

Ս. Հ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

**ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ**

Դասագիրք բժշկական և կենսաբանական բուհերի ուսանողների,
պարոֆիզիոլոգների և բժիշկների համար

ԵՐԵՎԱՆ - 2003

ՀՏԴ 616-092.18(07)
ԳՄԴ 52.5 ց73
Խ 282

**Դասագիրքն երաշխավորվել
է Հայկական բժշկական
ինստիտուտի գիտական խորհրդի կողմից**

Խաչատրյան Ս. Հ.

Խ 282 «Պարոլոգիական ֆիզիոլոգիա»: Դասագիրք բժշկական և կենսաբանական բուհերի ուսանողների, պարոֆիզիոլոգների և բժշկների համար: Երևան: Հայկական բժշկական ինստիտուտ, 2003, 570 էջ:

«Պարոլոգիական ֆիզիոլոգիա» դասագիրքը հանդիսանում է պարոլոգիական ֆիզիոլոգիայի բնագավառում համաշխարհային գիտության մեջ գոյություն ունեցող տվյալների և ընդունված ժամանակակից մեկնաբանումների շարադրանք: Դասագիրքն առաջին անգամ է ներկայացված հայերեն լեզվով, որի կարիքը գգում է հայ. այդ թվում՝ Սփյուռքի ռասնոդը: Դասագիրքում տեղ են գտել պարոլոգիական ֆիզիոլոգիայի բոլոր բաժինները, որոնք ներկայացված են պետական հաստատված ծրագրերում:

Բացի այդ հեղինակը ներկայացրել է պարոլոգիական ֆիզիոլոգիայի նոր ճյուղը՝ կլինիկական պարոֆիզիոլոգիան, որն արժեքավոր է գործնական բժշկների համար:

ԳՄԴ.5 ց73

ISBN 99930-965-0-4

© Ս. Հ. Խաչատրյան, 2003

УДК 616-092.18 (07)
ББК 52.5ц73
Х 282

Учебник рекомендован
Ученым советом Армянского
медицинского института

С. А. Хачатрян

Х 282. “Патологическая физиология”. Учебник для студентов медицинских и биологических вузов, патофизиологов и врачей (на армянском языке). Ереван, 2003, 570 стр.

Учебник “Патологическая физиология” является обобщением и трактовкой научных достижений в области современной мировой патофизиологии. Учебник впервые представлен на армянском языке, в котором нуждаются армянские студенты, как в Армении, так и за рубежом. В учебнике изложены все разделы патологической физиологии, утвержденные государственной программой. Автором представлен также вопрос клинической патофизиологии, который, несомненно, важен для практических врачей.

ББК 52.5 ц 73

ISBN 99930-965-0-4

© С. А. Хачатрян, 2003

1505-2005

Հեղինակ

Ս. Հ. Խաչատրյան - բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր, ՀՀ գիտության վաստակավոր գործիչ, ՀՀ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի ակադեմիկոս, փոխնախագահ, պաթոֆիզիոլոգների միջազգային գիտական ասոցիացիայի նախագահության անդամ, Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի կլինիկական պաթոֆիզիոլոգիայի դասընթացների վարիչ:

Խմբագիր

Ռ. Ա. Հովհաննիսյան - բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր, ՀՀ Ազգային առողջապահության ինստիտուտի պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի վարիչ:

Գրախոսներ

Մ. Ս. Գրիգորյան - ամասնաբուժական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր, ՀՀ գիտության վաստակավոր գործիչ, ՀՀ գյուղատնտեսական ակադեմիայի ակադեմիկոս, ամասնաբուժական և ամասնաբուժական ինստիտուտի պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի պրոֆեսոր:

Լ. Մ. Մկրտչյան - բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր, ՀՀ գիտության վաստակավոր գործիչ, ՀՀ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի ակադեմիկոս (նախագահ), Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի պաթոլոգիական անատոմիայի ամբիոնի պրոֆեսոր:

Միբեւի ուսանող

Հիմա արդեն, հետադարձ մի հայացքով վերագնահատելով գիտակցաբար ապրածս տարիները, վրստահորեն կարող եմ պնդել, որ ողջ կյանքս եղել է նվիրաբերում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիային: Ես անկեղծորեն խոնարհվում եմ բժշկագիտության այդ բնագավառի առջև, քանի որ այն կատարյալ ճշգրտություն է սիրում, բարձր պրոֆեսիոնալիզմ և անընդհատ շարժման մեջ է՝ զարգանում, հարստացնում և ընդլայնում է իմացության մեր սահմանները: Այս համոզման գալու վրա ես ծախել եմ գիտակցական ողջ կյանքս՝ իր հիասթափություններով և հրապույրներով, դժվարություններով ու հաջողություններով, դառնություններով և ուրախություններով: Եվ բոլորովին չեմ ավստում, որովհետև դա իմաստավորել է կյանքս, արժեեղել գործս:

Պրոֆեսոր Ս. Խաչատրյան

Ա Ռ Ա Ջ Ա Բ Ա Ն

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան բժշկական կրթության համակարգում գիտության կարևոր ճյուղ է, որի ուսուցումը խիստ անհրաժեշտ է յուրաքանչյուր բժշկի գիտական և գործնական աշխատանքի բնագավառում: Վերջին տարիներին պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան, որպես գիտություն, գտնվում է իր զարգացման բարձր մակարդակի վրա, պարզաբանվել և ավելի կոնկրետացվել են նրա խնդիրները, ուսումնասիրման ու դասավանդման մեթոդները: Այս տեսակետից հրատապ հարց էր դարձել բժշկական համալսարանի ուսանողների համար հայոց լեզվով, բարձր գիտական մակարդակով կազմված դասագրքի հրատարակումը:

Արժևորվել է պաթոֆիզիոլոգիական գիտությունը Հայաստանում, ստեղծվել է որոշակի դպրոց իր կոնկրետ խնդիրներով, բարձրարժեք հետազոտություններով: Նրա հիմնադիրներն են եղել գիտության վաստակավոր գործիչներ, պրոֆեսորներ **Ի. Ռ. Բախրոմենելը, Ա. Ա. Սարգսյանը, Մ. Ս. Գրիգորյանը**, որոնց գործը հաջողությամբ շարունակում է դասագրքի հեղինակը՝ ՀՀ գիտության վաստակավոր գործիչ, պրոֆեսոր **Ս. Հ. Խաչատրյանը**:

Նրա կողմից ներկայացված «Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիա» դասագիրքը բարձրարժեք մի աշխատություն է, որը կնպաստի ուսանողների կողմից պաթոլոգիական պրոցեսների և հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմների ավելի խոր յուրացմանը և օգտագործմանն իրենց ապագա մասնագիտության բնագավառում:

Դասագրքում շարադրված են ոչ միայն համաշխարհային գիտության բնագավառում գոյություն ունեցող փաստերն ու բոլորի կողմից ընդունված մեկնաբանությունները, այլև բժշկական համալսարանի պաթոֆիզիոլոգիայի ամբիոնում պրոֆեսոր **Ս. Հ. Խաչատրյանի** կողմից երկար տարիների ընթացքում առարկայի դասավանդման հետ կապված մեծ փորձի արդյունքները: Դասագիրքը ներկայացված է հայերեն լեզվով, որի կարիքը զգում է հայ, այդ թվում նաև սփյուռքի ուսանողը: Դասագրքում ընդգրկված են առարկայի բոլոր բաժինները, որոնք տեղ են գրավել պետականորեն հաստատված ծրագրերում: Կարևոր է նաև այն, որ հեղինակը որոշակի ամփոփումներով ներկայացնում է մի քանի հարցերի վերաբերյալ իր տեսակետները:

Պրոֆեսոր **Ս. Հ. Խաչատրյանը** պաթոֆիզիոլոգիայի ասպարեզում ճանաչված և ընդունված գիտնական է: Նրա գիտական հետազոտությունների արդյունքները կլինիկական մահվան և վերակենդանացման, արտակարգ վիճակների ու սթրեսի վերաբերյալ, ընդգրկված են գիտական և գործնական բժշկության մեջ: Պրոֆեսոր **Ս. Հ. Խաչատրյանը** պաթոֆիզիոլոգների միջազգային ասոցիացիայի կոնգրեսում (Ֆինլանդիա, 1998 թ.) ընտրվել է պաթոֆիզիոլոգների միջազգային գիտական ասոցիացիայի

նախագահության անդամ: Գիտական հաջողությունների համար արժանացել է բարձր մրցանակների և մեդալների (**Յան Պուրկինյեի** անվան, Չեխոսլովակիա, 1974 թ. **Հանս Սեյբի** անվան, Կանադա, 1976 թ., **Ի. Ի. Ջանիլիժեի** անվան, ԽՍՀՄ, 1985 թ.): Նա գիտության խոշոր կազմակերպիչ է: Տարիներ շարունակ լինելով ՀՀ ատոմջապահության նախարարության բժշկական գիտական խորհրդի նախագահը, ՀՀ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի փոխնախագահը, ինչպես նաև ՀՀ պաթոֆիզիոլոգների գիտական ընկերության նախագահը, զգալի դեր է ունեցել Հայաստանում բժշկական գիտության զարգացման գործում:

Պրոֆեսոր **Ս. Հ. Խաչատրյանը** իրավամբ համարվում է բժշկական համալսարանի ամենալավագույն դասախոսներից մեկը: Խորապես համոզված էմ, որ նրա կողմից ներկայացված «Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիա» դասագիրքը, որը շարադրված է գիտական և մեթոդական բարձր մակարդակով, պարզ ու հասկանալի լեզվով, կնպաստի ուսանողության և բժիշկ մասնագետների կողմից պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի խոր տիրապետմանը:

*Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական
համալսարանի պաթոլոգիական անատոմիայի ամբիոնի
վարիչ, ՀՀ ԱՆ գլխավոր պաթոլոգոմատոմ, ՀՀ բժշկական
գիտությունների ակադեմիայի ակադեմիկոս*

պրոֆեսոր Ն. Դ. Վարդապարյան

Ն Ա Խ Ա Ք Ա Ն

Ներկայումս անվիճելի է ապագա բժշկական կադրերի պատրաստման գործում բժշկական գիտելիքների ուսուցման նշանակությունը: Հիվանդությունների և պաթոլոգիական պրոցեսների մեխանիզմների բացահայտման հարցում բժշկական գիտության զարգացումը դարձել է առաջնային: Այդ տեսակետից պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան կարևոր դեր է խաղում հիվանդությունների առաջացման պատճառների, զարգացման մեխանիզմների ուսումնասիրության բնագավառում: Բժշկական բարձրագույն հաստատություններում կարևոր է մասն տեսական գիտելիքների ուսուցման պրոցեսը: Այդ խնդրում որոշակի նշանակություն ենք տալիս հատկապես **պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի** դասավանդման ճիշտ կազմակերպմանը, որը զգալիորեն կնպաստի ապագա բժշկի տեսական կարողությունների ընդլայնմանը և հնարավորություն կտա նրան դառնալ մտածող մասնագետ: Տեղին է նշել բժշկագիտության լավագույն մասնագետներից մեկի՝ **Օքսերի** արտահայտությունը, որ «Ասացեք ինչպիսին է Ձեր ինստիտուտի պաթոլոգիայի ամբիոնը, ես կասեմ ինչպիսին է Ձեր բժշկական ինստիտուտը»:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան բաղկացած է երեք մասերից՝ ընդհանուր պաթոֆիզիոլոգիա, օրգանիզմի առանձին համակարգերի պաթոֆիզիոլոգիա և կլինիկական պաթոֆիզիոլոգիա, որոնք կազմելով մի ամբողջություն, ներկայումս գտնվում են իրենց զարգացման ամենաբարձր փուլում: Դա մի կողմից առանձին հիվանդությունների, պաթոլոգիական պրոցեսների խոր և նուրբ հետազոտությունների (նուրբ պաթոքիմիական, բարդ ֆերմենտատիվ, էլեկտրոնային միկրոսկոպիկ, իմունոպաթոլոգիական, մոլեկուլյար-գենետիկ և այլն), մյուս կողմից, ընդհանուր կենսաբանական դրույթների մշակման և ամփոփման արդյունք է: Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայում կարևոր են առանձին պաթոլոգիական պրոցեսների և հիվանդությունների մեխանիզմների ուսումնասիրությունները: Սակայն ձեռք բերված հաջողությունների կողքին, ներկայումս կան պաթոլոգիական պրոցեսներ, առանձին հիվանդություններ, որոնց առաջացման պատճառները, զարգացման մեխանիզմները դեռևս լրիվ պարզաբանված չեն, կամ նույնիսկ նրանց որոշ մասը դեռ չի հայտնաբերված:

Ներկայումս պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների **մեխանիզմների** բացահայտման և ախտորոշման խնդրում մեծ է կլինիկական **պաթոֆիզիոլոգիայի** դերը և նշանակությունը: Տեղին է հիշել **Ս. Բոտկինի** այն **դրույթը**, որ «պաթոֆիզիոլոգիայի հիմնական խնդիրն է ուսանողին տալ **այնպիսի** գիտելիքներ, որով նա կարողանա օգտագործել բնագիտությունը **հիվանդի** անկողնու մոտ»:

Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան դասավանդվում է երրորդ, իսկ կլինի-

կական պաթոֆիզիոլոգիան՝ վեցերորդ կուրսերում: Ներկայումս, երբ Հայաստանը թևակոխել է մի նոր պատմական շրջան, դառնալով ինքնուրույն հանրապետություն, որի պետական լեզուն հայերենն է, անհրաժեշտություն է դարձել մայրենի լեզվով դասագրքերի հրատարակումը: Իհարկե դա հավասար չափով վերաբերում է նաև պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիային: Հաշվի առնելով իմ երկարատև դասավանդման փորձը, անհրաժեշտ համարեցի, որ նշված բացը լրացվի իմ կողմից:

«**Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիա**» առարկայի դասավանդումն իրագործվում է ընդունված և մշակված ծրագրով, որը մինչև օրս ուրոշ վերափոխումներով գործում է Ռուսաստանում և նախկին ԽՍՀՄ-ի մյուս հանրապետություններում: Աշխատել ենք ընդգրկել պաթոֆիզիոլոգիայում ձեռք բերված վերջին նորությունները, ինչպես նաև մեր հանրապետության մեջ պաթոֆիզիոլոգիայում ձեռք բերված հաջողությունները: Մի շարք հարցերի վերաբերյալ բերվել է մեր կարծիքն որոշակի ամփոփումների ձևով: Իհարկե, որոշ դեպքերում՝ մեզ օգնել են նաև ճանաչված պաթոֆիզիոլոգների դասագրքերը:

Հեռու ենք այն մտքից, որ տվյալ աշխատությունը գերծ չէ թերություններից: Քննադատական բոլոր դիտողությունները կընդունենք խորին շնորհակալությամբ և հետագայում կվերափոխենք այն:

Հեղինակ

Գ Լ Ո Ւ Խ 1

Ն Ե Ր Ա Շ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան մի գիտություն է, որն ուսումնասիրում է հիվանդ օրգանիզմի կենսագործունեությունը՝ պարզաբանելով հիվանդությունների առաջացման, զարգացման և ելքի ընդհանուր օրինաչափությունները: Եթե նորմալ ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է օրգանիզմի, նրա առանձին օրգան-համակարգերի և հյուսվածքների ֆունկցիան, ապա պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է այդ ֆունկցիաների խանգարումները հիվանդ օրգանիզմում: Այդ է պատճառը, որ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիային անվանել են նաև հիվանդ մարդու ֆիզիոլոգիա: **Pathos** – բառացի նշանակում է տառապանք, **logos**՝ ուսմունք:

Ներկայումս հայտնի են հազարավոր հիվանդություններ: Բժիշկը աշխատում է տարբերակել նրանց, ճիշտ ախտորոշել և նշանակել այդպիսով բուժում: Պաթոֆիզիոլոգը հեռանալով մասնավորից, պարզաբանում է այն ընդհանուրը, որն ընկած է մեծ խումբ հիվանդությունների, կամ ընդհանրապես հիվանդությունների հիմքում: Դա անհրաժեշտ է կլինիկայի համար: Պարզաբանելով մի շարք հիվանդությունների ընդհանուր զարգացման մեխանիզմները, պարզ է դառնում նրանց կանխարգելումը և բուժումը: Օրինակ՝ պարզվել է, որ մի շարք հիվանդությունների (գլոմերուլոնեֆրիտ, համակարգային գայլախտ, էնցեֆալոմիելիտ և այլն) զարգացման մեխանիզմի հիմքում, որոնք տարբերվում են իրենց ախտանիշներով, տեղակայումով և բուժումով, ընկած է ընդհանուր իմունոլոգիական մեխանիզմը:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան բաղկացած է 3 հիմնական մասերից:

I մասն ընդհանուր պաթոֆիզիոլոգիան է, որի մեջ մտնում են հիվանդության մասին ընդհանուր ուսմունքը (նոզոլոգիա), նրա առաջացման պատճառները (էթիոլոգիա) և զարգացման մեխանիզմները (պաթոգենեզ): Նա ուսումնասիրում է այն ընդհանուր օրինաչափությունները, որոնք ընկած են տարբեր հիվանդությունների առաջացման և զարգացման հիմքում:

II մասն ուսումնասիրում է առանձին տիպային պաթոլոգիական պրոցեսների (բորբոքում, տենդ, ուռուցքներ, նյութափոխանակության տիպային խանգարումներ, քաղց, հիպօքսիա և այլն) առաջացման, զարգացման մեխանիզմները:

III մասը մասնավոր պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան է, որն ամփոփում է օրգանիզմի առանձին օրգան-համակարգերի ֆունկցիոնալ խանգարումների ընդհանուր օրինաչափությունները (սիրտ-անոթային, շնչական, մարսողական, միզարտադրության, էնդոկրին և նյարդային համակարգերը և այլն):

Ի՞նչ է նշանակում պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների

առաջացման, զարգացման ընդհանուր օրինաչափություններ ասելը: Կլինիկական գիտությունները՝ օրինակ ներքին հիվանդությունների, վիրաբուժական, աչքի, քիթ-կոկորդ-ականջի հիվանդությունների և այլ կլինիկաներն ուսումնասիրում են առանձին հիվանդությունների առաջացման պատճառները, նրանց ախտանիշները, ընթացքը և բուժումը: Այսպես, ներքին հիվանդությունների կլինիկան ուսումնասիրում է թոքերի, աղիների բորբոքման պատճառները, ընթացքը և ելքը: Սակայն բորբոքման պրոցեսի զարգացման մեխանիզմը միևնույնն է բոլոր օրգանների բորբոքման ժամանակ, այսինքն՝ ընդհանուր օրինաչափական է: Այս վերջինն ուսումնասիրում է պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան, իսկ առանձին օրգաններին վերաբերող խանգարումները՝ կլինիկան: Կամ վերցնենք տենդը, որն առաջանում է տարբեր հիվանդությունների ժամանակ: Ի դեպ տենդի արտաքին արտահայտությունը, այսինքն տենդային կորագծերը, տարբեր են տարբեր հիվանդությունների ժամանակ, որը կլինիկայի համար ունի շատ կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն, իսկ տենդի զարգացման մեխանիզմը՝ ընդհանուր է բոլոր հիվանդությունների ժամանակ: Կլինիկան ուսումնասիրում է տարբեր հիվանդությունների ժամանակ առաջացած տենդի առանձնահատկությունները, նրա արտաքին արտահայտությունը, իսկ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան՝ տենդի զարգացման մեխանիզմները: Եթե «a»-ն ընդունենք որպես պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման ընդհանուր օրինաչափական մեխանիզմը, իսկ «b, c, d»՝ տարբեր օրգաններում առաջացած խանգարումները, ապա կարելի է այն արտահայտել հետևյալ կերպ $ab+ac+ad...=a(b+c+d+...)$, որտեղ «a»-ն ընդհանուր է բոլոր օրգաններում պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման ժամանակ:

Այսպիսով, պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների ընդհանուր օրենքները: Այդ ընդհանուր օրինաչափությունների գիտենալը շատ կարևոր է բժշկի համար, առանց որի դժվար կլինի հասկանալ կլինիկական պատկերի այն բազմազանությունը, որը կարող է առաջանալ տարբեր օրգաններում միևնույն պաթոլոգիական պրոցեսի տեղակայման ժամանակ: Օրինակ՝ կարծես թե աչքի եղջերաթաղանթի բորբոքման կլինիկական պատկերը որևէ ընդհանրություն չունի աղիների լորձաթաղանթի կամ թոքերի բորբոքման կլինիկական պատկերի հետ: Սակայն դա միևնույն պաթոլոգիական պրոցեսն է, որը որոշակի օրինաչափությամբ զարգանում է տարբեր օրգաններում: Այստեղից, պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է ընդհանուր տիպիկ պաթոլոգիական պրոցեսները, պարզաբանում նրանց առաջացման և զարգացման մեխանիզմները, իսկ կլինիկան ուսումնասիրում է առանձին նոզոլոգիական ձևերի (հիվանդությունների) առաջացման պատճառները, նրանց արտահայտություններն ու առանձնահատկություններն ամեն կոնկրետ դեպքում:

Որոշ հեղինակներ (Ա. Բոգոմոլեց, Ս. Խալատով, Ս. Պավլենկո և ուրիշ-

ներ) գտնում են, որ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան հանդիսանում է **բժշկության փիլիսոփայությունը**: Ինչո՞ւ են տվել այդ անվանումը: Ընդհանրապես փիլիսոփայությունն ուսումնասիրում է կյանքի զարգացման ընդհանուր օրինաչափությունները և քանի որ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է հիվանդությունների առաջացման, զարգացման ընդհանուր օրինաչափությունները, օրենքները, ուստի նրան անվանել են բժշկության փիլիսոփայություն: Սակայն դա պետք չէ մեխանիկորեն հասկանալ, այլ պետք է կիրառել դիալեկտիկական մատերիալիզմի կտրվածքով, նրա լույսի ներքո:

Քանի որ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան պարզաբանում է պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների առաջացման, զարգացման նուրբ մեխանիզմները, ապա նրան տիրապետելն ունի կարևոր նշանակություն բժշկի բժշկական մտածողության ձևակերպման խնդրում: Գիշտ հասկանալով հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմները, նա կարող է ճիշտ ախտորոշել և ճիշտ բուժել հիվանդին: Վերջին տարիներս ի հայտ է եկել և ներկայումս իր զարգացման ընթացքում է գտնվում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան՝ կապված կլինիկայի հետ: Դա կլինիկական պաթոֆիզիոլոգիան է, որի հիմնական խնդիրն է ուսուցանել բժիշկ-ուսանողներին առանձին հիվանդությունների, նրա ախտանիշների զարգացման մեխանիզմները: Գիշտ պատկերացնելով առանձին հիվանդությունների նուրբ պաթոգենետիկ մեխանիզմները, հնարավորություն է ստեղծվում դրանց ճիշտ բուժման համար:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան նորմալ ֆիզիոլոգիայի մեծ հանդիսանում է **էքսպերիմենտալ գիտություն**: Սակայն պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի էքսպերիմենտը տարբերվում է նորմալ ֆիզիոլոգիական էքսպերիմենտից: Այդ տարբերությունը ելնում է այն խնդիրներից, որոնք դրվում են կլինիկայի կողմից պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի առաջ: Առաջադրված խնդիրներին համապատասխան էքսպերիմենտատորը կենդանիների մոտ վերարտադրում է մի որևէ հիվանդություն, այսինքն ստեղծում է ընդհանուր: Դրա հետ կապված ուսումնասիրվում են պաթոլոգիական պրոցեսների առաջացման պատճառները և զարգացման մեխանիզմները: Սակայն դա պաթոֆիզիոլոգիական էքսպերիմենտի միայն մի կողմն է և ինչպես **Ի. Պավլովն** է ասել «միայն մա կարող է ասել, որ ինքն ուսումնասիրել է կյանքը, ով կարող է հետ վերադարձնել նորմային այդ կյանքի խանգարված ընթացքը»: Այստեղից էլ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի խնդիրը, ոչ միայն պաթոլոգիական պրոցեսների օրինաչափությունների պարզաբանումն է, այլ նաև օրգանիզմն՝ այդ վիճակից հանելը, այսինքն՝ նրան բուժելը:

Այսպիսով, եթե դա էլ հաշվի առնենք, ապա ողջ էքսպերիմենտալ բժշկությունը կարելի է բաժանել 3 մասի՝ ֆիզիոլոգիական, պաթոֆիզիոլոգիական և թերապևտիկ: Վերջին դեպքում վերարտադրվում է հիվանդությունը և տարբեր միջոցներով բուժում այն: Սակայն միայն դա չէ տարբեր հիվանդություն-

ների բուժման հայտնաբերման ուղին: Եթե պարզաբանվում է հիվանդության էթիոլոգիան՝ պատճառը, ապա դրանով իսկ պարզաբանվում է նրա բուժումը: Օրինակ, ուռուցքն անբուժելի հիվանդություն է, քանի որ մինչև օրս չի պարզաբանված նրա իսկական պատճառը: Հին հունական բժիշկները տեղյակ էին միայն շաքարային դիաբետի ծանր ընթացքին, գաղափար չունենալով նրա առաջացման պատճառների, առավել զարգացման մեխանիզմների մասին: Միայն 1889 թվին, երբ ավստրիացի գիտնականներ Մերինգին և Մինկովսկուն հաջողվեց ենթաստամոքսային գեղձի հեռացումից հետո ստանալ շաքարային դիաբետ, պարզվեց, որ դրա պատճառը ենթաստամոքսագեղձի հիպոֆունկցիան է: Այնուհետև 1921 թվին, երբ կանադական գիտնականներ Բանտինգին և Բեստին հաջողվեց ստանալ ինսուլինը, այդ օրվանից պարզվեց նաև շաքարային դիաբետի բուժումն ինսուլինով:

Պաթոֆիզիոլոգիական էքսպերիմենտում պաթոլոգիական պրոցեսների ուսումնասիրման նպատակով օգտագործվում են սուր և քրոնիկ փորձեր: Սուր փորձերն ունենալով կարճ տևողություն՝ թերի են հիվանդության ողջ դիմամիկան ուսումնասիրելու համար: Բացի այդ, խախտելով օրգանիզմի ամբողջականությունն արհեստական պայմաններում չեն կարող լրիվ պարզաբանել պաթոլոգիական պրոցեսների մեխանիզմները: Չնայած դրան, սուր փորձերի միջոցով կուտակվել են բազմաթիվ տվյալներ, մի շարք արագ զարգացող պաթոլոգիական պրոցեսների՝ օրինակ, շոկի, արյունահոսության, շրմաշահեղծության, թունավորումների վերաբերյալ: Քրոնիկ փորձերը սուր փորձերի նկատմամբ ունեն մի շարք առավելություններ: Նրանց միջոցով վերարտադրված պաթոլոգիական պրոցեսները մոտ են բնականին, նրանք հնարավորություն են ստեղծում երկարատև ուսումնասիրել պաթոլոգիական պրոցեսները դիմամիկայում, օրգանիզմի ամբողջականության պայմաններում:

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունների միջոցով լուծվել են բազմաթիվ կարևոր հարցեր՝ ինչպես օրինակ՝ սննդային թունավորումները, նյութափոխանակության, էնդոկրին, արյան շրջանառության խլուրդարումները, աթերոսկլերոզը, հիպերտոնիկ հիվանդությունը, որոշ ինֆեկցիոն հիվանդություններ և այլն: Սակայն էքսպերիմենտը դրականի հետ ունի նաև որոշ բացասական կողմեր, որոնք պետք է անպայման հաշվի առնվեն էքսպերիմենտատորի կողմից: Դրանք են՝ 1. Հնարավոր չէ պաթոլոգիական պրոցեսների էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցերը լրիվ տեղափոխել մարդու վրա, որի մոտ նյարդային համակարգը հասել է զարգացման ամենաբարձր աստիճանին: Իսկ հիվանդությունների առաջացման մեխանիզմում նյարդային համակարգի զարգացման աստիճանն ունի կարևոր նշանակություն: Բացի այդ, կարևոր է նաև սոցիալական գործոնը, որն ազդում է մարդու վրա, իսկ կենդանու վրա՝ ոչ: 2. Տարբեր կենսաքիմիական պրոցեսներ, օրինակ նյութերի փոխանակությունը, մարդու և կենդանիների մոտ որոշ դեպքերում տարբեր են ընթանում և ունեն

իրենց առանձնահատկությունները: Օրինակ, նուկլեինաթթուների փոխանակության վերջնական արգասիքը մարդու մոտ միզաթթուն է, շների մոտ՝ ալանտոինը, իսկ քոչուրների մոտ միզաթթուն, հանդիսանում է սպիտակուցների փոխանցման վերջնական նյութը: 3. Շատ հիվանդություններ հնարավոր չէ վերարտադրել կենդանիների մոտ այն ձևով, ինչպես նրանք ընթանում են մարդու մոտ, օրինակ խոցային հիվանդությունը, կորոնար անբավարարությունը, պողպրան, ավիտամինոզները և այլն: Իսկ որոշ հիվանդությունների առաջացումը կենդանիների մոտ ընդհանրապես բացառվում է (կարմրուկ, գրիպ, բուբոն, նյարդային համակարգի հիվանդություններից խորեան, սիրինգոմիելիան, դողացող պարալիզումը և այլն): 4. Ֆիլոգենետիկորեն տարբեր աստիճանի վրա կանգնած կենդանիները տարբեր, երբեմն էլ հակառակ բնույթի պատասխան են տալիս միևնույն ազդակին: Այսպես, մորֆինը շան մոտ առաջացնում է կենտրոնական նյարդային համակարգի արգելակում, իսկ կատուների մոտ՝ դրդում, մինչդեռ մկների մոտ առաջացնում է պոչի փայտացում:

Չնայած էքսպերիմենտի նշված բացասական կողմերին, այն ունեցել է և ներկայումս ունի մեծ նշանակություն, ոչ միայն բժշկության, այլ ընդհանրապես կենսաբանության տարբեր կարևորագույն հիմնահարցերի լուծման խրոնոմետր: Այդ բացասական կողմերը, որոշ դեպքերում լրացվում են հիվանդների մոտ կատարված հետազոտությունների միջոցով, որոնք օրգանիզմին չեն վնասում:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան սերտորեն կապված է մյուս բժշկական առարկաների հետ: Բազմաթիվ հարցերում նա հիմնվում է նորմալ ֆիզիոլոգիայի և կենսաքիմիայի գիտական տվյալների վրա: Նա ամենասերտ կապերով կապված է պաթոլոգիական անատոմիայի հետ: Մինչև 1924 թիվը այդ երկու գիտություններն ամփոփված էին մեկ ընդհանուր գիտության՝ «Ընդհանուր պաթոլոգիա»-ի մեջ: Սակայն կապված գիտությունների զարգացման հետ, նրանք ակադեմիկոս **Ա. Բոգոմոլեցի** (Կիև) և պրոֆեսոր **Ս. Խալատովի** (Մոսկվա) առաջարկությամբ բաժանվեցին 2 մասի՝ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիա, որի ուսումնասիրման խնդիրներն են պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ առաջացած ֆունկցիոնալ և պաթոլոգիական անատոմիա, պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների ժամանակ առաջացած կառուցվածքային փոփոխությունները: Ընդհանուր պաթոլոգիայի նման բաժանումը ողջունել է ակադեմիկոս **Ի. Պավլովը**, նշելով որ «դա զգալի կնպաստի նշված գիտությունների հետագա զարգացմանը»:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան սերտորեն կապված է կենսաբանության հետ: Առանց վերջինիս հիմնական օրենքներին տիրապետելու, անհնար է հասկանալ պաթոլոգիական երևույթները: Այդ տեսակետից կարևոր են **Ի. Մեչնիկովի** կողմից ստեղծված ֆիլոգենետիկ և օնտոգենետիկ համեմատական պաթոլոգիական հետազոտությունները, որոնց միջոցով պարզվել է, որ

որքան բարդանում և զարգանում է օրգանիզմը, այնքան բարդանում են նաև պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմները:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան սերտորեն կապված է նաև կլինիկայի հետ: Մի կողմից կլինիկայում հիվանդների մոտ ստացված տվյալներն էքսպերիմենտալ հետազոտությունների կարիք են զգում, պարզաբանելով հայտնաբերված երևույթների մեխանիզմները, մյուս կողմից կլինիկան օգտագործում է էքսպերիմենտում ստացված տվյալները՝ հիվանդի մոտ նկատված երևույթների մեխանիզմները պարզաբանելու համար: Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի դերն առավել կարևոր է դառնում հատկապես ներկայումս, երբ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան իր նորագույն ուսումնասիրության մեթոդներով, ստացված տվյալներով, ինչպես նաև գիտական խոր տեսակետների մեկնաբանումով որոշակի լույս է սփռում, ինչպես մյուս բժշկագիտական, այնպես էլ կլինիկական տարբեր առարկաների զարգացման վրա:

Գլուխ 2

**ՊԱՏՄԱԿԱՆ ՏՎՅԱԼՆԵՐ
ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ
ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ**

Պաթոլոգիայի մասին հասկացությունն իր ակունքներն ունի դեռևս հին ժամանակներից: Հիվանդության մասին տեղեկությունը, մինչ գիտական հասկացությունը կապված է նախնադարյան մարդու մտածողության հետ, որը բնական ուժերի արտահայտություններում տեսնում էր գերբնական էակների կամ դևերի ազդեցությունը: Հիվանդությունների առաջացմանը վերագրում էին այդ ուժերի օրգանիզմ մուտք գործելուն: Հետևաբար, հիվանդների բուժումը պայմանավորել են օրգանիզմից նրանց հեռացման կամ չեզոքացման հետ: Այդ պատկերացումը ստացել է օնկոլոգիա անունը (հունարեն «օո» – էակ):

Հետագայում ի հայտ եկան այլ ուղղություններ: Հին փիլիսոփաների հայացքներին համապատասխան, որոնք բնությունը համարել են նրա 4 հիմնական էլեմենտների՝ ջրի, կրակի, օդի, հողի միասնություն, բժշկության հիմնադիր **Հիպոկրատը** (5-րդ դար մ. թ. ա.) գտնում էր, որ մարդու օրգանիզմը քաղկացած է 4 հեղուկներից՝ արյուն, լորձ, դեղին և սև լեղիներ (երակային արյուն): Եթե այդ հեղուկները համապատասխան ձևով հավասարաչափ են խառնված, ապա այդ վիճակը կոչվում է **crasis**: Հիվանդությունների ժամանակ առաջանում է հեղուկների համաչափության խախտում կամ կեղտոտում (**dyscrasia**): Պաթոլոգիայում այդ ուղղությունը համարվել է հումորալ տեսություն (**humor** – հեղուկ):

Հումորալ տեսությանը զուգընթաց ի հայտ եկավ սոլիդար տեսությունը (**solidus** – կոշտ), որի հեղինակն է **Դեմոկրիտը**: Ըստ այդ տեսության օրգանիզմը կազմված է կոշտ մասերից և նրանց միջև՝ խոռոչներից: **Դեմոկրիտը** գտնում էր, որ օրգանիզմում խախտումներն արտահայտվում են 2 ձևով՝ **status laxus** (փխրուն վիճակ) և **status strictus** (կոշտ վիճակ): **Status laxus**-ը՝ օրինակ թոքերի էմֆիզեման է, **status strictus**-ը՝ քարային, ուռուցքային հիվանդությունները: Այս 2 տեսություններն իրենց մեջ պարունակել են հիվանդության էության բացատրության մատերիալիստական էլեմենտներ և ճանաչում են գտել մի քանի դարերի ընթացքում:

Հետագայում այդ ուղղությունները տարածում չգտան, քանի որ ի հայտ եկան վիտալիստական մի շարք ուղղություններ (**Պլատոն, Արիստոտել**): Այնուհետև պաթոլոգիայում առաջ քաշվեց **Գալենի** տեսակետը (մ. թ. II դար), ըստ որի հիվանդությունների առաջացման խնդրում կարևորը համարվում էր հեղուկների ոչ ճիշտ խառնումը, և միաժամանակ տուրք էր տալիս իդեալիզմին, նշելով հոգու դերը: Միայն վերածննդի ժամանակաշրջանում,

կապված քիմիայի, ֆիզիկայի, մեխանիկայի զարգացման հետ, նորից սկսեցին ի հայտ գալ հիվանդությունների մասին մատերիալիստական բնույթի հասկացություններ՝ յաթրոքիմիկոսների, յաթրոֆիզիկոսների և յաթրոմեխանիկների տեսակետները (**jathros**՝ բժիշկ): Յաթրոֆիզիկոսները և յաթրոմեխանիկներն առողջ և հիվանդ վիճակները բացատրում էին օրգանիզմում առաջացած ֆիզիկական և մեխանիկական փոփոխություններով, ստատիկայի և հիդրավիկայի օրենքներով: Իսկ յաթրոքիմիկոսները հիվանդությունների առաջացումը կապում էին օրգանիզմում առաջացող քիմիական խանգարումների հետ (նյութափոխանակության, արյան հիվանդությունների և այլն):

Հետագայում (XVI-XVII դար) կենսաբանության և բժշկության մեջ, մեկը մյուսի հետևից ի հայտ եկան մի շարք հայտնագործություններ. **Հարվեյը** բացահայտեց արյան շրջանառությունը, **Դեկարտը** նկարագրեց ռեֆլեկտոր ռեակցիայի սխեման, **Մալպիգին** բացահայտեց մազանոթային համակարգը, արյան գնդիկները: Այս բոլոր հայտնագործություններն ունեցան մեծ նշանակություն պաթոլոգիայի զարգացման համար: Բժշկության մեջ դիալեկտիկական, մատերիալիստական հայացքի հետագա զարգացման խնդրում մեծ նշանակություն են ունեցել 3 մեծագույն հայտնագործություններ՝ **Լոմոնոսովի** էներգիայի պահպանման օրենքը, **Շելդենի** և **Շվանի** բջջային տեսությունը՝ օրգանիզմի կառուցվածքի վերաբերյալ և **Դարվինի** տեսությունը՝ օրգանական աշխարհի զարգացման մասին:

Այսպիսով, բնագիտության մեջ արդեն առաջացել էին նախադրյալներ օրգանիզմում ընթացող պրոցեսների մատերիալիստական մեկնաբանման համար: Սակայն բժշկության մեջ դարձյալ տիրում էր սխոլաստիկան՝ հիվանդությունների պատճառների ոչ նյութական բնույթի բացահայտ ընդունումը:

Այս բոլորը պահանջում էին նոր ռեֆորմ պաթոլոգիայում: XIX դարի կեսերին **Ռ. Վիրխովը** ներկայացրեց իր տեսությունը, որի համաձայն վնասակար ազդակն անմիջականորեն ազդում է բջիջների վրա ու վնասում նրանց, իսկ հիվանդությունն առաջանում է բջիջներում առաջացած խանգարումների հետևանքով: **Ռ. Վիրխովի** բջջային տեսությունը մեծ դեր է խաղացել պաթոլոգիայի զարգացման խնդրում, քանի որ նա ժխտեց նախորդ վերացական պատկերացումը հիվանդության վերաբերյալ և այն բացատրեց կոնկրետ բջիջների փոփոխություններով: **Ռ. Վիրխովն** անհրաժեշտ է համարում, որ բջիջների ուսումնասիրությունները պետք է կատարվեն ոչ միայն մորֆոլոգիական տեսակետից: Նա խոսում է նաև 3 տեսակի դրդման մասին, որոնք համապատասխանում են բջիջների 3 տարբեր ռեակցիաներին: Դրանցից են՝ 1) նյութի տիպ դրդում, որն ապահովում է բջիջների սնուցումը, 2) ֆունկցիոնալ դրդում՝ բջիջների յուրահատուկ ազդեցությունը և 3) ֆորմատիվ դրդում՝ բջիջների աճը և զարգացումը: Ըստ նրա, պաթոլոգիական պրոցեսը զարգանում է այդ գրգիռների խանգարումների հետևանքով: Սակայն **Ռ. Վիրխովը** հիվան-

դրությունների մեխանիզմների բացատրության մեջ հիմնականը համարում է բջիջների մորֆոլոգիական վնասումը:

Ռ. Վիրխովի գործունեության շրջանում բջջային ուսմունքը բժշկության զարգացման խնդրում ունեցել է շատ կարևոր նշանակություն: Սակայն հետագայում վիրխովյան սկզբունքները սկսեցին բացասական ազդեցություն ունենալ պաթոլոգիայի հետագա զարգացման վրա: Նրա մոտեցումը մեխանիկական, մետաֆիզիկական էր: Նա օրգանիզմը համարում էր առանձին խումբ բջիջների մեխանիկական հանրագումար, որը համարում էր՝ անկախ ֆեդերացիա, դրանով ժխտելով օրգանիզմի ամբողջականությունը: **Ռ. Վիրխովը** գրում էր «հիվանդ բջիջ», «հիվանդ օրգանի» մասին և՛ բոլոր հիվանդությունները համարում էր տեղային պրոցեսներ: **Ռ. Վիրխովի** բջջային պաթոլոգիայի տեսությունը քննադատության ենթարկվեց իր ժամանակակիցներ **Ֆ. Էնգելսի**, **Ի. Մեչենովի**, **Վ. Պաշուտինի** կողմից:

XIX դարի երկրորդ կեսին պաթոլոգիայում **Կլոդ-Բերնարի**, **Վ. Պաշուտինի**, **Ա. Ֆոխտի** և ուրիշների միջոցով զարգացավ մոր՝ ֆունկցիոնալ ուղին: Հատուկ նշանակություն ունեցավ ֆրանսիական հայտնի գիտնական **Կլոդ-Բերնարի** գործունեությունը: Նրա անվան հետ է կապվում լյարդի գլիկոգենի սինթեզման ֆունկցիայի, պանկրեատիկ հյութի մեջ լիպազայի առկայության, ածխաջրատային փոխանակության մեջ և ջերմականոմավորման խնդրում կենտրոնական նյարդային համակարգի դերի պարզաբանումը:

Ընդհանուր պաթոլոգիայի և հատկապես պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի զարգացման խնդրում մեծ դեր է խաղացել ռուս հայտնի գիտնական **Ի. Մեչնիկովը**: Եթե անհնար է առանց Հենլի պատկերացնել մտածողության, տրամաբանության պատմությունը, եթե առանց **Բեքովենի** անհնար է պատկերացնել երաժշտության պատմությունը, կամ էլ եթե առանց **Լ. Տոլստոյի** և **Ֆ. Դոստոևսկու** դժվար է պատկերացնել համաշխարհային գրականության զարգացումը, ապա չի կարելի ներկայացնել պաթոլոգիայի պատմությունն առանց **Նոբելյան** մրցանակի դափնեկիր **Ի. Մեչնիկովի**, որը հիմնադրեց պաթոլոգիայում համեմատական-պաթոլոգիական մեթոդը, կարևորեց մակրոօրգանիզմների դերը պաթոզեն գործոնի ազդեցության ժամանակ, օրգանիզմի պաշտպանողական ֆունկցիաներում ու իմունիտետի պրոցեսներում ֆագոցիտոզի նշանակությունը և այլն:

Հ ա յ ր է ն ա կ ա ն

պաթոֆիզիոլոգիայի պատմությունից

Հայրենական ասելով ես հասկանում եմ նախկին ԽՍՀՄ-ը, որը բազմաթիվ գիտությունների զարգացման խնդրում ունեցել է հիմնարար նշանակություն: Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ծննդավայրը Ռուսաստանն է: Իր զարգացման ընթացքում հայրենական պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան ընթացել է մի շարք էտապներով: Սկզբնական շրջանում նա կցվել է նորմալ ֆիզիոլոգիային, կլինիկային կամ պաթոլոգիական անատոմիային: XIX դարի առաջին կեսերին Մոսկվայի համալսարանում ընդհանուր պաթոլոգիայի կուրսը վարում էր **Ա. Ֆիլոմոֆիցկին**, որը հայտնի էր շնչառության, արյան փոխներարկման և նյարդային համակարգի ուսումնասիրություններով: Այնուհետև, մույն տեղում, պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի կուրսը վարել է **Ա. Պոլուսինը**: Նա հիվանդությունների առաջացման խնդրում նշանակությունը տալիս էր ամբողջական օրգանիզմին:

XIX դարի երկրորդ կեսին Կազանում **Վ. Պաշուտինը** հիմնեց ինքնուրույն ֆիզիոլոգիական թեքումով պաթոլոգիայի ամբիոն: Նա հանդիսանում է ռուսական պաթոֆիզիոլոգիայի հայրը: **Վ. Պաշուտինը** ստեղծեց ռուսական առաջին պաթոֆիզիոլոգների դպրոցը: Նա խորը հետազոտությունների է ենթարկել քաղցը, հիպօքսիան, առաջիններից էր, որ խոսել է վիտամինների մասին: **Վ. Պաշուտինի** աշակերտներից է **Ա. Ռեպրյովը** (Խարկով) և ուրիշներ: **Վ. Պաշուտինի** դպրոցին զուգընթաց Մոսկվայում գոյություն է ունեցել **Ա. Ֆոխտի** դպրոցը: Նա կարևոր հետազոտություններ է կատարել արյան շրջանառության վերաբերյալ:

Կիևում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան զարգացրել է **Վ. Պոդվիսոցկին**, որը գիտական հետազոտություններ է կատարել հյուսվածքային պաթոլոգիայի բնագավառում (ռեզեներացիա, ուռուցքներ): Այս դպրոցից է դուրս եկել հայտնի պաթոֆիզիոլոգ **Ա. Բոգոմոլեցը**, որի վրա մեծ ազդեցություն է թողել **Ի. Մեչնիկովը**: **Ա. Բոգոմոլեցը** ստեղծել է պաթոֆիզիոլոգների Կիևյան դպրոցը: Նա կարևոր հետազոտություններ է կատարել պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմում մակերիկամների նշանակության, ինչպես նաև արյան փոխներարկման և, հատկապես, տարբեր հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում շարակցական հյուսվածքի դերի վերաբերյալ: **Ա. Բոգոմոլեցը** խոշոր պետական գործիչ էր, նա եղել է Ուկրաինայի գիտությունների ակադեմիայի նախագահը:

Մոսկվայի բժշկական ինստիտուտի պաթոֆիզիոլոգիայի ամբիոնում աշխատում էր հայտնի և տաղանդավոր պաթոֆիզիոլոգ **Ս. Խալաթովը** (ազգությամբ հայ), որի և **Ա. Բոգոմոլեցի** առաջարկությամբ 1924 թվին պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան անջատվեց պաթոլոգիական անատոմիայից: Նրա

կողմից պարզաբանվել է հիպերխոլեսթերինեմիայի նշանակությունն աթերոսկլերոզի պաթոգենեզում:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի զարգացման խնդրում շատ կարևոր դեր են խաղացել **Ե. Լոնդոնի** (Լենինգրադ) անգիոստոմիայի մեթոդով կատարված նյութափոխանակության հետազոտությունները, **Ն. Անիչկովի** հետազոտությունները աթերոսկլերոզի վերաբերյալ, **Ա. Սպերանսկու** ուսումնասիրությունները, որոնք պարզաբանել են նյարդային համակարգի նշանակությունը բազմաթիվ հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում: Ինչպես որջ բժշկության, այնպես էլ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի զարգացման վրա մեծ ազդեցություն է ունեցել **Ի. Պավլովի** ուսմունքը կենտրոնական նյարդային համակարգի, մասնավորապես, գանգուղեղի կեղևի դերի պարզաբանումը հիվանդությունների առաջացման և զարգացման մեխանիզմներում:

Հետագայում, Խորհրդային Միության շրջանում, պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի զարգացման խնդրում առավել կարևոր ներդրում ունեցան ակադեմիկոսներ **Վ. Նեգովսկին**, **Ս. Լեյտեռը**, **Պ. Վեսյոլկինը**, **Ա. Արոն**, **Ն. Սիրոտինինը**, **Ի. Պետրովը**, **Ա. Չերնուխը**, **Գ. Կրիժանովսկին** և ուրիշներ: **Վ. Նեգովսկին** հանդիսանում է ռեանիմատոլոգիայի հիմնադիրը որջ աշխարհում, **Ս. Լեյտեռը**՝ պաթոքիմիայի, **Պ. Վեսյոլկինը**՝ տենդի բնագավառում: **Ա. Արոն** գիտության մեջ հայտնի է օրգանիզմի ալերգիկ վիճակների զարգացման մեխանիզմների պարզաբանումով, իսկ **Ն. Սիրոտինինը** և **Ի. Պետրովը**՝ թթվածնային քաղցի հիմնահարցի ուսումնասիրություններով և այլն:

Հ ա յ ա ս տ ա ն ու մ

պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի պատմությունից

Հայաստանում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի գիտական մտքի կենտրոն համարվել են Երևանի բժշկական և անասնաբուժական ինստիտուտների պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնները, իսկ հետագայում նաև Երևանի բժիշկների կատարելագործման ինստիտուտը:

Մինչև 1933 թ. Երևանի բժշկական ինստիտուտում չի եղել պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոն: Ընդհանուր պաթոլոգիայի դասընթացը կարդում էին այլ մասնագետներ: Ըստ էության միայն 1937 թ. է կազմակերպվել պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնը, որի ղեկավարն էր (միաժամանակ անասնաբուժական ինստիտուտում) պրոֆեսոր **Ի. Բախրոմենը**: Այնուհետև կազմակերպվել են մի շարք լաբորատորիաներ այլ գիտահետազոտական ինստիտուտներում:

Ի. Բախրոմենի ղեկավարությամբ բժշկական ինստիտուտի պաթոֆիզիոլոգիայի ամբիոնում կատարվել են մի շարք աշխատանքներ, որոնք որոշակի գիտական հետաքրքրություն են ներկայացնում: Հատկապես ուշագրավ

են նյարդային համակարգի տարբեր ֆունկցիոնալ վիճակներում հանքային նյութերի փոխանակության, հիպերթերմիայի ժամանակ արյան քանակական և որակական փոփոխությունների վերաբերյալ աշխատանքները: Մեծ գիտական նշանակություն ունեն **Ի. Բախրոմենկի** միթոզենեզին նվիրված հետազոտությունները, որոնք չկորցնելով իրենց սկզբնական հսկայական նշանակությունը, նոր իմաստ են ձեռք բերում մեր օրերում: **Ի. Բախրոմենկի** մահից հետո (1943 թ.) մինչև 1970 թ.-ը պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնը ղեկավարել է պրոֆեսոր **Ա. Սարգսյանը**, 1970-ից մինչև 1995 թ.՝ պրոֆեսոր **Ս. Խաչատրյանը**, 1995 թվից՝ դոցենտ **Գ. Նավասարդյանը**, իսկ անասնաբուժական ինստիտուտում՝ պրոֆեսոր **Մ. Գրիգորյանը**:

Երևանի բժշկական ինստիտուտի պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի գիտական պրոբլեմատիկան իր նպատակասլացությամբ, բովանդակությամբ և արդիականությամբ լիովին համապատասխանում է բժշկագիտության ժամանակակից պահանջներին: **Ա. Սարգսյանի** դոկտորական թեզը նվիրված է հակամալարիկ դեղանյութերի պաթոլոգիական ազդեցությանը և առաջարկվել է նոր, արժեքավոր մեթոդ՝ հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շիճուկի օգտագործումով:

Այնուհետև ամբիոնի աշխատակիցները գործել են հիմնականում 2 ուղղությամբ՝ 1) զբաղվել են որոշ պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների՝ ստոմատիտների էթիոլոգիայի, պաթոգենեզի և բուժման խնդիրներով և 2) օրգանիզմի սահմանային վիճակների և վերակենդանացման պրոցեսների պաթոգենետիկ հարցերով: Որոշակի հետաքրքրություն են ներկայացնում ամբիոնի աշխատակիցների հետազոտությունները ստոմատիտների վերաբերյալ: Պարզաբանվել են, որ ստոմատիտները ոչ թե տեղական հիվանդություններ են, այլ ուղեկցվում են ամբողջ մարսողական տրակտի, լյարդի, երիկամների, նյութափոխանակության ֆունկցիոնալ խանգարումներով (**Ս. Խաչատրյան, Է. Աթաջանյան**):

Այնուհետև Երևանի բժշկական ինստիտուտի պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի կոլեկտիվը, պրոֆեսոր **Ա. Սարգսյանի** և հետագայում պրոֆեսոր **Ս. Խաչատրյանի** ղեկավարությամբ, կատարեց մի շարք արժեքավոր հետազոտություններ՝ օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման վերաբերյալ: Այդ աշխատանքների հիմնական մասն ամփոփված է **Ս. Խաչատրյանի** դոկտորական թեզում:

Երևանի անասնաբուժական և անասնաբուժական ինստիտուտի պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի հիմնական գիտական հիմնահարցերից են ցավային պրոցեսի և մոլիբդենոզի մեխանիզմների ուսումնասիրությունները (պրոֆեսոր **Մ. Գրիգորյան**):

Հայաստանում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի զարգացման խնդրում զգալի ներդրում է ունեցել Հայաստանի առողջապահության ազգային ինստի-

տուտի գիտահետազոտական լաբորատորիան (պրոֆ. **Պ. Սիմավորյան**), որի հետազոտությունները պարզաբանել են պանկրեատիտների առաջացման մեխանիզմները և բուժման ուղիները, ինչպես նաև, ռենտգենոլոգիայի և օնկոլոգիայի գիտահետազոտական ինստիտուտի ռադիոթիոլոգիայի լաբորատորիայի գիտական գործունեությունը (պրոֆ. **Մ. Մովսեսյան**)՝ նվիրված ճառագայթային հիվանդության պաթոգենեզի և բուժման հարցերին:

Հայաստանում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի զարգացմանը նպաստել է պաթոֆիզիոլոգների գիտական ընկերությունը, որի հիմնադիրն էր Հայաստանի գիտության վաստակավոր գործիչ, պրոֆեսոր **Ա. Սարգսյանը**: Իսկ 1970 թվից մինչ օրս Հայաստանի պաթոֆիզիոլոգների գիտական ընկերությունը ղեկավարում է Հայաստանի գիտության վաստակավոր գործիչ, պրոֆեսոր **Ս. Խաչատրյանը**: Նա պաթոֆիզիոլոգների միջազգային III կոնգրեսում (Ֆինլանդիա, 1998 թ.) ընտրվել է պաթոֆիզիոլոգների միջազգային ասոցիացիայի նախագահության անդամ:

ԸՆԳՀԱՆՈՒՐ ՆՈՁՈԼՈԳԻԱ

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի հիմնական խնդիրներից են հիվանդության պատկերացումը, նրա զարգացման ընդհանուր մեխանիզմները, առողջ վիճակի և հիվանդության փոխհարաբերությունը, նրա անցումը մեկը մյուսին: Հիվանդության մասին շարժեք պատկերացումը կօգնի բժշկին հիվանդությունների կանխարգելման և բուժման հարցերի կազմակերպման խնդրում:

Հիվանդության վերաբերյալ պատկերացումը տարբեր է եղել պաթոլոգիայի զարգացման տարբեր էտապներում, կապված տարբեր ժամանակաշրջաններում հիվանդությունների առաջացման պատճառների, զարգացման մեխանիզմների վերաբերյալ տարբեր հասկացողությունների հետ: Այսպես, **Հիպոկրատը** հիվանդության առաջացումը կապում է չորս հեղուկների՝ արյան, ավշի, դեղին և սև լեղիների ոչ ճիշտ խառնման հետ (**Dyscrasia**), **Դեմոկրտիտը**, ընդհակառակը, ժխտելով հումորալ տեսակետը, նշանակություն է տալիս կոշտ մասերին: Կապված բջջային ուսմունքի զարգացման հետ **Ռ. Վիրխովը** հիվանդության զարգացումը կապում է միայն բջիջների անմիջական վնասման հետ:

Այնուհետև ի հայտ են եկել հիվանդությունների վերաբերյալ նոր բնորոշումներ: **Ս. Մամուելը** հիվանդությունը բնորոշել է որպես նորմայից շեղված վիճակ: Գործնականում բժիշկը հաճախակի խոսում է մարմնի նորմալ ջերմության, արյան նորմալ ճնշման և այլնի մասին: Ոմանք ենթադրում են, որ եթե օրգանիզմում բոլոր ցուցանիշները նորմալ են՝ դա առողջ վիճակն է: Իհարկե, ոչ ոք չի կարող ասել, որ հիվանդությունը նորմալ երևույթ է, բայց ասել՝ հիվանդությունը նորմայից շեղում է, դա իրավացի չէ հետևյալ նկատառումներով՝ կենդանական օրգանիզմում՝ սխալ է սահմանել ֆիզիոլոգիական պրոցեսների նորմատիվներ, այն, ինչ նորմալ է որոշ պայմաններում, կարող է լինել ոչ նորմալ այլ պայմաններում: Օրինակ, վիրահատումից հետո մեկ երկկամի բացակայությունը, որը նորմալ երևույթ չէ (որովհետև նորմալ մարդիկ ունեն երկու երիկամ), բայց նրանք հիվանդ չեն համարվում: Կամ՝ որոշակի սննդանյութերի և դեղանյութերի նկատմամբ բարձր զգացողությունը (ինդոսինկրադիա ձկան մսի, խինինի նկատմամբ), մկանային համակարգի ուժեղ զարգացումը և այլն: Ստամոքսի իջեցումը որոշ պայմաններում կարող է առաջացնել հիվանդություն, իսկ այլ պայմաններում՝ ոչ: Կամ ոմանց մոտ սիրտն արագ է աշխատում կամ դանդաղ (ինչպես Նապոլեոնի մոտ), բայց նրանք հիվանդ չեն:

Իհարկե կարևոր է բնորոշել, որ «նորման» դա օրգանիզմի կենսաֆիզիական, մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ առանձնահատկությունների համարադրման է, որն արտահայտվում է տվյալ անհատի մոտ տեսակային գենո-

տիպին համապատասխան: Այստեղ նշանակություն ունեն շատ գործոններ՝ տարիքը, սեռը, կոնստիտուցիան, ազգությունը, ապրելակերպը, զբաղմունքը, սնունդը և այլն:

Հիվանդության բնորոշումները

«Նորման» ավելի ընդհանուր հասկացողություն է, որն ամփոփում է կենդանի օրգանիզմում շատ պրոցեսներ և երևույթներ: Նա հատուկ որակական վիճակ է ամբողջական օրգանիզմի կենսոնակության տարբեր արտահայտություններում: Օրգանիզմի «նորմալ վիճակը» և «առողջությունը» իրար մոտ հասկացողություններ են:

Ըստ **Առողջապահության Միջազգային կազմակերպության «առողջ վիճակը** դա ֆիզիկապես, հոգեպես և սոցիալապես օրգանիզմի բարվոք վիճակն է և ոչ թե միայն հիվանդության և ֆիզիկական դեֆեկտների բացակայությունը»: Իհարկե այդ բնորոշումը շատ ընդհանուր բնույթ է կրում: Ավելի ամփոփիչ է **Ն. Չայկոյի** բնորոշումը՝ «առույժ վիճակը, դա օրգանիզմի այն վիճակն է, երբ գոյություն ունի համապատասխանություն կառուցվածքի և ֆունկցիայի միջև, միաժամանակ, երբ կանոնավորորդ համակարգը ի վիճակի է պահպանել օրգանիզմի ներքին միջավայրի (հոմեոստազի) կայունությունը»:

Ըստ **Կլոդ Բերնարի** հիվանդությունը մարդու կյանքն է ոչ նորմալ պայմաններում: Կարելի է բերել մի շարք օրինակներ, որոնք ցույց են տալիս, որ երբ կենդանի օրգանիզմը գտնվում է ոչ նորմալ պայմաններում, կարող է առաջանալ հիվանդություն: Օրինակ, երբ բարձրանում են բարձուրքները, երբ գտնվում են բարձր ջերմության պայմաններում (կրակի առաջ աշխատողների կամ հարավ Աֆրիկյան երկրներում ժամանակավոր ապրողների մոտ), երբ արևի ճառագայթները խիստ զերազանցում են նորմալ քանակին, կամ սննդի մեջ քիչ են սպիտակուցները և վիտամինները): Այդ պայմաններում ապրելով նորմալ օրգանիզմում զարգանում է հիվանդություն: Բայց այս բնորոշումը նույնպես լրիվ չի արտահայտում հիվանդության ողջ էությունը: Հայտնի է, որ որոշ հիվանդություններ առաջանում են պաթոգեն ազդակի միանվագ ազդեցությունից, իսկ հետագայում զարգանում են արդեն արտաքին միջավայրի անփոփոխ պայմաններում (տրավմաներ, հոգեկան որոշ խանգարումներ և այլն): Բացի այդ, շատ մարդիկ ապրելով միևնույն ոչ նորմալ պայմաններում ոչ բոլորի մոտ է առաջանում հիվանդություն (բարձուրքներում կամ ինքնաթիռում գտնվող մարդկանց մոտ):

Այդ տեսակետից իրավացի է ռուս հայտնի կլինիցիստ **Ա. Օստրոումովը**, որը հիվանդությունը համարում է արտաքին միջավայրի նկատմամբ օրգանիզմի հարմարողական հատկությունների կորուստ: Այս դեպքում հասկանալի է, թե ինչու արտաքին միջավայրի ոչ բարենպաստ պայմաններում միա-

տեսակ խանգարումներ բոլորի մոտ չեն առաջանում:

Ռուս ակամավոր կլինիցիստ **Ս. Բոտկինը** հիվանդության առաջացումը նույնպես կապում է արտաքին միջավայրի և օրգանիզմի կապի և ազդեցության խախտման հետ: Ըստ **Ս. Բոտկինի** արտաքին միջավայրի ազդեցության խախտումն օրգանիզմի վրա կարող է արտահայտվել կամ անմիջականորեն կամ էլ հաջորդ սերունդներում, այսինքն ժառանգական ճանապարհով:

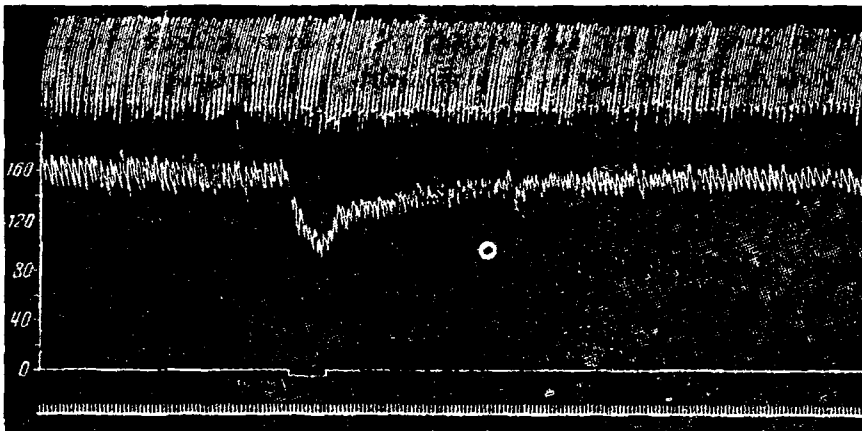
Արտաքին բնական միջավայր ասելով հասկանում ենք մթնոլորտային պայմանները, կլիման, լույսը, ձայնը, էլեկտրական երևույթը, ինֆեկցիայի հարուցիչները, սննդի բնույթը և այլն: Մարդու մոտ այդ գործոնների ազդեցության խնդրում կարևոր նշանակություն ունի սոցիալական միջավայրը: Սոցիալական պայմանները, որտեղ մարդն աշխատում և ապրում է, ազդում են նաև մյուս գործոնների վրա:

Արտաքին միջավայրի տատանումների նկատմամբ օրգանիզմը ձեռք է բերել հարմարվելու հատկություն, որի շնորհիվ արտաքին վնասակար ազդակների ազդեցության տակ հաճախակի նկատելի փոփոխություններ չեն առաջանում: Օրգանիզմի հարմարվելու հատկությունն իրագործվում է ֆունկցիաների ֆիզիոլոգիական կանոնավորման միջոցով, որի իրականացման խնդրում հիմնական դերը պատկանում է օրգանիզմի կանոնավորող համակարգերին, որոնց շնորհիվ իրագործվում է օրգանիզմի և միջավայրի փոխադարձ կապը:

Կապված նշված հասկացությունների հետ անհրաժեշտ են համարում հիշատակել **Ֆ. Էնգելսի** արտահայտությունը, թե «կյանքը – նշանակում է մահանալ» և նրանից ավելի շուտ **Կլոդ-Բերնարի** ավելի խիստ միտքը թե «կյանքը՝ դա մահ է», որոնք սկզբունքորեն ճիշտ են, բայց չունեն չափանիշներ, որպեսզի դրանցով հնարավոր լինի ղեկավարվել առօրյա կյանքում: Գործնականին մոտ և ռեալ է հնչում «ապրել՝ նշանակում է հարմարվել» դարձվածքը (**Ռ. Մարկիսով**): Եթե առաջին և երկրորդ արտահայտությունները խոսում են այն մասին, թե վերջի վերջո ինչին է հանգում կյանքը, ապա երրորդը վերաբերվում է այն հիմնական մեխանիզմին, որի շնորհիվ որոշակի շրջան պահպանվում է կյանքը: Հասկանալով այդ ընդհանուր մեխանիզմը, մենք կարող ենք ազդել ապրելու պրոցեսի վրա, նպաստելով դրա նորմալ ընթացքին և օգնել օրգանիզմին վերացնել հիվանդությունները: Բեռլինում հայտնի հիվանդանոցի («Շարիտե») առջև դրված է **Ռ. Վիբլովին** նվիրված հուշարձանը, որն արտահայտում է նրա հիմնական իդեան, որ «հիվանդությունը երկու իրարամերձ պրոցեսների՝ վնասման և օրգանիզմի պաշտպանողական հատկությունների պայքարի արդյունքն է»: Հուշարձանի վերին մասում կանգնած է ինքը՝ գիտության անսասան գիգանտը, իսկ ներքևում՝ քանդակագործը արտահայտել է երկու մարդկային ֆիգուրների պայքարը: Դրանցից մեկը ներկայացնում

է առողջ վիճակը, մյուսը՝ հիվանդությունը: Այդ իդեան արտահայտում է մեր կողմից շարադրվող թեման հիվանդության վերաբերյալ:

Պաթոգեն ազդակների ազդեցության ժամանակ օրգանիզմի կոմպենստոր-հարմարողական փոփոխությունների նշանակությունը կարելի է ցուցադրել հետևյալ փորձով (նկար 1): Եթե շնից քիչ քանակով արյուն բաց թողնենք ($1/7-1/8$ չափով), նախօրոք գրանցելով արյան ճնշումը, սրտի աշխատանքը, ապա արյան ճնշումն արագ կանոնավորվում է և չի իջնում, մնում է նախնական վիճակի վրա: Եթե արյունն ավելի շատ բաց թողնենք (ամբողջ արյան $1/3-1/4$ մասը), ապա արյան ճնշումը կիջնի, բայց որոշ ժամանակից հետո կվերականգնվի, որը կատարվում է ծայրամասային անոթների լուսանցքի նեղացման, արյան դեպոններից արյան դուրս մղման, սրտի աշխատանքի ուժեղացման և արագացման ու հյուսվածքային հեղուկի արյան մեջ անցման միջոցով: Նշված մեխանիզմով արյունահոսությունների ժամանակ իրագործվում է արյան շրջանառության կանոնավորումը: Իսկ եթե արյունը բաց թողնենք ամբողջ արյան կեսի չափով, ապա կոմպենստոր-հարմարողական մեխանիզմներն արդեն կլինեն անբավարար, որի հետևանքով արյան ճնշումն արագ իջնում է, նորմային չի վերադառնում և շունը սատկում է: Եվ այսպես ամեն մի վնասակար ազդեցության ժամանակ, հենց սկզբից օրգանիզմում ակտիվանում են կոմպենստոր-հարմարողական մեխանիզմները, որոնք ուղղ-



Նկար 1. Ծան մոտ շնչառության (վերևում) և արյան ճնշման իջեցման (ներքևում) կորագծերը սուր արյունահոսության ժամանակ:

Արյան $1/3$ մասի բաց թողումն առաջացնում է արյան ճնշման իջեցում, բայց կարճ ժամանակից հետո, օրգանիզմի հարմարողական մեխանիզմների միջոցով այն վերականգնվում է: «Ո» գծում նշված է արյունահոսության սկիզբը (ըստ **Դ. Ալպերնի**)

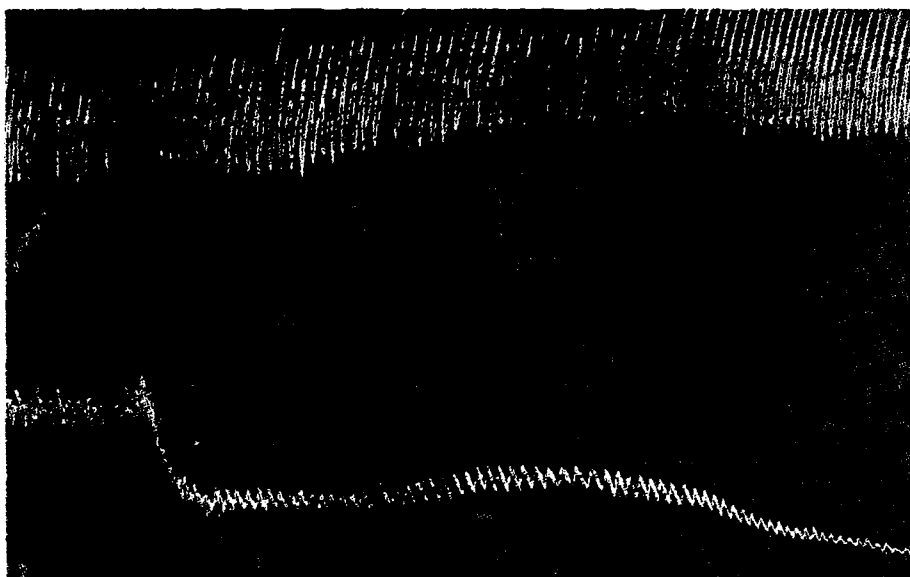
ված են հանդես վնասումը: Հիվանդությունների առաջացման պրոցեսում պաշտպանողական մեխանիզմներին որոշիչ նշանակություն է տվել նաև **Վ. Պաշուտինը**:

Ըստ **Ի. Պավլովի** հիվանդությունը բարձրակարգ կենդանիների և մարդու մոտ զարգանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ռեֆլեկտոր գործունեության խանգարման հետևանքով, որն առաջանում է արտակարգ ազդակների ազդեցության տակ: Հիվանդության վերաբերյալ իր կարծիքը հայտնել է նաև **Կ. Մարքսը**, ըստ որի «հիվանդությունը մարդու կյանքն է սեղմված ազատության մեջ»: **Ռ. Վիրխովը** լակոնիկ ձևով նշում է, որ «հիվանդությունը նույնպես կյանք է»:

Հիվանդությունների բնորոշումները բազմաթիվ են: Նրանցից ժամանակակից են համարվում **Դ. Ալպերնի** և **Ա. Ադոյի** բնորոշումները:

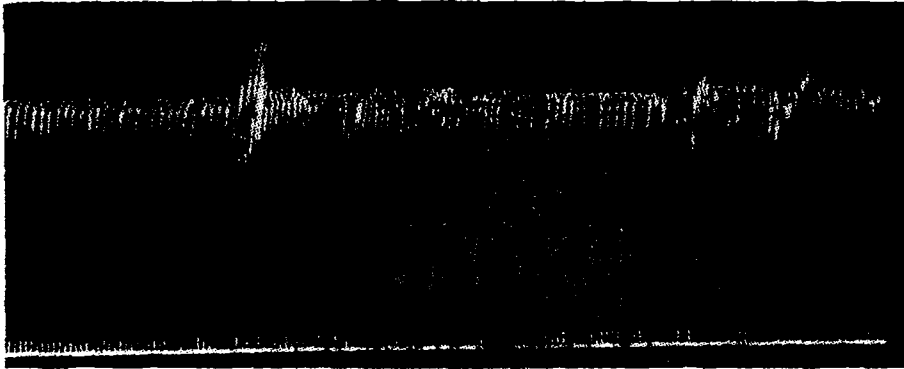
Ըստ **Դ. Ալպերնի**՝ «հիվանդությունն օրգանիզմի բարդ ռեակցիան է հիվանդածին ազդակի հանդեպ, որն առաջանում է օրգանիզմի և արտաքին միջավայրի փոխհարաբերության, ֆունկցիաների կանոնավորման և հարմարողականության խանգարումով և աշխատունակության իջեցումով»:

Ըստ **Ա. Ադոյի**՝ «հիվանդությունն օրգանիզմի բարդ, ընդհանուր հակազդումն է արտաքին միջավայրի վնասակար ազդակների ազդեցության



Նկար 2. Փորձ շան վրա: Արյան 50%-ի բաց թողումից հետո զարկերակային ճնշման կտրուկ իջեցում, սրտային կծկումների թուլացում և ոչ ուժեղ շնչահեղձություն:

նկատմամբ: Նա որակապես նոր կենսական պրոցես է, որը ուղեկցվում է կառուցվածքային, մետաբոլիկ և ֆունկցիոնալ փոփոխություններով և ունեն վնասող և հարմարողական բնույթ: Նա բերում է օրգանիզմի հարմարողականության մեխանիզմների թուլացմանն արտաքին միջավայրի անընդհատ փոփոխությունների նկատմամբ և աշխատունակության սահմանափակմանը»:



Նկար 3. Շան մոտ ափողոզի ազդեցությունը շնչառության ուժի վրա
(ըստ **Դ. Ալպերնի**)

Հիվանդությունը նոր որակ է: Առաջներում ենթադրում էին թե հիվանդությունը քանակական փոփոխությունների հետևանք է (**Ռ. Վիրխով**): Ըստ նրա հիվանդության ժամանակ կամ բջիջները շատանում են (ուռուցք), կամ քչանում (անեմիա): Դա **հետերոմետրիան** է: Կամ բջիջների տեղակայումն է խանգարվում (**հետերոտոպիա**), օրինակ, լեյկոզի ժամանակ միելոբլաստները ոսկրածուծից տեղափոխվում են արյուն: Կամ որոշ բջիջներ ի հայտ են գալիս ոչ ժամանակին (**հետերոխրոնիա**), օրինակ, մեգալոբլաստները նորմալում լինում են միայն սաղմի մոտ, իսկ չարորակ անեմիայի ժամանակ ի հայտ են գալիս մեծահասակների մոտ: Իհարկե, հիվանդության վերաբերյալ մեծ պատկերացումը հասարակացված է: Փաստորեն հիվանդությունների ժամանակ քանակական փոփոխությունները զուգորդվում են նաև որակական փոփոխություններով: Հիվանդության ժամանակ ի հայտ են գալիս նոր նյութեր, որոնք նորմալում չկան (**S-հեմոգլոբին**, **հակամարմիններ**, **ֆերմենտներ**): Տեմոդի ժամանակ ոչ միայն առաջանում է ջերմության բարձրացում (ջերմառաջացումն ուժեղանում է, իսկ ջերմատվությունը՝ թուլանում), այլ այդ ժամանակ վերափոխվում է նաև ջերմականոցավորումը, որի հետևանքով ջերմող հիվանդը շուտ մրսում է ցրտի ժամանակ և շուտ շոգում՝ շոգի պայմաններում: Այսպիսով, **հիվանդությունը որակական նոր վիճակ է:**

Հիվանդության պատկերացման մեջ տարբերում ենք 4 մակարդակներ: 1-ին **մակարդակում** հիվանդությունը ներկայացվում է որպես վերացական, փիլիսոփայական ամփոփում: «Հիվանդությունը դա կյանքն է ոչ նորմալ պայմաններում» (**Կ. Բերնար**, **Ռ. Վիրխով**), կամ «հիվանդությունը կյանք է սեղմված ազատության մեջ» (**Կ. Մարքս**): Հիվանդության մեջ 2-րդ **մակարդակը** տիպային պաթոլոգիական պրոցեսներն են, որոնք զարգանում են միևնույն օրինաչափությամբ, անկախ առաջացման պատճառներից, տեղակայումից և կենդանու տեսակից: Օրինակ բորբոքումը, տենդը, հիպոօքսիան, տեղային արյան շրջանառության խանգարումները, քաղցը, նյութերի փոխանակության խանգարումները և այլն: Դրա համար կենդանու մոտ ստացված

տվյալներն արժեքավոր են մարդու համար: 3-րդ **մակարդակը**, երբ պարզվում է տվյալ հիվանդության ճշգրիտ պատճառը, օրինակ, տուբերկուլյոզի հարուցիչը թոքերի տուբերկուլյոզի ժամանակ: Այդ մակարդակում որոշվում է հիվանդության նոգաբույսի անվանումը: 4-րդ **մակարդակը**, երբ հիվանդության ախտորոշումն ավելի է կոնկրետանում: Բացի պատճառից, օրգանից և կենդանու տեսակից նաև նրա անհատականացումը կոնկրետ մարդու մոտ: Օրինակ, թոքերի տուբերկուլյոզի ժամանակ, տվյալ հիվանդի մոտ հաշվի առնելով սեռը, տարիքը և այլն:

Իհարկե, հիվանդությունների պատճառների, զարգացման մեխանիզմների առումով կենդանիների և մարդու մոտ գոյություն ունի որոշակի կենսաբանական ընդհանրություն: Բայց մարդը հանդիսանալով սոցիալական էակ, նրա վրա խոր ազդեցություն է թողնում սոցիալական գործոնը: Դա առաջին հերթին վերաբերում է էթիոլոգիային: Սոցիալական գործոնի դերը անընդհատ աճում է: Այդ խնդրում մեծ է աշխատանքային և կենցաղային պայմանների դերը: Ի հայտ են եկել մաքուր մարդկային հիվանդություններ (միոկարդի ինֆարկտ, բրուսիլալ ասթմա և այլն):

Այսպիսով, հիվանդությունը մարդու և կենդանիների մոտ ունի որոշակի ընդհանրություններ, բայց միաժամանակ կան նաև շատ տարբերություններ: Մայրու մոտ հիվանդությունը բնորոշվում է սոցիալական և կենսաբանական գործոնների ընդհանրությամբ: Մեծ նշանակություն է ձեռք բերել էկոլոգիան, որը վերափոխվում է մարդու միջոցով: Հիվանդությունն արտաքին միջավայրի վնասակար ազդեցության նկատմամբ օրգանիզմի ռեակցիան է (**Ս. Բոտկին**):

Հիվանդության էությունը պարզ պատկերացնելու համար ներկայումս առաջարկվում է հետևյալ սխեման, որով պարզաբանվում է թե ինչպես տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսներն անկախ պաթոգեն ազդակի բնույթից, պաթանատոմիական տեղակայումից, օրգանիզմի ռեակտիվականության առանձնահատկություններից վերափոխվում են հիվանդության: Այդ տեսակետից կարևոր են հիվանդության վերաբերյալ հետևյալ հարցերը. 1) որ մակարդակով է առաջանում հիվանդությունը, 2) որտեղ է հիվանդության առաջացման տեղը (առաջնային «վնասումը» ամեն կոնկրետ դեպքում), 3) ինչպիսին են օրգաններում մորֆոլոգիական փոփոխությունների և կլինիկական արտահայտությունների միջև փոխհարաբերությունները՝ հիվանդության զարգացման երեք հիմնական էտապներում՝ սկզբնական, պաթոլոգիական պրոցեսի լրիվ զարգացման և առողջացման շրջանում, 4) քրոնիկ ռեցիդիվող հիվանդության պատճառները, 5) հիվանդության ելքը:

Բացի հիվանդությունից մենք տարբերում ենք նաև մի քանի այլ հասկացողություններ, որոնք կապված են հիվանդության հետ: Դրանք են **պաթոլոգիական հակազդումը (ռեակցիան)**, **պաթոլոգիական պրոցեսը** և **պաթոլո-**

գիական վիճակը, որոնք միաժամանակ տարբերվում են հիվանդությունից:

Պաթոլոգիական հակազդում ասելով պետք է հասկանալ բջջի, հյուսվածքի էլեմենտար պատասխանը, որն իր ուժով դուրս է գալիս նորմալ տատանումների շրջանակներից: Այլ կերպ ասած, ազդակն իր ուժով համարժեք չէ պատասխանին: Օրինակ, ուժեղացած և թուլացած ծնկային ջլային ռեֆլեքսը, կա՛մ ցրտի, կա՛մ տաքի նկատմամբ մաշկի որոշ մասերի ուժեղացած կամ թուլացած ցավի զգացողությունը: Ինչպես նաև նորմալ ազդակի նկատմամբ արյան անոթի պատի տոնուսի խիստ ուժեղացումը կամ էլ նրա թուլացումը (վեգետատիվ ռեակցիաներ, կորոնար անոթների սպազմ, բրոնխասպազմ, քոր, ցան, այտուց, ակերզիա): Պաթոլոգիական հակազդումը հիվանդություն չէ, դա մտնում է առանձին հիվանդությունների բարդ կառուցվածքի մեջ:

Պաթոլոգիական պրոցեսն իրենից ներկայացնում է պաթոլոգիական և պաշտպանողական – հարմարողական ռեակցիաների տարբեր փոխհարաբերությունների համագումար, որը մտնում է այս կամ այն հիվանդության կազմի մեջ: Դա արտահայտվում է մորֆոլոգիական, մետաբոլիկ և ֆունկցիոնալ խանգարումներով: Օրինակ, ուռուցքի զարգացումը հանդիսանում է պաթոլոգիական պրոցես, բայց դա չի նշանակում, որ ուռուցքային հիվանդություն է: Վերջինիս մեջ մտնում են ոչ միայն ուռուցքային աճը, որպես պաթոլոգիական պրոցես, այլ նաև խանգարումների մի ամբողջ հանրագումար, որոնք նկատվում է հիվանդի մոտ: Կամ էլ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ արյան ճնշման բարձրացումը: Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ առաջանում է ոչ միայն արյան ճնշման բարձրացում, այլ նաև բազմաթիվ օրգանների և համակարգերի խանգարումներ, որոնք և՛ նախորդում են հիպերտոնիկ հիվանդությանը, և՛ ուղեկցում են, և՛ հանդիսանում են դրա հետևանքը: Իհարկե, հիվանդությունն առանձին պաթոլոգիական պրոցեսների հասարակ գումար չէ, օրինակ բորբոքման, տենդի, հիպօքսիայի, հևոցի, այլ մման փոփոխությունների փոխադարձ ազդեցությամբ և միասնությամբ առաջացած հիվանդագին վիճակ է:

Անհրաժեշտ է, հատկապես կլինիկայում, տարբերակել հիվանդությունը, որի ժամանակ խանգարվում է ամբողջ օրգանիզմի ֆունկցիան, տեղային խանգարումով ընթացող պաթոլոգիական պրոցեսից, որն ունի սահմանափակված տեղակայում և չի ազդում օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի վրա: Այսպես, ոչ մեծ այրվածքը (մաշկի) անվանում ենք այրվածք, իսկ տարածվածը՝ այրվածքային հիվանդություն, որն առաջացնում է ծանր փոփոխություններ և կարող է օրգանիզմը հասցնել մահվան: Կլինիկայում հաճախակի են օգտագործում «պաթոլոգիական պրոցես» անվանումը, հատկապես, երբ առաջանում են այս կամ այն մասնակի խանգարումներ, օրինակ նեկրոզ, դիստրոֆիա, թրոմբոզ և այլն: Այլ կերպ ասած երբեմն կլինիկայում հիվանդությունը և

պաթոլոգիական պրոցեսը դառնում են հոմանիշներ: Իհարկե, դա ճիշտ չէ: Պաթոլոգիական պրոցեսը հիվանդություն չէ, դա մտնում է հիվանդության քաղոկազմի մեջ (տենդ, բորբոքում և այլն):

Տարբերում են հետևյալ տիպային պաթոլոգիական պրոցեսներ՝ բորբոքում, ուռուցք, տենդ, հիպօքսիա, արյան շրջանառության տեղային խանգարումներ, թրոմբոզ, քաղց, մյուսերի փոխանակության խանգարումներ: Պաթոլոգիական պրոցեսներն առաջանում են տարբեր պատճառների ազդեցություններից, այն ունի բազմապատճառային բնույթ, մինչդեռ հիվանդության պատճառը մեկն է: Այն հաճախակի չի սահմանափակում օրգանիզմի պաշտպանողական հատկությունները և աշխատունակությունը: Պաթոլոգիական պրոցեսներն առաջանում են միևնույն օրինաչափությամբ, անկախ դրանց էթիոլոգիայից և պաթոգենեզից, կենդանու տեսակից և առաջացման տեղից: Օրինակ բորբոքումը, տարբեր օրգաններում զարգանում է միևնույն օրինաչափությամբ, բայց դրա հետևանքով առաջացած խանգարումները տարբեր կլինեն, քանի որ վնասվում են տարբեր օրգանների ֆունկցիաները:

Պաթոլոգիական վիճակը բնորոշվում է հիվանդությունների ժամանակ առաջացած խանգարումների թույլ դիմամիկայով և երբեմն հանդիսանում է պաթոլոգիական պրոցեսի հետևանքը: Օրինակ, երբ թոքերի ակտիվ, պրոգրեսիվ տուրբերկուլյոզը վեր է ածվում ֆիբրոզ ձևի, կամ էնդոկարդիտը, այսինքն, սրտի ներսի թաղանթի բորբոքումը վեր է ածվում սրտի փականների արատի, կամ կերակրափողի լուսանցքի մեղացումը՝ նրա այրվածքից հետո, աչքի տրավմայից հետո կուրությունը, ականջի բորբոքումից հետո խլությունը, ծայրամասների ամպուտացիայից հետո առաջացած վիճակը և այլն:

Տիպային պաթոլոգիական պրոցեսները շատ են ներկայացված պաթոլոգիական անատոմիայի և պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի դասագրքերում: Այդ պատճառով չեն կրկնի դրանց հայտնի դրույթները, փաստերը: Մակայն ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցեսների հիմնահարցերում կան հարցեր, որոնց պետք է մոտենալ և քննարկել ելնելով ընդհանուր տեսական դիրքերից: Այդպիսի հարցերին է վերաբերում հետևյալը: Իրավասու՞ է արդեն ընդունված «ընդհանուր պաթոլոգիական տիպային պրոցեսներ» հասկացողությունը: Հատկապես պետք է կասկածի տակ դնել պաթոլոգիական հասկացողությունը: Փաստ է, որ այդ բոլոր պրոցեսներն առաջանում են տարբեր հիվանդությունների, այսինքն պաթոլոգիայի ժամանակ և դիտվում են պաթոլոգիական: Այս հարցը նոր չէ, դրան ժամանակ առ ժամանակ անդրադարձել են տարբեր հետազոտողներ, բայց, համեմատելով դասագրքերը պետք է ասել, որ որոշակի փոփոխություններ չեն մտցված: Պատճառներից մեկն այն է, որ որոշակի սահման չի դրված այն պրոցեսների միջև, որոնք առաջանում են պաթոգեն ազդակների ազդեցությունից հետո որպես օրգանիզմի հարմարողական-պաշտպանողական պրոցեսներ: Այդ մասին իր ժամանակին ասել է Ի.

Պավլովը, որ «բժշկության մեջ դժվարություններ են հանդիպում, ո՞րն է վնասման հետևանքը և որոնք՝ վնասման դեպքում օրգանիզմի պայքարի միջոցները: Այս երկու երևույթները հաճախ շփոթում են: Բժշկի գործն է տարբերել, որն է իսկական հիվանդությունը, որը՝ ֆիզիոլոգիական պաշտպանությունն ի դեմ վնասակար ազդակի ազդեցության»:

Առաջներում պաթոլոգիական անատոմիայի և ֆիզիոլոգիայի դասագրքերում նշում էին, որ էթիոլոգիական գործոնի ազդեցության տակ առաջանում է վնասում, որն արտահայտվում է տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսների ձևով՝ բորբոքում, արյան շրջանառության տեղային խանգարումներ, դիստրոֆիա, տենդ և այլն: **Ն. Պիրոգովը** նկարագրելով վերքային պրոցեսը շեշտակիորեն բաժանում է «պաթոլոգիական»-ը «ֆիզիոլոգիական»-ից և խոսելով ռեգեներացիայի և հատկապես գրանուլյացիայի մասին միշտ ընդգծել է, որ «դա ամենաբնորոշ նշանն է վերքի նորմալ ընթացքի համար»: Նա տվյալ հարցին մոտենում է կենսաբանական տեսանկյունից: Ռեպարատիվ ռեգեներացիան, հիպերտրոֆիան և հատկապես հիպերպլազիան չի կարելի համարել ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցես, քանի որ նա հանդիսանում է բազային կառուցվածքային պրոցես, որն ապահովում է (նյութապես) բջիջների և հատկապես նրանց ուլտրակառուցվածքների բազմացումը և զարգացումը:

Ոչ մի կասկած չի հարուցում, որ թրոմբոզն իրենից ներկայացնում է օրգանիզմի հարմարողական ռեակցիա, որն էվոյուցիայով զարգացել է անոթների վնասման դեպքում: Հետևաբար պաթոլոգիական վնասում պետք է համարել անոթի պատի վնասումը, որը տեղի է ունենում այս կամ այն վնասակար գործոնի ազդեցության տակ: Իսկ թրոմբոզը ֆիզիոլոգիական պաշտպանություն է, որն ուղղված է վերացնելու վնասումը և կանխելու արյունահոսությունը: Չնայած դրան, դասագրքերում թրոմբոզը դիտվում է որպես պաթոլոգիական պրոցես: Իսկ նորմալ ֆիզիոլոգիական վիճակում թրոմբոզ չի առաջանում: Բայց պետք է հարց տալ. մի՞թե մարդկությունը կարող էր առաջանալ և գոյատևել, եթե նորածինների մոտ պորտալարի անոթներում չառաջանար թրոմբոզ:

Հատկապես ցուցադրական է բորբոքման էության և կենսաբանական նշանակության մասին եղած հակադրությունը: Դասագրքերում նշվում է, որ բորբոքումը որպես պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիա կանխում է պաթոգեն ազդակի բացասական ազդեցությունն օրգանիզմի վրա, կամ հակառակը, այն ազդում է բացասաբար, առաջացնելով ոչ միայն հյուսվածքի վնասում, այլ նաև օրգանիզմի մահ:

Եվ չնայած, շեշտը դրվում է, որ բորբոքումը հարմարողական-պաշտպանողական ռեակցիա է, բայց ոչ բոլոր դասագրքերում էն մտնում հարմարողական-պաշտպանողական ռեակցիաների մեջ և միշտ հաստատականորեն կանգնած է որպես «sui genesis» երևույթ: Չնայած դրան անպայման

ընդգծվում է, որ բորբոքումը հանդիսանում է վերականգնման պրոցեսի անբաժան մասը, որը հող է նախապատրաստում ռեգեներացիայի համար և վերջինը՝ պայքարում է պաթոլոգիական բնույթ ունեցող ազդակների դեմ: Ստացվում է, որ այդ կոմպլեքսի մի էլեմենտները՝ ռեգեներացիան և հիպերտրոֆիան մտնում են կոմպենսատոր հարմարողական պրոցեսների մեջ, իսկ բորբոքումը մնում է նրանցից դուրս: Դա, հավանաբար այն պատճառով, որ վնասումը, որը չի վերաբերում բորբոքային ռեակցիային, նորից դիտվում է նրա բաղկացուցիչ մասը նրա առաջին փուլում:

Այդ մույն պատճառով, հատկապես կլինիցիստների մոտ, տարածված է որոշ հիվանդությունների «բորբոքային բնույթի և նրա էության» մասին պատկերացումը: Նման պատկերացումը ճիշտ չէ, որովհետև այս կամ այն պաթոլոգիական պրոցեսի «բնույթը կամ էությունը» պայմանավորվում է տրավմայի, վիրուսների, միկրոբների և այլ պաթոգեն ազդակների ազդեցությամբ և ոչ բորբոքումով, որի միջոցով օրգանիզմը հակազդում է այդ վնասակար ազդակների դեմ: Այդ տեսակետը, որն առաջացել է մույնիսկ բժշկության զարգացման մինչ էթիոլոգիական շրջանում, երբ ոչինչ պարզ չէր հիվանդությունների պատճառների մասին և մինչ մեզ մույնպես հասել են այնպիսի անուններ, ինչպիսիք են՝ «հեպատիտը», «մեֆրիտը», «գաստրիտը», «խոլեցիստիտը», «պանկրեատիտը» և այլն, որն իհարկե էությամբ սխալ է: Օգտագործելով «բորբոքային բնույթի կամ էության» պիտակը տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսների վրա, ավելացնելով «իտ»-ը, դրանով իսկ բացասաբար են ազդում տվյալ հիվանդության էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի վրա, ստեղծելով պարզություն հիմնահարցի մեջ, որտեղ այն չկա: Հակադրությունը հիվանդության «բորբոքային բնույթի» և «հակաբորբոքային բուժման» մեջ կայանում է նաև նրանում, որ դա մի կողմից կոչ է անում պայքարել բորբոքման դեմ, մյուս կողմից, եթե այն չկա, կամ թույլ է զարգացած, ապա խոսում են հիվանդության ժամանակ ցածր ռեակտիվականության, վատ տարբերակման և նրա վատ կանխատեսման մասին: Դեռևս **Ռ. Վիրխովը** ճիշտ հասկանալով գործի էությունը գրում է. «բորբոքման բուժման» խնդիրը հանդիսանում է «վնասակար ազդակների հեռացումը», «ազդակի ոչնչացումը», այսինքն էթիոլոգիական գործոնը, որն առաջացնում է բորբոքում: Այդ դիրքերի վրա է եղել նաև **Ն. Պիրոգովը**: Նա բորբոքումը համարում էր տիպիկ պաշտպանողական ռեակցիա, որը հանդիսանում է օրգանիզմի թարմության արտահայտություն: **Ն. Պիրոգովը** ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցեսները համարել է ֆիզիոլոգիական: Նույնը նաև **Ի. Պավլովը**:

Բնորոշ է, որ, և **Ռ. Վիրխովը**, և **Ն. Պիրոգովը** բորբոքումը դիտել են ոչ թե հիվանդության առաջնային պատճառ, այլ օրգանիզմի ակտիվ ռեակցիա, որն ռդդված է դեպի պաթոգեն գործոնի վերացումը: Այդ ժամանակ նրանք չգիտեին միկրոբների մասին, որոնք առաջացնում են հիվանդություն, ոչ էլ ֆա-

գոցիտոզի մասին, որպես կարևոր պաշտպանողական միջոց: Մննդային թունավորումների ժամանակ լուծը, կեղտոտված վերքի թարախակալումը հանդիսանում են պաշտպանողական և ոչ թե պաթոլոգիական պրոցես: Պաթոլոգիական կլիներ ոչ թե աղիների պերիստալտիկայի ուժեղացումը, որի միջոցով հեռացվում են թունավոր նյութերը, այլ նրա թուլացումը, կամ ոչ թե վերքի թարախակալումը, այլ լեյկոցիտների էմիգրացիայի բացակայությունը, որը սահմանափակում և ընկճում է տվյալ մասում ինֆեկցիայի դեմ պայքարը:

Հիմնական պատճառը, որ մի շարք տիպային պաթոլոգիական պրոցեսներ դեռևս չեն դասվում հարմարողական-պաշտպանողական պրոցեսների շարքին այն է, որ նրանց «պաշտպանողական» բնույթը հանդիսանում է ոչ բացարձակ, այլ հարաբերական (**Դ. Սարկիսով**): Փաստ է, որ որոշ պայմաններում՝ այդ ռեակցիաները խիստ դրական են, իսկ մեկ այլ պայմաններում նրանք ուղեկցվում են բացասական երևույթներով և նույնիսկ վտանգավոր են: Այդ հանգամանքը հեղինակներին ստիպում է մտածել, որ որոշ պրոցեսներ համարվում են հարմարողական-պաշտպանողական: Հարաբերական և ոչ թե բացարձակ դրական նշանակություն ունեցող բոլոր, առանց բացառության, պաշտպանողական պրոցեսները հանդիսանում են ընդհանուր կենսաբանական հատկություններով օժտված պրոցեսներ, որոնք զարգանում և ընթանում են «կուրորեն», ավտոմատ ձևով, միևնույն էվոլյուցիայով արմատավորված սխեմայով: Ենթադրվում է, որ այս կամ այն հարմարողական ռեակցիան այնքան կազմավորված է, որ պայմաններից ելնելով կարող է փոխել իր որակական և քանակական չափանիշները: Դա նշանակում է ընդունել նրա մպատակահարմարությունը, որպես բացարձակ և դրանով մտցնել նրա էության մեջ թելոլոգիայի էլեմենտները: Նույնիսկ այն դեպքում, երբ օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիան կատարյալ է, այն կարող է դառնալ հարաբերական, օրինակ, միոկարդի ոչ մեծ վնասումների լավացումը, որն ընդգրկում է հաղորդչական համակարգը, կամ ստամոքսի խոցի սպիացումը, որը կարող է բերել նրա էլման մասի անցքի նեղացմանը: Թոքային հյուսվածքը բորբոքման ժամանակ դառնում է անօդ, որն էլ հասցնում է օրգանիզմի մահացմանը: Չնակա-նորեն դա ճիշտ է, բայց բորբոքման ռեակցիան «չզիտե» թոքային հյուսվածքի կառուցվածքը և ֆիզիոլոգիական նշանակությունը: Նա թոքերում զարգանում է նույն ձևով ինչ-որ մյուս ոչ օդային հյուսվածքներում: Հենց դրանում է կայանում բորբոքային պրոցեսի ոչ «մպատակահարմարությունը»:

Պարզված է, որ բորբոքային օջախում միկրոբները հեշտությամբ ոչնչանում են և բորբոքային պրոցեսի բացակայության դեպքում օրգանիզմն ինֆեկցիայի զարգացման պատճառով մահանում է:

Այսպիսով, բժշկության զարգացման ժամանակակից էտապում բավական հիմքեր են առաջացել տիպային պաթոլոգիական պրոցեսների էության և նրանց դասակարգման ավելի խորը անալիզի համար (**Դ. Սարկիսով**):

Առաջին հերթին պետք է առանձին խմբի մեջ ընդգրկել այն պրոցեսները, որոնք տարբեր պաթոզեն ազդակների ազդեցության տակ հանդիսանում են վնասման հետևանքը: Այդ խմբին են դասվում այտուցը (տոքսիկ), արյան շրջանառության խանգարումները (ստազը, արյունազեղումները), ատրոֆիան, (որն ուղեկցում է պաթոլոգիական պրոցեսին), օրգանի զարգացող փոքրացումով, տարբեր ծագման դիստրոֆիաները, նեկրոզները:

Հաջորդ խումբը կազմում են օրգանիզմի ռեակցիաները, որոնց միջոցով դրանք կոմպենսացնում են վնասումը, հարմարվում են վնասակար ազդեցություններին և վերականգնում խանգարված վիճակը: Այդ խումբը կազմում են՝ քրոմբոզը, բորբոքումը, ռեգեներացիան, հիպերպլազիան (հիպերտրոֆիան), իմունիտետը: Վերջապես առանձին պետք է ներկայացնել կոմպենսատոր-հարմարողական ռեակցիաների համեմատական նպատակահարմարությունը, դրանց բարդությունը, այլափոխված ընթացքը և հյուծումը: Այս բոլորը վկայում են այն մասին, որ հասել է ժամանակը ներկայացնելու ավելի հիմնավորված պրոցեսների դիֆերենցումը, որը կարտահայտի պաթոլոգիական երևույթները մաքուր ձևով, այսինքն՝ վնասումը, անկախ այն երևույթներից, որոնք հանդիսանում են դրանց հետևանքների վերացման միջոցները: Այդ պրոցեսների էությունը, որ դրանք հեռու են պաթոլոգիական, ռեգենսիվ լինելուց, այլ հակառակը՝ պրոգրեսիվ են և ապահովում են օրգանիզմին վերականգնելու խախտված առողջությունը: Այդ իսկ պատճառով դրանք վերաբերում են ոչ թե տիպային ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցեսներին, այլ օրգանիզմի տիպային պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիաներին (**Պ. Մարկիսով**):

Հարցի նման մոտեցումն ունի ոչ այնքան տեսական, որքան գործնական նշանակություն: Բարձրորակ բուժումն իրագործելու համար անհրաժեշտ է ճիշտ պատկերացնել՝ 1. հիվանդության հիմնական պատճառը, 2. հիվանդության ընդհանուր պատկերի մեջ ո՞րն է պատճառի ազդեցության անմիջական հետևանքը և որո՞նք այն կլինիկաանատոմիական ռեակցիաները, որ ուղղված են կոնկրետ պաթոզեն ազդակի հանդեպ: Բժշկության իդէ պատմությունը վկայում է, որ նման դրույթների վրա է հիմնվում տեսական բժշկությունը, ըստ որի աստիճանաբար անցնում է հին էմպիրիկ «հակաբորբոքային», «հակատենդային» բուժումը գիտական հիմնավորված իդեալական բուժման, որը կոչվում է «էթիոտրոպ և պաթոգենետիկ» բուժում:

Հիվանդության շրջաններ

Մեծ մասամբ հիվանդությունները, հատկապես սուր ինֆեկցիոն բնույթի, զարգանում են որոշակի օրինաչափությամբ, որոշ շրջաններով: Տարբերում ենք հիվանդության հետևյալ շրջանները՝

1) լատենտ կամ գաղտնի շրջան: Այս շրջանը սկսվում է պաթոգեն ազդակի ազդեցության մոմենտից և ավարտվում է առաջին խանգարումների ի հայտ գալով: Ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ այդ շրջանը կոչվում է **ինկուբացիոն:** Այդ ժամանակ մարդն իրեն հիվանդ չի զգում: Երբ հիվանդություն առաջացնող ազդակն ազդել է օրգանիզմի վրա, վերջինս ակտիվ պայքարում է այդ վնասակար ազդակի դեմ, ի հայտ են գալիս բազմաթիվ հարմարողական-պաշտպանողական ռեակցիաներ, որոնք ուղղված են պաթոգեն ազդակի հանդեպ և առաջացնում են որոշակի կոմպենսացիա: Բացի այդ, միկրոբների արտադրած տոքսինների քանակը դեռ այն աստիճանի չի հասել, որ առաջացնի խանգարումներ, իսկ այդ քիչ քանակի ազդեցությունը կոմպենսացվում է և հիվանդությունը չի արտահայտվում: Եթե պաշտպանողական պրոցեսները դառնում են անբավարար, ապա ի հայտ են գալիս հիվանդության առաջին նշանները, այսինքն, սկսվում է հիվանդության երկրորդ շրջանը: Գաղտնի շրջանը կարող է ունենալ տարբեր տևողություն՝ մի քանի րոպեից (օրինակ ուժեղ թույնների ազդեցությունը) մինչև մի քանի ամիս և մի քանի տարի: Ամեն մի հիվանդություն ունի այս կամ այն չափով իրեն բնորոշ գաղտնի շրջանը: Այսպես, ռենտգենյան ճառագայթներով ազդեցությունը կարող է արտահայտվել մի քանի ամիս հետո, բոր հիվանդության ինկուբացիոն շրջանը տևում է մի քանի տարի, քութեշինը՝ 4-11 օր, կատաղությանը՝ 1-2 ամիս, սիֆիլիսինը՝ 21 օր, որովայնային տիֆինը՝ 14-20 օր և այլն: Լատենտ շրջանի իմանալն ունի կարևոր կլինիսարգելիչ նշանակություն (հիվանդի հետ շփվողի մեկուսացումը և այլն): Կարևոր է նաև բուժման ժամանակը՝ օրինակ, կատաղության բուժումը, արդյունավետ է գաղտնի շրջանում:

2) Պրոդրոմալ կամ նախանշանային շրջան: Սա մի շրջան է, որն սկսվում է հիվանդության առաջին երևույթների ի հայտ գալով և ավարտվում հիվանդության ախտանիշների զարգացումով: Այս դեպքում առաջանում է ընդհանուր թուլություն, գլխացավ, գլխապտույտ, սրտխառնոց, ջերմության բարձրացում, արտաքին միջավայրում կողմնորոշման խանգարում, ջարդվածություն և այլն: Պրոդրոմալ շրջանի տևողությունը երկար չէ, ինֆեկցիոն հիվանդությունների դեպքում տևում է մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր: Այս շրջանում առաջանում են ընդհանուր բնույթի խանգարումներ, որոնք հատուկ են ոչ թե մեկ, այլ մի շարք հիվանդությունների, ուստի հիվանդության ախտորոշումը տվյալ շրջանում դժվար է: Բայց կամ մի քանի հիվանդություններ, որոնց դեպքում առաջանում են որոշ տիպիկ խանգարումներ, որոնք հատուկ են տվյալ հիվանդությանը: Օրինակ, կարմրուկի ժամանակ, մինչև նրան հատուկ տիպիկ ցանի ի հայտ գալը, այտերի լորձաթաղանթի վրա ի հայտ են գալիս փոքրիկ, սպիտակավուն բծեր՝ Կոպլիկ-Ֆիլատովի ախտանիշը, դա բնորոշ է կարմրուկին, կամ էլ խոլերայի ուժեղ ընթացքին հաճախակի նախորդում է «նախնական խոլերային լուծը»: Բայց ընդհանրապես պրոդրոմալ շրջանում

առաջանում են ընդհանուր կարգի փոփոխություններ:

3) Ինկրենենցիայի կամ հիվանդության վերելքի շրջան: Սրա ժամանակ ի հայտ են գալիս հիվանդության տիպիկ ախտանիշները: Հավանաբար այդ շրջանում հնարավոր կլինի ախտորոշել հիվանդությունը: Դրա ժամանակ հիվանդի վիճակը ավելի է ծանրանում՝ բարձրանում է մարմնի ջերմությունը, ի հայտ են գալիս տվյալ հիվանդությանը բնորոշ ախտանիշներ և այլն:

4) Ֆասցիզիայի, ակմեի կամ կլինիկական երևույթների բուռն զարգացման շրջան: Սա հիվանդության բուռն ընթացքի շրջանն է, որի ժամանակ հիվանդությունը հասնում է իր գագաթնակետին, բոլոր երևույթներն ակնառու են: Այդ շրջանը տևում է մի քանի օրից մինչև մի քանի ամիս և տարիներ (տուբերկուլյոզ, սիֆիլիս և այլն): Այս շրջանում առաջացած փոփոխությունները սերտորեն կապված են տվյալ հիվանդությունն առաջացնող պաթոգեն ազդակի ֆիզիկական, քիմիական և կենսաքանական առանձնահատկությունների հետ: Օրինակ, պանկրեասի Լանգերհանսյան կղզյակների բջիջների անբավարարությունն առաջացնում է շաքարային դիաբետ և ոչ թե օրինակ որովայնային տիֆ և այլն: Տվյալ շրջանում հիվանդության ընթացքում շատ կարևոր նշանակություն ունեն օրգանիզմի վիճակը, պաշտպանողական-հարմարողական հատկությունները, օրգանիզմի ռեակտիվականությունը:

5) Դեկրենենցիայի կամ հիվանդության վաշտեջքի շրջան: Սրա ժամանակ հիվանդագին երևույթները նվազում են, ջերմությունն իջնում է *lysis, crisis, amphibolia* ճանապարհներով:

6) Ռեկոնվալեսցենցիայի, վերակենդանացման շրջան: Այս շրջանում սկսվում է հիվանդության ժամանակ առաջացած խանգարումների վերացում, օրգանիզմի արտաքին միջավայրի հետ փոխհարաբերությունները վերականգնվում են: Վերականգնվում է մարդու աշխատունակությունը:

Այսպիսով, ամեն մի հիվանդություն ընթանում է որոշակի շրջաններով, որը սկսում է հիվանդածին ազդակի օրգանիզմ ներմուծումից մինչև առողջացումը: Մեկ շրջանի անցումը մյուսին արագորեն չի կատարվում, այն անցնում է առանց կտրուկ սահմանների: Բայց երբեմն անցումը մեկը մյուսին կարող է կտրուկ կատարվել:

Ներկայումս զգալի զարգացել և կատարելագործվել են մի շարք գիտություններ, այդ թվում նաև պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիան և պաթոլոգիական անատոմիան: Դրա հետ կապված փոխվել է վերաբերմունքը որոշ գիտական մեկնաբանումների նկատմամբ: Վերափոխվել են հիվանդությունների մեխանիզմների բացատրությունները: Եթե, ինչպես ասվեց վերևում, հիվանդությունները զարգանում են վեց, ապա ներկայումս այն ներկայացվում է երեք շրջաններով: Դրա հիմքում ընկած է հիվանդության ժամանակ ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային խանգարումների փոխհարաբերությունը: Ներկայումս ժխտվում է այն պատկերացումը թե հիվանդության նախնական շրջաններում

գերիշխում են ֆունկցիոնալ փոփոխությունները, իսկ կառուցվածքային փոփոխությունները հաջորդում են ֆունկցիոնալ խանգարումներին: Վերջերս բարձրագույն մակարդակով կատարված հետազոտությունները խոսում են հակառակ վիճակի մասին, ի օգուտ կառուցվածքային խանգարումների: Դրա մասին են վկայում հետևյալ նախադրյալները՝ 1) կենդանիների մոտ մարդուն բնորոշ հիվանդությունների մոդելավորումը, որը հնարավորություն է տալիս կատարել ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային հետազոտություններ պաթոգեն ազդակների ազդեցության, հիվանդության վաղ էտապներում, 2) էնդոսկոպիկ հետազոտությունների զարգացումը, որը հնարավորություն է տալիս համարյա բոլոր օրգաններում ուսումնասիրել հիվանդության վաղ էտապներում մորֆոլոգիական փոփոխությունները, 3) զարգացման այնպիսի ճշգրիտ մեթոդներ ինչպիսիք են հիստոքիմիական և ռադիոգրաֆիկ հետազոտությունները, հատկապես էլեկտրոնային միկրոսկոպիան և այլ մեթոդներ, որոնք հնարավորություն են տալիս կատարել ֆունկցիոնալ-մորֆոլոգիական անալիզ բջջային և ենթաբջջային մակարդակով (կորիզ, ցիտոպլազմատիկ օրգաններ): Նման բնույթի հետազոտությունները խոսում են այն հիմնական դրույթի մասին, որ հիվանդությունների առաջնային շրջաններում, առաջնությունը տրվում է ոչ թե ֆունկցիոնալ, այլ մորֆոլոգիական խանգարումներին: Վերջինիս հետևանքով ի հայտ են գալիս ֆունկցիոնալ փոփոխություններ: Դրանց միջոցով խանգարումները կարող են որոշ ժամանակ չարտահայտվել, կապված հարմարողական մեխանիզմների ակտիվացման հետ: Ժամանակակից բիոքիմիական, իմունոլոգիական և ֆիզիոլոգիական մեթոդներով ուսումնասիրությունները պարզել են, որ հիվանդության վաղ շրջաններում առաջնահերթ փոփոխություններ կատարվում են բջջի թաղանթների մակարդակով և արտահայտվում են նրանց կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխություններով, միջբջջային սինապտիկ, միթոքոնդրիալ խանգարումներով և ուրիշ փոփոխություններով, որոնք կարող են արագ զարգանալ և օրգանիզմին հասցնել մահվան կամ էլ այն զարգացնել դանդաղ ընթացքով:

Հաշվի առնելով վերը բերված տվյալները հիվանդության նկարագրված վեց շրջանների փոխարեն ներկայացվում է երեք շրջան՝ 1. **հիվանդության ոչ ախտանշանային, նախակլինիկական շրջան**, 2. **հիվանդության կլինիկաանատոմիական արտահայտման շրջան**, 3. **հիվանդության հետկլինիկական ոչ ախտանշանային շրջան, առողջացում (Ն. Խիտրով, Դ. Սարկիսով):**

Հիվանդության առաջին ոչ ախտանշանային շրջանում խանգարումները չեն արտահայտվում, որովհետև չնայած նրան, որ կառուցվածքային փոփոխություններն առկան առաջացել են, բայց միաժամանակ ձևավորվող հարմարողական պրոցեսները դեռևս թույլ չեն տալիս, որ խանգարումներն արտահայտվեն:

Երկրորդ՝ կլինիկաանատոմիական փոփոխությունների արտահայտ-

ման շրջանը ձևավորվում է երեք գլխավոր էլեմենտներով՝ 1. դեստրուկտիվ (ոեգրեսիվ) կառուցվածքային փոփոխություններ, 2. կոմպենսատոր-հարմարողական (պրոգրեսիվ), կառուցվածքային (ստրուկտուր) փոփոխություններ և 3. սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ ֆունկցիոնալ խանգարումներ:

Ռեգրեսիվ և պրոգրեսիվ մորֆոլոգիական փոփոխությունները ստերեոտիպ են, անկախ հիվանդության բնույթից և տեղակայումից: Դրանցից առաջինը վերաբերում է բջիջների և միջբջջային նյութի դիստրոֆիկ, նեկրոտիկ և ատրոֆիկ, երկրորդը՝ ռեգեներատոր, հիպերպլաստիկ փոփոխություններին: Վերջինիս նախորդում է բորբոքումը՝ օրգանիզմի կարևոր կոմպենսատոր-հարմարողական ռեակցիան, որն ապահովում է հակաինֆեկցիոն պաշտպանությունը, օտար նյութերի արտահոսքը (էլիմինացիան) և ոչնչացումը: Մահացած հյուսվածքի ներծծումը «հոդ» է նախապատրաստում ռեպարատիվ ռեգեներացիայի համար: Ֆունկցիոնալ փոփոխությունների որակական առանձնահատկությունները որոշվում են պաթոլոգիական պրոցեսների տոպոգրաֆիկ առանձնահատկություններով, այսինքն՝ այս կամ այն օրգանում տեղակայումով: Իսկ քանակական առանձնահատկությունները պայմանավորված են, թե տվյալ դեպքում հյուսվածքում գերակշռում են ռեգրեսիվ, թե՞ պրոգրեսիվ փոփոխությունները: Որքան առաջինը գերակշռում է երկրորդին, այնքան ավելի է արտահայտվում հիվանդության կլինիկական պատկերը, և հակառակը, որքան ակտիվ են ընթանում կոմպենսատոր-հարմարողական պրոցեսները, այնքան ավելի աղքատիկ և թույլ են արտահայտվում հիվանդության ախտամիշները: Այսինքն, հիվանդության կլինիկական արտահայտումը պայմանավորված է հյուսվածքների դեստրուկտիվ և վերականգնողական պրոցեսների փոխհարաբերությամբ: Կլինիկական արտահայտման շրջանում պաթոլոգիական պրոցեսներն ընթանում են՝ երկու ձևով՝ անընդհատ և ընդհատվող (ցիկլային): Անընդհատ ընթացող հիվանդություններն են՝ սուր և ենթասուր հիվանդությունները, ընդհատվող (ցիկլիկ) հիվանդություններն են՝ քրոնիկ, ռեցիդիվող հիվանդությունները: Սուր և ենթասուր ընթացող հիվանդությունների ժամանակ մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների միջև գոյություն ունի համագործակցություն: Այս դեպքում մորֆոլոգիական փոփոխությունները սահմանափակվում են բջիջներով, իսկ քրոնիկ, հիվանդությունների ժամանակ մորֆոլոգիական փոփոխությունները ընդհանրացվում են՝ հյուսվածք, օրգան:

Հիվանդության հետկլինիկական, անսիմպտոմ առողջացման, երրորդ շրջանում կլինիկական երևույթների և մորֆոլոգիական խանգարումների վերացման ժամկետները իրար չեն համապատասխանում: Երկրորդը ետ է մնում առաջինից: Դա ավելի է արտահայտվում՝ որքան հիվանդությունը ծանր է: Օրինակ, էքսուդատը, որը գտնվում է ավելում, ներծծվում է զգալիորեն ավելի ուշ, քան պնևմոնիայով հիվանդն արդեն լավ է զգում: Միոկարդի ինֆարկ-

տով տառապող հիվանդն արդեն լավ է զգում, երբ նեկրոտիկ պրոցեսը դեռևս պահպանվում է և նրա ներծծումը կատարվում է զգալի ուշ: Ստամոքսի խոցի ժամանակ խոցի վերացումը կատարվում է ավելի ուշ, քան հիվանդի զգացողության բարելավումը: Իսկ այդ հիվանդների կլինիկական ռեմիսիայի ժամանակ հիվանդների մոտ պահպանվում է չսպիավորված խոցը, գաստրիտը, դուոդենիտը: Դիզենտերիայի ժամանակ նկատվում է նույնը, երբ աղիների կողմից զանգատները վերացել են, բայց աղիներում մորֆոլոգիական փոփոխությունները դեռևս պահպանվում են: Մի քանի ամիսներ է հարկավոր, որ սրտի փականների բնածին կամ ձեռքբերովի արատի վերացումից հետո վերանա մահ միակարդի հիպերտրոֆիան: Շառագաթային հիվանդության ժամանակ հիվանդի ինքնազգացողությունը լավանում է, բայց երկար ժամանակ պահպանվում է արյան մեջ ցիտոլոգիական կազմի խանգարումը:

Կլինիկական բարելավման և մորֆոլոգիական փոփոխությունների վերացման միջև զուգահեռականության բացակայությունը բացատրվում է նրանով, որ առաջանում են ներքջային ռեզենդրատոր պրոցեսներ, որի հետևանքով վերանում են դիստրոֆիկ խանգարումները ինչպես օրգանում, այնպես էլ ֆունկցիոնալ մոտ հյուսվածքի մեջ: Այդ ժամանակ արագ վերանում է հյուսվածքի այտուցը, որի հետ կապված վերանում է մահ ցավը: Կլինիկայում օգտագործվող հակաբակտերիալ, հակաբորբոքային, հորմոնալ բուժումը նպաստում է միկրոբային ֆլորայի ինտոքսիկացիայի, այտուցի վերացմանը, մարմնի ջերմության նորմալացմանը և այլն: Իսկ այդ բուժման մեթոդները նույն տեմպով չեն արագացնում մորֆոլոգիական փոփոխությունների վերացումը:

Վերջերս էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի միջոցով պարզված են նկարագրված երևույթների ավելի նուրբ մեխանիզմներ: Հայտնաբերվել են մորֆոլոգիական փոփոխություններ ենթաբջջային մակարդակով (միթոքոնդրիաներ և այլ բջջային օրգանոիդներ): Օրինակ, դա ցուցադրված է ռադիացիոն վնասման ժամանակ՝ վահանաձև գեղձի վերաբերյալ: Հետևաբար ռեստիտուցիայի և սուբստիտուցիայի տրադիցիոն հասկացողությունները, այսինքն լրիվ և ոչ լրիվ վերականգնումները վերաբերում են առաջին հերթին ենթաբջջային մակարդակին: «Սուբստիտուցիա» նշանակում է ոչ լիարժեք վերականգնում, ոչ թե կապված շարակցական հյուսվածքի աճման հետ, պարենխիմայի ռեզենդրացիայի տեղը, այլ այն կատարվում է բջիջների ուլտրակառուցվածքի մակարդակով:

Սա շատ կարևոր է բժշկի համար, որ մա ճիշտ պատկերացնի, որ հիվանդությունից հետո մարմնի ջարդվածությունը կամ ուրիշ խանգարումներ «ոչ ֆունկցիոնալ», մնացորդային երևույթներ են, այլ դրա տակ պետք է հասկանալ նուրբ ենթաբջջային մակարդակով խանգարումներ:

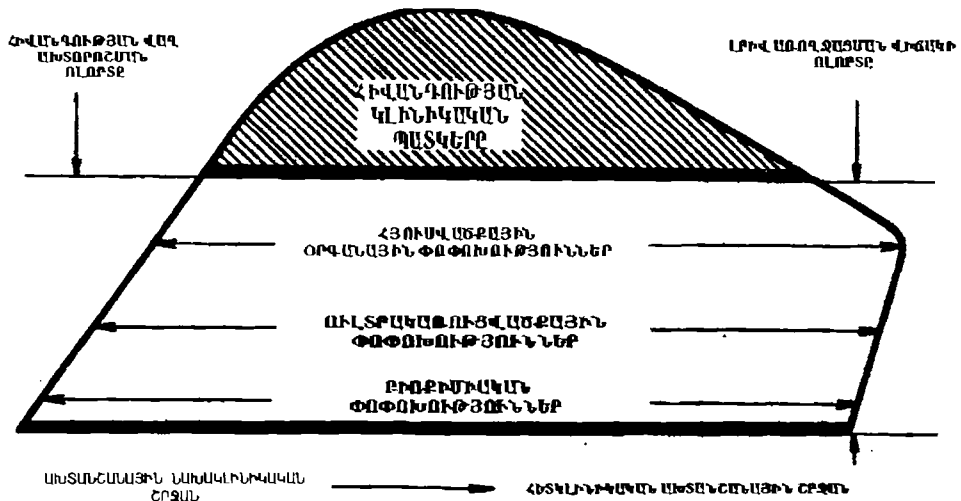
Ամփոփելով շարադրվածը, պետք է եզրահանգել, որ հիվանդությունը զարգանում է երեք հիմնական շրջաններով՝ առաջին շրջանը՝ **նախակլինիկա-**

կան, ոչ ախտանշանային շրջան, երբ կոմպենսատոր-հարմարողական ռեակցիաների շնորհիվ կառուցվածքային փոփոխություններն ավելի շուտ են ի հայտ գալիս, քան կլինիկական խանգարումները: Երկրորդ՝ **կլինիկաանատոմիական փոփոխությունների արտահայտման շրջան**, որի ժամանակ կլինիկորեն արտահայտվում է տվյալ հիվանդությանը բնորոշ ողջ կլինիկական պատկերը: Եվ երրորդ՝ **հետկլինիկական, նորից ոչ ախտանշանային շրջան**, երբ կոմպենսատոր-հարմարողական փոփոխությունների միջոցով ֆունկցիաների վերականգնումն առաջանում է ավելի շուտ, քան կառուցվածքային փոփոխությունները:

Այսպիսով, ամեն մի հիվանդություն ունի իր «ոչ ախտանշանային շրջանը», ոչ միայն սկզբում, այլև հիվանդության վերջում: Տարբերում ենք «միջկլինիկական» ոչ ախտանշանային շրջան և «հետկլինիկական», որն ընդգրկում է վերջին շրջանում «մորֆոլոգիական» առողջացումը (**Ն. Խսրոսով, Գ. Մարկիսով**):

Ավելի բարդ է, երբ երկարատև քրոնիկ հիվանդություններն անցնում են սրացման **ռեմիսիայի շրջաններով (remissio-թուլացում)**: Դա նորից պայմանավորված է հարմարողական-պաշտպանողական մեխանիզմների թուլացումով կամ ուժեղացումով: Կարևոր է, որ ռեմիսիաների ժամանակ, երբ կլինիկական արտահայտությունը թուլանում է և վերանում, ապա մորֆոլոգիական խանգարումների վիճակը նույնպես թուլանում է կամ ետ է զարգանում: Պետք է ենթադրել, որ դա իրոք ունի նշանակություն: Կամ էլ հնարավոր է մորֆոլոգիական փոփոխությունների կայունացումը: Լինում է նաև, որ մորֆոլոգիական ռեմիսիայի ժամանակ վերափոխվեն ոչ թե բոլորը, այլ որոշ մասը: Օրինակ, միայն այտուցի անհետացումը բերում է ցավերի վերացմանը և հիվանդի ինքնագզացողության լավացմանը: Հնարավոր է նաև երկրորդը, որ հիվանդությունը զարգանում է, բայց գերակշռում են պրոգրեսիվ երևույթները ռեգրեսիվի նկատմամբ: Օրինակ, սկլերոզի ժամանակ (կարդիոսկլերոզ, լյարդի ցիրոզ, պնևմոսկլերոզ, նեֆրոսկլերոզ և այլն) և տպավորություն է ստեղծվում արտաքին բարեհաջող, բայց ոչ իրական՝ ներքին վիճակի մասին: Այսպիսով, ռեմիսիայի հիմքում ընկած է պաշտպանողական ռեակցիաների ժամանակավոր գերակշռումը, որն ուժեղանում է, իսկ հիվանդության սրացման հիմքում ընկած են պաթոգեն գործոնի նոր ակտիվացումը և օրգանիզմի պաշտպանողական ուժերի ընկճումը: Այսպիսով, հիվանդության քրոնիկ ընթացքի հիմքում ընկած է պաթոգեն գործոնների (միկրոբներ, վիրուսներ) տևական պահպանումը, որն իրագործվում է պաթոգենետիկ շղթայի ինդուկցիայով: **Ռեմիսիան** կարող է լինել հիվանդության ցիկլի հետ՝ մալարիա:

Ռեցիդիվը (հունարեն-**recidivus**-վերականգնում), կապված է հիվանդության բնույթի հետ (մալարիա, հետադարձ տիֆ, բրուցելյոզ) կամ էլ ռեակտիվ թուլացման հետ (պողպատ, ռևմատիզմ, խոցային հիվանդություն, շիզոֆրենիա):



Նկար 4. Հիվանդության կառուցվածքային փոփոխությունների և կլինիկական արտահայտության համեմատական վիճակը (ըստ Գ. Սարգիսյանի)

Լրիվ լավացումը «restitutio ad integrum», երբ լիովին և անհետևանք անցնում են բոլոր խանգարումները և օրգանիզմն անցնում է այն վիճակին ինչպիսին կար մինչև հիվանդությունը: Այդպիսի ելք է լինում բազմաթիվ ինֆեկցիոն հիվանդությունների (կարմրուկ, քութեշ, գրիպ, տիֆեր և այլն) և թեթև տրավմատիկ խանգարումների ժամանակ: Սակայն պետք է նշել, որ ամեն մի հիվանդությունն թողնում է օրգանիզմում ինչ որ հետք, օրինակ իմունիտետը, երբ առաջանում է անընկալություն: Երբեմն էլ, ընդհակառակը, ավելի է բարձրանում զգացողությունը դեպի այդ ինֆեկցիան, որի պատճառով էլ երկրորդ անգամ ավելի հեշտ են հիվանդանում:

Հիվանդության ոչ լրիվ լավացման ժամանակ (restitutio cum defectum) ավարտվում է հիմնական հիվանդության արտահայտվածությունը, բայց մնում է այս կամ այն հետևանքը, դեֆեկտը: Վերջերս նման իրավիճակին անվանում են **substitutio**, որի տակ հասկանում են վերականգնման ոչ լիարժեքությունը, ոչ թե կապված շարակցական հյուսվածքի աճման, այլ՝ բջիջների ուլտրակառուցվածքային մակարդակով պարենխիմայի ռեգեներացիայի հետ: Սա շատ կարևոր է կլինիցիստի համար, որպեսզի նա ճիշտ պատկերացնի, որ հիվանդությունից հետո տարբեր խանգարումները (ջարդվածություն և այլն) ոչ թե ֆունկցիոնալ մնացորդային երևույթներ են, այլ դրա տակ պետք է հասկանալ նուրբ ենթաբջջային մակարդակով խանգարումներ, որը պետք է հաշվի առնի բժիշկը: Օրինակ քութեշը, երբ լավանում է, թողնում է կայուն իմունիտետ, բայց միաժամանակ առաջանում է երիկամների վնասում: Բժավոր տիֆը, դիֆթերիան և այլ ինֆեկցիոն հիվանդություններ լավանալով կարող են թողնել, որպես հետևանք սրտի անբավարարություն: Դիֆթերիայի ժա-

մանակ կարող են բոլոր ախտանիշները վերանալ, բայց մնալ թափառող կամ ստոծանու ներվի վնասումը, որը կարող է վերջանալ մահով, երբ կարծես թե հիվանդը լավացել էր:

Երբեմն հիվանդությունը վերջանում է մի որևէ օրգանի կորուստով, երբ հեռացնում են երիկամը միզաքարային հիվանդության ժամանակ, կամ էլ էնդոկարդիտը կարող է անցնել սրտի արատի, այսինքն, հիվանդությունը՝ պաթոլոգիական վիճակին:

Այսպիսով, առողջացումը խանգարված ֆունկցիաների վերականգնումն է, դրա հարմարողականությունն արտաքին միջավայրին և մարդու համար՝ նրա վերադարձն աշխատանքային գործունեությանը: Այդ տեսակետը առողջապահության համակարգում անվանում են **ռեաբիլիտացիա (re-նորից, abilitas-պիտանի)**:

Առողջացման մեխանիզմներն երեքն են՝ 1. արագ (ոչ կայուն), «վթարային» պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիաներ: Սրանք առաջանում են առաջին վայրկյաններին, թուլենքին և հանդիսանում են պաշտպանողական ռեֆլեքսներ: Սրանց միջոցով օրգանիզմն ազատվում է վնասակար ազդակներից և հեռացնում է դրանց (հագ, փռշտոց, փսխում): Դրանց են վերաբերում այն ռեակցիաները, որոնք պահպանում են արյան ճնշումը, արյան մեջ շաքարի քանակը և ուրիշ, այսպես կոչված, «կոշտ» հաստատուններ: 2. Համեմատաբար կայուն պաշտպանողական-հարմարողական մեխանիզմներ: Ըստ Հ. Սեյլեի դա ադապտացիայի շրջանն է, որը ազդում է հիվանդության ընթացքում: Դրանց են վերաբերում ա) առողջ և վնասված օրգանների պահեստային հմարավորությունները և պահեստային ուժերը: Հայտնի է, որ առողջ օրգանիզմում օգտագործվում է միայն շնչական մակերեսի 20-25%-ը, սրտի հմարավորությունների՝ 20%, երիկամների կծիկային ապարատի՝ 20-25%, լյարդի պարենխիմատոզ էլեմենտների՝ 12-15%, ենթաստամոքսային գեղձի Լանգերհանսյան կղզյակների՝ 25% և այլն, բ) ֆիզանում է ռեգուլյատոր ապարատը (ջերմականոնավորում, էրիթրոցիտների շատացում), գ) թույլների չեզոքացում՝ թույլները միանում են արյան սպիտակուցների հետ և չեզոքանում են (մեթիլացում, ալկիլացում և այլն), դ) ակտիվ շարակցական հյուսվածքի ակտիվացում (Ա. Բոգոմոլեց), որը կարևոր է վերքերի, ոսկորների կոտրվածքների, բորբոքումների լավացման պրոցեսում, իմուն և ալերգիկ ռեակցիաների ժամանակ: 3. Կայուն պաշտպանողական-կոմպենսատոր ռեակցիաներ (կոմպենսատոր հիպերտրոֆիա, ռեպարատիվ ռեգեներացիա, իմունիտետ), որը հիվանդությունից հետո պահպանվում է երկար ամիսներ, տարիներ:

Հիվանդության անցումը **քրոնիկ վիճակին**, երբ այն դանդաղ է ընթանում, ձգձգվում է: Նման վիճակը պայմանավորված է հարուցիչների բարձր վիրուլենտությամբ: Վերջինս հաճախակի արտահայտվում է ծերության շրջանում, օրինակ քրոնիկական տուբերկուլոզը, թոքաբորբը, կոլիտը և այլն:

Հիվանդությունների չափանիշները: Հիվանդությունների կարևոր չափանիշներ են՝ 1. հիվանդի գանգատները (ջարդվածություն, ցավ, ֆունկցիոնալ տարբեր խանգարումներ և այլն), որոնք, իհարկե ոչ միշտ են արտահայտում հիվանդի վիճակը: Երբեմն հիվանդը շեղում է բժշկի ուշադրությունը, կապելով հիվանդությունը մասնագիտության, օրինակ ռադիոակտիվ աղբյուրների հետ կամ կապելով ապրելակերպի հետ (էկոլոգիական անբարենափաստ տեղանքի հետ, կամ 3-րդ կուրսի ուսանողների մոտ և այլն), 2. հիվանդության որոշակի չափանիշ են օբյեկտիվ հետազոտության արդյունքները (լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունները), 3. երրորդ կարևոր չափանիշ է հարմարողականության և աշխատունակության թուլացումը, 4. ֆունկցիոնալ փորձերի կատարումը, երբ օրգանիզմին դնում են արհեստական այնպիսի վիճակի մեջ, որն արտահայտում է օրգանիզմի ֆունկցիոնալ հնարավորությունները: Օրինակ, շաքարային դիաբետի ժամանակ գլյուկոզայի ծանրաբեռնվածությունը, սրտամկանի տարբեր ֆունկցիոնալ վիճակի պարզաբանման համար ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունը և այլն:

Հիվանդության դասակարգման սկզբունքները: Գոյություն ունեն ճոտ երկու հազար հիվանդություններ: Որոշ հիվանդություններ խիստ պակասել են, որոշները՝ մոր են առաջանում (օրինակ ճառագայթային և տիեզերագնացների հիվանդությունները, կոսմիկական բժշկությունը և այլն):

Տարբերում ենք հիվանդությունների հետևյալ դասակարգումները՝

1) ըստ հիվանդությունների ընթացքի՝ **սուր, ենթասուր և քրոնիկ** հիվանդություններ: **Սուր հիվանդություններն** ընթանում են օրգանիզմի բուռն ռեակցիայով, ախտանիշների ուժեղ արտահայտումով, լինում է բարձր ջերմություն, ուժեղ արտադրություն, ցավ և այլն: Դրանք տևում են մինչև 4 շաբաթ: Այս դեպքում առաջանում են ջարդվածություն, մարմնի տարբեր մասերի ցավ, օրգանիզմի ջերմականոցավորման, շնչական, արյան շրջանառության, մարսողական ֆունկցիաների խանգարումներ (ինֆեկցիոն հիվանդություններ, այրվածք, տրավմաներ, թունավորումներ): **Սուր հիվանդությունները** բնորոշվում են սուր սկիզբով, ցիկլիկ ընթացքով և սուր ավարտով: Ախտանիշները կարճատև են: **Քրոնիկ հիվանդությունները** բնորոշվում են դանդաղ ընթացքով, սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ ախտանիշների թույլ արտահայտումով և երկար տևողությամբ՝ 6 շաբաթից ավելի (տուբերկուլոզ, բոր, սիֆիլիս և այլն): Դրանց զարգացմանը նպաստում են 1) հարուցիչների կենսաբանական հատկությունները, 2) օրգանիզմի ռեակտիվականության թույլ վիճակը և 3) ազդող գործոնի թույլ, բայց երկարատև ազդեցությունը (օրինակ տպարաններում արճիճի հետ աշխատողների մոտ): **Սուր և քրոնիկ հիվանդությունների միջին տեղը** գրավում են **ենթասուր հիվանդությունները** (4-6 շաբաթ տևողությամբ):

Հիվանդությունների մշված դասակարգումը կլինիկայում ընդունված է, բայց իհարկե բացարձակ չէ, որովհետև սուր, ենթասուր և քրոնիկ հիվանդու-

թյունների միջև սահման դնել չի կարելի, նրանք հաճախակի անցնում են մեկից մյուսին:

2) Էթնոլոգիական դասակարգում՝ ըստ առաջացման պատճառների, օրինակ ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն հիվանդությունները, ինտոքսիկացիաները (սննդային, պրոֆեսիոնալ), ժառանգական և քրոմոսոմային հիվանդությունները և այլն:

3) Տոպոգրաֆաանատոմիական դասակարգում՝ ըստ օրգանների (սըրտի, երիկամների, լյարդի, ականջների, աչքերի և այլն): Իհարկե հիվանդություններն օրգանիզմում ընդհանուր են, բայց այս դասակարգումը գործնական է և ըստ այդ դասակարգման բժշկության մեջ առաջացել են տարբեր մասնագիտություններ:

4) Ըստ տարիքի և սեռի՝ նորածինների, ծերունական և գինեկոլոգիական հիվանդություններ:

5) Էկոլոգիական հիվանդություններ: Հաշվի առնելով, օրինակ ջերմաստիճանը, մթնոլորտային ճնշումը, արևի ճառագայթումը (տրոպիկական, տեղամասային հիվանդություններ՝ մալարիա, մանգադաձև ամենիա):

6) Հիվանդություններ ըստ պաթոգենեզի՝ ալերգիկ, բորբոքային, ուռուցքային և այլն:

7) Տեղային և ընդհանուր հիվանդություններ: Չնայած կլինիկայում օգտագործվում է, բայց ճիշտ չէ հետևյալ պատճառով. ամեն մի հիվանդություն հանդիսանում է ամբողջական օրգանիզմի տառապանքը, անկախ հյուսվածքների և օրգանների վնասման տարածվածության աստիճանից: Չպետք է ասել տեղային հիվանդություններ, այլ ընդհանուր հիվանդության տեղային արտահայտություն: Սակայն ընդհանուր հիվանդությունների ժամանակ հիմնականում խանգարվում են որոշակի օրգաններ, օրինակ, որովայնային տիֆի դեպքում գերազանցապես վնասվում են բարակ աղիները, պնևմոնիան ընդհանուր ինֆեկցիոն հիվանդություն է, բայց վնասվում են թոքերը, աթերոսկլերոզը՝ զարկերակները և այլն:

8) Ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն հիվանդություններ:

Մ Ա Հ

Հիվանդության երրորդ ելքը դա **մահն է**: Ներկայումս բժշկության մեջ ի հայտ է եկել մի նոր ուղղություն՝ ռեանիմատոլոգիա - ուսմունք օրգանիզմի մահացման և վերակենդանացման մասին: Այս անվանումն առաջարկվել է 1961 թվին Բուդապեշտում վնասվածքաբանների միջազգային կոնգրեսում, նրա հիմնադիր **Վլադիմիր Նեգովսկու** կողմից: Դրա կիրառումը գործնական բժշկության մեջ անվանվեց **ռեանիմացիա (re-հետ, աուտա-** կյանք):

Ամեն մի օրգանիզմի համար կյանքը կլինե՞ր անմիտ առանց նրա հա-

կադրության՝ մահվան: Հետևաբար մահը, որն իրենից ներկայացնում է կյանքի անցումը մահացած վիճակին, բնական երևույթ է, դա մի որակի անցումն է մեկ այլ որակին՝ մահվանը: Մահը փիլիսոփայական առումով իրենից ներկայացնում է թռիչք, երբ օրգանիզմը մի վիճակից՝ կյանքից, անցնում է մեկ այլ վիճակի՝ մահվան: Մահը միաժամանակ պրոցես է, երբ նա զարգանում է որոշակի շրջաններով, որոշակի ժամանակահատվածում:

Մահը բնական երևույթ է, եթե առաջանում է ծերության հետևանքով, քայց դա հաճախ չի պատահում: Էվոլյուցիայի պրոցեսում մահվան դեմ պայքարելու համար օրգանիզմը մշակել է պաշտպանողական-հարմարողական մեխանիզմներ: Բայց, երբ վնասող գործոններն ազդում են ավելի ուժեղ, քան պաշտպանական միջոցներն են, օրգանիզմը մահանում է: Այդ պրոցեսը կանխել առանց դրսի օգնության հնարավոր չէ:

Հին հունական բժիշկներն ասում են, որ մահն ունի երեք դարպասներ՝ սիրտը, թոքերը և ուղեղը: Միրտն ապահովում է արյան մատակարարումը, թոքերը օրգանիզմին թթվածին են մատակարարում, իսկ ուղեղը ղեկավարում է այդ երկուսի գործունեությունը: Հետևաբար, մահվան հիմնական պատճառը հյուսվածքներին թթվածնի մատակարարման խանգարումն է: Եթե նա առաջանում է շնչառության կանգի հետևանքով կոչվում է **mors per asphyxiam**: Այս դեպքում չնայած սրտի շարունակվող կծկումներին և արյան շրջանառությանը, արյունն անցնում է թոքերի անոթներով, սակայն արյան հեմոգլոբինը չի օքսիդանում և անցնելով դեպի բջիջները դրան հարստացնում է վերականգնված հեմոգլոբինով: Դրա պատճառով հյուսվածքները թթվածին չեն ստանում և առաջանում է շնչահեղձություն: Իսկ եթե մահվան առաջնային պատճառը սրտի կանգն է (**mors per syncopem**), ապա չնայած շարունակվող շնչառությանը, կապված արյան շրջանառության վերացման հետ, վերականգնված հեմոգլոբինը չի կարողանում օքսիդանալ, քանի որ արյունը չի գնում թոքերը և օքսիդացման չի ենթարկվում: Արյան մեջ օքսիհեմոգլոբինն արագորեն թրթվածինը տալիս է հյուսվածքներին և նորից զարգանում է շնչահեղձությունը: Մահվան երրորդ պատճառը կենտրոնական նյարդային համակարգի կաթվածն է (**mors per apoplexiam**), որն առաջ է բերում սրտի և շնչառության կանգ:

Մահվան վերաբերյալ բացի տեսական հարցերից գոյություն ունենալ են ընդհանուր նշանակություն ունեցող հարցեր: Ըստ **Ֆ. Էնգելսի**, մահը ոչ թե ակնթարթային երևույթ է, այլ՝ երկարատև պրոցես և եթե ժամանակին կարողանան միջամտել, ապա հնարավոր է կանխել մահացման պրոցեսը և մարդուն հետ վերադարձնել կյանքի: Փիլիսոփայության մեջ խոսքը գնացել է մարդու անմահության մասին: Իհարկե, դա մտացածին է և անհատական: Անմահության մասին խոսք լինել չի կարող: **Շոքա Ռուսթավելին** գրել է. «մահն ուզում էս թե ոչ, համենայնդեպս, դրա ժամանակը կգա»: **Ավետիք Իսահակյանը** գրում է. «աշխարհի օրերնքն է. ծնվել ենք պիտի մեռնենք, ով ողջ մնա թող

պարծենա»։ Հետևաբար, գիտությունը չպետք է աշխատի անհատների կյանքի տևողությունը դարձնել անսահման։ Անհատական անմահությունը հնարավոր է կապված՝ մարդու աշխատանքի և հայացքների անմահության հետ։ «Մահը մերն է, մենք մահիմը, մարդու գործն է միշտ անմահ», այսպես է խորհում **Հովհաննես Թումանյանը**։ «Մահը՝ չիմացյալ մահ է, իմացյալ մահը՝ անմահություն» (**Եղիշե**)։

Պետք է ասել, որ անհատը մահանում է, իսկ անձը չի մահանում։ Նա ապրում է իր գործերով, ինչպես մեր մեջ ապրում են և ընդմիշտ կապրեն՝ **Ա. Պուշկինը** և **Հ. Թումանյանը**, **Յու. Լերմոնտովը** և **Ա. Իսահակյանը**, **Վ. Մայակովսկին** և **Ե. Չարենցը**, **Պ. Չայկովսկին** և **Կոմիտասը**, **Ա. Խաչատրյանը**, **Պ. Պիկասոն** և **Մ. Սարյանը** ու շատ ուրիշներ։

Մահվան և անմահության գաղափարը լավ ներկայացվել է **Լ. Տոլստոյի** («Պատերազմ և խաղաղություն», «Իվան Իլյիչի մահը») և **Ֆ. Պոստոնսկու** («Կարամազով եղբայրները», «Ոճիր և պատիժ») կողմից։ Հիշենք Անդրեյ Բալկոնսկու մահը, որը ծանր վիրավորված, նայում է երկնքին, արդար և բարի երկնքին։ Չեխ գրող **Կ. Չապեկը** «Մակրոպոլիսի նյութը» գրքում նկարագրում է մարդու, որը տիրապետում է անմահության գաղտնիքին, նա ապրել է 500 տարի։ Բայց նրա համար կյանքը անհետաքրքիր է, աննպատակ և ծանձրալի։ Կյանքի մեծ փիլիսոփա **Գյոթեն** ասում է. «կյանքը բնության գեղեցիկ հայանազործությունն է, իսկ մահը՝ արհեստական միջոց, որպեսզի լինեն շատ կյանքեր»։

Մահը, որպես պրոցես ունի իր զարգացման փուլերը։ Անկախ մահ առաջացնող պատճառներից, օրգանիզմը նախքան մահանալն անցնում է մի շարք վիճակներ՝ մահվան շրջաններ, որոնք ի մի բերված կոչվում են տերմինալ-սահմանային վիճակ։ Այդ վիճակի մեջ են մտնում **շուկը**, **նախահոգևորքը**, **հոգևորքը** և **կլինիկական մահը**։

Նախահոգևորքային կամ նախաազոնալ (agonia-պայքար) շրջանում գիտակցությունը, որպես կանոն, պահպանվում է, սակայն որոշ դեպքերում կարող է մթազնել, աչքի ռեֆլեքսները վերանում են, շնչառությունը, չնայած ուժեղ խանգարված, բայց պահպանվում է։ Խիստ խանգարվում է հեմոդինամիկան, պուլսը լինում է թելանման կամ չի շոշափվում, չի որոշվում ծայրամասային արյան զարկերակային ճնշումը։ Որպես կանոն, հիվանդների մոտ նախահոգևորքային շրջանում առաջանում է ծայրանդամների արտահայտված ցիանոզ, որը ծայրամասային անոթների տոնուսի անկման հետևանքն է։ Այդ շրջանում զարգանում է արտահայտված թթվածնային քաղց։

Հոգևորքին (ազոնիա) բնորոշ է օրգանիզմի բոլոր կենսական ֆունկցիաների ուժեղ խանգարումը։ Այդ ժամանակ հիվանդը կորցնում է գիտակցությունը, աչքի ռեֆլեքսները և արտաքին զրգույնների նկատմամբ պատասխան ռեակցիան։ Ուժեղ խանգարվում է սրտի գործունեությունը, առաջանում

է բրադիկարդիա, արյան ճնշումը արտահայտված իջնում է: Շնչառությունը դառնում է խորը, սակավ և ուղեկցվում է ցնցումներով, առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի խոր արգելակում, ուժեղ խանգարվում է նյութերի փոխանակությունը: Ջարգանում է ացիդոզ, ածխաջրատների քայքայումը նկատելի ուժեղանում է:

Հոգևորքին հաջորդում է **կլինիկական մահը**: Սա բնորոշվում է կյանքի արտաքին նշանների՝ սրտի գործունեության և շնչառության բացակայությամբ, կենտրոնական նյարդային համակարգի ռեֆլեքսների վերացումով: Սակայն նյութերի փոխանակությունը հյուսվածքներում, չնայած խիստ դանդաղած, բայց պահպանված է: Ըստ **Վ. Նոգովսկու** կլինիկական մահվան ժամանակ կենտրոնական նյարդային համակարգում ուժեղ խանգարվում է նյութափոխանակությունը, ուղեղային հյուսվածքում խիստ պակասում են էներգետիկ պաշարները: Միաժամանակ տեղի է ունենում տարբեր նյութերի փոխանակության արտահայտված արգելակում: Տարբեր օրգաններում և ամենակարևոր՝ ուղեղային հյուսվածքում, պակասում են էներգետիկ նյութերը: Զննում են գլիկոզենի, հատկապես ադենոզին երեք ֆոսֆատի և կրեատին ֆոսֆատի քանակները: Ուղեղում ածխաջրատների օքսիդացումը փոխվում է անաէրոբ գլիկոլիզի (թթվածնի բացակայության հետևանքով), գլյուկոզայի օքսիդացումը գնում է մինչև կաթնաթթվի աստիճանը: Այսպիսով, կլինիկական մահվան ընթացքում, երբ կանգ են առել շնչառությունը ու սրտի աշխատանքը, սակայն ուղեղի բջիջները, որոնք շատ զգայուն են թթվածնի պակասի նկատմամբ, դեռևս չեն մահանում: Սա բացատրվում է նրանով, որ չնայած թթվածնի մատակարարումը բացակայում է, բայց ուղեղում պահեստված գլիկոզենն անաէրոբ ճանապարհով քայքայվում է, առաջացնելով էներգիա, ադենոզին երեք ֆոսֆատը վեր է ածվում ադենոզին դիֆոսֆատի, որի հետևանքով նույնպես անջատվում է էներգիա: Բացի նշվածից, որոշ չափով էներգիա առաջանում է սպիտակուցների պրոտեոլիզի հետևանքով: Այդ պրոցեսում արյան մեջ և հյուսվածքներում կուտակվում են ասպարագինաթթուն, սերինը, գլիցինը, գլուտամինաթթուն, տրեոնինը: Այդ ամինաթթուների կուտակման մեխանիզմում տարբերում ենք՝ 1) պրոտեոլիզի ուժեղացում, որի հետևանքով կուտակվում են ամինոթթուներ և 2) թուլանում է սպիտակուցների սինթեզն ամինոթթուներից: Փոխվում է հյուսվածքային տրանսամինազների ակտիվությունը: Սակայն էներգիայի նշված պաշարներն ուղեղում շատ քիչ են և բավարարում են նրա կենսական պրոցեսների պահպանման համար միայն 5-6 րոպե: Սա է պատճառը, որ այդ ժամանակամիջոցում հյուսվածքներում, և հատկապես ուղեղային հյուսվածքում, տեղի չեն ունենում անդարձելի փոփոխություններ և հնարավոր է կլինիկական մահվան շրջանում օրգանիզմի կենսական ֆունկցիաների վերականգնումը (վերակենդանացումը): Այդ ժամանակը (5-6 րոպեն) որոշվում է օրգանիզմի ամենամուրթ գոյացության՝ զանգուղեղի կեղևի

կենսունակության տևողությամբ:

Կլինիկական մահվան ժամանակ խանգարվում է նաև սպիտակուցի ստրուկտուրան, պակասում են սպիտակուցների ամիդ խմբերը: Այդ ժամանակամիջոցից հետո ուղեղում վերանում է կրեատին ֆոսֆատը, ադենոզին երեք ֆոսֆատը, ամաերոք գլիկոլիզի հետևանքով խիստ պակասում է գլուկոզայի քանակը, կուտակվում են կաթնաթթուն և այլ օրգանական թթուներ: Այս փոփոխություններն ուղեղի բջիջներում հասցնում են կառուցվածքային փոփոխությունների առաջացմանը, որի հետևանքով ուղեղի ֆունկցիաների վերականգնումը դառնում է անհնար: Այն վիճակը, որն օրգանիզմն անցնում է կլինիկական մահից հետո, կոչվում է **բիոլոգիական մահ**:

Իհարկե, կլինիկական մահվան շրջանում տարբեր հյուսվածքները միատեսակ զգայնություն չեն դրսևորում: Մի շարք հյուսվածքներ շարունակում են ապրել որոշ ժամանակ, մյուսների կենսագործունեությունն արագորեն կանգ է առնում: Այդպիսի բարձր զգայնություն ունեցող հյուսվածքներից է կենտրոնական նյարդային համակարգը: Այդ է պատճառը, որ մահացման պրոցեսում դադարում է կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեությունը, որի հետևանքով խանգարվում է առանձին օրգանների և համակարգերի միջև եղած կապը և վրա է հասնում ամբողջական օրգանիզմի մահը, չնայած այն հանգամանքին, որ որոշ օրգաններ դրանից հետո կարող են շարունակել իրենց ֆունկցիաները: Ուղեղում ոչ բոլոր մասերն են միաժամանակ կորցնում իրենց ֆունկցիաները: Մահացման պրոցեսի սկզբում վերանում է գլխուղեղի ֆիլոգենետիկ ամենաերիտասարդ մասի՝ գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիան, որի հետևանքով նախ վերանում են նրա բիոհոսանքները: Այնուհետև անհետանում է միջին ուղեղի ֆունկցիան և նոր վերջում երկարավուն ուղեղինը, որտեղ տեղակայված են շնչական և սիրտ-անոթային համակարգերի կենտրոնները: Կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիաների վերացման հետ աստիճանաբար վերանում են նաև օրգանիզմի մյուս համակարգերի ֆունկցիաները:

Ինչպես արդեն ասվեց, կլինիկական մահը տևում է 5-6 րոպե, որի ժամանակ կարելի է վերակենդանացնել օրգանիզմը: Այդ ժամանակը պայմանավորված է մահացման արագությամբ՝ եթե մահացումը կատարվում է դանդաղ և ուղեղն երկար ժամանակ գտնվում է թթվածնային քաղցի պայմաններում, ապա գանգուղեղի կեղևը կարող է անդարձելի մահանալ, նախքան շնչառության և սրտի աշխատանքի դադարումը: Այդ վիճակը կարող է առաջանալ արյան երկարատև կորստի և շնչի ժամանակ: Դա է պատճառը, որ նման դեպքերում օրգանիզմի վերակենդանացմանը պետք է դիմել սահմանային վիճակի ավելի վաղ էտապներում: Իսկ, եթե մահացումը կատարվում է արագ՝ 2-3 րոպեի ընթացքում, ապա կլինիկական մահը կարող է տևել ավելի երկար:

Կլինիկական մահվան տևողության հարցը վիճաբանական է, սակայն

դա ունի կարևոր տեսական և գործնական նշանակություն: Ըստ **Ս. Բրյուխտ-նենկոյի** կլինիկական մահվան տևողությունը կազմում է 10-12 րոպե: Քանի որ նրա փորձերը կատարվել են շան ձագերի վրա, ապա ստացված տվյալները հնարավոր չէ փոխադրել հասուն շներին և դա համարել օրինաչափական, որովհետև, ինչպես հայտնի է փոքրահասակ կենդանիներն ավելի դիմացկուն են թթվածնային քաղցին, քան չափահասները: Ինքնաթիռը, ինչքան շատ է բարձրանում, ապա հասուն մարդկանց մոտ առաջանում են մի շարք խանգարումներ՝ գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, գիտակցության կորուստ, ցնցումներ, իսկ ծծկեր երեխաների մոտ նման և այլ խանգարումներ չեն առաջանում: Ըստ **Է. Հասրաթյանի** տվյալների կլինիկական մահվան շրջանում շանը կարելի է պահել 20 րոպե և ապա վերակենդանացնել: **Է. Հասրաթյանի** հետազոտություններն ունեն չափազանց կարևոր նշանակություն և պարզաբանում են տվյալ հարցի մի շարք օրինաչափությունները, սակայն նրա հետազոտության մեթոդիկան այլ է: Նա կլինիկական մահ առաջացնում է զանգուղեղի անեմիզացիայով, բարձրացնելով զանգուղեղում ճնշումը ուղեղ-ողնուղեղային խողովակում ֆիզիոլոգիական լուծույթ ներարկելու միջոցով: Իհարկե, տվյալ մեթոդը չի կարող լրիվ ապահովել ուղեղի բոլոր անոթների լուսանցքների միաժամանակյա և լրիվ փակումը: Ըստ **Վ. Նեգովսկու** կլինիկական մահվան տևողությունը կազմում է 5-6 րոպե: Նրա կարծիքը ավելի մոտ է իրականությանը, քանի որ այս դեպքում կլինիկական մահը առաջացվում է բնականին ավելի մոտ ճանապարհով՝ ուժեղ արյունահոսության միջոցով: **Վ. Նեգովսկու** կարծիքը ընդունվում է որպես օրինաչափություն:

Գրականության մեջ կան նկարագրված դեպքեր, երբ մարդկանց վերակենդանացումը կատարվել է 5-6 րոպեից ավել տևող կլինիկական մահից հետո: Սակայն այդ հիվանդները վերակենդանացել են մինչև զանգուղեղի «կեղևի աստիճանը», բայց նրա ֆունկցիան չի վերականգնվել: Նրանց մոտ պահպանվել է միայն սոմատիկ կյանքը և զանգուղեղի կեղևի վերականգնման ոչ մի նշան չի նկատվել: Երբեմն նրանց մոտ առաջանում են հոգեկան խանգարման երևույթներ: Մանկաբարձական բնագավառում հաճախ նորածնի մոտ ուշանում է շնչառության վերականգնումը, առաջանում է շնչահեղձություն: Նման պայմաններում, երբ մանկաբարձը նորածնին անպայման ուզում է վերակենդանացնել, նա դիմում է բոլոր միջոցների, այն դեպքում երբ 5-6 րոպեն արդեն անցել է: Նման դեպքերում երեխայի մոտ հետազայում առաջանում են մտավոր թերզարգացում, հոգեկան խանգարումներ և այլն:

Մեր կողմից կատարված հետազոտությունները պարզել են, որ 5-6 րոպեն կլինիկական մահվան տևողության սահմանայինը չէ և որոշ դեպքերում հնարավոր է երկարացնել կլինիկական մահվան տևողությունը: **Իմ, Ա. Սարգսյանի և Գ. Զաքարյանի** կողմից ցույց է տրվել, որ եթե շներին 1-3 տարի պահեն բարձրադիր վայրերում, օրինակ «Արագած» լեռան ստորոտում (ծովի

մակերևութից 3200-3500 մետր բարձրության վրա), ապա նրանց մոտ կլինիկական մահվան շրջանը կերկարի մինչև 12-14 րոպե: Հայտնի է, որ բարձրադիր վայրերում մթնոլորտի թթվածնի պորցիալ ճնշումն իջնում է և առաջանում է թթվածնային քաղց: Նորմայում ծովի մակերևութի վրա թթվածինը կազմում է 21 v %, իսկ նշված բարձրության վրա՝ 14-15 v %: Հետևաբար, եթե կենդանիներն երկար ժամանակ մնում են նման պայմաններում, ապա դրանք հարմարվում են թթվածնային քաղցին և քանի որ դրանք արդեն ենթարկվել են թթվածնային քաղցի հանդեպ ակլիմատիզացիայի, ապա դրանք դառնում են ավելի դիմացկուն՝ արյունահոսության միջոցով առաջացած թթվածնային քաղցի նկատմամբ: Այդ դեպքում ուղեղի բջիջների պահանջը թթվածնի և սննդանյութերի հանդեպ պակասում են: Դա է պատճառը, որ օրգանիզմի վերակենդանացումը հնարավոր է 12-14 րոպե տևող կլինիկական մահից հետո: Այս տվյալները կարող են օգտագործվել պատերազմի դաշտում, երբ կատարվում է օդաչուների, ինչպես նաև լեռնային վայրերում ապրողների վերակենդանացում:

Վերջերս կլինիկական մահվան տևողությունն երկարացնելու նպատակով օգտագործում են **հիպոթերմիան**: Հիպոթերմիան անզգայացման մեթոդ է, որը լայն կերպով օգտագործվում է համեմատաբար բարդ վիրահատությունների ժամանակ (սիրտ, զանգուղեղ, թոքեր): Պարզված է, որ հիպոթերմիայի ժամանակ օրգանիզմի հյուսվածքների բջիջների պահանջը դեպի էներգիան խիստ թուլանում է և ուղեղի բջիջը կարող է ավելի երկար մնալ թթվածնային քաղցի պայմաններում: Երկարում է կլինիկական մահվան տևողությունը մինչև 2 ժամ և վիրաբույժն երկարատև վիրահատումից հետո կարող է վերակենդանացնել օրգանիզմը: Այս մեթոդը ներկայումս հաջողությամբ իրագործվում է վիրաբուժության մեջ:

Վերևում պարզվեց, որ կլինիկական մահվան ժամանակ օրգանիզմում և հատկապես կենտրոնական նյարդային համակարգում կատարվում է անհրաժեշտ նյութափոխանակություն և անդարձելի փոփոխություններ չեն զարգանում: Հետևաբար, այն կարծիքը, թե սրտի և շնչառության կանգից հետո հնարավոր չէ **օրգանիզմը վերակենդանացնել**՝ սխալ է:

Օրգանիզմի վերակենդանացման գաղափարը ծագել է ոռոս մատերիալիստ հետազոտողների մոտ 17-18 դարերում: Դեռևս 17-րդ դարի վերջին ոռոս անատոմ և ֆիզիոլոգ **Պ. Պոստնիկովը**, իսկ այնուհետև ակադեմիկոս **Գ. Բերնուլիին** զբաղվել են օրգանիզմի կենսական ֆունկցիաների վերականգնման խնդիրներով: Փաստորեն, նրանք են սկիզբ դրել օրգանիզմի վերակենդանացման փորձարարական հետազոտություններին: Այնուհետև կատարվեցին բազմաթիվ հետազոտություններ, հատկապես ոռոս գիտնականների կողմից, վերակենդանացնել, մարդկանց և կենդանիների դիակներից անջատած առանձին օրգանները: Մարդու դիակից անջատված սրտի առաջին հաջող վերակենդանացումը 1902 թվին կատարվել է Տոմսկի համալսարանի պրոֆեսոր

Ա. Կուլյաբկոյի կողմից, իսկ 1907 թվին նրան հաջողվել է վերակենդանացնել ձկան անջատած գլուխը: 1912 թվին անջատած գլխի վերակենդանացումով զբաղվել են նաև արտասահմանյան հեղինակներ **Ջ. և Կ. Հեյմանս** եղբայրները: 1928 թվին Մոսկվայում **Ս. Չեչուկին** և **Ս. Բրյուխոնենկոյի**ն հաջողվել է պերֆուզիոն ապարատի միջոցով վերակենդանացնել շան անջատած գլուխը: **Ն. Կրավկովի**ն հաջողվել է մի քանի օրվա ընթացքում կենդանի պահել մարդու անջատած մատը: Օրինակ, վերակենդանացված մատի անոթների մեջ պիլոկարպինի ներարկումն առաջացրել է մատի քրտնում:

Սակայն գիտնականների հիմնական նպատակը միայն առանձին անջատված օրգանների վերակենդանացումը չէր: Օրգանիզմից անջատված օրգանների վերակենդանացման վերաբերյալ փորձերը հանդիսացան անցողիկ էտապ էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունների համար: Ամբողջական օրգանիզմի վերակենդանացման ուսումնասիրության խնդրում չափազանց մեծ դեր է խաղացել ոռու գիտնական, այդ հարցի պիոներ **Ֆ. Անդրենը**: Նա 1913 թվին վերակենդանացման համար առաջարկել է շան մոտ, կլինիկական մահվան շրջանում, քնային զարկերակի մեջ սրտի ուղղությամբ ներարկել **Ռինգեր-Լոկկի** հեղուկ ադրենալինի հետ միասին: Այնուհետև մինչ օրս օրգանիզմի վերակենդանացումով զբաղվել են **Վ. Նեգովսկին, Ի. Պետրովը, Ա. Սարգսյանը, Ս. Խաչատրյանը, Գ. Իոնկինը** և ուրիշներ: Օրգանիզմի վերակենդանացման վերաբերյալ ներկայումս օգտագործվում է **Վ. Նեգովսկու** կոմպլեքսային մեթոդը, որի նպատակն է դրդել վերացած ֆունկցիաները և թուլացնել օրգանիզմի թթվածնային քաղցի վիճակը: Վերակենդանացման այս մեթոդը ես կներկայացնեմ շան մոտ վերարտադրելով կլինիկական մահ և վերակենդանացում:

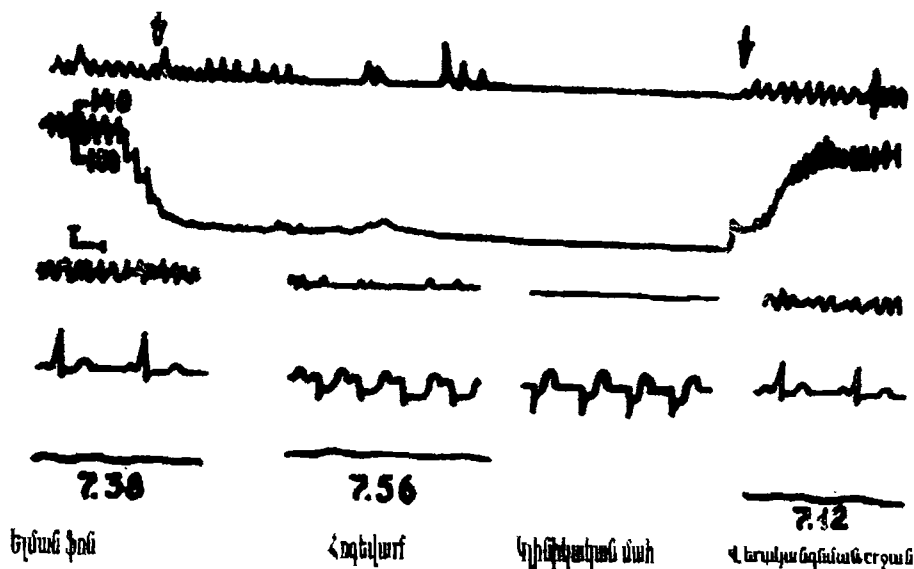
Փորձարարական ճանապարհով կենդանու մոտ մահ կարելի է առաջացնել արյունահոսության, տրավմայի, էլեկտրական հոսանքի ազդեցությամբ, սակայն առավել բնական մեթոդը արյունահոսությունն է: Շան մոտ արյունահոսությունն առաջացվում է ազդրային զարկերակից՝ նրանց մեջ նախօրոք մտցնելով ապակե կանյուլա: Մի կողմի ազդրային զարկերակի մեջ մտցված ապակե կանյուլային միացնում ենք Ս-աձև սնդիկե մանոմետր՝ արյան ճնշման և սրտի աշխատանքը գրանցելու համար: Արյան մակարդման կանխման նպատակով արյունահոսությունից առաջ ազդրային երակի մեջ ներարկվում է հեպարին:

Արյունահոսության առաջին բռպներին կենդանու շնչառությունն արագանում և խորանում է: Առաջանում է անկանոն շնչառություն, երբ ուժեղ ներշնչումներին հաջորդում են թույլերը: Ապա տեղի է ունենում շնչառության կարճատև կանգ, որը տևում է 0.5-1 բռպե (տերմինալ պաուզա): Դրան հաջորդում է ագոնիան, որը տևում է 2-4 բռպե: Այնուհետև առաջանում է շնչառության խանգարում: Դա ուղեկցվում է դանդաղ, խորը ներշնչումներով, որոնք

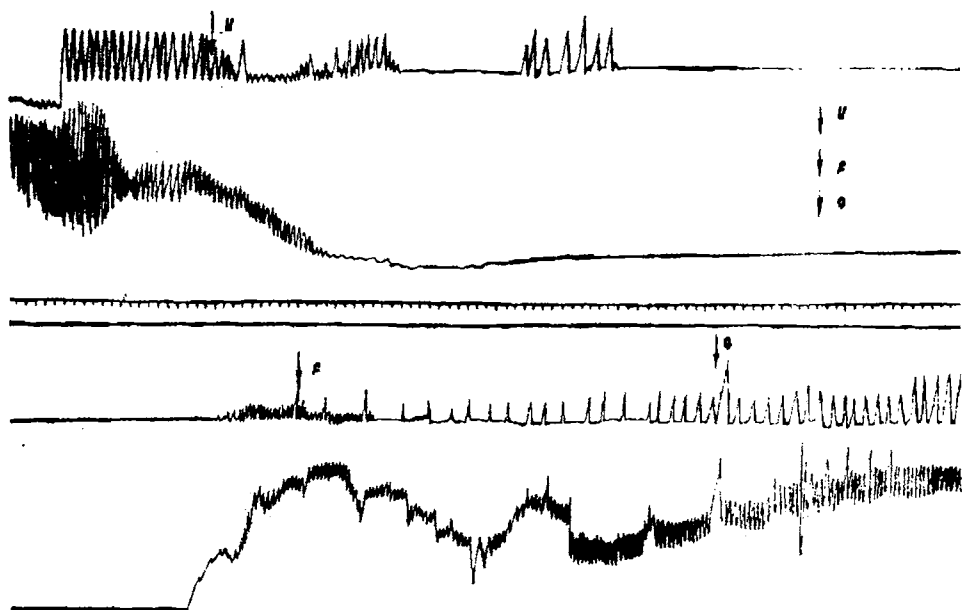
սկզբում իրենց խորությամբ գերազանցում են նորմալ ներշնչումներին, բայց հետագայում աստիճանաբար դառնում են մակերեսային և ապա վերանում են: Մահացման պրոցեսում իջնում է արյան ճնշումը: Տերմինալ պաուզայի ժամանակ այն հասնում է մինչև զերո: Ազոնիայի ժամանակ կարճ տևողությամբ դրդվում են ուղեղի կենտրոնները և թույլ կերպով բարձրանում է արյան ճնշումը, ուժեղանում են սրտի կծկումները: Այնուհետև կարճ ժամանակից հետո նորից դրանք վերանում են և արյան ճնշումն իջնում է հասնելով գրգռի, որից հետո սկսվում է կլինիկական մահը: Այդ ժամանակ սրտի մեխանիկական աշխատանքը կանգ է առնում, սակայն էլեկտրասրտագրական հետազոտությունները պարզել են, որ կլինիկական մահվան ժամանակ սրտում դեռ կարող են առաջանալ ավտոմատիկ գրգիռներ, բայց հաղորդչական համակարգի գործունեության թուլացման հետևանքով դրանք չեն հաղորդվում սրտամկանին: Սրտում գրգիռները հիմնականում արտահայտվում են 0.5-1 ռուպեի ընթացքում, իսկ այնուհետև նրանք աստիճանաբար թուլանում և վերանում են: Օրգանիզմի վերակենդանացումը հնարավոր է միայն կլինիկական մահվան ընթացքում, իսկ բիոլոգիական մահվան ժամանակ՝ ոչ:

Օրգանիզմի վերակենդանացումը կատարվում է հետևյալ մեթոդներով՝

1) Արյան ներգարկերակային մոլում: Մեծ զարկերակներից մեկում տըվյալ դեպքում ազդրային զարկերակի մեջ, կենտրոնաձիգ ուղղությամբ, այսինքն դեպի սիրտը մղվում է 38°C տաքացրած արյուն: Մղումը կատարվում է 180-220 մմ սնդիկի սյան բարձրության ճնշման տակ: Արյան հետ միասին ներարկվում են 30-40 սմ³, 40% գլյուկոզայի և 0.5 սմ³, 0.1% ադրենալինի լուծույթ և ջրածին-պերօքսիդ՝ քիչ քանակով: Արյան ցենտրիպետալ մղումն առաջացնում է սրտի աշխատանքի վերականգնում, արյան ճնշման բարձրացում: Այստեղ տարբերում ենք երկու մեխանիզմ՝ ա) բարձր ճնշման տակ դեպի սիրտը մղված արյունը կուտակվում է աորտայի մեջ, քանի որ, ինչպես դիաստոլայի ժամանակ, սրտի կիսալուսմած փականները փակվում են և ներարկված արյունը կուտակվում է աորտայի մեջ, բարձրացնելով արյան ճնշումը: Ռեֆլեկտոր կերպով դրդվում են աորտայի պատի հարուստ նյարդային վերջույթները (մեխանո-, բարո- խեմոդենկալիչներ), և իմպուլսները հաղորդվում են կենտրոնական նյարդային համակարգ: Իսկ վերջինս դեռևս ունակ է ընդունել իմպուլսները, քանի որ 5-6 ռուպեի ընթացքում նրա բջիջներում կատարվում է նյութափոխանակություն: Այդ իմպուլսները ընդունվում են հատկապես նյարդային համակարգի հանգույցների կողմից և սրտին ուղարկվում են համապատասխան գրգիռներ: Այս ճանապարհով ապահովվում է սրտի իմպուլսների ստացումը, որը նրա աշխատանքի վերականգնման ամենահիմնական պայմաններից մեկն է: բ) Նրկորդ մեխանիզմը՝ աորտայում արյան ճնշման բարձրացման հետևանքով ներարկված արյունը մեխանիկորեն մտնում է սրտի կորոնար անոթների մեջ: Դրան նպաստում է նաև ադրենալինի ազդեցությունը, քանի որ



Նկար 5. Շան մոտ օրգանիզմի մահացման և վերականգնացման փորձը
(ըստ Ս. Խաչատրյանի):
Վերևում՝ շնչառության գիրը (I), ցածում՝ արյան ճնշումը, սրտի աշխատանքը (II):



Նկար 6. Կլինիկական մահը և օրգանիզմի վերականգնացումը:
Վերևում գրանցված է շնչառությունը, ցածում՝ սրտի աշխատանքը, արյան ճնշումը, Ա -
արյունահոսության սկիզբը, Բ - արհեստական շնչառության և ներգրկերակային արյան մղման
սկիզբը, Գ - ինքնուրույն շնչառության սկիզբը
(ըստ Ս. Խաչատրյանի):

աղրենալինը ծայրամասային անոթների կծկման հետ միաժամանակ առաջացնում է սրտի կորոնար անոթների լայնացում: Արյունը մտնելով սիրտը սնող անոթների մեջ ապահովում է սրտամկանի անուցումը: Դրան նպաստում է նաև այն, որ մենք արյանն ավելացրել ենք զլուկոզա և թթվածին: Այս հանգամանքն ունի առավել կարևոր նշանակություն, քանի որ ամեն մի հյուսվածք, այդ թվում նաև սրտամկանը, ռեֆլեկտոր ճանապարհով գրգիռներին պատասխանում է միայն այն դեպքում, երբ նրա գոյության համար կան տարրական պայմաններ, այսինքն մատակարարվում են սննդային նյութերով և թթվածնով:

Անհրաժեշտ է նշել, որ նշված երկու մեխանիզմների միջև գոյություն ունի փոխադարձ կապ և պայմանավորվածություն: Ավելի վաղ շրջանում և շուկային վիճակում առաջնակարգ նշանակությունը պատկանում է սրտի ռեֆլեկտոր դրդմանը, իսկ կլինիկական մահվան ժամանակ՝ սրտամկանի պսակաձև անոթներում արյան շրջանառության վերականգնմանը: Միայն այդ երկու գործոնների սերտ համակցման պայմաններում առաջացնում են կայուն և երկարատև փոփոխություններ:

2) Արյան զարկերակային մղմանը զուգընթաց կատարվում է **արհեստական շնչառություն**, որն անհրաժեշտ է շնչական կենտրոնի վրա ազդելու համար: Արհեստական շնչառության միջոցով շնչական կենտրոնի դրդումը կատարվում է նեյրոռեֆլեկտոր ճանապարհով, թափառող ներվերի թոքային ճյուղերի դրդման միջոցով:

3) Երբեմն, որպես բարդություն, առաջացնում է սրտի մկանների **ֆիբրիլյացիա**, որը դժվարացնում է օրգանիզմի վերակենդանացումը: Սրտի ֆիբրիլյացիան բնորոշվում է սրտամկանի կծկումների համագործակցության խանգարումով: Ֆիբրիլյացիայի ժամանակ սրտամկանի կծկումները և թուլացումները կանոնավոր և ռիթմիկ կերպով միմյանց հաջորդելու փոխարեն, սրտի առանձին մկանափնջեր կատարում են ցրված և տարբեր ժամանակի կծկումներ: Այդպիսի անկանոն կծկումները չեն կարող ապահովել սրտի արյուն մղող ֆունկցիան, որի պատճառով փորոքների ֆիբրիլյացիայի ժամանակ սրտի արդյունավետ աշխատանքը հանկարծակի խափանվում է: Ֆիբրիլյացիայի ենթարկվող սրտի մակերեսի վրա դիտվում են անընդհատ փոքրիկ կծկումներ, իսկ նրա շոշափումը հիշեցնում է որդանման շարժումների: Սրտի ֆիբրիլյացիան կարելի է ընդհատել **դեֆիբրիլյացիայի միջոցով** (երրորդ մեթոդը), երբ սրտի վրա ազդում են բարձր լարվածության կարճատև էլեկտրական հոսանքով, 0.01 վայրկյան տևողությամբ: Նման դեպքում միաժամանակ կծկվում են բոլոր մկանափնջերը և շարունակվում է սրտի նորմալ աշխատանքը:

4) Եվ վերջապես, կլինիկական մահվան ժամանակ օրգանիզմի վերակենդանացման չորրորդ մեթոդը դա **սրտի ժերատումն է**, երբ արյան ներգարկերակային մղումն արդյունք չի տալիս: Այդ մեթոդով առաջին անգամ 1874 թվին շվեյցարական գիտնական **Շիֆֆը** կարողացել է վերականգնել շան սրտի

կանգնած աշխատանքը: Սրտի մերսումը կատարվում է կրծքի վանդակի բացումից հետո (սրտի անմիջական մերսում): Նման դեպքում դրդվում են սրտի ընկալիչները և արյունը մղվում է դեպի ուղեղային հյուսվածքը, որով կանխվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից անվերադարձ փոփոխությունների առաջացումը: Ոչ անմիջական մերսման ժամանակ կրծքի վանդակը չի բացվում: Այդ վերջին մեթոդը քիչ արդյունավետ է:

Միջոցառումների նշված կոմպլեքսն անհրաժեշտ է կիրառել կլինիկական մահվան շրջանում: Իսկ տերմինալ վիճակի ավելի վաղ շրջաններում (շոկ, նախահոգևորային շրջան, հոգևոր) սովորաբար արդյունավետ է կամ արյան զարկերակային մղումը (հեմադինամիկայի խանգարումների գերակշռության ժամանակ), կամ արհեստական շնչառությունը (շնչառության խանգարումների ժամանակ): Այսպես օրինակ, արյունահոսությունից, տրավմատիկ շոկից մահացման վաղ շրջաններում բավական է միայն արյան զարկերակային մղումը, իսկ կլինիկական մահվան ժամանակ այդ միջոցառումը կարելի է զուգորդել արհեստական շնչառության հետ: Եթե տերմինալ վիճակը զարգանում է շնչահեղձության հետևանքով, ապա մահացման պրոցեսի առաջին շրջանում առաջնակարգ նշանակություն ունի արհեստական շնչառությունը, իսկ կլինիկական մահը վրա հասնելու ժամանակ անհրաժեշտ է այն զուգորդել արյան զարկերակային մղման հետ: Սրտի ռեֆլեկտոր կանգի, ինչպես նաև սրտամկանի ատոնիայի ժամանակ անհրաժեշտ է սրտի անմիջական մերսումը: Եթե մահն առաջանում է էլեկտրատրավմայից, որի ժամանակ սրտի փորոքների ֆիբրիլյացիայի հետևանքով առաջանում է սրտի կանգ, անհրաժեշտ է կատարել սրտի դեֆիբրիլյացիա: Հասկանալի է, որ ամեն մի կոնկրետ դեպքում բժիշկը պետք է ճիշտ պատկերացում ունենա հիվանդության պաթոգենեզի վերաբերյալ, որի հետ կապված պետք է ճիշտ ընտրի բուժման մեթոդը:

Վերակենդանացման հաջող ելքի դեպքում սիրտ-անոթային համակարգի կողմից առաջանում է հետևյալը՝ արյան մղման սկզբից բարձրանում է արյան ճնշումը, որի ֆոնի վրա 30-40 վայրկյանի ընթացքում ի հայտ են գալիս սրտի կծկումները: Էլեկտրասրտագրական հետազոտությունների տվյալները խոսում են այն մասին, որ սրտի գործունեության վերականգնման պրոցեսում երկֆազ և միաֆազ կոմպլեքսները տարաբաշխվում են արագ և դանդաղ մասերի, որոնք համեմատաբար ավելի երկար տևողություն ունեն սրտի արդյունավետ կծկումների ժամանակ: Այնուհետև նրանք արագորեն կարճանում են և մոտենում նորմային: Վերականգնվում է նաև ուղեղում արյան շրջանառությունը: Շնչառության վերականգնումը ընդհանուր առմամբ կրկնում է այն բոլոր շրջանները, որոնք նկատվում են մահացման պրոցեսում, միայն հակառակ կարգով: Եթե շնչառության վերականգնումն ուշանում է, ապա ճնայած, սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության վերականգնմանը, նորից առաջա-

նում է օրգանիզմի մահացում:

Օրգանիզմի վերակենդանացումից հետո աստիճանաբար վերականգնվում են խանգարված ֆունկցիաները: Արյան մեջ շատանում են մի շարք օրգանական թթուներ: Ուղեղի և նրանից արտահոսած արյան մեջ ավելանում է կաթնաթթվի քանակը, որն ուղեղում գլիկոլիզի ուժեղացման հետևանք է: Վերականգնումից հետո ուղեղում ավելանում է կրեատինֆոսֆատի, ադենոզին երեք ֆոսֆատի և քլամում է անօրգանական ֆոսֆորի քանակը: Ուղեղային հյուսվածքում խիստ թուլանում են օքսիդացման պրոցեսները: Այսպես, վերակենդանացման սկզբում ուղեղը համարյա թթվածին չի օգտագործում: Ուղեղում օքսիդացման պրոցեսներն ուժեղանում են բավական ուշ՝ բրի ռեֆլեքսների վերականգնումից հետո:

Նյարդային համակարգի վերակենդանացումն իրագործվում է նույն օրինաչափությամբ, ինչպես մահացման ժամանակ, միայն հակառակ կարգով: Սկզբում վերականգնվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆիլոգենետիկորեն ավելի հին տեղամասերի, իսկ ավելի ուշ՝ նորերի ֆունկցիաները՝ երկարավուն ուղեղ, միջին ուղեղ (բրի ռեֆլեքսները), ուղեղիկ, զանգուղեղի կեղև: Ընդ որում զանգուղեղի կեղևի տարբեր ֆունկցիաներն օրգանիզմի վերակենդանացումից հետո նույնպես տարբեր ժամկետներում են վերականգնվում: Սկզբում վերականգնվում են ոչ պայմանական, իսկ հետո պայմանական ռեֆլեքսները, ընդ որում դրանցից սկզբում վերականգնվում են բնական, իսկ հետո արհեստական պայմանական ռեֆլեքսները: Կենտրոնական նյարդային համակարգը, որն իրագործում է բարդ համագործակցության ֆունկցիան, հատկապես վերաբերում է զանգուղեղի կեղևին, քանի որ նրանով է պայմանավորված մտածողությունը, փսիխիկան և կարիք ունի ամենաշատ էներգիայի օգտագործման: Թթվածնի մատակարարման խանգարման հետևանքով ուղեղի բջիջները գործնականորեն չեն գործում և շուտ մահանում են:

Օրգանիզմի վերակենդանացման ժամանակ և նրանից հետո կարևոր նշանակություն ունի նյութափոխանակության վիճակը: Կարևոր է հումորալ համակարգի առանձին հորմոնների փոխհարաբերության խանգարումները: Մեր հետազոտությունները (**Ս. Խաչատրյան**) պարզել են, որ կլինիկական մահից հետո զարգանում է ինսուլինային անբավարարություն, իր բոլոր հետևանքներով: Առաջանում են հիպերգլիկեմիա, անատրոֆ գլիկոլիզի ուժեղացում, կաթնաթթվի և պիրոլիսադոդաթթվի կուտակում, կուտակվում են ամինաթթուները, գլիկոգենի սինթեզի թուլացմանը զուգընթաց պակասում է նաև սպիտակուցների և ճարպերի սինթեզը, տեղի է ունենում ճարպաթթուների և այլ օրգանական թթուների կուտակում, ամոնյակի շատացում: Վերափոխվում է նաև մակրոէրզիկ ֆոսֆորային միացությունների փոխանակությունը, առաջանում է ադենոզին երեք ֆոսֆատի, կրեատին ֆոսֆատի քլացում, արյան մեջ անօրգանական ֆոսֆորի շատացում: Նկատելի փոփոխություններ են

առաջանում ուղեղի հյուսվածքի կողմից, նյարդային բջիջներում առաջանում է գլյուկոզայի կլամման և օգտագործման թուլացում, պակասում է ուղեղի զարկերակ-երակային տարբերությունը գլյուկոզայի, պիրոխաղողաթթվի և կաթնաթթվի նկատմամբ: Թուլանում են մասն օրգանիզմի պաշտպանողական միջառք ցուցանիշներ, մասնավորապես արյան մեջ լեյկոցիտների կողմից՝ առաջանում են նեյտրոֆիլների և մոնոցիտների ֆագոցիտային ինդեքսի իջեցում, ֆագոցիտոզի պրոցեսը կատարող լեյկոցիտների քանակի քչացում:

Այսպիսով, կլինիկական մահվան շրջանում սրտի աշխատանքի և շրնչառության վերականգնումը դեռևս չի նշանակում գործի ավարտ, այլ ի հայտ են գալիս նոր խանգարումներ, կամ մույնիսկ բարդություններ (օրինակ՝ ուղեղի և թոքերի այտուց, սրտամկանային խանգարումներ): Չևսավորվում է մի նոր հիվանդություն, որին **Վ. Նեզովսկին** անվանել է «**վերակենդանացված օրգանիզմի հիվանդություն**» կամ «**հետառնալիժացիոն հիվանդություն**»: Անհրաժեշտ է բուժել այդ հիվանդությունը, կանխել սպասվող բարդությունները և արագացնել ֆունկցիաների կանոնավորումը: Ելնելով մեր կողմից կատարված հետազոտությունների արդյունքներից մենք առաջարկել ենք վերակենդանացված օրգանիզմի հիվանդության բուժում՝ ինսուլինի և գլյուկոզայի օգտագործումով: Ինսուլինն ունենալով ազդեցության լայն շրջանակներ, կանոնավորում է ածխաջրատային, սպիտակուցային, ճարպալիպոիդային, մակրոերգիկ - ֆոսֆորային փոխանակությունները և վերացնում է վերը նշված խանգարումները:

Մեկ հարց ևս կապված՝ օրգանիզմի վերակենդանացման հիմնահարցի հետ: Այն է՝ «ինչպիսին է մարդու կյանքը մահից հետո»: Մենք գիտենք կրոնական մոտեցումը՝ դրախտ և դժոխք: Ներկայումս այդ հարցով զբաղվում են հոգեբույժները և փիլիսոփաները: ԱՄՆ-ում լույս է տեսել **Ռեյմոնդ Մուլլի** մենագրությունը «Կյանքը մահից հետո» խորագրով (1975): 150 դեպք մահացած և վերակենդանացած մարդիկ: Ըստ մրա, մահանալուց հետո մարդը լսում է տհաճ աղմուկ, ուժեղ ձայն, այնուհետև գնում է երկար թունելով, որի վերջում փայլում է լույսը և հանկարծ զգում է իրեն, իր մարմնից դուրս և մույնիսկ տեսնում է կողքից: Նրան դիմավորում են բարի մարդիկ, մտերիմները: Այնուհետև հանդիպում է մի պատի՝ կյանքի և անդրշիրիմյանի միջև և հետո ետ է վերադառնում կյանք: Հետաքրքիր է, որ 150 դեպքերն էլ միատեսակ են պատկերացնում մահը, այն ինչ որ քարոզել են քրիստոնեությունը, բուդդիզմը, իսլամը: Պետք է նշել, որ հեղինակները բերել են դեպքեր մաս կրոնամով մարդկանց մոտ, ընդ որում տարբեր կրոնները, տարբեր ձևով են պատկերացնում մահացման պրոցեսում դրախտի և դժոխքի վիճակները: Ի դեպ, հնդիկները տեսնում են կրոնական կերպարներ, իսկ ոչ մի քրիստոնյա չի տեսնում հնդիկ կերպարներին:

Է Թ Ի Ո Լ Ո Գ Ի Ա

Էթիոլոգիան պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի այն բաժինն է, որտեղ ուսումնասիրվում են պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների առաջացման պատճառները և պայմանները: Էթիոլոգիա բառացի նշանակում է՝ **aitia** -պատճառ և **logos**-գիտություն (**էթիոլոգիա-պատճառաբանություն**): Էթիոլոգիան պարզաբանում է ինչո՞ւ և ինչի՞ց է առաջանում պաթոլոգիական պրոցեսը, հիվանդությունը: Տարբերում ենք ընդհանուր էթիոլոգիա, երբ պարզաբանվում են պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների առաջացման ընդհանուր օրինաչափությունները և մասնավոր էթիոլոգիա, երբ ուսումնասիրվում են առանձին հիվանդությունների առաջացման կոնկրետ պատճառները:

Պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների առաջացման պատճառների և պայմանների պարզաբանումն ունի չափազանց կարևոր նշանակություն բուժման և հատկապես նրանց կանխարգելման խնդրում: Այդ հարցը ճիշտ գնահատելով **Մուրթվը** նշում է, որ «ավելի հեշտ է կանխել հիվանդությունը, քան բուժել այն»: Սակայն անհրաժեշտ է նշել, որ իր ուժը պահպանում է **Ի. Պավլովի** այն արտահայտությունը, որ «էթիոլոգիան բժշկության թույլ բաժինն է»: Իհարկե, հիվանդությունների պատճառների պարզաբանումը դժվար հարց է, առաջին հերթին այն պատճառով, որ պատճառները և պայմաններն օրգանիզմի վրա ազդում են ավելի շուտ, քան հիվանդը դիմում է բժշկին: Բազմաթիվ հիվանդությունների, հատկապես ինֆեկցիոն հիվանդությունների պատճառները պարզաբանված են, սակայն մի շարք հիվանդությունների պատճառները՝ դրանցից են նյութափոխանակության, էնդոկրին գեղձերի, հոգեկան հիվանդությունների պատճառները մինչ օրս լիովին պարզաբանված չեն: Այդպիսի հիվանդությունների շարքում է նաև չարորակ ուռուցքը:

Իհարկե, հիվանդության առաջացման խնդրում կարևոր նշանակություն ունեն նաև պայմանները: Ընդհանրացնելով կարելի է ասել, որ հիվանդությունն առաջանում է այն ժամանակ, երբ օրգանիզմի վրա ազդող պատճառների և համապատասխան պայմանների ազդեցության տակ խանգարվում է օրգանիզմի հավասարակշռվածությունն արտաքին միջավայրի նկատմամբ: Այլ կերպ, օրգանիզմի հարմարողականությունը դառնում է չկատարելագործված և անբավարար:

Մարդու կյանքի պայմանները կազմում են, մի կողմից արտաքին միջավայրը (սոցիալական, աշխարհագրական, ֆիզիկաքիմիական, կենսաքանական) և մյուս կողմից ներքին միջավայրը (օրգանիզմի կազմն ու հատկությունները, ինչպես նաև նրա առանձին օրգանների և համակարգերի, բջիջնե-

րի և ոչ բջջային կազմությունների առանձնահատկությունները): Ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական գործոններն օրգանիզմի վրա ազդեցության ժամանակ լինելով հիվանդության անմիջական պատճառները, այս կամ այն չափով կապված են սոցիալական, հասարակական պայմանների հետ: Բոլոր հիվանդություններն առաջանում են աշխատանքի և կենցաղի որոշակի պայմաններում: Իսկ այդ պայմանները հանդիսանում են սոցիալական գործոնների ազդեցության հետևանքները:

Հետագայում հիվանդությունների վերաբերյալ պատկերացումն անընդհատ լայնանում է իր մեջ ընդգրկելով օրգանիզմի արտաքին և ներքին միջավայրի նորանոր գործոններ: Ներկայումս այդպիսիք են հանդիսանում մեխանիկական (տրավմաները), ֆիզիկական (ջերմային ազդեցությունը, իոնիզացնող ճառագայթումը, էլեկտրականությունը, մթնոլորտային ազդեցությունը), քիմիական (թթուները, հիմքերը, տարբեր թույները և այլն), կենսաբանական (պաթոգեն միկրոբները, վիրուսները, էնդոգեն տարբեր նյութերը, դիսհորմոնալ խանգարումները), հոգեբանական և սոցիալական գործոնները:

Հիվանդությունը կարող է պայմանավորված լինել նաև կարևոր նյութերի դեֆիցիտով, որոնք առաջանում են օրգանիզմի և արտաքին միջավայրի մեջ և անհրաժեշտ են օրգանիզմի կենսագործունեության համար (քաղց, ավիտամինոզներ, իմունադեֆիցիտային վիճակներ և այլն):

Օրգանիզմը և կյանքի պայմաններն իրարից բաժանվում են միայն պայմանականորեն, նրանց իրար հետ հակադրել չի կարելի: Հիվանդությունների էթիոլոգիան կարելի է ճիշտ հասկանալ միայն ելնելով օրգանիզմի և արտաքին միջավայրի միասնականությունից: Հիվանդությունների պատճառները հանդիսանում են օրգանիզմից դուրս (էկզոգեն) և օրգանիզմում առաջացած (էնդոգեն) ազդակները: Հիվանդության պատճառը պայմանավորում է նրա յուրահատկությունը և որակը:

Էթիոլոգիան պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի և ընդհանրապես բժշկության այն բաժինն է, որտեղ բխվում են փիլիսոփայական տարբեր ուղղություններին հարող հայացքներ և մի քանի դարերի ընթացքում հիվանդությունների էթիոլոգիայի խնդրում գոյություն է ունեցել իդեալիզմի և մատերիալիզմի անհաշտ պայքար: Եթե սկզբում էթիոլոգիայի վերաբերյալ հայացքներն արտահայտվում էին բաց, չքողարկված, ապա հետագայում, կապված գիտության զարգացման հետ, իդեալիստական հայացքները սկսեցին շարադրվել քողարկված ձևերով:

Էթիոլոգիայի վերաբերյալ եղել են հետևյալ ուղղությունները՝

1) կաուզալիզմ (causa-պատճառ)

19-րդ դարում Պաստյորի, Կոխի, Լեբերտի և այլ գիտնականների դեկավարությամբ մեկը մյուսի հետևից հայտնաբերվեցին հիվանդությունների հարուցիչները: Դրանով ժխտվեցին հիվանդությունների պատճառների վերա-

բերյալ միազմատիկ, հիպոթետիկ տեսակետները: Դրանից հետո էթիոլոգիայի վերաբերյալ ստեղծվեց միակողմանի պատկերացում, որ հիվանդության առաջացման համար բավական է միայն միկրոբի թափանցումը օրգանիզմ: Այդ ուղղությունը կոչվեց կաուզալիզմ: Նրա կողմնակիցների հիմնական մասը գտնում էր, որ յուրաքանչյուր հիվանդության համար անհրաժեշտ է միայն մեկ պատճառ (**մոնոկաուզալիզմ**): Ըստ դրա, հիվանդություններն այնքան են, որքան միկրոբներ կան: Առաջին հայացքից թվում է, թե այդ տեսակետը ճիշտ է, բայց նա ոչ գիտական և հակամատերիալիստական է: Մոնոկաուզալիստները ժխտում են այն պայմանների նշանակությունը, որոնց առկայությամբ պատճառը ազդում է օրգանիզմի վրա: Նրանք թերագնահատում են օրգանիզմի գործոնը, նրա ամբողջականությունը:

Հետագայում պարզվեց, որ միայն պատճառը չէ, որ անհրաժեշտ է հիվանդության առաջացման համար: Այստեղ կարևոր են նաև օրգանիզմի վիճակը, նրա պաշտպանողական հատկությունները: Նույնիսկ ոչ բոլոր դեպքերում է, որ միկրոբների ներարկումն առաջացնում է հիվանդություն, կամ էլ միկրոբներ կարելի է հայտնաբերել առողջ օրգանիզմում՝ օրինակ օրգանիզմում կարող է լինել դիֆթերիայի հարուցիչ, բայց չլինել դիֆթերիա, կարող է լինել որովայնային տիֆի հարուցիչ, բայց չլինի որովայնային տիֆ: Կամ էլ գոյություն ունի «բացիլակրություն» հասկացողությունը, երբ, օրինակ որովայնային տիֆից հետո հիվանդն առողջանում է, բայց նրա աղիներում շարունակում են մնալ միկրոբներ: Նրանք հիվանդ չեն, բայց կարող են ուրիշներին վարակել:

Մոնոկաուզալիզմի հիմնական թերություններից է նաև այն, որ նրանք գտնում են՝ պատճառը և հետևանքը իրար ուղիղ համեմատական են: Այս սինքն, եթե պատճառի ուժը մեծանա, ապա՝ հիվանդության ընթացքը կծանրանա ուղիղ համեմատական ձևով: Այս խնդրում մոնոկաուզալիստները մեխանիկորեն տեղափոխում են մեխանիկայի օրենքները կենդանական աշխարհի նկատմամբ: Մեխանիկայում, իհարկե, ճիշտ է պատճառի և հետևանքի ուղիղ համեմատականությունը՝ որքան գնդակին ուժեղ հարվածվի, այնքան նա հեռու կթռչի: Բայց օրգանիզմի վերաբերյալ այդ բացատրությունը ճիշտ չէ: Կարող է միկրոբի ազդեցությունը թույլ լինել, բայց հիվանդությունը ծանր ընթանալ և հակառակը: Այսպիսով, մոնոկաուզալիզմը հանդիսանում է մատերիալիստական տեսակետ, քանի որ նա ընդունում է մատերիայի-պատճառի դերը, բայց նա հանդիսանում է մեխանիստական, իր մեջ ընդգրկելով առաջ աշխարհայացքի բոլոր բացասական կողմերը:

Այնուհետև էթիոլոգիայում ի հայտ է եկել կաուզալիզմի մեկ այլ ենթատեսակը՝ **պլյուրեկաուզալիզմը**, ըստ որի միևնույն հիվանդության առաջացման համար անհրաժեշտ է ոչ թե մեկ պատճառ, այլ մի քանիսը (**plure-բազմա**): Առաջին հայացքից պլյուրեկաուզալիզմը վերացնում է մոնոկաուզալիզմի

թերությունը՝ միայն մեկ պատճառի նշանակությունը: Բայց դա այդպես չէ: Պլյուրեկաուզալիզմը ընդունում է աշխարհի բազմազանությունը, բարդությունը, սակայն աշխարհի բազմազանությունը հասարակացված ձևով է պատկերացնում: Նրանք գտնում են, որ երևույթներն իրար հետ կապված են մեխանիկորեն, նրանք մի մեխանիկական հանրագումար են: Ըստ պլյուրեկաուզալիզմի հիվանդությունը մի շարք պատճառների հասարակ գումարային ազդեցության հետևանք է: Մոնոկաուզալիստների մոտ պլյուրեկաուզալիստները հիվանդությունների զարգացման խնդրում ժխտում են օրգանիզմի դերը, պայմանների նշանակությունը: Նրանք հիվանդությունների առաջացման էթիոլոգիայում նշում են պատճառի և հետևանքի ուղղակի կապը:

2) Կոնդիցիոնալիզմ (conditio-պայման)

XX դարում, կաուզալիզմին հակառակ ի հայտ եկավ կոնդիցիոնալիզմի ուղղությունը: Վերջիններս ընկան մեկ ուրիշ ծայրահեղության մեջ: Նրանք գտնում են, որ հիվանդությունների առաջացման խնդրում պատճառը ոչ մի նշանակություն չունի և դրանց հաշվի առնելը գիտական չէ: Կարևոր են պայմանների նշանակությունը: Նրանք գտնում են, որ մեկ պայմանը կարևոր չէ, այլ կարևոր են մի շարք պայմաններ: Ըստ նրանց կարծիքի, բոլոր պայմանները միատեսակ նշանակություն ունեն և գոյություն չունեն զխափոր և երկրորդակսն պայմաններ: Այսպես, ինֆեկցիոն հիվանդությունների էթիոլոգիայում կարիք չկա հայտնաբերել միկրոօրգանիզմներին, այլ պետք է պարզել այն պայմանները, որոնց դեպքում նրանք ազդում են: Կոնդիցիոնալիստների զբաղավոր կողմնակից գերմանացի ֆիզիոլոգ և փիլիսոփա Մ. Ֆերվանը, իրենց տեսակետը, հաստատելու համար քերում է հետևյալ օրինակները, որ երկրաշարժը բոլորովին տան քանդվելու պատճառը չէ, կամ դրդումը մկանային կծկման պատճառը չէ, քանի որ այդ երկու դեպքերի համար հարկավոր են բազմաթիվ պայմաններ: Այսպես, առաջին դեպքում, քաջի երկրաշարժից նշանակություն ունի նաև տունը, իսկ երկրորդ դեպքում՝ մկանները: Ռ՞ո՞րն է կարևորը որովայնային տիֆի առաջացման խնդրում էբերտի ցուպիկը, թե օրգանիզմի վրա ազդող անբարենպաստ պայմանները:

Կոնդիցիոնալիզմի հիմնադիրներից է հանդիսանում նաև գերմանական հայտնի պաթոլոգ Հանզեմանը: Նա ճիշտ է նկատել, որ տուբերկուլյոզի առաջացման համար միայն Կոխի ցուպիկի ներթափանցումն օրգանիզմ շատ քիչ է: Որպեսզի տուբերկուլյոզ առաջանա, մակրոօրգանիզմի կողմից անհրաժեշտ են մի շարք օժանդակ պայմաններ, օրինակ, ինչպես ավշային գեղձերի վիճակը, այնպես էլ արտաքին միջավայրի կողմից կենցաղային վատ պայմանները, ոչ լիարժեք սնունդը: Չնայած այդ ճիշտ ենթադրություններին, Հանզեմանը հանգում է շատ սխալ եզրակացության, որ տուբերկուլյոզի պատճառ գոյություն չունի, այլ տուբերկուլյոզն առաջանում է մի շարք պայմանների առկայության դեպքում: Ըստ նրա այդ պայմաններն իրականում գոյություն չու-

մեն, այլ նրանք հորինվում են հետազոտողների կողմից: Այս վերջին չափազանց սխալ տեսակետը զարգացնում է կոնդիցիոնալիստ **Լյուբարշը**, որը որոշակի պայմաններին տալիս է խիստ սուբյեկտիվ բնույթ: Նա նշում է, որ պայմանների իրականությունը կապված է ճաշակի հետ: Քանի որ կոնդիցիոնալիստները գտնում են, որ հիվանդությունների առաջացման խնդրում, պայմանների անհրաժեշտությունը կապված է հետազոտողի մտածողության հետ, այսինքն՝ նրանք գտնում են, որ այդ պայմանները օբյեկտիվ աշխարհում գոյություն չունեն, այլ նրանք գտնվում են մարդու մտածողության մեջ: Այդ պատճառով կոնդիցիոնալիզմը համարվում է սուբյեկտիվ իդեալիզմ, որոնք նույն բացատրությունն են տալիս օբյեկտիվ աշխարհի նկատմամբ: Օրինակ, սուբյեկտիվ իդեալիստները դատում են, որ սեղանը գոյություն ունի այնքանով, որքանով մենք մտածում ենք, որ նա գոյություն ունի, այսինքն օբյեկտիվ աշխարհը գոյություն ունի մեր մտածողության մեջ: Կոնդիցիոնալիստները ժխտելով պատճառի նշանակությունը, նրանք համարվում են նաև ազնուստիկներ, քանի որ ազնուստիցիզմը երևույթների զարգացման խնդրում ժխտում է պատճառի նշանակությունը: Կոնդիցիոնալիզմն անջատելով իրարից օրգանիզմի ներքինն ու արտաքինը, չի բացահայտում պաթոլոգիական երևույթների օբյեկտիվ օրինաչափությունները և հասցնում է նրանց անճանաչելիության: Այդ ռեակցիոն ուղղությունը զինաթափում է բժշկին, նրա կանխարգելիչ և բուժական գործունեության մեջ:

3) Կոնստիտուցիոնալիզմ (constitutio-կառուցվածք)

Կաուզալիզմին և կոնդիցիոնալիզմին հակառակ, որոնք հիվանդության պատճառը համարում են էկզոգեն գործոնները, կոնստիտուցիոնալիստներն ընկել են մեկ այլ ծայրահեղության մեջ: Նրանք լրիվ ժխտելով էկզոգեն գործոնների դերը, հիվանդությունների առաջացման խնդրում նշանակություն են տալիս միայն օրգանիզմի առանձնահատկություններին, նրա կոնստիտուցիային, որտեղից տվյալ տեսակետը կոչվում է կոնստիտուցիոնալիզմ: Այս տեսակետի կողմնակիցներն են **Վեյսմանը**, **Մորգանը**, **Մենդելը** և ուրիշներ: Ըստ նրանց, հիվանդության առաջացման պատճառը ոչ թե արտաքին միջավայրի գործոններն են, այլ՝ ոչ լիարժեք գեները, որոնք ստացվում են ծնողներից: Իրոք, բազմաթիվ հիվանդություններ իրենց բնույթով համարվում են մաքուր ժառանգական հիվանդություն, կամ էլ հիվանդություններ, որոնց զարգացման մեխանիզմում նշանակություն ունեն նաև ժառանգական առանձնահատկությունները: Եվ վերջապես, գոյություն ունի նաև ժառանգական նախատրամադրողականություն: Շաքարային դիաբետը փոխանցվում է սերունդներին, բայց մի շարք դեպքերում այն չի արտահայտվում: Սակայն մեծահասակների մոտ այն ի հայտ է գալիս, կամ 40-45 տարեկան հասակից հետո, եթե չարաշահում են քաղցրի օգտագործումը: Սակայն ոմանք կոնստիտուցիոնալիզմին տալիս են որոշակի նեգատիվ բնույթ, քանի որ որոշ գիտնա-

կաններ, դրանով կոծկել են հիվանդությունների իսկական պատճառները: Նրանք նույնիսկ պրոֆեսիոնալ հիվանդությունների էթիոլոգիայում նշանակություն են տալիս ոչ թե պրոֆեսիոնալ թունավոր նյութերին, օրինակ, կապարին, սնդիկին և այլ նյութերին, ինչպես նաև վատ վեմտիլյացիային, ոչ կառարյալ տեխնոլոգիական պրոցեսներին, այլ գտնում են, որ հիվանդությունը բանվորների կոնստիտուցիայի ոչ լիարժեքության հետևանք է: Այս տեսակետը, ոմանք օգտագործում են նաև քաղաքականության մեջ: Դրանով են բացատրում ռասայականությունը և եվգենիկան:

4) Էթիոլոգիայի վերաբերյալ մատերիալիստական տեսությունը:

Ըստ այդ տեսության հիվանդությունների առաջացման համար անհրաժեշտ են երեք հիմնական գործոններ՝ 1) հիվանդությունների առաջացման պատճառները, 2) պայմանները, 3) օրգանիզմի ռեակտիվականությունը, նրա պաշտպանողական հատկությունները: Այս երեքից ամենակարևորը հիվանդության պատճառն է: Հիվանդության պատճառները նրանք են, որոնք որոշում են հիվանդության յուրահատկությունները, առանց որոնց հիվանդությունը չի զարգանա: Օրինակ՝ առանց Կոխի ցուպիկի՝ տուբերկուլյոզը, առանց Էբերտի ցուպիկի որովայնային տիֆը չի առաջանա: Սակայն պատճառն, ավելի ճիշտ նրա ազդեցության արդյունավետությունը, որոշակիորեն պայմանավորված է երկրորդ գործոնով՝ օրինակ, Կոխի ցուպիկն առաջացնում է տուբերկուլյոզ, երբ համապատասխան օրգաններում առաջանում են խիստ յուրահատուկ փոփոխություններ: Կոխի ցուպիկի ներխուժումը օրգանիզմ ոչ բոլոր դեպքերում է առաջացնում տուբերկուլյոզ: Այս դեպքում կարևոր նշանակություն ունեն **պայմանները**: Իրենք, պայմանները, չեն կարող առաջացնել տվյալ հիվանդությունը, բայց նրանք կարող են փոխել օրգանիզմի ֆունկցիոնալ վիճակը և դրանով իսկ փոխել հիվանդության ընթացքը և ելքը: Օրինակ, գորտերը խոլերայով չեն հիվանդանում: Եթե նորմալ պայմաններում գորտերին վարակենք խոլերայի էմբիոններով, ապա խոլերա չի առաջանա, իսկ եթե գորտերին նախօրոք տաքացնենք թերմոստատում և նոր վարակենք, ապա խոլերա կառաջանա: Կամ աղավնիները սիբիրյան խոցով չեն հիվանդանում, բայց եթե աղավնիներին նախօրոք սառեցնենք, ապա նրանց մոտ կվերարտադրվի սիբիրյան խոցը:

Այսպիսով, պայմանները հիվանդությունն առաջացնել չեն կարող, նրանք միայն նպաստում են հիվանդությունների առաջացմանը: Այդպիսի պայմաններից են հանդիսանում մրսումը, գերհոգնածությունը, ոչ լիարժեք սնունդը, որևէ հիվանդություն կրելը: Երբեմն պայմանները կարող են դառնալ հիվանդության առաջացման պատճառ: Օրինակ, ոչ լիարժեք սնունդը հանդիսանալով տուբերկուլյոզի առաջացման պայման, միաժամանակ հանդիսանում է ավիտամինոզների, հիպովիտամինոզների և ալիմենտար դիստրոֆիայի պատճառ:

Հիվանդությունների առաջացման երկուրդ կարևոր գործոնը **օրգանիզմի դիմադրողականությունն է**: Եթե մի քանի մարդ միևնույն պայմաններում վարակվում են նույն ինֆեկցիայով, ապա նրանցից ոչ բոլորն են հիվանդանում: Օրինակ, ընտանիքի անդամները: Տվյալ դեպքում չնայած ազդող միկրոբի ուժը նույնն է, պայմանները նույնն են, բայց տարբեր է օրգանիզմի դիմադրողականությունը՝ պաթոգեն գործոնների ազդեցության հանդեպ: Պայմանների որոշ մասն անմիջականորեն ազդում է հիվանդության պատճառի, իսկ մյուսները՝ օրգանիզմի վրա: Այսպես օրինակ, նավթային ջրամբարները մալարիայի պլազմոդիումների վրա ազդելու միջոցով բերում են մալարիայով հիվանդացության իջեցմանը: Դամների ոչնչացումը, ջրի քլորացումը թուլացնում են աղիքային ինֆեկցիայի տարածումը: Մեկ այլ պայմաններ ազդում են ինչպես ինֆեկցիայի պատճառի, այնպես էլ օրգանիզմի վրա: Օրինակ, մեծ տարածության աշխատանքային և բնակարանային պայմանները իջեցնում են ինֆեկցիայի փոխանցման հնարավորությունները, կաթիլային ինֆեկցիայի միջոցով տուբերկուլյոզի տարածումը: Պարզ է, որ պատճառի վրա ազդելուց բացի այդ պայմաններն ազդում են նաև օրգանիզմի վրա, բարձրացնելով օրգանիզմի դիմադրողականությունը: Վերոհիշյալ պայմանների ուսումնասիրությանը զբաղվում են հիմնականում հիգիենան և էպիդեմիոլոգիան, իսկ պաթոֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է այն պայմանները, որոնք ազդում են օրգանիզմի վրա:

Պայմանները լինում են ոչ բարենպաստ և բարենպաստ: Առաջիններն ազդելով օրգանիզմի վրա իջեցնում են նրա դիմադրողականությունը և հետևաբար ուժեղացնում են պատճառի պաթոգեն ազդեցությունը, իսկ երկրորդները, հակառակը, ուժեղացնում են օրգանիզմի պաշտպանողական հատկությունները և դրանով թուլացնում են պաթոգեն ազդակի ուժը: Օրինակ, սառեցումը, գերհոգնածությունը, անբավարար սնունդը, հիվանդության կրումը, թուլացնելով օրգանիզմի դիմադրողականությունը, պայմաններ են ստեղծում այլ հիվանդությունների առաջացման համար, օրինակ՝ տուբերկուլյոզի: Հակառակ դրան, լիարժեք սնունդը, նյութապես լավ բավարարվածությունը և այլն, բարենպաստ պայմաններ են հանդիսանում օրգանիզմի պաշտպանողական հատկությունների համար:

Այսպիսով, պետք է ընդունել պաթոլոգիայում մեկ պատճառաբանություն՝ դիալեկտիկա-մատերիալիստական պատկերացումը: Դրանք են՝ 1) բնության մեջ բոլոր երևույթներն ունեն իրենց պատճառները, 2) պատճառը նյութական է, մա գոյություն ունի մեզանից դուրս, մեզանից անկախ, 3) հիվանդության պատճառներն օրգանիզմի հետ գտնվում են փոխազդեցության մեջ, այսինքն փոփոխելով օրգանիզմը, փոփոխվում է և ինքը՝ պատճառը, 4) պատճառը պրոցեսին (հիվանդությանը) տալիս է որոշակի յուրահատկություն, 5) պատճառը գործում և ազդում է որոշակի պայմաններում: Նման

պատկերացման մեջ ամենակարևորը պատճառի օբյեկտիվ իրականության ընդունումն է, այնուհետև՝ պատճառի և օրգանիզմի փոխազդեցությունը: Սա պետք է ընդգծել, որովհետև ոչ մի նյութական գործոն (միկրոք, կանցերոզեն նյութեր, թույն) հիվանդության պատճառ չէ մինչև այն ժամանակ, քանի դեռ դրանք չեն ազդել օրգանիզմի վրա և վերջինս ռեակցիա չի տվել, որից հետո նոր առաջանում է ֆուրունկուլյոզ, քաղցկեղ, թունավորում: Այս դեպքում փոխվում են երկու կողմերը՝ օրգանիզմում առաջանում են հակամարմիններ, իսկ միկրոքում առաջանում է մուտացիա և փոխվում են ժառանգական հատկությունները: Այսպիսով, առանց փոխազդեցության պատճառ գոյություն չունի, ճիշտ է ասել, որ պատճառը օրգանիզմի վրա ազդում է կոնկրետ պայմաններում, որոնք կա՛մ նպաստում, կա՛մ խանգարում են պատճառի ազդեցությանը:

Վերջապես, պատճառը կարող է լինել այն գործոնը, որը պրոցեսին տալիս է յուրահատկություն: Մյուս բոլոր գործոնները դրանք պայմաններ են: Ուրեմն բժիշկը պետք է փնտրի հիմնական պատճառը և ազդելով նրա վրա կամ կբուժի, կամ կկանխի հիվանդությունը: Օրինակ, նորից տուբերկուլոզի օրինակը: Նա կառաջանա միայն Կոխի ցուպիկի ազդեցությունից, բայց նշանակություն ունեն մաև ժառանգականությունը, նախատրամադրողականությունը, աշխատանքի և կենցաղի պայմանները և այլն: Վերջերս հիվանդության առաջացման պատճառների և պայմանների վերաբերյալ խոսում են **«ռիսկի գործոնների մասին»**: Այսպես, աթերոսկլերոզի պատճառների մեջ դասում են ճարպակալումը, ծխելը, հիպոդինամիան, ֆերմենտների ժառանգական դեֆեկտները, սթրեսը, շաքարային դիաբետը: Սրանք նպաստում են այն հիմնական օղակների ակտիվանալուն, որոնք ունեն որոշակի կապ տվյալ հիվանդության ձևավորման խնդրում: Պետք է հաշվի առնել, որ «ռիսկի» գործոններին են վերագրում նրանց, որոնք հանդիսանում են տվյալ հիվանդության պատճառներից, պայմաններից, կամ էլ նրա պաթոգենեզի օղակներից մեկը:

Պ Ա Թ Ո Ք Ե Ն Ե Չ

Պաթոզենեզը պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի այն բաժինն է, որն ուսումնասիրում է պաթոլոգիական պրոցեսների, հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմները (**pathos-տառապանք, genesis- առաջացում**): Եթե էթիոլոգիան պարզաբանում է, թե ինչից է առաջանում հիվանդությունը, ապա պաթոզենեզը պարզաբանում է թե ինչպես է զարգանում հիվանդությունը: Սկզբում էթիոլոգիան, հետո պաթոզենեզը: Սկզբում «ինչու», հետո «ինչպե՞ս»: Գլխավոր էթիոլոգիական (յուրահատուկ) գործոնը ազդում է որպես հիվանդության զարգացման խթանող մեխանիզմ: Այդ առաջնային ազդեցությանը **Ռ. Վիրխովը** անվանել է «առաջնային վնասում», **Ի. Մեչենովը**՝ «քայքայման պրոցես», **Ի. Պավլովը**՝ «ճեղքում»: Որոշ դեպքերում առաջնային վնասումը կոպիտ է և նկատելի (տրավմա, վերք, այրվածք և այլն), իսկ շատ դեպքերում վնասումը մոլեկուլար մակարդակով է և աննկատ անցնում է: Այս դեպքում առաջանում են հյուսվածքների վնասման նյութեր, որոնք իրենց հերթին բերում են նոր վնասումներ: Պաթոզենեզի հետ կապված մենք հասկանում ենք հիվանդությունների առաջացման, զարգացման և ելքի մեխանիզմները: «Մեխանիզմ» խոսքը, որը հաճախակի է օգտագործվում՝ ընկած է պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի հիմքում: Բժիշկը հիվանդության ժամանակ արձանագրում է նրա կլինիկական պատկերը, հիվանդի զանգատները, կառուցվածքային և լաբորատոր հետազոտությունների տվյալները, որոնք վերաբերում են ամենատարբեր օրգան-համակարգերի խանգարումներին: Այս խանգարումները, այսպես կոչված երևացող խանգարումներն են և օգնում են բժշկին հիվանդությունը ախտորոշելու համար: Բայց նրանք հանդիսանում են օրգանիզմի «խորքում» զարգացող խանգարումների արդյունքը և արտահայտում են հիվանդության էությունը: Դա հանդիսանում է պաթոզենեզի էությունը:

Վերջերս, ոմանք էթիոլոգիան և պաթոզենեզը միացնելով իրար ամփոփում են մի տերմինի մեջ՝ **էթիոպաթոզենեզ**: Սակայն էթիոպաթոզենեզն օրգանիզմի վրա էթիոլոգիական գործոնի ազդեցության մեխանիզմն է: Դա նույնը չէ ինչպես էթիոլոգիան և պաթոզենեզը: Հիվանդության զարգացումը բնորոշվում է, ոչ միայն այն փոփոխություններով, որոնք առաջանում են էթիոլոգիական գործոններից օրգանիզմի վրա ազդեցության պահին, այլ նաև այն փոփոխություններով, որոնք առաջանում են հիվանդության զարգացման ընթացքում: Այս վերջիններս կոչվում են «**պաթոզենետիկ գործոններ**»: Բայց որոշ հիվանդությունների, օրինակ ճառագայթային հիվանդության ժամանակ, փոփոխություններն առաջանում են միայն որոշ շրջանից հետո: Այդ շրջանում մեխանիզմների նշանակության պարզաբանումը հնարավոր չէ, եթե հաշվի առնենք էթիոլոգիական գործոնի ազդեցությունը: Այս պատճառով էլ էթիոպա-

թոզենեզ տերմինը հարմար չէ, այլ պետք է կիրառել էթիոլոգիա և պաթոգենեզ տերմիններն առանձին:

Էթիոլոգիական գործոնի ազդեցությունից հետո կարևոր նշանակություն ունեն օրգանիզմի մեջ պաթոլոգիական ազդակի տարածման ուղիները, երբ արդեն նրանք մտել են օրգանիզմի ներքին միջավայրը: Բժշկության մեջ դեռ վաղուց հայտնի են եղել օրգանիզմի մեջ պաթոլոգիական ազդակների տարածման հետևյալ չորս ուղիները՝ 1) **Ըստ տարածման, շարունակության - per continuitatem**: Այս դեպքում պաթոզեն ազդակն աստիճանաբար տարածվում է հյուսվածքով, միջբջջային տարածություններով, կամ էլ մի բջջից անցնում է մյուս հարևան բջջերին: Նշված ուղու դեպքում պաթոզեն ազդակը տարածվում է միևնույն հյուսվածքում, որից լայնանում է պաթոլոգիական պրոցեսի մակերեսը: Օրինակ, էկզեման, քոսը, ինֆեկցիայի տարածումը՝ միզասեռական ուղիներով: Այդ ճանապարհին մոտ է նաև բրոնխների միջոցով ինֆեկցիայի ներխուժողական տարածումը: Թոքերի մի մասում տուբերկուլյոզային օջախի տարածումը մի բլթից մյուսին: 2) **Ըստ շփման, կոնտակտի - per contiquatatem**, երբ պաթոլոգիական պրոցեսը տարածվում է շփման միջոցով, վնասված մասը՝ առողջին: Օրինակ, լեղապարկի բորբոքման դեպքում, նա շփվում է ստամոքսին, լյարդին, որից առաջանում է նաև գաստրիտ, հեպատիտ : Ստորին շրթունքի քաղցկեղի ժամանակ նա շփվում է վերին շրթունքին և վերջինս ընդգրկվում է ուռուցքային պրոցեսի մեջ: Ստորին կոպը շփվելով վերին կոպի հետ, փոխանցվում է բորբոքման պրոցեսը: Պլեմբիայի պարիետալ թերթից բորբոքումն անցնում է վեսերալ թերթին:

3) **Արյան և ավշի միջոցով - per metastasin**: Պաթոզեն ազդակները, հյուսվածքների քայքայման թունավոր նյութերը, որոնք առաջանում են վնասված հյուսվածքներում, մանրէները, բջջերը կարող են ընկնել արյան և ավշի մեջ ու նրանց հոսքի միջոցով տարածվել օրգանիզմում: Ավշային ճանապարհը բնորոշ է ստաֆիլոկոկերի, ստեպտոկոկերի և այլ մանրէների համար: Այդ հարուցիչները հյուսվածքներից ընկնելով ավշի մեջ տարածվում են ավշային ուղիներով և հասնում ավշային հանգույցներին: Ընդ որում միկրոբները կարող են ավշային հանգույցների ռետիկուլոէնդոթելային էլեմենտներով ոչընչանալ, իսկ եթե ավշային հանգույցների պաշտպանողական հատկությունները թուլացած են, ապա այդ պաթոզեն ազդակները չեն ոչնչանում, անցնում են արյան մեջ և տարածվում արյան միջոցով: Հատուկ նշանակություն ունի ուռուցքային բջջերի տարածումը ավշային ուղիներով՝ մեկ ավշային հանգույցից մյուսին (**մետաստազներ**): Հեմատոզեն ուղին մույնպես նշանակություն ունի որոշ մանրէների տարածման խնդրում, հատկապես նրանց, որոնք շնչական և աղեստամոքսային ճանապարհով ներս են մտնում արյուն: Մանրէների անցումն արյան մեջ կոչվում է բակտերեմիա, իսկ տոքսինների անցումը՝ տոքսեմիա: Արյան մեջ անցած մանրէները կարող են կանգ

առնել տարբեր հյուսվածքներում և օրգաններում և այնտեղ բազմաճյուղ առաջացնել համապատասխան խանգարումներ (հեմատոզեն օստեոմիելիտ, տուբերկուլոզ): Եթե մանրէները պարբերաբար մտնում են արյուն, ապա առաջանում է օրգանիզմի ընդհանուր վարակում:

4) Նեյրոզեն ուղի (մեխանիկական): Այդ ճանապարհով տարածվում են կատաղության, պոլիոմիելիտի վիրուսները, փայտացման տոքսինը և այլն: Նշված հիվանդությունների ժամանակ, տոքսինը կամ վիրուսը թափանցում է մերվաթելի շվանյան թաղանթից և մտնում է նյուրոմֆալի մեջ: Վիրուսը շարժվում է ծայրամասից դեպի կենտրոն: Հավանաբար դա կատարվում է ճնշումների տարբերության միջոցով, քանի որ ծայրամասում այն ավելի բարձր է, քան կենտրոնում: Պաթոգեն ազդակը բարձրանում է վեր դեպի նյարդային բջիջը և ազդելով վերջինիս վրա առաջացնում է հիվանդություն: Հավանաբար դա է պատճառը, որ կատաղության ինկուբացիոն շրջանը պայմանավորված է հիվանդ շան կծելու տեղից հեռու, թե՞ մոտիկ է գլխին: Որ պաթոգեն ազդակը շարժվում է ծայրամասից դեպի կենտրոն կարելի է հաստատել հետևյալ փորձով: Եթե շան մոտ մերկացնենք մի որևէ ներվ, օրինակ, նստաներվը, առաջացնենք ներվի թաղանթի վնասում (ծայրամասում և դեպի կենտրոնը մասում) և եթե կենտրոնական մասի վրա դնենք օսլայի, իսկ ծայրամասում կալիյոդի փոքրիկ կտորներ, ապա որոշ ժամանակից հետո տեղի կունենա օսլայի կապտում: Իսկ եթե տեղերը փոխենք՝ դա չի առաջանա: Սա խոսում է այն մասին, որ պաթոգեն ազդակը ներվի միջոցով շարժվում է ծայրամասից դեպի կենտրոն: Բացի մեխանիկական նյարդային ուղուց հիվանդությունների առաջացման և զարգացման մեխանիզմում առավել կարևոր նշանակություն ունի **ռեֆլեկտոր ճանապարհը:**

Տարածման նշված ուղիների բաժանումը հարմար է միայն ուսումնասիրման համար և, իհարկե, օրգանիզմում պաթոգեն ազդակի տարածման մեկ ուղի լինել չի կարող: Հայտնի է, որ բոլոր հյուսվածքները հարուստ են ավշային, արյունատար անոթներով և նյարդային վերջույթներով: Հետևաբար, պաթոգեն ազդակի տարածումը հյուսվածքային ճանապարհով իր մեջ է ընդգրկում և՛ հեղուկ միջավայրը, և՛ նյարդային էլեմենտները:

Պաթոգենների վերաբերյալ ժամանակակից տեսությունների շարադրման ժամանակ նպատակահարմար է, որ պաթոգենների մեխանիզմները ներկայացվեն **հիվանդության երեք հիմնական շրջանների՝ առաջացման, լրիվ զարգացման և ելքի տեսանկյունից:** Այսպես, հիվանդության առաջացման շրջանում պաթոգենների մեխանիզմների մեջ այս կամ այն կազմության վնասումը կարող է արտահայտվել երկու ձևով՝ առաջինը՝ արտաքին գործոնի ազդեցության տակ (էկզոգեն) և երկրորդը, երբ օրգանիզմի մեջ առաջանում է ոչ բարենպաստ վիճակ (էնդոգեն): Նման դեպքերում կենդանի օրգանիզմը պատասխանում է յուրաքանչյուր ազդեցությանը, ոչ թե պասիվ, այլ ակտիվ

ձևով: Պաթոգեն ազդակի հանդեպ առաջանում են տարբեր բնույթի բարդ պաշտպանողական ռեակցիաներ:

Այսպիսով, հիվանդության առաջին շրջանում տեղի է ունենում **վնասում (ալտերացիա)**, որի ժամանակ օրգանիզմում զարգանում են բարդ մեխանիզմներ, կենդանի համակարգը պաշտպանելով ստեղծված վտանգից: Նման պայմաններում մեկ դեպքում նրանք աննկատ անցնում են և կլինիկորեն չեն արտահայտվում, մեկ այլ դեպքում՝ առաջանում են այնպիսի խանգարումներ, ինչպիսիք են նեկրոզը, դիստրոֆիան, բորբոքումը, արյան շրջանառության խանգարումները և այլն:

Ինչպես ասվեց, երկրորդ շրջանը հիվանդության լրիվ զարգացման պաթոգենետիկ մեխանիզմներն են: Ի դեպ, այդ շրջանում փոփոխությունների էությունը, որոնք առաջանում են վնասումից հետո, բավական մութ են և չեն պարզաբանում պաթոգենեզի ողջ մեխանիզմները: Այսպես, եթե մի շարք հիվանդությանների ժամանակ արյան և ավշի շրջանառության խանգարումներն ակնհայտ են (ինֆեկցիոն պրոցեսների տարածումը, ուռուցքների մետաստազավորումը, սիրտ-անոթային հիվանդությունների ժամանակ թրոմբոէմբոլիկ բարդությունները և այլն), բայց դեռևս պարզ չէ. թե ինչու այդ բարդությունների ժամանակ մի դեպքում հեմատոզեն և լիմֆոզեն փոփոխություններն ավարտվում են բորբոքման կամ ուռուցքների մետաստազների զարգացումով, մեկ այլ դեպքում՝ մանրէներն այս կամ այն օրգանում ոչնչացվում են, կամ ուռուցքային բջիջները, որոնք ոչնչանում են և հիվանդությունը չի զարգանում, չի արտահայտվում: Հիվանդության երկրորդ շրջանում տեղի են ունենում կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների համակցում, այսինքն՝ տեղի է ունենում մորֆոգենեզի և ֆունկցիոնալ մեկը մյուսին լրացնող փոփոխություններ:

Հիվանդության երրորդ շրջանը՝ հիվանդությունների պաթոգենետիկ մեխանիզմներն են դրա ավարտի, ելքի պրոցեսում: Դրա ժամանակ ի հայտ է գալիս օրգանիզմի պայքարի ամփոփումը վնասման նկատմամբ և զարգանում է հոմեոստազը, այսինքն, երբ իրագործվում են քայքայման և սինթեզի միջև կանոնավորման պրոցեսները, որոնց ներկայությամբ առաջանում է առողջացում, իսկ հակառակ դեպքում ավարտվում է մահով:

Այսպիսով, հիվանդությունը բնորոշ է իր յուրահատուկ պրոցեսներով, զարգացման օրենքներով, որոնց հիմքում ընկած են մի կողմից՝ ժառանգական - կոնստիտուցիոնալ փոխանցումը, մյուս կողմից՝ օրգանիզմի հարմարողական-պաշտպանողական պրոցեսների զարգացող մեխանիզմները: Ճիշտ է **Ռ. Վիրիլովը**, ըստ որի «հիվանդությունը նույնպես կյանք է»:

Հիվանդությունների պաթոգենեզում տարբերում ենք՝ 1) յուրահատուկ փոփոխություններ, որոնք բնորոշ են միայն տվյալ հիվանդությանը (ախտանիշ) և 2) փոփոխություններ, որոնք բնորոշ են մի խումբ և նույնիսկ բոլոր հի-

վանդություններին: Վերջինս հիվանդության ոչ յուրահատուկ կողմն է, ոլոր առաջացել է ֆիլոզենետիկ և օնտոզենետիկ էվոլյուցիայի ընթացքում և հաղորդվում է ժառանգաբար: Մրանց էությունն օրգանիզմի պաշտպանությունն է, որն ի հայտ է գալիս ամեն մի պաթոլոգիական իրավիճակի ժամանակ: Այդպիսի ոչ յուրահատուկ ռեակցիաներից են կապված կենտրոնական նյարդային համակարգի (հետքային ռեակցիա, տրոֆիկա և դիստրոֆիա, կորտիկովիսցերալ պաթոլոգիա, պաթոլոգիական դոմինանտ, պարաբլոզ) և էնդոկրին համակարգի (սթրես) հետ:

Հիվանդությունների պաթոզենեզում շատ կարևոր դեր ունեն նյարդահումորալ կանոնավորման խանգարումները: Ավելորդ չի լինի նշել, որ դրանք իրար հետ սերտորեն կապված են և մեկի խանգարումն անպայմանորեն հասցնում է մյուսի խանգարմանը:

Նյարդային համակարգի դերը պաթոզենեզում

Ս. Բուսկինը նշել է, որ «սրտի պաթոլոգիայում խանգարումները զուգահեռ չեն գնում սրտի անատոմիական փոփոխությունների հետ, այլ ավելի շատ կապված են կենտրոնական նյարդային համակարգի հետ»: Նյարդային կանոնավորման խանգարումներից են նյարդային հակումով վեգետատիվ խանգարումները, ներքին օրգանների ներոզները, անոթային տոնուսի նյարդային խանգարումները, միոկարդի իշեմիայի և սրտային առիթմիայի որոշ ձևերը, մարսողական համակարգի և խոռոչային օրգանների դիսկինեզիան, ներակնային ճնշման խանգարումները, դիաբետի, բրոնխիալ ասթմայի, ստամոքսի խոցի որոշ ձևերը: Օրգանիզմի ռեակտիվականության շատ խանգարումներ, որոնք համարվում էին որպես ալերգիա, ներկայումս դիտվում են որպես նյարդային կանոնավորման խանգարման արտահայտություն: Ներկայումս խոսում են նյարդային «ոչ իմուն» բրոնխիալ ասթմայի մասին (**Ա. Ադո**): Հայտնի են շատ դեպքեր, որ բրոնխիալ ասթմայի ծանր ընթացքի ժամանակ հաճախակի հումորալ պատրաստուկները չեն օգնում և անցնում են արյան շրջանառության մորմալացումից հետո: Այդպիսի ազդեցությունը թողնում է մահ ուղեղի տրանսկրանյալ էլեկտրադրոմը: Հիպոթալամիկ շրջանի բրոնխիկ վնասումներն առաջացնում են տարածված խանգարումներ՝ թոքերի, ստամոքս-աղիքային և այլ օրգանների կողմից (**Ա. Սպերանսկի**): Բրոնխիկ ներոտիկ վիճակն առաջ է բերում մահ ուռուցքային հիվանդություն (**Մ. Պետրովա**):

Ըստ **Գ. Կրիժանովսկու** կենտրոնական նյարդային համակարգի դիսռեգուլացիոն խանգարումները և ներքին օրգանների փոփոխությունները պայմանավորված են կենտրոնական նյարդային համակարգում զարգացող «պաթոլոգիական համակարգով», որն ունի կենսաբանական բացասական նշանակություն: «Պաթոլոգիական համակարգի» կազմում մտնում են կենտ-

րոնական նյարդային համակարգի առաջնային և երկրորդային կառուցվածքային փոփոխությունները, այդ թվում նաև նրանք, որոնք իրագործում են ներքին օրգանների վրա կանոնավորող ազդեցություն: Այսպիսով, ներքին օրգանները հանդիսանում են թիրախ օրգաններ և «պաթոլոգիական համակարգի» ծայրամասային օղակներ: Եթե ուղեղում առաջացնում են ուղիղ ինպուլսացիա գրգիռների գեներատորի ձևով, ապա դա առաջացնում է պաթոլոգիական համակարգ: Այսպես, լիմբիկ համակարգում (հիպոկամպ) բարձրանում է ներանային ճնշումը, ամիկդալար կորիզում առաջացած իմպուլսների դեներվացիան բերում է սրտի ռիթմի խանգարմանը: Ուղեղում և ողնուղեղում սիմպատիկ նեյրոնների դրդումն առաջացնում է տախիկարդիա: Նևրոզների ժամանակ առաջանում են ստամոքսի խոց, սրտի խանգարումներ, շաքարային դիաբետ: Նյարդային կանոնավորման խանգարումներն արտահայտվում են ներօրգանային ընկալիչների պաթոլոգիայով:

Հատուկ տեղ են գրավում նեյրոտրոֆիկ խանգարումները՝ **դիստրոֆիաները (Մաժանդի, Ի. Պավլով, Ա. Մպերանսկի, Լ. Օրբելի, Ռ. Կենոն, Կեն-Կուրե)**:

Այստեղից կարևոր է դառնում հիվանդությունների բուժումը: Եթե բժիշկը աշխատում է վերացնել օրգանում նկատված խանգարումները՝ դա ախտանշանային բուժում է: Մա նման է նրան, որ տանիքը վնասված է, ճեղքեր ունի և այդտեղից ջուր է կաթում և վնասում է հատակը (փթում է) և վերանորոգում են հատակը, իսկ տանիքի ճեղքերն այդպես էլ մնում են մույնությամբ: Շատ կարևոր է ազդել «պաթոլոգիական համակարգի» վրա և կանխել այնտեղից տեղացող պաթոլոգիական իմպուլսները: Իհարկե, պետք է կանոնավորել օրգանների ֆունկցիաները, ուժեղացնելով նրանց ինքնականոնավորման մեխանիզմները:

Պաթոլոգիական պրոցեսների առաջացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի ռեֆլեկտոր մեխանիզմի առաջին **օղակը-ընկալչային ապարատը**, որտեղից սկսում է պաթոգեն ազդակի ազդեցությունը: **Ի. Սեչենովը** մեծ նշանակություն է տվել օրգանիզմի նորմալ գործունեության մեջ օրգանների և անոթների զգացող ներվավորմանը: Դրան զուգընթաց նա արտահայտում է այն միտքը, որ հիվանդագին երևույթների ախտանիշների զարգացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունեն նաև այն իմպուլսները, որոնք առաջանալով ծայրամասում գնում են դեպի կենտրոնական նյարդային համակարգ: Այդ զգացող ընկալիչներին ոչ պակաս նշանակություն է տվել **Ի. Պավլովը**: **Կ. Բիկովի** հետագա աշխատանքները պարզեցին այդ ընկալիչների կարևոր նշանակությունը օրգանիզմի նորմալ գործունեության խնդրում: Կարևոր նշանակություն ունեն այն գրգիռները, որոնք գնում են ծայրամասից դեպի կենտրոնական նյարդային համակարգ և դրանով ստեղծում են սերտ կապ ուղեղի և ներքին օրգանների միջև, իսկ եթե այդ գրգիռներին համապա-

տասխանում են ինդիֆերենտ, պատահական գրգռիչներ, ապա առաջանում են պայմանական ռեֆլեքսներ: **Ի. Պավլովը** պարզել է, որ կենտրոնաձիգ ներվերի գրգռումն ունի կարևոր նշանակություն մասնաթուղիական երևույթների առաջացման խնդրում: Նա նկատել է, որ շների մոտ աղեստամոքսային տրակտի վրա կատարելով զանազան վիրահատումներ՝ խուղակների (ֆիստուլաների) դնում և այդ խուղակների գրգռներից որոշ ժամանակ հետո ի հայտ են գալիս տարբեր երևույթներ՝ բերանի լորձաթաղանթի տրոֆիկ խանգարումներ, խոցեր, պարեզներ, տետանիա, ոսկորների փափկացում և այլն, որոնք կրում են նյարդային բնույթ: **Ի. Պավլովը** գտնում է, որ մարսողական օրգանների այդ փոփոխությունները կենտրոնական նյարդային համակարգի երկարատև գրգռման հետևանք են:

Պաթոլոգիական երևույթների մեխանիզմում ընկալիչների նշանակության պարզաբանման խնդրում կարևոր են **Ա. Սպերանսկու** հետազոտությունները: Մինչ այդ այն կարծիքն էր տիրում, որ օրինակ ինֆեկցիոն հիվանդություններն առաջանում են այն դեպքում, երբ մանրէները մտնելով օրգանիզմ բազմանում են, արտադրում են տոքսիններ, որոնք անմիջապես ազդում են բջիջների վրա առաջացնելով հիվանդություն: Օրինակ, փայտացման (տետանուսի) ժամանակ հարուցիչը մտնում է օրգանիզմ, բազմանում է, արտադրում է տոքսին: Վերջինս ներվերով բարձրանում է, հասնում է ողնուղեղին և ազդում առաջային եղջյուրների բջիջների վրա, բարձրացնում է դրանց գրգռականությունը, դրանով ապահովելով տետանուսի երևույթները: **Ա. Սպերանսկին** ցույց է տվել, որ տետանուսի երևույթները կարող են առաջանալ ոչ միայն տետանոտոքսինի անմիջական ազդեցությունից նյարդային բջիջների վրա, այլ նաև ընկալիչների միջոցով ազդելու ճանապարհով: Օրինակ, եթե *n. ischiaticus*-ը կտրենք և նրա կենտրոնական ծայրը մտցնենք տետանոտոքսինով լցված փորձանոթի մեջ և մի քանի րոպեից հետո կտրենք ներվը տետանոտոքսինից վեր մասում և հեռացնենք, այնպես որ տոքսինը չհասցնի բարձրանալ ներվով, ապա կենդանին դարձյալ հիվանդանում է տետանուսով: Այս դեպքում հիվանդությունը պայմանավորված չէ տոքսինի անմիջական ազդեցությամբ, քանի որ տոքսինն այդ պայմաններում չի մտնում ողնուղեղ: Այստեղ հիվանդությունն առաջանում է միայն այն իմպուլսների ազդեցության տակ, որոնք առաջացան տոքսինի ազդեցությունից:

Ա. Սպերանսկու աշխատանքներից պարզվել է, որ տարբեր պաթոզեն ազդակների նկատմամբ գոյություն ունեն տարբեր յուրահատուկ ընկալիչ գոտիներ և որ պաթոլոգիական երևույթներն առաջանում են հատկապես այն դեպքում, երբ պաթոզեն ազդակն օրգանիզմի վրա ազդում է իր համար յուրահատուկ ընկալիչ գոտու միջոցով: Այսինքն կարևոր նշանակություն ունի նաև տոքսինի կամ միկրոբի ներմուծման ուղին: Այսպես, եթե տետանուսի տոքսինի միմիմալ դոզան (այն դոզան, որն արդեն առաջացնում է հիվանդություն)

ներարկենք կենդանում միջմկանային ճանապարհով, ապա կառաջանա տետանուս, իսկ եթե այդ նույն դրզան ներարկենք ներերակային ճանապարհով, որի դեպքում տոքսինի մեծ մասը հասնում է նյարդային կենտրոններին, ապա տետանուս չի առաջանա: Որպեսզի տետանուս առաջանա, պետք է այդ դրզան ավելացնել 8-10 անգամ: Այսպիսով, տետանուսի համար յուրահատուկ ընկալիչ գոտի են մկանային ընկալիչները: Իսկ դիֆթերիայի տոքսինի համար այդպիսի գոտի են հանդիսանում անոթային ընկալիչները: Եթե դիֆթերիայի տոքսինի միմիմալ դրզան ներարկենք ներերակային ճանապարհով, ապա դիֆթերիա կառաջանա, իսկ եթե այդ դրզան ներարկենք միջմկանային, ենթամաշկային ճանապարհներով՝ դիֆթերիա չի առաջանա: Վերջին ճանապարհներով հիվանդությունն առաջացնելու համար նույնպես անհրաժեշտ է, որ տոքսինի դրզան բարձրացվի 8-10 անգամ: Դիզենտերիայի տոքսինի համար ընկալիչ գոտի է կույր աղիքի լորձաթաղանթը: Ստեպտոկոկների համար այն անհրաժեշտ է ներարկել արյան մեջ: Ընդհակառակը, սիբիրյան խոցի համար յուրահատուկ են մաշկի ընկալիչները: Գոնոկոկների համար այն հանդիսանում է միզուղիների և աչքի լորձաթաղանթի ընկալիչները: Այսպիսով, պաթոլոգիական պրոցեսների առաջացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի պաթոգեն ազդակի ազդման տեղը, որ այդ մասի ընկալիչներն ազդակին յուրահատուկ են, թե՞ ոչ: Առաջին դեպքում նոր կառաջանա հիվանդությունը:

Պաթոլոգիական պրոցեսների առաջացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի նաև **պայմանական ռեֆլեկտոր ուղին**: Օրինակ, մի քանի անգամ ապոմորֆինի ներարկումը, եթե զուգակցենք չեզոք գրգռիչի հետ, ապա միայն վերջինիս ազդեցության տակ կարող է առաջանալ փսխում (**Պոդկոպաև**): Կամ, եթե մորֆինի ներակումով առաջացվի պայմանական ռեֆլեքս, ապա միայն չեզոք գրգռող կառաջացնի մորֆինային թունավորման պատկեր (թթազատություն, փսխում, քնկոտություն և այլն): Կամֆորայի ներարկումը (0.3 գր/կգ) առաջացնում է կենդանու մոտ էպիլեպտիկ ցնցումներ, իսկ եթե զանգի նկատմամբ առաջացնենք պայմանական ռեֆլեքս, ապա միայն զանգի ձայնն առաջացնում է էպիլեպտիկ ցնցումներ (**Ա. Դոլին**): Այս բոլորը խոսում են այն մասին, որ պաթոլոգիական երևույթների առաջացման մեխանիզմում պայմանական ռեֆլեկտոր մեխանիզմը նույնպես ունի կարևոր նշանակություն: Պայմանական գրգռիչները մարդու կյանքում ավելի հաճախ են հանդիպում և ավելի բազմազան են:

Մարդու մոտ, որն ունի երկրորդային ազդանշանային համակարգ, պայմանական գրգռիչ և պաթոլոգիական պրոցեսների պատճառ կարող է հանդիսանալ **խոսքը**: Այդ մասին են խոսում մի շարք դիտողություններ, երբ պաթոլոգիական պրոցեսն առաջանում է ներշնչման միջոցով: Այսպես, հիպնոզի միջոցով առաջացվել է երկրորդ աստիճանի այրվածք (**Պլատոնով**): **Ա. Դոլին**ն հաջողվել է հիպնոզի միջոցով մարդու մոտ առաջացնել հիպեր-

կամ հիպոգլիկեմիա: Այսպիսով, խոսքն ունի կարևոր նշանակություն, հատկապես բժիշկի խոսքը, որն իր արտահայտություններում հիվանդի մոտ պետք է լինի շատ զգույշ : Բժշկի սխալ արտահայտություններն առաջ են բերում յաթրոգեն (jathros-բժիշկ) հիվանդություններ: Այդպիսի մի շարք օրինակներ է բերում **Ռ. Լուրիան**: Հայտնի է նրա նկարագրությունը, երբ հիվանդի մոտ բժիշկն արտահայտվում է, թե նրա մոտ «փայծաղ չկա»: Դրանից հետո հիվանդն ընկնում է մտատանջության մեջ, որ ինքն իրոք փայծաղ չունի: Դա հասցնում է որոշակի ապրումների, հուզումների և հիվանդի վիճակը վատթարանում է: Բայց, երբ իմանում է «փայծաղ չկա» արտահայտության էությունը, ամեն մի խանգարումն անհետանում է:

Այսպիսով, հիվանդությունների առաջացման մեխանիզմում, գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակը, նրա վնասումը և պայմանական ռեֆլեքսների առաջացումը պաթոգեն գրգիռների զուգակցությամբ չեզոք գրգռիչների հետ ունեն կարևոր նշանակություն:

Կ. Բիկովը և Ի. Կուրցինը հաշվի առնելով գանգուղեղի կեղևի կարևոր նշանակությունը հիվանդության առաջացման մեխանիզմում, ինչպես նաև նրա և ներքին օրգանների կապը, պաթոլոգիական պրոցեսների առաջացման մեխանիզմում առաջարկում են **կորտիկո-վիսցերալ տեսությունը**: Ըստ այդ տեսության մի շարք հիվանդությունների առաջացման մեխանիզմում (հիպերտոնիկ հիվանդություն, խոցային հիվանդություն, բրոնխիալ ասթմա և այլն) հիմնական նշանակությունը տրվում է գանգուղեղի մեծ կիսագնդերի գերլարվածությանը, հյուծմանը և արգելակմանը, որի հետևանքով թուլանում է կեղևի ֆունկցիան (նկրոզ) և խանգարվում են գանգուղեղի կեղևի և ենթակեղևային կենտրոնների փոխհարաբերությունները: Գանգուղեղի կեղևը նման վիճակի մեջ կարող է ընկնել իմպուլսների տարբեր տեղերից եկած ազդեցությունից: Այդ տեսակետից տարբերում ենք նյարդային համակարգի երեք հարկերը: **Առաջին հարկը**՝ դա օրգաններում նյարդային ընկալիչներն են, երբ օրինակ պաթոգեն ազդակն ազդում է ստամոքսի վրա և այստեղից իմպուլսները հաղորդվում են գանգուղեղի կեղև և աստիճանաբար այնտեղ առաջանում է գերլարված, այնուհետև հյուծված օջախ: Այստեղից պատասխան պաթոլոգիական իմպուլսներն ուղարկվում են դեպի օրգան: Առաջանում են տրոֆիկ խանգարումներ և խոց: Դա հաճախակի առաջանում է տաքի, կոշտ կերի հաճախ օգտագործման ժամանակ: **Երկրորդ հարկը**՝ դա գանգուղեղի ենթակեղևային հիպոթալամիկ շրջանն է, որտեղից պաթոլոգիական իմպուլսները հաղորդվում են օրգաններին, օրինակ ստամոքսին և առաջանում է ստամոքսի խոց (**Ք. Մոգիլնիցկի, Ն. Բուրդենկո**): **Երրորդ հարկը** գանգուղեղի կեղևն է, երբ պաթոգեն ազդակն անմիջականորեն ազդում է նրա վրա և պաթոլոգիական-հյուծման օջախն առաջանում է գանգուղեղի կեղևում: Պատասխան իմպուլսներն ուղարկվում են համեմատաբար թույլ օրգաններին, որտեղ կա «**locus minoris**

resistentia» իրավիճակ և այնտեղ ի հայտ են գալիս խոցային պրոցեսներ:

Կորտիկո-վիսցերալ պաթոլոգիայում կարևոր նշանակություն ունի նաև հետևյալ մեխանիզմը: Երբ գանգուղեղի կեղևն ընկնում է գերլարված և հյուծված վիճակների մեջ (օրինակ, Լենինգրադյան հայտնի պաշարումը, Սպիտակի երկրաշարժը), որոնք բերում են նրա արգելակմանը: Առաջանում է ենթակեղևային մասերի դրական ինդուկցիա, որի հետևանքով ենթակեղևային կենտրոններն ազատվում են կեղևի կանոնավորող և ճնշող ազդեցությունից: Եթե նորմալ պայմաններում գանգուղեղի կեղևն իր կանոնավորող ազդեցությամբ ապահովում է ենթակեղևային մասերի նորմալ, ռեֆլեկտոր գործունեությունը, ապա կեղևի թուլացման և արգելակման պայմաններում առաջանում է նրանց գործունեության խանգարում: Գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիայի թուլացումն առաջին հերթին արտահայտվում է ենթակեղևային շրջանի ավելի մոտ մասերում և ուղեկցվում է նրանց դոմինանտ դրդումով: Կախված նրանից, թե ո՞ր ենթակեղևային կենտրոնն է դրդվում, առաջանում են տարբեր կարգի խանգարումներ՝ անոթների երկարատև կծկում, ներքին օրգանների հարթ մկանների կծկում, էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիաների, ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարում, դիստրոֆիկ պրոցեսների առաջացում և այլն: Այսպիսով, խանգարվում են օրգանների վրա նյարդային կոնտրոլի երեք կողմերը՝ յուրահատուկ ֆունկցիան, արյան մատակարարումը և սնուցումը:

Հետքային ռեակցիաների դերը պաթոլոգիայում

Պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի նաև հետքային ռեակցիայի մեխանիզմը: Կենդանի գոյացությունների պատասխանն անհետանում է կապված ազդակների ազդեցությունների վերացման հետ: Սակայն գրգռիչների ազդեցության վերացման հետ կապված կենդանի գոյացություններում մնում է ինչ որ հետքային դրդում, որն ունի կարևոր նշանակություն հաջորդ գրգռիչների ազդեցության ժամանակ առաջացած պատասխան ռեակցիայում: Հետքային ռեակցիան հատուկ է բոլոր կենդանի գոյացություններին, սկսած միաբջջյա կենդանիներից, բարդ օրգանիզմի բջջյաններից և հյուսվածքներից մինչև բարձրակարգ կենդանիները և մարդը: Այստեղից հետքային գրգռումը ունի ընդհանուր կենսաբանական նշանակություն: Կյանքի ընթացքում ձեռք բերած փորձը հետք թողնելով, կուտակվում է և կարող է փոխանցվել ժառանգական ճանապարհով:

Ռուսական ֆիզիոլոգիան պարզել է հետքային ռեակցիայի մի շարք օրինաչափություններ, որոնք նշանակություն ունեն նաև պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայում: **Ի. Սեչենովը** պարզել է հետքային ռեակցիայի նշանակությունը **«գրգռների գումարման»** օրինաչափության մեջ: Եթե նյարդամկանային պատրաստուկին դրդենք ենթաշեքային ուժի գրգռիչով, ապա մկանը չի պատասխանի, բայց եթե կարճ ժամանակահատվածից հետո նորից դրդենք այդ

