

ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ՀԵՐԱՑՈՒ ԱՆՎԱՆ
ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ

ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԱԽՏԱՖԻՋԻՈԼՈԳԻԱ

ԵՐԵՎԱՆ - 1998

Երևանի պետական Մ. Ջերաջու
անվան բժշկական համալսարան

Մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիա

Երևան 1998 թ.

Երևանի պետական Մ. Զերացու
անվան բժշկական համալսարան

Մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիա

Երևան 1998 թ.

Յեղիճակներ՝ Գ. Նավասարդյան, Ա. Պապյան,
Մ. Մարտիրոսյան, Ա. Ղազարյան

Խմբագիր՝ անբիռնի վարիչ, դոց. Գ. Նավասարդյան

ԱՐՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈՒՈՒԹՅԱԿ

Արյան համակարգը կազմում են՝

- ա) արյունաստեղծ օրգանները (հեմոպոեզի օրգանները),
- բ) արյունը քայքայող օրգանները (հեմոդիերեզի օրգանները),
- գ) «ծայրամասային արյունը» (շրջանառող և պահեստավորված):

Արյան համակարգի ախտաֆիզիոլոգիայում տարբերում են խանգարումների հետևյալ խմբերը՝

- ա) արյան ընդհանուր քանակի փոփոխություններ
- բ) էրիթրոցիտների համակարգում (էրիթրոն) քանակական և որակական փոփոխություններ
- գ) լեյկոցիտների համակարգում (լեյկոն) քանակական և որակական փոփոխություններ
- դ) թրոմբոցիտների համակարգում քանակական և որակական փոփոխություններ
- ե) հեմոստազի խանգարումներ:

Արյան ընդհանուր քանակի փոփոխություններ

Արյան ընդհանուր քանակը չափահաս մարդու մոտ կազմում է մարմնի զանգվածի 6-7.5%, միջինը՝ 5լ (տղամարդկանց մոտ 5,2լ, կանանց՝ 3,9լ), ընդ որում՝ շրջանառում է 3,5-4լ:

Տարբեր ախտաբանական շարժընթացների և հիվանդությունների ժամանակ հնարավոր են ինչպես արյան ընդհանուր ծավալի, այնպես էլ ձևավոր տարրերի և պլազմայի փոխհարաբերության՝ հեմատոկրիտի ցուցանիշի, փոփոխություններ: Տարբերում են արյան ընդհանուր ծավալի, հեմատոկրիտի ցուցանիշի խանգարումների հետևյալ տիպային ձևերը՝

1. Նորմովոլեմիա, որի դեպքում արյան ծավալը նորմալ է, սակայն կարող է փոփոխված լինել հեմատոկրիտի ցուցանիշը, ըստ որի տարբերում են՝

- ա) օլիգոցիտեմիկ (հեմատոկրիտը փոքրացած է),
- բ) պոլիցիտեմիկ (հեմատոկրիտը մեծացած է):

2. Հիպովոլեմիա (արյան ծավալը փոքրացած է): Տարբերում են՝

- ա) հասարակ կամ նորմոցիտեմիկ (հեմատոկրիտը փոխված չէ),
- բ) օլիգոցիտեմիկ (հեմատոկրիտը փոքրացած է),
- գ) պոլիցիտեմիկ (հեմատոկրիտը մեծացած է):

3. Հիպերվոլեմիա (արյան ծավալը մեծացած է): Տարբերում են՝

- ա) հասարակ կամ նորմոցիտեմիկ (հեմատոկրիտը փոխված չէ),
- բ) օլիգոցիտեմիկ (հեմատոկրիտը փոքրացած է),
- գ) պոլիցիտեմիկ (հեմատոկրիտը մեծացած է):

Նորմովոլեմիա

ա) *Օլիգոցիտեմիկ* նորմովոլեմիան բնութագրվում է ձևավոր տարրերի, հիմնականում էրիթրոցիտների քանակի իջեցումով և արյան պլազմայի ծավալի

մեծացումով: Ընդհանուր արյան ծավալը չի փոխվում: Ջարգանում է հեմոպոեզի ընկճման, հեմոլիզի ուժեղացման, արյունահոսության հետևանքով: Արյան ընդհանուր ծավալը վերականգնվում է հյուսվածքային հեղուկի հաշվին:

բ) *Պոլիցիտեմիկ* նորմոլուեմիան բնորոշվում է արյան նորմալ ընդհանուր ծավալի պայմաններում ձևավոր տարրերի (էրիթրոցիտների) քանակի ավելացումով: Հեմատոկրիտի ցուցանիշը 48%-ից բարձր է: Ջարգանում է էրիթրոցիտար, թրոմբոցիտար, լեյկոցիտար զանգվածների ներարկման ժամանակ, քրոնիկ հիպոքսիկ վիճակներում էրիթրոպոեզի խթանման հետևանքով և այլն: Արյան ընդհանուր ծավալը պահպանվում է ուժեղացած տրանսուդացիայի շնորհիվ:

Հիպովոլեմիա

ա) *Նորմոցիտեմիկ* հիպովոլեմիան բնութագրվում է արյան ծավալի փոքրացումով՝ ինչպես ձևավոր տարրերի, այնպես էլ պլազմայի հաշվին: Ջարգանում է սուր արյունահոսությունից անմիջապես հետո, շոկային վիճակներում:

բ) *Օլիգոցիտեմիկ* հիպովոլեմիան բնորոշվում է արյան ծավալի փոքրացումով ձևավոր տարրերի քանակի իջեցման հաշվին: Հեմատոկրիտը 36%-ից ցածր է: Դիտվում է սուր արյունահոսությունից հետո հիդրեմիայի փուլում, էրիթրոպոեզի ընկճման և զանգվածային հեմոլիզի հետևանքով զարգացող սակավարյունությունների ժամանակ:

գ) *Պոլիցիտեմիկ* հիպովոլեմիան բնութագրվում արյան ծավալի փոքրացմամբ՝ պլազմայի հաշվին: Ջարգանում է օրգանիզմի ջրազրկման հետևանքով. անզուսպ փսխումների, փորլուծությունների, ուժեղացած միզարտադրության, քրտնարտադրության, տարածված այրվածքների, ջրային քաղցի ժամանակ:

Հիպերվոլեմիա

ա) *Նորմոցիտեմիկ* հիպերվոլեմիան բնորոշվում է արյան ծավալի մեծացումով ինչպես ձևավոր տարրերի, այնպես էլ պլազմայի հաշվին: Հեմատոկրիտը չի փոխվում: Ջարգանում է ամբողջական արյան ներարկումից անմիջապես հետո, ֆիզիկական բեռնվածությունների ժամանակ պահեստավորված արյան հաշվին:

բ) *Օլիգոցիտեմիկ* հիպերվոլեմիան բնութագրվում է արյան ծավալի մեծացումով՝ առավելապես պլազմայի հաշվին: Հեմատոկրիտը նորմայից ցածր է: Ջարգանում է ախտաբանական ծարավի ժամանակ մեծ քանակությամբ հեղուկների ընդունման հետևանքով, պլազմայի և նրա փոխարինողների ներմուծման, նաև օրգանիզմից հեղուկների անբավարար հեռացման ժամանակ (օրինակ՝ սուր և քրոնիկ երիկամային անբավարարություն, անտիդիուրետիկ հորմոնի գերարտադրություն): Օլիգոցիտեմիկ հիպերվոլեմիա դիտվում է և այտուցների իջեցման շրջանում, այսպես կոչված, «արյան այտուցի» ժամանակ:

գ) *Պոլիցիտեմիկ* հիպերվոլեմիան բնորոշվում է արյան ծավալի մեծացումով

հիմնականում ձևավոր տարրերի հաշվին: Յնատոկրիտը 48%-ից բարձր է: Ջարգանում է տարբեր ծագման քրոնիկ հիպօքսիաների պայմաններում էրիթրոպոեզի խթանման հետևանքով (լեռնային շրջաններում բնակվողների, քրոնիկ թոքային, սրտային անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ և այլն), ոսկրածուծի հիպերռեգեներատոր վիճակներում (երիթրեմիա), էրիթրոցիտար զանգվածի ներարկման ժամանակ:

Էրիթրոցիտների համակարգում խանգարումները և ռեակտիվ փոփոխությունները

Նորմայում ծայրամասային արյան մեջ էրիթրոցիտների քանակը տղամարդկանց մոտ՝ $4-5 \times 10^{12}/L$, իսկ կանանց մոտ՝ $3,07-4,7 \times 10^{12}/L$: Յնոգլոբինի քանակը՝ համապատասխանաբար 130-160 և 120-140 գ/լ է: Էրիթրոցիտների համակարգում քանակական փոփոխությունները արտահայտվում են նրանց քանակի իջեցումով էրիթրոպենիայով և քանակի մեծացումով էրիթրոցիտոզով:

Էրիթրոպենիան սովորաբար ուղեկցվում է հեմոգլոբինի քանակի փոքրացումով:

Սակավարյունություն

Սակավարյունությունը կամ անեմիան՝ օրգանիզմում հեմոգլոբինի ընդհանուր քանակի իջեցումով և արյան միավոր ծավալում հեմոգլոբինի խտության փոքրացումով բնութագրվող ախտաբանական վիճակ է: Որպես կանոն անեմիան զուգակցվում է և էրիթրոպենիայով: Միայն որոշ անեմիաների ժամանակ (երկաթդեֆիցիտային, թալասեմիա) էրիթրոցիտների քանակը կարող է լինել նորմալ կամ նույնիսկ մի փոքր ավելացած:

Անեմիաների ժամանակ արյան մեջ կարող են ի հայտ գալ էրիթրոցիտների ախտաբանական ձևեր: Ցանկացած անեմիան բնութագրող հիմնական պաթոգենետիկ մեխանիզմն է՝ արյան թթվածնային տարողության իջեցումը և հեմիկ հիպօքսիայի զարգացումը:

Էթիոլոգիան: Տարբերում են էկզոգեն և էնդոգեն պատճառներ:

Էկզոգեն պատճառներն ըստ իրենց բնույթի լինում են՝

- ա) ֆիզիկական (բարձր ջերմաստիճան, իոնիզացնող ճառագայթներ, մեխանիկական վնասվածք),
- բ) քիմիական (ծանր մետաղների աղեր, դեղորայքներ),
- գ) կենսաբանական (բակտերիաներ, մախակենդանիներ, հելմինթներ),
- դ) տոքսիկ (օծի, կարիճի, սնկի թույներ),
- ե) ալիմենտար (երկաթի, վիտ. B₁₂, B₉ պակաս):

Էնդոգեն պատճառներն են՝

- ա) ժառանգական գործոնը,
- բ) մարսողական համակարգի, լյարդի, երիկամների, էնդոկրին համակարգի հիվանդությունները, չարորակ ուռուցքների մետաստազները ոսկրածու-

ծում, իմուն և աուտոիմուն ռեակցիաները:

Պասակարգումը: Կան անեմիաների դասակարգման տարբեր սկզբունքներ: Առավել հետաքրքրություն են ներկայացնում հետևյալները.

1. Ըստ էրիթրոցիտների միջին տրամագծի՝

ա) նորմոցիտար ($7,2 - 8,3$ մկմ) կամ (MCV^1 $80-100$ fL)

բ) միկրոցիտար ($< 7,2$ մկմ) կամ ($MCV < 80$ fL)

գ) մակրոցիտար ($> 8,3 - 12$ մկմ) կամ ($MCV > 100$ fL)

2. Ըստ գույնի ցուցանիշի՝

ա) նորմոքրոմ ($0,85 - 1,05$),

բ) հիպերքրոմ ($> 1,05$),

գ) հիպոքրոմ ($< 0,85$):

3. Ըստ արյունաստեղծման տիպի՝

ա) նորմոբլաստային,

բ) մեգալոբլաստային

4. Ըստ ոսկրածուծի ռեզներատոր ֆունկցիայի (ռեզներատոր ֆունկցիայի ցուցանիշ է ռետիկուլոցիտների քանակը ծայրամասային արյան մեջ)՝

ա) ռեզներատոր ($0,2\% - 1,0\%$),

բ) հիպերռեզներատոր ($> 1,0\%$),

գ) հիպոռեզներատոր ($< 0,2\%$),

դ) առեզներատոր (0%),

5. Ըստ ընթացքի՝

ա) սուր,

բ) ենթասուր,

գ) քրոնիկ:

6. Ըստ պաթոգենեզի՝

ա) պոստհեմոռատիկ,

բ) հեմոլիտիկ,

գ) դիսերիթրոպոետիկ:

Պոստհեմոռագիկ անեմիաներ

Պատճառները՝ արտաքին կամ ներքին արյունահոսություններն են:

Տարբերում են սուր և քրոնիկ պոստհեմոռագիկ անեմիաներ:

Սուր պոստհեմոռագիկ անեմիան զարգանում է մեծ քանակությամբ արյան միանվագ կորստի հետևանքով (խոշոր անոթների վնասում, արյունահոսություններ ստամոքսից, աղիներից, արգանդից):

Սուր արյունահոսությունից հետո առաջին օրվա ընթացքում գույնի ցուցանիշը և հեմատոկրիտը չեն փոխվում, փոքրանում է միայն շրջանառող

¹ MCV – mean cell volume՝ էրիթրոցիտների միջին ծավալն է, չափվում է ֆեմտոլիտրերով: $1\text{fL} = 10^{-15}$ լիտր

արյան քանակը: 2-3 օր հետո շրջանառող արյան քանակը վերականգնվում է դիուրետի իջեցման հետևանքով, հյուսվածքային հեղուկի և ավիշի հաշվին (հիդրեմիկ կոմպենսացիա) և զարգանում է օլիգոցիտեմիկ հիպո- կամ նորմովոլեմիա: Հեմատոկրիտի ցուցանիշը փոքրանում է, իսկ գույնի ցուցանիշը մնում է անփոփոխ: Արյունահոսությունից 4-5 օր հետո խթանվում է էրիթրոպոեզը (կոմպենսացիայի ոսկրածուծային փուլը), ծայրամասային արյան մեջ մեծանում է երիտասարդ ձևերի քանակը, դիտվում է ռետիկուլոցիտոզ: Հեմոգլոբինի սինթեզի արագությունը հետ է մնում էրիթրոպոեզից, արդյունքում ինջնում է գույնի ցուցանիշը և անեմիան դառնում է հիպոքրոմ:

Քրոնիկ պոստհեմոռագիկ անեմիան զարգանում է բազմակի անզգամ կրկնվող փոքր քանակությամբ արյան կորստի հետևանքով (ստամոքսի, աղիների խոց, ուռուցքներ, դիսմենոռեա, արյունահոսություններ թոքերից, քթից):

Քրոնիկ պոստհեմոռագիկ անեմիան ընթանում է երկաթդեֆիցիտային անեմիայի տիպով:

Հեմոլիտիկ սակավարյունություններ

Հեմոլիտիկ անեմիան զարգանում է էրիթրոպոեզի համեմատությամբ էրիթրոցիտների ուժեղացած հեմոլիզի (էրիթրոդիերեզի) գերակշռման հետևանքով: Հեմոլիզը կարող է տեղի ունենալ ինչպես ներքջային (փայծաղում, լյարդում), այնպես էլ արտաքջային (ներանոթային): Ներքջային հեմոլիզի դեպքում զարգանում է սպլենոմեգալիա, հեպատոմեգալիա, իսկ ներանոթայինի՝ հեմոգլոբինուրիա: Բոլոր հեմոլիտիկ անեմիաները հիպերռեզեներատոր են, բնութագրվում են արյունաստեղծման նորմոլաստիկ տիպով: Տարբերում են՝

1. ձեռքբերովի (երկրորդային),
2. ժառանգական (առաջնային) հեմոլիտիկ անեմիաներ:

Ձեռքբերովի հեմոլիտիկ անեմիաներ: Պատճառներն են՝

ա) ֆիզիկական,

բ) քիմիական,

գ) կենսաբանական գործոնները:

ա) Ֆիզիկական գործոններից կարևոր նշանակություն ունեն բարձր ջերմաստիճանը, իոնիզացնող ճառագայթները, արյան օսմոտիկ ճնշման իջեցումը (մեծ քանակությամբ հիպոտոնիկ լուծույթների ներարկում), էրիթրոցիտների մեխանիկական վնասումը, օրինակ սրտի փականների պրոթեզման դեպքում և այլն:

բ) Քիմիական գործոններից հեմոլիտիկ անեմիա կարող են առաջացնել կապարի, պղնձի, ֆոսֆորի միացությունները, ֆենիլիդրազինը, ցիտրոբենզոլը, որոշ դեղապատրաստուկներ (սուլֆանիլամիդներ, ֆենացետին):

գ) Կենսաբանական բնույթի գործոններին են պատկանում տարբեր

օրգանիզմները և նրանց կենսագործունեության արգասիքները՝ սնկի, օձի, կարիճի, մեղվի թույները, բակտերիալ տոքսինները (հեմոլիտիկ ստրեպտոկոկը, ստաֆիլոկոկը, անաերոբ միկոբները), մակաբուծների մետաբոլիզմի արգասիքները (մալարիայի, լեյշմանիոզի):

Ձեռքբերովի հեմոլիտիկ անեմիաների խմբին են պատկանում ինուն և աուտոիմուն հեմոլիտիկ անեմիաները:

Ինուն անեմիաների զարգացումը պայմանավորված է էրիթրոցիտների անտիգենների հանդեպ հակամարմինների առաջացումով: Ջարգանուն են անհամատեղելի արյան փոխներարկման հետևանքով (հետտրանսֆուզիոն անեմիա), մոր և պտղի միջև ռեզուս-անհամատեղելիության դեպքում (նորածիմների էրիթրոբլաստոզ):

Աուտոիմուն հեմոլիտիկ անեմիաները զարգանում են սեփական էրիթրոցիտների հանդեպ հակամարմինների առաջացման արդյունքում: Հակաէրիթրոցիտար աուտոհակամարմինները սինթեզվում են ինչպես էրիթրոցիտների թաղանթի անտիգենային կառուցվածքի փոփոխության հետևանքով, այնպես էլ ինուն համակարգի խանգարումների արդյունքում: Աուտոիմուն ազդեսիան կարող է զարգանալ հասուն էրիթրոցիտների և ոսկրածուծի էրիթրոցիտար շարքի բջիջների դեմ: Այդ խմբի սակավարյունություններին է պատկանում ցրտային պարոքսիզմալ հեմոգլոբինուրիան: Ցածր ջերմաստիճանի ընդհանուր և տեղային ազդեցության ներքո առաջանում են ցրտային հեմոլիզիներ և ազլուտիներ, բարձրանում է նրանց տիտրը և արդյունքում զարգանում է էրիթրոցիտների հեմոլիզ: Տարբերում են հեմոլիտիկ անեմիաներ և ջերմային ազլուտիներ (IgG, IgM, IgA) հեմոլիզիների մասնակցությամբ: Աուտոիմուն ազդեսիայի պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունի և ինունոլոգիական հանդուրժողականության (տոլերանտության) վերացումը սեփական չփոփոխված էրիթրոցիտների նկատմամբ, T- կամ B- սուպրեսորների քանակի պակասի, նրանց ֆունկցիոնալ անբավարարության հետևանքով, ինչը և հնարավոր է դարձնում սեփական էրիթրոցիտների դեմ աուտոհակամարմինների, T-քիլերների արտադրությունը: Բոլոր ձեռքբերովի հեմոլիտիկ անեմիաները բնութագրվում են առավելապես ներանոթային հեմոլիզով:

Արյան պատկերը: Ձեռքբերովի հեմոլիտիկ անեմիաները ըստ արյունաստեղծման տիպի՝ նորմոբլաստային են, ըստ ոսկրածուծի ռեգեներատոր ֆունկցիայի՝ հիպերռեգեներատոր են, ըստ գույնի ցուցանիշի՝ նորմոկամ հիպոքրոմ են: Դիտվում է ռետիկուլոցիտոզ, ընդհուպ մինչև ռետիկուլոցիտար կրիզ (մինչև 40% և ավելին), կարող են ի հայտ գալ ավելի տհաս ձևեր (ռեգեներատիվ ձևեր), անգամ էրիթրոբլաստներ: Բացի էրիթրոցիտների ռեգեներատիվ ձևերից հանդիպում են և դեգեներատիվ ձևեր:

Ժառանգական (առաջնային) հեմոլիտիկ անեմիաներ: Բաժանվում են 3 մեծ խմբերի՝

1. մեմբրանոպաթիաներ,

2. ֆերմենտոպաթիաներ,
3. հեմոգլոբինոպաթիաներ:

1. *Մեմբրանոպաթիաներ*: Ջարգացման հիմքում ընկած է էրիթրոցիտների լիպոպրոտեիդային թաղանթի ժառանգական դեֆեկտը, որը ժառանգվում է աուտոսոմ-դոմինանտ, կամ աուտոսոմ-ռեցեսիվ տիպով: Տարբերում են սպիտակուցկախյալ և լիպիդկախյալ մեմբրանոպաթիաներ:

Սպիտակուցկախյալ մեմբրանոպաթիաները բնորոշվում են էրիթրոցիտների թաղանթում անոնալ սպիտակուցների գերակշռումով, նաև սպեկտրին սպիտակուցի քանակի քչացումով, նրա կառուցվածքի խանգարումով: ժառանգվում են աուտոսոմ-դոմինանտ տիպով: Սրանց թվին են դասվում՝

- ա) ժառանգական միկրոսֆերոցիտար անեմիան կամ Սինկոպսկի-Շաֆարի հիվանդությունը,
- բ) օվալոցիտոզը կամ էլիպտոցիտոզը,
- գ) ստոմատոցիտոզը:

Սիկրոսֆերոցիտար անեմիա: Պլազմոլեմի կառուցվածքի վերը նշված խանգարումները բարձրացնում են նրա թափանցելիությունը Na^+ , Ca^{2+} համար, նպաստում իոնների կուտակմանը էրիթրոցիտներում և նրանց հիպերիդրատացիային: էրիթրոցիտները ընդունում են սֆերիկ ձև (գնդաձև), իջնում է նրանց առաձգականությունը և, անցնելով արյան հունի նեղ հատվածներով, մասնավորապես, փայծաղի սինուսներով (ծոց), միջսինուսային տարածքներով, կորցնում են մակերեսի մի մասը, վերածվում միկրոսֆերոցիտների, իսկ հետո՝ քայքայվում: Սիկրոսֆերոցիտների կյանքի տևողությունը՝ 8-15 օր է:

Էլիպտոցիտոզ: Հիվանդների մոտ ծայրամասային արյան մեջ մեծ քանակությամբ (25-75%) հայտնաբերվում են էլիպսաձև էրիթրոցիտներ: Նորմայում նրանք կարող են հանդիպել, բայց 5%-ից ոչ ավելին: Էլիպսաձևությունը պայմանավորված է ապեկտրին և այլ թաղանթային սպիտակուցների բացակայությամբ: Արդյունքում փոքրանում է էրիթրոցիտների օսմոտիկ ռեզիստենտականությունը և ուժեղանում է նրանց հեմոլիզը:

Ստոմատոցիտոզ (stoma-բերան): Այս դեպքում էրիթրոցիտի ներկված կողմնային մասերը շրջապատում են չներկված կենտրոնական հատվածը, հիշեցնելով բերան: Հիմքում ընկած են լիպոպրոտեիդային թաղանթի սպիտակուցների կոնֆորմացիոն փոփոխությունները:

Լիպիդկախյալ մեմբրանոպաթիաները ժառանգվում են աուտոսոմ-ռեցեսիվ մեխանիզմով: Բնութագրվում են էրիթրոցիտների թաղանթներում բարձրագույն չհագեցած ճարպաթթուների քանակի իջեցումով, ֆոսֆոլիպիդների կառուցվածքային խանգարումներով, խլիսթերինի կուտակումով: Փոխվում է էրիթրոցիտների ձևը, հաճախ դառնում են ատամնաեզր, հիշեցնելով ականտ բույսի տերևները (ականտոցիտոզ): Այդպիսի էրիթրոցիտների ձևախախտվելու հատկությունը, նրանց ռեզիստենտականությունը միջավայրի տարբեր գործոնների նկատմամբ փոքրացած է, և նրանք հեշտությամբ հեմոլիզվում են:

2. Ֆերմենտոպաթիաներ (էնզիմոպաթիաներ): Ջարգանուն են էրիթրոցիտներում որոշ ֆերմենտների ժառանգական անբավարարության հետևանքով: Հայտնի են 20-ից ավելի ֆերմենտկախյալ ժառանգական հենոլիտիկ անենիաներ: Առավել տարածված են`

- ա) գլիկոլիզի ֆերմենտների ակտիվության դեֆեկտները,
- բ) պենտոզոֆոսֆատային ցիկլի ֆերմենտների դեֆեկտները,
- գ) գլյուտաթիոնի համակարգի ֆերմենտների դեֆեկտները:

ա) էրիթրոցիտներում էներգագոյացման հիմնական ուղին գլիկոլիզն է: Գլիկոլիզի ֆերմենտների (պիրուվատկինազ, հեքսոկինազ, ֆոսֆոֆրուկտոկինազ և այլն) ժառանգական պակասը առաջացնում է ԱեՖ-ի սինթեզի ընկճում, իոնների անդրաթաղանթային փոխադրման խանգարում, էրիթրոցիտներում իոնային հաշվեկշռի խախտում (Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- կուտակում), հիպերհիդրատացիա (ջրակալում) և հենոլիզ:

բ) Հատկապես տարածված են պենտոզոֆոսֆատային ցիկլի ֆերմենտների դեֆեկտները: Սարդկության 5%-ի մոտ հանդիպում է գլյուկոզո-6-ֆոսֆատ դեհիդրոգենազի ժառանգական պակասը, արդյունքում խանգարվում է ՆԱԴՖ-ի վերականգնումը, վերջինս էլ օգտագործվում է գլյուտաթիոնի վերականգման համար, իսկ վերականգնված գլյուտաթիոնը հանդիսանում է էրիթրոցիտների հակաօքսիդանտային համակարգի կարևոր բաղադրամասը, պաշտպանում է գլոբինի SH-խմբերը և թաղանթները տարբեր օքսիդիչների ազդեցությունից, ապահովում է օրգանական և անօրգանական գերօքսիդների չեզոքացումը և կանխում լիպիդների ազատառադիկալային գերօքսիդացումը, էրիթրոցիտների թաղանթների թափանցելիության բարձրացումը: Սննդում սիստեի օգտագործման դեպքում (ֆալիզմ), օքսիդացնող հատկությամբ օժտված որոշ դեղամիջոցների (խինին, սալիցիլատներ) ընդունման հետևանքով հիվանդների մոտ զարգանում է հենոլիտիկ կրիզ:

Հիվանդանում են հիմնականում տղամարդիկ, որովհետև հիվանդությունը ժառանգվում է շղթայակցված X-քրոմոսոմի հետ:

գ) Գլյուտաթիոնի համակարգի ֆերմենտների պակասը տարածված չէ, հանդիպում է հազվադեպ: Հայտնի են հետևյալ ֆերմենտների անոմալիաները` գլյուտաթիոնսինթետազի, գլյուտաթիոնռեդուկտազի և գլյուտաթիոնպերօքսիդազի: Այդ ֆերմենտների դեֆեկտի հետևանքով ակտիվանում են լիպիդների ազատառադիկալային գերօքսիդացման պրոցեսները, առաջանում է թաղանթների վնասում: Արդյունքում` թափանցելիության բարձրացում, հիպերհիդրատացում և հենոլիզ:

3. Հենոզլոբինոպաթիաները ժառանգականորեն պայմանավորված հենոզլոբինի սինթեզի խանգարումներն են:

Առողջ մարդու էրիթրոցիտները պարունակում են HbA-95-97%, HbA₂-1,5%-3% և HbF-1%-1,5%: Ընդ որում, HbA կազմված է 2 α և 2 β շղթաներից, HbA₂` $\alpha_2\delta_2$, իսկ HbF` $\alpha_2\gamma_2$: Հենոզլոբինոպաթիաները բնորոշվում են հենոզլոբինի ախտաբանական տիպերի սինթեզով: Հայտնի են ախտաբանական հենոզլոբինների մոտ 60 տիպեր: Նրանք տարբերվում են

մինյանցից հիմնականում գլոբինի կառուցվածքով:

Հեմոգլոբինոպաթիաներից առավել տարածված են

ա) մանգաղածև անեմիան,

բ) թալասեմիան:

Մանգաղածև անեմիան կամ հեմոգլոբինոզ S-ը բնութագրվում է կառուցվածքային գենի մուտացիայի հետևանքով անոմալ HbS-ի սինթեզով (ժառանգվում է ոչ լրիվ դոմինանտությամբ): HbS-ը տարբերվում է HbA₁-ից β-շղթայի 6-րդ դիրքում գտնվող գլյուտամինաթթվի փոխարինումով հիդրոֆոբ վալինով: Արդյունքում փոխվում է հեմոգլոբինի մոլեկուլի լիցքը, փոքրանում է լուծելիությունը: Եթե մթնոլորտում իջնում է թթվածնի պարգիալ ճնշումը, հեմոգլոբինի լուծելիությունը փոքրանում է, նա բյուրեղանում է և էրիթրոցիտները ընդունում են մանգաղի ձև: Էրիթրոցիտների ռեզիստենտականությունը իջնում է, նրանց կյանքի տևողությունը կարճանում (30օր): Հեմոլիզը տեղի է ունենում փայծաղում և լյարդում:

Թալասեմիան (thalass-ծով) հիվանդությունների մեծ խումբ է: Առավել տարածված են α- և β-թալասեմիաները: Թալասեմիան պայմանավորված է հեմոգլոբինի շղթաների սինթեզը կոդավորող կառուցվածքային գենների մուտացիայիով (դելեցիա):

α-թալասեմիայի դեպքում α-շղթաների սինթեզ տեղի չի ունենում, հետևաբար չեն կարող սինթեզվել ոչ՝ HbA և HbA₂, ոչ էլ՝ HbF: Միաժամանակ կատարվում է β-շղթաների ավելցուկային սինթեզ, և համապատասխանաբար HbH-ի (β-4) սինթեզ, որն էլ բազոֆիլային հատիկավորման ձևով կուտակվում է էրիթրոցիտներում: Նորածինների մոտ α-թալասեմիայի ժամանակ դիտվում է γ-շղթաների ավելցուկային սինթեզ և էրիթրոցիտներում Բարտի հեմոգլոբինի (γ-4) առաջացում:

β-թալասեմիայի ժամանակ դադարում է β-շղթաների և HbA առաջացումը, փոխարենը ուժեղանում է HbF-ի և HbA₂-ի սինթեզը: Հեմոգլոբինի առանձին շղթաների սինթեզի խանգարման հետևանքով խախտվում է նրանց հավասարակշռությունը, չհաշվեկշռված շղթաները առաջացնում են նստվածք: Այդպիսի էրիթրոցիտները թիրախանման են, բնորոշվում են հեմոգլոբինի կենտրոնական կուտակումով: Նրանց կյանքի տևողությունը մինչև 30 օր է, այնուհետև արագ քայքայվում են փայծաղում և մոնոնուկլեար ֆագոցիտար համակարգի այլ օրգաններում: Անեմիան ծանր ընթացք է ունենում հոմոզիգոտների մոտ (մեծ թալասեմիա), իսկ հետերոզիգոտների մոտ՝ կլինիկական ախտանիշները ավելի թույլ են արտահայտված (փոքր և նվազագույն թալասեմիա):

Եվ թալասեմիան, և մանգաղածև անեմիան, առավել հաճախակի հանդիպում են այն երկրներում, ուր տարածված է մալարիան: Համարում են, որ համապատասխան անոմալ հեմոգլոբինների առկայությունը էրիթրոցիտներում բարձրացնում է նրանց ռեզիստենտականությունը մալարիայի պլազմոդիումի հանդեպ:

Դիսերիթրոպոետիկ անեմիաներ

Դիսերիթրոպոետիկ անեմիաները զարգանում են էրիթրոպոեզի ընկճման կամ դադարեցման հետևանքով: Տարբերում են

Ա) ցողունային բջիջների վնասման հետևանքով զարգացող դիսերիթրոպոետիկ անեմիաներ.

ա) հիպոպլաստիկ անեմիաներ,

բ) ապլաստիկ անեմիաներ:

Բ) Էրիթրոպոետինզգայուն կամ միելոպոեզին մախորդող բջիջների վնասման հետևանքով զարգացող դիսերիթրոպոետիկ անեմիաներ.

1. նուկլեինաթթուների սինթեզի ընկճումով պայմանավորված անեմիաներ.

ա) վիտ. B₁₂-և ֆոլաթթուդեֆիցիտային անեմիաներ,

բ) վիտ. B₁₂-և ֆոլաթթու անկախ անեմիաներ:

2. հեմի սինթեզի խանգարման հետևանքով զարգացող անեմիաներ.

ա) երկաթդեֆիցիտային անեմիաներ,

բ) պորֆիրինդեֆիցիտային կամ երկաթռեֆրակտեր անեմիաներ:

3. Գլոբինի սինթեզի խանգարման հետևանքով զարգացող անեմիաներ (տես՝ հեմոգլոբինոպաթիաները):

Հիպո- և ապլաստիկ անեմիաներ

Բնորոշվում են միելոիդ շարքի ցողունային բջիջների հիպո- և ապլազիայով: Ըստ ծագման կարող են լինել ձեռքբերովի և ժառանգական:

Ձեռքբերովի հիպո- և ապլաստիկ անեմիաների պատճառներն են՝

I. ֆիզիկական գործոնները (իոնիզացնող ճառագայթներ),

II. քիմիական գործոնները (բենզոլ, բենզին, ծանր մետաղներ),

III. դեղապատրաստուկները (ստրեպտոմիցին, լևոմիցետին, ցիտոստատիկներ, բարբիտուրատներ, սուլֆանիլամիդներ),

IV. կենսաբանական, ինֆեկցիոն գործոնները (սեպսիս, սիֆիլիս, տուբերկուլյոզ, բրուցելյոզ):

Ապլաստիկ անեմիաների պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունեն ցողունային բջիջներում նուկլեինաթթուների և սպիտակուցների սինթեզի խանգարումը, իմուն և աուտոիմուն գործընթացների հետևանքով ցողունային բջիջների մահացումը, նրանց միկրոշրջապատի ֆիզիկաքիմիական խանգարումները:

Ժառանգական ապլաստիկ անեմիաները զարգանում են արյունատեղծման ժառանգական վնասումների հետևանքով: Սակավարյունությունների այդ խմբին են պատկանում Ֆանկոնիի անեմիան, որը ժառանգվում է ռեցեսիվ-աուտոսոմ տիպով, Էրլիխի ապլաստիկ անեմիան և այլն:

Էնդոգեն պատճառների շարքում պետք է նշել վահանագեղձի, հարվահանագեղձերի թերֆունկցիաները, երիկամային հիվանդությունները,

այդ թվում և ժառանգական բնույթի:

Ոսկրածուծի և ծայրամասային արյան պատկերը: Ոսկրածուծում քչանում է ցողունային բջիջների քանակը, ընկճվում է նրանց պրոլիֆերացիան, այդ թվում և էրիթրոկարիոցիտների (հիպոկան առեգեներատոր անենիա): Արյունաստեղծման տիպը նորմոբլաստային է:

Ծայրամասային արյան մեջ փոքրանում է էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակը, բնորոշ է նորմոքրոմիան (գույնի ցուցանիշը 0,85-1,05 սահմաններում): Դիտվում է ռետիկուլոցիտոպենիա, պանցիտոպենիա (արյան բոլոր ձևավոր տարրերի քանակի իջեցում), անիզոցիտոզ (մակրոցիտոզ), բացարձակ նեյտրոպենիա, հարաբերական լիմֆոցիտոզ:

Վիտամին B₁₂ և ֆոլաթթուդեֆիցիտային անենիաներ

Վիտամին B₁₂ (ցիանկոբալամինը) ներմուծվում է օրգանիզմ սննդի հետ, ստամոքսում միանում է գաստրոնուկոպրոտեինի հետ (գլիկոպրոտեին, Կաստլի ներքին գործոն) և այդ կոմպլեքսի ձևով կապվում գստադիքի լորձաթաղանթի բջիջների հատուկ ռեցեպտորների հետ, այնուհետև ներծծվում արյան մեջ: Պահեստավորվում են հիմնականում լյարդում, պաշարները կազմում են 2-5 գ, այդ իսկ պատճառով սննդի հետ անբավարար քանակությամբ ներմուծման դեպքում վիտամինի պակասը ի հայտ է գալիս միայն 3-6 տարի հետո:

Էթիոլոգիան: Ըստ էթիոլոգիայի կարող են լինել ինչպես ձեռքբերովի, այնպես էլ ժառանգական: Առաջացնող պատճառներն են.

- ա) ալիմենտար (հատկապես երեխաների մոտ այծի կաթով, կամ չոր կաթի փոշիներով կերակրման դեպքում)
- բ) ստամոքսի կամ բարակ աղիքի (գստադիքի) ռեգեկցիա, ուռուցքային պրոցես, սիֆիլիս
- գ) քրոնիկ էնտերիտներ, սպրու (արևադարձային լուծ կամ սպիտակ դիարեա), ցելիակիա
- դ) դիֆիլոբորիոզ (լայն ժապավենաձև որդը մեծ քանակությամբ յուրացում է վիտ. B₁₂, բացի այդ առաջացնում է դիսբակտերիոզ, իսկ զարգացող ախտաբանական միկրոֆլորան, ոչ միայն չի սինթեզում վիտ. B₁₂, ինչպես նորմալ միկրոֆլորան, այլև օգտագործում է այն)
- ե) վիտ. B₁₂ պահանջի մեծացում հղի կանանց և կերակրող մայրերի մոտ
- զ) լյարդի դիֆուզ ախտահարումներ (ցիռոզ, հեպատիտ), խանգարվում է վիտամինի պահեստավորումը
- է) Ադիսոն - Բիրմերի հիվանդություն (չարորակ, պերնիցիոզ անենիա):

Կարևոր նշանակություն ունի ժառանգականորեն պայմանավորված գաստրոնուկոպրոտեինի պակասը: Համարում են, որ պաթոգենեզում դիտվում է և աուտոիմուն ագրեսիա, քանզի հայտնաբերված են հակամարմիններ (IgG, IgA) ինչպես ստամոքսի առպատային բջիջների, այնպես էլ գաստրոնուկոպրոտեինի նկատմամբ:

Պաթոզենեզը: Վիտ.В₁₂-ն ունի 2 կոֆերմենտային ձև՝ մեթիլկոբալամին և 5-դեզօքսիադենոզիլկոբալամին: Մեթիլկոբալամինն ապահովում է արյունաստեղծման նորմոբլաստային տիպը: Նրա ազդեցության ներքո ֆոլաթթվից առաջանում է տետրահիդրոֆոլաթթու, որն էլ անհրաժեշտ է ֆոլաթթվի կոֆերմենտային ձևի առաջացման համար, իսկ վերջինս մասնակցում է թիմիդինֆոսֆատի սինթեզին և նրա ընդգրկմանը բաժանվող բջիջների, այդ թվում և էրիթրոկարիոցիտների, ՂՆԹ-ի կազմում: Վիտ.В₁₂ պակասի դեպքում խաթարվում է ՂՆԹ-ի սինթեզը և կառուցվածքը, իսկ արդյունքում՝ բջիջների բաժանումը, այդ թվում և էրիթրոիդ շարքի բաժանումը: Արյունաստեղծման տիպը դառնում է մեգալոբլաստային, որը բնորոշվում է ավելի ցածր միտոտիկ ակտիվությամբ: Առաջացող մեգալոբլաստները և մեգալոցիտները օժտված են ցածր ռեզիստենտականությամբ, կյանքի կարճ տևողությամբ (մինչև 50%-ը քայքայվում են արդեն ոսկրածուծում՝ ոչ արդյունավետ հեմոպոեզ):

Ծայրամասային արյան մեջ փոքրանում է ինչպես էրիթրոցիտների, այնպես էլ հեմոգլոբինի քանակը, սակայն գույնի ցուցանիշը 1,05-ից բարձր է (1,2-1,5), այսինքն անեմիան հիպերքրոմ է: Ըստ արյունաստեղծման տիպի՝ անեմիան մեգալոբլաստային է, դիտվում է անիզոցիտոզ, էրիթրոցիտներ ժղիի մարմնիկներով և Կաբոյի օղակներով, ազուրոֆիլ հատիկավորմամբ: Բնորոշ է պանցիտոպենիան (արյան բոլոր ձևավոր տարրերի քանակի քչացում), նեյտրոֆիլների գերհատվածավորումը, աջ թեքումը:

Վիտամին В₁₂ և ֆոլաթթուանկախ անեմիաներ

Պուրիմային և պիրիմիդինային հիմքերի, ՂՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի սինթեզի խանգարումը հնարավոր է ոչ միայն վիտ.В₁₂ և ֆոլաթթվի պակասի, այլև ֆոլաթթվի, օրոտաթթվի, ադենիլային, գուանիլային և այլ թթուների սինթեզն ապահովող ֆերմենտների ակտիվության ժառանգական խանգարման հետևանքով: Այդ անեմիաների դոսադոզները ոսկրածուծի և ծայրամասային արյան պատկերը հիմնականում այնպիսին են, ինչպիսին և վիտ.В₁₂-ի պակասի դեպքում:

Երկաթեֆիցիտային անեմիաներ

Այս անեմիաները ամենատարածվածն են (80-95%): Էկզոգեն երկաթը ներմուծվում է օրգանիզմ սննդի հետ: Ստամոքսում աղաթթվի ազդեցությամբ երկաթը իոնիզացվում է, որից հետո կապվում է ապոֆերիտին սպիտակուցի հետ, առաջանում է ֆերիտին, վերջինս ներծծվում է արյան մեջ, այստեղ կապվում է տրանսպորտային սպիտակուց տրանսֆերիդի հետ, առաջացնելով տրանսֆերին և ուղղվում ոսկրածուծ: Ոսկրածուծի միտոքոնդրիումներում միանում է պրոտոպորֆիրինի հետ և մասնակցում հեմի սինթեզին: Երկաթի ավելցուկը պահեստավորվում է հիմնականում լյարդում ֆերիտինի, մասամբ էլ հեմոսիդերինի ձևով:

Երկրորդին: Երկաթդեֆիցիտային անեմիաների պատճառները տարբեր են՝

ա) ալիմենտար,

բ) ստամոքսում երկաթի իոնիզացման խանգարում (հիպոացիդ, անացիդ, ախիլիկ վիճակներ, ստամոքսի ռեզեկցիա),

գ) բարակ աղիներում երկաթի ներծծման խանգարում (էնտերիտներ, բարակի աղիների մեծ մասի ռեզեկցիա),

դ) երկաթի փոխադրման խանգարում,

ե) քրոնիկ արյունահոսությունների հետևանքով երկաթի կորստի մեծացում (օրվա ընթացքում 2մգ-ից ավելի),

զ) երկաթի պահանջի մեծացում (հղի կանանց և կերակրող մայրերի մոտ, երեխաների մոտ աճի շրջանում),

է) լյարդի ախտահարման պայմաններում երկաթի պահեստավորման խանգարում:

Երկաթդեֆիցիտային անեմիայի տեսակ է քլորոզը: Քլորոզը հանդիպում է 15-20 տարեկան աղջիկների (վաղաժամ կամ յուլեմիլ քլորոզ) և 30-40 տարեկանից բարձր կանանց մոտ (ուշացած քլորոզ): Հիվանդների մոտ դիտվում է մաշկի գունատություն դեղնա-կանաչավուն երանգով, այստեղից էլ՝ անվանումը: Սակավարյունությունը սեռական հասունացման շրջանում զարգանում է մի կողմից՝ երկաթի պահանջի մեծացման հետևանքով, կապված աճի և զարգացման պրոցեսների խթանման հետ, էսթրոգենների ազդեցությամբ էրիթրոպոեզի ընկճման արդյունքում, իսկ մյուս կողմից՝ երկաթի կորստի ուժեղացման հետևանքով (դաշտանային արյունահոսություններ և երկաթի պահեստավորման խանգարում): Ուշացած քլորոզը կլինակտերիկ արյունահոսությունների կամ այլ ծագման դիսմեոռեաների հետևանք է:

Ոսկրածուծի և ծայրամասային արյան պատկերը: Ոսկրածուծում դիտվում է էրիթրոիդ շարքի բջիջների չափավոր հիպերպլազիա, սիդերոբլաստների (էրիթրոկարիոցիտներ երկաթի հատիկներով) քանակի իջեցում: Արյունաստեղծման տիպը՝ նորմոբլաստային է:

Ծայրամասային արյան մեջ էրիթրոցիտների քանակը քչացած է (որոշ դեպքերում նորմալ, անգամ մի փոքր ավելացած), սակայն հատկապես իջած է հեմոգլոբինի քանակը, գույնի ցուցանիշը ցածր է 0,85-ից: Ռետիկուլոցիտների քանակը նորմայի սահմաններում է, որոշ դեպքերում նկատվում է ոչ արտահայտված ռետիկուլոցիտոզ: Դիտվում է անիզոցիտոզ (միկրոցիտոզ), պոյկիլոցիտոզ, հիպոքրոմիա, անուլոցիտոզ (օղակաձև էրիթրոցիտներ), էրիթրոցիտների «ստվերներ»: Արյան պլազմայում իջած է երկաթի քանակը (սիդերոպենիա):

Պորֆիրինդեֆիցիտային (երկաթռեֆրակտեր, սիդերոախրեստիկ) անեմիաներ

Զարգանում են պորֆիրինների սինթեզը պայմանավորող ֆերմենտ-

ների ակտիվության իջեցման և հեմի սինթեզի խանգարման հետևանքով: Ինչպես հայտնի է, հեմի մոլեկուլում երկաթը կապված է պրոտոպորֆիրինի հետ: Տարբերում են ժառանգական կամ առաջնային և ձեռքբերովի կամ երկրորդային պորֆիրինոէֆիցիտային անեմիաներ: Ժառանգականը զարգանում է պորֆիրինի սինթեզն ապահովող ֆերմենտների գենետիկ անբավարարության հետևանքով: Արդյունքում ընկճվում է հեմոգլոբինի սինթեզը: Չօգտագործված երկաթը կուտակվում է արյան պլազմայում, հյուսվածքներում (հեմոսիդերոզ), հատկապես լյարդում (զարգանում է ցիրոզ), նաև էնդոկրին գեղձերում: Ձեռքբերովի պորֆիրինոէֆիցիտային անեմիաները զարգանում են կապարով թունավորման ժամանակ, վիտ. B₆ պակասի դեպքում: Կապարը ընկճում է պրոտոպորֆիրինների սինթեզի ֆերմենտները, պաշարելով նրանց սուլֆիդիդիլ խմբերը: Իսկ վիտ. B₆ պակասի հետևանքով խանգարվում է երկաթի ընդգրկումը հեմի մոլեկուլում:

Ոսկրածուծի և ծայրամասային արյան պատկերը: Ոսկրածուծում հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ երկաթի հատիկներ պարունակող էրիթրոկարիոցիտներ (սիդերոբլաստներ): Ընկճվում է էրիթրոկարիոցիտների հագեցումը հեմոգլոբինով:

Ծայրամասային արյան մեջ իջնում է էրիթրոցիտների և, հատկապես, հեմոգլոբինի քանակը: Ի հայտ են գալիս հիպոքրոմ, թիրախանման, բազոֆիլ հատիկավորմամբ էրիթրոցիտներ: Ժառանգական ձևերի դեպքում ռետիկուլոցիտների քանակը կամ նորմալ է, կամ քչացած, իսկ ձեռքբերովիների՝ ավելացած (3-8%): Հայտնաբերվում է նաև անիզոցիտոզ, պոլիլոցիտոզ: Արյան պլազմայում ավելացած է երկաթի քանակը:

Էրիթրոցիտոզներ

Էրիթրոցիտոզները՝ արյան միավոր ծավալում էրիթրոցիտների քանակի ավելացումով բնութագրվող վիճակներն են:

Տարբերում են՝

1. առաջնային էրիթրոցիտոզներ,
2. երկրորդային էրիթրոցիտոզներ:

1. Առաջնային էրիթրոցիտոզները հանդիսանում են առանձին նոզոլոգիական միավորներ, հիվանդության ինքնուրույն ձևեր: Այդ խմբին են դասվում՝

ա) էրիթրեմիան,

բ) «ընտանեկան» ժառանգական էրիթրոցիտոզները:

2. Երկրորդային էրիթրոցիտոզները՝ այլ հիվանդությունների, ախտաբանական պրոցեսների և վիճակների ախտանիշներն են:

Էրիթրեմիա (Վակեզի հիվանդություն, «իրական» պոլիցիտեմիա): Այն դասվում է քրոնիկ լեյկոզների շարքին: Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը նույնն են, ինչ որ և լեյկոզներինը, և ընդհանրապես ուռուցքներինը (տես. «Ուռուցքներ», «Լեյկոզներ»):

երիթրեմիան բնութագրվում է ինչպես ոսկրածուծի և ծայրամասային արյան, այնպես էլ տարբեր օրգանների և համակարգերի, մասնավորապես սիրտ-անոթային համակարգի արտահայտված փոփոխություններով:

Ոսկրածուծում առկա է միելոիդ հյուսվածքի և հիմնականում երիթրոիդ շարքի բլաստոմատոզ տիպի պրոլիֆերացիան: Ուժեղանում է ոսկրածուծի հյուսվածքի կողմից երկաթի յուրացումը: Խթանվում է միելոպոեզը, հատկապես երիթրոպոեզը: Ուռուցքի հիմնական սուբստրատը՝ երիթրոցիտներն են: Երիթրոպոետինների մակարդակն արյան մեջ, ի տարբերություն այլ երիթրոցիտոզների, իջած է: Հիվանդության վերջին շրջաններում ոսկրածուծում զարգանում է միելոֆիբրոզ:

Ծայրամասային արյան մեջ բարձրանում է երիթրոցիտների, և հեմոգլոբինի քանակը (եր. մինչև 6-12¹⁰¹²/լ, Խճ՝ մինչև 160-200գ/լ), սակայն հեմոգլոբինի սինթեզը հետ է մնում երիթրոպոեզից և գույնի ցուցանիշը փոքրանում է, զարգանում է հիպոքրոմիա: Ռետիկուլոցիտների քանակությունը մեծանում է: Դիտվում է նեյտրոֆիլիա ձախ կորիզային թեքումով, բազոֆիլիա, եռզինոֆիլիա, մոնոցիտոզ, թրոմբոցիտոզ: Ջարգանում է հիպերվոլեմիա, հեմատոկրիտը մեծանում է (պոլիցիտեմիկ հիպերվոլեմիա), բարձրանում է արյան մածուցիկությունը, փոքրանում է ԷՆԱ-ն: Երիթրեմիայի սահմանային շրջաններում միելոֆիբրոզի հետևանքով զարգանում է պանցիտոպեմիա:

Հիպերվոլեմիայի հետևանքով զարգանում է զարկերակային հիպերտենզիա, մեծանում է թոպեական ծավալը, բարձրանում է ծայրամասային դիմադրողականությունը, արյան մածուցիկությունը: Հաճախակի զարգանում է ձախ փորոքի հիպերտրոֆիա:

Օրգաններում և հյուսվածքներում դիտվում է գերարյունություն, առաջ են գալիս տեղային արյան շրջանառության խանգարումներ, թրոմբոզներ և որպես հետևանք՝ միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումներ: Թրոմբոզի զարգացմանը նպաստում են արյան մածուցիկության մեծացումը, արյան հոսքի դանդաղումը, թրոմբոցիտոզը, թրոմբոցիտոպաթիան, արդյունքում ուժեղանում է նրանց ազդեցացիան, ազյուտինացիան, արյան մակարդման գործոնների ազատագրումը: Հիվանդների մոտ միաժամանակ նկատվում է արյունազեղումների հակում: Նշված խանգարումները հատկապես հաճախակի դիտվում են ուղեղի, սրտի, երիկամների անոթներում: Ջարգանում է նաև հեպատոմեգալիա, սպլենոմեգալիա, ինչպես նրանց գերարյունության, այնպես և այդ օրգաններում միելոիդ հյուսվածքի մետապլաստիկ աճի հետևանքով:

Հիվանդության ընթացքը համեմատաբար բարորակ է, հիվանդներն ապրում են 20-25 տարի:

«Ընտանեկան» ժառանգական երիթրոցիտոզները նույնպես բնորոշվում են բջիջների պրոլիֆերացիայի խթանման հետևանքով երիթրոցիտների քանակի մեծացմամբ, հիպերվոլեմիայով, այլ ախտանիշներով, սակայն ուռուցքային բնույթի չեն:

Երկրորդային երիթրոցիտոզներ: Տարբերում են բացարձակ և հարաբերական երիթրոցիտոզներ:

Բացարձակ երիթրոցիտոզները զարգանում են տարբեր հիվանդությունների, ախտաբանական պրոցեսների ժամանակ, երիթրոպոետինների արտադրման խթանման և երիթրոիդ շարքի բջիջների դիֆուզ պրոլիֆերացիայի հետևանքով: Բացարձակ երիթրոցիտոզների հիմնական պատճառներն են՝

1. Ինչպես ընդհանուր, այնպես էլ երիկամների հիպօքսիան, ինչը խթանում է երիկամների հարկօրկային համակարգի կողմից երիթրոպոետինների արտադրությունը: Որոշ դեպքերում երիթրոցիտոզ կարող է զարգանալ լյարդի, փայծաղի իշեմիայի, հիպօքսիայի հետևանքով, որտեղ նույնպես սինթեզվում են երիթրոպոետիններ: Հիպօքսիայի պայմաններում ուժեղանում է նաև երիթրոցիտների քայքայումը, իսկ նրանց քայքայման արգասիքները ինչպես անմիջականորեն, այնպես էլ երիթրոպոետինների միջոցով ուժեղացնում են երիթրոպոեզը: Հիպօքսիկ երիթրոցիտոզները կոչվում են կոմպենսատոր:

2. Երիկամների (հիդրոնեֆրոզ, պոլիկիստոզ), լյարդի (ցիռոզ), փայծաղի տարբեր հիվանդությունները և հատկապես այդ օրգանների ուռուցքներն ուղեկցվում են երիթրոպոետինների գերարտադրությամբ:

3. Որոշ հորմոնների (թիրօքսին, ԱԿՏՀ, գլյուկոկորտիկոիդներ) գերարտադրությունը խթանում է երիթրոպոեզը և առաջացնում բացարձակ երիթրոցիտոզ:

Բացարձակ երիթրոցիտոզների դեպքում ծայրամասային արյան մեջ դիտվում է ռետիկուլոցիտոզ, երիթրոցիտների քանակի և հեմատոկրիտի մեծացում: Սակայն, ի տարբերություն երիթրեմիայի, բացակայում է էլյկոցիտոզը, թրոմբոցիտոզը:

Հարաբերական երիթրոցիտոզներ: Հարաբերական երիթրոցիտոզների դեպքում երիթրոպոեզի խթանում և երիթրոցիտների բացարձակ քանակի մեծացում չի դիտվում: Հարաբերական երիթրոցիտոզները բնութագրվում են միայն արյան միավոր ծավալում երիթրոցիտների քանակի ավելացումով: Հարաբերական երիթրոցիտոզների զարգացումը կապված է՝

ա) օրգանիզմի ջրազրկման և արյան խտացման հետ, որը կարող է զարգանալ ազուսպ փսխումների, փորլուծությունների (փորհարինք), պլազմոռագիաների, լիմֆոռագիաների, ուժեղացած քրոմարտադրության հետևանքով և այլն:

բ) արյան վերաբաշխման հետ՝ պահեստավորված արյան հաշվին դիտվում է սթրես-ռեակցիաների, սուր հիպօքսիաների, հիպերկատեխտլամինեմիաների պայմաններում և այլն:

Լեյկոցիտների համակարգի ռեակտիվ փոփոխությունները և խանգարումները

Լեյկոցիտների ընդհանուր քանակն առողջ չափահաս մարդու արյան մեջ տատանվում է $4,5-9 \cdot 10^9/\text{լ}$ սահմաններում: Լեյկոցիտների համակարգի ռեակտիվ փոփոխությունները և խանգարումները կարող են լինել քանակական և որակական: Ընդ որում, այդ տեղաշարժերը, որպես կանոն, զուգորդում են միմյանց:

Լեյկոցիտների ախտաբանական ձևերը: Տարբերում են լեյկոցիտների ռեզեներատիվ և դեզեներատիվ ձևեր:

Ռեզեներատիվ ձևերը լեյկոցիտների ոչ հասուն նախորդողներն են, որոնք նորմայում գտնվում են միայն ոսկրածուծում, իսկ պաթոլոգիայի պայմաններում հայտնաբերվում են և ծայրամասային արյան մեջ: Իսկ *դեզեներատիվ ձևերը* բնութագրվում են լեյկոցիտների կազմալուծման այնպիսի հատկանիշներով, ինչպիսին են՝ տոքսոգեն հատիկավորումը (ցիտոպլազմում սպիտակուցների կոագուլացիա), ցիտոպլազմի և կորիզի վակուոլիզացումը (ճարպային դիստրոֆիայի հատկանիշ), լեյկոցիտների անիզոցիտոզը, պոլիկլոցիտոզը, ցիտոլեմի և նուկլեոլեմի հավելումները, կարիոլիզը, պիկնոզը, կորիզի հատվածավորումը, ռեքսիսը և այլն:

Ծայրամասային արյան մեջ լեյկոցիտների ընդհանուր քանակի փոփոխությունների տիպային ձևերը

Լեյկոցիտների ընդհանուր քանակի փոփոխությունների տիպային ձևերը կարելի է խմբավորել երեք խմբերում.

- ◆ Լեյկոպենիաներ
- ◆ Լեյկոցիտոզներ
- ◆ Լեյկեմոիդ ռեակցիաներ:

Լեյկոպենիաներ

Լեյկոպենիաները վիճակներ են, որոնց բնորոշ են արյան միավոր ծավալում լեյկոցիտների քանակի փոքրացումը ($4 \cdot 10^9/\text{լ}$ -ից ցածր): Ըստ ծագման տարբերում են առաջնային կամ ժառանգական (բնածին) և երկրորդային կամ ձեռքբերովի լեյկոպենիաներ:

Ժառանգական լեյկոպենիաները փոխանցվում են աուտոսոմ-ռեցեսիվ տիպով: Նրանց են պատկանում ժառանգական նեյտրոպենիան, ժառանգական մոնոցիտոպենիան (Չեդիակ-Յիգաշիի համախտանիշ):

Ձեռքբերովի լեյկոպենիաները զարգանում են տարբեր էկզոգեն և էնդոգեն գործոնների ազդեցությամբ.

ա) ֆիզիկական (իոնիզացնող ճառագայթների մեծ չափաբաժիններ),

բ) քիմիական (բենզոլ, տետրաէթիլկապար),

գ) դեղամիջոցներ (սուլֆամիլամիդներ, ամիդոպիրին, բարբիտուրատներ, ցիտոստատիկներ),

դ) բորբոսասանկերով վարակված հացահատիկների օգտագործման դեպքում,

ե) ինֆեկցիոն (որովայնային տիֆի հարուցչի տոքսին, գրիպի, կարմրախտի, ինֆեկցիոն հեպատիտի վիրուսներ),

զ) սթրեսների, շոկերի ժամանակ էնդոգեն ֆիզիոլոգիական ակտիվ նյութերի ավելցուկ (կատեխոլամիններ, էլեկտոքսիններ):

Լեյկոպենիաների պաթոգենեզում տարբերում են հետևյալ հիմնական մեխանիզմները.

1. Լեյկոպոեզի ընկճում, որը դիտվում է՝

ա) Լեյկոպոեզի նախորդող բջիջների տարբերակման, բազմացման, հասունացման գործընթացների խաթարման դեպքում,

բ) Լեյկոպոեզի հունորալ կանոնավորման խանգարման հետևանքով (հիպոթիրեոիդ վիճակներ, հիպոկորտիցիզմ, էլեկտրիենների քանակի իջեցում),

գ) ուռուցքային բջիջների մետապլաստիկ աճի հետևանքով գրանուլոցիտոպոեզի հենադաշտի փոքրացում,

դ) Լեյկոպոեզի համար անհրաժեշտ ելանյութերի (սուբստատների) պակասի դեպքում (սպիտակուցներ, ֆոսֆոլիպիդներ, ամինաթթուներ, ֆոլաթթու, վիտ.В₁₂ և այլն):

2. Լեյկոցիտների ուժեղացած քայքայում ինչպես անոթային հունում, այնպես էլ օրգաններում և հյուսվածքներում: Դիտվում է հակամարմինների (լեյկոպոլուտինինների), հապտենային հատկություններով օժտված դեղորայքների (սուլֆանիլամիդներ, ամիդոպիրին), ինֆեկցիոն ծագման տոքսիկ գործոնների ազդեցության ներքո, նաև էլեկոցիտար զանգվածի ներարկման, տարածված բորբոքային (հատկապես թարախային) գործընթացների պայմաններում, տարբեր հիվանդություններին (կուլազենոզներ, լյարդի ցիռոզ, հեմոլիտիկ սակավարյունություններ) ուղեկցող հիպերսպլենիզմի հետևանքով:

3. Անոթային հունում էլեկոցիտների վերաբաշխում, որը դիտվում է շոկերի (արյունը պահեստավորվում է լայնացած մազանոթներում), ներոզների ժամանակ, ծանր մկանային աշխատանքից հետո (էլեկոցիտները կուտակվում են մկանների մազանոթներում), հյուսվածքների զանգվածային վնասվածքների հետևանքով, վերջինս պայմանավորված է մեծ քանակությամբ էլեկոցիտների էմիգրացիայով: Վերաբաշխական էլեկոպենիան կրում է ժամանակավոր բնույթ:

4. Լեյկոցիտների կորստի մեծացում, որը դիտվում է պլազմո- և հենոռագիաների հետևանքով, տարածված այրվածքների, ավշային անոթներում խռոչակների (խառլակների) առկայության պայմաններում:

5. Հեմոդիլյուցիա (արյան նոսրացում), որը զարգանում է արյան պլազմայի, նրա փոխարինողների ներարկման հետևանքով, հիդրեմիայի (այտուցների իջեցում, հիպերզլիկեմիա, հիպերպրոտեինեմիա) պայմաններում:

Լեյկոպենիան կարող է պայմանավորված լինել ինչպես էլեկոցիտների տարբեր տեսակների քանակի հավասարաչափ իջեցումով, այնպես էլ հիմնականում մեկ, կամ մի քանի տեսակների քանակի փոքրացումով: Տարբերում են. նեյտրոպենիա, էոզինոպենիա, լիմֆոցիտոպենիա, մոնոցի-

տուպենիա, նաև խառը լեյկոպենիա: Բազուպենիան չի անդրադառնում լեյկոցիտների ընդհանուր քանակի վրա: Լեյկոպենիան հաճախ ուղեկցվում է դեգեներացիայի նշաններով:

Որոշ դեպքերում լեյկոպենիայի տիպը կարող է ունենալ ախտորոշիչ նշանակություն: Այսպես, լիմֆոցիտոպենիան բնորոշ է լիմֆոզարանուլեմատոզին, թոքաբորբին, սեպսիսին, կոլագենոզներին, ճառագայթային հիվանդությանը և այլն: Մոնոցիտոպենիա դիտվում է ծանր սեպտիկ հիվանդությունների ժամանակ:

Լեյկոպենիաներին է պատկանում և ագրանուլոցիտոզը:

Ագրանուլոցիտոզը՝ կլինիկա-հեմատոլոգիական համախտանիշ է, որը բնութագրվում է արյան մեջ հատիկավոր լեյկոցիտների քանակի իջեցումով կամ նույնիսկ անհետացումով (հատկապես նեյտրոֆիլների), իմունոլոգիական ռեակտիվականության իջեցումով, ծանր սեպտիկ և նեկրոտիկ գործընթացների զարգացումով: Արյան 1մկլ-ում գրանուլոցիտների քանակը 750-ից, իսկ լեյկոցիտների ընդհանուր քանակը 1000-ից ցածր է:

Ագրանուլոցիտոզի առավել հաճախակի պատճառներից է որոշ դեղամիջոցների երկարատև, մեծ չափաբաժիններով կիրառումը (ցիտոստատիկներ, ամիդոպիրին, սուլֆամիլամիդներ, ամինազին, հակաբիոտիկներ և այլն): Կան և, այսպես կոչված, զենուիկ կամ իդիոպաթիկ ագրանուլոցիտոզներ, որոնց էթիոլոգիան պարզված չէ:

Ըստ զարգացման մեխանիզմի դեղորայքային ագրանուլոցիտոզները ստորաբաժանվում են միելոտոքսիկ և իմուն տիպերի: Միելոտոքսիկ ագրանուլոցիտոզները զարգանում են գրանուլոցիտար տարրերի պրոլիֆերացիայի գործընթացի վրա դեղամիջոցների ընկճող ազդեցության հետևանքով: Որպես կանոն, նրանք ուղեկցվում են սակավարյունությամբ և թրոմբոցիտոպենիայով: Իմուն ագրանուլոցիտոզները պայմանավորված են օրգանիզմում հապտենների դերում հանդես եկող դեղորայքների հանդեպ հակամարմինների առաջացումով: Վերջիններս կապվելով լեյկոցիտների թաղանթային սպիտակուցների հետ, առաջացնում են կոմպլեքսային անտիգեններ: Հակածին-հակամարմին ռեակցիայի արդյունքում լեյկոցիտները քայքայվում են: Ագրանուլոցիտոզը ուղեկցվում է օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիաների ընկճումով, հակաինֆեկցիոն ռեզիստենտականության իջեցումով և որպես հետևանք՝ նեկրոտիկ-խոցային անզինայի զարգացումով:

Լեյկոպենիաների նշանակությունը: Արտահայտված լեյկոպենիաները բնութագրվում են օրգանիզմի ռեզիստենտականության իջեցումով, իմունիտետի բջջային և հունորալ մեխանիզմների խաթարումով և արդյունքում ինֆեկցիոն, բորբոքային և ուռուցքային պրոցեսների զարգացումով:

Լեյկոցիտոզներ

Լեյկոցիտոզները՝ լեյկոցիտների ընդհանուր քանակի (կամ նրանց առանձին տեսակների) մեծացումն է ($9 \times 10^9 / \text{լ}$ ավելին) արյան մեջ: Տարբերում են ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական լեյկոցիտոզներ:

- Ֆիզիոլոգիական լեյկոցիտոզների թվին են դասվում՝
- ա) ալիմենտար (զարգանում է սնունդ ընդունելուց 2-3 ժամ անց),
 - բ) էնոցիոնալ (հուզային),
 - գ) նորածինների լեյկոցիտոզ (կյանքի առաջին 2 օրվա ընթացքում),
 - դ) հղիների լեյկոցիտոզ (սկսած հղիության 5-6 ամսից)
 - ե) ստատիկ (երկարատև կանգնած վիճակում),
 - զ) միոզեն:

Ախտաբանական լեյկոցիտոզները զարգանում են օրգանիզմի վրա տարբեր ախտածին գործոնների (ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական) ազդեցության արդյունքում:

Լեյկոցիտոզների զարգացման մեխանիզմներն են.

1. Լեյկոպոեզի խթանում և ոսկրածուծից լեյկոցիտների ուժեղացած առաքում (մոբիլիզացում)
2. Լեյկոզների ժամանակ լեյկոպոեզի ուռուցքային բնույթի ակտիվացում
3. Անոթային հունում լեյկոցիտների վերաբաշխում
4. Արյան խտացում (հեմոկոնցենտրացիա):

1. Լեյկոպոեզի խթանումը դիտվում է տարբեր էթիոլոգիական գործոնների ազդեցության ներքո, որոնք կամ բարձրացնում են լեյկոպոեզի հումորալ խթանիչների ակտիվությունը (լեյկոպոետիններ և այլն) կամ իջեցնում են բջիջների բազմացման ինհիբիտորների և տարբերական ինդուկտորների (թելոններ և այլն) մակարդակը:

Լեյկոպոեզի խթանման հետևանքով զարգացող լեյկոցիտոզները կոչվում են ռեզեներատոր, կամ «իրական», բացարձակ:

2. Լեյկոզի ժամանակ ոսկրածուծում նորմալ հեմոպոետիկ բջիջները փոխակերպվում են լեյկոզայինների, դիտվում է բազմացող բջիջների քանակի մեծացում, որի հետևանքով էլ ծայրամասային արյան մեջ ավելանում է լեյկոցիտների քանակը:

3. Անոթային հունում լեյկոցիտների վերաբաշխումն ուղեկցվում է լեյկոցիտների քանակի տեղային (անոթային հունի որևէ հատվածում) մեծացումով: Այս դեպքում չեն դիտվում լեյկոպոետիկ հյուսվածքի հիպերպլազիայի նշաններ, լեյկոցիտների ընդհանուր քանակի ավելացում ծայրամասային արյան մեջ: Այդպիսի լեյկոցիտոզները կոչվում են վերաբաշխական կամ «կեղծ» կամ հարաբերական: Ֆիզիոլոգիական վերաբաշխական լեյկոցիտոզներից են՝ միոզենը և մարսողականը: Ախտաբանական վերաբաշխական լեյկոցիտոզներին են դասվում լեյկոցիտոզը էպիլեպսիայի, հոգևարքի (ազոնիայի), շոկերի ժամանակ: Շոկերի ժամանակ լեյկոցիտները կուտակվում են լյարդի, թոքերի, աղիների միկրոանոթներում:

4. Հեմոկոնցենտրացիոն լեյկոցիտոզը զարգանում է օրգանիզմի ջրազրկման և արյան խտացման հետևանքով: Այս դեպքում արյան միավոր ծավալում մեծանում է ոչ միայն լեյկոցիտների, այլև բոլոր ձևավոր տարրերի քանակը:

Կախված այս կամ այն տեսակի լեյկոցիտների քանակի ավելացու-

մից, տարբերում են նեյտրոֆիլային, եոզինոֆիլային, բազոֆիլային, լիմֆոցիտար և մոնոցիտար լեյկոցիտոզներ:

Նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ կամ նեյտրոֆիլիա (65%-ից բարձր) դիտվում է սուր ինֆեկցիաների, բորբոքային և նեկրոտիկ պրոցեսների (միոկարդի ինֆարկտ), սուր արյունահոսությունների և այլնի ժամանակ:

Էոզինոֆիլային լեյկոցիտոզ կամ էոզինոֆիլիա (5%-ից բարձր) զարգանում է ալերգիկ հիվանդությունների, մակաբուծային և որոշ բակտերիալ ինֆեկցիաների (սիֆիլիս, տուբերկուլյոզ), կոլագենոզների, քրոնիկ միելոլեյկոզի, էրիթրեմիայի, լիմֆոզարանուլեմատոզի, որոշ էնդոկրինոպաթիաների (հիպոֆիզար կախեքսիա, միքսեդեմա, մակերիկամների կեղևի թերֆունկցիա) և այլնի ժամանակ:

Բազոֆիլային լեյկոցիտոզը կամ բազոֆիլիան հանդիպում է հազվադեպ, օրինակ քրոնիկ միելոլեյկոզի, էրիթրեմիայի, հեմոֆիլիայի, հեմոլիտիկ անեմիաների ժամանակ:

Լիմֆոցիտար լեյկոցիտոզը կամ լիմֆոցիտոզը (44%-ից բարձր) բնորոշ է որոշ ինֆեկցիոն հիվանդություններին (մալարիա, բրուցելյոզ, էպիդեմիկ պարոտիտ, որովայնային տիֆ, ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ, տուբերկուլյոզ, սիֆիլիս), բրոնխիալ ասթմային, որոշ էնդոկրինոպաթիաներին (սեռական գեղձերի թերֆունկցիա, միքսեդեմա, ակրոմեգալիա): Ֆիզիոլոգիական լիմֆոցիտոզ դիտվում է երեխաների մոտ (կյանքի առաջին 10 տարվա ընթացքում), բուսակերների մոտ:

Մոնոցիտար լեյկոցիտոզը կամ մոնոցիտոզը (10%-ից բարձր) օրգանիզմում իմուն պրոցեսների զարգացման ցուցանիշ է: Առավել հաճախակի զարգանում է վիրուսային և որոշ սուր բակտերիալ ինֆեկցիաների (ծաղիկ, կարմրախտ, էպիդեմիկ հեպատիտ, դիֆթերիա, ինֆեկցիոն մոնոնուկլեոզ), լիմֆոզարանուլեմատոզի ժամանակ:

Ռեզեներատոր կամ «իրական» լեյկոցիտոզները ուղեկցվում են լեյկոբանաձևի շեղումներով: Որոշակի գործնական նշանակություն ունի լեյկոբանաձևում գրանուլոցիտների (առաջին հերթին նեյտրոֆիլների) կորիզային թեքման գործակցի աստիճանի հաշվարկումը: Նեյտրոֆիլների երիտասարդ և տհաս ձևերի քանակի ավելացումը կոչվում է ձախ կորիզային թեքում (շարժ), իսկ գերհատվածավորված (5 հատվածից ավելին) նեյտրոֆիլների քանակի մեծացումը՝ աջ կորիզային թեքում: Եթե աջ կորիզային թեքումը ուղեկցվում է լեյկոցիտների դեզեներացիայի նշաններով, ապա այն անվանում են նեյտրոֆիլների դեզեներատիվ աջ կորիզային թեքում: Վերջինս ոսկրածուծի ակտիվության ընկճման և էնդոզեն ինտոքսիկացիայով ծանր ընթացք ունեցող ինֆեկցիաների ցուցանիշ է:

Ձախ կորիզային թեքումը իր հերթին ստորաբաժանվում է հետևյալ տեսակների՝

ա) հիպոռեզեներատիվ թեքումը բնութագրվում է չափավոր լեյկոցիտոզի ֆոնի վրա (10-11·10⁹/լ) ցուպիկակորիզավոր նեյտրոֆիլների քանակի ավելացումով (6%-ից բարձր): Ձարգանում է մի շարք ինֆեկցիաների, բոր-

բոքումների թեթև ընթացքի դեպքում:

բ) ռեզեներատիվ թեքումն ընթանում է ցուպիկակորիզավոր լեյկոցիտների և մետամիելոցիտների քանակի մեծացումով սովորաբար ավելի արտահայտված լեյկոցիտոզի ֆոնում ($13-18 \cdot 10^9/l$) և բնորոշ է թարախային, սեպտիկ գործընթացների համար:

գ) հիպերռեզեներատիվ թեքումն ուղեկցվում է ծայրամասային արյան մեջ ոչ միայն ցուպիկակորիզավոր նեյտրոֆիլների, մետամիելոցիտների քանակի ավելացումով, այլև միելոցիտների, անգամ պրոմիելոցիտների ի հայտ գալով: Լեյկոցիտների ընդհանուր քանակը կարող է ինչպես կտրուկ մեծացած լինել ($20-25 \cdot 10^9/l$ և ավելին), այնպես էլ նորմալ, իսկ որոշ դեպքերում և՛ փոքրացած: Եթե արյան նման պատկերը ուղեկցվում է անեռոզինոֆիլիայով, ապա այն վկայում է ինֆեկցիոն, թարախային, սեպտիկ պրոցեսների անբարենպաստ ընթացքի մասին:

դ) ռեզեներատիվ-դեզեներատիվ ձախ թեքումը բնորոշվում է ցուպիկակորիզավոր նեյտրոֆիլների, մետամիելոցիտների քանակի ավելացումով, միելոցիտների ի հայտ գալով, սեզմենտակորիզավոր նեյտրոֆիլների պարունակության իջեցումով, լեյկոցիտների դեզեներացիայի նշանների առկայությամբ: Լեյկոցիտների ընդհանուր քանակը մեծացած է: Այդպիսի թեքում դիտվում է արտահայտված ինտոքսիկացիայով ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդությունների և քրոնիկ թարախային պրոցեսների ժամանակ: Նեյտրոֆիլների տհաս և հասուն ձևերի փոխհարաբերության քանական գնահատման համար հաշվարկում են կորիզային թեքման ինդեքսը (կթի)։

$$\text{կթի} = \frac{\text{ցուպիկակորիզավոր \%} + \text{մետամիելոցիտ \%} + \dots}{\text{սեզմենտակորիզավոր \%}}$$

Նորմայում այն տատանվում է 0,05-0,1 սահմաններում: Ձախ թեքման դեպքում ԿԹԻ-ն մեծանում է, իսկ աչք թեքման դեպքում՝ փոքրանում:

Լեյկեմոիդ ռեակցիաներ

Լեյկեմոիդ ռեակցիաները՝ տիպային ախտաբանական պրոցեսներ են, բնութագրվում են, որպես կանոն, ծայրամասային արյան մեջ լեյկոցիտների քանակի ավելացումով (որոշ դեպքերում քանակը կարող է լինի նորմալ, անգամ իջած) և նրանց տհաս ձևերի պարունակության արտահայտված մեծացումով:

Լեյկեմոիդ ռեակցիաներն իրենց հեմատոլոգիական պատկերով նման են լեյկոզներին (չնայած և տարբերվում են նրանցից), այստեղից էլ անվանումը:

Էթիոլոգիան: Պատճառներ են հանդիսանում ինֆեկցիոն բնույթի (վիրուսներ, ռիկետսիաներ, բակտերիաներ, մակարոլյոմներ) գործոնները, նաև օրգանիզմում հյուսվածքների քայքայման ընթացքում, ինուն և ալերգիկ պրոցեսների, շարակցական հյուսվածքի համակարգային ախտահարումներ-

րի հետևանքով առաջացնող կենսաբանական ակտիվ նյութերը:

Պաթոգենեզը: Նշված գործոնների ազդեցության ներքո զարգանում է էլեյկոպոետիկ հյուսվածքի օջախային հիպերպլազիա, խթանվում է էլեյկոպոեզը և տհաս էլեյկոցիտները հայտնվում են ծայրամասային արյան մեջ:

Բոլոր էլեյկենոիդ ռեակցիաները ստորաբաժանվում են 2 խմբի՝ միելոիդ և լիմֆատիկ (մոնոցիտար-լիմֆատիկ):

Արյան պատկերը: Ըստ արյան բջջային կազմի տարբերում են՝ միելոցիտար, մոնոցիտար, լիմֆոցիտար և էլեյկենոիդ ռեակցիաների խառը ձևեր: Բոլոր ձևերի դեպքում ծայրամասային արյան մեջ մեծ քանակությամբ հայտնվում են տհաս էլեյկոցիտներ, ընդհուպ մինչև համապատասխան շարքի բլաստային բջիջներ:

Էլեյկենոիդ ռեակցիաները, հանդիսանալով տարբեր հիվանդությունների հատկանիշ, կարող են ունենալ ինչպես դրական, այնպես էլ բացասական նշանակություն: Եթե ավելանում են էլեյկոցիտների հասուն ձևերը, պահպանվում է նրանց ֆունկցիոնալ ակտիվությունը, ապա էլեյկենոիդ ռեակցիան այս դեպքում կունենա դրական նշանակություն: Իսկ եթե մեծանում է տհաս էլեյկոցիտների քանակը, որոնց ֆունկցիոնալ ակտիվությունը ցածր է, ինչը բերում է օրգանիզմի ռեզիստենտականության իջեցման, ապա էլեյկենոիդ ռեակցիան կունենա բացասական նշանակություն:

Հեմոբլաստոզներ

Հեմոբլաստոզները՝ արյունաստեղծ բջիջներից զարգացող ուռուցքներ են: Տարբերում են հեմոբլաստոզների 2 խումբ՝ էլեյկոզներ և հեմատոսարկոմաներ:

Հեմատոսարկոմաները տարբերվում են էլեյկոզներից նրանով, որ զարգանում են ոսկրածուծի սահմաններից դուրս գտնվող արյունաստեղծ բջիջներից և բնորոշվում են լուկալ (տեղային) աճով:

Էլեյկոզներ

Էլեյկոզները՝ արյունաստեղծ բջիջներից զարգացող, ոսկրածուծի առաջնային, դիֆուզ ախտահարումով բնութագրվող ուռուցքներ են: «Էլեյկոզ» տերմինը, միշտ չէ, որ հստակորեն արտացոլում է պրոցեսի էությունը, քանզի էլեյկոզներին են վերաբերում ոչ միայն էլեյկոպոետիկ, այլև էրիթրո- և մեգակարիոպոետիկ բջիջներից զարգացող ուռուցքները: Ինչպես և բոլոր ուռուցքներին, էլեյկոզներին բնորոշ է բջիջների չկանոնավորվող, անզուսպ պրոլիֆերացիան, նրանց տարբերակվելու և հասունանալու հատկության ընկճումը: Էլեյկոզների ժամանակ դիտվում է տարբեր օրգաններում (առաջին հերթին ավշային հանգույցներում, լյարդում, փայծաղում) հեմոպոետիկ հյուսվածքի համապատասխան ժլի տհաս բջիջներից էլեյկոզային ինֆիլտրատների զարգացումը (մետաստազներ):

