ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԻՆՍՏԻՏՈՒՏ

Ս.Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԱԽՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

ԵՐԵՎԱՆ

Հրատարակության է երաշխավորել
Սուրբ Թերեզայի անվան բժշկական
համալսարանի գիտական խորհուրդը

Գրախոսներ՝

Ս.Հ. Խաչատրյան
Երևանի Հայկական բժշկական ինստիտուտի ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի ամբիոնի վարիչ, բժշկական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր, գիտության վաստակավոր գործիչ

Խ.Հ. Նահապետյան
ՀՀ ԳԱԱ Լ. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտի «Նյարդաներզատական փոխհարաբերությունների» լաբորատորիայի առաջատար գիտաշխատող, կենսաբանական գիտությունների դոկտոր, պրոֆեսոր

Մինասյան Ս.Մ.
Մ 710 Ախտաբանական ֆիզիոլոգիա: / Ս.Մ. Մինասյան

Դասախոսությունների ցիկլը գրված է «Ախտաբանական ֆիզիոլոգիա» առարկայի ծրագրին համապատասխան: Դասախոսությունների ցիկլում սեղմ ձևով շարադրված են ընդհանուր ախտաբանության (էթիոլոգիա, ախտածնություն, ընդհանուր հարմարողական համախտանիշ, իմունիտետ և ալերգիա, բորբոքում, տենդ և գերջերմություն, նյութափոխանակության և միկրոշրջանառության տիպային փոփոխությունները), ինչպես նաև առանձին օրգանների համակարգերի ախտաբանությունը: Ընդգրկված են նաև ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի համեմատաբար նոր բաժիններ, ինչպիսիք են բջջի ախտաֆիզիոլոգիան, մարդու ժառանգականության ախտաբանությունը, ուռուցքները և այլն: Մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիայի շարադրման ժամանակ հիմնական ուշադրությունը բևեռվել է վնասված բջջի, օրգանի, օրգանների համակարգերի և հիվանդ օրգանիզմի կենսագործունեության խանգարման առավել ընդհանուր և սկզբունքային հիմնահարցերին:

Դասախոսությունների ցիկլում օգտագործվել են դասական ախտաֆիզիոլոգիայի հիմնադրույթները, չմոռանալով ընդգրկել նաև ժամանակակից գիտության նվաճումները:

Կուրսը նախատեսված է կենսաբանական, քիմիական, բժշկական, մանկավարժական ուսումնական հաստատությունների ուսանողների համար:

ՆԵՐԱԾՈՒԹՅՈՒՆ

Հիմնարար գիտությունների շարքում գլխավոր տեղերից մեկը զբաղեցնում է ամբողջականացնող բժշկա-կենսաբանական գիտությունը՝ ախտաբանական ֆիզիոլոգիան: Դրա ուսուցումը խիստ անհրաժեշտ է հիվանդությունների պատճառների և մեխանիզմների իմացության համար,բուժման նոր ուղիների ստեղծման և կատարելագործման նպատակով: Մարդու հիվանդությունների թիվը հազարավոր տարբեր ձևերի ու տեսակների է: Հիվանդությունների առանձին տեսակների ուսումնասիրությունը մասնավոր ախտաբանության և կլինիկական մասնաճյուղերի խնդիրն է: Մինչդեռ ախտաբանական ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է հիվանդությունների ընթացքում առանձին բջիջների, օրգանների և օրգանների համակարգերի ախտահարման ընդհանուր օրինաչափությունները: Ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի հիմունքների խոր իմացությունն անհրաժեշտ է յուրաքանչյուր մասնագետի: Ախտաբանական գործընթացների զարգացման մեխանիզմների բազմակողմանի իմացությունը հնարավորություն կընձեռի յուրաքանչյուր բժշկի նպատակասլաց միջամտելու հիվանդությունների ախտաբանությանը, որը հանդիսանում է հիվանդի բուժման հիմնական պայմանը: Ուստի ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի դասավանդման նոր մեթոդների և համապատասխան դասագրքերի ստեղծումն արդի շրջանի կարևորագույն խնդիրներից մեկն է: Սույն խնդիրն է լուծում ներկայացված դասախոսությունների համառոտ դասընթացը, որը նախատեսված է կենսաբանական, դեղագործական քիմիայի բաժնի, բժշկական, մանկավարժական ուսումնական հաստատությունների ուսանողների համար: Երկար տարիներ ուսանողները մշտապես զգացել են մայրենի լեզվով ախտաֆիզիոլոգիայի դասագրքերի պակաս: Ուստի դասախոսությունների սույն դասընթացը սեղմ ձևով ներկայացնում է ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի գլխավոր հիմնահարցերը գործող ծրագրերին համապատասխան: Այն նախատեսված է նաև ուսանողների ինքնուրույն աշխատանքի համար ու կարող է օգնել մասնագետներին ճիշտ կողմնորոշվելու ախտաֆիզիոլոգիայի բարդ հարցերում:

Ուսումնական դասընթացում ներառված են ախտաֆիզիոլոգիայի 31 դասախոսություն, որոնք ուսումնասիրվում են ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի դասախոսությունների կուրսում. ընդհանուր նոզոլոգիա (հասկացություն հիվանդության առաջացման և ախտածնության մասին, ախտաբանության ժառանգական ձևերի մասին), տիպային ախտաբանական գործընթացներ (բորբոքում, ալերգիա, տենդ, թթվածնաքաղց, միկրոշրջանառության և նյութափոխանակության խանգարումներ), ինչպես նաև շարադրված են մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիայի (արյան, սիրտ-անոթային համակարգի, շնչառության, մարսողության, նյարդային, ներզատական, արտազատության) հիմնահարցերը: Մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիայի բաժնում գործող ծրագրերին համապատասխան խնդիր է դրվել պարզաբանել հիվանդ օրգանիզմի առանձին օրգանների և օրգանների համակարգերի խանգարումների առավել ընդհանուր օրինաչափությունները: Դրանց իմացությունը կհեշտացնի ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի յուրացումը և կօգնի ուսանողին ճիշտ կողմնորոշվելու ախտաֆիզիոլոգիայի բարդ հիմնահարցերում, որոնց իմացությունն խիստ անհրաժեշտ է յուրաքանչյուր նեղ մասնագետին:

Դասախոսություններից բացի շարադրվող նյութը ներկայացված է նաև ախտագենետիկական գծապատկերներով ու նկարներով, որոնք զգալի չափով կթեթևացնեն նյութի յուրացումը:

Դասագրքի հեղինակները պատկերացնում են դասախոսությունների նոր համառոտ դասընթացի կազմման դժվարությունները, ուստի շնորհակալ կլինեն բոլոր դիտողությունների համար ներկայացված դասընթացի վերաբերյալ:

ԲԱԺԻՆ I
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Դասախոսություն 1.
Ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի առարկան, խնդիրները և ուսումնասիրության մեթոդները

Ախտաբանական ֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է հիվանդ մարդու և կենդանիների կենսագործունեությունը, ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների փոփոխությունները, հիվանդության առաջացման, ընթացքի և ելքի ընդհանուր օրինաչափությունները: «Պաթոլոգիա» բառն առաջացել է հունարեն «pathos»-ախտ և «logos»–ուսմունք բառերից: Մարդու հիվանդությունների թիվը, տեսակներն ու ձևերը խիստ բազմազան են: ՄԱԿ-ի տվյալներով գոյություն ունեն մարդկանց հիվանդությունների 1000-ից ավելի խմբեր և 37 դասերի հիվանդություններ:

Ախտաբանական ֆիզիոլոգիան փորձարարական գիտություն է: Սակայն դրան զուգընթաց զարգացել է նաև կլինիկական ֆիզիոլոգիան,որը հետազոտությունների անվնաս մեթոդների կիրառման օգնությամբ ուսումնասիրում է ախտաֆիզիոլոգիայի հարցերը կլինիկայում: Ուստի ախտաֆիզիոլոգիան ամբողջականացնող բժշկա-կենսաբանական գիտություն է, որն ուսումնասիրում է հիվանդ օրգանիզմի՝ մարդու և կենդանիների կենսագործունեության օրենքները:

Ինչպես ամեն մի գիտություն, այնպես էլ ախտաֆիզիոլոգիան ունի ուսումնասիրության իր մեթոդները և օբյեկտը:Ախտաֆիզիոլոգիայի օբյեկտը մարդն է,իսկ մեթոդը՝ ախտաֆիզիոլոգիական փորձը, որը հնարավորություն է տալիս կենդանիների վրա վերարտադրել մարդու հիվանդության և ախտաբանական գործընթացների մոդելը ու դրանց վրա ուսումնասիրել ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի խնդիրները:

Ախտաբանական ֆիզիոլոգիան լուծում է հետևյալ խնդիրները.

1. Ընդհանուր ախտաբանության պրոբլեմների ուսումնասիրություն՝ հիվանդության կամ ընդհանուր ախտաբանության մասին ուսմունքի ստեղծում: *Հիվանդությունն* օրգանիզմի որակապես նոր վի-

ճակ է, արտաքին միջավայրի հիվանդածին գործոնների ազդեցությամբ օրգանիզմի բնականոն գործունեության խանգարման արդյունք, որի հետևանքով փոխվում է ֆունկցիաների կարգավորումը, նվազում է հարմարողականությունը, սահմանափակվում է աշխատունակությունը և սոցիալապես օգտակար գործունեությունը:

2.Ուսումնասիրել հիվանդությունների առաջացման պատճառները՝դա ընդհանուր էթիոլոգիան է, որն ուսմունք է ախտաբանության պատճառականության, հիվանդության զարգացման պատճառների ու պայմանների մասին:

3.*Հիվանդության կամ ախտաբանական գործընթացի* զարգացման մեխանիզմների ուսումնասիրում՝ *ընդհանուր ախտաբանությունն է (պաթոգենեզ)*, որը ախտաֆիզիոլոգիայի գլխավոր խնդիրն է:

4.*Տիպային ախտաբանական գործընթացների* ուսումնասիրություն՝ հիվանդության հիմքը, մոտավորապես 20 տարբեր համակցություններով:

5. Առանձին օրգանների և ֆիզիոլոգիական համակարգերի խանգարման և վերականգնման ընդհանուր օրինաչափությունների ուսումնասիրություն՝ *մասնավորախտաֆիզիոլոգիա*, որում կարևորագույնը հանդիսանում է օրգանի կամ համակարգի անբավարարության ցուցանիշների ուսումնասիրումը:

6.*Փորձարարական բուժման* նոր ուղիների փնտրում, հիմնված՝ հիվանդությունների ախտաբանության նոր պատկերացումների վրա:

Ախտաֆիզիոլոգիան կազմված է երեք հիմնական բաժիններից: *Առաջին մասընոզոլոգիան է՝* ուսմունք հիվանդության մասին,որը ընդգրկում է էթիոլոգիայի, պաթոգենեզի, ժառանգականության, մարմնակազմվածքի և ռեակտիվության դերի հիմնահարցերը: *Երկրորդ մասըտիպային ախտաբանական գործընթացներն* են (բորբոքում, տենդ, ալերգիա, թթվածնաքաղց և այլն): *Երրորդ մասը* մասնավոր ախտաֆիզիոլոգիան է, որն ընդգրկում է օրգան-համակարգային տիպային ախտաբանական գործընթացները (արյան, արյան շրջանառության, շնչառության, մարսողության, արտազատության, ներզատական, նյարդային և այլ համակարգերը):

Ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի հիմնական մեթոդներից է ախտաֆիզիոլոգիական նպատակաուղղված փորձը, որի վերջնական նպատակը հիվանդության զարգացման օրինաչափությունների ուսումնասիրությունն է:

Ախտաֆիզիոլոգիայի մեթոդական եղանակներից են. 1.*կենդանահատումը*; 2.*հեռացումը* (էքստիրպացիա); 3.*մեկուսացված օրգանի մեթոդը*, որի ժամանակ օրգանի ֆունկցիաների փոփոխությունները ուսումնասիրվում են in vitro պայմաններում; 4.*էքսպլանտացիայի մեթոդը*, որի ժամանակ տվյալ օրգանից վերցվում է հյուսվածք, in vitro պայմաններում ազդում տարբեր դեղանյութերով և ուսումնասիրում ֆունկցիաների փոփոխությունները: Այս մեթոդը հիմնականում օգտագործվում է օնկոլոգիայում և կոչվում *հյուսվածքային կուլտուրայի*; 5.*պատվաստման մեթոդը*; 6.*անգիոստոմիայի մեթոդը՝* խոշոր անոթի մեջ մտցնում են ծայրակ և անհրաժեշտության դեպքում անոթից վերցնում արյուն; 7.*պարաբիոզի մեթոդը*, որն օգտագործվում է հումորալ կարգավորման խանգարումներն ուսումնասիրելու համար; 8.*խուղակային մեթոդը*, որի դեպքում խոռոչային օրգանների մեջ տեղադրվում է խուղակ; 9.*պայմանական ռեֆլեքսներիմեթոդը*; 10.*կլինիկական ախտորոշիչ մեթոդները. ռենտգենոգրաֆիա, ռենտգենոսկոպիա, էլեկտրասրտագրություն, էլեկտրաուղեղագրություն, մանրադիտակային, ռադիոիզոտոպային* և այլ մեթոդներ; 11.*լաբորատոր մեթոդներ՝* արյան, մեզի, կղանքի անալիզ, բակտերոլոգիական և այլն; 12.*դեղանյութերի ներարկմանմեթոդը՝* պարէնտերալ (ներերակային, ներմկանային, ներզարկերակային) և էնթերալ (peros, perrecetum): Ախտաֆիզիոլոգիայում կիրառվող փորձերը կարող են լինել սուր և քրոնիկական:

Փորձի փուլերն են. ելակետային ֆոնի ուսումնասիրությունը, հիվանդության «մոդելի» ստացումը և դրա ախտաբանությունը, հիվանդության մեխանիզմների ուսումնասիրությունը և ախտաբանության մեխանիզմների կարգավորումը:

Հիվանդության ուսումնասիրության փորձարարական մեթոդըկլինիկականի համեմատությամբ ունի մի շարք առավելություններ: Փորձերի ընթացքում մշտապես հնարավորություն կա ուսումնասիրելու ցուցանիշների ելակետային մեծությունը, ուսումնասիրել հիվանդության առաջացման պատճառները, քանի որ հիվանդու-

թյան «մոդելը» ստեղծվում է փորձում և պատճառային գործոններն ակնհայտ են: Փորձի ընթացքում հնարավոր է ուսումնասիրել հիվանդության զարգացման վաղ մեխանիզմները, մինչդեռ կլինիկական դիտման ժամանակ դրանք քողարկված են: Միաժամանակ փորձարարական մեթոդների կիրառման դեպքում կան անսահմանափակ հնարավորություններ կիրառելու բուժման բազմապիսի նոր միջոցներ: Չնայած դրական այս կողմերին փորձարարական մեթոդներն ունեն նաև որոշ թերություններ:

1. Հիվանդության զարգացման մեխանիզմում մեծ նշանակություն ունի կենտրոնական նյարդային համակարգի (ԿՆՀ) զարգացման աստիճանը, քանի որ նույն հիվանդությունը տարբեր կենդանիների մոտ կարող է տարբեր ընթացք ունենալ:

2. Մարդու հիվանդությունների զարգացման գործընթացում կարևոր նշանակություն ունի *սոցիալական գործոնը:*

3. Տարբեր կենդանիների և մարդկանց նյութափոխանակությունը տարբեր է ընթանում: Մարդկանց նյութափոխանակության վերջնական նյութը միզաթթուն է, իսկ շանը՝ ալանտոինը:

4. Ցանկացած հիվանդության վերարտադրությունն այս կամ այն չափով տարբերվում է մարդու հիվանդությունից: Նույնիսկ որոշ հիվանդություններով կենդանիներն ընդհանրապես չեն հիվանդանում (գրիպ, քութեշ, խոլերա):

5. Երբեմն էվոլյուցիայի տարբեր աստիճանում գտնվող կենդանիները նույն գործոնի հանդեպ տարբեր ռեակցիաներ են ցուցաբերում:

Չնայած այս թերություններին փորձը կարևոր նշանակություն ունի ախտաֆիզիոլոգիայի շատ հիմնահարցերի պարզաբանման համար:Ախտաֆիզիոլոգիան կենսաբանական մասնաճյուղերը կապում է կլինիկականի հետ, կամուրջ լինելով դրանց միջև: Ախտաֆիզիոլոգիայի հիմքն են հանդիսանում կենսաբանությունը, նորմալ ֆիզիոլոգիան, կենսաքիմիան, կենսաֆիզիկան: Ախտաֆիզիոլոգիան կապված է նաև ձևաբանական մասնաճյուղերի հետ (կազմաբանություն, հյուսվածաբանություն, ախտաբանական անատոմիա), քանի որ բջջի ֆունկցիայի ուսումնասիրությունն անհնար է կառուցվածքից անկախ, ֆունկցիան անհնար է անջատել օրգանից:

Ընդհանուր ախտաֆիզիոլոգիան ուսումնասիրում է հիվանդությունների զարգացման ընդհանուր, ոչ մենահատուկ մեխանիզմները կամ կյանքի «ծրագրերը», որոնք հիվանդ օրգանիզմում ստեղծվում են անհատական տեսակային առանձնահատկություններով, հիվանդածին պատճառներով: Ախտաֆիզիոլոգիան որպես ուսումնական մասնաճյուղ, մասնագետին զինում է հիվանդության զարգացման ընդհանուր օրենքների, հիվանդության կարգավորման սկզբունքների իմացությամբ, բժշկին զինում է հիվանդության և ախտաբանական գործընթացների մեթոդոլոգիական ճիշտ վերլուծության հմտություններով: Յուրաքանչյուր հիվանդություն կազմված է ոչ մեծաթիվ ախտաբանական գործոններից: Դրանք մոտավորապես 20–ն են, որոնք ունեն զարգացման ընդհանուր օրենքներ: Ուստի յուրաքանչյուր մասնագետ լիարժեք կարող է վերլուծել ցանկացած հիվանդություն, իսկ մասնավոր երևույթները չեն կարող ծանուցել դժվարություններ: Օրինակ, տենդը, բորբոքումը բոլոր հիվանդությունների դեպքում զարգանում են որոշակի օրենքներով, միահյուսվում են և առաջացնում տարբեր համակցություններ:

Դասախոսություն 2.
Ընդհանուր նոզոլոգիա:Ուսմունք հիվանդությանմասին

Ընդհանուր նոզոլոգիան ուսմունք է հիվանդության մասին (հուն. nosos-հիվանդություն): Առողջությունը և հիվանդությունը կենսագործունեության երկու հիմնական ձևեր են, որոնք նույն անհատի մոտ կարող են բազմիցս միմյանց հաջորդել: Արիստոտելը գտնում էր,որ առողջությունը և հիվանդությունը որակապես երկու տարբեր գործընթացներ են: Ըստ Հիպոկրատի առողջ (crasis)վիճակը բնութագրվում է նրանով, որ մարմնի չորս հեղուկները համաչափ են խառնված և մաքուր են (հումորալ տեսություն): Ախտաբանությունը (discrasis) այն վիճակն է, երբ հեղուկները հավասարապես խառնված չեն և կեղտոտ են:

Դեմոկրիտը տվել է սոլիդար (solidus-կոշտ) տեսությունը, ըստ որի օրգանիզմը ծակոտկեն է և կազմված է պինդ ու դատարկ մասերից: Եթե փուխր մասերը շատ են, ապա առաջանում է հիվանդություն:

17-րդ դարում ֆիզիկայի, մեխանիկայի, քիմիայի զարգացման հետևանքով ձևավորվեցին մատերիալիստական տեսություններ: 20-րդ դարում ձևավորվեց **Վիրհովի**բջջային տեսությունը, ըստ որի հիվանդությունն առաջանում է օրգանիզմի վրա ախտաբանական գործոնի անմիջական ազդեցությունից, երբ խանգարված է բջջի կառուցվածքը: Այս տեսությունն էլ լիարժեք չէ, քանի որ չի ընդունում օրգանիզմի ամբողջությունը, հիվանդության առաջացման մեխանիզմում օրգանիզմի ակտիվ հակազդեցությունը:

Ըստ Կլոդ Բերնարի հիվանդությունը մարդու կյանքն է ոչ բնականոն պայմաններում: Օստրոումովը գտնում է, որ հիվանդությունն արտաքին միջավայրի ախտաբանական ազդեցությունների հետևանք է, երբ անբավարար են օրգանիզմի հարմարողական հատկությունները: Բոտկինը հիվանդությունը բնորոշում է որպես օրգանիզմի և արտաքին միջավայրի փոխադարձ կապի և փոխազդեցության խանգարման արդյունք,որն արտահայտվում է անմիջապես կամ փոխանցվում սերունդներին:

Ըստ Ի.Պ. Պավլովի, հիվանդություն հասկացության մեջ ներառվում են օրգանիզմի վնասվածքի համախտանիշները, օրգանիզմի պաշտպանության ֆիզիոլոգիական միջոցների համախտանիշները, ինչպես նաև խոսքը՝ որպես հնարավոր ախտածին գործոն:

Հիվանդության առաջացման համար կարևորվում են ազդող ազդակի բնույթն ու ուժը, ինչպես նաև հարմարողական մեխանիզմների առկայությունը: Հաշվի առնելով օրգանիզմի հարմարողական մեխանիզմները, Պաշուտինը հիվանդությունը բնորոշել է որպես արտաքին ազդակների ազդեցությամբ օրգանիզմի ֆունկցիաների խախտում, երբ թույլ է օրգանիզմի հումորալ մեխանիզմը: Հիվանդությունը ԿՆՀ-ի ռեֆլեքսային գործունեության խախտումն է: Ադոն գտնում էր, որ հիվանդությունը վնասված օրգանիզմի կյանքն է, որի ժամանակ թույլ է օրգանիզմի հարմարողական ընդունակությունը:

Հիվանդությունն ախտահարված օրգանիզմի կյանքն է, խանգարված ֆունկցիաների փոխհատուցման գործընթացների մասնակցությամբ: Հիվանդությունը (morbus) բարդ երևույթ է, որը բաղկացած է մի շարք հիմնական տարրերից: Հիվանդությունում մշտապես գոյություն ունեն *վնասումը և օրգանիզմի ռեակցիան* դրա հանդեպ: Հիվանդության կարևորագույն բաղկացուցիչ տարրը հոմեոս-

տազի խանգարումն է և օրգանիզմի փոխազդեցությունն արտաքին միջավայրի հետ:

Հիվանդությանը բնորոշ ընդհանուր կենսաբանական հատկանիշներից են.

1. Մի շարք ախտաբանական գործընթացների առկայություն՝ օրգանի կառուցվածքի և ֆունկցիայի խանգարմամբ;

2. Հոմեոստազի խանգարում, անգամ մասնակի;

3. Օրգանիզմի հարմարման խանգարում արտաքին միջավայրի փոփոխվող պայմաններին;

4. Կենսաբանական և սոցիալական ակտիվության իջեցում:

Հիվանդության ժամանակ դրսևորվում է հոմեոստազային տարբեր ցուցանիշների փոփոխությունը, որոնք օրգանիզմում պահպանվում են և դրանց տեղաշարժերը կարող են հասցնել մահվան:

Հոմեոստազը օգտավետ է առողջ օրգանիզմին, իսկ հիվանդության ժամանակ այն խանգարվում է, որի ժամանակ օրգանիզմը կորցնում է կարգավորման հիմնական մեխանիզմները: Այս դեպքում օրգանիզմի հարմարումն արտաքին միջավայրի պայմաններին դառնում է ոչ լիարժեք:

«*Հիվանդություն*» հասկացությունը կիրառվում է որոշակի մարդու հիվանդությունը նշելու համար, այն կենսաբանական և սոցիալական երևույթների ընդհանրացված հասկացություն է:

Հիվանդության ախտանիշներն ուսումնասիրող գիտությունը կոչվում է *սեմիոտիկա* (հունարեն symtoma-ախտանիշ): Հիվանդությանը բնորոշ ախտանիշներից են ցավը, թուլությունը, տենդը, կարմրությունը, այտուցվածությունը և այլն: Կան նաև ախտանիշներ, որոնք քիչ նկատելի են: Առանձին հիվանդություններին բնորոշ և համեմատաբար կայուն ախտանիշների ամբողջությունը կոչվում է *համախտանիշ (սինդրոմ):*

Հիվանդության մասին ուսմունքի կարևորագույն տարրերն են.

ա) վնասումը,

բ) ռեակցիան,

գ) ախտաբանական գործընթացը,

դ) ախտաբանական վիճակը,

ե) հիվանդությունը:

Ախտաբանական վնասում: Հիվանդությունը վնասված օրգանիզմի կյանքն է: *Վնասում (alteration-փոփոխություն)* կոչվում է հոմեոստազի խանգարումը, որը որոշակի պայմաններում էթիոլոգիական գործոնի ազդեցությամբ առաջացած գործընթաց է: Տարբերում են *ձևաբանական հոմեոստազի խանգարում,* երբ վնասված է հյուսվածքների և օրգանների կազմաբանական ամբողջությունը, որն էլ առաջացնում է դրանց ֆունկցիայի խանգարում:

Գործառութային հոմեոստազի խանգարումը տարբեր օրգանների համակարգերի ֆունկցիաների խանգարումն է ուժեղացման կամ թուլացման ձևով: *Հոմեոստազի քիմիական խանգարումը* օրգանիզմի տարբեր նյութերի պարունակության շեղումներն են բնականոն մեծությունից:

Վնասումների տեսակները և դասակարգումը: Ըստ ժամանակի տարբերում են առաջնային և երկրորդային վնասումներ:*Առաջնային վնասումներն* առաջանում են էթիոլոգիական գործոնի անմիջական ազդեցությամբ. այրվածք, թթուներ, հիմքեր, էլեկտրական հոսանք, մանրէներ:*Երկրորդային* վնասումը հաջորդում է առաջնայինին:

Վնասումները լինում են *մենահատուկ և ոչ մենահատուկ, սուր և քրոնիկական, դարձելի (նեկրոբիոզ և պարանեկրոզ) և անդարձելի (նեկրոզ), լրիվ և թերի վերականգնում, մահ:*

Վնասվել կարող են նաև բջջաթաղանթները և ներբջջային կառույցները: Այս դեպքում վնասվում են ֆերմենտային ակտիվությունը, թաղանթների թափանցելիությունը, էլեկտրահաղորդականությունը, լիցքը: Այս բոլորը նպաստում են բջջի իոնային հոմեոստազի խանգարմանն ու բջջի լիզիսի վտանգ են ներկայացնում:

Ռեակցիան վնասվածքի հակազդիչն է, որն ուղղված է դրա վերացմանը և ելակետային վիճակի վերականգնմանը: *Ախտաբանական ռեակցիան* բջջի, հյուսվածքի, օրգանի ախտաբանական ֆունկցիան է: Օրինակ, ախտաբանական ռեակցիա է զարկերակիկների կայուն լայնացումը կամ լորձի արտադրությունը հիվանդածին գործոնի ազդեցությամբ:

Ռեակցիան լինում է. 1.*պաշտպանական հարմարողական*, որն իրականացնում է հարմարումը վնասվածքին: Ախտաբանական հարմարումը կարող է նպաստել երկրորդային վնասման առաջաց-

մանը (տենդ, թարախ); 2.*հարմարողական ռեակցիա*, որն օրգանիզմում պահպանվում է երկարատև գոյության պայմանների փոփոխության դեպքում:

Ախտաբանական գործընթացը վնասված հյուսվածքների,օրգանների կամ օրգանիզմի ախտաբանական և պաշտպանական-հարմարողական ռեակցիաների համակցումն է: Տիպային ախտաբանական գործընթացը զարգանում է միևնույն օրինաչափությամբ՝ անկախ ազդակից, զարգացման տեղից և կենդանու տեսակից: Ախտաբանական գործընթացը դեռևս հիվանդություն չէ, բայց մտնում է հիվանդության մեջ: Ախտաբանական գործընթացին բնորոշ է դինամիկությունը և փուլայնությունը: Եթե ախտաբանական գործընթացը կանգ է առել զարգացման որոշակի աստիճանում, ապա դա ախտաբանական վիճակ է (գործընթաց առանց շարժման):

Ախտաբանական վիճակը ևս ախտաբանական գործընթաց է, բայց բնորոշվում է փոփոխությունների դանդաղ դինամիկայով և հանդես է գալիս որպես ախտաբանական փոփոխությունների հետևանք:

Օրգանիզմում ախտաբանական գործընթացի կամ վիճակի առկայությունը դեռևս չի նշանակում ողջ օրգանիզմի հիվանդություն, բայց որոշ դեպքերում, համապատասխան գործոնների ազդեցությամբ որակապես և քանակապես կարող է անցնել խանգարումների զարգացման նոր ձևի՝ հիվանդության առաջացման:

Տիպային ախտաբանական գործընթացներից են բորբոքումը, այտուցը, ուռուցքը, տենդը, դիստրոֆիան և այլն, որոնք մշակվել են էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում:

Հիվանդության զարգացման շրջանները

Հիվանդությունները զարգանում են որոշակի շրջաններով և ունեն փուլային բնույթ: Տարբերում են հիվանդության զարգացման հետևյալ փուլերը:

1. *Գաղտնի (լատենտ) շրջան*: Վարակային հիվանդությունների ժամանակ այն կոչվում է *ինկուբացիոն* շրջան: Այս շրջանը սկսվում է ազդակի ազդման սկզբից: Արտաքուստանձն իրեն հիվանդ չի զգում:

2. *Նախանշանային (պրոդրոմալ)շրջան:* Այս շրջանում նկատվում են ընդհանուր խանգարումներ մինչև հիվանդության ախտանիշների ի հայտ գալը: Օրինակ, կարմրուկի ժամանակ այտի լորձաթաղանթում ի հայտ են գալիս սպիտակ բծեր (Ֆիլատովի համախտանիշ):

3. *Ինկրեմենցիայի շրջան* (stadio incrementum): Այս շրջանում դրսեվորվում են հիվանդությանը բնորոշ ախտանշանները:

4. *Բուռն ընթացքի շրջան* (stadio fastigium): Այս շրջանի տևողությունը կախված է հիվանդության բնույթից:

5. *Վայրէջքի շրջան* (դեկրեմենցիայի՝ stadio decrementum):Այս շրջանում ախտանիշներն աստիճանաբար վերանում են:Հիվանդի ջերմությունն այս շրջանում իջնում է երեք ուղիով.

1.միանգամից (crisis),

2.աստիճանաբար,

3.ջերմությունն իջնում է ուժեղ տատանումներով:

Նշված անկումներից առավել վտանգավորը crisis-ն է, որի ժամանակ առաջանում է ծանր վիճակ՝ collaps, արյան ճնշումը խիստ իջնում է սիմպաթիկ նյարդային համակարգի լարվածության նվազման հետևանքով: Սրտի գործունեությունը ևս թուլանում է:

6. *Առողջացման շրջան* (stadio reconvalestentum): Այս շրջանում ուժեղանում են օրգանիզմի հարմարողական մեխանիզմները: Հիվանդության ելքը լինում է երեք տեսակ.

ա. *Լավացում* (restitucio): Տարբերում են լավացման 2 տեսակ՝լրիվ և ոչ լրիվ: Լրիվ լավացման դեպքում լիովին վերականգնվում են օրգանների և ֆիզիոլոգիական համակարգերի ցուցանիշները, դրանց կենսաբանական և սոցիալական ակտիվությունը:

Ոչ լրիվ լավացման ժամանակ հիվանդն անցնում է «ախտաբանական վիճակի», այսինքն վերականգնվում է սոցիալական և կենսաբանական ակտիվությունը, սակայն ախտաբանական գործընթացի մնացած երևույթները դեռևս պահպանվում են:

բ. Հիվանդությունը վերածվում է ախտաբանական վիճակի-,ինչպես ոչ լրիվ առողջացման դեպքում: Օրինակ՝ աչքի վնասումից հետո մարդը կուրանում է:

գ. Մահ-Exitus letalis:

Մահը զարգանում է մի քանի փուլերով.

1. նախահոգեվարքային (ժամեր, օրեր);

2. հոգեվարք (րոպեներ);

3. կլինիկական մահ (3-5 րոպե);

4. կենսաբանական մահ՝ ԿՆՀ-ում վրա են հասնում անդարձելի գործընթացներ:

Մահվան առաջին երեք փուլերը հետադարձելի են:

Առողջացման մեխանիզմները կարող են լինել փոխհատուցողական և հատուցողական: Փոխհատուցողական վերկանգնումը կարող է տեղի ունենալ վնասված օրգանի առողջ մնացած բաժինների միջոցով կամ կարող են մոբիլիզացվել հավելյալ գործառական պաշարներ: Փոխհատուցողական մեխանիզմները կարող են գործել արագ, համեմատաբար կայուն և երկարատև:

Առողջացման հատուցողական մեխանիզմի դեպքում տեղի է ունենում վնասված հյուսվածքի, արյան բաղադրության վերականգնում և այլն: Չի բացառվում նաև առողջացման գործընթացում նյարդային համակարգի դերը, որը փոխհատուցողական մեխանիզմում ունի ռեֆլեքսային գենեզ, իսկ հարմարողական մեխանիզմներում՝ սնուցողական դեր:

Դասախոսություն 3.
Ընդհանուր էթիոլոգիա

Էթիոլոգիա բառը նշանակում է ուսմունք պատճառի մասին: Էթիոլոգիան ուսումնասիրում է հիվանդության առաջացման պատճառները: Սակայն օրգանիզմի վրա միաժամանակ կամ հաջորդաբար կարող են ազդել բազմաթիվ հիվանդածին գործոններ, որոնցից յուրաքանչյուրը կարող է առաջացնել ֆունկցիաների խանգարում, ուստի դժվար է որոշել, թե դրանցից որն է հիվանդության առաջացման իսկական պատճառը: Էթիոլոգիայի հաջողությունները պայմանավորում են հիվանդությունների կանխարգելումը և բուժումը:

Էթիոլոգիայում տարբերում են մի քանի տեսություններ:

1. *Կառուզալիզմ:* 19-րդ դարում Կոխի, Վեբերտի և ուրիշների կողմից հայտնաբերվեցին վարակային հիվանդություններ: Դրանով բացահայտվեց, որ յուրաքանչյուր հիվանդության առաջացման հա-

մար անհրաժեշտ է պատճառ (causa): Ուստի այդ տեսությունն անվանվեց ուսմունք պատճառի մասին: Տարբերում են *մոնոկաուզալիզմ* (մեկ պատճառ) և պլյուրեկաուզալիզմ (բազմապատճառություն): Ըստ մոնոկաուզալիզմի հիվանդության առաջացման համար բավական է մեկ մենահատուկ հիվանդածին գործոնի ազդեցությունը: Այս գործոնը որոշում է հիվանդության պատկերը: Պլյուրեկաուզալիզմի տեսության համաձայն մեկ պատճառն անբավարար է հիվանդության զարգացման համար: Դրա համար անհրաժեշտ են մի շարք պատճառներ:

Այս տեսությունը հաշվի չի առնում պայմանների դերը հիվանդության զարգացման գործընթացում:

2. *Կոնդիցիոնալիզմը* հիվանդության ռիսկի գործոնների վերլուծությունն է, երբ յուրաքանչյուր գործոնին տրվում է որոշակի քանակական արտահայտություն հիվանդության առաջացման մեխանիզմում: Քննարկելով կոնկրետ հիվանդության առաջացմանը մասնակցող գործոնները, բացահայտում են գործոնների հարաբերական հաճախությունը հիվանդության զարգացման գործընթացում:

3. *Պոլիէթիոլոգիզմ:* Հիվանդության մենահատուկ ձևերը կարող են առաջանալ տարբեր մենահատուկ գործոնների ազդեցությամբ: Օրինակ՝ ուռուցք առաջացնում են ճառագայթները, քիմիական ուռուցքածինները, կենսաբանական գործոնները:

4. *Դիալեկտիկական մատերիալիզմը* ընդունում է, որ հիվանդությունը զարգանում է բազմաթիվ գործոնների ազդեցության պայմաններում, որոնց մեջ առանձնացնում են գլխավոր պատճառային գործոնը և պայմանները, օրգանիզմի ռեակտիվությունը: Պատճառային գործոնին բնորոշ հատկություններից է՝ անհրաժեշտությունը, որն առաջացնում է նոր երևույթ՝ հետևանք, և հիվանդությանը տալիս է որոշակի բնորոշ գծեր:

Կոնկրետ հիվանդության առաջացման պատճառը դիալեկտիկական գործընթաց է, որն ընդգրկում է էթիոլոգիական գործոնի փոխազդեցությունն օրգանիզմի հետ որոշակի պայմաններում: Պայմաններն ինքնին չեն որոշում հիվանդության մենահատկությունը, սակայն դրանց ազդեցությունն անհրաժեշտ է մենահատուկ պատճառային փոխազդեցության առաջացման համար: Տարբերում են

արտաքին և *ներքին պայմաններ, նպաստող* և *արգելակող, բավարար* և *ձևախախտող:*

5. *Կոնստիտուցիոնալիզմ* (constitution-մարմնակազմ): Այս տեսությունն առաջնություն է տալիս ժառանգականությանը և մարմնակազմին՝ օրգանիզմի կառուցվածքին, այսինքն ներքին գործոններին: Այս ուղղության զարգացումը պայմանավորված է Մենդելի, Մորգանի ուսմունքի զարգացմամբ:

Այսպիսով, *ընդհանուր էթիոլոգիան* ուսմունք է հիվանդության առաջացման և պայմանների մասին: Հիվանդության պատճառը օրգանիզմի փոխազդեցությունն է էթիոլոգիական գործոնի հետ կոնկրետ պայմաններում,որպես հիվանդության սկզբնական թողարկիչ:

Տարբերում են հետևյալ արտաքին էթիոլոգիական գործոնները.

1. մեխանիկական –բութ և սուր գործիքներով ազդեցություն,կոտրվածքներ;

2. ֆիզիկական-ջերմային (ցածր և բարձր), մթնոլորտային ճնշում, ճառագայթներ, էլեկտրականություն;

3. քիմիական-բոլոր տեսակի քիմիական նյութերի ազդեցություն;

4. կենսաբանական-մանրէների, վիրուսների, թունավոր կենդանիների խայթը, մակաբույծներ;

5. սոցիալական:

Դասախոսություն 4.
Ընդհանուր ախտածնություն

Ախտածնությունն ուսմունք է հիվանդության և ախտաբանական գործընթացների առաջացման, զարգացման և ելքի ընդհանուր օրինաչափությունների մասին: Այն հիմնվում է առանձին հիվանդությունների և կլինիկական մասնաճյուղերի ընդհանրացնող տվյալների, ինչպես նաև առանձին հիվանդությունների փորձարարական մոդելավորման արդյունքների վրա: Յուրաքանչյուր էթիոլոգիական գործոն գործում է որպես գործարկող մեխանիզմ հիվանդության զարգացման համար:

Ախտածնության մասին ուսմունքը հիմնված է հիվանդության մասին ընդհանուր պատկերացումների, ախտաբանության մեջ

պատճառային գործոնի դերի վերլուծության և պատճառ-հետևանքային հարաբերությունների, ամբողջական օրգանիզմի ռեակցիայում ընդհանուր և տեղային փոփոխությունների վրա: Շատ հաճախ էթիոլոգիական գործոնի փոխազդեցությունն օրգանիզմի հետ տեղի է ունենում կարճ ժամանակի ընթացքում որպես թողարկող մեխանիզմ: Օրինակ՝ էլեկտրական հոսանքը,թթուները, բարձր ջերմաստիճանը կարող են ազդել մի քանի վայրկյան, սակայն դրանց հետևանքով զարգացող ախտաբանական գործընթացները ձևավորում են այրվածքային հիվանդություն, որն ընթանում է երկար ժամանակ և պահանջում բուժման տարբեր մեթոդների կիրառում:

Նման արտակարգ էթիոլոգիական գործոնների ազդեցությամբ զարգացող ախտածնությունը որոշվում է ներքին ախտագենետիկական գործոններով, որոնք դրսևորվում են էթիոլոգիական գործոնի հյուսվածքների և օրգանների հետ փոխազդեցության պահին, ինչպես նաև կազմալուծման և կենսաբանական ակտիվ նյութերի առաջացման հետևանքով:

Ախտաբանական գործոններին են պատկանում.

1. *ընկալիչների և նյարդային վերջույթների գրգռումը*;

2. *վնասված հյուսվածքներից կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի* (հիստամին, սերոտոնին, ադենիլային նուկլեոտիդներ և այլն) *անջատումը;*

3.*նեյրո-ներզատական համակարգի կողմից հումորալ գործոնների արտազատումն ու դրանց ազդեցությունն օրգանիզմի վրա:*

Ախտածնության տարրերից է *գլխավոր թողարկող օղակը*, որը որոշում է ախտաբանական գործընթացի զարգացումը վնասման հետևանքով իրեն բնորոշ մենահատուկ առանձնահատկություններով: Հենց գլխավոր օղակից է ներառվում ախտածնության ողջ շղթան,առանց որի անհնարին է ախտածնության հետագա զարգացումը:

Ախտածնության շղթան հիվանդության առաջատար մեխանիզմների հաջորդական ներառումն է, որոնք միմյանց հետ կապված են պատճառահետևանքային կապերով: Ըստ ժամանակի առաջատար գործոնները ներառվում են գլխավոր օղակից հետո: Ախտածնությանը պատկանում են առանցքային մեխանիզմները, որոնք ապահովում են տվյալ հիվանդության մենահատկությունը:

Հիվանդության զարգացման կարևորագույն մեխանիզմը հոմեոստազի կարգավորման խանգարումն է ու, հատկապես, հետադարձ կապերի գործառման մեխանիզմի խանգարումը, ախտաբանական օղակների առաջացումը: Օրինակ՝ արյունահոսության ժամանակ արյան ախտաբանական պահեստավորումը, դրա հեղուկ մասի դուրս գալն արյան հունից մեծացնում է շրջանառու արյան ծավալի պակասը, աճում է հիպոթենզիան, որն իր հերթին ճնշաընկալիչների միջոցով ակտիվացնում է սիմպաթոադրենալային համակարգը, ուժեղացնում անոթների սեղմումը, արյան շրջանառության կենտրոնացումը, արյան ախտաբանական պահեստավորումը և ԿՆՀ-ում թվածնաքաղցի հետագա զարգացումը:

Հիվանդության ապաքինումը կախված է հարմարողական և փոխհատուցողական մեխանիզմների փոխհարաբերությունից ախտաբանական երևույթների հետ, պայմանավորված էթիոլոգիական գործոնի քայքայիչ ազդեցությամբ, ինչպես նաև օրգանիզմի ոչ ադեկվատ և աննպատակասլաց պատասխան ռեակցիայից: Այս դեպքում առաջանում է օրգանիզմը հյուծող գերռեակցիա, միակցվում են ախտածնության արատավոր օղակները: Այս բոլորի վերացումը հնարավոր է միայն համալիրային բուժման դեպքում:

Շատ հաճախ ախտաբանությունը խորանում է օրգանիզմի ակտիվ և ոչ համապատասխան ռեակցիայի հետևանքով, օրինակ՝ ալերգիական ռեակցիաների, ցավային շոկի ժամանակ:

Նյարդային մեխանիզմների դերը հիվանդության ախտածնությանմեջ: Օրգանիզմում վնասվածքի ժամանակ առաջանում են տարբեր ռեակցիաներ: Որպես կարգավորող մեխանիզմներ առավել կարևորվում են նյարդային և հումորալ օղակները: Դրանք պայմանավորում են ամբողջական օրգանիզմի ռեակցիան. հյուսվածքի, օրգանի վնասումը→ նյարդային ընկալիչների գրգռումը→նյարդային համակարգի ռեակցիան→ ներզատական համակարգի ռեակցիան→արյան շրջանառության, մենահատուկ ֆունկցիաների, սնուցման, նյութափոխանակության կարգավորումը;

Նյարդային մեխանիզմները պաշտպանա-հարմարողական ռեակցիաներում թողարկիչ են, իսկ հորմոնային կարգավորումն ընդգրկվում է նյարդայինից հետո և պահպանում նյարդային ռեակ-

ցիան, որպես նյարդաներզատական կարգավորման գործարկող օղակ:

Հիվանդությունների ախտածնության և ախտաբանական ռեակցիաներում նյարդային համակարգի մասնակցության կարևորագույն ձևերն են *դրդումը* և *արգելակումը*: Դրդումը լինում է շարժիչ, հոգեհուզական: Երբեմն բարձրանում է աշխատունակությունը, գրգռվածությունը: Այս փուլը նախորդում է հիվանդությանը: *Արգելակումը* կարևոր նշանակություն ունի նյարդային համակարգի պաշտպանության մեխանիզմում: Արգելակումը ևս լինում է տարբեր ձևի՝ակտիվ և անդրսահմանային: Հիվանդությունների ժամանակ ակտիվ արգելակումն ունի կարգավորող նշանակություն: Այն ապահովում է օրգանիզմի վրա ազդող գործոնների վերլուծությունը և հարմարողական վարքագիծը հոմեոստազային հավասարակշռության պահպանման համար: Այն նվազեցնում է նյարդային գոյացությունների զգայունությունն ախտաբանական գրգիռների հանդեպ,- պահպանում դրանց գերգրգռումից: Կենտրոնական արգելակման բնորոշ գիծն ադեկվատ պատասխանի պահպանումն է տարբեր ուժի գրգռիչների ազդեցության դեպքում:

Անդրսահմանային արգելակումը դրսևորվում է շատ երկարատև և ուժեղ դրդման կամ վնասման ժամանակ ու բնորոշվում է փուլայնությամբ տարբեր ուժի գրգռիչների հանդեպ պատասխան ռեակցիայի փոփոխությամբ: Արգելակումը սկսվում է գլխուղեղի կեղևից և ապա տարածվում ստորև տեղադրված կենտրոններին: Կենտրոնական արգելակումը նյարդային բջիջներին պաշտպանում է հյուծումից, մահից և երկրորդը՝ հարմարողականության իջեցումից ու օրգանիզմի հնարավոր մահից:

Հիվանդության առաջացման մեխանիզմում կարևոր դեր է խաղում նաև ներշնչումը և խոսքը: Հաշվի առնելով ԿՆՀ-ի դերը հիվանդությունների առաջացման մեխանիզմում Բիկովը և Կուրցինը առաջարկել են կեղև-ընդերային տեսությունը, որը բացահայտում է ԿՆՀ-ի դերը հիվանդությունների առաջացման մեխանիզմում: Ըստ այս տեսության ստամոքսի խոցը, մի շարք այլ հիվանդություններ զարգանում են այս մեխանիզմով:

Ուղեղում ախտաբանական օջախը կարող է զարգանալ 3 ուղիով:

1.Նյարդային ազդակները հաղորդվում են ախտաբանական օջախից: Դրանք հասնելով ուղեղ, առաջացնում են դրդում, որի հետևանքով ուղեղը հյուծվում է և դրանից ախտածին ազդակները հաղորդվում են օրգաններին՝ առաջացնելով սնուցման խանգարումներ:

2.Ենթատեսաթմբից ազդակները հաղորդվում են կեղև և ապա ներքին օրգաններին:

3.Կեղևում ախտածին օջախ կարող է առաջանալ նաև հուզումներից, վախից և զանազան ապրումներից: Այս տեսությամբ է բացատրվում ինքնաբուժությունը, որը խզում է, ընդհատում կեղև-ներքին օրգանների ուղին և խոցը կարող է բուժվել: ԿՆՀ-ն որոշում է հետքային ռեակցիաների տեղն ախտաբանությունում: Ամեն ազդակից հետո առաջանում է հյուսվածքների, բջիջների պատասխան ռեակցիա, իսկ երբ ազդակը չի ազդում, ռեակցիա տեղի չի ունենում, չնայած պատասխանը վերանում է:

Հիվանդության ժամանակ *օրգանիզմի ֆունկցիաների կարգավորման* առանձնահատկությունները կայանում են նրանում, որ ֆիզիոլոգիական ցուցանիշներն երկար ժամանակ դուրս են գալիս հոմեոստազի սահմաններից՝ ցածր կամ բարձր մակարդակ: Իհարկե հիվանդության ժամանակ ֆունկցիաների կարգավորում գոյություն ունի, սակայն ոչ հոմեոստազային:

Հիվանդության ժամանակ ֆունկցիաները կարգավորվում են *վթարային* կարգավորությամբ: Դա հնարավորություն է ընձեռում պահպանել կյանքը կամ հյուսվածքը մահից, սակայն վատանում են օրգանիզմի հարմարողական ռեակցիաները: Դա տվյալ պայմաններում կյանքի պահպանման միակ տարբերակն է: Հիվանդության ժամանակ պահպանվում են գործառութային գործունեության նույն նորմերը, ինչը և առողջ օրգանիզմում: Օրգանիզմը ոչ մի նոր ֆունկցիա ձեռք չի բերում:

Վերը շարադրվածից հետևում է, որ հիվանդության ժամանակ իրականանում է ֆիզիոլոգիական ցուցանիշների փոփոխություն հոմեոստազի սահմաններից և դրանք մոտենում են այն սահմաններին, որոնք վտանգավոր են կյանքի համար, սակայն դուրս չեն գալիս այդ սահմաններից, պաշտպանա-հարմարողական ռեակցիաների շնորհիվ, որն ապահովում է հարմարումը վնասումներին:

Խանգարվում է հոմեոստազի կարգավորման ընդունակությունը, սակայն պահպանվում է ապրելու ընդունակությունը: Կարգավորման եղանակը, որը հնարավորություն է տալիս պահպանել կյանքն արտաքին միջավայրին հարմարվելու գնով, կոչվում է *վթարային կարգավորում:* Ներառվում են նոր կապեր, օրգանիզմը զոհաբերում է որոշ ֆունկցիաներ ի հաշիվ ամբողջականության պահպանման (արյան վերաբաշխում, հաճախասրտություն, հևոցներ, անդրսահմանային արգելակում ԿՆՀ-ում և այլն):

Վթարային կարգավորումն օրգանիզմի համար տնտեսապես օգտավետ չէ, հյուծում է դրա էներգիական և պլաստիկական պաշարները, սակայն վերապրելու կարևոր միջոց է:

Դասախոսություն 5.
Ընդհանուր հարմարողական համախտանիշ

Սթրեսը (stress-լարվածություն) օրգանիզմի ընդհանուր ոչ յուրահատուկ նյարդա-հորմոնային ռեակցիան է վնասման նկատմամբ,որը վտանգ է սպառնում օրգանիզմին: Օրգանիզմի վրա ազդում են տարբեր ախտածին գործոններ, որոնց ազդեցությամբ առաջանում են երկու կարգի փոփոխություններ.

1.Տվյալ ազդակին բնորոշ մենահատուկ փոփոխություն;

2.Բոլոր տեսակի ախտածին գործոնների ազդեցությամբ առաջանում են մի շարք ընդհանուր փոփոխություններ: Դրանք նպաստում են օրգանիզմի պաշտպանական համակարգերի ուժեղացմանը, որպեսզի օրգանիզմը պայքարի ախտածին ազդակի դեմ և դուրս գա հիվանդագին վիճակից: Այդ ոչ մենահատուկ փոփոխությունների հանրագումարը, որը նպաստում է օրգանիզմին բարձրացնել դիմադրողականությունը՝ հանդիսանում է *սթրեսային(լարումային) վիճակը*:

Սթրես առաջացնում են մի շարք արտակարգ գործոններ, որոնք առաջ են բերում վնասումներ, ինչպիսիք են թթվածնաքաղցը, հիպոթերմիան, վնասվածքները, ճառագայթային էներգիան, թունավորումը: Սթրես կարող են առաջացնել նաև բացասական հույզերը, վախի զգացմունքը, հոգեկան անհավասարակշռությունը և այլն:

Սթրեսները դասակարգվում են ըստ.

1.սթրեսածին գործոնի բնույթի,

2.արտակարգ գործոնների (ֆիզիկական) ազդեցությամբ առաջացող կենսաբանական սթրեսների,

3.հուզային սթրես, որն առաջանում է բացասական հույզերով:

Ըստ սթրեսի զարգացման արագության տարբերում են արագ և երկարատև սթրեսներ: *Արագ սթրեսը* զարգանում է վայրկյանապես և ուղղված է արագ դուրս գալու վտանգավոր իրավիճակից: Այս դեպքում ակտիվանում է սիմպաթոադրենալային համակարգը, որն ուղղված է պայքարել սթրեսի դեմ արյան շրջանառության, շնչառության ուժեղացմամբ: Ակտիվանում է մակերիկամների միջուկը, արտազատվում է մեծ քանակությամբ ադրենալին: Վերջինս ազդում է ենթատեսաթմբի վրա, արտազատվում է կորտիկոլիբերին, որն էլ ակտիվացնում է կորտիկոտրոպինի արտազատումը: Վերջինս ազդում է մակերիկամների կեղևի վրա և ուժեղացնում գլյուկոկորտիկոիդների սինթեզն ու ներզատումը (կորտիզոն, կորտիկոստերոն, հիդրոկորտիզոն): Դրանք ազդում են հյուսվածքների վրա և թողնում մի շարք ազդեցություններ:

1. *Հակաալերգիական ազդեցություն:* Գլյուկոկորտիկոիդներն ակտիվացնում են հիստամինազին և թուլացնում հիստամինի արտազատումը, որի պատճառով ալերգիան չի զարգանում: Գլյուկոկորտիկոիդների ազդեցությամբ կանխվում է հակածին-հակամարմին համալիրի առաջացումը, որն ընկած է ալերգիայի հիմքում:

2. Գլյուկոկորտիկոիդները բջիջներում և հյուսվածքներում թողնում են հակաբորբոքային ազդեցություն, իջեցնում հիալուրոնիդազի ազդեցությունը, որի հետևանքով բջիջների թափանցելիությունը փոքրանում է:

3. Ազդում են բջիջների վրա,իջեցնում թաղանթների թափանցելիությունը, որի հետևանքով թունավոր նյութերը չեն անցնում բջիջ: Գլյուկոկորտիկոիդներն ունեն նաև հակաթունազրկող հատկություններ: Դրանք բարձրացնում են բջիջների, հյուսվածքների դիմադրությունը: Օրգանիզմը դրա հետևանքով պայքարում է ախտաբանական գործընթացների դեմ և դուրս է գալիս այդ վիճակից: Արագ սթրեսի ժամանակ նկատվում են հաճախասրտություն, րոպեական ծավալի մեծացում,զարկերակային ճնշման բարձրացում,

արյան վերաբաշխում, ուղեղի, մկանների, սրտի արյան մատակարարման ուժեղացում, գազափոխանակության ուժեղացում:

Երկարատև ազդող սթրեսն առաջացնում է *ընդհանուր հարմարողական համախտանիշ*: Այն օրգանիզմի ոչ մենաիատուկ նյարդահորմոնային ռեակցիան է արտակարգ գործոնների աղդեցությանը, որն ուղղված է օրգանիզմի երկարատև ռեզիստենտության բարձրացմանը: Դրա մեխանիզմը կապված է մակուղեղի և մակերիկամների կեղևի հարմարողական հորմոնների ազդեցության հետ: Հարմարողական համախտանիշը բացահայտել և ուսումնասիրել է Հ. Սելյեն: Ըստ Հ. Սելյեի եթե ախտածին ազդակն ուժեղ է և երկարատև է ազդում, ապա առաջանում է հիվանդություն կամ ընդհանուր հարմարողական համախտանիշ, որն ընթանում է երեք շրջանով:

1. *Տագնապի շրջան,* որը սկսվում է ազդակի ազդման մոմենտից և անցնում երկու փուլով՝ *շոկային և հակաշոկային:* Շոկային փուլում, որն առաջանում է ազդակի ազդեցությունից անմիջապես հետո, առաջանում են ԿՆՀ-ի արգելակում, հիպոտոնիա, հիպոքլորեմիա, հիպերկալցեմիա, արյունազեղումներ ստամոքս-աղիքային ուղում, ացիդոզ: Շոկային փուլը տևում է մի քանի րոպեից մի քանի ժամ: Եթե այս փուլը երկար է տևում, ապա վրա է հասնում հակաշոկային փուլը, որի դեպքում մակերիկամների ակտիվացման հետևանքով ուժեղանում է կորտիկոստերոիդների արտազատումը, բարձրանում է ռեզիստենտությունը և զարգանում է երկրորդ շրջանը:

2. *Ռեզիստենտության շրջան*, որի դեպքում ռեզիստենտությունը պահպանվում է երկար ժամանակ և հնարավորություն է տալիս դիմադրել սթրեսածին գործոնին: Եթե սթրեսածին գործոնը դադարեցնում է իր ազդեցությունը, ապա ռեզիստենտությունը վերադառնում է բնականոն մակարդակին և օրգանիզմը շարունակում է ապրել: Եթե սթրեսածին գործոնը ուժեղ է և շարունակում է ազդել, ապա զարգանում է երրորդ շրջանը:

3. *Հյուծման շրջանը* բնութագրվում է այնպիսի հատկանիշներով, որոնք բնորոշ են շոկի փուլին: Այս փուլում զարգանում են ձևաբանական, արյունաբանական, կենսաքիմիական փոփոխություններ: Նկատվում է ուրցագեղձի, ավշային գեղձերի, փայծաղի

փոքրացում, արյունազեղումներ ստամոքս-աղիքային ուղում, մակերիկամների գերաճ, լիմֆոպենիա, էոզինոպենիա, նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ, գերշաքարարյունություն, ճարպերի քայքայում, ջրի քանակության, նատրիումի ավելացում օրգանիզմում և այլն:

Այսպիսով ընդհանուր հարմարողական համախտանիշների գործարկող գործոնները կարելի է ներկայացնել հետևյալ հաջորդականությամբ.

1. ադրենալին; 2. ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղև; 3. մակուղեղի քիմիաընկալիչներ→ ցանցանման գոյացություն→ենթատեսաթմբի կենտրոնների դրդում→լիբերինների արտազատում→ադենոհիպոֆիզի ակտիվացում և տրոպ հորմոնների արտազատում (սոմատոտրոպին, կորտիկոտրոպին) →մակերիկամների կեղևի հորմոնների սինթեզի ուժեղացում (հանքա- և կորտիկոստերոիդներ)→օրգանիզմի ռեզիստենտության բարձրացում, որին նպաստում են արտազատված հորմոններն ու նյութափոխանակության օղակները:

Հ.Սելյեն տարբերում է նաև սթրեսի երկու տեսակ: *Էուսթրես*, որի ժամանակ վնասման մակարդակին համապատասխան առավելագույն է ընթանում ընդհանուր հարմարողական համախտանիշը: *Դիսթրես*-ընդհանուր հարմարողական համախտանիշի ոչ համապատասխան ընթացք, որի դեմ պետք է պայքարել:

Դիսթրեսի ձևերից *են հուզային սթրեսը*, որը տևում է երկար և առաջանում են մարմնական ծանր հիվանդություններ (հիպերտոնիկ հիվանդություն, աթերոսկլերոզ, սրտի իշեմիկ հիվանդություն, ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոց, կրծքահեղձուկ և այլն):

Հորմոնային մեխանիզմներից առաջացող դիսթրեսները կարող են լինել գլյուկոկորտիկոիդային անբավարարության, ավելցուկի ձևով, ինչպես նաև հանքակորտիկոիդների ակտիվության ավելցուկով:

Հ. Սելյեն տվել է նաև *տեղային հարմարողական համախտանիշ* գաղափարը, որը կոնկրետ է օրգանի համար: Երբ զարգանում է սթրեսը և ավելի շատ կորտիկոտրոպին է ներզատվում (գերարտադրություն), ապա դրա հետևանքով առաջանում են խանգարումներ: Այդ հիվանդությունը Սելյեն անվանել է *գերհարմարողական հիվանդություն:*

Դասախոսություն 6.
Ուսմունք օրգանիզմի ռեակտիվության մասին

Օրգանիզմի վրա ախտածին գործոնի ազդեցության ժամանակ հիվանդության առաջացման հավանականությունը կախված է ազդակի ուժից, տևողությունից և օրգանիզմի ռեակտիվությունից: *Ռեակտիվությունն* օրգանիզմի ընդունակությունն է պատասխանելու արտաքին ազդակի ազդեցությանը, որի շնորհիվ ապահովվում է նրա հարմարումը միջավայրի փոփոխվող պայմաններին: Օրգանիզմի ռեակտիվությունն ունի ընդհանուր կենսաբանական նշանակություն: Այն հատուկ է միաբջիջ կենդանիներից սկսած մինչև մարդուն: Օրգանիզմի ռեակտիվությունը զարգանում է ֆիլոգենեզի և օնտոգենեզի ընթացքում: Ռեակտիվությունը կարևոր նշանակություն ունի կլինիկայում,ըստ որի, հիվանդության ժամանակ տարբեր ուժի ռեակցիաներ են զարգանում: Դրանք են.

1.*հիպերէրգիա,* որի ժամանակ օրգանիզմի պատասխան ռեակցիան ուժեղ է և հիվանդը ցավեր է ունենում;

2.*հիպոէրգիա*-մարմնի ջերմաստիճանը դանդաղ է բարձրանում;

3.*անէրգիա*-երբ հիվանդությունը զարգանում է, բայց ալերգիա չկա:

Օրինակ՝ դիֆտերիայի ժամանակ ջերմաստիճանը չի բարձրանում («սառը դիֆտերիա»):

Ռեակտիվության ձևերը և դրսևորումները կախված են օրգանիզմի զարգացման աստիճանից ու դրա չորս համահարաբերական համակարգերից:

1. *Համընդհանուր մետաբոլիտներ՝* CO_2, H_2O, կաթնաթթու, NH_3, միզանյութ, գլյուկոզ:

2. *Հարմետաբոլիտներ*, որոնց թվին են պատկանում հիստամինը, թիրամինը, սերոտոնինը, պոլիպեպտիդները, կինինները, նեյրոհորմոնները, ենթատեսաթմբի լիբերինները և ստատինները:

3. *Հորմոններ,* որոնք թողնում են համատարած ազդեցություն արյան միջոցով (թիրոքսին, ինսուլին, ադրենալին):

4. *Նյարդային համակարգը*, որն ապահովում է ռեակցիայի համապատասխանությունը և հորմոնների արտազատումը, ինչպես նաև կապն արտաքին աշխարհի հետ:

Տարբերում են ռեակտիվության հետևյալ դասակարգումները:

1.*Տեսակային* կամ *կենսաբանական ռեակտիվություն*, որը բնորոշ է միայն տվյալ տեսակին: Տարբերում են տեսակային ռեակտիվության երկու ձև.

ա) խմբային-օրինակ ըստ արյան խմբերի, մարդկային ռասաների;

բ) անհատական-այն բնորոշ է տվյալ անհատին և կապված է սեռի, տարիքի ու մասնագիտության հետ: Կենսաբանական խմբային ռեակտիվության օրինակ է արջերի, չղջիկների ձմեռային քունը, որի ժամանակ գլխուղեղի ֆունկցիան արգելակված է: Եթե քնած ժամանակ ներարկենք մանրէների կուլտուրա, ապա հիվանդություն չի առաջանա: Սակայն եթե կենդանին արթնանա, ապա հիվանդությունը կարող է զարգանալ:

Անհատական ռեակտիվությունը լինում է.

ա) *ֆիզիոլոգիական*, երբ օրգանիզմի պատասխան ռեակցիան բնականոն ֆիզիոլոգիական սահմաններում է:

բ) *Ախտաբանական* օրգանիզմի պատասխան ռեակցիան ախտաբանական ազդեցությունների նկատմամբ: Այն իր հերթին լինում է *մենահատուկ և ոչ մենահատուկ.Մենահատուկ անհատական ախտաբանական ռեակտիվությունը* դա իմունիտետն է: *Ոչ մենահատուկ ախտաբանական ռեակտիվությունն* առաջանում է ոչ մենահատուկ փոփոխությունների դեպքում. օրինակ՝ վնասվածքային շոկի ժամանակ զարգացող սթրեսը: Անհատական ռեակտիվությունն ընտանիքում արտահայտվում է որևէ հիվանդության ժամանակ (գրիպ): Այդ դեպքում ըստ ընտանիքի անդամների ռեակտիվության հիվանդությունը բոլորի մոտ միատեսակ չի արտահայտվում:

Անհատական ռեակտիվության փոփոխություններ և կարգավորող համակարգերի խանգարումներ առաջացնում են բարձրագույն նյարդային գործունեության խանգարումները, նյարդային համակարգի վրա հավելյալ գրգռիչների ազդեցությունը, ԿՆՀ-ի թունավորումը, շարժունության իջեցումը, սնուցման ֆունկցիայի խանգարումը, վեգետատիվ նյարդային համակարգի, մասնավորապես սիպա-

թիկ նյարդային համակարգի հարմարողական ֆունկցիայի խանգարումը: Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգն ուժեղացնում է հակամարմինների սինթեզը, իսկ սիմպաթիկը՝ ֆագոցիտոզը:

Անհատական ռեակտիվության գործընթացում մեծ դեր է կատարում պաշտպանական դրդումը, որն առաջացնում է պաշտպանական պրոպրիոռեցեպտիվ ազդակահոսք (մկաններից, հոդերից): Ուստի լիովին հասկանալի է ֆիզկուլտուրայի և սպորտի դրական դերն ու թերշարժունության բացասական ազդեցությունը:

Օրգանիզմի ռեակտիվությունը կախված է նաև տարիքից: Ըստ տարիքի տարբերում են.

1. *ռեակտիվությունը մանկական հասակում;*
2. *ռեակտիվությունը սեռահասուն հասակում;*
3. *ռեակտիվությունը ծերունական հասակում*:

Մանկական հասակում ռեակտիվությունը թույլ է, քանի որ թույլ են կեղևի զարգացումը և պաշտպանական մեխանիզմները,հակամարմինների առաջացումն ու ֆագոցիտոզը: Նորածնի օրգանիզմում ծնվելուց հետո մի քանի շաբաթ հակամարմիններ չեն սինթեզվում: Սակայն ծնվելուց առաջ ընկերքով և պորտալարով պտղին փոխանցվում են մայրական մի շարք հակամարմիններ,որոնց պատճառով երեխան 1 ամսականից մինչ 1 տարի այդ հիվանդությամբ չի հիվանդանում ըստ ստացած համապատասխան հակամարմինների: Սակայն 1-2 տարեկան հասակում մորից ստացած հակամարմինները քայքայվում են, նոր հակամարմիններ քիչ են սինթեզվում, ուստի այս տարիքում երեխայի ռեակտիվությունը ցածր է, որի պատճառով էլ մահացությունն ավելի բարձր է: Տարիքին զուգընթաց աստիճանաբար մեծանում է հակամարմինների սինթեզը:

2.*Սեռահասուն շրջանում* ռեակտիվությունն ամենամեծն է, քանի որ այս շրջանում ԿՆՀ-ը լիովին կազմակերպված է, պատնեշային հատկությունները զարգանում են, կարևորվում է նաև սեռական հորմոնների դերը ռեակտիվության հարցում, քանի որ դրանք ակտիվացնում են այն ֆերմենտներին, որոնք քայքայում են մանրէների թաղանթը և ունեն նաև հակաթունաբանական ազդեցություն: Միաժամանակ ակտիվանում են նաև պաշտպանական ռեակցիաները:

3. *Ծերունական շրջանում* թուլանում են ռեակտիվությունը, ֆագոցիտոզը, իմունիտետը: Սեռական հորմոնները խիստ պակասում են, խանգարվում են նաև ԿՆՀ-ի ֆունկցիան, հիվանդանալու հավանականությունը,հիվանդությունների թիվը շատանում է, մահն ավելի շուտ է վրա հասնում ծերունական հասակում: Կարևորվում է նաև սեռը: Կանանց պաշտպանական հատկություններն ավելի ուժեղ են, մանավանդ քաղցի, թթվածնաքաղցի, արյունահոսության նկատմամբ:

Օրգանիզմի ռեակտիվությունը պայմանավորված է բազմաթիվ օրգանների համակարգերով՝ ԿՆՀ-ով, ներզատական գեղձերով: Կենոնը մեծ նշանակություն է տվել ադրենալինին, իսկ Սելյեն՝ մակուղեղ-մակերիկամային համակարգին: Վահանագեղձի գերֆունկցիայի ժամանակ վարակի դեպքում ջերմությունը շատ է բարձրանում, իսկ թերֆունկցիայի ժամանակ չի բարձրանում կամ քիչ է բարձրանում: Ինսուլինի դերը մեծ է ռեակտիվության գործընթացում:

Ռեակտիվության գործընթացում կարևորվում է նաև շարակցական հյուսվածքը: Բոգոմոլեցըտարբերում է շարակցական հյուսվածքի 4 տեսակի ֆունկցիա.