նույն ենթաշեքային ուժի գրգռիչով, արդեն մկանը կպատասխանի: Այսպիսով, ենթաշեքային գրգիռը, որն արտաքինից նկատվող փոփոխություններ՝ մկանային կծկում չի առաջացնում, քայց և այնպես նյարդամկանային պատրաստուկի համար անհետևանք չի անցնում, նրանից մնում է հետք, որը գումարվելով հաջորդ ենթաշեքային դրդմանը՝ տալիս է հետքային պատասխան: Դա էլ իրենից ներկայացնում է «գրգիռների գումարման» էությունը, որն իրագործվում է հետքային ռեակցիաների միջոցով:

Ն. Վվեդենսկին պարզել է, որ կենդանի հյուսվածքը, օրինակ մկանը կամ ներվը, ամեն մի կարճատև գրգռումներից անցնում է երկու փուլ՝ 1) «անդրդվելիության փուլ», որին անվանել են մաս «ռեֆրակտեր փուլ», 2) «գրգռականության բարձրացման փուլ», իսկ հետագայում անվանվել է «էկզալտացիոն փուլ»: Ըստ **Ն. Վվեդենսկու**, առաջին փուլի տևողությունը կազմում է 0.004 վայրկյան, երկրորդինը՝ 0.05 վայրկյան, նշելով, որ կարող են այդ ժամանակները երկարել և կարճանալ: Նա գտնում է, որ այդ փուլերը, որոնք համդիսանում են մեկական շատ կարճատև դրդման հետևանք, կարևոր դեր են խաղում մոր, հետագա ազգակի ազդեցության ժամանակ առաջացած արդյունքում: Եթե երկրորդ դրդումն արագ է հետևում առաջինին և համընկնում է մախորդ ազդեցության «անդրդվելիության փուլին», ապա առաջանում է փոխադարձ չեզոքացում և հյուսվածքի պատասխան ռեակցիան տեղի չի ունենում: Իսկ եթե՝ ընդհակառակը, երկրորդ ազդեցությունը համընկնում է առաջին ազդեցությունից որոշ ժամանակ ուշացումով և համընկնում է «բարձրացած գրգռականության փուլին», ապա տեղի է ունենում փոխադարձ ամրապնդում և առաջանում է հյուսվածքների արտահայտված պատասխան: **Ն. Վվեդենսկին** հետքային ազդեցությունը հետագայում զարգացրել է իր պարաբիոզի ուսմունքի մեջ: Նա պարզել է, որ պատրաստուկի վիճակը, ազդակի նկատմամբ նրա պատասխանելու և այդ ժամանակ դրդման ցիկլի հատկությունը պայմանավորված է նրա ֆունկցիոնալ շարժունակությունը կամ ինչպես ընդունված է ասել լյաբիլականությամբ: Բարձր լյաբիլականություն ունեցող հյուսվածքն ընդունակ է մեկ միավոր ժամանակամիջոցում կատարել անհամեմատ շատ քանակով դրդումներ, քան ցածր լյաբիլականություն ունեցող հյուսվածքը:

Կապված լյաբիլականության փոփոխությունների հետ **Ն. Վվեդենսկին** տվել է «պարաբիոզի օրինաչափությունը», որտեղ տարբերում է երեք փուլ՝ 1) առաջին փուլում թույլ գրգիռներն առաջացնում են ավելի ուժեղ դրդում, քան նորմալ վիճակում: Ընդհակառակը, ուժեղ գրգռիչները թուլացնում են դրդումը և առաջանում է թույլ գրգռիչին համապատասխան դրդում: Թույլ և ուժեղ գրգռիչներն անցնելով պարաբիոտիկ վիճակով հավասարվում են և տալիս միատեսակ պատասխան («հավասարեցման փուլ»), 2) երկրորդ փուլում («պարադոքսալ») կանգային դրդված վիճակը բարձրանում է և թույլ գրգիռն

առաջացնում է ռեակցիա, իսկ ուժեղը՝ ոչ և առաջանում է արգելակում, 3) երրորդ փուլում - կանգային դրդված վիճակն ուժեղանում է և թույլ և ուժեղ դրդիչները նյարդամկանային պատրաստուկի դրդում չեն առաջացնում, այն արգելակվում է («արգելակման փուլ»): Ա. Իվանով-Մմոլենսկին պարադոքսալ փուլից հետո ավելացրել է նաև «ուլտրապարադոքսալ փուլ»-ը, երբ դրականապես են ազդում առաջներում մշակված արգելակող ազդակները և հակառակը:

Նշված փուլային վիճակն ունի կարևոր նշանակություն պաթոլոգիայում, որն արտահայտվում է ինչպես կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիաների, այնպես էլ նրա հետ կապված ներքին օրգանների խանգարումների գործում: Այսպես, հոգեկան հիվանդների մոտ պրոցեսի տարբեր վիճակներում կարող է հիվանդն անցնել պարաքիոզի տարբեր փուլերով: Օրինակ, պարադոքսալ փուլում, երբ հիվանդի վրա բղավում են, նա արգելակվում է, իսկ եթե ցածր են խոսում, ապա հիվանդն ավելի է գրգռվում: Գրականության մեջ նկարագրված է մի դեպք, երբ ուշագնաց աղջկա մոտ հնարավոր չի լինում վերականգնել գիտակցությունը, երբ օգտագործում են ուժեղ ազդող միջոցներ, բայց երբ ուշագնաց աղջկա վրա ազդում են թույլ գրգռիչով, օրինակ ականջին ցածր ձայնով ասել են «աչքերդ բաց արա», ապա նա աչքերը բաց է անում և կարճ ժամանակից հետո հիվանդի վիճակը նորմալանում է:

Հետքային ռեակցիաների նշանակությունը կենտրոնական նյարդային համակարգի դրդման պրոցեսներում ցայտուն երևում է Ա. Ուխտոմսկու հետազոտություններում: Երբ նա դրդում է ուղեղի կեղևի շարժողական կենտրոնները, ապա շան մոտ առաջանում են առաջային ծայրանդամների շարժումներ: Իսկ, եթե նույնը կատարվում է, երբ ուղիղ աղին լցված վիճակում է, ապա ծայրանդամների շարժում չի առաջանում, բայց ի հայտ է գալիս դեֆեկացիայի ակտը: Միայն դրանից հետո շարժողական կենտրոնների մոտ դրդումըն առաջացնում է ծայրանդամների շարժում: Ուսումնասիրելով այս հարցն Ա. Ուխտոմսկին ցույց է տվել, որ երբ հաստ աղիների ընկալիչները դրդվում են, ապա այստեղից իմպուլսները հաղորդվում են կենտրոնական նյարդային համակարգ և առաջանում է դրդված օջախ: Երբ դրդում են շարժողական կենտրոնները, ապա առաջանում է դրդված մոտ օջախ: Այսպիսով, միաժամանակ առաջանում են երկու դրդված օջախներ, առաջինն ավելի ուժեղ, իսկ երկրորդը՝ թույլ: Վերջինս «ձգվում է» դեպի առաջին՝ ավելի ուժեղ օջախը, որն ավելի է ուժեղանում և արտահայտվում է նրան բնորոշ վիճակը՝ դեֆեկացիան: Այդպիսի օրինակներ շատ կան: Այդ երևույթը, երբ կենտրոնական նյարդային համակարգում առաջանում են դրդման մի քանի օջախներ և դրանցից ուժեղ օջախը գերակշռում է մյուսների նկատմամբ, համոզիսանում է դոմինանտ և մյուս օջախներից իրեն է «ձգում» դրդման իմպուլսները: Դրանով, ինքն ավելի է դրդվում և միաժամանակ ընկճում է մյուս կենտրոններին, որոնք չեն պա-

տասխանում այն իմպուլսներին, որոնք ունեն ուղղակի կապ այդ կենտրոնների հետ:

Դոմինանտի երևույթը ոչ միայն կարևոր նշանակություն ունի բարդ օրգանիզմի նորմալ գործունեության խնդրում, այլ նաև այն կարևոր է պաթոլոգիական պրոցեսների մեխանիզմում, երբ առաջանում են պաթոլոգիական տևական դրված օջախներ, այսինքն ըստ **Գ. Կրիժանովսկու** «պաթոլոգիական դոմինանտի համակարգ»-ը: Դոմինանտի ռեակցիան կարևոր նշանակություն ունի նաև պայմանական ռեֆլեքսների մեխանիզմում: Այստեղ դոմինանտի մեխանիզմի մասն առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի կենտրոններում դրդման պրոցեսի կուտակում և դրդման գումարում: **Ի. Պավլովը** ցույց է տվել, որ կարելի է պայմանական ռեֆլեքս առաջացնել նաև գրգռման հետքի նկատմամբ: Օրինակ, եթե մեկ բուլբ տևողությամբ հնչեցնենք զանգը, բայց կեր չտանք, սպասենք 3-4 րոպե և նոր ամրապնդենք կեր տալով, ապա նորից կառաջանա պայմանական ռեֆլեքս: Ուրեմն, պայմանական ռեֆլեքս կարող է առաջանալ ոչ միայն անմիջական ազդող ազդակների ազդեցության տակ, այլ նաև հետքային ռեակցիայի միջոցով: Հետքային ռեակցիան ընկած է նաև հիշողության, երազի հիմքում: Այս բոլորը խոսում է այն մասին, որ հետքային ռեակցիան ունի կարևոր ընդհանուր կենսաբանական նշանակություն:

Սակայն պաթոլոգիայում սկզբնական շրջանում հետքային ռեակցիաներին նշանակություն չէր տրվում: Դա կապվում էր **Ռ. Վիրխովի** այն կարծիքի հետ, որ ազդակի ազդեցության վերացումից հետո վերանում է նաև նրա հետքը: Սակայն հետագայում **Ա. Մայերանսկին** պարզեց, որ ամեն մի պաթոգեն գրգռիչ ազդելով օրգանիզմի վրա, նյարդային համակարգում թողնում է ազդեցության հետք և մեկ այլ չեզոք ազդակից հետո կարող է տեղի ունենալ գրգռների գումարում և նորից կարտահայտվեն պաթոլոգիական խանգարումները: Այսպես, եթե շանը միջմկանային ճանապարհով ներարկենք փայտացման տոքսինի նվազագույն քանակ, ապա կվնասվի նյարդային համակարգի մի մասը և առանձին խումբ մկանների կողմից կառաջանան ցնցումներ, օրինակ հետին վերջույթների կողմից: Այդ վիճակին պայմանականորեն անվանում են «տեղային տետանուս»: Իհարկե, դա տեղային պրոցես չէ, այլ ընդհանուր խանգարման տեղային արտահայտություն է: Հիվանդությունն առաջանում է ներարկումից 7 օր հետո և տևում է մոտ 20 օր, որից հետո կենդանին աստիճանաբար լավանում է (**Ա. Մայերանսկի և Ի. Լեբեդնևսկայա**): 8 օր հետո, երբ հիվանդության երևույթները լրիվ անհետանում են, կատարում են զանգի տրեպանացիա և թրքական թամբի վրա դնում են ապակե ստերիլ գունդ: Ինչպես հայտնի է, այդ վիրահատումը չեզոք կենդանիների մոտ առաջացնում է դիստրոֆիկ փոփոխություններ, բայց այս դեպքում նշված վիրահատումն առաջ է բերում փայտացման վերականգնում և կենդանին մահանում է:

Ինչպես բացատրել այդ երևույթը: Այստեղ խոսք չի կարող լինել կենդանու կրկնակի վարակման մասին, քանի որ ներարկում են ոչ թե փայտացման հարուցիչներ, այլ նրա տոքսինը և ժխտվում է այն, թե հարուցիչը կարող է ընկճվել լավացման ժամանակ և մորից ակտիվանալ կապված վիրահատման հետ: Այսպիսով փայտացման կրկնումը կապվում է ոչ յուրահատուկ գրգռիչի՝ վիրահատական միջամտության և ապակե գնդի դնելու հետ:

Այդ ազդակների ազդեցության տակ, երբ վերականգնվում է անհետացած պաթոլոգիական պրոցեսը, **Ա. Սպերանսկին** անվանել է «**երկրորդ հարված**»: Նրա հիմքում ընկած է **Ա. Ուխտոմսկու** դոմինանտի օրենքը՝ հին, ավելի ուժեղ հետքի և մոր՝ ավելի թույլ դրդված օջախի փոխհարաբերությունը: Հետքային ռեակցիան կարևոր նշանակություն ունի նաև կլինիկայում: Հաճախակի սուր վարակիչ հիվանդությունները կրկնվում են (ռեցիդիվ), որոնց հիմքում ընկած է հետքային ռեակցիան (կապույտ հազը, սուր վարակիչ այլ հիվանդություններ): Ֆանտոմային ցավերը մույնպես զարգանում են հետքային ռեակցիայի մեխանիզմով: Այսպիսով, եթե հիվանդությունն առաջացել է ոչ յուրահատուկ չեզոք ազդակով, ապա պետք է բուժել ոչ թե հիմնական հիվանդությունը, այլ վերացնել «երկրորդ հարվածը»՝ ոչ յուրահատուկ ազդակը:

Տրոֆիկան և դիստրոֆիան, որպես պաթոգենեզի կարևոր օղակ

Տրոֆիկայի հասկացողությունն ունի ընդհանուր կենսաբանական նշանակություն: Նա ընդգրկում է նյութերի փոխանակության մուրբ պրոցեսները, այսինքն՝ քիմիական նյութերի քայքայումը և վերականգնումը, որոնք ընթանում են կենդանի օրգանիզմի հյուսվածքներում և դրանով ապահովում են նրանց կենսունակությունը: Քիմիական պրոցեսների հանրագումարը, որոնք ընթանում են կենդանի հյուսվածքներում, ապահովելով դրանց ֆունկցիան և կառուցվածքը կազմում են հյուսվածքների տրոֆիկան: Տրոֆիկայի խանգարումը կոչվում է **դիստրոֆիա**:

Կենդանական աշխարհի էվոլյուցիայի ընթացքում, կապված նյարդային համակարգի զարգացման և կենտրոնացման հետ, վերջինս հսկողություն է սահմանում նաև հյուսվածքների տրոֆիկայի նկատմամբ, կանոնավորելով ամբողջական օրգանիզմի պահանջներին համապատասխան հյուսվածքների քիմիական նյութերի քայքայման և վերականգնման աստիճանն ու բնույթը: Ահա թե ինչու բարձրակարգ կենդանիների և մարդու մոտ խոսքը գնում է նյարդային տրոֆիկայի և նյարդային դիստրոֆիայի մասին: Սա է պատճառը, որ ներվավորման ամեն մի խանգարում բերում է դիստրոֆիկ պրոցեսների առաջացմանը և համապատասխանորեն հյուսվածքների ֆունկցիաների և կառուցվածքի փոփոխմանը: Եվ իրոք, դեռևս 1824 թվին ֆրանսիական ֆիզիոլոգ **Մաժանդին** նկատել է, որ կենդանիների մոտ դեմքի եռորակ ներվի հատումն

առաջացնում է դեմքի դիստրոֆիկ պրոցեսներ և մասնավորապես՝ աչքի եղջրաթաղանթի պղտորում, բորբոքում, խոցեր: Սակայն **Մաժանդին** այս տրոֆիկ խանգարումները կապում է ոչ թե անմիջականորեն հյուսվածքում նյարդային համակարգի տրոֆիկ խանգարումների հետ, այլ գտնում է, որ ներվի հատման ժամանակ առաջանում են անոթաշարժ փոփոխություններ, արյան մատակարարման խանգարում, որի հետևանքով հյուսվածքի սնուցումը խանգարվում է:

Հետագայում **Ի. Պավլովը** պարզեց, որ կան հատուկ տրոֆիկ ռեֆլեքսներ և որ դիստրոֆիաների առաջացման հիմքում ընկած են նյարդային համակարգի տրոֆիկ ֆունկցիայի խանգարումը, որի դեպքում անոթաշարժ փոփոխությունները ժխտվում են: Այնուհետև, նա պարզել է, որ յուրաքանչյուր նյարդի դրդումն առաջացնում է երեք բնույթի փոփոխություն՝ 1) փոխվում է տվյալ օրգանի յուրահատուկ ֆունկցիան (սեկրետոր կամ մոտոր), 2) փոխվում է արյան շրջանառությունը՝ անոթները լայնանում կամ նեղանում են, 3) փոխվում է տրոֆիկան, հյուսվածքների սնուցումը: Այսպիսով, ամեն մի նյարդային գրգռի դեպքում օրգանի յուրահատուկ ֆունկցիայի, անոթաշարժ փոփոխությունների հետ միասին փոխվում է նաև հյուսվածքների տրոֆիկան, նյութերի փոխանակության նուրբ պրոցեսները:

Պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմում նյարդային տրոֆիկայի խանգարումների նշանակությունը պարզաբանել է **Ա. Սպերանսկին**: Նա հաստատել է, որ նյարդային համակարգի յուրաքանչյուր առաջնային խանգարումների ժամանակ առաջանում են նաև երկրորդային տրոֆիկ փոփոխություններ:

Ա. Սպերանսկին ցույց է տվել, որ եթե կտրենք շան մստաներվը և կենտրոնական ծայրը գրգռենք ուժեղ ազդող քիմիական նյութերով, ապա 1,5-2 ամիս հետո տվյալ մասում կառաջանան տրոֆիկ խոցեր: Կամ էլ, եթե կտրված մստաներվի կենտրոնական ծայրը կարենք չպարալիզված որևէ մկանին, ապա դարձյալ 1-2 ամիս հետո այդ մասում կառաջանա խոց: Հետաքրքիր է, որ նման խոցեր առաջանում են նաև մարմնի հակառակ, սիմետրիկ մասում, որտեղ ներվը հատված չէ: Սա խոսում է դիստրոֆիաների առաջացման ռեֆլեկտոր բնույթի մասին: Նման մեխանիզմով են զարգանում պառկելախոցերը: Վերջինիս դեպքում, երբ հիվանդի մարմնի տարբեր մասերը՝ թիակները, սրբանի շրջանը, ոտքերի կրունկները երկարատև շփվելով անկողնում, առաջացած պաթոլոգիական նյարդային իմպուլսները շարունակ հաղորդվում են կենտրոնական նյարդային համակարգ, դրանց ազդեցության տակ վերջինիս մեջ զարգանում են պաթոլոգիական օջախներ, որոնցից պատասխան պաթոլոգիական իմպուլսները հաղորդվում են անկողնում երկարատև շփման տեղերին, առաջանում են տրոֆիկ խանգարումներ՝ պառկելախոցեր:

Տրոֆիկայի խանգարումների գործում կարևոր դեր է՝ խաղում գանգուղեղի հիպոթալամիկ շրջանը: Եթե վիրահատումից հետո հիպոթալամուսի վրա

դնենք ապակե ստերիլ գոմդ, դրանից հետո լնդերում առաջանում են արյունազեղումներ, այտուցում, բերանի խոռոչի խոցոտում: 6-8 շաբաթից հետո փոփոխվում են նաև ատամները, նրանք փափկում, կոտրատվում են: Խոցերն առաջանում են նաև աչքի լորձաթաղանթում: Դիստրոֆիկ խանգարումներ առաջանում են նաև ավելի հեռու մասերում՝ արյունազեղումներ թոքերում, աղեստամոքսային օրգաններում (արյունային լուծ, արյունային փսխում), մակերիկամներում և պարանոցային վերին սինպստիկ հանգույցներում և այլ տեղերում:

Օրգանիզմի տրոֆիկ ֆունկցիայում կարևոր նշանակություն ունի նաև գանգուղեղի կեղևը, որի խանգարումներն առաջացնում են նաև տրոֆիկ փոփոխություններ: **Մ. Պետրովան** շների մոտ առաջացնում է ներոզ, որից 1-2 ամիս հետո մարմնի տարբեր մասերի վրա առաջանում են խոցեր: **Լ. Օրբելին** պարզաբանել է սինպստիկ նյարդային համակարգի տրոֆիկ-աղապատացիոն ֆունկցիան: Սինպստիկ հանգույցների վնասումների ժամանակ հաճախակի ուտքերի վրա առաջանում են խոցեր, սկլերոդերմիա, արթրոպաթիա: Իսկ **Կեն-Կուրեի** աշխատանքները պարզել են, որ որոշակի տրոֆիկ ֆունկցիա ունի նաև պարասինպստիկ նյարդային համակարգը (մասնավորապես ռդնուղեղի հետին եղջյուրներից դուրս եկած թափառող ներվերի թելերը): Այսպիսով, հիվանդությունների, պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունեն նաև նյարդային համակարգի տրոֆիկ ֆունկցիաների խանգարումները:

Ընդհանուր պաթոգենների մեջ, բացի վերոհիշյալից գոյություն ունեն նաև այլ հասկացողություններ՝ **պատճառ-հետևանքային կապեր, տեղային և ընդհանուր խանգարումներ և սթրեսը:**

Պատճառ-հետևանքային կապեր: Պաթոգեններում սա կարևոր նշանակություն ունի: Պատճառի ազդեցությունից առաջանում է այս կամ այն հետևանքը: Վերջինս իր հերթին դառնում է պատճառ նախնական ազդակի խորացման պրոցեսում: Պատճառի և հետևանքի իրար փոխանցումը բերում է **արատավոր շրջանի (circulus vitiosus)** առաջացմանը, որի հետևանքով ավելի է խորանում պաթոլոգիական պրոցեսը: Վերջինիս համար լավ օրինակ են տրավմատիկ շոկի ժամանակ առաջացած խանգարումները: Այսպես, տրավմատիկ շոկի ժամանակ շատ կարևոր է ցավի առաջնային առաջացումը: Ուժեղ ցավն առաջացնում է կենսական կարևոր կենտրոնների արգելակում, որի հետևանքով զարկերակային ճնշումն իջնում է, մույնիսկ առաջանում է կոլապս: Նման պայմաններում առաջանում է թթվածնային քաղց, որն իր հերթին խորացնում է անոթաշարժ կենտրոնի արգելակումը և դրանով նպաստում արյան ճնշման էլ ավելի իջեցմանը: Կամ էլ տրավմատիկ շոկին բնորոշ է հիստամինի կուտակումը հյուսվածքներում, իսկ հիստամինի ազդեցության տակ նորից խորանում է արյան ճնշման իջեցումը: Կամ էլ, մետեորիզմի ժամանակ,

երբ գազերը կուտակվում են աղիների մեջ, առաջանում է աղիների մոտոր և սեկրետոր ֆունկցիաների թուլացում: Մա իր հերթին նպաստում է խմորման պրոցեսներին, գազերի առաջացմանը և մետեորիզմի էլ ավելի ուժեղացմանը:

Պատճառ-հետևանքային կապերում տարբերում ենք գլխավոր և երկրորդական պաթոգենետիկ օղակներ: Գլխավոր օղակն ապահովում է առաջացած խանգարումները՝ երկրորդային փոփոխությունները: Եթե, օրինակ, բուժման նպատակով օգտագործում ենք միջոցներ գլխավոր օղակների վերացումով, ապա վերանում է նաև հիվանդությունը: Այսպես, շաքարային դիաբետի գլխավոր պաթոգենետիկ օղակն ինսուլինային անբավարարությունն է: Ինսուլինի ներարկումները բերում են գլխավոր օղակի և յուրահատուկ փոփոխությունների վերացմանը կամ թուլացմանը (հիպերգլիկեմիա, հիպերկետոնեմիա, գլուկոզուրիա, պոլիուրիա, պոլիդիպսիա և այլն): Պատճառ-հետևանքային կապերը շատ կարևոր են բժշկի համար, քանի որ նրանք բացատրում են մի շարք խանգարումների մեխանիզմները և բժիշկը կարող է ակտիվ միջամտել այդ խանգարումները կանխելու նպատակով:

Հիվանդությունների պաթոգենեզում կարևոր է նաև **ընդհանուր և տեղային խանգարումների գաղափարը**, որի հետ կապված նաև՝ բուժումը: Եթե ասումի կարիեսը (փթախտ) տեղային խանգարումների արդյունք է, ապա բուժման նպատակով պետք է մաքրել և ծածկել կարիեսի խոռոչը: Իսկ եթե կարիեսը նյութափոխանակության խանգարման արդյունք է, ապա բուժումը պետք է հիմնականում լինի ընդհանուր: Հաճախակի ընդհանուրի և տեղայինի փոխհարաբերությունը փոխվում է: Տեղային (ֆուրունկուլ) խանգարումը կարող է տարածվել և դառնալ ընդհանուր (սեպսիս): Օրգանիզմի պաշտպանողական ուժերի ակտիվացման շնորհիվ խանգարումները տեղայնանում և անհետանում են: Ելնելով ընդհանուր և տեղային երևույթների հասկացողությունից, ոմանք տարբերում են ընդհանուր և տեղային հիվանդություններ: Դա, իհարկե, ճիշտ չէ, ավելի նպատակահարմար է «տեղային հիվանդությունը» համարել ընդհանուր հիվանդության տեղային արտահայտություն:

Բարդություններ (complicatio): Մա առաջանում է, երբ հիվանդությանը միանում են այդ հիվանդության հետ կապ չունեցող պաթոլոգիական պրոցեսներ, որոնք բարդացնում են հիվանդությունը՝ հղիություն, ստամոքսի խոցի ծակվելը և պերիտոնիտի առաջացումը, օրգանիզմի ռեակտիվականության թուլացումը, ղեղանյութերի ոչ ճիշտ օգտագործումը և այլն:

Սրբեր և նրա նշանակությունը պաթոլոգիայում

Վերջին 60-70 տարիներում զարգացավ ներքին սեկրեցիայի գեղձերի մասին ուսմունքը և ֆիզիոլոգիայից ու պաթոլոգիայից անջատվեց մեկ առանձին գիտություն՝ էնդոկրինոլոգիան: Դրա հետ կապված, պաթոլոգիայում ի

հայտ եկան հումորալ տեսություններ, որոնց մեջ կարևոր նշանակություն ունի կանադական հայտնի պաթոլոգ և էնդոկրինոլոգ **Հանս Սելյեի** տեսությունը (1936): Նա հաշվի առնելով էնդոկրին համակարգի մեծ նշանակությունը, ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում, այնպես էլ պաթոլոգիական՝ զանազան հիվանդությունների ժամանակ, առաջ է քաշել իր տեսակետը օրգանիզմի ռեակտիվականության խնդրում: Այդ տեսակետը լայն տարածում է գտել գրականության մեջ և հայտնի է «**stress**» և «**ընդհանուր հարմարողական համախտանիշ**» անվանումով:

«**Stress**» բառը ուսերենում թարգմանվում է լարում, հայերենում՝ լարվածություն, գերմաներենում՝ պայթյուն, ֆրանսերենում՝ անձկություն, տանջանք: Սակայն այս թարգմանությունները լիարժեք և գործնական չեն և «սթրես» տերմինը առանց թարգմանվելու մտել է գրականության մեջ: «Սթրես» նշանակում է օրգանիզմի մի այնպիսի լարված վիճակ, որն առաջանում է որպես պատասխան ամեն մի պաթոզեն, «արտակարգ» գրգռիչների ազդեցության նկատմամբ: **Հ. Սելյեն** էնդոկրին համակարգին տալով ավտոնոմ նշանակություն գտնում է, որ ամեն մի ազդակի, այդ թվում նաև պաթոզեն ազդակի ազդեցության տակ առաջանում են պաշտպանողական - հարմարողական փոփոխություններ, որոնք իրագործվում են մակուղեղի (հիպոֆիզի) և մակերիկամների միջոցով, կազմելով սթրեսի էությունը: Ըստ **Հ. Սելյեի** սթրեսը հիվանդությունից տարբերվում է նրանով, որ սթրեսի ժամանակ խոսքը վերաբերում է ոչ յուրահատուկ փոփոխություններին:

Ինչպե՞ս դա հասկանալ: Օրգանիզմը բազմակողմանիորեն կապվելով արտաքին միջավայրի հետ անընդհատ ենթարկվում է տարբեր որակի և ինտենսիվության ազդակների ազդեցությանը: Կապված ազդակի ազդեցության ուժի հետ, ինչպես նշում է **Հ. Սելյեն**, փոփոխությունները կարող են արտահայտվել օրգանիզմի տեղական խանգարումներով, հաճախակի բորբոքային ռեակցիայով: Եթե պաթոզեն ազդակն ազդում է ավելի ուժեղ և երկարատև, ապա օրգանիզմում բացի այն, որ առաջանում են տվյալ ազդակին բնորոշ խանգարումներ, առաջանում են նաև օրգանիզմի կողմից մի շարք ընդհանուր փոփոխություններ, որոնք կրում են ստերիոտիպ բնույթ, այսինքն՝ կապված չեն ազդակի որակական հատկությունների հետ (ցածր և բարձր ջերմություն, էլեկտրական հարված, մանրէների, նրանց տոքսինների, ադրենալինի, թիրօքսինի ազդեցություն, մկանային աշխատանք, հոգեկան հարվածներ և այլն): Տոքսինները բերում են յուրահատուկ հակամարմինների առաջացմանը, ցուրտը՝ անոթների սեղմմանը, տաքը՝ անոթների լայնացմանը, ինսուլինը՝ արյան մեջ գլյուկոզայի քլացմանը, ադրենալինը, ընդհակառակը, շատացմանը, ճառագայթները՝ յուրահատուկ փոփոխություններին և այլն: Բացի նշվածից առաջանում են նաև ընդհանուր փոփոխություններ, որոնք կրում են պաշտպանողական-հարմարողական բնույթ, բազմակողմանիորեն դրդվում են

դրանց մեխանիզմները, օրգանիզմը լարվում է, պաթոզեն ազդակի հանդեպ, առաջացած խանգարումները և օրգանիզմը դուրս է բերում խանգարված վիճակից:

Այսպիսով, օրգանիզմի այդ համընդհանուր, բնորոշ պատասխան ռեակցիաների հանրագումարն ամենատարբեր բնույթի ազդակների ազդեցության հանդեպ, որը հիմնականում ունի պաշտպանողական նշանակություն, **Հ. Սեյեն** անվանել է «stress», իսկ այն ազդակները, որոնք բերում են «սթրեսին» կոչվում են «սթրեսորներ»:

Ինչպե՞ս է արտահայտվում սթրեսը: Տարբեր պաթոզեն ազդեցությունների տակ դրդվում են ազդման մասում սիմպատիկ նյարդային վերջույթները, շատանում են ադրենալինի, նորադրենալինի և հիստամինի քանակները: Նրանք անցնելով արյուն՝ ազդում են հիպոթալամուսի առաջային մասի վրա, դրդելով սուպրասպտիկ և պարավենտրիկուլյար կորիզներին: Այստեղ ուժեղանում է ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի լիբերինի արտադրումը: Ումանք ենթադրում են, որ նման դեպքում պակասում է նույն հորմոնի ստատինը: Հնարավոր է նաև այն ենթադրությունը, որ երկու մեխանիզմն էլ գործում են միաժամանակ: Նման դեպքում ակտիվանում է մակուղեղի առաջային բլթից ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի արտադրությունը, նաև շատանում է արյան մեջ: Հորմոնն ուղղակիորեն ազդում է մակերիկամների կեղևային մասի վրա, ուժեղացնելով գլյուկոկորտիկոիդների արտադրությունը՝ կորտիզոն, հիդրոկորտիզոն, դեօրսիկորտիկոստերոն: Դրանք ազդում են հյուսվածքների, բջիջների վրա, բարձրացնելով դրանց ռեզիստենտականությունը, պաշտպանողական հատկությունները, որոնց միջոցով օրգանիզմը պայքարում ու աշխատում է դուրս գալ այդ պաթոլոգիական վիճակից: Առաջանում են երեք կարգի փոփոխություններ, հակաալերգիկ՝ ակտիվանում է հիստամինազան, որի հետևանքով քայքայվում է կուտակված հիստամինը, հակաբորբոքային՝ փոփոխվում է բջիջների, թաղանթների թափանցելիությունը, բարձրանում են բջիջների, հյուսվածքների կայունությունն ու պաշտպանողական հատկությունները:

Իր աշխատանքներից մեկում **Հ. Սեյեն** սթրես վիճակը բնորոշում է հետևյալ կերպ, որ «սթրեսը մի վիճակ է, որն առաջանում է ամենատարբեր բնույթի ազդակների ազդեցությունից և արտահայտվում է յուրահատուկ համախտանիշով, իր մեջ ընդգրկելով հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգի ակտիվացումը»: Այսպիսով, դուրս է գալիս, որ սթրեսն իր բնույթով հանդիսանում է յուրահատուկ, իսկ իր ծագումով՝ ոչ յուրահատուկ համախտանիշ: Սթրեսի յուրահատուկ բնույթն այն է, որ նրա ժամանակ կա մշտական փոփոխությունների և ախտանիշների հանրագումար, որը կապված է «ադրենոկորտիկոտրոպ-մակերիկամների կեղև» համակարգի հետ: Սթրեսի ծագման ոչ յուրահատկությունը պայմանավորված է նրանով, որ նա առաջանում է ամենատարբեր ազդակների ազդեցությունից՝ մեխանիկական, ֆիզի-

կական, քիմիական, հոգեկան, կենսաքանական:

Աթրեսը բնորոշ է բոլոր կենդանի օրգանիզմներին՝ սկսած միաբջջից և ավարտված բարձրագույն կենդանիներով: Մարդու մոտ սթրեսի ժամանակ վերափոխվում են բոլոր բջիջները, հյուսվածքները, օրգանները, համակարգերը և ամբողջ օրգանիզմը: Ըստ ազդակի հատկությունների և այն, թե օրգանիզմի, որ մասն է վնասվում, տարբերում ենք մի շարք սթրեսներ՝ ֆիզիկական (ֆիզիկական լարում, ջերմային ազդեցություն և այլն), փսիխո-էմոցիոնալ (հոգեկան, ցավային սթրեսներ) և այլն: Իհարկե, ոչ բոլոր սթրեսներն են հանդիսանում հարմարողական և օրգանիզմին դուրս են բերում խանգարումներից: Ծանր և երկարատև սթրեսներն առաջացնում են պաթոլոգիական, հոգեկան, հոգեբանական փոփոխություններ, օրգանիզմի ինտեգրատիվ համակարգի (նյարդային, էնդոկրին, իմունային), ինչպես նաև հոմեոստազի և օրգանների զարգացող խանգարումներ, որոնք կարող են օրգանիզմին հասցնել մահվան: Իհարկե նման սթրեսը չի կարող համարվել հարմարողական, նա պաթոլոգիական է:

Այստեղից՝ տարբերում ենք **ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական սթրեսներ**: Ֆիզիոլոգիական սթրեսն ամրապնդում և ակտիվացնում է օրգանիզմի օրգանների և համակարգերի գործունեությունը, բարձրացնում օրգանիզմի կայունությունը դեպի տարբեր պաթոզեն ազդակները: Պաթոլոգիական սթրեսն առաջացնում է օրգանիզմի օրգանների և համակարգերի տարածում վնասում: Նա խանգարում է օրգանիզմի կայունությունը և պաշտպանողական-հարմարողական մեխանիզմները: Նա ինքն է հանդիսանում պաթոզեն գործոն, առաջացնելով օրգանիզմի ինտեգրատիվ համակարգերի կանոնավորման խանգարում: Ծանր, քրոնիկ պաթոլոգիական սթրեսն էությանը հանդիսանում է կանոնավորման հիվանդություն: Ֆիզիոլոգիական սթրեսն ակտիվացնելով հակասթրեսային համակարգերը կանխում է պաթոլոգիական սթրեսի զարգացումը: **Հ. Սեյլեն** գտնում է, որ սթրեսը լինում է երկու տեսակի՝ **eustress** (դրական սթրես) և **distress** (բացասական սթրես): Իր մենագրություններից մեկում, որը կոչվում է «Սթրես առանց դիսթրեսի» **Հ. Սեյլեն** համոզում է ընթերցողին հնարավորության չափ գերծ մնալ օրգանիզմի վրա բացասաբար ազդող գործոններից, այսինքն դիսթրեսներից և ընդհակառակը, կյանքը հարստացնել էվսթրես վիճակներով: Դիսթրես վիճակները հաճախակի առաջանում են մարդկային վատ փոխհարաբերությունների, անառողջ վիճաբանությունների ժամանակ: Առաջներում, հին հունական փիլիսոփաներն ասում էին, որ «վիճաբանությունների ժամանակ ծնվում է ճշմարտությունը», ես կասեի, որ վիճաբանությունների, հատկապես անառողջ վիճաբանությունների ժամանակ հաճախակի ծնվում է ինֆարկտը: Չար մարդիկ ինքնաբավարարում են ապրում, երբ դիմացինը ընկնում է սթրեսային վիճակի մեջ: Պետք է խարազանել այդպիսի մարդկանց, չոգևորել նրանց, առանց այն

էլ նրանք նենգ, խղճից զուրկ մարդիկ են:

Սրբեսն ունի շատ կարևոր նշանակություն մաս օրգանիզմի տոնոսի բարձրացման, նորմալ ֆունկցիաների ակտիվացման, նուրբ բիոքիմիական պրոցեսների բարելավման մեխանիզմներում: Լավ լուրը, ուրախ վիճակները, հաճախակի խնջույքները, լիարժեք ծիծաղը, գործի հաջող ավարտը, հաղթանակի լուրը, դերասանին սրտառուչ ընդունելը, բուռն ծափաբահարությունները և այլ դրական ազդող գործոնները բարձրացնում են օրգանիզմի պաշտպանողական-հարմարողական հատկությունները, նպաստում են օրգանիզմում առաջացած խանգարումների վերացմանը և վերջապես երկարացնում են կյանքի տևողությունը:

Պաթոլոգիական սրբեսի ժամանակ բջիջների, օրգանների, հյուսվածքների վնասումն առաջանում է խոր բիոքիմիական և կառուցվածքային փոփոխությունների հետևանքով: Պարզված է, որ վնասման ժամանակ առաջանում է միջբջջային տարածություններից բջիջների մեջ Ca^{2+} -ի ուժեղացած ներմուծում, իսկ բջիջներից՝ Ca^{2+} - ի դուրս գալու դժվարացում: Խանգարվում է Ca^{2+} - ի, ԱՖՖ-ազայի գործունեությունը, բջիջից Ca^{2+} - ի արտահանելու ֆունկցիան: Ca^{2+} -ի կուտակումը բջիջների մեջ առաջացնում է բջջի Ca-սրբեսային վիճակ: Բացի այդ, պաթոլոգիական սրբեսի ժամանակ առաջանում է լիպազայի ուժեղ ակտիվացում, ազատ ռադիկալային օքսիդացման ուժեղացումով: Բջիջների մեջ կուտակվում են ազատ ճարպաթթուներ, որոնք վնասում են միթոքոնդրիումներին, բջիջների թաղանթներին, խանգարվում է ներբջջային հոմեոստազը, կարող է առաջանալ բջիջների գենետիկ ապարատի վնասում և վերջապես բջիջների մահ: Այսպիսով սրբեսը ոչ միայն օրգանիզմային վիճակ է, այլ նա առաջանում է բոլոր ֆունկցիոնալ կառույցներում, իսկ բջիջների ուժեղ սրբեսային լարումը կարող է հասցնել մահվան:

Բացի սրբեսից, **Հ. Սեյեն** տվել է մաս հասկացողություն «**հարմարողականության ընդհանուր համախտանիշ**» մասին, որը սրբեսի վիճակի կլինիկական դրսևորումն է, կապված պաթոգեն ազդակի համեմատաբար ավելի ուժեղ և երկարատև ազդեցության հետ: Ցանկացած հիվանդության դեպքում հարմարողականության ընդհանուր համախտանիշն իր կնիքն է դնում հիվանդության կլինիկական դրսևորումների վրա:

Հարմարողականության ընդհանուր համախտանիշը զարգանում է երեք շրջաններով: Առաջին շրջանը դա **տազմապի շրջանն է**, որն ընթանում է երկու փուլով՝ շոկային և հակաշոկային: Շոկային փուլում պաթոգեն ազդակի ազդեցության տակ առաջանում է վնասում, որի հետևանքով՝ նյարդային համակարգի արգելակում, մկանային տոնոսի անկում, օրգանիզմի ջերմության իջեցում, արյան ճնշման անկում, արյան մեջ աղերի կոնցենտրացիայի փոփոխություններ (հիպերկալիեմիա, հիպոքլորեմիա, հիպերգլիկեմիա), մազանոթների և բջիջների թաղանթների թափանցելիության բարձրացում, մարսողա-

կան համակարգի օրգաններում արյունազեղումներ և խոցերի առաջացում: Այս փուլը կարող է տևել մի քանի րոպեից մինչև մի քանի ժամ: Եթե պաթոգեն ազդակի ազդեցության տակ մահ չի առաջանում, ապա շոկային փուլն անցնում է հակաշոկային փուլի, որի ժամանակ պաթոլոգիական պրոցեսի հետ, պայքարի մեջ են մտնում օրգանիզմի պաշտպանողական միջոցները և առաջին հերթին հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգը: Դրա հետևանքով զարգանում է երկրորդ՝ **պաշտպանողական-հարմարողական շրջանը**: Սրա ժամանակ առաջին շրջանի փոփոխությունները փոխում են իրենց բնույթը հակառակ ուղղությամբ, որի հետևանքով օրգանիզմում առաջանում են խանգարված հավասարակշռության որոշ կանոնավորում: Այս շրջանը բնորոշվում է կայունացման առաջացումով: Հետագայում առաջանում է առողջացում, եթե պաշտպանողական-հարմարողական երևույթները բավարար են, կամ զարգանում է հիվանդություն, եթե նրանք անբավարար են: Այս շրջանում մակերիկամների կեղևում շատանում է ասկորբինաթթվի քանակը և կուտակվում են լիպոիդները: Եթե վնասումը ուժեղ չէ, ապա դրանով ամեն ինչ ավարտվում է: Ավելի երկարատև պրոցեսում առաջանում է մակերիկամների հիպերտրոֆիա, թիմուսի ինվոլուցիա (հետզարգացում), ավշային ապարատի ատրոֆիա, լիմֆոպենիայի և էոզինոֆիլոպենիայի երևույթներով: Ապացուցված է, որ այդ երևույթները մակերիկամների կողմից արտադրվող հորմոնների խոր ազդեցության հետևանք են: Պաթոգեն ազդակների ուժեղ ազդեցության դեպքում մակերիկամների հարմարողականության հնարավորությունները սպառվում են, մակերիկամները դատարկվում են և սկսվում է հաջորդ, երրորդ՝ **հյուծման կամ արտապտոցիայի ճեղքման շրջանը**: Այս շրջանում ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնը և գլյուկոկորտիկոիդները օրգանիզմում պակասում են: Մակերիկամներում քչանում է ասկորբինաթթուն, առաջանում են ավշային գեղձերի հիպերտրոֆիա, լիմֆոցիտոզ, կատաբոլիզմի երևույթ, հիպերթերմիա: Նման դեպքում հիվանդությունը կարող է ավարտվել մահով:

Որոշ դեպքերում **Հ. Մելչեի** կարծիքով առաջանում է ադրենոկորտիկոտրոպ և մակերիկամների կեղևի հորմոնների խիստ ուժեղացած կամ թուլացած արտադրություն, որը չի համապատասխանում պաթոլոգիական ազդակի ազդեցությանը և դրանով օրգանիզմի վնասման աստիճանին: Այդ դեպքում առաջանում է պաթոլոգիական պրոցեսների նկատմամբ հիպոֆիզի և մակերիկամների կողմից ոչ ադեկվատ ռեակցիա, որը ոչ միայն բարդացնում է առաջացած պաթոլոգիական պրոցեսը, այլ նաև առաջացնում է նոր պաթոլոգիական խանգարումներ, որոնք պայմանավորված են ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի և մակերիկամների կեղևային մասի հորմոնների գերարտադրությամբ, որի հետ կապված առաջանում է այսպես կոչված «**հարմարողականության չիվանդություն**»: **Հ. Մելչեն** այդ հիվանդություններից է համարում ռևմատիզմը, բրոնխիալ ասթման, երիկամների, սրտի, անոթների,

մաշկի հիվանդությունները: Սրանց զարգացմանը նպաստում է նաև կերակրի աղի ավել օգտագործումը: Եթե կորտիկոստերոիդների հետ կենդանուն ներարկենք նաև կերակրի աղ, ապա դա առաջացնում է ոչ նորմալ վիճակ, երբ տարբեր ազդակներ սրտամկանում զարգացնում են նեկրոտիկ խոցեր: Ըստ **Պ. Գորիզոնտովի** հարմարողականության հիվանդության մեխանիզմում նշանակություն ունի հիպոֆիզի առաջային բլթից արտադրվող երկու ֆիզիոլոգիական հատկություններով հակառակ հորմոնների՝ ադրենոկորտիկոտրոպ և սոմատոտրոպ հորմոնների փոխհարաբերության խախտումը: Առաջինն առաջացնում է արյան մեջ փոփոխություններ (նեյտրոֆիլիա, լիմֆոպենիա, էոզինոֆիլոպենիա), փոխվում են ածխաջրատային և սպիտակուցային փոխանակությունները, ընկճվում է բորբոքային և կատաբոլիզմի պրոցեսը: Երկրորդը՝ ուժեղացնում է ասիմիլյացիայի պրոցեսը, բորբոքումը, փոխում է արյան միներալ կազմը: Եթե շատանում է սոմատոտրոպ հորմոնը, ապա ուժեղանում է պաթոլոգիական երևույթը և առաջանում է հարմարողականության հիվանդություն:

Չունենալով հնարավորություն մանրամասն կանգ առնելու այն հարուստ փորձարարական տվյալների շարադրման վրա, որն առաջարկվում է **Հ. Մեյլեի** և նրա բազմաթիվ աշակերտների կողմից, կասեմ ամենահիմնականը, որ սթրեսի հիմնահարցի ամենամեծ հաջողությունն այն է, որ պարզ կերպով ցույց է տրվել էնդոկրին գեղձերի ռեակցիայի նշանակությունը, որն առաջանում է պաթոգեն գրգռիչների ազդեցության տակ և հատկապես պարզաբանել է մակուղեղի և մակերիկամների կեղևի դերը հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում:

Մակայն սթրեսի ուսմունքն ունի նաև վիճելի կողմեր: Ամենահիմնականն այն է, որ **Հ. Մեյլեն** մակուղեղ-մակերիկամային համակարգն անջատում է օրգանիզմի ամբողջականությունից և սթրեսի մեխանիզմում չի ընդունում կենտրոնական նյարդային համակարգի կանոնավորող ազդեցությունը: Դիժու է, որ իր վերջին հողվածներում նշվում է հիպոթալամիկ շրջանի դերը, իսկ գանգուղեղի կեղևի դերը դարձյալ թերագնահատվում է: Վերջին շրջանում **Հ. Մեյլեն** տվել է ավելի ճիշտ պատկերացում՝ ոչ թե մակուղեղ-մակերիկամային, այլ հիպոթալամուս-մակուղեղ-մակերիկամային համակարգի մասին: **Լ. Օրբելին** և **Ու. Կեռոնը** հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում խոշոր նշանակություն են տվել սիմպատիկ նյարդային համակարգին, նշելով վերջինիս կարևոր հարմարողական-պաշտպանողական դերը:

Պետք է ընդունել, որ սթրեսը հանդիսանում է նյարդահումորալ բարդ ռեակցիա, որի իրագործման խնդրում կարևոր է նյարդային համակարգի և էնդոկրին գեղձերի դերը: Այդ հաշվի առնելով, սթրես ռեակցիան բաժանվում է երկու փուլի՝ 1) նեյրոգեն՝ հիպոթալամուսում սինթեզվում են նեյրոսեկրետոր նյութեր, որոնք կարճ ճանապարհով անցնում են դեպի մակուղեղ, առաջաց-

նում են աղբյուրակորտիկոտրոպ հորմոնի արտադրության ուժեղացում, իսկ մակերիկամների հորմոնների միջոցով զարգանում են հարմարողական-պաշտպանողական մեխանիզմները: Նշված նեյրոզեն փուլը զարգանում է ազդեցությունից 1 ժամ հետո: 2) Երկրորդ՝ հումորալ փուլում, որը զարգանում է ավելի ուշ. մոտ 4 ժամ հետո, առաջանում է կորտիկոստերոիդների բավական քչացում, որը բերում է աղբյուրակորտիկոտրոպ հորմոնի և աղբյուրակի հիպերկոմպենսատոր արտադրությանը:

Ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական պրոցեսների կանոնավորման, այնպես էլ պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմում **Հ. Մելյեի** «սթրեսի» և «ընդհանուր հարմարողականության համախտանիշի» նշանակության համընդհանուր ընդունումը հաստատվեց 1974 թվին Երևանում, **Ա. Մ. Չեքոնիսի** և **Ս. Հ. Խաչատրյանի** նախագահությամբ կազմակերպված պաթոֆիզիոլոգների միջազգային կոնգրեսում:

Փսիխոսոմատիկ ուղղությունը պաթոլոգիայում

Այս ուղղության հիմնադիրը ավստրիական հայտնի հոգեբույժ և հոգեբան **Ջիգմունդ Ֆրեյդը** է: Նա առաջ է քաշել փսիխոանալիզի տեսությունը հիվանդության զարգացման պրոցեսում՝ պարզաբանելով հոգեկանի դերը անգիտակից հոգեկան պրոցեսների, մարդու փսիխիկայի կառուցվածքի մոր մեկնաբանման մասին: Նրա ուսմունքի հիմքը հանդիսանում է այն դրույթը, որ մարդու մոտ գիտակցությունից բացի կա նաև խորքում թաքնված, չգիտակցված հոգեկան ակտիվություն, որն անկախ է գիտակցությունից և չի հսկվում նրա կողմից: Դրանք անգիտակից հակումները, ինստինկտները և դրդումներն են:

Ջ. Ֆրեյդը գտնում է, որ մարդու ենթագիտակցության հոգեկան խանգարումներն ընկած են հիվանդության զարգացման հիմքում: Այստեղից նա նկրդների ժամանակ առաջարկում է ազդել ոչ թե օրգանիզմի, այլ անձի, նրա ներքին աշխարհի վրա, առաջացնելով հոգեկան բախումներ «ցանկալի» և «իրականի» միջև: Եթե նրանք իրար չեն համապատասխանում, ապա առաջանում է խաթարում:

Ներդրով տառապող հիվանդների մոտ, սեփական բազմաթիվ կլինիկական հետազոտությունները, հեղինակին բերել են այն համոզմանը, որ նման հիվանդների տառապանքը, որոնց մոտ առաջանում են սևեռում մտքեր, վախ, հիվանդագին զգացումներ, հիսթերիկ պարալիզումներ, տագնապի նոպաներ ոչ թե նյարդային համակարգի անատոմիական առանձին բաժինների, այլ դրանք գլխուղեղի խորը մասերում թաքնված ենթագիտակցական ֆունկցիայի խանգարումների հետևանք են: Մարդու կյանքը մշտապես կրում է ոչ գիտակցականի ազդեցությունը, դա անխուսափելի է: Նրա ուղեղի խորքում շրջում են ցանկություններ և կրքեր, որոնց մենք արդեն համարում ենք թաղված: Դրանք ժամանակ առ ժամանակ ճեղքում են և ի հայտ են գալիս հի-

վանդագին հակումներով, ներդրով, հիսթերիայով: Նման խանգարումների պատճառը հաճախակի սեքսուալ աղբյուրներն են:

Փսիխոանալիզի տեսությունը սկսել է հիսթերիկ համախտանիշի պաթոգենեզով, որն ըստ **2. Ֆրեյդի աֆեկտի ընկճված վիճակն է** (աֆեկտ՝ կարճատև ընթացող բուռն հուզական վիճակ է), որը դուրս է գալիս ընկճված վիճակից և արտահայտվում է: Եթե հիպնոտիկ քնի միջոցով հիվանդը նորից անցնի ընկճված վիճակին, ապա քնի պայմաններում նրա վիճակը վերականգնվում է: Այնուհետև այդ խորը ձգտումը (**աֆեկտը**)՝ դիտեցին որպես հոգեկան հատուկ վիճակ, յուրահատուկ **«էներգետիկ լիցքով»** (**«կատենքսիս»**), որը բերում է հոգեկան սրումով մեկ այլ (**«անգիտակից»**) վիճակի, որտեղ **«անտիկատենքսիկ»** ուժերով այն պահպանվում է: Ըստ **2. Ֆրեյդի**, բժշկի դերը կայանում է նրանում, որ հիվանդն ընդունի աֆեկտը և մպաստի նրա անհետացմանը:

Աֆեկտի հեռացման առաջին դրույթը **2. Ֆրեյդը** համարում է էրոտիկայի ձգտումը, պրոցես, որն սկսվում է վաղ մանկական տարիքից, երբ ձևավորվում է **«չի կարելի»** պատկերացումը: Այս գաղափարը **2. Ֆրեյդը** լայն կերպով զարգացրել է իր աշխատանքներում մվիրված **«անալ էրոտիկային»**, **«էդիպովյան կոմպլեքսին»**՝ թշնամության զգացումը երեխայի մոտ հոր նկատմամբ, որը խանգարում է անսահման տիրել մորը: Սեռական հակումը դեպի մոտ ազգականները, առավել դեպի մայրը, **2. Ֆրեյդը** դիտում է որպես բացառիկ պաթոլոգիական երևույթ: Ըստ **2. Ֆրեյդի** հոգեկան կյանքի շարժիչը դա՝ սեռական ձգտումն է (**«լիբիդո»**), որը որոշում է բոլոր զգացմունքների հարստությունը և ուղղված է սոցիալական միջավայրում ընդունված արգելքների և բարոյական դրույթների խաթարմանը: Եթե հնարավոր չէ իրականացնել այդ խաթարումը, ապա գործոնը սուբյեկտին տանում է դեպի հիվանդություն՝ ներդրելով հիսթերիա: **2. Ֆրեյդը** գտնում է, որ առողջության վրա քայքայիչ ազդեցություն է թողնում հասարակական բարեկրթությունը և նրա հետագա զարգացումը: Ժամանակակից բարեկիրթ մարդու հոգեկան շրջանակը պայմանավորված է բոլոր էրոտիկ և ագրեսիվ ձգտումներով: **2. Ֆրեյդը** հատուկ ուշադրություն է դարձրել երագի վրա: Ըստ նրա երագները, դրանց մանրամասն անալիզը ճանապարհ են հարթում դեպի ենթագիտակցությունը, դրա ճիշտ մեկնաբանումը թույլ է տալիս տեսնել անհատի իսկական ցանկությունը, իմանալ նրա շատ հատկությունները: Ֆրեյդիզմի երկրորդ դրույթը հանդիսանում է մարդու մեջ քանդելու, ոչնչացնելու քնազղը: Այդ պատճառով բոլոր փորձերը հասարակության կյանքից հեռացնել պատերազմներն անօգուտ են: Երրորդ դրույթը, որը հանդիսանում է Ֆրեյդիզմի կարևոր կողմերից մեկը, մարդկանց խոնարհումն է ուժեղների առջև, նրանց աստվածացումը: Դա փոխանցվում է ժառանգաբար և, իհարկե, ձեռնառու է տիրող դասակարգին:

Սանոգենեզ, նրա մեխանիզմները

Սանոգենեզն օրգանիզմի առողջացումն է հիվանդության վերացման շրջանում: Նա արտաքին միջավայրի հետ օրգանիզմի հավասարակշռության խանգարման վերացումն է, նրա ամբողջականության և աշխատունակության վերականգնման միջոցով (**Ս. Պավլենկո**): Առողջացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի օրգանիզմի կոմպենսատոր ֆունկցիան: Տարբերում ենք կոմպենսացիայի երկու տեսակ՝ **1) փոխարինող կամ վիկար** կոմպենսացիա, երբ կորցնում է զույգ օրգաններից մեկը և մեկի ֆունկցիան իր վրա է վերցնում մյուսը, օրինակ երիկամները, թոքերը: Հաճախ վնասված օրգանի ֆունկցիան իր վրա են վերցնում մաև այլ օրգաններ: Օրինակ՝ երիկամների ֆունկցիաների խանգարման ժամանակ ագուտային միացությունների քայքայման նյութերի արգասիքները հեռացվում են մաշկի, աղիների և նույնիսկ թոքերի կողմից: Կամ արյունաստեղծման խանգարման դեպքում, երբ ռսկրածուծի ֆունկցիան չի բավարարում, ապա արյունաստեղծ ֆունկցիա են՝ կատարում մաև լյարդը, փայծաղը, երիկամները, ավշային հանգույցները:

Օրգանիզմի կոմպենսատոր ֆունկցիաներում կարևոր նշանակություն ունեն կենտրոնական նյարդային համակարգի բարձրագույն մասերը: Նյարդային համակարգի մի մասի վնասումն իր վրա է վերցնում հարևան մասի ֆունկցիան: **Է. Հասրաթյանը** անջատել է շների երկու ուրբերը տարբեր կոմպենսացիաներում: Որոշ ժամանակից հետո, երբ կենդանին հարմարվում և քայլում է, ապա եթե այդ ժամանակ վնասենք գանգուղեղի կեղևը, ապա առաջացած կոմպենսացիան կվերանա, այն ժամանակ, երբ միայն կեղևի վնասումը լուծմոտոր խանգարում չի առաջացնում: Դա խոսում է այն մասին, որ գանգուղեղի կեղևը կոմպենսատոր պրոցեսներում ունի կարևոր նշանակություն: **2) Բանվորական (ֆունկցիոնալ) և նյութափոխանակության կոմպենսացիա:** Այս ձևը հանդիպում է ավելի հաճախ: Բերենք մի քանի օրինակներ՝ սրտի փականային ապարատի վնասման ժամանակ արյան մի մասը հետ է գալիս սիրտ և կուտակվում սրտի խոռոչում: Այդ ժամանակ սրտի մկանը ենթարկվում է հիպերտրոֆիայի, որի միջոցով ուժեղացնում է իր աշխատանքը և կուտակված արյունը դուրս է մղում: Կամ մի շարք հիվանդությունների ժամանակ խանգարվում են օքսիդացման պրոցեսները, կուտակվում են թթու նյութերը, որոնք կարող են առաջացնել օրգանիզմի թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարում: Բայց հաճախակի դա տեղի չի ունենում կապված օրգանիզմի բուֆերային համակարգի ակտիվացման հետ՝ ուժեղանում է նյութափոխանակությունը լյարդում, երիկամներում, թոքերում, որի միջոցով այդ թթու նյութերը կամ չեզոքացվում են կամ էլ հեռացվում են օրգանիզմից:

Օրգանիզմի բուժման հարցերում հիվանդությունների ժամանակ կարևոր նշանակություն ունեն հետևյալ երկու ուղղությունները՝ **1) էթիոլոգիական**

բուժում, օրինակ՝ երբ հակաբիոտիկների միջոցով ազդում ենք մանրէների վրա, 2) պաթոգենետիկ բուժում, երբ ազդում են պաթոլոգիական պրոցեսի զարգացման հիմնական մեխանիզմների վրա: Սրա ժամանակ երկրորդական ախտանիշներն ինքնին վերանում են:

Առողջացման պրոցեսի մեջ մտնում են՝ 1) պաթոգեն ազդակների ազդեցության վերացումը, 2) պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման մեխանիզմների ընդհատումը, 3) կոմպենսացիայի մեխանիզմների ուժեղացումը (վիկար և ֆունկցիոնալ), 4) պաշտպանողական ֆունկցիաների ուժեղացումը, 5) օրգանիզմի հյուսվածքներում և օրգաններում նյութափոխանակության վերափոխումը, 6) ռեգեներացիայի պրոցեսի ուժեղացումը:

Սուր փուլի ռեակցիան

Վերջերս ի հայտ է եկել նշված հասկացությունը, որն առաջանում է վնասման սուր շրջանում՝ բորբոքումների, ինֆեկցիոն պրոցեսի և այլ սուր արտահայտված հիվանդությունների դեպքում, երբ առաջանում է մոնոնուկլեար, ֆագոցիտար և իմուն համակարգերի ակտիվացում: Նրան բնորոշ է պեպտիդի՝ ինտերլեյկին-1-ի առաջացումը և անջատումը, որը հիմնականում ի հայտ է գալիս մոնոցիտի մեջ: Սուր փուլի ռեակցիան կապված է ինտերլեյկին-1-ի ազդեցության հետ տարբեր օրգանների բջիջ-թիրախների վրա, փոխելով նրանց ֆունկցիան: Սուր փուլի ռեակցիային բնորոշ են հետևյալ փոփոխությունները, որոնց միջոցով ակտիվանում են օրգանիզմի պաշտպանողական-հարմարողական մեխանիզմները (**Ա. Ադա**): 1) Լյարդում սինթեզվում են որոշ սպիտակուցներ՝ C-ռեակտիվ սպիտակուցը, հապտոգլոբինը, կոմպլեմենտը, ցերուլոպլազմինը, ֆիբրինոգենը և այլն: Դրանք առանձին-առանձին տարբեր ֆունկցիաներ են կատարում: C-ռեակտիվ սպիտակուցը կապվում է տարբեր նյութերի հետ և դրանցով ակտիվացնում է կոմպլեմենտը, ուժեղացնում է ֆագոցիտոզը: Հապտոգլոբինը գլիկոպրոտեին է, որը կապվում է հեմոգլոբինի հետ (օրինակ, հեմոլիզի ժամանակ), առաջացնելով կոմպլեքս, որն ունի պերօքսիդազային ակտիվացում: Վերջինս ենթարկվում է ֆագոցիտոզի և քայքայվում է մոնոնուկլեար ֆագոցիտար համակարգում, անջատելով երկաթը, որը տրանսֆերինի միջոցով անցնում է ոսկրածուծ: Ցերուլոպլազմինը բլոկադայի է ենթարկում ազատ ռադիկալային օքսիդացումը: 2) Արյան մեջ շատանում են մեյոտրոֆիները, ակտիվանում է լակտոֆերինը, որը կապում է արյան երկաթը, դրանով իսկ պակասեցնում է դրա քանակը: Դա ունի պաշտպանողական նշանակություն, քանի որ երկաթը մի քանի մանրէների և նույնիսկ ուռուցքային բջիջների համար աճի միջոց է: 3) Ինտերլեյկինը էնդոգեն պիրոգեն է, հիպոթալամուսում ակտիվացնում է ջերմականոնավորումը, առաջացնում է տենդ: 4) Մկաններում ուժեղանում է սպիտակուցների կատաբոլիզմը: Առաջացած ամինաթթուներն անցնում են լյարդ և օգտագործվում են սուր փուլի

սպիտակուցների սինթեզի, ինչպես նաև գլիկոնեոգենեզի համար: 5) Ակտիվացնում են T և B լիմֆոցիտները: Բոլոր թվարկված փոփոխություններն առաջացնում են ինտերլեյկին-1, որը հանդիսանում է կարևոր պաթոգենետիկ օղակ և մտնում է հարմարողական-պաշտպանողական ռեակցիաների խմբի մեջ:

Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների համակարգ

Պաշտպանողական-հարմարողական պրոցեսներում նշված համակարգը մեծ նշանակություն ունի ինչպես նորմալ ֆունկցիաների կանոնավորման, այնպես էլ պաթոգեն ազդակների ազդեցության ժամանակ: Ա. Ադոնյանը սպիտակուցներին առավել նշանակություն է տալիս կապված կոմպլեմենտի, կալիկրեին-կինինային, ֆիբրինոլիտիկ, արյան մակարդման համակարգերի սինթետիկ պրոցեսների հետ: Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների համակարգում առավել նշանակություն ունի կալիկրեին-կինինային համակարգը, որի ակտիվացման պայմաններում ուժեղանում է կինինների առաջացումը: Կինինները բիոլոգիական նեյրոմոդուլատիվ պոլիպեպտիդ են: Առավել ուսումնասիրված է բրադիկինինը: Կինինները մեծ ազդեցություն ունեն անոթների տոնուսի և կապիլյարների թափանցելիության վրա:

Կալիկրեին-կինինային համակարգի ակտիվացումն առաջանում է, երբ պաթոգեն գործոնների ազդեցության տակ բորբոքումների, ցավի ժամանակ խանգարվում են բջիջների և հյուսվածքների ամբողջականությունը, առաջանում է էսպեմանի գործոնի՝ակտիվացում: Կինինների կուտակումն ուժեղանում է միոկարդի իշեմիայի և ինֆարկտի ժամանակ, երբ միոկարդի անոթները լայնանում են, թեթևանում է սրտի գործունեությունը: Ընդհակառակը, կինինների անբավարարությունը կարող է բերել կարդիոգեն շոկին: Կինինները շատանում են ալերգիայի, բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ (10-15 անգամ): Բրոնխոսպազմի ժամանակ կինինները հարթ մկանների կծկումն ուժեղացնում են: Նրանք ակտիվացնում են բջջի թաղանթների Ca-ի անցքերը և Ca-ը շատ մտնում է ցիտոպլազմա և ուժեղացնում է կծկման պրոցեսը: Այդ ազդեցությունն ուժեղանում է ադրենեդրգիկ ակտիվության իջեցման միջոցով, իսկ վերջինս առաջանում է բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ: Կալիկրեին-կինինային համակարգն ակտիվանում է նաև չոկերի, ռևմատիզմի, մեֆրիտի, արթրիտի ժամանակ:

Կոմպլեմենտի համակարգի դերը: Կոմպլեմենտը շիճուկային սպիտակուցների հետ կապված ֆունկցիոնալ համակարգ է, որոնց ակտիվացումը բերում է բիոլոգիական ակտիվ մյուսերի առաջացմանը: Իսկ դրանք ուժեղացնում են օրգանիզմի պաշտպանողական ֆունկցիան, որի ժամանակ ակտիվանում է ոչ միայն իմուն մարմինների արտադրությունը, այլ նաև ֆագոցիտոզը:

Շ ն կ

Շոկն արագ զարգացող համախտանիշ է, որն առաջանում է օրգանիզմի վրա ուժեղ պաթոզեն ազդակի ազդեցությունից և բնորոշվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի փոփոխման, ինչպես նաև վիսցերալ և նյութափոխանակային խանգարումներով: **Շոկը (shock-անգլերեն-հարված)** պետք է տարբերել **կոլապսից (collapsus-լատիներեն-թուլացած, ընկած)**: Երբեմն նույն վիճակը կոչվում է և՛ շոկ, և՛ կոլապս (կարդիոգեն շոկ, կարդիոգեն կոլապս): Երկուսի ժամանակ էլ առաջանում է միևնույն վիճակը՝ արյան ճնշման անկում և ցիրկուլյատոր հիպօքսիա: Բացի դրանից այդ երկու վիճակների մեջ կան սկզբունքային տարբերություններ՝ շոկի ժամանակ կապված սիմպատիկ դրդման հետ սկզբից առաջանում է ամոթների սպազմ, որից որոշ ժամանակ հետո, ընդհակառակը, ամոթները դուրս են գալիս այդ վիճակից և արյան ճնշումն իջնում է, առաջանում է կոլապս: Իսկ կոլապսի ժամանակ խիստ ընկնում է արյան ճնշումը (օրինակ արյունահոսության ժամանակ), առանց ամոթների մախնական սպազմի:

Ըստ էթիոլոգիայի տարբերում ենք հետևյալ շոկերը՝ 1) տրավմատիկ, 2) անաֆիլակտիկ, 3) հեմոռագիկ, 4) այրվածքային, 5) դեհիդրատացիոն, 6) կարդիոգեն, 7) սեպտիկ, 8) հեմատրանսֆուզիոն: 1-4 տեսակների շոկերի մասին ես կշարադրեմ առանձին՝ կապված տարբեր թեմաների հետ:

Դեհիդրատացիոն շոկի հիմքում ընկած է օրգանիզմի դեհիդրատացիան՝ հեղուկի և էլեկտրոլիտների կորուստը (անզուսպ փսխում, լուծեր, ասցիտ, պերիտոնիտ, էկստրատիվ պլերիտ), զարգանում է հիպովոլեմիա, որը հիմնական պաթոզեն օղակն է:

Կարդիոգեն շոկը միոկարդի սուր ինֆարկտի ծանր բարդություններից է: Կարևոր է ինֆարկտի ծավալը, 40% վնասման դեպքում առաջանում է շոկ: Իսկ եթե միոկարդի ինֆարկտին միանում է նաև առիթմիան, ապա շոկն առաջանում է նաև ավելի փոքր մասի վնասման ժամանակ: Եթե միոկարդի 50-65%-ն է վնասված, ապա առաջանում է կամ սրտի ֆիբրիլյացիա, կամ էլ սուր սիրտ-անոթային անբավարարություն: Ծանր դեպքերում զարգանում է երիկամային և թոքային անբավարարություն: Կարդիոգեն շոկն արտահայտվում է ուժեղ ցավով, ընդհուպ մինչև անզինոզ վիճակը, զարկերակային հիպոթենզիան: Բայց, երբ լինում է սիմպատո-ադրենալինային համակարգի դրդում, ապա այն կարող է առաջանալ արյան նորմալ ճնշման պայմաններում: Այսպես, կարդիոգեն շոկի հիմնական օղակներից են՝ 1) ցավային դրդումը, 2) սրտի ռիթմի խանգարումը, 3) սրտի կծկողական ֆունկցիայի թուլացումը, 4) սրտային ինդեքսի իջեցումը և 5) հիպովոլեմիան:

Մեպտիկ շոկը լինում է սեպսիսի ժամանակ, առաջանում է գրամբացասական միկրոբներից (էշերի խիանք, շիգելաներ, սալմոնելաներ՝ և այլն): Քա-

նի որ սեպտիկ շոկն էնդոտոքսիմների արդյունք է, ապա կոչվում է նաև էնդոտոքսիկ շոկ: Գլխավոր պաթոգենետիկ օղակներն են՝ 1) բարձրանում է հյուսվածքների զգացողությունը, 2) արյան օքսիգենացիան թուլանում է, թթվածինն անբավարար է արյունից անցնում հյուսվածք: Թոքերի անոթներում առաջանում են միկրոթրոմբոէմբոլիա, բորբոքում, այտուց, 3) ուժեղանում է բիոլոգիական ակտիվ նյութերի առաջացումը և նրանց ազդեցությունն անոթների վրա:

Հեմատրանսֆուզիոն շոկն արյան փոխներարկման ժամանակ շատ ծանր և վտանգավոր խանգարումներից է, երբ լինում է արյան խմբերի կամ Rh-գործոնի անհամատեղելիություն: Այդ վիճակն առաջանում է նաև անորակ արյուն ներարկելու դեպքում, երբ ներարկում են հին, կեղտոտված արյուն և այլն: Հեմատրանսֆուզիոն շոկի ժամանակ առաջանում են խոր խանգարումներ կենտրոնական նյարդային, սիրտ-անոթային համակարգերի կողմից, խանգարվում է արյան միկրոցիրկուլացիան: Ուժեղ խանգարվում են նյութերի փոխանակության ամենատարբեր կողմերը, կուտակվում են բիոգեն ակտիվ նյութեր (հիստամին, կինիններ և այլն), առաջանում է մետաբոլիկ-ացիդոզ: Ձարգանում է երիկամների անբավարարություն, ուժեղանում է պրոտեոլիզը, ամոնյակի կուտակումը: Կարող է զարգանալ ուղեղի այտուց (ցնցումներ, ամզուսպ փսխումներ, ուժեղ արտահայտված տենդ): Առաջանում է արտահայտված կոմատոզ վիճակ, հիպովոլեմիա, որը հնարավոր է նաև մահվան ավարտով:

Կոմա (coma-հունարեն-խոր քուն)

Այն վիճակն է, որին բնորոշ է գիտակցության բացակայությունը, կենտրոնական նյարդային համակարգի մեջ խոր արգելակումը, ռեֆլեքսների, այդ թվում նաև ցավային ռեֆլեքսների բացակայությունը և կարևոր կենսական ֆունկցիաների կանոնավորման խանգարումը:

Կոմատոզ վիճակը տարբերվում է շոկից: Եթե շոկին բնորոշ են կենտրոնական նյարդային համակարգի, օրգանների և ամբողջությամբ օրգանիզմի երկփուլային փոփոխությունները, ապա կոմատոզ վիճակներին տիպիկ է ուղեղի, օրգանների և համակարգերի անընդհատ զարգացող արգելակումը: Եթե շոկի ժամանակ, նույնիսկ տորպիդային շրջանում գիտակցությունը չի վերանում, ապա կոմատոզ վիճակում, հենց սկզբից առաջանում է գիտակցության մասնակի կամ լրիվ վերացում: Միայն շոկի տերմինալ շրջանում օրգանիզմի վիճակը մոտենում է կոմատոզ վիճակին:

Ըստ էթիոլոգիայի տարբերում ենք **էկզոգեն և էնդոգեն կոմաներ: Էկզոգեն կոման** առաջանում է արտաքին միջավայրի արտակարգ ազդեցության հետևանքով (ուղեղի տրավմատիկ վնասումները), ջերմային ազդեցության

Ժամանակ (սառնեցում, արևային հարված), զամազան թունավորումների՝ ալկոհոլով, սնկային, դեղամյութային, արտադրական թունավորումների և ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: **Էնդոգեն կոմայի** առաջացումը պայմանավորված է արյան հիվանդությունների (անեմիկ կոմա), սիրտ-անոթային հիվանդությունների (ապոպլեքսիկ կոմա), էնդոկրին (դիաբետիկ, հիպոգլիկեմիկ, քիրեոտոքսիկ) երիկամային, լյարդային կոմաներ և այլն: Կոմայի ժամանակ առաջացած մետաբոլիկ խանգարումների հետևանքով արյան մեջ կուտակվում են թթու, բիոլոգիապես ակտիվ նյութեր, լինում է էլեկտրոլիտների բալանսի խանգարում և կենտրոնական նյարդային համակարգի սինապսների, մեղիատորների առաջացման և արտադրման խանգարումներ: Առաջանում են մահ ուղեղի և ուղեղային թաղանթների այտուցում, փոքր արյունազեղումներ և փափկեցման օջախներ: Էնդոգեն տոքսիկ մետաբոլիտների մեջ առավել նշանակություն ունեն ամոնյակի ածանցյալները, որոշիչ է մահ թրթվածնային և էներգետիկ քաղցը: Տարբերում ենք **նախակոմատոզ վիճակ սոպոր (sopor-լատիներեն-հիշողության կորուստ)**, երբ գիտակցությունը մշուշապատ է: Իսկ իսկական կոմայի ժամանակ առաջանում է գիտակցության լրիվ վերացում, ռեակցիաները, այդ թվում մահ ցավային, անհետանում են:

Տարբեր էթիոլոգիական գործոններից առաջացած խանգարումներ

Ըստ պաթոգեն ազդակի բնույթի տարբերում ենք հետևյալ էթիոլոգիական գործոնները՝ 1) **մեխանիկական**, 2) **ֆիզիկական**, (էլեկտրականություն, ջերմային, ճառագայթային և մթնոլորտային), 3) **քիմիական** (թունավոր նյութեր, որոնց մեջ մահ արտադրական թունավոր նյութեր), 4) **բիոլոգիական** (սընկեր, պրիոններ, մամրեներ և վիրուսներ, կենդանիների կծելը՝ օձեր, կարիճներ, մեղու և այլն), 5) **խոսքը և ձայնը**՝ որպես էթիոլոգիական գործոններ:

Մեխանիկական էթիոլոգիական ազդակներն առաջացնում են տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսներ, կախված ազդեցության ուժից, ազդման տևողությունից և ազդման տեղից: Մեխանիկական գրգռների թույլ ազդեցությունից առաջանում են կոշտուկներ, օրգանի նորմալ ձևի փոփոխություններ: Ուժեղ ազդակներն առաջացնում են օրգանի ատրոֆիա, ջարդվածքներ, ճմլում և տարբեր տեսակի վերքեր: Մեխանիկական ազդակները կարող են լինել էկզոգեն և էնդոգեն բնույթի (օրինակ, հյուսվածքի վրա աճող ուռուցքի ազդեցությունը կամ արյունազեղումները): Մեխանիկական ազդակներից են բուք և սուր գործիքներով հարվածը: Եթե մեխանիկական ազդակը ծագում է պայթյունի ալիքից, ապա կարող են առաջանալ հյուսվածքների ցնցում, որի ժամանակ հյուսվածքում լինում են ֆիզիկաքիմիական փոփոխություններ առանց անատոմիական կոպիտ խանգարումների: Այդ տեսակետից հաճախակի

երևույթ է **ուղեղի ցնցումը՝ commotio cerebri**, որին բնորոշ է գլխացավը, երբեմն գիտակցության կորուստը և նյարդային համակարգի կողմից այլ փոփոխություններ: Բացի տեղային փոփոխություններից, վնասվածքի ժամանակ առաջանում են նաև ընդհանուր բնույթի խանգարումներ: Տրավմայի բնորոշ գծերից է ցավի զգացումը: Մկգրից ցավն առաջանում է էքստերո- և ինտերո-ընկալիչներից, իսկ հետագայում այն պահպանվում է հյուսվածքների քայքայման պատճառով առաջացած ինֆեկցիայով: Առաջանում են փոփոխություններ առանձին օրգանների կողմից (տախիկարդիա, հևոց, զարկերակային արյան ճնշման բարձրացում, հիպերգլիկեմիա և այլն): Այս փոփոխությունների մեխանիզմում որոշակի նշանակություն ունեն ռեֆլեկտոր և պայմանական ռեֆլեկտոր մեխանիզմները: Վնասված մասում առաջանում է բորբոքում, որը կարող է բարդանալ և առաջացնել սեպսիս: Ջարգանում են տրոֆիկ խանգարումներ:

Տրավմատիկ վնասումների ժամանակ երբեմն առաջանում է մի բարդություն՝ **վերքային հյուծում**: Սա առաջանում է երկարատև չբուժվող վերքերի ժամանակ, որը բարդանում է բարախային բորբոքումով: Թուլանում է վերքի ռեզեներացիան, զարգանում է անեմիա (արյան մեջ էրիթրոցիտների քանակը կազմում է 2-3 միլ 1 մմ³ արյան մեջ): Նման հիվանդների մոտ, բացի ընդհանուր փոփոխություններից առաջանում են նաև պառկելախոցեր: Վերքային հյուծման մեխանիզմում նշանակություն ունեն՝ 1) միկրոօրգանիզմների կողմից արտադրվող տոքսիններով և հյուսվածքների քայքայման նյութերով առաջացած ինտոքսիկացիան, 2) բարախի հետ միասին օրգանիզմից մեծ քանակով սպիտակուցների հեռացումը:

Տրավմատիկ շոկ

Մեխանիկական տրավմաների ժամանակ ուժեղ արտահայտվող բարդություններից է **տրավմատիկ շոկը**, որը հաճախակի պատահող երևույթ է: **Տրավմատիկ շոկն** առաջանում է որովայնի վերին մասի ուժեղ հարվածից, ուժեղ վիրավորումներից, կոտրվածքներից, հյուսվածքների ջնջումներից:

Տրավմատիկ շոկն օրգանիզմի մի վիճակ է, որն արտակարգ զրգոյչների նեյրոռեֆլեկտոր ազդեցության հետևանք է և արտահայտվում է արյան շրջանառության խորը խանգարումներով, արյան ճնշման ուժեղ անկման հետ միասին և կարևոր կենսական ֆունկցիաների (նյարդային համակարգ, արյան շրջանառություն, շնչառություն, նյութերի փոխանակություն և այլն) ընկճումով: Տրավմատիկ շոկը հաճախակի հասցնում է մահվան:

Ըստ շոկի առաջացման ժամկետի տարբերում ենք՝ 1) առաջնային, երբ շոկն առաջանում է հարվածից անմիջապես հետո, 2) երկրորդային՝ մի քանի ժամ հետո և 3) երրորդային՝ մի քանի օր հետո:

Տրավմատիկ շոկի կլինիկական պատկերի առաջին և ճշգրիտ նկա-

բազրումը 1855 թվին տվել է **Ն. Պիրոգովը**: Այդ նկարագրությունն այնքան պարզ և ճշմարտացի է, որ պահպանել է իր նշանակությունը առ այսօր և ցիտավում է տրավմատիկ շոկին վերաբերող բոլոր աշխատություններում և դասագրքերում, որպես չգերազանցված բնորոշում: **Ն. Պիրոգովը** նկարագրում է՝ որ «մարմնի որևէ մասով վնասված հիվանդը պառկած է անշարժ: Նա չի բղավում, չի ճշում, չի գանգատվում, չի տնքում, որևէ հարցին մասնակցություն չի ցուցաբերում, ոչինչ չի պահանջում: Հարցերին չի պատասխանում, մարմինը սառն է, դեմքը գունատ, ինչպես դիակի մոտ, հայացքն անշարժ է ու հառված հեռուն, պուլսը թելանման է, հազիվ շոշափվող: Շնչառությունը նույնպես հազիվ նկատելի է: Վերքը և մաշկը համարյա անզգա են, բայց եթե մեծ ներվը շոշափվում է, ապա հիվանդը ձգում է համապատասխան մկանները: Երբեմն այդ վիճակը մի քանի ժամից հետո վերանում է, երբեմն էլ նա շարունակվում է միչև մահը»: **Ն. Պիրոգովի** այդ նկարագրումից աչքի է զարնում արգելակման կամ ստուպորի վիճակը: Դա խոսում է նյարդային համակարգի ֆունկցիայի ուժեղ խանգարման մասին, որով որոշվում է շոկի սիմպտոմատիկան:

Տրավմատիկ շոկը բնորոշ է պրոցեսի փուլային զարգացմամբ՝ սկզբում վնասման տեղից, իմպուլսների հոսանքի ազդեցության տակ, որը էքստերո- և ինտերոնկալիչների դրդման հետևանք է, առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի դրդման փուլը: Այդ պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է հատկապես մեծ կիսագնդերի կեղևը: Ընկճված է ներքին արգելակումը, այդ փուլում առաջանում է շարժումների և խոսքի դրդում, հիվանդները դառնում են շատախոս, բարձրանում է արյան ճնշումը, առաջանում է տախիկարդիա, հիպերգլիկեմիա, հիպերադրենալինեմիա, բարձրանում է սիմպատիկ նյարդային համակարգի տոնուսը, առաջանում է նյութերի փոխանակության ուժեղացում, որը հատկապես նկատվում է գլխուղեղում: Գլխուղեղի գրգռումն ունի տարածվող բնույթ և ընդգրկում է մեծ կիսագնդերի կեղևը և ենթակեղևային մասերը:

Տրավմատիկ շոկի առաջին փուլը կոչվում է **էֆեկտիվ փուլ**: Այդ փուլում բարձրանում է արյան ճնշումը, որն առաջանում է բուլբար անոթաշարժ կենտրոնի, հիպոթալամուսի և սիմպատիկ նյարդային համակարգի վեգետատիվ կենտրոնների գրգռման հետևանքով: Ուժեղանում է ադրենալինի և վազոպրեսինի արտադրությունը, որը նույնպես առաջացնում է արյան ճնշման բարձրացում: Հիպերադրենալինեմիան բերում է գլիկոգենի քայքայմանը և հիպերգլիկեմիայի առաջացմանը: Քանի որ դրդվում է հիպոթալամուսը, ապա առաջանում է նեյրոսեկրետ, ադրենոկորտիկոտրոպ լիբերինի արտադրության ուժեղացում, որից ուժեղանում է նաև ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի առաջացումը, շատանում են գլյուկոկորտիկոիդները (կորտիզոլ) և զարգանում է սթրես վիճակ: Սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրդումը բերում է սրտի գործունեության և շնչական կենտրոնի դրդմանը: Առաջանում է արյան մա-

կարվման արագացում (թրոմբոպլաստինն ավելի շատ է սինթեզվում հյուսվածքի վնասման ժամանակ և պրոթրոմբինը շատ է անցնում արյուն): Այրումաստեղծումը խթանվում է, էրիթրոցիտները շատանում են: Սկզբում առաջանում է լեյկոպենիա, իսկ հետո լեյկոցիտոզ (ձախ թեքում), առաջանում է թրոմբոցիտոպենիա:

Այնուհետև, իմպուլսների հետագա հոսքից առաջացած փոփոխությունները գումարվելով նախորդ փոփոխություններին, առաջացնում են դրդման պրոցեսների անցում գերդրդմանը և արգելակմանը, որի ժամանակ արգելակման պրոցեսները զարգանում են ուղեղի կեղևում և ապա ենթակեղևային մասերում: Արգելակման պրոցեսների զարգացումը բնորոշ է տրավմատիկ շոկի երկրորդ փուլին, որը կոչվում է **տորպիդ փուլ**: Այդ փուլում զարգանում են տրավմատիկ շոկին ավելի բնորոշ երևույթներ՝ առաջանում են ռեֆլեկտոր գործունեության ուժեղ անկում, ցավային զգացողության թուլացում, հաճախակի պարադոքսալ և արգելակման վիճակներ: Ընկնում է նյարդային համակարգի, և հատկապես, շնչական և անոթաշարժ կենտրոնների գրգռականությունը, զարգանում է նրանց արգելակումը: Այս դեպքում առաջանում է նաև ծայրամասային անոթների լայնացում և արյան ճնշման իջեցում: Արյան ճնշման իջեցումն ունի կարևոր նշանակություն և նրա անկման աստիճանով **Կիտսը** տրավմատիկ շոկը բաժանել է երեք աստիճանի՝ 1) թույլ արտահայտված շոկ, երբ արյան ճնշումն իջնում է մինչև 95 մմ սնդիկի սյան բարձրության, 2) միջին ծանրության շոկ՝ մինչև 70-80 մմ սնդիկի սյան բարձրության և 3) ծանր՝ եթե արյան ճնշումը իջնում է մինչև 60 մմ. սնդիկի սյան բարձրության և ավելի ցածր: Սակայն շոկի ծանրությունն արտահայտել միայն արյան ճնշման իջեցման աստիճանով իրավացի չէ, քանի որ միայն արյան ճնշման իջեցումը չի կարող լիովին արտահայտել նյարդային համակարգի վնասման աստիճանը: Տրավմատիկ շոկի ժամանակ իջնում է նաև սրբտի սիստոլիկ և բուպեական ծավալը, որն ըստ **Ա. Գորդիենկոյի** իջնում է 50-70%: Շոկի ժամանակ արյան ճնշման իջեցումը լրիվ չի կարելի բացատրել սիստոլիկ և բուպեական ծավալի իջեցումով, քանի որ ոչ միշտ է նկատվում գուրգահեռականություն այդ երկու երևույթների միջև: Այդ ժամանակ առաջանում է արյան հոսքի դանդաղում (մոտ 50%) և շրջանառության մեջ զտնվող արյան ծավալի փոքրացում: Միաժամանակ առաջանում է արյան խտացում, թանձրացում: Ընչառությունը դառնում է հաճախակի, մակերեսային: Թուլանում են օբսիդացման պրոցեսները: Նյութերի փոխանակության խանգարման հետևանքով կուտակվում են միջանկյալ թունավոր նյութեր, օրինակ ագետոնյան մարմինները: Պաշարման են ենթարկվում բուֆերները, առաջանում է ացիդոզ, որը թունավոր ազդեցություն է թողնում նյարդային համակարգի վրա և իր հերթին խորացնում է առաջացած խանգարումները:

Շոկի առաջացման մեխանիզմում որոշակի նշանակություն ունի

հյուսվածքների քայքայման ժամանակ որոշ բիոլոգիական ակտիվ նյութերի՝ հիստամինի, ագետիլսուլինի, ադենիննուկեոտիդների առաջացումը, որոնք սինթեզվելով հյուսվածքների վնասման ժամանակ, ներծծվում են արյան մեջ և առաջացնում արյան ճնշման իջեցում: Այսպիսով, ստեղծվում է «**արատավոր շրջան**», որն ավելի է խորացնում շոկային վիճակը: Շոկի ժամանակ շնչառության խանգարումը և սրտի աշխատանքի թուլացումն առաջացնում է հիպօքսիա, որն իր հերթին ազդում է կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա, առաջացնելով նրա ֆունկցիայի խանգարման ուժեղացում:

Տրավմատիկ շոկի պաթոգենեզը: Տրավմատիկ շոկը հանդիսանում է այնպիսի պրոցես, որտեղ կան բազմաթիվ մութ հարցեր: Տրավմատիկ շոկի զարգացման մեխանիզմների բացատրության համար եղել են մի շարք տեսություններ, որոնցից շատերը կորցրել են իրենց նշանակությունը և մոռացվել են: Որոշակի նշանակություն ունեն հետևյալ չորս տեսությունները՝ **հիպոկապնիայի, տեղային պլազմա և հեմոռագիայի, տոքսեմիայի և ռեֆլեկտոր** մեխանիզմների վերաբերյալ:

Հիպոկապնիայի տեսությունը: Առաջին անգամ **Հենդերսոն** այն միտքն է հայտնել, որ շոկի առաջացումը կապված է արյան մեջ ածխաթթվի քչացման հետ: Այստեղից էլ տեսության անունը՝ **հիպոկապնիա**: Նա ենթադրում է, որ ցավային գրգիռներն առաջացնում են շնչառության խանգարում, որի հետևանքով ավելուար օդում ածխաթթվի քանակն իջնում է: Դա բերում է արյան մեջ նրա քանակի քչացմանը, քանի որ ածխաթթվի լարվածությունը ավելուար օդում և զարկերակային արյան մեջ հավասար են: Ածխաթթվի լարվածության թուլացումն արյան մեջ առաջացնում է երակների տոնուսի անկում և աջ սրտի մեջ արյան ներհոսքի քչացում: Դրա հետևանքով ըստ հեղինակի առաջանում է սրտի սխտուրիկ և ռոպեական ծափալի փոքրացում և արյան ճնշման իջեցում: Թուլանում է շնչական կենտրոնի գրգռականությունը, խանգարվում է հյուսվածքներին թթվածնի մատակարարումը և առաջանում է ագիդոզ: Հեղինակն իր տեսությունը հաստատելու նպատակով բերում է մի շարք փաստեր, որոնց ժամանակ հիպերվեմտիլյացիան (մինչև 120 մերշնչումը մեկ րոպեում) առաջացնում է հիպոկապնիա և արյան ճնշման իջեցում: Այդ վիճակը նա դիտում է որպես շոկ: Սակայն մի շարք ստուգիչ փորձեր պարզել են, որ արյան ճնշման իջեցումը ոչ թե հիպոկապնիայի, այլ արյան ջերմության իջեցման հետևանք է: Եթե շրջապատող օդի ջերմաստիճանը բարձրացնում են մինչև 34°C և օդը խոնավացնում, ապա հիպերվեմտիլյացիայի ժամանակ արյան ճնշման իջեցում չի առաջանում: Այսպիսով, հիպոկապնիան ոչ թե շոկի պատճառն է, այլ նրա հետևանքը:

Տոքսեմիայի տեսությունը (Կենյու): Դրա էությունը կայանում է նրանում, որ հյուսվածքների քայքայման ժամանակ նրանք ենթարկվում են պրոտեոլիզի: Վերջինիս արգասիքները ներծծվում են արյան մեջ և առաջացնում

տոքսեմիա, որի հետևանքով՝ շոկ: **Կենյուն** իր տեսությունն առաջարկել է հիմք ընդունելով, որ 1) կապ գոյություն ունի վնասվող մասի մեծության և շոկի ծանրության միջև, 2) շոկն առաջանում է մաև հարվածից 2-3 ժամ հետո, 3) եթե վնասվածքից վեր ժգուտ է դրվում, ապա դանդաղում է շոկի առաջացումը: Այս տեսակետն իր հաստատումն է գտնում **Ու. Կենոնի** փորձերում, որը ցույց է տվել՝ եթե տրավմայի ենթարկված ծայրամուկի երակի վրա դրվում է լիգատուրա, ապա շոկ չի առաջանում, իսկ եթե այն հանվի՝ շոկը կառաջանա: Շոկ առաջանում է պարաբիոզի մեթոդով իրար միացած շների մոտ ոչ միայն դմորի, այլ նաև ռեցիպիենտի մոտ: Եթե տրավմատիկ շոկի մեջ գտնվող կենդանուց վերցվի ավիշ և ներարկվի առողջ կենդանու, ապա երկրորդի մոտ կառաջանան շոկային երևույթներ:

Պլազմա- և հեմատագիայի տեսություն (Բլեյդ): Այս տեսության կողմնակիցները շոկի առաջացումը կապում են վնասված հյուսվածքում արյունազեղումների և պլազմայի դուրս գալու հետ: Հեղինակը շան մի ոտքին ուժեղ հարվածել և առաջացրել է շոկ, որից հետո հավասար չափով կտրում է վնասված և չվնասված ոտքերը: Վնասված ոտքը զգալի ծանրանում է: Դա ի հաշիվ արյունից մոտ 600 – 1500 սմ³ հեղուկի դուրս գալու և վնասված հյուսվածքների մեջ նրա կուտակվելու հետևանք է: Արյան քչացումով իջնում է արյան ճնշումը: Բայց ինչպես բացատրել այն փաստը, որ փափուկ հյուսվածքներով աղքատ օրգանի վնասումը (հոդերի, գլխային մասի) ավելի շուտ է առաջացնում շոկ: Բացի այդ, ոչ միշտ է շոկի ժամանակ առաջանում արյան խտացում:

Նշված տեսությունները լիովին չեն կարող բացատրել տրավմատիկ շոկի պաթոգենեզը, քանի որ նրանց հիմքում դրվում են ոչ թե հիմնական, այլ տարբեր երկրորդային փոփոխություններ:

Այդ տեսակետից իրականությանը մոտ է տրավմատիկ շոկի **ռեֆլեկտոր տեսությունը (Է. Հասթաթյան, Ի. Պետրով)**: Այս տեսության իսկության մասին են խոսում մի շարք փորձեր: Օրինակ, տրավմատիկ շոկ կարելի է ստանալ նստաներվի էլեկտրական գրգռումների հետևանքով, որը չի առաջանում նարկոզի պայմաններում: Հարբած մարդու մոտ ուժեղ տրավման տրավմատիկ շոկ չի առաջացնում, շոկի ախտանիշներն ի հայտ են գալիս հարբած վիճակից դուրս գալուց հետո: Վիրահատական շոկերի կանխարգելումը նարկոզի և տեղային անզգայացման միջոցով, խոսում է ռեֆլեկտոր տեսության օգտին: Այդ մասին է վկայում նաև շոկի փուլային զարգացումը՝ սկզբից դրդված վիճակ, իսկ հետո արգելակում, ինչպես նաև առաջնային շոկերի առկայությունը, որը զարգանում է հիմնականում ռեֆլեկտոր ճանապարհով: Շոկի առաջացման խնդրում կարևոր նշանակություն ունի նաև ուղեղի կեղևի վիճակը: Եթե նախօրոք մարդը հոգեկան գրգռված վիճակում է, ապա նրա մոտ ավելի արագ է առաջանում շոկը: Մի շարք տվյալներ խոսում են այն մասին, որ միայն հոգեկան գրգռումը կարող է առաջացնել շոկային վիճակ: Այսպես,

էքսպերիմենտում **Մ. Պետրովան** շների մոտ գրգռման և արգելակման պրոցեսների միմյանց հաջորդաբար փոխանցման միջոցով նկրող ստանալուց հետո, նկատել է շոկի առաջացում: Եթե դեղանյութերով (կոֆեին) ազդում ենք կեղևի վրա, ապա տրավմայից առաջացած շոկն ավելի ծանր է ընթանում, քան նախօրոք նորմալ շների մոտ: Այստեղից պարզ է դառնում քնաբեր և ցավը հանգստացնող նյութերի (բրոմ) բուժիչ ազդեցությունը տրավմատիկ շոկի ժամանակ, որն առաջարկվել է **Է. Հասթաթյանի** կողմից:

Այսպիսով, տրավմատիկ շոկն իրենից ներկայացնում է մի բարդ պաթոլոգիական պրոցես, որի զարգացման մեխանիզմում առաջնային տեղը տրվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեության խանգարմանը, որը բնորոշվում է մեծ քանակությամբ էքստերո- և ինտերո- ընկալիչների գրգռման հետևանքով առաջացած կենտրոնական նյարդային համակարգի խոր խանգարումներով:

Երկարատև ճնշման համախտանիշը (ԵՃՀ)

Վնասվածքային (տրավմատիկ) հիվանդության հատուկ տեսակ է, որին բնորոշ է ինքնատիպ կլինիկական պատկերը, բազմաթիվ ահարկու բարդությունները և բարձր մահացությունը (30-75%): 1940-41թթ. Լոնդոնի և Քովենթրի քաղաքների վրա գերմանական ավիացիայի թռիչքներից հետո, անգլիական բժիշկները հանդիպում էին «խորհրդավոր բնույթի» շոկի այն մարդկանց մոտ, որոնք երկար ժամանակ գտնվել էին քանդված շենքերի փլատակների տակ:

Փլատակներից հանելուց հետո տուժածների ինքնազգացումը բավարար էր, սակայն մի որոշ ժամանակ անց նրանց մոտ նկատվում էր զարկերակային ճնշման իջեցում, արյան խտացում, վնասված հյուսվածքների այտուց, և զարգանում էին համալիր խանգարումներ, որոնք հիշեցնում էին տրավմատիկ շոկին: Եթե հիվանդները շոկից չէին մահանում, ապա սկսում էր կարճատև լուսնավոր շրջան, որից հետո նրանց ընդհանուր վիճակը վատանում էր, արյան մեջ բարձրանում էր կալիումի, ազոտի և միզանյութի քանակությունը, զարգանում էր սուր երիկամային անբավարարություն, որն էլ հանգեցնում էր մահվան:

Է. Bywaters-ը դիտարկելով վերը նշված համալիր խանգարումները որպես օրգանիզմի յուրահատուկ ռեակցիա՝ ի պատասխան ինքնատիպ վնասվածքին, առաջարկեց այդ նոզոլոգիական միավորն անվանել ճնշման համախտանիշ (**Crush-syndrome**): Սակայն նրանից առաջ, դեռևս 1866 թ. այդ սինդրոմի առաջին կլինիկական նշանները նկարագրվել են **Ն. Մ. Պիրոգովի** կողմից՝ որպես «հյուսվածքների վնասվածքային լարում» և «հյուսվածքների տեղային ասֆիքսիա»:

ԵՃՀ-ի պաթոգենեզի, կլինիկայի և բուժման հարցում մեծ ներդրում ունեն մի քանի գիտական կոլեկտիվներ՝ **Մ.Ս. Կուզինի, Ի.Ռ. Պետրովի, Վ.Կ. Կուլագինի, E. Bywaters-ի, A. Blaloch, G. Eggelton, M. Santangela** ղեկավարությամբ և այլն: Հիշատակության արժանի են նաև հայրենական գիտնականների անունները, ինչպիսիք են՝ **Ա.Լ. Միքայելյանը, Ս.Հ. Խաչատրյանը, Ա.Վ. Ազնաուրյանը, Հ.Վ. Սարուխանյանը, Լ.Ֆ. Շերդուկալովան, Ռ.Ա. Հովհաննիսյանը** և այլոք:

ԵՃՀ հայտնաբերման հաճախականությունը երկրաշարժերի ժամանակ տատանվում է 3.5%-31%: Սպիտակ քաղաքի 1988 թ. երկրաշարժի ժամանակ այդ քիվը կազմել է մոտավորապես 50%:

ԵՃՀ-ի պաթոգենեզի հիմքում ընկած են ճնշման և հետճնշումային շրջանների մեխանիզմների ամբողջությունը: Ծնշման մեխանիզմներն արտահայտվում են որպես ցավային և հիպոդոլեմիկ շոկ, իսկ հետճնշումայինը՝ որպես էնդոտոքսիկ շոկ: Այսինքն, բոլոր երեք տեսությունները, որոնք բացատրում են **ԵՃՀ-ի** առաջացումը (պլազմայի կորստի, տոքսեմիայի և մեյոռոեֆլեկտոր տեսություններ) հավասարապես արժանի են գոյատևելու:

Նեյրոռեֆլեկտոր տեսության կողմնակիցների տեսանկյունից **ԵՃՀ-ի** ժամանակ առկա տրավմատիկ շոկն առաջանում է որպես ճնշման ենթարկված օջախի չափից դուրս արտահայտված աֆերենտացիայի արդյունք, որի հետևանքով արտազատվում են մեծ քանակով կատեխոլամիններ: **ԵՃՀ-ի** պաթոգենեզում պլազմայի կորստի դերը կասկածից դուրս է, քանի որ մույնիսկ մեկ վնասված վերջույթի այտուցի պատճառով պլազմայի կորուստը կազմում է մարմնի կշռի 3-5%-ը:

Ծնշման ենթարկված կամ ջնջված հյուսվածքներում տոքսինների առաջնային առաջացումը կապված է իշեմիայի, լիզոսոմների ուռճացման, ապա՝ քայքայման հետ, որի հետևանքով ազատված պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներն սկսում են մարսել սեփական սպիտակուցները, առաջացնելով թունավոր նյութեր, հիմնականում՝ միոգլոբին, կալիումի և ֆոսֆորի իոններ: Վերջերս էնդոգեն «ինտոքսիկացիայի» առաջացման պատասխանատու սուբստրատ է համարվում այսպես կոչված «միջին մոլեկուլը»: Սրանք պեպտիդներ են՝ 500-5000 դալտոն մոլեկուլյար կշռով: **ԵՃՀ-ի** ժամանակ միոգլոբինի թունավոր ազդեցությունը շատ մեծ է: Նորմայում միոգլոբինը գտնվում է մկաններում՝ կապված վիճակում: Մկանների ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության տակ միոգլոբինը ծառայում է որպես թթվածնի աղբյուր: Թթվածինը տալով աշխատող մկանին, երիկամների կողմից շատ արագ ենթարկվում է էլիմինացիայի: **ԵՃՀ-ի** ժամանակ, ճնշման հետևանքով միոգլոբինը մեծ քանակությամբ թափանցում է երիկամներ, և եթե մեզի pH-ը 4.2 սինչև 6.1 է, վերածվում է աղաթթվային հեմատինի և խցանում է խողովակները, առաջացնելով միոգլոբինային նեվրոզ:

Տարբեր օրգանների և հյուսվածքների հետզհետե ավելացող հիպօքսիան և իշեմիան հանգեցնում են բազմաթիվ օրգանների անբավարարության զարգացմանը, մասնավորապես՝ լյարդ-երիկամային անբավարարությամբ: Ի վերջո զարգանում է սուր սիրտ-անոթային անբավարարություն, որից էլ հիվանդը մահանում է:

Կինետոզներ

Կինետոզները (cinesis-շարժում) իրենցից ներկայացնում են պաթոլոգիական պրոցեսների մի կոմպլեքս, որն առաջանում է փոքր, հաճախակի կրկնվող շարժումների, ցնցումների հետևանքով և որոնք բերում են վեգետատիվ մի շարք խանգարումների առաջացմանը: Սա առաջանում է շոգենավերի (ծովային հիվանդություն), օդանավերի (թռիչքային հիվանդություն), համեմատաբար ավելի քիչ գնացքներում և ավտոմոբիլներում առաջացած շարժումներից:

Կինետոզների ժամանակ առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիայի խանգարում: Հատկապես խանգարվում է վեստիբուլյար ապարատի գրգռականությունը, որից գրգիռները հաղորդվում են **n. vagus**-ի և ակնաշարժ՝ **n. ocolomotorius** կենտրոններին: Այնուհետև առաջանում է ներքին օրգանների, հատկապես ստամոքսի ինտերադնկալիչների գրգռում, որից առաջանում է, ընդհակառակը, թուլություն, շարժումների կոորդինացիայի խանգարում, գլխապտույտ, սրտխառնոց, փսխում, քրտնարտադրության ուժեղացում, սրտի աշխատանքի դանդաղում և արյան ճնշման իջեցում, միստազմ (ակնագնդերի ակամա շարժումներ): Երեխաների մոտ, որոնց վեստիբուլյար ապարատի գրգռականությունը թույլ է, ինչպես նաև խուլ-համրերի մոտ ծովային հիվանդություն չի առաջանում: Գանգոլեդի կեղևի ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ, օրինակ նեվրոզների դեպքում կինետոզները զարգանում են արագ: Կինետոզների առաջացման պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն է տրվում վեստիբուլյար ներվի ընկալիչների գրգռմանը, որը հաղորդվելով կիսաբոլոր խողովակներին այնտեղից փոխանցվում է ուղեղիկին: Դրա հետևանքով զարգանում են վերոհիշյալ շարժողական խանգարումները: Իսկ գրգիռների փոխանցումը վագուսի կենտրոնի վրա առաջացնում է փսխման ռեֆլեքս, քրտնարտադրություն, բրադիկարդիա, արյան ճնշման իջեցում:

Ակուստիկ ալիքների ազդեցությունը

Չայնը կարող է առաջ բերել հիվանդագին վիճակ, առաջացնելով ակուստիկ տրավմա, կապված նրա մեծ ուժի և ազդեցության երկարատևության հետ: Բարձր լարվածության ձայները, օրինակ կրակոցը, կարող է

ականջներում առաջացնել ցավի զգացում, թմրկաթադանթի և ներքին լսողական ապարատի վնասում: Ուժեղ և երկարատև ձայները, օրինակ էլեկտրական զանգն, առաջացնում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիայի խանգարում: Օրգանիզմի վրա հատկապես ազդում է ուժեղ աղմուկը՝ տարբեր հաճախականության և բարձրության ձայների խառնուրդը: Ուժեղ աղմուկի ազդեցությամբ առաջանում են նյարդային համակարգի գրգռականության բարձրացում, անքնություն, գլխացավ, աշխատունակության թուլացում, ներզանգային ճնշման իջեցում, լսողության բթացում, ծանր դեպքերում՝ լսողական հայյուցիմացիաներ և խլություն: Երկարատև աղմուկը կարող է առաջացնել լսողական անալիզատորի ծայրամասային նեյրոնի դեգեներատիվ փոփոխություններ, իսկ ուժեղ արտահայտված դեպքերում՝ Կորտյան օրգանի ատրոֆիա:

Կարևոր նշանակություն ունի նաև **ուլտրաձայնային ազդեցությունը**, այսինքն այնպիսի ձայնային տատանումներ, որոնք ընկալման սահմանից դուրս են: Ուլտրաձայնը տասնյակ անգամ գերազանցում է լսողության վերին սահմանը, որը նորմալում կազմում է մեկ վայրկյանում 16000-20000 տատանում: Ուլտրաձայները թողնում են քիմիական և թերմիկ ազդեցություն, առաջացնելով հյուսվածքներում ջերմության կուտակում, արյան ձևավոր էլեմենտների, շաքարի և խոլեսթերինի քանակական խանգարումներ: Ծանր դեպքերում թուլանում է նյութերի փոխանակությունը, ֆերմենտները ենթարկվում են ինակտիվացման, մակարդվում են սպիտակուցները, խախտվում են օրգանի ֆունկցիան և կառուցվածքը: Չայնն ազդում է նաև մարդու հոգեկան վիճակի վրա, կարող են առաջանալ զանազան խանգարումներ:

Ֆիզիկական բնույթի պարզեղ ազդակների ազդեցությունը

Էլեկտրականության ազդեցությունը

Էլեկտրականությունը կարող է առաջացնել պաթոլոգիական փոփոխություններ, երբ ազդում է անմիջականորեն օրգանիզմի վրա կամ մթնոլորտային էլեկտրականության՝ կայծակի միջոցով: Էլեկտրական հոսանքի ազդեցության խորությունը կախված է մի շարք գործոններից՝ ինչպես հոսանքի հատկություններից, այնպես էլ օրգանիզմի վիճակից: Նշանակություն ունեն էլեկտրական հոսանքի ազդեցության տևողությունը, լարվածությունը, ուժը, հոսանքի բնույթը, ազդեցության ուղղությունը: Հաստատուն հոսանքն ազդում է արագ, քան փոփոխականը, բայց փոփոխականը ավելի վտանգավոր է, քանի որ օրգանիզմի դիմադրողականությունը փոփոխական հոսանքի հանդեպ ավելի թույլ է, քան հաստատուն հոսանքի նկատմամբ: Պարզված է, որ կատվի մոտ փոփոխական հոսանքն առաջացնում է էպիլեպտիկ մոպաներ, իսկ հաստատունը՝ թույլ ուշագնացության երևույթներ: Էլեկտրական հոսանքի ազ-

դեցությունն ուժեղանում է խոնավ մաշկի պայմաններում, քանի որ էլեկտրականության հանդեպ խոնավ մաշկի դիմադրողականությունը ավելի թույլ է: Կարևոր նշանակություն ունի օրգանիզմում հոսանքի անցման ուղղությունը: Եթե այն անցնում է կենտրոնական նյարդային համակարգով (երբ էլեկտրոդներից մեկը դրվում է գլխի, մյուսը՝ պոչուկի վրա), ապա առաջանում է մահ: Եթե էլեկտրական հոսանքն անցնում է սրտով, ապա դիաստոլայի փուլում առաջանում է փորոքների շողացող առիթմիա և կանգ:

Էլեկտրական հոսանքի ազդեցության ժամանակ կարևոր նշանակություն ունի օրգանիզմի նախնական ֆունկցիոնալ վիճակը: Հոգնածությունը, հիպերթերմիան, սառեցումը, արյան կոռուստը, ցավային և հոգեկան տրավմաները, նյարդային գրգռված վիճակը ուժեղացնում են օրգանիզմի հանդեպ էլեկտրական հոսանքի ազդեցությունը: Կարևոր նշանակություն ունի կենտրոնական նյարդային համակարգի վիճակը: Քնի և մարկոգի վիճակներում էլեկտրական հոսանքի ազդեցությունը թուլանում է:

Էլեկտրական հոսանքի ազդեցության պարզեցնեզը: Այստեղ նշանակություն ունեն էլեկտրաթերմիկ, էլեկտրամեխանիկական և էլեկտրաքիմիական փոփոխությունները: Էլեկտրաթերմիկ ազդեցությունը պայմանավորված է նրանով, որ էլեկտրական էներգիան անցնելով հյուսվածքների միջով վեր է ածվում ջերմային էներգիայի (ջոուլյան ջերմություն): Այդ պատճառով, էլեկտրական հոսանքի մուտքի և ելքի տեղերում առաջանում են այրվածքներ: Էլեկտրաքիմիական ազդեցությունը պայմանավորված է էլեկտրոլիզի երևույթով, որի հետևանքով առաջանում են բիոքիմիական և կոլոիդ փոփոխություններ: Եթե գորտի մաշկի վրա տեղադրում ենք էլեկտրոդներ, իրարից որոշակի հեռավորության վրա, ապա էլեկտրական հոսանքի ազդեցության տակ առաջանում է էլեկտրոլիզ և տարաբաշխվում են H^+ և OH^- իոնները: Բացասական էլեկտրոդի մոտ կուտակվում են H^+ իոնները և առաջանում է թթվային ռեակցիա, իսկ դրական էլեկտրոդի մոտ կուտակվում են OH^- իոնները, առաջանում է հիմնային ռեակցիա: Էլեկտրոլիզի հետևանքով հյուսվածքում առաջանում է մոլեկուլների քայքայում՝ ֆունկցիոնալ ու կառուցվածքային խանգարումներ: Եթե գորտի մարմնի վրա դրված էլեկտրոդները իրար մոտեցնենք, ապա ազդեցությունն ուժեղանում է, օրինակ առաջանում է այրվածք, իսկ իրարից հեռացնելուց հետո այն պակասում է:

Էլեկտրամեխանիկական ազդեցությունների մեխանիզմում նշանակություն ունի երկու ուղի՝ 1) երբ էլեկտրական էներգիան վեր է ածվում մեխանիկականի և 2) առաջացած գոլորշու և գազի ազդեցությամբ, որով պայմանավորված են վերքերի առաջացումը, ոսկրերի կոտրվածքները:

Բացի տեղային երևույթներից էլեկտրական հոսանքի ազդեցության ժամանակ առաջանում են ընդհանուր խանգարումներ: Առաջանում են փոփոխություններ սիրտ-անոթային համակարգի կողմից: Էլեկտրական հոսանքի

ազդեցությունից անմիջապես հետո առաջանում է արյան ճնշման բարձրացում, որը անոթների սպազմի հետևանք է, իսկ հաջորդ օրը՝ անոթների լայնացման և սրտի աշխատանքի թուլացման հետևանքով առաջանում է, ընդհակառակը, արյան ճնշման անկում: Առաջանում է սրտի ֆիբրիլյացիա: **Ի. Պետրովը** ցույց է տվել, որ այն զարգանում է թափառող ներվի միջոցով, եթե նյարդը հատենք կամ առաջացնենք ատրոպինիզացիա, ապա կկանխվի սրտամկանի ֆիբրիլյացիայի առաջացումը: Թոքերում առաջանում են արյունազեղումներ, այտուց, էմֆիզեմա: Շնչառությունը կանգ է առնում խոր արտաշնչման փուլում: Փոփոխություններ առաջանում են նաև նյարդային համակարգի կողմից (ցնցումներ): Ի հայտ են գալիս կառուցվածքային փոփոխություններ՝ պղտոր ուռճեցում, վակուոլիզացիա, բջիջների կորիզների քայքայում: Երբեմն առաջանում են պարալիզումներ, աղիների, միզապարկի, երիկամների վնասում, հոդերի այտուց: Նշված խանգարումները բերում են մի վիճակի, որը կոչվում է **կարծեցյալ մահ**: Նա հիշեցնում է կլինիկական մահվանը: Կարծեցյալ մահվան մեխանիզմում կարևոր է նյարդային համակարգի արգելակումը:

Ճառագայթային գործոնի ազդեցությունն օրգանիզմի վրա

Որպես ճառագայթային էներգիայի աղբյուր հանդիսանում են արևը, բարձր ջերմություն ունեցող առարկաները, էլեկտրական լիցքերը, արհեստական լույսը, ատոմի քայքայման պրոցեսները և այլն: Տարբեր ճառագայթներ ունեն ալիքի տարբեր երկարություն և ազդեցություն:

Օրգանիզմի վրա կարևոր ազդեցություն են թողնում **արևի ճառագայթները**: Այստեղ տարբերում ենք տեսանելի, ինֆրակարմիր և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներ: Տեսանելի ճառագայթների ալիքի երկարությունը կազմում է 0.4-0.76 միկրոն, ինֆրակարմիրինը՝ 0.76-343 միկրոն, ուլտրամանուշակագույնինը՝ 0.01-0.4 միկրոն:

Տեսանելի ճառագայթները կլանվում են մաշկի կողմից և նրա հաստության մեջ չեն անցնում: Միայն նրանք անցնելով աչքի թափանցիկ միջավայրից հասնում են աչքի ցանցենոն և ազդում տեսողական պուրպուրի վրա, առաջացնելով ֆոտոքիմիական ազդեցություն, որը բերում է լույսային ընկալիչից ներվային իմպուլսի առաջացմանը: Տեսանելի ճառագայթների մեծ դոզան, որն ընկնում է աչքի վրա, առաջացնում է պիզմենտի (ռոդոպսին) ինտենսիվ քայքայում, որի պատճառով մարդը ժամանակավորապես կորցնում է տեսողությունը (օրինակ, արևին նայելուց հետո, կամ եթե մութ սենյակում միացնում են էլեկտրական լույսը):

Ինֆրակարմիր ճառագայթները (արևի) թողնում են ջերմային ազդեցություն, բարձրանում է մարմնի մակերեսի ջերմությունը: Նրանք թափանցում են մարմնի մեջ միայն մի քանի միլիմետր: Ջերմային ճառագայթների ազդե-

ցության տակ ռեֆլեկտոր ճանապարհով լայնանում են մաշկի անոթները և առաջանում է մաշկի կարմրություն, որի հետևանքով փոփոխվում է նրա թափանցելիությունն ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների նկատմամբ: Հիպերեմիայի ենթադրված մաշկն ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների համար հանդիսանում է ուժեղ ֆոտոֆիլտր, որի միջով նրանք դժվարությամբ են թափանցում օրգանիզմ: Այն ունի պաշտպանողական նշանակություն: Սակայն ինֆրակարմիր ճառագայթների ուժեղ և երկարատև ազդեցությունը մաշկի լայնացած անոթներում տաքացնելով արյունը, ռեֆլեկտոր ճանապարհով կարող է առաջացնել օրգանիզմի գերտաքացում (հիպերթերմիա): Ճառագայթների ջերմային ազդեցությունից կարող է առաջանալ նաև մաշկի բորբոքում, որը և մախորդում է ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներից առաջացած բորբոքային փոփոխություններին:

Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթները թողնում են թույլ իոնիզացնող ազդեցություն: Նրանք ունեն կարճ ալիքի երկարություն և օրգանիզմ են թափանցում 0.1 մմ չափով: Չնայած դրան, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունը չի սահմանափակվում տեղային ազդեցությամբ, այլ տարածվում է ամբողջ օրգանիզմով: Ճառագայթման տեղում առաջանում է կարմրություն, որն աստիճանաբար անհետանում է, բայց հետո մորից ի հայտ է գալիս: Դրանք կոչվում են առաջնային և երկրորդային ուլտրամանուշակագույն ճառագայթային էրիթեմաներ: Առաջնային էրիթեման հետևանք է կապիլյարների լայնացման, որն առաջանում է մաշկի վրա ճառագայթների ամմիջական և ռեֆլեկտոր ազդեցության հետևանքով: Այնուհետև տվյալ մասում առաջանում է հիստամինի, ացետիլխոլինի, կալիումի իոնների և կաթնաթթվի կուտակում: Ումանք ենթադրում են, որ փոփոխվում է նաև ֆերմենտների ակտիվությունը, առաջանում է սպիտակուցների քայքայում: Նշված փոփոխություններն ազդում են տվյալ մասի անոթների պատի վրա, ինչպես ամմիջականորեն, այնպես էլ ներվային վերջույթների միջոցով և առաջացնում են անոթների լայնացում: Այս մեխանիզմով առաջանում է երկրորդային ճառագայթային էրիթեմա, միաժամանակ տվյալ մասի անոթների թափանցելիության բարձրացում և ցավի առաջացում: Դրա զարգացման համար անհրաժեշտ է որոշակի ժամանակ և դա է պատճառը, որ նա ի հայտ է գալիս ազդեցությունից 16-20 ժամ հետո: Օրինակ, ծովափում մման խանգարումներ գիշերն են ի հայտ գալիս: Երկրորդային էրիթեման կարող է տևել մի քանի ժամից մինչև 1-2 օր: Այնուհետև ազդեցության տեղում կուտակվում է մելանին պիգմենտը, մաշկը մգանում է: Այդ պիգմենտն առաջանում է ֆենիլ ալանինից և թիրոզինից դիօքսիֆենիլալանին օքսիդազայի (դօֆա-օքսիդազայի) ազդեցության միջոցով: Այդ ֆերմենտի ակտիվությունը բարձրանում է ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցության տակ: Կա ենթադրություն, որ այդ ճառագայթներն ընկճում են դօֆա-օքսիդազի ինհիբիտորին և դրա հետևանքով ակ-

տիվանում է ֆերմենտը: Ի դեպ, պարզված է, որ նեգրերը սև են, քանի որ նրանց մոտ ընդհանրապես դոֆա-օքսիդազայի ինհիբիտոր գոյություն չունի և այդ պատճառով ֆերմենտը միշտ ակտիվ է: Այդ հատկությունը նեգրերի մոտ փոխանցվում է ժառանգաբար և ամրապնդվում է կյանքի ընթացքում:

Բացի նկարագրված փոփոխությունները, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների մեծ դոզաների ազդեցության տակ առաջանում են նաև մարմնի ջերմության բարձրացում, փսխում, շնչառության խանգարում, հեմոլիտիկ անեմիա և հատկապես, որ ամենավտանգավորն է, առաջանում է սրտի թուլություն, ադիքմիա, արյան թանձրացում ու վերաբաշխում և կոլապս, որի հետևանքով կարող է առաջանալ մահ: Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցության տակ առաջանում են առաջինից-երրորդ աստիճանի այրվածքներ: Նրանց երկարատև ազդեցությունից, փորձարարական ճանապարհով, հնարավոր է մկների մոտ ստանալ չարորակ գոյացություններ:

Պարզված է, որ ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցության նկատմամբ գոյություն ունի որոշակի անհատականություն: Սպիտակամորթ մարդիկ ավելի շուտ են ենթարկվում նրանց ազդեցությանը և առաջանում են ծանր փոփոխություններ, իսկ սևամորթների վրա այդ ճառագայթները չեն ազդում: Դա պայմանավորված է մաշկի մեջ մելանինի մեծ քանակի առկայությամբ, որը կլանում է ճառագայթներին և կանխում նրա ազդեցությունը:

Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներն որոշակի դոզայով օրգանիզմի վրա թողնում են բարերար ազդեցություն: Նրանք սպանիչ ազդեցություն են թողնում մանրէների վրա և քայքայում են տոքսիններին (օր. դիֆթերիայի): Այդ ճառագայթները նպաստում են օրգանիզմի աճին և զարգացմանը, բարձրացնում են օրգանիզմի ռեակտիվականությունը, նպաստում են վերքերի լավացմանը, որոշ քիմիական ռեակցիաներին, օրինակ էրգոստերինից առաջանում է վիտամին D₂:

Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունն ուժեղանում է ֆոտոդինամիկ նյութերի ազդեցության տակ: Առաջանում է **ֆոտոսենսիբիլիզացիա**: Այդ նյութերի շարքին են պատկանում էոզինը, ֆլյուրոնեսցինը, էրիթրոզինը, քլորոֆիլը, խինինը: Ֆոտոդինամիկ ազդեցություն է թողնում նաև հեմատոպորֆիրինը, որը հանդիսանում է հեմոգլոբինի քայքայման նյութերից մեկը: Հեմատոպորֆիրինուրիայի ժամանակ, երբ արյան մեջ շատանում է հեմատոպորֆիրինը և հեռանում մեզով, ուժեղ բարձրանում է մաշկի զգացողությունը դեպի լույսը: Ֆոտոսենսիբիլիզացիայի ժամանակ առաջանում են հեմոգլոբինուրիա, երիկամների ֆունկցիայի խանգարում և լույսի ազդեցության տեղում՝ այտուցում, բշտիկներ և նույնիսկ խոցոտում: Ֆոտոդինամիկ նյութերը հավանաբար ազդում են հետևյալ մեխանիզմով: Այդ նյութերը միանում են թթվածնի հետ և առաջացնում են պերօքսիդներ, որոնց քայքայման հետևանքով առաջացած ատոմային թթվածինը տրվում է հյուսվածքներին, որի հետևանքով

հյուսվածքներում ուժեղանում են օքսիդացման պրոցեսները և հատկապես սպիտակուցների քայքայումը: Սպիտակուցների քայքայման ածանցյալները կարող են առաջացնել օրգանիզմի ինտոքսիկացիա, որի ֆոնի վրա ուժեղանում է լույսային ճառագայթների ազդեցությունը:

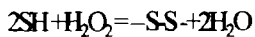
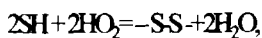
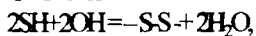
Օրգանիզմի վրա ուժեղ ազդեցություն է թողնում **իոնիզացնող ճառագայթումը**: Իոնիզացնող ճառագայթում ասելով հասկանում են ճառագայթային էներգիայի այն բոլոր տեսակները, որոնք բերում են օրգանիզմում իոնների առաջացմանը: Իոնիզացնող ճառագայթների մեջ մտնում են **ալֆա-ճառագայթները**՝ հելիումի կորիզների հոսքը, որոնք կրում են կրկնակի էլեկտրական լիցք, **բետա-ճառագայթները**՝ էլեկտրոնների հոսք, որը կրում է բացասական էլեկտրական լիցք, **գամմա-ճառագայթները**, **ռենտգենյան ճառագայթները**, որոնք իրենցից ներկայացնում են նեյտրալ մասերի՝ ֆոտոնների հոսք: Ատոմի միջուկի արագ քայքայման ժամանակ առաջանում են մաս **H-նեյտրոններ՝ նեյտրալ մասնիկներ և պրոտոններ**՝ դրական մասնիկներ: Ալֆա և բետա ճառագայթների օրգանիզմ թափանցման աստիճանը թույլ է, որի պատճառով թույլ է մաս նրանց ազդեցությունն օրգանիզմի վրա: Գամմա-ճառագայթները առաջանում են ատոմի միջուկից, նրա զրոգոված վիճակից ոչ զրոգոված վիճակին անցնելու ժամանակ: Նրանք ունեն թույլ իոնիզացնող, բայց ուժեղ թափանցող հատկություն և հիշեցնում են ռենտգենյան ճառագայթներին: Նեյտրոններն առաջացնում են ամբողջական օրգանիզմի վնասում:

Ռենտգենյան ճառագայթներով վնասման ժամանակ ավելի շուտ ի հայտ են գալիս ընդհանուր ֆիզիոլոգիական, բիոլոգիական, իմունոլոգիական խանգարումներ, քան տեղային վնասումներ: Իոնիզացնող ճառագայթներն ուժեղ ազդեցություն են թողնում երիտասարդ աճող բջիջների վրա, որոնք գտնվում են միթոզի փուլում: Դառագայթներն ազդում են կրկնակի, եռակի կապերի վրա, որոնք ավելի թույլ են: Բայց, քանի որ երիտասարդ աճող բջիջների մեջ այդ կապերը շատ են, ապա ճառագայթների ազդեցության տակ նրանք քայքայվում են և տվյալ բջիջների աճը դանդաղում է: Սա է պատճառը, որ իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության նկատմամբ խիստ զգայուն են սաղմնային տիպին պատկանող բջիջները, օրինակ միելոիդ հյուսվածքի տարրերը, սեռական գեղձերը և ավշային հանգույցները: Առաջանում է աչքի ցանցենու զանգված բջիջների ատրոֆիա: Ռենտգենյան ճառագայթները մաշկի վրա ազդելով կարող են առաջացնել բորբոքային երևույթներ: Իսկ ռենտգենյան և գամմա-ճառագայթների երկարատև ազդեցությունն առաջացնում է քրոնիկ խոցեր և չարորակ ուռուցքներ (ռենտգենոլոգների քաղցկեղ): Այդ ճառագայթներն առաջացնում են մյուսափոխանակության խանգարումներ, հյուսվածքներում առաջացնում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ, խախտվում է ֆերմենտատիվ համակարգը, հատկապես, որոնք մասնակցում են նուկլեոպրոտեինների սինթեզին: 300 ռենտգենը առաջացնում է օրգանիզ-

մի ինտոքսիկացիա, իսկ 600 ռենտգենը՝ որպես օրենք մահ:

Ճառագայթային հիվանդությունն առաջանում է իոնիզացնող ճառագայթների ընդհանուր և ուժեղ ազդեցությունից: Այն կարող է առաջանալ պատահարներից, որտեղ աշխատում են ճառագայթների հետ, ճառագայթային թերապիայի ոչ ճիշտ օգտագործման, ատոմային պայթյունի ժամանակ, ինչպես նաև, երբ ռադիոակտիվ նյութերը թափանցում են օրգանիզմ *per os* ճանապարհով (ռադիում, ռադիոակտիվ իզոտոպներ): Ռադիոակտիվ նյութերն առհասարակ նրանք են, որոնք առաջանում են միջուկի քայքայման պրոցեսում և հանդիսանում են ալֆա-, բետա- և գամմա - ճառագայթների աղբյուր:

Ճառագայթային հիվանդության պարզեցումներ: Իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության տակ սկզբից առաջանում է իոնիզացիա: Քանի որ մարդու օրգանիզմի 45-53%-ը կազմում է ջուրը, ապա նա իոնիզացիայի պրոցեսում ունի որոշիչ նշանակություն: Ջրի իոնիզացիայի հետևանքով առաջանում են բիոլոգիապես ակտիվ նյութեր՝ ազատ ռադիկալներ, որոնցից են ատոմար ջրածինը (H), հիդրօքսիլը (OH), հիդրոպերօքսիդը (HO₂), ջրածին պերօքսիդը (H₂O₂): Իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցությունը հիմնականում պայմանավորված է այդ նյութերի հետ: Ենթադրում են, որ այդ ռադիկալներն առաջացնում են օրգանիզմի բիոլային ֆերմենտային համակարգի ռեակտիվ սուլֆիդրիլ (SH) խմբերի օքսիդացում, որի հետևանքով նրանք վերափոխվում են ոչ ակտիվ դիսուլֆիդ խմբերի (S-S):



Այսպիսով, հիմնականում առաջանում է ֆերմենտային համակարգի խանգարում, որը մասնակցում է նուկլեոպրոտեիդների և նուկլեինաթթուների փոխանակությանը: Օրգանիզմի հյուսվածքներում առաջանում են դեզօքսի-ռիբոնուկլեինաթթվի (ԴՆԹ) և նուկլեոպրոտեիդների քչացում: Նուկլեոպրոտեիդների սինթեզի խանգարման հետևանքով առաջանում է կորիզային նյութի վնասում, որը բերում է կառուցվածքային խանգարումների (պիկնոզ, կարիոռեքսիս և ապա բջջի մահ՝ ցիտոլիզ):

Ազատ ռադիկալները փոխում են ԴՆԹ-ի քիմիական կազմը, մասնավորապես փոխվում են պուրինային և պիրիմիդինային հենքերը: Սա անմիջականորեն ազդում է արյունաստեղծ ապարատի և լիմֆոիդ համակարգի վրա՝ արյան մեջ պակասում են լիմֆոցիտները, գրանուլոցիտները, հակամարմինները, թուլանում է ֆագոցիտոզը: Չարգանում է հեմոռագիկ սինդրոմ, առաջանում է թրոմբոցիտոպաթիա, խանգարվում է թրոմբոցիտների ագրեգացիան, որից թուլանում է արյան մակարդելիությունը: Առաջանում են նաև քրոմոսոմային խանգարումներ և գենային մուտացիաներ:

Ճառագայթների ազդեցության տակ վնասվում են բջջի բոլոր օրգա-

նոիդները, հատկապես նրանց թաղանթները (կորիզի, միթոքոնդրիումների, լիզոսոմների, էնդոպլազմատիկ ռետիկուլումի): Առաջանում են նաև բիոլոգիական կոմպոնենտների և առաջին հերթին մետաղական ֆերմենտների և հատկապես երկաթ պարունակող ցիտոքրոմի իոնիզացիա, որը մասնակցում է բիոլոգիական օքսիդացման պրոցեսներին: Բարձրանում է կատեպսին C-ի ակտիվությունը, որը հանդիսանում է պրոտեինազ: Հավանաբար սա է պատճառը, որ առաջանում է բջիջների նեկրոբիոզ: Ենթադրում են, որ ոչ թե այդ ֆերմենտն է ակտիվանում, այլ նա ազատվում է կապված վիճակից: Արյան մեջ կուտակվում են թունավոր նյութեր, զարգանում է ինտոքսիկացիա: Որ ինտոքսիկացիա գոյություն ունի հաստատվում է արյան ծավալային փոխներարկման և խաչաձև արյան շրջանառության (պարաբիոզ) վերաբերյալ էքսպերիմենտով:

Այսպիսով, իմի բերելով իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության մեխանիզմը պետք է ասել, որ սկզբից առաջանում է իոնիզացիա և ապա շղթայաձև քիմիական ռեակցիաներ, որոնց հետ կապված առաջանում են՝ 1. նյարդային համակարգի խանգարում և դիստրոֆիկ փոփոխությունների առաջացում, 2. իոնիզացնող ճառագայթման անմիջական վնասող ազդեցություն բջիջների վրա, 3. արյան մեջ տոքսիկ նյութերի կուտակում:

Ճառագայթային հիվանդության ծանրության աստիճանը կախված է մի շարք գործոններից, դրանցից են՝ 1. ճառագայթման դոզան, ուժը և ազդեցության տևողությունը, 2. ճառագայթման տեսակը, ճառագայթների կազմը, 3. ազդում է ամբողջ օրգանիզմի, թե նրա մի մասի վրա, 4. օրգանիզմի անհատական զգացողությունը, 5. ճառագայթումն արտաքինից է, թե օրգանիզմի ներսից:

Տարբերում ենք **սուր և քրոնիկ ճառագայթային հիվանդություններ**: Սուր ճառագայթային հիվանդությունն առաջանում է ճառագայթների մեծ դոզաների ազդեցության տակ: Կարևոր նշանակություն ունի այն հարցը, թե ճառագայթները միանվագ են ազդում, թե բաժիններով: Եթե ամեն օր մարդը ընդունի 10-20 ռենտգեն ճառագայթ, ապա մարդը կարող է դիմանալ 1000 և նույնիսկ 4000 ռենտգենի ազդեցությանը, չնայած որ, ինչպես նշվել է վերևում, 600 ռենտգենը մահացու է:

Սուր ճառագայթային հիվանդությունը ընթանում է 4 շրջաններով: **Առաջին շրջանը** սկսում է մի քանի ժամից հետո և տևում է մինչև 1-2 օր: Սրա ժամանակ առաջանում է նյարդային համակարգի գերդրդում, որի դեպքում կարծես թե առաջանում է հարբած վիճակ, տեղի է ունենում գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, գլխապտույտ, հևոց, պուլսի հաճախացում, բարձրանում է մարմնի ջերմությունը, առաջանում է լիմֆոպենիա, բայց լեյկոցիտոզ: Այնուհետև պաթոլոգիական երևույթները վերանում են և սկսում է **երկրորդ գաղտնի, լատենտ շրջանը**, որի ժամանակ նշված երևույթները վերանում են, իսկ ար-

յան հետազոտությամբ պարզվում է պրոգրեսիվ լեյկոպենիայի, քրոմբոցիտոպենիայի, ռետիկուլոցիտոպենիայի զարգացում: Երբեմն ծանր դեպքերում երկրորդ շրջանը կարող է բացակայել: **Երրորդ շրջանը** բնորոշվում է պաթոլոգիական խանգարումների ուժեղ արտահայտմամբ: Առաջանում են գլխացավ, սրտխառնոց, փսխում, ախորժակի բացակայություն, բարձրանում է մարմնի ջերմությունը, առաջանում են հեմոռագիկ երևույթներ, մեկրոտիկ անոթնա, արյունազեղումներ՝ մաշկի վրա, ի հայտ է գալիս արյուն՝ մեզում, կղանքում, խորխում: Շատ բնորոշ է պնևմոնիան, ուղեղում արյան շրջանառության խանգարումը, խանգարվում է աղեստամոքսային տրակտի գործունեությունը, առաջանում են խոցեր: Խանգարվում է նյութափոխանակությունը, հատկապես քայքայվում են սպիտակուցները, առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ, մազաթափություն: Ընկճվում է արյունաստեղծ ապարատի ֆունկցիան, առաջանում է ուժեղ լեյկոպենիա (երբեմն 1 մմ³ արյան մեջ լեյկոցիտները կարող են հասնել մինչև 100-ի և ավելի քիչ), քրոմբոցիտները կարող են լրիվ անհետանալ, խիստ պակասում է էրիթրոցիտների քանակը, երբեմն առաջանում է ագրանուլոցիտոզ: Առաջանում է ոսկրածուծի ատրոֆիա: Խանգարվում է մաշկ ենթադերմազանց նյարդային համակարգի ֆունկցիան՝ առաջանում է ռեֆլեկտոր գործունեության դեպրեսիա, ինչպես նաև հիպոֆիզի, մակերիկամների և սեռական գեղձերի ֆունկցիայի կտրուկ անկում: **Չորրորդ շրջանը** վերականգնման շրջանն է, որը սկսվում է 2-3 շաբաթ հետո: Աստիճանաբար վերականգնվում են խանգարված ֆունկցիաները: Մակայն հիվանդը կարող է ունենալ սուր ճառագայթային հիվանդության հետևանքով կայուն խանգարումներ, հատկապես արյունաստեղծման պրոցեսում: Առաջանում է վաղ ծերացում, մազերը սպիտակում են, խիստ քուլանում է սեռական ֆունկցիան: Առաջանում է լեյկեմիկ հիվանդություն և չարորակ նորագոյացություններ: Խիրոսիմայի և Նազասակիի բնակիչներին շատ բնորոշ էր նիհարումը:

Խրոնիկ ճառագայթային հիվանդությունն առաջանում է իոնիզացնող ճառագայթների փոքր դոզաների, բայց հաճախակի ազդեցության հետևանքով: Սրա ժամանակ խանգարվում է նյարդային համակարգի ֆունկցիան և արյունաստեղծումը, արյան մեջ պակասում են էրիթրոցիտները, առաջանում է լեյկոպենիա, ի հայտ են գալիս մեզալոբլաստներ և վեզալոցիտներ, միելոցիտներ և պրոմիելոցիտներ: Խանգարումներն առաջանում են սեռական բջիջներում (իմպոտենցիա): Որպես հետևանք կարող են զարգանալ չարորակ նորագոյացություններ:

Ջերմային ազդակի ազդեցությունն օրգանիզմի վրա

Տարբերում ենք բարձր և ցածր ջերմության, ինչպես նաև նրա տեղային և ընդհանուր ազդեցությունն օրգանիզմի վրա: Բարձր ջերմության տեղային ազդեցությունն առաջացնում է **այրվածք**: Վերջինս կարող է առա-

ջանալ բարձր ջերմության անմիջական ազդեցությունից, արևի ճառագայթներից, տաքացած մարմիններից, էլեկտրական հոսանքի տեղային ազդեցությունից, բոցից: Բնորոշված է այրվածքների **Բուայերի** դասակարգումը՝ այրվածք առաջին աստիճանի՝ (**combustio erythematodes**), երկրորդ աստիճանի՝ (**combustio bullosa**), երրորդ աստիճանի՝ (**combustio escharotica**): **Ֆիզլեն** ավելացրել է չորրորդ աստիճանի այրվածքը՝ ածխացում (**combustio carbonatica**):

Այս առանձին աստիճանների մեջ խիստ սահման դնել չի կարելի, նրանք կարող են անցնել մեկը մյուսին: Այրվածքի ժամանակ առաջացած ընդհանուր փոփոխությունները կախված են այրվածքի մակերեսից, ինչպես նաև օրգանիզմի ֆունկցիոնալ վիճակից: Այրվածքի հետևանքով մահն առաջանում է առաջին աստիճանի դեպքում, եթե օրգանիզմի 1/2-ն է այրված, երկրորդ աստիճանի դեպքում՝ 1/3-ը, երրորդ և չորրորդ աստիճանի դեպքում՝ մարմնի ավելի քիչ մասերը:

Եթե այրված մասը մեծ է, ապա արագ վրա է հասնում օրգանիզմի մահը: Դա այրվածքային շոկի հետևանքն է: Այդ ժամանակ դրդումից հետո առաջանում է արգելակում, անոթաշարժ և շնչական կենտրոնների կաթված: Խանգարվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեությունը, արյան ճնշումը սկզբից բարձրանում է, իսկ հետո իջնում, խանգարվում է շրմաշաղկապությունը, բարձրանում է անոթների թափանցելիությունը, առաջանում է արյան խտացում: Հեղուկի դուրս գալը բերում է էրիթրոցիտների ավելացմանը 30-40%-ով: Առաջանում է հեմոլիզ, տոքսեմիա՝ թունավոր նյութերը կուտակվում են արյան մեջ: Բարձրանում է օրգանիզմի ջերմությունը, իջնում է օրգանիզմի դիմադրողականությունը, զարգանում է ինֆեկցիա (սեպտիկոտոքսեմիա), որը ներթափանցում է վնասված մակերեսից: Ծանր դեպքերում խանգարվում է երիկամների ֆունկցիան, առաջանում է օլիգուրիա և անուրիա: Արյան մեջ կուտակվում են բիոլոգիապես ակտիվ ամիններ, պոլիպեպտիդներ և այլն:

Այրվածքային հիվանդությունը զանգանում է **չորս շրջաններով**՝ 1. այրվածքային շոկ, 2. ընդհանուր տոքսեմիա, 3. սեպտիկոտոքսեմիա (ինֆեկցիայի միացումը) և 4. ռեկոնվալեսցենցիա:

Բարձր ջերմության ընդհանուր ազդեցության ժամանակ առաջանում է **գերտաքացում (հիպերթերմիա)**: Այս դեպքում կապված արտաքին միջավայրի բարձր ջերմության ազդեցության հետ բարձրանում է օրգանիզմի ջերմությունը: Դրանով նա տարբերվում է տենդից, որի ժամանակ օրգանիզմի ջերմությունը բարձրանում է անկախ արտաքին միջավայրի ջերմության տատանումներից: Հիպերթերմիային նպաստում է նաև շրջապատի խոնավությունը: Տաքացած արյունն ազդում է սիրտ-անոթային կենտրոնի վրա և առաջացնում է նրա դրդում, որի հետևանքով առաջանում է արտահայտված հեռց, տախիկարդիա և արյան ճնշման բարձրացում: Արյունը խտանում է ջրի կորստի

հետևանքով: Առաջանում է հեմոլիզ, թունավոր նյութերի կուտակում: Եթե հիպերթերմիան շարունակվում է, ապա, ընդհակառակը, զարգանում է նշված ֆունկցիաների արգելակում, առաջանում է ջերմային հարված, իսկ վերջում շնչական կենտրոնի կաթվածի հետևանքով՝ մահ:

Օրգանիզմի վրա ցածր ջերմության ազդեցությունը

Ցածր ջերմության ազդեցության տակ առաջանում է օրգանիզմի ընդհանուր **սառեցում (հիպոթերմիա)** և **տեղային ցրտահարում**: Հիպոթերմիայի ժամանակ, կապված ջերմատվության ուժեղացման հետ, իջնում է օրգանիզմի ջերմությունը, երբ ջերմաառաջացումը նորմալ կամ թուլացած է: Նման դեպքում սկզբից, երբ դեռ գործում է հարմարողականության մեխանիզմը առաջանում է ծայրամասային անոթների լուսանցքի նեղացում, քրտնարտադրության թուլացում, արյան շրջանառության դանդաղում: Ուժեղանում է ջերմաառաջացումը (մկանների դող, լյարդում և մկաններում գլիկոզների ուժեղ քայքայում, շատանում է արյան մեջ գլյուկոզան, ուժեղանում է նյութափոխանակությունը): Իսկ ցածր ջերմության երկարատև ազդման դեպքում, կոմպենսատոր շրջանը փոխվում է դեկոմպենսացիայի: Վերանում են նյութափոխանակության ակտիվացումը, մկանային դողը: Ենթակեղևային և բուլբար կենտրոնների արգելակման հետևանքով անհետանում է ծայրամասային անոթների սպազմը, իջնում է արյան ճնշումը, առաջանում են բրադիկարդիա, շնչառության թուլացում և մահ՝ շնչական կենտրոնի կաթվածի հետևանքով: Բայց կարևոր է նաև հետևյալ հանգամանքը՝ ուղեղի բջիջների կողմից հիպոթերմիայի ժամանակ պակասում է թթվածնի նկատմամբ պահանջը: Բարձրանում է օրգանիզմի կայունությունը ինտոքսիկացիաների, ինֆեկցիաների նկատմամբ (ձմեռային բուռ): Հիպոթերմիան ներկայումս օգտագործվում է գործնական բժշկության մեջ (նյարդավիրաբուժություն, սրտավիրաբուժություն), որի ժամանակ թուլանում է օրգանիզմի պահանջը դեպի թթվածինը և ժամանակավորապես կանխվում է ուղեղի իշեմիան: Հիպոթերմիան երկարացնում է կլինիկական մահվան տևողությունը, հասցնելով այն մինչև երկու ժամվա:

Ցածր ջերմությունն ազդելով տեղային ձևով առաջացնում է հյուսվածքների **ցրտահարում (congelatio)**, որը հյուսվածքներում անոթային խանգարումների, արյան ռեոլոգիական փոփոխությունների, ինչպես նաև հյուսվածքների կառուցվածքային խանգարումների հետևանք է:

Չայնի և աղմուկի պաթոզեն ազդեցությունն օրգանիզմի վրա

Մարդու ականջը ձայնը ընկալում է 16000-ից մինչև 20000 Հց սահմաններում: Բարձր ինտենսիվության ձայներն առաջացնում են լսողության խանգարումներ, իսկ 3-4 ամգամ գերազանցելուց հետո կարող են առաջացնել գիտակցության կորուստ, ցնցումներ, կաթված: Ավելի վտանգավոր են բարձր հաճախականության աղմուկները:

Տարբերում ենք աղմուկների յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ ազդեցությունները: Առաջինը կապված է լսողական ապարատի հետ, երբ առաջանում է ձայնը ընկալող օրգանի երկարատև սպազմ, որի ժամանակ խանգարվում է նաև նյութափոխանակությունը և առաջանում են խանգարումներ Կորտյան օրգանում: Երկրորդը՝ աղմուկի ոչ յուրահատուկ ազդեցությունն է, որը կապված է զանգուղեղի, հիպոթալամուսի և ողնուղեղի հետ: Առաջանում է զանգուղեղի կեղևի արգելակում, **աղմուկային հիվանդություն**, որին բնորոշ են ոչ միայն լսողության խանգարումները, այլ նաև կենտրոնական նյարդային, սիրտ-անոթային և աղետատմոքսային համակարգերի խանգարումները: Կարևոր նշանակություն ունի ուլտրաձայների ազդեցությունն օրգանիզմի վրա: Բժշկության մեջ այն ձեռք է բերել լայն կիրառում, ինչպես բուժական, այնպես էլ ախտորոշիչ նպատակներով: Այդ մեթոդով պարզաբանվում են ուղեղի ուռուցքի ճիշտ տեղադրումը, նրա չափսերի որոշումը և այլն: Ուլտրաձայների փոլոգիական ազդեցության հիմքում ընկած են մեխանիկական, ջերմային և ֆիզիկո-քիմիական ազդեցությունները:

Մթնոլորտային ճնշման ազդեցությունն օրգանիզմի վրա

Տարբերում ենք օրգանիզմի վրա ցածր մթնոլորտային ճնշման ազդեցությունը (**լեռնային հիվանդություն**) և բարձր մթնոլորտային ճնշման ազդեցությունը (**կեսոնային հիվանդություն**): Ցածր մթնոլորտային ճնշման (**հիպոքարիա**) ազդեցությունը լինում է լեռներ բարձրանալիս, ոչ հերմետիկ թռչող ապարատներում, հատուկ բարոխցիկներում: Օրգանիզմի վրա ազդում է ներշնչվող օդի մեջ երկու պաթոզեն գործոններ՝ մթնոլորտային ճնշման և թթվածնի պարգիալ ճնշման իջեցումը: Նման պայմաններում ներքին ականջի, քթի հարակից և ալերալ խոռոչներում ճնշումն իջնում է: Այդ խոռոչներում առաջանում է ուժեղ ցավ: Բացի այդ, զարգանում է դեկոմպրեսիա, որի ժամանակ արյան մեջ լուծված գազերն անցնում են գազային վիճակին, առաջացնելով անոթների էմբոլիա և հյուսվածքների իշեմիա: Հատկապես վտանգավոր է կորոնար և ուղեղի անոթների էմբոլիան: Լեռնային հիվանդության ժամա-

նակ արյան մեջ պակասում է թթվածնի քանակը (**հիպօքսեմիա**) և առաջանում է թթվածնային քաղց (**հիպօքսիա**): Ըստ Ն. Սիրոտինիների լեռնային հիվանդության ժամանակ շնչառության կանգի պատճառ հանդիսանում է հիպոկապնիան և գազային ակալոզը, որն առաջանում է թոքերի հիպերվենտիլացիայից ակվեոլար օդով CO_2 -ի հեռացման միջոցով:

Լեռնային հիվանդության զարգացման մեխանիզմում տարբերում ենք երկու շրջան՝ 1. **կոմպենսացիա (հարմարողականություն)** և 2. **դեկոմպենսացիա: Առաջին շրջանում** դրդվում են շնչական և սիրտ-անոթային կենտրոնները: Արյան մեջ շատանում է էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակը, դրդվում է արյունաստեղծ ապարատը, արյան դեպոնները կծկվում են, որի հետևանքով շատանում են արյան մեջ էրիթրոցիտները, հյուսվածքների պահանջը թթվածնի նկատմամբ թուլանում է: Ավելանում է էրիթրոպոետինների քանակը, արյան մեջ ռեոտիկուլոցիտները շատանում են: 2. **երկրորդ շրջանում** զարգանում է հիպոկապնիա և գազային ակալոզ, իջնում է շնչական կենտրոնի գրգռականությունը, էյֆորիան և դրդումը վեր են ածվում արգելակման, դեպրեսիայի, առաջանում է Չեյն-Ստոքսի և Բիոտի շնչառություն: Իսկ եթե հիպոկապնիան և ակալոզն արտահայտվում են ավելի ուժեղ, ապա հնարավոր է շնչական կենտրոնի ուժեղ արգելակում և մահ:

Բարձր մթնոլորտային ճնշման (հիպերբարիայի) ազդեցությունն օրգանիզմի վրա (Կեսոնային հիվանդություն): Այս վիճակը առաջանում է, երբ մտնում են ծովերի ջրի հատակը և կեսոնային աշխատանքների ժամանակ: Այստեղ որոշակի կարևորություն ունի, երբ մարդը ծովի հատակից արագ բարձրանում է: Առաջանում են ականջի թմբկաթաղանթի պատռում, արյունահոսություն ականջից և ուժեղ ցավեր: Հնարավոր է նաև թոքերի անոթների պատռում և արյունահոսություն: Առավել կարեոր է անոթների մեջ գազային էմբոլի առաջացումը, որը բերում է սրտի և ուղեղի անոթների խցանմանը: Վերջինս (**սաստուրացիան**) հետևանք է նրա, որ բարձր մթնոլորտային ճնշման պայմանում (օրինակ ջրի հատակում), բարձրանում է արյան մեջ գազերի, օրինակ՝ ազոտի լուծելիությունը, իսկ երբ արագորեն անցնում է ցածր մթնոլորտային ճնշմանը (ջրի հատակից արագ դուրս գալը)՝ գազերը լուծված վիճակից անցնում են գազային վիճակին և առաջացնում են գազային պղպջակներ, որոնք խցանում են անոթների լուսանցքը: Այս մեխանիզմը ընկած է կեսոնային հիվանդության պաթոգենեզի հիմքում, երբ կեսոնային պայմաններից մարդը դուրս է գալիս (դեկոմպրեսիա) և արյան մեջ առաջանում են գազային պղպջակներ: Առաջանում են մկանային և ետկրծոսկրային ցավեր, տեսողության խանգարում, մաշկի քոր, վեգետատիվային նյարդային խանգարումներ և այլն:

Քլուի 6

ՀԻՊՕՔՍԻԱ-ԹԹՎԱԾՆԱՅԻՆ ՔԱՂՅ

Սա բարդ պաթոլոգիական պրոցես է, որն առաջանում է հյուսվածքների և օրգանների թթվածնով մատակարարման և նրանց միջև թթվածնային փոխանակման խանգարումով: Դա հաճախ հանդիպող երևույթ է և հանդիսանում է մի շարք հիվանդությունների պատճառներից մեկը:

Ինչու՞ է թթվածնային քաղցն առաջանում հաճախակի: Դա բացատրվում է նրանով, որ հյուսվածքների թթվածնով մատակարարումը պայմանավորված է մի շարք օրգան-համակարգերի ֆունկցիայով, որոնցից են՝ շնչառական օրգանները, սիրտ-անոթային համակարգը, արյունը և հյուսվածքները: Նշված համակարգերի ֆունկցիաները կանոնավորվում և կոորդինացվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի միջոցով: Հետևաբար, ոչ միայն նշված օրգան-համակարգերի, այլ նաև կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների ժամանակ կառաջանա թթվածնային քաղց: Փաստորեն բոլոր հիվանդությունների հիմքում ընկած է նաև հիպօքսիկ գործոնը: Թթվածնային քաղցը կոչվում է **հիպօքսիա**, իսկ արյան մեջ թթվածնի քչացումը՝ **հիպօքսեմիա**: Սխալ է անվանել անօքսիա, քանի որ այս դեպքում կյանքը բացակայում է:

Բարձրակարգ կենդանիների և մարդու համար անհրաժեշտ է թթվածնի մշտապես մատակարարում: Օդում թթվածնի 21 ծավալային տոկոսի դեպքում զարկերակային արյան մեջ թթվածինը կազմում է 20 ծավալային տոկոս: Սովորական պայմաններում երակային արյան մեջ թթվածինը կազմում է 12-14 ծավալային տոկոս, հետևաբար արյան մեջ եղած թթվածնի 1/3-ը օգտագործվում է հյուսվածքներում բիոքիմիական պրոցեսների համար: Քանի որ արյան մեկ շրջանառության տևողությունը կազմում է մոտ 20 վայրկյան, ապա արյան մեջ թթվածինը կարող է լրիվ օգտագործվել 3 պտույտ կատարելուց հետո, այսինքն 1 թուպեում, եթե իհարկե դրսից թթվածին չի մտնում:

Ի. Պետրովը հիպօքսիան բաժանել է երկու խմբի՝ **էկզոգեն** ծագումով հիպօքսիա, երբ ներշնչվող օդի մեջ թթվածնի քանակը պակասում է և **էնդոգեն**, որը առաջանում է տարբեր հիվանդությունների և պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ (շնչական, շրջանառող, արյունային, հյուսվածքային, խառը տիպի պաթոլոգիաներ):

Ըստ ընթացքի տարբերում են **կայծակնային հիպօքսիա**, երբ զարգանում է մի քանի տասնյակ վայրկյանի ընթացքում, **սուր հիպօքսիա**, երբ նա զարգանում է մի քանի տասնյակ թուպեների ընթացքում և **քրոնիկ հիպօքսիա**, երբ այն առաջանում է մի քանի շաբաթների, ամիսների, տարիների ընթացքում:

Սուր հիպօքսիան զարգանում է շնչահեղձության ժամանակ, կեսո-

նային պայմաններում, երբ օդը չի մտնում այնտեղ, զանգվածային արյունահոսությունների, CO գազի մեծ քանակներով թունավորման, շոկի, կոլապսի, սրտային ասթմայի նոպաների ժամանակ: Քրոնիկ հիպօքսիան առաջանում է անենիաների, սրտի արատների, թոքերի քրոնիկ հիվանդությունների ժամանակ:

Էկզոգեն հիպօքսիան առաջանում է արտաքին միջավայրից թթվածնի անբավարար մուտքի պատճառով և ուղեկցվում է զարկերակային և երակային արյան մեջ թթվածնի քանակի քչացումով: Օքսիհեմոգլոբինի (HbO_2) քանակը պակասում է, միաժամանակ շատանում է վերականգնված հեմոգլոբինը (Hb^+), առաջանում է ցիանոզ, թթվածնի լարվածությունը հյուսվածքներում իջնում է, առաջացնելով հիպոկապնիա, որը թոքերի հիպերվենտիլյացիայի հետևանք է: Սա ուժեղացնում է Hb -ի և O_2 -ի կապը և թթվածնի մուտքը դեպի հյուսվածք ավելի է խանգարվում: Սկզբից առաջանում է ռեսպիրատոր ալկալոզ, իսկ հետո նյութափոխանակության խանգարման հետևանքով կուտակվում են թթուները և առաջանում է մետաբոլիկ ացիդոզ: Հիպոկապնիան առաջացնում է մահ արտերիոլների սպազմ, որի հետևանքով սրտի և ուղեղի արյան մատակարարումը նվազում է:

Էկզոգեն տիպի հիպօքսիա առաջանում է ընդհանուր մթնոլորտային ճնշման իջեցման պայմաններում, որն էկզոգեն հիպօքսիայի հիպոբարիկ տեսակն է, իսկ երբ ընդհանուր նորմալ ճնշման պայմաններում թթվածնի քանակը ընտրողաբար պակասում է, դա էկզոգեն հիպօքսիայի նորմոբարիկ տեսակն է: Հիպոբարիկ հիպօքսիան առաջանում է լեռներ բարձրանալիս (լեռնային կամ բարձունքային հիվանդություն): Նորմոբարիկ հիպօքսիան նկատվում է որոշ արտադրական պայմաններում (հանքեր, վատ օդափոխվող տարածություններ, ջրասույզների մոտ և այլն):

Էնդոգեն հիպօքսիաներ

1. Շնչական (ռեսպիրատոր) հիպօքսիա

Սրա ժամանակ գոյություն ունի արտաքին շնչառության խանգարում, որի հետևանքով մթնոլորտային օդի թթվածնի անցումը դեպի արյուն պակասում է: Նման պայմաններում զազափոխանակության անբավարարությունը թոքերում զարգանում է մի շարք մեխանիզմներով՝ ավելոյար հիպովենտիլյացիա, ընդհանուր թոքային պերֆուզիայի խանգարում, վենտիլյացիոն-պերֆուզիոն հարաբերություններում տեղային փոփոխություններ և այլն: Ավելոյար հիպովենտիլյացիան պայմանավորված է շնչական ուղիների խանգարումով՝ բորբոքային պրոցեսի, ուռուցքների ժամանակ, շնչուղիների մեջ օտար մարմինների առկայության դեպքում, բրոնխոսպազմի ժամանակ և այլն: Ավելոյների նորմալ գործունեության համար նշանակություն ունի սուրֆակտանտը-

մակերեսային ակտիվ նյութի անբավարար առաջացումը կամ խանգարումը, որն առաջանում է թոքերում և պատում է ավելոյարները ներսից: Շնչական էքսկուրսիայի խանգարումը, որը հաճախ լինում է նաև կենտրոնական նյարդային համակարգի պաթոլոգիայի ժամանակ: Դրանք լինում են ռեֆլեկտոր բնույթի և առաջանում է շնչական կենտրոնի արգելակման հետևանքով, երբ տեղի են ունենում շնչական ուղիների ընկալիչների ուժեղ դրդում տարբեր գագերի, փոշու ազդեցության հետևանքով կամ էլ շնչական ցավոտ շարժումների ժամանակ: Թոքերի վնասիլյացիոն – պերֆուզիոն խանգարումներն առաջանում են նաև թոքերի էլաստիկության խանգարումների ժամանակ՝ էմֆիզեմա, ինչպես նաև բրոնխիոլների սպազմ, նրա մեջ լորձի կուտակում, պնևմոկոնյոզ: Հնարավոր է նաև պերֆուզիայի խանգարում, երբ արտերիոլենոզ անաստամոզների միջոցով արյունը, շրջանցելով ավելումները, զարկերակներից անցնում է երակային արյուն: Հիպօքսիայի շնչական տիպին են պատկանում, այն դեպքերը, երբ տարբեր պատճառներով հաստանում է ավելուի պատը և դրանով դժվարանում է թթվածնի դիֆուզիան ավելումների օդից դեպի արյուն (թոքերի ինտերստիցիալ այտուց, սարկոիդոզ, ասբեստոզ և այլն):

2. Սիրտ-անոթային կամ ցիրկուլյատոր հիպօքսիա

Սրա ժամանակ թուլանում է հյուսվածքների թթվածնով մատակարարումը, կապված սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիայի խանգարման հետ (սրտի արատներ, սրտամկանի թուլություն, անոթների տոնուսի խանգարումներ և այլն): Կարևոր հեմոդինամիկ ցուցանիշ է հանդիսանում արյան հոսքի թուլացումը, երբ միավոր ժամանակամիջոցում միկրոանոթներով ավելի քիչ արյուն է անցնում հյուսվածքների միջով: Սրա ժամանակ դանդաղում է արյան ցիրկուլյացիան (**ցիրկուլյատոր հիպօքսիա**), որի պատճառով քչանում է սրտի թոպեական ծավալը: Նման դեպքում արյան մեջ թթվածնի քանակը կարող է քչանալ, բայց քանի որ արյան հոսքի դանդաղեցման հետևանքով մեկ միավոր ժամանակամիջոցում թթվածնի մատակարարումը պակասում է, հետևաբար հյուսվածքներում առաջանում է հիպօքսիա: Սրա ժամանակ երակային արյան մեջ քչանում է թթվածնի քանակը, քանի որ արյունը մազանոթներով դանդաղ է հոսում և թթվածինը հասցնում է ավելի շատ անցնել հյուսվածք: Վերականգնված հեմոգլոբինն երակային արյան մեջ շատանում է: Դրա հետևանքով առաջանում է ցիանոզ, քանի որ արյան գույնը պայմանավորվում է հեմոգլոբինի միճակով, եթե նա օքսիդանում է HbO_2 , ապա արյունը կարմրում է, օրինակ՝ զարկերակային արյունը ալ կարմիր գույն ունի, իսկ երակային արյունը, որը հարուստ է վերականգնված հեմոգլոբինով՝ ունի կապտավուն երանգ:

Ցիրկուլյատոր հիպօքսիայի ժամանակ գործում է նաև մեկ այլ մեխա-

նիզմ: Դա արյան շրջանառության կենտրոնացումն է, որի ժամանակ առաջանում է արտերիտ-վենոզ միավորում և արյունը պրեկապիլյարների սեղմման հետևանքով անցնում է երակային արյուն, շրջանցելով մազանոթային ցանցը: Այդ մեխանիզմով ուղեղը, սիրտը և մասամբ էլ լյարդն արյունով մատակարարվում են համեմատաբար շատ, քան մյուս օրգանները: Եվ վերջապես, ցիրկուլյատոր հիպօքսիայի մեխանիզմում նշանակություն ունեն նաև միջբջջային, ներբջջային փոփոխությունները, երբ թուլանում է բջիջների թաղանթների թափանցելիությունը թթվածնի նկատմամբ:

3. Արյունային (հեմիկ) կամ անհեմիկ հիպօքսիա

Սրա ժամանակ արյան մեջ թթվածնի քանակը պակասում է արյան մեջ հեմոգլոբինի քանակի քչացման հետևանքով, կամ էլ այն դեպքերում, երբ հեմոգլոբինի քանակը չի պակասում, բայց այն միանում է այլ նյութերի հետ, օրինակ CO-ի, NO-ի՝ առաջացնելով կարբօքսի- կամ մեթեմոգլոբին:

Հեմոգլոբինի թթվածինը հեշտությամբ կապելու և տալու հատկության հիմքում ընկած են մի շարք մեխանիզմներ: Նրանցից գլխավորներն են հեմ-հեմ փոխազդեցություն (**Բորի** էֆեկտը) և 2,3-դիֆոսֆոգլիցերատի ազդեցություն: Հեմ-հեմ փոխազդեցության էությունը կայանում է հետևյալում. երբ թրթվածինը միանում է հեմի երկաթի հետ, առաջացնելով հեմոգլոբինի «օքսի» ձևը, որի խնամակցությունը դեպի թթվածինը պրոգրեսիվ մեծանում է և մնացած երեք հեմերի օքսիդացումն ավելի է ակտիվանում և այդպես ողջ հեմոգլոբինն օքսիդանում է: Այդպես չորրորդ հեմի օքսիդացումը կատարվում է 500 անգամ արագ, քան առաջին հեմի օքսիդացումը: Իսկ հեմոգլոբինի դիսոցիացիայի ժամանակ, երբ այն անցնում է դեզօքսի ձևի, առաջանում է հակառակ պրոցես, երբ թթվածնի հանդեպ խնամակցությունն իջնում է: Հեմոգլոբինի օքսիդենացիայի և դեզօքսիդենացիայի պրոցեսի վրա մեծ ազդեցություն են գործում ջրածնի իոնները: Հեմոգլոբինի խնամակցության կախվածությունը թրթվածնի, ինչպես նաև ուրիշ լիզանդների (կապիչների) շրջապատի ակտիվ ռեակցիայից՝ կոչվում է **Բորի** էֆեկտ: Նրա էությունը կայանում է հետևյալում՝ H^+ -ը (պրոտոն) կապիչ է հանդիսանում, կապելով հատկապես դեզօքսիհեմոգլոբինը, թուլացնելով խնամակցությունը թթվածնի նկատմամբ:

Արյունային հիպօքսիայի մեխանիզմում շատ կարևոր դեր է խաղում CO-ով՝ շնորհիվ գազով թունավորումը: CO-ն միանում է Hb-ի հետ նույն տեղը, որտեղ միանում է O_2 -ը, բայց 200 անգամ ավելի մեծ խնամակցությամբ, քան թթվածինը: Եթե օդում CO 0,1% կա, ապա արյան հեմոգլոբինի կեսը կապվում է CO-ի հետ: Շնորհիվ գազը առաջանում է ոչ լրիվ այրման ժամանակ, ինչպես օրինակ՝ հանքերում: Կարբօքսիհեմոգլոբինի պայմաններում ոչ միայն հեմոգլոբինի մի մասը չի միանում թթվածնի հետ, այլ նաև դժվարանում է HbO_2 -ի դի-

սոցումը և հյուսվածքներին թթվածնով մատակարարումը: Այդ պատճառով, 50%-ով առաջացած անեմիային միանում է նաև այն, որ մնացած օքսիհեմոգլոբինի դիսոցումը թուլանում է: Բացի այդ CO-ով թունավորումը չի բերում շրջառության ռեֆլեկտոր դրդմանը. քանի որ թթվածնի պորցիալ ճնշումը արյան մեջ չի պակասում: CO-ի խնամակցությունը հեմոգլոբինի հետ թուլանում է բարձր ջերմաստիճանի և լույսի ազդեցության տակ: Կարևոր է նաև CO₂-ի կուտակումն արյան մեջ: Սա է պատճառը, որ CO-ով թունավորման ժամանակ օգտագործում են կարբոգեն:

Վերևում նշվեց, որ հեմոգլոբինի գույնը կախված է նրա վիճակից: Եթե նա օքսիդանում է, ապա ձեռք է բերում ալ կարմիր գույն: Կարբօքսիհեմոգլոբինը հանդիսանալով հեմոգլոբինի օքսիդացած ձևերից մեկը, նույնպես ունի ալ կարմիր գույն: Հետևաբար շնու զազով թունավորվածության նշաններից մեկը, արյան և լորձաթաղանթների կարմիր գույնն է: Դա դատական բժշկության մեջ CO-ով թունավորվածության ախտորոշման խնդրում ունի կարևոր նշանակություն: Իսկ ընդհանրապես շնչահեղձության ժամանակ լինում է ցիանոզ:

Մեթեմոգլոբինի կազմում երկաթը եռարժեք է, որով նա տարբերվում է նորմալ հեմոգլոբինից: Մեթեմոգլոբինը, կարբօքսիհեմոգլոբինի մեծ, դժվարացնում է նաև օքսիհեմոգլոբինի դիսոցումը և թթվածնի անջատումը հեմոգլոբինից: Հետևաբար նորից հիպօքսիան խորանում է: Այդ տեսակետից կարբօքսիհեմոգլոբինի և մեթեմոգլոբինի ազդեցության մեխանիզմները նույնն են: Հիպօքսիայի երևույթներն արտահայտվում են, երբ հեմոգլոբինի 20-50%-ը վերափոխվում է մեթեմոգլոբինի, իսկ հեմոգլոբինի 75%-ի անցումը մեթեմոգլոբինին մահացու է: Մեթեմոգլոբին առաջացնող նյութերը շատ են: Դրանցից են միտրոմիացությունները (միտրիտներ, միտրատներ), ամինոմիացությունները (անիլին, ֆենիլիդազին), օքսիդացնող նյութերը (բերտոլետյան աղ, նաֆթալին) և այլն: Մեթեմոգլոբինի քայքայումը կատարվում է էրիթրոցիտների ռեդուկտազային համակարգի ակտիվացումով: Այն ակտիվանում է ասկորբինաթթվի և գլուտատիոնի ազդեցության տակ: Կարբօքսիհեմոգլոբինով և մեթեմոգլոբինով թունավորման դեպքում արդյունավետ է արյան ծավալային փոխներարկումը, հիպերբարիկ օքսիգենացումը:

Հիպօքսիայի նշված երեք ձևերը՝ շնչական, ցիրկուլատոր և արյունային, առաջարկել է **Բարկոռֆորը**:

4. Հյուսվածքային (հիպոպրոքսիկ) հիպօքսիա

Առաջարկվել է **Վան-Սլայկի** կոդմից: Սրա ժամանակ, ի տարբերություն բոլոր նախորդ երեք տեսակների, հյուսվածքային հիպօքսիայի ժամանակ արյան թթվածնի քանակը չի պակասում, թթվածնի տրանսպորտը չի

խանգարվում և ընդհանրապես թթվածնի մինչև հյուսվածք մատակարարման բոլոր օղակները գործում են նորմալ: Սակայն թուլացած է հյուսվածքների կողմից թթվածնի օքսիդացման կարողությունը: Հյուսվածքային հիպոքսիայի լավ օրինակ է ցիանային թունավորումը, երբ հյուսվածքներում խանգարվում են օքսիդացման և վերականգնման պրոցեսները: Այդ վիճակին կարող են հասցնել նաև հիպովիտամինոզները (B_1 , B_2 , PP, պանտոտենաթթու), հորմոնալ խանգարումները (շաքարային դիաբետ, թիրեոտոքսիկոզ), էթերով, ուրետանով, ալկոհոլով թունավորումները: Հյուսվածքային հիպոքսիայի ժամանակ խիստ պակասում է թթվածնի, պարունակության առումով, զարկերակ-երակային արյան տարբերությունը, քանի որ թթվածինը քիչ է օգտագործվում հյուսվածքների կողմից: Այս դեպքում ցիանոզ չի առաջանում, քանի որ հեմոգլոբինը չի վերականգնվում: Հյուսվածքներում առաջանում են նաև լիպիդների գերօքսիդացում, բջիջներում միթոքոնդրիումների, լիզոսոմների թաղանթների անկայունացում և թթվածնի օգտագործման խանգարում: Դրա համար կարելի է օգտագործել հակաօքսիդիչ՝ ալֆա-տոկոֆերոլ, ասկորբինաթթու, գլուտատիոն, սերոտոնին, կատալազա: Հյուսվածքային հիպոքսիա կայող է առաջանալ ֆերմենտների հեմիմային, այսինքն օքսիդազային, ինչպես նաև դեհիդրազային համակարգի պարալիզման ժամանակ: Առաջին տեսակն առաջանում է օրգանիզմի ցիանային թունավորման դեպքում: Ցիանիդները (HCN) միանում են հեմին ֆերմենտին՝ վերջինիս օքսիդացման պահին, այսինքն այն մոմենտին, երբ երկարժեք երկաթը անցնում է եռաժեքի: Վերջինս դառնում է կայուն, որի հետևանքով ցիտոքրոմը չի օքսիդանում. դա նշանակում է, որ խանգարվում են դեհիդրատազներից ջրածնի անցումը և մոլեկուլայար թթվածնի օգտագործումը և այն կատարվում է շատ չնչին քանակությամբ երկաթ չպարունակող ֆլավինային ֆերմենտների միջոցով: Հյուսվածքային թթվածնային քաղցի երկրորդ մեխանիզմը կապված է դեհիդրազային համակարգի ընկճման հետ, որոնք առաջանում են նարկոտիկ նյութերի ազդեցության տակ (ալկոհոլ, էթեր, ուրետան, լյումինալ և այլն): Այս նյութերով թունավորումը խանգարում է օքսիցիտոքրոմի վերականգնումը, քանի որ դեհիդրազների միջոցով ջրածինը չի անջատվում և վերականգնում նրան, ուստի չի կարող օգտագործվել օքսիդացման համար: Հյուսվածքային հիպոքսիայի ժամանակ ուժեղ խանգարվում է նյութերի փոխանակությունը, որի հետևանքով արյան մեջ շատանում են կաթնաթթուն և այլ թթուներ: Բացի այդ խանգարվում են օրգանիզմի մի շարք համակարգեր և հատկապես շնչառությունը:

5. Խառը տիպի հիպոքսիա

Սա պատահում է բավական հաճախ, երբ զուգակցվում են երկու և ավել տեսակի հիպոքսիաներ: Եթե առաջանում է այս կամ այն տեսակի հի-

պոքսիան, ապա դրանցից մեկի ժամանակ առաջանում են տարբեր խանգարումներ, որոնք ազդում են թթվածնի տեղափոխման և հյուսվածքների կողմից յուրացման վրա: Օրինակ՝ ցիրկուլյատոր հիպոքսիան առաջացնում է կանգային պրոցեսներ, այդ թվում նաև թոքերում, որը գումարվում է ցիրկուլյատոր հիպոքսիային: Կամ էլ կանգային պրոցեսների ժամանակ խանգարվում են բջիջների թաղանթների ֆունկցիաները, դրա հետ կապված առաջանում են բջիջներում օքսիդացման պրոցեսների խանգարումներ և խորանում է հյուսվածքային հիպոքսիան: Նման երևույթներ առաջանում են տրավմատիկ շոկի ժամանակ, երբ խանգարվում են բջիջների կորիզների, միթոքոնդրիումների, ռետիկուլումի ֆունկցիաները:

Ումանք տարբերում են նաև **ծանրաբեռնվածության հետևանքով առաջացած հիպոքսիա**, երբ վերջինս ի հայտ է գալիս թթվածնի նորմալ պայմաններում:

Ինչպես ամեն մի պաթոլոգիական պրոցես, հիպոքսիան նույնպես ունի երկու իրավիճակ՝ կոմպենսացիա և դեկոմպենսացիա: Կոմպենսատոր փոփոխությունների հետևանքով նորմալ քանակի թթվածին է անցնում հյուսվածքներ: Իսկ եթե հարմարողական մեխանիզմներն անբավարար են, ապա զարգանում է դեկոմպենսացիա և առաջանում է թթվածնային քաղց: Հիպոքսիայի ժամանակ կոմպենսատոր-հարմարողական պրոցեսները զարգանալով բարելավում են թթվածնի տրանսպորտը և նրա յուրացումը հյուսվածքներում: Ակտիվանում է «պայքար թթվածնի համար» պրոցեսը: Հարմարողական-կոմպենսատոր պրոցեսների ակտիվացման բնույթը պայմանավորված է հիպոքսիայի սուր կամ քրոնիկ ընթացքով:

Սուր հիպոքսիայի ժամանակ զարգանում են արագ ռեակցիաներ՝ ուժեղանում են թոքային վենտիլյացիան, որը նպաստում է շնչական կենտրոնի դրդմանը և CO_2 -ի և H^+ - իոնների կուտակումը արյան մեջ: Սա բերում է հիպոկապնիայի առաջացմանը, որը բարձրացնում է հեմոգլոբինի խնամակցությունը թթվածնի նկատմամբ և արագացնում է թոքերում արյան օքսիգենացումը: Արյան դեպոնների կծկման հետևանքով ավելանում է շրջանառող արյան քանակը: Մեծանում է սրտի ռոպեական ծավալը, ի հաշիվ նրա սիստոլիկ ծավալի մեծացման և տախիկարդիայի: Բարձրանում է արյան ճնշումը, առաջանում է արյան կենտրոնացում՝ արյան կուտակում ուղեղի, թոքերի և սրտի անոթներում, իսկ մկանների, աղեստամոքսային տրակտի օրգանների անոթները ենթարկվում են սպազմի: Կուտակվում են ադենոզին երեք ֆոսֆատի քայքայման նյութերը (ԱԴՖ, ԱՄՖ, անօրգանական ֆոսֆոր), ինչպես նաև ածխաթթուն, H^+ -իոնները, կաթնաթթուն, որոնք ունեն անոթալայնիչ ազդեցություն: Թուլանում է նաև կատեխոլամինների նկատմամբ, ալֆա-ադրենո-ընկալիչների դրդունակությունը, որը նույնպես նպաստում է անոթների լայնացմանը: Սուր հիպոքսիայի ժամանակ սիրտը, շնչական կենտրոնի նման, կարող է

ազատվել արտաքին կարգավորումից և անցնել ավտոնոմ գործունեության: Այս երևույթը հանդիսանում է աղապատացիայի ծայրահեղ ձևերից մեկը, որը ուղեղում և կորոնար անոթներում որոշ ժամանակ պահպանում է արյան հոսքը:

Քրոնիկ հիպոթսիայի վիճակներում (օրինակ՝ բարձրադիր վայրերում ապրողների մոտ) անհրաժեշտ են ավելի խորը և կայուն փոփոխություններ: Այդ նպատակով առաջանում են հիպերտրոֆիա և հիպերպլազիա, մեծանում են շնչական կազմությունները, ինչպես նաև միոկարդի մասսան: Նրա մազանոթները շատանում են, ենթարկվում են հիպերտրոֆիայի: Ուժեղանում է ավելումների պատերի կողմից թթվածնի դիֆուզիան, ինչպես նաև նրա անցումը բջջից ներս: Առաջանում է նաև ռսկրածուծի հիպերպլազիա: Կարևոր է նաև հյուսվածքներում թթվածնի յուրացման բնույթը՝ ակտիվանում են օքսիդացնող ֆերմենտները, ուժեղանում են օքսիդացման պրոցեսները և պահպանվում է աղեմոզին երեք ֆոսֆատի քանակը: Հյուսվածքներում էներգիան ավելի արդյունավետ է օգտագործվում, օրինակ ուղեղում բարձրանում է օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը: Ուժեղանում է էներգիայի առաջացումը ոչ թթվածնային գլիկոլիզի միջոցով: Ավելանում են բջիջներում միթոքոնդրիումների քանակը, նրանց մեջ արագանում են օքսիդացման պրոցեսները և ուժեղանում է էներգիայի առաջացումը: Այս փոփոխությունները առաջանում են ավելի շատ այն օրգաններում, որոնք ապահովում են թթվածնի տրանսպորտը (սիրտ, թոքեր, ռսկրածուծ), ինչպես նաև այն օրգաններում, որոնք ավելի զգայուն են թթվածնի քչացման նկատմամբ (գլխուղեղի կեղևը, շնչական կենտրոնի նեյրոնները): Այս օրգաններում ակտիվանում են կառուցվածքային սպիտակուցների սինթեզը, որը ուժեղացնում է հիպերտրոֆիան և հիպերպլազիան (**Ֆ. Մեերսոն**): Կարևոր նշանակություն ունի նաև հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգի ակտիվացումը (**Հ. Սեյն**), գլիկոկորտիկոիդներն ակտիվացնում են շնչական համակարգի որոշ ֆերմենտները, կայունացնում լիզոսոմների թաղանթները:

Հիպոթսիայի ժամանակ առաջանում են մի շարք պաթոլոգիական խանգարումներ, որոնք հանդիսանում են բազմաթիվ թունավոր նյութերի՝ օրգանիզմում կուտակման հետևանք (կաթնաթթու, կետոնային մարմիններ, լիպիդներ, գերօքսիդացման արգասիքներ, ամոնյակ): Թուլանում են սինթետիկ պրոցեսները, բջիջների մեջ պակասում է կալիումի քանակը, ավելանում է կալցիումը: Դա բերում է նյարդային մեղիատորների սինթեզի թուլացմանը: Վնասվում են բջիջների միթոքոնդրիումները, առաջանում է նրանց ուռճեցում և դեգրադացիա:

Հիպոթսիաների ժամանակ, հատկապես երկարատև տևողությամբ, առաջին հերթին առաջանում են խանգարումներ նյարդային համակարգի կողմից (էյֆորիա, ռեֆլեկտոր գործունեության խանգարում, ցնցումներ, գիտակցության կորուստ): Այնուհետև խանգարվում է սիրտանոթային համա-

կարգին բնորոշ գործունեությունը (թուլանում է սրտամկանի կծկողականությունը, առաջանում է հիպերթենզիա): Առաջանում է Չեյն-Ստոքսյան շնչառություն, կանգային խանգարումներ ավելանում, ֆիբրոզ փոփոխություններ թոքերում: Առաջանում են խանգարումներ մակ ստամոքս-աղիքային, երիկամների, լյարդի և այլ օրգանների կողմից:

Հիպոքսիայի նկատմամբ կայունությունը պայմանավորված է մի շարք հատկություններով: Առաջին հերթին տարիքը՝ նորածինները ավելի կայուն են, քան մեծահասակները: Կարևոր են մակ օդանիզմի անհատական առանձնահատկությունները: Երկարատև հիպոքսիայի ժամանակ ադապտացիան զարգանում է մի շարք շրջաններով: 1) Առաջինը՝ դա արագ զարգացող ադապտացիան է, որն առաջանում է հիպոքսիայի զարգացման սկզբից, առաջանում են սթրեսային փոփոխություններ, որոնք մոբիլիզացնում են օրգանիզմի էներգետիկ և պլաստիկ պաշարները ի օգուտ այն օրգանների և համակարգերի, որոնք ապահովում են արագ զարգացող ադապտացիան, 2) երկարատև ադապտացիան, որը կազմավորվում է հարմարողական հիմնական պրոցեսների միջոցով, 3) երկարատև կայուն ադապտացիա, որի ժամանակ զարգանում են վերջին հնարավոր մեխանիզմները, 4)՝ երբ նշված ադապտացիոն պրոցեսները չեն կարողանում օրգանիզմին դուրս բերել այդ վիճակից, ապա ի հայտ է գալիս վերջին՝ դիզադապտացիոն շրջանը, որի ժամանակ աստիճանաբար վերանում են այն փոփոխությունները, որոնք ի հայտ էին եկել ադապտացիայի շրջանում: Աստիճանաբար առաջանում է ադապտացիայի ճեղքում և օրգանիզմն անցնում է դեկոմպենսացիայի, որն ուղեկցվում է դետորուկտիվ փոփոխություններով:

Ներկայումս հիպոքսիան տեսական և գործնական բժշկության մեջ համարվում է կարևորագույն բաժիններից մեկը, որը զանազան հիվանդությունների պաթոգենեզում և բուժման ընթացքում ունի մեծ նշանակություն: Դա իրագործվում է ամենատարբեր մակարդակներով՝ մոլեկուլյար, ենթաբջջային, բջջային, հյուսվածքային, օրգանային, համակարգային: Ի հայտ են եկել հիպոքսիկ վիճակների նոր տեսակներ, օրինակ՝ բարձունքային, սպորտային, ավիացիոն, տիեզերական, ստորջրային և այլն: Մշակվել են հիպոքսիկ վիճակների նոր ախտորոշում, կանխարգելում և բուժում:

Գլուխ 7

ՑԱՎԻ ՊԱԹՈՑԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Ցավը (լատիներեն-dolor, հունարեն-nocens) տհաճ զգացում է, որն առաջանում է ինչպես նորմալ, այնպես էլ պաթոլոգիական պայմաններում: Ցավի զգացումը ձևավորվում է վնասակար ազդակների ազդեցության հետևանքով և հանդիսանում է ամբողջական համակարգի գործունեության արդյունքը: Տվյալ համակարգը ընդգրկում է ցավի զգացումը, մեյրոնային համույքը, որոնք պատասխանատու են էմոցիոնալ-մոտիվացիոն պրոցեսների և հիշողության համար (ցավը, հատկապես կենտրոնանում է հիշողության ապարատի մեջ, լոկոմոտոր, վեգետատիվ և նյութափոխանակության փոփոխություններով):

Ցավը բազմաբնույթ է, նրա երանգները նկարագրված են բժշկական 102 ձևակերպումներով: Այդպես բազմաբնույթ են նաև ցավի դեմ պայքարի մեթոդները, ընդհանուր չեն նաև նրա բնորոշումները:

Ըստ Գ. Կրիժանովսկու ցավն իրենից ներկայացնում է տհաճ զգացում, որն իրագործվում է հատուկ ցավային համակարգով և ուղեղի բարձրագույն մասերով, որոնք վերաբերում են փսիխոէմոցիոնալ ոլորտին: Նա ազդարարում է հյուսվածքների վնասման մասին կամ է արդեն գոյություն ունեցող վնասումների ժամանակ, որոնք առաջացել են էկզոգեն ազդակների ազդեցության տակ կամ պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ: Այս համակարգը, որն ընդունում և փոխանցում է ցավային ազդանշանը կոչվում է **նոցիցեպտիվ համակարգ (nocere-լաց, վնասել, cepere-ընդունել)**: Տարբերում են ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական ցավեր: Ֆիզիոլոգիական ցավն ունի պաշտպանողական նշանակություն: Նա ակտիվացնում է հակամոցիցեպտիվ համակարգը, հարմարողական մեխանիզմները և առաջացնում է համապատասխան փոփոխություններ, ուղղված ցավի պատճառերի վերացմանը: Պաթոլոգիական ցավը, հակառակը, ընկճում է հակամոցիցեպտիվ համակարգը, առաջացնում է օրգանիզմի դիզադապտացիա և հանդիսանում է ծանր պաթոլոգիական սթրես, որը խանգարում է օրգանիզմի ինտեգրատիվ համակարգի գործունեությունը, առաջացնում է հոգեկան էմոցիոնալ և մերքին օրգանների խանգարումներ: Դրա հետ կապված քրոնիկ պաթոլոգիական ցավը վերջերս դիտվում է որպես հիվանդություն, ըստ էության նա հանդիսանում է դիզոեգուլյատոր հիվանդություն (**Գ. Ն. Կրիժանովսկի**): Պարզվել է, որ ծանր պաթոլոգիական ցավը որոշակի ակտիվացումից հետո առաջացնում է սիմպատոադրենալինային համակարգի հյուծում: Նա առաջանում է ալգոգեն գործոնների ազդեցության տակ հակամոցիցեպտիվ համակարգի հսկողության անբավարարության պայմաններում: Պաթոլո-

գիան ցավի պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունեն կենտրոնական մեխանիզմները՝ ցավային զգացողության համակարգում պաթոլոգիական գեներատորների առաջացումը, որն ընկած է նրա զարգացման հիմքում:

Այսպիսով, ցավը հանդիսանում է բժշկության մեջ կարևոր հիմնահարցերից մեկը: Չնայած դրան, ցավի ոչ մի բնորոշում չի հանդիսանում վերջնական, ամփոփիչ: Ցավի ամենասահմանափակ բնորոշումը դա նոցիցեպցիան է: Ըստ **Պ. Անոխինի** ցավն օրգանիզմի ինտեգրատիվ ֆունկցիան է, ընդգրկում է ամենատարբեր ֆունկցիոնալ համակարգերը, ինչպիսիք են գիտակցությունը, հիշողությունը, էմոցիաները, վեգետատիվ, սոմատիկ և վարքագծային ռեակցիաները:

Ցավը՝ տիպային էվոլյուցիոն պրոցես է, որը առաջանում է օրգանիզմի վրա նոցիցեպտիվ գործոնների ազդեցությունից կամ ցավային հակառակ համակարգի թուլացման ժամանակ: Դա իր մեջ է ընդգրկում պերցեպտուալ (գիտակցում, ցավի ընդունում), վեգետատիվ, էմոցիոնալ, վարքագծային, շարժողական, հակաճողկեպտիվ միջոցները, որոնք ուղղված են վնասումից օրգանիզմի պաշտպանությանը և ցավի վերացմանը (**Վ. Օվսյաննիկով**): Կլինիկայում ցավը դիտվում է որպես տեղի զգացում, որը հիվանդին պատճառում է տարբեր ծանրության տանջահարում:

Անհաղթահարելի, ծանր, քրոնիկ պաթոլոգիական ցավն առաջացնում է հոգեկան և էմոցիոնալ խանգարումներ, կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեության դեգեներացում, կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների զարգացում և ներքին օրգաններում վնասումներ: Պաթոլոգիական ցավը կարող է առաջանալ սոմատիկ պաթոլոգիայի տարբեր ձևերի և նյարդային համակարգի պաթոլոգիայի ժամանակ:

Պաթոլոգիական ցավը էությանը տարբերվում է **ֆիզիոլոգիական ցավից**, ինչպես զարգացման մեխանիզմներով, այնպես էլ կլինիկական արտահայտություններով: Պաթոլոգիական ցավին բնորոշ կլինիկական արտահայտությունները բացակայում են ֆիզիոլոգիական ցավի ժամանակ: Պաթոլոգիական ցավին բնորոշ են՝ կաուզալգիան (ինտենսիվ, այրող, հաճախակի, անտանելի ցավեր), հիպերպաթիան (ուժեղ ցավի պահպանումը դրոման վերացումից հետո), հիպերալգեզիան (վնասման գոնայի թույլ նոցիցեպտիվ դրոման ժամանակ ինտենսիվ ցավը - առաջնային հիպերալգեզիա), կամ հարևան և մույնիսկ հեռակա տեղերից (երկրորդային հիպերալգեզիա), ալոդինիա (ցավի պրովոկացիան թույլ ազդակներով՝ օրինակ, տակտիլ, ջերմային և այլ գրգռումներից), նոր ռեցիպտիվ գոնայի ի հայտ գալը, որոնց դրոման առաջացնում է ցավի նոպաներ:

Ըստ բնույթի և տեղակայման **Ռ. Շմիդտը** (1985) տարբերում է 2 տեսակի ցավ՝ վիսցերալ և սոմատիկ: Վիսցերալ ցավը տեղակայվում է ներքին օրգաններում (երիկամային ցավը, խոցային հիվանդության ժամանակ ցավային

համախտանիշը և այլն): Մոմատիկ ցավը լինում է՝ խորը, որը զգացվում է ոսկորներում, հոդերում, մկաններում և մակերեսային, որը տեղակայում է մաշկի մեջ: Մակերեսային ցավը լինում է երկու տեսակի՝ առաջնային և երկրորդային: Առաջնային (էպիկրիտիկ) ցավն արագ է զարգանում, հեշտ տեղակայվում է, տևում է այնքան, ինչքան ազդում է ցավային ազդակը (ներարկում, բարձր ջերմություն): Երկրորդային (պրոտոպատիկ) ցավը էվոլյուցիոն տեսանկյունից ավելի հին է և քիչ կատարելագործված, որպես վտանգի նշան՝ դանդաղ է զգացվում, երկար է տևում: Նրա առաջացման համար, որպես դրոշմ հանդիսանում է հյուսվածքների վնասումը:

Սակայն ցավի մման դասակարգումը չի բավարարում ինչպես պաթոֆիզիոլոգիական, այնպես էլ կլինիկական տեսանկյունից: Դրա հետ կապված վերջերս առաջարկվել են ցավի այլ մեխանիզմներ, բերապիայի այլ մեթոդներ: Նման դասակարգումներից ներկայումս ընդունվում է ցավի հետևյալ տեսակներ՝ սուր, տերմինալ, նեյրոպատիկ, քրոնիկ, փսիխոգեն, ֆանտոմային կամ ամպուտացիոն ցավեր:

Ցավի էթիոլոգիան

Ցավը հանդիսանում է որևէ պաթոլոգիական պլոցեսի հետևանք (բորբոքում, ուռուցքներ, սպիացում և այլն): Ցավ առաջացնող գործոնները կոչվում են ալգոգեններ (նոցիցենպտիվ): Նրանք կարող են լինել՝ մեխանիկական (հարված, ճնշում, կոտրվածք, ձգում), ֆիզիկական (ցածր և բարձր ջերմություն, ցածր և բարձր մթնոլորտային ճնշում), քիմիական (թթուներ, հիմքեր, աղեր), էնդոգեն նյութեր (կինիններ, ացետիլսուլին, հիստամին, պրոստագլանդիններ, կալիումի և ջրածնի իոններ, լակտատ): Բացի այդ, ցավի պատճառ կարող է հանդիսանալ հակացավային (անտինոցիցենպտիվ) համակարգի խանգարումները, օրինակ՝ ողնուղեղի հետին եղջյուրների և այլ հակացավային կենտրոնական կազմությունների խանգարումները: Հակացավային համակարգի խանգարումներ կարող են իրագործվել օպիատային ընկալիչների մակարդակով, որոնց վնասումը կամ բլոկադան բերում է ցավի զգացողության շեմի թուլացմանը և հիպերալգեզիայի առաջացմանը: Ցավի առաջացման մյուս հնարավոր պատճառն այն խանգարումներն են, որոնք ընկած են ցավային համակարգի և աֆերենտ ինֆորմացիայի միջև, որը հաղորդվում է ողնուղեղին և գլխուղեղին տակտիլ, հոտառական, յտղական, տեսողական պրոպրիոսենսուիչների միջոցով: Այս ինֆորմացիայի դեֆիցիտը քչացնում է էնկեֆալինների և էնդորֆինների առաջացումը և այսպիսով թուլացնում է նոցիցենպտիվ ինֆորմացիայի իրագործումը: Հավանաբար սա է ընկած ֆանտոմային, կաուզալգիկ և դեաֆերենտացիոն ցավերի ձևավորման մեխանիզմի հիմքում: Որոշ դեպքերում ցավի առաջացման պատճառ կարող է հանդիսանալ նարկոտիկի կամ էնդոգեն օպիոիդների դեֆիցիտը: Այսպես,

նարկումանի մոտ արստինենցիայի վիճակում առաջանում է արտահայտված ցավային համախտանիշ: Հականոցիցեպտիվ համակարգի ֆունկցիայի թուլացում կարող է առաջացնել դեպրեսիան, սթրեսը, իմոթիվիզացիան:

Ցավը ռեֆլեկտոր պրոցես է և այդ պատճառով իր մեջ ընդգրկում է ռեֆլեկտոր աղեղի բոլոր օղակները՝ (ընկալիչ ապարատ, ցավային ուղիներ, մեղիատորներ), որոնք իրագործում են ցավային իմպուլսների հաղորդումը:

Ընկալչային ապարատի վերաբերյալ կան տարակարծություններ: Առաջին անգամ յուրահատուկ ցավային ընկալիչների (նոցիցեպտորների) և ցավային ուղիների մասին խոսել է Frey-ը (1895), նույն ժամանակ՝ **Գուլշտեյ-դերը** (1894) ներկայացրել է ինտենսիվության տեսությունը, ըստ որի յուրահատուկ ցավային ընկալիչներ գոյություն չունեն: Կարևորը դրդման ինտենսիվությունն է: Այսինքն, եթե մեխանո-թերմո դրդումն շատ ուժեղ չէ, ապա ընկալվում է որպես մեխանո- և թերմո- զգացում, իսկ ինտենսիվ դրդման ժամանակ առաջանում է ցավի զգացում (**Ա. Վալդման**, 1980; **Վ. Խայտուին**, 1980):

Այդ երկու տեսակետները միացրել են **Ս. Ռավենկոն** և համահեղինակները (1992): Ըստ նրանց, օրգանիզմում C-աքսոնների հետ գոյություն ունեն մասնագիտացված նոցիցեպտիվ նեյրոններ: Նրանց մաշկային վերջույթները դրդվում են ոչ ցավային զգացումով (մինչև 2 Գ-Ց), իսկ եթե հաճախականությունը ավելանում է (2-ից ավել), ապա ընկալվում է որպես ցավ: Այս վերջին տեսակետի տարատեսակն է պատտերմային տեսակետը (**Գ. Վեգդել**, 1955), ըստ որի մաշկային զգացողության տարբեր տեսակները հանդիսանում են տարածական և ժամանակային պատտերմ իմպուլսների հետևանք, իսկ պատտերմը, որը բնորոշ է ցավին, առաջանում է ոչ յուրահատուկ ընկալիչների ուժեղ դրդման ժամանակ:

Այսպիսով, նոցիցեպտորներն ունեն երկու ընդհանուր հատկություն՝ 1. հանդիսանում են բարձր շեմքային կառուցվածք, այսինքն նրանց դրդման համար անհրաժեշտ է ազդակի մեծ ուժ, 2. չնայած նոցիցեպտորների դրդման բարձր շեմքին, այնուամենայնիվ նրանք մեծ կան: Մարդու մոտ այդ հատկությունը կախված է ժառանգականությունից, անձի առանձնահատկություններից, էմոցիոնալ և սոմատիկ վիճակից, եղանակային և կլիմայական պայմաններից, նախորդ ազդակների ազդեցությունից: Բացի դրանից նոցիցեպտորների զգացողության շեմքի բարձրությունը տարբեր է կախված նրանց տարբեր տեղակայման հետ: Այսպես, ներքին օրգանների նոցիցեպտորների (միտկարդ, պարենխիմատոզ օրգանները) շեմքը բարձր է, իսկ ուղեղի և ոսկրածուծի հյուսվածքում ցավային ընկալիչները ընդհանրապես բացակայում են: Ցավային ընկալիչների դրդման մեխանիզմը կապում են բջիջների թաղանթների թափանցելիության բարձրացման հետ: Ալգոգեն ազդակներն ուժեղացնում են նատրիումի մուտքը դեպի բջիջ, որը բերում է դեպոլյարիզացիայի պրոցեսի զարգացմանը և դրանով ցավային իմպուլսի առաջացմանը:

Ցավային գրգիռների իրագործումը կատարվում է նյարդային հաղորդողների, ենթակեղևային գոյացությունների և ուղեղի կեղևի միջոցով: Ենթադրվում է, որ ցավային գրգիռները հաղորդվում են նուրբ սինեփինգազված (A-դելտա) և նուրբ չմեխինիզազված C-թելիկներով: A-դելտա թելերը ձևավորում են առաջնային ցավը, իրագործում են իմպուլսների հաղորդումը (4-30 մ/վ): C-թելերը ձևավորում են երկրորդային ցավը, հանդիսանում են դանդաղ հաղորդող (0,4-2,0 մ/վ): Առաջնային ցավային թելիկները (աֆերենտները) վերջանում են եռորակ ներվի ուղեղային ճանապարհի կորիզում և ողնուղեղի մոխրագույն նյութի հետին եղջյուրներում: Այստեղից սկիզբ է առնում ողնուղեղ-թալամիկ ճանապարհը: Նրա ֆունկցիան ցավային և ջերմային զգացողության հաղորդումն է: I-նեյրոնը ընկած է ողնուղեղային զանգվածներում, II- նեյրոնն ողնուղեղի հետին եղջյուրներում, III-նեյրոնը՝ թալամուսի կորիզներում:

Ցավի մեղիատորներից տարբերում ենք հետևյալները՝ ընկալիչների մակարդակով (հիստամին, ագետիլիտլին, սերոտոնին, պրոստագլանդիններ); առաջնային աֆերենտների մակարդակով՝ P-նյութը, որն ուժեղացնում է իմպուլսների հաղորդումը, իսկ նրան ճնշում են մեյրոտենզինը, խոլեցինտոկինինը, նորադրենալինը, սերոտոնինը, զամսամամինոկարապեթոն (զամկ), գլիցինը: Ողնուղեղի հետին եղջյուրների մակարդակով իմպուլսների հաղորդումը ուժեղացնում են P-նյութը, գլուտամինը, իսկ զամկ-ն սերոտոնինը, նորադրենալինը, ագետիլիտլինը ընկճում են:

Հսկանցիցեպատիվ համակարգը նույնպես կարևոր նշանակություն ունի ցավային համակարգում: Այստեղ տարբերում ենք կառուցվածքային, ֆիզիոլոգիական և բիոքիմիական մեխանիզմներ՝ ցավազրկման օպիատ, ադրեներգիկ, սերոտոնիներգիկ, խոլիներգիկ, զամսամ-ամինոկարապեթվային մեխանիզմներ:

Ցավի հիմնական տեսակները: Մրանց են վերաբերվում՝ սուր, հետվիրահատական, նեյրոպատիկ, քրոնիկ, փսիխոգեն, ֆանտոմային (ամպուտացիոն), կաուզալգիկ և պրոնեզիոն ցավերը:

Սուր ցավերը հաճախակի պատահող պաթոլոգիա են, օրինակ՝ առամնացավերը: Սա բխողգիապես նպատակահարմար ցավ է, քանի որ զգուշացնում է զարգացող պաթոլոգիայի մասին: Սա սթրեսի պատասխան ռեակցիաներից է: **Հետվիրահատական ցավը** սուր ցավերի տարատեսակներից է, որն առաջանում է վերքի շրջանում: **Նեյրոպատիկ ցավերը** կլինիկորեն հանդիպում են դեմքի նեվրալգիայի, եռորակ ներվի, լեզվաընթացային, ֆանտոմային և կաուզալգիկ ցավերի ժամանակ և այլն: **Ֆանտոմային** ցավը հատուկ է հեռացված օրգանին, ամպուտացիայից հետո (ամպուտացիոն ցավեր): Կտրվում են մեծ նյարդեր, որոնք հարուստ են նյարդային թելերով, որի պատճառով պակասում է իմպուլսների հաղորդումը հաստ թելիկներով T-նեյրոններին և վերջիններս կարող են դրդվել ենթաշենքային ազդանշաններով: Մրանք

դիտվում են մահ որպես հետքային ռեակցիայի հետևանք: **Կաուզալգիա՝** դաժան, տանջող ցավեր են, մեծ սոմատիկ ներվի ոչ լրիվ վնասման ժամանակ (կտրվածքի ժամանակ): Մրա դեպքում վնասվում են հաստ ներվաթելերը, որի հետևանքով առաջանում են T-մեյրոնների հիպերզգացողություն: Ժելատինով սուբստանցիայի վրա արգելակող ազդեցության հետևանքով թույլ դրդումը առաջացնում է ցավի ուժեղ արտահայտություն: Նա կարող է ուժեղանալ ձայնային, շփումային դրդիչներից, ինչպես մահ տաք սննդից: Ցավերի մեջ որոշակի նշանակություն ունի **պրոեկցիոն ցավը**: Սա առաջանում է իննեքվացիայի շրջանում (զգացող նյարդի) և կապված է ինչպես կենտրոնական նյարդային համակարգի, այնպես էլ ծայրամասի դրդման հետ:

Ցավի ժամանակակից տեսությունները

Մալզակի և Ուոլլայի «դարպասային հսկողության» տեսություն

Ողնուղեղի աֆերենտ համակարգի մեջ գործում է հսկողություն մոցիցեպտիվ իմպուլսների թափանցման նկատմամբ դեպի ողնուղեղը: Նա իրագործվում է արգելակող մեյրոնների ժելատինոզ գոյացության և որոշ կապակցված մեյրոնների ազդեցության տակ, որոնք ակտիվացնում են ծայրամասից եկող իմպուլսները սուպրասպինալ մասից, այդ թվում մահ գանգուղեղի կեղևի մոցիցեպտիվ արտահայտված դրդումով: Այս հսկողությունը պատկերավոր ձևով հանդիսանում է «դարպաս», որը կանոնավորում է T-բջջիչների և մրանց կողմից արտադրված իմպուլսների հոսանքով, որոնք բարձրանում են դեպի ցավային զգացողության բարձրագույն մասերը: Ըստ այդ տեսության պաթոլոգիական ցավը կառաջանա, երբ չկա դարպասային հսկողություն, երբ ապարգելակված T-բջջիչները կարող են ակտիվանալ տարբեր դրդիչներով, ծայրամասերից ուղարկել ինտենսիվ իմպուլսացիա դեպի մոցիցեպտիվ համակարգի բարձրագույն մասերը: Այդ տարբեր աղբյուրներից ստացված դրդումները, ազդելով խանգարված T-բջջիչների վրա, հանդիսանում են պաթոլոգիական ցավի առաջացման պայմանը: Սակայն ըստ «դարպասային հսկողության» տեսության, հսկիչավոր չէ բացատրել կենտրոնական ծագումով ցավի առաջացումը:

Համաձայն ցավի գեներատորային և համակարգային մեխանիզմների տեսության (**Գ. Կրիթանովսկի, 1980**) պաթոլոգիական ցավի առաջացումը կապված է մոցիցեպտիվ համակարգի մեջ գեներատորների պաթոլոգիական ուժեղացած դրդման հետ: Գեներատորն իրենից ներկայացնում է հիպերակտիվ մեյրոնների ագրեգատ, որը կարող է զարգացնել ինքնապահպանման ակտիվությունն առանց ծայրամասերից կամ այլ տեղերից լրացուցիչ դրդման: Գեներատորը կարող է առաջանալ ոչ միայն ողնուղեղում աֆերենտ մուտքի միջոցով, այլ մահ մոցիցեպտիվ համակարգի այլ մասերից, որով որոշվում է ցավային համախտանիշի առաջացումը: Առաջնային գեներատորի ազդե-

ցության տակ, որն առաջանում է նոցիցեպտիվ համակարգի միջոցով (օրինակ, ողնուղեղի դորզալ եղջյուրների մեջ), պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են ցավային զգացողության այլ գոյացություններ, որոնք իրենց համախմբվածությամբ և փոխադարձ ազդեցությամբ իրենցից ներկայացնում նոր պաթոլոգիաների ակտիվության ոչ նորմալ բնույթով ազդակ, որը պայմանավորում է պաթոլոգիական ցավը: Այդպիսի պաթոլոգիական կազմություն իրենց ներկայացնում է պաթոլոգիական ալգիկ համակարգը, որը կազմում է ցավային համախտանիշի պաթոֆիզիոլոգիական հիմքը: Ցավային համախտանիշի պարունակությունը որոշվում է նրանով, թե ցավային համակարգի ինչ-որ նյութեր կմտնեն պաթոլոգիական ալգիկ համակարգի մեջ, թե ոչ:

Ցավի նշանակությունը օրգանիզմի համար մեծ է, տեղեկացնելով վտանգի մասին կանխում է պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացումը: Մակայն ցավի նշանակությունը երկակի է, սա իր մեջ ընդգրկում է համապատասխան պաշտպանողական նշանակություն և պաթոլոգիական կողմեր: Սուր ցավերը հուշում են վտանգի մասին, սակայն քրոնիկ, տերմինալ, նեյրոպատիկ ցավերն ունեն միանշանակ բացասական ազդեցություն, որը հասցնում է նյարդային, էնդոկրին, իմուն, սիրտ-անոթային համակարգի, էներգետիկ պաշարների և հոգեկան վիճակի հյուծմանը:

ՌԵԱԿՏԻՎԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Օրգանիզմի ռեակտիվությունը նրա որոշակի ձևով պատասխանելու հատկությունն է հանդեպ արտաքին միջավայրի տարբեր ազդակների ազդեցությանը: **Կ. Քերնաքը** նշում է, որ «ապրել նշանակում է հարմարվել»: Դրա շնորհիվ որոշակի ժամանակ օրգանիզմը պահպանվում է և օգնում է չեզոքացնել և մեկուսացնել հիվանդությունների առաջացումը:

Օրգանիզմի հարմարողականությունն արտաքին միջավայրի ազդեցությունների նկատմամբ իրագործվում է ամբողջ օրվա, ամեն ժամի, ամեն րոպեի և նույնիսկ ամեն վայրկյանի ընթացքում: Այն ձևավորվել է օրգանիզմի ֆիլոգենետիկ և օնտոգենետիկ զարգացման ընթացքում: Օրգանիզմը իարմարողական ռեակցիա է ցուցաբերում արտաքին միջավայրի ամենատարբեր ազդակների ազդեցությունների նկատմամբ (ջերմություն, մթնոլորտային ճնշում, ճառագայթում, էլեկտրականություն, միկրոօրգանիզմների ազդեցություն, ինչպես նաև ամենատարբեր բնության հոգեբանական, սոցիալական և այլ ազդեցություններ): Ինչպես նշում է **Ժ. Լյոբբը** «ողջ ոգևորված աշխարհը հարմարողականության սիմֆոնիա է»: Եվ դա թույլ է տալիս օրգանիզմին «վարել ազատ և անկախ կյանք» (**Կ. Քերնաք**): «Հարմարողական ռեակցիաները» ի հայտ են գալիս այն դեպքում, երբ պաթոգեն ազդակի ազդեցության տակ առաջանում են ավելի խոր խանգարումներ՝ դիստրոֆիկ և նեկրոտիկ փոփոխություններ, որոնց ժամանակ ընդգրկվում են այլ, ավելի նկատելի խանգարումներ: Դրանք վերափոխում են օրգանիզմի ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլ նաև կառուցվածքային կազմը: Պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում նման ֆունկցիաներ ունեցող այլ օրգաններ, որոնք, ինչպես կարելի է ասել «եկել են օգնելու» հիվանդ օրգանիզմին լրացնելու, կոմպենսացնելու խանգարված ֆունկցիաները: Ահա նման դեպքում խոսում են ոչ թե ադապտացիայի հարմարողականության, այլ կոմպենսատոր ռեակցիաների փոփոխությունների մասին: Դրա հետևանքով պահպանվում է օրգանիզմի հոմեոստազը:

Ռեակտիվությունը բնորոշ է ամեն մի կենդանի գոյացությանը: Էվոլյուցիայի ընթացքում կենդանի էակների զարգացման պրոցեսում բարդանում է օրգանիզմների ռեակտիվականությունը: Ինչքան օրգանիզմը հասարակ է և ինչքան օրգանիզմի նյարդային համակարգը քիչ է զարգացած, ապա այնքան հասարակ է նրա ռեակտիվականությունը: Ցածրակարգ և անողնաշարավոր կենդանիները, ըստ էության սահմանափակվում են միայն նյութափոխանակության փոփոխություններով, որոնք կենդանուն թույլ են տալիս գոյատևել իր համար ստեղծված արտաքին միջավայրի ոչ բարերար պայմաններում: Ինչքան բարձրակարգ է կենդանին, այնքան ավելի ակտիվ և բազմակողմանի են

նրա պայքարի միջոցները: Ամենաբարդը և բազմաբնույթը մարդու ռեակտիվականությունն է:

Օրգանիզմի ռեակտիվականության տերմինը լայն տարածում ունի գործնական բժշկության մեջ, երբ գնահատում են օրգանիզմի ընդհանուր վիճակը քանակական տեսանկյունից: Այսպես, տարբերում են երեք՝ հիպերերգիկ, հիպերգիկ և աներգիկ վիճակներ: Սրա հիմքում ընկած են օրգանիզմի պատասխան ռեակցիայի քանակական և որակական բնույթը: Եթե ինֆեկցիոն հիվանդության ժամանակ ռեակցիան բուռն է՝ բարձր ջերմություն, ցավեր, ուժեղ արտադրություն, արագ զարգացող ընթացք, ապա նրան համարում են **հիպերերգիս (hyper-)** շատ, **ergon-** ազդեցություն): Իսկ եթե հիվանդագին վիճակը ձգձգվում է, ունի թույլ ընթացք, ոչ պարզ նշաններով, որի ժամանակ պայքարի միջոցները թույլ են (իմունոգենեզը, ֆագոցիտոզը), ապա խոսքը գնում է **հիպերգիայի (hyp-)** ցածր մասին: Երրորդ տեսակը դա **աներգիան** է (**an-** չկա), երբ օրգանիզմ պաթոգեն ազդակին չի պատասխանում: Վերջինիս մեջ տարբերում ենք դրական և բացասական աներգիաներ: Դրականը, երբ կա իմունիտետ և օրգանիզմն երկրորդ անգամ վարակվում է, օրինակ կարմրուկի, որովայնային տիֆի հարուցիչներով, ապա առաջացած իմունիտետի հետևանքով հիվանդությունը չի զարգանում: Բացասական աներգիան, երբ օրգանիզմի պաշտպանողական մեխանիզմներն այնքան թուլացած են, որի հետևանքով օրգանիզմը պաշտպանվելու ունակ չէ: Դա արդեն մահ է: Օրինակ, երբ դիֆթերիայի ժամանակ բացակայում է բարձր ջերմությունը («սառը դիֆթերիա»), ապա նա ավարտվում է մահով:

Ռեակտիվություն հասկացողությունը հաճախակի օգտագործվում է վիրաբուժության մեջ: Դեռևս 1855 թվին Ն. Պիրոգովը նկարագրելով վերքի վիճակը, կանխատեսում էր նրա ելքը: Այսպես, հիպերերգիկ վիճակի ժամանակ առաջանում են վերքերի լավ գրանուլացիա և էպիթելիզացիա, էքսուդատի առատ արտադրություն: Սրա ժամանակ վերքը արագ է լավանում: Իսկ եթե վերքի ժամանակ, ընդհակառակը, առաջանում է թույլ գրանուլացիա, թույլ էպիթելիզացիա, ձգձգվող դանդաղ ընթացք, դա խոսում է թույլ ռեակտիվականության մասին: Նույնը վերաբերում է սեպսիսին, պերիտոնիտին, թոքերի բորբոքմանը և այլն:

Գոյություն ունի նաև **օրգանիզմի «ռեզիստենտականություն»** հասկացողությունը: Սրա ժամանակ օրգանիզմը ցուցաբերում է կայունություն որոշակի պաթոգեն ազդակների ազդեցության հանդեպ, միաժամանակ պահպանում է օրգանիզմի ներքին միջավայրի կայունությունը (**resisteo-** դիմադրողականություն):

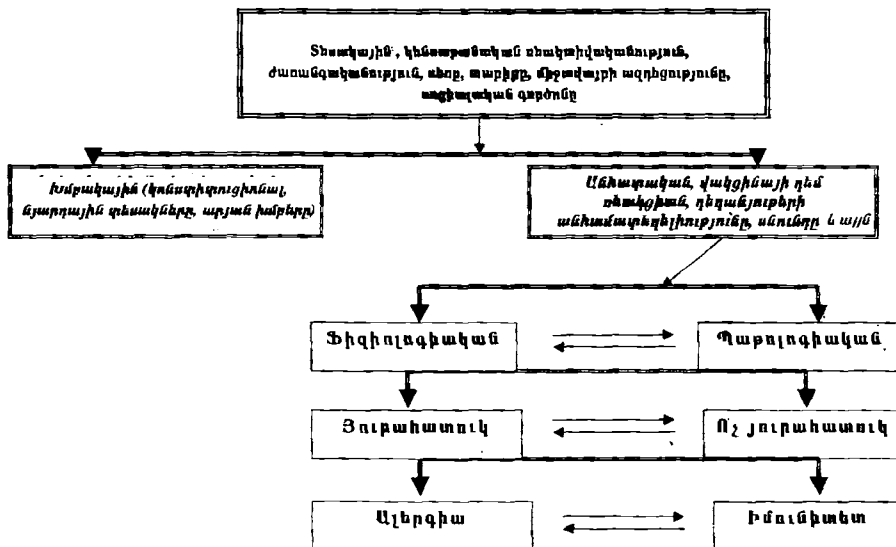
Օրգանիզմի ռեզիստենտականությունը կարող է լինել պասիվ և ակտիվ: Պասիվ ռեզիստենտականությունը պայմանավորված է օրգանիզմի որոշակի անատոմաֆիզիոլոգիական առանձնահատկություններով: Օրինակ

մաշկը և լորձաթաղանթները խանգարում են միկրոօրգանիզմներին քափանցելու օրգանիզմի ներսը, մաշկն ամանցանելի է իոնիզացնող բետոտա-ճառագայթների համար և այլն: Օրգանիզմի նման առանձնահատկությունները փոխանցվում են ժառանգական ճանապարհով: Ռեզիստենտականության մյուս տեսակը ակտիվ ռեզիստենտականությունն է, երբ պաթոգեն ազդակն արդեն ազդել է և միաժամանակ ակտիվանում են հարմարողական պաշտպանող մեխանիզմները և խանգարումները չեն արտահայտվում: Դրա լավ օրինակը թթվածնային քաղցն է: Այսպես, երբ մարդիկ բարձրանում են լեռները, (ալպինիստների մոտ), ապա թթվածնային քաղց չի առաջանում: Տեղի է ունենում թոքերում վենտիլյացիայի ուժեղացում, արյան շրջանառության արագացում, արյան մեջ էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակի շատացում, ոսկրածուծի էրիթրոպոետիկ հատկության արագացում, արյան դեպոնների (լյարդը, փայծաղը) կծկում, որի հետևանքով պահեստված արյունը մտնում է շրջանառող արյուն, իջնում է օրգանիզմի բջիջների զգայնությունը թթվածնի պակասի նկատմամբ և այլն: Ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ, երբ առաջանում են յուրահատուկ հակամարմիններ, կրկնակի վարակման դեպքում հիվանդությունը չի զարգանում (կարմրուկ, քութեշ, դիֆթերիա, որովայնային տիֆ և այլն): Նման դեպքերում նշանակություն են ձեռք բերում հակամարմինների առաջացումը և ֆագոցիտոզը:

Ն. Սիրոտինին իրար է միացնում ռեակտիվականություն և ռեզիստենտականություն հասկացողությունները: Բայց, որոշ դեպքերում, օրինակ ձմեռային քուն մտած կենդանիների մոտ ռեակտիվականությունն իջնում, իսկ ռեզիստենտականությունը բարձրանում է:

Տարբերում ենք օրգանիզմի ռեակտիվականության երեք աստիճաններ: Ռեակտիվականության առաջին աստիճանը կոչվում է զգացողություն, երկրորդը՝ դիմադրողականություն, երրորդը՝ դիմացկայնություն: Դիմադրողականության և դիմացկայնության միջև գոյություն ունի փոքր տարբերություն: Այն կայանում է նրանում, որ վերջին դեպքում օրգանիզմն արդեն կորցրել է իր հոմեոստազը պահպանելու կարողությունը: Մարմնի ջերմությունն իջնում է, նյութափոխանակությունը թուլանում, ռեզեներատոր պրոցեսներն արգելակվում են: Այդպիսի վիճակ կարելի է վերադառնալ մարկոզի, ձմեռային քնի, շոկի, քաղցի, արյունահոսության միջոցով: Կենդանիներն արդեն չեն պատասխանում կամ էլ թույլ են պատասխանում նոր հիվանդածին ազդակներին: Այս վիճակներում, երբ օրգանիզմը չի դիմադրում, այլ ընդհակառակը, ենթարկվում է միջավայրի ազդեցությանը, չի կարող համարվել դիմադրողականություն, այն էլ բարձրացած: Կենդանին միայն կրում է պաթոգեն միջավայրի ազդեցությունը, բայց համարյա նրան չի պատասխանում: Յաճախ ռեակտիվականությունը, մույմիսկ առեակտիվականությունը բացատրում են որպես արգելակվածություն կամ էլ այն մեխանիզմների անջատում, որոնք պետք են

հիվանդածին գործոնների ազդեցության համար՝ բորբոքումը չի զարգանում, եթե չկան ակտիվ լեյկոցիտներ, չեն առաջանում գամմա-գլոբուլիններ, տեմոլը՝ եթե ջերմակարգավորման կենտրոնն անջատված է:



Մխենա 1. Տեսակային ռեակտիվականություն (տեսակները)

Ռեակտիվականության մասին ուսմունքը, ելնելով ընդհանուր պաթոլոգիայի դիրքերից, առաջացել և զարգացել է ռուս պաթոլոգների շնորհիվ: Այդ խնդրում զգալի են **Ի. Մեչնիկովի** ծառայությունները ֆագոցիտոզի ուսմունքի մասին, մասնավորապես իմունիտետի և բորբոքման մեխանիզմում, **Ա. Բոգոմոլեցի** ուսմունքը շարակցական հյուսվածքի դերի մասին ռեակտիվականության, կոնստիտուցիայի խնդիրներում, **Ն. Միրոտինի** դերը ֆիլո- և օնտոգենետում՝ կապված օրգանիզմի ռեակտիվականության հետ:

Ռեակտիվականության դասակարգման մեջ առավել կարևոր նշանակություն է տրվում **տեսակային ռեակտիվականությանը**: Դրա ժամանակ արտաքին միջավայրի ազդանքների ազդեցության հանդեպ ի հայտ են գալիս սոսկորական (ադեկվատ), ամեն մի կենդանու տեսակին բնորոշ փոփոխություններով, որին երբեմն անվանում են առաջնային ռեակտիվականություն: Դրա հիմքում ընկած է ժառանգականությունը, քանի որ դա է ապահովում ինչպես տեսակի, այնպես էլ առանձին անհատների առանձնահատկությունները: Որպես տեսակային ռեակտիվականության օրինակ կարելի է բերել որոշ կենդանիների բնորոշ փոփոխությունները տարվա տարբեր ամիսներին (ձմեռային քուն, ամառիոգ և այլն): Ձմեռային քունը բնորոշ է արջերին, չղջիկներին և այլ կենդանիների: Իջնում է նրանց մարմնի ջերմությունը, խիստ ընկճվում է օրգանիզմի կենսագործունեությունը, թուլանում է նյութափոխանակությունը,

հյուսվածքներում թթվածնի օգտագործումը և այլն: Նկարագրված փոփոխությունների հիմքում ընկած է կենտրոնական նյարդային համակարգի պաշտպանողական արգելակումը: Սրա ժամանակ արտահայտված թուլանում է վահանաձև գեղձի և էնդոկրին մյուս գեղձերի գործունեությունը: Թիրօքսինի քանակն արյան մեջ խիստ պակասում է: Եթե նման պայմաններում քնած կենդանուն ներարկենք թիրօքսին, ապա նա դուրս կգա այդ վիճակից: Չմեռային քնի վիճակում նկատելի փոփոխվում է օրգանիզմի ռեակտիվականությունը: Թույլ է արտահայտվում բորբոքումը, դանդաղում է վերքերի լավացումը, թուլանում է ֆագոցիտոզը, իմուն հակամարմինների առաջացումը: Չմեռային քուն մտած կենդանիների մոտ տեղային ալերգիկ վիճակները և անաֆիլաքսիան դժվար են առաջանում: Այդ վիճակում օրգանիզմը դժվար է ընդգրկվում ինֆեկցիոն պրոցեսի մեջ (տուբերկուլյոզ, սիֆիլյան խոց, ժամտախտ և այլն): Սա բացատրվում է նրանով, որ ձմեռային քուն մտած կենդանիների մոտ թուլանում է պատասխանելու ունակությունը: Նրանք չեն վարակվում այդ հիվանդություններով և չեն մահանում: Հնարավոր է, որ հետագայում (արդեն տաք պայմաններում), երբ կենդանին դուրս է գալիս ձմեռային քնից, ներարկված միկրոբների ազդեցության տակ արդեն կզարգանա համապատասխան հիվանդությունը:

Ռեակտիվականության մյուս տեսակը **անհատական ռեակտիվականությունն է**, որի հիմքում ընկած է ժառանգականությունը, ինչպես նաև արտաքին միջավայրի ազդեցությունը, տարիքը, սեռը: Բացի անհատական ռեակտիվականությունից գոյություն ունի նաև խմբային ռեակտիվականություն (կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկությունները տարբեր ազգերի մոտ, արյան տարբեր խմբերը, նյարդային համակարգի տարբեր տեսակները և այլն):

Տարբերում ենք նաև անհատական ռեակտիվականության ևս երկու տեսակ՝ **ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական**: Ֆիզիոլոգիական ռեակտիվականությունն առողջ օրգանիզմի ռեակցիաներն են նպաստավոր պայմաններում: Պաթոլոգիական ռեակտիվականությունն ի հայտ է գալիս, երբ օրգանիզմի վրա ազդում են հիվանդագին ազդակները: Վերջիններս լինում են երկու տեսակ՝ **յուրահատուկ**, օրինակ իմունոլոգիական, երբ օրգանիզմի պատասխանը բնորոշ է միայն տվյալ ազդակին (միկրոբային, վիրուսային) և **ոչ յուրահատուկ**, որը կարող է առաջանալ մի շարք ազդակների ազդեցության հետանքով, որոնք բնորոշ չեն տվյալ ազդակին՝ (շոկային վիճակների, սթրես ռեակցիաների դեպքում, պարաբիոզի, ֆագոցիտոզի ժամանակ և այլն):

Անհատական ռեակտիվականության գոյության մասին լավ տվյալներ են տալիս համաճարակաբանական հետազոտությունները: Միևնույն ինֆեկցիայի ժամանակ (զրիպ, որովայնային տիֆ և այլն) նույն ընտանիքում մեկը վարակվում հիվանդանում և նույնիսկ մահանում է, երկրորդը հիվանդանում է,

բայց լավանում է, իսկ երրորդը չնայած վարակված է, բայց չի հիվանդանում: Չնայած տվյալ ընտանիքում կենցաղային պայմանները նույնն են, միևնույն վարակն է, բայց տարբեր են օրգանիզմների ռեակտիվականությունները:

Հիվանդությունների ժամանակ սահմանափակվում է օրգանիզմի կենսագործունեությունը, փոխվում է ռեակտիվականությունը, օրինակ ցնցումային վիճակներից հետո խանգարվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի պայմանական և ոչ պայմանական ռեֆլեքսները: Ընկճվում է նաև անհատական ռեակտիվականությունը: Օրինակ ցնցումային վիճակից հետո անաֆիլակտիկ շոկ չի առաջանում, կամ էլ շոկային վիճակի ժամանակ պիրոգեն նյութերի ներարկումից օրգանիզմի ջերմությունը չի բարձրանում: Նարկոզի պայմաններում թուլանում է ֆագոցիտոզը, հակամարմինների արտադրությունը: Սա է պատճառը, որ բակտերիալ ինտոքսիկացիան ավելի ծանր է ընթանում:

Տարիքային ռեակտիվականություն: Տարբերում են տարիքային ռեակտիվականության երեք շրջան՝

1. Վաղ մանկական շրջանում՝ ցածր ռեակտիվականություն,
2. Սեռական հասունության շրջանում՝ բարձր ռեակտիվականություն,
3. Ծերունական շրջանում՝ ցածր ռեակտիվականություն:

1. Վաղ մանկական շրջանում օրգանիզմի ցածր ռեակտիվականությունը պայմանավորված է կենտրոնական նյարդային համակարգի և բարձրագույն նյարդային գործունեության թերզարգացումով: Մինչև մեկ տարեկան հասակը նորածինների մոտ թույլ է զարգացած ֆագոցիտոզը: Հակամարմինները նորածինների մոտ անբավարար են, նրանք ինքնուրույն առաջանում են 1-6 ամիսների ընթացքում, իսկ մինչ այդ հակամարմինները նորածինը ստանում է մորից, ընկերքի միջոցով: Մրանք մնալով նորածնի արյան մեջ ընդամենը 6-12 ամիս, հետագայում քայքայվում են: Ստացվում է մի շրջան, երբ մորից ստացված հակամարմինները քայքայվել են, իսկ նորերը դեռևս չեն առաջացել և հասել անհրաժեշտ քանակի: Սա է պատճառը, որ 1-2 տարեկան հասակում օրգանիզմի ռեակտիվականությունը ցածր է և հաճախակի է ընդգրկվում տարբեր ինֆեկցիաների մեջ: Այդ շրջանում մանկան օրգանիզմի մահացությունն ամենաբարձր տոկոսն է կազմում: Մինչև մեկ տարեկան շրջանը մանկան օրգանիզմը չի հիվանդանում այն ինֆեկցիաներով, որոնցով մայրը հիվանդացել և ձեռք է բերել նրանց նկատմամբ հակամարմիններ (կարմրուկ, քութեշ, տիֆեր և այլն): Նորածինների մոտ ավարտված չէ նյարդային համակարգի մորֆոլոգիական և ֆիզիոլոգիական զարգացումը, չի ավարտվել կենտրոնների ձևավորումը և նյարդաթելերի միելինիզացումը, ցավային գրգիռները կենտրոնացված չեն: Գանգուղեղի գրգռականությունը ցածր է, գերազանցում է ենթակեղևային գոյացությունների ֆունկցիան: Նորածինների մոտ թույլ են զարգացած պատմեշները: Էպիդեմիսը կազմված է

2-3 շերտից՝ 7-ի փոխարեն: Մաշկն ունի բարձր քի, որը նպաստում է ինֆեկցիաների թափանցմանը: Դեռ զարգացած չէ ֆագոցիտոզը: Մանկան օրգանիզմում դեռևս ցածր է ուղեղի, հատկապես ուղեղի կեղևի գործունեությունը: Այդ շրջանում ուղեղի կեղևն անհամեմատ բարակ է:

2. Սեռական հասունացման շրջանում օրգանիզմի ռեակտիվականությունն ամենաբարձրն է: Չարգացած է կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիան, մյուսափոխանակությունն իրագործվում է կամոնավոր ձևով, կայուն է օրգանիզմի հոմեոստազը: Սեռական հորմոնները զգալի բարձրացում են օրգանիզմի ռեակտիվականությունը:

3. Ծերունական շրջանում թուլանում է օրգանիզմի ռեակտիվականությունը, որը կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիաների թուլացման և նրա հետզարգացման հետևանքն է: Խանգարվում են պայմանական և ոչ պայմանական ռեֆլեքսները, հիշողությունը թուլանում է, առաջանում է էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիայի իջեցում (սեռական գեղձեր, վահանաձև գեղձ, հիպոֆիզ, մակերիկամներ), թուլանում է սթրես ռեակցիան: Իջնում է նաև պատմեշային ֆունկցիան, հակամարմինների արտադրությունը, ֆագոցիտոզը:

Օրգանիզմի ռեակտիվականությունը պայմանավորված է նաև **սեռով**: Կնոջ օրգանիզմի ռեակտիվականությունը փոխվում է կախված դաշտանային ցիկլի և հղիության հետ: Կնոջ օրգանիզմն ավելի կայուն է դեպի հիպոքսիան, արյունահոսությունը, քաղցը և այլն:

Օրգանիզմի ռեակտիվականությունը ձևավորվում է ֆիլոգենետիկ և օնոտոգենետիկ զարգացման ընթացքում: Միջոցանի օրգանիզմներն ունեն ցածր ռեակտիվականություն, բացակայում է իմունոլոգիական ռեակտիվականությունը: Բարձր անադնաշարավորների մոտ ի հայտ է գալիս նյարդային համակարգը: Միջատների մոտ առաջանում են հակամարմինների նախատեսակները, բայց դեռ չկա ալերգիկ ռեակտիվականությունը: Ողնաշարավորների մոտ ռեակտիվականությունն ավելի է ձևավորված: Չկների մոտ ի հայտ են գալիս հակամարմիններ, բայց ալերգիան դեռ բացակայում է: Տաքարյուն կենդանիների մոտ այն զարգանում է, ձևավորվում են նյարդային և էնդոկրին համակարգերը, կարգավորված իմունոլոգիական ռեակտիվականությունը: Կաթնասունների, ինչպես նաև մարդու մոտ ի հայտ է գալիս ատոտալերգիան:

Օրգանիզմի ռեակտիվականության մեջ կարևոր նշանակություն ունի կենտրոնական նյարդային համակարգը (**Ի. Պավլով, Լ. Օրբելի**): Այդ մասին է խոսում այն, որ նարկոզի, խոռոչների և հատկապես ձմեռային քնի ժամանակ էլեկտրական հոսանքից առաջացած վնասումն ավելի թույլ է, քան արթուն ժամանակ:

Ու. Կենոնը և Հ. Սեյլեն ռեակտիվականության խնդրում կարևորում են էնդոկրին համակարգը: Օրգանիզմի լարված վիճակի հարցում **Ու. Կենոնը**

նշանակություն է տալիս աղբյուրալիցին («տազնապային հորմոն»), Հ. Մեյեն՝ աղբյուրակորտիկոտրոպ հորմոնին և գլյուկոկորտիկոիդներին: Հայտնի է, որ վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիայի ժամանակ բորբոքումն ավելի արտահայտված է և հակառակը: Օրգանիզմի ռեակտիվականությունը զգալի թուլանում է շաքարային դիաբետի ժամանակ (վերքերի ոչ բարեհաջող լավացում, մաշկի թարախային վնասում, տուբերկուլյոզի հաճախակի միացում): Դ

Ըստ Ա. Բոգոմոլեցի օրգանիզմի ռեակտիվականության խնդրում կարևոր նշանակություն ունի շարակցական հյուսվածքը: Նա գտնում է, որ շարակցական հյուսվածքի ֆիզիոլոգիական համակարգը ունի տրոֆիկ, պլաստիկ, պաշտպանողական և հենարանային ֆունկցիաներ: Ըստ Ա. Բոգոմոլեցի շարորակ ուռուցքը չի զարգանա, եթե օրգանիզմն ունենա մորմալ շարակցական հյուսվածք, կամ էլ՝ վաղաժամ ծերությունը շարակցական հյուսվածքի ֆունկցիայի թուլացման արդյունքն է: Օրգանիզմի կոնստիտուցիայի հիմքում նա դնում է շարակցական հյուսվածքի վիճակը:

Շարակցական հյուսվածքի դրդման նպատակով Ա. Բոգոմոլեցը առաջարկել է հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շիճուկ, որը ստացվում է կենդանիների իմունիզացիայի ճանապարհով՝ մարդու ամտիզեններով (փայծաղ, ոսկրածուծ), որոնք ունեն մոնոնուկլեար ֆագոցիտներ: Իմունացման պրոցեսում շարակցական հյուսվածքի հանդեպ առաջանում են նաև հատուկ հակամարմիններ, որոնք մեծ դոզաներով թողնում են ցիտոտոքսիկ ազդեցություն և կարող են քայքայել համապատասխան հյուսվածքային էլեմենտները: Սակայն այդ շիճուկի փոքր դոզաները թողնում են ոչ տոքսիկ, դրդող ազդեցություն: Շիճուկի օգտագործումն արդյունավետ է այն հիվանդությունների ժամանակ, երբ թուլացած է ռեակտիվականությունը: Նա օգտագործվում է վերքերի բուժման արագացման, ոսկորների աճի, քրոնիկ բորբոքային պրոցեսների ժամանակ, վաղաժամ ծերացման կանխարգելման նպատակով: Մկների մի խմբի մոտ, որը ստանում է հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շիճուկ, ուռուցքներն ավելի քիչ են, քան մկների ստուգիչ խմբի մոտ:

Օրգանիզմի ռեակտիվականության խնդրում հատուկ կարևորություն ունեն արտաքին պայմանները: Այսպես, ջերմության բարձրացման ժամանակ ռեակտիվականությունը բարձրանում է նույնիսկ սառնարյուն կենդանիների մոտ: Նման պայմաններում գորտերի մոտ հնարավոր է առաջացնել փայտացում և կամֆոբային ցնցումներ: Տենդի ժամանակ բարձրանում է հակամարմինների տիտրը, ուժեղանում է ֆագոցիտոզը, իսկ քաղցի ժամանակ թուլանում է ռեակտիվականությունը: Եղանակի կտրուկ փոփոխությունները, տարվա ամիսները փոխում են օրգանիզմի ռեակտիվականությունը և ռեզիստենտականությունը: Այսպիսով, էվոլյուցիայի ընթացքում օրգանիզմի կատարելագործումը բերում է նրա ռեակտիվականության զարգացմանը և բարդացմանը:

Օրգանիզմի պաշտպանողականության պրոցեսներում **պատմեշային համակարգը** ունի կարևոր նշանակություն: Օրգանիզմի պատմեշային համակարգն իրենից ներկայացնում է մասնագիտացված օրգաններ և հյուսվածքներ կամ որոշակի կազմություններ, որոնք ազդում են բջիջների մեջ մակրո- և միկրոմոլեկուլների թափանցման վրա: Պատմեշները լինում են արտաքին (մաշկ, լորձաթաղանթներ և օրգանիզմի նորմալ միկրոֆլորա) և ներքին (հիստոհեմատիկ պատմեշներ, բջիջների և բջջային օրգանների թաղանթներ):

Բացի այս համակարգից, իմունիտետում կարևոր նշանակություն ունեն տարբեր օրգաններ, որոնք կլանում են արյան մեջի թունափոր նյութերը, մրանց վնասագեթծում և հեռացնում են օրգանիզմից (լյարդ, երիկամներ, մոնոնուկեար ֆագոցիտներ):

Հիստոհեմատիկ պատմեշները (հեմատոէնցեֆալիկ, հեմատոֆթալմիկ, հեմատոլաբիոինթային, հեմատոտեստիկուլյար և այլն) ապահովում են օրգանային հոմեոստազը, պաշտպանում են օրգաններին և բջիջներին միկրոբների և վիրուսների ազդեցությունից: Նշված պատմեշների շնորհիվ այդ միկրոբները, վիրուսները չեն մտնում բջիջների, ինչպես նաև նյարդային բջիջների մեջ: Միաժամանակ հիստոհեմատիկ պատմեշը մի շարք օրգաններում կանխում է դեպի բջիջները իմունոգլոբուլինների, դեղանյութերի մուտքը: Օրինակ հեմատոէնցեֆալիկ պատմեշը փակում է սպիրոխետի մուտքը դեպի ուղեղ: Դեռևս 1929 թ. **Լ. Շաերերը** տալով հիստոհեմատիկ պատմեշների վերաբերյալ հասկացողությունը, նշում է, որ էնդոթելի տակը գտնվում է բազալ թաղանթ, որը կազմված է կոլագենի թելիկներից և գլիկոզամինագլիկաններից: Նրանք էլ հիմնականում կատարում են պատմեշային ֆունկցիան: Իսկ հեմատոէնցեֆալիկ պատմեշն ունի ավելի բարդ կառուցվածք: Բացի էնդոթելից և բազալ թաղանթից մրա մեջ մտնում են հիմային արգիրոֆիլ նյութը, ուղեղի թաղանթները, ինչպես նաև գլխան, իր ողջ կազմությամբ:

Հիստոհեմատիկ պատմեշների շարքում հատուկ ֆունկցիա ունի **հեմատոէնցեֆալիկ պատմեշը**: Դեռևս 1885 թ. **Էնլիֆը** ցույց է տվել, որ եթե առնետի արյան մեջ ներարկենք տրիպան կապույտ ներկը, ապա բոլոր օրգանները կներկվեն կապույտ գույնով, բացի ուղեղից: Այնուհետև պարզվել է, որ նշված պատմեշն ունակ է ակտիվորեն արյունից ընտրել իրեն համար անհրաժեշտ նյութերը և անցկացնել ուղեղի բջիջների մեջ: Ներկայումս պարզվել է, որ ուղեղ չեն մտնում մամրէները, մրանց տոքսինները, դեղանյութերը, անտիգենները, հակամարմինները: Ուղեղ են մտնում որոշակի ֆերմենտներ և որոշ նյութեր, որոնք տեղակայված են հենց պատմեշի մեջ ֆերմենտային համակարգով, մրանք քայքայում են որոշակի նյութեր և նպաստում են ուրիշների ներթափանցմանը: Այդպիսի ֆերմենտային պատմեշ գոյություն ունի գամմա-ամինակարագաթթվի և դիօքսիֆենիլալանինի մկատմամբ և այլն: Հեմատոէնցեֆալիկ պատմեշը կանխում է նաև որոշ դեղանյութերի ներթափանցումը դե-

պի ուղեղ: Օրինակ, սիֆիլիսի ժամանակ հնարավոր չէ, որ սալվարսանը և այլ դեղանյութեր հասնեն ուղեղի բջիջին: Այստեղից առաջացավ մի անհրաժեշտություն, ինչպես դեղանյութերը հասցնել դեպի ուղեղի բջիջները: Ի հայտ եկավ այսպես կոչված «**բուքսովկայի**» գաղափարը, որի էությունը հետևյալն է՝ ներարկիչի միջոցով մտնում են ուղեղ-ողնուղեղային տարածությունը և այնտեղից դուրս են բերում 15-20 սմ³ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկից, որը նորից հետ են մղում: Այդ գործողությունը կրկնում են 8-10 անգամ, իսկ վերջում վերցրած հեղուկը թափում են դուրս: Նման դեպքում ուղեղում առաջանում է բարձր և ցածր ճնշումների միմյանց փոխանցում, որի ազդեցության տակ խախտվում է հեմատոենցեֆալիկ պատմեշի պատմեշային հատկությունը և հնարավորություն է ստեղծվում դեղանյութերն անցկացնել դեպի հյուսվածք:

Օրգանիզմի պատմեշային ֆունկցիան կարող է փոփոխվել կապված տարիքի, սեռի, արտաքին և ներքին ազդակների ազդեցության հետ: Ալկոհոլը, ացետիլ խոլինը, հիստամինը, կինինները բարձրացնում են պատմեշների թափանցելիությունը, կատեխոլամինները, կալցիումի աղերը, վիտամին P, ընդհակառակը՝ իջեցնում են:

Արտաքին պատմեշներից տարբերում են **մաշկը և լորձաթաղանթները**: Մաշկը հանդիսանում է բազմաթիվ միկրոբների համար մեխանիկական խոչընդոտ: Նրա մանրէասպան հատկությունը պայմանավորված է Ph-ի միջոցով (3,3-5) և քրոմոքագեղձերի արտադրանքի ազդեցությամբ: Որովայնային տիֆի, խոլերայի հարուցիչները մաքուր մաշկի վրա մի քանի րոպեների և ժամերի ընթացքում ոչնչանում են: Բետտա-ճառագայթները մաշկից չեն թափանցում:

Լորձաթաղանթները մանրէներից մաքրվում են սեկրետի և քարքիչավոր էպիթելի միջոցով, որին նպաստում են հազը և փռշտոցը: Լորձաթաղանթների բակտերիոցիդ հատկությունն իրագործվում է ֆերմենտների ազդեցությամբ միջոցով, հակամարմինների և հատկապես IgA-ի, լեյկոցիտների միջոցով, որոնք մշտապես էմիգրացիայի են ենթարկվում լորձաթաղանթների մակերեսի վրա: Նման ֆերմենտների շարքում կարևոր է մուրմիդազան, որը գտնվում է արցունքում, թքում, աղիքային հյութում, արյան մեջ և լեյկոցիտներում: Այդ ֆերմենտը հայտնաբերվել է **Ֆլեմինգի** կողմից թքի լորձի մեջ, որը քայքայում է բետտա-1.4 կապերը ացետիլ մուրամաթթվի և 2-ացետիլամինդո-2-դեզօքսի-D-գլյուկոզայի միջև, որոնք մտնում են մի շարք մանրէների թաղանթների մեջ: Լիզոցիմի (մուրամիդազայի) ազդեցությամբ ուժեղանում է լորձի մեջ գտնվող իմունոգլոբիններով: Լորձաթաղանթներն արտադրում են նաև անտիվազին, որն ինակտիվացվում է միկրոբային հիալուրոնիդազայի օգնությամբ:

Պատմեշային հատկությամբ են օժտված նաև ստամոքսաղիքային օրգանները: Ստամոքսահյութում աղաթթվի և պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազ-

դեցության տակ մանրեները ոչնչանում են: Իսկ աղիներում հիմնային միջավայրը նպաստում է միկրոֆլորայի զարգացմանը: Բայց լադիքային էպիթելը և աղիների ուժեղ ավշային համակարգը, իմունիտետի այլ գործոնների՝ մուրամիդազայի, ֆագոցիտների, պրոտեոլիտիկ, ամիլոլիտիկ և լիպոլիտիկ ֆերմենտների աջակցությամբ նորմալ պայմաններում պաշտպանվում է պաթոգեն ֆլորայից: Ցույց է տրված, որ աղիների նորմալ, սապրոֆիտ ֆլորան ճնշում է պաթոգեն միկրոօրգանիզմների և հատկապես ստրեպտոկոկների և ստաֆիլոկոկների աճը:

Արյունը նույնպես ունի կարևոր պատնեշային ֆունկցիա: Արյան մեջ բացի ֆագոցիտներից, իմունոցիտներից, հումորալ իմունիտետի և կոմպլեմենտից, կարևոր մանրէասպան գործոններից են նաև պրոպերդինը և C-ռեակտիվ սպիտակուցը: Ցույց է տրված, որ, երբ արյան մեջ պակասում է զինոզանը (խմորում առաջացնող բջիջների չլուծվող մասնիկը), ապա շիճուկի մանրէասպան հատկությունը գրամբացասական միկրոբների նկատմամբ կտրուկ իջնում է: Պարզվել է, որ զինոզանն ազդում է մագնեզիումի և կոմպլեմենտի պայմաններում: «Զինոզան+մագնեզիում+կոմպլեմենտ»-ին անվանեցին պրոպերդինի համակարգ: Ցույց է տրված, որ պրոպերդինը և C-ռեակտիվ սպիտակուցը վերաբերում են IgM տեսակին: պատկանող հակամարմիններին:

Կարևոր նշանակություն ունեն ոչ յուրահատուկ պաշտպանության հումորալ գործոնները: Դրանցից են լիզոցինը, կոմպլեմենտը, պրոպերդինը, ցիտոկինները, այդ թվում նաև ինտերֆերոնները, սուր փուլի սպիտակուցները: Սուր փուլի սպիտակուցներին են պատկանում C-ռեակտիվ սպիտակուցը, A և P ամիլոիդները, արյան մակարդելիության գործոնները՝ ֆիբրինոգենը, Ֆոն-Վիլլիբրանդի գործոնը, երկաթ կապող սպիտակուցները՝ հապտոգլոբին, հեմոպեկսին, տրանսֆերին: Պրոտեազների ինհիբիտորները՝ անտիքսեմոտրիպսինը և մակրոգլոբուլինն ունեն մանրէասպան ազդեցություն, ակտիվացնում են կոմպլեմենտը և ֆագոցիտոզը, ինչպես նաև ձևավորում և վերացնում են բորբոքային թջախը:

Ներկայումս առավել նշանակություն է տրվում ցիտոկիններին: Դրանք հորմոնանման մոլեկուլներ են, որոնք սինթեզվում են օրգանիզմի տարբեր, այդ թվում նաև իմունակամպետենտ բջիջների կողմից, դրանով իսկ իրականացնելով միջբջջային փոխազդեցությունը, կարգավորելով բնածին և ձեռքբերովի իմունիտետը: Ցիտոկինները, որոնք կարգավորում են ինչպես լեյկոցիտների փոխազդեցությունը միմյանց միջև, այնպես էլ բջիջների հետ, կոչվում են ինտերլեյկիններ: Ներկայումս հայտնի են ինտերլեյկինների 18 տեսակներ: Դրանց մի խումբը՝ բորբոքման մպաստոգենները (Իլ-1, 6, 8 ուռուցքային նեկրոզի գործոն ինտերֆերոն) խթանում են ոչ յուրահատուկ և յուրահատուկ պաշտպանությունը: Մյուս խումբը (ինտերլեյկին 4, 10, 13

փոխակերպող աճի գործոնը) ընկճում է նշված պաշտպանությունը:

Արտահայտված պատմեշային ֆունկցիայով է օժտված նաև լյարդը՝ 1. Մոնոնուկեար ֆագոցիտները (**Կուպֆերի-Վիսակովիչի** բջիջները), 2. Հեպատոցիտների մեջ ֆերմենտային պրոցեսները, որոնց շնորհիվ կատարվում է թունավոր նյութերի վնասազերծումը: Օրինակ **Կվիկի** ռեակցիան, երբ լյարդում բենզոաթթվից և գլիկոլից սինթեզվում է հիպուրաթթու և հեռացվում է մեզով, կամ թունավոր նյութերից առաջանում են գույզ թթուներ, որոնք վնասազերծված են:

Երիկամները մեզի հետ հեռացնում են շատ թունավոր նյութեր, որոնք հատկապես պաթոլոգիական վիճակներում շատանում են: Դրա ժամանակ մեզում ի հայտ են գալիս միկրոբային տոքսիններ և մույնիսկ որոշ ինֆեկցիոն ազեոններ:

Հորմոնների դերն օրգանիզմի ռեակտիվականության մեջ կարևոր է: **Վ. Սեյլեն** տարբերում է երկու տեսակ հորմոններ՝ **սինտոքսիկ հորմոններ**՝ գլյուկոկորտիկոիդներ, որոնք ազդելով հյուսվածքի վրա բարձրացնում են նրանց ռեզիստենտականությունը և **կատատոքսիկ հորմոններ**՝ ստերոիդ հորմոններ, որոնք ամփոփականորեն ազդում են ֆերմենտների ակտիվության վրա և ուժեղացնում տոքսինների վնասազերծումը: **Ընդհանրապես, պաշտպանողական ֆունկցիաների, և մասնավորապես իմուն ռեակցիաների կանոնավորման մեջ, անհրաժեշտ է օպտիմալ հորմոնալ կանոնավորումը:**

Ֆ Ա Պ Ո Յ Ի Տ Ո Ջ

Ֆագոցիտոզի երևույթի բացահայտումը պատկանում է հայտնի պաթոլոգ **Ի. Մեչնիկովին**: Ֆագոցիտոզը բջիջների կարևոր հատկությունն է, որի միջոցով կլանվում և մարսվում են պինդ մասնիկները, օտար բջիջները: Այդ բջիջներին նա անվանել է ֆագոցիտներ: Տարբերում են շարժուն և ֆիքսված ֆագոցիտներ: Շարժուն ֆագոցիտներին են պատկանում գրանուլոցիտները (նեյտրոֆիլներ, էոզինոֆիլներ, բազոֆիլներ), որոնք հանդիսանում են միկրոֆագեր և մոնոցիտները՝ շարժուն մակրոֆագեր: Միկրոֆագերը ֆագոցիտոզի են ենթարկում սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների հարուցիչներին, իսկ մակրոֆագերը՝ քրոնիկ ինֆեկցիոն հիվանդությունների հարուցիչներին, օտար բջիջներին, մարմիններին:

Պարզվել է, որ ֆիքսված բջիջները հյուսվածքներում առաջանում են արյան մոնոցիտներից: Ոսկրածուծային ծագում ունեցող մոնոցիտները մխրճվում են հյուսվածքի մեջ և վեր են ածվում հյուսվածքային մակրոֆագերի: Դրանցից են շարակցական հյուսվածքի մակրոֆագերը, **Կուպֆերի-Վիսակովիչի** բջիջները՝ լյարդում, ալվեոլյար մակրոֆագերը՝ թոքերում, ազատ մակրոֆագերը ոսկրածուծում և ֆիքսվող մակրոֆագերը՝ փայծաղում, սերտզ խոռոչների մակրոֆագերը՝ պերիտոնեալ և պլևրալ խոռոչներում և միկրո-



նական մեխանիզմը, այլ նա միայն բացթողնող գործոն է: Քենոտաքսիսը դրական է, երբ ֆազոցիտը շարժվում է դեպի ֆազոցիտոզի օբյեկտը և բացասական՝ երբ ֆազոցիտը հեռանում է ֆազոցիտոզի օբյեկտից: Առաջինն առաջանում է միկրոբների և միկրոբային նյութերի ազդեցությամբ: **Ֆազոցիտոզի երկրորդ փուլում տեղի է ունենում ֆազոցիտի և ֆազոցիտոզի ենթակա օբյեկտի հալում:** Դրա մեխանիզմի հիմքում ընկած է մակերևութային լիցքերի տարբերությունը և ընկալչային փոխազդեցությունը: Ֆազոցիտներն ունեն բացասական լիցքավորում: Դա է պատճառը, որ լավագույն ադգեզիա, հալում առաջանում է, եթե ֆազոցիտոզի օբյեկտը կրում է դրական լիցք: Բացասական լիցքավորված մասնիկները չեն հալվում ֆազոցիտին: Ուռուցքային բջիջներն ունենալով նույն բացասական լիցքավորումը, հեռանում են ֆազոցիտից: Եթե լիներ այնպես, որ ուռուցքային բջիջն ունենար դրական լիցքավորում, ապա գուցե չլիներ ուռուցքային հիվանդությունը: Նման պայմաններում ֆազոցիտները հենց սկզբից ֆազոցիտի կենթարկելին նոր առաջացած ուռուցքային բջիջներին, որի հետևանքով ուռուցքային բջիջները կոչնչանային:

Ֆազոցիտոզի երրորդ փուլը՝ կլանման փուլն է: Ֆազոցիտի կեղծ ոտքերի միջոցով օտար մարմինները, բջիջները մտնում են ցիտոպլազմայի ներսը: Թաղանթները միկրոբի հետևից իրար են մոտենում, ֆազոցիտոզի օբյեկտը մտնում է վակուոլների մեջ, որը կոչվում է **ֆագոսոմ**:

Ֆազոցիտոզի չորրորդ փուլը՝ ներբջջային մարսման փուլն է: Նման դեպքում ֆազոցիտոզի օբյեկտը, հալվելով լիզոսոմներին, վերջիններից դուրս են գալիս ոչ ակտիվ ֆերմենտները և դրսում ակտիվանում են: Արդեն ակտիվացած ֆերմենտները քայքայում են ֆազոցիտոզի օբյեկտը, օրինակ միկրոբը: Միկրո- և մակրոֆագերում պարունակվում են տարբեր ֆերմենտներ, օրինակ, միկրոֆագերում շատ կան պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներ՝ դեզօքսիդիթոնոլիկազա, ռիբոնուկլեազա, պեպտիդազա, լիպազա, ամիլազա, թթու և հիմնային ֆոսֆատազա, պերօքսիդազա, լիզոցին, կատոնային սպիտակուցներ և այլն: Մակրոֆագերում ավելի շատ կան լիպոլիտիկ ֆերմենտներ և էսթերազներ:

Ֆազոցիտոզի էներգիայի աղբյուր են հանդիսանում ածխաջրատները: Ֆազոցիտոզի ժամանակ ուժեղանում է գլյուկոզայի օգտագործումը, կուտակվում է կաթնաթթուն: Գոյություն ունի զուգահեռականություն ֆազոցիտոզի և շնչառության միջև: Թթվածնի օգտագործումը ֆազոցիտոզի ժամանակ ուժեղանում է, տեղի է ունենում այսպես կոչված օքսիդացիոն պայթյուն, որն արտահայտվում է վերկանգնված թթվածնի ոչ կայուն, կենսաբանական ակտիվ արգասիքների արտադրությամբ, որոնք մասնակցում են ֆազոցիտների մանրէասպան պրոցեսին: Գլիկոլիտիկ թույլները (մոնոյոդացետատ, ֆլորիդ-գին) արգելակում են ֆազոցիտոզը:

Տարբերում ենք **ավարտված ֆազոցիտոզ**, երբ կլանված օբյեկտը լրիվ

քայքայվում է և **չավարտված ֆագոցիտոզ**, երբ միկրոբները մինչև վերջ չեն քայքայվում և մույնիսկ բջիջների մեջ աճում, բազմանում են, քանի որ ցիտոպլազմայում սննդանյութերի պայմաններում սնվում, ապրում են և իրենք են վնասում բջիջներին և ոչնչացնում դրանց:

Միկրոնկարահանումների միջոցով պարզված է ֆագոցիտոզի ևս մի տեսակը՝ **պինոցիտոզը**, երբ բջջի թաղանթը մտնում է բջջի խորքը, իր հետ տանելով որոշակի քանակով ջուր (հունարեն **pino-խմում** են): Պարզվել է, որ պինոցիտոզը կատարվում է բոլոր օրգանների, այդ թվում մաև ուղեղի, բջիջներում: Այսպիսով պինոցիտոզն ունի ընդհանուր կենսաբանական նշանակություն:

Ֆագոցիտոզի խանգարումները լինում են՝ 1. Երբ ֆագոցիտների ակտիվությունը ընկճվում է: 2. Երբ խանգարվում է նրանց առաջացումը: 3. Ֆագոցիտոզի ժառանգական խանգարումների ժամանակ: 4. Երբ ֆագոցիտոզի ակտիվությունը ընկճվում է, կապված հորմոնների և մեղիատորների խանգարման հետ:

Ընդհանրապես սեռական հորմոնները, ինսուլինը դրդում են ֆագոցիտոզը, իսկ գլյուկոկորտիկոիդները ընկճում են, ադրենալինն որոշակի դոզայով դրդում է, իսկ շատացումն առաջացնում է հակառակ ազդեցություն: Ժառանգական խանգարումների ժամանակ առաջանում են լեյկոցիտներ, որի հատկավորումը խոշոր է և ֆագոցիտոզ չի կատարվում (**Չեդյակի-Խիգաչի** հիվանդություն): Լինում է մաև լեյկոցիտների հիպերսեզմենտացիա կամ **Ալոբրի** հիվանդություն, երբ ժառանգաբար լեյկոցիտներում խանգարվում է պոլիսախարիդների մետաբոլիզմը:

Օրգանիզմի իմունաբանական ռեակտիվականություն:

Իմունիտետ, դերը, տեսակները

Օրգանիզմի իմուն պատասխանն օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական ռեակցիան է, ուղղված նրա ներքին միջավայրի ժառանգական կայունությանը՝ հոմեոստազի պահպանմանը, որը բազմաբջիջ օրգանիզմների, մասնավորապես, բարձրագույն ողնաշարավորների գոյության պայմանն է: Իմունիտետը (հունարեն՝ **immunitas-ազատվել, հեռացվել ինչ-որ բանից**) օրգանիզմի պաշտպանողական համակարգն է օտարածին ամեն ինչից՝ մանրէներ, վիրուսներ, օտարածին բջիջներ, ժառանգականորեն փոփոխված սեփական բջիջներ (օրինակ՝ ուռուցքային բջիջներ): Դա կատարվում է “իրենը” և “օտարինը” տարբերելու, ճանաչելու միջոցով (**Ռ. Պետրով, Ս. Ղամբարով, Ռ. Խախտով, Ռ. Չինկերմադե**):

Չափափաս մարդու իմուն համակարգը կազմված է.