Էթիոլոգիան: Էլեյկոզների էթիոլոգիան նույնն է, ինչ որ ուռուցքներ-

րինը: Այսօր հայտնի բոլոր կանցերոգեմները միաժամանակ և լեյկոզոգեմներ են (տես՝ «Ուռուցքներ»):

Լեյկոզների զարգացման համար կարևոր պայման է ժառանգական նախատրանսդրվածությունը, ինչի մասին է վկայում «ընտանեկան» լեյկոզների առկայությունը, քրոմոսոմային տարբեր անոմալիաների դեպքում լեյկոզների բարձր հաճախականությունը: Այսպես, Դաունի համախտանիշի դեպքում լեյկոզների հաճախականությունը 18-20 անգամ բարձր է՝ համեմատած այդ հիվանդությանը չտառապող երեխաների հետ: Լեյկոզները հաճախակի են հանդիպում ոչ միայն գենոմային մուտացիաների (Շերեշևսկի-Տերների, Կլայնֆելտերի համախտանիշներ), այլև քրոմոսոմային և գենային մուտացիաների ժամանակ: Օրինակ, քրոմիկ միելոլեյկոզով տառապող հիվանդների մեծամասնության մոտ դիտվում է 21 կամ 22-րդ քրոմոսոմի երկար թևիկի կարճացում (դելեցիա), կամ տրանսլուկացիա (Ph¹-ֆիլադելֆյան քրոմոսոմ): Ռադիացիոն ծագման լեյկոզների դեպքում բոլոր լեյկոզային բջիջների գենոտիպում դիտվում է օղակաձև կամ դիցենտրիկ քրոմոսոմների առկայություն:

Պաթոգենեզը: Լեյկոզների պաթոգենեզը, ինչպես և ուռուցքներինը (տես՝ «Ուռուցքներ») կապված է լեյկոզոգեն գործոնների ազդեցությամբ պայմանավորված գենոմի փոփոխությունների հետ, արդյունքում խանգարվում է ինֆորմացիան (տեղեկատվությունը) բջիջների բազմացման և տարբերական վերաբերյալ, նրանք դուրս են գալիս օրգանիզմի կանոնավորող համակարգերի հսկողությունից և ձեռք բերում անզուսպ բազմացման հատկություն: Ընդ որում, ուռուցքային փոխակերպման (տրանսֆորմացիայի) ենթարկվում է սովորաբար մեկ հեմոպոետիկ բջիջ, որը սկիզբ է տալիս նույնատիպ լեյկոզային բջիջներից կազմված կլոնի: Լեյկոզների մոնոկլոնային ծագման մասին են վկայում՝

ա) բոլոր լեյկոզային բջիջների գենետիկ ապարատում նույն կառուցվածքային փոփոխությունները,

բ) նույնատիպ անտիգենները,

գ) բոլոր լեյկոզային բջիջների կողմից տվյալ տիպի իմունոգլոբուլինների սինթեզը (լիմֆոմաների, լիմֆոսարկոմաների և այլոց ժամանակ): Ջարգացման ընթացքում լեյկոզային բջիջներում բարձր ժառանգական փոփոխականության հետևանքով հաճախակի զարգանում են մուտացիաներ, արդյունքում առաջանում են նոր կլոններ: Բազմակլոնայնության զարգացման հետևանքով ուռուցքը էլ ավելի է չարորականում (ուռուցքային պրոգրեսիա):

Լեյկոզների ուռուցքային պրոգրեսիայի դրսևորումներից են՝

ա) բազմակլոնայնությունը,

բ) անցումը լեյկեմիկ ձևի,

գ) մետաստազների առաջացումը,

դ) բլաստային ձևերի ավելացումը,

ե) բջջային ատիպիկության հատկանիշների խորացումը,

զ) ցիտոստատիկների հանդեպ առանձին կլոնների կայունության բարձրա-

ցումը:

Լեյկոզների պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունի հակաուռուցքային պաշտպանության մեխանիզմների խաթարումը (տե՛ս՝ «Հակաբլաստոմային ռեզիստենտականություն»):

Լեյկոզների ատիպիկությունը: Լեյկոզներին (ինչպես և ուռուցքներին) բնորոշ է բջջային ատիպիկությունը, այսինքն՝ Լեյկոզային բջիջները իրենց կենսաբանական հատկություններով տարբերվում են հեմոպոետիկ հյուսվածքի նորմալ բջիջներից:

Տարբերում են՝

ա) աճի,

բ) կենսաքիմիական,

գ) մորֆոլոգիական,

դ) ֆունկցիոնալ ատիպիկություն:

ա) Աճի ատիպիկությունը բնութագրվում է ոսկրածուծում հեմոպոետիկ բջիջների ախտաբանական երիտասարդացումով, I-III դասերի բաժանվող բջիջների քանակի մեծացումով, ատիպիկ բլաստային և այլ տհաս բջիջների քանակի աճով, նրանց տարբերակման խաթարումով: Ծայրամասային արյան մեջ հայտնվում են բլաստային բջիջների և նրանց նախորդողների ատիպիկ ձևեր, այլ ատիպիկ երիտասարդ բջիջներ:

բ) Կենսաքիմիական ատիպիզմն արտահայտվում է Լեյկոզային բջիջներում առանձին «մարկերային» ֆերմենտների (թթու ֆոսֆատազ, միելոպերօքսիդազ և այլն) սինթեզի դադարեցումով, նաև նորմալ արյունաստեղծ բջիջներին ոչ բնորոշ ֆերմենտների առաջացումով: Համապատասխանաբար խանգարվում է Լեյկոզային բջիջների մետաբոլիզմը (սպիտակուցային, ածխաջրային, ճարպային, էլեկտրոլիտային և այլն): Հաճախ զարգանում է պարապրոտեինեմիա, դիսպրոտեինեմիա: Օրինակ՝ միելոմային հիվանդության և Վալդենսթրեմի մակրոգլոբուլինեմիայի ժամանակ սինթեզվում են անոմալ իմունոգլոբուլիններ (պարապրոտեիններ), իսկ Լեյկոզային պլազմատիկ բջիջները սինթեզում են ալբումիններ, գլոբուլիններ, արոյունքում խախտվում է պլազմայի սպիտակուցների տարբեր ֆրակցիաների փոխհարաբերությունը (դիսպրոտեինեմիա):

գ) Կառուցվածքային ատիպիկությունը բնորոշվում է Լեյկոզային բջիջների, նրանց կորիզների չափերի մեծացումով, ձևի փոփոխությամբ, կորիզ/ցիտոպլազմա գործակցի մեծացումով, ենթաբջջային կառույցների քանակի, չափերի, ձևի փոփոխությամբ և այլն:

դ) ֆունկցիոնալ ատիպիկությունն արտահայտվում է Լեյկոզային բջիջների յուրատիպ (սպեցիֆիկ) ֆունկցիաների փոփոխությամբ (սովորաբար ընկճումով): Խաթարվում է Լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվությունը, հակամարմինների սինթեզը, իջնում է հակաինֆեկցիոն և հակաբլաստոմային ռեզիստենտականությունը: Էրիթրոմիելոզի, մեգակարիոբլաստային և մեգակարիոցիտար Լեյկոզների դեպքում խանգարվում են էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների յուրատիպ ֆունկցիաները: Հաճախ զարգանում է անեմիա,

խանգարվում է հեմոստազը (թրոմբո-հեմոռագիկ համախտանիշ), դիտվում են արյունազեղումներ և արյունահոսություններ: Ատիպիկ լեյկոցիտները արագ քայքայվում են, արտազատելով երկրորդային պիրոգեններ, ինչի հետևանքով էլ հաճախակի զարգանում է տենդ:

Լեյկոզների դասակարգումը, արյունաստեղծման առանձնահատկությունները և ծայրամասային արյան պատկերը լեյկոզների, տարբեր տեսակների ժամանակ: Ելնելով լեյկոզային բջիջների մորֆոլոգիական բնութագրի առանձնահատկություններից, տարբերում են սուր և քրոնիկ լեյկոզներ: Սուր լեյկոզներին բնորոշ է բջիջների ցածր աստիճանի տարբերակումը, հիմնականում II, III և IV դասի մակարդակով: Սուր լեյկոզների նոսնակատուրան կազմվում է նախորդող բջիջների անվանումից, ավելացնելով «բլաստային» բառը: Տարբերում են հետևյալ ձևերը՝ միելոբլաստային, լիմֆոբլաստային, մեգակարիոբլաստային, պլազմոնոնոբլաստային և այլն: Բացառություն են կազմում սուր էրիթրոմիելոզը, պրոմիելոցիտար լեյկոզը: Եթե բլաստային բջիջները մորֆոլոգիապես չեն տարբերակվում, ապա նրանց տարբերում են ցիտոքիմիական մեթոդներով (տես՝ արյունակը): Առավել հաճախակի հանդիպում են միելոբլաստային և լիմֆոբլաստային լեյկոզները:

Սուր լեյկոզի տարբեր ձևերի ցիտոքիմիական բնութագիրը
(Վորոբյով Ա.Ի., Լորիե Յու.Ի)

Լեյկոզ	պերօքսիդազ	ռեակցիան սև սուրճանի հետ (ճարպեր)	թթու ֆոսֆատազ	PAS-ռեակցիան (գլիկոգեն)
լիմֆոբլաստային	բացասական	բացասական	առանձին բջիջներում	դրական է, կույտերի ձևով
միելոբլաստային	բարձր	բարձր	դրական	դրական է, դիֆուզ ձևով
նոնոբլաստային	թույլ	թույլ	բարձր	թույլ դիֆուզ
չտարբերակվող	բացասական	բացասական	բացասական	բացասական

Սուր միելոբլաստային լեյկոզները՝ միելոպոեզի նախորդող բջջից ծագող ուռուցք է և կազմված է հիմնականում միելոբլաստներից: Ծայրամասային արյան պատկերին բնորոշ է «լեյկեմիկ ճեղքի» առկայությունը (hiatus leukaemicus), այսինքն, մի կողմից՝ հայտնաբերվում են մեծ քանակությամբ միելոբլաստներ (որոշ դեպքերում մինչև 90-95%), իսկ մյուս կողմից՝ փոքր քանակությամբ սեզմենտակորիզավոր նեյտրոֆիլներ: Ուռուցքային բջիջների տարբերակման արգելակման հետևանքով միջանկյալ (անցումային) ձևերը (պրոմիելոցիտներ, միելոցիտներ, մետամիելոցիտներ) բացակայում են:

Սուր պրոմիելոցիտար լեյկոզը բնութագրվում է ծայրամասային ար-

յան մեջ մեծ քանակությամբ ատիպիկ միելոբլաստների առկայությամբ (անվանումը չի համապատասխանում էությանը):

Սուր լիմֆոբլաստային լեյկոզը լիմֆոպոեզի նախորդող բջջից ծագող ուռուցք է: Գոյություն ունեն T-բջջային, B-բջջային և ավելի հաճախակի Օբլաստային տարբերակները, վերջինիս դեպքում մարկերներ չեն հայտնաբերվում: Ծայրամասային արյան մեջ մեծ քանակությամբ հայտնվում են լիմֆոբլաստներ:

Սուր չտարբերակվող լեյկոզը II-III դասերի բջիջներից զարգացող ուռուցք է: Սորֆոլոգիապես նրանք հիշեցնում են լիմֆոբլաստներին, սակայն ցիտոքիմիական բոլոր ռեակցիաները այդ բջիջներում բացասական են:

Սուր լեյկոզների տևողությունը մինչև 2-18 ամիս է:

Քրոնիկ լեյկոզները բնութագրվում են բջիջների տարբերակման համեմատաբար բարձր մակարդակով: Ոսկրածուծում և ծայրամասային արյան մեջ կան մեծ քանակությամբ մորֆոլոգիապես տարբերակվող «ցիտեր» և «պրոցիտեր»:

Քրոնիկ լեյկոզների անվանացանկը կազմվում է համապատասխան նախորդող բջջի անվանումից, «ցիտար» բառի ավելացումով: Տարբերում են քրոնիկ լեյկոզների հետևյալ տեսակները՝ միելոցիտար, լիմֆոցիտար, մոնոցիտար, մեգակարիոցիտար, էրիթրենիա, քրոնիկ էրիթրոմիելոզ:

Քրոնիկ միելոցիտար լեյկոզը զարգանում է միելոպոեզի նախորդող բջջից: Այդ լեյկոզի սուբստրատ է հանդիսանում գրանուլոցիտար շարքի հասուն և հասունացող բջիջները: Ծայրամասային արյան մեջ կարող են լինել եզակի միելոբլաստներ, մեծ քանակությամբ պրոմիելոցիտներ, միելոցիտներ, մետամիելոցիտներ, ցուպիկակորիզավոր և սեզանտակորիզավոր նեյտրոֆիլներ: Շատ բնորոշ է բազոֆիլիան և էոզինոֆիլիան (բազոֆիլ-էոզինոֆիլային համակցում, ասոցիացիա): Հիվանդության տերմինալ փուլում և ոսկրածուծում, և ծայրամասային արյան մեջ կտրուկ բարձրանում է միելոբլաստների քանակը («բլաստային կրիզ»):

Քրոնիկ լիմֆոցիտար լեյկոզը հիմնականում հասուն B-լիմֆոցիտներից ուռուցք է: Լիմֆոցիտների քանակը ոսկրածուծում կազմում է բջիջների ընդհանուր քանակի 50%-ից ավելին: Ծայրամասային արյան մեջ լիմֆոցիտների քանակը կարող է հասնել մինչև 80% և ավելին: Քրոնիկ լիմֆոլեյկոզի համար շատ բնորոշ է արյան մեջ Բոտկին-Քլեյն-Գումպրեխտի մարմնիկների առկայությունը: Վերջիններս՝ լիմֆոցիտների դեզեներատիվ կորիզազուրկ ձևեր են, լիմֆոցիտների «ստվերներ»: Բլաստային կրիզները քրոնիկ լիմֆոլեյկոզի ժամանակ հազվադեպ են դիտվում: Քրոնիկ լիմֆոլեյկոզներն ունեն համեմատաբար բարորակ ընթացք, ճիշտ բուժման դեպքում հիվանդները կարող են ապրել 20-25 և ավելի տարի:

Սիելոմային հիվանդությունը (պլազմոցիտոմա) և Վալդենսթրեմի մակրոզլոբուլինեմիան իմունոկոմպետենտ բջիջներից (համապատասխանաբար՝ պլազմատիկ և B-լիմֆոցիտներից) ծագող ուռուցքներ են, պատկանում են պարապրոտեինեմիկ հեմոբլաստոզների, բնորոշվում են մոնո-

կլոնալ իմունոգլոբուլինների սինթեզով:

Քրոնիկ լեյկոզներին է պատկանում և **երիթրեմիան** (տես՝ «երիթրոցիտոզներ»):

Լեյկոզները, որպես կանոն, ուղեկցվում են սակավարյունությամբ: Լեյկոզների ժամանակ սակավարյունության զարգացման մեխանիզմներն են.

ա) լեյկոզային բջիջների կողմից ոսկրածուծի էրիթրոիդ շարքի բջիջների բազմացման ընկճումը,

բ) էրիթրոպոեզին անհրաժեշտ սուբստրատների պակասը,

գ) լեյկոզային բջիջների մետապլաստիկ աճը (յուրատիպ ինֆիլտրատիվ աճ),

դ) սեփական էրիթրոցիտների հանդեպ հակամարմինների առաջացումը (հատկապես բնորոշ է լիմֆոլեյկոզներին),

ե) թրոմբոցիտոպենիայի և թրոմբոցիտոպաթիայի հետևանքով զարգացող արյունազեղումները և արյունահոսությունները:

Լեյկոզների ժամանակ հաճախակի զարգանում է և թրոմբոցիտոպենիա, որի մեխանիզմները նույնն են, ինչ որ անեմիայինը:

Լեյկոցիտների և բլաստային բջիջների ընդհանուր քանակից կախված՝ ծայրամասային արյան մեջ տարբերում են լեյկոզների *լեյկեմիկ*, *սուբ-լեյկեմիկ*, *լեյկոպենիկ* և *ալեյկեմիկ* ձևեր:

Լեյկեմիկ ձևը բնորոշվում է.

ա) լեյկոցիտների քանակի մեծացումով ($80 \cdot 10^9/\text{լ}$ -ից բարձր),

բ) մեծ քանակությամբ բլաստների առկայությամբ:

Սուբլեյկեմիկ ձևը բնորոշվում է՝

ա) լեյկոցիտների քանակի ավելացումով (մինչև $50-80 \cdot 10^9/\text{լ}$),

բ) մեծ քանակությամբ բլաստների առկայությամբ:

Լեյկոպենիկ ձևին բնորոշ է՝

ա) լեյկոցիտների քանակի իջեցումը (նորմայից ցածր),

բ) մորֆոլոգիապես տարբերակվող բլաստային բջիջների բացակայությունը:

Ալեյկեմիկ ձևը բնորոշվում է

ա) լեյկոցիտների նորմալ քանակությամբ,

բ) մորֆոլոգիապես տարբերակվող բլաստային բջիջների բացակայությամբ: **Լեյկոզների ժամանակ օրգանիզմում զարգանում են հետևյալ համախտանիշները.**

1. Անեմիկ (բնորոշվում է հյուսվածքների թթվածնային քաղցի զարգացումով):

2. Հեմոռագիկ՝ արտահայտվում է լնդերից, աղիներից, քթից արյունահոսությունների մաս ներքին օրգաններում արյունազեղումների զարգացմամբ:

3. Ինֆեկցիոն (իմունադեպրեսիայի հետևանքով ինֆեկցիաների, թարախային պրոցեսների, սեպսիսի զարգացում):

4. Տոքսիկ (բջիջների, հատկապես նուկլեոպրոտեիդների քայքայման հե-

տևանքով թունավոր նյութերի կուտակում և ինտոքսիկացիայի զարգացում):
5. Աուտոալերգիկ (զարգանում է լիմֆոլեյկոզների ժամանակ, բնորոշվում է արգելված կլոնների զարգացմամբ, օրգանիզմի սեփական սպիտակուցների նկատմամբ հակամարմինների առաջացումով):

6. Մետաստատիկ (պայմանավորված տարբեր օրգաններում լեյկոզային ինֆիլտրատների զարգացումով, նրանց ֆունկցիաների խանգարմամբ):

Լեյկոզների ժամանակ մահացման առավել հաճախակի պատճառներից են՝ ինֆեկցիան, ծանր ինտոքսիկացիան, տարածված արյունազեղումները և այլն:

Հեմոստազի պաթոլոգիա

Հեմոստազը՝ արյունատար անոթների պատի ամբողջականության, արյան ռեոլոգիական հատկությունների (պլազմայի հեղուկ, ձևավոր տարրերի պահանջվող վիճակ) պահպանմանը մասնակցող, արյունահոսության կանխող և կանգն ապահովող կենսաբանական գործընթացների համրագումարն է:

Հեմոստազի համակարգն ընդգրկում է մակարոիչ, հակամակարոիչ և ֆիբրինոլիտիկ մեխանիզմներ:

Հեմոստազի մեխանիզմները: Տարբերում են հեմոստազի երկու մեխանիզմ՝

1. թրոմբոցիտար - անոթային (առաջնային),
2. կոագուլյացիոն (երկրորդային):

Հեմոստազի արդյունավետությունն ապահովվում է երկու մեխանիզմների նորմալ գործունեությամբ:

Թրոմբոցիտար-անոթային հեմոստազ: Հեմոստազի այս մեխանիզմը գերակշռում է միկրոցիրկուլյատոր հունի անոթների վնասման դեպքում: Արնահոսությունը դադարում է շնորհիվ անոթների սպազմի և թրոմբոցիտար թրոմբի առաջացման: Թրոմբոցիտար թրոմբի առաջացումը կատարվում է երեք շրջաններով.

- ա) անոթի պատին թրոմբոցիտների ադիեզիա,
- բ) թրոմբոցիտների ագրեգացիա,
- գ) թրոմբոցիտար թրոմբի խտացում:

ա) Թրոմբոցիտների ադիեզիա: Թրոմբոցիտները կուտակվում են անոթի վնասման հատվածում, փոխազդում ենթաէնդոթելի կոլագենի, միկրոֆիբրիլների հետ և արդյունքում կաչում անոթի պատին (ադիեզիա): Թրոմբոցիտների ադիեզիային նպաստում են արյան հոսքի դանդաղումը, էրիթրոցիտների ագրեգացիան, արյան մածուցիկության մեծացումը և այլն:

բ) Թրոմբոցիտների ագրեգացիան բնութագրվում է թրոմբոցիտների կուտակումով, միմյանց հետ միացումով, տարբեր չափերի և խտության խառնակույտերի (կոնգլոմերատ) առաջացումով: Ագրեգացիային նպաստում են կոլագենը, ԱԿՖ-ն, թրոմբինը, սերոտոնինը, ադրենալինը, նորադրեճալինը, PGG₂, PGG₂ և հատկապես թրոմբոքսան A₂: Թրոմբոքսան A₂-ն

ընկճում է թրոմբոցիտներում ադենիլատցիկլազը, արդյունքում քչանում է ցԱՄՖ-ի քանակը, մեծանում է Ca^{2+} -ի խտությունը և զարգանում է թրոմբոցիտների ագրեգացիա: Նշված նյութերը խթանում են նաև թրոմբոցիտար հատիկներից (գրանուլներից) կենսաբանական ակտիվ միացությունների արտազատումը: Ինչպես հայտնի է թրոմբոցիտներում տարբերում են չորս տիպի գրանուլներ, ընդ որում I տիպի հատիկներում պարունակվում են ոչ սպիտակուցային բնույթի նյութեր (սերոտոնին, ԱԿՖ, ԱԵՖ, ադրենալին, Ca^{2+} , պիրոֆոսֆատ): II տիպի հատիկներում (α -գրանուլներ) սպիտակուցային բնույթի նյութեր (β -թրոմբոգլոբուլին, աճի գործոն, թրոմբոցիտար 4 գործոնը, Վիլեբրանդի գործոնը (VIII գործոնի տեղափոխիչն է, ինչպես նաև թրոմբոցիտի ադիեզիայի մոլեկուլ է, արտադրվում է անոթային պատի էնդոթելում, իսկ կուտակվում է այստեղ), նաև ֆիբրինոգեն, հակահեպարինային գործոն և այլն): III և IV տիպի հատիկներում հիմնականում պարունակվում են հիդրոլիտիկ ֆերմենտներ:

Թրոմբոցիտներից արտազատված սերոտոնինը, թրոմբոքսան A_2 -ը խորացնում են անոթների սպազմը և նպաստում են թրոմբի առաջացմանը: Տարբերում են դարձելի և անդարձելի ագրեգացիա: Դեզագրեգացիա առաջացնող գործոններից են՝ ԱԵՖ, ԱՄՖ, ադենոզինը և հատկապես անոթների էնդոթելում սինթեզվող պրոստացիկլինը (PGI₂): Պրոստացիկլինն ակտիվացնում է թրոմբոցիտների ադենիլատցիկլազը, արդյունքում կուտակվում է ցԱՄՖ և ընկճվում է թրոմբոցիտների ագրեգացիան: Անդարձելի ագրեգացիային հետևում է մածուցիկ մետամորֆոզը, որը բնութագրվում է թրոմբոցիտներում կառուցվածքային, կենսաքիմիական մի շարք փոփոխություններով, թաղանթների թափանցելիության բարձրացումով, թրոմբոցիտների միջև «կամրջակների» առաջացումով և նրանց քայքայումով:

զ) Թրոմբոցիտար թրոմբի խտացում: Ագրեգացիայի ընթացքում թրոմբոցիտներում ակտիվանում է թրոմբասթենինը (կծկողական սպիտակուց), փոխվում է թրոմբոցիտների ձևը, նրանք էլ ավելի են մոտենում միմյանց և թրոմբը խտանում է, ինչին նպաստում է նաև չլուծվող ֆիբրինի թելիկների առաջացումը և նրանց ռետրակցիան:

Կոագուլյացիոն հեմոստազ: Ապահովում է արնահոսության կանգն ավելի խոշոր անոթներում, ընդ որում այս դեպքում առաջատար դեր ունի մակարդիչ համակարգը:

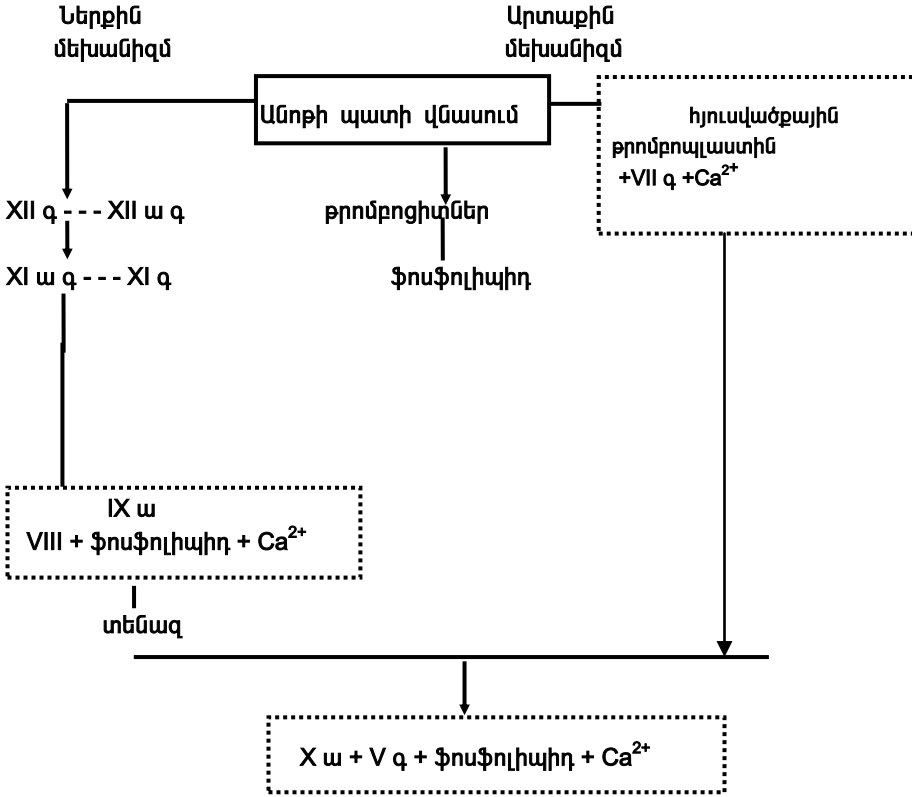
Կոագուլյացիոն հեմոստազն ընթանում է երեք փուլերով.

1. ակտիվ պրոթրոմբինազի առաջացում
2. թրոմբինի առաջացում
3. ֆիբրինի առաջացում:

1-ին փուլ: Ակտիվ պրոթրոմբինազի առաջացում.

Տարբերում են արտաքին, ավելի արագ (30-40 վրկ) և ներքին, ավելի դանդաղ (5-10 ր) ակտիվացում (սխեմա):

Պրոթրոմբինազի առաջացման սխեման.



Ներքին ուղին սկսվում է XII գործոնի ակտիվացումից անոթի վնասված պատի հետ շփման արդյունքում: Ակտիվ XII գործոնը իր հերթին ակտիվացնում է XI-ը: Այս գործընթացում կարևոր նշանակություն ունի Ֆլետչերի գործոնը (արյան պլազմայի պրեկալիկրեինը) և Ֆիտցջերալդի գործոնը (պլազմայի կինինոգենը): Ակտիվացած XI գործոնը վեր է ածում IX գործոնը IXա-ի, վերջինս էլ կոմպլեքսավորվում VIII գործոնի (նրա սպիտակուցային բաղադրյալը՝ Վիլբերանդի գործոնն է) և Ca-ի իոնների հետ: Այդ ֆերմենտային կոմպլեքսը կոչվում է տեննազ, որն էլ իր հերթին ակտիվացնում է IX գործոնը: Այսպիսով, Xա+V+թրոմբոցիտար 3գ (ֆոսֆոլիպիդ)+Ca-ի իոններ կոմպլեքսը և կոչվում է պրոթրոմբինազ:

Արտաքին ուղին իրագործվում է հյուսվածքային թրոմբոպլաստինի մասնակցությամբ: Հյուսվածքների, այդ թվում և անոթի պատի վնասման

հետևանքով արյան մեջ է անցնում III գործոնը (հյուսվածքային թրոմբոպլաստինը), որը ֆոսֆոլիպիդներ պարունակող պրոտեին է: Վերջինս VII գործոնի (պրոկոնվերտին) և Ca-ի իոնների հետ առաջացնում կոմպլեքս, որում ակտիվանում է X գործոնը:

2-րդ փուլ: Ակտիվացած պրոթրոմբինազի ազդեցության ներքո և Ca^{2+} մասնակցությամբ պրոթրոմբինից առաջանում է թրոմբին (2- 5 վրկ):

3-րդ փուլ: Թրոմբինի ազդեցությամբ ֆիբրինոգենից անջատվում են A և B ֆիբրինոպեպտիդները և առաջանում է ֆիբրին-մոնոմերը: Ֆիբրին-մոնոմերի պոլիմերիզացման հետևանքով առաջանում է լուծվող ֆիբրինը: Հետագայում ֆիբրին-կայունացնող գործոնի ազդեցության ներքո լուծվող ֆիբրինը վեր է ածվում չլուծվողի, վերջինս էլ առաջացնում է ֆիբրինային մակարդուկ, որում կուտակվում են ձևավոր տարրերը:

Արյան հակամակարդիչ համակարգ: Տարբերում են բնական հակակոագուլյանտների (հակամակարդիչներ) երկու խումբ. 1) առաջնային և 2) երկրորդային:

Առաջնային հակակոագուլյանտները մշտապես առաջանում են օրգանիզմում, անցնում արյան մեջ և ընկճում մակարդիչ գործոններին, ինակտիվացնում պլազմինը: Նրանց են պատկանում անտիթրոմբին III-ը, հեպարինը, պրոտեին C-ն, պրոտեին S-ը, թրոմբոմոդուլինը, անտիթրոմբոպլաստինները և այլն:

ա) Անտիթրոմբին III՝ α -գլոբուլին է, սինթեզվում է լյարդում և ինակտիվացնում է թրոմբինին, նաև IX, X, XI, XIII գործոններին:

բ) Հեպարին՝ սուլֆատացված պոլիսախարիդ է, սինթեզվում է պարարտ բջիջներում, ընկճում է թրոմբինին և մակարդման մյուս գործոններին, բայց միայն անտիթրոմբին III-ի առկայության պայմաններում (հեպարինը անտիթրոմբին III կոֆակտորն է):

գ) Պրոտեին C՝ վիտամին K կախյալ սպիտակուց է, սինթեզվում է լյարդում, ակտիվանում է թրոմբինի ազդեցությամբ, իսկ վերջինիս խթանիչը՝ թրոմբոմոդուլինն է:

դ) Պրոտեին S՝ նույնպես վիտամին K կախյալ սպիտակուց է, սինթեզվում է լյարդում, նաև էնդոթելիալ բջիջներում և թրոմբոցիտների α -գրանուլներում, նրա առկայության պայմաններում հատկապես բարձրանում է պրոտեին C-ի ակտիվությունը:

ե) Թրոմբոմոդուլին՝ էնդոթելիալ բջիջների թաղանթային սպիտակուց է, հայտնաբերված է բոլոր օրգանների մակրո- և միկրոանոթների էնդոթելում, բացառությամբ գլխուղեղի միկրոանոթներից: Թրոմբոմոդուլինը, ունենալով բարձր խնամակցություն թրոմբինի նկատմամբ, կապվում է նրա հետ, ինչի արդյունքում էլ թրոմբինը դառնում է պրոտեին C-ի ակտիվատոր:

զ) Հակաթրոմբոպլաստիններն ընկճում են պրոթրոմբինազի առաջացումը:

Երկրորդային հակակոագուլյանտներին են պատկանում արյան մակարդման արդեն «գործածված» գործոնները.

ա) Ֆիբրինը, որը ադսորբցում է և չեզոքացնում թրոմբինը (մինչև 90%), այդ

պատճառով էլ նրան անվանում են հակաթրոմբին I:

բ) Անտիթրոմբին IV` թրոմբինի ազդեցությամբ քայքայվող պրոթրոմբինի արգասիք է, ընկճում է թրոմբինի ակտիվացումը:

գ) Անտիթրոմբին VI` պլազմինի ազդեցությամբ ֆիբրինոգենի քայքայման արգասիք է, խաթարում է ֆիբրին-մոնոմերի պոլիմերիզացումը, թրոմբոցիտների ագրեգացիան և այլն:

դ) XI գործոնը, որը XII և IX գործոնների հետ փոխազդելուց հետո, ընկճում է XII գործոնի ակտիվությունը:

ե) XII և V գործոնները:

Արյան ֆիբրինոլիտիկ համակարգը: Արյան մակարդուկի ռետրակցիայի հետ միաժամանակ սկսվում է ֆիբրինոլիզը: Ֆիբրինոլիտիկ համակարգի գլխավոր ֆերմենտը` պլազմինն է, վերջինս առաջանում է արյան պլազմայի պլազմինոգենից նրա ակտիվատորների ազդեցությամբ: Տարբերում են պլազմինոգենի ինչպես հումորալ, այնպես էլ հյուսվածքային խթանիչներ:

Պլազմինոգենի հումորալ ակտիվատորներն առաջանում են հիմնականում անոթների էնդոթելում և անցնում արյուն: Նրանց արտադրությունը խթանվում է ադրենալինի, հիստամինի ազդեցության ներքո: Պլազմինոգենի արյունային ակտիվատորներից են` լիզոլինազը, թթու և հիմնային ֆոսֆատազները, կալիկրեին-կինինային համակարգը, կոմպլեմենտ C-ն և այլն: Պլազմինոգենի ֆիզիոլոգիական ակտիվատոր է նաև ուրոկինազը, որն առաջանում է երիկամներում և պայմանավորում մեզի ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը: Իսկ պլազմինոգենի հյուսվածքային ակտիվատորներն առաջանում են բոլոր օրգաններում, բացառությամբ լյարդի, հատկապես արգանդում, վահանագեղձում, թոքերում, շակամագեղձում:

Արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը կախված է ոչ միայն պլազմինոգենի և նրա ակտիվատորների, այլև ֆիբրինոլիզի ինհիբիտորների քանակից:

Ֆիբրինոլիզի ֆիզիոլոգիական ինհիբիտորներն են անտիպլազմինները և անտիակտիվատորները: Անտիպլազմինային ակտիվությամբ օժտված են α_2 -մակրոգլոբուլինը, անտիթրոմբին III-հեպարին կոմպլեքսը:

Անտիակտիվատորները ճնշում են պլազմինոգենի ակտիվացումը: Անտիակտիվատորային ազդեցությամբ օժտված են α_2 -գլոբուլինը, C₁ - էսթերազային ինհիբիտորը և այլն:

Հեմոստազի խանգարումներ (Կոագուլոպաթիաներ)

Տարբերում են կոագուլոպաթիաների հետևյալ տեսակներ.

1. Հիպերկոագուլյացիա (գերմակարդում)
2. Հիպոկոագուլյացիա (թերմակարդում)
3. Սպառնան կոագուլոպաթիա:

Հիպերկոագուլյացիա: Թրոմբոտիկ համախտանիշ: Բնութագրվում է արյան մակարդման ուժեղացումով և թրոմբաֆիլիայով (թրոմբոզների

բարձր հակվածություն): Զարգացման մեխանիզմներում կարևոր նշանակություն ունեն.

ա) թրոմբոցիտների քանակի և ֆունկցիոնալ ակտիվության բարձրացումը,

բ) արյան մեջ պրոկոագուլյանտների քանակի մեծացումը,

գ) արյան հակակոագուլյանտնային ակտիվության իջեցումը,

դ) ֆիբրինոլիզի ընկճումը,

ե) անոթների թրոմբոզեն ակտիվության և թրոմբառեզիստենտականության փոփոխությունները:

ա) Թրոմբոցիտների քանակի և ֆունկցիոնալ ակտիվության բարձրացում: Ախտաբանական թրոմբոցիտոզները կարող են առաջացնել օրգանիզմում թրոմբոզ, հիպերկոագուլյացիա և միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումներ: Թրոմբոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվության բարձրացումն ուղեկցվում է նրանց ադիեզիվ և ագրեգացիոն հատկությունների մեծացումով: Ադրենալինի, β-լիպոպրոտեիդների, ազատ ճարպաթթուների, թրոմբոքսան A₂-ի, Վիլեբրանդի գործոնի ագրեգոլայն բարձրանում է թրոմբոցիտների ագրեգացիոն հատկությունը: Թրոմբոցիտների գերագրեգացիա զարգանում է և պրոստացիկլինի պակասի դեպքում: Թրոմբոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվության բարձրացում դիտվում է աթերոսկլերոզի, շաքարային դիաբետի, հիպերտոնիկ և այլ հիվանդությունների ժամանակ:

բ) Արյան մեջ պրոկոագուլյանտների քանակի մեծացում: Հանդիպում է հազվադեպ: Դիտվում է ինչպես պլազմային և թրոմբոցիտար պրոկոագուլյանտների սինթեզի խթանման (հիպերպրոթրոմբինեմիա, հիպերֆիբրինոգենեմիա, VIII, XII և այլ գործոնների քանակի ավելացում), այնպես էլ արյան խտացման պատճառով: Այսպես, սիմպատո-ադրենալային համակարգի ակտիվացումը խթանում է ֆիբրինոգենի սինթեզը, իսկ գլյուկոկորտիկոիդներն ուժեղացնում են պրոթրոմբինի, ֆիբրինոգենի, պրոակցեպտինի կենսասինթեզը:

գ) Հակակոագուլյանտների ակտիվության իջեցում: Հակաթրոմբին III-ի սինթեզի ընկճումը թրոմբոզոյացման վտանգ է առաջացնում: Հակաթրոմբին III-ի ակտիվության ընկճումը կարող է լինել, ինչպես ժառանգական («թրոմբաֆիլիա»), այնպես էլ ձեռքբերովի կամ սիմպտոմատիկ (աթերոսկլերոզ, շաքարային դիաբետ, սրտի իշեմիկ հիվանդություն, նեֆրիտ, ուռուցքներ): Հակաթրոմբին III-ի մակարդակի իջեցում դիտվում է հակաբեղմնավորիչ դեղամիջոցների երկարատև ընդունման, հեպարինի կիրառման դադարեցման հետևանքով: Հակաթրոմբին III-ի ժառանգական պակասը ժառանգվում է աուտոսոմ-դոմինանտ տիպով: Հոմոզիգոտները մահանում են թրոմբոզներից, ինֆարկտներից կյանքի առաջին տարվա ընթացքում: Կարևոր նշանակություն ունի և պրոտեին C-ի պակասը (յարդի ախտահարումներ, սուր շնչական անբավարարություն, ծանր արեկլամպսիա և այլն), նաև պրոտեին S-ի անբավարար քանակությունը (հղիություն, հորմոնալ հակաբեղմնավորիչ դեղորայքների տևական կիրառում):

դ) Ֆիբրինոլիզի ընկճում: Ֆիբրինոլիտիկ համակարգի ընկճումը հա-

ծախսակի կապվում է պլազմինոգենի և նրա ակտիվատորների պակասի, նաև ֆիբրինոլիզի ինհիբիտորների խթանման հետ: Ֆիբրինոլիզի խանգարումները հաճախ անոթի պատի վնասման հետևանք են, օրինակ աթերոսկլերոզի, վասկուլիտների, տոքսիկոզների ժամանակ: Ֆիբրինոլիտիկ դեղամիջոցների երկարատև կիրառման ընդհատումից զարգացող դադարեցման համախտանիշը նույնպես բնութագրվում է պլազմինոգենի մակարդակի իջեցումով:

ե) Անոթների թրոմբոզեն ակտիվության և թրոմբառեզիստենտականության փոփոխությունները: Անոթների թրոմբոզեն հատկության բարձրացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի ինտրամուրալ թրոմբոզը, որն ուղեկցվում է թրոմբոցիտներից տարբեր գործոնների ազատագրումով, այդ թվում և աճի գործոնի: Վերջինս առաջացնում է ֆիբրոբլաստների պրոլիֆերացիա, կոլագենի սինթեզի ուժեղացում, որոնք օժտված են թրոմբոզեն հատկություններով: Անոթներն ունեն և հակաթրոմբոզեն հատկություններ (սինթեզում են պրոտեին C և S, թրոմբոմոդուլին, պրոտեոզոլիկաններ և այլն): Այդ հատկությունների իջեցումը պայմաններ է ստեղծում թրոմբագոյացման համար:

Հիպերկոագուլյացիան ուղեկցվում է անոթներում թրոմբագոյացման բարձր հակվածությամբ և թրոմբոտիկ համախտանիշի զարգացմամբ:

Թրոմբոտիկ համախտանիշը բնորոշվում է արյան շրջանառության ծանր խանգարումներով: Ըստ հեմոստազի համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի տարբերում են՝

ա) կոմպենսացված տիպ,

բ) I աստիճանի դեկոմպենսացված տիպ,

գ) II աստիճանի դեկոմպենսացված տիպ:

ա) Կոմպենսացված տիպը բնութագրվում է արյան բարձրացած կան մորմալ մակարդամբ, թրոմբոցիտների ադիեզիայով և ագրեգացիայով, մեծացած ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությամբ, ֆիբրինոլիտիկ համակարգի բարձր պահեստային հնարավորություններով:

բ) I աստիճանի դեկոմպենսացված տիպ: Մակարդելիությունը, թրոմբոցիտների ադիեզիան և ագրեգացիան բարձրացած են: Ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը, ֆիբրինոլիտիկ համակարգի պահեստային հնարավորությունները իջած են:

գ) II աստիճանի դեկոմպենսացված տիպ: Նախորդից տարբերվում է շատ ցածր ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությամբ (անգամ բացակայությամբ) և շատ ցածր պահեստային հնարավորություններով:

Վերջին երկու տիպերը նախաթրոմբոտիկ վիճակներ են, բնորոշվում են թրոմբագոյացման մեծ հավանականությամբ:

Հիպոկոագուլյացիա: Հեմոռագիկ համախտանիշ: Հիպոկոագուլյացիան բնութագրվում է արյան մակարդելիության իջեցումով, ինչն ուղեկցվում է արյան պլազմայի սպիտակուցների կոագուլյացիայի և թրոմբագոյացման ընկճումով: Հիպոկոագուլյացիայի մեխանիզմներն են՝

- ա) թրոմբոցիտոպենիա և թրոմբոցիտոպաթիա
- բ) արյան մեջ պրոկոագուլյանտների ակտիվության և խտության իջեցում
- գ) հակակոագուլյանտների խտության բարձրացում կամ նրանց ակտիվացման ուժեղացում
- դ) ֆիբրինոլիզի ակտիվացում:

ա) Թրոմբոցիտոպենիա և թրոմբոցիտոպաթիա: Թրոմբոցիտոպենիան (180-150·10⁹/լ ցածր) առաջանում է ինչպես ոսկրածուծում թրոմբոցիտոպոեզի ընկճման, այնպես էլ թրոմբոցիտների ուժեղացած քայքայման հետևանքով: Տարբերում են ժառանգական և ձեռքբերովի ձևեր: Վերջինները ավելի հաճախակի են հանդիպում: Ձեռքբերովի թրոմբոցիտոպենիաների մեջ առավել տարածված են իմուն բնույթի թրոմբոցիտոպենիաները: Ընդ որում, հակամարմիններ կարող են առաջանալ ինչպես միայն թրոմբոցիտար անտիգենների, այնպես էլ մեգակարիոցիտների, էրիթրոցիտների անտիգենների նկատմամբ: Թրոմբոցիտների կյանքի տևողությունը կարճանում է 7-10 օրից մինչև մի քանի ժամ: Թրոմբոցիտների առաջացումը խաթարվում է ոսկրածուծում հիպո- և ապլաստիկ պրոցեսների հետևանքով, լեյկոզների, ճառագայթային հիվանդության ժամանակ: Թրոմբոցիտոպենիաները բնութագրվում են հեմոռագիաների, ինքնածին (սպոնտան) արմատախոտուցումների (թոքից, լնդերից, արգանդից, աղիներից) բարձր հակումով: Յնոռագիկ համախտանիշի զարգացումը պայմանավորված է միկրոանոթների թափանցելիության բարձրացումով, նրանց տոնուսի իջեցումով (կապված սերոտոնինի պակասի հետ), արյան մակարդման ընկճումով (թրոմբոցիտար մակարդման գործոնների անբավարարության հետևանքով, մասնավորապես 3 գործոնի պակասի արդյունքում խաթարվում է պրոթրոմբինազի ձևավորումը) և թրոմբոցիտար ակտիվի պակասի հետ կապված, մակարդուկի ռետրակցիայի դանդաղեցումով:

Թրոմբոցիտոպաթիաները բնութագրվում են թրոմբոցիտների կառուցվածքային, կենսաքիմիական, ֆունկցիոնալ խանգարումներով և արդյունքում բարձր արյունահոսկանությամբ: Նրանք նույնպես ստորաբաժանվում են ժառանգական և ձեռքբերովի (սիմպտոմատիկ) ձևերի: Ձեռքբերովի ձևերը զարգանում են լեյկոզների, վիտ. B₁₂-դեֆիցիտային անեմիաների, լյարդի ցիռոզների և ուռուցքների, ճառագայթային հիվանդության, որոշ դեղորայքների երկարատև կիրառման (ոչ ստերոիդ հակաբորբոքայիններ, ցիտոստատիկներ և այլն) ժամանակ: Անլիարժեք թրոմբոցիտները կորցնում են ադիեզիա, ագրեգացիա առաջացնելու հատկությունը: Արմատախոտության տևողությունը երկարում է հեմոստատիկ թրոմբի առաջացման խաթարման հետևանքով:

բ) Արյան մեջ պրոկոագուլյանտների ակտիվության և խտության իջեցում: Յանդիպում է հաճախակի: Կարող է լինել արյան պլազմայի ցանկացած մակարդից գործոնի սինթեզի ընկճման կամ նրա անոմալիայի հետևանք: Նշված գործոնների անբավարարությունը կարող է լինել ինչպես ձեռքբերովի, այնպես էլ ժառանգականորեն պայմանավորված: Ձեռքբերովի

ձևերի զարգացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի լյարդի ախտահարումը, քանզի արյան մակարդման գործոններից շատերը սինթեզվում են լյարդում (I, II, V, VII, IX, X): Վիտ. K-ի պակասը նույնպես բերում է վիտամինկախյալ գործոնների առաջացման ընկճմանը (II, VII, X, IX):

Ձեռքբերովի հիպոկոագուլոպաթիաները կարող են որոշ մակարդման գործոնների հանդեպ (VIII, V և Վիլբերանդի գործոն) սպեցիֆիկ ինուն ինհիբիդորների, նաև մակարդման տարբեր փուլերը խաթարող ինունոզոլոբուլինների (ռևատոիդ անտիթրոմբին V, գայլախտային հակակոագուլյանտներ) արտադրման արդյունք լինել: Մակարդման գործոնների պակաս կարող է զարգանալ երիկամների ախտահարման հետևանքով (ամիլոիդոզ, նեֆրոտիկ համախտանիշ), կապված նրանց մեզով օրգանիզմից դուրս բերման հետ:

Ժառանգական ձևերից առավել հաճախակի հանդիպում են դասական հեմոֆիլիա A-ն (VIII գործոնի պակաս), հեմոֆիլիա B-ն (IX գործոնի պակաս), հեմոֆիլիա C-ն (XI գործոնի պակաս): Նշված դեպքերում խանգարվում է ակտիվ պրոթրոմբինազի ձևավորումը: Նկարագրված են նաև ժառանգականորեն պայմանավորված I, II, V, VII, X գործոնների պակասը:

Պրոկոագուլյանտների ակտիվացման անբավարարությունը կարող է արյան մակարդման սկզբնական շրջանին մասնակցող կալիկրեին-կինինային համակարգի բաղադրյալների (Ֆլետչերի, Ֆիտցջերալդի գործոններ) դեֆիցիտի հետևանք լինել: Այդ գործոնների անբավարարությունը նույնպես կարող է լինել ինչպես ժառանգական, այնպես էլ ձեռքբերովի: Ձեռքբերովի ձևերը կարող են զարգանալ լյարդի ախտահարումների, սեպսիսի, բորբոքային պրոցեսների պայմաններում: Պրոկոագուլյանտների ակտիվացման անբավարարությունը կարող է կապված լինել և թրոմբոցիտոպենիայի հետ, քանզի թրոմբոցիտար գործոն 3-ը, ԱԿՖ-ն և այլն օժտված են խթանող ազդեցությամբ:

գ) Հակակոագուլյանտների խտության բարձրացում կամ նրանց ակտիվացման ուժեղացում: Հակամակարդիչ գործոններից առավել հաճախակի դիտվում է հեպարինի քանակի մեծացումը, օրինակ, ալերգիկ ռեակցիաների, լեյկոզների, ճառագայթային հիվանդության ժամանակ: Լյարդի ախտահարումների որոշ դեպքերում դիտվում է անտիթրոմբապլաստիկների ակտիվացում: Պարապրոտեինները օժտված են հակակոագուլյացիոն ակտիվությամբ:

դ) Ֆիբրինոլիզի ակտիվացում: Տարածված վնասվածքների, այրվածքների, նեկրոզների ժամանակ արյան մեջ են անցնում պլազմինոգենի հյուսվածքային ակտիվատորները և խթանում ֆիբրինոլիզը: Ֆիբրինոլիզը կարող է ուժեղանալ և ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ միկրոբային կինազների ազդեցության ներքո: Ընդ որում ակտիվացված պլազմինը ճեղքում է ոչ միայն ֆիբրինը և ֆիբրինոգենը, այլև մակարդման մյուս գործոնները (V, VIII): Ֆիբրինոլիզի ակտիվացումը կարող է ֆիբրինոլիտիկ նյութերի (ֆիբրինոլիզին, ստրեպտոկինազ) մեծ չափաբաժիններով կիրառման

հետևանք լինել: Հիպոկոագուլյացիան բերում է հեմոռագիկ համախտանիշի զարգացման, որը բնութագրվում է բարձր արմահոսկանությամբ, կրկնվող արյունազեղումների և արյունահոսությունների հակումով, նույնիսկ առանց տեսանելի պատճառի: Հեմոռագիկ արտահայտություններով բնութագրվող հիպոկոագուլյացիայի ժառանգական ձևերը հաճախ անվանում են հեմոռագիկ դիաթեզներ (diathesis-նախատրամադրվածություն): Հեմոռագիկ համախտանիշը զարգանում է ոչ միայն հիպոկոագուլյացիայի, այլ և վազոպաթիաների (անոթի պատի պաթոլոգիա, անոթախտ), հաճախ վասկուլիտների հետևանքով: Տարբեր պատճառների (ինֆեկցիա, ինտոքսիկացիա, հիպովիտամինոզ C և P, որոշ դեղամիջոցներ) ազդեցության ներքո վնասվում են ոչ միայն մազանոթները, այլև մանր անոթները, բարձանում է նրանց թափանցելիությունը և զարգանում են արյունազեղումներ:

Սպառման կոագուլոպաթիա: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշ:

Սպառման կոագուլոպաթիան զարգանում է ընդարմացված (դիսեմինացված) ներանոթային արյան մակարդման ՂՆՄ համախտանիշի պրոցեսում պրոկոագուլյանտների գերօգտագործման հետևանքով: Այդ համախտանիշը բարդ ախտաբանական գործընթաց է, որը բնութագրվում է տարածված (ընդարմացված) ներանոթային արյան մակարդումով, բջիջների ագրեգացիայով, թրոմբոզի զարգացումով, միկրոցիրկուլյացիայի խանգարումներով: ՂՆՄ համախտանիշը կարող է զարգանալ արյան մակարդման ակտիվացումով ընթացող տարբեր ախտաբանական վիճակների, հիվանդությունների ժամանակ: Շոկերի, սեպտիկ վիճակների, լեյկոզների, թոքի և լյարդի քաղցկեղի, անհամատեղելի արյան փոխներարկման և այլ դեպքերում տեղի է ունենում արյան մակարդիչ համակարգի ակտիվացում, հյուսվածքային թրոմբապլաստինի և հեմոկոագուլյացիայի այլ խթանիչների անցում արյան մեջ: Սպառման կոագուլոպաթիան զարգանում է 2 փուլերով:

Առաջին փուլը բնորոշվում է հիպերկոագուլյացիայով և թրոմբոտիկ համախտանիշով: Արյան ներանոթային մակարդումն ուղեկցվում է մակարդիչ գործոնների (պրոթրոմբին, պրոակցելերին, հատկապես ֆիբրինոգեն), թրոմբոցիտների գերօգտագործումով և արյան մեջ նրանց քանակի կտրուկ իջեցումով: Իսկ երկրորդ փուլը բնութագրվում է հիպոկոագուլյացիայով և բազմաթիվ արյունազեղումներով, զանգվածային արյունահոսություններով բնութագրվող հեմոռագիկ համախտանիշով: Հիպոկոագուլյացիան և արմահոսկանությունը ՂՆՄ համախտանիշի II փուլում պայմանավորված են ոչ միայն պրոկոագուլյանտների և թրոմբոցիտների քանակի քչացումով, այլև արյան հակամակարդիչ և ֆիբրինոլիտիկ ակտիվության բարձրացումով: Սպառման կոագուլոպաթիան ուղեկցվում է թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի զարգացումով: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշի դեպքում առաջին փուլի անցումը երկրորդի հաճախ սուր է, տեղի է ունենում (մի քանի տասնյակ րոպեի կամ մի քանի ժամվա ընթացքում) ենթասուր կամ կարող է ունենալ ձգձգվող բնույթ: Ձգձգվող ընթացքի դեպքում թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը տևում է մի քանի օր: Որոշ դեպքերում կարող է ունենալ կրկն-

վող ընթացք: Թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշը վերը նշված հիվանդությունների ծանր բարդություն է և 30-60% դեպքերում բերում է մահվան: ԴՆՄ համախտանիշի ֆարմակոկոռեկցիան պետք է կատարվի, հաշվի առնելով զարգացման փուլը:

ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Սիրտ-անոթային համակարգի ախտաբանությունը ժամանակակից մարդու մահացման №1 պատճառն է (թիվ 1 քիլեր): Սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդությունների կանխարգելումը և բուժումը՝ կարևորագույն բժշկա-կենսաբանական և սոցիալական հիմնահարց է:

Արյան շրջանառության անբավարարություն (ԱՇԱ)

ԱՇԱ-ն՝ մի վիճակ է, երբ սիրտ-անոթային համակարգը ընդունակ չէ ըստ պահանջի ապահովել օրգանները, հյուսվածքները թթվածնով, մետաբոլիզմի ելանյութերով (սուբստրատներով) ինչպես հանգստի, այնպես էլ բեռնվածության պայմաններում:

ԱՇԱ-ի պայմաններում փոքրամուկ է արյան հոսքի թուլեցումը ծավալը, արդյունքում իջնում է հյուսվածքների պերֆուզիան:

Համակարգային արյան շրջանառության մակարդակը պայմանավորված է սրտի գործունեությամբ, անոթների վիճակով, նրանց տոնուսով և արյան վիճակով (ընդհանուր և շրջանառող ծավալ, նաև արյան ռեոլոգիական հատկություններ): Համապատասխանաբար ԱՇԱ-ն կարող է զարգանալ ինչպես սրտի աշխատանքի խաթարման (սրտային անբավարարություն), այնպես էլ անոթների ախտահարման հետևանքով (անոթային անբավարարություն):

Տարբերում են սուր և քրոնիկ ԱՇԱ:

Սուրը զարգանում է, ինչպես սուր սրտային անբավարարության (պարոքսիզմալ տախիկարդիա, միոկարդի ինֆարկտ, արտահայտված բրադիկարդիա և այլն), այնպես էլ սուր անոթային անբավարարության (կոլապս, շոկ) հետևանքով:

Քրոնիկը կարող է ունենալ սրտային և արտասրտային ծագում (էսենցիալ հիպոտոնիա, սիմպտոմատիկ հիպոտենզիաներ, աորտայի ելանցքի, թոքային զարկերակի ստենոզ, արտահայտված աթերոսկլերոզ և այլն):

Տարբերում են քրոնիկ ԱՇԱ-ի երեք աստիճան՝

I աստիճանը (լատենտ) բնութագրվում է բեռնվածության պայմաններում ԱՇԱ-ի ախտանիշների (հևոց, ցիանոզ) զարգացումով:

II աստիճանի դեպքում նույն ախտանիշները ի հայտ են գալիս արդեն հանգստի վիճակում:

III աստիճանը բնորոշվում է կանգային երևույթներով ինչպես մեծ, այնպես էլ փոքր արյան շրջանառություններում:

III աստիճանը բնութագրվում է օրգանների, հյուսվածքների կա-

ուղեվածքային և ֆունկցիոնալ խանգարումներով:

Արյան շրջանառության համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի հիմնական ցուցանիշներն են՝

- ◆ զարկերակային ճնշման մակարդակը. սիստոլիկ՝ 110-120մմ Hg, դիաստոլիկ՝ 70 - 80մմ Hg
- ◆ անոթային հունի տեսակարար ծայրամասային դիմադրողականությունը՝ 600 - 700 դին.ս.սմ⁻⁵/մ²
- ◆ հարվածային /սիստոլիկ/ ծավալը՝ 60 - 75 մլ
- ◆ ռուպեական ծավալը՝ 4,5 – 5լ
- ◆ արյան հոսքի միջին արագությունը. խոշոր զարկերակներում՝ 0,5–0,6 մ/վրկ, մազանոթներում՝ 0,5 –1,0 մ/վրկ, սիներակներում՝ 0,2 մ/վրկ
- ◆ արյան լրիվ դարձապտույտի ժամանակը՝ 20-23 վրկ
- ◆ սրտային ինդեքս՝ 3,6-4 լ/մին.մ², օրգանիզմի կողմից թթվածնի յուրացման մակարդակը և այլն:

Սրտի ախտաֆիզիոլոգիա

Սրտի գործունեության խաթարման հիմնական գործոնները: Սրտի գործունեության խանգարում կարող են առաջացնել հետևյալ գործոնները.

- ա) մեխանիկական (սրտի վնասվածք),
- բ) ֆիզիկական (էլեկտրոտրավմա),
- գ) քիմիական (էլեկտրոլիտներ),
- դ) կենսաբանական (բակտերիաներ, տոքսիններ և այլն):

Ախտածին գործոնների ազդեցությունը սրտի վրա իրագործվում է երեք հիմնական ուղիներով.

1. ցենտրոզեն,
2. ռեֆլեկտոր (ոչ պայմանական),
3. սրտի անմիջական վնասմամբ:

Ցենտրոզեն վնասում: Կարող է զարգանալ նյարդային համակարգի տարբեր բաժինների ախտահարման հետևանքով: Այսպես, սրտի ծանր վնասում, ընդհուպ մինչև միոկարդի ինֆարկտ, նկարագրված է նկրոզների ժամանակ: Մարդու մոտ կորոնարոսպազմ կարող է առաջանալ և պայմանական ռեֆլեկտոր ճանապարհով: Սրտի գործունեության խաթարումներ առաջ են գալիս բարձրագույն ենթակեղևային վեգետատիվ կենտրոնների, մասնավորապես հիպոթալամուսի վրա ազդելու դեպքում: Նույնատիպ խանգարումներ զարգանում են թափառող նյարդի քրոնիկ գրգռման հետևանքով:

Սրտի ռեֆլեկտոր (ոչ պայմանական) վնասում: Ցավային համախտանիշը կարող է առաջ բերել կորոնարոսպազմի, առիթմիայի զարգացում: Նկարագրված են խոլեսիստիտի, լեղաքարային հիվանդության հետևանքով զարգացող ստենոկարդիայի նոպաներ, որոնք անհետանում են հիմնական հիվանդության բուժումից հետո:

Միոկարդի անմիջական վնասումը հաճախակի է հանդիպում: Ախտա-

բանական գործընթացները սրտում կարող են զարգանալ միկրոբների, նրանց թույների, էլեկտրոլիտային հաշվեկշռի խանգարումների, հորմոնների ավելցուկի և այլոց անմիջական ազդեցության ներքո:

Սակայն պետք է նշել, որ սրտի գործունեության խաթարումները, որպես կանոն, իրագործվում են գործոնների համակցված ազդեցությամբ:

Անկախ սրտի վնասում առաջացնող պատճառներից և նրանց ազդեցության ուղիներից, տարբերում են սրտի ախտաբանության 3 խումբ տիպային ձևեր.

- ◆ Սրտային անբավարարություն
- ◆ Կորոնար անբավարարություն
- ◆ Սրտի առիթմիաներ:

Սրտային անբավարարություն (ՍԱ)

ՍԱ-ն՝ ախտաբանության այնպիսի տիպային ձև է, որի դեպքում սրտին ներկայացվող բեռնվածությունը գերազանցում է նրա աշխատանք կատարելու ունակությունը:

ՍԱ-ն բնութագրվում է սրտի պահեստային կծկողական հնարավորությունների իջեցումով:

Ինչպես հայտնի է, սրտի աշխատանքը պայմանավորված է 2 գործոններով. ա) դեպի սիրտ եկող արյան քանակով («նախաբեռնվածություն») և բ) այն դիմադրողականությամբ, որը պետք է հաղթահարի սիրտը արյունն աորտա կամ թոքային զարկերակ դուրս մղելու համար («հետբեռնվածություն»):

Այսպիսով, սրտային անբավարարությունը մի վիճակ է, երբ սիրտը ունակ չէ տվյալ դիմադրողականության պայմաններում զարկերակներ մղել երակներով ներմուծված արյունը:

ՍԱ դասակարգումը

1. Ըստ զարգացման արագության տարբերում են.

- ա) սուր (մի քանի ժամվա ընթացքում),
- բ) ենթասուր (մի քանի օրվա ընթացքում),
- գ) քրոնիկական (մի քանի շաբաթների, ամիսների, տարիների ընթացքում):

2. Ըստ գործընթացում հիմնականում ընդգրկված սրտի բաժնի.

- ա) ձախփորոքային անբավարարություն,
- բ) աջփորոքային անբավարարություն,
- գ) տոտալ անբավարարություն:

3. Ըստ բուսական ծավալի մեծության փոփոխության.

- ա) բուսական ծավալի փոքրացումով (ճնշող մեծամասնությունը),
- բ) բուսական ծավալի մեծացումով (շատ հազվադեպ է հանդիպում, օրինակ՝ թիրեոտոքսիկոզի, B₁-ավիտամինոզի դեպքում):

4. Ըստ էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի.

- ա) գերբեռնվածության հետևանքով,

բ) միոկարդիալ ձև,

գ) խառը ձև:

ՍԱ գերբեռնվածության հետևանքով: Այս դեպքում նորմալ կծկողական հատկությամբ օժտված սրտին ներկայացվում են գերպահանջներ: Միոկարդի գերբեռնվածություն կարող է առաջանալ.

1. դեպի սիրտ վերադարձող արյան քանակի մեծացումից,

2. դիմադրողականության բարձրացումից:

Համապատասխանաբար տարբերում են՝

1. բեռնվածություն գերծավալով,

2. բեռնվածություն գերդիմադրողականությամբ:

Ծավալային գերբեռնվածությունը դիտվում է փականային անբավարարության, արտերիովենոզ շունտերի, հիպերվոլեմիայի և այլ պայմաններում: Ծավալային գերբեռնվածություններին աջ փորոքը ավելի է հարմարված, քանզի նա միավոր ժամանակում դուրս է նետում նույնքան արյուն, որքան ձախ փորոքը, սակայն աջ փորոքի զանգվածը 3,5 անգամ ավելի փոքր է, քան ձախինը:

Գերդիմադրողականությամբ բեռնվածությունը զարգանում է հիպերտոնիկ հիվանդության, անոթային սպազմի, վերել աորտայի նեղացման, գեներալիզացված (տարածուն) արտերիոսկլերոզի, պնևմոսկլերոզի, նախասիրտ-փորոքային ելանցքի ստենոզի և այլն ժամանակ: Սշված գերբեռնվածության հանդեպ երկու փորոքներն էլ մարզված են մոտավորապես նույնչափ: Չնայած որ աորտայում արյան ճնշումը 4-6 անգամ ավելի բարձր է, քան թոքային զարկերակում, բայց և աջ, և ձախ փորոքի միավոր զանգվածի վրա ընկնող գերդիմադրողականությամբ պայմանավորված բեռնվածությունը մոտավորապես նույնն է:

ՍԱ միոկարդիալ ձևը զարգանում է միոկարդի բորբոքային կամ դիստրոֆիկ բնույթի ախտահարումների հետևանքով: Այս դեպքում միոկարդը ընդունակ չէ կատարել անգամ սովորական աշխատանք, օրինակ՝ միոկարդի ինֆարկտի, միոկարդիտի, կարդիոսկլերոզի ժամանակ:

Տարբերում են միոկարդի առաջնային և երկրորդային վնասումներ:

Միոկարդի առաջնային վնասումներ կարող են առաջացնել.

1. Մեխանիկական, ֆիզիկական գործոնները (էքսուդատով, ուռուցքով ճնշում, էլեկտրո- և այլ վնասվածքներ):

2. Քիմիական, այդ թվում և կենսաքիմիական գործոնները (ալկոհոլը, նարկոտիկները, ադրենալինի, թիրօքսինի մեծ քանակությունները, օքսիդացիոն-ֆոսֆորիլացման փեղեքիչները, ֆերմենտների ինհիբիտորները, Ca^{2+} -ի փոխադրման պաշարողները, միտոքոնդրիոմների շնչառական ֆերմենտների շղթայում էլեկտրոնների փոխադրման պաշարողները):

3. Կենսաբանական գործոնները (ինֆեկցիաներ, թույներ):

ՍԱ միոկարդիալ ձևը կարող է զարգանալ նաև սրտի գործունեության համար անհրաժեշտ տարբեր նյութերի պակասի արդյունքում (ֆերմենտներ, վիտամիններ, մետաբոլիզմի ելանյութեր, O_2) և այլն:

Միոկարդի երկրորդային վնասումը զարգանում է կորոնար հոսքի անբավարարության հետևանքով (տես՝ Կորոնար անբավարարություն):

ՍԱ խառը ձևը բնութագրվում է և միոկարդի վնասումով, և նրա գերբեռնվածությամբ, դիտվում է, օրինակ՝ ռևմատիզմի ժամանակ:

Կոմպենսացման մեխանիզմները: ՍԱ ժամանակ իջնում է միոկարդի կծկողական ֆունկցիան, ինչը ուղեկցվում է արյան շրջանառության խանգարումների զարգացումը կանխող և վերացնող կոմպենսատոր մեխանիզմների ընդգրկումով:

Տարբերում են.

ա) ներ- և արտասրտային,

բ) սեղմածամկետ և երկարաժամկետ կոմպենսատոր մեխանիզմներ:

Սեղմածամկետ կոմպենսատոր մեխանիզմներ:

1. Կոմպենսացիայի *հետերոմետրիկ կամ Ֆրանկ-Ստարլինգի մեխանիզմը* (ֆիլոգենետիկորեն ամենավաղ զարգացող և հուսալիմ): Ընդգրկվում է գերծավալով պայմանավորված բեռնվածության դեպքերում: Սրտի խոռոչների դիաստոլիկ գերլեցման արդյունքում ձգվում են մկանաթելերը, որի հետևանքով սիստոլայի ժամանակ ավելի ուժեղ են կծկվում, արդյունքում մեծանում է սիստոլիկ և թոպեական ծավալները: Սակայն, եթե մկանաթելերի ձգման աստիճանը գերազանցում է թույլատրելի սահմանը (2,2 մկմ-ից ավելին), ապա կծկման ուժը փոքրանում է:

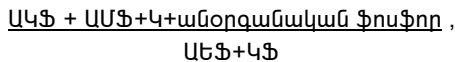
2. Կոմպենսացիայի *հոմեոմետրիկ մեխանիզմը* գործում է գերդիմադրողականությամբ պայմանավորված բեռնվածության ժամանակ: Այս դեպքում սրտի կծկումների ուժեղացումն իրագործվում է միոկարդի թելիկների լարվածության մեծացման հաշվին, առանց նրանց երկարության փոփոխման: Ինչպես և կոմպենսացիայի նախորդ դեպքում, թոպեական ծավալի անփոփոխությունն ապահովվում է սիստոլիկի հաշվին: Սակայն էներգածախսով կոմպենսացիայի այս մեխանիզմները համարժեք չեն: Կոմպենսացիայի հետերոմետրիկ մեխանիզմը հոմեոմետրիկից ավելի էներգախնայողական է, ինչով և բացատրվում է Ֆրանկ-Ստարլինգի մեխանիզմի ընդգրկումով ուղեկցվող ախտաբանական գործընթացների համեմատաբար բարենպաստ ընթացքը: Այսպես, փականային անբավարարության ժամանակ նախագուշակումն (պրոգնոզ) ավելի բարենպաստ է, քան անցքերի ստենոզի դեպքում:

3. *Հաճախասրտություն:* Սրտի կծկողականության իջեցման կոմպենսացիայի այս մեխանիզմը զարգանում է աջ նախասրտում և սիներակներում ճնշման բարձրացման հետևանքով (Բեյնբրիջի ռեֆլեքս): Տախիկարդիայի շնորհիվ թոպեական ծավալը պահպանվում է սրտի կծկումների հաճախացման հաշվին: Կոմպենսացիայի այս մեխանիզմը համեմատաբար անշահեկան է, քանզի մի կողմից մեծանում է էներգիայի ծախսը, իսկ մյուս կողմից կարճանում դիաստոլան՝ հանգստի և էներգետիկ պաշարների վերականգնման շրջանը:

4. *Սիմպատո-ադրենալային ազդեցությունների ուժեղացում:* Կոմպենսացման այդ էքստրակարդիալ (արտասրտային) մեխանիզմը էվոլյուցիոն

տեսակետից ավելի ուշ է զարգացել, բայց արդյունավետ է և արագընթաց: Սրտային արտանետման իջեցման հետ կապված խթանվում է սիմպատո- ադրենալային համակարգը, արդյունքում ուժեղանում է սրտի կծկումների ուժը և արագությունը, սրտի խոռոչներում փոքրանում է մնացորդային ծավալը և սիստոլայի ժամանակ տեղի է ունենում արյան ավելի լրիվ դուրս մղում:

Երկարաժամկետ կոնպենսատոր մեխանիզմներ: Միոկարդի սեղմա- ժամկետ կոնպենսացիան ուղեկցվում է կարդիոմիոցիտների ներբջջային կառուցվածքների գերֆունկցիայով: Արդյունքում մեծանում է ֆոսֆորիլաց- ման պոտենցիալը՝



որի հետևանքով ակտիվանում է կարդիոմիոցիտների գեներտիկ ապարատը, ուժեղանում է նուկլեինաթթուների և սպիտակուցների սինթեզը (հավանա- բար համապատասխան օպերոնի ապարգելակման հետևանքով): Սպի- տակուցների սինթեզի խթանումն ուղեկցվում է մկանաթելերի զանգվածի մեծացումով և միոկարդի համապատասխան բաժնի հիպերտրոֆիայով: Հի- պերտրոֆիայի կարևոր հարմարողական նշանակությունը պայմանավոր- վում է առանց միոկարդի միավոր զանգվածի բեռնվածության էական մե- ծացման մեծ աշխատանքի կատարումով: Հիպերտրոֆիայի ենթարկված միոկարդի բջջային կառույցները գործում են համարյա չփոփոխված ուժգ- նությամբ, ինչը հնարավոր է դարձնում համեմատաբար երկարատև կոնպեն- սացումը: Սակայն հիպերտրոֆիայի ենթարկված միոկարդի պոտենցիալ հնարավորություններն իջած են, քանզի խախտված է նրա տարբեր կա- ռույցների աճի հաշվեկշռումը:

Միոկարդի կոնպենսատոր հիպերֆունկցիայի և հիպերտրոֆիայի շրջանները (ըստ Ֆ.Ջ. Մետրսոնի)

1. *Վթարային շրջանը* բնութագրվում է սրտային անբավարարության ախ- տանիշներով և միոկարդի պահեստային հնարավորությունների մոբիլի- զացմամբ: Խթանվում է նյութափոխանակությունը, մեծանում է թթվածնի յուրացումը, ուժեղանում է նուկլեինաթթուների և սպիտակուցների սինթեզը: Դիտվում է (շաբաթների ընթացքում) 30-70%-ով սրտի զանգվածի մեծացում:
2. *Ավարտված հիպերտրոֆիայի և համեմատաբար կայուն հիպերֆունկցիա- յի շրջան:* Միոկարդում կարգավորվում է նյութափոխանակությունը, հենո- դինամիկան: Միոկարդի զանգվածը մեծանում է 100-120%-ով և ավելին: Այդ շրջանը երկարատև է և բնորոշվում է լիակատար կոնպենսացիայով:
3. *Միոկարդի աստիճանաբար հյուժման և առաջադիմող կարդիոսկլերոզի շրջան:* Բնութագրվում է մետաբոլիզմի խորը խանգարումներով, կարդիո- միոցիտներում դիստրոֆիկ պրոցեսների զարգացումով, մկանաթելերի մեռուկացումով և նրանց փոխարինումով շարակցական հյուսվածքով:

Հիպերտրոֆիայի ենթարկված միոկարդի հյուժման մեխանիզմները:

1. Խանգարվում է միոկարդի ֆունկցիոնալ կանոնավորման ապահո-

վումը, քանզի կանոնավորող վեգետատիվ նյարդային վերջույթների աճը հետ է մնում կծկողական միոկարդի զանգվածի աճից:

2. Խաթարվում է հիպերտրոֆիայի ենթարկված միոկարդի անոթային ապահովումը, քանզի մազանոթային ցանցի զարգացումը հետ է մնում մկանաթելերի զանգվածի մեծացումից:

3. Խանգարվում է կարդիոմիոցիտների մատակարարումը, որովհետև փոքրանում է միավոր զանգվածին հասնող մակերեսը (բջջի ծավալը մեծանում է գծային չափերի խորանարդին համաչափ, իսկ մակերեսը՝ քառակուսուն համաչափ): Քանի որ սարկոլեմում են տեղակայված ռեցեպտոր սպիտակուցները, կատիոնների, մետաբոլիզմի սուբստրատների փոխադրման ֆերմենտները, ապա խաթարվում է միոկարդի բջիջների ֆունկցիաների կանոնավորումը, զարգանում են իոնային հաշվեկշռի, մետաբոլիզմի խանգարումներ: Ամենամբարենպաստ պայմաններում է գտնվում բջջի կենտրոնական մասը, այդ իսկ պատճառով էլ դիստրոֆիկ պրոցեսների զարգացումը սկսվում է կորիզից:

4. Ջրազանում է հիպերտրոֆիայի ենթարկված կարդիոմիոցիտների էներգետիկ ապահովման վատթարացում, որովհետև միտոքոնդրիոմների զանգվածի աճը հետ է մնում միոֆիբրիլների աճից: Սկզբնական շրջանում միտոքոնդրիոմների զանգվածը մեծանում է ավելի արագ, քան բջիջների զանգվածը, իսկ հետո հետ է մնում: Միտոքոնդրիոմներում միաժամանակ զարգանում են կազմալուծ (դետրոլկոլիզ) փոփոխություններ, ընկճվում են օքսիդացման պրոցեսները և մակրոէրգերի սինթեզը:

5. Խանգարվում է կարդիոմիոցիտների պլաստիկ ապահովումը, քանզի կորիզի աճը հետ է մնում ցիտոպլազմայի աճից (կորիզն է ապահովում մատրիցային նյութով սպիտակուցների կենսասինթեզը): Իհարկե, նշանակություն ունի և պլաստիկ պրոցեսների համար անհրաժեշտ էներգիայի, սուբստրատների պակասը:

Հիպերտրոֆիայի ենթարկված կարդիոմիոցիտների կծկողական ֆունկցիայի իջեցումը՝ միոզինի ծանր շղթաների համեմատ թեթև շղթաների սինթեզի գերակշռման արդյունք է, որոնց հետ էլ կապված է ԱԵՖ-ազային ակտիվությունը:

ՍԱ պայմաններում սրտի կծկողական ֆունկցիայի իջեցման բջջային և մոլեկուլյար մեխանիզմները: Ցանկացած ծագման ՍԱ ժամանակ գլխավոր մեխանիզմները նույնն են.

1. կարդիոմիոցիտների էներգաապահովման խաթարում,
2. նրանց թաղանթների և ֆերմենտային համակարգերի վնասում,
3. միոկարդի բջիջներում իոնների և հեղուկի հաշվեկշռի խանգարում,
4. կարդիոցիտների ներոհումորալ կանոնավորման խանգարում:

Կարդիոցիտների էներգաապահովման խաթարում: Կենսաէներգետիկ խանգարումները զարգանում են 3 գործընթացների վնասման արդյունքում՝
ա) ԱԵՖ-ի սինթեզ,
բ) ԱԵՖ-ի փոխադրում էֆեկտոր կառույցներին,

զ) նրանց կողմից մակրոտրոգերի էներգիայի յուրացում:

ա) *ԱՆՖ-ի սինթեզի ընկճում:* Նորմայում, անոթը պայմաններում, միոկարդի համար էներգիայի հիմնական աղբյուր են հանդիսանում ազատ ճարպաթթուները: Այսպես, 1 մոլեկուլ պալմիտինաթթվի օքսիդացումից առաջանում է 138 մոլեկուլ ԱՆՖ: Միոկարդի վնասման ժամանակ հիպօքսիայի պայմաններում ազատ ճարպաթթուների օքսիդացումն ընկճվում է և խաթարվում է ԱՆՖ-ի սինթեզը: ԱՆՖ-ի հիմնական աղբյուր է դառնում գլիկոլիտիկ ուղին, որի արդյունքում մեկ մոլեկուլ գլյուկոզի ճեղքումից սինթեզվում է ընդամենը 2 մոլեկուլ ԱՆՖ: Լակտատի հետ մեկտեղ կուտակվում են և չյուրացված ճարպաթթուներ, որոնք կարող են ունենալ տոքսիկ ազդեցություն և ուժեղացնել միոկարդի վնասումը:

բ) *ԱՆՖ-ի փոխադրում դեպի էֆեկտոր կառույցներ:* ԱՆՖ-ի փոխադրումն իրագործվում է ԿՖ-ի օգնությամբ ԱՆՖ-ԱԿՖ-տրանսլուկազ և կրեատինֆոսֆատկինազ (ԿՖԿ) ֆերմենտների մասնակցությամբ: Այդ համակարգը նույնպես վնասվում է ՍԱ ժամանակ առաջացող գործոնների ազդեցությամբ: ՍԱ ժամանակ դիտվում է կարդիոցիտների կողմից ԿՖԿ-ի կորուստ և ֆերմենտների անցում արյան մեջ:

գ) *Էֆեկտոր կառույցների կողմից էներգիայի յուրացման խանգարում:* ԱՆՖ-ի էներգիայի մեծ մասը (մոտ 90%) օգտագործվում է միոկարդի կծկման պրոցեսում, որից 15 %-ը Ca^{2+} -ի փոխադրման համար: ԱՆՖ-ի յուրացումն իրագործվում է ԱՆՖ-ազների մասնակցությամբ (միոզինի ԱՆՖ-ազը, սարկոլեմի $K-Na$ -կախյալ ԱՆՖ-ազը, սարկոպլազմատիկ ցանցի «կալցիումական պոմպի» Mg -կախյալ ԱՆՖ-ազը), որոնց ակտիվության իջեցումը բերում է էներգիայի յուրացման խանգարման:

Կարդիոցիտների էներգապահովման խաթարումը առաջ է բերում սրտի կծկողական ֆունկցիայի թուլացում:

Կարդիոցիտների թաղանթների և նրանց ֆերմենտների վնասում: Միոկարդի բջիջների թաղանթները և նրանց ֆերմենտները վնասվում են հետևյալ գործոնների ազդեցության ներքո.