1. հենարանային ֆունկցիա;

2. պլաստիկական ֆունկցիա՝ սպիտակուցների սինթեզ;

3. սնուցողական ֆունկցիա՝ խթանվում են սնուցման ֆունկցիաները;

4. պաշտպանական ֆունկցիա՝ շարակցական հյուսվածքի բջիջներում սինթեզվում են հակամարմիններ, որոնք իրականացնում են ֆագոցիտոզը:

Բոգոմոլեցն առաջարկել է շարակցական հյուսվածքի ֆունկցիան խթանող շիճուկ, որի փոքր դոզաները խթանում են շարակցական հյուսվածքի պաշտպանական ֆունկցիան:

Պաշտպանական կարևոր ֆունկցիա ունի նաև արյունը, որն ունի 3 համակարգ.

1. մուրամիդազ ֆերմենտ, որը քայքայում է մանրէների թաղանթը:

2. C-ռեակտիվ պրոտեին, որը ևս քայքայում է մանրէների թաղանթը:

3. Պրոպերդինային համակարգ, որն ոչնչացնում է մանրէներին և լավ է ազդում մագնեզիումի ու կոմպլեմենտի առկայությամբ:

Ախտաբանական ռեակտիվության մեջ տարբերում են ալերգիական և իմունոլոգիական ռեակցիաներ:

Գոյություն ունեն ռեակտիվության կարգավորման մի շարք մեթոդներ: Դրանցից են վիտամինացման բարձրացումը, ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումը, բուժիչ ֆիզկուլտուրան, պաշտպանական դրդումը շարժման ժամանակ, կոֆեինը, պանտոկրինը, ժենշենը և այլն:

Ռեակտիվության իջեցման միջոցներից են անզգայնացումը, թմրեցումը, շրջափակումը, քունը, հիպոթերմիան, հանգստացնող դեղամիջոցները և բրոմը:

Ռեակտիվությունից բացի կա նաև ռեզիստենտություն (resistentia-դիմադրողականություն), որն օրգանիզմի կայունությունն է տարբեր վնասակար գործոնների ազդեցությանը: Էվոլյուցիոն զարգացման ընթացքում մարդու և կենդանիների օրգանիզմը ձեռք է բերում գործառութային հատկություններ, որոնց միջոցով գոյատևում են արտաքին միջավայրի փոփոխվող պայմաններում: Դրա շատ գործոններ վնասակար են օրգանիզմի համար, կարող են առաջացնել կենսագործունեության խանգարում, նույնիսկ օրգանիզմի մահ:

Ռեզիստենտությունը և ռեակտիվությունը սերտորեն կապված են միմյանց հետ: Տարբերում են պասիվ և ակտիվ ռեզիստենտություն: *Պասիվ ռեզիստենտությունն* այն է, երբ մաշկի միջոցով մանրէները կամ թճառագայթները չեն ներթափանցում օրգանիզմ: Ակտիվ ռեզիստենտությունն այն է, երբ օրգանիզմն ակտիվ վերափոխվում է և ախտաբանական ազդակի ազդեցությունը չեզոքանում է:

Ռեզիստենտության մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունեն հարմարողական ռեակցիաները, որոնք ուղղված են հոմեոստազի պահպանմանը շրջակա միջավայրի վնասակար գործոնների ազդեցության դեպքում կամ այն փոփոխությունների ժամանակ, որոնք զարգանում են օրգանիզմում (տեսակային ռեզիստենտություն):

Ռեզիստենտությունը կարող է փոխվել կախված գործոնների ազդեցությունից՝ քաղց, սառեցում, թերշարժունություն, ինչպես նաև սպորտսմենների գերմարզվածությունը:

Դասախոսություն7.
Իմունիտետի ախտաֆիզիոլոգիա

Իմունիտետը (imunitas-ազատում հարկադրումից) օրգանիզմին պաշտպանում է այն կենդանի էակներից ու նյութերից, որոնք կրում են օտար գենետիկական տեղեկատվության հատկանիշներ: Իմունային համակարգի խնդիրն է պահպանել օրգանիզմի հոմեոստազի հակածին-կառուցվածքային տարրերը: Ներհամակարգային կարգավորումը հիմնվում է լիմֆո-, մոնոկինինների և ուրցագեղձի հումորալ գործոնների, ինտերֆերոնների և պրոստագլանդինների, սուպրեսորների և օգնականների (հելփերների) ակտիվության արդյունքների վրա:

Իմուն համակարագի գործառութային վիճակի փոփոխությունն օրգանիզմի վնասման կամ հիվանդության ժամանակ անվանում են *իմունաախտածնություն*, որի գործընթացները զարգանում են տարբեր մեխանիզմներով: Դրանցից է *B-տեսակի իմունային պատասխանը*, որը հումորալ մեխանիզմ է: Օտարածին հակածինների ներթափանցման ժամանակ ֆագոցիտոզի միջոցով կլանվում է հակածինը և բաժանվում առանձին հակածնային կառուցվածքների: Կլանված հակածինի մեծ մասը քայքայվում է և միայն 10% է վերամշակված ձևով հայտնվում մակրոֆագի թաղանթի վրա: Մակրոֆագերը սկսում են հյութազատել ինտերլեյկին-1, որի ազդեցությամբ T-օգնականներն ակտիվանում են, բազմանում և տարբերակվում ինտերլեյկին-2-ի: Վերջինս ծառայում է որպես T-B-օգնականների ոչ մենահատուկ ակտիվացնող ազդանշան: T-B-օգնականները ելանյութ են ինտերլեյկին-4-ի և 5-ի ու հակածին-մենահատուկ օգնականային գործոնների համար:

Ինտերլեյկին-2-ի, 5-ի և 6-ի ազդեցությամբ B-լիմֆոցիտների միջանկյալ ձևերը բազմացման և տարբերակման միջոցով փոխակերպվում են պլազմային բջիջների, որոնք հյութազատում են IgM և IgG: Առաջացած IgG, IgM, IgA, IgE տեղափոխվում են հակածինի

տեղադրության վայրը, միանում դրան և առաջացնում իմունային համալիր: Հակամարմինները տարբեր կերպ կարող են ազդել հակածինի վրա. չեզոքացնել (թույներին, վիրուսներին), առաջացնել ագլյուտինացիա (լուծելի անտիգեններին, բակտերիաներին), ապա հատիկավորել, կոմպլեմենտային կախյալ լիզիսի ենթարկել և այլն:

Հումորալ B-տեսակի իմունիտետի կենսաբանական նշանակությունը կայանում է նրանում, որ այն ստեղծում է իմունիտետ սուր բակտերիալ վարակների ժամանակ, ընդդեմ լուծելի և ազատ տեղափոխվող մասնիկային անտիգենների, հակավիրուսային իմունիտետ, ինչպես նաև հակաուռուցքային ու հակապատվաստուկային իմունիտետ:

Իմունաախտաբանական T-տեսակի գործընթացներն արտահայտվում են T-սպանիչների ակտիվացմամբ, որոնք սինթեզում են ինտելեյկին-2 և ինտելեյկին-6, որոնց ազդեցությամբ, ինչպես նաև մակրոֆագի մակերևույթին հակածինի հետ մենահատուկ միացմամբ T-սպանիչների նախորդներն ակտիվանում են, բազմանում և վերածվում հիշողության բջիջների կամ տարբերակվում որպես բջջաթունային T-լիմֆոցիտներ: Վերջիններս խտանում և տեղափոխվում են հակածինների տեղադրության շրջանը: *Միջնորդավորված բջջային իմունային պատասխանի* նշանակությունն այն է, որ այն ստեղծում է հակավիրուսային, հակասնկային, հակաուռուցքային, հակապատվաստուկային իմունիտետ, ինչպես նաև օգտակար է քրոնիկական բակտերիալ վարակների ժամանակ:

Պատվաստուկային իմունիտետի դեպքում պատվաստված հյուսվածքի շուրջը ստեղծվում է T-լիմֆոցիտներից, մակրոֆագերից և պլազմային բջիջներից կազմված ինֆիլտրատ (ներսփռանք): Պատվաստուկի մեռուկը վրա է հասնում բջջային միջնորդավորված իմունային պատասխանի, մակրոֆագերի, հակամարմինների ազդեցությամբ և տեղային արյան շրջանառության խանգարման հետևանքով: Այլապատվաստումների ժամանակ դոնորի փայծաղի, ոսկրածուծի, ավշային հանգույցների սուսպենզիաները (կախուկները) վնասում են ռեցիպիենտի օրգանների բջիջներին, այսինքն տեղի է ունենում T-տեսակի իմունային պատասխան: Երիտասարդ և նորածին կենդանիների մոտ օտար լիմֆոցիտների ագրեսիայի

հետևանքով զարգանում է «հոմոլոգիական հիվանդություն» (գաճաճություն):

Օրգանիզմներին բնորոշ է նաև *իմունային դիմացկունությունը,* (tolerantia-հանդուրժելիություն), որն օրգանիզմի իմունային պատասխանի բացակայությունն է որոշակի հակածինի հանդեպ, այսինքն իմուն համակարգի մենահատուկ առեակտիվությունը: Սակայն պահպանվում է այլ հակածինների հանդեպ իմունային պատասխան զարգացնելու ընդունակությունը:

Իմունոլոգիական դիմացկունության ձևերն են *բնածին և ձեռք բերովի*:

Որոշ հիվանդությունների ժամանակ զարգանում է իմունային դեֆիցիտ: Տարբերում են առաջնային իմունոդեֆիցիտ, որը տեղակայված է իմունային համակարգում և պայմանավորված է գենետիկական արատով: Առաջնային իմունոդեֆիցիտի վաղ ախտանիշներից են մաշկի և լորձաթաղանթների ախտահարումը գունավոր բծերի ձևով: Առաջանում են նաև գունազրկում, էկզեմա, նեյրոդերմատիտ, այտուցներ:

Ժառանգական իմունային անբավարարության ժամանակ հիմնականում ախտահարվում է ոսկրածուծային արյունաստեղծումը,որի հետևանքով չեն գոյանում միելո- և լիմֆոպոեզի նախորդները: Միաժամանակ Դի Ջորջիի համախտանիշի ժամանակ ուրցագեղձի թերաճի հետևանքով խանգարվում է T-լիմֆոցիտների տարբերակումը: Այն խանգարվում է նաև պուրին-նուկլեոզիդ-ֆոսֆորիլազ ֆերմենտի անբավարարությամբ:

B-բջջային իմունոդեֆիցիտը զարգանում է B-լիմֆոցիտների նախորդների տարբերակման խանգարմամբ, IgA-ի պակասով: Որոշ ժառանգական հիվանդությունների ժամանակ նկատվում է նաև միելոպոեզի և կոմպլեմենտային համակարգի դեֆիցիտ:

Ինչպես առաջնային, այնպես էլ երկրորդային իմունոդեֆիցիտը կարող է զարգանալ իմունային համակարգի վարակներով, քիմիական, ճառագայթային գործոնների ազդեցությամբ, հորմոնների և կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի իմունաճնշմամբ, նյութափոխանակության խանգարումներով, նյարդային համակարգի օղակների հյուծմամբ և այլն:

Իմունոդեֆիցիտը կարող է ի հայտ գալ կրկնվող վարակների՝ բակտերիալ վարակների (սեպսիս, թոքաբորբ), B- և T–օղակների անբավարարության (վիրուսային և սնկային վարակներ), ուռուցքների, հեմոպոեզի, մարսողության խանգարումների ժամանակ:

Առաջնային իմունոդեֆիցիտի ժամանակ հաճախ հանդիպում են բնածին արատներ, հենաշարժիչ և նյարդային համակարգերի ախտաբանություն*: Երկրորդայինիմունոդեֆիցիտի* դեպքում խանգարվում է բջիջների բազմացումը և տարբերակումը, դիտվում է գործարկող բջիջների թվաքանակի պակասում կամ դրանց գործառութային ոչ լիարժեքություն: Հնարավոր է նաև հումորալ որոշ գործոնների ավելցուկ ու մյուս գործոնների անբավարարություն, T-ճնշողների (սուպրեսոր) ախտաբանական ակտիվացում և օգնականների պոտենցիալի ընտրողական ճնշում:

Դասախոսություն 8.
Բջջի ախտաֆիզիոլոգիա

Ցանկացած ախտաբանական գործընթաց սկսվում է բջջի վնասումից: Միաժամանակ օրգանիզմի, օրգանների վերականգնման և առողջացման գործընթացն ևս կապված է բջջի պաշտպանական, փոխհատուցողական և հարմարողական ռեակցիաների ակտիվության բարձրացման հետ:

Տարբեր ախտածին գործոններ կարող են առաջացնել բջջի վնասում՝ նրա մետաբոլիզմի, ֆիզիկաքիմիական հատկությունների և ֆունկցիաների փոփոխություն, որոնք խանգարում են բջջի կենսագործունեությունը:

Բջջի վնասման գործոնների տեսակները:

Ֆիզիկական գործոններ: Դրանք լինում են մեխանիկական՝ հարվածներ, վնասումներ, պրկումներ, ձգումներ, սեղմում, գրավիտացիոն գերծանրաբեռնվածություն, ջերմաստիճանի տատանումներ (40-50^{0}C-ի պայմաններում՝ ԴՆԹ-ի, ՌՆԹ-ի դենատուրացիա, լիպոպրոտեիդների, բջջաթաղանթի թափանցելիության փոփոխություն): Ցածր ջերմաստիճանի դեպքում նկատվում են մետաբոլիզմի ճնշում, ցիտոպլազմայի բյուրեղացում և թաղանթի պատռում:

Քիմիական գործոններ: Ցիանիդները ճնշում են ցիտոքրոմօքսիդազ ֆերմենտին, իսկ մկնդեղ պարունակող պրեպարատները՝ պիրուվատօքսիդազին: Էթանոլն արգելակում է շատ ֆերմենտների ակտիվությունը: Դեղանյութերի չարաշահումը ևս վնասակար է: Օրինակ, ստրոֆանտինի մեծ դոզաները պայմանավորում են K^+, Na^+, ԱԵՖ-ազի ակտիվության նվազումը միոկարդում: Ինսուլինի գերդոզաները կարող են առաջացնել փոխանակության խանգարումներ: Թթվածնի շատացումը ակտիվացնում է ճարպերի գերօքսիդացման ազատ ռադիկալային գործընթացները, իսկ առաջացած արգասիքները կարող են վնասել ֆերմենտներին ու բջիջների թաղանթները: Թթվածնի քչացումը վնասում է օքսիդացման գործընթացները:

Կենսաբանական գործոններ: Վիրուսները, ռիկետսիները, բակտերիաների, մակաբույծների, սնկերի էնդո- և էկզոթույները, բակտերիաների, սնկերի, վիրուսների, մակաբույծների կառուցվածքային բաղադրամասերը կարող են փոխել բջջի անտիգենային բաղադրությունը, որը կնպաստի հակամարմինների և իմունային լիմֆոցիտների սինթեզին, իսկ դա էլ կարող է հասցնել սեփական բջիջների վնասմանը, որի հետևանքով կարող է զարգանալ աուտոիմունային գործընթաց:

Բջջի վնասման պատճառները լինում են էկզոգեն և էնդոգեն, վարակային և ոչ վարակային: Բջջի ֆունկցիաների կարգավորման ներբջջային մեխանիզմների խանգարումներից են կանոնավորող ազդեցությունների ընկալչական, երկրորդային միջնորդանյութերի առաջացման և պրոտեինկինազների ֆոսֆորիլացման խանգարումները:

Բջիջների վնասումների բնութագիրը

Բջիջների վնասումը բնութագրվում է տարբեր համալիրային փոփոխություններով: Դրանք կարելի է միավորել մի քանի խմբի մեջ. սնուցախանգարում, դիսպլազիա, բջջի ենթաբջջային կառույցների և բաղադրամասերի խանգարումներ, նեկրոզ:

Սնուցախանգարումը (dys-խանգարում, trophe-սնում եմ) բջջի նյութափոխանակության խանգարում է, որն ուղեկցվում է ֆունկ-

ցիաների, պլաստիկական գործընթացների և կառուցվածքային փոփոխություններով, որոնք հասցնում են բջիջների կենսագործունեության խանգարումների:

Սնուցախանգարման հիմնական մեխանիզմներն են.

1. ոչ բնականոն նյութերի սինթեզը բջջում (օրինակ, ամիլոիդի սպիտակուցապոլիսախարիդային համալիրի փոփոխություն);

2. մի շարք միացությունների այլ միացություններով վերափոխման արագացում (օրինակ, ածխաջրերը փոխարկվում են ճարպերի);

3. դեկոմպոզիցիա (ֆաներոզ), օրինակ թաղանթների սպիտակուցա-ճարպային համալիրի փոփոխություն;

4. բջիջների և միջբջջային նյութի ինֆիլտրացիա օրգանական և անօրգանական միացություններով (օրինակ, աթերոսկլերոզի ժամանակ զարկերակներում կուտակվում են խոլեստերին և դրա եթերները);

Ըստնյութափոխանակությանտեսակիփոփոխության՝ սնուցախանգարմանտարատեսակներիցեն.

1. Դիսպրոտեինոզները, որոնց ժամանակ փոխվում են սպիտակուցների ֆիզիկաքիմիական հատկությունները: Դրանք արտահայտվում են հատիկային, հիալինա-կաթիլային և հիդրոպիկ սնուցախանգարման ձևով: Հատիկային սնուցախանգարումն առաջանում է միջբըջջային տարածությունից ինֆիլտրացիայի, ածխաջրերի և ճարպերի սպիտակուցների վերափոխմամբ, լիպոպրոտեոիդների և թաղանթի ճեղքմամբ: Դրանց հիմնական պատճառը էներգիայով բջջի մատակարարման խանգարումն է:

2. Հիալինային սնուցախանգարում: Բջջում կուտակվում են սպիտակուցային հիալինանման ացիդոֆիլային ներառուկներ «կաթիլների» ձևով: Այս սնուցախանգարումը զարգանում է, երբ մեծանում է բջջաթաղանթի թափանցելիությունը:

3. Հիդրոպիկ (ջրային, վակուոլային) սնուցախանգարումն ուղեկցվում է ցիտոպլազմայում օնկոսային ճնշման մեծացմամբ և սպիտակուցային միցելների ավելորդ հիդրատացիայով: Բջջում առաջանում են լիպիդներ և ածխաջրեր չպարունակող վակուոլներ: Այս բոլորի հիմնական պատճառը թթվածնաքաղցն է, իոնացնող ճառագայթների, մանրէների և մակաբույծների թույների ազդեցությունը:

4. Լիպիդոզներ: Ուղեկցվում է ներբջջային լիպիդների շատացմամբ (սրտի, լյարդի, երիկամների, ուղեղի բջիջներում):

5. Ածխաջրային սնուցախանգարում: Բնութագրվում է պոլիսախարիդների (գլիկոգենի, մուկոպոլիսախարիդների) և գլիկոպրոտեինների (մուցին, մուկոիդներ) փոխանակության խանգարմամբ: Այս սնուցախանգարումներն արտահայտվում են բջջում դրանց քանակության պակասմամբ (շաքարախտի ժամանակ գլիկոգենը), դրանց բացակայությամբ կամ ավելցուկով (գլիկոգենային ինֆիլտրացիա, գլիկոգենոզներ): Պատճառներն են՝ էնդոկրինոպատիան, ֆերմենտոպատիան: Եթե մուկոսախարիդային սնուցախանգարում է, այն անվանում են լորձային (օրինակ, վահանագեղձի թերֆունկցիայի դեպքում):

6. Գունակային սնուցախանգարում: Բջջային գունակները լինում են.

ա) հեմոգլոբինային (ֆերիտին, հեմոսիդերին, բիլիռուբին, բիլիվերդին, հեմատոիդին, հեմատին, պորֆիրին),

բ) պրոտեինագենային, թիրոզինագենային (մելանին, ադրենոքրոմ, օքրոնոզ, էնտերոքրոմաֆինային բջիջներ),

գ) լիպիդոգենային, լիպիդոպրոտեինոգենային (լիպոֆուսցին, հեմոֆուսցին, լիպոքրոմներ):

Գունակային խանգարումները կարող են լինել տեղային և ընդհանուր: Բջջում կարող է նոր գունակ առաջանալ, կուտակվել կամ պակասել: Այն կարող է զարգանալ գունակներ սինթեզող բջիջների արատով, գունակները փոխադրող ֆերմենտների ակտիվության փոփոխության կամ թաղանթի վնասման ժամանակ:

7. Հանքային սնուցախանգարում: Արտահայտվում է բջջում հանքային նյութերի ավելացմամբ կամ քչացմամբ: Առավել շատ խանգարվում է Ca, K, Fe, Zn, Cu իոնների փոխանակությունը: Դրանց իոնացված և մոլեկուլային ֆրակցիաները մասնակցում են բջիջների թաղանթների թափանցելիության կարգավորմանը, ֆերմենտների ակտիվության, հանգստի և թաղանթային պոտենցիալների առաջացմանը, հորմոնների և նեյրոմիջնորդանյութերի ազդեցության իրականացմանը: Հանքային սնուցախանգարումը բնութագրվում է բջիջներում կատիոնների և դրանց մոլեկուլային ֆրակցիաների ավելցուկի կուտակումով (կալցինոզ, սիդերոզ, Cu-ի կու-

տակում) կամ պակասումով: Առավել տարածված է կալցինոզը (կուտակվում է միտոքոնդրումներում, լիզոսոմներում, սարկոպլազմային ցանցում): Կալցինոզի հիմնական պատճառներից մեկը բջջի հիալոպլազմայի ֆիզիկաքիմիական փոփոխություններն են: Հատկապես նկատվում է միոկարդի կալցինոզը, երիկամային խողովակների էպիթելի, թոքերի, ստամոքսի լորձաթաղանթի, զարկերակների պատերի կալցինոզ:

Սնուցախանգարումներին է պատկանում նաև թեզաուրիսիմոզը (հուն. thesouriso- կլանում, կուտակում): Այն բնորոշվում է բջջում տարբեր նյութերի ավելցուկով, որի պատճառով խանգարվում է բջջի կենսագործունեությունը:

Թեզաուրիսիմոզները ֆերմենտների ժառանգական ախտաբանության արդյունք են, ըստ աուտոսոմային ռեցեսիվ տեսակի: Դրանք կարող են լինել՝ լիպիդոզներ, գլիկոլիպիդոզներ, ամինաթթվային, նուկլեոպրոտեիդային, մուկոլիպիդային և այլն:

Դիսպլազիա

Դիսպլազիան (dis-խանգարում, plasis- առաջացում) բջիջների տարբերակման, մասնագիտացման խանգարումն է, որը դրսևորվում է բջիջների կառուցվածքի և ֆունկցիաների կայուն փոփոխությամբ ու հասցնում կենսագործունեության խախտման: Պատճառը ֆիզիկական, քիմիական և կենսաբանական գործոններն են, որոնք վնասում են բջջի գենոմը: Այս դեպքում խանգարվում են բջջի գենետիկական ծրագիրը կամ դրա իրականացման մեխանիզմները: Սնուցախանգարումները ժամանակավոր, հետադարձ բնույթ ունեն, իսկ դիսպլազիաների դեպքում փոփոխությունները կայուն կերպով ժառանգվում են և հաղորդվում բջջից բջիջ: Դիսպլազիայի առաջացման հիմնական մեխանիզմը տարբերակման գործընթացի խանգարումն է, որն արտահայտվում է բջիջների մասնագիտացման կառուցվածքային և գործառութային փոփոխություններով:

Դիսպլազիան արտահայտվում է բջիջների ձևի և մեծության փոփոխություններով, փոխվում են նաև բջիջների կորիզները և օրգանոիդները, քրոմոսոմների թիվը և կառուցվածքը: Որպես կանոն, բջիջները մեծանում են չափսերով, ունեն անկանոն ձև, բջջի օրգա-

նոիդների չափերի հարաբերությունները խիստ անհամապատասխան են: Դիսպլազիայի օրինակ է մեգալոբլաստների առաջացումն ոսկրածուծում պերնիցիոզ սակավարյունության ժամանակ, մանգաղաձև էրիթրոցիտների առաջացումը, բազմակորիզ հսկա բջիջների սինթեզը (նեյրոֆիբրոմատոզի ժամանակ): Բջջային դիսպլազիան բնորոշ է ուռուցքներին:

Բջջային կառույցների խանգարումներ

Կորիզ: Կորիզի վնասման ժամանակ կարող են խանգարվել մեծությունը, չափերը, կորիզակների թիվը, քրոմատինի խտացումը կորիզի ծայրամասում, կորիզաթաղանթի պատռումը, արբանյակ կորիզի առաջացումը:

Միտոքոնդրիումներ: Փոխվում է թիվը, կառուցվածքը (օրինակ, քաղցի ժամանակ դրանց թիվը լյարդում պակասում է), ձևը, չափսերը, տեղի է ունենում ուռչում, որի հետևանքով թաղանթները պատռվում են, կատարների հատվածավորում և հոմոգենիզացիա, ճնշվում է շնչառությունը, ԱԵՖ-ի առաջացումը:

Լիզոսոմներ: Ախտածին գործոնների ազդեցությամբ դրանց ֆերմենտների դուրս գալը և ակտիվության բարձրացումը կարող է աուտոլիզի ենթարկել բջջին: Դա կարող է տեղի ունենալ լիզոսոմի թաղանթի պատռմամբ կամ թափանցելիության մեծացմամբ: H^+ իոնների կուտակման, ճարպերի գերօքսիդացման արգասիքների, թույների ազդեցությամբ կարող է տեղի ունենալ նաև լիզոսոմների ֆերմենտոպատիա:

Ռիբոսոմներ: Պոլիսոմները քայքայվում են, ռիբոսոմների թիվը պակասում է, որի պատճառով սպիտակուցի սինթեզը դանդաղում է:

Էնդոպլազմային ցանց: Նկատվում է խողովակների լայնացում, անջատվում են խոշոր վակուոլներ, ցիստեռներ, թաղանթի օջախային կազմափոխում, հատվածավորում:

Գոլջիի համալիր: Տեղի են ունենում կառուցվածքային փոփոխություններ, նյութերի փոխադրումը և դուրս բերումը, թունավոր նյութերի ինակտիվացումը խանգարվում է:

Նեկրոզ և աուտոլիզ: Ապոպտոզ

Նեկրոզը (necros-մահացում) բջիջների մահն է, որն ուղեկցվում է կենսագործունեության անվերադարձ դադարով: Դիստրոֆիան հաճախ ավարտվում է նեկրոզով: Նույնիսկ ախտածին գործոնները կարող են նեկրոզ առաջացնել: Նեկրոզին նախորդող փոփոխությունները կոչվում են **նեկրոբիոզ** կամ **պարաբիոզ:** Մահացած բջիջների մեծ մասը ենթարկվում է աուտոլիզի՝ կառույցների ինքնաքայքայում: Դրա հիմնական պատճառը լիզոսոմների ֆերմենտների ազդեցությամբ բջջի բաղադրամասերի և միջբջջային նյութերի քայքայումն է: Դրան նպաստում է նաև բջջի ացիդոզը: Աուտոլիզին մասնակցում են նաև ազատ ռադիկալները: Բջիջների լիզիսին կարող են մասնակցել նաև ֆագոցիտները և մանրէները: Այդ դեպքում գործընթացը կոչվում է հետերոլիտիկ:

Ապոպտոզը (apo –բացակայություն, ptosis- անկում) բջիջների կամ բջիջների խմբի կենսագործունեության դադարի գենետիկորեն ծրագրավորված գործընթաց է: Այս դեպքում մահացած բջիջը ոչ թե աուտոլիզի է ենթարկվում, այլ սովորաբար կլանվում և քայքայվում է ֆագոցիտի կողմից: Դա նկատվում է հյուսվածքների թերսնուցման ժամանակ, բորբոքման, ուռուցքների դեպքում: Ապոպտոզի հաճախությունն ավելանում է օրգանիզմի ծերացմանը զուգընթաց:

Բջիջների վնասման դրսևորումները: Բջջի ցանկացած վնասում առաջացնում է մենահատուկ և ոչ մենահատուկ փոփոխություններ, որոնք դրսևորվում են կենսաքիմիական, ֆիզիկաքիմիական, ձևաբանական և այլ փոփոխություններով: Մենահատուկ և ոչ մենահատուկ փոփոխությունների բացահայտմամբ կարելի է որոշել վնասակար գործոնի բնույթի և ուժի ազդեցությունը, դրա վնասման աստիճանը:

Բջիջների հարմարումը վնասման ժամանակ

Ներբջջային հարմարողական մեխանիզմներից են.

1. **Բջիջների էներգիական ապահովման խանգարումների փոխհատուցումը.**

ա. ԱԵՖ-ի ռեսինթեզի արագացումը գլիկոլիզի գործընթացում;

բ. ԱԵՖ-ի էներգիայի փոխադրման մեխանիզմի ակտիվացումը;

գ. ԱԵՖ-ի էներգիայի յուրացման մեխանիզմների ակտիվացումը:

2. Բջիջներիֆերմենտներիթաղանթներիպաշտպանությունը.

ա. հակաօքսիդային համակարգի գործոնների ակտիվության բարձրացումը;

բ. բուֆերային համակարգերի ակտիվացումը;

գ. միկրոսոմների թունազրկող ֆերմենտների ակտիվության բարձրացումը;

դ. թաղանթների և ֆերմենտների բաղադրամասերի հատուցման մեխանիզմների ակտիվացումը:

3.Բջիջներում հեղուկի և իոնների հավասարակշռության խախտման վերացում կամ աստիճանի թուլացումը.

ա. էներգաապահովման խանգարման աստիճանի թուլացումը;

բ. թաղանթների և ֆերմենտների վնասման աստիճանի իջեցումը;

գ. բուֆերային համակարգերի ակտիվացումը:

4.Բջիջների գենետիկական ծրագրերի խանգարումների վերացումը.

ա. ԴՆԹ-ի թելերի կտրվածքների վերացումը;

բ. ԴՆԹ-ի փոփոխված հատվածների վերացումը;

գ. վնասված կամ կորցրած հատվածի փոխարեն ԴՆԹ-ի բնականոն հատվածի սինթեզը:

5.Ներբջջային գործընթացների կարգավորման մեխանիզմների խանգարումների փոխհատուցումը.

ա. բջջի «գործող» ընկալիչների թվի փոփոխությունը;

բ. բջջի ընկալիչների հարազատության փոփոխություն կարգավորող գործոնների հանդեպ;

գ. ադենիլատ-, գուանիլատցիկլազի և այլ «միջնորդ» համակարգերի ակտիվության փոփոխությունը;

դ. նյութափոխանակության ներբջջային կարգավորիչների պարունակության կամ ակտիվության փոփոխությունը;

ե. բջիջների գործառութային ակտիվության նվազումը;

զ. ռեգեներացիա՝ մեռած բջիջների կամ դրանց այլ բաղադրամասերի փոփոխությունը;

է. հիպերտրոֆիա՝ բջջի կամ դրա առանձին մասերի գերաճ վնասված մասերի փոխարեն;

ը. հիպերպլազիա՝ բջջի բաղադրամասերի՝ օրգանոիդների թվի ավելացում:

Բջիջների վնասման ժամանակ բջիջների հարմարման միջբջջային մեխանիզմները

Դրանք իրականանում են ախտածին գործոնի անմիջական ազդեցությանը չենթարկված բջիջների հաշվին (օրինակ սրտամեռուկի սահմաններից դուրս ընկած կարդիոմիոցիտների գերֆունկցիայի հաշվին): Միջբջջային հարմարումը կարելի է բաժանել օրգան-հյուսվածքային, համակարգային և միջհամակարգային մեխանիզմների: Օրգան-հյուսվածքային մակարդակի օրինակ կարող է հանդիսանալ լյարդի կամ երիկամի վնասված բջիջների ֆունկցիայի ակտիվացումը, երբ այդ օրգանի մի մասը վնասվել է: Դա թուլացնում է ծանրաբեռնվածությունն այն բջիջների վրա, որոնք ենթարկվել են ախտածին ազդեցության, փոքրացնում է դրանց փոփոխման աստիճանը և վերականգնողական գործընթացների իրականացումը:

Համակարգային ռեակցիաների թվին է պատկանում զարկերակների սեղմումը սրտի աշխատանքի ճնշման ժամանակ (սրտամեռուկի ժամանակ), որը նպաստում է հյուսվածքներում սնուցող հեղուկի մակարդակի բարձրացմանը: Հարմարողական գործընթացներին կարող են ներգրավվել մի շարք ֆիզիոլոգիական համակարգեր (թթվածնաքաղցի ժամանակ շնչառությունը, արյան շրջանառությունը, սրտի աշխատանքը, հյուսվածքային մետաբոլիզմը):

Ներ- և միջբջջային մեխանիզմները հարմարման ժամանակ կանխում են բջիջների մահը, նպաստում ախտածին գործոնի հետևանքների վերացմանը:

Բնականոն բջիջների դիմացկունության բարձրացման մեթոդները և սկզբունքներն ախտածին գործոնների ազդեցության նկատմամբ ու հարմարողական մեխանիզմների խթանումը բջիջների վնասմանժամանակ

Այս միջոցները բաժանվում են 2 խմբի՝ դեղորայքային և ոչ դեղորայքային: Ոչ դեղորայքային ազդեցություններն օգտագործվում են բջիջների վնասման կանխարգելման նպատակով, իսկ դեղորայքայինը՝ բջիջների վնասման ժամանակ հարմարողական մեխանիզմներն ակտիվացնելու նպատակով: Առավել մեծ արդյունք է ստացվում 2 մեթոդների համակցման ժամանակ: Երկու խմբի մեթոդներն ուղղված են. 1. բջիջների վրա ախտածին գործոնների ուժի և տևողության դադարեցմանը, փոքրացմանը կամ վերացմանը: Այդպիսի ազդեցությունները կոչվում են *էթիոտրոպ;* 2. փոփոխվող պայմաններին բջիջների փոխհատուցման, պաշտպանության վերականգնման և հարմարման մեխանիզմների ակտիվացում՝ *սանոգենետիկական ազդեցություն* (sanus-առողջ); 3. ախտաբանական գործընթացի առաջացման մեխանիզմի օղակների ճեղքում: Այս ազդեցությունը կոչվում է *ախտագենետիկական:* Դեղորայքների մեծ մասը թողնում են էթիոտրոպ և ախտագենետիկական ազդեցություն:

Ներբջջային գործընթացների ինտեգրման և կարգավորման մեխանիզմների շտկումն իրականանում է հորմոնների, նյարդամիջնորդանյութերի, ցիկլիկ նուկլեոտիդների, ֆերմենտների օգտագործմամբ:

Դասախոսություն 9.
Ալերգիա

Ալերգիան (allergia՝ allos–ուրիշ, ergon–գործողություն) այլ ազդեցություն է իմունային ռեակցիաների համեմատությամբ: Ալերգիան օրգանիզմի բարձրացած և որակապես այլ վիճակ է հակածնային ակտիվությամբ օժտված նյութերի հանդեպ: Ալերգիան իմունիտետից տարբերվում է նրանով, որ ալերգածին նյութն ինքը վնա-

սում չի առաջացնում: Ալերգիան առաջացնում է բջիջների և հյուսվածքների վնասում, երբ ալերգածինը միանում է այլ նյութի հետ:

Ալերգածինները լինում են *արտաքին* (էկզոալերգեններ) և *ներքին* (էնդոալերգեններ): Արտաքին ալերգածիններն են. *վարակային* (բակտերիաներ, վիրուսներ, սնկեր); ծաղկող բույսերի ծաղկափոշին, բամբակի, խատուտիկի, բարդու նրբախավը; *կենցաղային* (բնակելի սենյակի փոշին, գրքերի փոշին); *սննդային* (ելակ, դեղձ, ձու, ձուկ, շոկոլադ, կովի կաթ, ցիտրուսայիններ, խաչափառ, օմար և այլն); *դեղորայքը* (հատկապես բուժիչ շիճուկները); *քիմիական* (քսայուղեր, լաքեր, ներկեր):

Էնդոգեն ալերգածինները լինում են բնական և ձեռքբերովի: *Բնական (առաջնային) ալերգածիններին* են պատկանում աչքի ոսպնյակը և ցանցաթաղանթը, նյարդային համակարգի հյուսվածքները, վահանագեղձը, արական սեռական օրգանները: *Ձեռքբերովի* ալերգածիններն առաջանում են սեփական հյուսվածքներից արտաքին ազդեցություններով: Դրանք լինում են *վարակային,* որոնք առաջանում են մանրէների և հյուսվածքի փոխազդեցության հետևանքով առաջացող միջանկյալ վնասումներից: Օրգանիզմ ներթափանցած մանրէները, վիրուսները կամ դրանց թույները միանում են հյուսվածքների սպիտակուցների հետ, ձեռք բերում հակածնային նոր հատկություններ և առաջացնում ալերգիա: Նման ռեակցիա կարող է զարգանալ նաև վիրուսների և հյուսվածքի փոխազդեցության հետևանքով: *Ոչ վարակային* հակածիններն առաջանում են տարբեր պատճառներից: Օրինակ, ցրտի ազդեցությամբ սպիտակուցները կազմափոխվում են, դառնում օտարածին և առաջանում է հակածինային ռեակցիա: Ոչ վարակային հակածիններ կարող են առաջանալ նաև այրվածքների, ճառագայթման ժամանակ սպիտակուցների կազմափոխման հետևանքով: Ըստ հակածինի օրգանիզմ կրկնակի ներթափանցումից հետո առաջացած ռեակցիայի ժամկետի ալերգիաներն առաջացնում են արագ և դանդաղ զարգացող ալերգիական ռեակցիաներ: *Արագ զարգացող* ալերգիական ռեակցիաներն առաջանում են ալերգենի կամ հակածինի օրգանիզմ կրկնակի թափանցումից անմիջապես հետո, իսկ *դանդաղ զարգացող* ալերգիական ռեակցիաները՝ 24-48 ժամ հետո, նույնիսկ ավելի ուշ: Արագ զարգացող ալերգիական ռեակցիաներից են՝ անաֆիլաք-

սիան, շիճուկային հիվանդությունը, կրծքահեղձուկը, խոտային տենդը, մոլաքորը, Կվինկեի այտուցը և որոշ տեղային ռեակցիաներ (Օվերեի և Արտյուսի ֆենոմենը): Դանդաղ զարգացող ալերգիական ռեակցիաներին են պատկանում բակտերիալ ալերգիաների տեսակները, հպումային դերմատիտը, որոշ դեղորայքային ալերգիաներ, աուտոալերգիական հիվանդությունը և պատվաստված օրգանի մերժման ռեակցիան:

Ալերգիական ռեակցիաների ախտածնությունը: Ալերգիաների երկու տեսակներն էլ զարգանում են նույն մեխանիզմով: Ըստ Ադոյի ալերգիական ռեակցիաների զարգացման մեխանիզմում առանձնացնում են երեք շրջան.

1. իմունոլոգիական;
2. ախտաքիմիական;
3. ախտաֆիզիոլոգիական:

1. *Իմունոլոգիական ռեակցիայի շրջանում,* երբ օրգանիզմ առաջին անգամ հակածին է թափանցում, այն հանդիպում է օրգանիզմի T- և B-լիմֆոցիտներին, որոնք սկսում են սինթեզել հակամարմիններ: Արագ զարգացող ալերգիայի ժամանակ T-օգնական լիմֆոցիտների ազդեցությամբ B–լիմֆոցիտները ենթարկվում են պլազմատիզացիայի և առաջանում են պլազմային բջիջներ,որոնք սկսում են սինթեզել հակամարմիններ: Վերջիններս քիմիական կառուցվածքով սպիտակուցներ են և շատ նման են Y-գլոբուլինին, ուստի կոչվում են իմունոգլոբուլիններ: Դրանք խիստ մենահատուկ են հակածինների նկատմամբ: Առ այսօր հայտնի են IgM, IgG, IgA, IgD, IgE: Այդ հակամարմինների սինթեզն իրականանում է երկու փուլով՝ *ինդուկցիա,* երբ հակածինը ինդուկցվում է հակամարմնի հետ (16-18 ժամ) և *պրոդուկցիա,* երբ 18-ժամից հետո սկսվում է հակամարմինների սինթեզը, որից հետո օրգանիզմը դառնում է զգայունացված տվյալ հակածինի կրկնակի հանդիպման նկատմամբ: Այս գործընթացն իր գագաթնակետին է հասնում 14-15 օրում: Մարդկանց մոտ զգայունության բարձրացումը կարող է երկար տևել: Տարբերվում են զգայունության բարձրացման երկու տեսակ՝ ակտիվ և պասիվ: *Ակտիվ զգայունացումն* այն գործընթացն է, երբ ներթափանցող հակածինի ազդեցությամբ օրգանիզմում սինթեզվում են հակամարմիններ: Պասիվ զգայունացումն առաջանում է,

երբ զգայունացված օրգանիզմից վերցնում են պատրաստի հակամարմիններով շիճուկ ու ներերակային ներարկում առողջ օրգանիզմին: Նրանում զգայունացումը տեղի կունենա 14-18 ժամ հետո:

Դանդաղ զարգացող ալերգիական ռեակցիաների ժամանակ հակածինների ազդեցությամբ օրգանիզմում առաջանում են բջջային բնույթի հակամարմիններ, որոնք զգայունացված T–լիմֆոցիտներն են, որոնց մակերեսին առաջանում են մենահատուկ ընկալիչներ: Դրանք իրենց կառուցվածքով նման են IgM-ին և խիստ մենահատուկ են հակածինի նկատմամբ:

2. *Ախտաքիմիական ռեակցիայի շրջանում* հակածինը երկրորդ անգամ օրգանիզմ ներթափանցելիս հանդիպում է իր հանդեպ սինթեզված հակամարմնին օրգանիզմի տարբեր մասերում: Արագ զարգացող ալերգիական ռեակցիայի ժամանակ հակածինը հակամարմնին կարող է հանդիպել արյան շիճուկում, ողնուղեղային հեղուկում, միջբջջային հեղուկում և անգամ բջջի մակերեսին, որտեղ ֆիքսված են հակամարմինները: Այս շրջանում էլ որոշվում է ալերգիական ռեակցիայի բնույթը: Ըստ Կումբսի և Ջելլի ալերգիական ռեակցիաները կարող են լինել հետևյալ տեսակների.

Ա. *Անաֆիլաքսային տեսակի ալերգիաներ:* Այս դեպքում հակամարմինները ֆիքսված են բջջի մակերեսին, ուստի երկրորդ անգամ հակածինը հանդիպելով հակամարմնին բջջի մակերեսի վրա, դրա հետ կազմում է հակածին-հակամարմին համալիրը: Վերջինս ակտիվացնում է բջջին և այն ենթարկվում է լիզիսի, ապա հատիկավորման (դեգրանուլացիա): Դրա հետևանքով առաջանում են կենսաբանորեն ակտիվ նյութեր, որոնք էլ պայմանավորում են անաֆիլաքսային ռեակցիայի առաջացումը: Մասնավորապես պարարտ և բազոֆիլային բջիջների ակտիվացումն առաջացնում է տարբեր միջնորդանյութեր՝ հիստամին, սերոտոնին, հեպարին, թրոմբոցիտ ակտիվացնող գործոններ, անաֆիլոտոքսին, պրոստագլանդիններ, էոզինոֆիլային քեմոտաքսիկ գործոն, անաֆիլաքսին և բարձրամոլեկուլային քեմոտաքսիկ գործոն, բրադիկինին:

Բ. *Ցիտոզիլի ռեակցիաներ* (բջջաթունաբանական ազդեցություն): Հակածինը երկրորդ անգամ օրգանիզմ ներարկելուց հետո ֆիքսվում է բջջի մակերեսին և դառնում դրա բաղադրամասը: Հակամարմիններն իրենք են մոտենում հակածիններին և բջջի վրա

առաջանում է հակածին-հակամարմին համալիրը, որն ակտիվանալով քայքայում է բջիջը: Այս մեխանիզմով է իրականանում բջջի ցիտոլիզը, երբ ներարկում են մեծ քանակությամբ հակառետիկուլային հակածնային շիճուկ:

Գ. *Արտյուսի ֆենոմենի տեսակի ռեակցիաներ:* Հակամարմինները գտնվում են կենսաբանական հեղուկներում և երկրորդ անգամ հակածինի ներմուծումից հետո վերջինս միանում է հակամարմիններին ու առաջացած համալիրը նստում է մազանոթների շուրջը, անոթի պատին: Անոթները նեղանում են, խանգարվում է միկրոշրջանառությունը, հյուսվածքների սնուցումը և կարող է առաջանալ նեկրոզ:

Դ. Ալերգիայի խթանման ռեակցիաներ: Երկրորդ անգամ հակածինի թափանցումից հետո հակամարմինը փոխազդեցության մեջ է մտնում ալերգենի հետ և առաջացած համալիրը խթանում է բջջին՝ մենահատուկ ֆունկցիան ուժեղացնելու նպատակով:

Ախտաքիմիական շրջանում հակամարմինները ֆիքսվում են մի շարք բջիջների մակերեսին: Դրանք են հյուսվածքային բազոֆիլները (պարարտ բջիջները), արյան լեյկոցիտները՝ նեյտրոֆիլները, բազոֆիլները, հարթ մկանի մակերեսի, անոթի պատի էնդոթելի բջիջները: Երբ երկրորդ անգամ հակածինը հանդիպում է հակամարմնին, ապա առաջանում է հակածին-հակամարմին համալիրը, որն ակտիվացնում է արյան կոմպլեմենտին, պրոտեո- և լիպոլիտիկ ֆերմենտներին: Արյան շիճուկում պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներից ակտիվանում է կալիկրեինը, որը քայքայում է α_2–գլոբուլինը և առաջացնում բրադիկինին: Հյուսվածքներում ընկճվում է խոլինէսթերազի ակտիվությունը և ավելանում ացետիլխոլինի քանակը: Դանդաղ զարգացող ռեակցիաների ժամանակ գերզգայուն T–լիմֆոցիտների և հակածինների քայքայման հետևանքով առաջանում են լիմֆոկինիններ (ընդհանուր թիվը 20 է): Դրանց մի մասն ապահովում է մակրոֆագերի ֆագոցիտոզը, մյուսները ընկճում են այդ գործընթացը-,ազդումեն նաև հատիկավոր լեյկոցիտների վրա:

*3. Ախտաֆիզիոլոգիական շրջանում,*նախորդ շրջանում առաջացած միջնորդանյութերի ազդեցության հիմքում ընկած են հարմարողական,պաշտպանական ռեակցիաները: Միջնորդանյութերի ազդեցությամբ մեծանում է փոքր անոթների տրամագիծը, ուժեղա-

նում է նեյտրոֆիլների և էոզինոֆիլների քեմոտաքսիսը, որը նպաստում է տարբեր բորբոքային ռեակցիաների զարգացմանը: Անոթների թափանցելիության մեծացման հետևանքով դուրս են գալիս իմունոգլոբուլինները, կոմպլեմենտը, որոնք ապահովում են ալերգածինների ինակտիվացումը: Առաջացած միջնորդանյութերը խթանում են ֆերմենտների (էնզիմների) սուպերօքսիդային ռադիկալի և այլ նյութերի անջատումը, որոնք կարևորվում են հակաճիճվային պաշտպանության մեխանիզմում: Սակայն միջնորդանյութերը միաժամանակ թողնում են վնասակար ազդեցություն: Օրինակ, հիստամինը, բրադիկինինը, ացետիլխոլինն ազդելով մազանոթների վրա, իջեցնում են լարվածությունը, մեծանում է դրանց թափանցելիությունը և առաջանում է արտածորում (էքսուդացիա): Միաժամանակ իջնում է արյան ճնշումը, կարող է զարգանալ կոլապս: Հիստամինն առաջացնում է հարթ մկանների կծկում, ազդելով նեյրոնների վրա բարձրացնում է դրանց գրգռականությունը, առաջացնում ցնցումներ, մեծանում է փուխր շարակցական հյուսվածքի հիդրոֆիլությունը: Այս շրջանում կարող է առաջանալ բրոնխիոլների պատի մազանոթների կծկանք, որի հետևանքով զարգանում է շնչահեղձություն և կարող է նույնիսկ մահվան հասցնել: Զարգանում է աղիքի հարթ մկանունքի կծկանք, ուժեղանում է գեղձերի հյութազատությունը: Բոլոր նշված ախտանշանները դրսևորվում են կրծքահեղձուկի, ռինիտի, կոնյուկտիվիտի, այտուցների, մաշկային քորի ձևով:

Արագ զարգացող ալերգիական ռեակցիաներից են *անաֆիլաքսիան* (ana-ոչ, philaxis–պաշտպանության ժխտում), որն օրգանիզմի բարձրացված և որակապես փոփոխված զգայունությունն է հարաղիքային ուղիով օրգանիզմ ներմուծված հակածնային ծագում ունեցող նյութերի կրկնակի ներարկման: Անաֆիլաքսային շոկը ընթանում է երկու փուլով՝ լարված, որը շատ կարճ է տևում և դրան հաջորդում է մի քանի վայրկյանից հետո դանդաղընթաց փուլը: Անաֆիլաքսիան լավ արտահայտված է ծովախոզուկների մոտ: Անաֆիլաքսիա առաջացնելու համար նրանց պետք է ենթարկել զգայունացման օտար սպիտակուցով՝ առավել նպատակահարմար է ձիու արյան շիճուկի սպիտակուցը: Ծովախոզուկների մոտ անաֆիլաքսիան հիմնականում ընթանում է բրոնխների կծկանքով (հեղձու-

կային տեսակի շոկ): Շների մոտ անաֆիլաքսային շոկը ընթանում է լյարդային երակների սեղմանների կծկանքով, լյարդում և աղիքներում արյան կանգով ու կոլապսով: Ճագարների մոտ գլխավորապես դրսևորվում է թոքային զարկերակների կծկանքով և սրտի աջ կեսում արյան կանգով: Մարդկանց մոտ անաֆիլաքսիան ընթանում է արյան վերաբաշխմամբ, և երակային արյան հետվերադարձի հետևանքով արյան ճնշման իջեցումով, շնչահեղձությամբ, ակամա միզարձակմամբ և կղումով, ինչպես նաև մաշկային դրսևորումներով՝ եղինջատենդով, այտուցով և քորով:

Կրծքահեղձուկը դիտվում է որպես ընդհանուր ալերգիայի տեղային դրսևորումներից մեկը: Այս դեպքում ախտահարվում են շնչուղիները: Առ այսօր պարզված չէ այս հիվանդության ալերգածինը: 50% դեպքերում որպես ալերգածին հանդես է գալիս սենյակային փոշին, որի մեջ հայտնաբերված է ածխաջրածին: Վերջինս առաջանում է բամբակյա գործվածքների մեջ պարունակվող թաղանթանյութի բնական կամ բակտերիալ քայքայման հետևանքով: Էական նշանակություն ունի նաև ժառանգական նախատրամադրվածությունը: Կրծքահեղձուկի ժամանակ առաջացող հակամարմինները հումորալ են՝ IgE տեսակի, որոնք ֆիքսվում են բրոնխիոլների պատերում գտնվող հարթ մկանային բջիջների մակերեսին: Երբ երկրորդ անգամ հակածինն անցնում է օրգանիզմ, առաջանում է հակածին-հակամարմին համալիրը: Հյուսվածքային բազոֆիլներն ապահատիկավորվում են և առաջանում են հիստամին, պրոստագլանդիններ, դանդաղ ազդող ալերգիայի հիմնանյութ: Այս դեպքում առաջանում է բրոնխների կծկանք, արտաշնչական հևոց, որը հետևանք է բրոնխիոլների լորձաթաղանթի այտուցման: Արտադրվում է թանձր լորձ, որը լցվում է բրոնխիոլների մեջ և նեղացնում դրանց լուսանցքը, նույնիսկ խցանում: Նման հիվանդների մոտ ժառանգական մեխանիզմով խիստ նվազում է ցիկլիկ ադենոզինմիաֆոսֆատի, ադրենալինի, կորտիզոլի քանակությունը:

Խոտային տենդը (պոլինոզը) և խոտային հեղձուկն արագ զարգացող ալերգիական հիվանդություններ են, որոնք առաջանում են գարնանը և վաղ ամռանը, երբ օդը հագեցած է փոշով, եթերայուղերով: Հատկապես դրսևորվում է խոտհունձի ժամանակ: Ալերգածինները հիմնականում օրգանիզմ են ներթափանցում շնչառական ու-

ղով: Առաջին անգամ առաջանում է գերզգայունություն: Եթե նույն հակածինը երկրորդ անգամ է ներթափանցում օրգանիզմ, անմիջապես զարգանում է խոտային տենդ: Կլինիկորեն այն դրսևորվում է ռինիտով (քթի և շնչառական ուղիների բորբոքում), լորձայտուցով, փռշտոցով, շաղկապենու բորբոքումով: Աստիճանաբար բարձրանում է հիվանդի ջերմությունը, առաջանում է լուսավախություն: Երբեմն նկատվում է գիտակցության մթագնում, շնչահեղձություն: Վերջինիս դրսևորումը խոտային հեղձուկի ախտանշան է:

Ատոպիան (անտեղակայություն) բնական պայմաններում դրսևորվում է միայն մարդկանց մոտ և ունի ժառանգական նախատրամադրվածություն: Այս դեպքում պարտադիր չէ նախնական հպումն ալերգածնի հետ, ալերգիայի զարգացումն արդեն ձևավորված է և կարող է դրսեվորվել կրծքահեղձուկի, եղնջատենդի, միգրենի ձևով: Այս հիվանդությունների ախտածնությունը միմյանց նման է:

Միգրենը (գլխակեսի ցավ՝ hemicrania) գլխի միակողմանի պարբերաբար դրսևորվող ցավ է: Այն ուղեղի միայն մի կեսի ալերգիական այտուց է և դրսևորվում է սննդանյութերի, հազվագյուտ՝ դեղերի նկատմամբ:

Մոլաքորը կամ Կվինկեի այտուցը զարգանում է զգայունացված օրգանիզմում: Ալերգածինները լինում են տարբեր բնույթի՝ հաճախ սննդային ծագման (ելակ, ձուկ, դեղձի կեղևը): Երկրորդ անգամ ալերգածինն օրգանիզմ թափանցելուց առաջանում է մաշկի և լորձաթաղանթի գունավորում, քոր: Ցանը և այտուցը կարող են արագ անցնել: Քորն առաջանում է հիստամինի և պոլիպեպտիդ P–իկուտակմամբ վերնամաշկի մեջ, որտեղ շատ են ընկալիչները: Կվինկեի այտուցը մոլաքորից տարբերվում է նրանով, որ այտուցները շատ են և կոչվում են անոթաանևրոզային այտուցներ: Հեղուկը կուտակվում է բերանի խոռոչի լորձաթաղանթում, շրթերի, ձայնալարերի վրա: Այս այտուցի ժամանակ քոր չի առաջանում: Ախտահարվում են դեմքի մաշկի խորը շերտերը: Դա առաջանում է կոսմետիկական նյութերի և սննդային ալերգածինների ազդեցությամբ, իսկ մոլաքորը՝ կրեմների, քսայուղերի դիմափոշիների ազդեցությամբ:

Դանդաղ ընթացող ալերգիական ռեակցիաների դեպքում հակածինի երկրորդ ներարկումից 18-24 ժամ հետո են ախտանշաննե-

րը դրսևորվում: Սրանց թվին են պատկանում բակտերիալ ալերգիաները, հպումային մաշկաբորբը (դերմատիտ), աուտոալերգենային հիվանդությունները և պատվաստված օրգանի մերժման ռեակցիաները:

Բակտերիալ ալերգիական ռեակցիաները դրսևորվում են վարակային հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում: Դրանցից հաճախ հանդիպում են տուբերկուլին բնույթի ռեակցիաներ: Դրանց էությունը հետևյալն է. եթե օրգանիզմը զգայունացված է տուբերկուլինով, ապա օրգանիզմում առաջանում են զգայունացված լիմֆոցիտներ: Երկրորդ անգամ ենթամաշկային 0,1-0,2մլ տուբերկուլին ներարկելիս 24-36 ժամ հետո այդ տեղում առաջանում է բորբոքային ինֆիլտրատ, իսկ 48 ժամ հետո կարող է նկատվել նեկրոզ: Այս երևույթն ունի կլինիկական ախտորոշիչ նշանակություն: Նման ռեակցիաներից են Պիրկեի և Մանտոյի ռեակցիաները:

Հպումային մաշկաբորբը (դերմատիտ) հաճախ զարգանում է ցածրամոլեկուլային միացություններից՝ լաքերից, ներկերից, քսայուղերից, լվացքի փոշիներից: Երբ օրգանիզմը շփվում է դրանց հետ, ապա վերջիններս անցնում են մաշկով, միանում օրգանիզմի սպիտակուցներին, դառնում իսկական ալերգածիններ և առաջացնում գերզգայունացում: Երկրորդ անգամ շփվելիս առաջանում է հակածին-հակամարմին համալիրը, որի հետևանքով սինթեզվում են կենսաբանորեն ակտիվ նյութեր և առաջացնում են խանգարումներ՝ մաշկային ցան, բորբոքային ինֆիլտրատ, վերնամաշկի նեկրոզ, շերտազատում: Կանխման միջոցը նման նյութերի հետ շփումից զերծ մնալն է:

Աուտոալերգիական հիվանդություններից են կարմիր գայլախտը, ռևմատոիդ արտրիտները, աուտոալերգիական օրխիտը: Երբ խախտվում է արյունահյուսվածքային պատնեշը, ապա բնական ալերգածինները հպման մեջ են մտնում իմունոկոմպետենտ բջիջների հետ և առաջացնում դանդաղ տեսակի ալերգիական ռեակցիաներ:

Կեղծ ալերգիական ռեակցիաներից են պարա- և հետերոալերգիաները: Պարաալերգիայի ժամանակ օրգանիզմի զգայունացումն առաջանում է մեկ ալերգենով, իսկ ալերգիական ռեակցիան իրականանում է մեկ այլ հակածնով: Հետերոալերգիայի ժամանակ

զգայունացման համար հակածինն այլ է, իսկ երկրորդ անգամ ալերգածինը լինում է մանրէ կամ թույն: Պարա- և հետերոալերգիաների ժամանակ բացակայում են իմունոլոգիական շրջանները և հակածին-հակամարմին համալիրի առաջացումը, որի պատճառով դրանք կոչվում են կեղծ: Սրանց արտաքին նմանությունն ալերգիաներին կայանում ե նրանում, որ առաջանում են նույն ֆունկցիաների տեղաշարժեր: Այն բոլոր նյութերը, որոնք կարող են հանդիսանալ հիստամինի խթանիչներ, կարող են առաջացնել պարա-, հետերոալերգիա և լինում են տեղային ու ընդհանուր բնույթի:

Դասախոսություն 10.
Բորբոքում

Բորբոքումը (inflamatio) օրգանիզմի բարդ ռեակցիան է վնասակար գործոնի հանդեպ, որն արտահայտվում է ֆունկցիաների և անոթահյուսվածքային փոփոխությունների համալիրով: Այն առաջացել է էվոլյուցիայի ընթացքում և բնորոշվում է միմյանց հետ կապված ու միաժամանակ ընթացող երեք գործընթացներով.

1. հյուսվածքի սնուցման խանգարում (փոփոխություն-ալտերացիա);
2. անոթային շրջանառության խանգարումներ;
3. բջիջների ժամանակավոր բազմացում:

Բորբոքումն ուղղված է մեկուսացնելու և հեռացնելու վնասակար գործոնը, վերացնելու վնասման հետևանքները: Յուրաքանչյուր բորբոքման հիմքում ընկած են հյուսվածքների վնասումը և պաշտպանական ռեակցիաները: Առողջ օրգանիզմն անմիջապես պատասխանում է վնասմանը նյարդային, ներզատական և իմուն համակարգերի գործունեության մի շարք փոփոխություններով: Դրանք ուղեկցվում են օրգանիզմի ռեակտիվության ընդհանուր փոփոխություններով: Տեղային այն ռեակցիաները, որոնք առաջանում են վնասվածքի տեղում և դրանց անմիջապես հարևանությամբ, բնութագրում են բորբոքման գործընթացը: Բորբոքման կենսաբանական իմաստը կայանում է նրանում, որ սահմանափակվի, կանգնեցվի վնասվածքի զարգացումը և եթե դա հաջողվում է, ապա այդ շրջանը մաքրել ճեղքման արգասիքներից ու քայքայված հյուս-

վածքներից, նախապատրաստել վերականգնման գործընթացների համար: Դեռևս 18-րդ դարում Ցելսը նկարագրել է բորբոքման չորս հիմնական կլինիկական ախտանշաններ. կարմրություն, ուռչեցում, ցավ և ջերմաստիճանի բարձրացում: Հալենն ավելացրել է հինգերորդ ախտանիշը՝ ֆունկցիաների խանգարումը: Բորբոքման առաջացման պատճառները լինում են էկզոգեն. վարակային (մանրէներ և դրանց թույները), ջերմային (այրվածքներ կամ ցրտահարություն), քիմիական (թույներ, թթուներ, հիմքեր): Էնդոգեն պատճառներից են հյուսվածքների մեռուկը, թրոմբոզը, սրտամեռուկը, արյունազեղումը, աղերի կուտակումը, ուռուցքը, իմունային ռեակցիաները: Բորբոքման նշանները՝ կարմրությունը, այտուցվածությունը, ջերմաստիճանի բարձրացումը, ցավոտությունը, ֆունկցիայի խանգարումը բնորոշ են սուր բորբոքմանը, որն ավելի հաճախ տեղակայվում է մարմնի արտաքին մակերեսին, մաշկի և լորձաթաղանթների վրա: Քրոնիկական բորբոքումների ժամանակ (լյարդի և երիկամների ցիռոզ) կարող են բացակայել այտուցվածությունը, ջերմությունը, ցավը:

Բորբոքումն ընթանում է չորս շրջանով.

1. փոփոխություն (ալտերացիա);
2. արտածորում (էքսուդացիա);
3. արտագաղթում (էմիգրացիա);
4. բազմացում (պրոլիֆերացիա):

Ալտերացիան՝ հյուսվածքի վնասումն է, դրա նյութափոխանակության, ֆունկցիայի և կառուցվածքի խանգարումը: Այն հիմնականում, արտահայտվում է հյուսվածքի վրա ազդակի ազդման ժամանակ: Տարբերում են *առաջնային և երկրորդային* սնուցախանգարման փոփոխություններ: Առաջնային գործընթացներն առաջանում են բորբոքային օջախում ազդակի ազդման հենց սկզբից, իսկ երկրորդայինը՝ բորբոքման հետագա զարգացման ընթացքում՝ կենսաքիմիական, ֆիզիկաքիմիական և արյան շրջանառության փոփոխությունների արդյունքում: Բորբոքային գործընթացների այս երկու տեսակները բորբոքման ընթացքում շատ դժվար է միմյանցից անջատել: Ալտերացիայի ընթացքում տեղի է ունենում նաև թաղանթային կառույցների, միտոքոնդրիումների թաղանթի, լիզոսոմների վնասում: Իսկ դա նպաստում է բջջային պոմպերի գործունեության

խանգարմանը: Սկզբում այս փոփոխությունները դարձելի են և կարող են անհետանալ, եթե էթիոլոգիական գործոնի ազդեցությունը դադարի: Բջիջը կարող է լիովին վերականգնել իր ֆունկցիան: Եթե վնասումը շարունակվում է և գործընթացին ներգրավվում են լիզոսոմները, ապա փոփոխություններն անվերադարձելի են դառնում: Ահա թե ինչու լիզոսոմներին անվանում են բորբոքման հիմնական գործոններ, որոնք էլ սկիզբ են տալիս երկրորդային ալտերացիայի զարգացմանը: Վերջինս պայմանավորված է լիզոսոմային ֆերմենտների քայքայիչ ազդեցությամբ: Ուժեղանում են գլիկոլիզի, լիպոլիզի, պրոտեոլիզի գործընթացները: Դրա հետևանքով զարգանում է փոխանակային ացիդոզ: Առաջանում են նաև կենսաբանորեն ակտիվ միջնորդանյութեր, որոնք կոչվում են *բորբոքման մեդիատորներ* կամ *մոդուլյատորներ:* Պլազմային և բջջային բնույթի ծագման միջնորդանյութերը միմյանց հետ սերտորեն կապված են և գործում են աուտոկատալիզային ռեակցիայի սկզբունքով: Բորբոքմանը բնորոշ է ախտաբանական օջախում գորշ ուռչեցումը, լորձային և ճարպային դիստրոֆիան, նեկրոբիոզը, նեկրոզը: Փոփոխությունները հաճախ լինում են միջբջջային նյութում՝ կոլագենային և էլաստինային թելերում, որոնք ուռչում են՝ մեծացնելով մուկոպոլիսախարիդների քանակը: Այս փոփոխությունների աստիճանը կախված է գործընթացների տեղադրվածությունից, վնասակար գործոնի ուժից և բնույթից, օրգանիզմի ռեակտիվությունից և հյուսվածքի ախտահարման աստիճանից (օրինակ, մաշկի վրա և ուղեղում): Բորբոքային օջախի մեջտեղում նկատվում է օքսիդացման գործընթացների թուլացում, իսկ մյուս մասերում՝ նյութափոխանակության ուժեղացում, որը հիմնականում կատարվում է ածխաջրերի հաշվին: Ուժեղանում է գլիկոլիզը: Բորբոքային օջախի կողմից O_2– իկլանումը գերազանցում է դրանից CO_2-ի արտազատմանը: Այդ իսկ պատճառով հյուսվածքում առաջանում են փոխանակության միջանկյալ արգասիքներ՝ կաթնաթթու և պիրուվատ: Կուտակվում են նաև ճարպաթթուներ, կետոնային մարմիններ, ֆիզիոլոգիական ակտիվ միացություններ, ամինաթթուներ: Թթվային միացությունների կուտակման հետևանքով զարգանում է ացիդոզ, որը սկզբում լինում է փոխհատուցվող, որից հետո զարգանում է չփոխհատուցվող ձևը: Ինչքան սուր է ընթանում բորբոքումը, այնքան ացիդոզն ար-

տահայտված է լինում: Քրոնիկական բորբոքման ժամանակ pH-ը 7,1-7,6 է, իսկ սուր թարախային բորբոքման ժամանակ՝ pH-6,5-5,39: H^+ իոնների բաղադրությունը դեպի օջախի ծայրամաս աստիճանաբար իջնում է: Այս իոնի խտության բարձրացմանը զուգընթաց շատանում է նաև այլ իոնների խտությունը, փոխվում է էլեկտրոլիտների հարաբերությունը: Մեծանում է K/Ca գործակիցը: Իոնների կուտակման հետևանքով բորբոքային օջախում բարձրանում է օսմոսային ճնշումը: Մեծանում է կոլոիդների, սպիտակուցների քանակը, այսինքն բարձրանում է կոլոիդա-օսմոսային կամ օնկոսային ճնշումը: Ըստ շարադրվածքի բորբոքային օջախում տեղի է ունենում.