1. կարմիր ոսկրածուծից, որն իմունացիտային բնային բջիջների

աղբյուրն է,

2. ուրցագեղձից, որն իմունագիտապոեզի կենտրոնական օրգանն է,
3. փայծաղից, ավշային հանգույցներից և մարսողական տարրեր օրգաններում գտնվող լիմֆոիդ կուտակումներից,
4. արյան և ավշի լիմֆոցիտներից, ինչպես նաև լիմֆոցիտների և պլազմացիտների պոպուլյացիաներից, որոնք թափանցում են բոլոր շարակցական և էպիթելային հյուսվածքների մեջ:

Իմունիտետն ապահովող թվարկված բոլոր օրգանները գործում են որպես մեկ ամբողջականություն, շնորհիվ կարգավորման նեյրոհումորալ մեխանիզմի, ինչպես նաև բջիջների մշտապես իրականացվող միգրացիայի և կրկնաշրջանառության պրոցեսների, որոնք կատարվում են արյան և ավշի միջոցով (**Վ. Պորբան**):

Իմունիտետը լինում է ժառանգական (տեսակային, բնական) և ձեռքբերովի (արհեստական): Ժառանգական իմունիտետն իր հերթին, կապված կայունության հետ, լինում է բացարձակ և հարաբերական: Բացարձակ ժառանգական իմունիտետը, որը բնորոշ է միայն տվյալ տեսակին (օրինակ՝ եղջերավոր կենդանիները չեն հիվանդանում սիֆիլիսով, գոնորեայով, մալարիայով և այլն) այնքան կայուն է, որ արտաքին միջավայրի ոչ մի ազդեցության դեպքում հնարավոր չէ թուլացնել կամ վերացնել այն: Օրինակ՝ ոչ մի լրացուցիչ ազդակների միջոցով (քաղց, հոգնածություն, սառնեցում և այլն) հնարավոր չէ պոլիոմիելիտի առաջացում շների մոտ, եթե անգամ նրանց ներարկում են այդ հիվանդության հարուցիչները:

Հարաբերական տեսակային իմունիտետը հանդիսանում է քիչ կայուն և միայն կապված արտաքին միջավայրի ազդակների հետ, կարող են առաջանալ հիվանդություններ: Օրինակ, թռչունները չեն հիվանդանում սիբիրյան խոցով, եթե նրանց ներարկենք այդ հիվանդության հարուցիչը: Բայց բավական է նրանց սառնեցնել կամ խմեցնել ալկոհոլ, ինչպես նաև առաջացնել քաղց, այդ դեպքում, կառաջանա սիբիրյան խոց: Կամ, օրինակ գորտերը չեն հիվանդանում խոլերայով: Եթե թերմոստատում պահելով նրանց տաքացնենք և նոր ներարկենք խոլերայի հարուցիչ կուլտուրա, ապա նույն գորտերի մոտ կառաջանա խոլերա:

Ձեռքբերովի իմունիտետը լինում է ակտիվ և պասիվ: Դրանցից յուրաքանչյուրը կարող է լինել բնական և արհեստական: Բնական ակտիվ իմունիտետ առաջանում է ինֆեկցիոն հիվանդություններով հիվանդանալու դեպքում, իսկ արհեստականը, երբ օրգանիզմ ենք ներմուծում սպանված կամ կենդանի վակցինաներ: Առաջին անգամ արհեստական ակտիվ իմունիզացիա առաջացրել է **Ջենները**՝ առողջ երեխաներին ներարկելով կովերի «ծաղիկ» հիվանդությամբ տառապող կթվորուհիների վրա առկա բշտիկների պարունակությունը: Այս երևույթը կոչվել է վակցինացիա (լատիներեն՝ **vacca-**

կով): Ձեռքբերովի պասիվ իմունիտետն առաջանում է, երբ օրգանիզմ են ներարկվում համապատասխան հակամարմիններ: Օրինակ՝ մինչ ծննդաբերությունը, ընկերքի միջոցով դրանք անցնում են պտղին, ինչպես նաև հետծննդյան շրջանում, երբ ներարկվում են իմուն շիճուկներ: Մարդու մոտ արհեստական պասիվ իմունիտետ առաջացնում են արյան շիճուկի ներարկումով, որը պարունակում է հակամարմիններ՝ միկրոբների և նրանց տոքսիների դեմ: Շիճուկ ստանում են ձիերից, որոնց ներարկվել են միկրոբներ կամ նրանց տոքսիները:

Տարբերակում են **յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ իմունիտետի** մեխանիզմներ: Ոչ յուրահատուկն այն մեխանիզմն է, որը ակտիվացնում և դրդվում է ամեն մի անտիգենի ի հայտ գալով: Յուրահատուկն այն է, որն առաջանում է միայն մի անտիգենի ազդեցության ժամանակ: Յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ իմունիտետի մեխանիզմները ընդունված է բաժանել երկու խմբի՝ հումորալ և բջջային: Դեռ վաղուց գոյություն ունեն **Պ. Էռլիխի** հումորալ և **Ի. Մեչնիկովի** իմունիտետի բջջային ֆագոցիտոզի տեսությունները: Հումորալ տեսությունը հիմնավորվել է **Քերիճգի** հետազոտության այն փաստի վրա, որ կենդանու արյան մեջ հայտնաբերվել են դիֆթերիայով հիվանդի հակամարմիններ: **Պ. Էռլիխը** ցույց է տվել հակադիֆթերիային շիճուկի բարձր կլինիկական ակտիվությունը: Ըստ հեղինակի՝ բջիջներն իրենց մեջ ունեն ընկալիչներ, որոնք դուրս գալով ռեակցիայի մեջ են մտնում տոքսիկ և օտար ազդակների հետ: Արդեն 19-րդ դարի վերջին հիմնավորվեց այն դրույթը, որ իմունիտետն իրագործվում է բջջային (մակրո- և միկրոֆագեր) և հումորալ (հակամարմիններ, կոմպլեմենտ և այլն) գործոններով: Այդ երկու գործոնների համատեղ ազդեցության կարևորությունը հաստատվում է նաև նրանով, որ 1908 թվականին իմունիտետի մեխանիզմների պարզաբանումների համար Նոբելյան մրցանակներ շնորհվեցին **Ի. Մեչնիկովին** և **Պ. Էռլիխին**:

Իմունիտետը պայմանավորող գլխավոր բջիջները՝ լիմֆոցիտները, պլազմատիկ բջիջները և մակրոֆագերն են: Լիմֆոցիտների քանակը մարդու օրգանիզմում կազմում է մեծ թվեր, պարզված է, որ օրգանիզմի յուրաքանչյուր 10-րդ բջիջը լիմֆոցիտ է: Լիմֆոցիտները մշտապես լիմֆոիդ հյուսվածքներում չեն գտնվում, նրանք ակտիվորեն վերաշրջանառում են լիմֆոիդ և ոչ լիմֆոիդ հյուսվածքների միջև: Ենթադրվում է, որ մասնակցում են նաև պարարտ բջիջները և էոզինոֆիլները: Դրանց անընդհատ մի տեղից մյուսը տեղափոխումն իրականացվում է «իմուն հսկողության» միջոցով: Նրանք օժտված են բազմաբջիջ օրգանների մակերեսին գտնվող մակրոմոլեկուլները «ճանաչելու» ընդունակությամբ, որի շնորհիվ իրականացվում է յուրահատուկ պաշտպանողական ռեակցիա:

Իմունոլոգիական ռեակցիաներին մասնակցում են հետևյալ գործոնները: **Անտիգենները** բարդ օրգանական նյութեր են, որոնք մարդու և կենդանու

օրգանիզմ թափանցելու դեպքում առաջացնում են պատասխան իմուն ռեակցիա: Տվյալ օրգանիզմի համար անտիգեններ են օտարածին սպիտուկներ ու պոլիսախարիդները (լիպիդների և նուկլեինաթթուների վերաբերյալ հարցը դեռևս վիճելի է): Անտիգենները կարող են ունենալ մանրէային, հյուսվածքային և այլ ծագում:

Ըստ ծագման անտիգենները լինում են էկզոգեն և էնդոգեն: Էկզոգեն անտիգենները լինում են՝ 1. ինֆեկցիոն-պարազիտար գենեզով (վիրուսներ, մանրէներ, պարազիտներ), 2. ոչ ինֆեկցիոն ծագումով (օտար սպիտակուցներ, սպիտ պարունակող միացություններ), 3. ինֆեկցիոն-պարազիտար, օրինակ սապրոֆիտների սպիտակուցային բաղադրիչ մասերը, որոնք մտել են նշագեղձերի, շնչառական ուղիների մեջ: Էնդոգեն ծագումով անտիգեններ են օրգանիզմում առաջացած և վերափոխված նյութեր կամ օրգանիզմում առաջացած նրան ոչ բնորոշ սպիտուկներ՝ օրինակ ուռուցքային պրոցեսի ժամանակ:

Հակամարմինները բարդ սպիտակուցներ են, որոնք գտնվում են մարդու և տաքարյուն կենդանիների պլազմայի իմունոգլոբուլինային ֆրակցիայում: Դրանք տարբեր անտիգենների ազդեցության տակ սինթեզվում են պլազմատիկ բջիջների կողմից: Հակամարմինները միանում են այն անտիգենների հետ, որոնք իրենց առաջացրել են: Հակամարմինները հայտնաբերվել են արյան սպիտակուցների գլոբուլինային ֆրակցիայում, որի պատճառով այդ սպիտուկները կոչվում են **իմունոգլոբուլիններ** (Ig): Ուսումնասիրված են իմունոգլոբուլինների մի քանի տեսակներ՝ IgG, IgM, IgA, IgE, IgD: IgG-ն արդյունավետ է արյան պլազմայի մեջ տոքսինների և վիրուսների չեզոքացման ժամանակ, բայց քիչ արդյունավետ է կոմպլեմենտի ակտիվացման պրոցեսում: **Դրանք անհրաժեշտ** են օտարածին մարմինների լիզոսի համար: IgG-ը հակամարմիններն առաջանում են մյուս իմունոգլոբուլիններից ավելի ուշ: IgM-ն արդյունավետ է կոմպլեմենտի ակտիվացման և օտար բջիջները լուծելու ժամանակ: Նա շատ ավելի ակտիվ է անտիգենի ագլյուտինացիայի և օպսոնիզացիայի ժամանակ: Օպսոնիզացիան ֆագոցիտների կողմից մանրէների կլանման և մարսողության հեշտացումն է: IgA -ն գոյություն ունի տարբեր սեկրետներում՝ արցունք, շնչուղիներ, աղիների լուսանցք: Դա կայուն է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտի նկատմամբ և ապահովում է լորձաթաղանթների էպիթելի պաշտպանությունը: IgE -ն առաջացնում է պարարտ բջիջների կողմից հիստամինի արտադրություն և նշանակություն ունի ալերգիկ ռեակցիաների զարգացման մեխանիզմում: Այն կա նորածինների լիմֆոցիտների մակերեսին, իսկ մեծերի մոտ հայտնաբերված է IgM -ը լիմֆոցիտների 20%-ի մակերեսին: Կոմպլեմենտը սպիտուկների խումբ է, որը գտնվում է մարդու և կենդանիների թարմ շիճուկում և ակտիվանում է, երբ հակամարմինը կապվում է անտիգենի հետ: Դրա շնորհիվ որոշակի բջիջներ լուծվում, քայքայվում են, կամ էլ կոմպ-

լեմենտի սպիտներից առաջանում են կենսաբանական ակտիվ նյութեր, որոնք միանալով մանրէներին հեշտացնում են նեյտրոֆիլներով նրանց ֆագոցիտոզը: Այդ նյութերը կոչվում են **օպսոնիններ**:

Ներկայումս ընդունված է իմունիտետի կլոնային (խմբային) սելեկցիոն (ընտրասերման) տեսությունը, ըստ որի օրգանիզմում կան լիմֆոցիտների բազմաթիվ խմբեր, որոնք ժառանգաբար ծրագրված են պատասխանելու մեկ կամ մի քանի անտիզեններին: Այդ պատճառով յուրաքանչյուր կոնկրետ անտիզեն թողնում է ընտրողական ազդեցություն, խթանելով միայն այն լիմֆոցիտներին, որոնք բնորոշ են նրա մակերեսային դետերմինանտներին:

Անտիզենի հետ առաջին հանդիպման ժամանակ (առաջնային պատասխան) լիմֆոցիտները խթանվում և ձևափոխվում են սաղմնային (բլաստային) ձևերի, որոնք պրոլիֆերացման և դիֆերենցման ընդունակ են: Պրոլիֆերացման միջոցով շատանում են տվյալ կլոնի լիմֆոցիտները, որոնք «ճանաչել են» անտիզենը: Դիֆերենցման շնորհիվ առաջանում են երկու տիպի բջիջներ՝ էֆեկտոր և հիշողության: Էֆեկտոր բջիջներն անմիջականորեն մասնակցում են օտարածին նյութի ոչնչացմանը կամ վնասագրծմանը: Նրանք ակտիվացած լիմֆոցիտներ ու պլազմատիկ բջիջներ են: Իսկ հիշողության բջիջներն այն լիմֆոցիտներն են, որոնք վերադառնում են նախկին, ոչ ակտիվ վիճակին, բայց կրում են որոշակի իմֆորմացիա անտիզենի հետ հանդիպելու մասին: Տվյալ անտիզենի կրկնակի ներմուծման ժամանակ նրանք լիմֆոցիտների ինտենսիվ պրոլիֆերացման և պլազմացիտների առաջացման միջոցով ընդունակ են տալ իմուն պատասխան, որն ավելի ինտենսիվ է, քան առաջնային պատասխանի ժամանակ (երկրորդային պատասխան):

Կախված անտիզենի ոչնչացման մեխանիզմից տարբերում են բջջային և հումորալ իմունիտետներ: Բջջային իմունիտետի ժամանակ որպես էֆեկտոր բջիջներ հանդես են գալիս ցիտոտոքսիկ T-լիմֆոցիտները կամ լիմֆոցիտ-կիլ-լերները, որոնք անմիջականորեն մասնակցում են օտարածին նորմալ բջիջների կամ սեփական պաթոլոգիկ (ախտածին-ուռուցքային) բջիջների ոչնչացմանը: Այդպիսի ռեակցիա է նկատվում տրանսպլանտացիայի ժամանակ օտարածին հյուսվածքի պոկվելու կամ մաշկի վրա սենսիբիլիզացնող քիմիական նյութերի ազդեցության ժամանակ (դանդաղ տիպի գերզգայնություն): Հումորալ իմունիտետի ժամանակ որպես էֆեկտոր բջիջներ գործում են պլազմատիկ բջիջները, որոնք ի պատասխան օրգանիզմ ներթափանցած բակտերիալ անտիզենների սինթեզում և արյան մեջ են արտազատում հակամարմիններ:

Իմունակոմպլեքսային բջիջների բնութագիրը

Լիմֆոցիտներ: Տարբերում են լիմֆոցիտների երկու հիմնական տեսակ-

ները՝ B-լիմֆոցիտներ և T-լիմֆոցիտներ: B-լիմֆոցիտների բնային բջիջները և բջիջ-նախնիներն առաջանում են ոսկրածուծում: Դրանք այնուհետև անցնում են ֆաբրիցյար բուրսա-պայուսակ, (թռչունների մոտ), իսկ մարդու մոտ նրա համարժեքը հանդիսացող գոյացությունը, որը ենթադրում են գտնվում է աղիների պատում: Այստեղ տեղի է ունենում B-լիմֆոցիտների դիֆերենցում, որը բնորոշվում է բջիջների մոտ իմունոգլոբուլինային ընկալիչների հայտնվելով: Այնուհետև այդ դիֆերենցված B-լիմֆոցիտները մտնում են ծայրամասային ավշային օրգաններ՝ փայծաղ, ավշային հանգույցներ, մարսողական համակարգի ավշային ֆոլիկուլներ: Այս օրգաններում անտիգենների ազդեցության տակ տեղի է ունենում B-լիմֆոցիտների պրոլիֆերացիա և դիֆերենցում՝ էֆեկտոր բջիջների առաջացումով (պլազմացիտներ և հիշողության B-բջիջներ): T-լիմֆոցիտները նույնպես առաջանում են ոսկրածուծի բնային բջիջներից: Այդտեղից արյան հոսքով տարվում են ուրցագեղձ, վերածվում են բլաստ (սաղմնային) բջիջների, որոնք բաժանվում և դիֆերենցվում են երկու ուղղությամբ: Դրանց մի մասից առաջանում են հատուկ ընկալիչներ ունեցող լիմֆոցիտների պապուլյացիաներ, որոնք ընկալում են օտարածին անտիգեններին: Այս բջիջների դիֆերենցումը տեղի է ունենում ուրցագեղձի հենքի (ստրոմայի) էլեմենտների կողմից արտադրվող ու արտազատվող դիֆերենցման և ինդուկտորի միջոցով: Արդյունքում ստացված T-լիմֆոցիտները (անտիգեն-ռեակտիվ լիմֆոցիտներ) ուրցագեղձ կախյալ ավշային օրգաններում զբաղեցնում են հատուկ T-զոնաները և այնտեղ անտիգենների ազդեցության տակ կարող են վերափոխվել T-բլաստների, բազմանալ և դիֆերենցվել էֆեկտոր բջիջների, որոնք մասնակցում են տրանսպլանտացիայի ժամանակ իմունիտետում, որպես-կիլերներ և հումորալ իմունիտետում՝ որպես-հելպերներ ու T-սուպրեսորներ, ինչպես նաև հիշողության T-բջիջներ: Բլաստների սերունդների մի մասն էլ դիֆերենցվում է, առաջացնելով բջիջներ, որոնք սեփական օրգանիզմի անտիգենների դեմ ունեն ընկալիչներ: Այդ բջիջները քայքայվում են:

Այսպիսով, պետք է տարբերել B- և T-լիմֆոցիտներ: B- և T-լիմֆոցիտներն ունակ են անտիգենաանկախ և անտիգենակախյալ պրոլիֆերացման և դիֆերենցման համար: Անտիգենաանկախ պրոլիֆերացիան և դիֆերենցումը ծրագրված են ժառանգաբար, այն բջիջների՝ առաջացման համար, որոնք, շնորհիվ պլազմալեմայի վրա հատուկ «ընկալիչների» հայտնվելու, ընդունակ են յուրահատուկ իմուն պատասխան տալ կոնկրետ անտիգենին հանդիպելիս:

Բջջային իմունիտետի ձևավորման ժամանակ (օրինակ՝ բջիջների կամ հյուսվածքների տրանսպլանտացիայի դեպքում) հյուսվածքների անտիգենների ազդեցության տակ T-լիմֆոցիտների դիֆերենցումը բերում է ցիտոտոքսիկ լիմֆոցիտների (T-կիլերներ) և հիշողության T-բջիջների (բջիջ-ֆիրախներ) ակտիվացմանը:

Բացի -հելպերներից և -կիլերներից գոյություն ունեն -բջիջների երրորդ

տեսակը՝ -սուպրեսորներ, որոնք ճնշում են լիմֆոցիտների կողմից հակամարմինների մշակումը և դրանով իսկ որոշակի անտիգենների նկատմամբ ապահովում են իմունոլոգիական տոլերանտություն: Այսպիսով, նրանք կանոնավորում են առաջացող պլազմատիկ բջիջների և նրանց կողմից սինթեզվող հակամարմինների քանակը: Պարզվել է, որ մույնատիպ B-սուպրեսորներ ևս կան: Տվյալներ կան, որ T- և B- սուպրեսորները կարող են ճնշել նաև բջջային իմունիտետի ռեակցիաները:

Այսպիսով, օրգանիզմ թափանցած միկրոբի ճանապարհին կան երկու հզոր խոչընդոտներ՝ 1. բջջային (հյուսվածքային մակրոֆագեր, մեյտրոֆիլներ և բնական կիլեր-բջիջներ), 2. հումորալ (Ig հակամարմիններ և կոմպլեմենտ), բնական ռեգիստենտության գործոններ:

Հումորալ գործոններն օպտոնիզացնում են միկրոբները և նպաստում են դրանց առավել արդյունավետ ֆագոցիտոզին: Առաջին բջիջները, որոնց հետ փոխազդում են օրգանիզմ թափանցած միկրոբները, դրանք հյուսվածքային մակրոֆագերն են, որոնք կանոն են օպտոնիզացված միկրոբներին, սպանում դրանց, ակտիվացնում են և սինթեզում լուծվող մոլեկուլներ՝ **ցիտոկիններ**: Օպտոնիզացված միկրոբներն ավելի ինտենսիվ են կլանվում և ոչնչացվում ֆագոցիտների կողմից, քան օպտոնիզացման չենթարկվածները: Հարուցիչ վերացումը (էլիմինացիա) արդյունավետ է, երբ օրգանիզմ է թափանցել արտաբջջային, պայմանական թույլ վիրուլենտությամբ միկրոբ: Այնուհետև, որպես օրենք, առաջանում է օրգանիզմի վարակից պաշտպանվելու երկրորդ, ավելի հզոր շարասյուն՝ **վաղ իմունոցիբեկային պատասխանը**, որի ազդեցությունը տևում է 96 ժամ, քանի դեռ չեն աշխատում յուրահատուկ իմունիտետի գործոնները: Նրանցում մույնպես կարելի է առաջացնել բջջային և հումորալ գործոններ: Բջջային գործոններին են պատկանում ակտիվացած միկրոֆագերը, մեյտրոֆիլները և բնական կիլերային բջիջները: Հումորալ գործոններն են ցիտոկինները և սուր փուլի սպիտակուցները, որոնք ցիտոկինների ազդեցության տակ արտադրվում են լյարդի բջիջների կողմից: Հյուսվածքային միկրոֆագերը, որոնք ակտիվանում են բակտերիալ անտիգեններով՝ հարուցիչ ֆագոցիտոզի պրոցեսում, արտադրում են մի շարք ցիտոկիններ (մոնոկին) -Իլ-1 β , Իլ-6, Իլ-8, Իլ-12, ուռուցքի նեկրոզի գործոն (ՈւՆԳ), գրանուլոցիտ, մակրոֆագ գաղութային դրդող գործոն (ԳՄ-ԳԴԳ) և ուրիշներ, որոնք ակտիվացնում են բջիջների մոր պոպուլյացիաներ: Վերջիններս տեղափոխվում են բորբոքային օջախ: Դրանք մոնոցիտներ, մեյտրոֆիլներ և բնական կիլերային բջիջներ են: Այս բջջային պոպուլյացիաները մույնպես սկսում են արտադրել ցիտոկիններ, ներառելով պաշտպանության պրոցեսի մորանոր բջիջներ: Բացի դրանից միկրոբների քայքայման պրոցեսում առաջանում են միկրոբային պեպտիդներ, որոնք մակրոֆագը II դասի հիստոհամատեղության գլխավոր կոմպլեքսի հետ ներկայացնում են T- լիմֆոցիտներին: Սա կարևորագույն փուլ է, առանց

որի անհնար է յուրահատուկ իմունիտետի զարգացումը:

Զիտոկինների ազդեցությունը, որոնք արտադրվում են մակրոֆագերի կողմից, վաղ իմունոցիբեկային պատասխանի ընթացքում, վարակային պրոցեսի զարգացման առաջին էտապներում որոշում են հակավարակային պաշտպանության հիմնական մեխանիզմները: Գլխավոր ցիտոկինը, որն արտադրվում է ակտիվացած մակրոֆագերի կողմից իմունոցիբեկային պատասխանի ժամանակ՝ ԻԼ-12-ն է: Պետք է նշել, որ այս ցիտոկինից է կախված իմուն պատասխանի բնույթը, այսինքն առավելապես բջջային կամ առավելապես հումորալ տիպի ռեակցիայի զարգացումը:

ԻԼ-12-ը ակտիվացնում է մոնոցիտները, մեյոթոֆիլները և բնական կիլլերային բջիջները: Այս ճանապարհով ակտիվացած ֆագոցիտներն ավելի ինտենսիվ են կլանում միկրոբներին, ավելի արագ են դրանց ոչնչացնում և մարսում: Ակտիվացած բնական կիլլերային բջիջները հարուցիչից վարակված բջիջների նկատմամբ ձեռք են բերում բարձր ցիտոկինային ակտիվություն: ԻԼ-1, 6, 8 ՈւՆԳ, ԳՄ-ԳԴԳ և այլ ցիտոկինները, որոնք արտադրվում են վաղ իմունոցիբեկային պատասխանի ընթացքում: Դրանք նախաբորբոքային ցիտոկիններ են, որոնց ազդեցությունն ամբողջությամբ որոշում է բորբոքային պրոցեսի առաջացումը և զարգացումը միկրո- և մակրոօրգանիզմների ներթափանցման ժամանակ:

Բերենք բորբոքային զարգացման մեջ նրանց մասնակցության որոշ օրինակներ:

1. Ջերմաստիճանի բարձրացումը վարակային պրոցեսի ժամանակ կախված է կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա ԻԼ-1-ի և ԻԼ-6-ի ազդեցությունից:

2. Շնչառության սպիտակուցի և այլ սպիտերի սինթեզը կախված է լյարդի բջիջների վրա ԻԼ-1, ԻԼ-6-ի ազդեցությունից: Միկրոբների օպսոնացման գործոն (ՄՕԳ) ունի օրգանիզմ թափանցած միկրոբները օպսոնիզացնելու արտահայտված ընդունակություն:

3. Բորբոքման բնորոշ նշանների զարգացումը, ուռուցքը, կարմրությունը, ցավը, ջերմության բարձրացումը լրիվ կախված են ՈւՆԳ-ի ազդեցությունից:

4. Ծայրամասային արյան մեջ լեյկոցիտոզը, որպես բորբոքման բնորոշ ախտանիշ կախված է Գրանուլացիտ գադուս-դրոտ գործոնից (ԳԳԴԳ), որը ուժեղացնում է ոսկրածուծի նախնական բջիջների պրոլիֆերացում ու դիֆերենցումը և արագացնում նրանց հասունացումը, մինչև հասուն գրանուլոցիտներ (7 ժամից մինչև 1,5 օրվա ընթացքում):

Նեյտրոֆիլների և մոնոցիտների միգրացիան դեպի բորբոքային օջախ կախված է -խեմոկիններից, որոնք ֆագոցիտների շարժման հզոր իմունոլտորներ են: Բորբոքման օջախում հյուսվածքային մակրոֆագերի հետ, որոնք բորբոքման գլխավոր նախաձեռնողներն են, վարակի դեմ պայքարում էական

նշանակություն են ձեռք բերում մաև ուրիշ բջջային էլեմենտներ: Դրանք նախևառաջ նեյտրոֆիլները և բնական կիլերային բջիջներն են:

Վաղ ինդուցիբելային պատասխանի շրջանում արտաբջջային միկրոբներից օրգանիզմի գլխավոր պաշտպաններն են նեյտրոֆիլները: Դրանց բնորոշ է երկու կարևոր ֆունկցիա՝

1. Դրանք կլանում և ոչնչացնում են միկրոբներին: Այս պրոցեսն ուժեղանում է հարուցչի օպսոնիզացման և ցիտոկիններով նեյտրոֆիլների ակտիվացման ժամանակ: Ցիտոկիններն արտադրվում են մակրոֆագերի և բնական կիլերային բջիջների կողմից:

2. Դրանք ցիտոկիններ արտադրողներ են, որոնցից են՝ Իլ-1, Իլ-8, Իլ-12, ՈւՆԳ, ԳՄԳ-ԴԳ, ինտերֆերոն- α , թրոմբոցիտների ակտիվացնող գործոնը, ֆիբրոբլաստների աճի գործոնը, որոնց օգնությամբ հարուցչի դեմ պայքարի մեջ են ընդգրկվում բջիջների մոր շարասյուններ և դրանք գաղթում են բորբոքային օջախ:

Վաղ ինդուցիբելային պատասխանի շրջանում ներբջջային միկրոբների դեմ օրգանիզմի գլխավոր պաշտպանը բնական կիլերային բջիջներն են: Այս բջիջներն օժտված են որոշ հարուցիչների հանդեպ ցիտոտոքսիկ ակտիվությամբ, օրինակ՝ *cryptococcus neoformans*-ը, ուռուցքային բջիջներ և այն բջիջները, որոնք վարակված են ներբջջային միկրոբներով: Վարակված բջիջների նկատմամբ բնական կիլերային բջիջների ակտիվությունը կարող է լինել բազմակի անգամ ուժեղացած՝ Իլ-12 և ինտերֆերոնի ազդեցության տակ, որոնք արտադրվում են մոնոցիտների կողմից (մակրոֆագեր) և ինտերֆերոնի, որն արտադրվում է ֆիբրոբլաստների կողմից: Բացի դրանից Իլ-12-ը ՈւՆԳ-ի հետ միասին ընդունակ են ինդուկցել բնական կիլերային բջիջների և ինտերֆերոնի սինթեզ, որը մույնպես ունի մոնոցիտներն ակտիվացնելու արտահայտված հատկություն (մակրոֆագեր և մոր բնական կիլերային բջիջներ):

Իմուն համակարգի կառուցվածքը, լիմֆոցիտների տարատեսակները և անտիգենի ճանաչման մոլեկուլյար հիմքերը

Ի տարբերություն մյուս օրգանների, որոնք ունեն որոշակի տեղակայում, ավշանման հյուսվածքը տարածված է ամբողջ մարմնով, կառուցվածքային գոյացությունների ձևով, որոնք ստորաբաժանվում են իմուն համակարգի կենտրոնական (ոսկրածուծ, ուրցագեղձ) և ծայրամասային (ավշային հանգույցներ, փայծաղ, նշագեղձեր, պեյերյան բծեր, որդանման ելուն, ավիշ) օրգաններում: Իմուն համակարգի ծայրամասային բաժնի մեջ մտնում են մաև ոչ լիմֆոիդ օրգաններում գտնվող մի շարք լիմֆոիդ կուտակումներ՝ աղիների և արգանդի բուն լորձաթաղանթում (*lamina propria*), լորձաթաղանթի միայնակ

ֆոլիկուլներում, լորձաթաղանթի և մաշկի ներէպիթելային լիմֆոցիտներում, ճարպոնի կաթնային բծերում (**Ս. Ղամբարով, Ռ. Խախտով, G. Kroemer**): Սա պայմանավորում է իմուն համակարգի սկզբունքային կարևոր առանձնահատկությունը, որն ընկած է նրա գործունեության հիմքում: Դա իմուն համակարգի բջիջների մշտական կրկնաշրջագայությունն է և նրա իմունոցիտների փոխազդեցությունը: Կենտրոնական և ծայրամասային լիմֆոիդ օրգաններում իրականանում է լիմֆոցիտների առաջացումն ու գործունեությունը: Իմունիտետի հիմքում ընկած է լիմֆոցիտների վճռական դերը: Դրանք են անտիգենի ճանաչումը, բջջային և հումորալ տիպի ռեակցիաների ձևավորումը, որոնք իրագործում են օրգանիզմից անտիգենի հեռացումը:

Ինչպես արյան մնացած բջիջները, լիմֆոցիտները ևս առաջանում են ընդհանուր նախնիներից՝ արյունաստեղծության բնային բջիջներից, որոնք հիմնականում տեղակայված են ոսկրածուծում: Նրանում զարգանում են կաթնասունների B-լիմֆոցիտները: T-լիմֆոցիտների զարգացումն իրականանում է ուրցագեղձում: Լիմֆոցիտների կարևոր հատկությունն անտիգենի ճանաչումն է, որն իրականանում է նրանց մակերեսին գտնվող անտիգենը ճանաչող մասնագիտացած ընկալիչների միջոցով (բացառություն են բնական կիլլերային բջիջները, որոնք այդպիսի ընկալիչներ չունեն): Եվ՝ B-, և՛ T-լիմֆոցիտների նշված ընկալիչները կազմված են մի քանի պոլիպեպտիդային շղթաներից, որոնց մի ծայրը ներխուժած է քաղանթի մեջ, իսկ հակառակը, արտաքին ծայրը, առաջացնում է վարիաբել (V) տեղամաս, որը փաստորեն յուրահատուկն է, միակը յուրաքանչյուր ընկալիչի համար (**C. A. Janeway**):

Իմուն համակարգում տեղի ունեցող փոփոխություններն իմուն պատասխանի ժամանակ և նրա ավարտից հետո

Մորֆոգենետիկ պրոցեսները, որոնք ինդուկցվում են իմուն պատասխանի ժամանակ էպես փոխում են իմուն համակարգի կառուցվածքը, որը դժվարացնում է նրա ֆունկցիաների իրականացումը՝ ուրիշ ազդեսիվ ազենտների գրոհի ժամանակ: Սակայն գոյություն ունեն մեխանիզմներ, որոնց շնորհիվ վերականգնվում է իմուն համակարգի կառուցվածքը համարյա ելակետային մակարդակով: Սրանց մեջ կարևոր դեր է խաղում ռեակցիայի մեջ նոր բջիջներ ընդգրկելու դադարեցումը: Գործում են մաս ակտիվ իմունասուպրեսիայի (ճնշման) մի քանի մեխանիզմներ (**Ռ. Պետրով, Ս. Ղամբարով**): Այսպես, T-բջիջների ակտիվացման ժամանակ նրանց մակերեսին հայտնվում են STZA-4 մոլեկուլներ, որոնք կառուցվածքով նման են CD 28-ին և օժտված են նույնիսկ ավելի բարձր նմանությամբ B-7.1 նախնական խթանիչ մոլեկուլին: Սակայն STZA-4 միջոցով կոստիմուլյացիայի փոխարեն տրվում է B-բջիջների ակտիվացումը ճնշելու ազդանշան: Ազդանշանը փոխանցվում է բջիջներին

(B-լիմֆոցիտներ, մակրոֆագեր և այլն): Նշանակալից դեր ունեն իմուն պատասխանի սահմանափակման մեջ սուպրեսոր T-բջջերը: Սակայն, չնայած հետազոտողների ջանքերին, T-բջջերի սուպրեսոր ակտիվության բնույթը հայտնի չէ: Նկարագրված է նաև B-լիմֆոցիտների սուպրեսոր բջջերի հատուկ տարատեսակ, որը տեղակայված է ոսկրածուծում: Վերջին հաշվով անտիգենի և նրան կրող ագենտների հաջող հեռացման (էլիմինացիայի) ժամանակ իմուն համակարգը վերադառնում է նույն վիճակին, որը նման է ելակետային վիճակին: Բայց դրանից հետո ի հայտ է գալիս իմուն հիշողություն, որն օտարածին գործոնի կրկնակի թափանցման ժամանակ ապահովում է ավելի արագ և արդյունավետ պաշտպանություն: Իմունային հիշողության առաջացումն հիշողության բջջերի իմուն պատասխանի պրոցեսում իրականանում է դիֆերենցման ճանապարհով: Դրանք T- և B- դասերի հիշողության բջջերն են:

Այսպիսով, իմուն համակարգի կառուցվածքն օրգանիզմի անհատական կյանքի ընթացքում, կապված միջավայրի գործոնների ազդեցության հետ կրում է որոշակի փոփոխություններ, շրջապատող պարզեն ազդակների կողմից անտիգենային գրոհների ձևով: Այդ ժամանակ տեղի է ունենում լիմֆոցիտներից հիշողության բջջերի կլոնների ձևավորման հաշվին իմուն համակարգի կառուցվածքի «ակտուալացում»: Լիմֆոցիտները ճանաչում են անտիգենները, որոնք կանոնավոր ձևով թափանցում են օրգանիզմ, ինչպես նաև թուլացնում են իմուն համակարգի կախյալությունն ուրցազեղմից:

Օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվականության խնդրում կարևոր տեղ են գրավում **իմունադեֆիցիտային հիվանդությունները**: Տարբերում ենք հինգ իմունադեֆիցիտ վիճակներ՝ 1. **հակամարմինների առաջացման խանգարումներ**, երբ առաջանում է B-լիմֆոցիտների դիսֆունկցիա, 2. երբ խանգարվում է իմուն համակարգի բջջային օղակը՝ T-լիմֆոցիտները, 3. երբ առաջանում են B- և T-լիմֆոցիտների միաժամանակյա ֆունկցիոնալ խանգարումներ, 4. երբ անբավարար է կատարվում ֆագոցիտոզը, 5. երբ խանգարվում է կոմպլիմենտի համակարգի ֆունկցիան:

Առաջնային իմունադեֆիցիտ վիճակը համոդիսանում է գենետիկ դետերմինացված իմուն համակարգի հումորալ և՛ բջջային օղակի դեֆեկտը: Երկրորդային (ձեռքբերովի) իմունադեֆիցիտ վիճակը մի շարք հիվանդությունների հետևանք է, որոնց առաջացման հիմքում ընկած չեն իմուն համակարգի էֆեկտոր փոփոխությունները: Օրինակ, նեֆրոտիկ համախտանիշը, որպես իմունազոբուլիմների կորուստը մեզով, կամ էլ իմունազոբուլիմների սինթեզի թուլացումը քաղցի և զանազան այլ հիվանդությունների ժամանակ, երբ լյարդի, էնդոկրին զանազան հիվանդությունների՝ շաքարային դիաբետի, թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ ուժեղանում է իմունազոբուլիմների քայքայումը:

Համեմատաբար ծանր իմունադեֆիցիտ վիճակ է **ռետիկուլյար դիսգե-**

Նեղիայի վիճակը: Դրա ժամանակ ոսկրածուծում բավական պակասում են ցողունային հեմապոետիկ բջիջները և A, B, T ենթահամակարգերը: Նման հիվանդության դեպքում մահն առաջանում է հետծննդաբերական շրջանում այլ հիվանդությունների հետևանքով (հաճախակի սեպսիսի ժամանակ): **Չեղյակի-խիզախի** համախտանիշին բնորոշ է մոնոցիտոպենիան, նեյտրոպենիան:

Կարևոր են **ֆագոցիտար անբավարարության հիվանդությունները:** Նրանք լինում են՝ 1. ժառանգական, բնածին (առաջնային) աուտոսոմ- ռեցեսիվ ճանապարհով, հազվադեպ՝ X-քրոմոսոմին կապակցված: Սա առաջանում է մաև ռետիկուլյար դիսգենեզիայի և **Չեղիակի-խիզախի** հիվանդության ժամանակ: 2. Օնտոգենեզում ձեռք բերովի (երկրորդային), ինֆեկցիոն-տոքսիկ հիվանդությունների, վիրուսային ինֆեկցիայի («ձեռքբերովի իմունադեֆիցիտ»), շարակցական հյուսվածքի համակարգային հիվանդությունների (կարմիր գայլախտ, ռեվմատոիդ արթրիտ), միելոիդ լեյկոզի ժամանակ: Ըստ զարգացման մեխանիզմի տարբերում ենք՝ 1. Լեյկոպենիկ, որի ժամանակ ֆագոցիտար անբավարարությունը զարգանում է մոնոցիտների պրոլիֆերացիայով և հասունացումով, 2. դիսֆունկցիոնալ, որի ժամանակ ֆագոցիտար անբավարարությունը բնորոշվում է ֆագոցիտոզի տարբեր էտապների կոմբինացված խանգարումներով (ֆագոցիտի շարժունակությունը, ֆագոցիտոզի օբյեկտի կլանումը, անտիգենի ներկայացումը լիմֆոցիտներին և այլն): 3. դիսռեգուլյատոր, երբ ֆագոցիտար անբավարարությունը զարգանում է, կապված A-բջիջների կողմից ֆագոցիտար ռեակցիայի բիոլոգիական ակտիվ նյութերի մշակման հետ (կատեխոլամիններ, ագետիլիտլին, հորմոններ), 4. կոմբինացված իմունոդեֆիցիտ վիճակ (T և B լիմֆոցիտների դեֆիցիտ): Այս դեպքում հիվանդների մոտ մահ է առաջանում առաջին տարիներին բակտերիալ, պարազիտային ինֆեկցիաներից, զարգանում է ուրցագեղձի և ավշային գեղձերի հիպոպլազիա:

Իմունադեֆիցիտ վիճակների ամենակարևոր համախտանիշներից է «**ձեռքբերովի իմունադեֆիցիտ**» (**Չիահ**) վիճակը, որը 1981 թվին նկարագրել է ամերիկյան հետազոտող **Պոտլիքը**: Համախտանիշի առաջին դեպքերը պաշտոնապես արձանագրվել են ԱՄՆ-ում, Աֆրիկայում, Հաիթիում: Նրա քանակն ամեն տարի կրկնապատկվում է: Դա հաճախ հանդիպում է հոմո- և բիսեքսուալ տղամարդկանց, նարկոմանների մոտ, որոնք նարկոտիկ նյութերը ներարկում են ներերակային ճանապարհով, «ընդհանուր» ներարկիչներով: Դրա վիրուսն առաջին անգամ նկարագրվել է **Ա. Դալտոնի** կողմից (1974 թ): Վիրուսն օրգանիզմ է մտնում արյան միջոցով, արյան փոխներարկման ճանապարհով, օրգանների տեղափոխման ժամանակ, սպերմայի և բքի միջոցով, լորձաթաղանթի և մաշկի վնասման դեպքում: Հարուցիչը մտնելով օրգանիզմ մտնում է բջիջների մեջ, որոնք պարունակում են T-4 ընկալիչ: T-4 –ով հարուստ են T-լիմֆոցիտները-խելպերը: Բացի դրանից վիրուսը կարող է մտնել

մակ մոնոցիտների, հյուսվածքային մակրոֆագերի, գլիայի բջիջների, մեյոթոնների մեջ: Վիրուսները հայտնաբերվում են նաև արյան, թքագեղձերի, պրոտատառի, ձվարանների մեջ: **ՉԻԱՀ**-ի վիրուսը մարդու մոտ անվանում են մարդու իմունոադեֆիցիտի վիրուս (**ՄԻԱՎ**): Դրա մուտքից 6-8 օր հետո միայն (մինչև 8-9 ամիս) արյան մեջ ի հայտ են գալիս հակամարմիններ վիրուսի հանդեպ, որից հետո միայն հնարավոր է ախտորոշել հիվանդությունը: Վիրուսը մտնելով բջջի մեջ, այնտեղ ԴՆԹ նախավիրուսը վերափոխում է ՌՆԹ-ին, որը ակտիվանալով սինթեզում է վիրուսի սպիտակուցային կոմպոնենտը: Վերջինս անջատվելով բջջից անցնում է արյուն, ավիշ, այնտեղից T-4 ընկալիչներ ունեցող նոր բջիջներ, որոնք մահանում են:

Գոյություն ունեն տարբեր կարծիքներ բջիջների լիզիսի մեխանիզմի վերաբերյալ, որոնք վնասվել են այդ վիրուսով: Դրանցից մեկը, որ վիրուսը մտնելով լիմֆոցիտի, մոնոցիտի և այլ բջիջների մեջ աճելով, բազմանալով, այնուհետև անջատվում է բջիջից, վերջինիս ենթարկելով լիզիսի: Կամ գտնում են, որ մարդու իմունոդեֆիցիտ վիրուսը՝ **ՄԻԱՎ**-ը, մտնելով բջիջների մեջ, ռեակցիայի մեջ է մտնում բջիջների թաղանթների հետ, որից բջիջները դիտվում են օտար և քայքայվում են: Նման փոփոխությունների են ենթարկվում T-խելպեր պարունակող բջիջները, որոնց պատճառով առաջանում է լիմֆոցենիա, թուլանում է T-խելպերներից ինտերլեյկին-2-ի առաջացումը, առաջանում է բջիջների, կիլերների արտահայտված քչացում: B-լիմֆոցիտները մնում են նորմալի սահմաններում, իսկ A-բջիջները քանակով չեն փոխվում, բայց թուլանում է խեմատաքսիսը և ներբջջային մարսումը: Այդ և նման փոփոխությունները բերում են ինֆեկցիաների, լիմֆադենոպաթոլոգիայի ուռուցքների նկատմամբ նախատրամադրողականության բարձրացման: Ուրցագեղձում էպիթելյար բջիջներն ենթարկվում են հիպոտրոֆիայի և լիմֆոիդ բջիջները խիստ պակասում են: Ուստի դիտվում է իմունոադեֆիցիտ վիճակի կոմբինացված տեսակը: Ներկայումս ձիառ-ի բուժման հիմքում ընկած են՝ 1. վիրուսի բազմացման արգելակումը, 2. ինֆեկցիաների և ուռուցքների բուժումը, 3. օրգանիզմի իմունային վիճակի ուժեղացումը՝ օգտագործելով ինտերլեյկին-2, ուրցագեղձի պատրաստուկներ և այլն:

Սակայն վերջերս **ՉԻԱՀ**-ի էթիոլոգիայի, զարգացման մեխանիզմների և ընդհանրապես նրա մասին, որպես առանձին նոզոլոգիական միավոր, զգալի վերափոխվում է: Հեղինակները գտնում էին, որ **ՉԻԱՀ**-ը իրենից չի ներկայացնում առանձին նոզոլոգիական միավոր, որը չունի որոշակի էթիոլոգիա: Այսպես, ամերիկյան վիրուսոլոգ **Ռոբերտ Գալլոն** (քաղցկեղի ազգային ինստիտուտ) և պրոֆեսոր **Լյուկ Մոնտանեն** (Պաստյորի ինստիտուտ, Ֆրանսիա) 1984 թ-ին ի հայտ եկան հատուկ հայտարարությամբ «մահացու» վիրուսի մասին, որը հասցնում է անբուժելի **ՉԻԱՀ**-ին: Սակայն ներկայումս **ՉԻԱՀ**-ի վերաբերյալ ի հայտ են եկել նոր հիպոթեզներ: Կալիֆորնիայի համալսարանի պրո-

Ֆետոր **Պ. Դյուսերգը**, նոբելյան մրցանակի դափնեկիր **Կ. Մուլլխաը** և ուրիշներ հայտնում են այն մասին, որ իմունային համակարգի հիվանդությունները առնչություն չունեն **ՄԻԱՀ**-ի հետ: Դրանք թմրամոլների, հոմոսեքսուալիստների հիվանդություններն են, որոնք ախտորոշվում են որպես **ՄԻԱՀ**-ով վարակվածներ: Դրանք բուժվում են ազիդոտիմիդինով, որոնք քայքայում են օրգանիզմի բջիջները, այդ թվում նաև իմուն համակարգի բջիջները: Այս դեղամիջոցների արտադրությունը բերում է ահռելի շահույթ դեղագործական ընկերություններին: Ի դեպ, եթե 16 տարիների ընթացքում, երբ ակտիվորեն զարգանում են «XX դարի ժանտախտի» դեմ դեղամիջոցների օգտագործումը չի հայտնաբերված **ՉԻԱՀ**-ի բուժումը, ապա պետք է ենթադրել, որ **ՉԻԱՀ**-ի վերաբերյալ հիպոթեզը սխալ է (**Յու. Ժուրավյով**, 2000): Այսպիսով, եթե **ՉԻԱՀ**-ի հայտնաբերման և զարգացման ծննդավայրը ԱՄՆ էր, ապա նույն ԱՄՆ հանդիսանում է նաև գերեզմանատունը:

Օրգանիզմի ալերգիկ ռեակտիվականություն Ալերգիա

Ալերգիան (**allos** հունարեն այլ, **ergon** - ազդեցություն) ինֆեկցիոն ազդեցությունների և անտիգենային բնույթ ունեցող այլ նյութերի ազդեցության հանդեպ օրգանիզմի բարձրացած և որակապես փոխված զգացողությունն է: Ալերգիայի ժամանակ զարգանում է խանգարումների կոմպլեքս, որոնք առաջանում են օրգանիզմում հումորալ և բջջային իմունոլոգիական ռեակցիաների հետևանքով:

Ալերգիա տեղիին առաջարկել է 1906 թվին ավստրիացի մանկաբույժ **Կլիմանս Պիրկեն**, որի տակ նա հասկացել է ձիու շիճուկի այլ, փոփոխված ազդեցությունն երեխայի օրգանիզմի վրա՝ շիճուկի բուժական նպատակներով օգտագործման ժամանակ: Օրգանիզմի ալերգիկ վիճակների մասին խոսելիս հաճախակի օգտագործում են գերզգացողություն (սենսիբիլիզացիա) տերմինը, երբ օրգանիզմը հիվանդագին է արձագանքում շատերի համար անվնաս նյութերին (օտար սպիտակուցներ, դեղամիջոցներ, խոտի և ծառերի փոշին, տարբեր մրգեր և այլն):

Ալերգիա առաջացնող նյութերն անվանում են ալերգեններ: Դրանք ունեն անտիգենային հատկություն և օրգանիզմում առաջացնում են հումորալ և բջջային իմուն պատասխան:

Ըստ էփիլոգիայի (ալերգենների տեսակների) տարբերում ենք ալերգիայի հետևյալ դասակարգումը:

1. Շիճուկային ալերգիկ ռեակցիաներ (անաֆիլաքսիա, շիճուկային հիվանդություն և այլն):

2. Ինֆեկցիոն ալերգիկ ռեակցիաներ (տուբերկուլոզային ռեակցիա,

բրուցելյոզ, կարմրուկ, քութեշ, ինֆեկցիոն հեպատիտ, Սանարեյլիի ֆեմոմեն և այլն):

3. Սննդային ալերգիկ ռեակցիաներ (սննդային մոլոքոր, մանկական էկզեմա, կովի կաթի, ձվի սպիտակուցի, մեղրի նկատմամբ ռեակցիան և այլն):

4. Բուսական ծագմամբ ալերգիկ ռեակցիաներ (խոտային տենդ, պոլինոզներ, մոլոքոր և այլն):

5. Կենդանական ծագմամբ ալերգիկ ռեակցիաներ (մազերի, էպիդերմիսի նկատմամբ ալերգիկ ռեակցիաներ և այլն):

6. Դեղանյութային ալերգիկ ռեակցիաներ (խիմին, անտիպիրին, սուլֆանիլամիդներ, հակաբիոտիկներ և այլն):

7. Կենցաղային ծագման ալերգիա (անօրգանական և օրգանական նյութեր, տմային փոշին, անկողնային տիգեր, լվացքի փոշիներ և այլն):

8. Օրգանիզմի ալերգիկ հատկությունն արտահայտվում է ժառանգականությամբ, փոխանցվում է ալերգիկ նախատրամադրվածությունը (ալերգիայի ժամանակ 50%-ը): Հատկապես զգայուն է ալերգիայի նկատմամբ մանկան օրգանիզմը:

9. Հապտենները միանալով օրգանիզմի սպիտակուցների հետ մույնպես կարող են հանդես գալ անտիգենի դերում (դեղանյութեր, քիմիական նյութեր, յոդ, բրոմ, նիկել): Ալերգենները սպիտակուցային նյութեր են՝ սպիտակուց+պոլիսախարիդային կոմպլեքսներ՝ (շիճուկային, հյուսվածքային, բակտերիալ) կամ էլ կարող են լինել պոլիսախարիդներ կամ պոլիսախարիդներ՝ միացած լիպոիդների հետ (տան փոշին, բակտերիալ ալերգեններ):

Ալերգիա առաջացնելու հնարավորությունները կապված են անտիգենի բնույթի, նրա մոլեքի, քանակի և օրգանիզմի ռեակտիվականության հետ:

Արտաքին միջավայրի գործոններից բնակչության ալերգիզացմանը նպաստում՝ 1. վակցինացիան (ծաղիկ, դիֆթերիա, կապույտ հազ և այլն): Օրինակ, կապույտ հազի վակցինան բարձրացնում է հիստամինի նկատմամբ զգացողությունը, առաջացնում է բետտա-ադրեներգիկ ընկալիչների շրջափակում, բրոնխիալ հյուսվածքում ուժեղացնում է ալերգիկ հակամարմինների սինթեզը: 2. Բուժական նպատակներով շիճուկների լայն օգտագործումը: 3. Քիմիական նյութերի շատացումը, որոնք շրջապատում են մարդուն (դեղանյութեր, կենցաղային քիմիական նյութեր, գյուղատնտեսության մեջ պեստիցիդներ, գերբիցիդներ, արտադրական թույներով կեղտոտված օդը և ջուրը):

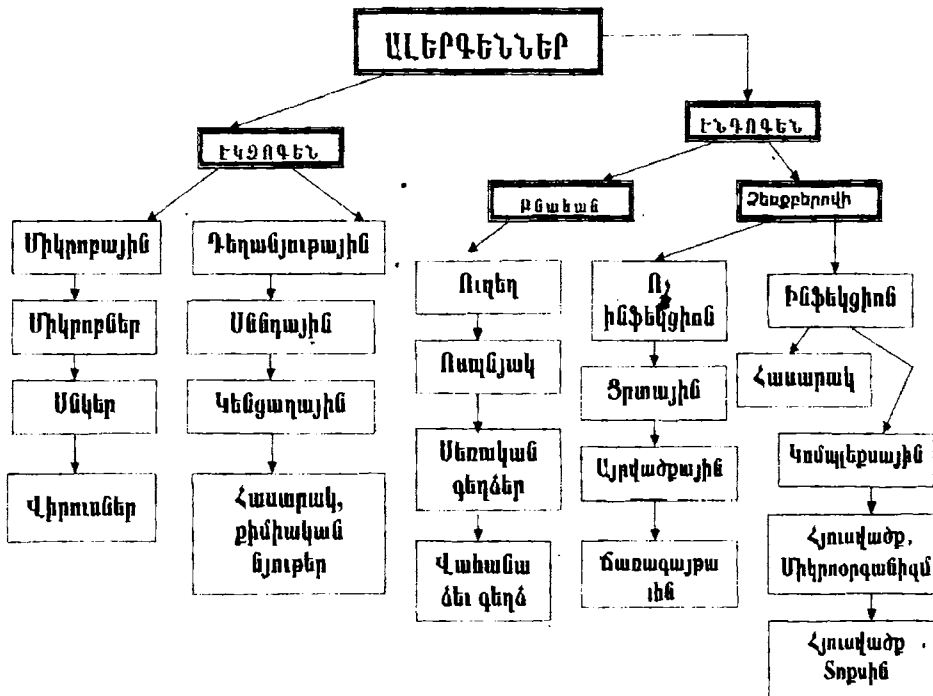
Տարբերում ենք **էկզոգեն և էնդոգեն ալերգեններ**: Էկզոգեն ալերգեններ՝ օդային, ներշնչվող, սննդային, ինֆեկցիոն, դեղանյութային: Էնդոգեն ալերգեններ՝ բնական (աուտոալերգեններ) և ձեռք բերովի, որը լինում է ոչ ինֆեկցիոն (օրինակ՝ ցրտային, այրվածքային) և ինֆեկցիոն (ինֆեկցիոն ծագումով նյութեր): Ալերգենները լինում են **լիարժեք և ոչ լիարժեք**՝ հապտեններ, երբ միանում են օրգանիզմի մակրոմոլեկուլների հետ, փոխելով դրանց հատկու-

թյունները դարձնում են օտար և առաջացնում են հակամարմիններ:

Բոլոր ալերգիկ հիվանդությունների համար բնորոշ են՝ 1. տարբեր ալերգենների էթիոլոգիական նշանակությունը, 2. զարգացման իմունոլոգիական մեխանիզմը, 3. հակամարմին-անտիգենային կոմպլեքսի, ինչպես նաև անտիգեն-սենսիբիլիզացված լիմֆոցիտների քայքայող ազդեցությունը:

Պետք է ասել, որ ինքը սենսիբիլիզացիան (իմունիզացիան) հիվանդություն չի առաջացնում, միայն կրկնակի կոնտակտը այդ նույն անտիգենի հետ կարող է առաջացնել արտահայտված ալերգիա: Փաստորեն առաջացնում է, ոչ թե անտիգենի նկատմամբ պաշտպանություն, այլ հակառակը՝ վնասում:

Ալերգիայի երկրորդ դասակարգման հիմքում ընկած է այն **ժամանակահատվածը, որն ընկած է օրգանիզմի վրա ալերգենի ազդեցության և հիվանդագին երևույթների արտահայտման միջև**: Ըստ այդ դասակարգման (Ռ. Կուկ, 1930) տարբերում ենք ալերգիկ ռեակցիաների երկու տեսակ՝ 1) **արագ զարգացող ալերգիկ ռեակցիաներ**, որոնց ժամանակ օրգանիզմի կողմից ռեակցիան առաջացնում է մի քանի րոպեից հետո, երբ ալերգենը կրկնակի ազդում է օրգանիզմի վրա (անաֆիլաքսիա, շիճուկային հիվանդություն, ալերգիկ մոլոքոր, խոտային տենդ, պոլիմոզ, Կվինկեյի այտուց, Օվերիի ֆենոմեն, բրոնխիալ ասթմա և այլն): Տվյալ ալերգիան առաջացնում է B-լիմֆոցիտների



Սխեմա 2. Ալերգենների դասակարգումը (ըստ Ա. Ագոյի)

կողմից հակամարմիններ արտադրելու միջոցով, 2) **դանդաղ զարգացող ալերգիկ ռեակցիաներ**, որոնց ժամանակ ալերգենի ազդեցությունից օրգանիզմի ռեակցիան առաջանում է մի քանի ժամ, մաքսիմում 1-2 օր հետո (տուբերկուլինի, միկրոբների, դեղամյութերի, հետվակցիմալ էնցեֆալիտը, տրանսպլանտացիայի մերժման, տուբերկուլյոզի, սիֆիլիսի, կոնտակտային դերմատիտի, քիրեռիդիմի նկատմամբ ռեակցիան և այլն): Նման տիպի ալերգիան առաջանում է T-լիմֆոցիտների միջոցով:

Ալերգիայի երրորդ դասակարգումը հիմնավորված է նրա ժամանակ առաջացած խանգարումների բնույթով, ըստ որի տարբերում ենք ալերգիայի արտահայտման երեք ձևեր՝ **ընդհանուր, տեղային ալերգիկ ռեակցիաներ և ալերգիկ հիվանդություններ**:

Ներկայումս լայն տարածված է չորրորդ՝ **Ջելլիի և Կունթի** դասակարգումը (1969), որի հիմքում ընկած է պաթոգենետիկ սկզբունքը, տարբերում ենք հինգ տեսակ ալերգիկ ռեակցիաներ:

I տեսակը՝ **արագ զարգացող ալերգիան է**, անաֆիլակտիկ ռեակցիան: Հակամարմինն աղստորբվում է քջիջների վրա, իսկ անտիգենը մտնում է դրսից: Անտիգեն+հակամարմնային կոմպլեքսն առաջանում է քջիջների վրա, որոնք կրում են հակամարմիններ: Այստեղ նշանակություն ունեն JgE և JgG, որոնք աղստորբվում են հյուսվածքային բազոֆիլների վրա հետագա դեզրանուլացիայով: Առաջանում են հիստամին, բրադիկինին, սերոտոնին, հեպարին, զարգանում է ատոպիա, անաֆիլակտիկ ռեակցիա:

II տեսակը **ցիտոլիզի ռեակցիան է**: Սրա ժամանակ անտիգենը գտնվում է քջիջի մեջ կամ նստում է նրա վրա: Հակամարմինը մտնում է հյուսվածք: Երբ քջիջի վրա առաջանում է անտիգեն+հակամարմին կոմպլեքսը, ապա կոմպլեքսն ազդում է քջիջի վրա, առաջացնելով ցիտոլիզ:

III տեսակը **Արտյուսի ֆենոմենի տիպի ռեակցիան է**: Սրա ժամանակ ոչ հակամարմինը և ոչ էլ անտիգենը չեն հանդիսանում քջիջի կոմպոնենտը և անտիգեն+հակամարմնային կոմպլեքսն առաջանում է միջքջջային տարածության մեջ: Պրեցիպիտացնող հակամարմինների դերը կատարում են JgE և JgG: Միկրոպրեցիպիտատները կենտրոնանում են անոթների մեջ և անոթների շուրջը, որը բերում է հյուսվածքների վնասմանը մինչև նեկրոզի առաջացումը:

IV տեսակը **դանդաղ զգացողությամբ ռեակցիան է**, որի ժամանակ անտիգենի վրա ազդում են T-լիմֆոցիտները: T-լիմֆոցիտներից անջատվում են լիմֆոկինները, որոնք ակտիվացնում են այլ անտիգեններին:

V տեսակը **դրդող ալերգիկ ռեակցիաներն են**, դրանց ժամանակ հակամարմինները դրդում են քջիջներին, որոնք կրում են անտիգեն: Սա ընկած է ատոտիմում բազեդոպյան հիվանդության մեխանիզմի հիմքում (**Խոշիմոտոյի հիվանդություն**), երբ առաջանում է քջիջների դրդում և հորմոնի ավելի ուժեղ արտադրություն:

Ալերգիան իմունոգեն ռեակտիվականության տիպային մի ձև է, երբ յուրահատուկ կերպով բարձրանում է օրգանիզմի զգացողությունն ալերգենների կրկնակի ազդեցության հանդեպ: Իմունիտետի նման ալերգիայի ժամանակ օրգանիզմն ոչնչացնում է, օրգանիզմից հեռացնում է «ոչ իրենը»: Իմունիտետի և ալերգիայի մեջ կան շատ նմանություններ (ամտիզենի ազդեցությունը, ազատվելը «ոչ իրեն»-ից, իմուն պատասխանը): Բայց գոյություն ունեն մեկ տարբերություններ՝ 1) ալերգիա կարող է առաջանալ մեկ այլ գործոններից, որոնք իմունիտետ չեն առաջացնում (ֆիզիկական ազդեցությունը՝ սառեցում, իոնիզացիոն ճառագայթում), 2) այնպիսի հակամարմիններ, ինչպիսիք են, օրինակ ռեագինները, որոնք ունեն մեծ նշանակություն ալերգիայի, բայց ոչ մի նշանակություն՝ իմունիտետի ժամանակ, 3) ամենակարևորը, թե ինչ գնով է ալերգիայի ժամանակ օրգանիզմն ազատվում «օտարից», որի ժամանակ առաջանում է օրգանիզմի ուժեղ վնասում: Ի տարբերություն իմունիտետի, ալերգիան բնութագրվում է օրգանիզմի բարձր ռեակտիվականությամբ, նրա ցածր ռեզիստենտականության պայմաններում: Ալերգիան շատ տարածված է: Բնակչության 10-20%-ը տառապում է ալերգիայով: Քաղաքներում ալերգիան ավելի շատ է տարածված, քան գյուղերում:

Ընդհանուր պաթոլոգիական և կլինիկական տեսակետից ալերգիայի տարբեր ձևերի մեջ առավել հետաքրքրություն է ներկայացնում անաֆիլաքսիան, ատոպիան, դանդաղ զարգացող գերզգայունությունը:

Անաֆիլաքսիա - (**anaphylaxis**, **ana**-հուճարեն՝ հակառակ, բացասում, **phylaxis**՝ պաշտպանություն):

Անաֆիլաքսիան առաջին անգամ մանրամասն նկարագրվել է 1902 թվին **Ռիշեի** կողմից: Նա շներին պարենտերալ ճանապարհով ներարկել է ակտինիայի թափիկների էքստրակտի ոչ մահացու դոզա: Պարզվել է, որ այդ նյութի առաջին ներարկումից նկատելի փոփոխություններ չեն առաջանում, իսկ նրա կրկնակի ներարկումը (3 շաբաթ հետո) կենդանու մոտ առաջ է բերում խոր փոփոխություններ՝ հևոց, փսխում, ցնցումներ և մահ, մույնիսկ այն դեպքում, երբ ներարկում են այդ նյութի փոքր դոզաները: Այդ երևույթն անվանվեց անաֆիլաքսիա: Նման երևույթներ ծովախոզուկների մոտ 1905 թվին նկարագրվել են **Սախարովի** և **Սմիթի** կողմից: Նրանք ծովախոզուկներին առաջին անգամ ենթամաշկային ճանապարհով ներարկում են ձիու մորմալ շիճուկի փոքր դոզա: Այնուհետև 2-3 շաբաթ հետո այդ ծովախոզուկները դառնում են շատ զգայուն, այդ մույն շիճուկի ներերակային ճանապարհով ներարկման հանդեպ, որը միանգամայն անվնաս է մորմալ ծովախոզուկների համար: Երկրորդ ներարկումից հետո առաջացած պաթոլոգիական փոփոխություններից **Բեզբեդկան** անվանեց անաֆիլակտիկ շոկ:

Այսպիսով, **անաֆիլաքսիան օրգանիզմի բարձրացած և փոփոխված զգացողությունն է պարենտերալ ճանապարհով օտար սպիտակուցի կրկնակի**

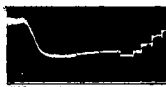
Ներարկման հանդեպ: Ըստ **Ջեյքիի և Կումբսի** անաֆիլակտիկ շոկը հանդիսանում է I տեսակի ալերգիա: Անաֆիլակտիկ ռեակցիան լինում է ընդհանուր (անաֆիլակտիկ շոկ) և տեղային (Օվերիի ֆենոմեն):

Անաֆիլակտիկ շոկը հաջող կերպով վերարտադրվում է ծովախոզուկների, շների մոտ: Անաֆիլաքսիայի ստացման համար, կենդանիներին սկզբից ենթարկում են սենսիբիլիզացիայի, այսինքն առաջացնում են զգացողության բարձրացում: Այդ նպատակով ենթամաշկային ճանապարհով ներարկում են ձիու շիճուկի փոքր դոզա (0.1սմ³): Շիճուկի առաջին ներարկումը կոչվում է **սենսիբիլիզացնող (sensibilibus** - զգացողություն) ներարկում: Սենսիբիլիզացիա կարող են առաջացնել նաև շիճուկի աննշան դոզաներ՝ (0.01-0.00001 սմ³) ներարկելով ծովախոզուկներին: Սենսիբիլիզացիա առաջացնող նյութը, այսինքն սենսիբիլիզենը պետք է ունենա անտիգենային հատկություն և առաջացնի հակամարմիններ, որը պետք է լինի օտար տվյալ կենդանու տեսակի համար, ունենա մեծ մոլեկուլներ ու կոլոիդային հատկություններ և ներծծվի ավշային և արյունատար անոթներից: Այդպիսի նյութերից են հիմնականում օտար սպիտակուցները:

Սենսիբիլիզացիայի վիճակը ներարկումից հետո միանգամից չի առաջանում, այլ որոշ ժամանակից հետո (ինկուբացիոն շրջան): Այդ շրջանը ծովախոզուկների մոտ տևում է 10-12 օր, իսկ առաջացած սենսիբիլիզացիան ծովախոզուկի մոտ տևում է երկու ամիս և ավել: Մարդու մոտ սենսիբիլիզացիան կարող է տևել մի քանի ամիս, իսկ երբեմն՝ մի քանի տարի: Այս հանգամանքն անհրաժեշտ է, որ հաշվի առնեն գործող բժշկները օտար (ձիու) իմուն շիճուկներ օգտագործելիս՝ բուժման և կանխարգելիչ նպատակներով: Այդ անհատներին շիճուկի կրկնակի ներարկումն առաջացնում է ուժեղ ռեակցիա, որն արտահայտվում է անաֆիլակտիկ շոկի կամ շիճուկային հիվանդության ձևով:

Սենսիբիլիզացիա կարելի է առաջացնել, եթե օտար սպիտակուցը ներարկենք բուլդր պարէնտերալ ճանապարհներով՝ ենթամաշկային, միջմկանային, ներորոպայամազային և ներերակային: Իսկ էմտերալ ընդունման ժամանակ, սովորաբար սենսիբիլիզացիա չի առաջանում, քանի որ ստամոքս-աղիքային տրակտի լորձաթաղանթն անանցանելի է սպիտակուցների համար: Բացի դրանից, մարսողական տրակտի հյուսքերի ֆերմենտների ազդեցության տակ սպիտակուցները քայքայվում են և կորցնում են իրենց անտիգենային հատկությունը: Միայն, եթե աղիների լորձաթաղանթի քափանցելիությունը մեծանում է կամ լորձաթաղանթը վնասվում է, ապա օտար սպիտակուցներն առանց քայքայվելու անցնում են արյան մեջ և առաջացնում սենսիբիլիզացիա էմտերալ ճանապարհով:

Սենսիբիլիզացիան միայն իմուն համակարգի գործունեության տրանսֆորմացիան չէ: Այդ ժամանակ առաջանում են կենտրոնական նյարդային համակարգի նեյրոնների ակտիվության, էնդոկրին գեղձերի, արյան

[illegible]

կույրյուն ունի թոքային անբավարարությունը, բրոնխների սպազմը և նրանց լորձաթաղանթի գեղձերի հիպերսեկրեցիան, որոնց միանում են լյարդի երակների կծկումը և հիպովոլեմիան:

Անաֆիլաքսիայի ժամանակ հատկապես նկատելի են նյարդային համակարգի խանգարումները: Սկզբից զարգանում են ընդհանուր դրդման երևույթներ, որոնց հետևանքով առաջանում են ցնցումներ, այնուհետև այդ դրդման երևույթները, ընդհակառակը, փոխանցվում են արգելակման երևույթներին: Այդ պրոցեսը սովորաբար վերջանում է խորն արտահայտված պարաբիոզով: Անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ պարաբիոզի զարգացումը պարզաբանվում է էլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտությունների միջոցով: Այդ դեպքում էնցեֆալոգրաֆիայի ժամանակ նկատվում են պաթոլոգիական ալիքների առաջացում՝ դանդաղ բետտա-ալիքներ:

Ֆազային փոփոխությունները, այսինքն սկզբից ուժեղ զրգռում և հետո նրա փոխանցումը արգելակմանը, առաջանում են նաև ենթակեղևային կենտրոնների կողմից, որի հետևանքով սկզբում դրդվում են շնչական և անոթաշարժ կենտրոնները, որից առաջանում են շնչառության դրդում և արյան ճնշման բարձրացում, իսկ հետո ընդհակառակը, շնչառության դանդաղում և արյան ճնշման իջեցում: Այնուհետև առաջանում է շնչառության կանգ և մահը զարգանում է շնչական կենտրոնի պարալիզի հետևանքով: Անաֆիլակտիկ շոկին հատուկ է նաև հարթ մկանների գործունեության խանգարումը: Սկզբնական շրջանում բրոնխների, միզուղիների, աղիների, արգանդի և այլ օրգանների հարթ մկանները կծկվում են, որի հետևանքով առաջանում է հևոց, միզարտադրություն և դեֆեկացիա, իսկ հետագայում հարթ մկանները թուլանում են: Հարթ մկանների տոնուսի մասն փոփոխությունները կատարվում են վեգետատիվ նյարդային համակարգի, բրոնխների վերաբերյալ պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի, իսկ մյուս օրգանների՝ պարասիմպատիկ և սիմպատիկ նյարդային համակարգի միջոցով: Ծովախոզուկի հերձումը, որը մահացել է անաֆիլակտիկ շոկից ցույց է տալիս, որ թոքերը խիստ լայնացած են և լցված օդով: Թոքերի միկրոսկոպիկ հետազոտությունները պարզում են, որ ավելուները լայնացած են, նրանց միջի միջնապատը բարակած է: Բրոնխների լուսանցքը նեղացած է, երբեմն նրանք փակվում են: Շնչական օրգանների կողմից այդ բոլոր փոփոխությունները, ինչպես նաև արյան ցիանոտիկ գույնը խոսում են այն մասին, որ անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ մահը շնչահեղձության հետևանք է: Հեղինակների մեծ մասը գտնում է, որ շնչահեղձության անմիջական պատճառը հանդիսանում է բրոնխների հարթ մկանների կծկումը, որի հետևանքով առաջանում է լուսանցքի նեղացում: Դա բերում է նրան, որ օդի մի մասը մնում է թոքերում և թոքերը լայնանում են, խանգարվում է թոքերի էլաստիկականությունը: Մարդու մոտ անաֆիլակտիկ շոկն իր ընթացքով հիշեցնում է ծովախոզուկի մոտ առաջացած կլինիկական պատկե-

րին: Առաջանում են բրոնխիալ սպազմ, թոքերի վենտիլյացիայի խանգարում, արյան ճնշման, մարմնի ջերմաստիճանի իջեցում: Խանգարվում է արյան մակարդելիությունը:

Պասիվ սենսիբիլիզացիա և անաֆիլաքսիա

Եթե ակտիվ սենսիբիլիզացիայի ենթարկված կենդանուց վերցնենք որոշ քանակությամբ արյան շիճուկ, որին ներարկված էր օտար սպիտակուցի սենսիբիլիզացնող դրոգա և այն ներարկենք նորմալ կենդանուն, պասիվորեն փոխանցելով նաև այն հակամարմինները, որոնք առաջացել էին սենսիբիլիզացիայի հետևանքով, ապա երկրորդ կենդանու մոտ նույնպես կառաջանա սենսիբիլիզացիա, որը կոչվում է պասիվ սենսիբիլիզացիա: Կոչվում է պասիվ, որովհետև սենսիբիլիզացիայի համար հակամարմինները ձեռք են բերվում այլ օրգանիզմից, որի մոտ կար ակտիվ սենսիբիլիզացիա: Եթե պասիվ սենսիբիլիզացիայի ենթարկված կենդանուն ներարկենք անտիգեն (ձիու նորմալ շիճուկ), սակայն համեմատաբար մեծ դոզայով (5-10 սմ³), ապա նույնպես կառաջանա անաֆիլաքսիա, որը կկոչվի պասիվ անաֆիլաքսիա: Պասիվ սենսիբիլիզացիան առաջանում է ներարկումից 18-24 ժամ հետո: Հեղինակները գտնում են, որ այդ ժամանակամիջոցն անհրաժեշտ է, որ ներմուծված պատրաստի հակամարմինները ֆիքսվեն համապատասխան օրգաններում և հատկապես նյարդային համակարգում: Պասիվ սենսիբիլիզացիան, ի տարբերություն ակտիվ սենսիբիլիզացիայի, տևում է ավելի կարճ՝ 3-4 շաբաթ:

Անաֆիլաքսիայի պարոզեններ

Գոյություն ունեն մի շարք տեսություններ, որոնք բացատրում են անաֆիլաքսիայի մեխանիզմները: Դրանցից են՝

1. Հումորալ տեսությունը, որի հեղինակն է **Ֆրիդբերգերը**: Ըստ այդ տեսության սենսիբիլիզացիայի ժամանակ արյան մեջ առաջանում են հակամարմիններ, որոնք միանալով երկրորդ անգամ ներարկված անտիգենի հետ առաջացնում են հակամարմին + անտիգեն կոմպլեքս, որը քայքայվում է արյան մեջ գտնվող կոմպլեմենտի ազդեցության տակ: Կոմպլեքսի քայքայումից առաջանում են քայքայման միջանկյալ արգասիքներ, որոնք ունեն թունավոր ազդեցություն: Նրանց անվանել են **անաֆիլատոքսին**, որի ազդեցության տակ առաջանում է անաֆիլակտիկ շոկ: Այդ տեսության հաստատման համար հեղինակները ներկայացնում են հետևյալ փորձը: Փորձանոթի մեջ լցնում են անտիգեն՝ ձիու շիճուկ, վրան ավելացնում են սենսիբիլիզացիայի ենթարկված կենդանու շիճուկ, որտեղ կա հակամարմին և կոմպլեմենտ: Եթե այդ խառնուրդը ներարկենք ծովախոզուկին, ապա կառաջանա անաֆիլակտիկ շոկին հի-

շեցնող պատկեր: Կամ էլ հետևյալ փորձը՝ NaCl-ի խիտ լուծույթը խանգարում է հակամարմին+անտիգենային կոմպլեքսին կոմպլեմենտի միացմանը: Եթե սենսիբիլիզացիայի ենթարկված կենդանուն, մինչև անտիգենի երկրորդ՝ որոշիչ դոզայի ներարկումը, ներարկենք NaCl-ի խիտ լուծույթ, ապա դրանով կկանխվի անաֆիլակտիկ շոկի առաջացումը: Սակայն հետազայում պարզվել է, որ «անաֆիլատոքսինից» առաջացած շոկը տարբերվում է իսկական անաֆիլակտիկ շոկից: Բացի այդ հակամարմիններն առաջանում են ավելի շուտ, քան սենսիբիլիզացիան և վերջապես մինչև օրս անաֆիլատոքսինը մաքուր վիճակում չի հաջողվել ստանալ:

Որոշ հեղինակներ, դարձյալ հորմոնալ տեսության կողմնակիցներից, գտնում են որ անաֆիլակտիկ շոկն առաջանում է արյան մեջ **հիստամինի** կուտակման հետևանքով: Այս տեսակետը հիմնվում է այն փաստի վրա, որ հիստամինի ներարկումն առաջացնում է անաֆիլակտիկ շոկի նման պատկեր, ինչպես նաև այն, որ հակահիստամինային նյութերը (դիմեդրոլ, դիազոլին և այլն) թուլացնում են անաֆիլակտիկ շոկի առաջացումը: Սակայն պետք է ասել, որ գոյություն չունի լրիվ զուգահեռականություն հիստամինային և անաֆիլակտիկ շոկերի միջև: Այսպես օրինակ՝ անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ արյան ջերմությունը և մակարդեղիությունը իջնում, իսկ հիստամինային շոկի ժամանակ՝ բարձրանում է: Անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ առաջանում է հիպերգլիկեմիա, իսկ հիստամինային շոկի ժամանակ՝ հիպոգլիկեմիա և այլն: Հավանաբար անաֆիլակտիկ շոկի պաթոգենեզում նշանակություն ունեն ոչ միայն հիստամինը, այլ նաև ացետիլխոլինը, ադենիննուկլեոտիդները, պրոտեոլիտիկ ֆերմենտները և այլն:

Հուճկալ տեսության մեկ այլ կողմնակիցներ ենթադրում են, որ անաֆիլակտիկ շոկն արյան ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունների հետևանք է, որի պատճառով առաջանում են արյան կոլոիդների դիսպերսականության խանգարում և նուրբ փաթիլների առաջացում: Այդ փաթիլների կուտակումն առաջ է բերում մազանոթների մեխանիկական խցանում, իսկ ըստ այլոց առաջացնում է անոթների մյարդային վերջույթների գրգռում, որի հետևանքով զարգանում է շոկ:

2. Բջջային տեսություն, որի հեղինակը **Ա. Բոգոմոլեցն** է: Ըստ այս տեսության (ի հակադրություն հումորալ տեսության) փոփոխությունները կատարվում են ոչ թե արյան մեջ, այլ բջիջներում: Այսպես, սենսիբիլիզացիայի ժամանակ առաջացած հակամարմինները ֆիքսվում են բջիջների վրա և հակամարմինների միացումն երկրորդ բաժին ներարկված անտիգենի հետ կատարվում է դարձյալ բջիջների վրա: Դրա հետևանքով առաջանում են կոշտ դիսպերսականություն ունեցող նյութեր, որոնց վրա ադսորբվում են ներբջջային ֆերմենտները: Բջիջների պրոտոպլազմայում ի հայտ են գալիս այնպիսի փոփոխություններ, որոնք իրենց հերթին առաջացնում են կատալիտիկ հատ-

կուրքյունների ուժեղ ընկճում և բջիջների շրջափակում:

Տվյալ տեսության հաստատման համար հեղինակները **քերում** են հետևյալ փորձերը, որոնք միաժամանակ ժխտում են հումորալ տեսությունը:

ա) Եթե սենսիբիլիզացիայի ենթարկված ծովախոզուկից անջատենք մի օրգան, օրինակ արգանդը և այն ողողենք հեղուկով, նրա միջից արյան հետքերի հեռացման նպատակով (եթե հեռացված արգանդի անոթների միջով անցկացնենք ֆիզիոլոգիական լուծույթ), ապա արգանդը ձիու շիճուկի ներարկման հանդեպ տալիս է տիպիկ անաֆիլակտիկ ռեակցիա, որի միջոցով առաջացել էր սենսիբիլիզացիան, իսկ այլ շիճուկների նկատմամբ այդ ռեակցիան չի առաջանում (**Շուլց-Պեյլի** փորձը):

բ) Պասիվ անաֆիլաքսիայի համար անհրաժեշտ ինկուբացիոն շրջանը՝ 16-24 ժամ, որն անհրաժեշտ է բջիջների մակերեսին հակամարմինների ֆիքսման համար:

գ) **Ա. Բոգոմոլեցի** փորձը: Եթե սենսիբիլիզացիայի ենթարկված շան արյունը լրիվ հանենք և ներարկենք սենսիբիլիզացիայի չենթարկված շան արյուն, ապա անտիգենի երկրորդ ներարկումն առաջին շան մոտ դարձյալ կառաջացնի անաֆիլաքսիա, որը, ըստ հումորալ տեսության, չպետք է առաջանար, քանի որ արյան հետ հեռացել են նրա միջի սենսիբիլիզացիան ապահովող բոլոր հակամարմինները:

դ) Տեղային ալերգիկ ռեակցիաներն առաջանում են այն հյուսվածքներում, որտեղ ներարկվում է անտիգենը:

Բերված երկու տեսությունների հիմնական թերությունն այն է, որ նրանք սահմանափակվել են միայն արյան մեջ, կամ բջիջներում առաջացած փոփոխություններով, հաշվի չառնելով այդ երևույթների կապն ամբողջ օրգանիզմի և նյարդային համակարգի հետ: Եվ իրոք, կապված կենտրոնական և ծայրամասային նյարդային համակարգի ֆունկցիայի փոփոխման հետ, կարող է փոփոխվել նաև անաֆիլաքսիայի արտահայտությունը:

3) Այդ տեսակետից առաջ է եկել երրորդ՝ **նեյրոռեֆլեկտոր տեսությունը**: Անաֆիլակտիկ շոկի ախտանիշների զարգացման արագությունը, **կենդանու** գրգռված վիճակի և անտիգենի որոշիչ դոզայի ներարկումից հետո ցնցումների առաջացումը, ստիպում է մտածել, անաֆիլաքսիայի զարգացման մեխանիզմում նյարդային համակարգի կարևոր նշանակության մասին: Անաֆիլակտիկ շոկի պաթոգենեզում կենտրոնական նյարդային համակարգի՝ **նշանակությունը**, պարզել է **Բեզդեդկան**: Նա ապացուցել է, որ անզգայացման ժամանակ անաֆիլակտիկ շոկի առաջացումը դժվարանում է: Կան բազմաթիվ փաստեր, որ երկարատև և խորն անզգայացման ժամանակ ծովախոզուկի սենսիբիլիզացիան կամ խիստ թուլանում կամ վերանում է: Չմեռային քուն մտած կենդանիների մոտ անաֆիլակտիկ շոկը մույնպես չի ստացվում: Բացի այդ, սենսիբիլիզացիայի ժամանակ և հատկապես երկրորդ դոզայի ներարկու-

մից հետո նկատելի փոփոխվում է զանգուղեղի ֆունկցիոնալ վիճակը, առաջանում են խորն արգելակման երևույթներ, պայմանական ռեֆլեքսների զաղտնի շրջանի երկարում, պարաֆիոտիկ վիճակի առաջացում՝ ֆազային երևույթներով:

Կան մի շարք փորձեր, որոնք խոսում են անաֆիլակտիկ շոկի ռեֆլեկտոր բնույթի մասին: Օրինակ, եթե ճագարի ականջի մաշկի տակ ներարկվի անտիգենի փոքր դոզա և ներարկումից անմիջապես հետո ականջը կտրվի և հեռացվի, ապա երկրորդ ներարկումից հետո այդ կենդանու մոտ մույնպես առաջանում են տարբեր ծանրության շոկային երևույթներ: Բացի այդ, **Ա. Ադո-յի, Գ. Գորդինկոյի** փորձը, առաջացրել են **sinus caroticus**-ի պարկ, այսինքն ամոքը դրանից վեր և վար կապել են, այդ մասն անջատել են արյան շրջանառությունից: Պարկի մեջ ներարկել են անտիգեն (օտար սպիտակուց): 10-14 օրից հետո արյան մեջ ներարկել են այդ շիճուկի երկրորդ դոզան և ստացել են շոկային երևույթներ: Հետաքրքիր փորձ է կատարում **Ա. Գորդինկոն**: Նա անտիգեն է մտցնում սենսիբիլիզացիայի չենթարկված շան a. caroticus-ի մեջ, որի գլուխը սնվում է սենսիբիլիզացիայի ենթարկված շան արյունով: Այդ ժամանակ առաջին շան մոտ առաջանում են շոկային երևույթներ: Այս բոլորը խոսում է այն մասին, որ անաֆիլաքսիայի առաջացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի նաև նյարդային համակարգի մասնակցությունը, որը գործում է ռեֆլեկտոր ճանապարհով:

Ներկայումս գոյություն ունի (**Կազ, 1989**) ալերգիկ ճեղքման կոնցեպցիան: Ըստ դրա անաֆիլաքսիան առաջանում է այն մեխանիզմների ճեղքման հետևանքով, որն առողջ օրգանիզմում ինհիբացնում է IgE-ն: Պարզված է, որ IgE-ի սինթեզի ինհիբացումը բերում է նրա ձևափոխմանը: Քայքայման պրոդուկտները ձեռք են բերում բարձր ռեակտիվականություն: Այդ վիճակն առաջանում է ուրցագեղձի հեռացումից հետո ցիկլոֆոսֆամիդի (իմունոդեպրեսանտ) ներարկման ժամանակ, ի դեմ T-սուպրեսորների հակաշիճուկների ազդեցությանը: Այս բոլոր դեպքերում շատանում է IgE-ն, որը սինթեզի կանոնավորման խանգարման հետևանք է:

Տարբերում են IgE-ի առաջացման կանոնավորման երեք մեխանիզմներ՝ T-լիմֆոցիտների առանձին տեսակների փոխհարաբերությունը (T-T), մույնը B լիմֆոցիտների միջև (B-B) և (T-B): IgE-ի սինթեզի թուլացման պրոցեսում գոյություն ունի երկու մեխանիզմ: Դրանցից մեկը գործում է B-լիմֆոցիտների միջև և վերջում բերում է B-լիմֆոցիտների սուպրապուլյացիային, IgE-ի ինհիբիտորի ակտիվացմանը: Սա կաշվում է ալերգիայի սուպրեսոր գործոն: Մյուս մեխանիզմը բերում է ալերգիայի սուպրեսոր գործոնի T-լիմֆոցիտի սուպրապուլյացիային: Բացի այդ T և B լիմֆոցիտների միջև գոյություն ունի ալերգիայի սուպրեսոր գործոնի արտադրման գծով կոոպերատիվ փոխհարաբերություններ:

Պարզաբանված են նաև երեք այլ մեխանիզմներ, որոնք վերացնում են IgE-ի սինթեզի սահմանափակումը և դրանով ուժեղացնում են ալերգիայի զարգացումը անաֆիլաքսիայի ձևով: Դրանցից մեկը B-T-B ուղղությամբ, որը ուժեղացնում է IgE-ի առաջացումը: Մյուս մեխանիզմը T-T ուղղությամբ, որը բերում է ալերգիայի ուժեղացնող գործոնի շատացմանը, որը ուժեղացնում է IgE-ի սինթեզը: Երկրորդը՝ T-բջջների անմիջական ազդեցությունը B-բջջների վրա, որը բերում է IgE-ի սինթեզի ուժեղացմանը: Երրորդը՝ T-բջջների գլիկոլիզացումն ուժեղացնում է IgE-ի առաջացումը և հակառակը:

Գործնականում կարևոր նշանակություն ունի դեսենսիբիլիզացիան, որը օրգանիզմի դուրս բերումն է սենսիբիլիզացիայի վիճակից: Սա կարելի է առաջացնել տարբեր նյութերի ազդեցությամբ նյարդային համակարգի վրա՝ ոչ յուրահատուկ դեսենսիբիլիզացիա: Օրինակ՝ էթերով, քլորալիդրատով, ալկոհոլով, կալցիումի քլորիդով, ատրոպինով, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով, հակահիստամինային պատրաստուկներով, իմունոդեպրեսանտներով: Կարևոր տեսական նշանակություն ունի և գործնականում կիրառվում է յուրահատուկ դեսենսիբիլիզացիան, երբ սենսիբիլիզացիայի ժամանակ ներարկվում է յուրահատուկ անտիգենի փոքր դոզան ըստ **Քեզդեդկայի**: Օրինակ դիֆթերիայի ժամանակ սկզբից ներարկում են 1-2 սմ՝ հակատոքսիկ շիճուկ, որից 2-4 ժամ հետո ներարկում են այդ շիճուկի հիմնական մասը: Մեխանիզմը հետևյալն է, երբ ենթամաշկային ճանապարհով սկզբից ներարկում են շիճուկի փոքր դոզան, ապա մաշկի տակ դեպի անտիգենը հավաքվում են այդ անտիգենի նկատմամբ առաջացած հակամարմինները, առաջանում է անտիգեն-հակամարմին կոմպլեքս, իր հետագա քայքայումով: Այսպիսով, արյունը մաքրվում է տվյալ անտիգենի նկատմամբ առաջացած հակամարմիններից: Եթե 2-4 ժամ հետո ներարկում են շիճուկի հիմնական մասը, ապա ալերգիա չի առաջանում և կանխվում է շիճուկային հիվանդության առաջացումը: Գոյություն ունի «Իմունոթերապիա» հասկացողությունը, որը ճառագայթների ազդեցությամբ հիվանդի վիճակի կարգավորումն է, հատկապես, իմունոդեֆիցիտ համախտանիշների և հիվանդությունների, ալերգիկ և ուռուցքային հիվանդությունների ժամանակ:

Անաֆիլաքսիայի տեղային արտահայտությունները

Բացի անաֆիլակտիկ շոկի ընդհանուր երևույթներից գոյություն ունեն նաև բաձրացած և զգացողությունը փոփոխված տեղային արտահայտություններ:

Դրանցից են՝ 1) **Արտյուս-Սախարովի ֆենոմենը**, որը կայանում է հետևյալում՝ ճազարին 5-6 օրը մեկ անգամ, ընդամենը 6 անգամ, ենթամաշկային ճանապարհով ներարկում են 3-5 սմ՝ ձիու շիճուկ: 4-րդ ներարկման ժամանակ



կով վարակման ժամանակ՝ **Կալտսոնի** ռեակցիան և այլն:

5) Օվերիի ֆենոմենը կամ մաշկի տեղային անաֆիլակտիկ ռեակցիան: Սա ծովախոզուկի մոտ ընդհանուր անաֆիլաքսիայի տեղային արտահայտությունն է (մաշկի մազանոթներում): Այդ ռեակցիայի ժամանակ տարբերում են՝ 1) մաշկային ակտիվ անաֆիլաքսիա և 2) մաշկային պասիվ անաֆիլաքսիա: Մաշկային ակտիվ անաֆիլաքսիայի ստացման համար սենսիբիլիզացված ծովախոզուկին ներմաշկային ճանապարհով ներարկում են ալերգեն (ձվի սպիտակուց): Ալերգեն-հակամարմնային ռեակցիան տեղի ունենալուց հետո ներարկման տեղում արագ բարձրանում է մազանոթների թափանցելիությունը: Դրա հայտնաբերման համար կենդանուն ներերակային ճանապարհով ներարկում են տրիպան կապույտ ներկը: 3-4 րոպեից հետո ներարկման տեղը ինտենսիվ ներկվում է: Պասիվ մաշկային ալերգիա ստանալու համար ներերակային ճանապարհով առողջ ծովախոզուկին ներարկում են սենսիբիլիզացված ծովախոզուկի արյան շիճուկ, որտեղ կան հակամարմիններ (պասիվ սենսիբիլիզացիա): Մեկ օրից հետո, որը անհրաժեշտ է հակամարմինների ֆիքսման համար մաշկի և այլ օրգանների վրա, ծովախոզուկին ներմաշկային ճանապարհով ներարկում են ալերգեն (ձվի սպիտակուց), իսկ ռեակցիայի հայտնաբերման համար տրիպան կապույտ ներկ՝ ներերակային ճանապարհով: Առաջանում է ինտենսիվ կապույտ գունավորում ալերգենի ներարկման տեղում:

Մարդու մոտ ալերգիկ հիվանդությունները

1) Շիճուկային հիվանդությունը (կոչվում է նաև իմունոկոմպլեքսային հիվանդություն) առաջանում է, երբ կանխարգելիչ և թերապևտիկ մպատակներով ներարկում են հակադիֆթերիային, հակափայտացման, հակաքոտուլինային, հակակատաղության իմուն շիճուկներ, ինչպես նաև ալֆա-գլոբուլին, իմունոգլոբիններ, երբեմն արյան չիտխներարկման ժամանակ, որոշ հորմոնների ներարկումներ (ինսուլին, ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն)՝ հապտենի հատկություններ ունեցող դեղամյութեր (պենիցիլին, սուլֆանիլամիդներ) և այլն: Շիճուկային հիվանդության առաջացմանը մպաստում են ներարկվող շիճուկի քանակը, օրգանիզմում անտիգենի անբավարար քայքայումը, ինչպես նաև ժառանգական մախատրամադրողականությունը IgE-հակամարմին առաջացնող անտիգենների հանդեպ և այլն: Այս բոլոր գործոնները մպաստում են իմուն կոմպլեքսների առաջացմանը, օրգանիզմում նրանց պերսիստենցիային և կուտակմանը հյուսվածքների մեջ:

Տարբերում են **սուր** և **քրոնիկ** տիպի շիճուկային հիվանդություն: Սուր ձևն առաջանում է բուժիչ շիճկուների (ձիու շիճուկ) ներարկումից հետո, որի նկատմամբ տվյալ օրգանիզմը սենսիբիլիզացված է: Օրինակ, կանխարգելիչ մպատակներով օգտագործում են հակադիֆթերիտիկ շիճուկ: Այդ դեպքում

առաջանում է օրգանիզմի սենսիբիլիզացիա: Այնուհետև, երբ նման (ձիու) շիճուկը կրկնակի են ներարկում, կարող է առաջանալ շիճուկային հիվանդություն: Երբեմն այդ վիճակը կարող է առաջանալ շիճուկի առաջին ներարկումից 9-20 օր հետո: Այդպիսի դեպքերը բացատրվում են հետևյալ կերպ՝ ներարկված անտիգենն առաջացնում է հակամարմիններ, որոնք կուտակվում են ավելի շուտ, քան տեղի կունենա անտիգենի օրգանիզմից լրիվ հեռացումը: Առաջացած հակամարմինները ռեակցիայի մեջ են մտնում անտիգենի մնացորդների հետ և առաջացնում է անաֆիլակտիկ ռեակցիա՝ շիճուկային հիվանդություն: Դրա ժամանակ առաջանում են խանգարումներ, որոնք հիշեցնում են անաֆիլաքսիայի ժամանակ առաջացած խանգարումները, լինում են գլխացավեր, ջերմության բարձրացում, մոլոքոր, ցան, հոդերի բորբոքում, ցավ ավշային գեղձերում, արյան մեջ լեյկոցիտոզ, էոզինոֆիլիա, լիմֆոցիտների և մոնոցիտների շատացում, սրտխառնոց, փսխում, դեմքի այտուցվածություն, ներարկման տեղում կարմրություն, քոր, կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից տարածված արգելակում: Շիճուկային հիվանդության մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի հակամարմինների կուտակումը: Այդ մասին է խոսում այն, որ անհրաժեշտ է դրոշ ժամանակ առաջին ներարկումից հետո, որ երկրորդ ներարկումն առաջացնի նշված փոփոխությունները:

Շիճուկային հիվանդության քրոնիկ ձևն առաջանում է օտար սպիտակուցի բազմաթիվ ամենօրյա ներարկումներից հետո, որի հետևանքով առաջանում է ալերգենի կուտակում՝ պերսիստենցիա օրգանիզմում հակամարմինների առաջացման թուլացման հետ միաժամանակ և իմուն կոմպլեքսի շրջանառության ուժեղացում: Պաթոլոգիայի մեջ ընդգրկվում են վեներները, հատկապես երիկամների, սրտի, թոքերի, ենթաստամոքսային գեղձի և մաշկի անոթները, համապատասխան կլինիկական խանգարումներով: Շատ բնորոշ խանգարումներից են օլիգո- և պոլիուրիան, հիպեր- և հիպոստենուրիան, միկրոհեմատուրիան արյունային խանգարումները (հիպերագոտեմիա, ագիդոզ), հիպերտոնիան, որոնք ընթանում են աչքի ցանցաթաղանթի այտուցի համախտանիշով:

2) Իդեոսինկրազիա (idios հունարեն-ինքնուրույն, **sincrisis**-խառնում) բառացի նշանակում է օրգանիզմի հյութերի ինքնուրույն խառնում: Այս տերմինով հին ժամանակ հույները բնորոշել են մարդու օրգանիզմի բարձր զգացողությունը սննդային, դեղամյութային և ուրիշ նյութերի հանդեպ, որոնք արտաքին աշխարհից անցնում են օրգանիզմ: Մինչև անաֆիլաքսիայի և ալերգիայի պարզաբանումը, իդեոսինկրազիային ընդունում էին որպես ժառանգական, կոնստիտուցիոնալ հիվանդություն, իսկ ալերգիայի պարզաբանումից հետո, նրան սկսեցին դիտել որպես հատուկ տիպի ալերգիա: Սակայն իդեոսինկրազիան տարբերվում է տիպիկ անաֆիլաքսիայից հետևյալ երևույթներով՝ 1) իդեոսինկրազիան առաջանում է միանգամից անտիգենի առաջին ան-

գամ ազդելուց, իսկ անաֆիլաքսիան կրկնակի ազդեցության արդյունք է, 2) իդեոսինկրազիան առաջացնում են ինչպես անտիգենները, այնպես էլ որոշ նյութեր, որոնք անտիգենային հատկություն չունեն (ալկոլոիդներ, որոշ քիմիական էլենենտներ՝ յոդ, բրոմ և այլն), 3) իդեոսինկրազիայից հետո իմունիտետ, դեսենսիբիլիզացիա չի առաջանում:

Իդեոսինկրազիայի պաթոգենեզը՝ ենթադրում են, որ սննդային իդեոսինկրազիան հետևանք է նրան, որ աղիների թափանցելիության բարձրացման հետևանքով սպիտակուցներն առանց քայքայվելու անցնում են արյան մեջ և առաջացնում են անաֆիլակտիկ երևույթներ: Դա սննդային իդեոսինկրազիան է: Դեղանյութային իդեոսինկրազիան բացատրվում է նրանով, որ այդ նյութերը, որոնք սպիտակուցային բնույթ չունեն, ներծծվելով արյան մեջ, այնտեղ միանում են օրգանիզմի սպիտակուցների հետ և վերափոխում դրանց: Դրանք դառնում են օտար և ձեռք են բերում անտիգենային հատկություն, առաջացնելով ալերգիկ ռեակցիա: Օրինակ՝ խիմիկի ընդունման ժամանակ, առաջին անգամ նկատելի փոփոխություններ չեն առաջանում, իսկ երկրորդ անգամ, 12-15 օր դրա ընդունելուց հետո կարող են առաջանալ ալերգիկ խանգարումներ: Մակայն տեղին է ասել, որ մինչև այժմ իդեոսինկրազիայի էությունը լրիվ պարզված չէ:

3) Բրոնխիալ ասթմա: Դա բազմապատճառային հիվանդություն է, որի հիմնական պաթոգենեզը բրոնխների զգացողության բարձրացման հետևանքով արտաքին շնչառության օբստրուկտիվ խանգարումն է, իրենց սպազմատիկ կանոնավորող ազդեցությամբ (հիպերռեակտիվականություն) և բրոնխիալ պատի պաթոգեն բորբոքումով: Ասթմատիկ ստատուսը-բրոնխիալ ասթմայի սրացումն է և համապատասխանաբար արտաքին շնչառության խանգարումը, որը չի անհետանում հետագա ինհալացիայի ժամանակ բրոնխալայնիչների օգտագործումից (բետոտա- երկու- ադրենոմիմետիկներ): 1) Տարբերում ենք ալերգիկ ասթմա (ատոպիկ), որն առաջանում է հիմնականում մանկան օրգանիզմում և կապված է որոշակի ալերգենների ազդեցության հետ, 2) ոչ ալերգիկ ասթմա, որի պաթոգենեզը հիմնականում կազմում է հիպերռեակտիվականությունը (մեծահասակների մոտ):

Բրոնխիալ ասթմայի հիմքում ընկած է շնչական ուղիների լորձաթաղանթի բորբոքային վիճակը: Իմունոգլոբուլին «E» ինչպես հոմոցիտոտրոպ հակամարմին, ազդում է G-պրոտեինների միջոցով բրոնխիալ պատի բետտաադրենալնկալիչների վրա, իջեցնելով նրանց զգացողությունը: Առաջանում է էոզինոֆիլային բրոնխիտ, բրոնքոցիտների ակտիվացում որպես բրոնխիալ ասթմայի միջոցով, քանի որ այդ ցիտոկինի ազդեցության տակ առաջանում է բրոնխոսպազմ: Բրոնխոսպազմի հիմքում ընկած են երեք կարգի փոփոխություններ՝ մամր բրոնխների հարթ մկանների սպազմը, լորձաթաղանթի այտուցումը և այդ բրոնխների լուսանցքների մեջ լորձանման նյութի, էոզինոֆիլների

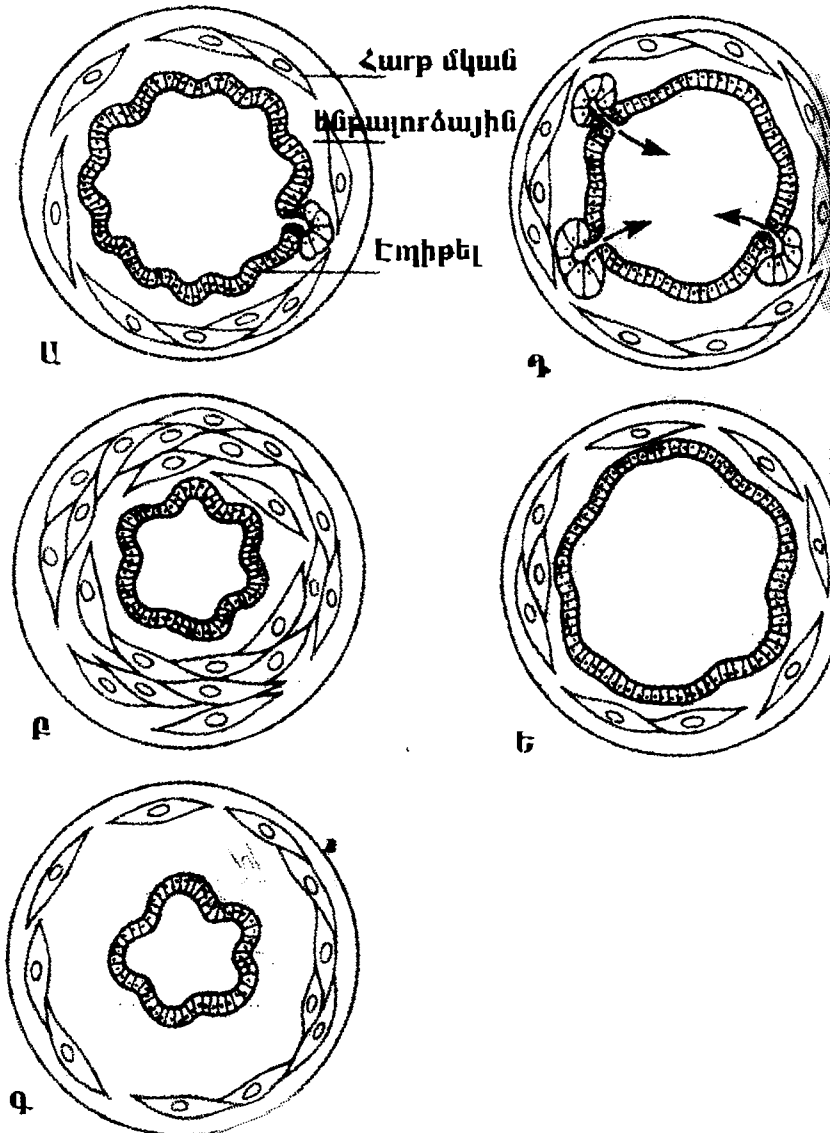
րի, Շարկուլեյդենի բյուրեղների, Կուրշմանի պարույրների կուտակումը: Պարզված է, որ բրոնխիտների մեջ նման փոփոխությունները պայմանավորված են էոզինոֆիլների շատացումով:

Բրոնխիալ ասթմա առաջացնող ալերգենները ներս են մտնում շնչական ուղու միջոցով: Նրանք կարող են լինել տարբեր բնույթի, օրինակ՝ ծաղկի փոշին, մազերը, կենդանիների մաշկի էպիդերմիսը և այլն: Վերջերս չեխ գիտնականները պարզել են, որ բրոնխիալ ասթմայի առաջացմանը նպաստում է հատկապես բնակարանի փոշին, որտեղ մարդը ապրում է, երբ քայլում է բամբակի ածխաջրատի ցեյուլոզան: Իսկ եթե բնակարանում մարդը չի ապրում, ապա նրա փոշին բրոնխիալ ասթմայի առաջացման համար վտանգավոր չէ: Փողոցի փոշին չի առաջացնում բրոնխիալ ասթմայի նոպաներ: Պարզված է, որ երեխաների մոտ 85%-ով բրոնխիալ ասթման առաջացում է բնակարանի փոշու վրայի տզերից, մարմնի թեփից-Dermatophagoides: Մյուս 15%-ի մոտ ալերգիան առաջանում է օդում այլ ալերգեններից (բուսականություն, էպիդերմիսից, կենդանիների մաշկից պոկված փոշուց, պարենտերալ և էնտերալ ճանապարհով օրգանիզմ մտած դեղանյութերից՝ ագետիլ-սալիցիլաթթու, անտիպիրին, մորֆին և այլն): Բրոնխիալ ասթմայի իմուն շղթայում մեծ նշանակություն ունի IgE-ն: Այդ հակամարմինը գտնվում է նաև բրոնխիտներում, որտեղ բրոնխիալ ասթմայի զարգացման բիոքիմիական շղթայում շատանում է ագետիլխուլինը, հիստամինը և այլ բիոլոգիական ակտիվ նյութեր: Այս բոլորը բերում է բրոնխիտների սպազմի, այտուցի, լորձի արտադրությանը: Նշանակություն ունի նաև ադրենալինի և կորտիզոլի քչացումը, որոնք ագետիլխուլինի, հիստամինի հակառեզուլյատորներն են: Տարբերում են՝ 1) ատոպիկ և 2) ինֆեկցիոն-ալերգիկ բրոնխիալ ասթմա: Առաջինի դեպքում կարևոր է կենտրոնական նյարդային համակարգը՝ 1) պաթոլոգիական դոմինանտի մեխանիզմը, 2) սիմպատիկ և պարասիմպատիկ համակարգերի միջև դիսբալանսի զարգացումը, 3) բրոնխների զգացողության և ռեակտիվականության բարձրանումը, 4) նշանակություն ունեն նաև հորմոնալ խանգարումները:

4) Խոտային տենդ կամ պոլինոզ (pollen- փոշի): Մրանով հիվանդանում են զարմանք կամ ամռան սկզբին: Այդ հիվանդությունը կապված է որոշ բույսերի, խոտերի փոշիների հետ: Մրա ժամանակ հիմնականում առաջանում է քթի և աչքի լորձաթաղանթի բորբոքում, որը հաճախակի նկատվում է բույսերի ծաղկման շրջանում: Լինում են նաև լարինգիտ, բրոնխիտ: Արյան մեջ շատանում է Ig E-ն, որի սուպրետորները քչանում են:

Ալերգիկ մեխանիզմը ընկած է նաև մի շարք ինֆեկցիոն հիվանդությունների հիմքում, օրինակ՝ տուբերկուլյոզի, սուր ռևմատիզմի, սեպտիկ վիճակի և այլն: Ալերգիկ վիճակ առաջանում է նաև որոշ արտադրական թույների ազդեցության տակ, որոնք օրգանիզմում առաջացնում են սենսիբիլիզացիա:

Պանդաղ զարգացող ալերգիկ ռեակցիա: Սա պայմանավորված է ոչ թե հումորալ հակամարմիններով, այլ բջիջներով՝ Դ-լիմֆոցիտներով, կիլերների սուբպոպուլյացիայով և դանդաղ զարգացող տեսակի գերզգայնության միջնորդներով: Այս ռեակցիան չի զարգանում շիճուկով պասիվ իմունիզացիայի ժամանակ, բայց առաջանում է լիմֆոցիտների (կամ լիմֆատիկ հան-



Նկար 12. Բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ (էքսպիրատորի հետո) օդատար ուղիների մեղացման մեխանիզմները: Ա-օդատար ուղիների նորմալ վիճակը, Բ-բրոնխիալ ասթմայի սրացման ժամանակ: Գ-ենթալորձային մասում այտուցում և բջիջների ինֆիլտրացիա: Դ-սեկրետի պնդացում: Ե-վնասված էպիթելիային բջիջների հետքերի կուտակում:

գույցների), փայծաղի, ինչպես նաև փոխանցման ֆակտորի (Լոուրենսի) փոխանցումով: Դա առաջանում է աուտոալերգիկ հիվանդությունների, հոմոտրանսպլանտատների մերժման ժամանակ: Դանդաղ զարգացող ալերգիան կարևոր նշանակություն ունի ինֆեկցիոն ալերգիայի մեխանիզմում, օրինակ տուբերկուլյոզի ժամանակ: Տուբերկուլինի ներարկումից մի քանի ժամ հետո սկսում է ալերգիկ ռեակցիա և ավարտվում է 48-72 ժամ հետո, զարգանում է բորբոքում, լեյկոցիտների ինֆիլտրացիա, այտուց, հիպերեմիա, հմարավոր է նաև նեկրոզ: Դանդաղ զարգացող ալերգիան բնորոշ է նաև սիֆիլիսին, սնկային հիվանդություններին, պարազիտար, վիրուսային ինֆեկցիային: Կարող է առաջանալ նաև քիմիական նյութերի ազդեցությունից:

Տրանսպլանտատի մերժման ռեակցիան իրագործվում է անտիգենների տարբերությամբ տրանսպլանտատի և օրգանիզմի միջև: Այս դեպքում կարող են գործել բազմաթիվ անտիգեններ, բայց ոչ բոլորն ունեն իմունոգեն հակամարմիններ՝ աուտոհակամարմիններ, երբ նորմալ հյուսվածքի բաղկացուցիչ մասերի հանդեպ վերանում է իմուն տոլերանտությունը: Դա վերաբերում է B- լիմֆոցիտներին:

Սոմատիկ մուտացիան, երբ տարբեր օրգաններում ի հայտ են գալիս անտիգենային հատկությամբ բջիջներ: Դրան ռեակցիա են տալիս B – լիմֆոցիտները, որոնք արտադրում են **աուտոիմուն** հակամարմիններ: Այդ մեխանիզմով զարգանում են ուսմատիկ արթրիտը, համակարգային կարմիր գայլախտը, աուտոիմուն հեմոլիտիկ անեմիան, լեյկոպենիան: Ռևմատոիդ արթրիտների ժամանակ առաջանում են հակամարմիններ սեփական գամմա-գլոբինների դեմ: Համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ հակա-կորիզային հակամարմինները ռեակցիայի մեջ են մտնում բջիջների և հյուսվածքների կորիզների կոմպլեմենտների հետ: Աուտոիմուն պաթոլոգիան ավելի հաճախ նկատվում է կանանց մոտ: Դա կապված է X-քրոմոսոմի կոդմից պաթոլոգիական գենների կապակցման հետ:

Ալերգիկ ռեակցիաների ընդհանուր պաթոգենեզը

Ա. Աղոն անաֆիլաքսիայի և ընդհանրապես արագ և դանդաղ զարգացող բոլոր ալերգիկ ռեակցիաների ժամանակ տարբերում է զարգացման երեք շրջան՝ 1) իմուն, 2) պաթոքիմիական և 3) պաթոֆիզիոլոգիական ռեակցիաների շրջան:

1) Իմուն ռեակցիաների շրջանը բնորոշվում է օրգանիզմի մեջ տվյալ ալերգիային բնորոշ հակամարմինների կուտակումով: Այդ ժամանակ ալերգենը մտնելով մոնոկլոնար համակարգի մեջ՝ առաջացնում է ավշային բջիջների պլազմատիկացիա, պրոտոպլազմայի յուրատեսակ դրոլում, որտեղ սկսում է B և T լիմֆոցիտների տարբերակումը: Ալերգիկ հակամարմիններն իմուն հակամարմինների նման ունեն բարձր յուրահատկություն, այսինքն միանում են այն ալերգենների հետ, որոնք իրենց առաջացրել են: Օրինակ,

եթե սենսիբիլիզացիան առաջացվել է ձիու շիճուկով, իսկ երկրորդ անգամ ներարկվի խոզի արյան շիճուկ, ապա անաֆիլաքսիա չի առաջանա: Բոլոր ալերգիկ հակամարմինները բաժանվում են երկու խմբի՝ 1) **ազատ կամ շրջանառող հակամարմիններ**, որոնք գտնվում են արյան մեջ և օրգանիզմի այլ բիոլոգիական հեղուկներում: Սրանք ապահովում են արագ զարգացող ալերգիկ ռեակցիաները՝ անաֆիլաքսիան: 2) **Ֆիքսված կամ բջջային հակամարմիններ**, որոնք կապված են բջիջների հետ և ապահովում են դանդաղ զարգացող ալերգիկ ռեակցիաները: Ալերգիկ ռեակցիաների բնույթի վրա ազդում են իմունոգլոբուլինների առանձնահատկությունները, 1) կոմպլեմենտ կապելու հատկությունը, որը մաքսիմալ ձևով արտահայտվում է IgM-ի և չափավոր IgG-ի կողմից, 2) հյուսվածք թափանցելու ունակությունը, որը սահմանափակ է IgM-ի, չափավոր արտահայտված IgG-ի և ուժեղ արտահայտված IgE և IgD-ի կողմից, 3) բջիջների վրա ֆիքսվելու հատկությունը, որը ուժեղ արտահայտված է IgE և IgG-ի որոշ ենթատեսակների մոտ, 4) պրեցիպիտացիայի ունակությունը, որը լավ արտահայտված է IgM և IgG-ի կողմից, իսկ IgE-ն պրեցիպիտացիայի չենթարկվող հակամարմին է: Պրեցիպիտացիայի ռեակցիան կապված է ոչ միայն իմունոգլոբուլինների բնույթի այլ նաև անտիգենների հատկությունների հետ: Սա է պատճառը, որ որոշ անտիգենների հետ, նույնիսկ IgA կարող է տալ պրեցիպիտացիայի ռեակցիա, 5) անցում սեկրետի և լորձի մեջ: Դա հատկապես վերաբերում է IgA-ին և քիչ IgG-ին և IgM-ին: 6) հակամարմինները թափանցում են ընկերքից: Սա կարևոր է մի կողմից պտղի մոտ իմունիտետի առաջացման համար, մյուս կողմից մոր և պտղի միջև ինուն կոնֆլիկտի առաջացման մեխանիզմում և ալերգիայի զարգացումը պտղի և նորածնի մոտ: Այդպիսի հատկություն ունի հատկապես IgG-ն:

2) **Պաթոքիմիական ռեակցիաների շրջանում** առաջանում են մի շարք պաթոքիմիական փոփոխություններ: Երբ սենսիբիլիզացված օրգանիզմին կրկնակի ներարկում են անտիգեն, ապա առաջանում է «անտիգեն-հակամարմնային» մակրոնուլեկուլյար կոմպլեքս: Այդ կոմպլեքսը ֆիքսվելով հյուսվածքներում առաջացնում է նյութափոխանակային մի շարք խանգարումներ: Բարձրանում է պրոտեոլիտիկ և լիպոլիտիկ ֆերմենտների ակտիվությունը, ուժեղանում են օքսիդացման պրոցեսները: Բջիջներից անջատվում են որոշ բիոլոգիապես ակտիվ նյութեր՝ հիստամին, սերոտոնին, ալերգիայի միջնորդներ: Հիստամինի կուտակմանը հյուսվածքներում, արյան մեջ նպաստում են հետևյալ 3 մեխանիզմները՝ ա) հյուսվածքներում ուժեղանում է նրա սինթեզը, բ) հիստամինն օրգանիզմում ի հայտ է գալիս ազատ՝ ակտիվ ձևով և կապված սպիտակուցների հետ՝ ինակտիվ ձևով: Վերջինս անջատվում է սպիտակուցներից և ինակտիվ վիճակից անցնում է ակտիվ վիճակի, գ) իջնում է հիստամինազայի ակտիվությունը, թուլանում է հիստամինի քայքայումը:

Հիստամինը շատ պարունակվում է շարակցական հյուսվածքի պա-

րարտ բջիջներում, բազոֆիլներում, ավելի քիչ մեյոտոֆիլներում, տրոմբոցիտներում: Հիստամինը շատ անալոլ 1) առաջացնում է հարթ մկանների սպազմ (բրոնխիոլների, արգանդի, աղիների, լեղապարկի, միզապարկի), 2) բարձրացնում է մազանոթների թափանցելիությունը, նպաստելով այտուցի առաջացմանը, 3) Հիստամինը բարձրացնում է շարակցական հյուսվածքի հիդրոֆիլականությունը, 4) Հիստամինի ազդեցության տակ առաջանում է ծայրամասային անոթների լայնացում և հիպոթենզիա, հնարավոր է նաև կոլապս:

Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցության տակ ալֆա-2- գլոբուլինից ուժեղանում է բրադիկինինի առաջացումը: Բրադիկինինի ազդեցության տակ լայնանում են մազանոթները, բարձրանում է նրանց թափանցելիությունը, իջնում է արտերիոլների տոնուսը, առաջանում է հիպոթենզիա: Հյուսվածքներում շատանում է նաև պրոստագլանդինների քանակը, որոնք իջեցնում են անոթների տոնուսը: Շատանում է նաև ագետիլիտինի քանակը: Անաֆիլաքսիայի և ալերգիկ պրոցեսների ժամանակ ընդհանրապես ուժեղանում է նաև պարարտ բջիջներից հեպարինի առաջացումը: Այդ է պատճառը, որ ալերգիկ պրոցեսների ժամանակ իջնում է արյան մակարդելիությունը:

3) Պաթոֆիզիոլոգիական փոփոխությունների շրջանում խանգարումների բնույթը պայմանավորված է, թե որ օրգանը և հյուսվածքն է վնասված: Այսպես, եթե նյարդային բջիջն է վնասված՝ առաջանում է էլեկտրական պոտենցիալների փոփոխում, հարթ մկանների միոֆիբրիլներում առաջանում է կոնտրակտուրա: Էրիթրոցիտներն ենթարկվում են հեմոլիզի, լեյկոցիտներում վերադասավորվում է գլիկոգենը, առաջանում է հատիկավոր բջիջների (բազոֆիլ, շարակցական հյուսվածքի պարարտ բջիջներ) դեգրամուլյացիա, որից առաջանում են բիոլոգիապես ակտիվ նյութեր: Դեգրամուլյացիայի աստիճանն արտահայտում է ալերգիկ վիճակի խորությունը: Բջիջների վնասումն առաջանում է լիմֆոցիտ-կիլերների և հումորալ հակամարմինների անմիջական ազդեցությունից, կամ էլ առաջանում է երկրորդական ձևով՝ ալ օրգանի ալերգիկ վնասման հետևանքով: Այդ պատճառով խանգարումները տարբեր բնույթ են կրում:

Սիրտ-անոթային համակարգի կողմից լինում է սրտի աշխատանքի խանգարում, արյան ճնշման իջեցում, անոթների թափանցելիության ուժեղ խանգարում: Բրադիկինինից առաջանում է ասիստոլիա: Արյան ճնշման իջեցումը կախված է բրադիկինինի և ագետիլիտինի ազդեցությունից: Հիստամինը, սերոտոնինը նույնպես իջեցնում են արյան ճնշումը: Բիոլոգիական ակտիվ նյութերը, բարձրացնելով անոթների թափանցելիությունը, առաջացնում են այտուց: Երբեմն անոթների ընդհանուր լայնացման ժամանակ լինում է մի օրգանի՝ օրինակ թոքերի, անոթների այտուց: Կինինները, սերոտոնինը և հիստամինը կծկում են բրոնխիալ հարթ մկանները: Ջարգանում է բրոնխների սպազմ, լորձաթաղանթի այտուց, հիպերսեկրեցիա, որոնք բերում են հիպոք-

սիայի: Արյան համակարգում կարող է ակտիվանալ արյան մակարդումը, կապված **խագենմանի** գործոնի ակտիվացման հետ, իսկ հեպարինի շատացման հետևանքով՝ հակառակը, առաջանում է արյան մակարդման թուլացում: Առաջանում է ֆիբրինոլիտիկ հատկության ուժեղացում՝ պրոֆիբրինոլիզին վերածվում է ֆիբրինոլիզինի: Այս երեք խանգարումները տարբեր զուգակցումները լինում են ալերգիայի տարբեր տեսակների ժամանակ: Նույնիսկ տարբեր անոթներում տարբեր փոփոխություններ են առաջանում: Անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ աորտայում արյան մակարդումը իջնում է, իսկ մագնոթներում առաջանում է թրոմբոզ: Նյարդային համակարգի կողմից քիմիոլոգիական ակտիվ նյութերն առաջացնում են ցավ, այտուց, քոր:

Ժամանակակից բժշկագիտության առջև շատ կարևոր խնդիր է դրված **ինչպե՞ս կանխել ալերգիան մարդու մոտ**, իսկ եթե առաջացել է, ապա ինչպես դուրս բերել օրգանիզմը նման վիճակից: Վերը նկարագրվածից հասկանալի է, որ ամենաճշգրիտ ուղին դա հիվանդի մոտ ալերգենի հայտնաբերումն է և օրգանիզմից նրա հեռացումը: Բայց դա այն դեպքում, եթե ալերգենը հայտնի է, իսկ շատ դեպքերում ալերգենը հայտնի չէ և հնարավոր չի լինում նրան հայտնաբերել: Այստեղ արդեն բժշկի առջև խնդիր է դրվում տարբեր մեթոդներով թուլացնել ալերգիկ վիճակը, պայքարել նրա կողմից առաջացած խանգարումների դեմ և վերջապես բարձրացնել օրգանիզմի պաշտպանողական-հարմարողական միջոցները: Կարևոր մեթոդներից է թուլացնել հակամարմինների սինթեզը, առաջացնել իմունոդեֆիցիտ վիճակ, որը հնարավոր է՝ 1) ճառագայթումով, 2) իմունոադեպրեսանտների օգտագործումով, որոնք ընկճում են սպիտակուցների սինթեզը, 3) օգտագործել յուրահատուկ հակալիմֆոցիտար հակամարմիններ (հակալիմֆոցիտար շիճուկ):

Գ Լ Ո Ւ Խ 9

Ծ Ե Ր Ա Յ Ո Ւ Մ

Ներկայումս ծերության վերաբերյալ մեր գիտելիքները բավական հարստացել են, ի հայտ է եկել գիտության նոր ճյուղ՝ **հերոնտոլոգիա** (**geron-** ծեր, **logos**-ուսմունք), որն ուսումնասիրում է ծերության ընդհանուր հարցերը, ելնելով կենսաբանության հիմնական դիրքերից, ընդգրկելով օնտոգենեզը ընդհանրապես: Այսինքն, նա ուսումնասիրում է հասակային առանձնահատկությունները սկսած ձվաբջջի բեղմնավորումից: Գոյություն ունի գիտության ևս մի ճյուղ՝ **հերիատրիա** (**jatreo**-բուժում), որն ուսումնասիրում է ծեր հասակի հիվանդությունների բուժման և կանխարգելման հարցերը: Հերիատրիա տերմինը տրվել է ամերիկական բժիշկ **Նաշերի** կողմից (1909): Բայց հերիատրիայի գաղափարն ավելի շուտ է ի հայտ եկել, քան ինքը տերմինը: **Գալենն** օգտագործել է «**հերոկոմիա**» տերմինը և հասկացել է ծեր հասակի հիգիենան, իսկ **Ֆրանսուա Ռանոնեն** մտցրել է նաև ծեր հասակի հիվանդությունները: Մանկաբուժությունն ուսումնասիրում է կյանքի առաջին շրջանի, մանուկ հասակի, իսկ հերիատրիան՝ ընդհակառակը, կյանքի վերջին շրջանի հիվանդությունները:

Ծերացումը սկսվում է կյանքի հասուն շրջանից հետո, բնորոշվում է օրգանիզմի կենսագործունեության թուլացումով և տարբեր օրգան-համակարգերի կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ խանգարումներով: Ծերացումը հանդիսանում է ընդհանուր կենսաբանական օրինաչափություն, որը բնորոշ է ամեն մի կենդանի գոյացությանը:

Ծերացումը՝ երկարատև դանդաղ զարգացող պրոցես է, որի ընթացքում օրգանների և հյուսվածքների տրոֆիկ փոփոխությունների հետ միասին օրգանիզմում առաջանում են նոր հարմարողական մեխանիզմներ, որոնք ապահովում են օրգանիզմի գոյությունը տվյալ պայմաններում: **Ծերացումը** և **ծերությունը** նույնաման հասկացողություններ չեն: **Ծերացումը** բազմաբջիջ բարդ օրգանիզմում սկսում է նրա ծնվելու պահից, զարգանում է աստիճանաբար և պայմանավորված է օրգանիզմի գոյության պայմաններով: **Ծերությունը** ծերացման պրոցեսի զարգացման վերջին, օնտոգենեզի ավարտում շրջանն է, որը նախորդում է մահվանը: Ծերությունն անվերադարձ և անխնա կերպով զրկում է կենդանի գոյացություններին իրենց արժեքավոր հատկություններից, կենդանի ուժից, կյանքի հաճույքներից և վերջապես կյանքից: Ծերությունն իրենից ներկայացնում է կենդանի օրգանիզմի ֆունկցիայի և կառուցվածքի զարգացող անվերադարձ փոփոխությունների կոմպլեքս: Նա իրենից ներկայացնում է առաջին հերթին ժամանակի ֆունկցիան: Այդ ժամանակը կանգնեցնել հնարավոր չէ և իզուր ֆրանսիական հայտնի պոետ **Լա-**

մարթինը իր «Լիճ» պոեմում խնդրում է ժամանակին կանգնեցնել իր վագրը և գոնե մեկ ակնթարթ իր խարիսխը գցել հավերժության օվկիանոսը: Այդ խընդրանքն այնքան զուր է, որքան մարդու ցանկությունը ծերության պրոցեսի կանգնեցման համար: Մշտական է միայն նյութերի փոխանակությունը:

Ծերությունը և մահն անխուսափելի երևույթներ են: Եթե տվյալ անհատի համար դրանք վնասակար են, ապա տեսակի զարգացման և ընդհանրապես կյանքի համար օգտակար են: Որքան արագ է փոխանցվում տվյալ տեսակը սերնդից սերունդ, այնքան ավելի է զարգանում այդ տեսակի հարմարողականությունն արտաքին աշխարհի նկատմամբ:

Ե՞րբ է սկսում ծերությունը: Սա անհատական հարց է, բայց միջին հաշվով այն սկսվում է 40-45 տարեկանից: Այս շրջանին Վ. Հյուգոն անվանել է «ջահելության ծերություն» կամ «ծերության ջահելություն»: Իհարկե կենսաբանական և օրացուցային ծերությունը իրար հաճախ չեն համապատասխանում: Երբեմն 70 տարեկան մարդն իր կառուցվածքով և ֆունկցիոնալ հատկություններով ավելի բարձր է, քան մույնիսկ 50 տարեկանը: Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության տվյալներով կանայք 5-6 տարով ավելի երկար են ապրում, քան տղամարդիկ: Հավանաբար դա կապված է կնոջ օրգանիզմի կայունության հետ դեպի քաղցը, արյունահոսությունը, հիպօքսիան, ինչու չէ՞ նաև կարևոր պատճառ է կնոջ ապրելակերպը՝ նրանք համեմատաբար քիչ են ծխում կամ օգտագործում ալկոհոլ:

Որքա՞ն է ապրում մարդը և որքա՞ն կարող է նա ապրել: Բժշկության ձեռք բերած հաջողությունների հետևանքով, որոնք բերել են մանկական մահացության զգալի իջեցմանը, մի շարք ինֆեկցիոն հիվանդությունների քչացմանը կամ վերացմանը, ինչպես նաև սնուցման և հիգիենիկ պայմանների բարելավմանը՝ մարդու կյանքի միջին տևողությունը զգալի բարձրացել է: Եթե քարի դարի շրջանում այն կազմում էր 18 տարի, միջին դարերում՝ 22-25 տարի, 19-րդ դարում՝ հազիվ 35 տարի, ապա ներկայումս նախկին Խորհրդային Միությունում, ԱՄՆ-ում, Եվրոպայի մի շարք երկրներում, Հայաստանում կյանքի միջին տևողությունը կազմում է 70 տարի: Մասնագետների կարծիքով մեծ հասակի հիվանդությունների՝ քաղցկեղի և աթերոսկլերոզի նկատմամբ հաղթանակը կարող է երկարացնել կյանքը ևս 10-15 տարով:

Իսկ տեսականորեն ո՞րքան կարող է, կամ ավելի ճիշտ, որքա՞ն պետք է ապրի մարդը: Մինչ այդ հարցին պատասխանելը բերեմ բնության մեջ նկատվող հետևյալ օրինաչափությունը: Անգլիացի հայտնի բնագետ **Քյուֆոնը** պարզաբանել է, որ կենդանական աշխարհում նրա ամեն մի տեսակը ապրում է 5-7 անգամ ավելի շատ՝ քան աճում է: Այսպես, շան աճման շրջանը 2 տարի է և ապրում է 12-15 տարի, կատուն աճում է մինչև 1.5 տարեկան և ապրում է 8-10 տարի, եզր աճում է մինչև 4 տարեկան՝ ապրում է 20 տարի, ձին աճում է մինչև 5 տարեկան՝ ապրում է 25-30 տարի, իսկ ուղտն աճում է մինչև

8 տարեկան և ապրում է մոտ 50 տարի և այլն: Ելնելով այդ օրինաչափությունից պետք է մտածել, քանի որ մարդն աճում է մինչև 18-20 տարեկան, ապա նա պետք է ապրի 100-120 տարի: Բայց դա այդպես չէ, հավանաբար, հիմնականում այն պատճառով, որ մարդու մոտ նյարդային համակարգը գտնվում է ամենաբարձր մակարդակի վրա և ամենազգայունն է, որի հետևանքով արտաքին միջավայրի բազմազան ազդակներ ավելի հաճախ են ազդում մարդու օրգանիզմի վրա հանգեցնելով՝ ավելի խոր փոփոխությունների առաջացմանը: Մարդու օրգանիզմի վրա մեծ ազդեցություն են թողնում սոցիալական գործոնը՝ կենցաղային և աշխատանքային պայմանները, մարդկային վատ փոխհարաբերությունները, որոնք բերում են սթրեսային վիճակների, որոնք կյանքի կարճացման պատճառներից են:

Բայց և այնպես քիչ չեն դեպքերը, երբ մարդը ապրել է երկար: Եգիպտական-հնդկական առասպելներում հիշատակվում է, որ նախնադարյան մարդիկ ապրել են շատ երկար: Ըստ **Մոիսեի** գրքի, առաջին մարդը՝ **Ադամը**, ապրել է 930, իսկ **Նոյը**՝ 950 տարի: Ըստ Աստվածաշնչի, **Մաֆուսայիլն** ապրել է 969 տարի: Իհարկե ժամանակակից թեոլոգները, կասկածելով այդ թվերի ճշմարտության վրա ենթադրում են, որ այդ ժամանակների «տարիներ» ավելի կարճ է եղել, քան մեր օրացուցային տարին:

Բոլոր դեպքերում նկարագրված են բազմաթիվ օրինակներ, երբ մարդիկ, իրոք ապրել են շատ երկար: Այսպես անգլիացի ձկնորս **Հենրի Չեկինսն** ապրել է 169 տարի (16-րդ դար): Նորից անգլիացի **Թոմաս Պարը** ապրել է 153 տարի: Նա փոխել է 9 թագավոր: Պարը մահացել է հանկարծակի՝ Շրոպշիրից Լոնդոն տեղափոխվելուց հետո: Նրան հերձելու համար հրավիրել են **Հարվեյին**, որը հանդիսանում է արյան շրջանառության բացահայտողը: Արձանագրվել է, որ մահվան պատճառը Լոնդոնի խոնավությունից առաջացած թոքերի բորբոքումն է: Պարին քաղել են այն գերեզմանատանը, որտեղ քաղված են հանճարեղ մարդիկ: Թուրք **Չարո Ալան** ապրել է 156 տարի (1778-1934): Նա ամուսնացել է 13 անգամ, ունեցել է 25 երեխա, 34 թոռ: Ըստ տվյալների նա վարել է հանգիստ, համեստ կյանք, չի ծխել, ալկոհոլ չի ընդունել, շատ կերել է հաց, կաթնեղեն, քաղցր և քիչ միս: Մահացել է պրոստատի հիպերտրոֆիայից առաջացած ուրեմիկ կոմայից: Ադրբեջանցի **Մուխամեդ Էյվազովը** ապրել է 150 տարի: Հունգարացի **Ջոն և Մառա Ռովելների** միայն ամուսնական կյանքը տևել է 147 տարի, կինը մահացել է 164, իսկ ամուսինը՝ 172 տարեկան հասակում: Օսետին **Տեպուա Ավզիկը** ապրել է 180 տարի: Վերջերս Պակիստանում 180 տարեկան հասակում մահացել է տոհմի առաջնորդ **Մուխամեդ Աֆգալը**, որի հայրը մահացել է 200 տարեկան հասակում: Ներկայումս Իսրայելում 102 տարեկան հասակում ապրում է **Ռոզա Ֆարոնը**: Նա ունի 36 թոռ և 40 ծոռ: Նա ավելի երիտասարդ է երևում քան իր թոռները: Այն հարցին, թե ինչպիսի կյանք է վարում, պատասխանել է՝ «և՛ ծխում եմ, և՛ օգտագործում եմ ալ-

կոհուլ, միայն սարսափում են հղիանալուց»:

Ծերացման ժամանակ օրգանիզմի ֆունկցիոնալ հատկությունները պրոգրեսիվ նվազում են, որի հետևանքով պակասում են օրգանիզմի հարմարողական հնարավորությունները, որոնք բերում են հիվանդությունների առաջացմանը, մահվան հնարավորությունների մեծացմանը: Հաճախ մարդը մահանում է ոչ թե ծերությունից, այլ այդ շրջանում կապված օրգանիզմի ռեակտիվականության իջեցման հետ առաջացած հիվանդություններից, ինֆեկցիաներից: Եթե օրգանիզմի հարմարողականությունը և պաշտպանողական հնարավորությունները պահպանվեն նույն մակարդակի վրա, ինչ կար 11-14 տարեկանի մոտ, ապա հաշվումները պարզել են, որ մարդը կարող է ապրել միջինը՝ 800 տարի:

Ծերության պատճառները և էությունը լիովին պարզված չեն: Գոյություն ունեն մոտ 500 տեսություններ: **Արիստոտելը** (384-322 մ.թ.ա.) իր «Երիտասարդություն և ծերություն» գրքում նշում է, որ ծերությունն օրգանիզմի «բնական ջերմության» աստիճանական կորստի հետևանք է, որն ասեն մի կենդանի գոյացություն ստանում է իր կյանքի սկզբից: Իհարկե, այդ ջերմությունն ասելով, պետք է հասկանալ բոլոր տեսակների նյութափոխանակության հանրագումարը և ժամանակակից լեզվով ասած, ծերությունը դա նյութափոխանակության աստիճանական թուլացման հետևանք է: **Փալենը** գնացել է ավելի հեռու: Ըստ նրա, ծերությունը «օրգանիզմի բնական ջերմության կորստի» հետևանք է, որն արտահայտվում է մարմնի խոնավության թուլացումով: Ըստ նրա ծերության ժամանակ քչանում է օրգանիզմում ջրի քանակը: Որոշ հեղինակներ գտնում են, որ ծերությունը հետևանք է ինչ որ նյութի պակասի: Այսպես ամերիկացի ֆիզիոլոգ **Լյոբը** (1914) գտնում է, որ ծերությունը որոշ քիմիական նյութերի ծախսման հետևանք է, որոնք տրվում են օրգանիզմին սաղմնավորման ժամանակ: **Դրանք** այն չեն սինթեզվում: Իհարկե **Լյոբը** շատ հասարակացնում է ծերության մեխանիզմը: Ընդհակառակը, որոշ հեղինակներ ծերությունը կապում են ոչ թե որոշ նյութերի պակասի հետ, այլ օրգանիզմի մեջ որոշ վնասակար նյութերի կուտակման հետ:

Ծերությունն օրգանիզմի ինտոքսիկացիայի հետ կապել է դեռևս **Պարացելսը** (1500), բայց այդ տեսությունն իր զարգացման գագաթնակետին է հասցրել **Ի. Մեչնիկովը**: Ըստ նրա մարսողական օրգաններում միկրոբների ազդեցության տակ առաջանում են նեխման պրոցեսներ, որտեղ քայքայվում են սպիտակուցները և առաջանում են թունավոր նյութեր (ցիկլիկ արոմատիկ միացություններ՝ ինդոլ, սկատոլ, ֆենոլ, կրեզոլ, դիֆենոլ և այլն), որոնք ներծծվելով արյան մեջ ազդում են հատկապես նյարդային բջիջների վրա և նրանց թունավորում են: Մյուս կողմից այդ թունավոր նյութերը դրդում են ֆագոցիտների, որոնք ակտիվանալով՝ հարձակվում են այլ, թույլ բջիջների վրա և նրանց ոչնչացնում: Ծերությունը, ըստ **Ի. Մեչնիկովի**, դա պաթոլոգիական ֆա-

գոցիտոզի հետևանք է, որն առաջանում է հաստ աղիներից ներծծված թունավոր նյութերի ազդեցությամբ: Այս պրոցեսը բերում է կենտրոնական նյարդային համակարգի և այլ օրգանների ատրոֆիային, աթերոսկլերոզին, այնուհետև ծերությանը և մահվանը: **Ի. Մեչնիկովը** ծերությունը չի համարել ֆիզիոլոգիական պարտադիր պրոցես: Ըստ նրա դա պատահական երևույթ է: Իհարկե դա սխալ է: Նա գտնում է, որ ծերությունը կարելի կանխել ընկճելով աղիներում նեխման պրոցեսները: Այդ նպատակով նա առաջարկում է ընդունել **bac. bulgaricus**, որը նեխային մանրէների վրա հակաբիոտիկ ազդեցություն ունի: **Ի. Մեչնիկովն** առաջարկում է չօգտագործել մսային կեր, այլ օգտագործել կաթնամթերք, մածուն, որը ստեղծելով թթվային միջավայր հաստ աղիներում ընկճում է նեխային մանրէների գործունեությունը: Ինքը միս չի կերել, սնվել է կաթնեղենով: Առաջարկել է հեռացնել հաստ աղիները, որտեղ կատարվում են այդ նեխման պրոցեսները:

Ըստ **Ա. Բոգոմոլեցի** ծերությունը պայմանավորված է շարակցական հյուսվածքում կատարվող փոփոխություններով: Շարակցական հյուսվածքն օժտված լինելով տրոֆիկ, պլաստիկ, պաշտպանողական և մեխանիկական ֆունկցիաներով հմարավոր է, որ նշանակություն կունենա ծերացման պրոցեսում: Ծերացման ժամանակ փոխվում է շարակցական հյուսվածքի և՛ բջջային կազմը, և՛ միջբջջային նյութի մակրոմոլեկուլյար էլեմենտների կառուցվածքը: Այդ ժամանակ շարակցական հյուսվածքն աճում է տարբեր օրգաններում (լյարդ, սիրտ, երիկամներ), պակասում են կառուցվածքային գլխոպրոտեիդները, էլաստիկ թելերը, իսկ կոլագենն ավելանում է: Այդ «ծերունական կոլագենը» վատ է լուծվում, նրա մոլեկուլը կայունացված է միջմոլեկուլյար կապերով, որոնք դժվարացնում են շարակցական հյուսվածքի մեխանիկական հատկությունները: Խանգարվում է ոսկրային հյուսվածքի մեխանիկական, հողերի և միջողային աճանքների ֆունկցիան: Դրանից խանգարվում է կմախքի ամրությունն, առաջանում է դեֆորմացիա, ծերունական կեցվածքի զարգացումով, թուլանում է մահ շարակցական հյուսվածքի ռեպարատիվ ֆունկցիան, դժվարանում է վերքերի լավացումը, կոտրվածքների բուժումը: **Ա. Բոգոմոլեցը** կյանքի տևողությունն երկարացնելու, վաղաժամ ծերությունը կանխելու նպատակով առաջարկում է ներարկումների ձևով հակառետիկուլյար ցիտոտոքսիկ շիճուկի օգտագործում, որի փոքր դոզաները դրդում են շարակցական հյուսվածքին՝ ուժեղացնելով, հատկապես նրա տրոֆիկ, պաշտպանողական ֆունկցիաները, որոնք կարևոր են ծերացման պրոցեսում:

Մուլմանի տեսությունը: Ըստ հեղինակի ծերությունն երկարատև, ոչ լրիվ քաղցի հետևանք է, որը բերում է աթերոսկլերոզի զարգացմանը: Այդ պատճառով էլ հյուսվածքի սնուցումը վատանում է: **Կրավկովն** առաջարկում է յոդի պատրաստուկներ աթերոսկլերոզի քչացման և սնուցման բարելավման,

հետևաբար կյանքի երկարացման համար:

Ծերացման էնդոկրին տեսությունները: 1889 թվին ֆրանսիացի հայտնի ֆիզիոլոգ և նյարդաբան **Բրոուս Սեկար**՝ այն միտքն է հայտնում, որ ծերությունը հանդիսանում է սեռական գեղձերի հորմոնալ անբավարարության և ինվոլյուցիայի հետևանք: Այդ ժամանակ **Բրոուս Սեկարը** 72 տարեկան էր և Փարիզի կենսաբանների ընկերության նիստում զեկուցել և հայտնել է իր կողմից կատարված փորձերի արդյունքների մասին: Կատարելով երիտասարդ կապիկներից հեռացված ամորձիների էքստրակտի ներարկումներ ծեր կապիկներին, վերջիններիս մոտ նկատել է երիտասարդացման երևույթներ: Ոգտորվելով ստացված տվյալներով՝ **Բրոուս Սեկար**՝ ամորձիների էքստրակտից ներարկել է նաև իրեն: Նա զգացել է երիտասարդացում ինչպես ֆիզիկապես, այնպես էլ մտավոր ունակություններով: Ըստ իրեն, ինքը երիտասարդացել է մոտ 30 տարով: Այնուհետև ավստրացի վիրաբույժ **Շահյենս**՝ ապացուցել է, որ ամորձիների ինտերստիցիալ բջիջներում առաջանում են նյութեր, որոնք օրգանիզմին տալիս են երիտասարդական թարմություն: Միաժամանակ, Փարիզում, ուսս վիրաբույժ **Վորոնով**՝ կատարում է ամորձիների տրանսպլանտացիա և միակողմանի սերմնալարերի կապում, որպեսզի սպերմայի նյութերը ներծծվեն օրգանիզմ: Այդ փորձերից հետո կատարվեցին ամորձիների տեղափոխում երիտասարդ կապիկներից ծեր կապիկներին: Միաժամանակ կատարվեցին նման վիրահատումներ մարդկանց մոտ երիտասարդներից՝ ծերերին: Բայց, այստեղ հաշվի չէին առել անհատական անհամատեղելիությունը, որ այլ օրգանիզմից տեղափոխված օրգանը դժվարությամբ է պահպանվում, իսկ հիմն էլ հեռացված է:

Պետք է ասել, որ սեռական հորմոններն ուժեղացնում են անաբոլիկ պրոցեսները, ծեր օրգանիզմում բարձրացնում է էներգիայի առաջացումը, որոշ դեպքերում սեռական պոտենցիան թարմացնում է մտավոր գործունեությունը: Սակայն նրանց օգտագործումը ոչ թե առաջացնում է երիտասարդացում, այլ սեռական որոշ դրդում: Իսկ դրանց ոչ կանոնավոր օգտագործումը, ընդհակառակը, առաջացնում է ծեր օրգանիզմի բալանսի խանգարում: **Բրոուս Սեկարը** սեռական գեղձերի էքստրակտի ներարկումներից զգացել էր 30 տարով երիտասարդացում, բայց մահացել է 5 տարի հետո:

Էնդոկրին տեսության 2-րդ տարբերակը **Լորան**ի տեսությունն է, ըստ որի ծերությունը պայմանավորված է վահանաձև գեղձի ինվոլյուցիայով: Ըստ հեղինակի, ծերերի մոտ վահանաձև գեղձը ենթարկվում է ատրոֆիայի և քչացնում է կոլոիդների քանակը:

Էնդոկրին տեսության վերջին տարատեսակը դա ծերության մեխանիզմում հիպոֆիզի նշանակության հայտնաբերումն է: Մեր ժամանակի հայտնի պաթոլոգ կանադացի **Հ. Սեյքեն** ծերությունը կապում է հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգի աստիճանական հյուծման հետ, որի հետևանքով թու-

լանում են օրգանիզմի հարմարողական պրոցեսներն արտաքին աշխարհի վնասակար ազդակների նկատմամբ: Խանգարվում են առանձին էնդոկրին գեղձերի փոխհարաբերությունները, հատկապես թուլանում է սեռական և վահանաձև գեղձերի ֆունկցիան: Ջգալի փոխվում է ուրցագեղձը: Խանգարվում է ինչպես առանձին հորմոնների քանակը, այնպես էլ հորմոնների ազդեցության հանդեպ հյուսվածքների, բջիջների զգայնությունը:

Խմուն համակարգում լինում են երկու բնույթի խանգարումներ՝

1) օտար անտիգենի նկատմամբ ռեակտիվականության թուլացում (խմուն անբավարարություն) և 2) սեփական հյուսվածքի անտիգենների դեմ իմուն ռեակցիա (աուտոիմուն վիճակ):

Ծերացման շրջանում առաջանում է իմուն համակարգի կանոնավորման խանգարում: Սա բերում է անտիգենային կազմի կայուն վիճակի խանգարմանը, սեփական հյուսվածքների աուտոագրեսիային և ծեր հասակի շրջանում առաջացած պաթոլոգիային: Եվ իրոք, ծերունական շրջանի պաթոլոգիական պրոցեսների առաջացումը, ինչպիսիք են ինֆեկցիաների նկատմամբ բարձրացած զգացողությունը, չարորակ ուռուցքների հանդեպ նախատրամադրությունը, ծերունական ամիլոիդոզը, անոթային հիվանդությունները, այդ թվում նաև աթերոսկլերոտիկ փոփոխությունները, ուղեղի որոշ դեգեներատիվ փոփոխությունները, ենթաստամոքսագեղձի և վահանաձև գեղձի ֆունկցիաների խանգարումները, վիտամին B₁₂-ֆոլաթթվի դեֆիցիտային անեմիան և այլ հիվանդություններ, որոնք այսպես, թե այնպես կապված են իմունիտետային փոփոխությունների հետ: Այս դեպքում ակտիվանում է քրոնիկ վիրուսային ինֆեկցիան, վիրուսներով գեղձի թուլացումը, որի հետևանքով դանդաղ ինֆեկցիան մտնում է գեղձի մեջ և առաջանում են ուղեղի ծերունական պաթոլոգիա, աուտոիմուն պրոցեսներ: Դրանք կարող են հասցնել բջիջների ուռուցքային տրանսֆորմացիային: Թուլանում է ծեր օրգանիզմի դետոքսիկացիան, հատկապես լյարդի ֆունկցիայի թուլացման պայմաններում, որի հետևանքով ծեր օրգանիզմը թունավորվում է ոչ միայն թույներով, այլ նաև դեղամյութերով:

Որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում **Նեյրոզեն տեսությունը**, որը ծերությունը բացատրում է նյարդային համակարգում զարգացող փոփոխություններով: Ըստ **Մարինեսկոյի** ծերության ժամանակ առաջացած խանգարումներում կարևոր են հիպոթալամուսի անոթային համակարգի խանգարումները, ըստ **Պրոնի**՝ միջանկյալ ուղեղը, որը ոչ միայն կանոնավորում է կարևոր կենսական պրոցեսները, այլ նաև որոշում է կյանքի տևողությունը: **Պոզեկի** կարծիքով կարևոր է սիմպատիկ նյարդային համակարգը: Եվ իրոք, ծերության անհատական, մոլեկուլային և կլինիկական արտահայտությունը, որն առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից, ունի կարևոր նշանակություն ծերության զարգացման խնդրում: Այդ ժամանակ

նյարդային բջիջները պակասում են, գանգուղեղի կեղևում շատանում են գլխալ բջիջները, իսկ մյուս մասերում չեն փոփոխվում: Նեյրոններում կուտակվում է պիգմենտ՝ լիպոֆուսցինը: Թուլանում են նյարդով իմպուլսների հաղորդումը, հիշողությունը, բայց պահպանվում են այսպես կոչված բյուրեղացված լատկությունները՝ բառապաշարը, առողջ դատողությունը, գիտելիքների ընդհանուր ծավալը: Երկարակեցության մեջ հատուկ նշանակություն է տրվում հիպոթալամուսին, որով պայմանավորված է վեգետատիվ նյարդային համակարգի և էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիան: Հիշողության թուլացումը, համակցությունների աղքատացումը, հաճախակի կարևորից հեռացումը, ապատիան, մտածողության արագության և էմոցիաների թուլացումը, բոլոր տեսակ զգացողությունների, պայմանական ռեֆլեքսների թուլացումը, էքստրապիրամիդային անբավարարությունը, տրեմորը (դողոցք), միզուղիների և աղիների սֆինկտորների (սեղմիչների) թուլացումը և ուրիշ փոփոխություններ ծերության զարգացման մեխանիզմում խոսում են նյարդային համակարգի դերի մասին: Սակայն այն հարցին, թե նյարդային համակարգի խանգարումը հանդիսանում է առաջնային, թե նա ծերության ժամանակ առաջացած խանգարումների հետևանք է, հիմնականում պարզված չէ:

Կարևոր է նաև հիպոքսիայի տեսությունը (**Ն. Սիրոտինին**): Հայտնի է, որ տարիքի հետ կապված փոխվում է ինչպես զագային, այնպես էլ հիմնական փոխանակությունը, որը 15-20 տարեկանից սկսած պակասում է և 70-80 տարեկան հասակում իջնում է 25-50%-ով: Մինչև 40-50 տարեկանը կապված շրջառության կոմպենսատոր ֆունկցիայի ուժեղացման հետ նյութափոխանակության օքսիդացման պրոցեսները չեն թուլանում: Իսկ հետագայում կապված թոքերի և սրտի օրգանական փոփոխությունների հետ առաջանում է թրթվածնային քաղց, որի հետ կապված թուլանում են օքսիդացման պրոցեսները, ջերմության առաջացումը: Պակասում է սրտի բոլորակալ ծավալը, միոկարդի կծկման ուժը: Առաջանում է աթերոսկլերոզ, հիպոքսիա, թուլանում է արյունաստեղծ ապարատի ֆունկցիան:

Վերջին տարիներին ի հայտ եկան ծերությունը բացատրող բջջային տեսակետներ: Ենթադրում են, որ հասակի հետ կապված փոխվում են ժառանգական ինֆորմացիան կրող մուկլեինաթթուները (**Գ.ՆԹ, Ռ.ՆԹ**): Ըստ **Ա. Նազորնու** ծերացման ժամանակ տեղի է ունենում սպիտակուցների ինքնավերանորոգման պրոցեսների թուլացում, որի հետևանքով աստիճանաբար առաջանում են մոլեկուլյար, քիմիական և ֆիզիկաքիմիական փոփոխություններ, որոնք կրում են անվերադարձ բնույթ: Ծերացմանը շատ բնորոշ են հետևյալ խանգարումները՝ 1) օքսիդացմող և սինթետիկ պրոցեսների թուլացում, 2) ֆերմենտների ակտիվության ընդհանուր իջեցում, 3) արյան և հյուսվածքների սպիտակուցային ֆրակցիաների անվերադարձ փոփոխություններ, 4) տրանսմիներալիզացիա՝ պակասում է ջրի քանակը, կալիումը, իսկ նատրիումը և

կալցիումը շատանում են: Կալցիումի շատացումը հանգեցնում է բջիջների թաղանթների թափանցելիության բարձրացմանը և բջիջների թունավորմանը:

Պետք է նշել ծերացման զարգացման մեխանիզմում ժառանգական գործոնի նշանակությունը: Ենթադրվում է, որ ժառանգական սուբստրատի և հատկապես ԴՆԹ-ի վրա ծրագրված է կյանքի տևողությունը, որը ստացվել է ծնողներից: Կամ բազմաթիվ դեպքեր, որոնք հաստատում են ժառանգական գործոնի դերը: Դրանցից մի քանիսը նկարագրված են **Ա. Բոզոմոլեցի** «երկարակեցություն» մենագրության մեջ: Այդ հարցի ուսումնասիրության համար կազմված է եղել հանձնաժողով, որն ուսումնասիրում էր Աբխազիայի այն բնակիչներին, որոնք ապրում էին 100 և ավելի տարիներ: Հայտնի փաստ է, որ Աբխազիան աչքի է ընկնում իր երկարակյացների մեծ քանակով: Հանձնաժողովը կանոնավոր այցելում էր այն տները, որտեղ կան երկարակյացներ: Ահա դրանցից մեկը. հանդիպում են տան առաջ նստած 120 տարեկան լացող մի ծերունու: Պարզվում է, որ **ծերուկին** պատժել է հայրը: Մտնում են ներս, առաջին հարկում 140 տարեկան հայրը զայրացած կանգնած է: Պարզվում է, որ թոռը չի կատարել պապի (160 տարեկան) հանձնարարությունը: Կամ մեկ այլ տեղ՝ առաջին հարկում ապրում է փոքր եղբայրը (115 տարեկան): Նա վարում է համեստ կյանք՝ չի ծխում, չի օգտագործում ակոհոլ, նվիրված ամուսին է, կապ չունի դրսի հետ: Այդ ժամանակ երկրորդ հարկում տեղի է ունենում խառնաշփոթություն: Դա ավագ եղբայրն է, որը հարբեցող է, կնամոլ և հաճախակի վիճաբանություններ է ստեղծում իր կնոջ հետ: Եվ հաճախ դժվար է պարզել, թե որ կյանքն է, որը նպաստում է երկարակեցությանը:

Վերջին տարիներին տարածված է ծերացման վերաբերյալ **էմանուելի** տեսությունը: Ըստ հեղինակի, կապված արտաքին աշխարհի բազմաթիվ պաթոգեն ազդակների ազդեցության հետ կապված առաջանում են նյութափոխանակության օքսիդացման պրոցեսների խանգարումներ: Ուժեղանում է լիպիդների գերօքսիդացումը, առաջանում են ազատ ռադիկալներ, որոնք բերում են բջիջների թաղանթներում ֆոսֆոլիպիդների քանակական փոփոխություններին և թաղանթների թափանցելիության բարձրացմանը: Առաջանում է բջիջների թունավորում և տարբեր բնույթի ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային խանգարումներ, որոնք բերում են ծերացմանը:

Հայտնի փաստ է, որ բոլոր երկարակյացների մոտ աչքի է ընկնում երկարատև և բարձր աշխատունակությունը: Չկա մի նկարագրված դեպք, որ ծույլ, անբան մարդը ապրի մինչև խոր ծերություն: Բոլոր երկարակյացներն ունեցել են գործարար ապրելակերպ: Համընդհանուր ճանաչում գտած գիտության, արվեստի, գրականության համճարեղ ներկայացուցիչներից շատերը մինչև կյանքի վերջը եռանդուն աշխատել են և ապրել 90-ից 100 տարի: Այսպես, **Լ. Տոլստոյը, Վ. Գյոթեն, Վ. Հյուգոն, Ի. Նյուտոնը, Ժան-Քառիստ Լամարկը, Ի. Պավլովը** ապրել են մոտ 90 տարի: **Ջ. Վերդին, Յոհան Սեբաս-**

տիան Բախը, Ն. Գամալեյան, Վ. Տիցիանը, Միքելանջելոն ապրել են 95-100 տարի և այլն:

Բացի վերոհիշյալ խանգարումներից, ծերության ժամանակ ի հայտ են գալիս այլ բնույթի փոփոխություններ: Որոշակի նշանակություն են ձեռք բերում արյան շրջանառության խանգարումները, որոնք վերաբերում են սրտի աշխատանքին և անոթների ֆունկցիային: Պակասում է սրտի բույսական ծավալը և փորոքների կծկման ուժը (ամեն տարի 1%-ով), բարձրանում է անոթների ծայրամասային դիմադրողականությունը (ամեն տարի 1,7%-ով): Հյուսվածքներում մազանոթային ցանցի խտությունը պակասում է, մեծանում է բազալ թաղանթի հաստությունը: Դրա հետևանքով, օրինակ թոքերում թուլանում է նյութերի դիֆուզիան (արյունից հյուսվածք և հակառակը), որը բերում է թթվածնի պերֆուզիայի խանգարմանը: Բարձրանում է զարկերակային արյան ճնշումը, զարգանում է անոթների սկլերոզ: Խանգարվում է սրտի և անոթների մեյոտոհումորալ կանոնավորումը (զարկերակային հիպերթենզիա):

Ֆունկցիաների թուլացում առաջանում է նաև այլ օրգաններում: Թուլանում է արյունաստեղծ օրգանների ռեգեներատիվ ֆունկցիան, արյան մեջ պակասում է էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակը: Մաշկը բարակում է, կորցնում է էլաստիկությունը, առաջանում են կմճիկներ: Թուլանում է տեսողությունը, իջնում՝ լսողությունը: Ծերացող հյուսվածքները ջուր են կորցնում, առաջանում է օրգանիզմի յուրովի «չորացում»: Խանգարվում է հանքային նյութերի փոխանակությունը՝ բոլոր օրգաններում ավելանում են մատրիկումի, քլորի և կալցիումի քանակները, իսկ կալիումի, մագնեզիումի և ֆոսֆորի քանակները պակասում են: Կալցիումի աղերը զարկերակային անոթներում նստվածք են տալիս, առաջացնելով նրանց կարծրացում: Արյան մեջ խոլեսթերինի քանակն ավելանում է: Ծերացման ժամանակ երիկամներն ենթարկվում են սկլերոզի, մեզը քիչ է արտադրվում: Առաջանում է ստամոքսի և աղիների ատրոֆիա, պակասում է թքի և ենթաստամոքսային հյութի, մարսողական ֆերմենտների քանակը, իջնում է նրանց ատիվությունը: Այս բոլորը բերում են սննդանյութերի, հատկապես սպիտակուցների մարսման խանգարման: Խանգարվում են աղիների ներծծման պրոցեսները:

Սակայն ծերացման պրոցեսին չի կարելի վերագրել միայն օրգանիզմի ֆունկցիաների թուլացումը, քանի որ զուգահեռաբար կատարվում է նաև հարմարողականություն մոր պայմանների նկատմամբ: Դա նշանակում է, որ առաջացող պրոցեսները չեն հանդիսանում ռեգրեսիվ փոփոխությունների հասարակ արտացոլում, այլ հանդիսանում է մի բարդ համագործակցություն հակառակ երևույթների ֆունկցիաների խանգարումների և նրանց կոմպենսացիայի կողմից:

Ծերացման ժամանակ ի հայտ են գալիս մոլեկուլներ, որոնք երիտասարդների մոտ առաջանում են միայն պաթոլոգիական պրոցեսների

Ժամանակ, օրինակ, մակրոֆագ համակարգի բջիջներում լիպոֆուսցինի, ներբջջային հեմոսիդերինի կուտակումը: Բջիջների արանքում կուտակվում է ամիլոիդը, հատկապես 80 տարեկանից բարձր մարդկանց մոտ: Ծերունական ամիլոիդոզին բնորոշ է նրա տրիադան՝ ուղեղի, սրտի և պանկրեատիկ կղզյակների մեջ: Կոլագենի մոլեկուլը դառնում է ավելի ստաբիլ, քիչ լուծվող: Տարբեր ֆերմենտներ տարբեր ակտիվություն են ցուցաբերում՝ ոմանք կորցնում են ակտիվությունը, ոմանք ավելի են ակտիվանում, ոմանք էլ չեն փոփոխվում: Դրա հետևանքով ֆերմենտների գումարային ակտիվությունը մնում է միջին թվերի վրա:

Որոշակի հետաքրքրություն են ներկայացնում ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի մոլեկուլների փոփոխությունները՝ գենետիկ ինֆորմացիայի կրողները: Սակայն մինչ օրս միանշանակ փոփոխություններ չեն հայտնաբերվել: Պարզվել է ԴՆԹ-ի կապերը հիստոնների մետաղների հետ, ՌՆԹ-ի որոշ տեսակների սինթեզի փոփոխություններ, քրոմոսոմների աբերացիաների հաճախացում և այլն:

Այսպիսով, ծերացման պրոցեսի մեխանիզմը շատ բարդ է, այստեղ մասնակցում են բազմաթիվ և բազմաբնույթ խանգարումներ: Ամեն մի կոնկրետ դեպքում գերակշռում է նրանցից մեկը: Իհարկե, շատ կարևոր հարց է նաև վաղաժամ ծերացման կանխումը, ծեր հասակի հիվանդությունների կանխարգելումը և բուժումը: Բայց դա առանձին հարց է, որով հատկապես զբաղվում է հերիատրիան:

ԺԱՌԱՆԳԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Ժառանգականությունն օրգանիզմի «իր նմանին» ստեղծելու հատկությունն է: Այլ կերպ ասած ժառանգականությունը հետագա սերունդներին օրգանիզմի բնորոշ հատկանիշների փոխանցումն է, որը որոշում է կենդանի էակների սերունդների միջև նմանությունը: Ժառանգականությունն ապահովում է օրգանիզմի հոմեոստազը և օրգանիզմի ռեակցիան արտաքին միջավայրի նկատմամբ: Ժառանգականությունը գոյության որոշակի պայմաններում ծնողների կամ ավելի հեռու նախնիների հատկությունները զարգացնելու հատկությունն է: Ջարգանալով ֆիլոգենեզում, կյանքի պայմանների ազդեցության տակ, ապահովում են տվյալ տեսակի պահպանումը:

Ըստ **Դարվինի**, կենդանու ամեն մի տեսակի ժառանգականությունը ձևավորվում է երկար ժամանակի ընթացքում՝ էվոլյուցիոն զարգացման և արտաքին միջավայրի հետ օրգանիզմի փոխազդեցության պրոցեսում և բնորոշվում է հատկությունների կայունացումով:

Բջջի մորֆոլոգիական և բիոքիմիական առանձնահատկությունները կանխատեսված են նրա ժառանգական ապարատի վրա, որը գտնվում է կորիզի մեջ: Ժառանգական ապարատը ներկայացվում է քրոմոսոմների կոմպլեքսով, որոնցից յուրաքանչյուրի մեջ գտնվում են գենների մեծ քանակներ: Բջջի բազմացման պրոցեսում հաջորդ սերունդներին փոխանցվում են ժառանգական մասեր գենների կոմպլեքսի ձևով: Այսպիսով, նոր սերունդն ունի նյութափոխանակության նույն տեսակը, մորֆոլոգիական նույն կառուցվածքը և կատարում է միևնույն ֆունկցիան, ինչ որ նախորդը: Օրգանիզմի տեսակային և անահատական առանձնահատկությունների ինֆորմացիան գտնվում է սեռական բջջի մեջ, որոնց ժառանգական պատկերը բեղմնավորումից հետո ամբողջովին փոխանցվում է սերնդին: Ջարմանալի նմանությունը, որը նկատվում է մի սերնդից մյուսին, որոշվում է գենների քիմիական կառուցվածքի արտակարգ կայունությամբ, որը բազմացման ընթացքում սերունդներին փոխանցվում է անփոփոխ ձևով:

Իհարկե գենների կայունությունը բացարձակ չէ, և հնարավոր են քիմիական կառուցվածքի փոփոխությունները: Գենների փոփոխումը բերում է ֆունկցիայի փոփոխմանը: Եթե փոփոխման հետևանքով բջիջը չի մահանում և չի կորցնում բազմանալու հատկությունը, ապա նոր հատկությունը հաղորդվում է հաջորդ սերունդներին: Ժառանգական հատկությունների նման թռիչքաձև փոփոխությունները կոչվում են **մուտացիաներ (mutatio-փոփոխություն)**: Մուտացիան դա բջիջների ժառանգական ապարատում կայուն թռիչքաձև փոփոխությունն է անկախ ժառանգական նյութի վերադասավորումից:

Մուտացիան առաջանում է կամ սոմատիկ կամ սեռական բջիջներում: Մուտանտ գեները կարող են լինել դոմինանտ և ռեցեսիվ: Դոմինանտը լինում է հետերոզիգոտ, իսկ ռեցեսիվը հոմոզիգոտ վիճակում: Մուտացիաները լինում են օգտակար և վնասակար, իսկ վերջինս կրողի համար լինում է մահացու և ոչ մահացու: Տարբերում ենք սպոնտան և ինդուկցված մուտացիաներ: Սպոնտան մուտացիաները շատ չեն: Ինդուկցված մուտացիաներն առաջանում են տարբեր գործոնների ազդեցության տակ: Մուտացիա առաջացնող գեները (մուտագենները) ըստ ծագման լինում են ֆիզիկական, քիմիական և բիոլոգիական ծագումով: Ֆիզիկականները՝ իոնիզացնող, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթները, քիմիական մուտագեններն են՝ ցիտոստատիկ պատրաստուկները, ԴՆԹ-ի սինթեզի ինհիբիտորները, ազատ ռադիկալները, ստերոիդ հորմոնները, ֆուլաթթվի հակամետաբոլիտները, պուրինային և պիրիմիդինային միացությունների անալոգները: Կենսաբանական մուտագենները՝ վիրուսները, օրինակ կանամց մոտ, որոնք կրել են կարմրախտ, վիրուսային հեպատիտ: Դրանց մոտ լինում են բազմակի քրոմոսոմային աբերացիաներ կամ հիվանդություններ: Դաուսի հիվանդության առաջացման հաճախականությունն ավելի է մեծանում, եթե ծնողները հիվանդանում են զանազան վիրուսային հիվանդություններով: Ենթադրում են, որ վիրուսների մուլտիինաթթուները մտնում են քրոմոսոմների մեջ, կամ խանգարում են նրանց մետաբոլիզմը:

Մուտացիայի տեսակները, բջջի ժառանգական ապարատի փոփոխությունները հնարավոր են նրա բոլոր կառուցվածքներում՝ գենային, քրոմոսոմային և բոլոր քրոմոսոմային կոմպլեքսներում: Դա հիմք է տվել մուտացիաները տարբերել գենայինի և քրոմոսոմայինի:

Գենային մուտացիան պայմանավորված է գենի քիմիական կառուցվածքի խանգարումով և հատկապես ԴՆԹ-ի պուրինային և պիրիմիդինային հիմքերի յուրահատուկ հերթականությամբ: Մուտացիան կարող է վերաբերել ժառանգական քարտեզի շատ փոքրիկ մասերին՝ ԴՆԹ-ի մոլեկուլի մեջ մեկ կամ մի քանի գույգ մուկլեոտիդներին: Գենի ֆունկցիայի խանգարումները կարող են ի հայտ գալ սպիսալուցի կամ մույնիսկ նոր հատկանիշի վերափոխումով: Օրինակ, հեմոգլոբինի բազմաթիվ տեսակները մեկը մյուսից տարբերվում են մոլեկուլի մեջ ամինաթթուների հերթականությամբ: HbA-ի մոլեկուլի բետտա- շղթայում բացասական լիցք ունեցող մոլեկուլը՝ գլուտամինաթթուն, կարող է վերափոխվել չեզոք վալինի մոլեկուլով: Դրա հետևանքը բերում է հեմոգլոբինի ֆիզիկաքիմիական փոփոխություններին, էրիթրոցիտների քայքայմանը և մանգաղածն անեմիայի առաջացմանը: Հիվանդության պատճառը հանդիսանում է գենի մուտացիան, որը պատասխանատու է հեմոգլոբինի բետտա- շղթայի սինթեզի համար:

Քրոմոսոմային մուտացիան պայմանավորված է ընդհանուր քրոմոսոմների կամ նրա տեսակային քանակների փոփոխություններով: Քրոմոսոմ-

ների թելը հաճախ քանդվում է մեկ կամ մի քանի տեղերից և սեզմենտներն իրար կարող են միանալ սխալ հերթականությամբ: Նկարագրված են քրոմոսոմային մուտացիաների հետևյալ տեսակները՝ քրոմոսոմի մի մասի անջատումը (**դելեցիա**), քրոմոսոմի շրջումը 180° -ով (**ինվերսիա**), ոչ հոմոլոգ քրոմոսոմների միջև փոխանակում (**տրանսլոկացիա**):

Ավելի հաճախ լինում են առանձին քրոմոսոմների և քրոմոսոմային կոմպլեքսների փոփոխություններ: Դա բջիջների բաժանման պրոցեսում քրոմոսոմների ոչ ճիշտ դասավորման հետևանք է, որը կոչվում է **գենոմային մուտացիա**:

Մուտացիաները հնարավոր են ինչպես սոմատիկ, այնպես էլ սեռական բջիջներում: Եթե մուտացիան լինում է սոմատիկ բջիջներում, ապա հետևանքներն արտահայտվում են միայն մեկ օրգանիզմում, որի մահից հետո վերանում են մուտացիայի ամեն տեսակի հետևանքները: Եթե մուտացիան առաջացել է սեռական բջիջներում և այդ բջիջն ենթարկվում է բեղմնավորման, ապա առաջանում է մուտացիա իր բոլոր հետևանքներով:

Հայտնի է, որ բջիջն առավելապես խոցելի է բաժանման շրջանում, գամետոգենեզում, որի պատճառով էլ այդ ժամանակ առաջանում են տարբեր մուտացիաներ: Մուտացիաների որոշ տեսակները հնարավոր են միայն սեռական բջիջներում, կապված մեյոզի որոշ առանձնահատկությունների հետ: Ա. **Դավիդովը** ցույց է տվել, որ ժառանգական հատկությունների փոխանցման խնդրում նշանակություն ունի ոչ միայն դեղնուցը, այլ նաև սպիտակուցը: Այսպես, եթե սպիտակ հավի ձվից առանց սաղմը վնասելու հանենք սպիտակուցը և տեղը ներարկենք կարմիր հավի ձվի սպիտակուց, ապա այդ դեպքում առաջանում է հավ՝ սպիտակ և կարմիր խառը գույներով:

Ինչպես բոլոր, այնպես էլ մուտանտ գենը լինում է **դոմինանտ** և **ռեցեսիվ**: Դոմինանտ գենն իրեն ի հայտ է բերում սերունդներում, իսկ ռեցեսիվը միայն հոմոզիգոտ վիճակում: Ժառանգական հատկությունները, այդ թվում նաև մուտանտ հատկությունները²ի հայտ են գալիս միայն ժառանգական օրենքներին համապատասխան:

Մուտացիան իր կրողի համար լինում է **մահացու** և **ոչ մահացու**: Վտանգավոր գեները սերունդներում պահպանվում են միայն ռեցեսիվ վիճակում, իսկ դոմինանտ գեները բերում են մահվան: Պարզված է, որ շատերի մոտ, հետերոզիգոտ վիճակում կրում են 2-8 արտակարգ վնասակար ռեցեսիվ գեն: Մուտացիան լինում է նաև օգտակար և վնասակար: Օգտակար մուտացիան բարձրացնում է բջջի կենսունակությունը և բազմացումը: Այդ մուտացիան նպաստում է էվոլյուցիային: Այդ գենի կրողը ի հայտ է բերում բարձր կայունություն և տարածում է իր գենը մյուս սերունդներում: Պաթոլոգիական գենի արտահայտությունը որոշվում է այնպիսի հատկություններով, ինչպիսիք են **պենետրանտությունը** և **էքսպրեսիվությունը**: Պենետրանտությունը դա գե-

նի ֆենոտիպիկ արտահայտման հնարավորությունն է, որն արտահայտվում է տոկոսներով (հիվանդ մարդկանց հարաբերությունը պաթոլոգիական գեն կրող մարդկանց թվի վրա): Էքսպրեսիվությունը գենի կլինիկական արտահայտության աստիճանն է, որը կարող է լինել թույլ և ուժեղ:

Գեների պենետրանտությունը և էքսպրեսիվությունը կախված է էնդոգեն և էկզոգեն գործոններից: Օրինակ, եթե հեմոֆիլիայի արտահայտման համար կարևոր նշանակություն ունեն գենոմի խանգարումները, ապա շաքարային դիաբետը կախված է ժառանգական գործոնների և արտաքին միջավայրի փոխազդեցությունից: Վերջին դեպքում խոսում են ժառանգական մախատրամադրվածության մասին: Ժառանգական հիվանդությունների արտահայտումն երբեմն կապված է տարիքի հետ: Հեմոֆիլիան, իխթիոզը, ժառանգական խուլիամրությունն ի հայտ են գալիս ծնվելուց հետո, Գետիցզոոնի խորեան 30-35 տարեկանում, իսկ պոդագրան՝ տարիքով մարդկանց մոտ:

Ներկայումս ժառանգական հիվանդություններին տալիս են մեծ նշանակություն: Բայց իրավիճակն այդպես չէր սրանից մոտ. 50 տարի առաջ: Կապված **Լիսենկոյի** սխալ տեսակետի հետ ընդհանրապես ժխտվեց ժառանգականության դերը հիվանդությունների պաթոգենեզում: Մերժվեցին արդեն գիտության մեջ տեղ գտած **Մենդելի, Վեյսմանի, Մորգանի** և ուրիշների օրինաչափությունները գենետիկայի վերաբերյալ, ոչ միայն հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմներում, այլև ընդհանրապես՝ բնության տարբեր կողմերի, արտաքին միջավայրի, վերջինիս և օրգանիզմի փոխհարաբերությունների պրոցեսում և այլն:

Պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ուղղությամբ նույնպես վերափոխումներ կատարվեցին և 1969 թվից նոր ծրագիր մտավ՝ «բժշկական գենետիկան», որի հիմնադրումը և զարգացումը կապվեց պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի հետ (**Ս. Խաչատրյան**): Այնուհետև բժշկության ամենատարբեր ճյուղերում արագացած տեմպերով սկսեց զարգանալ բժշկական գենետիկան: Առաջացան բժշկագենետիկ կոնսուլտացիաներ, հայտնաբերվեցին բազմաթիվ ժառանգական հիվանդներ և հիվանդություններ: Ասածս հաստատելու համար բերեն վիճակագրական մի շարք տվյալներ՝ ժառանգական հիվանդությունները 1000-ից ավելի են, իսկ առանձին հիվանդությունները, օրինակ ցիստինուրիան տարածված է 1:250, մուկովիսցերոզը՝ 1:5000, ֆենիլալիլոխաղողաթրթվային օլիգոֆրենիան՝ 1:10000, ադրենոգենիտալ սինդրոմը՝ 1:5000, քրոմոսոմային հիվանդությունները՝ 1:500 մարդու մոտ: Գիշտ է արտահայտվել հայտնի մանկաբույժ **Ֆանկոնին**, որ «հազվադեպ հիվանդություններ, իրոք, հազվադեպ են, քանի դեռ մենք դրանց մասին քիչ գիտենք»:

Ժառանգական հիվանդություններն ավելի ճիշտ պատկերացնելու համար անհրաժեշտ է լավ պատկերացնել **Մենդելի** կողմից հայտնագործված օրինաչափությունները: Լրիվ պարզ է, որ **Մենդելի** օրենքները՝ 1) վերաբեր-

վում են օրգանիզմի բոլոր հատկանիշների փոխադրմանը սերունդներին, 2) դրանք վերաբերում են ոչ միայն բուսական, այլ նաև կենդանական օրգանիզմներին և մարդուն, 3) միջանկյալ ժառանգումը նույնպես վերաբերում է ինչպես բուսական և կենդանական, այնպես էլ մարդուն: **Մենդելի** օրենքների նշանակությունը ժառանգական հիվանդությունների զարգացման հարցում մարդու մոտ լավ ցուցադրելի է պոլիդակտիկայի (բազմամատնություն), մանգաղաձև անեմիայի, միկրոֆթալմիայի օրինակներով: **Մենդելի** օրենքներն ունեն շատ կարևոր նշանակություն դատաբժշկական պրակտիկայում, երբ հարկավոր է ժխտել կամ հաստատել հայրությունը և մայրությունը: Կամ էլ ազգակցական գույգերի մոտ ամուսնության հարցը, որը կատարվում է բժշկական կոնսուլտացիաներում և այլն:

Քրոմոսոմի մասնիկը (**ԴՆԹ**-ի մոլեկուլը), որը դետերմինացնում է դրոշակի հատկություն, կոչվում է **գեն**: Բոլոր գեների հանրագումարը կոչվում է **գեոմոտիպ** կամ **գենոմ**: Օրգանիզմի բոլոր հատկությունների հանրագումարը, որն ի հայտ է գալիս կյանքի ընթացքում կոչվում է **ֆենոտիպ**: Քրոմոսոմներում գենը դասավորված է գծային ձևով և ի հայտ է գալիս կառուցվածքի, ֆունկցիայի և սերունդներին հաղորդման ամբողջականությամբ: Իհարկե, գեների մի մասը, որպես օրենք ժառանգվում են կոմպլեքսավորված: Այդպիսի գեները կոչվում են **կապակցված**, իսկ նրանց կոմպլեքսները՝ **կապակցված խմբեր**: Նման քրոմոսոմներում միևնույն գեները կոչվում են ալել **գեներ**:

Ներկայիս ամենամեծ հաջողություններից է այն, որ պարզաբանված է քրոմոսոմի քիմիական կոմպոնենտը **ԴՆԹ**-ն է՝ դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթուն, որը ունի ծրագրված գենետիկ ինֆորմացիա: Ըստ **Ուոտսոնի-Կրիկի** **ԴՆԹ**-ի մոլեկուլը բաղկացած է պոլիմուկլեոտիդների երկու շղթաներից կորկնակի զսպանակի ձևով: Ամեն մի թելը կազմված է **մոնոտոն** կրկնվող սպիտակուցային հենքով՝ դեզօքսիռիբոզա, որոնք իրար հետ կապված են ֆոսֆորաթթվի հենքերով: Չնայած, հսկայական մոլեկուլյար կշռին, որը հաշվվում է հարյուրավոր, հազարավոր և միլիոնավոր միավորներով (20 և ավելի A° լայնքով և մի քանի տասնյակ A° երկարությամբ), **նրանում** հայտնաբերվում են միայն 4 հենքեր՝ 2 պիրիմիդինային (տիմին, ցիտոզին) և 2 պուրինային (ադենին, գուանին): Ընդդրում, ադենինը (Ա) գույգ է կազմում տիմինի (Տ), իսկ գուանինը (Գ)՝ ցիտոզինի (Ց) հետ: ԱՏ և ԳՑ հենքերի գույգերը կոչվում են **կոմպլեմենտոր**: **ԴՆԹ**-ի կարևոր հատկություններից է ինքնավերաբաղումը (ռեպլիկացիա), ընդդրում ջրածնային կապերը հենքերի մեջ իրարից պոկվում են **ԴՆԹ**-պոլիմերազայի ազդեցության տակ և ստացվում են երկու միատեսակ թելեր: Ռեպլիկացիայի վերջում երկու պոլիմուկլեոտիդային շղթաներից առաջանում են չորսը: Վերջիններս գույգ-գույգ (հինը՝ մորի հետ) ջրածնային կապերի միջոցով առաջանում են երկու բացարձակ միատեսակ **ԴՆԹ**-ի մոլեկուլներ, որոնք բաժանման ժամանակ տարաբաշխվում են դուստր բջիջների կորիզների մեջ:

Այսպիսով, ինքնավերաբաշխումը ընկած է ժառանգականության հիմքում, իսկ ԴՆԹ-ն հանդիսանում է նյութական սուբստրատ՝ ժառանգական ինֆորմացիայի պահպանման և նրա հաղորդման համար մայրական բջիջից՝ դուստր բջիջներին:

ԴՆԹ-ի երկրորդ կարևոր ֆունկցիան սպիտակուցների սինթեզի ծրագրավորումն է: Սակայն ԴՆԹ-ն գտնվում է բջիջի կորիզի մեջ և չի կարող անցնել ցիտոպլազմա և նպաստել սպիտակուցների սինթեզին: Դրա համար կորիզում կա ինֆորմացիոն ՌՆԹ, որը ինֆորմացիայով ազդում է պրոտոպլազմայի վրա: Վերջինիս անմիջական ազդեցության համար գոյություն ունի տրանսպորտային ՌՆԹ, որը ռիբոսոմային ՌՆԹ-ին դրդելով՝ ռիբոսոմների վրա կատարում է սպիտակուցների սինթեզ:

Ժառանգական հիվանդություններ

Ժառանգական կոչվում են այն հիվանդությունները, որոնք առաջանում են սեռական բջիջներում գենային մուտացիայի հետևանքով և ժառանգական հատկանիշների փոխանցման ընդհանուր օրինաչափություններով հաղորդվում են սերունդներին: Տարբերում ենք **դոմինանտ, ռեցեսիվ և սեռին կապակցված ժառանգական հիվանդություններ**:

Դոմինանտ հիվանդությունների ժամանակ ժառանգական են համեմատաբար անվնաս կմախքային և այլ անոմալիաներ, որոնք չեն խանգարում բազմացմանը, չեն կրճատում կյանքի տևողությունը և դրա հետևանքով քիչ են ենթարկվում ընտրողականությանը: Դրանցից են կարճամատությունը (բրախիդակտիլիա), բազմամատությունը (պոլիդակտիլիա), ծոռված և իրար կպած մատները (սինդակտիլիա), ականջի խեցու տարբեր անոմալիաները, կողմնային կտրիչների բացակայությունը, կարճատեսությունը, հեռատեսությունը, աստիգմատիզմը, ձախիկությունը: Դոմինանտային տիպի հիվանդություններից են բնածին կատարակտը, օստեոսկլերոզը, Հետինգտոնի քրոմիկական պրոգրեսիվ խորեան, ախոնդրոպլաստիկ տիպով ցածրահասակությունը, երբ խանգարվում է էպիֆիզար աճառներից երկար խողովակաձև ոսկրերի աճը: Այդ խմբի ավելի փտանգավոր հիվանդություններից են՝ հաստ աղիների բազմապոլիպոզը, որը հակում ունի անցնելու շարորակ աճին և մեյրոֆիբրոմատոզը (Ռեկլինգհաուզենի հիվանդություն):

Դոմինանտ հիվանդություններից են նաև մոլեկուլյար-գենետիկ հիվանդությունները, որոնց բնորոշ է կլինիկական պոլիմորֆիզմը: Այդ պոլիմորֆիզմին նպաստում են գենետիկ և արտաքին գործոնները: Օրինակ ֆենիլկետոնուրիան կարող է արտահայտվել թեթև ձևով և խոր իմբեցիվությամբ: Այն կարող է ծանրանալ հղիության հետևանքով, կամ մանգաղաձև անեմիան, որի ժամանակ էրիթրոցիտների փոփոխություններն ի հայտ են գալիս հետերոզի-

գոտ ձևով: Բայց հաճախ հիվանդը կարող է չիմանալ իր մոտ պաթոլոգիական հեմոգլոբինի ի հայտ գալու մասին: Բայց հիպօքսիայի պայմաններում, օրինակ բարձր թռիչքների ժամանակ, կամ նարկոզի դեպքում հիվանդությունը կարող է արտահայտվել էրիթրոցիտների ուժեղ քայքայումով: Հոմոգիզոտ պայմաններում HbS-ը լինում է ավելի ուժեղ և անեմիան կլինիկորեն ավելի է արտահայտվում, որը հաճախ հանդես է գալիս որպես մահացու ազդակ: Այս արդյունքը հայտնի է որպես ոչ լրիվ դոմինանտություն: Այդ հիվանդություններին բնորոշ են նաև բիոքիմիական բարդ շղթաների զարգացումը: Կապված թե ինչպիսի սպիտակուցներ են վնասվում, տարբերում ենք ժառանգական հիվանդությունը ըստ բիոքիմիական սկզբունքի՝ կառուցվածքային, տրանսպորտային և ֆերմենտային:

Ռեցեսիվ հիվանդությունների ժամանակ, հիմնականում երեխաների մոտ, պաթոլոգիական գեները փոխանցվում են երկու ծնողներից, որոնք հանդիսանում են պաթոլոգիական գեների հետերոզիգոտ կրողներ և ֆենոտիպիկորեն առողջ են: Այդ հիվանդությունների արտահայտման խնդրում կարևոր նշանակություն ունեն նաև ծնողների միջև ազգակցական կապերը, որոնք ավելի մեծ հավանականություն ունեն միևնույն պաթոլոգիական գենը կրելու խնդրում: Այս խմբի հիվանդություններից են ալբինիզմը, բնածին խուլիանությունը, ծանր իդիոտիան կուրության հետ միասին, շիզոֆրենիան, քրոմոզոմների բացակայությունը, նյութերի փոխանակության որոշ ժառանգական անոմալիաներ (ֆենիլկետոնուրիա, ալկապտոնուրիա, ցիստինուրիա, ֆրուկտոզուրիա և այլն):

Որպես օրենք ռեցեսիվ հատկության հետերոզիգոտ կրողները կլինիկորեն չեն արտահայտվում: Բայց եթե արհեստականորեն ուժեղացնենք ֆերմենտատիվ պրոցեսների համապատասխան օղակները, ապա կարելի է հայտնաբերել նրա վնասվածության հնարավորությունը: Այսպես, ֆենիլկետոնուրիայով հիվանդ երեխային, որի ծնողները հետերոզիգոտ առողջ են և եթե նրանց արյան մեջ ներարկենք ֆենիլ ալանինի որոշակի քանակ, ապա նրա մակարդակն արյան մեջ բարձր կպահպանվի, քան համապատասխան կոնտրոլում:

Սեռին կապակցված ժառանգում: Որոշ ռեցեսիվ հիվանդություններ ժառանգաբար փոխանցվում են սերունդներին X-քրոմոսոմներին կապակցված ձևով: Y-քրոմոսոմների համար դեռ չի հայտնաբերված պաթոլոգիական մուտացիա: Մարդու մոտ շուրջ 90 պաթոլոգիական ժառանգական հատկություններ կապակցված են X-քրոմոսոմներին: Սա նշանակում է, որ կանայք ավելի ձեռնտու պայմաններում են գտնվում, որովհետև X-քրոմոսոմը, որը կրում է պաթոլոգիական գեն, չեզոքանում է մյուս X-քրոմոսոմի ազդեցության տակ, որը միացած չէ պաթոլոգիական գենի հետ: Այդ է պատճառը, որ հիվանդությունն արտահայտվում է միայն տղամարդկանց մոտ, քանի որ նրանք չու-

մեն երկրորդ՝ նորմալ X-քրոմոսոմը, որը կչեզոքացներ մյուս վնասված X-քրոմոսոմին: Այսպիսով, ճման հիվանդություններով հիվանդանում են միայն տղամարդիկ, իսկ կանայք հանդես են գալիս որպես վնասված X-քրոմոսոմների կրողներ և փոխանցողներ:

Ժառանգական հիվանդությունների փոխանցման տվյալ ձևը կոչվում է սեռին կապակցված փոխանցում: Այդպիսի հիվանդություններից են հեմոֆիլիա A և հեմոֆիլիա B: Հեմոֆիլիա A-ն հիվանդության կլասիկ ձևն է, որի ժամանակ անբավարար է հակահեմոֆիլային գլոբինը (VIII-ֆակտոր), իսկ հեմոֆիլիա B-ն պայմանավորված է IX գործոնի դեֆիցիտով (կրիստմաս ֆակտոր): Այս հիվանդությունը գործնականում հանդիպում է միայն տղամարդկանց մոտ 1:10000 հաճախականությամբ: Եթե հեմոֆիլիայով հետերոզիգոտ կինն ամուսնանում է առողջ տղամարդու հետ, ապա նրանց՝ տղամարդկանց, կեսը կունենա հեմոֆիլիա: Աղջիկները չեն հիվանդանում, բայց նրանց կեսը հետերոզիգոտ են և հանդիսանում են հիվանդության փոխանցողներ: Տղամարդիկ, որոնք հիվանդ են հեմոֆիլիայով և առողջ կանայք ունենում են առողջ տղաներ, բայց բոլոր աղջիկները հանդիսանում են հիվանդության կրողներ և փոխանցողներ: Կանանց մոտ հեմոֆիլիան շատ հազվադեպ երևույթ է, որովհետև խիստ հազվադեպ է պատահում, որ հեմոֆիլիայով հիվանդ տղամարդն ամուսնանա հեմոֆիլիայով հիվանդ կնոջ հետ: Իսկ եթե դա կա, ապա աղջիկների մոտ երկու վնասված X-քրոմոսոմները իրար ոչընչացնում են և մահանում է կրողը: Դալտոնիզմը կամ գունային կուրությունը, ինչպես նաև հավկուրությունը ժառանգվում են նկարագրված մեխանիզմով, X-քրոմոսոմի հետ կապակցված պաթոլոգիական գենով:

Ժառանգականության պաթոլոգիայում կարևոր տեղ է գրավում **ժառանգական նախատրամադրվածությունը**, երբ ժառանգական հիվանդությունը չի արտահայտվում, բայց արտաքին միջավայրի փոփոխման հետ կապված այն արտահայտվում է: Բազմաքանակ ընտանիքում մոր և մի երեխայի մոտ կա շաքարային դիաբետ: Մյուս երեխաների մոտ գլյուկոզայի նկատմամբ տոլերանտության հետազոտումը ցույց է տալիս, որ նրանց մոտ շաքարային փոխանակությունը հեշտությամբ կարող է անցնել դիաբետայինի: Նրանց մոտ ածխաջրատների չարաշահումը բերում է դիաբետի առաջացմանը: Այդ մույնը լրիվ վերաբերում է մահ մանգաղած անեմիային: Ժառանգական նախատրամադրողականությունը շատ կարևոր դեր ունի ժառանգական հիվանդությունների զարգացման և արտահայտման խնդրում: Շատ դեպքերում ժառանգվում են ոչ թե մեկ, այլ մի խումբ գենների միջոցով, որոնք իրար լրացնում են անկախ նրանից, թե ալել գեներ են, թե ոչ, դոմինանտ են, թե ոչ, կապակցված են, թե ոչ: Դա կապված է արտաքին միջավայրի հետ: Ի դեպ ժառանգական նախատրամադրվածության ժամանակ գործում է պոլիգեն ժառանգումը: Այդպիսի հիվանդություններից են հիպերտոնիկ, խոցային հի-

վանդությունները, բրոնխիալ ասթման, աթերոսկլերոզը:

Քրոմոսոմային հիվանդություններ

Քրոմոսոմային հիվանդություններն էապես տարբերվում են ժառանգական հիվանդություններից, քանի որ նրանք ժառանգաբար չեն փոխանցվում սերունդներին, այն պարզ պատճառով, որ քրոմոսոմային հիվանդություններով հիվանդները զուրկ են սեռական ֆունկցիայից և որպես կանոն որոշ ժամանակից հետո մահանում են: Քրոմոսոմային հիվանդությունները պայմանավորված են սեռական բջիջների անկանոն զարգացումով, որի հետևանքով առաջանում են գամետներ, քրոմոսոմների կառուցվածքի կամ քանակի խանգարումներ: Վերջինս հաճախ է հանդիպում և հանդիսանում է միթոզում քրոմոսոմների անբաժանելիության հետևանք: Հիշեցնենք, որ միթոզը բջիջների բաժանումն է, որը բնորոշ է միայն գամետների առաջացմանը: **Ի** տարբերություն նախնական բջիջների, որոնցից առաջանում են սեռական բջիջներ, գամետները պարունակում են 23 քրոմոսոմներ, այսինքն ամեն մի գույգից մեկական քրոմոսոմ: Սա առաջանում է այն պատճառով, որ քրոմոսոմները սկզբից հավաքվում են գույգերով, իսկ այնուհետև բաժանվում են տարբեր կողմերի, և բջիջների բաժանման ժամանակ անցնում են տարբեր կեսերի մեջ: Այսպիսով, հասուն ձվաբջիջը պարունակում է մայրական քրոմոսոմների ամբողջ կոմպլեքսը մեկական օրինակով: Նույնը վերաբերում է սպերմատոզոիդներին: Այդ երկու սեռական բջիջներն ունակ չեն ինքնուրույն զարգացման և շուտով մահանում են: Բեղմնավորման ժամանակ առաջանում է զիգոտա, որը պարունակում է քրոմոսոմների լրիվ հավաքածուն (23 գույգ): Զիգոտան ունակ է հետագա զարգացման, որի ժամանակ նոր օրգանիզմի սկիզբն է դրվում, որոնք ունեն երկու ծնողների ժառանգական հատկանիշները:

Գամետային առաջացման պրոցեսում հնարավոր է, որ լինեն պակաս կամ ավել քրոմոսոմներ: Նրանք ունակ են բեղմնավորման և հնարավոր է, որ անոմալ քանակով առաջանա քրոմոսոմային հավաքածու: Անբաժանելիությունը կարող է վերաբերել քրոմոսոմային **հավաքածուի** յուրաքանչյուր գույգին: Սակայն մեծ քրոմոսոմների անբաժանելիությունը բերում է սեռական բըջջի ոչնչացմանը, իսկ փոքր քրոմոսոմների անբաժանելիությունը չի բերում բջջի քայքայմանը, բայց քրոմոսոմների ավելցուկը կամ պակասը առաջացնում է քրոմոսոմային հիվանդություններ:

Տարբերում ենք **սեռական** քրոմոսոմների և **ոչ սեռական** քրոմոսոմների (**աուտոսոմների**) հիվանդություններ: Սեռական քրոմոսոմների անոմալիան բերում է **Շերքեչևսկու-Տերների** (45X0), **Կլայնֆելտերի** (47XXY), **տիրսոմիա X** (47XXX) **համախտնիշին** և ավելի հազվադեպ նրանց տարատեսակներին: Նշված հիվանդություններն առաջանում են հետևյալ մեխանիզմներով: Սպեր-

մատոգոնի անբաժանելիության ժամանակ մի սպերմատոգոնի կարող է ունենալ 22 աուտոսոմ և XY քրոմոսոմներ, իսկ մյուսը միայն 22 աուտոսոմ: Իսկ նման դեպքում, նույնպես մեկ ձվաբջջում կարող է լինել 22 աուտոսոմ և 2 X քրոմոսոմ, իսկ մյուսում՝ 22 աուտոսոմ: Տեսականորեն **Շերեշևսկու-Տերների** սինդրոմը հնարավոր է, որ առաջանա, եթե սպերմատոգոնիդը, որն ունի X քրոմոսոմ բեղմնավորում է ձվաբջջին, որը չունի որևէ սեռական քրոմոսոմ: Արդյունքում զիգոտան կառաջանա՝ XO, կամ, եթե սպերմատոգոնիդը, որը չունի որևէ սեռական քրոմոսոմ բեղմնավորի ձվաբջջին X քրոմոսոմով: Արդյունքում նորից առաջանում է նույն վիճակը՝ XO: Եթե ձվաբջիջը, որը կրում է 2 X քրոմոսոմներ բեղմնավորվի սպերմատոգոնիդով, որը կրում է 1 X-քրոմոսոմ, կառաջանա տրիսոմիա-X համախտանիշը: Իսկ եթե ձվաբջիջը, որը կրում է 1 X-քրոմոսոմ բեղմնավորվի սպերմատոգոնիդով, որը կրում է XY-քրոմոսոմներ, ապա կստեղծվի մի վիճակ, որին անվանում են **Կլայնֆելտերի** համախտանիշը (XXY): Ավելի բարդ անոմալիաներ կարող են առաջանալ, երբ ձվաբջիջը կրելով 2 X-քրոմոսոմ բեղմնավորվի սպերմատոգոնիդով, որը կրում է XY-քրոմոսոմ: Արդյունքում ստացվում է XXXY և այլն:

Շերեշևսկու-Տերների համախտանիշը (մոնոսոմիա) 45XO: 1925 թվին **Շերեշևսկին** և 1938 թվին **Տերները** նկարագրել են իրենց անունը կրող հիվանդությունը հետևյալ ձևով՝ հիվանդները կարճահասակ են, սեռական թերզարգացումով, որն արտահայտվում է մաև երկրորդական սեռական հատկանիշների վրա, ամենորեա, սերունդ չեն ունենում, հիվանդն ունի թևավոր պարանոցային ծալք: Այդ համախտանիշի հաճախականությունը կազմում է 1:300 ծնված աղջիկների մոտ: Այդ պատճառով ավելի շատ են լինում վիժումները: Կանանց մոտ արգանդը, կրծքագեղձերը, սեռական գեղձերը սկլերոտիկ են: Նրանք ցածրահասակ են, լայն կրծքով, խանգարված է սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիան, լինում են աորտայի կոարկտացիա, թոքային զարկերակի սպազմ: Չարկերակային ճնշումը բարձրանում է: Կրծքագեղձերը և արտաքին սեռական հատկանիշները զարգացած չեն: Մտավոր ունակությունները թույլ են, իրենց դեֆեկտի նկատմամբ քննադատորեն չեն մոտենում:

Կլայնֆելտերի համախտանիշ (47XXY): Մրա հաճախությունը 1:400 է նորածին տղաների մոտ, իսկ ստերիլ վիճակով տղամարդկանց մոտ՝ 3:100: Մրանց մոտ ամորձիները փոքրացած են, զարգացած է շարակցական հյուսվածքը, առկա է հիպոպլազիան, սերմնալարերը հիալինիզացված են: Սակայն պահպանված են երկրորդական սեռական հատկանիշները:

Տրիսոմիա X համախտանիշ (47XXX): Նորածին աղջիկների մոտ այդ համախտանիշի հաճախականությունը կազմում է 1:1000: Մրանց մոտ ինտելեկտը ցածր է: Բջջներում հայտնաբերվում են Բարրի 2 մարմին: Հիվանդները կարող են ծննդաբերել: Հետաքրքրական է, որ այս հիվանդությամբ կանայք ծննդաբերում են նորմալ երեխաներ: Դա բացատրվում նրանով, որ բեղմնա-

վորման ժամանակ կարող է առաջանալ 47XXX և 47XXY վիճակներ, որոնց ժամանակ դրանք քայքայվում են, իսկ մյուս ձվաբջիջը, որը կրում է միայն 1 X, կարող է բեղմնավորվել նորմալ X կամ Y ունեցող սպերմատոզոիդով:

Աուտոսոմների անոմալիա: Տարբերում ենք աուտոսոմների 3 տրիսոմիա: Ավելի տարածված է **Դաունի համախտանիշը**, որի ժամանակ առաջանում է 21-րդ աուտոսոմի տրիսոմիա: Հիվանդը ճանաչվում է անմիջապես ծննվելուց հետո՝ աչքերի մոնոլոլիդ կտրվածքով, ցածր հասակ, ձեռքերը և ոտքերը կարճ են: Առաջանում է ինտելեկտի իջեցում, լինում են իմբեցիլներ (86%), իդիոտիա (10%), դեբիլներ (4%): Բոլորի մոտ գոյություն ունի խոսելու ունակության խիստ թուլացում: Վահանաձև գեղձի ֆունկցիան թուլացած է: Հիվանդն ապրում է 1-10 տարի:

Հետաքրքիր է հետևյալ փաստը, որ նման երեխաներ ծնվում են եթե մայրը հղիանում է 35 տարեկանից բարձր տարիքում, որը կապված է օվոգե-



Նկար 13. Դաունի համախտանիշով երեխաները (21-րդ քրոմոսոմի տրիսոմիա): Ա - եվրոպացի, Բ - նեգր, Գ - ասիական ցեղի կերպը: Դաունի համախտանիշի ընդհանուր նշաններն ավելի արտահայտիչ են, քան թե ռասայական տարբերությունները (ըստ Ֆոգելի, Ա. Ա. Մոտելսկու)

նեզի պաթոլոգիայի հետ, մեյոզի փուլերի խանգարումով: Օվոգենեզի պրոցեսը, ինչպես հայտնի է, սկսվում է ներարգանդային կյանքից մինչև օվուլյացիան: Ինչքան երկար է այդ շրջանը, ավելի շատ է հնարավոր օվոցիտի վնասումը, իհարկե, նշանակություն ունեն մաս արտաքին բացասական գործոնները, որոնց հաճախությունը կապված տարիքի հետ ավելանում է: Նշանակություն ունի նաև այն փաստը, որ տարիքի հետ կապված առաջանում են հորմոնալ քալանսի խանգարումներ:

Աուտոսոմների անոմալիաների հետևյալ տեսակները՝ 13-15 զույգի աուտոսոմների տրիսոմիան (տրիսոմիա D) և 16-18 պարաաուտոսոմը (տրիսոմիա E): Այս համախտանիշները շատ հիշեցնում են Դաունի հիվանդությունը:

Ժառանգական հիվանդությունների բուժումը և կանխարգելումը

Բուժման և կանխարգելման նպատակով օգտագործում են երեք հիմնական սկզբունքներ՝

Սիմպտոմատիկ՝ օրինակ շրթունքի, հաստ աղիների պոլիպոզի ժամանակ, սրտի բնածին արատների վիրահատումները, կամ դեղանյութերի օգտագործումը, կամ էլեկտրաթերապիան, ջերմաթերապիան և այլն:

Էթիոլոգիական՝ օգտագործվում են մոլեկուլյար բիոլոգիայի և գենային ինժեներիայի հաջողությունները՝ գենետիկ դեֆեկտի շտկումը մարդու գենոմի մեջ, արհեստական գենի մտցնելը, մուտագենեզի վրա ազդելով փոխել պաթոլոգիական փոփոխությունները դեպի նախկին նորմալ վիճակը:

Պաթոգենետիկ, երբ կատարվում է նյութափոխանակության ուղղում: Օրինակ, ֆենիլկետոնուրիայի ժամանակ սննդի մեջ պակասեցնում են ֆենիլալանինը, որը կանխում է օլիգոֆրենիայի զարգացումը: Սննդի մեջ պակասեցնում են Fe-ը բետտա-թալասեմիայի ժամանակ, հակահեմոֆիլային գլոբինը՝ հեմոֆիլիայի ժամանակ և այլն:

Ժառանգականության ուսումնասիրության համար գոյություն ունեն մի շարք մեթոդներ, որոնք կիրառվում են կլինիկական հետազոտությունների ժամանակ: Դրանցից են տոհմաճառային (գենետիկական), երկվորյակային, դեմոգրաֆավիճակագրական, ցիտոլոգիական, բիոքիմիական, ներարգանդային հետազոտությունների մեթոդները:

ԿՈՆՍՏԻՏՈՒՑԻԱ, ՆՐԱ ԴԵՐԸ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

Մարդուն բնորոշ է մարմնակազմության ձևի և չափերի անհատականությունը, ինչպես նաև մարմնակազմության բազմաձևությունը: Դա կոնստիտուցիայի վերաբերյալ ուսմունքի ստեղծման հիմք հանդիսացավ (**constitutio**-մարմնակազմություն): Դեռևս Հիպոկրատը տարբերել է մի քանի կոնստիտուցիոնալ տիպեր: Այնուհետև **Գալենը** տվել է հասկացողություն **հաբիտուսի** վերաբերյալ (*habitus*), որի տակ նա հասկացել է արտաքին մի շարք նշանների համախումբը, որով բնորոշել է անհատի մարմնակազմությունը և արտաքին կերպարանքը: Կոնստիտուցիան արտահայտվում է ոչ միայն մորֆոլոգիական, այլ նաև ֆունկցիոնալ առանձնահատկություններով, դրանց միացնելով նաև մարդու վարքի առանձնահատկությունները:

Այսպիսով, կոնստիտուցիան իրենից ներկայացնում է օրգանիզմի մորֆոլոգիական, ֆունկցիոնալ, ինչպես նաև հոգեբանական առանձնահատկությունների հանրագումար, որով որոշվում է օրգանիզմի ռեակտիվականությունը: Դա օրգանիզմի ժառանգական և ձեռքբերովի հատկությունների հանրագումարն է, այսինքն կոնստիտուցիան գենոտիպի և պարատիպի հանրագումարն է, որը կենդանիների մոտ կոչվում է ֆենոտիպ, իսկ մարդու վերաբերյալ՝ կոնստիտուցիա: Սակայն որոշ ժամանակ գրականության մեջ տիրում էր այն գաղափարը, որ կոնստիտուցիան դա գենոտիպ է, համարելով այն օրգանիզմի սոմատիկ ֆատումը: Սա հասցնում է նրան, որ հիվանդությունն անպայմանորեն պետք է առաջանա և անհմար կլինի նրա կանխումը, որին նա նախատրամադրված է: Հիմք ընդունելով կոնստիտուցիայում գենոտիպիկ սկզբունքը, որոշ կապիտալիստական երկրներում ի հայտ եկան մի շարք վտանգավոր ուղղություններ, մասնավորապես **ռասայականությունը** և **եվգենիկան**: Ռասայականությունն օգտագործվել է գաղութային քաղաքականության մեջ, ցանկանալով ապացուցել, որ տարբեր ազգեր ունեն կամ չունեն ղեկավարելու հատկություն, նրա գենը: Հետևաբար նման գեն կրող ազգը պետք է ղեկավարի մյուսին, որը զուրկ է դրանից: Դրանով էր ղեկավարվում ֆաշիզմը երկրորդ համաշխարհային պատերազմի շրջանում: Այս տեսակետը շատ վտանգավոր է մարդկության առաջխաղացման խնդրում: Ելնելով գենոտիպի կարևոր նշանակությունից կոնստիտուցիայում սկսեց նաև եվգենիկայի ուղղությունը, ըստ որի կարելի է գենետիկ ճանապարհով տարածել և զարգացնել կարևոր լավագույն հատկությունները (ԱՄՆ-ում եվգենիկայի ինստիտուտները):

Գոյություն ունի նաև հակառակ կոնցեպցիան, երբ գերազնահատում են արտաքին միջավայրի դերը, հաստատելով նրա ազդեցությունը կոնստի-

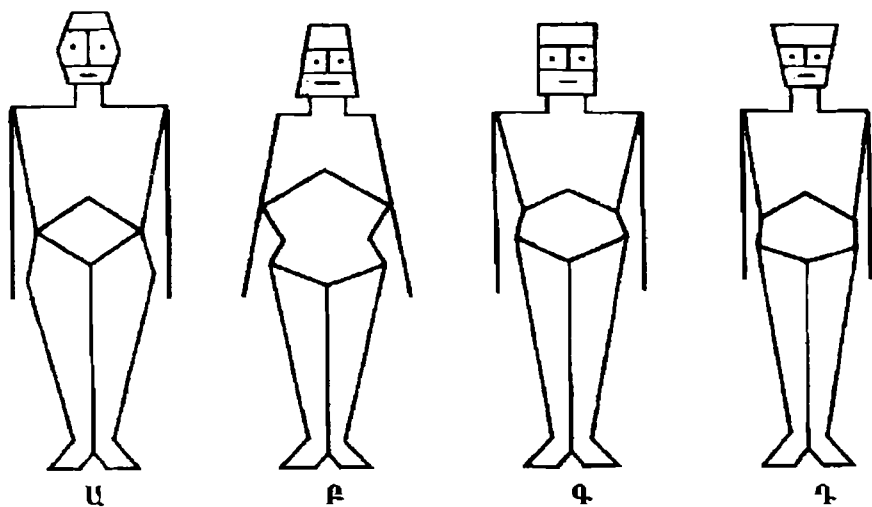
տուցիոնալ հատկությունների վերափոխման խնդրում: Դրանք պայմաններ են ստեղծում ժառանգական մախատրամադրողականության ժամանակ այս կամ այն հիվանդությունների արտահայտման կամ, հակառակը, դրանք շարունակվում են օրգանիզմի կողմից պահվել և չարտահայտվել: Արտաքին աշխարհը կարող է նպաստել նոր, կոնստիտուցիոնալ հատկանիշների առաջացմանը, որոնք կարող են վերափոխել օրգանիզմի ռեակտիվականությունը, նրա մարմնակազմությունը: Հայտնի փաստեր են, երբ տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդությունները, ինտոքսիկացիաները, ավիտամինոզները, ճառագայթումը կարող են փոխել մարմնի կառուցվածքը, օրգանիզմի ռեակտիվականությունը և ռեզիստենտականությունը: Հատկապես դա վտանգավոր է ներարգանդային կյանքում երեխայի օրգանիզմի համար: Սակայն արտաքին միջավայրի բարերար ազդեցությամբ, կարող է բարեփոխվել օրգանիզմի կոնստիտուցիան, նրա ռեակտիվականությունը, այն մտցնելով գենետիկ հատկությունների մեջ: Իհարկե, սխալ կլինի արտաքին միջավայրի պայմանների դերը գերազնահատել, նշելով, որ արտաքին պայմանների միջոցով կարելի է ազատորեն փոփոխել կոնստիտուցիոնալ հատկությունները:

Կոնստիտուցիոնալ տեսակների դասակարգումը: Կոնստիտուցիայի առաջին դասակարգումը տվել է **Հիպոկրատը**: Նա հիմք է ընդունել մարդկանց տեսնպերամենտի և հասարակության մեջ նրանց պահվածքի տարբերությունները: Նա մարդկանց բաժանել է 4 խմբի՝ խոլերիկ, սանգվինիկ, ֆլեգմատիկ և մելանխոլիկ: Ի դեպ Հիպոկրատի այդ տերմինալոգիան պահպանվել է մինչ օրս: **Խոլերիկը** (cholus-լեղի) բռնկվող է, երբեմն անզուսպ, դրդվող է, աշխատունակությունը բարձր է, բայց ոչ մշտական: **Սանգվինիկը** (sanguis-արյուն), շփվող, ակտիվ, շարժուն, էնոցիոնալ է: **Ֆլեգմատիկը** (flegmona-թարախ) հանգիստ է, դանդաղաշարժ, բայց կայուն է: **Մելանխոլիկը** (melanos-սև) ինքնամփոփ, երբեմն ընկճված, ոչ վճռական է: **Հիպոկրատը** իր կոնստիտուցիոնալ դասակարգման հիմքում վերցնում է օրգանիզմի հեղուկների խառնուրդ՝ արյուն, լորձ, սև և դեղին լեղիներ, որտեղ սև լեղին նա համարում էր երակային արյունը:

Այնուհետև, կոնստիտուցիայում սկսեց զարգանալ մորֆոլոգիական սկզբունքը, որտեղ հիմք են ընդունում կմախքի փոխհարաբերությունը, ուղղահայաց և հորիզոնական չափսերը և այլն: Այդ տեսակետից կարևոր տեղ է գրավում **Սիգոյի** դասակարգումը: Վերջինս իր դասակարգման հիմքում վերցնելով նշված մորֆոլոգիական ցուցանիշները, միաժամանակ հաշվի էր առնում արտաքին միջավայրի ազդեցությունն օրգանիզմի ծնավորման խընդրում: Նա մարդկությունը բաժանում է 4 խմբի՝ **շնչական (ռեսպիրատոր) տիպ**, որն ավելի շատ ի հայտ է գալիս լեռնային վայրերում ապրողների մոտ, որտեղ թթվածնային քաղցի հետևանքով զարգանում են շնչական օրգանները: **Մկանային տիպ**, ֆիզիկական աշխատանք կատարողների մոտ (բանվորներ,

սպորտամեններ): **Մարսողական (դիգեստիվ) տիպ**, որոնք ապրում են հարթավայրերում և համեմատաբար շատ են սնվում բուսական սննդով, մրգերով: **Ուղեղային (ցերեբրալ) տիպ**՝ մտավոր աշխատանքով զբաղվողների մոտ:

Կոնստիտուցիոնալ դասակարգումների մեջ որոշակի տեղ է գրավում

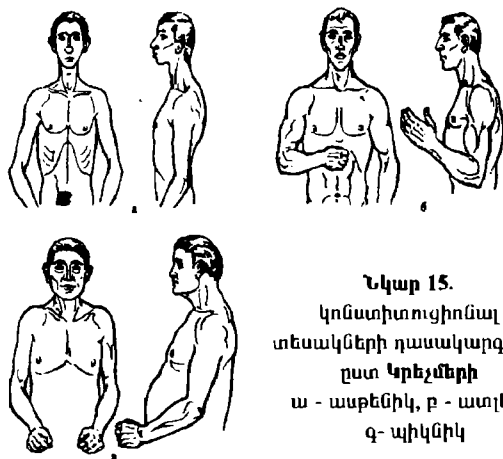


Նկար 14. Կոնստիտուցիոնալ դասակարգման տեսակները (ըստ Միգոյի)

Ա - ունսպիրատոր, Բ - դիգեստիվ, Գ - մկանային, Դ - ցերեբրալ

Է. Կրեչների դասակարգումը, որը մինչ օրս լայնորեն կիրառվում է բժշկության, ինչպես նաև գեղարվեստական գրականության մեջ և սպորտում:

Նա իր դասակարգման հիմքում վերցնում է օրգանիզմի անատոմիական կառուցվածքը, մարմնի առանձին մասերի փոխհարաբերությունը և միաժամանակ կապում է առանձին հոգեկան հիվանդությունների հետ (**Է. Կրեչները** գերմանացի հոգեբույժ էր): Նա մարդկությունը բաժանում է 3 խմբի՝ **ասթենիկ, պիկնիկ** և **ատլետ**: Ասթենիկները նիհար են, կրծքավանդակը նեղ և երկար է, պարանոցը նույնպես, նրանք սիրում են քաղաքականությունը, որոնց բնորոշ է դրդվածությունը, ինքնամփոփությունը: Նրանք հակում ունեն հիվանդանալու շիզոֆրենիայով և կոչվում են նաև **շիզոիդ** տիպեր: **Պիկնիկ** տիպերը, ընդհակառակը, արտահայտված որովայն ունեն են, պարանոցը հաստ է: **Պիկնիկներն** ուրախ



Նկար 15.