ա) *Լիպիդների ազատռադիկալային գերօքսիդացման պրոցեսների ուժեղացում*

◆ պրոօքսիդանտների պարունակության մեծացման արդյունքում (ԱՆՖ-ի հիդրոլիզի արգասիքներ, կատեխոլամիններ, միոզոլոբինի Fe և այլն)

◆ հակաօքսիդանտների ակտիվության իջեցման հետևանքով (կատալազ, սուպերօքսիդդիսմուտազ, տոկոֆերոլ, վիտամին C , ուբիլիոններ և այլն)

◆ սուբստրատների, օրինակ, բարձրագույն ճարպաթթուների, ֆոսֆոլիպիդների ավելցուկի արդյունքում:

բ) *Ացիդոզի զարգացման հետևանքով միոկարդի բջիջներում հիդրոլիտիկ (լիզոսոմալ) ֆերմենտների ակտիվացում, Ca -ի իոնների ազդեցությամբ՝ լիպազների, ֆոսֆոլիպազների, պրոտեազների ակտիվացում:*

գ) *Լիպիդների ազատռադիկալային գերօքսիդացման և լիպիդների հիդրոլիզի արգասիքների ընդգրկում թաղանթների կազմում, կոնֆորմա-*

ցիայի խանգարում, թաղանթների սպիտակուցա- և լիպիդազրկում և թափանցելի նդանքների առաջացում:

դ) Թաղանթների լիպիդային և սպիտակուցային բաղադրյալների սինթեզի ընկճում:

ե) Օսնոտիկ և օնկոտիկ ճնշումների բարձրացման (Na^+ , Ca^{2+} , լակտատի, պիրուվատի, գլյուկոզի կուտակում), հիպերհիդրատացիայի հետևանքով կարդիոցիտների սարկոլեմի և օրգանոիդների թաղանթների գերձգում, պատռվածքների առաջացում:

Իոնների և հեղուկի հաշվեկշռի խանգարում: Միոկարդի բջիջներում կենսատենզոտիկայի խաթարման, նրանց թաղանթների վնասման հետևանքով խանգարվում է իոնների փոխադրումը և զարգանում է իոնային հաշվեկշռի խախտում: Այսպես, սրտային անբավարարությունը բնութագրվում է $\text{K}-\text{Na}$ -կախյալ ԱեՖ-ազի ակտիվության ընկճումով, և որպես հետևանք կարդիոցիտներում Na^+ -ի կուտակումով և K^+ -ի կորստով: Na^+ -ի խտության մեծացումն ուղեկցվում է Ca^{2+} -ի կուտակումով, քանզի Na^+ և Ca^{2+} ունեն ընդհանուր անդր-թաղանթային փոխադրող: Նորմայում բջիջ մուտք գործող Na^+ -ի 2 իոնները փոխանակվում են բջիջից դուրս եկող Ca^{2+} իոնի հետ: Na^+ -ի և Ca^{2+} -ի միջև տեղի է ունենում մրցակցություն փոխադրողի համար, և քանի որ բջջում շատացել է Na^+ -ը, ապա նա արգելակվում է Ca^{2+} -ի դուրս բերումը: Իսկ Ca^{2+} -ի ավելցուկը բջջում բերում է հետևյալ խանգարումների առաջացման.

- ◆ Միոֆիբրիլների թուլացման խաթարման և սիստոլայում սրտի կանգի (միոֆիբրիլների անդարձելի կոնտրակտուրա):
- ◆ Միտոքոնդրիումներում Ca^{2+} -ի խտության բարձրացման և օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման փեղեքման: Վերը նշված մեխանիզմներն առաջ են բերում սրտի կծկողական ֆունկցիայի ընկճում և սրտային անբավարարության զարգացում:
- ◆ Ca^{2+} -ի ավելցուկն առաջացնում է կանոնավորման խանգարումներ, մասնավորապես, իջնում են սրտի ադրենոռեակտիվ հատկությունները, որովհետև Ca -ի իոնները ընկճում են ադենիլատցիկլազը և ակտիվացնում են ֆոսֆոդիէսթերազը: Արդյունքում ընկճվում է կատեխոլամիններով խթանվող Ca^{2+} մուտքը միոկարդի բջիջներ: Միաժամանակ կարդիոմիոցիտներում կուտակվում են H^+ կատիոններ, որոնք ոչ միայն Ca^{2+} -ի իոններին դուրս են մղում սարկոպլազմատիկ ռետիկուլումից, այլև մրցակցում են Ca^{2+} -ի հետ տրոպոմինի հետ կապվելու համար:

Կարդիոցիտներում Na^+ և Ca^{2+} կուտակումը նպաստում է հիպերհիդրատացիային, ուռչեցմանը, ինչն էլ իր հերթին առաջ է բերում սարկոլեմի և օրգանոիդների թաղանթների վնասում, պատռվածքների զարգացում:

Կարդիոցիտների կանոնավորման խանգարումներ: Սրտի վրա նյարդային և հումորալ կանոնավորող ազդեցություններն ունեն ադապտիվ նշանակություն: Սրտային անբավարարության ժամանակ նրանք կարող են ունենալ և ադապտիվ, և ախտածին նշանակություն: Սրտային անբավարար-

րության զարգացումը բնորոշվում է սրտի հյուսվածքում նորադրենալինի քչացումով: Վերջինս կապված է.

ա) սինպատիկ նյարդային համակարգի նեյրոններում թիրոզինհիդրօքսիլազ ֆերմենտի ակտիվության ընկճման հետևանքով նորադրենալինի սինթեզի իջեցման հետ,

բ) նյարդային վերջույթների կողմից սինապտիկ ճեղքից նորադրենալինի գավթման փոքրացման հետ:

Սրտային անբավարարության ժամանակ սրտամկանում ացետիլ-խոլինի պարունակությունը և սրտի խոլինոռեակտիվ հատկությունները կամ նորմայի սահմաններում են, կամ փոքր ինչ բարձրացած:

Այսպիսով, սրտային անբավարարության պայմաններում խանգարվում է սրտի նեյրոհումորալ կանոնավորումը, արդյունքում փոքրանում են սրտի կծկումների ուժը և նրանց արագությունը:

Սրտային անբավարարության հիմնական դրսևորումները:

1. Փորոքների խռոչներում մնացորդային սիստոլիկ ծավալի մեծացում (սիստոլայից հետո փորոքներում մնացած արյան քանակը) և վերջնական դիաստոլիկ ճնշման բարձրացում:

2. Սրտի դիլատացիա՝ սրտի խռոչների լայնացում: Եթե դիլատացիան զարգանում է գերբեռնվածությունից զարգացող սրտային անբավարարության վաղ շրջաններում, ապա այն ունի կոմպենսատոր բնույթ և բարենպաստ նախագուշակյալան նշանակություն: Իսկ եթե դիլատացիան դիտվում է սրտային անբավարարության միոկարդիալ ձևի դեպքում, ապա վկայում է միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի իջեցման մասին:

3. Հարվածային և ռոպեական ծավալների փոփոխություններ: Հարվածային ծավալը և, որպես կանոն, ռոպեական ծավալը փոքրանում են, սակայն սրտային անբավարարության որոշ ձևերի դեպքում (թիրեոտոքսիկոզ, B₁-ավիտամինոզ) վերջինը կարող է մեծանալ, որն ունի վատ նախագուշակյալան նշանակություն:

4. Երակներում ճնշման բարձրացում: Չախփորոքային անբավարարության ժամանակ ճնշումը բարձրանում է ձախ նախասրտում և թոքային երակներում, իսկ աջփորոքային անբավարարության պայմաններում՝ սիներակներում և արյան մեծ շրջանառության մյուս երակներում:

5. Սրտային կամ կանգային այտուցներ (տես՝ «Ջրա-աղային փոխանակության խանգարումներ»):

6. Կծկողական գործընթացի արագության նվազում, որն արտահայտվում է իզոմետրիկ լարման շրջանի և ամբողջությամբ սիստոլայի երկարացմամբ:

7. «Թոքային սիրտ» զարգանում է արյան փոքր շրջանառության անոթներում դիմադրողականության բարձրացման հետևանքով և բնութագրվում է աջ փորոքի գործունեության դեկոմպենսացումով:

Կորոնար անբավարարություն (ԿԱ)

Կորոնար անբավարարությունը սրտի պաթոլոգիայի տիպային ձևերից է, որը բնութագրվում է կորոնար զարկերակներով թթվածնի և մետաբոլիկ ելանյութերի ներհոսքի համեմատությամբ միոկարդի նյութափոխանակային պահանջների գերակշռումով, ինչպես նաև կենսաբանական ակտիվ նյութերի, «միջանկյալ» մետաբոլիտների և իոնների արտահոսքի խանգարումով: ԿԱ-ն պաթոլոգիայի տարածված ձև է, կարող է զարգանալ սրտի պսակաձև զարկերակների վնասումով ընթացող բազմաթիվ հիվանդությունների ժամանակ (հատկապես սրտի իշեմիկ հիվանդություն, նաև համակարգային արտերիիտ, ռևմատիզմ, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ, համակարգային կարմիր գայլախտ, ամիլոիդոզ, աորտայի ելանցքի ստենոզ և այլն): Այսօր խոսում են սրտի իշեմիկ հիվանդության և ԿԱ-ի համաճարակային բնույթի մասին:

Տարբերում են դարձելի (տարանցիկ, տրանզիտոր) և անդարձելի ԿԱ:

Դարձելի ԿԱ-ն դրսևորվում է ստենոկարդիայի նոպաներով: Ըստ ընթացքի առանձնացնում են կայուն կամ հաստատուն (ստաբիլ) և անկայուն ձևեր: Այդպիսի ստորաբաժանումը պայմանական է, քանզի մեկը կարող է անցնել նյութի: Ստաբիլ ստենոկարդիան բնութագրվում է ամիսների, տարիների ընթացքում նոպաների չփոփոխվող ստերեոտիպով: Իսկ անկայունի դեպքում հիվանդությունն առաջադիմում է և սպառնում միոկարդի ինֆարկտի զարգացումով: Ստենոկարդիայի այս տարբերակը՝ միջանկյալ կորոնար համախտանիշ է և համարվում է նախաինֆարկտային վիճակ: Պետք է նշել, որ կրկնվող, անգամ կարճատև (3-8 րոպե) ստենոկարդիայի նոպաները հաճախակի պայմանավորում են միոկարդի նեկրոզի և մանրօջախային կարդիոսկլերոզի զարգացումը:

Կորոնար զարկերակներով արյան հոսքի անդարձելի դադարեցումը կամ արտահայտված տևական փոքրացումն, որպես կանոն, ավարտվում են սրտամկանի նեկրոզով՝ ինֆարկտով: Մարդու մոտ հաճախակի դիտվում են ԿԱ այնպիսի ձևեր, որոնք բնութագրվում են շատ, թե քիչ տևական իշեմիային հաջորդող կորոնար հոսքի վերականգնումով: Կորոնար հոսքի վերականգնումը (պոստոկլյուզիոն, հետիշեմիկ ռեպերֆուզիա) կարող է զարգանալ ինչպես ինքնաբերաբար, այնպես էլ դեղորայքային (թրոմբոլիտիկներ, ֆիբրինոլիտիկներ, դեզագրեգանտներ) և հատկապես վիրաբուժական միջամտությունների շնորհիվ (աորտա-կորոնար շունտավորում, թրոմբեկտոմիա և այլն):

Էթիոլոգիան: Տարբերում են 2 խումբ էթիոլոգիական գործոններ.

I. Կորոնարոզեն՝ զարկերակային ներհոսքն ընկճող և բացարձակ ԿԱ առաջացնող գործոններ:

II. Ոչ կորոնարոզեն՝ միոկարդի մետաբոլիկ պահանջները մեծացնող և հարաբերական կորոնար անբավարարություն առաջացնող գործոններ: Վերջինս կարող է զարգանալ միոկարդի նորմալ, անգամ մեծացած արյան ներհոսքի պայմաններում:

Բացարձակ ԿԱ առաջացնող գործոններն են.

1. Կորոնար զարկերակների աթերոսկլերոզը՝ անոթի պատն առավել հաճախակի ախտահարող գործոնն է: Միոկարդի ինֆարկտից բոլոր մահացածների մոտ հայտնաբերվում է անոթների աթերոսկլերոտիկ բնույթի համակարգային ախտահարում: Աթերոսկլերոզը բնութագրվում է զարկերակներում, հիմնականում ներքին և միջին շերտերում լիպիդների, լիպոպրոտեինային միացությունների, գլիկոզամինոգլիկանների, կոլագենի, մակրոֆագերի, պարարտ և հարթ մկանային բջիջների, թրոմբոցիտների, բջջային դետրիտի կուտակումով: Հետագայում զարկերակների պատում հայտնաբերվում են հիպերպլազիայի ենթարկված մկանային բջիջներ, ֆիբրոբլաստներ, արյունազեղումներ և այլն: Նշված փոփոխությունները նեղացնում են անոթի լուսանցքը, առաջացնելով ԿԱ: Աթերոսկլերոզով ախտահարված կորոնար անոթներում հաճախակի զարգանում են թրոմբոզներ (ինֆարկտի 70-80% դեպքերում): Իսկ աթերոմատոզ խոցի շրջանում դետրիտը, անցնելով արյան հոսք, վեր է ածվում էմբոլի և կարող է խցանել այդ անոթի մանր ճյուղավորումները, առաջացնելով միոկարդի ինֆարկտ: Աթերոսկլերոզի պայմաններում բարձրանում է արյունատար անոթների զգայնությունն անոթասեղմիչ գործոնների նկատմամբ: Հավանաբար դետրիտը, անոթի պատի պլազմատիկ ներծծումը, գրգռում է առավել զգայուն անոթասեղմիչ նյարդերի վերջույթները և արդյունքում՝ անզամ թույլ սպաստիկ ազդեցությունները կարող են առաջացնել ուժեղ պրեսոր ներգործություն: Ավելին, համարում են, որ սկլերոզի ենթարկված կորոնար անոթները կարող են սպազմով պատասխանել այն գործոնների ազդեցությանը, որոնք լայնացնում են նորմալ անոթները, օրինակ, կատեխոլամիններին:

2. Արյան ձևավոր տարրերի, հատկապես էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ազդեցացիա և սրտի կորոնար զարկերակներում թրոմբների առաջացում: Բացի աթերոսկլերոզից թրոմբի առաջացմանը նպաստում է արյան հոսքի մրկային բնույթը և որպես հետևանք՝ վնասված արյան ու անոթի պատի բջիջներից մակարդիչ գործոնների ազատագրումը և ակտիվացումը:

3. Կորոնար զարկերակների սպազմ: Կորոնարոսպազմը կլինիկորեն դրսևորվում է ստենոկարդիայի նոպայով: Կորոնարոսպազմի պատճառ են հանդիսանում սովորաբար անոթների տոնուսի վեգետատիվ կանոնավորման հաշվեկշռի խանգարումները: Կորոնարոսպազմի զարգացման մեխանիզմներում կարևորվում են կատեխոլամինների քանակի մեծացումն արյան մեջ և միոկարդի անոթների ադրեներգիկ հատկությունների բարձրացումը: Կորոնար անոթների սպազմ առաջանում է և որոշ պրոստագլանդինների ($\text{P}g\text{G}_2$, $\text{P}g\text{F}_{2\alpha}$), թրոմբոքսան A_2 -ի ազդեցության ներքո:

4. Միոկարդի զարկերակներում պերֆուզիոն ճնշման իջեցումը: Վերջինս կարող է զարգանալ արտահայտված բրադիկարդիայի, նաև տախիկարդիայի, սուր հիպոտենզիայի, աորտալ փականի անբավարարության արդյունքում:

Չարաբերական կորոնար անբավարարություն առաջացնող գործոններն են.

1. Արյան մեջ և միոկարդում կատեխոլամինների քանակի մեծացումը (սթրես, ֆեոքրոմոնոցիտոմա և այլն): Սրտամկանն օժտված է շրջանառող արյունից կատեխոլամիններ կլանելու հատկությամբ: Կատեխոլամինների կարդիոտոքսիկ ազդեցությունը պայմանավորված է.

ա) սրտի ֆունկցիայի խթանման հետևանքով թթվածնի և մետաբոլիզմի ելանյութերի ուժեղացած յուրացումով: Պսակածև անոթներով արյան անցման ժամանակ ամբողջ թթվածինը յուրացվում է ավելի վաղ, քան արյունը հասնում է անոթների մանր ճյուղավորումներին: Այս պատճառով էլ միոկարդի համապատասխան հատվածները չեն ստանում թթվածին, զարգանում է նրանց հիպօքսիա և նեկրոզ:

բ) էներգագոյացնող պրոցեսների արդյունավետության իջեցումով և արդյունքում թթվածնի և օքսիդացման ելանյութերի գերօգտագործումով: Նշված գործոնի զարգացման մեխանիզմում կարևորվում է կարդիոցիտների սարկոլեմի, միտոքոնդրիումների թաղանթների վնասումը: Թաղանթների ավտերացիայի և նրանց հետ կապված ֆերմենտների ակտիվության իջեցման կարևորագույն մեխանիզմներից են կատեխոլամինների ազդեցությամբ խթանվող ազատռադիկալային ռեակցիաները, լիպիդային գերօքսիդացման գործընթացները: Որոշակի նշանակություն ունի և լիզոսոմալ հիդրոլազների ակտիվացումը, ճարպաթթուների և Ca^{2+} -ի մասնակցությամբ օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման փեղեքումը:

գ) կորոնար հոսքի ծավալի փոքրացումը, որը զարգանում է «կատեխոլամինային» տախիկարդիայի հետևանքով կարճացած դիաստոլիկ շրջանի արդյունքում, քանզի դիաստոլայի ժամանակ է ապահովվում միոկարդին արյան մաքսիմալ մատակարարումը: Կատեխոլամինների ազդեցությամբ բարձրանում է նաև միոկարդի լարվածությունը, և վերջինիս արդյունքում առաջանում են կորոնար անոթների սեղմում, արյան բջիջների ագրեգացիայի ուժեղացում: Նշված մեխանիզմները բացատրում են հույզային սթրեսների ազդեցությամբ չախտահարված կորոնար անոթների պայմաններում սրտամկանի զանգվածային նեկրոզի զարգացումը:

ԿԱ պայմաններում միոկարդի վնասման մեխանիզմները: ԿԱ պայմաններում ընդգրկվում են միոկարդի վնասման ընդհանուր «տիպային» մեխանիզմները.

1. կարդիոցիտների էներգետիկ ապահովման գործընթացների խանգարումներ,
2. թաղանթների և ֆերմենտային համակարգի վնասում,
3. իոնների և հեղուկի հաշվեկշռի խանգարում,
4. սրտի կանոնավորման մեխանիզմների խանգարում:

Այս մեխանիզմները քննարկվում են «Սրտային անբավարարություն» բաժնում:

Միոկարդի պոստոկյուզիոն (հետստենոտիկ) ռեպերֆուզիայի էֆեկտները: Արյան հոսքի վերականգումը վերացնում է միոկարդի իջեմիայի ախտածին գործոնների ազդեցությունը: Ռեպերֆուզիան կանխում է միո-

կարդիի ինֆարկտի զարգացումը, սրտի իշեմիայի ենթարկված գոտում անևրիզմի ձևավորումը, նպաստում է շարակցական հյուսվածքի զարգացմանը անևրիզմի պատում, սրտի կծկողական ֆունկցիայի վերականգնմանը: Սակայն կորոնար զարկերակների հետստենոտիկ ռեպերֆուզիան միոկարդի վրա բացի ռեպարատիվ, վերականգնողական ներգործություններից, թողնում է և ախտածին ազդեցություն, հատկապես սկզբնական շրջանում: Ռեպերֆուզիայի ախտածին ազդեցությունների հիմնական մեխանիզմները հետևյալներն են.

1. Ռեպերֆուզիայի ենթարկված միոկարդի բջիջներում էներգետիկ ապահովման խանգարումների խորացում, ինչպես ԱՖ-ի սինթեզի, այնպես էլ փոխադրման և յուրացման փուլերում: ԱՖ-ի սինթեզի խանգարումները հիմնականում պայմանավորված են հիպերհիդրատացիայով, միտոքոնդրիումների ուռչեցումով և քայքայումով: Վերջինս՝ նրանց օսմոտիկ այտուցի արդյունք է (հիմնականում Ca^{2+} -ի կուտակում): Ca^{2+} -ի կուտակումը նաև փեղեքում է օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացումը և ընկճում ԱՖ-ի սինթեզը: ԱՖ-ի սինթեզը խթանվում է նաև միտոքոնդրիումներից, կարդիոցիտներից ԱՎՖ-ի, ԱՄՖ-ի, այլ պոլիմային միացությունների դուրս բերման հետևանքով: ԱՖ-ի փոխադրումը խանգարվում է ադենինուկլեոտիդտրանսֆերազի և կրեատինֆոսֆոկինազի կորստի հետևանքով: ԱՖ-ի յուրացումը էֆեկտոր կառույցների կողմից նույնպես խթանվում է կարդիոցիտներից ԱՖ-ազների դուրս բերման հետևանքով:

2. Բջջաթաղանթների և ֆերմենտների վնասման աստիճանի բարձրացում (լիպիդային գերօքսիդացման գործընթացների ուժեղացում, լիպազների, ֆոսֆոլիպազների, այլ հիդրոլազների ակտիվացում, բջիջների օսմոտիկ ուռչեցում և թաղանթների պատռվածքների առաջացում):

3. Կարդիոցիտների էներգաապահովման, թաղանթների վնասման խորացման հետևանքով իոնների և հեղուկի հաշվեկշռի խանգարման մեծացում:

4. Նյարդային և հումորալ կանոնավորման արդյունավետության իջեցում և արդյունքում՝ ներբջջային գործընթացների խթանում:

Հաշվի առնելով միոկարդի հետօկյուզիոն ռեպերֆուզիայի վերականգնողական և ախտածին ներգործությունները, անհրաժեշտ է կիրառել բուժման և կանխարգելման այնպիսի միջոցառումներ, որոնք մի կողմից խթանեն նրա ռեպարատիվ էֆեկտները, իսկ մյուս կողմից՝ կանխեն և թուլացնեն բացասական հետևանքները:

Սրտի ռիթմի խանգարումներ

Առիթմիաները՝ (հուն. *arrhythmia*-ռիթմի բացակայություն) միոկարդի հիմնական ֆունկցիաների պաթոլոգիայի արդյունքում զարգացող սրտի կծկումների հաճախության, հաջորդականության կամ ուժի խանգարումներն են:

Տարբերում են առիթմիաներ, կապված միոկարդի ավտոմատիզմի

(ավտոմատայնություն), դրդունակության, հաղորդականության և կծկողականության խանգարումների հետ:

Առիթմիաները զարգանում են սիրտ-անոթային համակարգի տարբեր հիվանդությունների, սակայն առավել հաճախ՝ միոկարդի ինֆարկտի ժամանակ (95-100% դեպքերում), հանդիսանալով հանկարծամահության հիմնական պատճառ:

Ավտոմատիզմի խանգարման արդյունքում զարգացող առիթմիաներ:

Ավտոմատիզմը սրտանկանի ինքնաբերաբար էլեկտրական իմպուլսներ առաջացնելու հատկությունն է: Նորմալ պայմաններում ավտոմատայնության ֆունկցիան ապահովում է սինոատրիալ հանգույցը՝ ռիթմավարը (պեյսմեյեր): Չնայած ավտոմատայնության հատկությամբ օժտված են սրտի հաղորդիչ համակարգի և մյուս բաժինները, սակայն նրանցում առաջացող իմպուլսների հաճախությունը նվազում է նախասրտերից դեպի փորոքներ ուղղությամբ (սրտի գրադիենտի օրենքն է): Եվ նորմայում այդ բաժինների ավտոմատայնության հատկությունը ճնշվում է ռիթմավարի՝ սինոատրիալ հանգույցի կողմից: Ռիթմավարի ավտոմատայնությունը կախված է նրա բջիջներում թաղանթային պոտենցիալի ծագման առանձնահատկություններից:

Տարբեր իոնների համար բջջային թաղանթի ընտրողական թափանցելիության շնորհիվ և նրանում իոնների ակտիվ փոխադրման մեխանիզմների առկայության (K^+ իոնների դեպի բջիջ և Na^+ իոնների բջիջից դուրս), առաջանում է թաղանթային հանգստի պոտենցիալ (մինչև 70-90 mV): Երբ այդ պոտենցիալն իջնում է մինչև կրիտիկական շեմքային պոտենցիալի մակարդակի, ապա բջջաթաղանթը դառնում է թափանցելի Na^+ -ի իոնների համար, արդյունքում վերանում է հանգստի պոտենցիալը և առաջանում է տարածվող գործողության պոտենցիալ: Նրանում տարբերում են.

- 1) արագ վերելքի փուլ
- 2) վաղաժամ արագընթաց ռեպոլյարիզացման (վերաբևեռացման) փուլ,
- 3) դանդաղ ռեպոլյարիզացման փուլ կամ պլատո,
- 4) վերջնական արագ ռեպոլյարիզացման փուլ,
- 5) դիաստոլայի շրջան:

Ռիթմավարի բջիջներում դիաստոլայի ժամանակ տեղի է ունենում դանդաղ ռեպոլյարիզացում, և երբ պոտենցիալը հասնում է շեմքային մակարդակի, ապա առաջանում է նոր դրդում: Սրտի կծկումների հաճախությունը կախված է կրիտիկական մակարդակի հասնելու արագությունից: Վերջինս պայմանավորված է երեք ցուցանիշներով.

- ա) դանդաղ դիաստոլիկ ռեպոլյարիզացման արագությամբ,
- բ) մաքսիմալ դիաստոլիկ ռեպոլյարիզացման պոտենցիալով,
- գ) կրիտիկական շեմքային պոտենցիալով:

Ավտոմատայնության պաթոլոգիայի հետևանքով զարգացող առիթմիաները ստորաբաժանվում են 2 խմբի.

- ◆ նոնտոպ,
- ◆ հետերոտոպ առիթմիաներ:

Նոմոտոպ առիթմիաներ: Այս դեպքում ռիթմավարը՝ պեյսմեյկերը, մնում է սինուսային հանգույցը: Նոմոտոպ առիթմիաներին են պատկանում.

1. սինուսային տախիկարդիա,
2. սինուսային բրադիկարդիա,
3. սինուսային առիթմիա:

Սինուսային տախիկարդիան (հաճախասրտություն) զարգանում է դանդաղ դիաստոլիկ դեպոլյարիզացման արագության մեծացման, մաքսիմալ դիաստոլիկ պոտենցիալի մակարդակի իջեցման և դեպի նրան կրիտիկական շեմքային պոտենցիալի մակարդակի մոտեցման հետևանքով:

Սինուսային տախիկարդիան բնութագրվում է սրտի ռիթմի հաճախացումով (րոպեում 100-ից ավելին), կծկումների միջև հավասար հեռավորության (հնտերվալ) պահպանմամբ: Սինուսային տախիկարդիայի պատճառներն են.

ա) Սիմպաթո-ադրենալային ազդեցությունների ուժեղացում (ֆիզիկական բեռնվածություն, մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացում, նկրոզներ, էնոցիոնալ սթրես և այլն): Դիտվում է նաև շոկի, կուլապսի ժամանակ, քանի որ հիպոտենզիայի հետևանքով ուժեղանում է բարոռեցեպտորներից իմպուլսացիան: Նման դեպքում սինուսային տախիկարդիան ունի նախազուլական (պրոզոնոստիկ) բարենպաստ նշանակություն, քանզի վկայում է սրտի որոշակի պահեստային հնարավորությունների առկայության մասին:

բ) Պարասիմպատիկ ազդեցությունների ընկճում (ենթակեղևային պարասիմպատիկ կորիզների հաղորդող ուղիների, գանգլիումների վնասում, սրտի խլիներգիկ հատկությունների ընկճում):

գ) Տարբեր գործոնների ազդեցությամբ (տոքսիկ, ջերմածին և այլն) սինուսային հանգույցի անմիջական գրգռումը:

Սինուսային բրադիկարդիան (հազվասրտություն) բնութագրվում է սրտի ռիթմի դանդաղումով (րոպեում 60-ից ցածր): Ջարգանում է դանդաղ դիաստոլիկ ապաբևեռացման արագության իջեցման, դիաստոլայում գերբևեռացման և կրիտիկական շեմքային պոտենցիալի հեռացման հետևանքով: Սինուսային հազվասրտության պատճառներ են հանդիսանում.

ա) Պարասիմպատիկ ազդեցությունների ուժեղացումը (ներգանգային ճնշման բարձրացումը և թափառող նյարդի կորիզների գրգռումը մենինգիտների, էնցեֆալիտների, արյունազեղումների, ուռուցքների, նաև նյարդի վերջույթների գրգռման արդյունքում),

բ) Սիմպաթիկ ազդեցությունների թուլացումը (սիմպաթիկ կենտրոնների, հաղորդող ուղիների, գանգլիումների, վերջույթների վնասում, միոկարդի ադրեներգիկ հատկությունների ընկճում),

գ) Սինուսային հանգույցի անմիջական արգելակումը տարբեր բնույթի գործոնների ազդեցության ներքո (տոքսիկներ, վնասվածք, ինֆարկտ, մատոնոցարույսի դեղապատրաստուկներ, օփիատներ, լեղաթթուներ և այլն):

Սուր հիպոտենզիաների ժամանակ սինուսային բրադիկարդիայի զարգացումը պրոզոնոստիկ տեսակետից անբարենպաստ հատկանիշ է, վկայում

է միոկարդի պահեստային հնարավորությունների սպառման մասին:

Սինուսային առիթմիան բնորոշվում է պարբերաբար հաջորդվող սրտի կծկումների հաճախացումով և դանդաղումով: Նա կարող է կապված լինել շնչառության ժամանակ թափառող նյարդի տոնուսի տատանումների հետ, այսպես, ներշնչման փուլում դիտվում է տախիկարդիա, իսկ արտաշնչման՝ բրադիկարդիա: Այդպիսի առիթմիան կոչվում է շնչառական և հաճախ դիտվում է մանկական ու երիտասարդական տարիքում (յուվենիլ առիթմիա): Սակայն կարող է հանդիպել և մեծահասակների մոտ տարբեր ախտաբանական գործընթացների (շոկ, կուլպա), նաև մետաբոլիտների (լակտատ, պիրուվատ), դեղապատրաստուկների (մատնոցաբույսի պատրաստուկներ, խոլինո-, սինպատոմինետիկներ և -լիտիկներ) ազդեցության պայմաններում: Սինուսային առիթմիայի զարգացումը արտակարգ վիճակներում հանդիսանում է նախագուշական անբարենպաստ հատկանիշ:

Չետերոտոպ առիթմիաներ: Ջարգանում են սինուսալիկուլյար հանգույցի գործունեության ընկըծման հետևանքով, իսկ ռիթմավարի (պեյսմեկերի) դերը իրենց վրա են վերցնում ավտոմատայնության II, III կարգի կենտրոնները: Չետերոտոպ առիթմիաներին պատկանում են՝

1. Նախասրտային ռիթմ
2. Հանգուցային կամ ատրիովենտրիկուլյար ռիթմ
3. Իդիովենտրիկուլյար կամ փորոքային ռիթմ
4. Տարաբաժանում (դիսոցացիա) ինտերֆերենցիայով
5. Ռիթմավարի տեղափոխում:

Նախասրտային ռիթմ (ռիթմավարը ձախ նախասրտում է) հանդիպում է սրտի արատների, միոկարդիտների, ներոզների ժամանակ (սրտի կծկումների հաճախությունը ընկնում է 70-80-ից ցածր է):

Հանգուցային կամ ատրիովենտրիկուլյար ռիթմ (ռիթմավարը՝ ատրիովենտրիկուլյար հանգույցն է): Սրտի զարկերի հաճախությունն իջնում է ընկնում մինչև 40-60: Այդ ռիթմի ծագման պատճառներն են. իշեմիան, սինուսալիկուլյար հանգույցի գործունեությունն ընկճող միկրոբային և այլ թույնները: Ռիթմավարը կարող է տեղադրված լինել ատրիովենտրիկուլյար հանգույցի ինչպես վերին, միջին, այնպես էլ ստորին հատվածներում, ընդ որում, որքան ստորին է տեղակայված, այնքան դանդաղում սրտի կծկումների ռիթմը:

Ատրիովենտրիկուլյար հանգույցի ստորին մասում պեյսմեկերի տեղակայման դեպքում կարող է տեղի ունենալ նախասրտերի և փորոքների միաժամանակյա կծկում, այսպես կոչված՝ նախասրտերի «փցանում», ինչն իր հերթին կարող է բերել սրտամկանաթելերի խաղի:

Իդիովենտրիկուլյար կամ փորոքային ռիթմը (ռիթմավարը կամ Հիսի խրճերում է, կամ նրա ոտիկներում, կամ էլ Պուրկինյեի թելիկներում) ոչ միայն սինուսային, այլև ատրիովենտրիկուլյար հանգույցի վնասման հետևանք է: Սրտի կծկումների հաճախությունը խիստ նվազում է (10-30 զարկ ընկնում) և զարգանում են արյան շրջանառության խորը խանգարումներ:

Տարաբաժանում (դիսցացիա) ինտերֆերենցիայով: Ռիթմի այդպիսի խանգարում զարգանում է 2 պեյսմեկերների միաժամանակ, ոչ համաձայնեցված գործունեության արդյունքում: Վերջինս հնարավոր է դառնում սինուսային հանգույցի ֆունկցիայի իջեցման պայմաններում:

Ռիթմովարի տեղափոխում (զաղթ, միգրացիա): Այս դեպքում ռիթմավարը հաճախ տեղափոխվում է սինուսային հանգույցից ատրիովենտրիկուլյար և դեպի հետ: Սակայն հնարավոր է տեղափոխումը և դեպի ավտոմատայնության այլ կենտրոններ: Սրտի ռիթմը դառնում է անկանոն:

Ղրղունակության խանգարման հետևանքով զարգացող առիթմիանք: Սիոկարդի դրդունակությունը՝ գործողության պոտենցիալ առաջացնելու նրա հատկությունն է ի պատասխան գրգռման: Շնորհիվ դրդունակության էլեկտրական իմպուլսը տարածվում է սրտով: Առիթմիանքի այդ խմբին են պատկանում.

- ◆ էքստրասիստոլա,
- ◆ պարոքսիզմալ տախիկարդիա,
- ◆ թրթռում (դոդղոդում),
- ◆ շողացում (մկանաթելախաղ):

էքստրասիստոլան՝ սրտի կամ նրա բաժինների արտահերթ կծկումն է՝ ի պատասխան հետերոտոպ օջախից ելնող, տարածվող դրդման: Անգամ սինոաուրիկուլյար էքստրասիստոլաների դեպքում, երբ իմպուլսները տարածվում են սինուսային հանգույցից, իմպուլսների առաջացման տեղը պեյսմեկերի կորիզները չեն: Կախված հետերոտոպ օջախի տեղակայումից տարբերում են. սինոաուրիկուլյար, նախասրտային, ատրիովենտրիկուլյար, ծախփորոքային, աջփորոքային և միջնորմային էքստրասիստոլաներ: Եթե առկա է էքստրասիստոլաների որոշակի հաջորդականություն նորմալ սինուսային ռիթմի պայմաններում, ապա այդպիսի առիթմիանքն անվանում են ալոռիթմիանք: Ընդ որում, եթե էքստրասիստոլան դիտվում է յուրաքանչյուր նորմալ կծկումից հետո, այդպիսի ալոռիթմիան անվանում են բիգեմիհիա, եթե 2 կծկումից հետո՝ տրիգեմիհիա, 3 կծկումից հետո՝ կվադրիգեմիհիա:

էքստրասիստոլայի առաջացման հիմքում ընկած է իրար կից մկանաթելերի կամ խումբ մկանաթելերի միջև պոտենցիալների տարբերության հետևանքով «վնասման հոսանքի» ծագումը: Պոտենցիալների տարբերության առաջացումը կարող է նյութափոխանակության խանգարման հետևանքով բջիջների իոնային հաշվեկշռի փոփոխության արդյունք լինել: Այլ կերպ ասած, միոկարդում ցանկացած ախտաբանական գործընթաց կարող է ուղեկցել էքստրասիստոլայով:

էքստրասիստոլաների զարգացման հիմնական թաղանթային մեխանիզմներն են.

1. Հանգստի պոտենցիալի կայունության փոփոխությունը և ապաբենուացման ալիքների առաջացումը: Եթե անդրթաղանթային պոտենցիալն իջնում է մինչև շեմքային պոտենցիալի մեծության, ապա ակտիվանում է

ներս թափանցող հոսանքների համակարգը, ինչն էլ բերում է արտահերթ դրդման առաջացման: Անդրթաղանթային պոտենցիալի փոքրացումը երկարացնում է սրտի գերնորմալ դրդունակության շրջանը և պայմաններ է ստեղծում էքստրասիստոլաների առաջացման համար:

2. Ինֆարկտային կարդիոմիոցիտի հանգստի պոտենցիալի ապակայունացումը հեշտությամբ զարգանում է վնասված բջիջների հետ նրանց անմիջական շփման հետևանքով, վնասման հոսանքների ուղղակի ազդեցության հաշվին:

3. Իրար կից կարդիոմիոցիտներում տարբեր տևողության գործողության պոտենցիալի առաջացումը: Էքստրասիստոլայի առաջացումը այս դեպքում համանման է ըստ ծագման վնասման հոսանքներին:

Էքստրասիստոլան բերում է արյան շրջանառության խանգարումների զարգացման, քանզի էքստրասիստոլան հեմոդինամիկորեն քիչ արդյունավետ է, հատկապես եթե առաջանում է ռեֆրակտերության շրջանում: Այս դեպքում սրտից արյան դուրս նետում տեղի չի ունենում, և զարգանում է պոլսի դեֆիցիտ: Բացի այդ էքստրասիստոլայից հետո զարգանում է կոմպենսատոր դադար, արդյունքում երկարում է դիաստոլան: Եվ եթե հաջորդ էքստրասիստոլան վրա է հասնում առաջինի կոմպենսատոր դադարի ժամանակ, ապա կարող է զարգանալ փորոքների շողացում (մկանաթելերի խաղ): Արյան շրջանառության առավել արտահայտված խանգարումներ առաջանում են բազմաքանակ էքստրասիստոլաների պայմաններում:

Պարոքսիզմալ տախիկարդիան սրտային ռիթմի հանկարծակի (անսպասելիորեն) հաճախացումն է: Իրենից ներկայացնում է էքստրասիստոլայի տարատեսակ, բնորոշվում է նորմալ սինուսային ռիթմը ընկճող մի խումբ արագ կրկնվող էքստրասիստոլաների զարգացումով: Սրտի կծկումների հաճախությունը տատանվում է 140-ից մինչև 250 զարկ մեկ րոպեում: Նույնի տևողությունը մի քանի վարկյանից, թուփեց մինչև մի քանի ժամ է, որից հետո անսպասելիորեն ընդհատվում է: Հաճախակի դիտվում է պարոքսիզմալ տախիկարդիայի նախասրտային ձևը: Պարոքսիզմալ հաճախասրտությունը բնութագրվում է պոլսային ճնշման իջեցումով սիստոլիկի հաշվին: Առավել հաճախակի հանդիպում է կորոնար անբավարարության, կորոնարոկարդիոսկլերոզի ժամանակ:

Թրթռումը բնորոշվում է նախասրտերի (220-350 զարկ թուփում), փորոքների (150-300 զարկ թուփում) ռիթմիկ, հաճախացած, մակերեսային կծկումներով: Այդպիսի կծկումները հեմոդինամիկորեն արդյունավետ չեն և առաջ են բերում արյան շրջանառության ծանր խանգարումներ:

Շողացումը (թելիկախաղ) բնորոշվում է սրտամկանի ոչ համաձայնեցված, ասիմիտրոն, անկանոն կծկումներով: Ընդ որում՝ կծկվում են միայն առանձին մկանաթելեր: Կտրուկ խաթարվում է սրտի գործունեությունը («սրտի ցնորք»): Սիրտը փաստորեն կորցնում է արյուն մղելու ունակությունը: Տարբերում են նախասրտերի շողացում (հետերոտոպ իմպուլսների հաճախությունը թուփում 400-500-ից ավելին է) և փորոքների շողացում (ոռ-

պեուն 300-500-ից բարձր): Նախասրտերի շողացման դեպքում մարդիկ կարող են ապրել տարիներ, իսկ փորոքների շողացումը՝ վարկյանական մահ է: Սկանաթելերի խաղը կարելի է ընդհատել էլեկտրական դեֆիբրիլացման միջոցով: Շողացումը հատկապես հաճախակի զարգանում է ծախ նախասիրտ-փորոքային անցքի ստենոզի, թիրեոտոքսիկոզի, արտահայտված կարդիոսկլերոզի ժամանակ: Շողացման պաթոգենեզում ընկած են հետևյալ մեխանիզմները.

ա) կարդիոմիոցիտների ռեֆրակտեր շրջանի կտրուկ կարճացումը և արդյունքում նրանց դրդունակության բարձրացումը,

բ) սրտում դրդման հաղորդման դանդաղումը,

գ) միոկարդի ֆունկցիոնալ հետերոգենության աստիճանի կտրուկ բարձրացումը:

Շողացող սրտի ընդհանուր պատկերը կազմված է 4 տարրերից (էլեմենտներից): I էլեմենտը՝ բացարձակ ռեֆրակտերության վիճակում գտնվող միոկարդի հատվածներն են: II էլեմենտը՝ հարաբերական ռեֆրակտերության վիճակում գտնվող միոկարդի հատվածներն են: III էլեմենտը առավել անկայուն է՝ էկզալտացիայի փուլում գտնվող հատվածներն են: IV էլեմենտը՝ նորմալ դրդունակության վիճակում գտնվող միոկարդի հատվածներն են: Այդ էլեմենտների դիրքը, փոխհարաբերությունը անընդհատ փոփոխվում են:

Դրդունակության խաթարման հետևանքով զարգացող առիթմիաների պաթոգենեզը: էլեկտրաֆիզիոլոգիական մեխանիզմները.

1. Դրդման հետադարձ երթը (շարժը), դրդման շրջանառումը (reentry): Նորմալ պայմաններում սինուսային հանգույցում առաջացող դրդման ալիքը տարածվում է սրտի պատերի երկու կողմերով, և երբ հասնում է հակառակ պատին, հանդիպում է մյուս ալիքին և մարում: Իսկ եթե դրդումը տարածվում է միայն մեկ ուղղությամբ (օրինակ, մյուս ուղղությամբ պաշարման՝ բլոկադայի, դեպքում), ապա պայմաններ են ստեղծվում դրդման ալիքի շրջանառման համար:

2. Ավտոմատայնության մեկ կամ մի քանի հետերոտոպ օջախների առաջացում: Դրդման մեկ կամ մի քանի հետերոտոպ օջախների առկայության պայմաններում ծագում են տարբեր ուղղություններով դրդման ալիքներ, որի արդյունքում և զարգանում է դրդման շրջանառումը:

Միոկարդում առիթմիաների ժամանակ ֆիզիկա-քիմիական և նյութափոխանակության խանգարումները: Առիթմիաների պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունեն.

ա) K^+ իոնների արտաբջջային խտության մեծացումը,

բ) միոկարդում լակտատի առաջացման բարձրացումը և ացիդոզի զարգացումը,

գ) կարդիոմիոցիտներում ցԱՄՖ-ի կուտակումը,

դ) միոկարդի բջիջներում բարձրագույն չէսթերիֆիկացված ճարպաթթուների կուտակումը:

Արտաբջջային K^+ իոնների խտությունը բարձրանում է ԱեՖ-ի պակա-

սի, սարկոլեմի K-Na-կախյալ ԱեՖ-ագի ընկճման հետևանքով: Իջնում է տատանման մեծությունը (ամպլիտուդը) և կարճանում է գործողության պոտենցիալը:

Լակտատը կուտակվում է կորոնար անբավարարության, միոկարդի այլ ծագման հիպօքսիաների պայմաններում: Լակտատի կուտակումը և ացիդոզի զարգացումն ուղեկցվում են հանգստի պոտենցիալի իջեցումով, գործողության պոտենցիալի տևողության կարճացումով, նրա ամպլիտուդի փոքրացումով, ապաբևեռացման փուլի արագացումով:

g-ԱՄՖ-ի քանակի ավելացումը կարդիոցիտներում խթանում է Ca^{2+} -ի մուտքը բջիջ:

Սիոկարդում բարձրագույն չէսթերիֆիկացված ճարպաթթուների խտությունը մեծանում է նրա իշեմիայի պայմաններում, կատեխոլամինների ազդեցությամբ ուժեղացած լիպոլիզի և կարդիոցիտների կողմից բարձրագույն ճարպաթթուների կլանման հետևանքով: Բացի այդ նրանք կուտակվում են սեփական թաղանթային ֆոսֆոլիպիդների հիդրոլիզի արդյունքում: Բարձրագույն ճարպաթթուները կրճատում են գործողության պոտենցիալի տևողությունը, քանզի առաջացնում են էներգիայի դեֆիցիտ: Էներգիայի պակասը առաջանում է՝

ա) օքսիդացման և ֆոսֆորիլացման պրոցեսների փեղեքման,

բ) ԱեՖ-ի գլիկոլիտիկ սինթեզի ընկճման ճանապարհով: Գործողության պոտենցիալի կարճացումը բերում է առիթմիայի զարգացման:

Հաղորդակնության խանգարման հետևանքով զարգացող առիթմիաներ: Իմպուլսի հաղորդման խաթարումով պայմանավորված սրտի առիթմիաները կոչվում են պաշարումներ (բլոկադաներ):

Հաղորդունակության խանգարումները կարող են ծագել.

ա) սրտի վրա պարասիմպաթիկ ազդեցությունների ուժեղացման և նրա խոլիներգիկ հատկությունների բարձրացման հետևանքով,

բ) սրտի հաղորդչական համակարգի տարրերի վնասման արդյունքում (իշեմիա, ինտոքսիկացիա, նեկրոզ, վիրահատական վնասվածք, սպի և այլն):

Հաղորդունակության խաթարում կարող են առաջացնել և որոշ դեղապատրաստուկները, օրինակ՝ մատնոցաբույսի պատրաստուկները, խինինը, β-ադրենոբլոկատորները և այլն:

Հաղորդման պաշարման տեղակայման մակարդակից կախված տարբերում են.

- ◆ սինոատրիկուլյար պաշարում,
- ◆ ներմախասրտային պաշարում,
- ◆ ատրիովենտրիկուլյար պաշարում,
- ◆ ներփորոքային պաշարում:

Սինոատրիկուլյար պաշարում: Տեղի է ունենում իմպուլսի հաղորդման խաթարում սինուսային հանգույցից դեպի նախասրտեր: Այս դեպքում արտանկվում են սրտի առանձին կծկումներ:

Ներմախասրտային պաշարում: Քանզի սինուսային հանգույցը տե-

ղակայված է ոչ համաչափ (ասիմետրիկ), ապա նախասրտերի կծկումը միա-
ժամանակ տեղի չի ունենում (ծախինը՝ որոշ ուշացումով): Նախասրտերի
կծկումների ժամանակային տարբերությունը կարող է աճել: Պաշարման այս
տեսակի դեպքում սրտի կծկումների ռիթմը չի փոխվում, էլեկտրա-
կարդիոգրամի վրա փոխվում է սրտային միակցության (կոնպլեքսի) ձևը:

Ատրիովենտրիկուլյար պաշարում (լայնածիզ պաշարում): Բնորոշ-
վում է նախասրտերից դեպի փորոքներ իմպուլսի հաղորդման խանգարու-
մով: Տարբերում են լրիվ և ոչ լրիվ ատրիովենտրիկուլյար պաշարում: Տար-
բերում են ոչ լրիվ պաշարման 3 աստիճան.

I աստիճան՝ երկարում է նախասրտերից փորոքներ իմպուլսի հա-
ղորդման ժամանակը: ԷԿԳ-ի վրա մեծանում է P-Q ժամանակահատվածը
(0,2-0,5 վրկ.):

II աստիճան՝ P-Q ժամանակահատվածը երկարում է, մինչև որ 8-10
դրոյումներից մեկը չհաղորդվի: Փորոքի 1 կծկման արտանկումից հետո P-Q
ժամանակահատվածը նորմալանում է, այնուհետև նորից երկարում մինչև
հաջորդ արտանկումը:

III աստիճան՝ դիտվում է յուրաքանչյուր երկրորդ-երրորդ կծկման
արտանկում կամ ընդհակառակը, հաղորդվում է միայն յուրաքանչյուր
երկրորդ, երրորդ կամ չորրորդ դրոյումը:

Լրիվ ատրիովենտրիկուլյար պաշարումը բնորոշվում է նախասրտե-
րից փորոքներ դրոյման հաղորդման դադարեցումով: Նախասրտերը և փո-
րոքները կծկվում են յուրաքանչյուրն իր ռիթմով՝ նախասրտերը կծկվում են
րոպեում 70 անգամ, իսկ փորոքները 30-40 անգամ (իդիովենտրիկուլյար
ռիթմ):

Սրտի լրիվ լայնածիզ պաշարման հետևանք է, մի ժանր բարդություն՝
Սորգան-Էդենս-Ստոքսի համախտանիշը: Որոշ դեպքերում այդ համախտա-
նիշը կարող է զարգանալ և հաղորդչական համակարգի ցանկացած մակար-
դակում պաշարման հետևանքով: Այս համախտանիշի զարգացման մեխա-
նիզմը հետևյալն է. բանը այն է, որ սրտի լրիվ պաշարումը կարող է անցնել
ոչ լրիվի և հակառակը: Այս դեպքում սիրտը փոխում է իր աշխատանքի
ժամակարգը (ռեժիմ): Նոր կանոնակարգին անցնելու ընթացքում կարող է
զարգանալ նախահիմքնաբերական (պրեավտոմատիկ) դադար, որը կարող է
տևել մի քանի վարկյանից մինչև մի քանի րոպե: Ուղեղի արյան մատակա-
րարման դադարեցման հետևանքով հիվանդի մոտ կարող է զարգանալ
ուշագնացություն, անգամ կլինիկական մահ: Համախտանիշը կարող է
բազմակի անգամ կրկնվել:

Ներփորոքային պաշարում: Պաշարումը հնարավոր է.

ա) Հիսի խրձի շրջանում («լայնածիզ» պաշարում),

բ) Հիսի խրձի որևէ ոտիկի կամ էլ նրա ճյուղավորումների մա-
կարդակում («երկայնածիզ» պաշարում):

Առավել հաճախակի դիտվում է պաշարում Հիսի ոտիկների շրջա-
նում: Այս դեպքում ուշանում է համապատասխան փորոքի կծկումը, քանզի

դրդունը հասնում է նրան կողմնակի ճանապարհով: Կծկումների ռիթմը չի փոխվում: Հաղորդչական համակարգի տվյալ հատվածի վնասման պատճառ հաճախ հանդիսանում են ինֆարկտը, ռևմատիկ գրանուլոման և այլն:

Արբորիզացիոն բլոկ (arbor-ծառ): Այդ պաշարման դեպքում իմպուլսի հաղորդունը խախտվում է Պուլկինյեի թելիկների ճյուղավորման մակարդակում, ինչը դրսևորվում է միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի արտահայտված խանգարումներով, քանզի դրդմամբ չեն ընդգրկվում մեծ քանակությամբ միոկարդի թելիկներ: Արբորիզացիոն բլոկը 70% դեպքերում բերում է մահվան: Այս առիթմիայի հաճախակի պատճառ են հանդիսանում ծանր ինտոքսիկացիաները, արտահայտված կարդիոսկլերոզը:

Կծկողականության խանգարման հետևանքով զարգացող առիթմիաներ: Այս առիթմիաներին է պատկանում ընդմիջվող պուլսը (pulsus alternans): Առիթմիայի այս ձևը բնութագրվում է սրտի նորմալ և թուլացած կծկումների հաջորդականությամբ: Նրա զարգացումը կապված է առանձին խումբ միոկարդիալ թելիկների ռեֆրակտերության շրջանի երկարացման հետ, ինչի հետևանքով նրանք մեկընդմեջ են ընդգրկվում կծկման գործընթացում:

Անոթների ախտաֆիզիոլոգիա

Անոթների հիմնական ֆունկցիան է՝ ծայրամասային հունի ծավալի կանոնավորումը, նրա համապատասխանեցումն արյան ծավալին և օրգանների, հյուսվածքների արյան մատակարարումն ըստ պահանջի: Այդ խնդրի իրագործումն ապահովվում է շնորհիվ նրանց առաձգականության, կծկողականության, տոնուսի և թափանցելիության, ընդ որում, այս կամ այն հատկությունը հատկապես արտահայտված է որոշակի տիպի անոթներում: Համապատասխանաբար այս կամ այն պաթոլոգիան ախտահարում է հիմնականում որոշակի տիպի անոթներ:

Տարբերում են. կոմպենսացնող (կաթսայի անոթներ), ռեզիստիվ, տարողունակային և փոխանակության անոթներ:

Կոմպենսացնող անոթները՝ աորտան և առաձգական տիպի զարկերակներն են: Նրանց հիմնական ֆունկցիան է՝ սրտից արյան հրոցանման արտամետումների վերափոխումը հավասարաչափ հոսքի: Աթերոսկլերոզը, որը բնութագրվում է հիմնականում անոթների առաձգականության խանգարումներով, որպես կանոն, ախտահարում է այդ անոթները:

Ռեզիստիվ անոթները կամ դիմադրողականության անոթները՝ զարկերակիկները և երակիկներն են: Շնորհիվ նրանց հարթ մկանային կառույցների տոնուսի և անոթի լուսանցքի մեծությունը փոխելու հատկության՝ պայմանավորում են արյան հոսքին հակազդող դիմադրողականությունը: Այդ իսկ պատճառով հիպեր- և հիպոտոնիկ վիճակները վերաբերում են ռեզիստիվ անոթների ախտաբանությանը:

Տարողունակային անոթներն են մանր երակները: Նրանց հիմնական ֆունկցիան է արյան պահեստավորումը (արյան 75-80%) և դեպի սիրտ

արյան վերադարձի կանոնավորումը:

Փոխանակության անոթները՝ մազանոթներն ու վեճուկներն են: Այդ անոթների կառուցվածքային առանձնահատկությունների շնորհիվ նրանցով է իրականանում գազափոխանակությունը, մետաբոլիզմի սուբստրատների և մետաբոլիտների փոխանակությունը: Ահա թե ինչու թափանցելիության խանգարումները վերաբերում են փոխանակության անոթների պաթոլոգիային:

Համակարգային արյան ճնշման խանգարումներ

Զարկերակային ճնշման (ԶՆ) մեծությունը պայմանավորված է հիմնականում 2 գործոններով.

ա) միավոր ժամանակում սրտից զարկերակային համակարգ արտանետվող արյան քանակով

բ) անոթային տոնուսով:

Տարբերում են համակարգային ԶՆ խաթարումների 2 խումբ.

1. հիպոտենզիաներ (հիպոտոնիաներ)

2. հիպերտենզիաներ (հիպերտոնիաներ):

«Տենզիա» տերմինը մատնանշում է հեղուկների ճնշման, այդ թվում և արյան ճնշման բարձրացումն անոթներում: «Տոնիա» տերմինն օգտագործվում է մկանների տոնուսի նկարագրման համար: Ուրեմն՝ երբ խոսքը վերաբերում է արյան ճնշման խաթարումներին ավելի նպատակահարմար է կիրառել «տենզիա» տերմինը, քանզի այն կախված է ոչ միայն անոթների պատի տոնուսից, այլև սրտի թոպեական ծավալից և շրջանառող արյան գանգվածից:

Զարկերակային հիպերտենզիաներ (ԶՀ)

Ըստ ՀԱԿ տվյալների՝ 20-ից մինչև 60 տարեկան մարդկանց մոտ ԶՆ նորմալի ստորին սահմաններն են (սիստոլիկ և դիաստոլիկ) համապատասխանաբար 100 և 60մմ Հց, իսկ վերինը՝ 139 և 89մմ Հց: 20 տարեկանից փոքր անձանց մոտ ցուցանիշները 10-20մմ սնդ.սյ-ով ցածր են, իսկ 60 տարեկանից բարձր՝ 10-15մմ Հց ավելին:

ԶՀ դասակարգումը.

I. Ըստ սրտի թոպեական ծավալի՝

ա) հիպերկինետիկ (թոպեական ծավալը մեծացած է),

բ) էուկինետիկ (թոպեական ծավալը նորմալ է),

գ) հիպոկինետիկ (թոպեական ծավալը փոքրացած է):

II. Ըստ շրջանառող արյան ծավալի՝

ա) հիպերվոլեմիկ,

բ) նորմովոլեմիկ:

III. Ըստ բարձրացած ԶՆ տեսակի՝

ա) սիստոլիկ,

բ) դիաստոլիկ,

գ) խառը (սիստոլիկ-դիաստոլիկ):

IV. Ըստ կլինիկական ընթացքի՝

ա) բարորակ (տևում է տարիներ),

բ) չարորակ (1-2 տարի անց՝ բերում է մահվան):

V. Ըստ պաթոգենեզի՝

ա) առաջնային կամ էսենցիալ հիպերտենզիա կամ հիպերտոնիկ հիվանդություն,

բ) երկրորդային կամ սիմպտոմատիկ հիպերտենզիաներ:

Հիպերտոնիկ հիվանդություն (ՀՀ)

Տարբեր հեղինակների տվյալների համաձայն ՀՀ-ն կազմում է բոլոր ՀՀ-ի դեպքերի 80-90%-ը: Հիպերտոնիկ հիվանդության հիմքում ընկած է անոթների նեյրո-հումորալ կանոնավորման խաթարման հետևանքով նրանց տոնուսի առաջնային բարձրացումը:

Տարբերում են ՀՀ զարգացման 3 շրջան.

1. տրանզիտոր կամ տարանցիկ (հիպերտենզիայի նոպաները զարգանում են ժամանակ առ ժամանակ նորմալ Ձճ ֆոնում),
2. կայուն, հաստատուն (Ձճ կայուն բարձրացում, բնորոշ է հիպերտոնիկ կրիզների զարգացումը, ինքնաբերաբար Ձճ նորմալացում չի դիտվում),
3. օրգանային փոփոխությունների և անոթների աթերոսկլերոզի շրջան (հաճախ՝ ինսուլտ և միոկարդի ինֆարկտ):

էթիոլոգիան: Պատճառները վերջնականապես բացահայտված չեն: Ենթադրվում է, որ կարևոր էթիոլոգիական գործոն է՝ հուզային սթրեսորների ազդեցությամբ զարգացող բարձրագույն նյարդային գործունեության գերլարումը և խաթարումը: Հաճախակի տեղի ունեցող ընդհարումային իրադրությունները, վախը, զայրույթը, վրդովմունքը՝ «life-stress» (կյանքի լարվածություն) հանդես են գալիս արտակարգ գրգռիչների դերում:

Որպես ենթադրվող պատճառ դիտվում է նաև ժառանգական գործոնը («ընտանեկան» հիպերտենզիաներ, միաձվանի երկվորյակների մոտ բարձր կոնկորդանտություն ըստ հիպերտոնիկ հիվանդության), մասնավորապես՝ իոնային պոմպերի և զարկերակային ճնշման կանոնավորումն ապահովող վեգետատիվ նյարդային համակարգի կառույցների ժառանգական արատները:

ՀՀ էթիոլոգիայում որոշակի դեր ունեն որոշ վտանգի (ռիսկի) գործոններ.

ա) ճարպակալում (գեր մարդկանց 30% տառապում է ՀՀ),

բ) շաքարային դիաբետ,

գ) կերակրի աղի տևական ավելցուկային օգտագործում («աղային» հիպերտենզիա),

դ) հիպոդինամիա:

Պաթոզենեզը: ՀՀ-ի պաթոզենեզի վերաբերյալ առաջարկված են բազմաթիվ հիպոթեզներ: Այդ հիպոթեզների հիմնական տարբերությունները վերաբերում են սկզբնական մախածեռնող (ինհիցիալ) օղակի վերհանմանը:

Գ.Լանգի և Ա.Մյասնիկովի կոնցեպցիա (հայեցակարգ, համադրույթ): Հեղինակները դիտում են ՀՀ պաթոզենեզը կորտիկո-վիսցերալ տեսության տեսանկյունից: Երկարատև բացասական հույզերի ազդեցության ներքո զարգանում է «նյարդային գերլարում» գլխուղեղի կեղևի այն կառույցներում, որոնք «կառավարում» են զարկերակային ճնշումը (Ա.Մյասնիկով): Այդ կառույցներն են առաջին հերթին՝ ճակատային գալարի առջևի մասը, ակնախոռոչային գալարները, կեղևի շարժողական գոտին, քունքային բլթի առջևի մասը, խաչանման գալարը և այլն: Այստեղ խաթարվում է կեղևային շարժընթացը (դինամիկան), դրդման և արգելակման պրոցեսների փոխհարաբերությունը, զարգանում է ներոտիկ վիճակ, հետագայում առաջ են գալիս նշված կենտրոնների հյուծում և նրանցում դիստրոֆիկ գործընթացների զարգացում: Վերջիններիս հետևանքով թուլանում է գլխուղեղի կեղևի արգելակող ազդեցությունը ենթակեղևային վեգետատիվ կենտրոնների վրա (առաջին հերթին պրետոր) և զարգանում ենթակեղևի «ըմբոստացում»: Պրետոր վեգետատիվ կենտրոնների դրդումը կարող է և գլխուղեղի կեղևից ենթակեղևային կառույցներ դրդման ճառագայթման (հռադիացիա) հետևանք լինել:

Մարդու մոտ նշակվել է հույզային ռեակցիաների շարժունակությունն ակտիվորեն արգելակելու հատկություն, իսկ արդյունքում դրդման ախտածին ազդեցության ամբողջ ուժը փլուզվում է ենթակեղևի վեգետատիվ կենտրոնների, մասնավորապես, հիպոթալամուսի և երկարավուն ուղեղի սրտային, անոթային կենտրոնների վրա: Այդ պատճառով էլ ակադեմիկոս Գ.Ֆ.Լանգը ՀՀ-ն անվանեց «չհակազդված հույզերի հիվանդություն»: Անոթաշարժ իմպուլսները հիպոթալամուսից ուղղվում են երկարավուն ուղեղի կորիզները, այստեղից սիմպաթիկ ներվաթելերով հասնում անոթներ, բարձրացնում նրանց տոնուսը և արյան ճնշումը: Աստիճանաբար անոթաշարժ կենտրոնի դրդումը ստանում է դոմինանտ բնույթ (պրետոր դոմինանտի օջախ) և բնորոշվում է հետևյալ առանձնահատկություններով.

- ա) դրդման կայունությամբ և տևականությամբ,
- բ) դրդման անշարժությամբ (իներտությամբ),
- գ) սպեցիֆիկ (յուրատիպ) գրգիռների հանդեպ բարձրացած զգայունությամբ,
- դ) ոչ սպեցիֆիկ գրգիռներից ուժեղանալու հատկությամբ:

Արդյունքում բարձր զարկերակային ճնշումը կայունանում է և ՀՀ անցնում է զարգացման II շրջան:

Այսպիսով, հիպերտոնիկ հիվանդության պաթոզենետիկ գործոններն են.

1. Վերը նշվածն ըստ Լանգի և Մյասնիկովի հայեցակարգի ՀՀ առաջնային կամ սկզբնական պաթոզենետիկ օղակն է, որը բերում է արատավոր

շրջանների ձևավորման, անոթների սպազմի և արյան ճնշման բարձրացման խորացման:

2. *Սինպատոադրենալային համակարգի ակտիվացում:* Սինպաթիկ ինպուլսացիայի ազդեցությամբ դրդվում է մակերիկամների միջուկը և ուժեղանում է ադրենալինի ու նորադրենալինի արտանետումն արյան մեջ: Եվ եթե ադրենալինի, նորադրենալինի գումարային α -ադրեներգիկ ազդեցությունները գերազանցում են ադրենալինի β -ադրեներգիկ ազդեցությանը, ապա զարգանում է հիպերտենզիվ ներգործություն (էֆեկտ):

3. *Երիկամային գործոն:* Երիկամները կարևոր դեր ունեն համակարգային արյան ճնշման կանոնավորման խնդրում: Նրանք օժտված են ինչպես պրեսոր-հիպերտենզիվ, այնպես էլ դեպրեսոր-հիպոտենզիվ ազդեցությամբ: Սակայն β -ի դեպքում երիկամները հանդես են գալիս հիպերտենզիա առաջացնող գործոնի դերում: Այսպես, արտերիոլների սպազմի հետևանքով զարգանում է երիկամների իշեմիա, դրդվում են յուքստազլոմերուլյար ապարատի ծավալային ռեցեսպորները և ուժեղանում է ռենինի արտադրությունը: Ռենինը՝ պրոտեոլիտիկ ֆերմենտ է, որի համար սուբստրատ է հանդիսանում արյան պլազմայի α_2 -գլոբուլիններից անգիոտենզինոգենը (սինթեզվում է լյարդում): Ռենինի ազդեցությամբ անգիոտենզինոգենից առաջանում է դեկապեպտիդ անգիոտենզին I-ը, որից էլ փոխակերպող գործոնի ազդեցությամբ (հիմնականում թոքերում՝ 50%, նաև արյան պլազմայում և երիկամներում) առաջանում է օկտապեպտիդ անգիոտենզին II-ը: Անգիոտենզին II-ը ամենահզոր պրեսոր գործոնն է, որը՝

- ա) ամնիջականորեն կծկում է արտերիոլների պատի հարթ մկանները,
- բ) ուժեղացնում է սինպատիկ միջնորդների արտազատումը,
- գ) բարձրացնում է անոթի պատի հարթ մկանաթելերի զգայունությունն այլ պրեսոր գործոնների հանդեպ,
- դ) ազդում է մակերիկամների կեղևի վրա և խթանում ալդոստերոնի արտադրությունը: Այսպես, β պաթոգենեզում ընդգրկվում է մակերիկամների կեղևը:

4. *Մակերիկամային գործոն:* Ալդոստերոնը, ակտիվացնելով սուկցինատդեհիդրոգենազը, ուժեղացնում է Na^+ -ի ռեաբսորցիան նեֆրոնի խողովակների դիստալ հատվածներում և K^+ -ի իոնների էքսկրեցիան մեզոլվ: Հիպերնատրեմիայի հետևանքով բարձրանում է արյան պլազմայի օսմոտիկ ճնշումը, դրդվում են օսմոռեցեսպորները և խթանվում է հակադիուրետիկ հորմոնի արտադրությունը: Վերջինս էլ ակտիվացնելով երիկամային հիպոլորոնիդազը, ընտրողաբար բարձրացնում է նեֆրոնի դիստալ և հավաքող խողովակների բազալ թաղանթի թափանցելիությունը ջրի համար: Ջրի ավելցուկային ռեաբսորբցիան նպաստում է արյան ծավալի մեծացմանը և դիաստոլիկ ճնշման բարձրացմանը: Ավելին, հակադիուրետիկ հորմոնը մեծ քանակություներով օժտված է և անոթասեղմիչ ներգործությամբ, այստեղից էլ նրա նյութ անվանումը՝ վազոպրեսին:

Սակայն ալդոստերոնը երիկամային էֆեկտներից բացի ունի և

արտաերիկամային ազդեցություններ, մասնավորապես նպաստում է Na^+ -ի անցմանը բջիջ, այդ թվում և անոթի պատ: Na^+ -ի, նաև Ca^{2+} -ի կուտակումը անոթի պատում առաջ է բերում:

ա) օսնոտիկ ճնշման բարձրացում և այտուցի զարգացում, արդյունքում էլ ավելի է նեղանում անոթի լուսանցքը,

բ) մկանների տոնուսի մեծացում,

գ) անոթասեղմիչների նկատմամբ (անգիոտենզին II, կատեխոլամիններ, պրոստագլանդիններ և այլն) անոթի պատի հարթ մկանների զգայունության բարձրացում:

5. Արյան ճնշման կանոնավորման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի և *Na-ուրետիկ նախասրտային հորմոնը*: Վերջինս 28 ամինաթթուներից կազմված պոլիպեպտիդ է, սինթեզվում է հիմնականում նախասրտերում, իսկ փոքր քանակություններով և փորոքներում, հանդիսանում է ալդոստերոնի և անգիոտենզին II-ի ներհակորդը (անտագոնիստ): Na-ուրետիկ նախասրտային հորմոնի անտիհիպերտենզիվ ներգործության մեխանիզմներն են .

ա) նեֆրոնի խողովակներում ճնշում է Na^+ -ի և ջրի հետներծծումը, արդյունքում ուժեղացնում Na-ուրեզը և դիուրեզը,

բ) ընկճում է ալդոստերոնի արտադրությունը,

գ) արգելակում է Ca^{2+} -ի մուտքը հարթկամային բջիջներ, միաժամանակ խթանում նրա արտամղումը ներբջջային դեպոզիտներից:

Հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական շրջաններում դիտվում է մի կողմից ալդոստերոնի և անգիոտենզին II-ի, իսկ մյուս կողմից՝ Na-ուրետիկ հորմոնի միջև հաշվեկշիռի խախտում ի օգուտ առաջինների, որի հետևանքով էլ բարձրանում է և կայունանում զարկերակային ճնշումը:

6. *Քենոեցեպտորային գործոն*: Անոթի սպազմի հետևանքով բարձրանում է քենոեցեպտորների զգայունությունն ադրենալինի հանդեպ և կատեխոլամինների փոքր չափաբաժինները անգամ առաջացնում են անոթների ուժեղ սպազմ:

7. *Բարոեցեպտորային գործոն*: Անոթների տևական սպազմի և զարկերակային ճնշման կայուն բարձրացման արդյունքում «անջատվում են», դադարում են գործել քնային ծոցի և աորտայի աղեղի բարոեցեպտորները (կարծես «վարժվում են» բարձր ճնշմանը), զարգանում է նրանց պարաբիոտիկ արգելակում և վերանում է բարոեցեպտորների դեպրեսոր ազդեցությունը: Բարոեցեպտորների ազդեցության դադարումը անոթաշարժ կենտրոնի, ուղեղի բնի ցանցավոր կազմավորման և հիպոթալամուսի վրա առաջ է բերում մակերիկամների միջուկի կողմից կատեխոլամինների, իսկ կեղևից՝ ալդոստերոնի գերարտադրություն, ինչն էլ՝ ավելի է պոտենցում զարկերակային ճնշման բարձրացումը:

Վերը նշված մեխանիզմներն առաջացնում են անոթների սպազմ և դիաստոլիկ ճնշումը բարձրանում է: Հետագայում մեծանում են արյան վերադարձը դեպի սիրտ և նրա հարվածային ծավալը (այդ թվում և սիմպա-

տոադրենալային համակարգի ակտիվացման հետևանքով), ինչն ուղեկցվում է սիստոլիկ ճնշման բարձրացումով:

Վերջին տարիներին զարկերակային հիպերտենզիաների գենետիկ (այդ թվում և հիպերտոնիկ հիվանդության) որոշակի դեր են հատկացնում *էնդոթելիններին* (ԷԹ): ԷԹ-ը 21 ամինաթթվից կազմված կանոնավորող պեպտիդներ են: Հայտնի են ԷԹ-ի մի քանի իզոմերներ՝ ԷԹ-1, ԷԹ-2, ԷԹ-3 և ԷԹ-6: ԷԹ-ն առաջանում են անոթների էնդոթելում, էպիթելային և գլիալ բջիջներում, պարունակվում են նաև հետին հիպոֆիզի սեկրետոր հատիկներում: Էնդոթելինները օժտված են ինչպես անոթասեղմիչ (C-ծայրի արոմատիկ խմբավորում), այնպես էլ անոթալայնիչ (N-ծայրի խմբավորում) ներգործություններով: Էնդոթելինների ազդեցության մեխանիզմները մինչև վերջ պարզաբանված չեն: Համարում են, որ ԷԹ-ը.

- ա) ակտիվացնում են պոտենցիալ-կախյալ Ca-ական խողովակները,
- բ) խթանում են ֆոսֆոլիպազ C-ն և A₂-ը, արդյունքում մեծանում է արախիդոնաթթվի քանակը, որից էլ ցիկլոօքսիգենազի ազդեցությամբ առաջանում են պրոստագլանդիններ, մասնավորապես PGE₂, վերջինս էլ բացասական հակադարձ կապի սկզբունքով ճնշում է ԷԹ-ի ներգործությունները: Էնդոթելինների կոնստրիկտոր և դեպրեսոր փուլերի փոխհարաբերությունը կախված է պրոստագլանդինների մակարդակից,
- գ) ակտիվացնում են Na⁺ - H⁺ - պոմպը:

Էնդոթելինների կենսաբանական ներգործություններն են .

- ա) սրտային (դրական ինոտրոպ, բաթմոտրոպ),
- բ) անոթային (կարճատև անոթալայնիչ ազդեցությունը փոխարինվում է տևական անոթասեղմիչով):

Համարում են, որ ԷԹ-ի արտադրությունը՝ ռենին-անգիոտենզինային և սիմպաթո-ադրենալային համակարգերի խթանիչ օղակ է և կարևոր դեր ունի զարկերակային հիպերտենզիաների պաթոգենետիկում: Կա նաև կարծիք, որի համաձայն ԷԹ-ը հնարավոր է դեր ունեն էսենցիալ հիպերտենզիայի զարգացման կենտրոնական օղակներում (ուղեղային էնդոթելիններ):

Է. Դելհորնի և համահեղինակների հիպոթեզը: ՀՀ պաթոգենետիկ սկզբնական օղակի դերում հեղինակները առաջ են քաշում հիմնականում հիպոթալամուսի հետին բաժնում տեղակայված բարձրագույն սիմպաթիկ կենտրոնների բարձրացած դրդունակությունը և ռեակտիվականությունը: Այդ խնդրում կարևոր նշանակություն է տրվում ժառանգական նախատրամադրվածությանը: Տվյալ պայմաններում հույզային կենտրոնների հաճախակի դրդումը բերում է նրանց հետ կապված սիմպատիկ կորիզների դրդման:

Ե.Մուիրադի և համահեղինակների, Ա.Հայտունի և համահեղինակների հիպոթեզ: Որպես ՀՀ-ի պաթոգենետիկ սկզբնական օղակ նրանք դիտում են երիկամների NaCl-ջուր արտաթորող ֆունկցիայի ժառանգական արատը: Արդյունքում օրգանիզմում, այդ թվում և անոթի պատում մեծանում է Na⁺-ի, ջրի քանակը, զարգանում է հիպերվոլեմիա և, արդեն քննարկված մեխանիզմներով, անոթների սպազմ:

Յու. Վ. Պոստնովի հիպոթեզ: Հիպոթեզի հիմքում ընկած է բջիջների թաղանթային իոնային պոմպերի ժառանգական արատը: Իջնում են սարկոպլազմատիկ ցանցի կալցիումական պոմպի և պլազմոլեմի նատրիումական պոմպի ակտիվությունները: Նշված ժառանգական դեֆեկտների հետևանքով ցիտոպլազմայում, այդ թվում և անոթի պատի հարթ մկանային բջիջների, կուտակվում են Na^+ , Ca^{2+} , որի արդյունքում զարգանում է անոթների սպազմ:

Սիմպտոմատիկ (երկրորդային) զարկերակային հիպերտենզիաներ (ՁՅ)

Սիմպտոմատիկ հիպերտենզիաները, ի տարբերություն ՉՅ-ի, տարբեր օրգանների և համակարգերի առաջնային ախտահարման հետևանքներ, որևէ հիվանդության ախտանիշ են:

Սիմպտոմատիկ հիպերտենզիաներին են պատկանում.

- ◆ երիկամային,
- ◆ էնդոկրին,
- ◆ ցեյրոզեն,
- ◆ կապված արյան վիճակի փոփոխությունների հետ:

Երիկամային ՁՅ (կազմում են բոլոր ՁՅ 14-20%): Իրենց հերթին ստորաբաժանվում են.

ա) վազոռենալ կամ ռենովասկուլյար,

բ) ռենոպրիվ ՁՅ:

Վազոռենալ ՁՅ: Չարգանում է երիկամների պերֆուզիայի խանգարման և պերֆուզիոն ճնշման իջեցման հետևանքով: Առաջացնող պատճառներից են. երիկամային զարկերակի ճնշումն ուռուցքով, սպիով, նրա լուսանցքի նեղացումը կամ խցանումը, նաև երիկամներում բորբոքային գործընթացները, որի հետևանքով ճնշվում են երիկամային զարկերակի ճյուղերը (գլոմերուլոնեֆրիտ):

Վազոռենալ ՁՅ պաթոգենետիկ հիմքը կազմում է ռենին-անգիոտենզինոգեն-անգիոտենզին I-անգիոտենզին II-ալդոստերոն համակարգի ակտիվացումը: Ընդ որում, եթե ախտահարված է մեկ երիկամը, ապա կայուն հիպերտենզիա չի զարգանում, քանզի առողջ երիկամում կոմպենսատոր բարձրանում է արգիոտենզին II-ը քայքայող անգիոտենզինազ ֆերմենտի ակտիվությունը:

Ռենոպրիվ ՁՅ: Ինչպես արդեն նշվել է, երիկամները, բացի հիպերտենզիվից, իրագործում են և հիպոտենզիվ ազդեցություն: Այդ ֆունկցիան ապահովվում է շնորհիվ երիկամներում արտադրվող, հիմնականում լիպիդների դասին պատկանող, դեպրեսոր գործոնների. ռենինի ֆոսֆոլիպիդային ինհիբիտորի, չեզոք լիպիդի, A և E տիպի պրոստագլանդինների (P_gA և P_gE) միջոցով: Պրոստագլանդիններն արտադրվում են երիկամի միջուկային շերտում: Ընդ որում P_gE-ն իջեցնում է նորմալ զարկերակային ճնշումը,

բայց երիկամների հեմոդինամիկայի վրա թողնում է տեղային ազդեցություն, քանզի արագ քայքայվում է: Իսկ P₉A-ն իջեցնում է բարձր զարկերակային ճնշումը և քանի որ դանդաղ է քայքայվում, ապա մասնակցում է համակարգային զարկերակային ճնշման կանոնավորմանը: A և E տիպի պրոստագլանդինները նպաստում են նաև բջիջներից և օրգանիզմից Na⁺ և ջրի դուրս բերմանը:

Երիկամների հակահիպերտենզիվ գործոններին են դասվում և անոթալայնիչ ազդեցությամբ օժտված կինինները՝ բրադիկինինը, կալիդինը:

Բացի վերը նշվածներից երիկամների հիպոտենզիվ ֆունկցիան ապահովվում է և Գրոլմենի գործոնի շնորհիվ: Այդ հակապրեսոր գործոնը պատկանում է պոլիպեպտիդներին և կանխում է կատեխոլամինների ազդեցությունն անոթների պատի վրա:

Ռենոպրիվ Զ3-ն զարգանում է երիկամների պարենքիմի զանգվածի փոքրացման հետևանքով և նրա հիպոտենզիվ համակարգի ակտիվության իջեցման արդյունքում: Դիտվում է միա- կամ երկկողմանի նեֆրեկտոմիայի պայմաններում:

Էնդոկրին կամ հորմոնկախյալ Զ3 (կազմում են Զ3 3 %): Զարկերակային ճնշման կանոնավորման խնդրում կարևոր դեր ունեն մերքին սեկրեցիայի գեղձերը, այդ իսկ պատճառով տարբեր էնդոկրինոպաթիաներ ուղեկցվում են Զ3-ի զարգացումով:

Մակերիկամային Զ3: Տարբերում են կորտիկոստերոիդային և կատեխոլամինային Զ3:

Կորտիկոստերոիդային Զ3-ը կապված են կամ գլյուկոկորտիկոիդների, կամ միներալկորտիկոիդների գերարտադրման հետ:

Գլյուկոկորտիկոիդների գերարտադրություն (կորտիզոն, հիդրոկորտիզոն) դիտվում է Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշի ժամանակ: Զ3-ի մեխանիզմներն են.

- ◆ գլյուկոկորտիկոիդներն որոշ չափով օժտված են և միներալկորտիկոիդային ներգործությամբ, այսինքն նեֆրոնի խողովակներում խթանում են Na⁺-ի ռեաբսորցումը և մեծացնում նրա քանակն արյան մեջ և հյուսվածքներում,
- ◆ օժտված են ուղղակի հիպերտենզիվ ազդեցությամբ,
- ◆ խթանում են կատեխոլամինների անոթասեղմիչ ներգործությունը (պերմիսիվ էֆեկտ),
- ◆ ուժեղացնում են լյարդում անգիոտենզինոգենի սինթեզը,
- ◆ նպաստում են սերոտոնինի սինթեզին, որը օժտված է անոթասեղմիչ ներգործությամբ:

Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշը բնութագրվում է և միներալկորտիկոիդների (ալդոստերոն) գերարտադրությամբ, որոնք նույնպես ունեն հիպերտենզիվ ազդեցություն:

Միներալկորտիկոիդներից ամենաակտիվն ալդոստերոնն է: Ցանկացած ծագման հիպերալդոստերոնիզմ բնութագրվում է Զ3-ի զարգացումով:

Ալդոստերոնի երիկամային և արտաերիկամային ներգործությունները քննարկված են «ՀՀ պաթոզենեզը» բաժնում:

Կատեխոլամինային ՁԳ: Ադրենալինի և նորադրենալինի քանակի արտահայտված մեծացում արյան մեջ դիտվում է ֆեոքրոմոցիտոմայի (մակերիկամի միջուկի ուռուցք) ժամանակ: Հիպերտենզիան այդ հիվանդության պայմաններում զարգանում է պարբերաբար և ունի նոպայաձև բնույթ, քանզի կատեխոլամիններն արագ քայքայվում են մոնոամինօքսիդազի և օրթոմեթիլտրանսֆերազի ազդեցության ներքո:

Նորադրենալինը բարձրացնում է զարկերակային ճնշումը, առաջացնելով անոթների սպազմ, հիմնականում ազդելով α -ադրենոռեցեպտորների վրա: Իսկ ադրենալինը խթանում է և α , և β -ադրենոռեցեպտորները, որով ուժեղացնում է սրտի աշխատանքը, մեծացնելով հարվածային, թուլակամ ծավալները և առաջացնում անոթների սպազմ:

ՁԳ հիպերթիրեոզների ժամանակ: Հիպերթիրեոզները բնութագրվում են թիրեոիդ հորմոնների գերարտադրությամբ և նրանց մեծացած արտանետումով արյան մեջ: Այդ հորմոնների հիպերտենզիվ ներգործությունը պայմանավորված է նրանց կարդիոտոնիկ հատկությամբ: Թիրեոիդ հորմոնները հաճախսարտության հաշվին մեծացնում են սրտի թուլակամ ծավալը: Հիպերտենզիայի այս տեսակի դեպքում բարձրանում է սիստոլիկ ճնշումը, իսկ դիաստոլիկը նորմալ է կամ ռեզիստիվ անոթների կոմպենսատոր լայնացման հետևանքով, անգամ իջած: Հետագայում թիրեոիդ հորմոնները կարող են առաջացնել հյուսվածքների վնասում, այդ թվում և անոթների պատի, նրանց տոնուսի իջեցում:

ՁԳ հիպոթալամո-հիպոֆիզար համակարգի ֆունկցիաների խանգարման ժամանակ: Այդ հիպերտենզիաների զարգացումը կապված է.