1. իոնների կուտակում, ացիդոզ;
2. օսմոսային ճնշման բարձրացում;
3. օնկոսային ճնշման բարձրացում:

Անոթային խանգարումներ: Բորբոքային օջախում նկատվում են նաև անոթային շրջանառության ռեֆլեքսային խանգարումներ: Սկզբում նկատվում է անոթների կարճատև կծկանք անոթասեղմիչ նյութերի կուտակման շնորհիվ: Ապա առաջանում է զարկերակիկների և մազանոթների լայնացում, մեծանում է մազանոթային հոսքի ծավալը, տեղի է ունենում արյան հոսքի մեծացում դեպի բորբոքային օջախ, որը նպաստում է զարկերակային հիպերեմիային: Դրա պատճառով դրսևորվում են բորբոքման երկու հիմնական նշանները՝ կարմրությունը և ջերմությունը: Անոթների լայնացումը տեղի է ունենում վնասակար գործոնի ռեֆլեքսային ազդեցությամբ: Անոթալայնիչ ազդեցություն են թողնում նաև փոխանակության և քայքայման արգասիքները: Բացի հիստամինից և բրադիկինինից անոթալայնիչ դեր ունեն նաև ացետիլխոլինը, նուկլեինաթթուները: Անոթների հետագա լայնացմանը զուգընթաց բարձրանում է H^+ իոնների խտությունը: Բորբոքային զարգացման երկրորդ շրջանն էքսուդացիան է (արտածորումը): Էքսուդացիան պայմանավորված է հետևյալ գործոններով.

1. մազանոթների, երակիկների լայնացման հետևանքով բարձրանում է դրանց պատի թափանցելիությունը;
2. բորբոքային օջախում, արյան անոթներում բարձրանում են նաև օսմոսային և օնկոսային ճնշումները:

Ուսումնասիրությունները բացահայտել են, որ անոթներից հեղուկի դուրս գալը տեղի է ունենում միջէնդոթելային տարածությունից: Հեղուկի մի մասը կարող է դուրս գալ նաև էնդոթելի բջիջների միջոցով՝ *միկրոպինոցիտոզով:* Այս հեղուկը՝ էքսուդատը, խիստ տարբերվում է կանգային հեղուկից՝ տրանսուդատից: էքսուդատի մեջ գերակշռում են բջջային տարրերը՝ լեյկոցիտները: էքսուդատի մեջ սպիտակուցների քանակը 3% է և ավելի, օսմոսային ճնշումը կազմում է 8-10 մթնոլորտ, իսկ pH-ը չեզոք է կամ թթվային (տրանսուդատինը բնականոն է): Երբեմն էքսուդատի մեջ հայտնվում է ֆիբրինոգեն: էքսուդատն արյան հեղուկի մասն է, այն պարունակում է արյան ձևավոր տարրեր և քայքայված հյուսվածքներ: *Ըստ էքսուդատի բաղադրության* տարբերում են շճային, լորձային, ֆիբրինային, արյունահոսական, թարախային բորբոքումներ:

էքսուդատի ֆունկցիաները: էքսուդացիայի հետևանքով տեղի է ունենում բակտերիալ և այլ թույների նոսրացում ու դրանց քայքայում արյան պլազմայից ներթափանցող պրոտեոլիզի ֆերմենտներով: էքսուդացիայի ընթացքում բորբոքային օջախ են ներթափանցում շիճուկային հակամարմիններ, որոնք չեզոքացնում են բակտերիալ թույները: Բորբոքային հիպերեմիան ապահովում է արյան լեյկոցիտների անցումը բորբոքային օջախ, նպաստում է ֆագոցիտոզին: էքսուդատի ֆիբրինոգենը փոխակերպվում է ֆիբրինի, որի թելերը ստեղծում են մի կառույց, որը հեշտացնում է լեյկոցիտների անցումը վերքի մեջ: Ֆիբրինը կարևոր դեր է կատարում նաև վերքերի ապաքինման գործընթացում: Սակայն էքսուդացիան ունի նաև բացասական հետազդեցություն: Հյուսվածքների այտուցը կարող է վնասակար լինել կյանքի համար ներգանգային ճնշման բարձրացման հետևանքով: Ֆիբրինի ավելորդ քանակի կուտակումը կարող է արգելակել վնասված հյուսվածքի վերականգնումը և նպաստել շարակցական հյուսվածքի գերաճին: Միկրոշրջանառության խանգարումներն ընդունակ են հանգեցնել հյուսվածքների իշեմիային: Ուստի անհրաժեշտ է, որպեսզի միշտ հսկողության տակ պահվի էքսուդացիայի զարգացումը:

էքսուդացիային հաջորդում է բորբոքման զարգացման երրորդ շրջանը՝ *լեյկոցիտների արտագաղթը:* Երակային հիպերեմիայի ժամանակ մազանոթների ներքին շերտի վրա մանր փաթիլների

ձևով առաջանում են ելուստներ, որոնք ներկայացնում են ֆիբրինի թելիկներ, գլիկոզամինոգլիկաններ, գլիկոպրոտեիններ: Այդ փաթիլները թողնում են ծալքերի տպավորություն: Լեյկոցիտները, թրոմբոցիտները հպվում են անոթի եզրերին և կպչում ծալքերին: Լեյկոցիտների ինտիմային կպչելը բացատրվում է նրանով, որ էնդոթելի բջջի և լեյկոցիտների թաղանթների միջև առաջանում են կամրջակներ, որոնք ռիբոսոմների ու թթուների միացություններ են: Լեյկոցիտների կողմից արտազատվում են կատիոնային սպիտակուցներ և հիստոններ, որոնք ամրացնում են էնդոթելի բջիջների հետ կապը: Լեյկոցիտներն անոթից դուրս են գալիս էնդոթելային երկու բջիջների հպման ճեղքից: Լեյկոցիտի թաղանթն արտափքվում է, առաջանում են կեղծ ոտիկներ և լեյկոցիտը դուրս է գալիս անոթից: Հնարավոր է նաև արտաբջջային ճանապարհ: Նա հանդիպում է նաև անոթի հիմային թաղանթին, որը 40-60նմ հաստություն ունի, կազմված է կոլագենային էլաստիկ թելերից: Լեյկոցիտների լիզոսոմները պարունակում են մեծ քանակությամբ թթու հիդրոլազներ, որոնք քայքայում են թաղանթի մուկոպոլիսախարիդները և դուրս են գալիս թաղանթի միջով: Սկզբում բորբոքային օջախ դուրս են գալիս հատիկավոր նեյտրոֆիլները, ավելի ուշ մոնոցիտները և վերջում լիմֆոցիտները: Բորբոքման պատճառներից կախված փոփոխվում է բջիջների կազմը: Եթե բորբոքումն առաջանում է թարախամանրէներից, ապա բորբոքային օջախում հիմնականում կուտակվում են նեյտրոֆիլները, եթե բորբոքումն ալերգիական է՝ էոզինոֆիլները, իսկ եթե քրոնիկական օջախ է, ապա գերակշռում են լիմֆոցիտներն ու մոնոցիտները: Լեյկոցիտները դեպի բորբոքային օջախ են շարժվում քեմոտաքսիսի միջոցով: Դրական քեմոտաքսիսին նպաստում են պոլիպեպտիդները, ադենինային նուկլեոտիդները, որոշ լիմֆոկինիններ: Ֆագոցիտոզի հետևանքով, որն իրագործում են տարբեր լեյկոցիտներ, բորբոքային օջախն աստիճանաբար մաքրվում է: Հիմնականում ֆագոցիտոզն իրականացնում են միկրո- և մակրոֆագերը: Միկրոֆագոցիտները հատիկավոր լեյկոցիտներն են: Մակրոֆագերը լինում են շարժուն և ֆիքսված: Շարժուն մակրոֆագերն արյան մոնոցիտներն են, իսկ ֆիքսվածը՝ բորբոքային օջախի շարակցական հյուսվածքի հիստոցիտները, ֆիբրոբլաստները: Ֆագոցիտոզից հետո արտագաղթած լեյկոցիտները վերադառնում են

արյան հուն: Ավելի շուտ հետ են գալիս այն լեյկոցիտները, որոնք ավելի շուտ էին դուրս եկել դեպի բորբոքային օջախ:

Բորբոքման չորրորդ շրջանը՝ *բազմացումն է* (պրոլիֆերացիան), որը զարգանում է բորբոքման սկզբից մի քանի ժամ հետո: Բազմացման էությունն այն է, որ բորբոքային օջախի եզրերից հյուսվածքային բջիջներն սկսում են արագ բազմանալ: Պրոլիֆերացիայի բազմացման ուժգնությունը կանոնավորվում է հատուկ նյութերով՝ քեյլոններով, որոնք առաջանում են մաշկի հասուն բջիջներում: Դրանք գլյուկոպրոտեիդներն են, որոնց մոլեկուլային զանգվածը 40000 Դա է և նպաստում են ԴՆԹ-ի կրկնապատկմանը: Երբ բորբոքային օջախում պակասում է հասուն բջիջների քանակը, քեյլոնները ավելանում են և ԴՆԹ-ի կրկնապատկումն ավելանում է:

Ըստ ընթացքի տարբերում են *սուր, ենթասուր և քրոնիկական բորբոքում:*

Բորբոքման ընթացքը և ելքը: Կարճատև ընթացքով և մեծ ուժգնությամբ ընթացող բորբոքային գործընթացը կոչվում է *սուր*, որի ժամանակ գերակշռում են անոթա–էքսուդատիվ գործընթացները: Երկար ընթացող, բայց թույլ արտահայտված նշաններով բորբոքումը կոչվում է *քրոնիկական*, որի ժամանակ գերակշռում են բազմացման գործընթացները:

Բորբոքման ելքը կարող է արտահայտվել.

1. *Վերադարձ բնականոն հյուսվածքին* հյուսվածքների կազմաբանական գործառութային հատկությունների պահպանումով (restitutio ed integrum):

2. *Սպիացած հյուսվածքի առաջացում*, որը չի ազդում օրգանի գործառութային վիճակի վրա (մաշկի վրա և այլն): Կարող են առաջանալ նաև ոչ նշանակալի օրգանի շեղում և ֆունկցիայի խանգարումներ, օրինակ՝ սպիների առաջացում ԿՆՀ-ում:

3. *Հյուսվածքի մահացում:* Բորբոքման բնույթից, տեղից և զարգացումից կախված կարող է նկատվել կենսական կարևոր օրգանի, երբեմն նաև ամբողջ օրգանիզմի մահացում:

Ըստ օրգանների ռեակտիվության բորբոքային գործընթացները բաժանվում են.

1. *Նորմոէրգիական* – սովորական բորբոքային ռեակցիա է, որը տեղի է ունենում բնականոն օրգանիզմում:

2. *Հիպերէրգիական բորբոքում* – չափազանց ուժեղ ռեակցիա է, որն առաջանում է հաճախ զգայունացված օրգանիզմում որևէ հակածնի ազդեցությամբ: Այս խմբին են դասվում Արտյուսի ֆենոմենը, Պիրկեի ռեակցիան և այլն:

3. *Հիպոէրգիական բորբոքում* - բնորոշվում է բորբոքային երևույթի թուլությամբ: Զարգանում է այն օրգանիզմում, որտեղ կա բարձր դիմադրություն դեպի գրգռիչները: Այս փոփոխությունները կախված են օրգանի իմուն վիճակից և կոչվում են (+) *հիպո-* կամ *անէրգիա:* Գործընթացը կարող է լինել հիպերէրգիկական բնույթի, եթե բորբոքումը զարգանում է օրգանիզմի ռեակտիվության թուլացման հետևանքով: Հյուծված օրգանիզմում զարգանում են (-) *հիպո* և *անէրգիա:* Օրինակ բորբոքային գործընթացի թույլ ընթացք չարորակ ուռուցքով հիվանդների մոտ: Բորբոքային գործընթացի զարգացումը և ընթացքը կախված են նաև ԿՆՀ–իգործառութային վիճակից:

Բորբոքային տեսությունները:

1. *Ըստ Վիրհովի (1858)* բորբոքման հիմնական էությունը կայանում է նրանում, որ բարձրանում է բջիջների կենսագործունեությունը, որոնք ազդեցությունների հանդեպ որպես պատասխան սկսում են ուժեղ սնվել և բազմանալ արյան հեղուկ մասի հաշվին: Ուստի անոթային փոփոխություններն ունեն երկրորդային բնույթ: Իրականում բորբոքումը բնորոշվում է անոթային փոփոխություններով, արտածորումով, բազմացմամբ: Դրանցից յուրաքանչյուրը չի բնութագրում բորբոքումն ամբողջությամբ: Սա խիստ տեղակայված տեսություն է և ուշադրություն չի դարձնում, որ ամբողջ օրգանիզմը կարող է ազդել բորբոքային ռեակցիայի ընթացքի վրա:

2. *Անոթային տեսություն* (Կոն Հեյմի, 1885): Առաջնային են համարվում անոթային փոփոխությունները, իսկ բջջային գործընթացի դինամիկայում մասնակցում են անոթների և բջիջների խանգարումները:

3. *Մեչնիկովի կենսաբանական (ֆագոցիտային) տեսություն:* Ըստ այս տեսության բորբոքային գործընթացում մեծ տեղ է տրվում ֆագոցիտներին: Մեչնիկովն առաջին անգամ նշեց, որ բորբոքումն օրգանիզմի պաշտպանական հարմարողական ռեակցիան է: Այս տեսությամբ առաջնահերթ են ֆագոցիտոզը և քեմոտաքսիզը: Մեչնիկովն առաջ քաշեց ամբողջ օրգանիզմի և բորբոքային օջախի

միջև կապը, բորբոքային գործընթացը դիտեց ոչ թե որպես տեղային երևույթ, այլ որպես ամբողջ օրգանիզմի ռեակցիան վնասակար ազդակի հանդեպ:

4. *Բորբոքման ֆիզիկաքիմիական վարկած:* Ըստ Շադեի (1923) բորբոքային գործընթացում կարևոր նշանակություն ունեն նյութափոխանակության տեղային խանգարումները և դրանց հետ կապված ացիդոզն ու այլ ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունները, որոնց հետևանքները անոթային և բջջային փոփոխություններն են: Սակայն բորբոքման ժամանակ առաջացած բոլոր ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունները դիտվում են որպես տեղային երևույթ և կապված չեն օրգանիզմի կարգավորող համակարգերի հետ:

5. *Ըստ Ռիկկերի անոթաշարժ տեսության* բորբոքման էությունը կայանում է նրանում, որ խանգարվում է անոթաշարժ ֆունկցիան: Գրգռման աստիճանից կախված, առաջանում են տարբեր ուժգնության անոթային ռեակցիաներ, հյուսվածքների և արյան միջև տեղի են ունենում այնպիսի փոխհարաբերություններ, որոնք բորբոքային օջախում առաջ են բերում հիպերեմիա և անոթային կծկանք: Դրանք էլ պայմանավորում են փոխանակության խանգարումների ուժգնությունն ու բնույթը: Սակայն միայն անոթաշարժ խանգարումներով հնարավոր չէ բացատրել բորբոքումը:

Ըստ Ի. Պավլովի բորբոքային գործընթացում կարևորվում է *նյարդային համակարգի դերը:* Բորբոքման ժամանակ խանգարվում է նաև նյարդային համակարգի սնուցման ֆունկցիան: Օրինակ, սիմպաթիկ գործընթացում նյարդային համակարգի ֆունկցիայի նվազման ժամանակ բորբոքային գործընթացն ավելի բուռն է ընթանում, բայց ավարտվում է շուտ, իսկ դրա ֆունկցիայի բարձրացման ժամանակ բորբոքումն ընթանում է թույլ, բայց երկարատև:

Բորբոքային ռեակցիայի առաջացման մեջ պետք է տարբերել իրար հետ կապված երկու գործընթաց:

1. *Սեփական ախտաբանական ռեակցիաներ՝* հյուսվածքների վնասումը սնուցախանգարման ձևով, նեկրոբիոզով և մեռուկով:

2. *Պաշտպանական ֆիզիոլոգիական ռեակցիաներ՝* արտածորման, ֆագոցիտոզի և հյուսվածքների աճի ձևով: Այս ռեակցիաների առկայությամբ է բնութագրվում բորբոքումը: Բորբոքային ռեակցիաներին մասնակցում է նաև կենտրոնական նյարդային համակարգը: Դրա մասնակցությունը բորբոքային ախտաբանության գոր-

ծընթացում իրականանում է նաև ներզատական հորմոնների միջոցով: Կորտիկոտրոպինը խթանում է մակերիկամների կողմից գլյուկոկորտիկոիդների արտազատումը (հիդրոկորտիզոն, կորտիզոն), որոնք արգելակում են բորբոքային ռեակցիան, իսկ սոմատոտրոպինը, դեզօքսիկորտիկոստերոնը և որոշ չափով ալդոստերոնը խթանում են բորբոքային ռեակցիաները:

Բորբոքման զարգացման գործում կարևոր դեր են խաղում արյան, անոթային պատի, արտանոթային գործոնները:

1. Արյան գործոնի դերը կայանում է նրանում, որ բորբոքային օջախում զարկերակային հիպերեմիայի ժամանակ տեղի է ունենում արյան թանձրացում, քանի որ անոթներից դուրս է գալիս արյան պլազման, բարձրանում է արյան մածուցիկությունը, էրիթրոցիտները ուռչում են, էրիթրոցիտները և լեյկոցիտները գրավում են առպատային դիրք, ակտիվանում է Հագեմանի գործոնը: Այս բոլորը նպաստում են, որ զարկերակային հիպերեմիան վերածվի երակայինի:

2. Անոթային պատի գործոնի էությունն այն է, որ էնդոթելի բջիջներն ենթարկվում են ուռչեցման, որի հետևանքով մազանոթների լուսանցքը նեղանում է, մազանոթների էնդոթելը կորցնում է իր էլաստիկությունը և հեշտությամբ մազանոթները ճնշվում են բորբոքային *ինֆիլտրատի* կողմից:

3. Արտաանոթային գործոնի էությունն այն է, որ անոթից դուրս եկած էքսուդատն արտաքինից ճնշում է մազանոթներին, առաջ բերելով լուսանցքի նեղացում: Երակային հիպերեմիայի հետևանքով սկսվում են *էքսուդացիան* և արտագաղթը: Էքսուդացիան արյան պլազմայի դուրս գալն է բորբոքային օջախ: Էքսուդացիայի հետ մեկտեղ դուրս են գալիս պլազմայի էլեկտրոլիտները, ալբումինները: Արտագաղթը ձևավոր տարրերի՝ էրիթրոցիտների, լեյկոցիտների դուրս գալն է անոթներից:

Օրգանիզմի ընդհանուր ռեակցիան բորբոքմանը կախված է օրգանի տեղադրվածությունից, պատճառներից, օրգանի ֆունկցիայի անբավարարության զարգացումից, օրգանիզմի ռեակտիվությունից, ռեզիստենտությունից, իմունիտետից, ներզատական գեղձերի վիճակից, սնուցումից, սեռից, տարիքից, ավելի վաղ շրջանում տարած հիվանդություններից:

Բորբոքման կենսաբանական էությունը: Դեռևս 1882թ. Ի. Մեչնիկովը նշել է, որ բորբոքումը հանդիպում է կենդանական աշխարհի բոլոր ներկայացուցիչների մոտ: Միաբջիջների մոտ սնվելը և պաշտպանությունը համընկնում են: Ցածրակարգ բազմաբջիջիների (սպունգներ) մոտ ֆագոցիտել կարող են բոլոր բջիջները: Սաղմնային թերթերի ձևավորմամբ ֆագոցիտոզն իրականացնում է մեզոդերմը: Բաց արյունատար համակարգ ունեցողների մոտ (խեցգետիններ) ֆագոցիտները բորբոքային օջախ են հասնում հեշտությամբ: Բարձրակարգ կենդանիների մոտ ֆագոցիտոզին զուգընթաց մեծ դեր են կատարում անոթները, նյարդային համակարգը և շարակցական հյուսվածքը: Բորբոքումն ամբողջական օրգանիզմի ռեակցիան է, այն մշակվել է էվոլյուցիայի ընթացքում և ունի հարմարողական բնույթ: Պաշտպանական ռեակցիաների հիմքում ընկած է ֆագոցիտոզը, իսկ մյուս մեխանիզմները բորբոքային ռեակցիաների սոսկ օժանդակ օղակներ են: Վերը շարադրվածից հետևում է, որ բորբոքումը համեմատաբար նպատակասլաց տիպային ախտաբանական գործընթաց է: Հարաբերական նպատակասլացության պատճառը ժամանակի ընթացքում հարմարման գործընթացի վերափոխման ուշացումն է արտաքին միջավայրի փոփոխվող պայմաններին, բորբոքային գործընթացի պլաստիկության անհամապատասխանությունը, որը էվոլյուցիայի ընթացքում հաստատվել և գենետիկորեն պատճառաբանված է բնակեցման միջավայրի արագ փոփոխվող պահանջներին:

Դասախոսություն 11.
Ջերմակարգավորման խանգարումների ախտաֆիզիոլոգիա

Տենդը (febris) տաքարյուն կենդանիների և մարդկանց ջերմակարգավորման կենտրոնի պատասխան ռեակցիան է բարձրամոլեկուլային ջերմածին նյութերի հանդեպ, որը դրսևորվում է ջերմաստիճանի բարձրացմամբ, արտաքին միջավայրի ջերմաստիճանից անկախ: Տենդը տիպային ախտաբանական գործընթաց է և կազմավորվել է էվոլյուցիայի ընթացքում, սակայն ավելի ուշ է կազմավորվել, քան բորբոքումը: Այն դրսևորվում է ջերմակարգավորման կենտրոնի վերակառուցմամբ և ի հայտ է գալիս լավ զարգացած

ԿՆՀ ունեցող կենդանիների՝ թռչունների և կաթնասունների մոտ: Օնտոգենեզի ընթացքում ևս փոփոխվում է օրգանիզմի տենդելու հատկությունը: Այն օրգանիզմները, որոնք ծնվելու ժամանակ ունեն կազմավորված գլխուղեղ, դրանց մոտ հենց առաջին օրից առկա է ջերմելու հատկությունը: Նորածին երեխաների, ձագերի ԿՆՀ-ը լրիվ կազմավորված չէ: Ի տարբերություն տենդի *գերջերմությունը* (հիպերթերմիան) (hyperthermia- գերտաքացում) օրգանիզմի այն վիճակն է, որը բնութագրվում է ջերմային հավասարակշռության խանգարմամբ և օրգանիզմի ջերմապարունակության բարձրացմամբ: Տենդը և հիպերթերմիան տիպային ախտաբանական գործընթացներ են, որոնց ընդհանուր ախտանշանը մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումն է: Գլխավոր տարբերությունն այն է, որ ջերմելու ժամանակ մարմնի ջերմաստիճանը կախված չէ արտաքին միջավայրի ջերմաստիճանից, իսկ գերտաքացման ժամանակ գոյություն ունի ուղիղ կապ:

Ըստ կենսաբանական նշանակության տենդը պաշտպանահարմարողական ռեակցիա է, իսկ գերջերմությունը ջերմակարգավորման խանգարումն է, ուստի նման հիվանդների նկատմամբ անհրաժեշտ է մենահատուկ վերաբերմունք: Ընդունված է անջատել օրգանիզմի կորիզը և դրա թաղանթը: Կորիզը կազմում են ուղեղը, կրծքավանդակը, որովայնի և կոնքի խոռոչները: Կորիզում ջերմաստիճանը կայուն է և կազմում է 37°, իսկ թաղանթի ջերմաստիճանը կախված է շրջակա միջավայրի ջերմաստիճանից: Ջերմակարգավորումն իրականացնում է ենթատեսաթումբը, որը սույն նպատակի իրագործումն իրականացնում է երեք տարբեր ձևաբանական կառույցներով.

1. ջերմազգայուն շրջան;

2. ջերմակայունացնող շրջան, որը որոշում է մարմնի ջերմաստիճանի մակարդակը;

3. արտատար երկու կառույցներ՝ ջերմառաջացնող և ջերմահաղորդող կենտրոններ:

Ջերմագոյացումը քիմիական գործընթաց է, որի ժամանակ նյութափոխանակության միջոցով առաջանում է ջերմություն (օրինակ, մկանների կծկման ժամանակ): Դա իրականացնում են ենթատեսաթմբի հետին և միջին կորիզները:

Ջերմահաղորդումը ֆիզիկական գործընթաց է, որն իրականանում է ջերմահաղորդմամբ, ջերմաճառագայթմամբ և գոլորշիացմամբ: Այս գործընթացներն իրականանում են սիրտ-անոթային, արտազատական համակարգերի, մաշկի միջոցով: Այս գործընթացներին մասնակցում են առջևի ենթատեսաթմբի կորիզները:

Տենդի էթիոլոգիան. Տենդի պատճառը ջերմածին (պիրոգեն) նյութերն են, որոնք բաժանվում են երկու խմբի:

1. *Էկզոգեն ջերմածին նյութեր,* որոնք լինում են *բակտերիալ* (գրամ-բացասական բակտերիաների թույները) և *ոչ բակտերիալ* ծագման:

2. *Էնդոգեն ծագման նյութեր.* բորբոքման օջախում լեյկոցիտների ակտիվացման հետևանքով առաջացող լեյկոցիտային գործոնները, ֆիբրինի կազմափոխման և «հակածին–հակամարմին» իմունոլոգիական ռեակցիայի նյութերը: Ուստի տենդ կարող են առաջացնել մանրէների լիպոպոլիսախարիդները, դրանց էկզո- և էնդոթույները, վիրուսները, ռիկետսինները, օտարածին պատվաստուկի բջիջները, սեփական հյուսվածքների քայքայման արգասիքները, լիմֆոկինինները, քեմոտաքսինները, ալերգածին-հակամարմին համալիրը, ալերգածինները:

Տենդն առաջացնում են հատուկ նյութերը, որոնք կոչվում են *ջերմածին (պիրոգեն):* Դրանք ըստ իրենց ծագման լինում են *էկզո-պիրոգեններ և էնդոպիրոգեններ:* էկզոգեն խմբի ջերմածին նյութերն օրգանիզմ են ներթափանցում մանրէների հետ և հանդիսանում են նրանց կողմից արտազատվող էնդոթույներ: Սակայն որոշ մանրէների՝ դիֆտերիայի, փայտացման էկզոթույները էնդոթույներ առաջացնելու հատկություն չունեն: Բակտերիալ ծագման էկզոգեն ջերմածին նյութերը պայմանավորում են ոչ վարակային տենդերը: Մինչդեռ էնդոգեն ջերմածին նյութերն առաջանում են որոշակի բջիջների՝ հատիկավոր լեյկոցիտների, մոնոցիտների, թոքաբշտերում ֆիքսված մակրոֆագերի և լյարդի կուպֆերյան բջիջների կողմից: Նման նյութեր առաջացնում են նաև թիրոքսինը, ստերոիդ հորմոնները, գլյուկոկորտիկոիդները և այլն:

Ըստ ազդեցության մեխանիզմի ջերմածին նյութերը լինում են. 1. առաջնային, 2. երկրորդային: *Առաջնային ջերմածին նյութերը* կարող են լինել միկրոբային ծագման նյութեր, ինչպես նաև սեփական հյուսվածքների, ստերոիդ հորմոնների առաջնային ջերմածին

նյութեր: *Երկրորդային ջերմածինները* նեյտրոֆիլներն են, մակրոֆագոցիտները՝ տենդի միջնորդանյութերը: Էկզոգեն ջերմածին նյութերը տենդ չեն առաջացնում: Դրանցով է պայմանավորված, որ նեյտրոֆիլներն ու մակրոֆագերը սինթեզում են երկրորդային ջերմածին նյութեր: Հիմնականում տենդ առաջացնելու հատկությամբ օժտված են երկրորդ խմբի ջերմածին նյութերը, որոնք սինթեզվում են լեյկոցիտներում և ստացել են *լեյկոցիտային ջերմածիններ* անվանումը: 1950-ական թվականներին գիտնականները փորձել են ստանալ արհեստական երկրորդային ջերմածին նյութեր: Դրանցից են պիրոգենալը, պիրէքսալը, պիրոֆենը, որոնց քիմիական կազմությունը պարզ է: Դրանք կազմված են 3 բաղադրամասերից՝ լիպոպոլիսախարիդներից, պոլիսախարիդներից և սպիտակուցներից: Տենդի առաջացումը պայմանավորված է լիպոիդ Aնյութով: Վերջինս 0,0001 միկրոգրամ քաշին ներարկելիս 30-40 րոպե հետո մարմնի ջերմաստիճանն աստիճանաբար բարձրանում է և պահպանվում 6-8 ժամ: Առավել մանրամասն ուսումնասիրված են էնդոգեն ջերմածին նյութերը, որոնք հիմնականում սպիտակուցային բնույթի են և ջերմաանկայուն: Ըստ ծագման աղբյուրների էնդոգեն ջերմածին նյութերը նեյտրոֆիլներն են, մակրոֆագերը և արյան լիմֆոցիտները: Դրանք լեյկոցիտային ջերմածիններ են կամ ինտերլեյկին-1: Լեյկոջերմածինները սինթեզվում են միայն կենդանի լեյկոցիտների կողմից և ըստ կառուցվածքի ալբումինային տեսակի սպիտակուցներ են: Անկայուն են տաքացման նկատմամբ, քայքայվում են սպիտակուցի մակարդում առաջացնող ջերմաստիճանի ժամանակ (60-70°C): Ջերմային ռեակցիան էնդոջերմածինների նկատմամբ զարգանում է 10-15 րոպեից: Ջերմաստիճանի առավելագույն բարձրացումը նկատվում է ներարկումից 1-2 ժամ, իսկ էկզոջերմածինի դեպքում՝ 3-4 ժամ հետո: Ինչպես էկզո-, այնպես էլ էնդոջերմածինները բարձրացնում են օրգանիզմի պաշտպանական հատկությունները. ուժեղացնում են ֆագոցիտոզը, գլյուկոկորտիկոիդների սինթեզը, հյուսվածքների վերականգնումը, բարձրացնում են լարդի թունազրկող ֆունկցիան, լավացնում միկրոշրջանառության գործընթացները՝ հատկապես ստամոքսի խոցի դեպքում ապաքինման և խոցերի սպիացման նպատակով, երիկամային գերճնշման դեպքում՝ նեֆրոնում միկրոշրջանառության գործընթացների լավացման

նպատակով քչացնում ռենինի սինթեզը: Լեյկոջերմածինները սինթեզվում են լեյկոցիտների գրգռման ժամանակ՝ բորբոքման, թույների ազդեցության ժամանակ, ինչպես նաև անոթների պատերի անհարթության դեպքում, արյունատար հունով մանրէների հետ լեյկոցիտների շփման դեպքում, ացիդոզի ժամանակ: Թոքաբշտերի և որովայնամզի արյան մակրոֆագերը նեյտրոֆիլների նման սինթեզում են ինտերլեյկին-1: Լիմֆոցիտային ջերմածինները սինթեզվում են գերզգայուն լիմֆոցիտների կողմից ալերգիայի ժամանակ ալերգածինների հետ շփվելիս:

Տենդի դասակարգումը: Տենդերը բաժանվում են հետևյալ խմբերի.

ա) սեպսիսային բորբոքման հետևանքով առաջացող տենդ;

բ) հորմոնային տենդ (գերսինթեզի հետևանքով);

գ) դեղաբանական նյութերից առաջացող տենդ(ֆենամին);

դ) սպիտակուցային տենդ (օտար սպիտակուցներից);

ե) նյարդածին տենդ (միզաքարային, լեղաքարային հիվանդություններ);

զ) աղային տենդ (երբ օրգանիզմ է ներմուծվում հիպերտոնիկ լուծույթ):

Տենդի ժամանակ ադրենալինը նպաստում է ծայրամասային անոթների կծկանքին, ֆերմենտների քչացման, իսկ թիրոքսինն ազդում է օքսիդաֆոսֆորիլացման գործընթացների վրա: Ստերոիդ հորմոնները տենդի ժամանակ առաջ են բերում ջերմաստիճանի բարձրացում՝ նպաստելով լեյկոցիտներում էնդոգեն ջերմածին նյութերի սինթեզին:

Տենդի շրջանները: Տենդի զարգացման ընթացքում առանձնացնում են երեք շրջան:

1.*Ջերմաստիճանի զարգացման շրջան* (stadium incrementio): Այս շրջանում նկատվում է ջերմաստիճանի բարձրացում մինչև 40°C: Օրգանիզմում ջերմարտադրությունը և ջերմատվությունը փոփոխվում են, ընդ որում ջերմատվությունը պակասում է և ավելանում է ջերմարտադրությունը: Փորձարական հետազոտություններով բացահայտվել է, որ ջերմատվությունը պակասում է, քանի որ տեղի է ունենում անոթների կըծկանք, քրտնազատության և գոլորշիացման քչացում: Միաժամանակ որոշ չափով ակտիվանում է

նյութափոխանակությունը, հաճախ նկատվում է դող: Ծայրամասային անոթների կծկանքի հետևանքով իջնում է մարմնի ջերմաստիճանը, դրդվում են մաշկում գտնվող սառնազգաց ընկալիչները և նյարդային ազդակները հաղորդվում են ենթատեսաթմբի հետին բլթին ու ապա մարմնական նյարդերով հաղորդվում կմախքային մկաններին, լարվածությունը մեծանում է և մկանները կծկվում են: Առաջին հերթին այն նկատվում է ծամիչ մկաններում (ատամները չխչխկում են):

2. *Stadium fastigium:* Ջերմաստիճանը պահպանվում է բարձր մակարդակում: Ջերմարտադրությունը և ջերմատվությունը հավասարակշռվում են, սակայն ի տարբերություն բնականոն պայմանների, ջերմակարգավորման կենտրոնը վերակառուցվում է ավելի բարձր մակարդակի վրա:

3. *Stadium decremetium:* Ջերմաստիճանի անկման շրջան: Այս փուլում ջերմատվությունը գերակշռում է ջերմարձակմանը: Ջերմարձակումն իրականանում է քրտնարտադրության և գոլորշիացման շնորհիվ: Ջերմաստիճանի իջեցումը լինում է. ա) աստիճանական, բ) միանգամից՝ կրիտիկական անկում կամ կրիզիս: Տենդի ժամանակ նկատվում են օրգանների համակարգերի գործունեության խանգարումներ:

Կենտրոնական նյարդային համակարգ: Տենդի ընթացքում նկատվում են գլխացավեր, տրամադրության անկում, ապատիա, քնկոտություն, որոշ դեպքերում ընդհակառակը՝ (վարակի ժամանակ) դրդված վիճակ, ցնորքներ: Այս խանգարումները հետևանք են ջերմածին նյութերի ազդեցության: Միաժամանակ նկատվում է կեղևի արգելակում: ԷԷԳ-ումի հայտ են գալիս դանդաղ ալիքներ:

Սիրտ-անոթային համակարգ: Նկատվում է սրտի կծկումների հաճախացում, ջերմաստիճանի բարձրացում, անոթազարկն ավելանում է 8-10 զարկով: Տախիկարդիան պայմանավորված է նրանով, որ տաք արյունը նպաստում է ծոցային հանգույցում դրդունակության բարձրացման: Տենդի ժամանակ դրդվում է սիմպաթիկ նյարդային համակարգը, որի հետևանքով ավելանում է ադրենալինը: Սրտի աշխատանքի արագացման հետևանքով տեղի է ունենում սրտի րոպեական ծավալի մեծացում: Նկատվում է արյան ճնշման բարձրացում, քանի որ ադրենալինը թողնում է անոթասեղմիչ

ազդեցություն: Տեղի են ունենում նաև արյան տեղաբաշխման երևույթներ:

Շնչառական համակարգ: Շնչառությունը հաճախանում է: Այն ունի հարմարողական ռեֆլեքսային բնույթ, որի պատճառով ուժեղանում է ջերմատվությունը:

Միզասեռական համակարգ: Առաջին շրջանում ուժեղանում է միզարտադրությունը (դիուրեզը): Դա պայմանավորված է նրանով, որ արյան ճնշման բարձրացման հետևանքով մեծանում է նաև երիկամային նեֆրոնների զարկերակիկների արյան ճնշումը: Իսկ դա մեծացնում է ֆիլտրման ուժը և առաջնային մեզի քանակն ավելանում է: Երկրորդ շրջանում նկատվում է քչամիզություն կամ անմիզություն: Երրորդ շրջանում կրկին ուժեղանում է դիուրեզը:

Մարսողական համակարգ: Տենդի ընթացքում ախորժակի կենտրոնի դրդունակությունն ընկնում է, որի հետևանքով ախորժակը փակվում է: Ընկճվում է թքագեղձերի ֆունկցիան, թքազատությունը պակասում է: Ստամոքս-աղիքային համակարգում հյութազատիչ բջիջների ակտիվությունը նվազում է, ստամոքսահյութը պակասում, թթվայնությունն ընկնում է, որի հետևանքով բերանի խոռոչում գտնվող սննդանյութը դժվարությամբ է ենթարկվում ֆիզիկական և քիմիական մշակման: Սննդախյուսն երկար է մնում ստամոքս-աղիքային ուղում, խանգարվում է ներծծումը: Առաջանում են խմորման, նեխման գործընթացներ, խանգարվում է շարժողական ակտիվությունը, որի հետևանքով նաև սննդի տեղափոխումը: Կարող է զարգանալ անլարումային փորկապություն (սպաստիկ փորկապություն):

Նյութափոխանակություն: Խանգարվում են նյութափոխանակության բոլոր օղակները: Առաջին հերթին խանգարվում է սպիտակուցների քայքայումը: Արյան մեջ ավելանում է միզանյութը: Ածխաջրերի օքսիդացման գործընթացները ևս ակտիվանում են: Ակտիվանում է գլիկոգենոլիզը, ուստի լյարդում և մկաններում խիստ նվազում է գլիկոգենի քանակը: Զարգանում է գերշաքարարյունություն ինսուլինի անբավարարության հետևանքով: Խանգարվում է նաև ճարպային փոխանակությունը, քանի որ տենդի ժամանակ խիստ պակասում են ածխաջրերը: Դրա հետևանքով արագորեն օքսիդանում են ճարպերը, որպես էներգիայի աղբյուր: Սակայն լյարդում ճարպերի օքսիդացումը կանգ է առնում միջանկյալ փու-

լում, որի հետևանքով ավելանում է ացետոնային մարմինների քանակությունը: Խանգարվում է նաև *ջրա-աղային փոխանակությունը*: Հատկապես երկրորդ շրջանում ավելանում է ալդոստերոնի քանակը, որը նպաստում է նեֆրոններում Na^+-ի հետներծծմանը: Դրանք էլ կապում են ջուրը և դիուրեզը նվազում է:

Տենդի կորագծերը: Տենդի արտաքին արտահայտությունը տարբեր հիվանդությունների ժամանակ տարբեր է:

1. *Մշտական կամ տևական տենդ՝ febris continua:* Առավոտյան և երեկոյան ջերմաստիճանների տարբերությունը 0.5-1°է նկոչվում է remisio. Այն հանդիպում է որովայնային տիֆի, թոքաբորբի ժամանակ:

2. *Հետադարձ տենդ՝ febris recurrens (հետադարձ տիֆի ժամանակ):*

3. *Հյուծող տենդ՝ febris hectica-remisio:* Դիտվում են 3-4°-ի տատանումներ: Այն հանդիպում է թարախակույտերի թոքախտի ժամանակ:

4. *Ընդմիջվող տենդ՝ febris intermitter:* Հանդիպում է մալարիայի ժամանակ: Այս դեպքում ջերմության բարձրացումը և դրա բացակայությունը կանոնավոր ձևով հաջորդում են միմյանց: Ընդմիջման տևողության հետ կապված լինում են եռօրյա, քառօրյա, ամենօրյա տենդեր:

5. *Ալիքաձև տենդ՝ febris undulans: Բնորոշ է բրուցելոզին:*

6. *Թուլացնող տենդը՝ febrisremittens remisia-ն լինում է 1-2°C-ի սահմաններում:*

Տենդի ցուցանիշները.

1. նվազում (remisio);

2. պարօքսիզմ, երբ ջերմությունը բարձրանում է և մնում բարձր թվերի վրա մինչև անկումը: Այդ հատվածը կոչվում է պարօքսիզմ;

3. ապիրեքսիա (apyrexia), երբ ջերմությունը բնականոն թվերի վրա է, բայց տենդը շարունակվում է;

4. crysis՝ միանգամից իջնում է ջերմությունը;

5. lysis՝ ջերմությունն իջնում է տատանումներով;

6. amphybolia՝ ջերմությունն իջնում է ուժեղ տատանումներով:

Տենդի ախտաբանությունը: Օրգանիզմի ջերմակարգավորման գործում կարևոր նշանակություն ունի ջերմակարգավորման կենտրոնը, որը գտնվում է ենթատեսաթմբում և իր մեջ ընդգրկում է ջեր-

մարտադրության և ջերմատվության կենտրոններ: *Ջերմարտադրության կենտրոնն* իր մեջ ընդգրկում է ենթատեսաթմբում գորշ թմբիկը և պտկաձև կորիզները: *Ջերմատվության կենտրոնի* մեջ մտնում են վերտեսողական և հարփորոքային կորիզները: Նշված կորիզների նեյրոններն օժտված են ընկալիչներով, որոնք զգայուն են ջերմաստիճանի տատանումների հանդեպ:

Օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացումը տեղի է ունենում ռեֆլեքսային մեխանիզմով: Ջերմածին էնդոգեն նյութերն անցնելով արյան մեջ հասնում են ենթատեսաթումբ: Միանալով նեյրոնների ընկալիչներին, դրդում են դրանց, ավելանում է ադենիլատցիկլազ ֆերմենտի քանակը: Վերջինս նպաստում է նեյրոնների զգայնության բարձրացմանը ջերմաստիճանի նկատմամբ: Ընդ որում բարձրանում է նեյրոնի զգայնությունը ցրտի և իջնում տաքի նկատմամբ: Տվյալ դեպքում բարձրանում է ենթատեսաթմբի հետին շրջանի նեյրոնների զգայնությունը, որը հանդիսանում է ջերմակարգավորման քիմիական կենտրոն: Նեյրոնների դրդման հետևանքով առաջանում են արտատար ազդակներ, որոնք հաղորդվում են օրգաններին և մաշկին: Դրա հետևանքով մկանները կծկվում են և ջերմարտադրությունն ուժեղանում է, իսկ ջերմատվությունը նվազում: Սիմպաթիկ ադրենէրգիական նյարդաթելերով գրգիռները հաղորդվում են մաշկին, մաշկի անոթները սեղմվում են և ջերմատվությունը նվազում է: Սիմպաթիկ խոլինէրգիական նյարդաթելերով գրգիռը հաղորդվում է քրտնագեղձեր, որոնց ակտիվությունը ևս նվազում է: Ջերմակարգավորման կենտրոնից մարմնական նյարդաթելերով գրգիռները հաղորդվում են կմախքային մկաններին, բարձրանում է մկանների լարվածությունը, որոնք սկսում են արագ կծկվել և անջատվում է էներգիա:

Տենդի զարգացման մեխանիզմում կարևոր դեր են խաղում նաև ԿՆՀ-ի տարբեր բաժինները: Օրինակ, ԿՆՀ-ի գերդրդունակության ժամանակ ջերմածին նյութերն ավելի են բարձրացնում ջերմաստիճանը: Արգելակված վիճակում ջերմությունը թույլ է բարձրանում: Կեղևազրկված կենդանիների ջերմությունն ավելի շատ է բարձրանում, քանի որ կեղև են հաղորդվում արգելակող ազդակներ, իսկ այժմ կեղևի բացակայության դեպքում ջերմաստիճանը բարձրանում է: Ներզատական գեղձերը ևս կարևոր նշանակություն ունեն:

Տենդի նշանակությունը: Տենդը էվոլյուցիայի ընթացքում մշակված գործընթաց է: Դրական նշանակությունն այն է, որ ակտիվանում է լեյկոցիտների ֆագոցիտոզային հատկությունը, հակամարմինների սինթեզը, բարձրանում է օրգանիզմների ռեակտիվությունը, սինթեզվում են մի շարք ակտիվ նյութեր, որոնք կարևոր դեր են խաղում միկրոօրգանիզմների բազմացման կանխման գործընթացում: Տենդի ժամանակ բարձրանում է միկրոօրգանիզմների զգայնությունը դեղանյութերի նկատմամբ: Օրինակ, թոքախտի ժամանակ թոքախտի հարուցիչը 42°C-ում 100 անգամ ավելի զգայուն է դեղանյութերի նկատմամբ, քան 37°C-ում: Տենդի ընթացքում խորհուրդ է տրվում ջուրը և սնունդը ընդունել հետևյալ հաջորդականությամբ:

I շրջան-ածխաջրերի բարձր պարունակությամբ ջրի առատ օգտագործում և օրգանիզմն ապահովել հեշտ յուրացվող սննդով;

II շրջան-ճարպազրկված մսային ապուրների և վիտամինների օգտագործում (բնական հյութերի ձևով);

III շրջան-հեշտ յուրացվող սննդի օգտագործում (շիլաներ, խաշած միս, մրգեր); քաղցր հեղուկների առատ օգտագործումը կարելի է փոխարինել հիմնային հանքային ջրերով, ցանկալի է ցածր հանքայնությամբ: Տենդը ստեղծում է առավել բարձր ջերմաստիճանային ֆոն նյութափոխանակության օղակների համար և դա նպաստում է պաշտպանական ռեակցիաների մակարդակի բարձրացմանը. ֆերմենտների ակտիվացմանը, ֆագոցիտոզի ուժեղացմանը: Հայտնի է, որ կենսաքիմիական ռեակցիաներն ավելի արագ են ընթանում 39°C-ի պայմաններում 36°C–իհամեմատությամբ: Ուստի սա օրգանիզմի հարմարողական ռեակցիաներից մեկն է:

Գերջերմությունը (hyperthermia) տիպային ախտաբանական գործընթաց է, որը բնութագրվում է մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացումով և կախված է շրջակա միջավայրի ջերմաստիճանից: Ի տարբերություն տենդի, այն վտանգավոր վիճակ է, քանի որ ուղեկցվում է ջերմակարգավորման մեխանիզմների խաթարումով: Գերջերմությունը վրա է հասնում այն դեպքում, երբ օրգանիզմը չի հասցնում անջատել ավելորդ էներգիան: Ըստ ջերմության ավելացման աղբյուրի գերջերմությունը դասակարգվում է.

1. էկզոգեն բնույթի գերջերմություն (ֆիզիկական);

2. էնդոգեն գերջերմություն (թունաբանական);

3. գերջերմություն, որն առաջանում է սիմպաթոադրենալային համակարգի գերգրգռման հետևանքով: Դա նպաստում է անոթների կըծկանքին, որը հասցնում է ջերմատվության խիստ քչացմանը: Գերջերմությունը կարող է առաջանալ նաև գլխի վրա արևի ճառագայթների ուղղակի ազդեցությունից և հասցնել ջերմային հարվածի: Վերջինիս գլխավոր օղակներից են ջրա-հանքային փոխանակության խանգարումը քրտնազատության և ջերմակարգավորման ենթատեսաթմբային կենտրոնի գործունեության խաթարման հետևանքով: Ջերմային հարվածի ժամանակ խանգարվում է արյան շրջանառությունը, սրտամկանի վրա թունավոր ազդեցություն է թողնում արյան մեջ կալիումի շատացումը, որն անջատվում է էրիթրոցիտներից: Խանգարվում են նաև շնչառության կարգավորումը, երիկամների ֆունկցիան, նյութափոխանակության տարբեր օղակները: ԿՆՀ-ում ջերմային հարվածի ժամանակ դիտվում է արյունազեղում, ուղեղի թաղանթների և հյուսվածքի այտուց, բազմաթիվ արյունազեղումներ: Դրանք նկատվում են նաև թոքամզում, էպիկարդում և պերիկարդում,ստամոքսի լորձաթաղանթում, աղիքում: Շատ հաճախ նկատվում են նաև այտուց թոքերում, իսկ սրտամկանում՝ սնուցման խանգարումներ:

Էնդոգեն (թունավոր) գերջերմությունը կարող է առաջանալ օրգանիզմում ջերմության առաջացման կտրուկ ավելացմամբ, քանի որ օրգանիզմը չի կարող այն հեռացնել քրտնազատությամբ: Դրա պատճառն օրգանիզմում թույների կուտակումն է:

Գունատ գերջերմությունը (ջերմակարգավորման կենտրոնի ախտաբանական դրդման հետևանքով) գերջերմային համախտանիշ է: Պատճառը կարող են լինել ծանր վարակային հիվանդությունները, կամ մեծ դոզաներով ադրենէրգիական նյութերի ներմուծումը, որոնք կարող են դրդել սիմպաթիկ նյարդային համակարգը: Դա կարող է նպաստել մաշկի անոթների կծկանքին և կտրուկ կերպով իջեցնել ջերմատվությունը ու մարմնի ջերմաստիճանի բարձրացմանը մինչև 40°C և նույնիսկ ավելի (42-43°C): Այսդեպքում զարգանում է մկանային ուժեղ կարկամվածություն, ծայրամասային անոթների կծկանք, արյան ճնշման բարձրացում, տախիկարդիա, շնչառության հաճախացում, վախի զգացում:

Գերջերմությունը տարբերվում է հետևյալ հատկանիշներով.

1. էթիոլոգիական տարբեր գործոններով;

2. ջերմաստիճանի բարձրացման դրսևորման տարբեր փուլերով;

3. տենդի ժամանակ մարմնի սառեցման դեպքում ջերմաստիճանը չի իջնում, իսկ գերջերմության դեպքում իջնում է;

4. ջերմությունն իջեցնող դեղանյութերը տենդի ժամանակ իջեցնում են ջերմությունը, իսկ գերտաքացման դեպքում չեն ազդում:

Տենդի ժամանակ ակտիվանում են օքսիդային ֆոսֆորիլացման գործընթացները, աճում է ԱԵՖ-ի սինթեզը, ուժեղանում են պաշտպանական ռեակցիաները: Գերտաքացման դեպքում շրջափակվում է ԱԵՖ-ի սինթեզը և դրա ճեղքումը, առաջանում է շատ ջերմություն:

Ի տարբերություն մեծահասակների, նորածինները և երեխաները մինչև 1 տարեկան հակված են գերտաքացման, որը պայմանավորված է ջերմակարգավորմանառանձնահատկություններով:Նորածինների մոտ լավ զարգացած է քիմիական ջերմակարգավորումը, իսկ թույլ՝ ֆիզիկական ջերմակարգավորումը: Երեխաների մոտ գերջերմացմանը նպաստում են նաև հագուստները և տաք սենյակները: 6-7 տարեկան երեխաները ենթարկվում են նաև արևի ճառագայթների ազդեցությանը, որի հետևանքով ԿՆՀ-ում սկսվում են առաջնային խանգարումները: Դրա հետևանքով ավագ երեխաների մոտ դիտվում է գլխացավ, գլուխապտույտ, ընդհանուր թուլություն, քնկոտություն, հոգնածություն: Հնարավոր է նաև փսխում, ջղաձգություն, գիտակցության կարճատև կորուստ:

Դասախոսություն 12.
Ուռուցքներ

Ուռուցքային գործընթացը տիպային ախտաբանական գործընթաց է, որը ներկայացնում է բջիջների չկարգավորվող աճ և կապված չէ վնասված օրգանների, հյուսվածքների կառուցվածքի հետ: Ուռուցքների ժամանակ խանգարվում է բջիջների բազմացման

կարգավորումը և առաջանում է բջիջների չկարգավորվող աճ, որն անընդհատ շարունակվում է և ավարտվում մահով: Արդի շրջանում սիրտ-անոթային հիվանդություններից հետո մահացության երկրորդ տեղը զբաղեցնում են չարորակ նորագոյացությունները: Աճը տեղի է ունենում իր հյուսվածքի հաշվին, հարևան հյուսվածքներն այդ աճին չեն մասնակցում: Ուռուցքային հյուսվածքում խանգարվում է բջիջների չհսկվող բազմացումը՝ դրանց տարբերակման խանգարմամբ, ուստի դա հյուսվածքի տեղային աճ է: Ուռուցքային հյուսվածքում առաջանում է ատիպիկություն (անապլազիա)՝ հետ զարգացում դեպի սաղմնային վիճակ: Հյուսվածափոխությունը (մետապլազիան) ուռուցքային հյուսվածքի այլ հյուսվածքների հատկություններ ձեռք բերելու ընդունակությունն է: Ուռուցքներին բնորոշ է օրգանային կառուցվածքի ատիպիկությունը, անընդհատ բազմացման ընդունակությունը, տարբերակման հատկության կորուստը, հարաբերական ինքնավարությունը և օրգանիզմի կարգավորիչ ազդեցությունից անկախությունը:Ուռուցքային բջիջներն ընդունակ են տարածվել առաջնային օջախից այլ օրգաններ: Ուռուցքների աճը լինում է երկու տեսակի՝ էքսպանսիվ և ինֆիլտրատիվ: *Էքսպանսիվ աճը* սահմանափակված է, ուռուցքը չի մտնում հյուսվածքների մեջ: *Ինֆիլտրատիվ աճի* ժամանակ ուռուցքը մտնում է հարևան հյուսվածքների մեջ և պատիճ չի առաջանում: Էքսպանսիվ աճի ժամանակ առաջանում է բարորակ ուռուցք, որը տալիս է մետաստազներ: Ուռուցքը կազմված է պարենքիմից և հենքից, ուստի կարելի է ասել, որ այն ունի օրգանոիդային կառուցվածք: Դրա հիմնական հատկությունները կախված են պարենքիմի հատկություններից, որոնք ապահովում են աճը և զարգացման բնույթը: Եթե չարորակ ուռուցքի պարենքիմը կազմում են էպիթելային բջիջները, ապա այդպիսի ուռուցքը կոչվում է ռակ (cancer, carcinoma): Եթե պարենքիմը կազմում են շարակցական հյուսվածքի բջիջները, ապա ուռուցքը կոչվում է *սարկոմա:* Շատ հաճախ ուռուցքների անունները կոչվում են այն հյուսվածքների անուններով, որից դրանք զարգանում են, ավելացնելով «oma» վերջածանցը: Օրինակ, աճառից զարգացող ուռուցքը կոչվում է խոնդրոմա, մկանային հյուսվածքներից՝ *միոմա*, ճարպային հյուսվածքներից՝ *լիպոմա,* նյարդայինից՝ *նևրոմա:*

Ուռուցքների փորձարարական ուսումնասիրությունը: Ուռուցքները բժշկությանը հայտնի են եղել վաղուց, սակայն դրանց փորձարարական հետազոտությունը սկսվել է ավելի ուշ: Կենդանիների ուռուցքը վերարտադրվում է երեք ճանապարհով. 1. ինդուկցիա, 2. էքսուդացիա, 3.պատվաստում: 1915թ. ճապոնացի գիտնականներ Իշիկական և էավացիկան ճագարների մոտ առաջացրել են ուռուցք 6 ամիս անընդհատ ածուխի խեժ քսելով: Շոուպը կենդանիներին ներարկել է վիրուսների ինֆիլտրատներ: Տիմոֆեևսկին առաջին անգամ օրգանիզմից ստացել է ուռուցքային հյուսվածք: Կատարվել է նաև հիվանդ օրգանիզմից ուռուցքի պատվաստում առողջ օրգանիզմին: Դրա համար օգտագործում են ուռուցքային շտամներ: Օրինակ, մկան մոտ սպոնտան ճանապարհով առաջացած ուռուցքը վերցնում են և տեղափոխում առողջ մկան օրգանիզմ: Ներկայումս գոյություն ունեն հետևյալ շտամները. մկների էռլիխի կարցինոման, հավերի Ռաուսի սարկոման և այլն:

Ուռուցքի էթիոլոգիան: Ներկայումս ուռուցքների առաջացման մեխանիզմում տարբերում են երեք դրդապատճառ. 1. քիմիական, 2. ֆիզիկական, 3. կենսաբանական: Քիմիական ուռուցքածին նյութերից են ածխաջրածինները, նիտրոզամինները: Ֆիզիկական գործոններից են երկարատև մեխանիկական գրգիռները, իոնացնող ճառագայթները: Կենսաբանական գործոններից են վիրուսները: Եթե ուռուցքածին նյութերը նպաստում են միմյանց, ապա դրանք կոչվում են *սինկանցերոգեն,* իսկ եթե մեկը մյուսին ուժեղացնում է՝ *սինկանցերոգենեզ:* Կան նյութեր, որոնք ուռուցքածին չեն, սակայն ուժեղացնում են ուռուցքածին նյութերի ազդեցությունը: Նման նյութերը կոչվում են *կոկանցերոգեններ:* Քիմիական ուռուցքածին նյութերից շատ տարածված են պոլիցիկլիկ արոմատիկ ածխաջրածինները՝ բենզապիրինը, դիմեթիլբենզանտրացենը, բենզատրացենը, մեթիլխոլանտրենը: Ուռուցքածին են նաև դիմեթիլ ամիդոացիտոզը-բենզոլը (լյարդի քաղցկեղ), նավթիլամինը (միզապարկի քաղցկեղ), նիտրոզամինը (կերակրափողի քաղցկեղ): Մեխանիկական գործոնի դերն ապացուցել է Օպենհենգերը: Նա երիկամը մտցրել է ցելոֆանի մեջ, որը նրան անընդհատ դրդել է և առաջացրել երիկամի քաղցկեղ:

Ուռուցքի ախտածնությունը: Ուռուցքի աճի գործընթացում տարբերում են 3 փուլ՝ 1. տրանսֆորմացիա (վերափոխում)՝ բնականոն բջիջը դառնում է ուռուցքային, 2. պրոմացիա՝ ակտիվացում, 3. պրոգրեսիա՝ արագ աճ:

Առաջին փուլը բնութագրվում է բջիջների անզուսպ աճով, բազմացմամբ և այդ հատկությունները փոխանցվում են ժառանգաբար: Տրանսֆորմացիան կատարվում է երկու ճանապարհով՝ մուտացիոն և էպիգենոմենային: Տրանսֆորմացիայի ընթացքում սկզբից աճի գենը ենթարկվում է ընկճման (դեպրեսիա): Գեն ինիցիատորն ապաարգելակվում է և դրա ազդեցությամբ տեղի է ունենում բջիջների անզուսպ աճ: Հնարավոր է, որ բջջի գենոմը չվերափոխվի, բայց խանգարումների հետևանքով հասցնի բջիջների անզուսպ աճի:

Վիրուսների դերը կանցերոգենեզում: Զիլբերն առաջին անգամ նշել է, որ վիրուսի գենոմը մտնելով բջջի գենոմի մեջ, ուժեղացնում է բջիջների բազմացումը (ճնշվում է գեն ռեպրեսորը և ակտիվանում է գեն ինիցիատորը):

Պրոմացիա: Կոկանցերոգեններն ուժեղացնում են այս գործընթացը. կանցերոգենեզը թուլանում է, իսկ կոկանցերոգենեզը՝ ուժեղանում:

Պրոգրեսիա: Առաջանում են որակական փոփոխություններ. փոխվում է հյուսվածքների սնուցումը, արյան շրջանառությունը, գունակների ակտիվությունը:

Ուռուցքային հյուսվածքի առանձնահատկությունները: Ուռուցքները բնորոշվում են ոչ միայն բջիջների քանակական բազմացմամբ, այլև որակական: Բջջի կազմությունը վերափոխվում է դեպի սաղմնային վիճակը՝ ատիպիկություն (անապլազիա): Տարբերում են անապլազիայի 5 տեսակ:

1. *Ձևաբանական անապլազիա:* Այն վերաբերվում է կորիզներին և միտոզային ապարատին: Միտոտիկ ցիկլը խանգարվում է, նկատվում են քրոմոսոմային շեղումներ, քրոմոսոմների չբաժանվելն առաջացնում է բազմակորիզ բջիջներ, նկատվում է հիպերքրոմատիզմի երևույթ: Դիտվում է անհամապատասխան մեծացում կորիզի և պրոտոպլազմայի միջև, քչանում է միտոքոնդրիումների, ռիբոսոմների քանակը: Երբեմն բջջի մեջ նկատվում են վիրուսների

մասնիկներ: Ուռուցքային բջիջը հիշեցնում է այն բջջին, որից նա զարգանում է: Մետաստազները ևս նման են: Երբեմն պահպանվում են տվյալ հյուսվածքի ֆունկցիաները (լեղու հորմոնի արտազատում), բայց բջիջը մոտենում է սաղմնային բջջի հատկություններին:

2. *Կենսաքիմիական անապլազիա:* Մի գենի խանգարումը վերացնում է տվյալ սպիտակուցի սինթեզը, իսկ մեկ այլ գենի ռեպրեսիայի հետ ի հայտ են գալիս այլ սպիտակուցներ: Նուկլեինաթթուների սինթեզի ակտիվացումը և սպիտակուցների սինթեզի ուժեղացումը բնականոն հյուսվածքներում կազմում են 11%, իսկ ուռուցքային հյուսվածքներում՝ 33%: Ուժեղանում է սպիտակուցների սինթեզը և թուլանում քայքայումը: Ուռուցքը կլանում է ամինաթթուներ: Խանգարվում է ածխաջրային փոխանակությունը, գլիկոլիզը: Ուռուցքում օդակյաց գլիկոլիզի ժամանակ առաջանում է պիրուվատ և դրա անցումը կաթնաթթվի: Բնականոն հյուսվածքում պիրուվատից կաթնաթթվի առաջացումն արգելակվում է, իսկ ուռուցքային հյուսվածքում ուժեղանում է գլյուկոզի կլանումը: Գլյուկոզ ներարկելուց առաջ չափում են գլյուկոզի քանակը նախքան ուռուցքի մեջ մտնելը (արյան մեջ 300մգ%), իսկ ուռուցքից դուրս եկած արյան մեջ գլյուկոզը բացակայում է: Միտոքոնդրիումային շնչառությունը թուլանում է, իսկ միտոքոնդրիումներում՝ օքսիդացումը: Երբ գլյուկոզ շատ ենք տալիս, ապա օքսիդացումը իջնում է (Գրեյդրիի արդյունք): Առաջանում են նյութերի քանակական փոփոխություններ: Չկա մի նյութ, որ օրգանիզմում լինի և ուռուցքում չհանդիպի: Ուռուցքային բջիջը հարուստ է զոլ նյութերով և ջրով՝ նմանվելով սաղմնային բջիջներին: Զոլը պակասում է և ջուրն ավելանում է: Շատանում է K^+-ի, Na^+-ի, պակասում՝ Ca^{2+}, Mg^{2+} իոնների քանակը: CaK գործակիցն ավելանում է, դրսում K-ը շատանում է, իսկ Ca^{2+}-ը՝ պակասում բնականոն պայմաններում: Այդ գործակիցը 2-է, իսկ ուռուցքային հյուսվածքում 2-ից մեծանում է: Շատանում են չհագեցած ճարպաթթուները, խոլեստերինը, որը հանգեցնում է ուռուցքային բջիջների թաղանթի թափանցելիության բարձրացմանը:

3. *Ֆիզիկա-քիմիական անապլազիա:* Մեծանում է կոլոիդների դիսպերսիան, իջնում է մակերեսային լարվածությունը: Այն պայմանավորված է կաթնաթթվով, կուտակվում է H^+-ը թթու միջավայրում, pH-ը իջնում է 7-ից 6.4-ի: Արյան մեջ ացիդոզ չկա, այլ փոխհատու-

ցողական ալկալոզ: Ուռուցքից, ուր K-ը շատ է, այն անցնում է արյան մեջ և նպաստում ալկալոզի: Բարձրանում է էլէկտրահաղորդականությունը, կուտակվում են էլեկտրական լիցքեր:

4. *Էներգետիկական անապլազիա:* Ուռուցքում ուժեղանում է էներգիայի փոխանակությունը: Ուռուցքային բջիջը 4-5 անգամ ավելի գլյուկոզ է քայքայում (անօդակյաց ճանապարհով), քան օքսիդացնում: Շատանում է կաթնաթթուն: Ըստ հաշվումների 12 ժամվա ընթացքում ուռուցքում իր քաշով կաթնաթթու է արտադրվում:

5. *Հակածնային անապլազիա:* Ուռուցքում հայտնվում են հակածիններ սաղմնային հատկություններով: Աբելևը պարզել է, որ լյարդի ուռուցքի ժամանակ առաջանում է α-ֆագոպրոտեիդ, որն օտար սպիտակուց է և նրա նկատմամբ ի հայտ են գալիս α-հակամարմիններ: Հակամարմինը կապվելով հակածինի հետ քայքայում է ուռուցքային բջիջները:

Ուռուցքի տեսությունները.

I. *Վիրհովի երկար դրդման տեսություն:* Երկարատև մեխանիկական գրգիռներից բնականոն բջիջը վերածվում է ուռուցքային բջջի (օրինակ, ծխնելույզ մաքրողների մոտ):

II. *Կոնհեյմի սաղմնային բջիջների տեղափոխման (դիստոպա) տեսություն:* Սաղմնային շրջանում յուրաքանչյուր բջիջ ունի իր տեղը: Ըստ Կոնհեյմի երբեմն տեղի է ունենում տեղաշարժ և այդ տեղում չի աճում: Երբեմն կարող է տալ աճ և կառաջացնի ուռուցք:

III. *Քիմիական նյութերի ուռուցքային տեսություն:*

IV. *Զիլբեռնի վիրուսային տեսություն:* Ըստ այս վարկածի վիրուսի մեջ կա գենոմ,որը մտնում է մարդու գենոմի մեջ և ճնշում գեն-աճը,գեն-ընկճիչը (ռեպրեսորը) և ակտիվանում է գեն-ինիցիատորը (նախաձեռնողը): Ըստ այս տեսության քիմիական և ֆիզիկական գործոնները նպաստում են վիրուսի ուռուցքածին ազդեցությանը և նախապատրաստում են մուտացիան: Վիրուսը հյուսվածքների կուլտուրայում ընդունակ է առողջ բջիջների վերափոխմանը ուռուցքայինի: Գտնում են, որ վիրուսը նոր գեն է և, ներդրվելով բջջի մեջ, առաջացնում է նոր տեղեկատվություն, խանգարվում է բջջի տարբերակումը և հասունացումը, այսինքն բջջում փոխվում է սպիտակուցային փոխանակությունը:

V. *Իոնացնող ճառագայթների տեսություն:* Փոքր դոզաներով իոնացնող ճառագայթները խթանում են բջիջների աճը և նպաստում ուռուցքի առաջացմանը:

VI. *Նյարդածին տեսություն:* Շների մոտ երկարատև նևրոզ առաջացնելիս առաջանում է ուռուցք: Վիրուսի, դրա նուկլեինաթթուների դրդումը նպաստում է, որ դրանք միանան բջջի գենետիկական ապարատին, ստեղծելով գենետիկական նոր հատկություններ: Այս գործընթացը վիրուսի ինտեգրացիան է (ամբողջականացումը): Սակայն օրգանիզմի շփումն ուռուցքածին գործոնների հետ, որոնք վնասում են գենոմը, միշտ չէ, որ նպաստում է չարորակ ուռուցքների առաջացմանը, քանի որ բջիջն օժտված է վնասված ԴՆԹ-ի վերականգնման բարդ համակարգով: Դրա համար էլ այս համակարգի արդյունավետ գործունեության հետևանքով հնարավոր է լինում պահպանել բջջի բնականոն գենոտիպը, չնայած ուռուցքային գործոնների մշտական ազդեցությանը:

Զիլբերը և նրա աշակերտները ցույց են տվել, որ ուռուցքածին բջիջում պարունակվում է յուրահատուկ սպիտակուց, որն օժտված է մենահատուկ հակածինային հատկություններով, որոնք բացակայում են առողջ հյուսվածքներում: Այս հակածինների ազդեցությամբ աճող ուռուցքում կարող են առաջանալ իսկական հակամարմիններ: Բացահայտված է, որ ինքն ուռուցքը օժտված է իմունաընկճող ազդեցությամբ, կտրուկ արգելակում է ֆագոցիտոզը, իմունիտետը, ճնշում է շիճուկի ընդունակությունը լուծելու ուռուցքային բջիջները: Ահա թե ինչու այն ազդեցությունները, որոնք ճնշում են իմունիտետը, նպաստում են ուռուցքի առաջացմանը: Շատ ինքնաբուխ առաջացող ուռուցքները չեն պարունակում խիստ մենահատուկ ուռուցքային հակածիններ: Արդի շրջանում ուռուցքածին բջիջների ճանաչման և մերժման գործընթացում գլխավոր տեղը հատկացվում է *ոչ մենահատուկ հակաուռուցքային ռեզիստենտության համակարգին:* Այս համակարգը, ի տարբերություն հակաուռուցքային իմունիտետի,օժտված է հետևյալ առանձնահատկություններով.