կոնստիտուցիոնալ տեսակների դասակարգումը
ըստ Կրեչների
ա - ասթենիկ, բ - ատլետ,
գ - պիկնիկ

են, շփվող, էներգիկ: Նրանք սիրում են աշխատել տնտեսական բնագավառում (խոհարար և այլն): Նրանք հակում ունեն հիվանդանալու մանիակալ դեպրեսիվ փսիխոզով և կոչվում են **ցիկլոիդ** տիպեր: **Ատլետ** տիպերը բնորոշ են մրանով, որ մրանց մոտ զարգացած է մկանային համակարգը: Նրանք հակված են հիվանդանալու էպիլեպսիայով, որի պատճառով կոչվում են էպիլեպտոիդ տիպեր: **Կրեչմերի** դասակարգման հիմնական թերությունն այն է, որ նա տրված է հոգեկան հիվանդներին բնութագրելու համար:

Ա. Բոգոմոլեցն իր դասակարգման համար հիմք է ընդունում շարակցական հյուսվածքի ֆիզիոլոգիական համակարգը, որն ունի պաշտպանողական, տրոֆիկ, պլաստիկ և հեմարանային ֆունկցիաներ: **Ա. Բոգոմոլեցը** տարբերում է մարդկային 4 տիպեր՝ **ասթենիկ**, երբ գերակշռում է նուրբ, բարակ շարակցական հյուսվածքը, **ֆիբրոզ-կոշտ**՝ գերազանցում է թելավոր շարակցական հյուսվածքը, **լիպոմատոզ**՝ ճարպային հյուսվածքը, որն ինֆիլտրացիայի է ենթարկված շարակցական հյուսվածքի բջջային էլեմենտների մեջ և **պաստոզ** տեսակը, որի ժամանակ գերազանցում է փխրուն, այտուցային շարակցական հյուսվածքը:

Շարադրված կոնստիտուցիոնալ մորֆոլոգիական դասակարգումներն արժեքավոր են հատկապես այն առումով, որ ներկայացվում են մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ ուղղությունները համագործակցված ձևով: Կառուցվածքը և ֆունկցիան իրարով պայմանավորված են և լրացնում են մեկը մյուսին:

Ներկայումս, հատկապես վեգետատիվ նյարդային համակարգի դերը հաշվի առնելով վերը նշված համագործակցության մեջ, գտնում են, որ մարդկությունը պետք է բաժանել 2 խմբի (**Գ. Էպինգեր, Ֆ. Գեսս**)՝ սիմպատիկոտոնիկներ և վագոտոնիկներ: Սակայն հաշվի առնելով **Լ. Օրբելու** և **Ու. Կենոնի** ֆունդամենտալ աշխատությունները չի կարելի վեգետատիվ նյարդային համակարգի այդ երկու մասերի ֆունկցիաներն իրարից անջատել: Նրանք են պայմանավորված, մեկը մյուսով լրացնում են իրար:

Ի. Պավլովը նույնպես տվել է կոնստիտուցիոնալ դասակարգում: Նա հիմք է վերցրել, որ օրգանիզմի ռեակտիվականությունը, նրա բոլոր բաժինների միասնությունը, արտաքին միջավայրի հետ հավասարակշռությունն իրագործվում է կենտրոնական նյարդային համակարգով: Օրգանիզմի կոնստիտուցիայի դասակարգման հիմքում **Ի. Պավլովը** վերցնում է բարձրագույն նյարդային համակարգի, գանգուղեղի կեղևի հետևյալ պրոցեսները՝ դրդման և արգելակման պրոցեսների ուժը, մրանց շարժունականությունը և հավասարակշռությունը: Նա բաժանում է հետևյալ կոնստիտուցիոնալ տեսակները՝ 1) ուժեղ չհավասարակշռված, դրդվող կամ անզուսպ տիպ (դրդման և արգելակման ուժեղ պրոցեսով, բայց դրդման պրոցեսի գերազանցումով), 2) ուժեղ հավասարակշռված շարժուն կամ արագ տիպ, 3) ուժեղ հավասարակշռված հանգիստ կամ դանդաղ տիպ (հիմնական նյարդային

պրոցեսների չեզոքություն), 4) **թույլ դրդվող և արգելակվող տիպ**, երբ պրոցեսները թույլ են, հարաբերականորեն արգելակման պրոցեսների գերազանցումով: **Ի. Պավլովի** նկարագրված 4 տիպերը համեմատում են **Հիպոկրատի** նույն տիպերի հետ հերթականորեն՝ խոլերիկներ, սանգվինիկներ, ֆլեգմատիկներ և մելանխոլիկներ:

Կլինիկայում օգտագործվում է **Մ. Չերնոռուցկու** դասակարգումը՝ հիպոստենիկ, հիպերստենիկ և նորմոստենիկ: Այդ տիպերը նա կապում է օրգանիզմի հիմնական ֆունկցիաների և նյութափոխանակության հետ: Այսպես, հիպոստենիկների մոտ իջած է աղիների ներծծման պրոցեսը, արյան ճնշումը, իսկ նյութափոխանակությունը բարձրացած է: Հիպերստենիկների մոտ, ընդհակառակը, արյան ճնշումը բարձր է, նյութափոխանակությունը թուլացած, ածխաջրատների նկատմամբ տարողությունը քիչ է, առկա է հակումը դեպի ճարպակալումը:

Անհրաժեշտ է նշել, որ կոնստիտուցիայի հասկացողությունը և կոնստիտուցիոնալ տարբեր դասակարգումների օգտագործումը գործնական բժշկության մեջ ունի կարևոր նշանակություն: **Դեռ** հին ժամանակներից հայտնի է, որ նիհար, բարձրահասակ մարդիկ՝ **ասթենիկները** հակում ունեն շնչական օրգանների հիվանդությունների, հատկապես, տուբերկուլյոզի նկատմամբ, իսկ պիկնիկները՝ գեր մարդիկ, հակված են **աթերոսկլերոզին և կորոնար հիվանդություններին**: Հիպերտոնիկ և խոցային հիվանդությունները հետևանք են նյարդային խանգարված տիպերի մոտ: Շաքարային դիաբետի մոտ կեսը հանդիպում է հիպերստենիկների, պիկնիկների մոտ: Մակերիկամների հիվանդությունները (աղիստնյան հիվանդություն) բնորոշ է **ասթենիկներին**:

Դիաթեզներ

Դիաթեզը դիտվում է որպես կոնստիտուցիոնալ անոմալիա: (Diathe-sis-լատ. նշանակում է նախատրամադրողականություն), դա յուրահատուկ վիճակ է, որը բնութագրվում է ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական ազդակների հանդեպ օրգանիզմի ոչ ադեկվատ, ոչ նորմալ ռեակցիայով: **Դիաթեզը** դեռևս հիվանդություն չէ, բայց դրա ժամանակ առաջանում է որոշակի հակում դեպի հիվանդությունը: **Դիաթեզն** երկար ժամանակ կարող է չարտահայտվել, բայց հետագայում օրգանիզմի ռեակտիվականության թուլացման հետևանքով, օրինակ, տարբեր հիվանդությունների կրելու, արտակարգ ազդակների ազդեցությունների, սթրեսային վիճակների, նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների ժամանակ, նա կարող է ի հայտ գալ: **Դիաթեզն** ավելի հաճախ առաջանում է երեխաների մոտ, կապված հոմեոստազի ոչ կատարյալ ձևավորման հետ: Կլինիկայում տարբերում ենք դիաթեզների մի քանի տեսակներ: Ավելի տարածված են հետևյալ դիաթեզները՝

1) **էքսուդատիվ դիաթեզ**: Սրան բնորոշ է այն, որ օրգանիզմում հեշ-

տությամբ առաջանում են բորբոքային պրոցեսներ և ալերգիա: Արտաքին տեսքն ավելի շատ պաստոզ է: Առաջանում է **էկզեմա**: Այդ ժամանակ արտաքին միջավայրի ալերգենները հեշտությամբ առաջացնում են ալերգիկ վիճակ, զարգանում է արագ զարգացող ալերգիա: Նկարագրված վիճակի մեխանիզմում ընկած է IgE (ոեազինների) առաջացումը: Շատանում է հիստամինը, սերոտոնինը: Կլինիկոբեն հաճախակի առաջանում է Կվինկեյի այտուց, կեղծ կրուպ, մոլորոր և այլն:

2) Նյարդաաբորբիտիկ դիաթեզ: Սրա ժամանակ առաջանում է հակում դեպի ոչ ինֆեկցիոն էթիոլոգիայով հոգերի դեֆորմացնող հիվանդությունները: Սրա ժամանակ բարձրացած է նյարդային համակարգի գրգռականությունը, առաջանում է հոգեկան աշխարհի որոշ խանգարում, շաքարային դիաթեզ, ռևմատիզմ, պոդագրա և այլն:

3) Ասթենիկ դիաթեզ: Լինում է ընդհանուր աղինամիա, անոթային ռեակցիայի լյաբիլ վիճակ, հաճախ առաջանում է մերքին օրգանների ֆունկցիաների թուլացում, արյան ճնշման իջեցում և այլն:

4) Թիմիկո-հիպոպլաստիկ դիաթեզ կամ կոչվում է **status thymico-limphaticus**: Սա կապված է ուրցագեղձի ինվոյուցիայի ուշացման հետ, որը քերում է մակերիկամների հորմոնների ռեգուլատոր խանգարումների: Նշանակություն ունի նաև ուրցագեղձի և սեռական գեղձերի միջև անտոգոնիզմը: Այս դիաթեզի ժամանակ լինում է աղենոիդ հյուսվածքի անբավարարություն և հիպերպլազիա: Առաջանում է անգինա, ֆարինգիտ, լիմֆոցիտոզ, ավշային գեղձերի մեծացում, մեծանում է փայծաղը: Մյուս կողմից առաջանում է հիպոպլաստիկ բնույթի սոմատիկ և հոգեկան ինֆանտիլիզմ: Առաջանում է իմունոլոգիական հատկությունների հյուծում, աթերոսկլերոզ: Այս դիաթեզին բնորոշ է սրտի գրգռականության բարձրացումը, սրտի անսպասելի կանգը: Հատկապես դա նկատվում է քլորոֆորմի ազդեցության տակ: Դրա համար նարկոզը քլորոֆորմի միջոցով արգելվում է, եթե նման դիաթեզի կասկած կա:

Այսպիսով, դիաթեզը հիվանդություն չէ, միայն նրա նախատրամադրված վիճակն է, որը հետո ի հայտ է գալիս որպես հիվանդություն: Դիաթեզների հիմքում ընկած է բազմաթիվ ֆերմենտոպաթիաներ: Բժիշկները պետք է աշխատեն այն կանոնավորել տարբեր դեղանյութերով և սննդի կարգավորումով:

ԲԶԻՋՆԵՐԻ ՎՆԱՍՈՒՄԸ, ՆՐԱ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Պաթոլոգիական պրոցեսների և հիվանդությունների պաթոգենեզում, բացի առանձին համակարգերի վնասումներից, մեծ նշանակություն ունի բջջի անմիջական վնասումը: Այդ տեսակետից ծագել է «բջջի պաթոֆիզիոլոգիա» հասկացությունը: Դա պատահական երևույթ չէ, այն հանդիսանում է վերջին ժամանակների բժշկագիտության տարբեր ճյուղերի՝ պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի, պաթոլոգիական անատոմիայի և կլինիկական բժշկության բավական ուժեղ զարգացման հետևանք, ինչպես մեթոդական առումով, այնպես էլ հետազոտությունների լայն շրջանակներով, ընդգրկելով ֆիզիոլոգիական, բիոքիմիական և մորֆոլոգիական նորագույն հետազոտությունները (**Յու. Վլադիմիրով, Կ. Ղարազյոզյան, Ա. Ատաման, Պ. Լիտվիցկի**):

Այդ տեսակետից շատ կարևոր են բջիջներում նյութափոխանակության խոր ուսումնասիրությունները՝ ընդգրկելով նուրբ և բազմակողմանի, ֆերմենտատիվ հետազոտությունների արդյունքները: Վճռական նշանակություն է ձեռք բերել մորֆոլոգիական հետազոտությունների մակարդակի աստիճանական բարձրացումը: Վերջինս անցել է երեք հիմնական՝ մակրոսկոպիկ, միկրոսկոպիկ և ուլտրամիկրոսկոպիկ շրջաններ: Դա հնարավորություն է տվել ուսումնասիրել պաթոլոգիական պրոցեսը օրգանիզմային, օրգանային, հյուսվածքային, բջջային և ենթաբջջային մակարդակներով: Դեռևս **Կլոդ-Բերնարն** իր ժամանակին գրել է. «ոչ մի ազդեցություն հնարավոր չէ այլ կերպ, ինչպես մատերիայի վրա և մատերիայի միջոցով»:

Փիլիսոփայական «ձևի և բովանդակության մասին» մեր պատկերացումներն իրենց արդարացում են նաև կապված ֆունկցիայի և կառուցվածքի հասկացողության հետ, որպես «մեկ ամբողջություն»: Կենդանի օրգանիզմում այլ կերպ հնարավոր չէ, «մեկն առանց մյուսի» ոչ մի հակադրում նրանց միջև չկա և չի կարող լինել: Այդ տեսակետից օրգանիզմի ֆունկցիայի և կառուցվածքի անքակտ կապի մասին պատկերավոր ձևակերպել է հայտնի քերական **Վ. Վասիլենկոն**. «Ֆունկցիան առանց կառուցվածքի անմիտ է, իսկ կառուցվածքն առանց ֆունկցիայի՝ անիմաստ»:

Այդ տեսակետից տեղին է հիշել **Ի. Պավլովին**, որը նշում է. «չեմ ընդունում ֆունկցիոնալի և կառուցվածքային միջև տարբերությունը, եթե հաշվի առնենք այն համգամանքը, որ բազմաթիվ ֆունկցիոնալ հիվանդություններ մենք դեռևս չենք կարող պարզաբանել բջիջներում առաջացած խանգարումները ներկայիս հիստոլոգիական մեթոդներով»:

Նախ, այն մեխանիզմների մասին, որոնք ապահովում են բջիջների ռեգիստենտականությունը: Դա վերաբերում է 1) ֆագոցիտոզին, 2) բջջային

էքսկրեցիային, 3) սպիտակուցների և վնասված կազմությունների ռեսինթեզին: Այդ մեխանիզմների արդյունավետությունը կախված է ոչ միայն ընդհանուր, այլ նաև բջիջներում տեղային կարգավորումից: Ի դեպ, տեղային և ընդհանուր ռեգիստենտականությունները փոխկապակցված են:

Մոլորական վիճակներում գոյություն ունի պահեստային հարմարողականություն, որը կանխում է խանգարումների զարգացումը և ակտիվացնում է ինքնականոնավորման մեխանիզմները, որոնց նպատակն է վերականգնել բջիջներում խանգարված վիճակը: Դեռևս 1897թ. **Ի. Սեչենովը** նշել է ինքնականոնավորման «ոսկյա օրենքը», ըստ որի նորմայից յուրաքանչյուր շեղումը իրենից ներկայացնում է նորմային «վերադարձի ստիմուլ»: Ինքնականոնավորման սկզբունքն իրագործվում է նրա բոլոր մակարդակներով: Օրինակ, որևէ պրոցեսի ֆերմենտի ակտիվության իջեցումից առաջացած վերջնական նյութի կուտակումը կամ քչացումը բերում է այդ նյութի ֆերմենտի ակտիվության հակառակ պրոցեսին և վերականգնվում է վերջնական նյութի քանակը: Կամ մակրոէրզիկ միացությունների քչացումը՝ սրտամկանի բջիջներում, որը սպառնում է նրանց ֆունկցիայի թուլացմանը, որոշակի ձևով դրդում է բջջի ժառանգական ապարատին, որից ուժեղանում է ֆերմենտների սինթեզը և միթոքոնդրիումների բիոգենեզը, որով ավելացվում են վերջինների քանակը և վերանում է էներգետիկ դեֆիցիտը: Էրիթրոցիտների քանակի քչացումն արյան մեջ հանդիսանում է որպես երիկամներից էրիթրոպոետինների արտադրման ուժեղացման դրդում, որն ակտիվացնում է էրիթրոպոեզը և արյան մեջ նորմալացնում էրիթրոցիտների քանակը: Այդպիսի գործոններ կարող են հանդիսանալ ֆերմենտը, որը չափավորում է այս կամ այն բիոքիմիական ռեակցիան, բջջի գենետիկ ապարատը, որը պայմանավորում է ենթաբջջային կառուցվածքների առաջացումը (միթոքոնդրիումներ, լիզոսոմ, ռիբոսոմ և այլն), որոշակի բջիջներ՝ ռեգուլյատորներ, որոնք արտադրում են հորմոններ, հյուսվածքային հորմոններ և բիոլոգիական ակտիվ նյութեր: Հիպոթալամուսի նեյրոններն արտադրում են լիբերիններ և ստատիններ, պարարտ բջիջները՝ հիստամին և սերոտոնին, յուկստագլոմերուլյար երիկամային բջիջների կոմպլեքսը՝ ռենին և վերջապես էֆերենտ նեյրոնները, որոնք մտնում են ոչ պայմանական և պայմանական ռեֆլեկտոր գործողության մեջ:

Օրգանիզմի կենսագործունեության հիմքում ընկած են նրանում անընդհատ տեղի ունեցող կառուցվածքային վերափոխումները: Այդ վերափոխումները հանդիսանում են մորֆոլոգիական հիմնադիր պրոցեսների հիմնավորումը, որը բնորոշում է ողջ կենդանությունը՝ ոչ մի ակնթարթ չընդհատելով նյութերի քայքայումը և սինթեզը: Դրանց միջև եղած փոխհարաբերություններն իրենցից ներկայացնում են կենսագործունեության ներքին հակադրական պրոցեսները և դրանց շարժիչ ուժը: Ավելի քան 100 տարի առաջ **Կ. Բերնարը** (1878) գրել է. «Կյանքի նշանները մենք բաժանում ենք երկու մեծ

մասի՝ հյուծում կամ քայքայում և ստեղծում: Այն, ինչ որ առաջացնում է կենդանի գոյացության մեջ, վերաբերվում է կամ մեկ, կամ մյուս տեսակին և կյանքը բնորոշվում է երկու երևույթների միացումով կամ բաժանումով»:

Բջջիների վնասումը հանդիսանում է մի շարք պարզագույն ազդակների ազդեցության հետևանք: Կապված ազդակների ծագման, բնույթի, ազդեցության ուժի և տևողության՝ տարբերում են բջջի վնասման մի քանի տեսակներ, ըստ բջջիների վնասման և երևույթների զարգացման արագության տարբերում են բջջիների սուր և քրոնիկ վնասումներ: Բջջիների սուր վնասումն առաջացնում է միանվագ և իմտենսիվ վնասման հետևանքով: Քրոնիկ վնասումը՝ դանդաղ, թույլ, բայց երկարատև ազդեցության հետևանք է: Բացի այդ, բջջի վնասումն ըստ ծագման լինում է էկզոգեն և էնդոգեն, ժառանգական և ձեռքբերովի, ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն:

Ըստ բնույթի, բջջիների վնասումն առաջացնող գործոնները բաժանվում են 3 խմբի՝ ֆիզիկական, քիմիական և բիոլոգիական (**Յու. Վլադիմիրով**):

1) Ֆիզիկական ազդակներին են վերաբերում մեխանիկական, ջերմային և ճառագայթային գործոնները: Սրանք առաջացնում են իրենց բնույթով տարբեր առաջնային խանգարումներ: Այսպես՝ մեխանիկական վնասումները բերում են հյուսվածքների, բջջիների, միջբջջային և ենթաբջջային կազմությունների ամբողջականության կառուցվածքային խանգարումների: Թերմիկ վնասումները բերում են բջջիների սպիտակուցների և սպիտալիպոիդային կոմպլեքսների, ինչպես նաև նուկլեինաթթուների կառուցվածքային երկրորդային փոփոխությունների: Իոնիզացնող և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ազդեցությունը բերում է մոլեկուլների քայքայման, որոնք էներգիա են կլանում, միաժամանակ առաջացնելով ազատ ռադիկալներ: Վերջիններս վնասում են ներբջջային մի շարք կազմություններին:

2) Քիմիական ազդակներին վերաբերում են անօրգանական նյութերը՝ թթուներ, հիմքեր, ծանր մետաղների աղեր, օրգանական միացություններ (ֆենոլային միացություններ, ալդեհիդներ), քարձր մոլեկուլյար միացություններ (հիդրոլիտիկ ֆերմենտներ, իմունոգլոբուլիններ, կոմպլեքսներ): Սրանց հիմնական վնասակար ազդեցությունը հանդիսանում է առանձին բջջային ֆերմենտների կամ նրանց կոմպլեքսների ընկճումը (ինհիբիցիան), օրինակ՝ ցիանային միացությունների միջոցով ցիտոքրոմօքսիդազայի ակտիվության, մալոնաթթվի միջոցով սուկցինատդեհիդրոգենազայի ակտիվության թուլացումը, դիզոպրոպիլֆոտրֆոսֆատի (նյարդային թույն) միջոցով՝ խոլինէսթերազայի արգելակումը: Հնարավոր է նաև քիմիական թույների ազդեցությունը բջջիների մակերեսի ընկալիչների կամ իոնային անցքերի վրա: Օրինակ, ֆուզուձկան թույնը՝ տետրոդոտոքսինը փակում է թաղանթների նատրիումական անցքերը, արգելակում է բջջիների թաղանթների խոլինոռեցեպտորները: Մեծաքանակ քիմիական նյութերն ազդելով օրգանիզմի վրա բջջիների մահ չեն

առաջացնում, բայց խանգարում են բջիջներում նյութափոխանակությունը: Օրինակ, մոնոյոդացետաքսախաթթուն, ֆլորիդոնը արգելակում է գլյուկոզայի ֆոսֆորիլացումը: Բացի այդ կենդանական որոշ թույների կազմում (օձի, կարիճների, մեղվի) կան ֆերմենտներ, որոնք ազդում են բջիջների թաղանթների մեջ գտնվող որոշակի կազմությունների վրա: Օրինակ՝ ֆոսֆոլիպազաները, հիդրոլիզում են ֆոսֆոլիպիդներին և նրանց քայքայում, վնասում նյարդային բջիջներին:

3) Բիոլոգիական ազդակներից (վիրուսներ, միկրոբներ, պարազիտներ, սնկեր) արտադրված թույների ազդեցության տակ խանգարվում է բջիջներում մետաբոլիզմը, թաղանթների թափանցելիությունը, արգելակվում են բջջային ֆերմենտները:

Բջիջների վնասման հետևանքով առաջանում են յուրահատուկ փոփոխություններ, որոնց ժամանակ վնասվում են բջիջների որոշակի մոլեկուլյար կազմությունները:

Բջիջը որպես ամբողջական կազմություն ունի իր բնորոշ ֆունկցիաների ինտեգրացիան և կանոնավորումը: Ինտեգրացիա ասելով հասկանում ենք բջջի առանձին մասերի միջև փոխադարձ կապը և ենթակայությունը: Այդ տեսակետից ավելի կարևոր է կորիզը: Նրա գեներտիկ ապարատը (ԴՆԹ-ն) իրագործում է բիոսինթեզի և բջջային կազմությունների ռեպրոդուկցիայի վերականգնման հսկումը: Բացի կորիզից կարևոր են նաև ցիտոպլազմատիկ գործոնները, որոնց կազմում առավել կարևոր են միթոքոնդրիումները (**Նեյֆախ**):

Միթոքոնդրիումները հանդիսանում են բջջի հիմնական «էներգետիկ ֆաբրիկատը»: Հատկապես այստեղ է կատարվում էներգիայի կուտակումը ադենիլային համակարգին վերաբերող նյութերում: Էներգիան կուտակվում է, երբ ֆոսֆորիլացման ռեակցիայի միջոցով ԱԴՖ-ը անցնում է ԱԵՖ-ին: Սպիտակուցների, ճարպերի և ածխաջրատների օքսիդացման ժամանակ առաջացած էներգիայի հաշվին կատարվում է ֆոսֆորիլացում, այսինքն ԱԴՖ-ին միանում է անօրգանական ֆոսֆատը: Այս պրոցեսը հետադարձ է: **Նեյֆախը** ցույց է տվել, որ միթոքոնդրիումները կարևոր են բջջի մյուս մասերի գործունեության մեջ: Այդ պատճառով, միթոքոնդրիումները հանդիսանում են բջջի ավելի ռեակտիվ կազմությունները: Նրանք իրենց չափսերով արագ փոփոխվում են:

Կարևոր են ցիկլիկ ԱՄՖ-ը և ցիկլիկ ԳՄՖ-ը (գտանիզին մոնոֆոսֆատ), որոնց փոխհարաբերությունն ազդում է ԱԴՖ-ի ֆոսֆորիլացման և ԱԵՖ-ի առաջացման վրա:

Բջջի ադապտացիայի մեխանիզմներից մեկը դա համապատասխան սինթետիկ պրոցեսն է: Ինչպես է դա կատարվում: Կորիզի ԴՆԹ-ն պարունակում է գեներտիկ ինֆորմացիայի բոլոր կոդերը: ԴՆԹ-ի միջոցով կանոնավոր-

վում են սինթեզի ուղղությունը և իմտենսիվությունը: Դա կատարվում է ԴՆԹ-ի կամ գեների վրա ակտիվ (բաց) և պասիվ (փակ) մասերի քանակով: Այդ պրոցեսը կատարվում է ավտոմատիկ և կախված է բջջի պահանջից: Եթե մաքավարարված է, ապա ԴՆԹ-ի մոլեկուլում համապատասխան ակտիվ մասերն ընկճվում են, իսկ եթե որոշ նյութերի սինթեզի կարիք կա, ապա հորմոնների միջոցով այդ մասերը ենթարկվում են դեռեպրեսիայի և ուժեղանում է պակասած նյութի սինթեզը:

Ֆ. Մեթրոնը գտնում է, որ վերջին հաշվով ամեն մի խանգարում բերում է նուկլեինաթթուների սինթեզի անբավարարության: Սա իհարկե կրեբի բջիջների ֆունկցիոնալ ակտիվության իջեցման և վերականգնման պրոցեսների թուլացմանը: Միթոքոնդրիումների ակտիվության ուժեղացումը բերում է մակ ԱԵՖ-ի սինթեզի ուժեղացմանը, որը շատ կարևոր է բջջի գործունեության ընթացքում: Ոչ նպաստավոր պայմաններում (ուժեղ ֆիզիկական աշխատանք, հիպոսիա) ԱԵՖ-ի սինթեզը կարող է առաջանալ մակ անկախ միթոքոնդրիաներից, անաեկտոք գլիկոլիզի ընդգրկումով:

Բջիջների հարմարողականության հնարավորություններում կարևոր է մակ բջջի մակարդակով ֆունկցիաների դուբլաժը: Օրինակ, միթոքոնդրիումների միջոցով առանց ԴՆԹ-ի մասնակցության կարող է կատարվել որոշ սպիտակուցների ռեսինթեզ: Շատ կարևոր մեխանիզմ է, երբ բջիջը վնասված է, ապա կարող է տեղի ունենալ բջջային վերանորոգում (ռեպարացիա) և վերականգնում: Սովորաբար դա կապված է բջջի միթոտիկ ակտիվության բարձրացման հետ: Բջջի կիսումը կապված է ոչ միայն կորիզի ֆունկցիայի, այլ բջիջն ամբողջությամբ վերցրած: Կարևոր մեխանիզմ է մակ վնասված բջջի մեջ ֆերմենտատիվ ակտիվության բարձրացումը, որոնց միջոցով վնասումը վերանում է: Օրինակ, հյուսվածքների մեխանիկական վնասման հետևանքով անոթների վնասումը բերում է տրոմբոկլինազայի և պրոթրոմբինի ակտիվացմանը, երբ առաջանում է արյան մակարդում և դեֆեկտը ծածկվում է: Կամ վնասված բջջում ակտիվանում է շլիզոսոմների պրոտեազան, որը քայքայում է վնասված բջիջը և դրանով նպաստում է օրգանիզմից նրա հեռացմանը: Կամ մաշկի վնասումն ուլտրամանուշակագույն ճառագայթներով, բերում է թիրոզինազայի ակտիվացմանը, որի ազդեցության տակ սինթեզվում է մելանին պիգմենտը, իսկ դա պաշտպանում է մաշկին այդ ճառագայթների հետագա ազդեցությունից (**Պ. Լիսովիցկի**):

Բջջի ամեն մի խանգարման դեպքում առաջանում են **յուրահատուկ** և **ոչ յուրահատուկ** խանգարումներ: Յուրահատուկ խանգարումներն առաջանում են մեխանիկական, թերմիկ, ռադիացիոն, քիմիական վնասումների ժամանակ:

Բջիջների յուրահատուկ խանգարումներին ուղեկցում են մակ ոչ յուրահատուկ խանգարումները, որոնցից են թաղանթների թափանցելիության

խանգարումները: Պարզված է, որ բջիջների բոլոր վնասումների ժամանակ խանգարվում է թաղանթների թափանցելիությունը: Բջջի թաղանթը լիպիդային երկշերտ է, որը կազմված է ֆոսֆոլիպիդներից և խոլեսթերինից, նրա մեջ մտնում են սպիտների տարբեր տեսակները: Արտաքինից թաղանթը ծածկված է գլյուկոպրոտեոգլիկների շերտով (**Կ. Ղարազյոզյան, Յու. Վլադիմիրով**):

Բջիջների մեջ ջրի, էլեկտրոլիտների և սննդանյութերի մուտքը չի կատարվում հասարակ դիֆուզիայի միջոցով, այլ կանոնավորվում է հատուկ մեխանիզմների՝ «բջջային պոմպերի» միջոցով: Դրանց միջոցով նյութերի մուտքը դեպի բջիջ ավելի ուժեղ է կատարվում, քան դիֆուզիայի միջոցով: Օրինակ, ջուրը 20 անգամ, գլյուկոզան 10 անգամ ավելի շատ է մտնում այդ պոմպերի, քան դիֆուզիայի միջոցով: Բջջային պոմպերը կանոնավորում են էլեկտրոլիտների մուտքը և դուրս գալը բջջից: Հատուկ նշանակություն ունի «K-Na»-ի պոմպը: Դրա աշխատանքն ապահովվում է ԱԵՖ-ից ստացված էներգիայով: Այդ պոմպի միջոցով կալիումի իոնները 20-30 անգամ ավելի շատ է բջջում, քան միջբջջային տարածության մեջ, իսկ նատրիումի իոնները 10 անգամ քիչ, քան միջբջջային տարածության մեջ:

Բջջային թաղանթների թափանցելիության խանգարումները կարող են լինել առաջնային և երկրորդային: Վերջինս կարող է լինել, օրինակ, հիպոթիմիայի, ԱԵՖ-ի քաջաման ժամանակ: Բջջի թաղանթի թափանցելիության խանգարման ժամանակ բջջում պակասում է կալիումը և ավելանում են նատրիումը և ջուրը:

Հյուսվածքների և բջիջների կարևոր, ոչ յուրահատուկ խանգարումներից է վնասված բջիջներում ջրի փոխանակության խանգարումը: Դրա ժամանակ պրոտոպլազմայի ջուրը բջջից դուրս է գալիս և կուտակվում է միջբջջային տարածության մեջ: Առաջանում է, այսպես կոչված, տրավմատիկ այտուց: Ինչքան վնասումն ուժեղ է, այնքան ջուրը բջջից շատ է դուրս գալիս դեպի միջբջջային տարածությունը, արյունը և ավիշը: Օրինակ, գլխի վնասումների ժամանակ (ուղեղի ցնցում) առաջանում է ուղեղի այտուց, մկանների և ոսկրերի վնասման ժամանակ՝ ծայրանդամների այտուց: Պարզված է, որ ազդրի կտրվածքի ժամանակ 5 օրվա ընթացքում հյուսվածքը տալիս է 2-8 լիտր հեղուկ:

Բջիջների վնասման ժամանակ նրանցից դուրս է գալիս կալիումը, որն առաջանում է «K - Na» պոմպի վնասման հետևանքով: Կալիումի անցումը հյուսվածքներից դեպի արյուն կատարվում է մեխանիկական տրավմաների, ինտոքսիկացիաների, ալերգիկ վիճակների, միներալ կոռտիկոիդների մեծ դոզաների ազդեցության տակ:

Բջիջների վնասման ժամանակ ոչ յուրահատուկ փոփոխությունների հիմքում ընկած են բջջային և ներբջջային թաղանթների պատնեշային ֆունկցիաների խանգարումները: Հատկապես կարևոր նշանակություն ունի բջջա-

յին **թաղանթների** թափանցելիության բարձրացումը: Վերջինիս վնասման պաթոգենեզում տարբերում են մի շարք **մեխանիզմներ**, որոնք իրար հետ սերտ կապված են: **Դրանք են՝** բջջի վնասման լիպիդային մեխանիզմները: Սրա մեջ մտնում են լիպիդների գերօքսիդացումը, թաղանթային ֆոսֆոլիպազների ակտիվացումը և ազատ ճարպաթթուների դետերգենտ ազդեցությունը: **Լիպիդների** գերօքսիդացումը չհազեցած ճարպաթթուների ազատ **ռադիկալային օքսիդացումն է**, որը մտնում է բջիջների թաղանթների ֆոսֆոլիպիդների կազմի մեջ: **Գերօքսիդացման** ամենահիմնական առանձնահատկությունը դա նրա շղթայական բնույթն է և ազատ ռադիկալների պարտադիր մասնակցությունն իրենց իրականացման մեջ: Ազատ ռադիկալներն ունեն էլեկտրոնների կենտ թիվ, որը ռադիկալներին տալիս է քիմիական բարձր հակազդման հատկություն: Ազատ ռադիկալները կարող են առաջանալ բազմաթիվ պրոցեսներում: Իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցությունից առաջանում են սպիտակուցների, լիպիդների, նուկլեինաթթուների, թթվածնի և ջրածնի ազատ ուղիկայներ: Պատթուղոցիայում առավել նշանակություն ունեն թթվածնային ազատ ռադիկալները՝ սուպերօքսիդ անիոն ռադիկալը՝ -O_2^- , հիդրօքսիլ ռադիկալը՝ -HO , ջրածնի պերօքսիդը՝ $\text{-H}_2\text{O}_2$: Թթվածնի այդ բոլոր ակտիվ ձևերը մեծ քանակով առաջանում են ֆագոցիտար բջիջներում (հյուսվածքային մակրոֆագեր, մոնոցիտներ, արյան գրանուլոցիտներ), ինչպես նաև կարող են առաջանալ **միքոբոդոնտներում** և այլ բջիջների էնդոպլազմատիկ ցանցում: Կարևոր են նաև **H-ջրածնային ռադիկալը**, O_2^- – սինգլետային (դրդված) **թթվածինը**, որի մոտ էլեկտրոններից մեկը դուրս է եկել **ավելի բարձր էներգետիկ մակարդակ**:

Բջիջների վնասման պրոցեսում հնարավոր է լիպիդների գերօքսիդացման ակտիվացման 2 մեխանիզմ՝ 1) երբ առաջանում են մեծ քանակով առաջնային ազատ ռադիկալներ: Այդ իրավիճակում բջջի մեջ **հակաօքսիդանտային** համակարգն ի գործու չէ չեզոքացնել լիպիդների գերօքսիդացման ռեակցիան: Այդ վիճակն առաջանում է ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների ակտիվացման, իոնիզացնող ճառագայթման, որոշ բույների (CCl_4) ազդեցության ժամանակ: Լինում է նաև ուժեղ սթրեսի ժամանակ, երբ ազատ ռադիկալներն առաջանում են կատեխոլամիններից, հիպովիտամինոզ D-ի ժամանակ, **երբ ուժեղանում է** էրգոկալցիֆերոլի ինքնաօքսիդացումը, 2) լիպիդների գերօքսիդացման ակտիվացման երկրորդ մեխանիզմը, երբ խանգարվում է բջջի **հակաօքսիդանտային** համակարգի ֆունկցիան: Տվյալ դեպքում ազատ ռադիկալներն առաջանում են նորմալ նյութափոխանակության ընթացքում, բայց նրանք **կուտակվում են** հակաօքսիդանտային համակարգի թուլացման հետևանքով: Վերջինս առաջանում է ժառանգաբար և ձեռքբերովի հակաօքսիդանտային սինթեզի թուլացման հետևանքով (սուպերօքսիդիսմուտազա, կատալազա, գլուտաթիոնպերօքսիդազա, գլուտաթիոն ռեդուկտազա) կամ երկաթի, պղնձի, սելենի դեֆիցիտի ժամանակ, որոնք անհրաժեշտ են այդ համա-

կարգի ակտիվացման համար: Նման իրավիճակ առաջանում է հիպովիտամինոզ E, C-ի, պենտոզային և Կրեբսի ցիկլի խանգարման դեպքում, երբ առաջանում են ՆԱԴՖ-H, ՆԱԴ-H, որոնք ապահովում են հակաօքսիդանտների վերականգնումը և վերջապես դետերգենտների ազդեցությամբ, երբ խանգարվում է թաղանթների լիպիդային երկշերտի կառուցվածքը և բացվում է ազատ ռադիկալների մուտքը դեպի հիդրոֆոբ շերտում չհագեցած ճարպաթթուները: Նման դեպքերում բջիջներում, բջջային թաղանթներում առաջանում են ծանր խանգարումներ (**Պ. Լիսվիցկի**):

Լիպիդների օքսիդացման շղթայական ռեակցիայի թուլացման համար կարևոր է թաղանթներում լուծված հակաօքսիդանտները, որոնցից առավել հայտնի է տլֆա-տոկոֆերոլը (վիտամին E):

Գերօքսիդացման ժամանակ պաշտպանության բջջային համակարգում կարևոր են պերօքսիդանտները, որոնք ուժեղացնում են գերօքսիդացումը և հակաօքսիդանտները, որոնք արգելակում են լիպիդների գերօքսիդացումը: Պրոօքսիդացում են համարվում թթվածնի շատացումը (օրինակ, երկարատև հիպերբարիկ օքսիգենացիան), ֆերմենտները, որոնք առաջացնում են սուպերօքսիդ ռադիկալներ (քսանտի օքսիդազա), երկարժեք Fe-ի իոններ:

Տարբերում ենք թաղանթներում լիպիդների գերօքսիդացման հետևյալ 3 ուղիները՝ **լիպիդների գերօքսիդացումն ուղեկցվում է թաղանթներում սպիտ-ների SH խմբերի օքսիդացումով**: Առաջանում են սուլֆիդ-ռադիկալներ, այնուհետև դիսուլֆիդ կամ թթվածնով օքսիդանում են, առաջացնելով սուլֆոնաթթու: Օրինակ լիպիդների գերօքսիդացման կապը ուսայնակում ուղեկցվում է նրա պաշարումով և կատարակտի առաջացումով: Կարևոր մեխանիզմ է, երբ իոն տեղափոխող ֆերմենտները ինակտիվանում են SH –պարունակող մասերում, մասնավորապես Ca – տրանսպորտային ԱՆՖ-ազայով: Դրա հետևանքով Ca-ը բջիջներից քիչ է դուրս գալիս և հակառակը շատ է մտնում բջիջների մեջ: Ca-ը կուտակվում է բջջում և վնասում է նրան: Թիոլային խմբերի օքսիդացումն առաջացնում է բջիջների և միթոքոնդրիումների թաղանթներում ճեղքեր: Դրա հետևանքով բջջի թաղանթից նատրիումը շատ է մտնում բջջի, իսկ կալիումը միթոքոնդրիումների մեջ: Օսմոտիկ ճնշումը բարձրանում է, առաջանում է դրանց ուռչեցում, որը բերում է թաղանթների հետագա ավելի վնասմանը:

Լիպիդների գերօքսիդացման նյութերը բջիջների երկշերտ թաղանթներից առաջացնում են իոնների թափանցելիության բարձրացում: Դա հատկապես կատարվում է H⁺ և Ca⁺⁺-ի նկատմամբ: Դա բերում է միթոքոնդրիումներում օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման ճեղքմանը և բջիջն ընկնում է էներգետիկ քաղցի մեջ (ԱՆՖ-ի անբավարարություն): Միաժամանակ, բջջի պլազմայի մեջ մտնում է Ca⁺⁺-ը, որը վնասում է բջջային կազմություններին: Խախտվում է բջիջների թաղանթների էլեկտրական պոտենցիալը, որը ճեղքում, անց-

նում է բջիջների մեջ: Դա բերում է թաղանթի պատմեշային ֆունկցիայի ուժեղ թուլացման:

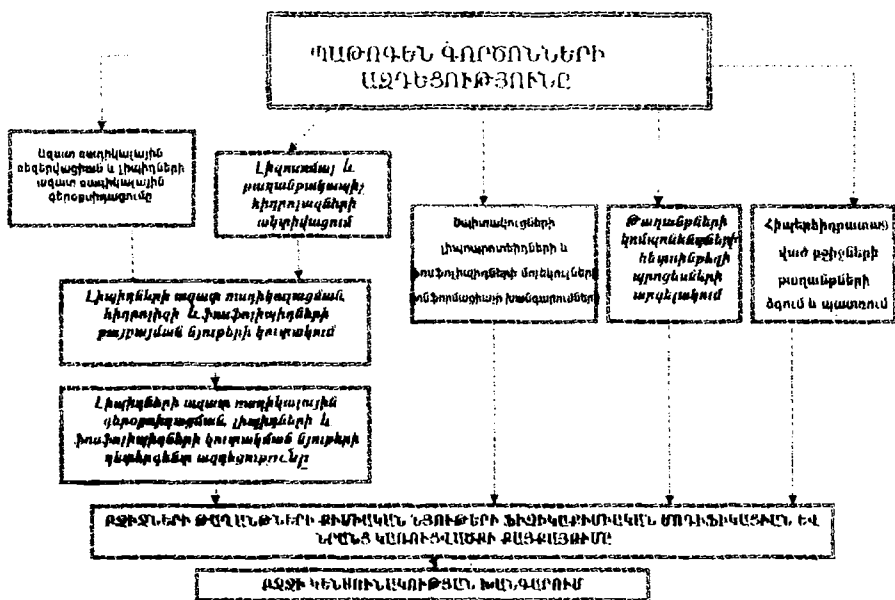
Թաղանթներում պատմեշային ֆունկցիայի խանգարման մյուս կարևոր պատճառը էնդոգեն ֆոսֆոլիպազների ազդեցության ուժեղացումն է: Թաղանթներում ուժեղանում է ֆոսֆոլիպիդների (հատկապես A-ի) քայքայումը և առաջանում է ազատ ճարպաթթու և լիզոֆոսֆոլիպիդ: Ca^{++} -ի շատացման ժամանակ բարձրանում է ֆոսֆոլիպազների ակտիվությունը: Հետևաբար խախտվում թաղանթների պատմեշային, այնուհետև բջջի ֆունկցիան, և բջիջը կարող է մահանալ:

Ակտիվացած ֆոսֆոռիլազա A-ի ազդեցության տակ ազատված չհագեցած ճարպաթթուները (արախիդոնաթթու, լինոլենաթթու և այլն) օգտագործվում են ֆիզիոլոգիական ակտիվ միացությունների՝ պրոստագլանդինների, լեյկոտրիենների սինթեզի համար: Ֆոսֆոլիպիդի մոլեկուլի մնացորդը (լիզոֆոսֆոլիպիդ) ունի միայն մեկ ճարպաթթվային «պոչ», որի միջոցով ճարպաթթուն ունի միցելաառաջացման հատկություն և հանդիսանում է շատ ուժեղ դետերգենտ: Այդ դետերգենտ հատկությամբ օժտված լիզոֆոսֆոլիպիդի հետ կապված է բջիջների թաղանթների վրա ֆոսֆոլիպազա Ա-ի վնասող ազդեցությունը: Ինչպես ասվեց, այդ ակտիվացման հիմնական բարձրացումը բջջի մեջ պայմանավորված է Ca -իոնների շատացումով:

Ազատ ճարպաթթուների կուտակումը բողմում է դետերգենտ ազդեցություն: Դետերգենտները նյութեր են, որոնք թուլացնում են թաղանթների մակերեսային լարվածությունը: Դրա հետևանքով ճեղքերի քանակն ավելանում է, որը բերում է էլեկտրական ճեղքման ուժեղացմանը: Լիպիդների գերօքսիդացման, ինչպես նաև ֆոսֆոլիպազային ազդեցության հետևանքով առաջացած ֆոսֆոլիպիդների հիդրոլիզի նյութերը և շատ սպիտակուցներ իջեցնում են թաղանթների մակերևութային լարվածությունը: Այդ պատճառով նրանք թուլացնում են թաղանթների էլեկտրական կայունությունը և բջջի մեջ են քափանցում ազատ ռադիկալները, որոնք թուլացնում են բջիջների թաղանթների պատմեշային հատկությունը: Կարևոր դետերգենտ հատկություն ունեն ազատ ճարպաթթուները: Նրանք կուտակվում են բջջի թաղանթներում հետևյալ 4 մեխանիզմներով՝ 1) երբ արյան մեջ լիպոլիզի ուժեղացման հետևանքով շատանում են ճարպաթթուները, 2) երբ բջջի մեջ լիպոպրոտեիդների քայքայումից առաջացած տրիգլիցերիդները քայքայվում են և ճարպաթթուները կուտակվում են բջիջների մեջ: Սա ուղեկցվում է նաև աթերոսկլերոզի զարգացումով: 3) Ֆոսֆոլիպազների ակտիվացման բարձրացման ժամանակ բջջի թաղանթներում շատ քայքայվում են ֆոսֆոլիպիդները և ճարպաթթուները կուտակվում են (**Կ. Ղարապետյան**), 4) երբ բջջի մեջ խանգարվում է ճարպաթթուների բետտա-օքսիդացումը, և նրանց մուտքը Կրեբսի ցիկլ (հիպօքսիայի ժամանակ): Նման դեպքում ճարպը կուտակվում է բջջի պրոտոպլազմայում և

առաջանում է բջջի ճարպային դիստրոֆիա: Նկարագրված բջջի վնասման լիպիդային մեխանիզմը բերում է բջջի երկշերտ թաղանթի երկու հիմնական ֆունկցիայի խանգարմանը, որի հիմքում ընկած է երկու հիմնական մեխանիզմ՝ իոնոֆորային և էլեկտրական ճեղքվածքը: Առաջին դեպքում, բջջում ի հայտ են գալիս նյութեր, որոնք ունեն **իոնոֆորային** հատկություն, այսինքն, նյութեր, որոնք ունակ են հեշտացնել իոնների թափանցումը բջջի թաղանթներից: Լիպիդների փոխանակության միջանկյալ նյութերը նպաստում են Ca-ի և H-իոնների թափանցմանը բջիջ: Երկրորդ մեխանիզմը «**ինքնաճեղքում**» թաղանթների պոտենցիալների տարբերությունն է: Լիպիդների գերօքսիդացման նյութերի ազդեցության, ինչպես նաև լիզոֆոսֆոլիպիդների դետերգենտ ազդեցության տակ խանգարվում է բջջի թաղանթների հիդրոֆոբ շերտի էլեկտրամեկուսացնող հատկությունը, թուլանում է էլեկտրակայունությունը և թաղանթում առաջանում է իոնային թափանցելիության համար նոր տրանսմեմբրանային ճեղքեր:

Թաղանթների կառուցվածքային ֆունկցիայի խանգարումը կայանում



Սխեմա 3. Բջջի թաղանթի վնասման ընդհանուր մեխանիզմները (ըստ Պ. Լիպիցկու)

է նրանում, որ այնտեղ խանգարվում է թաղանթային ֆերմենտի ակտիվությունը, որը բերում է թաղանթային սպիտակուցների և ֆոսֆոլիպիդների փոփոխման: Առաջանում է SH- խմբերի օքսիդացում և ֆերմենտների անվերադարձ ինակտիվացում:

Բջջի վնասումների մեխանիզմում կարևոր են նաև «**կալցիումային**» մեխանիզմները, հատկապես բջջի ցիտոպլազմայում նրա շատացումը: Այս-

տեազաների ազդեցության տակ: Բջջիների վնասում առաջանում է նաև իմուն և ալերգիկ գործոնների ազդեցության տակ (**Ա. Քոչունյան**):

Բջջիների վնասման մեջ, նրա պաթոգենեզում կարևոր են նաև **լիզոսոմների և ուիբոսոմների վնասումները**: Լիզոսոմները հանդիսանում են ենթաբջջային վակուոլ: Նրանք պարունակում են մեծ քանակով ֆերմենտներ (կատեպսիններ, հիմնային ֆոսֆատազա, ուիբոնուկլեազա, հիալուրոնիդազա և այլն): Վնասող գործոնները, թույլները մտնելով լիզոսոմների մեջ նրանք քայքայում են, որի հետևանքով լիզոսոմալ ֆերմենտները ազատվում, ակտիվանում և ազդում են բջջիների վրա: Դրա հետևանքով վնասվում է բջջի, առաջացնելով բջջի ոչնչացում (**Ա. Ատամյան**):

Բջջիների վնասման ժամանակ վնասվում է նաև ուիբոսոմների ֆունկցիան և ստրուկտուրան: Փոխվում է նրանց քանակը, կոմֆլուորացիան, ձևը (օրինակ ապլաստիկ անեմիայի ժամանակ պակասում է ուիբոսոմների քանակը):

Բջջի վնասումների հիմնական արտահայտություններն են՝ 1) **դիստրոֆիա**, երբ բջջիներում և հյուսվածքներում նյութափոխանակությունը խանգարվում է, որը գուցորդվում է նրանց ֆունկցիաների խանգարումով: Դիստրոֆիայի հիմնական մեխանիզմն է՝ անոմալ նյութերի սինթեզը, օրինակ, ամփոփոգի մեջ սպիտա-պոլիսախարիդային կոմպլեքսը, երբ մեկ միացությունն ավելորդ կուտակվում է մյուս միացության մեջ, օրինակ ճարպերը, ածխաջրատները սպիտակուցների մեջ, ածխաջրատները՝ ճարպերի մեջ: **Դեկոմպոզիցիա** (ֆաներոզ), օրինակ թաղանթների սպիտալիպոիդային կոմպլեքսի քայքայումը, օրգանական և անօրգանական նյութերի առաջացումով կամ խուլեսթերինի ինֆիլտրացիան աթերոսկլերոզի ժամանակ: Բջջային դիստրոֆիային են պատկանում սպիտակուցային դիսպրոտեինոզները, ճարպային լիպիդոզները, ածխաջրատային գլիկոզենոզները:

2) **Դիսպլազիա (plaseo – ստեղծում եմ)**, երբ խանգարվում է բջջիների զարգացման պրոցեսը և առաջանում են ֆունկցիայի, կառուցվածքի և ընդհանրապես կենսագործունեության խանգարումներ: Դիսպլազիայի հիմնական պատճառը բջջի զենոմի խանգարումն է, որն անցնում է բջջից բջջին ժառանգաբար, ի տարբերություն դիստրոֆիայի, որը ժառանգական չէ և կարող է անցնել պատճառների վերացումից հետո: Դիսպլազիայի ժամանակ կառուցվածքային փոփոխություններից առաջանում են բջջիների և նրանց կորիզների մեծության և ձևի փոփոխություններ: Փոփոխություններ առաջանում են նաև մյուս օրգանելների և քրոմոսոմների կողմից: Դիսպլազիայի օրգանելներից են՝ չարորակ անեմիայի ժամանակ ոսկրածուծում մեզալոբլաստների, Hb-ի պաթոլոգիայի ժամանակ մանգաղաձև երիթրոցիտների առաջացումը:

3) **Նեկրոզ** - պաթոգեն ազդակների ազդեցության տակ խանգարվում են ենթաբջջային կազմությունների փոխազդեցությունը և ներբջջային հո-

մեռստազը և բջջի մահանում է: (Հունարեն necros – մահացած, բջջի Գնեթի հյուսվածքային մահ): Նեկրոզին մախորդող պրոցեսը՝ նեկրոբիոզը կամ պարաբիոզն է:

4) Աուտոլիզ, երբ բջջի կազմությունները ենթարկվում են ինքնաքայքայման: Լիզոսոմալ ֆերմենտների ազդեցության տակ լինում է հիդրոլիզ: Դրան նպաստում է ազդեցությունը: Նշանակություն ունի մահ ազատ ռադիկալների ազդեցությունը: Բացի աուտոլիզից կան մահ հետերոլիզ, երբ բջջի նեկրոլիզն առաջանում է ֆագոցիտների և միկրոբների ազդեցության տակ, վերջիններիս ֆերմենտների ազդեցության հետևանքով:

5) Ապոպտոզ, որը ակտիվ էներգետիկալ պրոցես է: Սրա ժամանակ սկզբից ակտիվանում են Ca-Mo- կախյալ մուկլեազան, որից առաջանում է կորիզի պիկնոզ և կորիզի ֆրագմենտացիա, որը հետագայում հեռացվում է բջջից, որից հետո ոչնչանում է ցիտոպլազման: Ապոպտոզն առաջանում է բջջի Գնեթի կյանքի շրջանում ճառագայթներով վնասման, քրոնիկ հիպոքսիաների ժամանակ և այլն:

Նկարագրված խանգարումները բերում են մահ ենթաբջջային օրգանիզմների խանգարումների: Այստեղ ընդհանուր խանգարումը թաղանթների թափանցելիության և կառուցվածքի խանգարումներն են: Այսպիսով՝ տարբերում ենք թաղանթների վնասման 5 մեխանիզմներ՝ 1) լիպիդների գերօքսիդացում, 2) ֆոսֆոլիպիդների ակտիվացում, 3) թաղանթների օսմոտիկ ճգում, 4) ադսորբցիա (սպիտակուցների) թաղանթների վրա, օրինակ, անտիգեն – հակամարմին կոմպլեքսը, 5) թաղանթային լիպիդների ֆազային վիճակների փոփոխություններ (ազդեցող, ջերմաստիճանի փոփոխություններ):

Բջջի վնասման նկատմամբ բոլոր տարբեր բնույթի պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիաները կարող են լինել երկու բնույթի ռեակցիաներ՝ ուղղված 1) ներբջջային հոմեոստազի վերականգնմանը, 2) վնասված բջջի ֆունկցիոնալ հանգստությունն ապահովելուն: Առաջինն ապահովվում է իոնների ակտիվ տրանսպորտի, բջջի առանձին մասերի ռեպարատիվ սինթեզի և հակաօքսիդանտային համակարգի ուժեղացման միջոցով: Ուժեղանում է էներգիայի ապահովումը, որը կարևոր է վերոհիշյալի համար: Երկրորդը՝ էներգետիկ վերադասավորման միջոցով: Փոփոխությունների երկրորդ կողմը լրացուցիչ խանգարումների կանխումն է և այն, որ էներգետիկ ռեսուրսները ծախսվեն խանգարված հոմեոստազի վերականգնման համար:

Այսպիսով, պաթոլոգիական պրոցեսի հիմնական կողմերի վնասումը և պաշտպանվելը, խանգարումները և հարմարողականությունը նկատելի արտահայտվում են բջջային մակարդակից սկսած:

ՆՅՈՒԹԵՐԻ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Նյութերի փոխանակությունը կյանքի հիմնական արտահայտությունն է և ինչպես **Ֆ. Էնգելսն** է նշում՝ «Կյանքը սպիտակուցների զոյության ձևն է, որի ամենախիմական էությունը հանդիսանում է նյութերի մշտական փոխանակությունը և որի դադարի հետ կապված դադարում է կյանքը...»:

Օրգանիզմում նյութերի փոխանակությունը կազմում է մեկ ամբողջականություն: Նյութերի փոխանակության առանձին տեսակները՝ ածխաջրատային, ճարպալիպոիդային, սպիտակուցային, ջրադային օրգանիզմում իրար հետ գտնվում են փոխադարձ սերտ կապի և փոխազդեցության մեջ: Այդ տեսակետից նրանց բաժանումը կրում է արհեստական բնույթ: Սակայն դա հարմար է դասավանդման տեսակետից:

Օրգանիզմում նյութերի փոխանակությունը պայմանավորված է հիմնականում երկու խումբ գործոնների համագործակցությամբ՝ 1) **ժառանգական** և 2) **նյարդահումորալ**: Դրա հետ կապված նյութափոխանակության (մետաբոլիզմի) խանգարումները հնարավոր են ինչպես ժառանգական բնույթի, այնպես էլ օրգանիզմի ֆունկցիաները կանոնավորող հաճախագերի՝ նյարդային և հորմոնալ խանգարումների ժամանակ: Դրանք ընդգրկում են բոլոր բիոլոգիական կազմությունները՝ սկսած մոլեկուլյար և բջջայինից մինչև օրգանիզմային: Բջջային մակարդակը պայմանավորված է նրա մեծ ինքնականոնավորման մեխանիզմներով, որտեղ ղեկավարող դերը պատկանում է գենային ինֆորմացիային, նրա մուտացիոն հնարավորություններին, իսկ ավելի բարձր՝ օրգանային և օրգանիզմային մակարդակով, ավելի շատ նշանակություն է ձեռք բերում նեյրոէնդոկրին կանոնավորումը, նրա խանգարումները:

Ածխաջրատային փոխանակության պարոֆիզիոլոգիան

Ածխաջրատային փոխանակության խանգարումները կարող են առանց առաջանալ նրա տարբեր մակարդակներում, որի հետ կապված տարբերում ենք՝ 1) **աղիներում ածխաջրատների ներծծման խանգարումներ**, 2) **ածխաջրատների միջանկյալ փոխանակության խանգարումներ** և 3) **ածխաջրատային փոխանակության կանոնավորման խանգարումներ**:

Աղիներում ածխաջրատների ներծծումը հասարակ պրոցես չէ, այն իրագործվում է որոշակի ֆերմենտների մասնակցության պայմաններում: Աղիների լորձաթաղանթում հեքսոկինազա (ադենոզին երեք ֆոսֆատ գլյուկո-

զա-6-ֆոսֆոտրանսֆերազա) ֆերմենտի ազդեցության տակ տեղի է ունենում գլյուկոզայի ֆոսֆորիլացում, մա միանում է ֆոսֆորաթթվի հետ, առաջացնելով գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ: Այնուհետև աղիների լորձաթաղանթում ֆոսֆատազայի (գլյուկոզա-6-ֆոսֆատ ֆոսֆոհիդրոլազա) ազդեցության տակ առաջանում է գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի դեֆոսֆորիլացում՝ գլյուկոզան անջատվում է ֆոսֆատից և անցնում է արյուն: Այն բոլոր դեպքերում, երբ աղիներում խանգարվում են ֆոսֆորիլացման և դեֆոսֆորիլացման պրոցեսները, ապա աղիներում առաջանում են մասնաձևաբաժանների ներծծման խանգարումներ: Սա հանդիպում է աղիների բորբոքման, մակերիկամների կեղևային մասի ֆունկցիայի թուլացման պայմաններում: Առաջին դեպքում աղիների բորբոքման ժամանակ առաջանում է ացիդոզ, որն ուղղակիորեն ազդում է հեքսոկինազայի վրա, իջեցնում նրա ակտիվությունը: Հետևաբար, եթե կա ֆոսֆորիլացման թուլացում, ապա թուլանում է գլյուկոզայի ներծծումն աղիներից: Իսկ մակերիկամների կեղևի հիպոֆունկցիայի ժամանակ, երբ պակասում են գլյուկոկորտիկոիդները, իջնում է մասնաձևաբաժանի ակտիվությունը: Աղիներից գլյուկոզայի ներծծման խանգարումներն առաջանում են այն բոլոր թունավորումների ժամանակ, ֆերմենտատիվ թույլներով, որոնք շրջափակում են գլյուկոզայի ֆոսֆորիլացումը: Դրանցից են մոնոյոդքացախաթթուն, ֆլորիդինը: Ածխաջրատների ներծծման խանգարումներն առաջանում են աղեստամոքսային օրգաններում ամիլոլիտիկ ֆերմենտների անբավարարության դեպքում (պանկրեատիկ հյուսի մեջ դիաստազան և այլն): Նման դեպքում ածխաջրատները չեն քայքայվում մինչև մոնոսախարիդները և չեն ներծծվում աղիներից: Գլյուկոզայի մարսման և ներծծման խանգարումները հաճախակի առաջանում են երեխաների մոտ, մինչև մեկ տարեկան հասակը, որոնց մոտ դեռ չեն ձևավորվել մարսողական օրգանների ֆերմենտները, հատկապես աղիքային պատում ամիլազա, հեքսոկինազա, ֆոսֆատազա ֆերմենտները:

Ածխաջրատային փոխանակության խանգարումների հետևյալ մակարդակը **գլիկոզենի սինթեզը, կուտակումը և նրա քայքայումն է լյաբոլում և մկաններում:** Գլիկոզենի կուտակումների խանգարումները կարող են արտահայտվել երկու ձևով՝ թուլացում և ուժեղացում: Գլիկոզենի կուտակման թուլացումն առաջանում է՝ 1) երբ արագացած է գլիկոզենի քայքայումը, 2) երբ թուլացած է նրա առաջացումը մոնոսախարիդներից: Գլիկոզենի քայքայման (գլիկոզենոլիզի) ուժեղացումն առաջանում է, երբ օրգանիզմում ուժեղացած են էներգետիկ պրոցեսները: Դա առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի և հատկապես սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրդման ժամանակ: Դրա ապացույցն է **Կլոդ Բերնարի** շաքարային խալթը: Չորրորդ փորձի խալթն առաջացնում է գլիկոզենի քայքայում և հիպերգլիկեմիա, իսկ *n.splanchnicus*-ի հատումից հետո մման փոփոխություն չի առաջանում: Գլիկոզենոլիզն ուժեղանում է մասնաձևաբաժանների, վահանաձև գեղձի և հիպոֆիզի

ակտիվության բարձրացման ժամանակ: Այդպիսի վիճակ առաջանում է ուժեղ էմոցիոնալ դրդման, ցավի, սառեցման ժամանակ և այլն:

Գլիկոգենի կուտակման թուլացման մյուս պատճառը նրա սինթեզի թուլացումն է, որն առաջանում է նյարդային համակարգի խանգարումների և հատկապես բոլոր տեսակ հիպոքսիաների դեպքում: Ինչու՞: Հիպոքսիաների ժամանակ լյարդում և երիկամներում առաջանում է գլիկոգենի սինթեզի թուլացում: Գլիկոգենի սինթեզի համար գլյուկոզային անհրաժեշտ է վերջինիս ֆոսֆորիլացումը, որն առաջանում է հեքսոկինազայի ազդեցության տակ: Առաջացած գլյուկոզա-6-ֆոսֆատից ֆոսֆորիլազա սինթետազայի (օրթոֆոսֆատ գլյուկոզա-տրանսֆերազա) ֆերմենտի ազդեցության տակ առաջանում է գլիկոգեն: Իսկ ֆոսֆորիլազայի ազդեցության համար անհրաժեշտ է որոշակի քանակով էներգիա, որը հիմնականում առաջանում է ադենոզին երեք ֆոսֆատի քայքայումից: Իսկ վերջինիս քայքայման համար անհրաժեշտ է թթվածին: Ահա թե ինչու բոլոր տեսակի հիպոքսիաների ժամանակ թուլանում է գլիկոգենի սինթեզը:

Գլիկոգենի փոխանակության ինքնատիպ խանգարում է հանդիսանում **գլիկոգենոզը (Գիրկեյի հիվանդություն)**, որը հանդիպում է երեխաների մոտ: Մրա ժամանակ լյարդում կուտակվում է գլիկոգենը, որը ֆոսֆորիլազա ֆերմենտի գլիկոգենոսինթետիկ ֆունկցիայի ուժեղացման և ընդհակառակը՝ նրա գլիկոգենոլիտիկ ֆունկցիայի թուլացման հետևանք է: Բացի դրանից, պարզված է, որ **Գիրկեյի** հիվանդության ժամանակ գոյություն ունի լյարդում, երիկամներում գլյուկոզա—6-ֆոսֆատազայի անբավարարություն: Նորմալում ֆոսֆորիլազայի ազդեցության տակ գլիկոգենը քայքայվում է մինչև գլյուկոզա-1-ֆոսֆատը, որը ֆոսֆոգլյուկոմուտազայի ազդեցության տակ անցնում է գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի, այնուհետև նրա վրա ազդում է գլյուկոզա-6-ֆոսֆատազան և գլյուկոզան պոկվում է ֆոսֆատից և անցնում է արյուն, ապա հոլվելով նրա մեջ գլյուկոզայի նորմալ քանակը: Այդ վերջին ֆերմենտի անբավարարության դեպքում գլիկոգենի քայքայումը կանգ է առնում գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի մակարդակի վրա, որի կուտակումն ազդում է գլիկոգենի վրա և նրա քայքայումը թուլանում է: Գլիկոգենը կուտակվում է բջջի և զգալի չափով նրա կորիզի մեջ: Գլյուկոզա-6-ֆոսֆատի անցումը գլյուկոզային խանգարվում է, որի հետևանքով կուտակված գլյուկոզա-6-ֆոսֆատից չի առաջանում գլյուկոզա և զարգանում է հիպոգլիկեմիա: Նկարագրվածը գլիկոգենոզի առաջին տեսակի մեխանիզմն է: Նրա երկրորդ տեսակը (**Պոմպեյի** հիվանդություն) առաջանում է, երբ գլիկոգենոզը զարգանում է թթու-ալֆա-1,4 գլյուկոզիդազայի դեֆիցիտի հետևանքով, որը գլյուկոզաների հետքերը պոկում է գլիկոգենի մեծ մոլեկուլից և մախապատրաստում է հետագա ավելի ուժեղ քայքայման համար: Պոմպեյի հիվանդությունը ի հայտ է գալիս երեխայի ծնվելուց մի քանի շաբաթ հետո: Գլիկոգենը կուտակվում է բոլոր բջիջների ցիտոպլազմա-

յի մեջ, գլիկոգենով լցվում է ողջ բջիջը և քայքայում դրան: Միրտը մեծանում է մրա բջիջների մեջ գլիկոգենի կուտակման հետևանքով: Պոմպեի գլիկոգենոզը կոչվում է նաև **տարածված գլիկոգենոզ**:

Գլիկոգենոզի երրորդ տեսակը ամիլո-1,6 գլիկոզիդազայի անբավարարության հետևանքն է: Սրա ժամանակ գլիկոգենի քայքայումը կանգ է առնում դեկստրինների մակարդակի վրա և գլյուկոզա-1-ֆոսֆատ և գլյուկոզա-6 ֆոսֆատ չեն առաջանում: Ամիլոսթեշտ է նշել, որ գլիկոգենոզները, որոնց տեսակները 12-ն են, ժառանգական ծագումով հիվանդություններ են: Գլիկոգենոզների մյուս տեսակների զարգացման կոնկրետ մեխանիզմները դեռևս պարզաբանված չեն:

Ածխաջրատների միջանկյալ փոխանակության խանգարումներից է ացիդոզը, որն առաջանում է 1) **հիպօքսիկ վիճակներից**, երբ ածխաջրատների քայքայման ամաէրոբ փուլը գերակշռում է աէրոբ փուլին: Նման դեպքում արյան մեջ կուտակվում են պիրոխաղողաթթուն և կաթնաթթուն: Ջարգանում է **հիպերլակտացիդեմիա**: Կաթնաթթվի քանակն արյան մեջ հասնում է մինչև 100 մգր %-ի, 10-15 մգր %-ի փոխարեն՝ նորմայում: Ջարգանում է **ացիդոզ**: 2) **երբ առաջանում է լյարդի ֆունկցիայի խանգարում**: Նորմայում կաթնաթթվի մի մասը հետ է անցնում գլյուկոզայի և ապա գլիկոգենի: Լյարդի վնասումների դեպքում այդ հետսինթեզը խանգարվում է: Ջարգանում է հիպերլակտացիդեմիա և ացիդոզ: Ի դեպ, կաթնաթթվից գլիկոգենի հետ սինթեզը շատ կարևոր մեխանիզմ է ոչ միայն լյարդի, այլ նաև միոկարդի համար: Սա է պատճառը, որ միոկարդի սնուցման խանգարումների ժամանակ, որպես բուժման միջոց կատարում են կաթնաթթվի ներարկումներ: 3) **Հիպովիտամինոզ B₁**: Սրա ժամանակ խանգարվում է պիրոխաղողաթթվի օքսիդացումը, քանի որ վիտամին B₁-ը մտնում է այն կոֆերմենտի կազմի մեջ, որը մասնակցում է պիրոխաղողաթթվի դեկարբօքսիլացմանը: Դրա հետևանքով կուտակվում է պիրոխաղողաթթուն, որն ավելի քիչ է անցնում կաթնաթթվի: Սրա ժամանակ պիրոխաղողաթթվից քիչ է առաջանում ացետիլ կոէնզիմ Ա և ացետիլխոլինի սինթեզը նույնպես թուլանում է, խանգարվում է նյարդային իմպուլսների հաղորդումը: Նյարդային համակարգի վրա բացասական ազդեցություն է թողնում նաև պիրոխաղողաթթուն:

Ածխաջրատների միջանկյալ խանգարումներից են հանդիսանում նաև գլիկոնեոգենեզի խանգարումները: Գլիկոնեոգենեզն այն պրոցեսն է, երբ գլյուկոզան առաջանում է ոչ ածխաջրատային նյութերից՝ սպիտակուցներից, հնարավոր է նաև լիպոիդներից:

Ածխաջրատային փոխանակության կանոնավորման խանգարումները: Ածխաջրատային փոխանակության կանոնավորմամբ, որը իրագործվում է ներդոհումորալ ճանապարհով, ապահովվում է գլյուկոզայի քանակի կայունությունն արյան մեջ և նպաստում է մրա օգտագործմանը հյուսվածքներում: Ահա թե ինչու ածխաջրատային փոխանակությունը կանոնավորող մե-

խանիզմների խանգարումների հիմնական արտահայտությունը հանդիսանում է արյան մեջ գլյուկոզայի քանակի փոփոխությունը: Նորմայում արյան մեջ գլյուկոզայի քանակը կազմում է 80-120 մգ%: Վերջինիս ավելացումն անվանում են հիպերգլիկեմիա, իսկ նվազումը՝ հիպոգլիկեմիա:

Հիպերգլիկեմիան կարող է առաջանալ հետևյալ դեպքերում՝

1) երբ գանգուղեղի կեղևում դրոման պրոցեսները գերակշռում են արգելակման պրոցեսներին (**էնդոգենալ հիպերգլիկեմիա**): Այդ ժամանակ զորգիոները հաղորդվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ստորին մասերին և սիմպատիկ թելերով ազդում են լյարդի վրա, ուժեղացնելով հյուսվածքների մեջ գլիկոզենի քայքայումը և ընկճելով ածխաջրատներից ճարպերի առաջացումը: Բացի այդ սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրդումն ուժեղացնում է մակերիկամի միջուկային շերտի ֆունկցիան (ուժեղանում է ադրենալինի արտադրությունը) և վահանաձև գեղձի ֆունկցիան (ուժեղանում է թիրոքսինի արտադրությունը): Այդ հորմոնների ազդեցության սուսկ ուժեղանում է գլիկոզենի քայքայումը և արագանում է լյարդում գլիկոնեոգենեզը: Նման փոփոխությունների հետևանքով արյան մեջ շատանում է գլյուկոզայի քանակը: Այդ մեխանիզմով է առաջանում հիպերգլիկեմիան ուժեղ ցավերի և առհասարակ այն բոլոր դեպքերում, երբ բարձրանում է սիմպատիկ նյարդային համակարգի գրգռականությունը (վախ, քննություն, այլ սթրեսային վիճակներ և այլն):

2) **Հիպերգլիկեմիան** առաջանում է այն օղակների թուլացման հետևանքով, որոնք **առաջացնում են գլիկոզենի սինթեզ և ածխաջրատների անցում ճարպերին** (հեքսոկինազա, ֆոսֆորիլազա, իմսուլին): Սա առաջանում է հիպոֆիզի հիվանդությունների (ակրոմեգալիա, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն), շաքարային դիաբետի ինչպես նաև մակերիկամների, վահանաձև գեղձի պաթոլոգիայի և որոշ հիպովիտամինոզների (C, B₁) ժամանակ:

3) **Ալիմենտար հիպերգլիկեմիա**: Եթե ստամոքսի մեջ մտցվի 50-100 գրամ գլյուկոզա, ապա նրա քանակն արյան մեջ ավելանում է մինչև 150-170 մգ%: 30-45 րոպեից հետո այն աստիճանաբար իջնում է և 2 ժամ անց հասնում է նորմային: Ալիմենտար հիպերգլիկեմիայի զարգացման մեխանիզմում որոշակի նշանակություն ունի գանգուղեղի կեղևը՝ այդպիսի վիճակ կարելի է առաջացնել պայմանական ռեֆլեքսի միջոցով: Օրինակ, երբ խոսվում է շաքարի մասին, ապա քաղցր սիրտղների մոտ առաջանում է հիպերգլիկեմիա:

4) **Հիպերգլիկեմիա նարկոզի ժամանակ**: Եթերային և մորֆինային նարկոզի դեպքում առաջանում է սիմպատիկ կենտրոնների դրդում և ադրենալինի արտադրությունը մակերիկամներից ուժեղանում է: Քլորոֆորմային նարկոզի ժամանակ դրան գումարվում է նաև լյարդի գլիկոզեն սինթեզող ֆունկցիայի խանգարումը:

Հիպոգլիկեմիա: Արյան մեջ գլյուկոզայի քանակն իջնում է 70 մգ % և ավելի քիչ: Այդպիսի վիճակ առաջանում է՝ 1) կենտրոնական նյարդային հա-

մակարգի ուռուցքների ժամանակ: Նման իրավիճակում դրդվում է վագուսի կենտրոնը, որը շատ զգայուն է ուղեղում ճնշման բարձրացման նկատմամբ: Երբ դրդվում է պարասիմպատիկ նյարդային համակարգն, ուժեղանում է ենթաստամոքսային գեղձից ինսուլինի արտադրությունը, քանի որ պարասիմպատիկ նյարդը ինսուլինի սինթեզի ուժեղացնողն է: 2) Ուժեղ մկանային աշխատանքի ժամանակ, երբ մկանների կողմից գլյուկոզայի օգտագործումն ուժեղանում է, առաջանում է հիպոգլիկեմիա: Սա է պատճառը, որ մկանային աշխատանքից հետո առաջանում է հոգնածություն, քաղցր ուտելու ցանկություն: 3) Գլիկոնեոգենեզի թուլացման ժամանակ, երբ խանգարվում են հիպոֆիզի և մակերիկամների ֆունկցիաները (հիպոֆիզար կախեսքսիա, ադիպոսյան հիվանդություն), պակասում են ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնը, գլյուկոկորտիկոիդները, իսկ դրանք հակաինսուլյար հորմոններ են, հետևաբար, ինսուլինի ազդեցությունն ուժեղանում է և առաջանում է հիպոգլիկեմիա: 4) Լյարդի ծանր վնասումների (լյարդի դեղին ատրոֆիա, լյարդի ցիրոզ, գլիկոգենոզ, հեպատիտ, ֆոսֆորով և CCl₄-ով թունավորումներ) դեպքում, քանի որ թուլանում է գլիկոգենից գլյուկոզայի առաջացումը և գլիկոնեոգենեզը: 5) Ինսուլյար ապարատի հիպերֆունկցիայի ժամանակ (ադենոմա, ինսուլինոմա), որի ժամանակ ինսուլինը շատ է արտադրվում, ինչպես նաև ինսուլինի մեծ դոզաների ներարկման ժամանակ: 6) Աղիներից ածխաջրատների ներծծման խանգարումները բերում են հիպոգլիկեմիայի զարգացմանը:

Հիպոգլիկեմիան զգալի ազդում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիայի վրա, քանի որ գլյուկոզան հանդիսանում է էներգիայի հիմնական աղբյուրը և ապահովում է նյարդային համակարգի գործունեությունը: Իսկ ուղեղը չունի գլյուկոզայի պաշար, չնայած շատ զգայուն է գլյուկոզայի նկատմամբ: Գլյուկոզայի քանակի քչացումը մինչև 30-40 մգ % -ը սկզբում առաջացնում է կենտրոնական նյարդային համակարգի դրդում, այնուհետև նաև անցնում է արգելակմանը, որը խորանում է մինչև կոմայի աստիճան, առաջանում է **հիպոգլիկեմիկ համախտանիշ**: Այդ ժամանակ սկզբում առաջանում են թուլության զգացում, քնկոտություն, քաղց, անհանգստություն, այնուհետև՝ ցնցումներ, ամենզիա, աֆազիա, գիտակցության կորուստ և կոմատոզ վիճակ: Առաջանում են ձեռքերի տրեմոր (դող), վախ, գերզգայնության երևույթներ, որոնք նման են **ակոհոլային վիճակին**: Առաջացած ցնցումներն ունեն կարևոր կոմպենսատոր նշանակություն: Այդ ժամանակ ուժեղանում է մկաններում գլիկոգենի քայքայումը և գլյուկոզայի առաջացումը: Բացի դրանից ուժեղանում է գլյուկոզայից կաթնաթթվի սինթեզը: Սկզբից դրդվում է պարասիմպատիկ և ապա սիմպատիկ նյարդային համակարգը: Առաջանում են վագոմոտոր խանգարումներ, ակամա միզարտադրություն և դեֆեկացիա: Փորձարարական ճանապարհով այդպիսի վիճակ կենդանիների մոտ կարելի է վերարտադրել ինսուլինի մեծ դոզաների ներարկումների միջոցով:

Շաքարային դիաբեա

Պաթոլոգիայում ընդհանրապես և ածխաջրատային փոխանակության մեջ մասնավորապես իր ուրույն տեղն է գրավում **շաքարային դիաբետը (diabetes mellitus)**, որը շատ տարածված է մարդու պաթոլոգիայում: Մարդկության 5-6 %-ը, իսկ 70 տարեկանից հետո 50%-ը, տառապում են շաքարային դիաբետով:

Առաջներում հունական բժիշկները գիտեին շաքարային դիաբետի ծանր կլինիկական պատկերի մասին, որ մա անպայման ավարտվում է մահով, բայց չգիտեին այդ հիվանդության պատճառի և առավել՝ նրա զարգացման մեխանիզմների մասին: Միայն 1889 թվին, երբ ավստրիացի հայտնի գիտնականներ **Մերինգին** և **Մինկովսկուն** հաջողվեց շաքարային դիաբետ ենթաստամոքսային գեղձի հեռացումից հետո, պարզվեց, որ շաքարային դիաբետի պատճառը ենթաստամոքսային գեղձի հիպոֆունկցիան է: Այդ հայտնագործությունը, ինչպես գիտության այլ հայտնագործություններ (ոեմոգենյան ճառագայթների հայտնաբերումը և ուրիշներ), կատարվել են պատահաբար: Այդ ժամանակ **Մերինգն** արդեն ճանաչված գիտնական էր, իսկ **Մինկովսկին** տակավին երիտասարդ, բայց շատ խելացի բժիշկ էր: Նրանց առջև խնդիր էր դրվել ուսումնասիրել ճարպերի ներծծման վիճակն ենթաստամոքսային գեղձի հեռացումից հետո: **Մինկովսկին** որևէ փոփոխություն չի հայտնաբերում և մա դա կապում է այն փաստի հետ, որ **Մերինգը** ենթաստամոքսային գեղձը լիովին չհեռացրեց, ծայրային մասերը մնացին: Բայց անհարմար է զգում այդ մասին ասել: Դրա համար մա որոշում է գաղտնի, ուրիշ շաքարային գեղձի վիրահատել և հեռացնել ենթաստամոքսային գեղձն ամբողջությամբ: Մի քանի օր հետո վիրահիումի աշխատողը բողոքում է, թե շուրը շատ անկարգ է, անընդհատ միզում է ու ապականել է վիրահիումի բակը: Երբ մա ցույց է տալիս, թե որտեղ է շուրը միզել, **Մինկովսկին** նկատում է, որ ճանճեր են կուտակվել նշված տեղերում: Եվ այստեղ ի հայտ է գալիս այն միտքը, որ շաքարային դիաբետ: **Մինկովսկին** այնքան է ոգևորվում, որ համոտեսում է շաքարային դիաբետը և համոզվում է, որ այն իրոք բաղր է: Այնուհետև 1901 թ.-ին **Սոբոլևը** ցույց է տվել, որ ենթաստամոքսային գեղձի ներքին սեկրեցիայի սուբստրատը Լանգերհանսյան կղզյակներ են: Հիմք ընդունելով **Սոբոլևի** աշխատանքները 1921 թվին Կանադացի գիտնականներ՝ Նոբելյան մրցանակի դափնեկիրներ **Բանտինգը** և **Բեստը** ստանում են ենթաստամոքսային գեղձի էքստրակտի ակտիվ գործող մասը՝ ինսուլինը, որը մինչև օրս էլ համարվում է շաքարային դիաբետի հիմնական բուժիչ միջոցը:

Շաքարային դիաբետի պաթոգենեզը

Շաքարային դիաբետի հիմքում ընկած է ինսուլինային անբավարարությունը: Տարբերում ենք ինսուլինային անբավարարության երկու տեսակ՝ 1) **ենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարություն**, երբ գեղձի Լանգերհանսյան կղզյակների բետտա բջիջներում խախտվում է ինսուլինի արտադրությունը, 2) **արտաներթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարություն**, որի ժամանակ գեղձի Լանգերհանսյան կղզյակների բետտա-բջիջներից ինսուլինի արտադրությունը նորմալ է, բայց գեղձից դուրս այն թույլ է ազդում կամ քայքայվում է: Ենթաստամոքսային գեղձում բացի ինսուլինից արտադրվում են ևս երկու հորմոն՝ գլյուկագոն և գաստրին: Սակայն վերջիններս կազմում են 20%-ը, իսկ հիմնականում, մինչև 80% կազմում է ինսուլինը: Վերջերս նշված շաքարային դիաբետներին անվանում են դիաբետ առաջին տեսակի և երկրորդ տեսակի, դրանք համապատասխանում են ենթաստամոքսագեղձային և արտաներթաստամոքսագեղձային դիաբետներին:

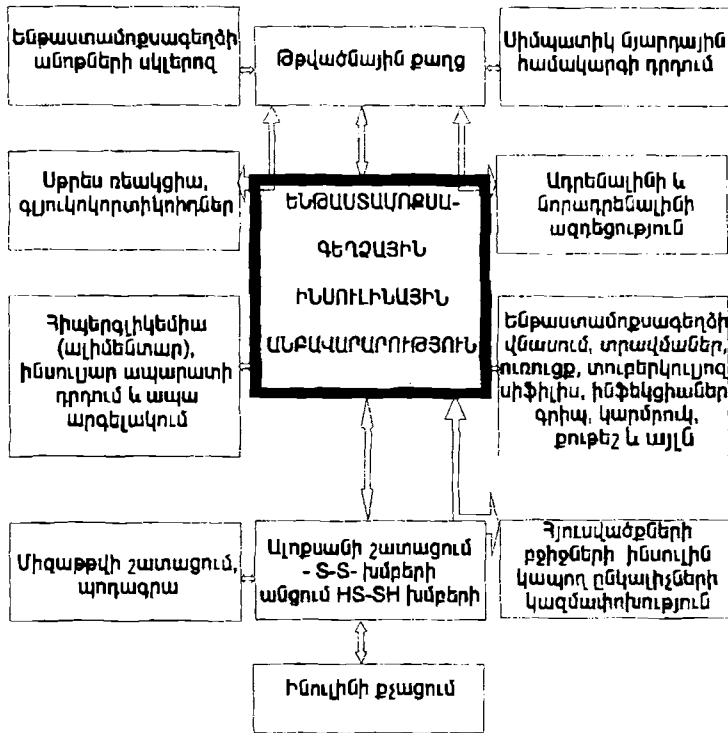
Շաքարային դիաբետի երկու տեսակների պատճառները շատ են, որի հետևանքով ինքը **շաքարային դիաբետը** բավական հաճախ պատահող հիվանդություն է (**Ս. Մ. Լեյտե, Մ. Ի. Բալաբուլին**):

Ենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության պատճառները (շաքարային դիաբետի առաջին տեսակը)

1) Ինսուլինային անբավարարության առաջին պատճառը Լանգերհանսյան կղզյակների բետտա բջիջների **թթվածնային քաղցն է**: Ինչու՞: Ինսուլինը հանդիսանում է բարդ պոլիպեպտիդ, որի կազմում երկու պոլիպեպտիդները իրար հետ կապված են դիսուլֆիդային կապերի (-S-S-) միջոցով: Ինսուլինի ակտիվությունը պայմանավորված է նրանց մեջ այդ դիսուլֆիդային խմբերի առկայությամբ: Իսկ եթե դիսուլֆիդային խմբերը վերափոխվում են սուլֆիդիդիլ խմբերի (HS-SH), ապա ինսուլինը կորցնում է իր ակտիվությունը և ազդեցություն չի թողնում: Ապացուցված է, որ դիսուլֆիդային կապերն առաջանում են Լանգերհանսյան կղզյակների բետտա բջիջներում գլյուտատիոնից և որ այս պրոցեսը կապված է օքսիդացման պրոցեսների բավարար ինտենսիվության հետ: Օքսիդացման պրոցեսների թուլացման ժամանակ դիսուլֆիդ խմբերը վեր են ածվում սուլֆիդիդիլ խմբերի և թուլանում է ինսուլինի առաջացումը: Հետևաբար թթվածնի պակասի դեպքում կթուլանան օքսիդացման պրոցեսները բետտա բջիջներում և հետևաբար կպակասի ինսուլինի քանակը: Նկարագրված վիճակը կարող է առաջանալ ենթաստամոքսային գեղձի անոթների սկլերոզի ժամանակ: Սա ծերերի մոտ դիաբետի

առաջացման պատճառներից մեկն է: Հետևաբար շաքարային դիաբետի առաջին պատճառը ենթաստամոքսային գեղձի բետտա բջիջներին թթված-նով մատակարարման թուլացումն է:

2) Շաքարային դիաբետի երկրորդ պատճառը կենտրոնական նյար-



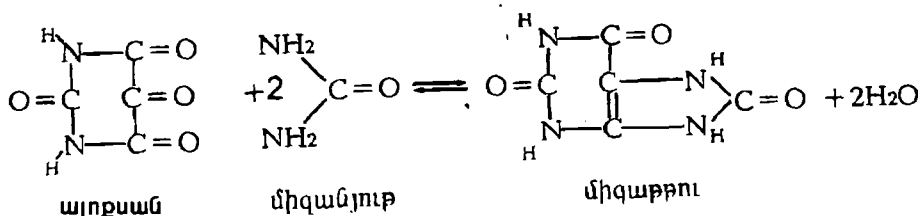
Սխեմա 4. Ենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարություն, պատճառները: Կենտրոնում ինսուլինային անբավարարությունն է:

դային համակարգի ենթակեղևային մասում կայուն դրոշման օջախն է, որի հետևանքով բարձրանում է սինպատիկ նյարդային համակարգի տոնուսը և ենթաստամոքսային գեղձի անոթներն ենթարկվում են երկարատև սպազմի (իհարկե, եթե ամենաթույլ դիմադրողականության տեղը ենթաստամոքսային գեղձն է), որի հետևանքով ենթաստամոքսային գեղձի Լանգերհանսյան կղզակների բետտա բջիջներն ենթարկվում են թթվածնային քաղցի: Սա հա-ճախ լինում է հոգեկան տրավմաների ժամանակ: Միաժամանակ սինպատիկ նյարդային համակարգի դրոշմած վիճակը բերում է հիպոֆիզի առաջային բլթի ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի, մակերիկամների գլյուկոկորտիկոիդների շատացմանը (սրբես ռեակցիայի առաջացումով), ինչպես նաև ադրենալինի և նորադրենալինի շատացմանը, որոնք ինսուլինին հակառակ են գործում:

3) Ենթաստամոքսագեղձի ինսուլինային անբավարարության երրորդ

պատճառը օրգանիզմի թունավորումն է **ալոքսանով**: Ապացուցված է, որ ալոքսանն ազդում է Լանգերհանսյան կղզյակների բետտա-բջիջների վրա և վերականգնեցնում է դիսուլֆիդ խմբերին: Դրանով նա թուլացնում է ինսուլինի արտադրությունը (Լազարևի տեսություն): Ենթադրում են նաև, որ ալոքսանն օրգանիզմում պաշարում է ցինկը և դրանով թուլացնում է ինսուլինի կոնգլոմերացիան և դեպոյացումը: Իրոք, եթե կենդանուն ներարկենք ալոքսան, ապա կառաջանա շաքարային դիաբետ: Ալոքսանը թունավոր է օրգանիզմի տարբեր բջիջների համար, վնասակար է SH -խմբերի հետ ռեակցիայի միջոցով: Ալոքսանն անմիջականորեն վնասում է բազոֆիլ ինսուլինոցիտներին ընդհուպ մինչև նրանց նեկրոզը: Մարդու մոտ շաքարային դիաբետի առաջացման խնդրում ալոքսանը նշանակություն ունի: Դա պարզ երևում է հետևյալ փորձով: Եթե փորձանոթում ալոքսանի վրա ավելացնենք միզանյութ, ապա կառաջանա միզաթթու: Դա նշանակում է միզաթթվի մոլեկուլից կարելի է ստանալ ալոքսան, որի ազդեցության տակ կառաջանա շաքարային դիաբետ:

Իրոք, միզաթթվի ներարկումներով կենդանիների մոտ կարելի է առաջացնել շաքարային դիաբետ: Հետևաբար պոլիմային փոխանակության խանգարման ժամանակ (պոդագրա) օրգանիզմում կարող է առաջանալ ալոքսան և դիաբետ: Դա է պատճառը, որ պոդագրան և դիաբետը հաճախակի ուղեկցվող հիվանդություններ են: Դիաբետի ժամանակ միզաթթվի քանակը շատ է:



4) Այսպիսով, կարելի է ասել, որ դիաբետի առաջացման 4-րդ պատճառը **միզաթթուն** է:

5) Լանգերհանսյան կղզյակների մեխանիկական վնասումը, ուռուցքների ազդեցությունը, սիֆիլիսի, տուբեկուլյոզի հարուցիչների, պանկրեատի վնասումները և այլն:

6) Վեցերորդ պատճառը **ալիմենտար հիպերգլիկեմիան** է: Երբ երկարատև չափից դուրս ընդունում են սնունդ, ապա 50—60 տարեկան հասակում առաջանում է ինսուլինային ապարատի քայքայում: Օրինակ, շատակերության հետևանքով, ալիմենտար ճարպակալում երբեմն հասցնում է դիաբետի առաջացմանը: Գլյուկոզան շատանալով երկարատև հիպերգլիկեմիայի պայմաններում առաջացնում է ինսուլյար ապարատի դրդում, ապա գերդրդում,

որը հետո անցնում է հյուծմանը և ինսուլինի անբավարար արտադրությանը:

7) Ոչ պակաս նշանակություն ունի շաքարային դիաբետի ժառանգական ծագումը, երբ նախօրոք ժառանգական գենի վրա արդեն ծրագրավորված են ապագա դիաբետի առաջացումը և նրա հետագա զարգացումը: Այդ մասին են խոսում այն բազմաթիվ դեպքերը, երբ դիաբետն ի հայտ է գալիս հաջորդ սերունդներում, կամ դիաբետը միզիգոտանի երկվորյակների մոտ և այլն:

Չի ժխտվում այն, որ բացի ներկայացված մեխանիզմներից ենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության պատճառների մեջ կլինեն և ուրիշները:

Արտաներաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության պատճառները (շաքարային դիաբետի 2-րդ տեսակը)

Հետազոտությունները պարզել են, որ շաքարային դիաբետով հիվանդների 50 % -ի մոտ ենթաստամոքսագեղձի լանգերհանսյան կղզյակների բետտա-բջիջները վնասված չեն և առաջանում է անհրաժեշտ քանակով ինսուլին: Բայց տարբեր պատճառներով նա չի ազդում և զարգանում է ինսուլինային անբավարարություն:

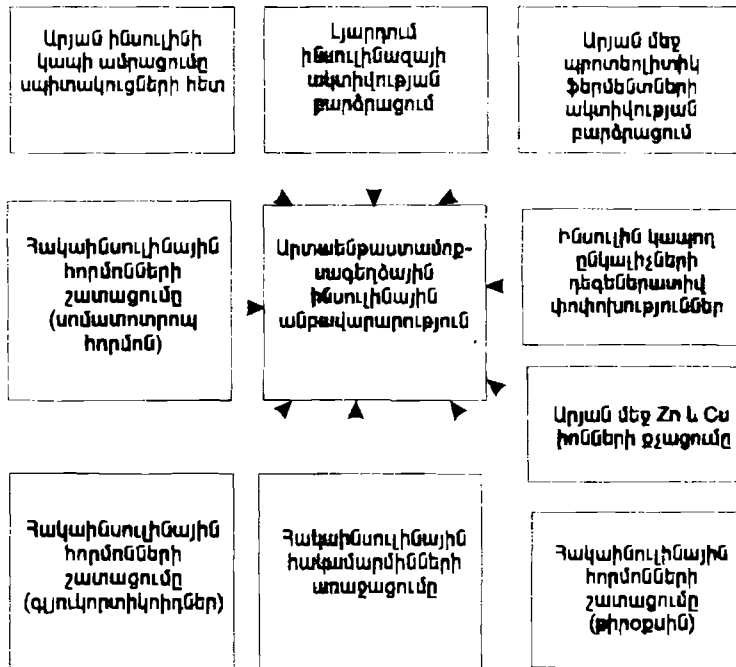
Այդ պատճառները նույնպես բազմաթիվ և բազմաբնույթ են: Պետք է նշել, որ հնարավոր է, որ արտաներաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարությունը վերածվի ենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության: Օրինակ, երբ առաջանում է հիպերգլիկեմիա, իսկ վերջինս կարող է ազդել լանգերհանսյան կղզյակների բետտա-բջիջների վրա և նրանց զերգրզոման վիճակից հետո փոխել ազելակման վիճակին և առաջացնել ենթաստամոքսագեղձային բնույթի անբավարարություն:

Արտաներաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության պատճառները հետևյալներն են՝ 1) լյարդում ինսուլինազ ֆերմենտի ակտիվության բարձրացումը, որը քայքայում է ինսուլինին: 2) Արյան մեջ պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների շրջանառության ուժեղացումը: Քանի որ ինսուլինն իր կազմով նույնպես սպիտակուց է, ուրեմն նա նույնպես կարող է ենթարկվել սպիտակուց քայքայող ֆերմենտների ազդեցությանը և առաջացնել շաքարային դիաբետ: Օրինակ, թարախակալման ժամանակ, որպես կանոն, այն բարդանում է շաքարային դիաբետով: Թարախային բորբոքման օջախում առաջանում են պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներ և անցնում են արյան մեջ: Հենց այդ պրոտեոլիտիկ ֆերմենտները քայքայում են նաև ինսուլինին: 3) Արյան ինսուլինը միանում է սպիտակուցների հետ առաջանում է կոմպլեքս միացություն: Բայց ինսուլինի կապը սպիտակուցների հետ ուժեղ չէ և որևէ պահան-

ջի դեպքում դրանք անջատվում են իրարից և ինսուլինն ազդում է բջիջների վրա: Երբեմն սպիտակուցների հետ ինսուլինը կապվում է ավելի ուժեղ և չի անջատվում է սպիտակուցից, չի ակտիվանում և չի ազդում: 4) Բայց, երբ ինսուլինը միանում է արյան սպիտակուցի հետ, այն, ինչպես ասվեց, ակտիվ չէ և չի ազդում լյարդի, մկանների բջիջների վրա, բայց նա ազդում է ճարպային հյուսվածքի վրա և նպաստում է գլյուկոզայի անցմանը ճարպերի: Բացի այդ ընկճվում է լիպոլիզը, ճարպերի քայքայումը: Առաջանում է դիաբետի մի տեսակը՝ «ճարպակալածների դիաբետ», այն դեպքում, երբ մյուս դիաբետների ժամանակ հիվանդները նիհարում են: 5) Կարևոր մեխանիզմ է ներարկված ինսուլինի դեմ հակամարմինների առաջացումը: Հայտնի փաստ է, որ ինսուլինը դեռևս մարդկային ծագում չունի, այլ՝ կենդանական, հետևաբար օտար է, որի հանդեպ օրգանիզմում առաջանում են յուրահատուկ հակամարմիններ: Դրանք կարող են կապել և քայքայել ինչպես ներարկված, այնպես էլ օրգանիզմում առաջացած ինսուլինը: Նման պայմաններում բժիշկը իզուր է նշանակում ինսուլինի ներարկումներ, չէ որ դրանք հակամարմինների հետ կապվելով նույնպես կքայքայվեն: 6) Երբ շատանում են հակաինսուլյար հորմոնները: Այստեղ տարբերում ենք մի շարք հիվանդություններ: Դրանցից են հիպոֆիզար դիաբետը, օրինակ ակրոմեգալիայի ժամանակ: Սկզբում՝ ենթադրվում էր, թե հիպոֆիզից արտադրվում է այսպես կոչված դիաբետոգեն հորմոն, որի ազդեցության տակ թուլանում է ինսուլինի ազդեցությունը: Հետագայում պարզվեց, որ դա ինքը սոմատոտրոպ հորմոնն է: Ակրոմեգալիայի ժամանակ մոտ 100 անգամ սոմատոտրոպ հորմոնը շատանում է: Եթե դիաբետով տառապող կենդանուն ներարկենք սոմատոտրոպ հորմոն, ապա խանգարված վիճակը ավելի կբարդանա: Պարզված է, որ սոմատոտրոպ հորմոնն ակտիվացնում է հեքսոկինազայի բետտա-լիպոպրոտեինային ինհիբիտորին, դրանով նա արգելակում է հեքսոկինազային: 7) Հակաինսուլյար հորմոնների հետ կապված նույնպես զարգանում է մակերիկամային շաքարային դիաբետ: Մակերիկամների հորմոնների՝ գլյուկոկորտիկոիդների ազդեցության տակ ավելի ծանրանում է դիաբետի ընթացքը՝ ա) այդ հորմոնների ազդեցության տակ ուժեղանում է գլիկոնեոգենեզը, այսինքն գլյուկոզայի առաջացումը ոչ ածխաջրատային նյութերից, բ) թուլանում է ինսուլինի թափանցումն արյունից հյուսվածք, գ) նպաստում են հեքսոկինազայի ինհիբիտորի ազդեցությանը, դ) ակտիվացնում են ինսուլինազային: 8) Հակաինսուլինային դիաբետի հաջորդ տեսակը դա թիրեոիդային դիաբետն է: Դրա ժամանակ ա) թիրոքսինը նպաստում է լյարդում ինսուլինի քայքայմանը, բ) ուժեղացնում է գլիկոնեոգենեզը, գ) ընկճում է ածխաջրատների անցումը ճարպերին: Հիպերթիրեոզին բնորոշ են շաքարային դիաբետի երևույթները՝ հիպերգլիկեմիան արտահայտված վիճակ է, որն իր հերթին առաջացնում է ինսուլյար ապարատի հյուծում:

9) Մի շարք դեպքերում իջնում է հյուսվածքների, բջիջների զգայու-

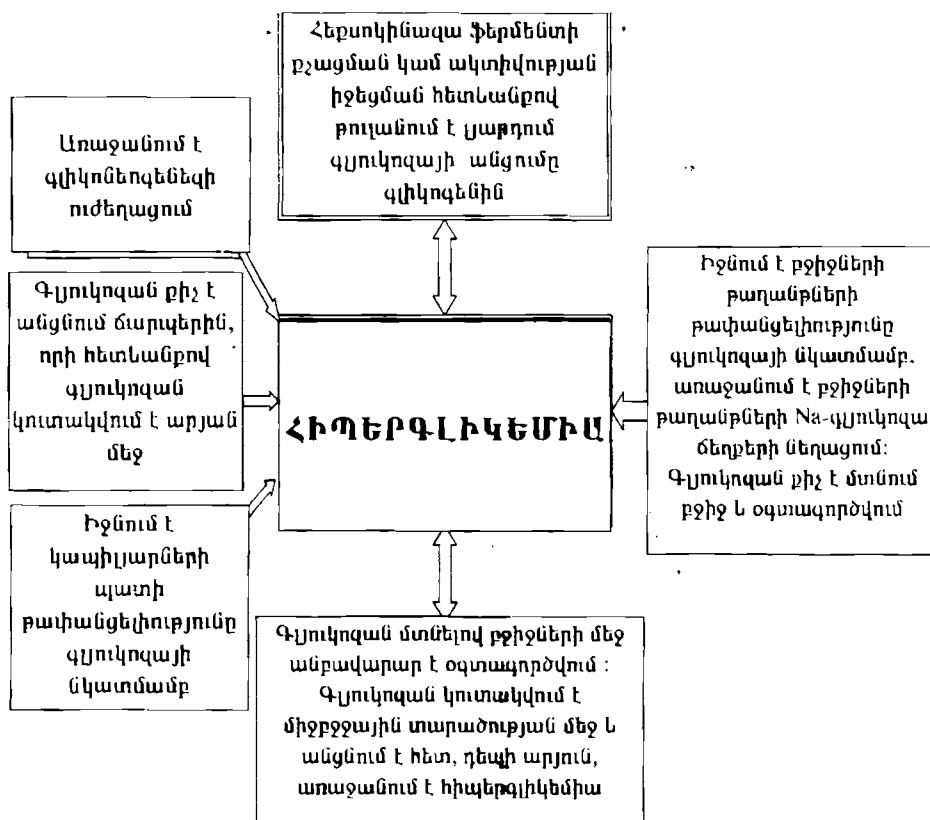
նությունը դեպի ինսուլինը, որը պայմանավորված է ինսուլինային ընկալիչների վիճակով: Ամեն մի բջիջ իր մակերեսին ունի հատուկ ընկալիչներ, որոնք



Միևնա 5 Արտաէնթաստամոքսազեղծային ինսուլինային անբավարարություն, պատճառները կապում են ինսուլինը, դրանք կոչվում են ինսուլին կապող ընկալիչներ: Այսպես, երբ ինսուլինն արյունից դուրս գալով, մտնում է միջբջջային տարածություն, կապվում է ինսուլին կապող ընկալիչների հետ, որի միջոցով ինսուլինը թողնում է իր ազդեցությունը ցիտոպլազմայի տարբեր ֆերմենտների ակտիվության վրա: Շաքարային դիաբետի ժամանակ բջիջի մակերեսին պակասում են ընկալիչների քանակը, կամ նրանց համակցությունն ինսուլինի հանդեպ: Հնարավոր է, որ ինսուլին կապող ընկալիչն ենթարկվի դեգեներատիվ փոփոխությունների և կորցնի ինսուլին կապելու հատկությունը: Հնարավոր է նաև, որ առաջանան հակազդողներ, որոնք կասեցնում են ինսուլինի կապը ընկալիչների հետ կամ նրանք մախօրոք կապվում են գլյուկոզայի հետ: Որոշ դեպքերում ընկալիչների վերափոխումը հանդիսանում է բջիջների ժառանգական խանգարումների արդյունք: 10) Zn և Cu իոններն ինակտիվացնում են ինսուլինազային, հետևաբար նրանց քչացումը բերում է ինսուլինազայի ակտիվացմանը և ինսուլինային անբավարարության առաջացմանը:

Ինչպիսի՞ խանգարումներ են առաջանում շաքարային դիաբետի ժամանակ:

Շաքարային դիաբետի հիմնական երևույթներից են՝



Սխեմա 6. Շաքարային դիաբետի ժամանակ հիպերգլիկեմիայի առաջացման պատճառները և մեխանիզմները:

1) **Հիպերգլիկեմիան:** Ծանր դեպքերում հիպերգլիկեմիան հասնում է մինչև 600 մգ% և ավել, դիաբետիկ կոմայի ժամանակ այն հասնում է մինչև 1000 մգ%: Ո՞րն է այդ առաջին հայացքից թվացող պարզ, բայց էությանը շատ բարդ, երևույթի պատճառները: Դրանք են՝ 1) **Անբավարար է կատարվում լյաթդում գլյուկոզայի անցումը գլիկոզեմին:** Գլիկոզեմին սինթեզի համար հեքսոկինազա ֆերմենտի ակտիվության տակ գլյուկոզան ֆոսֆորիլացվում է՝ առաջանում է գլյուկոզ-6-ֆոսֆատ և նոր այդ ֆոսֆորիլացված գլյուկոզայից սինթեզվում է գլիկոզենը: Ինսուլինային անբավարարության ժամանակ թուլանում է գլիկոզեմին առաջացումը նախորդ՝ գլյուկոզ-6-ֆոսֆատից: Դրա պատճառը այն է, որ գլիկոզենը սինթեզվում է միայն ֆոսֆորիլացված գլյուկոզայից և քանի որ հեքսոկինազային ակտիվությունն իջած է, թուլանում է նաև գլյուկոզ-6-ֆոսֆատի սինթեզը: Իսկ ինչու՞. պարզված է, որ հեքսոկինազայի ակտիվատորը ինսուլինն է, ավելի ճիշտ վերջինս ընկնում է հեքսոկինազայի ինհիբիտորին և դրանով կոդմակիորեն ակտիվացնում է ֆերմենտին: Ինսուլինային անբավարարության ժամանակ հեքսոկինազան չի ակտիվանում, որի հետևանքով գլյուկոզան անբավարար է ֆոսֆորիլացվում և գլիկո-

գեներ լրիվ չի սինթեզվում, քանի որ նա սինթեզվում է միայն ֆոսֆորիլացված գլյուկոզայից: Բացի այդ, նրա սինթեզի թուլացման հետևանքով պակասում է հեքսոկինազա ֆերմենտի քանակը: 2) **Դիաբետի ժամանակ ուժեղանում է գլիկոնեոգենեզը**, այսինքն, սպիտակուցներն ավելի շատ են անցնում ածխաջրատների: Այսպես, ինսուլինային անբավարարության ժամանակ խանգարվում է սպիտակուցների սինթեզը, նրանք պակասում են (քանի որ ինսուլինի ազդեցության տակ ուժեղանում է սպիտակուցի սինթեզը) և մնում են չօգտագործված ամինոթթույններ, որոնք ենթարկվում են դեգամինացման և վերածվում են ածխաջրատների (գլիկոնեոգենեզ): Այդ ժամանակ ամինոթթույնները կորցնում են ամոնյակը, որից հետո վերածվում են ալֆա-կետոթթույնների, որոնք էլ մասնակցում են ածխաջրատների սինթեզին: Շաքարային դիաբետի ժամանակ հյուսվածքային շնչառության թուլացման հետևանքով պակասում է ԱԵՖ-ի առաջացումը: Իսկ ԱԵՖ-ի պակասի դեպքում լյարդում թուլանում է սպիտակուցների սինթեզը: Կուտակվում են ամինոթթույնները, որոնք իրենց հերթին ուժեղացնում են նրանց անցումն ածխաջրատներին: 3) Ինսուլինային անբավարարության ժամանակ **խանգարվում է ածխաջրատների ճարպին անցման պրոցեսը**: Նորմայում սննդի հետ ներմուծված ածխաջրատի 30%-ը օրգանիզմում վերափոխվում է ճարպի, իսկ դիաբետի ժամանակ՝ 3%: Ահա, թե ինչու, դիաբետով երկվանդները նհարում են: Նշված պրոցեսն իրագործվում է ինսուլինի ազդեցության տակ, հետևաբար ինսուլինային անբավարարության ժամանակ կպակասի ածխաջրատների անցումը ճարպին և գլյուկոզան կկուտակվի արյան մեջ: 4) Ինսուլինային անբավարարության հետևանքով **իջնում է մազանոթների և բջիջների թաղանթների թափանցելիությունը գլյուկոզայի նկատմամբ** և գլյուկոզան քիչ է անցնում հյուսվածք և կուտակվում արյան մեջ: 5) Շաքարային դիաբետի ժամանակ դժվարանում և **թուլանում է գլյուկոզայի թափանցումը միջբջջային տարածությունից դեպի բջիջը**: Վերջերս ստացված տեղեկությունների հիման վրա, պարզվում է գլյուկոզայի ներթափանցման մեխանիզմները Եիջբջջային տարածությունից դեպի բջիջի ցիտոպլազմա: Այսպես, նորմայում բջջի թաղանթում պրոտեինկինազա ֆերմենտի ազդեցության տակ սպիտակուցը ֆոսֆորիլացվում է, որից հետո սինթեզվում է ֆոսֆոպրոտեինը, իսկ հետո ֆոսֆոպրոտեին-ֆոսֆատազա ֆերմենտն առաջացնում է դեֆոսֆորիլացում և սպիտակուցն անջատվում է ֆոսֆատից: Այսպիսով, բջջի թաղանթում առաջանում է սպիտակուցի ֆոսֆորիլացում և դեֆոսֆորիլացում, որի հետևանքով այդտեղ կատարվում է նաև սպիտակուցների կոնֆորմացիոն փոփոխություններ (սպիտակուցների ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունների հետևանքով), այսինքն, առաջանում է սպիտակուցների կծկում և ապա թուլացում, որի հետևանքով թաղանթի մեջ առաջանում են ինչ-որ ճեղքեր: Դրանց անվանել են նատրիումական ճեղքեր, քանի որ նրանք նպաստում են նատրիումի անցմանը միջբջջային տարա-

ծությունից դեպի ցիտոպլազմա: Նատրիումի հետ կապակցված ներս է մղվում մեծ գլյուկոզան: Պարզված է, որ պրոտեինկինազան, այսինքն նշված ռեակցիայի առաջին ֆերմենտը հանդիսանում է ինսուլինկախյալ ֆերմենտ, դա նշանակում է ինսուլինային անբավարարության ժամանակ մրա ակտիվությունն իջնում է, որի հետևանքով թուլանում են կոնֆորմացիոն փոփոխությունները և գլյուկոզան քիչ է թափանցում ցիտոպլազմա: Բացի նկարագրվածից, նշանակություն ունի ևս մեկ մեխանիզմ, երբ պակասում է ինսուլինը, ապա գերակշռում է աղդեմային համակարգը, որի ժամանակ ակտիվանում է ադենիլցիկլազան, որը թուլացնում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի առաջացումը և նպաստում է թաղանթների սպիտակուցների ֆոսֆորիլացման և դեֆոսֆորիլացման պրոցեսների և ֆոսֆոպրոտեինների առաջացմանը:

Այսպիսով, ինսուլինային անբավարարության ժամանակ հիպերգլիկեմիան առաջանում է, որովհետև գլյուկոզան անբավարար է անցնում գլիկոզեմի, շատ առաջանում է սպիտակուցներից, քիչ է անցնում ճարպի և հյուսվածքներում բջիջների կողմից քիչ է օգտագործվում:

Հիպերգլիկեմիան դիաբետի ժամանակ ունի ինչպես դրական, այնպես էլ բացասական նշանակություն: Հիպերգլիկեմիայի դրական նշանակությունը կայանում է նրանում, որ արյան մեջ գլյուկոզայի բարձր տոկոսի դեպքում գլյուկոզան ավելի շատ է անցնում հյուսվածք և օգտագործվում (**Ս. Գենես**): Բացի այդ, հիպերգլիկեմիայի ժամանակ թուլանում է գլիկոզեմի քայքայումը և ուժեղանում է նրա սինթեզը: Իսկ բացասական նշանակությունը կայանում է հետևյալում՝ 1) առաջանում է ինսուլյար ապարատի հյուծում և դիաբետը բարդանում է, 2) գլյուկոզան առաջացնում է կոմպլեքս միացություն սպիտակուցների և լիպոիդների հետ: Հիպերգլիկեմիայի ժամանակ գլյուկոզայի մեծ մասը միանում է սպիտակուցների հետ: Այս մեծ մոլեկուլները դուրս գալով անոթներից կուտակվում են անոթների մերձին շերտը շրջապատող շարակցական հյուսվածքի մեջ: Գլյուկո- և մոլեկուլարոտեիններն առաջացնում են հիալին: Առաջանում է հիալինոզ, այնուհետև աթերոսկլերոզ: Սկլերոզ առաջանում է հատկապես այն անոթներում, որտեղից գլյուկոզան շատ է անցնում, դրանք երիկամներն են: Սա է պատճառը, որ դիաբետի ժամանակ առաջանում է ինտերկապիլյար գլոմերուլոսկլերոզ: Հիպերգլիկեմիայի ժամանակ բարձրանում է արյան օսմոտիկ ճնշումը, որը բերում է օրգանիզմի հյուսվածքների և բջիջների ջրազրկմանը: Դա առաջին հերթին առաջացնում է կենտրոնական նյարդային համակարգի խանգարում (հիպերօսմոլյար կոմա):

2) Դիաբետի ժամանակ մյուս հիմնական երևույթը **գլյուկոզուրիան է**: Գլյուկոզուրիայի մեխանիզմում նշանակություն ունի 1) արյան մեջ գլյուկոզայի մեծ քանակը, որն ուժեղացնում է երիկամների կծիկներում գլյուկոզայի ֆիլտրումը և դժվարացնում է նրա ռեաբսորբցիան երիկամների խողովակներում, 2) երիկամներում առաջանում է ֆերմենտատիվ պրոցեսների

խանգարում (ֆոսֆորիլացում և դեֆոսֆորիլացում): Նորմայում երիկամների խողովակներում հեքսոկինազայի ազդեցության տակ գլյուկոզան ֆոսֆորիլացվում է և այդ ֆոսֆորիլացված գլյուկոզան անցնում է խողովակների էպիթելային բջիջները մեջ, որտեղ ֆոսֆատազայի ազդեցության տակ տեղի է ունենում դեֆոսֆորիլացում՝ անջատվում է ֆոսֆորաթթուն և գլյուկոզան ռեարբսորբցիայի է ենթարկվում դեպի արյուն: Ինչպես ասվել է վերևում, ինսուլինի քչացման պայմաններում ընկնում է հեքսոկինազայի ակտիվությունը, որի հետևանքով գլյուկոզայի մի մասը խողովակներում ֆոսֆորիլացման, հետևաբար ռեարբսորբցիայի չի ենթարկվում և անցնում է վերջնական մեզի մեջ: Այդ դեպքում շաքարի քանակը հասնում է մինչև 6-7%-ի, ծանր դեպքերում՝ 10-15%-ի:

3) Գլյուկոզուրիային զուգընթաց առաջանում է **պոլիուրիա** (չատամիզություն): Խանգարվում է խողովակներում գլյուկոզայի ռեարբսորբցիան, հետևաբար խողովակներում մեզի օսմոտիկ ճնշումը բարձրանում է, որի հետևանքով թուլանում է ջրի ռեարբսորբցիան: Բացի այդ, շաքարային դիաբետի ժամանակ իջնում է հյուսվածքների հիդրոֆիլականությունը, առաջանում է երիկամների կծիկներում մեզի արտադրման ուժեղացում: Սա առաջանում է այն պատճառով, որ ինսուլինի պակասի ժամանակ քչանում է հյուսվածքներում սպիտակուցների քանակը (ինսուլինը նպաստում է սպիտակուցների սինթեզին), հետևաբար իջնում է հյուսվածքների օնկոտիկ ճնշումը, որի հետ կապված և հիդրոֆիլականությունը: Երեխաների մոտ շաքարային դիաբետի առաջին նշաններից է նաև գիշերանիզությունը (նիկտուրիա): Պոլիուրիան առաջացնում է հյուսվածքներում ջրազրկում և բերանի խոռոչի ու ընկալանի լորձաթաղանթի չորացում: Սա առաջացնում է խմելու կենտրոնի ռեֆլեկտոր դրդում: Այդ պատճառով շաքարային դիաբետի ժամանակ առաջանում է ծարավի ուժեղացում (**պոլիդիպսիա**), որը հանդիսանում է հաջորդ՝ 4-րդ խանգարումը, իհարկե դա խանգարում չէ: Եթե չլիներ պոլիդիպսիան, կառաջանար օրգանիզմի արագ զարգացող ջրազրկում և մահ: 5-րդ փոփոխությունը դա **պոլիֆագիան** է, երբ հիվանդը չի կշտանում, անընդհատ սոված է: Դա այն խանգարումներից է, երբ բջիջը չի կարողանում շրջապատի գլյուկոզան օգտագործել, բջիջն անընդհատ սոված վիճակում է, և հիվանդը անընդհատ ուտում է, բայց չի կշտանում: Հին հունական բժիշկները, որոնք տեսնում էին միայն նկատելի փոփոխությունները, հիվանդությունը դիտում էին որպես **3P-ի համախտանիշ՝ պոլիուրիա, պոլիդիպսիա և պոլիֆագիա**: Հատկապես այն դեպքում, երբ ինսուլինի անբավարարության հետ կապված առաջանում է ենթաստամոքսագեղձի մյուս հորմոնի՝ լիպոկալինի անբավարարություն, ապա առաջանում է նաև **լյարդի արտահայտված ճարպակալում**:

Շաքարային դիաբետին բնորոշ են նաև մի շարք խանգարումներ:

Դրանցից են՝ **1) հիպերակտացիոնմիա:** Առողջ մարդկանց մոտ կաթնաթթուն ավելանում է մինչև 16-18 մգ%: Նորմայում կաթնաթթուն առաջանալով մի շարք հյուսվածքներում՝ հիմնականում կմախքային մկաններում և ապա փայծաղում, աղիների պատում, երիկամներում, թոքերում մտնում է արյուն և այնտեղից անցնում է սրտամկան և հատկապես լյարդ, որտեղ նա օգտագործվում է գլիկոգենի սինթեզի համար: Դիաբետի ժամանակ, մի կողմից ուժեղանում է նշված օրգաններում կաթնաթթվի առաջացումը, մյուս կողմից՝ լյարդում, սրտամկանում թուլանում է կաթնաթթվից գլիկոգենի հետսինթեզը: **2) Հիպերլիպիդեմիա:** Դիաբետի ժամանակ արյան մեջ շատանում են լիպիդները, ճարպաթթուները և նրանց էսթերը խոլեսթերինի, ֆոսֆոլիպիդների և գլիցերինի հետ: Նորմայում նրանց քանակն արյան մեջ 0.6-1% է, շաքարային դիաբետի ժամանակ այն կազմում է 5-10% և ավելի: Մեխանիզմը կայանում է նրանում, որ շաքարային դիաբետի ժամանակ լյարդում գլիկոգենի քչացումը բերում է դեպոններից ճարպի լիպոլիզային մոբիլիզացիային, որոնք լցվում են արյան մեջ և ապա անցնում լյարդ: Սա է պատճառը, որ դիաբետի ժամանակ արյան մեջ և լյարդում շատանում են լիպիդները: **3) Հիպերազոտեմիա:** Շաքարային դիաբետի ժամանակ երբեմն առաջանում է նաև հիպերազոտեմիա: Նորմայում մնացորդային ազոտի քանակը կազմում է 25-40 մգ%, շաքարային դիաբետի ժամանակ այն կալող է հասնել 50-60 մգ%: Սա բացատրվում է նրանով, որ սպիտակուցների քայքայման նյութերն այլ տեղերից, հատկապես մկաններից, մոբիլիզացվում են դեպի լյարդ, որտեղ վեր են ածվում ածխաջրատների (գլիկոնեոգենեզ): Այդ պրոցեսի ժամանակ առաջանում են ամոնյակ, միզանյութ, ամինոթթուներ: Նյունք անցնելով դեպի արյուն, առաջացնում են հիպերազոտեմիա: Սա բերում է նաև հիպերազոտուրիայի:

Դիաբետին հատուկ է նաև այն, որ նրա ժամանակ զարգանում է **կետոտոզ**, օրգանիզմում շատանում են կետոնյան և ացետոնյան մարմիններ (ացետոն, ացետքացախաթթու և բետտա-օքսի կարազաթթու), այն հասնում է մինչև 60-80 մգ%, (նորմայում՝ 2-6 մգ% է), առաջանում է նաև **կետոնուրիա:** Արտահայտված կետոզի ժամանակ ացետոնն արտազատվում է ոչ միայն մեզի միջոցով, այլ նաև թոքերով: Շաքարային դիաբետով հիվանդի սենյակից մրգի հոտ է գալիս (ացետոն): Կետոզը դա շաքարային դիաբետի ամենածանր բարդությունն է, որի ժամանակ արտահայտված ընկճվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիան, ընդ որում ոչ միայն կեղևի, այլ նաև ենթակեղևի ֆունկցիան: Զգալիորեն խանգարվում է հյուսվածքային ֆերմենտների գործունեությունը, զարգանում է դիաբետիկ կոմա: Այն արտահայտվում է արյան շրջանառության, շնչառության (պարբերական շնչառություն) խանգարումներով, գիտակցության կորուստով, ցնցումներով և վերջապես առաջանում է մահ: Առաջանում է թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարում դեպի ացիդոզ: Կետոնյան մարմինների առաջացման մեխա-

նիզմում նշանակություն ունեն հետևյալ գործոնները. 1) ճարպաթթուների ուժեղացած անցումը ճարպային դեպոզիտներից դեպի լյարդ, որտեղ կատարվում է նրանց արագացած օքսիդացում, 2) ճարպաթթուների հետսինթեզի ընկճում, ՆԱԴՖ-H₂-ի (նիկոտին ամիդադենին դիմուկլետտիդային ֆոսֆատ) դեֆիցիտի պատճառով, 3) ընկճվում է Կրեբսի ցիկլը, խանգարվում է կետոնային մարմինների օքսիդացումը: Դրանք ինակտիվացնում են ինսուլինին, խորացնելով ինսուլինային անբավարարությունը: Կետոնային մարմինները մեծ քանակներով առաջացնում են բջիջների թունավորում, ֆերմենտների ընկճում, կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա նրանք թողնում են թունավոր ազդեցություն: Ձարգանում է ոչ զագային ացիդոզ: Կետոնային մարմինները հեռացվում են մեզի միջոցով մատրիումական աղի ձևով (**Կետոնուրիա**): Մրա ժամանակ արյան մեջ պակասում, իսկ մեզում ավելանում է մատրիումը, որից մեզի օսմոտիկ ճնշումը բարձրանում է և դա նույնպես նպաստում է պոլիուրիային:

Շաքարային դիաբետի ժամանակ խոլեսթերինի քանակն արյան մեջ շատանում է, որն առաջանում է ացետքացախաթթվից: Դիաբետի ժամանակ խանգարվում է սպիտակուցային փոխանակությունը, հատկապես սպիտակուցների սինթեզը: Դա հասցնում է նրան, որ թուլանում են պլաստիկ պրոցեսները, հակամարմինների առաջացումը: Ահա թե ինչու շաքարային դիաբետով տառապող հիվանդը արագորեն է ընդգրկվում ինֆեկցիոն պրոցեսի մեջ: Օրինակ, նրանք հաճախակի հիվանդանում են տուբերկուլյոզով:

Շաքարային դիաբետի ժամանակ խանգարվում է ճարպային փոխանակությունը: Թուլանում է ճարպերի առաջացումն ածխաջրատներից, պակասում է նաև ճարպաթթուներից տրիգլիցերիդների հետսինթեզը: Ուժեղանում է սոմատոտրոպ և ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնների լիպոլիտիկ ազդեցությունը, որը նորմալում ճնշվում է ինսուլինի ազդեցությամբ: Չէսթերիֆիկացված ճարպաթթուները կուտակվում են արյան մեջ, որտեղից անցնում են լյարդ և այնտեղ նրանցից հետ են սինթեզվում տրիգլիցերիդները: Եթե խանգարվում է նաև ենթաստամոքսային գեղձի մանր անոթների էպիթելի բջիջներից լիպոկալինի արտադրությունը, ապա առաջանում է լյարդի ճարպակալում: Այս դիաբետը կոչվում է **տոտալ դիաբետ**: Կա դիաբետ առանց լիպոկալինի արտադրության խանգարման, դա կոչվում է **կղզյակային դիաբետ**, որի ժամանակ լյարդի ճարպակալում չի զարգանում:

Շաքարային դիաբետին բնորոշ են մանր և մեծ անոթների անգիոպաթիան: Միկրոանգիոպաթիան՝ մանր անոթների, իսկ մակրոանգիոպաթիան՝ մեծ անոթների վնասումն է (վերջույթներ, ուղեղ): Այս երևույթների մեխանիզմների վերաբերյալ տարբեր կարծիքներ կան. 1) ենթադրում են, որ նկարագրված վիճակն անոթների բազալ թաղանթների մեջ գլյուկոպրոտեիդների կուտակման հետևանք է: Դրա ժամանակ փոխվում է արյան հոսքի արա-

գությունը, այն դանդաղում է, բարձրանում է արյան մածուցիկությունը: Շաքարային դիաբետի ժամանակ սպիտակուցների փոխանակությունը քանակապես և որակապես վերափոխվում է: Ի հայտ են գալիս փոփոխված սպիտուներ (պարապրոտեին, գլիկոլիզացված պրոտեիններ), որոնք բերում են անգիոպաթիաներին դրանք առաջացնում են մի շարք բարդություններ՝ կորոնար շրջանառության անբավարարություն, ռեթինոպաթիա: 2) Ըստ ժառանգական տեսության այդ վիճակը պայմանավորված է գենոմներով: Ենթադրում են, որ դիաբետի և անգիոպաթիայի գեները կապակցված են: Երբեմն սկզբից լինում է անգիոպաթիա, իսկ հետո դիաբետ և հակառակը: 3) Երրորդ տեսությունը կապված է ինսուլինի հետ: Քանի որ ներարկում են տավարի ինսուլին, որը օտար սպիտակուց է, ապա արտադրվում են հակամարմիններ: Առաջանում է ինսուլին -հակամարմնային կոմպլեքս, որի հետևանքով՝ բիոգեն ամիններ՝ (հիստամին, սերոտոնին, կինիններ), որոնք առաջացնում են անգիոպաթիաներ: Միկրոանգիոպաթիաները տարածված պրոցեսներ են, որոնք ընդգրկում են ամբողջական օրգանիզմը, բայց կլինիկորեն ավելի շատ արտահայտվում են երիկամների և աչքի հատակի կողմից: Դիաբետի ժամանակ նեֆրոպատիան **Կիմելսի-Վիլսոնի** համախտանիշն է երիկամների վնասումով, երբ հիվանդները մահանում են երիկամների անբավարարությունից: Աչքի հատակում զարգանում է ցանցաթաղանթի անոթների ռետինոպաթիա: Արդյունքում առաջանում է ցանցենու անջատում և կուրություն:

Ածխաջրատային փոխանակության ժառանգական խանգարումները

1) **Գալակտոզեմիա:** Սրա ժամանակ խանգարվում է գալակտոզայի ֆերմենտատիվ անցումը գլյուկոզային: Այստեղ նշանակություն ունի գալակտոզ-1-ֆոսֆատ ուրիդիլ տրանսֆերազայի անբավարարությունը: Դրա հետևանքով արյան մեջ և հյուսվածքներում կուտակվում են գալակտոզան և գալակտոզ-1-ֆոսֆատը, որը առաջացնում է օրգանիզմի թունավորում:

2) **Ֆրուկտոզեմիա, ֆրուկտոզայի նկատմամբ «իդիոսինկրազիա»:** Սրա ժամանակ օրգաններում առաջանում է ֆրուկտոզ-1-ֆոսֆատ ալդոլազայի քչացում, որի հետևանքով՝ ֆրուկտոզայի վերափոխումը կանգ է առնում ֆրուկտոզ-1-ֆոսֆատի էտապում, որը կուտակվում է հյուսվածքներում և առաջացնում է բջիջների մի շարք ֆերմենտային համակարգերի վրա թունավոր ազդեցություն:

3) **Պենտոզուրիա (իդիոպատիկ):** Դրա ժամանակ խանգարվում է գլյուկոզայի մետաբոլիզմը՝ գլյուկոլոլոնաթթվի ճանապարհով: Այդ դեպքում առաջացած քսիլուլոզան չի մտնում պենտոզային ցիկլ և դուրս է գալիս մեզով: Այս նյութը դրական ռեակցիա է տալիս դեպի գլյուկոզան, որի պատճառով մի

շարք դեպքերում սխալմամբ ախտորոշում են որպես շաքարային դիաբետ:

4) Ազիկոզեմոզ, երբ բացակայում է հեքսոկինազան, ապա գլիկոզեմն օրգաններում մույնպես բացակայում է: Իհարկե, որպես ժառանգական հիվանդություններ համարվում են մահ շաքարային դիաբետը և գլիկոզեմոզները, որոնց մասին արդեն խոսվել է:

Դիաբետով հղի կնոջից ծնվում են գիզամտ երեխաներ: Մոր արյունից գլյուկոզան պլազենտայով անցնում է պտղի արյուն և պտղի մոտ առաջանում է հիպերգլիկեմիա: Շատացած գլյուկոզան ազդում է պտղի ինսուլյար ապարատի վրա և ուժեղանում է ինսուլինի սինթեզ: Ինսուլինն ուժեղացնում է սպիտակուցների սինթեզը, դրանով իսկ ուժեղացնում է պտղի աճը: Միաժամանակ ինսուլինն ուժեղացնում է գլյուկոզայի վերածումը ճարպերի և առաջանում է պտղի ճարսակալում:

Ճարպային փոխանակության պարոֆիզիոլոգիան

Ճարպի բիոլոգիական նշանակությունը օրգանիզմի համար հետևյալներն են՝ 1) ճարպը հանդիսանում է օրգանիզմի համար էներգիայի աղբյուր: 1գր ճարպը պարունակում է 2 անգամ ավել պոտենցիալ էներգիա, քան 1 - ական գր ածխաջրատը և սպիտակուցը միասին վերցրած, 2) Ճարպը օրգանիզմում հանդիսանում է մետաբոլիկ ջրի աղբյուր: Ճարպը այրման ժամանակ առաջացնում է 2 անգամ ավելի շատ մետաբոլիկ ջուր, քան ածխաջրատները և սպիտակուցներն իրար հետ վերցրած: Դա ունի կենսական նշանակություն այն կենդանիների մոտ, որոնք ապրում են տափաստաններում, օրինակ ուղտը: Ապացուցված է, որ ուղտի սապատի ճարպը քայքայվելիս կարող է առաջացնել 40 լիտր ջուր: Իսկ ոչխարների մոտ՝ դմակի ճարպը: Անջուր պայմաններում ճարպակալած մարդը կարող է ապրել ավելի երկար, քան նիհարը, 3) Ճարպերը, հատկապես նրանք, որոնք պարունակում են բարձր չիագեցած ճարպաթթուների, ակտիվ մասնակցում են օրգանիզմի օքսիդացման և վերականգնման պրոցեսներին:

Ճարպերը մտնելով օրգանիզմ, ենթարկվում են մարսման հատկապես պանկրեատիկ և աղիքային հյուսքերի ազդեցության տակ և քայքայվում են մինչև ճարպաթթուներ և գլիցերին: Սրանք ներ են ծծվում քարակ աղիներից: Արդեն հենց աղիների պատի մեջ ճարպաթթուներից և գլիցերինից ճարպն ենթարկվում է ռեսինթեզի: Ճարպը 12-մատնյա աղիում ենթաստամոքսագեղձի հյուսքի լիպազայի ազդեցության տակ քայքայվում է մինչև ճարպաթթուների և գլիցերինի աստիճան: Լիպազայի վրա ազդում են լեղաթթուները և դրան ակտիվացնում: Բացի այդ լեղաթթուներին մախապատրաստում են ճարպերին լիպազայի ազդեցության համար: Ճարպաթթուները և գլիցերինը ներ են ծծվում աղիների լորձաթաղանթից առանձին- առանձին, իրարից անկախ:

Ճարպաթթուները միանում են լեղաթթուների հետ առաջանում է կոմպլեքս միացություն՝ ճարպաթթու + լեղաթթու, որը կոչվում է խոլեինատ: Այդ խոլեինատը մտնելով աղիների լորձաթաղանթի մեջ այնտեղ նորից ճեղքվում է և ճարպաթթուն անջատվում է լեղաթթվից: Իսկ գլիցերինը հեքսոկինազայի ազդեցության տակ ֆոսֆորիլացվում է և առաջանում է գլիցերոֆոսֆատ: Նա նույնպես մտնում է աղիների լորձաթաղանթի մեջ և այնտեղ ֆոսֆատազայի ազդեցության տակ դեֆոսֆորիլացվում է: Ազատված ճարպաթթուն և գլիցերինն աղիների լորձաթաղանթում նորից հանդիպում են իրար և նորից սինթեզվում է ճարպը: Այսպիսով, արդեն ներ է ծծվում ճարպը: Ֆոսֆորիլացման դերի մասին խոսում է այն փաստը, որ ֆոսֆորիլացմանը խանգարող թունավոր նյութերը (մոնոյոդրացախաթթու, ֆլորիդին) խանգարում են ճարպերի ներծծման պրոցեսը աղիներից:

Ճարպը մասամբ ներ է ծծվում հատկապես ավշային համակարգով, իսկ 30%-ի չափով v. porta-յի միջով: Ճարպը, ընկնելով արյան մեջ նրա հիմնական մասը կուտակվում է ճարպային դեպոներում՝ ենթամաշկային ճարպային քջջանքում, ճարպոնում, մեջընդերքում, ինչպես նաև օրգանների ճարպաշերտերում: Ճարպերը, ճարպային դեպոներից դուրս գալով լյարդում ենթարկվում են օքսիդացման:

Ճարպերի տրանսպորտի և ճարպային փոխանակության կանոնավորումը իրագործվում է նյարդային և հումորալ ճանապարհով: Այդ խնդրում հատուկ նշանակություն ունի հիպոթալամիկ շրջանը: Այսպես, աղավմիների մոտ հիպոթալամուսի վնասումներն առաջացնում է ճարպի կուտակում և կշռի ավելացում: Ճարպային փոխանակության կանոնավորման հարցում շատ կարևոր դեր ունի վեգետատիվ նյարդային համակարգը: Սիմպատիկ նյարդային համակարգը ճարպային դեպոներից ճարպին մոբիլիզացնում է, լիպազայի միջոցով նպաստում է նրա քայքայմանը, միաժամանակ թուլացնելով ճարպի առաջացումն ածխաջրատներից: Սա է պատճառը, որ սիմպատիկոտոնիկ մարդիկ միհար են, շարժուն, ակտիվ կյանք են վարում և երկար են ապրում: Տիպիկ սիմպատիկոտոնիկ է եղել հայտնի ջութակահար **Պազանինին**: Իսկ պարասիմպատիկ նյարդային համակարգը, ընդհակառակը, նպաստում է ճարպերի կուտակմանը ճարպային դեպոներում, թուլացնում է նրանց մոբիլիզացիան և քայքայումը: Նման մարդիկ ծույլ են, քիչ շարժուն: Նման վազոտոնիկ լավ օրինակ է **Շեքսպիրյան Ֆալ-Ստաֆը**:

Սիմպատիկ նյարդային համակարգի դերը պաթոլոգիայում և մասնավորապես՝ ճարպակալման պաթոգենեզում համոզիչ ցույց է տվել խոշորագույն պաթոֆիզիոլոգ **Սամուել Լեյտեսը**: Նա միակողմանի հատել է շան ծայրանդամի սիմպատիկ ներվաթելը և նկատել է այդ ծայրանդամի ճարպակալում: Դապոնացի **Կեն-Կուրեն** շան մոտ հատելով ողնուղեղից դուրս եկող առաջային եղջյուրները, որոնք պարունակում են սիմպատիկ թելեր,

կենդանու մոտ նկատել է ճարպակալման առաջացում, իսկ եթե հատում է հետին եղջյուրներից դուրս եկող ներվաթելերը, որոնք հարուստ են պարասիմպատիկ թելերով, առաջանում է արտահայտված միահարում: Ճարպային փոխանակության կանոնավորման խնդրում շատ կարևոր է նաև նրա հորմոնալ կանոնավորումը: Կարևոր են հիպոֆիզը, վահանաձև գեղձը, մակերիկամները, սեռական գեղձերը:

Ճարպերի ներծծման խանգարումներն աղիներից

Ճարպերի ներծծման և մարսման խանգարումները կարող են առաջանալ հետևյալ դեպքերում՝ 1) ենթաստամոքսային գեղձի արտաքին սեկրեցիայի խանգարման ժամանակ, երբ քչանում է լիպազան, որը քայքայում է ճարպին մինչև գլիցերին և ճարպաթթուներ, որոնք ներ են ծծվում միայն աղիներից, 2) լեղու արտադրության թուլացման կամ վերացման ժամանակ: Լեղին նշանակություն ունի ճարպերի ներծծման պրոցեսում, քանի որ լեղաթթուների ազդեցության տակ տեղի են ունենում ճարպերի էմուլգացում և լիպազայի ակտիվացում: Բացի այդ ճարպաթթուները ներ են ծծվում միայն այն ժամանակ, երբ նրանք կազմում են կոմպլեքս միացություններ լեղաթթուների հետ՝ առաջացնելով խոլեինատներ: Հետևաբար, լեղու քչացման ժամանակ չի առաջանա ճարպերի էմուլգացում, լիպազայի ակտիվացում և չեն առաջանա խոլեինատներ, 3) աղիների էպիթելի ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ, որի հետևանքով խանգարվում են սինթետիկ պրոցեսները, որոնք ապահովում են ճարպերի ներծծումը, 4) աղիների պերիստալտիկայի ուժեղացման ժամանակ, երբ ճարպը չի հասցնում ներծծվել: Ճարպերի ներծծման խանգարումները կարող են առաջանալ հիպովիտամինոզների (սպրո), մակերիկամների կեղևային մասի ֆունկցիայի անբավարարության ժամանակ: Այսպես, մակերիկամների կեղևի հորմոնների և հպտկապես միներալ կորտիկոիդների դեֆիցիտի դեպքում առաջանում է մեզի միջոցով նատրիումի կորուստ, որն անդրադառնում է ֆոսֆորիլացման պրոցեսի վրա և դրանով խանգարվում է նաև էմուլգացված ճարպաթթուների նեոծումը: Սա է պատճառը, որ մակերիկամների կեղևի հիպոֆունկցիայի ժամանակ նատրիումի քլորիդի ներարկումները կարգավորում են ճարպերի ներծծումը: Ճարպերի ներծծման խանգարումներ առաջանում են նաև ոչ կանոնավոր սնուցման հետևանքով: Այսպես, երբ ընդունվում է կալցիումի և մագնեզիումի աղերով հարուստ սնունդ (կաթնային դիետա) առաջանում է ճարպի ներծծման թուլացում, քանի որ նրանք ճարպաթթուների հետ կազմում են դժվար ներծծվող հազեցված ճարպաթթուներ: Եթե օրգանիզմն երկար ժամանակ չի ստանում ճարպեր, ապա առաջանում են մաշկի բորբոքային հիվանդություններ, մազաթափություն: Սա բացատրվում է նրանով, որ որոշ չհագեցած ճարպաթթուներ (լինոլաթթու, լինոլենաթթու, արախիդոնաթթու) մասնակցում են օքիդացման և վերականգնման

պրոցեսներին: Նման դեպքերում կղանքում ավելանում է ճարպի քանակը (նորմայում 5-10% է), որն առաջացնում է «ճարպային լուծ»:

ճարպի կուտակման խանգարումները

Տարբերում ենք 1) ճարպային ինֆիլտրացիա, երբ բջջում ճարպի քանակն ավելանում է: Այդ ճարպը ներս է մտնում դրսից և քիչ է օգտագործվում: Գոյություն ունի ֆիզիոլոգիական (ալիմենտար) ճարպային ինֆիլտրացիա և պաթոլոգիական, երբ բջիջները հիպոտիպիկ և օքսիդացնող ֆերմենտների խանգարման հետևանքով ի վիճակի չեն մշակել և յուրացնել ճարպը, 2) ճարպային դիստրոֆիա, երբ ճարպային ինֆիլտրացիան զուգորդվում է պրոտոպլազմայի դեստրուկցիայի հետ, 3) ճարպային դեկոմպոզիցիա, երբ հյուսվածքներում խանգարվում են ճարպի և սպիտակուցների ֆիզիկաքիմիական կապերը և բջիջներում ճարպը դառնում է տեսանելի: Օրինակ, երբ հյուսվածքը ենթարկվում է աուտոլիզի, այդ ժամանակ ճարպը պոկվում է սպիտակուցներից և դառնում է տեսանելի:

Բջիջներում ճարպի կուտակման պատճառները

1) Տարբեր թունավոր նյութերի ազդեցության տակ (ֆոսֆոր, արսեն, քլորոֆորմ, ալկոհոլ), որոնք ընկճում են միթոքոնդրիալ ֆերմենտներին և առաջացնում են 2) հյուսվածքների թթվածնային քաղց (հիպօքսիա), 3) երբ խանգարվում է ճարպի դուրս գալն օրգանից: Նման վիճակ առաջանում է, երբ քչանում են լիպոտրոպ նյութերը՝ խոլին, մեթիոնին: Լիպոտրոպ նյութերի ազդեցության մեխանիզմը՝ խոլինը, մասնակցում է ֆոսֆոլիպիդների սինթեզին, որի հետ կապված արագանում է ճարպի դուրս գալը լյարդից: Խոլինն առաջանում է մեթիոնինից պոկված մեթիլ խմբերից: Դա հումք է տալիս լեցիտինի սինթեզին, որը նպաստում է ճարպի լուծմանը և հյուսվածքից դուրս գալուն: Ահա թե ինչու լյարդի ճարպային դիստրոֆիայի ժամանակ տալիս են մեթիոնին, խոլին, կաթնաշառ, ձկներից՝ սուդակ, տրեսկա և այլն, որոնց սպիտակուցների մեջ կա մեծ քանակներով մեթիոնին: Եթիոնինի ներարկումները, որոնք հանդիսանալով մեթիոնինի հակամետաբոլիտ, առաջացնում են լյարդի ճարպակալում:

ճարպային փոխանակության պաթոլոգիայում տարբերում ենք մի շարք պաթոլոգիական վիճակներ: Դրանցից են՝

1) Հիպերլիպեմիա՝ արյան մեջ չեզոք ճարպի շատացումը (100-200 մգ%-ից բարձր): Պաթոգենետիկ կերպով մենք տարբերում ենք հետևյալ հիպերլիպեմիաները՝

1) Ալիմենտար հիպերլիպեմիա, որն առաջանում է ուտելուց 5-6 ժամ հետո և 9-10 ժամ անց վերանում է: 2) Տրանսպորտային հիպերլիպեմիա, երբ լյարդում գլիկոգենի քանակի քչացման հետևանքով ուժեղանում է դեպոններից ճարպի դուրս գալը (մոբիլիզացիան): Սա առաջանում է ֆիզիկական աշխա-

տանքի, քաղցի, տենդի, երկարատև սթրեսի, շաքարային դիաբետի պայմաններում, ինչպես նաև առաջանում են էնդոկրին կանոնավորման խանգարման հատկապես, ադրենոկորտիկոտրոպ, սոմատոտրոպ հորմոններ, ադրենալինի, գլյուկոկորտիկոիդների, քիրոքսինի գերարտադրության ժամանակ, որոնց դեպքում ադենիլցիկլազայի ակտիվությունը բարձրանում է և ադենոզին երեք ֆոսֆատից ուժեղանում է ցիկլիկ 3.5-ադենոզին մոնոֆոսֆատի առաջացումը: Ֆիկլիկ ԱՄՖ-ն ակտիվացնում է ճարպային հյուսվածքի լիպազային և առաջացնում է ճարպային դեպոզիտների տրիգլիցերիդների լիպոլիզ: Այսպիսով, նրշված հորմոնների ազդեցությունը ճարպային հյուսվածքի վրա իրագործվում է ադենիլատ ցիկլազային g-ԱՄՖ-ի միջոցով: 3) **Ռետենցիոն հիպերլիպեմիա**, որը պայմանավորված է նրանով, որ ճարպը պահվում է արյան մեջ և այնտեղից չի կարողանում դուրս գալ: Այս դեպքում խանգարվում է ճարպերի կապը սպիտակուցների (հատկապես ալբումինների) հետ, որոնց հետ ճարպն անցնում է հյուսվածք: Մրա ժամանակ արյան մեջ ճարպային մոլեկուլներն իրար հետ միանալով առաջացնում են ավելի մեծ մասնիկներ, որոնց դուրս գալը արյունից դժվարանում է: Նման վիճակ առաջանում է այն ժամանակ, երբ քչանում է արյան մեջ ալբումինը (նեֆրոզ, արյունահոսություն): Ռետենցիոն հիպերլիպեմիա առաջանում է, երբ իջնում է լիպոպրոտեինային լիպազայի ակտիվությունը: Այդ ժամանակ կանխվում է բետոտա-լիպոպրոտեինների քայքայումը և նա կուտակվում է արյան անոթների պատի մեջ: 4) **Իդիոպատիկ հիպերլիպեմիա**, որն ունի ժառանգական ծագում: Ենթադրում են, որ իդիոպատիկ հիպերլիպեմիայի մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի լիպոպրոտեինային լիպազայի ինհիբիտորի քանակի շատացումը, որի հետևանքով կանխվում է լիպոպրոտեինների քայքայումը: Լիպոպրոտեինային լիպազայի ինհիբիտոր են հանդիսանում նաև լեղաթթուները: Սա է պատճառը, որ մեխանիկական ղեղմախտների ժամանակ մույնպես առաջանում է հիպերլիպեմիա:

2) Երկրորդ պաթոլոգիական վիճակը դա **կետոնեմիան և կետոնուրիան** է: Այս դեպքում արյան մեջ շատանում են կետոնյան մարմինները (ացետոն, ացետքացախաթթու և բետոտաօքսիկարազաթթու) և արտահանվում են մեզով: Կետոնյան մարմինները հիմնականում առաջանում են լյարդում և օքսիդանում են այլ օրգաններում մինչև ածխաթթուն և ջուրը: Սա լինում է այն ժամանակ, երբ լյարդում ճարպի քանակը շատ է, որն առաջանում է նրա մեջ գլիկոգենի քչացման հետևանքով: Կետոնյան մարմիններն առաջանում են քաղցի, շաքարային դիաբետի ժամանակ: Նրանց քանակն արյան մեջ կարող է հասնել մինչև 60-90 մգ%: Հիմնական դրդող մեխանիզմը դա ացետիլ կոէնզիմ «Ա»-ի ուժեղացած առաջացումն է, որի կուտակումը կարող է կապվել Կրեբսի ցիկլում օքսիդացման թուլացման հետ: Ացետիլ կոէնզիմ «Ա»-ի ուժեղացած առաջացումը լինում է հետևյալ դեպքերում՝ սննդի մեջ կետոգեն նյութերի շատացումը, օրինակ կենդանական ճարպը, որոշ սպիտակուցներ,

որոնք պարունակում են ֆենիլալանին, լեյցին, իզուլեյցին և նրանցից առաջանում է ագետիլկոենզիմ «Ա»-ն: Կետոնյան մարմինները շատ առաջանում են հյուսվածքներում ածխաջրատների դեֆիցիտի ժամանակ (քաղց, ծանր ֆիզիկական աշխատանք, տենդ, քիրեոտոքսիկոզ, հետվիրահատական շրջան և այլն): Նման դեպքերում նախ շատանում են գլյուկոկորտիկոիդները, որոնք ուժեղացնում են սպիտակուցների քայքայումը և հետևաբար նպաստում լյարդում կետոզեն ամինոթթուներից կետոնյան մարմինների առաջացմանը: Բացի դրանից սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրդման հետևանքով լյարդում պակասում են գլիկոզենի պաշարները և ճարպը ճարպային դեպոզիտներից տեղափոխվում է լյարդ, որտեղ մեծ քանակով առաջանում են բետոտա-լիպոպրոտեիններ և կետոնյան մարմիններ: Վերջիններիս կուտակումը լինում է նաև, երբ պիրոլիսադոպթոն քայքայվում է, օրինակ հիպօքսիայի ժամանակ: Նման պայմաններում ողջ պիրոլիսադոպթոն անցնում է ագետիլ կոենզիմ «Ա»-ի: Եվ վերջապես, երբ ագետիլ կոենզիմ «Ա»-ն անբավարար է մուտք գործում Կրեբսի ցիկլ և երբ կետոնյան մարմինները քիչ են օգտագործվում որպես էներգիայի աղբյուր: Կետոզի դեմ պայքարելու նպատակով օգտագործում են ինսուլին, որի ազդեցության տակ ուժեղանում է կետոնյան մարմիններից բարձր ճարպաթթուների ռեսինթեզը: Ահա՛քե ինչու կետոնյան մարմիններն օրգաններում կուտակվում են նաև շաքարային դիաբետի ժամանակ:

3) Կարևոր պաթոլոգիական վիճակ է համարվում ճարպակալումը:

Ճարպակալումն ընկած է բազմաթիվ հիվանդությունների հիմքում և հանդիսանում է կյանքի կարճացման պատճառներից մեկը: Առողջապահության միջազգային կազմակերպության (ԱՄԿ) տվյալներով, եթե մահացությունը նորմալ քաշի ժամանակ 100% է, ապա քաշի ավելացումը 15-24%-ով մահ է առաջացնում 144%-ի մոտ, իսկ քաշի ավելացումը 45 %-ով մահ է առաջացնում 175%-ի մոտ և այլն:

Ճարպակալման ժամանակ խիստ բարձրանում է հիվանդացությունը: Եթե նորմալ քաշ ունեցող մարդկանց մոտ հիվանդացածությունը համարենք 100%, ապա ճարպակալած մարդկանց մոտ կորոնար անոթների պաթոլոգիան կազմում է՝ 142%, քրոնիկ նեֆրիտը՝ 190%, լյարդի ցիրոզը՝ 249%, իսկ շաքարային դիաբետը՝ 383%: Ներկայումս բազմաթիվ հիվանդությունների համար ոլիսկի գործոն է համարվում ճարպակալումը: Ճարպակալում ասելով հասկանում ենք ճարպի կուտակումը ճարպային դեպոզիտում: Ֆրանսիացիներն ունեն ճարպակալման վերաբերյալ ժողովրդական դասակարգում: Ըստ նրանց ճարպակալումը ընթանում է 4 շրջաններով՝ 1) երբ առաջացնում է ինքնաբավարարում, 2) զարմանք, 3) առաջացնում է ծիծաղ, իսկ 4) չորրորդը առաջ է բերում խղճահարում:

Ըստ էթիոլոգիայի ճարպակալումը կարելի է բաժանել 3 տեսակի՝ 1) էկզոգեն-կոնստիտուցիոնալ, 2) հիպոթալամիկ և 3) հորմոնալ (էնդոկրին):

174

175

176

177

178

179

180

181

182

183

184

185

186

187

188

189

190

191

192

193

194

195

196

197

198

199

200

201

202

203

204

205

206

207

208

209

210

211

212

213

214

215

216

217

218

219

220

221

222

223

224

225

226

227

228

229

230

231

232

233

234

235

236

237

238

239

240

241

242

243

244

245

246

247

248

249

250

251

252

253

254

255

256

257

258

259

260

261

262

263

264

265

266

267

268

269

270

271

272

273

274

275

276

277

278

279

280

281

282

283

284

285

286

287

288

289

290

291

292

293

294

295

296

297

298

299

300

301

302

303

304

305

306

307

308

309

310

311

312

313

314

315

316

317

318

319

320

321

322

323

324

325

326

327

328

329

330

331

332

333

334

335

336

337

338

339

340

341

342

343

344

345

346

347

348

349

350

351

352

353

354

355

356

357

358

359

360

361

362

363

364

365

366

367

368

369

370

371

372

373

374

375

376

377

378

379

380

381

382

383

384

385

386

387

388

389

390

391

392

393

394

395

396

397

398

399

400

401

402

403

404

405

406

407

408

409

410

411

412

413

414

415

416

417

418

419

420

421

422

423

424

425

426

427

428

429

430

431

432

433

434

435

436

437

438

439

440

441

442

443

444

445

446

447

448

449

450

451

452

453

454

455

456

457

458

459

460

461

462

463

464

465

466

467

468

469

470

471

472

473

474

475

476

477

478

479

480

481

482

483

484

485

486

487

488

489

490

491

492

493

494

495

496

497

498

499

500

501

502

503

504

505

506

507

508

509

510

511

512

513

514

515

516

517

518

519

520

521

522

523

524

525

526

527

528

529

530

531

532

533

534

535

536

537

538

539

540

541

542

543

544

545

546

547

548

549

550

551

552

553

554

555

556

557

558

559

560

561

562

563

564

565

566

567

568

569

570

571

572

573

574

575

576

577

578

579

580

581

582

583

584

585

586

587

588

589

590

591

592

593

594

595

596

597

598

599

600

601

602

603

604

605

606

607

608

609

610

611

612

613

614

615

616

617

618

619

620

621

622

623

624

625

626

627

628

629

630

631

632

633

634

635

636

637

638

639

640

641

642

643

644

645

646

647

648

649

650

651

652

653

654

655

656

657

658

659

660

661

662

663

664

665

666

667

668

669

670

671

672

673

674

675

676

677

678

679

680

681

682

683

684

685

686

687

688

689

690

691

692

693

694

695

696

697

698

699

700

701

702

703

704

705

706

707

708

709

710

711

712

713

714

715

716

717

718

719

720

721

722

723

724

725

726

727

728

729

730

731

732

733

734

735

736

737

738

739

740

741

742

743

744

745

746

747

748

749

750

751

752

753

754

755

756

757

758

759

760

761

762

763

764

765

766

767

768

769

770

771

772

773

774

775

776

777

778

779

780

781

782

783

784

785

786

787

788

789

790

791

792

793

794

795

796

797

798

799

800

801

802

803

804

805

806

807

808

809

810

811

812

813

814

815

816

817

818

819

820

821

822

823

824

825

826

827

828

829

830

831

832

833

834

835

836

837

838

839

840

841

842

843

844

845

846

847

848

849

850

851

852

853

854

855

856

857

858

859

860

861

862

863

864

865

866

867

868

869

870

871

872

873

874

875

876

877

878

879

880

881

882

883

884

885

886

887

888

889

890

891

892

893

894

895

896

897

898

899

900

901

902

903

904

905

906

907

908

909

910

911

912

913

914

915

916

917

918

919

920

921

922

923

924

925

926

927

928

929

930

931

932

933

934

935

936

937

938

939

940

941

942

943

944

945

946

947

948

949

950

951

952

953

954

955

956

957

958

959

960

961

962

963

964

965

966

967

968

969

970

971

972

973

974

975

976

977

978

979

980

981

982

983

984

985

986

987

988

989

990

991

992

993

994

995

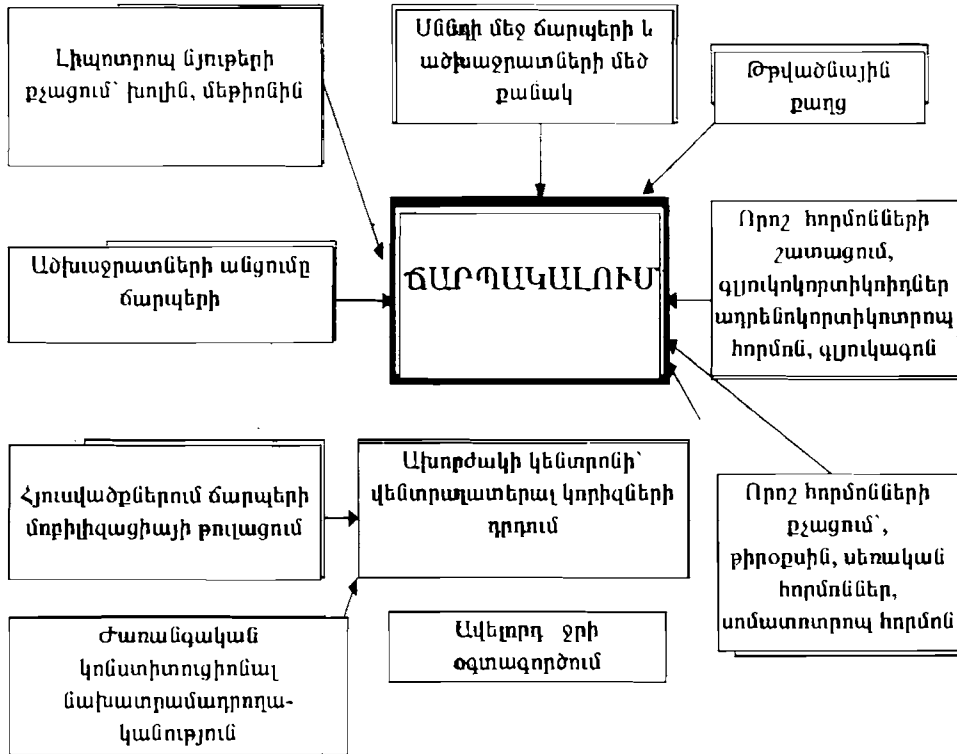
996

997

998

999

1000



Սխեմա 7. ճարպակալման զարգացման մեխանիզմները

Եթե մեծահասակն անցնում է ոչ աշխատանքային կարգավիճակի, ապա ախտորժակի կենտրոնի գրգռականությունը պահպանվում է, շատ է ուտում: Պետք է թուլացնել այդ վիճակը:

ճարպակալումը կարող է հանդիսանալ նաև **էնդոկրին կանոնավորման խանգարման հետևանք՝ 1) Հիպոֆիզար ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ՝ Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն:** Հիպոֆիզի առաջային բլթում առաջանում է բազոֆիլ ադենոմա, որի ժամանակ ուժեղանում է ԱԿՏՀ-ի արտադրությունը, դա բերում է գլյուկոկորտիկոիդների արտադրման ուժեղացմանը, որոնց ազդեցության տակ ուժեղանում է ճարպի կուտակումը դեմքի, ծոծորակի և իրանի շրջաններում: **2) Հիպոթիրեոիդ ճարպակալում:** Թիրօքսինն ակտիվացնելով սիմպատիկ նյարդային համակարգին, ուժեղացնում է ճարպերի մոբիլիզացիան, նրանց օքսիդացումը լյարդում: Ակտիվանում է հիպոպրոտեինային լիպազան, շատ են քայքայվում լիպոպրոտեինները, որի մեջ ճարպը ազատվում է և անցնում արյուն: Հիպոթիրեոիդ ժամանակ զարգանում է ճարպակալում: **3) Հիպոգենիտալ ճարպակալում,** օրինակ՝ կաստրատների մոտ: Պարզված է, որ հիպոգենիտալ վիճակը կարող է արտահայտվել երկու ձևով, երբ սեռական հորմոնները պակասում են, ապա հիպոֆիզի առաջային բլթն ենթարկվում է ապարգելակման, որը կարող է երկու ձևով արտահայտ-

վել, երբ ապարգելակումը գնում է ԱԿՏՀ-ի, կամ ՍՏՀ-ի ուղղությամբ: Առաջինի դեպքում առաջանում է ճարպակալում, իսկ երկրորդի՝ նիհարում: Ի դեպ, օրգանիզմի աճի ժամանակ, երբ սոմատոտրոպ հորմոնը շատանում է, առաջանում է նիհարում: **4) Ինսուլինային ճարպակալում:** Ինսուլինի շատացման դեպքում ճարպային հյուսվածքում գլյուկոզայի կլանումն ուժեղանում է: Ուժեղանում են նաև գլյուկոզայի փոխանակության գլիկոլիտիկ և պենտոզային ցիկլը, ածխաջրատային փոխանակության մեջ ճարպաթթուների առաջացումը, գլիկոզենի սինթեզը, որի պատճառով ճարպերի մոբիլիզացիան թուլանում է, առաջանում է հիպոգլիկեմիա և ախորժակը բարձրանում է: **5) Ճարպակալում առաջանում է նաև մակերիկամների ֆունկցիայի ուժեղացման պայմաններում,** հատկապես հիդրոկորտիզոնի ազդեցության տակ: **6) Նշանակություն ունի նաև պրոլակտինը,** որը ուժեղացնում է կանանց կաթնագեղձերի կողմից կաթի արտադրումը: Պրոլակտինն ուժեղացնում է ածխաջրատների անցումը ճարպերին, որը կատարվում է պենտոզային ցիկլում: Եթե պրոլակտինը շարունակում է շատանալ նաև լակտացիայի շրջանից հետո, ապա առաջանում է ճարպակալում: Երբեմն տղամարդկանց մոտ նույնպես պրոլակտին է արտադրվում, որի պատճառով ճարպերը կուտակվում են նրանց մոտ կրծքի, որովայնի և կոնքի շրջաններում:

Ինչպես պայքարել ճարպակալման դեմ

1) Բարձրացնել օրգանիզմի էներգետիկ ծախսերը բուժական ֆիզկուլտուրայի միջոցով, 2) ընկճել ախորժակի կենտրոնի գրգռականությունը (**Ի.Պավլով**), այնպես, որ քաղցըր ուտել ոչ թե ճաշից հետո, այլ առաջ: Այդ դեպքում ընկճվում է ախորժակի կենտրոնը: 3) Կարելի է առաջացնել կենտրոնական նյարդային համակարգի դրդում ֆարմակոլոգիական ճանապարհով, ներարկելով՝ գրացիդին, օբեզին, ֆենամին, պրելյուդին և այլն: Սակայն դրանք դրդում են սիմպատիկ նյարդային համակարգը և երկարատև օգտագործման հետևանքով հնարավոր է խախտել սիրտ-անոթային համակարգի գործունեությունը: Իսկ դիզեպինոնն այդպիսի բարդություն չի առաջացնում:

Գոյություն ունեն նաև մի շարք բնական մեթոդներ, որոնք անվնաս են օրգանիզմի համար: Օրինակ, պակասեցնել խմելու ջրի քանակը: Նման դեպքում արյունը խտանում է, որի պատճառով օսմոնկալիչները դրդվում են: Սրա հետևանքով դրդվում է նաև խմելու կենտրոնը, սիմպատիկ նյարդային համակարգը և ճարպային դեպոզիտներում ճարպը «ստիպված» քայքայվում է և առաջացնում է մետաբոլիկ ջուր: Վերջերս ամերիկյան հետազոտողները պարզաբանել են, որ վարունգի մեջ գոյություն ունի տանտրոնաթթու, որը ընկճում է պենտոզային ցիկլում ագետիկոնեզիմ «Ա»-ի ակտիվությունը և թուլանում է ագետիկոնեզիմ «Ա»-ի անցումը ճարպաթթուներին: Եվ վերջապես, այսպես կոչված «պարուհու դիրքը»: Գոյություն ունի պարողների և պարուհիների մոտ մի կարգավիճակ՝ պահպանել մարմնի քաշը, ճարպակալել: Այդ մեթոդի էությունն

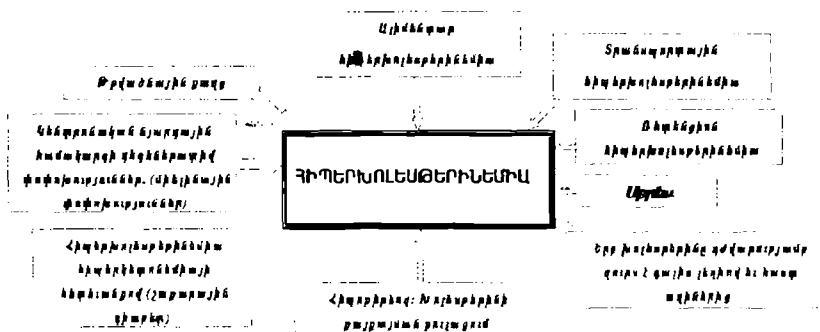
այն է, որ ամեն օր մեկ ժամ տևողությամբ զգաստ, ձգված կանգնում են: Այդ պայմաններում դրդվում է սիմպատիկ նյարդային համակարգը, որի ազդեցության տակ կանխվում է ճարպի կուտակումը ճարպային դեպոզիտներում:

Խոլեսթերինային փոխանակության պաթոֆիզիոլոգիան

Խոլեսթերինն օրգանիզմի համար էներգետիկ նշանակություն չունի: Նրա բիոլոգիական նշանակությունը կայանում է հետևյալում՝ 1) խոլեսթերինը մասնակցում է բջիջների ձևավորմանը, մտնում է բջջի թաղանթի կազմի մեջ և կարևոր նշանակություն ունի թաղանթի թափանցելիության մեխանիզմում: 2) խոլեսթերինը մասնակցում է ստերոիդ հորմոնների սինթեզի պրոցեսներին (սեռական գեղձերի, մակերիկամների կեղևային մասի հորմոններ): Հետևաբար, խոլեսթերինի որակական և քանակական փոփոխությունները կարող են առաջացնել բավական խոր խանգարումներ: Նորմայում խոլեսթերինի քանակն արյան մեջ կազմում է 100-200 մգ %: Կարևոր նշանակություն ունի հիպերխոլեսթերինեմիան, երբ արյան մեջ խոլեսթերինը շատանում է:

Տարբերում են հիպերխոլեսթերինեմիաների հետևյալ ձևերը՝

1) **Ալիմենտար հիպերխոլեսթերինեմիա**, երբ խոլեսթերինը մեծ քանակով ընդունվում է սննդի հետ (ձվի դեղնուց, կարագ, լյարդ, խավիար): Սակայն, հաճախակի խոլեսթերինի ընդունումը հիպերխոլեսթերինեմիա չի առաջացնում: Հավանաբար ընդունված խոլեսթերինը դրդում է պարարտ բջիջներին, որոնք արտադրում են հեպարինի որոշակի քանակ, որն ակտիվացնում է լիպոպրոտեինային լիպազային և քայքայվում է ավելորդ խոլեսթերինը: Պահպանվում է հոմեոստազը: Ի դեպ, նման պայմաններում խոլեսթերինի շատացումը վտանգավոր չէ, նա չի ազդում օրգանիզմի ֆունկցիաների վրա, պաթո-



Սխեմա 8. Հիպերխոլեսթերինեմիայի զարգացման հիմնական մեխանիզմները

լոգիա չի առաջացնում: Ավելի վտանգավոր է էնդոգեն խոլեսթերինը, որը առաջանում է օրգանիզմում մետաբոլիզմի պրոցեսում: 2) **Տրանսպորտային հիպերխոլեսթերինեմիա**, երբ ուժեղանում է հյուսվածքներից խոլեսթերինի մո-

բիլիզացիան, օրինակ, շաքարային դիաբետի ժամանակ: **3) Երբ խոլեսթերինը լեղու միջոցով դժվարությամբ է դուրս գալիս լյարդից և ապա աղիներից:** Խոլեսթերինն արտահանվում է հաստ աղիներից: Լյարդի քրոնիկ հիվանդությունների ժամանակ առաջանում է կանգային դեղնախտ: **4) Ռետենցիոն հիպերխոլեսթերինեմիա:** Արյան մեջ սպիտակուցների ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով փոխվում է խոլեսթերին-սպիտակուցային կոմպլեքսը: Այդ ժամանակ խոլեսթերինի կապը սպիտակուցների հետ դառնում է ավելի ամուր և խոլեսթերինը չի անջատվում սպիտակուցից և չի կարողանում դուրս գալ արյունից: **5) Հիպերխոլեսթերինեմիա հիպերկետոնեմիայի** հետևանքով: Քանի որ խոլեսթերինն առաջանում է ացետքացախաթթվից, հետևաբար հիպերկետոնեմիայի ժամանակ, երբ շատացած է ացետքացախաթթվի քանակը խոլեսթերին շատ կսինթեզվի: Սա կարող է առաջանալ շաքարային դիաբետի ժամանակ: **6) Երբ թուլանում է խոլեսթերինի քայքայումն արյան մեջ:** Ինչպես հայտնի է խոլեսթերինը քայքայվում է թիրոքսինի ազդեցության տակ: Հետևաբար միքսեդեմա հիվանդության ժամանակ կառաջանա հիպերխոլեսթերինեմիա: **7) Հիպերխոլեսթերինեմիա գանգուղեղի ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ,** հատկապես գանգլիոնների միելինային թելիկների դեգեներացիայի դեպքում, երբ քայքայվում է միելինը և նրա մի մասը խոլեսթերինն անջատվելով անցնում է արյան մեջ: **8) Հիպերխոլեսթերինեմիա առաջանում է էնոցիոնալ գրգռումների ժամանակ,** երբ դրդվում է սիմպատիկ նյարդային համակարգը, բերում է լիպազայի ակտիվության բարձրացման, ակտիվանում է լիպոպրոտեոլիտային լիպազան և վերջինիս քայքայման հետևանքով խոլեսթերինը դուրս է գալիս արյուն: Սպիտակի երկրաշարժի հետևանքով առաջացած հոգեկան ծանր սթրեսների ժամանակ, որպես կանոն առաջանում է հիպերխոլեսթերինեմիա (**Մ. Հովհաննիսյան**): Այն կարող է առաջանալ արտահայտված ցավի, վախի հետևանքով: **9) Եվ վերջապես հիպերխոլեսթերինեմիա** կարող է առաջանալ զանազան **հիպօքսիաների ժամանակ**, երբ թուլանում է խոլեսթերինի օքսիդացումը: Ի դեպ, այդ երևույթին շատ նպաստում է այն հանգամանքը, որ ինքը՝ խոլեսթերինը շատ աղքատ է թթվածնով: Նրա մոլեկուլը մեծ է, բայց մեկ ատոմ թթվածնով ($C_{27}H_{46}O$):

Խոլեսթերինն արյան մեջ գտնվում է ազատ և էսթերի ձևով՝ բարձր ճարպաթթուների հետ: Ազատ խոլեսթերինի հարաբերությունը նրա էսթերին համեմատաբար կայուն է 1:3 փոխհարաբերությամբ: Խոլեսթերինի էսթերի առաջացումը կատարվում է լյարդում, հետևաբար խոլեսթերինի էսթերի քչացումը կառաջանա լյարդի պաթոլոգիաների ժամանակ:

Երկարատև հիպերխոլեսթերինեմիայի ժամանակ խոլեսթերինը կլանվում է ռետիկուլոէնդոթելիային բջիջների կողմից: Այս դեպքում խոլեսթերինը կուտակվելով բջիջների մեջ, նրանց ենթարկում է շրջափակման և շրջապատող հյուսվածքների կողմից առաջանում են ռեակտիվ փոփոխություն-

ներ: Խոլեսթերինը կարող է կուտակվել մաշկի և ջրերի հիստիցիտներում հյուսվածքի ռեակտիվ փոփոխություններով (**քսանտոմատոզ**):

Հատուկ հետաքրքրություն է ներկայացնում խոլեսթերինի և նրա էսթերի ինֆիլտրացիան աղորտայի և մեծ զարկերակների սուբէնդոթելյար հյուսվածքներում, հետագա ռեակտիվ փոփոխությունների հետ միասին: Այս ինֆիլտրացիան ընկած է աթերոսկլերոզի առաջացման հիմքում (**Ա. Խալատով, Ն. Անիչկով**): Իրոք ճագարներին երկարատև կերակրելով խոլեսթերինով նրանց մոտ առաջանում է աթերոսկլերոզ: Ինչու՞ հիպերխոլեսթերինեմիայի ժամանակ խոլեսթերինը կուտակվում է մեծ անոթների սուբէնդոթելային շերտում: Հեղինակները պարզել են, որ խոլեսթերինը անցնելով սուբէնդոթելյար շերտ, որը կազմված է շարակցական հյուսվածքից, գտնվում է թթվածնային աղքատ պայմաններում և եթե ավելացնենք վերը նշված խոլեսթերինի մոլեկուլայի կազմը, ինչպես նաև այն, որ հմարավոր է, որ կուտակվի խոլեսթերինի էսթերը, ապա պարզ է դառնում աթերոսկլերոզի զարգացման հմարավորությունը: Որպես ռեակտիվ փոփոխություն այդտեղ զարգանում է շարակցական հյուսվածքը: Ահա թե ինչու աթերոսկլերոզի բուժման նպատակով օգտագործում են ասկորբինաթթու, որն ուժեղացնում է օքսիդացման պրոցեսները: Տալիս են նաև յոդի պատրաստուկներ, որովհետև յոդի փոքր դոզաների ընդունման ժամանակ ուժեղանում է թիրոքսինի սինթեզը (դիյոդթիրոզին), որը ուժեղացնում է խոլեսթերինի քայքայումը: Դրա հետևանքով վերանում է հիպերխոլեսթերինեմիան և աթերոսկլերոզի հետագա զարգացումը: Խոլեսթերինի 2/3 մասը ներքին խոլեսթերինն է և ոչ թե սննդի խոլեսթերինը: Խոլեսթերինն առաջանում է ացետքացախաթթվից, ավելի ճիշտ ացետիլ կոենզիմ «Ա»-ից, որը հանդիսանում է ածխաջրատների, ճարպերի և սպիտակուցների ընդհանուր միջանկյալ նյութը: Ուրեմն խոլեսթերինի հիմնական աղբյուրը դրանք ճարպերը, ածխաջրատները և սպիտակուցներն են:

Խոլեսթերինի առաջացումն ացետատից կատարվում է լյարդում, որտեղ խոլեսթերինը մտնում է սպիտակուցների հետ կոմպլեքս միացությունների մեջ: Առաջանում են ալֆա- և բետա -լիպոպրոտեիդներ: Ալֆա -լիպոպրոտեիդների կազմում շատը ֆոսֆոլիպիդն է և քիչը՝ ճարպը, որի պատճառով խոլեսթերինը գտնվում է լուծված վիճակում և նստվածք չի տալիս: Բետա-լիպոպրոտեիդների կազմում ավելի շատ են ճարպերը և քիչ՝ ֆոսֆոլիպիդները: Նման փոխհարաբերության պայմաններում խոլեսթերինը լավ լուծված չէ և հեշտությամբ նստվածք է տալիս: Պարզված է, որ ալֆա և բետա-լիպոպրոտեիդների փոխհարաբերությունը փոխվում է կապված տարիքի հետ: Այսպես, երեխաների մոտ ալֆա-լիպոպրոտեիդների և բետա-լիպոպրոտեիդների փոխհարաբերությունը կազմում է 70/30%, իսկ մեծահասակների մոտ այդ փոխհարաբերությունը շրջվում է՝ 30/70%: Սա է պատճառը, որ երեխաների մոտ սովորաբար սպոնտան աթերոսկլերոզ չի առաջանում, իսկ մեծահասակ-

ների մոտ դա նրա բնորոշ հիվանդությունն է: Նման փոխհարաբերություն լինում է նաև խոզերի և թութակների մոտ, իսկ շների և առնետների մոտ դա այդպես չէ, որի պատճառով նրանք աթերոսկլերոզով չեն հիվանդանում: Եթե քիչ են ճարպերը, դա նշանակում է բետտա- լիպոսլրոտելիդների սինթեզը դժվարանում է: Սա նշանակում է, որ անհրաժեշտ է նիհարել: Գարպերով սնվելը նպաստում է աթերոսկլերոզի զարգացմանը:

Առողջապահության միջազգային կազմակերպությունը պարզել է, որ կապ գոյություն ունի սննդի մեջ ճարպի քանակի և աթերոսկլերոզից մահացման միջև: Վիճակագրությունը պարզել է, որ տարբեր երկրներում որքան սննդի մեջ շատ է ճարպը, այնքան մեծ է մահացությունը: Այսպես, ուսումնասիրել են այդ վիճակը հետևյալ չորս երկրներում՝ ԱՄՆ, Ֆինլանդիա, Իտալիա, Գապոնիա: Պարզվել է, որ սննդի մեջ ճարպից ստացված կալորիան տարբեր է այդ երկրների ժողովուրդների մոտ: ԱՄՆ-ում ճարպի քանակը սննդի մեջ կազմում է 40 %, Ֆինլանդիայում՝ 35%, Իտալիայում՝ 15%, Գապոնիայում՝ 10%: Իսկ աթերոսկլերոզից մահացությունը 10000 մարդու մոտ համապատասխանաբար կազմում է 762, 682, 459 և 157:

Խոլեսթերինային քարերի առաջացման պարզեցնելը: Լեղապարկի քարերի 1/5 մասը կազմում է մաքուր խոլեսթերինը, իսկ 80%-ի հիմքում նույնպես ընկած է խոլեսթերինի նստեցումը: Ուրեմն, խոլեսթերինային քարերի առաջացման պարզեցնելը դա խոլեսթերինի նստեցման պարզեցնելն է: Գոյություն ունի խոլեսթերինի նստեցման երկու պայման՝ 1. Խոլեսթերինի կայունությունն արտահայտվում է թույլ հիմնային ռեակցիայի ժամանակ: Թթու ռեակցիայի դեպքում՝ (PH -3-6) առաջանում է խոլեսթերինի նստեցում, հետևաբար լեղապարկի բորբոքման ժամանակ (թթու ռեակցիա) նույնպես կառաջանա խոլեսթերինի նստեցում: 2. Խոլեսթերինի կայունությունը, որպես կոլոիդ լուծույթ ապահովվում է լեղաթթուներով: Եթե քչանում է լեղաթթուների քանակը, ապա դա առաջ է բերում խոլեսթերինի լուծելիության թուլացում, որի դեպքում խոլեսթերինը նստվածք է տալիս: Գոյություն ունի **խոլատո-խոլեսթերինային գործակից** հասկացությունը, որը լեղու մեջ լեղաթթուների քանակի հարաբերությունն է խոլեսթերինի քանակին: Նորմայում այն հավասար է 25-ի, դա նշանակում է, որ լեղաթթուները 25 անգամ շատ են խոլեսթերինից: Եթե այդ գործակիցը հասնում է 13-ի, ապա առաջանում են լեղաքարեր: Կենդանիների մոտ այդ գործակիցը բարձր է, օրինակ շների մոտ կազմում է 60: Սա է պատճառը, որ նրանց մոտ սպոնտան ճանապարհով լեղաքարեր չեն առաջանում: Այդ գործակիցը կարող է իջնել լեղաթթուների քչացման (բորբոքման դեպքում նրանք ներ են ձծվում) և խոլեսթերինի քանակի շատացման ժամանակ:

Լիպիդների փոխանակության ժառանգական խանգարումները

Լիպոլիդոզներ, որոնք լինում են պլազմատիկ և ներբջջային:

I- Պլազմատիկ լիպոիդոզների ժամանակ արյան պլազմայում կուտակվում են չեզոք ճարպերը և լիպոիդները: Տարբերում ենք հիպերլիպիդեմիայի 5 տեսակը՝ 1) **Ընտանեկան հիպերլիպիդեմիա** (առաջին տեսակի), որի ժամանակ արյան պլազմայի մեջ կայուն կերպով շատանում է խիլոմիկրոնների քանակը, որի պատճառով արյան պլազման ունի կաթնային կամ «խիլոզային» երանգ: Դա հանդիսանում է լիպոպրոտեինային լիպազայի անբավարարության հետևանք, որը բերում է խիլոմիկրոնների քայքայման խանգարմանը: Մաշկում առաջանում են քսանտոմաներ, մեծանում է լյարդը, փայծաղը, արյան մեջ ճարպը կազմում է 1500 մգ %: 2) **Երկրորդ տեսակի հիպերլիպիդեմիան**, հիշեցնում է առաջին տեսակին, սակայն քսանտոմաները մաշկում և բացակայում են: 3) **Ընտանեկան հիպեր-բետտա-լիպիդեմիան**, հիպերխոլեսթերինեմիան և հիպերտրիգլիցերիդեմիան: Սրա ժամանակ արյան մեջ շատանում են ճարպերը, խոլեսթերոլը և բետտա-լիպոպրոտեինները: Այդ ժամանակ լիպոպրոտեինային լիպազայի ակտիվությունը չի փոխվում, բայց ուժեղացած է ածխաջրատների անցումը լիպիդներին: 4) **Չորրորդ տեսակի հիպերլիպիդեմիա**, որը երրորդ տեսակից տարբերվում է նրանով, որ այդ դեպքում շատանում են ճարպերը, քան թե խոլեսթերինը: 5) **Հիպերլիպիդեմիա**, երբ արյան մեջ շատանում են խիլոմիկրոնները և լիպոպրոտեինները, որի մեխանիզմում մեծ նշանակություն ունի գլյուկոզայի ընդունումը: Ամփոփելով մեջ քաջանել գլյուկոզան:

II - Ներբջջային լիպոիդոզներ: 1) **Նիման-Պիկի հիվանդություն:** Սրա ժամանակ ուղեղում, լյարդում և ռետիկուլոէնդոթելային համակարգում կուտակվում են սֆինգոֆոսֆոլիպիդներ: Հավանաբար խանգարվում է նրանց քայքայումը: Սրա ժամանակ մեծանում են լյարդը, փայծաղը, մակերիկամները: 2) **Գոշեի հիվանդություն (ցերեբրոզիդոզ):** Սրա ժամանակ խանգարվում է լիպիդների փոխանակությունը, որն ընթանում է նյարդային և ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի բջիջներում ցերեբրոզիդների կուտակումներով: Նա իր քիմիական կազմով տարբերվում է նորմալ ցերեբրոզիդից: Նորմալ ցերեբրոզիդում ածխաջրատներից գերազանցում են գալակտոզան, իսկ Գոշեի հիվանդության ժամանակ ցերեբրոզիդների կառուցվածքում 90%-ը կազմում է գլյուկոզան: Դա լինում է այն ժամանակ, երբ գոյություն ունի ֆերմենտային անբավարարություն, որն ապահովում է գալակտոզայի մուտքը ցերամիդի մուլեկուլի մեջ, որի տեղը բռնում է գլյուկոզան: Դրանով ցերեբրոզիդի նորմալ փոխանակությունը խանգարվում է, որի հետևանքով ցերեբրոզիդը կուտակվում է տարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում: 3) **Ամալրոտիկ իդիոտիա (Թեյ-Մաքսի հիվանդություն (amauros - մութ, կույր):** Սրա ժամանակ տեսողությունը թուլանում է և առաջանում է ինտելեկտի դեգրադացիա: Այս հիվանդությունն ավելի շատ առաջանում է հրեաների մոտ (6000 հրեաներից մեկի մոտ, երբ մյուս ազգերի մոտ այն կազմում է 500000-ը մեկի հարաբերությամբ): Սրա

Ժամանակ ուղեդուր պակասում են ցերեբրոզիդները և սուլֆատիտները և շատանում են գանգլիոզիդները, քանի որ անբավարար է գալակտոզի տրանսֆերազայի ակտիվությունը, որի պատճառով գլյուկոզան անբավարար է մտնում գանգլիոզիդի մոլեկուլի մեջ և խանգարվում է գանգլիոզիդի փոխանակությունը: **4) Լիպոպրոտեիդների փոխանակության խանգարումները (ալֆա և բետա-հիպոլիպոպրոտեիդներ):** Սրանց ժամանակ արյան մեջ լիպիդային ֆրակցիաները պակասում են և բացակայում են լիպիդների տրանսպորտը ապահովող սպիտակուցները, որի հետ կապված խանգարվում է նրանց ներծծումը և մետաբոլիզմը: Անբավարար են սինթեզվում ֆոսֆոլիպիդները, որի հետ են կապված էրիթրոցիտների ձևի փոփոխությունները և մերոլոզիական սիմպտոմատիկան: **5) Լեյկոզիտորոֆիա**, որի ժամանակ նյարդային համակարգում ուժեղանում է միելինի քայքայումը: Կուտակվում են միելինի խանգարված փոխանակության արգասիքները: Առաջանում են ուղեղի, ուղեղիկի ֆունկցիայի խանգարումներ: **6) Շուկեր-Կրիստյանի հիվանդություն**, երբ բջիջները կուտակվում են գրանուլացիոն հյուսվածքում, որն էլ տարածվում է ոսկորների մեջ՝ ներքին օրգաններում խոլեսթերինի և նրա էսթերի կուտակումներով:

Օրգանիզմի թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարումները

Օրգանիզմի հոմեոստազի պահպանման վրա կարևոր ազդեցություն է թողնում **թթվահիմնային վիճակի**, այսինքն, **ջրածնային և հիդրօքսի իոնների փոխհարաբերության կայունությունը**: Երբ խանգարվում է այդ փոխհարաբերությունը և PH-ը դուրս է գալիս 6.8-7.8 շրջանակներից օրգանիզմը մահանում է: Կապված PH-ի տատանումների հետ, տարբերում ենք երկու վիճակ՝ **ացիդոզ** և **ալկալոզ**, որոնք իրենց հերթին լինում են կոմպենսացված, երբ PH-ը պահպանվում է նորմալ տատանումների շրջանակներում և դեկոմպենսացված, երբ կանոնավորող մեխանիզմներն անբավարար են և խանգարումներն ավելի խիստ են արտահայտվում:

Ըստ մեխանիզմի ացիդոզը և ալկալոզը լինում են **գազային** (ռեսպիրատոր) և **ոչ գազային** (մետաբոլիկ): Առաջինը կապված է CO₂-ի փոխանակության և տրանսպորտի հետ, իսկ երկրորդը, երբ օրգանիզմում կուտակվում են չցնդող թթու և հիմնային բնույթի նյութեր: Այս տարբեր բնույթի իրավիճակները պայմանավորված են ֆերմենտների ակտիվության վիճակով, մետաբոլիկ պրոցեսների ինտենսիվությամբ, ընկալիչների վիճակով, ինչպես նաև բջիջների թաղանթների թափանցելիությամբ և նրանց ու միջբջջային կազմությունների միջև ֆիզիկաքիմիական ռեակցիաների ակտիվությամբ: Իհարկե, հատուկ նշանակություն ունի հեմոգլոբինին թթվածինը միացնելու և նրա-

նից անջատելու հատկությունը: Նորմայում մագնոքային արյան PH-ը թույլ հիմնային է և տատանվում է - 7.35-7.45 սահմաններում: 0.1-ով նրա տատանումն առաջացնում է արտահայտված խանգարումներ, 0.3-ի չափով նրա իջեցումն առաջացնում է ափսոսելի կոմա, իսկ 0.4-չափով շեղումն առաջացնում է մահ: Օրգանիզմի թթվահիմնային վիճակի հոմեոստազի կայունությունն ապահովվում է ֆիզիկաքիմիական և ֆիզիոլոգիական կանոնավորման մեխանիզմներով: Մեծ են օրգանիզմի բուֆերների դերը, որտեղ տարբերում ենք հետևյալ չորսը՝ **հիդրոկարբոնատային**, որը հիմնականում գործում է արյան մեջ, **ֆոսֆատային**՝ երիկամներում և այլ օրգաններում՝ **սպիտակուցային** և **հեմոգլոբինային**: Բոլոր դեպքերում կարևոր դեր է խաղում նաև նատրիումի և կալիումի մասնակցությունը: Սպիտակուցային բուֆերը, երբ արյունը հարստանում է թթու նյութերով, ապա նա ի հայտ է գալիս հիմնային նյութերով և հակառակը: Ամենահզոր բուֆերը հեմոգլոբինային բուֆերն է (արյան բուֆերային ծավալի 75%-ը): Պակաս նշանակություն չունի էրիթրոցիտների և պլազմայի միջև Cl^- -ի և HCO_3^- -ի փոխանակությունը:

Ացիդոզ: **Գազային ացիդոզն** առաջանում է, երբ օրգանիզմում կուտակվում է ածխաթթու գազը, երբ խանգարվում է թոքերով նրա հեռացումը: Սա հաճախակի առաջանում է թոքային պաթոլոգիայի ժամանակ, երբ թուլանում է ալվեոլար վենտիլյացիան, ինչպես նաև, երբ ածխաթթու գազով հարուստ օդ է ներշնչվում: Գազային ացիդոզի կոմպենսացիայում կարևոր նշանակություն ունի հեմոգլոբինային, ավելի քիչ սպիտակուցային բուֆերը և հատկապես երիկամները: CO_2 -ի մեծ մասը էրիթրոցիտների ածխային անհիդրազայի ազդեցության հետևանքով, ինչպես նաև հեմոգլոբինային բուֆերի միջոցով արյան մեջ վերափոխվում է հիդրոկարբոնատի: Կարևոր է նաև երիկամներով H^+ իոնների հեռացումը:

Եթե գազային ացիդոզն երկար է պահպանվում, ապա արտահայտված հիպերկապնիան բերում է մի շարք կարևոր խանգարումների՝ սիրտ-անոթային համակարգի կողմից բարձրացնում է արյան ճնշումը, խանգարվում է սրտի գործունեությունը: CO_2 -ի ազդեցության տակ գլխուղեղի անոթները, ընդհակառակը, լայնանում են, բարձրանում է ներգանգային ճնշումը: Նման դեպքում ածխաթթու գազը դրդում է պարասիմպատիկ նյարդային համակարգին, որը կարող է առաջացնել սրտի կանգ, քրոնիսիտների սպազմ: Որոշ ժամանակ անց գազային ացիդոզին գումարվում է նաև ոչ գազային ացիդոզը, քանի որ թթվածնի դեֆիցիտը բերում է ոչ լրիվ օքսիդացած նյութերի կուտակմանը:

Ոչ գազային ացիդոզն ավելի հաճախ է զարգանում: Մետաբոլիզմի խանգարման հետևանքով արյան մեջ կուտակվում են առաջացած չցնդող թթու նյութեր, կամ նրանք դժվարությամբ են հեռացվում օրգանիզմից (հիպօքսիա, շաքարային դիաբետ, լյարդի, երիկամների խանգարումներ և այլն): Հատկապես վտանգավոր է երկարատև թթվածնային քաղցը, երբ առաջանում

է սրտի կանգ, շոկ, կոլլապս և այլն: Սրա ժամանակ դժվարանում է արյունից ածխաթթու գազի հեռացումը, երբ պրոցեսին միանում է նաև գազային ափսոսալից: Կարևոր պատճառ կարող է հանդիսանալ ոչ գազային ափսոսալի համար աղիքային հյուսիսի հիմնային կազմից հիդրոկարբոնատների հեռացումը: Երբ կուտակվում է ածխաթթու էրիթրոցիտների կարբոանհիդրազայի ազդեցության տակ բաժանվում են ածխաթթու գազը և ջուրը: Ածխաթթու գազի բարձրացած կոնցենտրացիան դրդում է շնչական կենտրոնին, ուժեղանում է թոքերի վենտիլյացիան: Այս մեխանիզմին, ինչպես նաև հիդրոկարբոնատային բուֆերին ոչ գազային կոմպենսացիայում տրվում է կարևոր նշանակություն:

Ալկալոզ: Նույնպես յիմում է **գազային** և **ոչ գազային** տեսակների: **Գազային ալկալոզը**, երբ թոքերի հիպերվենտիլյացիայի հետևանքով իջնում է ածխաթթու գազի լարվածությունը: Այս դեպքում կոմպենսատոր ռեակցիան ուղղված է արյան մեջ հիդրոկարբոնատների խտության պակասեցմանը և ածխաթթվի քանակի վերականգնմանը: Այստեղ շատ կարևոր են երիկամները:

Ոչ գազային ալկալոզի ժամանակ օրգանիզմում ավելանում են հիմնային նյութերը, պակասում են H^+ -իոնները: Շնչական կենտրոնի տոնուսն իջնում է: Ոչ գազային ալկալոզի ժամանակ կոմպենսացիան կատարվում է սպիտակուցային և ֆոսֆատային բուֆերների միջոցով, որոնք պլազմային տալիս են իր H^+ -իոնները, անջատելով Na -ը $NaHCO_3$ -ից: Ազատված HCO_3^- ը միանում է H^+ -իոններին և լրացնում է CO_2 -ի դեֆիցիտը, իսկ որոշ մասն էլ անցնում է էրիթրոցիտների մեջ Cl^- -ի փոխարեն, որը թուլացնում է պլազմայի ալկալի վիճակը: Ոչ գազային ալկալոզի ժամանակ երիկամները իրագործում են հիդրոկարբոնատների ավելցուկի հեռացումը: Օրգանիզմից շատ հեռացվում է Na -ը՝ $NaHCO_3$ -ի կազմում: Դրա հետևանքով միջբջջային միջավայրում օսմոտիկ ճնշումն իջնում է և մեծ քանակով ջուր է հեռացվում: K -ի հեռացումը բերում է սրտի ֆունկցիայի խանգարման: Իոնիզացված Ca^{++} -ի քչացումը բերում է ներվամկանային գրգռականության բարձրացման և ցնցումների առաջացման:

Սպիտակուցային փոխանակության պաթոֆիզիոլոգիան

Օրգանիզմի կենսական պրոցեսներում սպիտակուցներն ունեն ամենակարևոր դերը և նրանք տարբեր ձևերով որոշում են այս կամ այն պաթոլոգիական պրոցեսի զարգացման մեխանիզմները: Սքեմատիկ կերպով կարելի է ասել, որ սպիտակուցային փոխանակությունը հյուսվածքներում դա նրա որոշակի կրկնողությունն է աղետամոռության տրակտում՝ 1) կատեպսինների ազդեցության տակ սպիտակուցները քայքայվում են մինչև արբուժողները և պեպտոնները, 2) այնուհետև պոլիպեպտիդազների ազդեցության տակ հասնում են մինչև ամինոթթուների աստիճանը: Սպիտակուցների փոխանակու-

թյան խանգարման առաջին արտահայտությունն այն է, որ սպիտակուցների քայքայումը կանգ է առնում առաջին շրջանում և առաջանում են պոլիպեպտիդներ (ալբումոզ, պեպտոն): Սա կարող է առաջանալ այն ժամանակ, երբ պայմաններ չկան ֆերմենտների ազդեցության համար, առաջանում է հյուսվածքային ագիդոզ: Սպիտակուցների քայքայման այդ բարձր նյութերի կուտակումն առաջացնում է օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների խանգարում: Օրինակ, եթե կենդանուն ներարկենք պեպտոն, ապա կառաջանա շոկ: Նրանք շատանում են ալերգիկ ռեակցիաների ժամանակ: Պոլիպեպտիդներով ինտոքսիկացիան նշանակություն ունի վերքային հյուծման, կախեքսիայի, քաղցկեղի, ինչպես նաև դժվար լավացող վերքերի և դեստրուկտիվ տուբերկուլյոզի ժամանակ:

Գոյություն ունի ազոտային հավասարակշռություն: Նորմայում օրգանիզմից դուրս եկած ազոտային միացությունները համապատասխանում են օրգանիզմ ընդունվածին: Գոյություն ունի դրական և բացասական ազոտային հավասարակշռություն: Դրականը, երբ օրգանիզմ է ընդունվում ավելի շատ ազոտային միացություններ, քան հեռացվում են: Օրինակ, աճող օրգանիզմում, հղիության ժամանակ, անաբոլիկ հորմոնների սինթեզի ուժեղացման դեպքում, երբ հյուծված օրգանիզմին տալիս են ավելի շատ սպիտակուցներ և կորցրած սպիտակուցները վերականգնվում են: Այսինքն, անաբոլիկ պրոցեսները գերազանցում են կատաբոլիկին: Բացասական ազոտային բալանսը, երբ սպիտակուցների կորուստը շատ է կամ շատ են քայքայվում (քաղց, պրոտեինուրիա, այրվածք, լուծեր, քիրեոտոքսիկոզ, տենդ, ինֆեկցիա):

Արյան սպիտակուցային կազմի խանգարումները: Արյան մեջ սպիտակուցների քանակը կազմում է 6.5-8%: Տարբերում ենք հիպո-, հիպեր- և դիսպրոտեինեմիաներ:

Հիպոպրոտեինեմիա՝ սպիտակուցների քչացումն է մինչև 3-5%, հատկապես ալբումինների քչացման հաշվին (քաղց, լյարդի հիվանդություններ, սպիտակուցների ներծծման խանգարումներ): Լինում է նաև ժառանգական բնույթով, կամ եթե օրգանիզմից սպիտակուց է հեռացվում (արյունահոսություն, պլազմահոսություն, էքսուդացիա, տրանսուդացիա, պրոտեինուրիա): Առաջանում է նաև, երբ սննդի հետ սպիտակուցներն օրգանիզմի մեջ քիչ քանակով են ներմուծվում:

Հիպերպրոտեինեմիա՝ սպիտակուցների ավելացումն է արյան մեջ: Հաճախակի լինում է հարաբերական արյան խտացում: Բացարձակ հիպերպրոտեինեմիան հաճախակի լինում է հիպերգլոբուլինեմիայի հետևանքով, հատկապես, երբ շատանում է գամմա-գլոբուլինը (երբ ալբումինի քչացման ժամանակ կոմպենսատոր շատանում է գլոբուլինը, կամ էլ ուժեղանում է հակամարմինների սինթեզը):

Դիսպրոտեինեմիա՝ երբ խանգարվում են առանձին սպիտակուցների

քանակական և որակական փոխհարաբերությունները, երբ փոխվում է սպիտակուցի կազմը: Դա ունի ձեռքբերովի և ժառանգական ծագում: Պայմանականորեն լինում է դիսգլոբուլինեմիա, դիսգամմազլոբուլինեմիա: Սրանց տիպիկ վիճակն ալֆա-2-գլոբուլինի քանակական շատացումն է: Փոփոխվում է գամմա-գլոբուլինը և՛ քանակապես, և՛ որակապես: Որակապես փոփոխվածները կոչվում են պարապրոտեիններ և պատկանում են իմունոզլոբուլիններին:

Կարևոր է **ֆիրրինոգենի փոխանակությունը**՝ քչացումը բերում է արյան մակարդան թուլացմանը, ուշացմանը: Շատացումը լինում է մի շարք սուր և քրոնիկ բորբոքային պրոցեսների ժամանակ, մեֆրոզի, որոշ ուռուցքների, ինչպես նաև ընդհանուր հարմարողականության համախտանիշի ժամանակ և այլն:

• **Ամինաբթուների փոխանակության խանգարումները:** Տարբերում ենք երեք բնույթի խանգարումներ՝ **դեզամինացման, տրանսամինացման և դեկարբոքսիլացման** խանգարումներ: Տրանսամինացման և թքսիդացնող դեզամինացման խանգարումները բոլոր օրգանիզմների և բոլոր ամինոթթուների վերաբերյալ ունեն համընդհանուր նշանակություն: Տրանսամինացման միջոցով մրանք քայքայվում են, որի հետևանքով կուտակվում են ամինախմբերը և հակառակը, փոխանցվում են ամինաթթվից ալֆա-կետոթթվի վրա, առանց ազատ ամոնյակի միջանկյալ առաջացման: Դա կատարվում է տրանսամինազների ազդեցության տակ: Կոգործոն է համարվում ֆոսֆորիլացված պիրիդօքսինը (պիրիդօքսալ ֆոսֆատ): Տրանսամինացման խանգարումներ կարող են լինել առաջին հերթին պիրիդօքսինի անբավարարության ժամանակ (հղիություն, սուլֆամիլամինո պատրաստուկների ազդեցություն), երբ ընկճվում է աղիքային ֆլորան և թուլանում է վիտամինի սինթեզը): Տրանսամինազների ակտիվության իջեցումը լինում է սպիտակուցների սինթեզի թուլացման պայմաններում (քաղց, լյարդի ծանր հիվանդություններ): Տրանսամինացումն ակտիվանում է գլյուկոկորտիկոիդներով և թիրօքսինով: Հետևաբար՝ մրանց անբավարարությունը թուլացում է տրանսամինացումը: **Դեզամինացման** ժամանակ ամինաթթվից պոկվում է ամինախումբը, առաջանում է ամոնյակ, որն անցնում է միզանյութի: Այդ պրոցեսը կատարվում է լյարդում, որը լյարդի պաշտպանողական ֆունկցիաներից է, քանի որ ամոնյակը դրանով վնասագերծվում է: Ամինաբթուների փոխանակության խանգարումների առաջին հնարավորությունը դեզամինացման ընկճումն է, դա նշանակում է, որ անբավարար է առաջանում միզանյութը: Ամինաբթուների per-os տալու ժամանակ նորմալում արյան մեջ շատանում է ամինաթթուների քանակը, այնուհետև այն քչանում է և շատանում է միզանյութը: Եթե ամինաթթուներ տալու ժամանակ առաջանում է ամինաթթուների խիստ շատացում, բայց դանդաղ քչացում, ապա պետք է ասել, որ խանգարված է դեզամինացումը և միզանյութի առա-

ջացումը: Օքսիդացնող դեզամինացման թուլացումը, որը բերում է չօգտագործվող ամինաթթուների կուտակման, առաջացնում է հիպերամինաացիդեմիա, ամինաացիդուրիա և առանձին ամինաթթուների փոխհարաբերության փոփոխություններ, որի հետևանքով թուլանում է սպիտակուցների սինթեզը:

Սպիտակուցների փոխանակության մյուս խանգարումը **դեկարբօքսիլացման** պրոցեսի խանգարումն է, երբ ամինաթթուներից անջատվում է CO_2 -ը և առաջանում են բիոգեն ամիններ: Դեկարբօքսիլացվում են միայն որոշ ամինաթթուներ՝ հիստիդինի դեկարբօքսիլացումից առաջանում է հիստամին, ֆիրոզինի՝ ֆիրամին, գլյուտամինաթթվի՝ գամմա-ամինակարագաթթու, տրիպտոֆանի՝ տրիպտամին, 5-օքսի տրիպտոֆանի՝ սերոտոնին: Նորմայում այդ բիոգեն ամինները քիչ են առաջանում և նրանք քայքայվում են ֆերմենտներով, իսկ մի մասն էլ կապվում է սպիտակուցների հետ: Սակայն հյուսվածքային հիպօքսիայի ժամանակ այդ ճանապարհը բավական ուժեղանում է և հյուսվածքներում շատանում են այդ բիոգեն ամինները: Հիստամինի քանակը շատանում է ալերգիկ պրոցեսների, այրվածքների, տրավմաների, ցիրոտիկ պրոցեսների, ֆիրամինը՝ նեֆրոսկլերոզի ժամանակ:

Բիոգեն ամիններն ունեն յուրահատուկ կենսաբանական ակտիվություն և նրանց շատացումն առաջացնում է պաթոլոգիական խանգարումներ: Մրանք շատանում են՝ 1) երբ դեկարբօքսիլացումն ուժեղանում է, 2) երբ քայքայման պրոցեսները թուլանում են, 3) երբ խանգարվում է նրանց կապը սպիտակուցների հետ: Օրինակ՝ հիպօքսիկ վիճակներում՝ (իշեմիա), թուլանում է օքսիդացումը և գերազանցում է դեկարբօքսիլացումը: Ալերգիայի, շոկի ժամանակ հիստամինը և սերոտոնինն արագ ազատվում են սպիտակուցներից, ակտիվանում են: Սպիտակուցային փոխանակության վերջնական էտապների խանգարումներում, բացի ամոնյակի, միզանյութի առաջացման խանգարումներից տարբերում ենք **կրեատինուրիա**, երբ մեզի հետ կրեատինի արտադրությունն ուժեղանում է: Կրեատինը կարևոր նշանակություն ունի օրգանիզմի էներգետիկայում՝ կրեատին ֆոսֆատի ձևով: Նորմայում դա օքսիդացման ենթարկվելով անցնում է կրեատինինի և արտադրվում է մեզով: Պաթոլոգիայում, երբ ուժեղացած է կրեատինֆոսֆատի քայքայումը և թուլացած է կրեատինֆոսֆատի ռեսինթեզը՝ կրեատինն արտադրվում է մեզով: Սա առաջանում է միասթենիայի, ցնցումների, տենդի, ածխաջրատային քաղցի ժամանակ:

Սպիտակուցների փոխանակության վերջնական օղակներում կարևոր է միզանյութի փոխանակությունը, որի լավ ցուցանիշը մնացորդային ազոտն է (ոչ սպիտակուցային): Արյան մեջ կազմում է 20-30 մգ %: Մնացորդային ազոտի 50 %-ը դա միզանյութի փոխանակության **վերջնական նյութն է**: Մնացորդային ազոտի շատացումը՝ հիպերազոտեմիան է, որը հաճախակի լինում է հիպօքսիաների, լյարդի դիստրոֆիաների և որոշ ժառանգական խանգարումների ժամանակ:

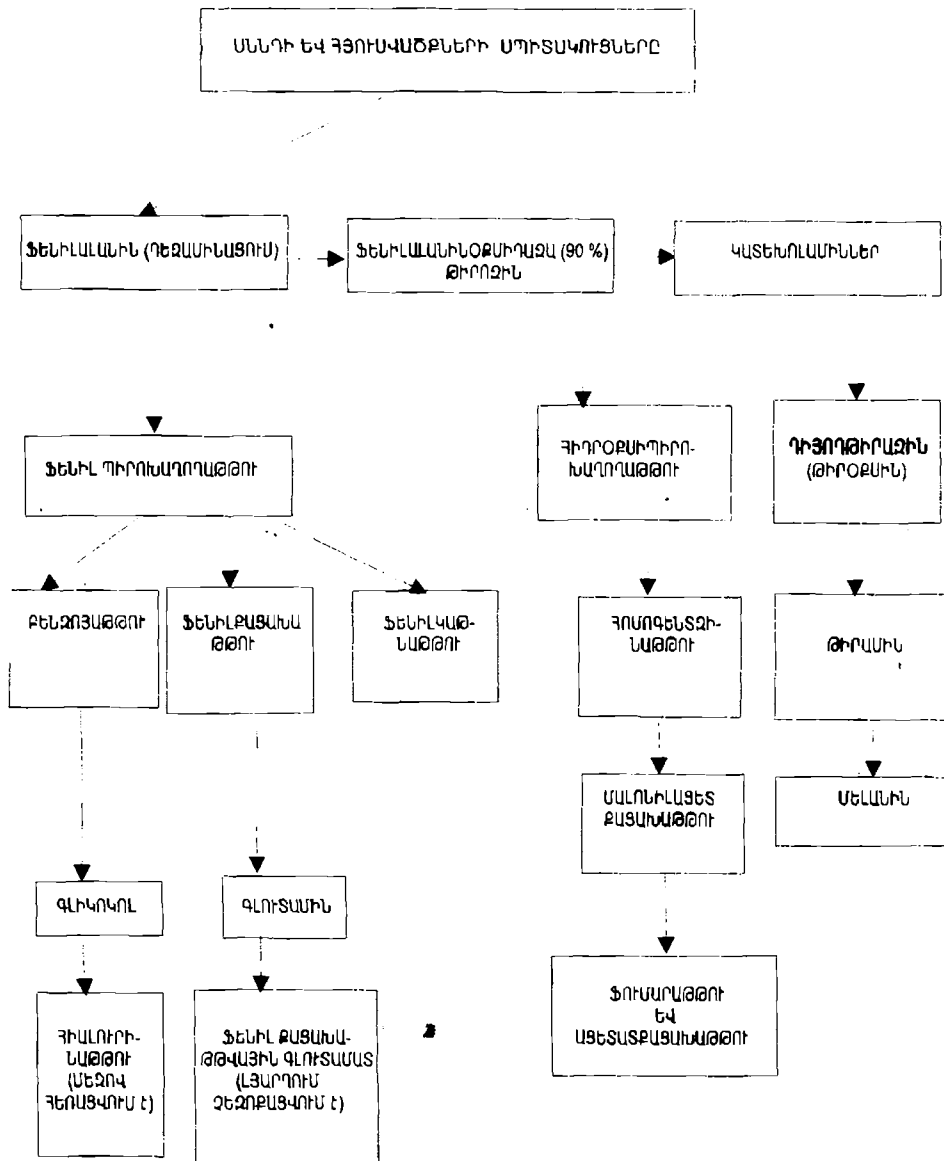
Միզանյութի փոխանակության խանգարումների ժամանակ հաճախակի առաջանում է արյան մեջ ամոնյակի շատացում, հատկապես երիկամների միզարտադրության ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով: Ամոնյակը խորը ազդեցություն է թողնում կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա:

Ամինաքրուների ժառանգական խանգարումները

Ֆենիլպիրոլիսաղոդաքթվային օլիգոֆրենիա, ֆենիլկետոնուրիա, Ֆենիլնզի հիվանդություն: Այս հիվանդությունը ֆենիլալանին օքսիդազայի ժառանգական արատի արդյունք է: Ֆանիլալանինը սպիտակուցային մոլեկուլի կառուցվածքում անփոխարինելի ամինաքրու է: Ֆենիլալանինի փոխանակությունը գնում է երկու ուղղությամբ: Ֆենիլալանինի 90% անցնում է թիրոզինի, իսկ 10% անցնում է դեզամինացման ճանապարհով՝ տրանսամինացման միջոցով, որից առաջանում է ֆենիլ պիրոլիսաղոդաքթու: Հետո վերջինս վերածվում է **ֆենիլ քացախաքթվի, բենզոաքթվի և ֆենիլ կաթնաքթվի:**

Բենզոաքթուն գլիկոլի հետ միանալով լյարդում առաջացնում է հիպուրաքթու և հեռացվում է մեզով (**Կվիկի** ռեակցիա), ֆենիլ կաթնաքթուն, որը համեմատաբար քիչ է թունավոր, երիկամներով հեռացվում է: Իսկ ֆենիլ քացախաքթուն ուժեղ թունավոր նյութ է, որն ազդում է կենտրոնական նյարդային համակարգի, լյարդի, միոկարդի և այլ օրգանների վրա: Նա աղեմոզին երեք ֆոսֆատի, ացետիլ կոենզիմ «Ա»-ի և գլյուտամինի հետ վեր է ածվում ֆենիլ ացետիլ գլյուտամինի, որը թունավոր չէ և նորից հեռացվում է մեզով: Պարզվում է, որ հեպատիտի, ցիրոզի ժամանակ ֆենիլալանինի շեղումները կապված են ֆենիլալանինի հիդրօքսիլացման հետ, որի հետևանքով ֆենիլպիրոլիսաղոդաքթվի բաժինն ավելանում է և առաջանում է թունավորում: Այս դեպքում, գլյուտամինաքթվի օգտագործումը կարգավորում է ֆենիլալանինի փոխանակությունը: Նորմալ վիճակում, ֆենիլալանինը հիդրօքսիլազայի ազդեցության տակ անցնում է ֆենիլալանի փոխանակության մյուս կողմը՝ թիրոզինի շարքը: Թիրոզինի դեկարբոքսիլացման ժամանակ առաջանում է թիրամին, որից առաջանում է ադրենալին, իսկ թիրոզինի մոլեկուլայի մեջ մտնելով յոդի երկու ատոմ առաջանում է դիյոդթիրոզին, որից սինթեզվում է վահանաձև գեղձի հորմոնը (թիրոքսին): Թիրոզինից առաջացած թիրամինից սինթեզվում է նաև մաշկի և մազերի պիգմենտը՝ մելանին:

Ֆենիլկետոնուրիայի ժամանակ, երբ կա **ֆենիլալանին հիդրօքսիլազայի** գենետիկ դեֆիցիտ, խանգարվում է թիրոզինի առաջացումը ֆենիլալանինից և ուժեղանում է ֆենիլ պիրոլիսաղոդաքթվի առաջացումը: Ջանի որ թիրոզինի սինթեզը թուլանում է դա նշանակում է քիչ են առաջանում կատեխոլամիններ (ադրենալին) և մելանին: Ահա թե ինչու այդ հիվանդների մոտ ստացվում է մաշկի և մազերի պիգմենտացիայի անբավարարություն և հա-



Սխեմա 9: Զենիլալանի մոխրանակությունը

ԿՐՈՄ ՂԵԱՅԻ ԻՊԱՐՍՏՐՈՆԻԱՆ:

Ֆենիլ կետոնուրիայի ժամանակ զարգանում է հոգեկան ոչ լիարժեքություն: Դա կապվում է սերոտոնինի անբավարար սինթեզի հետ: Ինչո՞ւ: Սերոտոնինն առաջանում է տրիպտոֆանի դեկարբոքսիլացումից՝ 5-օքսի-տրիպտոֆան դեկարբոքսիլազայի ազդեցության տակ: Պարզված է, որ ֆենիլ- պիրոլիսադոդաթթուն հանդիսանում է ուժեղ ինհիբիտոր 5-օքսի տրիպտոֆան դե-

կարբօքսիլազայի համար, որի հետևանքով սերոտոնինը քիչ կսինթեզվի, իսկ դա բերում է հոգեկան ոչ լիարժեքության զարգացմանը: Բացի այդ ֆենիլ պիրոլադոլաթթվի կուտակումը դժվարացնում է ադիներից տրիպտոֆանի ներծծումը, որն ի հայտ է գալիս կղանքում (իսկ նորմալում՝ այն չկա): Այսպիսով, ֆենիլ կետոնուրիայի ժամանակ 1) պակասում է արյան մեջ տրիպտոֆանը և 2) թուլանում է նրա անցումը սերոտոնինին:

Թիրոզինազայի անբավարարության դեպքում թիրոզինը քիչ է վերածվում մելանինի՝ առաջանում է ալքինին:

Ալկապտոնուրիայի ժամանակ խանգարվում է թիրոզինի փոխանակությունը և հոմոգենտիզինազա ֆերմենտի ժառանգական բացակայության հետևանքով օրգանիզմում կուտակվում է հոմոգենտիզինաթթու: Այդ ժամանակ հոմոգենտիզինաթթուն չի անցնում մալեիլ ացետքացախաթթվի և կուտակվում է արյան մեջ և հյուսվածքներում: Հոմոգենտիզինաթթվի օքսիդացնող ֆերմենտը (հոմոգենտիզինաթթվի օքսիդազա) առաջանում է լյարդում: Նորմալում այնքան արագորեն է պոկվում հիդրոխինինային օղակը, որ թթուն «չի հասցնում» ի հայտ գալ արյան մեջ, իսկ եթե ի հայտ է գալիս, ապա արագ հեռացվում է երիկամներով: Այդ ֆերմենտի ժառանգական դեֆիցիտի ժամանակ հոմոգենտիզինաթթուն մեծ քանակով ի հայտ է գալիս արյան և մեզի մեջ: Մեզն օդի ազդեցության տակ, ինչպես մաւ, երբ նրան ավելացնում են հիմք, սևանում է: Սա բացատրվում է նրանով, որ երբ հոմոգենտիզինաթթուն օքսիդանում է օդի թթվածնով՝ առաջանում է ալկապտոն («հիմք կլանող»): Հոմոգենտիզինաթթուն արյունից տեղափոխվում է հյուսվածք՝ աճառները, ջլերը, կապանները, աորտայի ներքին շերտը, որի հետևանքով ի հայտ է գալիս սևացում՝ ականջի, եղջերաթաղանթների վրա: Երբեմն առաջանում են հողերում նկատելի փոփոխություններ:

Ֆիստինուրիայի ժամանակ մեթիոնինը և ցիստեինն անցնում են ցիստինի, բայց հակառակ անցում չի առաջանում: Ֆիստինը մեզի հետ դուրս է գալիս:

Տրիպտոֆանի փոխանակության խանգարումները

Նորմալում դրանից սինթեզվում է միկոտինաթթվի ամիդը: Դա մտնելով մի շարք օքսիդացնող ֆերմենտների կազմի մեջ մեծ նշանակություն ունի օքսիդացման պրոցեսներում՝ մտնում է միկոտինամիդադենին դիմուլեոտիդի (ՆԱԴ) և նրա վերականգնված ձևի՝ միկոտինամիդադենին դիմուլեոտիդ ֆոսֆատի (ՆԱԴՖ) մեջ: Սրանց դեֆիցիտի ժամանակ առաջանում է պելագրա:

Նուրկլեոպրոպիդենի փոխանակության խանգարումները

Նուրկլեոպրոպիդենը համոլիսանում են բջջի կորիզի հիմնական կա-

ռուցվածքային նյութը: Այդ փոխանակության վերջնական օղակը հանդիսանում է միզաթթուն (մարդու մոտ), իսկ կաթնասունների մեծ մասի մոտ՝ ալանտոինը: Մարդու մոտ միզաթթվի քանակը նորմայում կազմում է 2-4 մգ%:

Նուկլեոպրոտեիդների փոխանակության խանգարումների հիմնական արտահայտությունը հանդիսանում է **պոդագրան** (հուներեն՝ **Pous-ոտք, agrios- կոշտ**): Սրա ժամանակ միզաթթուն կուտակվում է աճառների, հոդերի պարկերի, ջրերի, փակեղների և այլ տեղերում: Միզաթթվի բյուրեղները կուտակվելով նշված տեղերում, իրենց շուրջն առաջացնում են ռեակտիվ բորբոքում, որի հետևանքով առաջանում են ալսպես կոչված պոդագրիկ հանգույցներ (Tophi urici): Առաջանում են ուժեղ ցավեր, տենդ, ալերգիկ արտահայտություններով: Հետագայում առաջանում են հոդերի դեֆորմացիաներ:

Պոդագրայի ժամանակ միզաթթվի կուտակման մեխանիզմն այնքան էլ պարզ չէ: Ըստ **Տանհաուզերի**, պոդագրայի առաջացումը կապված է մեզի միջոցով միզաթթվի անբավարար արտադրության հետ, որի հետևանքով միզաթթուն կուտակվում է արյան մեջ և ապա հյուսվածքներում: Իրոք, որ պոդագրայի ժամանակ միզաթթվի հեռացումն օրգանիզմից թուլանում է: Ունանք գտնում են, որ պոդագրայի առաջացումը կապված է սննդի հետ, երբ մսի ձևով մեծ քանակով նուկլեոպրոտեիդներ են ընդունվում: Դրա պատճառով անգլիացիները պոդագրային անվանել են «**հարուստների հիվանդություն**»:

Սակայն պոդագրայի ժամանակ ոչ այնքան նշանակություն ունեն նուկլեոպրոտեիդների փոխանակության խանգարումները, որքան այն, որ առաջ է գալիս այնպիսի վիճակ, որի դեպքում որոշակի հյուսվածքներում պայմաններ են ստեղծվում միզաթթվի նստեցման համար: Միզաթթուն լավ լուծվում է հիմնային միջավայրում, իսկ թթվային միջավայրում նստվածք է տալիս: Արյան մեջ միզաթթուն լուծվում է, իսկ եթե հյուսվածքներում առաջանում է թթվային միջավայր, ապա **միզաթթուն** նստվածք կտա: Միզաթթվի նստեցումը կատարվում է այն հյուսվածքներում, որտեղ արյան մատակարարումը համեմատաբար վատ է՝ աճառ, ջիլ և այլն: Եթե այս հյուսվածքները նախօրոք բորբոքված են, ապա դարձյալ այնտեղ առաջանում է միզաթթվի նստեցում (նույնիսկ եթե նրա քանակը արյան մեջ նորմալ է): Ահա թե ինչու միզաթթուն կարող է կուտակվել արյան մեջ նրա նորմալ քանակի դեպքում:

Ջրային փոխանակության խանգարումները

Ջրային փոխանակության խանգարումների ժամանակ կամ օրգանիզմից հեռացվում է մեծ քանակով ջուր և օրգանիզմը ջրազրկվում է, կամ պահվում է օրգանիզմում, կլանվում է հյուսվածքների կողմից և անբավարար է հեռացվում օրգանիզմից:

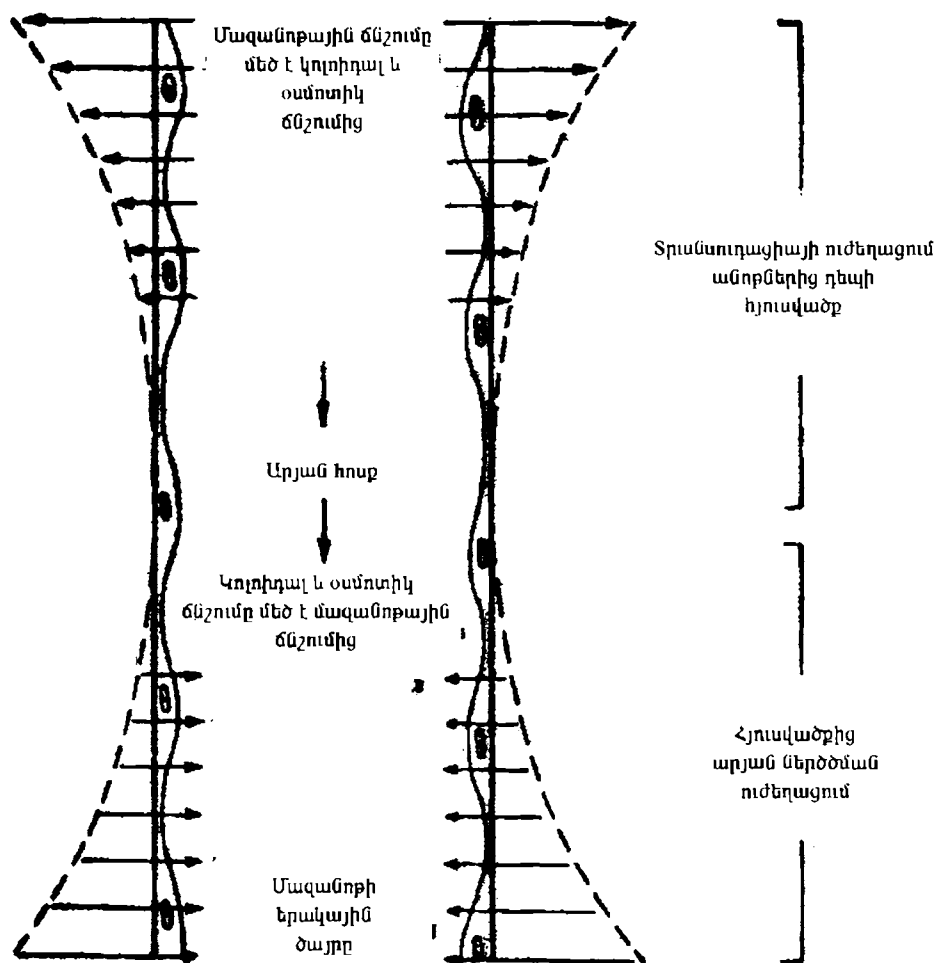
Օրգանիզմի ջրազրկումն (desicatia) առաջանում է, երբ օրգանիզմն է մտնում անբավարար քանակով ջուր, կամ էլ երբ օրգանիզմից հեղուկն առատորեն հեռացվում է, օրինակ՝ ուժեղ քրտնարտադրության, միզարտադրության, ինչպես նաև լուծերի և փսխումների ժամանակ: Օրգանիզմից ջրի կորուստը (10%)-ով առաջացնում է խոր արտահայտված պաթոլոգիական փոփոխություններ: Այդ ժամանակ առաջանում է արյան խտացում, բարձրանում է տեսակարար կշիռը, հարաբերականորեն շատանում է հեմոգլոբինի և էրիթրոցիտների քանակը, թուլանում են օքսիդացման պրոցեսները, իջնում է արյան ճնշումը: Օրգանիզմում կուտակվում են ազոտային միացություններ, հյուսվածքը կորցնում է իր տուրգորը, լորձաթաղանթները դառնում են չոր, խանգարվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիան: Օրգանիզմում ջրի 20%-ի քչացման ժամանակ առաջանում է մահ:

Ջրային փոխանակության խանգարումներից, երբ ուժեղանում է օրգանիզմից ջրի արտահանումը, հանդիսանում է **ոչ շաքարային դիաբետը (diabetes insipidus)**: Դրա ժամանակ թուլանում է երիկամների մեզը խտացնելու հատկությունը, այսինքն՝ թուլանում է երիկամների խողովակներում առաջնային մեզի ռեաբսորբցիան: Այդ ժամանակ օրվա մեջ արտադրվում է 15-20 լիտր մեզ: Այդ հիվանդության մեխանիզմում նշանակություն ունի հիպոֆիզի հակադիուրետիկ հորմոնի արտադրության թուլացումը: Երբ ուժեղանում է միզարտադրությունը, բարձրանում է պլազմայի օսմոտիկ ճնշումը, որը գրգռում է խմելու կենտրոնը և առաջանում է **պոլիդիպսիա**, որն ունի կոմպենսատոր նշանակություն և օրջանիզմը կանխում է ջրազրկման ուժեղացումից: Ոչ շաքարային է կոչվում, որովհետև այդ հիվանդության ժամանակ ածխաջրատային փոխանակությունը չի խանգարվում, իսկ դիաբետ է կոչվում, որովհետև դրան հատուկ են շաքարային դիաբետին բնորոշ ախտանիշներ՝ պոլիուրիա և պոլիդիպսիա:

Ոչ շաքարային դիաբետի մեխանիզմը: Նորմայում երիկամների մեֆրոնների Մալպիգյան կծիկներից ֆիլտրվում է առաջնային մեզը, որն իրենից ներկայացնում է արյան պլազման առանց սպիտակուցների: Այսինքն, արյան մեջ ինչ և ինչքան նյութեր կան, բոլորն անցնում են առաջնային մեզ, որը ջրի միջոցով օրվա ընթացքում կազմում է 135 լիտր: Բայց առաջնային մեզն անցնելով մեֆրոնների խողովակային մասով շատ նյութեր ենթարկվում են ռեաբսորբցիայի՝ հետ են անցնում դեպի արյուն: Այդ թվին է պատկանում նաև ջուրը: Ջրի ռեաբսորբցիան կատարվում է հիպոֆիզի հետին բլթի՝ հակադիուրետիկ հորմոնի ազդեցության տակ: Այն բոլոր դեպքերում, երբ պակասում է այդ հորմոնը, առաջանում է երիկամներից ջրի ռեաբսորբցիայի թուլացում, պոլիուրիա և ոչ շաքարային դիաբետ: Վերջերս ենթադրում են, որ հակադիուրետիկ հորմոնն իրենից հորմոն չի ներկայացնում, նա մեյրոսեկրետ է, որն առաջանում է հիպոթալամուսի հետին մասում և կարճ թելիկների միջոցով անցնում

է հիպոֆիզի հետին բիլթ և պահեստավորվում է այնտեղ: Հարկ եղած դեպքում այն անցնում է արյուն և ազդում է երիկամների խողովակների վրա, ուժեղացնելով ջրի ռեաբսորբցիան: Եթե մշված մեյրոսեկրետը քիչ է արտադրվում, ապա թուլանում է ջրի ռեաբսորբցիան և կարտահայտվի հիվանդությունը: Ոչ շաքարային դիաբետը հաճախակի առաջանում է հիպոթալամուսի վնասումներից (հրազենային վնասումներ, ուռուցքների ազդեցություն, այդ շրջանում արյունազեղումներ և այլն):

Ջրային փոխանակության մյուս խանգարումը դա ջրի կուտակումն է օրգանիզմում: Դա կարող է առաջանալ երիկամների մեզարտադրման խան-



Սխեմա 10. Հեղուկի փոխանակությունը մազանոթների և հյուսվածքի միջև (ըստ Դ. Ե. Ալպերնի):

գարումների, վահանաձև գեղձի հիպոֆունկցիայի (միքսեդեմայի) ժամանակ: Մակերիկամների կեղևի հորմոնները (ալդոստերոնը և դեօրոսիկորտիկոստերոնը) ուժեղացնելով երիկամներում մատրիումի և թուլացնելով կալիումի ռեաբսորբցիան՝ նպաստում են օրգանիզմում ջրի կուտակմանը: Ջրային փոխանակության խանգարումների մեջ հատուկ տեղ են գրավում այտուցները:

Այտուցը (Oedema) օրգանիզմում ջրային փոխանակության խանգարումների հետևանքով ջրի կուտակումն է հյուսվածքներում, հատկապես միջբջջային մյուսի մեջ: Հեղուկի կուտակումն օրգանիզմի սերոզ խոռոչներում կոչվում է **ջրգողություն**: Սակայն տարբեր խոռոչների ջրգողությունը տարբեր սնունդներ է կրում: Այսպես, որովայնի խոռոչինը՝ **ascites**, պերիկարդիալ խոռոչինը՝ **hydropericardium**, պլևրայի խոռոչինը՝ **hydrothorax**, ներգանգայինը՝ **hydrocephalus**, փոշտինը՝ **hidrocelle**:

Այտուցային հեղուկը բնորոշ է ցածր տեսակարար կշռով, որի մեջ սպիտերի քանակը քիչ է (0.3%): Այտուցային հեղուկն իր ծագումով չի տարբերվում հյուսվածքային հեղուկից (տրանսուդատից): Ջրի փոխանակությունն արյան և հյուսվածքների միջև կախված է երեք կոլոիդալ համակարգերից՝ 1. արյուն, 2. շարակցական հյուսվածք (միջանկյալ մյուս) և 3. բջջի պրոտոպլազմա: Առաջինի և երկրորդի միջև գտնվում է մազանոթի պատը՝ դիալիտիկ թաղանթը, իսկ երկրորդի և երրորդի միջև՝ բջջային օսմոտիկ թաղանթը:

Այտուցների պաթոգենեզը: Չնայած թվացող պարզության, այն հանդիսանում է բավական բարդ պրոցես և պատահական չէ, որ մինչև այժմ այդ հարցի կապակցությամբ կան մի շարք տեսություններ: Այսպես, մի խումբ հեղինակներ այտուցի առաջացման հիմնական մեխանիզմը համարում են արյան պլազմայի օսկոտիկ ճնշման իջեցումը, երկրորդ խումբը՝ մազանոթների հիդրոդինամիկ ճնշման բարձրացումը, երրորդ խումբը՝ մազանոթների պատի թափանցելիության, չորրորդ խումբը՝ հյուսվածքների հիդրոֆիլակալանության բարձրացումը, հինգերորդ խումբը՝ օսմոտիկ ճնշման բարձրացումը հյուսվածքներում, կերակրի աղի կուտակման և երիկամներով հեռացման քչացման հետևանքով, վեցերորդ խումբը՝ ջրաաղային փոխանակության նյարդաէնդոկրին կանոնավորման խանգարումը:

Անհրաժեշտ է նշել, որ բոլոր նշված գործոններն այտուցների զարգացման մեխանիզմում ունեն կոնկրետ նշանակություն: Այժմ առանձին գործունեների նշանակության մասին՝ **1. Հիդրոդինամիկ ճնշման գործոնը**, որը բնորոշվում է մազանոթային ճնշման իջեցումով և արյան հոսքի դանդաղումով: Մազանոթների երակային մասում հիդրոստատիկ ճնշումը նորմալում կազմում է 14 մմ/Հգ, զարկերակային մասում 25-35 մմ/Հգ: Ջրային փոխանակությունը կախված է նաև արյան կոլոիդոսմոտիկ ճնշումից (այն կազմում է 23-24 մմ/Հգ, նրանց փոխհարաբերությունից հիդրոստատիկ և կոլոիդոսմոտիկ ճնշումների միջև: Եթե մազանոթների զարկերակային մասում արյան հիդրոս-

տատիկ և կոլոիդոսմոտիկ ճնշումների միջև տարբերությունը կազմում է մոտ 15-16 մմ/Hg, իսկ երակային մասում, հակառակը, երկրորդը գերազանցում է առաջինին և տարբերությունը հակառակ ծևով կազմում է 11-12 մմ/Hg: Այսպիսով զարկերակային մասից, որտեղ արյան հիդրոստատիկ ճնշումը գերազանցում է կոլոիդոսմոտիկ ճնշմանը, ջուրը դուրս կգա հյուսվածք միջբջջային տարածության մեջ, իսկ երակային մասում, որտեղ արյան կոլոիդոսմոտիկ ճնշումն է գերազանցում հեղուկը կշարժվի հակառակ ուղղությամբ (**Ստարլինգի փորձը** - շան մոտ անջատված անոթներով անց է կացվում կերակրի աղի իզոտոնիկ լուծույթ, դրանից ծայրանդամի քաշը ավելանում է: Եթե կերակրի աղի փոխարեն անցկացնենք սպիտակուցներով հարուստ շիճուկ, ապա ծայրանդամի քաշը պակասում է): Այդպես է կատարվում արյան և հյուսվածքների հեղուկների միջև փոխհարաբերությունները: Սակայն զարկերակային մասի կոլոիդոսմոտիկ ճնշման տարբերությունը 13 մմ/ Hg է, իսկ երակային մասում՝ 9 մմ/Hg: Հետևաբար ջուրը ավելի շատ դուրս է գալիս, քան մտնում է արյուն (մեկ օրվա ընթացքում 20 լիտր դուրս է գալիս, իսկ 17 լիտրը մտնում է արյան մեջ: Մնացած երեք լիտրն արյուն է մտնում ավշային անոթներով: Հետևաբար, վերջին մեխանիզմը նույնպես կարևոր է և նրա խանգարումները բերում են ավշային այտուցների զարգացմանը:

Հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացումը երակային մասում առաջանում է այն պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են կանգային երևույթներով: Օրինակ՝ երբ ստորին վերջույթներից, դրանց երակների խցանման հետևանքով դժվարանում է արյան արտահոսքը: Հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացման նշանակությունը այտուցների զարգացման մեխանիզմում ցույց է տրվում հետևյալ փորձով, եթե շան ստորին ծայրանդամի ավշային անոթի մեջ մտցնենք կանյուլա, ապա երակի կապումից առաջանում է ավշի առաջացման ուժեղացում: Այս փորձը խոսում է այն մասին, որ այտուցների առաջացման մեխանիզմում նշանակություն ունի հիդրոստատիկ գործոնը: Այդ մասին է խոսում նաև **Ֆիշերի փորձը**: Եթե կապում են գորտի ոտքը, այնպես, որ երակները փակվեն, իսկ զարկերակը՝ ոչ, ապա մի քանի ժամից հետո առաջանում է այտուց: Նկարագրված մեխանիզմը նշանակություն ունի բոլոր այն դեպքերում, երբ երակային համակարգում առաջանում են կանգային երևույթներ (սրտային անբավարարության ժամանակ, երբ առկա է սրտի դեկոմպենսացիան, հղի կանանց մոտ, երբ ուռուցքները ճնշում են որոշ երակներին և այլն):

Ավշային բնույթի այտուց, երբ հեղուկը շատ կուտակվում է հյուսվածքի մեջ, իսկ ավշային անոթներում ավշի հոսքն անբավարար է, ապա կարող են խցանվել նաև ավշային անոթները՝ առաջացնելով **փղախտ** (elephantiasis) հիվանդությունը: Կլոր պարագիտները մտնում են մարդու երակները և հետո ավշային անոթների մեջ, խցանում նրանց՝ առաջանում է ուժեղ արտահայտ-

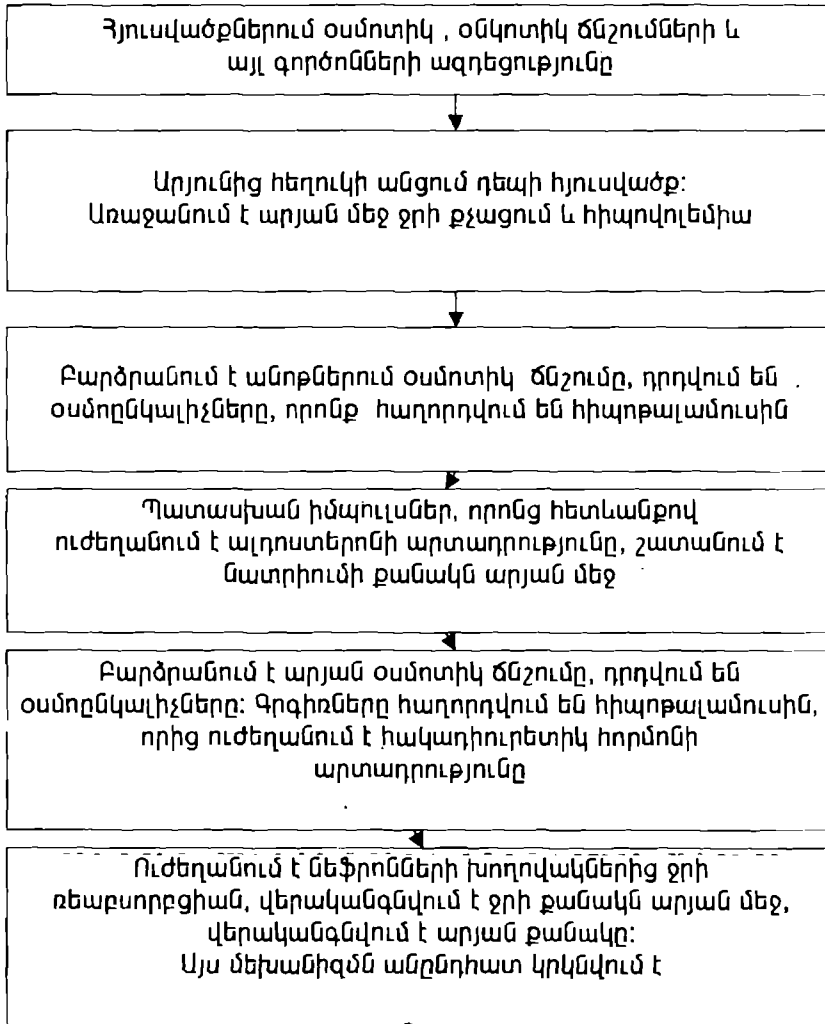
ված այտուց ծայրանդամում, սեռական օրգաններում: Մեկ ոտքը կարող է հասնել 50 կգ -ի: Սրտային այտուցի ժամանակ բացի կանգային վիճակից կարևոր է նաև ավշային անոթների ռեֆլեկտոր սպազմը:

Այտուցի պաթոգենեզում բավարար կարևոր մեխանիզմ է համարվում նաև արյան օնկոտիկ ճնշման իջեցումը և հյուսվածքների համեմատական օնկոտիկ բարձր ճնշումը: Օնկոտիկ ճնշման խնդրում վճռող նշանակություն ունի սպիտակուցների քանակը: Երբ քչանում են արյան սպիտակուցները, ապա իջնում է նաև արյան օնկոտիկ ճնշումը և հեղուկն անցնում է արյունից հյուսվածք: Այտուցի առաջացումը ոչ միայն կապված է հիպոպրոտեինեմիայի, այլ կապված է նաև արյան պլազմայի առանձին սպիտակուցների փոխհարաբերությունների խախտման հետ: Օրինակ, երբ քչանում է ալբումինը և համեմատաբար շատանում է գլոբուլինը, որը մեֆրոզի ժամանակ առաջացած այտուցի մեխանիզմում տեղ է զբաղեցնում: Երբ սպիտակուցների քանակը պլազմայում քչանում է մինչև 5.5%, ապա առաջանում է այտուց: Եթե արյունահոսությունից հետո ներարկվի ֆիզիոլոգիական լուծույթ, ապա կառաջանա այտուց:

Այտուցի պաթոգենեզում երրորդ կարևոր գործոնը դա արյան և հյուսվածքների միջև օսմոտիկ ճնշման խանգարումն է: Այն դեպքում, երբ բարձրանում է հյուսվածքների օսմոտիկ ճնշումը, ապա այդ ժամանակ հեղուկն արյունից հյուսվածք է տեղափոխվում: Սա առաջանում է, երբ աղերը կուտակվում են հյուսվածքներում (հատկապես քլորիդները): Եթե առողջ մարդուն ամեն օր տանք 35-50 գրամ կերակրի աղ, ապա կառաջանա այտուց: Կամ էլ, եթե երիկամային հիվանդին տանք աղի կեր, ապա այտուցը կտարածվի, իսկ եթե չտանք կերակրի աղ, ապա, ընդհակառակը, այտուցը կքչանա: Հաջորդ չորրորդ գործոնը դա ավշի **առաջացման անբավարարությունն է: Ըստ Ռուս-Նյակի,** ավշի դիմամիկ անբավարարությունը բերում է այտուցի առաջացմանը: Այտուցի առաջացման խնդրում որոշակի նշանակություն ունի **մազանոթների թափանցելիության բարձրացումը**, հատկապես սպիտակուցների նկատմամբ: Նայած այն հանգամանքին, թե այտուցի ժամանակ որ գործոնն է գերակշռում, տարբերում ենք **մեխանիկական, օնկոտիկ և օսմոտիկ այտուցներ:**

Այտուցների առաջացման մեխանիզմում որոշակի նշանակություն ունի կենտրոնական նյարդային համակարգը, քանի որ վերը նշված բոլոր գործոնները գտնվում են նյարդային համակարգի կանոնավորող ազդեցության տակ: Այսպես, եթե արյան մեջ ներարկենք ֆիզիոլոգիական լուծույթի մեծ քանակություն, ապա այտուց չի առաջանա, իսկ եթե ներարկմանն ավելացնենք որևէ նյարդյլ գրգռում, ապա մոտ 3 րոպեից հետո կառաջանա այտուց:

Վերջին ժամանակներս այտուցի մեխանիզմում որոշակի նշանակություն են տալիս էնդոկրին գործոններին: Այստեղ նշանակություն ունեն հիպոֆիզը, վահանաձև գեղձը և մակերիկամների կեղևը: Այսպես, միներալ կորտի-



Սխեմա 11. Մոդելի սխեման այտուցի զարգացման մեխանիզմնում:

կոիդների ուժեղ արտադրությունը, հատկապես ալդոստերոնի, օրգանիզմում առաջացնում է մատրիումի կուտակում, ալդոստերոնն ուժեղացնում է երիկամների խողովակներից մատրիումի հետներծծումը (ռեաբսորբցիա) և ընկճում է օրգանիզմից նրա հեռացման մյուս ճանապարհները:

Իրոք, այտուցների ժամանակ (սրտային և երիկամային) արյան մեջ շատանում է ալդոստերոնի քանակը: Այդ տեսակետից կարևոր հարց է առաջանում՝ ինչպես է, որ պաթոգեն ազդակն ազդելով, առաջացնում է այտուց, այսինքն արյունից հեղուկն անցնում է հյուսվածք, բայց արյան մեջ ջուրը չի պակասում: Դա բացատրելու համար **Մոդելն** ներկայացրել է իր սխեման:

Այսպես, երբ օսմոտիկ, օնկոտիկ կամ մեկ ուրիշ գործոն ազդելով՝

արյան հեղուկն անցնում է հյուսվածք, որից հետո արյան մեջ պակասում է ջուրը և առաջանում է հիպովոլեմիա՝ արյան ծավալի քչացում: Դրան հաջորդում է արյան ծավալային ընկալիչների դրդումը, որտեղից իմպուլսները հաղորդվում են հիպոթալամուսին, իսկ այստեղից իմպուլսները հաղորդվում են մակերիկամների կեղևին և ուժեղանում է ալդոստերոնի արտադրությունը: Ալդոստերոնն ազդելով երիկամների պատերի վրա ուժեղացնում է նատրիումի հետծծման պրոցեսը՝ առաջնային մեզից դեպի արյուն: Այնուհետև դրան հաջորդում է նատրիումի կուտակումն արյան մեջ, որի հետևանքով բարձրանում է արյան օսմոտիկ ճնշումը: Դրան էլ հաջորդում է (անոթային)՝ օսմոռնկալիչների դրդումը, որից իմպուլսները նորից հաղորդվում են հիպոթալամուսին և ազդեցության միջոցով ուժեղանում է հակադիուրետիկ հորմոնի արտադրությունը: Այդ հորմոնը շատանալով արյան մեջ ուղղակիորեն ազդում է երիկամների խողովակների վրա և ուժեղացնում է առաջնային մեզից ջրի հետ անցումը դեպի արյուն: Այդ ջրի հաշվին վերականգնվում է արյան մեջ ջրի քչացումը, որը ստեղծվել էր պաթոգեն աղդակի առաջնային ազդեցությունից:

Ըստ էթիոլոգիայի տարբերում են այտուցների հետևյալ տեսակները:

1) Կանգային ծագումով այտուց: Դա առաջանում է երակների լուսանցքի նեղացման կամ փակման (թրոմբոզ, էմբոլիա, սրտային ամբսավարարություն, արյան փոքր շրջանառության մեջ կանգային պրոցեսներ, թոքերի այտուց, հղի կանանց մոտ) հետևանքով: Այդ ժամանակ, հիմականում մազանոթների երակային մասերում արյան ճնշման բարձրացման հետևանքով բարձրանում է մազանոթների պատի թափանցելիությունը: **2) Երիկամային այտուցներ:** Նեֆրիտները և նեֆրոզներն անպայմանորեն ուղեկցվում են այտուցի երևույթներով (նեֆրոզներն ավելի շատ): Տվյալ այտուցի մեխանիզմում նշանակություն ունի՝ ա) հիպոպրոտեինեմիան, որը առաջանում է ալբումինուրիայի հետևանքով, բ) հիդրեմիա՝ ջրի շատացումն արյան մեջ (իջնում են արյան օնկոտիկ և օսմոտիկ ճնշումները), գ) նատրիումի կոյտակման հետևանքով բարձրանում է հյուսվածքների օսմոտիկ ճնշումը, դ) մազանոթների պատի թափանցելիության բարձրացումը, արյան մեջ թունավոր նյութերի կուտակման և հիպուրիմոդազայի ակտիվության բարձրացման հետևանքով: **3) Կախեկտիկ այտուցներ:** Ջարգանում են օրգանիզմի հյուծման, քաղցի ինչպես նաև քրոնիկ հիվանդությունների ժամանակ (ուռուցքներ, անեմիա): Նման դեպքերում այտուց առաջանում է՝ ա) առաջացած հիպոպրոտեինեմիայի հետևանքով, հատկապես, երբ քչանում են ալբումինները՝ իջնում է օնկոտիկ ճնշումը: Դա առաջանում է, որովհետև մի կողմից սպիտակուցներն արյան մեջ քիչ են մտնում, մյուս կողմից՝ թուլանում է լյարդի ալբումին սինթեզելու հատկությունը, բ) խանգարվում է մազանոթների թափանցելիությունը էնդոթելի սնման խանգարման հետևանքով, գ) խանգարվում է հյուսվածքներում նյութերի փոխանակությունը, որը բերում է օսմոտիկ ճնշման բարձրացման:

4) Տոբսիկ այտուցներ: Դրանք առաջանում են թունավոր նյութերի ազդեցության տակ (որոշ միջատների, մեղվի, օձի խայթումից, ֆոսֆենի, դիֆոսֆենի, իպրիտի, լուիզիտի ազդեցության տակ և այլն): Այդ երևույթի մեխանիզմում նշանակություն ունի ա) մազանոթների պատի թափանցելիության բարձրացումը, բ) օսմոտիկ ճնշման բարձրացումը (նյութափոխանակության արգասիքների կուտակումը), նման դեպքերում որոշակի է նաև նյարդային համակարգի վիճակը: Այսպես, Տոնկիխի փորձերը ցույց են տվել, որ թափառող նյարդի դրդման ժամանակ թունավոր նյութերն ավելի շուտ են առաջացնում թոքերի այտուց: **5) Բորբոքային այտուցներ:** Մեխանիզմը բազմակողմանի է: Բորբոքումը բնորոշվում է բացի **rubor**-ից, **dolor**-ից, **color** -ից, **functio laese**-ից, առաջանում է նաև **tumor**, որն այլ կերպ այտուցն է: Բորբոքման ժամանակ տարբերում ենք այտուցի հետևյալ մեխանիզմները՝ ա) բորբոքման օջախում, ինչպես ասում են, առաջանում է «նյութափոխանակության հրդեհ»: Դա նշանակում է արագացած և ուժեղացած է բարդ նյութերի բայթայումը (գլիկոզեն, լիպոիդներ, սպիտակուցներ), կուտակվում են միջանկյալ նյութեր՝ կաթնաթթու, ազոտային միջանկյալ նյութեր, կետոնյան մարմիններ: Կուտակվում են նաև բիոզեն ամինները՝ հիստամին, սերոտոնին, կինիններ, պրոստագլանդիններ, ինչպես նաև կալիումը, նատրիումը, կալցիումը: Այս բոլորը բերում են նրան, որ 1) բորբոքային օջախում բարձրանում է օսմոտիկ ճնշումը (հիպերօսմիա): Բ) Նշված նյութերը՝ թթուները, կաթնաթթուն, բիոզեն ամինները, ինչպես նաև կալիումի իոնները, առանձին-առանձին և ավելի ուժեղ համատեղ, բորբոքային օջախում առաջացնում են անոթների լայնացում: Դա է պատճառը, որ առաջանում է **rubor**: Բարձրանում է մազանոթների թափանցելիությունը, գ) բարձրանում է տվյալ մասի օնկոտիկ ճնշումը: Դա այն պատճառով, որ ինչպես ասացի ակտիվանում է մազանոթների պատի թափանցելիությունը և արյան մեջի սպիտակուցներն առատորեն մտնում են բորբոքային օջախ: Իդեալ, բորբոքային օջախում կուտակվում է էքսուդատը, այսինքն բորբոքային պրոցեսի արտադրանքը, իսկ էքսուդատն ի տարբերություն նորմալ հյուսվածքային հեղուկի հարուստ է սպիտակուցներով: Բարձրանում է մազանոթների թափանցելիությունը և սպիտակուցներն արյունից հեշտությամբ մտնում են բորբոքային օջախ: Օնկոտիկ ճնշումը նույնպես բարձրանում է, որի հետևանքով արյունից հեղուկը՝ ջուրն անցնում է բորբոքային օջախ: 6) **Նեյրոտիկ այտուցներ**՝ նյարդային համակարգի ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ (հեմիպլեգիա, սիրինգոմիելիա, երբ ողնուղեղի գորշ նյութում առաջանում են խոռոչներ): Կվինկեյի այտուցը, որը նյարդերի վնասումների ժամանակ պարբերաբար առաջանում է մաշկի և լորձաթաղանթների սահմանազատված մասերում: Կվինկեյի այտուցը կրում է սողացող բնույթ, օրվա ընթացքում մի տեղից անցնում է մյուսին: Ումանք դրանք համարում են ավերակի հիվանդություն: Նեյրոտիկ այտուցների մեխանիզմում տարբերում

են՝ ա) մագանոթների թափանցելիության բարձրացում, բ) հյուսվածքների տրոֆիկայի խանգարումներ, գ) հյուսվածքների հիդրոֆիլականության բարձրացում: 7) **Այտուցներ, որոնք կապված են ներքին սեկրեցիայի խանգարումների, հատկապես վահանաձև գեղձի հետ:** Այդ այտուցը կապվում է հյուսվածքների հիդրոֆիլականության բարձրացման հետ: Միքսեդեմայի ժամանակ, ի տարբերություն մյուս այտուցների, մատով սեղմելիս փոս չի առաջանում:

Այտուցի առաջացումն անբարենպաստ պայմաններ է ստեղծում հյուսվածքների գործունեության համար, քանի որ մեխանիկորեն ճնշվում են բջիջները և խանգարվում է արյան շրջանառությունը: Ավելորդ ինտերստիցիալ հեղուկի կուտակումը հյուսվածքներում դժվարացնում է նյութափոխանակության պրոցեսները: Երկարատև այտուցն առաջացնում է շարակցական հյուսվածքի աճ: Այտուցային հյուսվածքը հեշտությամբ ենթարկվում է ինֆեկցիայի: Եթե այտուցային հեղուկը հիպերօսմոտիկ բնույթ ունի, ապա հյուսվածքի բջիջներն ենթարկվում են ջրազրկման: Այտուցի վտանգավորությունը սերտորեն կապված է նրա տեղակայման հետ: Թոքերի, կոկորդի և ուղեղի այտուցները վտանգավոր են կյանքի համար: Բորբոքային և թունավոր այտուցներն ունեն պաշտպանողական նշանակություն:

ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՁԵՐՄԱԿԱՆՈՆԱՎՈՐՄԱՆ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ

Օրգանիզմի ջերմականոնավորման հատկությունը հանդիսանում է այն կարևորագույն ֆունկցիաներից մեկը, որն առաջանալով օրգանիզմի արտաքին միջավայրին հարմարվելու պրոցեսում, նպաստում է կենսական ֆունկցիաների նորմալ ընթացքին:

Մինչև օրգանիզմի ջերմականոնավորման խանգարումների էթիոլոգիայի, պաթոգենեզի և դրա նշանակության մասին շարադրելը, մի քանի խոսք օրգանիզմի ջերմականոնավորման մասին, որը կարևոր է վերոհիշյալ հարցերի պարզ պատկերացման համար: Տաքարյուն կենդանիների մարմնի ջերմության կայունությունն ապահովվում է օրգանիզմի ջերմառաջացման և ջերմատվության պրոցեսների դինամիկ հավասարակշռության միջոցով: Այլ կերպ ասած, եթե բարձրանում է օրգանիզմի ջերմառաջացումը, ապա համապատասխան չափով ուժեղանում է նաև ջերմատվությունը: Եվ հակառակը, եթե թուլանում է ջերմառաջացումը, ապա թուլանում է նաև ջերմատվությունը: Տարբերում ենք **հոմոյոթերմ (տաքարյուն) կենդանիներ և պոյկիլոթերմ (սառնարյուն) կենդանիներ**: Հոմոյոթերմ կենդանիների մոտ, երբ գոյություն ունի օրգանիզմի ջերմառաջացման և ջերմատվության կարգավորում, պահպանվում է ջերմային հոմեոստազը: Դա բացակայում է պոյկիլոթերմ կենդանիների մոտ: Դրանց օրգանիզմը «ընդունում է» ջերմությունը շրջապատող միջավայրից, վերջինիս տատանումների ժամանակ: Հոմոյոթերմ կենդանիներ են քոչունները, կաթնասունները, իսկ պոյկիլոթերմ կենդանիները՝ անողնաշարավորները, ձկները, երկկենցաղները, սողունները:

Օրգանիզմի ջերմառաջացման պրոցեսն ապահովվում է սպիտակուցների, ճարպերի, ածխաջրատների և մասամբ նուկլեոպրոտեիդների քայքայման միջոցով: Հնարավոր է նաև, որ ջերմության որոշ մասն առաջանա **թթուների, օրինակ՝ կաթնաթթվի և ածխաթթուների չեզոքացման** պրոցեսում, երբ առաջանում են համապատասխան աղեր: Այսպիսով, օրգանիզմում ջերմության առաջացումը պայմանավորված է նյութերի փոխանակության բնույթով և ինտենսիվությամբ (քիմիական ջերմականոնավորում): Որքան բարձր է նյութափոխանակությունը, այնքան մեծ է ջերմառաջացումը և հակառակը:

Օրգանիզմի ջերմատվության պրոցեսը, որը հիմնականում ֆիզիկական պրոցես է, իրագործվում է երեք ճանապարհներով՝ 1. ջերմաճառագայթում, եթե միջավայրի ջերմությունը 33°C-ից բարձր չէ, 2. երբ մարմինը շփվում է ավելի սառը օդի կամ մարմնի հետ՝ ջերմահաղորդում (կոնվեկցիա), 3. գոլորշիացում մաշկից և շնչական համակարգից: Ընդ որում, առաջին երկուսին համընկնում է ջերմահաղորդման 70 %-ը, երրորդին՝ 25%-ը և այլն:

Օրգանիզմի ջերմատվության պրոցեսում կարևոր նշանակություն ունի ծայրամասային անոթային ցանցը: Անոթների լայնացումն ուժեղացնում է

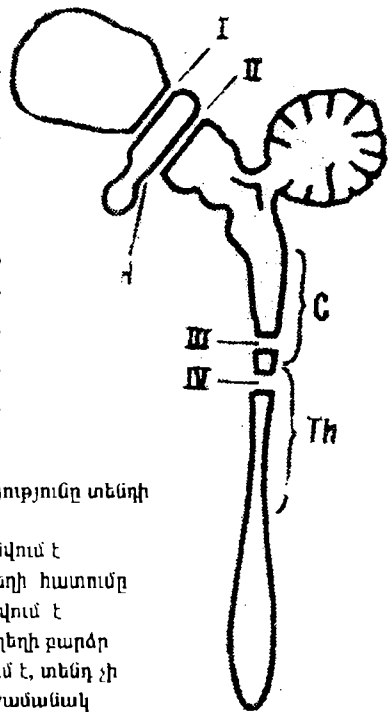
ջերմատվությունը, նեղացումը, ընդհակառակը, թուլացում է այն: Ջերմատվության անոթային մեխանիզմը սովորաբար գործի է դրվում ռեֆլեկտոր մեխանիզմով, անոթասեղմիչ ներվերի միջոցով: Օրինակ՝ ցրտի ժամանակ անոթները սեղմվում են, մաշկը գունատվում և ջերմատվությունը թուլանում է: Տաքությունից, ընդհակառակը, անոթները լայնանում են, մաշկը կարմրում է, ջերմատվությունն ուժեղանում է: Մարդու մոտ ջերմատվության մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի քրտնարտադրությունը, որը կանոնավորվում է երկարավուն ուղեղում և ողնուղեղում տեղավորված նյարդային կենտրոններով: Դրանք ռեֆլեկտոր ճանապարհով դրդվում կամ արգելակվում են մարմնի մակերեսից ազդող տաքից կամ ցրտից, կամ էլ տաքացած կամ ջերմությունը ընկած արյան անմիջական ազդեցությունից: Այդ կենտրոնների գործունեությունը ղեկավարվում է գանգուղեղի կեղևի միջոցով: Այսպես, հոգեկան ապրումները և հուզումներն առաջ են բերում քրտնարտադրություն: Կենտրոնական նյարդային համակարգից իմպուլսները հաղորդվում են սիմպատիկ թելերով, որոնք ներվավորում են քրտնագեղձերը: Այսպիսով, ջերմատվության պրոցեսի հիմնական կանոնավորումը ընկնում է կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա, որի փոփոխումը բերում է օրգանիզմի ջերմային ընդհանուր բալանսի խանգարման:

Բացի ջերմատվության պրոցեսի կանոնավորումից, կենտրոնական նյարդային համակարգի դերը որոշակի է նաև ջերմառաջացման պրոցեսում: Օրինակ, ջերմության անկման ժամանակ լյարդում ջերմությունը բարձրացնում է, որը չի նկատվում, եթե կենդանուն նախօրոք նարկոզ է տրվում: Շրջապատող միջավայրի ցածր ջերմությունն ազդում է մաշկի ընկալիչների վրա, նրանց դրդում է, որից զգացող ուղիներով գրգիռը հաղորդվում է օրգաններին, ուժեղացնելով նրանց մեջ օքսիդացման պրոցեսները, հետևաբար և ջերմառաջացումը: **Կլոդ Բերնարը** ցույց է տվել, որ երկարավուն ուղեղի վերին կեսի խայթն առաջացնում է ջերմության բարձրացում: Հետագայում պարզվեց, որ ոչ միայն երկարավուն ուղեղի խայթը, այլ նաև երկարավուն ուղեղի և Վարտլյան կանաչի միջև թեթև վնասումն առաջացնում է ջերմության բարձրացում, իսկ այդ մասի հատումը բերում է օրգանիզմի ջերմության անկման: Այնուհետև, ջերմության բարձրացում արձանագրվել է նաև Վարտլյան կանաչի գրգռման ժամանակ (**Ա. Շրեյբեր**): Հետագայում պարզվեց, որ ջերմականոնավորման խնդրում նշանակություն ունեն նաև ողնուղեղը, միջանկյալ ուղեղը և գանգուղեղի կեղևը:

Փորձարարական հետազոտությունների միջոցով պարզվել է, որ միջանկյալ ուղեղում, գորշ թմբիկի հետին 1/3-ում տեղավորված է ջերմային կենտրոնը, որը ղեկավարում է օրգանիզմի ջերմականոնավորումը: Եթե երկկողմանի վնասենք գորշ թմբիկը, ապա օրգանիզմի ջերմությունը կիջնի: Եթե այդ շրջանը գրգռենք քիմիական և ֆիզիկական ազդակներով, օրինակ սպի-

տակուցի ներարկումով, էլեկտրական հոսանքով, հիպոթերմիայի կամ խայթի միջոցով, ապա մարմնի ջերմությունը կբարձրանա: Սակայն լրիվ պարզ չէ ջերմային կենտրոնի ֆունկցիայի բնույթը, ինչպես նաև այն՝ թե դա հանդիսանում է սիմպատիկ, պարասիմպատիկ, թե՞ խառը բնույթի կենտրոն: Սակայն, եթե հաշվի առնենք այն ճանապարհները, որոնցով գնում է դեպի ծայրամաս, ինչպես նաև այն նյութերը, որոնք կարողանում են ազդել նրա վրա, ապա այդ կենտրոնը պետք է համարել սիմպատիկ: Այդ մասին են խոսում **L. Օրբելու** և **Տոնկիսի** կատարած աշխատանքները՝ հեռացնելով աստղաձև գանգլիոնները, պարանոցային ստորին հանգույցները, 3-4 շաբաթ հետո կտրելով որովայնի սահմանային սիմպատիկ ուղիները (երկու կողմից) և հատելով n.splanchnicus-ը, ապա հեղինակները հիպոթալամիկ խայթից ջերմության բարձրացում չեն ստացել: Այդ արդյունքը բացակայել է նաև մակերիկամների դենեքվացիայից հետո, իսկ ընդհակառակը, ադրենալինի ներարկումից հետո նկատվել է ջերմության բարձրացում: Որոշ հեղինակներ գտնում են, որ գորշ թմբիկում կան երկու կենտրոններ՝ ջերմային-սիմպատիկ և ցրտային-պարասիմպատիկ: Ըստ այդ տեսակետի օրգանիզմի ջերմության բարձրացումը հետևանք է առաջինի դրդման և երկրորդի արգելակման, իսկ ընդհակառակը, օրգանիզմի ջերմության անկումն առաջինի արգելակման և երկրորդի դրդման հետևանք է: Այդ տեսակետի հիմքում ընկած է հետևյալ փաստը. սիմպատիկ թույլներն առաջացնում են օրգանիզմի ջերմության բարձրացում, իսկ պարասիմպատիկ թույլները՝ իջեցում: Սակայն երկու կենտրոնների գոյության ենթադրությունն էքսպերիմենտալ հիմնավորում չունի:

Իսկ ինչպես է նյարդային ուղին գորշ թմբիկից գնում դեպի օրգանները: Այսպես, կարևոր են նյարդային համակարգի մի շարք հատումներից հետո առաջացած խանգարումները՝ հիպոթալամուսից վար, երկարավուն ուղեղից վեր և վար, ողնուղեղի պարանո-



Նկար 19. Նյարդային համակարգի տարբեր մասերի ազդեցությունը տենդի զարգացման վրա:

I. ուղեղի ցողունի հատում, երբ պահպանվում է ջերմականոնավորումը տենդային ռեակցիայով: II. - ուղեղի հատումը (հիպոթալամուսից ցած), որի ժամանակ, խանգարվում է ջերմականոնավորումը, տենդ չի զարգանում: III. ողնուղեղի բարձր հատում, որից հետո ջերմականոնավորումը խանգարվում է, տենդ չի առաջանում: IV. ողնուղեղի գոտկային հատում, որի ժամանակ ջերմականոնավորումը չի խանգարվում (ըստ **Պ. Ն. Վեսյոլկինի**):

ցային մասում հատումներն առաջացնում են ջերմային կանոնավորման խանգարում, իսկ ողնուղեղի կրծքային շրջանից ցած՝ հատումը խանգարում չի առաջացնում: Ուրեմն, պարանոցային յոթերորդ և կրծքային առաջին ողների արանքից դուրս գալով ներվաթելերը պարանոցային սիմպատիկ հանգույցների միջոցով անցնում են տարբեր օրգաններին՝ լյարդին, մակերիկամներին: Փաստորեն ջերմականոնավորման հիմնական դերը կայանում է նրանում, որ նա պահպանում է օրգանիզմի «ջերմային հոմեոստազը», կանոնավորելով ջերմառաջացման և ջերմատվության պրոցեսները: Ներկայումս ենթադրում են, որ հիպոթալամիկ ջերմային կենտրոնում գոյություն ունեն երեք տեսակի նեյրոններ՝ 1. բարձր ջերմության նկատմամբ զգայուն նեյրոններ, 2. ցածր ջերմության նկատմամբ զգայուն նեյրոններ և 3. ջերմության տատանումների նկատմամբ «խուլ» նեյրոններ: Ունանք կարևոր դերը տալիս են վերջինին:

Ժամանակակից տվյալների համաձայն, ջերմականոնավորման գլխավոր կենտրոնը գտնվում է հիպոթալամուսի առաջային՝ պրեօպտիկ մասում երրորդ փորոքին մոտ (**Լոուրին**, 1985): Այս մասում հայտնաբերվել է ջերմ-զգայուն մաս («**թերմոստատ**»), երկու ջերմակարգավորող մաս («**կարգավորման կետ**»), ջերմատվության և ջերմառաջացման կենտրոններ:

«Թերմոստատ»-ի նեյրոնների վրա ազդում են ուղեղ մտած զարկերակային արյունը և մաշկի, ինչպես նաև մյուս օրգանների ընկալիչներից՝ գրգիռները: Դրանց միջոցով կանոնավորվում է մարմնի ջերմությունը: Այստեղից ինֆորմացիան հաղորդվում է «կարգավորման կետին», որը կանոնավորում է ջերմառաջացման և ջերմատվության կենտրոնների ֆունկցիան և դրանով մարմնի ջերմությունը պահպանվում է որոշակի մակարդակի վրա: Եթե «կարգավորման կետը» որոշում է մարմնի ջերմությունը ցածր է, ապա դրանք ակտիվացնում են ջերմառաջացման և թուլացնում՝ ջերմատվության կենտրոններին, և հակառակը՝ եթե մարմնի ջերմությունը բարձր է:

Ջերմառաջացման և ջերմատվության կենտրոնները տեղավորված են ինչպես առաջային հիպոթալամուսի պրեօպտիկ մասում, այնպես էլ հետին հիպոթալամուսում: Դրանք իրարից անջատ են, բայց իրարով պայմանավորված միավորներ են: Օրգանիզմի ջերմականոնավորման խնդրում բացի նյարդայինից, կարևոր նշանակություն ունի նաև էնդոկրին համակարգը: Կարևոր է վահանաձև գեղձը: Հայտնի է այն փաստը, որ հիպերթիրեոզով տառապող անհատների մոտ հաճախակի առաջանում է մարմնի ջերմության բարձրացում: Իսկ վահանաձև գեղձի հեռացումը, ընդհակառակը, առաջացնում է նյութերի փոխանակության թուլացում և մարմնի ջերմության իջեցում: Եթե ձմեռային քուն մտած կենդանուն ներարկենք թիրօքսին, ապա կենդանու ջերմությունը բարձրանում է և դուրս է գալիս ձմեռային քնի վիճակից: Եթե վահանաձև գեղձի հեռացումից հետո առաջացնենք ջերմային խայթ, ապա մարմնի ջերմությունը կամ չի բարձրանա, կամ կբարձրանա շատ քույլ: Վահանաձև

գեղծի նշանակության մասին է խոսում այն փաստը, որ տենդային պրոցեսի ժամանակ հիվանդների մոտ մեզ մեջ շատանում է յոդը՝ թիրօքսինի բաղկացուցիչ մասը:

Կարևոր նշանակություն ունի նաև հիպոֆիզը, որը վահանաձև գեղծի միջոցով ազդում է ջերմառաջացման պրոցեսի վրա: Օրինակ՝ եթե թիրեոտրոպ հորմոնի ներարկում կատարվի նորմալ կենդանուն, ապա նյութափոխանակությունը կարագանա և կբարձրանա մարմնի ջերմությունը, իսկ եթե դա կատարվի վահանաձև գեղծի հեռացումից հետո, ապա հորմոնի ներարկումը մնան արդյունք չի առաջացնի: Որոշ նշանակություն ունեն նաև սեռական գեղծերը: Այդ մասին է խոսում այն փաստը, որ կանանց մոտ նախադաշտանային և դաշտանային շրջաններում առաջանում են մարմնի ջերմության տատանումներ: Ինչպես ասվեց վերևում, որոշակի է նաև ադրենալինի դերը:

Հայտնի է, որ տենդի առաջացման արագության և ուժի խնդրում կարևոր նշանակություն ունի պիրոգեն նյութերի ներարկման տեղը: Այսպես, պիրոգեն նյութի ներարկումը ծնկան հոդի մեջ ավելի ուժեղ տենդային ռեակցիա է առաջացնում, քան նրա ենթամաշկային ներարկումը: Սա բացատրվում է նրանով, որ ծնկան հոդում ավելի շատ են նյարդային վերջույթները, քան ենթամաշկում: Իսկ, եթե հոդը նախօրոք ենթարկենք մոփկայինիզացիայի, ապա տենդի առաջացումը խիստ կթուլանա: **Ն. Վեսյուկինի** աշխատանքները պարզել են, որ նյարդային վերջույթների բիոհոսանքները տարբեր աստիճանի են փոփոխվում պիրոգենալի տարբեր տեղերի ներարկումներից հետո: Եթե վերջույթը նախօրոք ենթարկում ենք դեներվացիայի, ապա պիրոգենի ներարկումից տենդը թույլ է արտահայտվում: Սակայն, ներարկման տեղի ընկալիչները կարևոր նշանակություն ունեն սկզբում, քանի որ հետագայում նրանք ներծրծվելով արյան մեջ կազդեն ամբողջ անոթային ընկալիչների և հատկապես անմիջականորեն ջերմային կենտրոնի վրա: Ապացուցված է, որ տենդի ժամանակ բարձրանում է հիպոթալամիկ շրջանի բիոէլեկտրական ակտիվությունը, խանգարվում են կեղևի, ենթակեղևի և ողնուղեղի ինդուկցիոն փոխհարաբերությունները: Այս բոլորը խոսում են այն մասին, որ տենդի հիմքում ընկած է ջերմային կենտրոնի դրդված վիճակը: Տենդի առաջացման պրոցեսում կարևոր նշանակություն ունի նաև զանգուղեղի կեղևի վիճակը: Նորմալ կեղևը բացասական ինդուկցիայի ենթարկելով ենթակեղևին՝ թուլացնում է տենդային ռեակցիան: Գանգուղեղի կեղևի նախօրոք խանգարումը հասցնում է տենդային ռեակցիայի փոփոխմանը: Այսպես, շիզոֆրենիկների մոտ, եթե զարգացած են արգելակման պրոցեսները, ապա տենդը թույլ է արտահայտվում, իսկ եթե հիվանդը մանյակալ ֆազայում է, ապա տենդն առաջանում է ինտենսիվ և ուժեղ: Եթե կենդանուն ներարկենք կոֆեին, ֆենամին, ապա նրանց մոտ պիրոգեններից տենդն ուժեղ է արտահայտվում, իսկ եթե ներարկում ենք բրոմ կամ տալիս ենք մարկոզ, ապա տենդը թույլ է արտահայտվում: Այսպիսով,

կարևոր նշանակություն ունի նաև զանգուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակը:

Տ Ե Ն Պ

Տենդը (լատիներեն՝ **Febris**, հուներեն **pirexia**) բարձրակարգ տաքարյուն կենդանիների և մարդու հարմարողական ռեակցիան է հանդեպ պաթոգեն, հաճախակի ինֆեկցիոն ազդակը, որի ժամանակ բարձրանում է օրգանիզմի ջերմությունը՝ անկախ արտաքին միջավայրի ջերմության տատանումներից:

Տենդը հիվանդություն չէ, այլ տիպիկ պաթոլոգիական պրոցես է, որը հանդիպում է տարբեր հիվանդությունների ժամանակ: Սակայն գործնական բժշկության մեջ ավանդորեն տարբեր հիվանդությունների անվանման համար օգտագործում են տենդ տերմինը՝ օրինակ «դեղին տենդ», «պապատաշի տենդ» և այլն: Սա ճիշտ չէ: Տենդի ժամանակ, երբ խանգարվում է օրգանիզմի ջերմաառաջացման և ջերմատվության փոխհարաբերությունը, օրգանիզմում կուտակվում է ջերմություն: Տենդի ժամանակ փոքրանում է օրգանիզմի արտաքին միջավայրի ջերմության տատանումների տանելիությունը: Դա է պատճառը, որ տենդոդ օրգանիզմը շուտ է ենթարկվում սառեցմանը և գերտաքացմանը: Բոլոր կենդանիների մոտ էլ տենդի ժամանակ խանգարվում է ինչպես քիմիական, այնպես էլ ֆիզիկական ջերմականոնավորումը, սակայն որքան զարգացած է կենդանին, (օրինակ մարդու մոտ), այնքան տենդի ժամանակ խանգարվում է ֆիզիկական ջերմականոնավորումը՝ ջերմատվությունը թուլանում է, որի հետևանքով օրգանիզմում կուտակվում է ջերմությունը: Այդ մասին առաջին անգամ ցույց են տվել **Ս. Բոտկինը** և **Վ. Պաշուտինը**, որոնք պարզել են, որ տենդի ժամանակ ավելի մեծ կապ գոյություն ունի ջերմության բարձրացման և ջերմատվության իջեցման ինտենսիվության միջև: Դա է պատճառը, որ մարդու մոտ տենդի ժամանակ այնպիսի դեղամիջոց են տալիս, որը ոչ թե ընկճի ջերմաառաջացումը, այլ ուժեղացնի ջերմատվությունը, օրինակ տալիս են քրտնաբեր դեղանյութեր:

Տենդը ենթարկվում է փոփոխությունների նաև օնտոգենեզում: Այսպես, երեխաների, շան ձագերի մոտ ջերմականոնավորումը կայուն չէ: Նրանց մոտ արտահայտված է քիմիական ջերմականոնավորումը, իսկ ֆիզիկականը (ջերմատվությունը) երկար ժամանակ մնում է չկատարելագործված: Այդ պատճառով էլ նորածինները թերմոլյաբիլ են, ավելի հեշտ են ենթարկվում գերտաքացման և սառեցման, քան մեծահասակները: Կենդանիներից միայն ծովախոզուկներն են, որ ծնվում են արդեն կարգավորված ջերմականոնավորումով և մեկ օր անց՝ տենդելու ունակ են: Երեխաների մոտ, մինչև 5-6 ամսականը, ինֆեկցիաների ժամանակ խանգարվում է ջերմափոփոխականության կանոնավորումը՝ մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է մինչև $40-41^{\circ}\text{C}$:

Երեխաների մոտ հեշտությամբ առաջանում է գերտաքացում: Մեկ տարեկանից հետո ջելումափոխանակությունը կանոնավորվում է: Սա է պատճառներից մեկը, որ մինչև մեկ տարեկան երեխաների մոտ ավելի հաճախ է առաջանում այս կամ այն խանգայումը, օրինակ՝ թոքերի բորբոքումը և մահացությունն ավելի մեծ է, քան հետագայում:

Հին հունական բժիշկները տենդը համարել են «սուրբ հիվանդություն»: Հիպոկրատը գտնում էր, որ տենդի միջոցով օրգանիզմն այրում է իր մեջ մտած թույները: Փաստորեն **Հիպոկրատի** նման կարծիքը ներկայումս սկզբունքորեն ճշմարտացի է: Հետագայում տենդի մասին իր կարծիքն է հայտնել անգլիացի տաղանդավոր բժիշկ **Սդենխեմը**: Տեղին է նրա սիմվոլիկ բնորոշումը, որ «տենդը մի հզոր մեքենա է, որի միջոցով բնությունը պայքարում է օրգանիզմի թշնամիների դեմ»:

Տենդի էթիոլոգիան

Տենդի առաջացման հիմնական պատճառը պիրոգեն նյութերն են (**Pyro** - կրակ): Ելնելով պիրոգեն նյութերի բնույթից տարբերում ենք **ինֆեկցիոն** և **ոչ ինֆեկցիոն** տենդեր: Ավելի հաճախ պատահում են **ինֆեկցիոն բնույթի տենդերը**: Դրանք առաջանում են միկրոբների, նրանց թույների, ինչպես նաև հատուկ պիրոգեն նյութերի ազդեցության տակ, որոնք ստացվում են միկրոբային մարմիններից և բորբոքային օջախի քայքայումից: Դրանցից են մուկլետաբոտեիդները, պրոտամիներ, լիպոպոլիսախարիդները և այլն: Որոշ ինֆեկցիոն պիրոգեններ, որոնք ունեն բարձր ակտիվություն, օգտագործվում են ֆարմակոլոգիական նպատակներով: Օրինակ լիպոպոլիսախարիդը, պիրոգենալը, պիրոմենը և այլն:

Պիրոգեն նյութերը լինում են էկզոգեն և էնդոգեն բնույթի: Էկզոգեն պիրոգեններն առաջանում են միկրոօրգանիզմներից՝ իրենց կենսագործունեության պրոցեսում կամ էլ ազատվում են նրանց քայքայումից: Քիմիական կազմով նրանք իրենցից ներկայացնում են սպիտակուցի ազատ պոլիսախարիդներ կամ լիպոպոլիսախարիդներ, որոնք պարունակում են լիպոիդ «Ա»: Վերջերս պարզված է, որ էկզոգեն պիրոգեն նյութերը տենդ են առաջացնում այն նյութերից, որոնք օրգանիզմում առաջանում են էնդոգեն նյութերի տարբեր էթիոլոգիական և մասամբ ինֆեկցիոն ազդակների ազդեցության տակ: Այդ էնդոգեն պիրոգեն նյութերը համարվում են նյութափոխանակության արգասիքներ, որոնք արտադրվում են լեյկոցիտներից և հատկապես գրանուլոցիտներից: Այս տեսակետը հիմնվում է այն փաստի վրա, որ տենդն առաջանում է գրանուլոցիտների էքստրակտի ներարկումից, որը բացակայում է ագրանուլոցիտների էքստրակտի ներարկման ժամանակ: Բացի այդ պիրոգեն հատկություն չունեն բազմաթիվ հյուսվածքների էքստրակտներ, բացի ոսկրածուծի

էքստրակտից, որն ունի լեյկոպոետիկ ֆունկցիա:

Նորմալ օրգանիզմում պատրաստի պիլոզեն նյութեր չկան, դրանք առաջանում են պաթոլոգիական պայմաններում, ինֆեկցիոն հիվանդությունների, ինչպես նաև հյուսվածքների տարբեր վնասումների ժամանակ: Նեյտրոֆիլները, մակրոֆագերը բորբոքային օջախում ակտիվանում են միկրոֆենրի ֆագոցիտոզից առաջացած նյութերից, դրանց մասնիկներից, վիրուսներից, որոնք ոչնչացել են էմիգրացված լեյկոցիտների կողմից, հյուսվածքների քայքայումից և ֆագոցիտոզի ենթարկվող այլ ազդակների միջոցով:

Էկզոգեն պիրոգենները տեղի են առաջացնում օրգանիզմում առաջացած էնդոգեն պիրոգենների միջոցով՝ առաջանում է ինտերլեյկին-1, (IL-1): Այս նյութն առաջանում է ակտիվացած ֆագոցիտոզով, անտիգենային դրդմամբ և իմուն համակարգի ցիտոկին բջիջների և արյան մեջ շրջանառող մոնոցիտների և մոնոնուկլեար համակարգի բջիջների կողմից: Ինտերլեյկին-1 (լեյկոցիտ ակտիվացնող գործոն) իրենից ներկայացնում է պոլիպեպտիդային ցիտոկին (11 կիլոդալտոն մոլեկուլային ծավալով): Բացի ակտիվ մոնոցիտներից և հյուսվածքային մակրոֆագերից նրան ազատագրում են B-լիմֆոցիտները և բնական կիլերների հատկություններ ունեցող լիմֆոցիտները, միկրոզիալ, մեզանգիալ բջիջները, մեծ գրանուլա լիմֆոցիտները, միելոիդ շարքի մալիգնիզացված բջիջները, սուր միելոիդ լեյկոզի ժամանակ, Խոջկինի լիմֆոմայի չարորակացված բջիջները, մելանոմայի և այլ չարորակ նորագոյացությունների բջիջները և այլն:

Որպես բորբոքման սուր փուլի համակարգային ռեակցիայի ինդիկատոր ԻԼ-1-ը ազդում է ոչ միայն որպես պիրոգեն, այլ նաև ուժեղացնում է նեյտրոֆիլիան, ուժեղացնելով ոսկրածուծից պոլիմորֆ նուկլեարների դուրս գալը: ԻԼ-1-ի ակտիվացնող ազդեցությունը պոլիմոլեկուլների վրա ուժեղացնում է կոլագենազայի առաջացումը և ազատ արձակումը: Բացի այդ, ԻԼ-1-ի ազդեցությունն ուժեղանում է լեյկոցիտների դեգրանուլացման պրոցեսում: Այդ փոփոխություններն ուժեղացնում են իրենց բակտերիոցիդ ակտիվացումը, նպաստելով երկրորդային ալտերացիայի զարգացմանը:

Այսպիսով, ԻԼ-1-ը որպես պարակրին կանոնավորման ցիտոկին, դրդում է բորբոքման բոլոր բջջային էֆեկտորներին, իրենց առաջնային և երկրորդային իմուն պատասխաններով և որպես պեպտիդային հորմոն, որն առաջացնում է նյութափոխանակության արագ և որակյալ վերակառուցում, ինչպես նաև օրգանիզմի թերմոդինամիկայում, բարձրացնելով նրա պաշտպանողական ռեակցիան: Այս ռեակցիան առաջանում է կենտրոնական նյարդային և իմունիտետի համակարգերի ամբողջականության պայմաններում: Տենդը՝ դա բորբոքային պրոցեսի միայն մեկ կողմն է, առաջնային և երկրորդային իմուն պատասխաններով, որոնք զգալի ուժեղանում են ԻԼ-1-ի ազդեցության միջոցով:

ԻԼ-1-ը կարևոր նշանակություն ունի իմուն համակարգի ռեակցիայում և ակտիվացնում է Դ-լիմֆոցիտների խելպերները և ինդուկտորները: Նման դեպքում առաջանում է իմտերլեյկին-2-ի սինթեզը, որն ի հայտ է գալիս որպես միթոգենի հատուկ կլոնի Դ-լիմֆոցիտ: Այդ Դ-լիմֆոցիտների բազմացումն ու ժեղանում է ջերմության բարձրացման պայմաններում և իր օպտիմումին է հասնում 39.5°C -ի ժամանակ: Նման պայմաններում իմտերլեյկին-2-ի ազդեցությունը Դ-բջջների վրա ուժեղանում է 400 անգամ:

ԻԼ-1-ը արյան մեջ քչացնում է երկաթի և ցինկի քանակը: Հաշվի առնելով, որ երկաթը նպաստում է միկրոօրգանիզմների աճին ու բազմացմանը, ապա դրանով ԻԼ-1-ը պայքարում է նաև միկրոօրգանիզմի աճի դեմ: ԻԼ-1-ը ուժեղացնում է նաև սուր փուլի սպիտակուցների սինթեզը լյարդում:

Տենդը կարևոր նշանակություն ունի ուռուցքային բջջների վրա լիմֆոցիտների նորմալ կիլերների ազդեցության պրոցեսում: Վերջերս ցույց է տրված, որ պիրոթերապիայի համատեղ օգտագործումը ռադիո- և խեմոթերապիայի հետ զգալի իջեցնում է ուռուցքային հյուսվածքի աճը և մետաստազավորումը: Նման դեպքում անհրաժեշտ է օրգանիզմի ջերմությունը բարձրացնել ոչ պակաս քան 40°C -ը: Այդ տեսակետից արժանի է հիշատակել **Կուլեի (Coley)** աշխատանքները, որը դեռևս 1893 թվին Նյու-Յորքում առաջարկել է իր անունով «Կուլեի կոկտեյլ», որի մեջ մտել են բակտերիալ ծագումով հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի ֆերմենտներից ստրեպտոկինազան և ստրեպտոդորմազան: Հեղինակը ներկայացրել է որոշակի դրական թերապևտիկ արդյունք:

Ոչ ինֆեկցիոն տենդին են պատկանում սպիտակուցային, աղային, ֆարմակոլոգիական նյութերից առաջացած և նյարդային տենդերը: Դրանց են պատկանում այրվածքի, տրավմայի, ինֆարկտի, մերքին արյունազեղումների, հյուսվածքների ալերգիկ ալտերացիայի ժամանակ առաջացած տենդերը:

Սպիտակուցային տենդն առաջանում է օտար սպիտակուցի, ինչպես նաև սպիտակուցային նյութերի խառնուրդի, օրինակ կաթի և սպիտակուցների քայքայման բարձր մոլեկուլյար նյութերի, օրինակ՝ պեպտոնի ներարկումից հետո: Սպիտակուցային տենդն առաջանում է, երբ սպիտակուցների քայքայման հետևանքով մման բարձր մոլեկուլյար նյութերն ի հայտ են գալիս հյուսվածքներում: Դա առաջանում է արյունազեղումների, հյուսվածքների նեկրոզի, ոսկրի կոտրվածքների, հեմոլիզի ժամանակ, երբ առաջանում են սպիտակուցային քայքայման նյութեր: Վերջերս ոչ ինֆեկցիոն տենդերի զարգացման մեջ մեծ նշանակություն են տալիս նաև ալերգիային, որի ժամանակ իմուն համակարգի բջջների ակտիվացումը բերում է էնդոգեն պիրոգենների առաջացմանը և տենդի զարգացմանը:

Աղային տենդն առաջանում է կերակրի աղի հիպերտոնիկ լուծույթների ներարկումների ժամանակ, որի ազդեցության տակ հյուսվածքներում սպի-

տակուցները քայքայվում են, առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ, որոնց հետևանքով արյան մեջ են ներծծվում սպիտակուցային նյութերի քայքայման միջանկյալ պիրոզեն նյութերը, առաջացնելով տենդային վիճակ: Փաստորեն, աղային տենդը նույն սպիտակուցային տենդն է:

Ֆարմակոլոգիական նյութերից առաջացած տենդ: Այս դեպքում տենդ առաջանում է աղբենալիների, թիրօքսիների, կոկաինի, բետտա-տետրա-հիդրո-նավթիլ ամինի, ֆենիլ-էթիլ- և օքսիֆենիլ-էթիլ-ամինի, միկոտինի, կոֆեինի ներարկումներից: Այս նյութերի ազդեցության մեխանիզմները տարբեր են: Դրանց որոշ մասը հանդիսանում է սիմպատիկոտրոպ նյութեր և դրդում են ջերմային կենտրոնը, մյուսները, օրինակ թիրօքսինը, ալֆա-դինիտրոֆենոլն ամմիջականորեն ազդում են հյուսվածքներում նյութափոխանակության վրա, ուժեղացնելով ջերմության առաջացումը:

Նյարդային տենդն առաջանում է նյարդային համակարգի առաջնային վնասումների հետևանքով: Դա նկատվում է գանգուղեղի վնասումների, ջերմային խայթի հիպոթալամիկ շրջանի վնասումների ժամանակ, հոգեկան հարվածների, միջանկյալ ուղեղում ուռուցքների, երրորդ փորքում արյունազեղումների դեպքում: Նյարդային տենդ է առաջանում լեղապարկի և միզապարկի քարերից առաջացած ուժեղ ցավերի ժամանակ: Տենդային վիճակ առաջանում է մաև հոբետորների, դասախոսների, դերասանների մոտ, ուսանողների մոտ քննության ժամանակ և այլն:

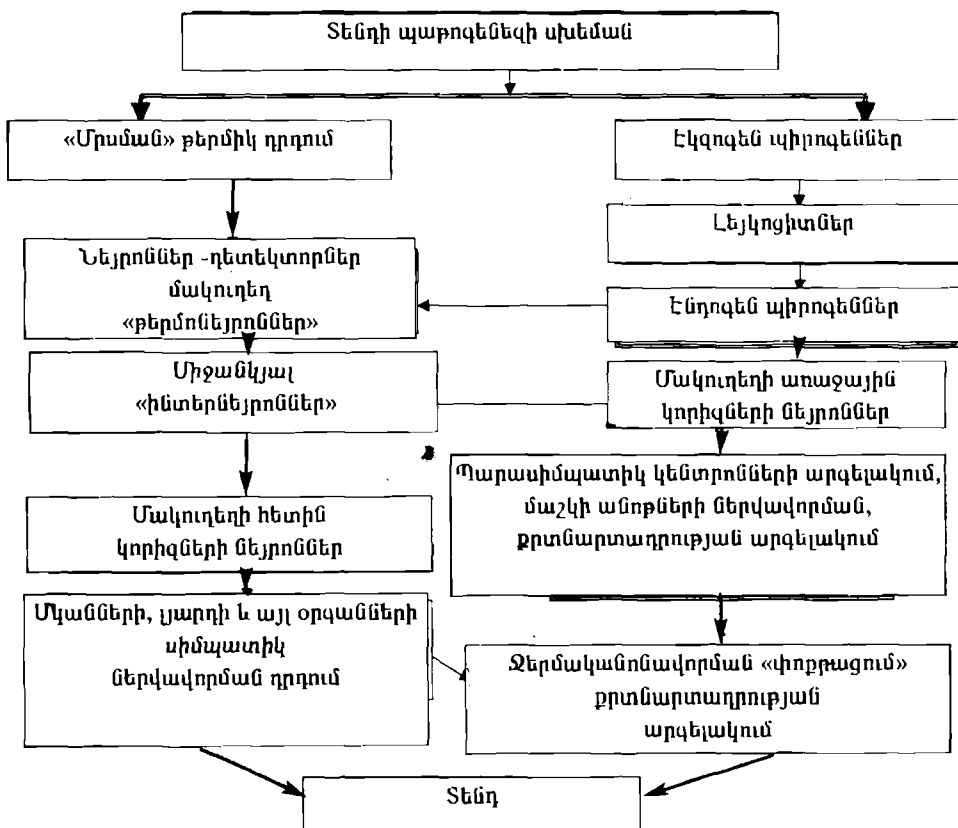
Չնայած տենդերի նշված բաժանմանը, սխալ կլինի մեծ սահման դնել տենդերի առանձին տեսակների միջև: Օրինակ, ինֆեկցիոն տենդը վերջին հաշվով առաջանում է սպիտակուցի քայքայումից: Նույնը վերաբերում է աղային տենդին:

Տենդի պաթոզենեզը

Ներկայումս պարզված է, որ առաջնային ինֆեկցիոն և ոչ ինֆեկցիոն պիրոզեն նյութերն իրենք չեն կարող անմիջականորեն ազդելով առաջացնել տենդին բնորոշ խանգարումներ: Դրանք նախապես մտնում են փոխազդեցության մեջ արյան գրանուլոցիտների, մոնոցիտների և լիմֆոցիտների, ինչպես նաև բջջային ֆիբրսված մակրոֆագերի հետ և առաջացնում են ֆագոցիտոզ և բիոլոգիական սպիտակուցային բնույթի նյութեր՝ «երկրորդային պիրոզեններ»: Դրանց անվանել են մաև «լեյկոցիտար պիրոզեններ», որոնք առաջանում են ոչ միայն գրանուլոցիտներում, այլ մաև մոնոնուկլեար ֆագոցիտների մեջ, արյան մոնոցիտներում, լյարդի, փայծաղի և ավշային հանգույցների բջիջներում: Այդ ժամանակ լիմֆոցիտները երկրորդային պիրոզեն չեն արտադրում, բայց արտադրում են լիմֆոկիններ, որոնք դրդում են մոնոցիտներին, իսկ վերջիններս ուժեղացնում են լեյկոցիտար պիրոզենի արտադրումը:

Վերջերս լեյկոցիտար գործոնի մասին պատկերացումը լայնացել է և կարևորվում է ինտերլեյկին-1-ը: Պարզված է, որ լեյկոցիտար պիրոզենը (IL-1) դրդում է հիպոթալամուսի բջիջներին, ուժեղացնում է պրոստագլանդին E-1-ի արտադրումը, որը հանդիսանում է «տենդի մեդիատորը»: Վերջինիս ազդեցության տակ ջերմային կենտրոնում շատանում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատը, որը կուտակվում է հիպոթալամուսի ջերմզգացող նեյրոններում և փոխում է «ցրտային» և «ջերմային» նեյրոնների զգացողության շեմքը: Դրա ժամանակ ծայրամասային ջերմային ընկալիչներից ջերմային կենտրոնը ընկալում է ցրտային ազդանշաններ և ջերմականոնավորումն ուղղվում է դեպի օրգանիզմի ջերմության բարձրացումը: Նշանակություն ունեն մաս ոչ պիրոզենային մեխանիզմը, կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ հոգեկան խանգարումները: Չի ժխտվում մաս ջերմային կենտրոնի ռեֆլեկտոր դրդումը:

Այսպիսով, առաջնային գործոններն էփիոլոգիական են, իսկ երկրորդայինները՝ պաթոգենետիկ: Առաջնային պիրոզենները դրանք միկրոբային



Սխեմա 12. Տենդի պաթոգենեզը (ըստ Պ. Վեսյոլկինի)

տոքսիկներն են, որոնք կազմված են երեք մասերից՝ լիպիդային, պոլիսախարիդային և սպիտակուցային: Եթե փորձանոթի մեջ լեյկոցիտների վրա ավելացնենք բակտերիալ պիրոգեն և խառնուրդը ներարկենք կենդանուն, ապա կառաջանա տենդ: Լիմֆոցիտներում պիրոգենն նյութ չի առաջանում:

Երկրորդային պիրոգենների ազդեցության մեխանիզմը: Լեյկոցիտներում սինթեզված այդ նյութերը թափանցում են գլխուղեղ և ազդում են հիպոթալամուսի՝ ջերմականոնավորման կենտրոնի վրա, որտեղ նեյրոնի թաղանթի վրա կան յուրահատուկ ընկալիչներ, որոնց հետ կապվում է լեյկոցիտար պիրոգենը և ակտիվանում է ադենիլատ ցիկլազային համակարգը, շատանում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատը, որը փոխում է ջերմականոնավորման կենտրոնի զգացողությունը ցրտային և ջերմային ազդեցության հանդեպ: Դեպի ցրտայինը՝ բարձրանում է զգացողությունը, դեպի ջերմայինը՝ այն իջնում է: Պարզված է, որ տենդի ժամանակ ուղեղ-ողնուղեղային հեղուկում պրոստագլանդին E-1-ը շատանում է, որը վերափոխում է ջերմականոնավորման կենտրոնի ֆունկցիոնալ վիճակը:

Ի տարբերություն առաջնային պիրոգենների, երկրորդայինները խիստ յուրահատուկ են: Դրանք հանդիսանում են տենդի իսկական մեղիատորներ: Ենթադրում են, որ կարևոր են նաև նյարդային մեղիատորներ՝ սերոտոնինն որպես ջերմային իմպուլսների, ացետիլխոլինը՝ որպես ցրտային իմպուլսների, մորադրենալինը՝ ներդրվող նեյրոնների մեղիատոր: Դրանց յուրահատկությունը կայանում է նրանում, որ ջերմականոնավորման կենտրոնի նեյրոնների հետ կոնտակտի ժամանակ դրանք վերափոխվում են բարձր մակարդակի վրա և մնում են այնտեղ այնքան ժամանակ, քանի դեռ լեյկոցիտար պիրոգենը շարունակում է սինթեզվել:

Տենդի զարգացման շրջանները

Տարբերում ենք երեք շրջաններ՝ 1) **st -incrementum**՝ ջերմության բարձրացման շրջան, 2) **st.fastigium**, երբ ջերմությունը բարձր թվերի վրա է, 3) **st.decrementum**՝ ջերմության իջեցման շրջան:

Առաջին շրջանում պաթոգեն պիրոգեն ազդակի ազդեցության տակ ջերմային կենտրոնը դրդվում է, որտեղից սիմպատիկ ուղիներով իմպուլսները հաղորդվում են ծայրամասային անոթներին, առաջացնելով սպազմ, որի հետևանքով թուլանում է ջերմատվության պրոցեսը: Միաժամանակ իմպուլսները հաղորդվում են ներքին օրգաններին և մկաններին, որի հետևանքով արագանում է նյութերի փոխանակությունը և ուժեղանում է ջերմաառաջացման պրոցեսը: Միաժամանակ հիպոթալամուսից իմպուլսները հաղորդվում են ներքին սեկրեցիայի գեղձերին՝ հիպոֆիզ, վահանաձև գեղձ և մակերիկամներ, որոնց կողմից արտադրված հորմոններն անցնելով արյան մեջ նպաստում են ծայ-

րամասային անոթների սպազմին և նյութերի փոխանակության արագացմանը:

Ջերմառաջացման և ջերմատվության գործակիցը մեծանում է մի կողմից ջերմառաջացման ուժեղացման, մյուս կողմից՝ ջերմատվության թուլացման հետևանքով: Ջերմառաջացման և ջերմատվության միջև այդ ճեղքումը բերում է օրգանիզմի մեջ ջերմության կուտակմանը: Մարմնի ջերմության բարձրացման հետ կապված առաջանում են ընդհանուր սարսուռ (*exacerbatio*), մկանային դող, որոնց հետևանքով ավելի է ուժեղանում ջերմառաջացման պրոցեսը: Առաջին փուլում մաշկը գունատվում է և առաջանում է «սագի» մաշկ: Սարսուռի առաջացումը բացատրվում է նրանով, որ ծայրամասային անոթների սպազմի հետևանքով մաշկի ջերմությունն իջնում է: Դա բերում է մաշկի ցրտային ընկալիչների գրգռմանը, որից ռեֆլեկտոր ճանապարհով առաջանում է մկանային դող: Այդ շրջանում արյան մեջ գլյուկոզայի քանակն ավելանում է, ուժեղանում է միզարտադրությունը, երբեմն նկատվում են փսխում, մկաններում ցավ, գլխացավ և այլն: Խմպուլսները հաղորդվում են հիպոթալամուսին և այստեղից ռետիկուլյար ֆորմացիայի միջոցով հաղորդվում են մկաններին:

Երկրորդ շրջանը բնորոշ է նրանով, որ ծայրամասային անոթների լայնացման հետևանքով ջերմառաջացման ուժեղացման հետ միասին ուժեղանում է նաև ջերմատվությունը: Ջերմառաջացման և ջերմատվության բալանսը մնում է ավելի բարձր մակարդակի վրա, քան նորմայում: Ջերմատվությունն իրագործվում է մույն ճանապարհներով, ինչ-որ նորմայում, սակայն թուլացած է նրա մոտ քրտնարտադրությունը: Դա է պատճառը, որ այդ շրջանում նպաստում են հիվանդի քրտնարտադրության ուժեղացմանը, նշանակում են քրտնաբեր դեղանյութեր:

Երրորդ շրջանը բնորոշ է նրանով, որ առաջանում է ջերմառաջացման թուլացում և ջերմատվության ուժեղացում: Ջերմատվությունն ուժեղանում է ծայրամասային անոթների լայնացման և քրտնարտադրության ուժեղացման հետևանքով: Ջերմառաջացման ⁴ և ջերմատվության փոխհարաբերությունը հակառակն է, ինչ որ առաջին փուլում:

Երրորդ շրջանին բնորոշ է ջերմության երեք տեսակի անկում: Առաջինը դա ջերմության լիտիկ անկումն է (*lysis*), որի ժամանակ բարձր ջերմությունն աստիճանաբար, մի քանի օրվա ընթացքում իջնում է հասնելով նորմային: Երկրորդը, կոչվում է ջերմության կրիտիկ անկում (*crisis*), որը կատարվում է արագ, միանգամից: Դրա ժամանակ բարձր ջերմաստիճանը, (39-40°C) մի քանի ժամվա ընթացքում իջնում է մինչև 36°C և ավելի ցածր: Երրորդ անկումը կոչվում է ջերմության ամփիբոլիկ անկում (*amphybolia*), երբ ջերմությունը լիտիկ անկման միջև մի քանի օրվա ընթացքում է իջնում, բայց մեծ տատանումներով: Անհրաժեշտ է նշել, որ ջերմության այս երեք անկումներից ամենավտանգավորը ջերմության կրիտիկ անկումն է, որի ժամանակ հաճա-

խակի առաջանում է **collaps** վիճակը, որը կարող է ավարտվել մահով: Իսկ ի^oնչ մեխանիզմով է զարգանում կոլապսը: Երբ հիվանդի մոտ մարմնի ջերմությունը բարձր թվերի վրա է գտնվում, առաջանում է սրտի գործունեության արագացում և ուժեղացում, ծայրամասային անոթների սպազմ, որի հետևանքով արյան ճնշումը բարձր է: Նման վիճակն առաջանում է այն պատճառով, որ բարձր ջերմաստիճանի պայմաններում դրդվում է սիմպատիկ նյարդային համակարգը, որի հետևանքով արագանում, ուժեղանում է սրտի աշխատանքը և ծայրամասային անոթները սպազմի են ենթարկվում: Իսկ երբ առաջանում է ջերմության արագ անկում, ապա իջնում է սիմպատիկուսի տոնուսը և, ընդհակառակը, թուլանում և դանդաղում է սրտի աշխատանքը, իսկ ծայրամասային անոթները դուրս են գալիս սեղմված վիճակից, որի հետևանքով կտրուկ իջնում է արյան ճնշումը: Իսկ սրտի նորմալ աշխատանքի համար անհրաժեշտ է արյան որոշակի ճնշում, որը կոլապսի ժամանակ խափանվում է: Հնարավոր է նաև սրտի աշխատանքի կանգ: Կլինիկայում հայտնի է, որ որովայնային տիֆի 20-21 օրը կրիզիսի օրն է, երբ բժիշկը պետք է աշխատի պահպանել սրտի աշխատանքը:

Օրգանիզմի ֆունկցիաների խանգարումները տենդի ժամանակ

Նյութափոխանակությունը տենդի ժամանակ ուժեղացած է: Բարձրացած են օքսիդացման պրոցեսները: Փորձերը ցույց են տվել, որ ծովախոզուկի մոտ 1°C-ի ջերմության բարձրացումը բերում է թթվածնի օգտագործման ուժեղացմանը 3.3%-ով: Խանգարվում է ածխաջրատային փոխանակությունը, լյարդում քչանում է գլիկոգենի քանակը, առաջանում է հիպերգլիկեմիա: Ածխաջրատների ուժեղ քայքայումը ջերմառաջացման ուժեղացման պատճառներից մեկն է: Տենդի ժամանակ ուժեղացած է ոչ միայն գլիկոգենի, այլ նաև գլյուկոզայի քայքայումը, որի հետևանքով արյան մեջ շատանում է նաև կաթնաթթվի և պիրուվատի քանակը: Մեր հետազոտությունները պարզել են, որ տենդի և հատկապես երկարատև տենդի ժամանակ զարգանում է որոշակի արտահայտված ինսուլինային անբավարարություն: Պարզված է, որ որոշ չափով ակտիվանում է ինսուլինազան, ուժեղանում է գլիկոնեոգենեզը: Թուլանում է ինսուլինի նկատմամբ հյուսվածքների բջիջների զգացողությունը: Տենդի պայմաններում պրոքսանով առաջացած դիաբետոն ավելի խորն է արտահայտվում և ավելի երկար է տևում: Այդ պատճառով մենք առաջարկել ենք ինսուլինի դոզաների վերանայում, եթե դիաբետոն ուղեկցվում է տենդային պրոցեսով:

Տենդի ժամանակ խանգարվում է նաև ջրաաղային փոխանակությունը: Նյութերի փոխանակության ուժեղացման և միջանկյալ նյութերի կուտակման հետևանքով հյուսվածքներում բարձրանում է օսմոտիկ ճնշումը, փոխ-

վում է Ph-ը, բարձրանում է հիդրոֆիլականությունը, որոնց հետևանքով ջուրը կուտակվում է հյուսվածքների մեջ: Երիկամներում արյան հոսքի արագացման հետ կապված ուժեղանում է միզարտադրությունը: Տենդի երկրորդ փուլում հյուսվածքներում կուտակվում է NaCl-ը: Մակերիկամների ալդոստերոնի քանակի շատացման հետևանքով մատրիումը կուտակվում է հյուսվածքներում, նրա հետ մաս քլորը: Միաժամանակ, նկատվում է արյան մեջ կալիումի և ֆոսֆորի քանակի շատացում:

Տենդի ժամանակ խանգարվում են օրգանիզմի մի շարք օրգան-համակարգերի ֆունկցիաները: Նյարդային համակարգի կողմից առաջանում է անհանգստություն, քնի խանգարում, գլխացավ, երբեմն նկատվում են հալուցի-նացիաներ, գառանցանք, ժամանակավոր հոգեկան խանգարում: Երեխաների մոտ տենդի ժամանակ նյարդային համակարգի զրգռումն ավելի ուժեղ է արտահայտվում, բարձրանում է սիմպատիկ նյարդային համակարգի տոնուսը:

Սրտի աշխատանքը տենդի ժամանակ արագանում է: Ամեն մեկ աստիճանով ջերմության բարձրացումը համապատասխանում է սրտի 8-10 զարկին (**Լիբերմայստեր**): Երեխաների մոտ ամեն 0.5°C-ին մույն քանակով արագանում է սրտի աշխատանքը: Առաջին և երկրորդ փուլերում արյան ճնշումը բարձրանում է, իսկ երրորդ փուլում՝ իջնում է: Սրտի կողմից աշխատանքի արագացումն այնքան օրինաչափ է, որ նրանից շեղումն արդեն համարվում է ախտանիշ: Օրինակ, որովայնային տիֆի ժամանակ ոչ թե արագանում է 8-10 զարկով, այլ 5 զարկով: Սրտի աշխատանքի արագացումը մի կողմից սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրոման արդյունք է, մյուս կողմից, արյան բարձր ջերմաստիճանի ազդեցության հետևանքով սրտի հանգույցների դրդումն է: Արագանում է մաև շնչառությունը, արյան բարձր ջերմությունն ազդում է ճնշական կենտրոնի վրա:

Տենդի ժամանակ որպես կանոն խանգարվում է մարսողությունը: Թուլանում է թքարտադրությունը, ստամոքսահյութի, աղիքային հյութի և լեղու արտադրությունը: Բերանի լորձաթաղանթը չորանում, փառակալում է, թքով չի մաքրվում և միկրոբներն աճում են, բերանից վատ հոտ է գալիս: Աղեստամոքսային՝ տրակտի մոտորիկան թուլանում է, առաջանում է փորկապություն: Թուլանում են ներծծման պրոցեսները: Այս խանգարումները բերում են նրան, որ աղիներում ուժեղանում են նեխման, խմորման պրոցեսները, որի հետևանքով զարգանում է մետեորիզմ:

Ըստ մարմնի ջերմության աստիճանի բարձրացման տարբերում ենք հետևյալ տեսակի տենդերը՝

1) **սուբֆեբրիլ տենդ**, երբ օրգանիզմի ջերմությունը բարձրանում է մինչև 38°C, 2) **չափավոր տենդ**, երբ ջերմությունը բարձրանում է 38-39°C, 3) **բարձր տենդ**, երբ ջերմաստիճանը հասնում է 39-40°C և 4) **հիպերպիրետիկ**

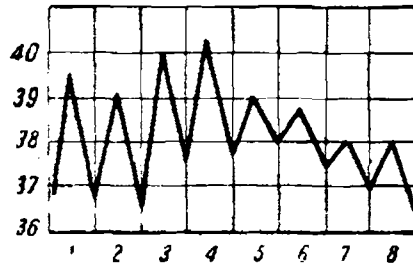
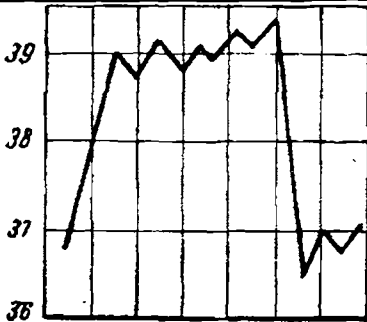
տենդ, երբ օրգանիզմի ջերմությունը հասնում է 41°C և ավելի բարձր: Եթե ջերմաստիճանը հասնում է 42°C , ապա կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից առաջանում են խոր խանգարումներ: Դա վտանգավոր է կյանքի համար: Նման դեպքերում տենդային ռեակցիան բարդանում է օրգանիզմի գերտաքացումով:

Ի դեպ, գերտաքացման և տենդի մասին: Տենդը պաթոլոգիական պրոցես է, որի ժամանակ մարմնի ջերմաստիճանը բարձրանում է անկախ շրջապատի ջերմության տատանումներից: Հիպերթերմիան (գերտաքացումը) զարգանում է օդի բարձր ջերմության ազդեցության հետևանքով: Նա առաջանում է շատ շոգ պայմաններում կամ գործարաններում, երբ բանվորներն աշխատում են բարձր ջերմության ազդեցության տակ: Օդի խոնավության պայմաններում գերտաքացումն ավելի արագ է զարգանում և դժվար է վերականգնվում:

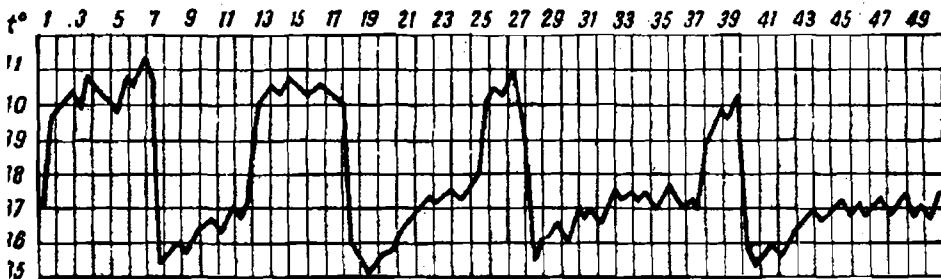
Տենդի նշանակությունը պարալոգիայում: Դեռևս **Ի. Մեչնիկովը** նշել է, որ օրգանիզմի վրա միկրոբների ազդեցության ժամանակ գործում են պաշտպանողական երեք ուղիներ՝ բորբոքում, լեյկոցիտոզ և տենդ:

Տենդի ժամանակ ուժեղանում են լեյկոցիտների ֆագոցիտար ռեակցիան, իմուն մարմինների սինթեզը, ռետիկուլոէնդոթելային քջիջների գործունեությունը: Թուլանում է միկրոբների, վիրուսների բազմացումը՝ 40°C պայմաններում դրանք ուժեղ ընկճվում են: Բարձրանում է մի շարք միկրոբների, վիրուսների զգացողությունը, որոշ դեղամյութերի ազդեցության նկատմամբ: Օրինակ, տուբերկուլյոզային հարուցիչի զգացողությունը ստրեպտոմիցինի նկատմամբ 42°C -ի դեպքում 100 անգամ ավելի բարձր է, քան 37°C -ի դեպքում: Տենդն ուժեղացնում է սթրեսային ռեակցիան: Իսկ եթե տենդը երկարատև է և բարձր աստիճանի է լինում, ապա հակառակը, թուլանում են օրգանիզմի պաշտպանողական հատկությունները, թուլանում են լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը, իմուն մարմինների սինթեզը, ուժեղանում է սպիտակուցների քայքայումը, մեծանում է ինֆեկցիայի մեջ ընդգրկվելու հնարավորությունը և այլն:

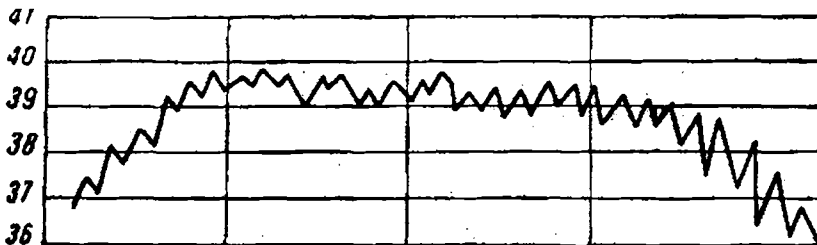
Մենք տարբերում ենք մի շարք տիպիկ տենդային կորագծեր, որոնք բնորոշ են որոշակի հիվանդությունների և ունեն ախտորոշիչ նշանակություն: Տենդային կորագծերը տենդի արտաքին արտահայտությունն են: Տարբերում ենք՝ 1) **Febris continua** – տևական տենդ, որի ժամանակ **remisio**-ն՝ երեկոյան և առավոտյան ջերմության տարբերությունը կազմում է $0.5-1^{\circ}\text{C}$, որը բնորոշ է բոքերի կրուպոզ բորբոքմանը, որովայնային տիֆի առաջին շրջանին և այլն: 2) **Febris remittens** – թուլացնող տենդ, լինում է ստրեպտա-ստաֆիլակոկային ինֆեկցիաների ժամանակ, սեպսիսի դեպքում: Դրա ժամանակ **remisio**-ն $1-2^{\circ}\text{C}$ է, 3) **Febris hectica** – հյուծող, հալումաշ անող տենդ, երբ **remisio**-ն $3-4^{\circ}\text{C}$ է: Լինում է տուբերկուլոզի ծաղկուն ձևերի, մեծ քարախակույտների, սեպսիսի



Նկար 20 ա. Febris continua (pneumonia cruposa), բ. Febris remittens (sepsis)

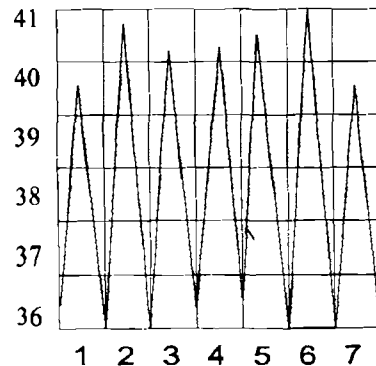


Նկար 21 Febris recurrens



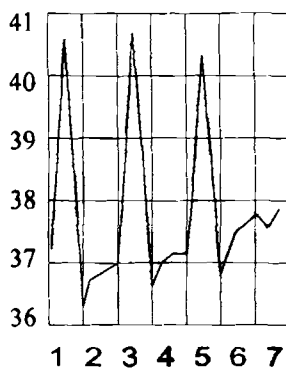
Նկար 22. Typhus abdominalis (հիվանդության առաջին շաբաթը - febris continua, հիվանդության երկրորդ շաբաթը - febris remittens)

Ժամանակ: 4) **Febris recurrens** - հետադարձ տենդ, որը բնորոշ է հետադարձ տիֆին: Դրա ժամանակ օրգանիզմի ջերմությունը բարձրանում է և բարձր թվերի վրա տատանվում 6-8 օր, այնուհետև կրիտիկ կերպով ջերմությունն իջնում է մինչև նորմա և 6-8 օր մնում է նորմալ թվերի վրա: Այս վիճակը շարունակվում է որոշակի տևողությամբ: **Apyrexia**-ի ժամանակ, մարմնի ջերմությունը ժամանակավորապես տատանվում է նորմալ սահմաններում: Օբերմեյերի սպիրոխետան

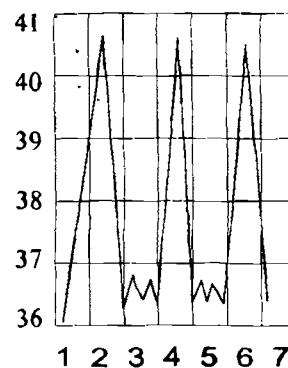


Նկար 23. Febris hectica

մտնում է մակրոֆագոցիտների մեջ և այնտեղ բազմանում է: Բայց որոշ ժամանակից հետո՝ (6-8 օր) խիստ բազմանալով բջիջների մեջ, լեյկոցիտները քայքայվում են և սպիրոխետները լցվում են արյան պլազմայի մեջ և նորից առաջանում է **paroxism**՝ ջերմության կտրուկ բարձրացում, 5) **Febris intermittens** – ընդմիջվող տենդ: Առաջանում է մալարիայի ժամանակ, երբ կարճատև paroxism-ները ընդմիջվում են մեկ կամ երկու օրվա *apriexia*-ներով: Տարբերում ենք **Febris intermittens tertiana**, երբ paroxism-ները լինում են օր ու մեջ և **Febris intermittens quartana**, երբ paroxim-ները լինում են երկու օրը մեջ: Տենդային կորագծերի վրա ազդում են ոչ միայն հիվանդությունների յուրահատկությունները, այլ նաև օրգանիզմի ռեակտիվականությունը:



Այլադ 24. Febris intermittens tertiana



Այլադ 25. Febris intermittens quartana

Գլուխ 15

ԱՐՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՊԱԹՈՑԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Արյան համակարգն իր մեջ ընդգրկում է արյունը, որը գտնվում է անոթների մեջ, արյունաստեղծ օրգանները, որտեղ առաջանում և հասունանում են արյան ձևավոր էլեմենտները (հեմոպոեզ) և այն օրգանները, որտեղ նրանք քայքայվում են (հեմոլիզերեզ):

Արյունն օրգանիզմում կատարում է շատ կարևոր ֆունկցիաներ: Դրանք են՝ 1) տրանսպորտային ֆունկցիա (թթվածնի և սննդանյութերի մատակարարումը հյուսվածքներին, CO₂ գազի և նյութերի քայքայման արգասիքների հեռացումն օրգանիզմից), 2) պաշտպանողական ֆունկցիա (իմուն ռեակցիաները և ֆագոցիտոզը), 3) կանոնավորող ֆունկցիա (հորմոնների և մետաբոլիտների միջոցով), 4) մակարդման և հակամակարդման համակարգերի ֆունկցիան:

Չնայած նրան, որ արյան համակարգի տարբեր կողմերն իրար հետ սերտորեն կապված են և մեկը մյուսով պայմանավորված, բայց ես կշարադրեմ այն առանձին-առանձին, որը հարմար է շարադրման տեսակետից: Այդ տեսակետից ավելի հարմար է խանգարումները ներկայացնել՝ 1) արյան ծավալային փոփոխություններ, ընդգրկելով նաև արյան ձևավոր էլեմենտների և պլազմայի փոխհարաբերությունները, 2) էրիթրոցիտների համակարգի պաթոֆիզիոլոգիա, 3) լեյկոցիտների համակարգի պաթոֆիզիոլոգիա, 4) թրոմբոցիտների համակարգի պաթոֆիզիոլոգիա, 5) արյան մակարդման և հակամակարդման համակարգերի պաթոֆիզիոլոգիա (Ե. Գուլբերգ, Ա. Պավլով):

Արյան ծավալային փոփոխությունները

Արյան ընդհանուր ծավալը հանդիսանում է հեմադինամիկայի կարևոր ցուցանիշ: Նրա կայունությունը պայմանավորված է բարդ կարգավորող համակարգով, որը ընդգրկում է՝ նյարդային և հումորալ համակարգերի ազդեցության մեխանիզմները: Նորմայում արյան ծավալը կազմում է մարմնի քաշի 6-8%-ը: Տղամարդկանց մոտ այն կազմում է 5.2 լիտր, կանանց մոտ՝ 3.9 լիտր: Արյան մեծ մասը գտնվում է շրջանառության մեջ, իսկ քիչ մասը՝ օրգանների և հյուսվածքների մեջ դեպոյացված վիճակում:

Տարբերում ենք 3 ծավալային փոփոխություններ՝ 1) **հիպովոլեմիա** - ընդհանուր արյան ծավալի քչացում, 2) **հիպերվոլեմիա**, երբ արյան ընդհանուր ծավալը մեծանում է և 3) **նորմովոլեմիա**, երբ այն նորմալ վիճակում է: Կապված հեմատոկրիտի փոփոխման հետ (արյան ձևավոր էլեմենտների և պլազմայի տոկոսային փոխհարաբերությունը) տարբերում ենք նրանց **պոլիցիտեմիկ**, **օլիգոցիտեմիկ** և **նորմոցիտեմիկ** տեսակները: Նորմալ հեմատոկրիտը՝ 55:45 (արյան պլազմա, էրիթրոցիտներ):

Հիպովոլեմիա (Oligemia)՝ 1) նորմոցիտեմիկ, երբ քչանում է արյան ընդհանուր ծավալը, բայց հեմատոկրիտն անփոփոխ է: Մա առաջանում է արյունահոսության ժամանակ և պահպանվում է այնքան ժամանակ, քանի հեղուկը հյուսվածքներից չի անցել արյուն, 2) օլիգոցիտեմիկ-արյան ծավալի քչացում, երբ արյան բջիջների քչացումը գերազանցում է պլազմայի պակասին: Այս վիճակը բնորոշ է Աղիսոն-Բիրների անեմիային, ինչպես նաև արյունահոսությունից հետո, երբ հյուսվածքներից արյուն տեղափոխված հեղուկը չի լրացնում արյան ծավալը և հատկապես կազմը, 3) պոլիցիտեմիկ, երբ արյան ընդհանուր ծավալի քչացումը զուգորդվում է արյան մեջ էրիթրոցիտների խտացումով: Այն լինում է օրգանիզմի ջրազրկման (լուծ, փսխումներ), քրտնարտադրության և միզարտադրության ուժեղացման ժամանակ, ինչպես նաև գերտաքացումների և այրվածքների դեպքում: Լինում է նաև տրավմատիկ շոկի ժամանակ, երբ անոթների թափանցելիության թուլացման հետևանքով արյունից հեղուկ մասը դուրս է գալիս և մտնում է հյուսվածք:

Հիպերվոլեմիա (Plethora)՝ 1) հասարակ, երբ արյան ընդհանուր ծավալը մեծանում է, սակայն արյան մեջ ձևավոր էլեմենտների և պլազմայի տոկոսային փոխհարաբերությունը մնում է անփոփոխ: Այդպես լինում է, երբ մեծ քանակով արյուն է փոխաներարկվել: Սակայն շուտով հեղուկը դուրս է գալիս անոթներից, իսկ էրիթրոցիտները մնում են և առաջանում է արյան խտացում: Մա առաջանում է ֆիզիկական աշխատանքից հետո, երբ արյան դեպոններից արյունը դուրս է գալիս: 2) Օլիգոցիտեմիկ, երբ արյան ծավալը մեծանում է պլազմայի շատացման հաշվին: Դա լինում է, երբ հեղուկը մնում է արյան մեջ, քիչ է հեռանում (երիկամային հիվանդությունների ժամանակ, երբ փոխներարկվում են արյան փոխարինողներ կամ ուղղակի ֆիզիոլոգիական լուծույթ): 3) Պոլիցիտեմիկ, երբ արյան ծավալը մեծանում է էրիթրոցիտների քանակի շատացման հետևանքով: Այս վիճակն առաջանում է մթնոլորտային ճնշման իջեցման ժամանակ, թթվածնային քաղցի պայմաններում (սրտային և թոքային խանգարումների ժամանակ): Այս վիճակը ընդունվում է որպես հարմարողականության ցուցանիշ: Այն ցուցադրական ձևով առաջանում է էրիթրեմիայի ժամանակ, երբ զարգանում է ոսկրածուծի կարմիր արյան ցողունի ուռուցքային բնույթով աճ:

Նորմովոլեմիա՝ 1) Հասարակ նորմովոլեմիան նորմալ վիճակն է, երբ նորմալ է արյան ընդհանուր ծավալը և հեմատոկրիտում փոփոխություններ չկան: 2) Օլիգոցիտեմիկ, երբ արյան ծավալը նորմալ է, բայց կան փոփոխություններ, էրիթրոցիտներն անեմիայի հետևանքով քչանում են, բայց ի հաշիվ արյան հեղուկի արյան ընդհանուր ծավալը մնում է նորմալ վիճակում: Կամ էլ արյունահոսությունից հետո առաջացած անեմիայի ժամանակ, երբ արյան հեղուկ մասը վերականգնվում է, իսկ էրիթրոցիտները՝ ոչ: 3) Պոլիցիտեմիկ, երբ ներարկում են ոչ մեծ քանակով արյուն, որից հետո արյան հեղուկ մասը դուրս

է գալիս հյուսվածք, իսկ էրիթրոցիտները՝ ոչ:

Արյունահոսություն

Արյունահոսությունն առաջանում է արյան անոթների պատի մեխանիկական վնասման և քայքայման հետևանքով (աթերոսկլերոզ, տուբերկուլոզ և այլն): Կյանքին վնասակար է արյան 50%-ի կորուստը, իսկ 60%-ը՝ մահացու է:

Արյունահոսության ժամանակ առաջանում են արյան հեմոդինամիկ, շնչառության, գազափոխանակության, հյուսվածքային մետաբոլիզմի, թթվածնային հավասարակշռության, նեյրոհումորալ կանոնավորման և կյանքին անհրաժեշտ այլ ֆունկցիաների խանգարումներ: Դրանց բոլորի հիմքում ընկած են ցիրկուլատոր և արյունային հիպօքսիաները: Արյան կորստի հետևանքով հեմոդինամիկայի խանգարումները բերում են առաջին հերթին շրջանառող արյան քչացմանը, քչացում է սրտի երակային ներհոսքը, հետևաբար սրտի արյան մղումը, միաժամանակ կապկասի կորոնար արյան շրջանառությունը, կառաջանան էլեկտրասրտագրական խանգարումներ, առիթմիաներ, որոնք կրեւեն այլ օրգանների և հյուսվածքների արյան մատակարարման խանգարումներին: Արյան մեջ և հյուսվածքներում կապկասի թթվածինը, որի հետևանքով կուտակվում են ոչ լրիվ օքսիդացած նյութեր, որոնք կհասցնեն հյուսվածքներում Ph-ի իջեցմանը (մետաբոլիկ ացիդոզ): Այդ նյութերը խանգարում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիաները, որոնք խորացնում են հեմոդինամիկ խանգարումները: Չարգանում է հիպօքսիա:

Պաթոլոգիական խանգարումներին զուգընթաց արյունահոսությունից հետո առաջանում են մի շարք հարմարողական-պաշտպանողական փոփոխություններ: Դրանց ժամանակ առաջանում են արագ զարգացող փոփոխություններ: **Արագ առաջացող կոմպենսացիայից** կարևոր են 1) անոթների լուսանցքի ռեֆլեկտոր նեղացումը, 2) արյան դեպոներից դեպոյացված արյան դուրս մղումը, 3) սրտի աշխատանքի արագացումը և ուժեղացումը, 4) միջ-հյուսվածքային հեղուկի անցումը դեպի արյուն: Այդ ամենը բերում են արյան ճնշման բարձրացման, սրտի մղման ուժեղացման, կորոնար և ուղեղային արյան հոսքի մեծացման: Արագանում, բարելավվում են մաև մյուս օրգանների և հյուսվածքների, ֆունկցիաները, արյան մակարդումը:

Դանդաղ, ուշ զարգացող կոմպենսացիա: Առաջանում են 1) արյունաստեղծման ուժեղացում, 2) արյան սպիտակուցային կազմի վերականգնում, 3) էրիթրոցիտների ինտենսիվ քայքայում, որից առաջացած նյութերը դրդում են հեմոպոեզը:

Կոմպենսատոր ռեակցիաներում մեծ նշանակություն ունեն նեյրոհումորալ կանոնավորումը և հումորալ գործոնները: Դրովում է սիմպատիկ նյար-

դային համակարգը, շատանում են կատեխոլամինները, անգիոթենզինը: Օրգանիզմում ջրի և քլորիդների պահպանումը կատարվում է ալդոստերոնի և անտիդիուրետիկ հորմոնի քանակի շատացման հետևանքով: Կապված ոսկրածուծի ֆունկցիայի հետ շատանում են ռետիկուլոցիտների քանակը: 2-3 օր հետո շատանում են հյուսվածքային սպիտակուցները, իսկ 8-9 օր հետո միայն նոր առաջանում է լյարդում սինթեզվող սպիտակուցների շատացում: Այնուհետև ակտիվանում է նաև ռենին-անգիոթենզինային երկկամային ֆունկցիան:

Եթե խմբավորենք թվարկված հարմարողական-պաշտպանողական Ֆեխանիզմները, ապա հիմքում դրվում են օրգանիզմի «հոմեոստազի» վերաբանգում, որը վերաբերում է շրջանառող արյան վերականգնմանը հյուսվածքային հեղուկի և ավշի հաշվին («հիդրեմիկ» կոմպենսացիա), արյան սպիտալուցային կազմի վերականգնմանը («սպիտակուցային» կոմպենսացիա), արյան բջջային կազմի վերականգնմանը («բջջային, ոսկրածուծային» կոմպենսացիա), որտեղ շատ կարևոր է էրիթրոպոետինների շատացումը: Այս տարբեր բնույթի հարմարողականությունը չպետք է դիտել իրարից անջատ, լրացնող առաջանում են մեկը մյուսի հետ կապված: Այդ տարբեր մեխանիզմներն ի հայտ են գալիս միաժամանակ, դրանք մեկը մյուսին լրացնում են: Օրգանիզմի հոմեոստազի վերականգնման մեջ մեծ նշանակություն ունեն արյան մակարդման պրոցեսները, որոնք կատարվում են առաջիկա ռոպեներում, առաջանում են ադենոզին երեք ֆոսֆատի, գլիկոլիզի ակտիվացում, մետաբոլիտների օքսիդացում: Շատ կարևոր հարմարողություն է, այսպես կոչված, արյան «շրջանառության կենտրոնացումը», երբ լայնանում են սրտի կորոնար և ուղեղի անոթները: Դրա միջոցով ուղեղը և սիրտը պաշտպանվում են առաջացած հիպօքսիայից:

Արյունահոսության ժամանակ անհրաժեշտ միջոցառումներն են 1) արյունահոսություն առաջացնող ազդակի հեռացում, 2) շրջանառող արյան քանակի վերականգնում, 3) տրանսկապիլյարային փոխանակության նորմալացում, 4) ջրային, սպիտակուցային և իոնային բալանսի կանոնավորում, 5) թթվա-հիմնային հավասարակշռության կարգավորում:

ԷՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Էրիթրոցիտների քանակը ծայրամասային արյան մեջ որոշվում է իրենց առաջացման և քայքայման հավասարակշռությամբ: Էրիթրոցիտների առաջացումը կատարվում է մի շարք բջիջների հաջորդականությամբ: Էրիթրոիդ բջիջների համրագումարն անվանում են «էրիթրոն»: Այդ բջջային ֆունկցիոնալ համակարգն իր մեջ ընդգրկում է հետևյալ կարգի բջիջները՝ 1. ոսկրածուծի կորիզ պարունակող էրիթրոիդ բջիջներ, 2. ոսկրածուծի ռետիկուլոցիտներ, 3. արյան ռետիկուլոցիտներ, 4. հասուն էրիթրոցիտներ: Էրիթրոնի 6 տոկոսը գտնվում է ոսկրածուծում, 94 տոկոսը՝ շրջանառող արյան մեջ:

Կորիզ պարունակող էրիթրոիդ բջիջներում տարբերում ենք հետևյալները՝ պրոէրիթրոբլաստներ - մեծ բջիջներ (20-25 մկր) կլոր կորիզով (բջջի 3/4-ականը): Կորիզը դիֆուզ ներկվում է մուգ մանուշակագույն, պարունակում է մեկ կամ մի քանի կորիզակներ: Պրոէրիթրոբլաստը բաժանումից հետո կորցնում է իր կորիզակները և առաջացնում է երկու բազոֆիլ էրիթրոբլաստներ (10-12 մկր) ինտենսիվ բազոֆիլ ցիտոպլազմայով և ավելի կոմպակտ կորիզով: Էրիթրոիդ դիֆերենցման հետագա շղթաները բնութագրվում են բջիջների և նրանց կորիզների չափսերի աստիճանական փոքրացումով: Այնուհետև կորիզը քայքայվում է և բազոֆիլ էրիթրոբլաստներից բաժանման հետևանքով առաջանում են պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոբլաստներ, որոնց մեջ ցայտուն կերպով կուտակված է հեմոգլոբինը: Պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոբլաստներն ենթարկվում են վերջին բաժանմանը և վեր են ածվում չբաժանվող պոլիքրոմատոֆիլ նորմոբլաստների (8-12 մկր), որը հասունանում է մինչև օքսիֆիլ նորմոբլաստները: Վերջիններս դուրս են մղում կորիզը և առաջանում են **ռետիկուլոցիտներ**, որտեղ հեմոգլոբինը նստվածք է տալիս և կոնդենսացվում է ցանցանման և թելավոր մանուշակագույն կառուցվածքի մեջ: Դրանք ներկվում են կենդանական, վիտալ. ներկերով (քրիլանտ կրեզիլ բլաու): Ոսկրածուծում ռետիկուլոցիտները մնում են մոտ 2 օր, այնուհետև մտնում են շրջանառող արյուն և զարգանում են մինչև էրիթրոցիտները: Պրոէրիթրոբլաստից մինչև ռետիկուլոցիտի առաջացումը տևում է 120 ժամ (միջին հաշվով զարգացման ամեն մի շրջան կազմում է 24 ժամ):

Պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոբլաստներն առանց բաժանման կարող են հասունանալ մինչև օքսիֆիլ նորմոբլաստներ և մեծ ռետիկուլոցիտներ, որոնք անցնում են արյուն: Ջարգացման այդ ճանապարհը բնորոշ է էրիթրոպոետիկ սթրեսին (արյունահոսություն, հեմոլիզ), երբ ժամանակը տնտեսվում է մոտ 70 ժամով: Բայց այդ ժամանակում քչանում է էրիթրոցիտների քանակը: ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի սինթեզը դադարում է պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոբլաստների շրջանում, այնպես որ չբաժանվող նորմոբլաստները ունակ չեն սինթեզելու ԴՆԹ և ՌՆԹ: Էրիթրոիդ շարքի բջիջներում սինթեզվող սպիտակուցի մեծ մասը (85-

90%) կազմում է հեմոգլոբինը: Էրիթրոցիտի չոր նյութի 95%-ը հանդիսանում է հեմոգլոբինը: Ռետիկուլոցիտների քանակն արյան մեջ կազմում է ամբողջ էրիթրոցիտների 0.5-0.8%-ը: Ոսկրածուծի դրդման ժամանակ արյան մեջ ռետիկուլոցիտների քանակն ավելանում է՝ արագանում է նրանց բացթողումը դեպի ծայրամասային արյուն, ի հայտ են գալիս խոշոր, ոչ հասուն ռետիկուլոցիտներ («սթրես ռետիկուլոցիտներ»): Ռետիկուլոցիտները պահպանում են հեմի և գլոբինի սինթեզը, ունեն էլեկտրոնների փոխանցման համակարգ, 3 կարբոնաթթուների գործող ցիկլ, էմբոենի-Մեյերհոֆի անաէրոբ գլիկոլիտիկ ճանապարհը և հեքսոզո-մոնոֆոսֆատային շունտի աէրոբ օքսիդացումը: Ռետիկուլոցիտների հասունացման ժամանակ նրանք աստիճանաբար ազատվում են ռիբոսոմներից, կորցնում են միթոքոնդրիումները և դադարում է հեմոգլոբինի սինթեզը: Էրիթրոցիտները ոչ մի աշխատանք չեն կատարում, իրենց գլխավոր ֆունկցիայի՝ թթվածնի տրանսպորտի համար էներգիա չեն ծախսում: Էրիթրոցիտների գոյատևելու միջին նորմալ շրջանը կազմում է 100-120 օր, որոշ հիվանդությունների ժամանակ այդ շրջանը զգալի կարճանում է՝ օրինակ էնգինների առաջացման ժառանգական դեֆիցիտի դեպքում:

Հասուն էրիթրոցիտը (8 մկր) ունի երկնեւիքած սկավառակի ձև, ճկուն և պլաստիկ է: Այդ հատկությունները հեշտացնում են թթվածնի դիֆուզիան և բջջի անցումը մեղ հյուսվածքային մազանոթներով ռ փայծաղի սինուսոիդներով: Էրիթրոցիտների թաղանթներն ունեն ինքնավերականգնման հատկություն և բջջի վնասումը կարող է առաջացնել կենսունակ մասնիկ: Ծերացման ժամանակ էրիթրոցիտը դառնում է ավելի ամուր և պահպանում է իր ճկունությունը և երկնեւիքվածության ձևը:

Էրիթրո- և նորմոբալստների ֆունկցիաները ուղղակի մերքին են և ուղղված են ընդհանուր և հատուկ մետաբոլիկ պահանջների իրագործմանը: Ընդհանուր պահանջներն իրենց մեջ ընդգրկում են կառուցողական մասը և էնզիմները: Հատուկ պահանջները՝ հեմոգլոբինի և էնգինների սուլեկուլների սինթեզի համար, նախատեսվում են քայքայումից պաշտպանվելու և իրենց ֆունկցիաների կատարման համար: Էրիթրոցիտների գլխավոր ֆունկցիան հանդիսանում է հեմոգլոբինի թթվածնի տրանսպորտը և նրա դեգրադացիայի պաշտպանության ապահովումը: Բացի այդ էրիթրոցիտները տեղափոխում են CO₂-ը հյուսվածքից դեպի թոքերը՝ հեմոգլոբին CO₂ տեսքով, մասնակցում են թթվահիմնային, ջրաաղային հավասարակշռությանը, ադսորբում են ամինաթթուները, հորմոնները, թույները և այլն (Տես ներդիր, նկար 2, 3):

Էրիթրոպոեզի կանոնավորումը

Շրջանառող արյան մեջ էրիթրոցիտների կայուն մակարդակն ապահովվում է էրիթրոնի բջիջների առաջացման և քայքայման միջև առկա համագործակցությամբ: Նորմայում այդ հակառակ պրոցեսները գտնվում են դինա-

միկ հավասարակշռության մեջ, որոնք ապահովվում են կանոնավորող մեխանիզմների միջոցով: Քանի որ Երիթրոնը շնչառության պրոցեսում ունի գլխավոր դեր, ապա կարելի է ենթադրել, որ Երիթրոպոեզը կանոնավորող գլխավոր գործոնը պետք է լինի հյուսվածքներին O_2 -ի մատակարարումը և դրա օգտագոյծումը: Եվ իրոք, Երիթրոիդ բջիջների առաջացման հիմնական դրդման համար անհրաժեշտ է հյուսվածքի O_2 -ի նկատմամբ դեֆիցիտը: Ընդհակառակը, հյուսվածքների առատ մատակարարումը O_2 -ով (հիպերօքսիա) կամ շրջանառող Երիթրոցիտների քանակի ավելացումը, օրինակ հիպերտրանսֆուզիայի ժամանակ Երիթրոպոեզի արագությունն իջնում է կամ լրիվ կանգ է առնում:

Հիպօքսիան Երիթրոպոեզին դրդում է Երիթրոպոեզի մի առաջացման միջոցով, որը Երիթրոպոեզի հորմոնն է: Երիթրոպոեզինը կենտրոնական տեղ է գրավում Երիթրոպոեզի կանոնավորման մեխանիզմում: Նա հիմնականում առաջանում է երիկամներում (հնարավոր է նրա արտաերիկամային արտադրությունը ոչ միայն հիպօքսիկ, այլ նաև ֆիզիոլոգիական պայմաններում): Երիթրոպոեզինը թթու ալֆա գլիկոպրոտեին է: Նա առաջացնում է ունիպոտենտ հեմոպոետիկ ցողունային բջիջներից պոլիէրիթրոբլաստներ (գլխավոր ազդեցությունը): Հնարավոր է, որ նա ազդում է աճող Երիթրոնի վրա հետևյալ հնարավոր ճանապարհներով՝ ա) ինտերմիթոտիկ ցիկլի շրջանի կարճացումով, այսինքն մեկ միավոր ժամանակահատվածում միթոզների քանակի ավելացումով, բ) մեկ կամ մի քանի միջանկյալ - միթոտիկ բաժանումների կրճատումով, գ) «ոչ արդյունավետ» Երիթրոպոեզի քչացումով:

Այդ մեխանիզմներն Երիթրոպոեզիկ սթրեսում կարևոր նշանակություն ունեն: Երիթրոպոեզինն արագացնում է նաև ռետիկուլոցիտների անցումն ոսկրածուծից դեպի արյուն: Այս մեխանիզմները հատկապես մեծ նշանակություն ունեն Երիթրոպոեզիկ սթրեսի ժամանակ:

Երիթրոպոեզինն ուժեղացնում է հեմոգլոբինի սինթեզը, որի հիմքում ընկած է ՌՆԹ-ի սինթեզի դեռնպրեսիան: Երիթրոպոեզինն ազդում է նաև հեմի և գլոբինի սինթեզի տարբեր շրջանների վրա: Երիթրոպոեզինի անբավարարությունը բերում է Երիթրոցիտների առաջացման քչացմանը և անեմիայի զարգացմանը (նորմոցիտար, նորմոքրոմ անեմիա): Այդպիսի անբավարարությունը կարող է առաջանալ երիկամների քրոնիկ հիվանդությունների ժամանակ, Երիթրոպոեզինների նկատմամբ հակամարմինների առաջացման դեպքում, ինչպես նաև Երիթրոպոեզինների ինհիբիտորների կուտակման պայմաններում: Մալեայն երիկամային անբավարարության ժամանակ անեմիայի մեխանիզմն ավելի բարդ է, քան Երիթրոպոեզինների հասարակ քչացումը: Այդ մեխանիզմն իր մեջ ընդգրկում է հետևյալ հնարավոր գործոնները՝ 1. Երիթրոցիտների կյանքի կարճացած շրջանը (հեմոլիտիկ գործոններ), 2. Երիթրոպոեզինի անբավարար քանակը, նոր Երիթրոցիտների առաջացման

նկատմամբ պահանջների անբավարարությունը, 3. հեմի սինթեզի և էրիթրոիդ բջիջների պրոլիֆերացիայի նկատմամբ շիճուկային և պլազմային ինհիբիտորների կուտակումը, 4. ոսկրածուծի մեջ էրիթրոպոետին զգացող բջիջների քչացումը, 5. երիկամային էրիթրոպոետինների ինհիբիտորներ կարող են լինել՝ հակամարմինները (օրինակ՝ քիմոմայի - ուրցագեղձի ուռուցքների ժամանակ): Գոյություն ունեն մաև այլ հակապոետիններ, որոնք ստացվել են մեզից, երիկամներից և այլ օրգաններից:

Էրիթրոպոետինները շատանում են O_2 -ի անբավարարությունից (կոմպենսատոր), բայց երբեմն նրանք շատանում են O_2 -ի նկատմամբ հանդեպ օրգանիզմի պահանջը ոչ համապատասխան ձևով: Դա լինում է երիկամների, լյարդի, մակերիկամների, արգանդի և թոքերի ուռուցքների ժամանակ: Էքսպերիմենտում կենդանիներին ներարկել են հակաէրիթրոպոետիկ շիճուկ և առաջացել է էրիթրոպոեզի դադարում: Նկարագրված են տարբեր սպիտակուցային պատրաստուկներ, որոնք ստացվել են մեզից, երիկամներից և այլ հյուսվածքներից, որոնք ունեն էրիթրոպոետիններին ինակտիվացնելու հատկություն: Կան տվյալներ, որ «բարձունքային» պոլիցիտեմիայով կենդանիների և մարդկանց մոտ շատանում են հակաէրիթրոպոետինները:

Էրիթրոպոեզի վրա իրենց ազդեցությունն են թողնում մաև նյարդային և էնդոկրին համակարգերը: Այդ ազդեցությունը կապված է կամ երիկամներում էրիթրոպոետինների քչացման, կամ էլ ոսկրածուծի էրիթրոպոետին զգացող բջիջների վրա ազդեցության հետ: Էրիթրոպոետինների առաջացման վրա ազդում են հիպոթալամուսը, հիպոֆիզը, վահանաձև գեղձը, մակերիկամները և սեռական գեղձերը: Պարզված է, որ կենդանիների մոտ հիպոթալամուսի էլեկտրական դրդումն առաջացնում է արյան պլազմայում էրիթրոպոետինների շատացում և էրիթրոպոեզի ուժեղացում: Հիպոֆիզի, մակերիկամների և վահանաձև գեղձի տոնուսի բարձրացման ժամանակ ուժեղանում է էրիթրոպոեզը և հակառակը: Նշված գեղձերի հորմոնների ազդեցության մեխանիզմների մեջ հավանաբար պետք է փնտրել O_2 -ի նկատմամբ, օրգանիզմի հյուսվածքների պահանջը, ինչպես մաև սպիտակուցային սինթեզի վերափոխումը և դրանց անմիջական ազդեցությունն էրիթրոիդային բջիջների վրա: Հիպոֆիզէկտոմիայի և հիպոֆիզար կախեքսիայի ժամանակ էրիթրոցիտների քանակը պակասում է, իսկ ակրոմեգալիայի, Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշի ժամանակ էրիթրոցիտների քանակն ավելանում է: Տեստոստերոնն ուժեղացնում է էրիթրոպոետինների արտադրությունը, հավանաբար երիկամների վրա անմիջական ազդեցության միջոցով: Եթե եվուիստիզմներին ներարկենք տեստոստերոն, ապա էրիթրոպոետինների քանակն արյան մեջ շատանում է: Պարզված է, որ տեստոստերոնը թողնում է անմիջական ազդեցություն ոսկրածուծի կողիզ պարունակող բջիջների հեմոգլոբինի սինթեզի վրա, նպաստելով դրանց պրոլիֆերացիային: Էրիթրոպոետիկ հատկություններ ունեն մաև էրիթրոցիտ-

ների քայքայման նյութերը: Այսպիսով, էրիթրոցիտների առաջացումը (էրիթրոպոեզ) և քայքայումը (էրիթրոլիերեզ) իրենցից ներկայացնում են մի ամբողջական պրոցես, որն ապահովում է որոշակի քանակական կազմ, ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում, այնպես էլ պաթոլոգիայում, զանազան հիվանդությունների ժամանակ:

Էրիթրոպոեզի ալիմենտար զործոնները

Դրանց են վերաբերում վիտամին B_{12} , ֆոլաթթուն, երկաթը և սպիտակուցները: Այս նյութերի անբավարարության դեպքում առաջանում են դեֆիցիտար անեմիաներ: Վիտամին B_{12} -ը և ֆոլաթթուն մասնակցում են ԴՆԹ և ՌՆԹ սինթեզին, նպաստելով պուրինային և պիրիմիդինային հենքերի սինթեզին և այդ պատճառով շատ կարևոր են ինչպես միթոզի, այնպես էլ էրիթրոնի զարգացման համար: Վիտամին B_{12} -ի և ֆոլաթթվի դեֆիցիտի ժամանակ խանգարվում է նուկլեինաթթուների մետաբոլիզմը, որը թուլացնում է կորիզակների զարգացումը և բջիջների բաժանվելու ունակությունը: Էրիթրոցիտների արդյունավետ առաջացումը և նրանց կյանքի շրջանը պակասում է: Զարգանում է մեգալոբլաստային անեմիա, որի ժամանակ էրիթրոբլաստները և նորմոբլաստները փոխարինվում են մեգալոբլաստներով, իսկ նորմոցիտները՝ մեգալոցիտներով:

Երկաթը հանդիսանում է հեմոգլոբինի մոլեկուլի հիմնական կառուցվածքային մասը: Բացի այդ, նա հանդիսանում է բիոկատալիտիկ կարևոր տարր, որը մտնում է մի շարք ֆերմենտների (կատալազա, պերօքսիդազա, ցիտոքրոմօքսիդազա) կազմի մեջ: Օրգանիզմում երկաթի դեֆիցիտը բերում է էրիթրոպոեզի թուլացմանը, որին բնորոշ են փոքր չափսերով էրիթրոցիտները (միկրոցիտներ), հեմոգլոբինի փոքր բաղադրությամբ (հիպոքրոմ էրիթրոցիտներ):

Դիետան, որը աղքատ է սպիտակուցներով, բերում է անեմիայի: Սպիտակուց-դեֆիցիտային անեմիան հավանաբար ուղղակիորեն կապված է սննդի անբավարար սպիտակուցային կազմի հետ: Նա ազդում է էրիթրոնի դիֆերենցման և պրոլիֆերացիայի, ինչպես նաև էրիթրոպոեզի առաջացման թուլացումով երիկամներում կապված O_2 -ի մետաբոլիզմի քչացման և պահանջի իջեցման վրա:

Որոշ հիվանդությունների ժամանակ վիտամին B_6 -ը կարող է ազդել հեմոգլոբինի սինթեզի վրա (պիրիդոքսին): Պիրիդոքսալ ֆոսֆատը հանդիսանում է դելտա-ամինոլեվուլինաթթվի կոենզիմ սինթետազան, որը որոշում է հեմի սինթեզը: Կարևոր է էրիթրոլիերեզի ուժեղացումը, որը բերում է հիպօքսիայի, իսկ էրիթրոցիտների քայքայման նյութերն ուժեղացնում են էրիթրոպոետիկ առաջացումը և դրանով իսկ դրդում էրիթրոպոեզը:

Կարմիր արյան պաթոլոգիայում տարբերում ենք երկու բնույթի խանարումներ՝ էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակի շատացում և քչացում՝ **երիթրոցիտեմիա և անեմիա**: Սակայն եթե հաշվի առնենք խանգարումների նույթը, ապա անեմիայի վիճակը ճիշտ կլինի արտահայտել որպես հեմոգլոբինի քանակի անբավարարություն, քանի որ անեմիայի կլինիկական արտաբայության հիմքում ընկած է թթվածնի տրանսպորտի խանգարումը հյուսածքներում, իսկ դա կատարվում է հեմոգլոբինի միջոցով և անեմիան պետք է իսկի որպես հեմոգլոբինային անբավարարություն:

Բոլոր տեսակի անեմիաների հիմքում ընկած են երեք հիմնական մեխանիզմներ՝ 1) արյունահոսություն (պոստհեմոռագիկ անեմիաներ), 2) հեմոլիզի ուժեղացման հետևանքով (հեմոլիտիկ անեմիաներ), 3) էրիթրոպոեզի խանգարումների հետևանքով (երկաթ-դեֆիցիտային, վիտամին B₁₂-ֆոսֆատ-դեֆիցիտային և ապլաստիկ անեմիաներ):

Էրիթրոցիտների քանակի շաղագումն արյան մեջ (էրիթրոցիտոզ)

Էրիթրոցիտոզը, այսինքն էրիթրոցիտների քանակի շատացումը միառոր քանակի արյան մեջ (նորմայում 4-5.5 մլն 1 մմ³ արյան մեջ), այլ հիվանությունների հոդի վրա հանդիսանում է որպես երկրորդային երևույթ: Նրա հիմքում ընկած են էրիթրոպոեզի ուժեղացումը (բացարձակ էրիթրոցիտոզ) և արյան խտացումը (հարաբերական էրիթրոցիտոզ): Բացարձակ էրիթրոցիտոզի հաճախ պատահող պատճառը օրգանիզմում թթվածնի քանակի պակասն է (բարձրադիր լեռներում ապրողների, ալպինիստների մոտ, ինչպես նաև սիրտ-անոթային համակարգի, շնչառության խանգարումների ժամանակ): Դրա մեխանիզմի գլխավոր դերը էրիթրոպոետիկների առաջացման ուժեղացումն է, որոնք դրդում են էրիթրոցին: Ահա թե ինչու բացարձակ էրիթրոցիտոզը, բացի հիպօքսիկ վիճակներից, առաջանում է նաև երիկամների ուռուցքների, ինչպես նաև լյարդի ցիրոզի և ստամոքսի խոցի ժամանակ, որոնց դեպքում էրիթրոպոետիկները մույնպես շատանում են: Կարևոր է նաև էրիթրոցիտների ուժեղացումը, որը բերում է հիպօքսիայի: Էրիթրոցիտների քայքայման նյութերն ուժեղացնում են էրիթրոպոետիկների արտադրությունը և դրանով իսկ դրդում էրիթրոպոեզը:

Հարաբերական էրիթրոցիտոզի էթիոլոգիան բազմաբնույթ է, բազմատեսակ, օրինակ՝ օրգանիզմի ջրազրկում և արյան վերաբաշխում, երբ լինում է արյան դեպոններից արյան դուրս մղում: Էրիթրոցիտոզի ժամանակ արյան փոփոխությունները կրում են անցողիկ բնույթ՝ էթիոլոգիական գործոնի ազդեցության վերացման ժամանակ էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակները նորմալանում են: Հատկապես դրանում է կայանում էրիթրոցիտոզների և էրիթրեմիայի միջև գոյություն ունեցող հիմնական տարբերությունը: Վերջինիս

դեպքում առաջանում է առաջնային և անվերադարձ էրիթրոցիտների շատացում, որն ուկրաժուժի էրիթրոիդային ճյուղի հիպերպլազիայի հետևանք է:

***Էրիթրեմիա, առաջնային պոլիցիտեմիա
(Վազեզի հիվանդություն)***

Առաջնային (իսկական) պոլիցիտեմիան հանդիսանում է քրոնիկ հիվանդություն անորոշ էթիոլոգիայով, այն բնորոշվում է միելոիդ հյուսվածքի, հատկապես կարմիր ճյուղի բլաստոմատոզային տիպի աճով: Էրիթրոցիտոզն ի հայտ է գալիս պանցիտոզի ֆոնի վրա: Դրա ժամանակ առաջանում է բացարձակ էրիթրոցիտոզ, լեյկոցիտոզ, թրոմբոցիտոզ և սպլենոմեգալիա (փայցաղի չափսերի մեծացում): Այդ ժամանակ էրիթրոցիտների քանակը հասնում է մինչև 9 միլ 1 մմ³ արյան մեջ, հեմոգլոբինը՝ 25 մգ%, հեմատոկրիտը՝ 80:20, ռետիկուլոցիտների քանակը՝ 4%: Արյան ծավալը մեծացած է: Առկա է լեյկոցիտոզ՝ մինչև 10.000-ից 20.000 1 մմ³ արյան մեջ: Թրոմբոցիտոզը, մի քանի միլիոն 1 մմ³ արյան մեջ: Լեյկոցիտների (գրանուլոցիտների) և թրոմբոցիտների ուղեկցվող ավելացումը ցույց է տալիս, որ առաջնային պոլիցիտեմիան առաջանում է պոլիպոտենտ հեմոպոետիկ ցողունային բջիջների ոչ նպատակահարմար ակտիվացումով:

Առաջնային պոլիցիտեմիայի ժամանակ, երկրորդային պոլիցիտեմիային հակառակ, արյան մեջ էրիթրոպոետինները չեն շատանում: Էրիթրեմիայի ժամանակ, երբ ուժեղացած է էրիթրոցիտների առաջացումը, շատանում է հեմոգլոբինի քանակը: Երկաթն ավելի շատ է մտնում է հեմոգլոբինի մեջ, որի հետևանքով երկաթի քանակն օրգաններում պակասում է: Իսկ եթե դրան ավելացնենք այն, որ այդ հիվանդության ժամանակ բուժական նպատակներով արյուն են բաց թողնում, ինչպես նաև արյունահոսությունները քթից և ստամոքսից, ապա օրգանիզմում առաջանում է երկաթի դեֆիցիտ, որի հետևանքով առաջանում են հիպոֆերոն էրիթրոցիտներ:

Էրիթրեմիային բնորոշ է սպլենոմեգալիան, քանի որ ուժեղանում է էքստրամեդուլյար հեմոպոեզը, հատկապես փայծաղում՝ գրանուլոցիտոպոեզը: Գրանուլոցիտների ուժեղացած վերափոխումները, որոնք առաջանում են նուկլեինաթթուների կատաբոլիզմի ուժեղացման հետևանքով, առաջացնում են նաև միզաթթվի քանակի շատացում: Շատանում է հիստամինի քանակը, որն առաջացնում է ընդհանուր քուր, հատկապես տաք լոգանքից հետո:

Առաջնային պոլիցիտեմիայի ախտանիշների մեծ մասը պայմանավորված են արյան մածուցիկական հատկություններով և ծավալի մեծացումով: Առաջանում է գլխացավ, գլխապտույտ, տեսողության թուլացում: Հնարավոր են երակային կանգի, թրոմբոզների և էմբոլիայի առաջացում, որը վտանգավոր է ուղեղային, պսակաձև և աղիքային երակներում: Ուկրաժու-

ծում ի հայտ է գալիս էրիթրոիդ էրիթրոպլազիա և էրիթրոպոեզն առաջանում է էքստրամեդուլյար մասերում: Առաջնային պոլիցիտեմիայով հիվանդների մոտ հիպօքսեմիա չի առաջանում և թթվածնային հագեցվածությունը զարկերակներում նորմալ է: Ուռուցքների աճի համար աղբյուր են հանդիսանում միելոպոեզի նախնական բջիջները: Կարևոր ախտորոշիչ ախտանիշ է հանդիսանում շրջանառող էրիթրոցիտների քանակի շատացումը: Արյան և մեզի մեջ էրիթրոպոետինի մակարդակն ի տարբերություն սիմպտոմատիկ էրիթրոցիտոզների, ցածր է:

Առաջնային պոլիցիտեմիայի բուժումը դա ռադիոակտիվ ֆոսֆատի, ընդհանուր ռենտգենյան ճառագայթման քիմիաթերապևտիկ նյութերի օգտագործումն է, որոնք ընկնում են հեմոպոեզը (բխուլֆան, քլորամբուցիլ, ցիկլոֆոսֆամիդ): Օգտագործվում են նաև կրկնվող արյան բացթողումներ և հեմոլիտիկ ֆենիլիլիդրազինի ներարկումներ:

ԱՆՆՆԻՊԱՆՆԵՐ

Անննիան (*An - ժխտում, հունարեն haima - արյուն*) այնպիսի վիճակ է, երբ արյան միավոր ծավալում քչանում է հեմոգլոբինի քանակը և առաջանում են էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի որակական փոփոխություններ: Անննիաների ժամանակ հիմնականում առաջանում է արյան մեջ էրիթրոցիտների քանակի քչացում: Որոշ դեպքերում (երկաթ-դեֆիցիտային անննիա, թալասեմիա) դրանք չեն պակասում:

Անննիաների էթիոլոգիական գործոնները բազմաթիվ են և բազմաբնույթ: Դրանց են վերաբերում էկզոգեն և էնդոգեն գործոնները: Էկզոգեն գործոններից են՝ 1) ֆիզիկական (մեխանիկական և թերմիկ, իոնիզացնող ճառագայթում), 2) քիմիական (ծանր մետաղների աղեր, որոշ դեղանյութեր), 3) կենսաբանական (վիրուսներ, միկրոբներ, մալարիայի պլազմոդիում, ստաֆիլոկոկեր), 4) ալիմենտար (սննդի մեջ երկաթի, վիտամին B₁₂-ի, ֆոլաթթվի պակաս): Էնդոգեն գործոնների մեջ շատ կարևոր նշանակություն ունեն 1) ժառանգական գործոնը, 2) անննիայի պատճառ կարող են լինել աղեստամոքսային, լյարդի, երիկամների էնդոգեն համակարգի հիվանդությունները, ոսկրածուծում՝ ուռուցքի մետաստազները, ինչպես նաև 3) իմունային և աուտոիմունային վիճակները:

Ինչպես ամեն մի պաթոլոգիական պրոցես, անննիան նույնպես իր մեջ ներգրավում է պաթոլոգիական խանգարումներ և կոմպենսատոր-հարմարողականության ռեակցիաներ, որոնք առաջանում են առաջացած խանգարումները ծածկելու, սքողելու նպատակով: Մասնավորապես առաջանում է էրիթրոպոեզի ուժեղացում, սիրտ-անոթային համակարգի, շնչական ապարատի, հյուսվածքային մետաբոլիզմի, արյան մակարդման կողմից հարմարողական փոփոխություններ:

ԱՆՆԻՊԱՆՆԵՐԻ ՊԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

Գոյություն ունեն աննիպանների բազմաթիվ դասակարգումներ, որոնց շարքում հատուկ հետաքրքրություն են ներկայացնում հետևյալ 5 դասակարգումները՝

1) Աննիպա ըստ արյունաստեղծման տեսակի: Ըստ դրա տարբերում ենք երկու մեծ խմբի աննիպաններ: Եթե էրիթրոպոեզը նորմալ է (էրիթրոբլաստոպոնոբոցիտ - նոբոնոցիտ - բազոֆիլային, պոլիքրոմատոֆիլային, օքսիֆիլային ռետիկուլոցիտ, օքսիֆիլ էրիթրոցիտ), ապա խոսվում է պոստէմբրիոնալ կամ էրիթրոբլաստիկ տիպի արյունաստեղծումով աննիպայի մասին: Իսկ եթե էրիթրոպոեզը ձեռք է բերել էմբրիոնալ բնույթ (մեգալոբլաստ - մեգալոցիտ) ապա այդպիսի աննիպան կոչվում է էմբրիոնալ կամ արյունաստեղծման մեգալոբլաստիկ տիպի աննիպա:

2) Աննիպաներ ըստ ոսկրածուծի ռեզեներատոր հատկության: Ելնելով նրանից, թե ոսկրածուծի ռեզեներացիան ինչ ինտենսիվությամբ է կատարվում, տարբերում ենք **ռեզեներատոր, հիպո- և առեզեներատոր աննիպաներ:** Ռեզեներատոր աննիպայի ժամանակ շատանում են արյունաստեղծման կարմիր ցողունում առաջացած բոլոր բջիջները: Բարձրացած արյունաստեղծման ցուցանիշ է հանդիսանում սպիտակ և կարմիր արյան ցողունների փոխհարաբերությունը: Նորմայում լեյկո-էրիթրոբլաստիկ փոխհարաբերությունները կազմում են 3:1 կամ 4:1, իսկ աննիպայի ժամանակ նա կարող է իջնել մինչև 1:1-ի կամ նույնիսկ 1:3-ի: Ռեզեներացիայի մյուս կարևոր պատճառը ծայրամասային արյան մեջ ռետիկուլոցիտների քանակն է: Նորմայում նա կազմում է 0.5-1% 1000 էրիթրոցիտների համեմատությամբ, իսկ աննիպանների ժամանակ այդ թիվը մեծանում է մինչև 10%: Ոսկրածուծի ռեզեներատոր հատկության մասին են խոսում նաև ծայրամասային արյան մեջ ռետիկուլոցիտների քանակական փոփոխությունները (ռետիկուլոցիտների քանակի շատացում, օրինակ, ցիանոբալամինով): Հիպոռեզեներատոր տեսակի աննիպայի ժամանակ տեղ է գտնում ռեզեներացիայի հատկության թուլացում: Օրինակ էրիթրոցիտների քանակի քչացմանը զուգընթաց բացակայում է համապատասխան ցուցանիշների (ռետիկուլոցիտների) ակտիվացումը: Այդ երևույթը կարող է լինել ավիտամինոզների, քրոմիկ արյունահոսությունների, թունավորումների և ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: Առեզեներատոր տեսակի աննիպայի ժամանակ արյունաստեղծումն ուժեղ խանգարվում է, որի ժամանակ ոչ միայն արյան մեջ, այլ նաև ոսկրածուծում հնարավոր չէ հայտնաբերել էրիթրոպոեզի ակտիվացում: Դա առավել բնորոշ է ամեն մի աննիպային, որն ունի ծանր ընթացք:

3) Աննիպաներ ըստ գույնի ցուցանիշի - տարբերում ենք հիպերքրոմ, հիպոքրոմ և նորմոքրոմ տեսակի աննիպաներ: Եթե աննիպային միաժամանակ

գույնի ցուցանիշը մեկից իջնում է, դա հիպոթրոմ անենմիան է, իսկ եթե, ընդհակառակը, անենմիայի ժամանակ գույնի ցուցանիշը մեկից բարձր է (օրինակ, 1.2-1.5) կոչվում է հիպերթրոմ անենմիա և վերջապես, եթե անենմիային զուգընթաց գույնի ցուցանիշը չի փոխվում և մնում է 1-ի սահմաններում, ապա դա կոչվում է նորմոթրոմ անենմիա:

4) Անենմիաներ ըստ էրիթրոցիտների մեծության: Էրիթրոցիտները կլոր բջիջներ են, որոնց տրամագիծը նորմայում կազմում է 7.2-8,1 մկր: Ըստ այդ ցուցանիշի տարբերում ենք **նորմոցիտար**, եթե էրիթրոցիտների մեծությունը չի փոփոխվում, **մակրոցիտար**, եթե էրիթրոցիտների տրամագիծը 8.1 մկր-ից բարձր է: Դրանց են պատկանում մաև մեգալոբլաստիկ բջիջները, որոնց տրամագիծը հասնում է 9-ի և ավել: Դա բնորոշ է չարորակ անենմիաներին, որոնց հատուկ է մեգալոբլաստների առկայությունը: Եվ վերջապես **միկրոցիտար անենմիա**, որի ժամանակ անենմիան արտահայտվում է էրիթրոցիտների փոքր չափսերով (7.2 մկր-ից քիչ տրամագծով):

5) Անենմիաներ ըստ զարգացման մեխանիզմների: Անենմիաների տվյալ խմբում տարբերում ենք երեք տեսակներ՝ արյունահոսության (պոստ-հեմոռագիկ), հեմոլիզի (հեմոլիտիկ) և արյունաստեղծման ընկճման հետևանքով առաջացած անենմիաներ:

Անենմիաների ժամանակ թուլանում է արյան թթվածինը տեղափոխելու հատկությունը, որի հետևանքով զարգանում է հյուսվածքների հիպօքսիա, իսկ կոմպենսատոր մեխանիզմներն ուղղված են հյուսվածքներին թթվածնի մատակարարման բարելավմանը: Թթվածնի համարժեք մատակարարումը հյուսվածքներին պայմանավորված է մի շարք գործոններով՝ ներշնչվող օդում թթվածնի քանակով, թոքերի, սրտի ֆունկցիոնալ վիճակով, արյան մեջ հեմոգլոբինի կոնցենտրացիայով, թթվածնի նկատմամբ հեմոգլոբինի խնամակցությամբ և տվյալ հյուսվածքում արյան անոթային տարաբաշխումով:

Արյան մեջ էրիթրոցիտների փոփոխություններն անենմիայի ժամանակ

Բացի արյան մեջ էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քչացումից, անենմիայի ժամանակ առաջանում են մաև էրիթրոցիտների որակական մի շարք փոփոխություններ՝

1) հիպո-, հիպեր- անիզոթրոմիա (էրիթրոցիտների տարբեր զուսավորումներ): Անիզոթրոմիա նշանակում է եռզինով էրիթրոցիտների ներկման ինտենսիվության անհամաչափություն, որն էրիթրոցիտների մեջ հեմոգլոբինի ոչ համաչափ տեղաբաշխման հետևանք է: **2) Անիզոցիտոզ** - արյան մեջ տարբեր մեծության էրիթրոցիտների ի հայտ գալը (մեծ և փոքր էրիթրոցիտներ): **3) Պոյկիլոցիտոզ** - տարբեր ձևերի էրիթրոցիտներ (երշիկանման, մանգաղա-

ձև, տանձաձև և այլն): **4) Էռլիխի հեմոգլոբինային դեգեներացիա** - էրիթրոցիտներում հեմոգլոբինի ոչ համաչափ բաժանում, նրա կոագուլացիայի հետևանքով: **5) Ազուրոֆիլ հափիկավորություն կորիզային ծագումով, երկաթի հատիկներ (սիդերոցիտներ):** 6) **Ժուլիի մարմնիկներ** (կորիզի հետքեր): 7) **Կաբոյի օղակներ** (կորիզի թաղանթի մնացորդներ): 8) **Արյան մեջ ի հայտ են գալիս ոչ հասուն էրիթրոցիտներ** (նորմոցիտներ, նորմոբլաստներ, կորիզ պարունակող էրիթրոցիտներ): 9) **Ռետիկուլոցիտների շաղկապում:** Եթե անեմիան բարորակ է, ապա էրիթրոպոեզը կոմպենսատոր բնույթ ունի, որի հետևանքով ոչ հասուն էրիթրոցիտները (ռետիկուլոցիտներ) դուրս են մղվում դեպի արյուն, իսկ եթե անեմիան չարորակ բնույթ ունի, ապա արյան մեջ ռետիկուլոցիտները նորից ի հայտ են գալիս, քանի որ էրիթրոպոեզը ընկճված է և ոսկրածուծը ունակ չէ հասունացնել ռետիկուլոցիտներին մինչև էրիթրոցիտները և նրանք այդ վիճակով նորից ուղարկվում են դեպի արյուն: Այդ նույն մեխանիզմով արյան մեջ շատանում են նաև նորմոբլաստները: **10) Գոլիբրոմաֆոֆիլ էրիթրոցիտներ**, երբ էրիթրոցիտները ներկվում են և թթու (էոզին) և հիմնային (հեմատոքսիլին) ներկերով, ունեն կարմրակապտավուն գունավորում, որի համար նրանք կոչվում են պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոցիտներ: **11) Անեմիայի մի շարք ծանր տեսակների ժամանակ (չարորակ անեմիաներ) արյունաստեղծումն անցնում է էմբրիոնալ տեսակի, որի պատճառով արյան մեջ ի հայտ են գալիս էմբրիոնալ ծագման էլեմենտներ**, աննորմալ-խոշոր էրիթրոցիտներ՝ **մեգալոբլաստներ և մեգալոցիտներ:** Մեգալոբլաստներն ի տարբերություն մեգալոցիտների ունեն մեծ, գունատ կորիզ: Այդ բջիջների ի հայտ գալը խոսում է արյունաստեղծման վերափոխման մասին դեպի սաղմնային տեսակը: Մեգալոցիտներն ավելի հարուստ են հեմոգլոբինով, ավելի ուժեղ են ներկվում էոզինով: Նման դեպքում վերանում է բջիջների կենսորոնական մասի լուսավորումը, հատկապես այն պատճառով, երբ այդ գիգանտ բջիջները, որոնք հարուստ են հեմոգլոբինով, կուտակվում են արյան մեջ և գույնի ցուցանիշը գերազանցում է 1-ից և նման դեպքում անեմիան, որպես կանոն, լինում է հիպերքրոմ տեսակի: Մեգալոբլաստները և մեգալոցիտները հանդիսանում են էրիթրոցիտների պաթոլոգիական ձևեր:

Անեմիաների ժամանակ նկարագրված էրիթրոցիտների փոփոխված ձևերը կարելի է խմբավորել երկու տեսակների մեջ՝ ռեգեներատիվ, որը կոմպենսատոր փոփոխությունների հետևանք է և ռեգեներատիվ, որն անեմիայի ժամանակ վնասման հետևանք է: Ռեգեներատիվ փոփոխությունների մեջ դասվում են կորիզ պարունակող էրիթրոցիտները (նորմոբլաստ, մեգալոբլաստ), պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոցիտները, ռետիկուլոցիտները, Ժուլիի մարմնիկները և Կաբոյի օղակները: Ռեգեներատիվ փոփոխություններից են՝ անիզոցիտոզը, պոլյկիլոցիտոզը, Էռլիխի հեմոգլոբինային դեգեներացիան, էրիթրոցիտների վակուոլիզացիան (Տես ներդիր, նկար 1):

Պոստհենոռագիկ անեմիաներ

Սա սուր և քրոնիկ արյունահոսության հետևանք է, որի հետ կապված տարբերում ենք սուր և քրոնիկ պոստհենոռագիկ անեմիաներ: Դրանք առաջանում են վնասվածքների, թոքային, ստամոքս-աղիքային, երիկամային, հետծննդային և այլ արյունահոսությունների հետևանքով:

Սկզբից արյան մեջ առաջանում է էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քչացում: Գույնի ցուցանիշը նորմայի սահմաններում է (նորմոքրոմ անեմիա): Արյունահոսության դադարից հետո էրիթրոցիտների քանակը դեռ որոշ ժամանակ պակասում է: Դա առաջանում է նրանց ակտիվ քայքայման հետևանքով մոնոնուկլեար մակրոֆագների մեջ, որի հետևանքով առաջանում են էրիթրոպոետինների նման, արյունաստեղծումը դրդող նյութեր: Արյունահոսությունից 4-5 օր հետո արյունաստեղծ օրգանները դրդվում են և արյան մեջ ավելանում է ռետիկուլոցիտների քանակը, ի հայտ են գալիս նորմոցիտներ: Քանի որ էրիթրոցիտները չեն հասցնում լրիվ հասունամալ և էրիթրոպոեզն արագացած է, ապա նրանք լրիվ չեն հագեցնում հեմոգլոբինով և այդ ժամանակից անեմիան դառնում է հիպոքրոմ, ռեգեներատոր:

Կրկնվող արյունահոսությունների ժամանակ (դիսմենորեա, թոքերի տուբերկուլյոզ, թուրք) զարգանում է քրոնիկ պոստհենոռագիկ անեմիա: Առաջանում է երկաթի դեֆիցիտ: Էրիթրոցիտները հիպոքրոմ են (միկրոցիտոզ): Եթե արյունաստեղծումը կտրուկ ընկճվում է, ապա անեմիան կարող է վերածվել հիպո- և նույնիսկ առեգեներատոր ձևի:

Պոստհենոռագիկ անեմիայի բուժման ժամանակ արդյունավետ է արյան փոխներարկումը: Փոխներարկված արյան բուժական ազդեցությունը կապված է նրա՝ 1. փոխարինման ազդեցությամբ (վերականգնվում է նախնական ֆոնը, արյան կազմը, զարկերակային ճնշումը, հեմոդինամիկան), 2. պաշտպանողական ազդեցությամբ (փոխներարկված արյան հետ օրգանիզմը ստանում է լեյկոցիտներ և հակամարմիններ), 3. Դեզինտոքսիկացիոն ազդեցություն (թունավոր նյութերի չեզոքացում), 4. հեմոստատիկ բարելավում՝ բարելավվում է հյուսվածքների սնուցումը, դրդելով օրգանիզմի տարբեր ֆունկցիաներին, ինչպես նաև արյունաստեղծմանը: Վերջինս **Ա. Քոզմոլեցի** կարծիքով կապվում է կոլոիդոկլազիայի երևույթի հետ, երբ խանգարվում է ռեցիպիենտի հյուսվածքային կոլոիդների հավասարակշռությունը փոխներարկված արյան սպիտակուցների հետ: Այդ ժամանակ առաջանում են կոկուլյատորներ, որոնք ենթարկվում են ֆերմենտատիվ քայքայման և կենսաբանական ակտիվ նյութերի ազդեցության տակ առաջանում է օրգանիզմի գործունեության ակտիվացում:

Կապված արյան փոխներարկման հետ, ներկայումս կարևոր նշանակություն ունի արյան կոնսերվացումը, երբ արյունը պահում են յուրահատուկ պայմաններում, առանց հեմոլիզի: Նման դեպքում օգտագործում են այնպիսի

միջավայրեր, որոնք կխոչընդոտեն արյան մակարդումը և հեմոլիզը, ունենան ասեպտիկ հատկություններ, պահպանելով նյութափոխանակությունը, որն անհրաժեշտ է էրիթրոցիտների կենսունակության պահպանման համար: Այդ նպատակով օգտագործվում են գլյուկոզ-ցիտրատային միջավայր: Գլյուկոզան հարկավոր է էրիթրոցիտների սնուցման համար: Լիմոնաթթուն ապահովում է ԱԵՖ-ի երկարատև ռեսինթեզը 2, 3 -ֆոսֆոգլիցերինից, որը հանդիսանում է էրիթրոցիտների նորմալ ֆունկցիայի կարևոր պայման: Արյունը հնարավոր է սառնարանում պահել 70-100 օր: Անհրաժեշտ է նշել, որ կոնսերվացվում է ոչ միայն դոնորի, այլև պլազենատար և դիակային արյունը: Մշակվել են ոսկրածուծի կոնսերվացման մեթոդներ:

Հեմոլիտիկ անեմիա

Հեմոլիտիկ անեմիան առաջանում է այն բոլոր դեպքերում, երբ էրիթրոցիտների քայքայումը գերազանցում է նրանց առաջացմանը: Հեմոլիտիկ անեմիաները ըստ էթիոլոգիայի տարբերում են՝ ձեռքբերովի և ժառանգական, իսկ ըստ ընթացքի՝ սուր և քրոնիկական: Նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում էրիթրոցիտները շրջանառում են մոտ 120 օր, կատարելով այդ ժամանակահատվածում 150 կմ: Էրիթրոցիտն իր կյանքում անընդհատ ենթարկվում է մեխանիկական ճնշումների և մետաբոլիկ սթրեսի, որի պատճառով նա իր ֆունկցիոնալ և ֆիզիկական ամբողջության պահպանման համար պետք է ծախսի էներգիայի որոշակի քանակ: Էրիթրոցիտները ֆիզիոլոգիապես իներտ բջիջներ չեն, թթվածինը պասիվորեն չեն տեղափոխում: Չնայած նրան, որ առանց կորիզի էրիթրոցիտներն ունակ չեն ռեպրոդուկցիայի, բայց նրանք կատարում են մի շարք բարդ պրոցեսներ, որոնք կարևոր են իրենց գոյատևման համար:

Իր կյանքի ընթացքում էրիթրոցիտի վրա ազդում են՝ 1. էնզիմների քանակի քչացումը, որոնք մասնակցում են գլյուկոզայի մետաբոլիզմում (օրինակ՝ գլյուկոզ-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազան), 2. ԱԵՖ-ի քչացում, ԱԴՖ-ի շատացումով, 3. լիպիդների քանակի քչացում, հատկապես ռետիկուլոցիտների հանունացման շրջանում և առաջին 20-50 տոկոս կյանքի ընթացքում, 4. մեթեմոգլոբինի վերականգնման հնարավորությունների քչացում, 5. բջջի մեջ կալիումի քչացում և մատրիումի ու ջրի շատացում, 6. թթվածնի հետ խնամակցության մեծացում և 7. 2,3-դիֆոսֆոգլիցերատների կոնցենտրացիայի քչացում: Այդ փոփոխություններից որևիցե մեկի պայմաններում առաջանում է գլիկոլիտիկ հատկության ակտիվորություն: Ծերացած կամ վնասված էրիթրոցիտի հեռացումը կատարվում է մակրոֆագերի կողմից (փայծաղ, լյարդ, ոսկրածուծ): Հազվադեպ հնարավոր է նաև ներանոթային հեմոլիզը:

Հեմոգլոբինը քայքայվում է մակրոֆագերում: Երկաթը նորից օգտագործվում է, իսկ գլոբինը քայքայվում է մինչև ամինաթթուները, որն օգտագործվում է: Նրա մոլեկուլի պորֆիրինային մասը կատալիզացվում է մինչև

բիլիռուբինը: Այդպիսի բիլիռուբինը ջրում չի լուծվում և երիկամներով չի հեռացվում: Նա կոչվում է մաև բիլիռուբինի անուղակի ֆրակցիա, որովհետև ակոհոլի ավելացումից հետո ռեակցիա է տալիս **Էոլիխի** դիագնոստիկ տիվի հետ: Պարենխիմատոզ բջիջներում (լյարդ) չկապված բիլիռուբինը գլյուկոռոնիդ տրանսֆերազայի միջոցով միանում է գլյուկոռոնաթթվի հետ: Կապված բիլիռուբինը կամ բիլիռուբինգլյուկոռոնիդը, որը ջրում լուծվում է և **Վան դեր Բերգի** փորձի ժամանակ անմիջապես ռեակցիա է տալիս **Էոլիխի** ռեակտիվի հետ: Այս պատճառով մա կոչվում է բիլիռուբինի ուղակի ֆրակցիա: Բիլիռուբինգլյուկոռոնիդի մի մասը հետ է գնում պլազմա, հեռացվում է մեզով, որը նորմալ պայմաններում չի որոշվում: Այն հիմնականում հեռացվում է լեղո միջոցով, որն աղիքային միկրոբների ազդեցության տակ քայքայվում է առանձին մասերի, որոնց հավաքածուն կոչվում է ուռոբիլինոգեն: Դրանց մեծ մասը հեռացվում է կղանքի միջոցով, բայց մի մասն էլ հետ է ծծվում արյուն և նորից լյարդով, լեղո միջոցով հեռացվում է («աղիքա-լյարդային շրջանառում»): Ուռոբիլինոգենի քիչ մասը կարող է հեռացվել մեզով: Օրվա ընթացքում մա կարող է քայքայվել և նորից սինթեզվել: Քանի որ 1գ հեմոգլոբինը տալիս է 35 մգ բիլիռուբին, ապա օրվա ընթացքում բիլիռուբինի առաջացումը՝ 200-250 մգ է:

Երբ հեմոգլոբինն ազատվում է և ընկնում պլազմա, ապա մա միանում է հապտոգլոբինի հետ (ալբա-2-գլոբուլին): Հեմոգլոբին-հապտոգլոբին կոմպլեքսը պլազմայից հեռացվում և մակրոֆագերի մեջ քայքայվում է:

Նկարագրված պրոցեսի ամեն մի խանգարում առաջացնում է էրիթրոցիտների քայքայում: Եթե մա քիչ է արտահայտվում, ապա ուկրածուծը կոմպենսացնում է, իսկ եթե նրան գերազանցում է, ապա առաջանում է անեմիա:

Չեռքբերովի հեմոլիտիկ անեմիա - առաջանում է, երբ օրգանիզմի վրա ազդում են՝ 1. հեմոլիտիկ թույներ (կապար, ֆոսֆոր, ֆենիլիդրոլազին, բենզոլ, օձի և սնկային թույներ, սապոնիններ), 2. ինֆեկցիոն և պարազիտային հիվանդություններ (հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկ, անատրոք միկրոբներ, մալարիայի պլազմոդիում), 3. թերմիկ գործոններ (այրվածքային հիվանդություն), ինչպես նաև 4. անտիգենների և հակամարմինների միջև փոխգործունեության հետևանքով, աուտոիմուն, իմունիզացված անհամատեղելի խմբի արյան ներարկումից:

Իմունային հեմոլիտիկ անեմիայի լավ օրինակ է էրիթրոցիտների հեմոլիզը, որն առաջացել է խմբային կամ ռեզուս անհամատեղելի արյան փոխներարկման հետևանքով: Նորածինների հեմոլիտիկ հիվանդությունը պայմանավորված է ռեզուս բացասական մոր և ռեզուս-դրական պտղի անհամատեղելիությամբ: Ռեզուս-անհամատեղելիությունը կարող է առաջանալ, երբ պտուղը ստանում է հոր ռեզուս գործոնը, իսկ մայրը հանդիսանում է ռեզուս-բացասական: Մոր օրգանիզմում ռեզուս գործոնի հանդեպ առաջանում են հակամարմիններ, որոնք առաջացնում են պտղի էրիթրոցիտների հեմոլիզ (նո-

րածիմների հեմոլիտիկ հիվանդություն): Վերը նշվածների ազդեցության տակ ամոթներում առաջանում են մասիվ հեմոլիզ, որը հասցնում է հեմոլիտիկ անեմիայի: Առաջանում է սուր հիպօքսիա: Պլազմայում հեմոգլոբինը շատանում է, իսկ հետո առաջանում է հեմոգլոբինուրիա: Որոշ չափով հեմոգլոբինը կլանվում է մոնոնուկլեար ֆագոցիտների կողմից և քայքայվում է մինչև հեմոսիդերինը: Հեմոգլոբինից շատ առաջանում են լեղապիգմենտներ - հեմոլիտիկ դեղնախտ:

Առաջացած խանգարումների բնույթով տարբերում ենք՝ ներերիթրոցիտար և արտաերիթրոցիտար խանգարումներ: Չնայած պաթոֆիզիոլոգիական տարբեր մեխանիզմներին, այդ երկու տեսակի հեմոլիտիկ անեմիաների ժամանակ առաջնում է միևնույն փոփոխությունը: Դրանք մի կողմից պայմանավորված են էրիթրոցիտների քայքայումով և մյուս կողմից էրիթրոցիտների ուժեղացած ռեգեներատիվ փոփոխություններով:

Ընդհանուր առումով ինչպես արյան մեջ, այնպես էլ ոսկրածուծում առաջանում են ռետիկուլոցիտների շատացում: Վերջինիս դեպքում ռետիկուլոցիտներն ավելի շատ են, քան էրիթրոցիտները: Տիպիկ խանգարումներից է նաև հեմոգլոբինի կատաբոլիզմը՝ 1. հիպերբիլիռուբինեմիա և 2. կղանքում և մեզում ուռերիլինի շատացում: Բիլիռուբինի կուտակումն արյան մեջ պայմանավորված է մի կողմից հեմոլիզի աստիճանով, մյուս կողմից լյարդի ֆունկցիայի վիճակով: Դա է պատճառը, որ որոշ դեպքերում բիլիռուբինեմիան դեղնախտով չի արտահայտվում: Այդ ժամանակ բիլիռուբինը տալիս է անուղղակի ռեակցիա և մեզի մեջ չի հայտնաբերվում: Սակայն այնպիսի բարդությունների ժամանակ, ինչպիսիք են լեղուղիների խցանումը կամ լյարդի վնասումները, արյան մեջ շատանում է բիլիռուբին-գլուկոբրոնիդի քանակը, որը տալիս է ուղղակի ռեակցիա Էռլիխի ռեակտիվի հետ և ի հայտ է գալիս մեզում: Հեմոլիտիկ անեմիայի բոլոր տեսակների ժամանակ առաջանում է կղանքի և մեզի մեջ բիլիռուբինի քանակի շատացում: Առաջանում է հեմոսիդերինուրիա: Արյան պլազմայում քչանում է հապտոգլոբինի քանակը: Որպես օրենք առաջանում է սպլենոմեգալիա, որը մի կողմից էրիթրոցիտների ուժեղացված քայքայման հետևանքով առաջացնում է փայծաղի «բանվորական հիպերտրոֆիա», մյուս կողմից դա էքստրամենոլյար հեմոպոեզի հետևանք է: Էրիթրոցիտների կյանքի կարճացումը հնարավոր է պարզաբանել ռադիոակտիվ քրոմի (Cr_{51}) միջոցով:

Էրիթրոպոեզի ուժեղացման նշաններից ամենակարևորը էրիթրոպոետիմների շատացումն է: Էքսպերիմենտում ֆենիլիդրագինի ներարկումները, ոլոնք առաջացնում են հեմոլիզի ուժեղացում, բերում է նաև էրիթրոպոետիմների գերարտադրմանը: Որպես կանոն շատանում են պոլիքրոմատոֆիլները, որովհետև բոլոր պոլիքրոմատոֆիլ բջիջներն իրենցից ներկայացնում են ռետիկուլոցիտներ, որոնք հայտնաբերվում են սուպրավիտալ ներկման դեպքում:

Ռետիկուլոցիտների քանակը տատանվում է 5-20% և ավելի: Տիպիկ է նաև կորիզ պարունակող բջիջների (սովորաբար մորմոբլաստների) շատացումը, քանի որ ուժեղանում է էրիթրոիդ բջիջների շատացումը, իսկ արյան մեջ երկաթը պակասում է:

Բոլոր հեմոլիտիկ անեմիաները լինում են երկու տեսակ՝ ժառանգական և ձեռքբերովի, իսկ ըստ պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմների՝ ներերիթրոցիտար և արտաերիթրոցիտար: Ներերիթրոցիտար հեմոլիտիկ անեմիաները հիմնականում հանդիսանում են ժառանգական (բացառությամբ գիշերային պարօքսիզմալ հեմոգլոբինուրիայի, վիտամին B₁₂-ի, ֆոլաթթվի, երկաթի դեֆիցիտների ժամանակ և այլն), իսկ արտաերիթրոցիտային անեմիաները՝ ձեռքբերովի հեմոլիտիկ անեմիաներ են:

Ժառանգական հեմոլիտիկ անեմիաներ: Նման հիվանդությունների շարքում առանձնացնում ենք՝ 1. հեմոգլոբինոպաթիաներ՝ պաթոլոգիական հեմոգլոբինի ժառանգման հետևանքով, 2. թաղանթային էրիթրոպաթիա, էրիթրոցիտների պաթոլոգիական ձևերի ժառանգման դեպքում և 3. էնգիմոպաթիաներ՝ էրիթրոցիտների պաթոլոգիական ձևերի ժառանգում ֆերմենտային դեֆիցիտով:

Նշված տերմինով բնորոշվում են հեմոգլոբինի գլոբինային շղթաների պաթոլոգիան, որը բերում է հեմոգլոբոլինի կառուցվածքային փոփոխությունների: Նորմայում հասուն մարդու մոտ տարբերում ենք հեմոգլոբինի երեք տարատեսակներ՝ Hb-A (96-98%), որն ունի 2 ալֆա և 2 բետտա պոլիպեպտիդային շղթաներ, HbA₂ (2-3%), որն ունի 2 ալֆա և 2 դելտա շղթաներ և հեմոգլոբին HbF (2%), որն ունի 2 ալֆա և 2 գամմա շղթաներ: Գլոբինի շղթաների կառուցվածքը և դրանց սինթեզի արագությունը կանոնավորվում է որոշակի գեներով: Որակական հեմոգլոբինոպաթիայի ժամանակ առաջանում են կառուցվածքային ոչ նորմալ հեմոգլոբիններ, իսկ քանակական հեմոգլոբինոպաթիաների ժամանակ լինում են նորմալ հեմոգլոբինի անբավարար առաջացում՝ ալֆա և բետտա շղթաների սինթեզի արագության խանգարման հետևանքով (ալֆա-թալասեմիա և բետտա-թալասեմիա): Հեմոգլոբինոպաթիայի ժամանակ էրիթրոցիտները կարող են լինել նորմալ և փոփոխված մեծությամբ ու հեմոգլոբինի կառուցվածքով: Որոշ պաթոլոգիական հեմոգլոբիններ ունեն բարձրացած խնամակցություն դեպի թթվածինը, որը կարող է բերել երկրորդային էրիթրոցիտոզի զարգացմանը: Մինչև այժմ նկարագրված են մինչև 200 անոմալ հեմոգլոբիններ: Այս վիճակը նկատվում է տաք կլիմա ունեցող երկրներում, որոնց մեջ մտնում է նաև Կովկասը:

Մանգանիզի անեմիա: Մրա ժամանակ առաջանում է S-հեմոգլոբին: Այս անոմալ հեմոգլոբինը սինթեզվում է մեկ կամ երկու կառուցվածքային դեֆեկտի հետևանքով, որոնք կանոնավորում են բետտա պոլիպեպտիդային շղթաները: S - հեմոգլոբինի կազմում բետտա շղթան տարբերվում է նորմալ

բետտա շղթայից, որում 6-րդ դիրքում NH_2 վերջամասով գլուտամինաթթուն փոխված է վալինով: HbS վերականգնված ձևն ավելի վատ է լուծվում, քան HbA -ն և առաջացնում են պարակրիստալային ագրեգատներ: Այս կառուցվածքային փոփոխությունները հիմք են հանդիսանում մանգաղաձև էրիթրոցիտների առաջացման համար և բերում են մանգաղաձև անեմիայի: Մանգաղաձև էրիթրոցիտների առաջացումը հիմնականում կախված է բջջի մեջ HbS -ի քանակից: Հոմոզիգոտ վիճակում HbS -ի քանակը էրիթրոցիտներում կազմում է 90-100% և մանգաղաձև էրիթրոցիտները հայտնաբերվում են ֆիզիոլոգիական PO_2 պայմաններում: Այդ հիվանդների մոտ առաջանում է ծանր հեմոլիտիկ անեմիա: Հետերոզիգոտ վիճակում HbS -կոնցենտրացիան այնքան շատ չէ (20-40%) և մանգաղաձև բջջերն առաջանում են PO_2 քչացման պայմաններում (հիպոքսիա): Բջջերը դառնում են մանգաղաձև, որովհետև HbS -ը մտնում է առաջացնում էրիթրոցիտների մեջ, ազդում է նրանց ձևի վրա: Այստեղից էլ հիվանդության անունը:

Հեմոգլոբինի վերափոխման մյուս տարատեսակը HbS -ն է, որի ժամանակ բետտա շղթայի վերջի NH_2 -ից 6-րդ դիրքում գլուտամինին փոխարինում է լիզինը: HbS -ն ունի կրիստալիզացիայի ենթարկվելու հատկություն և էրիթրոցիտները, որոնք ունեն HbS , լինում են դեֆորմացված և հեշտությամբ քայքայվում են:

Թալասեմիան քանակական հեմոգլոբինոպաթիա է, որը բնութագրվում է հեմոգլոբինի անբավարար սինթեզով և էրիթրոցիտի կարճատև կյանքով: Կլինիկորեն թալասեմիան բնորոշվում է քրոնիկական հիպոքրոմ անեմիայով, ուժեղացած հեմոլիզով, սպլենոմեգալիայով, թիրախաձև էրիթրոցիտներով, չնայած գոյություն ունի հիպոքրոմիա, երկաթի քանակը նորմալ և մուլինիակ շատացած է: Թալասեմիան իր մեջ է ընդգրկում մի շարք իրար հետ կապված ժառանգական անոմալիաներ, որոնք կարող են ազդել գլոբինի կամ ալֆա, կամ բետտա շղթայի վրա: Բետտա-թալասեմիայի ժամանակ պակասում է բետտա շղթաների սինթեզը, պահպանվում են ալֆա և գամմա շղթաները, որի հետևանքով շատանում է HbA_2 և HbF -ը: Ալֆա թալասեմիայի ժամանակ հավասարաչափ ձևով HbA -ի, HbF -ի և HbA_2 -ի սինթեզը թուլանում է և կարող են առաջանալ տետրամերներ (գամմա-4 և բետտա-4), որն ալֆա շղթաների անբավարար սինթեզի հետևանք է, երբ բետտա և գամմա շղթաները համեմատական կայուն են և նրանց սինթեզը չի վերափոխվել: Գլոբինի շղթաների սինթեզի դեֆեկտի հետևանքով հեմոգլոբինի սինթեզը թուլանում է, ամեն մի էրիթրոցիտում հեմոգլոբինի քանակը պակասում է, առաջացնելով հիպոքրոմիա: Գլոբինի ազատ շղթաները կայուն չեն, ենթարկվում են դեմատուրացիայի, մտնում են տալիս էրիթրոցիտի թաղանթի վրա, որն առաջացնում է կարկամած, լարված վիճակ և էրիթրոցիտների կյանքի տևողությունը կրճատվում է մինչև 30 օր: Եթե բետտա շղթաները խանգարված են և ալֆա շղթաները շա-

տանում են, ապա վերջիններս միանում են SH խմբի հետ, որոնք Էրիթրոցիտների թաղանթի վրա նստելով բարձրացնում են նրա թափանցելիությունը, առաջանում է հեմոլիզ՝ **Կուլիի** հիվանդություն, որը հոմոզիգոտ է:

Հեմոլիտիկ անեմիայի տեսակներից է **Էրիթրոցիտոպաթիան**, երբ մեծանում է թաղանթների թափանցելիությունը և այն քայքայվում է (**Միկովսկու-Շոֆարի հիվանդություն**): Այդ հիվանդության ժամանակ Էրիթրոցիտներում առաջանում է ԱԵՖ-ի փոխանակության ժառանգական դեֆեկտ, որը փոխանցվում է դոմինանտ ձևով: Էրիթրոցիտների մեջ պակասում է ԱԵՖ-ը, որը նրա քայքայման ուժեղացման հետևանքն է, կապված ԱԵՖ-ազայի ակտիվության բարձրացման հետ կամ երբ ԱԵՖ-ի սինթեզը թուլանում է: Էրիթրոցիտների մեջ էներգիան պակասում է, որի հետևանքով առաջանում է էլեկտրոլիտների տարաբաշխում: Էրիթրոցիտները կորցնում են կալիումը, իսկ նատրիումը և ջուրը նրանց մեջ կուտակվում են: Էրիթրոցիտներն ուռչում են և նրանց երկգոգավոր ձևը վերափոխվում է կլորի: Այդ Էրիթրոցիտների օսմոտիկ կայունությունը կտրուկ թուլանում է և դրանք փայծաղի, լյարդի, ոսկրածուծի մակրոֆագերում հեմոլիզվում են (մերքջջային հեմոլիզ): Էրիթրոցիտների կյանքի տևողությունը շրջանառող արյան մեջ խիստ պակասում է (14-8 օր, 120 - ի փոխարեն): Այդ ժամանակ առաջանում են Էրիթրոցիտների թաղանթների դեֆեկտ, կապված սպիտակիպոիդային կառուցվածքի խանգարման հետ: Թաղանթի թափանցելիությունը բարձրանում է: Նշված պաթոլոգիան ժառանգվում է հետերոզիգոտ ձևով:

Հաջորդ հեմոլիտիկ հիվանդությունը կապված է Էրիթրոցիտներում **էնզիմոպաթիայի՝ գլյուկոզ-6-ֆոսֆատդեհիդրոգենազա ֆերմենտի բացակայության հետ**, երբ խանգարվում է **պենտոզոֆոսֆատային ցիկլը** և որի հետևանքով գլյուտատիոնը չի վերականգնվում: Դա բերում է մատրիումի իոնների հանդեպ Էրիթրոցիտների թաղանթների թափանցելիության բարձրացմանը, որին հաջորդում է ջրի անցումն Էրիթրոցիտի մեջ: Ներքջջային ճնշման կտրուկ բարձրացման հետևանքով, պատռվում է թաղանթը և Էրիթրոցիտը քայքայվում է: Այս պաթոլոգիան սեռին կապակցված հիվանդություն է և անցնում է X-քրոմոսոմների միջոցով, որի պատճառով հիմնականում մա ի հայտ է գալիս տղամարդկանց մոտ: Այն արտահայտվում է ուժեղ հեմոլիտիկ կրիզի միջոցով: Գլյուկոզ-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազան կապալիզում է պենտոզոֆոսֆատային սկզբնական էտապը կամ աւերոք գլիկոլիտիկ ճանապարհը: Դա է պատճառը, որ այդ ֆերմենտի անբավարարությունը բնորոշվում է գլյուկոզայի յուրացման և թթվածնի օգտագործման թուլացումով: Այդ ժամանակ տուժում են գլոբինի SH խմբերը և բջջային թաղանթները: Առաջանում են հեմոգլոբինի դեմատուրացիա և ի հայտ են գալիս **Գեյնցի** մարմինները: Այդ մարմիններով բջիջները դժվար են շրջանառում, հատկապես փայծաղում, բացի դրանից SH-ի խմբերի օքսիդացումը դժվարացնում է Էրիթրոցիտի պլաս-

տիկականությունը, որի հետևանքով արագանում է էրիթրոցիտների քայքայումը:

Հեմոլիտիկ անեմիաների մեխանիզմում կարևոր տեղ են գրավում **իզոիմուն հեմոլիտիկ անեմիաները**: Էրիթրոցիտար անտիգեններն ունակ են ստեղծել յուրահատուկ հակամարմիններ: Բացի այդ հակամարմիններն էրիթրոցիտար անտիգենները կարող են ռեակցիայի մեջ մտնել այլ իզոանտիգենների հետ, որոնք նույնպես կարող են էրիթրոցիտներին ենթարկել դեստրուկցիայի, որի հետևանքով առաջանում է հեմոլիտիկ անեմիա: Էրիթրոցիտների իմուն քայքայումը կատարվում է շատ արագ, որին բնորոշ է անտիգեն-հակամարմին ռեակցիան և վնասված էրիթրոցիտները ֆագոցիտոզի են ենթարկվում մակրոֆագերի կողմից:

Էրիթրոցիտները ռեակցիայի մեջ են մտնում **աուտոհեմոլամարմինների** հետ: Այդ հակամարմինները հետերոգեն են և հանդիսանում են իմունոգլոբուլիններ: Շատ դեպքերում այդ հակամարմինները՝ IgG- ունեն 160000 մոլեկուլյար կշիռ: Նրանք ի հայտ են գալիս որպես ոչ լիարժեք միավալենտ հակամարմիններ և հաճախակի վերաբերում են ջերմային ագլյուտիններին և ադսորբվում են էրիթրոցիտների վրա: Նրանք ավելի ուժեղ են ազդում ցրտի ժամանակ և հանդիսանում են IgM 1000000 մոլեկուլյար կշռով:

Հակամարմինների առաջացումն իր էրիթրոցիտների նկատմամբ կարելի է բացատրել իմուն կայունությամբ և դեպի օրգանիզմ սեփական էրիթրոցիտների կորուստով: Դա պայմանավորված է ինչ-որ անտիգենային փոփոխությամբ, որոնք առաջանում են էնդոգեն և էկզոգեն անտիգենների ազդեցությամբ: Էրիթրոցիտներն այդ հակամարմիններին այլևս չեն ընդունում որպես «իրենը»: Հակամարմինների ազդեցության տակ էրիթրոցիտները կորցնում են իրենց պլաստիկան, բաժանվում են առանձին ֆրագմենտների, մակրոերզերի կողմից ենթարկվում են էրիթրոֆագոցիտոզի:

Աուտոիմուն անեմիան կարող է առաջանալ տարբեր ինֆեկցիաների կամ դեղանյութերի ընդունման ժամանակ:

Եվ վերջապես հեմոլիտիկ անեմիաներ կարող են առաջանալ մաև առանց հակամարմինների ազդեցության: Դա հնարավոր է քիմիական, ֆիզիկական գործոնների, ինֆեկցիաների, չարորակ նորագոյացությունների, անոթային և սրտային խանգարումների ժամանակ: Այդ անեմիաների մեխանիզմը լրիվ պարզված չի:

Քիմիական նյութերը և դեղանյութերը հեմոլիզ կարող են առաջացնել տարբեր ճանապարհներով, առանց էրիթրոցիտների դեմ հակամարմինների առաջացումով: Այդ քիմիական ազդակներից շատերը հանդիսանում են օքսիդներ, որոնք առաջացնում են նորմալ էրիթրոցիտների լիզիս (օրինակ, ֆենիլ հիդրազինը), կամ էրիթրոցիտների ժառանգական անբավարարության դեպքում (գլյուկոզ-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազա): Մի շարք մետաղներ (օրինակ

կապարը) կարող են վնասել էրիթրոցիտների թաղանթները և կարճացնել նրա կյանքի տևողությունը: Պղնձի աղերի ազդման հետևանքով առաջացած հեմոլիզը պայմանավորված է գլիկոլիզի ինհիբիցիայով: 100% թթվածնի ներշնչումը հավանաբար արագացնում է էրիթրոցիտների թաղանթների լիպիդների գերօքսիդացումը: Օձի մի շարք թույներ պարունակում են լեցիտինազա, որը լեցիտինը վեր է ածում իզոլեցիտինի, թողնելով արտահայտված հեմոլիտիկ ազդեցություն: Մեծ քանակի թորած ջրի ընդունումը (600 սմ³), ցիրկուլյացիայի ժամանակ առաջացնում է սուր հեմոլիզ, հավանաբար հասարակ օսմոտիկ ուռեցման և լիզիսի հետևանքով:

Որոշ սուր ինֆեկցիաներ ուղեկցվում են հեմոլիզով: Մալարիայի պլազմոդիումն ուղղակի մտնում է էրիթրոցիտների մեջ, քայքայում դրանց: Այն ինֆեկցիաները, որոնց հարուցիչները չեն մտնում էրիթրոցիտի մեջ, հավանաբար դրանց թույներն ունեն լեցիտինազային կամ պրոտեոլիտիկ ակտիվություն:

Տրավմատիկ հեմոլիզը, որը առաջանում է ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությամբ, առաջին անգամ հայտնաբերվել է երիտասարդ զինվորների մոտ, որոնց մեզի մեջ ի հայտ է եկել հեմոգլոբին՝ հաճախակի երկարատև քայլելու ժամանակ («քայլվածքային հեմոգլոբինուրիա»): Հեմոլիզի աստիճանը, որպես կանոն, աննշան է, տևողությունը երկարատև չէ (մի քանի ժամ քայլելուց հետո), այնպես որ անեմիա և ռետիկուլոցիտոզ չեն հայտնաբերվում: Այլ տեսակի ֆիզիկական լարումների ժամանակ (օրինակ, խաղալու կամ հեծանիվ երկարատև քշելուց հետո) հեմոգլոբինուրիա չի առաջանում: Ենթադրում են, որ հեմոգլոբինուրիան առաջանում է ուղղահայաց դիրքից, երբ արյան հոսքը ներթաններում ուժեղանում է:

Արյունաստեղծման խանգարումների հետևանքով առաջացած անեմիաներ

Արյունաստեղծումը կարող է խանգարվել նորմալ հեմոպոեզի համար անհրաժեշտ էկզոգեն և էնդոգեն նյութերի՝ երկաթի, միկրոէլեմենտների, վիտամինների՝ ցիանկոբալամինի, պիրիդոքսինի, ֆոլաթթվի պակասի կամ ոսկրածուծի կարմիր ճյուղի վնասման, ինչպես նաև այլ բջիջներով նրանց դուրսնդման (լեյկոզներ, չարորակ ուռուցքների մետաստազներ) հետևանքով: Ելնելով նշվածից բաժանում ենք՝ դեֆիցիտային անեմիաներ և անեմիաներ կարմիր ոսկրածուծի վնասման կամ փոխարինման հետևանքով:

Դեֆիցիտային անեմիաներին են պատկանում երկաթդեֆիցիտային և վիտամին B₁₂ – ֆոլաթթուդեֆիցիտային անեմիաները:

Երկաթդեֆիցիտային անեմիաներ

Երկաթը հանդիսանում է հեմոգլոբինի մոլեկուլի ինտեգրալ մասը (0.347%): Քանի որ հեմոգլոբինի 6.3գ պարունակում է 21 մգ երկաթ, ամեն 24 ժամվա ընթացքում սինթեզվում և քայքայվում են 3 միլիոն էրիթրոցիտներ, ապա զարգացող էրիթրոիդ բջիջներին երկաթով ոչ անհամապատասխան մատակարարումը բերում է անեմիայի զարգացմանը, հիպոքրոմ միկրոցիտների առաջացմանը: Երկաթի պակասը հանդիսանում է բոլոր հիպոքրոմ միկրոցիտար անեմիաների 90%-ը: Նորմայում սննդի հետ օրգանիզմ է մտնում մոտ 15 մգ երկաթ, որից միայն 1.0 մգ (10-15%) է ներծծվում: Երկաթի պարտադիր կոորստը նույնպես կազմում է 1.0 մգ (ստամոքս-աղիքային համակարգի թաքնված արյունահոսությունները): Երկաթի ավելի շատ կորուստը դաշտանի ժամանակ (օրվա ընթացքում մոտ 0.5 մգ) կամ նրա ուժեղացած օգտագործումը հղիության դեպքում (մոտ 500 մգ) կոմպենսացվում է ալիմենտար երկաթի ավելացումով (մաքսիմալ ներծծումը կազմում է 3 մգ օրվա ընթացքում): Երկաթի ներծծումն ադիններից ուժեղանում է, եթե նրա քանակը պակասում է օրգանիզմում և հակառակը, եթե այն ավելանում է: Պարզված է, որ երկաթը պահվում է ադինների լորձաթաղանթի մեջ: Առավելապես ներծծումը կատարվում է 12-մատնյա աղուց: Ներծծումը կատարվում է երկարժեք վիճակում (Fe^{++}), իսկ եռարժեք երկաթը (Fe^{+++}) առաջացնում է չլուծվող հիդրօքսիդ, որը չեզոք և հիմնային pH-ի դեպքում չի ներծծվում: Սկզբում պետք է վերականգնվի, հավանաբար թթու ստամոքսահյութի ազդեցության տակ: Թթու միջավայրում Fe^{++} միանում է ասկորբինաթթվի, ֆրուկտոզայի, ամինաթթուների հետ, որոնք օգնում են երկաթի ներծծմանը: Ասկորբինաթթուն հեշտացնում է երկաթի ներծծումը նրա վերականգնողական հատկության միջոցով: Ֆոսֆատները դժվարացնում են երկաթի ներծծումը չլուծվող կոմպլեքսների առաջացման պատճառով:

Երկաթը մտնում է պլազմայի մեջ Fe^{++} ձևով և արագ օքսիդանում և միանում է տրանսֆերինի հետ (բետտա-1-գլոբուլին): Տրանսֆերինը հանդիսանում է պլազմայում երկաթի կրողը, տրանսֆերինի ամեն մեկ մոլեկուլը կարող է կապել 2 ատոմ Fe^{+++} : Տրանսֆերինն առաջանում է հիմնականում լյարդում: Նրա կես շրջանը 8-10 օր է, այն դեպքում, երբ պլազմայի երկաթի կես շրջանը կազմում է 1-2 ժամ: Ուրեմն տրանսֆերինը հյուսվածքում ազատում է երկաթը և նորից ունակ է միանալ այլ երկաթի մոլեկուլի հետ և տեղափոխել նրան: Երկաթ կապելու հատկությունը մեծանում է երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի, սուր հեպատիտի, հղիության վերջին 3 ամիսների ժամանակ: Երկաթ կապելու ունակությունը նորմալ է մյուս անեմիաների ժամանակ: Երկաթի տրանսպորտը իր դեպոնացված տեղից իրագործվում է տրանսֆերինի միջոցով: Նրա շրջանառության արագությունը բավական բարձր է, պլազմայից եր-

կաթի 50%-ը շրջանառում է 60-120 րոպեի ընթացքում, իսկ նշված երկաթի միջոցով պարզվել է, որ երկաթի մեկ շրջանառությունը 70-80% դեպքում կատարվում է 10 օրվա ընթացքում:

Երկաթդեֆիցիտային անեմիան բոլոր անեմիաների շարքում կազմում է 80-95%: Նա հաճախ առաջանում է փոքր տարիքի երեխաների մոտ, դեռահաս աղջիկների և չափահաս կանանց մոտ: Երկաթի դեֆիցիտը բերում է հեմոգլոբինի սինթեզի թուլացմանը, հիպոքրոմ անեմիայի զարգացմանը: Քանի որ երկաթը մտնում է նաև շնչական ֆերմենտների կազմի մեջ (կատալազա, պերօքսիդազա, ցիտոքրոմօքսիդազա), շատ կարևոր են առաջացած անեմիայի զարգացման մեխանիզմում օքսիդացման պրոցեսների խանգարումները:

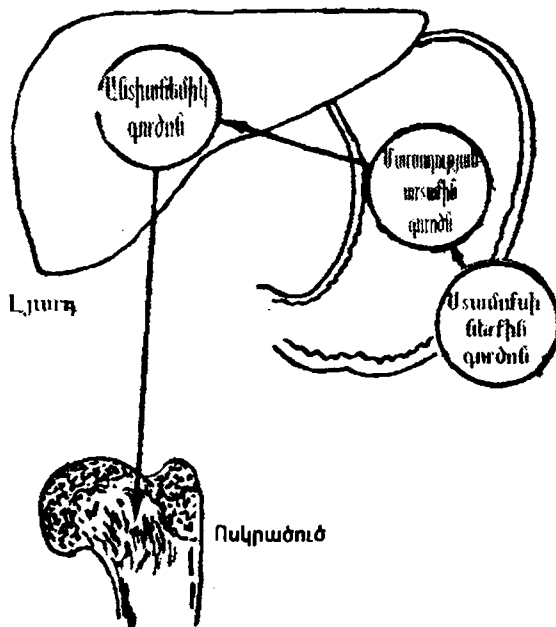
Երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի ժամանակ աստիճանաբար քչանում են լյարդի, փայծաղի և ոսկրածուծի մակրոֆագերում երկաթի պաշարները, պակասում է նաև տրանսֆերինի քանակը: Վերջինիս հագեցվածությունն երկաթով 30%-ից պակասում է՝ հասնելով 10%: Չնայած, որ աղիներից երկաթի ներծծումն ավելանում է 3 անգամ, բայց և այնպես առաջանում է երկաթի բացասական հավասարակշռություն, որն որոշիչ դեր է կատարում երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի զարգացման խնդրում: Առաջանում են հիպոքրոմ էրիթրոցիտներ և բացի այդ նաև միկրոցիտներ: Այդպիսի անեմիան հիպոքրոմ և միկրոցիտար տիպի է: Արյան մեջ առաջանում է անիզոցիտոզ, պոլիկլոցիտոզ, երբեմն արյան մեջ նկատվում են նորմոբլաստներ: Էրիթրոցիտների կյանքի տևողությունը որոշ չափով կարճանում է ներքջջային դեֆեկտի և ոչ նրանց շրջապատող միջավայրի հետևանքով: Երկաթդեֆիցիտային անեմիայի ժամանակ հեմոգլոբինի քանակի քչացմանը զուգորդում է գույնի ցուցանիշի իջեցումը մինչև 0.5-0.4 (հիպոքրոմ անեմիա): Դրանց ժամանակ էրիթրոցիտները գունատ են: Արյան մեջ կուտակվում են անուլտերիթրոցիտներ (օղակաձև էրիթրոցիտներ), որոնց կենտրոնը դատարկ է:

Երկաթդեֆիցիտային անեմիայի՝ տեսակներից մեկը, խլորոզն է (վաղ խլորոզ աղջիկների մոտ 15-20 տարեկան հասակում) և ուշացած խլորոզ (կանանց մոտ 30-40 -ից հետո): Այդ անեմիայի անունն ելնում է մեկ ախտանիշի առկայությամբ՝ մաշկի գունատություն, կանաչավուն երանգով: Վաղ խլորոզի ժամանակ խանգարվում է երկաթի փոխանակությունը կապված աղջիկների սեռական հասունացման հետ և միաժամանակ առաջանում է դաշտան՝ արյան կորուստ: Դրան նպաստում է երկաթի առումով ոչ լիարժեք սնունդը: Ուշացած խլորոզը կլինաքսի պատճառով քրոնիկական արյունահոսության հետևանք է: Խլորոզի ժամանակ արյան պատկերը նույնն է, ինչ-որ երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի ժամանակ:

Երկաթ-դեֆիցիտային անեմիան կարող է լինել նաև այն ժամանակ, երբ երկաթի քանակն արյան պլազմայում նորմալ է, բայց երկաթը չի մտնում

հեմի կազմի մեջ (սիդերոախրեստիկ անեմիա):

Հաշվի առնելով երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի էթիոպաթոգենեզը, ուշադրության արժանի է **Լ. Իդելսոնի** ներկայացրած երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի դասակարգումը: Ըստ նրա տարբերում ենք երկաթ-դեֆիցիտային անեմիայի հինգ տեսակ՝ 1) քրոնիկական պոստհեմոռագիկ անեմիա, կապված հիմնականում արգանդային և աղեստամոքսային արյունահոսությունների հետ, 2) երկաթ-դեֆիցիտային անեմիաներ, որոնք կապված են երկաթի վիճակի հետ (նորածինների և մինչև մեկ տարեկան երեխաների մոտ), 3) երկաթի բարձր պահանջի հետ (առանց արյունահոսության), 4) կապված երկաթի ներծծման խանգարումների և սննդի միջոցով նրա ընդունման հետ, 5) կապված երկաթի տրանսպորտի խանգարման հետ: Այս դասակարգման հետ կապված մանրամասները չենք մեկնաբանում, քանի որ վերևում նկարագրված են, ընդհանրապես երկաթի փոխանակությունը և նրա հնարավոր խանգարումները:



Նկար 26. Կենդանի հեմոպոֆիզիկ գործոնի առաջացման և ազդեցության սխեման (ըստ Դ. Ե. Ալպերնի)

Վիտամին B₁₂ – ֆոլաթթվային դեֆիցիտային անեմիա

Վիտամին B₁₂-ը և ֆոլաթթուն համդիսանում են որպես կոֆակտորներ օրգանիզմի բիոքիմիական ռեակցիաներում, որոնք որոշակիորեն իրար հետ կապված են: Դրանք կարևոր նշանակություն ունեն պուրինների և պիրիմիդինների սինթեզում, դրանց մեթիլացման մեջ, տիմիդինի և ուրիդինի առաջացման խնդրում, մեթիոնինի սինթեզում և այլ ռեակցիաներում: Ուժեղ ազդեցություն ունեն ԴՆԹ-ի և ալելի քիչ ՌՆԹ-ի սինթեզում, որոշելով նրանց նշանակությունը ինչպես պրոլիֆերացիայի, այնպես էլ բջիջների աճի համար: Վիտամին B₁₂ (մոլ. կշիռը 1355)՝ ցիանկոբալամինն է: Կոբալամինները կազմված են՝ 1. տետրապիրոլոպային օղակից, որը պարփակում է կոբալտի ատոմը (ինչ-

պես պորֆիրինային օղակն երկաթի ատոմի շուրջը), 2. մուկլեոտիդային խըմբերից, որոնք դասավորված են պերպենդիկուլյար, 3. CN խմբերից (ցիանկոբալամին), կամ էլ այլ խմբեր, ինչպես OH (հիդրօքսիկոբալամինը), որը միացած է կոբալտի ատոմի հետ: Վիտամինի ֆիզիոլոգիապես ակտիվ կոենզիմային ձևերը (կոբամիդներ) պարունակում են կամ մեթիլային (մեթիլկոբալամին), կամ էլ այդ դիրքում դեզօքսիադենոզիլային (դեզօքսիադենոզիլկոբալամին) խմբում: Վիտամինի ստաբիլ կամ ոչ ակտիվ ձևերը (ցիանկոբալամին և հիդրօքսիկոբալամին) օրգանիզմում արագ անցնում են իրենց ակտիվ ձևին:

Դեզօքսիադենոզիլ կոբալամինն ազդում է որպես ակցեպտոր դոնոր H^+ իզոներազային ռեակցիաներում, կատարելով H^+ -ի ներմուկլուլյար փոխանցում մեկ C-ատոմից միջանկյալին: Դեզօքսիադենոզիլկոբալամինն ազդում է պորֆինային և պիրիմիդային ռիբոնուկլեոտիդների վերականգնման ժամանակ ռիբոնուկլեոտիդ ռեդուկտազայի օգնությամբ, որպես կոֆակտոր դեզօքսիռիբոնուկլեոտիդի համար: Այդ ռեակցիան կարելի է կապել ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի սինթեզին, որի հետ կապված պրոլիֆերացիայի անոմալիաները թուլացնելու և բջիջների հասունացումն ապահովելու համար:

Մեթիլկոբալամինը կարևոր նշանակություն ունի մաս SH-խմբերի վերականգնման պրոցեսներում (օրինակ գլուտաթիոնում) և տրանսպորտային և ռիբոսոմալ ՌՆԹ-ում որոշ պորֆինների և պիրիմիդինների սինթեզման մեջ: Մրա հետևանքով, երբ գոյություն ունի վիտամին B_{12} -ի դեֆիցիտ, թուլանում է էրիթրոիդային բջիջներում սպիտակուցների սինթեզը: Վիտամին B_{12} -ով հարուստ են տավարի միսը, լյարդը, ձկները, պանիրը և ձուն, բանջարեղենը և այլ բուսական նյութերը:

Վիտամին B_{12} -ի ներծծումը բավական բարդ պրոցես է, որը կատարվում է աղիների դիստալ մասում: Բայց մինչև այդ սննդի հետ ներս մտած վիտամին B_{12} -ը միանում է ներքին ֆակտորի հետ, որը սինթեզվում է ստամոքսա-հատակի պարիետալ բջիջների կողմից: Դա կոչվում է մաս Կասլիի ֆակտոր: Առաջանում է կոմպլեքս միացություն վիտամին B_{12} + ներքին ֆակտոր: Վերջինս իրենից ներկայացնում է գլյուկոպրոտեին (մոլ. կշիռը՝ 60000), որը միանում է վիտամին B_{12} -ի մուկլեոտիդային մասին:

Վիտամին B_{12} -ի ներքին ֆակտոր կոմպլեքսը բարակ աղիներում ֆերմենտի ազդեցության տակ չի քայքայվում: Նա հասնում է աղիների դիստալ մաս, որտեղից ներծծվում է: Մինչև օրս պարզ չէ, ներծծվում է կոմպլեքսն ամբողջությամբ, թե՞ միայն վիտամին B_{12} -ը, որը անջատվում է ներքին ֆակտորից: Արյան պլազմայում վիտամին B_{12} -ը միանում է սպիտակուցի հետ (սերոմուկոիդների հետ), որոնք լրիվ տարբերվում են ներքին ֆակտորից և կոչվում են տրանսկոբալամիններ: Բետոտա-տրանսկոբալամինը երկրորդն են (մոլ կշիռը 38000), որոնք սինթեզվում են լյարդում: Պահանջի դեպքում դուրս է գալիս

լյարդից, անջատվում է նրանից և ազդում ոսկրածուծի վրա, ուժեղացնելով էրիթրոպոեզը, ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի սինթեզի ուժեղացման հետևանքով: Այս պրոցեսը կատարվում է հետևյալ սքեմայով՝ վիտամին B_{12} -ը ազդելով ֆոլաթթվի վրա (որն իմակտիվ է), նրանից պոկում է իմակտիվ խումբը և ակտիվացնում է ֆոլաթթվին, առաջացնելով ակտիվ ֆոլինաթթու: Վերջինիս ազդեցության տակ առաջանում են դեզօքսիռիբոզիդներ, որոնց ազդեցության տակ ուժեղացնում է ԴՆԹ-ի սինթեզը և ուժեղացնելով սպիտակուցների սինթեզը, նպաստում է էրիթրոիդ շարքի բջիջների զարգացմանը: Ահա թե ինչու վիտամին B_{12} -ի և ֆոլաթթվի դեֆիցիտի հետևանքով զարգանում է չարորակ անեմիա, որը կոչվում է նաև **Ադիսոն-Բիրմերի** կամ **պերնիցիոզ անեմիա**:

Չարորակ անեմիան բնորոշվում է արյան մեջ էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակների ուժեղ նվազումով: Գույնի ցուցանիշը մեկից բարձր է (1.4-1.8), առաջանում է հիպերխրոմ տեսակի անեմիա, որը բացատրվում է արյան մեջ մեգալոբլաստների և մեգալոցիտների կուտակումով: Այս բջիջները մեծ են չափսերով, առաջանում են մակրոցիտներ, որոնք հարուստ են հեմոգլոբինով, ի դեպ մեգալոբլաստները և մեգալոցիտները կլանում են նաև արյան պլազմայի հեմոգլոբինը, որն առաջանում է էրիթրոցիտների քայքայման հետևանքով:

Չարորակ անեմիայի ժամանակ առաջանում է մակրոցիտոզ: Մեգալոբլաստները խոշոր բջիջներ են 12-15 մկր չափսերով, բազոֆիլային, պճիքրոմատոֆիլային կամ օքսիֆիլային ցիտոպլազմայով, որին բնորոշ է վաղ հեմոգլոբինիզացիան և նուրբ ցանցավոր, սովորաբար էքսցենտրիկ կորիզային դասավորումով: Մեգալոցիտները (10-12 մկր), ի տարբերություն մեգալոբլաստների զուրկ են կորիզներից: Դրանք ինտենսիվ ներկված բջիջներ են, որոնք չունեն կենտրոնական թափանցիկություն: Լինում են նաև պոլիկրոցիտոզ և ամիզոցիտոզ, **ժուլի** մարմիններ, **Կաբոյի** օղակներ, էրիթրոցիտներ բազոֆիլային հատիկավորումով: Էրիթրոցիտների ռեզենդերատիվ ձևերը ծայրամասային արյունից անհետանում են և ի հայտ են գալիս միայն ռեմիսիաների շրջանում: Տեղի է ունենում էրիթրոբլաստիկ տիպի արյունաստեղծման անցում մեգալոբլաստիկ արյունաստեղծմանը: Միթոզների թիվը և նրանց տեմպը չարորակ անեմիայի ժամանակ պակասում է: Էրիթրոբլաստիկ տեսակի արյունաստեղծման ժամանակ երեք միթոզների տեղը առաջանում է մեգալոբլաստային մեկ միթոզ, այսինքն՝ մեկ պրոմեգալոբլաստից առաջանում է երկու մեգալոցիտ: Դա այն ժամանակ, երբ մեկ պրոմոբլոբլաստից առաջանում են ութ էրիթրոցիտներ: Միաժամանակ ի հայտ են գալիս գիգանտ ատիպիկ բջիջներ, ոչ միայն էրիթրոպոեզի կարմիր շարքից (մեգալոբլաստներ, մեգալոցիտներ), այլ նաև գիգանտ պոլիսեզմենտավոր նեյտրոֆիլներ և մեգակարիոցիտներ: Միթոզների քչացումը հանդիսանում է էրիթրոլեյկոթրոմբոցիտոպենիայի պատճառ (Տես ներդիր, նկար 4 ա, բ):

Աղիսոն-Բիթմերյան անեմիայի ժամանակ ոչ միայն խանգարվում է քջիջների բաժանումը, այլ նաև ուժեղանում է մեզալոբլաստների քայքայումը մոնոնուկլեար ֆագոցիտային քջիջներում, ինչպես նաև ոսկրածուծում և ծայրամասային արյան մեջ: Այսպիսով, չարորակ անեմիայի պաթոգենեզում նշանակություն ունի նաև հեմոլիզը: Էրիթրոցիտների կյանքի տևողությունը պակասում է 2-4 անգամ նորմայի հետ համեմատած (120 օրվա փոխարեն՝ 30-40 օր): Այս անեմիայի ժամանակ խանգարվում են մարսողական տրակտի և կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիաները: Առաջանում է ստամոքսի լորձաթաղանթի ատրոֆիա, ինչպես նաև գլոսիտ, ստոմատիտ, էզոֆագիտ և գաստրոէնտերիտ: Ի դեպ Կասլիի ֆակտորի դերը ապացուցելու համար հեղինակները բերում են այն փաստը, որ ստամոքսի ռեզեկցիայից հետո, կամ քրոնիկ գաստրիտների ժամանակ առաջանում է չարորակ անեմիա:

Չարորակ անեմիայի պաթոգենեզում, բացի վիտամին B_{12} -ի քչացումից, կարևոր նշանակություն ունի նաև ֆոլաթթվի դեֆիցիտը: Ֆոլաթթուն կազմված է մեկ մոլեկուլ պտերոիլային թթվի կոմբինացիայից գլուտամինաթթվի հետ (պտերոիլմոնոգլուտամինաթթու): Ֆոլատն իրենից ներկայացնում է իրար հետ սերտ կապված միացությունների կոմպլեքս, որոնք պարունակում են գլուտամինաթթվի մասնիկների տատանվող քանակ (1-ից մինչև 10), որից պոլիպեպտիդային կապերի միջոցով կապ է ստեղծում գլուտամինաթթվի և ֆոլաթթվի միջև: Այս պոլիգլուտամատները պարունակվում են սննդի մեջ, որոնք աղիներում մինչև ներծծումն ենթարկվում են կոնյուգացիայի ազդեցության և առաջանում են մոնո-, դի- և երեք գլուտամատներ, որոնք ավելի հեշտ ասիմիլյացվող նյութեր են: Ֆոլաթթուն օրգանիզմում վերականգնման և մեթիլավորման ռեակցիաների միջոցով վերափոխվում է ֆիզիոլոգիապես ակտիվ ձևերի: Առաջացած տետրահիդրոֆոլատը (FH_4) տալիս է ակտիվ ֆոլատների խումբ՝ մեթիլ-, ֆորմիլ-, հիդրօքսիմեթիլ և այլն: Տիմիդիլատ մուկլեոտիդը (մեթիլացված դեզօքսիտրիդիլատ) հանդիսանում է միակը ԴՆԹ-ի համար: Նրա սինթեզը կարևոր էտապ է ԴՆԹ-ի առաջացման խնդրում և հետևաբար քջիջների բաժանման մեխանիզմում:

Ինչպես ֆոլատները, այնպես էլ վիտամին B_{12} կարևոր են մեթիոնինի սինթեզի համար: Վիտամին B_{12} -ի դեֆիցիտը խանգարում է հոմոցիստեինի մեթիլացումը դեպի մեթիոնինը, առաջանում է մեթիլ - FH_4 , որը անհրաժեշտ է դեզօքսիտրիդիլատի անցմանը տիմիդիլատի, որը կարևոր է ԴՆԹ-ի սինթեզի համար:

Ֆոլաթթուն պոլիգլուտամատների ձևով պարունակվում է բանջարեղենի (հատկապես սպանախի և կնաճափի), լյարդի, երիկամների, մրգերի, ընկույզի, ձվի մեջ: Զանի որ պահանջը դեպի ֆոլատները 100 անգամ շատ են, քան վիտամին B_{12} -ի պահանջը, ապա ֆոլաթթուների պաշարները շուտ են վե-

րանում (շաբաթների ընթացքում), քան վիտամին B₁₂-ինը (տարիների ընթացքում), եթե իհարկե դադարի նրանց մուտքը օրգանիզմ: Այդ տեսակետից ֆոլաթթվի դեֆիցիտը, որպես անեմիայի պատճառ, զբաղեցնում է երկրորդ տեղը՝ երկաթի դեֆիցիտից հետո:

Վիտամին B₁₂-ի և ֆոլաթթվի դեֆիցիտը խանգարում է նուկլեինաթթուների մետաբոլիզմը, որը դժվարացնում է կորիզակների զարգացումը և առաջացնում է բջջային կիսումների ընկճում: Այս խանգարումներն ավելի ցայտուն ի հայտ են գալիս արյունաստեղծ օրգանների, ինչպես նաև աղեստամոքսային տրակտի էպիթելային բջիջների կողմից, չնայած նրան, որ վիտամին B₁₂-ի դեֆիցիտի ժամանակ նկատվում են նաև փոփոխություններ նյարդային համակարգի կողմից, որոնք չեն առաջացնում այն հյուսվածքներում, որոնց բնորոշ է ինտենսիվ պրոլիֆերացիան:

Վիտամին B₁₂-ի անբավարարության գլխավոր արտահայտությունը պայմանավորված է միթոքների խանգարումներով (որպես ԴՆԹ-ի սինթեզի խանգարման հետևանք): Առաջին խանգարումն արտահայտվում է ռեակցիաների կանխումով, որը բերում է տիմինիլատի և հետևաբար ԴՆԹ-ի սինթեզի թուլացման: Երկրորդ խանգարումը, հավանաբար, կապված է պրոպիոնատի մետաբոլիզմի հետ:

Վիտամին B₁₂-ի անբավարարությունն ազդում է բոլոր բաժանվող բջիջների վրա, բայց խանգարումներն առավել արտահայտիչ են այն բջջային համակարգերում (օրինակ, ոսկրածուծում), որոնք ունեն աճի առավել մեծ արագություն: Կլինիկական պատկերում դրա համար գերազանցում են հեմատոլոգիական խանգարումները, որոնք ընդգրկում են ոսկրածուծի հեմոպոետիկ ցողունային բոլոր բջիջներին: Բջիջների գեներացիան (այսինքն մեկ կիսումի ավարտից մինչև հաջորդ կիսման ավարտը) կատարվում է 4 շրջաններով՝ 1. միթոզ, 2. հետմիթոտիկ հանգստի ժամանակահատված, 3. ԴՆԹ-ի սինթեզի և 4. հանգստի նախամիթոտիկ ժամանակահատված: Այդ բջջային ցիկլի տևողությունը կազմում է 20-30 ժամ, որը վերաբերում է կորիզ պարունակող էրիթրոիդ բջիջների ամեն մի շրջանին, իսկ էրիթրոնի բջիջների զարգացման համար պրոէրիթրոբլաստից մինչև ռետիկուլոցիտը հարկավոր է 3-5 օր: Անհրաժեշտ է նշել, որ այդ ընթացքում կատարվում է 3 միթոտիկ բաժանում, իսկ բջիջների 10-15%-ը ոչնչանում են տարբեր շրջաններում՝ «ոչ արդյունավետ» էրիթրոպոեզի հետևանքով (Տես ներդիր, նկար 5):

Վիտամին B₁₂-ի անբավարարության ժամանակ վնասվում են բոլոր պրոլիֆերացնող հեմոպոետիկ ֆունկցիաները, որի պատճառով առաջանում են պանցիտոպենիա: Սակայն գրանուլոցիտոպենիան և տրոմբոցիտոպենիան ավելի թույլ են արտահայտվում, քան անեմիան, որի ժամանակ էրիթրոցիտների քանակը հասնում է մեկ միլիոնի 1 մմ³ արյան մեջ: Գրանուլոցիտների և թրոմբոցիտների խանգարումների մեխանիզմը կապվում է ոչ արդյունա-

վետ գրանուլո- և թրոմբոցիտոպոեզի հետ:

Վիտամին B_{12} -ի դեֆիցիտն առաջացնում է խանգարումներ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի, ստամոքսի, հեշտոցի և միզապարկի էպիթելի կողմից: Ցիտոլոգիական փոփոխությունները նույնն են, ինչ-որ ոսկրածուծի կողմից (գիգանտ բջիջներ, դիֆուզ տարածված կորիզային քրոմատինով): Այդ խանգարումներն արտահայտվում են գլոսիտով (ցավային, հարթ դեսկվամացվող լեզու), ախորժակի իջեցումով, սրտխառնոցով և լուծով:

Վիտամին B_{12} -ի անբավարարության ժամանակ նեվրոլոգիական փոփոխություններն արտահայտվում են ծայրամասային նեվրոպաթիայի ձևով (ռեֆլեքսների թուլացում, հիպերստազիա), ողնուղեղի հետին և կողմնային մասերի դեմիելինիզացիա (ռեֆլեքսի ուժեղացում, Բաբինսկու ախտանիշ, դիրքի և վիճակի զգացման վերացում, ուղեղային խանգարումներ, փոփոխական վարք և հոգեկան խանգարումներ): Նեվրոլոգիական խանգարումները կապված են մեթիլմալոնիլ - KoA -ի մետաբոլիզմի խանգարումների հետ, որի հետևանքով խանգարվում է պրոպիոնաթթվի մետաբոլիզմը և ազդում է լիպիդների և լիպոպրոտեինների առաջացման վրա: Նյարդային բջիջները սինթեզում են լիպիդներ և միելին: Հետևաբար պրոպիոնաթթվի կատաբոլիզմի խանգարումը բերում է նյարդային բջիջների խանգարումներին: Այդ մետաբոլիկ խանգարումների արտահայտությունը հանդիսանում է մեզի մեջ մեթիլմալոնաթթվի ի հայտ գալը:

Բացի արյունաստեղծման դրդումից և այլ ֆունկցիաների կարգավորումից վիտամին B_{12} -ը կարևոր նշանակություն ունի նաև օրգանիզմի ռեակտիվականության բարելավման, մասնավորապես լեյկոցիտների ֆագոցիտատ ակտիվության բարձրացման, վերքերի լավացման, բորբոքման պրոցեսների ավարտման պրոցեսներում (**Ս. Խաչատրյան**):

Հիպո- և մետապլաստիկ անենմիաներ

Այս դեպքում անենմիան առաջանում է կապված ոսկրածուծի էրիթրոցիտար մասի տարբեր վնասումների հետ, որի ժամանակ ընկճվում է էրիթրոիդ ֆունկցիան, խիստ թուլանում է արյունաստեղծումը, պակասում է էրիթրոցիտների քանակը ծայրամասային արյան մեջ:

Այդպիսի անենմիաներին կարող է բերել էկզոգեն ազդակները (ֆիզիկական-իոնիզացիոն ճառագայթումը (Հիրոսիմայի և Նագասակիի բնակիչների մոտ), քիմիական (բենզոլ, բենզին, ծանր մետաղներ, դեղամյութեր՝ հակաբիոտիկներ, ստրեպտոմիցին, լեվոմիցին, սուլֆանիլամիդներ), ինֆեկցիոն ազդակները (սեպսիս, սիֆիլիս, տուբերկուլյոզ, բրուցելյոզ) և էնդոգեն ազդակները (արյունաստեղծման ժառանգական դեֆեկտներ, հիպոթիրեոզ, ինֆանտիլիզմ, երիկամային հիվանդություն, երբ խանգարվում է էրիթրոպոետինների

արտադրությունը): Ոսկրածուծի կարմիր ցողունի վնասումը (**մետապլաստիկ անեմիա**) առաջանում են լեյկոզների, քաղցկեղի մետաստազների, դիֆուզ օստեոսկլերոզի ժամանակ, երբ խողովակային ոսկորները ենթարկվում են օբլիտերացիայի և այլն:

Հիպո- և ապլաստիկ անեմիաների ժամանակ պակասում է այն հյուսվածքների քանակը, որտեղ կատարվում է արյունաստեղծում: Սա լինում է 1) երբ էթիոլոգիական գործոնն ազդում է ոսկրածուծի բջիջների բաժանման վրա, 2) արյունաստեղծ հյուսվածքի բորբոքում, 3) աուտոալերգիկ ռեակցիաներ հակաէրիթրոցիտար աուտոհակամարմինների և սեփական էրիթրոցիտների միջև, 4) ֆերմենտատիվ խանգարումները, որոնց հետևանքով ոսկրածուծում չեն յուրացվում երկաթը, ցիանկոբալամինը, էրիթրոպոետինները: Հիպո- և ապլաստիկ անեմիաների ժամանակ զարգանում է պանցիտոպենիա, արյան մեջ պակասում են էրիթրոցիտների, գրանուլոցիտների և թրոմբոցիտների քանակները: Արյունաստեղծ հյուսվածքը վերափոխվում է ճարպայինի: Էրիթրոցիտների ինտրամեդուլյար քայքայումը զուգակցվում է արյան, լյարդի և փայծաղի մեջ էրիթրոցիտների հեմոլիզի ավարտով: Թրոմբոցիտոպենիայի հետևանքով առաջանում են արյունահոսություններ, իսկ գրանուլոցիտոպենիայի հետևանքով՝ ինֆեկցիոն բարդություններ: Նման դեպքերում անեմիան հիմնականում նորմոքրոմ է, նկատվում է ռետիկուլոցիտների քանակի ավելացում, որի հետևանքով ոսկրածուծի տարբեր մասերում զարգանում է ֆունկցիայի կոմպենսատոր ուժեղացում:

Սեզալոբլաստիկ անեմիայի ժամանակ էրիթրոպոետիկ հյուսվածքը փոխարինվում է ուռուցքային մետաստազներով, ճարպային շարակցական հյուսվածքով և այլն: Անեմիան հաճախակի կրում է մակրոցիտար բնույթ՝ ռետիկուլոցիտների քիչ քանակով: Բնորոշ է էրիթրոցիտների կողմից երկաթի քիչ օգտագործումն: Այդ մասին է խոսում արյան մեջ երկաթի և էրիթրոպոետինների ավելի մեծ քանակը: Երկաթի մեծ կոնցենտրացիան արյան պլազմայի մեջ կախող է բերել բջիջների մեջ երկաթի ավելի շատ մուտքի, որը կզարգացնի հեմոսիդերոզ և մակրոֆագերում հեմոսիդերինի կուտակում:

Ապլաստիկ անեմիաները կարող են լինել բնածին և ձեռքբերովի: Բնածին տիպի ապլաստիկ անեմիայի օրինակ է **Ֆանկոնիի անեմիան**, որը զուգորդվում է այլ ժառանգական անեմիաներին մաշկի պիգմենտացիաների տեսքով, երիկամների հիպոպլազիայով և միկրոցեֆալիայով: Ձեռք բերովի ապլաստիկ անեմիան բացի ֆիզիկական և քիմիական ազդակներից, առաջանում է իմունոլոգիական մեխանիզմների խանգարումների և նորագոյացությունների ժամանակ:

Որոշ դեպքերում ոսկրածուծի վնասումն արտահայտվում է պաթոգեն ազդակի ներկարատն ազդեցությունից, այն դեպքում, երբ ուրիշների մոտ այն առաջանում է միմիմալ շփումից հետո: Հավանաբար 1) որոշ էնզիմատիկ հա-

մակարգերի վրա ուղղակի տոքսիկ ազդեցությամբ կամ էլ այնպիսի բջջային հիմնական մասերի վրա, ինչպիսին ԴՆԹ-ն է: 2) Խմունությունների ռեակցիայով, երբ առաջանում են հակամարմիններ, դեղանյութերի կամ քիմիկատների հանդեպ, կամ էլ ինչ-որ մետաբոլիտի ազդեցությամբ, ինչպես հաստենը: Ապլաստիկ անեմիան հնարավոր է ամենատարբեր ազդակներից: Միայն 300-ից ավելի դեղանյութեր գոյություն ունեն, որոնք առաջացնում են ապլաստիկ անեմիա: Դրանցից են ալկիլացնող նյութերը, անտիմետաբոլիտները, միթոտիկ ինհիբիտորները, հակամիկրոբային պատրաստուկները, անալգետիկները, ծանր մետաղների աղերը և այլն: Ապլաստիկ անեմիաների բուժման խնդրում առաջադիմական է նորմալ, համատեղելի ոսկրածուծի տրանսպլանտացիան:

ՍՊԻՏԱԿ ԱՐՅԱՆ (ԼԵՅԿՈՑԻՏՆԵՐԻ) ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Ի տարբերություն երիթրոցիտների, լեյկոցիտներն իրենց ֆունկցիաները հիմնականում կատարում են հյուսվածքներում: Լեյկոցիտների քանակը հյուսվածքներում տասնյակ և հարյուրավոր անգամ գերազանցում է նրանց քանակներին արյան մեջ: Չնայած դրան տարբեր պաթոֆիզիոլոգիական պրոցեսների ժամանակ լեյկոցիտների քանակական փոփոխություններն արյան մեջ մնում են որպես որոշակի առանձնահատկություններ ունեցող երևույթներ: Շատ դեպքերում դրանք բնութագրում են տարբեր հիվանդություններ և ունեն ախտորոշիչ նշանակություն: Դրանց քանակը կազմում է 4000-10000 մեկ մմ³ արյան մեջ: Դրանք կարևոր պաշտպանողական նշանակություն ունեն վնասակար և օտար ազդակների ազդեցությունների հանդեպ: Կախված ֆունկցիաների բնույթից բոլոր լեյկոցիտներին կարելի է բաժանել երկու մեծ խմբի՝ ֆագոցիտներ և իմունոցիտներ: Ֆագոցիտներին են վերաբերում գրանուլոցիտները և մոնոցիտները, իմունոցիտներին՝ լիմֆոցիտները և պլազմատիկ բջիջները: Մակրոֆագերը և պլազմատիկ բջիջներն արյան մեջ չեն շրջանառում, սակայն մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ տեսակետից նրանք մոտ են արյան համապատասխան բջիջներին:

Պաթոլոգիական պրոցեսներում լեյկոցիտների մասնակցությունը սերտ կապված է սպիտակ արյան բազմակողմանի ֆունկցիաների հետ: Այսպես, նեյտրոֆիլները և մոնոցիտներն օժտված լինելով բարձր ֆերմենտատիվ հատկություններով, մպաստում են ամեռոբիդ շարժումներին, ֆագոցիտոզի են ենթարկում միկրոբներին և բջջային քայքայման նյութերին: Գրանուլոցիտները պայմանավորում են բորբոքումների ժամանակ անոթային ռեակցիաների զարգացումը, դրոշմ են հյուսվածքային ռեգեներացիայի պրոցեսները: Էոզի-նոֆիլները հանդիսանում են հիստամինի փոխադրամիջոցը դեպի այն տեղեր,

որտեղ նրանք ենթարկվում են չեզոքացման: Էռզինոֆիլների մեջ առաջանում է պլազմինոգեն, իսկ բազոֆիլների մեջ՝ հեպարին և հիստամին:

Կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունեն արյան մեջ լեյկոցիտների քանակական փոփոխությունները: Տարբերում ենք **լեյկոցիտոզ**՝ արյան մեջ լեյկոցիտների քանակի շատացում, **լեյկոպենիա**՝ արյան մեջ լեյկոցիտների քանակի քչացում: Գոյություն ունեն մեծ **լեյկոցիտար ֆորմուլայի** փոփոխություններ, որոնք իրենցից ներկայացնում են ծայրամասային արյան մեջ լեյկոցիտների առանձին տեսակների տոկոսային փոխհարաբերություն: Դա ունի կարևոր գործնական նշանակություն, որոշ դեպքերում ի հայտ են գալիս որպես ախտանիշ տարբեր հիվանդությունների ժամանակ: Բայց դա ոչ բոլոր դեպքերում: Դրա համար բժիշկը պետք է կատարի լեյկոցիտների դիֆերենցիալ հաշվումներ՝ հիմք ունենալով լեյկոցիտար ֆորմուլան և լեյկոցիտների ընդհանուր քանակը:

Լեյկոցիտար ֆորմուլայի որոշման համար արյան մեջ պետք է հաշվել 100 լեյկոցիտ: Ներկայումս գոյություն ունեն Շիլինգի և Առնետի լեյկոցիտար ֆորմուլաները: Ըստ Առնետի լեյկոցիտները բաժանվում են ըստ լեյկոցիտների կորիզների սեզմենտների քանակի՝ մեկսեզմենտանի, երկսեզմենտանի և այլն: Ընդունված է **Շիլինգի** լեյկոֆորմուլան՝

Բազոֆիլներ – 0-1%

Էռզինոֆիլներ – 2-4%

Նեյտրոֆիլներ՝

միելոցիտներ՝ -0%

երիտասարդ (մետամիելոցիտներ) - 0-1%

ցուպիկավորներ – 3-5%

սեզմենտավորներ – 51-67%

լիմֆոցիտներ – 21-35%

մոնոցիտներ – 4-8%:

Լեյկոցիտար ֆորմուլայի միջոցով կարելի է հաշվել մեծ առանձին լեյկոցիտների բացարձակ քանակները:

Տարբերում ենք լեյկոցիտների ռեզներատիվ և դեզներատիվ ձևերը: Առաջանում են լեյկոցիտների որակական փոփոխություններ անիզոցիտոզով, ցիտոպլազմայում ի հայտ են գալիս ճարպի կաթիլներ, վակուոլներ, բազոֆիլ ներկված գնդիկներ (**Կնյազկովի-Պելեի** մարմիններ), վերանում է սովորական հատիկավորությունը, կորիզի ուռչեցում, մեյտրոֆիլների հիպերսեզմենտացիա, կորիզի մասնատում՝ ռեքսիս, պիկնոզ՝ խրոմատինի պնդացում + Տյուրկի գրգռման բջիջներ, որոնք բազոֆիլ պրոտոպլազմայով և վակուոլներով ուժեղ արտահայտված բջիջներ են:

Լեյկոցիտները կատարում են օրգանիզմում չափազանց կարևոր ֆունկցիա՝ էմիգրացիայի են ենթարկվում արյունից հյուսվածք, կատարելով

իրենց ֆունկցիան, մորից անցնում են հյուսվածքից արյան կամ ավշի մեջ: Իրենց ֆունկցիաները՝ ֆագոցիտոզը, մաքրումը, վնասագերծումը, նյութերի փոխանակության մասնակցումը և այլն, կատարելուց հետո լեյկոցիտները մահանում են: Ներկայիս տվյալների համաձայն լեյկոցիտների կյանքի տևողությունը կարճ է և կազմում է մոտ 2-10 օր: Դրան զուգընթաց ոսկրածուծում, ավշային հանգույցներում, փայծաղում անընդհատ լինում է լեյկոցիտների առաջացում և բացթողում արյան մեջ:

Սպիտակ արյան պաթոլոգիան լավ հասկանալու համար մի քանի խոսք **լեյկոցիտների գենեզի** մասին: Արյան ստեղծման վերաբերյալ գոյություն ունեն երեք կարգի տեսություններ՝ **1) Ունիպար փեսություն (Մաքսիմով, Վլադոս):** Ըստ այդ տեսության արյունաստեղծ օրգանների ռետիկուլյար բջիջը տրանսֆորմացիայի միջոցով առաջացնում է հեմոցիտոբլաստ: Դա հանդիսանում է մայրական պոլիպոտենտ բջիջ, որից առաջանում են արյան բոլոր էլեմենտների նախնական ձևերը՝ էրիթրոբլաստ, միելոբլաստ, լիմֆոբլաստ, տրոմբոբլաստ: Միելոբլաստներն առաջացնում են պրոմիելոցիտներ, իսկ վերջիններս դիֆերենցիացման ճամապարհով վերածվում են միելոցիտների և ապա արյան հասուն գրանուլոցիտների: Միելոբլաստների նման էրիթրոբլաստներն որոշ փոփոխություններից հետո անցնում են էրիթրոցիտների: Այսպիսով, հիմնական մայրական բջիջներն իրար հետ կապված են ընդհանուր մայրական բջիջով՝ հեմոցիտոբլաստով: Ունիպար տեսությունն ընդունվում է հեղինակների մեծ մասի կողմից: Ավելի ժամանակակից է չափավոր ունիտար տեսությունը (**Պապենգեյմ, Կրյուկով**): Ըստ այդ տեսության արյան բոլոր էլեմենտներն առաջանում են հեմոցիտոբլաստից և հնարավոր է լիմֆոբլաստների, էրիթրոբլաստների և միելոբլաստների անցումը մեկը մյուսին: Իսկ այդ անցումը հասուն շրջանում տեղի չի ունենում: **2) Դուալիստական փեսություն (Նեգելի):** Ըստ այդ տեսության գոյություն ունեն ոչ թե մեկ, այլ երկու մայրական բջիջներ՝ լիմֆոբլաստ, որն առաջացնում է ագրանուլոցիտներ և միելոբլաստ, որը առաջացնում է գրանուլոցիտներ: Այդ երկու խմբերի անցումը մեկը մյուսին ժխտվում է: Այս բոլոր բջիջները, ինչպես նաև էրիթրոբլաստը, էմբրիոնալ շրջանում առաջանում են մեզենիսիմալ բջիջներից: Պոստէմբրիոնալ շրջանում առաջանում է այդ բջիջների հասունացում և դիֆերենցում որոշակի ուղղություններով: **3) Տրիալիստական փեսություն (Աշոֆ):** Ըստ այդ տեսության գոյություն ունի նաև երրորդ ինքնուրույն բջիջը՝ հիստիոցիտը, որը հանդիսանում է պրոմոբոցիտների և մոնոցիտների նախահայրը:

Գրանուլոցիտներն ոսկրածուծում առաջանում են ունիպոտենտ ցողունային բջիջներից ու ուղղվում են դեպի գրանուլոցիտար ուղին, որը կատարվում է գրանուլոցիտոպոեզիսի ազդեցության տակ (վերջինիս առկայությունը վերջնականորեն չի ապացուցված) և առաջանում է այդ ուղու առաջին բջիջը՝ միելոբլաստը, որն ունի մեծ կլոր կորիզ դիֆուզ, տարածված խրո-

մատինով և առանց հատիկների բազոֆիլ ցիտոպլազմայով: Ի տարբերություն լիմֆոբլաստից, միելոբլաստը պարունակում է 2-5 կորիզակներ: Միելոբլաստի կիսումից առաջանում են պրոմիելոցիտներ, որոնց ցիտոպլազմայում ի հայտ են գալիս կարմրակապտավուն ոչ յուրահատուկ հատիկներ՝ լիզոսոմներ: Իսկ հաջորդ շրջանում՝ միելոցիտում դեռևս կորիզակները պահպանվում են: Կորիզը կլոր է կամ օվալ ամրացած քրոմատինով, իսկ ցիտոպլազման պարունակում է յուրահատուկ գրանուլար հատիկներ: Նեյտրոֆիլային հատիկները ոչ մեծ, կարմրակապտավուն գույն ունեն և պարունակում են հիմնային ֆոսֆատազա և բակտերիոցիդ կատոնային սպիտակուցներ: Էոզինոֆիլների հատիկները մեծ, կլոր՝ պարունակում են հիմնային մուկոպոլիսախարիդներ և ներկվում են վարդագույն: Բազոֆիլ հատիկները մեծ են, սև, կապտավուն երանգով, պարունակում են հիստամին, հեպարին և թթու մուկոպոլիսախարիդներ: Այնուհետև հաջորդ շրջանում ցիտոպլազման հասունանում է, իսկ կորիզն ավելի է խտանում, որը փոխում է իր ձևը: Մետամիելոցիտները («երիտասարդ» միելոցիտներ) ունեն տակառած կորիզ և պարունակում են յուրահատուկ բոլոր հատիկները: Ցուպիկավոր գրանուլոցիտների կորիզը փայտիկաձև է՝ ձգված տեսքով: Հասուն սեզմենտավոր գրանուլոցիտների կորիզը սեզմենտավորված է 2-5 մասերի: Բջջի տրամագիծը 12 միկրոն է:

Լեյկոցիտոզը որոշ դեպքերում կարող է վերածվել լեյկոպենիայի և հակառակը: Դա կապված է ազդող գրգռիչի ուժի, օրգանիզմի և արյունաստեղծ ապարատի ռեակտիվականության հետ: Օրինակ, եթե կենդանուն ներարկենք բենզոլ 0.3-0.5 դոզայով, ապա կառաջանա լեյկոցիտոզ, իսկ եթե դոզան ավելացնենք 2-3 անգամ, ապա կառաջանա լեյկոպենիա: Արյան մեջ լեյկոցիտների քանակական փոփոխություններ կարող են առաջանալ՝ 1) արյան անոթներում արյան դասավորության փոփոխության հետևանքով: Այսպես, եթե արյունը լցվում է ներքին օրգանների մեջ, ապա այդ անոթներում լեյկոցիտների քանակը շատանում է, իսկ ծայրամասային անոթներում պակասում է: Այդպիսի լեյկոցիտոզ և լեյկոպենիա առաջանում նյարդային համակարգի խանգարման հետևանքով, անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ: 2) Արյունաստեղծ ապարատի լեյկոպոետիկ ֆունկցիայի ուժեղացման կամ թուլացման հետևանքով: Լեյկոպոետիկ գրգռիչներից են հանդիսանում միկրոբները, տոքսինները, օտար սպիտակուցները, քայքայման որոշ նյութեր, հատկապես մուկլեոպրոտեինները և նրանց ածանցյալները: Սակայն այդ նյութերի ազդեցության մեխանիզմը լրիվ պարզ չէ: Կան որոշ տվյալներ, որ դրանք ազդում են նյարդային համակարգի միջոցով: Այսպես, եթե դրանք ներարկենք կենդանուն, որի պարանոցային շրջանում ողնուղեղը հատված է, ապա լեյկոցիտոզ չի առաջանա: Լեյկոցիտների քանակական փոփոխությունները կարելի է ստանալ, եթե դրդենք ենթակեղևային կենտրոնները, ինչպես նաև կիսագնդերը: Կարելի է ստանալ լեյկոցիտոզ պայմանական ռեֆլեկտոր ճանապարհով: Այդ հարցում նշանա-

կուրբյուն ունեն մաս վահանաձև գեղձը և հիպոֆիզը:

Բջջային պաթոլոգիայի ներկայացուցիչները գտնում են, որ նշված գրգռիչներն առաջացնում են լեյկոպոեոիկ ֆունկցիայի ուժեղացում անմիջականորեն ազդելով արյունաստեղծ ապարատի վրա: Ռեֆլեկտոր մեխանիզմի օգտին են խոսում **Մետալնիկովի փորձը**, երբ պայմանական ռեֆլեկտոր ճանապարհով առաջացվում է լեյկոցիտների կուտակում: Եթե կենդանիներին պարենտերալ ճանապարհով ներարկում ենք կաթ, որպես կանոն, առաջանում է լեյկոցիտոզ, իսկ եթե կաթի հետ մկանների մեջ ներարկենք մաև նովոկային, ապա լեյկոցիտոզի ռեակցիան զգալի թուլանում է: Ստամոքսի մեխանոդնկայիչների գրգռումն առաջացնում է լեյկոցիտոզ, իսկ ստամոքսի մախօրոք նովոկայինազացիայից հետո այդ ռեակցիան բացակայում է:

Այսպիսով, պետք է ընդունել, որ լեյկոցիտոզի առաջացման խնդրում կարևոր է ռեֆլեկտոր մեխանիզմը: Բացի այդ մյարդային համակարգի ազդեցությունն իրազործվում է հումորալ ճանապարհներով, էնդոկրին գեղձերի, մեդիատորների, իոնային կազմի փոփոխությունների միջոցով: Լեյկոցիտոզ առաջանում է ադրենալինի կորտիկոստերոիդների շատացման ժամանակ:

Տարբերում ենք **ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական լեյկոցիտոզներ**: Ֆիզիոլոգիական լեյկոցիտոզներից է՝ լեյկոցիտոզ նորածինների, հղիների մոտ, մարսողության և մկանային աշխատանքի ժամանակ: Նորածինների մոտ լեյկոցիտոզը հասնում է մինչև 15000 1 մմ³ արյան մեջ և սովորաբար նորմալանում է ծննդաբերությունից հետո, 5-րդ օրը: Հղիների լեյկոցիտոզն ունի նեյտրոֆիլային բնույթ և հասնում է մինչև 15000-20000-ի 1 մմ³ արյան մեջ: Հղիների մոտ լեյկոցիտոզը կապված է կնոջ օրգանիզմում էնդոկրին ուժեղ փոփոխությունների հետ: Մարսողական լեյկոցիտոզը սովորաբար ուժեղ արտահայտվում է սպիտակուցային և խառը սնունդ ընդունելիս: Ընդ որում շատ կարևոր է կենտրոնական մյարդային համակարգի վիճակը՝ լեյկոցիտոզ առաջանում է մաև միայն սննդի տեսքից:

Պաթոլոգիական լեյկոցիտոզը հաճախակի առաջանում է ինֆեկցիոն, բորբոքային հիվանդությունների ժամանակ, ինչպես մաև հյուսվածքների քայքայման նյութերի և այլ բնույթի քիմիական նյութերի ազդեցության տակ: Լեյկոցիտոզով է ընթանում սեպսիսը, թոքերի կրուպոզ պնևմոնիան, մենինգիտը, բուբեշը, դիֆթերիան և այլն: Լեյկոցիտոզը հիվանդություն չէ և վերանում է կապված պատճառի վերացման հետ:

Տարբերում ենք մաև **բացարձակ և հարաբերական լեյկոցիտոզներ**: Բացարձակ լեյկոցիտոզի ժամանակ ծայրամասային արյան մեջ շատանում է լեյկոցիտների բացարձակ քանակը: Հարաբերական լեյկոցիտոզի ժամանակ արյան մեջ լեյկոցիտների քանակը չի ավելանում, բայց փոխվում է լեյկոցիտների փոխհարաբերությունը՝ ավելանում է մեկ լեյկոցիտը մեկ այլ լեյկոցիտի քչացման հաշվին: Օրինակ, առաջանում է լիմֆոցիտների շատացում, մեյ-

րոֆիլների քչացման հաշվին:

Լեյկոցիտոզների հետ կապված ևս մեկ դասակարգում, որի հիմքում ընկած է լեյկոֆորմուլայում մեյտրոֆիլների շատացման տեսակը՝ այն կատարվում է երիտասարդ կամ հասուն մեյտրոֆիլների հաշվին: Այդ տեսակետից տարբերում ենք **լեյկոցիտոզ ձախ թեքումով** (շատանում է լեյկոֆորմուլայի ձախ մասը, եթե դրանք դիտվում են հորիզոնական վիճակում) և **լեյկոցիտոզ աջ թեքումով** (շատանում է լեյկոֆորմուլայի աջ մասը): Ձախ թեքումով լեյկոցիտոզի ժամանակ, քանի որ շատանում են երիտասարդ մեյտրոֆիլները, խոսքը գնում է օրգանիզմի պաշտպանողական հատկությունների ուժեղացման մասին, իսկ եթե լեյկոցիտոզն աջ թեքումով է, ապա շատանում են հասուն մեյտրոֆիլները՝ ուրեմն լեյկոպոեզը չի ակտիվացել, չի դրդվել: Նման վիճակների պարզաբանումը կարևոր նշանակություն ունի կլինիկայում:

Տարբերում են ձախ թեքումով լեյկոցիտոզի մի շարք տեսակներ՝ 1) երբ ավելանում են ցուպիկավոր մեյտրոֆիլները, 2) երբ շատանում են մետամիելոցիտները (թարախային բոլորքման ժամանակ), 3) երբ ի հայտ են գալիս ա) միելոցիտները, բ) պրոմիելոցիտները և նույնիսկ գ) միելոբլաստները (սրա ժամանակ էոզիմոֆիլները նույնիսկ վերանում են): Այս տագնապային վիճակն առաջանում է ինֆեկցիոն հիվանդությունների թարախային-սեպտիկ վիճակներում, երբ շատանում են դեզեներատիվ կորիզներով լեյկոցիտներ (կորիզների պիկնոզ, տոքսոզեն հատիկավորում, ցիտոպլազմային վակուոլներ և այլն): Նման վիճակներ առաջանում են ծանր ինֆեկցիոն հիվանդությունների, էմբոլիկին խանգարումների, բուժավորումների ժամանակ:

Աջ թեքումով լեյկոցիտոզ առաջանում է, երբ սեզմենտավոր մեյտրոֆիլների կորիզները 5 սեզմենտներից ավելի են (ճառագայթային, Ադիսոն-Բիրներյան անեմիայի ժամանակ): Այն կարող է առաջանալ նաև առողջ մարդկանց մոտ:

Տարբերում են ձախ թեքման հետևյալ տարատեսակները՝ 1) ռեզեներատիվ թեքում, երբ չափավոր ընդհանուր լեյկոցիտոզի ժամանակ շատանում են ցուպիկավոր մետամիելոցիտները, երբեմն միելոցիտները: Այս վիճակը վկայում է գրանուլոպոեզի ակտիվացման մասին: 2) Հիպերռեզեներատիվ թեքում, երբ առաջանում է լեյկոպոետիկ հյուսվածքի ուժեղ հիպերպլազիա բջիջների հասումացման խանգարման հետ՝ միաժամանակ և արյան երիտասարդացման արտահայտությամբ: 3) Դեզեներատիվ թեքում, որը խոսում է լեյկոպոեզի խոր խանգարումների մասին: Ընդհանուր լեյկոպենիայի ֆոնում ի հայտ են գալիս լեյկոցիտներ, որոնց ցիտոպլազմայում և կորիզում առաջանում են դեզեներատիվ փոփոխություններ:

Պաթոլոգիական լեյկոցիտոզներ առաջանում են նաև վնասվածքների, էլեկտրական հոսանքով ազդեցության, բարձր և ցածր ջերմության ազդեցության ժամանակ, երբ օրգանիզմի վրա նազդում են ինչպես էկզոգեն բնույթի

վտանգավոր նյութեր (բենզոլ, արսենի միացություններ), այնպես էլ էնդոգեն բնույթի նյութերի (ուեմիա, դիաբետիկ կոմա): Կենտրոնական ծագումով հիվանդությունների ժամանակ (շոկային վիճակներ, էպիլեպսիա, հոգևարք, արյունահոսություն) արյան մեջ առաջանում է պաթոլոգիական լեյկոցիտների կուտակում:

Նեյտրոֆիլներն ակտիվ մասնակցում՝ աերոբ և անաերոբ գլիկոլիզին, ՌՆԹ-ի, պիրիմիդինների և սպիտակուցների սինթեզին: Դրանք պարունակում են գլիկոգեն, էնզիմներ, որոնք անհրաժեշտ են գլյուկոզայի կատաբոլիզմին, ինչպես նաև հիմնային ֆոսֆատազա, պերօքսիդազա, պրոտեազա, պեպտիդազա, օքսիդազա, լիպազա, մուրամիդազա, կատեպսիններ և կինին առաջացնող էնզիմներ: Նեյտրոֆիլները պարունակում են նաև լիպիդներ, ամինաթթուներ, վիտամիններ և բակտերիոցիդների հետ միասին մի շարք կատյունային սպիտակուցներ և ալյւն:

Նեյտրոֆիլներն ակտիվ շարժումներով, ամեոբայի նման առաջ են շարժվում և միկրոբների դեմ պայքարի ժամանակ կազմում են առաջին գիծը և ֆագոցիտոզի են ենթարկում միկրոբներին: Դրանք իրենց մակերեսում ունեն ռեցեպտորներ, որոնք բռնում են միկրոբներին և ոչնչացման պրոցեսում կարևոր է H_2O_2 -ի պերօքսիդացումը, որը յոդի մասնակցությամբ առաջանում է քիլոզինից: Դրանք քայքայում են միկրոբների թաղանթները, կլանում դրանց մասնիկները: Ֆագոցիտոզը դրդում է **Էմբոեն-Մեյերհոֆի** և գեկսոգո-մոնոֆոսֆատային շումոլը :

Նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզը (շատանում են նեյտրոֆիլները), առաջանում է ոսկրածուծում գրանուլոպոեզի ուժեղացման ժամանակ: Սա առաջանում է ստրեպտո-ստաֆիլակոկային ինֆեկցիաների, չարորակ նորագոյացությունների, որոշ թույլների ազդեցության, սուր արյունահոսության, էնդոկրին գեյծերի ֆունկցիաների խանգարումների և կենտրոնական ու ծայրամասային նյարդային համակարգերի գրգռման ժամանակ և ալյւն: Տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ տարբերում ենք նեյտրոֆիլների փոփոխության հետևյալ տեսակները՝ 1) նեյտրոֆիլային անեոզինոֆիլային տեսակը, որի ժամանակ նեյտրոֆիլների շատացմանը զուգընթաց քչանում են էոզինոֆիլները: Այս տեսակը հանդիպում է թարախային սեպտիկ հիվանդությունների ժամանակ (կարմիր քամի, օստեոմիելիտ, պերիտոնիտ): 2) Նեյտրոֆիլային, էոզինոֆիլային տեսակը, որի ժամանակ նեյտրոֆիլների շատացման հետ շատանում են նաև էոզինոֆիլները: Սա առաջանում է կրուպոզ պնևմոնիայի, քութեշի ժամանակ:

Էոզինոֆիլները նույնպես օժտված են ամեոբային շարժունակությամբ և ֆագոցիտոզով, բայց ավելի թույլ, քան նեյտրոֆիլները: Հիստամինը հանդիսանում է խեմոտոքսին էոզինոֆիլի համար, ունի դետոքսիկ հատկություն ակերզիաների և բորբոքումների ժամանակ առաջացած բուռավոր նյու-

թերի նկատմամբ: Կան տվյալներ, որ Էոզիմոֆիլները չեզոքացնում են հիստամինին և այլ մեդիատորներին (5-հիդրօքսիտրիպտամին, բրադիկինին): Այդ մասին է խոսում Էոզիմոֆիլների մեջ պլազմինոգենի առկայությունը: Կորտիկոստերոիդներն առաջացնում են արագ (4 ժամվա ընթացքում) Էոզիմոֆիլների քչացում: Այս հատկությունը կարող է օգտագործվել ԱԿՏՀ-ի ազդեցության ժամանակ: Էոզիմոֆիլային լեյկոցիտոզը կարևոր ախտորոշիչ նշանակություն ունի ճիճվային պարազիտոզի (տրիխինոզ, էխինոկոկ), ալերգիկ հիվանդությունների, անաֆիլաքսիայի, մոլոքորի, Կվինկեյի այտուցի, ռևմատիզմի, խրոնոսեպսիսի, բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ: Նման դեպքերում Էոզիմոֆիլների տոկոսը հասնում է 50-60%:

Բազոֆիլները հանդիսանում են հեպարինի աղբյուր: Դա պարունակում է նաև հիստամին: Բազոֆիլները դանդաղ են շարժվում: Դրանք կարևոր նշանակություն ունեն ալերգիկ պրոցեսներում, կապվում են IgE-ի հետ: Բազոֆիլներն ինչպես կառուցվածքով, այնպես էլ ֆունկցիայով մոտ են հյուսվածքային պարարտ բջիջներին, դրանք օրգանիզմը պաշտպանում են անտիգենի ազդեցության ժամանակ:

Գրանուլոցիտների քանակական փոփոխությունները երկու ձևով են արտահայտվում՝ գրանուլոցիտոզ, երբ շատանում են գրանուլոցիտները և գրանուլոցիտոպենիա, երբ դրանք արյան մեջ պակասում են:

Գրանուլոցիտոզների (նեյտրոֆիլիա) ժամանակ առաջին հերթին շատանում են նեյտրոֆիլները: Դրանք արյան մեջ շատանում են հետևյալ դեպքերում՝ 1) երբ ուժեղացած է ունիպոտենտ համակարգում միելոբլաստային ուղին, 2) երբ նեյտրոֆիլներն ոսկրածուծից անցնում են արյուն, 3) երբ շատ է արյուն մտնում անոթների մեջ, 4) երբ թուլանում է նեյտրոֆիլների անցումն արյունից հյուսվածք, 5) երկարացնում է նեյտրոֆիլների կենսագործունեությունը: Նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզը լինում է սուր և քրոնիկ: Դրանք առաջանում են՝ 1) ինֆեկցիաներից, 2) հյուսվածքային վնասումներից (այրվածք, վնասվածք, վիրահատություններ, միոկարդի ինֆարկտ), 3) մորագոյացություններից, (հատկապես մեկրոտիկ ուռուցքներ), 4) սուր արյունահոսություններից, 5) աղբենալից, կորտիզոնի ներարկումներից, 6) էմոցիոնալ սթրեսից:

Էոզիմոֆիլային լեյկոցիտոզը (էոզիմոֆիլիա) «անտիգեն+հակամարմին» ռեակցիայի արդյունք է: Դրանք առաջանում են՝ 1) ալերգիկ, պարազիտար, 2) մաշկային, 3) քաղցկեղային հիվանդությունների, 4) հիպոֆիզի և մակերիկամների կեղևի հիպոֆունկցիայի ժամանակ: **Բազոֆիլային լեյկոցիտոզ (բազոֆիլիա)** - առաջանում է քրոնիկ միելոիդ լեյկոզի, պոլիցիտեմիայի, Խոջկինի հիվանդության, քրոնիկական բորբոքային պրոցեսների ժամանակ:

Լեյկենոիդային ռեակցիաներ, որի ժամանակ լեյկոցիտոզն արտահայտվում է 50 000 1 մմ³ արյան մեջ և ավելի: Սրա ժամանակ առաջանում է

արտահայտված ձախ թեքումով լեյկոցիտոզ, ընդիուպ միմչև միելոբլաստների ի հայտ գալը: Լեյկեմոիդային լեյկոցիտները լեյկոզներից տարբերվում են նրանով, որ նրանք վերանում են ազդող պատճառի վերացումից հետո: Լեյկեմոիդ ռեակցիայի միելոիդային տեսակը առաջանում է՝ 1) ծանր բակտերիալ ինֆեկցիաների ժամանակ (մենինգոկոկային սեպտիցեմիա, տուբերկուլոզ), 2) ծանր այրվածքներ, 3) չարորակ նորագոյացություններ, 4) ինտոքսիկացիաներ (սնդիկային, սուլֆամիդներ): Լեյկեմոիդ ռեակցիա էոզիմոֆիլային տեսակի, երբ էոզիմոֆիլներն արյան մեջ հասնում են 60-80-90% (որոշ հեմոֆոզների, ստրոնգիլոիդոզի կամ ալերգիկ ռեակցիաների ժամանակ):

Գրանուլոցիտոպենիան արտահայտվում է գրանուլոցիտների բացարձակ քչացումով: Հատկապես հաճախակի առաջանում է մեյտրոֆիլների քչացում (մեյտրոֆիլոպենիա): Այդ վիճակն ուղեկցվում է օրգանիզմի պաշտպանական ունակությունների ուժեղ իջեցումով, կամ այն մեյտրոֆիլների առաջացման պրոցեսի թուլացման և մեյտրոֆիլների ուժեղ քայքայման հետևանք է: Նման վիճակ կարող է ստեղծվել իոնիզացիոն ճառագայթման կամ քիմիական ազդեցությունների (քեմոզ) ժամանակ: Եթե մեյտրոֆիլոպենիան հետևանք է ոսկրածուծում պրոլիֆերատիվ պրոցեսների ընկճման, և քանի որ մեյտրոֆիլների կյանքը կարճատև է, ապա մեյտրոֆիլոպենիան ավելի շուտ է ի հայտ գալիս, քան տրոմբոցիտոպենիան և անեմիան:

Նեյտրոֆիլների ոչ արդյունավետ առաջացման հետևանքով մեյտրոֆիլոպենիայի մեխանիզմում նշանակություն ունի նաև վիտամին B₁₂-ի և ֆոլաթթվի անբավարարությունը: Դա բնորոշ է նաև ալկոհոլիկներին՝ ֆոլատների անբավարարության ազդեցությունը գրանուլոցիտար մախնական բջիջների վրա: Կարևոր նշանակություն ունի նաև իմուն ռեակցիաներն անտիգեն + հակամարմիններ մեխանիզմով: Նեյտրոֆիլոպենիան լինում է նաև ժառանգական ծագումով, երբ ժառանգական մեխանիզմներով կանխվում կամ թուլանում է լեյկոցիտների և մասնավորապես մեյտրոֆիլների առաջացումը:

Էոզիմոֆիլոպենիան առաջանում է **Կուշինգի** համախտանիշի, ակրոմեգալիայի, ԱԿՏՀ-ի, ադրենալինի, էֆեդրինի ներարկումների ժամանակ, ծանր ինֆեկցիաներից հետո, տրավմաների, այրվածքների, վիրահատումների և երկարատև ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:

Ագրանուլոցիտոզ մեյտրոֆիլոպենիան մեյտրոֆիլների համարյա լրիվ անհետացումն է արյունից: Սա լինում է դեղանյութերի ազդեցությունների ժամանակ (հակաբիոտիկներ, սուլֆամիլամիդներ, ամիդոպիրին): Հնարավոր է, որ ունի ժառանգական ծագում:

Ըստ մեխանիզմի դեղանյութային ագրանուլոցիտոզը լինում է միելոտոքսիկ և իմունային: Առաջինը՝ դեղանյութերի ուժեղ ազդեցության դեպքում ընկճվում է լեյկոպոեզը: Դա ուղեկցվում է անեմիայով և թրոմբոցիտոպենիայով: Իսկ երկրորդն իմուն մեխանիզմն է, երբ արյան մեջ ի հայտ են գալիս հա-

կամարմիններ՝ ազլուտյունիներ, լիզիներ, որոնք ազլում են սեփական լեյկոցիտների վրա և քայքայում դրանց: Դեղանյութերն ի հայտ են գալիս հապտենների դերում: Դրանք կապվում են արյան պլազմայի սպիտակուցների և լեյկոցիտների թաղանթների հետ և առաջացնում լեյկոցիտների քայքայում: Կլասիկ ագրանուլոցիտոզը խոցային նեկրոտիկ անգինան է, երբ բակտերիալ ֆլորայի ռեզիստենտականությունն իջնում է:

Մոնոցիտներն առաջանում են ոսկրածուծում մոնոբլաստներից, որոնք համարյա չեն տարբերվում միելոբլաստներից (միելոմոնոբլաստներ) և հավանաբար առաջանում են ընդհանուր ցողունային բջջից, որն անցնում է ֆագոցիտների կողմը: Մանոբլաստներից դիֆերենցումը մինչև հասուն մոնոցիտը կատարվում է պոլիֆերացիայի և զարգացման միջոցով: Սակայն դժվար է պարզել մոնոցիտի զարգացման մորֆոլոգիական շրջանները: Մոնոցիտը մեծ բջիջ է (20-30 միկրոն), բլթավոր մեծ կորիզով և կապտամոխրագույն առատ ցիտոպլազմայով: Նա հարուստ է միթոքոնդրիումներով, լավ զարգացած է Գոյջիի ապարատը և ունի խիտ էնդոպլազմատիկ ռետիկուլում: Արյան միջի մոնոցիտները մխրճվում են լյարդի, փայծաղի, թոքերի պարենխիմաների մեջ, այնտեղ ֆլքսվում են և ներկայանում են որպես այսպես կոչված, մի կորիզանի մակրոֆագային համակարգ: Նրանք ունեն շատ կարևոր պաշտպանողական ֆունկցիաներ (տես «Օրգանիզմի ռեակտիվականություն» բաժինը): Հյուսվածքային ֆագոցիտները ավելի արդյունավետ ֆագոցիտներ են, քան թե արյան միջի ֆագոցիտները՝ մոնոցիտները: Մոնոցիտների ֆագոցիտոզին նպաստում են նրա մակերեսին տեղադրված յուրահատուկ ընկալիչները, որոնք IgG-ի և իմուն կոմպլեքսների համար են:

«Մոնոցիտ-մակրոֆագերը» կարող են ի հայտ գալ մոնոցիտար տեսքով: Մոնոցիտոզը լինում է լեյկոզների նախալեյկեմիկ շրջանում, կոլագենոզի (ռևմատոիդ արթրիտ, համակարգային կարմիր գալլախտ), չարորակ նորագոյացությունների, ինֆեկցիաների, էնդոկարդիտի, տուբերկուլյոզի, մալարիայի և կալա-ազարի, լյարդի ցիրոզների ժամանակ:

Լիմֆոցիտներն օրգանիզմի կենսունակության կարգավորման գործում ունեն չափազանց մեծ նշանակություն: Դրանք օրգանիզմը պաշտպանում են այնպիսի հզոր ազդակներից, ինչպիսիք են ինֆեկցիաները (միկրոբներ, վիրուսներ, պարազիտներ), դրանցով է պայմանավորված օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվականությունը, B և T լիմֆոցիտների աշխատանքը, իմուն հակամարմինների ստեղծումը և այլն: Հետևաբար՝ լիմֆոցիտների քանակական և որակական խանգարումները կառաջացնեն օրգանիզմում բավական խոշոր փոփոխություններ (տես «Օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվականություն» բաժինը) (Տես ներդիր, նկար 6):

Լեյկոզներ

Լեյկոզը (լեյկեմիա) – սպիտակարյունությունն իրենից ներկայացնում է արյունաստեղծ ապարատի համակարգային հիպերպլաստիկ հիվանդություն, որն ունի կայուն բնույթ և առաջացնում է ուժեղ փոփոխություններ լեյկոցիտների քանակի և լեյկոցիտար ֆորմուլայի կողմից: Նրան բնորոշ է արյունաստեղծ ապարատի զարգացող հիպեր-, մետա-, և ապլաստիկ աճը: Լեյկոզին բնորոշ է բջիջների անսահման, չկանոնավորվող պրոլիֆերատիվ աճը, որի ժամանակ խանգարվում են դիֆերենցման և հասունացման հատկությունները:

Լեյկոզի ուսումնասիրությունը կապված է **Ռ. Վիրխովի** հետ: 1845 թվին մի դիակի (55 տարեկան) հերձման ժամանակ նա հայտնաբերել է ուժեղ մեծացած փայծաղ, սրտում և անոթներում դեղնամոխրագույն մասսա, որը հիշեցնում է քարախի: Մանրամասն ուսումնասիրությունից հետո **Ռ. Վիրխովը** եկավ այն եզրակացության, որ այդ մարդու մոտ գոյություն ունի արյան սպիտակ էլեմենտների պաթոլոգիա: Այդ հիվանդությունը **Ռ. Վիրխովը** (1847 թ.) անվանեց լեյկեմիա՝ սպիտակարյունություն (հունարեն leukos-սպիտակ, haima-արյուն):

Լեյկոզը չարորակ նորագոյացությունների տարատեսակ է: Գոյություն ունեն լեյկոզի ուռուցքային բնույթի հետևյալ հաստատող փաստերը՝ 1) էփիլոզիական գործոնների ընդհանրությունը, որն առաջացնում է ինչպես չարորակ նորագոյացություններ, այնպես էլ լեյկոզ, 2) լեյկոզի, հատկապես նրա սուր ձևերի գերազանցում, արտահայտված անա- և մետապլազիայով, որը բնորոշում է աճի մեծ պոտենցիան, 3) ուռուցքային արագ զարգացումը, ուժեղացած աճի առկայությունն երկու հիվանդությունների ժամանակ, 4) լեյկոզային բջիջների մետաֆոլիզմի առանձնահատկություններ, որոնք բնորոշ են ուռուցքային հյուսվածքներին:

Ռ. Վիրխովը գտնում էր, որ լեյկոցիտների շատացումը 70 000-ից 1 մմ³ արյան մեջ՝ դա լեյկոզ է, իսկ մինչև 70 000-ը՝ լեյկոցիտոզ: Հետագայում պարզվեց, որ այս բաժանումը սխալ է, քանի որ լինում են լեյկոզներ, երբ լեյկոցիտների քանակն ուժեղ փոփոխությունների չի ենթարկվում:

Բայց ի՞նչ տարբերություն կա լեյկոզի և լեյկոցիտոզի միջև՝ 1) լեյկոզն առանձին նոզոլոգիական միավոր է, իսկ լեյկոցիտոզը ախտանիշ է, 2) լեյկոցիտոզների ժամանակ արյան մեջ լեյկոցիտների շատացումը 1 մմ³ արյան մեջ կատարվում է տասնյակ հազարներով, իսկ լեյկոզների ժամանակ՝ հարյուր հազարներով մինչև 1 միլիոն, 3) լեյկոզի ժամանակ արյան մեջ, որպես կանոն, ի հայտ են գալիս տհաս բջիջներ՝ միելոցիտներ, միելոբլաստներ, լիմֆոբլաստներ: Բայց կարող են լինել լեյկոզներ, որոնց ժամանակ լեյկոցիտների քանակն արյան մեջ չի շատանում, բայց իհարկե խանգարվում է լեյկոցիտների առա-

ջացումն ոսկրածուծում և այլ արյունաստեղծ օրգաններում (Տես ներդիր, նկար 7):

Լեյկոզների դասակարգումը

Տարբերում ենք **սուր և քրոնիկ լեյկոզներ**, որոնք կապված են բջիջների հասունացման աստիճանի հետ: Լեյկոզները, որոնց ժամանակ բջիջների սուբստանսը հանդիսանում են տհաս բլաստային բջիջները, դրանք պատկանում են սուր լեյկոզների տեսակին, օրինակ միելոբլաստները, լիմֆոբլաստները, մոնոբլաստները, չդիֆերենցվողները և այլն: Բլաստ (ցողուն) տերմինը վերաբերում է այն բջիջներին, որոնք այս կամ այն ցողունի չհասունացած բջիջներն են: Դրանք պարունակում են կորիզ, որն ունի նուրբ ցանցավոր կառուցվածք, կորիզակներ և նեղ շրջանցող ցիտոպլազմա, առանց հատիկավորման: Լեյկոզային բլաստային բջիջներն, ի տարբերություն նորմալ բլաստային բջիջների, կորցնում են ֆերմենտային յուրահատկությունը, աճելու հավանականությունը, իսկ կան լեյկոզներ, որոնց դեպքում լեյկոզային հյուսվածքի կազմում են աճող և հասուն բջիջները (քրոնիկ միելոլեյկոզ, լիմֆոլեյկոզ, մոնոցիտար լեյկոզ և այլն): Լեյկոզային բջիջն որքան քիչ է դիֆերենցված և ենթարկվում է մալիգնիզացիայի, այնքան հիվանդությունը կրում է չարորակ բնույթ:

Լեյկոզների ժամանակ, կապված հիվանդության զարգացման շրջանի և ընթացքի հետ, ծայրամասային արյան մեջ լեյկոցիտների քանակը տարբեր է՝ 1) նորմալ, չափավոր շատացած (տասնյակ հազարներով 1 մմ³ արյան մեջ), 2) արտակարգ բարձր (մինչև 200-500 հազար և ավել 1 մմ³ արյան մեջ) և 3) քչացած (լեյկոպենիկ ձև):

Սուր լեյկոզներ: Լեյկոզների սկսվող շրջաններում լեյկոցիտար ֆորմուլայում ոչ միշտ են հայտնաբերվում փոփոխությունները: Հազվադեպ, առաջանում է լեյկոպենիա, որը զուգորդվում է թրոմբոցիտոպենիայի և անեմիայի հետ, երբ ոսկրածուծային արյունաստեղծ հյուսվածքը վերափոխվում է ուռուցքային բջիջների: Այնուհետև բլաստային բջիջները դուրս են գալիս և մտնում են արյան մեջ առաջացնելով հիպերլեյկոցիտոզ: **Սուր միելոբլաստային լեյկոզ**՝ դա միելոպոեզի նախնական բջիջներից առաջացած ուռուցքն է, որի ժամանակ ինչպես ոսկրածուծում, այնպես էլ արյան մեջ գերազանցում են միելոբլաստները: Սուր միելոբլաստային լեյկոզը բնորոշվում է արյան մեջ մորֆոլոգիական փոփոխությունների տրիադայով՝ 1) լեյկոցիտոզ, 2) արյան մեջ մեծ քանակի բլաստային բջիջների ի հայտ գալը և 3) այսպես կոչված լեյկեմիկ ճեղքվածքի (hiatus leukaemicus) առաջացումը, երբ ծայրամասային արյան մեջ գերազանցում են բլաստային բջիջները, գոյություն ունի հասուն լեյկոցիտների ոչ մեծ տոկոս և գործնականորեն բացակայում են հասունաց-

ման միջանկյալ ձևերը:

Բլաստային բջիջները դժվար են իրարից տարբերվում, բայց դա հնարավոր է ֆերմենտների ցիտոքիմիկ հետազոտություններով: Դրանից ելնելով տարբերում ենք միելոբլաստային, լիմֆոբլաստային, մոնոբլաստային, էրիթրոմիելոզային, մեգակարիոբլաստային տեսակները: Տարիքավոր հիվանդների մոտ հաճախակի առաջանում են միելոբլաստային և լիմֆոբլաստային լեյկոզ, իսկ երեխաների մոտ՝ լիմֆոբլաստայինը և սուր լեյկոզի չդիֆերենցված տարբերակները:

Սուր լիմֆոբլաստային լեյկոզը T-լիմֆոցիտային ուռուցք է, որը հաճախակի առաջանում է երեխաների մոտ: Նման դեպքում արյան մեջ գերազանցում են լիմֆոբլաստները՝ լիմֆոպոեզի նախնական բջիջները:

Միելոբլաստները և լիմֆոբլաստները մորֆոլոգիապես նման բջիջներ են: Նրանց դիֆերենցելու նպատակով օգտագործվում են մուրբ ցիտոքիմիական մեթոդներ:

Սուր չդիֆերենցված լեյկոզ՝ կուտակվում են բջիջներ, որոնք մորֆոլոգիապես հիշեցնում են լիմֆոբլաստներին, բայց տարբերվում են ցիտոքիմիական ակտիվությամբ:

Քրոնիկական լեյկոզներ

Սրանք բնորոշվում են նրանով, որ ուռուցքային բջիջները մասնավորապես պահպանում են դիֆերենցվելու հատկությունը մինչև հասուն ձևերը: Արյան մեջ լեյկոցիտների քանակը հասնում է մեծ թվերի (200-500 000 1մմ³ արյան մեջ): Տարբերում ենք քրոնիկական միելոլեյկոզ, քրոնիկական լիմֆոլեյկոզ, քրոնիկական մոնոցիտար լեյկոզ, էրիթրեմիա, միելոմային հիվանդություն, Վալդենստրեմի մակրոգլոբուլեմիա:

Քրոնիկական միելոլեյկոզի ժամանակ գերազանցապես վնասվում է միելոիդ հյուսվածքի նեյտրոֆիլային ճյուղը: Հիվանդության արտահայտման շրջանում արյան պատկերը շատ հիշեցնում է ոսկրածուծի պատկերին: Արյան մեջ հասունացման տարբեր շրջաններում կան զրանուլոցիտների տարբեր ձևեր (մեկական միելոբլաստներ, պրոմիելոցիտներ, միելոցիտներ, երիտասարդ և ցուպիկավոր բջիջներ և հասուն լեյկոցիտներ), այսինքն, առաջանում է ուժեղ արտահայտված ձախ թեքում: Շատանում են նաև էոզինոֆիլները և լիմֆոցիտները: Հիվանդության տերմինալ շրջանում ոսկրածուծում և արյան մեջ սկսում են գերակշռել լեյկոզային բլաստային բջիջները, որոնք ձևակերպվում են որպես «բլաստային կրիզ», առաջանում է անեմիա և տրոմբոցիտոպենիա:

Սուր միելոզը զարգանում է արագ և հիշեցնում է ինֆեկցիոն բնույթի հիվանդություններին: Հիվանդների մոտ առաջանում է օերմության բարձրա-

ցում, գլխացավ, ցավեր ծայրամասներում, առաջանում է ուժեղ թուլության զգացում: Հաճախակի առաջին ախտանիշներից են անգինան և բերանի խոռոչում խոցային բորբոքային պրոցեսները: Առաջանում են արյունահոսություն քթից, իսկ աղիներում, մաշկում, լորձաթաղանթներում՝ արյունազեղումներ: Այդ ժամանակ առաջանում է ուժեղ արտահայտված անեմիա, անիզոցիտոզի և պոլիկիոցիտոզի երևույթներով: Հիվանդների մեծ մասը ուժեղ զարգացող թուլության և անեմիայի հետևանքով մահանում է:

Միելոզի քրոնիկ տեսակը զարգանում է դանդաղ: Հաճախակի այդ հիվանդության առաջին նշաններից է փայծաղի մեծացումը, որի հետ միաժամանակ առաջանում է ճնշման և ցավի զգացում: Երբեմն հիվանդները բողբոջում են ոսկրերում ցավերից: Հիվանդների վիճակը վատանում է աստիճանաբար, առաջանում է թուլություն, նիհարում է, մաշկը և լորձաթաղանթներն ուժեղ գունատվում են: Առաջանում է հեպատոլիենալ համախտանիշ (մեծանում է լյարդը և փայծաղը): Սկզբից ավշային հանգույցները չեն փոփոխվում, իսկ հետո՝ մեծանում են: Անեմիայի երևույթներն առաջանում են համեմատաբար ուշ: Լեյկոզների ժամանակ առաջանում է տենդային վիճակ, որը բնորոշ է հիվանդների 2/3 մասին: Տենդը լեյկոզների ժամանակ առաջանում է ատիպիկ լեյկոցիտների քայքայումից և ուղեկցվում է «երկրորդային պիրոզեմի» -ին-տերլեյկին-1-ի առաջացման հետ: Բացի այդ օրգանիզմի ջերմությունը բարձրանում է՝ կապված ինֆեկցիոն պրոցեսի զարգացման հետ: Դա լեյկոզի ժամանակ իմուն համակարգի հակաինֆեկցիոն ակտիվության խիստ թուլացման հետևանք է:

Քրոնիկական լիմֆոլեյկոզը (լիմֆադենոզ) հիմնականում B-լիմֆոցիտների ուռուցք է: Ուռուցքը կարող է առաջանալ նաև T-լիմֆոցիտներից: Հիվանդների արյան քսուկում գերազանցում են հասուն լիմֆոցիտները, և պատահում են մեկական լիմֆոբլաստներ և պրոլիմֆոցիտներ: Առաջանում են լիմֆոցիտներ քայքայված կորիզներով (Բոտկինի, Գումպրեխտի ստվերներ): Քրոնիկ լիմֆոլեյկոզի ժամանակ հեմոպոեզը կարող է պահպանվել երկար ժամանակ: Դրանով է բացատրվում հիվանդության երկարատևությունը: Այդ ժամանակ բացակայում է ուռուցքային զարգացումը: Ի տարբերություն միելոլեյկոզից «բլաստային կրիզները» առաջանում են հազվադեպ:

Սրա ժամանակ առաջանում է լիմֆոիդ հյուսվածքի հիպերպլազիա: Մեծանում են լիմֆատիկ հանգույցները և երբեմն հասնում են հավի ձվի մեծության: Առաջանում են մետաստազներ ոսկրածուծում, լյարդում, մաշկում: Ոսկրածուծի միկրոսկոպիկ հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ այնտեղ աստիճանաբար միելոիդ հյուսվածքը վերափոխվում է լիմֆոիդի: Իսկ հիվանդության ուժեղ զարգացման շրջանում ամբողջ ոսկրածուծը պատվում է լիմֆոիդ հյուսվածքով:

Արյան մեջ շատանում են լեյկոցիտները, որոնց 90-99%-ը կազմում են

լիմֆոցիտները: Լեյկոցիտների քանակն ընդհանրապես կազմում է 300 000 1մմ³ արյան մեջ: Սակայն լինում են դեպքեր, երբ դրանք շատանում են հասնելով մինչև 350 000 1մմ³ արյան մեջ: Հիմնականում շատանում են փոքր լիմֆոցիտները, բայց հանդիպում են նաև մեծ լիմֆոցիտներ, պրոլիմֆոցիտներ, լիմֆոբլաստներ: Ավելի հազվադեպ լինում են դեպքեր, երբ մեծ մասամբ շատանում են մեծ լիմֆոցիտները, լիմֆոբլաստները: Այս վերջին տեսակը խիստ չափորակ է: Սա լիմֆոիդ լեյկոզի լեյկեմիկ տեսակն է: Գոյություն ունի նաև ալեյկեմիկ տեսակը, որի ժամանակ նույնպես տեղ է գրավում լիմֆոիդ հյուսվածքի հիպերպլազիան, բայց լեյկոցիտների քանակն արյան մեջ կամ չի շատանում, կամ էլ քիչ է շատանում: Սակայն լեյկոցիտար ֆորմուլայում նկատվում է լիմֆոցիտոզ: Ալեյկեմիկ լիմֆադենոզի վերջին շրջանում հնարավոր է, որ անցնի լեյկեմիկ տեսակի: Առաջանում է նաև անեմիա, առանց գոյնի ցուցանիշի փոփոխության (Տես ներքին, նկար 8):

Ռեստիկուլո-էնդոթելյոզ (մոնոցիտար լեյկոզ)

Սա ռեստիկուլո-էնդոթելային համակարգի համակարգային հիվանդություն է, որի ժամանակ ուժեղացած է ռեստիկուլյար և էնդոթելյար բջիջների արտադրությունը: Միաժամանակ առաջանում է ոսկրածուծի, լյարդի, փայծաղի, ավաշյին հանգույցների, անոթների ադվենտիցիայի հիպերպլազիա: Մրա ժամանակ արյան մեջ ավելանում է մոնոցիտների քանակը (պրոմոնոցիտներ, մոնոբլաստներ): Դարձյալ տարբերում ենք լեյկեմիկ և ալեյկեմիկ տեսակներ:

Միելոմային հիվանդություն (պլազմոցիտոմա)

Սակրոզվորուլինեմիան, Վալդենստրեմի հիվանդությունը վերաբերում է հեմոբլաստոզներին, ուռուցքների իմունոկոմպոնենտ բջիջներին (պլազմատիկ և B-լիմֆոցիտներ), պարապրոտեինեմիայի տիպի հոմոզեն (մոնոկլոնալին) իմունոգլոբիններին:

Մեծ մաս դեպքերում լեյկոզների ծայրամասային արյան մեջ առաջանում է լեյկոցիտների «երիտասարդացում»: Սուր լեյկոզների ժամանակ լեյկոցիտար ֆորմուլայում գերակշռում են բլաստային ձևերը, երբեմն 95-99%: Առաջանում են հետևյալ համախտանիշները՝ անեմիկ, հեմոռագիկ, ինֆեկցիոն, մետաստատիկ և իմտոքսիկացիոն: Լեյկոզների ժամանակ, որպես կանոն, սպիտակ արյան փոփոխություններին զուգընթաց, առաջանում են փոփոխություններ կարմիր արյան և բրոմբոցիտների կողմից, որոնց հետևանքով առաջանում են անեմիա և բրոմբոցիտոպենիա, ինչպես նաև արյան մակարդման թուլացում և հեմոռագիկ սինդրոմ (արյունահոսություններ քթից, լնդերից, աղիներից): Օրգաններում և հյուսվածքներում առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ:

Լեյկոզների ժամանակ խանգարվում են լեյկոցիտների պաշտպանողական ֆունկցիաները, ավակասում է լիզոցիմի քանակը: Միելոբլաստները ֆագոցիտոզի ունակ չեն: Լիմֆոցիտներում ընկճվում է հակամարմինների սինթեզը: Թուլանում է օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակտիվականությունը, որի հետևանքով լեյկոզային օրգանիզմում հեշտությամբ զարգանում են ինֆեկցիաներ, սեպսիս և այլն: Լեյկոցիտների պաշտպանողական հատկությունների թուլացումը պայմանավորված է լեյկոցիտներում նյութերի փոխանակության խանգարումով: Լեյկոցիտներում ընկճվում են գլիկոզեմ սինթեզող ֆերմենտները, հիմնային ֆոսֆատազան, իջնում է ալբոբ և անալբոբ գլիկոլիզի մակարդակը և այլն: Լեյկոզի ժամանակ ընկճվում է մաև էրիթրոպոեզը, որի հետևանքով զարգանում է անեմիա, իջնում է թրոմբոցիտների մակարդակը, որը զուգորդվում է կենսական կարևոր օրգաններում արյունահոսություններով (քթից, լնդերից, աղիներից), հեմոռագիկ համախտանիշը, որը խորացնում է անեմիան: Խանգարվում են հեմոդինամիկան, նյութափոխանակությունը: Օրգաններում և հյուսվածքներում առաջանում են խորը դիստրոֆիկ փոփոխություններ:

Լեյկոզների ժամանակ խանգարվում է նյութերի փոխանակությունը, խիստ բարձրացած է պլոլիմային փոխանակությունը, հատկապես միելոիդ լեյկոզի ժամանակ: Վերջինս առաջանում է լեյկոցիտների և նրանց կորիզների ուժեղ քայքայման հետևանքով: Միելոմայի առաջացման հետևանքով առաջանում է սրտային անբավարարություն: Խանգարվում է երիկամների ֆունկցիան, առաջանում են ալբումինուրիա և ցիլինդրուրիա:

Լեյկոզներին բնորոշ է մաև այսպես կոչված ատիպիզմը (հունարեն «α» – ժխտում, *typikos* – սովորական, կանոնավոր): Լեյկոզների ժամանակ դա ուռուցքային բջիջների կենսաբանական առանձնահատկությունների տարբերությունների հանրագումարն է (որակական և քանակական առումով) նորմալ և հեմոպոետիկ հյուսվածքի աֆաթոլոգիական փոփոխությունների նկատմամբ: Լեյկոզների ատիպիզմը (անապլազիան) արտահայտվում է բազմաթիվ կողմերով, որի հետ կապված տարբերում ենք՝ աճի, կառուցվածքային (մորֆոլոգիական), բիոքիմիական, ֆունկցիոնալ ատիպիզմներ, որոնք բնորոշ են լեյկոզներին և դրանց տալիս են որոշակի կենսաբանական առանձնահատկություններ: Ընդհանրություններ կան ուռուցքային ատիպիկությունների հետ:

Լեյկոզների էթիոլոգիան և պաթոգենեզը

Լեյկոզով հիվանդանում են բոլոր հասակներում: Կան տվյալներ, որ վերջերս լեյկոզով հիվանդացությունը բարձրացել է ԱՄՆ-ում մոտ 4 անգամ, Անգլիայում՝ 3, Շվեդիայում՝ 5 անգամ, մախկին ԽՍՀՄ-ում՝ 4 անգամ և այլն:

Հաշվումները պարզել են, որ արյան բոլոր հիվանդությունների 40%-ը ընկնում է լեյկոզների վրա:

Ներկայումս լեյկոզների էթիոլոգիայի վերաբերյալ կան բազմաթիվ տեսություններ, որոնց կարելի է խմբավորել չորս խմբի մեջ:

1) Վիրուսային տեսություն: Հաստատված է այն փաստը, որ եթե կենդանուն (հավ, մուկ) ներարկենք լեյկոզային հյուսվածքի էքստրակտ, որը անց է կացվել Ձեյցի ֆիլտրով, ապա կառաջանա լեյկոզ, իսկ նորմալ հյուսվածքի ֆիլտրատի ներարկման դեպքում այն չի առաջանում: Լեյկոզային ֆիլտրատն ունի թերմոլյաբիլ հատկություն: Ընդ որում, լեյկոզի ֆիլտրատի ներարկումը մի դեպքում առաջացնում է լեյկոզ, մեկ այլ դեպքում՝ ուռուցք: Ներկայումս հայտնի են վիրուսների մի քանի տեսակներ, որոնք կենդանիների մոտ առաջացնում են տարբեր տեսակի լեյկոզներ (**Գրոսների, Ռաուլեների վիրուսներ**): Վիրուսային տեսությունը, որը պաշտպանվում է **Ձիլբերի, Տիմոֆեևսկու, Բերնոլցի, Գրոսի** կողմից, կոնկրետ տվյալներով չի հաստատվում, քանի որ մինչ օրս պարզ չէ, թե իրենից ինչ է ներկայացնում «լեյկոզային վիրուսը»: Վիճելի է նաև այն հարցը, թե լեյկոզային վիրուսը էկզոգեն բնույթ ու՞նի, թե՞ էնդոգեն: Լեյկոզի վարակելիությունը հաստատող մի շարք տվյալներ կան: **Օբրոզցովը** նկարագրում է, երբ լեյկոզով հիվանդին խնամող սանիտարը հիվանդացել է լեյկոզի այդ նույն տեսակով: Բայց նկարագրված են նաև հակառակ տվյալներ, երբ պատահաբար լեյկոզով հիվանդից արյուն է փոխաներարկվել մեկ այլ մարդու, ապա լեյկոզ չի առաջացել: Կամ նորածինների մոտ, որոնք սնվում են լեյկոզ ունեցող մոր կաթով, լեյկոզ չի առաջանում: Իհարկե չի ժխտվում, որ որոշ տեսակի լեյկոզներն ունեն վիրուսային ծագում:

Բայց վերջերս գրականության մեջ բերվում են տվյալներ, որոնք խոսում են վիրուսային տեսության օգտին: Եղել են լեյկոզի որոշ բուժումներ, օրինակ Փարիզի շրջակայքում (նկարագրել է **Օբերտենը**): Փարիզում և Ֆիլադելֆիայում կայացած գիտական կոնֆերանսներում բերվել են տվյալներ ի օգուտ վիրուսային տեսության: Էլեկտրոնային միկրոսկոպիայի միջոցով պարզվել է, որ թռչունների, մկների, կատուների, խամյակների մոտ լեյկոզների հարուցիչը հանդիսանում է **Ռ-ՆԹ** վիրուսի «C» տեսակը, որը վերջերս նկատվել է նաև մարդու մոտ: Պարզվել է, որ հավերի մոտ **Մարեկի** հիվանդության վիրուսը գտնվում է արյան մեջ, բերանի խոռոչում և արտադրանքի մեջ: Վերջերս հայտնագործվել է **Մարեկի** հիվանդության դեմ արդյունավետ վակցինա: Արդեն նկարագրված են մկների մոտ 3 տեսակի շտամներ (**Մուլոնի, Խարվի, Ֆինկլի**): Միամի կատուների մոտ անջատված են վիրուսներ, որոնք առաջացնում են լեյկոզներ կատուների, շների և նույնիսկ կապիկների ծագերի մոտ: Մարդկանց մոտ էլեկտրոնային միկրոսկոպի միջոցով հայտնաբերվել են վիրուսային մասնիկներ, որոնք նման են թռչունների և կրծողների մոտ լեյկոզային վիրուսներին: Վերջերս պարզվել է (**Բ. Լապին** և աշխատակիցներ), որ

հնարավոր է լեյկոզով հիվանդ մարդուց վերցրած արյան շիճուկի ներարկումով առաջացնել նման լեյկոզ կապիկների մոտ: Մարդու մոտ հայտնաբերվել են հակամարմիններ, որոնք շատ հիշեցնում են **Բերկիտտի լիմֆոմային (ԲԼ) և Իպոտայնի-Բարրի (ԻԲՎ)** լեյկոզային վիրուսներին: Մարդկանց արյան շիճուկը, որոնք ունեն ԲԼ և ԻԲՎ-ների նկատմամբ անտիգեններ, դրանք կապիկների մոտ ռեակցիայի մեջ են մտնում այդ վիրուսների հետ: Հիմնվելով նշված աշխատանքների վրա ամերիկյան հեղինակները (**Մորտոն** և ուրիշներ) առաջարկում են մարդու մոտ լեյկոզների ժամանակ ստեղծել վակցինա:

2) Ժառանգական տեսություն

Ենթադրում են, որ լեյկոզային հիվանդության գոյություն հանդես ունի ժառանգական նախատրամադրվածություն: Գրականության մեջ կան նկարագրված ընտանեկան լեյկոզների դեպքեր: Պարզված է, որ բնածին քրոմոսոմային անոմալիաներ (**Պաուլի** հիվանդություն, **Շերշևսկու-Տերների, Կլայն Ֆելտերի** համախտանիշներ) ունեցող անհատների մոտ լեյկոզով հիվանդացությունը զգալի բարձր է, քան առողջ անհատների մոտ: Հավանաբար լեյկոզոգեն գործոնները (վիրուսներ, ճառագայթում) նպաստում են լեյկոզների առաջացմանը, որոշակի ժառանգական կոնստիտուցիայի դեպքում: Պարզվել է, որ կան բարձր և ցածր լեյկոզային մկներ, այսինքն, առաջին տեսակի մկների մոտ լեյկոզ առաջանում է հեշտությամբ, իսկ 2-ի մոտ՝ դժվարությամբ: Որոշ հեղինակներ ենթադրում են, որ գոյություն ունի, այսպես կոչված, «լեյկոզոգեն ազենտ», որը գտնվում է ամորֆիներում և ձվարաններում և կարող է փոխանցվել սերնդից սերունդ: Այդ դեպքում տարբեր բացասական էնդոգեն և էկզոգեն գործոնները կարող են առաջացնել լեյկոզ: Գրականության մեջ նկարագրված է (**Պուլցին**), երբ հայրը և որդին հիվանդանում են լեյկոզով: Ըստ մուտացիոնկլոնային տեսության լեյկոզոգեն գործոնը (իոնիզացնող ճառագայթներ, քիմիական նյութերը, վիրուսները) հեմոպոեզի նկատմամբ երկրորդ և երրորդ կարգի բջիջներում առաջացնում է մուտացիա (**ԴՆԹ**-ի վնասում, գենետիկ կոդի խանգարում): Դրա հետևանքով բջիջների բաժանումը դուրս է գալիս հսկողությունից և առաջանում է բջիջների անզուսպ աճ:

3) Ճառագայթային տեսություն

Ըստ այդ տեսության լեյկոզների առաջացումը կապված է իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության հետ: Մկների և առնետների մոտ պարզվել է, որ ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ առաջանում է լեյկոզ: Հիրոսիմայի և Նագասակիի բնակիչների մոտ ատոմային ռումբի պայթյունից հետո արձանագրվել է լեյկոզով հիվանդների խիստ ավելացում: Նույն վիճակն արձանագրվել է Չերնոբիլյան ատոմակայանի վթարից հետո: Երկու դեպքում էլ առաջացել է սուր լեյկոզ և քրոնիկական միելոլեյկոզ: Ենթադրվում է, որ իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության տակ արյունաստեղծման նախնական բջիջներում առաջանում են քրոմոսոմային փշրվածքներ:

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունները պարզել են, որ ռենտգենյան ճառագայթների ազդեցության տակ առաջանում է լեյկոզ: **Ֆերտի** վիճակագրական տվյալները ցույց են տալիս, բժիշկ-ռենտգենոլոգների հիվանդագույնը լեյկոզով 10 անգամ բարձր է, քան մյուս մասնագիտության բժիշկների մոտ: Իոնիզացնող ճառագայթումների նշանակությունը լեյկոզների առաջացման խնդրում ոչ մի հեղինակի կողմից չի ժխտվում: Միևնույն ժամանակ ճառագայթումների փոքր դոզաների ազդեցությունը թուլնում է բուժիչ ազդեցությունը: Սակայն որոշակի փաստ է, որ իոնիզացնող ճառագայթումները բջիջներում առաջացնում են կրկնակի, եռակի կապերի քայքայում, որոնք ավելի թույլ են, քան մեկ կապը: Ընդհանրապես, կրկնակի և եռակի կապերով հարուստ են քիչ դիֆերենցված բջիջները:

Պարզված է, որ որոշ էքսիկական վայրերում բնակիչների մոտ նկատվում են լեյկոզով հիվանդների կուտակումներ կամ հայտնի փաստ է լեյկոզների առաջացումն երկվուլյակների մոտ: Նկատվել է, որ **Քերկիստի** լեյկոզի ժամանակ հաճախակի առաջանում է 8-րդ քրոմոսոմի տրանսլոկացիա 14-րդ քրոմոսոմի վրա:

4) Քիմիական կանցերոգենեզի տեսություն:

Լեյկոզներ կարելի է առաջացնել կենդանիների մոտ կանցերոգեն նյութերի ներարկումներով (մեթիլխուլամտրեն, դիմեթիլբենզանտրացեն, դիմեթիլ ամիդրազոբենզոլ և այլն): Պարզված է, որ տրիպտոֆանի և թիրոզինի փոխանակության խանգարման հետևանքով առաջացած նյութերը (3-օքսի-ամտրանիլային թթու) նպաստում են մկների մոտ լեյկոզների առաջացմանը: Հետազոտությունները պարզել են, որ լեյկոզը հաճախակի առաջանում է մարդկանց մոտ, եթե քրոնիկ կելուպով ենթարկվում են բենզոլային ինսուբսիկացիաներին: Ոչ լրիվ այրված օրգանական նյութերը նույնպես նպաստում են լեյկոզների առաջացմանը: Ամերիկացիները պարզել են, որ վտանգավոր է այրված մսի օգտագործումը (օրինակ մսի խորովածի պատրաստումը):

Լեյկոզների պաթոգենեզը

Լեյկոզների պաթոգենեզի վերաբերյալ նույնպես միասնականություն գոյություն չունի: Եղած տարբեր տեսակետներից ամենաընդունվածը դա այն է, որ լեյկոզը դիտվում է որպես չարորակ նորագոյացություն: Դրա մասին են խոսում հետևյալ փաստերը՝

1) կանցերոգեն նյութերի ներարկումը կենդանիների մոտ երբեմն առաջացնում է լեյկոզ, 2) երկու դեպքում էլ առաջանում է բջիջների հիպերպլազիա, որոնք չունեն դիֆերենցվելու հատկություն, աղաք բազմանում են, ունեն ատլուպիկ կազմություն, հիշեցնում են էմբրիոնալ բջիջներին, 3) ինչպես ուռուցքը, այնպես էլ լեյկոզի ժամանակ թուլացած է արյան կանցերոլիտիկ հաս-

կությունը (**Մարկին**), 4) երկու դեպքում էլ միևնույն ձևով թուլանում են օքսիդացման պրոցեսները, ուժեղանում է անաէրոբ գլիկոլիզը, առաջանում է կախեքսիա, որին համարյա միշտ հաջորդում է մահը, 5) կարելի է լեյկոզ ստանալ տրանսպլանտացիայի միջոցով, ներարկելով լեյկոզով հիվանդի ոսկրածուծի ֆիլտրատը, 6) լեյկոզ և չարորակ ուռուցքը կարելի ստանալ իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցությունից, 7) բարձր և ցածր լեյկոզային մկները հանդիսանում են մաև բարձր և ցածր ուռուցքային մկներ (**Մեդվեդև**), 8) իմունիտետի բնույթը լեյկոզի և չարորակ մորազոյացությունների (հատկապես սարկոմայի ժամանակ) ունեն շատ ընդհանուր կողմեր (**Պարմես**), 9) լեյկոզի ժամանակ լինում է ուռուցքային աճ և այն զուգակցվում է որևէ չարորակ ուռուցքի հետ, 10) երբ միևնույն տեսակի իմունոգլոբուլիններ են արտադրվում ինչպես լեյկոզային, այնպես էլ ուռուցքային բջիջների կողմից (լիմֆոսարկոմա, միելոմային հիվանդություն, Վալդենստրեմի մակրոգլոբուլինեմիան, «B»-բջջային լեյկոզները): Մահնույնպես հաստատում է, որ նրանց միջև գոյություն ունի միևնույն «մայրական» ուռուցքային բջիջ: Գոյություն ունի մաև այլ տեսակետ, որը հավանական չի, գտնում են, որ լեյկոզն իրենից ներկայացնում է արյունաստեղծ ապարատի համակարգային բորբոքային հիպերպլաստիկ պրոցես:

Գլուխ 17

ՀԵՄՈՍՏԱԶԻ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Հեմոստազի ֆունկցիան (հունարեն *haima* - արյուն; *stasis* - կանգ) կարևոր է օրգանիզմի արյունատար անոթների ամբողջականության պահպանման և արյունը հեղուկ վիճակում պահելու պրոցեսում, միաժամանակ ապահովելով արյունահոսության կանխումը: Նման ֆունկցիան իրագործվում է մի կողմից թրոմբոցիտար անոթային փոփոխությունների, մյուս կողմից՝ արյան մակարդման-կոագուլյացիայի կանոնավորման մեխանիզմների միջոցով:

Նշված ֆունկցիաներում կենտրոնական դիրք են զբաղում թրոմբոցիտները: Դրանք կլոր են կամ օվալաձև, 2-4 միկրոն տրամագծով: Ներկվում են թույլ երկնագույն: Կենտրոնում պարունակում են հատիկներ: Թրոմբոցիտների քանակը արյան մեջ կազմում է 150000-400000 1մմ^3 արյան մեջ: Նորմալ թրոմբոցիտների կյանքը 8-10 օր է, իսկ հետո հեռացվում են ու քայքայվում լյարդի և փայծաղի մակրոֆագերում: Նորմալում թրոմբոցիտների 2/3 մասը գտնվում է շրջանառող արյան մեջ, իսկ 1/3-ը՝ փայծաղում:

Նորմալ պայմաններում թրոմբոցիտների քանակը կայուն է: Սա խոսում է այն մասին, որ գոյություն ունի հակառակ կապերի համակարգ, որը կանոնավորում է թրոմբոցիտների առաջացումը և քայքայումը: Այստեղ նշանակություն ունի թրոմբոպոետիկների ազդեցությունը: Ենթադրում են, որ 1) թրոմբոպոետիկն ազդում և ուժեղացնում է դիֆերենցիացիայի մակարդակը, հեմոպոետիկ ցողունային բջիջների վրա դեպի մեգալոկարիորլաստը, 2) մեգալարիոցիտների կորիզների կիսումն ու ուժեղացումը, 3) մեգալարիոցիտների հասունացման ժամանակի կարճացումը, 4) թրոմբոցիտների կենսաունակության երկարացումն արյան մեջ: Թրոմբոցիտներում գոյություն ունեն միթոքոնդրիումներ, հատիկներ, Գոլդժի ապարատ, վակուոլներ և գլիկոգենի մասնիկներ: Թրոմբոցիտներն օժտված են անաերոբային և աերոբային գլիկոլիզով և պարունակում են համեմատաբար ԱԵՖ-ի մեծ քանակներ: ԱԵՖ-ի սինթեզը կատարվում է էմբոեն-Մեյերհոֆի ճանապարհով և երեքկարբոնաթթվի ցիկլով: Թրոմբոցիտների մեջ գլիկոլիզը 10 անգամ ավելի շատ է, քան էրիթրոցիտների մեջ:

Հեմոստազի մեխանիզմը բավական բարդ է: Նա ընդգրկում է բազմաթիվ գործոններ, որոնք մտնում են արյան մակարդման, հակամակարգուման և ֆիբրինոլիտիկ մեխանիզմների մեջ, երբ ոչ ակտիվ վիճակում են արյան պլազման, բջիջները, հյուսվածքները և անոթային պատը:

Հեմոստազի համակարգի կանոնավորումը կապված է մի շարք գործոնների հետ: Դրանց մեջ կարևոր են թրոմբոցիտները և արյան մեջ այլ բջիջներ, անոթային պատը: Էքստրավասկուլյար հյուսվածքը, կենսաբանական ակտիվ նյութերը (թրոմբոցիտար-անոթային հեմոստազ) և արյան մակարդ-

ման պլազմային և հյուսվածքային գործոնները (կոագուլյացիոն հեմոստազ), սերտ և փոխադարձ կապի մեջ են հակամակարդման ֆիբրինոլիտիկ և կալիկրեին-կինինային համակարգերի հետ: Այս կոմպոնենտներից որևիցե մեկի խանգարումները բերում են հեմոստազի խանգարումների: Մրանք լինում են ձեռքբերովի և ժառանգական, որոնք արտահայտվում են արյան մակարդման թուլացումով (հիպոկոագուլյացիա) և հակառակը՝ բարձրացումով (հիպերկոագուլյացիա), կարող է լինել տեղային և տարածված թրոմբոզ (ներանոթային տարածված մակարդման համախտանիշ):

Ըստ **Ս. Բարկազանի** կոագուլյացիոն հեմոստազի պրոցեսը զարգանում է երեք փուլով՝ 1) ակտիվ պրոթրոմբինազայի ձևավորում, 2) թրոմբինի առաջացում, 3) ֆիբրինի առաջացում: Այստեղ կարևոր մեխանիզմ է պրոֆերմենտների ակտիվացումը և նրանց անցումը ֆերմենտների: Առաջին փուլը՝ պրոթրոմբինազայի ակտիվացումն իրագործվում է 2 ճանապարհով՝ արտաքին և ներքին: Արտաքինն արագ մեխանիզմ է (30-40 վայրկյան): Մասնակցում են հյուսվածքային թրոմբոպլաստին Ca^{2+} և VII-գործոնը: Ներքին մեխանիզմում X-գործոնի և պրոթրոմբինազային ակտիվացման մեխանիզմում մասնակցում են պլազմային գործոնները՝ XII, XI, IX, VII, Ca^{++} և V, ինչպես նաև թրոմբոցիտների III գործոնը (ֆոսֆոլիպոպրոտեիդային կոմպոնենտ): Այստեղ արյան մակարդումը դանդաղ է կատարվում (5-10 րոպե): Առաջին փուլը՝ պրոթրոմբինի անցումը թրոմբինին (Ca^{++} -ի մասնակցությամբ): Երկրորդ փուլը (3-5 վայրկյան) թրոմբինը ֆիբրինոգենի մոլեկուլից առաջացնում է ֆիբրինոպեպտիդներ (Ա և Բ), առաջացնելով ֆիբրին մոնոմերներ, որոնք սպոնտան պոլիմերացվում են ֆիբրինի թելիկներին: Ֆիբրինն ակտիվացնում է նաև ֆիբրին-ստաբիլիզացնող ֆակտորին (XIII), որը լուծվող ֆիբրին S. (solubile)-ին վեր է ածում չլուծվող ֆիբրին I (Insolubile)-ին: Առաջանում է ֆիբրինի ցանց, որտեղ կուտակվում են արյան ձևավոր էլեմենտները (էրիթրոցիտներ, թլոմբոցիտներ), որոնք առաջացնում են մակարդուկի պնդացում և ռետրակցիա:

Պարզված է, որ արյան մակարդման մեխանիզմում կարևոր է նաև կալիկրեին-կինինային և կոմպլեմենտի համակարգը, որի դրդողը 12-րդ գործոնն է: **Կալիկրեինը (Ֆլետչերի գործոն)** մասնակցում է 12-րդ և 7-րդ գործոնների համագործակցությամբ, այսինքն կապ կա արյան մակարդման արտաքին և ներքին մեխանիզմների միջև (12-րդն ակտիվացնում է 7-րդին): Իսկ կինինային կոմպոնենտն ակտիվացնում է 11-րդ գործոնին (**Ֆիտցջերալդի գործոն**):

Այնուհետև ֆիբրինի պրոտեոլիտիկ ֆերմենտի պլազմինի ազդեցության տակ առաջանում է ֆիբրինոլիզ: Պլազմինն արյան մեջ գտնվում է ինակտիվ պլազմինոգենի վիճակում: Պլազմինոգենն ակտիվանում է կալիկրեինի, ուռուկինազայի (բջջային) և ստրեպտոկինազայի (միկրոբային) միջոցով: Ֆիբրինոլիզի պրոցեսում կարևոր են նաև լեյկոցիտները, որոնք մակարդուկում արտադրում են պլազմինոգենի ակտիվատորներ (**Ս. Բարկազան**):

Հեմոստազի պաթոլոգիայում տարբերում են մի շարք պաթոլոգիական վիճակներ և հիվանդություններ: Դրանց են վերաբերում պաթոլոգիայի այն ձևերը, որոնց բնորոշ են արյունահոսության նկատմամբ հակումը: Այստեղ տարբերում ենք տվյալ պաթոլոգիայի ժառանգական և ձեռքբերովի տեսակները:

Նայած թե հեմոստազի, որ օղակում է խանգարումը, տարբերում ենք 3 տեսակի հիվանդություններ և համախտանիշներ՝ **1) արյան մակարդման և ֆիբրինոլիզի խանգարումներ (կոագուլոպաթիա), 2) թրոմբոցիտային խանգարումներ (թրոմբոցիտոպաթիա), 3) միկրոցիրկուլյատոր համակարգում խանգարումներ (վազոպաթիա):**

Հատուկ խումբ է կազմում, երբ խանգարումը միաժամանակ է կատարվում տարբեր համակարգերում (կոագուլյացիոն, տրոմբոցիտար և անոթային – Վիլիբրանդտի հիվանդություն):

Տարածուն ներանոթային մակարդման համախտանիշ (ՏՆՄ – համախտանիշ):

Կոագուլոպատիան (VIII, IX-և որոշ չափով XI-րդ գործոնի դեֆիցիտը) բնորոշ է հեմատոմային տիպի արյունահոսությանը՝ մեծ, ցավոտ և լարված արյունազեղումներ հողերում, մկաններում, ենթամաշկային բջջանքում: Թրոմբոցիտար խանգարումների, ինչպես նաև հիպո- և դիսֆիբրոգենեմիայի ժամանակ հեմատոմաներ չկան: Արտահայտված են կետավոր և բծավոր արյունազեղումներ՝ արյունահոսություն լնդերից, քթից, արգանդից: 2-րդ, 5-րդ, 7-րդ, 10-րդ և 13-րդ գործոնների դեֆիցիտի ժամանակ, ինչպես նաև Վիլիբրանդտի, ՏՆՄ համախտանիշի ժամանակ լինում է խառը՝ միկրոցիրկուլյատոր – հեմատոմային տիպի արյունահոսություն:

I կոագուլյացիոն հեմոստազի խանգարումներ (կոագուլոպաթիաներ)

Սա առաջանում է արյան մակարդման տարբեր օղակների խանգարումների ժամանակ (պլազմային գործոններ, կալիկրեին-կինինային համակարգ): Ոչ բոլոր դեպքերում են լինում արտահայտված արյունահոսություն, չնայած նրան, որ գոյություն ունի արյան մակարդման ժամանակի արտահայտված երկարում: Լինում են հեմատոմաներ, ցավեր հողերում, մկաններում, ենթամաշկում:

Ժառանգական կոագուլոպաթիաների շարքում հատուկ նշանակություն ունի (90%) **հեմոֆիլիան**: Ընդ որում, 70-75% դեպքերում հեմոֆիլիան 8-րդ հակահեմոֆիլային գործոնի ազդեցության հետևանք է: 11-19% Վիլիբրանդտի հիվանդությունը, 8-9%՝ հեմոֆիլիա-B-կոիստմաս գործոնի (9-րդ գործոն) բացակայության հետևանք է: Հեմոֆիլիան կապված է հակահեմոֆիլային գործո-

նի բիոսինթեզն ապահովող գենի մուտացիայի հետ, որը կապակցված է X-քրոմոսոմի հետ: (Հեմոֆիլիայի մասին տես ժառանգական հիվանդությունների բաժնում): Չեռք բերովի կոագուլոպաթիաներից անհրաժեշտ է նշել՝ 1) հիպովիտամինոզ K-լյարդում պակասում է արյան մակարդման վիտամին K կախյալ գործոնների 2-րդ, 7-րդ, 9-րդ, 10-րդ սինթեզը (նորածինների հեմոռագիկ հիվանդություն, վիտամին K հիպովիտամինոզ, էնտերոկոլիտների, դեղնախտի, լեղարտադրության խանգարում, լյարդի հիվանդություններ), 2) SՆՄ-ի համախտանիշ, 3) իմուն խանգարումների ժամանակ, երբ առաջանում են իմուն ինհիբիտորներ արյան մակարդման գործոնների հանդեպ (5-րդ, 8-րդ, Վիլիբրանդտի գործոնը) կամ առաջանում են իմունոգլոբիններ և պարապրոտեիններ, որոնք ոչ յուրահատուկ կերպով ազդում են արյան մակարդման տարբեր էտապների վրա (գալախտային կոագուլյանտներ, ռևմատոիդ հակաթրոմբին, պարապրոտեինեմիա, սպիտակուցային կոմպլեքսներ), 4) երբ ամիլոիդոզի և նեֆրոտիկ համախտանիշի ժամանակ մեզոլ հեռացնում են արյան մակարդման՝ 7-րդ, 9-րդ գործոնները: Նշված 4 տեսակի կոագուլոպաթիաների 95%-ը ընկնում է առաջին և երկրորդ տեսակների վրա:

2) Թրոմբոցիտար համախտանիշ (հիպերկոագուլյացիա)

Պաթոլոգիայում տարբերում ենք թրոմբոցիտար հեմոստազի խանգարումների 3 տեսակներ՝ 1) թրոմբոցիտոպենիա - սրա ժամանակ ի հայտ են գալիս հիվանդություններ և համախտանիշներ, որոնք բնորոշվում են արյան մեջ թրոմբոցիտների քանակի քչացումով (**Վերլզոֆի** հիվանդություն), 2) թրոմբոցիտոպենիա, որը բնորոշվում է թրոմբոցիտների որակական ոչ լիարժեքությամբ կամ էլ նրանց ֆունկցիաների խանգարումով: 3) Թրոմբոցիտեմիա կամ հիպերթրոմբոցիտոզներ, որոնք բնորոշ են հակում դեպի թրոմբոզների առաջացումը, միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումները և արյունահոսությունները:

Թրոմբոցիտոպենիան ձեռք բերովի հիվանդություն է, որը հիմնականում կրում է իմուն բնույթ, որի ժամանակ հալամարմիններն ուղղված են դեպի թրոմբոցիտները, մեզալոկարոցիտները, կամ էլ դեպի էրիթրոցիտները, լեյկոցիտները: Թրոմբոցիտոպենիան առաջանում է մասն ինհիբացնող ճառագայթներից, քիմիական նյութերից (դեղանյութեր՝ սուլֆանիլամիդներ, խիմիդին հիպոթիազիդ, ոսկու միացություններ, էթանոլ): Կարևոր է մասն ժառանգական մեխանիզմը, երբ թրոմբոցիտների թաղանթների անկայունության հետևանքով դրանք քայքայվում են: Թրոմբոցիտների կյանքի տևողությունը զգալի պակասում է, 8-10 օրից իջնում է մինչև մի քանի ժամ: Առաջանում է թրոմբոցիտոպենիկ պուրպուրա-Վերլզոֆի հիվանդություն:

Թրոմբոցիտոպենիայի ժամանակ թրոմբոցիտներում առաջանում են երկարատև ֆունկցիոնալ, կենսաքիմիական և մորֆոլոգիական խանգարումներ, իսկ թրոմբոցիտների քանակը նորմալ է: Սա լինում է՝ 1) ժառանգական բնածին (առաջնային) և 2) ձեռքբերովի (երկրորդային): Առաջին դեպքում փո-

փոխություններն առաջանում են թրոմբոցիտների թաղանթի կազմում: Երկրորդ դեպքում կարևոր են ֆիզիկական, քիմիական և կենսաբանական գործոնների ազդեցությունները (իոնիզացնող ճառագայթներ, վիտամին B₁₂-ի անբավարարություն, դեղանյութերի ազդեցություն, լյարդի, երիկամների պաթոլոգիա, ուռեմիա, ցիրոզ), էնդոկրին և լյարդի պարազիտային հիվանդությունները:

Արյան մակարդման բարձրացում

Այս վիճակը լինում է լոկալ՝ թրոմբոզ և տարածված՝ արյան ներանոթային մակարդում, որի հիմքում ընկած են թրոմբոցիտար-անոթային և կոագուլյացիոն հեմոստազի խանգարումները: Թրոմբոզի մասն ձևերի մեջ որոշակի տեղ է գրավում արյան մակարդման ներանոթային թրոմբոզը (ՏՆՄ-համախտանիշը), որը հաճախ պատահող հիվանդություններից է: Դրա ժամանակ տեղի է ունենում անոթների մեջ տարածված արյան մակարդում: Առաջանում են բջիջների ագրեգացիա, այնուհետև միկրոցիրկուլյացիայի խանգարում և զարգանում են թրոմբոտիկ պրոցեսներ և հեմոռագիա: Այս համախտանիշը յուրահատուկ չէ և կարող է առաջանալ տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսների ժամանակ, երբ ուղեկցվում են արյան մակարդման ակտիվացումով, կապված հյուսվածքների մեծ քանակով թրոմբոպլաստինի անցման հետ դեպի արյուն (շոկի տարբեր տեսակներ, վիրուսեմիա, լեյկոզ, չարորակ ուռուցքներ, սեպտիկ վիճակ, անհամատեղելի արյան փոխներարկում, մասիվ հեմոտրանսֆուզիայի, մանկաբարձության պաթոլոգիայի ժամանակ, օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և այլն): Տարածուն հիպերկոագուլյացիայի պաթոզենեզում գլխավոր օղակն արյան մեջ հավասարակշռության խանգարումն է, որն ընկած է կալիկրեինկինինային մակարդման, հակամակարդման և ֆիբրինոլիտիկ համակարգերի միջև, երբ արյան մեջ են մտնում մեծ քանակությամբ պրոկոագուլյանտներ և դրանց ակտիվատորներ: Այդ ժամանակ խախտվում է արյան նորմալ ագրեգատային վիճակի պահպանումը և առաջանում է հիպերկոագուլյացիայի փուլը, անոթներում արյունը մակարդվում է: Հյուսվածքներում զարգանում են ծանր դիստրոֆիկ խանգարումներ, որոնք անհամատեղելի են կյանքի հետ:

Հեմոստազի խանգարումներում որոշ տեղ է գրավում ևս մի պաթոլոգիա, որին անվանում են «արյան մեջ միջանոթային տրոմբոզոյացման բարձրացման հակում»: Դրա առաջացման պատճառները խմբավորում են հետևյալ 3 խմբերի մեջ՝ 1) արյան մակարդման համակարգի ակտիվացում, 2) թրոմբոցիտների ագրեգացիայի և ադզեզիվ հատկության ուժեղացում, 3) արյան համակարգի մեջ ֆիբրինոլիտիկ հատկության թուլացում դեպի ֆիբրինի լիզոլիզ: Հիշված պաթոլոգիան կարող է լինել ժառանգական (թրոմբոֆիլիան) և «ախ-

տանջանային» ձևով, մի շարք հիվանդությունների ժամանակ (աթերոսկլերոզ, միոկարդի ինֆարկտ, շաքարային դիաբետ և այլն):

Կլինիկայում տարբերում են տվյալ պաթոլոգիայի հետևյալ երեք ձևերը՝ 1) կոմպենսացված ձև, 2) դեկոմպենսացված ձևի առաջին աստիճանը և 3) երկրորդ աստիճանի դեկոմպենսացված ձև: 2-րդ և 3-րդ տեսակները բերում են նախաթրոմբային վիճակին: Իսկ եթե նրանց վրա ավելանում են ոչսկի գործոնները՝ էմոցիոնալ սթրես, հիպոդինամիա, արյան շրջանառության անբավարարություն, անոթների պատերի սկլերոտիկ կամ բորբոքային վիճակներ, ապա դրանք կդառնան ավելի հաճախ պատահող պաթոլոգիական երևույթներ: Իսկ կոմպենսացված ձևի ժամանակ նման դեպքերում թրոմբոզ չի առաջանում:

ԳԼՈՒ 18

**ՄԻԿՐՈՇՐՉԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ
(միկրոցիրկուլյացիայի)
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ**

Միկրոցիրկուլյացիան (հունարեն micros-փոքր, լատիներեն circulatio-շարժում պտույտով) պրոցես է, որը կատարվում է արյունատար և ավշային մազանոթներում և մանր անոթներում, որոնց տրամագիծը չի գերազանցում 200 միկ.: Այդ պրոցեսներին վերաբերում են արյան և ավշի հոսքը, անոթների թափանցելիությունը, էնդոթելի փոփոխությունները, ինչպես նաև միջբջջային տարածության մեջ հեղուկի շարժումը: Դրանց մասնակցում են արտերիոլը, մետարտերիոլը, մազանոթները, վեճուլը, արտերիոլավեճուլյար անաստամոզները, ավշային անոթները:

Միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումները բաժանվում են երեք խմբերի՝ արյան ներանոթային ռեոլոգիական հատկությունների խանգարումներ՝ 1) արյան հոսանքի արագության խանգարումներ, արյան մակարդում, ստազ, թրոմբոէմբոլիա, 2) արյան անոթի պատի խանգարումներ՝ էնդոթելի վնասումներ, անոթների թափանցելիության փոփոխություններ, ադզեզիա, արյան բջիջների դիաբեդեզ, արյունազեղումներ, 3) արտանոթային պրոցեսներ՝ պարարտ բջիջների դեգրանուլյացիա, լիմֆոստազ և այլն:

Միկրոցիրկուլյացիայի էնդոզեն պրոցեսների խանգարումների փոխադարձ կապը և հետևողականությունը համեմատաբար լավ ուսումնասիրված են տարածված տիպային պաթոլոգիական պրոցեսի՝ բորբոքման ժամանակ:

Արտերիոլները հանդիսանում են ռեզիստիվ անոթների գլխավոր բաղադրիչ մասերը: Դրանց պատերի մկանների տոնուսը ղեկավարվում է սիմպատիկ և պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի և կենսաբանական ակտիվ նյութերի միջոցով: Արտերիոլներն ապահովում են հյուսվածքների արյան մատակարարումը և արյան հոսքը: Նախամազանոթները հարթ մկանների կծկման միջոցով նույնպես մասնակցում են հյուսվածքների արյան մատակարարման կանոնավորմանը: Մազանոթները՝ միկրոցիրկուլյար մասի տրոֆիկ, ծավալային բաղադրիչ մասերն ունեն 2-ից մինչև 20 միկ տրամագիծ: Դրանց միջոցով կատարվում են թթվածնի, ածխաթթու զազի, մետաբոլիզմի նյութերի, իոնների ֆիզիոլոգիական նյութափոխանակություն: Տրանսմազանոթային փոխանակման պրոցեսները կանոնավորվում են գլխավորապես տեղային (ռեզիոնայ) մեխանիզմով (պրոստագլանդիններ, կինիններ, բիոգեն ամիններ, ադենինոսկլեոտիդներ, իոններ և այլն): Դրանք էնդոթելային բջիջների ծավալի փոփոխման միջոցով, կանոնավորում են մազանոթների լուսանցքը: Հետմազանոթները և վեճուլները իրենցից ներկայացնում են արյան հավաքա-

տեղի: Դրանց տարողությունը զգալի գերազանցում է նախամազանոթներում և արտերիոլներում տեղավորված արյան ծավալին: Կարևոր են նաև արտերիովենոզ անաստամոզները:

Միկրոցիրկուլյար փոփոխությունները հանդիսանում են «**օրգանի ֆունկցիոնալ էլեմենտի**» կարևոր մասը (**Ա. Չերմուխ**), որը կազմված է միկրոցիրկուլյատոր միավորից, ավշային մազանոթներից, պարենխիմայի բջիջներից, նյարդային կազմություններից և ինտերստիցիալ բջիջներից: Միկրոցիրկուլյատոր խանգարումներն առաջացնում են օրգանի ֆունկցիոնալ էլեմենտների պաթոլոգիական փոփոխություններ, որոնք ընկած են օրգանային փոփոխությունների հիմքում: Միկրոցիրկուլյացիայի տարբեր բնույթի խանգարումները կարևոր տեղ են գրավում զանազան պաթոլոգիական պրոցեսների պաթոգենեզում: Դրանք առաջանում են հյուսվածքների վրա ամենատարբեր պաթոգեն ազդակների ազդեցությունից, որոնք առաջացնում են բջիջների վնասումներ և իրագործվում են նույնատիպ շղթայական մեխանիզմներով: Այս առանձնահատկությունները թույլ են տալիս միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումները համարել պաթոլոգիական պրոցես (**Գ. Մչեղիշվիլի, Պ. Լիսովիցկի**): Էրիթրոցիտների բացասական լիցքավորման թուլացումը, որը դրական լիցքավորված՝ գլոբուլինների և ֆիբրինոգենի շատացման, ինչպես նաև էրիթրոցիտների վրա նրանց ադսորբցիայի ուժեղացման հետևանք է, բերում է էրիթրոցիտների ագրեգացիայի ուժեղացմանը և սուսպենդիոն կայունության իջեցմանը: Արյան հոսքի արագության իջեցումն այդ պրոցեսը խորացնում է: Այդ ֆենոմենին անվանեցին «սլաջ» (անգլ. sludge – խիտ, կեղտոտ): Այս ժամանակ իրար են կաշում էրիթրոցիտները, լեյկոցիտները, թրոմբոցիտները և բարձրանում է արյան մածուցիկությունը, որը արյան հոսքը մանր անոթներում զգալի դժվարացնում է: Էրիթրոցիտների և արյան այլ բջիջների ագրեգատների ներանոթային զարգացումը լինում է շատ դեպքերում՝ հյուսվածքների վնասման, արյան մեջ բրադիկինինի, սերոտոնինի, թրոմբինի, նորադրենալինի, արսենոլ, բենզոլոլ, անիլինոլ թունավորումների ժամանակ, ինչպես նաև շոկերի, սուր անոթային անբավարարության, հիպոթերմիայի և հատկապես այնպիսի պաթոլոգիական վիճակների դեպքում, երբ արյան մեջ շատանում են ֆիբրինոգենը, գլոբուլինը, իսկ ալբումինը պակասում է: Տարբերում ենք սլաջի երկու տեսակ՝ հետադարձ, երբ գոյություն ունի միայն էրիթրոցիտների ագրեգացիա և անվերադարձ, երբ համախտանիշն առաջանում է էրիթրոցիտների ագլյուտինացիայի հետևանքով: Էրիթրոցիտար ագրեգատները սկզբից առաջանում են վնուլներում և այնուհետև արտերիոլներում, որը վերջինիս մեջ արյան հոսքի արագության թուլացման հետևանք է: Հնարավոր է նաև պրոցեսի հետզարգացումը (դեզագրեգացիա):

Տարբերում են միկրոցիրկուլյատոր խանգարումների երեք տեսակներ՝

1. ինտրավասկուլյար, 2. տրանսմուրալ, 3. էքստրավասկուլյար:

Ինֆորավասկուլյար (ներանոթային) խանգարումներն առաջանում են, երբ առկա է արյան կամ ավշի դանդաղ շարժումը, ընդհուպ մինչև արյան հոսքի կանգը:

Տրանսմուրալ (լատ. trans - միջոցով, անգլ. mural - պատ) խանգարումներն առաջանում են, երբ խանգարվում են արյան պլազմայի կամ ավշի ծավալային տրանսպորտը և արյան ձևավոր էլեմենտների տրանսպորտի փոփոխությունները: Արյան կամ ավշի տրանսպորտի ուժեղացման ժամանակ առաջանում է անոթի պատի թափանցելիության զգալի բարձրացում: Այս երևույթի մեխանիզմում նշանակություն ունի հյուսվածքներում ջրածնային իոնների կոնցենտրացիայի մեծացումը, որը նպաստում է անոթների բազալ թաղանթների կոնպոնենտների հիդրոլիզին («փափկեցմանը»), որի մեջ ավելի հեշտ է անցնում արյան պլազման: Նշված հիդրոլիզն առաջանում է ֆերմենտային և ոչ ֆերմենտային մեխանիզմներով: Անոթների թաղանթների թափանցելիությունը բարձրանում է: Բացի այդ քչանում է շրջանառող հեղուկի ծավալը: Սրա հիմքում ընկած է անոթների պատերի թափանցելիության իջեցումը, որի ժամանակ պատը հաստանում և ամրանում է: Կուտակվում են կալցիումի աղերը, առաջանում է բջիջների հիպերտրոֆիա և հիպերպլազիա, անոթների պատի այտուցում: Փոխվում է նաև արյան ձևավոր էլեմենտների տեղափոխման չափը, առաջանում է պաթոլոգիական դիապեդեզ (միկրոհեմոռագիա):

Էքստրավասկուլյար (արտանոթային) խանգարումներ: Սրա ժամանակ առաջանում է արտահայտված արյան հոսքի դանդաղում (արտահոսքի քչացում), միջբջջային հեղուկի կուտակում արտամոթային մասում, որը խանգարում է ավշային անոթների մեջ վենուլների արյան հոսքին: Հազվադեպ առաջանում է միջբջջային հեղուկի քչացում, օրինակ՝ հիդրատացիայի և ավշի գոյացման թուլացման դեպքում, որը նույնպես կարող է միանալ հեղուկի հոսքի թուլացմանը: Միկրոցիրկուլյատոր արտամոթային խանգարումների հիմնական պատճառներից են տեղային պաթոլոգիական պրոցեսները (բորբոքում, ալերգիկ ռեակցիաներ, ուռուցքի աճ, նեյրոտրոֆիկ խանգարումներ և այլն):

Ընդհանրապես միկրոցիրկուլյացիայի ամեն մի խանգարման ժամանակ զարգանում է «կապիլյարատրոֆիկ անբավարարության» համախտանիշ, որը բնորոշվում է միջհյուսվածքային հեղուկի ու մազանոթներում արյան և ավշի հոսքի, թթվածնի, ածխաթթու գազի, մետաբոլիզմի փոխանակության խանգարումներով: Սա իր հերթին առաջացնում է հյուսվածքներում դիստրոֆիկ խանգարումներ, պլաստիկ պրոցեսների ընդգրկումով: Դրանց արտահայտություններից է «սլաք» ֆենոմենը, որի մասին նշվեց վերևում:

Ծայրամասային արյան շրջանառությունը

«Արյուն - հյուսվածք - արյուն» համակարգում հնարավոր են բազմաթիվ փոփոխություններ, որոնք կարող են առաջանալ ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ պաթոլոգիական պայմաններում (**Պ. Լիսովիցկի**): Կապված պաթոզեն բազմաբնույթ և բազմատեսակ ազդակների ազդեցությունների հետ, հաճախակի ծայրամասերում առաջանում են արյան շրջանառության տեղային խանգարումներ՝ հիպերեմիա (զարկերակային ու երակային), իշեմիա, ստազ, թրոմբոզ, էմբոլիա:

Ջարկերակային հիպերեմիան (ակտիվ հիպերեմիա)՝ օրգանի արյունալեցման ուժեղացումն է զարկերակային արյունով: Մրա ժամանակ առաջանում է տարածված կարմրություն, մանր զարկերակների, արտերիոլների, մազանոթների և երակների լայնացում, մանր զարկերակների պոլսացիա, աշխատող անոթների քանակի շատացում: Մեծանում է տվյալ մասի ծավալը, բարձրանում է ջերմությունը, ինչպես նաև արտերիոլներում, մազանոթներում և երակներում՝ ճնշումը, օրգանում բարձրանում է նյութափոխանակությունը, հյուսվածքների ձգվածությունը և ուժեղանում է նրա ֆունկցիան: Ջարկերակային հիպերեմիային բնորոշ է ոչ միայն արյան ներհոսքի, այլ նաև նրա արտահոսքի ուժեղացումը: Դա նշանակում է, որ զարկերակային հիպերեմիային հատկապես բնորոշ է արյան հոսքի արագության բարձրացումը, որը կարևոր է մյուս փոփոխությունների զարգացման մեխանիզմում:

Արյան հոսքի արագության մեծացումը բերում է տվյալ մասի կարմրության, ինչպես ընդունված է ասել rubor-ի առաջացմանը: Եվ իրոք հիպերմիկ մասը ձեռք է բերում ալ կարմիր գունավորում: Այդ երևույթի մեխանիզմում նշանակություն ունի հետևյալը, եթե արյան հոսքը արագացած է, նշանակում է, որ օքսիհեմոգլոբինը (HbO_2 -ը), որը կապիլյարներում պետք է վերականգնվեր և այդ ընթացքում անջատված O_2 -ը անցներ հյուսվածք և կատարեր օքսիդացման արոցեսներ: Հեմոգլոբինը թթվածնին անջատելով վերականգնվում է Hb -ի, որն անցնում է երակային համակարգ: Ի դեպ հեմոգլոբինի գույնը պայմանավորված է նրա վիճակով՝ օքսիդացած է, թե վերականգնված: Օքսիհեմոգլոբինն ունի ալ կարմիր գույն, իսկ վերականգնված հեմոգլոբինը՝ կապտավուն երանգ: Ջարկերակային հիպերեմիայի ժամանակ, երբ արյան հոսքը արագացած է, ապա օքսիհեմոգլոբինի մի մասը չի հասցնում վերականգնվել և օքսիդացած վիճակով անցնում է երակային արյուն, որի հետևանքով երակային արյունը մույնպես հարստանալով օքսիհեմոգլոբինով կարմրում է: Եվ այսպես, հիպերեմիկ մասում օքսիհեմոգլոբինի շատացման հետևանքով մույնպես առաջանում է կարմրություն: Ի դեպ զարկերակային արյան հոսքի արագացման ուժեղացումը բերում է զարկերակային հիպերեմիային բնորոշ հատկանիշի՝ հիպերեմիկ մասի ջերմաստիճանի բարձրացմանը: Մյուս կողմից զարկե-

րակային հիպերեմիայի տեղամասում ուժեղանում է նյութերի փոխանակությունը, օքսիդացման պրոցեսները և միաժամանակ ջերմառաջացման պրոցեսը:

Զարկերակային հիպերեմիային բնորոշ է մազանոթների, արտերիոլների լայնացումը, լուսանցքի ավելացումը, որի հետևանքով այստեղ ուժեղանում է հյուսվածքային հեղուկի կուտակումը հյուսվածքային ճեղքերի մեջ և, ընդհանրապես, տվյալ մասի ծավալը մեծանում է, այն արյունալեցվում է: Այստեղից էլ նրա անունը՝ արյունալեցում՝ «հիպերեմիա»: Հաշվի առնելով, ազդող պատճառի ծագումը և բնույթը տարբերում ենք՝ էկզոգեն և էնդոգեն ազդակներ, որոնց մեջ՝ 1) ֆիզիկական, 2) քիմիական և 3) կենսաբանական ծագման նյութերի ազդեցություն: Վերջիններից կարելի է նշել մեխանիկական տրավմաները, օդի բարձր ջերմաստիճանը, օրգանական և անօրգանական թթուները, հիմքերը և այլ միացություններ, ինչպես նաև կենսաբանական ակտիվ նյութերը, միկրոբները, պարազիտները և այլն:

Զարկերակային հիպերեմիան կարող է լինել **ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական**: Ֆիզիոլոգիական զարկերակային հիպերեմիան, երբ օրգանի արյունալեցումն ուժեղանում է կապված նրա ֆունկցիայի բարձրացման հետ՝ կմախքային մկաններում, նրա աշխատանքի ժամանակ, կորոնար անոթների լայնացումը սրտի ուժեղ աշխատանքի, ինչպես նաև ուղեղում արյունալեցման ուժեղացման ժամանակ, երբ առաջանում է հոգեկան լարվածություն:

Պաթոլոգիական զարկերակային հիպերեմիան անսովոր ազդակի արդյունք է: Նա առաջանում է տարբեր քիմիական միացությունների, թունավոր նյութերի, ալրվածքի, մեխանիկական ազդակների ազդեցության հետևանքով, ինչպես նաև այն բնորոշ է տարբեր ինֆեկցիոն հիվանդություններին (կարմրուկ, բծավոր տիֆ, քութեշ), համակարգային կարմիր գայլախտին, նեվրալգիաներին՝ հատկապես եռորակ ներվի գրգռումների ժամանակ և այլն: Հաճախակի պաթոլոգիական զարկերակային հիպերեմիան ի հայտ է գալիս տարբեր հիվանդությունների ժամանակ, որպես այս կամ այն բնույթի ախտանիշ, ինչպես նաև բորբոքումների, ուլտրամանուշակագույն էրիթեմայի, ջերմային հիպերեմիայի ժամանակ և այլն:

Զարկերակային հիպերեմիայի պաթոգենեզում տարբերում ենք երեք մեխանիզմներ՝ նեյրոտոնիկ, նեյրոպարալիտիկ և միոպարալիտիկ: Նեյրոտոնիկ զարկերակային հիպերեմիայի հիմքում ընկած է պարասիմպատիկ ներվաթելերի դրդումը, օրինակ լեզվի և սեռական օրգանների ներվի, որոնք պարունակում են գերազանցապես անոթալայնիչ ներվաթելեր: Դրանց գրգռումը բերում է զարկերակների, մազանոթների լայնացման և օրգանի արյունալեցման զարկերակային արյունով:

Զարկերակային հիպերեմիան առաջանում է նաև սիմպատիկ տոնոսի անկման ժամանակ: Օրինակ՝ սիմպատիկ գանգլիոնների վնասումը կամ

հեռացումը կենդանիների մոտ առաջացնում է համապատասխան ականջի կարմրում: Նման հիպերեմիան կոչվում է նեյրոպարալիտիկ: Տիպիկ նեյրոպարալիտիկ զարկերակային հիպերեմիան էքսպերիմենտում շների մոտ առաջին անգամ վերարտադրել է **Կլոդ-Քերնարը** n.facialis-ի ճյուղի corda tinpani-ի՝ դրդումից հետո: Ի դեպ այդպիսի ներվաթելեր, որոնք պարունակում են միայն անոթալայնիչ ներվաթելեր օրգանիզմում երեքն են՝ corda tinpani (ենթաձնոտային թթագեղձերի ներվը), nervus pudendus (արտաքին սեռական օրգանների ներվը) և nervus glossus (լեզվի ներվը): **Կլոդ-Քերնարի** փորձում, որպես հետևանք առաջացել է ենթաձնոտային թթագեղձի հիպերեմիա և թքի սեկրեցիայի ուժեղացում:

Երբ պարասիմպատիկ իններվացիան բացակայում է, ապա առաջացնում է սիմպատիկ համակարգի վերափոխման նոր ուղի և նորից զարգանում է հիպերեմիա՝ (խոլիներգիկ, հիստամիններգիկ և բետտա-ադրեներգիկ համակարգերով՝ այս դեպքում H_2 ընկալիչը հիստամինի համար, բետտա-ադրենալնկալիչները՝ նորադրենալինի համար, ացետիլ խոլինը մուսկարինային ընկալիչների համար): Ապացուցված է, որ պրոստագլանդինները (A և E) ունեն անոթալայնիչ ազդեցություն արտերիոլների, նախամազանոթների և վենուլների համար: Պրոստագլանդին J -2-ը (պրոստացիկլին), քացի զարկերակների լուսանցքի լայնացումից տրոմբոցիտների վրա ունի նաև հակաազդեցացնող ազդեցություն: Անոթների լուսանցքի վրա լայնացնող ազդեցություն ունեն նաև կալիումի և ջրածնի իոնները, որոնք կարևոր են նաև բորբոքային օջախում, անոթների լայնացման մեխանիզմում: Կարևոր է նաև ալերգիկ ռեակցիաների ժամանակ հիստամինի, սերոտոնինի ազդեցությունը զարկերակային անոթների վրա: Տարբերում ենք նաև «միոպարալիտիկ զարկերակային հիպերեմիա», որի ժամանակ առաջանում է մանր զարկերակների հարթ մկանների հիպոտոնիկ վիճակ և այդ պատճառով տվյալ օրգանում զարգանում է զարկերակային հիպերեմիա: Այս վիճակը առաջանում է բորբոքային օջախում:

Տարբերում ենք նաև «նեյրոմիոպարալիտիկ» զարկերակային հիպերեմիա, որի ժամանակ օրգանում առաջանում են սիմպատիկ ներվերի վերջույթների գրգռականության անկում, ինչպես նաև արտերիոլների և նախամազանոթների մկանային տոնուսի իջեցում: Նման վիճակը բնորոշ է մեխանիկական, ֆիզիկական ազդակների երկարատև ազդեցությամբ, երբ դրան հաջորդում է այդ լարված վիճակի վերացումը՝ օրինակ ասցիտի ժամանակ ասցիտային հեղուկի հեռացումը բերում է որովայնի խոռոչում անոթների լայնացմանը, որի հետևանքով հնարավոր է արյան ճնշման արագ իջեցում և կոլապսի առաջացում, կամ, երբ բարձր ջերմության երկար օգտագործումը տաքացուցիչների ձևով, իսկ հետո դրանց օգտագործման ընդհատումից հետո առաջանում է նյարդային և մկանային տոնուսի իջեցում և անոթների լայնա-

ցումը շարունակվում է:

Ջարկերակային հիպերեմիան օրգանիզմի համար ունի ինչպես դրական, այնպես էլ որոշ դեպքերում բացասական նշանակություն: Դրական նշանակությունը կայանում է նրանում, որ ուժեղանում է հյուսվածքներին, բջիջներին թթվածնի և տարբեր սննդանյութերի մատակարարումը և մետաբոլիզմի արգասիքների հեռացումը հյուսվածքներից: Նման դեպքում ուժեղանում է տվյալ օրգանի ֆունկցիան, կոմպենսացվում է օրգանի, հյուսվածքի խախտված ֆունկցիան: Բացի այդ, երբ հիպերեմիան առաջանում է իշեմիայից հետո, ապա հաջորդող հիպերեմիայի ժամանակ հյուսվածքը առատորեն ստանում է թթվածին, սննդանյութեր և հեռացվում են նյութափոխանակության արգասիքները: Նույնը նաև բորբոքման ժամանակ: Այս և նման հիպերեմիաներն անվանում են ֆիզիոլոգիական: Բայց երբեմն զարկերակային հիպերեմիան թողնում է բացասական ազդեցություն, օրինակ, երբ հյուսվածքն կարիք չունի կոմպենսացիայի, ապա ավելորդ արյունը մտնելով հյուսվածք միկրոանոթներում կարող են առաջանալ արյունազեղումներ կամ անոթի պատը կարող է պատռվել, եթե այն մախօրոք ախտահարված է, օրինակ աթերոսկլերոզով, կամ էլ, երբ էրիթրոցիտներն անոթի պատից դուրս են գալիս (դիապեդեզ), ինչպես նաև, երբ զարգանում է հյուսվածքի այտուց: Այս վերջինները վտանգավոր են հատկապես ուղեղի համար: Առաջանում են գլխացավեր, գլխապտույտ, աղմուկ ուղեղում, իսկ ավելի ծանր դեպքերում արյունազեղումներ (իմսուլտ), այտուց: Բժիշկները նման դեպքերում օրինակ բորբոքման ժամանակ ազդում են ոչ թե տաքացնող ձևով, այլ օգտագործում են սառը (ապենդիցիտ և այլն): Այս վերջինները համարվում են պաթոլոգիական զարկերակային հիպերեմիա: Տարբերում ենք հետևյալ պաթոլոգիական զարկերակային հիպերեմիաները՝ անգիոնեվրոլոգիական, բորբոքային, կոլլատերալ, հետիշեմիկ վակատային և արտերիո-վենոզ խուլակի առաջացման հետևանքով առաջացած հիպերեմիան:

Անգիոնեվրոտիկ հիպերեմիան առաջանում է ներվային իմպուլսների և հումորալ գործոնների ազդեցության տակ: Օրինակ, դեմքի հիպերեմիան որոշ ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են սիմպատիկ նյարդային համակարգի խանգարումներով:

Բորբոքային հիպերեմիան կոմպենսատոր կանոնավորման հետևանք է: Նա կոմպենսացնում է միկրոցիրկուլացիայի փոփոխությունները, որոնք առաջացել են գործող մազանոթների կտրուկ շատացումով, ապահովելով արյան տեղային մատակարարումը բորբոքային օջախում:

Կոլլատերալ հիպերեմիան անոթների ռեֆլեկտոր լայնացման, հիմնական անոթներում արյան հոսքի խանգարման հետևանք է: Նման դեպքերում կոլլատերալ արյան շրջանառության անբավարարությունը բերում է ինֆարկտի կամ իշեմիկ զանգրենայի առաջացմանը:

Երակային հիպերեմիա: Երակային հիպերեմիան իրենից ներկայացնում է մի վիճակ, երբ արյան արտահոսքի խանգարման հետևանքով դանդաղում է արյան հոսքը և արյունը կուտակվում է օրգանում կամ հյուսվածքի մի մասում: Եթե զարկերակային հիպերեմիային անվանում են ակտիվ, ապա երակային հիպերեմիային՝ պասիվ հիպերեմիա:

Երակային հիպերեմիան առաջանում է այն բոլոր դեպքերում, երբ դժվարանում է երակային արյան արտահոսքը, երբ վեճուկների և երակների լուսանցքը նեղանում է ճնշումով (ուռուցք, հյուսվածքի այտուց, սպիներ, ժգուտի, ամուր կապում) կամ օբստրակցիայով (թրոմբոզ, էմբոլիզ, ուռուցքով): Մյուս կարևոր պատճառներից է սրտային անբավարարությունը, երբ թուլանում է սրտի ծծող հատկությունը և արյունը կուտակվում է մարմնի ստորին մասերի երակներում կամ հոդների մոտ, երբ մեծացած արգանդը ճնշում է ազդրային երակներին և նեղացնում է նրանց լուսանցքը և վերջապես, երբ առաջանում է երակների պատի էլաստիկ վիճակի թուլացում, որն ուղեկցվում է լայնացումներով և նեղացումներով, օրինակ՝ երակների վարիկոզ լայնացումը:

Երակային հիպերեմիայի հիմնական մեխանիզմը, երբ դժվարանում է արյան հոսքը նրա արտահոսքի դժվարացման հետևանքով: Երակային հիպերեմիային բնորոշ է՝ 1. երակային անոթների տրամագծի մեծացումը, 2. օրգանի և հյուսվածքների ցիանոզը, որն առաջանում է երակային արյան մեջ վերականգնված հեմոգլոբինի քանակի շատացման հետևանքով, 3. նշանակալիություն ունի նաև երակային արյան շատացումը: 4. Հյուսվածքների և օրգանների այտուցումը, որը հյուսվածքներում օսմոտիկ, օնկոտիկ ճնշումների և երակներում, վեճուկներում արյան ճնշման բարձրացման հետևանք է: Հյուսվածքների և օրգանների ջերմության իջեցումը, մետաբոլիզմի թուլացումը, հետևաբար ջերմաառաջացման պրոցեսի թուլացումը և համեմատաբար սառը երակային արյան կուտակումը: 5. Արյունազեղումները և արյունահոսությունը՝ երակների պատի միկրոճեղքման հետևանք են:

Բացի նկարագրվածից, միկրոսկոպիկ հետազոտությունները պարզում են, որ առաջանում է մազանոթների, հետմազանոթների և վեճուկների տրամագծի մեծացում, երբեմն միկրոթրոմբների և ագրեգատների առաջացումով: Ծանր դեպքերում, երբ թրոմբոզ, էմբոլիզ անոթի լուսանցքը փակ է, առաջանում է երակային արյան հոսքի կանգ կամ արյան ճոճանակաձև շարժում, երբ սիստոլայի ժամանակ արյունն առաջ է շարժվում, իսկ դիաստոլայի ժամանակ՝ հակառակը:

Երակային հիպերեմիայի ժամանակ, եթե այն կրում է տարածված բնույթ առաջանում են արյան ընդհանուր շրջանառության խանգարումներ՝ խոր փոփոխություններով: Հաճախակի խանգարվում է արյան շրջանառությունը խոշոր երակներում՝ դռներակում, ստորին սինդակում: Մեծ երակներում արյան կուտակումը (մինչև 95%-ը՝ ամբողջ արյան) բերում է արյան ճնշման

իջեցմանը, կենսական կարևոր օրգանների (սիրտ և ուղեղ) սնուցման խանգարմանը: Հնարավոր է սրտի և շնչառության կանգ: Երակային հյուսվածքի տալածության մեջ զարգանում է շարակցական հյուսվածք, օրինակ՝ լյարդի ցիրոզ: Նման բարդությունների հիմքում հիմնականում ընկած է թթվածնային քաղցը: Հատկապես ծանր բարդություններ առաջանում են, երբ միաժամանակ են զարգանում արյան և ավշի կանգը: Երակային հիպերեմիայի ժամանակ առաջացած թթվածնային քաղցը, որը բերում է հյուսվածքային փոխանակության խանգարումների՝ առաջացնում են ատրոֆիկ և դիստրոֆիկ փոփոխություններ և շարակցական հյուսվածքի ավելորդ աճ:

Իշեմիա (հունարեն ischein - կանխել, haima - արյուն): Մրա ժամանակ խանգարվում է ծայրամասային արյան շրջանառությունը, որի հիմքում ընկած է զարկերակային արյան ներհոսքի սահմանափակումը կամ լրիվ վերացումը: Այլ կերպ անվանում են նաև տեղային անեմիա:

Իշեմիան բնորոշվում է զուգատությամբ, ջերմության իջեցումով, զգացողության խանգարումներով՝ բժրածության, ծակծկոցի, միջոցների սողալու ու ցավի զգացում, ինչպես նաև արյան հոսքի արագության թուլացումով, օրգանի ծավալի փոքրացումով, վնասումից ցած մասում զարկերակային արյան ճնշման իջեցումով, հյուսվածքում թթվածնային քաղցի երևույթներով, դիստրոֆիկ փոփոխություններով: Իշեմիայի առաջացման պատճառները շատ են՝ արյան մածուցիկության բարձրացում, թրոմբոզ, էմբոլիա, սկլերոտիկ և բորբոքային փոփոխություններ, դրսևց զարկերակի վրա ճնշում: Կարևոր պատճառ է հանդիսանում պաթոլոգիական անոթասեղմումը (անգլոսպազմ) և այլն:

Արյան ներհոսքի պակասումը դեպի հյուսվածքներ և օրգան կարող է զարգանալ հետևյալ երեք մեխանիզմներով՝ 1. նեյրոզեն, 2. հոստորայ, 3. մեխանիկական:

Նեյրոզեն մեխանիզմի հիմքում՝ կապված արտերիոլների և նախամազանոթների վրա ազդեցության հետ ընկած է սլմապատո-ադրենալային ազդեցության գերակշռումը պարասիմպատիկոսի նկատմամբ: Մրա ժամանակ տեղի է ունենում սիմպատիկ նյարդային համակարգի ակտիվացում և կատեխոլամինների արտադրության ուժեղացում կամ բարձրանում է արտերիոլների պատերի ադրենառեակտիվ զգացողությունը: Դա հնարավոր է տարբեր սթրեսների ժամանակ կամ, երբ անոթասեղմիչ գործոնների հանդեպ բարձրանում է անոթների սենսիբիլիզացիան: Էքսպերիմենտում դա հնարավոր է սիմպատիկ գանգլեոնների դրդման միջոցով: Այս մեխանիզմով առաջացած իշեմիան կոչվում է «**նեյրոտոնիկ**»: Նա առաջանում է էնդոյոնալ սթրեսների ժամանակ (վախ, ցավ, զայրույթ), ֆիզիկական գործոնների ազդեցությամբ (ցուրտը, տրավման, մեխանիկական գրգռումը), քիմիական նյութերի ազդեցությամբ (միկրոբներ, տոքսիկներ): Նեյրոտոնիկ իշեմիայի մեխանիզմում նշանակություն ունի սեֆեկտոր մեխանիզմը, օրինակ՝ սրտի կորոնար անոթների

սպազմը ներքին օրգանների ընկալիչների դրդման ժամանակ (աղիներ, լեղուղիներ, միզածորաններ, միզապարկ, թոքեր, արգանդ), գույզ օրգաններից մեկի ընկալիչների գրգռումը մյուսի մոտ առաջացնում է անոթասպազմ (երիկամներ, թոքեր, ծայրամասներ), հնարավոր է այն առաջացնել մասնաշաղկապան ռեֆլեկտոր մեխանիզմով: Մեծ մշակակություն ունեն մասնաշաղկապանի դրդումները, որոնք թողնում են անոթասեղմիչ ազդեցություն:

Ներյոտոնիկ իշեմիայի պաթոգենեզում հատուկ տեղ են գրավում ալֆա-ադրեներգիկ, հիստամիներգիկ, սերոտոնիներգիկ և դոֆամիներգիկ մեխանիզմները: Կարևոր են մասնաշաղկապանները, թրոմբոքսան-A-ն, վազոպրեսինը, անգիոթենզին-2-ը: Վերջինս ուժեղ անոթասեղմիչ է, որն անմիջապես ազդում է հարթ մկանային բջիջների վրա Na իոնների դեպոլյարիզացիայի միջոցով: Նրան միանում են մասնաշաղկապան Ca, K, Cl իոնների ազդեցությունները:

Օրոտրացիոն իշեմիան առաջանում է, երբ թրոմբի կամ էմբոլի միջոցով փակվում է զարկերակի լուսանցքը: Ոչ լրիվ փակում առաջանում է, երբ անոթի պատը ենթարկվում է ինֆիլտրացիայի և բորբոքային փոփոխությունների, որոնք առաջանում են արթնոսկլերոզի, խցանող էնդարտերիտների ժամանակ: Դրանք համարյա փակում են զարկերակի լուսանցքը: Կոմպրեսիոն իշեմիա, որի ժամանակ զարկերակի լուսանցքը նեղանում է աղիների, ուռուցքի, օտար մարմնի ճնշման հետևանքով:

Իշեմիայի ժամանակ ամենակարևոր խանգարումը **հիպօքսիան է**, ինչպես մասնաշաղկապան մետաբոլիզմի ժամանակ առաջացած իոնների և կենսաբանական ակտիվ նյութերի կուտակումը: Իշեմիայի ժամանակ առաջանում են աստիճանաբար զարգացող փոփոխություններ՝ տվյալ օրգանի յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ ֆունկցիաների թուլացում (տեղային պաշտպանողական ռեակցիաներ, ավշի առաջացում, պրոլիֆերացիա), հյուսվածքի դիստրոֆիկ և ատրոֆիկ փոփոխություններ և, վերջապես, հյուսվածքի նեկրոզ: Իշեմիայի զարգացման մեջ կարևոր են մի շարք կոմպենսատոր գործոնների առկայությունը: Օրինակ՝ կոլլատերալների առկայությունը և նրանց ակտիվությունը: Եթե կոլլատերալները լավ են զարգացած, ապա շատ դեպքերում զարկերակի լուսանցքի փակումը չի զգացվում: Իսկ եթե նրանք թույլ են զարգացած կամ ընդհանրապես չկան, ապա ելքը հյուսվածքի ծանր իշեմիան է և ինֆարկտը:

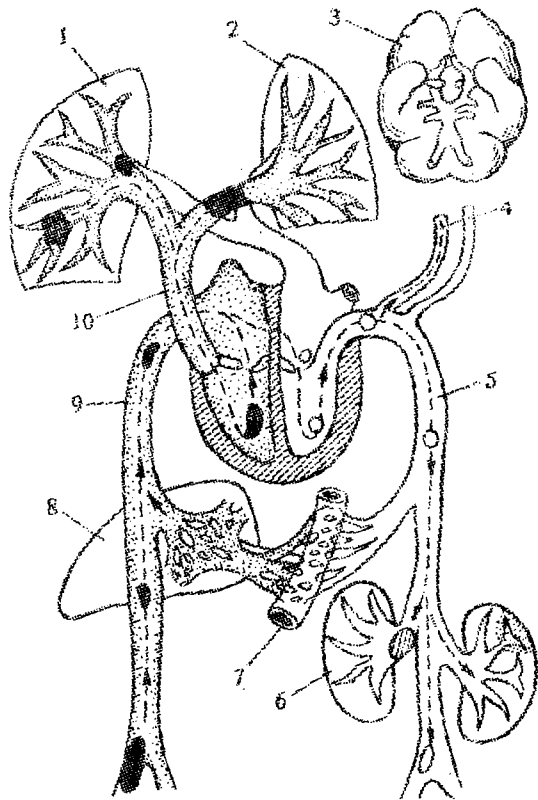
Իշեմիայի ժամանակ խանգարվում է հյուսվածքի միկրոցիրկուլյացիան, զարգանում է ցիրկուլյատոր հիպօքսիա, խանգարվում է նյութափոխանակությունը, կուտակվում են միջանկյալ նյութերը: Խանգարվում է մասնաշաղկապանի նյութերի մատակարարումը: Իշեմիայի ժամանակ առաջացած ախտահիշները կապված են արյան մատակարարման թուլացման աստիճանի և միկրոցիրկուլյատոր փոփոխությունների հետ: Իշեմիայի ենթարկված մասը գունատ է, օրգանի ծավալը պակասում է: Եթե մաշկին է վերաբերվում՝ ջեր-

մությունն իջնում է: Եթե իշեմիայի մասում արյան հոսքը չի վերականգնվում, ապա առաջանում է հյուսվածքի մահացում՝ ինֆարկտ: Եթե զարկերակի լուսանցքը փակվել է այնպես, որ այդ մասում էրիթրոցիտ չի մտել, այլ միայն պլազման է անցել, ապա պաթանատոմիական հերձման ժամանակ ինֆարկտը, առանց գունավորման է և կոչվում է «սպիտակ ինֆարկտ»: Սա առաջանում է սրտում, երիկամներում, փայծաղում: Իսկ երբ կոլլատերալներից արյուն է մտնում տվյալ հյուսվածքը և դրանք չեն քայքայվում, կամ անոթների պատը քայքայվում է, ապա էրիթրոցիտները դուրս են գալիս տվյալ իշեմիկ մասը և առաջանում է այպես կոչված «կարմիր կամ հեմոռագիկ ինֆարկտ»:

Ընդհանրացնելով մորֆոլոգիական փոփոխությունները, մետաբոլիկ խանգարումների հետ կարելի է իշեմիայի ժամանակ ներկայացնել հետևյալ մեխանիզմը: Իշեմիայի օջախում հիմնականում խանգարումների է ենթարկվում էներգետիկ փոխանակությունը, որի հիմնական պատճառը թթվածնային քաղցն է: Առաջանում է օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման տարաբաշխում, բջջային թաղանթների թափանցելիության բարձրացում: Բջջների մեջ ավելանում է Ca^{2+} , որի հետ կապվում են հետագա խանգարումները, ԱԵՖ-ի սինթեզը: Մրանք բերում են բջջների յուրահատուկ ֆունկցիաների խանգարումների (կծկում, սեկրեցիա և այլն), ինչպես նաև իոնային պոմպերի աշխատանքների և ավարտվում է նեկրոբիոզով: Այս բոլորի հիմքում ընկած են միթոքոնդրիումի, էնդոպլազմատիկ ռետիկուլումի և բջջների կորիզների անվերադարձ խանգարումները, որոնք հասցնում են հյուսվածքի նեկրոզին՝ ինֆարկտին:

Ստազը (stasis-հունարեն՝ կանգ) մազանոթներում, մանր զարկերակներում և երակներում արյան հոսքի կանգն է: Ստազի հիմքում ընկած են իշեմիան, երակային հիպերեմիան և այն գործոնները, որոնք առաջացնում են արյան բջջների ագրեգացիա և ագլյուտինացիա: Տարբերում են ստազի երկու տեսակներ՝ 1) **իսկական (մազանոթային) ստազ**, որի ժամանակ կապիլյարներում և մանր երակներում արյան ցողունը դառնում է անշարժ, արյունը հոմոգենիզացվում է, էրիթրոցիտները ուռչում են և կորցնում իրենց պիզմենտի զգալի մասը: Ստազի ձևավորումը սկսում է արյան բջջների ակտիվացումով և ագրեգացիայով, ամոթային պատի վրա դրանց ադգեզիայով: Մազանոթային ստազի օջախում առաջանում է սնուցման ուժեղ խանգարում, մահացում: Որպես պրոագրեգանտ ի հայտ են գալիս ադենոզինդիֆոսֆատը, տրոմբոքսան A_2 -ը, պրոստագլանդիններ F և E , կատեխոլամինները, ագլուտինինները, որոնց ազդեցության տակ առաջանում են ադգեզիա, ագրեգացիա և ագլյուտինացիա: Մրանց ազդեցության տակ առաջանում է արյան հոսքի դանդաղում մինչև նրա դադարումը: Իսկական ստազի պատճառները բազմաթիվ են ու բազմաբնույթ՝ ֆիզիկական (ցուրտ, տաքություն), քիմիական (թույլներ, $NaCl$ և այլ աղեր, սկիպիդար և այլն), կենսաբանական (միկրոբներ, վիրուսներ): Նշված ազդակների ազդեցության տակ առաջանում է կալիումի, մատրիումի,

կալցիումի, մագնեզիումի և այլ իոնների կուտակում: Նման դեպքում փոխվում է բջիջների մակերեսի էլեկտրական լիցքավորումը և դառնալով հակառակը դրանք միանում են բջիջներին և առաջանում են ագրեգատներ: Ուժեղանում է մակադեզիան անոթների պատի վրա, որին նպաստում է այն հանգամանքը, ուր մագնոթների պատի հարթ մակերեսը դառնում է անհարթ, փոխվում են ֆի-



Նկար 27. Էմբոլի անցման աղբյուրները և ճանապարհները մեծ և փոքր արյան շրջանառության անոթներում: 1. աջ բոր, 2. ձախ բոր, 3. գլխուղեղ, 4. քնային զարկերակ, 5. աորտա, 6. աջ երիկամ, 7. աղիներ, 8. լյարդ, 9. ստորին ղոներակ, 10. թոքային ճյուղը

զիկաքիմիական հատկությունները, մեծանում է նրանց թափանցելիությունը: Դրան նպաստում են մակ բիոլոգիական ակտիվ նյութերը (հիստամին, բրադիկինին, սերոտոնին), ստեղծված ացիդոզը և կոլոիդ վիճակը: Այս բոլորը հասցնում են ստազի:

2) «Երակային-կանգային» պրոցեսների հետևանքով, երբ առաջանում է արտահայտված հիպոքսիա, արյունը խտանում է կապված արյան հոսքի դանդաղման հետ, կուտակվում են պրոագրեգատները, որոնք նպաստում են բջիջների ագրեգացիային և ադեզիային: Եթե հեռացվում են ստազի առաջացման պատճառները և ներանոթային փոփոխությունները, ապա կանխվում են առաջացած հյուսվածքային փոփոխությունները և ինֆարկտի առաջացումը:

Էմբոլիան (հունարեն embolē-ներխուժում) անոթների խցանումն է էմբոլներով (մարմիններով), որոնք բերվում են արյան և ավշի հոսքով: Էմբոլի տեղափոխումը կատարվում է հիմնականում երեք ուղղություններով՝ 1) արյան մեծ շրջանառության երակային համակարգից և սրտի աջ մասերից դեպի արյան փոքր շրջանառություն, 2) ձախ թոքային երակից, սրտի ձախ մասից և աորտայից դեպի մեծ արյան շրջանառության զարկերակները (սիրտ, ուղեղ,

երիկամներ, փայծաղ, ծայրամուկներ, աղիներ), 3) պորտալ համակարգի ճյուղերից դեպի դմենրակի համակարգը:

Երբեմն չփակվող օվալ բացվածքների դեպքում (միջնախաստային և միջփորոքային) կարող է առաջանալ մեծ արյան շրջանառության պարադոքսալ էմբոլիա, շրջանցելով թոքային անոթների ճյուղավորումը: Բացառություն է նաև ռետրոգրադ էմբոլիան, երբ էմբոլի շարժումն ենթարկվում է ոչ թե հեմոդինամիկ օրենքներին, այլ էմբոլի ծանրության ուժին: Այդպիսի էմբոլիան առաջանում է խոշոր երակներում, արյան հոսքի դանդաղեցման և կրծքավանդակի ծողո հատկության թուլացման ժամանակ: Ըստ էմբոլի բնույթի տարբերում ենք էմբոլիայի հետևյալ տեսակները՝ թրոմբոէմբոլիա, ճարպային, հյուսվածքային (բջջային), միկրոթային, օդային, գազային և օտար մարմինների էմբոլիաներ:

Ամենասարածվածը դա թրոմբոէմբոլիան է փոքր արյան շրջանառության մեջ: Հատկապես վնասակար են թոքային զարկերակների և միկրոթրոմբոէմբոլիան թոքերում: Ավելի վտանգավոր է, երբ էմբոլի մեծությունը կազմում է 40-100 մկ, իսկ ավելի մեծերը քիչ վտանգավոր են: Գարային էմբոլիան՝ երբ արյան միջով տեղափոխվում է և փակում ներքին օրգանների անոթների լուսանցքը չեզոք ճարպերի կաթիլներով: Պարզված է, որ այդ ճարպային կաթիլներն առաջանում են լիպիդային փոխանակության խանգարումների ժամանակ, երբ գոյություն ունի հիպօքսիա կամ շոկային վիճակ, որի հետևանքով արյան պլազմայում խիլոմիկրոններն ագրեգացվում են և կազմվում է մեծ ճարպային կաթիլ: Հյուսվածքային էմբոլիան արյունատար անոթների փակումն է սեփական հյուսվածքների կտորներով կամ նրանց քայքայման նյութերով: Հատուկ կարևորություն ունի ուռուցքային հյուսվածքի կտորների տեղափոխումը, որը կարող է զարգանալ մոր տեղում: Միկրոթային էմբոլիան ինֆեկցիոն-բորբոքային պրոցեսների բարդություն է որևէ տեղակայումով (բակտերիա և սեպսիս): Միկրոթային և ուռուցքային թրոմբոներն առաջացնում են մետաստազներ (տեղավորման փոխում):

Էմբոլիաները ծագումով լինում են **էնդոգեն և էկզոգեն:**

Էնդոգեն ծագումով էմբոլիան լինում է, երբ հյուսվածքի պոկված կտորները տեղափոխվում են արյուն և խցանում անոթի լուսանցքը: Օրինակ, սրտի փականների հյուսվածքների տրավմաների կամ ուռուցքների քայքայումից առաջացած կտորները: Երբեմն խոզովակավոր ոսկորների կոտրվածքների ժամանակ ճարպի կաթիլները կամ ճարպային բջջանքից պոկված կտորները տեղափոխվում են թոքեր, զարկերակ-երակային անաստամոզներով ու թոքային մազանոթներով թափանցում են արյան մեծ շրջանառություն: Էնդոգեն էմբոլիայի օրինակ է նաև «կեսոմային հիվանդությունը»: Կեսոնի միջոցով ջրասույզները իջնում են ծովի հատակը, որտեղ մթնոլորտային ճնշումը գերազանցում է նորմալ ճնշմանը: Այդ բարձր ճնշման ազդեցության տակ արյան մեջ

եղած գազերի լուծելիությունը բարձրանում է և նրանք գազային վիճակից անցնում են լուծված վիճակի (ըստ ֆիզիկայում ընդունված օրենքի, որ գազերի ճնշման և լուծելիության միջև գոյություն ունի ուղիղ համեմատականություն): Բայց, երբ ծովի հատակից մարդիկ կեսոնի հարմարանքի միջոցով արագ բարձրանում են վեր, ապա մթնոլորտային ճնշման իջեցման հետ կապված իջնում է գազերի լուծելիությունը և արյան մեջ առաջանում են ազոտի պղպջակներ, որոնք խցանում են անոթների լուսանցքները, իրենց բոլոր հետևանքներով: Ի դեպ, ածխաթթվի շատ լուծվելուց նրանք կհեռացվեն թոքերով, թթվածնի շատ լուծվելուց՝ կմիանան հնարավորին չափ վերականգնված հեմոգլոբինի հետ և կանցնեն հյուսվածքները, իսկ ազոտը, որը չեզոք է և չի օդ-տագործվում, ապա առաջացած պղպջակները տարածվում են արյան բոլոր անոթներով, իհարկե, հիմնականում, արյան մեծ շրջանառության մեջ առաջանում է գազային էմբոլիա:

Էկզոգեն էմբոլիայի ժամանակ օդի պղպջակներն արյան մեջ են մտնում մթնոլորտային օդից: Կարևոր նշանակություն ունի մեծ երակների վնասումների ժամանակ օդի անցումը դեպի երակային արյուն, հատկապես, երբ երակային արյան ճնշումը լինում է ցածր և ավելի քիչ՝ քան մթնոլորտային ճնշումն է: Նման իրավիճակը, որն առաջանում է մեծ երակների վնասումների ժամանակ (վերին սիներակը, ենթաանոթակային երակը) մթնոլորտային օդը մտնում է երակային արյուն՝ որոշակի սուլոցով անցնում է աջ սիրտ և տամպոնավորում նրան: Հաճախակի նման իրավիճակ առաջանում է ներերակային մերարկուսների ժամանակ: Նման իրավիճակներ կառող են առաջանալ, երբ ջրասույզներն արագ բարձրանում են ծովի հատակից կամ էլ, եթե ինքնաթիռի վնասման ժամանակ առաջանում է ապահերմետացում:

Գործնական պարանյունքների ժամանակ ցուցադրում ենք օդային էմբոլիայի առաջացումը գորտի մոտ: Որովայնային երակի մեջ ներարկվելով ներարկում ենք օդ: Դանդաղ ներարկելու դեպքում օդի պղպջակները տարածվում են երակներով: Միկրոսկոպի տակ երևում են հատկապես երակների մեջ օդի կլոր պղպջակները, որոնք խցանել են անոթների լուսանցքները: Դրանք ավելի պատկերավոր երևում են գորտի մեջընդերքի անոթներում:

Էքսպերիմենտում պարզվել է, որ տարբեր կենդանիներ, այդ թվում նաև մարդը, տարբեր զգացողություն են ցուցաբերում օդային էմբոլիայի ժամանակ: Ճագարների մոտ մահ է առաջանում 2-3սմ³/կգ օդի ներարկումից: Իսկ շները տանում են մինչև 50-70 սմ³/կգ: Մարդն այդ հարցում միջին դիրք է գրավում: Էմբոլիայի կլինիկական արտահայտությունը որոշվում է նրա տեղակայումով (մեծ կամ փոքր արյան շրջանառություն), անոթային արխիտեկտոնիկայի առանձնահատկություններով, հատկապես կոլատերալների վիճակով, նրա ներքոհումորալ կանոնավորումով, էմբոլի մեծությամբ և կազմով, արյան հոսանք մտնելու տեմպով և օրգանիզմի ռեակտիվականությամբ: Էմբոլ-

ները կարող են լինել մեկական կամ բազմակի: Անոթների մեխանիկական փակումը բերում է նրա ռեֆլեկտոր սեղմմանը և իշեմիայի խորացմանը, այնուհետև իշեմիկ նեկրոզի (ինֆարկտի) առաջացմանը: Ամեն մի էմբոլիան առաջացնում է օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական համակարգերի հավասարակշռման խանգարումներ, օրգանիզմի այլ մասերում առաջանում են ռեֆլեկտոր փոփոխություններ: Օրինակ, թոքային զարկերակի տարաբաշխման մասում առաջանում է թոքակորոնային ռեֆլեքս, որը բերում է զարկերակային արյան ճնշման արագ իջեցմանը և սրտի կանգին: Ի դեպ, թոքային զարկերակի նշված մասը հարուստ է բարոդնկալիչներով, որի հետևանքով առաջանում են կոլապսին բնորոշ հեմոդինամիկայի համակարգային խանգարումներ մինչև սրտի աշխատանքի կանգը:

Թրոմբոզը թրոմբոցիտների, ֆիբրինի, լեյկոցիտների և էրիթրոցիտների կծիկն է: Կյանքի ընթացքում նրա ձևավորումն ու ամրացումն է անոթի ներքին մակերեսի վրա, որը խանգարում է երակային արտահոսքին և զարկերակային արյան մուտքին հյուսվածքի, մեջ զարգանում է իշեմիայի վիճակ:

Անհրաժեշտ է տարբերել ներանոթային արյան մակարդումը թրոմբոզից (թրոմբոզոյացում, թրոմբոզենեզ): Ներանոթային մակարդման հետևանքը ֆիբրինի փխրում մակարդուկի առաջացումն է, որը չի ֆիքսվում անոթի պատի վրա: Թրոմբոզենեզն ավարտվում է անոթի պատի վրա արյան պնդացած վիճակի նստեցումով, որը համեմատաբար ամուր կապվում է ոչ միայն էնդոթելոցիտների, այլ նաև անոթների սուբէնդոթելյար կազմությունների հետ: Թրոմբի առաջացման համար անհրաժեշտ է մոտ 6 ժամ: Թրոմբոզոյացման առաջնային օղակը թրոմբինն է: Նա կատալիզատոր է թրոմբոզի վերջնական էտապների համար (ֆիբրինի անցումը խաչաձև կապված ֆիբրինին և արյան մակարդման 13-րդ գործոնի ակտիվացմանը): Թրոմբինով ակտիվացած 13-րդ գործոնը կայունացնում է ֆիբրինի ցանցը: Անոթի պատի անմիջական վնասումը միշտ առաջացնում է թրոմբոզենեզի մեխանիզմի ակտիվացում: Թրոմբոզոյացումը, հատկապես միկրոանոթներում, կարող է սկսել նաև հյուսվածքների էնդոթելից՝ առանց առաջնային ակտերացիայի: Այդ ժամանակ միկրոանոթների տարածված թրոմբոզենեզը կարող է լինել բորբոքային համակարգային ռեակցիայի էլեմենտ:

Տարբերում ենք առաջատային թրոմբոզ, որը փոքրացնում է անոթի լուսանցքը և հաճախակի առաջանում է սրտում և մեծ զարկերակներում և խցանող, որը բնորոշ է մանր զարկերակներին և երակներին: Ըստ թրոմբի կազմի տարբերում ենք սպիտակ, կարմիր և խառը թրոմբներ: Սպիտակ թրոմբի մեջ մտնում են թրոմբոցիտները, լեյկոցիտները և քիչ քանակով պլազմայի սպիտակուցները: Կարմիր թրոմբի մեջ մտնում են էրիթրոցիտները, որոնք իրար կապված են ֆիբրինի թելիկներով, իսկ խառը թրոմբի մեջ իրար հաջորդում են սպիտակ և կարմիր շերտերը:

Դեռևս Ռ. Վիրխովը թրոմբի մեխանիզմի նշանակությունը դրել է երեք բնույթի փոփոխություններ (**Վիրխովի տրիադա**): 1) Անոթի պատի վնասում, որոնք առաջանում են ֆիզիկական, մեխանիկական (տրավմա, էլեկտրական շոկ), քիմիական (NaCl , FeCl_3 , HgCl_2 , AgNO_3) և բիոլոգիական (միկրոբային տոքսիններ) ազդակներից: Բացի այդ նշանակություն ունեն մահաբերոսկլերոզը, ալերգիկ պրոցեսները, ինչպես նաև այն, որ վնասված էնդոթելից արտադրվում են արյան մակարդման գործոններ, որոնք ակտիվացնում են թրոմբոգոյացման մեխանիզմները և պրոստացիկլինի քլացում, որը թրոմբոցիտների վրա թողնում է հակաադրեզացիոն ազդեցություն: Ուժեղանում է նաև թրոմբոքսան-A-2-ի առաջացումը, որը ուժեղացնում է թրոմբոցիտների ադրեզացիան: 2) Խանգարվում է արյան և անոթային պատերի մակարդման և համակարգչման համակարգի ակտիվությունը: Մի կողմից ուժեղանում է պրոկոագուլյանտների առաջացումը (թրոմբին, թրոմբապլաստին), մյուս կողմից իջնում է հակամակարդման համակարգի ակտիվությունը (ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության իջեցումով): Արդյունքը այն է, որ բարձրանում են արյան ներանոթային մակարդման և թրոմբոզի ակտիվությունը: Այդ մեխանիզմը ընկած է «տարածված ներանոթային մակարդման համախտանիշի» զարգացման մեխանիզմի հիմքում: 3) Արյան հոսքի դանդաղումը: Մրանով է բացատրվում, թե ինչու երակներում թրոմբ առաջանում է 5 անգամ շատ, քան զարկերակներում, ստորին ծայրանդամներում՝ 3 անգամ հաճախ, քան վերին ծայրանդամներում և այլն: Այս մեխանիզմը լավ ցուցադրվում է ուսանողներին, երբ նեղացվում է երակների լուսանցքը, առաջանում է թրոմբի առաջացման արագացում:

Թրոմբի գոյացումը կարելի է բաժանել 2 փուլի՝ 1) բջջային փուլ՝ թրոմբոցիտների ադեզիա, ադրեզացիա և ագլյուտինացիա, 2) մակարդման փուլ (մակարդման պլազմատիկ փուլ): Այս փուլերի տարբերակումը բնորոշ է կենդանիներին:

«Տիպային պաթոլոգիական պրոցեսները» արժեքավորելիս վերևում նշվել է, որ դրանք ունեն ոչ թե պաթոլոգիական, այլ ավելի շատ հարմարողական-պաշտպանողական նշանակություն (իհարկե ելնելով ընդհանուր կենսաբանական դիրքերից, որպես հարմարողական երևույթ): Բայց միաժամանակ թրոմբոգոյացումը տարբեր հիվանդությունների ժամանակ (աթերոսկլերոզ, շաքարային դիաբետ, փակոդ էնդարտերիտ և այլն) կարող է ուղեկցվել անոթների կողմից ծանր բարդություններով, որոնցում զարգանում է տվյալ պրոցեսը: Իհարկե, այդ փաստին պետք է մոտենալ այլ տեսանկյունից, նորից հաստատելով թրոմբոզի ընդհանուր հարմարողականության-պաշտպանողական նշանակությունը կյանքի նորմալ ֆիզիոլոգիական պրոցեսներում:

Գլուխ 19

ԲՈՐԲՈՔՈՒՄ

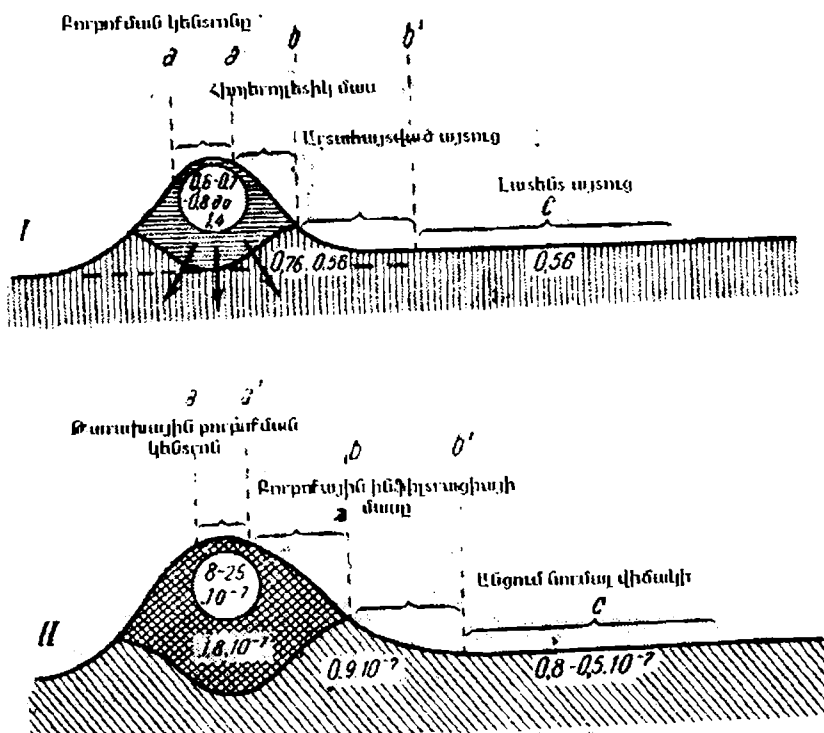
Բորբոքումը (լատիներեն՝ *inflammatio*, հունարեն՝ *phlogosis* - բորբոքում) տիպային, ստերեոտիպային, ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցես է, որն ընկած է մի շարք հիվանդությունների և նրանց ուղեկցող երևույթների հիմքում: Դա բարդ պրոցես է, որը ձևավորվել է էվոլյուցիայի ընթացքում տեղային վնասումների ժամանակ, որպես օրգանների հարմարողական ռեակցիա: Դա ամբողջությամբ ուղղված է վնասված մասում դեպի պաթոգեն ազդակի ֆիքսումը և ոչնչացումը, առաջացնում է բորբոքում, անջատում է վնասված մասը շրջակա հյուսվածքներից, հեռացնում է օտար նյութերը և վերականգնում է հյուսվածքի ֆունկցիան և կառուցվածքային ամբողջականությունը:

Այն բոլոր պրոցեսները, որոնք ընկած են բորբոքման հիմքում ունեն իրենց պրոտոտիպերը նորմայում: Դրանք երեքն են 1) **ալտերացիան**՝ տարբեր բջիջների դիստրոֆիան և մահը, 2) **էքսուդացիան**՝ անոթային փոփոխությունները, արյան և հյուսվածքի միջև ջրային փոխանակություն, արյան բջիջների միգրացիա անոթներից դեպի բորբոքային օջախը և հակառակ անցում մահացած բջիջների ֆագոցիտոզից հետո, 3) **պրոլիֆերացիա**, երբ առաջանում է բջիջների ֆիզիոլոգիական և կառուցվածքային ռեգեներացիա:

Ընդհանուր պաթոլոգիայում բորբոքումը ընդունված է համարել որպես «առանցքային» ընդհանուր պաթոլոգիական և միաժամանակ կենսաբանական պրոցես: Բորբոքման առանձնահատկությունը որպես կենսաբանական պրոցես կայանում է նրա պաշտպանողական-հարմարողական ֆունկցիայով, որն իրագործվում է անոթային-մեզենխիմալ ռեակցիայով հանդեպ վնասումը և բերում է վնասող ազդակի չեզոքացմանը, վնասված հյուսվածքի վերականգնմանը: Այդ ռեակցիան ունի ցիկլային բնույթ՝ հեմո- և ավշագոյացման ալտերատիվ փոփոխության հետևանքով բարձրանում է անոթային թափանցելիությունը, ինչպես պլազմայի, այնպես էլ արյան բջիջների նկատմամբ, ի հայտ է գալիս բջջային բորբոքային ինֆիլտրատ, որը ծառայում է ֆագոցիտոզին և դեստրուկցիայի ենթարկված հյուսվածքի մաքրմանը (էքսուդացիա): Բորբոքային պրոցեսի ընթացքում տեղի է ունենում բջիջների և անոթների տրանսֆորմացիա, որից առաջանում է ռեգեներատիվ, պրոլիֆերատիվ և դիֆերենցված բջիջներ ու ռեպարացիաներ: Այս դեպքում դժվար է ճշտորեն ասել, թե որտեղ է վերջանում բորբոքման պրոլիֆերատիվ ֆազան և որտեղ է սկսվում ռեպարատիվ ռեգեներացիան: Գլխավորն այն է, որ ցիկլիկ բորբոքային ռեակցիան «ղեկավարում է» ալտերացիայի ժամանակ ծնված բորբոքային պլազմային և բջջային մեդիատորի համակարգերը: Դրանք որոշում են ալտերացիայի, անոթային ռեակցիայի և ֆագոցիտոզի համագործակցությունը: Բորբոքային ինֆիլտրատի բջիջների փոխազդեցությունը (մակրո-

ֆագոլիմֆոցիտ) ընդգրկում է պաշտպանության իմունային համակարգը: Բջջային համագործակցությունը բերում է ֆիբրոբլաստների ակտիվացման և հյուսվածքային դեֆեկտը շարակցական հյուսվածքով փոխարինման: Մեղիատորների համակարգը «աշխատում է» ընկալչային կապերով: Նա հետևողականորեն պրոցեսի մեջ է «ընդգրկում» ոչ միայն պլազմատիկ գլխավոր համակարգերը (կալիկրեին- կինինային, մակարդման և հակամակարդման, կոմպլեմենտի համակարգերը), այլ նաև օրգանիզմի պաշտպանության բոլոր բջջային էլեմենտները (պոլիմորֆ-կորիզային լեյկոցիտ, մոնոցիտար-ֆագոցիտար իմունային համակարգեր, ֆիբրոբլաստների համակարգը և կոլագեն): Բորբոքային ռեակցիայում հատուկ դեր ունի իմունային համակարգը, որպես բորբոքման բաղկացուցիչ մաս (**Գ. Մովսես**), չնայած նրան, որ իմունիտետի վնասումը, ճեղքումը կարող է լինել բորբոքման պատճառ:

Այսպիսով, բորբոքումը ոչ միայն տեղային անոթամեզենխիմալ, այլ



Նկար 28. Մաշկի բորբոքային օջախի կտրվածքի սխեմատիկ պատկերը: Առաջինը՝ օսմոտիկ ճնշման փոփոխությունները բորբոքային տարբեր մասերում, երկրորդ՝ հյուսվածքի ակտուալ ռեակցիայի փոփոխությունները (ըստ **Շադեի**):

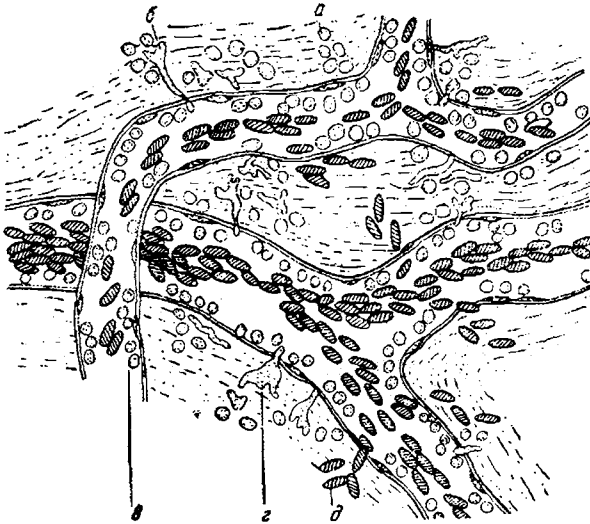
նաև պաշտպանության հումորալ և բջջային համակարգի ֆիլոգենետիկորեն ճիշտ՝ ծրագրավորված տեղային ռեակցիա է: Այդ տեսակետից չի կարելի չի-

շել **Ի. Մեչնիկովին**, որն իր «Բորբոքման համեմատական պաթոլոգիա դասախոսություններում» (1892) հիմնովին ներկայացնում է բորբոքման պաշտպանողական-հարմարողական դերը պաթոգեն ազդակի ազդեցության ժամանակ:

Բորբոքումը հաճախ հանդես է գնլիս որպես օրգանիզմի պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիա (**Գ. Ալպերն, Ն. Ջայկո**): Պաթոլոգիայում բորբոքումը հաճախ ի հայտ է գալիս ոչ թե կապված տեսակի, այլ անհատի հետ, և բորբոքումը կախված է ինչպես վնասման և պաթոգեն ազդակի առանձնահատկություններից, այնպես էլ օրգանիզմի յուրահատուկ և ոչ յուրահատուկ ռեակտիվականությունից: Նման պայմաններում բորբոքումը հաճախակի բիոլոգիական ֆենոմենից վերափոխվում և դառնում է մաքուր բժշկական և որոշում է կոնկրետ հիվանդության բնույթը: Բորբոքային հիվանդությունների մասին վիճաբանություններ եղել են դեռևս **Հիպոկրատի, Ցելսի և Գալենի** կողմից, որոնք մեծ դեր են խաղացել բորբոքումը որպես հիվանդություն պատկերացնելու և ներկայացնելու խնդրում: Այսպիսով, բորբոքումն ի հայտ է գալիս երկակի ձևով՝ բորբոքումը որպես պաշտպանողական և հարմարողական ռեակցիա և բորբոքումը որպես հիվանդություն: Դա խաղ չէ դիալեկտիկայում, այլ բնագիտության օրենքների «կամակորոթյուն»:

Հաճախ հեղինակներին հետաքրքրում է «բորբոքման» «երկակի» հասկացողությունը՝ բիոլոգիական և բժշկական: Վերջին ժամանակներս կենսաբանները և բժիշկներն ավելի շատ ուշադրություն են դարձնում բորբոքման իմունոլոգիական և մոլեկուլյար տեսակների ուսումնասիրությանը և փորձեր են անում այն օգտագործել բուժական նպատակներով: Սա ժամանակակից մոտեցում է, բայց անբավարար է բորբոքման «դուալիզմի» հասկացողությունը բժշկության մեջ պատկերացնելու խնդրում: Անհրաժեշտ է լայնորեն լուսաբանել բորբոքման բիոլոգիական, բիոլոգիաբժշկական և բժշկական տեսակետները, որը ժամանակի առումով չնայած շատ ծեր է, բայց միշտ երիտասարդ է, ինչպես ինքը բժշկությունը:

Ելնելով վերոհիշյալից, անհրաժեշտ է ամփոփված ձևով ներկայացնել բորբոքման և՛ կենսաբանական, և՛ բժշկական հարցերը, ներկայացնելով բորբոքային պրոցեսների կենսաբժշկական ֆենոմենների ուսումնասիրությունները, ընդգրկելով մոլեկուլյար և ենթամոլեկուլյար մակարդակը: Բորբոքումը դասվում է այն ֆենոմենների շարքին, որոնց մասին վիճաբանում են բժիշկները, կենսաբանները և մուլտիսկ փիլիսոփաները: Սակայն մինչև օրս գոյություն չունի մի այլ պատկերացում բորբոքման տեղի վերաբերյալ՝ կենսաբանության, բժշկության և պաթոլոգիայի շրջանակներում (**J. Alexander, Ա. Չերնուխ, Վ. Մերով, Գ. Մարկիսով**): Համեմատաբար լիարժեք ձևով է բնորոշել **Գ. Մովեստը** (1975), ըստ որի «բորբոքումը վնասման նկատմամբ կենդանի հյուսվածքի ռեակցիան է, որն ընդգրկում է անոթային բնի, արյան, շարակցական հյուս-

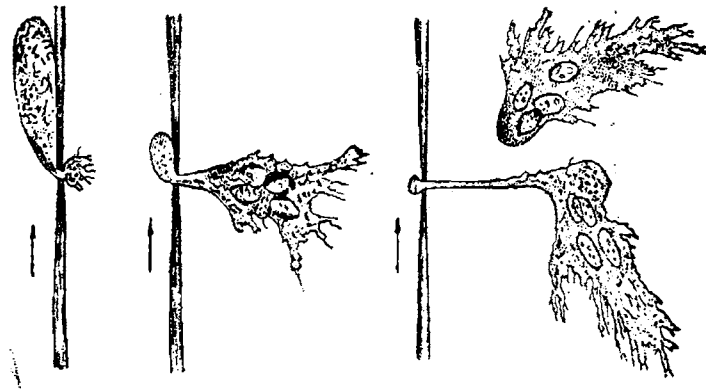


Նկար 29

Գորտի մեջընդերքի
բորբոքումը (Կոնհեյմի
փորձը)

a, b-անոթների մեջ
լեյկոցիտների
առապատային դիրքը: b-
լեյկոցիտների
էմիգրացիան, a -
էմիգրացված
լեյկոցիտներ, d - կարմիր
արյունային
մարմնիկները
հյուսվածքում

Նկար 30
Գորտի
լեյկոցիտների դուրս
գալը անոթից (Ղստ
Թոմի)



վածքի փոփոխությունները, որոնք ոչնչացնում են վնասող ազդակին և վերականգնում են վնասված հյուսվածքը»: Ներկայումս հեղինակների մեծ մասը գտնում է, որ բորբոքումն օրգանիզմի հարմարողական և պաշտպանողական ռեակցիան է վնասակար ազդակի հանդեպ: **Ի. Գավիդովսկին** նշում է, որ պաթոլոգիական պրոցեսները և այդ թվում բորբոքումը պետք է ներկայացվեն երկու տեսանկյունով՝ տեսակային և անհատական:

Եթե համեմատենք բորբոքման և իմունիտետի փոփոխությունները, ապա աչքի է զարնում նրանց ընդհանրությունը: Ե՛վ բորբոքումը, և՛ իմունիտետը իրագործում են օրգանիզմի ներքին միջավայրի «մաքրումը» օտար կամ վնասակար ազդակից, կամ էլ վնասված, փոփոխված «ոչ իմը» օրգանիզմից հեռացումը: Այստեղից զարմանալի չէ այն, որ բորբոքման և իմունիտետի միջև գոյություն ունի ոչ միայն ուղղակի, այլ նաև հակադարձ կապ: Բորբոքման ժա-

մանակ առաջանում է ոչ միայն «իրենն անջատել ոչ իրենից», այլ նաև հեռացնել որպես «օտար» կամ էլ «փոփոխված իրենը» օրգանիզմի ներքին միջավայրից (պաշտպանության առաջին ազդեցությունը), ինչպես նաև վնասված ազդակի կամ վնասված հյուսվածքի անտիգենային կառուցվածքների ազատ արձակում և հեռացում է: Բորբոքման ժամանակ տեղի է ունենում առաջին պաշտպանողական ազդեցությունը, ինչպես վնասված ազդակի կամ հյուսվածքի հեռացումը, այնպես էլ, բորբոքման ժամանակ առաջանում են իմուն ռեակցիաներ: Բորբոքումը ծառայում է իմունիտետին: Միաժամանակ, իմուն պատասխանի վիճակից է կախված իր բորբոքման բախտը: Այն դեպքում, երբ իմուն վիճակն արդյունավետ է, բորբոքումը որպես պաթոլոգիական պրոցես (իմունակոմպլեքսային կամ իմունաբջջային), դառնում է այդ ռեակցիայի մորֆոլոգիական արտահայտությունը՝ զարգանում է այսպես կոչված իմուն բոլբոքում (**Ա. Ստրոկով**): Բորբոքման բնույթը շատ հաճախ պայմանավորված է իմուն դեֆիցիտի վիճակով: Օրինակ՝ կենդանիների մոտ (մկներ), եթե գոյություն ունի T- լիմֆոցիտների արատ, ապա չի կազմավորվում բորբոքման ռեակցիան և զարգանում է սեպսիս վիճակ:

Այսպիսով, գոյություն ունի մերտ կապ բորբոքման և իմունիտետի միջև: Սակայն բորբոքային ռեակցիան կախված է ոչ միայն յուրահատուկ (իմուն), այլ նաև ոչ յուրահատուկ պաշտպանության, այսինքն օրգանիզմի ռեակտիվականության վիճակից: Այդ դրույթն ակտիվ ցուցադրվում է այն փաստով, որ տարբեր տարիքներում մարդը ունի տարբեր տարիքային առանձնահատկություններ:

Նորածինների շրջաններից սկսած մինչև պուբերտային զարգացման վերջը երեխաների մոտ անբավարար է զարգանում բորբոքային օջախի սահմանազատումը և վնասված օջախի վերականգնումը: Սեռական հասունացումից հետո գերազանցում են բորբոքման ալտերնատիվ օղակները, որոնց հետևանքով զարգանում է բորբոքային և ինֆեկցիոն պրոցեսների տարածման հակումը:

Բորբոքումը դիտելով որպես ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցես անհրաժեշտ է ընդունել նրա ոչ միանշանակությունը: Մի կողմից այն կրում է ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցեսների բոլոր առանձնահատկությունները, մյուս կողմից նրան բնորոշ են մի շարք առանձնահատկություններ, որոնց շնորհիվ այն մյուս նմանատիպ ռեակցիաներից ավելի լայն է: Որպես անհատական ռեակցիա բորբոքումը կրում է հոմեոստատիկ բնույթ: Դրա հետ մեկտեղ նա իր մեջ ընդգրկում է մի շարք հայտնի ընդհանուր պաթոլոգիական պրոցեսներ: Ավելին, դա հանդիսանում է նրանց մեջ կապող օղակ, սկսած ալտերացիայից և ավարտվելով վնասված հյուսվածքի վերականգնումով: Բորբոքման մասին խոսվում է միայն այն դեպքում, երբ գոյություն ունի ալտերացիայի, ալյան և ավշի գոյացման խանգարումների համախմբում, որը բերում

է էքսուդացիային և պրոլիֆերացիային և հաճախակի ավարտվում է ռեպարատիվ ռեգեներացիայով: Առավել նկատելի է, որ այն կրում է տեղային բնույթ:

Բորբոքման ժամանակ առաջանում է տեղային բիոքիմիական ռեակցիաների մի կոմպլեքս: Բորբոքային մեդիատորների միջոցով բորբոքման մեջ է ընդգրկվում ամոթային ռեակցիան, որի միջոցով վնասման օջախ է մտնում արյան պլազման, որը պարունակում է բազմաբնույթ, լայն ազդեցությամբ օժտված բիոլոգիական ակտիվ նյութեր: Շատ կարևոր է պլազմայի դերը, որպես վնասված կազմություններից «պաթոգեն ազդակների մաքրման հեղուկ», հատկապես լորձաթաղանթներից և սերոզ թաղանթներից: Այդ բոլոր ռեակցիաներն ուղղված են ագրեսիվ ազդակի տեղակայման վնասման օջախում և իրեն՝ օջախի, սահմանազատմանը: Դա **ֆիլոգենետիկորեն** դետերմինացված հյուսվածքային տեղային ռեակցիա է (**Ի. Մեչնիկով**, 1892):

Բորբոքման մախնական էտապներում վնասված հյուսվածքի սահմանազատումը կատարվում է արյան պոլիմորֆ կորիզային լեյկոցիտների և մոնոցիտների միջոցով: Ելնելով բորբոքման առանձնահատկություններից դրանք վերափոխվում են մակրոֆագերի, դրսևորվում են տարբեր ձևերով՝ կամ իրենց «գործունեության» հետևանքով առաջանում է բորբոքային օջախի թաղանթավորում-սահմանազատում, կամ այն չի լինում: Մակայն բոլոր տեսակի բորբոքումների ժամանակ առաջինը և մեծ քանակով, բորբոքային օջախ են մտնում պոլիմորֆ կորիզավոր բջիջները, ընդ որում թարախային բորբոքումների ժամանակ նրանց գործունեությունը ուղղված է դեպի օջախի սահմանազատումը և պաթոգեն ազդակի ոչնչացումը: Այդ պատճառով վերջինիս հեռացումն անոթներից կատարվում է ավելի կատարելապես, քան ասեսպտիկ բորբոքումների ժամանակ:

Մակրոֆագերի դերը նույնպես բազմաբնույթ է: Նրա միջոցով բորբոքային օջախը սահմանազատվում է, թունավոր նյութերը չեզոքանում են, իմուն ռեակցիաներն ուժեղանում են, տարբեր բջիջային համակարգեր կանոնավորվում են: Հիմնավորվում են պոլիմորֆ կորիզավոր լեյկոցիտների և մակրոֆագերի փոխադարձ կապերը: Մակրոֆագալ ինֆիլտրացիայի դինամիկան սերտորեն կապված է թարախային բորբոքման դինամիկայի հետ: Այսպես, տարածված թարախային պրոցեսների ժամանակ մակրոֆագերի քանակը կտրուկ շատանում է ինչպես էքսուդատում, այնպես էլ որովայնի խոռոչում: Այդ ժամանակ առաջանում է մահացած բջիջների և հյուսվածքների ակտիվ ֆագոցիտոզ: Մակայն մակրոֆագերի կողմից միկրոբների ոչնչացումն ավելի թույլ է արտահայտված, քան պոլիմորֆ կորիզավոր լեյկոցիտների կողմից: Այդ դեպքում, բորբոքային օջախի շուրջը գրանուլացիոն հյուսվածքը սովորաբար չի զարգանում: Միաժամանակ առաջանում է մակրոէրզիկ սահմանազատող գիծ: Հավանաբար գոյություն ունի պոլիմորֆ կորիզային լեյկոցիտների և

մակրոֆագերի միջև հատուկ փոխազդեցություն: Մակրոֆագերը մաքրելով արյունը միկրոբներից և դրանց տոքսիններից արյան մեջ ապահովում են պո-
լիմորֆ կորիզավոր լեյկոցիտների կայունությունը:

Հետաքրքիր է նաև մակրոֆագերի փոխադարձ կապը լիմֆոցիտների և ֆիբրոբլաստների հետ: Լիմֆոցիտները և մակրոֆագերը լավ արտահայտվում են դանդաղ զարգացող գերզգայնության ժամանակ, ինուն ցիտոլիզի և գրա-
նուլոմատոզի տեսքով: Ի դեպ, այդ ռեակցիայի վերջնական արդյունքը պաթո-
զեն գործոնի նկատմամբ տրամագծորեն հակառակն է՝ ինուն ցիտոլիզը բե-
րում է այդ գործոնի ոչնչացմանը, իսկ գրանուլոմատոզը՝ նրա պահպանմանն
օրգանիզմի ներքին միջավայրում «հարաբերական» մեկուսացման ձևով: Իսկ
մակրոֆագերի և ֆիբրոբլաստների փոխադարձ կապն արտահայտվում է կո-
լագենոզի և ֆիբրիլոգենեզի դրդումով, որն իրագործվում է մոնոցիտների ազ-
դեցությամբ կոլագենի սինթեզման ֆունկցիոնալ ակտիվացման միջոցով
(Վ. Սերով, 1981): Այդ փոխհարաբերությունը ընկած է բորբոքային ռեակցիա-
ների ռեպարատիվ փուլի հիմքում: Առանձնահատուկ պետք է նշել, որ բորբոք-
ման բնույթը զգալի կապված է օրգանների և հյուսվածքների ֆունկցիոնալ,
կառուցվածքային առանձնահատկությունների հետ: Էությամբ դա վերաբեր-
վում է բորբոքման բոլոր ռեակցիաներին:

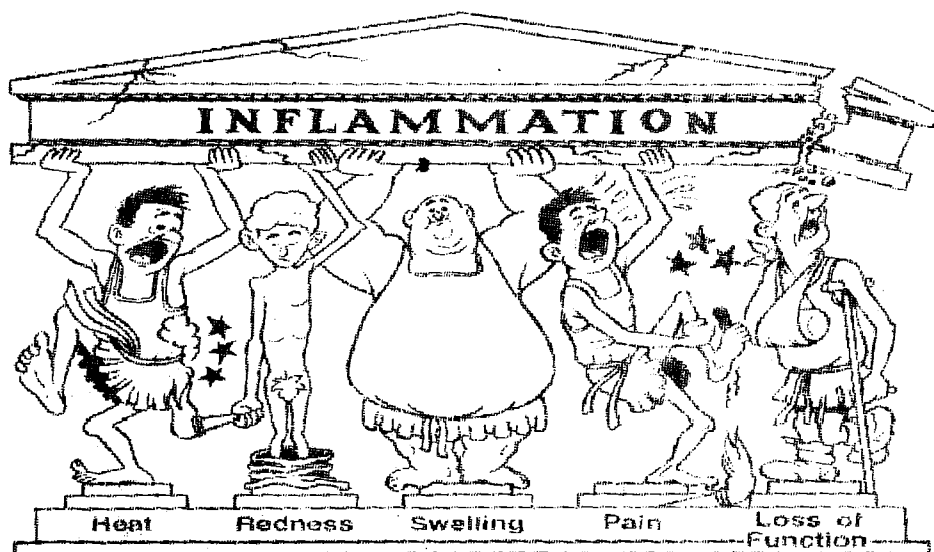
Բորբոքումը որպես օրգանիզմի տեղային ռեակցիա բնորոշվում է ոչ
միայն տեղային, այլ նաև ընդհանուր առանձնահատկություններով՝ տեղ, լեյ-
կոցիտոզ, սպիտակ արյան կազմի փոփոխություններ, էրիթրոցիտների
նստեցման արագության ավելացում և այլն: Այն դժվար է բաժանել նաև թու-
նավորումից, որը կապված է ոչ միայն բորբոքման, այլ նաև վնասող ազդակի
առանձնահատկությունների հետ: Պարզվում է, որ կապված վնասման մակե-
րեսի մեծացման հետ, ինչպես նաև ալտերացիայի ուժեղացման դեպքում, ու-
ժեղանում է թունավոր նյութերի ռեգորբոցիան և թունավորումը: Ի դեպ թունա-
վորման և բորբոքման փոխհարաբերությունները հատուկ քննարկման առար-
կա են, սակայն կարևոր է նշել, որ թունավորումը ընկճելով օրգանիզմի տար-
բեր հոմեոստատիկ համակարգերին (իմունոկոմպետենտության, արյունա-
ստեղծման, մակրոֆագային) բորբոքման ընթացքի և բնույթի վրա թողնում է
մոդուլացնող ազդեցություն, մի շարք դեպքերում ապահովելով նրա «անկա-
տարելիությունը», որը ընդգծվում է «բորբոքում» հասկացողությունը բնորոշե-
լիս: Հավանաբար դրա հետ է կապված բորբոքման անբավարար արդյունա-
վետությունը, որպես պաշտպանողական ռեակցիա սուր, տարածված պերի-
տոնիտի, այրվածքային հիվանդության, տրավմատիկ հիվանդությունների և
մի շարք թրոնիկ ընթացքով ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: Վեր-
ջապես անհրաժեշտ է նշել, որ բորբոքման հետ, հատկապես քրոնիկական,
կարող է կապված լինել աուտոիմուն պրոցեսը, որը բերում է արատավոր շրջ-
ջանի, քանի որ գերզգացողության ռեակցիան, որը պայմանավորված է աու-

տոհմունացումով, իրագործվում է իմուն բորբոքման ձևով:

Այսպիսով, բորբոքումն ի վիճակի է կատարել իր «առաջադրանքը» որպես պաշտպանողական-հարմարողական ռեակցիա կամ ինքը կդառնա հիվանդի համար **ոչնչացնող** միջոց: Դա պայմանավորված է մի շարք գործոններով, բայց առաջին հերթին օրգանիզմի ռեակտիվականությամբ, որը պայմանավորված է հիվանդի տարիքի, կոնստիտուցիայի և մի շարք այլ գործոնների, ինչպես ժառանգական, այնպես էլ կյանքի ընթացքում ձեռքբերվող առանձնահատկություններով: Դրանով է պայմանավորված բորբոքման դիալեկտիկական էությունն որպես մեկ հիմնական պաշտպանողական-հարմարողական հոմեոստատիկ ռեակցիա:

Բորբոքման էթիոլոգիան

Պարզեն ազդակները (ֆլուզենները), ըստ իրենց ծագման բաժանվում են երկու խմբի՝ էկզոգեն և էնդոգեն: Էկզոգեն ազդակներն են ինֆեկցիոն (միկրոբներ, վիրուսներ, պարազիտներ, ռիկետսիաներ), ոչ ինֆեկցիոն (ֆիզիկական, մեխանիկական վնասումներ, թերմիկ, էլեկտրական, ճառագայթային), քիմիական (թթուներ, հիմքեր), բիոլոգիական (օտար սպիտակուցներ), միջատների թույներ, փսիխոգեն գործոններ: Էնդոգեն ազդակներից են հյուսվածքների քայքայման նյութերը, չարորակ նորագոյացությունները, արյունազեղումը, թրոմբոզը, էմբոլիան, աղերի կուտակումները: Հաճախ ներքին ազդակները լինում են արտաքին ազդակների ազդեցության հետևանք: Օրինակ, տրավման առաջ է բերում արյունազեղում, որը հանդիսանում է բորբոք-



Նկար 31: P. Pull-ի ծաղրանկարը, A. Willoughby-ի կողմից նկարագրված բորբոքման հիմնական փոփոխությունների վերաբերյալ

ման ներքին պատճառ: Նշված ազդակների ազդեցության բնույթը և ինտենսիվությունը կապված է ազդակի բնույթի, ուժի, ազդեցության տևողության, բորբոքային պրոցեսի տեղակայման հետ: Կարևոր է նաև օրգանիզմի նախնական վիճակը: Նորմալ պայմաններում առաջանում է նորմէրգիկ բնույթի բուրբոքում: Ըստ ազդակի ուժի փոփոխման, գոյություն ունեն նաև հիպեր-, կամ հիպոէրգիկ բուրբոքային ռեակցիաներ:

Բորբոքումը. հատկապես մաշկի և լորձաթաղանթի, ուղեկցվում է արտաքին մի շարք նշաններով. որոնք նկարագրվել են **Հիպոկրատի, Ցելսի, Գալենի** կողմից: Այդ նշաններն են կարմրությունը (**rubor**), ծավալի մեծացումը, այտուցվածությունը (**tumor**), ջերմաստիճանի բարձրացումը (**color**), ցավի առաջացումը (**dolor**), և ֆունկցիայի խանգարումը, բացակայությունը (**functio laesa**): Առաջին չորս նշանները նկարագրվել է **Հիպոկրատի, Ցելսի**, իսկ 5-րդը՝ **Գալենի** կողմից: Նշված ախտանիշներն արտահայտվում են մաշկի, լորձաթաղանթի բորբոքումների ժամանակ, իսկ ներքին օրգանների բորբոքման դեպքում բացակայում կամ շատ թույլ են արտահայտվում. օրինակ լյարդի, երիկամների ցիրոզի ժամանակ: Կարմրությունը հետևանք է առաջացող զարկերակային հիպերեմիայի և երակային արյան մեջ զարկերակային արյան շատացումով: Ջերմության բարձրացումը կապված է տաք արյան ներհոսքի շատացման, մետաբոլիզմի, օքսիդացող ֆոսֆորիլացման ճեղքման հետ: Ծավալի մեծացումը տվյալ մասում էքսուդացիայի ուժեղացման և այտուցի առաջացման. ինչպես նաև արյան ներհոսքի մեծացման հետևանք է: Ցավը կապված է բորբոքված օջախում բիոլոգիական ակտիվ նյութերի (հիստամին, սերոտոնին, բրադիկինին, կինիններ) կուտակման, այնուհետև զարգացող ագիդոզի, հյուսվածքների ճնշման հետ: Եվ վերջապես, ֆունկցիայի խանգարումը ի հայտ է գալիս նեյրոէնդոկրին խանգարումների, հյուսվածքի կառուցվածքի վնասման և ցավի հետևանքով (տես նկ. 27): Բորբոքման զարգացման դիմադրականությունը նրա արտաքին արտահայտությունը հաճախակի փոխվում է, մաշկապված է բորբոքման տեսակի հետ (ալտերատիվ, էքսուլատիվ, պրոլիֆերատիվ, սուր, քրոնիկ և այլն):

Նշված տեղային խանգարումներն իրար հետ փոխադարձ ազդեցության մեջ են: Օրինակ՝ օքսիհեմոգլոբինի ներհոսքի շատացումը և ջերմության բարձրացումը: Ջարկերակային արյան ներհոսքի ուժեղացումը նպաստում է բորբոքային օջախում թթվածնի մատակարարմանը, պաշտպանության հումորալ գործոնների և ֆագոցիտների կուտակմանը: Ջերմության բարձրացումն առաջացնում է բակտերիալ և վիրուսալիտիկ հասկության ուժեղացում, նյութերի փոխանակության բարձրացում և բջիջներում էներգիայի կուտակում: Այտուցային հեղուկի ֆագոցիտները և ֆերմենտները ոչնչացնում են միկրոբներին, չեզոքացնում թույները, մաքրում են բորբոքային օջախը: Ֆունկցիայի ուսհմանվակումն ունի հարմարողական նշանակություն: Էներգիայի մեծ մա-

սը գնում է ֆունկցիայի կատարման համար, ուժեղացնում են պլաստիկ պրոցեսները: Դրա հետ մեկտեղ հիպերեմիան կարող է առաջացնել անոթների պատռում և արյունազեղումներ, հորմոնների և քիմիոգիական ակտիվ նյութերի դուրս բերում դեպի ընդհանուր արյան շրջանառություն, թունավորում, սեպսիս: Կարդիտների և պեմֆիգիաների ժամանակ սրտի և թոքերի ֆունկցիաների սահմանափակումը կարող է առաջացնել սրտային և թոքային անբավարարություններ՝ կյանքի սպառնալիքով:

Հաճախ գտնում են, որ բորբոքման մեջ տեղային ոչինչ չկա, այլ դա ընդհանուր է տեղային արտահայտությամբ: Այս տեսակետը կարելի է ընդունել մասնակի ձևով: Տեղայինը (մաքը) և ընդհանուրը (ամբողջությունը) օբյեկտիվորեն գոյություն ունեն և մրանց փոխադարձ կապը որոշվում է դիալեկտիկական օրինաչափություններով: Բորբոքումն առաջանում է ազդող գործոնի ազդեցության տակ և տեղային վնասումն իրական է և օրգանիզմի ռեակցիան ուղղված է դեպի որոշակի մասը: Հետևաբար ճիշտ է ընդունել ինչպես ընդհանուրի, այնպես էլ տեղայինի դերը բորբոքային պրոցեսում: Տեղայինը ընդգրկում է օրգանիզմի ընդհանուր ռեակցիան, իսկ վերջինս օրգանիզմի ընդհանուր հատկությունների հետ ձևավորում է տեղային փոփոխությունները: Որոշ հեղինակներ բորբոքման ընդհանուր արտահայտությունը դիտում են որպես թունավորման հետևանք: Հիմնվել մման տեսակետի վրա նշանակում է ժխտել բորբոքման էվոլյուցիոն զարգացումը, մրա կապերն այնպիսի հարմարողական պրոցեսների հետ, ինչպիսիք են տենդը, լեյկոցիտոզը, իմուն ռեակցիաներն օրգանիզմի ոչ յուրահատուկ ռեզիստենտականությունը և այլն: Տենդը հանդիսանում է օրգանիզմի հարմարողական ռեակցիան պիրոգենների ազդեցության հանդեպ, որն առաջանում է լեյկոցիտներից բորբոքային օջախում: Այստեղ նույնպես տենդը թողնում է բակտերեոստատիկ և բակտերոլիտիկ ազդեցություն և բորբոքային օջախում ակտիվացնում է ֆագոցիտոզը, հակամարմինների առաջացումը և այլ հարմարողական մեխանիզմներ, կապված բարձրագույն նյարդային և սիրտ-անոթային համակարգերի գործունեության հետ: Լեյկոցիտոզն առաջանում է ինտերլեյկին-1-ով, լեյկոպոեզի դրդման միջոցով: Միաժամանակ, տենդի առաջացմանը զուգընթաց բորբոքային օջախում առաջանում է ֆագոցիտոզի ուժեղացում: Իսկ վերջինիս թուլացումը կարող է բերել բորբոքային օջախից ինֆեկցիայի տարածմանը: Բորբոքմանը բնորոշ է մաս հիպոալբումինեմիան, հիպերգլոբուլինեմիան և հիպերֆիբրինոգենեմիան, ալբի և բետտա գլոբուլինները հաճախ ավելանում են սուր բորբոքման, իսկ գամմա-գլոբուլինները՝ քրոնիկ բորբոքումների ժամանակ: Հիպոալբումինեմիան կապված է հյուսվածքից ալբումինների դուրս գալու հետ, առաջանում է արյան հիպոնկիա, որը նպաստում է այտուցի առաջացմանը: Հիպերգամմա-գլոբուլինեմիան պայմանավորված է արյան մեջ հակամարմինային գենեզի առաջացումով: Արյան մեջ կուտակվում են բորբոքման սուր

փուլի սպիտակուցները, որոնք սինթեզվում են լյարբում ինտերլեյկին-1-ի ազդեցության տակ: Սպիտակուցների շատացումն արյան մեջ, երբ գերակշռում են կոպիտ դիսպերսականություն ունեցող սպիտակուցները, առաջանում է էրիթրոցիտների նստեցման արագության բարձրացում: Ֆերմենտմիան կարող է առաջանալ լյարդի, երիկամների և այլ օրգանների բջջային թաղանթի վնասման հետևանքով: Բորբոքման որոշ ձևերի ժամանակ առաջանում են գլխացավեր, ցավեր մկաններում, հոդերում և այլ օրգաններում: Օրգանիզմի ընդհանուր ռեակցիայի ընկճումը, այդ թվում նաև տենդի, լեյկոցիտոզի, իմունային ֆունկցիայի, որը տեղի ունի նաև ավիտամինոզների, սպիտակուցային քաղցի, իմունային դիֆիցիտների ժամանակ, զգալի չափով սահմանափակում է բորբոքման տեղային օջախի հարմարողական նշանակությունը, իջեցնում է նրա մեկուսացնող դերը, արգելակում է անոթային և ռեպարատիվ պրոցեսները, նպաստում է միկրոբի անցմանը ընդհանուր արյան շրջանառության մեջ:

Բորբոքման մեխանիզմների զարգացումը (պաթոգենեզը)

Ալտերացիան (alteratio-փոփոխություն, բժշկական տերմինալոգիայով՝ վնասում) բջիջների, օրգանների և համակարգերի ֆունկցիայի և կառուցվածքի խանգարում է, որը բերում է օրգանիզմի կենսագործունեության խանգարումների: Բորբոքման ժամանակ ալտերացիան առաջանում է պաթոգեն ազդակի տեղային ազդեցության հետևանքով, բայց հետագայում դրան միանում են շրջակա հյուսվածքների և օրգանիզմի տարբեր մակարդակների խանգարումները: Այս դեպքում պետք է հաշվի առնել, երկու հանգամանք՝ առաջինը, որ ալտերացիայի առաջացման և զարգացման մեջ նշանակություն ունեն և՛ պաթոգեն ազդակը, և՛ հյուսվածքի առաջնային վնասումը, և երկրորդը՝ օրգանիզմի հյուսվածքների տեղային և ընդհանուր ռեակտիվ փոփոխությունները կարող են ունենալ ինչպես դրական՝ հարմարողական, այնպես էլ բացասական՝ վնասումը խորացնող նշանակություն:

Տարբերում ենք առաջնային և երկրորդային ալտերացիաներ: Չնայած նրան, որ նման բաժանումը շատ դեպքերում պայմանական է, այնուամենայնիվ, դա շատ տարածված է, քանի որ թույլ է տալիս պարզել բորբոքման ժամանակ պատճառ-հետևանքային կապերը: Առաջնային ալտերացիան առաջանում է պաթոգեն ազդակի ազդեցությունից, տեղակայվում է բորբոքային օջախի կենտրոնում և բնորոշվում է բջիջներում առավել արտահայտված նյութափոխանակության, կառուցվածքի և ֆունկցիաների խանգարումներով: Երկրորդային ալտերացիան առաջանում է պաթոգեն ազդակի ազդեցության տակ, եթե շարունակվում է շրջակա հյուսվածքների և ամբողջական օրգանիզմի ռեակցիաների ազդեցությունը: Նա ավելի շատ արտահայտվում է բորբոքային օջախի ծայրամասերում և բնորոշվում է բջիջների և անոթների նյութա-

փոխանակության, կառուցվածքի և ֆունկցիայի փոփոխություններով: Այտերացիան ի հայտ է գալիս բորբոքման մեղիատորների միջոցով նյութափոխանակության փոփոխություններով և հյուսվածքի մեջ ֆիզիկաքիմիական շեղումներով: Սովորաբար դա ակտիվացնում է բորբոքային պրոցեսը:

Բորբոքման մեղիատորները և հակամեղիատորները

Այտերացիայի պրոցեսում առաջանում են քիմիական միացություններ, որոնք ռիտմում են որպես կարևոր միջնորդներ հյուսվածքի վրա պաթոգեն ազդակների ազդեցության իրազեկման պրոցեսում: Այդ նյութերը խմբավորվում են մի քանի խմբերի մեջ: Առաջին խումբը՝ բիոգեն ամիններն են: Դիսամինայն կարևոր են հիստամինը, որը գտնվում է լաբրոցիտներում, բազոֆիլներում և տրոմբոցիտներում: Լաբրոցիտներում և բազոֆիլներում նա գտնվում է սերոտոնինի հետ: Այդ քիջներից հիստամինն արտադրվում է կանոնավոր ֆիզիոլոգիական էկզոցիտոզի կամ էլ ոչ կանոնավոր այդ քիջների վնասման կամ ջալքայման ժամանակ: Հիստամինի լիբերատորները բազմազան են՝ տրավմա, թերմիկ ազդակներ, միկրոբային տոքսիններ, անտիգեն-հակամարմնային ցոմպլեքսներ, պրոտեազներ, կոմպլեմենտի C_3 և C_5 տեսակներ, պոլիմորֆ կոնիզավոր լեյկոցիտներ և այլն: Հիստամինը հատկապես առաջանում է լաբրոցիտների բալքայումից տեղային և ընդհանուր ալերգիաների ժամանակ: Այս դեպքում տեղի է ունենում նաև հեպարինի առաջացում: Լաբրոցիտներում և բազոֆիլներում գտնվում են նաև մեյարոֆիլների և էոզինոֆիլների խեմատոքսիկ և քրոմոցիտ ակտիվացնող գոլծոնները և չեզոք պրոտեազները: Էպրոքսան ժամանակ հիստամինի անոթալայնիչ և միկրոանոթների թափանցելիությունը բարձրացնելու հատկությունը դրդվում է H-1 ընկալիչների միջոցով: Սուր բորբոքման օջախում հիստամինն առաջացնում է նաև ցավ, ուժեղացնում է էնդոթելի սոլգեզիվ հատկությունը և նպաստում է լեյկոցիտների էմիգրացիային, լրրում է ֆագոցիտոզը: Հիստամինի անջատումը հանդիսանում է հյուսվածքի վրա առաջին ռեակցիաներից մեկը: Շատ արագ զարգանում է անոթների լայնացում (ակնթարթային անոթասեղմումից հետո) և ի հայտ է գալիս միկրոանոթների թաղանթների թափանցելիության բարձրացման առաջին ալիքը: Սակայն հիստամինն արագ քայքայվում է և նրա ազդեցությունը պահպանվում է այլ միջնորդների միջոցով:

Մյուս բիոգեն ամինը, որը գործում է բորբոքման ժամանակ, դա սերոտոնինն է: Սերոտոնինը մարդու մոտ մեծ քանակով գտնվում է լիմֆոցիտների մեջ, որտեղ նա չի սինթեզվում, այլ պահեստավորվում է համապատասխան հատիկներում: Սերոտոնինի առաջացումը դրդվում է կոլագենի, թրոմբինի, ԱԴՖ-ի, անտիգեն-հակամարմին կոմպլեքսի ազդեցության տակ: Չափավոր քանակով սերոտոնինը լայնացնում է արտերիուլները, կծկում է վեոուլները և

առաջացնում է երակային կանգ: Մեծ քանակներով սերտոտոնինն առաջացնում է արտերոլների նեղացում և անոթների պատի վնասման ժամանակ նպաստում է արյունահոսության կանգին:

Երկրորդ խումբը՝ պլազմային պոլիպեպտիդները և սպիտակուցներն են: Գոյություն ունեն պլազմայի երեք համակարգեր, որոնք իրար հետ կապված են և հանդիսանում են բորբոքման միջնորդների աղբյուր՝ **կինինային, հեմոստազի ու ֆիբրինոլիզի և կոմպլեմենտի համակարգը**:

Կինինային համակարգը կարևոր է բորբոքման զարգացման պրոցեսում: Առավել նշանակություն ունեն բրադիկինինը և կալիդինը: Մուր բորբոքման ժամանակ կինինների ընդգրկումը նշանակում է, որ գործում են երկրորդ խմբի միջնորդները՝ կինինները, կոմպլեմենտը, պրոստագլանդինները, լեյկոտրինները: Կինինների ի հայտ գալը հյուսվածքների և արյան մեջ կապված է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ազդեցության հետ: Արյան մեջ և հյուսվածքներում կինիններն առաջանում են պլազմայի ալֆա-2 -գլոբուլինից (կինինոգեն), վերջինիս քայքայումը կատարվում է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներով-կալիկրեիններով (հունարեն *Callicreas*-ենթաստամոքսային գեղձ): Տարբերում ենք կալիկրեինին 1-ը կամ պլազմային կալիկրեին և կալիկրեին 2-ը կամ հյուսվածքային կալիկրեին: Դրանք ակտիվ չեն, ակտիվանում են այլ գործոնների ազդեցության տակ:

Կինինների մասնակցումը բորբոքման զարգացման գործում հետևյալն է՝ արագ ակտիվանում է արյան մակարդման XII գործոնը, որից մի քանի վայրկյան հետո արյան մեջ ի հայտ են գալիս կինիններ: Դրանք դուրս են գալիս անոթներից և ակտիվանում են: Օրինակ, ենթաստամոքսային գեղձից առաջանում է կալիկրեին 2-ը և կարող է այն առաջանալ անմիջապես հյուսվածքում և դուրս գալ ակտիվ վիճակով: Կինինային համակարգի ակտիվացնողներն են հիստամինը, բջիջների քայքայումից հետո տարբեր պրոտեազները, պոլիֆոլմ կորիզավոր լեյկոցիտների կատիոնային սպիտակուցները և այլն: Բորբոքային օջախում կինիններն առաջացնում են արտերիոլների և վեոլների լայնացում, միկրոանոթների թափանցելիության բարձրացում, ուժեղացում են էքսուդացիան, առաջացնում են բրոնխիոլների հարթ մկանների կծկում, ցավ: Կինինների ազդեցությունը հյուսվածքներում և արյան մեջ շատ կարճատև է, քանի որ դրանք քայքայվում են կինինազայի ազդեցության տակ:

Հեմոստազի և ֆիբրինոլիզի համակարգը նույնպես մասնակցում է բորբոքման մեծ ակտիվություն ունեցող միջնորդների սինթեզմանը: Այստեղ մեծ նշանակություն ունի պլազմին ֆերմենտը, որն արյան մակարդման K գործոնին ակտիվացնելով արագացնում է կինինների առաջացումը: Պլազմինն ակտիվացնում է C₃-կոմպլեմենտի բաղադրիչ մասը և մեծացնում է միկրոանոթների թափանցելիությունը:

Կոմպլիմենտի համակարգը նույնպես կարևոր է բորբոքման և լալեր-գիայի միջնորդների սինթեզման պրոցեսում: Ակտիվացած C_2 - և C_3 - կոմպոնենտները մեծացնում են անոթների թափանցելիությունը և գրանուլոցիտների նկատմամբ ունեն քեմոտոքսիկ ակտիվություն: C_5 -կոմպոնենտը ավելի ակտիվ է: Նա ազատագրում է նեյտրոֆիլների և մոնոցիտների լիզոսոմային հիդրոլազները: C_5 - C_9 կոմպոնենտներն ակտիվացնում են օտար և բջջային սպիտակուցների քայքայումը: C_3 - C_5 կոմպոնենտները հանդիսանում են անաֆիլատոքսին և առաջանում են անաֆիլակտիկ շոկի ժամանակ: Ենթադրում են, որ վերջինս ակտիվանում է հիստամինով և այլ միջնորդներով, որոնք առաջանում են լաբրոցիտներում և թլոմբոցիտներում: C_5 - կոմպոնենտն ուժեղ ֆլոզոգեն միջնորդ է, որը քայքայում է արախիդոնաթթվին, ուժեղացնում է թթվածնի ազատ ռադիկալների առաջացումը: Կոմպլիմենտի ակտիվ մասերը մասնակցում են ինֆեկցիոն ազդակների (միկրոբներ, ներբջջային պարազիտներ) ոչնչացմանը ցիտոլիզի, ֆագոցիտոզի և հակամարմինների միջոցով: Բորբոքման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի արախիդոնաթթվի ածանցյալների ազդեցությունը, որը կատարվում է պրոստագլանդինների, լեյկոտրիենների և քեմոտոքսիկ լիպիդների միջոցով:

Թթվածնի ռադիկալները նույնպես հանդիսանում են բորբոքման միջնորդներ: Արդյոք բիոլոգիական համակարգերում գոյություն ունի թթվածնի օգտագործման երկու ճանապարհ՝ օքսիդազային և օքսիզենազային: Օքսիդազային ուղին ապահովում է միթոքոնդրիումներում ԱԵՖ-ի սինթեզը, ԱԴՖ-ի ֆոսֆորիլացման ճանապարհով: Օքսիզենազային ուղու դեպքում օքսիդացումը չի գնում մինչև H_2O , առաջանում են տարբեր հիդրոպերեկսներ (O , H_2O_2 , OH), որոնք ազդում են բջիջների միթոքոնդրիումների և միկրոսոմների վրա: O_2 -ի ռադիկալները հատկապես լիպիդների հետ համագործակցում են, որը բերում է միթոքոնդրիումների թափանցելիության բարձրացմանը: Ուժեղանում է օքսիդանտային համակարգը, որի վրա հսկում է հակաօքսիդանտային համակարգը՝ ալֆա-տոկոֆերոլ, վիտամին K, մեթիոնին և այլն: Այս երկու համակարգերի փոխգործունեության պայմաններում կարող է խանգարվել լիպիդային փոխանակությունը, որը կարևոր է մասնա բորբոքման ժամանակ միթոքոնդրիումների և բջջային թաղանթների թափանցելիության խանգարման պրոցեսում: Ազատ ռադիկալներն ազդում են բորբոքման ընթացքի վրա մասնա ԴՆԹ-ի սինթեզի խանգարման միջոցով:

Եվ վերջապես, կարևոր են մասնա պոլիմորֆ կորիզավոր լեյկոցիտների, մոնոցիտների և լիմֆոցիտների միջնորդները: Բացի այդ նեյտրոֆիլներն արտադրում են գրանուլոցիտար գործոններ (կատիոնային սպիտակուցներ, չեզոք և թթու պրոտեազներ): Մրանք ազդում են բջիջների բազալ թաղանթների թելիկների վրա և բարձրացնում նրանց թափանցելիությունը: Դրանք քայքա-

յում են միկրոբներին: Մոնոցիտները և շիմֆոցիտներն արտադրում են մոնոկիններ և լիմֆոկիններ, որոնք դեր ունեն իմուն բորբոքման մեխանիզմում: Հատկապես կարևոր են ինտերլեյկինների խումբը (ԻԼ-1,2,3,4,5 և այլն): ԻԼ-1-ը, ունենալով պիրոգեն ակտիվություն, նպաստում է «սուր փուլի» սպիտակուցների սինթեզմանը, մասնակցում է տենդի զարգացմանը: Բորբոքման զարգացման պրոցեսում բացի վերոհիշյալ կարևոր մեխանիզմներից նշանակություն ունեն նաև մակրոֆագերի միգրացիան ընկճող գործոնները, որոնք առաջանում են B և T լիմֆոցիտներում, ինչպես նաև ինտերֆերոնային սպիտակուցները և այլն:

Վերը նշված բոլոր գործոնները, յիբանց միջնորդները սովորաբար գործում են իրար հետ խիստ համագործակցված (նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում): Վերջինիս խանգարումները բերում են օրգանիզմի նեյրոհումորալ կանոնավորման խանգարմանը, բջիջների և հյուսվածքների կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխություններին, որոնք շատ կարևոր նշանակություն ունեն ոչ միայն բորբոքման զարգացման պրոցեսում, այլ նաև զանազան բնույթի պաթոլոգիաներում, կենտրոնական նյարդային, սիրտ-անոթային համակարգերում, էնդոկրին պաթոլոգիայում, ալերգիկ պրոցեսներում և այլն:

Էքսուդացիա (լատ. exsudatio- անցում) դա հյուսվածքների բորբոքային պրոցեսում արյան անցումն է անոթից հյուսվածք: Նա սերտ կապված է բորբոքային օջախում արյան շրջանառության խանգարման և անոթների պատի թափանցելիության բարձրացման, ինչպես նաև արյան ձևավոր տարրերի անցման հետ՝ դեպի հյուսվածք:

Արյան և ավշի շրջանառությունը փոփոխվում է պաթոգեն ազդակի ազդեցությունից անմիջապես հետո: Հանդիսանալով բորբոքային պրոցեսի պարտադիր կոմպոնենտներից, նա առաջանում է ինչպես ֆլոգոզենային, այնպես էլ նրանից առաջացած գործոնների ազդեցության տակ: Մրա ժամանակ խանգարումները հիմնականում առաջանում են միկրոցիրկուլյատոր հունում, բայց այն կարող է անցնել նաև միջին չափսերի զարկերակների և երակների վրա: Բորբոքային պրոցեսում արյան և ավշի շրջանառության խանգարումները սերտորեն կապված են վնասման բնույթի և ծանրության, օրգանի և հյուսվածքի տեսակի, բորբոքային պրոցեսի շրջանի, ինչպես նաև անոթների մոտիկության հետ օջախի կենտրոնից և այլն: Բորբոքային օջախում անոթային փոփոխությունների վրա ազդում են բոլոր այն բաղկացուցիչ մասերը, որոնք ի հայտ են եկել ալտերացիայի ժամանակ՝ փոխվում են անոթների տոնուսը, արյան և ավշի պերֆուզիան, վերափոխվում է անոթների պատերի և թափանցելիության կառուցվածքային-ֆունկցիոնալ վիճակը, փոխվում են արյան և ավշի ռեոլոգիական հատկությունները, լեյկոցիտների վիճակը և այլն:

Սկզբից, վնասումից անմիջապես հետո, առաջանում է անոթների լուսանցքի նեղացում, արյան հոսքի դանդաղում, ուժեղ արտահայտման դեպքում

կարող է առաջանալ իշեմիկ կանգ: Մակայն այդ վիճակը ժամանակավոր է և հետո, ընդհակառակը, անոթները լայնանում են, արյան հոսքն արագանում է:

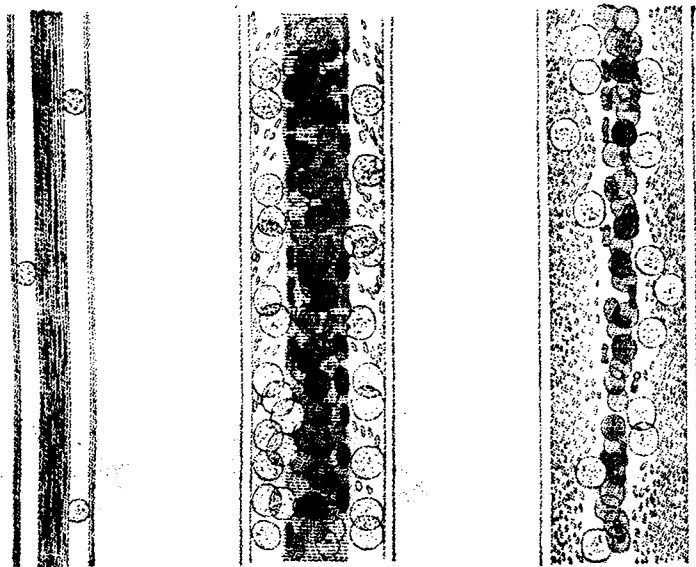
Ակտիվ հիպերեմիան կարող է տևել երկար՝ ժամեր, օրեր: Հավանաբար առաջանում է սիմպատիկ անոթասեղմիչների պարալիզում, նշանակություն ունի նաև զարգացող ագիդոզը և կալիումի իոնների կուտակումը: Ենթադրում են, որ առաջանում է պարասիմպատիկ մեխանիզմների ակտիվացում, որը պարասիմպատիկ նյարդային վերջույթների ռեֆլեկտոր ակտիվության հետևանք է: Նշանակություն ունի նաև աքսոն-ռեֆլեքսը: Բորբոքային օջախում անոթալայնիչ ազդեցությունը կապված է նաև ացետիլ խոլինի, հիստամինի, կինինների և լեյկոտրիենների հետ: Անոթալայնիչ ազդեցությունը վերացնում է սեղմման թողած հետևանքները: Ակտիվ հիպերեմիան նպաստում է նյութափոխանակության արգասիքների և միկրոբների հեռացմանը:

Ակտիվ հիպերեմիան այնուհետև անցնում է պասիվ անոթալայնիչներին, առաջանում է երակային հիպերեմիա, հրումներով արյան շարժումներ, որը կարող է բերել երակային կանգին: Առաջանում է արյան և ավշի հոսքի դանդաղում, այտուցի զարգացում: Առաջանում են անոթների կառուցվածքային խանգարումներ, մազանոթների վարիկոզ լայնացում (հատկապես երակային մասում), պատռվում են անոթների պատերը և առաջանում են միկրոարյունազեղումներ: Բորբոքային օջախում անոթային փոփոխությունները ավարտվում են արյան հոսքի կանգով (ստազ): Ստազը կարող է առաջանալ վերը նկարագրված անոթային խանգարումների հետևանքով: Բայց այն հնարավոր է նաև առանց դրա, երբ ազդում է պաթոլոգիական ուժեղ ազդակ, օրինակ այրվածքի ժամանակ, կարևոր են նաև օսմոտիկ, օնկոտիկ և հիդրոդինամիկ փոփոխությունները, որոնք հասցնում են բորբոքային այտուցին:

Լեյկոցիտների էմբոացիան և էքսուդատի դերը

Լեյկոցիտների էմբոացիայում տարբերում ենք երկու մաս՝ լեյկոցիտների առաջատային դիրք գրավելը, անոթից նրա դուրս գալը և նրա շարժումը հյուսվածքում: Թե ինչպես է լեյկոցիտն անոթի մեջ կենտրոնական մասից անցնում պլազմա և կալում անոթի պատին, սրա մեխանիզմը բարդ է: Դեռևս Ա. Շկլյարեսկին (1868) պարզել է, որ ցածր մոլեկուլյար կշիռ ունեցող մարմինները, ինչպիսիք են լեյկոցիտներն էրիթրոցիտների նկատմամբ, կալում են անոթի պատերին, երբ արյան հոսքը դանդաղում է: Իսկ ավելի մեծ տեսակարար կշիռ ունեցող տարրերը, օրինակ էրիթրոցիտները, շարունակում են մնալ անոթի կենտրոնական մասում: Ոմանք դա կապում են ֆիզիկական գործոնների հետ: Այստեղ կարևոր է նորից երկու հանգամանք՝ էնդոթելյար բջիջների ադգեզիվ հատկության ուժեղացումը և երկրորդ՝ լեյկոցիտների ակտիվացած վիճակը անոթի պետքական մասում: Ըստ **Ի. Մեչնիկովի**, լեյկոցիտի դերը ակտիվ է: Լեյկոցիտն ունի զգացողություն, դրանք արտաքին միջավայրից ընկալում են

ազդանշանները և դրա մակերեսով ակտիվորեն շարժվում են դեպի միջենդոթելյար մասերը: Այդ ժամանակ էնդոթելյար բջիջները նկատելի կտրանում են և այդ պատճառով միջենդոթելյար ճեղքը լայնանում է: Իսկ լեյկոցիտը այդ ժամանակ տալով արտափքումներ՝ կեղծ ոտքեր, ակտիվ շարժվում է դեպի էնդոթելյար ճեղքերը, որոնք ավելի են բացվում: Ենթադրվում է, որ այդ պրոցեսը կապված է լեյկոցիտի ֆերմենտատիվ ակտիվության հետ: Լեյկոցիտն իհայտ է գալիս էնդոթելյար բջիջների և միկրոանոթների բազալ թաղանթի միջև: Լեյկոցիտն անցնելով բազալ թաղանթից դեֆորմացնում է շրջանառության բջիջ-



Նկար 32. Արյան հոսքի սխեման

1. Նորմալ շրջանառություն, առանցքային հոսքը, լեյկոցիտների եզրային դիրքավորումը, 2. անոթի կենտրոնական մասում արյան շրջանառության դանդաղում, կենտրոնական մասում երևում են երիթրոցիտները, կողմնային մասում՝ լեյկոցիտները, 3. արյան կանգ (լեյկոցիտների և թիթեղների կողմնային կանգ, եզրային մասի քշացում)

(ըստ Գ. Ալպերնի)

ները և շուրջերակային թելիկներին և հեռանում է անոթներից: Որոշ հեղինակներ չեն ժխտում տրանսէնդոթելյար ճանապարհով լեյկոցիտների շարժումը: Բազմակորիզանի լեյկոցիտների ներանոթային տեղաբաշխումը կատարվում է մի քանի ժամում, իսկ նրանց անցումն անոթի պատից կատարվում է արագ՝ 0.5-1 ժամվա ընթացքում: Մոնոնուկլեար բջիջները շարժվում են ավելի դանդաղ: Ֆագոցիտոզի անբավարարությունը բացասաբար է անդադադոնում ոչ միայն ֆագոցիտոզի շրջանների, այլ նաև նրանց էմիգրացիայի արդյունավետության վրա: Նման երևույթն առաջանում է «ծուլ լեյկոցիտների» ախտանիշի ժամանակ, որի դեպքում լինում է մեյոթոպենիա, լեյկոցիտների սպոնտան ակտիվության թուլացում: Այդպիսի վիճակ լինում է լեյկոցիտների կոմպլեմենտ հա-

մակարդի անբավարարության ժամանակ: Սկզբից նրանց էմիգրացիայում ավելի ակտիվ են նեյտրոֆիլները, որոնք առաջին 6-24 ժամում արդեն գործում են, իսկ հետո՝ հաջորդ 24-48 ժամում գերակշռում են մոնոցիտները: Այնուհետև էմիգրացվում են լիմֆոցիտները: Ի դեպ նեյտրոֆիլներն ազդում են մոնոցիտների վրա իրենց հեմոտոքսիկ գործոններով:

Բորբոքային օջախում առաջանում է էքսուդատ, որն արյան հեղուկ մասի և արյունից դուրս եկած ձևավոր էլեմենտների անցումն է դեպի հյուսվածք: Էքսուդատը հիմնովին տարբերվում է տրանսուդատից: Էքսուդատի մեջ գոյություն ունեն մեծ քանակով պլազմային էլեմենտներ, սպիտակուցներ, ակտիվ ֆերմենտներով և լեյկոցիտներով: Էքսուդատում կարող են լինել միկրոբներ, նրանց թույները և հյուսվածքի քայքայման նյութերը: Գոյություն ունեն ամփոփ-լիպո- և պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներ, որոնք ունեն լեյկոցիտար, պարենխիմատոզ և միկրոբային ծագում (հատկապես թարախային էքսուդատում): Սա հաստատում է այն արտահայտությունը, որ «լեյկոցիտը ապրում է մեկ իր մահից հետո», երբ արտադրում է լիզոսոմ, հիդրոլազներ, որոնք ոչնչացնում են միկրոբային մարմիններին: Սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ (կոկային բորբոքում) գերազանցում են միկրոֆագերը՝ նեյտրոֆիլները, որոնք հարուստ են ամփոփ- և պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներով, իսկ քրոնիկական ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ (օրինակ տուբերկուլյոզ)՝ լիպոլիտիկ ֆերմենտներով, որոնք կապվում են միկրոբի թաղանթի կառուցվածքի հետ: Իսկ տրանսուդատը, որը նորմալ հյուսվածքային հեղուկ է, նրա մեջ սպիտակուցները քիչ են՝ 0.3% և բացակայում են վերը նշված նյութերը: Ֆերմենտների առկայության դեպքում էքսուդատն ունի բակտերիատատիկ, բակտերիալիտիկ և հակատոքսիկ ակտիվություն, որը նոսրացնում է ինֆիլտրատը, պակասեցնում է թունավոր նյութերի քանակը, քայքայում է սեփական վնասված հյուսվածքները, այսինքն մաքրում է բորբոքային օջախը: Էքսուդատով հեռացվում են բորբոքային քայքայման նյութերը և ամեն մի օտար մասի էլիմինացիա օրգանիզմից: Երբեմն էքսուդատի ֆերմենտները վնասում են հյուսվածքային նորմալ բջիջներին և դա հանդիսանում է երկարատև ինտոքսիկացիա (սեպսիս):

Դեռևս 1882 թ. **Ի. Մեչնիկովի** «օրգանիզմի բուժական ուժերի մասին» հոդվածում առաջինն որոշակիորեն ներկայացրել է ֆագոցիտոզի դերը օտար ազդակների դեմ պայքարի գործում: Ֆագոցիտոզն որպես օրգանիզմի պաշտպանության մեխանիզմ սերտ կապված է ինչպես ոչ յուրահատուկ պաշտպանության հումորալ գործոնների (կոմպլեմենտ, ֆիբրոնեկտին), այնպես էլ յուրահատուկ գործոնների (հակամարմիններ և T-լիմֆոցիտներ) հետ, որը տալիս է որոշակի արդյունավետություն և պրոցեսի կանոնավորում: Վերջերս տարբերում են առաջնային ֆագոցիտոզ (ժառանգական կամ բնածին) և երկրորդային (ձեռք բերովի): Ֆագոցիտոզի առաջնային տեսակի հիմքում ընկած է C_3 - C_5 կոմպլեմենտի դեֆիցիտը: Չեղիակի-Խիզասիի համախտանիշի ժամա-

նակ խանգարվում է ներբջջային լիզոսոմային մեխանիզմը, հետևաբար ազատ ռադիկալային քայքայումը ինչպես միկրոբի, այնպես էլ նրանց թունավոր նյութերի վերաբերյալ: Ֆագոցիտոզի ձեռքբերովի ձևերը հանդիպում են ավելի հաճախ (ճառագայթային հիվանդություններ, ծանր ընթացող ինֆեկցիաներ, վիրուսային հիվանդություններ և այլն):

Պրոլիֆերացիա (լատ. prolas-սերունդ, feree-բերել, արտադրել): Իրենից ներկայացնում է բորբոքային օջախում բջիջների բազմացումը: Սկսած ֆլոզոզեն ազդակի ազդեցությունից, բորբոքային օջախում միաժամանակ կատարվում է, հատկապես ծայրամասում, բջիջների բազմացում, որպես բջիջների ռեակտիվ գերֆունկցիա: Նման վիճակը տարածվում է նաև օրգանի պարենխիմայի վրա: Երբ թուլանում են ալտերացիայի և էքսուդացիայի պրոցեսները, ակտիվանում է պրոլիֆերացիան: Ինչպես բորբոքային օջախի մյուս պրոցեսները, այնպես էլ պրոլիֆերացիան, կանոնավորվում են ներբջջային և արտաբջջային գործոններով՝ նյութերի հյուսվածքային ծագումով (տրեֆոններ), բորբոքման միջնորդների, հորմոնների, ներթմնիջնորդների միջոցով և այլն:

Պրոլիֆերացիայով ստեղծվում է դեմարկացիոն կարմիր գիծ, որի միջոցով բորբոքային օջախն անջատվում է նորմալ հյուսվածքից, կանխվում է նրանից միկրոբների, նրանց թույների, միկրոօրգանիզմների, ինչպես նաև սեփական հյուսվածքի քայքայման նյութերի անցումը դեպի արյուն: Պրոլիֆերացիայի ավարտում էտապում, ինքը պրոլիֆերացիան և ռեպարատիվ ռեգեներացիան որոշում են օրգանի ռեստիտուցիայի աստիճանը:

Պրոլիֆերացիայի պրոցեսում քայքայվում են նեյտրոֆիլները, նրանց տեղը լցվում են մոնոցիտներ և լիմֆոցիտներ: Այնուհետև բորբոքային օջախում կուտակվում են ֆիբրոբլաստներ, որոնք կատարում են ինտենսիվ ֆիբրիլոգենեզ: Ուժեղանում է միկրոանոթների աճը, ձևավորվում է գրանուլյացիոն հյուսվածքը: Միջբջջային միջավայրում բորբոքային պրոցեսն ավարտվում է հասուն թելավոր շարակցական հյուսվածքի աճով և՛ սկլերոզով:

Բորբոքման նշանակությունը օրգանիզմում: Բորբոքումը էվոլյուցիայի պրոցեսում ձևավորված բարդ պրոցես է, որն ունի պաշտպանողական նշանակություն: Իրար հետ կապվող և դինամիկորեն փոփոխվող ռեակցիաների հանրագումարը, որը կազմում է բորբոքումը, բերում է պաթոգեն գործոնի ֆիքսմանը և ոչնչացմանը, ինչպես նաև վնասված մասի մեկուսացմանը շրջապատող հյուսվածքներից և հյուսվածքի վերականգնմանը: Ալտերացիայի ժամանակ ապահովվում է պաթոգեն ազդակի կապումը, նրա տարածման կանխումը և ոչնչացումը ֆերմենտների միջոցով: Հենց այս էտապում էլ պաթոգեն ազդակը կարող է նաև հեռացվել օրգանիզմից: Ամենակարևորներից է այն հանգամանքը, որ բորբոքման ժամանակ տարբեր պրոցեսներ իրար հետ կապված են և իրարով պայմանավորված, երբ մեկը ավարտվում է, մյուսը նոր է սկսում: Բայց երբեմն կապված ժառանգական ծրագրերի կամ դրա կիրառ-

ման հետ, կարող է կորցնել հարմարողական նշանակությունը և ձեռք բերել կրկնակի, ինչպես դրական այնպես էլ բացասական նշանակություն: Նման դեպքում օրգանիզմը պայքարում է մասնակիորեն, կամ մոնիսկ չի պայքարում և հաստնանում է մահը: Օրգանիզմի նախնական վիճակը, դրա բարձր զգացողությունը կարող է փոխել օրգանիզմի վիճակը և հիվանդության ելքը:

Գլուխ 20

ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ

Ուռուցքը ախպիկ պաթոլոգիական պրոցես է: Դա չկանոնավորվող անսահման հյուսվածքային աճ է, որը կապված չէ վնասված օրգանի, հյուսվածքի և նրա ֆունկցիայի հետ, ունի ինքնավար առաճնահատկություն և ժառանգական փոխանցման հատկություններ (**Վ. Շապոտ**):

Ի տարբերություն մյուս պաթոլոգիական պրոցեսների ուռուցքները գրականության մեջ ի հայտ են գալիս բազմակի և բազմանշանակ անուններով: Հաճախակի օգտագործվում է **carcinoma** (քաղցկեղ), **cancer**՝ էպիթելյար հյուսվածքի չարորակ ուռուցք, **sarcoma**՝ շարակցական հյուսվածքի ուռուցք: Պրոցեսի չարորակությունը շեշտելու նպատակով հաճախակի օգտագործվում է **malignus**, իսկ բարորակ ուռուցքների դեպքում՝ **benignus**: Վերջինիս ժամանակ օգտագործում են տերմիններ՝ հյուսվածքի անվանն ավելացնելով «**oma**» ածանցը (միոմա- մկանային, օստեոմա- ոսկրային, ադենոմա- գեղձային ուռուցքներ): Հաճախակի օգտագործվում է նաև **tumor** (ուռուցք), **neoplasma** (**plasis**- ձևակերպում), **onc** (ուռուցք), այստեղից էլ ուռուցքաբանություն տերմինը՝ **օնկոլոգիա**:

Ուռուցքի ժամանակ նորմալ բջիջը վեր է ածվում ուռուցքայինի, որի դեպքում խանգարվում է բջիջների զարգացման կանոնավորումը, թուլանում է բջիջների բազմացման ճնշումը, որը բերում է ուռուցքային բջիջների անգուսպ բազմացմանը: Ուռուցքային հյուսվածքի անսահման աճը կանգ է առնում միայն օրգանիզմի մահից հետո: Դա ժառանգաբար հաղորդվում է դոմինանտ ճանապարհով: Ուռուցքն աճում է «ինքը իրենից», հարևան բջիջները այդ պրոցեսին չեն մասնակցում: Ուռուցքի աճը կատարվում է նույնիսկ մեկ ուռուցքային բջիջից: Ուռուցքային հյուսվածքը տարբերվում է այն հյուսվածքներից, որոնց նա առաջացել է՝ ըստ կառուցվածքի. բիոքիմիորեն, ֆիզիկաքիմիորեն և այլ հատկություններով: Այդ փոփոխություններով արտահայտվում է անապլազիան՝ անցում դեպի սաղմնային վիճակը և մետապլազիան՝ այլ հյուսվածքների հատկությունների ձեռք բերումը (**Ա. Կոզան**):

Ուռուցքի աճը լինում է **էքսպանսիվ** և **ինֆիլտրատիվ**: Էքսպանսիվ աճի ժամանակ ուռուցքային բջիջները սահմանափակված են և հարևան նորմալ հյուսվածքի մեջ չեն մտնում (քարոքակ ուռուցքներ): Ինֆիլտրատիվ աճի ժամանակ ուռուցքային բջիջները մտնում են նորմալ բջիջների և անոթների արանքը և տարածվում են արյան ու ավշի միջոցով և առաջացնում են նոր ուռուցքներ՝ մետաստազներ: Մեկ այլ օրգաններում (չարորակ ուռուցքներ): Բարորակ ուռուցքները դիտվում են որպես տեղային հիվանդություններ, մետաստազներ չեն տալիս: Այստեղ նշանակություն ունի տեղակայումը: Օրինակ՝ եթե ուռուցքը, որը համարվում է քարոքակ, տեղակայված է ուղեղում, ապա

կարևոր կենտրոնների ճնշման դեպքում առաջանում է նույնիսկ մահ:

Չարորակ ուռուցքները շատ տարածված հիվանդություններ են՝ մարդու մոտ, դրանք հասցնում են մահվան: Ըստ վիճակագրական տվյալների մարդու մոտ մահվան պատճառներից երկրորդը չարորակ նորագոյացություններն են, սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդություններից հետո: Որոշ երկրներում չարորակ ուռուցքներից մահացությունը ընդհանուր մահացությունների մեջ կազմում է 10%: Նկատելի է այն հանգամանքը, որ չարորակ նորագոյացություններով հիվանդությունները, ինչպես նաև դրանից մահացությունը, տարի առ տարի ավելանում են: Սա բացատրվում է ոչ միայն կանցեռոզեն նյութերի քանակի շատացումով, այլ նաև նրանով, որը կապված է ուսումնասիրության մեթոդների ճշգրտության բարձրացման հետ: Չարորակ նորագոյացություններով հաճախակի հիվանդանում է և՛ կենդանական, և՛ բուսական աշխարհը: Հատկապես չարորակ նորագոյացություններով հիվանդանում են մկները և առնետները, ավելի քիչ՝ շները: Այդ հիվանդությամբ հիվանդանում են նաև ձկները, ամֆիբիաները, թռչունները, հավերը և այլն: Բուսական աշխարհում ուռուցքներն առաջանում են գազարում, կաղամբում, ճակնդեղում: Դա կարևոր հանգամանք է էքսպերիմենտում չարորակ ուռուցքների վերարտադրման և էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունների համար:

Չարորակ ուռուցքների էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունները:

Մարդու մոտ չարորակ ուռուցքների պատճառների պարզաբանման, նրա զարգացման մեխանիզմների մեթոդական հայտնաբերման ճիշտ պատկերացման և վերջապես բուժման մեթոդների հայտնաբերման խնդրում անչափ կարևոր են նրա էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունները: Էքսպերիմենտում չարորակ ուռուցքների վերարտադրման նպատակով օգտագործում են ինդուկցիայի, էքսպլանտացիայի և տրանսպլանտացիայի մեթոդները: Բավական տարածված են **չարորակ նորագոյացությունների վերարտադրման ինդուկցիոն մեթոդները**: Դա կատարվում է զանազան քիմիական միացությունների, ֆիզիկական ազդակների, վիրուսների ազդեցության միջոցով:

Քիմիական նյութերով ուռուցքների ինդուկցիան առաջին անգամ իրագործել են ճապոնացի գիտնականներ **Իշիկավան** և **Յամագիվան** (1915): Նրանք 6 ամիս շարունակ ճագարի մաշկը շփել են ածխի ձյութով և ստացել են մաշկի չարորակ ուռուցք: Ստացվեց կանցեռոզեն նյութերի մի ամբողջ շարք:

Այնուհետև չարորակ ուռուցքների էթիոլոգիայում ի հայտ եկավ վիրուսային տեսությունը: Դրան նախորդել էին մի շարք փորձեր: **Ռաուսը** (1910) հավերին ներարկել է հավի սարկոմայի, առանց բջիջների, ֆիլտրատը և առողջ հավերի մոտ առաջացրել է սարկոմա: Այնուհետև **Շոուպը** ստացել է վայրի ճագարների մոտ ուռուցք մաշկի պապիլոմայի ոչ բջջային ֆիլտրատի ներարկումով (Ջեյցի ֆիլտրով անցկացնելուց հետո): **Քիտտերը** (1936) և **Գրոսսը** (1950) վայրի ճագարի մոտ նույնպես ստացել են մաշկի պապիլոմա-

յին ուռուցք: Կաթի ֆակտորը բացահայտել է **Քիտները**: Այսպես առաջ քաշվեց վիրուսային տեսությունը: Եվ վերջապես ուռուցքի ինդուկցիան հնարավոր է ֆիզիկական ազդակների միջոցով: Ուռուցք կարելի է առաջացնել իոնիզացնող, ռենտգենյան ճառագայթների, ռադիոակտիվ իզոտոպների, ինչպես նաև ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների մեծ դոզաների ազդեցության միջոցով:

Ուռուցքների էքսպլանտացիայի մեթոդի էությունը կայանում է նրանում, որ ուռուցքը աճեցվում է օրգանիզմից դուրս պայմաններում (**Ա. Տիմոֆեևսկի**): Վերցվում է ուռուցքը և օրգանիզմից դուրս, հյուսվածքի մեջ ֆիզիկական, քիմիական ազդակներով աճեցվում է: Սա արժեքավոր է, որովհետև ուռուցքն աճեցվում է մարդկային հյուսվածքում:

Ուռուցքների վերարտադրման մեթոդների մեջ մեծ հետաքրքրություն է ներկայացնում **ուռուցքների տրանսպլանտացիայի մեթոդը**: Փաստորեն դրանով հիմք դրվեց էքսպերիմենտալ ուռուցքաբանությանը: Կան տրանսպլանտացիայի ենթարկվող տարբեր շտամներ (**Լուիսի** կարցինոման՝ մկների մոտ, **Ռաուսի**՝ հավի սարկոման, **Իենսենի**՝ առնետի սարկոման, **Ճագարի** մոտ՝ **Քրաուն-Պիրսի** կարցինոման): Ուռուցքների հալոգեն տրանսպլանտացիան, այսինքն ուռուցքների տեղափոխումը մույն կենդանիներից ոչ իներենտային կենդանիներին, երբ առանց իմունոդեպրեսիայի տրանսպլանտացիան չի ստացվում: Եթե ներարկում են ուռուցքային բջիջներ (400000 1մմ³-ում քանակով), դրանով իսկ իմուն համակարգը ընկճվում է և ուժեղանում է ուռուցքի աճը: Իսկ եթե ներարկենք ուռուցքային բջիջների ավելի փոքր քանակ, ապա դա կբերի իմունիզացիայի և ուռուցքային տրանսպլանտացիայի մերժման:

Էքսպերիմենտալ հետազոտությունները պարզել են, որ չարորակ նորագոյացությունները տրանսպլանտացիայից հետո զարգանում են որոշակի օրինաչափություններով: Հաջող տրանսպլանտացիայի համար անհրաժեշտ է մեկ կենդանուց մյուս կենդանու տեղափոխել միայն կենդանի ուռուցքի մի մասը: Ուռուցքի հաջող տրանսպլանտացիայի վրա ազդում են ինչպես էկզոգեն (սննդի փոփոխությունները, տարբեր թույների ազդեցությունը), այնպես էլ օրգանիզմի էնդոգեն միջավայրերի փոփոխությունները: Ուռուցքների վերարտադրումը հաջողվում է նաև որոշ քիմիական ազդակների միջոցով (ֆեմամուրենի ածանցյալները՝ բենզպիրեն, բենզանտրացեն, խոլանտրեն, ազոմիացություններ, մեթիլխոլանտրեն), ինչպես նաև ֆիզիկական ազդեցությունների՝ մեխանիկական երկարատև դրդումների, իոնիզացնող և ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների մեծ քանակների ազդեցությունների միջոցով և այլն:

Չարորակ ուռուցքների էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունները պարզել են նաև, որ նրանց և տարբեր կենսաբանական հարուցիչների միջև գոյություն ունի որոշակի կապ: Այսպես, **Ֆիբիզերը** էքսպերիմենտում կարողացել է ստանալ առնետների մոտ ստամոքսի քաղցկեղ տարականգների կե-

րակրումներով, որոնց մեջ գտնվում են հատուկ որդեր (*spiroptera neoplastica*): Կամ լյարդի սարկոմա առաջանում է որդերի միջոցով (*taenia crassicolis*), որոնք պարազիտներ են կատվի աղիներում: Այս նկատառումները խոսում են այն մասին, որ չարորակ ուռուցքներ առաջանում են մասնավորապես պարազիտներից: Վերևում խոսվեց մասնավորապես ֆիլտրվող վիրուսների, կաթի գործոնի մասին մկների մոտ: Բայց հիարկե մինչ օրս չի պարզված, որ առաջացած ուռուցքը վիրուսների ազդեցության հետևանք է. որ մա ուռուցքի ինքնատիպ նյութ է, որն առաջանում է քաղցկեղի կենսագործունեության հետևանքով: Այսպիսով, փորձարարական ճանապարհով սլարգաբանված է, որ չարորակ ուռուցքների առաջացման մեջ նշանակություն ունեն մասնավորապես միկրոպարազիտները: Եվ վերջապես էքսպերիմենտի միջոցով պարզաբանված է չարորակ ուռուցքների ժամանակ իմուն գործոնի դերը: Բայց նորից մինչ օրս չեն հայտնաբերվել յուրահատուկ հակամարմիններ ուռուցքային բջիջների հանդեպ, ինչպես մասնավորապես չարորակ ուռուցքի նկատմամբ պասիվ իմունիտետ: Իհարկե կան որոշ տվյալներ (**Լ. Ջիլբեր**) ուռուցքների նուկլեոպրոտեինների անտիգենային հատկությունների մասին:

Ուռուցքի էթիոլոգիան: Ժամանակակից բժշկության և, մասնավորապես, ուռուցքաբանության ամենահիմնարկ խնդիրներից է չարորակ ուռուցքների բուժման հարցը, որը սերտորեն կապված է նրա հետ, թե ինչից է առաջանում տվյալ հիվանդությունը (**Ա. Կոզան, Վ. Շապոտ, Վ. Գորբան**): Սակայն մինչ օրս այդ հարցը մնացել է որպես պրոբլեմատիկ և ուռուցքների էթիոլոգիայում չի հայտնաբերված ինչ որ որոշակի պատճառ: Ըստ իս, եթե այսօր պարզվի չարորակ ուռուցքների ճշգրիտ պատճառը, ապա վաղը կպարզվի մասնավորապես չարաբաստիկ հիվանդության բուժումը: Բայց դա չի նշանակում, որ չեն հայտնաբերված այս կամ այն պատճառներ: Դրանք կան, դրանք բազմաքանակ և բազմաբնույթ են, որոնց պարզաբանման նպատակով բոլոր առաջավոր, զարգացած երկրներում աշխատում են հազարավոր մասնագետներ: Բայց, ավելի, դրանց կոնկրետ պատճառները դեռևս մեծ հարցականի տակ են:

Ներկայումս պարզաբանված են մեծաքանակ պատճառներ, որոնք առաջացնում են ուռուցք: Ինչպես աուսցի, դրանք բազմաբնույթ են և բաժանվում են երեք մեծ խմբերի՝ քիմիական, ֆիզիկական և կենսաբանական: Այն նյութերը, որոնք առաջացնում են չարորակ ուռուցք կոչվում են **կանցերոգեն** կամ **բլաստոմատոգեն** նյութեր: Նյութերը, որոնք նպաստում են ուռուցքների առաջացմանը կոչվում են **կոկանցերոգեն** նյութեր, իսկ իրար հետ գործող կանցերոգենները կոչվում են **սինկանցերոգեններ**: Ուռուցքի առաջացման պրոցեսը կոչվում է **կանցերոգենեզ** կամ **բլաստոմատոգենեզ**:

1. Քիմիական կանցերոգեն նյութեր: Սրանք լինում են էկզոգեն և էնդոգեն ծագումով: Առաջիններն առաջանում և գոյություն ունեն արտաքին միջավայրում, իսկ հետագայում մտնում են օրգանիզմ: Երկրորդներն առաջա-

նում են օրգանիզմի ներսում: Վերջիններիս մեջ են մտնում մի շարք հորմոններ՝ մեծ չափաքանակով, օրինակ ֆոլիկուլինը, հիպոֆիզի գոնադոտրոպ հորմոնները, որոնք ձվարաններում առաջացնում են ֆոլիկուլների պրոլիֆերացիա և նպաստում են ուռուցքի զարգացմանը: Կարևոր են նաև տրիպտոֆանի քայքայումից առաջացած նյութերը, ինդոլը, ազատ ռադիկալները և օրգանական գերօքսիդ միացությունները, խոլեսթերինը և լեղաքթուները: Զինիական կանցեռոզներից են պոլիցիկլիկ արոմատիկ ածխաջրատները և հատկապես 3,4 բենզապիրենը, 9,10 դիմեթիլ-1,2 բենզանտրացենը, մեթիլ խոլանտրենը: Պոլիցիկլիկ արոմատիկ ածխաջրատները հիմնականում ունեն տեղային ազդեցություն՝ ենթամաշկում ներարկելով առաջանում է սարկոմա, մաշկի վրա՝ քաղցկեղ, եթե դուրս է գալիս կրծքագեղձով՝ կրծքագեղձի քաղցկեղ, մեզով՝ երիկամների քաղցկեղ: Պոլիցիկլիկ արոմատիկ ածխաջրատները շրջապատում են մարդուն, քանի որ նրանք ծխախոտի, նավթի, ասֆալտի, բիտումի ոչ յրիվ ալյուման հետևանք են: Կանցեռոզեն են նաև ամինոազոմիացությունները (դիմեթիլամիդոազոբենզոլ), որոնք առաջացնում են լյարդի քաղցկեղ, նավթիլամինը՝ միզապարկի քաղցկեղ: Նիտրոզամինները HCl-ի ազդեցության տակ ստամոքսում առաջանում են նիտրիտներից, ամիններից: Անօրգանական կանցեռոզեն նյութերից են կոբալտը, նիկելը, քրոմը, արճիճը և ւսլը:

2. Կենսաբանական կանցեռոզեն նյութեր: Պարզված է, որ կենդանիների մոտ սպոնտան ուռուցքների էթիոլոգիայում կարևոր նշանակություն ունեն ուռուցքային վիրուսները, ընդ որում հատկապես նրանք, որոնք պարունակում են Ռ-ՆԹ: Տարբերում են մասն վիրուսների տարբեր նուկլեինաթթվային տեսակները՝ Ռ-ՆԹ կամ Դ-ՆԹ, որը մտնում է վիրուսի կազմի մեջ: Այդ վիրուսներին անվանում են **օնկովիրուսներ (հունարեն oncos-ուռուցք, virus-թույն)**: Վերջերս ենթադրում են (**Խյուբներ** և **Տոդարո**), որ Դ-ՆԹ պարունակող օնկովիրուսները գտնվում են նաև նորմալ բջիջների քրոմոսոմներում, բայց նրանք չեն ազդում, հավանաբար գեն-ռեպրեսորի ազդեցության հետևանքով, որոնք ընկճում են վիրուսային գեոմին: Օրինակ, քիմիական կանցեռոզենի ազդեցության տակ այդ ոչ ակտիվ Դ-ՆԹ-նախավիրուսը, ձևավորվում է որպես բջջի գեոմին մաս, որի ազդեցության տակ նորմալ բջիջը վերափոխվում է ուռուցքայինի: Տարբերում ենք Ռ-ՆԹ- Դ-ՆԹ-կախյալ վիրուսներ: Ռ-ՆԹ-կախյալ վիրուսները կարող են անցնել Դ-ՆԹ-կախյալ վիրուսների և հակառակը (ռետրովիրուսներ, լատ. retro-հակառակ): Դրանք հատուկ օնկովիրուսներ են հատկապես թռչունների և կաթնասունների ուռուցքների էթիոլոգիայում:

3. Ֆիզիկական կանցեռոզեններ: Այստեղ նշանակություն ունեն ուլտրամանուշակագույն, իոնիզացնող ճառագայթները, ավելի քիչ ջերմային էներգիան, ուլտրաձայնը: Սրանք կարող են լինել սին- և կոկանցեռոզեն նյութեր: Ուլտրամանուշակագույն ճառագայթների կանցեռոզեն ազդեցությունը լավ արտահայտվում է հետևյալ հայտնի փորձով: Առնետների մի մասին

օրական 5-6 ժամ, 10 ամիս տևողությամբ, պահում են ծովափում, տախտակամածի վրա արևի տակ, իսկ մյուս մասին տախտակամածի տակը (ստուգիչ խումբ): Փորձի արդյունքները պարզում են, որ առաջին խմբում կանցերոզեն մյուսերի ազդեցության տակ չարորոակ ուռուցքները զգալի գերակշռում են 2-րդ խմբի նկատմամբ: Կարևոր նշանակություն ունեն իոնիզացնող և հատկապես գամմա-ճառագայթները: Վերջիններս ի տարբերություն ալֆա- և բետա-ճառագայթների, ունեն թափանցելիության մեծ հատկություն, չնայած նրանց համեմատաբար թույլ իոնիզացնող հատկությանը: Գամմա ճառագայթները նման են ռենտգենյան ճառագայթներին՝ որոնք առաջացնում են քաղցկեղ ռենտգենոլոգների մոտ: **Հիրոսիմայի և Նագասակիի** ատոմային ռմբակոծումը բնակչության մի մասի մոտ առաջացրեց ուռուցքներ, լեյկոզներ: Նրանք առաջանում են մաս ճառագայթային թերապիայի հետևանքով, օրինակ, անկիլոզի, սպոնդիլիտների ժամանակ և այլն: Նման ազդեցություն ունեն մաս ռադիոակտիվ մյութերը (ռադիում, ռադիոակտիվ իզոտոպներ):

Կանցերոզեն ազդեցություն ունեն մաս երկարատև մեխանիկական զրգռումները: **Օպենհեյմը** առնետների մոտ երիկամների հիպերթենզիա առաջացնելու նպատակով երիկամը մտցնում է ցելոֆանի պարկի մեջ, որտեղ լցված է պլաստմասսա: Առաջանում է երիկամի սարկոմա: Այնուհետև պարզվեց, որ այդ պլաստմասսային փոշու մերարկումներն ուռուցք չեն առաջացնում: Կանցերոզեն հատկություն ունի մաս հաճախակի ազդող բարձր ջերմությունը: Օրինակ, հաճախակի տաք հեղուկներ խմելիս կարող է առաջանալ կերակրափողի ուռուցք: Կամ հնդիկների մոտ, որոնք օգտագործում են տաք մարմինների ազդեցությունը՝ մարմնի տարբեր մասերի վրա:

Չարորակ ուռուցքների էթիոլոգիայի մասին խոսելիս անհրաժեշտ է ներկայացնել կանցերոզեն մյութերի մի շարք առանձնահատկություններ: Դրանք ուղղակի կամ անուղղակի ձևով ազդում են բջիջների գենոմների վրա: Այսպիսի հատկությամբ օժտված են քիմիական մյութերը (ածխաջրածինները, նիտրոզամինները), ֆիզիկական (իոնիզացնող ճառագայթներ), կենսաբանական (վիրուսները): Հնվանաբար դրանք ազդում են նուկլեինաթթուների վրա (գուանինի վրա): Այդ մյութերն ունակ են թափանցել օրգանիզմի ներսը արտաքին և ներքին պատնեշներից: Քանի որ բջիջների կենսաբանական թաղանթները կազմված են յիպոպրոտեիդներից, ապա պարզ է դրանցով թափանցում են լիպիդալուծվող մյութերը: Օրինակ, դրանց են վերաբերում կանցերոզեն ածխաջրածինները: Այնուհետև կանցերոզեն մյութերը պետք է դոզավորված լինեն այնպես, որ բջիջը վնասվի, բայց մնա կենդանի: Մեծ դոզաների ազդեցության տակ բջիջը մինչև ուռուցքայինի անցնելը մահանում է: Օրինակ մեծ դոզաներով ճառագայթման ժամանակ կառաջանա ճառագայթային այրվածք և միայն ճառագայթների համեմատական փոքր դոզաներն են առաջացնում ուռուցք: Բացի այդ կանցերոզենեզի համար անհրաժեշտ է

կանցերոզեն նյութերի համեմատական թույլ, բայց երկարատև ազդեցություն: Այդ կանցերոզեն նյութերը ընկճում են հյուսվածքային շնչառությունը և խմոն ռեակցիաները: Կանցերոզեն նյութերն օրգանոտրոպ են. ամեն մի կանցերոզեն նյութ ազդում է որոշակի մետաբոլիզմի պայմաններում, հետևաբար նա ազդում է որոշակի օրգաններում:

Ուռուցքային հյուսվածքի առանցնահափկությունները: Ուռուցքային աճը բնորոշվում է անսահման և չկանոնավորվող աճով: Նա չի բնորոշվում բջիջների հատուկ քանակական աճով, այստեղ առաջանում են մի շարք բնորոշ փոփոխություններ (**Ա. Կոզան, Վ. Շապոտ, Վ. Գորբան**): Առաջանում է կարծես թե անցում դեպի սաղմնային վիճակը: Այս երևույթը կոչվում է **անապլազիա - ատիպիկություն**, որը լինում է մի քանի տեսակ:

1. Մորֆոլոգիական անապլազիա: Փոփոխություններն առաջին հերթին վերաբերում են բջիջների կորիզներին և միթոտիկ ապարատին: Միթոտիկ ցիկլը հաճախ խանգարվում է, նկատվում են քրոմոսոմային արեթացիաներ, քրոմոսոմների անբաժանելիություն: Առաջանում են բազմակորիզային բջիջներ, կորիզները մեծացած են, առաջանում է հիպերքրոմատոզ: Անհամապատասխանություն կա պրոտոպլազմայի և մեծացած կորիզի (մեծ կորիզակով) միջև: Պակասում է միթոքոնդրիումների քանակը, նկատվում է դրանց ուռեցում, փոփոխվում են ռիբոսոմները, լիզոսոմները: Վիրուսային ծագումով ուռուցքային բջիջներում հայտնաբերվում են վիրուսային մակերեսներ: Առաջանում է բջիջների չկանոնավորվող բազմացում: Թուլանում է ուռուցքային բջիջների միթոտիկ ցիկլի արգելակումը (խախտվում է «կոնտակտային արգելակումը»): Կորչում է բջիջների կիսման վերջին «լիմիտը»: Նորմալ բջիջները բաժանվում են 30-50 անգամ, որից հետո նրանք մահանում են: Ուռուցքային բջիջներն անսահմանափակ են բազմանում, առաջանում է այդ բջիջների «անմահություն»: Ուռուցքային հյուսվածքը հաճախակի հիշեցնում է այն հյուսվածքը, որից նա առաջացել է: Նույնիսկ երկրորդային ուռուցքները՝ մետաստազները, որոնք տարածվում են արյան և ավշի միջոցով, նույնպես հիշեցնում են մայրական հյուսվածքը: Օրինակ, լյարդի ուռուցքը թոքերում լեզի է արտադրում, թքագեղձի ուռուցքի մետաստազը թուրք է արտադրում, էնդոկրին գեղձերի ուռուցքի մետաստազները հորմոններ են արտադրում:

2. Կենսաքիմիական անապլազիա: Ուռուցքի կենսաքիմիական առանձնահատկությունների հիմքում ընկած են բջջի ժառանգական ապարատի կանոնավորման խանգարումները: Մեկ գենի ռեպրեսիայի հետևանքով որոշ ֆերմենտների, սպիտակուցների սինթեզը վերանում է: Այլ գեների դեռեպրեսիան բերում է նրան, որ բջիջում ի հայտ են գալիս սպիտակուցների նոր տեսակներ, նոր իզոֆերմենտներ, որոնք ապահովում են բջիջների բաժանումը: Ուռուցքների ժամանակ դեպրեսիայի են ենթարկվում այնպիսի ֆերմենտներ, որոնք գտնվում են օրգանիզմի այլ հյուսվածքներում: Օրինակ, թոքերում

առաջնային կարգի նոմայի ժամանակ խանգարվում է կորտիկոտրոպինի սինթեզը, թորերի բլոկի թողնելով կարգի նոմայի ժամանակ՝ գոնադոտրոպինի, երիկամների ուռուցքի ժամանակ՝ թիրոքսինի սինթեզը:

Կարևոր կենսաքիմիական ակտիվություն է նուկլեինաթթուների սինթեզի ակտիվացումը: Ուռուցքային հյուսվածքում ուժեղանում է սպիտակուցների սինթեզը: Նորմայում միթոտիկ ապարատում սպիտակուցների քանակը կազմում է 11%, իսկ ուռուցքային հյուսվածքի բջիջների միթոտիկ ապարատում՝ 30%: Ուռուցքային հյուսվածքում ուժեղանում է ամինաթթուների կլանումը և սպիտակուցների սինթեզը: Իսկ սպիտակուցների կատաբոլիզմը թուլանում է: Սպիտակուցների քայքայումը թուլանում է այնքան ուժեղ, որ քաղցի ենթարկված օրգանիզմում ուռուցքի սպիտակուցը չի մասնակցում միջանկյալ փոխանակությանը: Առավել, երբ օրգանիզմի ամինաթթուները կորչում են, ապա ուռուցքն իրեն է քաշում, թուլանում է ամինացումը և դեզամինացումը, երբ վերանում են մի շարք ֆերմենտներ, որոնք մասնակցում են ամինաթթուների փոխանակությանը (տրիպտոֆան-օքսիդազա, թիրոզին-տրանսամինազա): Ուռուցքներում պակասում են ցիստինի, մեթիոնինի և թիրոզինի քանակները, շատանում է ռիբոնուկլեինաթթվի քանակը, որն է հակառակ նրա, որ տեղ է գտել նորմալ հյուսվածքում, կարող է վերափոխվել ԴՆԹ-ի: Բջջային սպիտակուցների այդ փոփոխությունները կատարվում են նաև ուռուցքային օրգանիզմի մյուս օրգաններում: Միաժամանակ, ուռուցքային հյուսվածքում ուժեղացած են պրոտեոլիտիկ պրոցեսները: Դրանով է բացատրվում ուռուցքի մասնիկներում հյուսվածքների աուտոլիզմ, որոնք պահված են արհեստական սննդային միջավայրում:

Նկատելի խանգարվում է ածխաջրատային փոխանակությունը և էներգիայի առաջացումը: Ուժեղանում է գլիկոլիզի արագությունը: Գլիկոլիզի ինտենսիվությունը յուրահատուկ չէ ուռուցքին, քանի որ դա կա նաև նորմալ հյուսվածքներում՝ լեյկոցիտներում, սաղմնային հյուսվածքում, աչքի ցանցաթաղանթում, ջլերում, փականներում և այլն: Բայց ուռուցքում դա հանդիսանում է ֆերմենտների ֆունկցիայի և կանոնավորման բարդ վերափոխման հետևանք: Ուռուցքում լինում է աերոբ գլիկոլիզ, թթվածնի պայմաններում ուժեղանում է ածխաջրատների քայքայումը մինչև պիրուվատաթթվի և նրա անցումը կաթնաթթվի (Պաստյորի բացասական էֆեկտ), այն ժամանակ, երբ նորմալ հյուսվածքում, թթվածնի պայմաններում լինում է պիրուվատաթթվի կաթնաթթվին անցման արգելակում և գլիկոլիզի ինտենսիվության թուլացում: Ուռուցքն արյունից ինտենսիվ կլանում է գլյուկոզան: Եթե արյան մեջ նույնիսկ գլյուկոզան 300 մգ% է, ապա ուռուցքից արտախոսած արյան մեջ գլյուկոզան չի պարունակվում (**Շապոտ**): Ակտիվանում է հեքսոկինազան: Գլյուկոլիզի հետևանքով առաջացած էներգիան բավարարում է նուկլեինաթթուների սինթեզին և բջիջների բազմացմանը: Միթոքոնդրումներում շրջանառությունը թու-

լանում է, ցիտոքրոմ-օքսիդազայի ակտիվությունն իջնում է: Գլյուկոզայի ծանրաբեռնվածությունից ճնշվում է օքսիդացումը: Առաջանում է շրջանառության թուլացում և գլիկոլիզի ուժեղացում, որն ուղեկցվում է մեծ քանակով կաթնաթթվի առաջացումով: Այն ժամանակ, երբ էներգիայի քանակական փոխհարաբերությունը գլիկոլիզի էներգիայի և շրջանառության էներգիայի միջև աճող հյուսվածքներում միջինը 1-2 է, ապա ուռուցքային բջիջներում մա կարող է հասնել մինչև 4-5, այլ կերպ ասած քաղցկեղային բջիջները գլյուկոզան քայքայում են 4-5 անգամ շատ, քան կարող է օքսիդացնել: Չարորակ և բարորակ ուռուցքների միջև տարբերությունը գլիկոլիզի առումով միայն քանակական է: Չարորակ ուռուցքի հյուսվածքը 12 ժամվա ընթացքում կարող է առաջացնել իր քաշով կաթնաթթու: Ուռուցքային հյուսվածքը արտադրում է կաթնաթթու 100 անգամ շատ, քան արյունը, 200 անգամ շատ, քան մկանը հանգիստ վիճակում և 8 անգամ շատ, քան մկանը ուժեղ աշխատանքի ժամանակ: Չարորակ ուռուցքների համար բնորոշ է ապրել անաէրոբ պայմաններում: Անաէրոբ գլիկոլիզի հաշվին ուժեղանում է ուռուցքային բջիջների աճը և բազմացումը:

Սաղմնային հյուսվածքը, որն ունի աճի մեծ պոտենցիա, կարող է հարմարվել և ապրել թթվածնազուրկ պայմաններում, այսինքն զարգանում է նյութափոխանակության անաէրոբ տեսակը և կաթնաթթուն առաջանում է համարյա նույն քանակով, ինչ որ ուռուցքային հյուսվածքում: Սակայն թթվածնի առկայության դեպքում սաղմնային հյուսվածքը սկսում է գերազանցապես այն օգտագործել, այն դեպքում, երբ ուռուցքային հյուսվածքն այնուամենայնիվ պահպանում է անաէրոբ տեսակի նյութափոխանակությունը: Եթե սաղմնային հյուսվածքը որոշ ժամանակ տեղավորենք ոչ թթվածնային միջավայրում այնուհետև տեղափոխենք թթվածնային միջավայր, ապա նրա շնչառությունը որոշ ժամանակով կկատարվի այնպես, ինչպես ուռուցքի մոտ է: Դա թույլ է տալիս ենթադրել, որ սաղմնային հյուսվածքը թթվածնային քաղցի պայմաններում կարող է փոխարինվել ուռուցքայինով և ի հայտ գալ դրան բնորոշ աճի պոտենցիայով:

Ուռուցքային հյուսվածքում փոխվում է քիմիական կազմը: Բայց դա կրում է քանակական բնույթ: Մինչ օրս չի հայտնաբերվել մի նյութ, որը մուրմայում լինի, բայց բացակայի ուռուցքի մեջ և հակառակը, լինի ուռուցքում և չլինի նորմալ օրգանիզմում: Որքան ուռուցքը չարորակ է, այնքան մա աղքատ է զոլ նյութերով և հարուստ՝ ջրով (ինչպես սաղմնային հյուսվածքը): Ուռուցքային հյուսվածքում զարգանում է ճարպային ինֆիլտրացիան, շառամում են չհագեցած ճարպաթթուները, խոլեսթերինը:

Հյուսվածքների աճի պրոցեսում կարևոր նշանակություն ունի մուկլեինաթթուների և մուկլեոպրոտեինների փոխանակությունը: Ուռուցքային հյուսվածքում շատանում է Դ-ՆԹ, ընդ որում ուռուցքային հյուսվածքն ունակ է

ՌՆԹ-ն վերածել ԴՆԹ-ի, որը բնորոշ չէ նորմալ հյուսվածքին: Ուժեղանում է օնկոսպիտակուցների սինթեզը, որը ծրագրվում է ակտիվ բջջային օնկոգեններով և փոքր քանակներով նրա ոչ ակտիվ նախնական պրոտոօնկոգեններով: Ակտիվ օնկոգենները ի հայտ են գալիս միայն օնկոգեն բջիջներում, պրոտոօնկոգենները՝ բոլոր նորմալ բջիջներում: Նման դեպքերում պակասում է հիստոնների սինթեզը և քանակը, ԴՆԹ-ի սինթեզը՝ սպիտակուց-սուպրեսորներ: Հիստոնների դեֆիցիտն ակտիվացնում է ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի առաջացումը: Սա իր հերթին բերում է գենների համապատասխան կրկնապատկմանը, քրոմոսոմների, սպիտակուցների մասսայի և բջիջների կիսմանը: Առաջանում են հասուն բջիջներին ոչ բնորոշ սաղմնային սպիտակուցներ (Ա-ֆոտոպրոտեին), որոնք նորմալում անտիմատալ շրջանում սինթեզվում են պտղի հեպատոցիտների կողմից, բայց չի սինթեզվում հետմատալ (սաղմնային) «հասուն» հեպատոցիտների կողմից: Ուժեղանում է ԱԵՖ-ի հետսինթեզը, որն առաջանում է ամաէրոք և աէրոք գլիկոլիզի ընթացքում, բայց պակասում է համապատասխանաբար հյուսվածքային շնչառությունը (աէրոք օքսիդացում): Պակասում է ցիլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի (g-ԱՄՖ) քանակը, որը թողնում է ընկճող ազդեցություն ցիլիկ գուանոզին մոնոֆոսֆատի (g-ԳՄՖ) բաժանման և կուտակման վրա:

Իհարկե նյութափոխանակության խանգարումները չեն սահմանափակվում միայն ուռուցքային հյուսվածքով, այլ ազդում են նաև ամբողջ օրգանիզմի վրա: Օրգանիզմում օքսիդացման պրոցեսները թուլանում են, ընկճվում է հյուսվածքային շնչառությունը, իսկ գլիկոլիզն ուժեղանում է ոչ միայն ուռուցքային հյուսվածքում, այլ հիվանդի օրգանիզմում ընդհանրապես: Այդ պատճառով հիվանդի մեզում շատանում են օքսիդացման ոչ լրիվ քայքայման նյութերը, շատանում է վակատ թթվածնի քանակը (վակատ թթվածինը դա թթվածնի այն քանակն է, որն անհրաժեշտ է ոչ լրիվ քայքայված նյութերի օքսիդացման համար, նորմալում 8-10 գր. է):

3. Ֆիզիկաքիմիական խանգարումներ: Առաջանում են մի շարք ֆիզիկաքիմիական փոփոխություններ: Մեծանում է կոլոիդների դիսպերսականությունը, իջնում է մակերեսային լարվածությունը: Սա բացատրվում է նրանով, որ կոլոիդների վրա ազդում են նյութափոխանակության արգասիքները, օրինակ կաթնաթթուն: Ուռուցքային հյուսվածքում կուտակվում են H⁺-իոնները, առաջանում է թթու միջավայր, Ph-ը 7,4-ից իջնում է 7,0, մույնիսկ 6,4: Սակայն արյան մեջ առաջանում է ոչ թե ացիդոզ, այլ ալկալոզ (Ph = 7.38-7.5): Այդ ալկալոզը հիպերկոմպենսացիայի արդյունք է: Կարևոր է նաև ուռուցքային հյուսվածքից կալիումի արտադրության շատացումը: Ալկալոզն ունի կարևոր նշանակություն գլիկոլիզի ուժեղացման և սպիտակուցների սինթեզի գերակշռման համար պրոտեոլիզի նկատմամբ: Ուռուցքային հյուսվածքում նյութափոխանակության արգասիքների կուտակման հետևանքով օսմոտիկ ճնշումը բարձ-

րանում է: Բարձրանում է էլեկտրահաղորդականությունը, որը էլեկտրական լիցքերի կուտակման արդյունք է: Պակասում է կալցիումի իոնների, մագնեզիումի քանակը: Կուտակվում է ջուրը, կալիումը: Ջրի կուտակումով ուռուցքային հյուսվածքը հիշեցնում է սաղմնային հյուսվածքին: Բարձրանում է K/Ca գործակիցը: Դա, ինչպես մահ էլեկտրահաղորդականության հատկության բարձրացումը բերում են բջջային թաղանթների թափանցելիության բարձրացմանը: Ինչքան ուռուցքը չարորակ է, այնքան էլեկտրահաղորդականությունն ավելի է բարձրանում: Ուռուցքային բջիջների մակերեսին կուտակվում են բացասական լիցքավորում ունեցող նյութեր, այդ թվում մահ նեյրամինաթթվի անիոնները: Ուռուցքի կարևոր առանձնահատկություններից է մահ, որ մահ արձակում է միթոգենետիկ ճառագայթներ, որոնք բնորոշ են բաժանվող բջիջներին, բայց ավելի քիչ քանակով առաջանում են օրգանիզմի բոլոր բջիջներում: Այդ ճառագայթները ունակ են դրդելու հարևան բջիջներին: Այս ֆենոմենը բացահայտվել է **Ա. Պուրվիչի** կողմից և կոչվում են «**Ա. Պուրվիչի միթոգենետիկ ճառագայթներ**»: Տեղին է նշել, որ միթոգենետիկ ճառագայթման մասին ընդհանրապես և հրա՛նշանակության մասին՝ կապված ուռուցքային բջջի հետ հետաքրքիր աշխատանքներ են կատարվել Հայաստանի պաթոֆիզիոլոգիայի հիմնադիր **Ի. Բախումենի** կողմից (1937-1943 թթ.):

4. Ֆունկցիոնալ անապլազիա: Օրգանիզմում ընդհանրապես թուլանում են նրա ֆունկցիոնալ կարողությունները: Օրինակ՝ հեպատոմայի ժամանակ լեղապիզմենտների սինթեզը թուլանում է: Խանգարվում է ֆունկցիայի նկատմամբ հսկողությունը: Օրինակ ֆեոխրոմոցիտոմայի ժամանակ մակերիկամների ուղեղային մասից նկատվում է ադրենալինի չհսկվող սինթեզ: Ստամոքսի քաղցկեղի ժամանակ պակասում է ստամոքսահյութի արտադրությունը: Լյարդի քաղցկեղի ժամանակ պակասում է լեղու արտադրությունը: Ոչ ադեկվատ և ոչ նպատակահարմար է դեռևս չբացատրվող իմսուլյար ապարատի ուռուցքային պրոցեսի ժամանակ Լանգերհանսյան կղզյակների բետտա-բջիջների կողմից իմսուլինի սինթեզի ուժեղացումը: Նման երևույթ նկատվել է մահ կալցիտոնինի նկատմամբ կրծքագեղձի քաղցկեղի կամ թոքերի քաղցկեղի ժամանակ հիպոֆիզի հակադիուրետիկ հորմոնի և ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի կողմից:

5. Անտիգենային անապլազիա: Սրա ժամանակ ուռուցքային բջիջները կորցնում են անտիգենային ֆունկցիան: Օրինակ, քաղցկեղային հեպատոցիտներն անտիգեն չեն արտադրում: Իր անտիգենային հատկությամբ ուռուցքային հյուսվածքը տարբերվում է նորմալ հյուսվածքից, որից ինքը առաջացել է: Այսպես, ուռուցքում հայտնաբերվում են անտիգեններ սաղմնային հյուսվածքային ծագումով: Ուռուցքասաղմնային անտիգենի վերաբերյալ **Գ. Աբելը** պարզել է, որ հեպատոմայի ժամանակ ի հայտ է գալիս ալֆա-ֆոտոպրոտեին, որի ի հայտ գալը արյան մեջ ունի ախտորոշիչ նշանակություն:

Վիրուսային ծագումով ուռուցքի ժամանակ ի հայտ է գալիս վիրուսներից առաջացած անտիդեն, որը բնորոշ է տվյալ վիրուսին և ուռուցքին: Այսպիսով ուռուցքն առաջանում է այն դեպքում, երբ ուռուցքային բջիջը «փրկվում է» իմունոլոգիական հսկողությունից: Իմունոլոգիական ռեակցիայի հսկողությունից ուռուցքային բջջի ազատվելը լինում է հետևյալ դեպքերում՝ 1) ուռուցքի պրոգրեսիայի ընթացքում երբեմն քայքայվում են ուռուցքային անտիդենները և անտիդեն-հակամարմնային ռեակցիան չի իրագործվում, 2) ուռուցքային հյուսվածքում ի հայտ են գալիս ֆետալ անտիդեններ, որոնք իմունոլոգիական ռեակցիա չեն առաջացնում, օրինակ ալֆա-ֆոտոպրոտեինը, որի ի հայտ գալը արյան մեջ ունի ախտորոշիչ նշանակություն, քանի որ դրանց նկատմամբ գոյություն ունի իմունոլոգիական տոլերանտություն (տարտոլություն), 3) անտիդենները ծածկվում են ուրիշ շերտերով, օրինակ խորիոնէպիթելիոմայի բջիջները շրջապատվում են չեզոք բազմաաժխաջրատային թաղանթով, 4) Կանցերոզեն ազդակները, երբեմն բերում են իմունադեպրեսիայի, 5) Երբ իմունոլոգիական համակարգը ծանրաբեռնված է և ուռուցքի նկատմամբ իմուն ռեակցիան ընկճվում է: Չնայած այս ուղիներին տրանսֆորմացված բջիջներն իմունոլոգիական հսկողությամբ ոչնչանում են և ուռուցքը կլինիկորեն չի զարգանում: Նման դեպքում ուռուցքի արտահայտումը զգալիորեն քիչ է, քան ուռուցքի տրանսֆորմացիան:

Չարորակ ուռուցքների պաթոգենեզը: Ուռուցքային աճի պաթոգենեզում տարբերում ենք երեք էտապ՝ 1) **Տրանսֆորմացիա**, երբ նորմալ բջիջը վեր է ածվում ուռուցքային բջջի (**ինիցիացիա**), 2) **պրոմոցիա** (ըստ **Ռ. Կավեցկու** ակտիվացում) և 3) ուռուցքի **պրոգրեսիա** (զարգացում, առաջխաղացում):

Տրանսֆորմացիան կայանում է նրանում, որ նոյնալ բջիջը ձեռք է բերում ուռուցքային բջիջների հիմնական հատկությունները՝ անգուսպ բազմացումը և ժառանգաբար փոխանցումը հաջորդ բջիջներին: Տրանսֆորմացիան կատարվում է երկու ճանապարհով՝ մուտացիոն և էպիգենոմային: Սրանք իրենցից ներկայացնում են բջիջների բազմացման կանոնավորման խանգարումներ: Այս երկու ճանապարհին էլ իրենցից ներկայացնում են բջջի կիսման խանգարումներ: Այդ պատճառով կանցերոզենեզի հասկացողությունը կապված է բջջային կիսման և այդ պրոցեսի կանոնավորման խանգարումների հետ:

Սկզբից աճի գեներ ենթարկվում է դեռեպրեսիայի: Ըստ **Խյուկսի** բջջի աճը պայմանավորված է երեք գեների կանոնավորումով: Գեն-ռեպրեսոր 1-ը կոդավորում է ռեպրեսոր 2-ը, որը ընկճում է բջջի բազմացման գեն- ինիցիատորի ֆունկցիան: Իրեն հերթին գեն-ռեպրեսոր 1-ը գտնվում է գեն-ռեպրեսոր 2-ի հսկողության տակ, որը վերացնում է գեն-ռեպրեսոր 1-ի ֆունկցիան: Այդ ժամանակ կանգ է առնում ռեպրեսոր 1-ի սինթեզը և ակտիվանում է բջիջների բազմացման գեն-ինիցիատորը: Նորմայում այդ պրոցեսն ունի հետադարձ

կապի մեխանիզմ և ավտոնոմ կանոնավորվում է: Եթե գեն-ռեպրեսոր 1-ը և 2-ը չկան, ապա գեն- ինիցիատորը թուլանում է և կանգ է առնում բջջի բազմացումը: Հակառակ դեպքում ըստ **Խյուկսի** ուժեղանում է բջիջների աճը-կանցերոզները:

Մուտացիոն կանցերոզների ժամանակ գեն-ռեպրեսոր 1-ը պակասում է և ակտիվ ռեպրեսոր-2-ը չի սինթեզվում, այս դեպքում գեն ինիցիատորն արգելակվում է և ուժեղանում է բջիջների բազմացումը՝ անգուսպ աճը, հավանաբար դրանք էլ հանդիսանում են ուռուցքային բջիջները:

Էպիգենոմ կանցերոզները այն է, երբ տվյալ բջիջների գենոմը չի վերափոխվում, բայց ստեղծվում է գենոմի կանոնավորման կայուն խանգարումներ, որոնք բերում են բջջի անգուսպ աճին: Այս մեխանիզմով հնարավոր է բացատրել վիրուսների կանցերոզն ազդեցությունը: Մուտացիոն և էպիգենոմ մեխանիզմներն իրար չեն ժխտում, այլ լրացնում են մեկը մյուսին: Քիմիական և ֆիզիկական կանցերոզները կարող են ոչ թե իրենք առաջացնել տրանսֆորմացիա, այլ նպաստում են վիրուսային կանցերոզների ակտիվացմանը: **Բեռչը** գտնում է, որ բջիջների բազմացման պրոցեսներում կանցերոզների ժամանակ նշանակություն ունեն կեյլոմները:

Վիրուսների դերը կանցերոզներում: 1945 թ. **Ջիլբերը** առաջարկել է ուռուցքների վիրուսազենետիկ տեսությունը, ըստ որի վիրուսի գենոմը մտնում է բջջի գենոմի մեջ և վերափոխում նրան: **Խյուբները և Տոդարոն** ցույց են տվել, որ նորմալ օրգանիզմում վիրուսների գենոմը մտնում է բջիջների մեջ զիզոտային միջոցով, բայց չի ազդում, քանի որ դրանք ճնշվում են վիրուսների գենոմը ռեպրեսիայի ենթարկող գենով:

Կարևոր հարց է վիրուսային օնկոգենների կազմը և բջջային գենոմների վրա դրանց ազդեցության մեխանիզմը, որի հետևանքով նորմալ բջիջը վեր է ածվում ուռուցքայինի: Այստեղ նշանակություն ունեն մի կողմից այդ գենի առաջնային կազմը և ամինաթթուների հերթականությունը, մյուս կողմից հյուսվածքի աճի հյուսվածքային պայմանները: Պարզված է, որ վիրուսի գենոմը մտնելով նորմալ բջջի գենոմի կազմի մեջ վերջինիս մեջ գենը վերափոխվում է ուռուցքայինի: Փաստորեն, սա էպիգենոմի տարբերակի մի տեսակն է:

Պրոմոցիա (ակտիվացում): Սա կանցերոզների մեխանիզմի 2-րդ էտապն է: Տրանսֆորմացված բջիջը ոչ ակտիվ վիճակում կարող է մնալ երկար ժամանակ, իսկ կոկանցերոզների ազդեցության տակ դրանց բազմացումը ակտիվանում է: Բազմաթիվ կանցերոզներ առաջացնում են և՛ տրանսֆորմացում, և՛ ակտիվացում:

Էքսպերիմենտում կանցերոզները կարելի է ուսումնասիրել 2 էտապով՝ տրանսֆորմացիա և պրոմոցիա (**Բերեմբյումի-Մոտտրամայի** վորժը): Մկների մաշկի վրա ազդել են մեթիլխոլանտրենոլ (25 մկգ դեղաքանակով), որն անբավարար է ուռուցք առաջացնելու համար: Բայց նույն տեղը քսել են

կրոտոնային յուղ, որն ինքնուրույն ուռուցք չի առաջացնում, բայց նշված պայմաններում մաշկի տվյալ մասում առաջանում է ուռուցք:

Պրոգրեսիան կանցերոզների մեխանիզմի 3-րդ էտապն է: Սրա ժամանակ առաջանում են որակական կայուն փոփոխություններ դեպի մալիգնիզացիան: Այստեղ նշանակություն ունեն մի շարք գործոններ՝ առաջնային ուռուցքային բջիջների քանակը, հյուսվածքների սնուցումը, արյան շրջանառությունը, ներվավորումը, հյուսվածքների ռեպարատիվ ֆերմենտների ակտիվության թուլացումը, վիրուսների ազդեցությունը և այլն:

Չարորակ ուռուցքներ: Ուռուցքային բջիջների անգոստացում, չկանոնավորող բազմացումը դեռևս չի նշանակում, որ կառաջանա օրգանիզմի անվերապահ մահը, քանի որ ուռուցքի ժամանակին հեռացումն ապահովում է լրիվ ապաքինում: Մակայն դրան կարող է խանգարել ուռուցքի չարորակությունը, որը բնորոշվում է ինֆիլտրատիվ աճով, մետաստազներ տալու հատկությամբ: Չարորակ ուռուցքների ժամանակ առաջանում են ավելի խոր խանգարումներ, քան բարորակ ուռուցքի ժամանակ: Առաջին դեպքում առաջանում են տարբեր առիպիկություններ, օրգանիզմի խոր հյուծում՝ կախեքսիա: Բարորակ ուռուցքները հնարավոր է, որ վերածվեն չարորակի:

Ուռուցքային հյուսվածքում միջբջջային փոխազդեցությունների խանգարումների հետ սերտորեն կապված են հյուսվածքի ինֆիլտրատիվ աճը և մետաստազների առաջացումը: Ուռուցքներում և ուռուցքային բջիջների մոտ առաջանում է կոնտակտային արգելակման թուլացում: Այդ ժամանակ, երբ հյուսվածքի առողջ բջիջներն երկու հարևան մասերից բազմաճյուղավորվում են իրար հետ կոնտակտի մեջ, հյուսվածքների աճը և բջիջների բաժանումն այդ հատվածում կանգ են առնում: Ուռուցքի բջիջները, չնայած իրար հետ շփվելով շարունակում են աճել՝ առաջացնելով բազմաշերտ մասեր: Կոնտակտային արգելակման բացակայությունը հնարավորություն է ստեղծում ինֆիլտրատիվ աճի համար, այսինքն դրանց աճը տեղի է ունենում առողջ հյուսվածքում: Մետաստազավորումը կատարվում է հետևյալ էտապներով՝ ուռուցքային բջիջն առաջին հարևան բջիջներից և նրա շարժումը հյուսվածքներում, հավելով շարակցական հյուսվածքի և անոթների պատի հետ: Ուռուցքային բջիջներն արյան և ավշի միջոցով տարածվում և ֆիքսվում են մեկ այլ, նոր մասերում: Այստեղ շարունակվում են ուռուցքային բջիջների նոր կապերը շարակցական հյուսվածքի ու անոթների հետ և նոր ուռուցքային հյուսվածքի կազմավորումը: Առաջանում են նաև գեների կանոնավորման փոփոխություններ, որոնք կողմավորվում են բջիջի կմախքի և թաղանթների ընկալիչներով: Տրանսֆորմացնող բջիջներում տեղի է ունենում պլազմինոգենի ակտիվատորի սինթեզ՝ ֆերմենտ, որն ակտիվորեն քայքայում է շարակցական հյուսվածքի բջիջները և անոթների հիմային նյութի կոմպոնենտները, տրիպսինոգենը: Ուռուցքային հյուսվածքում առաջանում են նաև կոլագենազներ, որոնք քայ-

քայում են տարբեր ձևերի կոլագեններին: Պարզված է, որ այն ուռուցքային բջիջները, որոնք չունեն պլազմինոգեն, արտադրում են մյոթ, որը ընդգրկում է մոնոցիտներին, որի ֆերմենտները նոսրացնում են մատրիքսը և հնարավորություն են ստեղծում ուռուցքային բջիջներին մետաստազներ տալու համար: Նման ֆունկցիա են կատարում բազոֆիլները (սերինային պրոտեազա և սեթիլպրոտեինազա), իսկ հեպարինն ուժեղացնում է անգիոգենինի ազդեցությունը և անոթների մուտքն ուռուցքային հյուսվածք:

Ուռուցքային բջիջները պարունակում են գործոնների մի խումբ, որոնք շարակցական հյուսվածքի բջիջներում ակտիվացնում են կոլագենի և գլիկոպրոտեինների սինթեզը, որոնք դրդում են շարակցական հյուսվածքի բջջային աճին և հանգույցներում դրանց մուտքին: Իսկ անգիոգենինն ապահովում է ուռուցքային հյուսվածքի արյան շրջանառությունը: Կոնկանավալին Ա-ն, լեկտինները, իրենց բաց ռադիկալներով ազլուտինացնում են ուռուցքային բջիջներին: Թվարկված փոփոխությունները խանգարում են ուռուցքային բջիջների միջև ամուր շփումների ստեղծմանը և մպաստում են նրանց ինֆիլտրատիվ աճին և մետաստազավորմանը: Որոշակի դեր ունի նաև սիալտրանսֆերազան, որը տեղափոխում է գլիկոպրոտեինների ռադիկալներին: Երբ այդ նոր բջիջները ի հայտ են գալիս նորմալ հյուսվածքներում սկզբնական շրջանում ակտիվ չեն աճում, քայց հետագայում ուռուցքի բջիջներն անցնում են ակտիվ ինվազիվ աճին:

Օրգանիզմի վրա ուռուցքային հյուսվածքի ազդեցությունը զգալի է: Կապված նրա մետաստազների տեղակայման հետ՝ առաջանում են յուրահատուկ բնույթի խանգարումներ: Օրինակ, մարսողական տրակտում կենտրոնանալով առաջացնում է նրա սեկրետոր ֆունկցիայի խանգարումներ, սննդի յուրացման թուլացում և քաղցի առաջացում:

Բացի ուռուցքային հյուսվածքի անմիջական ազդեցությունից, առաջանում են նաև զանազան թունավոր նյութեր, որոնցից զարգանում է քաղցկեղային կախեքսիան: **Նակախարան** և **Ֆուկուտկան** մարդու մոտ ուռուցքային հյուսվածքից անջատել են որոշակի նյութեր, որոնք ներարկելով մկներին առաջացնում են լյարդում կատալազայի զգալի քչացում: Հետագայում արդեն ստացան մաքուր պոլիպեպտիդ տոքսոհորմոն, բերելով լյարդում, երիկամներում և արյան մեջ երկաթի քչացմանը, որի հետևանքով ընկճվում է էրիթրոպոեզը, առաջանում է մակերիկամների հիպերտրոֆիա, ուրցագեղձի ինվոլյուցիա, լյարդի և փայծաղի մեծացում: Արյան մեջ կուտակվում են թունավոր նյութեր, որոնք չեզոքացած վիճակով հեռացվում են մեզով (դիզոքսիդատիվ կարբոնուրիա): Բարձրանում է ուռուցքային բջիջների թաղանթների թափանցելիությունը, որի հետևանքով տարբեր թունավոր նյութեր ներս են մտնում բջիջների մեջ: Դուրս են գալիս որոշ ֆերմենտներ, օրինակ հիմնային ֆոսֆատազան արյան մեջ շատանում է 30-40 անգամ: Շագանակագեղձի ուռուցքի

ժամանակ թթու ֆոսֆատազան շատանում է, իսկ կրծքագեղձի քաղցկեղի ժամանակ՝ գլյուկոգոֆոսֆատիզոմերազան և այլն: Օրգաններում առաջանում է այս կամ այն հորմոնի կամ բիոգեն ակտիվ նյութերի չկանոնավորված շատացում (կամ պրանք նոր ի հայտ են գալիս): Օրինակ, ենթաստամոքսագեղձի ուռուցքի ժամանակ ի հայտ է գալիս գաստրին ֆերմենտը, որը խիստ ուժեղացնում է ստամոքսահյութի սեկրեցիան, առաջանում է ստամոքսի խոց:

Իհարկե, ուռուցքային պրոցեսի ողջ ընթացքում օլիգանիզմն որոշակի ձևով ազդում է ուռուցքի ընթացքի վրա, ուժեղացնելով կամ բուլացնելով այն:

Ուռուցքային հյուսվածքի աճի վրա ազդում են օրգանիզմի տեսակային, ինչպես նաև սեռական, օրգանային առանձնահատկությունները. կամ իմունային ազդեցության մեխանիզմները կանցերոզեն վիրուսների հանդեպ և այլն: Տղամադկանց մոտ գերազանցում է ստամոքսի, իսկ կանանց մոտ՝ սեռական օրգանների քաղցկեղը: Որոշակի է օրգանիզմի հորմոնալ վերակառուցումը: Ինսուլինը, հիպոֆիզի սոմատոտրոպ հորմոնը դանդաղեցնում են ուռուցքի աճը, որը ընդհակառակը, ուժեղանում է սեռական հորմոնների միջոցով: Ինսուլինի դերը մեծ է, օրինակ, կրծքագեղձի ուռուցքի ժամանակ առաջանում է ինսուլին կախյալ քաղցկեղը, որն առանց ինսուլինի չի զարգանում: Նյարդային համակարգն ուռուցքային հյուսվածք չի մտել (ցավերի բացակայությունը), բայց այն հորմոնների միջոցով մասնակցում է ուռուցքային աճին: Այդ տեսակետից կարևոր է սիմպատիկ մեդիատորի՝ ադրենալինի ազդեցությունը:

Պարզված է ռեպրեսոր հորմոնների՝ կեյլոնների դերը, որոնք առաջանում են կիսավոլ բջիջներում: Որքան բջիջների կիսումն ակտիվ է, այնքան կեյլոնների քանակը ավելանում է, իսկ մյուս բջիջների միթոտիկ ակտիվությունը ընկճվում է: Ենթադրվում է, որ կեյլոնների ազդեցությունն իրագործվում է ադրենալինի հետ համատեղ:

Ներկայումս կուտակվել են բազմաթիվ տվյալներ, որոնք խոսում են ուռուցքային պրոցեսի զարգացման ընթացքում կենտրոնական նյարդային համակարգի դերի մասին: Դեռևս **Մ. Ռուլենը, Գ. Չախարինը, Ն. Վեյամինովը** բազմիցս նշել են հոգեկան տրավմայի դերն ուռուցքի առաջացման և զարգացման պրոցեսում:

Ի. Պավլովի լաբորատորիայում **Մ. Պետրովան** շների մոտ դրդման և արգելակման պրոցեսների բախման միջոցով առաջացրել է էքսպերիմենտալ մեվրոզ: Որոշ ժամանակից հետո շների մոտ առաջացել է չնարարակ ուռուցքների տարբեր տեսակներ (սարկոմա, պապիլոմա, ֆիբրոմա): Որոշ շների մոտ երկարատև, կանոնավոր կերպով մաշկին քսել են կանցերոզեն նյութեր, օրինակ՝ դիբենզանտրացեն: Նկատել են, որ 1-2 տարվա ընթացքում առաջանում են չարորակ նորագոյացություններ, որոնք ավելի շուտ և շատ նկատվում են էքսպերիմենտալ ներոզներ ունեցող շների մոտ: Այսպիսով, հաստատվում է

այն կարևոր փաստը, որ կենտրոնական նյարդային համակարգի վնասումը հիմք է հանդիսանում չարորակ ուռուցքների առաջացման և զարգացման համար: Որոշ հեղինակներ, ելնելով վերոհիշյալ տվյալներից, ուռուցքները համարում են նեյրոդիստրոֆիկ պրոցես: Այդ եզրակացությանն հանգել **Ա. Սպերանսկին** և նրա աշակերտները: Նրանք նախօրոք շների մոտ առաջացրել են ներվերի վնասումներ, ֆորմալինի ազդեցությամբ ներվերի դրոմներ, կամ էլ ենթաարախնոդալ շրջանում տարբեր նյութերի ներարկումներով առաջացրել են ուռուցքային աճի թուլացումներ կամ ուժեղացումներ: Լրացուցիչ ազդակի ազդեցության ժամանակը, ազդման տեղը, ուժը և որակը զգալի դեր են խաղում ուռուցքային պրոցեսի էլքային վիճակում (**Ռ. Կավեցկի**):

Բացի վնասվելուց օրգանիզմն ունի բազմաթիվ օղակներ, որոնցով նա պաշտպանվում է կանցերոզեն նյութերի ազդեցությունից: Այստեղ կարևոր են առաջին հերթին այն պրոցեսները, որոնց միջոցով բռնվում և վնասազերծվում են կանցերոզեն, ուռուցքային պրոցեսի ընթացքում առաջացած թունավոր նյութերը: Այստեղ կարևոր են գերօքսիդացման և ռադիոլիզի նյութերը, իմուն համակարգը և ֆագոցիտոզը: Բացի դրանից կարևոր նշանակություն ունեն ռեպարատիվ ֆերմենտների համակարգերը (էնդոնուկլեազներ), որոնք լիկվիդացնում են գեների խանգարումները և վերականգնում են դրանց նորմալ կառուցվածքը մուտացիայից հետո, նուկլեինաթթուների սինթեզի պրոցեսում բջջային ինհիբիտորների ակտիվությունը (իմտերֆերոն), ինչպես նաև վիրուսային գենոմների ռեպրեսորների կուտակումը և այլն:

Բացի ընդունված իմուն պրոցեսներից, պարզված է նաև ուռուցքային բջիջների վրա T և B լիմֆոցիտների կլոնների ազդեցությունը, կամ բնական կիլերները, որոնք ունեն ցիտոտոքսիկ ազդեցություն, որն իրագործվում է մոնոցիտների և գրանուլոցիտների հետ համագործակցված: Մտացված է ուռուցք նեկրոտիզացնող գործոն, որի ազդեցությունն ուժեղանում է իմտերֆերոնի հետ համակցված: Դա առաջացնում է ոչ միայն ուռուցքային բջիջների նեկրոզ, այլ նաև ազդում է դրանց մեջ գործող անոթների վրա:

Բացի այդ, հայտնաբերված է լիմֆոիդ տոքսին և բնական կիլերների ցիտոտոքսիկ ազդողը: Մեջ բերված տվյալները տեղ են գտել գործնականում՝ չարորակ ուռուցքների բուժման գործում: Այսպես, **Ս. Ռոզենբերգի** (1982) տվյալներով, աուտոլոգիկ լիմֆոցիտներին դրոդելու նպատակով, ներարկել է իմտերլեյկին-2, որը ստացվել է միկրոօրգանիզմների սինթեզի հետևանքով, երբ հատկապես ներարկվել է այդ լիմֆոկինի գենը: Իմտերլեյկին-2-ը ավելացվել է լիմֆոցիտների վրա հիվանդների արյան մեջ, որոնք համարվել են մույնիսկ ոչ վիրահատական դեպք մետաստազների զուգակցությամբ: Ակտիվ աուտոգեն լիմֆոցիտի և լիմֆոկինների համատեղ ազդեցությամբ առաջանում է ուռուցքի հետզարգացում և մետաստազների վերացում: Հակաուռուցքային այդ ազդեցությունը հեղինակը կապում է «Լիմֆոկին ակտիվացնող կիլերի» և

ինտերլեյկին-2-ի համատեղ ազդեցության հետ:

Ուռուցքների էթիոլոգիան և պաթոգենեզը

Չնայած վերը բերված շատ արժեքավոր հետազոտությունների տվյալներին, ուռուցքների էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի խնդրում կան բազմաթիվ հարցեր, որոնց բացահայտումն ուռուցքների հիմնահարցերը ժամանակակից բժշկագիտության բնագավառում դարձնում է արդիական և կարևոր: Ավելորդ չեն համարում նշել ուռուցքային աճի վերաբերյալ մի շարք տեսությունների մասին, որոնք կարող են հիմք հանդիսանալ նոր հետազոտությունների և մտահղացումների համար:

1. Կոնհեյմի սաղմնային բջիջների տեղի խանգարման (դիսպոպիայի) տեսություն: Ըստ այդ տեսության ուռուցքն առաջանում է այն սաղմնային բջիջներից, որոնք օնոտոգենեզի վաղ շրջաններում չեն ընկնում իրենց նախատեսված տեղը և հիմնավորվում են մեկ այլ տեղ: Օրինակ, լյարդին նախատեսված որոշ բջիջներ տեղակայվում են այն մասում, որտեղ պետք է ապագայում առաջանա ստամոքսը: Սաղմնային բջիջները, որոնք ճնշված են և արգելակված, մնում են նույն սաղմնային վիճակում: Հետագայում օրգանիզմի ընդհանուր ռեակտիվականության և հատկապես ստամոքսում զարգացող փոփոխությունների հետևանքով դրդվում են լյարդում պահված սաղմնային բջիջները, առաջանում են դրանց անգոսպ աճ և բազմացում, որոնք առաջացնում են լյարդի ուռուցք ստամոքսի մեջ: Ի դեպ, այդ ուռուցքը կատարում է լյարդի ֆունկցիա, օրինակ, արտադրում է լեղի: Գործնական բժշկության մեջ հանդիպում են դեպքեր, երբ ստամոքսի մեջ հետագայում աճում են ստորին ծնոտը, մեղանոման, հիպերնեֆրոման (ուռուցքային հյուսվածքը երիկամներում) և այլն: Սաղմնային հյուսվածքի փոխանցումը տալիս է ուռուցքի աճ միայն կանցնելով նյութերի համագործակցության պայմաններում:

2. Ռ. Վիրխովի քրոնիկ քրոման տեսություն: Ուռուցքի զարգացման հիմքում ընկած են հյուսվածքի քրոնիկ դրդումը տարբեր գրգռիչներով՝ երկարատև տրավմաներ, քրոնիկ բորբոքումներ, քիմիական և ֆիզիկական գործոններ կամ ինֆեկցիաներ: Ածխային խողովակների ծխնելույզ մաքրողների մոտ, որոնք աշխատում են ծխնելույզի մեջ կախված աճուկների շրջանում՝ կապված հաստ թելերի միջոցով, ապա աճուկների շրջանում առաջանում է ուռուցք:

3. Քիմիական (կանցերոգեն) տեսություն: Ըստ այս տեսության, ուռուցքների առաջացումը պայմանավորված է օրգանիզմի վրա քիմիական կանցերոգեն նյութերի ազդեցության, ինչպես նաև օրգանիզմի ներսում առաջացած նյութափոխանակության խանգարման հետևանքով: Ներկայումս, ի հաշիվ օրգանական նյութերի մի ամբողջ խմբի, կանցերոգեն նյութերի քանակը զգալիորեն շատացել է: Հայտնաբերված է որոշակի կապ կանցերոգեն

նյութերի քիմիական կազմի և նրանց կանցերոզեն ակտիվության միջև: Քիմիական կանցերոզեն նյութերն ազդում են դանդաղ և միայն որոշ ժամանակ անց ուռուցքները ի հայտ են գալիս որոշակի հյուսվածքներում: Նրանց ազդեցության մեխանիզմը կապվում է օրգանիզմում սպիտակուցների սինթեզի հետ, որը բերում է այսպես կոչված քաղցկեղային սպիտակուցների առաջացման: Քիմիական տեսությունն ուռուցքների կանցերոզենտիկ մեխանիզմում չի կարող բացահայտել, առանձին դեպքերում, քիմիական նյութերի ամիրա-ժեշտությունը:

4) Ուռուցքների ռեզեներացիոն ծագման հիպոթեզը կապվում է հյուսվածքների պարոլոգիական աճի հետ: Հյուսվածքների աճը, պայմանավորված որոշ բորբոքային պրոցեսներով առաջացած պրոլիֆերատիվ փոփոխություններով, որոնք վերջին հաշվով կարող են նպաստել բլաստոմատոզ աճին: Դա է պատճառը, որ քաղցկեղին հաճախակի մախորդում է մախաքաղցկեղային վիճակը: Հյուսվածքների in vitro աճեցման փորձերում հայտնաբերվել է, որ բլաստոմատոզ բջիջների ժառանգական հատկությունների կայունությունը հարաբերական է և դուստր բջիջներին փոխանցված հատկությունները միջավայրի որոշակի փոփոխություններից հետո կարող են վերափոխվել և ձեռք բերել նորմալ բջիջների հատկություններ (**Ա. Տիմոֆեևսկի**):

5) Ինֆեկցիոն տեսությունն ընդունում է կենդանի հարուցիչների ազդեցությունը, որի հետևանքով առաջանում են ուռուցքային բջիջներ: Դա ապացուցվում է այն փաստերով, որ միևնույն ընտանիքում ապրող մարդկանց մոտ առաջանում է մույմատիպ քաղցկեղային վիճակ («Քաղցկեղային ընտանիքներ»): Որոշ հեղինակների կարծիքով ինֆեկցիոն ուռուցքային պրոցեսը կապված է վիրուսային ծագման հետ: Նման կարծիքները հիմնավորվում են հետևյալ տվյալներով՝ 1) որոշ ուռուցքների ֆիլտրատում էլեկտրոնային մանրադիտակի միջոցով հայտնաբերվել են հատուկ վիրուսանման գոյացություններ, 2) որոշակի վիրուսների ներարկումները կենդանիների մոտ առաջացնում են ուռուցքային հիվանդություններ, 3) քաղցկեղային բջիջների մուլ-լեոպրոտեիդների անտիգենային հատկությունները, 4) ուռուցքային վիրուսների (կաթի գործոնը) կուլտիվացման հնարավորությունները հավի էմբրիոնում, ինչպես նաև օրգանիզմից դուրս աճեցված ֆիբրոբլաստների մալիգնիզացիան որոշ ուռուցքների բջջազուրկ ֆիլտրատի ներարկումներից հետո, երբ դրան գումարվում են նաև կանցերոզեն այլ գործոնների ազդեցությունը: Չնայած հաստատված է ուռուցքի վիրուսային բնույթը, սակայն բացահայտված չէ նրա ազդեցության մեխանիզմը:

6) Ճառագայթային տեսությունը: Ենթադրում են, որ ուռուցքների ազդեցությունը կապվում է ճառագայթային գործոնի հետ (ուլտրամանուշակագույն, իոնիզացնող, ռենտգենյան ճառագայթներ): Այդ մասին է խոսում ատոմային ռումբի պայթյունի հետևանքով Հիրոսիմայի և Նագասակիի բնակիչները:

րի մոտ ուռուցքային հիվանդությունների քանակի շատացումը կամ Չերնոբիլյան վթարի հետևանքով ուռուցքային հիվանդության կտրուկ աճը: Ռեմիտգենոլոգների մոտ ուռուցքները մոտ 10 անգամ ավելի շատ են, քան այլ մասնագիտության բժիշկների մոտ: Ենթադրվում է, որ նշված ճառագայթների ազդեցության տակ առաջանում են խանգարումներ ժառանգական աճի գենոմի կոդմից, որոնք դուրս գալով ճնշված վիճակից, առաջացնում են բջիջների ուժեղ աճ, ուռուցքի ձևով:

7) Որոշակի նշանակություն են տրվում **ժառանգական գործոնին, աճի հորմոնի վիճակին**: Կան նկարագրված բազմաթիվ տվյալներ, երբ տարբեր ընտանիքներում հաճախակի են ուռուցքային հիվանդությունները: Գոյություն ունի «ուռուցքային նախատրամադրականություն» վիճակը, որի հիմքում ընկած է ժառանգական գործոնը: Նման պայմաններում կանցեռոզեն նյութերի կամ վիրուսների ազդեցությամբ ավելի հեշտությամբ է առաջանում ուռուցքային հիվանդությունը, քանի որ օրգանիզմում որոշակիորեն փոխվում է ԴՆԹ-ի, ՌՆԹ-ի կառուցվածքը: Այդ բոլորի հետևանքով բջիջների բաժանումը, բազմացման պրոցեսը դուրս է գալիս հսկողությունից և առաջանում է բջիջների անգուսպ աճ: Զրոմոսոմային խանգարումների ժամանակ մույնպես շատանում են ուռուցքային հիվանդությունները:

Ընդհանրացնելով ուռուցքների առաջացման տեսությունների տվյալները՝ կարելի է եզրակացնել, որ ուռուցքների առաջացման մեջ կարևոր է տարբեր վնասակար ազդակների առկայությունը: Սակայն որոշիչ են ամբողջական օրգանիզմի վիճակը, բարդ կանոնավորող պրոցեսների ընթացքը և հատկապես կենտրոնական նյարդային, էնդոկրին գեղձերի և այլ կանոնավորող օրգան- համակարգերի ֆունկցիաները և այլն:

Գլուխ 21
Ք Ա Ղ Յ

Քաղցր պաթուղիական պրոցես է, որի ժամանակ կամ իսպառ խանգարվում է սննդանյութերի մուտքը դեպի օրգանիզմ, կամ, երբ այն չի յուրացվում օրգանիզմի կողմից: Քաղցն առաջանում է նաև սնուցող նյութերի համեմատաբար ցածր պահանջի դեպքում, ինչպես նաև, երբ առաջանում է մետաբոլիզմի կայուն (պաթուղիական) թեթում դեպի կատաբոլիկ պրոցեսները (**Ա. Աղո, Ն. Ջալկո**):

Նոսոլիենտները համարվում են ազատ էներգիայի պոտենցիալ աղբյուր, որը նտագվում է կենսաբանական օքսիդացման պրոցեսում և հանդիսանում են նյութեր անաբոլիկ պրոցեսների համար: Դրանք սննդի խոռոչային քաղանթային մարսման մշակումից հետո մտնում են օրգանիզմի ներքին միջավայր, որոնց միջոցով օրգանիզմն ենթարկվում է էներգիայի աղբյուրի և պլաստիկ նյութերի (գլիկոզեն, ճարպային հյուսվածքի տրիգլիցերիդներ և այլն) ակումուլյացիային, կուտակմանը:

Էկոզեն քաղց, երբ սնունդն ամբողջովին կամ մասնակի օրգանիզմի կողմից չի օգտագործվում, բայց օրգանիզմն են մտնում որոշ նյութեր անբավարար քանակով (սննդանյութեր, վիտամիններ, միկրոէլեմենտներ): Դա մասնակի կամ որակական քաղցն է (սպիտակուցային, ածխաջրատային, վիտամինային և այլն): Գոյություն ունի նաև բացարձակ քաղց, երբ օրգանիզմ չի մտնում ո՛չ սննդանյութ, ո՛չ ջուր. իսկ լրիվ քաղցի ժամանակ օրգանիզմը չի ստանում սննդանյութեր, սակայն ստանում է ջուր: Ոչ լրիվ քաղցի ժամանակ օրգանիզմի պահանջների բավարարման համար սնուցումն անբավարար է:

Գոյություն ունի նաև **էնդոզեն քաղց** հասկացողությունը: Այն լինում է ծանր հիվանդների մոտ՝ քաղանթային, խոռոչային, մարսողության, աղիների շարժողական ֆունկցիայի և ներծծման խանգարումների ժամանակ: Բացի այդ, էնդոզեն քաղց կարող է առաջանալ, երբ մեծանում է հյուսվածքների, բջիջների պահանջն ազատ էներգիայի և անաբոլիզմի սուբստրատների օգտագործման համար: Քաղցի պայմաններում առաջանում են հոմեոստազի պաթուղիական փոփոխություններ, ստեղծվում է որոշակի սթրեսային վիճակ, որի ժամանակ մոբիլիզացվում են էներգետիկ պաշարները, այսինքն առաջանում են փոփոխություններ օրգանիզմի հաշվին: Ակտիվանում է նյարդա-էնդոկրին համակարգի ֆունկցիան:

Ըստ **Վ. Պաշուտինի** հետազոտությունների, քաղցի ժամանակ մարմնի քաշի արագ զարգացող քչացման հետ, հիմնական փոխանակությունը նույնպես իջնում է: Նկատվում է մարմնի ջերմության որոշ իջեցում: Մարդու մոտ քաղցի ժամանակ հիմնական փոխանակության իջեցումը կապված է աղեստամոքսային տրակտի հետ, որը քաղցի ընթացքում ենթարկվում է ատ-

րոֆիայի և կորցնում է սննդի մարսման հատկությունը: Քաղցի ժամանակ հիմնական փոխանակության խանգարումներում կարևոր նշանակություն ունի տարիքը: Երեխաներն ավելի ծանր են տանում և ավելի շուտ են մահանում: Տղամարդիկ քաղցն ավելի ծանր են տանում, քան կանայք: Կարևոր նշանակություն ունի քաղցող մարդու քաշը: Ավելի ծանր են տանում մանր կենդանիները, որոնք ունեն ավելի ակտիվ հիմնական փոխանակություն, որը հաշված է ինչպես մասսայի միավորի, այնպես էլ մարմնի մակերեսի համար (**Վ. Պաշուտին**): Քաղցի ժամանակ հիմնական փոխանակության խանգարումներն ուղեկցվում են գազափոխանակությանը բնորոշ և համապատասխան շնչական գործակցի փոփոխություններով: Սկզբնական շրջանում շնչական գործակիցը բարձրանում է, քանի որ օրգանիզմն օգտագործում է լյարդում և մկաններում ածխաջրատների պահեստված մասը, հետո ենթամաշկում և օրգաններում ճարպային նյութերը: Քաղցող մարդու արտաքին պատկերին բնորոշ է պարանոցի, որովայնի, կրծքավանդակի կողմնային մասերում կախված մաշկային ծալքերով: Քաղցի այդ շրջանում շնչական գործակիցը պակասում է: Քաղցի վերջին շրջանում քայքայվում են նաև հյուսվածքներում և օրգաններում եղած սպիտակուցները: Օրգանիզմը «քանում է» իր սեփական սպիտակուցները: Քաղցի ժամանակ ժամանակավորապես բարձրանում է շնչական գործակիցը, որն առաջանում է ինչպես ածխաջրատների օգտագործման, այնպես էլ CO_2 -ի համեմատական շատացման հետևանքով (քաղցի առաջին շրջան): Այնուհետև կենդանիները հանգստանում են, գազափոխանակության մակարդակը և CO_2 -ի առաջացումը և հեռացումը իջնում է: Դա բերում է շնչական գործակցի իջեցմանը (0.7):

Լրիվ քաղցը, ջրի մատակարարումով, ընթանում է 3 շրջաններով: **Առաջին շրջանը** (1-2 օր) բնորոշվում է ագոտային միացությունների հեռացումով, քանի որ մինչև քաղցը ընդունված սնունդը քայքայվում է: Պակասում է հյուսվածքային սպիտակուցների բիոսինթեզը, միզանյութի բիոսինթեզը: Ընկճվում են լամինաթթուների դեզամիմացման և ամինացման պրոցեսները: **Երկրորդ շրջանը** տևում է ավելի երկար (մինչև 70 օր և ավել): Սկսում է իջնել հիմնական փոխանակությունը: Միթոքոնդրիումներում թուլանում են օքսիդացման պրոցեսները և օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը: Արյան մեջ պակասում է գլյուկոզայի և այլ նուտրիենտների քանակը:

Ստամոքսի պատերից ընկալիչների դրդման հետևանքով դրդումները, ինչպես նաև մարսողական տրակտի մյուս օրգաններից, հաղորդվում են կենտրոնական նյարդային համակարգ, ի պատասխան որի ընկճվում է խնուլինի սինթեզը: Դա բերում է ուտելու կենտրոնի դրդմանը, կապված հիպոթալամուսի վենտրալատերալ կորիզների դրդման հետ: Վերջինս որոշակի թելերով բարձրացնում է ավտոնոմ նյարդային համակարգի սիմպատիկ բաժնի դրդումը: Դրա հետևանքով ակտիվանում է ինսուլինի ամտոգոնիստ հորմոնների

սինթեզը (գլյուկոկորտիկոիդները, մակերիկամների միջուկային մասից՝ ադրենալինը): Փոխվում են ինսուլինի և նշված հորմոնների փոխհարաբերությունները, գերակշռում են վերջինիս կատաբոլիկ հատկությունները, առաջացած գլիկոգենի, ճարպերի, սպիտակուցների սինթեզի արգելակման պայմաններում դրդվում է գլիկոգենոլիզը, լիպոլիզը, պրոտեոլիզը: Սակայն սթրեսային ռեակցիայի միջոցով դրդվում է ավտոնոմ նյարդային համակարգը և ինսուլինի առաջացումը: Միաժամանակ արյան մեջ են լցվում նաև ինսուլինի անտոգոնիստ հորմոնները: Այս իրավիճակում առաջացած ռեակցիայի կենսաբանական հարցն այն է, որ շատանում է սննդային մասսայի (նուտրիենտների) քանակը, որը պետք է բջիջներում ենթարկվի օքսիդացման և անաբոլիկ պրոցեսների: Ըստ **Ա. Լենինցերի**, քաղցի ժամանակ պատկերը հիշեցնում է ինսուլինային անբավարարության պատկերին և շատ կոդներով շաքարային դիաբետին: Թուլանում է աջեռիկ կոենզիմ Ա-ի օգտագործումն երեք կարբոնաթթուների ցիկլում և պրոցեսն անցնում է օքսիմեթիլ- գլյուտարիլ- կոենզիմ Ա-ի առաջացմանը: Այս վերջինը դրդում է կետոնային մարմինների և խոլեսթերինի առաջացումը: Հավանաբար, դրանով պետք է բացատրել քաղցի ենթարկված մարդկանց մոտ հիպերտոնիայի առաջացումը: Նման վիճակում անհնար է առանց գլխավոր անաբոլիկ հորմոնի՝ ինսուլինի սինթեզի ուժեղացման, որին միաժամանակ ուղեկցում է կատաբոլիկ հորմոնների՝ ինսուլինի անտագոնիստների սինթեզի ուժեղացումը: Արագացած քաղցի ժամանակ ինսուլինը նույնպես շատանում է, որը ապահովում է դեպի բջիջը նուտրիենտների մուտքը և այնտեղ անաբոլիկ պրոցեսների իրագործումը: Բայց ինսուլինի շատացումը ոչ բոլոր դեպքերում է անհրաժեշտ: Այսպես, քաղցի ժամանակ առաջանում է հիպոէրգազ (ազատ էներգիայի անբավարարություն): Կապված անաբոլիզմի շրջափակման հետ այդ վիճակը բերում է ուղեղի, սրտի, թոքերի աշխատանքի ընկճմանը: Հետևաբար պետք է պակասեն ինսուլինի արտադրությունը և դրա հետ կապված անաբոլիկ պրոցեսները: Դա է պատճառը, որ լրիվ քաղցի ժամանակ ֆիզիոլոգիական ադապտացիայի նպատակով, արդեն պակասում է ինսուլինի առաջացումը:

Առաջին ժամերին (2-72 ժամ) ադապտիվ պրոցեսները ուղղված են գլյուկոզայի մինիմալ քանակի պահպանմանն արյան մեջ, հատկապես նեյրոնների և այլ բջիջների համար, հիմնականում որպես կենսաբանական օքսիդացման սուբստրատ: Լյարդի գլիկոգենի պաշարը կարող է պահպանել գլյուկոզայի մակարդակը ընդամենը 12-24 ժամ: Հետագայում գլյուկոզան արյան մեջ պահպանվում է մինիմալ մակարդակի վրա գլիցերոլից, ամինաթթուներից և ազատ ճարպաթթուներից՝ որպես գլիկոնեոգենեզի արտահայտում: Ամինաթթուների և լիպոլիզի նյութերի մուտքը դեպի արյուն, կապված ադապտիվ պրոցեսների ուժեղացման հետ՝ բարձրանում է: Քաղցի ժամանակ, որպես էներգետիկ սուբստրատ՝ գլյուկոզան օգտագործվում է միայն գլխուղեղի և ող-

նուդեղի բջիջների կողմից, իսկ մյուս օրգանների բջիջներն օգտագործում են սզատ ճարպաթթուներ և կետոնյան մարմիններ (բետտա-հիդրօքսիկաթնաթթու և ացետքացախաթթու): Եթե քաղցի տևողությունը 72 ժամից ավելի է, ապա խիստ պակասում է ազոտային նյութերի արտահանումը մեզով: Դա խոսում է սպիտակուցների օգտագործման խիստ թուլացման մասին: Ամինաթթուներից առաջացած գլյուկոզն էներգիայի առումով չի կարող ապահովել նեյրոնների պահանջը: Նյարդային համակարգի կողմից առաջանում է արգելակում, ապատիա, քնկոտություն: Դանդաղում է սրտի աշխատանքը, բայց բարձրանում է արյան ճնշումը, հավանաբար անոթային տոնուսի նյարդային մեխանիզմները դրդող նյութերի միջոցով (լեյկոտրիեններ, բիոգեն պեպտիդներ, կատեխոլամիններ): Շնչառությունը թուլանում է: Շատ կարևոր են մարսողական տրակտի խանգարումները: Մարսողական հյուսքերի սպիտակուցները քայքայվում են և այդ քայքայման արգասիքներն անցնում են արյուն: Արյան մեջ պակասում են էրիթրոցիտները, լեյկոցիտները: Հիպոպրոտեինեմիայի հետևանքով զարգանում են այտուցներ («քաղցի այտուցներ»), որոնք արյան մեջ օսկոտիկ և օսմոտիկ ճնշումների իջեցման հետևանք են: Թուլանում է օրգանիզմի ռեակտիվականությունը: Հակամարմինների սինթեզի թուլացման հետևանքով նվազում են այնպիսի հիվանդությունների արտահայտումները, ինչպիսիք են բրոնխիալ ասթման, ռևմատիզմը, աղիքային հիվանդությունները և այլն:

Քաղցի երրորդ շրջանը բնորոշվում է հյուսվածքների քայքայումով, չափանում է ազոտ պարունակող նյութերի քանակը, կալիումը, ֆոսֆորը, իսկ մեզով՝ միզանյութը, ամինաթթուները, պեպտիդները և այլ ազոտային միացություններ: Երբ քաղցի ժամանակ մարմնի քաշը կիսով չափ պակասում է, ապա առաջանում է մահ: Դա օրգանիզմի թունավորման և բոլոր սննդանյութերի վերացման հետևանք է:

Եթե քաղցն ընթանում է առանց ջրի օգտագործման, օրգանիզմի ինքնաթունավորման և ջրազրկման հետևանքով մահն առաջանում է 4-7 օրվա ընթացքում: Նման դեպքում առաջանում են շատ խոր պաթոլոգիական, հոգեկան խանգարումներ: Հիվանդի մոտ զարգանում է խիստ ծանր վիճակ, որն արտահայտվում է գրգռվածությամբ կամ արգելակմամբ: Մահվան սպասող մարդու վարքը, նրա կեցվածքը անթերի նկարագրել է **Լիոն Ֆեյսուվանգերը**: Եթե քաղցի ժամանակ, նույնիսկ քաղցի վերջին շրջանում հիվանդին կերակրում են, ապա տեղի է ունենում, իհարկե աստիճանաբար, բոլոր ֆունկցիաների լրիվ վերականգնում: Սա խոսում է այն մասին, որ լրիվ քաղցը չի առաջացնում անվերադարձ վախճություններ: Վերականգնման պրոցեսը զարգանում է բավական արագ:

Երկու շաբաթվա ընթացքում տեղի է ունենում ֆունկցիաների լրիվ վերականգնում: Եթե քաղցի հետևանքով օրգանիզմը կորցրել է իր քաշի 40%-ը,

ախորժակը վերականգնվում է: Ուժեղանում են օքսիդացման պրոցեսները, աստիճանաբար վերականգնվում է ազոտային դրական բալանսը: Սակայն անհրաժեշտ է կերակրումը կատարել զգույշ, քանի որ խանգարված են մարսողական տրակտի օրգանների ֆունկցիաները, մասնավորապես աղիների շարժողական ֆունկցիան և հյութարտադրությունը:

Գլուխ 22

ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ
ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Սրտի և անոթների համագործակցված գործունեության հետևանքով օրգանիզմի օրգանները և հյուսվածքները ստանում են անհրաժեշտ քանակի արյուն: Հանգիստ պայմաններում այն կազմում է 3 լիտր 1 րոպեում: Ուժեղ ֆիզիկական աշխատանքի ժամանակ այն ավելանում է 3-5 անգամ: Մարդու մոտ ֆիլոգենետիկ և օնոտոգենետիկ զարգացման ընթացքում կատարելագործվել են արյան շրջանառության կանոնավորող մեխանիզմները, որոնք իրագործվում են ոչ միայն ներսրտային սահմաններում, այլ նա ընդգրկում է ողջ արյան շրջանառությունն օրգանիզմի օրգաններում և հյուսվածքներում, հատկապես արյան և շնչառության համակարգերի ակտիվ մասնակցությամբ: Այդ կանոնավորող մեխանիզմների շնորհիվ արյան շրջանառությունը չի խանգարվում, եթե նրա վրա ազդում են զանազան վնասակար ազդակներ: Բայց եթե օրգանիզմի վրա ազդում են արտակարգ բնույթի ուժեղ ազդակներ, կամ էլ եթե խաբխրվում են կանոնավորման մեխանիզմները, ապա առաջանում են արյան շրջանառության տարբեր բնույթի և ուժգնության խանգարումներ: Դրանց շարքում առավել կարևոր նշանակություն ունի արյան շրջանառության անբավարարությունը:

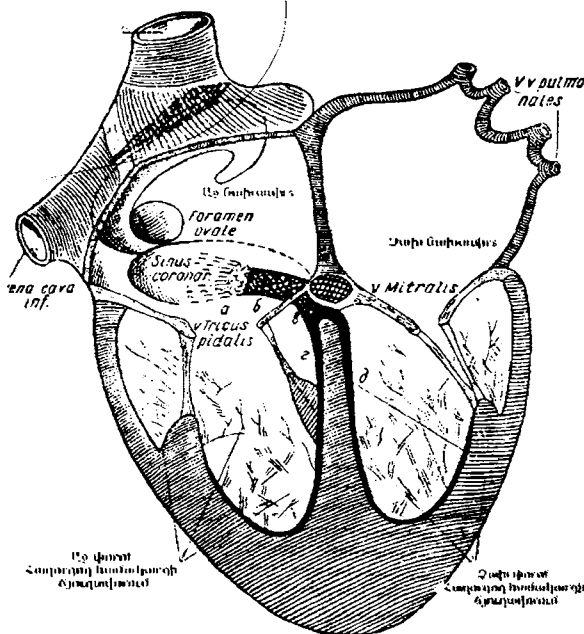
Արյան շրջանառության անբավարարությունը պաթոլոգիական մի վիճակ է, որի ժամանակ խանգարվում է օրգաններին և հյուսվածքներին արյան մատակարարումն այնպիսի քանակով, որը բավարարում է ծանրաբեռնվածության պայմաններում նորմալ ֆունկցիաների ապահովումը (կոմպենսացված անբավարարություն), կամ էլ հանգստի պայմաններում (չկոմպենսացված անբավարարություն): Արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ պակասում է սրտի րոպեական ծավալը, շրջանառու արյան անհրաժեշտ քանակը, որի հետևանքով թուլանում է օրգանիզմի օրգաններին և հյուսվածքներին թթվածնի, սննդանյութերի մատակարարումը, նյութափոխանակության արգասիքների օրգանիզմից հեռացումը:

Ըստ զարգացման մեխանիզմի և կլինիկական դրսևորման արյան շրջանառության անբավարարությունը լինում է 2 բնույթի՝ 1) սրտային բնույթի արյան շրջանառության անբավարարություն, որի ժամանակ խանգարվում է սրտի գործունեությունը, 2) անոթային բնույթի արյան շրջանառության անբավարարություն, որի ժամանակ խանգարվում են անոթային տոնուսը, նրա ֆիզիկաքիմիական առանձնահատկությունները: Նշված խանգարումներից յուրաքանչյուրը կարող է ունենալ սուր և քրոնիկ ընթացք (**Վ. Ա. Ֆրոլով**):

Սրտային անբավարարությունն առաջացնում են՝ 1) սրտի մկանի կծկման հատկության թուլացում (օրինակ, սրտի փականների չկոմպենսաց-

ված արատների ժամանակ), ինչպես նաև սրտամկանի վրա տոքսիկ ինֆեկցիոն ազդեցությունները, 2) դիաստոլայի ժամանակ դեպի սիրտն արյան հոսքի թուլացումը (օրինակ, պերիկարդիտի կամ սրտային պարկի մեջ արյունազեղումների ժամանակ), 3) սրտամկանի արյան մատակարարման խանգարումները (կորոնար արյան շրջանառության խանգարումները), 4) սրտի գործունեության ռիթմի խանգարումները, 5) ծայրամասային անոթային համակարգի անբավարարությունը:

Սրտային անբավարարությունը հիվանդի աշխատունակության



Նկար 33

Սրտի հաղորդչական ուղիների սխեմատիկ արտահայտությունը
(ըստ Դ. Ալաբերդյանի)

կորստի, հաշմանդամության և մահացման հաճախակի պատճառներից է: Սրտի անբավարարությունը տիպային պաթոլոգիական պրոցես է, երբ սիրտն իրենց ֆունկցիաներին համապատասխան չի բավարարում օրգանների և հյուսվածքների արյան մատակարարումը: Սրտային անբավարարությունն արտահայտվում է սրտի մղման մեծության և ցիրկուլյատոր հիպօքսիայի նշանների մակարդակով: Տարբերում ենք սրտային անբավարարության զարգացման պաթոֆիզիոլոգիական 3 տարբերակներ՝

1) **սրտային անբավարա-**

րություն գերծանրաբեռնվածության հետևանքով: Դա կարող է լինել, երբ դեպի սիրտը հոսող արյան ծավալը խիստ մեծանում է և սրտային խոռոչներից արյունը մղվում է դեպի աորտա և թոքային զարկերակներ: Դա լինում է նաև, երբ փոփոխություններ լինում են սրտի մեջ (փականների արատներ, միոկարդի ինֆարկտի կամ կարդիոսկլերոզի հետևանքով միոկարդի կծկողական ծավալի փոքրացում), անոթների մեջ (զարկերակային հիպերթենզիա, զարկերակ-երակային միակցումներ), արյան համակարգում (հիպերոլեմիա, պոլիցիտեմիա), սրտի նյարդափափուկ կանոնավորման խանգարումների ժամանակ (սիմպատո-ադրենալային համակարգի ուժեղ ազդեցությունը միոկարդի վրա, թիրեոտոքսիկոզ), 2) **վնասակար ազդակի ուղղակի ազդեցությունը միո-**

ազդեցությունը միոկարդի վրա (սրտի ճնշումը էքսուդատով, ուռուցքով, էլեկտրական հոսանքով և այլն), քիմիական նյութերի, այդ թվում նաև կենսաքիմիական (կենսաբանական ակտիվ նյութեր, դեղամյութային և ոչ դեղամյութային միացություններ և այլն), ինչպես նաև ծանր ֆիզիկական աշխատանք կատարելու ժամանակ, 3) **սրտային անբավարարության խառը ձևերը, երբ միոկարդի ախտահարումը համակցվում է գերծանրաբեռնված աշխատանքի հետ** (օրինակ ռևմատիզմի ժամանակ): Հաճախ սրտային անբավարարությունն ի հայտ է գալիս, երբ միոկարդի վնասումը և նրա գերծանրաբեռնվածությունը միաժամանակ են գործում: Իհարկե նրանց մեջ գերազանցում է որևէ մեկը: Ընդունված է սրտային անբավարարությունն անվանել նաև առաջնային կամ կարդիոգեն, իսկ, եթե սրտային անբավարարությունն առաջանում է, երբ պակասում է արյան ներհոսքը դեպի սիրտը, ապա այն կոչվում է երկրորդային կամ ոչ կարդիոգեն: Վերջին վիճակը զարգանում է, երբ պերիկարդի խոռոչի մեջ կուտակվում է արյուն, էքսուդատ, կամ այն կարող է առաջանալ, երբ պակասում է շրջանառու արյան քանակը:

Տարբերում են արյան շրջանառության սուր և քրոնիկ անբավարարություններ: Արյան շրջանառության սուր անբավարարությանը վերաբերում է սրտային սուր անբավարարությունը (ձախ փորոքային, աջ փորոքային, պարոքսիզմալ տախիկարդիայի, արտահայտված բրադիկարդիայի ժամանակ և այլն) և անոթային սուր անբավարարությունը (շոկ, կոլապս, ուշաթափություն, Մորգանի-Էդենս-Ստոքսի համախտանիշ):

Արյան շրջանառության քրոնիկ անբավարարությունը զարգանում է 3 աստիճանով՝ 1) առաջին աստիճանի (լատենտ) արյան շրջանառության անբավարարություն, որը բնորոշ է ծանրաբեռնվածությունից հետո հոգնածությամբ, հեղոժ և տախիկարդիայով: Դա առաջանում է անոթային տոնուսի վեգետատիվ խանգարումների ժամանակ, 2) երկրորդ աստիճանի ժամանակ նույն ախտանիշներն առաջանում են հանգիստ պայմաններում, 3) արյան շրջանառության 3-րդ աստիճանի անբավարարության ժամանակ խորը խանգարումներն առաջանում են հատկապես սրտային ծագումով, տերմինալ փոփոխություններով: Ոչ կարդիոգեն արյան շրջանառության անբավարարությունն առաջանում է էմոցիոնալ և ախտանշանային հիպոտոնիաների ժամանակ, ինչպես նաև աորտայի և թոքային զարկերակի մեղացման, խցանող էնդարտերիտների, անոթների թրոմբոզի, Ռեյնոյի հիվանդության ժամանակ: Սրան բնորոշ են թոքերում կանգային պրոցեսները և երակային հիպերեմիան: Որպես կոմպենսացիա՝ առաջանում է ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա: Թոքային զարկերակների ստենոզի ժամանակ առաջանում է փոքր և մեծ արյան շրջանառության անբավարարություն: Այնուհետև առաջանում է սրտի աջ մասերի հիպերտրոֆիա:

Արյան շրջանառության անբավարարության մեջ կարևոր տեղ ունի

սրտի անբավարարությունը գերծանրաբեռնվածության պայմաններում: Դրա ժամանակ հենց սկզբից առաջանում են մի շարք հարմարողական մեխանիզմներ, որոնց նպատակն է կանխել սկսվող սրտային անբավարարությունը: Այդ պյոցեսի մեջ ընդգրկվում են ինչպես սրտային, այնպես էլ արտասրտային մեխանիզմները: Դրանցից են՝ 1) սրտի խոռոչների լայնացումը՝ ծավալի մեծացումը, որի հետևանքով մեծանում է սրտի հարվածային ծավալը, 2) առաջանում է տախիկարդիա, 3) սրտի միոգեն դիլատացիա և միոկարդի հիպերտրոֆիա: Առաջին երկու հարմարողական մեխանիզմներն առաջանում են անմիջապես, երբ սրտում սկսում է զարգանալ ախտահարումը: Իսկ միոկարդի հիպերտրոֆիան զարգանում է ավելի ուշ, աստիճանաբար: Սրտի տոնոզեն լայնացումը և հարվածային ծավալի մեծացումը պայմանավորված է հետևյալ փոփոխություններով՝ սրտի փականային ապարատի անբավարարության հետևանքով, դիաստոլայի ժամանակ որոշ քանակության արյունը հետ է վերադառնում դեպի սրտի խոռոչները, իսկ նախասիրտ - փորոքայինը, ինչպես նաև աորտայի և թոքային զարկերակների բացվածքների նեղացման պատճառով սիստոլայի ժամանակ սրտի խոռոչների ոչ լրիվ դատարկումը: Նկարագրված փոփոխությունների հետևանքով սրտի խոռոչները գերարյունալեցվում են և ի հայտ են գալիս ներսրտային այս կամ այն հարմարողական մեխանիզմներ: Եթե գերծանրաբեռնվածությունն առաջանում է փականային ապարատի անբավարարության հետևանքով, խոռոչներում արյան ավելացմամբ, ապա սկսում է գործել կոմպենսացիայի հետերոմետրիկ մեխանիզմը, որի ժամանակ խոռոչների մեջ գերարյունալեցման հետևանքով միոկարդի թելիկներն ենթարկվում են ձգման, երկարացման, բարձրանում է նրանց լարվածությունը և մեծանում է սիստոլայի ժամանակ կծկման ուժը (**Ֆրանկ-Ստարլինգի ֆենոմեն**): Այս մեխանիզմի հիմքում ընկած է միոկարդի այն առանձնահատկությունը, որ որոշակի սահմաններում կա համապատասխանություն գերարյունալեցման և կծկման ուժի միջև: Բայց, եթե սրտամկանի թելիկների ձգումը, երկարումը գերազանցում է որոշակի սահմանը (2,2 միկրոմետր), ապա կծկման ուժը փոքրանում է: Եթե գերծանրաբեռնվածությունն առաջանում է աորտայի և թոքային զարկերակների բացվածքի նեղացման պատճառով և սիրտը չի կարողանում փորոքում եղած արյունն ամբողջովին դուրս մղել, ապա ներգրավվում է կոմպենսացիայի հոմոմետրիկ մեխանիզմը: Այս դեպքում սրտամկանի թելիկները շատ են երկարում, սակայն մեծանում է նրանցում լարվածությունը, հետևաբար և կծկման ուժը: Էներգետիկ տեսակետից կոմպենսացիայի նշված երկու մեխանիզմները հավասար արժեք չունեն: Օրգանիզմի համար առավել օգտակար է կոմպենսացիայի հետերոմետրիկ մեխանիզմը, քանի որ այն ընթանում է ավելի քիչ ԱԵՖ-ի ծախսով: Հավանաբար, հենց այդ մեխանիզմով է բացատրվում այն հանգամանքը, որ փականային անբավարարությամբ ընթացող պաթոլոգիական պրոցեսն ավելի բարենպաստ ընթացք ունի, քան բացվածքների նեղացումը:

Սրտի հարմարողական հաջորդ մեխանիզմը **տախիկարդիան է**, որը զարգանում է ինչպես ռեֆլեկտոր մեխանիզմով՝ սիներակներում արյան ճնշման բարձրացման շնորհիվ, այնպես էլ արտասրտային մեխանիզմով՝ նյարդային և հումորալ կանոնավորման միջոցով: Տախիկարդիայի ժամանակ, չնայած սրտի սիստոլիկ ծավալը փոքրանում է, բայց ռոպեական ծավալը մնում է նորմայի սահմաններում: Էներգետիկ տեսակետից տախիկարդիան ավելի քիչ ձեռնառու հարմարողական մեխանիզմ է, հետևյալ նկատառումներով՝ 1) տախիկարդիան ուղեկցվում է մեծ քանակությամբ թթվածնի ծախսով, 2) տախիկարդիայի հետևանքով կարճանում է միավոր ժամանակամիջոցում դիաստոլայի տևողությունը, հետևաբար և սրտամկանի հանգստի և վերականգնման ժամանակաշրջանը (ԱԵՖ-ի սինթեզը), 3) դիաստոլայի ժամանակ փորոքները չեն հասցնում լցվել արյունով, որի պատճառով սիստոլան լինում է ոչ լիարժեք, քանի որ չեն հասցնում հավաքագրել կոմպենսացիայի հետերոմետրիկ մեխանիզմները: Այսպիսով, չնայած տախիկարդիան որոշ ժամանակ նպաստում է սրտի ռոպեական ծավալի անհրաժեշտ մեծության պահպանմանը, այնուամենայնիվ այս մեխանիզմն օրգանիզմի համար օգտավետ չէ, քանի որ այն բերում է սրտամկանի օգտակար աշխատանքի պակասեցմանը:

Նկարագրված մեխանիզմներից բացի արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ շատ կարևոր է **նյարդային և հումորալ կանոնավորումը**: Հատկապես կարևոր նշանակություն ունի սիմպատիկ նյարդային համակարգը: Նրա ազդեցության տակ մեծանում են սրտամկանի կծկման ուժը և արագությունը, պակասում է սրտի խոռոչներում մնացորդային արյան քանակը, հաճախանում են սրտամկանի կծկումները: Սիմպատիկ նյարդային տոնուսի բարձրացումը և կատեխոլամինների փոխանակության ավելացումը ներսրտային կանոնավորիչ մեխանիզմները դարձնում են ավելի արդյունավետ:

Եթե վնասակար ազդակն ավելի ուժեղ է ազդում, իսկ կոմպենսատոր մեխանիզմները չեն հասցնում **վերացնել** այն, ապա կարող է զարգանալ **սրտի սուր անբավարարություն**, որի ժամանակ սրտամկանի բջիջներում կուտակվում են Na^+ և Ca^{++} իոնները, խանգարվում են մակրոէրգերի սինթեզը, ներբջջային միջավայրը դառնում է թթվային, խանգարվում են սրտամկանի թելիկների կծկման և թուլացման պրոցեսները: Վերջինս բերում է սրտամկանի կծկման ուժի և արագության իջեցմանը, մնացորդային սիստոլիկ ծավալի և դիաստոլիկ ճնշման մեծացմանը, սրտի խոռոչների լալնացմանը: Սրտի սուր անբավարարությունն ուղեկցվում է արյան շրջանառության նշանակալի խանգարումներով՝ բարձրանում է երակային ճնշումը, փոքրանում է սրտի ռոպեական ծավալը: Հյուսվածքներում զարգանում է թթվածնային քաղց: Սրտամկանում նյութափոխանակության խանգարումների հետ կարող են զարգանալ կառուցվածքային փոփոխություններ:

Արտի երկարատև ծանրաբեռնվածության ժամանակ, որը հաճախ լինում է փականային ապարատի ախտահարման, հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ, ներգրավվում են նաև կոմպենսացիայի երկարատև մեխանիզմները, միոկարդում զարգանում են նյութափոխանակության և կառուցվածքային յուրահատուկ փոփոխություններ, որոնք բերում են միոկարդի մասսայի և աշխատունակության մեծացմանը՝ միոկարդի հիպերտրոֆիային: Որպես ծանրաբեռնվածության պատասխան ակտիվանում է մկանային և շարակցական հյուսվածքի բջիջներում գենետիկ ապարատը: Օրինակ, եթե կենդանու մոտ առաջացվի աորտայի բացվածքի նեղացում, ապա մի քանի ժամից սրտամկանի բջիջներում հայտնաբերվում է կորիզի ֆունկցիայի և ՌՆԹ-ի սինթեզի ուժեղացում, ռիբոսոմների քանակի ավելացում: 24 ժամ հետո ուժեղանում է նաև սպիտակուցների սինթեզը, որը բերում է սրտի մկանաբլեթերի մասսայի մեծացմանը, նրա հիպերտրոֆիային: Որպես կանոն հիպերտրոֆիայի է ենթարկվում սրտի այն հատվածը, որը կատարում է ծանրաբեռնված աշխատանք: Այս դեպքում մեծանում է սրտամկանի յուրաքանչյուր թելիկի ծավալը, մասսան, իսկ մկանաբլեթերի ընդհանուր քանակը մնում է անփոփոխ: Միոկարդի հիպերտրոֆիան բերում է մկանների միավոր մասսային ընկած ծանրաբեռնվածության իջեցմանը մինչև նորմալ մակարդակ: Ծանրաբեռնվածության վերացումից հետո (եթե վերացնենք աորտայի բացվածքի նեղացումը) միոկարդի մասսան վերադառնում է նախկին նորմալ մակարդակին: Նշված փոփոխությունները խոսում են այն մասին, որ միոկարդի բջիջներում սպիտակուցի սինթեզի ինտենսիվությունը նշանակալից չափով կանոնավորվում է ծանրաբեռնվածության աստիճանով: Իհարկե, նշանակություն ունեն նաև նեյրոհումորալ մեխանիզմները: Միոկարդի հիպերտրոֆիան հարմարողական կատարյալ մեխանիզմ է, որն իրագործվում է, եթե միոկարդի միավոր մասսային ընկած է նշանակալից բարձր ծանրաբեռնվածություն: Պաթոլոգիական պրոցեսի ժամանակ հիպերտրոֆիայի ենթարկված սիրտը բավական երկար ժամանակ կարող է կոմպենսացնել ծանրաբեռնվածության հետևանքով առաջացած խանգարումները: Պաթոլոգիական պրոցեսների հետևանքով սրտամկանի հիպերտրոֆիայի զարգացման մեխանիզմում, ըստ **Ֆ. Մեերսոնի**, տարբերում ենք զարգացման 3 շրջաններ՝ 1) **վթարային շրջան**, 2) **հիպերտրոֆիայի ավարտման և հիպերֆունկցիայի հարաբերական կայունության շրջան**, 3) **աստիճանական հյուծման և զարգացող կարդիոսկլերոզի շրջան**: Վթարային շրջանը բնորոշվում է նրանով, որ սրտամկանի միավոր մասսային ընկած ծանրաբեռնվածության մեծացման շնորհիվ բարձրանում է սրտամկանի գործող կառուցվածքների ֆունկցիան՝ ակտիվանում է էներգիայի առաջացումը և սպիտակուցի սինթեզը: Բարձրանում է թթվածնի պահանջը, օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը, դրանով իսկ ԱԵՖ-ի հետսինթեզը: Բացի գլիկոգենի և կրեատին ֆոսֆատի քայքայման հաշվին կատարված աէրոբ հետսինթեզը,

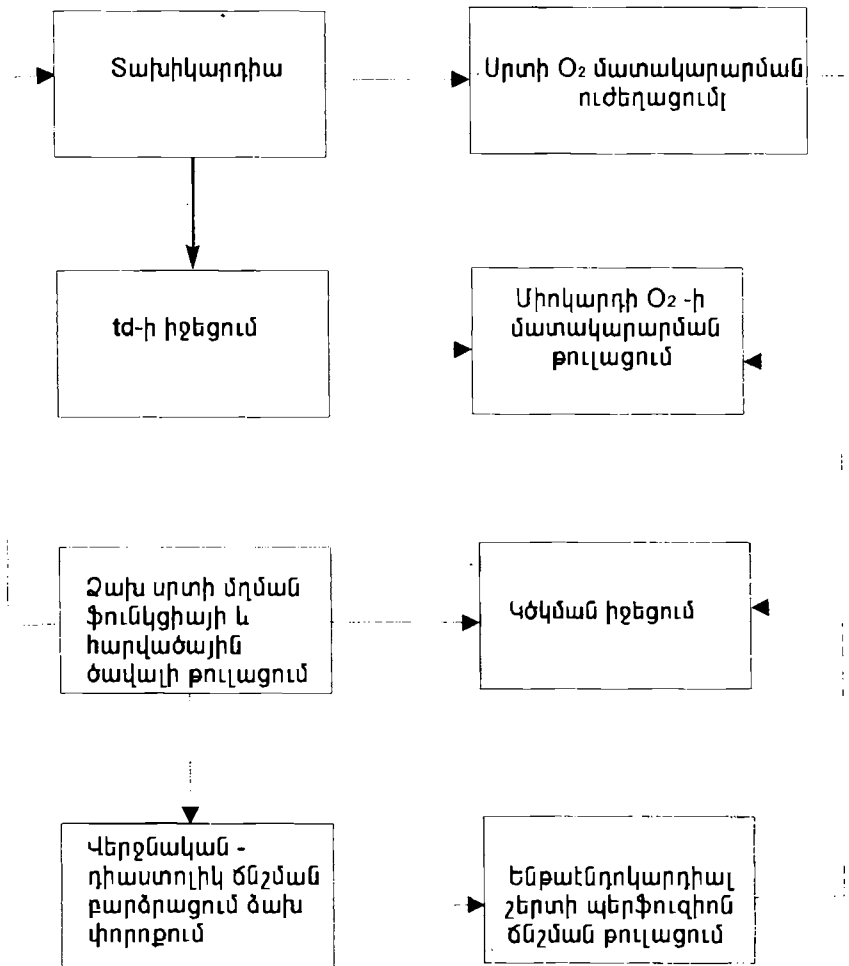
այն ակտիվանում է նաև անաէրոբ ճանապարհով: Այս շրջանում միոկարդում պակասում է կալիումի քանակը, ավելանում է նատրիումը, ակտիվանում է գլիկոլիզը, կուտակվում է կաթնաթթուն: Սպիտակուցների սինթեզի հետևանքով մեծանում է միոկարդի մասսան, ընդ որում մասսան ավելի արագ է մեծանում, քան հիպերտրոֆիան: Այս շրջանի վերջում սրտամկանի գործող կառուցվածքների ֆունկցիոնալ ակտիվությունն իջնում է:

Հիպերտրոֆիայի երկրորդ շրջանը բնորոշվում է հիպերֆունկցիայի կայունությամբ և հիպերտրոֆիայի ավարտումով: Միոկարդում նորմալանում է էներգիայի առաջացումը, նուկլեինաթթուների և սպիտակուցի սինթեզը, գլիկոզենի, կրեատին ֆոսֆատի քանակը: Այս շրջանում միոկարդի մասսան մեծանում է 100-200% և ավելին, վերանում են հեմոդինամիկ խանգարումները: Կլինիկորեն այս շրջանը համընկնում է կոմպենսացված վիճակին:

Հիպերտրոֆիայի 3-րդ շրջանը բնորոշվում է միոկարդում նյութափոխանակության և կառուցվածքային խոր խանգարումներով, թուլանում է նուկլեինաթթուների և սպիտակուցի սինթեզը, պակասում է ԴՆԹ-ի քանակը, փոքրանում է միթոքոնդրիումների մասսան, պակասում է ԱԵՖ-ի և կրեատին ֆոսֆատի քանակը, իջնում է միոֆիբրիլներում միոզինի, ԱԵՖ-ազայի ակտիվությունը: Միոկարդում զարգանում են վակուոլիզացիան, ճարպային դիստրոֆիան, ատրոֆիկ երևույթները: Միոկարդի մի մասն ենթարկվում է նեկրոզի և նրանց տեղում զարգանում են շարակցական հյուսվածք, խանգարվում է նաև սրտի կանոնավորող ապարատը և աստիճանաբար զարգանում է կարդիոսկլերոզ: Հիպերտրոֆիայի ժամանակ, կարդիոսկլերոզի մեխանիզմում տարբերում են հետևյալ հարցերը՝ 1) հիպերտրոֆիայի ենթարկված սրտամկանի մկանաթելերի ծավալը մեծանում է խորանարդի ձևով, իսկ բջջի մակերեսը քառակուսու ձևով, հետևաբար միավոր մասսային ընկած մակերեսի տեսակարար կշիռը փոքրանում է: Քանի որ նյութափոխանակությունը տեղի է ունենում բջջի մակերեսով, հետևաբար թուլանում է ինչպես սննդանյութերի մուտքը բջջի, այնպես էլ նյութափոխանակության արգասիքների դուրս գալը բջջից: 2) Հիպերտրոֆիայի զարգացման միթոքոնդրիումների մասսան սկզբնական շրջանում մեծանում է ավելի արագ, քան կծկողական սպիտակուցը, որը հնարավորություն է ստեղծում սրտի գործունեությունն ապահովելու անհրաժեշտ քանակի էներգիայով: Սակայն հետագայում միթոքոնդրիումների մասսայի մեծացումը հետ է մնում մկանաթելերի մասսայի մեծությունից: Դրանք աշխատում են ծանրաբեռված, զարգանում են դեստրուկտիվ փոփոխություններ, թուլանում է նրանց ֆունկցիոնալ ակտիվությունը, խանգարվում է օքսիդացնող ֆոսֆորիլացումը: Դա բերում է հիպերտրոֆիայի ենթարկված մկանաթելերում էներգետիկ անբավարարության: 3) Միոկարդի միավոր մասսային ընկած մազանոթների քանակությունը պակասում է, խանգարվում է մկանի սնուցումը, զարգանում է հիպօքսիա, կուտակվում է կաթնաթթուն, թուլա-

նում է նուկլեինաթթուների, սպիտակուցի սինթեզը: 4) Միոկարդի հիպերտրոֆիայի զարգացման պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է նյարդային համակարգը, առաջանում է ներսրտային և արտասրտային նյարդային էլեմենտների ֆունկցիայի ուժեղացում: Սակայն նյարդային վերջույթների աճը հետ է ընկնում մկանաթելերի մասսայի փեծացումից: Առաջանում է նյարդային բջիջների հյուծում, նյարդային կանոնավորման խանգարումներ, խանգարվում է սրտամկանի տրոֆիկան, որը թուլացնում է սրտամկանի կծկողական հատկությունը: Կարդիոցիտները պակասում են և նրանց տեղը զարգանում է շարակցական հյուսվածքը: Առաջանում է սրտի միոգեն դիլատացիա, որի ժամանակ սիստոլայից հետո սրտի խոռոչներում մնում է մեծ քանակով արյուն, ավելանում է նաև արյան քանակությունը երիկամներում: Աջ նախասրտում և սիներակների բացվածքի շրջանում արյան ճնշման բարձրացման հետևանքով զրգովում է նախասիրտ-սինուսային հանգույցը և ռեֆլեկտոր ճանապարհով (**Քեյն-Բրիջի** ռեֆլեքս) զարգանում է տախիկարդիա, որն ավելի է վատացնում նյութափոխանակությունը միոկարդում: Այսպիսով, խոռոչների լայնացումը և տախիկարդիան պետք է դիտել որպես սկսվող սրտային անբավարարության լուրջ ախտանիշներ:

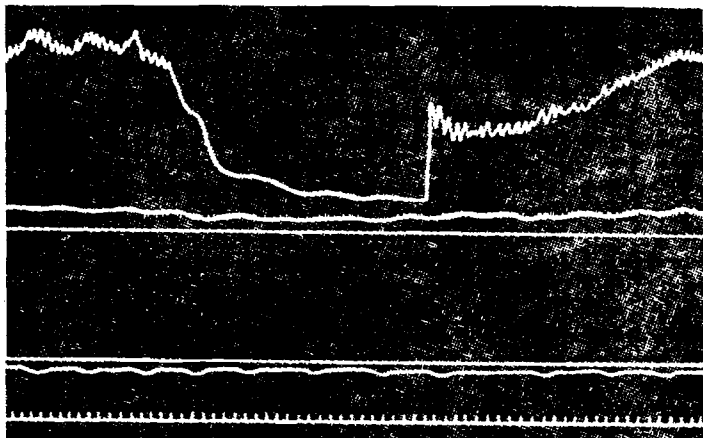
Քրոնիկական սրտային անբավարության ժամանակ երակային համակարգում առաջանում են կանգային երևույթներ, երբ զգալի քանակով արյուն է կուտակվում երակներում (երակներում մոտ 10 անգամ ավելի շատ արյուն է կուտակվում, քան զարկերակային մասում): Փոքրանում է սրտի ռոպեական ծավալը (5,5-5-ից իջնում է 3-4 լ/րոպե): 2-4 անգամ դանդաղում է երակային արյան հոսքը, բարձրանում է երակային արյան ճնշումը, լայնանում են մազանոթների երակային մասերը, դրանցում դանդաղում է արյան հոսքը: Առաջանում են մի շարք պաթոլոգիական փոփոխություններ այլ օրգաններում: Արյան մեջ շատանում է վերականգնված հեմոգլոբինը: Մաշկը և լորձաթաղանթները ձեռք են բերում կապտամանուշակագույն գունավորում՝ ցիանոզ: Կուտակվում են չօքսիդացած միջանկյալ նյութեր և CO₂: Քրոնիկական անբավարությունն ուղեկցվում է հետցով: Հետցի զարգացման մեխանիզմում ընկած են թոքերում կանգային երևույթների զարգացումը, գազափոխանակության խանգարումները, հիպօքսիան, ացիդոզը, հիպերկապնիան: Սրանք անմիջական կամ ռեֆլեկտոր մեխանիզմով դրդում են շնչական կենտրոնին և զարգանում է հեղ: Սկզբնական շրջանում այն լինում է միայն աշխատանքի ժամանակ, իսկ հետագայում հանդես է գալիս նույնիսկ հանգիստ պայմաններում: Հիպօքսիան կոմպենսացնելու նպատակով խթանվում է էրիթրոպոեզը, շատանում են արյան ձևավոր էլեմենտները միաժամանակ բարձրանում է արյան մածուցիկությունը, զարգանում են այտուցներ, խանգարվում է երիկամների ֆունկցիան, նատրիումը և ջուրը քիչ են հեռացվում, կուտակվում են հյուսվածքներում, նպաստում են օսմոտիկ ճնշման բարձրացմանը, ջրի կուտակ-



Սխեմա 13: Ծանր սրտային անբավարարության արատավոր շրջանի պաթոգենեզը (ըստ Վ. Շանինի)

Նկար 34. Շան մոտ արյան շրջանառության փոփոխություններն աորտայի լուսանցքի արհեստական մեղացման ժամանակ:

ա. femoralis-ի վրա ուժեղ ճնշումը (a), զ. femoralis-ում արյան ճնշման իջեցումը (b) զ. aorticum-ում ճնշման փոփոխության բացակայություն (b) (ըստ Դ. Ալպերնի)



մանը և այտուցի խորացմանը: Խանգարվում է կառուցվածքային սպիտակուցի և հատկապես շնչական ֆերմենտների սինթեզը, զարգանում է հիստոտոքսիկ հիպօքսիա:

Սրտային անբավարարություն սրտամկանի ախտահարման հետևանքով: Միոկարդի ախտահարումը լինում է բորբոքային և դիստրոֆիկ բնույթի: Բնորոշվում է կծկողական հատկության արտահայտված թուլացումով, որի հիմքում ընկած են էներգետիկ փոխանակության և մկանաթելերի սպիտակուցի սինթեզի խանգարումները:

Միոկարդի ախտահարման պատճառները բազմաբնույթ են: Դրանցից են ինֆեկցիաները, թունավորումները, վիտամինների պակասը, աուտոալերգիկ պրոցեսները: Միոկարդում էներգետիկ պրոցեսների խանգարումներ առաջանում են կապված՝ 1) օքսիդացման ենթակա նյութերի քչացման, 2) միոկարդի թթվածնային քաղցի, 3) միոկարդում օքսիդացման պրոցեսներին մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության իջեցման հետ և 4) երբ միոկարդի հյուսվածքում առաջանում է օքսիդացման-ֆոսֆորիլացման պրոցեսների փեղեքում:

Միոկարդում օքսիդացման ենթակա սուբստրատների քչացումը լինում է թերսնուցումների հետևանքով, հատկապես, երբ պակասում են գլյուկոզայի, ճարպերի մատակարարումը: Ավելանում է ացետոնային մարմինների քանակը: Նման դեպքերում փոխվում է PH-ը, իջնում է միոկարդում ֆերմենտների ակտիվությունը, առաջանում են էներգետիկ փոխանակության խոր խանգարումներ: Միոկարդում էներգետիկ փոխանակությունը խանգարվում է թթվածնային քաղցի հետևանքով (միոկարդի իշեմիա, սուր և քրոնիկ հիպօքսիաներ), երբ ուժեղանում է անաէրոբ գլիկոլիզը: Սրտամկանում կուտակվում է կաթնաթթուն, իջնում է մի շարք ֆերմենտների՝ հատկապես սուկցինատ դեհիդրոգենազայի ակտիվությունը, նպաստելով միոկարդում ճարպային դիստրոֆիայի զարգացմանը, փոխվում է PH-ը: Միոկարդում էներգետիկ փոխանակության հիմքում հիմնականում ընկած են օքսիդացման պրոցեսներին մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության իջեցումը, նրանց սինթեզի թուլացումը, որոշ վիտամինների պակասը (վիտամին B₁, B₂, B₃ և ուրիշներ), որոնք բերում են պիրուվատ դեհիդրոգենազայի, պանտոտենաթթվի, կոէնզիմ Ա-ի, ֆլավինային ֆերմենտների սինթեզի թուլացմանը: Միոկարդում էներգետիկ փոխանակության խանգարումը սերտորեն կապված է օքսիդացման-ֆոսֆորիլացման՝ փեղեքման հետ, որի ժամանակ սուբստրատների քայքայումից առաջացած էներգիան ոչ թե ակումուլյացիայի է ենթարկվում ԱԵՖ-ի ձևով, այլ տարածվում է օրգանիզմում ջերմության ձևով: ԱԵՖ-ի անբավարարությունը բերում է սրտամկանի կծկողական հատկության թուլացմանը: Այդ վիճակը շատ բնորոշ է թիրեոտոքսիկոզին:

Միոկարդի ախտահարման պաթոգենետիկ կարևոր օղակներից մեկը

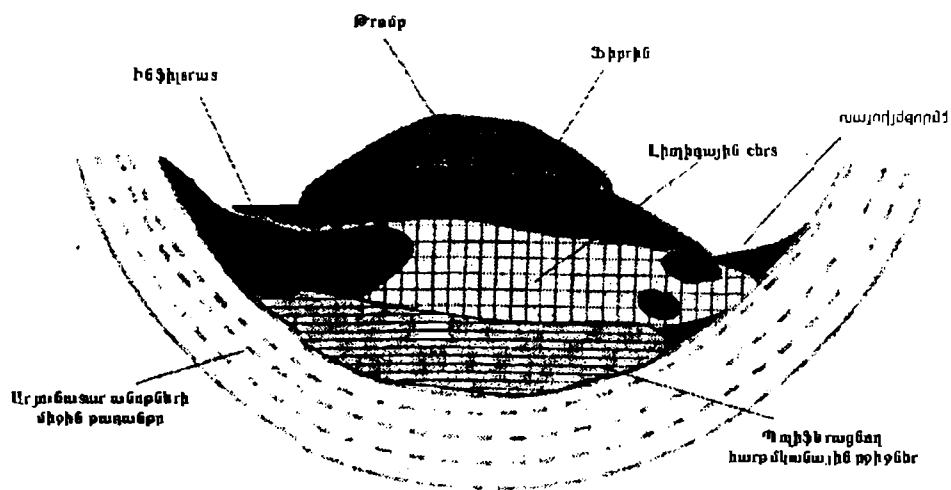
կծկողական սպիտակուցների քանակի քչացման (ակտին, միոզին, տրոպոնին) և ակտինամիոզինի կծկողական հատկության խանգարումն է: Վերջինս հատկապես ի հայտ է գալիս սրտի դեկոմպենսացված արատների ժամանակ, որն առաջանում է լինչպես միոկարդի քջիջների կառուցվածքային, այնպես էլ իոնային կազմի փոփոխման հետևանքով, որի խնդրում կարևոր են Ca^{++} և K^{+} իոնները: Հայտնի է, որ Ca^{++} -ը քջջում գտնվում է սարկոպլազմատիկ ռետիկուլումում և ազատվում է նրանից քջջի թաղանթի դեպոյարիզացիայի ժամանակ: Սարկոպլազմայում Ca^{++} -ն ընտրողաբար միանում է տրոպոնինի հետ, փոփոխում է տրոպոմիոզինի կոնֆորմացիան և հնարավորություն է ստեղծում ակտինոմիոզինային կամրջակների առաջացման, հետևաբար միոկարդի միացման համար: Ca^{++} -ի դուրս գալը միոֆիբրիլից բերում է նրա թուլացմանը: Ախտահարված միոկարդում խանգարված Ca^{++} -ի միացումը տրոպոնինի հետ թուլացնում է «Կալցիումական պոմպը» և Ca^{++} -ը մնում է սարկոպլազմայում: Այդ երևույթը ընկած է միոկարդի կծկողական հատկության թուլացման հիմքում:

Ախտահարված միոկարդում խանգարվում է նաև նյարդային կանոնավորումը, փոխվում է սիմպատիկ և պարասիմպատիկ համակարգերի փոխհարաբերությունը: Ի հայտ է գալիս թափառող նյարդով գրգիռների տարածում, այն դեպքում, երբ սիմպատիկ իմպուլսների տարածումը պահպանված է: Հավանաբար դա կապված է միոկարդում խոլինէսթերազայի ակտիվության ընկճման հետ:

Միոկարդի ախտահարման ամենահիմնական պատճառներից է **կորոնար արյան շրջանառության անբավարարությունը**: Հանգիստ պայմաններում սրտի յուրաքանչյուր 100 գ մասսային կորոնար անոթներով հոսում է 75-80 մլ արյուն, սրտի թոպեական ծավալի 5 %-ը: Սա ավելի զգալի է, քան մյուս օրգանների միավոր մասսային ընկած արյան քանակը, բացի ուղեղի, թոքերի և երիկամների արյան մատակարարումը: Ֆիզիկական աշխատանքի ժամանակ սրտի թոպեական ծավալի մեծացմանը զուգընթաց նշանակալից մեծանում է կորոնար անոթներով արյան հոսքը, որը պայմանավորված է այդ անոթների տոնուսով: Սիմպատիկուսի և վագուսի ազդեցությունը տարբեր է կորոնար անոթների վրա: Թափառող ներվի դրդումն առաջ է բերում այդ անոթներով արյան հոսքի դանդաղմանը, որը հավանաբար սրտի աշխատանքի ռիթմի դանդաղման, աղոտայում արյան ճնշման իջեցման և միոկարդի կոդմից թթվածնի յուրացման թուլացման հետևանք է: Սիմպատիկ նյարդի դրդումը, ընդհակառակը, նպաստում է կորոնար անոթներով արյան հոսքի արագացման: Վերջինիս հիմքում ընկած են տախիկարդիան, զարկերակային ճնշման բարձրացումը և միոկարդի կոդմից թթվածնի յուրացման ուժեղացումը: Դրանք բոլորն իրագործվում են աղրենալինի և նորադրենալինի քանակական շատացումով: Կորոնար անոթների ախտահարման հետևանքով առաջացած պաթո-

լոգիական պրոցեսները և հիվանդությունները, որոնք բերում են միոկարդի արյան մատակարարման խանգարումներին, ներկայացվում է որպես **սրտի իշեմիկ հիվանդություն**: Դա առաջանում է կորոնար անոթների նպագմի, աթերոսկլերոզի, թրոմբոզի, էմբոլիայի հետևանքով: Աթերոսկլերոզը նպաստում է սպագմի նկատմամբ կորոնար անոթների լուսանցքի նեղացմանը, անոթների զգայնության բարձրացմանը: Սրտի իշեմիկ հիվանդությունը կարող է դրսևորվել հիմնականում ֆունկցիոնալ խանգարումներով, ցավային համախտանիշով (ստենոկարդիա) կամ սրտամկանում նեկրոտիկ ախտահարումով: Այն կարող է լինել օջախային կամ տարածված, սուր և քրոնիկ ընթացքով:

Սրտի պաթոլոգիայում, իր զարգացման առանձնահատկություններով և կլինիկական նշանակությամբ առանձնահատուկ տեղ է գրավում **միոկարդի**



Նկար 35 Ստենոկարդիա առաջացնող կառուցվածքի սխեմատիկ արտահայտում (ըստ Վ. Յու. Շանինի)

ԽնՖարկտը: Միոկարդի ինՖարկտը սրտի և ամբողջ օրգանիզմի հիվանդություն է, որն ի հայտ է գալիս սրտամկանում օջախային իշեմիայով, նեկրոզով, որը կորոնար անոթների որևէ ճյուղով արյան հոսքի վերացման կամ արյան անբավարար մատակարարման հետևանք է: Ներկայումս սրտի իշեմիկ հիվանդությունը մեծ տարածում է գտել համարյա բոլոր երկրներում տարբեր պաթոլոգիաների ժամանակ: Արյան շրջանառության օրգանների հիվանդությունների մեջ, դրանցից առաջացած մահն իր հաճախականությամբ գրավում է առաջին տեղը: Ներկայումս նկատվում է սրտի իշեմիկ հիվանդության «երիտասարդացում»: Դրանից առաջացած մահացությունը կազմում է 30-40%: Այդ հիվանդությանը նպաստում են մի շարք ռիսկի գործոններ՝ ժառանգական մախատրամադրողականություն, հիպերտոնիկ հիվանդություն, շաքարային դիաբետ, պոդագրա, նստակյացություն, էմոցիոնալ

լարվածություն, ճարպակալում, ծխել և այլն: Սրտի իշեմիկ հիվանդության առաջացումն ու զարգացումը կապված է հետևյալ գործոնների հետ՝ 1) սրտի մոլիչ ֆունկցիայի ուժեղ թուլացում, ընդհուպ կարդիոգեն շոկի զարգացում, 2) պաթոգեն ցավ, որն ունեցել է պաշտպանողական-հարմարողական նշանակություն, արագորեն վերափոխվում և ընդունում է սուր սրտային անբավարարության և կարդիոգեն շոկի առաջացման պատճառ, 3) պրոգրեսիվ հիպերկոագուլենիա (արյան պաթոլոգիական բարձր մակարդեղիություն):

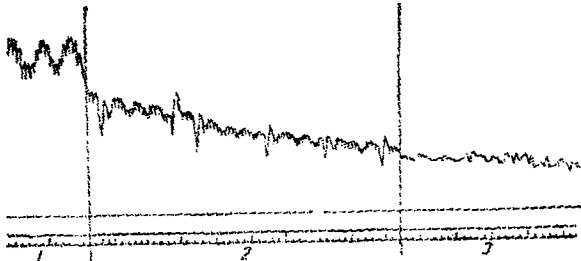
Կլինիկապաթոֆիզիոլոգիական տեսակետից սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ առաջանում են փորոքի պատերի սեգմենտների ասիմիլյարոն կծկումներ, որոնք ցիրկուլյատոր հիպօքսիայի հետևանք են: Արդեն 15 վայրկյան իշեմիայի ազդեցությունից հետո կծկվող միոկարդի բջիջները կորցնում են իրենց ֆունկցիան: Իհարկե, շնորհիվ այն բանի, որ կորոնար կոլլատերալ անոթների միջոցով միոկարդի վնասված մասում շարունակվում է արյան մատակարարումը, ապա ցիրկուլյատոր հիպօքսիայի հետևանքով ոչ բոլոր կարդիոցիտներն են վնասվում: Առաջանում է ասիմիլյարոն կանոնավորում և տարբեր մասերը կծկման հատկությունը կորցնում են տարբեր ձևերով: Ստենոկարդիայի վերականգնումը միոկարդի ինֆարկտի առաջին և հիմնական ախտանիշն է, բայց հաճախ բացակայում է ցավը և միայն հատուկ հետազոտությունների միջոցով հնարավոր է դառնում հայտնաբերել ինֆարկտը, երբ նրա ռետրոսպեկտիվ արտահայտմանը դրդում են բարդությունները (սրտային ադիթիաներ, զարկերակային հիպոթենզիաներ):

Հիմք ընդունելով հիստոպաթոլոգիական, անգիոգրաֆիկ և անգիոսկոպիկ հետազոտությունները՝ սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ տարբերում ենք 6 տարբերակներ՝

1) **Աթերոմատոզ վահանիկի աճը**, խոլեսթերինը, աթերոգեն լիպոպրոտեիններն անընդհատ ներծծվում են կորոնար անոթների սուբինտիմալի մեջ և վահանիկների չափսերի մեծացումով ֆիբրոզ վիճակն ավելի է արտահայտվում և կալցիֆիկացիան անոթի լուսանցքն ենթարկում է պաշարման, 2) **աթերոսկլերոզով վնասված անոթային պատի պաթոլոգիական սեղմումը**, այսինքն, հարթ մկանային էլեմենտների անոմալ ինտենսիվ կծկումը փոփոխված աթերոսկլերոզի պայմաններում հանդեպ նեյրոգեն պարակրինը և մեխանիկական ազդեցությունները 3) **անոթային պատի վնասումը կամ պատռումը աթերոմատոզ վահանիկների շրջանում**, երբ առաջանում է ա) վահանիկների մասսայի ուժեղ շատացում, բ) անոթային պատերի մակրոֆագերի ինֆիլտրացիայի հետևանքով էնդոթելիոցիտների դեգեներացիա և դրանց կողմից պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների առաջացում, գ) զարկերակների սպազմ, որը վնասում է վահանիկների շրջանի էնդոթելը, դ) vasa vasorum-ի պատռում, 4) **թրոմբոզ**, աթերոսկլերոզի հետ կապված էնդոթելի վնասում, որը կարևոր է զարկերակի թրոմբի առաջացման մեխանիզմում: Էնդոթելի մեխանիկական վնասու-

մը մերկացնում է դրանց տակ գտնվող ֆիբրոնեկտինը, կոլագենը, **Ֆոն Վիլեբրանդի** խանգարումները, որոնցից ամեն մեկը ակտիվացնում է թրոմբոցիտներին: Ակտիվացած թրոմբոցիտների մեկը մյուսի ադզեզիան հանդիսանում է թրոմբի գոյացման ուժեղացնող գործոն: Թրոմբի առաջացումն արագ և ընդհատվող պրոցես է, բայց որը հաճախ բերում է դրա քայքայմանը և քայքայման կտորներով զարկերակի լուսանցքը խցանվում է: **5) Թրոմբի սպոնտան լիզիս:** Թրոմբի առաջացման ավարտից հետո հյուսվածքի պլազմոգենի ակտիվատոր պլազմինոգենը վերափոխվում է պլազմինի, որը բերում է ֆիբրինի դեպոլիմերիզացիայի: Պլազմինոգենի ակտիվատորի ինհիբիտորը և շրջանառող արյան մեջ ալբա-2 անտիպլազմինն արգելակում են թրոմբի լիզիսը, համապատասխանաբար ինակտիվացնելով պլազմինոգենը պլազմինի: Անոթի մասնակի խցանումը հաճախակի արտահայտվում է անկայուն ստենոկարդիայով: Անոթների լրիվ խցանումը հանդիսանում է ինֆարկտի պատճառ, **6) ռեթրոմբոզ, անոթով թրոմբի տարածումը և թրոմբոէմբոլիան:** Թրոմբի առաջացումը և նրա սպոնտան լիզիսի փոխհարաբերությունն ենթարկվում են արտահայտված տատանումների: Եթե այդ տատանումների վերջնական արդյունքը թրոմբի առաջացումն է, ապա պայմաններ են առաջանում անոթում թրոմբի տարածման համար: Սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդների 50%-ի մոտ անոթների լրիվ խցանումն առաջանում է արագ, իսկ մյուս մասի մոտ թրոմբի քայքայման հետևանքով այն ընդհատվում է: Դրա հետևանքով հանկարծակի ի հայտ են գալիս սրտամկանի ինֆարկտի բոլոր ախտանիշները, որոնցից առաջինը ստենոկարդիայի առաջացումն է և ԷՍԳ-ում S-T սեգմենտի դեպրեսիան: Անկայուն ստենոկարդիայի ժամանակ մորֆոպաթոգենները կարող է արագ անցնի սրտամկանի ինֆարկտին, երբ աթերոսկլերոտիկ վահանիկները ներծծված լիպիդներով, ունեն անէրոզիայի ենթարկված ֆիբրոզ զլխիկ, որոնք ինֆիլտրացված են մոնոցիտներով և մակրոֆագերով: Աթերոմատոզ վահանիկները դեստրուկցիայի ենթարկվելով հաղիսանում են կորոնար անոթների թրոմբոզի համար հիմնական պատճառ: Ոչ կայուն ստենոկարդիայի ժամանակ պաթոգենետիկ թերապիայի համար կարող են հանդիսանալ՝ 1) միոկարդի ինֆարկտի կանխման նպատակով թրոմբոգենեզի ընդհատումը, 2) առաջացնել պայմաններ և դրդել թրոմբի էնդոգեն լիզիսը: Չնայած, որպես անտիկոագուլյանտներ ացետիլ սալիցիլաթթուն և հեպարինը որոշ չափով դրական արդյունք են տալիս, բայց թրոմբինի այնպիսի անտոգոնիստներ, ինչպիսիք են հիրուդինը և հիրուլոզը թողնում են մեծ թերապատիկ ազդեցություն: Վերականգնվում է ԷՍԳ-ում S-T սեգմենտը: Ժամանակակից ֆիբրինոլիտիկ նյութերը թողնում են հաջող թերապատիկ ազդեցություն 60-90% հիվանդների մոտ: Նման դեպքերում ոչ միայն արդյունավետ թրոմբոլիզ է լինում, այլ կանխվում է սրտի բջիջների մահացումը, թթվածինն արագացնում է կարդիոմիոցիտների հիբերնացիայի հակառակ զարգացումը:

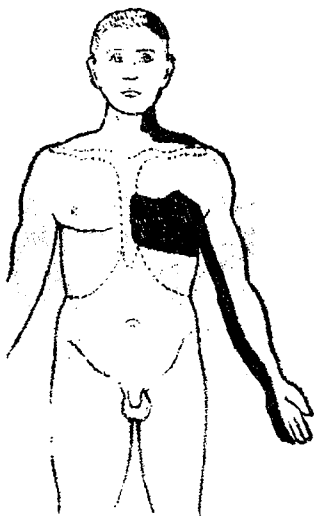
Կամ սրտամկանի ինֆարկտի էքսպերիմենտալ վերարտադրման մի



Նկար 36

Կորոնար անոթների
էմբոլիայի ժամանակ արյան
շրջանառության
խանգարումները
(ըստ Տալյանցի)

շարք մեթոդներ: Օրինակ, երբ կապում են կորոնար անոթների որևէ ճյուղը, զարկերակների լուսանցքի խցանում՝ կատետրի օգնությամբ, կամ, երբ այդ անոթների մեջ ենք ներարկում էմբոլային մասնիկներ (սնդիկ, ագար): Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ, արդեն առաջին իսկ րոպեին զարգանում են որոշակի փոփոխություններ, էլեկտրասրտագրում տեղաշարժվում է S-T ինտերվալը, փոփոխվում են QRS-կոմպլեքսը և T-ատամիկը: Մորֆոլոգիական հետազոտությունները պարզել են, որ առաջանում են միոբոցոնդրիումների կառուցվածքային փոփոխություններ, կորիզի ուռչեցում, վերանում է միոֆիբրիլների միջաձիգ զոլավորությունը: Կարդիոմիոցիտներում վերանում են գլիկոգենը, Ca-ը: Բջջիջները մահանում են, դրանց շուրջը հավաքվում են նեյտրոֆիլները, որոնք հետագայում փոխարինվում են մակրոֆագոցիտներով, լիմֆոցիտներով և պլազմոցիտներով: Այնուհետև քայքայված և ներծծված կարդիոմիոցիտների տեղը լցվում են ֆիբրոբլաստ բջջիջներ, զարգանում է շարակցական հյուսվածքի սպի:



Նկար 37 Գ-նդի զոնաները angina pectoris-ի ժամանակ (ըստ Տալյանցի)

Սրտամկանի նեկրոզված օջախն անբարենպաստ պայմաններ է ստեղծում սրտի նորմալ գործունեության համար, խանգարվում է սրտի կծկումների ռիթմը, խոռոչներից արյան դուրսմղման հատկությունը: Խանգարման աստիճանը պայմանավորված է ինֆարկտի մեծությունից և տեղակայումից: Իշեմիայի հետևանքով սրտամկանի բջջիջներում կարող են ծագել դրդման մոր էկտոպիկ օջախներ, որոնք նպաստում են էքստրասիստոլաների առաջացմանը, հաղորդականության խանգարումներին, բլոկադային, առաջանում է պարոքսիզմալ տախիկարդիա և վերջապես փոքրեցների ֆիբրիլյացիա, որը և հանդիսանում է մահվան հիմնական պատճառը: Սրտամկանի ինֆարկտի ծանր բարդություններից է **կարդիոգեն շոկը**, որը կրի-

տիկական վիճակ է և ձախ փորոքի արյան մղման ուժեղ արտահայտված թուլացման հետևանքով զարգանում է զարկերակային հիպոթենզիա, չնայած ռեզիստիվ անոթների կոնպենսատոր սպազմի և ծայրամասային անոթների դիմադրողականության բարձրացմանը, որոնք ուղղված են զարկերակային արյան ճնշման վերականգնմանը: Ջարկերակային հիպոթենզիան և արյան հոսքի իջեցումը բերում են փոքր զարկերակների, արտերիոլների և նախամագանոթային սեղմիչների սպազմի, որի հետևանքով խանգարվում է օրգաններում արյան հոսքը և առաջանում են կարդիոգեն շոկի հիմնական ախտանիշները՝ գիտակցության խանգարում, մաշկի գունատություն, սառը և խոնավ ծայրամասներ, օլիգուրիա (ժամում 20 մլ և քիչ), զարկերակային հիպոթենզիա (սիստոլիկ արյան ճնշումը 90 մմ սնդիկի սյան բարձրությունից ցածր): Կարդիոգեն շոկի ժամանակ զարկերակային հիպոթենզիան արագորեն վեր է ածվում պաթոգենեզի հիմնական օղակի:

Սրտամկանի ինֆարկտին բնորոշ է **ցավային համախտանիշը**: Դա ունի բնորոշ տեղակայում կրծուկրի հետին մասում, մարմնի վերին հատվածում, որը կարող է տարածվել դեպի ձախ վերջույթը, թիկունքի, պարանոցի ձախ կողմը: Երբեմն հանդիպում է նաև սրտամկանի ինֆարկտ, երբ բացակայում է ցավի զգացումը:

Սրտամկանի ինֆարկտը կարող է ուղեկցվել սիմպատոադրենալային համակարգի ֆունկցիայի բարձրացումով, երբ արյան մեջ շատանում են կատեխոլամինները: Դրանք նպաստում են սրտի գործունեության ուժեղացմանը: Արյան մեջ շատանում են ազատ ճարպաթթուները, թուլանում է կարդիոմիոցիտների կողմից գլյուկոզայի յուրացումը, մեծանում է սրտամկանի կողմից թթվածնի յուրացումը և էլ ավելի են խորանում նյութափոխանակության խանգարումները: Նման դեպքերում կատեխոլամինների ազդեցությունից սրտամկանի հետագա ախտահարումները կանխելու համար դրական արդյունք է տալիս բետա-բլոկատորների կիրառումը: Սրտամկանի ինֆարկտի ժամանակ նեկրոզված հյուսվածքի ախտահարված բջիջներից արյան մեջ են անցնում ներքջային մի շարք ֆերմենտներ՝ կրեատինկինազա, ասպարտատ ամինատրանսֆերազա, լակտատ դեհիդրոգենազայի սրտային իզոֆերմենտներ և այլն:

Սրտամկանի ախտահարումը, ընդհուպ մինչև նեկրոզի աստիճանը, կարող է զարգանալ նաև **նյարդային ճանապարհով**: Օրինակ, պարանոցային սիմպատիկ հանգույցի թափառող նյարդի, հիպոթալամուսի սուր և քրոնիկ դրդումները կարող են առաջացնել սրտամկանում նեկրոտիկ օջախների զարգացում: Սրտի սիմպատիկ ներվի գրգռումը զգալիորեն մեծացնում է սրտամկանի կողմից թթվածնի օգտագործումը, որն ավելի շատ է, քան պսակաձև անոթներով եկած թթվածնի քանակը: Դրա հետևանքով սրտամկանում զարգանում է հիպօքսիա: Թափառող նյարդի դրդումն առաջացնում է հակառակ

բնույթի խանգարումներ:

Բացի նկարագրվածից կան սրտամկանի խանգարման այլ տեսակներ, որոնք կապված չեն պսակաձև անոթների ախտահարման հետ: Օրինակ, սրտամկանի հիպոքսիկ նեկրոզը կարող է առաջանալ նաև տարբեր բնույթի հիպոքսիաների հետևանքով (օրինակ՝ հիպոքսեմիկ, արյունային և այլն):

Հ. Սեյեն առնետներին ներարկել է մեծ քանակով NaCl, որոշ անոթների հետ միախառնելով (սուլֆատներ, ֆոսֆատներ) և սրտամկանում հայտնաբերել է դեգեներատիվ նեկրոտիկ բնույթի ախտահարումներ: Կենդանիների մոտ հաճախ նկատվում է նաև որոշ օրգանների անոթներում հիալինոզ: Այդ փոփոխությունները զգալի ուժեղ են արտահայտվում, եթե միաժամանակ ներարկվում են նաև ստերոիդ հորմոններ, միներալոկորտիկոիդներ: Կենդանիների մոտ առաջանում է սրբես վիճակ: Դա բացատրվում է հետևյալ կերպ՝ միներալոկորտիկոիդների ազդեցության տակ երկկամների մեֆրոնների խողովակային մասից ուժեղանում է Na-ի ռեաբսորբցիան, որը կուտակվում է սրտամկանում, մազանոթների մկանային շերտում և դրանց ղարձնում կատեխոլամինների նկատմամբ սենսիբիլիզացված: Ի դեպ, նման պայմաններում պսակաձև անոթների կողմից առաջանում է սիմպատիկ և պարասիմպատիկ համակարգերի դիսբալանս: Այսպես, ուժեղանում է նորադրենալինի և հատկապես ադրենալինի արտադրությունը, որի հետևանքով առաջանում է տախիկարդիա, սրտային արյան մղման ուժեղացում և այլն: Սակայն, միաժամանակ, ուժեղանում է նաև պարասիմպատիկ նյարդի՝ վագուսի ազդեցությունը: Օրինակ, սրտամկանում կուտակվում է նաև ացետիլխոլինը: Սակայն վերջինիս արտադրումն ավելի քիչ է, քան ադրենալինի արտադրությունը և սիմպատիկ ազդեցությունը գերակշռում է: Բայց պսակաձև անբավարարության ավելի ուշ շրջաններում նորից ակտիվանում է վագուսի ազդեցությունը և կուտակվում է ացետիլխոլինը, որի հետևանքով միաժամանակ առաջանում է քրադիկարդիա, սրտի արյան մղման թուլացում, որի ժամանակ թուլանում է սրտամկանը: Նման դեպքում հաճախակի առաջանում է ադրենալինի հորմոնաներյամեղիատոր դիսոցացիայի ֆենոմենը: Ուժեղանում է ադրենալինի ազդեցությունը պսակաձև անոթների վրա՝ առաջացնելով կատեխոլամինների նկատմամբ սենսիբիլիզացիա, պսակաձև անոթներն ենթարկվում են սպազմի, առաջանում է հիստոտոքսիկ հիպոքսիա և սրտամկանի նեկրոզ:

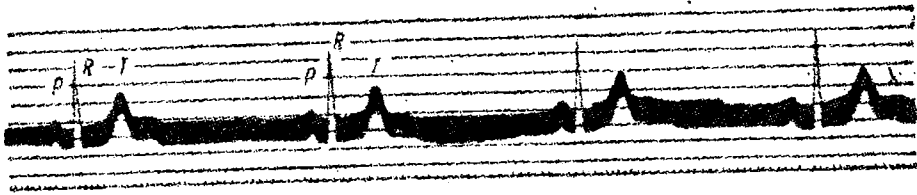
Սրտի ուղիղ խանգարումները

Սիրտ-անոթային համակարգի պաթոլոգիայում որոշակի տեղ են զրավում **սրտի ուղիղ խանգարումները**: Դրանք հաճախակի հանդիպում են կորոնար անբավարարության ժամանակ (90-100%): Աղիքմիան հանկարծակի մահվան կարևոր պատճառներից է, որը սրտի փորոքների ֆիբրիլյացիայի

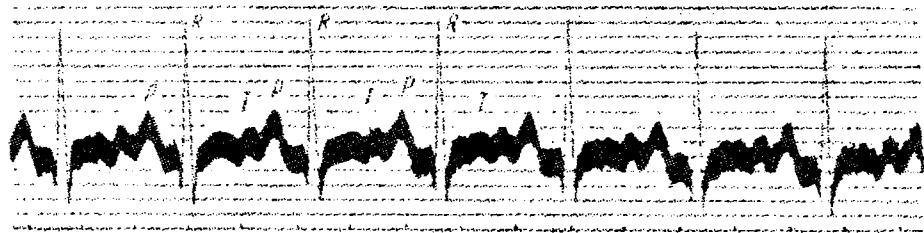
հետևանք է: Վիճակագրությունը պարզել է, որ բնական մահերի 15 %-ը պատկանում է սրտի հանկարծակի կանգին: Այստեղ տալիքներում ենք մի շարք վիճակներ: Դրանցից են՝ **առիթմիան** (հունարեն *arrhythmia*-ռիթմի բացակայություն), երբ խանգարվում է սրտի աշխատանքի ուժը, հերթականությունը, հաճախականությունը՝ ավտոմատիզմի, գրգռականության, հաղորդականության և կծկողական խանգարումներով:

Տարբերում ենք առիթմիայի մի շարք տեսակներ:

Սրտի ավտոմատիզմի խանգարումներ: Սա առաջանում է ինչպես սինաաուրիկուլար հանգույցի գործունեության, այնպես էլ սրտի հաղորդչական համակարգի խանգարումների ժամանակ: Տարբերում ենք՝ 1) **Սինուսային տախիկարդիա:** Սա սինաաուրիկուլար հանգույցից ծագած իմպուլսների ազդեցության տակ սրտի ռիթմի արագացումն է հանգիստ պայմաններում: Սինուսային տախիկարդիայի պատճառներից են սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրդումը և պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի արգելակու-



Նկար 38: Էլեկտրասրտագիրը բրախիկարդիայի ժամանակ



Նկար 39: Էլեկտրասրտագիրը տախիկարդիայի ժամանակ

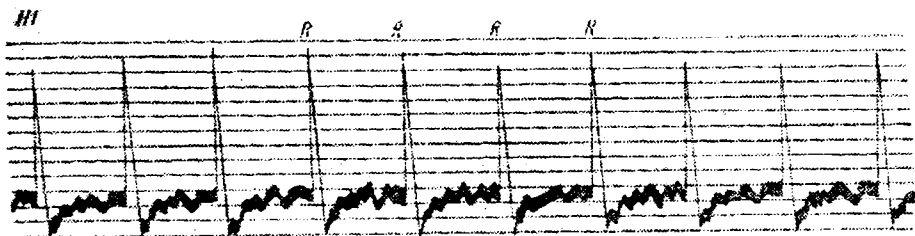
մը, ինչպես նաև տոքսիկ, պիրոզեն և այլ ազդակների ազդեցության տակ սինուսային հանգույցների անմիջական դրդումները: 2) **Սինուսային բրադիկարդիա**՝ երբ դանդաղում է սրտի ռիթմերը հանգիստ պայմաններում, սինաաուրիկուլար հանգույցից անբավարար իմպուլսների առաջացումը: Դա հետևանք է նաև վազուսի թուլացումների կամ էլ, երբ հանգույցի վրա ազդում են տոքսիկ նյութերով: Էքստրեմալ վիճակներում դրա ի հայտ գալը վատ կամխատեսում է, նշանակում է թուլացել են սրտի պոտենցիալ հնարավորությունները: 3) **Սինուսային առիթմիա**, որի ժամանակ սինուսային իմպուլսացիայի պահպանման պայմաններում իրար են փոխանցվում սրտի աշխատանքի արագացում-

ները և դանդաղումները: Այդ վիճակն առաջանում է քնի, մարկոզի ժամանակ, երբ սրտի գործունեության վրա կեղևի ազդեցությունը թույլ է: Բացասական նշանակություն ունի, երբ այն առաջանում է էքստրենալ վիճակներում (շոկ, կոլապս): **4) Հանգուցային ռիթմ** այս դեպքում սինաաուրիկուլյար հանգույցի դերն իր վրա է վերցնում ատրիովենտրիկուլյար հանգույցը: Սրանք ավելի թույլ իմպուլսներ են, քան Աշոֆ-Տավարայի հանգույցի իմպուլսները: Սրա ժամանակ կարող են միաժամանակ դրոշվել և՛ նախասրտերը, և՛ փորոքները, կարող է առաջանալ նախասրտերի շողացում: **5) Իդիովենտրիկուլյար ռիթմ**, որի դեպքում ռիթմի դեկն անցնում է ավտոմատիզմի փորոքային կենտրոններին: Այն առաջացնում է նախասրտերի խցանում, խիստ դանդաղում է սրտի աշխատանքը (10-30 հարված 1 րոպեում):

Կարևոր գործնական նշանակություն ունի դրդման բարձրացման հետևանքով առաջացած առիթմիաները: Դրանցից են՝ 1) էքստրասիստոլա, որն արտահերթ, անժամանակ իմպուլս է, առաջացնում է սրտի կամ նրա մի մասի կծկում: Այդ ժամանակ խանգարվում է սրտի կծկումների հաջորդականությունը: Եթե էքստրասիստոլը հաճախակի է կատարվում, ապա առաջանում է էքստրասիստոլիա: Գոյություն ունի մաև առիթմիա, որի ժամանակ նորմալ սինուսային կծկումները համագործակցում են նախասրտերի, հանգուցային կամ փորոքայինների հետ: Տարբերում ենք մաև համագործակցության 3 տեսակներ՝ **բիգեմինիա** (ամեն մի նորմալ կծկումից հետո 1 էքստրասիստոլա), **տրիգեմինիա** (2 սինուսային կծկումից հետո 1 էքստրասիստոլա), **կվադրիգեմինիա** (3 նորմալ կծկումներից հետո 1 էքստրասիստոլա): Համեմատաբար հաճախ ի հայտ է գալիս բիգեմինիան:

Պարոքսիզմալ տախիկարդիա: Իրենից ներկայացնում է նուպայածև տախիկարդիա, նորմալ ռիթմով, որն առաջանում է էկտոպիկ օջախից: Տախիկարդիայի պարոքսիզմով, երբ էկտոպիկ իմպուլսները լինում են 1 րոպեում 3-5, իսկ հաճախականությունը՝ 160-220 զարկեր:

Նախասրտերի և փորոքների շողացում: Դրա ժամանակ առաջանում են բարձր հաճախականությամբ կծկումներ կանոնավոր ռիթմով (սովորաբար 220-350 անգամ 1 րոպեում), փորոքների կողմից (150-300 անգամ 1 րոպեում): Բացակայում է դիաստոլիկ պաուզան և բնորոշ է մակերեսային հեմոդինամիկ, սրտամկանի ոչ արդյունավետ կծկումներով:



Նկար 40 Էլեկտրասրտագիրը նախասրտերի շողացման ժամանակ (ըստ Գ. Ապերնի)

Ֆիբրիլացիա (շողացում): Սա ոչ ռեգուլյար, անկանոն (քառտիկ) նախասրտերի և փոքրքների աշխատանքն է, որը ուղեկցվում է ոչ արդյունավետ կծկողական և մղող ֆունկցիայի ընդհատումով: Դրա ժամանակ նախասրտերը 1 րոպեում տալիս են 400-500, փոքրքները՝ 300-500 կծկումներ: Այդ հաճախականության դեպքում սիրտը չի կարող հետերոտրոպ իմպուլսները սինխրոն, կոորդինացված ձևով ապահովել կծկումները: Առանձին մկանաթելերը կծկվում են անկանոն ձևով:

ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՊԱԹՈՑԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Արյան անոթների տոնուսը և նրանց ադապտացիոն փոփոխություններն օրգանիզմի փոփոխվող պահանջների հանդեպ ունեն կարևոր նշանակություն արյան շրջանառության հարմարողականության պրոցեսում: Անոթային տոնուսը որոշակի չափով որոշում է արյան շրջանառության պարամետրերից հատկապես զարկերակային ճնշումը: Վերջինս պայմանավորված է 2 գործոնով՝ 1) արյան քանակը, որը միավոր ժամանակամիջոցում սիրտը մղում է զարկերակներ և 2) այն դիմադրողականությունը, որն առաջանում է արյան հոսքի, անոթների պատերի կողմից: Այս գործոններն իրար հետ կապված են և ենթարկվում են կանոնավորող մեխանիզմներին: Արյան անոթները միանման չեն: Հաշվի առնելով դրանց ֆունկցիոնալ կողմը՝ բաժանվում են 4 խմբի՝ կոմպենսատոր, ռեգիստիվ, նյութափոխանակության պրոցեսներն ապահովող և տարողական անոթներ (**Վ. Ա. Ֆրոլով**):

Կոմպենսատոր անոթները՝ առոտան և էլաստիկ բնույթի անոթներն են: Այս անոթների հիմնական ֆունկցիան կայանում է նրանում, որ սրտից հրոցանման դուրս մղված արյան հոսքը դարձնում է հավասարաչափ:

Ռեգիստիվ անոթներն անվանել են մաև դիմադրողական: Դրանց շարքին պատկանում են արտերիոլները և վելուլները, որոնք տեղադրված են անոթային ցանցի մախա - և հետմազանոթային հատվածում: Արյան հոսքի նկատմամբ այդ անոթների դիմադրողականությունը պայմանավորված է դրանց կառուցվածքային առանձնահատկություններով, որոնք մշտապես գտնվում են տոնուսի մեջ և կարող են այլ ազդակների ազդեցությունից ակտիվորեն փոփոխել լուսանցքի մեծությունը:

Նյութափոխանակության պրոցեսները ապահովող անոթներից են մազանոթները և վենուլները: Այդ անոթների մակարդակի շրջանում է տեղի ունենում երկկողմանի նյութափոխանակություն՝ արյան և հյուսվածքային հեղուկի միջև (զազեր, էլեկտրոլիտներ, սննդանյութեր, մետաբոլիտներ):

Տարողական անոթները հիմնականում փոքր երակներն են: Արյան հիմնական մասսան (մոտ 75-80%) տեղակայված են այդ անոթներում:

Նշված անոթներն իրենց կառուցվածքային առանձնահատկություններով որոշում են այս կամ այն հիվանդության հանդեպ մախատրամադրվածությունը, այսպես, էլաստիկ անոթներում զարգանում են աթերոսկլերոտիկ խանգարումներ, ռեգիստիվ անոթները՝ հանդիսանում են հիպեր- և հիպոթենզիվ վիճակների արտահայտման օղակներ, իսկ նյութափոխանակության պրոցեսներն ապահովող անոթներում զարգանում են անոթի պատի թափանցելիության խանգարումներ:

Հիպերտոնիկ հիվանդությունը մի շարք առանձնահատկություններով

տարբերվում է հիպերթենզիվ վիճակներից՝ 1) հիպերտոնիկ հիվանդությունը զարգանում է մաս առաջ հիպերթենզիվ վիճակներին մասնակցության բերող պատճառներ: 2) Հիպերտոնիկ հիվանդության առաջացման խնդրում կարևոր նշանակություն ունի ժառանգական նախատրամադրողականությունը, 3) հիպերտոնիկ հիվանդության էթիոլոգիան և պաթոգենեզը բավական բարդ են և քիչ ուսումնասիրված: Բերված մոտեցումները թույլ են տալիս հիպերտոնիկ հիվանդությունը համարել ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր, որը բոլոր հիպերթենզիվ վիճակների մեջ կազմում է 78-95%:

Համաշխարհային առողջապահության կազմակերպության առաջարկությամբ հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ տարբերում են 3 շրջան: 1-ին շրջանը բնորոշ է սիստոլիկ ճնշումով 160-180 մմ/սնդիկի սյան բարձրության, իսկ դիաստոլիկ ճնշումը՝ 95-105 մմ/սնդիկի սյան բարձրության: Կարող է ավելանալ ճնշումը: 2-րդ շրջանը՝ միջին ծանրության հիպերտոնիկ հիվանդությունն է: Սիստոլիկ ճնշումը կազմում է 180-200, իսկ՝ դիաստոլիկ ճնշումը՝ 105-115 մմ/սնդիկի սյան բարձրության: Հնարավոր են հիպերտոնիկ կրիզներ՝ արյան ճնշման ուժեղ բարձրացումով (զլխացավեր, գլխապտույտ, սրտխառնոց, տեսողության խանգարումներ, ստենոկարդիայի նոպաներ և այլն): Նկատվում է սրտի ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա: 2-րդ շրջանում զարկերակային ճնշման նորմալացում, որպես կանոն չի առաջանում: 3-րդ շրջանը հիպերտոնիկ հիվանդության ծանր ընթացքն է, արյան ճնշումը 200-230 մմ/սնդիկի սյան բարձրության, ունի կայուն բնույթ: Հաճախակի առաջանում են հիպերտոնիկ կրիզներ: Հնարավոր է ինսուլտի կամ սրտամկանի ինֆարկտի ելքը, ինչպես նաև ուղեղի, երիկամների անոթների աթերոսկլերոզը:

Չարկերակային հիպերթենզիաները բաժանվում են 2 սեռ խմբի՝ 1) առաջնային հիպերթենզիաներ կամ **հիպերտոնիկ հիվանդություն** (էսենցիալ հիպերտոնիա), 2) երկրորդային հիպերթենզիաներ, որոնք համարվում են որպես ախտանիշներ (**սիմպտոմատիկ հիպերթենզիաներ**):

Առաջնային հիպերթենզիաներին բաժին է ընկնում բոլոր հիպերթենզիվ վիճակների 80%-ը, իսկ երկրորդային հիպերթենզիաներին՝ 20%-ը: Վերջինս 14% երիկամների պարենխիմայի կամ մրա անոթային համակարգի ախտահարման հետևանք է:

Երկրորդային կամ ախտանշանային հիպերթենզիաները զարգանում են որպես տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսների կամ հիվանդությունների հետևանք (երիկամների, էնդոկրին հիվանդություններից առաջացած հիպերթենզիաներ, միջանկյալ և երկարավուն ուղեղի շրջանի ուռուցքներ, արյունազեղում, հիպոֆիզի ադենոմա և այլն): Նշված հիվանդությունների վերացմամբ վերանում են նաև ախտանշանային հիպերթենզիաները:

Առաջնային կամ էսենցիալ հիպերթենզիան՝ կամ հիպերտոնիկ հիվանդությունը բնորոշվում է արյան զարկերակային ճնշման կայուն բարձրա-

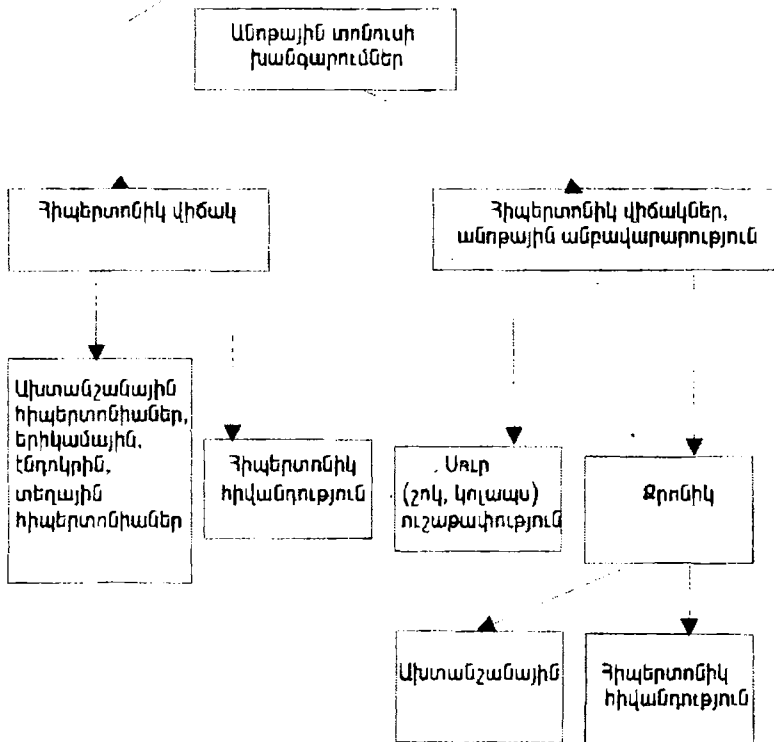
ցումով և համարվում է ինքնուրույն նոգոլոգիական միավոր: Նրա էթիոլոգիան բազմաթիվ և բազմաբնույթ է: Հավանաբար որոշ պատճառներն էլ պարզ չեն: Անժխտելի է կենտրոնական նյարդային համակարգի, մասնավորապես ուղեղի կեղևի գերլարվածությունը, երբ նրա վրա ազդում են բացասական էմոցիաներ: Վերջինիս համար հաստատող դրույթներ են Լենինգրադյան բլոկադայի, Սպիտակի երկրաշարժի ժամանակ հոգեկան ազդեցության հետևանքով առաջացած հիպերտոնիկ հիվանդության խիստ շատացումը: Կամ էլ երկարատև սթրեսային վիճակի մեջ գտնվող մարդկանց մոտ (ուսուցիչներ, դասախոսներ, բժիշկներ, ղեկավար աշխատողներ և այլն): Հատկապես կարևոր նշանակություն ունեն բացասական չհակազդված, անպատասխան էմոցիաները: **Գ. Լանգը** հիպերտոնիկ հիվանդությունը անվանում է «**չհակազդված էմոցիաների հիվանդություն**»: Հիպերտոնիկ հիվանդության էթիոլոգիայում շատ կարևոր է տարիքային գործոնը: **Ա. Բոգոմոլենը** համարում է, որ «հիպերտոնիկ հիվանդությունը մարդկանց կյանքի աշնան հիվանդությունն է, որը նրանց զրկում է ապրելու իրենց կյանքի ծմեղը»: Սակայն ներկայումս նկատվում է հիպերտոնիկ հիվանդության «երիտասարդացում»: Մինչև 40 տարեկան տղամարդիկ ավելի հաճախ են հիվանդանում, իսկ 40 տարեկանից հետո՝ կանայք: Կարևոր են ռիսկի գործոնները: Դրանք հետևյալներն են՝ 1) ավելորդ քաշը՝ ճարպակալումով մարդկանց 1/3-ը տառապում են մաս հիպերթենզիայով, 2) Շաքարային դիաբետի 30-40%-ի դեպքում ծեր շրջանում առաջանում է մաս հիպերթենզիա, 3) սխտեմատիկորեն կերակրի աղի առատ օգտագործումը, 4) կրկնակի ձգձգվող սթրեսները, բնական աղետների և սոցիալական էքսցեսների ժամանակ, 5) հիպոդինամիան:

Հիպերտոնիկ հիվանդության էթիոլոգիայում կարևոր նշանակություն է տրվում ժառանգական գործոնին: Միևնույն ընտանիքում ավելի հաճախ են հանդիպում հիպերտոնիկ հիվանդության դեպքեր: Կամ, մի գիշտանի երկվորյակներից երկուսի մոտ էլ առաջանում է հիպերտոնիկ հիվանդություն:

Վերջերս համաճարակաբանական հետազոտություններ են կատարվել Ճապոնիայում, Չինաստանում, Կարպատներում և այլ երկրներում և պարզվել է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության էթիոլոգիայում կարևոր տեղ է զբաղում մաս սննդի մեջ կերակրի աղի չարաշահումը (1 օրվա ընթացքում՝ 5 գր) և հակառակը, եթե սննդի մեջ կերակրի աղի պակաս կա, ապա նկատվում է զարկերակային արյան ճնշման իջեցում:

Հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզը: Ջարկերակային արյան ճնշումը պայմանավորված է մի կողմից արյան շրջանառության ծավալով, մյուս կողմից ընդհանուր ծայրամասային անոթային դիմադրողականությամբ: Այդ երկու գործոնների միջև գոյություն ունեն փոխադարձ կապ և փոխազդեցություն, որը հաճախ իրագործվում է բացասական հետադարձ կապերի սկզբունքով: Օրինակ, շատ հիվանդների մոտ կանգային սրտային ան-

քավարարությամբ և անգիոթենզին-վերափոխող ֆերմենտի ինհիբիտորների ազդեցությամբ առաջանում է արյան շրջանառության ընդհանուր ծավալի մեծացում, իջեցնելով ընդհանուր ծայրամասային դիմադրողականությունը և



Սխեմա 13 Անոթային տոնուսի խանգարումները (ըստ Վ. Ա. Ֆրոլովի)

ուժեղացնելով ձախ փորոքի արյան մղումը: Այդ երկու համակարգերից մեկի խանգարումը բերում է մաև մյուսի խանգարմանը և արդյունքում զարգանում է հիպերտոնիկ հիվանդություն: Այդ տեսակետից հիպերտոնիկ վիճակն իրենից ներկայացնում է տիպային պաթոլոգիական պրոցես, որը մտնում է հիպերտոնիկ հիվանդության կազմի մեջ: Հիմնականում զարկերակային հիպերտոնիայի պաթոգենեզում հիվանդների մեծ մասի (70%) մոտ առաջնայինը հանդիսանում է ընդհանուր ծայրամասային անոթային դիմադրողականության փոփոխությունները, իսկ ավելի փոքր քանակի հիվանդների մոտ այն սկսում է սրտի ընդհանուր ծավալի մեծացումից:

Ջարկերակային կամ էսենցիալ հիպերտոնիայի մեխանիզմում ներկայումս առաջնությունը տրվում է նյարդային, հումորալ (մակերիկամային), երիկամային և ժառանգական գործոններին: Դրա հետ կապված որոշակի կարևորություններ են ներկայացնում հետևյալ տեսությունները՝ 1) **Է. Գելզոր-նի տեսությունը:** Նա առաջնային նշանակությունը տալիս է սիմպատիկ նյարդային համակարգի, հատկապես նրա կենտրոնական մասերի զրգուկանու-

թյան և ռեակտիվականության բարձրացմանը: Հիմնական փոփոխությունները նա կապում է հիպոթալամուսի հետին մասերի սիմպատիկ կենտրոնների, իսկ նրա ակտիվության բարձրացումն իրեն հերթին սերտորեն կապվում է էմոցիոնալ կենտրոնների երկարատև դրդումների հետ (**Լ. Օրբելի, Ու. Կենոն**): Ուսանք այդ վիճակի հիմքում դնում են ժառանգական գործոնի դերը: Հիպոթալամուսի սիմպատիկ կենտրոնների հիպերերգիկ վիճակը բարձրացնում է պրեսոր կենտրոնների տոնուսը, որն իր ծագումով սիմպատիկ բնույթ ունի: Դա բերում է ծայրամասային անոթների սեղմմանը, սրտի արյան մղման ուժեղացմանը, սիստոլիկ ծավալի մեծացմանը: Միաժամանակ շատանում են հումորալ գործոնները (ադրենալին, նորադրենալին, վազոպրեսին, ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն, կորտիկոստերոիդներ), ինչպես նաև երիկամների յուկստա-գլոմերուլյար ապարատից ռենինի արտադրությունը: Դրանք մի կողմից առաջացնում են ծայրամասային անոթների սեղմում, մյուս կողմից՝ սրտի արյան մղման ուժեղացում: Իհարկե, առաջանում է նաև սիստոլիկ ճնշման բարձրացում: Հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզում, սիմպատիկ նյարդային համակարգի նշանակությանը մեծ տեղ տալով, պետք է նշել նաև պրեսոր դոմինանտների դերը անոթաշարժ կենտրոնում (**Ա. Մազիկինցկի**):

2) **Է. Պելզորնի** տեսության հետ սերտորեն կապվում է նաև **Գ. Լանգի և Ա. Մյասնիկովի տեսությունը**: Նրանք առաջ են քաշում փսիխաեմոցիոնալ գործոնների առաջնությունը: Ըստ հեղինակների, փսիխաեմոցիոնալ ազդակների հետևանքով գանգուղեղի կեղևում առաջանում է գերլարվածություն, որոշ կեղևային կենտրոնների տրոֆիկ խանգարումներ, որոնցով պայմանավորված է արյան ճնշման կանոնավորումը (ճակատային բլթի առաջային հատվածը, տեսողական գալարի շրջանը, կեղևի շարժիչ զոնան, քունքային բլթի առաջային մասը և այլն): Հեղինակները գտնում են, որ բացասական, չհակագրված էմոցիաները գանգուղեղի կեղևի նշված հատվածներում դրդման և արգելակման պրոցեսների փոխհարաբերությունների խանգարումների հետևանքով թուլանում է ենթակեղևի նկատմամբ կեղևի արգելակող ազդեցությունը: Ենթակեղևը դուրս է գալիս կեղևի ազդեցությունից, հատկապես հիպոթալամուսը և երկարավուն ուղեղի անոթաշարժ կենտրոնները, բարձրանում է դրանց տոնուսը, որի հետևանքով բարձրանում են ընդհանուր ծայրամասային անոթների դիմադրողականությունը և զարկերակային արյան ճնշումը: Ըստ **Գ. Լանգի**, անոթաշարժ կենտրոններից իմպուլսների տարածումն իրականացվում է սիմպատիկ նյարդային համակարգի մեղիատորների միջոցով՝ նորադրենալինը, որն ակտիվացնում է սիմպատիկ նյարդային համակարգի բետտա-ադրեներգիկ ընկալիչները, որի հետևանքով բարձրանում է ծայրամասային անոթների դիմադրողականությունը և արյան ճնշումը: Ներկայացված տեսությունը՝ գանգուղեղի կեղևի նշանակության մասին խոսում է **Ի. Պավլովի** լաբորատորիայում **Մ. Պետրովայի** շների վրա կատարված

հայտնի փորձը, ըստ որի մա կենդանու մոտ առաջացնում է էքսպերիմենտալ նեվրոզ: Առաջանում է դրդման և արգելակման պրոցեսների բախում, որի հետևանքով շան մոտ զարգանում է նեվրոզ, գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ խանգարում: Նեվրոզի ֆոնում մի շարք խանգարումների հետ առաջանում է մահ զարկերակային հիպերտոնիա:

Սիմպատիկ նյարդային համակարգի դրդման հետևանքով ուժեղանում է մահ աղբյուրների և նորաղբյուրների արտադրությունը: Պարզված է, որ նորաղբյուրներն արտադրում է սիմպատիկ նյարդերի ներյոնների գանգլիոններում և պահպանվում է նյարդերի ծայրային վերջույթներում: Պարզված է մահ, որ ինչպես ֆիզիոլոգիական դրդման, այնպես էլ սթրեսի վիճակում, նշված վերջույթներից նորաղբյուրները դուրս է գալիս: Դուրս եկած նորաղբյուրների չօգտագործված մասը հետագայում նորից անցնում է սիմպատիկ նյարդի ծայրային վերջույթի մեջ և նորից պահեստավորվում է այնտեղ: Ենթադրում են, որ նորաղբյուրների պահեստավորումը դրա ինակտիվացման պրոցեսն է: Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ հավանաբար կարևոր նշանակություն ունի նորաղբյուրների պահեստավորման դժվարացումը կամ ուղղակի խափանումը: Հետևաբար նորաղբյուրներն արյան մեջ մնում է ավելի երկար և ազդում է ռեզիստիվ անոթների բետտա-աղբյուրների ընկալիչների վրա, առաջացնելով դիմադրողականության բարձրացում: Դրանով իսկ, մպաստում է արյան ճնշման բարձրացմանը:

3) Երիկամային տեսությունը: Էսենցիալ հիպերտոնիայի պաթոգենեզում նշանակություն ունեն մահ երիկամները: 1934 թ-ին **Գուդ Բլատը** կենդանիների մոտ երիկամների զարկերակի լուսանցքի նեղացման միջոցով կարողացել է ստանալ հիպերտոնիկ վիճակ: Ներկայումս պարզված է, որ երիկամներն ունեն որոշակի նշանակություն հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման մեխանիզմում: Երիկամներն անոթային համակարգի նկատմամբ ունեն ինչպես պրեսոր, այնպես էլ դեպրեսոր ազդեցություն: Երիկամների պրեսոր հատկությունը պայմանավորված է նրա մեջ յուկստագլոմերուլար ապարատի էպիթելային բջիջներում արտադրվող ռենին-պրոտեոլիտիկ ֆերմենտով: Երիկամների իշեմիայի ժամանակ ուժեղանում է ռենինի արտադրությունը, որն անցնելով արյուն, ազդում է արյան պլազմայի ալֆա-2-գլոբուլինի վրա (անգիոթենզինոգեն), առաջացնելով մախ անգիոթենզին-1, ապա՝ անգիոթենզին-2: Վելչլիսն օժտված է ռեզիստիվ անոթների նկատմամբ ուժեղ պրեսոր հատկությամբ: Դա 10 անգամ ավելի ուժեղ է ազդում, քան նորաղբյուրները: Դա ազդում է մահ մակերիկամների կեղևային մասի վրա, ուժեղացնելով ալդոստերոնի արտադրությունը, դրանով իսկ ուժեղացնում է երիկամների խողովակներից Na-ի ռեաբսորբցիան: Անգիոթենզինն իր ազդեցությունը դրսևորում է նորմալում մոտ 200 վայրկյան: Դա արագորեն քայքայվում է անգիոթենզինազա ֆերմենտով: Դա է պատճառը, որ նորմալում ճնշման բարձրացում չի

լինում: Երիկամների ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ ուժեղանում է անգիոթենզինի առաջացումը, միաժամանակ իջնում է անգիոթենզինազայի ակտիվությունը և առաջանում է անոթների սպազմ, հիպերթենզիվ վիճակ:

Ավտոնոմ նյարդային համակարգի սիմպատիկ մասի կայուն ակտիվացումը բերում է ռենին-անգիոթենզին-ալդոստերոնային մեխանիզմի ակտիվացմանը, որն ավելի մեծ չափով ուժեղացնում է դիմադրող անոթների սպազմը և նպաստում է զարկերակային հիպերտոնիային, պահելով օրգանիզմի մեջ Na-ը, որը մեծացնում է բջիջներից դուրս հեղուկի ծավալը: Գործող անգիոթենզինների քանակի շատացումը շրջանառող արյան մեջ սուպրասենյակային ազդեցության միջոցով ակտիվացնում են առանց այն էլ ակտիվացած սիմպատիկ կենտրոնները: Անգիոթենզինների ազդեցության տակ սպազմի ուժեղացումն արագացնում է ռեգիստիվ անոթների հարթ մկանների հիպերտոնիան, որն իր հերթին ուժեղացնում է զարկերակային հիպերտոնիայի զարգացումը:

Պարզված է, որ երիկամները բացի պրեսոր հատկությունից օժտված են նաև ռեգիստիվ անոթների վրա դեպրեսիվ հատկությամբ: **Գոռլմենը** (1940) պարզել է, որ երիկամներում կան դեպրեսոր և օրգանիզմից Na-ի հեռացմանը նպաստող համակարգեր, որոնց ֆունկցիոնալ վերացումը բերում է հիպերթենզիայի զարգացմանը: Նման մեխանիզմով առաջացած հիպերթենզիաները մա անվանել է **ռենոպրիվ հիպերթենզիաներ**: Երկկողմանի մեֆրեկտոմիայի ենթարկված շների մոտ (մրանք գտնվում են դիալիզի պայմաններում) առաջանում է արտահայտված հիպերթենզիա, իսկ երբ կենդանուն պատվաստում են առողջ երիկամ, կամ ներարկում են առողջ երիկամներից պատրաստված էքստրակտ, ապա հիպերթենզիան վերանում է:

Դեպրեսոր և օրգանիզմից Na-ի հեռացման հատկությամբ օժտված նյութերի շարքին են պատկանում ռենինի ֆոսֆոլիպիդային ինհիբիտորը, երիկամների միջուկային մասից արյւադրվող չեզոք լիպիդները, A և E պրոստագլանդինները: Դրանք ռեգիստիվ անոթների վրա թողնում են անոթալայնիչ ազդեցություն, կանոնավորում են դիուրեզը, ուժեղացնում են Na-ի հեռացումը մեզով:

4) Իոնների քաղաճային խանգարումների տեսությունը: **Յու. Պոստնովը** գտնում է, որ զարկերակային հիպերթենզիայի մեխանիզմում կարևոր են բջիջների թաղանթների ժառանգական խանգարումները, որոնց ժամանակ իջնում են կալցիումական (էնդոպլազմատիկ ցանցի թաղանթներում) և նատրիումական (պլազմալեմայում) պոմպերի ֆունկցիաները: Իոնիզացված Ca-ի և Na-ի կուտակումը ռեգիստիվ անոթների հարթ մկաններում առաջացնում է դրանց սպազմ և պրեսոր ազդակների նկատմամբ զգացողության բարձրացում: Ենթադրում են, որ իոնների տրանսթաղանթների տեղափոխումը բերում է ներքին միջավայրում Na-ի կուտակմանը, սրտի նկատմամբ ծանրաբեռնվա-

ծության բարձրացմանը և կայուն ու ուժեղ անոթային դիմադրմանը, որոնք և հանդիսանում են զարկերակային հիպերթենզիայի պատճառներից մեկը: Անոթային պատի հարթ մկանային էլեմենտներում ազատ Ca-ի քանակի շատացումը բարձրացնում է միոցիտների անոթների պատի կծկողական հատկությունները: Ca^{++} -ԱԵՖ-ազայի կապակցության միջոցով այլ բջիջներից Ca-ը տեղափոխվում է ռեզիստիվ անոթների միոցիտների մեջ: Տվյալ իոնային պոմպը, որը իոնիզացված Ca^{++} -ը դուրս է բերում միջբջիջային տարածությունները, իրենից ներկայացնում է կապված կալմոդուլինով Ca^{++} -ԱԵՖ-ազա միացություն: Ներկայումս հետազոտություններ են կատարվում, կապված այն հարցի հետ, թե ինչ ձևով կարծր ակտիվություն ունեցող Ca^{++} -ԱԵՖ-ազա իզոմերը կարող է հանդիսանալ զարկերակային հիպերտոնիայի պատճառ:

5) Ըստ Ե. Մուիրադի և Ա. Գալտոնի, հիպերթենզիայի ուժեղացնող գործոն է նատրիում քլորիդի և ջրի հեռացման ցածր մակարդակը, որն ունի գենետիկ պայմանավորվածություն: Դա բերում է օրգանիզմում նատրիումի և ջրի կուտակմանը՝ ընդգրկելով անոթային պատի հյուսվածքը, ինչպես նաև անոթի մկանային շերտը: Առաջանում է հիպերվոլեմիա, անոթների տոնուս, ինչպես նաև դրանց պատերի զգացողությունը բարձրանում է պրեսոր հորմոնների և բիոլոգիական ակտիվ գործոնների հանդեպ:

6) Հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունի նաև **հորմոնալ գործոնը:** Բոլոր հորմոններն այս կամ այն չափով ազդում են անոթների պատի, նրա հարթ մկանների, սրտի մկանաթելերի, նրանց կծկման ուժի, ինչպես նաև նատրիումի, կալցիումի, ջրի փոխանակության վրա և այլն: Այդ տեսակետից առավել կարևոր են մակերիկամները (միջուկային մասը՝ ադրենալին, կեղևային մասը՝ ալդոստերոն, դեօքսիկորտիկոստերոն), վահանաձև գեղձը (թիրօքսին), ինչպես նաև կատեխոլամինները, անգիոթենզինը, վազոպրեսինը, հիստամինը, ագետիլիստինը, կինինները, պրոստագլանդինները և այլն: Թվարկված վերոհիշյալ գործոնները առանձին-առանձին, իսկ ավելի ուժեղ իրար հետ համագործակցված, ազդում են արյան ճնշման կանոնավորման տարբեր օղակների վրա և առաջացնում է հիպերթենզիվ վիճակ, իսկ այնուհետև հիպերտոնիկ հիվանդություն:

7) 7-րդ մեխանիզմը սերտորեն կապված է **ժառանգական գործոնի հետ:** Ժառանգական գործոնը էսենցիալ հիպերտոնիկ հիվանդության մեխանիզմում կարող է օգտագործվել էնդոթելիոցիտների գենոմի պաթոգեն էքսպրեսիայի միջոցով, որի ժամանակ քչանում է և դրանցով արտահանումը պակասում է՝ կապված էնդոգեն անոթալայնիչների հետ (ազոտի օքսիդ, պրոստացիկլին, այլ պրոստագլանդիններ, անոթալայնիչներ և այլն):

Դժվար է վեր հանել մոլեկուլյար մակարդակով այն պատճառները, որոնք առաջացնում են առաջնային, զարկերակային հիպերթենզիա, ինչպես՝ պոլիգեն հիվանդություն: Դժվար է նաև որոշել էսենցիալ հիպերտոնիկ հիվան-

դության էթիոլոգիան ԴՆԹ-ի մակարդակով, ինչպես նաև այնպիսի տարածված հիվանդություններ, ինչպիսիք են շաքարային դիաբետը, ճարպակալումը, սրտի իշեմիկ հիվանդությունը: Հավանաբար, ժառանգական նախատրամադրողականությունը, էսենցիալ զարկերակային հիպերտոնիայի հանդեպ կապված է գենի կառուցվածքի առանձնահատկությունների և մասնավորապես անգիոթենզինոգենի հետ: Այդ մասին են խոսում մի շարք փաստեր (**Վ. Շանին**): Դրանք հետևյալներն են՝ 1) այն կապը, որը գոյություն ունի սիբիրցների մոտ առաջնային զարկերակային հիպերթենզիայի և արյան մեջ դրանց անգիոթենզինոգենի բարձր կոնցենտրացիան (անգիոթենզինոգենի բարձր էքսպրեսիայի մարկերը), 2) դրական կապերը, երբ տեղի է ունենում անգիոթենզինոգենի մոլեկուլում տրեոնինի հետ մեթիոնինի (235) դիրքի փոխանակում, որպես անգիոթենզինոգենի համապատասխան ալել գեների էքսպրեսիայի մարկեր (ալել T-235), որը հասցնում է առաջնային զարկերակային հիպերթենզիայի առաջացմանը: Մեթադրվում է, որ տրեոնինը 235 դիրքում իրենից ներկայացնում է այլ անոմալիայի մարկեր, գենետիկ նյութի մակալուակով, որն առաջացնում է գեների բարձրացած էքսպրեսիա անգիոթենզինի վերաբերյալ: Հիմքեր կան ենթադրելու, որ այդպիսի անոմալիան առաջացել է և բերում է գուանինի, ադենինով 6-րդ դիրքում տրանսկրիպցիայի ուղղությամբ: Այդ մոտացիան ապահովում է անգիոթենզինոգենի գեների բազալ էքսպրեսիան: Դա շատացնում է անգիոթենզինոգենի քանակն արյան մեջ, որը առաջացնում է զարկերակային ճնշման բարձրացում, կապված անգիոթենզին-2-ի առաջացման հետ, որի ազդեցությամբ դրդվում է նաև ադրեներգիկ համակարգը և ռենին-անգիոթենզին -ալլոստերոնային մեխանիզմը:

Հիպերտոնիկ հիվանդությանը նպաստում է նաև ճարպակալումը: Ծարպակալման ժամանակ հիպերինսուլինեմիան առաջացնում է անոթների պատի միոցիտների հիպերտրոֆիա, որի հետևանքով ամինաթթուների և կալիումի մուտքը նրանց մեջ շատանում է: Ջարկերակային հիպերտոնիան, աթերոսկլերոզը և հիպերլիպոպրոտեինեմիան հանդիսանում են սրտի իշեմիկ հիվանդության և միոկարդի ինֆարկտի ռիսկի ֆակտորներից: Ընդ որում, ինֆարկտի հնարավորությունն ավելի մեծ է, երբ լիպոպրոտեինների շատացումը համագործակցվում է զարկերակային հիպերտոնիայի հետ: Լիպիդային փոխանակության խանգարումների, որոնք առաջացնում են աթերոսկլերոզ, և զարկերակային հիպերտոնիայի միջև գոյություն ունի որոշակի կապ: Ջարկերակային հիպերտոնիայով հիվանդների մոտ և էսենցիալ հիվանդների ազգականների պրոբանդի արյան մեջ հայտնաբերում են մեծ քանակի խոլեսթերին, որը կապում են լիպոպրոտեինների շատ ցածր կարծրության հետ: Դրա հետ կապված առանձին պետք է ներկայացնել ընտանեկան դիսլիպիդեմիկ զարկերակային հիպերթենզիայի համախտանիշը: Էսենցիալ զարկերակային հիպերթենզիայի ռիսկի գործոնները (զարգացման պայմանները, էթիոլոգիական

գործոնները) հայտնի են: Դրանք են՝ ծխելը, ակոհոլիզմը, ճարպակալումը, բացասական փսիխատնոցիոնալ սթրեսը, ինչպես նաև սննդի հետ ավելորդ մատրիում քլորի օգտագործումը: Այս վերջինը՝ կերակրի աղի դերն էսենցիալ զարկերակային հիպերթենզիայի ժամանակ, բավական հստակ ցույց է տվել **Հանս Մեյլեն** դեռևս 1943 թ-ին: Նա էքսպերիմենտում կենդանիներին (շներ, ճագարներ, առնետներ) ներարկում է ալդոստերոն կամ դեզօքսիկորտիկոստերոն. միաժամանակ նրանց տալիս է սմունդ՝ հարուստ կերակրի աղով: Կենդանիների մոտ նրանց երկարատև օգտագործումն առաջացնում է զարկերակային հիպերթենզիա, որն առանց կերակրի աղի տեղի չի ունենում:

Ախտանշանային (երկրորդային) զարկերակային հիպերթենզիաներ

Ախտանշանային հիպերթենզիաները հանդիսանում են առանձին օրգան-համակարգերի առաջնային հիվանդությունների հետևանքներից, որոնց պատճառով կոչվում են նաև երկրորդային հիպերթենզիաներ: Նման կարգի հիպերթենզիաներն առաջանում են երիկամների, ենդոկրին գեղձերի, կենտրոնական նյարդային համակարգի հիվանդությունների կամ մի շարք դեղանյութերի օգտագործման հետևանքով:

Երիկամային զարկերակային հիպերթենզիաներ: Հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզը նկարագրելիս ներկայացվեց երիկամների մասնակցությունը հիպերթենզիվ վիճակներում, դրա հիմնական օղակները՝ ալֆա-2-գլոբուլին- հիպերթենզինոգեն, անգիոթենզին-1, անգիոթենզին-2, անգիոթենզին-3, հակադիուրետիկ հորմոն, ալդոստերոն, կատեխոլամիններ, վազոպրեսին, պրոստագլանդիններ: Երիկամային զարկերակային հիպերթենզիաների շարքում տարբերում ենք նրա 2 տեսակը՝ 1) վազոռենալ (ռենովասկուլյար, երիկամային-իշեմիկ) և 2) ռենոպրիվ: Երիկամների տարբեր ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային խանգարումները մի կողմից ակտիվացնում են «ռենոպրեսոր» համակարգը (ռենին-անգիոթենզին-ալդոստերոն-հակադիուրետիկ հորմոն), մյուս կողմից, միաժամանակ կամ հաջորդաբար, սկզբից դրդում են, իսկ հետո անցնում են հյուծման՝ քչացնելով երիկամների «ռենոդեպրեսոր» մեխանիզմների նյութական սուբստրատը: Ամբողջությամբ դրանով է պայմանավորված երիկամային կայուն զարկերակային հիպերթենզիայի առաջացումը:

Երիկամային անոթային հիպերթենզիան իրենից ներկայացնում է երիկամներում և միկրոանոթներում արյան հոսքի ծավալային արագության բուլացում, որի ժամանակ արյունը մտնում է նեֆրոնի Մալպիգյան կծիկների յուկստագլոմերուլար բջիջների մեջ և արյան հոսքի արագության իջեցումն իրենից ներկայացնում է ռենին- անգիոթենզին-ալդոստերոնային մեխանիզմի դրդում՝ ակտիվացում:

Գուլ Բլատը մեկ երիկամի անոթների լուսանցքը փակելով (կապելու միջոցով) իր հայտնի կլասիկ փորձով ցույց է տվել, որ դրանից հետո առաջանում է կայուն զարկերակային հիպերթենզիա և երկրորդ երիկամի կազմավորում: Երիկամային բնույթի զարկերակային հիպերթենզիան հիմնականում լինում է չարորակ բնույթի, քանի որ դրա հիմքում ընկած են համարյա բոլոր հնարավոր արյան ճնշումը բարձրացնող մեխանիզմները՝ 1) անգիոթենզինների քանակի շատացումն արյան մեջ, 2) սիմպատիկ կենտրոնների դրդումը, որն առաջանում է անգիոթենզինների սուպրասեզմենտար ազդեցության միջոցով, 3) ալդոստերոնի միջոցով արյան ջրային մասի շատացում, որը բերում է սրտի ծանրաբեռնվածության ուժեղացմանը, 4) սրտի կծկման ուժեղացումը և հաճախացումը, որը սրտի ադրենեդրգիկ դրդման ուժեղացման հետևանք է:

Էնդոկրին զարկերակային հիպերթենզիաներ: Էնդոկրին գեղձերը, նրանց կողմից արտադրված հորմոնները բազմակողմանի ազդում են սիրտ-անոթային համակարգի վրա՝ առաջացնելով ինչպես հիպերթենզիկ, այնպես էլ հիպոթենզիկ ազդեցություն: Դրանք այս կամ այն ձևով կամ չափով մասնակցում են հիպերթենզիաների պաթոգենեզում, որոնց մասին նույնպես խոսվել է՝ կապված հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոգենեզի մեկնաբանման հետ: Ընդհանրացնելով, պետք է նշել, որ Էնդոկրին բնույթի զարկերակային հիպերթենզիաները զարգանում են 2 մեխանիզմներով՝ 1) առաջինը, որի ժամանակ շատանում է հորմոնների քանակը, կամ նրանք ակտիվանում են՝ առաջացնելով հիպերթենզիկ վիճակը, 2) երկրորդը՝ հորմոնների ազդեցության նկատմամբ անոթների և սրտի գերզգայուն վիճակը: Առաջին ճանապարհը հաճախակի տանում է դեպի համապատասխան զարկերակային հիպերթենզիայի ձևավորմանը, իսկ երկրորդը՝ «ամրապնդում է», կայունացնում է զարկերակային ճնշման հիպերթենզիկ մակարդակն, այլ ծագումով հիպերթենզիաներն՝ ընդգրկելով նաև հիպերտոնիկ հիվանդությունը: Ջարկերակային հիպերտոնիայի քրոնիկ ընթացքի ժամանակ այս երկու մեխանիզմներն իրագործվում են, որպես կանոն, իրար հետ պայմանավորված:

Էնդոկրին ծագումով զարկերակային հիպերթենզիաներում կարևոր դեր ունեն մակերիկամները: «Մակերիկամային» զարկերակային հիպերթենզիաներից տարբերում ենք «կորտիկոստերոիդային» և «կատեխոլամինային» տեսակները: «Կորտիկոստերոիդային» զարկերակային հիպերթենզիան կապված է միներալ կորտիկոիդների (ալդոստերոն) և գլյուկոկորտիկոիդների (կորտիզոն, հիդրոկորտիզոն) հետ: Կարևոր է նաև **հիպերթիրոիդ վիճակներում** արյան ճնշումը: Շատանում են յոդ պարունակող հորմոնները (թիրոքսին և տրիյոդթիրոզին): Երբ հյուսվածքների զգացողությունը բարձրանում է նշված հորմոնների հանդեպ, առաջանում է զարկերակային հիպերթենզիա:

Որոշակի հետաքրքրություններ են ներկայացնում **հիպոֆիզար հորմոնները**, դրանցից են հիպոթալամուսի սուպրասպատիկ և պարավենտրիկուլ-

յալ կորիզներից արտադրված հակադիուրետիկ հորմոնը (վազոպրեսինը), որը կուտակվում է հիպոֆիզի հետին բլթում: Հակադիուրետիկ հորմոնի ազդեցության տակ երիկամների մեֆրոնների խողովակային մասում ուժեղանում է ջրի ռեաբսորբցիան: Ջրի կուտակումն արյան մեջ նույնպես նպաստում է զարկերակային հիպերթենզիայի զարգացմանը: Վազոպրեսինը, ինքը թողնում է անոթասեղմիչ ազդեցություն և ավելացնում է ջրի քանակն արյան մեջ: Ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի ազդեցության տակ մակերիկամների կեղևային մասում, որի հետևանքով ուժեղանում է գլյուկո- և միներալկորտիկոիդների առաջացումը, կարող է զարգանալ զարկերակային հիպերթենզիա:

Ենթաստամոքսային գեղձի կողմից արտադրվող գլյուկագոնը, որը արտնդիոների մկաններում և միոկարդում շատացնում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի քանակը, դրանով իսկ նպաստում է անոթների տոնուսի բարձրացմանը և արյան սրտային մղման ուժեղացմանը: Կարևոր է նաև սերոտոնինի շատացումը:

Նեյրոզեն զարկերակային հիպերթենզիա: Դրսւմասին նշվեց, երբ խոսքը գնում էր զարկերակային հիպերթենզիայի մասին: Որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում, թե ի՞նչ բարդություններ է առաջացնում զարկերակային հիպերտոնիան կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից: Հնարավոր է ուղեղի որոշ մասերի իշեմիա, ուղեղային անոթների թրոմբոզ կամ թրոմբոէմբոլիա, սուբարախնոիդալ արյունազեղումներ և էնցեֆալոպաթիաներ: Մյուս կողմից էլ ներգանգային ճնշումը Կուշինգի ռեֆլեքսի միջոցով առաջացնում է զարկերակային հիպերթենզիա և բրադիկարդիա:

Հիպերթենզիային էնցեֆալոպաթիայի պատճառը հանդիսանում է **զանգուղեղի օջախային իշեմիան** և նրա տարածված ալտուրը: Ուղեղի անոթների սեղմման միջոցով հեմատոէնցեֆալիկ պատճենը պաշտպանում է ուղեղին զարկերակային հիպերթենզիայից: Դրա համար էլ արյան հոսքի ավելորդ ծավալային արագությունը գլխուղեղի զարկերակներում դառնում է զարկերակային հիպերթենզիայի հետևանք (եթե դիաստոլիկ ճնշումն ավելանում է 120 մմ սնդիկի սյան բարձրությունից): Զրոնիկական զարկերակային հիպերթենզիան նպաստում է ուղեղին պաշտպանվել ուղեղի անոթային խանգարումներից, որը կապվում է այդ անոթների սեղմման հետ: Եթե հիվանդի մոտ կա զարկերակային հիպերտոնիա, ապա առաջանում է ուղեղային անոթների սեղմում: Դրա համար էլ հեմատոէնցեֆալիկ պատճենի միջոցով զարկերակային հիպերտոնիայի պայմաններում զանգուղեղում արյան ճնշումն իջնում է:

Չարկերակային հիպերթենզիային հակառակ, առաջանում է նաև **հիպոտոնիա կամ հիպոթենզիա:** Դրա ժամանակ, տեղի է ունենում ռեգիստիվ անոթների տոնուսի անկում, իջնում է զարկերակային արյան ճնշումը: Այդ վիճակը հաճախակի առաջանում է ասթենիկ կառուցվածքով մարդկանց մոտ, որոնք ֆիզիկապես թույլ են զարգացած, առաջանում է տախիկարդիա, հեռց,

գլխապտույտ, գլխացավ, նրանք շուտ հոգնում են: **Ն. Մուշանովը** տարբերում է ֆիզիոլոգիական զարկերակային հիպոթենզիա, որի ժամանակ չեն առաջանում և հիվանդագին երևույթներ պաթոլոգիական զարկերակային հիպոթենզիա, որը զուգորդվում է պաթոլոգիական երևույթներով: Այն լինում է սուր և քրոնիկական ընթացքով: Քրոնիկական զարկերակային հիպոթենզիան իր հերթին լինում է նեյրոցիրկուլյատոր (առաջնային հիպոթենզիա) և սիմպտոմատիկ (երկրորդային հիպոթենզիա):

Առաջնային նեյրոցիրկուլյատոր զարկերակային հիպոթենզիան գլխուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ գերլարվածության հետևանք է, որի ժամանակ արգելակման պրոցեսները գերակշռում են դրդման պրոցեսների նկատմամբ: Արգելակման պրոցեսները տարածվում են դեպի ենթակեղևային շրջանը, ընդգրկում են վեգետատիվ նյարդային համակարգը, հատկապես անոթաշարժ կենտրոնները: Նման դեպքում սիմպատիկ նյարդային համակարգի տոնուսն իջնում է, գերակշռում է պարասիմպատիկ նյարդային համակարգը: Հիպոթենզիվ վիճակում ռեգիստիվ անոթների ռեակցիան խեղաթյուրված է ցրտի, տաքի և ցավային գրգռիչների նկատմամբ: Հիպոթենզիայի երկրորդ տեսակը սիմպտոմատիկ, քրոնիկական զարկերակային հիպոթենզիան է: Դա մի շարք սուր և քրոնիկական սոմատիկ հիվանդությունների հետևանք է (սրտի արատներ, սրտի իշեմիկ հիվանդություն, հիպոֆիզար կախեքսիա, ադիսոնյան հիվանդություն, չարորակ անեմիա, լեյկոզ, չարորակ ուռուցքներ, կախեքսիա և այլն):

Գլուխ 24

ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Շնչառությունը, այսինքն թթվածնի կլանումը և ածխաթթու գազի արտահանումը ցածրակարգ կենդանիների մոտ կատարվում է բջիջների մակերեսից՝ դիֆուզիայի միջոցով: Կապված օրգանիզմի էվոլյուցիոն զարգացման հետ, բարդանում է նաև շնչառության պրոցեսը: Առաջանում են շնչական հատուկ օրգաններ, որոնց միջոցով օրգանիզմի ներքին միջավայրը (արյունը, ավիշը) երկարատև շփվում է ավելույար օդի հետ:

Կաթնասունների և թռչունների մոտ թթվածնի կլանումը կատարվում է ավելույար ապարատի միջոցով: Այստեղից թթվածինն անցնում է թոքային մազանոթների մեջ, ուր հիմնականում միանում է հեմոգլոբինի հետ՝ առաջացնելով օքսիհեմոգլոբին՝ (HbO_2), իսկ փոքր մասը լուծվում է արյան մեջ: Արյան միջոցով թթվածինը տարածվում է բոլոր հյուսվածքներով, որտեղ ֆերմենտների ազդեցության տակ կատարվում է օքսիդացման պրոցես, իսկ առաջացած ածխաթթու գազը (CO_2) հյուսվածքներից արյան միջոցով անցնում է թոքեր և արտահանվում է արտաքին միջավայր:

Այսպիսով, տարբերում ենք **շնչառության երկու հիմնական մասեր՝ 1) արտաքին շնչառություն**, երբ գազափոխանակությունը կատարվում է արտաքին միջավայրի և արյան միջև, **2) ներքին շնչառություն**, երբ գազափոխանակությունը կատարվում է հյուսվածքների և շրջապատող ավշի (արյան) միջև: Ներքին և արտաքին շնչառությանը մասնակցող օրգանների համաձայնեցված գործունեությունն ապահովվում է շնչական կենտրոնի միջոցով: Միաժամանակ (երրորդը) տարբերում ենք գազերի տրանսպորտի համակարգը՝ սիրտ-անոթային համակարգ և արյուն: Հյուսվածքային շնչառության համակարգի խանգարումներից մենք տարբերում ենք հյուսվածքների հիպօքսիաների տարբեր տեսակները, որոնց մասին խոսվել է վերևում:

Արտաքին շնչառության խանգարումները: Արտաքին շնչառության միջոցով ապահովվում է զարկերակային արյան մեջ գազերի կազմը: Այստեղ կարևոր են հետևյալ համակարգերը՝ 1) թոքերի վենտիլյացիան, 2) ավելույար-մազանոթային թաղանթներից գազերի դիֆուզիան, 3) թոքերում արյան հոսքը, 4) կանոնավորող մեխանիզմները: Դրանցից որևէ մեկի խանգարումը բերում է արտաքին շնչառության խանգարմանը: Արտաքին շնչառության անբավարարությունը մի պսթոլոգիական վիճակ է, երբ չի ապահովվում զարկերակային արյան գազային կազմը և թուլանում են կոմպենսատոր մեխանիզմների պահեստային հնարավորությունները:

Ըստ ընթացքի տարբերում ենք արտաքին շնչառության խանգարումների հետևյալ 3 տեսակները՝ սուր, ենթասուր և քրոնիկ, որոնք բնորոշվում են տարբեր կլինիկական արտահայտումներով: Սուրն արագ է զարգանում՝

բրոնխիալ ասթմայի նոպայի, սուր զարգացող թոքաբորբի ժամանակ: Ենթասուրը՝ հիդրոթորաքսի ժամանակ, երբ շաբաթվա ընթացքում պլեվրալ խոռոչում կուտակվում է հեղուկ: Քրոնիկ անբավարարությունը զարգանում է ամիսների, տարիների ընթացքում (խցանվող էմֆիզեման, թոքերի ֆիբրոզային հիվանդությունները, տուբերկուլյոզը):

Շնչական անբավարարությունն օրգանիզմի մի վիճակ է, որի ժամանակ խանգարվում է 1) թթվածնի կլանումը թոքերի կողմից և զարկերակային արյան մեջ նրա մակարդակի պահպանումը, որը բավարար է օրգանիզմի պահանջները թթվածնով հենդոլորինի հագեցվածության համար, 2) օրգանիզմից ածխաթթու գազի դուրս բերումն է, որը թույլ է տալիս օրգանիզմին նորմալ քանակական շրջանակներում պահպանել պրոտոնների խտությունը միջբջջային հեղուկի և արյան պլազմայի մեջ:

Թոքերի վենտիլյացիայի խանգարումը: Սա լինում է օբստրուկտիվ, ռեստրուկտիվ և խառը: **Օբստրուկտիվ (obstruktio- խանգարում)**, երբ սեղմվում են բրոնխների լուսանցքները՝ 1) բրոնխների մկանների տոնուսի բարձրացման, 2) բրոնխների պատերի լորձաթաղանթի այտուցման, 3) բրոնխների լորձաթաղանթից լորձի հիպերսեկրեցիայի, 4) բրոնխների սպիացման խանգարումների, ուռուցքների ճնշման, 5) բրոնխների փակմանային օբստրուկցիայի՝ բրոնխի էմֆիզեմայի ժամանակ:

Ռեստրուկտիվ (restruktio-սահմանափակում) խանգարման ժամանակ սահմանափակվում է թոքային վենտիլյացիան, թոքերի լայնացումը (թոքային և արտաթոքային պատճառներից): Թոքայինը՝ 1) դիֆուզ, ֆիբրոզ պրոցեսներ, 2) թոքերի այտուց՝ թոքային, կանգային, տոքսիկ ձևերը, 3) փոքր արյան շրջանառության կանգային պրոցեսներ, թոքերի օջախային խանգարումներ՝ ուռուցք, ինֆիլտրացիա: Արտաթոքային պատճառները՝ 1) պլեվրայի խանգարումներ, 2) կրծքավանդակի, մկանային ապարատի փոփոխություններ, 3) որովայնի օրգանների խանգարում (լյարդի մեծացում, մետեորիզմ, ճարպակալում և այլն):

Թոքերի դիֆուզիոն հատկության խանգարումները: Թոքերի դիֆուզիոն հատկությունը բնորոշվում է գազերի դիֆուզիայով ավելույար-մազանոթների պատնեշից միլիմետրերով 1 թուպետում (միլ/րոպե): Ըստ **Ֆիկի** օրենքի՝ ավելույար- կապիլյարային պատնեշի գազերի դիֆուզիան ուղիղ համեմատական է թոքերի դիֆուզիոն մակերեսին, պորցիալ ճնշման տարբերությանը (թոքերի երկու կողմերում) և հակադարձ համեմատական է թաղանթի հաստությանը: Դա կարելի է ցույց տալ հետևյալ ֆորմուլայով՝ $V = S/d \cdot D / P_1 - P_2$, որտեղ V -ը դիֆուզված գազի քանակությունն է, S -ը՝ դիֆուզման մակերեսի մեծությունը, d -ն՝ ավելույ պատի հաստությունը, D -ն՝ դիֆուզիոն կոնստանտը, $P_1 - P_2$ -ը՝ գազի պորցիալ ճնշման տարբերությունն է պատնեշի 2 կողմերում:

Թոքերի արյան շրջանառության խանգարումները: Թոքերը երկկող-

մանի են անոթավորվում՝ փոքր արյան շրջանառությունը և բրոնխիալ անոթների շրջանառությունը մեծ արյան շրջանառությունից: Թոքերի արյան շրջանառությունն ունի առանձնահատկություններ: Թոքային զարկերակի մեջ ճնշումն ավելի ցածր է, եթե սիստոլիկ ճնշումը հավասար է 25 մմ/Հգ, դիաստոլիկը՝ 8 մմ/Հգ, ապա թոքային զարկերակում՝ 15 մմ/Հգ, իսկ ձախ նախասրտում՝ 5 մմ/Հգ սյան բարձրության: Ուրեմն, թոքերի պերֆուզիան կատարվում է 10 մմ/Հգ սյան բարձրության պայմաններում: Թոքերում պերֆուզիայի թուլացմանը նպաստում են՝ 1) աջ փորոքի կծկման թուլացումը, 2) սրտի ձախ փորոքի անբավարարությունը, 3) որոշ բնածին և ձեռք բերովի արատներ՝ թոքային զարկերակի ստենոզը, աջ ատրիո-վենտրիկուլյար բացվածքի ստենոզը, 4) անոթային անբավարարությունը (շոկ, կոլապս), 5) թոքային զարկերակում թրոմբոզը կամ էմբոլիան:

Այսպիսով, հիպոքսեմիա կարող է առաջանալ՝ 1) ավելուար հիպովեմտիկյացիայի, 2) ավելուներից թթվածնի անբավարար դիֆուզիայի ժամանակ, 3) երբ արագացած է թոքերի մազանոթներում արյան հոսքը, 4) վենտիլյացիոն-պերֆուզիոն խանգարումների (թոքերում կանգ, այտուց՝ կարդիոգեն, բորբոքային, տոքսիկ ծագումով) ժամանակ:

Թոքերի այտուց: Կապված այտուցի առաջացման պատճառների հետ տարբերում ենք թոքերի այտուցի հետևյալ տեսակները՝ 1) սրտային ծագումով (սրտի և անոթների հիվանդություններ, հատկապես, երբ վնասված են սրտի ձախ մասերը), 2) երբ մեծ քանակով արյան փոխարինողներ և ֆիզիոլոգիական լուծույթ են ներարկում, 3) բորբոքային պրոցեսներ՝ թոքերում միկրոբների, վիրուսների ազդեցության հետևանքով, 4) էնդոգեն տոքսիկ նյութերի կուտակումն արյան մեջ (ուռեմիա, լյարդի անբավարարություն) և էկզոգեն թունավոր նյութերի, թթվի գոլորշիների, ինչպես նաև մարտական թունավոր նյութերի գոլորշիների շնչումը, 5) ալերգիկ վիճակներ, հատկապես արագ զարգացող ալերգիաների ժամանակ, օրինակ՝ անաֆիլաքսիայի դեպքում: Սրա ժամանակ բարձրանում է նաև թոքերի կապիլյարների թափանցելիությունը, 6) վազոակտիվ նյութերի ազդեցության տակ (հիստամին, պրոստագլանդիններ, կատեխոլամիններ):

Նորմալ պայմաններում շնչական կենտրոնի ճիշտ աշխատանքը բերում է նրան, որ մարդու մոտ կարգավորվում է շնչառության որոշակի **հաճախականություն, խորություն և ռիթմ**: Նորմայում մարդը շնչում է՝ առանց նկատելու շնչառության պրոցեսը: Նորմալ շնչառությունը կոչվում է **էուպնոէ**: Պաթոլոգիայի ժամանակ ռեֆլեկտոր, հումորալ կամ այլ ազդեցությունների հետևանքով խանգարվում է շնչական կենտրոնի գործունեությունը, որի հետևանքով նաև շնչառությունը, հաճախակի առաջանում է **հևոց**: Սա հաճախակի արտաքին շնչառության կոմպենսատոր պրոցեսների խանգարման հետևանք է, որն ուղղված է արյան մեջ գազային կազմի կայունության պահ-

պանման, կամ շնչառության կանոնավորման նորմալ վիճակի կայունացման նպատակին:

Արտաքին շնչառության խանգարումներ կարող են առաջանալ բազմաթիվ հիվանդությունների և մասնավորապես թոքային հիվանդությունների ժամանակ (պնևմոնիա, պլեվրիտ, էմֆիզեմա, տուբերկուլոզ և այլն): Դրանց ժամանակ ֆունկցիաների փոփոխությունները լինում են 2 բնույթի՝ կոմպենսատոր և պաթոլոգիական: Դրանց առաջացման խնդրում կարևոր նշանակություն ունեն հիպոքսեմիան և հիպերկապնիան: Դրանք մի կողմից դրդում են օրգանիզմի պաշտպանողական-հարմարողական մեխանիզմները, մյուս կողմից իրենք առաջացնում են համապատասխան պաթոլոգիական խանգարումներ:

Արտաքին շնչառության խանգարումների ժամանակ հարմարողական փոփոխությունները կատարվում են հետևյալ կերպ՝ արյան մեջ թթվածնի քչացումը և ածխաթթու գազի շատացումն ազդում են առաջին հերթին անոթների, վերին շնչական ուղիների և թոքերի խենամընկալիչների վրա, որի հետևանքով զարգանում է շնչառությունը (**կոմպենսատոր հևոց**), սրտի աշխատանքը (**կոմպենսատոր տախիկարդիա**): Արագանում է արյան հոսքը, հեմոգլոբինը լրիվ հագնում է թթվածնով (նույնիսկ արյան մեջ թթվածնի պոքցիալ ճնշման որոշ անկման ժամանակ), առաջանում է դեպոնացված արյան մոբիլիզացիա, էրիթրոպոեզի արագացում և այլն:

Եթե նշված մեխանիզմներն անբավարար են, ապա առաջանում է արտահայտված հիպոքսիա և հիպերկապնիա, որոնք իրենց հերթին առաջացնում են նյարդային համակարգի ֆունկցիայի խանգարումներ: Սկզբից առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի դրդում, իսկ հետո գանգուղեղի կեղևի արգելակում: Գանգուղեղի կեղևի արգելակումն ունի պաշտպանողական նշանակություն, քանի որ դրանով կեղևի բջիջները պաշտպանվում են հյուծումից:

Շնչառության խանգարումների ժամանակ առաջանում են հետևյալ պաթոլոգիական երևույթները.

Հևոց - դիսպնե (dyspnoe): Դա իրենից ներկայացնում է դժվարացած շնչառություն, որի ժամանակ խանգարվում է շնչառության ռիթմը և ուժը: Հևոցի առաջացման մեխանիզմը կապված է շնչական կենտրոնի գործունեության խանգարման հետ, որն առաջանում է՝ 1) շնչական կենտրոնի վրա արյան ռեֆլեկտոր և անմիջական ազդեցության միջոցով, արյան գազային կազմի, PH-ի փոփոխման, նրա մեջ նյութերի քայքայման միջանկյալ նյութերի կուտակման հետևանքով, 2) թոքերի պարասիմպատիկ վերջույթների դրդման միջոցով, 3) իր՝ շնչական կենտրոնի մեջ նյութափոխանակության խանգարման հետևանքով, 4) ռեֆլեկտոր ցավի միջոցով:

Հևոցն ունի պաշտպանողական-հարմարողական նշանակություն,

որի միջոցով լրացվում է թթվածնի անբավարարությունը և հեռացվում է կուտակված ածխաթթու գազի ավելցուկը: Հեղուկ ժամանակ խանգարվում է շնչառության հաճախականությունը և խորությունը: Հաճախականության տեսակետից տարբերում ենք հաճախացած և դանդաղած շնչառություն, ըստ խորության՝ մակերեսային և խոր շնչառություն: Տարբերում ենք նաև ինսպիրատոր կամ ներշնչական հեղ, երբ դժվարացած է ներշնչման փուլը, էքսպիրատոր կամ արտաշնչական հեղ, երբ դժվարացած է արտաշնչման փուլը և խառը տիպի հեղ:

Ինսպիրատոր հեղ առաջանում է շնչահեղձության սկզբնական շրջանում և վերին շնչական ուղիների ստենոզի դեպքում: Մրանց ժամանակ երկարում և դժվարանում է ներշնչման պրոցեսը: Նորմայում ներշնչման փուլի անցման արտաշնչական փուլին մպաստում է այն հանգամանքը, որ ներշնչման ժամանակ ավելումներում աստիճանաբար դրդվում են **n.vagus**-ի վերջույթները, այնուհետև նա անցնում է գերդրդման և արգելակման վիճակներին, դրանով իսկ կատարվում է ներշնչման անցումն արտաշնչմանը: Շնչական ուղիների ստենոզի ժամանակ ավելումների լայնացումը կատարվում է դանդաղ, որի հետևանքով ուշանում է ավելումներում **n.vagus**-ի վերջույթների դրդումը և ներշնչման պրոցեսի անցումն արտաշնչմանը: Կապված **n.vagus**-ի վերջույթների դրդման ուշացման հետ՝ ուշանում է նաև շնչական կենտրոնի դրդման անցումն արգելակմանը: Քանի որ ներշնչական հեղը շատ բնորոշ է վերին շնչական ուղիների ստենոզին (ուռուցքի ազդեցությունը, ծայնալարերի ախտուցումը, օտար մարմինների անցումը շնչափող և այլն), այդ պատճառով ներշնչական հեղը կոչվում է նաև **ստենոտիկ հեղ**:

Էքսպիրատոր հեղ առաջանում է արտաշնչական պրոցեսի դժվարացման ժամանակ: Դա նկատվում է մանր բրոնխների սպազմի, թոքային հյուսվածքի էլաստիկության թուլացման ժամանակ: Էքսպիրատոր հեղը բնորոշ է բրոնխիալ ասթմային, որի նուպաների ժամանակ պարասիմպատիկ նյարդային վերջույթների ուժեղ դրդման հետևանքով փոքր բրոնխներն ենթարկվում են սպազմի: Բացի այդ, բրոնխիալ ասթմայի նուպաների ժամանակ բրոնխների լորձաթաղանթն ենթարկվում է հիպերեմիայի և այտուցման: Հատկապես մանր բրոնխների լուսանցքն ավելի է նեղանում, քանի որ բրոնխների լորձաթաղանթից արտադրված լորձը կուտակվում է բրոնխիոլների լուսանցքի մեջ: Այսպիսով, ստեղծվում է մի իրավիճակ, որ բրոնխների նեղացած անցքով ավելումների մեջ կուտակված օդը դժվարությամբ է դուրս գալիս, որի հետևանքով առաջանում է արտաշնչման պրոցեսի դժվարացում, այն երկարում է: Բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ մասամբ խանգարվում է նաև ներշնչման պրոցեսը, բայց ավելի շատ խանգարվում է արտաշնչումը: Բրոնխիալ ասթմայի ժամանակ թոքերում ավելանում է օդի ընդհանուր քանակը, կրծքավազակը լայնանում է, թոքերը փքվում են, մնացորդային և պահեստային օդի քանակը

շատանում է, սակայն շնչական ծավալը փոքրանում է: Էքսպիրատոր հեղցն առաջանում է նաև թոքերի էմֆիզեմայի ժամանակ, թոքերի էլաստիկության անկման հետևանքով դրանք փքվում են և իրենց նախկին վիճակին չեն անցնում: Էքսպիրատոր հեղցն առաջանում է նաև շնչաինդման (ասֆիքսիայի) ժամանակ, դրա երկրորդ փուլում, ինսպիրատոր հեղցից հետո: Ըստ **Միսլավսկու**, շնչական կենտրոնում գոյություն ունի հատուկ էքսպիրատոր մաս և նա էքսպիրատոր հեղցը բացատրում է շնչական կենտրոնի այդ էքսպիրատոր մասի դրդումով:

Տախիպնե (tachipnoe- հաճախացած շնչառություն): Դրա ժամանակ շնչառությունն արագացած, բայց մակերեսային է: Դա առաջանում է թոքային պարենխիմայի բորբոքման ժամանակ: Տախիպնեի պաթոգենեզը բարդ է, նրա հիմքում ընկած են հետևյալ փոփոխությունները՝ 1) թոքային պարենխիմայի բորբոքման մասում բարձրանում է **n.vagus**-ի վերջույթների գագաթնությունը, որի հետևանքով ներշնչման փուլի ավարտման և արտաշնչական փուլի սկսման միջև տարածությունը կրճատվում է և մեկից մյուսին անցումն արագ է տեղի ունենում, 2) թոքերի բորբոքման ժամանակ առաջանում է հիպօքսեմիա և արյան մեջ թթվածնի քանակի քչացում, որը **sinus caroticus**-ի և աորտայ գոնադների միջոցով առաջացնում է շնչառության ռեֆլեկտոր արագացում, 3) թոքերի բորբոքման ժամանակ խանգարվում է գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիան և թուլանում է նրա արգելակող ազդեցությունը շնչական կենտրոնի վրա: Այս բոլորի հետևանքով, որն ավելի ցուցադրական երևում է երեխաների մոտ թոքերի բորբոքման ժամանակ, առաջանում է արագացած, բայց մակերեսային շնչառություն: Այն արագացած է, քանի որ կանոնավորող մեխանիզմների շնորհիվ անհրաժեշտ է. որ ներշնչվող օդի քանակը պահպանվի նորմալ թվերի վրա:

Շնչական երկարատև պաուզան կամ ժամանակավոր կանգը կոչվում է **ապնե (apnoe)**՝ շնչառության ժամանակավոր բացակայություն: Շնչական պաթոլոգիայի մեծ մասն անհրաժեշտ է առաջանալ ռեֆլեկտոր ճանապարհով՝ զարկերակային ճնշման արագ բարձրացման ժամանակ, երբ շնչական կենտրոնի գրգռականությունը ընկնում է (հիպօքսիա, գլխուղեղի վնասումներ, ինտոքսիկացիաներ), կամ երբ շնչական կենտրոնն արգելակվում է նարկոտիկ նյութերով (էթեր, քլոթֆորմ): Ապնե առաջանում է նորածինների մոտ: Դա բացատրվում է նրանով, որ նրանց արյունն աղքատ է ածխաթթու գազով, որի հետևանքով շնչական կենտրոնի գրգռականությունը ընկած է, բայց երբեխան ծնվում է և օրգանիզմի օրգաններում ու հյուսվածքներում արդեն սկսում է նյութերի փոխանակությունը և ածխաթթու գազը սկսում է կուտակվել արյան մեջ, սակայն ծնվելուց անմիջապես հետո արյան մեջ դեռևս այն աստիճանին չի հասել, որ կարողանա ազդել շնչական կենտրոնի վրա և առաջացնել դրա դրդում: Այդ պատճառով նորածինը ծնվելուց որոշ ժամանակ հետո դեռևս չի

շնչում, առաջանում է ապնոտ: Բայց ածխաթթու զազմ արյան մեջ շարունակվում է կուտակվել և հասնելով իր կուլմինացիային՝ արդեն ի վիճակի է ազդել շնչական կենտրոնի վրա, դրդել նրան և իրագործել նորածնի առաջին ներշնչումը, որն արտահայտվում է «առաջին ճիչի» ձևով: Արտադրական պրոցեսում CO_2 քչացումով է բացատրվում թոքերի թույլ վենտիլացիան:

Հիմք ընդունելով շնչառության հաճախականությունը՝ տարբերում ենք բրադիպնոտ, պոլիպնոտ և հիպերպնոտ վիճակները:

Բրադիպնոտ դանդաղ շնչառություն: Դա առաջանում է արյան ճնշման բարձրացման դեպքում (աորտայի աղեղի բարորենկալիչների ռեֆլեքսից), հիպոքսիայի ժամանակ, երբ պակասում են PO_2 -ի զգացող խեմադրակալիչները: Լինում է վերին շնչական ուղիների ստենոզի ժամանակ՝ դանդաղ, խորը, ստենոտիկ շնչառություն: Դրա ժամանակ ռեֆլեքսները հաղորդվում են միջմկանային նյարդային վերջույթներից և թուլացնում են Հերինգ-Բրեյերի ռեֆլեքսի արգելակող ազդեցությունը: Բրադիպնոտն առաջանում է նաև հիպոկապնիայի, բարձունքային հիվանդության ժամանակ: Շնչական կենտրոնի արգելակումը կարող է լինել նաև երկարատև հիպոքսիայի ժամանակ:

Պոլիպնոտ (փսխիպնոտ) արագ մակերեսային շնչառություն: Լինում է տենդի ժամանակ, երբ տաքացած արյունն ազդում է շնչական կենտրոնի և սիմպատիկ նյարդային համակարգի վրա և դրդում դրանց: Թոքերի բորբոքման, թոքերում կանգի և ատելեկտազի պայմաններում առաջանում է տախիպնոտ: Դրանց հիմքում ընկած է շնչական կենտրոնի դրդված վիճակը: Տախիպնոտն առաջանում է կրծքավանդակում ցավերի ժամանակ (պահպանողական շնչառություն), որի զարգացման մեխանիզմն ունի միայն ռեֆլեկտոր բնույթ:

Հիպերպնոտ արագ և խոր շնչառություն: Լինում է հիմնական փոխանակության ուժեղացման ժամանակ՝ ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, քիթոտոքսիկոզի, էնդոխոնալ դրդման, տենդի, ինչպես նաև անեմիայի, ացիդոզի ժամանակ:

Հազն ունի և՛ պաշտպանողական, և՛ պաթոլոգիական նշանակություն: Այն կոկորդի, շնչափողի, բրոնխների, թոքերի, պլեվրայի ընկալիչների դրդման հետևանք է: N. *vagus*-ի միջոցով իմպուլսները կարող են շնչական կենտրոն հաղորդվել հեռու ռեֆլեքսոգեն զոնաներից առաջացնելով հազ (լյարդ, լեղուղիներ, արգանդ, աղիներ, ձվարաններ և այլն): Այստեղից գրգիռներն պարասիմպատիկ քելերով հաղորդվում են երկարավուն ուղեղ: Ենթադրվում է, որ գոյություն ունի հատուկ հազի կենտրոն, որը գիտականորեն չի ապացուցվում: Գոյություն ունի հավասարաչափ ճնշման կետերի տեսությունը: Ըստ դրա, առաջին փուլում կատարվում է տարբեր տևողության և խորության ներշնչում: Երկրորդ փուլում ձայնային ճեղքը թուլանում է և զարգանում է մկանային լարվածություն, որը ապահովում է արտաշնչումը: Այս դեպքում

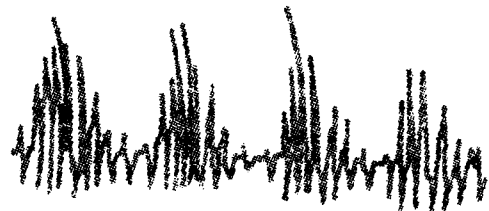
խիստ բարձրացում է ներպլեկրալ, ինչպես նաև շնչական ուղիներում ճնշումը: Երրորդ փուլը՝ շնչական ճեղքի բացումն է, երբ օդը դուրս է գալիս, նրա հետ նաև խորխը, օտար մարմինները: Երկարատև տանջող հազն առաջացնում է թոքերում արյան շրջանառության և զագափոխանակության խանգարումներ: Պետք է թեթևացնել հազը և հեշտացնել խորխի հեռացումը:

Փռչոցը հազի մեծ ֆլեկտոր ակտ է, առաջանում է քթի լորձաթաղանթում տեղավորված եռորակ ներվի վերջույթների դրդման հետևանքով: Ե՛վ հազը, և՛ փռչոցն ունեն պաշտպանողական նշանակություն, որոնց ժամա-

Չեյն - Սոֆսի շնչառություն

Բիոսի շնչառություն

Կուսմաուլի շնչառություն



Նկար 40: Պարբերական շնչառության տեսակները (ըստ Դ. Ապերնի)

Նկար 41: Պարբերական շնչառությունը գլխուղեղի անեմիայի ժամանակ: Հեղցի շրջանում առաջանում է զարկերակային ճնշման բարձրացում

նակ մաքրվում են բրոնխները և քթային ուղիները:

Հորանջել խորը ներշնչում է ձայնաճեղքերի լայն բացման պայմաններում: Լինում է թթվածնային քաղցի, քնկոտության, հոգնածության, նեվրոզի որոշ տեսակների ժամանակ:

Չկոփոցը սպազմային կծկումներ են, որոնք ուղեկցվում են ձայնային ճեղքի փակումով, որի հետ կապված ի հայտ են գալիս ձայներ: Դա լինում է ստամոքսը լցվելուց հետո, կենտրոնական ծագումով հիպօքսիայի ժամանակ: Շնչառության պաթոլոգիայում կարևոր նշանակություն ունի նաև **պարբերական շնչառությունը**, որի ժամանակ շնչառությունը կարճատև արագանում է, անցնելով կարճատև կանգի: Որոշ անհատների մոտ շնչառության արագացումը և նրա անցումը դանդաղմանը նկատվում է քնի ժամանակ: Դա կապված է զանգուղեղի կեղևի և որոշ չափով էլ ենթակեղևի արգելակման հետ, առաջանում է նաև թեթև էմոցիոնալ դրդման ժամանակ: Հավանաբար մեծ դեր է խաղում ուղեղի կեղևում տարածված դրդումը կարճատև անցում է տարածված արգելակմանը, որի հետևանքով շնչառության արագացումն անցնում է դանդաղմանը և հակառակը: Բացի նշված կենտրոնական ծագումով պարբերա-

կան շնչառությունից, տարբերում ենք դրա հետևյալ 2 տեսակները՝ 1) Չեյն-Ստոքսի և 2) Բիոտի շնչառություն:

Չեյն - Ստոքսի շնչառության ժամանակ շնչառությունն աստիճանաբար խորանում է և հասնելով մաքսիմումի՝ նորից թուլանում է մինչև կանգի աստիճան: Որոշ ժամանակ շնչառությունը կանգ է առնում, որից հետո կրկնվում է այդ պատկերը և այսպես շարունակ: Չեյն-Ստոքսի շնչառությունն առաջանում է ուղեղի թթվածնային քաղցի ժամանակ (ուղեղի անեմիա, անոթների սկլերոզ, լեռնային հիվանդություն), դեկոմպենսացված սրտի արատների, ծանր թոքային անբավարարության ժամանակ և այլն: Թթվածնային քաղցի նշանակության մասին է խոսում հետևյալ փաստը, որ եթե հիվանդին շնչեռու օդ տանք, որը հարուստ է թթվածնով, ապա Չեյն-Ստոքսի շնչառությունը լվերանա: Այդ պարբերական շնչառության մեխանիզմը կապում են շնչական կենտրոնի թուլացած գրգռականության, արգելակման և ֆունկցիոնալ շարժունականության թուլացման հետ, որի հետևանքով ածխաթթվի սովորական լանակն անբավարար է համարվում շնչական կենտրոնի նորմալ գրգռականության պահպանման համար և առաջանում է շնչական կանգ: Վերջինիս լետևանքով արյան մեջ կուտակվում է ածխաթթու գազ և դրդում շնչական կենտրոնին, շնչառությունն արագանում և խորանում է: Դա իր հերթին բերում է ածխաթթու գազի հեռացմանը և դրանով իսկ շնչառության թուլացմանը և ապա կանգին: Այս պատկերը կրկնվում է անընդհատ:

Բիոտի շնչառությունը բնորոշ է նրանով, որ նորմալ շնչառությանը հետևում է շնչառության կանգը և ապա նորմալ շնչառություն և այսպես շարունակ: Այդպիսի շնչառությունն առաջանում է մենինգիտների, էնցեֆալիտի, ջերմային հարվածի, որոշ թունավորումների ժամանակ և այլն:

Փասպինգ շնչառություն (անգլ. *gasp*- որսալ օդը, խեղդվել), առաջանում է շնչահեղձության տերմինալ փուլում: Դրանք մեկական, խոր, հազվադեպ, աստիճանաբար փոքրացող ներշնչումներ են, որոնք առաջանում են երկարավուն ուղեղի պոչային մասի բջիջների եզակի դրդումներով, երբ ավելի բարձր մասերի ֆունկցիան բարձրացած է: Մահն առաջանում է շնչական կենտրոնի պարալիզման հետևանքով, շնչառության կանգից 5-10 րոպե հետո, երբ դեռ սիրտն աշխատում է:

Տարբերում ենք նաև **Կուսմաուլի շնչառություն**, որի ժամանակ առաջանում է դանդաղ, խոր շնչառություն: Այդ վիճակն առաջանում է նյութերի փոխանակության, երիկամների, խանգարումների ժամանակ (դիաբետ, ուռեմիա), որոնց դեպքում արյան մեջ են կուտակվում թթու և այլ թունավոր նյութեր: Դրանք, արյան մեջ գրգռում են անոթների խեմադեղնակալիչներին և անմիջականորեն ազդում են շնչական կենտրոնի վրա:

Ասֆիքսիա (շնչահեղձություն, հուն. «a-nz» sphyxis-պուլս) մի վիճակ է, որը թթվածնի ուժեղ անբավարարության և մեծ քանակով ավելցուկ ածխա-

թքու գազի ազդեցության հետևանք է: Ընդհանրապես օրգանիզմն ավելի զգայուն է դեպի թթվածնային քաղցը, քան ածխաթթվի ավելցուկի ազդեցությունը: Դա է պատճառը, որ ասֆիքսիայի ծանրությունը որոշվում է թթվածնային քաղցի աստիճանով:

Ասֆիքսիան առաջանում է շնչական ուղիների նեղացման, օտար մարմիններով խցանման, դիֆթերիայի ժամանակ, երբ առաջանում է ձայնալարերի ճեղքի նեղացում, երբ նարկոզի ժամանակ լեզուն հետ է գնում, երբ երեխան դեռ չծնված ներշնչման ակտ է կատարում և պտղի շուրջն եղած հեղուկն անցնում է շնչափող, ջրում խեղդվելու ժամանակ, ամոնյակով, ծծմբաջրածնով, բլորով և խեղդող թունավոր նյութերով թունավորման դեպքում: Ասֆիքսիա առաջանում է երկկողմանի էքսուդատիվ պլևրիտի, պնևմոթորաքսի ժամանակ, ինչպես նաև, երբ օդի մեջ խիստ պակասում է թթվածինը՝ բարձունքային հիվանդություն, կամ նյարդային համակարգի ուժեղ խանգարում, որի ժամանակ առաջանում է շնչական մկանների պարալիչ: Ասֆիքսիայի ժամանակ առաջանում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ուժեղ խանգարումներ, սրտի աշխատանքի, արյան ճնշման և շնչառության կողմից (ուժեղ դրդում՝ և արգելակում):

Շնչառության կողմից սկզբում առաջանում է ներշնչական հեղ, իսկ հետո՝ արտաշնչական, որից հետո առաջանում են առանձին մկանների ցնցումային կծկումներ, որոնք զանգուղեղի կեղևի գրգռման հետևանքով անցնում են ընդհանուր ցնցումների: Այնուհետև 1-2 րոպե տևողությամբ շնչառությունը կանգ է առնում և ապա ի հայտ են գալիս մի քանի շնչական շարժումներ, որոնցից հետո շնչառությունը վերջնականապես վերանում է: Արյան ճնշման կողմից սկզբում առաջանում է դրա բարձրացում, որն անոթաշարժ կենտրոնի վրա արյան մեջ կուտակված ածխաթթու գազի ազդեցության հետևանք է: Այնուհետև այդ կենտրոնի պարալիչի հետևանքով առաջանում է արյան ճնշման անկում: Սրտի աշխատանքը սկզբում արագանում է, իսկ հետո՝ դանդաղում, այնուհետև կարճ ժամանակահատվածում նորից է արագանում և ապա այն կանգ է առնում:

Սուր ասֆիքսիայի ժամանակ տարբերում ենք 3 շրջան՝ 1) **Կոմպենսատոր շրջան**, որի ժամանակ արյան մեջ սկսում է պակասել թթվածինը և կուտակվել ածխաթթու գազը: Դրանք ազդում են շնչական կենտրոնի վրա՝ առաջացնելով շնչառության արագացում և խորացում: Վերջինիս պատճառով առաջին շրջանում հիպօքսեմիա և հիպերկապնիա չի առաջանում: Առաջանում է արյան ճնշման որոշ բարձրացում և սրտի աշխատանքի արագացում, քանի որ ածխաթթու գազն ազդում է նաև անոթների և շնչական մկանների ընկալիչների վրա և ռեֆլեկտոր ճանապարհով առաջացնում է շնչառության և սրտի աշխատանքի արագացում: Առաջանում են արյան և արյունաստեղծ օրգանների համակարգի կողմից փոփոխություններ, արյան դեպոյի օրգանները

կծկվում են և պահեստված արյունն անցնում է ծայրամաս: Ասֆիքսիայի առաջին շրջանում առաջանում է ներշնչական հևոց, դրդվում է սիմպատիկ նյարդային համակարգը, առաջանում են ցնցումներ: Նշված փոփոխությունները բերում են նրան, որ կարևորագույն օրգանները ստանում են անհրաժեշտ քանակով թթվածին: Առաջին շրջանը կոչվում է մաս **պրեդասֆիկտիկ շրջան**: Այնուհետև նշված կոմպենսատոր փոփոխությունները չեն բացակայում, իսկ պաթոգեն ազդակը շարունակում է ազդել և պրոցեսը անցնում է **2-րդ գրգռման շրջանին**: Այս դեպքում ածխաթթու գազի շատ կուտակման հետևանքով այն ազդում է գանգուղեղի կեղևի վրա՝ առաջացնելով դրդման պրոցեսներ, որոնց հետևանքով զարգանում են ընդհանուր շարժողական դրդման երևույթներ, կոնսիկ և տոնիկ ցնցումներ: Ավելի խորանում և ուժեղանում է շնչառությունը, բարձրանում է զարկերակային և երակային արյան ճնշումները, միաժամանակ ուժեղանում է ադրենալինի ինկրեցիան, արյան մեջ շատանում է գլյուկոզայի քանակը, ուժեղանում է թթարտադրությունը: Արյունը դառնում է ցիանոտիկ: Նրա մեջ վերականգնված հեմոգլոբինի շատացման հետ կապված քչանում է օքսիհեմոգլոբինի քանակը: Մենք գիտենք, որ արյան կարմիր գույնը կապված է օքսիհեմոգլոբինի (HbO_2), իսկ ցիանոտիկը՝ վերականգնված հեմոգլոբինի (Hb) հետ: Նրե ասֆիքսայի ժամանակ վերցնենք արյուն և քսենք սպիտակ թղթի վրա, ապա աչքի առաջ այն կկարմրի, քանի որ վերականգնված հեմոգլոբինն օդի թթվածնով օքսիդանում է և անցնում է օքսիհեմոգլոբինի: Թթվածնի քանակի արտահայտված քչացումից առաջանում է գիտակցության մթազնում: 3) **Արգելակման շրջան**: Դրա ժամանակ արգելակումը սկսում է գանգուղեղի կեղևից, գիտակցությունը կորչում է, որը տարածվում է գանգուղեղի ենթակեղևային մասերի վրա, դանդաղում է շնչառությունը, այնուհետև կանգ է առնում: Իջնում է արյան ճնշումը, դանդաղում սրտի գործունեությունը: Նշված երևույթի մեխանիզմում նշանակություն ունի այն, որ ածխաթթու գազը շատ կուտակվելով ազդում է շնչական և անոթաշարժ կենտրոնների վրա՝ առաջացնելով դրանց արգելակում, ինչպես մաս, ազդում է **n. vagus**-ի կենտրոնի վրա և լյուդում դրան: Ցիանոզն էլ ավելի ուժեղ է արտահայտվում: Կենտրոնական նյարդային համակարգի կենտրոնների հյուծման հետևանքով, ռեֆլեքսները վերանում են, բթերը խիստ լայնանում, առաջանում է արտաշնչական հևոց, այնուհետև մի քանի շնչական շարժումներից հետո առաջանում է շնչական կենտրոնի պարալիչ: Որոշ ժամանակ շնչառությունն իր վրա է վերցնում ռեֆլեքսի թույլ գրգռվող նյարդային գոյացությունները: Ասֆիքսիայի ընդհանուր տևողությունը կազմում է 3-4 րոպե, սկզբից վերանում է շնչառությունը, ապա նոր սրտի աշխատանքը: Դա ունի կարևոր գործնական նշանակություն քանի որ, շնչառության կանգից հետո օրգանիզմի վերակենդանացումը դեռևս հնարավոր է:

ՄԱՐՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Մարսողության միջոցով ապահովվում է օրգանիզմի կողմից ստացված սննդի մշակումը և յուրացումը, էներգետիկ նյութերի, վիտամինների, միկրոէլեմենտների ու ջրի օգտագործումը: Մարսողության անբավարությունը մի վիճակ է, երբ ստամոքս-աղիքային ուղին չի ապահովում օրգանիզմ մտած սննդի յուրացումը: Նրա անբավարարության հետևանքով զարգանում են օրգանիզմի հյուծում, ոչ լրիվ քաղցի երևույթներ, բացասական ազդեցության բալանս, սպիտակուցների և վիտամինների պակաս և այլն: Մարսողության խանգարումները հանդիսանում են ինչպես մարսողական տարբեր օրգանների համագործակցված աշխատանքի, այնպես էլ նրա առանձին բաժինների ֆունկցիաների խանգարման հետևանք:

Ի. Պավլովն ապացուցեց մարսողական բոլոր օրգանների փոխադարձ սերտ կապը և փոխազդեցությունը, ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ պաթոլոգիական պայմաններում: Բազմազան և բազմաբնույթ են մարսողության խանգարումներ առաջացնող պատճառները: Դրանցից են՝ անորակ, շատ տաք և սառը վիճակում սնունդը, մի շարք ինֆեկցիաների հարուցիչները, սննդային ինտոքսիկացիաները, ալկոհոլի, նիկոտինի և որոշ դեղանյութերի չարաշահումները, հոգեկան տրավմաները, բացասական էմոցիաները, ստամոքս-աղիքային ուղու բնածին արատները, հիվանդությունները՝ ստամոքսի և 12 - մատնյա աղիների խոցը, քաղցկեղը, իոնիզացնող ճառագայթման ազդեցությունը և այլն (**Ջոզեֆ Մ. Խենդերսոն**):

Մարսողության խանգարումները բերանի խոռոչում

Մարսողությունը սկսվում է բերանի խոռոչում սննդի ծամելուց: Հաճախակի այն առաջանում է ատամների փթախտի (կարիեսի), պարադոնտոզի ժամանակ: Ատամների նման վիճակը կարող է հանդիսանալ որպես ինֆեկցիայի օջախ, որը կարող է առաջացնել օրգանիզմի գերզգայուն վիճակ, սեմսիբիլիզացիա և ազդել սրտի, լյարդի, երիկամների, հոդերի վրա: Ծամելու պրոցեսը խանգարվում է նաև ծամիչ մկանների ֆունկցիայի խանգարումների, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի սուր և քրոնիկ բորբոքումների ժամանակ: Ծամելու պրոցեսի խանգարման ժամանակ խանգարվում է նաև (ռեֆլեկտոր մեխանիզմով) ստամոքսահյուսի և ենթաստամոքսահյուսի արտադրությունը: Լավ չծամված կերը վնասում է ստամոքսի լորձաթաղանթը: Կարևոր նշանակություն ունի ծամելու ճնշումը, որը թուլանում է պրոտեզները կրելու ժամանակ: Ատամի պրոտեզը կարող է պատճառ հանդիսանալ օրգանիզմի ալերգիկ պրոցեսների զարգացման համար: Հիվանդ ատամները կարող են առաջացնել

պաթոլոգիական ռեֆլեքսներ, որոնց հետևանքով տարբեր օրգաններում առաջանում են զանազան խանգարումներ:

Ախորժակի խանգարումներն առաջացնում են անհամապատասխանություն սննդի ձևի էներգետիկ և պլաստիկ նյութերի պահանջի և նրանց բավարարման միջև: Ախորժակի թուլացումը (հիպոռեքսիա կամ էլ **անռեքսիա**-հուն. **hypo**—քիչ, **an**- բացակայություն, **orexis**-ախորժակ) կարող է լինել բերանի խոռոչի, ստամոքսի, աղիների, զանազան ինֆեկցիոն հիվանդությունների, ինառեքսիկացիաների, էնդոկրին խանգարումների, ուռուցքների ժամանակ և այլն: Ախորժակի իջեցումը կարող է առաջանալ նաև հոգեկան խանգարումների (նեվրոզներ, փսիխոզներ), որոշ փսիխոէնոցիոնալ վիճակների ժամանակ: Երկարատև անռեքսիան կարող է բերել օրգանիզմի նյութափոխանակության խանգարումների և հյուծման:

Ախորժակի խանգարումների մյուս տեսակը դա նրա բարձրացումն է (**հիպերռեքսիա**, հուն. **hyper**- բարձր), իսկ ախորժակի առավել ուժեղացումը՝ **բուլեմիա** (հուն. **bus**-եզ, **limos**-քաղց), իսկ հաճախակի ուտելը՝ պոլիֆագիա (հուն. **polis**-շատ, **phagein**-ուտել): Վերջինս առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի խանգարումների, շաքարային դիաբետի ժամանակ: Երկարատև պոլիֆագիան առաջ է բերում ճարպակալում, աթերոսկլերոզ, էներգետիկ հոմեոստազի ճեղքում: Գոյություն ունի նաև խեղաթյուրված ախորժակ պարոռեքսիա (հուն. **para**-շեղում), որի ժամանակ հակում կա ուտելու, ոչ ուտելու նյութեր (կավիճ, ածուխ, կիր և այլն): Դա հաճախ ունի նյարդային խանգարման բնույթ, կարող է առաջանալ նաև հղիների մոտ:

Բերանում հաճախակի առաջանում են նրա լորձաթաղանթի բորբոքային պրոցեսներ (**ստոմատիտներ և գինգիվիտներ**): Դրանք հաճախակի առաջանում են ինֆեկցիոն և տրավմատիկ ազդակներից, երբեմն դրանք առաջանում են օրգանիզմ մտած սնդիկի, կապարի ազդեցության տակ, որոնք դուրս են գալիս թքի միջոցով և ազդում բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Հայտնի են այսպես կոչված սնդիկային ստոմատիտները, որոնք հաճախակի առաջանում են սիֆիլիսի ժամանակ սնդիկի օգտագործումից:

Մեր հետազոտություններով պարզվել են ստոմատիտների էթիոպաթոգենեզի մի շարք մուրք հարցեր (**Ս. Խաչատրյան, Է. Աթաջանյան**): Էքսպերիմենտալ ճանապարհով շների մոտ վերաբրտադրվել են ստոմատիտներ (սուր և քրոնիկ ընթացքով), մեխանիկական, ֆիզիկական (ջերմային տեղային ազդեցություն) և քիմիական ազդակների միջոցով: Ուսումնասիրվել են թքագեղձերի, կերակրափողի, ստամոքսի, լեղարտադրության ֆունկցիաները, պարզաբանվել են լյարդի պաշտպանողական, սպիտակուցների սինթեզման, խոլեսթերինային, պիզմենտային ֆունկցիան, ինչպես նաև ստամոքսի սեկրետոր և մոտոր ու թքագեղձերի սեկրետոր ֆունկցիաները: Պարզվել է, որ սույր ստոմատիտների ժամանակ առաջանում են նշված ֆունկցիաների ակտիվացում,

իսկ քրոնիկ ստոմատիտների ժամանակ դրանք թուլանում են, առաջանում է արգելակում: Ստոմատիտների ազդեցությունն իրագործվում է նաև ծայրամասային արյան և արյունաստեղծման վրա, իջնում է հակաանեմիկ ֆունկցիան, վիտամին B₁₂-ը պակասում է, թուլանում է լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը: Ելնելով վերը նշվածից ստոմատիտների, գինգիվիտների բուժման նպատակով առաջարկվել է վիտամին B₁₂-ի ներարկում և «Ջերմուկ» հանքային ջրի օգտագործում: Բուժման նշված մեթոդը մտել է ստոմատոլոգիայի գործնական կիրառման մեջ:

Բերանի խոռոչի պաթոֆիզիոլոգիայում կարևոր նշանակություն ունի **քթարտադրության** վիճակը, որը մեծ ազդեցություն է թողնում մարսողական ուղու մյուս օրգանների գործունեության վրա: Տարբերում են քթագատության խանգարումների 2 տեսակ՝ հիպերսալիվացիա և հիպոսալիվացիա: **Հիպերսալիվացիան**՝ քթագատության ուժեղացում (հուն. **hyper**-վեր, **salivatio**-քթարտադրություն): Դա առաջանում է ստոմատիտների, բուժավորումների (նիկոտին, սնդիկ), թափառող ներվերը որպես դրդող միջոցների օգտագործման ժամանակ, նյարդային համակարգի ռեֆլեկտոր դրդումների դեպքում՝ եռորյակ ներվի դրդումը, նեվրոզներ, ենցեֆալիտներ և այլն: Հիպերսալիվացիան նպաստում է սննդային մասերի էվակուացիային ստամոքսից դեպի բարակ աղիները: Շատ ուժեղ արտահայտված սալիվացիան կարող է օրգանիզմում առաջացնել հիպոհիդրատացիա: **Հիպոսալիվացիան**՝ քթագատության թուլացումը, բնորոշ է քթագեղձերի քրոնիկ հիվանդություններին (ինֆեկցիաներ), ծերերի մոտ, դեղանյութերի ազդեցության տակ (ատրոպին), քիրեոտոքսիկոզի ժամանակ: Հիպոսալիվացիայի ժամանակ բերանի խոռոչում հաճախակի զարգանում են լորձաթաղանթի չորացում, ինֆեկցիաների զարգացում, հաճախանում է ատամների կարիեսների առաջացումը:

Կերակրափողի ֆունկցիաների խանգարումներ

Այստեղ տարբերում ենք հիպոկլինեզ և հիպերկլինեզ վիճակներ: Որոշ կարևորություն է ներկայացնում կերակրափողի կծկված վիճակը: Փորձարարական մեթոդներով հնարավոր է առաջացնել կերակրափողի կծկման թուլացում (թափառող նյարդի վերին մասը հատելու միջոցով) և ընդհակառակը, կծկման ուժեղացում՝ սպաստիկ վիճակ (սինպատիկ ներվի դրդման միջոցով): Կերակրափողի նեղացումները դժվարացնում են սննդի անցումը (սալիների առաջացումն այրվածքներից հետո, ուռուցքի ճնշումը, աորտայի անևրիզման, միջօրմի թարախակույտը): Նման պայմաններում առաջանում է կլման խանգարում, օրգանիզմի հյուծում: Այդ վիճակների ժամանակ անհրաժեշտ է վիրահատական միջամտություն, հատկապես կերակրափողի դիվերտիկուլների ժամանակ, որտեղ սննդային մասսան կարող է նեխել և բուժավորել օրգանիզմը:

Ստամոքսի ֆունկցիաների խանգարումներ

Դրա ժամանակ խանգարվում են ստամոքսի հիմնական ֆունկցիաները՝ պահեստային, սեկրետոր, շարժողական, ներծծող, արտազատիչ: Պահեստային (ռեզերվուար) ֆունկցիան, երբ ստամոքսի մեջ մտնում է մեծ քանակով ծամած սննդանյութ, որի մանրացման համար անհրաժեշտ է երկար ժամանակ: Դրա հետևանքով առաջանում է ստամոքսի պատի ատրոֆիա, նրա խոռոչի լայնացում, թուլանում է ստամոքսահյութի սեկրեցիան, առաջանում է գլխոց և փսխում: Կուտակվում են ջուրը և քլորիդները, որոնք հեռացվում են փսխման միջոցով, զարգանում է ալկալոզ, հնարավոր են մակ ցնցումների, երբեմն էլ կոլապսի առաջացում:

Ստամոքսի սեկրետոր ֆունկցիայի խանգարումներ

Ստամոքսահյութի հիմնական բաղադրամասերն են աղաթթուն, քլորիդները, նատրիումը, լորձը (թթու մուկոպոլիսախարիդներ, ֆուկոմուցիններ, սիալոմուցիններ), պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներ, ներքին հակաանեմիկ գործոնը՝ **Կասլիի** գործոն: Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտները՝ պեպսին, գաստրիկսին, խիմոզին, արտադրվում են ստամոքսի սեփական գեղձերի գլխավոր բջիջների կողմից: Առպատային բջիջներն արտադրում են աղաթթու, արյան խմբային անտիգեններ, ներքին հակաանեմիկ գործոն:

Ստամոքսի սեկրետոր ֆունկցիայի դրդողը թափառող նյարդն է: Դա խթանում է ստամոքսահյութի, հատկապես աղաթթվի և պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների, ինչպես նաև գաստրինի արտադրությունը: Ստամոքսահյութի արտադրությունն ուժեղանում է մակ բարակ աղու լորձաթաղանթում սինթեզվող խոլեցիստոկինինի, հիպոֆիզի կողմից արտադրվող կորտիկոտրոպինի, սոմատոտրոպինի, մակերիկամների՝ գլյուկոկորտիկոիդների, վահանաձև և հարվահանաձև գեղձերի հորմոնների, ինսուլինի ազդեցությունից:

Կարևոր գործնական նշանակություն ունի ստամոքսահյութի գերարտադրությունը, որը հաճախակի պատահող երևույթ է (12 -մատնյա աղու խոցային հիվանդություն, անտրալ գաստրիտ, ալկոհոլի, սառը և տաք սննդի, որոշ դեղանյութերի ազդեցություն, կենտրոնական նյարդային համակարգի օրգանական և ֆունկցիոնալ խանգարումներ, ինչպես նաև ներքին օրգաններից ռեֆլեկտոր ազդեցություն և այլն): Ստամոքսի հիպերսեկրետոր խանգարումների ժամանակ ենթաստամոքսային գեղձի շրջանում առաջանում են ցավեր, ալյուրի գզացում, երբ ստամոքսի թթու պարունակությունն անցնում է որկրի ստորին մասը՝ առաջացնելով սրտխառնոց և փսխում: Թուլանում է նաև ստամոքսի սննդային մասի դուրս մղումը: Առաջանում է նաև ստամոքսի լորձաթաղանթի **էրոզիա** (հուն. erozio-հյուսվածքների մակերեսային քայքա-

յում): Շատանում է նաև աղաթթվի քանակը: Իսկ ստամոքսահյուսքի թերարտադրությունը նորից հաճախ պատահող երևույթ է (գաստրիտներ, ուռուցքներ, ջրագրկում): Կարևոր է աղաթթվի քչացումը (**աքլորիդրենիա**) և նրա քակայությունը (**ախիլիա**), որը բնորոշ է ատրոֆիկ գաստրիտների ուշագած ձևերին, չարորակ ամենիային: Երկրորդային ախիլիան առաջանում է ինտոքսիկացիաների, լյարդի, էնդոկրին գեղձերի հիվանդությունների ժամանակ: Վերջին դեպքում ստամոքսահյուսքի բակտերիոցիդ. հատկության թուլացման հետևանքով կարող են առաջանալ խմորման և մեխանիկ պրոցեսներ, իրենց բոլոր բարդություններով: Հիպոսեկրեցիան և ախիլիան հաճախակի առաջանում են քրոնիկ գաստրիտի ատրոֆիկ ձևերի, ստամոքսի պոլիպոզների և չարորակ ուռուցքների ժամանակ: Ստամոքսահյուսքի սինթեզի թուլացումն առաջանում է, երբ սննդային ռացիոնի մեջ սպիտակուցների, վիտամինների քանակն անբավարար է, ինչպես նաև էնդոկրինոպաթիաների ժամանակ (հիպոֆիբրեոզ) և այն դեղամյութերի օգտագործման դեպքում, որոնք թուլացնում են թափառող նյարդի տոնուսը: Դրան բնորոշ է նաև լուծերի առաջացումը, քանի որ արագորեն ստամոքսի պարունակությունը, որը լրիվ չի քայքայվել, շուտ դատարկվում է և անցնում է դեպի աղիները: Ստամոքսի ախիլիան ուղեկցվում է օրգանիզմի պաշտպանողական ֆունկցիայի թուլացումով, քանի որ խանգարվում է վիտամին B₁₂- ի և երկաթի յուրացումը:

Ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարումներ

Դրանք արտահայտվում են հիպեր- և հիպոկինեզի, հիպեր- և հիպոտոնիայի փոփոխություններով: Միմյապիկ նյարդային համակարգը թուլացնում է ստամոքսի մկանների կծկման ուժը, իսկ, ընդհակառակը, պարասիմպատիկ նյարդային համակարգն ուժեղացնում է այն: Պարզված է, որ ստամոքսի մոտորիկան կանոնավորվում է մոտիլին հորմոնի միջոցով: Ստամոքսի մոտոր տոնուսի բարձրացումն առաջանում է գաստրիտների, պաթոլոգիական վիսցերալիսցերալ ռեֆլեքսների միջոցով: Դա առաջանում է ստամոքսահյուսքի թթվության բարձրացման ժամանակ: Պիլորոսպազմի դեպքում ստամոքսի պարունակությունը երկարատև մնում է ստամոքսի մեջ, այն կարող է ուժեղանալ խոլինային նյութերի, հիստամինի ազդեցությունից, վախից, ստամոքսի խոցի ժամանակ: Նման դեպքում կծկումների հետ միասին առաջանում են նաև ուժեղ ցավեր:

Ստամոքսի տոնուսի իջեցումն առաջանում է ինֆեկցիոն հիվանդությունների և օրգանիզմի ասթենիկ վիճակների, ստամոքսի իջեցման դեպքում: Հիպոտոնիկ վիճակներում սովորաբար թուլանում է ստամոքսի էվակուացիան, որի հետևանքով կերն ենթարկվում է խմորման, մեխանիկ, որը հնարավոր դեպքում կարող է առաջացնել մարսողական համակարգում ավելի խոր խանգարումներ: Հիպոկինետիկ վիճակ առաջանում է օրգանիզմի ընդհանուր

տոնուսի իջեցման, հյուծման, ստամոքսի իջեցման ժամանակ և այլն:

Ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարումներից են փսխումը, գխտոցը, գկոտոցը: Փսխումը բարդ ռեֆլեկտոր ակտ է, որի ժամանակ ստամոքսի պարունակությունը բերանով դուրս է գալիս: Փսխումն օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիան է, երբ ստամոքսի մեջ մտնում են զանազան թունավոր նյութեր: Սակայն երկարատև փսխումները հասցնում են օրգանիզմի ջրազրկմանը, էլեկտրոլիտային և թթվահիմնային հավասարակշռման խանգարմանը: Փսխման կենտրոնը գտնվում է երկարավուն ուղեղում: Նա կարող է դրդվել ստամոքսից, աղիներից, լյարդից, երիկամներից, վեստիբուլյար լաբիրինտից: Այն հաճախակի պատահում է հղիության տոքսիկոզի, ինֆեկցիոն-տոքսիկ հիվանդությունների, դեղանյութային ինտոքսիկացիաների ժամանակ և այլն:

Ստամոքսի խոցային հիվանդություն

Խոցային հիվանդությունն իրենից ներկայացնում է հետերոգեն հիվանդությունների մի խումբ, որոնց ընդհանուր արտահայտությունը ստամոքսի կամ 12 - մատնյա աղու լորձաթաղանթի վրա տեղային դեֆեկտի կամ էրոզիայի զարգացումն է: Այն շատ տարածված հիվանդություն է, օրինակ ԱՄՆ-ում այդ հիվանդությունը կրում են տղամարդկանց 10%-ը և կանանց՝ 5%-ը: Խոցային հիվանդության պաթոգենեզը բազմաբնույթ է: Այն պայմանավորված է առաջին հերթին ստամոքսի լորձաթաղանթի պաշտպանության (լորձ, միկրոցիրկուլյացիա, հորմոններ, ռեզեներացիա, բիկարբոնատներ) և վնասման գործոնների (թթու, պեպսին, *helicobacter pylori*) ազդեցություններով (**Ջոն Գեյլսլի** 1997): Վերջին 2 տասնամյակների ընթացքում գիտնականների հիմնական ուշադրությունը բևեռված է ստամոքսի և տասներկու մատնյա աղու խոցային հիվանդության պաթոգենեզի ուսումնասիրման վրա, որը թույլ տվեց զգալի բարելավել նրա ախտորոշումը և բուժումը: Այստեղ կարևոր նշանակություն են տալիս խոցային հիվանդության առաջատար պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմներին (ստամոքսախյուրի թթվությամբ) և **Ջոնինգեր-Էլիսոնի** համախտանիշին՝ խոցային հիվանդության զարգացմանը էնդոկրին ուռուցքների ժամանակ և այլն:

Խոցային հիվանդության **պաթոֆիզիոլոգիան** հանդիսանում է պաշտպանողական (լորձի սեկրեցիա, պրոստագլանդիններ, բիկարբոնատներ, արյան շրջանառության փոփոխություններ, բջջային վերափոխումներ) և վնասման (աղաթթու, պեպսին, լեղաթթուներ, ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտներ, միկրոբներ) գործոնների պայքար: **Շվարցի** հին օրենքը՝ «չկա թթու, չկա խոց» կարելի է համարել ճիշտ մահա տասներկումատնյա աղու խոցային հիվանդության ժամանակ, չնայած ստամոքսի խոցային հիվանդության համար այդ պայմանն այդքան էլ պարտադիր չէ: Խոցի ձևավորման պատճառ-

ների մեջ նույնպես նշանակություն են տալիս ինֆեկցիային (*helicobacter pylori*), որոշ դեղամիջոցների օգտագործմանը (ոչ ստերոիդ դեղամիջոցներ), ծխելուն, ժառանգականությանը, ստամոքսից սննդի էվակուացիայի խանգարմանը, որը հանրագումարի բերված հասցնում է ստամոքսում և տասներկումատնյա աղու մեջ վնասող և պաշտպանող գործոնների հավասարակշռության խանգարումների: Երբ փորձ է արվում հասկանալ խոցային հիվանդության հիմունքները, անհրաժեշտ է միշտ հիշել լորձաթաղանթի պաշտպանության ֆիզիոլոգիական մեխանիզմների մասին:

Ստամոքսի լորձաթաղանթի պաշտպանությունը մշտապես ենթարկվում է ստամոքսահյուսի թթվի և պեպսինի ազդեցությանը: Օրվա ընթացքում որոշակի ժամեր ստամոքսի պարունակության PH-ն իջնում է 2,0-ից ցածր, որը զգալիորեն ազդում է կանոնավորող մեխանիզմների վրա:

Նախ և առաջ անհրաժեշտ է վերանայել ստամոքսի լորձաթաղանթի կառուցվածքի առանձնահատկությունները, որոնք ընդգրկվում են վնասման մեջ և մասնակցում են ստամոքսի խոցի պաշտպանական մեխանիզմներին: Պաշտպանական բարերում կարևոր են ստամոքսի լորձաթաղանթի, հատկապես, մակերեսային բջիջները, որոնք սեկրեցիայի են ենթարկում լորձը և բիկարբոնատները: Այդ բարերն իրենցից ներկայացնում են գել, որոնք մորմայում ունեն գրադիենտ PH: Այդ գրադիենտը բջջային մակերեսում ստեղծում է չեզոք PH: Գելը կազմված է լորձի, բիկարբոնատների, ֆոսֆորիլիպիդների և ջրի խառնվածքով:

Պարզված է, որ կանոնավարման գործոնները, որոնք դրդում են պեպսինի և աղաթթվի սինթեզը, միաժամանակ դրդում են նաև լորձի և բիկարբոնատների սինթեզը: Բիկարբոնատներն անհրաժեշտ են էպիթելի մակերեսում չեզոք PH ստեղծելու համար: Բոլոր մակերեսային էպիթելյար բջիջները, որոնք պատում են ստամոքսը և 12 - մատնյա աղին, սինթեզում և սեկրետում են բիկարբոնատներ: 12 -մատնյա աղու բիկարբոնատները 2 անգամ գերազանցում են ամբողջ ստամոքսի լորձաթաղանթի բիկարբոնատներին: Բիկարբոնատների սինթեզի մակերդակը պահպանելու պրոցեսում կարևոր դերը պատկանում է պրոստագլանդիններին: 12-մատնյա աղու ռեցիդիվող խոց ունեցող հիվանդների մոտ նկատվում է բիկարբոնատների սինթեզի արտահայտված թուլացում (առողջ մարդկանց համեմատությամբ): Բիկարբոնատների սինթեզի թուլացման մեխանիզմը մինչև վերջ պարզ չէ, բայց վերջին ժամանակներում կատարված հետազոտությունները պարզել են այդ պրոցեսում *helicobacter pylori* մասնակցությունը:

Ստամոքսի և 12 - մատնյա աղու լորձաթաղանթի կայունության պահպանման խնդրում կարևոր դեր ունեն բջիջների լավացման (ռեպարացիայի հատկությունները), միկրոցիրկուլյացիայի լավ վիճակը, պաշտպանության որոշ քիմիական մեդիատորների սեկրեցիան, ինչպիսիք են, օրինակ, պրոս-

տազլանդինները, աճի էպիդերմալ և ալֆա-տրանսֆորմացնող գործոնը: Ստամոքսի և 12 - մատնյա աղու լորձաթաղանթն ունակ է վնասումից հետո շատ արագ վերականգնվելու (15-30 րոպեի ընթացքում): Այդ պրոցեսը սովորաբար կատարվում է ոչ թե բջիջների բազմացման հաշվին, այլ հանդիսանում է լորձաթաղանթի քողարկված ծալքերից նրանց դուրս գալու հետևանք, որով փակվում է առաջացած դեֆեկտը: Պրոստագլանդինները, որոնք գտնվում են ստամոքսի լորձաթաղանթում, կարող են արտադրվել գլխավոր և պարիետալ բջիջների կողմից: Հատկապես պրոստագլանդին E-ն նպաստում է ստամոքսի լորձաթաղանթի պաշտպանությանը՝ թուլացնելով պարիետալ բջիջների ակտիվությունը և ուժեղացնելով լորձի և բիկարբոնատների արտադրությունը, լորձաթաղանթում արյան հոսքը, թուլացնելով H⁺-իոներին և ուժեղացնելով բջիջային թարմացումը:

Վնասող գործոններից կարևոր է աղաթթուն: Վերևում մեջբերված Շվարցի արտահայտությունը «չկա թու, չկա խոց», սկզբունքորեն ճիշտ է ստամոքսի խոցի շատ դեպքերում: Դրա համար ստամոքսի խոցի պաթոգենեզում մեծ նշանակություն է տրվում աղաթթվի սինթեզի ուժեղացմանը: Աղաթթվի սինթեզը կատարվում է ցիրկադային պրոցեսով. մինիմալ չափով՝ առավոտյան և մաքսիմալ՝ գիշերը: Ստամոքսում աղաթթվի սինթեզը կատարվում է խոլիներգիկ կանոնավորումով թափառող ներվի և հիստամիներգիկ մեխանիզմների միջոցով: Աղաթթվի սեկրեցիայի կարևոր ազդակը սննդի ընդունումն է: Աղաթթվի սննդային դրդումը տրադիցիոն ձևով բացատրում են 3 շրջաններով՝ բարդ ռեֆլեկտոր, ստամոքսային և աղիքային: Բարդ ռեֆլեկտոր շրջանը կապվում է սննդի տեսքի, հոտի, համի հետ: Դրանց դրդումը թափառող նյարդի միջոցով բերում է աղաթթվի սինթեզի ուժեղացմանը: Հենց սնունդը մտնում է ստամոքս, սկսում է ստամոքսային շրջանը, ուժեղանում է հումորալ մեխանիզմի ակտիվացումը (ամինաթթուները և ամիններն անմիջականորեն դրդում են գաստրինին, որը նպաստում է աղաթթվի սինթեզին): Երբ սնունդն անցնում է դեպի աղիները, դրանով ավարտվում է աղաթթվի սինթեզի եզրափակիչ փուլը, որտեղ վերջերս նշանակություն են տալիս գաստրոինտեստինգիալ հորմոնի, սոմատոստատինի արտադրությանը:

Աղաթթու արտադրող բջիջները պարիետալ բջիջներն են: Սեկրեցիայի հիմնական դրդողները՝ հիստամինը, գաստրինը և ացետիլ խոլինն են: Պրոստագլանդինները և սոմատոստատինը ընկճում են այդ պրոցեսը: Պրոստագլանդինները (E_1 , E_2) ինհիբիցիայի մեխանիզմով առաջացնում են ստամոքսի սեկրեցիայի թուլացում: Այս ազդեցությունն իրագործվում է ստամոքսի լորձաթաղանթում ադենիլատ ցիկլազայի ընկճումով և ցիկլիկ ԱՄՖ-ի առաջացումով: Կարևոր է հիստամինի կուտակումը, իջնում է հիստամինազայի ակտիվությունը: Այն ազդելով H-2 ընկալիչների վրա ուժեղացնում է աղաթթվի սինթեզը, միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումներով:

Ստամոքսի լորձաթաղանթի գլխավոր բջիջները արտադրում են **պեպսինոգեն**, որը պրոտեոլիտիկ ֆերմենտ է, պեպսինի նախնական ոչ ակտիվ նյութը: Պաթոլոգիայում հայտնի է «**պեպտիկ գործոն**», երբ մեխանիկական, քերմիկ և քիմիական ազդակների հետևանքով առաջանում է ստամոքսի լորձաթաղանթի վնասում և հետո ստամոքսահյութի պեպսինի ազդեցության տակ սկսում է լորձաթաղանթի քայքայումը և խոցի առաջացումը: Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցի զարգացման մեխանիզմում շատ կարևոր նշանակություն է տրվում **նյարդային դիստրոֆիային**, որը հաստատել են վիրաբույժներ **Ն. Բուրդենկոն** և **Ն. Մոզիլնիցկին**, իսկ էքսպերիմենտում ապացուցվել է **Ա. Մպերանսկու** կողմից: Նրանք ապացուցել են ստամոքսի խոցի պաթոգենեզում հիպոթալամուսի դերը, որտեղ տեղավորված են վեգետատիվ նյարդային համակարգի կենտրոնները: Որոշակի նշանակություն է տրվում **Կ. Բիկովի** և **Ս. Կուրցինի** կորտիկոլիսցերալ տեսությամբ: Նրանք խոցային հիվանդությունը բացատրում են զանգուղեղի կեղևի և ներքին օրգանների միջև փոխադարձ համագործակցության խանգարումով: Սա իր հերթին բերում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի ղեզվմտեզրացիայի, այնուհետև ստամոքսահյութի առաջացման ուժեղացման, անոթների և ստամոքսի մկանային թաղանթի երկարատև սպազմի և դրանց հետևանքով լորձաթաղանթում դիստրոֆիկ պրոցեսների զարգացման: Վերջին տարիների հետազոտությունները հիմնովին ապացուցել են կորտիկոլիսցերալ մեխանիզմի դերը ստամոքսի խոցի պաթոգենեզում, ըստ որի ներքին օրգաններից եկած ազդակի ազդեցությունը հաղորդվում է սկզբում գլխուղեղի ենթակեղևային համապատասխան գոյացություններին, իսկ էմոցիոնալ դրդումների ակտիվացումից հետո, այն տարածվում է զանգուղեղի կեղևի վրա (կորտիկոլիսցերալ տեսության մասին նշված է նաև պաթոգենեզի բաժնում):

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցային հիվանդության զարգացման մեխանիզմում որոշակի նշանակություն է տրվում ինֆեկցիային, մասնավորապես՝ *helicobacter pylori*-ին: Մյուս պատճառներից կարևոր են ոչ ստերոիդային, հակաբորբոքային նյութերը, որոնք ընկճում են պրոստագլանդինների առաջացումը՝ անհրաժեշտ նյութեր լորձաթաղանթի պաշտպանության համար: Այնուհետև նշանակություն ունեն ծխելը, սթրես վիճակները, սնուցման խանգարումները, կորտիկոստերոիդները և այլն: Դրանց շարքում սթրեսի ազդեցությունն ունի առավել կարևոր էթիոլոգիական նշանակություն: Այսպիսով, ստամոքսի և 12-մատնյա աղու խոցի պաթոգենեզում կարևոր դեր են խաղում նեյրոգեն (հատկապես տրոֆիկ) և հումորալ խանգարումները: Դրանց արտահայտումն իրագործվում է տեղային խանգարումների, խոցի ձևով՝ իր ժառանգական-կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկություններով:

Մարսողության խանգարումներն աղիներում

Աղիների ֆունկցիայի խանգարումներից տարբերում ենք սեկրետոր, մոտոր, էքսկրետոր և ներծծման խանգարումներ: Աղիներում հաճախակի զարգանում է միկրոբային ֆլորան: Աղիների ֆունկցիաների խանգարումների ժամանակ առաջանում են ոչ միայն տեղային, այլ նաև ամբողջական օրգանիզմի կողմից խանգարումներ: 12- մատնյա աղու մեջ լցվում են լեղին, ենթաստամոքսային գեղձի հյութը, նաև աղիների արտազդված սեկրետը: Այստեղ էնտերոկինազան ակտիվացնում է տրիպսինին (**Ի. Պավլով**): Աղիներում մարսման ենթարկվում են բոլոր սննդամյութերը՝ սպիտակուցները, ճարպերը, ածխաջրատները: Դրանց ներծծումը կատարվում է հիմնականում բարակ աղիներում: Ածխաջրատները և ամինաթթուները ներ են ծծվում արյան մեջ, իսկ ճարպերը և դրանց քայքայման նյութերը հիմնականում ներ են ծծվում ավշային անոթների միջով: Աղիներում կարևոր խանգարումներից է լեղու մուտքի խանգարումը: Ախտիան (հուն. **α** -հատկության ժխտում, **chole-** լեղի) կարող է առաջանալ, երբ լեղին անբավարար է առաջանում լյարդում, կամ խանգարվում է նրա մուտքը դեպի 12-մատնյա աղի: Նման դեպքում խանգարվում է աղիքային մարսողությունը: Այն առաջանում է, որովհետև լեղին ակտիվացնում է տրիպսինին, լիպազային, ամիլազային: Լեղին կարևոր է ճարպաթթուների, ճարպալուծ վիտամինների (A, D, E, K), ամինաթթուների, կալցիումի աղերի ներծծման պրոցեսում: Ուժեղանում է աղիների պերստալտիկան: Լեղին թողնում է բակտերիոստատիկ ազդեցություն, կանխում է նեխային պրոցեսների զարգացումը: Լեղու անբավարար մուտքը դեպի աղիները բերում է ճարպերի ներծծման, սպիտակուցների, ածխաջրատների քայքայման խանգարումների, վիտամին K-ի ներծծման թուլացման: Լեղային պիզմենտների բացակայության հետևանքով կղանքը գունաթափվում է, նեխային հոտ է գալիս, ճարպը և ճարպաթթուները շատանում են, առաջանում է ճարպային լուծ:

Աղիներում մարսողության խանգարումներն առաջանում են նաև ենթաստամոքսագեղձային հյութի լրիվ կամ ոչ լրիվ վերացման պատճառով: Այն առաջանում է քրոնիկ պանկրեատիտի, ուռուցքների ժամանակ, կամ եթե խցանվում է ենթաստամոքսագեղձի ծորանը: Նման վիճակ առաջանում է նաև որոշ էնդոկրինոպաթիաների, ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: Առաջանում են սպիտակուցների, ճարպերի և ածխաջրատների ներծծման խանգարումներ, պակասում է ախորժակը, ուժեղանում է թթազատությունը, առաջանում են սրտխառնոց և փսխումներ, որից աստիճանաբար օրգանիզմը հյուծվում է:

Աղիների ֆունկցիաների խանգարումներում որոշակի նշանակություն ունեն աղիների շարժողական ֆունկցիայի խանգարումները: Այդ ժամանակ խանգարվում են նյութերի ներծծման պրոցեսները: Առաջանում է լուծ, որը սկզբնական շրջանում ունի պաշտպանողական նշանակություն, քանի որ

դրանով աղիներից հեռացվում են թունավոր նյութերը: Իսկ երկարատև լուծերի ժամանակ առաջանում են օրգանիզմի ջրազրկում, էլեկտրոլիտների փոխանակության, թթվահիմնային հավասարության խանգարումներ: Երբեմն առաջանում է օրգանիզմի հյուծում: Իսկ երկարատև փորկապությունն աղիներում առաջացնում է նեխային պրոցեսներ, առաջանում են ամոնյակ, ծծմբաջրածին: Օրգանիզմն ենթարկվում է թունավորման, առաջանում են որովայնի շրջանում ցավեր: Հնարավոր է, որ աղիների անանցանելիության առաջացումը հասցնի օրգանիզմի մահվան:

Պանկրեատիտը՝ ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքումը, լինում է սուր և քրոնիկ: Եթե սուր բորբոքումն առաջացնում է տարածված միկրոանոթների ակտերացիա, ապա արյունն իր բոլոր էլեմենտներով դուրս է գալիս ամբողջ հյուսվածքը և զարգանում է հեմոռագիկ պանկրեատիտ:

Պանկրեատիտների պաթոգենեզի ամենահնարավոր հիպոթեզը հանդիսանում է ենթաստամոքսային գեղձի ինքնամարսումը (աուտոդիգեստիա), որի համաձայն գեղձի պրոտեոլիտիկ ֆերմենտները (տրիպսինոգեն, հեմոտրիպսինոգեն, պրոէլաստազա և ֆոսֆորիլազա A-ի ակտիվ ձևը) ակտիվանում են: Այդ ակտիվացումը կատարվում է էնդո և էկզոտոքսինների, վիրուսների, տրավմայի և իշեմիայի ազդեցության տակ: Այնուհետև ակտիվացած պրոտեազներն իրենք են հանդիսանում պրոֆերմենտների ակտիվատորներ: Դրանց, և հատկապես, տրիպսինի ազդեցության տակ մարսվում են բջիջների թաղանթները, առաջանում է արյան էմիգրացիա (հեմոռագիկ պանկրեատիտ), առաջանում է այտուց, հյուսվածքի կոագուլացիոն և ճարպային նեկրոզ: Այնուհետև խորանում է ֆերմենտների ակտիվացումը, որն ավելի է ուժեղացնում ինքնամարսումը: Հյուսվածքից շատ առաջանում են կինիններ՝ վազոդիլատատորներ: Գեղձի ինքնամարսումը բերում է առաջնային, իսկ հետո, երկրորդային ակտերացիայի, որի ժամանակ ինքնամարսումը դուրս է գալիս գեղձի սահմաններից և վնասում է շրջակա հյուսվածքները: Առաջանում է համակարգային բորբոքային ռեակցիա և սեպտիկ շոկ:

Սուր պանկրեատիտը հաճախակի առաջանում է որպես լեղաքարային հիվանդության բարդություն: Լեղու ազդեցության տակ, որը լեղուղիների քայքայումից հետո անցնում է ենթաստամոքսագեղձի հյուսվածքին և այնտեղ լեղու և գեղձի սեկրետի համատեղ ազդեցության տակ գեղձի պարենխիմայում ուժեղանում է բջջային էլեմենտների և հյուսվածքի ցիտոլիզը, աուտոդիգեստիան: Առաջին անգամ **Opie**-ն (1901) նկատել է, որ սուր պանկրեատիտի ժամանակ լեղաքարերով խցանված է 12 - մատնյա գեղձի ծորանը (պանկրեատիտից մահացած դիակի մոտ): Դրանից հետո զարգացնելով այդ միտքը, **Opie**-նը հայտնել է «ընդհանուր ծորանի տեսության» վերաբերյալ տեսակետ, որտեղ նա սուր պանկրեատիտի առաջացումը կապում է լեղաքարերի միջոցով գեղձի ծորանի փակման և հետագա խանգարումների հետ: Նկատել

են նաև, որ սուր պանկրեատիտի ժամանակ կղանքի մեջ հաճախակի ի հայտ են գալիս լեղաքարեր:

Էքսպերիմենտում պարզվել է, որ լեղու ազդեցության տակ ակտիվանում է հատկապես ֆոսֆորիլազա A-ն, որի ազդեցության տակ լեցիտինից պոկվում է 1 ճարպաթթու և առաջանում է իգոլեցիտին, որը հանդիսանալով էնդոգեն տոքսին՝ ազդում է ենթաստամոքսային գեղձի վրա, առաջացնելով նեկրոզ, որը շատ կոմպերով հիշեցնում է մարդու մոտ սուր պանկրեատիտին: Նշանակություն ունի նաև այն հանգամանքը, որ գոյություն ունի որոշակի կապ լեղապարկի և ենթաստամոքսային գեղձի ավշային անոթների միջև, որի միջոցով հնարավոր է նաև լեղու մուտքը դեպի գեղձի հյուսվածքը և առանց լեղաքարերի ազդեցության սուր պանկրեատիտին բնորոշ փոփոխությունները: Սուր պանկրեատիտների ժամանակ գեղձի հյուսվածքների մեջ անցնում է նաև 12- մատնյա աղու լուսանցքից էնտերոկինազան, որը անմիջականորեն ազդում է տրիպսինոգենի վրա և ակտիվացնում՝ դրան դարձնելով տրիպսին: Մա կարևոր գործոն է գեղձի հյուսվածքի ատոտոդիգեստիայի մեխանիզմում: Սուր պանկրեատիտի պաթոգենեզում, հավանաբար, նշանակություն ունի նաև պանկրեատիկ լուսանցքի ծորանի փակումը, որի հետևանքով ֆերմենտները զիտվեն հատիկավորման միջոցով դուրս են գալիս գեղձի հյուսվածքի մեջ, որից հետո պանկրեասի ֆերմենտներն ի հայտ են գալիս արյան պլազմայում:

Սուր պանկրեատիտի պաթոգենեզում որոշակի է նաև ալկոհոլի նշանակությունը: Ի դեպ, քաղաքի բնակիչների մոտ, որոնք, հավանաբար, ավելի շատ են օգտագործում ալկոհոլ, պանկրեատիտները ավելի տարածված են, քան գյուղական պայմաններում: Պարզված է, որ ալկոհոլն ուժեղացնում է պանկրեասի գեղձի հյուսվածքներում ֆերմենտների ակտիվացումը, միաժամանակ առաջացնում է Օդդիի սեղմիչի կծկում: In vitro պայմաններում պարզված է, որ ալկոհոլն ակտիվացնում է պանկրեասի հյուսվածքային ֆերմենտներին, բայց պարզ չէ, թե ինչպես կլինի in vivo պայմաններում: Որոշակի նշանակություն է տրվում նաև կալցիումի փոխանակությանը: Առաջացած հիպերկալցիեմիան նպաստում է քրոնիկ պանկրեատիտի զարգացմանը, որտեղ կարևոր է գեղձի կալցիֆիկացիան, առաջանում է կալցինոզ: Այսպես, պանկրեատիտին նպաստում է հիպերկալցիեմիան:

Պարզված է, որ ալկոհոլի ազդեցության տակ առաջանում է հիպերտրիգլեցերիմենիա, իսկ վերջինս, պանկրեատիտների առաջացման և զարգացման պրոցեսների համար ստեղծում է նպաստավոր պայմաններ՝ կապված ճարպային թթուների կուտակման հետ: Նշանակություն է տրվում նաև հիպերլիպիդեմիային: Վերջերս պարզվել է, որ ալկոհոլի քրոնիկ ընդունման պայմաններում պանկրեատիտի հաճախակի առաջացումը կապված է նաև լակտոֆերինի փոխանակության հետ: Լակտոֆերինը սպիտակուց է, որը

մտնում է կնոջ կաթի մեջ: Լակտոֆերինի մոլեկուլի մեջ մտնում է ման երկաթ: Նկատվել է, որ պանկրեատիտների ժամանակ լակտոֆերինի քանակը պանկրեատիկ ծորանների պատի մեջ շատանում է: Ենթադրում են, որ ալկոհոլիզմի ժամանակ առաջանում է մարսողական ուղու առանձին օրգանների միջև կանոնավորման խանգարում և այդ պրոցեսում, հավանաբար, նշանակություն ունի լակտոֆերինի քանակի շատացումը: Իհարկե, նշանակություն ունեն ման մեխանիկական ազդակները, ուռուցքի ճնշումը, հետվիրահատման վիճակը, շնչական անբավարարությունը և այլն: Պանկրեատիտների պաթոգենեզում, էքսպերիմենտալ ճանապարհով **Պ. Սիմավորյանը** պարզաբանել է ալերգիկ պրոցեսների դերը:

Քրոնիկ պանկրեատիտներ: Սրա ժամանակ առաջանում է ենթաստամոքսային գեղձի քրոնիկական բորբոքում, որը բերում է ֆիբրոզի, էկզոկրին հյուսվածքի ոչնչացման, գեղձի դիսֆունկցիայի:

Քրոնիկ պանկրեատիտի Մարսելյան-Հոոմյան դասակարգումը տարբերում է դրա 3 տեսակները՝ 1) քրոնիկական կալֆիցիացված պանկրեատիտ, որը կազմում է բոլոր պանկրեատիտների 80 %-ը: Այն բնորոշվում է գեղձի ծորաններում լեղաքարերի խցանումով: Կարող է առաջանալ ման պանկրեատի ծորանների ստենոզ և ատրոֆիա, 2) քրոնիկ խցանող պանկրեատիտ, որն իր տարածվածությամբ 2-րդ տեղն է գրավում: Դրա ժամանակ առաջանում է գեղձի ծորանի խցանում, 3) քրոնիկ բորբոքային պանկրեատիտ, որը հազվադեպ է պատահում:

Քրոնիկ պանկրեատիտի կլինիկական պատկերը բնորոշվում է հետևյալ կերպ: Հիվանդի մոտ առաջին ցավային նոպան առաջանում է երրորդ կամ չորրորդ տասնամյակում, իսկ հետո նոպաները կրկնվում են: Նոպաների հաճախականությունը սերտ կապված է ալկոհոլի օգտագործման հետ: Վերջում կազմավորվում է քրոնիկ ցավային համախտանիշ, լուծ, իսկ գեղձի հյուսվածքում առաջանում են կալցիֆիկատներ, որոնք հայտնաբերվում են որովայնի խոռոչի ընդհանուր ռենտգենոգրաֆիայի ժամանակ:

Էքիոդզիան և պսորոզենզը: Բոլոր երկրներում ալկոհոլը հանդիսանում է պանկրեատիտի առաջացման գլխավոր էթիոլոգիական գործոնը: Պանկրեատիտներից մահացածների մոտ, որոնք ալկոհոլ չեն օգտագործել, կազմել են 45%, մյուսների մոտ հիմնական պատճառը համարվել է ալկոհոլը: Մինչ օրս պարզ չէ, թե ինչ մեխանիզմով է ալկոհոլը նպաստում պանկրեատիտի առաջացմանը: Կան տվյալներ, որ նման դեպքերում գեղձի սեկրետում շատանում են սպիտակուցները, իսկ բարբիտուրատները պակասում են:

Պանկրեատիտի ժամանակ ժառանգական գործոնն առաջնային չէ, բայց ժառանգումը կատարվում է աուտոսոմ-դոմինանտային մեխանիզմով: Ավելի շատ պանկրեատիտով հիվանդանում են երիտասարդները, ընդ որում առաջին նոպան առաջանում է մինչև 20 տարեկանը (80%-ից ավել): Մուր է

նաև քրոնիկ պանկրեատիտի ժամանակ առաջացած ցավային նոպաների զարգացման մեխանիզմը: Ցավն այդ ժամանակ կրում է բութ, տանջող բնույթ, դա ճառագայթում է մեջքին և, որպես կանոն, տևում է մի քանի օրից մինչև մի քանի շաբաթ: Պարզված է, որ նշված ցավի հիմքում ընկած է պանկրեատիկ ներվի թաղանթի բորբոքումը: Քրոնիկ պանկրեատիտի ժամանակ առաջանում է վիտամին B_{12} -ի դեֆիցիտ, քանի որ վիտամին B_{12} -ի և R- սպիտակուցի կոմպլեքսի ճեղքման համար անհրաժեշտ է ենթաստամոքսագեղձի պրոտեազա ֆերմենտը: Միայն դրանից հետո վիտամին B_{12} -ը միանում է **Կասլիի** գործոնի հետ և նոր կարող է արսորբացիայի ենթարկվել: Ի դեպ, կապված մարսողական օրգաններում էնդոպեպտիդազաների, էկզոպեպտիդազաների և էրաստազայի ցածր ակտիվության հետ, այն բերում է սպիտակուցային քաղցի, որը կարող է առաջացնել անեմիա: Վիտամին B_{12} -ի ներծծման խանգարումները կարող են հասցնել չարորակ անեմիայի զարգացմանը: Հետագա 10-12 տարիների ընթացքում քրոնիկ պանկրեատիտը մոտ 1/3 հիվանդների մոտ առաջացնում է հիվանդության կլասիկ տրիադա, որի մեջ մտնում են շաքարային դիաբետը, ենթաստամոքսային գեղձի կալցիոնոզը և ստեատոորեան: Քրոնիկ պանկրեատիտով տառապող հիվանդների մոտ երկրորդային շաքարային դիաբետի առաջացումը նաև ինսուլին սինթեզող բջիջների որոշակի քայքայման հետևանք է, որն առաջանում բորբոքային ալտերացիայի և ռեակտիվ ֆիբրոզի ազդեցության ներքո:

ԼՅԱՐԳԻ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Հայտնի պաթոլոգ **Լյուդվիգի** արտահայտությամբ լյարդն օրգանիզմի «մեծ քիմիական լաբորատորիան է»: Լյարդն օրգանիզմի ֆունկցիոնալ համակարգերի օրգան էֆեկտորն է, որի միջոցով իրագործվում են ամխաջրատային, սպիտակուցային և ճարպային փոխանակությունները, էնդոգեն և էկզոգեն մետաբոլիտների դետոքսիկացիան և էքսկրեցիան, մոնոնուկլեար ֆագոցիտների կողմից օտար նյութերի, մարմինների ոչնչացումը և հեռացումը, լեղու առաջացումը և սեկրեցիան, ինչպես նաև արյունաստեղծման, արյան դեպոյացման, մակարդման ու հակամակարդման պրոցեսները:

Լյարդի անբավարարությունը, որպես օրգանիզմի ամբողջական վնասում, արտահայտվում է հեպատոցիտների գործունեության անբավարարությամբ, որը բնորոշվում է վերը քվարկված ֆունկցիաների խանգարումներով: Լյարդի սուր անբավարարությունը հեպատոցիտների մեծ մասի (90 և ավել տոկոսով) ոչնչացման հետևանք է, որն իրագործվում է մի քանի շաբաթների և ավելի քիչ ժամանակահատվածում: Լյարդի անբավարարության էթիոլոգիայում տարբերում ենք 2 խումբ գործոններ՝ 1) լյարդում տեղավորված պաթոլոգիական պրոցեսները, զանազան խանգարումները ու հիվանդությունները և 2) լյարդից դուրս պաթոլոգիական պրոցեսները և հիվանդությունները (սրտային անբավարարություն, շոկ, երիկամային անբավարարություն, էնդոկրինոպաթիաներ, հատկապես մակերիկամների, հիպովիտամինոզներ՝ ավելի հաճախ հիպովիտամինոզ E և այլն):

Լյարդի անբավարարության պաթոգենեզը: Ամփոփելով բազմաթիվ և բազմաբնույթ խանգարումները՝ կարելի է ներկայացնել հետևյալ շղթան (**Ա. Կոզան**): Վնասակար գործոնի ազդեցության տակ առաջանում են՝ 1) հեպատոցիտների թաղանթներում մոլեկուլար փոփոխություններ, 2) լիպիդների ազատ ռադիկալային գերօքսիդացման ուժեղացում, 3) բջիջների թաղանթների մասնակի կամ ընդհանուր վնասում և դրանց թափանցելիության բարձրացում, 4) լիզոսոմներից դրա միջի հիդրոլազների դուրս գալը, որը բերում է բջիջների թաղանթների քայքայման, 5) վնասված մակրոֆագերից նեկրոզոգեն գործոնների և ինտերլեյկինի անջատում, որոնք նպաստում են լյարդում բորբոքային և իմունային ռեակցիաների ուժեղացման, 6) աուտոհակամարմինների և աուտոսենսիբիլիզացնող T-կիլերների առաջացում, որոնք բերում են հեպատոցիտների աուտոալերգիկ լրացուցիչ վնասման: Ներկայացված ամեն մի գործոն կարող է հանդիսանալ դոմինանտ ընդհանուր խանգարումների շարքում, որպես լյարդի անբավարարության հիմնական պատճառ, որն անհրաժեշտ է հաշվի առնել լյարդի անբավարարության բուժման ժամանակ:

Լյարդի անբավարարության ժամանակ առաջանում են նյութափո-

խանակության լայն խանգարումներ: Օրինակ, եթե հաշվի առնենք, թե ինչ սպիտակուցներ են սինթեզվում լյարդի բջիջներում, պարզ կլինեն խանգարումների շրջանակները: Դրանցից են ալբումինը և արյան մակարոնան գործոնները՝ ֆիբրինոգեն առաջին գործոն, պրոթոմբին -2-րդ գործոն, 3-րդ, 5-րդ, 7-րդ, 9-րդ, 10-րդ, 11-րդ գործոններ, տրանսպորտային սպիտակուցներ՝ հապտոգլոբին, տրանսֆերին, ցերուլոպլազմին, սպիտակուցներ, որոնք տեղափոխում են հորմոններին: Լիպոպրոտեիններ: Դրանց խանգարումներն առանձին-առանձին կառաջացնեն խանգարումների մի մեծ շրջան:

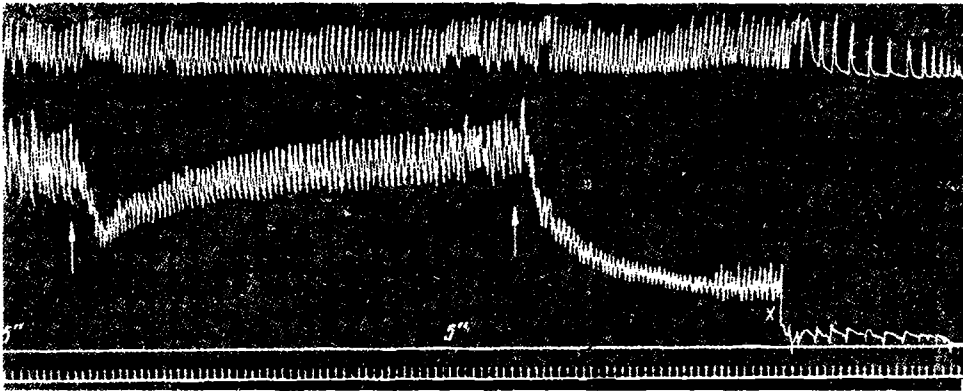
Ուրոչակի է լյարդի ազդեցությունն ածխաջրատային փոխանակության մեջ՝ մի կողմից գլյուկոզայի անցումը գլիկոգենի, մյուս կողմից գլյուկոգենի քայքայումը մինչև գլյուկոզան: Արյան մեջ գլյուկոզայի քանակական փոփոխությունները ցուցանիչ են լյարդի անբավարարության համար: Լիպիդային փոխանակության մեջ կարևոր է խոլեսթերինի էսթերի սինթեզը, որը կատարվում է լյարդում, ինչպես նաև լիպոպրոտեիդների սինթեզը, որոնք ունեն հակաաթերոգեն ազդեցություն: Այդ երկու դեպքում արյան մեջ առաջանում է խոլեսթերինի քանակի շատացում և աթերոսկլերոզի զարգացում: Լյարդի անբավարարության մեջ շատ կարևոր է նրա հակատոքսիկ ֆունկցիայի թուլացումն այնպիսի նյութերի հանդեպ, ինչպիսիք են աղիքային բույները (ֆենոլ, կրեզոլ, ինդոլ, սկատոլ), բիոգեն ամինները (ամոնյակ, ծծումբ պարունակող ամինաթթուները՝ ցիստին, մեթիոնին ացետոնին՝ պիրուվատի տոքսիկ ածանցյալը և այլն: Առավել կարևոր նշանակություն ունեն կուպֆերյան բջիջների ֆագոցիտար հատկությունը:

Լյարդի անբավարարության ամենածանր վիճակը լյարդային կոման է, որի ժամանակ զարգանում է հեպատոցերեբրալ համախտանիշը, երբ տարածված կարգով քայքայվում են հեպատոցիտները: Նման իրավիճակ առաջանում է վիրուսային հիվանդությունների, սնկային թունավորումների և այլ խանգարումների ժամանակ: Առաջանում է գիտակցության լրիվ բացակայություն, բոլոր ռեֆլեքսների ուժեղ արգելակում և այլն: Կարևոր նշանակություն ունեն հիպոգլիկեմիան, ացիդոզը, օրգանիզմի ինտոքսիկացիան, ամինաթթուների և սպիտակուցային փոխանակության խանգարումները, ամոնյակի, ինչպես նաև արոմատիկ ցիկլիկ միացությունների (ինդոլ, սկատոլ, ֆենոլ, կրեզոլ) և լեղապիզմենտների կուտակումները և այլն:

Դեղնախտ, icterus (հուն. icteros- դեղնություն) հանդիսանում է լյարդի պիգմենտային ֆունկցիայի խանգարման հետևանք (լիպարկե, ոչ բոլոր դեղություններն են կապվում լյարդի հետ): Մաշկը և եղջերաթաղանթները դեղնում են, որը կապված է բիլիռուբինի պիգմենտացիայի հետ, երբ գոյություն ունի պաթոլոգիական հիպերբիլիռուբինեմիա:

Առողջ մարդու մոտ բիլիռուբինն արյան պլազմայում կազմում է 3մգ/լ (5,1 միկրոմոլ) և, մինչև 10 մգ/լ (17 միկրոմոլ/լ): Բիլիռուբինի մեծ մասը, որը նորմալում պարունակում է արյունը դա չլոնյուզացվող (չկապվող) բիլիռուբինն է,

որն արյան պլազմայում գտնվում է ալբումինի հետ կապված վիճակում: Այն առաջանում է բիլիվերդինից, որը մտնելով հեմի քիմիական կառուցվածքի մեջ, իր հերթին հանդիսանում է պրոտոպորֆիրինի վերափոխման մյուսերից: Հետևաբար, անուղղակի բիլիռուբինի քանակը պայմանավորված է էրիթրոցիտների հեմոլիզի ինտենսիվությամբ: Այն ջրում չի լուծվում: Կոչվում է նաև անուղղակի, քանի որ նա ուղղակիորեն չի մտնում **Վան-դեն-Քերգի** ռեակցիայի մեջ: Այդ ռեակցիայի մեջ մտնում են միայն ջրի մեջ լուծվող ուղղակի կոնյուգացված, կապված բիլիռուբինը: Նման բիլիռուբինը, որն արյան պլազմայի մեջ գտնվում է կոմպլեքսային միացությունների մեջ տրանսպորտային սպիտակուցների հետ, երկկամների **Մալաիզյան** կծիկներում չի ֆիլտրվում և մեզի մեջ բացակայում է, նույնիսկ եթե նրա քանակը շատ է: Հեպատոցիտներն անուղղակի բիլիռուբինը վեր են ածում ուղղակի (կապված) բիլիռուբինի: Լյարդում գլյուկոբոնիլ տրանսֆերազայի ազդեցության տակ չկապված բիլիռուբինը միանում է 2 մոլեկուլ գլյուկոբոնաթթվի հետ և անցնում է լեղու մեջ:



Նկար 42 Շան մոտ արյան ճնշման (ցածի) և շնչառության (վերևի) փոփոխությունները 20 սմ³ տավարի լեղու ներարկումից հետո: Առաջանում է արյուն ճնշման ուժեղ անկում, շնչառության դանդաղում և մահ (ըստ **Դ. Ալպերնի**)

Բարակ աղիներում դա հանդես է գալիս որպես ուռերիլիմոզեն, իսկ հաստ աղիներում՝ ստերկոբիլին: Ուռերիլիմոզենն աղիներից մորից ներ է ծծվում արյան մեջ և քայքայվում է լյարդում: Ստերկոբիլինի մի մասը ներ է ծծվում աղիներից արյուն և լինելով ջրալույծ, և չկապված սպիտակուցի հետ՝ հեռացվում է մեզով՝ նրան տալով հարդագույն-դեղնավուն գույն: Կապված էֆոպաթոզենների հետ տարբերում ենք 3 տեսակի դեղնություն: Եթե դեղնությունը հեմոլիտիկ բնույթ ունի և locus morbi-ն գտնվում է էրիթրոպոետիկ համակարգի մեջ, այն կոչվում է հեմոլիտիկ կամ վերլյարդային դեղնախտ, եթե դեղնախտը կապված է լյարդի անմիջական վնասման հետ՝ պարենխիմատոզ, ինֆեկցիոն-տոքսիկ խանգարումների ժամանակ, ապա նման դեղնախտը լյարդային է և վերջապես, եթե դեղնախտը կապված է լեղուղիների վնասման հետ, ապա դա մեխանիկական դեղնախտն է, որը միաժամանակ կոչվում է նաև ենթալյարդային:

Վերլարդային դեղնախտի հիմքում ընկած է հեմոլիտիկ պրոցեսների ուժեղացումը (մալարիա, սեպսիս, արսենոլ, ծծմբաջրածնով, օձի թույնով թունավորումներ): Հեմոգլոբինի ուժեղ քայքայման հետևանքով արյան մեջ բիլիռուբինը կուտակվում է ազատ վիճակում, որը մեզով չի հեռացվում: Այն լյարդի միջոցով անցնում է լեդու և ապա աղիների մեջ: Բիլիռուբինի մետաբոլիտները մեզի և կղանքի մեջ շատանում են:

Լյարդային դեղնախտն առաջանում է հեպատոցիտների վնասման ժամանակ (**Բուտլինի** հիվանդություն, ինֆեկցիոն՝ **Վասիլև-Վեյլի** հեպատիտ, սեպսիս, սնկային թունավորումներ և այլն): Ի դեպ, լյարդային դեղնախտի ժամանակ արյան մեջ կուտակվում են ինչպես կապված՝ ուղղակի, այնպես էլ ազատ՝ անուղղակի բիլիռուբինը: Այս երևույթը կապված է մի կողմից լյարդի վնասված բջիջներում գլյուկոլորոնիլ տրանսֆերազայի ակտիվության իջեցման, մյուս կողմից բիլիռուբինի գլյուկուրոնիդների առաջացման խանգարման հետ: Մեզի գույնը մուգ է, որը կապված է բիլիռուբինուրիայի հետ (ուղղակի բիլիռուբին), ուռոբիլինուրիայի հետ (խանգարվում է ուռոբիլինոգենի վերափոխումը, որը բարակ աղիներից անցնում է արյուն և մտնում է լյարդ):

Լյարդային դեղնախտի մեջ տարբերում ենք ևս երեք տեսակներ՝ լյարդաբջջային, խոլեստատիկ և էնզիմոպատիկ դեղնախտներ: Եթե առաջին դեպքում խանգարվում են և՛ հեպատոցիտների, և՛ դրանց մեջ նաև պիգմենտային ֆունկցիաները, ապա երկրորդի ժամանակ այն դիտվում է որպես ինքնուրույն և հաճախակի լյարդային խոլեստազը զարգանում է հեպատոցիտների խանգարման ժամանակ: Վերջինիս դեպքում լեդու կոմպոնենտների մետաբոլիզմին միանում են նաև խանգարումներ լեդուլիների մակարդակով: Դրա ժամանակ կա բիլիռուբինեմիա, իսկ ուռոբիլինի միացությունները քանում են կղանքում և մեզում:

Ենթալյարդային դեղնախտ (մեխանիկական, խցանող): Դրա ժամանակ առաջանում է խոլեստազ (խոլեստատիկ համախտանիշ): Իրենից ներկայացնում է օրգանիզմի պաթոլոգիական վիճակ, որի ժամանակ թուլանում է լեդու ազատ հոսքը լեդուլիներով և բիլիռուբինի էքսկրեցիան աղիների խոռոչի մեջ, որի հետևանքով շրջանառող արյան մեջ լեդու մասնիկները կուտակվում են: Նշված դեպքում վերափոխվում է նաև խոլեսթերինի կուտակումն արյան մեջ և լեդու հետ մրա դուրս գալը արյունից: Նորմայում լյարդում լեցիտին-խոլեսթերին- ացիլտրանսֆերազա ֆերմենտի ազդեցության տակ ազատ խոլեսթերինը վերափոխվում է մրա էսթերիֆիկացված ձևին: Նշված ֆերմենտի անբավարարության դեպքում արյան մեջ կուտակվում է ազատ խոլեսթերինը: Դա կապվում է ինչ-որ ոչ սովորական լիպոպրոտեին X-ի հետ, որն իջեցնում է ֆերմենտի ակտիվությունը: Եթե խոլեսթերինի կուտակումը զուգորդվում է մեզի մեջ ուռոբիլինոգենի բացակայությամբ և կղանքը գունաթափվում է, ուրեմն խոլեսթերինի կուտակման պատճառը խոլեստազն է: Լյարդի անբավարարություն կարող է բերել արյան մակարդման պրոցեսների թուլացմանը,

հաշվի առնելով, որ վերը նշված մի շարք կոմպոնենտները սինթեզվում են հեպատոցիտներում:

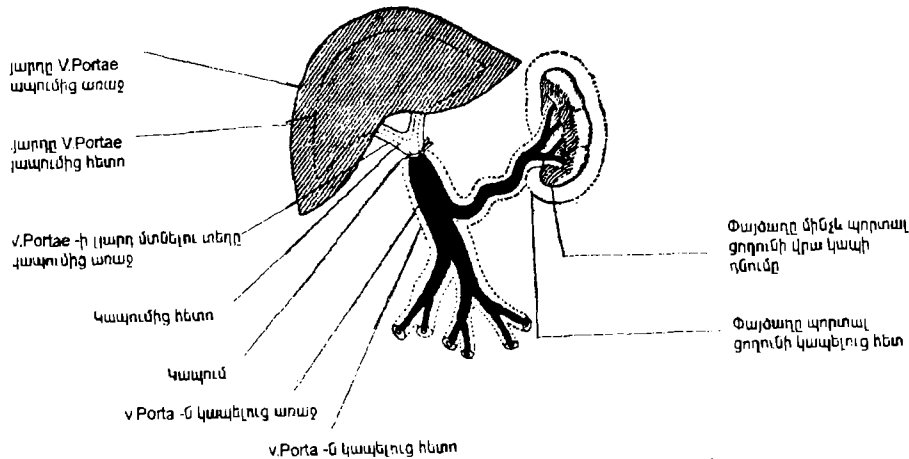
Հատկապես լյարդի անբավարարության դեպքում, որն ունի ծանր ընթացք, զարգանում է էնցեֆալոպաթիա: Դա մի պաթոլոգիական վիճակ է, որի ժամանակ խանգարվում է գլխուղեղի նեյրոններում նյութափոխանակությունը՝ կապված մի շարք թունավոր նյութերի ազդեցության հետ, որոնք պետք է չեզոքացվեն հեպատոցիտներում: Նման թունավոր նյութերից են հատկապես ամոնյակը, մերկապտանները և որոշ ճարպաթթուներ: Վերջերս նշանակություն են տալիս որոշ բիոգեն ամիններին, որոնք շրջանցելով արդեն վնասված հեպատոցիտներն, ազդում են գանգուղեղի բջիջների վրա: Պարզված է, որ այդ նյութերը մման են նորադոբեմալին կապող ընկալիչներին, որոնց հետևանքով նորադոբեմալինի տեղը հնարավոր է, որ նյարդային բջիջները կապեն որոշ բիոգեն ամիններ՝ թունավորելով գլխուղեղի բջիջները:

Լյարդի ֆունկցիաների ուսումնասիրության էքսպերիմենտալ մեթոդները

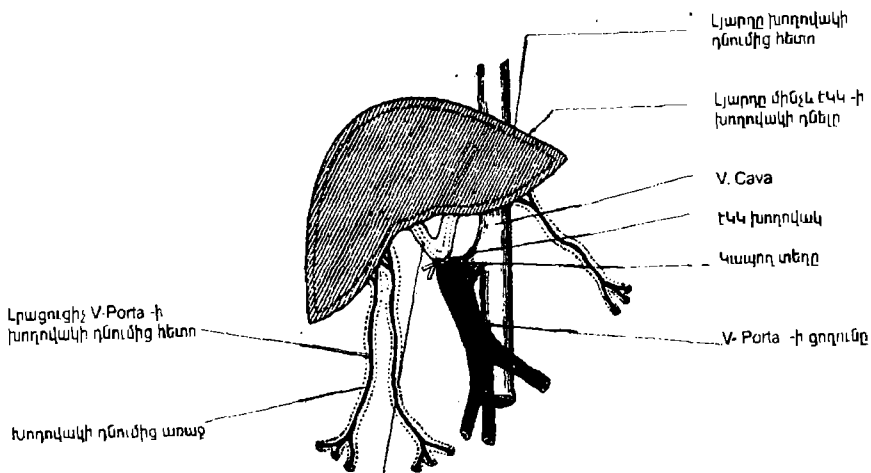
1) **ԷԿԿ-ի խուղակի դնումն** առաջին անգամ (1877) իրագործվել է Ն. Թառխանովի լաբորատորիայում: Ստորին սիներակի և դոներակի միջև առաջացնում են բերանակցում, որի հետևանքով արյունը դոներակի երակներից չի մտնում լյարդ և տարածվում ընդհանուր արյունով: Դոներակի բերանակցումից վեր կապում են, այսինքն որովայնի օրգաններից հոսած արյունը լյարդ չի մտնում և շրջանցելով դրան՝ անցնում է ընդհանուր արյան շրջանառություն: Այս մեթոդը մեծ նշանակություն ունի լյարդի դեգենտոքսիկացիայի ֆունկցիայի ուսումնասիրման համար: Երբ վիրահատումից 3-4 օր հետո շանը կերակրում են մտով, ապա առաջացնում են ուժեղ խանգարումներ՝ ինքնաթունավորման երևույթներով (տոնիկ և կլոնիկ ցնցումներ, ամոնյակի կուտակում արյան մեջ, պակասում է սպիտակուցների սինթեզը, խանգարվում է խոլեսթերինի փոխանակությունը և լեղու առաջացումը):

Էկկ - Պավլովի հակառակ խուղակի դնումը (1893): Ի. Պավլովը շան մոտ դոներակի և սիներակի բերանակցումից վեր կապում է ոչ թե դոներակը, այլ ստորին սիներակը: Դրա հետևանքով եկած արյունը լյարդ է մտնում ոչ միայն դոներակից, այլ նաև ստորին սիներակից: Շները մման վիճակով ապրում են տարիներ: Այդ շների մոտ ուսումնասիրում են լյարդի ֆունկցիան տարբեր սննդային ծանրաբեռնվածության պայմաններում: Լյարդի լրիվ հեռացումը կատարվում է 2 էտապով՝ սկզբում ստեղծվում է Էկկ-Պավլովի հակառակ խուղակ: Մեկ ամիս հետո, երբ զարգանում է կուլատերալ արյան շրջանառությունը, նոր հեռացնում են լյարդը: Ստեղծվում է լյարդի կոմայի մոդել՝ զարգանում է արտահայտված հիպոգլիկեմիա, արյան մեջ շատանում է ամոնյակը և այլն:

Կարևոր նշանակություն ունի **Ե. Լոնդոնի** անգեոստոմիայի մեթոդը



Նկար 42: ԷԿԿ-ի խողովակի վիրահատման հետևանքները (ըստ Ռ. Ե. Ալպերնի)



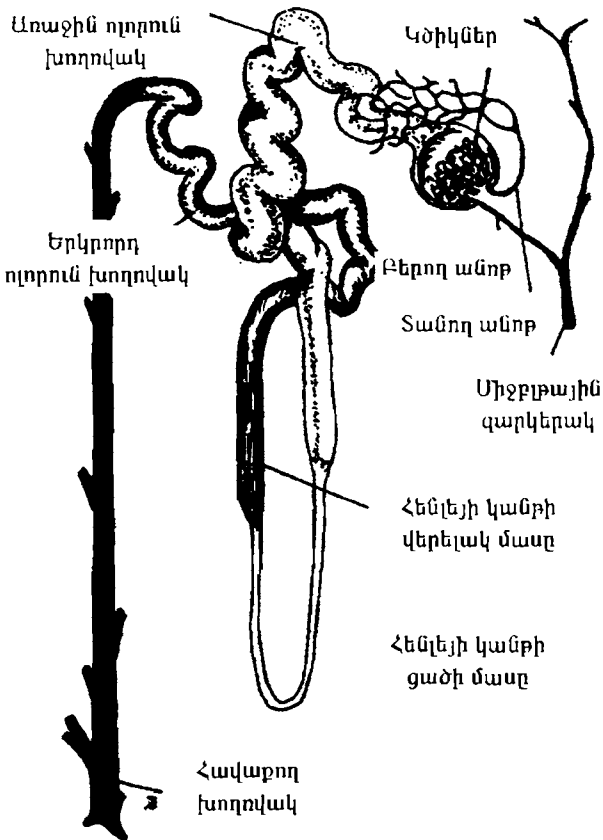
Նկար 43: ԷԿԿ-Պավլովի հակառակ խողովակի դնումը (ըստ Ի. Պ. Պավլովի)

(1919), որի ժամանակ դռներակի և լյարդի երակների վրա կապում են չժանգոտող (արծաթե) կանյուլաներ, որոնց մյուս ծայրերն որովայնի խոռոչից դուրս են մնում: Կարելի է երկար ասեղը մտցնել խողովակների միջով մինչև նշված անոթները և այնտեղից վերցնել արյուն, ուսումնասիրել այն: Այսինքն, արյան կազմն ուսումնասիրվում է մինչև լյարդ մտնելը և դրանից դուրս գալուց հետո: Մեթոդն անչափ մեծ նշանակություն ունի լյարդի ֆունկցիաների ուսումնասիրման խնդրում: Որոշակի հետաքրքրություն է ներկայացնում նաև հեռացված լյարդի անոթներով արյան պերֆուզիայի մեթոդը, ինչպես նաև տարբեր տոքսիկ, հաճախակի հեպատոտրոպ թունավոր մյուսերով՝ CCl_4 -ի ներարկումների միջոցով (0,2 սմ³/100 գ, 80% յուղային լուծույթ, որոնք ոչնչացնում են հեպատոցիտներին):

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Երիկամների ֆունկցիաներն օրգանիզմում բազմազան են: Դրանցից են՝ 1) հոմեոստազի պահպանման մեխանիզմում արյան ծավալի կայունությունը (իզովոլեմիա), օսմոտիկ ճնշումը (իզոտոնիա), իոնային կազմ, (իզոիոնիա), ջրածնային իոնների կազմը (իզոհիդրիա), 2) երիկամների մասնակցությունն ազոտային փոխանակության և նյութափոխանակության այլ արգասիքների օրգանիզմից հեռացման խնդրում, 3) երիկամներով հեռացվում են օրգանական և անօրգանական տարբեր նյութեր, որոնք բերում են երիկամային քարերի առաջացմանը, 4) երիկամներն ունեն ակտիվ արյան մատակարարում և քարձր աստիճանի էներգետիկ փոխանակություն, 5) երիկամները ոչ միայն էքսկրետոր, այլ նաև ինկրետոր օրգան են (ռենին-անգիոթենզինային համակարգ, պրոստագլանդիններ), 6) երիկամները կարևոր են նաև էրիթրոպոեզի մեխանիզմում (էրիթրոպոետին, էրիթրոպոեզի ինհիբիտորներ), 7) երիկամային սպիտակուցներն իրենց անտիգենային հատկություններով համընկնում են ստրեպտոկոկների սպիտակուցներին: Այդ է պատճառը, որ երիկամային հիվանդությունները սերտորեն կապված են ստրեպտոկոկային և շարակցական հյուսվածքի հիվանդությունների հետ՝ սուր և քրոնիկ դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտ (**Ջեյմս Ա. Շեյման**):

Երիկամային սուր անբավարարությունը տարածված կլինիկական համախտանիշ է: Դա կարելի է դիտել, որպես երիկամների ֆունկցիաների



Նկար 44: Նեֆրոնի սխեման

կտրուկ անկում: Այդ խանգարումների կլինիկական արտահայտումը կծիկային ֆիլտրացիայի և երիկամների անկարողությունն է՝ օրգանիզմից դուրս բերել թունավոր և նյութափոխանակության վերջնական նյութերը: Այդ խանգարումը կլինիկորեն ճանաչում են՝ ելնելով արյան մեջ միզանյութի, ազոտի, կրեատինինի և սովորաբար արտահայտված մեզի քչացումով: Այդ պրոցեսը զարգանում է սուր ձևով, երբ I շաբաթվա ընթացքում երիկամների նորմալ ֆունկցիան վեր է ածվում ուռեմիայի: Սուր երիկամային անբավարարության հիմնական ձևերը հետադարձ պրոցեսներ են, որոնցից ելնելով, շատ կարևոր են դրանց ճիշտ ախտորոշումն ու բուժումը:

Սուր, ենթասուր և քրոնիկ երիկամային անբավարարության միջև տարբերությունները պայմանական են: Հետազոտողների մեծամասնությունը երիկամային սուր անբավարարությունը կապում է արյան պլազմայի մեջ կրեատինինի քանակի հետ: Դրա հետ կապված՝ նշված համախտանիշը բաժանում են նախաերիկամային (այսինքն ֆունկցիոնալ), ներերիկամային (այսինքն կառուցվածքային) և հետերիկամային (այսինքն խցանող-օբստրուցիոն):

Նախաերիկամային սուր անբավարարությունը կամ նախաերիկամային ազդեցության երիկամային արյան շրջանառության թուլացման հետևանք է: Քանի որ կծիկային ֆիլտրացիայի արագությունը սերտորեն կապված է երիկամային արյան հոսքի հետ, ապա նրա իջեցումն արյան մեջ բերում է կծիկներում առաջնային մեզի ֆիլտրացիայի և միզանյութի ու կրեատինինի քանակության մեծացմանը: Երիկամների կծիկների պերֆուզիայի թուլացումը հանդիսանում է ընդհանուր իրավիճակի կարևոր մասերից մեկը, որն արտահայտվում է հիպոտոնիայով, ջրազրկումով կամ այտուցների առաջացումով և սրտային, կանգային անբավարարության, լյարդի ցիրոզի կամ մեֆրոտիկ համախտանիշի հետևանք է:

Նախաերիկամային սուր անբավարարության ժամանակ ակտիվանում են ինչպես կենտրոնական, այնպես էլ ծայրամասերի բարոդնկալիչները, որոնք թողնում են կոմպենսատոր ազդեցություն՝ սրտամկանի կծկողական ուժի մեծացում և զարկերակների ու երակների սպազմ, որը լավացնում է կարևոր կենսական օրգանների արյան մատակարարումը և պահպանում է արյան ճնշումը: Տարբեր վազոակտիվ նյութերի արտադրումը նպաստում է առաջին հերթին երիկամների, փայծաղի, մաշկի և մկանների արտերիոլների սպազմին: Երիկամների ֆունկցիաների կանոնավորման ժամանակ կարևոր են կատեխոլամինների և անգիոթենզին -2-ի տեղային արտադրվող հորմոնները, որոնք խթանում են տվյալ ռեակցիան: Դրանց հետևանքով երիկամային արյան հոսքը, կծիկային ֆիլտրացիան զգալի պակասում է: Նախաերիկամային սուր անբավարարության մեխանիզմում շատ կարևոր է արտաբջջային հեղուկի ծավալի քչացումը: Այն կարող է առաջանալ նաև ար-

յան ալբումիներին հեռացման հետևանքով՝ արյան օնկոտիկ ճնշման իջեցման պատճառով:

Երիկամային սուր անբավարարությունը հիմնականում ներերիկամային խանգարումների հետևանք է: Կարևոր են ինչպես իշեմիան, այնպես էլ տարբեր թունավոր նյութերի ազդեցության տակ խողովակների սուր նեկրոզը, կամ իմուն պրոցեսների հետևանքով առաջացած գլոմերուլոնեֆրիտը, ինտերստիցիալ նեֆրիտը և անոթային հիվանդությունները: Այստեղ կարևոր է «խողովակների սուր նեկրոզը», որի ժամանակ ուժեղ խանգարվում է երիկամային էքսկրեցիան: Խողովակների սուր նեկրոզը կարող է լինել հետիշեմիկ և նեֆրոտոքսիկ բնույթով: Հաճախակի դրանք իրար հետ համակցվում են:

Սուր երիկամային անբավարարությունը խցանման հետևանքով, որոնք առաջանում են երիկամային ավազանի, միզածորանների, միզուկի և միզապարկի վզիկի խցանումների միջոցով, առաջ են բերում բազմաբնույթ խանգարումներ՝ կապված երիկամային քարերի, շագանակագեղձի հիպերտրոֆիայի և տարբեր նորագոյացությունների հետ:

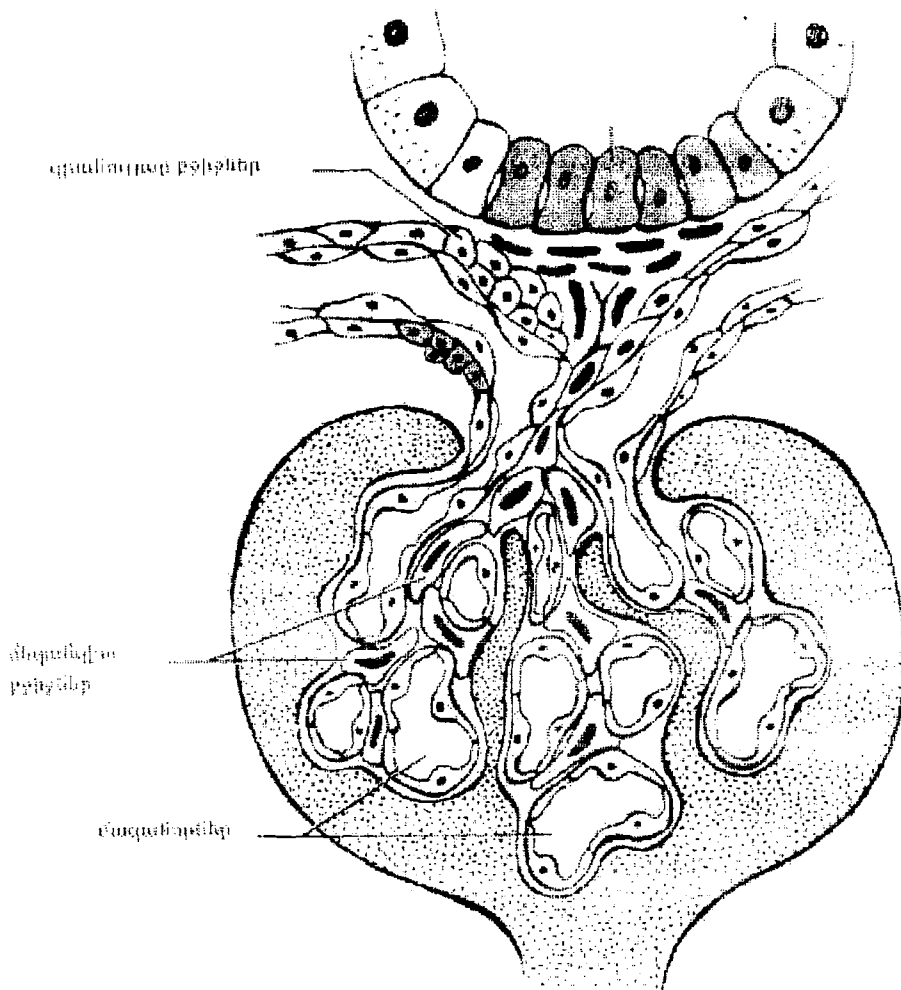
Քրոնիկ երիկամային անբավարարությունը բերում է մի շարք հիվանդությունների առաջացմանը: Դրանցից են՝ սրտային հիվանդությունները, նրանց կանգային տեսակը: Կարևոր է շաքարային դիաբետը (դիաբետիկ նեֆրոպաթիա), հիպերթենզիան, գլոմերուլոնեֆրիտը, երիկամների պոլիցիստոզ հիվանդությունը, քրոնիկական ինտերստիցիալ նեֆրիտը և այլն:

Երիկամների հիմնական ֆունկցիաների խանգարումները: Միավոր ժամանակում առաջացող մեզի քանակը կազմում է կծիկներում ֆիլտրացիայի ենթակա հեղուկի (առաջնային մեզ) և խողովակներում ռեաբսորբցիայի ենթարկված հեղուկի տարբերությունը: Դիուրեզի (օրվա մեզը նորմայում՝ 1,2-1,5 լիտր) ավելացումը կոչվում է **պոլիուրիա**, քչացումը **օլիգուրիա**, վերացումը՝ **անուրիա**:

Նեֆրոնային կծիկների ֆունկցիաների, ֆիլտրացիայի խանգարումները: Տարբերում ենք ֆիլտրացիայի խանգարման 2 մեխանիզմ՝ երիկամային և արտաերիկամային: Առաջնային մեզի մուտքը կծիկների թաղանթի մեջ կատարվում է ֆիլտրացիոն ճնշման ազդեցության տակ, որը ներկայացվում է կծիկների մազանոթներում հիդրոստատիկ ճնշման (45 մմ սնդիկի սյան բարձրության), արյան պլազմայի կոլոիդ-օսմոտիկ ճնշման (20 մմ սնդիկի սյան բարձրության) և **Քոուլմանի** կապսուլայի ճնշման (10 մմ սնդիկի սյան բարձրության) տարբերությամբ: Ֆիլտրացիայի քչացումը հնարավոր է՝ 1) երբ կապիլյարներում հիդրոստատիկ ճնշումն իջնում է, կապված ընդհանուր զարկերակային ճնշման իջեցման հետ՝ շոկ, կոլապս, սրտի անբավարարություն, հիպովոլեմիա: Դա առաջանում է երբ համակարգը դրդվում է՝ սեղմվում են երիկամային արտերիոլները, ինչպես նաև ի հայտ են գալիս անոթների օրգանական փոփոխություններ, ադրտայի կոարկտացիա, երիկամների անոթների

մեղացում, առրտալ աթերոսկլերոզ, երիկամների անոթների աթերոսկլերոզ, զարկերակների թրոմբոզ կամ էմբոլիա և այլն: 2) երբ բարձրանում է արյան օնկոտիկ ճնշումը, լինում է հիպերպրոտեինեմիա, օրգանիզմի ջրազրկում, 3) կծիկների կապսուլայում ճնշման բարձրացում, 4) պակասում է կծիկային ֆիլտրի մակերեսը, երբ դրանք ախտահարվում են (գլոմերուլոնեֆրիտ, պիելոնեֆրիտ):

Ֆիլտրացիայի ավելացումը լինում է՝ 1) երբ մագանոթների պատերի վրա մեծանում է հիպոստատիկ ճնշումը (մեծ քանակի հեղուկի ընդունում, էքստոդատների, այտուցների ներծծման ժամանակ, հիպերտոնիկ հիվանդության վաղ շրջաններում), 2) արյան օնկոտիկ ճնշման անկման ժամանակ, կապված հեպատիտների, ցիրոզների հետ, երբ գերակշռում են կոպիտ դիրս-



Նկար 45: Յուկսպագլոմերուլյար ապարատ (ըստ W. Kriz -ի)

պերս սպիտները՝ գլոբուլինները, որոնք առաջացնում են թույլ օնկոտիկ ճնշում:

Կծիկային թաղանթի թափանցելիության բարձրացում: 1) Դրա ժամանակ լինում է ֆունկցիոնալ պրոտեինուրիա՝ մալպիգյան կծիկներից նրա պատերի ֆենեստրաների (ճեղքերի) տրամագծերը մեծանում են, մյուս կողմից, կապված բազալ թաղանթի ֆիզիկա-քիմիական փոփոխությունների հետ, ավելի հեշտանում է սպիտակուցների դիֆուզիան: Կծիկային թաղանթի այդպիսի փոփոխությունները բերում են երիկամների հիդրոդինամիկայի ֆունկցիոնալ խանգարումների, որոնք կարող են առաջանալ կապված ադրենալինի, նորադրենալինի ներարկման, օրթոստատիկ վիճակի, ծանր ֆիզիկական աշխատանքի, ցրտահարումների հետ և այլն: Ֆունկցիոնալ պրոտեինուրիան անհետ անցնում է՝ կապված նրա պատճառների վերացման հետ, 2) օրգանական պրոտեինուրիան (սուր և քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտ), ի տարբերություն ֆունկցիոնալի, ունի կայուն բնույթ: Մեզում սպիտների քանակը կայուն շատանում է: օրինակ նեֆրոտիկ համախտանիշի ժամանակ մեզի մեջ կազմում է 10-15 գ/լ-ից մինչև 20 գ/լ: Պրոտեինուրիա լինում է թիրեոտոքսիկոզի, մեխանիկական և պարենխիմատոզ դեղմախտների, այրվածքների ժամանակ: 3) Երբեմն լինում է կեղծ պրոտեինուրիա, երբ սպիտակուցները միանում են խողովակների պատին, դրանց բորբոքման հետևանքով և հետո պոկվում և դուրս են գալիս:

Կծիկային թաղանթի թափանցելիության բարձրացումը բերում է նաև հեմատուրիայի, երբ կծիկային թաղանթի, մասնավորապես մազանոթների պատի վնասումն ուղեկցվում է էրիթրոցիտների արտահոսքով դեպի խողովակների լուսանցքը՝ հայտնվելով վերջնական մեզի մեջ: Դա լինում է օջախային նեֆրիտի, սուր և քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի ժամանակ, ինչպես նաև, երբ այն առաջանում է արտաերիկամային պատճառով, միզուղիների վնասման ժամանակ:

Կծիկների էքսկրետոր ֆունկցիայի խանգարումները: Կարևոր է կծիկների էքսկրետոր ֆունկցիայի խանգարումը, որի հետևանքով օրգանիզմի մեջ մնում են ազոտային փոխանակության արգասիքները, ավելանում է արյան մեջ մնացորդային ազոտը՝ առաջացնելով ազոտեմիա: Արյան մեջ շատանում են միզաթթուն, կրեատինինը, ինդիկանը, ֆենոլը, կրեզոլը, սկատոլը, միզանյութը: Այս նյութերի մեծ մասն առաջանում է աղիներում՝ նեխային պրոցեսների հետևանքով: Դժվարանում է նաև մի շարք օրգանական թթուների հեռացումը, որը բերում է արյան մեջ հիպերֆոսֆատեմիային, հիպերացիդեմիային: Պակասում է էլեկտրոլիտների հեռացումը (K, Na, Mg, Cl): Առաջանում է հիպերկալեմիա, հիպերմագնիեմիա, իսկ նատրումը և քլորը կուտակվում են ներ և միջբջջային հեղուկների մեջ և արյան մեջ վերջիններիս քանակը պակասում է: Ներ և միջբջջային տարածություններում կուտակվում է ջուր և առաջանում է այտուց:

խողովակների ֆունկցիաների խանգարումները: Դրա ժամանակ խանգարվում է օրգանիզմի ներքին միջավայրի հոմեոստազը, որն ընթանում է խողովակների պորցիալ ֆունկցիաների ընտրողական խանգարումով, որին անվանում են տուբուլյար անբավարարություն (տուբուլյար համախտանիշ): Դա կարող է լինել ժառանգական, որի ժամանակ առաջանում է որոշակի նյութերի ռեաբսորբցիայի և էքսկրեցիայի ֆերմենտների դեֆեկտ և ձեռք բերովի: Ձեռք բերովի տուբուլյար անբավարարության պատճառներն են՝ 1) երբ ռեաբսորբցիայի ենթարկվող նյութերը գերկուտակվում են առաջնային մեզի մեջ և չի հասցվում դրանց ռեաբսորբցիան, 2) անհրաժեշտ ֆերմենտային համակարգերի ընկճումը (դեղանյութերի, թունավոր նյութերի ազդեցությամբ), օրինակ հեքսոկինազայի ակտիվության իջեցումը շաքարային դիաբետի ժամանակ և այլն, 3) հումորալ կանոնավորման խանգարումները (ֆերմենտների վրա նրանց ազդեցությունը), 4) մեֆրոնի խողովակներում բորբոքային և դիստրոֆիկ փոփոխությունները՝ կապված արյան շրջանառության խանգարումների, ինֆեկցիոն գործոնների, ազդող նյութերի անմիջական ազդեցության հետ:

Նատրիումի և ջրի իոնների ռեաբսորբցիայի խանգարումները: Ալդոստերոնը նպաստում է նատրիումի և ջրի ռեաբսորբցիային և կալիումի դուրս բերմանը: Դրա ժամանակ նատրիումը և ջուրը կուտակվում են ներքջջային և արտաքջջային տարածության մեջ և առաջացնում են հիպոկալիեմիա: Կապված մեծ քանակներով կալիումի դուրս գալու հետ՝ խողովակների էպիթելում առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ և ընկնում է նրանց զգայնությունը վազոպրեսինի նկատմամբ, առաջանում է ռեաբսորբցիայի թուլացում և պոլիուրիա, որի հետևանքով օրգանիզմում ջրի կուտակում չի լինում:

Նատրիումի և ջրի ռեաբսորբցիայի թուլացման պատճառները շատ են (**Յու. Բից**): Դրանցից են՝ 1) հումորալ (ալդոստերոնի) խանգարումների ժամանակ պակասում է նատրիումի և ջրի ռեաբսորբցիան: Միաժամանակ, կուտակվում է կալիումը: 2) Բացի ալդոստերոնի քչացումից, իջնում է (ժառանգաբար) խողովակների պատի զգացողությունն ալդոստերոնի նկատմամբ: Ջրի ռեաբսորբցիայի իջեցումը լինում է վազոպրեսինի (հակադիուրետիկ հորմոն) անբավարարության ժամանակ: Դա առաջանում է ոչ շաքարային դիաբետի ժամանակ: Այն կարող է առաջանալ՝ 1) երբ խողովակների պատի զգացողությունը հակադիուրետիկ հորմոնի նկատմամբ իջնում է, 2) խողովակների աջիդո-և ամինոգենեզի խանգարումների ժամանակ, երբ մեֆրոնների խողովակների պատում ջրածնի և ամոնյակի իոնների փոխարեն կուտակվում են նատրիումի իոնները և թուլանում է վերջինիս ռեաբսորբցիան, 3) նատրիումի իոնների ռեաբսորբցիայի վրա մի շարք իմիդիատորների ազդեցության ուժեղացում: Օրինակ՝ ռաբաինը, որն արգելակում է ԱՆՖ-ազային, դրանով նպաս-

տում է նատրիումի ռեաքտորբջիային, կամ սնդիկային դիուրետիկները, որոնք բլոկադայի են ենթարկում ֆերմենտների SH-խմբերը, իսկ դրանք նպաստում են իոնների ակտիվ տրանսպորտին: Կամ դիամոքսը, որը ինակտիվացնում է կարբոանհիդրազային, որը խանգարում է H-իոնների խողովակային սեկրեցիային և դրանց փոխարինում է նատրիումի իոններով (այդ պատճառով էլ դիամոքսն օգտագործվում է որպես դիուրետիկ), 4) եթե առաջնային մեզում օսմոտիկ նյութերը շատանում են (գլյուկոզ, միզանյութ), ապա դրանք պահում են ջուրը խողովակների լուսանցքում և սահմանափակում են նրա ռեաքտորբջիան, 5) երիկամների դեներվացիան կամ ադրենոբլոկատորների ներմուծումը, 6) երիկամների բորբոքային, դիստրոֆիկ և նեկրոտիկ փոփոխությունները, որոնք բերում են նատրիումի ռեաքտորբջիայի ծանր խանգարումների: Դրանց ժամանակ թուլանում, կամ լրիվ վերանում է խողովակային ապարատի մեզը կոնցենտրացնելու և նոսրացնելու հատկությունը: Այստեղ տարբերում են հետևյալ վիճակները՝ ա) **հիպոստենուրիա**, որի ժամանակ սննդաջրային ռեժիմի փոփոխման դեպքում մեզի տեսակարար կշիռը տատանվում է 1010 սահմաններում, բ) **իզոստենուրիա**՝ մեզի տեսակարար կշիռը (համեմատական կարծրությունը) կազմում է 1010 և դա չի փոխվում սննդաջրային ռեժիմից: Ընդհանրապես, նորմալ պայմաններում, կապված ջրի ընդունման և չորակերության հետ, մեզի տեսակարար կշիռը տատանվում է 1004-ից մինչև 1035-ը: Եթե հիպո- կամ իզոստենուրիային գումարվում է նաև օլիգուրիան, ապա երիկամների ֆունկցիան ավելի է վատանում:

Սպիտակուցների ռեաքտորբջիայի խանգարումներ (տուբուլյար պրոտեինուրիա): Լինում են 2 տեսակի՝ 1) պրոտեինուրիա՝ կապված կծիկային ֆիլտրատից սպիտակուցի ռեաքտորբջիայի խանգարման հետ, 2) պրոտեինուրիա՝ կապված խողովակների բջիջների քայքայման հետ: 1-ը լինում է հիպօքսիաների, այրվածքների, հիպերվիտամինոզ D-ի, երիկամների տարնսպլանտացիայի, երիկամների սուր անբավարարության, Ֆանկոնիի համախտանիշի ժամանակ և այլն: Այս վիճակի դեպքում լինում է սպիտակուցների ոչ շատ բարձր քանակ և ունեն ցածր մոլեկուլյար մասսա: Խողովակավոր ապարատի ավելի ծանր խանգարումների ժամանակ մեզում հայտնվում են բարձր մոլեկուլյար մասսա ունեցող սպիտակուցներ: Երկրորդ ձևի ժամանակ մեզի մեջ հայտնվում են հիպինային, էպիթելային և հատիկավոր գլանակներ, որոնք խողովակների անմիջական ախտահարման նշան են և առաջանում են մակարդված կամ միացած սպիտներից կամ բջիջների քայքայումից:

Գլյուկոզայի ռեաքտորբջիայի խանգարումը: Սրա հիմնական արտահայտությունը գլյուկոզուրիան է: Տարբերում ենք՝ 1) արտաերիկամային, երբ գլյուկոզեմիան գերազանցում է երիկամային շեմքին, 2) երիկամային գլյուկոզուրիան, երբ այդան մեջ գլյուկոզայի քանակը նորմալ է, կամ նույնիսկ քիչ: Դա լինում է երիկամների ախտահարումների՝ կապարով, սնդիկով, ուրանով

թունավորման ժամանակ, նաև ժառանգական անոմալիաների դեպքում, որը հաղորդվում է դոմինանտ ձևով: Երիկամային գլյուկոզուրիայի հիմնական մեխանիզմը պայմանավորված է ֆերմենտների ակտիվության իջեցման (ձեռքբերովի ձևերը) և ժառանգաբար ֆերմենտային դեֆիցիտի (հեքսոկինազա, գլյուկոզա-6-ֆոսֆատազա) հետ, որոնք ապահովում են գլյուկոզայի խողովակային ռեաքտորքցիան: Երիկամային գլյուկոզուրիան առաջանում է ֆլորիդզինից, մոնոյոդ քացախաթթվից, որոնք նեֆրոնների խողովակների բջիջներում ֆոսֆորիլացման պլոցեսի ինհիբիտորներ են:

Անօրգանական ֆոսֆատի և կալցիումի ռեաքտորքցիայի խանգարումները: Այս ժամանակ առաջանում է բարձրացած կալցիուրիա, երեխաների մոտ ռախիտի ժամանակ ոսկորների դեմիներալիզացում, մեծերի մոտ՝ օստեոմալյացիայի ժամանակ: Մեծ մասամբ ունեն ժառանգական ծագում: Լինում է հիպոպարաթիրեոիդիզմի ժամանակ (հիպոկալցիեմիա, հիպերֆոսֆատեմիա):

Ամինաթքունների ռեաքտորքցիայի խանգարումները: Ամինաացիդուրիան, երբ մեզով հեռացվում են ամինաթքունները (նորման-1,1գ օրական): Սա լինում է երիկամային և արտաերիկամային խողովակային ֆունկցիայի խանգարումով, որը կարող է լինել ինչպես ժառանգական (առաջնային), այնպես էլ ձեռքբերովի (երկրորդային): Երիկամային ամինաացիդուրիայի ժամանակ արյան մեջ ամինաթքունները նորմալ քանակով են կամ նույնիսկ ավելի քիչ: Դրա ժամանակ ժառանգաբար լինում է ֆերմենտների դեֆիցիտ, առաջանում է ցիստինուրիա, գլիցինուրիա և այլն:

Արտաերիկամային ամինաացիդուրիա: Առաջանում է ամինաթքունների ժառանգական խանգարումների և խողովակների երկրորդային խանգարումների ժամանակ, որը կապված է արյան մեջ ամինաթքունների քանակի ավելացման հետ (ֆենիլկետոնուրիա, լեյցինոզ, ցիստինոզ և այլն): Ամինաթքունների ռեաքտորքցիան խանգարվում է նյութափոխանակության արգասիքների թունավոր ազդեցությունից:

Ամինաացիդուրիան լինում է սպիտների կատաբոլիզմի ուժեղացման, հիպօքսիայի պայմաններում միջանկյալ փոխանակության խանգարման, քաղցի, նիկոտինաթթվի, B-խմբի վիտամինների պակասի, այրվածքների, միոկարդի ինֆարկտի, լյարդի ծանր վնասումների ժամանակ:

Կոմբինացված տուրբուլոպաթիա: Երբեմն իրար հետ համակցվում են մի քանի խանգարումներ՝ «Ֆանկոնի-ժերարդե», «Ֆանկոնի-Դեբրե Դետոնի»: Այս դեպքում ժառանգաբար լինում են գլյուկոզայի, ամինաթքունների, ֆոսֆատների, հիդրոկարբոնատների ներծծման խանգարումներ, ացիդոզի և հիպոկալցիեմիայի երևույթներով: Ֆանկոնիի հիվանդության որոշ կլինիկական պատկերը կարող է լինել նաև ծանր մետաղների աղերի կուտակումների ժամանակ (սնդիկ, կապար, ուրան):

Խողովակային սեկրեցիայի խանգարումները: Խոնոների սեկրեցիայի խանգարումները՝ ացիդոզը, խողովակային սեկրեցիայի խանգարումների կարևոր ախտանշաններից մեկն է, որի ժամանակ խանգարվում է H^+ -ի և հիդրոկարբոնատների փոխկապակցված ռեաքտրեցիան և օրգանիզմից թթու նյութերի դուրս բերումը: Ենթադրում են, որ դա խողովակային գլյուտամինազայի անբավարարության պատճառով Կրեբսի ցիկլի ֆերմենտատիվ պրոցեսների խախտման հետևանք է, որը նպաստում է գլյուտամինից ամոնյակի առաջացմանը: Դա հաճախակի առաջանում է խողովակների դիստալ մասերի ատրոֆիայի ժամանակ, ստրոմայի սկլերոզի պայմաններում:

Միզաթթվի սեկրեցիայի խանգարումների ժամանակ միզաթթուն կուտակվում է արյան մեջ և զարգանում է պոդագրայի երիկամային ձևը, ինչպես նաև օտարածին նյութերի էքսկրեցիայի խանգարումները (դեդոքայքային, հակաբիոտիկներ): Օրինակ պենիցիլինը, որը երկարատև մնում է արյան մեջ առաջացնում է խանգարումներ:

Երիկամային անբավարարություն

Տարածված կլինիկական համախտանիշ է, որը կարելի է դիտել որպես երիկամների ֆունկցիայի կտրուկ իջեցում: Այդ խանգարման կլինիկական արտահայտությունը կծիկային ֆիլտրացիայի արագության իջեցման և երիկամների թունավոր նյութերի չեզոքացման ու նյութափոխանակության արգասիքների հեռացման անկարողության հետևանք է: Այդ վիճակը կլինիկորեն դիտում են որպես արյան միզանյութի, ազոտի, կրեատինինի և ստիորաբար թունավոր նյութերի մեզով արտազատման խանգարում: Այդ պրոցեսը զարգանում է սուր ձևով, երբ 1 շաբաթում երիկամի նորմալ ֆունկցիան խախտվում է և հիվանդի մոտ զարգանում է ուռեմիա: Սուր, ենթասուր, քրոնիկական երիկամային անբավարարությունների կլինիկական տարբերությունը պայմանական է, հիմնականում բժիշկները ընդունում են երիկամների սուր անբավարարությունը որպես արյան պլազմայի մեջ կրեատինինի (5 մգ/լ օրվա ընթացքում) և միզանյութի ազոտի (100 մգ/լ օրվա ընթացքում) կուտակում: Եվ այսպես մի քանի օր: Դա բերում է օրգանիզմի ներքին միջավայրի կայունության փոփոխության՝ ուժեղ արտահայտված խանգարումներով, որն արտահայտվում է տուրբուլյար (խողովակային) և տոտալ (տարածված) ձևերով: Դա երիկամների խողովակների և կծիկների միասնական խանգարում է: Դրանց հիմնական ցուցանիշը գործող մեֆրոնների մասսայի (GFR) քչացում է: Վերջինիս երկու և ավելի անգամ պակասումը բերում է խոր խանգարումների:

Սուր երիկամային անբավարարության էթիոլոգիայում տարբերում ենք ներ- և արտաերիկամային գործոններ: Ներերիկամներից են սուր գլոմերուլոնեֆրիտը և պլեյդոնեֆրիտը, երիկամային անոթների թրոմբոզը և էմբո-

լիան: Արտաերիկամայինը՝ շոկը, կուլապսը, հեմոլիզը, արյան խմբերի անհամատեղելի ներարկումները, այրվածքները, օրգանիզմի ջրազրկումը, էկզոգեն և էնդոգեն թունավորումները (ծանր մետաղների աղեր, սնկային և օժի թույն, քացախաթթու, սեպսիս, հղիության տոքսիկոզ, ալերգիկ վիճակներ, միզուղիների և միզաժորանի անանցանելիություն):

Պաթոգենեզը: Դրա առաջացման հիմնական մեխանիզմը կապված է իշեմիայի հետ (հիպովոլեմիա, արտերիոլների սպազմ, թրոմբոզ, երիկամային անոթների ուղղակի ախտահարում): Դրա ժամանակ իջնում է կծիկների ֆիլտրացիոն ճնշումը: Մեծ քանակով նեֆրոններ գործունեությունից դուրս են գալիս: Մեծ երիկամներում արյան շրջանառության խանգարումները երկարատև չեն, ապա երիկամային սուր անբավարարությունը համարվում է վերադարձելի (սուր երիկամային անբավարարության ֆունկցիոնալ փուլ): Այստեղ նշանակություն ունի տարբեր վազոակտիվ նյութերի տեղային և ընդհանուր արտադրությունը, որոնք նպաստում են առաջին հերթին երիկամների, փայծաղի, մաշկի և մկանների զարկերակների սպազմին: Երիկամների ֆունկցիայի կանոնավորման խնդրում կարևոր են կատեխոլամինները և անգիոթենզին-2-ը, որոնք կարևոր տեղային արտադրվող հորմոններից են և կանոնավորում են երիկամների ռեակցիան՝ առաջացնելով երիկամային արյան հոսքի և կծիկային ֆիլտրացիայի արագության թուլացում:

Հիպոտոնիան կարևոր է, որովհետև ընդհանուր արյան ճնշումը կծիկներում ֆիլտրացիայի հիմնական շարժիչ ուժն է, որը համապատասխանաբար իջեցնում է ֆիլտրացիայի պրոցեսները երիկամներում: Դրան նպաստում է նաև արտաբջջային հեղուկի ծավալի քացարձակ քչացումը: Սուր երիկամային անբավարարությունը կարող է առաջանալ նաև այտուցների ժամանակ: Հիպոալբումինեմիան և լյարդի ցիրոզը միասին նույնպես զգալի իջեցնում են շրջանառող արյան ծավալը:

Երիկամային սուր անբավարարության պաթոգենեզում շատ կարևոր է խոլոլակների սուր նեկրոզի զարգացումը, որտեղ տարբերում ենք պոստիշեմիկ և նեֆրոտոքսիկ մեխանիզմներ: Հաճախ դրանք գործում են համատեղ: Երիկամների սուր անբավարարության առաջացմանը նպաստում են նաև վիրահատությունները, հատկապես դրանց հետևանքները (հիպոտոնիա, ինսուլտ, իշեմիա): Երիկամային պաթոլոգիայում լայն կիրառվող դեղերի ազդեցությունը, որի հետ կապված նշանակություն են տրվում հակաբիոտիկներին, ծանր մետաղներին, ռադիոկոնտրաստային նյութերին և էնդոգեն տոքսիններին:

Սուր երիկամային անբավարարության ժամանակ կլինիկորեն տարբերում ենք 4 փուլ՝ 1) սկզբնական, 2) օլիգոանուրիկ, 3) պոլիուրիա, 4) առողջացում: Առավել փոփոխություններ առաջանում են օլիգոանուրիկ շրջանում (հիպերազոտեմիա, հոմոնոստազի և թթվահիմնային հավասարակշռության

խանգարումներ): Հիմնական կլինիկական արտահայտություններն են գլխուղեղի, թոքերի այտուցը, ջրային թունավորման երևույթները, արյան շրջանառության, սրտի կծկողական հատկությունների՝ ռիթմի խանգարումները, էքստրասիստոլաները, բլոկադաները, հիպոթենզիան, իսկ հետո հիպերթենզիան, շնչառական խանգարումները: Կուսմառույթի շնչառությունը, նյարդային խանգարումները (գլխացավ, փսխում, առեֆլեքսիա, գիտակցության մթագնում, կոմա, ցնցումներ) պրոգրեսիվորեն անեմիան երկրորդ շրջանում, չքուժվելու հետևանքով, հիվանդների մեծ մասը մահանում է:

Երիկամային քրոնիկ անբավարարություն-ուռեմիա: Առաջանում է երիկամային զարգացող հիվանդությունների՝ քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտ, քրոնիկ պիելոնեֆրիտ, անոթային (հիպերտոնիկ հիվանդություն, երիկամային անոթների ստենոզ) և մետաբոլիկ (դիաբետիկ գլոմերուլոսկլերոզ, ամիլոիդոզ) բնույթի հիվանդությունների ժամանակ:

Պարոզենկոզ: Քրոնիկ երիկամային անբավարարությունը «գործող նեֆրոզների մասսայի» միաժամանակյա և հերթագայող փոքրացման արդյունք է: Սկսում է, երբ «գործող նեֆրոզների մասսան» պակասում է 30-50%-ով, կլինիկորեն՝ ֆիլտրացիայի 20%-ով իջեցման ժամանակ: «Գործող նեֆրոզների մասսայի» և կծիկային ֆիլտրացիայի հետագա իջեցումը բերում է երիկամների անբավարարության տերմինալ փուլին՝ ուռեմիային, որի ժամանակ հիմնականում առաջանում է թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարում՝ ազոտեմիա, որի հետ կապված տարբեր բնույթի խանգարումներ՝ անոքսեմիա (ախորժակի բացակայություն), դիսպեպսիկ երևույթներ (փսխում, լուծ), մարմնի քաշի քչացում, ընդհանուր թուլություն, գլխացավ, ապատիա, տանջող քոր, շնչառության խանգարումներ, անեմիա, միոկարդիտ, պլերիտ, արթրիտ, ցնցումներ, կոմա:

Երիկամային պարոզիայի ժամանակ հաճախակի հանդիպում են մի շարք հիվանդություններ, որոնց շարքում կայևոր տեղ է գրավում **գլոմերուլոնեֆրիտը:** Դա իրենից ներկայացնում է երիկամների երկկողմանի բորբոքում: Նեկրոտիկ պրոցեսների հետևանքով առաջանում է կծիկների լրիվ դեստրուկցիա: Հիվանդության մեջ ընդգրկվում է կծիկային ապարատը, գրեթե իր ամբողջությամբ: Տարբերում ենք սուր և քրոնիկ դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտներ:

Սուր (դիֆուզ) գլոմերուլոնեֆրիտը (Քրայտի հիվանդություն) առաջանում է ինֆեկցիաների, հատկապես ստրեպտակոկային բնույթով, հաճախ բորբոքային և իմունաբորբոքային ընթացքով՝ ընդգրկելով նեֆրոնն ամբողջությամբ: Այն ունի ինֆեկցիոն ալերգիկ գենեզ և որոշակի ձգտում դեպի կծիկների հիմնային թաղանթները: Առաջացած հակամարմիններն ազդում են ոչ միայն ստրեպտակոկների, այլ նաև Մալպիգյան կծիկների թաղանթների վրա, որոնք քայքայվում են և դառնում են անտիգեն: Այդպիսի ազդեցությամբ առաջանում են նաև աուտոանտիգենները, որոնք բերում են ստրեպտակոկի անմի-

ջական ազդեցությանը և առաջանում է մի կոմպլեքս «անտիգեն՝ (ստրեպտակոկեր) + հակամարմիններ+կոմպլիմենտի գործոն»։ Այդ աուտոանտիգեններն իրենց հերթին առաջացնում են նեֆրոցիտոտոքսիկ աուտոհակամարմիններ, որոնք առաջացնում են երիկամային հյուսվածքի վնասում։ Կպրևոր են մաս ոչ յուրահատուկ ազդակների ազդեցությունները (սառեցում, ինֆեկցիա, ինտոքսիկացիա)՝ պայմանավորելով ալերգիկ ռեակցիայի զարգացումը։ Իմուն կոմպլեքսներն առաջանում են կծիկների և անոթների բազալ թաղանթների վրա, որոնք լայնացնում են երիկամի հյուսվածքի վնասման ծավալը՝ դարձնելով դրան դիֆուզ (այդտեղից էլ՝ **դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտ**)։

Ինֆեկցիոն ծագման մասին խոսում են մի շարք փաստեր։ Դրանք են՝ 1) հիվանդությունը սկսում է ինչ-որ ստրեպտակոկային ինֆեկցիայից հետո (անգիոտոնզիլիտ, քուրեշ), 2) օրգանիզմում ինֆեկցիայի օջախի հայտնաբերումը, 3) հակաստրեպտակոկային հակամարմինների առաջացումը և 4) սուր, դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտի էքսպերիմենտալ առաջացումը հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկի ներարկումից հետո (**Կավելտիի փորձը**)։ Իսկ հիվանդության իմունաալերգիկ բնույթի մասին է խոսում այն փաստը, որ այն առաջանում է ստրեպտակոկային ինֆեկցիայի կրումից 12-14 օր հետո, հակաստրեպտակոկային հակամարմինների և կծիկների թաղանթների վրա «անտիգեն+ հակամարմին+ կոմպլեմենտ» կոմպլեքսի հայտնաբերումը։ Զրոնիկական դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտն երիկամների ավելի հաճախ պատահող հիվանդություններից է։ Նրա առաջացման պատճառներից են ստրեպտակոկերը, մալարիայի հայուցիչը, ուռուցքային անտիգենները։ Այն առաջանում է այրվածքային հիվանդության, Կրաշ- համախտանիշի ժամանակ և այլն։ Սրա ժամանակ առաջացած «անտիգեն+ հակամարմին+ կոմպլեմենտ»-ը փոխազդեցության մեջ է մտնում կծիկների և անոթների հիմային (բազալ) թաղանթների հետ։ Նշվածն իր հերթին առաջացնում է բորբոքային պրոցես, լեյկոցիտների հետ իմունաալերգիկ ռեակցիա, որը զարգացնում է երիկամային հյուսվածքի վնասումը։

Էքսպերիմենտում ուռենիայի վիճակը հնարավոր է վերարտադրել գորտերի ավշային պարկի մեջ պարբերաբար մեզի ներարկումների միջոցով։ Երիկամային անբավարարությունը նկարագրելիս, զարգացող այտուցների, անենիայի մասին չենք կրկնում։ Նրանց մասին խոսվել է «այտուցների» և «կարմիր արյան պաթոլոգիայի բաժնում»։

ԷՆԴՈԿՐԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Օրգանիզմի ֆունկցիաների էնդոկրին կանոնավորումը գերակշռող նշանակություն ունի կենդանական աշխարհի այն էտապներում, երբ չեն կազմակերպվել նյարդային համակարգը, նրա բարձրագույն մասերը, որոնք կանոնավորում են բարդ օրգանիզմի առանձին մասերի փոխադարձ կապը և փոխազդեցությունը:

Օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական պրոցեսների կանոնավորման խնդրում կարևոր նշանակություն ունի նաև էնդոկրին համակարգը: Էնդոկրին գեղձերի յուրահատուկ ֆունկցիան իրագործվում է հորմոնների միջոցով: Հորմոն տերմինը (հուն. **hormao**-շարժման մեջ են դնում, դրոշմ են) բժշկագիտության մեջ մտցրել են 1906 թ-ին **Ստարլինգը և Քեյլիսը** սեկրետինի և գաստրինի ֆունկցիաների ուսումնասիրման ժամանակ: Ըստ նրանց, հորմոնները քիմիական նյութեր են, որոնք որոշակի խումբ բջիջներին ակտիվացնում են, մտնելով արյան մեջ, ազդում են այլ բջիջների վրա, նպատակ ունենալով պահպանել օրգանիզմի հոմեոստազը: **Խակսլինը** (1935) տվել է հորմոնների ճշգրիտ բնորոշումը, որը ներկայումս էլ համարվում է ընդունելի: Ըստ նրա, հորմոնները նյութեր են, որոնց հիմնական ֆունկցիան ինֆորմացիայի տեղափոխումն է մի խումբ բջիջներից մեկ այլ խումբ բջիջների՝ օրգանիզմի պահանջները բավարարելու նպատակով:

Հորմոնները, որպես ֆիզիոլոգիական ակտիվ նյութեր, մասնակցում են՝ 1) օրգանիզմի հոմեոստազին, 2) նրա փոփոխական գոյության պահպանման կանոնավորման, 3) ազդում են օրգանիզմի աճի, բազմացման և զարգացման վրա, միաժամանակ ազդելով, 4) հոգեբանական վիճակի և մյուս բոլոր օրգանների ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա:

Կապված նյարդային համակարգի զարգացման հետ՝ օրգանիզմի ֆունկցիաների կանոնավորման մեխանիզմում հումորալ գործոնների դերը չի վերանում, սակայն դրանց ազդեցությունն իրագործվում է նյարդային համակարգի հսկողության ներքո: Էնդոկրին գեղձերի պաթոլոգիան լրիվ հասկանալու համար անհրաժեշտ է ճիշտ պատկերացնել էնդոկրին գեղձերի և նյարդային համակարգի փոխհարաբերությունը, ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ պաթոլոգիական պայմաններում: Դեռ վաղուց **Կլոդ Քերնարի** կողմից պարզվել է, որ երկարավուն ուղեղի որոշակի մասերի ասեղի միջոցով մեխանիկական զրգռումը (շաքարային խայթ) առաջացնում է շաքարային փոխանակության խանգարում, որն արտահայտվում է հիպերգլիկեմիայով և գլյուկոզուրիայով: Հայտնի է, որ երկարավուն ուղեղի զրգռումը ներմի էֆեքենտ ուղիներով հաղորդվում է մակերիկամների ուղեղային նյութին և առաջացնում է ադրենալինի արտադրության ուժեղացում, որը արագացնում է լյարդում գլիկոգենից գլյուկոզայի առաջացումը: **Կ. Քիկովը** պարզաբանել է

նյարդային համակարգի, հատկապես գանգուղեղի կեղևի և հիպոֆիզի միջև եղած կապը: Մի շարք հեղինակներ ցույց են տվել, որ էնդոկրին գեղձերի գործունեության խնդրում կարևոր նշանակություն ունի հիպոթալամիկ շրջանը: Վերջինիս ազդեցությունն էնդոկրին գեղձերի վրա հիմնականում իրագործվում է վեգետատիվ նյարդերի միջոցով: Ապացուցված է, որ հիպոֆիզը ունի հատուկ սիմպատիկ սեկրետոր նյարդ, որով կարգավորվում է դրա ֆունկցիան, ենթաստամոքսային գեղձը՝ պարասիմպատիկ նյարդ: Այսպես, քափառող նյարդի դրդումն առաջացնում է արյան մեջ ինսուլինի քանակի շատացում և գլյուկոզայի քանակի իջեցում: Դեպի վահանաձև գեղձը գնացող սիմպատիկ նյարդի դրդումն առաջացնում է արյան մեջ յոդի քանակի շատացում, որը կազմում է վահանաձև գեղձի հորմոնի բաղկացուցիչ մասը: **Մ. Չերոկսարովը** ցույց է տվել, որ դեպի մակերիկամը գնացող սիմպատիկ ներվի գրգռումն առաջացնում է արյան մեջ ադրենալինի քանակի շատացում: Այդ տեսակետից հատուկ հետաքրքրություն է ներկայացնում հետևյալ փորձը. 2 շներ իրար են միացնում արյան անոթների միջոցով (պարաբիոզի՝ մեթոդով), այնպես, որ մեկի զարկերակային արյունը լցվի մյուսի երակի մեջ: Առաջին շան սիմպատիկ՝ ընդերային նյարդի դրդումն երկուսի մոտ էլ բերում է արյան ճնշման բարձրացման:

Էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիաների կանոնավորման հարցում կարևոր նշանակություն ունի **գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիան**: Ձանազան փորձերի միջոցով հնարավոր է եղել մշակել պայմանական ռեֆլեքս էնդոկրին գեղձի գործունեության վերաբերյալ: Այսպես, օրինակ, պայմանական ռեֆլեքս է առաջացվել թիրօքսինի, ադրենալինի, ինսուլինի, պիտուիտրինի վերաբերյալ: Այդ մասին են խոսում նաև հետևյալ փորձերը: Եթե էգ ճագարին զոնեն մեկ անգամ դնենք արու ճագարի կողքին, ապա նրա մոտ առաջանում է օփուլյացիա և լուտեինիզացիա: Աղավնիների մոտ հայելու մեջ իրենց պատկերը տեսնելիս կախող է առաջանալ օփուլյացիա: Կարելի է փոխել սեռական ցիկլը և առաջացնել «կեղծ հղիություն», եթե ռեֆլեկտոր ճանապարհով ազդենք էգ կենդանու լսողության, տեսողության և հոտառության վրա: Այդպիսի «կեղծ հղիություն» երբեմն նկատվում է այն կանանց մոտ, որոնք չեն հղիանում, բայց ունեն հղիանալու մեծ ցանկություն: Կլինիկան նույնպես տվել է բազմաթիվ փաստեր, որոնք հաստատում են նյարդային համակարգի նշանակությունը էնդոկրին գեղձերի պաթոլոգիայում: Այսպես, նկարագրված են շաքարային դիաբետի առաջացում ուժեղ էնդոքրինալ ապրումներից հետո: Նման փաստեր նկարագրված են նաև Բազեդովյան և այլ էնդոկրին հիվանդությունների զարգացման ժամանակ: Միջանկյալ ուղեղի շրջանում ուռուցքների ժամանակ հաճախակի նկատվում են հիպոֆիզի ֆունկցիաների ուժեղ խանգարումներ: Ծանր հոգեկան տրավման հաճախակի առաջացնում է լակտացիայի, դաշտանի վերացում: Պատերազմի պայմաններում որոշ կանանց մոտ ի հայտ է գալիս

դաշտանի վերացում: **Մ. Հովհաննիսյանի** հետ մեր հետազոտությունները պարզել են «սպիտակի երկրաշարժից» հետո, տարբեր ժամանակաշրջաններում կանանց և տղամարդկանց մոտ սեռական ֆունկցիաների նկատելի թուլացում, հաճախակի նաև վերացում: Նկատվում են նաև ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիայի վերացում: Հետագայում մման վիճակը հնարավոր է դառնում վերացնել միայն փսիխոգեն սթրես վիճակից լիովին դուրս գալուց հետո:

Նկարագրված բոլոր տվյալները, ինչպես նաև այլ տվյալներ, խոսում են այն մասին, որ էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիաների կանոնավորման խնդրում չափազանց կարևոր նշանակություն ունի նյարդային համակարգի վիճակը և որ վերջինիս խանգարումը կարող է հասցնել խոր էնդոկրին խանգարումների և էնդոկրին հիվանդությունների առաջացման:

Պետք է նշել, որ նյարդային և էնդոկրին համակարգերի փոխհարաբերությունը միակողմանի չէ: Կարևոր մեխանիզմ է, երբ պաթոլոգիական պրոցեսները տեղակայված են հիպոթալամուսում: Շատ կարևոր են հոգեկան տրավմաները և այլ բնույթի սթրեսները: Ըստ **Ս. Բոտկինի**. «Հիպերթիրեոզն ուղեղի հիվանդություն է»:

Հիպոթալամուսում առաջացած պաթոլոգիական պրոցեսներն առաջացնում են խանգարումներ՝ ա) տրանսհիպոֆիզար և բ) պարահիպոֆիզար ուղիներով: **Տրանսհիպոֆիզար ուղին** հիմնականում վերաբերում է վահանաձև, սեռական գեղձերին և մակերիկամներին: Այստեղ տարբերում ենք ազդեցության 3 աստիճան: 1-ին աստիճանի ժամանակ հիպոթալամուսում առաջանում են օլիգոպոլիպեպտիդներ, որոնք աքսոններով մտնում են երակները և իջնելով՝ հիպոֆիզի ոտքերով մտնում են ադենոհիպոֆիզ: Այս նյութերը կամ դրդում են (լիբերիններ), կամ ընկճում են (ստատիններ) հիպոֆիզար հորմոնների առաջացումը: 2-րդ աստիճանը, երբ ադենոհիպոֆիզում առաջանում են տրոպ հորմոններ, իսկ 3-րդ աստիճանը, երբ վերջիններիս ազդեցության տակ համապատասխան գեղձերում առաջանում են հորմոններ: Սոմատոտրոպ հորմոնը տարբեր օրգաններում առաջացնում է սոմատոմեդիններ, որոնց միջոցով ազդում է սոմատոտրոպ հորմոնը: **Պարահիպոֆիզար կանոնավորման խանգարումների ճանապարհով**, նյարդային ուղիների միջոցով իրագործվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ազդեցությունն էնդոկրին գեղձերի վրա: Այս ուղին շատ կարևոր է մակերիկամների միջուկի, ինսուլյար ապարատի և հարվահանաձև գեղձերի ֆունկցիաների կանոնավորման խնդրում: Մյուսներն երկկողմանի են, օրինակ, վահանաձև գեղձի համար սիմպատիկ նյարդային համակարգը կամ թիրնոտրոպ հորմոնը: Ջամազան էնդոկրին գեղձերի հորմոններն իրենց հերթին ազդում են նյարդային համակարգի վրա, կարգավորելով նրա ֆունկցիան (նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում) և խանգարելով նրա ֆունկցիան (պաթոլոգիական պայմաններում):

Հաշվի առնելով նյարդային համակարգի նշանակությունը՝ օրգանիզ-

մի տարբեր օրգանների վրա, էնդոկրին գեղձերի հորմոնների ազդեցության մեխանիզմում տարբերում ենք հետևյալ մեխանիզմները՝ 1) ռեֆլեկտոր ճանապարհով նյարդային համակարգի տարբեր մասերի միջոցով, 2) անմիջականորեն ազդելով նյարդային բջջի վրա, այսինքն ավտոմատիկ-ճանապարհով: Ազդեցության այս ճանապարհների մասին են վկայում հետևյալ փորձերը՝ օրինակ պիտուիտրինն ավելի թույլ է ազդում նարկոզի պայմաններում, քան առանց նարկոզի: Կամ, եթե այն ներարկենք սուբարախնոիդալ ճանապարհով, ապա դա, օրինակ, երիկամների ֆունկցիայի վրա ավելի ուժեղ է ազդում, քան եթե ներարկենք ներերակային ճանապարհով: Եթե վնասենք միջանկյալ ուղեղը, ապա ինչպես պիտուիտրինի, այնպես էլ թիրեոտրոպ հորմոնի ազդեցությունը թուլանում է, 3) հորմոններն օրգանների վրա ազդում են անմիջականորեն՝ ուղղակի նրանց բջիջների վրա: Կարևոր մեխանիզմ է, երբ պաթոլոգիական պրոցեսները տեղակայված են հիպոթալամուսում, մեծ նշանակություն ունեն հոգեկան տրավմաները և այլ բնույթի սթրեսներ:

Էնդոկրին համակարգի նշանակությունը մեծ է ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ պաթոլոգիական պայմաններում: Ինչպես հայտնի է, հաշվի առնելով այդ հանգամանքը, կանադական հայտնի պաթոլոգ **Հանս Սեյեն** առաջ է քաշել իր տեսակետը սթրեսի և ընդհանուր հարմարողականության համախտանիշի վերաբերյալ, երբ օրգանիզմը պայքարում և աշխատում է իրեն դուրս բերել այդ խանգարված վիճակից:

Բացի կենտրոնական նյարդային համակարգի նշանակությունից, էնդոկրին պաթոլոգիայի մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունեն նաև էնդոկրին գեղձերի փոխհարաբերությունները: Նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում բոլոր էնդոկրին գեղձերն օրգանիզմում գործում են իրար հետ սերտ փոխադարձ կապերի միջոցով: Դա է պատճառը, որ ոչևիցե մեկ էնդոկրին գեղձի խանգարումն անխուսափելիորեն բերում է հորմոնալ փոփոխությունների շղթայական ռեակցիայի: Օրինակ, շաքարային դիաբետի ժամանակ զարգանում է նաև սեռական գեղձերի անբավարարություն: Մակերիկամների, ինչպես կեղևային, այնպես էլ ուղեղային մասերի խանգարումների ժամանակ առաջանում է լանգերհանսյան կղզյակների բետտա-բջիջների հյուծում, կամ էլ վահանաձև գեղձի հեռացումը բերում է սեռական գեղձերի և մակերիկամների կեղևային մասերի արգելակման: Կաստրացիայից զարգանում է մակերիկամի կեղևային մասի հիպերտրոֆիա: Նշված երևույթներն ամփոփելով՝ էնդոկրին պաթոլոգիայում տարբերում են **մոնո-** և **պլյուրեգլանդուլյար էնդոկրինոպաթիաներ**:

Էնդոկրին հիվանդությունների մեջ կարևոր նշանակություն ունեն նաև առանձին հորմոնների փոխհարաբերությունների խանգարումները: Այդ տեսակետից տարբերում ենք **անտոգոնիստ** և **սիներգիստ** հորմոններ: Այսպես, ինսուլինի հիպոգլիկեմիկ ազդեցությունը կարելի է չեզոքացնել կորտիզոլի

կամ ադրենալինի ներարկումներով: Շների մոտ պանկրեասի հեռացման ժամանակ, եթե հեռացվում են նաև մակերիկամները, ապա շաքարային դիաբետն ավելի թույլ է արտահայտվում: Որոշ հորմոններ առաջացնում են նյութափոխանակության միատեսակ փոփոխություններ, օրինակ ադրենալինը և գլյուկազոնը թողնում են հիպերգլիկեմիկ ազդեցություն: Անտոգոնիստ և աներգիստ հորմոնների փոխհարաբերություններն երբեմն ձեռք են բերում կարևոր նշանակություն էնդոկրին որոշ հիվանդությունների պաթոգենեզում: Այսպես, շաքարային դիաբետը կարող է զարգանալ հակաինսուլյար հորմոնների ազդեցության ուժեղացման հետևանքով (գլիկազոն, սոմատոտրոպ հորմոն, կորտիկոստերոիդներ, թիրոքսին): Էնդոկրինոպաթիաների պաթոգենեզում հաճախակի ընդգրկվում են հորմոնաման նյութեր «հյուսվածքային հորմոններ», հորմոնոիդներ (պրոստագլանդիններ, բրադիկինիններ, սերոտոնին):