- ◆ անտիդիուրետիկ հորմոնի (ԱԴՀ) գերարտադրման հետ
- ◆ ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնի (ԱԿՏՀ) գերարտադրման հետ:

ԱԴՀ հիպերտենզիվ ազդեցության մեխանիզմները շարադրված են «ՀՀ պաթոզենեզ» բաժնում:

ԱԿՏՀ-ի գերարտադրություն զարգանում է ադենոհիպոֆիզի բազոֆիլ բջիջների հիպերպլազիայի կամ ադենոմայի ծամանակ (Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն): ԱԿՏՀ-ի հիպերտենզիվ ներգործությունն իրագործվում է գլյուկոկորտիկոիդների, մասամբ էլ միներալկորտիկոիդների միջոցով: Այդ հորմոնների հիպերտենզիվ ազդեցության մեխանիզմները քննարկեցինք վերևում:

Նեյրոզեն հիպերտենզիաներ (կազմում են ՁԳ 2%): Ստորաբաժանվում են.

- ա) ցենտրոզեն,
- բ) ռեֆլեքսոզեն կամ ռեֆլեկտոր:

Ցենտրոզեն ՁԳ: Չարգանում են.

- ◆ Բարձրագույն նյարդային գործունեության ֆունկցիոնալ խանգարումների ժամանակ:

- ◆ Ջարկերակային ճնշումը կանոնավորող կառույցների օրգանական բնույթի ախտահարումների հետևանքով:

Բարձրագույն նյարդային գործունեության ֆունկցիոնալ խանգարումները (նկրոզները), որպես կանոն, զարգանում են ուժեղ, հաճախակի կրկնվող, բացասական հույզային գրգիռների ազդեցության ներքո, նաև հիմնական նյարդային պրոցեսների (դրդման և արգելակման) բախման արդյունքում: Նշված դեպքերում խանգարվում է կեղևային շարժընթացը (դինամիկան), զարգանում է բարձրագույն նյարդային գործունեության գերլարում և խափանում: Առաջանում են կեղև-ենթակեղևային դրդման միակցություններ (կոմպլեքս) հիպոթալամուսի սիմպաթիկ բաժինների, անոթաշարժ կենտրոնի մասնակցությամբ և այլն: Արդյունքում զարգանում է անոթների տևական սպազմ, մեծանում է հարվածային և թոպեական ծավալը, բարձրանում է զարկերակային ճնշումը: Այդ մեխանիզմները շատ մեծ են հիպերտոնիկ հիվանդության վաղ շրջանների զարգացման մեխանիզմներից:

Ջարկերակային ճնշումը կանոնավորող կառույցների օրգանական բնույթի ախտահարումներ առաջացնող գործոններից են՝ վնասվածքները, ցնցումները, էնցեֆալիտները, ուռուցքները, արյունազեղումները: Այս դեպքում գլխուղեղի փորոքներում ճնշման բարձրացման կամ նրա իշեմիայի հետևանքով բարձրանում է անոթաշարժ կենտրոնի տոնուսը:

Ռեֆլեքսոզեն ԶԳ: Տարբերում են պայմանական ռեֆլեկտոր և ոչ պայմանական ռեֆլեկտոր ԶԳ:

Պայմանական ռեֆլեքտոր ԶԳ զարգանում է բազմիցս կրկնվող պայմանական, անտարբեր (ինդիֆերենտ) և ոչ պայմանական, այսինքն, հիպերտենզիվ ազդեցությամբ օժտված գրգռիչների զուգակցումների արդյունքում: Պայմանական ռեֆլեքսի մշակումից հետո միայն պայմանական գրգռիչն առաջացնում է զարկերակային ճնշման բարձրացում:

Ոչ պայմանական ռեֆլեքտոր ԶԳ-ի մեջ առանձնացնում են ապարգելակման հիպերտենզիան: Նրա զարգացման մեխանիզմն արտահայտվում է աորտայի աղեղի և քնային զարկերակի ռեֆլեքսոզեն գոտիներից դեպրեսոր և սինուսային նյարդերով (Լյուդվիգ-Ցիոնի և Յերինգի նյարդեր) ընթացող արգելակող իմպուլսացիայի թուլացումով, արդյունքում դրդվում է անոթաշարժ կենտրոնը և զարգանում է ԶԳ:

Արգելակող իմպուլսացիայի նվազումը կարող է հետևանք լինել.

- ◆ ռեֆլեքսոզեն գոտիների բարոռեցեպտորների վնասման,
- ◆ աորտայի աղեղի և քնային զարկերակի առածականության իջեցման,
- ◆ դեպրեսոր և սինուսային նյարդերի վնասման,
- ◆ ռեցեպտորների զգայունության իջեցման:

Արյան վիճակի փոփոխությունների հետ կապված ԶԳ: Հիպերտենզիաների այս խումբը զարգանում է շրջանառող արյան ծավալի կամ նրա մածուցիկության մեծացման հետևանքով:

Շրջանառող արյան ծավալի մեծացման դեպքում, ավելանում է նրա վերադարձը սիրտ, ձգվում են միոկարդի թելիկները և Ֆրանկ-Ստարլինգի

օրենքի համաձայն բարձրանում է հարվածային, թոպեական ծավալները և զարկերակային ճնշումը:

Իսկ արյան մածուցիկության մեծացման դեպքում անոթներում բարձրանում է արյան հոսքի հանդեպ դիմադրողականությունը, առաջանում է սրտի լրացուցիչ բեռնվածություն, կոմպենսատոր ուժեղանում են սրտի կծկումները, ինչը նույնպես նպաստում է զարկերակային ճնշման բարձրացմանը: Այդպիսի ՁՅ դիտվում է էրիթրեմիայի, բացարձակ էրիթրոցիտոզների, հիպերպրոտեինեմիայի և այլ ախտաբանական վիճակների ժամանակ:

Գիտափորձում ՁՅ վերարտադրման մեթոդները:

1. *Գլխուղեղի միա- և երկկողմանի իշեմիա քնային զարկերակի նեղացման միջոցով:* Խանգարվում է արյան ճնշումը կանոնավորող կեղևային և ենթակեղևային կառույցների ֆունկցիոնալ վիճակը:

2. *Գլխուղեղի մեծ փորոքի մեջ կառլինի ներմուծում:* Կառլինի մասնիկները խանգարում են ավշի հետհոսքը, բարձրանում է ներզանգային ճնշումը և նույնպես զարգանում է գլխուղեղի իշեմիզացում:

3. *Բարձրակարգ կենդանիների մոտ դրոման և արգելակման պրոցեսների բախում և մկրոզի արդյունքում ՁՅ զարգացում:*

4. *Դեպրեսոր և սինուսային նյարդերի երկկողմանի հատում* (ապաարգելակման հիպերտենզիա ըստ Յեյմանսի և Գորկի):

5. *Երիկամային զարկերակների լուսանցքի մասնակի նեղացում ըստ Գուդբլատտի:*

6. *Կենդանու մոտ երկու երիկամների հեռացում դիալիզի կիրառումով* (ռենոպրիվ հիպերտենզիա):

7. *Ադրենալինի և վազոպրեսինի երկարատև և կանոնավոր կերպով ներարկում:*

8. *Կենդանիներին (առնետներին, շներին, ծագարներին) ալդոստերոնի ներարկում և միաժամանակ խմելու ջրի փոխարինում NaCl-ի լուծույթով:*

9. *Առնետների մոտ աղային հիպերտենզիայի ստացում միայն աղային սննդակարգի (դիետա) կիրառմամբ:*

Ջարկերակային հիպոտենզիաներ

Ավելի քիչ են տարածված քան հիպերտենզիաները և կլինիկայում ունեն համեմատաբար ավելի փոքր նշանակություն: Ջարկերակային հիպոտենզիան զարկերակային ճնշման կայուն իջեցումն է:

Տարբերում են ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական հիպոտենզիաներ: Ֆիզիոլոգիական հիպոտենզիայի դեպքում բացակայում են ախտաբանական դրսևորումները: Իսկ ախտաբանական հիպոտենզիաներն ուղեկցվում են ընդհանուր թուլությամբ, հոգնածությամբ, հիպոդինամիայով, հաճախասրտությամբ, հևոցով, գլխապտույտներով, գլխացավով, հաճախակի ուշազնածությամբ, դեպրեսիայով և միաժամանակ գրգռվածությամբ և այլն:

Ըստ պաթոգենեզի տարբերում են.

ա) միոկարդի կծկողական ֆունկցիայի անբավարարության հետևանքով

զարգացող հիպոտենզիաներ,

բ) շրջանառող արյան ծավալի փոքրացման հետևանքով զարգացող հիպոտենզիաներ,

գ) ռեգիստիվ անոթների տոնուսի իջեցման հետևանքով զարգացող հիպոտենզիաներ:

Ախտաբանական հիպոտենզիան իր հերթին ստորաբաժանվում է սուր և քրոնիկ ձևերի:

Սուր զարկերակային հիպոտենզիան բնութագրվում է զարկերակային ճնշման արագ իջեցումով մինչև ցածր մակարդակների: Դիտվում է ուշագնացության, շոկերի, կոլապսների և կոմաների ժամանակ:

Ուշագնացությունը սուր անոթային անբավարարության հետևանքով զարգացող անսպասելի, կարճատև գիտակցության կորուստն է: Ուշագնացությունը կարող է զարգանալ հոգեկան ծանր ներգործություններից, հուզումից, վախից, ուժեղ ցավից և այլն: Նշված դեպքերում արագ բարձրանում է թափառող նյարդի տոնուսը և ժամանակավորապես վերանում է, դադարում է գործել անոթների, սրտի, թոքերի և այլ օրգանների սիմպատիկ ներվավորումը: Կտրուկ իջնում է զարկերակների տոնուսը, արդյունքում կատարվում է արյան վերաբաշխում, արյունը կուտակվում է մարմնի ստորին հատվածներում, միաժամանակ զարգանում է գլխուղեղի սուր իշեմիա, ծայրահեղ թուլություն, հավասարակշռության կորուստ, սրտխառնոց, գիտակցության կորուստ: Կտրուկ իջնում է զարկերակային ճնշումը, սիստոլիկը՝ մինչև 50-60մմ Հգ, դանդաղում է սրտի աշխատանքը, անոթազարկի հաճախությունը՝ 40-50 զարկ րոպեում: Ուշագնացությունը զարգանում է արյան շրջանառության համակարգի հարմարվողական ռեակցիաների անբավարարության պայմաններում: Ուշագնացությունը սովորաբար տևում է վարկյաններ, րոպեներ, հազվադեպ՝ ժամեր: Տարբերվում է կոլապսից ավելի կարճատև ընթացքով և համեմատաբար թեթև դրսևորումներով: Ջարգանում է սովորաբար երիտասարդական տարիքում և ավելի հաճախակի կանանց մոտ: Ուշագնացության զարգացմանը նպաստում են օրգանիզմի հյուսվածքը, սակավարյունությունը և այլն:

Ինչ վերաբերում է շոկին, կոլապսին և կոմային, ապա նրանք մանրամասն քննարկվել են «Արտակարգ վիճակների ակտաֆիզիոլոգիա» բաժնում:

Քրոնիկ զարկերակային հիպոտենզիաների դեպքում ճնշումն իջնում է դանդաղ և չի հասնում շատ ցածր մակարդակների: Քրոնիկ հիպոտենզիաները իրենց հերթին կարող են լինել.

ա) առաջնային (հիպոտոնիկ հիվանդություն կամ հիպոտենզիվ տիպի նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա),

բ) երկրորդային կամ սիմպտոմատիկ:

Առաջնային զարկերակային հիպոտենզիա: Համարում են, որ նրա էթիոլոգիայում և պաթոգենեզում նույնպես կարևոր դեր ունի բարձրագույն նյարդային գործունեության գերլարումը, գլխուղեղի կեղևում հիմնական

նյարդային պրոցեսների (դրդում, արգելակում) փոխհարաբերության խանգարումը: Սակայն, ի տարբերություն հիպերտոնիկ հիվանդության, առաջնային հիպոտենզիայի դեպքում գերակշռում են արգելակման պրոցեսները, որոնք տարածվում են զարկերակային ճնշումը կանոնավորող ենթակեղևային կառույցների վրա: Ռեզիստիվ անոթների տոնուսի իջեցումը ադրեներգիկ ազդեցությունների համեմատությամբ խոլիներգիկ ներգործությունների գերակշռման արդյունք է: Առաջնային հիպոտենզիայի էթիոլոգիայում և պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունեն ժառանգական և կոնստիտուցիոնալ գործոնները:

Երկրորդային կամ սիմպտոմատիկ հիպոտենզիաները որոշ հիվանդությունների ախտանիշ են և զարգանում են երկրորդայնորեն: Դիտվում են հետևյալ դեպքերում.

- ◆ սրտի ախտահարումներ (արատներ, միոկարդիտներ),
- ◆ կրուպոզ թոքաբորբ,
- ◆ սակավարյունություններ,
- ◆ լյարդի ախտահարումներ (հեպատիտ, մեխանիկական և պարենքիմատոզ դեղնուկներ),
- ◆ որոշ էնդոկրինոպաթիաներ (մակերիկամի կեղևի թերֆունկցիա, հիպոթիրեոզ և այլն),
- ◆ որոշ ինֆեկցիաներ (տուբերկուլոզ),
- ◆ սնական քաղց և այլն:

ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Արտաքին շնչառությունը թոքերում կատարվող գործընթացների ամբողջականությունն է, որն ապահովում է օրգանիզմի մետաբոլիկ պահանջներին լիովին համապատասխան գազափոխանակությունը արտաքին միջավայրի հետ, ընդ որում հիմնական կարգավորելի պարամետրերը զարկերակային արյան մեջ թթվածնի և ածխաթթու գազի պարզիալ լարվածություններն են՝ PaO_2 և PaCO_2 :

Արտաքին շնչառության անբավարարությունը (*ԱՇԱ*) արտաքին շնչառության խանգարման հետևանքով զարգացող ախտաբանական գործընթաց է, որի ժամանակ չի ապահովվում արյան նորմալ գազային կազմը հանգիստ վիճակում և ֆիզիկական բեռնվածության պայմաններում կամ էլ՝ այն ապահովվում է օրգանիզմի կոմպենսատոր մեխանիզմներով, ինչը բերում է օրգանիզմի պահեստային հնարավորությունների սահմանափակմանը:

Արտաքին շնչառության անբավարարությունն առաջանում է՝

1. Թոքերի վենտիլյացիայի (օդափոխության) խանգարման հետևանքով (հիպո- և հիպերվենտիլյացիա),
2. Թոքերում մազանոթային արյունահոսքի (պերֆուզիայի) խանգարման հետևանքով,
3. Վենտիլյացիոն-պերֆուզիոն հարաբերակցության խանգարման հետևանքով,
4. Ալվեոլամազանոթային թաղանթի միջով գազերի դիֆուզիայի խանգարման հետևանքով,
5. Միաժամանակ մի քանի խանգարումների հետևանքով:

ԱՇԱ ձևերը (տեսակները): Ըստ զարգացման տևողության տարբերում են ԱՇԱ սուր, ենթասուր և քրոնիկ ձևերը:

Սուր ԱՇԱ զարգանում է թուպների, ժամերի ընթացքում, օր. բրոնխիալ ասթմայի նոպայի, սուր թոքաբորբի ժամանակ: Ըստ հիպօքսեմիայի արտահայտվածության տարբերում են նրա ծանրության երեք աստիճաններ.

I աստիճան (չափավոր) $\text{PaO}_2 > 70$ մմ ս.ս.,

II աստիճան (միջին) $\text{PaO}_2 = 70-50$ մմ ս.ս.,

III աստիճան (ծանր) $\text{PaO}_2 < 50$ մմ ս.ս.:

Ենթասուր ԱՇԱ զարգանում է օրերի, շաբաթների ընթացքում, օր. հիդրոթորաքսի ժամանակ:

Քրոնիկ ԱՇԱ տևում է ամիսներ, տարիներ, օր. թոքերի քրոնիկ

օքստրուկտիվ էմֆիզեմայի, ֆիբրոզների ժամանակ:

Ենթասուր և քրոնիկ ԱՇԱ ժամանակ կարելի է առանձնացնել երեք շրջաններ.

1. Համակշռված (կոմպենսացված) անբավարարություն, երբ հիպօքսեմիան բացակայում է, սակայն առկա են թոքերի վեմտիլյացիոն ֆունկցիայի օքստրուկտիվ, ռեստրիկտիվ և խառը խանգարումների տարբերակներ և աստիճաններ:
2. Ենթահամակշռված (սուբկոմպենսացված) անբավարարություն, երբ առկա է հիպօքսեմիա ($HbO_2 < 93\%$):
3. Չհամակշռված (դեկոմպենսացված) անբավարարություն, երբ առկա է ծանր հիպօքսեմիա ($HbO_2 < 75\%$) կամ հիպօքսեմիան հիպերկապնիայի հետ:

Թոքերի վեմտիլյացիայի (օդափոխության) խանգարումներ

Տարբերում են վերջինիս օքստրուկտիվ, ռեստրիկտիվ և խառը ձևերը:

Թոքերի վեմտիլյացիայի օքստրուկտիվ խանգարումներ (լատ. obstructio—արգելք, խոչընդոտ): Արտաքին շնչառության օքստրուկտիվ անբավարարությունն առաջանում է օդատար ուղիների նեղացման և օդի շարժմանը դիմադրության բարձրացման հետևանքով:

Վերին շնչուղիների լուսանցքի նեղացման պատճառներն են.

- ◆ օտար մարմիններիով խցանումը,
- ◆ քթի, կոկորդի, շնչափողի լորձաթաղանթի բորբոքային, ալերգիկ այտուցը կամ այդ մասերում ուռուցքի առկայությունը,
- ◆ կոկորդի մկանների սպազմը (լարինգոսպազմ),
- ◆ ուռուցքով, հետկոկորդային թարախակույտով (աբսցեսով), մեծացած վահանագեղձով շնչուղիների պատերի սեղմում դրսից,
- ◆ քրոնիկ բրոնխիտի ժամանակ բրոնխների սպիաշատ ձևախախտում (բրոնխների լուսանցքի նեղացումներ և լայնացումներ): Ստորին շնչուղիների լուսանցքի նեղացման պատճառներն են.
- ◆ տարբեր հեղուկների (փսխման զանգված, ջուր, թարախ, լորձ, տրանսուդատ) հայտնվելը մանր բրոնխների և բրոնխիոլների լուսանցքի մեջ,
- ◆ բրոնխների լորձաթաղանթի այտուցը, թոքերում բորբոքային, ալերգիկ և կանգային երևույթները,
- ◆ տարբեր ալերգենների, ծծմբային գազի, հիստամինի, խոլինոմիմետիկների, β -ադրենոբլոկատորների ազդեցությունից բրոնխիոլների մկանների կծկումը,
- ◆ առաձգականությունը կորցնելու հետևանքով թոքերի բարձրացած ձգվածությունը, օր.՝ թոքերի էմֆիզեմայի ժամանակ:

Բրոնխների լուսանցքի նեղացման նշանակությունը շնչառության մեխանիկայի խանգարման հարցում ապացուցվում է Պուազեյլի օրենքով, որի համաձայն բրոնխիալ դիմադրողականությունը մեծանում է օդի հոսանքի արագության քառակուսուն և շառավիղի փոքրացման չորրորդ

աստիճանին համեմատական:

Բրոնխների *փականային օբստրուկցիան* (խցանումը, արգելապատումը) բնորոշ է թոքերի քրոնիկ օբստրուկտիվ էմֆիզեմային: Նրա էությունը կայանում է հետևյալում. ինչպես հայտնի է, նորմայում ներշնչման ժամանակ կատարվում է բրոնխների լայնացում, իսկ արտաշնչման ժամանակ՝ նեղացում: Վերջինը գործում է փականի նման, սակայն նորմայում բրոնխների խիստ նեղացմանը հակազդում է թոքերի առածոական լարվածությունը: Իսկ թոքերի քրոնիկ օբստրուկտիվ էմֆիզեմայի ժամանակ խիստ ընկած է թոքերի առածոական լարվածությունը, որի հետևանքով արտաշնչման ժամանակ, նույնիսկ փոքր բրոնխները ենթակա են էքսպիրատոր զգալի նեղացման, ինչը անվանում են «օդային թակարդ»: Բրոնխների փականային օբստրուկցիան կարող է առաջանալ նաև բրոնխոսպաստիկ համախտանիշի, քրոնիկ բրոնխիտի (դեֆորմացիայի հետևանքով առաջացած բրոնխների նեղացումների մասերում) ժամանակ, քանի որ նեղացած հատվածում իջնում է ստատիկ ճնշումը և նա արտաշնչման փուլում ավելի արտահայտված է սեղմվում:

Թոքերի վենտիլացիայի ռեստրիկտիվ խանգարումներ (լատ. restrictio-սահմանափակում, քչացում, նվազեցում): Արտաքին շնչառության ռեստրիկտիվ անբավարարությունը կապված է թոքերի շնչական մակերեսի, ձգելիության նվազման, նրանց հարթեցման (բացման) սահմանափակման հետևանքով առաջացող ավելեղների վենտիլացիայի խանգարման հետ: Պատճառները կարող են լինել ներ- և արտաթոքային:

Թոքերի շնչառական մակերեսի նվազեցման (փոքրացման) ներթոքային պատճառներն են.

- ◆ ամբողջ թոքի, նրա բլթի կամ հատվածի հեռացումը,
- ◆ թոքային հյուսվածքի քայքայումը (տուբերկուլոզ, ուռուցք),
- ◆ տարբեր ծագման ատելեկտազները,
- ◆ թոքերի օջախային փոփոխությունները (ուռուցքներ, բշտեր, ինֆիլտրատներ՝ ներսփռակներ):

Թոքերի հարթեցման սահմանափակման (հետևաբար, շնչառական մակերեսի փոքրացման) արտաթոքային պատճառներն են.

- ◆ Ողնուղեղի շնչառական մկանները նյարդավորող մոտոնեյրոնների ֆունկցիայի խանգարումը, օր.՝ ողնուղեղի ուռուցքների, սիրինգոմիելիայի, պոլիոմիելիտի ժամանակ: Ըստ որում արտաքին շնչառության խանգարման բնույթը և աստիճանը կախված են ողնուղեղի վնասման տեղից և վնասված մոտոնեյրոնների քանակից:
- ◆ Նյարդամկանային ապարատի ֆունկցիայի խանգարումը: Վենտիլացիայի խանգարում կարող է առաջանալ շնչառական մկանները նյարդավորող նյարդերի վնասման (բորբոքում, ավիտամինոզ, տրավմա), մկաններին նյարդային իմպուլսի հաղորդման դժվարացման (միասթենիայի, բոտուլիզմի, պրկախտի ժամանակ), շնչառական մկանների ֆունկցիայի խանգարման (միոզիտ, դիստրոֆիա) ժամանակ: Վենտիլ-

յացիայի առավելապես արտահայտված խանգարումներն առաջանում են ստոծանու նյարդերի և ողնուղեղի պարանոցային բաժնի մոտոնեյրոնների վնասման դեպքում. զարգանում է ստոծանու կաթված և առաջանում են պարադոքսալ շարժումներ՝ ներշնչման ժամանակ դեպի վեր, իսկ արտաշնչման ժամանակ՝ դեպի ներքև:

- ◆ Կրծքավանդակի շարժունակության խանգարումը, օր.՝ կողերի և ողնասյան բնածին կամ ձեռք բերվի դեֆորմացիայի, կողերի կռճիկների ոսկրացման, թոքամիզի կպումների, ասցիտի, փորափքանքի (մետեորիզմի), գիրության, սուր ցավի զգացողության (միջկողային նկրալգիա, թոքամզի բորբոքում և այլն) ժամանակ:
- ◆ Կրծքավանդակի և թոքամզի խոռոչի ամբողջականության խախտում:

Երբ խախտվում է թոքամզի խոռոչի ամբողջականությունը և այնտեղ է մտնում մթնոլորտային օդը, ապա տրանսպուլմոնալ ճնշումը, այն է՝ ավելելների ներսում և թոքամզի խոռոչում եղած օդի ճնշումների տարբերությունը, իջնում է և թոքը նստում է: Օդի կուտակումը թոքամզի խոռոչում և նրանում ճնշման բարձրացումն անվանում են պնևմոթորաքս: Օդը կարող է մտնել թոքամզի խոռոչ կրծքավանդակի թափանցող վնասվածքի, թոքերի նակերեսին գտնվող էմֆիզեմատոզ ավելելների պայթման, տուբերկուլյոզի, ուռուցքի, թարախակույտի դեպքում թոքահյուսվածքի քայքայման հետևանքով: Երբեմն պնևմոթորաքս կարող է առաջանալ և գործնականորեն առողջ մարդու մոտ, ենթաթոքամզային բշտերի պայթման հետևանքով, իսկ երբեմն պնևմոթորաքսն առաջացվում է բուժման նպատակով, օր.՝ պալարախտի ժամանակ: Այսպիսով, պնևմոթորաքսը կարող է լինել ինքնաբերական, վնասվածքային և բուժիչ:

Եթե պնևմոթորաքսի ժամանակ թոքամզախոռոչը չի հաղորդակցվում մթնոլորտային օդի հետ, ապա այն անվանում են փակ, իսկ եթե հաղորդակցվում է՝ բաց: Իսկ եթե մուտքի անցքի առանձնահատկությունները թույլատրում են օդի մտնելը թոքամզախոռոչ ներշնչման փուլում, բայց խոչընդոտում են նրա դուրս գալուն արտաշնչման փուլում, ապա պնևմոթորաքսն անվանում են փականային կամ կափույրային:

Թոքերի օդափոխության խառը խանգարումներ: Թոքերի օդափոխության խանգարումների զուտ օբստրուկտիվ և ռեստրիկտիվ ձևերը հնարավոր են միայն տեսականորեն: Գործնականում միշտ տեղի ունի օդափոխության խանգարումների երկու ձևերի որոշակի համակցություն:

Թոքերի օդափոխության վիճակը բնութագրող ցուցանիշներ: Թոքերի օդափոխության վիճակը գնահատելու համար օգտագործվող ֆունկցիոնալ ցուցանիշները կարելի է բաժանել երեք խմբերի.

1. *Թոքերի ստատիկ ծավալներ և տարողություններ:*

Թոքերի ծավալներ՝

- ա) շնչառական ծավալ – ՇԾ,
- բ) ներշնչման պահեստային ծավալ – ՆՊԾ,
- գ) արտաշնչման պահեստային ծավալ – ԱՊԾ,

դ) մնացորդային ծավալ– ՄԾ:

Թոքերի տարողություններ՝

ա) թոքերի կենսական տարողություն – ԹԿՏ (ՇԾ + ՆՊԾ + ԱՊԾ),

բ) թոքերի ընդհանուր տարողություն– ԹԸՏ (ՇԾ + ՆՊԾ + ԱՊԾ+ՄԾ),

գ) թոքերի շնչառական տարողություն – (ՇԾ + ՆՊԾ),

դ) թոքերի ֆունկցիոնալ մնացորդային տարողություն–ԹՖՄՏ (ԱՊԾ + ՄԾ):

2. *Օդի հոսքը բնորոշող ցուցանիշներ՝*

ա) շնչառության ռոպեական ծավալ–ՇՐԾ (ՇԾ × մեկ ռոպեում շնչական շարժումների քանակ),

բ) թոքերի մաքսիմալ օդափոխությունը – ԹՄՕ (ԹԿՏ × շնչական շարժումների մաքսիմալ քանակ),

գ) ուժգնացած արտաշնչման ծավալն առաջին վայրկյանում–(ՈւԱԾ₁),

դ) ՈւԱԾ₁ հարաբերակցությունը ԹԿՏ-ին (տոկոսներով)՝ ՈւԹԿԾ₁ կամ Տիֆ-նոյի թեստ (ՏԹ),

ե) հոսք/ծավալ օղակ:

3. *Շնչառության մեխանիկայի ցուցանիշներ*, երբ հաշվի են առնվում ոչ միայն թոքերի ծավալները, տարողությունները և օդի հոսքի ցուցանիշները, այլ նաև ճնշումը՝

ա) շնչառական օղակ՝ շնչառական մկանների աշխատանք, որը նրանք կատարում են գունարային ոչ առաձգական ներթոքային դիմադրությունը հաղթահարելու համար (գծագրական պատկերում),

բ) բրոնխների դիմադրություն,

գ) թոքերի առաձգականության գործակից:

Թոքերի օդափոխության խանգարման ձևերը: Տարբերում են խանգարման երեք ձև՝ գերօդափոխություն (հիպերվենտիլացիա), թերօդափոխություն (հիպովենտիլացիա) և անհավասարաչափ օդափոխություն:

Գերօդափոխությունը բնորոշվում է ՇՐԾ, ԹԿՏ և ԹՐՕ մեծացումով: Ֆիզիոլոգիական գերօդափոխությունն առաջանում է առողջ մարդու մոտ, որպես հարմարվողական ռեակցիա ի պատասխան թթվածնի հանդեպ օրգանիզմի պահանջի մեծացման (թթվածնային պարտքի վերացման հետ նա ընդհատվում է): Ախտաբանական գերօդափոխությունը պայմանավորված չէ թթվածնի հանդեպ լրացուցիչ պահանջներով: Այն կարող է առաջանալ գլխուղեղի և նրա թաղանթների հիվանդությունների, գլխուղեղի արյունազեղումների, տարբեր ծագման հիպօքսեմիայի, զարկերակային արյան ճնշման ժամանակ շնչառական կենտրոնի անմիջական կամ ռեֆլեկտոր դրդման հետևանքով: Երկարատև գերօդափոխությունը բերում է հիպոկապնիայի և ալկալոզի, որը պատճառ է դառնում շնչական կենտրոնի արգելակմանը, և այդ դեպքում գերօդափոխությունը փոխարինվում է թերօդափոխությամբ:

Թերօդափոխությունը տեղի է ունենում թոքերի հիվանդությունների, շնչական մկանների վնասման, կրծքավանդակի ձևափոխման (կիֆոզներ և

սկոլիոզներ), շնչական կենտրոնի արգելակման, ներգանգային ճնշման բարձրացման, գլխուղեղի արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ և այլն: Թերօդափոխության համար բնորոշ է ԹԿՏ և շնչառության ռեգերվի (ՇՌ=ԹՄՕ-ՇՐԾ) փոփոխությունը: Թերօդափոխության հետևանքով առաջանում են հիպօքսեմիա և հիպերկապնիա:

Թոքերի անհավասարաչափ օդափոխությունը տեղի է ունենում և առողջ մարդկանց մոտ, որովհետև թոքերի ոչ բոլոր ավելուներն են գործում միաժամանակ: Օդափոխության անհավասարաչափությունն առավել արտահայտված է լինում շնչական ապարատի որոշ հիվանդությունների ժամանակ, երբ իջած է թոքերի առածգականությունը (թոքերի էմֆիզեմա), դժվարացած է բրոնխների անցանելիությունը (բրոնխիալ ասթմա), տեղի ունի էքսուդատի կուտակում ավելուներում և այլն:

Թոքերի անհավասարաչափ օդափոխությունը բերում է հիպօքսեմիայի, բայց այն ոչ միշտ է ուղեկցվում հիպերկապնիայով:

Գազերի դիֆուզիայի խանգարում

Գազերի ներթափանցումն ավելու-մազանոթային թաղանթով երկու ուղղություններով կատարվում է դիֆուզիայի օրենքներով և կախված է ավելույար բջիջների մակերեսին գտնվող հեղուկի և ավելու-մազանոթային թաղանթի հաստությունից, ինչպես նաև գազերի համար նրա թափանցելիության աստիճանից: Ավելու-մազանոթային թաղանթը կազմված է ավելույար և էնդոթելիալ բջիջների շերտերից և նրանց միջև գտնվող շարակցական հյուսվածքի արանքային նյութից: Բացի այդ, դիֆուզիայի նորմալ ընթացքի համար նշանակություն ունեն թաղանթների ընդհանուր մակերեսը, որի միջով անցնում են գազերը, և ավելույար օդի հետ արյան շփման ժամանակը: Այս ամենը լավ արտացոլված է Ֆիկի դիֆուզիայի օրենքի հետևյալ բանաձևում.

$$V = \frac{S}{d} K \times (P_1 - P_2),$$

որտեղ՝ V– ներթափանցող գազի քանակությունն է,

S– դիֆուզիայի մակերեսը (նորմայում 50-100մ²),

K – Կրոզի հաստատունը,

(P₁-P₂) – դիֆուզիոն թաղանթի երկու կողմերում գազի պարզիալ ճնշման տարբերությունը,

d– դիֆուզիոն թաղանթի հաստությունը (նորմայում 0,5 մկմ ավելի պակաս):

Դիֆուզիայի խանգարումները կարող են լինել.

- ♦ Ավելուամազանոթային թաղանթի հաստացման և նրա թափանցելիության իջեցման հետևանքով (այսպես կոչված «ավելու-մազանոթային պաշարում»), որը տեղի է ունենում թոքերի բազմաթիվ դիֆուզ վնաս-

սումների ժամանակ (սարկոիդոզ, տարբեր էթիոլոգիայի պնևմոկոնիոզներ, ֆիբրոզ, սկլերոդերմիա, սուր կամ քրոնիկ թոքաբորբ, թոքերի այտուց, էմֆիզեմա): Թոքաբորբի և թոքերի այտուցի ժամանակ նշանակություն ունի ոչ միայն թաղանթի հաստացումը, այլև հեղուկի կուտակումն ավելուների լուսանցքում և թոքերի հյուսվածքում:

- ◆ Դիֆուզիոն մակերեսի փոքրացման հետևանքով, օր.³ թոքի ամբողջ բլթի մասնահատման, թոքի ընդարձակ մասի դեստրուկցիայի (խոռոչավոր թոքախտ, թարախակույտ), ատելեկտազի և այլնի ժամանակ:
- ◆ Ավելույար օդի հետ արյան շփման ժամանակի նվազման հետևանքով գազերը չեն հասցնում բավարար քանակությամբ ներթափանցել ավելու-մազանոթային թաղանթի միջով: Այն լինում է արյան հոսքի զգալի չափով արագացման ժամանակ (ֆիզիկական բեռնվածություն, անեմիա, լեռնային հիվանդություն և այլն):

Հարկ է նշել, որ եթե թոքերում առաջանում են գազերի դիֆուզիան դժվարացնող պրոցեսներ, ապա նրանք բերում են առաջին հերթին թթվածնի դիֆուզիայի խանգարման, քանի որ ածխաթթու գազը ներթափանցում է 20-25 անգամ ավելի հեշտ (Կրոզի հաստատունը ածխաթթու գազի համար այդքան անգամ մեծ է թթվածնից): Այդ պատճառով այսպիսի պրոցեսները հաճախ ուղեկցվում են հիպօքսեմիայով առանց հիպերկապնիայի:

Թոքերում ընդհանուր արյան հոսքի (պերֆուզիայի) խանգարում

Նորմայում թոքերում ընդհանուր արյան հոսքի մեծությունը հավասար է արյան թոպեակնան ծավալին և կազմում է 4,5-5լ/րոպ:

Արյան շրջանառության փոքր շրջանի հիպերվոլեմիան բնորոշ է սրտի որոշ բնածին արատներին (բաց զարկերակային ծորան, միջփորոքային և միջնախսարտային միջնորմների արատներ), երբ մշտապես թոքային զարկերակ է մտնում արյան մեծացած ծավալ (ծախից դեպի աջ արյան ախտաբանական մուտքի հետևանքով): Այս դեպքում արյան թթվածնացումը մնում է նորմալ:

Թոքերում արտահայտված զարկերակային հիպերտենզիայի ժամանակ արյան մղումը կարող է լինել հակառակ ուղղությամբ (բրոնխիալ զարկերակների, մազանոթների, երակների և փոքր շրջանի անոթների միջև եղած անաստանոզների միջով): Այս դեպքում զարգանում է հիպօքսեմիա:

Թոքերի պերֆուզիայի փոքրացման կարող են բերել հետևյալ ախտաբանական գործընթացները.

1. Աջ փորոքի կծկողական ունակության խանգարում (միոկարդի ինֆարկտ, միոկարդիտ, կարդիոսկլերոզ, էքսուդատիվ պերիկարդիտ և այլն):
2. Չափ փորոքի կծկողական ունակության խանգարում, որը կրելի թոքերում կանգային երևույթների զարգացման:
3. Սրտի որոշ բնածին և ձեռքբերովի արատներ (թոքային բնի ստենոզ

կան ատրեզիա, աջ նախասիրտ-փորոքային անցքի ստեղծող, աջ նախասրտա-փորոքային փականների ատրեզիա):

4. Անոթային անբավարարություն (շոկ, կոլապս):
5. Թոքային զարկերակի համակարգում թրոմբոզ կամ էմբոլիա:

Բոլոր այս դեպքերում թոքերում իջնում է արյան հոսքը, նվազում է թոքային ավելուցների արյունով ողողումը, արյան մեջ դիտվում է հիպօքսեմիա և հիպերկապնիա: Ջարգանում է հիպօքսիա:

Թոքերում օդափոխության և արյան հոսքի հարաբերությունների խանգարում

Թոքերում գազափոխանակության նորմալ ընթացքի համար անհրաժեշտ է օդափոխության և արյան հոսքի ճիշտ հարաբերակցություն: Նորմայում այդ ցուցանիշը, այսինքն, թույլտեսական ավելույթ օդափոխության (ԱՕ) հարաբերակցությունը թոքերի միջով արյան հոսքի թույլտեսական ծավալին (ԲԾ)՝ հավասար է.

$$\frac{\text{ԱՕ}}{\text{ԲԾ}} = \frac{4 - 5\text{լ}}{5\text{լ}} = 0,8 - 1$$

Եթե օդափոխությունը սկսում է գերակշռել արյան հոսքին՝

$$\frac{\text{ԱՕ}}{\text{ԲԾ}} > 1$$

զարգանում է հիպոկապնիա, այսինքն զարկերակային արյան մեջ ածխաթթվի լարվածության քչացում: Իսկ եթե օդափոխությունը ետ է մնում արյան հոսքից՝

$$\frac{\text{ԱՕ}}{\text{ԲԾ}} < 0,8$$

զարգանում է հիպօքսեմիա և հիպերկապնիա:

Նորմալ գազափոխանակության համար ԱՕ/ԲԾ ամենաբարենպաստ հարաբերակցությունը պետք է պահպանվի բոլոր ավելուներում: Նույնիսկ նորմայում այս պայմանը լիովին չի գործում, որովհետև առողջ մարդու մոտ հանգիստ վիճակում ոչ բոլոր ավելուներն են մասնակցում շնչառությանը, և ոչ բոլոր մազանոթները՝ արյան շրջանառությանը: Թոքերի բազմաթիվ հիվանդությունների ժամանակ օդափոխություն/պերֆուզիա հարաբերակցության խանգարումն արտահայտվում է նշանակալի չափով: Օր.՝ թոքաբորբի, էմֆիզեմայի, ատելեկտազի, պնևմոնոկլերոզի ժամանակ, երբ ախտաբանական գործընթացի մեջ են ներգրավված արյունատար անոթները, թոքերի որոշ հատվածներում արյան հոսքը խիստ քչանում է, իսկ մյուս հատվածներում՝ ուժեղանում: Մյուս կողմից, թոքերի առաձգականության և օդատար ուղիներով օդի անցանելիության խանգարումների հետևանքով, որոնք թոքերի տարբեր հատվածներում առաջանում են տարբեր պատճառներով, դիտվում է ավելուների անհավասարաչափ օդափոխություն: Թոքերի ծանր վնասումների ժամանակ, օր.՝ արտահայտված էմֆիզեմայի կամ ինտերստիցիալ

ֆիբրոզի, օդափոխության և արյան հոսքի միջև անհամապատասխանությունը կարող է հասնել այնպիսի աստիճանի, երբ օդափոխվող ավելեղները գրեթե չեն ողողվում արյունով, իսկ արյունով ողողվողները՝ չեն օդափոխվում:

Հետևաբար, թոքերում ինչպես ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ ախտաբանական պայմաններում առկա են.

- ◆ ավելեղներ, որոնք լավագույնս օդափոխվում են և արյունով ողողվում նրանք կազմում են էֆեկտիվ ավելեղյարային ծավալը,
- ◆ ավելեղներ, որոնք արյունով չեն ողողվում, բայց օդափոխվում են՝ ավելեղյարային մեռյալ տարածություն,
- ◆ ավելեղներ, որոնք չեն օդափոխվում. այն է՝ ավելեղյար երակազարկերակային շունտ, որը երակային արյունը փոխանցում է դեպի արյան շրջանառության մեծ շրջանի զարկերակային արյուն:

Թոքերի պաթոլոգիայի ժամանակ արյան գազային կազմի փոփոխությունների բնույթը կախված է արդյունավետ ծավալի փոքրացման աստիճանից և ավելեղյարային, անատոմիական մեռյալ տարածությունների մեծացման աստիճաններից, ինչպես նաև ավելեղյարային շունտից:

Արտաքին շնչառության անբավարարության ազդեցությունն օրգանիզմի վրա

Շատ հաճախ, չնայած արտաքին շնչառության համակարգի հիվանդությունների առկայությանը, արտաքին շնչառության անբավարարություն չի զարգանում, այսինքն, չի փոխվում արյան գազային կազմը, քանի որ մի կողմից օգտագործվում են թոքերի հսկայական պահեստային հնարավորությունները, իսկ մյուս կողմից՝ առաջանում են սրտի գործունեության, շնչառության խորության և հաճախության հարմարվողական փոփոխություններ:

Սակայն օդափոխության, դիֆուզիայի և պերֆուզիայի գործընթացների խանգարման աստիճանի աճման հետ զուգընթաց՝ օրգանիզմի կոմպենսատոր հնարավորությունները սպառվում են, և այս դեպքում փոխվում արյան գազային կազմը, զարգանում է հիպօքսեմիա, որը բերում է հիպօքսիայի, հիպերկապնիայի և գազային ացիդոզի, որոնք պայմանավորում են շնչառության անբավարարության կլինիկական պատկերը:

Այն դեպքում, երբ շնչառության անբավարարությունը հասնում է այնպիսի աստիճանի, որ արյան մեջ դադարում է թթվածնի մուտքը և դուրս չի բերվում ածխաթթու գազը զարգանում է ասֆիքսիա: Հաճախ ասֆիքսիան (շնչահեղձուկը) առաջանում է շնչուղիների ճնշման, նրանց լուսանցքի խցանման (օտար մարմին, բորբոքային այտուց), շնչուղիներում և ավելեղներում հեղուկի առկայության (թոքերի այտուց, ջրահեղձում, փսխման զանգվածների առկայություն), երկկողմանի պնևմոթորաքսի, շնչառական կենտրոնի ուժեղ արգելակման, դեպի շնչառական մկաններ նյարդային գրգիռների հաղորդման խանգարումների, կրծքավանդակի շարժունակության խիստ սահմանափակման ժամանակ: Տարբերում են ասֆիքսիայի 3

շրջաններ.

1. Ասֆիքսիայի առաջին շրջանը բնորոշվում է շնչառության խորության և հաճախության արագ մեծացումով, առաջանում է ինսպիրատոր հևոց (գերակշռում է ներշնչման փուլը): Ձարգանում է ընդհանուր դրդված վիճակ, բարձրանում է սինպաթիկ նյարդային համակարգի տոնուսը (բիբերի լայնացում, տախիկարդիա, զարկերակային ճնշման բարձրացում), հնարավոր են ջղակծկումներ, ջղացնցումներ:

2. Երկրորդ շրջանում շնչառության հաճախությունը հետզհետե պակասում է, խորությունը չի փոխվում, ուժեղանում է արտաշնչման փուլը: Գերակշռում է պարասիմպատիկ Ն.Յ. տոնուսը (բիբերի նեղացում, բրադիկարդիա, զարկերակային ճնշման իջեցում):

3. Ասֆիքսիայի երրորդ շրջանում նկատվում է շնչառության խորության և հաճախության նվազում և, վերջապես, շնչառության կանգ: Ձարկերակային ճնշումը զգալի իջնում է: Շնչառության կարճատև կանգից հետո սովորաբար հայտնվում են մի քանի սակավադեպ ջղաձգական շնչառական շարժումներ (gasping— շնչառություն), որից հետո վրա է հասնում շնչառության կաթվածը:

Ասֆիքսիայի ժամանակ նկատվող երևույթները կապված են արյան մեջ ածխաթթու գազի կուտակման և թթվածնի լարվածության իջեցման հետ: Արյան զազային կազմի այս փոփոխությունները անմիջականորեն և ռեֆլեկտոր ճանապարհով ներգործում են շնչական կենտրոնի վրա, դրդելով այն, որը բերում է շնչառության առավելագույն հնարավոր մեծությունների խորացմանը, հաճախացմանը: Արյան մեջ ածխաթթու գազի շատացումը բերում է նաև արյան ճնշման բարձրացման, կապված՝

ա) անոթաշարժիչ կենտրոնի վրա քենոռեցեպտորների ռեֆլեկտոր ազդեցության հետ,

բ) դեպի արյուն ադրենալինի ուժեղացած անցման հետ,

գ) երակների տոնուսի բարձրացման և շնչառության ուժեղացման հետևանքով դեպի սիրտ արյան ներհոսքի մեծացման հետ (արյան ընթացման օժակալի մեծացում):

Արյան մեջ ածխաթթու գազի քանակի հետագա շատացումն արտահայտվում է նրա թմրեցուցիչ ներգործությամբ: Արյան pH-ը իջնում է մինչև 6,8-6,5: Ուժեղանում է հիպօքսեմիան և, հետևապես, գլխուղեղի հիպօքսիան, որը բերում է շնչառության արգելակմանը և զարկերակային ճնշման իջեցմանը: Հանրագումարում առաջանում է շնչառության կաթված և սրտի կանգ:

Արտաքին շնչառության կարգավորման խանգարումներ

Նորմալ պայմաններում շնչական կենտրոնի կանոնավոր աշխատանքն ապահովում է շնչառության որոշակի հաճախություն, խորություն և ռիթմ՝ եուպնոե, որի ժամանակ նկատվում է շնչառական հարմարավետություն, այսինքն մարդը հանգիստ վիճակում շնչում է առանց տեսանելի ջանքերի և հաճախ չի նկատում այս պրոցեսը:

Ախտաբանական պայմաններում շնչական կենտրոնի վրա ռեֆլեկտոր, հունորալ և այլ ներգործություններից կարող է փոխվել շնչառության ռիթմը, խորությունը, հաճախությունը և նաև առաջանալ հևոց:

Բրադիպնոէ՝ դանդաղ շնչառություն, նկատվում է շնչական կենտրոնի առաջնային կամ ռեֆլեկտոր արգելակման հետևանքով, որը դիտվում է՝

1. Ձարկերակային ճնշման բարձրացման դեպքում, աորտայի աղեղի և քներակների ծոցերի բարոռեցեպտորներից գնացող ռեֆլեքսների միջոցով:

2. Դիպերոքսիայի դեպքում, երբ անջատվում է «հիպօքսիկ դրայվը» (գարկերակային արյան մեջ թթվածնի լարվածության իջեցման նկատմամբ զգայուն քենոռեցեպտորների պարբերական գրգռումը):

3. Վերին շնչուղիներում օդի շարժման նկատմամբ դիմադրության մեծացման դեպքում նկատվում է խորը, դանդաղ շնչառություն ստենոտիկ շնչառություն: Ձարգացման մեխանիզմում դեր են խաղում գերլարումով աշխատող միջկողային մկաններից դեպի շնչական կենտրոն գնացող գրգիռները, ինչպես նաև Դերինգ-Բրեյերի արգելակող ռեֆլեքսի ուշանալը:

4. Փորձարարական կենդանիների մոտ խորը և շատ դանդաղ շնչառություն կարելի է ստանալ թափառող նյարդերի երկկողմանի հատումից հետո՝ վազուսային շնչառություն: Բացատրվում է Դերինգ-Բրեյերի արգելակող ռեֆլեքսի աֆերենտ օղակի անջատումով:

5. Շնչական կենտրոնի վրա այն գործոնների անմիջական ներգործության դեպքում, որոնք իջեցնում են կենտրոնի գրգռականությունը, օր.՝ երկարատև և ծանր հիպօքսիայի (լեռնային հիվանդություն, արյան շրջանառության անբավարարություն և այլն), թմրեցուցիչների ազդեցության, գլխուղեղի որոշ օրգանական վնասումների (բորբոքում, այտուց, ուղեղային արյան շրջանառության խանգարում և այլն), ԿՆՅ-ի ֆունկցիոնալ խանգարումների (նկրոզ, հիստերիա) ժամանակ: Բոլոր այս դեպքերում շնչառությունը դանդաղ է, բայց կարող է ուղեկցվել խորության փոքրացումով, ինչը բերում է թերօդափոխության և շնչառության անբավարարության զարգացման:

Պոլիպնոէ կամ տախիպնոէ՝ մակերեսային հաճախացած շնչառություն, զարգանում է շնչական կենտրոնի աշխատանքի ռեֆլեկտոր վերականգնման հետևանքով, որը լինում է՝

1. տենդի,

2. ԿՆՅ ֆունկցիոնալ խանգարումների,

3. թոքերի ախտահարումների (ատելեկտազ, թոքաբորբ, կանգային երևույթներ) ժամանակ:

Առանձին դեպքերում պոլիպնոէ առաջանում է, երբ մի կողմից, տեղի է ունենում, ներշնչման կենտրոնի սովորականից ուժեղ խթանում, իսկ մյուս կողմից՝ ներշնչումն արգելակող գործոնների գերակտիվացում: Օր.՝ ատելեկտազի ժամանակ գերփոքրացած ավելուներից եկող գրգիռներից դրդվում է ներշնչման կենտրոնը: Սակայն ներշնչման ժամանակ չախտահարված ավելուները սովորականից ավելի շատ են լայնանում, որի հետևանքով ներշնչումն արգելակող ռեցեպտորներից գնում է իմպուլսների մեծ հոսք,

ինչը և ժամանակից շուտ ընդհատում է ներշնչումը: Թոքաբորբի ժամանակ նակերեսային շնչառությունը բացատրվում է նրանով, որ ավելեղներում թթու էքսուդատի կուտակումը բարձրացնում է ռեցեպտորների գրգռականությունը և ներշնչման ակտը ընդհատվում է ավելի արագ, քան նորմայում:

4. Ցավի ժամանակ, երբ այն տեղակայված է շնչառությանը մասնակցող մասերում (կրծքավանդակ, որովայնապատ, թոքամիզ): Այս դեպքում սահմանափակվում է շնչառության խորությունը և մեծանում նրա հաճախությունը՝ խնայող շնչառություն:

Պոլիպնոն իջեցնում է շնչառության արդյունավետությունը, քանի որ խիստ փոքրանում է արդյունավետ շնչական ծավալը և օդափոխվում է, հիմնականում, մեռյալ տարածությունը:

Հիպերպնոն կամ **խորը, հաճախ շնչառություն**՝ դիտվում է.

1. Մկանային աշխատանքի ժամանակ որպես շնչական համակարգի կոմպենսատոր, հարմարվողական ռեակցիա՝ ուղղված համապատասխանեցնելու թոքերի օդափոխությունն ուժեղացած նյութափոխանակության պահանջներին: Ջարգացման մեխանիզմը. մկաններից և հոդերից իմպուլսները բարձրացնում են ներշնչման կենտրոնի գրգռականությունը: Այս դեպքում անհրաժեշտ է ավելի ուժեղ արգելակող իմպուլսացիա, որ ընդհատվի ներշնչումը:

2. Ուժեղ հույզերի, տաք կամ սառը ջրի մեջ մարմնի սուզվելու ժամանակ, կապված գլխուղեղի ցանցավոր գոյացության ակտիվացնող համակարգի դրդման հետ: Այս դեպքերում, երբ հիպերպնոն կապված չէ ուժեղացած նյութափոխանակության հետ, կարող է զարգանալ հիպոկապնիա, և նույնիսկ ուշաթափություն, քանի որ ածխաթթուն ոչ միայն շնչական կենտրոնի կարևոր խթանիչն է, այլև գլխուղեղի անոթները լայնացնող և երակների տոնուսը բարձրացնող միջոց: Հիպոկապնիայի հետևանքով զարգանում է ակկալոզ, որը բերում է նյարդանկանային գրգռականության բարձրացման, կարող է զարգանալ տետանիա:

3. Շնչական կենտրոնի ռեֆլեկտոր և հունորալ գերխթանման դեպքում, օր.՝ լեռնային հիվանդության (երբ օդում իջնում է թթվածնի պարցիալ ճնշումը), անենմիաների, ացիդոզի, օդում ածխաթթու գազի քանակի շատացման ժամանակ և այլն:

Շնչական կենտրոնի ծայրահեղ աստիճանի գրգռումն արտահայտվում է **Կուսմաուլի աղմկոտ մեծ շնչառությամբ**, որը հաճախ նկատվում է կոմատոզ վիճակների, հատկապես դիաբետիկ կոմայի ժամանակ: Դա աղմկոտ հաճախացած շնչառություն է, որի ժամանակ խորը ներշնչմանը հետևում է ուժեղացած արտաշնչումը, էքսպիրատոր մկանների ակտիվ մասնակցությամբ: Բացատրվում է ջրածնի իոնների և, հնարավոր է, կետոնային մարմինների, առաջին հերթին β -օքսիկարագաթթվի, շնչական կենտրոնի բջիջների վրա ուղղակի ներգործությամբ:

Ապնոն՝ շնչառության ժամանակավոր դադար, կարող է բերել զազափոխանակության խանգարման, որի ծանրությունը կախված է ապնոնի

առաջացման հաճախությունից և տևողությունից: Առաջ է գալիս՝

1. Նարկոզի տակ՝ զարկերակային արյան մեջ ածխաթթու գազի լարվածության փոքրացման հետևանքով: Ածխաթթու գազի քանակության նորմալացման դեպքում այն իսկույն ընդհատվում է:
2. Ջարկերակային ճնշման արագ բարձրացման դեպքում, օր.՝ ադրենալինի ներերակային ներմուծումից (ռեֆլեքս բարոռեցեպտորներից):
3. Շնչական կենտրոնի զրգռականության իջեցման դեպքում, օր.՝ հիպօքսիայի, ինտոքսիկացիայի, գլխուղեղի օրգանական վնասումների ժամանակ կարող է նկատվել հաճախ կրկնվող ապնոէ:

Հազը և փռշտոցը պաշտպանական ռեֆլեկտոր ակտեր են, որոնք առաջանում են ի պատասխան որոշակի ռեցեպտոր գոտիների, գլխավորապես վերին շնչուղիների, զրգռման և ուղեկցվում են շնչառության ռիթմի և խորության կարճատև փոփոխությունով:

Պարբերական շնչառություն է կոչվում շնչառության ռիթմի այնպիսի խանգարումը, որի ժամանակ շնչառության շրջանները հերթազայվում են ապնոէի շրջաններով:

Գոյություն ունի պարբերական շնչառության երկու տիպ՝ Չեյն-Ստոքսի և Բիոտի:

Չեյն-Ստոքսի շնչառության ժամանակ շնչական շարժումները կատարում են որոշակի ցիկլ (բոլորապտույտ). սկզբում մակե-րեսային և ավելի դանդաղ, ամեն մի շնչման հետ դառնալով ավելի խորը և հաճախ, հասնում են մաքսիմումի, իսկ հետո աստիճանաբար նորից նվազում են, և առաջանում է շնչական դադար՝ ապնոէ: Դադարից հետո նույն ցիկլը նորից կրկնվում է: Որոշ դեպքերում դադարի ժամանակ հիվանդը կորցնում է գիտակցությունը և ուշքի է գալիս շնչական շարժումների վերսկսման հետ:

Չեյն-Ստոքսի շնչառությունը կարելի է նկատել առողջ մարդկանց մոտ բարձունքներում, ծերերի մոտ՝ հատկապես քնի ընթացքում, վաղածին երեխաների մոտ: Ախտաբանական պայմաններում նկատվում է գլխուղեղի և նրա թաղանթների հիվանդությունների, ուրեմիայի, քնաբեր դեղերով և թմրադեղերով, օր.՝ մորֆինով թունավորումների, բայց ավելի հաճախ սիրտ-անոթային հիվանդությունների (ծանր հիպերտոնիա, ուղեղի անոթների աթերոսկլերոզ, սրտային անբավարարություն) ժամանակ:

Չեյն-Ստոքսի շնչառություն պաթոգենեզը դեռևս լիովին պարզ չէ: Կան հետևյալ կարծիքները.

1. Համարում են, որ կարևոր նշանակություն ունի շնչառական կենտրոնի զրգռականության իջեցումը հանդեպ ֆիզիոլոգիական զրգռչի՝ ածխաթթու գազի, որը պայմանավորված է կենտրոնի բջիջների հիպօքսիայով: Այդ պատճառով ածխաթթու գազի ֆիզիոլոգիական քանակը (40% զարկերակային արյան և 45% երակային արյան մեջ) չի առաջացնում ներշնչում: Այն կառաջանա միայն արյան մեջ ածխաթթու գազի գերկուտակումից հետո: Շնչական շարժումների խորության մեծանալուն զուգընթաց՝ թոքերի օդափոխությունը բարելավվում է, ածխաթթու գազի ավելցուկը հեռացվում է

արյունից, դարձյալ ընկնում է շնչական կենտրոնի գրգռումը, և նորից վրա է հասնում դադարը:

2. Ծանր հիպօքսիայի հետևանքով գլխուղեղի կեղևի և ենթակեղևային գոյացությունների բջիջներն արգելակվում են. շնչառությունը կանգ է առնում, գիտակցությունը կորչում, արգելակվում է անոթաշարժ կենտրոնի գործունեությունը: Սակայն քենոռեցեպտորները դեռ ունակ են հակամերգործելու արյան մեջ զազերի քանակության փոփոխություններին: Քենոռեցեպտորներից իմպուլսացիայի գերխթանումը, դրա հետ մեկտեղ կենտրոնների վրա ածխաթթու գազի բարձր քանակի ուղղակի ազդեցությունը և զարկերակային ճնշման իջեցման հետևանքով բարոռեցեպտորներից գնացող ազդակները բավարար են լինում, որպեսզի գրգռեն շնչական կենտրոնը՝ շնչառությունը վերականգնում է: Արյունը հագեցնում է թթվածնով, նվազում է գլխուղեղի հիպօքսիան և բարելավվում անոթաշարժիչ կենտրոնի նեյրոնների ֆունկցիան: Շնչառությունը դառնում է ավելի խորը, գիտակցությունը պայծառանում է, զարկերակային ճնշումը բարձրանում, լավանում է սրտի լեցումը: Աստիճանաբար մեծացող օդափոխությունը բերում է թթվածնի լարվածության բարձրացման և ածխաթթու գազի լարվածության իջեցմանը, որի հետևանքով թուլանում է շնչական կենտրոնի ռեֆլեկտոր և քիմիական խթանումը, նրա գործունեությունը սկսում է մարել՝ առաջանում է ապնոէ:

3. Որոշ հետազոտողներ պնդում են, որ Չեյն-Ստոքսի շնչառությունն առաջանում է ցանցավոր գոյացության արգելակող համակարգի ինակտիվացման կամ թեթևացնող համակարգի հետ նրա հավասարակշռության փոփոխության հետևանքով:

Բիոտի տիպի շնչառության ժամանակ դադարն առաջանում է ըստ խորության հավասարաչափ շնչական ցիկլերի միջև: Ավելի հաճախ նկատվում է մենիմգիտի, էնցեֆալիտի և մյուս այն հիվանդությունների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են ԿՆՅ, հատկապես երկարավուն ուղեղի, վնասումով:

Ապնեյստիկ շնչառությունը բնորոշվում է ջղածգական, ջանալից ներշնչմամբ, որը ժամանակ առ ժամանակ ընդհատվում է արտաշնչումով: Փորձարարական կենդանիների մոտ ապնեյստիկ շնչառություն կարելի է առաջացնել՝ հատելով երկու թափառող նյարդերը և ուղեղի բունը, պնևմոտաքսիկ (կամրջի ռոստրալ մասում) և ապնեյստիկ կենտրոնների (կամրջի միջին և կաուդալ մասում) միջև: Ենթադրում են, որ ապնեյստիկ կենտրոնն օժտված է ներշնչման նեյրոնները գրգռելու ունակությամբ, որոնք պարբերաբար արգելակվում են թափառող նյարդից և պնևմոտաքսիկ կենտրոններից եկող ազդակներով: Նշված կառույցների հատումը բերում է ապնեյստիկ կենտրոնի մշտական ինսպիրատոր ակտիվացման:

Գասպինգ-շնչառությունը (անգլ. gasp-օդ բռնել, շնչասպառ լինել) կամ տերմինալ, ազոնալ (հոգևարքային) շնչառությունն առաջանում է օրգանիզմի մահացման հոգևարքի շրջանում: Հոգևարքային շնչառությանը նախորդում է տերմինալ դադարը, որի ժամանակ շնչական շարժումները դադարում են: Հետո սկսվում է հոգևարքային շնչառությունը՝ եզակի ներ-

շնչումներ, սկզբում թույլ, հետո ուժեղ ապա նրանց ինտենսիվությունը հետզհետե թուլանում է, և շնչառությունը լրիվ դադարում: Մասնակցում են նույնիսկ այն մկանները, որոնք սովորաբար շնչառությանը չեն մասնակցում՝ բերանի, պարանոցի մկանները: Հոգևարքային շնչառության առաջացման մեխանիզմում ընկած է բուլբար շնչական կենտրոնի գերզոգումը, որը մահացման ժամանակ զրկվում է ուղեղի բարձրագույն բաժինների կարգավորող ներգործությունից: Հնարավոր է, որ հոգևարքային շնչառության ձևավորմանը մասնակցեն և այն կենտրոնները, որոնք գտնվում են երկարավուն ուղեղի կաուդալ մասում, ինչպես նաև լրացուցիչ ողնուղեղային կենտրոններ:

Պարբերական, Կուսմաուլի տիպի և հոգևարքային շնչառությունը պատկանում են **ախտաբանական շնչառությանը**:

Հևոց

Շնչառության անբավարարության և որոշ այլ ախտաբանական գործընթացների ժամանակ մարդու մոտ կարող է առաջանալ օդի պակասության զգացում և պահանջ՝ ուժեղացնելու շնչառությունը: Այս երևույթը կոչվում է հևոց կամ դիսպնոե: Օդի պակասություն զգալով, մարդը ոչ միայն ակամա, այլև գիտակցաբար՝ մեծացնում է շնչական շարժումների ակտիվությունը, ձգտելով ազատվել այդ տհաճ զգացումից, որով և հևոցն էականորեն տարբերվում է շնչառության կարգավորման խանգարումների մյուս տեսակներից (հիպերպնոե, պոլիպնոե և այլն):

Առողջ մարդու մոտ հևոց կարող է առաջանալ ծանր մկանային աշխատանք կատարելիս, եթե այդ աշխատանքը կապված է մարդու ֆիզիկական հնարավորությունների սահմանին հասնող մեծ ջանքերի հետ: Պաթոլոգիայում հևոց կարող են առաջացնել հետևյալ գործընթացները.

- ◆ արտաքին շնչառության անբավարարություն,
- ◆ արյան շրջանառության անբավարարություն, արյունով զագերի փոխադրման խանգարում (անեմիաների ժամանակ),
- ◆ կրծքավանդակի և ստոծանու շարժումների դժվարություն,
- ◆ ացիդոզ,
- ◆ նյութափոխանակության ուժեղացում,
- ◆ ԿՆՀ-ի ֆունկցիոնալ և օրգանական վնասումներ (ուժեղ հույզեր, հիստերիա, էնցեֆալիտ, ուղեղի արյան շրջանառության խանգարումներ և այլն):

Հևոցների էթիոլոգիան և պաթոգենեզն անբավարար են ուսումնասիրված: Կա կարծիք, որ հևոցի զարգացումը կապված է ներշնչման կենտրոնի անընդմեջ խթանման հետ, ըստ որում, ներշնչման կենտրոնի գրգռումը տարածվում է ոչ միայն շնչական մկանների, այլև ԿՆՀ-ի վերին բաժինների, մասնավորապես, լիմբիկ համակարգի տարրերի վրա, որտեղ և, հնարավոր է, ձևավորվում է շնչառության անբավարարության զգացումը: Ենթադրում են, որ լիմբիկ համակարգի տարրերում կա շնչառության անբավարարու-

թյան ընկալման կենտրոն, որը գտնվում է տազնապի, վախի կենտրոնների շրջանում: Սրանով է բացատրվում այն փաստը, որ հևոցը հաճախ ուղեկցվում է վախի զգացումով, և դրանից հիվանդները տառապում են երբեմն ավելի շատ, քան բուն հևոցից և հակառակը՝ վախը և տազնապը կարող են ուղեկցվել օդի պակասի զգացումով:

Քննարկենք սրտային անբավարարության կոնկրետ օրինակով՝ հևոց առաջացնող ներշնչման կենտրոնի խթանման մեխանիզմները.

1. Թոքերում կանգային երևույթները և ավելուների ներսում հեղուկի առկայությունը բերում են ավելուների օդափոխության անբավարարության և թոքերում գազերի դիֆուզիայի խանգարման, որն ուղեկցվում է հիպօքսեմիայի և հիպերկապնիայի զարգացումով:
2. Արյան ռոպեական ծավալի փոքրացումը պատճառ է դառնում հյուսվածքներում, այդ թվում և նյարդային, միջանկյալ թթու արգասիքների կուտակմանը (ացիդոզ):

Հիպօքսեմիան, հիպերկապնիան և ացիդոզը հանդես են գալիս որպես շնչական կենտրոնի հունորալ և ռեֆլեկտոր հզոր խթանիչներ:

3. Շնչուղիներում նյարդային վերջավորությունները գրգռվում են այտուցային հեղուկով:
4. Արյունով զերլցված անոթները սեղմում են ավելուները, նրանց պատերը ներանկվում են, գրգռվում են համապատասխան ռեցեպտորները, ինչպես նաև ուժեղանում է J-ռեցեպտորներից իմպուլսացիան (նրանք գտնվում են թոքերի ինտերստիցիալ հյուսվածքում, մազանոթների կողքը և գրգռվում են, երբ ավելուների պատերում մեծանում է ինտերստիցիալ հեղուկի ծավալը):

Բոլոր այս գործոնների մասնակցությամբ սրտային անբավարարության ժամանակ զարգանում է հևոց:

Հևոցի ընթացքում շնչառությունը, որպես կանոն, հաճախ է և խորը: Ուժեղանում է ինչպես ներշնչումը, այնպես էլ արտաշնչումը, որն այս դեպքում կրում է ակտիվ բնույթ (կատարվում է էքսպիրատոր մկանների մասնակցությամբ): Առանձին դեպքերում կարող է գերակշռել կամ ներշնչումը, կամ էլ արտաշնչումը, և ըստ այդմ խոսում են ինսպիրատոր (ուժեղացած է ներշնչումը) կամ էքսպիրատոր (ուժեղացած է արտաշնչումը) հևոցի մասին:

Ինսպիրատոր հևոցն, օրինակ՝ նկատվում է ասֆիքսիայի I շրջանում, ԿՆՅ ընդհանուր դրդման, պնևմոթորաքսի, արյան շրջանառության անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ, ֆիզիկական բեռնվածության ժամանակ:

էքսպիրատոր հևոցը հանդիպում է ավելի քիչ, կարող է առաջանալ, օր.՝ բրոնխիալ ասթմայի, էմֆիզեմայի ժամանակ, երբ արտաշնչման փուլում ստորին շնչուղիներում դիմադրությունը օդի հոսքին մեծանում է:

Ստենոտիկ շնչառություն զարգանում է վերին շնչուղիներում օդի անցմանը խոչընդոտող պատճառների առկայության դեպքերում:

ՄԱՐՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Մարսողության գործընթացների համակարգայնության պայմաններում գործնականում ստանդըս-աղիքային մեկուսացված վնասումներ գոյություն չունեն: Մարսողության համակարգի (ՄՀ) որևէ հատվածի կամ ֆունկցիայի խաթարումը բերում է այլ հատվածի և ֆունկցիաների տեղաշարժի:

Ներկա դասախոսության ընթացքում կվերլուծվեն ՄՀ տիպային խանգարումները, այսինքն՝ մարսողության ընդհանուր ախտաֆիզիոլոգիան:

Մարսողության համակարգի խանգարումների ընդհանուր էթիոլոգիան: Տարբերում են վնասում առաջ բերող հետևյալ խումբ պատճառները.

1. Սննդային խանգարումներ՝ անորակ սննդի ընդունում, քանակապես և որակապես չհաշվեկշռված սնուցում, կոպիտ սննդի օգտագործում, անբավարար ծամում, չափազանց սառը կամ տաք սննդի օգտագործում, սնվելու ռեժիմի խախտում և այլն: Բացառությամբ անբարորակ սննդի, մնացած դեպ-

քերում վնասումը զարգանում է պատճառի երկարատև ազդեցությունից:

2. Ինֆեկցիաներ, որոնցից հատկապես հարկ է նշել մի շարք հիվանդությունների (տիֆ, պարատիֆ, դիզենտերիա և այլն) հարուցիչներ և տոքսիկոինֆեկցիաներ, որոշ նախակենդանիներ, որդեր:

3. Ֆիզիկական և քիմիական ծագման ախտածին գործոններ՝ մեխանիկական տրավմա, իոնիզացնող ճառագայթներ, ալկոհոլի չարաշահում, նիկոտինով քրոնիկ թունավորում, բարձր ջերմաստիճանի ազդեցություն, ծանր մետաղների աղերով թունավորում, էկզոգեն և էնդոգեն տարբեր թույներ, դեղորայք:

4. Մարսողական համակարգի նյարդային կանոնավորման խանգարումներ:

5. Ստամոքս-աղիքային պեպտիդային հորմոնների (ԱՊՈՒԴ համակարգ) արտադրության անբավարարություն:

Մարսողության համակարգի տիպային խանգարումները: Վերոհիշյալ ախտածին ազդակները կարող են առաջ բերել մարսողության համակարգի մի շարք խանգարումներ, որոնցից ավելի հաճախ հանդիպում են.

Ախորժակի խանգարումներ

Ախորժակի խանգարումները դրսևորվում են՝

ա) նրա բարձրացման ձևով՝ հիպերռեքսիա (հուն. Hyper-գեր, orexis-ախորժակ), որի ծայրահեղ ձևը կոչվում է բուլիմիա: Բուլիմիան ուղեկցվում է չափազանց մեծ քանակի սննդի ընդունումով (պոլիֆագիա) և հազեցման զգացումի իջեցումով: Նման խանգարում դիտվում է ինսուլյար ապարատի, կենտրոնական նյարդային համակարգի ֆունկցիոնալ և օրգանական ախտահարումների ժամանակ:

բ) ախորժակի իջեցման կամ բացակայության՝ հիպոկամ անռեքսիայի, պատկերով: Այն ի հայտ է գալիս մարսողական խողովակի որևէ մասի ախտահարման ժամանակ, օրինակ՝ լործաթաղանթի բորբոքման, ինֆեկցիայի, չարորակ ուռուցքների: Ախորժակի իջեցման կարող են բերել նաև էնդոկրին, նեյրո-հոգեկան խաթարումները:

գ) ախորժակի խեղաթյուրում՝ պարօռեքսիա, որի դեպքում դիտվում է ուտելու համար ոչ պիտանի նյութերի (կավիճ) ընդունման հակում, որը տեղ է գտնում, օրինակ՝ համի անալիզատորի կենտրոնական և ծայրամասային փոփոխությունների, հղիության ժամանակ:

դ) որոշ դեպքերում (ստամոքսի հետռեզեկցիոն համախտանիշ, ալկոհոլային և այլ թունավորումներ, մևրոտիկ վիճակ) դրսևորվում է արագորեն հազենալու՝ (ախորժակի կորուստ՝ սննդի ընդունումից անմիջապես հետո) երևույթը:

Թքագեղձերի ֆունկցիայի խանգարումներ

Տարբերում են թքագոյացման և թքագատության խանգարման երկու տիպային ձևեր. հիպերսալիվացիա կամ սիալորեա և հիպոսալիվացիա

(գեր- և թերթքազատություն):

Հիպերսալիվացիա: Այն կարող է լինել առաջնային կամ բնածին և երկրորդային կամ ձեռք բերովի:

Առաջնային սիալորեա դիտվում է Գլյազերի, Ռայլի-Դեյի, Վեյերի, Կրեյ-Լևի համախտանիշների ժամանակ:

Գլյազերի համախտանիշը դիմաներվի ատիպիկ նկրալգիա է, որն ուղեկցվում է հիպերսալիվացիայով, արցունքահոսությամբ, դեմքի միակողմանի ցավերով: Ժառանգվում է դոմինանտ X-քրոմոսոմի հետ շղթայակցված:

Ռայլի-Դեյի համախտանիշը ժառանգվում է որպես ռեցեսիվ հատկանիշ: Այս դեպքում դիտվում է ֆերմենտատիվ դեֆեկտ կատեխոլամինների մետաբոլիզմում: Ուղեկցվում է արցունքարտադրության թուլացմամբ, ուժեղ քրտնարտադրությամբ (մանավանդ հոգեկան դրդված վիճակում), հիպերսալիվացիայով, ցավազգայունության թուլացմամբ, զարկերակային հիպերտենզիայով և այլն:

Երկրորդային հիպերսալիվացիա զարգանում է թքարտադրության կենտրոնի անմիջական կամ ռեֆլեկտոր, ինչպես նաև սեկրետոր բջիջների M-խոլինոռեցեպտորների զրգռման հետևանքով: Դա լինում է ստոմատիտների, որոշ (նիկոտինոլ, սնդիկոլ քրոնիկ թունավորում) թույների, եռոյակների բորբոքման, բուլբար պարալիչների, միջանկյալ ուղեղի ուռուցքների (նյուրոլիարբոմները հիպերսալիվացիայի սիմպտոմը օգտագործում են ուռուցքների ախտորոշման ժամանակ), կնի-ի խանգարումների (նկրոզ, էնցեֆալիտ), հղիության տոքսիկոզների, հելմինթոզների, որոշ դեղորայքների (M-խոլինոմիետիկներ, յոդի, անտիէսթերազային պրեպարատներ), կենցաղային քիմիական նյութերով թունավորվելու ժամանակ:

Գերթքազատության ժամանակ օրվա ընթացքում կարող է արտադրվել մինչև 10լ թուք, որը բերում է ջրային և էլեկտրոլիտային փոխանակության խանգարման: Հիպերսալիվացիայի հետևանքով ստամոքսահյութը կարող է հիմնայանալ, որի արդյունքում կխանգարվի մարսողությունը, կարագանա սննդախյուսի էվակուացիան ստամոքսից: Ստամոքսի pH-ի մեծացումը կիջեցնի ստամոքսահյութի բակտերիցիդ հատկությունը, որի հետևանքով գլուխ են բարձրացնում ինֆեկցիոն գործոնները: Մեծ քանակությամբ թքի ազդեցությամբ զարգանում է մաշկի մացերացիա և դերմատիտ:

Հիպոսալիվացիա: Այն նույնպես կարող է լինել առաջնային և երկրորդային:

Առաջնային (ժառանգական) հիպոսալիվացիա դիտվում է կիստոֆիբրոզի (մուկովիսցիդոզ) ժամանակ: Այս դեպքում գոյություն ունի դեֆեկտ բջիջի քլորային անցուղիներում, որի հետևանքով խանգարվում է սեկրեցիան: Արդյունքում սեկրետի կուտակումը բերում է բջիջների դիստրոֆիայի և կիստաների առաջացման:

Երկրորդային հիպոսալիվացիան հետևանք է թթագեղձերի պաթոլոգիայի (սիալոադենիտներ, սիալոզներ), թքի սեկրեցիայի խանգաման

(թքաքարային հիվանդություն), M-խոլինոռեցեպտորների պաշարման, ուժեղ էնոցիաների, ծերունական ատրոֆիայի, օրգանիզմի ջրազրկման, ցավային գրգռման, ցանկացած էթոլոգիայի տենդի սկզբնական շրջանի, թիրեոտոքսիկոզի, շաքարային դիաբետի, երրորդային սիֆիլիսի և այլն:

Հիպոսալիվացիայի հետևանքով դժվարանում է սննդի ընդունումը, կլման ակտը, զարգանում են բերանի խոռոչի ինֆեկցիոն-բորբոքային հիվանդություններ: Այն հաճախ ծանրացնում է բերանի խոռոչի կարիեսոզեն իրավիճակը, առաջանում են խոցա-նեկրոտիկ ստոմատիտ, գլոսիտ և պարոդոնտիտ: Հիպոսալիվացիան հիմնականում ուղեկցվում է բերանի խոռոչի չորությամբ՝ *քսերոստոնիայով*: Վերջինը Շեգերենի համախտանիշի հիմնական ուղեկիցն է: Այս հիվանդությամբ (հավանաբար ունի վիրուսային ծագում) բնորոշ է թքագեղձերում լիմֆոպրոլիֆերատների առաջացումը, որն իրեն հերթին բերում է գեղձային բջիջների նկատմամբ հակամարմինների գոյացման: Արդյունքում պաթոլոգիա է զարգանում գործնականում բոլոր օրգաններում և համակարգերում:

Ստամոքսի ֆունկցիաների խանգարումներ

Սեկրետոր (հյութազատական) ֆունկցիայի խանգարումներ: Վերոհիշյալ ֆունկցիայի խանգարումը դրսևորվում է գեր- կամ թերհյութազատությամբ: Հյութազատական խաթարումները բնորոշվում են ոչ միայն քանակական, այլև որակական փոփոխություններով՝ բարձրացած կամ իջած թթվայնությամբ (հիպեր-, հիպոացիդիտաս), թթվի բացակայությամբ (աքլոր-հիդրիա, անացիդիտաս): Ստամոքսահյութում աղաթթվի և ֆերմենտների բացակայությունը կոչվում է ախիլիա: Այն լինում է՝

- 1) *ֆունկցիոնալ*, երբ գեղձերի ֆունկցիան արգելակվում է (ավիտամինոզ, հիպերթերմիա, սթրես)
- 2) *օրգանական* (ատրոֆիկ գաստրիտ):

Գերհյութազատությունը՝ հիպերսեկրեցիան, բնորոշվում է ոչ միայն ստամոքսահյութի քանակության, այլև նրա թթվայնության, մարտողական հատկության բարձրացումով: Գերհյութազատությունը զարգանում է խոցային հիվանդության (ավելի հաճախ՝ 12-մատնյա աղու), հիպերտրոֆիկ որոշ գաստրիտների (ստամոքսաբորբ), մի շարք դեղամիջոցների (սալիցիլաթու, կորտիզոն և այլն) ազդեցությամբ, ներքին օրգաններից ռեֆլեկտոր մեխանիզմներով, մաս՝ գործող ազդակների ներգործությամբ կենտրոնական նյարդային համակարգի օրգանական և ֆունկցիոնալ ախտահարումների ժամանակ:

Հիպերսեկրետոր խանգարումներին հաճախ ուղեկցում են՝ ցավը ենթաստամոքսային մասում, այրոցը (հետևանք է թուր պարունակության անցման որկորի ստորին հատված), երբեմն՝ սրտխառնոցը, կրկնվող փսխումը: Գերթթվայնությամբ զուգորդված հիպերսեկրեցիային բնորոշ է ստամոքսից սննդի էվակուացիայի դանդաղումը, հետևաբար՝ և մարտողության խանգարումը:

Թերիյութազատություն և ախիլիա ավելի հաճախ հանդիպում են քրոնիկ գաստրիտի ատրոֆիկ ձևերի, պոլիպոզի, ստամոքսի չարորակ նորագոյացությունների ժամանակ: Ստամոքսահյութի արտադրության իջեցում դիտվում է նաև սննդի ռեֆինի խախտումների, սննդում սպիտակուցի, վիտամինների պակասի, ինֆեկցիոն հիվանդությունների, ջրազրկման, էնդոկրին որոշ խանգարումների (հիպոթիրեոզ), դեղորայքային պրեպարատների, թափառող ներվի տոնուսի անկման պարագաներում: Նմանօրինակ խաթարման ախտածնության մեջ մեծ նշանակություն է տրվում ԿՆՅ-ի ֆունկցիոնալ խանգարումներին:

Հիպոսեկրեցիան ուղեկցվում է թթվայնության և հյութի մարսողական ունակության իջեցումով: Արդյունքում լինում են սննդախյուսի տեղափոխման արագացում, փորլուծություն: Աղաթթվի և պեպսինի բացակայության պայմաններում դյուրինամուն է վարակի մուտքո աղիներ, զարգանում են դիսբակտերիոզ, ինֆեկցիոն-տոքսիկ ախտահարման պատկեր: Ախիլիան հաճախ ուղեկցվում է նիհարումով, օրգանիզմի դիմադրողականության նվազումով, B₁₂, երկաթ ղեֆիցիտային սակավարյունությամբ:

Ստամոքսի շարժողության խանգարումներ: Ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարման հիմքում ընկած են նրա մկանային տոնուսի փոփոխությունը՝ հիպեր-, հիպոտոնիա, պերիստալտիկայի (հիպեր, հիպոկինեզ), տեղափոխման (արագացում, դանդաղում) խանգարումները:

Մկանային տոնուսի փոփոխությունն արտահայտվում է պերիստալայի ուժեղացումով և թուլացումով:

Տոնուսի բարձրացումը կարող է ծագել խոցային հիվանդության, գաստրիտների, ախտաբանական վիսցերո-վիսցերալ ռեֆլեքսների, գերթթվայնության ժամանակ: Ստամոքսի հիպերտոնիան առաջ է բերում ցավի զգացողություն, դանդաղում է էվակուացիան: Ստամոքսի պարունակությունը նրանում ամենից երկարատև մնում է պիլորոսպազմի դեպքում:

Ստամոքսի հիպոտոնիան առաջ է գալիս հետօպերացիոն շրջանում նյարդա-մկանային գրգռականության խանգարման հետևանքով, ինֆեկցիոն հիվանդությունների, օրգանիզմի հյուծվածության, ստամոքսի իջեցվածության պատճառներով: Ստամոքսի հիպոտոնիկ վիճակներում սովորաբար թուլանում է նրա պերիստալտիկան: Սննդազանգվածը, երկար մնալով ստամոքսում, ենթարկվում է խմորման, նեխման, որոնց հետևանքով մարսողական խողովակում տեղ են գտնում ինֆեկցիոն-տոքսիկ ախտահարումները, բերելով մարսողության ամբողջ գործընթացի խաթարման:

Ստամոքսի շարժողության խանգարումներից են նաև *այրոցը* (pyrosis), *գղտոցը* (eructatio), *զկրտոցը* (singultus), *սրտխառնոցը* (nausea), *փսխումը* (vomitus): Նշվածների պատճառականությանը և ախտածնությանը կանրադառնաճ գործնական պարապմունքներին (հիմնականում դիագնոստիկայի դասընթացի նյութ է):

Աղիքային մարսողության խանգարումներ

Ախտիայի հետևանքով զարգացող մարսողության խանգարումները: Ախտիան լեղու՝ դեպի աղիք մուտքի պակասումն է կամ լիովին ընդհատումը: Ջարգանում է լյարդում լեղագոյացման անբավարարության (օրինակ՝ հեպատիտի, ցիռոզի ժամանակ) կամ լեղազատման խանգարումների (լեղուղիների քարերով խցանվելու, նեղացման, ճնշման, դիսկինեզիաների դեպքում) հետևանքով:

Լեղու անբավարար անցումը 12-մատնյա աղի առաջ է բերում աղիքային մարսողության խանգարումներ, քանզի լեղին կարևոր նշանակություն ունի մի շարք գործընթացներում: Լեղու պակասի կամ բացակայության հետևանքով առաջ են գալիս հետևյալ խանգարումները.