1. ուռուցքային բջիջների ճանաչման իմունային ոչ մենահատուկ հատկությամբ;

2. անմիջական պատրաստվածությամբ ռեակցիայի, որը չի պահանջում նախնական իմունացում;

3. ոչ մենահատուկ ակտիվացման ընդունակությամբ;

4. «Իմունային» հիշողության բացակայությամբ:

Բնական ռեզիստենտության համակարգի ռեակցիային ուռուցքային բջիջներում ընդգրկվում են ակտիվացած մակրոֆագերը, բնական սպանիչները, բնական թունակայուն բջիջները, նեյտրոֆիլները, ինտերլեյկինները, բնական հակամարմինները: Ուստի մենահատուկ և ոչ մենահատուկ հակաուռուցքային իմունիտետի բնական գործունեության ժամանակ ձևավորված եզակի բջիջների ապրելու հավանականությունը փոքր է: Այն բարձրանում է որոշ ի ծնե իմունադեֆիցիտային հիվանդությունների ժամանակ:

Դասախոսություն13.
Թթվածնաքաղց

Թթվածնաքաղցը (hypoxia) կենսաբանական օքսիդացման բացարձակ կամ հարաբերական անբավարարությունն է, հյուսվածքներում օքսիդացման գործընթացների խանգարումը: Այն տիպային ախտաբանական գործընթաց է, ներկայացնում է հյուսվածքներում գազափոխանակության խանգարումը, որի ժամանակ հյուսվածքները չեն ստանում իրենց անհրաժեշտ թթվածնի քանակությունը: Էթիոլոգիական գործոններից, թթվածնաքաղցի տևողությունից և աստիճանից, օրգանիզմի ռեակտիվությունից կախված թթվածնաքաղցի դրսևորումը կարող է տարբեր լինել:

Ըստ ծանրության աստիճանի տարբերում են.

1. գաղտնի, որը դրսևորվում է ծանրաբեռնվածության ժամանակ;

2. փոխհատուցողական –հանգստի ժամանակ հյուսվածքային թթվածնաքաղց չի դիտվում թթվածին մատակարարող համակարգերի լարվածության հաշվին;

3.արտահայտված–ապափոխահատուցողական երևույթների հետ է կապված, անգամ հանգստի ժամանակ հյուսվածքներում նկատվում է թթվածնի անբավարարություն;

4. չփոխհատուցվող–նյութափոխանակության գործոնների արտահայտված խանգարումներ թունավորման երևույթներով;

5. սահմանային –անվերադարձ:

Ըստ ընթացքի, զարգացման աստիճանի և տևողության տարբերում են.

1. կայծակնային- զարգանում է մի քանի տասնյակ վայրկյանների ընթացքում;

2. սուր–մի քանի կամ տասնյակ վայրկյաններ (սուր սրտային անբավարարություն);

3.ենթասուր–մի քանի ժամ,

4. քրոնիկական –շաբաթներ, ամիսներ, տարիներ:

Ներարգանդային շրջանում պտղի մոտ ևս կարող է դրսևորվել թթվածնաքաղց: Այն կարող է առաջանալ մոր սիրտ-անոթային հիվանդությունների, քրոնիկական շնչառական անբավարարության, ընկերքի վնասվածքի և արյան շրջանառության խանգարման, թունավոր հղիության, հղիության ընթացքում մոր վարակային և վիրուսային հիվանդությունների, ինչպես նաև պտղի սրտի և անոթների արատների, ռեզուս անհամատեղելիության հետևանքով:

Թթվածնաքաղցը նորածինների մոտ կարող է լինել *սուր* և *քրոնիկական:Սուր ձևը* խիստ վտանգավոր է: Դրա մեխանիզմը հետևյալն է. շնչառական կենտրոնի կորիզները կարող են դրդվել և առաջացնել ներարգանդային շնչառական շարժումներ, որոնք նպաստում են հարպտղային հեղուկի արտածծմանը և պտղի շնչահեղձությանն ու մահվանը: Հնարավոր է նաև պտղի սիրտ-անոթային համակարգի փոխհատուցողական մեխանիզմների ներգրավումը:

Քրոնիկական թթվածնաքաղցի ժամանակ տեղի է ունենում մազանոթների արտակարգ զարգացում, որը նպաստում է խալերի, անոթային ուռուցքների առաջացմանը (անգիոմաներ):

Թթվածնաքաղցի դասակարգումը: Տարբերում են.

1. թերթթվածնային թթվածնաքաղց;

2. արյունային թթվածնաքաղց. ա) սակավարյունային, բ) հեմոգլոբինի ապաակտիվացման հետ կապված;

3. շնչառական;

4. շրջանառական թթվածնաքաղց;

5. հյուսվածաթունաբանական թթվածնաքաղց;

6. համակցված թթվածնաքաղց:

1. *Թերթթվածնային թթվածնաքաղցը* զարգանում է այն դեպքում, երբ ներշնչվող օդում PO_2 ցածր է (բարձրության պայմաններում): Այս դեպքում զարգանում է թերթթվածնաարյունություն, որի ժամանակ զարկերակային արյան մեջ իջնում է PO_2-ը, հեմոգլոբինի հագեցվածությունը թթվածնով: Բացասական ազդեցություն է թողնում նաև թերածխաթթվությունը, որը զարգանում է թոքերի գերօդափոխության հետևանքով:

2. *Արյունային թթվածնաքաղցը* զարգանում է սակավարյունության ժամանակ արյան թթվածնային տարողության նվազման հետևանքով, հեմոգլոբինի թթվածին միացնելու և անջատելու ընդունակության խանգարումով: Օրգանիզմը նիտրատային միացություններով թունավորվելիս արյան մեջ առաջացնում է մեթհեմոգլոբին և կրկին արյան մեջ նվազում է թթվածնի քանակը: Վերջինս պակասում է նաև սուր արյունահոսությունների, վիտամին B_{12}–ի (ֆոլաթթու) պակասի դեպքում:

3. *Շնչառական թթվածնաքաղցը* զարգանում է այն դեպքում, երբ խանգարվում է թոքերի օդափոխությունը: Դա կարող է լինել կրծքավանդակի վնասման հետևանքով (թոքամզի բորբոքում, հիդրոթորաքս, շնչառական մակերեսի փոքրացում): Շնչառական թթվածնաքաղց զարգանում է նաև շնչառական ուղիների անանցանելիության կամ շնչառության կարգավորման խանգարման ժամանակ: Նվազում է նաև օդափոխության րոպեական ծավալը, PO_2-ը թոքաբշտային օդում և արյան մեջ, որի հետևանքով թթվածնաքաղցին միանում է նաև գերածխաթթվությունը:

4. *Սիրտ-անոթային (շրջանառական) թթվածնաքաղցը* զարգանում է սրտի գործունեության անբավարարության ժամանակ: Դանդաղում է արյան հոսքը, առաջանում են կանգային երևույթներ և միավոր ժամանակում հյուսվածքները քիչ O_2 են ստանում: Խիստ փոխվում է զարկերակ-երակային թթվածնային տարբերությունը: Բնականոն պայմաններում զարկերակներում O_2-ը 20 ծավալային % է, երակներում՝ 13-14%, տարբերությունը կազմում է 6-7 ծավալային տոկոս: Թթվածնաքաղցի ժամանակ այդ տարբերությունը կազմում է 8-10 ծավալային տոկոս: Անոթային բնույթի թթվածնաքաղցը զարգանում է անոթային հունի տարողության արտակարգ մեծացմամբ անոթաշարժ կարգավորման ռեֆլեքսային և կենտրո-

նածին խանգարումների, ինչպես նաև արյան մածուցիկության բարձրացման հետևանքով:

5. *Հյուսվածաբանական թթվածնաքաղցը* զարգանում է, երբ հյուսվածքներում թթվածնի յուրացումը խանգարվում է շնչառական ֆերմենտների հետևանքով (ցիտոքրոմօքսիդազ), երբ ընկճվում են ֆլավինային ֆերմենտների կամ Կրեբսի ցիկլի դեհիդրոգենազները: Թթվածնաքաղցի այս տեսակը զարգանում է ցիանիդներով, բարբիտուրատներով, ծանր մետաղներով թունավորվելիս: Այս դեպքում O_2-ի լարվածությունը և պարունակությունը զարկերակային արյան մեջ կարող է մի որոշ ժամանակ լինել բնականոն, իսկ երակային արյան մեջ գերազանցի բնականոն մեծությանը: Թթվածնի զարկերակ-երակային տարբերության փոքրացումը բնորոշ է հյուսվածքային շնչառության խանգարմանը:

6. *Խառը (համակցված) թթվածնաքաղցը* զարգանում է, երբ մեկից ավելի պատճառներ են դրսևորվում: Այս ձևը առավել հաճախ է հանդիպում: Շմոլ գազը թթվածնի հետ միանալով թունավոր ազդեցություն է թողնում բջիջների վրա արգելակելով ցիտոքրոմէնզիմային համակարգը: Բարբիտուրատները հյուսվածքներում ճնշում են օքսիդացման գործընթացները և միաժամանակ շնչառական կենտրոնի լարվածությունը, առաջ բերելով թերօդափոխություն: Թթվածնաքաղցի ժամանակ խանգարվում է նաև նյութափոխանակությունը՝ առաջին հերթին ածխաջրային և էներգիական փոխանակությունը: Ուժեղանում է գլիկոլիզը, նվազում է գլիկոգենի քանակը, պիրուվատը և կաթնաթթուն շատանում են: Վերջիններիս ավելացումը նպաստում է ացիդոզի զարգացմանը: Առաջանում է նաև բացասական ազոտային հաշվեկշիռ: Ճարպային փոխանակության խանգարման հետևանքով զարգանում է գերկետոնեմիա: Խանգարվում է նաև էլեկտրոլիտային փոխանակությունը, փոխվում է բջջաթաղանթների թափանցելիությունն իոնների հանդեպ և թաղանթի արտաքին մակերևույթում կուտակվում է կալիում: Լիզոսոմների թաղանթների քայքայման հետևանքով տեղի է ունենում բջիջների աուտոլիզ և քայքայում:

Փոխհատուցման մեխանիզմները թթվածնաքաղցի ժամանակ: Թթվածնաքաղցի փոխհատուցումն իրականանում է երկու մեխանիզմով.

1. կարգավորիչ (արտահերթ), որը լինում է շնչառական և հեմոդինամիկական:

2. հյուսվածքային (երկարատև):

Կարգավորիչ մեխանիզմները մեծացնում են թոքերի կենսական տարողությունը, առաջացնում տախիկարդիա, րոպեական ծավալի մեծացում, արյան հունի ուժեղացում, մազանոթային ցանցի ակտիվացում և դեպի հյուսվածքներ թթվածնի դիֆուզիայի ուժեղացում:

Հյուսվածքային մեխանիզմներն ապահովում են հեմոգլոբինի ընդունակությունը կապելու թթվածին, որի հետևանքով արյան մեջ O_2-ի մասնական ճնշումը բարձրանում է: Միաժամանակ թթվածնաքաղցի և ացիդոզի ժամանակ ուժեղանում է օքսիհեմոգոբինի փեղեկումը, անօդակյաց օքսիդացման բաժինը, էրիթրոպոեզը, հյուսվածքների կողմից թթվածնի յուրացումը (բացի հյուսվածաթունաբանական թթվածնաքաղցից): Երկարատև թթվածնաքաղցին հարմարվելիս հնարավոր է նոր մազանոթների առաջացում: Սրտի գերֆունկցիայի և նեյրո-ներզատական համակարգի փոփոխության հետ կապված հնարավոր է սրտամկանի գերաճ, որն ունի հարմարողա-փոխհատուցողական բնույթ: Զգալի ուժեղանում է էրիթրոպոեզը և հեմոգլոբինի O_2 կապելու ու տալու ընդունակությունը: Օքսիհեմոգլոբինի փեղեկումն ուժեղացնում է ացիդոզը: Թթվածնաքաղցի ժամանակ մեծանում է գլյուկոկորտիկոիդների սինթեզի ակտիվությունը, որոնք կայունացնում են լիզոսոմների թաղանթները, ակտիվացնում շնչառական շղթայի ֆերմենտները: Բջջի զանգվածի միավորում մեծանում է միտոքոնդրիումների թիվը: Գոյություն ունեն թթվածնաքաղցին օրգանիզմի կայունության բարձրացման ուղիներ: Դրանցից են.

1. կայունության մարզումը;

2. հյուսվածքներին O_2-ի մատակարարման լավացումը:

Կայունության մարզումը կատարվում է բարձրության պայմաններում, ճնշախցիկներում: Այս դեպքում մեծանում է հյուսվածքային մեխանիզմների դերը փոխհատուցման գործընթացում: Ավելանում է միտոքոնդրիումների թիվը և դերը, ԴՆԹ-ի և ՌՆԹ-ի սինթեզը, ԱԵՖ-ի օդակյաց օքսիդացումը, առաջանում են նոր մազանոթներ:

Հյուսվածքներին O_2-ի մատակարարման լավացումը հնարավոր է իրականացնել օքսիգենաբուժման միջոցով, էրիթրոպոեզի խթանիչների կիրառմամբ, էներգիա պարունակող նյութերի (գլյուկոզ, ԱԵՖ,գլյուկոզո-1-ֆոսֆատ, գլյուկոզո-6-ֆոսֆատ, կոկարբոքսիլազ, ցիտոքրոմ C) կիրառմամբ, C, E, P վիտամինների, ռիբոֆլավինի, թիամինի ընդունմամբ: Արդյունավետ է նաև շնչառության և արյան շրջանառության խթանիչների ու ախտագենետիկական բուժման միջոցների կիրառումը:

Դասախոսություն 14.
Ժառանգական հիվանդությունների ախտաֆիզիոլոգիա

Ժառանգականությունը հատուկ է բոլոր կենդանի էակներին: Այն ապահովում է մի շարք սերունդների ընթացքում նույն հատկանիշների և զարգացման առանձնահատկությունների՝ ձևաբանական, ֆիզիոլոգիական և կենսաքիմիական պահպանումն ու հաղորդումը: Ներկա շրջանում ժառանգականության վերաբերյալ ուսմունքի արդիականությունն անընդհատ աճում է, քանի որ օրեցօր առաջ են քաշվում մարդու գենետիկայի սոցիալական խնդիրները:

Ժառանգական հիվանդությունները լինում են դոմինանտային և ռեցեսիվ, ինքնածին և մակածված: *Ինքնածին մուտացիաներն* առաջանում են անհայտ պատճառներից: Հիմնականում ազդում են ճառագայթային ֆոնը, քիմիական մուտածինները, ԴՆԹ-ի կրկնապատկման ժամանակ տեղի ունեցող սխալները: *Մակածված մուտագենեզն* առաջանում է արտաքին ազդակների ազդեցությամբ:

Արդի շրջանում ժառանգական հիվանդությունների հաճախությունը մեծացել է, քանի որ մանկական մահացությունը քչացել է, որն էլ հնարավորություն է տալիս մուտանտներին բացահայտել ավելի ուշ տարիքում: Միաժամանակ կտրուկ կերպով մեծացել է հիվանդ մարդկանց կյանքի տևողությունը: Օրինակ, շաքարախտով հիվանդ կանայք ապրում են երկար և ծննդաբերում են շաքարախտով հիվանդ երեխաներ:

Մուտացիաների տեսակները: Մուտացիա (mutation-փոփոխություն) է կոչվում այն փոփոխությունը, որը պայմանավորված է վերարտադրող կառուցվածքների վերակազմավորումով, դրանց գե-

նետիկական ապարատի փոփոխումով: Սրանով մուտացիաները խիստ տարբերվում են մոդիֆիկացիաներից, որոնք առանձնակի գենոտիպի վրա չեն ազդում: Մուտացիաներն առաջանում են հանկարծակի, թռիչքաձև, որի հետևանքով զարգացող օրգանիզմն երբեմն տարբերվում է սկզբնական ձևից: Մուտացիոն փոփոխականության են նվիրել իրենց աշխատանքները Ս.Հ. Կորժինսկին և Ա. դե Ֆրիզը: Վերջինիս էլ պատկանում է «մուտացիա» տերմինը: Ներկայումս հայտնի են մարդկանց մուտացիոն փոփոխականության բազմաթիվ օրինակներ: Գենետիկական ապարատի փոփոխությունների բնույթի հետ կապված տարբերում են մուտացիաներ, որոնք պայմանավորված են. 1.քրոմոսոմների թվի փոփոխությամբ (գենոմային), 2. քրոմոսոմների կառուցվածքի փոփոխությամբ (քրոմոսոմային շեղումներ), 3. գենի մոլեկուլային կառուցվածքի փոփոխությամբ (գենային կամ կետային):

Մուտացիաների տեսակներից են *քրոմոսոմային շեղումները,* որոնք ծագում են քրոմոսոմների վերակառուցումների հետևանքով: Այս դեպքում քրոմոսոմների խզման հետևանքով առաջանում են հատվածներ, որոնք հետագայում վերամիավորվում են, սակայն քրոմոսոմի բնականոն կառուցվածքն այլևս չի վերականգնվում: Տարբերում են քրոմոսոմային շեղումների չորս տեսակներ՝ պակասումներ, կրկնապատկումներ, ինվերսիաներ, տրանսլոկացիաներ: Նման քրոմոսոմային շեղումներ ունեցող երեխաները մահանում են:

Դոմինանտային հիվանդություններից են. սինդակտիլիան՝ մատների միաձուլումը, բրախիդակտիլիան՝ մատների կարճացումը, բազմամատությունը (պոլիդակտիլիա), ախոնդրոպլազիան՝ ձեռքերի և ոտքերի կարճացումը, աճառների, երկար խողովակավոր ոսկորների աճի խանգարումը:

Ռեցիսիվ հիվանդությունները լինում են.

1. Սեռի հետ կապված- հեմոֆիլիա, դալտոնիզմ, ընդամենը 60 հիվանդություն:

2. Սեռի հետ չկապված հիվանդությունները լինում են աուտոսոմային (նապաստակի շրթունք, գայլի երախ, միկրոցեֆալիա, իխտիոզ՝ մաշկը ձկան թեփուկանման է, ալբինիզմ, ֆենիլկետոնուրիա):

Հիվանդությունների դրսևորումը կախված է գեների հատկություններից.

ա. պենետրանտություն՝ ախտաբանական հատկանիշի դրսևորման հաճախությունը;

բ. պլեյոտրոպիա՝ գենի ազդեցություն օրգանիզմի այլ շատ հատկանիշների վրա;

գ. էքսպրեսիվություն՝ հատկանիշի դրսևորման ուժգնությունը կարող է ուժեղանալ կամ թուլանալ:

Մուտացիաներն իրականանում են մարմնական և սեռական բջիջներում: Առաջին դեպքում հետևանքները սահմանափակվում են միայն տվյալ անհատի օրգանիզմի շրջանակներում, իսկ երկրորդ դեպքում հիվանդությունը սպառնում է սերունդներին: Մուտանտ գեներով պայմանավորված հիվանդությունների զարգացման և փոխանցման մեխանիզմում գլխավոր դերը պատկանում է ԴՆԹ-ի կառուցվածքային՝ նուկլեոտիդների հաջորդականության փոփոխմանը, որի հետևանքով փոխվում է ՌՆԹ–ինսպիտակուցային մոլեկուլների առաջնային կառուցվածքը: Մնացած բոլոր ռեակցիաները՝ բարդ ճարպերի և ածխաջրերի սինթեզը, թաղանթների և օրգանոիդների սինթեզը, անօրգանական իոնների փոխանակությունը մենահատուկ սպիտակուցների ազդեցության երկրորդային հետևանք են: Այդ սպիտակուցներից շատերը հանդես են գալիս որպես ֆերմենտներ, մյուսները որպես կարգավորիչներ:

Որոշ ժամանակ հիվանդությունների առաջացման մեխանիզմում կարևորվում է նաև ժառանգական նախատրամադրվածությունը: Ժառանգական նախատրամադրվածությունը հիվանդությունների այն խումբն է, որոնց դրսևորումը պայմանավորված է ժառանգական և միջավայրի մի շարք գործոնների ազդեցությամբ: Վերջինիս հիմքում հաճախ ընկած է հետերոզիգոտ կրողականությունը: Այս կարգի ախտահարումներին են դասվում հիպերտոնիկ, սրտի իշեմիկ, ստամոքսի խոցային հիվանդությունները, շաքարախտը, շիզոֆրենիան, ընկնավորությունը: Միևնույն գործոնը տարբեր մարդկանց մոտ տարբեր հիվանդություն է առաջացնում կախված նախատրամադրվածությունից: Օրինակ, հոգեկան ապրումները, հուզային սթրեսները մեկի մոտ կարող են շաքարախտի առաջացման պատճառ դառնալ, մյուսի մոտ հիպերտոնիկ հիվանդության:

Ժառանգական նախատրամադրվածությունը կարևոր նշանակություն ունի նաև իմունային համակարգի ակտիվության մեխանիզ-

մում: Իմունային համակարգի ժառանգական արատները պայմանավորում են վարակային հիվանդությունների, աուտոալերգիայի նկատմամբ հակվածությունը:

Ժառանգական հիվանդությունների զարգացման մեխանիզմում կարևորվում է նաև կազմվածքային գործոնը: Կազմվածքը որոշիչ նշանակություն ունի մարդու անհատական ռեակտիվության, նրա հարմարողական կարողությունների, ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական գործընթացների մենահատկությունների մեխանիզմում: Մարմնակազմվածքի ձևավորման գործընթացում խիստ կարևորվում է ժառանգական և ձեռք բերովի հատկանիշների փոխհարաբերությունը: Օրգանիզմը ժառանգում է որոշակի հատկանիշներ ժառանգելու հնարավորություն, որը կախված է միջավայրի պայմաններից: Օրինակ, վարակը, ավիտամինոզը կարող են կառուցվածքային փոփոխությունների պատճառ դառնալ կամ ժառանգական հակվածության դեպքում կենցաղի, աշխատանքի, սննդի անբավարար պայմանները կարող են նպաստել որևէ հիվանդության առաջացմանը: Կազմվածքի շեղումը կոչվում է *դիաթեզ:* Այն բնորոշվում է օրգանիզմի կողմից ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական ազդակների հանդեպ ոչ բնականոն պատասխանով: Ինչպես մարմնակազմվածքը, այնպես էլ դիաթեզը երբեմն խառը բնույթ են ունենում, ընդգրկելով տարբեր երևույթներ: Դիաթեզը հիվանդություն չէ, այլ ենթադրում է հակվածություն այս կամ այն հիվանդության նկատմամբ, որոնք դրսևորվում են միջավայրի անբարենպաստ պայմաններում:

Քրոմոսոմային հիվանդությունները կապված են ռեդուկցիոն կիսման ժամանակ կնոջ XX-քրոմոսոմների բնականոն տարաբաժանման խանգարման հետ: Ըստ սեռական քրոմոսոմների ախտաբանության տարբերում են 4 տեսակի քրոմոսոմային հիվանդություններ:

XXY-Կլեյնֆելտերի համախտանիշի դեպքում հիվանդի սեռը արական է, բարձրահասակ է, թույլ մարմնական կազմվածքով, երկար ոտքերով, իներտությամբ, մտային հետամնացությամբ, սպերմատոգենեզի ճնշմամբ, անպտղությամբ: Նրանք քրոմատինադրական տղամարդիկ են՝ սեռական քրոմատինով էպիթելում և լեյկոցիտներում (առողջների մոտ այն բացակայում է):

X-Շերեշևսկի-Տերների-Բոննևի-Ռլրիխի համախտանիշով հիվանդները ցածրահասակ (120-140սմ) կանայք են, մանկայնությամբ (անհասունություն), անդաշտանությամբ, անպտղությամբ, երկրորդային սեռական հատկանիշների բացակայությամբ, քրոմատինաբացասական են:

XXX- Տրիսոմիայի համախտանիշն առաջին անգամ նկարագրված է կնոջ մոտ, որն ունեցել է սեռական քրոմատինի երկու մարմնիկ: Դրսևորվում է ձվարանների թերֆունկցիա, մտավոր հետամնացություն, հաճախ անպտղություն:

Y-կենսունակ չեն, քանի որ բացակայում է X քրոմոսոմը: Դրսևորվում է մոնոսոմիա ըստ X քրոմոսոմի:

Մարդկանց մոտ նկարագրված են աուտոսոմային քրոմոսոմային կազմի խանգարում տրիսոմիայի ձևով ըստ 21, 13-15, 17,18 և 22 քրոմոսոմների: 21-րդ զույգի տրիսոմիան դրսևորվում է Դաունի հիվանդությամբ կանանց և տղամարդկանց մոտ: Մարմնական բջիջներում լինում է 47 քրոմոսոմ: Այս հիվանդության բնորոշ ախտանիշներն են մտավոր հետամնացությունը, ցածրահասակ են, 50%-ի մոտ զարգացած չէ սիրտ-անոթային համակարգը, թույլ են զարգացած երկրորդային սեռական հատկանիշները և սեռական գեղձերը, առաջանում է բրախիդակտիլիա, մատների վրա կան օղակներ (դերմատոգլիֆիկա), ափային անկյունը բութ է, ճկույթում և ափում կապկային ծալք ունեն, արտաքին սեռական օրգանների ոչ բնականոն կառուցվածք, գանգի փոքր չափեր, աչքերի մոնղոլոիդ կտրվածք, շլություն, կարճ ոտքեր: Հիվանդության պատճառը 21-րդ զույգի չտարամիտումն է:

13-րդ զույգի տրիսոմիան նպաստում է *Պատաուի համախտանիշի* զարգացմանը: Սա ենթամահացու անկանոնություն է: Այս համախտանիշով երեխաները ապրում են 100 օր: Նրանց մոտ ծնվելիս նկատվում է մարմնի փոքր զանգված, ցածրահասակ են, դրսևորվում է միկրոցեֆալիա՝ հոտառական ուղեղի և տեսողական ուղու ապաճում, ոսպնյակի մթագնում, անակնություն, դեմքի անոթաուռուցք, սրտի արատներ (70%-ի մոտ ծնվելիս դրսևորվում են սրտի արատներ) բազմամատություն, նապաստակի շուրթեր և գայլի երախ:

18-րդ քրոմոսոմային զույգի տրիսոմիան առաջացնում է *Էդվարդսի համախտանիշը* (սա ևս ենթամահացու անկանոնություն է, ապրում են 2-10 ամիս): Այս համախտանիշին բնորոշ են հիդրոցեֆալիան, գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի և ուղեղիկի ապամիելինացումը, դեմքի անկանոնությունը, կարճ պարանոցը, աչքերի բազմատեսակ անկանոնությունները, օլիգոֆրենիան, դերմատոգլիֆիկան շատ նման է *Դաունի հիվանդությանը*, ունեն բերանի խոռոչի զարգացման, սրտի արատներ, ապուշություն:

Ժառանգական մուտացիաների դրսևորումների մակարդակներն են.

1. Ձևաբանական՝ գայլի երախ, սրտի արատներ, բազմամատություն,

2. Ֆիզիոլոգիական՝ հիպերտոնիան, շաքարախտը, դալտոնիզմը, ուռուցքները,

3. Կենսաքիմիական՝ նյութափոխանակության խանգարումը՝ գալակտոզեմիան, ալկապտոնուրիան, ֆենիլկետոնուրիան:

Ժառանգական ախտաբանական հատկանիշներն են ձգձգվող հիվանդությունները և բուժման արդյունքի բացակայությունը, ի ծնե ախտաբանության առկայությունը և այլն:

Դասախոսություն 15.
Տեղային արյան շրջանառության խանգարումներ

Օրգանիզմի կարևորագույն համակարգերից է արյան շրջանառությունը: Տարբերում են.

1. կենտրոնական արյան շրջանառություն, որն իրականանում է սրտում և խոշոր անոթներում;

2. տեղային արյան շրջանառություն (օրգանահյուսվածքային կամ ռեգիոնար), որն իրականանում է օրգանների և հյուսվածքների զարկերակներում ու երակներում;

3. միկրոշրջանառության հունի անոթներում կատարվող արյան շրջանառություն, որն իրականանում է զարկերակիկներում, մազանոթներում, նախամազանոթներում, հետմազանոթներում, երակիկներում և զարկերակիկ-երակային շունտերում:

Տեղային արյան շրջանառության ախտաբանության ձևերից են՝

1. զարկերակային գերարյունությունը (հիպերեմիա);
2. երակային գերարյունությունը;
3. տեղային սակավարյունությունը (իշեմիա);
4. կանգը (ստազ);
5. թրոմբոզը;
6. խցանումը (էմբոլիա):

Զարկերակային գերարյունությունը (hyper-գեր+haima-արյուն) բնութագրվում է հյուսվածքներում և օրգաններում հոսող արյան քանակի ու արյունալցման ավելցուկով, ի հաշիվ զարկերակիկների լայնացման:

Զարկերակային գերարյունության պատճառները.

Ըստ զարգացման տարբերում են.

1. էկզոգեն՝

ա) վարակային,

բ) ոչ վարակային,

Ըստ բնույթի՝

1. ֆիզիկական (օդի ջերմաստիճան, մեխանիկական վնասվածք);

2. քիմիական (օրգանական և անօրգանական թթուներ, սպիրտներ և այլ միացություններ);

3. կենսաբանական (ֆիզիոլոգիական ակտիվ միացություններ-ադենոզին, ացետիլխոլին, պրոստագլանդին, ադրենալին և այլն, բակտերիաների, մակաբույծների կենսագործունեության արգասիքներ և դրանց էնդոթոյներ):

Զարկերակային գերարյունության զարգացման մեխանիզմները: Զարկերակիկների լայնացումն իրականանում է նյարդային, հումորալ, նյարդամկանալուծանքային մեխանիզմներով:

• *Նյարդածին մեխանիզմ:* Գերակշռում է պարասիմպաթիկ ազդեցությունը զարկերակիկների, նախամազանոթների վրա: Դա իրականանում է պարասիմպաթիկ նյարդերի դրդմամբ, ացետիլխոլինի մակարդակով և խոլինառեակտիվ հատկությունների ուժեղացմամբ: Առաջինը նկատվում է տեղային պարասիմպաթիկ հանգույցների գրգռման ժամանակ (բորբոքման, սպիների և ուռուցքով ճնշ-

մամբ), երկրորդը՝ միջբըջջային K^+-ի քանակի, H^+-ի և այլ իոնների ավելացմամբ, օրինակ բորբոքման ժամանակ:

Անոթալայնիչ արդյունք կարող է նկատվել նաև սիմպաթիկ տեղեկատվության, կատեխոլամինների քանակի նվազմամբ կամ էլ ադրենառեակտիվ հատկությունների նվազմամբ: Այս մեխանիզմով գերարյունությունը զարգանում է սիմպաթիկ հանգույցների, նյարդային վերջույթների վնասմամբ, օրինակ, դրանց բորբոքման, հատման կամ վնասվածքի դեպքում:

• Հումորալ մեխանիզմը պայմանավորված է ադենոզինի, ԱԿՖ-ի, ԱԵՖ-ի, կալիումի իոնների, պրոստագլանդինների, A, E, I_2, կինինների, հիստամինի, բրադիկինինի ավելացմամբ:

• Նյարդալուծանքային մեխանիզմը պայմանավորված է նյարդամկանային սինապսներում կատեխոլամինների պաշարների, զարկերակիկների և նախամազանոթների մկանային թելերի լարվածության նվազմամբ: Դա հետևանք է տեղային ջերմաստիճանի, մեխանիկական ճնշման բարձրացման:

Զարկերակային գերարյունության տեսակները: Ըստ կենսաբանական նշանակության զարկերակային գերարյունությունը կարելի է բաժանել երկու խմբի՝

1. ֆիզիոլոգիական,
2. ախտաբանական:

Եթե զարկերակային գերարյունությունը զարգանում է օրգանի ֆունկցիան ուժեղացնելու նպատակով, ապա կոչվում է *ֆիզիոլոգիական (ֆունկցիոնալ):Ախտաբանական* զարկերակային գերարյունությունը դիտվում է որպես բորբոքային օջախում պաշտպանական գործընթացների իրականացում (նաև պատվաստված օրգանի շուրջը, նեկրոզի շըրջանում, արյունասեղման ժամանակ): Այս մեխանիզմը նպաստում է հյուսվածքներին հասցնելու O_2, նյութափոխանակության անհրաժեշտ նյութեր, իմունոգլոբուլիններ, ֆագոցիտներ, լիմֆոցիտներ: Ֆիզիոլոգիական զարկերակային գերարյունության այս տեսակը կոչվում է *պաշտպանական-հարմարողական:*

Եթե զարկերակային գերարյունությունը զարգանում է ախտածին գործոնի ազդեցությամբ, ապա այն կոչվում է *ախտաբանական*: Նման զարկերակային գերարյունություն զարգանում է գլխուղեղի գերլարվածության ժամանակ:

Զարկերակային գերարյունության դրսևորումը: Բոլոր տեսակի զարկերակային գերարյունությունները դրսևորվում են.

1. զարկերակային անոթների լուսանցքների մեծացմամբ;

2. օրգանի կարմրությամբ, զարկերակային արյան հոսքի ուժեղացմամբ, զարկերակների և նախամազանոթների լայնացմամբ;

3. օրգանների և հյուսվածքների ջերմաստիճանի բարձրացմամբ (նաև նյութափոխանակության բարձրացմամբ);

4. ավշագոյացման և ավշահոսքի ուժեղացմամբ;

5. օրգանի և հյուսվածքի ծավալի ու լարվածության մեծացմամբ, ավելանում է նաև գործող մազանոթների թիվը:

Զարկերակային գերարյունության հետևանքները և նշանակությունը: Զարկերակային գերարյունության ֆիզիոլոգիական տարատեսակների դեպքում նկատվում է.

1. օրգանիզմի կամ հյուսվածքի մենահատուկ ֆունկցիայի ակտիվացում;

2. ոչ մենահատուկ գործընթացների և դրանցում իմունակենսաբանական հսկողության ռեակցիաների ակտիվացում, քանի որ արյան հունով հոսում են իմունոգլոբուլիններ, լիմֆոցիտներ, ֆագոցիտներ, պլաստիկական գործընթացների ուժեղացում, լեղագոյացում;

3. բջիջների և հյուսվածքների գերաճ, գերբազմացում;

4. զարկերակային գերարյունության տեղում դիտվում են արյան ճնշման բարձրացում, նյութափոխանակության փոփոխություններ: Եթե ֆիզիոլոգիական գերարյունությունը նպաստում է հյուսվածքի սնուցման լավացմանը, օրգանի ֆունկցիայի ուժեղացմանը, ապա ախտաբանականի ժամանակ դրանք չեն նկատվում:

Ահա այս գործընթացներն էլ զարգանում են բուժամիջոցներ կիրառելիս (մանանեխի սպեղանի, թրջոցներ, անոթալայնիչ դեղորայք): Այս միջոցներին դիմում են օրգանների և հյուսվածքների վնասվածքի, իշեմիայի, սնուցման և պլաստիկական գործընթացների խանգարման ժամանակ:

Ախտաբանական զարկերակային գերարյունության ժամանակ դիտվում է.

1. միկրոշրջանառու օղակի անոթների պատերի գերձգում և պատռվածք;

2. միկրո- և մակրոարյունազեղումներ հարևան հյուսվածքներում;

3. արտաքին և ներքին արյունահոսություններ:

Երակային գերարյունությունըբնութագրվում է արյունալցման ուժեղացմամբ, սակայն ի տարբերություն զարկերակային գերարյունության, արյան հոսքն անոթներով նվազում է, քանի որ երակային արյան արտահոսքը դժվարանում է:

Երակային գերարյունության պատճառները: Ցանկացած երակային գերարյունության պատճառը երակային արյան արտահոսքի մեխանիկական արգելքն է: Դա կարող է լինել որպես հետևանք՝

1. երակիկների և երակների լուսանցքի նեղացման (հյուսվածքի այտուցի, քուղի կամ պինդ կապելու հետևանքով, մակարդուկ, խցանում);

2. սրտային անբավարարության;

3. երակների պատերի ցածր առաձգականության, որն ուղեկցվում է դրա լայնացումներով և նեղացումներով;

4. հարթ մկանների, փականների անբավարար զարգացվածությունը, ոտքի վրա երկար կանգնած լինելու:

Կողմնաճյուղային հոսքի անկատարություն է զարգանում լյարդի ցիռոզի, արյան դեպոների վնասման ժամանակ:

Երակային գերարյունության զարգացման մեխանիզմները: Դրանք մեխանիկական արգելք են հանդիսանում հյուսվածքներից երակային արյան արտահոսքին ու դրա լամինար հոսքին:

Երակային գերարյունության դրսևորումները.

1. երակայինտեսանելիանոթներիմեծացում՝ դրանցլուսանցքիմեծացմանշնորհիվ;

2. կապտուկային հյուսվածքների և օրգանների երակային արյան շատացում ու կարբոհեմոգլոբինի առաջացում;

3. ջերմաստիճանի նվազում սառը երակային արյան կուտակման հետևանքով՝ նյութափոխանակության մակարդակի իջեցմամբ;

4. օրգանների և հյուսվածքների այտուց՝ մազանոթներում արյան ճնշման բարձրացմամբ (նաև երակիկներում և հետմազանոթներում), ինչպես նաև օսմոսային և օնկոսային ճնշման մեխանիզմներով;

5. արյունազեղում կամ արյունահոսություն անոթների միկրովնասվածքի պատճառով:

Մանրադիտակային ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս.

1. մազանոթների և երակիկների տրամագծի մեծացում;

2. գործող մազանոթների թվի ավելացում սկզբնական շրջանում և քչացում ավելի ուշ;

3. արյան արտատար հոսքի նվազում և դադարում;

4. երակիկներում արյան ճոճանականաձև շարժումներ՝ մազանոթից երակիկ և հակառակը:

Երակային գերարյունության հետևանքները և նշանակությունը: Երակային գերարյունությունը հյուսվածքների վրա թողնում է վնասակար ազդեցություն, քանի որ հյուսվածքում զարգանում է թթվածնաքաղց: Միաժամանակ այն ուղեկցվում է արյունազեղմամբ, արյունահոսությամբ:

Երակային գերարյունության ժամանակ տեղի է ունենում.

1. օրգանի և հյուսվածքի մենահատուկ ֆունկցիայի ճնշում, իջեցում;

2. ոչ մենահատուկ (պաշտպանական, պլաստիկական) գործընթացների ֆունկցիաների ճնշում;

3. հյուսվածքների և բջիջների թերաճ ու թերբազմացում;

4. պարենքիմային բջիջների նեկրոզ և շարակցական հյուսվածքի զարգացում:

Երակային գերարյունության տեղային խանգարումների հիմնական ախտաբանական գործոնը թթվածնաքաղցն է, որը պայմանավորված է զարկերակային արյան ներհոսքի սահմանափակումով և ավելի ուշ խանգարված նյութափոխանակության միջանկյալ արգասիքների կողմից O_2-ի յուրացումն ապահովող հյուսվածքային ֆերմենտների ակտիվության նվազմամբ: Թթվածնաքաղցն իր հերթին առաջացնում է սնուցման խանգարումներ:

Երակային գերարյունությունն երկար տևելու դեպքում թթվածնաքաղցի հետևանքով առաջանում է օրգանի ապաճում: Որպես օրինակ կարող են ծառայել սրտամկանի գորշ ապաճումը, կանգային ցիռոզային լյարդը և այլն:

Տեղային սակավարյունություն (իշեմիա): Բնութագրվում է դեպի հյուսվածք հոսող արյան քանակի և հյուսվածքի կողմից դրա օգտա-

գործման անհամապատասխանությամբ: Իշեմիայի ժամանակ հյուսվածքի արյան կարիքն ավելի մեծ է, քան իրականում հոսող արյունն է:

Իշեմիայի պատճառները: Դրանք խիստ բազմազան են: Ըստ ծագման կարելի է բաժանել.

1. էկզոգեն.

ա) վարակային,

բ) ոչ վարակային:

2. էնդոգեն.

ա) վարակային,

բ) ոչ վարակային:

Ըստ բնույթի կարելի է բաժանել.

1. ֆիզիկական (ջերմաստիճան, մեխանիկական);
2. քիմիական (նիկոտին, էֆեդրին, մեզատոն);
3. կենսաբանական (կատեխոլամիններ, անգիոթենզին II, F պրոստագլանդիններ, վազոպրեսին, բակտերիաների, մակաբույծների թույներ):

Իշեմիայի զարգացման մեխանիզմները: Հյուսվածք կամ օրգան արյան ներհոսքի նվազումն իրականանում է նյարդածին, հումորալ և մեխանիկական մեխանիզմներով:

1. *Նյարդածինմեխանիզմը*բնութագրվումէզարկերակիկներինանախամազանոթներիվրասիմպաթոադրենալայինազդեցությանգերակշռումով (ադրենալինիշատացում, զարկերակիկներիպատերիադրենառեակտիվհատկություններիբարձրացում): Առաջինըլինումէսթրեսի, իսկերկրորդը` $Ca^{2+}$և$K^{+}$իոններիշատացմանդեպքումզարկերակիկներիզգայունացմամբանոթասեղմիչնյութերիհանդեպ: Նյարդածինմեխանիզմըպայմանավորվածէնաևզարկերակիկներիվրապարասիմպաթիկարտատարազդեցությանթուլացմամբդրանցխոլինոռեակտիվությանպատճառով: Նմանիշեմիանկարողէզարգանալպարասիմպաթիկհանգույցների, նյարդաբներիկազմափոխման` բորբոքման, ուռուցքներիզարգացման, նյարդայինհանգույցներիհեռացման, նյարդերիհատմանժամանակ:

2. *Հումորալ մեխանիզմը* պայմանավորված է անոթասեղմիչ նյութերով (անգիոթենզին II, վազոպրեսին, պրոստագլանդին F, թրոմբոքսան A_2, կատեխոլամիններ):

Դեպի հյուսվածք եկող արյան հոսքը կարող է քչանալ, եթե զարկերակիկները սեղմվել են (ուռուցք, սպի, այտուց, մակարդուկ, խցանում):

Իշեմիայի պատճառ կարող են հանդիսանալ նաև հյուսվածքի նյութափոխանակության ուժեղացումը և O_2-ի գերօգտագործումը: Սրտամկանի ռեակցիաների դեպքում իշեմիան ուղեկցվում է ստենոկարդիայի նոպայով:

Իշեմիայի դրսևորումները:

1. Տեսանելի զարկերակների թվի փոքրացում դրանցով հոսող արյան քանակի նվազմամբ:
2. Օրգանի, հյուսվածքի բաց գունավորում, քանի որ արյունամատակարարումը նվազում է և քչանում է գործող մազանոթների քանակը:
3. Զարկերակների տատանումների իջեցում:
4. Ձերմաստիճանի նվազում՝ արյուն քիչ է գալիս, նյութափոխանակությունը ցածր է, ուստի և քիչ ջերմություն է առաջանում:
5. Ավշագոյացման նվազում:
6. Հյուսվածքների ծավալի և տուրգորի նվազում:

Իշեմիային բնորոշ նշանները կախված են արյան մատակարարման նվազման աստիճանից: Օրգանը դժգույն է անոթների նեղացման, գործող մազանոթների քանակության պակասելու հետևանքով: Արյունալցման իջեցումը հանգեցնում է օրգանի ծավալի փոքրացման: Մակերեսային տեղադրում ունեցող օրգանների ջերմաստիճանն իջնում է արյան հոսքի ուժգնության թուլացման հետևանքով: Հյուսվածքի խանգարումն առաջ է բերում թթվածնային և էներգիական քաղց: Հյուսվածքում կուտակվում են նյութափոխանակության արգասիքներ, զարգանում է ացիդոզ: Նշվածը կառուցվածքային և գործառութային խանգարումների պատճառ է դառնում, որոնք տարբեր օրգաններում միակերպ չեն դրսևորվում: Հատկապես վտանգավոր են ԿՆՀ-ի և սրտի սակավարյունությունը: Օրինակ, շարժողական գոտիների սակավարյունությունն ուղեկցվում է կաթվածով: Եթե սակավարյունության տեղում արյան հոսքը չի վերականգնվում, ապա առաջանում է հյուսվածքի մեռուկացում:

Սակավարյունության ժամանակ ևս դիտվում են միկրոշրջանառության հունի փոփոխություններ: Ճնշումը, հատկապես, ընկնում է փոքր տրամագծի զարկերակներում, զարկերակիկներում, նկատ-

վում է արյան հոսքի գծային և ծավալային արագությունների իջեցում: Ներմազանոթային ճնշման իջեցումն առաջ է բերում անոթից դեպի հյուսվածք հեղուկի ֆիլտրման փոքրացում, որի հետևանքով միջբջջային տարածությունում հեղուկը նվազում է և թուլանում է ավշահոսքը:

Իշեմիայի հետևանքները և նշանակությունը: Իշեմիայի հիմնական գործոնը թթվածնաքաղցն է, մետաբոլիզմի խանգարումը՝ արգասիքների, իոնների և կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի կուտակումը հյուսվածքներում: Այս գործոնների ազդեցությամբ օրգանում ճնշվում են մենահատուկ և ոչ մենահատուկ ֆունկցիաները, զարգանում են սնուցողական խանգարումներ, թերաճ և ապաճում, նեկրոզ: Այս գործընթացների և իշեմիայի հետևանքների բնույթը կախված է հետևյալ գործոններից.

1. իշեմիայի զարգացման արագությունից, զարկերակի կամ զարկերակիկի տրամագծից, օրգանի զգայնությունից իշեմիայի հանդեպ;

2. օրգանիզմի համար իշեմիայի ենթարկված օրգանի նշանակությունից;

3. կողմնաճյուղային անոթների առաջացման արագությունից:

Կողմնաճյուղերի առաջացմանը նպաստում են անոթալայնիչ նյութերը՝ ադենոզինը, ացետիլխոլինը, պրոստագլանդիններ A, E, I_2, կինինները, ինչպես նաև «վթարային» պարասիմպաթիկ տեղային ազդեցությունների ակտիվացումը, որը նպաստում է կողմնաճյուղերի լայնացմանը: Կարևոր նշանակություն ունի նաև վնասված օրգանում անոթային ցանցի զարգացումը:

Կանգի (ստազ) (հուն. stasis-կանգ) բոլոր տեսակները բնութագըրվում են օրգանների միկրոանոթներում արյան հոսքի նվազմամբ:

Ստազի պատճառներն են իշեմիան, երակային գերարյունությունը, ագրեգացիա և ագլյուտինացիա առաջացնող գործոնները՝ նախաագրեգատները:

Ստազի մեխանիզմները: Միկրոանոթներում արյան հոսքի դադարի գլխավոր մեխանիզմներից են.

1. Արյան տարրերի ագրեգացիան և ագլյուտինացիան կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի ազդեցությամբ: Դրանց թվին են պատկանում ԱԿՖ, թրոմբոքսան A_2, պրոստագլանդիններ F-ը և E-ն, կատե-

խոլամինները և ագլյուտինինները: Այս նյութերի ազդեցությանը զուգընթաց տեղի է ունենում արյան տարրերի սոսնձում, կպչում և ագլյուտինացիա: Գործընթացն ընթանում է արյան տարրերից ֆիզիոլոգիական ակտիվ նյութերի անջատմամբ, որն էլ պայմանավորում է արյան հոսքի դադարը:

2. Արյան տարրերի ագրեգացիային զուգընթաց դրանց մակերևույթային բացասական լիցքը չեզոքանում է, նույնիսկ դառնում դրական: Դրան օգնում են K, Ca, Na, Mg և այլ իոններ, որոնք անջատվում են արյան տարրերի և անոթների քայքայումից: Ի տարբերություն բացասական լիցքավորված տարրերի, որոնք միմյանց վանում են, «չեզոքացած» բջիջները միանում են միմյանց և առաջացնում ագրեգատներ:

3. Ագրեգացիային օգնում են նաև սպիտակուցի մոլեկուլները, որոնք լինելով երկակի միացություններ, չեզոքացնում են բջիջների բացասական լիցքը, քանի որ դրանց ամինախմբերն ունեն դրական լիցքեր: Սպիտակուցները, ֆիքսվելով բջիջների վրա, հեշտացնում են ագրեգացիայի գործընթացները, ինչպես նաև անոթների պատերի վրա տեղի ունեցող ադհեզիան:

Ստազի տեսակները:

1. «Իրական» ստազն առաջին անգամ սկսվում է արյան տարրերի ակտիվացմամբ, դրանց ագրեգացիայով և ադհեզիայով անոթի պատի վրա:

2. «Իշեմիկ»՝ զարկերակային արյան հոսքի դանդաղեցման հետևանքով զարգանում է ծանր իշեմիա, որն էլ հասցնում է ստազի: Դա էլ երկրորդաբար նպաստում է արյան տարրերի ագրեգացիային և ադհեզիային:

3. «Երակա-կանգային»՝ երակային արյան դանդաղեցված արտահոսքի հետևանքով զարգանում է ստազ, խտանում է արյունը, փոխվում են արյան ֆիզիկաքիմիական հատկությունները, վնասվում են արյան տարրերը, որին էլ հաջորդում է ագրեգացիան և ադհեզիան:

Իրական ստազի պատճառները տարբեր են: Այն կարող է առաջանալ որոշ ֆիզիկական (բարձր, ցածր, ջերմություն), քիմիական (թույներ, կերակրի և այլ աղերի հիպերտոնիկ լուծույթ), կենսաբանական (մանրէների թույներ) գործոնների ներգործությամբ:

Ստազի տարատեսակներից է «ստաջը» (անգլերեն studge՝ նստվածք), որի գլխավոր առանձնահատկությունն էրիթրոցիտների, թրոմբոցիտների, լեյկոցիտների միմյանց սոսնձումն է և արյան պլազմայի մածուցիկության բարձրացումը: Դրա հետևանքով միկրոշրջանառության հունի անոթներով արյան հոսքը դժվարանում է: էրիթրոցիտների խառնազանգվածների ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ դրանց մակերեսը դառնում է անհարթ, փոխվում են նաև էրիթրոցիտների կլանման հատկությունները, հատկապես ներկերի հանդեպ, որը վկայում է դրանց ֆիզիկաքիմիական վիճակների փոփոխության մասին:

Ստազի դրսևորումը: Արտաքուստ ստազը դրսևորվում է երակային կանգի կամ իշեմիայի հատկանիշներով: Մանրադիտակով նայելիս դիտվում է հյուսվածքների, մազանոթների լայնացում (երակականգային ստազի ժամանակ) կամ լուսանցքի նեղացում (իշեմիայի ժամանակ): Մազանոթներում դիտվում են արյան էրիթրոցիտների և այլ բջիջների անշարժ ագրեգատներ, միկրոարյունազեղումների նշաններ և հյուսվածքների այտուց (երակականգային ստազի ժամանակ):

Ստազի հետևանքները: Ստազի պատճառները վերացնելիս միկրոշրջանառության հունում վերականգնվում է արյան հոսքը և հյուսվածքներում էական փոփոխություններ չեն նկատվում: Երկարատև ստազը պայմանավորում է հյուսվածքներում սնուցախանգարումների առաջացումը և դրանց մահը:

Թրոմբոզն անոթի պատի ներսի երեսին արյան մակարդուկի գոյացումն է: Մակարդուկը կարող է մասամբ փոքրացնել անոթի լուսանցքը (***առպատային թրոմբ***), կամ ամբողջապես այն փակել (***խցանող թրոմբ***): Առաջին տեսակը հիմնականում առաջանում է սրտում և խոշոր անոթներում, իսկ երկրորդը՝ փոքր զարկերակներում և երակներում:

Թրոմբոզի պատճառները: Դրանք հիմնականում այն ախտահարումներն են, որոնց ժամանակ վնասվում է անոթի պատը (բրուցելյոզ, սիֆիլիս, աթերոսկլերոզ, սրտի իշեմիկ հիվանդություն, ռեմատիզմ և այլն):

Մակարդուկի առաջացման ախտաբանությունում տարբերում են հետևյալ մեխանիզմները.

1. անոթի պատի վնասում;

2. արյան մակարդիչ և հակամակարդիչ համակարգերի ակտիվության փոփոխություն;

3. արյան հոսքի դանդաղում:

Մակարդուկի առաջացումն ընթանում է հաջորդաբար զարգացող չորս շրջաններով.

1. թրոմբոցիտների ադհեզիա (կպչում), ագրեգացիա (միացքավորում) և ագլյուտինացիա;

2. ֆիբրինոգենի վերածում ֆիբրինի;

3. էրիթրոցիտների ագլյուտինացիա;

4. մակարդուկի ձևավորում:

Մակարդուկի կառուցվածքային բաղադրամասերից որևէ մեկի գերակշռությունից կախված տարբերում են կարմիր, սպիտակ և խառը մակարդուկներ: Կարմիր մակարդուկում գերակշռում են էրիթրոցիտները, որոնք ամրացված են ֆիբրինի թելերով: Սպիտակ մակարդուկը կազմում են թրոմբոցիտները, լեյկոցիտները և արյան պլազմայի սպիտակուցները:

Մակարդուկի հետևանքները: Կենսաբանական առումով թրոմբոզն արյունահոսությունների ժամանակ ունի պաշտպանական և հարմարողական բնույթ: Մինչդեռ տարբեր հիվանդությունների ժամանակ մակարդուկի գոյացումն ուղեկցվում է ծանր հետևանքներով՝ կանգ, սակավարյունություն, սրտամեռուկ: Աթերոսկլերոզի, խցանող էնդարտերիտի, շաքարախտի ժամանակ դիտվող զարկերակների թրոմբոզն առաջ է բերում սնուցման խանգարում: Ներկայումս աթերոսկլերոզի ախտաբանությունում մեծ նշանակություն է տրվում առպատային մակարդուկի առաջացման գործոնին:

Մակարդուկի ելքը: Մակարդուկը կարող է ֆերմենտային ճանապարհով տարալուծման ենթարկվել կամ դրա տեղում շարակցական հյուսվածք աճել: Հատկապես վտանգավոր է վարակային տարրալուծումը, որի հետևանքով զարգանում է վարակաթարախարյունություն, որը տարբեր օրգաններում դրսևորվում է թարախակույտերի առաջացմամբ:

Էմբոլիան (հուն. embollein –ներսնետել) անոթների խցանումն է արյան կամ ավշի հոսքով շրջանառող օտար մարմնով (էմբոլ):

Տարբերում են *էկզոգեն* և *էնդոգեն* խցանումներ: Արտաքին էմբոլիաներից են օդայինը, որը կարող է առաջանալ խոշոր երակների

վնասվածքների, պնևմոթորաքսի, կտրուկ վերելքի ժամանակ: Երակ մտած օդն անցնում է աջ փորոք, որտեղ կարող է գազի խոշոր բշտիկ գոյանալ: Վերջինս փակում է աջ սրտի խոռոչները և արգելակում մեծ շրջանառությունից արյան անցումը: Մյուս էկզոգեն էմբոլիան արյան մեջ գազային բշտիկների կտրուկ կուտակումն է, որը դիտվում է ջրասույզի արագ վերելքի, ինքնաթիռի հերմետիկության խախտման ժամանակ: Էնդոգեն էմբոլիան կարող է առաջանալ մակարդուկից պոկված մասից, հյուսվածքների վնասման ժամանակ առաջացող մակարդուկից, ուռուցքների քայքայումից, կոտրվածքների ընթացքում ճարպային հյուսվածքի վնասումից: Հնարավոր է նաև մանրէներով, օտար մարմիններով, հարպտղային ջրերով զարգացող էմբոլիաներ:

Էմբոլիայի հետևանքները: էմբոլիայի հետևանքով կարող է տեղի ունենալ անոթի լուսանցքի մեխանիկական փակում, ինչպես նաև կողմնաճյուղային անոթների ռեֆլեքսային կծկանք, որը ևս առաջ է բերում շրջանառության խանգարումներ:

Դասախոսություն 16.
Նյութափոխանակության ախտաֆիզիոլոգիա

Ախտաֆիզիոլոգիայի տիպային խանգարումներից են նյութափոխանակության խանգարումները, որոնք ընկած են հիվանդություն առաջացնող բոլոր օրգանների և հյուսվածքների գործառութային և օրգանական վնասումների հիմքում: Միաժամանակ նյութափոխանակության խանգարումները կարող են խորացնել տարբեր հիվանդությունների ընթացքը:

Ածխաջրային, սպիտակուցային, ճարպային, ջրա-աղային փոխանակությունների տիպային խանգարումներն արտահայտվում են դրանց ներծծման, միջանկյալ փոխանակության, կարգավորման, յուրացման, նյութափոխանակության արգասիքների հեռացման տեղաշարժերով:

Սպիտակուցային փոխանակության խանգարումներ: Դրանք պայմանավորված են մարսողական համակարգում սպիտակուցների ճեղքման և ներծծման խանգարումներով, հյուսվածքներ և օրգաններ ամինաթթուների ներթափանցման դանդաղմամբ, սպիտա-

կուցի կենսասինթեզի, ամինաթթուների միջանկյալ փոխանակության խանգարմամբ, սպիտակուցային փոխանակության վերջնական արգասիքների առաջացման ախտաբանությամբ:

Սպիտակուցների ճեղքման և ներծծման խանգարումները: Մարսողական համակարգում սպիտակուցները ճեղքվում են պրոտեոլիզային ֆերմենտներով: Աղաթթվի և ֆերմենտների հյութազատման քանակական քչացումը, դրանց ակտիվության նվազումը նպաստում է սպիտակուցների ճեղքման անբավարարությանը: Դրա հետևանքով առաջանում են սպիտակուցային փոխանակության միջանկյալ արգասիքներ, որոնք անցնելով հաստ աղիք, ենթարկվում են բակտերիալ ճեղքման և առաջանում են թունավոր միացություններ (ինդոլ, սկատոլ, ֆենոլ, կրեզոլ): Վերջիններս առաջացնում են օրգանիզմի ինքնաթունավորում:

Ամինաթթուների ներթափանցման դանդաղումն օրգաններ և հյուսվածքներ: Շատ ամինաթթուներ հանդիսանում են կենսածին ամինների սինթեզի ելանյութ: Ուստի դրանց կուտակումն արյան մեջ և հյուսվածքներում կարող է ախտածին ազդեցություն թողնել օրգանների և համակարգերի վրա: Օրինակ, թիրոզինից առաջանում է թիրամին, որը մասնակցում է չարորակ գերճնշման առաջացմանը: Հիստիդինի քանակի ավելացումը նպաստում է հիստամինի շատացմանը, որը նպաստում է արյան շրջանառության և մազանոթների թափանցելիության խանգարմանը: Ամինաթթուների միջանկյալ փոխանակության խանգարումները դրսևորվում են ամինաթթուների տրանսամինացման, դեզամինացման, դեկարբօքսիլացման գործընթացներով:

Ամինաթթուների տրանսամինացման ժամանակ անջատվում է ամինախումբ, առաջացած α-կետոգլյուտարաթթուն անցնում է Կրեբսի ցիկլ: Տրանսամինացման խանգարումներն ի հայտ են գալիս հղիության, սուլֆանիլամիդային պրեպարատների կիրառման պայմաններում:

Դեզամինացումը բնութագրվում է ամինաթթուներից ամոնիակի ֆերմենտային անջատմամբ: Դեզամինացման թուլացումը հյուսվածքներում կարող է առաջանալ օքսիդացման գործընթացների խանգարման հետևանքով (թթվածնաքաղց, C, B_2, PP թերվիտամինացում): Հատկապես դեզամինացման խանգարում դրսևորվում է

ամինոօքսիդազների ակտիվության նվազման, կամ դրանց սինթեզի խանգարման ժամանակ: Արդյունքում զարգանում է գերամինոացիդեմիա, որն էլ հանգեցնում է ամինոացիդուրիայի՝ արյան մեջ բարձրանում է ամինաթթուների խտությունը, իսկ մեզում՝ ամինաթթուների քանակը:

Դեկարբօքսիլացումն ամինաթթուների փոխանակության խանգարումներից է, որի ժամանակ անջատվում է CO_2 և առաջանում են կենսաածին ամիններ (հիստամին, սերոտոնին, թիրամին), որոնք կենսաբանորեն ակտիվ են և անոթների վրա թողնում են դեղաբանական ազդեցություն: Դրանց ազդեցությունն ակնհայտ դրսևորվում է մի շարք ախտաբանական գործընթացներում՝ շոկի, բորբոքման, ալերգիայի, միկրոշրջանառության, տարբեր օրգաններիհամակարգերի խանգարումների ժամանակ:

Սպիտակուցի սինթեզի խանգարումները պայմանավորված են որևէ ամինաթթվի պակասով, գենետիկական կառույցներով, որոնց վրա կատարվում է սինթեզը (ԴՆԹ-ից արտագրումը, տրանսլյացիան): Գենետիկական ապարատի վնասումը կարող է լինել ժառանգական և ձեռքբերովի(ուլտրամանուշակագույն,իոնացնողճառագայթներ): Սպիտակուցի սինթեզի խանգարում կարող են առաջացնել նաև որոշ հակաբիոտիկներ (ստրեպտոմիցին, տետրացիկլին և այլն):

Սպիտակուցի սինթեզի խանգարման արտահայությունն է նաև նոր սպիտակուցի ի հայտ գալը: Օրինակ, սրտամեռուկի, ռևմատիզմի ժամանակ արյան մեջ ի հայտ են գալիս C-ռեակտիվ սպիտակուց, օնկոսպիտակուցներ:

Սպիտակուցային փոխանակության խանգարումներից են նաև արյան սպիտակուցային կազմի որակական և քանակական փոփոխությունները, որոնց արտահայտության ձևերն են.

Հիպերպրոտեինեմիան, որը դրսևորվում է բոլոր կամ որևէ մեկ սպիտակուցի ավելցուկով: Այն լինում է հարաբերական (արյան խտացման հետևանքով) և բացարձակ՝ հակամարմինների սինթեզի ուժեղացման հետևանքով շատանում են գլոբուլինները:

Հիպոպրոտեինեմիան արտահայտվում է արյան սպիտակուցների՝ մասնավորապես ալբումինների քչացմամբ: Օրինակ, մի շարք հիվանդությունների (լյարդի ցիռոզ, հեպատիտ, երիկամների

նեֆրիտ, նեֆրոզ) ժամանակ արյան ալբումինների քանակը նվազում է: Իսկ մի շարք վարակային հիվանդություններ, որոնք ուղեկցվում են բորբոքային գործընթացներով, նպաստում են γ-գլոբուլինների շատացմանը:

Դիսպրոտեինեմիան սպիտակուցային տարբեր ֆրակցիաների հարաբերակցության խախտումն է, որն ուղեկցվում է հոմեոստազի լուրջ տեղաշարժերով (օնկոսային ճնշման, ջրային փոխանակության խանգարումով): Սպիտակուցների, մասնավորապես ալբումինների և գլոբուլինների սինթեզի ընկճումը նպաստում է օրգանիզմի դիմադրողունակության նվազմանը վարակների հանդեպ, իմունոլոգիական կայունության նվազմանը, որոշ նյութերի փոխադրման խանգարմանը: Հայտնի է, որ ալբումիններն ածխաջրային փոխանակության որոշ բաղադրամասերի կրողներն են (գլիկոպրոտեիդներ), ինչպես նաև որոշ ճարպաթթուների, հորմոնների փոխադրիչներ:

Պարապրոտեինեմիան բնորոշվում է իմունոգլոբուլիններին հիշեցնող պարապրոտեինների ի հայտ գալով: Օրինակ, սառեցման ժամանակ առաջանում են կրիոգլոբուլիններ, որոնք պրեցիպիտացիա են առաջացնում անոթների շուրջը: Ախտաբանական հեմոգլոբինի (հեմոգլոբինոզներ), ֆիբրինոգենի առաջացումը բնորոշ է բորբոքային որոշ գործընթացներին (ռևմատիզմ, վարակային միոկարդիտ, թոքաբորբ):

Սպիտակուցի ճեղքման արագության փոփոխություն: Արյան և հյուսվածքների սպիտակուցների ճեղքման արագության մեծացումը հատուկ է օրգանիզմի ջերմաստիճանի բարձրացմանը, ծանր վնասվածքներին, բորբոքային գործընթացներին, բակտերիալ թույների ազդեցությանը, պրոտեոլիզի ֆերմենտների ակտիվացմանը: Դա կարող է նպաստել բացասական ազոտային հաշվեկշռի առաջացմանը: Ընդհանրապես տարբերում են դրական և բացասական ազոտային հաշվեկշիռ:

Դրական ազոտային հաշվեկշիռ դիտվում է այն ժամանակ, երբ օրգանիզմից ավելի քիչ ազոտ է դուրս գալիս, քան սննդով է ստանում: Այսպիսի վիճակ զարգանում է օրգանիզմի աճի, հղիության, պլաստիկական փոխանակությունը խթանող հորմոնների (սոմատոտրոպին, անդրոգեններ, ինսուլին) շատացման ժամանակ:

Բացասական ազոտային հաշվեկշիռ դրսևորվում է այն ժամանակ, երբ օրգանիզմից ավելի շատ ազոտ է հեռանում, քան ընդունվում է: Դա դիտվում է քաղցի, պրոտեինուրիայի, վարակի, վնասվածքի, այրվածքային հիվանդության ժամանակ, այսինքն բոլոր այն դեպքերում, երբ սպիտակուցների կատաբոլիզմը գերակշռում է անաբոլիզմին:

Սպիտակուցային փոխանակության վերջնական արգասիքներն են միզանյութը, ամոնիակը, կրեատինինը: Միզանյութի խանգարումը կարող է տեղի ունենալ դրա սինթեզին մասնակցող ֆերմենտների ակտիվության իջեցման հետևանքով (լյարդի հեպատիտ, ցիռոզ), ինչպես նաև սպիտակուցային անբավարարության դեպքում: Միզանյութի սինթեզի խանգարման ժամանակ հյուսվածքներում և արյան մեջ կուտակվում է ամոնիակ և ավելանում է ազատ ամինաթթուների խտությունը, որն էլ ուղեկցվում է գերազոտեմիայով: Այս դեպքում զարգանում է նաև ամոնիակային թունավորում (խանգարվում է ԿՆՀ-ի ֆունկցիան): Երիկամների արտազատական ֆունկցիայի խանգարման դեպքում (նեֆրիտ) ազոտային միացությունները և հատկապես միզանյութը կուտակվում են արյան մեջ, որի հետևանքով մնացորդային ազոտի քանակը շատանում է և զարգանում է գերազոտեմիա: Ազոտային արգասիքների արտազատման խանգարման ծայրագույն աստիճանը ուրեմիան է:

Ածխաջրային փոխանակության խանգարումները: Ածխաջրերը կազմում են մարդու սննդի բաղադրության գլխավոր մասը (մոտավորապես 500գ/օրական): Ածխաջրերը հատուկ դեր ունեն օրգանիզմի էներգիական փոխանակությունում: Ածխաջրային փոխանակության խանգարումները դրսևորվում են մի քանի ձևով:

Ածխաջրային փոխանակության խանգարումները պայմանավորված են մարսողական համակարգում դրանց մարսման և ներծծման խաթարումներով: Սննդով ընդունված բազմա- և երկշաքարները մարսողական համակարգում կարբոհիդրազային ֆերմենտների ազդեցությամբ ճեղքվում են միաշաքարների և ներծծվում: Եթե ածխաջրերը ճեղքող ֆերմենտների ակտիվությունը նվազում է, ապա բազմաշաքարները չեն ճեղքվում և չեն ներծծվում: Դրա հիմքում ընկած է հեքսոկինազ ֆերմենտի անբավարարությունը, որն աղի-

քում նպաստում է գլյուկոզի ֆոսֆորիլացմանը: Ուստի այդ դեպքում գլյուկոզը չի ներծծվում և նկատվում է ածխաջրային քաղց:

Գլիկոգենի սինթեզի և ճեղքման խանգարումը: Ածխաջրային փոխանակության կարգավորման խանգարումը հանգեցնում է արյան մեջ գլյուկոզի շատացմանը կամ նվազմանը, գլիկոգենի քանակի փոփոխությանը: Գլիկոգենի ճեղքման ախտաբանական ուժեղացումը տեղի է ունենում ԿՆՀ-ի ուժեղ դրդման, ինչպես նաև գլիկոգենոլիզն ուժեղացնող ֆերմենտների ակտիվության բարձրացման ժամանակ (սոմատոտրոպին, ադրենալին, գլյուկագոն, թիրոքսին): Գլիկոգենի սինթեզի նվազումը տեղի է ունենում լյարդային բջիջների ծանր ախտահարման (հեպատիտներ, թույներով թունավորում) ժամանակ, երբ խանգարվում է գլիկոգենագոյացման ֆունկցիան: Գլիկոգենի սինթեզը նվազում է թթվածնաքաղցի ժամանակ:

Հիպերգլիկեմիան (գերշաքարարյունությունն) արյան շաքարի քանակության մեծացումն է, որի ամենահաճախ հանդիպող մեխանիզմներից են.