Էնդոկրին հիվանդությունների պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունեն նաև աուտոիմուն պրոցեսների խանգարումները: Երբեմն առաջացնում են հակամարմիններ ինչպես էնդոկրին գեղձերի հյուսվածքների, այնպես էլ արյան մեջ հորմոնների նկատմամբ: Դա լինում է օրինակ վահանաձև գեղձի նկատմամբ (աուտոիմուն թիրեոիդ), երբ գեղձը վնասվում է օրգանոսպեցիֆիկ հակամարմիններով: Նշանակություն ունեն նաև այն հակամարմինները, որոնք չեզոքացնում են հորմոններին՝ չեզոքացնելով դրանց կենսաբանական ակտիվությունը: Այդպիսի հակամարմիններ են հանդես գալիս ինսուլինը, սոմատոտրոպինը, թիրեոտրոպ հորմոնը: Եթե ծովախոզուկին ներարկենք շիճուկ, որի մեջ կան հակամարմիններ ինսուլինի նկատմամբ, ապա առաջանում է շաքարային դիաբետ:

Էնդոկրին հիվանդությունների հիմնական մեխանիզմները (պաթոգենեզը): Տարբերում ենք՝ 1) էնդոկրին հիվանդությունների կենտրոնական կանոնավորման խանգարումներ, 2) հորմոնների բիոսինթեզի և ինկրեցիայի խանգարումներ, 3) հորմոնների տրանսպորտի, մետաբոլիզմի և կենսաբանական ազդեցության իրազդրածման խանգարումներ: Վերևում խոսվեց **կենտրոնական նյարդային համակարգի կողմից** էնդոկրին հիվանդությունների ժամանակ էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիաների կանոնավորման և նրանց խանգարման մասին: Բացի նշվածից, գոյություն ունի մեկ մեխանիզմ ևս, որը «հետադարձ կապերի մեխանիզմ» է ծայրամասային էնդոկրին գեղձերի և հիպոթալամուս-հիպոֆիզար համակարգի միջև: Օրգանիզմում էնդոկրին հավասարակշռությունը պահպանվում է ինքնականոնավորման սկզբունքով: Այս սկզբունքն առաջին անգամ ձևակերպել է **Ջավադովսկին** «պլյուս և մինուս» փոխազդեցություն անվան տակ: Դրա էությունը կայանում է նրանում, որ որևէ էնդոկրին գեղձի հորմոնի սեկրեցիայի ուժեղացումը բերում է հիպոֆիզի համապատասխան տրոպ հորմոնի սինթեզման արգելակմանը, որի հետևանքով հորմոնի սեկրեցիան թուլանում է մինչև նորմալ մակարդակը: Ընդհակառակը,

որևէ էնդոկրին գեղձի հորմոնի սեկրեցիայի թուլացման ժամանակ դրդվում է տրոպ հորմոնի արտադրությունը, որը նույնպես նորմալացնում է տվյալ գեղձի ֆունկցիան: Ինքնականոնավորման տվյալ տեսակը կոչվում է «բացասական հակադարձ կապեր»: Այս բացասական հակադարձ կապերի մասին են խոսում հետևյալ փաստերը: Եթե կենդանիների մոտ հեռացնենք մեկ մակերիկամը, ապա ուժեղանում է կորտիկոտրոպիկ ինկրեցիան, տեսադաստերոնի երկարատև ներարկումներն առաջացնում են սեռական գեղձերի, իսկ կորտիզոլը՝ մակերիկամների կեղևային մասի ատրոֆիա: Այն երկու դեպքերում դա կապվում է հիպոֆիզի համապատասխան տրոպ հորմոնների սինթեզի արգելակման հետ: Հակադարձ կապերի խանգարումները ընկած են որոշ էնդոկրին հիվանդությունների պաթոգենեզի հիմքում: Օրինակ՝ **Իցենկո-Կուշինգի** հիվանդության ժամանակ բարձրանում է հիպոթալամիկ մեյորոնների դրդման շեղումը կորտիկոստերոիդների ազդեցության հանդեպ, որն իր հերթին նպաստում է կորտիկոտրոպիկ հիպերսեկրեցիային և մակերիկամների կեղևային նյութի երկրորդային հիպերպլազիային:

Հորմոնների բիոսինթեզի և ինկրեցիայի խանգարումներ

Դրանք առաջանում են էնդոկրին գեղձի տեղային խանգարումների ժամանակ: **Տարբերում ենք էնդոկրին գեղձերի հիպո, հիպեր և դիսֆունկցիաներ:** Հիպոֆունկցիան, երբ առաջանում է էնդոկրին գեղձի մասսայի փոքրացում (ատրոֆիա, նեկրոզ), ֆերմենտային համակարգի և կոֆերմենտների բիոսինթեզի անբավարարություն (NAD^+ - H_2 նիկոտին ամիդադենին դինուկլեոտիդ ֆոսֆատ, ֆոլաթթու, միկրոէլեմենտներ և այլն), հորմոնների սինթեզի դեպոնացման մեխանիզմների շրջափակում և այլն: Հիպերֆունկցիան՝ երբ ուժեղացած է հորմոնների ինկրեցիան: Դա առաջացնում է գեղձի մասսայի մեծացում (հիպերտրոֆիա, հիպերպլազիա, ուռուցքներ), հորմոնների ֆերմենտների բիոսինթեզի ակտիվացում: Դիսֆունկցիան հորմոնների բիոսինթեզի մեխանիզմում ժառանգական և ձեռք բերվի ֆերմենտային խանգարումներն են (ադրենոգենիտալ համախտանիշ, հիպոթիրեոզ):

Հորմոնների առաջացման խանգարումներն առաջանում են ռիլիզինգ-գործոնների և տրոպ հորմոնների քչացման ժամանակ: Դրա ժամանակ խանգարվում է համապատասխան հորմոնների ֆունկցիան: Իսկ այն գեղձերը, որոնք չունեն տրոպ հորմոններ, ապա հորմոնի առաջացումը կանոնավորվում է արյան մեջ այլ նյութերի միջոցով: Այսպես, գլյուկոզան դրդում է ինսուլինի սինթեզը, իսկ կալցիումի քչացումն առաջացնում է հարվահանած գեղձի հորմոնի սինթեզման դրդում:

Էնդոկրին գեղձերի հիպոֆունկցիան լինում է բացարձակ և հարաբերական: Վերջինս արտահայտվում է օրգանիզմի բարձրացած պահանջով հորմոնների նկատմամբ: Օրինակ, ալերգիկ պրոցեսների ժամանակ կորտի-

կոստերոիդների առաջացման անհամապատասխանությունը, իսկ գլյուկոզայով ծանրաբեռնվածության ժամանակ ի հայտ է գալիս դիաբետը:

Հորմոնների տրանսպորտի, մետաբոլիզմի և բիոլոգիական ազդեցության իրականացման խանգարումներ: Այս դեպքում գոյություն ունի հորմոնների նորմալ ինկրեցիա, բայց գեղձից դուրս խանգարվում է հորմոնների ազդեցությունը: Հորմոնների մեծ մասն արյան մեջ կապվում է սպիտակուցների հետ, որոնց հետ կոմպլեքսի մեջ մտնելով, հորմոնն արյան մեջ դառնում է կենսապես ոչ ակտիվ, բայց միաժամանակ պաշտպանվում է ինակտիվացիայից և դեգրադացիայից: Արյան մեջ գտնվող հորմոնների 98%-ը կապվում է սպիտակուցների հետ: Թիրեոիդային հորմոնները կապվում են թիրոքսին կապող գլոբուլինով, անդրոգենները՝ տեստոստերոն-էստրադիոլ կապող գլոբուլինով, էստրոգենները՝ գլոբուլիններով և ալբումինով և այլն: Հորմոնների սպիտակուցների հետ կապվելու խանգարումները բերում են էնդոկրին պաթոլոգիայի զարգացմանը: Այսպես, հիպերթիրեոզը կարող է առաջանալ, եթե արյան մեջ պակասի թիրոքսին կապող գլոբուլինը, որի հետևանքով թիրոքսինն ավելի քիչ կմիանա սպիտակուցին և կավելանա ակտիվ թիրոքսինի քանակը, որը և կառաջացնի հիպերթիրեոզ: Կամ էլ կանանց մոտ մագոտությունը (վիրիլիզացիա)՝ ցածր ծայն, երկրորդային սեռական հատկանիշների վերացում, տղամարդուն բնորոշ մագոտություն: Դրա ժամանակ առաջանում է տեստոստերոն - էստրադիոլ կապող սպիտակուցների քանակի պակաս, որի հետևանքով կմոջ օրգանիզմում տեստոստերոնն ակտիվացած առաջացնում է տղամարդու բնորոշ հատկություններ:

Հորմոնների ակտիվացման խանգարումների մեխանիզմներում կարևոր է նաև ինքնահակամարմինների ազդեցությամբ նրանց քայքայումը և հիվանդության առաջացումը: Օրինակ, շաքարային դիաբետի զարգացումը նման մեխանիզմով բերում է ինսուլինի քայքայմանը: Հորմոնների ազդեցության խնդրում տարբերում ենք՝ 1) «դիստանտ» ազդեցության հորմոն, որի ժամանակ այն կապվում է բջիջների մակերեսի ընկալիչների հետ և ադենիլատ ցիկլազային ռեակցիայի միջոցով առաջանում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատ, որի միջոցով պրոտեինազաները ակտիվանում են: Դրանց են պատկանում սպիտակուցային և պեպտիդային հորմոնները, կատեխոլամինները, 2) անմիջական ազդեցության հորմոններ՝ անդրոգեններ, էստրոգեններ, կորտիկոստերոիդներ, որոնք ազդում են առանձին ֆերմենտների վրա: Ստերոիդ հորմոններն ազդում են 3 օղակներով՝ 1) մտնելով բջջի մեջ՝ միանում են սպիտակուցների հետ, 2) առաջանում է հորմոն+սպիտակուցային կոմպլեքս և 3) կոմպլեքսը մտնում է բջջի կորիզի մեջ՝ ազդելով քրոմատինի, գենների վրա:

Շրջանառող հորմոնների շրջափակումը կատարվում է՝ 1) ինչպես նշվեց վերևում, երբ առաջանում են հորմոնների նկատմամբ հակամարմիններ, 2) երբ փոխվում է հորմոնի քիմիական կազմը (ինսուլին, սոմատոտրոպ

հորմոն), օրինակ մեկ ամինոթթուն փոխվում է մյուսով և հորմոնն ազդեցություն չի գործում, 3) երբ խանգարվում է պրոհորմոնի անցումը հորմոնին: Օրինակ պրոհինսուլինի մեջ C պեպտիդը դեռևս պահում է ինսուլինին ոչ ակտիվ վիճակում: Իսկ արյան մեջ C պեպտիդն անջատվում է և առաջանում է ակտիվ ազդող ինսուլին: Նշանակություն ունի հորմոնալ ընկալիչների շրջափակումը: Այդ տարածված մեխանիզմ է, երբ առաջանում են ընկալիչների դեգեներացիա, կամ, երբ դրանք միանում են ուրիշ նյութերի հետ:

Որոշ նշանակություն ունեն մաև հորմոնների պերմիսիվ խանգարումները: Օրինակ, ադրենալինն ազդում է կորտիզոլի ազդեցության ժամանակ, որը ակտիվացնում է ադենիլատ ցիկլազային ռեակցիան, երբ առաջանում է ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատ, որից հետո ադրենալինն ազդում է գլիկոլենոլիզի և լիպոլիզի վրա:

Ինչպես նշվեց, աուտոպերզիկ (աուտոհիմոն) մեխանիզմը էնդոկրին խանգարումների զարգացման խնդրում ունի կարևոր նշանակություն, որը տարածված երևույթ է: Այդպիսին է՝ 1) **Խաշիմոտոյի** քիրեոիդը, որը հանդիպում է կանաց մոտ 50 տարեկանից հետո, լինում է հիպոֆունկցիա՝ զոք 2) շաքարային դիաբետը, երբ հակամարմինները ֆիքսվում են բջիջների վրա և դրանց վրա ազդում են ընկճելով: Կան հակամարմիններ, որոնք կապվում են բջիջների ընկալիչների հետ, որտեղ պետք է կապվեին հորմոնները և նոր ազդեին դրանց վրա, որը դրանով կանխվում է:

Երբեմն հակամարմինները դրդում են բջիջներին (երկարատև ազդող ստիմուլատորներ- LATS, պրոտեկտոր-LATS, քիրեոիդ դրդող հակամարմիններ- TS-AB): Դրանցից ոմանք ակտիվացնում են ցիկլիկ ադենոզին մոնոֆոսֆատի առաջացումը, ուրիշներն ուժեղացնում են քիրեոիդ բջիջների աճն առանց ակտիվացնելու ցիկլիկ ԱԵՖ-ին: Դրա համար առաջին դեպքում առաջանում է հիպերքիրեոիդիզմ, երկրորդ դեպքում՝ զոքի զարգացում:

Էնդոկրին գեղձերի մեջ կարող են զարգանալ տարբեր պաթոլոգիական պրոցեսներ և խանգարել դրանց ֆունկցիան, օրինակ, ինֆեկցիոն պրոցեսը և թունավորումը: Մենինգիտների ժամանակ առաջանում են արյունազեղումներ մակերիկամներում, լինում են մեկրոզի երևույթներ, դիֆթերիայի ժամանակ՝ կոագուլացիոն նեկրոզ մակերիկամներում, էպիդեմիկ պարոտիտի ժամանակ՝ օրխիտ և սեռական գեղձերի ատրոֆիա: Տուբերկուլյոզի, սիֆիլիսի ժամանակ ախտահարվում են մակերիկամները, առաջանում են ադիսոնյան հիվանդություն, հիպոպարաթիրեոզ: Կարևոր է մաև ուռուցքային պրոցեսի զարգացումն էնդոկրին գեղձերում, որը մի կողմից կարող է ճնշել գեղձին և զարգանալ հիպոֆունկցիա, մյուս կողմից կարող է ուժեղացնել հորմոնի արտադրությունը, օրինակ, հիպոֆիզի էոզինոֆիլային ադենոման, երբ շատանում է սոմատոտրոպ հորմոնն ակրոմեգալիայի ժամանակ: Իսկ բազոֆիլ ադենոմայի ժամանակ շատանում է ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի արտադ-

րությունը և զարգանում է հիպերկորտիզոլիզմ, որը լինում է մաև մակերիկամնեքում ուռուցքի զարգացման ժամանակ: Մակերիկամների ցանցաման մասի ուռուցքի ժամանակ առաջանում է ադրենոգենիտալ համախտանիշ: Սա լինում է երկու տեսակ՝ 1) հետերոսեքսուալ, երբ շատանում են հակառակ սեռի սեռական հորմոնները և 2) իզոսեքսուալ, երբ շատանում են տվյալ սեռի հորմոնները: Օրինակ, կանանց մոտ առաջին դեպքում առաջանում են մասկուլինիզացիա, վիրիլիզմ: Մետաստազների ժամանակ ուռուցքն արտադրում է հորմոն, որը բնորոշ է հիմնական ուռուցքին, օրինակ, վահանաձև գեղձում արտադրվում է հիպոֆիզի ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն:

Հորմոնների ազդեցությունն էֆեկտոր օրգանների վրա իրագործվում է հետևյալ երեք ուղղություններով՝ 1) բիոլոգիական թաղանթների թափանցելիության վրա, 2) ֆերմենտների ակտիվության բարձրացման և իջեցման միջոցով, 3) բջջի ժառանգական ապարատի վրա ազդելով:

Առաջին հերթին հորմոնը փոխազդեցության մեջ է մտնում բջջի մակերեսի յուրահատուկ ընկալիչների հետ: Այդ ընկալիչները բազմատեսակ և բազմաքանակ են: Նրանց քանակը տատանվում է 1000-ից 3000-ի միջև (ամեն բջջի վրա): Օրինակ, բջջի մակերեսներին դասավորված են իմսուլինի, սոմատոտրոպի, ռիլիզինգ-գործոնների և այլնի բնորոշ ընկալիչները: Հորմոնների ազդեցությունը բջջի մակերեսի վրա պայմանավորված է ադենիլատ ցիկլազային ռեակցիայով: Ստերոիդներն առանց դիմադրության անցնում են բջջի ներսը և կապվում են ցիտոպլազմատիկ ընկալչային սպիտակուցների հետ: Այնուհետև ակտիվացած ստերոիդ -ընկալչային կոմպլեքսը տեղափոխվում է կորիզի մեջ, որտեղ կապվում է խրոմատինի ակցեպտորային մասին: Այս բոլորի հետևանքով առաջանում են գենների ակտիվության փոփոխություններ, որոնք պատասխանատու են այս կամ այն ֆերմենտի կամ սպիտակուցների սինթեզի համար: Եթե խանգարվում են հորմոնալ ընկալիչները, ապա փոխվում է հորմոնների կենսաբանական ազդեցության արդյունքը: Օրինակ, եթե բնածին կերպով բացակայում են անդրոգենների բջջային ընկալիչները, ապա զարգանում է տեստիկուլյար ֆենիլիզացիայի համախտանիշ, որի ժամանակ տղամարդկանց մոտ ի հայտ են գալիս կանացի երկրորդային սեռական նշաններ, որին զուգընթաց ամորձիներն արտադրում են բավարար քանակությամբ տեստոստերոն: Հիպերգլիկեմիայի ժամանակ, երբ սննդի հետ ընդունվում է գլյուկոզ, ապա դա բերում է հիպերինսուլինիզմին, բայց գլյուկոզան միաժամանակ քչացնում է իմսուլինային ընկալիչների քանակը: Դրա հետևանքով պակասում է հյուսվածքի զգացողությունն իմսուլինի նկատմամբ, իսկ դա խորացնում է հիպերգլիկեմիան, որն իր հերթին պակասեցնում է իմսուլին կապող ընկալիչների քանակը:

Էնդոկրին հիվանդությունների հիմնական պարճառները (էթիոլոգիան): Դրանցից են՝ 1) կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիա-

ների խանգարումները, որոնք իրագործում են Էնդոկրին գեղձերում տրոֆիկ պրոցեսները: Պարզված է, որ հոգեկան տրավմաների և հնարավոր նեյրոտրոֆիկ խանգարումների հետևանքով առաջանում է հիպո- և հիպերֆիրեոզ, շաքարային և ոչ շաքարային դիաբետ, սեռական գեղձերի հիպոֆունկցիա և այլն, 2) ոչ լիարժեք սնունդը, օրինակ, սննդի հետ յոդի ընդունման քչացումը բերում է վահանաձև գեղձի ֆունկցիայի թուլացմանը: Սննդի մեջ խլեոսթերինի քանակի քչացումը կառաջացնի ստերոիդ հորմոնների առաջացման խանգարում, 3) Էնդոկրին գեղձերի արյան շրջանառության խանգարումը՝ օրինակ, համապատասխան գեղձերի անոթների թրոմբոզը, էմբոլիան, անոթների սկլերոզը և այլն, 4) Էնդոկրին գեղձերի բջիջների վնասումները բորբոքային պրոցեսներով, ուռուցքով, ինֆեկցիոն հարուցիչներով, թունավոր նյութերով, ճառագայթումով և այլն, 5) որոշ հումորալ նյութերի նկատմամբ հյուսվածքների ռեակտիվականության խանգարումները, երբ որևէ հորմոնի նկատմամբ մարմնի որևէ մասը հատուկ ռեակցիա է ցուցաբերում, օրինակ մասնակի գիպանտիզմը և այլն, 6) Էնդոկրին խանգարումներ, որոնք երբեմն լինում են որպես բնածին անոմալիաներ:

Էնդոկրին խանգարումների պարզեցումներ

Էնդոկրին խանգարումներն արտահայտվում են ներքին սեկրետոր գեղձերի ֆունկցիայի 1) բարձրացումով՝ հիպերֆունկցիա, 2) իջեցումով՝ հիպոֆունկցիա, 3) ֆունկցիայի խանգարումով՝ դիսֆունկցիա:

Նշված վիճակների ժամանակ ներքին սեկրետոր գեղձերում առաջանում են կառուցվածքային փոփոխություններ: Կախված նրանից, թե գործ ունենք հիպերֆունկցիայի, թե հիպոֆունկցիայի հետ՝ առաջանում է կամ գեղձային յուրահատուկ էլեմենտների աճ, հիպերտրոֆիա, սեկրեցիայի ենթարկվող նյութի կուտակում կոլոիդային նյութի կամ հատիկների ձևով, կամ ընդհակառակը, առաջանում է ատրոֆիա, նեկրոբիոզ, շարակցական հյուսվածքի աճ: Սակայն ոչ բոլոր դեպքերում է, որ Էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիաների խանգարումը համապատասխանում է կառուցվածքային փոփոխություններին:

Հաշվի առնելով նյարդային համակարգի մեծ նշանակությունը Էնդոկրին գեղձի կանոնավորման պրոցեսում, ինչպես նաև Էնդոկրին գեղձերի միջև եղած փոխազդեցությունը, հնարավոր չէ Էնդոկրին գեղձերի խանգարումը բացատրել միայն կառուցվածքային փոփոխություններով: Այդ պատճառով տվյալ պաթոլոգիական երևույթը պետք է ուսումնասիրել ինչպես պաթոֆիզիոլոգիական, այնպես էլ կլինիկական տեսակետից:

Էնդոկրին գեղձերի պաթոլոգիայում, բացի հիպեր-և հիպոֆունկցիաներից, նշանակություն ունի նաև դիսֆունկցիան, երբ արտադրվում է քիմիա-

կան կազմով փոփոխված հորմոն: Այս ձևով կարելի է բացատրել, թե ինչու միևնույն էնդոկրին գեղձի խանգարման ժամանակ տարբեր մարդկանց մոտ տարբեր ընթացք է ունենում: Ոմանք էնդոկրին գեղձերի խանգարման ժամանակ առաջացած երևույթները բացատրում են էնդոկրին գեղձերի հակատեղ-սիկ ֆունկցիայի խանգարումներով: Ըստ այդ տեսության օրգանիզմում առաջացած թույները չեզոքացվում են հորմոնների կողմից: Հավանաբար ինքնաթունավորումը ոչ թե թույները հորմոններով չեզոքացման թուլացման հետևանք է, այլ հորմոնալ խանգարումների ժամանակ նյութերի փոխանակության խանգարման, որի հետևանքով առաջանում են թունավոր նյութեր:

Ադենոհիպոֆիզի հիվանդությունների պաթոֆիզիոլոգիան

Հիպոֆիզը (մակուղեղը) ուժեղ ազդեցություն է թողնում օրգանիզմի մի շարք ֆիզիոլոգիական և մորֆոգենետիկ պրոցեսների վրա: Դրա ֆունկցիաների: խանգարումները, ինչպես ուժեղացումը, այնպես էլ թուլացումը, առաջացնում են բավական խորն արտահայտված պաթոլոգիական փոփոխություններ: Ինչպես մարդու, այնպես էլ բազմաթիվ կենդանիների հիպոֆիզները բաղկացած են 3 բիլթերից՝ առաջային բիլթն, որն ունի գեղձային կառուցվածք, հետին բիլթ, որն ունի նյարդային կառուցվածք և միջին բիլթ: Հիպոֆիզի առանձին բիլթերն իրարից խիստ սահմանափակված չեն, այդ է պատճառը, որ միայն մի բիլթի հեռացումը, առանց վնասելու մյուսներին, հնարավոր չէ: Հիպոֆիզի հյուսվածքի մորֆոլոգիական պատկերը դիմամիկ է, այն կարող է փոփոխվել՝ կապված գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի հետ:

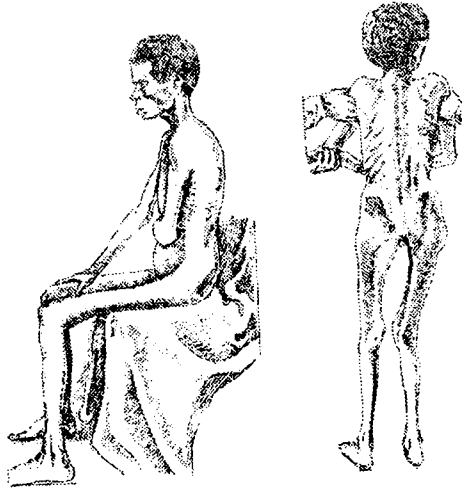
Հիպոֆիզը նյարդային կապերով կապված է հիպոթալամիկ շրջանի և միջանկյալ ուղեղի կորիզների հետ: Պարզված է, որ պաթոլոգիական խանգարումները, օրինակ, պոլիուրիան, սեռական գեղձերի ատրոֆիան, ճարպակալումը և այլն, կարող են առաջանալ ինչպես հիպոֆիզի, այնպես էլ միջանկյալ ուղեղի առանձին մասերի խանգարումների ժամանակ:

Հիպոֆիզի ֆունկցիաների, ինչպես նաև նրա խանգարումների պարզաբանման հարցում մեծ նշանակություն է ունեցել հիպոֆիզի հեռացումը՝ **հիպոֆիզեկտոմիան**: Հիպոֆիզեկտոմիան կենդանիների մոտ առաջացնում է բարձրագույն նյարդային համակարգի ուժեղ խանգարում, մեյրոտրոֆիկ պրոցեսների խախտումով: Այդպիսի կենդանիների մոտ առաջանում են աճման պրոցեսի կանգ, սպիտակուցային, ճարպային և ածխաջրատային փոխանակության խոր խանգարումներ: Նկատվում է ճարպակալում: Խոզովակավոր ոսկրերի էպիֆիզի ոսկրացման պրոցեսը բավական դանդաղում է: Որպես օրենք՝ սեռական ինստինկտը քաղակալում է: Եթե վիրահատման ժամանակ ամորձիները գտնվում էին որովայնի խոռոչում, ապա նրանք փոշտ ալլա չեն իջնում: Արտաքին սեռական օրգանները մույնպես հետ են աճում: Հիպո-

ֆիզեկտոմիայի ենթարկված կենդանիները քնկոտ են՝ քիչ շարժուն: Վիրահատումից հետո զարգանում է երկարատև հիպոգլիկեմիա: Օրգանիզմի ջերմությունը $1,5-3^{\circ}\text{C}$ իջնում է, ընդ որում կենդանիները կորցնում են մահ արտաքին միջավայրի ջերմության տատանումների հանդեպ օրգանիզմի ջերմությունը կայուն պահելու հատկությունը:

Հիպոֆիզեկտոմիայի ժամանակ, ինչպես մահ հիպոֆիզի ֆունկցիաների անբավարարության դեպքում առաջանում է ոսկրածուծի աստրոֆիա, որի ժամանակ խիստ ընկճվում է էրիթրո- և լեյկոպոեզը: Թուլանում են մահ ռեգեներատիվ պրոցեսները, իջնում է օրգանիզմի ռեգիստենտականությունը, լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը: Այս բոլորը հաշվի առնելով պարզվում է, թե ինչու կենդանիները հիպոֆիզի հեռացումից հետո ավելի արագ են ենթարկվում պաթոգեն ազդակների ազդեցությանը, իջնում է սրանց դիմադրողականությունը:

Հիպոֆիզեկտոմիային մնանվում է կլինիկայում հանդիպող **հիպոսպիտուիտարիզմ** հիվանդությունը, որի տակ հասկացել են մի շարք պաթոլոգիական վիճակներ, սինդրոմներ, որոնք պայմանավորված են աղենոհիպոֆիզի հորմոնների պաթոլոգիական ցածր մակարդակով: Աղենոհիպոֆիզի հորմոնների միաժամանակյա քչացումը բնորոշվում է բազմաբնույթ խանգարումներով, կապված տարբեր հորմոնների քչացման հետ: Այդ պաթոլոգիական վիճակի առաջացումը կապված է հիպոֆիզար հյուսվածքում ուռուցքի աճի, ինչպես մահ հիպոֆիզի իշեմիայի հետ, որը հաճախակի առաջանում է հետծննդյան արյունահոսության հետևանքով: Նման պայմաններում աղենոհիպոֆիզի բոլոր հորմոնները միաժամանակ պակասում են և ստեղծվում է մի խառնաշփոթ կլինիկական պատկեր: Վերջինս կլինիկայում հայտնի է որպես **Շի-խանի** համախտանիշ, որի պաթոգենեզի հիմնական օղակը դա հիպոպիտուիտարիզմն է, որն առաջանում է ծննդաբերության ժամանակ արյունահոսության հետևանքով: Ի դեպ, հղիության ժամանակ հիպոֆիզի առաջային բլբի բջիջներն ենթարկվում են հիպերպլազիայի, որի հետևանքով ուժեղանում է պրոլակտինի արտադրությունը (լակտոտրոպ հորմոն): Բայց երբ ծննդաբերության ժամանակ առաջանում է արյունահոսություն, դրա հետ կապված ցիրկուլյատոր հիպոքսիան հիպոֆիզի հիպերպլազիայի ենթարկված հյուսվածքի միկրոանոթային ցանցը չի ուղեկցվում իր անոթների ադեկվատ լայնացումով: Դրա պատճառով հիպոֆիզի բջիջները ծննդաբերական արյունահոսության հանդեպ ձեռք են բերում հատուկ զգացողություն: Հիպոֆիզը ենթարկվում է նեկրոտիկ փոփոխությունների: Հիպոֆիզի ֆունկցիաների անբավարարությունը կարող է արտահայտվել ազդեցությունից անմիջապես հետո, կամ կապված հիպոֆիզի իշեմիկ փոփոխությունների հետ, որը կարող է տևել մի շարք տարիներ: Առաջին դեպքում թուլանում է գոնադոտրոպինի արտադրությունը, առաջանում է ամենորեա, այնուհետև քիրեո-



Նկար 45 ա Յիվանդը հիպոֆիզար կախեքսիայով՝ կողքից և հետին մասից (ըստ Մ. Բրեյմանի)

տրոպիների և վերջում կորտիկոտրոպիների արտադրությունը: Կանանց մոտ վերանում է սեռական ցանկությունը, առաջանում է անտարբերություն տղամարդկանց նկատմամբ: Թիրեոտրոպիների անբավարարության հետևանքով առաջանում է հիպոթիրեոզ: Կորտիկոտրոպիների քչացման հետևանքով թուլանում է մակերիկամի կեղևի ֆունկցիան, առաջանում է երկրորդային մակերիկամային անբավարարություն: Միներալկորտիկոիդների ընդհանուր քանակն արյան մեջ պակասում է, բայց չեն առաջանում նատրիումի և կալիումի քանակական փոփոխություններ, քանի որ մակերիկամների կեղևի կանոնավորումն ալդոստերոնի նկատմամբ դեռևս պահպանվում է, որը կատարվում է հիպոթալամուս + հիպոֆիզ + մակերիկամային համակարգի միջոցով: Պակասում է նաև պրոլակտինի քանակը, որի պատճառով ծննդաբերությունից հետո, երբ կա Շիխանի հիվանդություն կնոջ մոտ կաթ չի արտադրվում: Հիվանդությունն ազդում է նաև երեխաների զարգացման վրա՝ հետ է մնում աճը, սեռական հասունացումը:

Պանհիպոպիտուիտարիզմը մի վիճակ է, երբ միաժամանակ պակասում են ադենոհիպոֆիզի կողմից արտադրվող բոլոր հորմոնները: Նման իրավիճակը կոչվում է **Սիմոնդի համախտանիշ** (նկար 45ա): Ըստ Սիմոնդի նման իրավիճակի հիմքում ընկած է ախորժակի բացակայությունը: Սա բերում է հիվանդների հյուծմանը և հաճախակի փսխումներին, ինչպես նաև հոգեկան խանգարումների: Նման իրավիճակ հաճախակի առաջանում է երեխաների մոտ:

Տղամարդկանց մոտ պանհիպոպիտուիտարիզմի ժամանակ առաջա-

նում է սեռական ֆունկցիաների իջեցում, զարգանում է իմպոտենցիա, ամոր-
ձիները փոքրանում են, վերանում են երկրորդային սեռական նշանները (**Վ.
Շանին**): Մեզի մեջ պակասում են 17-կետոստերոիդները և կորտիզոլը: Թուլա-
նում է սթրեսի վիճակը:

Հիվանդների մոտ առաջանում է մկանային տոնուսի ուժեղ անկում, ադինամիա, ապատիա, խանգարվում է նյութափոխանակությունը, առաջա-
նում են ատրոֆիկ երևույթներ, մազերի թափում, ատամների ընկնում, իջնում է
մարմնի ջերմությունը, դառնում են քնկոտ, պուլսը թուլանում է՝ առաջանում է
թելանման պուլս, բայց չի արագանում, արյան ճնշումը որոշ չափով իջնում է:
Առաջանում է վաղաժամ ծերացում, մաշկը կոշտանում է, կորցնում է էլաստի-
կությունը: Առաջանում են մյուս էնդոկրին գեղձերի հիպոֆունկցիա և ատրո-
ֆիա (վահանաձև գեղձ, մակերիկամների կեղևային մաս, սեռական գեղձեր):
Դիաֆերժումը ցույց է տալիս բոլոր ներքին օրգանների փոքրացում: Առաջա-
նում է նաև հիպոքորոն անեմիա, հիպոգլիկեմիա, շաքարային ծանրաբեռնվա-
ծության ժամանակ դանդաղում է հիպերգլիկեմիկ կորագծի վերացումը: Հի-
վանդը մեծ մասամբ մահանում է որևէ ուղեկցվող (ինտերկուրենտ) հիվան-
դությունից:

Հիպոֆիզի առաջային բիլթի ֆունկցիաների խանգարման ժամանակ
խանգարվում է դրա հորմոնալ արտադրությունը: Դրա հորմոններն են. սոմա-
տոտրոպ կամ աճի, երկու գոնադոտրոպ (ֆոլիկուլինոտրոպ և լուտեինոտրոպ),
ադրենոկորտիկոտրոպ, լակտոգեն, թիրեոտրոպ և մետաբոլիկ հորմոններ:

Սոմատոտրոպ (աճի) հորմոնը, որը ներկայումս ստացվել է կրիստալ
ձևով, ազդում է տրոֆիկ պրոցեսների վրա: Ուժեղացնելով սպիտակուցների
սինթեզը, ուժեղացնում է օրգանիզմի տարբեր հյուսվածքների աճը և զարգա-
ցումը: Դա բարձրացնում է բջիջների թաղանթների թափանցելիությունն ամի-
նաթթուների նկատմամբ և արագացնում է նրանց մուտքը ցիտոպլազմա,
ակտիվացնում է սպիտակուցի սինթեզը, միաժամանակ ճնշելով սպիտակուց-
ների քայքայումը:

Սոմատոտրոպ հորմոնի ուժեղացած արտադրությունը մանկական
հասակում բերում է **հիպոֆիզար գիգանտիզմի** առաջացմանը: Այդ պաթոլո-
գիական վիճակի ժամանակ, ի հաշիվ ծայրանդամների աճի առաջանում է
աճի ուժեղ զարգացում: Երբեմն այդ մարդկանց մոտ հասակը հասնում է 220
սմ: Գիգանտիզմը մեծ մասամբ առաջանում է տղամարդկանց մոտ, որի ժա-
մանակ հաճախակի նկատվում է հոգեկան վիճակի ընկճում և սեռական
ապարատի թերզարգացում: Դա բացատրվում է նրանով, որ գոնադոտրոպ
հորմոնի փոխարեն առաջանում է սոմատոտրոպ հորմոնը: Մի շարք հեղինակ-
ների հաջողվել է սոմատոտրոպ հորմոնի ներարկումների միջոցով ստանալ
նշված պատկերը կենդանիների մոտ:

է արյան մեջ ընդհատումներով (պոլսացող սեկրեցիա): Զնի ժամանակ ակտիվանում է սոմատոստատինների ազդեցությունը և հակառակը չեն ազդում սոմատոլիբերինները: Հետևաբար քնի ժամանակ սոմատոլիբերին չի առաջանում: Այդ վիճակը լրիվ վերափոխվում է օրվա ընթացքում: Ժողովրդական այն ասացվածքը, թե «մարդ աճում է քնի ժամանակ» կարծես թե չի արդարացվում: Սոմատոտրոպինը հիմնականում դրդում է մարմնի աճն ինսուլինանման գործոնի (սոմատոմեդին C) միջոցով:

Գաճաճությունը (նանոսոմիա, հունարեն nanos-գաճաճ, soma-մարմին) համակարգային դիսպլազիա է: Դրա ժամանակ ամենաբարձր հասակը 140 սմ է: Դրա պաթոգենեզում կարևոր է ժառանգորեն փոխանցված հատկությունը, որն իրագործվում է հիպոթալամուսի միջոցով կապված սոմատոտրոպինի, քիրոսինի և սեռական հորմոնի առանձին-առանձին կամ համատեղ ազդեցության միջոցով: Եթե թուլանում է սոմատոտրոպինի ազդեցությունը, ապա առաջանում է հիպոֆիզար նանոսոմիա: Եթե նշված հորմոնները համատեղ պակասում են, ապա նանոսոմիան արտահայտվում է իմպոտենցիայով, երկրորդային սեռական հատկանիշների բացակայությամբ: Իսկ եթե գոնադոտրոպինը չի խանգարված, ապա նանոսոմիան արտահայտվում է միայն աճի թերզարգացումով, կապված միայն սոմատոտրոպինի հետ: Նման դեպքերում սոմատոտրոպինի օգտագործումը թողնում է դրական բուժական ազդեցություն: Սոմատոտրոպինի արտադրությանը նպաստում է հիպոգլիկեմիան: Սոմատոտրոպինի պակասը, որպես ինսուլինի հակառակորդ բերում է հիպոգլիկեմիային: Այդ տեսակետից ինսուլինի ներարկումներն արգինինի հետ կարող են թուլացնել սոմատոտրոպինի սինթեզի արգելակումը:

Գոյություն ունի գաճաճության մի տեսակ (**Լարոնի գաճաճություն**), որը հայտնաբերվել է արևմտյան Իսրայելում հրեաների մոտ: Լարոնը հայտնաբերել է, որ գոյություն ունի սոմատոտրոպինային նանոսոմիա, սակայն արյան մեջ սոմատոտրոպինը չի պակասում: Պարզվում է, որ նման դեպքում քիչ է աճի ինսուլինանման գործոնի պարունակությունը, որի հետևանքով չի իրագործվում սոմատոտրոպինի ազդեցությունը:

Հիպոֆիզար նանոսոմիայի կամ մանիզմի ժամանակ առաջանում է նաև որոշ չափով արտահայտված ճարպակալում, որը հիպոֆիզի ճարպային փոխանակությունը կանոնավորող հորմոնի պակասի հետևանք է: Նման իրավիճակում հաճախակի գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիան նորմալ վիճակում է, չի խանգարվում մտածողությունը, քիչ չեն դեպքեր, որ նրանք հանդիսանում են գիտության այս կամ այն բնագավառի մասնագետներ:

Վահանաձև գեղջի պարոֆիզիոլոգիան

Վահանաձև գեղձն օրգանիզմում կատարում է բազմազան ֆունկցիա-

ներ: Արտադրելով թիրօքսին մասնակցում է օրգանիզմի մորֆոգենեզում, նյութերի փոխանակության կանոնավորման խնդրում, նյարդային համակարգի գրգռականության և բազմաթիվ այլ օրգանների ֆունկցիաներում: Վահանաձև գեղծի խանգարումներն առաջացնում են խոր պաթոլոգիական փոփոխություններ, որոնք ընթանում են բավական հարուստ կլինիկական պատկերով՝ բարձրագույն նյարդային և սիրտ-անոթային համակարգերի, բոլոր տեսակի նյութերի փոխանակությունների, մարսողական համակարգի սեկրետոր ֆունկցիայի և այլ օրգանների կողմից խանգարումներով:

Վահանաձև գեղծի ֆունկցիայի խանգարումը կարող է զարգանալ երեք ուղղությամբ՝ 1) վահանաձև գեղծի զարգացման թուլացում – հիպոթիրեոզ, 2) նրա ֆունկցիայի ուժեղացում՝ հիպերթիրեոզ և 3) դիսթիրեոզ:

Հիպոթիրեոզ - վահանաձև գեղծի հեռացումը կամ նրա ուժեղ ատրոֆիան առաջացնում է ծանր պաթոլոգիական վիճակ, որը կոչվում է թիրեոպրիվ կախեքսիա: Այդ հիվանդների մոտ զարգանում են բոլոր հյուսվածքների և օրգանների պրոգրեսիվ ատրոֆիա, ծանր աղիմամիա, սիրտ-անոթային համակարգի, մարսողական խանգարումներ և տրոֆիկ փոփոխություններ: Այդպիսի հիվանդները մահանում են խորը հյուծման երևույթներով: Ծանր դեպքերում թիրեոպրիվ կախեքսիայի ժամանակ առաջացած ընդհանուր խանգարումների բնույթը կախված է նրանից, թե որ տարիքում է առաջանում՝ մանկական, պատանեկան, թե հասուն շրջանում:

Եթե վահանաձև գեղծի հիպոֆունկցիան առաջանում է վաղ մանկական հասակում, ապա այդ ժամանակ հիմնականում լինում է աճի պրոցեսի թուլացում: Նորմալ երեխան ամեն տարի աճում է 20 սմ, իսկ այդպիսի երեխաները՝ 2-3 սմ: Այդ ժամանակ առաջանում է մի վիճակ, որը կոչվում է թիրեոպրիվ իդիոտիա կամ կրետինիզմ: Այդ երեխաների մոտ ձեռքերը և հատկապես ոտքերը չեն աճում և մնում են կարճ: Ձեռքերի և ոտքերի թաթերը հաստ են ու կարճ: Կրծքավանդակը կարճ է, բայց լայն: Գլուխը մեծ է, քառակուսի գանգով: Խանգարվում է ոսկրերի կալցինացիան: Վահանաձև գեղծի թերֆունկցիայի ժամանակ մեծ մասամբ գաճաճներ են լինում: Նրանց մոտ լինում է նաև ներքին օրգանների և սեռական ապարատի թերզարգացում: Այդ հիվանդների մոտ լինում է դեմքի և շրթունքների այտուցում, լեզուն մեծ մասամբ մեծանում է և բերանում չի տեղավորվում: Կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիան թուլանում է, նրանց ինտելեկտը գտնվում է ցածր մակարդակի վրա: Նրանց մոտ լինում է արտահայտված ապատիա, մտավոր թուլություն, խոսքի զարգացման ուժեղ թուլացում կամ վերացում: **Ի. Պավլովի** լաբորատորիայում պարզված է, որ վահանաձև գեղծը հեռացված կենդանիների մոտ թուլանում է սննդային պայմանական ռեֆլեքսների առաջացումը և ամրապնդումը: Այդ կենդանիների մոտ խիստ թուլանում են ինչպես գրգռման, այնպես էլ ներքին արգելակման պրոցեսները: Ռուս մանկաբույժ **Կիսելի** աշ-

Հիպոթիրեոզը հիմնականում առաջանում է վահանաձև գեղձի ատրոֆիայի ժամանակ, հատկապես հիպոֆիզի առաջային բլթի քիրեոտրոպ հորմոնի քիչ արտադրության հետևանքով: Առաջնային հիպոթիրեոզն առաջանում է իր՝ վահանաձև գեղձի հիվանդությունների առաջացման հետևանքով, օրինակ, վահանաձև գեղձում ուռուցքի առաջացման դեպքում, կամ եթե պարենխիմայի տեղն աճում է շարակցական հյուսվածք: Սակայն մեծ մաս դեպքերում վահանաձև գեղձի մեծացումն առաջանում է այնպիսի հիպոթիրեոզի ժամանակ, երբ նրա ֆունկցիոններում կուտակվում են մեծ քանակությամբ քանձր կոլոիդ, ֆունկցիոնար էպիթելի միաժամանակյա ատրոֆիայով:

Վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիան (հիպերթիրեոզ)

Վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիայի ժամանակ (հիպերթիրեոզ) օրգանիզմում լսոաջանում են այնպիսի խանգարումներ, որոնք հակառակն են հիպոթիրեոզի ժամանակ առաջացած փոփոխություններին: Թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ առաջանում են հիպերթիրեոզի ժամանակ նկարագրված ամենածանր փոփոխությունները: Վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիայի կլասիկ տեսակը դա **բազեդովյան հիվանդությունն** է: Վերջերս այդ հիվանդությունը բնորոշվում է որպես **Գրեյֆի** հիվանդություն, որը արտահայտվում է հետևյալ կարգի փոփոխություններով: Հին հունական բժիշկներն այն դիտում էին որպես փոփոխությունների տրիադա: **Դրանք են՝** 1) գոթ - վահանաձև գեղձի ծավալի մեծացում, 2) **տախիկարդիա**, 3) **էկզոֆթալմ** -ակնագնդերի արտափքում:

1) Չորը հիպերթիրեոզի ժամանակ վահանաձև գեղձի արտահայտված հիպերեմիայի և նրա ֆունկցիոնար էպիթելի հիպերպլազիայի հետևանքն է, որն աճելով մինչև երեք և նույնիսկ չորս շերտերի հարթ վիճակից դառնում է խորանարդաձև և պրիզմատիկ: Վահանաձև գեղձի այդ փոփոխված ֆունկցիոններում կոլոիդը քիչ է: Նա ունի ջրիկ բնդադրություն և հեշտությամբ ֆունկցիոնացնում է արյուն: Այդ ժամանակ հիպերպլազիայի ենթարկված վահանաձև գեղձի հորմոնալ արտադրությունը խիստ ուժեղացած է: Պարզված է, որ հիպերթիրեոզով տառապողների 40 տոկոսի մոտ առաջանում են օֆթալմապաթիա, որն ի հայտ է գալիս որպես պերիօրբիտալ այտուց, կոնյուկտիվիտ, էկզոֆթալմ, ինչպես նաև արտաակնային մկանների վնասում: Վերջերս ենթադրում են, որ հավանաբար գոյություն ունի ինչ-որ օֆթալմիկ գործոն, որն ունի հիպոֆիզար ծագում:

2) Հիպերթիրեոզի ժամանակ առաջացած **տախիկարդիան** առաջանում է թիրոքսինի գրգռող ազդեցության միջոցով սիմպատիկ նյարդային հանակարգի վրա, ինչպես նաև սրտի մկանների և հաղորդչական ապարատի վրա, նրա անմիջական ազդեցության հետևանքով:

3) Էկզոֆթալմը հիմնականում ակնագնդի հետին մասում գտնվող



Նկար 49: Բազեդովյան հիվանդություն (աչքերի արտափրում) (ըստ Ի. Բարանովի)

հարթ մկանների տոնուսի բարձրացման հետևանքն է: Բարձրանում է նաև այդ մկանները ներվավորող սինպատիկ նյարդի տոնուսը: Միաժամանակ, էկզոֆթալմի առաջացումն, ակնագեղերի երակների վրա այդ մկանների ճնշման հետևանքն է, որը դժվարացնում է արյան արտահոսքը և բերում է ներակնագեղային հյուսվածքների այտուցի առաջացմանը: Կոպը բարձրացնող հարթ մկանների տոնուսի բարձրացման հետևանքով լայն կերպով քացվում է աչքի բացվածքը:

Բացի նշված նկատելի փոփոխություններից, Բազեդովյան հիվանդությանը շատ բնորոշ են օրգանիզմում նյութերի փոխանակության ուժեղացումը, որը սերտորեն կապված է. նեյրոտրոֆիկ պրոցեսների խանգարման հետ: Ծանր դեպքերում հիվանդների մոտ հիմնական փոխանակությունը բարձրանում է 50-80%-ով: Բավական ուժեղանում

է սպիտակուցային փոխանակությունը, որի հետևանքով մեծանում է ազոտի արտադրությունը, առաջանում է օրգանիզմի հյուծում: Հյուսվածքներում օքսիդացման պրոցեսները խիստ ուժեղանում են: Հիպերթիրեոզի ժամանակ առաջանում է ոչ ուժեղ հիպերգլիկեմիա: Թիրօքսինն ակտիվացնում է լիպազային, նա ինսուլինին հակառակ գործող հորմոն է, որի հետևանքով առաջանում են շաքարային դիաբետին բնորոշ երևույթներ:

Հիպերթիրեոզի ժամանակ ուժեղ կերպով բարձրանում են կենտրոնական նյարդային համակարգի և հատկապես նրա բարձրագույն մասերի գրգռականությունը, զանգուղեղի կեղևում արգելակման պրոցեսները, մասնավորապես ակտիվ արգելակումը, խիստ թուլանում է: Այդ հիվանդների մոտ երբեմն առաջանում է մանյակալ տիպի փսիխոզ: Շատ բնորոշ է մկանների գրգռականության բարձրացումը, որն արտահայտվում է դողի առաջացումով (ձեռքի մատների դող): Հիպերթիրեոզի ժամանակ սինպատիկ նյարդային համակարգի տոնուսը գերակշռում է պարասինպատիկի նկատմամբ: Զրոնիկ փորձերի պայմաններում **Մ. Պետրովան** ցույց է տվել, որ թիրօքսինի մեծ դոզաների ներարկումն առաջացնում է զանգուղեղի կեղևի ուժեղ գրգռում, առաջանում են բարձրագույն նյարդային համակարգի գործունեության խանգարում, գրգռման պրոցեսի գերակշռումով: Դա նկատվում է կենդանիների մոտ: Թիրօքսինի ներարկումների դադարեցման հետ վերանում են նշված խանգարումները: Նյարդային համակարգի խանգարումներն այնքան պաթոգնոնիկ (հատկանշանական) են հիպերթիրեոզին, որ որոշ հեղինակներ այդ հիվանդության առաջացումը բացատրում են ոչ թե վահանաձև գեղծի ֆունկցիայի

առաջնային խանգարումով, այլ նրան դիտում են որպես կենտրոնական նյարդային համակարգի առաջնային վնասման հետևանք, որի ժամանակ խանգարվում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի և հատկապես նրա սիմպատիկ մասի տոնուսը: Դրա հետևանքով պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ է ընդգրկվում վահանաձև գեղձը: Այսպես, պարանոցային սիմպատիկ նյարդի երկարատև դրդումները կարող են առաջացնել վահանաձև գեղձի հիպերպլազիայի և հիպերթիրեոզի մի շարք նշաններ՝ տախիկարդիա, էկզոֆթալմ, նյութափոխանակության ուժեղացում և այլն: Բացի այդ հիպերթիրեոզ կարող է առաջանալ հոգեկան ուժեղ հարվածներից հետո: Հավանաբար որոշ դեպքերում հիպերթիրեոզի պաթոգենեզում նշանակություն ունի հիպոֆիզի թիրեոտրոպ հորմոնի գերարտադրությունը: Հիպերթիրեոզի ժամանակ առաջանում է աղիների պերիստալտիկայի ուժեղացում, որի հետևանքով հիվանդների մոտ զարգանում է քրոնիկ լուծ: Նկարագրված փոփոխությունները պարտադիր չեն, որ լրիվ նկատվեն հիվանդների մոտ: Այսպես, հիպերթիրեոզի որոշ ձևերի ժամանակ կարող է չլինել էկզոֆթալմ կամ գոբ և այլն:

Հետաքրքիր է **Գրեյֆի ախտանիշը**, երբ հիպերթիրեոզի ժամանակ հիվանդ ակնագունդն իջեցնում է ցած, ապա նույն ժամանակ առաջանում է կոպի ընդհատվող շարժումներ: Ենթադրվում է, որ դա հիպոֆիզար հորմոնների ավելորդ արտադրության հետևանք է, երբ առաջանում է վահանաձև գեղձի թունավոր աղեմում: Նման դեպքում կատարվում է նրա վիրաբուժական հեռացում:

Մարդկանց մոտ երբեմն առաջանում է հատուկ պաթոլոգիական վիճակ, որը կոչվում է **դիսթիրեոզ**: Այս դեպքում օրգանիզմում առաջանում են հիպերթիրեոզի (էկզոֆթալմ, տախիկարդիա) և հիպոթիրեոզի բնորոշ երևույթներ (փորկապություն և միքսեդեմայի այլ երևույթներ): Որոշ հեղինակներ գտնում են, որ դիսթիրեոզներն առաջանում են վահանաձև գեղձի հորմոնալ որակական խանգարումների հետևանքով, երբ արտադրվում է որակապես փոփոխված հորմոն: Սակայն այս տեսակետը կոնկրետ տվյալներով չի հաստատվում: Հավանաբար դիսթիրեոզի երևույթն ավելի հարմար կլինի բացատրել հյուսվածքների ռեակտիվականության փոփոխություններով մորմալ վահանաձև գեղձի կողմից արտադրված հորմոնների ազդեցության հանդեպ: Դա, հավանաբար, կապված է օրգանիզմի համապատասխան հյուսվածքների նեյրոտրոֆիկ խանգարումների հետ:

Վահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիան կարող է առաջանալ բազմազան էթիոլոգիական գործոնների ազդեցության տակ: Դրանցից են՝ նյարդային կանոնավորման խանգարումները, հիպոֆիզի թիրեոտրոպ հորմոնի արտադրության ուժեղացումը, օջախային ինֆեկցիան, որը ներս է թափանցում բերանի խոռոչից, նշագեղձներից, ատամներից, ինչպես նաև ընդհանուր ինֆեկցիան, կլիմաքսի վիճակը, յոդի պատրաստուկների գերօգտագործումը, օրգանիզմի

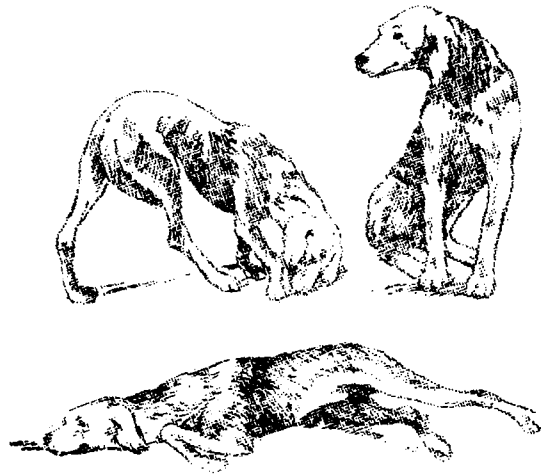
ինտոքսիկացիան և այլն:

Վահանաձև գեղձի պաթոլոգիայում տարբերում են ևս մի վիճակ, որը կոչվում է **Էնդեմիկ գոբ**: Դա առաջանում է հատկապես լեռնային մասերում, որտեղ ջրերի, սննդի մեջ յոդի քանակը քիչ է և մարդկանց մոտ աստիճանաբար առաջանում է յոդի անբավարարություն: Դրա հետևանքով թուլանում է քիրոքսինի արտադրությունը, որը ըստ **Ջավադովսկու** պլյուս-մինուս հակադարձ փոխազդեցության միջոցով առաջացնում է հիպոֆիզի առաջային բլթից քիրեոտրոպ հորմոնի գերարտադրություն, որն ազդելով վահանաձև գեղձի վրա առաջացնում է հիպերտրոֆիա, առանց քիրոքսինի արտադրության ուժեղացման, քանի որ դեռևս գոյություն ունի յոդի դեֆիցիտային վիճակ: Էնդեմիկ գոբի ժամանակ առաջանում է վահանաձև գեղձի ուժեղ աճ, նրա ֆունկցիայի միաժամանակյա թուլացումով: Այդ վիճակը կոչվում է **հիպոքիրեոտիկ գոբ**: Էնդեմիկ գոբի ժամանակ առաջանում է օրգանիզմի գործունեության խանգարում: Խանգարվում է տրոֆիկան և այլն:

Թիրեոիդի ժամանակ բորբոքված և հիվանդագին գեղձից դուրս են գալիս քիրեոիդ հորմոնները, որոնք կարող են առաջացնել քիրեոտոքսիկոզ: Հավանաբար քիրեոիդը, որն առաջացնում է քիրեոտոքսիկոզ՝ կապված է վիրուսային ինֆեկցիայի հետ: Բենտա-մեկ ադրենոբլկատորներն իջեցնում են ադրենոկոռեկտորների գրգռականություն և առաջացնում են քիրեոտոքսինի անցման թուլացում դեպի տրիյոդթիրեոնինը, որը համեմատաբար ավելի ակտիվ քիրեոիդ հորմոն է:

Հարվահանաձև գեղձի պաթոֆիզիոլոգիան

Մարդու մոտ սովորաբար կան 4 հարվահանաձև գեղձեր: Այդ գեղձերի կողմից արտադրվող հորմոնը կոչվում է պարատ հորմոն, պարաթիրեոկրին, պարատիրին: **Հարվահանաձև գեղձի լրիվ հեռացումն** առաջանում է երբեմն վահանաձև գեղձի տոտալ հեռացման ժամանակ, նրա հետին մասերին հարվահանաձև գեղձերի հեռացումով: Այս ձևով են դասավորված մաս շների և կատուների մոտ, իսկ խոտակեր կենդանիների մոտ (այծ, ոչխար, ճագար) դրանք առանձին են: Այդ գեղձի լրիվ հեռացումն առաջացնում է մի շարք հիվանդագին երևույթներ, որոնցից ամենածանրը դա **պարաթիրեոպրիվ տետանիան է**: Ուժեղ խանգարվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի գանգուղեղի կեղևի ֆունկցիան, պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեությունը: Գանգուղեղի կեղևում խանգարվում են գրգռման և արգելակման պրոցեսների փոխհարաբերությունները, որոնց ժամանակ թուլանում են գրգռման և ուժեղացում են արգելակման պրոցեսները: Գեղձի հեռացումից 40-70 ժամ հետո կենդանու մոտ առաջանում են մկանների ֆիբրիլյար թրթռոց և տոնիկ կծկումներ: Այդ հոդի վրա զարգանում են շարժումների խիստ սահմանափակում և ձգվա-



Նկար49: Պարաֆիրեոպրիվ տետանիա (հարվահանագեղձի հեռացումից հետո): Վերևում- ցնցման մոպայի սկիզբը, ցածում- արտահայտված ցնցումային մոպա (ըստ Մորեյտի)

ծուրյուն, շատ բնորոշ քայվածքով, որի ժամանակ կարծես թե վերջույթները փայտացած են և ման է գալիս ոտքերի մատների վրա: Այնուհետև ցնցումային բնույթի կծկումներ են առաջացնում առանձին մկանային խմբեր (հաճախակի դեմքը), որն աստիճանաբար տարածվում է բոլոր մկանների վրա և առաջանում են ընդհանուր մոպայաձև կլոնիկ և տոնիկ ցնցումներ: Նոպաները կրկնվում են օրվա մեջ մի քանի անգամ:

Նոպայի սկզբում արագանում է շնչառությունը, ուժեղանում է սրտի աշխատանքը, բարձրանում է արյան ճնշումը, առաջանում է փսխում, ուժեղ լուծ: Այնուհետև բարձրանում է մարմնի ջերմությունը, դժվարանում է շնչառությունը, որն առաջանում է շնչական մկանների, ստոծանու ուժեղ կծկման, ինչպես նաև կոկորդի սպազմի հետևանքով: Հաճախ կենդանիները մահանում են ասֆիքսիայից: Մահը կենդանու մոտ կարող է առաջանալ նաև տետանիայի մոպայից հետո, որն առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգի ուժեղ արգելակման, խոր պրոստրացիայի, մարմնի ջերմության կատաստրոֆիկ անկման և սիրտ-անոթային համակարգի ուժեղ խանգարման հետևանքով: Մահն առաջանում է 5-15 օրվա ընթացքում:

Հարվահանաձև գեղձի մասնակի հեռացումը կենդանու մոտ առաջացնում է քրոնիկ տետանիա, որի ախտանիշներն արտահայտվում են ավելի թույլ՝ տրոֆիկ խանգարումներով՝ առաջանում է նիհարում, մազերի թափում, աչքերի թարախային բորբոքում, ոսկրացման պրոցեսի խանգարում, ատամների վնասում, նրանց փթունացում, բերանի լորձաթաղանթում խոցեր և այլն (**Դ. Ալպերն**):

Սուր տետանուսի հիմքում ընկած է նյարդային համակարգի շարժողական ֆունկցիայի գրգռականության բարձրացումը: Սկզբում այդ երևույթը

սկսեցին կապել որոշ թունավոր նյութերի ազդեցության հետ, մասնավորապես մեթիլ գուանիդինով թունավորման հետ: Նորմալ պայմաններում այդ նյութը վնասագերծվում է, անցնում է կրեատինի և չի առաջանում թունավորում: Իսկ հարվահանաձև գեղձի հեռացումից հետո գուանիդինային միացությունները կուտակվում են օրգանիզմում, առաջացնելով նրա ինքնաթունավորում: Հետագայում պազվեց, որ դա չէ առաջնային մեխանիզմը:

Գ. Ն. Խուղավերդյանի հետազոտություններով պարզաբանվել է, որ պարաթիրեոպրիվ տետանիայի պատճառ է հանդիսանում ողնուղեղային վերսեգմենտային մակարդակով առաջացած արգելակման թուլացումը: Դա, ԿՆՀ-ում առաջացած դրդման ուժեղացմանը զուգընթաց, բերում է լոկոմոտար համակարգում դրդման պրոցեսների տարածման և տետանիայի առաջացման:

Ներկայումս հաստատված է, որ պարաթիրեոպրիվ տետանիայի մեխանիզմում պաթոգենետիկ նշանակություն ունի միներալ և հատկապես կալցիումի փոխանակության խանգարումը: Եվ իրոք, տետանիայի ժամանակ արյան մեջ է կուտակվում հյուսվածքներում կալցիումի անսուղոնխստ՝ կալիումը, իսկ կալցիումը, հատկապես նրա իոնիզացված տեսակը, քչանում է: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ կալցիումն իջեցնում է նյարդային էլեմենտների գրգռականությունը, իսկ կալիումը՝ ընդհակառակը, բարձրացնում է, ենթադրում են, որ տետանիայի հիմնական պատճառը կալցիումի փոխանակության առաջնային խանգարումն է, որն առաջանում է հարվահանաձև գեղձի ինկրետոր գործունեության թուլացման հետևանքով: Կալցիումի քանակը նորմայում 11 մգ%-ից իջնում է մինչև 5-6 մգ%-ի: Այդ ժամանակ իջնում է նաև հյուսվածքներում կալցիումի յուրացումը: Եթե գեղձի քանվածքը ներարկենք կենդանիներին, որոնց մոտ հեռացված են հարվահանաձև գեղձերը, ապա կառաջանա խանգարումների վերականգնում՝ կշատանա կալցիումի, կալկասեն կալիումի և նատրիումի քանակները: Շատանում է նաև անօրգանական ֆոսֆորը:

Այսպիսով, հարվահանաձև գեղձի հեռացումից հետո առաջանում է օրգանիզմից կալցիումի ուժեղ հեռացում, որի հետևանքով խանգարվում են նյարդային և մկանային էլեմենտների արգելակման պրոցեսները: Կալցիումի քանակի քչացումը բերում է օրգանիզմում ֆոսֆորի քանակի հարաբերական շատացմանը: Ca/P գործակիցը իջնում է, ի հաշիվ կալցիումի քչացման: Առաջանում է արյան բուֆերային համակարգի խանգարում և ակալոզի առաջացում: Այսպիսով, տետանիայի պաթոգենեզի շատ հարցեր կապված են կալցիումի փոխանակության խանգարման հետ, որն առաջանում է հարվահանաձև գեղձերի ֆունկցիայի թուլացման հետևանքով:

Հարվահանաձև գեղձերի ոչ լրիվ հեռացման ժամանակ, օրինակ եթե 4 գեղձերից մեկը թողնում են, ապա առաջանում է այդ գեղձերի հիպոֆունկցիա,

որի դեպքում, սուր նոպայի ժամանակ կենդանին չի մահանում, բայց առաջանում են սպիտակուցային փոխանակության խոր խանգարումներ, ուժեղանում է սպիտակուցների քայքայումը, մեզի հետ դուրս են գալիս ազոտի մեծ քանակներ: Խանգարվում է մարսողական համակարգի օրգանների գործունեությունը:

Փաստորեն մոլեկուլյար մակարդակով բջիջների ֆունկցիաների նորմալ իրագործումը կապված է արտաբջջային միջավայրում կալցիումի քանակի հետ: Դա է պատճառը, որ արտաբջջային մասում իոնիզացված կալցիումի փոքր քանակական շեղումները պայմանավորվում են բջջային ֆունկցիաների կողմից համակարգային պաթոլոգիական խանգարումներով, որոնք բերում են հոմեոստազի պաթոլոգիային:

Կալցիումի նորմալ քանակն արյան շիճուկի մեջ կազմում է 8.8-10.4 մգ 100 սմ³: Այդ քանակի մեջ մտնում են՝ 1) արյան պլազմայի սպիտակուցների հետ կապված կալցիումը, ընդհանուր կոնցենտրացիայի 40%-ը, 2) կալցիումը, որն արյան մեջ շրջանառում է կապված ցիտրատային, սուլֆատային, կաթնաթթվային և ֆոսֆատային անիոնների հետ (15%), 3) իոնիզացված կալցիումը, որն ունի առավել կենսական ակտիվություն (45%): Կալցիումի ընդհանուր քանակը սերտ կապված է արյան մեջ ալբումինի քանակի հետ: Արյան շիճուկում ալբումինի քանակի քչացումը 10 %-ով առաջացնում է նրա մեջ կալցիումի քչացում 0.8 մգ %-ով: Կալցիումի քանակն ավելանում է այն դեպքում, երբ միկրոանոթների պատի պաթոլոգիական թափանցելիությունը չի բերում ալբումինների միաժամանակյա դուրս գալուն դեպի միբջջային տարածությունը (ինտերստիցիա): Ալբումինի հետ միասին դեպի միբջջային տարածություն է դուրս գալիս նաև կալցիումը: Դրա հետևանքով, անկախ արյան մեջ նրա պարունակությունից, ընդհանուր կալցիումի քանակը մնում է անփոփոխ: Արյան շիճուկի ալբումինների կապը կալցիումի հետ նրա մեջ պրոտոնների հակառակ ֆունկցիան է: Արյան PH-ի իջեցումը 0.1%-ով ավելացնում է իոնիզացված կալցիումի պարունակությունը 0.12 մգ %-ով: Պարաթիրեոիդ հորմոնը շատացնում է արյան պլազմայում իոնիզացված կալցիումի քանակը, միաժամանակ իջեցնելով կալցիումի կապելու մակարդակն ալբումինների հետ: Էնդոկրին կանոնավորման մեջ, որը տեղ է գտել տվյալ պրոցեսում տարբերում ենք երեք հորմոն – պարաթիրեոիդային, կալցիտրիոլ, այսինքն վիտամին D-հորմոն և կալցիտոնին:

Մարդու մոտ հաճախակի հանդիպում է տետանիայի քրոնիկ ձևը: Դա առաջանում է հարվահանաձև գեղձի վնասումների ժամանակ, դրա բորբոքային պրոցեսների, ուռուցքային աճի, արյան գեղումների, ինչպես նաև նրա վրա ինֆեկցիոն ազդակների, մեխանիկական տրավմաների ազդեցության ժամանակ: Դա առաջանում է նաև վահանաձև գեղձի հեռացման դեպքում, երբ սխալմամբ հեռացվում է նաև հարվահանաձև գեղձի մի մասը: Երեխաների

մոտ հանդիպող սպազմոֆիլիան մույնպես նրանց մոտ հարվահանագեղձերի հիպոֆունկցիայի խանգարման հետևանք է:

Մարդու մոտ տետանիային հատուկ է նյարդերի և մկանների էլեկտրական և մեխանիկական գրգռականության բարձրացումը: Այդ հիվանդների մոտ առաջանում է դեմքի մի մասի մկանների կծկում, երբ թույլ հարվածում են դիմային ներվին (**Խվոստեկի ախտանիշ**), եթե ժգուտով կապում են վերին վերջույթները, կամ մեխանիկորեն գրգռում են շարժողական նյարդը, ապա ձեռքի մատները կծկվում են և առաջանում է այսպես կոչված «**մանկաբարձի ձեռք**»:

Հարվահանաձև գեղձի հիպոֆունկցիայի ժամանակ ուժեղ տրոֆիկ ֆունկցիաների խանգարման հետևանքով առաջանում է **պարաթիրեոպրիվ կախեքսիա**: Այդ ժամանակ ուժեղ կերպով ատրոֆիայի են ենթարկվում կմախքային մկանները և պարենխիմատոզ օրգանները: Առաջանում են օրգանիզմի ուժեղ հյուծում, նյարդային և սիրտանոթային համակարգերի գործունեության խոր խանգարումներ: Խանգարվում են երիկամների և աղեստամոքսային համակարգի օրգանների ֆունկցիաները, առաջանում են աղիների կծկումների խանգարումներ, լուծ: Այդ հիվանդները մահանում են ուժեղ պրոստրացիայի ժամանակ խորը հյուծման երևույթներով:

Հարվահանաձև գեղձի հիպերֆունկցիան՝ հիպերպարաթիրեոզը մույնպես կարևոր նշանակություն ունի պաթոլոգիայում: Դրա ժամանակ առաջանում է հիպերկալցիեմիա, իոնիզացված կալցիումի շատացում: Այս վիճակը հաճախակի առաջանում է չարորակ ուռուցքների և առաջնային հիպերպարաթիրեոզի ժամանակ: Նման պայմաններում նորմալ քանակի կալցիումը ապահովվում է, եթե երիկամները 10-15%-ի չափով հեռացնեն մեզով: Իսկ մնացած մասն անցնում է ոսկրային հյուսվածք, որը փաստորեն հանդիսանում է կալցիումի դեպո և օրգանիզմն օգտագործում է Ca^{2+} -ի արագ կուտակման համար: Դա կանխում է արյան պլազմայի մեջ իոնիզացված կալցիումի պաթոզեն ավելցուկը: Այդ է պատճառը, որ հիպերկալցիեմիան պետք է դիտել որպես դիսբալանս օստեոբլաստների և օստեոկլաստների միջև, վերջինիս գերակշռությամբ (նրա միջոցով ուժեղանում է օստեոլիզը): Հիպերկալցիեմիա առաջանում է գեներալիզացված ֆիբրոզ օստեոդիստրոֆիայի ժամանակ: Առաջանում է ոսկրային նյութի քայքայում և ոսկրերում ֆիբրոզ հյուսվածքի առաջացման ուժեղացում: Այդ հիվանդների մոտ զարգանում են ոսկորների զգալի դեֆորմացիա և կոտրվածքներ: Արյան մեջ շատանում է կալցիումի քանակը և, ընդհակառակը, պակասում է ֆոսֆորը: Օրգանիզմը մեզի հետ մեծ քանակությամբ հեռացնում է կալցիում և ֆոսֆոր: Այդ հիվանդության ժամանակ առաջանում է հարվահանաձև գեղձերի մեծացում, նրանց աղեմամատոզ աճ, հիպերպլազիա: Այդ պաթոլոգիական վիճակը կարելի է առաջացնել, եթե ներարկենք մեծ քանակությամբ պարաթիրեոկրին: Այդ հիվանդության ժամանակ 1-2 հարվա-

համաձև գեղձի հեռացումը թողնում է լավ թերապևտիկ ազդեցություն:

Հիպերկալցիեմիա առաջնում է մահ հիպերթիրեոզի ժամանակ, քանի որ թիրեոիդային հորմոններն առաջացնում են օստեոլիտիկ պրոցեսներ: Այդպիսի ազդեցություն թողնում է մահ վիտամին D-ն:

Առաջնային հիպերպարաթիրեոզի ժամանակ հսկողությունից դուրս է գալիս պարաթիրեոիդային հորմոնի ինկրետացիայի կանոնավորումը մեկ կամ ավելի հարվահամաձև գեղձի միջոցով: Երկրորդային հիպերպարաթիրեոզը պաթոլոգիական վիճակ է մի շարք խանգարումների հանդեպ, երբ ակտիվացնում է պարաթիրեոպրիվ հորմոնը:

Հիպոկալցիեմիան մի վիճակ է, երբ կալցիումը պակասում է արտաբջջային հեղուկում և արյան պլազմայում, որի մասին վկայում է արյան պլազմայի միջի կալցիումի կոնցենտրացիայի քաջումն ավելի քիչ, քան 8.5 մգ/դլ, երբ արլումինի քանակն արյան պլազմայում նորմալ է: Հիպոկալցիեմիան, որն առաջացել է հիպոպարումինեմիայի հետևանքով, կոչվում է **պսևդո-հիպոկալցիեմիա**: Վիտամին D-ի պակասն առաջացնում է հիպոկալցիեմիա կալցիումի ադիբային ներծծման, ինչպես նաև լյարդի ֆունկցիաների անբավարարության հետևանքով: Երկկամներում հիպոթիբիվիտամին D-ի քաջման հետևանքով առաջանում է հիպոկալցիեմիա, նորից ադիներով նրա ներծծման թուլացման հետևանքով: Հիպոպարաթիրեոզի ժամանակ հիպոկալցիեմիայի առաջացումը հանդիսանում է հարվահամաձև գեղձի հեռացման, նրա ամիլոիդոզի հետևանքով: Կամ էլ նա կարող է լինել իդիոպաթիկ, երբ ընդգրկվում է մահ ուրցագեղձի ապլազիան (**Գի Գեորգիի համախտանիշ**):

Պսևդոհիպոպարաթիրեոզի (**Ալբերխտի հիվանդություն**) առաջացումը պայմանավորված է նրանով, որ հիպոկալցիեմիան ուղեկցվում է ֆոսֆատային անիոնի քաջումով: Առաջին տեսակի պսևդոհիպոպարաթիրեոզի ժամանակ, որպես մոնոգեն հիվանդություն ժառանգվում է աուտոսոմ դոմինանտային մեխանիզմով: X քրոմոսոմի հետ միասին, որի ժամանակ բացակայում է ադենիլատցիկազայի ռեակցիան: Քանի որ դա կապվում է X քրոմոսոմի հետ, ապա այդ հիվանդությունն ավելի շատ հանդիպում է կանանց մոտ: Որպես հիվանդություն ընթանում է մտավոր ունակությունների թուլացումով, կլոր երեսով, ատամների զարգացման խանգարումով: Երկրորդ տեսակի պսևդոհիպոպարաթիրեոզի ժամանակ իրանը և ծայրանդամները կարճ են, դեմքը՝ կլոր: Բացի այդ հիվանդների մոտ լինում է բրախիդակտիլիա, տետանիա (ընդիատվող ցնցումներ) և ոսկրերի դեմիներալիզացում: Հիպոկալցիեմիան առաջանում է մահ անիոնների քաջման դեպքում:

Մակերիկամների պաթոֆիզիոլոգիան

Օրգանիզմի էնդոկրին կանոնավորման մեխանիզմում շատ կարևոր են մահ մակերիկամները, որոնց ուսումնասիրությունները դժվարանում են դրանց

բարդ կառուցվածքի հետևանքով: Ինչպես հայտնի է, մակերիկամները բաղկացած են 2 շերտից՝ միջուկային և կեղևային, որոնք ինչպես մորֆոլոգիական, այնպես էլ ֆունկցիոնալ տեսակետից իրարից տարբերվում են:

Միջուկային շերտի քրոմաֆինային հյուսվածքն արտադրում է ադրենալին հորմոնը, որն արտադրվում է նաև այլ տեղերում, հատուկ գոյացություններում՝ պարագանգլիոններում, որոնք իրենցից ներկայացնում են քրոմաֆինային հյուսվածքի բջիջների կուտակում: Մակերիկամների կեղևային մասն արտադրում է մոտ 20 ճարպալուծ հորմոն: Դրանք իրենցից ներկայացնում են պրեզնանի և պրեզնենի ածանցյալները և իրենց կառուցվածքով մոտ են խոլեսթերինին: Այդ հորմոններն օժտված են համեմատաբար ավելի բարձր ֆիզիոլոգիական ակտիվությամբ: Դրանցից են՝ կորտիկոստերոնը, դեօզոքսիկորտիկոստերոնը, կորտիզոնը, ալդոստերոնը, ադրենոստերոնը և այլն:

Մակերիկամների ֆունկցիայի խանգարումներում կենտրոնական տեղ են զբաղում մակերիկամների ատոտիմում խանգարումները (մակերիկամների իդիոպաթիկ անբավարարություն): Դրանց առաջնային օղակը տեղային բորբոքումն է, որը կոմպլենենտի համակարգի ակտիվացման միջոցով առաջացնում է աուտոանտիգեն + աուտոհակամարմին կոմպլեքս (կլասիկ ճանապարհով):

Մակերիկամների կեղևային շերտի ինկրետոր ֆունկցիան օրգանիզմի համար ունի կենսական նշանակություն: Այդ մասին է խոսում հետևյալը, որ եթե կենդանու օրգանիզմից հանենք մակերիկամները, ապա կառաջանա մահ, իսկ եթե ներարկենք կորտիզ, որն իրեն մեջ պարունակում է մակերիկամների կեղևային մասի հորմոնների կոմպլեքս, մահ չի առաջանա և կենդանու կյանքը մի քանի ամսով կերկարի:

Պարզված է, որ կորտիկոստերոնը նպաստում է օրգանիզմում գլիկոնեոգենեզին, երիկամների և կմախքային մկանների ֆունկցիաների, հանքային նյութերի փոխանակության կանոնավորմանը: Դեօզոքսիկորտիկոստերոնը նպաստում է արյան մեջ և հյուսվածքներում կալիումի և նատրիումի իոնների հավասարակշռության պահպանմանը: Կորտիզոնն ունի հակաբորբոքային, հակաալերգիկ ազդեցություն, որի սլատճառով այն հաջողությամբ օգտագործվում է ռևմատիզմի բուժման նպատակով:

Մակերիկամների լրիվ հեռացումը (էպիենֆրեկտոմիա) առաջացնում է օրգանիզմի մահ 2-5 օրվա ընթացքում: Կենդանիների մոտ զարգանում է պրոգրեսիվ ադեինամիա, որն առաջանում է նյարդային համակարգի գործունեության ուժեղ արգելակման հետևանքով, մարմնի ջերմությունը, արյան ճնշումն իջնում են: Առաջանում է մկանային տոնուսի ուժեղ թուլացում, օրգանիզմի արտահայտված հյուծում, լուծ, փսխում: Նկատելի է կայուն հիպոգլիկեմիան: Լյարդում և մկաններում թուլանում է գլիկոգենի քայքայումը, պակասում է հյուսվածքների՝ կողմից ինսուլինի զգացողությունը, գերակշռում է

սպիտների և նուկլեինաթթուների դիսիմիլացիան, առաջանում է հիպերազոտեմիա: Իջնում է արյան ճնշումը, քչանում է արյան ծավալը, թուլանում է կատեխոլամինների ազդեցությունն անոթների վրա: Կենդանու օրգանիզմի դիմադրողականությունն ընկնում է իմտոքսիկացիաների, ինֆեկցիաների, տրավմաների հանդեպ: Դրա մեջ քչանում է NaCl-ի քանակը, շատանում է մնացորդային ազոտը և կալիումը: Եթե կենդանուն տանք ջրի հետ միասին NaCl-ով հարուստ և կալիումով աղքատ կեր, ապա կարելի է մակերիկամը հեռացված կենդանու կյանքը երկարացնել: Այս փաստը խոսում է աղաջրային փոխանակության խանգարման մասին: NaCl-ի քչացումը և կալիումի քանակի շատացումն արյան մեջ պայմանավորված է երիկամների խողովակների ֆունկցիայի խանգարումով: Երիկամների միջոցով NaCl-ի հեռացումը բերում է նաև մեզի հետ ջրի հեռացմանը, որի հետևանքով արյունը խտանում է, որն արյան ճնշման իջեցման պատճառներից մեկն է:

Մակերիկամների ուժեղ հիպոֆունկցիայի ժամանակ առաջանում է **ադիսոնյան կամ բրոնզային հիվանդություն**: Այս ժամանակ զարգանում են այնպիսի խանգարումներ, որոնք հատուկ են էպիմեֆրեկտոմիային:

Ադիսոնիզմի ժամանակ առաջանում են ընդհանուր ադինամիա, արյան ճնշման անկում, հիպոգլիկեմիա, ադեստամոքսային համակարգի օրգանների խանգարումներ՝ լուծ, օրգանիզմի խոր հյուծում, մկանների և ներքին օրգանների ատրոֆիա: Այդ հիվանդությանը շատ բնորոշ է մաշկի բրոնզային գունավորումը (ինչպես նաև լորձաթաղանթների): Այդ ախտանիշը, որի անունով էլ կոչվում է հիվանդությունը (**բրոնզախտ**) պիգմենտային ուժեղ փոխանակության արդյունք է: Այդ երևույթը բացատրվում է հետևյալ կերպ՝ մաշկի մեջ կուտակվում են ամինաթթուներ (դիօքսիֆենիլալանին) ավելի հավանական է թիրոզինը, որոնք ֆերմենտատիվ պրոցեսների ազդեցության տակ վեր են ածվում պիգմենտի՝ մելանինի: Թուլանում է դիօքսիֆենիլալանին-օքսիդազայի (դոֆա-օքսիդազա) ինհիբիտորը, որն իրեն հերթին նպաստում է ֆերմենտի ակտիվացմանը:

Առաջ ադիսոնյան հիվանդության պաթոգենեզում նշանակություն են տվել մակերիկամների ուղեղային մասին: Մակայն պարզվեց, որ ադրենալինի ներարկումները թերապևտիկ ազդեցություն չեն ցուցաբերում: Ներկայումս լիովին պարզված է, որ ադիսոնյան հիվանդությունը մակերիկամների կեղևի ատրոֆիայի և հիպոֆունկցիայի արդյունք է: Այդ մասի հորմոնները թողնում են բարերար ազդեցություն (կորտիկ, դեզօքսիկորտիկոստերոն, կորտիզոն): Ադիսոնյան հիվանդությունը տևում է 2-5 տարի, որից հետո առաջանում են ուժեղ հյուծման երևույթներ և մահ:

Այդ հիվանդությունը հաճախակի մակերիկամների կեղևի տուբերկուլյոզային վնասման, ինչպես նաև ուռուցքային աճի, թրոմբոզի, տրավմայի և այլ ազդակների ազդեցության հետևանք է:

Մակերիկամների կեղևային շերտի հիպերֆունկցիա

Մանկական հասակում առաջանում է օրգանիզմի ուժեղ աճ, սեռական օրգանների և երկրորդական սեռական հատկանիշների ուժեղ զարգացում: Սակայն սեռական գեղձերի հիպերֆունկցիա չի նկատվում: Կարող է առաջանալ, որպես հետևանք մակերիկամի կեղևային մասի ուռուցք (ադենոմա, հիպերնեֆրոմա), որի ժամանակ տղաների մոտ 4-5 տարեկան հասակում առաջանում է մարմնի, դեմքի և ճակատի վրա մազերի աճ, ձայնի կոշտացում: Ադջիկների մոտ, բացի ուժեղ աճից, ճարպակալումից և մկանների զարգացումից, օրգանիզմում առաջանում են արական սեռի հատկանիշներ՝ հիրսուտիզմ (մազոտություն): Եթե մակերիկամների կեղևային մասի հիպերպլազիայի ժամանակ ուժեղանում է անդրոգեն կորտիկոստերոիդների (17-կետոստերոիդ) առաջացում, ապա հասուն կնոջ մոտ առաջանում է ձվարանների ֆունկցիայի ընկճում և ի հայտ են գալիս տղամարդու որոշ երկրորդային հատկանիշներ: Մակերիկամների կեղևային մասի և սեռական ապարատի սերտ կապը, հավանաբար բացատրվում է այդ 2 գեղձերի հորմոնների քիմիական կազմի մոտիկությամբ: Մակերիկամների կեղևային մասի հիպերֆունկցիայի ժամանակ առաջանում է **Կուշինգի** հիվանդություն, երբ շատանում է ալդոստերոնը, կորտիզոլը, անդրոգենը:

Մակերիկամի հորմոնների արտադրության խանգարումների պաթոզենեզը

Նախ հիպոֆիզի առաջային բլթից արտադրվող ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի մասին, որը կանոնավորում է մակերիկամների կողմից արտադրվող գլյուկոկորտիկոիդների արտադրությունը: Այս երկու հորմոնների փոխազդեցության միջոցով զարգանում է «սթրես»-վիճակ: Կարևոր է ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի դերն օրգանիզմի հարմարողական-պաշտպանողական պրոցեսներում:

Մակերիկամների կեղևի խանգարումներում շատ կարևոր նշանակություն ունի տուբերկուլյոզը: Նման վիճակում մակերիկամի կեղևի բջիջների ցիտոլիզ առաջանում է տուբերկուլյոզով վարակվելուց 10-20 տարի հետո: Տարածված պաթոլոգիական վիճակ է **Ադիսոնի հիվանդությունը**, մակերիկամների կեղևի կողմից արտադրվող գլյուկոկորտիկոիդների քրոնիկական անբավարարության հետևանքով (մակերիկամների իդիոպատիկ անբավարարություն): Դրա տեղային բորբոքումն առաջանում է վիրաբուժական միջոցառումներից հետո՝ կապված Կուշինգի հիվանդության հետ, կամ թոքերի ուռուցքային հիվանդության մետաստազի հեռացումը մակերիկամներից և այլն:

Գլյուկոկորտիկոիդների երկարատև քչացումն արյան մեջ, երբեմն լինում է դրանց շատ օգտագործումից, որի ժամանակ հակադարձ ռեակցիայի միջոցով պակասում են գլյուկոկորտիկոիդների քանակը: Ադիսոնի հիվանդության ժամանակ գլյուկոկորտիկոիդների քանակի քչացումը կարող է լինել զգալի, որը կհասցնի այսպես կոչված ադրենալային կոմային, որի հիմքում ընկած է սրտի և անոթների վրա գլյուկոկորտիկոիդների անբավարար ազդեցությունը, ինչպես նաև քիչներից դուրս հեղուկի և արյան մեջ միներալ կորտիկոիդների քանակի քչացումը: Այստեղ նշանակություն ունի հիպոգլիկեմիան՝ կապված ինսուլինի ազդեցության ուժեղացման հետ: Հիպոգլիկեմիայի նշանակությունն այնքան մեծ է, որ հաճախակի ադրենալային կոմայի մեխանիզմում գրավում է առաջատար դիրք:

Աղբեմոգենիտալ համախտանիշն իրենից ներկայացնում է մոնոգեն հիվանդություն, որը ժառանգվում է ատոտոսոմ ռեցեսիվ ձևով: Դրա ժամանակ առաջանում է ֆերմենտների (21 – հիդրօքսիլազայի կամ 11-բետտա հիդրօքսիլազայի) անբավարարություն, որի հետևանքով մակերիկամների կեղևային մասում խիստ թուլանում է կորտիզոլի սինթեզը:

Հակադարձ կապերի մեխանիզմով շատանում են կորտիկոտրոպինի քանակը, որի ազդեցության տակ առաջանում է անոմալ ստերոիդներ, որոնք ունենալով բիոլոգիական ակտիվություն, ուժեղացնում են այլ նյութերի սինթեզը: Կամանց մոտ առաջանում են **վիրիլիզմ** (լատիներեն *virilis* – տղամարդկային), տղամարդուն հատուկ փոփոխություններ՝ **հիրսուտիզմ** (լատ. *hirsutus* – մազոտ), արտահայտված կլիտորով, ձայնի տեմբրի իջեցումով: Վիրիլիզմն երբեմն նկատվում է աղջիկների ծնվելուց հետո, առաջանում է նրանց աճի արագացում, բայց կապված խողովակավոր ոսկրերի էպիֆիզների շուտ ոսկրացման հետ, այնուհետև աճը դադարում է: Աղջիկների մոտ վերանում է մորմալ մենստրուալ ցիկլը: Տղաների մոտ խանգարվում են սեռական հատկությունները, դրանք դառնում են ոչ լիարժեք, չնայած երկրորդային սեռական հատկանիշներն արտահայտված են (**Վ. Շանին**):

Աղբեմոգենիտալ համախտանիշի ժամանակ կարևոր է նաև ալդոստերոնի դեֆիցիտի զարգացումը և մատրիումի քանակի քչացումն արյան մեջ: Աղբեմոգենիտալ սինդրոմի ժամանակ հիվանդների մոտ (ելնելով նրա պաթոգենետիկ մեխանիզմներից) դրական թերապևտիկ ազդեցություն է թողնում կորտիկոստերոիդների օգտագործումը:

Կուլչինգի համախտանիշի հիմքում ընկած է գլյուկոկորտիկոիդների կուտակումն օրգանիզմում, որը թողնում է հակահիստալար ազդեցություն: Խանգարվում է անաբոլիզմի և կատաբոլիզմի փոխհարաբերությունը (վերջինիս գերակշռությամբ): Համախտանիշը բնորոշվում է 1) անոթային պատի փխրությունամբ, 2) կմախքային մկանների մասսայի պակասումով, մկանային թուլությունով, 3) օստեոպորոզով: Կուլչինգի համախտանիշի հիմքում ըն-

կաժ է հիպոֆիզի բազոֆիլ բջիջների գերաճը, բազոֆիլ ադենոմայի առաջացումով: Սակայն երբեմն ադենոման չի հայտնաբերվում և այդ պատճառով ենթադրում են, որ այդ հիվանդությունն էնդոկրին ընդհանուր համակարգի և առաջին հերթին մակերիկամների կեղևային շերտի խանգարման հետևանք է (արյան մեջ շատանում է կորտիզոլը և մյուս գլյուկոկորտիկոիդները): Բայց բացասական հակադարձ կապերի մեխանիզմի միջոցով (**Մ. Ջավադովսկի**) արյան մեջ շատանում են ադրենոկորտիկոտրոպիկ հորմոնը և գլյուկոկորտիկոիդները: Փաստորեն Կուշինգի սինդրոմը հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգի փոխադարձ կանոնավորման խանգարման հետևանք է: Այդ պատճառով ինսուլինի ակտիվությունն իջնում է, գլյուկոզան արյան մեջ շատանում է: Ջարգանում է յուրատեսակ ճարպակալում՝ կրծքի, դեմքի, որովայնի շրջաններում, իսկ ծայրանդամները միահարում են: Դա կապվում է նրա հետ, որ գլյուկոկորտիկոիդները դրդում են լիպոլիզը (ծայրանդամներում) և լիպոգենեզն այլ օրգաններում (դեմքը և իրանը): Արյան մեջ շատանում են՝ ճարպաթթուները, կետոնային մարմինների շատացման հետևանքով առաջանում է մետաբոլիկ ացիդոզ: Առաջանում են հոգեկան որոշ խանգարումներ՝ դեպրեսիա, հիշողության թուլացում, գլխացավեր: Արյան ճնշումը բարձրանում է մինչև 200 մմ սնդիկի սյուն բարձրության: Հաճախակի զարգանում է ոսկրների արտահայտված օստեոպորոզ, որի հետ կապված առաջանում են հաճախակի կոտրվածքներ, ողմաշարը ծոմովում է, առաջանում է կիֆոզ:

Կոնի համախտանիշ (առաջնային հիպերալդոստերոնիզմ): Սա մակերիկամների ուռուցքի հետևանք է, երբ առաջանում է ալդոստերոնի շատացում, որի հետևանքով նատրիումի քանակն արյան մեջ շատանում է: Դա նշանակում է հյուսվածքի ծավալը մեծանում է ի հաշիվ ջրի կուտակման: Առաջանում են այտուցներ, սրտի լուսանական ծավալը մեծանում է, բարձրանում է արյան ճնշումը: Կալիումի հեռացումն ուժեղանում է, զարգանում է հիպոկալիեմիա և մետաբոլիկ ացիդոզ: Իջնում է երիկամների մեզը կոնցենտրացնելու հատկությունը և առաջանում է **նիկտուրիա** (գիշերամիզություն):

Սեռական գեղձերի պաթոֆիզիոլոգիան

Սեռական գեղձերի ինկրետոր ֆունկցիան մեծ նշանակություն ունի օրգանիզմի աճի, զարգացման և սեռական հասունացման պրոցեսներում: Իգական սեռի մոտ ֆոլիկուլյար ապարատից արտադրվում է ֆոլիկուլյար հորմոնը (էստրին կամ էստրոն), իսկ դեղին մարմինը՝ պրոգեստերոն կամ լուտեոստերոն: Ֆոլիկուլյար հորմոնն առաջացնում է դաշտանային ցիկլի պրոլիֆերատիվ ֆազան: Պրոգեստերոնը նպաստում է ձվաբջջի բեղմնավորմանը և հետագա զարգացմանը: Արական սեռի գեղձերի կողմից արտադրվում են տեստոստերոն և անդրոստերոն, որոնք ուժեղ ազդեցություն են թողնում սեռա-

կան ֆունկցիայի և երկրորդային սեռական հատկանիշների վրա:

Սեռական գեղջերի հեռացումը (կաստրացիա): Եթե դա կատարվում է փոքր հասակում, ապա առաջանում է աճի և զարգացման խանգարում: Արական և իգական սեռի հատկանիշները վերանում են և այդ անհատը մոտենում է ինտերսեքսուալ տիպին: Կաստրացիան առաջացնում է կարծես թե արականի և իգականի միջին սեռը: Ոսկրացումն ուշանում է, կանգ է առնում սեռական հասունացումը և երկրորդային սեռական հատկանիշների առաջա-



Սեռական հորմոն

Նկար 50: Աքլորի մոտ կատարի վերականգնումը սեռական հորմոնի ներարկումից հետո (ըստ Դ. Ալպերնի)

ցումը: Խիստ դանդաղում է կոկորդի զարգացումը, փոխվում է ձայնը, որը կորցնում է իր հնչեղությունը:

Կաստրացիան հասուն կենդանիների մոտ առաջացնում է համեմատաբար ավելի թույլ փոփոխություններ, քան փոքր հասակում: Փոփոխություններ առաջանում են հատկապես նյութերի փոխանակության կողմից, թուլանում և դանդաղում են օքսիդացման պրոցեսները, կուտակվում է ճարպը: Խիստ թուլանում և վերանում է սեռական իմստիմկտը: **Ի. Պավլովի** և նրա աշակերտների կողմից (**Մ. Պետրովա**, **Ն. Ֆուրսիկով**) ցույց է տրված, որ կաստրացիայի ենթարկված կենդանիների մոտ ուժեղ խանգարվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի բարձրագույն մասերի ֆունկցիան: Շների մոտ վե-

ռեֆլեքսները: Առաջանում է ֆազային վիճակ: Հատկապես թուլանում են արգելակման պրոցեսները: **Ի. Պավլովը** ի մի բերելով ստացված տվյալները նշում է, որ կաստրացիան առաջացնում է կենտրոնական նյարդային համակարգի «ոչնչացում»: Եթե այդպիսի անհատներին ներարկում են սեռական հորմոններ կապա պատվաստում են սեռական գեղձեր, ապա նշված փոփոխությունները վերանում են:

Եթե թռչունների մոտ հեռացվում են սեռական գեղձերը, ապա առաջանում են ուժեղ արտահայտված մորֆոլոգիական և ֆունկցիոնալ փոփոխություններ: Աքլորների մոտ արագ առաջանում է կատարի ատրոֆիա, այլևս չեն կանչում: Եթե ներարկենք սեռական հորմոնները, ապա կատարը վերականգնվում է, սկսում է երգել աքլորի պես (նկար 50ա):

Տղամարդու մոտ սեռական գեղձերի **հիպոֆունկցիան (հիպոգենիտալիա)**, որն առաջանում է վաղ հասակում, բազմաթիվ մեյոտոտոֆիլ խանգարումների հետ միասին առաջանում է երկրորդական սեռական հատկանիշների ուժեղ թերզարգացում: Այդպիսի անհատները նմանվում են կնոջ, նրանց մոտ բացակայում են բեխերը և մորուքը, կոկորդի զարգացումը հետ է մնում, առաջանում է սեռական օրգանների ապլազիա: Արական սեռական հորմոն-

ների վաղ հիպոպրոդուկցիան առաջացնում է բազմաթիվ նեյրոտրոֆիկ խանգարումներ, այդ մարդիկ տառապում են ինֆանտիլիզմով: Այս կոնստիտուցիոնալ անոմալիան բնորոշվում է անհամաչափ զարգացումով, երկարում են ծայրանդամները, որը պայմանավորված է ոսկրացման թուլացումով և խողովակավոր ոսկրերի իմոտենսիվ աճումով: Սրանց մոտ սեռական օրգանները թույլ են զարգացած, երկրորդական սեռական հատկանիշները բացակայում են: Թույլ է զարգացած սիրտ-անոթային համակարգը և հակում ունեն ճարպակալման: Թիմուսի ֆունկցիան թուլացած է: Առաջանում է ճարպային և սպիտակուցային փոխանակության թուլացում, իջնում է հիմնական փոխանակությունը (15-25%-ով): Առաջանում է ճարպի կուտակում հատկապես ազդրերի, կոնքի և որովայնի ստորին մասերում: Այդ մարդկանց մոտ առաջանում է հիշողության թուլացում, հոգնածություն, արտաքին միջավայրի նկատմամբ դառնում են անտարբեր և այլն:

Հիպոգենիտալիսը կարող է լինել բնածին՝ **եվնուխոդիզմ** և կարող է առաջանալ որևէ ինտոքսիկացիայի և ինֆեկցիայի հետևանքով: Եվնուխոդիզմը կարող է առաջանալ նաև հիպոֆիզի առաջնային բլթի թերֆունկցիայից հետո, երբ գլանողոտրոպ հորմոններ քիչ են արտադրվում: Տարբերում ենք ևս մի վիճակ – **կրիպտոռիսիզմ**, որի ժամանակ ամորձիներն որովայնից չեն իջնում փոշտ: Այս դեպքում սերմնախողովակներն ենթարկվում են ատրոֆիայի, իսկ ինտեստիցիալ բջիջները պահպանվում են, երկրորդային սեռական հատկանիշները նորմալ են:

Այսպիսով, տղամարդկանց մոտ **հիպոգոնադիզմի** համախտանիշն իրենից ներկայացնում է անպտղություն, սեռական հակման վերացում, իմպոտենցիա, կմախքային մկանների, ինչպես նաև անդրոգենների քչացում: Լեյդիգի բջիջներում տեստոստերոնի սեկրեցիան խանգարվում է: Տվյալ պաթոլոգիայում տարբերում են երկու գլխավոր ֆունկցիաների խանգարում՝ 1) արական սեռական հորմոնների սինթեզը և ինկրեցիան, 2) սպերմատոգենեզը, այսինքն, սպերմատոգոնների առաջացումը և զարգացումը:

Հիպոգոնադիզմի հիմքում ընկած է գոնադոտրոպինի անբավարար ինկրեցիան: Դա դիտվում է որպես **Կալմանի համախտանիշի** զարգացում, որի ժամանակ առաջանում է գլխուղեղի հոտառական գալարի թույլ զարգացում (հոտառության բացակայություն՝ մանոսմիա), ինչպես նաև քիմքի ճեղքում: Դա հիպոթալամուսի մեջ գոնադոլիբերինի առաջացման բնածին անբավարարության հետևանք է:

Սեռական գեղձերի հիպերֆունկցիան (հիպերգենիտալիզմ) վաղ հասկում հազվագյուտ է պատահում: Դրա ժամանակ առաջանում են սեռական հասունացում և երկրորդային սեռական հատկանիշներ: Այս վիճակը պահպանվում է 5-6 տարեկան հասակում: Սրանց մոտ առաջանում է արագ աճ, կմախքային մկանների զարգացում: Սակայն խողովակավոր ոսկրների էպի-

ֆիզների արագ ոսկրացման հետևանքով կմախքի աճը կանգ է առնում ավելի շուտ: Հիպերգենիտալիզմ կարող է առաջանալ մակերիկամների, հիպոֆիզի առաջային բլթի հիպերֆունկցիայի ժամանակ, էպիֆիզների ուռուցքների դեպքում և այլն:

Հիպոգոնադիզմը կանանց մոտ ռեպրոդուկտիվ ֆունկցիայի խանգարումն է, որը բերում է ամենոռեայի զարգացմանը (դաշտանի վերացում): Դա զարգանում է Տերների համախտանիշի ժամանակ (45 X 0 կարիոտիպով): **Տերների** համախտանիշով հիվանդների մոտ հաճախակի առաջանում է **Խաչմուտոյի** աուտոիմուն թիրեոդիտ և տեստիկուլյար ֆեմինիզացիայի համախտանիշ: Ֆոլիկուլյար հորմոնի հիպոպրոդուկցիան երիտասարդ ամիստների մոտ բերում է սեռական ապարատի թերզարգացմանը, իսկ մեծահասակների մոտ՝ մենստրուալ ցիկլի վերացմանը: Այդ ժամանակ երկրորդային սեռական հատկանիշները կնոջ մոտ չեն զարգանում և առաջանում է ինտերսեքսուալ անձ: Այդ ժամանակ առաջանում են սիրտ-անոթային համակարգի խանգարումներ, երբեմն հիպերտոնիա, հիմնական փոխանակության իջեցում:

Կանանց սեռական գեղձերի հորմոնը դա **պրոգեստերոնն** է, որը թողնում է հետևյալ ազդեցությունը՝ 1) ձվարանների ֆոլիկուլյար ապարատի գործունեության թուլացում, 2) արգանդի լորձաթաղանթի հիպերտրոֆիայի առաջացում, 3) կաթնագեղձերի հիպերտրոֆիա, 4) օքսիտոցինի ազդեցության չեզոքացում: Այս փոփոխությունները կարևոր նշանակություն ունեն հղիության պրոցեսում, որի համար էլ հղիության ժամանակ պրոգեստերոնի քանակը շատանում է:

Ուրցագեղձի պաթոֆիզիոլոգիան

Ուրցագեղձը (thimus) իրենից ներկայացնում է թաղանթակալված ավշային օրգան, որը տեղավորված է չործոսկրի հետին մասում. կրծքային միջնորմի մեջ, նրա առաջային մասում: Օրգանի էպիթելյար մասը կայուն տեղային նշանակություն ունեցող բջիջներ են, իսկ ավշային բջիջները (թիմոցիտները) հանդիսանում են տրանզիտոր՝ նրանց նախորդներն ոսկրածուծից են գալիս դեպի թիմուսը (սաղմնային շրջանում՝ լյարդից): Ուրցագեղձում զարգացող T-լիմֆոցիտներն էմիգրացվում են իմուն համակարգի ծայրամասային մասը, որտեղ նրանք մտնում են T-բջիջների մեջ:

Ուրցագեղձի հիմնական նշանակությունը կայանում է տվյալ բջիջների ձևավորումով, որը կայանում է հետևյալում՝ 1) T-լիմֆոցիտների աճը և զարգացումը, հատկապես նրանց մոտ անտիգեն- ճանաչող ընկալիչների ի հայտ գալը, 2) T-լիմֆոցիտների սուբպոպուլյացիայի զարգացումը, 3) T-լիմֆոցիտների կլոնների ընտրումը, որոնք ունակ են ճանաչել օտար սպիտակուցները:

T-լիմֆոցիտների զարգացումը հանդիսանում է նախորդող բջիջների և տհաս թիմոցիտների փոխազդեցության հետևանք: Վերջինս պարունակում է

բջիջների որոշ տեսակներ, որոնք համդիսանում են դրանց հեմասյունը: Դրանց մեջ կարևոր են էպիթելյար բջիջները, որոնք լինում են մի քանի տեսակների: Դրանցից հիմնականներն են սեկրետոր (սուբկապսուլյար և մոդուլյար), ռետիկուլյար բջիջներ (դայակ-բջիջներ) և բջիջներ՝ կապված Գանսլի հատիկների հետ: Սեկրետոր բջիջները, որոնք տեղադրված են ուրցագեղծի կեղևային և ուղեղային շերտում արտադրում են հումորալ սուբստանցիաներ, որոնք թիմոզինի, թիմուլինի, թիմոպոետինի որոշ տարատեսակներն են: Նրանց մի մասը՝ ալֆա -1 թիմոզինը, թիմուլինը և թիմոպոետինը մտնում են արյուն, կատարում են հորմոնի ֆունկցիաներ (արյան շիճուկում թիմուլինը կազմում է $0.5-40 \text{ H}^2/\text{սմ}^3$, ալֆա-1-թիմոզինը՝ $0.5-2.5 \text{ H}^2/\text{սմ}^3$ (թիմոպոետինի վերաբերյալ տվյալներ չկան): Ենթադրվում է, որ այդ նյութերի նշանակությունը թիմոցիտների ներթիմուսային զարգացման մեջ նպաստող-օգնող է, այն դեպքում, երբ ուրցագեղծից դուրս մա կարևոր է հետթիմուսային T-լիմֆոցիտների զարգացման ժամանակ և նրանց մասնավորապես Ինտերլեյկին-2—ի ֆունկցիոնալ ակտիվության պահպանման խնդրում: Շիճուկային հորմոնների մակարդակի իջեցումն, որն առաջանում է ծերացման, թիմէկտոմիայի, որոշ հիվանդությունների և շրջապատի մի շարք պաթոզեն գործոնների ազդեցության տակ, առաջացնում է T-լիմֆոցիտների ֆունկցիաների թուլացում և իմունոդեֆիցիտ վիճակներ, ինչպես նաև ատոմազոսիայի արտահայտում: Այս իրավիճակներն առիթ են համդիսանում թիմուսային պատրաստուկների օգտագործման համար:

Բացի հումորալ բնույթի նյութերի առաջացումից ուրցագեղծի էպիթելիալ բջիջները սինթեզում են նաև ցիտոկիններ՝ IL-1, IL-6, IL-7 կոլոնալյորդոլ գործոններ, որոնք նույնպես մասնակցում են թիմոցիտների դիֆերենցմանը և պրոլիֆերացիային: Թիմոցիտների զարգացման մեջ, որոնք անջատվում են էպիթելյար բջիջների կողմից համդիսանում է IL-7-ը, իսկ մյուս ցիտոկինների ազդեցություններն ուրցագեղծի մեջ փոխապայմանավորված են:

Ուրցագեղծը հասնում է իր ամենամեծ ծավալին և բարձր ֆունկցիային մեկ տարեկան հասակում, այնուհետև առաջանում է ուրցագեղծի տարիքային ինվոլյուցիան, որն ուղեկցվում է էպիթելյար ծավալի փոքրացումով: Մարդու մոտ դա փոխարինվում է ճարպային և շարակցական հյուսվածքով: Սկսվում է նաև հորմոնալ արտադրումը և աստիճանաբար այն զարգանում է մինչև սեռական հասունացումը: Ամեն տարի ուրցագեղծի ակտիվ հյուսվածքների մոտ 3 տոկոսը պակասում է: Օրգանի տարիքային ինվոլյուցիան որոշում է իմուն համակարգի, իսկ նրա միջոցով ամբողջ օրգանիզմի ծերացումը:

Կենդանիների ձագերի մոտ թիմէկտոմիան առաջացնում է լիմֆոիդ օրգանների հիպոպլազիա, իմունոլոգիական ֆունկցիայի խանգարում: Մկների մոտ առաջանում է Վաստինգ-համախտանիշը (աճի կանգ, լուծ, միհարում, մահ 1-3 շաբաթվա ընթացքում): Դրա նման իրավիճակ առաջանում է երեխաների մոտ ուրցագեղծի բնածին ապլազիայի ձևով (**Դի Ջորջի, Նեկելաֆի համախտանիշ**):

ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՊԱԹՈՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՆ

Օրգանիզմը, առավել մարդկային, իր ֆիզիոգենետիկ և օնոտոգենետիկ զարգացման ընթացքում ձեռք է բերել արտաքին միջավայրի նորմալ և վնասակար ազդակների ազդեցությունների նկատմամբ բարձր զգացողություն և նրանց պատասխանելու ունակություն: Դրանց միջոցով օրգանիզմը հարմարվում է նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններին և պաթոլոգիական բազմաթիվ և բազմաբնույթ արտակարգ ազդակների ազդեցություններին:

Կարևորագույն ֆունկցիան իրագործելու նպատակով մշակվել են մոլեկուլյար, բջջային, հյուսվածքային, օրգանային և վերջապես օրգանիզմային մուրթ մեխանիզմներ: Այդ տեսակետից շատ կարևոր է կենտրոնական նյարդային համակարգի դերը, նրա մուրթ զգացողությունը արտաքին և ներքին պաթոզեն ազդակների ազդեցության հանդեպ: Որոշակի նշանակություն ունեն մասնապաթոզեն ազդակների կենտրոնական նյարդային համակարգի վրա ազդելու բնույթը, ազդման ուժը, վնասման խորությունը:

Նյարդային համակարգի վրա վնասաբար ազդող ազդակները լինում են էկզոգեն և էնդոգեն ծագումով (**Գ. Կրիժանովսկի**):

Էկզոգեն պաթոզեն ազդակներն իրենց հերթին լինում են՝ յուրահատուկ, որոնք ընտրողաբար ազդում են նյարդային համակարգի վրա, վնասելով նրա ֆունկցիան և կառուցվածքը, և ոչ յուրահատուկ ազդակներ՝ վնասելով ոչ միայն նյարդային, այլ մասնալ հյուսվածքային էլեմենտները: Նյարդային համակարգի վրա ազդող նյութերից են՝ բիոլոգիական հարուցիչները՝ վիրուսները (կատաղության, պոլիոմիելիտ), ալկոհոլը (մեթիլալին) և այլն: Յուրահատուկ պետք է համարել մասնախոցը, որը կարող է առաջացնել հոգեկան և տարբեր ֆունկցիաների խանգարումներ, որոնք կարող են առաջացնել մասնապայմանական ռեֆլեկտոր ճանապարհով:

Էնդոգեն պաթոզեն գործոնները լինում են առաջնային և երկրորդային: Առաջնայինը, գենետիկ և քրոմոսոմային անմիջական վնասումներն են (Դաունի հիվանդություն, էնդոգեն փսիխոզ և այլն), ինչպես մասնաշրջանառության կողմից վնասումներ, որոնք վերաբերում են մորից կենտրոնական նյարդային համակարգին: Իսկ երկրորդային էնդոգեն պաթոզեն ազդակներն առաջանում են պաթոլոգիական պրոցեսի հետևանքով, երբ ընդգրկվում են դրդման պաթոլոգիական ուժեղացման գեներատորները, նյարդային հյուսվածքի հակամարմինները և այլն:

Այսպիսով, պաթոզեն ազդեցության հետևանքով կենտրոնական նյարդային համակարգում առաջանում են վնասում և հյուսվածքի կառուցվածքային փոփոխություններ, ըստ **Ի. Պավլովի** առաջացնելով «նյարդային համա-

կարգի ճեղքում»: Այնուհետև, ի շնորհիվ **Պ. Կրիժանովսկու** աշխատանքների, նյարդային պաթոլոգիայի պաթոգենեզում ներկայացվում է ևս մի կարևոր մեխանիզմ՝ կենտրոնական նյարդային համակարգի վնասված և չվնասված կազմությունների նոր՝ պաթոդինամիկ կառուցվածք՝ «**պաթոլոգիական համակարգ**», որն առաջանում է վնասված նյարդային համակարգի փոփոխման հետևանքով և հանդիսանում է պաթոլոգիական պրոցեսի զարգացման էնդոգեն կարևոր մեխանիզմներից մեկը:

Կենտրոնական նյարդային համակարգի կարևորագույն պաշտպաններից է հանդիսանում **հեմատոենցեֆալիկ պատնեշը**, որն ուղեղի բջիջներից պաշտպանում է միկրոբների, վիրուսների, թունավոր նյութերի, դեղանյութերի վնասակար ազդեցությունից (**Լ. Շտերն**): (Այս մասին հանգամանորեն ներկայացված է «Օրգանիզմի պատնեշները» բաժնում): Արտաքին պաթոգեն ազդակները նյարդային համակարգ կարող են թափանցել նաև նեյրոնների թափանցման միջոցով, նրա թաղանթներից անցնելով աքսոնի մեջ, որոնք հեղուկով բարձրանում են դեպի նյարդային բջիջը և վնասում դրան:

Պ. Կրիժանովսկուն է պատկանում ևս մեկ հայտնագործություն, որը նյարդային համակարգում պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման պրոցեսում կարևոր մեխանիզմ է: Դրանք **հակահամակարգային մեխանիզմներ** են, որոնք կանխում է վնասումների խորացումը: Օրինակ, ուժեղ ցավերի ժամանակ ակտիվանում է հականոցիցեպտիվ համակարգը, որը կանոնավորում է ցավային զգացողությունը և, վերջապես, կանխում ցավային համախտանիշը:

Նյարդային համակարգի հիվանդությունների առաջացման խնդրում կարևոր նշանակություն ունեն առաջին հերթին այն վնասակար ազդակները, որոնց հետ հաճախակի շփվում է մարդկային օրգանիզմը: Դրանցից են, ինչպես նշվեց, **էկզոգեն և էնդոգեն բնույթի ազդակները**: Էկզոգեն ազդակներից են՝ մեխանիկական (տրավմատիկ հարված, ուժեղ ճնշում, ուղեղի ցնցում, հոգեկան հարված և այլն), քիմիական (մի շարք թունավոր նյութեր՝ բենզոլ, անիլին, ստրիխնին, շնոլ գազ, մարկոտիկ նյութեր (քլորոֆորմ, էթեր, ալկոհոլ): Նյարդային բջիջների վրա ազդում են նաև օրգանիզմի մետաբոլիզմի հետևանքով առաջացած թունավոր նյութեր (ազոտային միացություններ, ամոնյակ, թթու նյութեր, կաթնաթթու և այլն): Կարևոր է ինֆեկցիայի ազդեցությունը (մենինգիտ, էնցեֆալիտ, միելիտ, տիֆեր և այլն): Էնդոգեն ազդակներից են՝ արյան շրջանառության խանգարումները, աթերոսկլերոզը և աթերամատոզը, արյունազեղումները, ուղեղային անոթների թրոմբոզը, էմբոլիան, իշեմիան, թթվածնային քաղցը, ուռուցքները, էնդոկրին գեղձերի և նյութափոխանակության խանգարումները, տարիքը, սեռը և այլն:

Ի դեպ նյարդային համակարգի պաթոֆիզիոլոգիային վերաբերող մի շարք հարցեր արդեն շոշափվել են պաթոգենեզի բաժնում, դրանք են՝ նյարդա-

յին դիստրոֆիան, հետքային ռեակցիան և նրա դերը պաթոլոգիայում, գրգիռների սումացիայի, պարաբիոզի և դոմինանտության օրինաչափությունները, պայմանական ռեֆլեկտոր պրոցեսների և զանգուղեղի կեղևի դերը, կորտիկովիսցերալ մեխանիզմները պաթոլոգիայում և վերջապես ցավի մասին տեղեկությունները:

Նյարդային համակարգի պաթոլոգիայում կարևոր են մի շարք օրինաչափություններ, որոնք ընկած են պաթոլոգիական պրոցեսների զարգացման հիմքում: Դրանցից է **ապարգեւակումը**: Եթե նա չափավորված է և համապատասխանում է նեյրոնի ակտիվության անհրաժեշտ մակարդակին, ապա կրում է **ֆիզիոլոգիական բնույթ** և ունի կարևոր նշանակություն նյարդային համակարգի ֆիզիոլոգիայում: **Պաթոլոգիական ապարգեւակումը**, որպես տիպային պաթոլոգիական պրոցես, ի հայտ է գալիս, երբ զարգացել է արտահայտված և հսկողությանը չենթարկվող արգելակման անբավարար վիճակ: Արգեւակման անբավարարությունը և ապարգեւակումը ընկած է նյարդային համակարգի բազմաթիվ պաթոլոգիաների հիմքում, ինչպես նաև կապված է պաթոլոգիական դրդումն ուժեղացնող գեներատորների ազդեցության հետ: Այդպիսի վիճակ է ստեղծվում **Շերինգտոնի** կողմից նկարագրված դեցերեքրացիոն կարկամության փորձերում:

Նյարդային խանգարումների պաթոգենեզում կարևոր են **սինապսների ֆունկցիաների խանգարումները**: Սինապսները մասնագիտացված կոնտակտներ են, որոնց միջոցով իրագործվում են դրդող կամ արգելակող ազդեցությունների փոխանցումները նեյրոնից նեյրոն, կամ էլ բջիջների: Սինապսները հիմնականում իրագործվում են մեղիատորների միջոցով, որոնց գործունեությունը պայմանավորված է ֆերմենտների դրդող կամ արգեւակող ազդեցությամբ: Օրինակ, արգեւակման մեղիատորներից մեկի՝ գամմա-ամինոակալազաթթվի սինթեզը կարող է արգեւակվել սեմիկարբազիդով, որը պարալիզում է գլուտամինաթթվից գամմա-ամինոակալազաթթվի սինթեզը: Նման դեպքում կենտրոնական նյարդային համակարգում խանգարվում են արգեւակման պրոցեսները: Դրա իրագործման մեխանիզմում կարևոր է էներգիայի որոշակի ծախսը, որն առաջանում է միոքոնդրիումներում: Պակասում է մակրոէրգիկ միացությունների քանակը (հիպօքսիաների, թունավոր նյութերի և այլնի ազդեցությունը): Օրինակ, հեմոխուինն արգեւակում է ագետիլխուինի տրանսպորտը դեպի նյարդային վերջավորությունները և դրանով խանգարում է նյարդային ազդեցության փոխանցումը խուլիներգիկ սինապսներին: Պարգեւակված է, որ մեղիատորները պահվում են մախասինապտիկ բշտիկներում, որտեղ գտնվում են մեղիատորի մոլեկուլի, ադենոզին երեք ֆոսֆատի և յուրահատուկ սպիտակուցների խառնուրդը: Այդ խառնուրդն աքսոնից անցնում է սինապսին: Որոշ նյութեր խանգարում են մեղիատորի պահեստավորումը: Օրինակ, ռեզերպինը խանգարում է մախասինապտիկ բշտիկներում նորադրենա-

լինի և սերոտոնինի կուտակմամբ: Բոտուլինի տոքսինն արգելակում է ացետիլխոլինի դուրս մղումը սինապտիկ ճեղքներից: Նորմայում այդ սինապտիկ ճեղքից մեղիատորը հեռացվում է: Որոշ դեպքերում ֆերմենտների ազդեցության թուլացման հետևանքով մեղիատորը հետ չի գալիս դեպի սինապսները և խանգարվում է նրա կուտակումը նյարդային սինապսում: Օրինակ, խոլինէսթերազայի ազդեցության տակ սինապտիկ ճեղքում քայքայվում է ացետիլխոլինը: Քայքայումից առաջացած խոլինը հետ է գալիս դեպի սինապսի ճեղքը և այնտեղ նորից սինթեզվում է ացետիլխոլին: Կարող է խանգարվել այդ պրոցեսը, երբ խոլինն երկարատև մնա սինապսի բշտիկներում և խոլինմարմկալիչները երկար ժամանակ կապվեն ացետիլխոլինի հետ, որից սկզբում կառաջանա դրդում, հետո անցում՝ արգելակմանը: Դրա հետևանքով խանգարվում է օրգանի ֆունկցիան:

Նյարդային համակարգի պաթոլոգիան սերտորեն կապված է նաև նեյրոնալ թաղանթների ֆունկցիայի հետ, երբ առաջանում է լիպիդների ազատ ռադիկալային գերօքսիդացման ուժեղացում: Այդ պրոցեսն այնքան տիպիկ է տարբեր խանգարումների համար, որի պատճառով նա համարվում է տիպային պաթոլոգիական պրոցես: **Լիպիդային գերօքսիդացումը**, ինչպես թաղանթների, այնպես էլ ներքջային գոյացությունների մեջ բերում է պրոցեսների խանգարման: Դա արտահայտվում է նաև նյարդային բջիջներում, որի հետ կապվում է դրանց գերակտիվացումը (շիզոֆրենիան, մանյակալ դեպրեսիվ համախտանիշը, մելոդները, իշեմիան, քրոնիկ հիպոքսիաները և այլն): Նյարդային բջիջների թաղանթների թափանցելիության բարձրացման հետևանքով տարբեր նյութերի հետ միասին նեյրոնից դուրս են գալիս նաև սպիտակուցներ, հակամարմիններ, որոնց նկատմամբ առաջանում են հականեյրոնալ հակամարմիններ, որոնք բերում են աուտոիմուն պրոցեսների զարգացմանը: Դրա հետևանքով դեպի նեյրոն են մտնում Ca^{++} և Na^{+} , իսկ K^{+} -ը դուրս է գալիս: Դա առաջացնում է թաղանթների մասնակի դեպոլյարիզացում, որին նպաստում է նաև լիպիդների գերօքսիդացումը: Առաջանում են ներքջային մետաբոլիզմի խանգարումներ, որոնք բարձրացնում են նեյրոնների թաղանթների թափանցելիությունը, դրա հետ կապված բջիջների ինքնաթունավորումը, հասցնելով դրանց մահվան աստիճանի:

Նեյրոնների պաթոլոգիայում կարևոր դեր է խաղում նաև էներգիայի պակասը, որը զարգանում է տարբեր պաթոզեն ազդակների ազդեցության ներքո (ցիանիդներ, դինիտրոֆենոլ), ինչպես նաև այլ խանգարումների հետևանքով (արյան շրջանառության խանգարումներ, շոկ, կոլապս, այտուցներ և այլն): Այստեղ կարևոր են և՛ թթվածնի քանակի քչացումը, և՛ ադենոզին -- երեք- ֆոսֆատի սինթեզի թուլացումը: Կարևոր է նաև օքսիդացնող նյութի՝ գլյուկոզայի քանակի քչացումը, իսկ նյարդային հյուսվածքն առանց այդ էլ

աղքատ է գլուկոզայից: Արյան մեջ գլուկոզայի 20%-ը օգտագործում է ուղեղը: Դրա համար էլ հիպոգլիկեմիան, օրինակ, ինսուլինայինը, առաջացնում է գիտակցության կորուստ, երբեմն էլ ցնցումային վիճակ: Նման դեպքերում ուժեղանում է անաէրոբ գլիկոլիզը, որպես հարմարողական մեխանիզմ: Սակայն դրանից առաջացած էներգիան չի կարող լրացնել էներգիայի պակասը, իսկ դրա հետևանքով առաջացած կաթնաթթուն թողնում է բացասական ազդեցություն: Էներգետիկ պակասը խորացվում է Կրեբսի ցիկլի խանգարման հետևանքով: Նման պայմաններում զարգանում է ուղեղի այտուց:

Կենտրոնական նյարդային խանգարումներում շատ կարևոր է մասնավորապես **թթվածնային քաղցը**: Թթվածնի 20 տոկոսից պակասը հասցնում է գիտակցության կորստին: Շնչառությունից 3-5 րոպեից արդեն առաջանում է ուղեղի ուժեղ խանգարում՝ դրդում, այնուհետև նրա անցումն արգելակմանը: Նման պայմաններում ամենազգայունը համոլիսանում է գլխուղեղի կեղևը: Առաջանում է արգելակման պրոցեսների ակտիվացում: Նեյրոնը վնասվում է, երբ Na^+ մտնում է բջջի մեջ, իր հետ տանելով ջուրը, առաջանում է այտուց: Այնուհետև այն զարգանում է կապված Ca^{2+} -ի, կարազաթթվի, ամօրգանական ֆոսֆորի և այլ էլեմենտների մուտքի հետ դեպի բջիջ: Նեյրոնի ֆունկցիոնալ խանգարումներում կարևոր դեր է խաղում Ca^{2+} -ի կուտակումը, որը ոչ միայն նեյրոնին բերում է իշեմիկ դեգրադացիայի, այլ և բջջային մետաբոլիզմի խանգարումների հետևանքով առաջացնում է բջջի հոմեոստազի խանգարումներ և մահ:

Ներկայումս պաթոլոգիայում կազմավորվել է **Գ. Կրիժանովսկու** կողմից մշակված և ձևավորված մոդ տեսակետը **պաթոլոգիական դետերմինանտի, դոմինանտի և համակարգի մասին**, որը պարզաբանում է նյարդային համակարգի պաթոլոգիայում մի շարք մոդ մեխանիզմների հատկապես դրդման և արգելակման պրոցեսների փոխհարաբերության, նրանց միջև գերակշռության վերաբերյալ, ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ, հատկապես, պաթոլոգիական պայմաններում: Ըստ հեղինակի մեկ հիպերակտիվ նեյրոնը չի կարող առաջացնել կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեության խանգարում: Դրա համար անհրաժեշտ է բավական հարուստ, մեծ քանակով դրդումների հոսք, որը կարողանա հաղթահարել կանոնավորման մեխանիզմները և կենտրոնական նյարդային համակարգի արգելակման հսկողությունն այլ մասերի նկատմամբ, առաջացնելով դրանց պաթոլոգիական ակտիվություն: Դրդումների այդպիսի հզոր հոսքն իրագործվում է հիպերակտիվ նեյրոնների միջոցով, որոնք կազմում են դրդման պաթոլոգիական ուժեղացման գեներատորը (**Գ. Կրիժանովսկի**): Փոխադարձ ազդող հիպերակտիվ նեյրոնների այդ ազդեցատն առաջացնում է իմպուլսների արտակարգ հոսք: Դրդման պաթոլոգիական ուժեղացման գեներատորի նեյրոնները մեկը մյուսի հետ համագործակցության մեջ են, նրանց հատուկ է ավտոմոմ գործունեություն, մեկը մյուսին փոխադարձ դրդումների ապահովում, որոնք դրսից լրա-

ցուցիչ, մշտական դրդման անհրաժեշտության կարիքը չունեն։ Դա միջնեյրոնային փոխհարաբերությունների խանգարման ժամանակ հանդիսանում է տիպային պաթոլոգիական պրոցես։ Նշված կառուցվածքն ազդում է նյարդային համակարգի վրա, այնտեղ, որտեղ ինքն առաջացել է, որի հետևանքով դա հանդիսանում է որպես պաթոլոգիական դետերմինանտ և մտնում է պաթոլոգիական համակարգի մեջ։ Փորձնականորեն հնարավոր է ցույց տալ, որ առանձնացնելով դրդման պաթոլոգիական ուժեղացման գեներատորը նյարդային համակարգի որոշակի մասերում, կարելի է առաջացնել նյարդային տարբեր խանգարումներ, համախտանիշներ, օրինակ, տարբեր բնույթի ցավային և ցնցումային համախտանիշներ, մի շարք էնոցիոնալ խանգարումներ, պարկենսոնիկ համախտանիշ և այլն։

Սակայն դրդման պաթոլոգիական ուժեղացման գեներատորի առաջացումը ոչ միշտ է հասցնում պաթոլոգիական ռեակցիայի։ Պաթոլոգիա առաջանում է, եթե դրդման պաթոլոգիական ուժեղացման գեներատորն անբավարար է, որի հետևանքով կենտրոնական նյարդային համակարգը չի ընդգրկվում նոր պաթոլոգիանիկ կազմության՝ պաթոլոգիական համակարգի մեջ։

Ըստ հեղինակի, պաթոլոգիական դետերմինանտը հանդիսանում է կենտրոնական նյարդային համակարգում փոփոխված կառույց, որը ձևավորում է պաթոլոգիական համակարգը և որոշում է դրա գործունեության բնույթը։ Պաթոլոգիական դետերմինանտի դերում կարող են հանդես գալ կենտրոնական նյարդային համակարգում հնարավոր բոլոր կազմությունները (կորիզը, դրանց համախումբը, նյարդային կենտրոնը և այլն)։ Պաթոլոգիական դետերմինանտը հանդիսանում է պաթոլոգիական համակարգի դրդող, դեկավարող օղակը։ Օրինակ, եթե գանգուղեղի կեղևում գոյություն ունի էպիլեպտոիդ, օջախ, ապա նրա դրդման հետևանքով պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում այլ օջախներ և ընդհանրապես ողջ գանգուղեղը։ Այս երկրորդային դետերմինանտները, որոնք արդեն վերականգնվել են կարող են ձեռք բերել ինքնուրույն պաթոգենետիկ նշանակություն, դառնալով պաթոլոգիական դետերմինանտի նոր օջախ՝ **երկրորդային դետերմինանտ**։ Դա կարող է կազմավորել նոր պաթոլոգիական համակարգ, որն իր ուժով երբեմն կարող է գերազանցել նախորդին՝ առաջնային դետերմինանտին։

Եվ վերջապես պաթոլոգիական համակարգի մասին։

Պաթոլոգիական համակարգը նոր պաթոգենետիկ կազմություն է, որն առաջանում է կենտրոնական նյարդային համակարգում, օրգանիզմի վնասման պայմաններում (**Գ. Կրիժանովսկի, 1980**)։ Նշված պայմաններում պաթոլոգիական համակարգը զարգանում է առաջինը՝ գերակտիվացման և ֆիզիոլոգիական համակարգի հսկողությունից դուրս գալու հետևանքով և մյուսը՝ երբ կենտրոնական նյարդային համակարգի մեջ ընդգրկվում են վնասված և չվնասված նոր կազմություններ, որոնք որպես կառուցվածքային - ֆունկցիո-

նալ կազմություն մինչ այդ գոյություն չեն ունեցել:

Ի տարբերություն ֆիզիոլոգիական համակարգի, որն ապահովում է օրգանիզմի համար անհրաժեշտ ադապտիվ փոփոխություններ, պաթոլոգիական համակարգն օրգանիզմի համար իր պաթոզեն մշանակությամբ ունի դիզադապտիվ գործունեություն: Որպես դեմոնստրատիվ նյութ հիմնավոր ներկայացում է քորեյու պաթոլոգիական ռեֆլեքսը, որն էքսպերիմենտում վերարտադրվում է գեներատորի ստեղծման ռեգուլյորի քորի ռեֆլեքսի ապարատի միջոցով: Կենդանին թաթերի միջոցով քորում է մարմնի առաջային մասը, որն աստիճանաբար ուժեղանալով առաջացնում է հյուսվածքների կառուցվածքի քայքայում, որը հսկողությունից դուրս է և հաճախակի առաջանում է նեվրոլոգիական և հոգեկան խանգարումների ժամանակ:

Պաթոլոգիական համակարգի պաթոզենտիկ նշանակությունը կայանում է նրանում, որ դրանք հանդիսանում են պաթոֆիզիոլոգիական հիմք նյարդային խանգարումների նյարդապաթոլոգիական համախտանիշների չևով, որոնք իրենցից ներկայացնում են ամեն մի պաթոլոգիական համակարգի գործունեության կլինիկական արտահայտություն: Ամեն մի համախտանիշ ունի իր պաթոլոգիական համակարգը: Իսկ համախտանիշը, նրա բովանդակությունը որոշվում է պաթոլոգիական համակարգի կազմակերպումով, այսինքն, թե ինչպիսի կազմություններ են մտնում կենտրոնական նյարդային համակարգի մեջ: Եթե պաթոլոգիական համակարգն օպերատիվ է, ապա նա ընկճում է ֆիզիոլոգիական համակարգը ոչ միայն դրան թուլացնելով, այլ նույնիսկ շարքից հանելով: Շատ կարևոր է, որ պաթոլոգիական համակարգը ընկճում է այնպիսի ֆիզիոլոգիական համակարգի, որը սահմանափակում և ինհիբացնում է իր գործունեությունը, այսինքն, հակահամակարգային է: Վերջինիս ավելի է նպաստում պաթոլոգիական պրոցեսի զարգացումը: Պաթոլոգիական համակարգը կարող է գոյատևել ավելի երկար և կապված նրա գոյության և գործունեության հետ՝ չեն կարող կազմավորվել նոր, այդ իրավիճակում անհրաժեշտ ֆիզիոլոգիական համակարգեր: Պաթոլոգիական համակարգի նման առանձնահատկությունները պայմանավորում են կենտրոնական նյարդային համակարգի գործունեության կազմավորումը և նրա ֆունկցիայի վերացումը (**Գ. Կրիժանովսկի**):

Քանի որ դետերմինանտների, որպես պաթոլոգիական համակարգի ակտիվացման առաջնային օղակ ինդիսանում է գեներատորը, ապա նրա ակտիվության առանձնահատկություններից է կախված պաթոլոգիական համակարգի ակտիվացումը: Յուրահատուկ, ինչպես նաև տեղագրական առումով, դետերմինանտին հարմարեցված դրդումները հանդիսանում են ավելի արդյունավետ պաթոլոգիական համակարգի ակտիվացման համար: Անհրաժեշտ է նշել, որ պաթոլոգիական համակարգի առանձնահատկությունները որոշում են նյարդապաթոլոգիական համախտանիշի և հատկապես դրա նո-

պաների արտահայտությունը: Կապված պաթոլոգիական պրոցեսի զարգացման հետ, նուպաները կարող են առաջանալ ոչ միայն յուրահատուկ, այլ նաև ոչ յուրահատուկ ազդակներից, ընդ որում նուպաներ առաջացնող անհրաժեշտ ուժը պակասում է, նուպաները կարող են առաջանալ սպոնտան ճանապարհով, բարձրանում է առաջացման հաճախությունը և արտահայտման տևողությունը:

Պաթոլոգիական համակարգի վերացումը կապված է ներհամակարգային կապերի թուլացման հետ: Այստեղ կարևոր է դետերմինանտի վերացումը: Պաթոլոգիական համակարգի դեստաբիլիզացումը ընկած է համախտանիշների, հիվանդությունների բուժման հիմքում, որտեղ առաջին հերթին կարևոր է էթիոլոգիական ազդակի վերացումը:

Բարձրագույն նյարդային համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան

Ի. Սեչենովի (1863) կողմից հայտնաբերված կենտրոնական նյարդային համակարգում արգելակման պրոցեսները հիմք հանդիսացան զանգուղեղում և ընդհանրապես նյարդային համակարգում առաջացած խանգարումների մոր բացատրությունների համար: Նա պարզեց, որ հոգեկան խանգարումների հիմքում ընկած են ռեֆլեկտոր մեխանիզմները: Նշված խանգարումների պաթոգենեզում բացի աֆերենտ և էֆերենտ ռեֆլեկտոր օղակներից նշանակություն ունեն բոլոր այն պրոցեսները, որոնք կատարվում են կենտրոնական նյարդային համակարգի ռեֆլեկտոր գործունեության ընթացքում: **Ի. Սեչենովը պարզել է նաև գրգիռների սումացիայի երևույթը և նշանակությունը ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական պրոցեսների իրագործման խնդրում:**

Հետագայում բարձրագույն նյարդային համակարգի վերաբերյալ, դրա դերի մասին ֆիզիոլոգիական և պաթոլոգիական պրոցեսների, ինչպես նաև բազմաթիվ օրգան համակարգերի հիվանդությունների պաթոգենեզի, սանոգենեզի և ընդհանրապես թերապիայի հարցերի պարզաբանման խնդրում շրջադարձային եղան **Ի. Պավլովի** հայտնագործությունները կապված վերոհիշյալ հարցերի պարզաբանման հետ: Պայմանական ռեֆլեքսների վերաբերյալ ուսմունքը թույլ տվեց ճանապարհ գտնել դեպի մարդու բարձրագույն նյարդային համակարգի ուսումնասիրությունները, ինչպես ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ պաթոլոգիական պայմաններում: Մարդու մոտ զանազան պաթոլոգիական պրոցեսների, ներքին օրգանների հիվանդությունների պաթոգենետիկ պրոցեսներում առավել **կարևոր նշանակություն ունի խոսքի դերը**, որպես երկրորդ ազդանշանային համակարգ: Մարդը դրանով տարբերվում է կենդանական աշխարհից, ոչ միայն որպես ռեֆլեկտոր բարձրագույն դրդիչ, այլ նաև նրանով, որ թույլ է տալիս զանազան բազմաթիվ կապեր և ընդհանրացումներ:

Մեծ կիսագնդերի ֆիզիոլոգիայի հաջողությունները կիրառելով պաթո-

լոգիայում, բացահայտվում են մեծ հնարավորություններ և առաջադիմություն պաթոլոգիական երևույթների բարդ և նուրբ մեխանիզմների, ինչպես նաև դրանց վերացման, բուժման խնդիրներում: Այդ երևույթները հնարավոր դարձրին բացատրել այն բարդ փոխհարաբերությունները, որոնք գոյություն ունեն գանգուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի շրջանակներում երկու հիմնական պրոցեսների՝ արգելակման և դրդման միջև:

Ի. Պալլուկի լաբորատորիայում կուտակվել են բազմաթիվ տվյալներ, կապված գանգուղեղի կեղևի լոկալ և մասնակի հեռացումների հետ: Այդ տվյալներն ավելի են արժեքավորվել, երբ նրանք համեմատվել են պայմանական և ոչ պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդով ստացված տվյալների հետ: Նման կենդանիների մոտ առաջացել են խոր խանգարումներ ոչ միայն ներուղեղային զանազան ֆունկցիաների, այլ նաև գանգուղեղի կեղևի և ներքին բազմաթիվ օրգանների փոխհարաբերություններում: Ուժեղ կերպով խանգարվում է արտաքին միջավայրում նրա կողմնորոշումը, կորչում է շարժողական ակտերի անալիզը և սինթեզը, լուսային, ձայնային և այլ դրդումների նկատմամբ: Շուրջ թողնում է կույրի, խուլի տպավորություն, չնայած պատասխանում է լույսի և ձայնի ազդեցություններին: Այդ կենդանին չի ճանաչում տիրոջը, չի մոտենում սննդին, բայց եթե սնունդը մտցնենք բերանի խոռոչ, ապա ուտում է: Վերանում է պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեությունը, իսկ ոչ պայմանականը պահպանվում է, բայց ուժեղ արգելակված: Առաջանում են խանգարումներ վեգետատիվ նյարդային համակարգի կողմից: Խանգարվում են սիրտ-անոթային, շնչական համակարգի ֆունկցիաները: Առաջանում են սրտի ռիթմի, շնչառության, աղեստամոքսային համակարգի օրգանների, ջերմականոցավորման, նյութափոխանակության, տրոֆիկայի, ջրաաղային փոխանակության և այլ խանգարումներ:

Հետազոտողներն էքսպերիմենտալ ճանապարհով կարողացել են վերարտադրել բարձրագույն նյարդային գործունեության արգելակման և դրդման պրոցեսների փոխհարաբերությունը, դրանց ուժի խանգարումները: Նման խանգարումներն անվանել են **էքսպերիմենտալ նևրոզներ**, որոնք համարվում են նեվրոտիկ վիճակների կենսաբանական մոդելներ և նկատվում են կլինիկայում: Էքսպերիմենտալ նեվրոզներն ի հայտ են գալիս, երբ գանգուղեղի կեղևում առաջանում են արգելակման և դրդման պրոցեսներ, դրանց ուժի և շարժունակության գերլարվածություն, ինչպես նաև, երբ այդ երկու պրոցեսները բախվում են իրար: Նյարդային համակարգի հաճախակի տրավմաները բերում են նրա խոր, բազմաբնույթ խանգարումների առաջացման, որոնց մեջ կարևոր են նաև վեգետատիվ նյարդային համակարգի խանգարումները: Դրանց զարգացման հիմքում ընկած են հիմնականում գանգուղեղի կեղևի խանգարումները, դրա ազդեցության թուլացումը ենթակեղևային գոյացությունների, որի հետ կապված նաև էնդոկրին գեղձերի համակարգի վրա:

Ինչպես նշվել է վերևում, էքսպերիմենտալ նեվրոզները, կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիաների կտրուկ խանգարումները, դրանց գերլարվածությունը բերում են մահ երեքին օրգանների ֆունկցիաների պաթոլոգիային: Դրանց մեջ տեսական և գործնական կարևոր նշանակություն ունեն սիրտ-անոթային, աղյուսաստեղծության, շնչառության, մարսողության, լյարդի, երիկամների, էնդոկրին գեղձերի ֆունկցիոնալ և կառուցվածքային խանգարումները: Դա է պատճառը, որ էքսպերիմենտալ ճանապարհով տարբեր խանգարումների վերարտադրումը, որի հիմքում ընկած են կենտրոնական նյարդային համակարգի վնասումները, շատ կարևոր նշանակություն ունեն կլինիկական բժշկության համար՝ ցույց տալով նրանց գենետիկ մեջ կենտրոնական նյարդային համակարգի և մասնավորապես գանգուղեղի կեղևի դերը: Վերջինիս մեջ պետք է հասկանալ մահ աչդ հիվանդության բուժման խնդիրները, դրանց մշակումը և կիրառումը գործնական բժշկության մեջ: Իհարկե, մարդու մոտ վերարտադրված նեվրոզը իր առաջացումով, մեխանիզմների զարգացումով շատ ավելի բարդ է, քան կենդանիների մոտ, թեկուզ այն պատճառով, որ մարդու մոտ սովյալ խնդրում կարևոր նշանակություն ունի երկրորդային ազդանշանային համակարգը և հատկապես մարդու կյանքի զարգացումը սոցիալական միջավայրում:

Համեմայն դեպս, հիմք ընդունելով էքսպերիմենտալ մոդելները և կլինիկական նկատառումները, **Ի. Պավլովը** ստեղծեց բավական խորիմաստ, օրիգինալ և զարգացող կոնցեպցիա այնպիսի նեվրոզների զարգացման խնդրում, ինչպիսիք են շիզոֆրենիան, որոշ այլ հիվանդություններ, բացատրելով հիպնոզը, գառանցանքը և հալյուցիմագիաները: Նեվրասթենիայի ժամանակ, ծանր կոնֆլիկտային իրավիճակներում, ավելի խոր փոփոխություններ են առաջանում, կապված սոցիալապես պայմանավորված բարդ ապրումների և հատկապես էմոցիոնալ գերհոգնածության հետ: Սի դեպքում առաջին պլանի վրա է դրվում երեքին արգելակման պրոցեսների թուլացումը, մյուս դեպքում՝ տարածված արգելակումը, դրոման արագ վերացումը: Մրա ժամանակ թուլանում է գանգուղեղի կեղևի ազդեցությունն օրգանիզմի մյուս ֆունկցիաների վրա: Մյուս նեվրոզները՝ փսիխասթենիան և հիսթերիան, **Ի. Պավլովը** համարում է մարդուն բնորոշ պաթոլոգիական համախտանիշներ: Փսիխասթենիայի ժամանակ կեղևային գործունեությունը ղեկավարում է ենթակեղևայինը, իսկ հիսթերիայի ժամանակ՝ հակառակը: Փսիխասթենիայի ժամանակ, քաջի կենտրոնական նյարդային համակարգի խանգարումներից, երկրորդային ազդանշանային համակարգի խանգարումները գերազանցում են առաջնայինին, այն դեպքում, երբ հիսթերիայի ժամանակ հիվանդագին գերակշռությունը պատկանում է առաջնային ազդանշանային համակարգին՝ երկրորդի նկատմամբ:

Կան էքսպերիմենտալ տվյալներ, որոնք ցույց են տալիս նեվրոզների 35-17

զարգացման մեխանիզմում վեգետատիվ նյարդային համակարգի և էնդոկրին գեղձերի խանգարումների դերը: Դրանց դերը կարևոր է նաև օրգանիզմի պայմանական ռեֆլեկտոր գործունեության խնդրում: Այսպես, պայմանական ռեֆլեկտոր ընդհանուր թուլության պայմաններում, կենդանիների մոտ վերին սիմպատիկ հանգույցների հեռացումը, սիմպատիկ նյարդի հատումն առաջացնում է արգելակման անտարբերության երևույթներ, երբ զարգանում են ընդհանուր տրոֆիկ փոփոխություններ օրգանիզմում, իհարկե նաև կենտրոնական նյարդային համակարգում: Պետք է ենթադրել, որ այդ հանգամանքներում որոշակի դեր ունեն նաև ադրենալային գեղձերի ֆունկցիայի խանգարումները, որոնք ունեն սիմպատիկ ներվազություն: Կարևոր է նաև հիպոթալամուսը: Պարզված է, որ նրա առաջային մասը ապահովում է զանգուղեղի կեղևի դրոման պրոցեսը, իսկ հետին մասը՝ արգելակումը: Հավանաբար հիպոթալամուսի ազդեցությունը զանգուղեղի կեղևի վրա իրագործվում է էնդոկրին գեղձերի միջոցով: Կենդանիների կաստրացիայի ժամանակ արգելակման և դրոման պրոցեսները խանգարվում են միաժամանակ: Հետագայում, երբ որոշ ժամանակից հետո, ի շնորհիվ հարմարողական մեխանիզմների, խանգարումները վերանում են, սակայն ճնշում է բարձրացած փխրությունը և հեշտ վնասումը: Այդպիսի կենդանիների մոտ հեշտությամբ առաջանում է նյարդային համակարգի գործունեության խափանում և էքսպերիմենտալ նեվրոզների զարգացում:

Կաստրացիայից հետո առաջացած նեվրոզների բնույթը սերտորեն կապված է նյարդային համակարգի տիպի հետ: Հետազոտությունները պարզել են, որ էնդոկրին յուրաքանչյուր գեղձի (հիպոֆիզ, մակերիկամներ, վահանաձև և հարվահանաձև գեղձեր, սեռական գեղձեր) վնասումը բերում է նյարդային համակարգի գործունեության խանգարումների:

Կենդանիների մոտ տոքսիկ և տոքսիկաինֆեկցիոն թունավորումների հետևանքով առաջացած խանգարումները՝ բարձրագույն նյարդային համակարգի կողմից խորապես ուսումնասիրված են **Ա. Իվանով-Սմոլենսկու**, իսկ տարբեր դեղանյութերի ազդեցության ժամանակ առաջացած խանգարումները՝ **Ա. Դոլինի** լաբորատորիաներում: Անհրաժեշտ է նշել, որ էքսպերիմենտում բարձրագույն նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների վերարտադրությունը թույլ է տալիս ուսումնասիրել ոչ միայն գլխուղեղի բարձրագույն մասերի գործունեության պաթոգենետիկ խանգարումները, այլ նաև պարզաբանել բարձրագույն նյարդային գործունեության խանգարումների էքսպերիմենտալ թերապիայի պաթոֆիզիոլոգիական հիմունքները:

Բարձրագույն նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների բուժման շատ հարցեր ուսումնասիրվել են ոչ միայն էքսպերիմենտում, այլ նաև կլինիկայում: Դրանք, իհարկե, ձեռք են բերել տեսական և գործնական նշանակություն:

Վեգետատիվ նյարդային համակարգի ֆունկցիաների խանգարումները

Վեգետատիվ նյարդային համակարգը բաղկացած է երկու մասերից՝ **սիմպատիկ և պարասիմպատիկ**: Օրգանների մեծ մասը ներվավորում են ինչպես սիմպատիկ, այնպես էլ պարասիմպատիկ ներվերով, թողնելով յուրանց վրա հակառակ ազդեցություն:

Նյարդային համակարգի վեգետատիվ բաժինը հանդիսանում է միջանկյալ օղակ գանգուղեղի բարձրագույն մասերի գործունեության համար: Գանգուղեղի կեղևի կապը ներքին օրգանների հետ իրագործվում է նյարդային համակարգի վեգետատիվ բաժնի միջոցով, որն իր հերթին ներքին օրգանների վրա թողնում է կանոնավորող ազդեցություն: Դա թույլ է տալիս ուսումնասիրել բարձրագույն նյարդային գործունեության խանգարումների էքսպերիմենտալ թերապիայի պաթոֆիզիոլոգիական հիմունքները: Հնարավոր ամեն մի խանգարում կարելի է կանխել պաշտպանողական արգելակման ուժեղացման պայմաններում (երկարատև հանգիստ, բրոնխառանգի և կոֆեինի հետ օգտագործումը և այլն): Բարձրագույն նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ խանգարումների բուժման շատ հարցեր ուսումնասիրվել են ոչ միայն էքսպերիմենտում, այլ նաև կլինիկայում: Դրանք, իհարկե, ունեն ինչպես տեսական, այնպես էլ կարևոր գործնական նշանակություն:

Նյարդային համակարգի վեգետատիվ բաժինը հանդիսանում է միջանկյալ օղակ գանգուղեղի բարձրագույն մասերի գործունեության համար: Գանգուղեղի կեղևի կապը ներքին օրգանների հետ իրագործվում է նյարդային համակարգի վեգետատիվ բաժնի միջոցով, որն իր հերթին ներքին օրգանների վրա թողնում է կանոնավորող ազդեցություն ինչպես անմիջական ազդեցությամբ, այնպես էլ էնդոկրին գեղձերի միջոցով:

«Վեգետատիվ ֆունկցիան» դեկավարվում է ուղեղի, ողնուղեղային, երկարավուն, միջանկյալ ուղեղային մասերի և գանգուղեղի կեղևի կողմից: Այսպես, ողնուղեղում վեգետատիվ կենտրոնի վնասումը բերում է միզապարկի, սեռական օրգանների ֆունկցիաների խանգարումների, երկարավուն ուղեղում՝ թքարտադրության և արցունքարտադրության:

Բոլոր վեգետատիվ ֆունկցիաների բարձրագույն կանոնավորումը կատարվում է հիպոթալամուսի միջոցով, չնայած նրան, որ դրա մեջ չկան կետավոր, պարզ արտահայտված կենտրոններ: Պարզված է, որ հիպոթալամուսի առաջային մասի դրդումն առաջացնում է պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի ակտիվացում (արյան ճնշման իջեցում, բրադիկարդիա, շնչառության դանդաղում): Հետին մասի դրդումը բերում է սիմպատիկ նյարդային հա-

մակարգի տոնուսի բարձրացման (արյան ճնշման բարձրացում, տախիկարդիա, շնչառության արագացում):

Հիպոթալամուսն ունի առավել կարևոր նշանակություն, քանի որ դրանք ոչ միայն հանդիսանում են վեգետատիվ նյարդային համակարգի կենտրոն, այլ նրա ազդեցությունը վերջինիս վրա իրագործվում է նաև էնդոկրին գեղձերի միջոցով: Այդ մասին են խոսում ռիլիզինգ գործոնները (լիբերիններ, ստատիններ, որոնք դրդում են ադրենոտրոպ, սոմատոտրոպ, թիրեոտրոպ, մելանոցիտոտրոպ, լակտոտրոպ հորմոնների արտադրությունը): Եթե դրան ավելացնենք օքսիտոցինը և վազոպրեսինը, որոնք արտադրվում են հիպոթալամուսի հետին մասում որպես նեյրոսեկրետ և կուտակվում են հիպոֆիզի հետին մասում, ապա հիպոֆիզային համակարգը պետք է դիտել որպես միասնական էնդոկրին կոմպլեքս, որը մեծ ազդեցություն է թողնում վեգետատիվ նյարդային համակարգի վրա: Ի դեպ, խանգարումների բնույթն ուղղակիորեն կապված է հիպոթալամուսի համապատասխան կենտրոնների հետ: Այստեղ կարևոր են հիպոթալամուսի տարբեր զոնաները: Այսպես, եթե դրդվում է դրա հետին, լարերով մասը, ապա առաջանում է սիմպատիկ նյարդային համակարգի ֆունկցիաների դրդում, տախիկարդիա, արյան ճնշման բարձրացում, էկզոֆթալմ, ադիների մոտորիկայի դադարում, հիպերգլիկեմիա և այլն: Մյուս տրոֆոգեն զոնայի դրդումը, որն ընդգրկում է մինչօպտիկ կորիզները, առաջային հիպոթալամիկ շրջանը, առաջացնում է հակառակ ազդեցություն, որը բնորոշ է պարասիմպատիկ ներվերի դրդմանը:

Վեգետատիվ նյարդային համակարգի ֆունկցիաների կանոնավորման խնդրում կարևոր է նաև ռետիկուլյար ֆորմացիան (կազմությունը), որը մասնակցում է արյան շրջանառության, շնչառության, մարսողության և այլ ֆունկցիաներին: Կամ էլ լիմբիկ մասը: Այս վերջին դեպքերում վեգետատիվ ազդեցությունը հաճախ իրագործվում է դրանց դրդումով, քան թե դրանց անջատումով:

Վեգետատիվ ֆունկցիաների կանոնավորման խնդրում կարևոր է նաև զանգուղեղի կեղևը: Գանգուղեղի կեղևի վեգետատիվ կենտրոնները սերտ կապված են սոմատիկ կենտրոնների հետ համապատասխանորեն ընդգրկելով զգացող և շարժողական զոնաները: Դա վկայում է սոմատիկ և վեգետատիվ ֆունկցիաների ինտեգրացիայի մասին: Ուժեղ էմոցիաներին և հոգեկան ապրումներին բնորոշ են վազոմոտոր, սրտի, ստամոքս-աղիքային օրգանների խանգարումները, հիպերգլիկեմիայի առաջացումը (Տես ներդիր, նկար 9):

Սիմպատիկ ներվալորման վնասումները: Կենդանու լրիվ դեսիմպատիզացիայի ժամանակ, օրինակ կատվի մոտ, սիմպատիկ և պարավերտեբրալ հանգույցների հեռացումը, որի ժամանակ խանգարվում է արյան շրջանառությունը, նյութափոխանակությունը, հարթ մկանների գործունեությունը և այլն, լայնանում են արտերիոլները և իջնում է արյան ճնշումը: Մյուսի սիմպա-

տիկ նյարդավորման ընդհատումը բերում է նրա թուլացմանը և դանդաղեցմանը: Եթե կոմպենսատոր ճանապարհով չի ակտիվանում թափառող նյարդի ազդեցությունը, ապա առաջանում է տախիկարդիա: Նման ազդեցություն է թողնում նաև աղիների գործունեության, նյութափոխանակության վրա, թողնելով ճնշող ազդեցություն: Միաժամանակ, իջնում է կենդանու մարմնի ջերմությունը, առաջանում է հիպոգլիկեմիա և այլն:

Պարասինթատիկ ներվավորման վնասումները: Այստեղ տարբերում ենք երեք բնույթի խանգարումներ՝ 1) պարասինթատիկ նյարդային համակարգի ակտիվացում, 2) ընդհակառակը՝ նրա իջեցում, 3) դիստոնիա (ամֆատոնիա): Պարասինթատիկ տոնուսի բարձրացումը (վագոտոնիան) կարող է լինել ժառանգական՝ կոնսիստուցիոնալ ծագումով, օրինակ, թիմիկալիմֆատիկ դիաթեզ, երբ վագուսի վրա հասարակ ազդեցությունն առաջացնում է մահ (վագուսային մահ): Վագոտոնիան առաջանում է վագուսի կենտրոնի կամ պարասինթատիկ նյարդային վերջույթների տոնուսի բարձրացման ժամանակ (ուղեղի ուռուցքներ, դեղնախտ), որի դեպքում լինում է բրադիկարդիա, արյան ճնշման իջեցում, լուծ՝ և այլն: Վագուսի մեղիատորն ացետիլ խոլինն է, կալիումի իոնները, վիտամին B₁₂-ը, խոլինեսթերազայի ինհիբիտորները: Էքսպերիմենտում պարասինթատիկ տոնուսի իջեցում կարելի է առաջացնել թափառող նյարդի միակողմանի և ավելի ուժեղ, երկկողմանի հատման միջոցով, որը բերում է մահվան մինչև մեկ ամիս ժամկետում: Դրա ժամանակ խանգարվում են շնչական շարժումները (**Հերինգի և Բյերերի ռեֆլեքս**), կլման ակտը, առաջանում է թոքաբորբ, ստամոքսահյութի և պանկրեատիկ հյութի խիստ պակասում, ացետիլխոլինի քչացում, միզարտադրության, դեֆեկացիայի խանգարումներ և այլն:

Մի քանի խոսք վեգետատիվ նյարդային համակարգի երկու մասերի փոխհարաբերության մասին: Բազմաթիվ փաստեր կան դրանց հակադրության մասին՝ որտեղ մեկը դրդում, մյուսը՝ արգելակում է (օրինակ, սինթատիկուսը դրդում է սրտի աշխատանքը, իսկ վագուսը՝ արգելակում): Դա նկատվում է նաև սինթատիկոտրոպ (ադրենալին) և պարասինթատիկոտրոպ (ացետիլխոլին) նյութերի ազդեցության ժամանակ:

Սակայն խորանալով երևույթի մեջ, պարզվում է, որ դա այնքան էլ իրավացի չէ: Պարզվել է, որ մի շարք օրգանների նկատմամբ կրկնակի ներվավորումը բացակայում է: Օրինակ, քրտնագեղձերն ունեն միայն սինթատիկ, կերակրափողը՝ պարասինթատիկ ներվավորում, իսկ եթե գոյություն ունի կրկնակի ներվավորում, ապա դա չի ընդունում հակադրման բնույթ: Դա լավ արտահայտվում է ստամոքսի գործունեության ընթացքում, երբ սինթատիկոտրոպ և վագոտրոպ նյութերը իրար լրացնում են: Պարզված է, որ ադրենալինը և պիլոկարպինը կարող են առաջացնել հիպերգլիկեմիա: Փոքր դոզաները դրդում են պարասինթատիկ, մեծ դոզաները՝ սինթատիկ նյարդային հա-

մակարգին: Այսպիսով, ժամանակակից տվյալները ցույց են տալիս, որ սիմպատիկուսի և վագուսի միջև նման «հակադրում» գոյություն չունի: Այդ «հակադրումը» հետևանք է այն բանի, որ սիմպատիկ և պարասիմպատիկ թելերը ոչ միշտ են միևնույն ձևով ազդում: Հաճախակի ֆիզիոլոգիական և ֆարմակոլոգիական անտագոնիզմ գոյություն չունի, այլ դեպքերում դա հանդես է գալիս միայն դրդման վերջնական արդյունքում: Օրինակ, ակնաշարժ (պարասիմպատիկ) նյարդի դրդումն առաջացնում է բբերի նեղացում, իսկ սիմպատիկ նյարդի դրդումն ուղեկցում է դրան: Սակայն, ամեն մի նյարդի դրդումն առաջացնում է տարբեր մկանների կծկում: Այսպիսով, երկու ներվերի անտագոնիզմը թվացող է, իրականում դա կողմնակի է: Կան նաև այլ տվյալներ, երբ վեգետատիվ նյարդային համակարգի մի մասի դրդումն առաջացնում է արգելակում և հակառակը, մյուսի ֆունկցիայի ուժեղացում:

Այսպիսով, պետք է խոսել ոչ թե սիմպատիկ և պարասիմպատիկ մասերի միջև անտագոնիզմի, այլ սիներգիզմի մասին (**Գ. Կրիժանովսկի**): Կարելի է խոսել վեգետատիվ նյարդային համակարգի ընդհանուր դրդման կամ արգելակման մասին:

Սիմպատիկ և պարասիմպատիկ վեգետատիվ նյարդային համակարգերի կանոնավորման խանգարումները, որոնք կբերեն դրանց ոչ համագործակցված խանգարումների, կարող են պատճառ հանդիսանալ այսպես կոչված «վեգետատիվ նեվրոզների» առաջացման համար («անոթային դիստոնիաներ», «անոթային կրիզներ», մարսողության խանգարումներ՝ լուծ, փորկապություն և այլն):

Լոկոմոտոր ֆունկցիաների նեյրոզեն խանգարումներ

Մարդու շարժողական ակտիվության ձևավորման և կանոնավորման մեխանիզմներում կարևոր են նյարդային համակարգի տարբեր կառուցվածքային – ֆունկցիոնալ կազմավորումների (գանգուղեղի կեղև, ենթակեղևային գոյացություններ, ուղեղիկ, ուղեղի կոթոն, ողնուղեղի սեգմենտար ապարատ) փոխադարձ համագործակցությունը և կանոնավորումը: Բոլոր շարժումները լինում են ակամա և ոչ ակամա (ավտոմատացված): **Ի. Սեչենովն** առաջինն ուշադրություն դարձրեց շարժման կանոնավորման մեխանիզմում զգացող մասերի դերին: Այնուհետև, **Ի. Պավլովը** լիովին հաստատեց այդ ենթադրությունները և ցույց տվեց, որ կեղևային շարժողական մասերն առաջացնում են պրոպրիոցեպտիվ գրգիռների անալիզ և սինթեզ, որոնք եկել են շարժողական ապարատներից՝ կմախքային մկաններից, ջլերից, կապաններից, հոդերից: Մկանային շարժումների ճշգրտությունը որոշվում է ներքին շարժողական անալիզատորի և արտաքին մաշկամեխանիկական ֆունկցիաների համագործակցությամբ: Գանգուղեղի կեղևի շարժողական մասերից ներվաթելերը

զնում են ծայրամաս երկու ուղիով՝ կորտիկո-սպինալ (պիրամիդային ճանապարհ) և էքստրապիրամիդային (**Վ. Վոյնով**):

Եթե շարժողական ուղին լրիվ ընդհատվում է, ապա առաջանում է պարալիզում, իսկ ոչ լրիվ ընդհատումը՝ պարեզ: Պարալիզումները լինում են կենտրոնական և ծայրամասային: Կլինիկական կարևոր նշանակություն ունեն մկանային սպազմներ, որն իր արտահայտությունն է գտնում մի շարք ախտանիշների արտահայտման մեջ, օրինակ, **Քափնսկու** ռեֆլեքս՝ քափի ծավրող մասի գրգռումից հետո առաջացած մեծ մատի կծկման, կամ էլ **Մենդել-Բեխտերևի** ռեֆլեքսի՝ (II և V մատների կծկումը), եթե հարվածում են քափի համապատասխան մասի վրա: Տարբերում ենք պարալիզումների հետևյալ երեք տեսակները՝ 1) **հեմիպլեգիա**, երբ մարմնի կեսը պարալիզվում է, 2) **մոնոպլեգիա**, երբ պարալիզված է մեկ վերջույթը, 3) **պարապլեգիա**, երբ միաժամանակ պարալիզվել են վերին կամ ստորին ծայրանդամները, տրիպլեգիա և տետրապլեգիա՝ երեք և չորս ծայրանդամների պարալիզում:

Էքստրապիրամիդային խանգարումների ժամանակ խանգարվում է գանգուղեղի կեղևի, ենթակեղևային գանգլիոնների, ուղեղիկի և ողնուղեղի համագործակցված գործունեությունը: Դրա ժամանակ առաջանում է մկանների կարկամություն: Գոյություն ունեն նաև պարալիզումներ՝ կապված հիսթերիայի հետ:

Տարբերում ենք **հիպոկինեզիա** (հունարեն – **hypo**– թույլ, **kynesis** – շարժում), **հիպերկինեզիա** և **ատաքսիա** (հունարեն – **ataxis** - անկանոնություն):

Ըստ նյարդային համակարգի խանգարման մակարդակի, տարբերում են՝ կենտրոնական, ծայրանդամային և էքստրապիրամիդալ, հիպոկինետիկ խանգարումներ: Կենտրոնական պարալիզումը, երբ խանգարումները կատարվում են գանգուղեղի կեղևի մոտոր զոնայից մինչև ողնուղեղը: Ըստ վնասված մկանների տոնուսի փոփոխման տարբերում են թույլ, սպաստիկ և կարկամած պարալիզումներ: Թույլ պարալիզման դեպքում մկանային տոնուսը խիստ թուլանում է, շարժումները թուլացած են, առաջանում է հիպոտոնիա: Իջնում է էներգետիկ փոխանակությունը, պակասում է ադենոզին երեք ֆոսֆատի քանակը, թուլանում է գլիկոգենոլիզը, զարգանում է հիպոգլիկեմիա: Վերջինս ղիտվում է «ռիսկի ֆակտոր» հատկապես սիրտ-անոթային համակարգի պաթոլոգիայի, միոկարդի ինֆարկտի, աթերոսկլերոզի, ճարպակալման ժամանակ: Առաջանում են էնդոկրին բազմաբնույթ խանգարումներ: Նման պաթոլոգիական վիճակ հաճախակի առաջանում է զանազան ինֆեկցիաների, ինտոքսիկացիաների ժամանակ:

Հիպոկինեզի մի տեսակը սինկինեզիան է, երբ կապված մյուս ծայրանդամի կամ մարմնի մեկ այլ մասի շարժման հետ առաջանում են ակամա շարժումներ պարալիզված ծայրանդամի կողմից և ծայրամասային թույլ պա-

րալիզում, կապված ողնուղեղի առաջային եղջյուրների բջիջների հետ: Դրան բնորոշ է մկանային տոնուսի անկումը, առեֆլեքսիան, մկանների էլեկտրահաղորդականության խանգարումը, ատրոֆիան: Էքսպերիմենտալ պարալիզումը գանգուղեղի կեղևի, ենթակեղևային ցողունային մասի միջնեյրոնային փոխհարաբերության խանգարումների հետևանք է:

Հիպերկլինեզիան հիմնականում գանգուղեղի վնասման արդյունք է, երբ առաջանում են ականա շարժողական խանգարումներ: Կապված վնասման տեղակայումից տարբերում ենք կեղևային, ենթակեղևային և ցողունային ծագման հիպերկլինեզիաներ: Դրանք լինում են բորբոքային պրոցեսների, ուռուցքների, ուղեղի վնասվածքների, ինչպես նաև ժառանգական որոշ խանգարումների, (Հենտիգտոնի խորեա, էպիլեպսիա, էսենցիալ տրեմոր և այլն), հիպոգլիկեմիայի, հիպոկալացիեմիայի, հիպոմագնեզիմեայի, ալկալոզի ժամանակ: Ըստ խանգարման բնույթի տարբերում են հիպերկլինեզիաների հետևյալ տեսակները՝ ցնցումային, խորեատիպ, աթետոզային, տրեմորային և այլն:

Ցնցումների մեջ տարբերում ենք կլոնիկ, տոնիկ և խառը տիպի:

Կլոնիկ (հունարեն՝ **clonus** - անկանոն շարժումներ ցնցումների ժամանակ առաջանում են առանձին խումբ մկանների կծկումներ, որոնք արագ փոխանցվում են մեկը մյուսին: Այդ կծկումները լինում են գանգուղեղի կեղևի և պիրամիդային համակարգի ուժեղ դրդումների հետևանքով: **Տոնիկ** ցնցումներն ավելի երկարատև (մի քանի տասնյակ վայրկյան) մկանային կծկումներ են, որոնց ժամանակ առաջանում է տարբեր ստիպողական դիրքերում մարմնի «անշարժացում»: Դրանք ենթակեղևային կազմությունների ուժեղ դրդումների հետևանք են (ալկոհոլիզմի, CO-ով թունավորման, փայտացման պատճառով): Ցնցումների խառը տեսակի դեպքում առաջանում են ցնցումներ տոնիկ կծկումների կամ, հակառակը, կլոնիկ կծկումների գերազանցությամբ՝ դիաֆետիկ, լյարդային, ուրեմիկ կոմաների, այրվածքային, կամ անաֆիլակտիկ: Խորեայի ժամանակ (հունարեն **chorea**՝ պար) առաջանում են մարմնի որոշ մասերի, հաճախ դեմքի, արագ, անկանոն, ոչ ռիթմիկ մկանային կծկումներ: Դա լինում է գլխուղեղի անոթների աթերոսկլերոտիկ վնասումների, ռևմատիզմի, պաթոլոգիական հղիություն կամ ժառանգական պաթոլոգիայի (Հենտիգտոնի խորեա) ժամանակ: **Աթետոզ** (հունարեն **athetos**՝ անկայունություն) իրենից ներկայացնում է հիպերկլինեզ, որի ժամանակ առաջանում են ականա, ստերիոտիպ, ռիթմիկ, որդանման շարժումներ, հաճախակի ձեռքի, ավելի քիչ ոտքի մկանների կողմից: Դա բնորոշ է գլխուղեղի ուռուցքներին, ուղեղի տրավմաներին, արյան շրջանառության խանգարումներին և այլն: Եվ վերջապես հիպերկլինետիկ խանգարումներին է վերաբերվում նաև **տրեմորը**, որն առաջանում է ուղեղի ցողունի վնասման ժամանակ և արտահայտվում է դողացող ձևով: Լինում է ուղեղի տարածված սկլերոզի, հեպատոցերեբրալ դիստրոֆիայի, էնցեֆալիտների, ուղեղի արյան շրջանառության խանգարում-

ների, ակոհոլով, սնդիկով, մորֆինով թունավորումների ժամանակ և այլն:

Զգացողության նեյրոզեն խանգարումներ

Դեռևս Ի. Պավլովը ստեղծեց անալիզատորների մասին ուսմունքը, որի կառուցվածքային տարրերը հանդիսանում են ծայրամասային ընկալիչները, աֆերենտ ուղիները և զանգուղեղի կեղևի համապատասխան զգացող մակերեսը: Դրանք շատ կարևոր են արտաքին աշխարհից եկող ազդակների դիֆերենցման, անալիզի և հաջորդող սինթեզի պրոցեսներում: Գլխուղեղի զգացողության խանգարումներից տարածված են **հիպեսթեզիան**՝ զգացողության թուլացումը, **անեսթեզիան**՝ զգացողության վերացումը և նրա բարձրացումը՝ **հիպերեսթեզիան**: Գոյություն ունի նաև **պարեսթեզիա** հասկացողությունը, երբ ստեղծվում է որակապես փոփոխված զգացողություն, օրինակ, հիվանդը զգում է մրջյունների շարժում, թմրածություն:

Տարբերում են հասարակ և բարդ զգացողություն: Հասարակը լինում է **էքսպերոցեպտիվ**, այսինքն, մակերեսային (մաշկը և լորձաթաղանթները), **պրոպրիոցեպտիվ**՝ խորը (մկաններ, հոդեր, ոսկորներ) և **ինտերոցեպտիվ** (ներքին օրգաններ):

Զգացողության խանգարումները, որոնք ի հայտ են գալիս ֆունկցիոնալ հիմքով, առաջանում են հիսթերիաների ժամանակ: Տվյալ դեպքում անեսթեզիայի և հիպերեսթեզիայի փոխհարաբերությունները տարբեր ձևերով են արտահայտվում: Գոյություն ունի նաև **դիզեսթեզիա** հասկացողությունը, երբ առաջանում է զգացողության խեղաթյուրում: Օրինակ, երբ ցուրտը կամ տաքը ընկալվում է որպես ցավ (**թերմալգիա**), երբ թվում է ցավը, իբրև ազդում են տարբեր ազդակներ (**պոլիեսթեզիա**) կամ ցավը զգում են ոչ այնտեղ, որտեղ ազդում են (**սինալգիա**) և այլն:

Ինչպես արդեն նշվեց, նյարդային համակարգի զգացողության զարգացման մեխանիզմում որոշակի դերը տրվում է ցավին: Ցավի բնույթը և խորությունը շատ տարբեր են և կախված են պատճառից և օրգանիզմի առանձնահատկություններից: Ցավային զգացումը կարող է առաջանալ ամենատարբեր ազդակներից՝ մեխանիկական, ֆիզիկական, քիմիական (էկզոգեն գործոններ): Էնդոգեն գործոններից՝ արյան շրջանառության խանգարումները, նյութափոխանակության արգասիքների կուտակումը, առաջացնում են ցավային զգացում: Կենտրոնական նյարդային համակարգի տարբեր վիճակները կարող են փոխել ցավի բնույթը և աստիճանը: (Վերևում բերված է ցավի մասին ավելի մանրամասն):

ԱՌԱՐԿԱՅԱԿԱՆ ՈՒՂԵՑՈՒՅՑ

- Ագրանուլոցիտոզ 255
 Ագոնիա 46
 Ազլիկոզենոզ 247
 Ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն 508
 Ադենոհիպոֆիզի պաթոլոգիա 506
 Ադիսոնիզմ 527
 Ակրոմեգալիա 511
 Ախիլիա 468
 Ամպլիֆայեր 158
 Ալտերացիա 385
 Ալերգիա 160
 Անտիգեն 150,151
 Անապլազիա 401
 Մորֆոլոգիական 401
 Բիոքիմիական 401
 Ֆիզիկոքիմիական 404
 Ֆունկցիոնալ 405
 Անտիգենային 405
 Անաֆիլաքսիա 164
 Անաֆիլակտիկ շոկ 165
 Անգիոնեվրոտիկ հիպերեմիա 365
 Ապնոե 458
 Արյան շրջանառության
 անբավարարություն 420
 Արտաերիկամային ամինացիդուրիա 491
 Անեմիա 311
 Անգիոստոմիա 483
 Արյան համակարգի պաթոֆիզիոլոգիա 300
 Արյունահոսություն 302
 Ամինաթթուների ժառանգական
 խանգարումներ 269
 Ալկապտոնուրիա 270
 Աուտոսոմների անոմալիա 209, 210
 Աուտոլիզ 227
 Ածխաջրատային փոխանակության
 խանգարումներ 228-246
 Արտաքին շրջանառություն 453
 Արտյուսի ֆենոմեն 174
 Աթերոսկլերոզ 259
 Առաջաբան 5
 Ալոքսան 237
 Ալկալոզ 265
 Ալտերացիա 385
 Այրվածք 112
 Ացիդոզ 264
 Ապոպտոզ 227
 Այտուց 274
 Կանգային 279
 Երիկամային 279
 Կախեկտիկ 279
 Տոքսիկ 280
 Բորբոքային 280
 Նեյրոտիկ 280
 Էնդոկրին 281
 Առիթմիա 437
 Ատաքսիա 549
 Ախտանշանային հիպերթենզիա 449
 Ասֆիքսիա (շնչահեղձություն) 461
 Ասցիտ 274
 Ադաթթու 471
 Ադիների պաթոլոգիա 473
 Բարդություններ 82
 Բազեդովյան հիվանդություն 516
 Բրոնխիալ ասթմա 178
 Բրադիկարդիա 437
 Բրադիպնոե 459
 Բիոտի շնչառություն 461
 Բիզեմինիա 438
 Բիլիռուբին 479
 Բեյն Բրիջի ռեֆլեքս 427
 Բորբոքում 375
 Բջջի պաթոֆիզիոլոգիա 214-227
 Բջիջների ռեպարացիա 222
 Բջիջներից ճարպի ներծծման
 խանգարումներ 249
 Բջիջների թաղանթների
 թափանցելիության խանգարումներ 221-
 223
 Բջիջների վնասման լիպիդային
 մեխանիզմը 229
 Բջջային դիստրոֆիա 232, 233
 Դիսպլազիա 226
 Նեկրոզ 226
 Աուտոլիզ 227
 Ապոպտոզ 227
 Գաճաճություն 512
 Գեղի զոնաներ 434
 Գեն 200
 Գամմաամինոկարապթու 277, 278
 Գալակտոզեմիա 247

- Գենոմ 200
 Գենոտիպ 200
 Գլոմերուլոնեֆրիտ 494
 Գլիկոգենոզ 230
 Գլիկոգենոլիզ 229
 Գլիկոնեոգենեզ 241
 Գիրկեի հիվանդություն 230
 Գլյուկոզուրիա 243
 Դաունի հիվանդություն 206
 Դեֆոսֆորիլացում 229
 Դեկրեմենցիայի շրջան 36
 Դեղնախտ 479
 Դիստրոֆիա 79, 80, 81, 226
 Դիսպլազիա 226
 Դիսթրես 89
 Դիէսթեզիա 551
 Դիաթեզներ 212, 213
 Դոմինանտ 77
 Դեսենսիբիլիզացիա 173
 Դեկարբօքսիլացում 267
 Դեզամինացում 267
 Դեֆիբրիլյացիա 54
 Դիսպնոէ 456
 Դիսպրոտեինեմիա 266
 Երակային հիպերեմիա 366
 Երկարատև ճնշման համախտանիշ 100, 101
 Երկաթդեֆիցիտային անեմիա 324
 Երիկամային անբավարարություն 484
 Երիկամների կծիկային թաղանթի անբավարարություն 486
 Եվգենիկա 208
 Զարկերակային հիպերեմիա 362
 Զգացողության խանգարումներ 586
 Զկոտոց 460
 Էվսթրես 83
 Էլեկտրականություն 103-105
 Էքսպիրատոր հեղ 457
 Էթիոլոգիա 58
 Էքսպրեսիվություն 199
 Էքսուդացիա 389
 Էքսուդատ 390
 Էմբոլիա 370-373
 Էմբրացիա 381
 Էրիթրոցիտների պաթոֆիզիոլոգիան 304
 Էնդոկրին գարկերակային հիպերթենզիա 450
 Էրիթրոպոետիններ 306, 308
 Էնդոկրինոպաթիա 499
 Էնդոկրին գեղձեր 496 ..
 Էնդոկրին հիվանդություններ 500
 ԷԿԿ-ի խուղակ 482
 ԷԿԿ-Պավլովի հակառակ խուղակ 482
 Էքստերոցեպտիվ զգացողություն 551
 Թալասեմիա 320
 Թրոմբ 370
 Թրոմբոզ 373
 Թիրամին 270
 Թրոմբոցիտոպենիա 370
 Թրոմբոցիտար համախտանիշ 370
 Թրոմբոցիտների ագրեգացիա 372
 Թրոմբոէմբոլիա 370
 Թոքերի այտուց 455
 Թիմէկտոմիա 532
 Իգոստենուրիա 490
 Իդիո-վեմտիկուլյար ռիթմ 438
 Ինսպիրատոր հեղ 457
 Ինտերոցեպտիվ զգացողություն 551
 Ինտերլեյկին -1 (IL-1) 303, 304
 Ինկրեմենցիայի շրջան 36
 Իդիոսինկրազիա 178
 Իմունոցիտ 150
 Իմունիտետ 147
 Իմունիտետ ժառանգական 147
 Իմունիտետ ձեռքբերովի 149
 Իմունոգլոբուլիններ 149
 Իմունոկոմպետենտ բջիջներ 152
 Իմունոլեյկիններ 153
 Իմուն համակարգի կառուցվածք 158
 Իմունոդեֆիցիտ հիվանդություններ 157
 Ինտրավասկուլյար խանգարումներ 361
 Իշեմիա 367
 Նեյրոտոնիկ 367
 Օբտուրացիոն 369
 Ժառանգականություն 196
 Ժառանգական հիվանդություններ 201
 Դոմինանտ 201
 Ռ-եցիսիվ 202
 Սեռին կապակցված 202
 Լատենտ շրջան 36
 Լիմֆոցիտներ B, T -153
 Լիպիդների գերօքսիդացում 226

Լիպիդների ժառանգական խանգարումներ 261
 Հիպերլիպիդեմիա 261
 Նախաքան 7
 Ներածություն 9
 Ներբջջային լիպիդոգներ 262
 Նիման Պիկի հիվանդություն 272,
 Գոշերի հիվանդություն 262
 Թեյ-Սաքսի հիվանդություն 263
 Լեյկոզ 343
 Լեյկոդիստրոֆիա 263
 Լեյկոցիտների պաթոֆիզիոլոգիա 333
 Լեյկոցիտար ֆորմուլա 334
 Լեյկոցիտոզ 337
 Լյարդի անբավարարություն 478
 Խելպեր 157
 Խոլեսթերինային փոխանակության
 պաթոֆիզիոլոգիան 257
 Խոլեսթերինային քարեր 261
 Խոտային տենդ 180
 Ծերացում 185
 Կաուզալիզմ 59
 Կանցերոզեն նյութեր 393
 Քիմիական 398
 Բիոլոգիական 399
 Ֆիզիկական 399, 400
 Կալցիում 524
 Կարդիոզեն շոկ 435
 Կարբոքսիհենոզլորին 129
 Կաստրացիա 529
 Կաուզալգիա 130
 Կետոզ 245
 Կինետոզ 102, 103
 Կետոնեմիա, կետոնուրիա 245
 Կերակրափողի խանգարումներ 466
 Կրեատինուրիա 268
 Կորտիկոլիստերալ կապեր 79
 Կոմա 93
 Կոմպլիմենտի համակարգ 91
 Կվադրիգեմինիա 438
 Կոլլատերալ հիպերեմիա 365
 Կոլլապս 295
 Կեսոնային հիվանդություն 124
 Կիլեր 157
 Կլայմֆելտերի համախտանիշ 205
 Կոնստիտուցիոնալիզմ 62

Կոնստիտուցիա 208-212
 Հիպոկրատի, Սիգոյի, Կրեչմերի,
 Բոգոմոլեցի,
 Չեոնոուցկու, Պավլովի
 տիպերը 209, 212
 Կոնդիցիոնալիզմ 61
 Կորոնար արյան շրջանառության
 անբավարարություն 430
 Կուամաուլի շնչառություն 460
 Կուպֆերյան բջիջներ 152
 Հազ 459
 Հակամարմիններ 159
 Հապտեն 161
 Հակաօքսիդանտներ 225
 ալֆա-տոկոֆերոլ 225
 Հարվահանաձև գեղձի խանգարումներ 519
 Հարմարողականության հիվանդություն 86
 Հարմարողականության ընդհանուր
 համախտանիշ 84, 85
 Հետերոալերգիա 180
 Հետքային ռեակցիա 75
 Հեմոֆիլիա 206
 Հեմոլիտիկ անեմիա 316
 Հիշողության բջիջներ 160
 Հիվանդություն 27, 28
 Հեմիպլեգիա 549
 Հիվանդության շրջանները 34
 Հիվանդության դասակարգումը 444
 Հիստամին 277
 Հիպերթերմիա 113
 Հիպերազոտեմիա 245
 Հիպերխոլեսթերինեմիա 258, 259
 Հիպերբարիա 115
 Հիպերգլիկեմիա 232
 Հիպերիպեմիա 251
 Հիպերլակտացիդեմիա 244
 Հիպերլիպիդեմիա 244
 Հիպերթիրեոզ 523
 Հիպերպարաթիրեոզ 459
 Հիպերպնոէ 551
 Հիպերեսթեզիա 301
 Հիպերվոլեմիա 549
 Հիպերեմիա 362
 Ջարկերակային 362
 Երակային 366
 Հիպերկինեզիա 584

- Հիպերկոագույացիա 379
 Հիպերպրոտեիմենիա 266
 Հիպերտոնիկ հիվանդություն 441
 Հիպերթիրեոզ 376
 Հիպերգենիտալիզմ 531
 Հիպոխոլեսթերինեմիա 258, 259
 Հիպովոլեմիա 301
 Հիպոթերմիա 113
 Հիպեսթենզիա 551
 Հիպոքարիա 114
 Հիպոքսիա 116-124
 Հիպոգլիկեմիա 232
 Հիպերգլիկեմիկ համախտանիշ 233
 Հիպոգենիտալիզմ 550
 Հիպոկալցիեմիա 524
 Հիպերտոնիա 451
 Հիպոթիրեոզ 513
 Հիպոսալիվացիա 466
 Հիպոֆիզէկտոմիա 506
 Հիպերֆոսֆատեմիա 521
 Հիպերսալիվացիա 466
 Հիպոստենուրիա 490
 Հիպոպրոտեիմենիա 266
 Հիպոֆիզ 506
 Հիպոկինեզիա 549
 Հորմոններ 501
 Բիոսինթեզ 501
 Մետաբոլիզմ 502
 Հորանջել 460
 Հոմոստազ 353
 Հոմոյոթերմ 282
 Հոոց 456
 Ներշնչական 457
 Արտաշնչական 457
 Զիահ 158, 159, 160
 Ծառագայթային գործոն 105
 Ծառագայթներ, արևի 185
 Տեսանելի 105
 Ինֆրակարմիր 106
 Ուլտրամանուշակագույն 106, 107
 Իոնիզացնող 108
 Ծառագայթային հիվանդություն 109-112
 Ծարպային փոխանակության
 պաթոֆիզիոլոգիա 248
 Ծարպակալում 253
 Ալիմենտար 254
 Մետաբոլիկ 254
 Հորմոնալ 255
 Ծարպերի-ներծծման խանգարումները 256
 Մահ 46-48
 Կլինիկական մահ 47
 Մանգադաձև անեմիա 319
 Մակրոֆագ 153
 Մանտոյի ռեակցիա 176
 Միկրոցիրկուլյացիա 359
 Մակրոանգիոպաթիա 254
 Մակերիկամներ 524
 Մարսողության պաթոֆիզիոլոգիա 464
 Մեթեմոզոլոգիա 129
 Մետոստազ 67
 Միոկարդի հիպերտրոֆիա 425
 Միոկարդի ինֆարկտ 431
 Միքսեդեմա 515
 Միկրոբների օպսոնացման գործոն (ՄՕԳ) 154
 ՄԻԱՎ 159
 Միկրոֆագ 153
 Մոնոպլեզիա 549
 Մուտացիա 196
 Յուկստագլոմերուլար ապարատ 487
 Նախաբան 7
 Նեյրոզեն զարկերակային
 հիպերթենզիա 451
 Ներքին շնչառություն 453
 Նեկրոզ 226
 Նեվրոզ 542
 Նորմովոլեմիա 301
 Նոզոլոգիա 22
 Նյարդային համակարգ 534
 Նուկլեոպրոտեիդների փոխանակության
 խանգարումներ 268
 Շաքարային դիաբետ 234
 Տոտալ դիաբետ 246
 Կղզյակային դիաբետ 246
 Ոչ շաքարային դիաբետ 273
 Շերեշևսկու-Տերների համախտանիշ 209
 Շնչառություն 453
 Շիճուկային հիվանդություն 176
 Շվարցմանի ֆենոմեն 175
 Շոկ 92
 Դեմոկրատացիոն 92
 Կարդիոգեն 92

- Սեպտիկ 93
 Հեմաորանսֆուզային 93
 Անաֆիլակտիկ 165-197
 Զարորակ ուռուցքներ 408
 Չեյն-Ստոքսի շնչառություն 461
 Պատմական տվյալներ 15, 18
 Պանկրեատիտ 474
 Պաթոլոգիական դոմինանտ 538
 Պաթոլոգիական համակարգ 539
 Պաթոլոգիական պրոցես 29, 33, 34
 Պաթոլոգիական վիճակ 30
 Պաթոլոգիական հակազդում 29
 Պաթոգենեզ 66
 Պարաբիոզ 76
 Պարալիզ 549
 Պարոքսիզմալ տախիկարդիա 438
 Պարէսթեզիա 551
 Պատմեշային համակարգ 140
 Պատմեշ-հեմատոենցեֆալիկ 140, 535
 Պիրկեյի ռեակցիա 176
 Պոմպեյի հիվանդություն 230
 Հիստո-հեմատիկ
 պատմեշներ 140, 535
 Սանոգենոզ 89
 Պատճառ-հետևանքային կապեր 81-82
 Պարալերզիա 175
 Պարասիմպատիկ համակարգ 547
 Պրոդրոմալ շրջան 35
 Պրոլիֆերացիա 393
 Պրոմոցիա 407
 Պրոպանոլոլ 490
 Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների
 համակարգ 91
 Պրոպրիոցեպտիվ 551
 Պսևդոտուրիա 247
 Պրոգրեսիա 408
 Պոլիուրիա 243
 Պոլիդիպսիա 244
 Պոլիֆազիա 244
 Պոդագրա 271
 Պոլիցիտեմիա 310
 Պոստհեմոռատիկ անեմիա 315
 Պոմպեյի հիվանդություն 237
 Պոլիպոնե 459
 Պոլիմոզ 185
 Պոլիիլոթերմ 282
 Ջրազրկում օրգանիզմի 272
 Ջերմային փոխանակության
 խանգարումներ 282
 Ջերմատվություն 282
 Ջերմաառաջացում 282
 Ռասայականություն 212
 Ռեցիդիվ 40
 Ռեմիսիա 40
 Ռեաբիլիտացիա 42
 Ռեակտիվակսնություն 132
 Տեսակային 195
 Ծերունական 138
 Տարիքային 139
 Ռեկոնվալեսցենցիայի շրջան 36
 Ռեզիստենտականություն 133
 Ռեպլիկացիա 204
 Ռեցիսիվ 40
 Ռեթրոմբոզ 433
 Ռեզիստիվ անոթներ 440
 Սանոգենեզ 96
 Սանարեյի ֆենոմեն 175
 Սերոտոնին 277, 278
 Սթրես 82
 Սիմպատիկ նյարդային համակարգ 545
 Սենսիբիլիզացիա 165
 Սեռական գեղձերի խանգարումներ 529
 Սրտային անբավարարություն 420
 Սրտի իշեմիկ հիվանդություն 431
 Ստենոկարդիա 433
 Ստոմատիտներ 465
 Ստամոքսի սեկրետար ֆունկցիայի
 խանգարումներ 467
 Ստամոքսի մոտորիկայի
 խանգարումներ 468
 Ստամոքսի խոցային հիվանդություն 469
 ՍՏԼԱ-4 157
 Սոմատոտրոպ հորմոն 510
 Սինուսային ս.ախիկարդիա 437
 Ստազ 369
 Սուր փուլի ռեակցիա 90
 Սուպրեսոր 153
 Սպիտակուցային փոխանակության
 խանգարումներ 265
 Վահանաձև գեղձի պաթոֆիզիոլոգիա 512
 Վակցինացիա 163
 Վերակենդանացում 51-56

- Վիրուսներ 440
 Վիտամին B₁₂- դեֆիցիտային անեմիա 326
 Վեգետատիվ նյարդային համակարգ 545
 Տախիկարդիա 424
 Տախիպնոէ 458
 Տենդ 287
 շրջանները 293
 տեսակները 290, 291
 կորագծերը 298, 299
 պսթոգենեզը 287
 Տրիգեմինիա 438
 Տրավմատիկ շոկ 96
 Տրանսամինացում 267
 Տրանսմուրալ 384
 Տրիսոմիա X 205
 Տրոֆիկա 79
 Տրիպտոֆանի փոխանակության
 խանգարումները 271
 Ցավ 125-131
 Ֆանտոմային 129
 Նեյրոպատիկ 129
 Պրոեկցիոն 130
 Ցիստինուրիա 271
 Ցիտոկիններ 153
 Ուռուցքներ 395
 Էքսպանսիվ 395
 Ինֆիլտրատիվ 395
 Ուրցագեղձի խանգարումներ 532
 Փսիխոսոմատիկ ուղղություն 87, 88
 Փսիխոանալիզ 87, 88
 Փոշտոց 46
 Քրոմոսոմա 197, 198
 Քրոմոսոմային հիվանդություններ 204
 Քաղց 415
 Օվերիի ֆենոմեն 176
 Օլիգուրիա 520
 Շիճուկային հիվանդություն 176
 Շուլլեր- Կրիստյանի հիվանդություն 263
 Ֆասցիդիայի շրջան 36
 Ֆագոցիտոզ 143
 Ֆանտոմային ցավ 138
 Ֆանկոնիի հիվանդություն 332
 Ֆենոցիդ 200
 Ֆենիլկետոնուրիա 269
 Ֆիբրիլյացիա 54, 439
 Ֆոսֆորիլացում 235
 Ֆոտոսենսիբիլիզացիա 107
 Ֆիբրինոլիզ 354
 Ֆիբրին 354
 Ֆլետչերի գործոն 354
 Ֆիտցջերալդի գործոն 354
 Ֆիբրինոլայտիզ 354
 Ֆոսֆոլիպոպրոտեինային կոմպոնենտ 377
 Ֆրանկ-Ստարլինգի ֆենոմեն 423
 Ֆրոկտոզեմիա 247
 Ֆենիլպիրոլսադոլաթթվային
 օլիգոֆրենիա 269

ՀԱՊԱՎՈՒՄՆԵՐ

Ac-CoA- Ացետիլ կոենզիմ A	իմունաանբավարարության վարակ
AMΦ- ադենոզին մոնոֆոսֆատ	Միավ- Իմունաանբավարարության
ADΦ- ադենոզինդիֆոսֆատ	վարակի վիրուս
ATΦ- ադենոզին եոֆեսֆատ	KC3 -կոմպլեմենտ C ₃
AKTΓ-ադրենոկորտիկո տրոպ	KC5- կոմպլեմենտ C ₅
հորմոն	HbA-հեմոգլոբին A
ΓMΦ- գուանիդին մոնոֆոսֆատ	HbS-հեմոգլոբին S
CTΓ- սոմատոտրոպ հորմոն	ԴՆԹ-դեզօքսիդիբոնուկլեինաթթու
TTΓ- թիրեոտրոպ հորմոն	ՌՆԹ- ռիբոնուկլեինաթթու
a- лyчи - ալֆա - ճառագայթներ	XXX եռասոմիայի համախտանիշ
b- лyчи - բետտա - ճառագայթներ	XXY-K- Կլայնֆելտենի
g- лyчи - գամմա - ճառագայթներ	հախտանիշ
H- ատոմար ջրածին	OX-T- Շերեշեվսկու -Տերների
OH- հիդրօքսիլ	համախտանիշ
HO ₂ -հիդրոպերօքսիդ	JP- տրիադա P
H ₂ O ₂ -ջրածին պերօքսիդ	ՆԱԴ- նիկոտին ամիդադենին
SH- սուֆիդրիլ խումբ	դինուկլեոիդ
SS- դիսուլֆիդ խումբ	ՆԱԴ-Ֆ- նիկոտին ամիդադենին
Hb- հեմոգլոբին	դինուկլեոիդ ֆոսֆատ
HbO ₂ - օքսիհեմոգլոբին	Cr-51- ռադիոակտիվ քրոմ
COHb- կարբօքսի հեմոգլոբին	Φ-AMΦ-ցիկլիկ ադենոզին
CO ₂ - ածխաթթու	մոնոֆոսֆատ
MHb- մեթեմոգլոբին	Φ-ΓMΦ-ցիկլիկ գուանիդին
HCN- ցիանիդ	մոնոֆոսֆատ
ΓAMK-գամմա	ԴՈՖA- օքսիդազա- դիօքսիֆենիլ
ամինակարագաթթու	ալանին օքսիդազա
JgG- իմունոգլոբուլին G	Յ- էոզինոֆիլ
JgM- իմունոգլոբուլին M	Ե-բազոֆիլ
JgA- իմունոգլոբուլին A	H- նեյտրոֆիլ
JgE- իմունոգլոբուլին E	M- միելոցիտ
JgD- իմունոգլոբուլին D	ՈՏ- ցուպիկավոր
STZA -4-T - լիմֆոցիտների	ԽՕ- երիտասարդ
ցիտոտոքսիկ անտիգեներ	C- սեզմենտավոր
СПИД- ձեռք բերովի	M - մոնոցիտ
իմունոդեֆիցիտի համախտանիշ	Λ- լիմֆոցիտ
Չիավ- ձեռքբերովի	PH -թթվություն

ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Агаджанян И. А. "Познай себя человек", Москва, 1995.
2. Адо А. Д., Новицкий В. В. "Патологическая физиология", 1994, Томск.
3. Алмазов В. А., Петрищев Н. Н., Шарахто Е. В., Леонтьева Н. В. "Клиническая патофизиология", Санкт-Петербург, 1998.
4. Альперн Д. Е. "Патологическая физиология", 1965, Медгиз, Москва.
5. Балаболкин М. И, "Диабетология", 2000; Москва, "Медицина"
6. Беритов И. С. "Общая физиология мышечной и нервной системы", Москва-Ленинград, 1948.
7. Богомолец А.А. (под редакцией), "Руководство по патологической физиологии", I, II, III, IV тома, Киев, 1947.
8. Շարդազարյան Ն. Դ. «Պաթոլոգիական անատոմիա», 2002, Երևան:
9. Vasku Jaromir, "Artificial Heart" J.E. Purkine university Brno. 1982.
10. Vasku Jaromir, "Bren-experiments in long term survival with total Artificial Heart. Brno", 1984.
11. Веселкин П. Н., "Лихорадка", 1963, Медгиз, Москва.
12. Воронин В. В. "Патологическая физиология", 1947, Тбилиси.
13. Горбан В. "Патологическая физиология", 1996, Москва
14. Гамбаров С. С. "Клеточные механизмы регуляции Т и В-супрессоров иммуногенеза", Докт. дисс. 1981, Москва.
15. Гордиенко А. Н., "Руководство по патологической физиологии", 1976.
16. Grippi Michall A., "Pulmonary Pathophysiology", 1997, Binon, Moscow.
17. Давидовский И. В., "Геронтология", медицина, 1996, Москва.

18. Долгих В. Т., "Общая патофизиология", 1997, Москва.
19. Канунго М., "Биохимия старения", Москва, Мир, 1982.
20. Крыжановский Г. Н., "Общая патофизиология нервной системы", Медицина, Москва, 1997.
21. Кошгоянц Х. С. "Основы сравнительной физиологии", Москва, 1957.
22. Лабори А. "Дегидроксиацетон в лечении шока и консервировании крови". В книге "Современные проблемы реаниматологии". Москва, 1980, 154-165.
23. Лейтес С. М. "Проблемы регуляции обмена веществ в норме и патологии", Москва, Медицина, 1978.
24. Литвицкий П. Ф. (под редакцией), "Патофизиология", 1997, Москва, Медицина.
25. Ланг Г. Ф. "Гипертоническая болезнь", 1950, "Медгиз", Москва.
26. Зайко Н.Н., Быць Ю. В. (под редакцией), "Патологическая физиология", 1996, Киев.
27. Zinkernagev R. M. Discovery of MNC. Restriction Immunity Today. 1997 vol 18, p. 14-17
28. Janeway C. A.. The Tcell receptor as a multicomponent signalling machine: CD4/CD8 coreceptors and CD45 in Tcell activation Ann Rev immunol, 1992, v. 10, 645-674 cip.
29. Мясников А. Л., "Болезни печени", 1949, "Медгиз", Москва.
30. Майстрах Е. В., "Гипотермия и анабиоз", Москва-Ленинград, 1964.
31. Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г., "Адаптация к стрессовым ситуациям и физические нагрузки", Москва, "Медицина", 1988.
32. Moller G. The B-cell antigen receptor complex. Immunol Rev, 1993, v. 132, 201-206.

33. Мchedlishvili Г. И., "Спазм артерий головного мозга", Тбилиси, 1977.
34. Мусли Л., "Основы биохимии патологических процессов". Москва, "Медицина", 1985.
35. Неговский В. А., "Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти", Медгиз, Москва, 1954.
36. Неговский В. А., "Современные проблемы реаниматологии", Москва, 1980.
37. Неговский В. А., "Очерк по реаниматологии", Москва, "Медицина", 1986.
38. Неговский В. А. "Актуальные проблемы реаниматологии", Москва, "Медицина", 1971.
39. Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине, I и II тома, 1951, 1953, Москва.
40. Павленко С. М. (под редакцией) "Руководство по практическим занятиям по патологической физиологии", Москва, "Медицина", 1974.
41. Петров И. Р. и Чернух А. М. (под редакцией). "Много-томное руководство по патологической физиологии", I, II, III, IV тома, "Медицина", Москва, 1966.
42. Петров Р. В., Хаитов Р. М. , "Искусственные антигены и вакцины", 1988, Москва, "Медицина".
43. Петров И. Р., Коропов В. М. "Практикум по патологической физиологии", Москва, 1964.
44. Рапопорт М. Ю., "Кровопускание", Медгиз, 1948.
45. Сыха Марек "Ресусцитация, теория и практика оживления". Варшава, 1976, Польское медицинское издательство.
46. Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К., "Общая патология человека", Москва, Медицина, 1997.
47. Серов В. В., Пучкова В. С. (под редакцией) "Воспаление" руководство для врачей, Москва, "Медицина", 1995.

48. Спералакис Н. (под редакцией) "Физиология и патофизиология сердца", том I и II, Москва, "Медицина", 1990.
49. Хаитов Р. М. "Биология иммунной системы", 2000, Москва, "Медицина".
50. Халатов С. С., "Учебник патологической физиологии", Медгиз, 1945.
51. Шанин В. Ю. "Клиническая патофизиология", Санкт-Петербург, 1998.
52. Шош Й., Гейти Т., Чалас Л., Деши И. "Патогенез болезней цивилизации". Будапешт, 1976.
53. Шутова Н. Т., Черникова Е. Д. "Патологическая физиология развивающегося организма", Ленинград, "Медицина", 1974.
54. Թռչունյան Ա. Հ. «Կենսաբանական բաղադրամասեր», Երևան, 2001.
55. Shayman James A. "Renal Pathophysiology", Binon, Moscow, 1998.
56. Handerson Joseph M., "Gastrointestinal Pathophysiology", Binon, Moscow, 1997.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Առաջաբան	5
Նախաբան	6
ԳԼՈՒԽ 1. Ներածություն	9
ԳԼՈՒԽ 2. Պատմական տվյալներ պաթոլեզիական ֆիզիոլոգիայի	
զարգացման վերաբերյալ	15
Հայրենական պաթոֆիզիոլոգիայի պատմությունից	18
Հայաստանում պաթոլոգիական ֆիզիոլոգիայի	
պատմությունից	19
ԳԼՈՒԽ 3. Ընդհանուր նոզոլոգիա	22
Հիվանդության բնորոշումները	23
Հիվանդության շրջանները	34
Մահ	44
ԳԼՈՒԽ 4. Էթիոլոգիա	58
ԳԼՈՒԽ 5. Պաթոգենեզ	66
Նյարդային համակարգի դերը պաթոգենեզում	70
Հետքային ռեակցիաների դերը պաթոլոգիայում	75
Տրոֆիկան և դիստրոֆիան, որպես պաթոգենեզի	
կարևոր օղակ	79
Մթերսը և նրա նշանակությունը պաթոլոգիայում	82
Փսիխոսոմատիկ ուղղությունը պաթոլոգիայում	89
Սանոգենեզ, նրա մեխանիզմները	91
Մուր փուլի ռեակցիան	92
Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների համակարգ	93
Շոկ	94
Կոմա	95
Տարբեր էթիոլոգիական գործոններից առաջացած	
խանգարումներ	96
Տրավմատիկ շոկ	97
Երկարատև ճնշման համախտանիշ (ԵՃՀ)	102
Կենետոզներ	104
Ակուտիկ ալիքների ազդեցությունը	104
Ֆիզիկական բնույթի պաթոգեն ազդակների ազդեցությունը	
Էլեկտրականության ազդեցությունը	105
Ճառագայթային գործոնի ազդեցությունը օրգանիզմի վրա	107
Ջերմային ազդակի ազդեցությունը օրգանիզմի վրա	113
Ձայնի և աղմուկի պաթոգեն ազդեցությունը օրգանիզմի վրա	116
Մթնոլորտային ժնշման ազդեցությունը օրգանիզմի վրա	116

ԳԼՈՒԽ 6. Հիպոքսիա-թթվածնային քաղց	118
<i>Էնթրոպեն հիպոքսիաներ</i>	119
1. Շնչական (ռեսպիրատոր) հիպոքսիա	119
2. Սիրտ-անոթային (ցիրկուլյատոր) հիպոքսիա	120
3. Արյունային (հեմիկ) կամ անեմիկ հիպոքսիա	121
4. Հյուսվածքային (հիստոտոքսիկ) հիպոքսիա	122
5. Խառը տիպի հիպոքսիա	123
ԳԼՈՒԽ 7. Ցավի պաթոֆիզիոլոգիան	127
<i>Ցավի էթիոլոգիան</i>	129
<i>Ցավի ժամանակակից տեսությունները</i>	132
ԳԼՈՒԽ 8. Ռեակտիվականության դերը պաթոլոգիայում	134
Ֆագոցիտոզ	145
Օրգանիզմի իմունաբանական ռեակտիվականություն	
Իմունիտետ, դերը, տեսակները	149
Իմունակոմպետենտ բջիջների բնութագիրը	153
Իմուն համակարգի կառուցվածքը, լիմֆոցիտների տարատեսակները և անտիգենի ճանաչման մոլեկուլյար հիմքերը	157
Իմուն համակարգում տեղի ունեցող փոփոխություններն իմուն պատասխանի ժամանակ և նրա ավարտից հետո	158
Օրգանիզմի ալերգիկ ռեակտիվականություն, ալերգիա	162
Անաֆիլաքսիա, պաթոգենեզը	171
Պասիվ սենսիբիլիզացիա և անաֆիլաքսիա	171
Անաֆիլաքսիայի տեղային արտահայտությունները	175
Մարդու մոտ ալերգիկ հիվանդությունները	178
Ալերգիկ ռեակցիաների ընդհանուր պաթոգենեզը	183
ԳԼՈՒԽ 9. Ծերացում	187
ԳԼՈՒԽ 10. Ժառանգականության դերը պաթոլոգիայում	198
Ժառանգական հիվանդություններ	203
Քրոմոսոմային հիվանդություններ	206
ԳԼՈՒԽ 11. Կոնստիտուցիա, նրա դերը պաթոլոգիայում	210
Կոնստիտուցիոնալ դասակարգումներ	210
Դիաթեզներ	214
ԳԼՈՒԽ 12. Բջիջների վնասումը, նրա պաթոֆիզիոլոգիան	216
Էլեկտրոլիտային օսմոտիկ մեխանիզմները	227
Դիստրոֆիա, ռիսպլազիա, նեկրոզ, աուտոլիզ, ապոպտոզ	228
ԳԼՈՒԽ 13. Նյութերի փոխանակության պաթոֆիզիոլոգիան	230
Ածխաջրաւրային փոխանակության խանգարումներ	230
Ածխաջրատների ներծծման, մետաբոլիզմի և կանոնավորման խանգարումներ	232

Հիպեր- և հիպոգլիկեմիա, տեսակները	234
Շաքարային դիաբետ	236
Շաքարային դիաբետի պաթոգենեզը	237
Ենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության պատճառները (շաքարային դիաբետի առաջին տեսակը)	237
Արտաենթաստամոքսագեղձային ինսուլինային անբավարարության պատճառները (շաքարային դիաբետի երկրորդ տեսակը)	240
Ածխաջրատային փոխանակության ժառանգական խանգարումները	249
Ճարպային փոխանակության պաթոֆիզիոլոգիան	250
Ճարպերի ներծծման խանգարումներն աղիներից	252
Ճարպի կուտակման խանգարումները	253
Ճարպակալում, տեսակները, զարգացման մեխանիզմները	253
Էկզոգեն կոնստիտուցիոնալ ճարպակալում	255
Էնդոկրին բնույթի ճարպակալումներ	257
Խոլեսթերինային փոխանակության պաթոֆիզիոլոգիան	258
Հիպեր- և հիպոխոլեսթերինեմիա, տեսակները	260
Աթերոսկլերոզ, զարգացման մեխանիզմները	262
Լիպիդների փոխանակության ժառանգական խանգարումները	262
Խոլեսթերինային քարերի առաջացման պաթոգենեզը	263
Օրգանիզմի թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարումները (ացիդոզ, ալկալոզ)	265
Սպիտակուցային փոխանակության պաթոֆիզիոլոգիան	267
Ամինաթթուների փոխանակության խանգարումները	269
Ամինաթթուների ժառանգական խանգարումները (ֆենիլալանինի սխիզոֆրենիա, ալկալոտոնուրիա)	271
Տրիպտոֆանի փոխանակության խանգարումները	273
Նուկլեոպրոտեիդների փոխանակության խանգարումները, (պոդագրա)	274
Ջրային փոխանակության խանգարումները	274
Օրգանիզմի ջրազրկումը, ոչ շաքարային դիաբետ	275
Այտուց, տեսակները	279
ԳԼՈՒԽ 14. Օրգանիզմի ջերմականոնավորման խանգարումները	284
Տենդ	289
Տենդի պաթոգենեզը	289
Տենդի էթիոլոգիան	290
Տենդի զարգացման շրջանները	295

<i>Օրգանիզմի ֆունկցիաների խանգարումները տենդի ժամանակ</i>	297
ԳԼՈՒԽ 15. Արյան համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան	302
<i>Արյան ծավալային փոփոխություններ</i>	302
<i>Արյունահոսություն</i>	304
ԳԼՈՒԽ 16. Էրիթրոցիտների պաթոֆիզիոլոգիան	306
<i>Էրիթրոպոեզի կանոնավորում</i>	307
<i>Էրիթրոպոեզի ալիմենտար գործոններ</i>	310
<i>Էրիթրոցիտների քանակի շատացումն արյան մեջ, Էրիթրոցիտոզ</i>	311
<i>Էրիթրենիա, առաջնային պոլիցիտենիա (Վակեզի հիվանդություն)</i>	312
Անեմիաներ	313
<i>Անեմիաների դասակարգումը</i>	314
<i>Արյան մեջ էրիթրոցիտների փոփոխություններն անեմիայի ժամանակ</i>	315
<i>Պոստհեմոռագիկ անեմիաներ</i>	317
<i>Հեմոլիտիկ անեմիա</i>	318
<i>Արյունաստեղծման խանգարումների հետևանքով առաջացած անեմիաներ</i>	325
<i>Երկաթ-դեֆիցիտային անեմիաներ</i>	326
<i>Վիտամին B-₁₂-ֆոլաթթվային դեֆիցիտային անեմիա</i>	327
<i>Հիպո- և մետապլաստիկ անեմիաներ</i>	333
Սպիտակ արյան (լեյկոցիտների) պաթոֆիզիոլոգիան	335
<i>Լեյկոցիտար ֆորմուլա լեյկոցիտոզներ</i>	340
<i>Լեյկոզներ</i>	345
<i>Լեյկոզների դասակարգումը</i>	346
<i>Սուր և քրոնիկական միելոիդ լեյկոզներ</i>	347
<i>Սուր և քրոնիկական միելոիդ լեյկոզներ</i>	348
<i>Միելոմային հիվանդություն (պլազմացիտոմա)</i>	349
<i>Լեյկոզների էթիոլոգիան և պաթոգենեզը (տեսությունները)</i>	350
ԳԼՈՒԽ 17. Հեմոստազի պաթոֆիզիոլոգիան	355
<i>Տարածում ներանոթային մակարդման համախտանիշ (ՏՆՄ- համախտանիշ)</i>	357
<i>Ի կոագուլյացիոն հեմոստազի խանգարումներ (կոագուլոպաթիաներ)</i>	357
<i>Արյան մակարդման բարձրացում</i>	359
ԳԼՈՒԽ 18. Միկրոշրջանառության (միկրոցիրկուլյացիայի) խանգարումները	361

<i>Ծայրամասային արյան շրջանառություն</i>	364
<i>Հիպերեմիա, տեսակները, իշեմիա, ստագ, էմբոլիա, թրոմբոզ</i>	367
ԳԼՈՒԽ 19. Բորբոքում	377
<i>Բորբոքման էթիոլոգիան</i>	384
<i>Բորբոքման մեխանիզմների զարգացումը (պաթոգենեզ)</i>	387
<i>Ալտերացիա, էքսուդացիա, պրոլիֆերացիա</i>	387
<i>Բորբոքման մեդիատորները և հակամեդիատորները</i>	388
ԳԼՈՒԽ 20. Ուռուցքներ	398
<i>Չարորակ ուռուցքների էքսպերիմենտալ ուսումնասիրությունները</i>	398
<i>Կանցերոզեն նյութեր</i>	400
<i>Անապլազիա-ատիպիկություն</i>	403
<i>Չարորակ ուռուցքների պաթոգենեզը</i>	408
<i>Ուռուցքների էթիոլոգիան և պաթոգենեզը, տեսությունները</i>	414
ԳԼՈՒԽ 21. Քաղց	417
ԳԼՈՒԽ 22. Սիրտ-անոթային համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան	422
<i>Արյան շրջանառություն անբավարարություն, տեսակները</i>	423
<i>Սրտի ռիթմի խանգարումները</i>	438
ԳԼՈՒԽ 23. Անոթային համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան	442
<i>Ախտանշանային (երկրորդային) զարկերակային հիպերթենզիաներ</i>	451
ԳԼՈՒԽ 24. Շնչառության պաթոֆիզիոլոգիան	455
ԳԼՈՒԽ 25. Մարսողության պաթոֆիզիոլոգիան	466
<i>Մարսողության խանգարումները բերանի խոռոչում</i>	466
<i>Կերակրափողի ֆունկցիաների խանգարումներ</i>	468
<i>Ստամոքսի ֆունկցիաների խանգարումներ</i>	469
<i>Ստամոքսի սեկրետոր ֆունկցիայի խանգարումներ</i>	469
<i>Ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարումներ</i>	470
<i>Ստամոքսի խոցային հիվանդություն</i>	471
<i>Մարսողության խանգարումներն աղիներում</i>	475
ԳԼՈՒԽ 26. Լյարդի պաթոֆիզիոլոգիան	480
<i>Լյարդի ֆունկցիաների ուսումնասիրության էքսպերիմենտալ մեթոդներ</i>	484
ԳԼՈՒԽ 27. Երիկամների պաթոֆիզիոլոգիան	486
<i>Երիկամային անբավարարություն</i>	494
ԳԼՈՒԽ 28. Էնդոկրին համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան	498
<i>Հորմոնների բիոսինթեզի և ինկրեցիայի խանգարումներ</i>	503
<i>Էնդոկրին խանգարումների պաթոգենեզը</i>	507
<i>Ադենոհիպոֆիզի հիվանդությունների պաթոֆիզիոլոգիան</i>	508

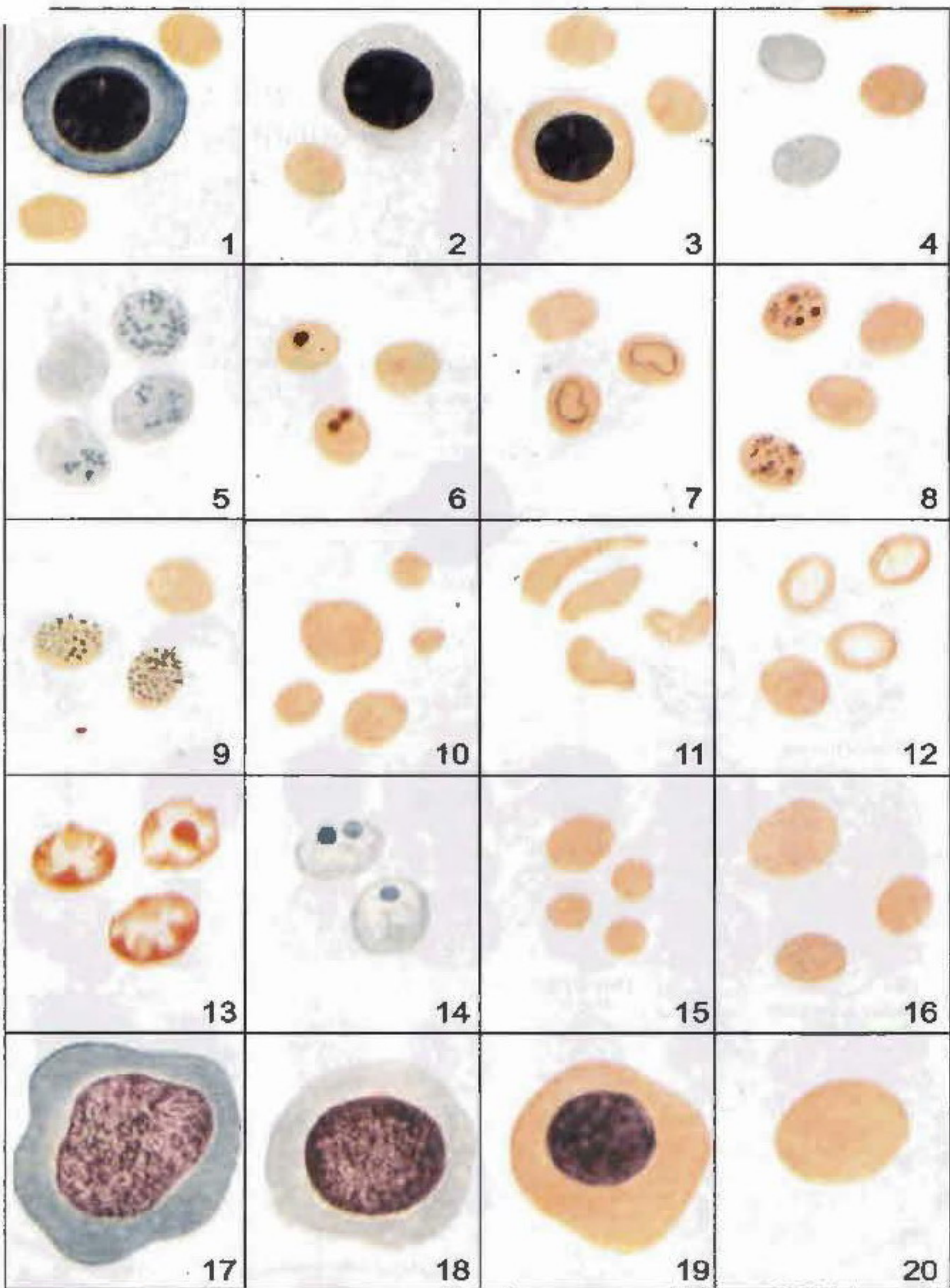
<i>Վահանաձև գեղծի պաթոֆիզիոլոգիան</i>	514
<i>Վահանաձև գեղծի հիպոֆունկցիան (հիպերթերեոզ)</i>	516
<i>Վահանաձև գեղծի հիպերֆունկցիան (հիպերթիրեոզ)</i>	518
<i>Հարվահանաձև գեղծի պաթոֆիզիոլոգիան</i>	521
<i>Մակերիկամների պաթոֆիզիոլոգիան</i>	526
<i>Մակերիկամային կեղևային շերտի հիպերֆունկցիա</i>	529
<i>Մակերիկամների հորմոնների արտադրության</i>	
<i>խանգարումների պաթոգենեզը</i>	529
<i>Սեռական գեղծի պաթոֆիզիոլոգիան</i>	531
<i>Ուրցագեղծի պաթոֆիզիոլոգիան</i>	534
ԳԼՈՒԽ 29. Նյարդային համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան	536
<i>Բարձրագույն նյարդային համակարգի պաթոֆիզիոլոգիան</i>	543
<i>Վեգետատիվ նյարդային համակարգի</i>	
<i>ֆունկցիաների խանգարումները</i>	547
<i>Լոկոմոտոր ֆունկցիաների նեյրոգեն խանգարումներ</i>	550
<i>Զգացողության նեյրոգեն խանգարումներ</i>	553
Առարկայական ուղեցույց	554
Հապավումներ	560
Օգտագործված գրականություն	565

Ս. Հ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ

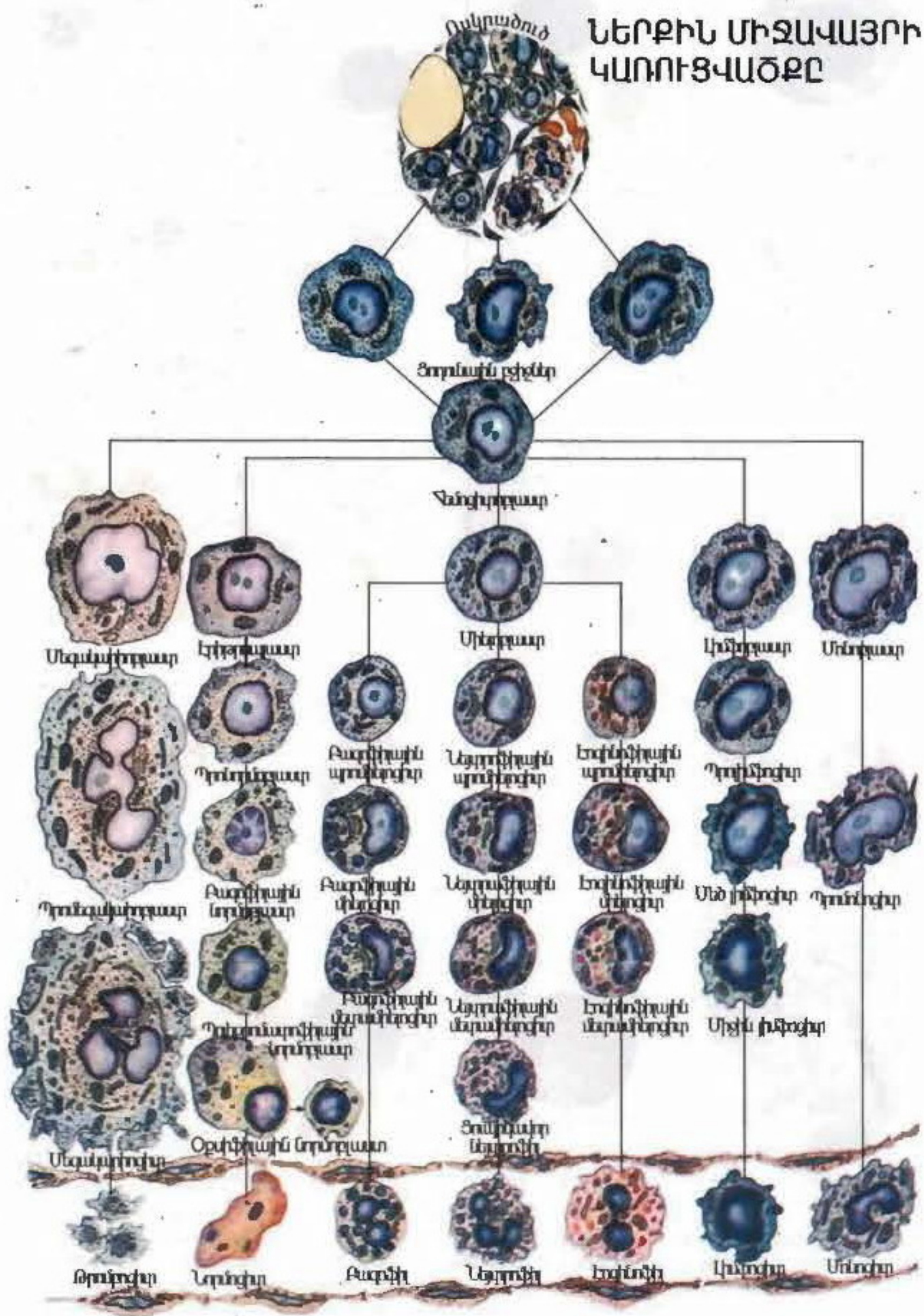
ՊԱԹՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Հրատ. խմբագիր-սրբագրիչ Վ. Դերձյան
Համակարգչային ծեփորում Ա. Աղուզումցյան

Ստորագրված է տպագրության 17.03.03 թ.:
Թուղթը՝ օֆսեթ, տպագրությունը՝ օֆսեթ, պատվերը՝ 17,
տպաքանակ 500: Չափսը 70x100:



Նկար 1: Էրիթրոցիտների պաթոլոգիական ձևերը (ըստ Է. Գուդրեյդի): 1- բազոֆիլ նորմոբլաստ, 2- պոլիքրոմատոֆիլ նորմոբլաստ, 3- օքսիֆիլ նորմոբլաստ, 4- պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոցիտներ, 5- ռետիկուլոցիտներ, 6- ժուլի մարմնիկներ, 7- Կարոյի օղակներ, 8- էոզինոֆիլներ, ազուրոֆիլի հատիկավորությամբ, 9- էրիթրոցիտներ բազոֆիլ հատիկավորությամբ, 10- անիզոցիտոզ, 11- պոլկիլոցիտոզ, 12- հիպոքրոմ էրիթրոցիտներ, 13- Էռլիխի հեմոգլոբինային դեզեներացիա, 14- Գեյնցի մարմնիկներ, 15- միկրոցիտներ, 16- մակրոցիտներ, 17- բազոֆիլ մեգալոբլաստ, 18- պոլիքրոմատոֆիլ մեգալոբլաստ, 19- օքսիֆիլ մեգալոբլաստ, 20- մեգալոցիտ



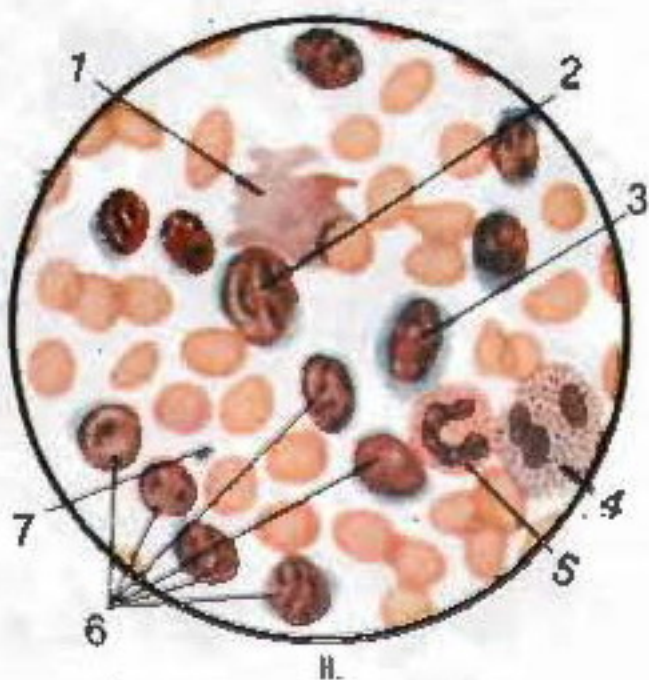
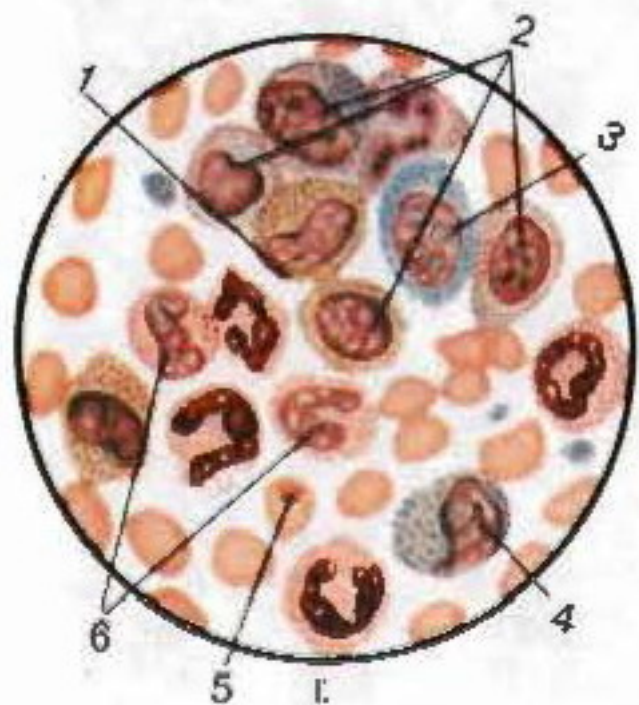
Նկար 2: Արյունատեղծում



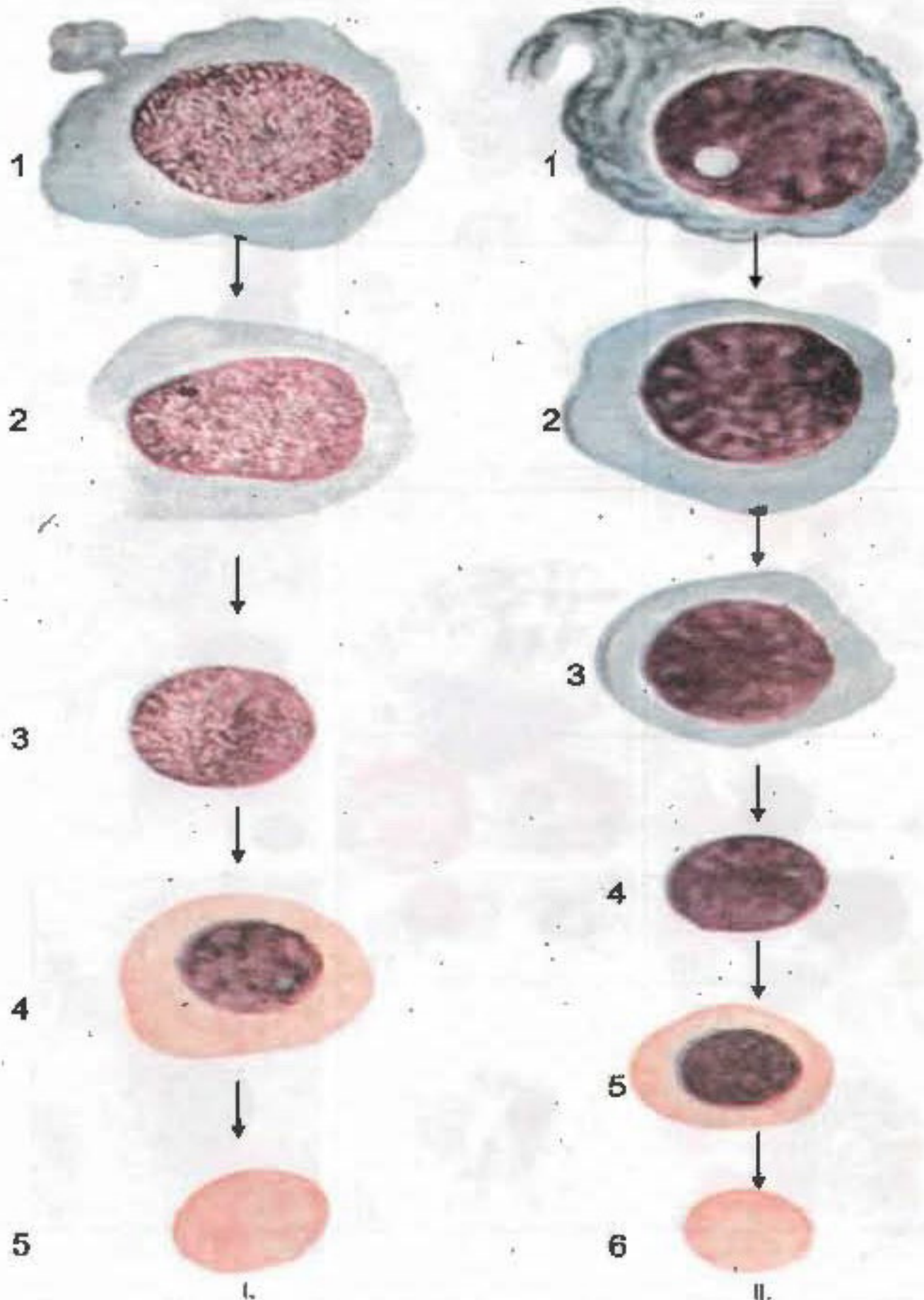
Նկար 4: ա, բ

ա. Խլորոզ հիպոխրոմ էրիթրոցիտներ, պոկիլոցիտոզ: Թրոմբոցիտներ, աջից լիմֆոցիտ (ըստ Ն. Գուդրենգի)

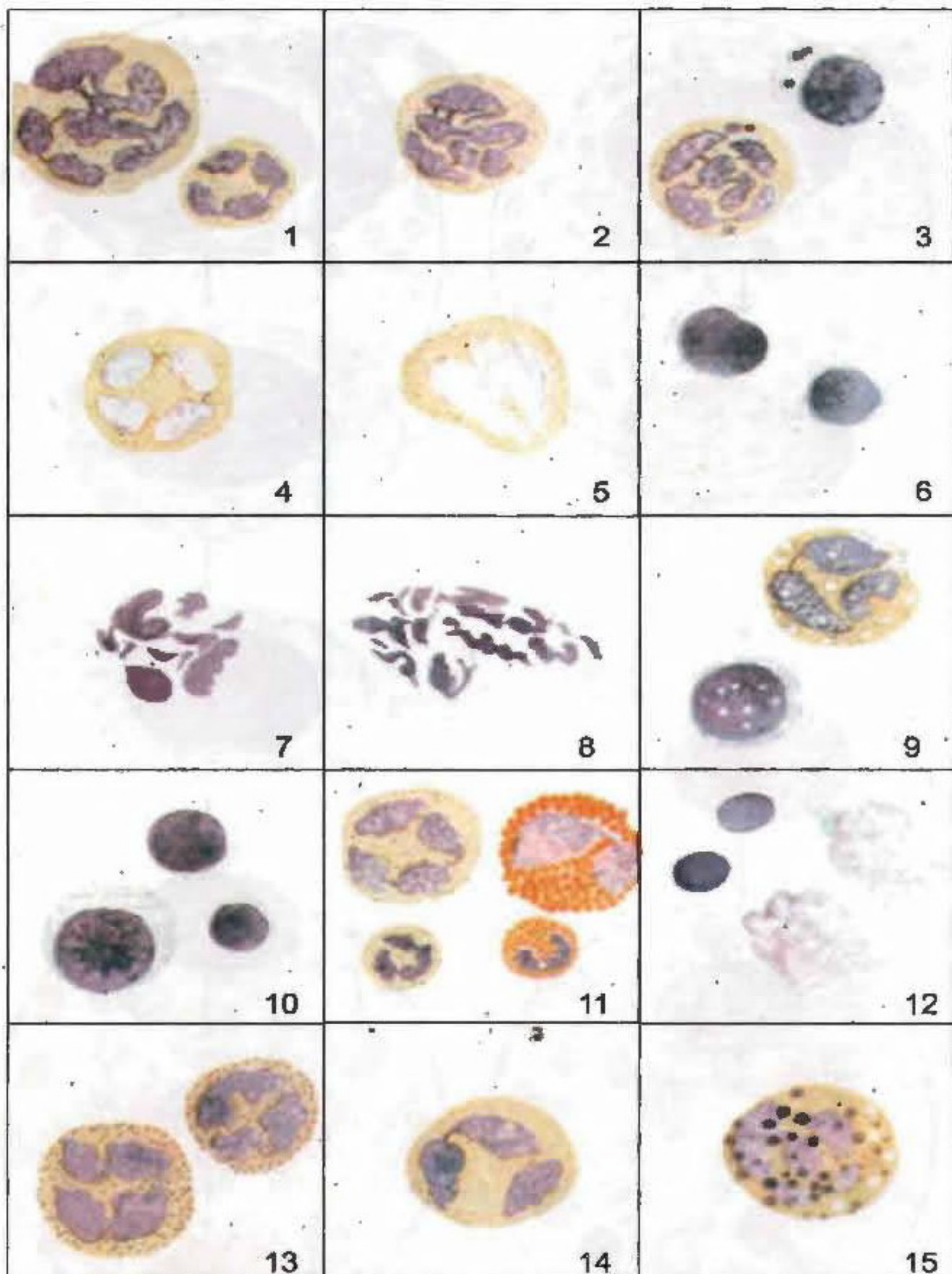
բ. Չարորակ անեմիա: Կենտրոնում մեգալոբլաստ մեծ կորիզով: Չախից՝ Տյուրկի բջիջ, նրանից աջ՝ մեգալոբլաստը միթոսիկ պրոցեսում (ըստ Ն. Գուդրենգի)



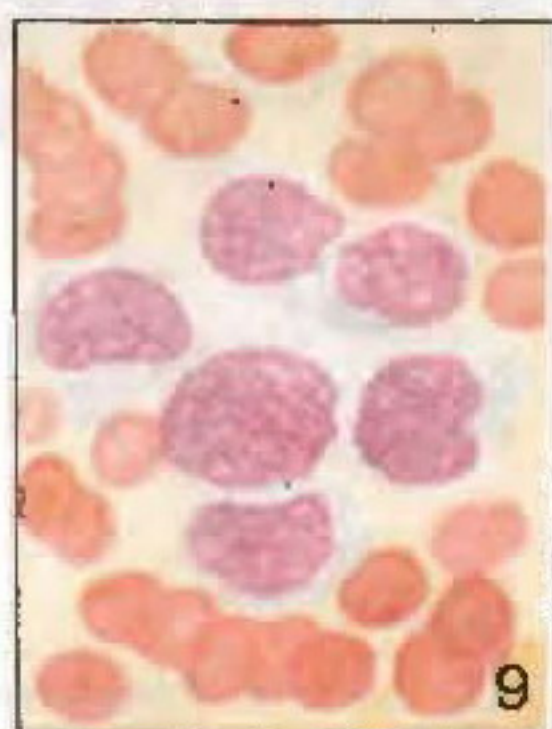
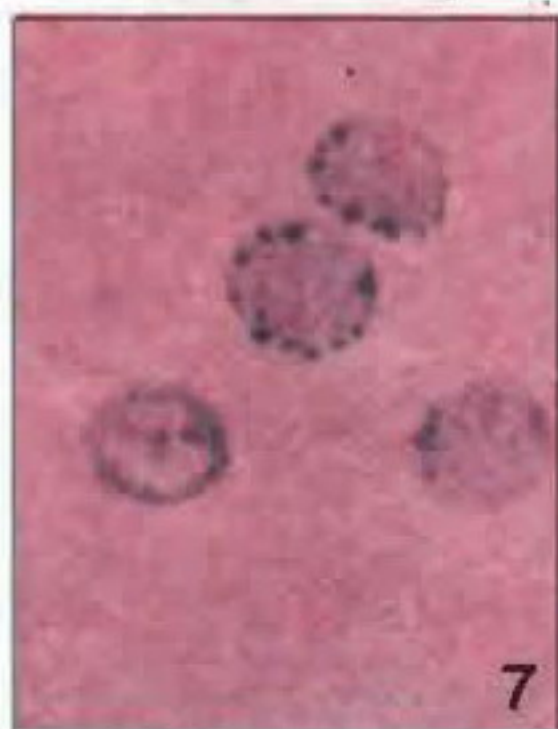
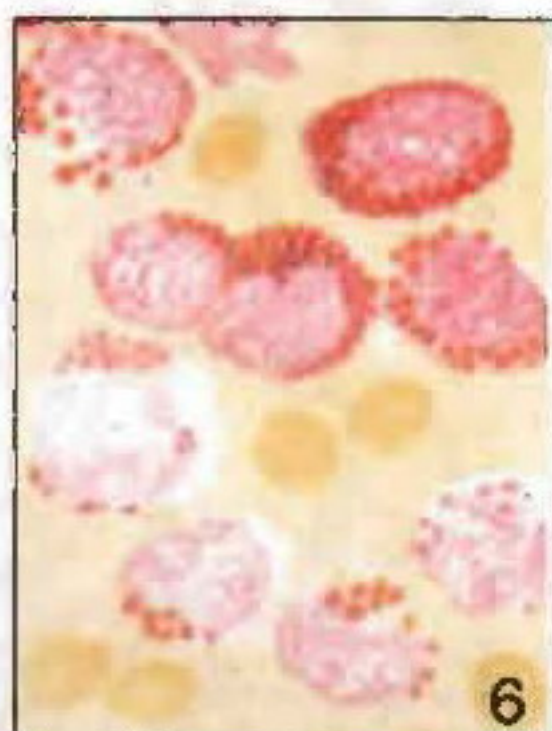
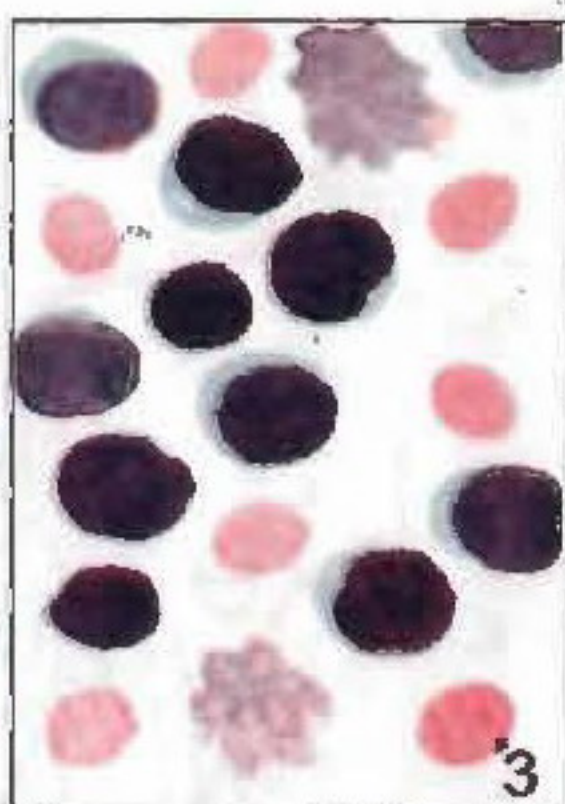
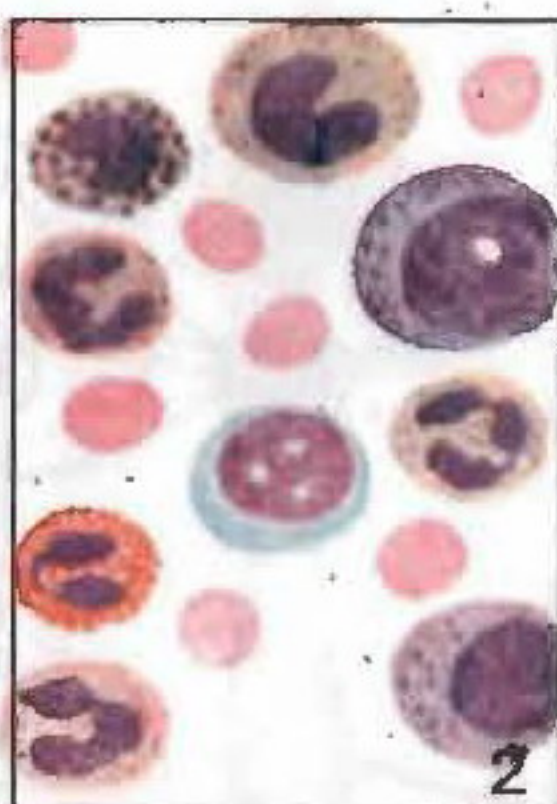
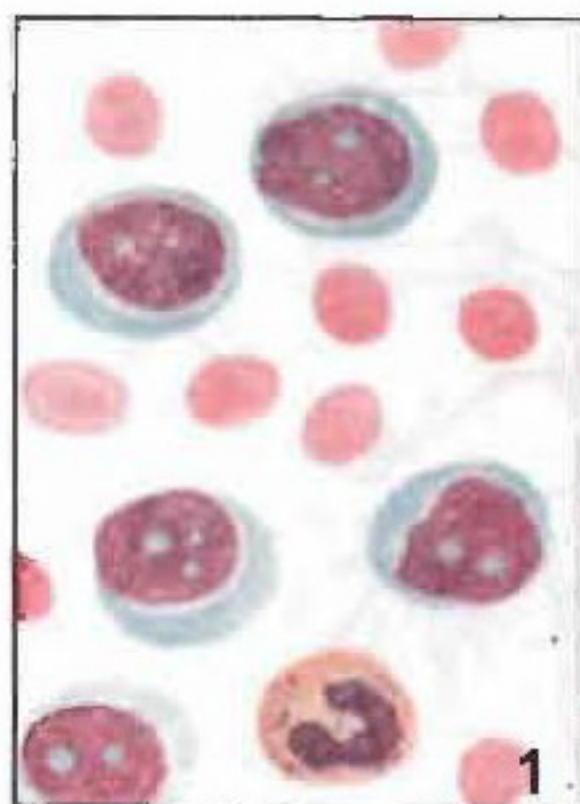
Նկար 8: I. Միելոիդ լեյկոզ, 1- եռզինոֆիլային միելոցիտ, 2- ոչ հասուն միելոցիտներ, 3- միելոբլաստ, 4- մեյտրոֆիլային պրոմիելոցիտ, 5. նորմոբլաստ, 6. մեյտրոֆիլային մետամիելոցիտներ: II. - լիմֆոիդ լեյկոզ, 1- ճզմված կորիզ, 2 - դրոման ձև, 3- լիմֆոբլաստ, 4- եռզինոֆիլ, 5- մեյտրոֆիլ, 6- լիմֆոցիտներ, 7- արյունային թիթեղներով (ըստ Ն. Գուդրենգի)



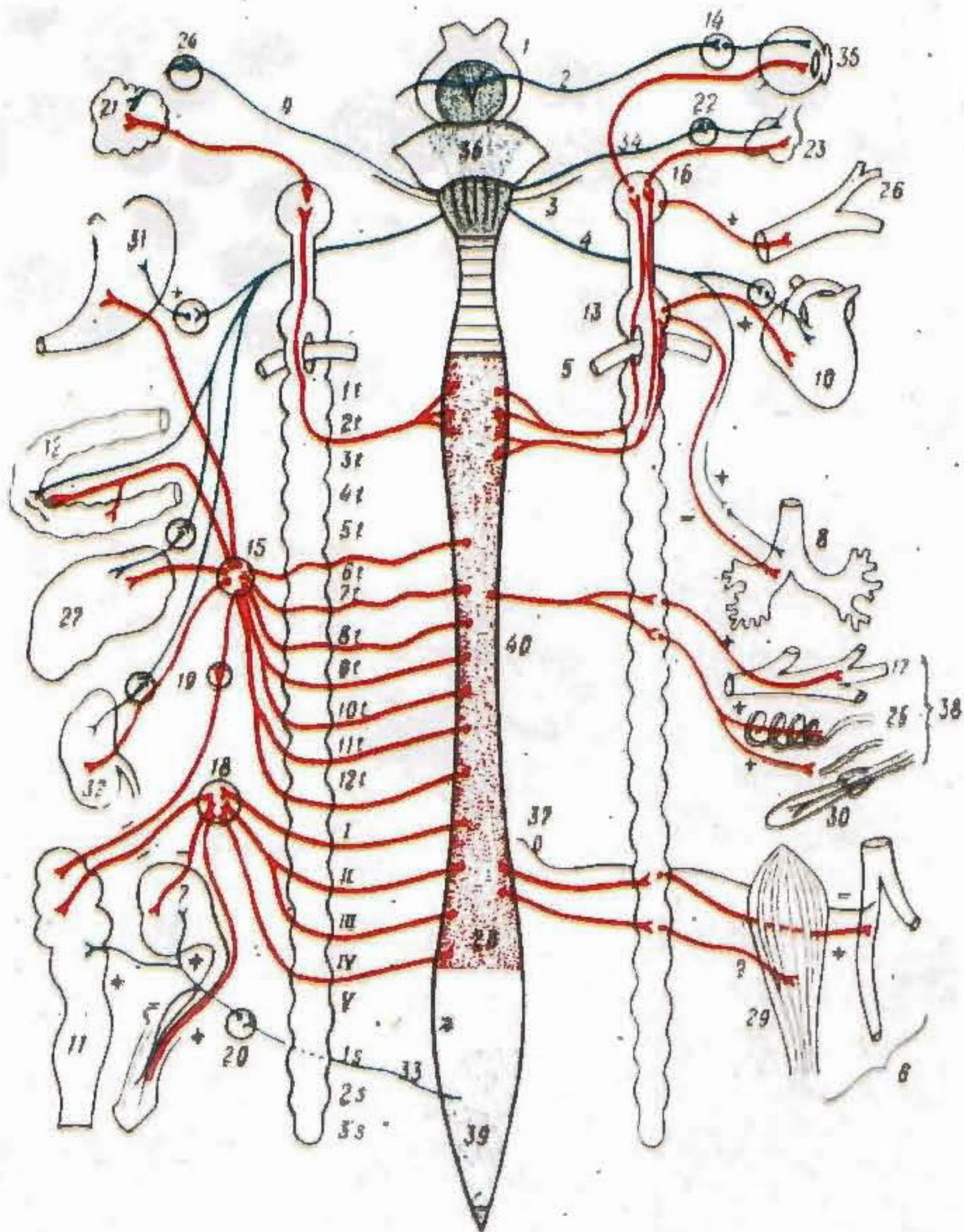
Նկար 5: Էրիթրոպոեզի մեգալոբլաստիկ (I) և նորմոբլաստիկ (II) տեսակները: I. 1- պրոմեգալոբլաստ, 2- բազոֆիլ մեգալոբլաստ, 3- պոլիքրոմատոֆիլ մեգալոբլաստ, 4- օքսիֆիլ մեգալոբլաստ, 5- մեգալոցիտ: II. 1- էրիթրոբլաստ, 2- պրոնորմոբլաստ, 3- բազոֆիլ նորմոբլաստ, 4- պոլիքրոմատոֆիլ նորմոբլաստ, 5- օքսիֆիլ նորմոբլաստ, 6- էրիթրոցիտ (ըստ Զ. Յակոբսկու)



Նկար 6: Լեյկոցիտների պաթոլոգիական ձևերը՝ 1- Գիգանտ մեյտրոֆիլ, 2- հիպերսեզնենտավոր մեյտրոֆիլ, 3- մեյտրոֆիլի և լիմֆոցիտի կորիզների ֆրագմենտացիա, 4- կորիզի խրոմատինոլիզ, 5- կարիուլիզ, 6- լիմֆոցիտների կորիզների պիկնոզ, 7- մեյտրոֆիլի կորիզի ռեքսիս, 8- ցիտուլիզ, 9- կորիզի և ցիտոպլազմայի վակուոլիզացիա, 10- լիմֆոցիտների միկրոծևերը, 11- Գրանուլոցիտների միկրոծևերը, 12- միկրոցիտների մերկ կորիզներ և Բոտկինի ու Գումարեխտի ստվերները, 13- Տոքսոգեն հատիկավորություն, 14- Կնյազկովա-Ղեկեյի մարմիններ, 15- Բազոֆիլային դեգրանուլյացիա (ըստ Զ. Յանկովսկու)



Նկար 7: Լեյկոզների ժամանակ արյան բջիջների մորֆոլոգիան, 1-2- սուր լեյկոզ, ծայրամասային արյան մեջ բլաստային բջիջներ, 3- լիմֆոլեյկոզի ժամանակ ծայրամասային արյունը, 4- սուր միելոբլաստային լեյկոզային PAS-ռեակցիա (բլաստային բջիջների ցիտոպլազմայի դիֆուզ գունավորում), 5- լիպիդների և միելոպերօքսիդազայի նկատմամբ դրական ռեակցիա, 6- միելոբլաստային սուր լեյկոզ, 7- սուր լիմֆոբլաստային լեյկոզ, դրական PAS -ռեակցիա (գլիկոգենի հատիկներ բլաստային բջիջների ցիտոպլազմայում), 8- լիպիդների նկատմամբ բացասական ռեակցիա, 9- բլաստային բջիջներում միելոպերօքսիդազան (ըստ **Դ. Յանկուվսկու**)



Նկար 9: Մարդու ներքին օրգանների սիմպատիկ (կարմիր) և պարասիմպատիկ (կապույտ) համակարգերը: 1-12- կրծքային հանգույցներ; 1-5- գոտկատեղային հանգույցներ; 1s-3s- պոչուկային հանգույցներ; 1- n. opticus; 2- n. oculomotorius; 3- n. facialis; 4- n. vagus; 5- a. Subclavia; 6- ծայրամուկներ; 7- միզապարկ; 8- բրոնխներ; 9- chorda tympani; 10- սիրտ; 11- colon descendens; 12- բարակ աղիներ; 13- gangl. cervicale inferior; 14- gangl. ciliare; 15- gangl. coeliacum; 16- gangl. cervicale superior; 17- անոթներ; 18- gangl. Mesentericum Inferior; 19- gangl. mesentericum superior; 20- gangl. pelvicum; 21- glandus submaxillaris; 22- gangl. Sphenopalatinum; 23- արցունքազեղծեր; 24- gangl. submaxillare; 25- քրտնազեղծեր; 26- գլխի անոթներ; 27- լյարդ; 28- ողնուղեղի գոտկային մաս; 29- մկաններ; 30- m. arector pylori; 31- ստամոքս; 32- երիկամներ; 33- n. erigens; 34- n. petrosus superficialis major; 35- բբեր; 36- pons; 37- radix posterior; 38- մարմին; 39- ողնուղեղի պոչուկային մաս; 40- ողնուղեղի կրծքային մաս