1. թուլանում է պանկրեատիկ հյուսի որոշ ֆերմենտների՝ ամիլազի, տրիպսինի ազդեցությունը, որի հետևանքով խանգարվում է սպիտակուցների և ածխաջրերի մարսողությունը,
2. չի ակտիվանում լիպազը,
3. խանգարվում է ճարպերի էմուլսացումը, 2 և 3-ը պայմանավորում են ճարպերի մարսողության խանգարումը,
4. խանգարվում է ճարպալույծ վիտամինների (A, D, E, K), ճարպաթթուների, ամինաթթուների, խոլեստերինի, կալցիումի աղերի ներծծումը,
5. ընկնում է աղիների տոնուսը, ընկճվում պերիստալտիկան,
6. չի իրագործվում նրա բակտերեցիդ ազդեցությունը, ուժեղանում են նեխման պրոցեսները,
7. խաթարվում է առպատային մարսողությունը, քանզի նորմայում լեղին մասնակցում է էնտերոցիտների միկրոթավիկների թաղանթներին ֆերմենտների ֆիքսմանը,
8. վիտամին K-ի ներծծման թուլացումը բերում է արյան մակարդելիության խանգարման,
9. թուլանում է ստամոքսի պարունակության տեղափոխումը,
10. լեղապիզմենտների բացակայության պատճառով կղանքն անզունանում է,
11. ախտիայի ժամանակ առաջ է գալիս ստետտորեա՝ ճարպալուծություն:

Պանկրեատիկ ախիլիայի հետևանքով զարգացող մարսողության խանգարումները: Պանկրեատիկ հյուսի արտազատման պակասը կամ ընդհատումը (պանկրեատիկ ախիլիա) առաջ է գալիս գեղձի օրգանական ախտահարումների՝ քրոնիկական բորբոքման կամ ճնշման (քար, ուռուցք), հյութազատության նեյրոհումորալ կանոնավորման խանգարումների ժամանակ: Գեղձի ֆունկցիոնալ անբավարարություն դիտվում է որոշ էնդոկրինոպաթիաների, ինֆեկցիոն հիվանդությունների ժամանակ: Պանկրեատիկ հյութազատության անբավարարությունն առաջ է բերում որոշակի խանգարումներ, որոնք հետևանք են սպիտակուցների, ճարպերի, ածխաջրերի մարսողության խաթարման: Ախիլիային բնորոշ են ախտոթակի իջեցումը, քթազատության ուժեղացումը, սրտխառնոցը, փսխումը: Տիպական խանգա-

րում է փորլուծությունը (փորհարիմքը): Սննդի մարսողության և ներծծման վերոհիշյալ խանգարումները կարող են հանգեցնել օրգանիզմի հյուժման:

Ներծծման և թաղանթային մարսողության խանգարումները: Ներծծման խանգարումները դրսևորվում են նրա դանդաղման և ախտաբանական ուժեղացման ձևով:

Ներծծման դանդաղումն ընկած է մալաբսորբցիայի (ֆրանս. mal - հիվանդություն) համախտանիշի հիմքում: Այն կարող է լինել բարակ աղիներում մեկ կամ մի քանի սննդանյութերի ներծծման թուլացման հետևանք: Մալաբսորբցիայի համախտանիշը ըստ ծագման լինում է բնածին (առաջնային) և ձեռք բերվի (երկրորդային): Բնածինը պայմանավորվում է ֆերմենտների ժառանգական արատներով (բացակայություն, օր.՝ լակտազի, կամ անբավարարություն օր.՝ ֆուլկտոզի կամ ամինաթթուների, շաքարի ներծծումն ապահովող ֆերմենտների):

Ներծծման երկրորդային խանգարումը կարող է հետևանք լինել մի քանի ախտածնական գործընթացների՝

ա) ստամոքսում կամ 12-մատնյա աղիում սննդախյուսի անբավարար քայքայում,

բ) աղիքի պատի կանգային գերարյունություն,

գ) առպատային մարսողության խանգարում,

դ) աղիքի պատի իշեմիա,

ե) բարակ աղիների բորբոքային այտուց,

զ) բարակ աղիների մեծ մասի ռեզեկցիա,

է) աղիքային անանցանելիություն,

ը) աղիքի լորձաթաղանթի ատրոֆիա:

Ներծծման խանգարումը բերում է մարսողության անբավարարության, որին հատուկ են մի շարք ախտաբանական տեղաշարժեր, այդ թվում՝

◆ Ածխաջրերի, ճարպերի, սպիտակուցների ներծծման նվազում, հետևաբար՝ օրգանիզմի նիհարում, հյուժում:

◆ Անեմիա, հիպոկալեմիա, հեղուկի կորուստ, որոնք արտահայտվում են ընդհանուր թուլությամբ:

◆ Հիպոպրոտեինեմիա (անհրաժեշտ քանակությամբ ամինաթթուների մուտքի խանգարման հետևանքով), այտուց:

◆ B խմբի վիտամինների պակաս, որը կբերի անեմիայի, ծայրամասային ներհատի զարգացման, վիտամին K-ի պակասն արտահայտվում է արյունահոսություններով:

◆ Սպիտակուցի և Ca-ի դեֆիցիտ, արտահայտվում է օստեոպորոզով, օստեոմալացիայով (ցավ ուկրերում):

◆ Ca^{2+} , Mg^{2+} -ի ներծծման խանգարման հետևանքով՝ մկանային զգացողության խանգարում, տետանիա:

Ներծծման ուժեղացումը կապված է աղիքի պատի թափանցելիության բարձրացման հետ (օրինակ, զարկերակային գերարյունության ժամանակ էպիթելի գրգռվածության դեպքում):

Առպատային կամ թաղանթային մարսողության խանգարման հիմքում ընկած են հետևյալ ախտածնական գործընթացները.

- ◆ Միկրոթավիկների և թավիկների կառուցվածքային ու քանակական փոփոխությունները, որոնք ծագում են աղիքի լորձաթաղանթի բորբոքման, նրա ինֆեկցիոն-տոքսիկ ախտահարումների, ուռուցքների, իոնիզացնող ճառագայթների ազդեցության, դեղորայքային ինտոքսիկացիաների հետևանքով:
- ◆ Էնտերալ ֆերմենտների ձեռք բերովի կամ ժառանգական անբավարարություն: Այն կարող է լինել նրանց սինթեզի, դեպի բջջային թաղանթ տեղափոխման, կամ սորբցիոն հատկությունների փոփոխման հետևանք: Ֆերմենտատիվ ակտիվության իջեցում դիտվում է որոշ էնդոկրինոպաթիաների (օրինակ, մակերիկամների հիպոֆունկցիայի), ճառագայթային հիվանդության, թունավորումների, լեղազատման խանգարման, քաղցի ժամանակ:
- ◆ Բարակ աղիքների կամ միկրոթավիկների շարժողության խանգարումներ:

Աղիների շարժողական ակտիվության (մոտորիկայի) խանգարումներ: Աղիների շարժողության խանգարումների երկու տեսակ են տարբերում՝ հիպեր, հիպոկինեզիա:

Չիպերկինեզիայի (պերիստալտիկայի ուժեղացում) պատճառ կարող են լինել՝

- ա) աղիքի բորբոքային պրոցես,
- բ) աղիքի ռեցեպտոր ապարատի դրդում անբավարար մարսված սննդով,
- գ) բակտերիալ կամ սննդային թույներ,
- դ) որոշ դեղամյուսեր,
- ե) նյարդային կանոնավորման խանգարումներ:

Չիպերկինեզիան առաջ է բերում փորլուծություն:

Լուծեր: Աղիներում ներծծման պրոցեսների խանգարումը և կղանքի ծավալի մեծացումն անվանում են լուծ (դիարեա): Կարևոր է նշել, որ լուծ ասելով հասկանում են ոչ թե կղանքի կոնստիտենցիայի կամ օրվա ընթացքում դեֆեկացիաների քանակի փոփոխությունները, այլ հենց կղանքի ընդհանուր ծավալի մեծացումը՝ օրվա ընթացքում 200գ-ից ավելի: Սակայն պետք է հաշվի առնել, որ որոշ դեպքերում, ինչպես օրինակ բուսական սնունդ շատ օգտագործելիս կղանքային զանգվածը կարող է կազմել 300-500գ: Երբեմն հաճախակի դեֆեկացիան, երբ կղանքի զանգվածը փոքր է 250գ-ից, անվանում են լուծ, թեպետ ավելի ճիշտ է այդպիսի վիճակն անվանել պսևդոդիարեա կամ հիպերդեֆեկացիա (օրինակ՝ հաստ աղու զրգռման համախտանիշի, պրոկտիտների ժամանակ): Տարբեր վիճակներում կղանքը չպահելու երևույթը ևս համարում են լուծ, սակայն նշվածը հանդիսանում է ավելի շատ անուսի և ուղիղ աղու ֆունկցիաների նյարդամկանային կանոնավորման խանգարման արդյունք: Նման խառնաշփոթության պատճառն այն է, որ շատ դեպքերում կղանքը, որպես կանոն, ջրիկ է:

Պարզ է, որ դեֆեկացիայի ակտի նյարդա-մկանային կորդինացիայի խանգարման դեպքում ջրիկ կղանքի պահելը ավելի դժվար է, քան ձևավորվածինը: Նորմայում կղանքում ջրի պարունակությունը սովորաբար կազմում է 60-85%, իսկ լուծի դեպքում՝ նշանակալի բարձր:

Ըստ գլխավոր պաթոգենետիկ օղակի տարբերում են լուծի մի քանի տեսակներ.

Սեկրետոր փորլուծության հիմքում ընկած է դեպի աղու լուսանցք նատրիումի և ջրի սեկրեցիայի ուժեղացումը: Այդպիսի լուծ դիտվում է բարակ աղու լորձաթաղանթի վրա բակտերիալ կամ վիրուսային էնտերոտոքսինների ազդեցության դեպքում: Այսպես, խոլերայի վիրուսը միանում է էնտերոցիտների մակերեսին և արտազատում էնտերոտոքսին, որն ակտիվացնում է նրանցում ադենիլատցիկլազային համակարգը (բավական կայուն), ինչը պայմանավորում է Na^+ , Cl^- -ի սեկրեցիան բարակ աղու լուսանցք: Վերջինների քանակի մեծացումը պահում է ջուրը լուսանցքում: Հարկ է նշել, որ էպիթելիոցիտների ադենիլատցիկլազային համակարգի ակտիվացումը չի ընկճում գլյուկոզի և նատրիումի երկրորդային արտրեցիան: Այդ պատճառով, խոլերայով հիվանդներին ցուցված է առատ քանակությամբ քաղցր ջրի օգտագործում, որը նպաստում է գլյուկոզի արտրեցիային և նատրիումի ներծծմանը:

Նման փորլուծություն դիտվում է նաև աղիքային սեկրեցիան խթանող պոլիպեպտիդային հորմոնների գերարտադրությամբ ուղեկցվող ուռուցքների ժամանակ (VIP-ում): Նշենք, որ սեկրետոր փորլուծության արտահայտվածությունը սովի ժամանակ, ի տարբերություն լուծի մյուս տեսակների, չի փոքրանում:

Հիպերօսմոլյար (օսմոտիկ) լուծը հանդիսանում է մալբարոբիայի համախտանիշի կարևոր նշանը: Չներծծված լուծելի նյութերը (օրինակ՝ ածխաջրերը դիսախարիդազային անբավարարության ժամանակ) բարձրացնում են աղիների պարունակության օսմոլյարությունը և դրանով խոչընդոտում ջրի ներծծումը: Նման ազդեցությամբ են օժտված աղային լուծողականները (մագնեզիումի սուլֆատ), անտացիդները:

Հիպերկլինետիկ լուծը պայմանավորված է աղու պերիստալտիկ ակտիվության բարձրացմամբ և հատկապես հաճախ հանդիպում է գրգռված աղու համախտանիշով և թիրեոտոքսիկոզով հիվանդների մոտ: Աղիներով քիմուսի արագ տրանսպորտի հետևանքով խաթարվում է ջրի ներծծումը, որը կարող է դառնալ լուծի առաջացման միակ պատճառ: Բազմաթիվ հակալուծային դեղորայքների ազդեցությունն ուղղված է աղիներով քիմուսի շարժման արագության փոքրացմանը, բերելով ջրի ներծծման նորմալացման և, համապատասխանաբար, կղանքի ծավալի փոքրացման:

էքսուդատիվ լուծն առաջանում է բորբոքային էքսուդատի դեպի աղիների լուսանցք արտազատման դեպքում: Հայտնի է, որ աղիների լորձաթաղանթի բորբոքման ժամանակ ձերբազատվող ցիտոկինները կարող են խթանել սեկրետոր պրոցեսները: Նման լուծ հանդիպում է սուր աղիքային

ինֆեկցիաների (դիզենտերիա, սալմոնելոզ), աղու քրոնիկ բորբոքային հիվանդությունների և այլ դեպքերում:

Փորլուծության յուրօրինակ տարբերակ է հանդիսանում *կեղծ (փորկապային) փորհարիքը (պարադոքսալ դիարեա)*, որն առաջանում է հաստ աղու ուռուցքային ախտահարման կամ ծեր հասակում կղանքային քարերի գոյացման դեպքերում, երբ փոքրանում է նրա լուսանցքը: Այս լուծի զարգացման հիմքում ընկած է կոմպենսատոր աղիքային հիպերսեկրեցիան, որը հեշտացնում է աղու նեղացած հատվածով կղանքային զանգվածների տեղափոխումը: Որոշ դեպքերում զուգորդվում են լուծի տարբեր ախտաֆիզիոլոգիական մեխանիզմները, ինչպես օրինակ AIDS-ի ժամանակ (սեկրետոր, օսմոլյար):

Փորլուծությունը կարող է ունենալ պաշտպանական նշանակություն, եթե նրա օգնությամբ օրգանիզմից հեռացվում են թունավոր նյութերը կամ չմարսված ավելցուկային սնունդը (սննդային ինտոքսիկացիայի ժամանակ): Սակայն համառ, ծանր ու երկարատև փորլուծությունը (հատկապես երեխաների մոտ) բերում է օրգանիզմի ջրազրկման, էլեկտրոլիտների, թթվա-հիմնային վիճակի խանգարման, հիպովոլեմիայի, իսկ ծանր դեպքերում նաև կարդիովասկուլյար կոլապսի զարգացման:

Հիպոկլինեզիայի արդյունքում զարգանում է փորկապություն:

Փորկապություններ: Փորկապության դեպքում աղու դատարկումը հետաձգվում է մինչև 48 և ավելի ժամ: Փորկապությունների առաջացման պատճառները և մեխանիզմները տարրաբնույթ են:

Ավելի հաճախ հանդիպում են *ալիմենտար փորկապությունները*, որը պայմանավորված է սննդում բուսական բջջանքի անբավարար պարունակությամբ, սովով և հեղուկի քիչ օգտագործմամբ: Փաստորեն հեշտ յուրացվող սննդի օգտագործումը բերում է կղանքային մասսաների քանակի փոքրացման, որն անբավարար է դեֆեկացիոն ռեֆլեքսի դրոման համար:

Դեֆեկացիոն ռեֆլեքսի թուլացմամբ է պայմանավորված այսպես կոչված *սովորական (սովորության) փորկապությունների* զարգացումը, որոնք դիտվում են այնպիսի իրավիճակներում, երբ մարդը ստիպված է ճնշել դեֆեկացիայի ցանկությունը (անհարմար իրավիճակ, վատ սանիտար-հիգիենիկ պայմաններ):

Հանդիպում են նաև *նեյրոգեն փորկապություններ*, որոնց զարգացումը պայմանավորված է աղու ֆունկցիայի նյարդային կանոնավորման խանգարմամբ: Դրանք դիտվում են մասնավորապես զրգռված աղու համախտանիշով հիվանդների մոտ: Ծանր նեյրոգեն ծագման փորկապություններ կարող են զարգանալ գլխուղեղի և ողնուղեղի ախտահարման դեպքերում (վնասվածք, ուռուցք):

Պրոկտոգեն փորկապություններ հանդիպում են անո-ռեկտալ շրջանի որոշ հիվանդությունների ժամանակ (թուփք, պարապրոկտիտ): Ցավը ստիպում է տվյալ հիվանդներին ճնշել դեֆեկացիայի ցանկությունը:

Վերջապես, առանձին խումբ են կազմում այն փորկապությունները

որոնց զարգացումը կապված է *աղու օրգանական ախտահարման հետ* (մեզակոլոն, ուռուցքներ, դիվերտիկուլներ):

Երկարատև, քրոնիկ փորկապությունը մարսողության խանգարման պատճառ է դառնում, քանզի աղիներում ակտիվանում են նեխման և խմորման բակտերիաները, կուտակվում են ամյակ, ծծմբաջրածին, ածխաթթու և այլ գազեր, դիտվում է թունավորման պատկեր: Գազերի կուտակումը ուղեկցվում է ցավի զգացումով, աղիների սպաստիկ կծկումներով, փքվածությամբ, խանգարվում է աղիների արյան մատակարարումը: Ախտաբանական պրոցեսի պրոգրեսիվումը և կղանքային զանգվածների շարժման մեխանիկական խոչընդոտումը նման դեպքերում կարող է բերել կղանքային քարերի առաջացման և դառնալ աղիքային անանցանելիության պատճառ:

Աղիքային անանցանելիություն: Աղիքային անանցանելիությունը կարող է լինել բնածին և ձեռք բերովի: Ըստ պաթոգենեզի տարբերում են մեխանիկական և դինամիկ:

Պաթոգենեզը: Աղիքային անանցանելիության պաթոգենեզի սկզբնական օղակը հիմնականում որոշում է առաջացնող գործոնը: Այսպես, պարալիտիկ անանցանելիությունը (հետվիրահատական և պերիտոնիտների ժամանակ) հաճախ պայմանավորված է α և β ադրենոլընկալիչների հզոր ակտիվացմամբ, որոնք արգելակում են բարակ աղու մկանների կծկումները:

Հետագայում, անանցանելիության տարբեր ձևերի ընթացքում օրգանիզմում զարգացող խանգարումները համանման են: Աղիքային հյուսիս սեկրեցիայի (սովորաբար՝ բարձրացած) և հետներծծման խանգարման հետևանքով առաջին հերթին խաթարվում է ջրա-էլեկտրոլիտային փոխանակությունը: Աղիքային անանցանելիության ժամանակ զարգացող փսխումը բերում է օրգանիզմի ջրազրկման (օրվա ընթացքում կորցնում է մինչև 5-7լ մարսողական սեկրետներ), նատրիումի, կալիումի, ջրածնի իոնների, հիդրոկարբոնատների, քլորիդների կորստի: Ջարգանում է հիպովոլեմիա, հիպոտենզիա և հեմոկոնցենտրացիա, որի հետևանքով խանգարվում է արյան շրջանառությունը և դիտվում է շոկ հիշեցնող պատկեր: Կալիումի կորուստը նպաստում է աղիների ատոնիայի զարգացմանը: Աղիքային անանցանելիության ժամանակ խախտվում է նաև ԹՅՅ-ն: Հիդրոկարբոնատների ուժեղացած հեռացումը (զերազանցում է ջրածնի իոնների հեռացմանը) բերում է ոչ գազային ացիդոզի զարգացման: Վերջինի առաջացմանը նպաստում է նաև արյունամատակարարման վատացումը և երիկամների ֆունկցիայի խանգարումը: Եթե զերակշռում է ջրածնի իոնների հեռացումը (ստամոքսախյուսի միջոցով), ապա զարգանում է ոչ գազային ալկալոզ:

Գոյություն ունի աղիքային անանցանելիության ժամանակ զարգացող ծանր խանգարումների պաթոգենեզը բացատրող երկու միմյանց լրացնող տեսություններ:

Տրքսենիկ տեսություն: Աղիքային անանցանելիության ժամանակ արյան մեջ հայտնվում են մեծ քանակությամբ թունավոր նյութեր: Իսկապես, երբ աղիքային անանցանելիությամբ կենդանու արյան շիճուկից մեկ կաթիլ

կաթեցնում են գորտի սրտի վրա՝ նա կանգ է առնում: Բայց հայտնի չէ այդ թույնի բնույթը: Որտեղի՞ց այդքան բարձր տոքսիկություն: Չէ, որ այդ նյութերը, որոնք գալիս են բարակ աղուց, անցնում են լյարդով, որն ունի հզոր անտիտոքսիկ հնարավորություն:

Շրջանառային խանգարումների տեսություն: Այստեղ ուշադրություն է դարձվում բարակ աղում աղիքային հյութերի սեկրեցիայի և հետադարձ ներծծման խանգարումների վրա:

Աղիքային աուտոինտոքսիակցիա

Մարդու աղիներում, հատկապես հաստ և զստաղու ստորին հատվածներում գտնվում է հարուստ միկրոֆլորա: Վերջինն ունի որոշակի պաշտպանական նշանակություն, քանի որ արգելակում է պաթոգեն միկրոօրգանիզմների բազմացումը և մասնակցում բնական իմունիտետի ձևավորմանը: Այդ միկրոօրգանիզմների կենսագործունեության ընթացքում առաջանում են որոշ թունավոր նյութեր (ինդոլ, սկատոլ, պրոտեինոզեն ամիններ), սակայն նրանք շնորհիվ աղիների և լյարդի պատենշային ֆունկցիաների, նշանակալի ազդեցություն օրգանիզմի վրա չեն թողնում: Փորկապությունների, աղիքային անանցանելիության և դիսբակտերիոզի ժամանակ խանգարվում է նշված պատենշային հատկությունները և զարգանում է օրգանիզմի ինտոքսիակցիա: Առաջին անգամ Մեչնիկովը աղիքային աուտոինտոքսիակցիայի դեմ առաջարկեց պայքարել միկրոբային անտագոնիզմի սկզբունքով:

Աղիների դիսբակտերիոզ

Աղիների դիսբակտերիոզը բնութագրվում է աղիքային միկրոֆլորայի քանակական, որակական և տեղակայման խանգարումներով: Նրա զարգացմանը նպաստում են ֆերմենտատիվ անբավարարությունը, սովը, ավիտամինոզները, օրգանիզմի հյուսժումը (հիմնականում ուռուցքային), այրվածքային հիվանդությունը, հորմոններով ակտիվ թերապիան, անտիբիոտիկների և քիմիոպրեպարատների օգտագործումը և այլն:

Տարբերում են դիսբակտերիոզների հետևյալ տեսակները.

1. Ստաֆիլոկոկային - արտահայտվում է աղիներում գերազանցապես օջախային պրոցեսի տեսքով:
2. Պրոտեային - ընթանում է թեթև կամ միջին ծանրությամբ:
3. Սնկային - հանդիսանում է անտիբիոտիկներով բուժման բարդություն: Հիմնական տեղը զբաղեցնում են կանդիդոզները:

խոցային հիվանդություն, ախտածնության որոշ հարցեր

Պեպտիկ խոցային հիվանդությունը ստամոքսի և, հիմնականում՝ 12-մատնյա աղու պատի մարսումն է (լորձաթաղանթի) գաստրիկ նյութի ազդեցությամբ: Նորմալ պայմաններում այդպիսի վնասում տեղի չի ունենում,

քանզի՝

- ◆ ստամոքսի խոռոչը պատված է հիմնային (рН 7,76) լորձանման նյութով,
- ◆ էպիթելիալ բջիջների միջև գտնվում են շատ խիտ միացություններ, որոնք արգելակում են H^+ իոնների մուտքը հյուսվածքի խորքը,
- ◆ արյան հզոր շրջանառությունն ապահովում է վնասման դեպքում լորձաթաղանթի արագ վերականգնումը:

Ախտաբանական պայմաններում վերոհիշյալ բնական պաշտպանողական մեխանիզմները դառնում են անբավարար, և առաջ է գալիս ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղու պատի վնասում, ընդհուպ՝ մինչև խոցի առաջացում:

խոցի առաջացման գործընթացում ախտածնական նշանակություն ունեն մի շարք գործոններ, որոնցից ներկայումս առավել ուշադրության են արժանանում հետևյալները.

I. Ռիսկի գործոններ՝

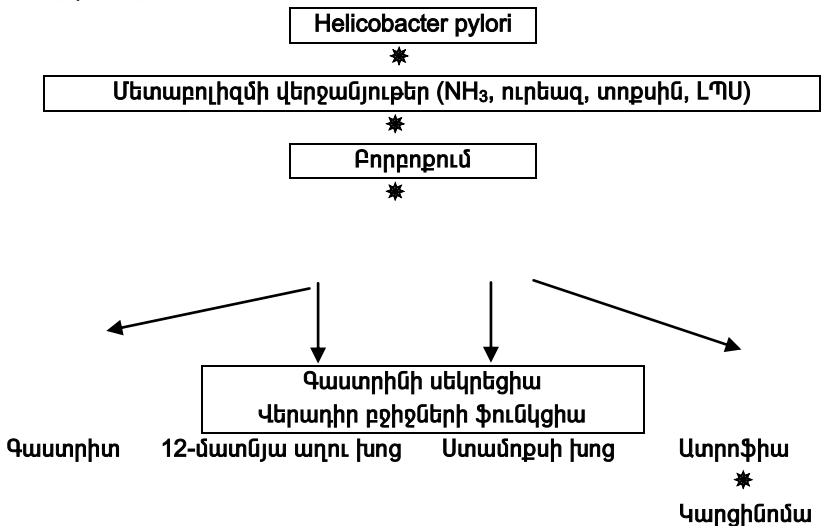
- ◆ Ասպիրինի և այլ սալիցիլատների երկարատև ընդունում: Նշվածի ժամանակ ընկճվում է պրոստագլանդին E-ի արտադրությունը: Եթե նկատի ունենանք, որ PGE-ն ուժեղացնում է ստամոքսի պատում արյան շրջանառությունը և ընկճում ստամոքսահյուսվածքի սեկրեցիան, ապա հասկանալի կդառնա այս դեպքում խոցի ախտածնությունը:
- ◆ Ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային միջոցների, անալգետիկների, կորտիկոստերոիդների երկարատև օգտագործում:
- ◆ Ծխախոտի չարաշահում:
- ◆ Ալկոհոլի հաճախակի օգտագործումը, որը դետերգենտի դեր է կատարում:

II. Գենետիկ գործոններ՝ 12-մատնյա աղու խոցի առաջացման հավանականությունը արյան 0 խումբ ունեցողների մոտ մոտավորապես 30%-ով բարձր է, քան A, B, AB ունեցող անհատների մոտ: Նպաստող գործոն է նաև թքում և ստամոքսահյուսվածքում արյան խմբերի անտիգենների արտադրության ընկճումը (50%-ով բարձրացնում է խոցի վտանգը): Այս երկուսի զուգորդումը (հանդիպում է կովկասյան բնակչության 10%-ի մոտ) ավելի է բարձրացնում խոցի առաջացման հնարավորությունը: Մյուսը շրջագայող պեպսինոգենի բարձր մակարդակն է (հինգ անգամ բարձրանում է ռիսկը), որը դիտվում է պարիետալ (առպատային) բջիջների հիպերպլազիա ունեցողների մոտ: Ժառանգական գործոն է համարվում նաև գաստրին արտադրող բջիջների (C բջիջներ) հիպերֆունկցիան:

III. Հոգեբանական գործոններ՝ Ուլցերոզն են բացասական հույզերը, երկարատև սթրեսը, որոնց դեպքում շատանում են գլյուկոկորտիկոիդները: Վերջիններս ընկճում են ստամոքսի պատի ռեգեներացիան և խափանում միկրոցիրկուլյացիան: Այստեղից հասկանալի է դառնում, նաև կորտիկոստերոիդների երկարատև օգտագործման հետևանքով զարգացող խոցի ախտածնությունը:

IV. Ֆիզիոլոգիական գործոններ՝

- ◆ Աղաթթվի ախտաբանական արտադրությունը, որն ազդում է որպես դետերգենտ, խախտելով լորձաթաղանթային արգելապատը:
- ◆ Թույլ թթուների (ացետսալիցիլաթթու, լեղաթթու և այլն) թափանցումը ստամոքս, 12-մատնյա աղու կոճղեզի թթվայնացում: Նրանք թափանցում են ենթալորձաթաղանթ, դիսոցվում՝ ազատ H^+ իոններ առաջացնելով, որոնք վնասում են հյուսվածքը:
- ◆ Սուկոզալ HCO_3^- -ի (12-մատնյա աղիում) սեկրեցիայի ուժեղացում:
- ◆ Աղաթթվի արտադրության խթանիչների շատացում (զաստրին, հիստամին և այլն):
- ◆ Ստամոքսի կտրուկ դատարկում (աղաթթվի քայքայիչ ազդեցության ուժեղացում):
- ◆ Ներկայումս հայտնաբերված է որոշակի կապ խոցային հիվանդության զարգացման և *Helicobacter pylori*-ով ինֆեկցվածության միջև: Վերջինը գրամ-բացասական աերոբ ցուպիկ է, որն ունակ է արտադրել ուրեազ (սխեմա):



Փորձարարական ճանապարհով ստամոքսի խոցի մոդելավորումը.

- ◆ Լորձաթաղանթի վնասումը տարբեր ֆիզիկական, քիմիական գրգռիչներով: Պրոցեսը սուր բնույթ է կրում, խոցերը շուտափույթ լավանում են:
- ◆ 12-մատնյա աղու արյան շրջանառության խանգարում (անոթների կապում, էմբոլիա, սկլերոզացում):
- ◆ Ստամոքսահյուսվածքի սեկրեցիան խթանող նյութերի (հիստամին, պիլոկարպին, ֆիզոստիզմին, պենտագաստրին և այլն) երկարատև ներարկում:
- ◆ Թափառող ներվի քրոնիկ դրդում:
- ◆ Նախադեան վրա կապ դնելու ճանապարհով (Շեյայի մեթոդ), որի ժամանակ խանգարվում են տրոֆիկան և արյան շրջանառությունը:
- ◆ Գաստրոցիտոտոքսիկ շիճուկի ներարկում: Գործում է իմուն մեխանիզ-

մը:

Բոլոր դեպքերում փորձարարական խոցերը արագ լավանում են, և, փաստորեն, հաջողվում է մոդելավորել միայն հիվանդության առանձին կողմերը:

Մարսողական համակարգի վնասումներում ախտածնական նշանակություն ունեն մեկ «ԱՊՈՒԴ» համակարգի խաթարումները: Ապոդոցիդների կողմից արտադրվող բիոգեն ամինները, պոլիպեպտիդ հորմոնները (սերոտոնին, մելատոնին, մոտիլին, P նյութ, գաստրին, ինսուլին, գլյուկագոն, վազոակտիվ ինտեստինալ պոլիպեպտիդ, սոմատոստատին, խոլեցիստոկինին-պանկրեոզիմին) մասնակցություն ունեն մարսողական համակարգի տարբեր ֆունկցիաներում: Հետևաբար, նրանց սինթեզի, կուտակման փոփոխությունները (ապոդոպաթիա) առաջ կբերեն մարսողության համապատասխան օղակների այս կամ այն խանգարումը:

Սուր պանկրեատիտների զարգացման պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմները

Սուր պանկրեատիտն իրենից ներկայացնում է ենթաստամոքսային գեղձի սուր բորբոքում, որի հիմքում ընկած է ազինար բջիջների մասսիվ աուտոլիզը (ինքնամարսման (աուտոդիգեստիայի) տեսություն), ինչը արտահայտվում է արյան, մեզի մեջ պանկրեատիկ ֆերմենտների մակարդակի բարձրացմամբ և տիպիկ կլինիկական դրսևորումներով:

Սուր պանկրեատիտների զարգացումը 30% և ավել դեպքերում կապված է լեղաքարային հիվանդության կամ ալկոհոլի չարաշահման հետ: Վերջինի ազդեցության մեխանիզմն ամբողջությամբ պարզ չէ, բայց հայտնի է, որ ալկոհոլը խթանում է պանկրեասի ֆերմենտների սեկրեցիան և միաժամանակ առաջացնում Օդդիի սֆինկտրի սպազմ, դրանով իսկ նպաստելով պանկրեատիկ ծորաններում ճնշման բարձրացմանը: Բացի դրանից սուր պանկրեատիտի զարգացման պատճառ կարող է դառնալ ենթաստամոքսային գեղձի ուռուցքները, որովայնի վնասվածքը, դեղորայքները (օրինակ՝ որոշ միզամուղներ, սուլֆամիլամիդներ, տետրացիկլին և այլն), ինֆեկցիաները, իդիոպաթիկ և յաթրոգեն պատճառները (օրինակ՝ էնդոսկոպիկ մանիպուլյացիայի հետևանքով) և այլն:

Տարբեր պատճառների ազդեցությամբ պանկրեատիկ գլխավոր ծորանում հիպերտենզիան բերում է մանր ծորանների պատռման և դեպի գեղձի պարենքիմ պանկրեատիկ սեկրետի ներթափանցման, որի ընթացքում նրանք ակտիվանում են և տեղի է ունենում ենթաստամոքսային գեղձի պարենքիմի ինքնամարսում: Պանկրեատիտների պաթոգենեզի հիմնական օղակը հանդիսանում է գեղձի բջիջներում և ծորաններում մարսողական ֆերմենտների վաղաժամ ակտիվացումը: Ազինար բջիջներում ֆերմենտների ակտիվացման մեխանիզմները մինչ այժմ անհայտ են: Ենթադրվում է, որ դուրդենալ պարունակության ռեֆլյուքսը ապահովում է ակտիվ ֆերմենտների (տրիպսին) մուտքը գեղձի ծորանային համակարգ: Ալտերնատիվ տե-

սության համաձայն, պրոֆերմենտների ակտիվացումը տեղի է ունենում ացինար բջիջներում լիզոսոմալ հիդրոլազների և զինոզեն գրանուլների մասնակցությամբ (վերջինները նորմալում չեն շփվում ացինար բջիջների ցիտոպլազմայի հետ, նրանք ձևավորվում են էնդոպլազմատիկ ցանցում, Գոլջիի կոմպլեքսում և գեղձի ակտիվացման դեպքում էկզոցիտոզի մեխանիզմով արտանետվում են ծորաններ): Արդյունքում զարգանում է ենթաստամոքսային գեղձի առանձին մասերի նեկրոզ, առաջանում են տոքսիկ (լիզոլեցիտին, որն առաջանում է լեցիտինից ֆոսֆոլիպազ A₂-ի ազդեցությամբ) և կենսաբանական ակտիվ նյութեր (կինիններ): Նշված նյութերի, պեպտիդազների և մյուս պանկրեատիկ ֆերմենտների անցումն արյուն բերում է ծանր համակարգային խանգարումների (պանկրեատիկ շոկ): Առաջացող փոփոխությունների շղթայում կենտրոնական տեղ է զբաղեցնում պլազմայի էքսուդացիան ռետրոպերիտոնեալ տարածություն (կարճ ժամանակահատվածում նրանում կարող է կուտակվել մինչև 8լ հեղուկ): Յեղուկի կորստի հետևանքով կարող է զարգանալ հիպովոլեմիկ շոկ, այն իրեն հերթին բերում է սուր երիկամային անբավարարության զարգացման: Հիպովոլեմիան ծանրացնում են նաև փսխումը և աղիների պարալիտիկ անանցանելիությունը (տոքսեմիայի և հիպովոլեմիայի հետևանքով): Պանկրեոնեկրոզի հետևանքով արյան մեջ կուտակվող տոքսիններն առաջացնում են թոքերի ինտերստիցիալ այտուց, որն ընթացքում բերում է սուր շնչական անբավարարության այլ նշանների (մեծահասակների ռեսպիրատոր դիսթրես սինդրոմ): Նշված բարդության պրոգրեսիվմանը նպաստում է ֆոսֆոլիպազ A₂-ը, որն օժտված է սուրֆակտանտի համակարգի ակտիվությունն ընկճող հատկությամբ: Ինտոքսիկացիան և հիպօքսիան պայմանավորում են էնցեֆալոպաթիայի զարգացումը: Ֆիբրինոլիզի ընկճումը և թրոմբապլաստիկ գործոնների ակտիվացումը պայմաններ են ստեղծում ԴՆՄ-համախտանիշի զարգացման համար: Նշված խանգարումների պաթոգենեզում կարևոր դեր են խաղում պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների և նրանց ինհիբիտորների հավասարակշռության խաթարումները: Ինհիբիտորներից հատկապես կարևոր են α_1 -անտիտրիպսինը (անտիտրիպսինային ակտիվության 90%) և α_2 -մակրոգլոբուլինը: Վերջիններն արտադրվում են ինչպես բուն գեղձում, այնպես էլ այլ օրգաններում (թքագեղձեր, թոքեր):

Գեղձի բջիջների քայքայման ժամանակ ձերբազատվում է մեծ քանակությամբ լիպազ, որն առաջացնում է ճարպերի և ֆոսֆոլիպիդների հիդրոլիզ, արդյունքում զարգանում է պանկրեասի և նրան շրջապատող ճարպոնի ճարպային նեկրոզ՝ ստեատոնեկրոզ: Որոշ հեղինակներ նկարագրված մեխանիզմը կասկածի տակ են առնում, զի դրա համար տրիգլիցերիդների վրա անհրաժեշտ է էնուլզատորների ազդեցությունը:

Քրոնիկ պանկրեատիտների զարգացման պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմները

Քրոնիկ պանկրեատիտն իրենից ներկայացնում է ենթաստամոքսային

գեղծի քրոնիկ բորբոքում, որն ուղեկցվում է գեղծի հյուսվածքի պրոգրեսիվող քայքայմամբ, սկլերոզի զարգացմամբ և նրա էկզո- ու էնդոկրին ֆունկցիաների անբավարարությամբ: Քրոնիկ պանկրեատիտի առաջացման գլխավոր պատճառը (75% դեպքերում) ալկոհոլի չարաշահումն է: Պատճառների մեջ երկրորդ տեղը զբաղեցնում է լեղաքարային հիվանդությունը:

Ալկոհոլի չարաշահումը պանկրեատիկ սեկրետում բարձրացնում է սպիտակուցի և իջեցնում է ջրի ու բիկարբոնատների պարունակությունը, որն առաջացնում է նրա խտացում և մանր ծորաններում սպիտակուցային պրեցիպիտատների առաջացում, որոնք հետագայում ենթարկվում են կալցիֆիկացիայի: Վերջինները խցանում են գեղծի ծորանները, խանգարելով սեկրետի դուրս բերմանը: Բացի դրանից, ալկոհոլը թողնում է ուղղակի վնասող ազդեցություն ացինար բջիջների և պանկրեատիկ ծորանների էպիթելի վրա, որը որոշ չափով կապված է պանկրեատում ալկոհոլդեհիդրոգենազի բացակայությամբ: Ներկայումս քրոնիկ պանկրեատիտի կալցիֆիկացված ձևի զարգացման հարցում մեծ նշանակություն է տրվում լիտոստատինի մակարդակի իջեցմանը (սպիտակուցային պրեցիպիտատների գոյացումը կանխող սպիտակուց է) և հիպերկալցեմիային: Ալկոհոլիզմի ժամանակ քրոնիկ պանկրեատիտի զարգացումը պայմանավորված է նաև հիպերտրիզլիցերիդեմիայով: Պանկրեատիտի, հատկապես քրոնիկի պաթոգենեզում որոշակի նշանակություն ունի պանկրեատում արյան շրջանառության խանգարումները (աթերոսկլերոզ, հիպերտոնիկ հիվանդություն), ինչպես նաև իմունոլոգիական գործոնը (աուտոալերգիկ), որի օգտին են խոսում հիվանդների արյան մեջ հակապանկրեատիկ հակամարմինների հայտնաբերումը:

Քրոնիկ պանկրեատիտի ժամանակ զարգանում է պանկրեատիկ ախիլիա: Ավելի քիչ չափով խանգարվում է ածխաջրային փոխանակությունը, քանզի որպես ֆունկցիոնալ ադապտիվ մեխանիզմ մեծանում է թքի ամիլազի ակտիվությունը (հատկապես հարականջային թքագեղձերում):

Քրոնիկ պանկրեատիտի ընթացքի 6-12 տարում հիվանդների 1/3-ի մոտ առաջանում է դասական տրիադա՝ շաքարային դիաբետ, ենթաստամոքսային գեղծի կալցինոզ և ստեատորեա:

ԼՅԱՐԴԻ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Մարդու օրգանիզմում լյարդը կատարում է բացառիկ կարևոր, բազմազան ֆունկցիաներ՝ ուղղված հոմեոստազի պահպանմանը: Լյուդիկը լյարդն անվանել է քիմիական մեծ լաբորատորիա: Լյարդում տեղի է ունենում՝

1. լեղու սինթեզ և արտաթորում,
2. աղեստամոքսային տրակտից ստացվող թունավոր նյութերի վնասազերծում,
3. սպիտակուցների սինթեզ, այդ թվում նաև արյան պլազմայի սպիտակուցների, նրանց պահեստավորում և ամինաթթուների դեզամինացում,

միզանյութի առաջացում, կրեատինի սինթեզ,

4. գլիկոգենի սինթեզ մոնոշաքարներից և ոչ ածխաջրային նյութերից,

5. ճարպաթթուների օքսիդացում, ացետոնային մարմինների առաջացում,

6. վիտամինների (A, B, K) փոխանակություն և պահեստավորում, երկաթի, պղնձի, ցինկի և այլ իոնների պահեստավորում;

7. արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ համակարգերի միջև հավասարակշռության կարգավորում,

8. որոշ միկրոօրգանիզմների, բակտերիալ և այլ տոքսինների քայքայում,

9. արյան պլազմայի և ձևավոր տարրերի պահեստավորում, արյան ընդհանուր ծավալի կանոնավորում,

10. պտղի մոտ արյունաստեղծություն:

Լյարդի անբավարարություն

Լյարդի անբավարարությունը վիճակ է, որը բնորոշվում է լյարդի մեկ, մի քանի կամ բոլոր ֆունկցիաների փոփոխությամբ, որը բերում է հոմեոստազի խաթարման:

Լյարդային անբավարարությունը դասակարգվում է հետևյալ սկզբունքներով.

I. ըստ խանգարված ֆունկցիաների քանակի՝

ա) պարզիալ (մասնակի),

բ) տոտալ (ամբողջական);

II. ըստ ընթացքի՝

ա) սուր,

բ) քրոնիկ;

III. ըստ ելքի՝

ա) մահացու,

բ) ոչ մահացու:

Էթիոլոգիան: Լյարդային անբավարարություն առաջացնող պատճառները կարելի է բաժանել երկու խմբի.

1. Ախտաբանական պրոցեսներ, որոնք տեղակայված են բուն լյարդում և լեղուղիներում (առաջնային ախտահարում), օրինակ՝ հեպատիտներ (վիրուսային, բակտերիալ, տոքսոգեն), դիստրոֆիաներ (հեպատոզներ), ցիռոզ, լյարդի ուռուցքներ, մակաբուծային ախտահարումներ, հեպատոցիտների ժառանգական դեֆեկտներ, լեղուղիների քարեր, ուռուցքներ, բորբոքումներ:

2. Ախտաբանական պրոցեսներ լյարդից դուրս՝ ուրիշ օրգանների և համակարգերի ախտահարում (երկրորդային ախտահարում), օրինակ՝ շոկ, սրտային անբավարարություն, ընդհանուր հիպօքսիա, երիկամային անբավարարություն, սպիտակուցային քաղց, E հիպովիտամինոզ, էնդոկրինոպաթիաներ (օրինակ, մակերիկամների սուր անբավարարություն), մետաստազներ, ուռուցքներ:

Պաթոգենեզը: Ելնելով լյարդի ֆունկցիաների բազմազանությունից՝

դժվար է պատկերացնել յարդային անբավարարության հստակ պաթոզենեզը, սակայն կարելի է նշել նրա զարգացման որոշակի ընդհանուր օրինաչափությունները (ունիվերսալ մեխանիզմներ):

Վնասող գործոնի ազդեցության տակ տեղի է ունենում՝

1. հեպատոցիտների թաղանթի մոլեկուլյար կառուցվածքի փոփոխություն,
2. լիպիդների ազատ ռադիկալային գերօքսիդացման ուժեղացում,
3. թաղանթների մասնակի կամ լրիվ դեստրուկցիա, նրանց թափանցելիության բարձրացում,
4. լիզոսոմներից հիդրոլազների ձերբազատում, որը պոտենցիում է բջիջների թաղանթների վնասումը,
5. վնասված մակրոֆագերի կողմից նեկրոզոզեն ֆակտորի և ինտերլեյկին 1-ի անջատում, որոնք նպաստում են յարդում բորբոքային և իմուն ռեակցիաների զարգացմանը,
6. աուտոհակաամարմինների և աուտոսենսիբիլիզացված T-քիլերների առաջացում, որոնք առաջ են բերում հեպատոցիտների լրացուցիչ աուտոուլերզիկ վնասումներ:

Լյարդային անբավարարության որոշակի շրջանում նշված պաթոզենետիկ օղակները կարող են դառնալ գերիշխող (դոմինանտ):

Լյարդի ֆունկցիաների խանգարման տիպային ձևերը

Դրանք հետևյալներն են՝

1. Նյութափոխանակության խանգարումներ
2. Լյարդի հակատոքսիկ (պատենշային) ֆունկցիայի խանգարումներ
3. Լեղագոյացման և լեղարտադրության խանգարումներ և այդ խանգարումների կլինիկական արտահայտությունները՝ դեղնախտի առաջացում
4. Անոթային տոնուսի խանգարում. զարկերակային հիպերտենզիա, պորտալ հիպերտենզիայի համախտանիշ
5. Հեպատոլիենալ համախտանիշ
6. Լյարդային կոմա:

1. Նյութափոխանակության խանգարումներ

ա) Ածխաջրային փոխանակության խանգարումներ: Լյարդը միակ օրգանն է, որն արյունը մատակարարում է գլյուկոզով: Նրա նորմալ գործունեությունից է կախված արյանը ժամանակին և անհրաժեշտ քանակով գլյուկոզի մատակարարումը: Լյարդային անբավարարության ժամանակ մի կողմից խանգարվում է հեպատոցիտների կողմից գլյուկոզի վերածումը գլիկոզենի, և մյուս կողմից՝ գլիկոզենի քայքայումը, ինչպես նաև կաթնաթթվից գլիկոզենի ռեսինթեզը:

Խանգարվում է նաև գլիկոնեոզենեզը: Այս խանգարումները առաջացնում են յարդային անբավարարությանը խիստ բնորոշ հատկանիշ՝ արյան մեջ շաքարի մակարդակի անկայունություն, այն է՝ սննդի ընդունումից հետո հիպերգլիկեմիա, իսկ քաղցած ժամանակ՝ հիպոգլիկեմիա:

բ) Ճարպային փոխանակության խանգարումներ: Լյարդային անբավարա-

րության ժամանակ խանգարվում է լյարդի գլխավոր ֆունկցիաներից մեկը՝ նրա մասնակցությունը ճարպային փոխանակությանը: Խաթարվում են տրի-գլիցերիդների սինթեզը, ճարպաթթուների օքսիդացումը, աթերոզեն խոլեստերինի վերածումը թուլլի, էսթերների, ֆոսֆոլիպիդների առաջացումը, որոնք հակաաթերոզեն են: Արդյունքում արյան մեջ մեծանում է ազատ խոլեստերինի պարունակությունը՝ հիպերխոլեստերինեմիա, իջնում է ֆոսֆոլիպիդների քանակը, որը նպաստում է աթերոսկլերոզի և լյարդի ճարպային ինֆիլտրացիայի զարգացմանը, ինչպես նաև ուժեղանում է էնդոզեն ճարպի ներհոսքը դեպի լյարդ (եթբ լյարդը աղքատանում է գլխոզենով): ճարպային ինֆիլտրացիային նպաստում է նաև ճարպերի օքսիդացման թուլացումը:

գ) Սպիտակուցային փոխանակության խանգարումներ.

- ◆ Չեպատոցիտների կողմից ալբումինների սինթեզի թուլացմամբ, որը բերում է հիպոալբումինեմիայի (նպաստում է ասցիտի զարգացմանը պորտալ հիպերտենզիայի շրջանում),
- ◆ Պրոկոագուլյանտների կենսասինթեզի թուլացմամբ, որը պայմանավորում է կոագուլոպաթիաների զարգացումը: Այս պրոցեսին նպաստում է նաև ճարպալուծ վիտամին K-ի ներծծման խանգարումը,
- ◆ Ամինաթթուների դեզամինացման պրոցեսի ակտիվության և միզանյութի սինթեզի թուլացմամբ, որը բերում է ամինոացիդեմիայի, ամինոացիդուրիայի և արյան մեջ միզանյութի քանակի իջեցման (պրոդուկցիոն կամ լյարդային հիպերազոտեմիա):

դ) Ֆերմենտների փոխանակության խանգարումներ: Մի կողմից ֆերմենտների կենսասինթեզի թուլացմամբ, քանի որ լյարդային սպիտակուցների զգալի մասը ֆերմենտներ են, իսկ մյուս կողմից՝ ուժեղանում է ներբջջային ֆերմենտների՝ ալանին- և գլյուտամինտրանսֆերազների դուրս բերումը լյարդից դեպի արյուն:

ե) վիտամինային փոխանակության խանգարումներ.

- ◆ Էնդոզեն լյարդային հիպովիտամինոզների զարգացմամբ, օրինակ՝ A, D, E, K ճարպալուծ վիտամինների, որոնց ներծծման անբավարարությունը լեղու գոյացման և լեղարտադրության խանգարման հետևանք է,
- ◆ Խանգարվում է պրովիտամինների անցումն ակտիվ վիտամինների (օրինակ՝ կարոտինի անցումը վիտամին A-ի),
- ◆ Արգելակվում է վիտամիններից կոֆերմենտների սինթեզը (օրինակ՝ B₁ վիտամինից պիրուվատկոկարբօքսիլազի սինթեզը, վիտամին B₁₅-ից՝ ացետիլ կոենիզ Q-A-ինը):

զ) հորմոնների փոխանակության խանգարումն արտահայտվում է որոշ հորմոնների քայքայման, դուրս բերման վթարումներով (ինսուլին, վահանագեղձի հորմոն, սեռական հորմոններ, կորտիկոստերոիդներ, վազոպրեսին և այլն), որոնք բերում են զանազան էնդոկրինոպաթիաների զարգացման:

է) աղային փոխանակության խանգարումն արտահայտվում է ֆերիտինի ձևով երկաթի պահեստավորման և նրա տրանսպորտի խանգարմամբ, քանի որ խաթարվում է ապոֆերիտին սպիտակուցի սինթեզը, որն անհրաժեշտ է

այդ պրոցեսների համար:

2. Լյարդի հակաթունային (անտիտոքսիկ), պատնեշային ֆունկցիայի խանգարում

Նորմայում զանազան էկզո- և էնդոգեն թունավոր նյութեր լյարդում համապատասխան քիմիական փոխակերպումներից հետո (ացետիլացում, մեթիլացում, օքսիդացում, վերականգնում, հիդրոլիզ և հատկապես զույգ միացությունների առաջացում գլյուկուրոնաթթվի, գլիկոլի, ցիտեհինի, ծծմբական թթվի հետ) դառնում են քիչ թունավոր: Լյարդի հակաթունային ֆունկցիայի խանգարումը բնորոշվում է ֆենոլային արոմատիկ միացությունների (ֆենոլ, կրեզոլ, սկատոլ, ինդոլ), բիոգեն ամինների (կադավերին, պուտրեսցին, թիրամին), ամոնիակի, ճարպաթթուների թունավոր մետաբոլիտների, ծծումբ պարունակող ամինաթթուների, պիրոխաղողաթթվի թունավոր ածանցյալի (ացետոհինի), քիմիական և կենսաբանական բնույթի էկզոգեն թույների վնասագերծման իջեցմամբ: Լյարդի ախտահարումն ուղեկցվում է մոնոնուկլեար ֆագոցիտների (կուպֆերյան բջիջներ) ֆագոցիտար ակտիվության իջեցմամբ, որը տանում է օրգանիզմի դիմադրողականության թուլացման: Հեպատոցիտների վնասումը կարող է բերել նաև դեղորայքի և ալերգիկ պրոցեսների հանդեպ օրգանիզմի զգայության բարձրացման:

3. Լեղագոյացման և լեղատարադրության խանգարումներ

Լյարդային անբավարարության դրսևորումներից մեկը դեղնախտն է, որը զարգանում է լեղագոյացման և լեղատարադրության խանգարման հետևանքով: **Դեղնախտը** (icterus) համախտանիշ է, որը բնորոշվում է, լեղապիզմենտների կուտակման հետևանքով, մաշկային ծածկույթների և լորձաթաղանթների դեղին գունավորմամբ: Ըստ ծագման դեղնախտները բաժանվում են երեք տեսակների՝

- ա) հենոլիտիկ (վերլյարդային),
- բ) մեխանիկական (ստորլյարդային),
- գ) պարենխիմատոզ (զուտ լյարդային):

Լեղու կազմը և լեղապիզմենտների փոխանակությունը: Լյարդային բջիջներն արտադրում են լեղի, որի կազմի մեջ մտնում են լեղաթթուներ, լեղապիզմենտներ, խոլեստերին, ֆոսֆոլիպիդներ, ճարպաթթուներ, Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , ClO_3^- , մուցին (լորձ), ջուր: Լեղու մեջ հայտնաբերված են նաև որոշ հորմոններ և վիտամիններ, նրա հետ օրգանիզմից դուրս են գալիս որոշ թույներ, մի շարք դեղամիջոցներ, նյութեր, որոնք արյան մեջ ավելցուկային քանակով են:

Լեղապիզմենտների փոխանակությունն անցնում է 4 փուլ.

I փուլը տեղի է ունենում մակրոֆագերում, մոնոնուկլեարներում (ՌԷՀ), որտեղ էրիթրոցիտների քայքայման հետևանքով բիլիվերդինից, որը հենի քիմիական կառուցվածքի մեջ մտնող պրոտոպորֆիրինի վերափոխման պրոդուկտ է, առաջանում է բիլիռուբին:

II փուլը՝ արյունայինն է: Արյան մեջ բիլիռուբինը առաջացնում է

կոմպլեքս՝ անուղղակի (ազատ, չկապված) բիլիռուբին, որը համարվում է արյան հիմնական լեղապիզմենտը 1,1մգ% քանակով: Նա թունավոր է և ջրում չլուծվող: Պա է պատճառը, որ նա չի ֆիլտրվում երիկամային կծիկներում, բացակայում է մեզում, նույնիսկ արյան մեջ մեծ խտության պայմաններում: Նա կոչվում է ոչ ուղիղ, քանի որ էռլիխի դիագոռեակտիվի հետ տալիս է ռեակցիա միայն սպիտակուցները նստեցնելուց հետո:

III փուլը՝ լյարդայինն է: Չեպատոցիտների կողմից կլանվում է ոչ ուղիղ անուղղակի բիլիռուբինը և վեր է ածվում ուղղակի (կապված, ոչ ազատ), կապվելով երկու մոլեկուլ գլյուկուրոնաթթվի հետ գլյուկուրոնիլտրանսֆերազ ֆերմենտի մասնակցությամբ: Կոչվում է ուղիղ, քանի որ անմիջապես ռեակցիա է տալիս էռլիխի դիագոռեակտիվի հետ (վարդագույն գունավորում), առանց սպիտակուցների նախնական նստեցման: Առաջացած ուղղակի բիլիռուբինը (բիլիռուբին գլյուկուրոնիդը) ընտրողաբար արտադրվում է հեպատոցիտների կողմից դեպի լեղամազանոթներ: Այդ պիզմենտի ոչ մեծ մասը կարող է վերադառնալ հետ դեպի արյունատար մազանոթներ, որով և բացատրվում է նրանց հայտնաբերումը նորմայում (արյան մեջ մինչև 0,2մգ% ուղիղ բիլիռուբին): Պաթոլոգիայում այդ քանակը կարող է մեծանալ:

IV փուլը՝ աղիքայինն է: Բիլիռուբինգլյուկուրոնիդը լեղու կազմի մեջ անցնում է աղիներ, բարակ աղիների վերին հատվածում վեր է ածվում ուռոբիլինոգենի, իսկ հաստ աղիներում՝ ստերկոբիլինոգենի (բիլիռուբինի վերականգնման պրոդուկտը), որը կղանքում օքսիդանում և վեր է ածվում ստերկոբիլինի: Բարակ աղիներում ճարպաթթուների հետ միասին ուռոբիլինոգենը ներծծվելով ընկնում է դմերակի համակարգ, կլանվում է լյարդային բջիջների կողմից և քայքայվում: Այդ պատճառով լյարդի նորմալ գործունեության ժամանակ ո՛չ արյան և ո՛չ մեզի էլ մեջ ուռոբիլինոգեն չի հայտնաբերվում: Ստերկոբիլինոգենի մի մասը աղու ստորին մասում հեմոռոիդալ երակներով ներ է ծծվում ջրի հետ և պորտակավալ բերանակցումների միջոցով մտնում է ստորին սիներակի համակարգ: Լինելով ջրալույծ և սպիտակուցի հետ չկապված՝ նա դուրս է բերվում մեզով, այն ներկելով ծղոտագույն:

Այսպիսով, նորմայում՝

- ◆ Արյունը պարունակում է 1,1մգ% անուղղակի բիլիռուբին և 0,2մգ%՝ ուղղակի:
- ◆ Մեզը պարունակում է ստերկոբիլինոգեն, որն օքսիդանալով, վեր է ածվում ստերկոբիլինի:
- ◆ Կղանքը պարունակում է ստերկոբիլինոգեն, որն օքսիդանալով, վեր է ածվում ստերկոբիլինի:

Պաթոլոգիայում՝ մեզում, արյան մեջ ի հայտ է գալիս ուռոբիլինոգեն, իսկ ուղիղ բիլիռուբինը շատանում է, իսկ կղանքում շատանում կամ քչանում է ստերկոբիլինոգենը:

Չեմոլիտիկ դեղմախտ: Չեմոլիտիկ դեղմախտի պատ-

ճառը էրիթրոցիտների և հեմոգլոբին պարունակող նորմոբլաստների ուժեղացած քայքայումն է:

Պաթոգեննեզը: Էրիթրոցիտների ուժեղացած քայքայումը բերում է հիպերբիլիռուբինեմիայի՝ ի հաշիվ ոչ ուղիղ բիլիռուբինի ավելացման: Այդ բիլիռուբինը չի անցնում մեզ (սպիտակուցի հետ կոմպլեքսի մեջ է): Հիպերբիլիռուբինեմիան զարգանում է նաև այն պատճառով, որ լյարդը հեմոլիտիկ անեմիայի ժամանակ հավանաբար անեմիկ հիպօքսիայի հետևանքով ունակ չէ զուգակցել բիլիռուբինը, ինչպես նաև՝ որոշ հեմոլիտիկ թույներ, լինելով հեպատոտորոպ, ախտահարում են լյարդը: Ահա թե ինչու, ոչ լրիվ ազատ բիլիռուբինն է վեր ածվում կապվածի: Հետագայում մեզով չհեռանալով (քանի որ սպիտակուցի հետ կոմպլեքսի մեջ է), նրա ավելցուկային քանակը շրջանառում է արյան մեջ, թողնելով թունավոր ազդեցություն ԿՆՀ-ի և լյարդային բջիջների վրա, ինչպես նաև ներկում բիլիռուբինոֆիլ հյուսվածքները (մաշկը, լորձաթաղանթները, արյունատար անոթների ներքին պատը): Հեմոլիտիկ դեղնախտի ժամանակ լյարդում և աղիներում սովորականից շատ են առաջանում լեղապինգվենտներ՝ բիլիռուբինի գլյուկուրոնիդներ, ուռոբիլի-նոգեն և ստերկոբիլինոգեն, որը բերում է կղանքով և մեզով ստերկոբիլինի ուժեղացած արտազատման, իսկ եթե միաժամանակ վնասված են և հեպատոցիտները, արյան ու մեզի մեջ երևան են գալիս ուռոբիլինոգենային միացություններ:

Հեմոլիտիկ դեղնախտի ժամանակ բացակայում են խոլեմիան և ախոլիան, չի նկատվում օրգանիզմի արտահայտված ինտոքսիկացիայի և մարսողության խանգարման պատկեր:

Լեղապինգվենտների փոխանակությունը: Արյան մեջ՝ անուղղակի բիլիռուբինն ավելանում է (կարող է լինել ուռոբիլինոգեն), կղանքում և մեզում ավելանում է ստերկոբիլինոգենը, իսկ եթե վնասված են հեպատոցիտները, կարող է շատանալ նաև ուռոբիլինոգենը:

Սեխանիկական դեղնախտ: Էթիոլոգիան: Սեխանիկական դեղնախտ կարող են առաջացնել.

- ◆ քարով, մակաբույծերով, ուռուցքներով լյարդային և ընդհանուր լեղածորանների խցանումը,
- ◆ հարևան օրգանների ուռուցքներով, կիստաներով լեղածորանների ճնշումն արտաքինից,
- ◆ հետվիրահատական սպիերով, կպումներով լեղածորանների նեղացումը,
- ◆ լեղապարկի դիսկինեզիան:

Պաթոգեննեզը: Լեղու հեռացման խանգարումներն ուղեկցվում են լեղամազանոթներում ճնշման մեծացմամբ, նրանց ձգվածությամբ և պատերի թափանցելիության բարձրացմամբ, որի հետևանքով լեղու մի շարք բաղադրարյւներ, հակադարձ դիֆուզիայի ճանապարհով, անցնում են դեպի արյունատար մազանոթներ: Սուր խցանումների ժամանակ կարող են զարգանալ լեղամազանոթների պատռվածքներ: Լեղու շփումը լյարդի հյուս-

վածքների հետ, բերում է բիլիար հեպատիտի զարգացման:

Սեխանիկական դեղնախտին բնորոշ են երկու համախտանիշներ՝ խոլեմիայի և ախոլիայի:

խոլեմիան (լեղարյունություն, chole-լեղի, haema-արյուն) խանգարումների կոմպլեքս է, որոնց զարգացումը պայմանավորված է արյան մեջ լեղու բաղադրիչների, այդ թվում նաև լեղաթթուների (գլիկոխոլաթթվի, տաուրոխոլաթթվի), հայտնվելով: Վերջիններն օժտված են ուժեղ թունավոր հատկություններով: Նրանց ազդեցությամբ են առաջանում մաշկի քորը (մաշկի նյարդային վերջավորությունների գրգռման հետևանքով), բրադիկարդիան, հիպոտոնիան (վազոտորոպ էֆեկտներ): Լեղաթթուների բարձր կոնցենտրացիան կարող է առաջացնել էրիթրոցիտների, լեյկոցիտների հեմոլիզ (քայքայվում է բջիջների թաղանթի խոլեստերինը), արյան մակարդեղիության իջեցում, թաղանթների թափանցելիության բարձրացում և, հյուսվածքների հետ շփման մասում, բորբոքային պրոցեսի զարգացում (յարդային նեկրոզ, պերիտոնիտ, սուր պանկրեատիտ): Խոլեմիան բնորոշվում է գլխուղեղի կեղևի արգելակող նեյրոնների ակտիվության իջեցմամբ, որն ուղեկցվում է բարձրացած գրգռականությամբ և դրդունակությամբ, գլխուղեղի և ողնուղեղի այլ կենտրոնների ընկճմամբ: Դիտվում են քնի ռիթմի և առույգության խանգարումներ, ջլային ռեֆլեքսների իջեցում, հոգնածություն:

Ախոլիան (հուն. a-հատկանիշի բացակայություն, chole-լեղի) բնութագրվում է աղիներում (լեղու բացակայության պատճառով) մարսողության խանգարումներով: Համախտանիշին բնորոշ են.

- ◆ ճարպերի և ճարպալույծ վիտամինների ճեղքման և ներծծման խանգարումները: Նկատվում է ճարպի առկայություն կղանքի մեջ, ստեատորեա:
- ◆ Ստերկոբիլինի բացակայության պատճառով կղանքի անգունացումը:
- ◆ Դիսբակտերիոզը, մետեորիզմը, նեխման և խմորման պրոցեսների ուժեղացման հետևանքով, իջած է լեղու բակտերիոստատիկ հատկությունը:
- ◆ Աղիների տոնուսի անկումը, պերիստալտիկայի ճնշումը, որը բերում է փորկապության և փորլուծության հերթափոխման:
- ◆ K հիպովիտամինոզը և, պրոկոագուլյանտների (վիտամին K-կախյալ պրոկոագուլյանտներ՝ II, VII, IX, X) սինթեզի խանգարման հետևանքով, մակարդման խանգարումը:

Լեղապիզմենտների փոխանակությունը: Արյան մեջ հիմնականում բարձրանում է ուղղակի, կապված բիլիռուբինի քանակը, նկատվում է խոլալեմիա (լեղաթթուների ի հայտ գալն արյան մեջ): Մեզում քիչ է կամ բացակայում է ստերկոբիլինը, բայց հայտնվում է ուղղակի բիլիռուբին, որը նրան տալիս է մուգ գունավորում, դիտվում է խոլալուրիա (լեղաթթուների հայտնվելը մեզում): Կղանքում իջած է կամ բացակայում է ստերկոբիլինոգենը:

Պարենխիմատոզ դեղնախտ (յարդաբջջային): Այս խմբում տարբերում ենք յարդաբջջային, խոլեստատիկ և էնդինոպաթիկ դեղնախտներ:

Եթիլոզիան: Առաջանում է ինֆեկցիոն-մակարածային (վիրուսներ, բակտերիաներ և նրանց տոքսիններ, մալարիայի պլազմոդիում) և ոչ ինֆեկցիոն գործոններով (օրինակ՝ CCl₄, ալկոհոլի բարձր չափաբաժիններ, հեպատոտրոպ հակամարմիններ, սենսիբիլիզացված լիմֆոցիտներ, ուռուցքներ) յարդի ուղղակի վնասման ժամանակ:

Պաթոգենեզը: Լյարդային դեղնախտների ժամանակ խանգարվում են ինչպես լեղարտադրությունը, այնպես էլ լեղազատումը:

Լյարդաբջջային դեղնախտը զարգանում է վերը նշված գործոններով հեպատոցիտների վնասման հետևանքով: Արդյուքում զարգանում է բորբոքում (հեպատիտ), խանգարվում է բջջապատերի ամբողջականությունը, բարձրանում նրանց թափանցելիությունը: Բնորոշ է յարդի ստրոմայում ինֆիլտրատիվ պրոցեսների առաջացումը, որոնք բերում են լեղածորաններում ճնշման բարձրացման և լեղու բաղադրիչների, այդ թվում նաև բիլիռուբինի արտազատման խանգարման: Հեպատոցիտներում բիլիռուբինի կանգը պայմանավորված է նաև ախտահարված բջիջներում օքսիդա-վերականգնման ռեակցիաների և ԱԵՖ-ի գոյացման թուլացմամբ, որի հետևանքով խաթարվում է հեպատոցիտների, կոնցենտրացիոն գրադիենտին հակառակ, լեղու դուրս նետելու ունակությունը:

Աճող լեղու կանգը և յարդային բջիջների մի նասի նեկրոզը բերում են նրան, որ ուղղակի բիլիռուբինը հայտնվում է արյան և, բնականաբար, նաև մեզի մեջ: Եթե յարդի ախտահարումը շարունակվում է, ապա աստիճանաբար արյան մեջ մեծանում է անուղղակի բիլիռուբինի պարունակությունը, քանի որ հեպատոցիտները կորցնում են բիլիռուբինի գլյուկուրոնիդներ առաջացնելու հատկությունը:

Խոլեստատիկ դեղնախտ (ներյարդային խոլեստոզ) դիտվում է առաջնային բիլիար ցիռոզի, որոշ դեղորայքների (օրինակ՝ ամինոգլիցին) օգտագործման և վիրուսային հեպատիտի առանձին ձևերի ժամանակ: Այս դեպքում, յարդային դեղնախտի տիպիկ նշաններից զատ, առավել թույլ են արտահայտված հեպատոցիտների այլ ֆունկցիաների խանգարման սիմպտոմները:

Էնզիմոպաթիկ դեղնախտ հիմնականում ունի ժառանգական բնույթ: Նրա զարգացման հիմքում ընկած են հեպատոցիտների տարբեր ֆերմենտային համակարգերի վնասումը. համակարգեր, որոնք պատասխանատու են անուղակի բիլիռուբինի հափշտակման և դեպի յարդ նրա անցման կամ բիլիռուբինի գլյուկուրոնիդների առաջացման կամ դեպի լեղածորաններ ուղղակի բիլիռուբինի էքսկրեցիայի համար:

Լեղապիզմենտների փոխանակությունը: Արյան մեջ ավելանում է ուղղակի և անուղղակի բիլիռուբինի քանակները: Իհարկե, բիլիռուբինեմիայի բնույթը կախված է յարդային անբավարարության տեսակից և յարդի ախտահարման աստիճանից: Արյան մեջ երևան է գալիս ուռեբիլինոզեն:

Մեզը մուգ գույնի է: Հայտնաբերվում են ստերկոբիլինի հետքեր՝ կապված աղիներում նրանց առաջացման թուլացման հետ: Ի հայտ են

զալիս բիլիռուբին-բիլիռուբինուրիա (ուղիղ բիլիռուբին), բիլիռուբինոզեն-ուռոբիլինուրիա (խանգարվում է ուռոբիլինոզենի փոխակերպումը, որը բարակ աղիներից ներծծվում է արյուն և հասնում յարդ):

Կղանքում քիչ ստերկոբիլին է հայտնաբերվում: Լյարդից աղիներ քիչ է ներմուծվում բիլիռուբին-գլյուկուրոնիդ, հետևաբար՝ քիչ է փոխակերպվում ուռոբիլինոզենի և քիչ է առաջանում ստերկոբիլինոզեն: Կղանքն անգունանուն է: Այս դեղնախտի ժամանակ ևս դիտվում են՝ խոլեմիա և խոլալուրիա:

4. Անոթային տոնուսի խանգարումներ

Լյարդային անբավարարության ժամանակ առաջացող անոթային տոնուսի խանգարումները դրսևորվում են երկու ձևով՝

ա) *զարկերակային հիպոտենզիա* զարգանում է այն պատճառով, որ ախտահարված յարդում անգիոտենզինոզենի սինթեզը թուլացած է: Հիպոտենզիվ զաղեցությամբ են օժտված նաև լեղաթուները:

բ) պորտալ հիպերտենզիա նկատվում է դմնեակի համակարգում անոթային դիմադրության բարձրացման հետևանքով:

Պորտալ հիպերտենզիա: Էթիոլոգիան: Պորտալ հիպերտենզիա կարող է առաջանալ ցիռոզի, թոմբոզի, աջ փորոքային անբավարարության և պերիկարդիտի ժամանակ:

Պաթոգենեզը: Դմնեակի համակարգում արյան կանգը բերում է յարդի ֆունկցիաների, այդ թվում նաև սպիտակուցների սինթեզի, խաթարման, հեմոդինամիկայի խանգարման և որովայնի խոռոչում ասցիտային հեղուկի կուտակման: Ասցիտի զարգացման հիմքում ընկած են անոթներում հիդրոդինամիկ ճնշման բարձրացումը և հիպոպրոտեինեմիան:

5. Հեպատոլիենալ սինդրոմ

Իրենից ներկայացնում է փայծաղի և յարդի զուգակցված ախտահարումը, որն արտահայտվում է փայծաղի հիպերպլազիայով: Այս սինդրոմը նկատվում է հեպատիտների, ցիռոզի, Գոշեի հիվանդության, Բանտիի հիվանդության ժամանակ: Ըստ երևույթին, փայծաղի մեծացումը (սպլենոմեգալիա) հանդիսանում է յարդում կամ երկու օրգաններում արյան շրջանառության խանգարման հետևանք:

6. Լյարդային կոմա

Ջարգանում է որպես տոտալ յարդային անբավարարության վերջին շրջան:

Էթիոլոգիան: Լյարդային կոմայի պատճառ կարող է լինել յարդի ցանկացած հիվանդություն, որը բերում է տոտալ յարդային անբավարարության: Դրանք հաճախ հետևյալ հիվանդություններն են՝ վիրուսային հեպատիտ, յարդի տոքսիկ դիստրոֆիա, ցիռոզ, յարդի արյան շրջանառության սուր խանգարում, պորտալ հիպերտենզիայի սինդրոմ և այլն:

Պաթոգենեզը շատ բարդ է և վերջնականապես չպարզաբանված: Գտնում են, որ կոմայի զարգացման հիմքում ընկած են մի քանի փոխկա-

պակցված մեխանիզմներ, որոնց մեջ դժվար է որոշել գլխավոր, առաջատար մեխանիզմը:

Կարևոր պաթոգենետիկ օղակ է համարվում օրգանիզմի *ինտոքսիկացիան* (առաջին հերթին կնի-ի), արյան մեջ ընդհանուր և, հատկապես, ցերեբրոտոքսիկ ազդեցությամբ օժտված նյութերի ի հայտ գալու և քանակի աճման հետևանքով: Լյարդային կոմայի ժամանակ խանգարվում է սպիտակուցային և ամինաթթվային փոխանակությունը, որը բերում է հիպերացիդեմիայի և հիպերացիդուրիայի, քչանում է պլազմային սպիտակուցների քանակությունը: Արյան մեջ շատանում է ամոնիակի քանակությունը (յարդի վնասագերծման ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով օրնիտինային ցիկլում միզանյութի գոյացումը խաթարված է): Ամոնիակի ավելցուկը վնասում է օրգանների և հյուսվածքների բջիջներին, ապակազմակերպում Կրեբսի ցիկլի ֆերմենտների աշխատանքը, քանի որ α -կետոգլյուտարաթթվի մեծ մասը կապվում է ամոնիակի հետ առաջացնելով գլյուտամինաթթու: Այս դեպքում առաջանում է α -կետոգլյուտարաթթվի պակաս, որը բերում է օքսիդացման պրոցեսների ընկճման և ԱԵՖ-ի պակասի: Լյարդային կոմայի ժամանակ արյան մեջ շատանում է ամինաթթվային փոխանակության թունավոր պրոդուկտների քանակությունը (ինդոլ, սկալտոլ, ֆենոլ), ինչպես նաև սպիտակուցների նեխման և քայքայման պրոդուկտները (պուրտեցին, կադավերին), կուտակվում են ցերեբրոտոքսիկ նյութեր (ացետոին, բուբիլեն-գլիկոլ), որնք առաջանում են Կրեբսի ցիկլի ֆերմենտների անբավարարության հետևանքով, ավելանում է թիրամինը, որը բերում է օկտոպամինի շատացման, իսկ սա իր հերթին ԿՆՅ-ի սինապսներից դուրս է մղում դրոման մեդիատորները (նորադրենալին, դոֆամին), որով և պայմանավորված են նյարդաբանական ախտանիշները կոմայի ժամանակ:

Լյարդային կոմայի կարևոր մեխանիզմ է համարվում *հիպոգլիկեմիան*: Այս գործոնի պաթոգենետիկ ազդեցությունը փորձարարական հաստատում ունի: Այսպես օրինակ, լյարդի հեռացման ժամանակ, մինչև 20-40 ժամ, արյան մեջ գլյուկոզայի նորմալ մակարդակի արհեստական պահպանումը երկարացնում է կենդանիների կյանքի տևողությունը: Լյարդային կոմայի ծանր մեխանիզմ է համարվում նաև մետաբոլիկ *ացիդոզը*, որը բերում է ջրա-աղային փոխանակության տեղաշարժերի (հիպոկալիեմիա, որպես երկրորդային հիպերալդոստերոնիզմի հետևանք):

Տարբերում են լյարդային կոմայի զարգացման 2 տարբերակ՝ **շունտային** և **լյարդա-բջջային**:

Շունտային տարատեսակը զարգանում է որպես լյարդի սկլերոտիկ (ցիռոտիկ) բնույթի ծանր ախտահարման հետևանք: Լյարդի ցիռոզը ուղեկցվում է պորտալ հիպերտենզիայով, որը բերում է պորտալկավալ անաստանոզների զարգացման: Այս դեպքում արյան մի մասը, շրջանցելով լյարդը, հասնում է արյան ընդհանուր շրջանառության, բերելով օրգանիզմի ինտոքսիկացիայի զարգացման:

Լյարդա-բջջային կոման զարգանում է լյարդի պարենքիմի զանգ-

վածային ներկրոզի ժամանակ, որը հետևանք է հոմեոստատիկ և վնասագերծող ֆունկցիաների թուլացման:

Լյարդային կոմայի դրսևորումները: Բնորոշվում է խոր նյարդա-հոգեկան խանգարումներով, գիտակցության լրիվ կորստով, բոլոր ռեֆլեքսների ընկճմամբ (այդ թվում նաև ջլային, եղջրաթաղանթային, բբային), գլխուղեղի ախտահարման նշաններով, որի հետևանքով զարգանում են շնչառության և արյան շրջանառության խանգարումներ: Ընդհանրապես նշված խանգարումներին նախորդում է տարբեր տևողության կոմատոզ վիճակը: Այս վիճակը բնորոշվում է սրտխառնոցով, փսխումով, ախորժակի կորստով, գլխացավով, ԿՆՅ-ի ֆունկցիայի խանգարման նշաններով (քնկոտություն, որը փոխարինվում է անքնությամբ, բարձրացած գրգռվածությամբ, գիտակցության խանգարումներով):

Լեղաքարերի առաջացում

Լեղաքարերը առաջանում են լեղապարկում և լեղածորաններում լեղաքարային հիվանդության ժամանակ: Այս դեպքում լեղին ձեռք է բերում լիթոզեն հատկություններ: Ըստ կազմի նրանք լինում են տարբեր, հիմնականում խոլեստերինային: Նրանց առաջացման մեխանիզմում նշանակություն ունի խոլեստո-խոլեստերինային գործակցի իջեցումը, այսինքն լեղու մեջ լեղաթուներ/խոլեստերին հարաբերության իջեցումը (նորմայում 25-40 է):

ԵՐԻԿԱՄՆԵՐԻ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Երիկամները կոչվում են «Յոմեոստազի կենտրոնական օրգաններ»: Նրանք բացառիկ դեր են կատարում օրգանիզմի ներքին միջավայրի հեղուկների կազմի և ծավալի կայունության կարգավորման հարցում: Մեծ նշանակություն ունեն նրանց ներզատիչ գործունեությունը և մասնակցությունը նյութափոխանակությանը: Երիկամների բազմաթիվ ֆունկցիաներն իրականացվում են մի շարք գործընթացների համաձայնեցված իրագործմամբ. կծիկներում ուլտրաֆիլտրացիա, խողովակներում ռեաբսորբցիա, էքսկրեցիա և սեկրեցիա, բջիջներում մի շարք նյութերի սինթեզ, քայքայում և այլն:

Երիկամների ֆունկցիաների խանգարումը կոչվում է **նեֆրոպաթիա:**

Նեֆրոպաթիաների պատճառները.