• *սննդային*, որի ժամանակ սննդով շատ ածխաջուր է ընդունվում (շաքար, կոնֆետներ, հացաբուլկեղեն և այլն):

• *հուզային սթրես,* որի ժամանակ դրդվում են գլխուղեղի կեղևը, ենթակեղևային գոյացությունները՝ հատկապես ենթատեսաթմբի սիմպաթիկ կենտրոնները;

• *հորմոնային հիպերգլիկեմիան* նկատվում է ներզատական գեղձերի ֆունկցիայի խանգարումների դեպքում (գլյուկագոն, ադրենալին, սոմատոտրոպին, գլյուկոկորտիկոիդներ), որի ժամանակ տեղի է ունենում գլիկոգենի սինթեզի թուլացում, գլիկոգենի քայքայման ուժեղացում, գլյուկոնեոգենեզի խթանում;

• *թմրեցումը* նպաստում է սիմպաթիկ նյարդերի ակտիվացմանը և անջատված ադրենալինն ուժեղացնում է գլիկոգենի ճեղքումը:

Հիպերգլիկեմիան առավել արտահայտվում է ինսուլինի անբավարարության ժամանակ: Այն կարող է լինել ենթաստամոքսային (բացարձակ) և արտաենթաստամոքսային (հարաբերական) բնույթի ու հանգեցնում է շաքարախտ հիվանդության զարգացմանը: Հիվանդությանը բնորոշ են հիպերգլիկեմիան, շատամիզությունը (պո-

լիուրիան), շատախմությունը (պոլիդիպսիան), շատակերությունը (պոլիֆագիան):

Ենթաստամոքսային բնույթի շաքարախտը զարգանում է ենթաստամոքսային գեղձի Լանգերհանսյան կղզյակների քայքայման կամ ախտահարման ժամանակ: Հիմնական պատճառը տեղային թթվածնաքաղցն է, որը զարգանում է կղզյակները սնող անոթների կծկանքի պատճառով: Այս դեպքում խանգարվում են ինսուլին առաջացնող երկսուլֆիդային կապերը և ինսուլինը կորցնում է իր ակտիվությունն ու չի կարողանում առաջացնել հիպոգլիկեմիա: Ինսուլինային անբավարարությանը կարող է նպաստել ենթաստամոքսային գեղձի քայքայումը ուռուցքներով, դրա վնասումը վարակային գործընթացներով (թոքախտ, սիֆիլիս) և բորբոքային-կազմավերիչ գործընթացներով՝ ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքման հետևանքով:

Ենթաստամոքսային գեղձը կարող է հյուծվել նաև շատ ածխաջրեր օգտագործելիս, գիրացման դեպքում, որը նպաստում է սննդային հիպերգլիկեմիայի զարգացմանը: Շաքարախտ կարող է զարգանալ նաև նախատրամադրվածություն ունեցող անձանց մոտ մի շարք դեղանյութերի օգտագործման ժամանակ (թիազիդներ, կորտիկոստերոիդներ):

Արտաենթաստամոքսային հիպերգլիկեմիան զարգանում է հակաինսուլինային հորմոնների շատացման, լյարդի ինսուլինազ ֆերմենտի ակտիվության բարձրացման, պրոտեոլիզային ֆերմենտների շատացման դեպքում, քանի որ ինսուլինը սպիտակուց է: Ինսուլինի կամ թիրախ բջիջների ինսուլին-զգայուն ընկալիչների հանդեպ առաջանում են աուտոհակամարմիններ օրգանիզմի իմունային համակարգի վնասումների պատճառով: Այս դեպքում ևս զարգանում է շաքարախտ, որի պատճառներից մեկն արյունով փոխադրվող սպիտակուցների հետ ինսուլինի ամուր կապն է: Սպիտակուցի հետ կապված ինսուլինն ակտիվ է միայն ճարպային հյուսվածքի հանդեպ: Այս դեպքում ինսուլինն ապահովում է գլյուկոզի անցումը ճարպի և արգելակում լիպոլիզը: Շաքարախտի ժամանակ խանգարվում են նյութափոխանակության բոլոր օղակները:

Շաքարախտի ժամանակ թուլանում է նաև բջջաթաղանթով գլյուկոզի անցումն ու յուրացումը բջիջների կողմից: Սակայն կան

ինսուլինաանկախ հյուսվածքներ (ոսպնյակի, լարդի բջիջներ, Լանգերհանսյան կղզյակների բջիջներ, նյարդային հյուսվածք, էրիթրոցիտներ, աորտայի պատը), որոնցում ուժեղանում է գլյուկոզի մուտքը: Վերջիններիս ավելցուկը թույլ չի տալիս գլյուկոզի ֆոսֆորիլացումը, ուստի վերածվում է ֆրուկտոզի ու սորբիտոլի: Սրանք օսմոսային ակտիվ նյութեր են և խախտում են նշված հյուսվածքներում նյութափոխանակությունն ու առաջացնում նրանց վնասում: Հիպերգլիկեմիայի ժամանակ բարձրանում է գլյուկո- և մուկոպրոտեիդների խտությունը, որոնք շատ հեշտությամբ մտնում են շարակցական հյուսվածք՝ նպաստելով հիալինի առաջացմանը:

8 մմոլ/լ մեծությանը գերազանցող հիպերգլիկեմիայի ժամանակ գլյուկոզի ավելցուկը հայտնվում է մեզի մեջ և նկատվում է *շաքարամիզություն:* Շաքարախտի ծանր դեպքերում մեզում շաքարի քանակը հասնում է 8-10%-ի: Մեզի օսմոսային ճնշման բարձրացման հետևանքով շատ ջուր է հայտնվում մեզում և դիտվում է *շատամիզություն:* Օրվա ընթացքում մեզի քանակը հասնում է 8-10լ-ի: Շատամիզության հետևանքով օրգանիզմը ջրազրկվում է, ուստի առաջանում է ծարավի զգացում: Երբ արյան շաքարի քանակը հասնում է 30-50մմոլ/լ և ավելի, ապա արյան օսմոսային ճնշումը խիստ բարձրանում է: Այս դեպքում կարող է վրա հասնել գերօսմոսային կոմա և գիտակցության կորուստ: Խիստ արտահայտվում է հյուսվածքների ջրազրկումը, որը հանգեցնում է երիկամների վնասմանը, նույնիսկ երիկամային անբավարարությանը:

Արյան մեջ շաքարի քանակության նվազումը 3,5մմոլ/լ-ից ցածր կոչվում է *հիպոգլիկեմիա:* Դրա հիմնական պատճառը պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի լարվածության բարձրացումն է, որի հետևանքով զարգանում է հիպերինսուլինեմիա՝ լարդում ուժեղանում է գլիկոգենի սինթեզը, գլյուկոզից ճարպերի սինթեզի խթանումը, գլիկոգենի քայքայման թուլացումը և գլյուկոնեոգենեզի արգելակումը:

Հիպերինսուլինիզմի պատճառը կարող է լինել Լանգերհանսյան կղզյակների β-բջիջների ադենոման կամ գերբազմացումը: ԿՆՀ-ի ուռուցքների ժամանակ թափառող նյարդի լարվածության մեծացման հետևանքով ևս կարող է ինսուլինի քանակը շատանալ:

Հիպոգլիկեմիային կարող է նպաստել նաև մկանային ուժեղ աշխատանքը, հատկապես մարաթոնյան վազքի ժամանակ, երբ շատ գլյուկոզ է օգտագործվում: Գլյուկոնեոգենեզի թուլացումը ևս առաջ է բերում հիպոգլիկեմիա, ինչպես նաև սննդով քիչ գլյուկոզի ընդունումն ու լյարդի ախտահարումները (Բոտկինի հիվանդություն, ցիռոզ): Հիպոգլիկեմիայի ժամանակ առաջին հերթին տուժում է կեղևը, ապա միջին ուղեղը, առաջ է գալիս հաճախազարկություն, քաղցի զգացում, թուլություն, գրգռվածություն: Եթե շաքարի քանակությունը 2.5մմոլ/լ-ից նվազում է, ապա կարող են առաջանալ ցնցումներ, հիպոգլիկեմիկ կոմա:

Ճարպային փոխանակության տիպային խանգարումներ: Ճարպային փոխանակության տիպային խանգարումներ կարող են դրսևորվել ճարպային փոխանակության տարբեր փուլերում՝ ճարպերի մարսման և ներծծման խանգարումների, ճարպերի փոխազդման խանգարումների և հյուսվածքների կողմից յուրացման, հյուսվածքներում դրանց օքսիդացման, ճարպերի միջանկյալ փոխանակության և ճարպային հյուսվածքում ճարպերի փոխանակության խանգարումների ժամանակ:

Ճարպերի մարսումը և ներծծումը կարող է խանգարվել լեղու պակասի, ենթաստամոքսային գեղձի լիպազի, խոլինէսթերազի, ֆոսֆոլիպազի ակտիվության նվազման կամ ինակտիվացման (ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքում, սուր նեկրոզ, սկլերոզ), լիպոլիզն արգելակող որոշ հակաբիոտիկների կիրառման դեպքում: Աղիներում ռեսինթեզված ճարպը խիլոմիկրոնների ձևով անցնում է ավշային համակարգ, այստեղից երակային արյուն և ապա թոքեր: Խիլոմիկրոնները (1% սպիտակուց + 99% լիպիդներ) պահվում են թոքերում շնչառական ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով (պնևմոթորաքս, էմֆիզեմա), ինչպես նաև արյան հոսքի արագացման (օրինակ, երգիչների մոտ) պայմաններում: Այս դեպքում ուժեղանում է ճարպի անցումն արյան մեջ և կուտակումը ճարպային հյուսվածքում:

Ճարպերի մարսումը խանգարվում է նաև սննդում կալցումի և մանգանի ավելցուկի դեպքում, երբ առաջանում են անլուծելի ճարպաթթուների աղեր, A և B վիտամինների ավիտամինոզի, խոլինի պակասության, ինչպես նաև ֆոսֆորիլացման գործընթացների

խանգարման ժամանակ: Այս դեպքում արգելակվում է ճարպերի ներծծումը: Երբ հյուսվածք ներթափանցած ճարպը չի ճեղքվում, չի օքսիդանում և դրանից դուրս չի գալիս, դա արդեն վկայում է ճարպային ինֆիլտրացիայի մասին: Իսկ երբ այն համակցվում է պրոտոպլազմայի կառուցվածքի, հատկապես սպիտակուցային բաղադրամասի խանգարման հետ, ապա այդ դեպքում զարգանում է ճարպային սնուցախանգարում: Ճարպային ինֆիլտրացիայի և դիստրոֆիայի ընդհանուր պատճառն օքսիդացնող և հիդրոլիզող ֆերմենտների ակտիվության նվազումն է (մկնդեղով, քլորոֆորմով թունավորման և ավիտամինոզի ժամանակ): Ճարպային ինֆիլտրացիան զարգանում է սննդային և փոխադրական գերլիպեմիայի, ֆոսֆոլիպիդների առաջացման խանգարման, խոլեստերինի ավելցուկի ժամանակ:

Ճարպային միջանկյալ փոխանակության խանգարումը նպաստում է *կետոզի* զարգացմանը, որը դրսևորվում է արյան մեջ կետոնային մարմինների շատացմամբ (կետոնեմիա) և մեզով մեծ քանակությամբ դրանց արտազատումով (կետոնուրիա):

Կետոզի առաջացման պատճառներից են օրգանիզմում ածխաջրերի պակասը, սթրեսը, լյարդի ախտահարման հետևանքով գլիկոգենի սինթեզի և կուտակման խանգարումը, վիտամին E-ի պակասը, քանի որ վերջինս դանդաղեցնում է բարձրակարգ ճարպաթթուների օքսիդացումը: Կետոզի առաջացման պատճառ է նաև Կրեբսի ցիկլում կետոնային մարմինների օքսիդացման ճնշումը, կետոնային մարմինների ռեսինթեզի՝ բարձրակարգ ճարպաթթուների վերածման խանգարումը:

Կետոզ առաջանում է տենդի, քաղցի, ֆիզիկական ծանր աշխատանքի, Կրեբսի և պենտոզային ցիկլերի թուլացման, ածխաջրերի պակասության դեպքում:

Ճարպային փոխանակության խանգարումների շարքում ուրույն տեղ է գրավում ճարպակալումը: Արյունից հյուսվածքներ անցած ճարպերն օքսիդանում և կուտակվում են հյուսվածքներում: Իսկ եթե պահեստավորումը տեղի է ունենում ոչ ճարպային հյուսվածքում, ապա դա կոչվում է ճարպային ինֆիլտրացիա, եթե դրան էլ գումարվում է նաև ցիտոպլազմային կառուցվածքների վնասումը, ապա դա կոչվում է ճարպային դիստրոֆիա: Ճարպային ինֆիլտ-

րացիան ավելի հաճախ տեղի է ունենում լյարդում օքսիդացնող և հիդրոլիզի ֆերմենտների ընկճվածության դեպքում: Ճարպակալման դեպքում խիստ ավելանում է մարմնի զանգվածը: Ճարպակալման էթիոլոգիայում տարբերում են երեք տեսակ՝ սննդային, հորմոնային, նյարդային: Ճարպակալման մեխանիզմում կարևորվում է նաև ժառանգականության դերը, ինչպես նաև ճարպերի առաջացումն ածխաջրերից:

Ճարպակալումը թողնում է լուրջ հետևանքներ: Խանգարվում է դիմացկունությունը գլյուկոզի հանդեպ, նկատվում է հիպերգլիկեմիա ի հաշիվ թիերոտրոպինի և խոլեստերինի, ինչպես նաև հիպերինսուլինեմիայի, մկանների կողմից ճարպերի ուժեղացած օգտագործման: Ճարպակալմամբ տառապող հիվանդների մոտ զարգանում են սիրտ-անոթային հիվանդություններ, հիպերթենզիա, լեղաքարային հիվանդություն: Նման հիվանդները ծանր են տանում վիրահատությունները: Նրանց մոտ հաճախ զարգանում է շաքարախտ, լյարդի ցիռոզ: Ճարպակալմամբ տառապող կանայք հաճախ հիվանդանում են ուռուցքով: Նրանց մոտ դիտվում է հևոց, որովայնի խոռոչում ճարպի կուտակումը շնչառության ժամանակ դժվարացնում է ստոծանու իջեցումը, իսկ ենթամաշկում ճարպի կուտակումը շնչառության ժամանակ դժվարացնում է նաև կրծքավանդակի շարժումները: Քանի որ ճարպի մոբիլիզացումը դեպո օրգաններից իրականանում է հորմոնային և հումորալ գործոնների ազդեցությամբ, ուստի այս գործոնների արտադրության պակասը նպաստում է ճարպի օգտագործման սահմանափակմանը: Դա դրսևորվում է վահանագեղձի և մակուղեղի թերֆունկցիայի ժամանակ:

Ճարպային փոխանակության խանգարումներից են նաև *խոլեստերինային փոխանակության* խախտումները: Հատկապես կարևորվում է հիպերխոլեստերինեմիան, որն աթերոսկլերոզի զարգացման մեխանիզմում առաջատար դեր ունի: Հիպերխոլեստերինեմիան զարգանում է խոլեստերինով առատ սնունդ (ձվի դեղնուց, կարագ, ուղեղ, լյարդ) ընդունելիս, եթե ուժեղացած է ացետաքացախաթթվից խոլեստերինի սինթեզը (օրինակ, շաքարախտի ժամանակ), լիպիդների քայքայումն ապահովող ֆերմենտների ապաակտիվացման ժամանակ (շաքարախտ, սթրես, թթվածնաքաղց), ինչ-

պես նաև վահանագեղձի, սեռական գեղձերի, մակերիկամների ֆունկցիայի խանգարման և ֆոսֆոլիպիդների պակասի դեպքում:

Դասախոսություն 17.
Զրահանքայինևթթվահիմնայինհավասարակշռության ախտաֆիզիոլոգիա

Օրգանիզմիներքինմիջավայրիկայունությունըապահովումէջուրը: Մարդուօրգանիզմիջրի 2/3 մասըգտնվումէներբջջայինհատվածումևմիայն 1/3-ը՝ արտաբջջայինտարածությունում: Վերջինիսմեծմասըգտնվումէարյանպլազմայում՝ մոտավորապես 91%-ը:

Զրա-էլեկտրոլիտային հոմեոստազն իրականացնում են ենթատեսաթումբը, մակերիկամները, մակուղեղը, երիկամները, օսմո-ծավալային ընկալչական ապարատը: Զրային հաշվեկշռի փոփոխություններն արտահայտվում են ջրազրկմամբ (դեհիդրատացիա) և ջրի կուտակմամբ (հիպերհիդրատացիա),իսկջրա-էլեկտրոլիտային հավասարակշռության խանգարումները կոչվում են *դիսհիդրիա:* Ըստ պլազմայում էլեկտրոլիտների խտության տարբերում են հիպերտոնիկ, իզոտոնիկ և հիպոտոնիկ դիսհիդրիա:

Հիպերտոնիկ ջրազրկումը (դեհիդրատացիան) կապված է ջրի անբավարարության և աղերի ավելցուկի հետ: Այն հանդիպում է ստամոքս-աղիքային հիվանդությունների, փսխումների, գերտաքացման, գերօդափոխության դեպքում: Զարգանում է բջիջների ջրազրկում, ուժեղանում են ճեղքման գործընթացները, բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը:

Իզոտոնիկ ջրազրկումն ուղեկցվում է ջրի և էլեկտրոլիտների կորստով ստամոքս-աղիքային խանգարումների (լուծ, փսխում), այրվածքների ժամանակ: Այս դեպքում արյան ճնշումն ընկնում է, զարգանում են նյարդային խանգարումներ, մաշկի և լորձաթաղանթների չորացում:

Հիպոտոնիկ ջրազրկումը զարգանում է պլազմայում նատրիումի պակասի հետևանքով (երիկամներով, մաշկով, մարսողական ուղիով հեռացման պատճառով): Բջիջներում օսմոսային բարձր ճնշումը նպաստում է ջրի անցմանը բջիջ և առաջացնում հիպերհիդրատացիա: Դա առաջացնում է տախիկարդիա, հիպոթենզիա, լորձաթաղանթների չորացում: Զրազրկման պատճառներից են ուժեղ

քրտնարտադրությունը, լուծը, արյունահոսությունը, շատամիզությունը: Զրազրկում զարգանում է նաև ոչ շաքարային շաքարախտի ժամանակ, երբ քչանում է հակամիզամուղ հորմոնի սինթեզը:

Հիպերտոնիկ հիպերհիդրատացիան առաջանում է նատրիումի հետներծծման ուժեղացման դեպքում, որի հետևանքով մեծ քանակությամբ ջուր է կուտակվում հյուսվածքներում, ինչպես նաև շատ էլեկտրոլիտներ ներմուծելիս ու սիրտ-անոթային համակարգի անբավարարության դեպքում: Նատրիումի ավելցուկն արտաբջջային տարածությունում ուղեկցվում է այտուցների առաջացմամբ և խոռոչներում հեղուկների կուտակումով: Հիպերհիդրատացիայի դեպքում նկատվում է դրական ջրային հաշվեկշիռ, երբ օրգանիզմ շատ ջուր է մտնում և ճնշված է երիկամների ու մաշկի արտազատական ֆունկցիան: Դրա հիմնական պատճառներն են ջրա-աղային փոփոխականության կարգավորման, արյան և հյուսվածքների միջև ջրի փոխանակության խանգարումները, ինչպես նաև ինսուլինի, ալդոստերոնի, թիրոքսինի սինթեզի խանգարումն ու վազոպրեսինի շատացումը:

Իզոտոնիկ հիպերհիդրատացիա առաջանում է պլազմայի և արտաբջջային տարածության մեջ իզոտոնիկ լուծույթի ավելացման հետևանքով: Դա տեղի է ունենում թունավոր հղիության, սրտային անբավարարության դեպքում: Նոսրացած պլազմայի օնկոսային ճնշումը փոքրանում է, ուստի ջուրն արյունատար հունից անցնում է միջբջջային տարածություն:

Հիպերտոնիկ հիպոհիդրատացիան զարգանում է միջբջջային տարածությունում ցածր օսմոսային ճնշման ժամանակ հեղուկի քանակի ավելացման դեպքում, երբ սնվում են աղ չպարունակող սննդով, արյան շրջանառության անբավարարության, մեծ քանակությամբ նատրիումի հեռացման դեպքում: Պլազմայի օսմոսային ճնշման իջեցման հետևանքով ջուրն անցնում է բջիջներ և զարգանում է բջջային հիպերհիդրատացիա՝ օրգանիզմի «ջրային թունավորում»: Դա ուղեկցվում է նյարդային խանգարումներով, փսխմամբ, ջղաձիգ շարժումներով, գիտակցության խանգարմամբ՝ ընդհուպ մինչև կոմա:

Ջրային փոխանակության տիպային խանգարումներից է նաև այտուցը: *Այտուցը* (oedemata) ջրի քանակության շատացումն է

միջբջջային տարածությունում, արյան և հյուսվածքների միջև ջրի և նատրիումի փոխանակության խանգարման հետևանքով: Այտուցի ախտաբանությունում կարևոր նշանակություն ունի անոթներում հիդրոստատիկական ճնշման բարձրացումը, արյան պլազմայի օնկոսային ճնշման փոքրացումը, անոթի պատի թափանցելիության բարձրացումը և ավշահոսքի խանգարումը: Այտուցների առաջացումը պայմանավորված է մի քանի մեխանիզմներով:

Սրտային կամ կանգային այտուցները կապված են արյան արտահոսքի խանգարմամբ: Երակային ճնշման բարձրացման հետևանքով (հիդրոստատիկական գործոն) անոթներից հեղուկը հեշտությամբ անցնում է միջբջջային տարածություն, որին նպաստում է մեծացած թափանցելիությունը թթվածնաքաղցի զարգացման պատճառով: Այս մեխանիզմով է պայմանավորված նաև երիկամների խողովակիկների թափանցելիության մեծացումը, սպիտակուցի սահմանափակ հետներծծումը, ուժեղանում է ռենինի, անգիոթենզին II-ի, ալդոստերոնի սինթեզը, ուժեղանում է նատրիումի հետներծծումը, հակամիզամուղ հորմոնի սինթեզը, ջրի հետներծծումը երիկամների հեռադիր խողովակիկներում: Նկարագրվածի հիման վրա մեծանում է շրջանառու արյան քանակը, անոթներում ֆիլտրման ճնշումը, որի հետևանքով ջուրը կրկին անցնում է միջբջջային տարածություն:

Երիկամային այտուցները կապված են կծիկային ֆիլտրման նվազման հետ (գլոմերուլոնեֆրիտ): Այս դեպքում բարձրանում է պլազմայի օսմոսային ճնշումը, նեֆրոնի կծիկների թափանցելիությունը սպիտակուցների համար, նվազում է պլազմայի օնկոսային ճնշումը և հեղուկն անցնում է միջանկյալ տարածություն:

Քաղցի այտուցները զարգանում են սպիտակուցի պակասի դեպքում, հատկապես ստամոքսի և աղիների հիվանդությունների ժամանակ: Զարգանում է հիպովոլեմիա, ուժեղանում է նատրիումի և ջրի հետներծծումը, որն էլ նպաստում է այտուցների առաջացմանը:

Բորբոքային այտուցները կապված են անոթների թափանցելիության մեծացման, հյուսվածքներում օսմոսային և օնկոսային բարձր ճնշման հետ:

Լյարդային այտուցի զարգացման մեխանիզմում գլխավոր օղակները հիպոպրոտեինեմիան է, ալդոստերոնի ապաակտիվացման թուլացումը, ասցիտը, որն առաջ է բերում հիդրոստատիկական ճնշման բարձրացում:

Թունավոր այտուցների պատճառը միկրոշրջանառության խանգարումն է և թափանցելիության բարձրացումը:

Ալերգիական այտուցների պատճառը ևս միկրոշրջանառության խանգարումն է և թափանցելիության բարձրացումը:

Ավշածին այտուցների հիմքում ընկած են ավշային ուղիների վնասումը, ավշահոսքի խանգարումը: Այտուցները ճնշում են հյուսվածքներին, խանգարվում է դրանց սնուցումը և ֆունկցիան:

Հանքային փոխանակության խանգարումները: Նյութափոխանակության տիպային խանգարումներին սերտորեն առնչվում են նաև էլեկտրոլիտային հաշվեկշռի փոփոխությունները: *Նատրիումն* արտաբջջային միջավայրի հիմնական էլեկտրոլիտն է: Դրա բացասական հաշվեկշիռը դիտվում է մեզով, քրտինքով և աղիքային հյութով կորուստների դեպքում, ալդոստերոնի պակասի հետևանքով հետներծծման խանգարմամբ: Նատրիումի պակասն ուղեկցվում է բջիջներից կալիումի դուրս գալով, խանգարվում է ԿՆՀ-ի աշխատանքը, նվազում է նյարդա-մկանային դրդելիությունը, նկատվում է անուժություն, ախորժակի կորուստ, պլազմայի օսմոսային ճնշման իջեցում, pH-ի խանգարում: Նատրիումի ավելցուկը սննդով դրա շատ օգտագործման, երիկամներով հեռացման խանգարման հետևանք է: Նատրիումի ավելցուկն օրգանիզմում նպաստում է բորբոքային գործընթացների ակտիվացմանը, հիպերտոնիայի զարգացմանը, ջրի կուտակմանը, գերշարժմանը, ցնցումների առաջացմանը:

Քլորի հաշվեկշռի խանգարումները նկատվում են երիկամների հիվանդությունների (նեֆրիտ, նեֆրոզ) ժամանակ: Քլորի պակասը պատճառ է դառնում օսմոսային ճնշման, թթվահիմնային հավասարակշռության, ստամոքսահյութի թթվայնության և այլ փոփոխությունների:

Կալիումի քանակական փոփոխություններն առաջ են բերում ացետիլխոլինի սինթեզի, խոլինէսթերազի ակտիվության, սիրտ-աորթային, նյարդային, մկանային գործունեության խանգարումներ:

Կալցիումի հաշվեկշռի փոփոխություններն առաջ են բերում թթվահիմնային հաշվեկշռի, բջջի թափանցելիության, հանգստի պոտենցիալի, ոսկրերի կազմի խանգարումներ:

Ֆոսֆորի հաշվեկշռի խանգարումներն ազդում են ոսկրերի կազմության, նյարդային հյուսվածքների, մակրոէրգիական միացությունների, լիպիդների, նուկլեինաթթուների սինթեզի գործընթացների վրա:

Մագնեզիումի հաշվեկշռի տեղաշարժերն առաջացնում են ածխաջրածինները քայքայող ֆերմենտների, ֆոսֆատների ակտիվության փոփոխություններ:

Թթվահիմնային հավասարակշռությունը ջրածնային ցուցիչի հարաբերական կայունությունն է օրգանիզմի ներքին միջավայրում: Բնականոն pH-ը տատանվում է 7.37-7.44-ի սահմաններում: pH-ի կայունությունը պահպանվում է բուֆերային համակարգերով:

Թթվահիմնային հաշվեկշռի խախտումը դրսևորվում է հոմեոստազային համակարգի որևէ օղակի վնասման հետևանքով (երիկամների, թոքերի հիվանդությունները): Թթվահիմնային հաշվեկշռի խախտումները դրսևորվում են ացիդոզների և ալկալոզների ձևով:

Ացիդոզների ժամանակ աճում է օրգանական և անօրգանական թթուների քանակությունը, կամ նվազում են հիմքերը: Ացիդոզները կարող են լինել.

1. *Փոխանակային բնույթի,* որը զարգանում է փոխանակության միջանկյալ թթվային արգասիքների կուտակումով: Կետոնային մարմինների խտությունն ախտաբանության ժամանակ կարող է աճել հարյուրավոր անգամ: Թթվածնաքաղցի և H^+ իոնների քանակության ավելացումը նպաստում է անոթների թափանցելիության մեծացմանը և այտուցների առաջացմանը: Կալիումով և մի շարք ցածրամոլեկուլային նյութերով օսմոսային ճնշման բարձրացումը նպաստում է բջիջների ջրազրկմանը, օքսիդա-վերականգնման գործընթացների խանգարումներին, ացիդոզի խորացմանը և ընդհանուր ինքնաթունավորմանը: Լյարդի ծանր ախտահարումների ժամանակ ևս զարգանում է ացիդոզ:

2. *Գազային ացիդոզը* բնութագրվում է ածխաթթվի կուտակմամբ արյան մեջ արտաքին շնչառության անբավարարության դեպքում: Ացիդոզն ուժեղացնում է պարասիմպաթիկ ազդեցությունը,

որն առաջացնում է բրոնխոսեղմում, բրոնխային գեղձերի հյութազատության ուժեղացում, ի հայտ են գալիս լուծ, փսխում: Խանգարվում է նաև ԿՆՀ-ի ֆունկցիան՝ գլխապտույտ, քնկոտություն, ընդհուպ մինչև գիտակցության լրիվ կորուստ: Ացիդոզի ժամանակ բջիջ է ներթափանցում մեծ քանակությամբ H^+ կալիումի փոխարեն, ուստի արյան մեջ K^+-ի խտությունը կարող է հանդիսանալ «կենսաքիմիական վնասվածքի» ցուցանիշ:

Ալկալոզը դրսևորվում է հիմքերի քանակի ավելացմամբ: Ալկալոզները լինում են.

1. *Ոչ գազային ալկալոզ,* որը զարգանում է մեծ քանակությամբ հիմնային պրեպարատների, երկկարբոնատների ընդունման ժամանակ, ինչպես նաև օրգանիզմից քլորի ու կալիումի կորստով, փսխումների, թունավոր հղիության, ստերոիդ հորմոնների ավելցուկի, երիկամների հիվանդությունների ժամանակ:

2. *Գազային ալկալոզն* առաջանում է գերօդափոխանակության ժամանակ, որն ի հայտ է գալիս բարձրության հիվանդության, գլխուղեղի վնասման ժամանակ (վնասվածք, ուռուցք), գերջերմության ժամանակ:

Ալկալոզի ախտանշաններից են շնչառական ֆունկցիայի թուլացումը, նյարդամկանային դրդելիության բարձրացումը, գլխուղեղի ու սրտի անոթների լարվածության բարձրացումը, ծայրամասային անոթների լարվածության նվազումը, որը նպաստում է հիպոթենզիայի, ընդհուպ մինչև կոլապսի զարգացմանը: Հետազոտությունները վկայում են, որ ինչպես ացիդոզը, այնպես էլ ալկալոզը կարող են փոխհատուցվել, սակայն պաշտպանական մեխանիզմների խանգարումների ժամանակ pH-ի շեղումները կարող են հանգեցնել անվերադարձ փոփոխությունների:

ԲԱԺԻՆ II
ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Դասախոսություն 18.
Արյանհամակարգիախտաֆիզիոլոգիա:Սակավարյունություն

Արյունըկազմումէօրգանիզմիներքինմիջավայրիբաղկացուցիչմասըևապահովումէհոմեոստազը: Արյունըհոմեոստազիհայելինէ, ուստիարյանհետազոտությունըպարտադիրէյուրաքանչյուրհիվանդիհամար, քանիորայնօժտվածէմեծտեղեկատվությամբևօգնումէախտորոշելուհիվանդությանընթացքը:

Արյան զանգվածի ախտաֆիզիոլոգիան: Մարդու արյան ընդհանուր քանակը կազմում է մարմնի 6-8%-ը (տղամարդկանց մոտ 4.5-5.5լ, իսկ կանանց մոտ 4-4.5լ): Օրգանիզմում շրջանառում է 2.5-3լ արյուն: Տարբեր հիվանդությունների ժամանակ հնարավոր են արյան ընդհանուր ծավալի, ձևավոր տարրերի և պլազմայի փոփոխություններ: Տղամարդկանց ձևավոր տարրերը կազմում են 45%, իսկ կանանցը՝ 42%: Տարբերում են արյան ընդհանուր ծավալի, հեմատոկրիտի ցուցանիշի հետևյալ տիպային ձևերը.

1. *նորմովոլեմիա,* որի դեպքում արյան ծավալը չի փոխվում, սակայն փոխված է հեմատոկրիտը;
2. *հիպովոլեմիա,* որի ժամանակ արյան ծավալը փոքրանում է;
3. *հիպերվոլեմիա,* որի ժամանակ արյան ծավալը մեծանում է:

Արյան ծավալի նշված տեսակները ըստ ձևավոր տարրերի պարունակության լինում են օլիգոցիտեմիկ, նորմոցիտեմիկ և պոլիցիտեմիկ:

Օլիգոցիտեմիկ նորմովոլեմիայի ժամանակ հեմատոկրիտը փոքրանում է, էրիթրոցիտների քանակը նվազում է, իսկ պլազման՝ շատանում, որի պատճառով արյան ծավալը չի փոխվում:

Պոլիցիտեմիկ նորմովոլեմիայի ժամանակ արյան քանակը մնում է անփոփոխ, բայց շատանում են էրիթրոցիտների, ինչպես նաև մյուս ձևավոր տարրերի քանակը:

Նորմոցիտեմիկ հիպովոլեմիան բնութագրվում է արյան ծավալի փոքրացումով ի հաշիվ ձևավոր տարրերի և պլազմայի քչացման (սուր արյունահոսություն, շոկային վիճակ):

Օլիգոցիտեմիկ հիպովոլեմիան բնորոշվում է ձևավոր տարրերի հաշվին արյան ծավալի փոքրացումով:

Պոլիցիտեմիկ հիպովոլեմիան բնութագրվում է արյան ծավալի փոփոխությամբ ի հաշիվ պլազմայի քչացման (ջրազրկում, փսխում, լուծ, քրտնարտադրության ուժեղացման, այրվածքների ժամանակ):

Նորմոցիտեմիկ հիպերվոլեմիան բնութագրվում է ձևավոր տարրերի և պլազմայի ավելացման հաշվին: Առաջանում է արյան փոխներարկումների, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:

Օլիգոցիտեմիկ հիպերվոլեմիան ուղեկցվում է արյան ծավալի մեծացմամբ պլազմայի հաշվին (հեղուկներ ընդունելիս կամ դրանց քիչ արտազատման ժամանակ):

Պոլիցիտեմիկ հիպերվոլեմիան ուղեկցվում է ձևավոր տարրերի ավելացումով (հեմատոկրիտը մեծանում է): Առաջանում է թթվածնաքաղցի, սրտային անբավարարության, էրիթրոցիտների ներարկման ժամանակ:

էրիթրոցիտների ախտաֆիզիոլոգիա: Սակավարյունությունը բնութագրվում է հեմոգլոբինի, էրիթրոցիտների կամ հեմոգլոբինի և էրիթրոցիտների քչացումով արյան միավոր ծավալում: Առավել կարևոր է հեմոգլոբինի (Hb) քչացումը: Տղամարդկանց Hb-ը կազմում է միջինը 150գ/լ-ում, կանանց մոտ՝ 140գ/լ: Եթե տղամարդկանց մոտ նվազում է միջինը 140գ/լ-ից ցածր, իսկ կանանց մոտ՝ 130գ/լ-ից, ապա դա դիտվում է որպես սակավարյունություն: Էրիթրոցիտների պարունակությունը տղամարդկանց մոտ $4.5\text{-}5.0 \cdot 10^{12}$/լ է, իսկ կանանց մոտ՝ $4.0\text{-}4.5 \cdot 10^{12}$/լ: Էրիթրոցիտների փոփոխությունները ուղեկցվում են էրիթրոպենիայով և էրիթրոցիտոզով: *Էրիթրոպենիան* ուղեկցվում է հեմոգլոբինի քանակի իջեցումով:

Սակավարյունությունը (անեմիա-anaemiae) հեմոգլոբինի քանակի իջեցմամբ ուղեկցվող ախտաբանական վիճակ է: Սակավարյունությունն ուղեկցվում է նաև էրիթրոպենիայով: Որոշ անեմիաների ժամանակ (երկաթ դեֆիցիտային, թալասեմիա) էրիթրոցիտների քանակը կարող է լինել բնականոն կամ նույնիսկ ավելացած:

Սակավարյունության էթիոլոգիան: Պատճառները կարող են լինել էկզոգեն և էնդոգեն: Էկզոգեն պատճառներից են ֆիզիկական (ջերմաստիճան, իոնացնող ճառագայթներ, մեխանիկական վնաս-

վածք), քիմիական (ծանր մետաղների աղեր, դեղորայք), կենսաբանական (բակտերիաներ, նախակենդանիներ, որդեր), թունային (օձի, կարիճի, սնկերի թույները), սննդային (երկաթի, B_1, B_2-ի պակաս) գործոնները:

Էնդոգեն գործոններից են՝ ժառանգական, մարսողական, ներզատական, երիկամների հիվանդությունները, չարորակ ուռուցքները, ոսկրածուծի, իմուն և աուտոիմուն ռեակցիաները:

Սակավարյունության դասակարգումը:

1. Ըստ էրիթրոցիտների միջին տրամագծի տարբերում են նորմոցիտային (7.2-8.3մկմ), մակրոցիտային (8.3-12մկմ), միկրոցիտային (<7.2մկմ-ից), մեգալոցիտային (>12-15մկմ);

2. Ըստ գույնի ցուցանիշի՝ նորմոքրոմ (0.85-1.05մկմ), հիպերքրոմ (>1.05մկմ), հիպոքրոմ (<0.85մկմ);

3. Ըստ արյունաստեղծման տեսակի՝ հիպերռեգեներատոր (>1.0%), ռեգեներատոր (0.2-1.0%), հիպոռեգեներատոր (<0.2%), առեգեներատոր (0%), ապլաստիկ (0%);

4. Ըստ ընթացքի՝ սուր, ենթասուր, քրոնիկական;

5. Ըստ ախտաբանության՝ պոստհեմոռագիկ, հեմոլիտիկ, դիսէրիթրոպոետիկսակավարյունություններ:

Պոստհեմոռագիկ անեմիաները կարող են լինել սուր և քրոնիկական: Սուր ձևը զարգանում է արագ արյունահոսությունից հետո (մեծ արյունատար անոթների վնասվածք, ներքին օրգանների արյունահոսություն): Պոստհեմոռագիկ սակավարյունությունը ընթանում է հետևյալ փուլերով.

1. Առաջին փուլում ուժեղ արյունահոսությունից անմիջապես հետո նկատվում է էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակության հավասարաչափ նվազում, գունային ցուցիչը մնում է բնականոն:

2. Արյունահոսությունից 2-3 օր հետո էրիթրոցիտների քանակը մի փոքր նվազում է ի հաշիվ արյունատար անոթներ հյուսվածքային հեղուկի ներթափանցման և էրիթրոցիտների քայքայման միակորիզային ֆագոցիտային համակարգի կողմից:

3. Արյունահոսության 4-5-րդ օրը էրիթրոպոեզը խթանվում է էրիթրոպոետինների քանակի ավելացման հաշվին: Արյան մեջ շատանում են պոլիքրոմատոֆիլ էրիթրոցիտները, ռետիկուլոցիտները, նորմոբլաստները:

Սուր արյունահոսության ժամանակ նկատվում է երկաթի պակաս և հեմի սինթեզի նվազում:

Քրոնիկական պոստհեմոռագիկ սակավարյունությունը զարգանում է հաճախակի, քիչ քանակով արյունահոսությունների (ստամոքսի խոցային հիվանդություն, թութք), արյան մակարդման խանգարումների ժամանակ, ինչպես նաև մակաբույծ որդերով վարակվելիս, որոնք ամրանալով աղիքի պատին անընդհատ ներծծում են արյուն: Քրոնիկական պոստհեմոռագիկ սակավարյունության ժամանակ գրանցվում է էրիթրոցիտների հիպոքրոմիա, երկաթի պակասություն, ուստի և հեմոգլոբինի սինթեզի անբավարարություն: Բնորոշ է նաև միկրոցիտոզը, հիպո- և առեգեներատոր սակավարյունությունը:

Հեմոլիտիկ սակավարյունությունը բնութագրվում է էրիթրոցիտների քայքայման գերակշռումով, որը կարող է պայմանավորված լինել ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական գործոններով: Էական դեր կարող է ունենալ նաև ժառանգական գործոնը: *Ժառանգական հեմոլիտիկ սակավարյունությունները* կարող են առաջանալ մեմբրանոպաթիաների, ֆերմենտոպաթիաների և հեմոգլոբինոպաթիաների ձևով: Առաջանում են ախտաբանական հեմոգլոբինների մոտավորապես 60 տեսակ, որոնք տարբերվում են գլոբինի կառուցվածքով: Առողջ մարդու արյան մեջ պարունակվում է 95% HbA_1, 3.5-4% HbA_2, 1-1.5% HbF: HbA_1-ը կազմված է 2α և 2β, HbA_2 –$\alpha_2\gamma_2$, HbF- $\alpha_2\gamma_2$ շղթաներից:

- *Մանգաղածև սակավարյունության* (հեմոգլոբինոզ S) դեպքում կառուցվածքային գենը մուտացիայի է ենթարկվում և առաջանում է HbS, որը β շղթայում գլուտամինաթթվի փոխարեն ունի վալին: Փոխվում է մոլեկուլի լիցքը, փոքրանում լուծելիությունը: Այն բյուրեղանում է O_2-ի քչացման դեպքում: էրիթրոցիտներն ընդունում են մանգաղի ձև, իսկ կյանքի տևողությունը 30 օր է: Հեմոլիզը տեղի է ունենում լյարդում և փայծաղում:

- *Թալասեմիա* (thalass- ծով): Տարբերում են αևβթալասեմիաներ, որոնք բնութագրվում են կառուցվածքային գեների մուտացիայով (դելեցիա): α-իդեպքում չի սինթեզվում αշղթան, ուստի չեն կարող սինթեզվել HbA_1, HbA_2, HbF: β-իդեպքում տեղի է ունենում βշղթաների սինթեզի դադար, ուստի HbA_1-ը չի սինթեզվում: Դրա փոխարեն ուժեղանում է HbA_2-ի և HbF-ի սինթեզը: Այդպիսի էրիթրո-

ցիտները դառնում են թիրախանման, Hb-ը կուտակվում է կենտրոնում, իսկ կյանքի տևողությունը 30 օր է: Սակավարյունությունը ծանր է ընթանում հոմոզիգոտների մոտ:

Թալասեմիան և մանգաղաձև սակավարյունությունը հանդիպում են այն երկրներում, ուր տարածված է մալարիան: Ոչ բնականոն Hb-ի առկայությունը բարձրացնում է էրիթրոցիտների դիմացկունությունը մալարիայի հարուցիչի հանդեպ:

Դիսէրիթրոպոետիկ սակավարյունությունից են հիպո- և ապլաստիկ սակավարյունությունները, որոնք բնութագրվում են միելոիդ շարքի ցողունային բջիջների հիպո- և ապլազիայով: Ապլաստիկ սակավարյունությունների ախտաբանությունում կարևոր նշանակություն ունեն ցողունային բջիջներում նուկլեինաթթուների և սպիտակուցի սինթեզի խանգարումը, ցողունային բջիջների մահը:

Երկաթդեֆիցիտային սակավարյունության պատճառներից են երկաթի իոնացման խանգարումը ստամոքսում, էնտերիտները, բարակ աղիների մասնազատումը (ռեզեկցիան), երկաթի պահանջի մեծացումը հղի կանանց և կերակրող մայրերի մոտ: Այս սակավարյունության տեսակ է նաև քլորոզը: Այն հանդիպում է 15-20 և 30-40 տարեկան աղջիկների մոտ: Մաշկը դառնում է դեղնականաչավուն, էստրոգենների ազդեցությամբ ընկճվում է էրիթրոպոեզը: Երկաթի պակաս է նկատվում նաև դաշտանային ցիկլի և դաշտանադադարի շրջանում:

Հանդիպում են նաև B_{12}-ի և ֆոլաթթուդեֆիցիտային սակավարյունություններ: Դրանք հանդիպում են երեխաների մոտ այծի կաթով կամ կաթի չոր փոշիով սնվելիս, ստամոքսի կամ բարակ աղիքի մասնազատման, ուռուցքների, սիֆիլիսի ժամանակ, լայն ժապավենաձև որդով վարակվելիս, ինչպես նաև լարդի ցիռոզի, հեպատիտի ժամանակ:

Էրիթրոցիտոզները լինում են առաջնային և երկրորդային: Առաջնային էրիթրոցիտոզներից են էրիթրեմիան և «ընտանեկան էրիթրոցիտոզը»: Էրիթրեմիան (Լակեզի հիվանդություն) բնութագրվում է ոսկրածուծում միելոիդ հյուսվածքի բլաստոմատոզ տեսակի բազմացմամբ՝ հիմնականում էրիթրոիդ շարքում: Ուռուցքի հիմնական սուբստրատը էրիթրոցիտներն են: Ծայրամասային արյան մեջ բարձրանում է էրիթրոցիտների և հեմոգլոբինի քանակը (էրիթրո-

ցիտներ- 6-12 ·10^{12}/լ, Hb-160-200գ/լ): Սակայն Hb-ի սինթեզը հետ է մնում էրիթրոպոեզից, իսկ գունային ցուցանիշը փոքրանում է (հիպոքրոմիա):

Ընտանեկան ժառանգական էրիթրոցիտոզները նույնպես բնորոշվում են բջիջների խթանված բազմացման հետևանքով էրիթրոցիտների քանակի մեծացումով ու այլ ախտանիշներով, սակայն ուռուցքային բնույթի չեն:

Տարբերում են նաև *բացարձակ և հարաբերական* էրիթրոցիտոզներ: Առաջինները պայմանավորված են էրիթրոպոետինների սինթեզի ուժեղացումով և էրիթրոիդ շարքի բջիջների ուժգին բազմացմամբ: Հարաբերական էրիթրոցիտոզները պայմանավորված են ջրազրկմամբ, արյան խտացմամբ (փսխում, լուծ), քրտնարտադրության ուժեղացմամբ և արյան վերաբաշխմամբ:

Դասախոսություն 19.
Լեյկոցիտների խանգարումներ

Զանազան հիվանդությունների ժամանակ կարող են դրսևորվել լեյկոցիտների որակական և քանակական փոփոխություններ: Որակական փոփոխություններից են հատիկավորումը, ցիտոպլազմայի և կորիզի վակուոլացումը, լեյկոցիտների անիզոցիտոզը, պոյկիլոցիտոզը, կնճռոտումը, կորիզի հատիկավորումը և այլն:

Լեյկոցիտների ախտաֆիզիոլոգիան շատ կարևոր է ժամանակակից ախտաբանությունում, քանի որ լեյկոցիտները հոմեոստազի ապացույցն են, կարող են բնութագրել ախտածնության ծանրությունը, ախտորոշումը և բուժման արդյունավետությունը: Նրանք խիստ զգայուն են, շատ շուտ են արձագանքում և օժտված են մեծ տեղեկատվությամբ:

Տարբերում են լեյկոցիտոզներ, լեյկոպենիաներ, լեյկեմոիդ ռեակցիաներ:

Լեյկոցիտոզը հանդիպում է հաճախակի, որի պատճառներն են սուր բորբոքումները, վարակները, հյուսվածքների ալերգիական վնասումները, հյուսվածքների մեռուկը, սուր արյունահոսությունները և այլն: Լեյկոցիտոզները կարող են լինել նաև ուռուցքային ծագման: Լեյկոցիտոզների ժամանակ լեյկոցիտների քանակը գերազան-

ցում է 9000-ը մեկ միկրոլիտրում: Քրոնիկական լեյկոցիտոզների որոշ ձևերի դեպքում լեյկոցիտների քանակը հասնում է 20000-50000-ի, իսկ սաղմնաառուցքների ժամանակ՝ 50000-100000: Լեյկոցիտոզները կարող են լինել նաև ֆիզիոլոգիական՝ նորածինների, հղիների մոտ, ինչպես նաև սննդային և մկանային:

Լեյկոցիտները կարգավորվում են նյարդահումորալ եղանակով: Սիմպաթիկ նյարդային համակարգի դրդումը մեծացնում է լեյկոցիտոզը և իրականացնում արյունատար հուն վերաբաշխում՝ անոթի առպատային շերտից դեպի առանցքային արյունահուն: Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգը, ընդհակառակը, նվազեցնում է լեյկոցիտների քանակը: Լեյկոպոետինները ոսկրածուծում նպաստում են լեյկոցիտների բազմացման գործընթացներին և հասունացմանը: Ախտաբանական լեյկոցիտոզները զարգանում են ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական ախտածին գործոնների ազդեցությամբ: Լեյկոցիտները հատկապես զարգանում են ցանկացած վարակների, սուր բորբոքումների, հյուսվածքների քայքայման ժամանակ, հետվիրահատական շրջանում, սուր պոստհեմոռագիկ սակավարյունությունների դեպքում:

Ախտաբանական լեյկոցիտոզների ժամանակ տարբերում են երեք պայման.

1. թույներով ոսկրածուծի անմիջական խթանումը;
2. սթրեսի հորմոններով ոսկրածուծի խթանումը, կորտիկոտրոպինի դրական միելոտրոպ ազդեցությունը;
3. լեյկոպոետինների ազդեցությունը:

Լեյկոցիտների ավելացումը կարող է տեղի ունենալ լեյկոցիտի որոշակի տեսակի շատացումով: Տարբերում են՝

1. *նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ* (65%-ից ավելի), որը դիտվում է սուր վարակների, բորբոքային և մեռուկային գործընթացների, սուր արյունահոսությունների ժամանակ;
2. *էոզինոֆիլային լեյկոցիտոզը* (5%>), որը դիտվում է ալերգիաների, մակաբուծային և ոչ բակտերիալ վարակների, քրոնիկական միելոլեյկոզների, էնդոկրինոպաթիաների ժամանակ;
3. *բազոֆիլային լեյկոցիտոզ* (1%>), որը հանդիպում է քրոնիկական միելոլեյկոզի, էրիթրեմիայի, հեմոֆիլիայի, հեմոլիտիկ սակավարյունությունների ժամանակ;

4. *լիմֆոցիտոզ* (44%>), որը բնորոշ է որոշ վարակային հիվանդություններին (մալարիա, բրուցելոզ, որովայնային տիֆ, թոքախտ, սիֆիլիս);

5. *մոնոցիտային լեյկոցիտոզ* (10%>), ինչը իմունային գործընթացների զարգացման ցուցանիշն է (ծաղիկ, կարմրախտ, հեպատիտ, դիֆտերիա):

Լեյկեմոիդ ռեակցիաները բնութագրվում են ծայրամասային արյան մեջ լեյկոցիտների քանակի ավելացումով և դրանց տիաս ձևերի քանակության արտահայտված մեծացումով: Լեյկեմոիդ ռեակցիաները նման են լեյկոզներին, բայց և դրանցից տարբերվում են: Առաջացման պատճառներն են՝ վիրուսները, բակտերիաները, մակաբույծները, շարակցական հյուսվածքի ախտահարումների հետևանքով առաջացող կենսաբանորեն ակտիվ նյութերը: Զարգանում է լեյկոպոեզային հյուսվածքի գերբազմացում, խթանվում է լեյկոպոեզը և չհասունացած լեյկոցիտները հայտնվում են ծայրամասային արյան մեջ: Լեյկեմոիդ ռեակցիան լինում է դրական, եթե արյան հունում հայտնվում են հասուն ձևերը, և բացասական՝ եթե տիաս ձևեր են առաջանում:

Լեյկոպենիան բնութագրվում է լեյկոցիտների քանակի պակասումով: Լեյկոպենիայի ժամանակ լեյկոցիտների քանակը նվազում է 4000-ից մեկ մկլ-ում: Լեյկոպենիաները ևս լինում են ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական: *Ֆիզիոլոգիական լեյկոպենիաները* դրսևորվում են քնի, սպիտակուցային երկարատև քաղցի, մտավոր և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ: Արյան ճնշման անկման, վագոտոնիայի, ախորժակի բարձրացման դեպքում ևս լեյկոցիտների քանակը կարող է պակասել: *Ախտաբանական լեյկոպենիան* զարգանում է վիրուսային հիվանդությունների և որովայնային տիֆի ժամանակ, դեղանյութերի գերդոզաների օգտագործման դեպքում: Լեյկոպենիան արյունաստեղծման անբավարարության ցուցանիշ է: Պատճառը սուր վիրուսային վարակներն են՝ գրիպը, կարմրուկը, ծաղիկը, քրոնիկական բակտերիալ վարակները, ճառագայթումը, իմունադեպրեսանտները, լյարդի ցիռոզը, հեպատիտը: Լեյկոպենիա կարող է զարգանալ նաև երկաթի և B_{12}-ի պակասի դեպքում:

Լեյկոպենիայի մեխանիզմներն են լեյկոպոեզի ճնշումը, լեյկոցիտների հասունացումը և դուրս գալն արյան մեջ, արյան հունում իմունային հակամարմինների, թույների ազդեցությամբ լեյկոցիտների քայքայումը, ինչպես նաև վերաբաշխումը, որի հետևանքով լեյկոցիտներն անցնում են հյուսվածքներ, նկատվում է լեյկոցիտների մեծացած կորուստ արյան նոսրացման հետևանքով: Լեյկոպենիաները ըստ ծագման լինում են *առաջնային (բնածին) և ձեռքբերովի:* Ժառանգական լեյկոպենիաները զարգանում են աուտոսոմ-ռեցեսիվ տիպով: Դրանց են պատկանում ժառանգական նեյտրոպենիան, մոնոցիտոպենիան: Ձեռքբերովի լեյկոպենիաները զարգանում են էկզոգեն և էնդոգեն գործոնների ազդեցությամբ:

Լեյկոպենիան կարող է պայմանավորված լինել ինչպես լեյկոցիտների բոլոր տեսակների, այնպես էլ որևէ տեսակի քանակի փոքրացումով: Ուստի տարբերում են նեյտրո-, էոզինո-, լիմֆոցիտոպենիա, մոնոցիտոպենիա կամ խառը լեյկոպենիա:

Լեյկոպենիաներին է պատկանում նաև ագրանուլոցիտոզը, որը բնութագրվում է արյան մեջ հատիկավոր լեյկոցիտների քանակի նվազումով կամ անհետացումով: Լեյկոցիտների քանակը կարող է նվազել մինչև 700-1000 մեկ մկլ-ում:

Լեյկոպենիաները բնութագրվում են օրգանիզմի ռեզիստենտության իջեցումով, իմունիտետի մեխանիզմների խաթարումով, վարակային, բորբոքային և ուռուցքային գործընթացների զարգացումով:

Լեյկոզներն արյունաստեղծ բջիջներից զարգացող ոսկրածուծի առաջնային սփռուն ախտահարումով բնութագրվող ուռուցքներն են: Լեյկոզներին բնորոշ է ավշային հանգույցներում, լյարդում, փայծաղում հեմոպոեզի հյուսվածքին համապատասխանող ծլի տիպ բջիջներից լեյկոզային ինֆիլտրատների (մետաստազներ) զարգացումը: Լեյկոզների զարգացման կարևոր պայման է ժառանգական նախատրամադրվածությունը: Լեյկոզները հաճախ դրսևորվում են բոլոր տեսակի մուտացիաների ժամանակ: Լեյկոզածին գործոնների ազդեցությամբ տեղի են ունենում գենոմի փոփոխություններ, որոնց հետևանքով խանգարվում են բջիջների բազմացման և տարբերակման հետ կապված տեղեկատվությունը ու բջիջները ձեռք են բերում անզուսպ բազմացման ընդունակություն: Ուռուցքային փոխակերպման է են-

թարկվում ուռուցքային մեկ բջիջ, որը սկիզբ է տալիս նույնատիպ բջիջներից կազմված նույնասերնդի:

Լեյկոզային բջիջներն արյունաստեղծ բնականոն բջիջներից տարբերվում են աճի, կենսաքիմիական, ձևաբանական և գործառութային ատիպիկությամբ: Մահացման առավել հաճախակի պատճառներից են վարակը, ծանր թունավորումը, տարածված արյունազեղումները և այլն:

Ըստ լեյկոզային բջիջների ձևաբանական առանձնահատությունների տարբերում են սուր և քրոնիկական լեյկոզներ: *Սուր լեյկոզներին* բնորոշ է բջիջների ցածր աստիճանի տարբերակումը: Տարբերում են հետևյալ լեյկոզների ձևերը՝ միելոբլաստային, լիմֆոբլաստային, մեգակարիոբլաստային, պլազմոմոնոբլաստային: Առավել հաճախ հանդիպում են միելոբլաստային և լիմֆոբլաստային լեյկոզները: Սուր լեյկոզների տևողությունը 2-18 ամիս է:

Քրոնիկական լեյկոզները բնութագրվում են բջիջների տարբերակման ավելի բարձր մակարդակով: Տարբերում են միելոցիտային, լիմֆոցիտային, մեգալոկարիոցիտային, էրիթրոմիելոզային քրոնիկական ձևերը:

Լեյկոզներն ուղեկցվում են սակավարյունությամբ: Լեյկոզների ժամանակ նկատվում են ոսկրածուծի էրիթրոիդ շարքի բջիջների բազմացման ընկճում, էրիթրոպոեզին անհրաժեշտ սուբստրատների պակաս, սեփական էրիթրոցիտների հանդեպ հակամարմինների առաջացում, թրոմբոցիտոպենիայի հետևանքով արյունահոսությունների զարգացում: Լեյկոզների ժամանակ օրգանիզմում զարգանում են սակավարյունություն, արյունահոսություններ և արյունազեղումներ, թունավոր նյութերի առաջացում և թունավորում, աուտոալերգիական ռեակցիաներ, տարբեր հյուսվածքներում լեյկոզային ինֆիլտրատների զարգացում:

Լեյկոզներով հիվանդների մահվան պատճառը հիմնականում վարակներն են, ծանր թունավորումները, արյունազեղումները:

Դասախոսություն 20.
Արյունականգի խանգարումներ

Արյան հոսունությունը ֆիզիոլոգիական վիճակ է և ապահովվում է երկու իրարամերժ ներանոթային համակարգերով՝ արյունականգով և հեմոլիզով:

Արյունականգը (հեմոստազ) արյունատար անոթների պատի ամբողջականության, արյան ռեոլոգիական հատկությունների (պլազմայի հեղուկ, ձևավոր տարրեր) պահպանմանը մասնակցող, արյունահոսության կանխարգելումը և կանգն ապահովող կենսաբանական գործընթացների հանրագումարն է:

Արյունականգը հանդիսանում է ներդաշնակ, հավասարակշռության խախտման տեղայնացված և հետադարձ խանգարման հետևանք ժամանակավոր գերմակարդման ձևով: Հեմոստազի համակարգը ընդգրկում է մակարդիչ, հակամակարդիչ և ֆիբրինոլիզի մեխանիզմներ: Տարբերում են հեմոստազի հետևյալ խանգարումները.

1. գերմակարդում (հիպերկոագուլյացիա);
2. թերմակարդում (հիպոկոագուլյացիա);
3. թրոմբոհեմոռագիկ համախտանիշ:

Ներանոթային ախտաբանական մակարդումը (թրոմբոզ) վրա է հասնում հավասարակշռության անկանոն, տարածված, երկարատև ու հաճախ անվերադարձ խանգարման ժամանակ: Թրոմբոզն արյան մակարդումն է անոթի լուսանցքում և առաջ է բերում արյան շրջանառության խանգարում հյուսվածքներում: 50% դեպքերում մարդկանց մահը կապված է անոթների թրոմբոզով: Վերջինիս ախտածնության հիմքում ընկած է անոթների պատերի վնասումը, որի ժամանակ տեղի է ունենում թրոմբոցիտների ադհեզիա և ագրեգացիա ու առաջնային մակարդուկի առաջացում, ինչպես նաև պրոստագլանդինների ակտիվացում, տեղային գերմակարդում, XIII գործոնի արտազատում և ֆիբրինոլիզի տեղային արգելակում:

Անոթների վնասումը կարող է լինել կառուցվածքային (վնասվածքի, վարակի, հակածին-հակամարմին ռեակցիայի և այլնի ժամանակ) և գործառութային (հուզային սթրեսի ժամանակ անոթի պատի հակաթրոմբածինային ակտիվության նվազում ադրենալինի, նորադրենալինի ազդեցությամբ, ինչպես նաև լիպիդների օքսիդացմամբ, իոնացնող ճառագայթների, այրվածքների, աթերոսկլերոզի ժամանակ): *Կառուցվածքային վնասումների* ժամանակ տեղային պայմաններ են ստեղծվում թրոմբոցիտների ագրեգացիայի և XII

գործոնի ակտիվացման համար: Սակայն արյան հոսքի մեծ արագության և անոթի պատի հակաթրոմբոգենային ակտիվության դեպքում, երբ արյան մեջ անջատվում է պրոստացիկլին, թրոմբոզի առաջացման համար պայմանները բացակայում են: Իսկ *գործառութային վնասման* ժամանակ վերանում է անոթի պատի արգելակող թրոմբոգենեզի ազդեցությունը և պայմաններ են ստեղծվում արյան մակարդման ուժեղացման, թրոմբոցիտների ագրեգացիայի համար և զարգանում է թրոմբոզ:

Թրոմբոզը հաճախ առաջանում է արյունականգի համակարգի կենսաբանական հուսալիության խանգարման ժամանակ, դրա կարգավորիչ ազդեցության մեխանիզմների վնասման հետևանքով: Դա իր հերթին հանգեցնում է նախաթրոմբոզային վիճակի (թրոմբոֆիլիա): *Թրոմբոֆիլիան* զարգանում է արյունականգի համակարգի մեկ կամ մի քանի բաղադրամասերի փոփոխության հետևանքով, մասնավորապես արյան մակարդման գործոնների ակտիվության բարձրացման դեպքում:

Ներանոթային թրոմբոզի առաջացման պատճառներից են.

1. անոթի պատի վնասումն աթերոսկլերոզի ժամանակ, երբ խախտվում է արյունականգի կարգավորման համակարգը;

2. սրտամկանի մեռուկն առաջացնում է անոթի պատի կծկանք և թրոմբոզ;

3. չարորակ ուռուցքների քայքայման ժամանակ (հյուսվածքային թրոմբոպլաստինի շատացումը);

4. շաքարախտը և արյան ֆիզիկաքիմիական տեղաշարժերը:

Թրոմբոզին կարող են նպաստել նաև հուզային սթրեսը, ներզատական հիվանդությունները, ճարպակալումը, ընդհանուր թմրեցումը, թերշարժունությունը: Հայտնի է, որ շարժումներն ուժեղացնում են ֆիբրինոլիզը:

Թրոմբոզի առաջացման մեխանիզմում հատկապես կարևորվում է անոթային պատի ախտաբանությունը և թրոմբոցիտների ագրեգացիայի բարձրացումը, արյան հոսքի արագության նվազումը՝ հատկապես զարկերակների կծկանքի և երակներում կանգի ժամանակ, արյան հակամակարդիչ համակարգի ակտիվության նվազումը և հատկապես մակարդիչների ակտիվության բարձրացումը:

Շարադրվածից հետևում է, որ գերմակարդումը բնութագրվում է արյան մակարդման ուժեղացումով և թրոմբոֆիլիայով (թրոմբոզների բարձր հակվածություն): Գերմակարդման գործընթացը պայմանավորված է թրոմբոցիտների քանակի և գործառութային ակտիվության բարձրացումով, արյան մեջ նախամակարդիչների քանակի մեծացումով, արյան հակամակարդիչ ակտիվության իջեցումով, ֆիբրինոլիզի ընկճումով, անոթների թրոմբածին ակտիվության և թրոմբառեզիստենտության փոփոխություններով: Վերջինիս զարգացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի ներպատային թրոմբոզը, որն ուղեկցվում է թրոմբոցիտներից տարբեր գործոնների ազատագրումով, հատկապես աճի հորմոնի: Վերջինս առաջացնում է ֆիբրոբլաստների գերբազմացում, կոլագենի սինթեզի ուժեղացում, որոնք օժտված են թրոմբածին հատկություններով: Անոթներն ունեն նաև հակաթրոմբածին հատկություններ, որոնց իջեցումը ևս պայմաններ է ստեղծում թրոմբագոյացման համար:

Գերմակարդումը ուղեկցվում է նաև թրոմբոզային համախտանիշի զարգացմամբ: Այն բնորոշվում է արյան շրջանառության ծանր խանգարումներով:

Թերմակարդում (հիպոկոագուլյացիա): Թերմակարդումը բնութագրվում է արյան մակարդելիության իջեցումով, ինչն ուղեկցվում է արյան պլազմային սպիտակուցների մակարդման և թրոմբագոյացման ընկճումով:

Թրոմբագոյացման և արյունահոսության մեխանիզմներն են թրոմբոցիտոպենիան և թրոմբոցիտոպաթիան:

Թրոմբոցիտոպենիան առաջանում է ոսկրածուծում թրոմբոցիտոպոեզի ընկճման և թրոմբոցիտների ուժեղացած քայքայման հետևանքով: Տարբերում են ժառանգական և ձեռքբերովի ձևեր, որոնք առավել հաճախ են հանդիպում: *Ձեռքբերովի* թրոմբոցիտոպենիաների մեջ առավել տարածված են իմուն բնույթի թրոմբոցիտոպենիաները: Թրոմբոցիտների կյանքի տևողությունը կրճատվում է 7-10 օրից մինչև մի քանի ժամ: Թրոմբոցիտների սինթեզը խանգարվում է ոսկրածուծում հիպո- և ապլաստիկ գործընթացների հետևանքով, լեյկոզների, ճառագայթային հիվանդության ժամանակ և դա ուղեկցվում է ինքնածին արյունահոսություններով:

Թրոմբոցիտոպաթիաները բնութագրվում են թրոմբոցիտների կառուցվածքային, կենսաքիմիական, գործառութային խանգարումներով և բարձր արյունահոսությամբ: Վերջինիս տևողությունը երկարում է հեմոստատիկ մակարդուկի առաջացման խանգարումով:

Թերմակարդման պատճառներից կարող են լինել նաև *նախամակարդիչների ակտիվության և խտության իջեցումը,* որը կարող է լինել պլազմայի ցանկացած մակարդիչ գործոնի սինթեզի ընկճման հետևանք: Մակարդման գործոնների պակաս կարող է զարգանալ երիկամների ախտահարման հետևանքով:

Ժառանգական ձևերից առավել հաճախ հանդիպում են հեմոֆիլիա A-ն և B-ն: Նշված դեպքերում խանգարվում է ակտիվ պրոթրոմբինազի ձևավորումը: Նկարագրված են նաև ժառանգականորեն պայմանավորված V, VII, X գործոնների պակասը: Ջեռքբերովի ձևերը կարող են զարգանալ լյարդի ախտահարումների, բորբոքային գործընթացների պայմաններում:

Թերմակարդմանը կարող են նպաստել նաև հակամակարդիչների խտության բարձրացումը կամ դրանց ակտիվության ուժեղացումը: Հատկապես հաճախակի է հանդիպում հեպարինի քանակի շատացումը ալերգիական ռեակցիաների, լեյկոզների, ճառագայթային հիվանդությունների ժամանակ:

Թերմակարդման գործընթացում կարևորվում է նաև ֆիբրինոլիզի ուժեղացումը: Այն հանդիպում է վնասվածքների, այրվածքների, նեկրոզների ժամանակ, երբ արյան մեջ անցնում են պլազմինոգենի հյուսվածքային ակտիվացնողները և խթանում ֆիբրինոլիզը: Ֆիբրինոլիզը կարող է ուժեղանալ նաև միկրոբային կինազների ազդեցության ներքո:

Արյունահոսական դիաթեզները ժառանգական և ձեռքբերովի հիվանդություններ են, որոնց բնորոշ է արյունահոսությունը: Դրանց պատճառներից են ֆիբրինոլիզի ուժեղացումը, թրոմբո-արյունահոսական համախտանիշը, հակամակարդիչների շրջանառությունն արյան մեջ, անոթների թափանցելիության մեծացումը և անոթային պատի արատները: Ժառանգական առաջնային ձևերին բնորոշ է արյան մակարդման գործոններից որևէ մեկի պակասը (VIII): Երկրորդային ախտանշական արյունահոսական դիաթեզներին բնորոշ են արյան մակարդման մի քանի գործոնների անբավարարությունը:

Ըստ առաջացման մեխանիզմի տարբերում են.

ա) արյունահոսական դիաթեզ թրոմբոցիտների պաթոլոգիայով՝ թրոմբոցիտոպաթիաներ՝ 80%;

բ) մակարդման արյունականգի ախտաբանության հետ կապված՝ կոագուլոպաթիա;

գ) անոթային պատի ախտաբանության հետ կապված՝ վազոպաթիա:

Ինքնածին արյունահոսությունների ամենատարածված ձևերից է թրոմբոցիտոպենիան, երբ թրոմբոցիտների քանակը նվազում է մինչև 700մկլ-ում: Պատճառները կարող են լինել թրոմբոցիտների սինթեզի խանգարումը ոսկրածուծում (Վերլհոֆի հիվանդություն), լեյկոզները, ճառագայթումը, վարակները, փայծաղի ֆունկցիայի խթանումը, թրոմբոցիտների մահն արյունատար հունում, ոսկրածուծի չարորակ ուռուցքները, քիմիական նյութերը:

Կոագուլոպաթիաները պայմանավորված են մակարդող համակարգի առաջին փուլի խանգարումով (VIII, IX, XI, XII գործոնների պակասով), արյան մեջ VIII (հեմոֆիլիա A) և IX (հեմոֆիլիա B) գործոնների արգելակիչների առկայությամբ:

Հեմոֆիլիան բնութագրվում է խոշոր անոթների արյունահոսությամբ (90% երեխաների մոտ): Հեմոֆիլիան փոխանցվում է կանանց կողմից տղամարդկանց: Երեխաների մոտ հեմոֆիլիան հիմնականում արտահայտվում է անոթների ախտահարումով, քանի որ դրանք ունեն վնասվածքային մակերեսներ, հոդերը ուռչում են, նկատվում են ուժեղ ցավեր, սահմանափակ շարժումներ: Նրանց մոտ վատ են ակտիվանում արյան մակարդող համակարգի գործոնները կամ զարգանում են դրանց իմունային ախտահարումները:

Պրոթրոմբինային համալիրի ախտահարումով կոագուլոպաթիաները հիշեցնում են հեմոֆիլիային՝ դիտվում են հեմոֆիլիանման ծավալուն կապտուկներ: Դա դիտվում է վիտամին K-ի, ցիռոզների, դեղնախտի ժամանակ:

Վազոպաթիաները լինում են ժառանգական (անոթի պատին կոլագենի պակասը) և ձեռք բերովի՝ վիտամին C-ի պակասը (լնդախտ), վարակաբորբոքային և անոթների պատի ալերգիական ախտահարումը:

Վասկուլիտները խիստ բազմատեսակ են ըստ էթիոլոգիայի, ախտաբանության, ախտանիշներով: Սակայն դրանց ախտածնության հիմքում ընկած են ալերգիաների հետ կապված իմունաախ-

տաբանական փոփոխությունները: Ընդհանուր առմամբ ախտածնության շղթան կարելի է արտահայտել հետևյալ գծապատկերով. *վասկուլիտ→միկրոշրջանառության խանգարում→հյուսվածքների ախտահարում→սնուցման խանգարումներ ընդհուպ մինչև նեկրոզներ, իսկ քրոնիկական գործընթացի ժամանակ՝ սկլերոզ:*

Վասկուլիտները լինում են վարակային (տեղային վարակ, թոքախտ), թունա-ալերգիական (դեղորայքային), անաֆիլաքսային (Սանարելի-Շվարտումանի), ալերգիական (լույսով, ճառագայթմամբ, օդերևութաբանական գործոններով պայմանավորված):

Թրոմբո-արյունահոսական համախտանիշը ոչ մենահատուկ ընդհանուր ախտաբանական գործընթաց է սկզբնական գերմակարդմամբ, որը կապված է արյան հուն մակարդման ակտիվացնողների մուտքով և թրոմբոցիտների ագրեգացիայով: Առաջանում են թրոմբին և բազմաթիվ միկրոխցաններ ու բջիջների ագրեգատներ, որոնք օրգաններում շրջափակում են միկրոշրջանառությունը: Առավել հաճախ հանդիպող պատճառներից են ծանր ախտաբանությունը, հյուսվածքների թթվածնաքաղցը, վնասվածքները, հյուսվածքների իմունային վնասումները, բակտերիալ թույների ազդեցությունը, այրվածքները, չարորակ ուռուցքների քայքայումը, էրիթրոցիտների և լեյկոցիտների մասսայական քայքայումը: Թրոմբո-արյունահոսական համախտանիշն ընթանում է երկու փուլով: Առաջին փուլում դրսևորվում է արյան մակարդման ուժեղացումը, իսկ երկրորդ փուլում խիստ նվազում են մակարդման II և III փուլերի գործոնները, ընդհուպ մինչև կոագուլոպաթիա: Թրոմբո-արյունահոսական համախտանիշի սուր ձևի դեպքում առաջին հերթին դրսևորվում են հիպոտոնիան՝ արտահայտված արյունահոսությամբ և շոկով, իսկ քրոնիկականի դեպքում՝ առանձին օրգանների ֆունկցիաների խանգարումը:

Արյան մակարդման հավելյալ մեխանիզմներ: Օրգանիզմում արյան մակարդման հիմնական մեխանիզմներին զուգընթաց գոյություն ունեն նաև պահուստային ուղիներ, որոնք ներառվում են ըստ պահանջի, ի պատասխան հյուսվածքների վնասման, բակտերիալ վարակի: Այս մեխանիզմը մեկուսացնում է վնասված օջախն օրգանիզմի մյուս հատվածներից: Առավել կարևորվում է մակրոֆագային-մոնոցիտարային եղանակը: Բնականոն պայմաններում այս բջիջները

համարյա չեն սինթեզում արյան մակարդման և ֆիբրինոլիզի գործոններ: Սակայն ներքին թույներով և բակտերիալ արգասիքներով, իմունային նյութերով, կոմպլեմենտի համակարգի բաղադրամասերով, հյուսվածքային ճեղքման արգասիքներով հյուսվածքային մակրոֆագերը և շրջանառող մոնոցիտները սկսում են սինթեզել և արտազատել մեծ քանակությամբ հյուսվածքային թրոմբոպլաստին (ապապրոտեին III), K-վիտամինակախյալ գործոններ, թրոմբոցիտները և Xա գործոնն ակտիվացնող գործոն: Սակայն այդ արդյունքները սահմանափակվում են տեղային ֆիբրինոլիզով, որի ակտիվացնողն ևս արտադրվում է մակրոֆագերով:

Դասախոսություն 21.
Սրտի գործունեության ախտաֆիզիոլոգիա

Արյանշրջանառությանախտաֆիզիոլոգիաներառումէսրտայինևանոթայինանբավարարություն:

Արյան շրջանառության անբավարարություն

**/ **

Սրտային անբավարարություն — Անոթային անբավարարություն

**/ \ / **

Սուր — Քրոնիկական — Հիպերթենզիա — Հիպոթենզիա

Սրտային անբավարարությունը (insufficientia cordis) սրտի հյուսվածքներին և օրգաններին համապատասխան քանակությամբ արյուն մատակարարելու ախտաբանական գործընթաց է: Սրտի գործունեության խանգարում կարող են առաջացնել հետևյալ գործոնները. ա) մեխանիկական, բ) ֆիզիկական, գ) քիմիական, դ) կենսաբանական (բակտերիաներ, թույներ):

Ախտածին գործոնների ազդեցությունը սրտի վրա իրագործվում է երեք հիմնական ուղիներով.

1. կենտրոնական,

2. ռեֆլեքսային,

3. սրտի անմիջական վնասմամբ:

Սրտային անբավարարությունն ըստ ընթացքի կարող է լինել սուր և քրոնիկական, ձախ- և աջփորոքային: *Ձախփորոքային սրտային անբավարարության* դեպքում նկատվում է արյան կանգ մեծ շրջանառությամբ, իսկ *աջփորոքայինի դեպքում*՝ փոքր շրջանառությունում: Սըրտային անբավարարության ցուցանիշներն են. արյան շրջանառության խանգարումը, սրտի պարբերական գործունեության խանգարումը կամ երկուսը միասին: Հեմոդինամիկայի խանգարումների ցուցանիշներն են՝ սրտի րոպեական ծավալի նվազումը, արյան ճնշման իջեցումը, արյան գծային և ծավալային արագության փոքրացումը, ընդհանուր շրջանառության փոփոխությունը: Սուր անբավարարության դեպքում վերջինս նվազում է, իսկ քրոնիկականի դեպքում՝ հաճախ ավելանում: Միաժամանակ նկատվում է կենտրոնական երակային արյան ճնշման բարձրացում: Սրտամեռուկի ժամանակ նվազում է րոպեական ծավալը, իսկ արյան ճնշումը նույնիսկ կարող է բարձրանալ սրտի կծկումների հաճախության մեծացման հաշվին: Սրտի գործունեության խանգարում կարող են առաջացնել սրտի մեխանիկական վնասվածքը, ֆիզիկական, քիմիական գործոնները, կենսաբանական թույները (բակտերիաների, վիրուսների թույները):

Ախտածին գործոնների ազդեցությունը կարող է զարգանալ կենտրոնական մեխանիզմով, այսինքն նյարդային համակարգի տարբեր բաժինների ախտահարումով՝ մասնավորապես բարձրագույն ենթակեղևային վեգետատիվ կենտրոնների՝ հատկապես ենթատեսաթմբի վնասման, թափառող նյարդի քրոնիկական գրգռման հետևանքով:

Սրտի ոչ պայմանական ռեֆլեքսային վնասումը տեղի է ունենում ցավային համախտանիշի դեպքում, երբ զարգանում է պսակածև անոթների կծկանք, առիթմիա: Նկարագրված են նաև խոլեցիստիտի, լեղաքարային հիվանդության հետևանքով զարգացող ստենոկարդիայի նոպաներ:

Սրտամկանի անմիջական վնասումը կարող է զարգանալ մանրէների, դրանց թույների, էլեկտրոլիտային հաշվեկշռի խանգարում-

ների, հորմոնների ավելցուկի դեպքում: Շատ հաճախ այս գործոնները կարող են դրսևորվել համակցված:

Սրտի վնասմանը հանգեցնող պատճառները կարող են առաջացնել ախտաբանական երեք տիպային ձևեր.

1. սրտային անբավարարություն,
2. պսակածև անբավարարություն,
3. սրտի առիթմիաներ:

Սրտային անբավարարությունը բնութագրվում է սրտի կծկողական հնարավորությունների իջեցումով: Դրա պատճառով սիրտն իր սահմանային դիմադրողականությամբ ի վիճակի չէ զարկերակներ արտամղել ներմուծված արյունը: Ըստ էթիոլոգիայի և ախտաբանության տարբերում են գերբեռնվածության, սրտամկանային և խառը ձևի սրտային անբավարարություն:

Սրտային գերբեռնվածության դեպքում սրտին ներկայացվում են գերպահանջներ, որոնք կարող են առաջանալ դեպի սիրտ եկող արյան քանակի մեծացումից, ինչպես նաև դիմադրողականության բարձրացումից: Ծավալային գերբեռնվածություն դիտվում է փականային անբավարարության, հիպերվոլեմիայի պայմաններում: Արյան շրջանառության անբավարարության սրտային տեսակի ախտաբանությունը կարող է լինել միոկարդիալ և գերծանրաբեռնվածության ձևով: Միոկարդիալ ձևն իր հերթին կարող է լինել պսակածև անոթների վնասման կամ ոչ պսակային ձևի:

Գերդիմադրողականությամբ բեռնվածությունը զարգանում է հիպերտոնիկ հիվանդության, անոթային կծկանքի, վերել աորտայի նեղացման, նախասիրտ-փորոքային ելանցքի նեղացման և այլնի ժամանակ: Սրտային անբավարարության միոկարդիալ տեսակը զարգանում է սրտամկանի բորբոքման ժամանակ: Այս դեպքում սրտամկանի վնասումները կարող են լինել առաջնային և երկրորդային: *Առաջնային վնասումներ* կարող են առաջացնել մեխանիկական, ֆիզիկական, քիմիական, կենսաբանական գործոնները: Սրտային անբավարարության միոկարդիալ ձևը կարող է զարգանալ նաև սրտի գործունեության համար անհրաժեշտ նյութերի պակասի դեպքում (ֆերմենտներ, վիտամիններ, O_2): *Սրտամկանի երկրորդային վնասումը* զարգանում է պսակածև հոսքի անբավարարու-

թյան հետևանքով: Այն ուղեկցվում է սրտամկանի վնասումով և դրա գերբեռնվածությամբ (օրինակ, ռևմատիզմի ժամանակ):

Սրտի պարբերական գործունեության խանգարումները դրսևորվում են առիթմիաների ձևով: *Առիթմիաները* (հուն. arrhythmia- ռիթմի բացակայություն) սրտի հիմնական ֆունկցիաների ախտաբանության արդյունքում զարգացող սրտի կծկումների հաճախության, հաղորդելիության կամ ուժի խանգարումներն են: Տարբերում են առիթմիաներ կապված սրտամկանի ինքնավարության, դրդելիության և կծկողականության խանգարումների հետ: Առիթմիաները զարգանում են սիրտ-անոթային համակարգի տարբեր հիվանդությունների՝ ավելի հաճախ սըրտամեռուկի ժամանակ: Առիթմիաները կապված են սրտամկանի հիմնական էլեկտրաֆիզիոլոգիական ցուցանիշների փոփոխության հետ, որոնք նպաստում են սրտամկանի տարբեր հատվածների կծկումների բնականոն կարգավորման խանգարմանը, ինչպես նաև կծկումների հաճախեցմանը կամ նվազմանը: Ըստ հաղորդելիության ախտաբանության առիթմիաները լինում են նոմոտոպ և հետերոտոպ: *Նոմոտոպ առիթմիաների* դեպքում ռիթմավարը հանդիսանում է ծոցային հանգույցը: Այս առիթմիաներին են պատկանում ծոցային տախիկարդիան, ծոցային բրադիկարդիան և ծոցային առիթմիան: *Հետերոտոպ առիթմիաները* զարգանում են ծոցային հանգույցի գործունեության ընկճման հետևանքով, իսկ ռիթմավարի դերն իրենց վրա են վերցնում ինքնավարության II, III կարգի կենտրոնները: Այս առիթմիաներին են պատկանում նախասրտային ռիթմը, նախասիրտ-փորոքային ռիթմը, փորոքային ռիթմը, ռիթմավարի տեղափոխումը:

Ըստ սրտի ռիթմի խանգարումների տարբերում են ծոցային տախիկարդիա, ծոցային բրադիկարդիա, ծոցային առիթմիա, նախասիրտ-փորոքային առիթմիա:

Ծոցային տախիկարդիան արտահայտվում է սրտի կծկումների ավելացմամբ՝ 90 կծկում/րոպեում և ավելի, կարող է լինել ֆիզիոլոգիական և ախտաբանական: *Ֆիզիոլոգիական տախիկարդիան* ուղեկցվում է սիրտ-անոթային համակարգում ախտաբանական փոփոխությունների բացակայությամբ: Օրինակ, ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության, հուզային լարվածության, շրջակա միջավայրի պայմանների փոփոխության ժամանակ կարող է դրդվել սիմպաթիկ

նյարդային համակարգը և որպես հարմարողական, պաշտպանական ռեակցիա ուղեկցվում է սրտի կծկումների հաճախության ավելացմամբ: *Ախտաբանական առիթմիան* պայմանավորված է արտասրտային հիվանդություններով և սիրտ-անոթային համակարգի տարբեր ախտահարումներով:

Ծոցային բրադիկարդիան (կծկումների հաճախությունը 60-ից ցածր է) կարող է դրսևորվել ի ծնե ծոց-նախասրտային ինքնավարության խանգարման դեպքում կամ մարզիկների մոտ որպես էներգիական և հեմոդինամիկայի փոփոխության արդյունք: Ախտաբանական ծոցային բրադիկարդիան շատ հաճախ լինում է թափառող նյարդի գրգռման արդյունք, որպես ԿՆՀ-ի վնասվածքի, մի շարք դեղանյութերի ազդեցության և սրտամկանում ախտաբանական գործընթացների հետևանք:

Ծոցային առիթմիան դրսևորվում է ծոցային հանգույցի ակտիվության տատանումների հետևանքով առաջացող սրտային անկայուն կծկումներով: Ֆիզիոլոգիական պայմաններում երիտասարդների մոտ դա կապված է շնչառության հետ, երբ բարձրանում է թափառող նյարդի լարվածությունը: Իսկ ախտաբանության ժամանակ սրտի հյուծման հետևանքով կարող է հերթագայել տախի- և բրադիկարդիան: Նախասրտային ռիթմը (ռիթմավարը ձախ նախասրտում է) հանդիպում է սրտի արատների, միոկարդիտների, նևրոզների ժամանակ: Այս դեպքում սրտի կծկումների հաճախությունը րոպեում 70-80-ից ցածր է:

Նախասիրտ-փորոքային առիթմիան դրսևորվում է այն դեպքում, երբ խանգարվում է ծոցային հանգույցի ֆունկցիան և ռիթմավար է դառնում նախասիրտ-փորոքային հանգույցը: Այս դեպքում կծկումների հաճախությունը կազմում է 30-40 զարկ/րոպե և նույնիսկ ավելի քիչ: Եթե ախտահարվում է նաև նախասիրտ-փորոքային հանգույցը, ապա ազդակները ձևավորվում են Հիսի խրձում և ոտիկներում ու հետընթաց (10-30զարկ/րոպե) հաղորդվում մկանաթելերով: Այդպիսի առիթմիան կոչվում է *փորոքային ռիթմ:*

Կարող է դրսևորվել նաև *ռիթմավարի տեղափոխություն (գաղթ)*: Այս դեպքում ռիթմավարը հաճախ ծոցային հանգույցից տեղափոխվում է նախասիրտ-փորոքային հանգույց և հետ: Նաև հնարավոր է տեղափոխում ինքնավարության այլ կենտրոններ:

Դրդունակության խանգարման հետևանքով զարգացող առիթմիաներ: Առիթմիաների այս խմբին են պատկանում.

- էքստրասիստոլան,
- պարօքսիզմալ տախիկարդիան (նոպայական հաճախասրտություն),
- նախասրտերի և փորոքների թրթռումը,
- շողացումը (մկանաթելախաղ):

Էքստրասիստոլան սրտի կամ դրա բաժինների արտահերթ կըծկումն է ի պատասխան հետերոտոպ օջախից ծագող, տարածվող դրդման: Էքստրասիստոլայի առաջացման հիմքում ընկած է իրար կից մկանաթելերի կամ մի խումբ մկանաթելերի միջև պոտենցիալների տարբերության հետևանքով «վնասման հոսանքի» ծագումը: Պոտենցիալների տարբերության առաջացումը կարող է նյութափոխանակության խանգարման հետևանքով բջիջների իոնային հաշվեկշռի փոփոխության արդյունք լինել: Հատկապես սրտամկանում ցանկացած ախտաբանական գործընթաց կարող է ուղեկցվել էքստրասիստոլայով: Էքստրասիստոլան նպաստում է արյան շրջանառության խանգարումների զարգացմանը, քանի որ հեմոդինամիկորեն քիչ արդյունավետ է: Այս դեպքում սրտից արյան արտամղում տեղի չի ունենում և զարգանում է անոթազարկի պակաս: Էքստրասիստոլայից հետո զարգանում է փոխհատուցողական դադար, արդյունքում երկարում է դիաստոլան: Իսկ եթե հաջորդ էքստրասիստոլան վրա է հասնում առաջինի փոխհատուցողական դադարի ժամանակ, ապա կարող է զարգանալ փորոքների շողացում: Արյան շրջանառության առավել արտահայտված խանգարումներ առաջանում են բազմաքանակ էքստրասիստոլաների պայմաններում: Դրդման ծագման և տարածման օջախից կախված, էքստրասիստոլաները (արտահերթ կծկում) լինում են նախասրտային, նախասիրտ-փորոքային և փորոքային: Շատ հազվադեպ են զարգանում ծոցային էքստրասիստոլաները: Էքստրասիստոլաները կարող են դրսևորվել սըրտի բոլոր հիվանդությունների, թունավորումների, ալերգիաների, արյան փոքր շրջանառության հիպերթենզիայի ժամանակ: Մեկական էքստրասիստոլաները լուրջ հետևանքներ չեն առաջացնում, մինչդեռ զարկայինը (5 րոպեից ավել) առաջ է բերում արյան շրջանառության խանգարումներ:

Նոպայական հաճախասրտությունը սրտի կծկումների հաճախության նոպայաձև հաճախացումն է, որը պայմանավորված է արտասիստոլային ախտաբանական շրջանառության հետ: Նոպայաձև հաճախասրտությունը (պարօքսիզմալ տախիկարդիան) սրտային ռիթմի հանկարծակի հաճախացումն է: Այն բնորոշվում է սինուսային ռիթմն ընկճող մի խումբ արագ կրկնվող էքստրասիստոլաների զարգացումով: Սրտի կծկումների հաճախությունը տատանվում է 140-ից մինչև 220զարկ/րոպե: Երեխաների մոտ կարող է հասնել մինչև 260-ի: Նոպայի տևողությունը մի քանի վայրկյանից մինչև մի քանի ժամ է, նույնիսկ մի քանի օր, ընդ որում սրտի կծկումների հաճախությունը չի փոխվում: Ըստ ինքնավարության օջախի տեղադրվածության տարբերում են երեք ձև՝ նախասրտային, նախասիրտ-փորոքային և փորոքային: Առաջին երկու ձևերը կոչվում են նաև *վերփորոքային նոպայաձև հաճախասրտություն:* Դրանց հիմնական պատճառը սրտի ռևմատոիդ արատներն են, կարդիոսկլերոզը, սրտի իշեմիկ հիվանդությունը, գերարյան ճնշումը: Փորոքային նոպայաձև տախիկարդիան հիմնականում առաջանում է իշեմիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ: Նոպայաձև հաճախասրտության առաջացման պատճառներից են հուզային կամ ֆիզիկական լարվածությունը, գերօդափոխությունը, գերհագեցումը: Ախտաբանական այս վիճակի զարգացման մեխանիզմը կարդիոմիոցիտների դրդունակության բարձրացումն է: Ամենաածանր ձևերից են թրթռումը և շողացումը: *Թրթռումը (թելիկախաղ)* բնորոշվում է նախասրտերի (220-250 զարկ/րոպե) և փորոքների (150-300 զարկ/րոպե) ռիթմիկ, հաճախացած, մակերեսային կծկումներով, որոնք առաջացնում են արյան շրջանառության ծանր խանգարումներ:

Նախասրտերի և փորոքների շողացումը կարդիոմիոցիտների անկանոն կծկումներն են մինչև 800 րոպե տևողությամբ: Այս դեպքում սիրտը ընդունակ չէ դուրս մղել արյուն՝ ընկնում է ճնշումը և գիտակցության կորուստ է նկատվում: Կծկվում են առանձին մկանաթելեր: Նախասրտերի շողացման դեպքում մարդիկ կարող են ապրել տարիներ, իսկ փորոքների շողացումը վայրկյանական մահ է: Շողացման հիմքում ընկած են կարդիոմիոցիտների անդրդունակ շրջա-

նի կտրուկ կարճացումը, ուստի և դըրդունակության բարձրացումը, դրդման հաղորդման դանդաղումը:

Հաղորդելիության խանգարումը: Նյարդային ազդակների խաթարումով պայմանավորված սրտի առիթմիաները կոչվում են *շրջափակումներ:* Տարբերում են շրջափակման հետևյալ տեսակները. ա) ծոցային, բ) ներնախասրտային, գ) նախասիրտ-փորոքային, դ) ներփորոքային:

Հաղորդելիության խանգարումները կարող են առաջանալ սրտի վրա պարասիմպաթիկ ազդեցությունների ուժեղացման հետևանքով կամ հաղորդող համակարգի տարբեր տարրերի վնասման արդյունքում (իշեմիա, թունավորում, նեկրոզ, վիրահատական վնասվածք և այլն): Որոշ դեղանյութեր (խինին, β-ադրենաշրջափակիչներ) ևս կարող են շրջափակում առաջացնել: Առավել տարածված է նախասիրտ-փորոքային պաշարումը, որը կարող է լինել լրիվ և ոչ լրիվ: Տարբերում են ոչ լրիվ պաշարման 3 աստիճան: I աստիճանի դեպքում երկարում է նախասրտերից փորոքներ ազդակի հաղորդման ժամանակը, ուստի մեծանում է P-Q ժամանակահատվածը (0.2-0.5 վրկ): II աստիճանի դեպքում ժամանակահատվածը երկարում է մինչև 8-10 վրկ և դրդումներից մեկը կարող է չհաղորդվել: Երրորդ աստիճանի դեպքում հաղորդվում է միայն յուրաքանչյուր երկրորդ, երրորդ, չորրորդ դրդումը:

Լրիվ շրջափակման ժամանակ նախասրտերը և փորոքները կծկըվում են յուրաքանչյուրն իր ռիթմով: Նախասրտերը րոպեում կծկվում են 70, իսկ փորոքները՝ 30-40 անգամ:

Ներփորոքային շրջափակման դեպքում շրջափակումը տեղի է ունենում Հիսի խրձի շրջանում (լայնաձիգ շրջափակում) կամ Հիսի խրձի որևէ ոտիկում (երկայնաձիգ շրջափակում): Առավել հաճախակի դիտվում է Հիսի ոտիկների շրջափակում: Այս դեպքում ուշանում է համապատասխան փորոքի կծկումը, քանզի նրան ազդակը հաղորդվում է կողմնակի ճանապարհով, սակայն կծկումների ռիթմը չի փոխվում:

Հնարավոր է նաև հաղորդման շրջափակում Պուրկինյեի թելիկների ճյուղավորման հատվածում, ինչն արտահայտվում է սրտամկանի կծկողական ֆունկցիայի արտահայտված խանգարումներով,

քանի որ չեն դրդվում մեծ քանակությամբ սրտամկանի թելիկներ: 70% դեպքում հասցնում է մահվան:

Կծկողականության հետևանքով զարգացող առիթմիաներ: Այս առիթմիաներին է պատկանում *ընդմիջվող անոթազարկը* (pulsus alternans), որի դեպքում դիտվում է բնականոն և թուլացած կծկումների հաջորդականություն: Դրա զարգացումը կապված է առանձին խումբ մկանաթելերի անդրդելիության շրջանի երկարացման հետ:

Սրտամկանի ֆերմենտային սպեկտրի խանգարում: Սրտային սուր անբավարարությունն ունի հետևյալ ձևերը.

1. սրտի վիրախծուծում,
2. լրիվ նախասիրտ-փորոքային շրջափակում,
3. փորոքների շողացում, թրթռում,
4. սրտամկանի մեռուկ,
5. թոքային զարկերակի սուր խցանում,

Սրտի վիրախծուծումը սրտային սուր անբավարարության համախտանիշ է, որը զարգանում է հեղուկով կամ գազով ներսրտապարկային ճնշման հետևանքով: Նշված խանգարման ախտաբանությունը պայմանավորված է բարակ պատային սրտի բաժինների և խոշոր երակների մեխանիկական ճնշմամբ, որի հետևանքով փոքրանում է սըրտի խոռոչների արյունալցումը: Դրա պատճառով նվազում են սիստոլային և րոպեական ծավալները, հյուսվածքային արյունահոսքը, զարգանում է սակավամիզություն, O_2-ի յուրացման մեծացում, արյան մեջ շատանում է կաթնաթթվի և պիրոխաղողաթթվի քանակը, մաշկը գունատվում է և զարգանում է կապտուկ:

Սրտամկանի ինֆարկտը՝ սրտամեռուկը (infarctus myocardii) սուր հիվանդություն է, որը պայմանավորված է սրտամկանում մեկ կամ մի քանի օջախային մեռուկով և արտահայտվում է սրտի գործունեության տարբեր խանգարումներով ու կլինիկական համախտանիշներով: Վերջիններս կապված են սրտամեռուկի և սուր իշեմիայի զարգացման հետ: Նեկրոզը կարող է լինել ոչ թե անոթային, այլ էլեկտրոլիտա-ստերոիդային ծագման: Տարբերում են խոշոր և փոքր օջախային ինֆարկտ: Ըստ պատի հաստության սրտամեռուկի տարածման տարբերում են.

ա) անդրպատային, որի ժամանակ ախտահարումը տարածվում է սրտամկանի ողջ հաստությամբ և դրան հարող սրտապարկով ու էնդոկարդով;

բ) ներպատային- մեռուկը զարգանում է պատի ներսում;

գ) ենթաէպիկարդային- մեռուկը տեղադրված է սրտամկանի շերտում, որը հարում է սրտապարկի ընդերային թերթիկին;

դ) ենթաէնդոկարդային- մեռուկը տեղադրված է սրտամկանում:

Ինֆարկտի առաջացման հիմնական պատճառը սիրտը սնուցող պսակածև անոթների աթերոսկլերոզի հետևանքով սրտամկանի հատվածին հոսող արյան դադարն է: Պսակածև անոթների խցանումը շատ հազվադեպ է հանդիպում: Հաճախ ինֆարկտը զարգանում է սրտի իշեմիկ հիվանդության ժամանակ: Առավել հզոր ազդեցություն են թողնում պսակածև անոթային արյան շրջանառության գործառութային խանգարումները, պսակածև անոթների կծկանքը: Ռիսկի գործոններ են հանդիսանում տարիքը, արյան շիճուկում լիպիդների շատացումը, հիպերտոնիան, գենետիկական նախահակվածությունը, շաքարախտը, ճարպակալումը, հուզային լարվածությունը, ծխելը: Ինֆարկտի զարգացման վտանգը կարելի է նվազեցնել մարզմամբ: Մարզված սիրտը 3 անգամ ավելի փոքր նեկրոզի օջախ է զարգացնում, քանի որ բջիջները կայուն են: Ճապոնացիները գտնում են, որ 5 րոպեանոց շարժումները 100 զարկ/րոպեում անոթազարկով կամ մի քանի անգամ 15 րոպեանոց վազքը շաբաթվա ընթացքում կարող են կանխարգելել ինֆարկտի զարգացումը: Օրգանիզմին զգալի վտանգ է ներկայացնում նաև *թոքային զարկերակի սուր խցանումը*՝ մակարդուկը և խցանումը (էմբոլիա): Այս դեպքում սրտի առջևի բաժինները լցվում են արյունով և զարգանում է սուր մահ՝ Կիտաևի ռեֆլեքս:

Քրոնիկական սրտային անբավարարությունը հաճախ զարգանում է արյան շրջանառության անբավարարության ժամանակ և ուղեկցվում է կրծքահեղձուկով (ստենոկարդիա): Այն զարգանում է երկու ձևով.

1. սրտամկանի նյութափոխանակության ուժեղացում ֆիզիկական և հուզային ծանրաբեռնվածությունների ժամանակ;

2. սրտամկանի բնականոն նյութափոխանակային ակտիվության ժամանակ սեղմված է պսակածև զարկերակի լուսանցքը:

Քրոնիկական սրտային անբավարարությունը զարգանում է 3 փուլով.

1. սկզբնական (գաղտնի), որը դրսևորվում է միայն ֆիզիկական ծանրաբեռնվածության ժամանակ;

2. երկարատև արտահայտված արյան շրջանառության անբավարարություն կանգային երևույթներով արյան մեծ և փոքր շրջանառությունում, որը նպաստում է հանգիստ պայմաններում օրգանների ֆունկցիաների և նյութափոխանակության խանգարմանը;

3. սահմանային սնուցախանգարման փուլ նյութափոխանակության և օրգանների ֆունկցիաների ծանր խանգարումներով, որոնք անվերադարձ են:

Նշված փոփոխությունների հիմնական պատճառները քրոնիկական պսակաձև անբավարարությունն է (պսակաձև անոթների կարծրախտ, սրտի իշեմիկ հիվանդություն), սրտի ի ծնե և ձեռքբերովի արատները (փականային համակարգի խանգարումներ), ծայրամասային դիմադրության բարձրացումը, որի հետևանքով սրտի խոռոչները լցվում են արյունով, ինչպես նաև արտասրտային պատճառները, գերճնշումը, շրջանառու արյան ծավալի բարձրացումը, թոքերի հիվանդությունները, գերթիրեոզը և այլն:

Կլինիկորեն քրոնիկական սրտային անբավարարությունն արտահայտվում է հևոցներով, pH-ի փոփոխությամբ, թոքերի կենսական տարողության նվազմամբ: Ի հայտ են գալիս նաև այտուցներ (ոտքերում, գոտկատեղում, ապա ենթամաշկային բջջանքում): Ուռչում և զարկերով են ուղեկցվում պարանոցային երակները, մեծանում են լյարդը, փայծաղը, խանգարվում են երիկամների և ստամոքս-աղիքային ուղու ֆունկցիաները:

Սիրտը քրոնիկական սրտային անբավարարությանը հարմարվում է գերֆունկցիայով և գերաճով: Սիրտը նույնիսկ կարող է 3 անգամ մեծանալ:

Պսակաձև անբավարարություն: Պսակաձև անբավարարությունն ախտաբանության տարածված ձևերից է: Այն կարող է զարգանալ սրտի իշեմիկ հիվանդության, ռևմատիզմի, վարակային էնդոկարդիտի, ամիլոիդոզի, աորտայի ելանցքի սեղման և այլ հիվանդությունների ժամանակ: Տարբերում են դարձելի և անդարձելի պսակաձև անբավարարություն:

Դարծելի պսակածև անբավարարությունը դրսևորվում է ստենոկարդիայի նոպաներով: Կրկնվող, անգամ կարճատև (3-8 րոպե) նոպաները կարող են առաջացնել սրտամկանի մեռուկի և մանրաջախային սկլերոզ: Պսակածև անոթներով արյան հոսքի *անդարծելի դադարեցումը* կամ նվազեցումը կարող է ավարտվել ինֆարկտով: Պսակածև անբավարարության դեպքում արյունատար հոսքի վերականգնումը կարող է զարգանալ ինչպես ինքնաբերաբար, այնպես էլ դեղորայքային և հատկապես վիրաբուժական միջամտությունների դեպքում:

Պսակածև անբավարարություն առաջացնող գործոններից են պսակածև անոթների աթերոսկլերոզը, էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ագրեգացիան, անոթների կծկանքը, սրտամկանի զարկերակներում սնուցող հեղուկի ճնշման իջեցումը, արյան մեջ և սրտամկանում կատեխոլամինների քանակի շատացումը:

Բացահայտված են նաև պսակածև անոթների անբավարարություն առաջացնող մեխանիզմները, կարդիոցիտների էներգիական ապահովման գործընթացների խանգարումները, թաղանթային և ֆերմենտային համակարգի վնասումը, իոնների և հեղուկի հաշվեկշռի խանգարումը, ինչպես նաև սրտի կարգավորման մեխանիզմների խանգարումը:

Դասախոսություն 22.
Արյան շրջանառության ախտաֆիզիոլոգիա

Զարկերակայինգերճնշումը (հիպերթենզիա, հուն. hyper-չափազանց, լատ. tensio-լարվածություն) զարկերակայինճնշմանբարձրացումնէ, որնախտաբանականշատգործընթացներիկարևորագույնհամախտանիշնէ: Այնուղեկցվումէզարկերակայինարյունահոսքինցույցտրվողդիմադրությամբկամսրտայինարտահոսքիուժեղացմամբ, հաճախայսերկուգործոններիհամակցմամբ: Զարկերակայինգերճնշումնանոթայինանբավարարությանծևերիցմեկնէ, որըհանդիպումէ 5-6% բնակչությանմոտկարողէվտանգսպառնալաթերոսկլերոզի, ինսուլտի, անոթներիխցանմանզարգացման: Տարբերումենանաթերճնշում՝ *հիպոթենզիա:* «Թենզիա» տերմինըարտահայտումէհեղուկների՝ արյանճնշմանբարձրացումնանոթներում,

իսկ «տոնիա» տերմինննօգտագործումենմկանայինլարվածությանհամար: Ուստի «հիպերտոնիան» պայմանավորումէարյանճնշմանմեծացումնանոթներիպատիլարվածությանբարձրացմանհետևանքով, սակայնչիբացառվումննաևսրտիրոպեականծավալիևշրջանառվողարյանծավալիբարձրացումը:

Գերճնշումն ինքնուրույն հիվանդություն է, որի հիմնական ցուցանիշն արյան ճնշման բարձրացումն է (զարկերակային հիպերթենզիաների 90-95%): Կան նաև *երկրորդային հիպերթենզիաներ,* որոնք ուղեկցում են տարբեր հիվանդությունների, ինչպիսիք են երիկամային (7-8%), երիկամների հեռացումը, նյարդային և ներզատական (հիմնականում մակերիկամների) ախտահարումները, արյունաբանական և արյան կանգի ախտանիշները (սրտի արատների, սրտային անբավարարությունների ժամանակ):

Ըստ արյան ճնշման բարձրացման տարբերում են.

ա)*սիստոլային զարկերակային հիպերթենզիա*, երբ բարձրանում է արյան ճնշումն ի հաշիվ սիստոլային ծավալի բարձրացման;

բ)*սիստոլա-դիաստոլային*՝ ի հաշիվ սիստոլային ծավալի և արյունահոսքին ցույց տրվող դիմադրության բարձրացման;

գ) *դիաստոլային հիպերթենզիա*՝ի հաշիվ արյունահոսքին ցույց տրվող ծայրամասային դիմադրության բարձրացման:

Ըստ ընթացքի տարբերում են 5 տեսակի հիպերթենզիաներ.

ա) *փոխադրական զարկերակային հիպերթենզիա*՝ արյան ճնշման կարճատև և աննշան բարձրացում, որն առանց բուժման նորմալանում է;

բ) *շարժունակ*՝ արյան ճնշման թույլ և անկայուն բարձրացում, որը բնականոն մեծություն է և վերանում է բուժման միջոցով;

գ) *կայուն արյան ճնշման հիպերթենզիա*՝արյան ճնշման կայուն բարձրացում, որի իջեցումը հնարավոր է միայն բուժման դեպքում;

դ) *չարորակ հիպերթենզիա*՝խիստ բարձր արյան ճնշում, հատկապես բարձրանում է դիաստոլային ճնշումը (120մմ ս.ս.) և արագ զարգանում է երիկամային անբավարարություն;

ե) *հիպերթենզիայի նոպայածև ընթացք,* որի ժամանակ արյան ճնշումը կարող է բարձրանալ ելակետային բնականոն, ցածր, բարձր ճնշումների դեպքում:

Ըստ հեղինակների տվյալների հիպերտոնիկ հիվանդությունը կազմում է դեպքերի 80-90%-ը: Այս հիվանդության հիմքում ընկած է անոթների լարվածության բարձրացումը: Հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման կարևորագույն էթիոլոգիական գործոն է հուզային ազդեցությամբ բարձրագույն նյարդային գործունեության գերլարումը և խանգարումը: Հաճախակի դրսևորվող զայրույթը, վախը, վրդովմունքը, կյանքի լարվածությունը հանդիսանում են ուժեղ գրգռիչներ: Չի բացառվում նաև ժառանգական (ընտանեկան) գործոնի դերը:

Հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման էթիոլոգիայում կարևորվում է նաև ճարպակալումը, շաքարախտի առկայությունը, կերակրի աղի ավելցուկային օգտագործումն և այլն: Հիպերթենզիայի հիմնական պատճառը ռենին-անգիոթենզին-ալդոստերոն համակարգն է: Անգիոթենզին II-ը օժտված է հզոր անոթասեղմիչ ազդեցությամբ, իսկ ալդոստերոնն ուժեղացնում է երիկամային խողովակիկներում նատրիումի հետներծծումը և դրա կուտակումը զարկերակիկների պատերում, որի հետևանքով դրանք ուռչում են և մեծանում է դրանց զգայունությունը անոթասեղմիչ նյութերի հանդեպ (օրինակ, նորադրենալինի): Քիմիաընկալիչները ևս կարևորվում են հիպերթենզիայի զարգացման մեխանիզմում: Բացահայտված է, որ անոթի կծկանքի հետևանքով բարձրանում է քիմիաընկալիչների զգայունությունն ադրենալինի հանդեպ և կատեխոլամինների փոքր բաժիններն անգամ առաջացնում են անոթների ուժեղ կծկանք: Էական դեր ունեն նաև ճնշաընկալիչները: Արյան ճնշման տևական բարձրացման դեպքում զարգանում է ճնշաընկալիչների արգելակում և վերանում է դրանց ապաճնշող ազդեցությունն անոթաշարժ կենտրոնի ու ենթատեսաթմբի վրա: Դրա հետևանքով նշված գոյացություններն ազդում են մակերիկամների միջուկի վրա ու նպաստում կատեխոլամինների արտազատմանը և արյան ճնշման բարձրացմանը:

Վերջին տարիներին զարկերակային հիպերթենզիաների զարգացման մեխանիզմում մեծ տեղ է տրվում անոթների էնդոթելում սինթեզվող էնդոթելիններին, որոնք խթանում են ռենին-անգիոթենզինային և սիմպաթոադրենալային համակարգերին ու կարևոր դեր

ունեն զարկերակային հիպերթենզիաների զարգացման մեխանիզմում:

Երիկամային զարկերակային հիպերթենզիա: Զարկերակային հիպերթենզիան դրսևորվում է հղիների նեֆրոպատիաների, երիկամների աուտոիմունային հիվանդությունների ժամանակ, ինչպես նաև բորբոքային, սնուցախանգարման ռեակցիաների դեպքում: Զարկերակային հիպերթենզիան կարող է զարգանալ երիկամների վարակային միջանկյալ հիվանդությունների ժամանակ, երբ նկատվում է երիկամների կծիկամերձ շրջանում զերաճ և գերբազմացում, որը նպաստում է ռենինի հյութազատման ուժեղացմանը: Դա կարող է տեղի ունենալ երիկամների արյան շրջանառության խանգարման, ինչպես նաև զարկերակների ի ծնե նեղացման կամ դրանց թերաճի, աննրիզմի, զարկերակների ձեռքբերովի ախտահարումների, անոթների կարծրացման, մակարդուկների, նորագոյացումների ժամանակ: Նշված հիվանդությունների դեպքում ռենինի սինթեզի ուժեղացումը նպաստում է երիկամների զարկերակներում արյան հոսքի նվազմանը: Առաջացած անգիոթենզին II անոթասեղմիչն ուղղակի ազդեցություն է թողնում և խթանում ալդոստերոնի սինթեզը, որն իր հերթին նպաստում է Na իոնների կուտակմանը անոթային պատերում և ուժեղացնում է անոթասեղմիչ ազդեցությունը:

Արյան ճնշումը բարձրանում է նաև երիկամների և միզարձակող ուղիների հիվանդությունների, երիկամաքարային հիվանդության, միզարձակման ուղիների ուռուցքների և երիկամների ձեռքբերովի վնասվածքի ժամանակ:

Նյարդային բնույթի զարկերակային հիպերթենզիաները կապված են գլխուղեղի (էնցեֆալիտ, ուռուցքներ, արյունազեղումներ, իշեմիա) վնասումների, ինչպես նաև ծայրամասային նյարդային համակարգի ախտահարումների հետ (պոլիոմիելիտ, պոլինևրիտ): Աթերոսկլերոզով հիվանդների մոտ անոթային պատը ձգելի չէ, ուստի ճնշաընկալիչների դրդումը փոքրանում է, իսկ արյան ճնշումը՝ բարձրանում:

Նյարդածին հիպերթենզիաները (կազմում են 2%) լինում են կենտրոնածին և ռեֆլեքսածին: *Կենտրոնածին հիպերթենզիաները* զարգանում են բարձրագույն նյարդային գործունեության գործառութային խանգարումների ժամանակ, զարկերակային ճնշումը

կարգավորող գոյացությունների օրգանական ախտահարումների հետևանքով (էնցեֆալիտներ, ուռուցքներ, արյունազեղումներ):

Ռեֆլեքսածին հիպերթենզիաները լինում են պայմանական ռեֆլեքսային և ոչ պայմանական ռեֆլեքսային: *Պայմանական հիպերթենզիաները* զարգանում են անտարբեր և ոչ պայմանական գրգռիչների զուգակցումների արդյունքում: *Ոչ պայմանական ռեֆլեքսային* հիպերթենզիաները զարգանում են աորտայի աղեղի և քնային զարկերակի ռեֆլեքսածին գոտիներից ապաճնշող նյարդերով ընթացող արգելակող ազդակահոսքի թուլացումով, որի արդյունքում դրդվում է անոթաշարժ կենտրոնը և զարգանում է զարկերակային հիպերթենզիա:

Ներզատածին զարկերակային հիպերթենզիաները զարգանում են մակուղեղի հորմոնային ուռուցքների ժամանակ: Հատկապես ակրոմեգալիայի ժամանակ բարձրանում է արյան ճնշումը, իսկ կորտիզոլի ավելացումն առաջացնում է Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն:

Մակերիկամների կեղևի ուռուցքների ժամանակ ուժեղանում է գլյուկոկորտիկոիդների, հանքակորտիկոիդների սինթեզը և առաջանում է գերալդոստերոնիզմ ու նորադրենալինի քանակության ավելացում: Թունավոր խպիպի ժամանակ ավելանում է թիրոքսինի քանակը և զարգանում է հիպերթենզիա: Այդ հորմոնի հիպերթենզիվ ազդեցությունը պայմանավորված է դրա սրտամկանային հատկությամբ: Թիրեոիդ հորմոնները հաճախասրտության հաշվին մեծացնում են սրտի րոպեական ծավալը, որի շնորհիվ բարձրանում է սիստոլային ճնշումը:

Զարկերակային հիպերթենզիան կարող է վրա հասնել նաև ենթատեսաթումբ- մակուղեղային համակարգի ֆունկցիաների խանգարման ժամանակ: Հիպերթենզիայի զարգացումը կապված է հակամիզամուղ հորմոնի և կորտիկոտրոպինի գերարտադրության հետ: Կորտիկոտրոպինի գերարտադրությունը զարգանում է բազոֆիլ բջիջների գերբազմացման դեպքում և դրա հիպերթենզիվ ազդեցությունը դրսևորվում է գլյուկո- և հանքակորտիկոիդների գերարտադրությամբ:

Հեմոդինամիկային զարկերակային հիպերթենզիաները զարգանում են աորտայի և խոշոր անոթների պատերի էլաստիկության

իջեցման հետևանքով, աորտային փականի անբավարարության դեպքում, ինչպես նաև քնային, ողնաշարային զարկերակների սեղմման դեպքում: Դա նպաստում է ուղեղի իշեմիայի զարգացմանը: Մաքուր դիաստոլային զարկերակային հիպերթենզիան զարգանում է զարկերակային հունին ցուցաբերվող ծայրամասային դիմադրության բարձրացման դեպքում ձախ փորոքի ֆունկցիայի նվազման հետևանքով միոկարդիտների և երակային արյան դեպի սիրտ վերադարձի խանգարման դեպքում:

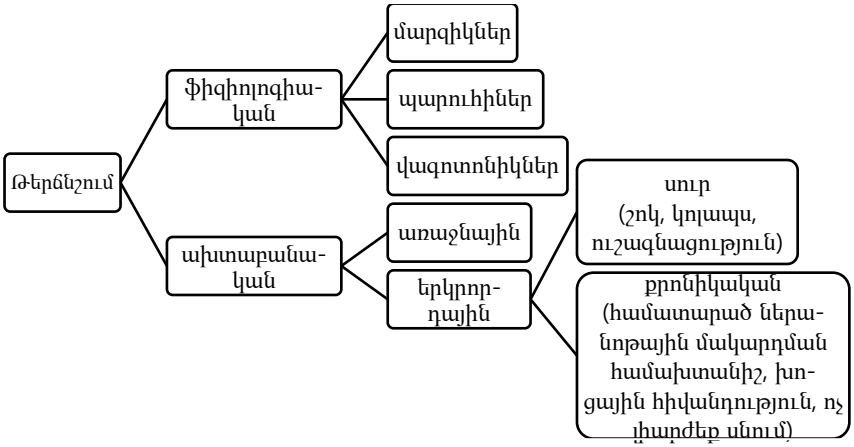
Հիպերտոնիկ հիվանդությունը որպես առաջնային դրսևորվում է ուղեղային անոթային լարվածության հաճախակի խախտումներով, նկատվում է կախվածություն արյան ճնշումը կարգավորող նյարդային մեխանիզմների գործառութային վիճակից: Հնարավոր է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացմանը նպաստում են նաև գենետիկորեն պայմանավորված նյութափոխանակության առանձնահատկությունները: Բացահայտված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապողների մոտ այս հիվանդության դրսևորման հաճախությունն ավելի մեծ է: Դա պայմանավորված է կերակրի աղի շատ օգտագործումով և բջջաթաղանթների ժառանգական արատներով, որոնց դեպքում էլեկտրոլիտների թափանցելիությունը փոխվում է. բարձրանում է Na^+-ի խտությունը բջջում և նվազում K^+-ի խտությունը, մեծանում է Ca^{2+}-ի խտությունը, որի շնորհիվ բարձրանում է բջջի կծկելիությունը և անջատվում են սիմպաթոադրենալային ազդեցությամբ օժտված նյութեր: Հուզային սթրեսը հանդիսանում է միայն պայման հիպերտոնիկ հիվանդության զարգացման համար:

Հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ զարկերակային հիպերթենզիայի կայունությունը և արտահայտվածությունը որոշվում է ոչ միայն օրգանիզմի ճնշող համակարգերի ակտիվությամբ, այլև մի շարք ապաճնշող համակարգերի վիճակով, այդ թվում նաև երիկամների և արյան կինինային համակարգերով, անգիոթենզինազների և երիկամային պրոստագլանդինների ակտիվությամբ: Ֆիզիոլոգիական պայմաններում ապաճնշող համակարգերը չեզոքացնում են արյան ճնշման բարձրացում առաջացնող գործոնների ազդեցությունը, քանի որ ճնշող և ապաճնշող համակարգերի միջև գոյություն ունի հստակ փոխազդեցություն, իսկ ախտաբանության ժամանակ

դա խախտվում է: Ախտաբանության ժամանակ հաճախ ընդգրկվում են նոր օղակներ՝ մասնավորապես բարձրանում է ենթատեսաթմբային գոյացությունների ճնշող ակտիվությունը: Դա պայմանավորված է իշեմիայի ազդեցությամբ գլխուղեղի անոթների անոթասեղմումով: Հիվանդների մեծամասնության մոտ դիտվում է աորտայի աթերոսկլերոզ, որը նպաստում է դրա էլաստիկության կորստին: Դա էլ իր հերթին առաջացնում է սիստոլային ճնշման բարձրացում և ճնշաընկալիչ գոտիների քայքայում: Գլխուղեղի և երիկամային զարկերակների աթերոսկլերոզը նախադրյալներ է ստեղծում արյան բարձր ճնշման կայունացման համար՝ կապված ուղեղի և երիկամների իշեմիայի հետ: Ուստի զարգանում է սրտի գերծանրաբեռնվածություն և սրտային անբավարարություն:

Զարկերայինթերճնշում

Թերճնշումը (հիպոթենզիա) արյանճնշմանիջեցումնէ 100/60մմս.ս-իցցածր, 30 տարեկանիցմեծանձանցհամար՝ 105/65 մմս.սկամմիջինճնշմանիջեցումը 75 մմս.ս-ից (90/60:2= 75): Տարբերումենֆիզիոլոգիականևախտաբանականհիպոթենզիաներ:



Հիպոթենզիաներնավելիքիչենտարածված, քանհիպերթենզիաները: Ֆիզիոլոգիականհիպոթենզիայիդեպքումբացակա-

յումենախտաբանականդրսևորումները: Իսկախտաբանականհիպոթենզիաներնուղեկցվումենընդհանուրթուլությամբ, հոգնածությամբ, թերշարժունությամբ, հաճախասրտությամբ, հևոցով, գլխապտույտներով, գլխացավովևայլն: Որոշհեղինակներիկողմիցզարկերակայինհիպոթենզիանդիտվումէորպեսհիպոտոնիկհիվանդություն, որումորոշակիդերենխաղումանոթաշարժկարգավորմանբարձրագույնվեգետատիվկենտրոնները: Դանպաստումէծայրամասայինդիմադրությաննվազմանըսրտայինարտամղմանանբավարարմեծացմանդեպքում: Առաջնայինհիպոթենզիայիընթացքընկլինիկականպատկերնընթանումենոչօրինաչափ: Հատկապեսզարգացումներնկատվումենգարնանըևամռանը, ինչպեսնաևսուրվարակայինհիվանդություններիցհետո: Զարկերակայինհիպոթենզիանավելիհաճախհանդիպումէ 31-40 տարեկանկանանցմոտ: Երեխաներիհդեռահասներիմոտնախապատվությունըտրվումէժառանգականնախահակվածությանը, օրվառեժիմիխախտմանը, վարակայինհիվանդություններիառկայությանը:

*Սուրզարկերակայինհիպոթենզիան*հետևանքէսիրտ-անոթայինհամակարգիանբավարարությանըշոկիևկոլապսի, ներքինարյունահոսությունների, ծանրթունավորումների, վարակների (գրիպ, որովայնայինտիֆ, դիզենտերիա), սննդայինթունավորումների, դեղանյութերիոչճիշտօգտագործման: Առավելհաճախհիպոթենզիաներըզարգանումենշոկիժամանակ:

Շոկըփուլայինզարգացողախտաբանականգործընթացէ, որնառաջանումէնյարդահումորալխանգարումներիհետևանքով, որոնքառաջանումենարտակարգազդեցություններովևբնութագրվումենհյուսվածքներիարյունամատակարարմաննվազումով, նյութափոխանակությանխանգարմամբ, թթվածնաքաղցովևօրգանիզմիֆունկցիաներիընկճմամբ:

Շոկի դասակարգումը:

1. Նոցիցեպտիվ (ցավային), որը կարող է լինել էկզոգեն (վնասվածքային, վիրահատական, սառեցման, այրվածքային) և էնդոգեն (սրտամեռուկի, խոցի, երիկամաքարային հիվանդության դեպքերում);

2. հումորալ, որը դրսևորվում է արյան փոխներարկման, անաֆիլաքսային շոկի, սեպսիսի ժամանակ;

3. հոգեծին՝ բացասական հույզեր, դրական հույզերի ավելցուկ:

Շոկի բոլոր ախտանշանները զարգանում են ախտահարված օրգանների մազանոթային արյան հոսքի քչացումով, որի հետևանքով մաշկը դառնում է սառը, խոնավ և կապտասպիտակավուն, ուղեղի արյունամատակարարման քչացման հետևանքով հիվանդը դառնում է անհանգիստ, գիտակցությունը մթագնում է, զարգանում է տախիկարդիա, նվազում է արյան ճնշումը, թոքերում արյան մատակարարման քչացման հետևանքով դիտվում է հևոց, իսկ երիկամներում արյունահոսքի քչացումը պայմանավորում է սակավամիզությունը: Հյուսվածքները քիչ թթվածին և սննդարար նյութեր են ստանում ու դժվարանում է խարամների հեռացումը: Այսպիսով, շոկը բնութագրվում է մազանոթային արյան հոսքի, տարբեր օրգանների, բջիջների թթվածնային մատակարարման և նյութափոխանակության խանգարմամբ: Վնասվածքների 2.5%-ը ուղեկցվում են շոկով և շատ հաճախ հասցնում մահվան (9-90%):

Շոկի ախտաբանությունը կապված է նյարդային համակարգի գործունեության փոփոխության հետ: Ցավային ազդակահոսքը հասնելով ուղեղ, առաջացնում է համատարած դրդում նյարդային շատ կենտրոններում, խախտվում է դրդման և արգելակման հավասարակշռությունը: Նյարդային կարգավորման խանգարումն ուղեկցվում է ներզատական համակարգի ռեակցիայով. սկզբում դիտվում է ենթատեսաթումբ-մակուղեղ-մակերիկամային համակարգի ակտիվացում, արյան մակարդման ուժեղացում: Մազանոթներում և հետմազանոթային երակիկներում (մասնավորապես ներքին օրգաններում) արյան պահեստավորումը և կորուստը նպաստում են հիպովոլեմիայի զարգացմանը: Վերջինս հանդիսանում է շոկ առաջացնող հաճախակի գործոն: Մեծանում է նաև արյան մածուցիկությունը, հեմատոկրիտը, որոնք սրտում ուժեղացնում են դիմադրությունը: Արյան կորուստի հետևանքով ծավալի սուր պակասը առաջ է բերում դեպի սիրտ վերադարձող արյան քանակության նվազում, որի հետևանքով նվազում են սիստոլային ծավալը, արյան ճնշումը: Արյան շրջանառության խանգարումների հետ են կապված հյուս-

վածքների թթվածնաքաղցը, անոթների թափանցելիության մեծացումը և դրանց լարվածության նվազումը, անոթների լայնացումը, զարգանում է հիպոթենզիա և արյան ճնշման իջեցում:

Տարբերում են վնասվածքային, այրվածքային, սրտային, անաֆիլաքսային և արյան փոխներարկումային շոկ:

Վնասվածքային շոկը զարգանում է վնասվածքային հիվանդության առաջնային ռեակցիայի փուլում և տևում է մոտավորապես երկու օր: Վնասվածքների, հիվանդությունների ժամանակ կարող են զարգանալ տարբեր օրգանների վնասվածքներ (գանգուղեղային, կրծքավանդակի, սրտի փակ վնասվածքներ): Համակցված վնասվածքների ժամանակ կարող է դիտվել լյարդի վնասվածք և մասսայական արյունահոսություն, որոնք կարող են խորացնել շոկին բնորոշ հիպովոլեմիան: Ենթաստամոքսային գեղձի վնասումը կարող է առաջ բերել վնասվածքային պանկրեատիտ, գերֆերմենտացիա և արյան մակարդման զարգացում:

Էլեկտրավնասվածքի ժամանակ ընկալիչների դրդումն էլեկտրական հոսանքով առաջ է բերում անոթների առաջնային կծկանք, արյան վերաբաշխում, արյան շրջանառության խանգարումներ, սրտի րոպեական ծավալի փոքրացում, զարկերակային հիպոթենզիա, շնչառության և նյութափոխանակության խանգարում:

Այրվածքային շոկը մոտ է վնասվածքային շոկին: Այս դեպքում ևս ընկալիչների գրգռումը և հյուսվածքների վնասումը ԿՆՀ-ում առաջ է բերում դրդման, ապա արգելակման օջախ, իսկ ներզատական կարգավորման խանգարումները նպաստում են արյան շրջանառության և նյութափոխանակության խանգարումներին, ջրային հաշվեկշռի խախտմանը, մածուցիկության բարձրացմանը, հյուսվածքների քայքայման հետևանքով թունավորման և երիկամների ֆունկցիաների խանգարմանը:

Սրտային շոկն առաջանում է սրտի ինֆարկտի ժամանակ: Այս դեպքում նվազում են սրտի մղիչ ֆունկցիան, րոպեական ծավալը, երակային արյան հետհոսքը, որի հետևանքով խանգարվում է արյան փոքր շրջանառությունը և զարգանում թոքերի այտուց, իսկ 64% դեպքերում մեկ օրվա ընթացքում կարող է զարգանալ մահ, պատերի պատռման հետևանքով:

Անաֆիլաքսային շոկը բնութագրվում է հակածին-հակամարմին թողարկող ռեակցիայով, որի հետևանքով պարարտ բջիջների կողմից անջատվում են սերոտոնին, հիստամին և այլ անոթաակտիվ նյութեր, որոնք լայնացնում են դիմադրունակ անոթները և առաջացնում ծայրամասային դիմադրության իջեցում ու զարկերակային հիպոթենզիա:

Արյան փոխներարկումային շոկի ժամանակ հիմնական մեխանիզմն օտարածին էրիթրոցիտների, հակածինների միացումն է հակամարմինների հետ, որի հետևանքով տեղի է ունենում էրիթրոցիտների ագլյուտինացիա, հեմոլիզ, անոթաակտիվ նյութերի արտազատում, անոթների լայնացում, միկրոշրջանառության հուսի շրջափակում ագլյուտինացիայի ենթարկված էրիթրոցիտներով և հյուսվածքների վնասում հեմոլիզի ժամանակ առաջացած նյութերով:

Զարկերակային հիպոթենզիայի ժամանակ բացի շոկից կարող է զարգանալ նաև ուշագնացություն: Այն սուր անոթային անբավարարության հետևանքով զարգացող անսպասելի, կարճատև գիտակցության կորուստ է: Ուշագնացությունը կարող է զարգանալ հոգեկան ծանր ներգործություններից, հուզումից, վախից, ուժեղ ցավից և այլն: Թափառող նյարդի լարվածության բարձրացման հետևանքով կտրուկ իջնում է զարկերակների լարվածությունը, արյունը կուտակվում է մարմնի ստորին հատվածներում, որի պատճառով զարգանում է գլխուղեղի իշեմիա, թուլություն, հավասարակշռության կորուստ, սրտխառնոց, գիտակցության կորուստ: Ուշագնացությունը բնութագրվում է ինքնազգացողության կտրուկ վատացմամբ, ծանր ապրումներով, վեգետատիվ-անոթային խախտումներով, մկանային լարվածության նվազումով և գիտակցության կարճատև խանգարմամբ:

Կլինիկական տեսանկյունից ուշագնացությունն ունի երեք իրար հաջորդող փուլեր. նախանշանային, գիտակցության խանգարում և վերականգնողական շրջան: Կտրուկ իջնում է զարկերակային ճնշումը (սիստոլայինը մինչև 50-60 մմ ս.ս.): Ուշագնացությունը տևում է վայրկյաններ, րոպեներ, հազվադեպ՝ ժամեր: Կոլապսից տարբերվում է ավելի կարճատև ընթացքով և համեմատաբար թեթև դրսևորումներով: Սովորաբար զարգանում է երիտասարդական հասակում և ավելի հաճախ կանանց մոտ: Ուշագնացության

զարգացմանը նպաստում են օրգանիզմի հյուծումը, սակավարյունությունը և այլն:

Կոլապսը զարգանում է որպես ծանր ախտաբանական գործընթացների և ներքին օրգանների սուր հիվանդությունների բարդացում պերիտոնիտի, սուր պանկրեատիտի ժամանակ: Վարակային կոլապսը զարգանում է որպես մենինգիտի, որովայնային տիֆի, սուր դիզենտերիայի բարդացում: Հատկապես վտանգավոր են մանրէների թույները, որոնք հիմնականում ազդում են ԿՆՀ-ի կամ նախա- և հետմազանոթային ընկալիչների վրա:

Թթվածնաքաղցային կոլապսը զարգանում է թթվածնի և մթնոլորտային ճնշման իջեցման պայմաններում: Հետևապես զարգանում են շրջանառության խանգարումներ, ուստի հարմարողական ռեակցիաների խախտման հետևանքով զարգանում է թթվածնաքաղց, որն ազդում է սրտի դեպի կենտրոն ազդակներ հաղորդող ընկալիչների վրա: Թթվածնաքաղցի հետևանքով կոլապսի զարգացումը նպաստում է հիպոկապնիային, որն առաջացնում է անոթների լայնացում, արյան պահեստավորման և շրջանառու արյան ծավալի նվազում:

Ուղղակեցվածքային կոլապսը զարգանում է, երբ արագ հորիզոնական վիճակից անցնում են ուղղահայաց դիրքի: Դա պայմանավորված է արյան վերաբաշխմամբ, երակային հունի ընդհանուր ծավալի մեծացմամբ և դեպի սիրտ երակային արյան հոսքի քչացմամբ: Դրա հիմքում ընկած է երակային արյան լարվածության անբավարարությունը: Այն կարող է առաջանալ հետվիրահատական շրջանում:

Արյունահոսական կոլապսը զարգանում է սուր, մասսայական արյան կորստի դեպքում, երբ արագորեն նվազում է շրջանառու արյան ծավալը: Այս երևույթը կարող է նկատվել այրվածքների ժամանակ մեծ քանակությամբ պլազմա կորցնելու դեպքում, ջրա-էլեկտրոլիտային խախտումների, փսխումների, ոչ ռացիոնալ միզամուղ նյութերի օգտագործման դեպքում:

Կոլապսը կարող է զարգանալ նաև սրտի սուր հիվանդությունների ժամանակ, որոնք ուղեկցվում են սիստոլային ծավալի արագ նվազումով (սրտի ինֆարկտ, սուր միոկարդիտ, թոքային զարկերակների թրոմբոէմբոլիաներ): Սուր սիրտ-անոթային անբավարա-

րությունն այս վիճակներում հաճախ կոչվում է քիչ արտանետման համախտանիշ:

Կոլապսի պաթոգենեզում տարբերում են երկու հիմնական մեխանիզմներ, որոնք հաճախ համակցվում են: Մեխանիզմներից մեկը զարկերակիկների և երակների լարվածության նվազումն է վարակային, ֆիզիկական, ալերգիական և այլ գործոնների անմիջական ազդեցությամբ, որոնք ազդում են անոթային պատի և անոթային շրջանների վրա: Փոխհատուցողական մեխանիզմների անբավարարության դեպքում նկատվում է երակային ներհոսքի քչացում դեպի սիրտ, սրտի կծկումների հաճախության ավելացում և արյան ճնշման անկում:

Երկրորդ մեխանիզմը կապված է շրջանառու արյան ծավալի արագ նվազման հետ: Զարգանում է շրջանառու արյան բնույթի թթվածնաքաղց և փոխանակային ացիդոզ, որոնք նպաստում են անոթային պատի վնասմանը և թափանցելիության բարձրացմանը: Առաջանում է արյան գերմակարդում, էրիթրոցիտների և թրոմբոցիտների ախտաբանական ագրեգացիա, որի հետևանքով պայմաններ են ստեղծվում միկրոմակարդուկների առաջացման համար:

Դասախոսություն 23.
Շնչառության համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա

Շնչառությունն ապահովում է գազերի փոխանակությունն օրգանիզմի և արտաքին միջավայրի միջև: Օրգանիզմ է մտնում թթվածինն և օքսիդացման գործընթացներին արդյունքում որպես վերջնական արգասիք անջատվում է ածխաթթու գազ: Ընդունված է շնչառությունը պայմանականորեն բաժանել երեք փուլի՝ արտաքին շնչառություն, գազերի փոխադրում արյունով և հյուսվածքային շնչառություն:

Արտաքին շնչառության անբավարարությունն առաջացնում է թոքերի օդափոխություն, թոքերում մազանոթային արյունահոսքի, թոքաբշտամազանոթային թաղանթով գազերի դիֆուզիայի խանգարում: Ըստ զարգացման բնույթի տարբերում են արտաքին շնչառության սուր, ենթասուր, քրոնիկական խանգարումներ:

Սուր անբավարարությանը բնորոշ է ախտանշանների արագ զարգացում և հոգեկան խանգարումներ կապված թթվածնաքաղցի

հետ: Մաշկը կապտում է և ուժեղանում է անգամ փոքր ծանրաբեռնվածության ժամանակ:

Ենթասուր շնչառական անբավարարությունը զարգանում է օրերի, շաբաթների ընթացքում:

Քրոնիկական շնչառական անբավարարությունը զարգանում է երկարատև ժամանակի ընթացքում: Այն բնութագրվում է հևոցներով, թուլությամբ, աշխատունակության և ակտիվության սահմանափակումով:

Թթվածնաքաղցը հաճախ համակցվում է գերածխաթթվությամբ, պոլիցիտեմիայով, արյան մածուցիկության մեծացմամբ, աջ փորոքի գերֆունկցիայով, այտուցներով: Բարձրանում են նաև երակային և գըլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկների ճնշումները:

Շնչառության անբավարարությունը (insufficientia respiratoria) օրգանիզմի այն վիճակն է, երբ չի պահպանվում օրգանիզմի բնականոն գազային բաղադրությունը: Ըստ էթիոլոգիական հատկանիշների տարբերում են կենտրոնական, նյարդամկանային, կրծքա-որովայնային, բրոնխո-թոքային և դիֆուզիոն շնչառական անբավարարություն: *Կենտրոնածինշնչառական անբավարարությունը* ծագում է շնչառական կենտրոնի ֆունկցիայի խանգարմամբ: *Նյարդամկանային շնչառական անբավարարությունն* առաջանում է շնչառական մկանների գործունեության խանգարմամբ, ողնուղեղի, շարժողական նյարդերի և նյարդամկանային սինապսների վնասման հետևանքով:

Կրծքա-որովայնային շնչառական անբավարարությունը պայմանավորված է կրծքավանդակի և ստոծանու ախտաբանական վիճակով, թոքերի սեղմումով: *Բրոնխո-թոքային շնչառական անբավարարությունը* զարգանում է թոքերի և շնչուղիների ախտաբանական գործընթացներով, թոքաբորբով, թոքախտով, ուռուցքով և այլն: *Դիֆուզիոն (թափանցման) շնչառական անբավարարության* պատճառ կարող են հանդիսանալ թոքերի թելակազմը և շոկային վիճակը, որի ժամանակ միկրոշրջանառության խանգարման հետևանքով առաջանում են ձևավոր տարրերի ագրեգատներ, որոնք առաջացնում են թոքային մազանոթների խցանումներ:

Շնչառական անբավարարության ախտաբանությունը: Տարբերում են արտաքին շնչառության խանգարման երեք մեխանիզմներ.