- ◆ Երիկամների բնածին անոմալիա (հիպոպլազիա, պոլիկիստոզ),
- ◆ Խոլոլվակների ֆերմենտային համակարգերի ժառանգական դեֆեկտ (Ֆանկոնիի համախտանիշ, երիկամային դիաբետ և այլն),
- ◆ Երիկամների գործունեության նյարդային կարգավորման խանգարումներ (երկարատև սթրես, հոգեկան տրավմաներ, ուժեղ ցավ, ռեֆլեկտոր «ցավային անուրիա»),
- ◆ Երիկամների գործունեության էնդոկրին կարգավորման խանգարումներ (հակադիուրետիկ հորմոնի, ալդոստերոնի, թիրեոիդ հորմոնների, ինսուլինի, կատեխոլամինների գեր- կամ թերարտադրում),
- ◆ Համակարգային շրջանառական խանգարումներ (հիպեր- և հիպոտենզիվ վիճակներ),
- ◆ Երիկամների արյան մատակարարման տեղային խանգարումներ (աթերոսկլերոզ, երիկամների զարկերակների և արտերիոլների սպազմ),
- ◆ Երիկամների ինֆեկցիոն հիվանդություններ (պիելոֆրիտ, օջախային նեֆրիտներ),
- ◆ Երիկամների աուտոալերգիկ վնասումներ (դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտ),
- ◆ Երիկամների վնասումներ ծանր ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդությունների և ինտոքսիկացիաների ժամանակ (սեպսիս, խոլերա, ծանր մետաղների՝ սնդիկի, սուլեմայի, կապարի, մկնդեղի աղերով թունավորում),
- ◆ Որոշ դեղամիջոցների ազդեցություն (անտիբիոտիկներ, սուլֆանիլամիդներ, դիուրետիկներ և այլն),
- ◆ Ֆիզիկական գործոնների (ռադիացիա, ցածր ջերմաստիճան, տրավմա) ազդեցություն,
- ◆ Սեզի արտահոսքի խանգարում (քարերի առաջացում, միզածորանի սեղմում, կորացումներ և այլն):

Այսպիսով, երիկամների ֆունկցիաների, մասնավորապես՝ միզագոյացման, խանգարումներ առաջացնող գործոնները կարող են լինել ինչպես երիկամային (ռենալ), այնպես էլ արտաերիկամային (պրե- և պոստռենալ) ծագման:

Կծիկներում ֆիլտրացիայի խանգարումներ

Պլազմայի ուլտրաֆիլտրացիան և առաջնային մեզի առաջացումն իրականանում են երիկամների կծիկներում ու կախված են երեք կարևորագույն գործոններից. ֆիլտրող թաղանթի կառուցվածքից (կազմությունից), ֆիլտրացիոն ճնշումից և ֆիլտրող թաղանթի մակերեսից: Հասուն առողջ մարդու մոտ կծիկային ֆիլտրացիայի ծավալը կազմում է 120-130 մլ/րոպ, և օրական առաջանում է մոտավորապես 160 լ առաջնային մեզ:

Երիկամների ֆիլտրացիոն ունակության մասին կարծիք կազմելու

համար որոշում են մաքրման ցուցանիշը կամ քլորենսը (անզլ. clrear-մաքրել)՝ արյան պլազմայի այն ծավալը, որը երիկամներով 1 րոպեում լրիվ ազատվում է տվյալ նյութից: Քլորենսը հաշվարկում են հետևյալ բանաձևով.

$$C = (U \times V) / P,$$

որտեղ U և P-թեստ նյութի քանակը մեզում (U) և պլազմայում (P), V-ն րոպեում դիուրեզի մեծությունը: Ինուլինի (պոլիսախարիդ, որը հեռացվում է միայն ֆիլտրացիայի եղանակով և ռեաբսորբցիայի չի ենթարկվում) քլորենսի միջին մեծությունը կազմում է 120մլ/րոպ: Այս ցուցանիշի իջեցումը վկայում է երիկամների ֆիլտրացիոն ֆունկցիայի խանգարման մասին:

Ֆիլտրացիայի իջեցումը, այսինքն՝ առաջնային մեզի առաջացման քչացումը, կարող է լինել.

1. Էֆեկտիվ (արդյունավետ) ֆիլտրացիոն ճնշման (Ֆճ) իջեցման դեպքում, որը կախված է կծիկների մազանոթներում հիդրոստատիկ ճնշումից, պլազմայի սպիտակուցների օնկոտիկ ճնշումից և ներերիկամային ճնշումից: Նորմայում. $\text{Ֆճ} = 45 - (20 + 10) = 15$ մմ ս. սյ. (45-PH, 20-Սոնկ., 10-P ներերիկամային): Չետևաբար, ֆիլտրացիոն ճնշման իջեցում կարող է դիտվել՝ ա) կծիկների մազանոթներում հիդրոստատիկ ճնշման իջեցման ժամանակ (սրտային անբավարարություն, շոկային վիճակներ, երիկամային զարկերակի կամ արտերիոլների նեղացում՝ սպազմ, աթերոսկլերոզ), բ) արյան օնկոտիկ ճնշման մեծացման ժամանակ (օրգանիզմի ջրազրկում, արյան մեջ սպիտակուցային պատրաստուկների ներմուծում), գ) ներերիկամային ճնշման բարձրացման ժամանակ (մեզի արտահոսքի խանգարումներ):

2. Գործող կծիկների քանակի քչացման հետևանքով, ֆիլտրող թաղանթի մակերեսի փոքրացման դեպքում (երիկամների նեկրոզ, քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտ և այլ վիճակներ):

3. Ֆիլտրող թաղանթի թափանցելիության իջեցման դեպքում՝ նրա հաստացման և պնդացման հետևանքով (գլոմերուլոնեֆրիտ, շաքարախտ, ամիլոիդոզ և այլն):

Կծիկային ֆիլտրացիայի ծավալի մեծացում, այսինքն՝ առաջնային մեզի առաջացման ուժեղացում, կարող է լինել.

1. Արդյունավետ ֆիլտրացիոն ճնշման բարձրացման դեպքում, որը կարող է լինել.

- ա) կծիկների մազանոթներում հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացման ժամանակ կամ դուրս բերող արտերիոլի տոնուսի մեծացման (օր.՝ անգիոտենզինի, վազոպրեսինի ազդեցությունից) կամ էլ բերող արտերիոլի տոնուսի իջեցման (օր.՝ կինինների, P₉A, P₉E-ի ազդեցությունից) հետևանքով:

- բ) արյան օնկոտիկ ճնշման իջեցման ժամանակ (լյարդային անբավարարություն, քաղց, երկարատև պրոտեինուրիա և այլն):

2. Ֆիլտրող թաղանթի թափանցելիության մեծացման ժամանակ: Օր.՝ բորբոքման կամ ալերգիայի մեդիատորների (հիստամին, կինիններ, հիդրոլիտիկ ֆերմենտներ և այլն) ազդեցությունից կծիկների մազանոթների բա-

զալ թաղանթը փխրանում է, նրա թափանցելիությունը՝ բարձրանում: Կծիկային թաղանթի թափանցելիության բարձրացումը բերում է *կծիկային պրոտեհնուրիայի*՝ մեզով պլազմայի սպիտակուցների արտազատման մեծացման (նորմայում՝ 30-80 մգ/օրական) և մեզում բարձր մոլեկուլյար զանգվածով (70.000 ավել) սպիտակուցային ֆրակցիաների հայտնվելուն: Պրոտեհնուրիայի մեխանիզմում դեր է կատարում ինչպես բազալ թաղանթի ծակոտիների տրամագծի մեծացումը, այնպես էլ նրանում ֆիզիկո-քիմիական փոփոխությունները: Տարբերում են ֆունկցիոնալ և օրգանական պրոտեհնուրիա: *Ֆունկցիոնալ* (աննշան և կարճատև) պրոտեհնուրիան կարող է նկատվել սպիտակուցներով հարուստ սնունդ ընդունելուց հետո, ծանր մկանային աշխատանքի, երիկամներում հեմոդինամիկայի ֆունկցիոնալ խանգարումների ժամանակ: *Օրգանական* (արտահայտված և կայուն) պրոտեհնուրիա նկատվում է սուր և քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի, նեֆրոտիկ համախտանիշի և երիկամների այլ օրգանական վնասումների, ինչպես նաև մյուս օրգան-համակարգերի հիվանդությունների ժամանակ (արյան շրջանառության անբավարարություն, ինֆեկցիոն հիվանդություններ, ինտոքսիկացիաներ, թիրեոտոքսիկոզ, դեղունկ, այրվածքներ և այլն): Ըստ որում, դեր են կատարում և երիկամային հեմոդինամիկայի փոփոխությունները, և երիկամների վնասումը:

Կծիկային թաղանթի՝ մասնավորապես մազանոթների պատի, վնասումը կարող է ուղեկցվել խողովակների լուսանցք էրիթրոցիտների դուրս գալով, նրանք հայտնվում են մեզում (*երիկամային կծիկային հեմատուրիա*), հաճախ «ստվերների» տեսքով (հեմոլիզ): Դիտվում է օջախային նեֆրիտի, սուր և քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի ժամանակ:

Կծիկների էքսկրետոր (արտաթորող) ֆունկցիայի խանգարում

Կծիկային ֆիլտրացիայի անբավարարության դեպքում խանգարվում է օրգանիզմից մի շարք նյութերի դուրս բերումը.

- ◆ Խանգարվում է օրգանիզմից ազոտային փոխանակության արգասիքների (միզանյութի, միզաթթվի, կրեատինինի, ինդիկանի, ֆենոլի, ինդոլի, սկատոլի, որոշ չափով՝ ամինաթթուների) դուրս բերումը: Նրանք կուտակվում են օրգանիզմում և զարգանում է ազոտեմիա՝ արյան մեջ մնացորդային ազոտի քանակի մեծացում:
- ◆ Խանգարվում է ֆոսֆատների, սուլֆատների և օրգանական թթուների դուրս բերումը, արյան մեջ մեծանում է նրանց քանակը՝ հիպերֆոսֆատեմիա, հիպերսուլֆատեմիա, հիպերացիդեմիա: Արտաբջջային հեղուկում նշված նյութերի ամիոնները արտամղում են հիդրոկարբոնատներին, փոքրացնում արյան հիմնային ռեզերվը՝ զարգանում է ռենալ ազոտեմիկ ացիդոզ:
- ◆ Խանգարվում է էլեկտրոլիտների (կալիում, նատրիում, մագնեզիում, քլոր) դուրս բերումը և կատարվում է նրանց վերաբաշխում արտա-

բջջային և ներբջջային տարածությունների միջև. մագնեզիումի և կալիումի իոնների կուտակումն արտաբջջային, այդ թվում արյան մեջ (հիպերկալեմիա, հիպերմագնեզիեմիա), իսկ նատրիումի իոնները՝ ներբջջային բաժնում: Արյան պլազմայում քչանում է նատրիումի և քլորի քանակը (հիպոնատրեմիա, հիպոքլորեմիա) Na-K-ական պոմպի գործունեության խանգարման հետևանքով, որը զարգանում է ազոտեմիկ ացիդոզի պատճառով: Ներ- և արտաբջջային բաժիններում շատանում է ջրի քանակը, զարգանում է այտուց:

Խողովակների ֆունկցիաների խանգարումներ

Խողովակների տարբեր բաժինների էպիթելիալ բջիջները պարունակում են զանազան ֆերմենտներ և փոխադրող մոլեկուլներ, որոնք մասնակցում են խողովակներից դեպի արյուն (ռեաբսորբցիա), արյունից դեպի խողովակային մեզը (էքսկրեցիա) և խողովակների էպիթելային բջիջներից դեպի մեզ (սեկրեցիա) նյութերի փոխադրմանը: Այս պրոցեսները կատարվում են ակտիվ՝ բարձր կոնցենտրացիոն գրադիենտին հակառակ, և պահանջում էներգիայի մեծ ծախս: Խողովակային ֆունկցիաների խանգարումները կոչվում են տուբուլյար անբավարարություն (տուբուլյար համախտանիշ):

Տուբուլյար անբավարարության հիմնական պատճառները.

- ◆ Առաջնային մեզում ռեաբսորբցիայի ենթակա նյութերի ավելցուկի հետևանքով ռեաբսորբցիայի պրոցեսների զերլարվածություն:
- ◆ Տոքսիկ նյութերի, որոշ դեղանյութերի ազդեցությամբ խողովակային ապարատի ֆերմենտների ակտիվության իջեցում:
- ◆ Ռեաբսորբցիան ապահովող ֆերմենտների ժառանգական դեֆեկտ:
- ◆ Խողովակներում ֆերմենտատիվ պրոցեսների և նյութերի փոխադրման մեխանիզմների հորմոնալ կարգավորման խանգարումներ:
- ◆ Խողովակների բորբոքային և դիստրոֆիկ բնույթի կառուցվածքային վնասումներ:

Խողովակային ֆունկցիաների վիճակը գնահատելու համար կլինիկայում օգտագործում են Ջիմնիցկու մեթոդը, որի օգնությամբ հետազոտում են օրվա ընթացքում մեզի հարաբերական խտության տատանումները: Առողջ մարդու մոտ այն տատանվում է 1002 միմչև 1035: Ցերեկվա դիուրեզը գերակշռում է գիշերվանը: Այս հարաբերությունը խանգարվում է երկվամային անբավարարության ժամանակ:

Գլյուկոզի ռեաբսորբցիայի խանգարում: Երկվամային ֆիլտրով անցած գլյուկոզը համարյա լրիվ ենթարկվում է ռեաբսորբցիայի խողովակի պրոքսիմալ բաժնում հեքսոկինազ և գլյուկոզա-6-ֆոսֆատազ ֆերմենտների մասնակցությամբ, բարձր կոնցենտրացիոն գրադիենտի հակառակ:

Գլյուկոզի ռեաբսորբցիայի խանգարում լինում է.

- ◆ Երբ գլյուկոզի քանակն արյան մեջ և կծիկային ֆիլտրատում գերազանցում է նրա մաքսիմալ ռեաբսորբցիայի մեծությամբ (170-180 մգ%), այն է՝ զանազան ծագման հիպերգլիկեմիաների ժամանակ, (շա-

քարախտ, ալիմենտար հիպերգլիկեմիա և այլն):

- ◆ Երիկամների քրոնիկ հիվանդությունների, կապարով, սնդիկով, ֆլորիդ-զինով թունավորումների ժամանակ՝ ռեաբսորբցիան ապահովող ֆերմենտների ակտիվության իջեցման հետևանքով:

Գլյուկոզի ռեաբսորբցիայի խանգարման դեպքում այն հայտնվում է մեզում՝ գլյուկոզուրիա: Երիկամային գլյուկոզուրիայի արտահայտված ձևերն ուղեկցվում են պոլիուրիայով, որն առաջանում է օսմոտիկ դիուրեզի մեխանիզմով:

Սպիտակուցների ռեաբսորբցիայի խանգարում: Նորմալ պայմաններում սպիտակուցները լրիվ ռեաբսորբցվում են խողովակների պրոքսիմալ բաժնում միկրոպինոցիտոզի եղանակով, հետագայում ենթարկվելով ֆերմենտատիվ հիդրոլիզի: Վերջնական մեզում սպիտակուցը գործնականորեն բացակայում է: Մեզում սպիտակուցի հայտնվելը կոչում են պրոտեինուրիա: Հաճախ հանդիպում է ալբումինուրիան, մեզով ալբումինի դուրս բերումը:

Մշտական պրոտեինուրիան (ժամանակավոր ֆիզիոլոգիականի մասին արդեն ասել ենք) երիկամների հիվանդության կամ վնասվածքի նշան է: Ըստ ծագման մեխանիզմի պայմանականորեն տարբերում են կծիկային և խողովակային պրոտեինուրիա:

Խողովակային (տուբուլյար) պրոտեինուրիան կարող է լինել երկու տիպի.

- ◆ Պրոտեինուրիա՝ կապված կծիկային ֆիլտրատից սպիտակուցի ռեաբսորբցիայի խանգարման հետ, որը կարող է պրոքսիմալ խողովակների էպիթելի վնասման (սուլեմային նեկրոնեֆրոզ, ամիլոիդոզ և այլն), խողովակների էպիթելի ֆերմենտների անբավարարության, երիկամներում ավշաարտահոսքի խանգարման արդյունք լինել: Սպիտակուցների ռեաբսորբցիայի խանգարում նկատվում է կադմիումով, ֆենացետիմով թունավորման, հիպօքսիայի, այրվածքների, D հիպովիտամինոզի, երիկամների փոխպատվաստման, երիկամների սուր անբավարարության, Ֆանկոնիի համախտանիշի, երիկամների դիսմետաբոլիկ վնասումների ժամանակ և այլն:
- ◆ Պրոտեինուրիա, պայմանավորված խողովակների քայքայված բջիջների սպիտակուցային մոլեկուլներով: Ըստ որում՝ մեզում հայտնվում են հիալինային, էպիթելային և հատիկավոր գլաններ՝ նեֆրոնի խողովակների լուսանցքի յուրահատուկ ծեփապատճեններ, կազմված կտրված սպիտակուցից կամ քայքայված էպիթելային բջիջներից:

Մեզում սպիտակուցի ամենամեծ քանակությունը (զանգվածային ալբումինուրիա) ի հայտ է գալիս նեֆրոտիկ համախտանիշի ժամանակ, երբ վնասված են, և կծիկները, և խողովակները:

Մշտական պրոտեինուրիայի ժամանակ հիվանդների մոտ փոխվում է արյան սպիտակուցային ֆրակցիաների հարաբերակցությունը՝ իջնում է ցածրմոլեկուլային սպիտակուցների խտությունը, իսկ բարձրմոլեկուլայինը՝ բարձրանում: Իջնում է ալբումին-գլոբուլինային ցուցանիշը, ալբումինների

կորուստը բերում է արյան օնկոտիկ ճնշման իջեցման, որը նպաստում է այտուցների զարգացմանը:

Ամինաթթուների ռեաբուրբջիայի խանգարում: Հասուն մարդկանց մոտ մեզի հետ օրական արտաթորվում են մոտ 1,1 գ ազատ ամինաթթուներ: **Նորման զերազանցող ամինաթթուների մեծացած դուրս բերումը կոչում են ամինացիդուրիա:** Առաջանում է.

1. Խողովակային ապարատի վնասումով ուղեկցվող երիկամային հիվանդությունների ժամանակ:

2. Պրոքսիմալ խողովակներում ներծծումն ապահովող ֆերմենտների ժառանգական դեֆեկտի դեպքում: Ամինաթթուների առանձին խմբերն ունեն ռեաբուրբջիայի ընդհանուր մեխանիզմներ, այդ իսկ պատճառով որևէ ամինաթթվի, օրինակ՝ ցիստինի, ռեաբուրբջիայի ժառանգական դեֆեկտի ժամանակ խանգարվում է և այլ ամինաթթուների (լիզինի, արգինինի) ներծծումը: Ամինաթթուների էքսկրեցիան մեծանում է 20-30 և ավելի անգամ՝ օրգանիզմի համար անբարենպաստ հետևանքներով:

Նկարագրված են ամինաթթուների և այլ նյութերի ներծծման համակցված խանգարման դեպքեր: Պրոքսիմալ խողովակների ֆերմենտային համակարգերի ամենածանր խառը դեֆեկտին է պատկանում *Ֆանկոնիի համախտանիշը*, երբ խանգարվում է ամինաթթուների, գլյուկոզի, ֆոսֆատների, հիդրոկարբոնատների ռեաբուրբջիան և առաջանում է ացիդոզ: Ֆոսֆատների կորուստը բերում է ռախիտի տիպի քրոնիկ ոսկրային փոփոխությունների, որոնք կայուն են վիտամին D բուժման նկատմամբ («ֆոսֆատային դիաբետ»):

Ֆանկոնիի համախտանիշին նմանվող կլինիկական պատկեր առաջանում է ծանր մետաղների աղերով թունավորման ժամանակ (սնդիկ, կապար, ուրան):

3. Էքստրառենալ ծագման ամինացիդուրիա դիտվում է նյութափոխանակության ժառանգական որոշ խաթարումների ժամանակ, երբ արյան մեջ շատացած է ամինաթթուների քանակը և առկա է խողովակների երկրորդային վնասում (ֆենիլկետոնուրիա, ցիստինոզ, հիպերպրուլինեմիա և այլն), ընդ որում՝ բնորոշ են փոխադրող մեխանիզմների ծանրաբեռնվածությունը և երիկամների վրա խախտված նյութափոխանակության միջանկյալ արգասիքների տոքսիկ ազդեցությունը:

4. Սպիտակուցների կատաբոլիզմի ուժեղացման և ամինաթթուների միջանկյալ փոխանակության խանգարման ժամանակ (հիպօքսիա, քաղց, նիկոտինաթթվի, B խմբի վիտամինների պակաս, այրվածքային հիվանդություն, միոկարդի լայնածավալ ինֆարկտ, լյարդի ծանր ախտահարումներ):

Այս դեպքերում ամինացիդուրիայի ի հայտ գալը կապված է հիպերամինացիդեմիայի և նեֆրոնի խողովակների փոխադրող մեխանիզմների ծանրաբեռնվածության հետ:

Նատրիումի իոնների և քրի ռեաբուրբջիայի խանգարում: Նեֆրոնի խողովակներում նատրիումի իոնների ռեաբուրբջիան պայմանավորված է

ակտիվ փոխադրումով: Իսկ ջրի ռեաբսորբցիան կատարվում է պասիվ փոխադրման մեխանիզմով: Ջրի 2/3 ներծծվում է պրոքսիմալ խողովակներում պասիվորեն՝ օսմոտիկ ակտիվ նյութերի հետևից: Ջրի մնացած քանակի ռեաբսորբցիան կատարվում է դիստալ և հավաքող խողովակներում: Այն կարգավորվում է հիպոֆիզի հակադիուրետիկ հորմոնով: Նատրիումի ռեաբսորբցիան, հիմնականում կարգավորվում է ալդոստերոնի կողմից:

Նատրիումի իոնների և ջրի ռեաբսորբցիայի մեծացումը կարող է առաջանալ՝

1. Ալդոստերոնի (մակերիկամների կեղևի հորմոն) գերարտադրման դեպքում, երբ ուժեղանում է նեֆրոնի խողովակներում նատրիումի իոնների ռեաբսորբցիան և կալիումի իոնների դուրս բերումը: Նատրիումի իոնների ռեաբսորբցիայի ուժեղացումը օսմոտիկ գրադիենտի հաշվին առաջ է բերում ջրի ռեաբսորբցիայի ուժեղացում: Արդյունքում առաջանում է նատրիումի և ջրի կուտակում արտա- և ներքջջային տարածություններում, հիպոկալեմիա: Կալիումի իոնների զգալի կորստի պայմաններում խողովակների էպիթելում առաջանում են դիստրոֆիկ փոփոխություններ և իջնում է նրա զգայունությունը հակադիուրետիկ հորմոնի նկատմամբ, զարգանում է պոլիուրիա: Ջրի կուտակումը կարող է և չնկատվել:

2. Երկկամների սուր անբավարարության ժամանակ օլիգուրիայի շրջանում, երբ խողովակների պրոքսիմալ մասում ուժեղանում է պասիվ դիֆուզիան:

Նատրիումի իոնների և ջրի ռեաբսորբցիայի քչացման պատճառները կարող են լինել՝

1. Ալդոստերոնի թերարտադրությունը կամ էլ նրա ազդեցության պաշարումը սպիրոնոլակտոնների տիպի միզամուղ դեղամիջոցների օգնությամբ: Ընդ որում, բացի նատրիումի ռեաբսորբցիայի նվազումից՝ դիտվում են կալիումի կուտակում օրգանիզմում, մեզոլ նատրիումի և ջրի ուժեղացած դուրս բերում: Պոլիուրիայի հետևանքով հնարավոր է հիպոհիդրատացիայի զարգացում:

2. Ալդոստերոնի նկատմամբ նեֆրոնի խողովակների բնածին անզգայունությունը:

3. Հակադիուրետիկ հորմոնի թերարտադրման դեպքում ջրի ռեաբսորբցիայի քչացում: Սրա ժամանակ արտադրվում է մեծ քանակությամբ մեզ՝ ցածր հարաբերական խտությամբ (diabetes insipidus - ոչ շաքարային միզախլուծություն):

4. Գոյություն ունի ոչ շաքարային միզախլուծության նեֆրոզեն ձևը, որը բնորոշվում է հակադիուրետիկ հորմոնի նկատմամբ խողովակների էպիթելային բջիջների զգայունության իջեցումով:

5. Խողովակներում ացիդո- և ամոնիոզենզի պրոցեսների խանգարում, երբ խանգարվում է ջրածնի և ամոնիումի իոնների սեկրեցիան նատրիումի իոնների փոխարեն և վերջինիս ռեաբսորբցիան նեֆրոնի խողովակներում:

6. Նատրումի իոնների ռեաբսորբցիայի վրա նյութափոխանակության որոշ արգելակիչների ազդեցությունը: Օրինակ՝ սրտային գլխկոզիդ ուաբաինը արգելակում է նատրիում կախյալ ԱԵՖ-ազ ֆերմենտը և նատրիումի իոնների ակտիվ փոխադրումը բջիջներից դեպի հարխողովակային միջբջջային հեղուկ: Սնդիկային դիուրետիկները պաշարում են իոնների ակտիվ փոխադրմանը մասնակցող ֆերմենտների սուլֆիդիդիլ խմբերը: Իսկ դիանոքսը, արգելակելով կարբոանհիդրազը, խանգարում է ածխածին իոնների խողովակային սեկրեցիան նատրիումի իոնների փոխարեն: Դրա վրա է հիմնված դիանոքսի օգտագործումը որպես միզամուղ դեղամիջոց:

7. Առաջնային մեզուս օսմոտիկ ակտիվ նյութերի (գլյուկոզ, միզանյութ) բարձր քանակը (օսմոտիկ դիուրեզ):

8. Խողովակների էպիթելի և շրջապատող հյուսվածքի բորբոքային, դիստրոֆիկ, ատրոֆիկ և ճեկրտտիկ փոփոխությունները, որոնք բերում են նատրիումի իոնների ռեաբսորբցիայի առավել ծանր խանգարումների: Նրանք արտահայտվում են մեզը խտացնելու և նոսրացնելու խողովակային ապարատի ունակության իջեցումով կամ լրիվ կորստով: Առաջին վիճակը կոչվում է հիպոստենուրիա (կախված ջրի և սննդի ռեժիմի բնույթից՝ մեզի հարաբերական խտությունը տատանվում է 1010 մոտ՝ առաջնային մեզի խտություն), իսկ երկրորդը՝ իզոստենուրիա (մեզի հարաբերական խտությունը հավասար է 1010 և չի փոխվում ջրասնդային ռեժիմի ազդեցությունից):

Նեֆրոնի խողովակների նորմալ ֆունկցիայի դեպքում մեզի հարաբերական խտությունը տատանվում է լայն ծավալով՝ 1002-ից մինչև 1035 և ավելի: Այն պայմանավորված է երիկամների ունակությամբ. ջրային բեռնվածության պայմաններում սահմանափակել ջրի ռեաբսորբցիան, և հակառակը՝ չորակերության պայմաններում՝ ուժեղացնել ջրի ներծծումը:

Հիպո- և իզոստենուրիան հաճախ զուգորդվում է մեծացած դիուրեզով, որը նպաստում է օրգանիզմից արգասիքների դուրս բերմանը: Իսկ եթե հիպո- և իզոստենուրիայի առկայության դեպքում զարգանում է օլիգուրիա, ապա երիկամային ֆունկցիաների և հոմեոստատիկ հաստատուն մեծությունների խանգարումներն ընդունում են ավելի ծանր բնույթ:

Նեֆրոտիկ համախտահիշ (ՆՀ)

Նեֆրոտիկ համախտանիշն ախտաբանական վիճակ է, որին բնորոշ է բարձր պրոտեինուրիան, հիպոալբումինեմիան, դիսպրոտեինեմիան, հիպերլիպիդեմիան և տարածուն այտուցները: Տարբերում են.

1. *Առաջնային նեֆրոտիկ համախտանիշ*, որը կապված է երիկամների այնպիսի հիվանդությունների հետ, ինչպիսիք են լիպոիդ նեֆրոզը, մենբրանոզ գլոմերուլոնեֆրիտը, մենբրանոզապրոլիֆերատիվ գլոմերուլոնեֆրիտը, օջախային գլոմերուլոնեֆրոզը: Նեֆրոտիկ համախտանիշը այս հիվանդությունների հիմնական դրսևորումն է: Նկարագրված է բնածին ՆՀ երեխաների մոտ:

2. *Երկրորդային ՆՀ-ը* դա հիվանդության հիմնական պատկերի ոչ

սպեցիֆիկ բարդությունն է: Կարող է զարգանալ քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի, ամիլոիդոզի, հոդների նեֆրոպաթիայի, շիճուկային հիվանդության, ռևմատոիդ արթրիտի, երիկամային անոթների թրոմբոզի, չարորակ նորագոյացությունների, ծանր մետաղների աղերով թունավորման և մի շարք ուրիշ հիվանդությունների ժամանակ:

Պաթոգենեզը: Նեֆրոտիկ համախտանիշի զարգացման հիմքում, անկախ նրա էթիոլոգիայից, ընկած է արյան պլազմայի սպիտակուցների համար կծիկային զտիչի թափանցելիության բարձրացումը, որը կապում են կծիկների մազանոթների բազալ թաղանթի և պոդոցիտների փոքր ելուստների կազմալուծման հետ: Վերջիններս վնասվում են իմուն կոմպլեքսների, ամիլոիդի, հիալինա-ֆիբրինոզ գանգվածների նստվածքների ներգործությամբ:

Լիպոիդ նեֆրոզի ժամանակ կծիկային ֆիլտրի թափանցելիության բարձրացման մեխանիզմում հիմնական նշանակությունը տրվում է կծիկային պոլիանիոնի (սիալոգլիկոպրոտեինի) կորստին, որն ապահովում է բացասական լիցք կրող սպիտակուցների մոլեկուլների անցումը խոչընդոտող էլեկտրական պատնեշը: Ենթադրվում է նաև վիրուսային ինֆեկցիայի, «թափանցելիության գործոն» արտադրող լիմֆոցիտների պաթոլոգիայի դերը ՆՅ պաթոգենեզում:

Կծիկային ֆիլտրի վնասումը բերում է արտահայտված պրոտեինուրիայի (օրական մինչև 15-20 գ), զարգանում է հիպոպրոտեինեմիա, որը նպաստում է անոթներից դեպի միջբջջային տարածություն հեղուկի ուժեղացած տեղափոխմանը: Առաջանում է հիպովոլեմիա, որի հետևանքով ակտիվանում է «ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոն-անտիդիուրետիկ հորմոն» համակարգը, օրգանիզմում գնում է նատրիումի և ջրի ակտիվ կուտակում, նպաստելով այտուցների հետագա մեծացմանը:

Ցածր և շատ ցածր խտության լիպոպրոտեիդների քանակի շատացման հաշվին զարգանում է հիպերլիպիդեմիա, որի մեխանիզմում դեր են խաղում՝

- ա) լիպոպրոտեիդլիպազի ակտիվության իջեցումը,
- բ) լյարդի սպիտակուց սինթեզող ֆունկցիայի ուժեղացումը: Հիպերլիպիդեմիայի հետևանք է լիպիդուրիան և լիպիդների բարձր քանակությունը խողովակային էպիթելում:

Կծիկային ֆիլտրի թափանցելիության մեծացման հետևանքով ՆՅ ժամանակ մեզով տեղի է ունենում շատ սպիտակուցային նյութերի ուժեղացած դուրս բերում՝ տրանսֆերինի և այլ մետաղ կապող սպիտակուցների, IgG, անտիթրոմբին III, մակարդելիության IX, XI և XII գործոնների, վիտամին D-կապող և այլ սպիտակուցների: Այս կորուստների հետ կապված՝ հիվանդի մոտ դիտվում է հակում թրոմբոէմբոլիայի, ինֆեկցիաների նկատմամբ կայունության իջեցում, երկաթդեֆիցիտային անեմիայի, D և C հիպովիտամինոզների, հիպոկալցեմիայի զարգացում:

Նկարագրված պատկերը ամենաշատը համապատասխանում է լիպոիդ

նեֆրոզի ժամանակ զարգացող նեֆրոտիկ համախտանիշի պատկերին:

Երիկամային անբավարարություն

Երիկամային անբավարարությունը համախտանիշ է, որն առաջանում է տարբեր էթիոլոգիական գործոնների ներգործությունից, երիկամների ֆունկցիաների արտահայտված խանգարման հետևանքով և ուղեկցվում է հոմեոստազի, տարբեր օրգանների գործունեության ծանր խանգարումներով: Տարբերում են սուր և քրոնիկ երիկամային անբավարարություն: Նրանցից յուրաքանչյուրը բաժանվում է *խողովակային (տուբուլյար)* և *հանընդհանուր (տոտալ)* ձևերի: Վերջինս պայմանավորված է և կծիկների, և խողովակների ֆունկցիաների խանգարումներով:

Հիմնական ցուցանիշը, որը որոշում է երիկամային ֆունկցիաների խանգարումների զուգակցված կամ մեկուսացված բնույթը, գործող նեֆրոնների զանգվածի (ԳՆՁ) քչացման աստիճանն է: Անկախ հիվանդության էթիոլոգիայից ԳՆՁ ավելի քան երկու անգամ քչացման դեպքում նկատվում է բոլոր երիկամային պրոցեսների խանգարում: ԳՆՁ քչացման չափավոր աստիճանի դեպքում նկատվում են երիկամային ֆունկցիաների մեկուսացված խանգարումներ:

Սուր երիկամային անբավարություն: Սուր երիկամային անբավարությունը (ՍԵԱ) բնութագրվում է երիկամներով կարգավորվող օրգանիզմի ներքին միջավայրի հաստատունության սուր խանգարումներով: ՍԵԱ զարգացման հարցում դեր կատարող էթիոլոգիական գործոնները կարելի է բաժանել հետևյալ խմբերի.

Նախաերիկամային (պրեռենալ) պատճառներ՝

- ա) սուր անոթային անբավարություն (շոկի և կոլապսի տարբեր տեսակներ),
- բ) ջրի և էլեկտրոլիտների մեծ կորուստ (չափից դուրս քրոնարտադրություն, անզուսպ փսխում, լուծ, տարածված այրվածք և այլն),
- գ) հյուսվածքների զանգվածային նեկրոզ (զանգրենա, ինֆարկտ, ճնշման համախտանիշ),
- դ) խիստ արտահայտված հեմոլիզ (անհամատեղելի արյան փոխներարկում և այլն):

Երիկամային (ռենալ) պատճառներ՝

- ա) սուր գլոմերուլոնեֆրիտ և սուր պիելոնեֆրիտ,
- բ) երիկամային երակների և զարկերակների թրոմբոզ, էմբոլիա,
- գ) տարբեր թույների ուղղակի ազդեցություն երիկամների հյուսվածքի, հիմնականում խողովակների պրոքսիմալ բաժնի վրա (ծանր մետաղների աղեր, թունդ թթուներ, էթիլենգլիկոլ, մեթանոլ, դիքլորէթան, ամտիբիոտիկներ, սուլֆամիլամիդներ, բարբիտուրատներ, օծերի, սնկերի, միջատների թույներ, բակտերիալ տոքսիններ):

Հետերիկամային (պոստռենալ) պատճառներ՝ մեզը հեռացնող ուղիների (օր.՝ միզածորաններ) երկարատև օբստրուկցիա քարերով, ուռուցքներով, թարախի խցաններով, արյան մակարդուկներով և այլն:

Աներիկամային (առեմալ) ՍԵԱ առաջանում է երիկամների ժանր տրավմատիկ վնասման, կենսական ցուցումներով երկու երիկամների հեռացման դեպքերում:

Պարզենեզը: 1. ՍԵԱ զարգացման հիմնական մեխանիզմը երիկամների ժամանակավոր իշեմիան է (առավելապես կեղևային նյութի), որը պայմանավորված է հիպովոլեմիայով, աֆերենտ զարկերակների սպազմով, տարածված ներանոթային արյան մակարդմամբ կամ էլ՝ երիկամային անոթների անմիջական վնասմամբ: Այս ամենի հետևանքով խիստ իջնում է ֆիլտրացիոն ճնշումը և կծիկային ֆիլտրացիան:

2. Կարևոր նշանակություն ունի նաև նեֆրոտոքսիկ գործոնների ներգործությունից առաջացած կծիկների և խողովակների ուղղակի վնասումը:

Շրջանները: Անկախ էթիոլոգիայից՝ ՍԵԱ կլինիկական ընթացքը միատիպ է: Առանձնացնում են 4 շրջաններ՝ 1. սկզբնական, 2. օլիգո-անուրիայի, 3. պոլիուրիայի, 4. առողջացման:

Սկզբնական շրջանը (մի քանի ժամից մինչև մի քանի օր) բնութագրվում է հիմնական հիվանդության ախտանշաններով, երիկամների ֆունկցիոնալ խանգարման նշանները կարող են դեռ բացակայել, սակայն, որպես կանոն, առաջնահերթ են հեմոդինամիկայի խանգարումները:

Առավել բնութագրական և արտահայտված խանգարումներ նկատվում են *օլիգո-* և *անուրիայի* շրջանում: Օլիգո- և անուրիայի զարգացման մեխանիզմում դեր են խաղում՝

- ◆ Իշեմիայի հետևանքով կծիկներում ֆիլտրացիայի թուլացումը:
- ◆ Ներերիկամային ճնշման բարձրացումը, ինչը պայմանավորված է կծիկային ֆիլտրատի ոչ ընտրողական դիֆուզիայով խողովակների վնասված պատերի միջով դեպի երիկամների ինտերստիցիալ հյուսվածք: Դա բերում է կծիկային ֆիլտրացիայի էլ ավելի իջեցման:
- ◆ Վնասված էպիթելի ուռչեցման կամ նեկրոզի պայմաններում նրա գլջման (պոկման), այտուցված ինտերստիցիալ հյուսվածքով խողովակների ճնշման հետևանքով, վերջինների անցանելիության խանգարումը: Բացի այս, խողովակների լուսանցքը կարող է լցվել միոգլոբինի (երկարատև ճնշման համախտանիշի ժամանակ), հեմոգլոբինի (ներանոթային հեմոլիզի ժամանակ), դեղամիջոցների բյուրեղներով: Խողովակների խտացումը (կոնցենտրացիոն) ֆունկցիայի կորուստի հետ կապված մեզի հարաբերական խտությունն իջնում է մինչև 1010-1012:

Դիուրեզի խիստ իջեցման, ընդհուպ մինչև նրա լրիվ դադարեցման հետ միասին նկատվում է հիպերազոտեմիա, ջրա-աղային հոմեոստազի և թթվա-հիմնային հավասարակշռության խանգարում: Սնացորդային ազոտի քանակն արյան մեջ հասնում է 200-300 մմոլ/լ: Շատանում է միզանյութի, կրեատինինի, միզաթթվի, ինդոլի, ֆենոլի և այլ ազոտային նյութերի քանակը:

Հիպերազոտեմիայի մեխանիզմները հետևյալներն են՝

- ◆ երիկամների արտաթորող ֆունկցիայի խանգարումը,

- ◆ որոշ դեպքերում նշանակություն ունի հյուսվածքներում սպիտակուցների ուժեղացած քայքայումը և միաժամանակ լյարդի վնասումը:

Միզանյութը և որոշ ազոտային արգասիքներ սկսում են արտաթորվել մարսողական և շնչառական ուղիներով:

Նվազում է երիկամներով էլեկտրոլիտների դուրս բերումը, զարգանում է հիպերկալեմիա և հիպերնազեմիա, որոնք կարող են նպաստել առիթմիաների (էքստրասիստոլա, սրտային պաշարում) և սրտի կանգի առաջացմանը:

Դժվարացած է երիկամներով նատրիումի, քլորի և կալցիումի դուրս բերումը, սակայն նրանց քանակն արյան մեջ (շիճուկում) իջած է՝ կապված հիդրեմիայի, նատրիումի դեպի բջիջներ ուժեղացած տեղափոխման, կալցիումի աղիքային աբսորբցիայի խանգարման հետ: Հիպոկալցիեմիան կարող է նպաստել ջղակծկումների և հիպերպարաթիրեոիդիզմի զարգացմանը:

Արյան մեջ կուտակվում են նաև SO_4^{2-} և PO_4^{3-} անիոնները, որի հետևանքով զարգանում է մետաբոլիկ ացիդոզ: Վերջինիս առաջացմանը նպաստում է նաև երիկամային խողովակներում նատրիումի կարբոնատի և ամոնիումի առաջացման խանգարումը: Ացիդոզի հետևանքով զարգանում է Կուսմաուլյան շնչառություն:

Էլեկտրոլիտների հետ մեկտեղ՝ օլիգա-ամուրիայի շրջանում օրգանիզմում կուտակվում է ջուրը, առաջանում է հիպերհիդրատացիա, կարող է զարգանալ թոքերի և գլխուղեղի այտուց, և ընդհանրապես, օրգանիզմի ջրային թունավորման կլինիկական պատկեր (գլխացավ, դեպրեսիայի վիճակ, երբեմն՝ հոգեկան խանգարումներ, գիտակցության կորուստ և այլն):

Հոմեոստազի թվարկած խանգարումները կարող են առաջացնել ուրեմիկ կոմայի պատկեր: Հաճախ այն առաջանում է ՍեԱ 5-7օրը: Հիվանդների մեծ մասը մահանում է այս շրջանի գազաթնակետին՝ կոմայից:

Հիվանդության բարենպաստ ընթացքի դեպքում մեզի քանակը սկսում է մեծանալ, ինչը բացատրվում է նրանով, որ անհետանում է վազոկոնստրիկցիան, վերականգնվում է անոթների, խողովակների անցանելիությունը, նվազում է ինտերստիցիումի այտուցը, իսկ բազալ թաղանթի պահպանվածության դեպքում՝ կատարվում է ռեզեներացիա: Մեզի ծավալը աստիճանաբար մեծանում է մինչև նորմա (սկզբնական վերականգման փուլ), իսկ հետո գերազանցում է այն, առաջանում է *պոլիուրիա* (օրական մինչև մի քանի լիտր մեզ): Պոլիուրիան կապված է վերականգնված էպիթելի ֆունկցիոնալ անլիարժեքության հետ: Մեզն ունի ցածր հարաբերական խտություն, որը վկայում է երիկամների անբավարար խտացմող ունակության մասին: Խողովակների էպիթելի ֆունկցիոնալ անլիարժեքության հետևանքով տեղի է ունենում մեզով կալիումի, մագնեզիումի, քլորի ուժեղացած կորուստ, արյան շիճուկում քչանում է նրանց խտությունը: Պոլիուրիան կարող է բերել օրգանիզմի ջրագրկման: Էլեկտրոլիտների հաշվեկշռի խանգարման հետ կապված, մասնավորապես հիպոկալեմիայի, առաջանում են մկանների հիպոտոնիա, հիպոռեֆլեքսիա, սրտի ֆունկցիաների խանգա-

րում, հնարավոր է՝ և կաթված:

Դիուրեզի վերականգնման շրջանը բնութագրվում է ինչպես բջջային, այնպես էլ հունորալ իմունիտետի իջեցումով: Դրա հետ կապված՝ հաճախ առաջանում են շնչուղիների և միզուղիների ինֆեկցիաներ, հատկապես պիելոնեֆրիտ: Այս շրջանի միջին տևողությունը 20 օր է:

Առողջացման շրջանում, որը տևում է 6-ից մինչև 24 ամիս, աստիճանաբար նորմալանում են դիուրեզի ծավալը, խողովակների էպիթելի ֆունկցիաները, էնդոգեն կրեատինինի և ինուլինի քլիրենսի մեծությունները:

Քրոնիկական երկամային անբավարարություն (ՔԵԱ): ՔԵԱ-ն բնութագրվում է դանդաղ, աստիճանաբար սաստկացող երկամների ֆունկցիաների կորստով, որը պայմանավորված է մեֆրոնների աստիճանական կործանումով և շարակցական հյուսվածքով նրանց փոխարինումով: Ընդ որում այս գործընթացը անշրջելի է:

Եթիուոզիան: ՔԵԱ առաջացումը կապված է այնպիսի հիվանդությունների հետ, ինչպիսիք են քրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտը կամ պիելոնեֆրիտը, երկամների պոլիկիստոզը, ամիլոիդոզը, դիաբետիկ մեֆրոպաթիան, թոքախտը, անոթային հիվանդություններից՝ աթերոսկլերոզը, հիպերտոնիայի տարբեր տեսակները:

ՔԵԱ զարգացման աստիճանականությունը բացատրվում է ոչ միայն մեֆրոնների դանդաղ ավերումով, այլև չվնասված մեֆրոնների կոմպենսատոր ուժեղացած ֆունկցիայով: Պահպանված մեֆրոնները ենթարկվում են հիպերտրոֆիայի և դիլատացիայի:

Պաթոգենեզը: ՔԵԱ զարգանում է գործող մեֆրոնների զանգվածի միաժամանակյա կամ հաջորդական քչացման, և, համապատասխանաբար, երկամային ֆունկցիաների մեծության նվազման հետևանքով: Տարբերում են ՔԵԱ 3 շրջան՝ լատենտ, հիպերագոտենիկ և ուրեմիկ:

I. Լատենտ, գաղտնի շրջան: Գործող մեֆրոնների զանգվածը կազմում է ելքային քանակության 30-50%: Կծիկային ֆիլտրացիայի ծավալը և արյան պլազմայում կրեատինինի խտությունը նորմայի սահմաններում են, սակայն նվազում է երկամների ֆունկցիոնալ ռեզերվը, որը հայտնաբերվում է բեռնվածության փորձ կատարելիս:

II. Հիպերագոտենիկ շրջան: Գործող մեֆրոնների զանգվածը կազմում է ելքալին քանակության 10-30%-ը: Կծիկային ֆիլտրացիայի ծավալը քչանում է և կազմում պատշաճի 10-50%-ը: Արյան պլազմայում կրեատինինի և միզանյութի քանակը խիստ բարձրանում է (համապատասխան 130 մկմոլ/լ, 11 մմոլ/լ և ավելի բարձր):

III. Ուրեմիկ շրջան: Գործող մեֆրոնների քանակը կազմում է ելքայինի մինչև 10%-ը: Ջարգանում է արտահայտված հիպերագոտենիա և դրսևորվում են ուրեմիայի կլինիկական նշանները:

Դիուրեզի փոփոխությունները ՔԵԱ ժամանակ: Տարբերում են պոլիուրիայի և օլիգուրիայի շրջաններ:

Պոլիուրիայի շրջանում օրական մեզի ծավալը հասնում է 2-4լ, ընդ ո-

րում մեծանում է գիշերային դիուրեզի ծավալը (նիկտուրիա): Պոլիուրիան պայմանավորված է երիկամային խողովակների կոնցենտրացիոն (խտաց-նող) ֆունկցիայի իջեցումով, կապված ոչ այնքան խողովակային էպիթելի վնասման, որքան առաջնային մեզի շարժման արագության մեծացման հետ: Դա պայմանավորված է նրանով, որ գործող նեֆրոնների փոքր քանակությու-նը աշխատում է գերբեռնված, պահպանված կծիկներում արագանում է առաջնային մեզի արտահոսքը դեպի խողովակներ: Ընդ որում մեզի հետ արտաթորվում են մեծ քանակությամբ օսմոտիկ ակտիվ նյութեր (միզանյութ, նատրիում), որոնք իրենց հետ տանում են ջուրը (օսմոտիկ դիուրեզ): Ներկայումս տվյալներ կան խողովակների պրոքսիմալ բաժնում նատրիումի ռեաբսորբցիայի խանգարման մասին: Իջնում է խողովակների էպիթելի զգայունությունն ալդոստերոնի և հակադիուրետիկ հորմոնի նկատմամբ: Արդյունքում խանգարվում է ռեաբսորբցիայի պրոցեսը և մեզն ունենում է ցածր հարաբերական խտություն, նման առաջնային մեզի խտությանը (1006-1014): Մեզի խտացումը խանգարվում է ավելի շատ, քան նոսրացումը:

Պոլիուրիան դիտվում է որպես կոմպենսատոր մեխանիզմ, քանի որ այն մեծացնում է օրգանիզմից ջրի և մետաբոլիտների դուրս բերումը: Դրա շնորհիվ օրգանիզմը երկար ժամանակ պաշտպանվում է հեղուկի գերքանակությունից, և հոմեոստազի խանգարումներն առաջադիմում են ավելի դանդաղ:

Անցումն *օլիգուրիայի շրջան* կատարվում է, երբ գործող նեֆրոնների քանակը կազմում է նորմայի 10 և ավելի քիչ տոկոս, իսկ կծիկային ֆիլտրացիան իջնում է մինչև 10 մլ/րոպ կամ ավելի քիչ: Օրական մեզի ծավալը 500մլ-ից պակաս է: Երիկամները լրիվ կորցնում են մեզը խտացնելու կամ նոսրացնելու ունակությունը, մեզի հարաբերական խտությունը հավասարվում է կծիկային ֆիլտրատի խտությանը (1010): Հոմեոստազի խանգարումները խիստ արտահայտված են, առաջանում է ուրեմիա, որն ավարտվում է ուրեմիկ կոմայով:

Ուրեմիա

Ուրեմիան (հուն.uron-մեզ, hiama-արյուն) կամ միզարյունությունը համախտանիշ է, որն առաջանում է երիկամային անբավարարության հետևանքով և բնութագրվում է մետաբոլիզմի բազմազան խանգարումներով, տարբեր թույներով օրգանիզմի թունավորումով, շատ օրգան-համակարգերի կառուցվածքի ու ֆունկցիաների խանգարումներով:

Ուրեմիան զարգանում է ՍԵԱ երկրորդ և երրորդ շրջաններում ու ՔԵԱ երրորդ տերմինալ շրջանում:

Ուրեմիայի պաթոգենեզում դեր են խաղում՝

- ♦ ազոտային մետաբոլիտների ֆիլտրացիայի և էքսկրեցիայի, ամոնիումի իոնների և մի շարք այլ նյութերի էքսկրեցիայի խանգարումները,

- ◆ ջրի և էլեկտրոլիտների հաշվեկշռի հսկողության խանգարումը,
- ◆ առանձին նյութերի մետաբոլիզմի, օրինակ՝ D վիտամինի հիդրօքսիլացման խանգարումները,
- ◆ մի շարք հորմոնների արտաթորության և կատաբոլիզմի խանգարումը,
- ◆ երիկամներում էրիթրոպոետինի, պրոստագլանդինների, կինինների և այլնի արտադրության դադարումը կամ խիստ իջեցումը:

Հիվանդների մոտ զարգանում են ծանր աուտոիմտոքսիկացիայի երևույթներ՝ ընդհանուր թուլություն, գլխացավեր, քնկոտություն, գիտակցության մթազում, բերրի նեղացում, Կուսմաուլյան աղմկոտ, իսկ երբեմն՝ Չեյն-Ստոքսի շնչառություն, ստորին վերջույթների ջղակծկումներ, հիպոթերմիա, սրտխառնոց, մաշկային քոր, մաշկի և լորձաթաղանթների մանր անոթների և մազանոթների կտրուկ սպազմ, հիպոքրոմ անեմիա: Հանդիպում են և թեթև, և ծանր ձևեր, երևույթների տարբեր համակցությամբ: Ուրեմիան հաճախակի բերում է երիկամային կոմայի, որը բնութագրվում է ԿՆՀ-ի ֆունկցիաների ընկճումով և դրոսևորվում է գիտակցության կորուստով, հիպո- և առեֆլեքսիայով, օրգան-համակարգերի ֆունկցիաների զգալի խանգարումներով:

Որոնմիայի և երիկամային կոմայի ժամանակ հյուսվածքների և օրգանների վնասման հիմնական գործոններն են.

1. Օրգանիզմի ինտոքսիկացիա ամոնիումային միացությունների գերքանակությամբ (ամոնիակ, ածխաթթվային և կարբամինաթթվային ամոնիում), որոնք առաջանում են աղիներում միզանյութի տրանսֆորմացիայի ընթացքում:
2. Ինտոքսիկացիա ֆենոլային միացություններով (ֆենոլ, կրեզոլ, ինդոլ, սկատոլ), որոնք առաջանում են աղիներում և նորմալում արտաթորվում են երիկամներով: Երիկամային անբավարարության ժամանակ նրանց քանակությունն արյան մեջ խիստ շատանում է:
3. Տոքսիկ ազդեցություն ունեն և ազոտային փոխանակության արգասիքները (կրեատինին, միզանյութ, միզաթթու, ինչպես նաև գուանիդինը, կադավերինը, պուտրեսցինը), որոնք կուտակվում են արյան մեջ:

Այս բոլոր նյութերի բարձր քանակությունը թողնում է մի շարք տոքսիկ ազդեցություններ՝

- ա) գլխուղեղում ընկճվում է թթվածնի յուրացումը,
- բ) բարձրանում է բջջային թաղանթների թափանցելիությունը,
- գ) մեծանում է միոկարդի զգայունությունը հիպերկալիեմիայի հանդեպ,
- դ) խանգարվում է թրոմբոցիտների ագրեգացիան,
- ե) առաջանում են աղինամիա, դեպրեսիա,
- զ) առաջանում են ստամոքս-աղիքային մի շարք խանգարումներ, մասնավորապես՝ մեթիլգուանիդինը, որն առաջանում է կրեատինինից և կուտակվում է օրգանիզմում, առաջացնում է մարսողական տրակտի լորձաթաղանթի խոցոտում, անօռեքսիա և մի շարք այլ խանգարումներ,
- է) արյան մեջ կուտակված ցածրմոլեկուլային պեպտիդները («միջին մոլե-

կուլներ») ընկճում են գյուղկոնոգեները, ԴՆԹ-ի սինթեզը, հեմոպոեզը, լիմֆոցիտների բլաստոտրանսֆորմացիան, ֆագոցիտոզը, որը պայմանավորում է իմունադեֆիցիտային վիճակի զարգացումը:

4. Ացիդոզի ուժեղացումը, որը պայմանավորված է՝

ա) արյան մեջ սուլֆատների և ֆոսֆատների կուտակումով,

բ) ացիդո- և անոնիոգենեզի ընկճումով,

գ) թոքերում գազափոխանակության խանգարումով:

5. Նշված ու այլ գործոններով բջիջների, օրգանոիդների թաղանթների և ֆերմենտների վնասումը իր բոլոր հետևանքներով: Մասնավորապես, միտոքոնդրիումների վնասումը բերում է բջիջների էներգաապահովման խանգարման:

6. Օրգանիզմում իոնների և հեղուկների դիսբալանսը, այսինքն՝ ջրա-դալյին փոխանակության խանգարումը, որի առաջացումը կապված է ինչպես ֆիլտրացիայի և ռեաբսորբցիայի պրոցեսների խանգարման, այնպես էլ իոնների փոխադրումն ապահովող թաղանթների և ֆերմենտների վնասման հետ:

Էլեկտրոլիտային հաշվեկշռի խանգարումը տարափոխվում է՝ կապված եմ զարգացման շրջանից.

ա) երբ գերակշռում է կոֆիկային ֆիլտրացիայի իջեցումը, էլեկտրոլիտները կուտակվում են օրգանիզմում, սակայն շիճուկում նրանց խտությունը կարող է լինել նորմալ կամ էլ իջած՝ հիպերհիդրատացիայի կամ դեպի բջիջներ նրանց ուժեղացած ներթափանցման հետևանքով:

բ) երբ գերակշռում է խողովակային ռեաբսորբցիայի խանգարումը, կատարվում է կալիումի և նատրիումի պաշարների հյուսժում և արյան շիճուկում նրանց խտության իջեցում:

Երկու դեպքերում էլ առաջանում են միոկարդի և նյարդային համակարգի ֆունկցիաների խանգարումներ:

Ֆոսֆատների կուտակումն արյան մեջ ուղեկցվում է կալցիումի իոնների կապումով, որը բերում է հիպոկալցեմիայի և երկրորդային հիպերպարաթիրեոիդիզմի զարգացման, արդյունքում կարող են առաջանալ օստեոմալյացիա, ինքնաբերական կոտրվածքներ:

Բջիջների և արտաբջջային հեղուկի միջև կատարվում է ջրի և էլեկտրոլիտների վերաբաշխում: Բջիջներում շատանում է ջրի, նատրիումի, քլորի և կալցիումի քանակները, իսկ բջիջներից արտաբջջային հեղուկ տեղափոխվում են կալիումը, մագնեզիումը, անօրգանական ֆոսֆատները և սուլֆատները: Դա կարող է առաջացնել կալիումական ինտոքսիկացիա և արտաբջջային հեղուկի ծավալի քչացում:

Օլիգա- և անուրիայի շրջանում ջուրը կուտակվում է օրգանիզմում, ինչը թոքերի և ուղեղի այտուցի զարգացման վտանգ է ստեղծում և նպաստում է զարկերակային հիպերտենզիայի զարգացմանը:

7. Ուրեմիայի զարգացման պաթոգենեզում դեր է խաղում և լյարդի վնասագերծող ֆունկցիայի խանգարումը: Լյարդի ֆունկցիոնալ անբավարարությունը հաճախ վրա է հասնում երիկամային հիվանդությունների վերջին փու-

լերուն և պայմաններ ստեղծում օրգանիզմում նյութափոխանակության առավել տոքսիկ արգասիքների՝ ֆենոլների, պոլիպետիդների հայտնվելու համար:

8. Վեր նշված բոլոր գործոնների ազդեցությամբ զարգանում է խառը տիպի ծանր հիպօքսիա:

ԵԱ և ուրեմիայի ժամանակ օրգան-համակարգերի ֆունկցիաների խանգարումները և նրանց մեխանիզմները

Սիրտ-անոթային համակարգ: Հիպօքսիայի, մակրոերզերի դեֆիցիտի և զարկերակային հիպերտենզիայի հետ կապված ֆունկցիոնալ բեռնվածության հետևանքով զարգանում է սրտամկանի դիստրոֆիա: Հիպո- և հիպերկալեմիան, ինչպես և հիպերմագնեմիան կարող են առաջացնել էքստրասիստոլա, իմպուլսների հաղորդման ներսրտային պաշարում, երբեմն՝ սրտի կանգ:

Շնչական համակարգ: Շնչառության օրգանների ֆունկցիայի խանգարումը կապված է թոքերի այտուցի, թոքերում և թոքածուր ըրբքային պրոցեսների զարգացման հետ: Ացիդոզի հետևանքով առաջանում է Կուսմաուլի շնչառությունը, որը հետագայում կարող է հերթափոխվել Չեյն-Ստոքսի շնչառությամբ:

Արյան համակարգ: Դիտվում է անեմիայի, թրոմբոցիտոպաթիայի, լեյկոցիտների դիսֆունկցիայի զարգացում: Անեմիայի պաթոգենեզում դեր են խաղում էրիթրոպոետինի դեֆիցիտը և էրիթրոցիտների ուժեղացած հենոլիզը: Թրոմբոցիտների ադիզիվ և ագրեգացիոն ֆունկցիաների խանգարումը պայմաններ է ստեղծում արյունահոսության համար:

Սիզանյութի և ուրիշ ազոտային մետաբոլիտների արտաթորումը քրտնագեղձերով, շնչական ուղիներով, աղեստամոքսային տրակտով, դեպի հոդերի խոռոչ բերում է քորի, մաշկի վրա միզանյութի, բերանի խոռոչի, ստամոքսի և աղիքների վրա խոցերի, պերիկարդիտի, պլևրիտի, արթրիտների առաջացման:

Նյարդային համակարգ: Դիտվում են հոգեկան ճնշվածություն, ռեֆլեքսների ընկճում, ճաշակելիքի և լսողության խանգարում, տրեմոր, մահաքուն (լեթարգիա), իսկ հիվանդության ավելի ուշ փուլում՝ գիտակցության կորուստ, կոմատոզ վիճակ, ջղակծկումներ, կենսակարևոր կենտրոնների կաթված: Այս բոլոր խանգարումները կապված են ինտոքսիկացիայի, հիպօքսիայի, թթվա-հիմնային և ջրա-էլեկտրոլիտային փոխանակության խանգարման հետ (հիպերհիդրատացիա, հիպերկալեմիա, հիպոկալցեմիա, հիպերմագնեմիա, հիպերֆոսֆատեմիա, հիպեր- կամ հիպոնատրեմիա):

Խախտված հոմեոստազի կանոնավորման և «ուրեմիկ տոքսիմներից» հիվանդի արյան մաքրման համար կիրառում են հեմոդիալիզ՝ արհեստական երիկամ: Այս մեթոդը հնարավորություն է տալիս հիվանդների կյանքը երկարացնել մի քանի տարով: Արմատական լավացումը հնարավոր է երիկամի հաջող փոխպատվաստման միջոցով:

Երիկամների էքսկրետոր ֆունկցիայի խանգարումների դրսևորումները

Դիուրեզի՝ արտաթորվող մեզի քանակի փոփոխություններ.

1. *Պոլիուրիա՝* օրական 2000-2500 մլ և ավելի մեզի արտադրում: Ջարգանուն է արյան պլազմայի ֆիլտրացիայի ուժեղացման և/կամ երիկամների խողովակներում հեղուկի ռեաբսորբցիայի քչացման հետևանքով:
2. *Օլիգուրիա՝* օրական 500-300 մլ և ավելի քիչ մեզի արտադրում: Ջարգանուն է ֆիլտրացիայի քչացման և/կամ հեղուկի ռեաբսորբցիայի մեծացման հետևանքով:
3. *Անուրիա՝* միզապարկ մեզի մուտքի դադարեցում: Ջարգանուն է հիմնականում ֆիլտրացիայի նվազման հետևանքով, որը կարող է զուգորդվել երիկամների խողովակներում հեղուկի ռեաբսորբցիայի մեծացման հետ:

Մեզի տեսակարար կշռի փոփոխություններ.

1. *Ֆիպերստենուրիա՝* մեզի տեսակարար կշռի մեծացումը նորմայից բարձր (1029-1030 և ավել): Չեղուկի ռեաբսորբցիայի ուժեղացման հետևանք է:
2. *Ֆիպոստենուրիա՝* մեզի տեսակարար կշռի իջեցումն է նորմայից ցածր (1009-ից ավելի քիչ): Դիտվում է երիկամների խտացնող ֆունկցիայի խանգարման դեպքում:
3. *Իզոստենուրիա՝* օրվա ընթացքում քիչ փոփոխվող մեզի տեսակարար կշռ: Վկայում է երիկամներում կոնցենտրացիոն պրոցեսների խանգարման մասին:

Մեզի բաղադրության փոփոխություններ.

Ազոտային միացությունների և իոնների պարունակության տատանումներ, *պրոտեինուրիա, հեմատուրիա, պիուրիա, գլյուկոզուրիա, ամինա-ացիդուրիա, կետոնուրիա* և այլն:

Միզելու ռիթմի փոփոխություններ.

1. *Պոլակիուրիա՝* հաճախակի միզում: Կարող է պայմանավորված լինել պոլիուրիայով կամ միզատար ուղիների գրգռումով (բորբոքում, «ավազի» անցում և այլն):
2. *Օլակիզուրիա՝* հազվադեպ միզում: Օլիգուրիայի հատկանք է:
3. *Նիկտուրիա՝* միզելը մեծ մասամբ գիշերը: Չափափասների մոտ այն կարող է հետևանք լինել երիկամների արյան մատակարարման խանգարման, շագանակագեղձի աղեղնային զարգացման, երիկամների (ամիլոիդոզ) և միզատար ուղիների (ուռետրիտ, ցիստիտ) վնասման:

Արյան ծավալի փոփոխություններ.

1. *Ֆիպերվոլեմիա՝* (երիկամային ծագման) հետևանք է կծիկներում արյան պլազմայի ֆիլտրացիայի իջեցման և/կամ խողովակներում հեղուկի ռեաբսորբցիայի մեծացման:
2. *Ֆիպովոլեմիա՝* (երիկամային ծագման) հետևանք է կծիկներում ֆիլտրացիայի մեծացման և/կամ խողովակներում հեղուկի ռեաբսորբցիայի քչացման:

Արյան բաղադրության փոփոխություններ.

1. *Ազոտեմիա*՝ արյան մեջ մնացորդային (ոչ սպիտակուցային) ազոտի քանակի մեծացում: Վկայում է երիկամների էքսկրետոր ֆունկցիայի խանգարման մասին (զարգանում է գլոմերուլոնեֆրիտի, պիելոնեֆրիտի, ամիլոիդոզի ժամանակ): Նորմայում մնացորդային ազոտի քանակը (մակարդակը) տատանվում է 7,1միճև 12,4 մմոլ/լ:
2. *Հիպոպրոտեինեմիա*՝ արյան սպիտակուցների քանակի քչացումն ալբումինուրիայի հետևանքով: Խանգարվում է արյան սպիտակուցային բաղադրամասերի նորմալ հարաբերակցությունը (դիսպրոտեինեմիա):
3. *Հիպերացիդեմիա*՝ (ացիդոզ) պայմանավորված է ացիդոզենեզի, անոնիումզենեզի, Na-K-իոնների փոխանակման մեխանիզմի, ինչպես նաև երիկամներով թթու արգասիքների արտազատման արդյունավետության իջեցմամբ:
4. Երիկամների տարբեր հիվանդությունների ժամանակ կարող են զարգանալ *հիպերֆոսֆատեմիա*, *հիպեր-(հիպո-)կալեմիա*, *հիպեր-(հիպո-) նատրեմիա*, *հիպեր-(հիպո-)կալցեմիա*, *հիպեր-(հիպո-)մագնեմիա* և այլ փոփոխություններ: Փոփոխությունների բնույթը որոշվում է երիկամների կոնկրետ հիվանդություններով և նրանցում ֆիլտրացիայի, ռեաբսորբցիայի, էքսկրեցիայի և սեկրեցիայի խանգարումով:

ԷՆԴՈԿՐԻՆ ՉԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Հիմնական ֆիզիոլոգիական պրոցեսների կարգավորումն իրականացվում է նյարդային համակարգով և հումորալ մեխանիզմներով: Վերջինների թվում կարևորագույն տեղը պատկանում է էնդոկրին (ներզատիչ) համակարգին: Ներզատիչ գեղձերի ուրույն (սպեցիֆիկ) ֆունկցիան իրացվում է արյան մեջ հատուկ նյութերի՝ հորմոնների, արտադրման միջոցով: **Հորմոններ են անվանվում ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նյութերը, որոնք արտադրվում են հատուկ օրգաններով կամ մասնագիտացված բջիջների խմբերով, մտնում արյուն և ուրույն ազդեցություն են գործում առանձին օրգանների և հյուսվածքների ֆունկցիաների վրա:** Ազդելով կենսաբանական թաղանթների թափանցելիության, բջջի գենետիկ ապարատի և ֆերմենտների ակտիվության վրա, հորմոնները մասնակցում են հոմեոստազի պահպան-

մանը, գոյության փոփոխվող պայմաններին հարմարվելուն, ազդում են աճի, զարգացման, պահիսկայի, բոլոր օրգանների ֆունկցիոնալ ակտիվության վրա:

Էնդոկրին խանգարումների ընդհանուր էթիոլոգիան և պաթոգենեզը

Տարբերում են ներզատիչ գեղձերի ֆունկցիայի խանգարման երեք հիմնական պաթոգենետիկ ուղիներ.

1. Գեղձերի կարգավորման կենտրոնական մեխանիզմների խանգարում,
2. Ախտաբանական պրոցեսներ բուն գեղձում,
3. Գործոնների ակտիվության խանգարման ծայրամասային (արտագեղձային) մեխանիզմներ:

Կարգավորման կենտրոնական մեխանիզմների խանգարում: Ներզատիչ գեղձերի կարգավորման հարցում կարևոր տեղը պատկանում է հիպոթալամիկ կենտրոններին, որոնք սերտորեն կապված են ռետիկուլյար ֆորմացիայի, լիմբիկ համակարգի և ԿՆՅ-ի վերը ընկած հարկերի հետ:

Հիպոթալամուսը կարգավորում է գեղձերի գործունեությունը երկու եղանակով (ճանապարհով). մակուղեղային, այսինքն մակուղեղի միջոցով և հարմակուղեղային (պարահիպոֆիզար), այսինքն շրջանցելով մակուղեղը:

Մակուղեղային եղանակ: Հիպոթալամուսի որոշ կենտրոններում արտադրվում են օլիգոպեպտիդներ, որոնք, հասնելով մակուղեղի առջևի բիլթ, խթանում (լիբերիններ) կամ ընկճում են (ստատիններ) այնտեղ արտադրվող համապատասխան հորմոնների սեկրեցիան:

Հարմակուղեղային եղանակը: Նյարդա-հաղորդիչ ձևն է, որն իրականացվում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի բաժինների միջոցով: Մակերիկամների ուղեղանյութի, Լանգերհանսյան կղզայկների և հարվահանագեղձերի համար դա կարգավորման հիմնական ուղին է: Մյուս գեղձերի ֆունկցիայի կարգավորման հարցում (վահանաձև, սեռական) երկու եղանակներն էլ դեր են խաղում:

Ներզատիչ գեղձերի ֆունկցիաների հիպոթալամիկ կարգավորման խանգարման պատճառներ կարող են լինել.

- ◆ *Հիպոթալամուսի առաջնային ախտահարումներ* . ինֆեկցիոն և բորբոքային պրոցեսներ, անոթային և տրավմատիկ վնասումներ, ուռուցքներ:
- ◆ *Հիպոթալամիկ կենտրոնների երկրորդային խանգարում*՝ կապված ռետիկուլյար ֆորմացիայի և ԿՆՅ վերը ընկած բաժինների խանգարումների հետ: Այդ իսկ պատճառով հոգեկան տրավմաները և սթրեսային վիճակները հաճախակի բերում են այսպես կոչված փսիխոգեն էնդոկրինոպաթիաների: Հիպոթալամուսում զարգացող ախտաբանական պրոցեսները բերում են ներզատիչ գեղձերի ֆունկցիաների կարգավորման մակուղեղային կամ հարմակուղեղային ուղիների խանգարման: Այս կամ այն հիպոթալամիկ լիբերինի կամ ստատինի առաջացման ընտրողական խանգարումն առաջ է բերում մակուղեղի համապատասխան

տրոպ հորմոնի արտազատման փոփոխություն: Իսկ հիպոթալամուսի վերտեսողական և հարփորոքային կորիզների ախտահարումն ախտաբանական պրոցեսներով ուղեկցվում է վազոպրեսինի և օքսիտոցինի սինթեզի և փոխադրման խանգարումով:

- ◆ Որոշ էնդոկրին խանգարումների առաջացումը կապված է ծայրամասային էնդոկրին գեղձերի և հիպոթալամո-հիպոֆիզար համակարգի միջև *հետադարձ կապի մեխանիզմի խանգարման* հետ: Այսպես օրինակ, Ի-ցենկո-Կուշինգի հիվանդության ժամանակ իջնում է արյան մեջ կորտիզոլի խտության տատանումները ընկալող հիպոթալամիկ կենտրոնների զգայունությունը: Այս դեպքում կորտիզոլի սովորական խտությունը չի արգելակում (ընկճում) կորտիկոլիբերինի առաջացումը, իսկ դա առաջ է բերում նրա և վերջինիս հետ կապված՝ ԱԿՏՊ առաջացման մեծացում:

Հորմոնների կենսասինթեզի և արտազատման խանգարում բուն գեղձում: Ներզատիչ գեղձերում զարգացող տեղային ախտաբանական պրոցեսները փոխում են նրանց ֆունկցիոնալ ակտիվությունը: Պատճառները հետևյալներն են՝

- ◆ *Ինֆեկցիոն հիվանդությունները և ինտոքսիկացիաները:* Որոշ դեպքերում նկատվում է ախտահարման ընտրողականություն: Օր.՝ մենինգոկոկային ինֆեկցիան (սեպսիս) կարող է ուղեկցվել մակերիկամներում արյունագեղումներով, որը բերում է գեղձի հյուսվածքի քայքայման և սուր մակերիկամային անբավարարության զարգացման: Նման անբավարարություն կարող է առաջանալ դիֆթերիայի ժամանակ մակերիկամներում կոագուլացիոն նեկրոզի հետևանքով:
- ◆ *Ուռուցքային պրոցեսները* գեղձերում հաճախ հանդիպող ախտաբանական պրոցեսներից են: Կան ուռուցքներ, որոնք հորմոն չեն արտազատում, այլ ճնշում և ատրոֆիայի են ենթարկում գեղձի նորմալ մասերը: Զարգանում է տվյալ գեղձի հիպոֆունկցիայի պատկեր: Օր.՝ հիպոֆիզի քրոնոֆոբ ադենոմայի ժամանակ: Բայց հաճախ ուռուցքի զարգացումը ուղեկցվում է հորմոնի գերարտադրությամբ և հիպերֆունկցիայի պատկերով: Այսպես օրինակ՝ հիպոֆիզի եոզինոֆիլ ադենոման արտադրում է մեծ քանակությամբ ՍՏՊ: Երբեմն ներզատիչ գեղձերի կամ նույնիսկ այլ օրգանների ուռուցքները սկսում են արտազատել տվյալ գեղձին կամ տվյալ օրգանի բջիջներին ոչ հատուկ հորմոններ (հորմոնի արտազատման էկտոպիկ օջախ): Օր.՝ վահանագեղձի ուռուցքը կամ բրոնխաժին քաղցկեղը սկսում են արտադրել ԱԿՏՊ՝ հիպերկորտիզոլիզմի պատկերի զարգացմամբ:
- ◆ Ներզատիչ գեղձերի ֆունկցիայի խանգարման պատճառ կարող են դառնալ *աուտոպլեդիկ պրոցեսները:* Հայտնի են վահանագեղձի, հարվահանագեղձերի և մակերիկամների անբավարարության աուտոիմուն ձևերը, որոնց հիմքում ընկած է գեղձերի բջիջների հանդեպ վնասող հակամարմինների առաջացումը: Սակայն որոշ դեպքերում աուտոիմուն պրոցեսները կարող են առաջացնել հորմոնների գերարտադրություն:

- ◆ Գեղծերի զարգացման *բնածին արատներ* (ա կամ հիպոպլազիա):
- ◆ Գեղծի *ատրոֆիա*, որը կարող է լինել հետևանք քրոնիկ բորբոքման, տարիքային ինվոլյուցիայի, էկզոգեն հորմոններով երկարատև բուժման, աուտոիմուն պրոցեսների և այլն:
- ◆ *Սուբստրատների դեֆիցիտ*, օր.՝ յոդի, որն անհրաժեշտ է վահանագեղձի հորմոնների սինթեզի համար:
- ◆ Հորմոնների բիոսինթեզի *ժառանգաբար պայմանավորված դեֆեկտները* հաճախ կապված են բիոսինթեզին մասնակցող ֆերմենտների հետ: Այս դեպքում կարող է դիտվել հորմոնի սինթեզի խանգարում կամ էլ անոնալ հորմոնի առաջացում, որն օժտված է անլիարժեք ակտիվությամբ կամ էլ լրիվ զուրկ է նրանից: Ներկայումս հայտնի են կորտիզոլի, թիրեոիդ հորմոնների բիոսինթեզի ժառանգական դեֆեկտներ:
- ◆ Էնդոկրին խանգարումների պատճառ կարող են լինել գեղծի *երկարատև խթանումը և նրա հիպերֆունկցիան*: Հիմքում ընկած է գեղծի բջիջների ռեցեպտորների պաշտպանողական քչացումը:

Հորմոնների ակտիվության խանգարման ծայրամասային (արտագեղձային) մեխանիզմները: Ներգատիչ գեղծերում արտադրված հորմոնները տեղափոխվում են դեպի թիրախ հյուսվածքներ, որտեղ և իրագործում են իրենց կենսաբանական ազդեցությունը: Հորմոնների տեղափոխման, մետաբոլիզմի և կենսաբանական ազդեցության իրականացման խանգարումները ձևավորում են Էնդոկրին խանգարումների արտագեղձային մեխանիզմը: Քննարկենք հնարավոր տարբերակները:

- ◆ Արյան պլազմայի *սպիտակուցներով հորմոնների կապվելու խանգարումները* կարող են դառնալ հորմոնների կամ իջած, կամ բարձրացած ֆիզիոլոգիական ակտիվության պաթոգենետիկ գործոն: Օր.՝ թիրեոիդ հորմոնների կապման խանգարումները կարող են բերել ինչպես հիպո-, այնպես էլ հիպերթիրեոզի:
- ◆ Արյան մեջ շրջանառող *հորմոնի պաշարումը*, նրա ինակտիվացումը հիմնականում կապված է լինում հորմոնի հանդեպ աուտոհակամարմինների առաջացման հետ: Այսպես, հաստատված է աուտոհակամարմինների առաջացումը, ինչպես էկզոգեն, այնպես էլ էնդոգեն, ինսուլինի, ՍՏՀ, ԱԿՏՀ-ի հանդեպ:
- ◆ Թիրախ բջիջ *հորմոնալ ռեցեպտորի պաշարումը* հորմոնալ անբավարարության բերող բավականին տարածված մեխանիզմ է: Սրանք բոլոր այն դեպքերն են, երբ ակտիվ հորմոնը բջիջ վրա կամ ներսում չի գտնում իր ցիտոռեցեպտորին: Վերջինս կարող է կապված լինել ռեցեպտորի կորստի հետ կամ ռեցեպտորի մակերեսին անտագոնիստների հակառեցեպտոր հակամարմինների ֆիքսման կամ ռեցեպտորի կոնֆորմացիոն փոփոխությունների հետ և այլն: Առավել հետաքրքրություն է ներկայացնում հակառեցեպտորային հակամարմինների առաջացումը, որը կապում են իդիոտիպ-հակաիդիոտիպային փոխներգործության մեխանիզմներում դիսբալանսի հետ:

- ◆ Յորմոնների «միջնորդական» (պերմիսիվ) ազդեցության խանգարում: Օր.՝ ինսուլինի պակասի դեպքում չի դրսևորվում ՄՅՅ ազդեցությունը, իսկ կորտիզոլի պակասի դեպքում նվազում են կան խեղաթյուրվում կատեխոլամինների, ՄՅՅ, ինսուլինի էֆեկտները:
- ◆ Որոշ էնդոկրին հիվանդությունների պաթոգենեզում կենտրոնական տեղ է գրավում *անտագոնիստ և սիներգիստ հորմոնների հարաբերության խանգարումները*: Օր.՝ շաքարախտ կարող է զարգանալ կոնտրինսուլյար հորմոնների՝ գլուկագոնի, ՄՅՅ, կորտիկոստերոիդների գերարտադրության հետևանքով:
- ◆ Յորմոնների *մետաբոլիզմի խանգարումները* ևս կարող են էնդոկրինոպաթիաների պատճառ դառնալ: Օր.՝ ինսուլինազ ֆերմենտի գերակտիվության դեպքում կարող է առաջանալ հարաբերական ինսուլինային անբավարարություն:

Էնդոկրին խանգարումների հիմնական տիպերը

Առանձնացնում են ներգատիչ գեղծերի ֆունկցիայի խանգարման հետևյալ տարատեսակները: Տվյալ գեղծի հորմոնների առաջացման իջեցումն անվանում են *հիպոֆունկցիա*, իսկ ուժեղացումը՝ *հիպերֆունկցիա*: Եթե խանգարված է մեկ գեղծի ֆունկցիան, ապա խոսում են *մոնոգլանդուլյար* պրոցեսի, իսկ եթե խանգարված են մի քանի գեղծերի ֆունկցիաները՝ *պլյուրեգլանդուլյար* պրոցեսի մասին: Գեղծի ֆունկցիայի խանգարումները կարող են լինել *պարզիալ (մասնակի)*, երբ տուժում է տվյալ գեղծի կողմից արտադրվող հորմոններից միայն որևէ մեկի առաջացումը կամ *տոտալ*, երբ փոխվում է տվյալ գեղծի կողմից արտադրվող բոլոր հորմոնների արտադրումը:

Էնդոկրինոպաթիաների ինքնուրույն ձև է գեղծի *դիսֆունկցիան*: Այն բնորոշվում է միևնույն ներգատիչ գեղծում հորմոնների և նրանց բիոսինթեզի ֆիզիոլոգիապես ակտիվ նախորդողների արտադրման տարուղորդված փոփոխություններով կամ էլ աստիպիկ հորմոնալ արգասիքների առաջացմամբ:

Էնդոկրին համակարգի բոլոր օղակները գործում են սերտ փոխներգործությամբ: Այդ պատճառով որևէ մի գեղծի ֆունկցիայի խանգարումն անխուսափելիորեն բերում է հորմոնալ տեղաշարժերի շղթայական ռեակցիայի: Այդպես առաջանում են փոխկապակցված (կորելյատիվ) էնդոկրին խանգարումներ: Օր.՝ սեռական գեղծերի անբավարարությունը շաքարախտի ժամանակ: Էնդոկրին համակարգի առաջնային պիտահարմանը էնդոկրին որևէ գեղծի պատասխան ռեակցիան հաճախ կրում է կոմպենսատոր բնույթ և ուղղված է հոմեոստազի պահպանմանը:

Տարբերում են ներգատիչ գեղծերի *բացարձակ և հարաբերական* (զաղտնի) անբավարարություն: Վերջինս հայտնաբերվում է հատուկ ֆունկցիոնալ թեստերի օգնությամբ: Օր.՝ ինսուլինային ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակը որոշելու համար, տալիս են գլյուկոզով գերբեռնվածություն և

որոշում այդ պայմաններում ինսուլինի և գլյուկոզի քանակն արյան մեջ:

Կոմպենսատոր-հարմարվողական մեխանիզմները: Ինչպես այլ, էնդոկրին հիվանդությունների պաթոգենեզում ևս տարբերում են մի կողմից վնասման, այսինքն հորմոնալ խանգարումների առաջացման և զարգացման, իսկ մյուս կողմից՝ կոմպենսացիայի և վերականգնման մեխանիզմներ՝

- ◆ *Կոմպենսատոր հիպերտրոֆիա*, օր.՝ ձվարանի կամ սերմնարանի հեմիկաստրացիայից հետո: Այս ռեակցիաները ապահովվում են ծայրամասային գեղձերի և մակուղեղի միջև բացասական հետադարձ կապով:
- ◆ *Արյան սպիտակուցներով հորմոնների կապման կարգավորում:* Այսպես, ադրենոկորտիկալ անբավարարության ժամանակ հայտնաբերվում է գլյուկոկորտիկոիդների բարձրացած կապումը պլազմայի տրանսկորտիցինի հետ, որը պաշտպանում է այդ հորմոնները մետաբոլիտիկ ինակտիվացումից:
- ◆ Լյարդում և մյուս օրգաններում *հորմոնների քայքայմանը և ինակտիվացմանը մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության փոփոխում:*

Հիպոֆիզի ախտաֆիզիոլոգիա

Հիպոֆիզի ընդհանուր բնութագիրը: Հիպոֆիզը (ուղեղային հավելուկ, պիտուիտար գեղձ) արտադրում է մի շարք հորմոններ, որոնք կանոնավորում են ուրիշ էնդոկրին գեղձերի ակտիվությունը և մի քանի հորմոններ, որոնք թողնում են անմիջական պերիֆերիկ ազդեցություն: Ինքը հիպոֆիզը, իր հերթին գտնվում է հիպոթալամուսի նեյրոսեկրետոր կորիզների հսկողության տակ, որոնք ռեակցիա են տալիս համդեպ տարբեր զգայական ազդանշանների և մասնակցում են մի շարք ֆունկցիաների կանոնավորմանը, այդ թվում հիպոֆիզի հորմոնների առաջացման, օսնոռեզուլյացիայի, թերմոռեզուլյացիայի մեխանիզմներում, մարսողական պրոցեսներում և այլն: Որոշ հիպոֆիզար հորմոններ իրենք են առաջանում հիպոթալամուսի նեյրոսեկրետոր բջիջներում: Հիպոֆիզի և հիպոթալամուսի միջև գոյություն ունի անատոմիական և ֆունկցիոնալ սերտ կապ, որը գործում է ինչպես նորմալ ֆիզիոլոգիական, այնպես էլ ախտաբանական պայմաններում և հիմք է հանդիսանում միացյալ հիպոթալամո-հիպոֆիզար նեյրոէնդոկրին համակարգի դրսևորման համար:

Աղետոհիպոֆիզի հորմոնները և նրանց հիմնական էֆեկտները: Աղետոհիպոֆիզը արտադրում է 7 (կամ 8) հորմոններ՝

1. Ֆոլիտրոպին (ֆոլիկուլ խթանող հորմոն-ՖԽՅ): Կնոջ օրգանիզմում կանոնավորում է ձվարանային ֆոլիկուլների զարգացումը, տղամարդու օրգանիզմում – սպերմատոգենեզի պրոցեսները:
2. Լյուտեոտրոպին (լյուտեինացնող հորմոն-ԼՀ, տեստիկուլների ինտերստիցիալ բջիջները խթանող հորմոն, ՏԻՄՀ): Իգական սեռի անհատների մոտ նպաստում է ձվաբջջի հասունացման ավարտմանը, օվուլյացիայի պրոցեսին և ձվարաններում դեղին մարմնի առաջացմանը: Տղամարդկանց մոտ նպաստում է ամորժիների ինտերստիցիալ հյուսվածքի բջիջների դիֆե-

րենցմանը և խթանում անդրոգենների արտադրությունը, գլխավորապես տեստոսթերոնի:

3. Պրոլակտին (յուտեոնամոտրոպ հորմոն, ՊՐԼ, LUSՀ): Պատկանում է գոնադոտրոպ հորմոնների խմբին, որոշ աստիճանով պահպանելով դեղին մարմնի հորմոնի գործունեությունը և դրանով իսկ կատարելով տրոպ հորմոնի ֆունկցիա: Ամնիջապես կաթնագեղձի վրա թողնում է ուղղակի և պերիֆերիկ ազդեցություն, խթանելով կաթի առաջացումը: Տղամարդկանց մոտ ՊՐԼ-ն, հավանաբար, համարվում է շականակագեղձի լրացուցիչ աճի գործոն:

4. Կորտիկոտրոպին (ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոն, ԱԿՏՀ): Խթանում է մակերիկամի կեղևի բջիջների պրոլիֆերացիան, հատկապես խոճային և ցանցավոր շերտերում և համարվում է գլյուկոկորտիկոիդների սինթեզի գլխավոր խթանիչը, ինչպես նաև անդրոգեն կորտիկոստերոիդների: ԱԿՏՀ-ի նշանակետն է ճարպերի մոբիլիզացիան ճարպային պահեստներից և նրանց օքսիդացումը, ուժեղացնում է կետոգենեզը, նպաստում է գլիկոգենի կուտակմանը մկաններում և նրանցում ամինաթթուների տեղափոխությանը:

5. Թիրեոտրոպին (թիրեոտրոպ հորմոն – ԹՏՀ): Առաջացնում է վահանագեղձի ֆոլիկուլյար բջիջների պրոլիֆերացիա, ուժեղացնում է արյան մատակարարումը, թթվածնի և գլյուկոզի օգտագործումը, ֆոսֆոլիպիդների նյութափոխանակությունը, ջրա-էլեկտրոլիտային փոխանակությունը: ԹՏՀ-ի սպեցիֆիկ ազդեցությունը, կայանում է վահանագեղձի հորմոնալ ակտիվության խթանման մեջ:

6. Սոմատոտրոպին (սոմատոտրոպ հորմոն – ՍՏՀ): Նա չի համարվում որևէ էնդոկրին գեղձի կանոնավորիչ, այլ հորմոն, որն ունի ուղղակի ազդեցություն պերիֆերիկ հյուսվածքների «թիրախ բջիջների» վրա, ունի արտահայտված սպիտաանաբոլիկ և աճի ազդեցություն, խթանում է ամինաթթուների տեղափոխությունը արյան միջից դեպի բջիջներ, նրանց ընդգրկմանը սպիտակուցի սինթեզի մեջ, կմախքի աճը և զարգացումը, ակտիվացնելով խոնդրո- և օստեոգենեզը և այլն: ՍՏՀ-ի «աճի» էֆեկտների մեխանիզմները իրականանում են ռիբոսոմների մակարդակով: «Դանդաղ» աճի էֆեկտների հետ մեկտեղ ՍՏՀ-ը առաջ է բերում «արագ» նյութափոխանակային էֆեկտներ, միջնորդավորված ադենիլազային համակարգով: Այսպիսի էֆեկտներին են դասում, մասնավորապես լիպոլիզի, կետոգենեզի և գլիկոգենոլիզի ուժեղացումը, բջջային թաղանթների թափանցելիության փոփոխությունը, որոշ հյուսվածքներում գլյուկոզայի յուրացման ընկճումը, ընդհանուր հիպերգլիկեմիկ ազդեցությունը և այլն:

7. Լիպոտրոպին (լիպոտրոպ հորմոն - LSՀ): Այժմ ամենաուսումնասիրվածը ծղ-լիպոտրոպինն է, որը թողնում է ճարպը մոբիլիզացնող ազդեցություն և խթանում է ճարպի օգտագործումը էներգետիկ փոխանակության մեջ:

8. Մելանոտրոպին (մելանոխթանող հորմոն - ՄԽՀ): Առաջանում է հիպոֆիզի առաջային բլթի միջանկյալ մասում (մարդու մոտ՝ ռուդիմենտար): Առաջ է բերում մելանոցիտներում պիգմենտային հատիկների մելանոսոմների

դիսպերսիա, որն արտահայտվում է մաշկի մզացմամբ:

Աղենոհիպոֆիզի ֆունկցիաների խանգարման տիպային ձևերը

Հիպոֆունկցիոնալ վիճակներ (հիպոպիտուիտարիզմ): Հիպոֆիզի ֆունկցիաների լրիվ անբավարարությունը էքսպերիմենտում, վերարտադրում են հեռացնելով ամբողջ գեղձը կամ նրա առաջային բիլբը:

Մարդու մոտ հիպոֆիզի ֆունկցիայի լրիվ անբավարարություն կամ պանհիպոպիտուիտարիզմ (Սիմոնդսի հիվանդություն) լինում է բնածին կամ ձեռքբերովի: Հիվանդության ավելի հաճախ պատահող պատճառներն են՝ ուռուցք, հիպոֆիզի հետծննդյան նեկրոզ, գանգի հիմի վնասվածք, բորբոքում, թրոմբոզ, վիրուսային ինֆեկցիա: Սիմոնդսի հիվանդությունը բնորոշվում է ուժեղ հյուծմամբ, վահանագեղձի, մակերիկամների և սեռական գեղձերի, մկանային հյուսվածքի, ներքին օրգանների ատրոֆիայով, ոսկրային հյուսվածքի քայքայմամբ, ատամների և մազերի թափմամբ, վեգետատիվ նյարդային համակարգի ֆունկցիաների խանգարմամբ, հիպոգլիկեմիայով, ինսուլինի հանդեպ զգայունության բարձրացմամբ: Հիմնական խանգարումները կապված են USՀ-ի և ԱԿՏՀ-ի արտադրության վերացման հետ: Հաճախ առաջանում են դիսպետիկ երևույթներ, սրտխառնոց, փորհարինք, ցավեր որովայնում, աղիների ատոնիա, սննդի նկատմամբ զգվանք: Առաջանում է արտահայտված զարկերակային հիպոտենզիա ընդհուպ մինչև կոլապս: Պանհիպոպիտուիտարիզմի յուրահատուկ ձև է համարվում Շիխենի հիվանդությունը (կամ համախտանիշը), որն առաջանում է որպես հետծննդյան բարդություն: Հիվանդության հիմքում ընկած է ծննդաբերության ժամանակ զգալի և ժամանակին չփոխհատուցված արյան կորուստը, որն ընթանում է ՀԱԲ-ի անոթների սպազմով:

Մասնակի հիպոպիտուիտարիզմ: Առաջանում է որևէ տրոպ հորմոնի անբավարարության հետևանքով: Ավելի հաճախ հանդիպող պաթոլոգիաներին կարելի է դասել հետևյալները.

1. *Հիպոֆիզար գաճաճություն* կամ *հիպոֆիզար նանիզմ* (հուն. nanos-գաճաճ): Այս պաթոլոգիան կապված է USՀ-ի և ԳՏՀ-ի անբավարարության հետ, բնորոշվում է աճի խիստ կանգով և սեռական թերզարգացությամբ: Էթիոլոգիան պարզաբանված չէ: Պատճառ կարող են հանդիսանալ երեխայի վրա մի շարք ախտածին ազդեցությունները և ախտաբանական պրոցեսները, նաև հղիության ընթացքում մոր հիվանդությունները:

Այս դեպքում դիտվում են՝

ա) Սպիտակուցների սինթեզի արագության ինտեսիվության անկում, որը բերում է մկանային և շարակցական հյուսվածքների ատրոֆիայի, որն արտաքինապես դրսևորվում է ընդհանուր ծերացմամբ, մաշկի թորշոմածությամբ:

բ) Թուլանում է USՀ-ի արգելակող ազդեցությունը գլյուկոզի ներծծման վրա և գերակշռում է ինսուլինային էֆեկտը, որն արտահայտվում է հիպոգլիկե-

միայն զարգացմամբ:

գ) Ընկճում է ճարպը մոբիլիզացնող ազդեցությունը և առաջանում է հակում դեպի ճարպակալումը:

դ) Սեռական թերհասունություն՝ ինֆանտիլիզմ (աղջիկների մոտ բացակայում է դաշտանը, անպտղություն):

ե) Տղաների մոտ՝ ամորձիների հիպոպլազիա, ֆիզիկական և սեռական թերզարգացում:

2. *Հիպոֆիզար հիպոզոնադիզմ:* Առաջանում է ԳՏՀ-ի անբավարարության ժամանակ: Պատճառ կարող են հանդիսանալ տարբեր ախտածին գործոններ, որոնք իրենց ազդեցությունն իրականացնում են հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի մակարդակով: Կլինիկական դրսևորումները կախված են այն բանից, թե ինչքանով է այդ անբավարարությունը զուգակցվում ադենոհիպոֆիզի մյուս հորմոնների սեկրեցիայի արտանկման հետ: Գոնադոտրոպինի անբավարարության վաղ տեսակները դրսևորվում են տղամարդկանց մոտ եվուոլտիզմի (ներքինիություն), իսկ կանանց մոտ հիպոֆիզար ինֆանտիլիզմի ձևով:

3. *Նեյրոէնդոկրին ճարպակալում:* Պաթոլոգիայի վաղ տեսակը ներառում է իրենց պաթոգենետիկ մեխանիզմներով բազմաթիվ ձևեր: Ամենատարածված տեսակներից մեկը զարգանում է ադենոհիպոֆիզում ճարպը մոբիլիզացնող պոլիպեպտիդ լիպոտրոպինի բիոսինթեզի անբավարարության հետևանքով, որը հետևանք է կամ հիպոֆիզի, կամ էլ հիպոթալամիկ կենտրոնների ախտահարման: Բնորոշվում է ճարպի ավելցուկային կուտակմամբ որովայնի շրջանում:

4. *Ադիպոզոգենիտալ դիստրոֆիա (Ֆրելիխի հիվանդություն):* Այս հիվանդությունը բնորոշվում է երկու հիմնական սինդրոմներով: Հիվանդությունը զարգանում է հիպոթալամուսի, հիպոֆիզի բնածին և ձեռքբերովի փոփոխությունների ժամանակ կամ տարբեր ախտածին գործոններով ինֆեկցիայով (օրինակ՝ սիֆիլիս, տոքսոպլազմոզ, վիրուսային հիվանդություններ և ուռուցքային պրոցես) միջին ուղեղի ախտահարումների ժամանակ: Գարպակալման պաթոգենեզը բարդ է, նշանակություն ունեն հետևյալ մեխանիզմները՝

ա) հիպոֆիզում անբավարար են առաջանում ճարպ մոբիլիզացնող պոլիպեպտիդներ կամ ՍՏՀ-ի և ԱԿՏՀ-ի այն հատվածները, որոնք ակտիվացնում են ճարպի մոբիլիզացիան ճարպային պահեստներից, բարձրացնելով արյան մեջ ճարպաթթուների պարունակությունը և խթանելով նրանց օքսիդացումը,

բ) հիպոթալամուսի տրոֆիկ կենտրոնների ախտահարումը, որը թուլացնում է սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվացնող ազդեցությունը ճարպային փոխանակության վրա,

գ) ինսուլինի առաջացման կամ ակտիվության ուժեղացումը, որը խթանում է ածխաջրերի անցումը ճարպերի:

Ֆրելիխի հիվանդությունը հաճախ հանդիպում է տղաների մոտ: Բնու-

րոշ է դիֆուզ ճարպակալումը «տիկնիկային» արտահայտության ձեռք բերումով:

5. *Կորտիկոտրոպինի (ԱԿՏՀ) և թիրեոտրոպինի (ԹՏՀ) դեֆիցիտը* բերում է հիպոկորտիցիզմի, հիպոթի-րեոիդիզմի երկրորդային և երրորդային ձևերի:

6. *Սեկանոտրոպինի արտադրության անբավարարությունը* կլինիկական նշանակություն չունի:

Չիպերֆունկցիոնալ վիճակներ (հիպերպիտուհտարիզմ): Ադենոհիպոֆիզար հորմոնների գերարտադրությունը կրում է մասնակի բնույթ և արտահայտվում է հետևյալ ավելի հաճախ հանդիպող ձևերով՝

1. *Չիպոֆիզար գիզանտիզմ:* Առաջանում է օրգանիզմի զարգացման վաղ շրջաններում սոմատոտրոպինի գերարտադրության հետևանքով: Եթե փոլոգիայի հիմքում ընկած են ՉՏԲ-ի ուռուցքային պրոցեսները (եոզինոֆիլային ադենոմա) և եոզինոֆիլային բջիջների հիպերպլազիան հիպոթալամուսի կողմից չափից ավելի խթանման հետևանքով: Այս պաթոլոգիան մասնակալան հասակում ինֆեկցիոն հիվանդություններ տանելու հետ որոշակի կապ ունի, նշանակություն է տրվում ժառանգական նախատրամադրվածությանը: ՄՏՀ-ի գերարտադրությունը բերում է սպիտակուցների, ածխաջրերի փոխանակության խանգարման (վերը նկարագրված մեխանիզմներով): Չիվանդության գլխավոր դրսևորումը ուժեղացած աճն է, որը դուրս է գալիս տվյալ տարիքի նորմաների սահմանից: Խողովակավոր ոսկրերի արագ մեծացման հետ տեղի է ունենում փափուկ հյուսվածքների և ներքին օրգանների ուժեղացած աճ՝ գլուխը համեմատաբար փոքր է, երկարավուն դեմքով, մկանային համակարգը զարգացած է հիվանդության սկզբում, հետո ի հայտ է գալիս մկանային թուլություն: Մեծ մասամբ նկատվում է հիպերգլիկեմիա, կարող է զարգանալ շաքարային դիաբետ, հիպոգեմիտալիզմ: Դիտվում է շեղումներ հոգեկան գործունեության մեջ, այլ էնդոկրին պաթոլոգիա:

2. *Սկրոմեզալիա:* Առաջանում է հասուն մարդկանց մոտ ՄՏՀ-ի գերարտադրության ժամանակ: Բնորոշվում է ոսկրերի վերնոսկրային աճի վերականգնմամբ, որի հետևանքով տեղի է ունենում նրանց հաստացում և ձևավորում: ՄՏՀ-ի անաբոլիկ ազդեցությունը դրսևորվում է նաև փափուկ հյուսվածքների և ներքին օրգանների զանգվածի մեծացման մեջ: Նկատվում են շաքարային դիաբետի, ուրիշ էնդոկրին գեղծերի ֆունկցիաների խանգարման դրսևորումներ:

3. *Վաղ մանկական հասակում ադենոհիպոֆիզի կողմից գոնադոտրոպինների գերարտադրություն:* Դրսևորվում է տղաների և աղջիկների մոտ վաղահաս (6-7 տարեկանում) սեռական հասունացմամբ, մարմնի չափերը, մտավոր զարգացումը և փսիխոսեքսուալ վարքը համապատասխանում են անձնագրային տարիքին: Հասուն մարդկանց մոտ գոնադոտրոպինների գերարտադրությունը դրսևորվում է ցիկլի խանգարման ձևով: Պատճառը համարվում է միջանկյալ ուղեղի ուռուցքը:

4. *Լակտացիայի պերսիստացնող համախտանիշ:* Չիվանդությունն առաջանում է պրոլակտինի ավելցուկային արտադրության հետևանքով: Կա-

նանց մոտ դրսևորվում է երկու ախտանիշով՝ կրծքագեղձերից կաթի անընդհատ արտադրությամբ և դաշտանի բացակայությամբ: Տղամարդկանց մոտ առաջանում է սեռական ակտիվության թուլացում, և հազվադեպ, գինեկոնաստիա: Պատճառը համարվում է հիպոֆիզի պրոլակտին արտադրող ադենոման:

5. *Կենտրոնական հիպերկորտիցիզմ*, որը ներկայացվում է Իցենկո-Կուշինգի հիվանդությամբ: Պատճառը համարվում է ԱԿՏՅ-ի ավելցուկը, որը բերում է մակերիկանների խրձային և ցանցավոր մասերի չափից ավելի խթանմանը և այդ գեղձերի երկրորդ մասի հիպերպլազիայի: Այս հիվանդության գլխավոր դրսևորումները կապված են գլյուկոկորտիկոիդների գերարտադրության, ինչպես նաև անդրոգենների և միներալկորտիկոիդների ավելցուկային առաջացման հետ:

6. *ԹՏՅ-ի ավելցուկային արտադրություն*: Սրա ժամանակ խթանվում է վահանագեղձի ֆունկցիան, թիրեոիդ հորմոնների առաջացումը, զարգանում է հիպերթիրեոզ և թիրեոտոքսիկոզ: Բացի այդ ԹՏՅ-ը մեծացնում է մաշկում, մկաններում և ռետրոորբիտալ (հետակնագնդային) բջջանքում մուկոպոլիսախարիդների պարունակությունը, ինչպես ինտակտ, այնպես էլ վահանագեղձը հեռացված կենդանիների մոտ, առաջ բերելով ակնագնդերի արտանկում (էկզոֆթալմ):

7. *Սելանատրոպինի գերարտադրություն*, որն ինքնուրույն բերում է մաշկի մգացման, պաթոգենետիկ նշանակություն չունի:

Նեյրոհիպոֆիզի հորմոնները և նրանց հիմնական էֆեկտները

Նեյրոհիպոֆիզը արտադրում է երկու հորմոն՝ ԱԴՅ (վազոպրեսին) և օքսիտոցին:

1. *Անտիդիուրետիկ հորմոն*ն ուժեղացնում է մեզից ջրի ռեաբսորբցիան երիկամի դիստալ բաժիններում և համարվում է օրգանիզմի ջրային հաշվեկշռի կարևորագույն կարգավորիչ: ԱԴՅ-ի արտահայտված վազոպրեսոր էֆեկտն իրականացվում է, երբ կոնցենտրացիան անտիդիուրետիկի շատ է (գերակշռում է 10^3):

2. *Օքսիտոցին*ն առաջացնում է արգանդի կծկում գլխավորապես ծննդաբերության ժամանակ և կաթնագեղձերի միոէպիթելիար բջիջների կծկում: Դրանից շրջանում արգանդը օքսիտոցինից պաշտպանված է պրոգեստերոնի միջոցով:

Նեյրոհիպոֆիզի ֆունկցիայի խանգարման տիպային ձևերը

ԱԴՅ-ի հիպոսեկրեցիա: ԱԴՅ-ի անբավարարությունը դրսևորվում է *նշ չաքարային դիաբետով* (diabetes insipidus): Նրա պատճառները և մեխանիզմները բազմազան են: Բացահայտ է այն, որ առաջնային ձևերի ժամանակ խանգարումները ծագում են միայն հիպոթալամուսում: Ըստ էթիոպաթոգենեզի տարբերում ենք հետևյալ տեսակները՝

1. Առաջնային ձև՝ կապված հիպոթալամուսի ուռուցքների կամ անհայտ

էթիլոզիայի (հնարավոր է աուտոիմուն բնույթի) հիպոթալամիկ կորիզների դեգեներացիայի հետ:

2. Ընտանեկան ժառանգական ձևեր, հանդիպում են երկու տարբերակով՝ ֆերմենտի ժառանգական դեֆեկտով և ԱԴՀ-ի սինթեզի անընդունակությամբ: ԱԴՀ-ի երիկամային ռեցեպտորների զգայունությունը հորմոնի հանդեպ շրջափակվում է:

3. Նեֆրոզեն՝ կապված երիկամային խողովակների ձեռք բերովի պաթոլոգիայի հետ: Օրինակ՝ առաջնային հիպերալդոստերոնիզմի ժամանակ կալիումի երկարատև ուժեղացած արտադրությունը բերում է ԱԴՀ-ի հանդեպ դիստալ խողովակների զգայունության իջեցման:

Ոչ շաքարային դիաբետի գլխավոր դրսևորումը համարվում է կայուն շատամիզությունը (պոլիուրիա) մինչև 20 և ավելի լիտր՝ օրական: Այն ուղեկցվում է ծարավի զգացումով և շատախմությամբ (պոլիդիպսիա): Ջրի կորուստը չլրացվելու դեպքում կարող է զարգանալ օրգանիզմի ջրազրկում:

Օքսիտոցինի հիպոսեկրեցիա դիտվում է ոչ շաքարային դիաբետի առաջնային ձևերի ժամանակ:

ԱԴՀ-ի հիպերսեկրեցիա: Պաթոլոգիայի այս ձևը հայտնի է հիպերհիդրոպեկտիկ սինդրոմով՝ Պարիտոնի համախտանիշ կամ նոսրացված հիպոնատրեմիայի (Շվարց-Բարտերի): Դիտվում են ուղեղի վնասումների ժամանակ, ներզանգային ճնշման բարձրացման ժամանակ, ինֆեկցիաներից հետո, ԱԴՀ-ի էկտոպիկ արտադրության հետևանքով (հատկապես քոբերի ուռուցքների ժամանակ): Հիվանդությունը դրսևորվում է օլիգուրիայով, գերջրազրկմամբ, հիպոնատրեմիայով:

Օքսիտոցինի գերարտադրություն: Մարդու մոտ չի հանդիպում:

Մակերիկամների ախտաֆիզիոլոգիա

Մակերիկամներն (մակերիկամային գեղձեր) իրենցից ներկայացնում են զույգ էնդոկրին օրգան: Կազմված են ներքին ուղեղային նյութից (լատ. medulla-ուղեղ) և արտաքին կեղևային նյութից (լատ. cortex-կեղև): Մակերիկամների կեղևն ունի կենսական կարևոր նշանակություն: Ուղեղային նյութի ֆունկցիան կարող է փոխարինվել արտամակերիկամային քրոմաֆինային հյուսվածքի կողմից կատեխոլամինների սինթեզով:

Մակերիկամների կեղևի հորմոնները, նրանց հիմնական էֆեկտները: Կեղևային նյութը կազմված է երեք մասից՝ կօիկային, խրձային և ցանցավոր: *Կօիկային մասը* սինթեզում է *միներալկորտիկոիդներ*, որոնցից գլխավորը համարվում է ալդոստերոնը: Ալդոստերոնի հիմնական հպման կետը (ազդեցության կետը) երիկամներն են:

Երիկամներում ալդոստերոնը խթանում է նատրիումի ռեաբսորբցիան և կալիումի, ջրածնի, ամոնիակի և մագնեզիումի էքսկրեցիան խողովակներից, դրանով իսկ կարևոր դեր է խաղում օրգանիզմի էլեկտրոլիտային հոմեոստազի պահպանման, արտաբջջային հեղուկի ծավալի կանոնավորման մեջ: Ալդոստերոնը նատրիումի միջոցով ռեզիստիվ անոթների տոնուսի վրա

թողնում է զգալի ազդեցություն: Ալդոստերոնի բիոսինթեզը կանոնավորվում է ռենին-անգիոտենզինային համակարգով և սուբստրատային համակարգով՝ նատրիումի և կալիումի կոնցենտրացիայով:

Խրձային մասն արտադրում է *գլյուկոկորտիկոիդներ* (ԳԿ)՝ հիդրոկորտիզոն (կորտիզոլ), կորտիկոստերոն: Գլյուկոկորտիկոիդներն ունեն բազմազան նյութափոխանակային և ֆիզիոլոգիական էֆեկտներ:

ԳԿ-ն աղիներում նպաստում են ածխաջրերի ներծծմանը, ընկճում են նրանց անցումը ճարպերի, նպաստում են գլիկոզեմի կուտակմանը լյարդում, մկաններում, շարակցական հյուսվածքում, լիմֆոիդ հյուսվածքում, թուլացնում են գլյուկոզի յուրացումը, խթանում են գլյուկոնեոգենեզի պրոցեսները: Նրանք լյարդում խթանում են մի շարք ֆերմենտային և ոչ ֆերմենտային սպիտակուցների սինթեզը և միևնույն ժամանակ թողնում են կատաբոլիկ ազդեցություն մկանների, շարակցական հյուսվածքի, լիմֆոիդ և այլ հյուսվածքների սպիտակուցների հանդեպ: Լիպոգենեզի ընկճումից և պահեստներից ճարպի մոբիլիզացիայից ու կետոգենեզի ուժեղացումից բացի՝ կատեխոլամինների վրա թողնում են պերմիսիվ ազդեցություն, ուժեղացնելով ճարպալուծ ներգործությունը, մինչդեռ երկարատև ավելցուկի ժամանակ նպաստում է ճարպի կուտակմանը:

ԳԿ-ի ֆիզիոլոգիական էֆեկտները կայանում են արյան ճնշման պահպանման մեջ, որը հիմնականում պայմանավորված է կատեխոլամինների նկատմամբ ԳԿ-ի պերմիսիվ ազդեցությամբ: ԳԿ-ի որոշ էֆեկտներ արտահայտվում են ախտաբանական պայմաններում և էլզոգեն հորմոնների զգալի չափաբաժինների երկարատև ազդեցությունից: Դրանք հետևյալ էֆեկտներն են՝ հակաբորբոքային (բջիջների և թաղանթների հանդեպ կայունացնող ազդեցություն), ԿԱՆ-ի (կենսաբանական ակտիվ նյութեր) անջատման արգելակում, էյկոցոիտների ադիեզիայի և միգրացիայի արգելակում, իմունաբանական ազդեցություն, ֆիբրոբլաստների ակտիվության ընկճում և կոլագենի առաջացում, աղաթթվի և պեպսինի ուժեղացած սեկրեցիա: ԳԿ-ի ազդեցությունը գտնվում է ԱԿՏՅ-ի հսկողության տակ:

Ցանցավոր մասը սինթեզում է *արական սեռական հորմոններ*, ինչպես նաև իգական սեռական հորմոնների հետքային քանակներ: Ազդեցություն է թողնում տղամարդկանց առաջնային և երկրորդային սեռական նշանների զարգացման վրա: Արտադրությունը գտնվում է ԱԿՏՅ-ի հսկողության տակ:

Սակերիկամների ֆունկցիայի խանգարման տիպային ձևերը

Սակերիկամների կեղևի հիպոֆունկցիոնալ վիճակներ: Կեղևային անբավարարությունը կարող է լինել ամբողջական (տոտալ), երբ ընկած է բոլոր հորմոնների արտադրությունը և մասնակի՝ մակերիկամների կեղևի հորմոններից մեկի ակտիվության անկում:

1. *Տոտալ անբավարարությունը* արտահայտվում է սուր և քրոնիկ ձևերով: Մարդկանց մոտ *սուր տոտալ (ամբողջական) անբավարարությունը* (*Ֆրիդրիխսենի համախտանիշ* ավելի հաճախ հանդիպում է տղաների

նոտ) զարգանում է մակերիկամների կեղևի երկկողմանի կոպիտ վնասման ժամանակ, որը կարող է կապված լինել ծննդաբերական վնասվածքի, ընդհանուր կապիլյարապաթիայի, անոթների թրոմբոզի, ԴՆՄ-սինդրոմի, ժանր ինֆեկցիաների հետ: Էքսպերիմենտում կարելի է առաջացնել ադրենալէկտոմիայով: Մակերիկամների ֆունկցիայի արագ անկման հետ կապված զարգանում է կոլապս և հիվանդը կարող է մահանալ առաջին իսկ օրերի ընթացքում:

Մակերիկամների *քրոնիկական անբավարարություն (Ադիսոնի հիվանդություն)*: Կարող է կապված լինել երկկողմանի տուբերկուլյոզային պրոցեսի, ուռուցքների մետաստազների, մակերիկամների թունավոր ախտահարման, ամիլոիդոզի, աուտոիմուն ծագման ստրոֆիայի հետ: Հանդիպում է ուրիշ աուտոիմուն հիվանդությունների հետ զուգորդված (կոմբինացված) թիրոիդիտ, շաքարային դիաբետ: Մակերիկամների անբավարարության երկրորդային (կենտրոնական) ձևերը կապված են ԱԿՏԳ-ի պակասի հետ: Հիպոֆիզար հիպոկորտիցիզմը կարող է լինել պանհիպոպիտուևտարիզմի բաղադրիչ:

Պատժառի և բուժման արդյունավետության հետ կապված մակերիկամների անբավարարության քրոնիկ ձևը կարող է անցնել սուր ձևի (այսպես կոչված, ադիսոնյան կրիզ):

Հիպոկորտիցիզմի ախտաֆիզիոլոգիական փոփոխությունների հիմքում ընկած է մակերիկամների բոլոր հորմոնների էֆեկտների անբավարարումը: Քրոնիկ անբավարարության դրսևորումներն են՝ ասթենիզացիան, ապաթիան, աշխատունակության իջեցումը, մկանային թուլությունը, զարկերակային հիպոտենզիան, անոռեքսիան, միհարելը, երիկամային անբավարարության հետ զուգակցված պոլիուրիան, մաշկի և լորձաթաղանթի բնորոշ պիգմենտավորումը, որի պատճառով այս պաթոլոգիան անվանում են նաև բրոնզային հիվանդություն: Ադիսոնյան հիվանդության ժամանակ պիգմենտավորումը բացատրվում է կորտիզոլի առաջացման քչացմամբ՝ մելանոֆոր հորմոնների արտադրության ապարգելակումով, ինչպես նաև ԱԿՏԳ-ի ուժեղացած արտադրությամբ (հակադարձ կապի մեխանիզմով), որը թողնում է որոշ մելանոֆոր ազդեցություն:

Հիպերկորտիցիզմի ժամանակ նկատվող մկանային թուլությունը կապված է էլեկտրոլիտային հաշվեկշռի խանգարման (ալդոստերոնի դեֆիցիտ) և հիպոգլիկեմիայի հետ (ԳԿ-ի դեֆիցիտ), ինչպես նաև մկանային զանգվածի քչացմամբ (անդրոգենների պակասի հետևանքով): Ձարկերակային հիպոտենզիան կապված է հիպոնատրեմիայի, ԳԿ-ի պերմիսիվ էֆեկտի անկմամբ: Հիպոտենզիան կարող է խորանալ սրտի կծկողական ֆունկցիայի թուլացմամբ, օրգանիզմում կալիումի պահման հետևանքով: Նատրիումի կորուստն ուղեկցվում է պոլիուրիայով, հիպոհիդրատացիայով, արյան խտացմամբ, կծիկային արյան հոսքի, էֆեկտիվ ֆիլտրացիոն ճնշման և ֆիլտրացիայի ընդհանուր ծավալի (կալիումի կուտակումը բարձրացնում է խողովակների զգայնությունը հանդեպ ԱԴԳ-ը, որը բերում է ջրի ռեաբսորբ-

ցիայի ուժեղացման) փոքրացմամբ: Ադիսոնյան հիվանդության ժամանակ սրանով է բացատրվում պոլիուրիան՝ զուգակցված երիկամային անբավարարության հետ: Մարսոդական խանգարումները կապված են մարսոդական հյուսի արտադրության և ադիների լործաթաղանթի կողմից նատրիում իոնների ինտենսիվ արտազատման հետ:

2. Հիպոկորտիցիզմի պարոցիալ ձևերը կապված են ֆերմենտային դեֆեկտների հետ: Տեսակներից մեկը համարվում է՝

ա) *Հիպոալդոստերոնիզմը*: Առաջանում է հորմոնի արտադրությունը խթանող մեխանիզմների խանգարման, կծիկային մասում առաջնային ֆերմենտային պակասի հետևանքով: Հանդիպում է բնածին, այսպես կոչված, կեղծ հիպոալդոստերոնիզմ, որը պայմանավորված է ալդոստերոնի նկատմամբ երիկամային խողովակների էպիթելի ցածր զգայությամբ: Հիպոալդոստերոնիզմի դրսևորումներից են արագ հոգնածությունը, մկանային թուլությունը, զարկերակային հիպոտենզիան, պարբերական ուշաթափ վիճակները, բրադիկարդիան ընդհուպ մինչև նախասիրտ-փորոքային բլոկադան (Ադամ-Ստոքսի նոպաներ), հիպոնատրիեմիան, հիպերկալիեմիան: Այս ախտաբանական փոփոխությունների հիմքում ընկած է հանքային փոխանակության խանգարումը, որը բերում է բջիջների և արտաբջջային պահեստների միջև նատրիումի և կալիումի իոնների վերաբախշման, այսինքն, նատրիումը սկսում է անցնել արտաբջջային պահեստից դեպի բջջի ներսը, իսկ կալիումը՝ հակառակը:

բ) *Մակերիկամների կեղևի հիպերֆունկցիոնալ վիճակներ (հիպերկորտիկոստերոնիզմ)*: Ավելի հաճախ հանդիպում են հետևյալ տեսակները՝

- ◆ հիպերկորտիզիզմ,
- ◆ հիպերալդոստերոնիզմ,
- ◆ ադրենոզենիտալ (կորտիկոզենիտալ) սինդրոմ:

Գլյուկոկորտիկոիդների գերարտադրություն: Այս հորմոնների գերարտադրությունը բերում է մի սիմպտոմոկոմպլեքսի զարգացման, որը կոչվում է հիպերկորտիցիզմ: Գլյուկոկորտիկոիդների ավելցուկը կարող է ունենալ կենտրոնական ծագում: Կենտրոնական հիպերկորտիցիզմը ներկայացված է հիպոֆիզի ախտաֆիզիոլոգիա բաժնում (Իցենկո-Կուշինգի (ԻԿ) հիվանդություն):

Հիվանդության նշանները բազմազան են: Ոչ սպեցիֆիկ նշաններից նկատվում է ընդհանուր տկարություն, թուլություն, հոգնածություն, ոտքերի և մեջքի ցավ, քնկոտություն, ծարավի զգացում և այլն: Շատ բնորոշ է հիվանդի արտաքին տեսքը՝ կլոր (լուսնածև), կարմրավուն դեմք, դեմքի, պարանոցի, իրանի վերին մասի շրջանում ճարպի կուտակումը համակցվում է վերջույթների ոչ համաչափ միահարության հետ: Բնորոշ նշաններից են որովայնի, ուսերի, ազդրերի, կաթնագեղձերի մաշկի վրա ատրոֆիկ, կարմիր-մանուշակագույն երանգով «ծվածության զուլերի»՝ «սթրիաների» առկայությունը: Հաճախ զարգանում է օստեոպորոզ, որը բերում է ախտաբանական կտրվածքների: Վերջին նշանները (սթրիաները և օստեոպորոզը) կապված

են գլուկոկորտիկոիդների ավելցուկի կատաբոլիկ և հակաանաբոլիկ ազդեցության հետ: ԻԿ-ի սինդրոմի ժամանակ խանգարվում են ածխաջրային, սպիտակուցային, ճարպային փոխանակությունները վերը նշված մեխանիզմներով: Ջրա-էլեկտրոլիտային փոխանակության փոփոխությունները բերում են նատրիումի իոնների պահմանն օրգանիզմում և արտաբջջային հեղուկի քանակի որոշակի բարձրացման: Միաժամանակ փոքրանում է կալիումի իոնների ռեաբսորբցիան երիկամներում, որը առաջ է բերում կալիումի կորուստ օրգանիզմի կողմից: Սրա հետ կապված՝ շատանում է արտաբջջային ջրի քանակը, և մեծանում է արյան ծավալը: Ներծծման խանգարման և մեզի միջոցով արտազատման ուժեղացման հետևանքով խանգարվում է նաև կալցիումի փոխանակությունը, որը բերում է երկորդային հիպերպարաթիրեոիդիզմի, ոսկրերի ռեզորբցիայի և օստեոպորոզի զարգացման: Ջրա-աղային փոխանակության խանգարումները բերում են էլեկտրոլիտա-ստերոիդային կարդիոպաթիայի առաջացման՝ որպես հետևանք միոկարդի տարբեր տեղամասերում սահմանափակ էլեկտրոլիտային շեղումների և կալիումի քչացման: Ջարգանում է սրտային անբավարարության խառը ձևը (այս պաթոլոգիայի ժամանակ նկատվող կայուն զարկերակային հիպերտենզիայից առաջացած գերբեռնվածությունը զուգակցվում է միոկարդիալ անբավարարության հետ): Սիրտ-անոթային համակարգի պաթոլոգիայում որոշակի նշանակություն ունի պրեսոր ազդակների համեմատ ԳԿ-ի պերմիսիվ ազդեցությունը ռեզիստիվ անոթների վրա:

ԳԿ-ի ավելցուկի իմունոդեպրեսիվ ազդեցությամբ է բացատրվում օրգանիզմի ռեզիստենտականության իջեցումը: Հիպերգլիկեմիայի և, երբեմն, շաքարային դիաբետի զարգացումը կապում են ԳԿ-ի հիպերգլուկոզացնող և հակահիմնուլյար ազդեցությամբ: Խանգարվում է հեմոստազի համակարգի գործունեությունը՝ առաջանում են արյունահոսություններ, թրոմբոէմբոլիաներ: Արյան բջջային կազմի կողմից լինում են բնորոշ փոփոխություններ՝ լիմֆոպենիա, էոզինոպենիա, էրիթրոցիտոզ:

Հիպերկորտիզոլիզմի ծայրամասային տեսակներն են՝

ա) *Առաջնային-գեղձային (պերիֆերիկ) ձևը:* Պաթոլոգիայի այս ձևն առաջանում է կորտիկոստերոնային՝ Մե-ի կեղևի հորմոնակտիվ ուռուցքից կամ չարորակ ուռուցքից: Անկախ տարբեր էթիոլոգիայից, պաթոզնեզից, թերապևտիկ մոտեցումներից, այս պաթոլոգիայի համար նպատակահարմար է օգտագործել «Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշ» տերմինը, իսկ կենտրոնական, հիպոթալամո-հիպոֆիզարի դեպքում «Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն» տերմինը: Այս պաթոլոգիաների արտաքին դրսևորումները նման են: Կան սկզբունքային տարբերություններ՝ Իցենկո-Կուշինգի հիվանդությանը բնորոշ են հիպերկորտիցիզմն ու ԱԿՏՅ-ի բարձր մակարդակի զուգակցումը և մակերիկամների երկկողմանի հիպերպլազիան, իսկ Իցենկո-Կուշինգի սինդրոմի ժամանակ ԱԿՏՅ-ի արտադրությունը հակադարձ կապի մեխանիզմով ընկճված է գլուկոկորտիկոիդների առաջնային ավելցուկով և ԱԿՏՅ-ի մակարդակը արյան մեջ իջած է:

բ) *Էկոնոմիկ հիպերկորտիցիզմ*: Դրսևորումները հիմնականում նույնն են, ինչ-որ Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության և սինդրոմի ժամանակ: Այս դեպքում կորտիկոստերոիդների սուպրեսիվ չափաբաժինները չեն ճնշում ԱԿՏԳ-ի բարձր մակարդակը:

գ) *Հիպերկորտիցիզմի ինքնատիպ ձև* է դիտվում լյարդի պաթոլոգիայի ժամանակ (ցիռոզների և այլն): Լյարդի ախտահարումների ժամանակ առաջանում է, այսպես կոչված, կուշինգիզմ՝ սիմպտոմոկոմպլեքս, որը նման է Իցենկո-Կուշինգի սինդրոմին: Կապված է տրանսկորտիցի սինթեզի խանգարման հետ, որը բերում է հորմոնի ազատ ֆրակցիայի ավելացմանն արյան մեջ, հետևաբար և՛ կենսաբանական ակտիվության բարձրացման:

Հիպերալդոստերոնիզմ: Տարբերում ենք երկու տեսակները՝ առաջնային և երկրորդային:

ա) *Առաջնային հիպերալդոստերոնիզմ (Կոնի սինդրոմ)*: Պատճառը համարվում է կօիկային մասի հորմոնակտիվ ուռուցքը: Դրսևորումներն են՝ սիմպտոմների երեք հիմնական խմբերը՝ սիրտ-անոթային, երիկամային, նյարդա-մկանային: Ալդոստերոնի ավելցուկային արտադրությունը բերում է երիկամների խողովակներում նատրիումի ռեաբսորբցիայի ուժեղացման: Նատրիումը պահվում է օրգանիզմում, ավելանում է նրա կոնցենտրացիան արտաբջջային պահեստում: Նատրիումի ռեաբսորբցիայի ուժեղացման հետ միաժամանակ երիկամներում մրցակցային ընկճվում է կալիումի ռեաբսորբցիան: Արյան և միջբջջային հեղուկում կալիումի պակասի լրացման համար վերջինս դուրս է գալիս բջիջներից: Բջիջների կողմից կորցրած կալիումի փոխարեն բջիջներ ներթափանցում են նատրիումի, քլորի, ջրածնի իոնները:

Առաջնային ալդոստերոնիզմի ախտածնությունը՝

- ◆ Անոթների պատի բջիջներում նատրիումի կուտակման հետևանքով բարձրանում է զարկերակային ճնշումը, որպես արդյունք հիպերհիդրատացիայի, անոթների լուսանցքի նեղացման, պրեսոր ամփոսների ազդեցության հանդեպ նրանց զգայնության բարձրացման:
- ◆ Սրտի ռիթմի խանգարում, որը բնորոշ է հիպոկալիեմիային:
- ◆ Հիպոկալիեմիայի հետ կապված՝ մկանային թուլություն և ժամանակավոր կաթվածներ:
- ◆ Երիկամային խողովակներում բջջային կալիումի կոնցենտրացիայի և ԱԴՅ-ի նկատմամբ նրանց զգայունության իջեցման հետևանքով առաջանում է պոլիուրիա (հիվանդության սկզբում՝ կարճատև օլիգուրիա): Պոլիուրիայով է բացատրվում այն փաստը, որ Կոնի հիվանդության ժամանակ այտուցներն առաջանում են հազվադեպ:
- ◆ Հիպոկալիեմիկ ալկալոզ, որը դեկոմպենսացիայի դեպքում բերում է ցնցումների զարգացման:
- ◆ Հիպերվոլեմիայի հետ կապված՝ արյան պլազմայում ռենինի և անգիոտենզինի կոնցենտրացիաների քչացում:

բ) *Երկրորդային հիպերալդոստերոնիզմ*: Այն առաջանում է ֆիզիոլոգիական պայմաններում (ուժեղ ֆիզիկական լարվածություն, դաշտան,

հղիություն, լակտացիա, արտաքին միջավայրի բարձր ջերմաստիճանի ազդեցությամբ ինտենսիվ քրտնարտադրության), ինչպես նաև ախտաբանական (հիպովոլեմիա, երիկամների իշեմիա, լյարդի ֆունկցիայի խանգարում): Ախտաբանական հիպերալդոստերոնիզմի ժամանակ կան ակտիվացում է ռենին-անգիոտենզին համակարգը՝ որպես պատասխան երիկամների հիպովոլեմիային և իշեմիային, կան խանգարվում է այս հորմոնի նյութափոխանակությունը լյարդում (ալդոստերոնի միացություններ), որը բերում է նրա ակտիվ ձևի ավելացմանը: Երկրորդային հիպերալդոստերոնիզմի դրսևորումները մեծ են առաջնայինին, միայն, ի տարբերություն առաջնայինի, այս դեպքում դիտվում են արյան մեջ ռենինի և անգիոտենզինի բարձր մակարդակ ու այտուցներ:

Ադրենոզենիտալ (կորտիկոզենիտալ) սինդրոմ (ԿԳՍ): ԿԳՍ-ը համդիպում է երկու ձևով՝ մակերիկամների կեղևի վիրիլիզացնող (լատ. virilis-տղամարդկային, հունանիշ անդրոզենիզացնող, մասկուլինիզացնող) բնածին հիպերալազիայով և հորմոնակտիվ ուռուցքներով՝ անդրոստերոններով:

ա) ԿԳՍ-ի բնածին ձևեր: Այս պաթոլոգիան կապված է մակերիկամների կեղևի հորմոնների սինթեզի խանգարման հետ, որի հետևանքով արյուն է թափանցում անդրոզենային հատկությամբ օժտված ստերոիդների ավելցուկային քանակություն: Պաթոլոգիայի հիմնական դրսևորումները կապված են տվյալ հորմոնների վիրիլիզացնող և անաբոլիկ ազդեցությամբ: Փոփոխությունների բնույթը կախված է սեռից, տարիքից և արտադրվող հորմոնի տեսակից: Բնածին ԿԳՍ-ի էթիոլոգիայում կարևոր դեր է կատարում ժառանգականությունը, հատկապես հաճախ զարգանում է միաձվանի երկրորդայինների մոտ: Պաթոլոգիայի զարգացմանը նպաստում են հղիության ժամանակ անբարենպաստ գործոնները: ԿԳՍ-ի պաթոզենեզը բացատրվում է կորտիզոլի, կորտիկոստերոնի և ալդոստերոնի սինթեզի խանգարմամբ՝ կապված 21-հիդրօքսիլազի և 11-Ֆ-հիդրօքսիլազի ժառանգական պակասի հետ, որն ուղեկցվում է անդրոզենների մախորդների կուտակմամբ և հակադարձ կապի մեխանիզմով կորտիզոլի պակասի հետևանքով ԱԿՏԳ-ի առաջացման մեծացմամբ (անդրոզենները ԱԿՏԳ-ի սինթեզի վրա ընկճող ազդեցությամբ չեն օժտված): ԱԿՏԳ-ի ավելցուկը լրացուցիչ խթանում է ցանցանման մասը, ուժեղացնելով անդրոզենների առաջացումը և ՄԵ-հիպերալազիան:

Տարբերում են ԿԳՍ-ի երեք կլինիկական տեսակներ՝

1. հասարակ վիրիլիզացնող (ավելի հաճախակի հանդիպող ձևն է),
2. վիրիլիզմ հիպոտոնիկ սինդրոմով,
3. հիպերտոնիկ սինդրոմով վիրիլիզմ (հազվադեպ է հանդիպում):

Օրգանիզմում փոփոխությունների բնույթը զգալիորեն կախված է սեռից, տարիքից և արտադրվող հորմոնի տեսակից: Տարբերում են երկու հիմնական ԿԳՍ.

- ◆ հետերոսեքսուալ - տվյալ սեռի մոտ ավելցուկով առաջանում են հակառակ սեռի սեռական հորմոններ,
- ◆ իզոսեքսուալ - տվյալ սեռին բնորոշ սեռական հորմոնների վաղաժամ կամ

ավելցուկային առաջացում:

բ) ԿԳՍ-ի ձեռք բերովի ձևը: Անդրոստերոնա: Պատճառը համարվում է մակերիկամների ցանցավոր մասից ծագող ինչպես բարորակ, այնպես էլ չարորակ ուռուցքը: Ջարգանում է ցանկացած տարիքային շրջանում: Հիմնականում ձեռքբերովի ԿԳՍ-ի դրսևորումները համընկնում են բնածին ԿԳՍ-ի հետ: Դժվար է ախտորոշվում տարիքով տղամարդկանց մոտ, քանի որ նրանց մոտ դժվար է ի հայտ բերել պրոգրեսիվոր վիրիլիզմի նշանները: Ի տարբերություն բնածին ԿԳՍ-ի, անդրոստերոնայի ժամանակ ԱԿՏԴ-ի քանակի զգալի շատացում չկա, բայց հազվադեպ ուժեղացած է 17 կետոստերոիդների դուրս բերումը մեզով:

Մակերիկամների ուղեղային նյութի ախտաֆիզիոլոգիա

Ուղեղային նյութի հորմոնները և նրանց հիմնական ֆիզիոլոգիական էֆեկտները: Մակերիկամների ուղեղային նյութը սինթեզում և արտադրում է կատեխոլամիններ՝ նորադրենալին և ադրենալին: Նորմայում մոտ 80% արտադրվում է ադրենալին: Ֆիզիոլոգիական էֆեկտները բազմազան են՝ թողնում են արտահայտված հիպերտենզիվ ազդեցություն, խթանում են սրտի աշխատանքը, ազդում են հարթ մկանների վրա, կանոնավորում ածխաջրային փոխանակությունը, սպիտակուցների կատաբոլիզմը, օքսիդացիոն պրոցեսները և այլն: Ադրենալինի և նորադրենալինի ֆիզիոլոգիական էֆեկտները շատ նման են, իսկ տարբերություններն՝ աննշան:

Մակերիկամների ուղեղային նյութի հիպո- և հիպերֆունկցիոնալ վիճակներ: Մակերիկամների ուղեղային շերտի հորմոնների առաջացման անբավարարություն գործնականում չի հանդիպում, քանզի, օրգանիզմում մակերիկամների ուղեղային նյութի հետ միասին կան բավարար քանակով քրոմաֆինային հյուսվածքներ, որոնք ունակ են արտադրելու ադրենալին: Կատեխոլամինների չափից ավելի արտադրությունը կապված է քրոմաֆինային հյուսվածքի, մեծ մասամբ, բարորակ ուռուցքի՝ ֆեոքրոմոցիտոմայի հետ: Այս հիվանդությանը բնորոշ են սիրտ-անոթային խանգարումները՝ տախիկարդիա, պերիֆերիկ անոթների սպազմ և զարկերակային ճնշման կտրուկ բարձրացում: Արյան մեջ դիտվում է հիպերգլիկեմիա՝ պայմանավորված գլիկոզեմոլիզի ուժեղացմամբ: Կայուն հիպերգլիկեմիան կարող է բերել շաքարային դիաբետի զարգացման: Նկատվում է հիպերխոլեստերինեմիա, որով և բացատրվում է աթերոսկլերոզի վաղ զարգացումը: Պարոքսիզմալ ձևի ժամանակ ի հայտ է գալիս նյարդա-հոգեկան սինդրոմ, որը բնորոշվում է գլխապտույտով, պուլսացող բնույթի գլխացավով, վախի ու վտանգի զգացումով, հալյուցիանցիաներով, ցնցումներով, առաջանում են ցավեր սրտագդալի շրջանում, առատ քրտնարտադրություն, մկանային դող, հնարավոր է՝ սրտխառնոց, փսխում, փորկապություն, շնչառության խանգարում, մեզի արտադրման ժամանակավոր ընդհատում:

Սեռական գեղծերի ախտաֆիզիոլոգիա

Սեռական գեղձերը հանդիսանում են սեռական քիչքանության սպերմատոզոդիդների և ձվաքիչքանության, առաջացման օրգանները և օժտված են ներզատիչ ֆունկցիայով: Արյան մեջ են արտազատում սեռական հորմոններ. արական՝ անդրոգեններ (հուն. andros-տղամարդ) և իգական՝ էստրոգեններ (հուն. oestrus կտղուց): Թե այս, թե մյուս միացությունները առաջանում են ինչպես արական, այնպես էլ իգական սեռական գեղձերում, բայց ոչ միանման քանակներով:

Սեռական գեղձերի հորմոնները, նրանց հիմնական էֆեկտները

Իգական սեռական հորմոններ: Չվարաններում առաջանում են էստրոգեններ, պրոգեստերոն և ռելաքսին: Էստրոգենային հորմոնների (էստրոն, էստրիոլ, էստրադիոլ) ազդեցության տակ խթանվում է արգանդի և ֆալուպյան փողերի աճը, մկանային թելերը ենթարկվում են հիպերտոֆիայի, գերաճում է լորձաթաղանթը, տեղի է ունենում արգանդի լորձաթաղանթի գեղձերի զարգացում: Նրանք նպաստում են երկրորդային սեռական հատկանիշների զարգացմանը, օրգանիզմում պահում են կալցիումը, նատրիումը, ֆոսֆորը, ջուրը, մեծացնում սպիտակուցների սինթեզը: Դեղին մարմնի հորմոնը՝ պրոգեստերոնը, արյան մեջ է արտազատվում դաշտանային ցիկլի երկրորդ կեսում և հղիության ժամանակ: Այս հորմոնի հիմնական էֆեկտներն են՝

- ◆ արգանդի լորձաթաղանթի անցումը պրոլիֆերացիայի փուլից սեկրեցիայի փուլին,
- ◆ արգելակում է ձվարանների ֆուլիկուլյար շերտի գործունեությունը,
- ◆ առաջացնում կաթնագեղձերի հիպերտրոֆիա, նախապատրաստում դրանք լակտացիայի: Դեղին մարմնի և ընկերքի հորմոնը՝ ռելաքսինը (լատ. relaxio-թուլացում) բերում է հղիության վերջում ցայլոսկրերի սիմֆիզի թուլացմանը, որով նպաստում է ծննդաբերական ակտին:

Արական սեռական հորմոններ: Արական սեռական հորմոնը՝ տեստոստերոնը արտադրվում է անորձիների էնդոկրին մասում, Լեյդիգի քիչքանության կողմից: Այն օժտված է հետևյալ հիմնական հատկություններով՝

- ◆ պայմանավորում է սեռական օրգանների և երկրորդային սեռական հատկանիշների զարգացումը,
- ◆ նպաստում է ձայնի տեմբրի իջեցմանը,
- ◆ խթանում է շագանակագեղձի, սերմնաբշտերի աճը և դրանց սեկրեցիան,
- ◆ թողնում է ընդհանուր կենսաբանական ազդեցություն՝ ուժեղացնում է սպիտակուցների սինթեզը, նպաստում օրգանիզմում կալիումի, ֆոսֆորի, նատրիումի, քլորի և ջրի պահմանը, ուժեղացնում է ոսկրային հյուսվածքի ձևավորումը, արագացնում է էպիֆիզար աճառների ոսկրացումը և նպաստում է դրանց փակմանը:

Սեռական գեղձերի գործունեության կարգավորման գործում մեծ նշանակություն ունեն հիպոֆիզի առաջային բլթի գոնադոտրոպ հորմոնները՝ ֆոլիտրոպինը, լյուտրոպինը, պրոլակտինը:

Սեռական գեղծերի ֆունկցիաների խանգարման տիպական ձևերը

Սեռական գեղծերի հիպոֆունկցիա: Հիպոգոնադիզմի պատճառներ կարող են լինել ամորձատոււնը (գեղծերի հեռացումը վիրաբուժական ուղիով), քայքայումը բորբոքային պրոցեսով, տոքսիներով, իոնիզացնող ճառագայթներով, հիպոթալամո-հիպոֆիզար կարգավորման խանգարումները, որոնք պայմանավորված են քրոմոսոմային անոմալիաներով կամ գեների մուտացիայով: Բացի նշված պատճառներից՝ զարգացման անոմալիան, ծվարանների և ամորձիների հիպոպլազիան, փոշտի մեջ ամորձիների չիքնելը (կրիպտորխիզմ), պսևդոհերմաֆրոդիտիզմը ուղեկցվում են հիպոգոնադիզմով: Սեռական գեղծերի հիպոֆունկցիոնալ վիճակի դրսևորումները մեծամասամբ կախված են տարիքային գործոնից: Աճող օրգանիզմների ամորձատոււնը բերում է ոսկրերի երկարացման և նեղացման, կմախքի դիստրոֆիայի, մկանային հյուսվածքի զանգվածի փոքրացման, կրծքագեղծերի, կոնքի և ազդրերի շրջանում ճարպերի ավելցուկային կուտակման: Արուների մոտ նկատվում է սեռական օրգանների թերաճ (սերմնաբշտերի, շագանակագեղծի, արտաքին սեռական օրգանների, երկրորդային սեռական հատկանիշների), էգերի մոտ՝ արգանդի և նրա ածանցյալների թերզարգացում, դաշտամի բացակայություն: Ամորձատոււնը սեռական զարգացումից հետո հիմնականում արտահայտվում է նյութափոխանակության և սեռական օրգանների ֆունկցիայի վրա, բերելով դրանց ատրոֆիայի, սեռական բնազդների կորստի, ցիկլիկ պրոցեսների վերացման, երկրորդային սեռական հատկանիշների ինվոլյուցիայի: Վաղ են արտահայտվում աթերոսկլերոզի նշանները: Ոսկրային համակարգի կողմից արտահայտված փոփոխություններ չեն դիտվում: Հաճախ առաջանում են վեգետատիվ-նյարդային և վազոմոտոր մի շարք խանգարումներ՝ գլխացավի, դեպի դեմքն արյան ուժեղ ներհոսքի ձևով, որն ուղեկցվում է քրոմոստատոդիսթազիայի և

Մարդու մոտ հիպոգոնադիզմի կամ միմէլ սեռական զարգացումը կաստրացիայի կլինիկական սինդրոմը կոչվում է եվնուխոսիզմ (լատ. evnuchos-ներքին): Այն արտահայտվում է երկու ձևով, կախված այն բանից, թե սեռական գեղծերի հիպոֆունկցիան զարգացել է կմախքի ձևավորումից հետո, թե առաջ: Առաջին ձևը բնութագրվում է եվնուխոսիզմի անհամաչափությամբ և բարձրահասակությամբ:

Պրոգեստերոնի հիպոսեկրեցիան, որն առաջանում է դեղին մարմնի հորմոնալ անբավարարության հետևանքով, հանդիսանում է սպոնտան վիժումների պատճառներից մեկը: Այս դեպքում հղիության պահպանման նպատակով ներմուծում են պրոգեստերոնի պրեպարատներ:

Սեռական գեղծերի հորմոնալ ակտիվության տարիքային նվազումն արտահայտվում է կլիմակտերիկ սինդրոմով:

Սեռական գեղծերի հիպերֆունկցիա (հիպերգոնադիզմ): Տղամարդկանց մոտ հիպերգոնադիզմի պատճառ կարող են հանդիսանալ՝

- ◆ գոնադոտրոպիկների սեկրեցիայի ուժեղացումը,

- ◆ Լեյդիգի բջիջների ուռուցքը, իսկ կանանց մոտ՝
- ◆ պաթոլոգիական պրոցեսները գլխուղեղում, որոնք դրդում են հիպոֆիզի գոնադոտրոպ ֆունկցիան,
- ◆ ձվարանների ուռուցքները,
- ◆ մակերիկամների ուռուցքը, որն արտազատում է էստրոգեններ (այդ ժամանակ ձվարանների ֆունկցիան հակադարձ կապի մեխանիզմով ճնշվում է):

Սեռական գեղձերի հիպերֆունկցիոնալ վիճակների դրսևորումները կախված են տարիքից: Վաղ տարիքում զարգացող հիպերգոնադիզմն արտահայտվում է ինչպես առաջնային, այնպես էլ երկրորդային սեռական հատկանիշների վաղաժամ զարգացմամբ: Անդրոգենների հավելյալ քանակությունների ազդեցությամբ տղաները վերածվում են «փոքրիկ հսկաների»՝ կարճ վերջույթներով և ուժեղ զարգացած մկաններով: Եթե վաղաժամ սեռական հասունացումը զարգանում է գոնադոտրոպիկների գերարտադրության դեպքում, ապա խթանվում է անդրոգենների առաջացումն ամորձիոնների ինտերստիցիալ բջիջների կողմից և սպերմատոգոնիդներինը՝ սերմնախտոզվակներում: Լեյդիգի բջիջներից ծագող ուռուցքների դեպքում առաջանում են միայն անդրոգեններ (սպերմատոգեններ խթանում է հիպոֆիզի ֆոլիկուլ-խթանիչ հորմոնը):

Մեծահասակ տղամարդկանց մոտ անդրոգենների հիպերսեկրեցիան յուրահատուկ երևույթներով չի ուղեկցվում:

Աղջիկների մոտ էստրոգենների հավելյալ քանակների ազդեցությամբ վաղ է ի հայտ գալիս դաշտանը, դիտվում է կաթնագեղձերի աճ, ցայլքի մազակալում, ճարպի կուտակում կոնքի և ազդրերի շրջանում: Մեծահասակ կանանց մոտ այդ դեպքում խանգարվում է դաշտանային ցիկլը, քանի որ բարձրանում է էստրոգենների կոնցենտրացիան արյան մեջ, ֆոլիկուլների պերսիստենցիայի ժամանակ (վիճակ, որի ժամանակ ֆոլիկուլը չի հասնում լրիվ հասունացման և ձվազատում տեղի չի ունենում) արգանդային արյունահոսությունների պատճառ է հանդիսանում:

Պրոգեստերոնի սեկրեցիայի ուժեղացումն ուղեկցվում է անենոբեայով (դաշտանի բացակայությամբ), արգանդի ծավալի և կրծքագեղձերի մեծացմամբ:

Վահանաձև գեղձի ախտաֆիզիոլոգիա

Վահանաձև գեղձը (glandula thyroidea) ներգատիչ գեղձ է, որը կազմված է երկու բլթերից (աջ և ձախ)՝ միացված նեղուցով: Վահանաձև գեղձի (ՎԳ) պարենխիմում առանձնացնում ենք երեք տիպի բջիջներ՝ A, B և C:

Վահանաձև գեղձի հորմոնները և նրանց հիմնական էֆեկտները

ՎԳ-ի գլխավոր հորմոններն են թիրոզին ամինաթթվի յոդային ածանցյալները՝ թիրոքսին (տետրայոդթիրոնին T_4 և տրիյոդթիրոնին T_3), որոնք ար-

տադրվում են A-բջիջների՝ թիրոցիտների կողմից:

Բացի յոդ պարունակող հորմոններից ՎԳ-ը սինթեզում է կալցիտոնին՝ յոդ չպարունակող սպիտակուցային հորմոն, որը սինթեզվում է C-բջիջների կողմից: Վերջինները սինթեզում են նաև զգալի քանակությամբ նեյրոամիններ՝ նորադրենալին և սերոտոնին:

B բջիջների ֆունկցիան կայանում է նրանցում բիոգեն ամինների կուտակման մեջ, այդ թվում և սերոտոնինի:

Վահանաձև գեղձի հորմոններն օժտված են բազմաթիվ մետաբոլիկ, ֆիզիոլոգիական և մորֆոգենետիկ հատկություններով:

Նյութափոխանակային էֆեկտներ: Թիրեոիդ հորմոններն ուժեղացնում են օքսիդացման պրոցեսները տարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում (սիրտ, լյարդ, երիկամ, կմախքային մկանունք, ստոծանի, մաշկ)՝ դրանով իսկ մեծացնելով թթվածնի օգտագործումը: Այս հորմոններն ուժեղացնում են ջերմարտադրությունը (կալորիզեն էֆեկտ): Ջերմարտադրության ուժեղացման հիմնական մեխանիզմներն են՝ էներգիայի առաջացման և ազատման պրոցեսների ինտենսիվության ուժեղացումը, սրտի գործունեության ուժեղացումը, Na^+ - K^+ -կախյալ ԱՆՖ-ազի և իոնների տրանսմեմբրանային տրանսպորտի ակտիվացումը, ինչպես նաև, որը քիչ հավանական չէ, թիրեոիդ հորմոնների փեղեքիչ ազդեցությունը միտոքոնդրիումներում ընթացող օքսիդացիոն ֆոսֆորիլացման պրոցեսների վրա:

Թիրեոիդ հորմոնների ազդեցությունը սպիտակուցային փոխանակության վրա կախված է նրանց կոնցենտրացիայից: Նրանց ֆիզիոլոգիական կոնցենտրացիաները, գենետիկ ապարատի վրա թողնում են պրոտեոանաբոլիկ ազդեցություն, իսկ բարձր կոնցենտրացիաները՝ կատաբոլիկ ազդեցություն (պրոտեազների ակտիվացում, սպիտակուցների քայքայում), ամինաթթուներից գլյուկոնեոգենեզի, մնացորդային ազոտի մակարդակի բարձրացում և նրա ուժեղացած արտազատում մեզի հետ:

Լիպիդային փոխանակության վրա թողած ազդեցությունը բնութագրվում է դեպոններից ճարպի մոբիլիզացիայի ուժեղացմամբ, լիպոլիզի և ճարպերի օքսիդացման ակտիվացմամբ, ածխաջրերից լիպոգենեզի արգելակմամբ, արյան մեջ խոլեստերինի մակարդակի իջեցմամբ ի հաշիվ սինթեզի պրոցեսների նկատմամբ օգտագործման և արտազատման պրոցեսների գերակշռման:

Ածխաջրային փոխանակության վրա ազդեցությունը համանման է ադրենալինի ազդեցությանը: Թիրոիդ հորմոններն ուժեղացնում են գլիկոգենի քայքայումը, արգելակում են նրա սինթեզը գլյուկոզից և ռեսինթեզը կաթնաթթվից, նպաստում են գլյուկոնեոգենեզին, խթանում են ածխաջրերի ներծծումը աղիներից: Մի խոսքով, առաջացնում են հիպերգլիկեմիա: Նրանք ազդում են նաև փոխանակության մյուս տեսակների վրա:

Ֆիզիոլոգիական էֆեկտները: Հիմնական թիրեոիդ հորմոնների (T_3 և T_4) ֆիզիոլոգիական էֆեկտներից առավել արտահայտված են սիմպաթոադրենալային և սիրտ-անոթային համակարգերի ակտիվացումը՝ պայմանա-

վորելով արյան շրջանառության համակարգի հիպերդինամիկ վիճակը:

Նրանք ազդում են ԿՆՅ-ի բարձրագույն բաժինների, արյունաստեղծման համակարգի (խթանում են հեմոպոեզը), մարսողական համակարգի (ուժեղացնում են հյութարտադրությունը և ախորժակը), կմախքային մկանունքի, լյարդի, սեռական գեղձերի, մակերիկամների վրա և այլն:

Էմբրիոգենեզի և վաղ պոստնատալ շրջանում վահանաձև գեղձի հորմոնները հատուկ նշանակություն ունեն մորֆոգենեզի՝ նախ և առաջ գլխուղեղի զարգացման պրոցեսներում:

Վահանաձև գեղձի ֆունկցիաների խանգարման տիպային ձևերը

Հիպոթիրեոզի վիճակներ (հիպոթիրեոզներ): *Հիպոթիրեոզների ընդհանուր էթիոլոգիան և պաթոգենեզը:* Տարբերում ենք առաջնային (պերիֆերիկ), երկրորդային (կենտրոնական՝ հիպոֆիզար) և երրորդային (կենտրոնական՝ հիպոթալամիկ) հիպոթիրեոզներ: Վերջին երկու ձևերը լինում են հիպոթալամուսի և ադենոհիպոֆիզի ախտահարումների ժամանակ, որոնք բերում են թիրոտրոպինի, թիրեոլիբերինի անբավարար արտադրությանը:

Պերիֆերիկ հիպոթիրեոզների պատճառները հետևյալներն են.