1. թոքաբշտային օդափոխության խանգարում;
2. գազերի դիֆուզիայի խանգարում;
3. օդափոխանակման-հեղուկանցման հարաբերությունների խանգարում:

Թոքաբշտային օդափոխության խանգարումներն առաջանում են օդատար ուղիների նեղացման և օդի շարժման նկատմամբ դիմադրության բարձրացման հետևանքով: Շնչուղիների նեղացման պատճառներն են օտար մարմիններով խցանումը, լորձաթաղանթների բորբոքումը, ալերգիական այտուցները, կոկորդի մկանների կծկանքը, ուռուցքը, տարբեր հեղուկների հայտնվելը մանր բրոնխների և բրոնխիոլների լուսանցքի մեջ, ադրենաշրջափակիչների ազդեցությամբ բրոնխիոլների մկանների կծկումը և այլն:

Թոքային օդափոխության խանգարումները կարող են լինել ռեստրուկտիվ, օբստրուկտիվ և նյարդակարգավորիչ բնույթի: *Թոքային օդափոխության ռեստրուկտիվ* (սահմանափակում, քչացում) խանգարումները կապված են թոքերի շնչառական մակերեսի ծգելիության նվազման, դրանց բացման մակերեսի սահմանափակման հետևանքով առաջացող թոքաբշտերի օդափոխության խանգարման, ինչպես նաև խոշոր բրոնխների խցանման, թոքերում կանգային երևույթների զարգացման հետ:

Օբստրուկտիվ (խցանում, արգելապատում) օդափոխության խանգարումները դիտվում են փոքր տրամագծի բրոնխների անցանելիության փոքրացմամբ, որը պայմանավորված է բրոնխային մկանունքի լուսանցքի կծկումով, լորձաթաղանթի այտուցով: Արտաշնչման ժամանակ բրոնխների նեղացման հետևանքով դիտվում է փականային՝ «օդային թակարդի» մեխանիզմ:

Դիֆուզիոն անբավարարությունը կապված է դիֆուզիոն մակերեսի փոքրացման (թոքերի հյուսվածքի մասնազատում), թոքերի ֆիբրոզի (թելակազմ) հետ:

Օդափոխանակման-հեղուկանցման հարաբերությունների խանգարումներն առաջանում են օդափոխության անհամաչափությամբ և արյան փոքր շրջանում արյան շրջանառության խանգարումներով:

Տարբերում են թոքերի օդափոխության խանգարման հետևյալ ձևերը՝ գերօդափոխություն, թերօդափոխություն և անհավասարաչափ օդափոխություն:

Թոքերի գերօդափոխությունը բնութագրվում է շնչառության րոպեական ծավալի, թոքերի կենսական տարողության, թոքերի րոպեական ծավալի մեծացմամբ: Թոքերի գերօդափոխությունը պայմանավորված է գլխուղեղի և դրա թաղանթների հիվանդություններով, գլխուղեղի արյունազեղումներով, շնչառական կենտրոնի անմիջական կամ ռեֆլեքսային դրդմամբ: Երկարատև գերօդափոխությունը բերում է թերածխաթթվության և ալկալոզի, որն առաջացնում է շնչառական կենտրոնի արգելակում: Դրա հետևանքով գերօդափոխությունը փոխարինվում է թերօդափոխությամբ:

Թերօդափոխությունը դիտվում է թոքերի հիվանդությունների, շնչառական մկանների վնասման, կրծքավանդակի կիֆոզների և սկոլիոզների, շնչառական կենտրոնի արգելակման, ներգանգային ճնշման բարձրացման դեպքում, որի հետևանքով զարգանում է թերթթվածնաարյունություն և հիպոկապնիա:

Թոքերի անհավասարաչափ օդափոխությունն առաջանում է շնչառական համակարգի որոշ հիվանդությունների ժամանակ, երբ նվազում է թոքերի առածգականությունը, բրոնխների անցանելիությունը: Այն ուղեկցվում է թերթթվածնաարյունությամբ:

Գազերի դիֆուզիայի խանգարում: Դիֆուզիայի խանգարումները կարող են զարգանալ թոքաբշտամազանոթային թաղանթի հաստացման և դրա թափանցելիության իջեցման հետևանքով, որը կարող է տեղի ունենալ թոքերի թափանցման բազմաթիվ վնասումների ժամանակ: Օրինակ, թոքաբորբի և թոքերի այտուցի ժամանակ կարևորվում է ոչ միայն թաղանթի հաստացումը, այլև հեղուկի կուտակումը թոքաբշտերում ու թոքերի հյուսվածքում: Կարևորվում է նաև դիֆուզիոն մակերեսի փոքրացումը, ինչպես նաև թոքաբշտային օդի հետ արյան շփման ժամանակի նվազումը, քանի որ գազերը բավարար քանակությամբ չեն կարողանում ներթափանցել արյան մեջ: Դա հիմնականում լինում է բարձրության պայմաններում, ինչպես նաև արյան հոսքի զգալի արագացման դեպքում:

Արտաքին շնչառության խանգարումներից են նաև *թոքամզի վնասումները,* որոնք լինում են պնևմոթորաքսի, հիդրոթորաքսի և հեմոթորաքսի ձևով:

Պնևմոթորաքսը բնութագրվում է օդի ներթափանցմամբ թոքամզային խոռոչի մեջ: Թոքամզային խոռոչի հաղորդակցումը մթնոլորտային օդի հետ նպաստում է օդի անցմանը թոքամիզ, որի հետևանքով թոքերը սեղմվում են և շնչառությունը կանգ է առնում, քանի որ թոքաբշտերում և թոքամզում ճնշումների տարբերությունը գերազանցում է թոքերի առաձգականությանը, իսկ վերջինս էլ նպաստում է թոքերի լայնացմանը, թոքաբշտերի մեծացմանը, ներշնչման իրականացմանը: Պնևմոթորաքսը կարող է լինել միակողմանի և երկկողմանի, արհեստական և բնական: Երկկողմանի պնևմոթորաքսը մահացու է:

Ըստ արտաքին միջավայրի հետ հաղորդակցման տարբերում են փակ և բաց պնևմոթորաքս: *Փակ պնևմոթորաքսի* ժամանակ թոքամզային խոռոչ օդ ներթափանցելուց հետո անցքն անմիջապես փակվում է: Այդ դեպքում օդը հեշտությամբ ներծծվում է և թոքը կրկին մասնակցում է շնչառությանը: *Բաց պնևմոթորաքսի* ժամանակ մթնոլորտային օդն անընդհատ ներթափանցում է թոքամզային խոռոչ և դժվարացնում ու չի հասցնում օդի ներծծմանը: Դրա համար անհրաժեշտ է վնասվածքը փակել:

Ախտաբանական պայմաններում շնչառական կենտրոնի վրա ռեֆլեքսային, հումորալ և այլ ներգործություններից կարող են փոխվել շնչառության ռիթմը, խորությունը, հաճախությունը և նույնիսկ առաջանալ հևոց:

Հևոցների տեսակները և էթիոլոգիան: Շնչառության անբավարարության կամ որոշ ախտաբանական գործընթացների ժամանակ մարդկանց մոտ կարող է առաջանալ օդի պակասության զգացում և շնչառությունն ուժեղացնելու պահանջ: Այս երևույթը կոչվում է *հևոց:* Առողջ մարդու մոտ հևոցը կարող է առաջանալ ծանր մկանային աշխատանք կատարելիս: Ախտաբանության ժամանակ հևոց կարող են առաջացնել արտաքին շնչառության անբավարարությունը, գազերի փոխադրման խանգարումը (սակավարյունության դեպքում), կրծքավանդակի և ստոծանում շարժումների դժվարությունը, ացի-

դոզը, նյութափոխանակության ուժեղացումը, ԿՆՀ-ի ախտահարումները:

Հևոցների առաջացման մեխանիզներն են.

1. հիպերկապնիան, երբ արյան մեջ շատանում է ածխաթթու գազի քանակը;

2. թթվածնի լարվածության իջեցումը, ինչպես նաև թերթթվածնաարյունությունը, որը հանդիսանում է ուժեղ գրգռիչ շնչառական կենտրոնի համար: Միաժամանակ խանգարվում է նաև մեծ կիսագնդերի կեղևի ֆունկցիան:

Հևոցների տեսակներից են.

1. Պոլիպնոէն՝ հաճախակի և խորը շնչառություն է ցավային գրգռման, մկանային աշխատանքի ժամանակ, ունի հարմարողական բնույթ;

2. Տախիպնոէն՝ հաճախակի, բայց մակերեսային շնչառություն է, որն առաջանում է թոքաբշտերի գրգռման, թոքաբորբի, այտուցների և կանգային գործընթացների ժամանակ;

3. Բրադիպնոէն՝ խորը և հազվադեպ շնչառություն է, երբ դժվարանում է օդի անցումը շնչուղիներ: Թոքաբշտերը լցվում են դանդաղ: Դանդաղ են հերթագայում նաև ներշնչումը և արտաշնչումը:

4. Ապնոէն՝ շնչառության կանգն է:

Հևոցները լինում են նաև ներշնչական և արտաշնչական: Ներշնչական հևոցի ժամանակ դժվարանում է շնչուղիներով օդի անցումը: Արտաշնչական հևոցի ժամանակ դժվարանում է արտաշնչումը: Դա բնորոշ է թոքերի էլաստիկության կորստին (թոքերի էմֆիզեմա): Շատ հաճախ հևոցը լինում է խառը, որի ժամանակ դժվարանում է ներշնչումը և արտաշնչումը:

Թոքերի այտուցը (oedema pulmonum) ծանր ախտաբանական վիճակ է, որը բնութագրվում է արյան հեղուկ մասի կուտակումով թոքերի միջանկյալ հյուսվածքում, ապա թոքաբշտերում, ինչն առաջ է բերում ծանր շնչառություն, ցիանոզ, շնչահեղձություն և օրգանիզմի մահ: Թոքերի այտուցի ժամանակ մահը կազմում է 20-50%: Ըստ թոքերի այտուցի զարգացման տարբերում են 1.այտուցի կայծակնային ձև, որն ավարտվում է մահվամբ մի քանի րոպեի ընթացքում;

2.թոքերի սուր այտուց, որը տևում է 2-4 ժամ; 3.ձգձգվող, երկարատև այտուց, որը տևում է մի քանի օր:

Թոքերի այտուցն առաջանում է սրտի ձախ փորոքի անբավարարությամբ, որը նպաստում է թոքերի մազանոթներում արյան ճնշման բարձրացմանն արյան շրջանառության փոքր շրջանում արյան կանգի հետևանքով: Ախտահարման առաջին տեղը զբաղեցնում է սրտի ինֆարկտը: Թոքային հյուսվածքում սպիտակուցով հարուստ հեղուկն առաջանում է այն դեպքում, երբ թոքերի մազանոթներում հիդրոստատիկական ճնշումը հասնում և նույնիսկ գերազանցում է արյան կոլոիդա-օսմոսային ճնշմանը: Այտուցի առաջացման պատճառ կարող է լինել նաև մեծ քանակությամբ օրգանիզմ ներմուծված արյանը փոխարինող հեղուկը: Հատկապես վտանգավոր է ոչ սպիտակուցային հեղուկների՝ ֆիզիոլոգիական հեղուկի ներարկումը: Այտուցի առաջացման պատճառ կարող են հանդիսանալ նաև ծանր վարակային հիվանդությունների ժամանակ (տիֆ, գրիպ, դիֆտերիա) արտազատվող թույներով մազանոթային պատի սփռուն ախտահարումը, ինչպես նաև երիկամների գործունեության անբավարարությունը:

Այտուցի առաջացման պատճառ կարող են հանդիսանալ նաև թոքաբշտային թթվածնաքաղցը և ալերգիաները:

Թոքերի այտուցի ախտաբանությունում կարևորվում են մի շարք գործոններ. Արյան փոքր շրջանում հիդրոստատիկական ճնշման բարձրացումը, մազանոթային պատի թափանցելիության բարձրացումը, թոքամզային ճնշման նվազումը, կենտրոնական և ծայրամասային կարգավորման խանգարումը:

Այտուցի առաջացման ընթացքում տարբերում են երկու փուլ: Ներպատայինայտուցըբնութագրվումէմազանոթներիլայնացմամբ, թոքաբշտերիշնչառականէպիթելիուռչեցումով, որոնք լցվում են հեղուկով: Այս բոլորը նպաստում են միջթոքաբշտային միջնապատերի հաստացմանը: Թոքաբշտային այտուցի երկրորդ փուլը բնութագրվում է հեղուկի կուտակմամբ թոքաբշտերի լուսանցքում, ինչն ուղեկցվում է մազանոթների էնդոթելի սնուցախանգարմամբ և քայքայմամբ:

Թոքերի այտուցն ավելի ծանր է ընթանում, քան հևոցը: Շնչառության հաճախությունը րոպեում կազմում է 30-40: Անջատվում է մեծ քանակությամբ խորխ, զարգանում է դրդում, մահվան վախ:

Պարբերական շնչառության ձևերը, զարգացումը և ախտաբանությունը: Շնչառության ախտաբանության ծանր դրսևորումներից են շընչառության պարբերական տեսակները: *Պարբերական շնչառություն է* կոչվում շնչառական ռիթմի այնպիսի խանգարումը, որի ժամանակ շընչառության փուլերը հերթագայվում են ապնոէի շրջաններով: Դրանք պայմանավորված են շնչառական կենտրոնի ախտահարմամբ: Շնչառական կենտրոնի դրդելիության և շարժունության նվազումը կարող է նպաստել շնչառության պարբերական, ախտաբանական տեսակների դրսևորմանը:

Շնչառական կենտրոնի ախտահարման ծանրագույն ձևերից է Կուսմաուլի *աղմկոտ շնչառությունը:* Սա հաճախացած շնչառություն է, որի ժամանակ խորը ներշնչմանը հաջորդում է խորը արտաշնչումը: Նման շնչառությունը պայմանավորված շնչառական կենտրոնի նեյրոնների վրա ջրածնային իոնների և կետոնային մարմինների ուղղակի ազդեցությամբ: Այս դեպքում շնչառությունը հիմնականում կատարվում է ողնուղեղային կենտրոնի միջոցով: Այն զարգանում է շնչառության լրիվ կանգից առաջ և բնութագրվում է հազվադեպ շնչառական շարժումներով, երկարատև դադարներով (մինչև մի քանի րոպե): Ներշնչումն ուղեկցվում է բերանի բացումով, որպեսզի հիվանդը կարողանա օդ ներշնչել:

Հազը և փռշտոցը պաշտպանական ռեֆլեքսային գործողություններ են, որոնք առաջանում են ի պատասխան որոշակի ընկալչական գոտիների դրդման և ուղեկցվում են շնչառության ռիթմի ու խորության կարճատև փոփոխություններով:

Ախտաբանական շնչառության ձևերից են *Չեյն-Ստոքսի շնչառությունը:* Այն բնութագրվում է շնչառության խորության և հաճախության աստիճանական աճմամբ, որոնք հասնելով մաքսիմումի աստիճանաբար նվազում են և առաջանում է շնչառական դադար՝ ապնոէ: Դադարից հետո նույն ցիկլը կրկնվում է: Որոշ դեպքերում դադարի ժամանակ հիվանդը կորցնում է գիտակցությունը և ուշքի է գալիս շնչառության վերականգնումից հետո: Չեյն-Ստոքսյան շնչառությունն ի հայտ է գալիս խորը քնի ժամանակ, երբ արգելակվում է

ոչ միայն մեծ կիսագնդերի կեղևը, այլև նվազում է շնչառական կենտրոնի դրդելիությունը: Դա կարող է դրսևորվել ծերերի, ալպինիստների մոտ՝ բարձրության պայմաններում: Արթնացման ժամանակ գլխուղեղի կեղևև ապաարգելակվում է, շնչառական կենտրոնի դրդելիությունը բարձրանում է և շնչառությունը վերականգնվում է: Չեյն-Ստոքսյան շնչառությունը կարող է զարգանալ քրոնիկական նեֆրիտի, ուրեմիայի, թոքային անբավարարության, լարդի ախտաբանության, շաքարախտի ժամանակ:

Չեյն-Ստոքսյան շնչառության զարգացման ախտաբանությունում որոշիչը ածխաթթու գազի քանակի իջեցումն է և միայն դրա քանակության վերականգնումը նպաստում է շնչառական շարժումների իրականացմանը: Որոշ հետազոտողների կարծիքով էլ Չեյն-Ստոքսյան շնչառությունն առաջանում է ցանցանման գոյացության արգելակող համակարգի ապաակտիվացման կամ թեթևացնող համակարգի հետ նրա հավասարակշռության փոփոխության հետևանքով:

Բիոտի շնչառությունը դիտվում է շնչառության կենտրոնի ավելի խոր ախտահարման ժամանակ, որի դեպքում նյարդային բջիջներում տեղի են ունենում կազմաբանական, հատկապես բորբոքային և կազմափոխական ախտահարումներ: Ավելի հաճախ դրսևորվում է մենինգիտի, էնցեֆալիտի, ծանր թունավորումների, ջերմային հարվածի և այլնի դեպքում, որոնք ուղեկցվում են ԿՆՀ-ի, հատկապես երկարավուն ուղեղի վնասմամբ:

Չերնիի ֆենոմենն ալիքանման շնչառություն է, որն առաջանում է ստոծանու և շնչառական մկանների համաձայնեցված գործունեության խանգարման հետևանքով: Ներշնչման ժամանակ կրծքավանդակի ծավալը շատ աննշան է փոխվում, ստոծանին համարյա չի իջնում, այլ ընդհակառակը, ներհրվում է կրծքավանդակի մեջ և խոչընդոտում թոքերի լայնացմանը: Այս ախտաբանությունը հատկապես ծանր է ընթանում երեխաների մոտ և նրանց հնարավոր է լինում փրկել միայն արհեստական շնչառությամբ:

Հոգեվարքային կամ Գասպինգի շնչառությունը զարգանում է օրգանիզմի հոգեվարքի ժամանակ: Դրան նախորդում է սահմանային դադարը, երբ շնչառական մի քանի ակտիվ շարժումներից հետո շնչառությունը լրիվ կանգնում է: Հոգեվարքային ներշնչումն ի

տարբերություն բնականոն ձևի իրականանում է նույնիսկ շնչառության հետ կապ չունեցող լրացուցիչ մկանների (պարանոցի և բերանի) լարվածության հաշվին: Մահացողը գլուխը հետ է թեքում, լայն բացում է բերանը և կարծես կուլ է տալիս օդը: Այս ազդակները հաղորդվում են շնչառական կենտրոնի կոճղեզային և ողնուղեղային բաժիններից:

Դասախոսություն 24.
Մարսողության համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա

Մարսողությունիրականացնումէբարդօրգանականմիացություններիճեղքումըպարզ, ներծծմանհամարմատչելիօրգանականմիացությունների: Ստամոքս-աղիքայինհամակարգիբոլորֆունկցիաներըսերտորենկապվածենմիմյանցհետնյարդահումորալկարգավորմամբ: Սննդայինկենտրոնըկարգավորումէհամակարգիայութազատությունը, շարժողականակտիվությունը, մարսմանգործընթացըևներծծումը: Մարսողականհամակարգիմիբաժնիֆունկցիայիխանգարումըկարողէազդելհաջորդբաժիններիգործունեությանվրա: Օրինակ, ստամոքսիվիճակըկախվածէբերանիխոռոչիմարսողությունից, որիխանգարումըկարողէնպաստելգաստրիտների, խոցհառաջացման: Աղիներիվիճակըկախվածէստամոքսիթթվայնությունից: Գերիայութազատումննառաջացնումէփորկապություն, իսկթերիայութազատությունը՝լուծ:

Մարսողական համակարգի վիճակն ազդում է նաև ողջ օրգանիզմի վրա: Օրինակ, սնումն ազդում է աճի, հոմեոստազի, օրգանիզմի ռեակտիվության, ռեզիստենտության վրա, ինչպես նաև ռեֆլեքսային ճանապարհով տարբեր օրգանների համակարգերի գործունեության վրա: Օրինակ, ինֆարկտից հետո չի կարելի գիշերը ուտել:

Մարսողական համակարգի տիպային խանգարումները: Մարսողության տիպային խանգարումներ կարող են առաջացնել անորակ սնունդը, քանակապես և որակապես չհավասարակշռված սնուցումը, անբավարար ծամումը, գերտաք և գերսառը սննդի ընդունումը, սնվելու ռեժիմի խախտումը, տարբեր վարակները, թույները, մակաբույծները, ինչպես նաև ֆիզիկական, քիմիական ծագ-

ման ախտածին գործոններն ու ստամոքս-աղիքային պեպտիդային հորմոնների սինթեզի խանգարումները:

Մարսողության համակարգի տիպային խանգարումներից են.

1. *Ախորժակի խանգարումները:* Ախորժակի խանգարումները դրսևորվում են բարձրացման՝ հիպերռեքսիայի ձևով, իսկ ծայրահեղ ձևը կոչվում է բուլիմիա: Վերջինս ուղեկցվում է չափազանց մեծ քանակի սննդի ընդունումով և հագեցման բացակայությամբ: Ախորժակի իջեցումը կամ բացակայությունը կոչվում է *թերախորժություն* կամ *ախորժազրկություն* (անոռեքսիա): Այն ի հայտ է գալիս մարսողական խողովակի որևէ մասի ախտահարմամբ: Հիպեր- և հիպոռեքսիա կարող են առաջ բերել նաև ներզատական, նյարդահոգեկան խանգարումները: Տիպային խանգարումներից է նաև ախորժակի խեղաթյուրումը՝ *պարոռեքսիան,* որի դեպքում առաջանում է ոչ պիտանի նյութեր ուտելու հակում: Դա զարգանում է համի վերլուծիչի կենտրոնական և ծայրամասային օղակների փոփոխության ժամանակ:

2. *Թքագեղձերի ֆունկցիայի խանգարումներ:* Տարբերում են թքագոյացման և թքազատության խանգարումներ՝ գեր- և թերթքազատություն (հիպեր- և հիպոսալիվացիա): *Գերթքազատությունը* կարող է լինել բնածին և ձեռքբերովի: Բնածին են Գլազերի, Ռայլի-Դեյի, Վեյերի, Կրեյ-Լևի համախտանիշները: Օրինակ, Գլազերի համախտանիշը ժառանգվում է դոմինանտ X-քրոմոսոմի հետ շղթայակցված և առաջացնում է գերթքազատություն դիմային նյարդի ախտահարման հետևանքով: Ռայլի-Դեյի համախտանիշը ժառանգվում է որպես ռեցեսիվ հատկանիշ և ուղեկցվում է գերթքազատությամբ ու զարկերակային հիպերթենզիայով:

Ձեռքբերովի գերթքազատությունը պայմանավորված է թքարտադրության կենտրոնի գրգռմամբ, որը կարող է լինել ռեֆլեքսային կամ Մ-խոլինաընկալիչների գրգռման հետևանքով: Դա լինում է ստոմատիտների, որոշ թույների, եռորյակ նյարդի բորբոքման, միջանկյալ ուղեղի ուռուցքների, ԿՆՀ-ի խանգարումների, քիմիական նյութերով թունավորումների ժամանակ: Նման ախտաբանության դեպքում օրական արտադրվում է մինչև 10լ թուք, ինչը հանգեցնում է ջրային և էլեկտրոլիտային փոխանակության խանգարման:

Թերթքազատությունը ևս լինում է բնածին և ձեռքբերովի: Ժառանգական թերթքազատությունը դիտվում է մուկովիսցիդոզի ժամանակ, որի դեպքում ախտահարվում են բջջի քլորային անցուղիները և հյութի կուտակումը բերում է բջիջների սնուցախանգարման ու բշտերի առաջացման: Ձեռքբերովի թերթքազատությունը թքագեղձերի ախտաբանության, թքազատության խանգարման, օրգանիզմի ջրազրկման, ցավային գրգիռների և այլնի հետևանք է: Թերթքազատության հետևանքով դժվարանում է սննդի ընդունումը, կլլումը, զարգանում են բերանի խոռոչի բորբոքային հիվանդություններ:

3. *Ստամոքսի գործունեության խանգարումները:* Ստամոքսի հյութազատիչ ֆունկցիայի խանգարումները դրսևորվում են թեր- և գերհյութազատությամբ: Քանակական փոփոխություններից բացի նկատվում են նաև որակական փոփոխություններ, որոնք ուղեկցվում են աղաթթվի և ֆերմենտների սինթեզի խանգարմամբ: Ստամոքսահյութում աղաթթվի և ֆերմենտների բացակայությունը կոչվում է *անհյութություն* (ախիլիա), որը լինում է գործառութային, երբ արգելակվում է գեղձերի ֆունկցիան (ավիտամինոզ, սթրես) և օրգանական (ապաճական գաստրիտ):

Ստամոքսի հյութազատիչ գործունեության խանգարումները կարող են արտահայտվել նաև մարսողական կենտրոնի դրդելիության բարձրացմամբ, ստամոքսի անմիջական ախտահարմամբ (սուր խոց,50-80%),թթվության նվազմամբ, երբ ճնշվում է թափառող նյարդի լարվածությունը: Ստամոքսի ախտաբանությունը կարող է արտահայտվել սուր գաստրիտով, ուռուցքով, խոցով:

Գերհյութազատություն զարգանում է խոցային հիվանդությունների, որոշ գաստրիտների, մի շարք դեղամիջոցների (սալիցիլաթթու, կորտիզոն) ազդեցությամբ և ուղեկցվում է ցավով ենթաստամոքսային մասում, այրոցով, երբեմն սրտխառնոցով, կրկնվող փսխումով:

Թերհյութազատությունը և ախիլիան ավելի հաճախ հանդիպում են քրոնիկական գաստրիտի, ստամոքսի չարորակ նորագոյացությունների, սննդային ռեժիմի խախտումների, սննդում սպիտակուցի, վիտամինների պակասի դեպքում: Աղաթթվի և պեպսինի բացակայության ժամանակ նկատվում է սննդախյուսի տեղափոխման

արագացում, դյուրանում է վարակի մուտքն աղիներ, զարգանում է դիսբակտերիոզ: Ախիլիան հաճախ ուղեկցվում է նիհարումով, օրգանիզմի դիմադրողականության նվազումով, B_{12}, երկաթդեֆիցիտային սակավարյունությամբ:

Ստամոքսի շարժողական ֆունկցիայի խանգարումը կարող է արտահայտվել գերլարվածությամբ, որի ժամանակ ստամոքսը կարճանում է, ստամոքսաելքը դեպի վեր մեծանում է: Լարվածությունից է կախված ստամոքսի գալարակծկումային ընդունակությունը ընդգրկելու ողջ սնընդային զանգվածը: Հնարավոր է նաև լարվածության նվազում՝ թեր և անլարվածություն: Ստամոքսը դառնում է թույլ, ելքային շրջանը ձգված է: Գալարակծկումային շարժումները կարող են ուժեղանալ կամ թուլանալ: Իսկ հակագալարակծկումային շարժումները կարող են ուժեղանալ ստամոքսաելքից դեպի ստամոքսամուտք և ուղեկցվել փսխումով: Ստամոքսի դատարկումը կախված է HCL-ի քանակից և կարող է արագանալ կամ դանդաղել:

Ստամոքսի լարվածության բարձրացումը զարգանում է խոցային հիվանդության, գաստրիտների, ախտաբանական ընդերաընդերային ռեֆլեքսների գերլարվածության ժամանակ: Գելարվածությունն ուղեկցվում է ցավի զգայությամբ, ստամոքսի դատարկման դանդաղումով: Թերլարվածությունն առաջանում է հետվիրահատական շրջանում, նյարդամկանային գրգռականության խանգարման հետևանքով, վարակային հիվանդությունների, օրգանիզմի հյուծվածության պատճառով:Գալարակծկումային խանգարման հետևանքով սննդազանգվածը երկար մնում է ստամոքսում և ենթարկվում է խմորման, նեխման:

Ստամոքսի շարժողական խանգարումներից են նաև այրոցը, գըղտոցը, զկրտոցը, փսխումը: Ձգալի խանգարվում է նաև ներծծման գործընթացը, որը նվազում է լորձաթաղանթի ձևաբանական ախտահարման ժամանակ (գաստրիտ, ուռուցք, այրոց): Այս փոփոխությունները կախված են ստամոքսային գեղձերի բջիջների թափանցելիությունից, որոնց փոփոխությունը գաստրիտի վաղ նշաններից է:

Զգալի խանգարվում են նաև *արտազատական և պատնեշային ֆունկցիաները*: Դրանց հիմնական պատճառը վարակային գործընթացներն են: Հնարավոր է նաև միզարձակային գաստրիտ միզաթթվի հոտով: Իսկ շաքարախտային կոմայի ժամանակ հայտնվում են նաև ացետոնային մարմնիկներ: Վերջին տարիներին մեծ նշանակություն է տրվում մարսողական համակարգի կողմից արտազատվող կենսաբանորեն ակտիվ նյութերին, որոնք օրգանիզմի վրա թողնում են սնուցող ազդեցություն: Ստամոքսի ներզատական բջիջների կողմից սինթեզվում են գաստրին 1 և գաստրին 2: Դրանք անցնելով արյան մեջ ազդում են գեղձային բջիջների վրա և նպաստում ստամոքսահյութի սինթեզին: 12-մատնյա աղիքի կողմից սինթեզվող սեկրետին և պանկրեոզիմինի անբավարարությունը նպաստում է 12-մատնյա աղիքում խոցի զարգացմանը: Դա պայմանավորված է նրանով, որ թափառող նյարդի լարվածության բարձրացումը նպաստում է գերհյութազատությանը և ացիդոզին, որի հետևանքով 12-մատնյա աղիք է ներթափանցում մեծ քանակությամբ հյութ, առաջանում է չփոխհատուցվող տասներկումատնյա աղիքի թթվայնության բարձրացում և օքսիդացում: Եվ քանի որ դրա լորձաթաղանթը չունի պաշտպանական մեխանիզմներ, ինչպես ստամոքսը, ուստի դրա սկզբնական մասում տեղի է ունենում պատի մարսում և խոցի առաջացում: Բնականոն պայմաններում դա տեղի չի ունենում, քանի որ 12-մատնյա աղիքում շատ է բիկարբոնատների քանակը, որոնք մտնում են ենթաստամոքսային գեղձից:

Ախտաբանական վիճակներում փոխվում է նաև ստամոքսի պահեստավորման ֆունկցիան, որը խանգարվում է պատի աճման, դժվարանում է ստամոքսից սննդախյուսի ելքը կծկման պատճառով: Միաժամանակ տեղի է ունենում լարվածություն և գալարակծկումների ռեֆլեքսային արգելակում, որի պատճառներից են որովայնի վիրահատությունները, գերսնումը և գերլարվածությունը, սուր վարակները: Ստամոքսում սննդի կանգի հետևանքներից են հեղուկի և գազերի կուտակումը, հյուծումը և ստամոքսի պատի ապաճումը, նեխումը, խմորումը, փոխոցը, ճնշումը 12-մատնյա աղիքի վրա, արյան քլորիդների քչացումը, ալկալոզը և ջրազրկումը: Կարող են առաջանալ նաև ջղաձգումներ և կոլապս: Ստամոքս-

աղիքային ուղու ախտաբանությունը կարող է ուղեկցվել սրտխառնոցով, փսխումով, այրոցներով և գլխացավով:

4. *Աղիքայինմարսողությանխանգարումը:* Աղիքային մարսողության խանգարումները կապված են լեղու, ենթաստամոքսային գեղձի հյութի անբավարար արտազատումով 12-մատնյա աղիք և առպատային մարսողության խանգարումով: Ենթաստամոքսային հյութի անբավարար արտազատումը հանգեցնում է սննդի մարսման խանգարմանն աղիքի խոռոչում, խանգարվում է բարձր օրգանական միացությունների ճեղքումը, առաջնային հիմնային կապերի ճեղքումը: Աղիքային մարսողության խանգարման պատճառ է նաև լեղու անբավարար անցումը 12-մատնյա աղիք: Լեղու պակասի կամ բացակայության հետևանքով թուլանում է ենթաստամոքսային հյութի ամիլազի, տրիպսինի ազդեցությունը, որի հետևանքով խանգարվում են սպիտակուցների և ածխաջրերի ճեղքումը, չի ակտիվանում լիպազը, խանգարվում են ճարպերի էմուլսացումը և մարսումը, ճարպային վիտամինների (A, D, E, K), ամինաթթուների և ճարպաթթուների, խոլեստերինի ներծծումը, առպատային մարսողությունը, թուլանում է ստամոքսի պարունակության տեղափոխությունը:

Աղիքայինպատի բջիջների ախտահարման հետևանքով խանգարվում է նաև առպատային մարսողությունը: Թաղանթային մարսողության խանգարման պատճառ կարող են հանդիսանալ թավիկների մազային ծածկույթի՝ էնտերոցիտների կառուցվածքային խանգարումները, աղիքային մակերևույթի ֆերմենտային շերտի փոփոխությունները (լակտոզի, սախարոզի, մալթոզի), ինչպես նաև թաղանթների ներծծման գործընթացների խաթարումները: Ստամոքսաղիքային ուղու շարժողական ակտիվության խանգարումները դժվարացնում են սննդախյուսի անցումն աղիքի խորշից դրա մակերևույթի վրա: Թաղանթային թափանցելիության խանգարումներն առաջ են բերում նաև ներծծման խաթարումներ: Բորբոքային գործընթացները, թունավորումները, լուծը և ճառագայթահարումը քայքայում են գլիկոկալիքսի կամրջակները և խախտում թաղանթային մարսողությունն ու ներծծումը: Ներծծման խանգարումը բերում է մարսողության անբավարարության, որին հատուկ են մի շարք ախտաբանական տեղաշարժեր, ամինաթթուների, միաշաքարների և

ճարպաթթուների ներծծման նվազում, սակավարյունություն, թերկալեմիա, հեղուկի կորուստ, B խմբի վիտամինների պակաս, Ca^{2+}-ի, Mg^{2+}-ի ներծծման խանգարման հետևանքով մկանային զգայության խանգարում՝ տետանիա:

Աղիների շարժողական ակտիվության խանգարումներ: Տարբերում են աղիքային շարժողական խանգարումների երկու տեսակ՝ գերշարժունություն և թերշարժունություն: Գերշարժունությունը դրսևորվում է գալարակծկումների ուժեղացումով, որի պատճառ կարող են լինել աղիքի բորբոքային գործընթացը, աղիքի պատի դրդումն անբավարար մարսված սննդով, սննդային թույները և որոշ դեղանյութեր, նյարդային խանգարումները: Գերշարժունությունն առաջ է բերում փորլուծություն:

Լուծ: Աղիներում ներծծման գործընթացների խանգարումը և կղանքի ծավալի մեծացումն անվանում են լուծ (դիարեա): Բնականոն պայմաններում կղանքում ջրի պարունակությունը կազմում է 60-85%, իսկ լուծի դեպքում դրանից բարձր է: Ըստ ախտաբանության տարբերվում են լուծի մի քանի տեսակներ:

Հյութազատական փորլուծություն: Այս լուծի հիմքում ընկած է աղիքի խոռոչ նատրիումի և ջրի հյութազատության ուժեղացումը: Նման լուծ դիտվում է բարակ աղիքի վրա բակտերիալ և վիրուսային էնդոթույների ազդեցության ժամանակ: Նման փորլուծություն դիտվում է նաև աղիքային հյութազատությունը խթանող պոլիպեպտիդային հորմոնների գերարտադրությամբ ուղեկցվող ուռուցքների դեպքում:

Օսմոսային լուծ: Չներծծված լուծելի նյութերը բարձրացնում են աղիքի պարունակության օսմոմոլյարությունը և դրանով խոչընդոտում ջրի ներծծումը: Նման ազդեցությամբ օժտված են աղային լուծողականները (մագնեզիումի սուլֆատը):

Հիպերկինետիկ լուծը պայմանավորված է աղիքի գալարակծկումային ակտիվության բարձրացմամբ: Աղիքներում սննդախյուսի արագ շարժման հետևանքով խանգարվում է ջրի ներծծումը և կարող է դառնալ լուծի պատճառ:

Էքսուդատիվ (արտածորանքային) լուծն առաջանում է բորբոքային էքսուդատի դեպի աղիների լուսանցքի արտազատման հետ-

ևանքով: Նման լուծ դիտվում է սուր աղիքային վարակների (դիզինտերիա, սալմոնելոզ), աղիների քրոնիկական բորբոքային հիվանդությունների դեպքում: Փորլուծությունը կարող է ունենալ պաշտպանական նշանակություն, եթե դրա օգնությամբ օրգանիզմից հեռացվում են թունավոր նյութերը կամ չմարսված ավելցուկային սնունդը: Սակայն երկարատև փորլուծությունը բերում է օրգանիզմի ջրազրկման, էլեկտրոլիտների թթվահիմնային հավասարակշռության խանգարման, իսկ ծանր դեպքերում նաև սիրտ-անոթային կոլապսի զարգացման:

Թերշարժունության դեպքում զարգանում է *փորկապություն,* որի ժամանակ աղիքի դատարկումն ուշանում է 48 ժամ և ավելի: Առավել հաճախ հանդիպում են սննդային փորկապությունները, որոնք պայմանավորված են սննդում բուսական բջջաթաղանթի անբավարար պարունակությամբ, քաղցով և հեղուկի քիչ պարունակությամբ: Կղանքային ռեֆլեքսի թուլացմամբ են պայմանավորված *սովորութային փորկապությունները,* որի ժամանակ մարդը ստիպված է լինում ճնշել կղելու ցանկությունը (անհարմար իրավիճակ, վատ սանիտարահիգիենիկ պայմաններ):

Տարբերվում են նաև *նյարդածին փորկապություններ,* որոնց զարգացումը պայմանավորված է աղիքի նյարդային կանոնավորման խանգարմամբ:

Երկարատև քրոնիկական փորկապությունը մարսողության խանգարման պատճառ է դառնում, քանզի հաստ աղիքում նեխման և խմորման բակտերիաներն ակտիվանում են, կուտակվում են ամոնիակ, ծծմբաջրածին, ածխաթթու և այլ գազեր, դիտվում է թունավորում: Գազերի կուտակումն ուղեկցվում է ցավերով, փքվածությամբ, խանգարվում է աղիների արյան մատակարարումը: Կղանքային զանգվածների մեխանիկական խոչընդոտումը նման դեպքերում կարող է բերել կղանքային քարերի առաջացման և դառնալ աղիքային անանցանելիության պատճառ:

Աղիքային անանցանելիություն: Այն կարող է լինել ձեռքբերովի և բնածին: Աղիքային անանցանելիությունը հաճախ հետվիրահատական շրջանում և պերիտոնիտների ժամանակ պայմանավորված է ակտիվացմամբ, որոնք արգելա-

կում են բարակ աղիքի կծկումները: Աղիքային անանցանելիության ժամանակ խանգարվում են բարակ աղիքի հյութազատման և ներծծման գործընթացները, փըսխումը նպաստում է օրգանիզմի ջրազրկման, իոնային կազմի կորստին: Խանգարվում է արյան շրջանառությունը, զարգանում է շոկ հիշեցնող վիճակ: Եթե գերակշռում է ջրածնի իոնների հեռացումը, ապա զարգանում է ոչ գազային ալկալոզ: Արյան մեջ հանդիպում են մեծ քանակությամբ թույներ, որոնք ներծծվում են մարսողական համակարգից: Փորկապության ժամանակ առաջանում են թունավոր նյութեր և, քանի որ խանգարված են աղիքի պատի և լյարդի պատնեշային ֆունկցիաները, ուստի զարգանում է օրգանիզմի ինքնաթունավորում:

Աղիների դիսբակտերիոզ: Աղիների դիսբակտերիոզը բնութագըրվում է աղիքային միկրոֆլորայի քանակական, որակական և տեղակայման խանգարումներով: Դրա զարգացմանը նպաստում են ֆերմենտային անբավարարությունը, սովը, ավիտամինոզները և օրգանիզմի հյուծումը, հակաբիոտիկների և քիմիական պրեպարատների չարաշահումը, ուռուցքները, այրվածքները: Տարբերում են դիսբակտերիոզների հետևյալ տեսակները. 1.ստաֆիլակոկային՝ աղիներում արտահայտվում է օջախային ձևով; 2.պրոտեինային՝ ընթանում է թեթև կամ միջին ծանրությամբ; 3.սնկային՝հակաբիոտիկներով բուժման բարդացում և հիմնականում արտահայտվում է կանդիդիոզներով:

5. *Խոցային հիվանդություն:* Ախտաբանական պայմաններում ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի պատնեշային ֆունկցիան դառնում է անբավարար ու առաջ է գալիս դրանց պատերի վնասում և խոցի առաջացում: Խոցի առաջացմանը նպաստող գործոններն են ասպիրինի երկարատև ընդունումը, ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային միջոցների, անալգետիկների, կորտիկոստերոիդների երկարատև օգտագործումը, ծխախոտի և ալկոհոլի չարաշահումը: Խոցի առաջացմանը կարող են նպաստել նաև գենետիկական գործոնները: Օրինակ, արյան առաջին խումբ ունեցողների մոտ 12-մատնյա աղիքի խոցի առաջացումը մոտավորապես 33%-ով բարձր է արյան մյուս խմբերի համեմատությամբ: Նպաստող գործոն է նաև թքում և ստամոքսում արյան խմբերի հակածինների արտադրության ընկճումը: Ռիսկի գործոն է նաև պեպսինոգե-

նի բարձր քանակը, որը դիտվում է առպատային բջիջների գերբազմացում ունեցողների մոտ, ինչպես նաև գաստրին արտադրող G բջիջների գերֆունկցիան:

Հոգեբանական գործոններից խոցի առաջացմանը նպաստում են բացասական հույզերը, երկարատև սթրեսը, որի դեպքում գլյուկոկորտիկոիդների քանակի ավելացումն ընկճում է ստամոքսի պատի բջիջների վերականգնումը:

Ֆիզիոլոգիական գործոններից խոցի առաջացմանը նպաստում են աղաթթվի բարձր քանակը, թույլ թթուների (ացետիլսալիցիլաթթու, լեղաթթու) թափանցումը ստամոքս և 12-մատնյա աղիք: Ներկայումս հայտնաբերված է կապ խոցային հիվանդության զարգացման և Helicobacter Pylori-ով վարակված արյան միջև: Վերջինս գրամ բացասական բակտերիա է և ունակ է արտադրել ուրեազ, որն առաջացնում է բորբոքում, ուժեղացնում է գաստրինի հյութազատումը: Վերջինս խթանում է ստամոքսագեղձերի ֆունկցիան և պատճառ դառնում գաստրիտի, ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցի զարգացման համար:

Մարսողական համակարգի խանգարումներում ախտածնական նշանակություն ունեն նաև ԱՊՈՒԴ համակարգի կողմից արտադրվող կենսածին պոլիպեպտիդային հորմոնները, որոնց սինթեզի փոփոխությունները կարող են նպաստել մարսողական համակարգի խանգարումներին:

Ներկայումս գտնում են, որ ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցի զարգացումն ընթանում է «ագրեսիայի» և «պաշտպանության» գործոնների փոխհարաբերության խանգարման հետևանքով: Ագրեսիայի գործոններին են պատկանում ստամոքսի թթվայնության և պեպսինային ակտիվության բարձրացումը ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի շարժողական ակտիվության խանգարման պայմաններում:

Պաշտպանական հատկությունների նվազումը պայմանավորված է լորձի արտադրության քչացմամբ, էպիթելի վերականգնման գործընթացների դանդաղումով, տեղային արյան շրջանառության և նյարդային սնուցման խանգարմամբ: Այս փոփոխությունների հիմնական պատճառը երկարատև հոգեկան գերլարվածությունն է:

Նյարդահումորալական բացասական ազդեցությունները ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի վրա իրականանում են առջևի ենթատեսաթմբի, թափառող նյարդի, ացետիլխոլինի, գաստրինի և հեպարինի միջոցով: Միաժամանակ ստամոքսի թթվայնությունը և ֆերմենտների ակտիվությունը բարձրանում են թիրեոտրոպինի և կորտիկոտրոպինի ազդեցությամբ: Վերջինս բարձրացնում է գլյուկոկորտիկոիդների և նվազեցնում հանքակորտիկոիդների ակտիվությունը, որի հետևանքով ուժեղանում են աղաթթվի արտազատումը և նվազում ստամոքսի ու 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի պաշտպանական և վերականգնողական հատկությունները:

Իհարկե, կարևորվում են նաև տեղային պաշտպանական մեխանիզմները: Առպատային գլխավոր և շրջադիր բջիջների միջև տեղադրված են մուկոիդ մենահատուկ բջիջներ, որոնք սինթեզում են գլյուկոպրոտեիններ, սիալոպրոտեիններ և մուկոպոլիպրոտեիններ: Դրանք էլ իրենց հերթին սինթեզում են ֆրուկտոզ և սպիտակուց: Այս պրոտեինները որպես լորձի շերտ տեղակայվում են ստամոքսի լորձաթաղանթի մակերեսին և առաջացնում հարթ լորձաթաղանթային շերտ, որն ունի հիմնային ռեակցիա և դրա վրայով աղաթթվի անցման ժամանակ վերջինս չեզոքանում է:

Դասախոսություն 25.
Ենթաստամոքսայինգեղձիևլյարդիախտաֆիզիոլոգիա

Մարսողությանգործընթացումխիստկարևորվումենենթաստամոքսայինգեղձիևլյարդիմարսողականֆունկցիաները: Ենթաստամոքսայինգեղձիհաճախակիհանդիպողախտահարումներիցէ*սուրպանկրեատիտը,*որնիրենիցներկայացնումէգեղձիսուրբորբոքումևարտահայտվումէգեղձիողկուզայինբջիջներիմասսայականաուտոլիզով: Այնբերումէարյան, մեզիմեջֆերմենտներիմակարդակիբարձրացմանևդրսևորվումէուրույնկլինիկականպատկերով: Սուրպանկրեատիտիզարգացումը 30% դեպքերումկապվածէլեղաքարայինհիվանդությանևալկոհոլիչարաշահմանհետ: Կարևորդերենկատարումնաևգեղձիուռուցքները, որովայնիվնասվածքը, դեղորայքները, վարակները: Թվարկվածպատճառներիազդեցությամբգլխավործորանումհեղուկիճնշմանբարձրացումընպաս-

տումէմանրծորաններիպատռմանընդեպիգեղձիպարենքիմենթաստամոքսայինհյութիներթափանցմաննուդրահետևանքովպարենքիմիբջիջներիինքնամարսմանը: Գեղձիպրոֆերմենտներիակտիվացումըտեղիէունենումլիզոսոմներիհիդրոլազներիմասնակցությամբ:

Ակտիվացած ֆերմենտների անցումն արյուն նպաստում է ծանր համակարգային խանգարումների զարգացմանը (պանկրեատիկ շոկ): Դրա հետևանքով տեղի է ունենում պլազմայի էքսուդացիա հետորովայնամզային տարածություն: Կլինիկական տվյալները հաստատում են, որ կարող է հավաքվել մինչև 8լ հեղուկ: Հեղուկի կորստի հետևանքով կարող է զարգանալ արյունաքչացման շոկ, որն էլ իր հերթին բերում է երիկամային անբավարարության զարգացման:

Պանկրեոնեկրոզի հետևանքով արյան մեջ կուտակվող թույներն առաջացնում են թոքերի այտուց և հանգեցնում շնչառական անբավարարության: Թունավորումը և թթվածնաքաղցը պայմանավորում են էնցեֆալոպատիայի զարգացումը: Գեղձի բջիջների քայքայման ժամանակ անջատվող լիպազն առաջացնում է ճարպերի և ֆոսֆոլիպիդների հիդրոլիզ, որի հետևանքով տեղի է ունենում ենթաստամոքսային գեղձի և դրան շրջապատող ճարպոնի նեկրոզ:

Ենթաստամոքսային գեղձի քրոնիկական բորբոքումն ուղեկցվում է գեղձի հյուսվածքի քայքայմամբ, սկլերոզի զարգացմամբ և դրա արտազատական ու ներզատական ֆունկցիաների խանգարմամբ: Քրոնիկական պանկրեատիտի առաջացման պատճառն ալկոհոլի չարաշահումն է, ինչպես նաև լեղաքարային հիվանդությունը: Ալկոհոլի չարաշահումը նպաստում է գեղձային հյութի սպիտակուցների քանակի ավելացմանը, ջրի ու բիկարբոնատների քանակի նվազմանը: Սպիտակուցների կուտակները խցանում են մանր ծորանները, խանգարելով հյութի դուրս բերմանը: Միաժամանակ ալկոհոլը վնասում է գեղձային բջիջներին, քանի որ գեղձում բացակայում է ալկոհոլդեհիդրոգենազը: Քրոնիկական պանկրեատիտի դեպքում նկատվում է նաև հիպերգլիցերիդեմիա, արյան շրջանառության խանգարում, ախիլիա:

Քրոնիկական պանկրեատիտով տառապող հիվանդների մոտ 6-12 տարում առաջանում է շաքարախտ, ենթաստամոքսային գեղձի կալցինոզ, ստեատորեա:

Լյարդի ախտաֆիզիոլոգիա: Բնութագրվում է մեկ կամ մի քանի, նույնիսկ լյարդի բոլոր ֆունկցիաների փոփոխություններով: Ըստ ֆունկցիաների փոփոխության տարբերում են.

1. մեկ կամ մի քանի ընդհանուր ֆունկցիաների խանգարում;
2. սուր և քրոնիկական;
3. մահացու և ոչ մահացու խանգարումներ:

Լյարդի անբավարարությունը բնորոշվում է լյարդի մեկ, մի քանի կամ բոլոր ֆունկցիաների փոփոխությամբ, ինչը հանգեցնում է հոմեոստազի խաթարման: Տարբերում են լյարդային անբավարարության առաջացման երկու խումբ պատճառներ: Առաջին խմբին պատկանում են ախտաբանական այն գործընթացները, որոնք զարգանում են լյարդում և լեղատար ուղիներում: Դրանք են բակտերիալ, վիրուսային, թունաբանական հեպատիտները, ցիռոզները, լյարդի ուռուցքները, մակաբուծային ախտահարումները, հեպատոցիտների գենետիկական արատները, լեղաքարերը, լեղատար ուղիների բորբոքումը:

Երկրորդ խմբին պատկանում են լյարդից դուրս զարգացող ախտաբանական գործընթացները՝ շոկը, սրտային անբավարարությունը, թրթվածնաքաղցը, երիկամային անբավարարությունը, սպիտակուցային քաղցը, Е թերվիտամինոզը, սելենի պակասը, ուռուցքի մետաստազները լյարդում:

Լյարդային անբավարարության ախտածնությունը կարելի է ներկայացնել փոփոխությունների հետևյալ շղթայական ռեակցիաներով. վնասող գործոնի ազդեցություն→ հեպատոցիտների թաղանթների մոլեկուլային կառուցվածքի փոփոխություն→ճարպերի գերօքսիդացման ռեակցիաների ուժեղացում→թաղանթների մասնակի կամ ընդհանուր կազմափոխում→դրանց թափանցելիության մեծացում→լիզոսոմներից հիդրոլազների ելք→վնասված մակրոֆագերից նեկրոզածին գործոնի և ինտերլեյկին 1-ի անջատում, որոնք նպաստում են լյարդում բորբոքային և իմունային ռեակցիաների զարգացմանը→աուտոհակամարմինների և Т-սպանիչների առաջացում, որոնք լրացուցիչ առաջացնում են հեպատոցիտների աուտոալերգիական վնասումներ: Թվարկած ախտածին գործոններից յուրաքանչյուրը լյարդային անբավարարության զարգացման որոշակի փուլում կարող է դառնալ գերիշխող:

Լյարդային անբավարարության դրսևորումները և մեխանիզմները:

1. Ածխաջրային փոխանակությանը լյարդի մասնակցության խանգարումները դրսևորվում են հեպատոցիտների՝ գլյուկոզից գլիկոգեն սինթեզելու հատկության, ինչպես նաև գլիկոգենի ճեղքման նվազմամբ: Դրա պատճառով արյան շաքարի քանակը դառնում է անկայուն:

2. Ճարպային փոխանակությունում լյարդի մասնակցության խանգարումը դրսևորվում է ազատ խոլեստերինը խոլեստերինի եթերի վերածման հատկության նվազմամբ, ֆոսֆոլիպիդներ առաջացնելու գործընթացի խաթարմամբ:

Այս երկու պատճառներով արյան մեջ շատանում է ազատ խոլեստերինի և նվազում ֆոսֆոլիպիդների քանակը: Այն նպաստում է խոլեստերինի նստեցմանն անոթների պատերին և աթերոսկլերոզի ձևավորմանը:

Լյարդի սպիտակուցային փոխանակությանը մասնակցության խանգարումը բնութագրվում է հեպատոցիտների կողմից ալբումինների սինթեզի խանգարմամբ, ֆերմենտների և սպիտակուցի կենսասինթեզի նվազմամբ (նախամակարդիչներ՝ պրոթրոմբին, պրոակցելերին, պրոկոնվերտին), որը պայմանավորում է մակարդման գործընթացի խանգարումը և առաջացնում արյունահոսության հակում: Դա նպաստում է նաև աղիքում ճարպալուծ K վիտամինի ներծծման նվազմանը, քանի որ լյարդային անբավարարությունն ուղեկցվում է լեղագոյացման և լեղազատման ֆունկցիաների խանգարմամբ: Դիտվում է նաև ամինաթթուների դեզամինացման գործընթացի նվազում, որի պատճառով միզանյութ չի սինթեզվում և դրա քանակն արյան մեջ նվազում է:

Ֆերմենտների սինթեզի խանգարումը դրսևորվում է արյան մեջ լյարդային ֆերմենտների (խոլինէսթերազ, ՆԱԴ) քանակության նվազումով: Մինչդեռ հեպատոցիտների քայքայման հետևանքով արյան մեջ են անցնում ներբջջային ֆերմենտները (ալանինամինոտրանսֆերազ, գլյուտամատամինոտրանսֆերազ):

Վիտամինային սինթեզի խանգարումը դրսևորվում է աղիքում ճարպալուծ վիտամինների (A, D, E, K) ներծծման խանգարմամբ:

Հեպատոցիտներն ի վիճակի չեն նախավիտամինները վերածելու ակտիվ վիտամինների: Արգելակվում է վիտամիններից կոֆերմենտների (պանտոտենաթթվից ացետիլ կոնէնզիմ A-ի, վիտամին B_1-ից՝ պիրուվատ կոկարբոքսիլազի) սինթեզը: Նշված բոլոր փոփոխությունները նպաստում են լյարդային թերվիտամինոզների զարգացմանը:

Լյարդի պատնեշային ֆունկցիայի խանգարումները բնութագրվում են լյարդի թունազրկող հատկության նվազմամբ. աղիքային թույների (ֆենոլ, ինդոլ, սկատոլ) և կենսածին ամինների (կադավերին, պուտրեսցին, թիրամին), ամոնիակի փոխանակության թունավոր արգասիքների (վալերիանաթթու, կապրոնաթթու), ծծումբ պարունակող ամինաթթուների ամինային ածանցյալների (տաուրին, ցիստամին), էկզոգեն թույների (սնկային, մակաբուծային, մանրէական, թունաքիմիկատներ): Նվազում է նաև կուպֆերյան բջիջների կողմից կոլոիդային մարմնիկների և մանրէների ապաակտիվացումը:

Խանգարվում է նաև հորմոնների փոխանակությունը, որն արտահայտվում է որոշ հորմոնների քայքայման, դուրսբերման խաթարումներով (ինսուլին, վահանագեղձի, սեռական գեղձերի հորմոններ, կորտիկոստերոիդներ, վազոպրեսին և այլն), որոնք նպաստում են էնդոկրինոպատիաների զարգացմանը:

Աղային փոխանակության խանգարումն արտահայտվում է ֆերրիտինի ձևով երկաթի պահեստավորման և դրա փոխադրման խանգարմամբ: Դրա պատճառը ապոֆերրիտինի սինթեզի խանգարումն է, որն անհրաժեշտ է այդ գործընթացների համար:

Լյարդի կողմից լեղու առաջացման և արտամղման խանգարումը նպաստում է դեղնախտի զարգացմանը: *Դեղնախտը* (icterus) լինում է տարբեր տեսակների, որոնց բնորոշ ընդհանուր հատկությունը լեղագունակների փոխանակության խանգարման հետևանքով լորձաթաղանթների և մաշկային ծածկույթների գունավորումն է: Ընդ որում գունավորումը կարող է պայմանավորված լինել մաշկում տարբեր գունակների կուտակմամբ: Օրինակ, ազատ բիլիռուբինի կուտակումն առաջացնում դեղնավուն, իսկ կապված ձևը՝ կանաչավուն երանգ: Ազատ բիլիռուբինի առաջացումը կախված է էրիթրոցիտների հեմոլիզի ուժգնությունից: Այն թունավոր է և ջրում չի լուծ-

վում: Գտնվելով պլազմայում, փոխադրող սպիտակուցի հետ կապված, ազատ բիլիռուբինը չի ֆիլտրվում երիկամների կծիկներում և բացակայում է մեզում: Հեպատոցիտներն ակտիվորեն կլանում են ազատ բիլիռուբինը և վերածում կապված ձևի: Բիլիռուբինի կապված ձևը հեպատոցիտների կողմից ընտրողաբար արտազատվում է լեղային մազանոթ, իսկ ոչ մեծ մասը կրկին կարող է հետ փոխադրվել դեպի արյունատար մազանոթներ: Բնականոն պայմաններում կապված բիլիռուբինի քանակն արյան մեջ 0.2մգ% է, իսկ դրա դիֆուզիան կարող է մեծանալ, երբ լեղամազանոթներում ճնշումը բարձրանում է: Լեղու միջոցով արտազատվելով բարակ աղիքի վերին հատվածներ կապված բիլիռուբինը վեր է ածվում ուռոբիլինի, իսկ հաստ աղիքում՝ ստերկոբիլինի:

Լեղագունակների փոխանակության խանգարումները դրսևորվում են տարբեր ծագման դեղնախտների ձևով: Ըստ ծագման տարբերում են դեղնախտների հետևյալ տիպերը:

1. *Հեմոլիզային դեղնախտն* առաջանում է էրիթրոցիտների և նորմոբլաստների քայքայման ուժեղացման դեպքում: Էրիթրոցիտների ուժեղացած քայքայումը նպաստում է գերբիլիռուբինեմիայի ի հաշիվ ազատ բիլիռուբինի ավելացման: Այդ բիլիռուբինը սպիտակուցի հետ կապված լինելու պատճառով չի անցնում մեզի մեջ և ավելացած քանակը շրջանառում է արյան մեջ՝ թողնելով թունավոր ազդեցություն ԿՆՀ-ի, լյարդային բջիջների վրա, ինչպես նաև ներկում բիլիռուբին սիրող հյուսվածքները (մաշկ, լորձաթաղանթներ, արյունատար անոթների ներքին պատեր): Հեմոլիզային դեղնախտի ժամանակ լյարդում և աղիներում սովորականից շատ են առաջանում լեղագունակներ, ինչը նպաստում է կղանքով և մեզով դրանց ուժեղացած արտազատմանը, իսկ եթե միաժամանակ վնասված են նաև հեպատոցիտները, ապա արյան և մեզի մեջ ի հայտ են գալիս ուրոբիլինոգենային միացություններ: Հեմոլիզային դեղնախտի ժամանակ բացակայում են լեղարյունությունը (խոլեմիա) և անլեղիությունը (ախոլիա), թունավորում և մարսողության խանգարումներ չեն նկատվում:

2. *Մեխանիկական դեղնախտը* կարող է առաջանալ քարերով, մակաբույծներով լյարդային և ընդհանուր լեղածորանի խցանման դեպքում, հարևան օրգանների ուռուցքներով, կիստաներով լեղա-

ծորանների արտաքին ճնշման, ինչպես նաև հետվիրահատական սպիներով, կպուկներով լեղածորանների նեղացման ժամանակ, լեղարտազատող ուղիների շարժախանգարման դեպքում: Լեղու արտահոսքի խանգարումն ուղեկցվում է լեղամազանոթներում դրա ճնշման բարձրացմամբ, դրանց գերլարվածությամբ, պատերի թափանցելիության մեծացմամբ և դեպի արյունատար մազանոթներ լեղու շատ բաղադրամասերի դիֆուզիայով: Ճնշման խիստ բարձրացման ժամանակ հնարավոր է նույնիսկ լեղամազանոթների պատռում: Այս դեպքում լեղին հպվելով լյարդային հյուսվածքին առաջացնում է դրա վնասում և բորբոքային գործընթացի զարգացում: Մեխանիկական դեղնախտին բնորոշ են երկու համախտանիշներ՝ խոլեմիա և ախոլիա: Խոլեմիան խանգարումների համալիր է, որոնց զարգացումը կապված է արյան մեջ լեղու բաղադրամասերի, հատկապես լեղաթթուների (գլիկոխոլաթթու, տաուրոխոլաթթու) հայտնվելով, որոնք խիստ թունավոր են: Դրանց ազդեցությամբ առաջանում են մաշկի քոր, բրադիկարդիա, հիպոտոնիա: Լեղաթթուների մեծ պարունակությունը կարող է առաջացնել էրիթրոցիտների, լեյկոցիտների հեմոլիզ, արյան մակարդելիության նվազում, թաղանթների թափանցելիության բարձրացում, բորբոքային գործընթացի զարգացում: Խոլեմիան ուղեկցվում է նաև գերգրգռվածությամբ: Դիտվում են քնի ռիթմի և առույգության խանգարումներ, հոգնածություն: Ախոլիան բնութագրվում է աղիներում լեղու բացակայության հետևանքով ճարպերի և ճարպալուծ վիտամինների ճեղքման և ներծծման խանգարումներով, ստերկոբիլինի բացակայության պատճառով կղանքի անգունացմամբ, նեխման և խմորման գործընթացներով, դիսբակտերիոզի ուժեղացմամբ, փորկապությամբ և փորլուծությամբ, K թերվիտամինոզով և մակարդման խանգարմամբ: Նկատվում է նաև միկրոանոթների թափանցելիության մեծացում, որը թերմակարդելիության հետ համակցված պայմանավորում է արյունահոսական համախտանիշի զարգացումը:

3. *Լյարդային դեղնախտը* դրսևորվում է լյարդա-բջջային (պարենքիմատոզ) և էնզիմաախտային տեսակներով: Պարենքիմատոզ դեղնախտն առաջանում է լյարդային հյուսվածքի ուղղակի ախտահարումով վարակային-մակաբուծային (վիրուսներ, բակտերիաներ և դրանց թույներ, մալարիայի հարուցիչ) և վարակային ծագման օր-

գանական ու անօրգանական թույներով, ալկոհոլի մեծ դոզաներով, ուռուցքներով և այլն: Շատ դեպքերում վնասվում են բջջաթաղանթները, ճնշվում է ֆերմենտների ակտիվությունը և կարող է ավարտվել լարդային բջիջների կազմալուծմամբ: Վնասման ցանկացած տարբերակի դեպքում լարդային ախտահարումն արտահայտվում է լեղագոյացման և լեղազատման ֆունկցիաների խանգարմամբ: Հեպատոցիտներում բիլիռուբինի կանգն ուղեկցվում է օքսիդավերականգնման ռեակցիաների և ԱԵՖ-ի սինթեզի թուլացմամբ, որի հետևանքով խանգարվում է լեղազատման գործընթացը: Լյարդի պատնեշային և մյուս ֆունկցիաների խանգարումը, արյան մեջ բիլիռուբինի թունավոր ձևերի և մետաբոլիտների հայտնվելը նպաստում են օրգանիզմի հոմեոստազի խանգարմանը և լարդային կոմայի զարգացմանը:

4. *Էնզիմապաթային դեղնախտերը* պայմանավորված են բիլիռուբինի փոխանակության խանգարումներով: Հիմնականում դիտվում են գունակների փոխանակությունն ապահովող ֆերմենտների սինթեզի խանգարումներ: Սրանք հիմնականում ժառանգական բնույթ ունեն, սակայն կարող են դրսևորվել լարդի որոշ հիվանդություններից հետո:

Ըստ զարգացման մեխանիզմի տարբերում են երեք տեսակի դեղնախտ:

1. Ժիլբերի համախտանիշ: Այս տեսակի դեղնախտը կապված է ազատ բիլիռուբինի արյունից լարդային բջիջներ ներթափանցման և փոխադրման ակտիվ գործընթացի խանգարման հետ: Պատճառը համապատասխան ֆերմենտների սինթեզի գենետիկական արատն է: Այս համախտանիշի դեպքում արյան մեջ ընդհանուր բիլիռուբինի քանակության բարձրացումը պայմանավորված է ազատ բիլիռուբինի քանակության մեծացմամբ:

2. Կրիգլերի-Նայարի համախտանիշը զարգանում է ազատ բիլիռուբինի կապված ձևի փոխարկող գլյուկուրոնիլտրանսֆերազ ֆերմենտի պակասի հետևանքով:

3. Դաբին-Ջոնսոնի համախտանիշը զարգանում է այն ֆերմենտների պակասով, որոնք ապահովում են բիլիռուբինդիգլյուկուրոնիդի արտազատումը լարդային բջջի թաղանթից դեպի լեղամա-