- ◆ գեղձի բնածին հիպո- կամ ապլազիա,
- ◆ գեղձի հյուսվածքի վնասումը որևիցե ախտածին գործոնով,
- ◆ հորմոնների սինթեզի համար անհրաժեշտ ֆերմենտների բացակայություն կամ պաշարում,
- ◆ յոդի անբավարարություն,
- ◆ արտագեղձային պատճառներ (տրանսպորտային կապ, հորմոնի ինակտիվացիա և այլն):

Հիպոթիրեոզների հիմնական ձևերը:

1. *Բնածին միքսեդեմա* (սպորադիկ կրետինիզմ): Հիվանդությունը պայմանավորված է վահանաձև գեղձի զարգացման բնածին արատով՝ աթիրեոզով կամ հիպոպլազիայով: Հնարավոր պատճառներից են ֆերմենտոպաթիաները կամ պերիֆերիկ առեակտիվականությունը:

Արա ժամանակ առաջանում է վահանաձև գեղձի հիվանդության առավել ծանր ձևը՝ թիրեոպրիվ կրետինիզմ: Այդպիսի հիվանդները տարբերվում են ֆիզիկական, սեռական և հոգեկան զարգացման արտահայտված հետամնացությամբ ընդհուպ մինչև զաճաճությունը՝ կարճ պարանոցով, կարճ ձեռքերով և ոտքերով, որովայնի արտափքումով, գլուխը համեմատաբար մեծ է քառակուսի զանգով, դեմքը ուռած՝ անիմաստ արտահայտությամբ, լեզուն մեծացած, առաջնային և երկրորդային սեռական նշանները թույլ են զարգացած: Արտահայտված են հոգեկան ոլորտի խանգարումներն ընդհուպ մինչև ապուշություն:

2. *Էնդեմիկ կրետինիզմ:* Սա բնածին և մի շարք սերունդներում նկատվող հիվանդություն է, որը տարածված է հիմնականում լեռնային տեղանքներում բնակվող բնակչության պոպուլյացիաներում: Այդ պաթոլոգիայի զարգացման պատճառը նախ և առաջ, բնակչության վայրում յոդի պակասն է

(ապացույցը ռացիոնի մեջ յողիդների օգտագործման բարենպաստ էֆեկտն է) և երկրորդը՝ օրգանիզմում թիրեոստատիկ նյութերի առկայությունն է. դրանք բնական ծագման քիմիական միացություններ են, մասնավորապես, թունավոր նյութեր, որոնք պարունակվում են փարախների (անասնանոց) հոսող ջրերում և սինթետիկ նյութեր՝ թիոմիզանյութի, թիոուրացիլի ածանցյալներ, ռոդանիդներ, թիոցիանատներ, սուլֆանիլամիդներ և այլն (նրանք կիրառվում են հիպերթիրեոզների բուժման ժամանակ):

Թիրեոիդ հորմոնների կոնցենտրացիայի իջեցումն արյան մեջ բերում է ԹՏՀ-ի կարգավորիչ ավելացմանը, որն ուղղված է վահանաձև գեղձի ակտիվացմանը: Վերևում նշված պատճառների ազդեցությամբ վահանաձև գեղձում իրականանում է ԹՏՀ-ի միայն մորֆոգենետիկ էֆեկտը, որը բերում է հիպերտրոֆիայի, իսկ երկարատև ազդեցության դեպքում՝ թիրեոիդ բջիջների հիպերպլազայի, վահանաձև գեղձի խախտի տարատեսակներից մեկի առաջացումով: «Խսպիպ» նշանակում է վահանաձև գեղձի ուղղակի մեծացում:

Էնդեմիկ հիպոթիրեոզի արտաքին դրսևորումները նման են սպորադիկ կրետիմիզմին: Տարբերությունն այն է, որ այս դեպքում առկա է խախտը և տոմատիկ ու հոգեկան խանգարումների աստիճանը տատանվում է բավական լայն սահմաններում:

3. Մեծահասակների միքսեդեմա: Այսպես են անվանում հիպոթիրեոզի առավել արտահայտված ձևերը մեծահասակների մոտ:

Միքսեդեմա առաջացնող գործոններից անհրաժեշտ է հատուկ նշել յողի ռադիոակտիվ իզոտոպները, որոնք մեծ քանակությամբ կուտակվում են գեղձում և կարող են առաջացնել ծանր վնասում: Պատճառ կարող են դառնալ նաև գեղձի ավելցուկային ռեզեկցիան, թիրեոստատիկ պրեպարատների գերդոզավորումը, թերապևտիկ ճառագայթման չափից դուրս դոզաները: Ներկայումս կարևոր նշանակություն է տրվում միքսեդեմայի զարգացման աուտոիմուն մեխանիզմին: Բացի այլ պաթոգեն գործոններից, աուտոանտիգենների առաջացման մեխանիզմում, ըստ երևույթին, նշանակություն ունեն և վիրուսները:

Արտաքին դրսևորումները: Հիվանդները քնկոտ են, թորշոմած, մտածողությունը դանդաղած է, հիշողությունը՝ թուլացած: Ռեֆլեքսները և վարքագծային ռեակցիաները դանդաղած են: Մտավոր և ֆիզիկական աշխատունակությունը ցածր է: Դեմքի գծերը արտահայտիչ չեն: Մաշկը չոր է, սառը, մազերը բեկուն, հաճախ առաջանում են հիպերկերատոզ և այլ տրոֆիկ խանգարումներ, չափավոր ճարպակալում և այտուցվածություն: Ի տարբերություն սրտային, երիկամային և այլ այտուցների, այտուցային հեղուկը կապվում է հյուսվածքային կոլոիդների հետ՝ առաջացնելով լորձանման նյութ՝ մուցին, որը պարունակում է հիալուրոնաթթու և խոնդրիտին ծծմբական թթու (այստեղից՝ միքսեդեմա անվանումը հուն. myxa-լործ+oedema-այտուց): Մաշկը այդ դեպքում չի հավաքվում ծալքի մեջ և սեղմելիս փոսեր չեն մնում: Դիտվում են խանգարումներ սիրտ-անոթային, մարսողական, ի-

նուն, սեռական, արյունաստեղծման համակարգերի, հենաշարժիչ ապարատի կողմից: Սուբյեկտիվորեն հիվանդները ցրտություն են զգում:

Նյութափոխանակության խանգարումները: Միքսեդեմայի ժամանակ նյութափոխանակության վիճակի հիմնական ցուցանիշը հանդիսանում է գլխավոր փոխանակության իջեցումը, որը հիվանդության ժամը ձևերի ժամանակ կարող է հասնել 50-60%-ի, որը հետևանք է օքսիդացման պրոցեսների ինտենսիվության նվազման: Առաջանում են խանգարումներ՝ ածխաջրային փոխանակության (լյարդում գլիկոգենի քանակի շատացում, հիպոգլիկեմիա), ճարպային փոխանակության (արյան մեջ խոլեստերինի բարձր մակարդակ, որը նպաստում է աթերոսկլերոզի զարգացմանը, ճարպակալում և այլն), սպիտակուցային փոխանակության (պրոտեոնաբաբուլիկ ազդեցության իջեցում, ամինաթթուների կատաբոլիզմի ուժեղացում) կողմից:

Հայտնի են միքսեդեմայի թաքնված ձևերը հետևյալ երևույթներով վատ ախորժակ, փորկապություն, գլխացավ, ընդհանուր թուլություն և այլ ընդհանուր ախտանիշներ:

Միքսեդեմայի առավել ծանր բարդություններից է հիպոթիրեոիդ (միքսեդեմատոզ) կոման: Կոմայի գլխավոր պաթոգենետիկ օղակը մարմնի ջերմաստիճանի կտրուկ իջեցումն է մինչև 24-23° (կոմայի այս տեսակը անվանում են հիպոթերմիկ):

Հիպերթիրեոիդ վիճակներ (հիպերթիրեոզներ): Այս վիճակների էթիոլոգիայի և պաթոգենեզի հարցերում հիպերթիրեոզների համեմատությամբ, կան շատ չպարզաբանված հարցեր:

Հիպերթիրեոզների հաճախակի պատճառը հանդիսանում է դիֆուզ տոքսիկ և բազմահանգուցային (հանգուցային) խպիպը: Հազվադեպ հիպերթիրեոզի պատճառ են հանդիսանում թիրեոտոքսիկ ադենոման, վահանաձև գեղձի քաղցկեղը, թիրեոդիտի որոշ ձևերը, ադենոհիպոֆիզի թիրեոտրոպադենոման կամ թիրեոիդ-հիպոֆիզար-հիպոթալամիկ հետադարձ կապերի խանգարումը, թիրեոիդ հորմոնների արտադրության էկտոպիկ օջախները, ինչպես նաև ավելցուկային դոզայով էկզոգեն թիրեոիդ հորմոնների ներմուծումը: Պատճառ կարող են լինել նաև թիրոքսինի և թիրոքսին-կապող գլոբուլինի միջև կապի ամրության թուլացումը, վահանաձև գեղձի հորմոնների մետաբոլիզմի խանգարումը կամ թիրախ բջիջներում թիրոքսինի ավելցուկային ակտիվացումը, ինչպես նաև վահանաձև գեղձի չափից ավելի պարահիպոֆիզար ակտիվացումը սիմպատիկ նյարդային համակարգի միջոցով:

Հիպերթիրեոզների հիմնական ձևերը:

1. *Դիֆուզ տոքսիկ խպիպ* (բազեդովյան, Գրեյվսի հիվանդություն): Ներկայումս բոլորի կողմից ընդունված է, որ բազեդովյան հիվանդությունը աուտոիմուն հիվանդություն է, որն ընթանում է հիմզերորդ տիպով (ռեցեսսիվ տոր-միջնորդված, խթանող տիպ): Նաև ենթադրվում է, որ բազեդովյան հիվանդությամբ տառապողների մոտ կա գենետիկորեն դետերմինացված T-սուպրեսորների պոպուլյացիայի դեֆեկտ, որը բերում է թիրեոիդստիմուլող

ինունգոլոբին արտադրող B լինֆոցիտների ուժեղացած բազմացման: Այս մեխանիզմներն, ամենայն հավանականությամբ, նշանակություն ունեն էկզոֆթալմի որոշ ձևերի զարգացման մեջ:

2. Հանգուցային հիպերթիրեոիդ խախտ. Տարբերվում է բազեդովյան հիվանդությունից: Այս պաթոլոգիայի հիմքում ընկած է բարորակ ուռուցքը՝ ադենոման: Ընդ որում վահանաձև գեղձի սեկրետոր հյուսվածքում առաջանում է տեղային անվերահսկելի պրոլիֆերացիայի օջախ: Սկզբում առաջանում է մեկ օջախ, որի քանակությունը տարիների ընթացքում մեծանալով բերում է բազմահանգուցային հիպերթիրեոիդ խախտի առաջացմանը: Պրոլիֆերացիայի պրոցեսների վրա, բացի թիրեոիդալ գործոններից, ազդում են և էքստրաթիրեոիդալները՝ ԹՏՀ, ՍՏՀ և այլոք:

Տարբեր տեսակի հիպերթիրեոզների դրսևորումները փոքր ինչ տարբերվում են միմյանցից, սակայն հիմնական զծերով համընկնում են: Հիպերթիրեոզների բնորոշ առանձնահատկություններն են ներալգիկ և վարքագծային փոփոխությունները՝ անկայուն տրամադրություն, բարձր գրգռականություն, անհանգստության զգացում, անհիմն վախ, դրդված խոսք, մտքի հաջորդականության խանգարում, փսիխասթենիա, անհանգիստ քուն և այլն: Որպես կանոն, զարգանում է ձեռքերի մատների, լեզվի տրեմոր, հաճախ ամբողջ մարմնի դող: Նկատվում է ուժեղացած քրտնարտադրություն, վատ են տանում արտաքին բարձր ջերմաստիճանը: Դիտվում են դիսպեպտիկ երևույթներ, քաշի կորուստ, որը կարող է հասնել մինչև կախեքսիայի:

Զգալի փոփոխություններ են առաջանում նյութափոխանակության կողմից: Հիպերթիրեոզի ժամանակ նյութափոխանակության վիճակի գլխավոր ցուցանիշը հիմնական փոխանակության բարձրացումն է, չափավոր հիպերթերմիան: Ածխաջրային փոխանակության կողմից նկատվում է լյարդում և մկանային հյուսվածքներում գլիկոգենի ուժեղացած քայքայում, հիպերգլիկեմիա, հյուսվածքների կողմից գլյուկոզի յուրացման արագացում, ճարպային փոխանակության կողմից՝ դեպոզիտներից ճարպի ուժեղացած մոբիլիզացիա, միհարում, հիպերխոլեստերինեմիա, հիպերկետոնեմիա սպիտակուցային փոխանակության կողմից՝ սպիտակուցների կատաբոլիզմի խթանում, ամոնիակի արտադրության մեծացում, արյան մեջ մնացորդային ազոտի մեծացում, ջրային և աղային փոխանակության կողմից՝ օրգանիզմում ջրի հարաբերական քանակության մեծացում կապված խիստ միհարելու հետ: Պլազմայի ծավալի, մազանոթի պատով ջրի ֆիլտրացիայի արագության, ուժեղացած երիկամային արյան հոսքի հետ կապված՝ դիուրեզի, նաև մեզոլ ազոտի, ֆոսֆորի, կալիումի արտազատման մեծացում, որը վկայում է հիպերթիրեոզի ժամանակ բջիջների քայքայման մասին:

Հիպերթիրեոզների ժամանակ օրինաչափ է սիրտ-անոթային համակարգի ֆունկցիայի խանգարումը՝ «թիրետոքսիկ սրտի» առաջացումը: Ներկայումս թիրետոքսիկոզի շատ նշաններ քննարկվում են որպես թիրեոիդ հորմոնների՝ մետաբոլիզմի, միոկարդիալ բջիջների ֆունկցիայի, մասնավորապես, էներգիայի փոխակերպման և միոկարդի սպիտակուցային

կառուցվածքների վերանորոգման պրոցեսների վրա անմիջական միջամտության հետևանք: Այս մեխանիզմների ներառումով է բացատրվում սիրտանոթային համակարգի կողմից տախիկարդիայի, ժանր դեպքերում նախասրտերի տախիսիստոլիկ կամ պարոքսիզմալ թրթռման առաջացումը: Հենդդինամիկ խանգարումները բնութագրվում են արյան հոսքի արագության և շրջանառող արյան ծավալի կայուն մեծացումով: «Թիրեոտոքսիկ սրտի» բարդությունը հանդիսանում է շոկացող առիթմիան:

Հիպերթիրեոզի մշտական նշաններից են տարբեր արտահայտվածության խափաչ և ակնային սիմպտոմները՝ լայն բացված ակնաճեղքեր, աչքերի ուժեղ փայլ, ծիածանաթաղանթից վերին կոպի հետ մնալը, ընդիուպ մինչև էկզոֆթալմը՝ աչքաչառություն: Վերջինիս մեխանիզմը պարզ չէ: Ենթադրվում է հատուկ էկզոֆթալմիկ գործոնի գոյության մասին, հնարավոր է՝ աուտոիմուն բնույթի: Բացի այդ, կարելի է ապացուցված համարել, որ ռետրոբուլբար բջջանքի ծավալի մեծացումը, որը բերում է աչքաչառության, տեղի է ունենում ի հաշիվ նրանում մուկոպոլիսախարիդների կուտակման, օրբիտայի շարակցական հյուսվածքի լիմֆոցիտներով և պլազմատիկ բջիջներով ինֆիլտրացիայի, երակների վարիկոզ լայնացման և այլ փոփոխությունների: Հիպերթիրեոզների բարդություն է թիրեոտոքսիկ կրիզը, որը բնութագրվում է կտրուկ տախիկարդիայով, բարձր ջերմաստիճանով, շարժողական դրդումով, հյուսվածքային կատաբոլիզմի կտրուկ ուժեղացումով:

3.Թիրեոիդիտները վահանագեղձի հիվանդությունների առանձին խումբ են: Խմբում ուշադրության արժանի է Հաշիմոտոյի քրոնիկ թիրեոիդիտը (լիմֆոմատոզ), որը տիպիկ աուտոիմուն հիվանդություն է: Ինքնիմունացումը կապված է թիրեոցիտների թաղանթների մակերեսային անտիգենների, միկրոսոմալ անտիգենի, նաև թիրեոգլոբուլինի հանդեպ աուտոհակամարմինների առաջացման հետ: Աուտոիմուն գործընթացը հանգեցնում է գեղձի հյուսվածքի լիմֆոցիտներով և պլազմատիկ բջիջներով դիֆուզ ինֆիլտրացիայի, լիմֆոիդ ֆոլիկուլների գոյացման: Գեղձի պարենքիմը մահանում է, փոխարինվելով շարակցական հյուսվածքով: Որոշ դեպքերում վերջինիս խիստ արտահայտվածությունը հիշեցնում է Ռիդելի թիրեոիդիտը, որը բնորոշվում է գեղձում կոպիտ շարակցահյուսվածքային էլեմենտների (թելիկների) գերաճով, ֆոլիկուլյար էպիթելի ապաճով: Հիվանդությունը հայտնի է նաև ֆիբրոզ խափաչ անվանումով:

4.Կալցիտոնինի սեկրեցիայի խանգարում: *Կալցիտոնինի հատկությունները, սեկրեցիայի կարգավորումը:* Այն թողնում է պարատ հորմոնին (ՊՀ) հակառակ էֆեկտ: Այն իջեցնում է կալցիումի և ֆոսֆատի մակարդակն արյան մեջ: Այդ էֆեկտը գլխավորապես իրականանում է ոսկրերում: Այն ընկճում է կալցիումի սպոնտան ռեզորբցիան, որը խթանվել էր ՊՀ-ով: Ռեզորբցիայի թուլացման մեխանիզմը կայանում է օստեոկլաստների գոյացման և ֆունկցիայի ընկճման, նրանց օստեոբլաստների անցման ուժեղացման մեջ: Կալցիտոնինը նպաստում է կալցիումի ներթափանցմանը ոսկրի մեջ, նրա կուտակմանը և արյան մեջ նրա քանակի իջեցմանը: Պարատ հորմոնի սեկ-

րեցիայի խթանիչի՝ արյան մեջ կալցիումի, նորմալ մակարդակի դեպքում այս հորմոնի սեկրեցիան պրակտիկորեն բացակայում է:

Կալցիտոնինի դեֆիցիտի սինդրոմը հայտնի չէ: Այս հարցի վերաբերյալ պատկերացումները կրում են ենթադրողական բնույթ:

Կալցիտոնինի ավելցուկային սեկրեցիան անկասկած գոյություն ունի: Դիտվում է վահանաձև գեղձի պարաֆոլիկուլյար բջիջներից ծագած ուռուցքների դեպքում: Նրա ավելացման հետ է հնարավոր կապել կեղծ հիպոպարաթիրեոզի զարգացումը, որի ժամանակ նկատվում է հիպոկալցեմիա, տեղաշարժեր ֆոսֆոր-կալիումական փոխանակության մեջ՝ չնայած վահանաձև գեղձերի նորմալ գործունեությանը:

Հարվահանագեղձերի ախտաֆիզիոլոգիա

Հարվահանագեղձերի հորմոնները և նրանց հիմնական էֆեկտները:

Մարդն ունի չորս հարվահանագեղձ, որոնք ներքին սեկրեցիայի գեղձերից չափերով ամենափոքրերն են: Հարվահանաձև գեղձերն արտադրում են պարատ հորմոն, որը կարևոր մշանակություն ունի կալցիումի քանակության կարգավորման համար. բարձրացնում է կալցիումի պարունակությունն արյան մեջ, դրանով իսկ, հանդես գալիս որպես վահանաձև գեղձի կալցիտոնին հորմոնի անտոգոնիստ: Այս հորմոնի անբավարարության դեպքում նվազում, իսկ ավելցուկի դեպքում բարձրանում է կալցիումի պարունակությունն արյան մեջ: Միաժամանակ, առաջին դեպքում արյան մեջ բարձրանում է ֆոսֆատների պարունակությունը և նվազում դրանց արտազատումը մեզով, իսկ երկրորդում արյան մեջ ֆոսֆատների քանակը նվազում է և բարձրանում է դրանց արտազատումը մեզով:

Պարատ հորմոնի ազդեցության հիմնական տեղը (մշանակետը) ոսկրային հյուսվածքն է, որը նորմալ պայմաններում անընդհատ վերակառուցվում է ոսկրերի ռեգորբեցիայի և նորից կառուցվելու հաշվին: Ոսկրային հյուսվածքի բջիջների հասունացումը, դրանց ակտիվությունը և տարբերակումը գտնվում են հորմոնների հսկողության տակ, այդ թվում նաև պարատ հորմոնի, որը.

- ◆ Մեծացնում է մեզենիսիմալ բջիջների տարբերակումը օստեոկլաստների, մեծացնում է դրանց քանակությունը, դրանով իսկ արագացնելով ոսկրային հյուսվածքի ռեգորբեցիայի պրոցեսը: Ոսկրային հյուսվածքի քայքայումը բերում է կալցիումի իոնների արտահոսքին, որի հետևանքով բարձրանում է նրա պարունակությունն արյան մեջ:
- ◆ Արգելակում է օստեոկլաստների տարբերակումն օստեոբլաստների, քչացնում է դրանց քանակությունը, որի հետևանքով ճնշվում է ոսկրային հյուսվածքների նորագոյացումը:
- ◆ Մեծացնում է կալցիումի ռեաբսորբցիան երիկամների խողովակներում (կասկադային մեխանիզմ), քանի որ ակտիվացնում է ադենիլատցիկլազան և մեծացնում ցԱՄՖ-ի քանակությունը:
- ◆ Ուժեղացնում է կալցիումի ներծծումն աղիներից, որի հետևանքով

բարձրանում է դրա քանակն արյան մեջ: Այս պրոցեսի համար անհրա-
ժեշտ է բավարար քանակությամբ վիտամին D:

- ◆ Քչացնում է անօրգանական ֆոսֆատների պարունակությունն արյան
մեջ, քանի որ մեզի միջոցով մեծացնում է դրանց հեռացումն օրգանիզ-
մից: Այս տեսակետից պարատ հորմոնը հանդիսանում է կալցիտոնինի
սիներգիստը:

Չարվահանագեղձերի ֆունկցիաների խանգարման տիպային ձևերը

Չիպոպարաթիրեոզ: Ըստ ընթացքի կարող է լինել սուր և քրոնիկ:

Սուր չիպոպարաթիրեոզ կարելի է ստանալ այն կենդանիների մոտ,
որոնք չունեն հավելյալ հարվահանաձև գեղձեր (կատուներ, շներ, կապիկ-
ներ), ինչպես նաև մարդու մոտ, երբ դրանք ակամա հեռացվում են վիրահա-
տության ժամանակ: Չեռացնելուց մի քանի օր հետո ամբողջ կմախքային
մկանունքում զարգանում են աստիճանաբար ուժեղացող, հաճախացող
ցնցումների նոպաներ: Առաջանում է, այսպես կոչված, պարաթիրեոպրիվ
տետանիա: Դիտվում են ներվերի և մկանների բարձրացած դրդունակությ-
ան նշաններ՝ մկանների ֆիբրիլյար ձգումներ, օրորում քայլվածքի ձևով
շարժողական խանգարումներ: Վերջույթները կարծես փայտանում են և չեն
ծալվում, հատկանշական է վերջույթի տոնիկ կծկումները: Ժամանակ առ
ժամանակ դիտվում են կլոնիկ ցնցումներ, opisthotonus (իրանի կտրուկ կորա-
ցում, ետ ընկած գլխով): Ներքին օրգանների կողմից զարգանում են սպաս-
տիկ երևույթներ՝ պիլորոսպազմ (փսխում, արտահայտված լուծ, լարինգո-
սպազմ): Նոպաներից մեկի ժամանակ հիվանդը կարող է մահանալ շնչական
մկանների, ստոծանու սպազմի, լարինգոսպազմի հետևանքով, որոնք բե-
րում են շնչառության կանգի:

Տեսանիայի զարգացման մեխանիզմը շատ բարդ է: Պետք է նշել, որ
պաթոգենեզի կարևոր, գլխավոր օղակը հանքային փոխանակության խան-
գարումն է, այն է՝

- ◆ Ֆոսֆորի և կալցիումի փոխանակության խանգարում: Արյան մեջ նվա-
զում է իոնիզացված կալցիումի կոնցենտրացիան 6-4,5մգ%, նորմալ 9-
11մգ% փոխարեն, և մեծանում է անօրգանական ֆոսֆորի կոնցեն-
տրացիան 4-7մգ% նորմալի 2-4մգ% փոխարեն: Արյան Ca/P գործակիցը
նվազում է: Այս փոփոխությունները բարձրացնում են նյարդա-մկանա-
յին ապարատի դրդունակությունը:
- ◆ Փոփոխվում է մատրիումի և կալիումի իոնների գումարային թվի հարա-
բերությունը կալցիումի, մագնեզիումի և ջրածնի իոնների գումարային
թվին: Չիպոպարաթիրեոզի ժամանակ մկանային դրդունակությունը
բարձրանում է կալցիումի իոնների պարունակության իջեցման հե-
տևանքով:

Երբ արյան մեջ կալցիումի կոնցենտրացիան իջնում է 7-8մգ%-ից
զարգանում են տետանիկ բնույթի ցնցումներ, այդ վիճակից հիվանդին կա-
րելի է հանել կալցիումի, մագնեզիումի աղեր, կամ ամոնիակի քլորիդ ներ-

նուծելով: Տետանիայի պաթոգենեզում կարևոր նշանակություն ունի նաև լյարդի ֆունկցիաների խանգարումը, մասնավորապես դեզինտոքսիկացիոն ֆունկցիայի: Դրա ապացույցն է հանդիսանում այն, որ մսային սնունդը պարաթիրեոէկտոմիայի ենթարկված շների մոտ նպաստում է տետանիայի նույնպիսի առաջացմանը, իսկ կաթնածխաջրային սննդակարգը կանխում է հիվանդության զարգացումը: Ենթադրում են, որ տետանիայի զարգացմանը նպաստող տոքսիկ նյութեր են հանդիսանում կարբամինաթթվային ամոնիակը, գուանիդինը և նրա ածանցյալները, որոնք կուտակվում են արյան մեջ լյարդի դեզինտոքսիկացիոն ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով: Չի բացառվում, որ գուանիդինը որպես հիմնային հատկություններով նյութ՝ կարող է նպաստել թթվա-հիմնային հավասարակշռության տեղաշարժին դեպի հիմնայինի կողմը: Ալկալոզի պայմաններում նվազում է կալցիումի իոնների կոնցենտրացիան: Տետանիա, բացի պարատ-հորմոնի թերարտադրությունից, կարող են առաջացնել նաև այլ պատճառներ, օրինակ, ալկալոզը: Ալկալոզը կարող է զարգանալ թոքերի ուժեղացած վենտիլյացիայի և ածխաթթվի կորստի հետևանքով (հիպերվենտիլյացիոն տետանիա), հաճախակի փսխման արդյունքում (քլորի կորուստ): Տետանիա կարող է զարգանալ նաև աղիների հիվանդության ժամանակ, օրինակ՝ խոլերա, որի ժամանակ խանգարվում է կալցիումի ներծծումը, D ալիտամինոզի ժամանակ, մեծ քանակով հիմքեր ընդունելուց, ինչպես նաև ինտենսիվ աճի, հղիության, լակտացիայի և այլ վիճակներում, որոնց ժամանակ մեծանում է օրգանիզմի պահանջը կալցիումի աղերի նկատմամբ:

Նկարագրված են հիպոպարաթիրեոզի դեպքեր, որոնց ժամանակ երիկամների խողովակային ապարատը չի պատասխանում պարատ հորմոնի ազդեցությանը: Այդ խանգարման ժամանակ արտահայտված են նաև հիպոկալցեմիայի զարգացման անոմալիաները, ատամների և եղունգների դիստրոֆիկ փոփոխությունները, մտավոր հետամնացությունը:

Քրոնիկական հիպոպարաթիրեոզ: Ձարգանում է այն ժամանակ, երբ պարաթիրեոէկտոմիայի ենթարկված կենդանիների մոտ կան հավելյալ հարվահանաձև գեղձեր (ճագարներ, առնետներ) կամ նրանց մոտ վիրահատություններից հետո պահպանվել է գեղձի կտոր: Այդ դեպքում առաջին պլանում հանդես են գալիս մաշկի, եղունգների, ատամների, մազերի տրոֆիկ խանգարումները, անոռեքսիան, նյարդամկանային դրդունակության բարձրացումը, դիսպեպսիան: Նշված կլինիկական պատկերը հայտնի է, որպես *պարաթիրեոպրիվ կախեքսիա*: Տետանիան մարդկանց մոտ առավել հաճախ հանդիպում է մանկական հասակում, կյանքի առաջին-երկրորդ տարում, սովորաբար ռախիտի հետ զուգակցված: Հիվանդի համար վտանգավոր է լարինգոսպազմը, որը կարող է բերել ասֆիքսիայի և մահվան: Մարդու մոտ հաճախ հանդիպում է նաև տետանիայի գաղտնըմթաց ձևը, որը կարող է դրսևորվել հոգեկան խանգարումների, վնասվածքների, ինֆեկցիաների ժամանակ:

Հիպերպարաթիրեոզ: Մարդու մոտ պարատ հորմոնի գերարտադ-

րության պատճառ կարող են հանդիսանալ հարվահանաձև գեղձերի աղեմունան, արյան մեջ կալցիումի մակարդակի իջեցումը տարբեր ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական վիճակների ժամանակ, որը բերում է գեղձերի հիպերֆունկցիայի: Էքսպերիմենտում կարելի է ստանալ հիպերպարաթիրեոզի սուր և քրոնիկ ձևերը պարաթիրին ներմուծելով (կենդանիների հարվահանաձև գեղձի հյուսվածքներից ստացված պրեպարատ): Հիպերպարաթիրեոզի ժամանակ խանգարվում է կալցիումի և ֆոսֆորի փոխանակությունը: Կալցիումի կոնցենտրացիան արյան պլազմայում բարձրանում է նրա իոնիզացված ձևի հաշվին (սպիտակուցի հետ չկապված), իսկ անօրգանական ֆոսֆորի կոնցենտրացիան նվազում է: Այս փոփոխությունների մեխանիզմը բացատրվում է պարատ հորմոնի հետևյալ հատկություններով.

- ◆ Արգելակում է ֆոսֆատային իոնի ռեաբսորցիան երիկամային խողովակներում, որն ուղեկցվում է մեզի հետ այդ իոնի կորստով:
- ◆ Օստեոբլաստներում ինակտիվացնում է լակտատ- և իզոցիտրատ դեհիդրոգենազների NADPH₂-կոֆերմենտը: Դա իր հերթին տեղաշարժում է գլյուկոզի փոխանակությունը ավելի շատ լակտատի առաջացման կողմը, զարգանում է ացիդոզ, արգելակվում է հիմնային ֆոսֆատազի ակտիվությունը (այդ ֆերմենտի ազդեցության օպտիմումը pH=9,0) և դրա հետևանքով՝ նաև ֆոսֆորաթթվային կալցիումի առաջացումը: Միաժամանակ տեղի է ունենում կալցիումցիտրատի և կալցիում-լակտատի առաջացում, որոնք, որպես լուծելի միացություններ, լվացվում են ոսկրային հյուսվածքից և անցնում արյան մեջ:

Հիպերպարաթիրեոզն արտահայտվում է *ֆիբրոզ օստեոդիստրոֆիա* հիվանդության ձևով, որը բնութագրվում է ոսկրային հյուսվածքից կալցիումի կորստով, օստեոպորոզով, ոսկրային հյուսվածքի պրոտեոլիտիկ ակտիվության բարձրացմամբ, նրա օրգանական նյութի լիզիտով և մուկոպրոտեինների ապաբևեռացումով: Ոսկրային հյուսվածքը փոխարինվում է ֆիբրոզով, դառնում փափուկ: Հանքային բաղադրամասերը «լվացվում են» ոսկրային հյուսվածքից և կուտակվում մկաններում ու ներքին օրգաններում: Հյուսվածքներում կալցիումի լակտատը և ցիտրատը հեշտությամբ օքսիդանում են, այդ պատճառով կալցիումը նստվածք է տալիս՝ առաջացնելով կալցիումական կուտակումներ («կմախքի տեղափոխում փափուկ հյուսվածքներ»): Այս պրոցեսը գնում է նաև երիկամներում: Շատանում է կալցիումի հեռացումը մեզով, որը բերում է պոլիուրիայի և մեզի հիպոտոնիայի: Տեղի է ունենում խողովակային էպիթելի բջիջների կրակալում և ֆոսֆորաթթվային-ածխաթթվային աղերի նստեցում խողովակների լուսածերպում՝ նեֆրոկալցինոզ, նեֆրոնների խողովակների լուսանցքի նեղացում և նրանց խցանում քարերով (նեֆրոլիթիազ): Հիպերպարաթիրեոզի սուր արտահայտված դեպքերում զարգանում է երիկամային անբավարարություն: Սազիստրալ անոթների պատում կրային կուտակումների առաջացման հետևանքով խանգարվում են հեմոդինամիկան, հյուսվածքների արյունամատակարարումը, զարգանում են դիստրոֆիկ պրոցեսներ: Հիպերպարաթիրեոզը

կլինիկորեն բնութագրվում է մկանացավով, ոսկրացավով, հոդացավով, ոսկրերի փափկեցմամբ, կմախքի դեֆորմացիայով:

Ուրցագեղձի (թիմուս, խալիպային գեղձ) ախտաֆիզիոլոգիա

Գեղձի հորմոնը և հիմնական էֆեկտները: Ենթադրում են, որ գեղձի հորմոնը թիմոզինն է, պոլիպեպտիդային բնույթի հորմոն, որն առաջանում է գեղձի ռետիկուլոէնդոթելիալ բջիջներում: Հորմոնի հիմնական հատկություններն են լիմֆոպոեզի խթանումը, շրջանառող լիմֆոցիտների թվի ավելացումը, թիմեկտոմիայի ենթարկված կենդանիների մոտ հակամարմինների սինթեզի վերականգնումը, նուկլեինաթթուների սինթեզի արագացումը: Բացի այս հորմոնից գեղձում հայտնաբերվել է ցածր մոլեկուլային նյութ, որն արագացնում է լիմֆոցիտների փոխակերպումը իմունոկոմպետենտ բջիջների: Ուրցագեղձը իմունոպոեզի կենտրոնական օրգաններից է, մասնակցում է պաշտպանական և հարմարվողական ռեակցիաների ձևավորմանը, նաև հումորալ գործոնների հետ միասին (մասնավորապես, գլյուկոկորտիկոիդների հետ), ուղղակի կապ ունի աճի և սեռական զարգացման պրոցեսների հետ: Սեռական հասունացման շրջանի սկզբում գեղձը ատրոֆիայի է ենթարկվում:

Ուրցագեղձի ֆունկցիաների խանգարման տիպական ձևերը: **Գեղձի հիպոֆունկցիոնալ վիճակն** (թիմեկտոմիա) ունի տարբեր հետևանքներ կախված այն բանից, թե ո՞ր տարիքում է կատարվել վիրահատությունը:

Սեծահասակ կենդանիների մոտ թիմեկտոմիան չի ազդում աճի և մարմնի մասսայի վրա, բայց խախտում է իմունոլոգիական ռեակտիվականությունը (քչանում է շրջանառող փոքր լիմֆոցիտների քանակը):

Նորածինների մոտ թիմեկտոմիան բերում է հյուծման համախտանիշի (wasting-սինդրոմ) զարգացման, բնութագրվում է պրոգրեսիվող հյուծումով, դիսպեպսիայով, տրոֆիկ խանգարումներով, իմունոլոգիական ռեակտիվականության ճնշմամբ, որը բերում է ինֆեկցիաների նկատմամբ օրգանիզմի անպաշտպանվածության: Իմունոլոգիական ռեակտիվականության ճնշման մեխանիզմը բացատրվում է իմունոպոեզի պերիֆերիկ օրգաններում լիմֆոցիտների առաջացման և հասունացման վրա կամ իմունոլոգիական պոտենցիալ ունեցող բջիջների իմունոկոմպետենտ բջիջների վերափոխում ասպիտոլ պրոցեսների վրա, կյանքի վաղ շրջանում թիմուսի ոչ լիմֆոիդ հյուսվածքի խթանող և վերահսկող ազդեցության կասեցումով:

Թիմուսի ապլազիա՝ այս դեպքում զարգանում է հիվանդություն, որը նման է նորածին կենդանիների մոտ թիմեկտոմիայից հետո զարգացող սինդրոմին: Հիվանդությունը սկսվում է երեք ամսական տարիքից, արտահայտվում է լուծով, կախեքսիայով, լիմֆոպենիայով, հիպոգամմազլոբուլինեմիայով: Հերձման ժամանակ հայտնաբերվում է լիմֆատիկ հյուսվածքի ատրոֆիա:

Թիմուսի հիպերֆունկցիոնալ վիճակները: *Թիմուսի հիպերպլազիա:* Դրսևորվում է մի շարք աուտոալերգիկ հիվանդությունների ժամանակ՝

միաստեճիւ, կարմիր գայլախտ և այլն: Հիպերպլազիայի պատճառը կարող է լինել լիմֆոէպիթելիալ ուռուցքները՝ թինոմաները:

Թինիկո-լիմֆատիկ ստատուս: Այս վիճակը բնութագրվում է լիմֆոիդ հյուսվածքի հիպերպլազիայով, որն արտահայտվում է թինուսի, լիմֆատիկ հանգույցների մեծացումով և օրգանիզմի վրա արտակարգ գործոնների ազդեցության ժամանակ պաշտպանական մեխանիզմների հավաքագրման անբավարարությամբ: Վերջինս հետևանք է սթրեսի նկատմամբ հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգի անբավարար հարմարվողական ռեակցիայի քանի որ, ինչպես հայտնի է, մակերիկամների կեղևի և լիմֆոիդ հյուսվածքի վիճակների միջև հակադարձ կապ կա:

Մակուղեղի (էպիֆիզի) ախտաֆիզիոլոգիա

էպիֆիզի ֆունկցիայի խանգարումները հանդիպում են շատ հազվադեպ, հիմնականում մանկական հասակում: Պատճառ են հանդիսանում ուռուցքները, որոնք քայքայում են գեղձի հյուսվածքը: Պաթոլոգիան դրսևորվում է, այսպես կոչված, էպիֆիզար սինդրոմով, որի համար բնութագրական է առաջնային և երկրորդային սեռական վաղաժամ զարգացումը, ինչպես նաև արագ մտավոր զարգացումը: Այս սինդրոմի զարգացման մեխանիզմը բացատրվում է հետևյալ կերպ: Ենթադրում են, որ էպիֆիզի ազդեցությունը սեռական գեղձերի վրա միջնորդավորվում է հիպոֆիզով, քանի որ գեղձի ակտիվ նյութերն արգելակվում են գոնադոտրոպ հորմոնների արտադրությունը (էպիֆիզի էքստրակտների փորձնական ներմուծումը ճնշում է ՊՏ հորմոնի արտազատումը), հակառակը, այս գեղձի տոտալ հեռացումը բերում է վաղ սեռական հասունացման, արգելակելով սեռական հասունացումը մինչև որոշակի տարիքը: Հետագայում տեղի է ունենում էպիֆիզի հյուսվածքի ինվոլյուցիա և կրակալում:

ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ (ՆՀ)

ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

ՆՀ-ի ախտաֆիզիոլոգիան պայմանականորեն կարելի է բաժանել 2 մասի՝ ընդհանուր և մասնավոր:

Մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիան հիմնականում ուսումնասիրում է ՆՀ-ի առանձին բաժինների՝ (ողնուղեղ, երկարավուն ուղեղ, ուղեղիկ, ցանցանման գոյացություն և այլն) գործունեության, շարժողական և զգացողական ուղիների և այլ տիպի խանգարումների ախտածնությունը: Այս նյութերը, փաստորեն, նյարդաբանության և հոգեբուժության դասընթացների ժամանակ են վերլուծվում, որպես առանձին ախտահարումների ախտածնական մեխանիզմներ:

Ընդհանուր ախտաֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է ՆՀ-ի վնասումների և տարբեր ախտահարումների պայմաններում հանընդհանուր օրինաչա-

փությունները, հիմնարար մեխանիզմները: Այս դեպքում խոսքը գնում է տարաբնույթ վնասումների և հիվանդությունների ժամանակ զարգացող էական, առաջատար դեր կատարող պաթոգենետիկ մեխանիզմների մասին: Այդպիսի համապարփակ մեխանիզմի օրինակ կարող են լինել նյութափոխանակության տիպային խանգարումները, որոնք տեղ են գտնում նեյրոնների և սինապսների վնասումների դեպքում ասենք, նյարդամիջնորդների գործունեության խանգարումը, նեյրոնալ թաղանթների լիպիդների գերօքսիդային թթվեցման ուժեղացումը և այլն:

Նյարդային համակարգի որևէ վնասումը պայմանավորում է նրա հիմնական ֆունկցիաների (կանոնավորում, առանձին օրգանների ֆունկցիա, օրգանիզմի և միջավայրի կապի հաստատում, բարձրագույն նյարդային գործունեություն և այլն) խանգարումը, որն արտահայտվում է և բուն համակարգի, և օրգանիզմի ախտահարման ձևով:

ՆՅ գործունեության խանգարումների պատճառներն ու պայմանները:

Տարբերում են արտաքին և ներքին ախտածին գործոններ:

Արտաքին (էկզոգեն) գործոնները կարելի է բաժանել յուրատիպ (ընտրողական, նեյրոտրոպ) և ոչ յուրատիպ, որոնք բացի ՆՅ-ից կարող են առաջ բերել և այլ համակարգերի վնասում: Յուրատիպների (սպեցիֆիկ) շարքին են դասվում կատաղության, պոլիոմիելիտի վիրուսները, բորի հարուցիչ միկոբը, բուսական թույներ ստրիխնինը, կուրարեն, էթիլ, մեթիլսպիրտը, որոշ թունաքիմիկատներ, ռազմական թունավորիչները և այլն:

Ոչ սպեցիֆիկ ախտածինները ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական տարբեր գործոններ կարող են լինել, որոնք առաջ են բերում ուռուցք, բորբոքում, իմուն խանգարում, հիպօքսիա: Մարդու համար կարևոր գործոններ են խոսքը, սոցիալական միջավայրը:

Էնդոգեն (ներածին) ախտածին գործոնները լինում են առաջնային և երկրորդային: Առաջնայինը գենային և քրոմոսոմային կառույցների ժառանգական դեֆեկտներն են, իսկ երկրորդայինները առաջ են գալիս նյարդային համակարգում, որպես հետևանք այս կամ այն ախտածին ազդակի վնասակար ազդեցության: Որպես օրինակ կարելի է նշել նեյրոնների փոփոխությունը, գենոմի, նյարդամիջնորդների խաթարումը, միջնեյրոնային տրոֆիկայի խանգարումները և այլն: Վերոհիշյալ խանգարումները ոչ միայն պայմանավորում են ախտաբանական պրոցեսի զարգացումը, այլև նպաստում վնասման ներածնացմանը՝ «էնդոգենիզացիային» (Գ. Կրիժանովսկի): Արդյունքում ձևավորվում են արդեն փոփոխված ՆՅ-ին բնորոշ ախտածնական մեխանիզմներ, օրինակ՝ դրդման ախտաբանորեն ուժգնացած գրգռման գեներատոր, ախտաբանական դետերմինանտ, ախտաբանական համակարգ: Չարկ է հիշել, որ ինչպես վնասման այլ դեպքերում, ՆՅ-ում ևս ախտաբանական տեղաշարժերը մեկտեղվում են չվնասվածի, ֆիզիոլոգիականի հետ, և եթե պաշտպանողական, սանոգենետիկ մեխանիզմները անբավարար են դառնում, ստեղծվում է նոր, դինամիկ ֆունկցիոնալ համակարգ, որը ախտաբանական է, դեզադապտիվ ապահարմարվողական, հիմք է հանդիսա-

Ունև նյարդային տարբեր խանգարումների զարգացման համար:

Նյարդային վնասումների ընդհանուր ախտածնությունը, ՆՅ-ի տիպային խաթարումները

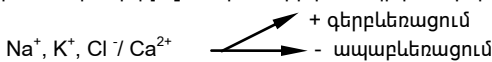
Նյարդային տարբեր խանգարումներն ունեն մի շարք տիպային ախտածնական գործընթացներ:

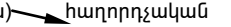
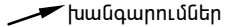
Նյարդային համակարգի վնասման տիպային խանգարումների (որոնք դառնում են ներքին ախտածնական մեխանիզմներ) առաջին խումբը կազմում են նյարդային բջիջների, հաղորդչականության, սինապսների ֆունկցիաների խաթարումները: Սրանք տեղի են ունենում կազմակերպման տարբեր մակարդակներում, և նյարդային համակարգի այս բաժնի ֆիզիոլոգիայից ունեցած գիտելիքների հիման վրա սխեմատիկորեն ներկայացնում են հետևյալ տիպային խանգարումները.

Նյարդային բջիջների, հաղորդչականության, սինապսների խանգարումներ

ա) Նյարդային համակարգի ախտաբանության բջջային, ենթաբջջային, թաղանթային, մոլեկուլյար մեխանիզմներ.

1. Մետաբոլիզմի, էներգագոյացման խանգարումներ
2. Միջավայրում մեկ և երկվալենտ իոնների քանակի խանգարումներ



3. Նյարդաթելերի միելինային թաղանթի վնասում (դիստրոֆիա) 
4. Նյարդաթելերի ճնշում, սեղմում 

5. Նյարդաթելերի սառեցում, բորբոքում, թույնի ազդեցություն

1 - 5-ը՝ բերում են քրոնաքսիայի մեծացման, պարաբիոզի

բ) Սինապսների ֆունկցիաների տիպային խանգարումներ.

1. Միջնորդի սինթեզի խանգարում
2. Միջնորդի տրանսպորտի խանգարումներ (միկրոփոդակների, տուբուլինի վնասումներ)
3. Նյարդային վերջույթներում միջնորդի դեպոյացման խանգարում (օրինակ, ռեզերվայինը արգելակում է ՆԱ-ի, սերոտոնինի դեպոյացումը)
4. Միջնորդի դեպի սինապտիկ ճեղք սեկրեցիայի խանգարում (օրինակ, փայտացման տոքսինը՝ գլիցինի, բոթուլիզմի տոքսինը՝ ագետիլ-խոլինի արտամղումն են արգելակում)
5. Միջնորդ-ընկալիչ փոխհարաբերությունների խանգարումներ (մրցակցային ազդեցություն. օրինակ, տուբուկուրարինը կապում է H խոլի-մաընկալիչները)
6. Միջնորդի սինապտիկ ճեղքից հեռացման խանգարում

- ♦ պոստսինապտիկ թաղանթի վրա տեղակայված ֆերմենտների քայքայիչ ազդեցության խանգարում
- ♦ նյարդավերջույթների կողմից հակադարձ հափշտակման խանգարում:

Նշված տիպային խանգարումները պայմանավորում են նյարդային համակարգի այլ տիպային խաթարումների զարգացումը, օրինակ, ֆունկցիայի արտանկում, հետքային ռեակցիա, դեներվացիոն համախտանիշ և այլն:

Հետքային ռեակցիա: Ախտաբանական շարժընթացի կլինիկական

նշանների անհետացումը բնավ էլ նրանց լիովին վերացում չի նշանակում: Ախտաբանական պրոցեսից հետո նյարդային համակարգում հետքերի ձևով մնում են թաքնված որոշակի ստրուկտուր-ֆունկցիոնալ փոփոխություններ: Նոր ախտածին ազդակի ներգործությունը կարող է հսկողության թուլացման դեպքում ի հայտ բերել և կլինիկորեն դրսևորել այդ թաքնված տեղաշարժը:

Այդպիսի ռեակցիաները կոչվում են հետքային, որոնց դրսևորող ախտածին ազդակը Ա. Սպերանսկին անվանել է «երկրորդ հարված»: Հետքային ռեակցիայի էությունն այն է, որ ախտաբանական պրոցեսը կամ ախտանշանը (հիվանդության ոչ ամբողջական պատկերը) ռեցիդիվում է, կրկնվում է ոչ թե պատճառի, այլ ուրիշ ախտածին գործոնի ազդեցությունից: Հեղինակն այն հիմնավորել է հետևյալ փորձի օգնությամբ. կենդանուն ներարկում է տետանոտոքսին, ստանում փայտացմանը բնորոշ նշաններ: Լավացումից հետո բացում են զանգատուփը, թրքական թամբի վրա դնում վարակազերծ ապակյա գնդիկ: Կենդանու մոտ կրկնվում են տետանուսի նշանները: Կլինիկական առումով հետքային ռեակցիան կարող է ախտածնական դեր կատարել ռեինֆեկցիայի, հիվանդության ռեցիդիվի, սրացման մեջ:

ՆՅ-ի ֆունկցիայի արտանկում (վնասում): ՆՅ-ի այս կամ այն գոյացության վնասումն առաջ է բերում նրա ֆունկցիայի խաթարում կամ դուրս մղում: Ֆունկցիայի խաթարման աստիճանը որոշվում է ոչ միայն վնասված նյարդային տարրերի քանակով, այլև ախտածնական մի մեխանիզմի կազմավորումով, որը Պավլովն անվանել է «պահպանողական արգելակում»: Դրա էությունն այն է, որ գլխուղեղի կամ ողնուղեղի վնասված մասի շուրջ գոյանում է արգելակման գիծ, որը մի կողմից պաշտպանողական նշանակություն ունի, մյուս կողմից՝ մեծացնում է ֆունկցիոնալ դեֆեկտը: Այդպիսի իրավիճակ է ստեղծվում ԿՆՅ-ի տրավմատիկ վնասումների, ուղեղի իշեմիկ ինֆարկտի, պոլիոմիելիտի և այլ դեպքերում: Ֆունկցիայի թուլացումը (արտանկումը) կարող է կապված լինել նաև տվյալ գոյացության խորը արգելակման հետ: Այս տիպի ախտահարումներից են՝ հիստերիկ պարալիչը, ներշնչողական (սուզգեստիվ) տարբեր խանգարումները և այլն:

Արգելակման դեֆիցիտ, ապաարգելակում: Տիպային էնդոգեն մեխանիզմներից է: Հայտնի է, որ յուրաքանչյուր նեյրոն գտնվում է մշտական, տոնիկ արգելակման հսկողության տակ, որի շնորհիվ նեյրոնը չի պատասխանում բազմաթիվ, տարբեր աղբյուրներից եկող իմպուլսներին: Եթե արգելակման մեխանիզմը դառնում է անբավարար այս կամ այն առաջնային պատճառով (ասենք, փայտացման տրքսինի, ստրիխնինի, կոնվուլսանտների՝ ցնցումածինների ազդեցություն, որոնք խաթարում են արգելակման ԳԱԿԹ-երգիկ մեխանիզմները), ապա նեյրոնը դուրս է գալիս հսկողությունից՝ դրսևորելով գերակտիվություն: Համանման ապաարգելակում կարող է առաջ գալ նաև երկրորդային մեխանիզմով, երբ ապաբևեռացնող գործոնների, դրողղ ամինաթթուների ազդեցությամբ նեյրոնն այնքան է ակտիվանում, որ հաղթահարում է արգելակման պայմանները:

Արգելակիչ հսկողության մեխանիզմները շատ նուրբ են և կարող են

խանգարվել ՆՅ-ի ախտահարման ցանկացած ձևի դեպքում, որի պատճառով էլ մտնում են տիպային խանգարումների խմբի մեջ: Սի շարք ախտաբանական ռեֆլեքսներ, որոնք առաջանում են ողնուղեղային կենտրոնների ապարգելակման հետևանքով (Բաբինսկու, բռնելու, ծծելու ռեֆլեքսները) արգելակման դեֆիցիտի արդյունք են:

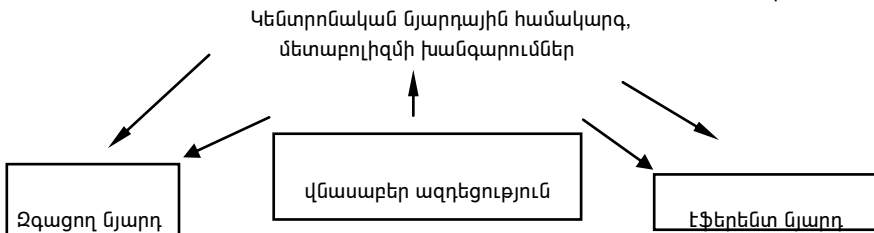
Դեներվացիոն ներվազրկման համախտանիշ (ԴՅ): ԴՆ-ն իրենից ներկայացնում է հետսինապտիկ նեյրոններում, օրգաններում և հյուսվածքներում նյարդային ազդեցության արտանկման հետևանքով զարգացող փոփոխությունների համախումբ: ԴՅ-ի ընդհանրական նշաններից են նյարդազուրկ կառուցվածքների զգացողության բարձրացումը (Քենոն-Ռոզենբլյուտի օրենք) ոչ միայն միջոտրոնների, այլև կենսաբանական ակտիվ նյութերի, դեղամիջոցների հանդեպ: Դեներվացիան ծագում է նյարդի կտրվելու, դեղերի ներգործության, նեյրոռեցեպտորների պաշարման և այլ ախտահարումների ժամանակ:

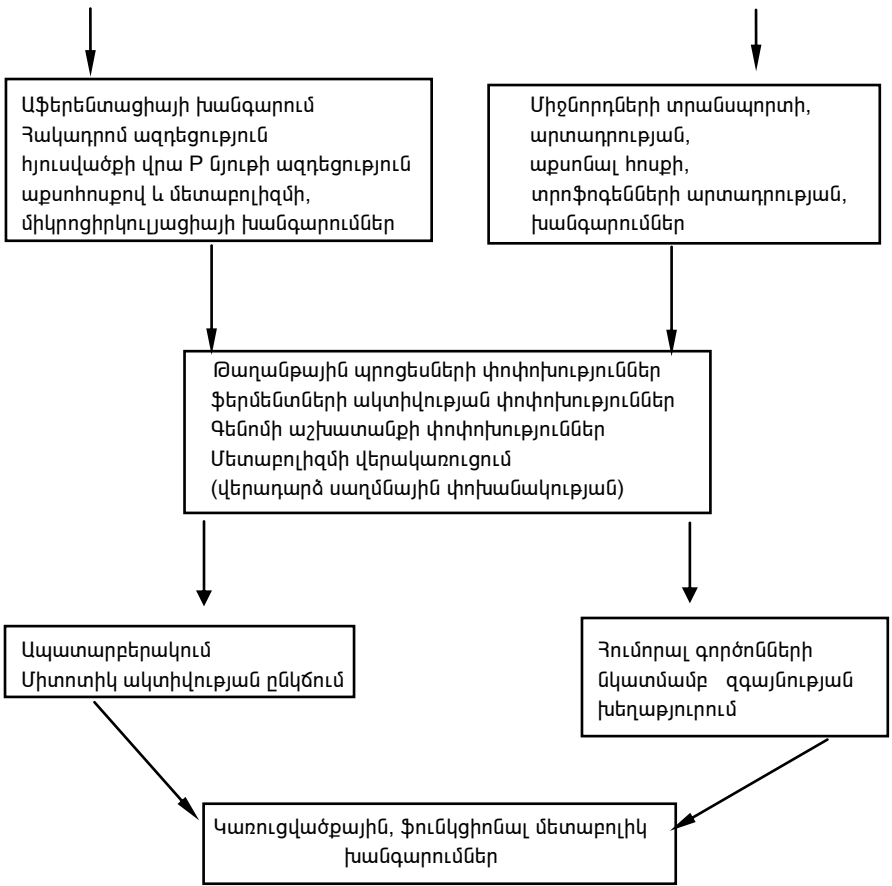
Դեաֆերենտացիա: Դեաֆերենտացիան (դեպի նեյրոն եկող իմպուլսացիայի ընդհատում), սպինալ շոկը (ողնուղեղային ընդհատվածություն) ևս հանդես են գալիս որպես մի շարք նյարդային խանգարումների ախտածնական մեխանիզմներ (Եպիլեպտիկ օջախ, ֆանտոմ-համախտանիշ, զգացողության խանգարում):

Նյարդային տրոֆիկայի խանգարումներ: Բջջի տրոֆիկա ասելով, հասկացվում է նրա նորմալ կենսագործունեությունը և զենետիկ հատկանիշների պահպանումն ապահովող գործընթացների ամբողջությունը: Տրոֆիկայի խանգարումը կոչվում է դիստրոֆիա: Եթե այն պայմանավորված է ներվային ազդեցությունների խանգարումով, անվանվում է նեյրոդիստրոֆիկ պրոցես: Տրոֆիկ ֆունկցիան հատուկ է նյարդային համակարգի բոլոր բաժիններին (կենտրոնական, ծայրամասային, վեգետատիվ, սոմատիկ), և նրա խաթարումը կարող է զարգանալ հետևյալ մեխանիզմներով.

- ◆ Ներվավորող կառույցի ֆունկցիոնալ խթանման ընդհատում՝ կապված նեյրոնեդիատորների արտազատման կամ ազդեցության խանգարման հետ:
- ◆ Նեյրոնոդուլյատորների դեր կատարող կոմեդիատորների արտադրության վթարում, որը բերում է ռեցեպտորային, թաղանթային և մետաբոլիկ պրոցեսների խանգարման:
- ◆ Տրոֆոգենների արտադրության և ազդեցության խանգարումներ:

Սխեմա 1





Առաջին անգամ Սաժանդին (1824) ցույց է տվել, որ եռորակ ներվի առաջին ճյուղի հատումն առաջ է բերում խոցային կերատիտ: Նման դիստրոֆիկ փոփոխությունները կարող են զարգանալ նաև այլ նյարդերի հատումից (օր. նստաներվի): Դիստրոֆիկ խոցերի առաջացումը հետևանք է նյարդագրկված հյուսվածքներում գենետիկ ապարատը վերահսկող տրոֆիկ գործոնների (տրոֆոգենների) պակասի: Նշված պատճառով խանգարվում է սպիտակուցի սինթեզը, հետևաբար և՛ վերականգնողական պրոցեսը, կամ սինթեզվում են նոր սպիտակուցներ նորմալում ճնշված գեների ապարտեզակման հետևանքով: Տրոֆիկ գործոնների շարքին են պատկանում աճի գործոնը (Լևի-Մոնտալչինի), ֆիբրոբլաստների աճի գործոնը և այլն: Նորմալ տրոֆոգենների դեֆիցիտից զատ՝ նյարդատրոֆիկ գործընթացում կարևոր ախտածնական դեր կարող են կատարել և պաթոտրոֆոգենները: Այդպիսիք հայտնաբերված են ցնցումնահակ նեյրոններում, Ալցհեյմերի հիվանդության ժամանակ ուղեղում՝ β ամիլոիդը, նեյրոնի մահվան պատճառ հանդիսացող տարբեր դեգեներիկներ:

Տրոֆիկ խանգարումները կարող են լինել լոկալ՝ տվյալ նեյրոնի (նեյրոնի) ուրվագծի սահմաններում և տարածուն՝ լնդերի ախտահարման, թոքերում արյունազեղումների, ստամոքս-աղիքային տրակտի խոցերի ձևով:

Ներկայումս նյարդային դիստրոֆիայի ախտածնության մասին ունեցած պատկերացումները ներկայացված են N1 սխեմայում:

Նեյրոնի ախտաֆիզիոլոգիան հիմնականում վերաբերում է գրգռման հաղորդման, սինապսների ֆունկցիայի, աքսոնալ տրանսպորտի, դենտրիտների, նեյրոնների թաղանթների ախտահարման, էներգետիկ դեֆիցիտի դեպքերին: Հարկ չկա մեխանիզմները մանրամասնելու, քանզի դրանք հայտնի են ֆիզիոլոգիայի դասընթացից, ախտաֆիզիոլոգիայի նախորդ բաժիններից:

Ակադեմիկոս Գ. Կրիժանովսկու կողմից մշակվել են նյարդային համակարգի ախտաֆիզիոլոգիայի ախտածնությանը վերաբերող մի շարք նոր մոտեցումներ: Նրա տեսակետի համաձայն, ՆՅ-ում վերոհիշյալ ախտաբանական տեղաշարժերը պատճառ են դառնում էնդոգեն, քրոնիկ ընթացք ունեցող մեխանիզմների առաջացման, որոնք տիպային բնույթ ունեն, քանզի ընկած են նյարդային համակարգի տարբեր ախտահարումների հիմքում: Դրանցից կարևոր են հետևյալները.

Ախտաբանորեն ուժգնացած դրոման գեներատոր (ԱՈւԴԳ), որն իրենից ներկայացնում է անվերահսկելի իմպուլսներ հաղորդող հիպերակտիվ նեյրոնների խառնախումբ: ԱՈւԴԳ-ն միջնեյրոնային հարաբերությունների մակարդակով է գործում: Կարող է ծագել քրոնիկ թթվածնային քաղցի, իշեմիայի, միկրոցիրկուլացիայի խանգարման, տոքսիների ազդեցության և այլ ախտածին ներգործություններից: ԱՈւԴԳ-ի առաջացման անհրաժեշտ պայմանը նեյրոնների որևէ պոպուլյացիայում արգելակման մեխանիզմների անբավարարությունն է: Գեներատորը ինքնազարգացող և ինքնապահպանիչ ակտիվությամբ է օժտված, ընդունակ է տարբեր տիպի և տևողության լիցքեր արտադրել: ԱՈւԴԳ-ն կարող է ակտիվանալ ինքնուրույն (սպոնտան), թույլ սպեցիֆիկ գրգռիչից, նաև այլ աղբյուրներից եկող դրդիչներից: ԱՈւԴԳ-ն կարող է ծագել ԿՆՅ-ի բոլոր բաժիններում, առաջ բերելով համապատասխան նեյրոախտաբանական համախտանիշներ: Այդ թվում՝

ա) ցավային զգացողության կառուցվածքներում՝ (թալանուս, ողնուղեղի հետին եղջյուրներ) ցավային տարբեր համախտանիշներ,

բ) նախադեան Դեյտերսի կորիզում՝ վեստիբուլոպաթիայի,

գ) պոչանման կորիզում՝ պարկինոնոհիզմի,

դ) լիմբիկ հատվածում՝ բարդ հուզա-վարքագծային խանգարումների պատկերով,

ե) նոպայի սրացում և այլն:

Կայուն և ուժեղ գեներատորի կողքին կարող են ձևավորվել երկրորդայինները, որոնք ավելի են խորացնում ախտաբանական պրոցեսը:

Ախտաբանական համակարգ: ԿՆՅ-ի այն հատվածը, որում գոյացել և գործում է ԱՈւԴԳ-ն դառնում է գերակտիվ, ազդում է ԿՆՅ-ի այլ հատվածների

վրա, և դրանց ընդգրկումով, կազմավորվում է նոր՝ պաթոդինամիկ համակարգ, որի գործունեությունը ի տարբերություն ֆիզիոլոգիական ֆունկցիոնալ համակարգի (Պ. Անոխին)՝ կենսաբանորեն վնասակար է օրգանիզմի համար, բացասական, դեգադապտիվ: Գ. Կրիժանովսկին այդ համակարգն անվանել է՝ ախտաբանական (ԱՅ): ԱՅ-ի օրինակների կարելի է հանդիպել տարբեր նյարդաբանական և հոգեկան խանգարումների ժամանակ (քրոբելու չկառավարվող ռեֆլեքսը, ողնուղեղային ավտոմատիզմը և այլն):

Ախտաբանական համակարգի կազմավորման համար անհրաժեշտ է ախտաբանական դետերմինանտի առկայությունը: Այն՝ ԿՆՅ-ի որևէ գերակտիվ մաս է (փոփոխված գոյացությունը), որը ԱՅ-ի գլխավոր ախտածնական օղակն է հանդիսանում, նրանով է պայմանավորված համակարգի գործունեության բնույթը: Ախտաբանական դետերմինանտը ներհամակարգային մեխանիզմ է: Սուր դեպքերում, եթե նա դադարում է գոյություն ունենալուց, ԱՅ-ն փլուզվում է: Սակայն որոշ դեպքերում (կայուն, քրոնիկ ԱՅ) դետերմինանտի անհետացումից հետո էլ ԱՅ-ն գործում է ի հաշիվ համակարգի այլ մասերի:

Ախտաբանական համակարգի ախտածնական նշանակությունն այն է, որ հիմք է հանդիսանում նյարդային տարբեր խանգարումների՝ նյարդաախտաբանական համախտանիշների: Այսինքն՝ ԱՅ-ն ունենում է իր կլինիկական դրսևորումը: Տարբերում են՝ ա) պարզ, գծային ԱՅ-ը, որոնք արտահայտվում են միակողմ, պարզ ախտանիշների կամ համախտանիշների ձևով: Սրանց օրինակն են ախտաբանական ռեֆլեքսները, տեղային տետանուսը և այլն, բ) բարդ, ճյուղավորված ԱՅ-ը, որոնք ընդգրկում են ԿՆՅ-ի տարբեր բաժիններ և բազմակառույց համախտանիշների հիմքն են: Վերջինիս օրինակ են ծանր ցավային համախտանիշը, Պարկինսոնի համախտանիշը (ուղեկցվում է մի շարք շարժողական խաթարումներով՝ ակինեզիա, կարկանդակություն, տրեմոր):

Դոմինանտ հարաբերությունների խաթարումը և նրա ախտածնական նշանակությունը: Ա. Ուխտոմսկու բնորոշմամբ դոմինանտ է հանդիսանում տվյալ պահին ԿՆՅ-ում գերիշխող ֆունկցիոնալ որևէ կառույց՝ նյարդային կենտրոն, կենտրոնների համախումբ, ֆիզիոլոգիական համակարգ: Գերիշխումն իրականանում է այլ ստրուկտուրների արգելակված ճանապարհով: Դոմինանտային հարաբերությունները կարևոր նշանակություն ունեն ԵՅ-ի լիարժեք, առանց խեղաթյուրումների, անհրաժեշտ չափի գործունեությունն ապահովելու համար, ներկայանալով որպես ԵՅ-ի աշխատակերպ:

Ախտաբանական տարաբնույթ տեղաշարժերում ախտածնական նշանակություն կարող է ունենալ և վերոհիշյալ դոմինանտային հարաբերությունների վնասումը, կատարելով միջհամակարգային մակարդակի տիպային ախտաբանական պրոցեսի դեր:

Դոմինանտության խանգարումն արտահայտվում է կամ նրա անբավարարության, կամ գերուժեղացման ձևով: Եթե դոմինանտ օջախն անբավարար է գործում, ապա տվյալ համակարգի գործունեության արդյունքը չի

համապատասխանում պահանջվող մակարդակին, առաջ է գալիս պաթուլոգիա: Դոմինանտ կենտրոնի գերուժեղացումը բերում է հարևան օջախների ոչ ադեկվատ արգելակման, այն դառնում է ախտաբանական դոմինանտ, այսինքն՝ առաջ է բերում ֆիզիոլոգիական համակարգերի ընկճում, դրանով իսկ՝ ԿՆՅ-ի գործունեության կազմալուծում: Ախտաբանական դոմինանտին բնորոշ է դրդման իներտությունը, լճացումը, այլ կենտրոններին, օջախներին ուղղված ազդակներն իրեն վերագրումը: Ախտաբանական դոմինանտը պաթոգենետիկ նշանակություն ունի մի շարք նյարդային և այլ հիվանդությունների զարգացման մեջ (էպիլեպսիա, հիպերտոնիկ հիվանդություն, խոցային հիվանդության սրացում, բրոնխիալ ասթմայի նոպա և այլն):

Ցավի ախտաֆիզիոլոգիա

Ցավը բարդ հոգեհուզական (պսիխոէմոցիոնալ) զգացողություն է, որն իրագործվում է հատուկ ցավազգաց համակարգի և ուղեղի բարձրագույն հատվածների օգնությամբ: Այդ համակարգը Շերինգտոնն անվանել է նաև նոցիցեպտիվ, որը թարգմանաբար նշանակում է «վնասումը ընդունող»: Այդ եզրը (տերմինը), փաստորեն, ընդգծում է ցավի՝ որպես վնասման մասին մունեստիկ (հաղորդող) դերը: Ցավային գրգիռներն առաջ են բերում համապատասխան հարմարվողական էֆեկտ: Նորմալ պայմաններում ցավը կատարում է կարևոր ֆիզիոլոգիական-պաշտպանողական մեխանիզմի դեր:

Ախտաֆիզիոլոգիական առումով կարևոր է ախտաբանական ցավի վերլուծությունը:

Ախտաբանական ցավը (ԱՑ) ֆիզիոլոգիականից տարբերվում է առաջին հերթին կենսաբանական նշանակությամբ, այն է՝ այն դիզադապտիվ է, ուղղակի ախտածին նշանակություն ունի օրգանիզմի համար: ԱՑ-ն իրագործվում է նույն նոցիցեպտիվ համակարգով, բայց՝ ախտաբանական պայմաններում արդեն փոփոխված, ֆիզիոլոգիական չափը կորցրած համակարգի միջոցով: Ցավային համախտանիշը դառնում է ալգիկ ախտաբանական համակարգի դրսևորումը:

ԱՑ-ը պայմանավորում է սիրտ-անոթային համակարգում, ներքին օրգաններում, հյուսվածքներում դիստրոֆիկ փոփոխություններ, վեգետատիվ ռեակցիաների խաթարումներ, փոփոխություններ՝ նյարդային, էնդոկրին, իմուն համակարգերի կողմից: Արդյունքում՝ որոշակի փոփոխություններ են դիտվում հոգեհուզական աշխարհի և վարքագծի կողմից:

Ուժեղ և երկարատև ցավը կարող է շոկի, հաշմանդամության պատճառ դառնալ: Դառնալով էնդոգեն ախտածին ազդակ, այն ախտածնական գործոնի դեր է կատարում որոշ նյարդաախտաբանական համախտանիշների և հիվանդությունների զարգացման համար:

Ցավի նեյրոքիմիական մեխանիզմը: Ցավային զգացողության նեյրոֆիզիոլոգիական գործընթացն ապահովվում է նոցիցեպտիվ և հակացավային համակարգերի տարբեր մակարդակներում կատարվող նեյրոքիմիական ռեակցիաներով:

Ծայրամասային նոցիցեպտորները (ցավազգաց ռեցեպտորները) ակտիվանում են մի շարք կենսաբանական ակտիվ նյութերի օգնությամբ, օրինակ՝ հիստամինի, P նյութի, կինինների, պրոստագլանդինների և այլն: P նյութը դիտվում է որպես ցավի միջնորդ:

Ցավային համակարգի կենտրոնական հատվածներում ևս գոյություն ունի P նյութը, սակայն նրանցում ցավային դրոման հաղորդումը հիմնականում կատարվում է այդ մակարդակների նեյրոններին բնորոշ նյարդամիջնորդներով: Դրանք ԿԼՅ-ում գտնվող տարբեր նեյրոպեպտիդներն են, որոնք կատարում են նեյրոմոդուլատորների դեր:

Հակացավային (ցավազրկող) համակարգի ֆունկցիոնալ գործունեությունն ապահովող նեյրոքիմիական մեխանիզմներն իրագործվում են էնդոգեն և դասական նեյրոպեպտիդներով, նեյրոմիջնորդներով: Ցավազրկումը կատարվում է մի քանի միջնորդների հաջորդական և զուգորդված ազդեցությամբ:

Բավական արդյունավետ ցավազրկող ազդեցությամբ օժտված են օփիոիդ (օփիումակերպ) նեյրոպեպտիդները (էնկեֆալիններ, δ-էնդորֆին, դինորֆին), որոնք ակտիվացնում են հակացավազգաց համակարգի նեյրոնները, ընկճում հաղորդիչ նեյրոնները, խթանում դիֆուզ ցավային արգելակող հսկողությունը, թուլացնում ԳԱԿԹ-էրգիկ արգելակումը: Նրանք միաժամանակ փոխում են ցավը ձևավորող ուղեղային գոյացությունների ակտիվությունը, իրագործում են և միջնորդավորված ներգործություն՝ սերոտոնինի, նորադրենալինի և այլ միջնորդների միջոցով:

Ցավազրկող ազդեցություն են դրսևորում և այլ նեյրոպեպտիդներ (նեյրոտենզին, անգիոտենզին II, P նյութը, խլեցիստոկինին, բոմբեզին):

Դասական նեյրոմիջնորդներից ցավազրկող դեր ունեն՝

- ◆ Սերոտոնինը (ոլնուղեղային մակարդակի ամտինոցիցեպտիվ միջնորդ է, բայց չպետք է մոռանալ, որ սերոտոնինէրգիկ համակարգի մի մասը մասնակցում է ցավային զգացողության դաշտի տարածմանը կատարելով ցավային միջնորդի դեր):
- ◆ Նորադրենալինը ևս վայրէջքային հակացավային համակարգի միջնորդ է, նա ընկճում է ոլնուղեղի հետին եղջյուրների նեյրոնների և եռորակ նյարդի կորիզների ակտիվությունը: Ազդեցության մեխանիզմը կապված է α-ադրենոռեցեպտորների ակտիվացման և սերոտոնինէրգիկ համակարգի ընդգրկման հետ:
- ◆ ԳԱԿԹ-ի ամալգեստիկ ազդեցությունն իրագործվում է ոլնուղեղի մակարդակով, դրա հետ միասին ԳԱԿԹ-ը կարող է արգելակել միջին և երկարավուն ուղեղի հակացավային կառույցների նեյրոնները, թուլացնելով նրանց ցավազրկող ֆունկցիան:

Ախտաբանական ցավը կարող է ունենալ *ծայրամասային և կենտրոնական* ծագում:

Ծայրամասային ծագման ԱՑ-ը հետևանք է ցավի ընկալիչների՝ նոցիցեպտորների, քրոմիկ գրգռման, ցավային նյարդաթելերի, հետին եղջյուրնե-

րի վնասման: Նշված տիպի խանգարումները դիտվում են քրոնիկ բորբոքումների, հյուսվածքների քայքայման արգասիքների, տարբեր թույների ազդեցությամբ, էնդոկրինոպաթիաների, մեխանիկական ճնշումների և այլ խաթարումների (նյարդային կառուցվածքների դեգեներատիվ փոփոխություններ, դեմիելինիզացիա) ժամանակ: Փոփոխված նյարդերը շատ զգայուն են դառնում տարբեր հումորալ գործոնների նկատմամբ, որոնց հանդեպ նորմալ պայմաններում նրանց ռեակցիան բացակայում է. օրինակ՝ ադրենալինի հանդեպ: Այդպիսիք խիստ զգայուն են դառնում մեխանիկական, ջերմային, քիմիական, տարաբնույթ էնդոգեն ազդեցությունների նկատմամբ: Դրանով կարելի է բացատրել տանջալից ցավը նեյրոմաների դեպքում, կամ՝ ցավի նոպաները՝ (կաուզալգիա) էնցիոնալ սթրեսային վիճակներում:

Կենտրոնական ծագման ԱՑ-ը կապված է ողնուղեղային և վերողնուղեղային նեյրոնների գերակտիվացման հետ, որոնք վեր են ածվում ախտաբանորեն ուժգնացած դրդման գեներատորների: Այսպես, եթե ցավի ԱՈւԴԳ-ն գտնվում է ողնուղեղի հետին եղջյուրներում՝ առաջ է գալիս սպինալ ցավային համախտանիշ, եռորակ ներվի կորիզում՝ տրիգեմինալ նևրալգիա, թալամուսի կորիզում՝ թալամիկ ցավային համախտանիշ: Ցավի առանձնահատկությունները (պարոքսիզմալ, անընդմեջ, կարճատև, երկարատև և այլն) մեծապես կախված են ԱՈւԴԳ-ի գործունեության բնույթից: Ցավի բնույթը (բութ, սուր, տեղակայված, դիֆուզ) կախված է համակարգի դետերմինանտից, որը ձևավորում է ալգիկ համախտանիշը:

Կենտրոնական ցավային ԱՈւԴԳ-ն ձևավորվում է ոչ միայն ծայրամասից եկող երկարատև դրդման հետևանքով, այլև՝ դեաֆերենտացիայի պայմաններում, քանզի այս դեպքում նոցիցեպտիվ նեյրոնների զգայունությունը բացակայում է, և խանգարվում է արգելակման մեխանիզմը: Այս տիպի ցավային համախտանիշներ են առաջանում վերջույթների անդամահատման, ներվերի, ողնուղեղի հատումների ժամանակ, արդյունքում առաջ է գալիս ֆանտոմային ցավ: Կենտրոնական ԱՈւԴԳ-ն կարող է ծագել նաև այդ բաժինների ինֆեկցիոն, տրավմատիկ, տոքսիկ ախտահարումների և այլ ազդեցությունների (փայտացման հարուցիչի տոքսինի, K⁺-ի, պենիցիլինի) հետևանքով:

Վեգետատիվ նյարդային համակարգի խանգարումներ

Օրգաններում և հյուսվածքներում վեգետատիվ իններվացիայի խանգարումները կարող են ծագել վեգետատիվ նյարդային համակարգի տարբեր օղակներում տեղ գտած վնասումների ժամանակ՝ այն է հիպոթալամուսի, սիմպաթիկ, պարասիմպաթիկ հատվածների տարաբնույթ ախտահարումների դեպքում: Նշվածների ժամանակ առաջացող փոփոխությունները հետևանք են այդ օղակների ֆունկցիաների խաթարման (տես՝ վեգետատիվ ՆՅ-ի ֆիզիոլոգիան):

Վեգետատիվ ներվավորման տարածված խանգարում է վեգետատիվ նևրոզը, որի դեպքում ախտաբանական գործընթացում ընդգրկվում են ՎՆՅ-ի երկու հատվածները՝ և սիմպաթիկ, և պարասիմպաթիկ: Առաջ են գալիս

սրտի ռիթմի, անոթային տոնուսի խանգարումներ («անոթային դիստոնիա, կրիզ»), ուժեղացած քրտնարտադրություն, կամ հակառակը՝ մաշկի չորություն, դերմոգրաֆիզմ, մարսողության և այլ խանգարումներ:

Բարձրագույն նյարդային գործունեության (ԲՆԳ) ախտաֆիզիոլոգիա

ԲՆԳ ախտաֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է այդ գործունեության խանգարումների ընդհանուր ախտածնությունը: ԲՆԳ ֆունկցիոնալ ախտաբանությունը հիմնականում վերաբերում է հոգեկան գործառույթներին և դրսևորվում գլխուղեղի անալիտիկ-սինթետիկ գործունեության թուլացումով, հիշողության, հույզերի և դրդապատճառման կանոնավորման, միջկիսագնդային հարաբերակցության խանգարումներով: Վերջիններս իրենց հերթին ի հայտ են գալիս մարդու սննդային, սեռական, պաշտպանողական, խմբային վարքագծում, քուն-արթմնի ցիկլում, վեգետատիվ և սոմատիկ, կարգավորիչ ֆունկցիաների խանգարումների դեպքում: ԲՆԳ ախտահարման մեխանիզմների մասին ժամանակակից պատկերացումները հիմնված են հույզերի և հիշողության, հումորալ գործոնների ունեցած դերի ու նշանակության վրա:

Չուզական գործոններից կարևոր ախտածնական նշանակություն ունեն բացասական հույզերը, հատկապես, երկարընթաց կանգային բնույթ ունեցող «չհակազդված» (երբ բացասական հույզը հորմոնալ, կենսաքիմիական որոշակի տեղաշարժերով բնութագրվելով հանդերձ, արտաքին պատասխան, երևույթականություն չի ունենում) հույզերը: Չույզի երկարատևությունը, կանգային բնույթը ընկճում են ՆՅ-ի կայունությունը, ձևավորվում է ախտաբանական համակարգ՝ իր հետևանքներով:

ԲՅԳ խանգարումներում իրենց տարածվածությամբ առաջնակարգ տեղ են զբաղեցնում ներդրերը: Նրանք պատկանում են, այսպես կոչված, «քաղաքակրթության հիվանդությունների» շարքին, քանզի կապված են մարդու վրա տարբեր ընկերային-կենցաղային գործոնների ազդեցության, բնակչության քաղաքաբնակեցման, ֆիզիկական աշխատանքի ծավալի փոքրացման, հիպոդինամիայի, տեղեկատվական գերբեռնվածության, հոգեկան տրավմաների և այլ գործոնների հետ:

Ներոզը՝ նյարդային համակարգի ֆունկցիայի խանգարման տիպային ձև է, որը հետևանք է նրա ֆունկցիոնալ կարողությունները գերազանցող ներգործությունների ազդեցության տակ զարգացող ԲՅԳ-ի գերլարվածության և խափանման: Ներոզների ախտածնական մեխանիզմը նյարդային հիմնական գործընթացների՝ դրդման և արգելակման, ուժի, շարժունակության, հավասարակշռության խանգարումն է: Փորձարարական ճանապարհով այս գործընթացների խաթարման միջոցով կենդանիների մոտ կարելի է ստանալ ներոզ:

Մարդու մոտ ներոզի առաջացման երեք խումբ պատճառներ են

տարբերում.

- ◆ Կենսաբանական գործոններ՝ ժառանգական նախատրամադրվածություն, սեռ (կանայք ավելի հաճախ են հիվանդանում), հասակը (ավելի հաճախ զարգանում է սեռական հասունացման, կլիմակտերիկ շրջաններում), հղիություն, ուղեղի ծանր հիվանդություններ:
- ◆ Սոցիալական (ընկերային) գործոններ՝ արհեստավարժական գործունեություն (աշխատանքային գործունեության միակերպություն, ինֆորմացիոն բեռնվածություն), անձնա-ընտանեկան վիճակի անբարվոքություն, սեքսուալ դաստիարակության յուրատիպություն, կենցաղային անբարենպաստ պայմաններ:
- ◆ Դոզեկան գործոններ՝ անհատական առանձնահատկություններ, մանկության շրջանի հոգեկան տրավմաներ, բարոյությունների առկայություն:

Ժամանակակից մարդու ԲԳԳ պաթոլոգիայում մեծ տեղ են զբաղեցնում ինֆորմացիոն (տեղեկատվական) նկրողները: Այս ախտաբանության ժամանակ գործում է ախտածնական հետևյալ մեխանիզմների եռյակը.

- ◆ Որևէ որոշում կայացնելու համար անհրաժեշտ տեղեկատվության ծավալի փոփոխություն
- ◆ Տեղեկատվության մշակման համար անհրաժեշտ ժամանակի անհամապատասխանություն
- ◆ Ինֆորմացիայի մշակման հիմնավորման (դրդապատճառման) անլիարժեքություն:

Մարդու և կենդանիների վրա կատարած հետազոտությունները վկայում են, որ այս տիպի տառապանքի ժամանակ դիտվում են՝ սեղմածամկետ և երկարաժամկետ հիշողության, հուզականության, ազդանշանների վերլուծության, տարբեր բնագոյների, օրգան-համակարգերի ֆունկցիաների կարգավորման խանգարումներ:

Ինֆորմացիոն պաթոլոգիայի (ԻՊ) ինչպես և այլ նկրողների զարգացման և ձևավորման գործընթացում կարևոր դեր ունեն երկու խումբ գործոններ՝ վտանգի (ռիսկի) և պաշտպանողական:

Ռիսկի գործոններն են՝

- ա) երկարատև հիպոդիմամիան՝ թերշարժունությունը,
- բ) միջանհատական հարաբերությունների խախտումը,
- գ) ՆԳ-ի ժառանգական առանձնահատկությունները,
- դ) ուղեղի որոշ վնասվածքները,
- ե) ՆԳ-ի խաթարումները ինֆորմացիոն եռյակից դուրս ներգործություններով:

Երկրորդ խումբ գործոնների կենսաբանական ուղղվածությունը կայանում է տարբեր վնասումներից օրգանիզմի պաշտպանության և հարմարվողական մեխանիզմների ակտիվության մեջ:

Մարդու նկրողի ամենատարածված ձևերն են՝

Նկրասթենիա: Ծագում է անհատի ցանկությունների և իրական հնարավորությունների բախման հետևանքով: Այն զարգանում է հոգետրավմա-

տիկ գործոնի քրոնիկ ազդեցությամբ առաջացող գերհոգնածության հետևանքով և բնութագրվում է ՆՅ-ի բարձրացած գրգռականությամբ և արագահաս հյուժուժումով:

Չիստերիա: Ավելի հաճախ տառապում են կանայք: Առաջ է գալիս ներոտիկ կոնֆլիկտի հետևանքով, որը բնութագրվում է անձի բարձր հավանոտությամբ, առարկայական իրական պայմանների և շրջապատի պահանջների անտեսումով: Չիվանդությանը բնորոշ են անհամարժեք վարքագիծը, շարժողական, զգայական, վեգետատիվ, սեքսուալ խանգարումները:

Կաչուն վիճակների նկրոզ: Առաջ է գալիս մարդու պահանջումների, ցանկությունների և պարտքի, բարոյական սկզբունքների միջև կոնֆլիկտի դեպքում: Արտահայտվում է ֆոբիաներով (սիֆիլոֆոբիա, կարդիոֆոբիա, կանցերոֆոբիա և այլն):

Նկրոզը կարող է հանդես գալ և որպես նախահիվանդություն, նախորդելով սրտի իշեմիկ, հիպերտոնիկ, խոցային հիվանդություններին, տարբեր էնդոկրինոպաթիաներին:

ԲՈՎԱՆ ԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԱՐՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՆՏԱՖԻԶԻՈՒԼՈՒԹՅԱՆ	4
Արյան ընդհանուր քանակի փոփոխություններ.....	4
Էրիթրոցիտների համակարգում խանգարումները և ռեակտիվ փոփոխությունները.....	6
Սակավարյունություն (անեմիա).....	6
Պոստհեմոռագիկ անեմիաներ.....	7
Հեմոլիտիկ անեմիաներ.....	8
Դիսերիթրոպոետիկ անեմիաներ.....	13
Լեյկոցիտների համակարգի ռեակտիվ փոփոխությունները և խանգարումները.....	19
Լեյկոպենիաներ.....	20
Լեյկոցիտոզներ.....	22
Լեյկենոիդ ռեակցիաներ.....	25
Հեմոբլաստոզներ: Լեյկոզներ.....	26
Հեմոստազի պաթոլոգիա.....	32
 ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՆՏԱՖԻԶԻՈՒԼՈՒԹՅԱՆ	 42
Արյան շրջանառության անբավարարություն.....	42
Սրտի ախտաֆիզիոլոգիա.....	43
Սրտային անբավարարություն.....	44
Կորոնար անբավարարություն.....	51
Սրտի ռիթմի խանգարումներ.....	55
Անոթների ախտաֆիզիոլոգիա.....	64
Համակարգային արյան ճնշման խանգարումներ: Ջարկերակային հիպերտենզիաներ.....	65
Հիպերտոնիկ հիվանդություն.....	66
Սիմպտոմատիկ զարկերակային հիպերտենզիաներ.....	71
Ջարկերակային հիպոտենզիաներ.....	75
 ԱՐՏԱՔԻՆ ՇՆՉԱՌՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏԱՖԻԶԻՈՒԼՈՒԹՅԱՆ	 78
Թոքերի վենտիլյացիայի խանգարումներ.....	79
Գազերի դիֆուզիայի խանգարում.....	83
Թոքերում ընդհանուր արյան հոսքի խանգարում.....	84
Թոքերում օդափոխության և արյան հոսքի հարաբերությունների խանգարում.....	85
Արտաքին շնչառության անբավարարության ազդեցությունն օրգանիզմի վրա.....	86
Արտաքին շնչառության կարգավորման խանգարումներ.....	88
 ՍԱՐՍՈՂՈՒԹՅԱՆ ԱՆՏԱՖԻԶԻՈՒԼՈՒԹՅԱՆ	 95
Ախորժակի խանգարումներ.....	95
Թքագեղձերի ֆունկցիայի խանգարումներ.....	96

Ստամոքսի ֆունկցիաների խանգարումներ.....	97
Աղիքային մարսողության խանգարումներ.....	99
Խոցային հիվանդություն, ախտածնության որոշ հարցեր.....	106
Սուր և քրոնիկ պանկրեատիտների զարգացման պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմները.....	108
ԼՅԱՐՂԻ ԱՒՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ.....	111
Լյարդի անբավարարություն.....	111
Լյարդի ֆունկցիաների խանգարման տիպային ձևերը.....	112
ԵՐԻՎԱՍՆԵՐԻ ԱՒՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ.....	122
Կծիկներում ֆիլտրացիայի խանգարումներ.....	123
Կծիկների էքսկրետոր ֆունկցիայի խանգարում.....	124
Խողովակների ֆունկցիաների խանգարումներ.....	125
Նեֆրոտիկ համախտահիշ.....	130
Երիկամային անբավարարություն.....	131
Ուրեմիա.....	136
ԵԱ և ուրեմիայի ժամանակ օրգան-համակարգերի ֆունկցիաների խանգարումները և նրանց մեխանիզմները.....	138
ԷՆՂՈՎՐԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՒՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ.....	141
Հիպոֆիզի ախտաֆիզիոլոգիա.....	145
Մակերիկամների ախտաֆիզիոլոգիա.....	152
Սեռական գեղձերի ախտաֆիզիոլոգիա.....	159
Վահանաձև գեղձի ախտաֆիզիոլոգիա.....	162
Հարվահանագեղձերի ախտաֆիզիոլոգիա.....	168
Ուրցագեղձի (թիմուս) ախտաֆիզիոլոգիա.....	172
Մակուղեղի (էպիֆիզի) ախտաֆիզիոլոգիա.....	173
ՆՅԱՐՂԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԱՒՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ.....	173
Նյարդային բջիջների, հաղորդչականության, սինապսների խանգարումներ.....	175
Ցավի ախտաֆիզիոլոգիա.....	181
Վեգետատիվ նյարդային համակարգի խանգարումներ.....	184
Բարձրագույն նյարդային գործունեության ախտաֆիզիոլոգիա.....	184