զանոթներ: Այս դեպքում կապված բիլիռուբինը ներթափանցում է ոչ միայն լեղուղիներ, այլև մասամբ հայտնվում է արյան մեջ:

Լյարդային կոման զարգանում է որպես լյարդային անբավարարության վերջնական փուլ: Դրա հիմնական պատճառն օրգանիզմի թունավորումն է, օրգանների և հյուսվածքների՝ հատկապես ԿՆՀ-ի փոխանակության արգասիքներով, քանի որ դրանց վնասազերծումը և արտազատումը լյարդով լիովին խանգարված է: Լյարդային կոման բնութագրվում է գիտակցության լրիվ կորստով, բոլոր ռեֆլեքսների ընկճմամբ, գլխուղեղի հյուսվածքի ախտահարմամբ, որի հետևանքով զարգանում են շնչառության և արյան շրջանառության խանգարումներ: Սովորաբար կոմային նախորդում է նախակոմատոզ վիճակը, որը կարող է տարբեր տևողություն ունենալ: Այս վիճակը բնութագրվում է սրտխառնոցով, փսխումով, ախորժակի բացակայությամբ, գլխացավով, քնկոտությամբ, որոնց հաջորդում է անքնությունը:

Տարբերում են լյարդային կոմայի զարգացման երկու տարբերակ՝ շունտային և լյարդա-բջջային: *Շունտային կոման* զարգանում է որպես սկլերոզային (ցիռոզային) բնույթի լյարդային ախտահարում: Լյարդի ցիրոզը կարող է լինել սուր և քրոնիկական հեպատիտի, քրոնիկական թթվածնաքաղցի, լյարդի պարենքիմի ախտահարման ելք և ուղեկցվում է դռներակային հիպերթենզիայով: Երբեմն դռներակային արյունը չմտնելով լյարդ հետ է մղվում դեպի ընդհանուր արյան հոսք: Ուստի, քանի որ այդ արյունը պարունակում է վնասակար նյութեր, որոնք չեն չեզոքացվել լյարդում, առաջացնում են օրգանիզմի թունավորում: Հատկապես սպիտակուցներով հարուստ սնունդը մեծացնում է կոմայի զարգացման հավանականությունը, քանի որ սպիտակուցների ճեղքման արգասիքները մեծ քանակությամբ մտնում են ընդհանուր արյունահոսք: Սննդից սպիտակուցների հեռացումը նվազեցնում է թունավորման աստիճանը:

Լյարդա-բջջային կոման զարգանում է լյարդի պարենքիմի զանգվածային նեկրոզի ժամանակ, որը հոմեոստազային և վնասազերծող ֆունկցիաների թուլացման հետևանք է: Կոմայի կարևոր ախտաբանական օղակն օրգանիզմի թունավորումն է: Դա պայմանավորված է արյան մեջ այնպիսի նյութերի հանդես գալով, որոնք

թողնում են ընդհանուր, մասնավորապես, ուղեղաթունավորող ազդեցություն:

Կոմայի զարգացման մեխանիզմում հիմնական դերը կատարում է ամինաթթվային և սպիտակուցային փոխանակությունը: Ախտահարված լյարդը չի կարողանում պահպանել դրանց բացարձակ քանակը, առանձին ամինաթթուների և սպիտակուցների փոխհարաբերությունն արյան մեջ:

Ախտահարված շատ հեպատոցիտներ ենթարկվում են կազմափոխման: Դրանցում պարունակվող նյութերն ընկնում են արյան մեջ և ախտածին ազդեցություն թողնում հյուսվածքների և օրգանների, հատկապես նյարդային համակարգի վրա: Արյան մեջ ավելանում են արոմատիկ ամինաթթուների ճեղքման թունավոր նյութերը, ինչպես նաև սպիտակուցների նեխման արգասիքները (պուտրեսցին, կադավերին):

Օրգանիզմի ընդհանուր թունավորման հետ կապված խանգարվում է օրգանիզմի համակարգային արյան շրջանառությունը.նվազում է սըրտային արտամղումը, զարգանում է զարկերակային հիպերթենզիա, նվազում է շրջանառու արյունը: Իջնում է նաև արյան մակարդումը, որի հետևանքով տեղի են ունենում արյունազեղումներ, արյունահոսություն: Զարգանում է նաև խառը բնույթի ընդհանուր թթվածնաքաղց:

Լեղաքարերի առաջացում: Լեղաքարերն առաջանում են լեղապարկում և լեղածորաններում լեղաքարային հիվանդության ժամանակ: Ըստ կազմի լեղաքարերը լինում են տարբեր, հատկապես խոլեստերինային: Դրանց առաջացման մեխանիզմում կարևորվում է խոլեստո-խոլեստերինային գործակցի իջեցումը՝ լեղաթթուներ-խոլեստերինային հարաբերության իջեցումը:

Դասախոսություն 26.
Երիկամների ախտաֆիզիոլոգիա

Երիկամներնարտազատությանգլխավորօրգաններնեն: Դրանքարյունիցմեզիմեջենարտազատումջուր, նյութափոխանակությանարգասիքներ, հատկապեսսպիտակուցային՝միզանյութ, միզաթթու, տարբերաղեր՝հիմնականումNaCl, օտարածիննյութեր,

թույներ, թունավորարգասիքներ, մանրէներիթույներ, լարդիկող-միցթունազրկվածնյութերը: Երիկամներըպահպանումենարյանկազ-միհոմեոստազը, օսմոսայինևօնկոսայինճնշումները, թթվահիմ-նայինհավասարակշռությունը (7.36-7.4): Երիկամներըհանդիսա-նումենօրգանիզմիհայելին, որիմիջոցովկարելիէգաղափարկազ-մելօրգանիզմումընթացողգործընթացներիմասին:

Երիկամներիֆունկցիայիխանգարումըկոչվումէ *նեֆրոպատիա:* Նեֆրոպատիաներիպատճառներնեներիկամներիբնածինարատնե-րը, խողովակիկներիֆերմենտայինհամակարգերիժառանգա-կանարատները (Ֆանկոնիհամախտանիշ, երիկամայինշա-քարախտ), երիկամներիգործունեությանոչարդայինևներզատա-կանկարգավորմանխանգարումներ, երիկամներիարյանմատակա-րարմանտեղայինխանգարումներ, երիկամներիաուտոալեր-գիականվնասումներ (սփռունգլոմերուլոնեֆրիտ), վարակայինհի-վանդություններիհետևանքովերիկամներիգործունեությանխանգա-րումներ, դեղանյութերիևֆիզիկականգործոններիազդեցություն, մի-զարձակմանխանգարումներ (քարերիառաջացում, միզածորա-նիսեղմումևայլն): Նշվածիցհետևումէ, որերիկամներիֆունկցիանե-րիխանգարումներըկարողենլինելինչպեսերիկամային (ռենալ), այնպեսէլարտաերիկամային (պրե- ևպոստռենալ) ծագման:

Ֆիլտրմանխանգարումներ:Երիկամներիֆիլտրացիոնունակու-թյանմասինվկայումէմաքրմանցուցանիշը (քլիրենսը- անգլ. clear - մաքրել): Դաարյանպլազմայիայնծավալնէ, որըերիկամնե-րումմեկրոպեումլրիվազատվումէտվյալնյութից: Մաքրմանցուցանի-շըորոշումենհետևյալբանաձևով.

$$C = (U+V)/P$$

որտեղ U և P- թեստ նյութի քանակն է մեզում (U) և պլազմայում (P), V-ն րոպեում դիուրեզի մեծությունն է: Մաքրման ցուցանիշի իջեցու-մը վկայում է երիկամների ֆիլտրացիոն գործընթացի խանգարման մասին: Ֆիլտրացիայի նվազումը պայմանավորված է ֆիլտրացիոն ճնշման իջեցումով, իսկ վերջինս էլ կախված է մալպիգյան կծիկում հիդրոստատիկական ճնշումից, պլազմայի սպիտակուցների օնկո-սային ճնշումից և ներերիկամային ճնշումից:

Ֆիլտրացիայի նվազումը պայմանավորված է նաև գործող կծիկների քանակից: Եթե դրանց թիվը նվազում է, ապա փոքրանում է ֆիլտրացիոն մակերեսը(երիկամների նեկրոզ, քրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտ): Ֆիլտրացիոն մեծության վրա կարող է ազդել նաև ֆիլտրող թաղանթի թափանցելիության փոքրացումը, դրա հաստացումը և պնդացումը (գլոմերուլոնեֆրիտ, շաքարախտ, ամիլոիդոզ և այլն):

Երիկամային հիվանդությունների ժամանակ կարող է նկատվել նաև կծիկային ֆիլտրացիայի ծավալի մեծացում, այսինքն առաջնային մեզի քանակի ավելացում: Դա կարող է տեղի ունենալ ֆիլտրացիոն ճնշման բարձրացման դեպքում, ինչպես նաև ֆիլտրող թաղանթի թափանցելիության մեծացման ժամանակ (բորբոքում, ալերգիական միջնորդանյութեր՝ հիստամին, կինիններ): Կծիկային թափանցելիության մեծացումը նպաստում է *կծիկային* պրոտեինուրիայի զարգացմանը, որի ժամանակ ուժեղանում է պլազմայի սպիտակուցների անցումն առաջնային մեզի մեջ: Տարբերում են գործառութային և օրգանական պրոտեինուրիա: *Գործառութային պրոտեինուրիան* նկատվում է սպիտակուցներով հարուստ սնունդ ընդունելիս, ծանր մկանային աշխատանքի, երիկամներում հեմոդինամիկայի խանգարումների ժամանակ: *Օրգանական պրոտեինուրիան* նկատվում է սուր և քրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի, նեֆրոտիկ համախտանիշի և երիկամների այլ վնասումների ժամանակ: Էական դեր կարող են ունենալ նաև այլ օրգանների համակարգերի հիվանդությունները (արյան շրջանառության անբավարարություն, վարակային հիվանդություններ, թունավորումներ, թիրեոտոքսիկոզ, դեղնախտ, այրվածքներ և այլն):

Մալպիգային կծիկի պատի վնասումը կարող է ուղեկցվել խողովակիկների լուսանցք էրիթրոցիտների դուրս գալով և հայտնվում են վերջնական մեզում (*երիկամային կծիկային հեմատուրիա*): Այն դիտվում է օջախային նեֆրիտի, սուր և քրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտի ժամանակ:

Երիկամային խողովակիկների խանգարումները կոչվում են *խողովակիկային անբավարարություն* (տուբուլյար համախտանիշ): Դրա հիմնական պատճառներն են. հետներծծման ենթակա նյութերի ավելցուկը, այսինքն հետներծծման գործընթացների գերլարվա-

ծությունը, թունավոր նյութերի, որոշ դեղանյութերի ազդեցությամբ խողովակիկային ֆերմենտների ակտիվության իջեցումը և ժառանգական արատները, ինչպես նաև հետներծծման գործընթացների հորմոնային կարգավորման խանգարումները, խողովակիկների բորբոքային և սնուցախանգարման կառուցվածքային վնասումները:

Խողովակիկային հետներծծման գործընթացում կարող են նկատվել ածխաջրերի, սպիտակուցների, ամինաթթուների հետներծծման խանգարումներ: Գլյուկոզի հետներծծման խանգարման դեպքում այն հայտնվում է մեզի մեջ, որը կոչվում է *շաքարամիզություն* (գլյուկոզուրիա): Երիկամային գլյուկոզուրիայի արտահայտված ձևերն են *շատամիզությունը* (պոլիուրիա), որն առաջանում է օսմոսային դիուրեզի մեխանիզմով:

Վերջնական մեզում սպիտակուցի հայտնվելն անվանում են *պրոտեինուրիա*: Հաճախ հանդիպում է ալբումինուրիա: Տարբերում են պրոտեինուրիայի հետևյալ տեսակները.

1. պրոտեինուրիա, որը կապված է ֆիլտրատից սպիտակուցի հետներծծման խանգարման հետ: Այն զարգանում է հիպովիտամինոզի, երիկամների փոխպատվաստման, ամիլոիդոզի, Ֆանկոնիի համախտանիշի, երիկամների նյութափոխանակային գործընթացների խանգարման ժամանակ:

2. Պրոտեինուրիա՝ պայմանավորված խողովակիկների քայքայված բջիջների սպիտակուցային մոլեկուլներով:

Մեզում սպիտակուցի ամենամեծ քանակությունն ի հայտ է գալիս նեֆրոտիկ համախտանիշի ժամանակ, երբ վնասված են կծիկները և խողովակիկները: Տևական պրոտեինուրիայի ժամանակ հիվանդների մոտ փոխվում է արյան սպիտակուցային ֆրակցիաների հարաբերակցությունը, նվազում է ցածրամոլեկուլային սպիտակուցների քանակությունը, ալբումին-գլոբուլինային գործակիցը: Ալբումինների կորստի հետևանքով իջնում է արյան օնկոսային ճնշումը և առաջանում են այտուցներ:

Ամինաթթուների հետներծծման խանգարումներ: Բնականոն պայմաններում մեզում պարունակվում են 1,1գ ազատ ամինաթթուներ: Դրանց մեծ քանակով դուրս բերումը մեզով կոչվում է *ամինացիդուրիա,*առաջանում է խողովակային վնասումով ուղեկցվող երի-

կամային հիվանդությունների ժամանակ, խողովակիկներում ներծծումն ապահովող ֆերմենտների ժառանգական արատի դեպքում:

Դիտվում են նաև ամինաթթուների, գլյուկոզի, ֆոսֆատների, հիդրոկարբոնատների հետներծծում և առաջանում է ացիդոզ: Ֆոսֆատների կորուստը նպաստում է ռախիտի տեսակի ոսկրային փոփոխությունների:

Արտաերիկամային ծագման ամինացիդուրիա նկատվում է նյութափոխանակության ժառանգական որոշ խանգարումների ժամանակ:

Իոնների և ջրի խանգարումներ: Նատրիումի իոնների և ջրի հետներծծման մեծացումը նկատվում է ալդոստերոնի գերարտադրման դեպքում, որի ժամանակ ուժեղանում է նեֆրոնի խողովակիկային հետներծծումը և կալիումի իոնների դուրս բերումը: Օսմոսային գրադիենտի հաշվին նկատվում է ջրի հետներծծման և դրա կուտակում արտա- և ներբջջային տարածություններում: Նատրիում իոնների և ջրի հետներծծման քչացման պատճառներ կարող են լինել ալդոստերոնի թերարտադրությունը, ալդոստերոնի հանդեպ նեֆրոնի խողովակիկների բնածին անզգայությունը: Հակամիզամուղ հորմոնի թերարտադրության դեպքում նվազում է ջրի հետներծծումը:

Խողովակիկների էպիթելի և շրջապատող հյուսվածքի բորբոքային սնուցախանգարման և նեկրոզային փոփոխությունները ևս բերում են նատրիումի իոնների հետներծծման առավել ծանր խանգարումների: Դրանք արտահայտվում են մեզը խտացնելու և նոսրացնելու խողովակիկային ապարատի ունակության իջեցումով կամ լրիվ կորստով: Առաջին վիճակը կոչվում է *թերստենուրիա,* իսկ երկրորդը՝ *իզոստենուրիա:* Թեր- և իզոստենուրիան հաճախ զուգորդվում են ուժեղացած դիուրեզով, որը նպաստում է օրգանիզմից արգասիքների դուրսբերմանը: Իսկ եթե թեր- և իզոստենուրիայի դեպքում զարգանում է օլիգուրիա, ապա երիկամային ֆունկցիաների և հոմեստազային հաստատուն մեծությունների խանգարումներն ընդունում են ավելի ծանր բնույթ:

Միզարձակման խանգարումները: Միզարձակման խանգարումը կարող է պայմանավորված լինել միզագոյացման խանգարման

հետ, կապված երիկամների ախտահարման, ինչպես նաև միզատար ուղիների ախտահարման հետ:

Երիկամների ֆունկցիայի ախտահարումն արտահայտվում է երկու ձևով՝ մեզի բաղադրության և դիուրեզի փոփոխությամբ: Մեզի բաղադրության փոփոխությունները դրսևորվում են բնականոն պայմաններում արտազատվող նյութերի, օրինակ միզանյութի քչացումով, որը նպաստում է միզարյունության զարգացմանը: Միաժամանակ մեզում կարող են ի հայտ գալ այնպիսի նյութեր, որոնք բնականոն վիճակում չեն հանդիպում: Դրանք են լեյկոցիտները, սպիտակուցները (ալբումինուրիա), գլյուկոզը (գլյուկոզուրիա), արյունը (հեմատուրիա), բիլիռուբինուրիա: Դիուրեզի փոփոխությունները կարող են արտահայտվել շատամիզությամբ, սակավամիզությամբ (օլիգուրիա) և անմիզությունով (անուրիա): Դրա պատճառները կարող են լինել երիկամային և արտաերիկամային բնույթի: Արտաերիկամային շատամիզության դեպքում դիտվում է մարմնի ջերմաստիճանի նվազում, ծայրամասային անոթների կծկանք և երիկամների անոթների լայնացում: Շատամիզություն կարող է նկատվել նաև շատ հեղուկներ օգտագործելիս: Այս դեպքում արյան ճնշումը պահպանվում է շրջանառու արյան քանակի արագ վերականգնմամբ միզարձակման ուժեղացման հաշվին: Նման դեպքերում շատ հեղուկներ օգտագործելիս անհրաժեշտ է ջրի անհրաժեշտ քանակի պահպանման համար օգտագործել նաև NaCl, հատկապես տաք ցեխերում աշխատողները:

Երիկամային ծագման շատամիզությունը դիտվում է երիկամային քրոնիկական անբավարարության դեպքում: Այս դեպքում կծիկների ախտահարման հետևանքով արյան մեջ պահվում են միզանյութը և ազոտային փոխանակության մյուս նյութերը: Դրանք մտնելով երիկամներ, առաջացնում են երիկամային բնույթի շատամիզություն: Շատամիզությունից պետք է տարբերել *պոլլակինուրիան:* Այն միզարձակման հաճախեցումն է դիուրեզի ուժեղացման հաշվին (15-20 անգամ օրվա ընթացքում):

Պոլլակինուրիայի պատճառ կարող են հանդիսանալ միզապարկի ընկալիչների զգայության բարձրացումը, երբ միզապարկը մի փոքր լըցվում է մեզով, առաջ է գալիս միզարձակման ռեֆլեքս:

Դրա պատճառ են հանդիսանում բորբոքումը՝ ցիստիտը, ուռուցքային գործընթացները և քարերը:

Երիկամների ախտահարման հետևանքներից են սուր և քրոնիկական երիկամային անբավարարությունը, երբ երիկամները ի վիճակի չեն արյունը մաքրել փոխանակության արգասիքներից ու պահպանել արյան պլազմայի բաղադրության կայունությունը: Սուր երիկամային անբավարարություն առաջացնող գործոնները կարող են լինել երիկամային, հետերիկամային և ոչ երիկամային բնույթի: *Երիկամային ծագման սուր անբավարարությունները* կարող են զարգանալ երիկամների պարենքիմի ուղղակի ախտահարման հետևանքով թունավոր նյութերի (սնդիկ, ուրան, քրոմ, ֆոսֆոր, քացախաթթու, սնկեր, դեղանյութեր) ազդեցության դեպքում: Թվարկված նյութերն ուղակիորեն ազդում են երիկամների խողովակիկների էպիթելի վրա և առաջացնում էպիթելային բջիջների նեկրոզային փոփոխություններ, ընդհուպ մինչև թաղանթի պատռում: Այս դեպքում զարգացող անմիզությունը պայմանավորված է խողովակիկներում ֆիլտրատի լրիվ հետներծծմամբ, կամ անցնում է երիկամի միջանկյալ հյուսվածք ու ապա արյան մեջ և առաջ բերում օրգանիզմի ինքնաթունավորում: *Հետերիկամային սուր երիկամային անբավարարությունը* զարգանում է միզաքարային հիվանդությունների ժամանակ միզարձակման վերին ուղիների քարերով կամ տարբեր ծագման ուռուցքներով խցանման դեպքում:

Ոչ երիկամային ծագման սուր անբավարարությունը զարգանում է երիկամների վնասվածքի կամ երիկամների հեռացմամբ: Սուր երիկամային անբավարարությունը՝ երիկամների ֆունկցիաների սուր շրջափակումն առաջ է բերում արտաբջջային հեմոստազի խանգարում: Տարբեր նյութերի կուտակումն արտաբջջային տարածությունում պայմաններ է ստեղծում բջիջների ներսում մեծ ծանրաբեռնվածության և սկսում են գերակշռել կատաբոլիզի գործընթացները:

Քրոնիկական երիկամային անբավարարության ախտածնությանը կարող են նպաստել երիկամների և միզուղիների հետևյալ հիվանդությունները.

ա) կծիկների առաջնային ախտահարումները (քրոնիկական գլոմերուլոնեֆրիտը, գլոմերուլոսկլերոզը);

բ) խողովակիկների առաջնային ախտահարումը, ժառանգական հիվանդությունները (ֆերմենտային համակարգերի արատը՝ Ֆանկոնիի համախտանիշ), ծանր մետաղների (կապար, կալիում, սնդիկ) աղերով քրոնիկական թունավորումները, հիպերկալցեմիան;

գ) անոթային հիվանդությունները, որոնք առաջ են բերում երկկողմանի նեֆրոսկլերոզ, չարորակ հիպերտոնիա, երկկողմանի երիկամային զարկերակների սթենոզ;

դ) երիկամների վարակային հիվանդությունները, քրոնիկական պիելոնեֆրիտը,

ե) միզատար ուղիների հիվանդությունները՝ քարեր, ուռուցքներ, միզապարկի վզիկի ոչ բնականոն զարգացում, շագանակագեղձի ադենոմա;

զ) կոլագենային հիվանդությունները (ամիլոիդոզ, երկկողմանի հիպոպլազիա, միզուղիների նյարդամկանային դիսպլազիա, սպունգանման երիկամ, սկլերոդերմիա և այլն:

Երիկամային հիպերտոնիայի ախտածնությունը: Երիկամային հիպերտոնիայի զարգացումը պայմանավորված է արյան մեջ ռենինի մեծ քանակության արտազատմամբ: Ռենինը սինթեզվում է կծիկամերձ ապարատի կողմից ի պատասխան երիկամային պարենքիմի թթվածնաքաղցի: Վերջինիս առաջացման պատճառներն են.

- դեպի երիկամներ եկող արյան անբավարարությունը;
- շարակցական հյուսվածքի առաջընթաց աճը;
- անոթների խցանումը:

Ռենինը անգիոթենզինոգենից առաջացնում է անգիոթենզին I, որից ելառաջացնում է անգիոթենզին II, որը խիստ ուժեղ անոթասեղմիչ է: Այն ուժեղացնում է անոթների լարվածությունը և նպաստում արյան ճնշման բարձրացմանը, որից 70–75%-ը կազմում է մկանածին, իսկ 15-30%-ը՝ նյարդային մեխանիզմը: Անգիոթենզին II-ի ավելացման դեպքում ուժեղանում է ալդոստերոնի սինթեզը, որը նպաստում է նատրիումի հետներծծմանը և անցմանն արյան մեջ, բարձրացնում է անոթների լարվածությունը և ճնշումը երիկամների կծիկներում:

Երիկամային սակավարյունության ախտածնությունը: Քրոնիկական երիկամային անբավարարության ժամանակ երիկամներում

անբավարար է սինթեզվում էրիթրոպոետինոգենը: Հիվանդների արյան պլազմայում ի հայտ է գալիս արգելակիչ, որը ճնշում է էրիթրոպոետինը: Միաժամանակ արյան մեջ առաջանում են էրիթրոցիտները հեմոլիզող գործոններ: Թունավոր նյութերի ազդեցությամբ ճնշվում է ոսկրածուծի ֆունկցիան, խանգարվում է կարմիր արյան բջիջների բնականոն սինթեզը: էրիթրոպոեզը ճնշվում է նաև էրիթրոպոետինի պակասի հետևանքով, քանի որ երիկամների ախտահարման հետևանքով երիկամներում խանգարվում է էրիթրոգենինի սինթեզը: Վերջինս անցնելով արյան մեջ միանում է երիկամներում սինթեզված էրիթրոպոետինոգենի հետ և այն վերափոխում էրիթրոպոետինի, որն էլ խթանում է էրիթրոցիտների սինթեզը:

Երիկամային արյունահոսության ախտածնությունը: Երիկամային անբավարարության ժամանակ արյան մակարդելիության նվազումը պայմանավորված է մի շարք մեխանիզմներով. ոսկրածուծում թրոմբոցիտների սինթեզի խանգարման հետևանքով զարգանում է թրոմբոցիտոպենիա, թրոմբոցիտների որակական անլիարժեքություն, խախտվում է դրանց ագրեգացիայի և ադհեզիայի ընդունակությունը, թրոմբոպլաստինային ֆունկցիան նվազում է, դիտվում է անոթների ախտահարում և մազանոթների դյուրաբեկություն, հակամակարդիչների (հեպարին, ֆիբրինոլիզին) ակտիվության բարձրացում: Բացահայտված է, որ միզանյութի և ազոտ պարունակող այլ նյութերի ազդեցությամբ ճնշվում է հեպարինի դեզամինացումը և զարգանում է գերհեպարինեմիա: Դրան նպաստում են պարարտ բջիջների կողմից հեպարինի գերարտադրությունը, ախտահարված երիկամների կողմից հեպարինի արտազատման քչացումը, հեպարինազի ազդեցությամբ դանդաղում է հեպարինի ապաակտիվացումը:

Երիկամային այտուցների ախտածնությունը: Երիկամների ախտահարման ժամանակ կարող են առաջանալ այտուցներ, որոնք հետևանք են կծիկների և խողովակիկների ախտահարման: Նեֆրոզների ժամանակ այտուցների ախտածնությունը հիմնականում հետևանք է երիկամների խողովակիկների ախտահարման: Կծիկային թափանցելիության մեծացման հետևանքով տեղի է ունենում ալբումինուրիա, որը նպաստում է թերալբումինեմիայի զարգացմա-

նը, արյան օնկոսային ճնշման իջեցմանը, ջրի հոսքին դեպի հյուսվածքներ, արյան պլազման նվազում է, ավելանում է ալդոստերոնի և հակամիզամուղ հորմոնների քանակը, որի հետևանքով օրգանիզմում կուտակվում են նատրիումը և ջուրը: Ուստի առավոտյան ժամին դեմքի վրա առաջանում են այտուցներ, հատկապես կոպերի վրա: Այտուցներ են առաջանում նաև կծիկների ախտահարման ժամանակ: Երիկամների ախտահարման ժամանակ օրգանիզմում առաջացող փոփոխություններից են նաև տարբեր օրգանների համակարգերի գործառութային խանգարումները: Առավել քան կարևորվում են գերճնշումը, սակավարյունությունը, արյունահոսությունը, այտուցները, միզարյունությունը, ուրեմիան:

Ուրեմիան (հուն. uron-մեզ, hiama-արյուն)՝ *միզարյունությունը* համախտանիշ է, որն առաջանում է երիկամային անբավարարության հետևանքով և բնութագրվում է օրգանիզմի թունավորումով, օրգանների և համակարգերի կառուցվածքի ու ֆունկցիաների նյութափոխանակության բազմաբնույթ խանգարումներով: Միզարյունության առաջացման մեխանիզմում կարևորվում են ազոտային արգասիքների ֆիլտրման և արտազատման, ամոնիակի իոնների և այլ թունավոր նյութերի արտազատման, ջրի և էլեկտրոլիտների հաշվեկշռի, մի շարք հորմոնների արտազատման խանգարումները, ինչպես նաև էրիթրոպոետինի, պրոստագլանդինների, կինինների սինթեզի դադարումը կամ նվազումը: Միզարտադրության ախտածնությունը դրսևորվում է օրգանիզմում բոլոր թունավոր նյութերի(հատկապես սպիտակուցների) կուտակումով և դուրսբերման արգելակմամբ, որի հետևանքով արյան մեջ կուտակվում են մեզի բաղադրամասերը՝ մնացորդային ազոտը, միզանյութը, միզաթթուն, կրեատինը, ինդիկանը: Դրա պատճառով օրգանիզմը թունավորվում է: Ենթադրում են, որ թունավորումը տեղի է ունենում ածխաթթվային և կարբամինաթթվային ամոնիումով: Այս միացություններն աղիքում առաջանում են միզանյութից բակտերիաների ազդեցությամբ և թունավոր են: Օրգանիզմի համար թունավոր են նաև աղիքում առաջացող ֆենոլը, կրեզոլը, ինդոլքացախաթթուն և այլ թթուներ: Հիվանդների մոտ զարգանում է ինքնաթունավորում, ընդհանուր թուլություն, գլխացավեր, քնկոտություն, գիտակցության մթագ-

նում, ստորին վերջույթների ջղակծկումներ, թերջերմություն, սրտխառնոց, մաշկային քոր, մանր անոթների և մազանոթների կծկանք: Միզարյունությունը հաճախ նպաստում է երիկամային կոմայի առաջացմանը և դրսևորվում է գիտակցության կորստով, օրգանների համակարգերի ֆունկցիաների զգալի խանգարումներով: Հաճախ հիվանդների մոտ առաջանում է Կուսմաուլի, Չեյն-Ստոքսյան շնչառություն, որը պայմանավորված է շնչառական կենտրոնի թունավորումով: Միզարյունության զարգացման ախտածնությունում էական դեր ունի նաև լարդի պատնեշային ֆունկցիայի խանգարումը: Լյարդի ֆունկցիայի անբավարարությունը հիմնականում զարգանում է երիկամային հիվանդությունների վերջին փուլերում և պայմաններ է ստեղծում օրգանիզմում նյութափոխանակության առավել թունավոր արգասիքների հայտնվելուն: Միզարյունության ժամանակ հիմնականում խանգարվում են սիրտ-անոթային, շնչառական, արյան համակարգերը: Գեր- և թերկալեմիան, գերմագնեզիան կարող են առաջացնել արտահերթ կծկումներ (էքստրասիստոլա), ազդակների հաղորդման ներսրտային շրջափակում և երբեմն սրտի կանգ:

Շնչառական համակարգի խանգարումները կապված են թոքերի այտուցի, թոքամզում բորբոքային գործընթացների զարգացման հետ: Արյան համակարգում դիտվում է սակավարյունություն, թրոմբոցիտոպենիա, լեյկոցիտների գործառույթների խանգարում: Թրոմբոցիտների ագրեգացիայի և ադհեզիայի ֆունկցիաների խանգարումը նպաստում է արյանահոսություններին: Նյարդային համակարգում նկատվում են հոգեկան ընկճվածություն, ռեֆլեքսների դանդաղում, երբեմն գիտակցության կորուստ, կոմատոզ վիճակ:

Մեզի քանակի և բաղադրության փոփոխությունները: Երիկամային հիվանդությունների ժամանակ զգալի չափով փոխվում է մեզի քանակը(շատամիզություն 2-2,5լ), բաղադրությունը, տեսակարար կշիռը: Նկատվում է տեսակարար կշռի մեծացում (հիպերստենուրիա 1.029-1.030), որը հեղուկի հետներծծման ուժեղացման հետևանք է: Կարող է նկատվել նաև հիպոստենուրիա, երբ տեսակարար կշիռը բնականոնից նվազում է (1.009-ից ցածր): Մեզում նկատվում են ազոտային միացությունների և իոնների պարունակության տատանումներ. պրոտեինուրիա, հեմատուրիա, գլյուկոզուրիա, ամինաացիդուրիա, կետոնուրիա և այլն: Նկատվում են

նաև միզելու ռիթմի փոփոխություններ. շատամիզություն, օլիգուրիա, օլակիզուրիա (հազվադեպ միզում), նիկտուրիա՝ մեծ մասամբ միզում գիշերը: Դրսևորվում է նաև հիպերվոլեմիա և հիպովոլեմիա, որոնք պայմանավորված են կծիկներում արյան պլազմայի ֆիլտրման նվազմամբ և ուժեղացմամբ: Երիկամային հիվանդությունների ժամանակ զգալի փոխվում է նաև արյան բաղադրությունը: Դրսևորվում է ազոտեմիա, հիպոպրոտեինեմիա, հիպերացիդեմիա (ացիդոզ), հիպերֆոսֆատեմիա, հիպեր - և հիպոկալցեմիա, հիպեր- և հիպոմագնեզիա:

Արյան ծավալի և կազմի փոփոխությունների բնույթը պայմանավորված է երիկամների տարբեր հիվանդություններով, ֆիլտրման, հետներծծման, արտազատման և հյութազատության խանգարումներով:

Դասախոսություն 27.
Ներզատական գեղձերի ախտաֆիզիոլոգիա

Ներզատականհամակարգըկազմվածէմասնագիտականկառույցներից, որոնքտեղադրվածենկենտրոնականնյարդայինհամակարգում, տարբերօրգաններումևհյուսվածքներում, ինչպեսնաևներզատականգեղձերը, որոնքսինթեզումենկենսաբանորենակտիվնյութեր՝հորմոններ: *Հորմոնեն*անվանումֆիզիոլոգիապեսակտիվնյութերը, որոնքարտադրվումենհատուկօրգաններումկամմասնագիտացվածբջիջներից, ներզատվումենարյանմեջևուրույնազդեցությունթողնումառանձինօրգաններիհյուսվածքներիվրա: Ներզատականհամակարգըմասնակցումէտարբերհամակարգերի, օրգաններիֆունկցիաներինյութափոխանակայինգործընթացներիկարգավորմանը, ապահովումօրգանիզմիհոմեոստազնուամբողջականությունը, կապնարտաքինմիջավայրիհետ: Ներզատականհամակարգընդգրկումէերեքօղակ.

1. *առբերիչ, ընդունող ապարատ*, որը ներկայացված է արտաքին, ընդերային և պրոպրիոընկալիչներով;

2. *կարգավորման կենտրոնական օղակ*, որը տեղակայված է վեգետատիվ նյարդային համակարգի սիմպաթիկ և պարասիմպաթիկ բաժիններում՝ հատկապես ենթատեսաթմբում;

3. *գործարկող ապարատ*, որը ներկայացված է ներզատական գեղձերով՝ մակուղեղ, վահանագեղձ, հարվահանագեղձեր, ուրցագեղձ, էպիֆիզ, ենթաստամոքսային գեղձ, մակերիկամներ, սեռական գեղձեր և սփռուն ներզատական համակարգ:

Ներզատական համակարգի ախտաբանության պատճառներն են վարակները և թունավորումները, սուր և քրոնիկական բորբոքումները, հորմոնների սինթեզի ժառանգական արատները, ուռուցքները, այտուցները, վնասվածքները, արյան շրջանառության անբավարարությունը: Ներզատական համակարգի ֆունկցիաների խանգարման մեխանիզմներում առանձնացվում են չորս ախտաբանական ուղիներ.

1. կենտրոնական կարգավորման մեխանիզմների խանգարում;
2. գեղձերի ախտաբանություն;
3. հորմոնների ակտիվության խանգարումներ;
4. հետադարձ կապի սկզբունքի խախտում:

Կենտրոնական կարգավորման մեխանիզմների խանգարումները հիմնականում արտահայտվում են ենթատեսաթմբի առաջնային բորբոքմամբ, ուռուցքներով, արյունազեղումներով, ինչպես նաև ցանցանման գոյացության, լիմբիական համակարգի, մեծ կիսագնդի կեղևի ախտաբանական ազդեցությամբ ենթատեսաթմբի վրա: Ներզատական գեղձերի ախտաբանական պատճառներից են նաև արտազատված հորմոնների ակտիվության խանգարումները: Դրանք կարող են արտահայտվել հորմոնների սպիտակուցների հետ ամուր կապերով, հորմոնների ապաակտիվացման խանգարումներով հյուսվածքներում, հատկապես լյարդում, ինչպես նաև հակամարմիններով, որոնք կարող են միանալ հորմոնների հետ, կամ կարող է խանգարվել հորմոնների միացումն իրենց մենահատուկ ընկալիչների հետ:

Հնարավոր է նաև հորմոնների կենսասինթեզի և արտազատման խանգարում գեղձերում, որոնց պատճառներն են վարակային հիվանդությունները և թունավորումները, ուռուցքները, աուտոալերգիաները, հորմոնների սինթեզի համար անհրաժեշտ ելակետային նյութերի պակասը: Հորմոնների տեղափոխման, փոխանակության և կենսաբանական ազդեցության իրականացման խանգարումները

ձևավորում են ներզատական համակարգի արտագեղձային մեխանիզմը:

Ներզատական խանգարումների տեսակները: Ներզատական գեղձի ֆունկցիայի ուժեղացումը կոչվում է *գերֆունկցիա,* իսկ նվազումը՝ *թերֆունկցիա:* Եթե խանգարվում է մեկ գեղձի ֆունկցիան, ապա դա կոչվում է միագեղձային, իսկ եթե մի քանի գեղձերի ֆունկցիան՝ *բազմագեղձային խանգարում*:

Գեղձերի ֆունկցիայի խանգարումները կարող են լինել մասնակի, երբ խանգարվում է գեղձի կողմից արտադրվող մեկ հորմոնի սինթեզը և ընդհանուր՝ բոլոր հորմոնների սինթեզի խանգարումը: էնդոկրինոպատիաների ինքնուրույն ձև է գեղձի *դիսֆունկցիան,* որը բնութագրվում է ներզատիչ գեղձերում հորմոնների և դրանց նախորդող նյութերի արտադրման տարուղղորդված փոփոխություններով: Ներզատական համակարգի բոլոր օղակները գործում են սերտ փոխներգործությամբ: Մեկ գեղձի ֆունկցիայի խանգարումն անխուսափելիորեն նպաստում է հորմոնային տեղաշարժերի շղթայական ռեակցիայի:

Տարբերում են ներզատիչ գեղձերի *բացարձակ, հարաբերական և գաղտնիանբավարարություն:* Օրինակ, ինսուլինի անբավարարությունն որոշելու համար տալիս են գլյուկոզով ծանրաբեռնվածություն և այդ պայմաններում որոշում ինսուլինի ու գլյուկոզի քանակն արյան մեջ: Ներզատական գեղձերի հարմարողական մեխանիզմները բնութագրվում են գեղձերի վնասման, հորմոնների սինթեզի և զարգացման խաթարումների ու վերականգնման գործընթացների փոխհարաբերությամբ:

Մակուղեղի ախտաբանությունը: Մակուղեղը հատուկ տեղ է գրավում նյարդահորմոնային ֆունկցիաների կարգավորման գործընթացում: Մակուղեղը գտնվում է մեծ կիսագնդերի կեղևի հսկողության ներքո: Մակուղեղն իր հերթին ազդում է գլխուղեղի կեղևի վրա արյան մեջ ներզատելով հորմոններ:

Մակուղեղի հորմոնների արտազատման լրիվ անբավարարությունը կամ պանհիպոպիտոիտարիզմը (Սիմոնդսի հիվանդություն) լինում է բնածին և ձեռքբերովի: Հիվանդության ավելի հաճախ պատահող պատճառներն են ուռուցքը, մակուղեղի հետծննդյան նեկրոզը, գանգի հիմի վնասումը, բորբոքումը, թրոմբոզը, վիրուսային

վարակը: *Սիմոնդսի հիվանդությունը* բնորոշվում է հյուծմամբ, վահանագեղձի, մակերիկամների, սեռական գեղձերի, մկանային հյուսվածքի, ներքին օրգանների ապաճմամբ, ոսկրային հյուսվածքի քայքայմամբ, ատամների, մազերի թափմամբ: Պանհիպոպիտուիտարիզմի մենահատուկ ձև է համարվում *Շիխենի հիվանդությունը*: Այն առաջանում է հետծննդյան շրջանում, որպես բարդացում՝ արյան կորստով, որն ընթանում է անոթների կծկանքով: Մակուղեղի ախտահարումներից է *հսկայությունը,* որը դրսևորվում է մանկական հասակում սոմատոտրոպինի գերսինթեզի հետևանքով ոսկրերի և ներքին օրգանների աճի ուժեղացմամբ: Սեռահասուն շրջանում հորմոնի գերարտադրությունը հասցնում է ակրոմեգալիայի: *Ակրոմեգալիան* բնութագրվում է մարմնի որոշ մասերի աճով՝ ծնոտների, ձեռքերի մատների, ներբանի, գանգի: Շարակցական հյուսվածքի աճի հետևանքով մեծանում են նաև փափուկ հյուսվածքները և ներքին օրգանները. փայծաղը, լեզուն, լյարդը, սիրտը, երիկամները մեծացած են: Սոմատոտրոպինի գերսինթեզը պայմանավորված է ենթատեսաթմբի գորշ թմբի կողմից արտադրվող սոմատոլիբերինով: Ենթատեսաթմբում ուռուցքի առկայությունը հաճախ նպաստում է նաև այլ տրոպ հորմոնների սինթեզի խթանմանը: Ուստի ակրոմեգալիայից բացի հիվանդների մոտ կարող է դրսևորվել թիրեոտոքսիկոզ, սեռական հորմոնների սինթեզի ուժեղացում, շատամիզություն, շատախմություն (ոչ շաքարային դիաբետ): Որպես սոմատոտրոպինի սինթեզի արատ առանձնացնում են *ներքինհիական հսկայությունը*, որը դրսևորվում է բարձր հասակով, սակայն սեռական հորմոնների և սեռական ֆունկցիաների անբավարարությամբ: Իսկ նյութափոխանակության նվազման հետևանքով զարգանում է ճարպակալում: Այս երևույթի պատճառը սոմատոտրոպինի ուժեղացած, իսկ գոնադոտրոպինի սինթեզի անբավարարությունն է:

Սոմատոտրոպինի թերսինթեզը մանկական հասակում նպաստում է թզուկության զարգացմանը, որի ժամանակ մարմնի չափսերի համամասնությունը բնականոն է և մտավոր գործունեությունը չի տուժում: Թզուկությունը զարգանում է աճի խանգարման պատճառով, մասնավորապես, ոսկրերի, հյուսվածքների և օրգանների սպիտակուցի անբավարար սինթեզի պատճառով: Սոմատոտրոպինի

պակասն անդրադառնում է նաև վահանագեղձի թերֆունկցիայի վրա, նվազում է նյութափոխանակությունը, իսկ մարմինը ճարպակալում է: Սեռական գեղձերի ֆունկցիայի անբավարարությունը ևս թզուկությանը բնորոշ ախտանշան է: Աղջիկների մոտ բացակայում է դաշտանը և նկատվում է անպտղություն, իսկ տղաների մոտ՝ ամորձիների թերաճ, ֆիզիկական սեռական թերզարգացում:

Մակուղեղի ամբողջական ախտահարման պատճառներն են՝ կազմաբանական (էնցեֆալիտ, թարախակույտեր, մակարդուկ, իշեմիա, գանգի հիմքի վնասվածք) և ֆիզիոլոգիական (հոգեկան, ենթատեսաթումբի ակտիվության ճնշումը և լիբերինների ու ստատինների պակասը) խանգարումները, ախորժակի բացակայությունը, հյուծումը: Նշված ախտանշանները կարող են հասցնել մահվան:

Մակուղեղի կորտիկոտրոպինի սինթեզի խանգարման պատճառներն են սթրեսային իրավիճակները, որոնք օրգանիզմի վրա ազդում են մշտապես, ամեն օր, հատկապես հոգեհուզական սթրեսները, որոնք կարող են նպաստել կորտիկոտրոպինի գերարտադրությանը: Դրան կարող են նպաստել նաև ֆիզիկական, մեխանիկական, քիմիական և կենսաբանական սթրեսածին գործոններն ու վնասվածքները: Կորտիկոտրոպինի քանակի ավելացումն ունի հարմարողական բնույթ: Մակուղեղի բազոֆիլային ադենոման և կորտիկոտրոպինի ավելցուկը կարող են նպաստել Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության զարգացմանը: Այս հիվանդությունը բնութագրվում է դեմքի և որովայնի վրա ճարպի հատվածային կուտակումով, իսկ վերջույթները մնում են նիհար: Կորտիկոտրոպինի ավելցուկը նպաստում է մակերիկամների խրձային և ցանցավոր մասերի չափից ավելի խթանմանը և գերաճի զարգացմանը, որի հետևանքով ավելանում է գլյուկոկորտիկոիդների և հանքակորտիկոիդների գերարտադրությունը:

Կորտիկոտրոպինի անբավարար սինթեզի պատճառներն են՝ ենթատեսաթմբի հետին բաժնի քայքայումը, կորտիկոտրոպինի սինթեզի անբավարարությունը, ինչպես նաև ադենոհիպոֆիզի ախտահարումը: Դա նպաստում է մակերիկամային անբավարարության զարգացմանը և օրգանիզմի դիմադրողականության կտրուկ իջեցմանը:

Թիրեոտրոպինի սինթեզի ուժեղացումը նպաստում է մեծ քանակությամբ թիրոքսինի սինթեզին և արտաականային թիրեոտոքսիկոզի զարգացմանը: Միաժամանակ թիրեոտրոպինը մեծացնում է մաշկում, մկաններում և հետականագնդային բջջանքում մուկոպոլիսախարիդների պարունակությունը: *Մելանոտրոպինի* գերարտադրությունը նպաստում է մաշկի մգացմանը: *Պրոլակտինի գերարտադրությունը* կանանց մոտ առաջ է բերում կաթի անընդհատ արտադրություն և դաշտանի բացակայություն, իսկ տղամարդկանց մոտ՝ սեռական ակտիվության թուլացում և հազվադեպ գինեկոմաստիա (կնաստինքություն): Պատճառը համարվում է մակուղեղի պրոլակտին սինթեզող ադենոման:

Գոնադրոտրոպին հորմոնների սինթեզի խանգարումները: Ադենոհիպոֆիզը սինթեզում է ֆոլիկուլոխթանող և լյուտեինացնող հորմոններ: Գոնադոտրոպ հորմոնների սինթեզի ուժեղացումը կարող է առաջանալ տարբեր ռեֆլեքսային շրջաններից՝ տեսողական, լսողական, շոշափական և հոտառական՝ օծանելիքի հոտը հաղորդող ազդակներով: Գոնադոտրոպինների գերարտադրությունը դրսևորվում է տղաների և աղջիկների մոտ վաղահաս (7-8 տարեկանում) սեռական հասունացմամբ: Մարմնի չափերը, մտավոր զարգացումը և հոգեսեռական վարքը համապատասխանում են անձնագրային տարիքին: Հասուն մարդկանց մոտ գոնատոտրոպիններոի գերարտադրությունը դրսևորվում է սեռական ցիկլի խանգարմամբ: Պատճառը միջանկյալ ուղեղի ուռուցքն է:

Գոնադոտրոպինային հորմոնների անբավարարությունը դրսևորվում է թերսեռայնությամբ (թերգենիտալիզմ)՝ ճարպային փոխանակության խանգարմամբ, որը դրսևորվում է ճարպի կուտակմամբ ոտքերում: Գոնադոտրոպինի սինթեզի խանգարումը կարող է էական դեր ունենալ ադրենա-սեռական օրգանային համախտանիշի (ադրենա-գենիտալային համախտանիշ) զարգացմանը: Դրանք օրգանիզմում այն փոփոխություններն են, որոնք զարգանում են անդրոգենների կամ էստրոգենների ավելցուկային արտադրության դեպքում: Տարբերում են.

1. *հետերոսեքսուալ համախտանիշ:* Յուրաքանչյուր սեռի մոտ հակառակ սեռի սեռական հորմոնների ավելցուկային արտադրությունն է: Եթե կանանց մոտ հետադարձ կապի սկզբունքով սահմա-

նափակվում է իգական հորմոնների արտադրությունը և ավելի շատ արական հորմոններ են սինթեզվում, ապա ապաճում են ձվարանները: Սեռական արական հորմոնները արտադրվում են մակերիկամներում: Կանանց մոտ ապաճում են առաջնային և երկրորդային սեռական հատկանիշները ու զարգանում է *արականացում*՝ տղամարդկային երկրորդային սեռական հատկանիշների զարգացում: Տղամարդկանց մոտ մակերիկամներում սինթեզվող իգական հորմոնների ավելցուկն առաջ է բերում *կանացիացում*: Հետ են զարգանում երկրորդային սեռական հատկանիշները:

2. *Իզոսեքսուալ ադրենոգենիտալային համախտանիշը* տվյալ սեռին բնորոշ սեռական հորմոնների ավելցուկային սինթեզն է, որը նպաստում է վաղ սեռահասունացմանը՝ սեռական և ֆիզիկական զարգացմանը:

Նեյրոհիպոֆիզի ախտաբանությունը: Նեյրոհիպոֆիզը ներզատում է հակամիզամուղ և օքսիտոցին հորմոնները: Հակամիզամուղ հորմոնն երիկամների խողովակիկներում նպաստում է ջրի հետներծծմանը, իսկ անոթասեղմիչ ազդեցությունը դրսևորվում է, երբ հակամիզամուղ հորմոնի արտադրությունն ուժեղացած է, որի համար ստացել է նաև վազոպրեսին անվանումը: Օքսիտոցինն առաջացնում է արգանդի կծկում հատկապես ծննդաբերության ժամանակ և կաթնագեղձերի մկանաէպիթելային բջիջների կծկում:

Հակամիզամուղ հորմոնի գերիոյութազատումը հայտնի է պարաթիորմոնի համախտանիշ կամ նոսրացված հիպոնատրիեմիայի համախտանիշ (Շվարց-Բարտերի): Դիտվում են ուղեղի վնասումների, գանգային ճնշման բարձրացման ժամանակ, վարակներից հետո, թոքերի ուռուցքների ժամանակ: Հիվանդությունը դրսևորվում է սակավամիզությամբ, գերջրազրկմամբ, թերնատրիեմիայով: Օքսիտոցինի գերարտադրություն մարդկանց մոտ չի հանդիպում:

Հակամիզամուղ հորմոնի թերներզատում դրսևորվում է անշաքար շաքարախտի ժամանակ: Տարբերում են առաջնային և երկրորդային ձևեր: Առաջնային ձևը զարգանում է ենթատեսաթմբի ուռուցքների և աուտոիմունային բնույթի խանգարումների ժամանակ: Ընտանեկան ժառանգական ձևերը հանդիպում են ֆերմենտների ժառանգական արատով և հակամիզամուղ հորմոնի սինթեզի անընդունակությամբ: Հորմոնի նեֆրածին խանգարումը կապված է երի-

կամային խողովակիկների ձեռքբերովի ախտաբանության հետ: Անշաքար շաքարախտը դրսևորվում է շատամիզությամբ (մինչև 20լ օրական): Այն ուղեկցվում է ծարավի զգացումով և շատախմությամբ ու հաճախ օրգանիզմի ջրազրկումով: Օքսիտոցինի թերհյութազատում դիտվում է անշաքար շաքարախտի առաջնային ձևերի ժամանակ:

Վահանագեղձի ֆունկցիաների խանգարումները դրսևորվում են գեր- և թերթիրեոզի ձևով: Գերթիրեոզը կլինիկորեն կոչվում է թիրեոտոքսիկոզ կամ Բազեդովյան հիվանդություն, իսկ թերթիրեոզը՝ երեխաների մոտ կրետինիզմ, իսկ մեծահասակների մոտ՝ միքսեդեմա (լորձայտուց): Թիրեոտոքսիկոզի առաջացման պատճառը 90%-ի դեպքում հոգեկան վնասվածքներն են. կեղևի կարգավորիչ ազդեցության թուլացումը և հյուծումը, ենթատեսաթմբում դրդման կանգային օջախի զարգացումը, թիրեոլիբերինի ու թիրեոտրոպինի գերարտադրությունը, որն էլ ուժեղացնում է թիրոքսինի սինթեզն ու արտազատումը:

Բազեդովյան հիվանդությունը զարգանում է կանանց մոտ: Դա բացատրվում է նրանով, որ կանանց մոտ նախա- և դաշտանային ցիկլի ժամանակ, հղիության ընթացքում ակտիվանում են ենթատեսաթմբային բջիջները ու սինթեզում մեծ քանակությամբ թիրեոլիբերին: Այն խթանում է թիրեոտրոպինի, իսկ վերջինս էլ թիրոքսինի սինթեզը: Այս գործընթացին նպաստում են նաև վնասվածքները, վարակները, վիրուսները: Վահանագեղձի բորբոքումները գրիպից և նշաբորբից հետո ուղեկցվում են տրիյոդթիրոնինի սինթեզի ուժեղացմամբ: Աուտոիմունային գործընթացների ժամանակ արյան մեջ արտազատվում է իմունածին ծագման սպիտակուց սուր թիրեոտոքսիկոզի ժամանակ: Այն իր կառուցվածքով տարբերվում է թիրեոտրոպինից և օժտված է վահանագեղձի վրա դանդաղ խթանիչ ազդեցությամբ: Ուստի այս սպիտակուցին անվանել են դանդաղ գործող գործոն:

Բազեդովյան հիվանդությունը կարող է պայմանավորված լինել թիրեոիդ հորմոնների և α_2-գլոբուլինի թույլ կապով: Գերտոքսիկոզի ժամանակ խանգարվում է էներգիական փոխանակությունը, ուժեղանում են հիմնական փոխանակությունը, թթվածնի օգտագործումը, նյութափոխանակության բոլոր օղակները, օրգանիզմը նիհա-

րում է: Խանգարվում է կենտրոնական նյարդային համակարգի և սիրտ-անոթային համակարգի գործունեությունը: Նկարագրված խանգարումների ախտածնության մեջ կարևորվում է սպիտակուցների ուժեղացած քայքայումը, գլիկոգենի և ճարպային պահուստներից ճարպի մոբիլիզացումը: Օքսիդացումը գերակշռում է օքսիդային ֆոսֆորիլացմանը, նվազում է ԱԵՖ-ի սինթեզը և ավելանում ԱԵՖ–ի ու անօրգանական ֆոսֆորի քանակությունը: Թիրոքսինի թունավոր ազդեցությունը ԿՆՀ-ի վրա արտահայտվում է նյարդաբջիջների կազմավերիչ փոփոխություններով, մասնավորապես Բեցի բջիջների և ողնուղեղի առջևի եղջյուրների նեյրոնների: Այս բոլոր փոփոխությունները նպաստում են արտաականության, գերշարժունության և մկանային ջղակծկումների զարգացմանը: Թիրերոիդ հորմոնները բարձրացնում են մեծ կիսագնդերի կեղևի, ենթատեսաթմբի, ներքին օրգանների վեգետատիվ կենտրոնների դրդելիությունը: ՎՆՀ-ի սիմպաթիկ բաժնի դրդելիության բարձրացումը ուժեղացնում է զարկերակիկների լարվածությունը, որի հետևանքով մեծանում է արյան ճնշումը: Խանգարվում է նաև լյարդի ֆունկցիան, դրանում նվազում է գլիկոգենի քանակը, սպիտակուցների սինթեզը: Վերջինս նպաստում է հիպոպրոտեինեմիայի զարգացմանը: Ժառանգորեն հաղորդվող *թերթիրեոզը* մանկական հասակում վահանագեղձի թերաճի և անաճի հետևանքով նպաստում է *կրետինիզմի* զարգացմանը: Երեխաների մոտ խանգարվում է աճը և զարգացումը: Վահանագեղձի գաճաճները մակուղեղային թզուկներից տարբերվում են մարմնի անհամաչափ զարգացմամբ՝ մեծանում է գլուխը քառակուսի ճակատով, կարճ վզով, երկար իրանով, կարճ և ծուռ ոտքերով:

Մեծերի մոտ թերթիրեոզը (միքսիդեման) կարող է լինել առաջնային՝ ժառանգական անբավարարության հետևանք, իսկ ձեռքբերովի հիպոթիրեոզը կարող է հասցնել միքսեդեմայի: Այն զարգանում է թիրետրոպին հորմոնի անբավարար սինթեզով, թիրեոլիբերինի անբավարարությամբ, վահանագեղձի մեծ չափերով հեռացումով (խպիպ, ադենոմայի, ուռուցքի պատճառով): Նման հիվանդների բուժումը թիրեոտրոպինով տալիս է դրական արդյունք:

Հնարավոր են նաև թերթիրեոզի արտաթիրեոիդային ձևեր: Օրինակ, եթե թիրոքսինն ամուր միանում է գլոբուլինի կամ ալբումի-

նի հետ, էլեկտրոլիտային փոխանակության խանգարման հետևանքով հյուսվածքներում թիրոքսինի սինթեզը շրջափակվում է: Հայտնի է, որ թիրեոտրոպ հորմոններն այլ հորմոնների համեմատությամբ օժտված են բարձր իմունոլոգիական ակտիվությամբ, որը կարող է առաջացնել վահանագեղձի հյուսվածքի ծանր լիմֆոիդ ինֆիլտրացիա, դրա քայքայում և *աուտոիմունային թիրեոդիտի (Խաշիմի)* զարգացում: Հիմնական պատճառներ են օքսիդացման գործընթացների, հիմնական փոխանակության ակտիվության նվազումը, ինչպես նաև հյուսվածքների ՌՆԹ–իսինթեզը, ԱԵՖ–իսինթեզի ուժգնության նվազումը, որը տանում է էներգիայի նվազման: Այս դեպքում զարգանում է ընդհանուր թուլություն, ընկճում, նվազում է սրտի աշխատանքը, թուլանում են հիշողությունը, իմունոլոգիական ռեակտիվությունը:

Տեղային խպիպի էթիոլոգիան և ախտածնությունը: Դրա հիմնական պատճառը սննդում յոդի պակասությունն է, որի պատճառով խանգարվում է տրիյոդթիրոնինի ու թիրոքսինի սինթեզը: Տեղի է ունենում վահանագեղձի զանգվածի մեծացում ինչպես պարկուճների, այնպես էլ շարակցական հյուսվածքի աճի հաշվին: Նման աճը կարող է լինել սըփռուն և հանգուցային: Պարկուճներում կուտակվում է կոլոիդ զանգված, որի հետևանքով զարգանում է կոլոիդային խպիպ: Ըստ գործառութային բնույթի խպիպը կարող է արտահայտվել գեղձի մեծացմամբ, բայց ֆունկցիան մնում է բնականոն, թերտիրեոիդով՝ ֆունկցիան անբավարար է և գերթիրեոիդով՝ թիրեոտոքսիկոզ (նախաուռուցքային վիճակ): Այս հիվանդությունը կարելի է կանխարգելել՝ նատրիումի և կալիումի յոդացված աղերի ընդունումով:

Վահանագեղձի կողմից սինթեզվող թիրեոկալցիտոնինը հակազդիչ է հարվահանագեղձերում սինթեզվող պարաթիրինին: Կալցիտոնինը քչացնում է արյան Ca^{2+}-ի, իսկ պարաթիրինը՝ ավելացնում: Օրգանիզմում գոյություն ունի արյան Ca^{2+}-ի պարունակության ինքնակարգավորում: Առավել հաճախ դրսևորվում է թերպարաթիրեոզը՝ պարաթինի պակասը, որն առաջացնում է արյան Ca^{2+}-ի քանակության նվազում (7-8մգ%-ից ցածր), զարգանում են տետանիա, պրկանքային ջղաձգումներ, որոնք կարող են հասցնել մահվան: Դա

կարող է զարգանալ վիրահատության ժամանակ հարվահանագեղձերի պատահական հեռացման ժամանակ:

Գերպարաթիրեոզն արտահայտվում է պարաթիրինի գերարտազատմամբ: Դա նպաստում է ոսկորների աղքատացմանը կալցիումով և զարգանում է օստեոպորոզ: Ոսկրային հյուսվածքը փոխարինվում է ֆիբրոզային հյուսվածքով, դառնում է փափուկ, կմախքը ծռվում է և չի կարողանում հաղթահարել մարմնի զանգվածը:

Ուրցագեղձի ախտաֆիզիոլոգիա: Նորածինների մոտ թիմէկտոմիան նպաստում է հյուծման համախտանիշի զարգացման: Դա բնութագրվում է հյուծումով, մարսողական խանգարումներով, սնուցման խանգարումներով, իմունոլոգիական ռեակտիվության ճնշմամբ: Վերջինս նպաստում է վարակների զարգացմանը: Ուրցագեղձի անաճությունը նպաստում է մի հիվանդության զարգացման, որը սկսվում է երեք ամսեկանից, արտահայտվում է լուծով, կախեքսիայով, լիմֆոպենիայով, թերգամմագլոբուլինեմիայով: Ուրցագեղձի գերաճը (գերպլազիա) դրսեվորվում է մի շարք աուտոալերգիական հիվանդությունների ժամանակ: Դիտվում է մկանային թուլություն, կարմիր գայլախտ: Գերաճի պատճառը կարող են լինել ուռուցքները: Կարող է նկատվել նաև ուրցագեղձի գերաճ, որն արտահայտվում է ավշային հանգույցների մեծացումով և օրգանիզմի վրա արտակարգ գործոնների ազդեցության ժամանակ պաշտպանական մեխանիզմների անբավարարությամբ:

Էպիֆիզի ախտաֆիզիոլոգիա: Էպիֆիզի ֆունկցիայի խանգարումները հանդիպում են շատ հազվադեպ՝ հիմնականում մանկական հասակում: Հիմնական պատճառը ուռուցքներն են, որոնք զարգանում են հյուսվածքներում և քայքայում այն: Խանգարումներն արտահայտվում են էպիֆիզային համախտանիշով, որը բնութագրվում է սեռական վաղ հասունացմամբ և արագ զարգացմամբ: Այս համախտանիշի զարգացումը պայմանավորված է սեռական գեղձերի վրա էպիֆիզի ազդեցությամբ, որը միջնորդավորված է մակուղեղով, քանի որ գեղձի հորմոններն արգելակում են գոնադրոտրոպ հորմոնների արտադրությունը: Հետևաբար այս գեղձի հեռացումը բերում է սեռական վաղ հասունացմանը: Էպիֆիզն արգելակում է

սեռական հասունացումը մինչև որոշակի տարիք: Հետագայում տեղի է ունենում էպիֆիզի հյուսվածքի հետաճում ու կրակալում:

Դասախոսություն 28.
Մակերիկամներիևսեռականգեղձերիախտաֆիզիոլոգիա

*Մակերիկամներիկեղևիթերֆունկցիան*կարողէլինելամբողջական, երբնվազումէբոլորհորմոններիսինթեզըևմասնակի, երբնկատվումէկեղևիհորմոններիցմեկիակտիվությաննվազում: Մակերիկամներիամբողջականաբավարարությունըկարողէլինելսուրևքրոնիկական: *Սուրաբավարարությունը* (Ֆրիդրիխսենիհամախտանիշ) զարգանումէմակերիկամներիկեղևիերկկողմանիվնասմանժամանակ, որըկարողէկապվածլինելծննդաբերականվնասվածքի, անոթներիմակարդուկի, ծանրվարակներիհետ:

Քրոնիկականաբավարարությունը (Ադիսոնյանհիվանդություն) կարողէկապվածլինելուռուցքների, մետաստազների, մակերիկամներիթունավորախտահարման, աուտոիմունծագման, ապաճմանհետ:

Ադիսոնյանհիվանդությունըբնութագրվումէմկանայինթուլությամբ, մելանինիկուտակումովմաշկում, արյանճնշմանանկումով, թերշաքարարյունությամբ: Ադիսոնյանհիվանդությանժամանակալդոստերոնիանբավարարությունընպաստումէնատրիումիանցմաննարտաբջջայինդեպոյիցդեպիբջջիները, ուստիևջրիանցմանըբջջիմեջ, որիհետևանքովառաջանումէուռչեցում, այտուց, ջրայինթունավորմանզարգացում: Մելանինիավելացումըևբրոնզայինգունավորմանախտածնությունըպայմանավորվածենկորտիզոլիսինթեզիքչացմամբևադենոհիպոֆիզիմելանոցիտխթանողհորմոնի ապարգելակմամբ ու մելանինի սինթեզի ուժեղացմամբ: Թերկորտիցիզմի ախտաֆիզիոլոգիականփոփոխություններիհիմքումընկածէմակերիկամներիբոլորհորմոններիանբավարարությունը: Քրոնիկականաբավարարությանդրսևորումներնենապատիան, աշխատունակությաննվազումը, մկանայինթուլությունը, զարկերակայինհիպոթենզիան, նիհարելը, շատամիզությունը, մաշկիևլորձաթաղանթիբնորոշգունավորումը, որիպատճառովայսհիվանդությունննանվանումենբրոնզային: Ադիսոնյանհիվանդությանժամանակգունավորումըպայմանավորվածէկորտիզոլիառաջաց-

մանքչացմամբ, մելանոֆորհորմոններիարտադրությանապարգելակմամբ: Կորտիկոտրոպինհուժեղացածարտադրությունըևսթողնումէորոշմելանոֆորազդեցություն: Ադիսոնյանհիվանդությունըտևումէ 2-5 տարի, որիցհետոզարգանումենհյուծմանուժեղերևույթներուհիվանդըմահանումէ: Այսհիվանդությունըհիմնականումմակերիկամներիկեղևիտուբերկուլյոզայինվնասման, ինչպեսնաևուռուցքայինաճի, թրոմբոզի, վնասվածքիևայլազդակներիազդեցությանհետևանքէ:

Թերկորտիցիզմիմասնակիձևերիցէ*թերալդոստերոնիզմը,*որնառաջանումէալդոստերոնիարտադրությունըխթանողմեխանիզմներիխանգարման, կծիկայինմասումառաջնայինֆերմենտայինպակասիհետևանքով: Հանդիպումէբնածին, որըպայմանավորվածէալդոստերոնինկատմամբերիկամայինխողովակիկներիէպիթելիցածրզգայունությամբ: Հիպոալդոստերոնիզմիդրսևորումներիցենարագոգնածությունը, զարկերակայինհիպերթենզիան, ուշաթափությունը, մկանայինթուլությունը, հիպոնատրիեմիանևհիպերկալեմիան:

Մակերիկամներիգերֆունկցիաներիցենգյուկոկորտիկոիդներարտադրությունը, որըհանգեցնումէգերկորտիցիզմիզարգացմանը: ԿենտրոնականծագմանհիպերկորտիցիզմըդրսևորվումէԻցենկո-Կուշինգիհիվանդությամբ, որինբնորոշէընդհանուրտկարությունը, հոգնածությունը, քնկոտությունը, դեմքիևպարանոցիվրաճարպիկուտակումը: Դեմքի, մարմնիմաշկիվրաառաջանումենկարմիր-մանուշակագույներանգովզոլեր, օստեոպորոզ, որըհանգեցնումէկոտրվածքների: Զրա-էլեկտրոլիտայինփոխանակությանփոփոխություններընպաստումենննատրիումիշատացմաննօրգանիզմումևկալիումիարտազատմանը: Սրահետկապվածնվազումէարտաբջջայինջրիքանակումեծանումարյանծավալը: Գյուկոկորտիկոիդներիավելցուկիհիմունաճնշողազդեցությամբէպայմանավորվածօրգանիզմիռեզիստենտությանիջեցումը: Հիպերգլիկեմիայիզարգացումըկապումենգյուկոկորտիդներիհիպոգլյուկոզացնողևհակաինսուլինայինազդեցությամբ: Ծայրամասայինգերկորտիցիզմիտեսակներիցէ*Իցենկո-Կուշինգհիամախտանիշը,*իտարբերությունհիամանուհիվանդության: ԵթեԻցենկո-Կուշինգհիվանդությանըբնորոշէգերկորտիցիզմիևկորտիկոտրոպի-

նիբարձրմակարդակիզուգակցումըումակերիկամներիերկկողմանիգերաճը, ապաԻցենկո-Կուշինգիհամախտանիշիժամանակկորտիկոտրոպինիմակարդակնարյանմեջնվազումէ:

Տարբերում են առաջնային և երկրորդային գերալդոստերոնիզմ: *Առաջնային հիպերալդոստերոնիզմը* դրսևորվում է *Կոնի համախտանիշով*, որը մակերիկամների ուռուցքի հետևանք է, երբ շատանում է ալդոստերոնի քանակը և արյան մեջ ավելանում է նատրիումի քանակը: Դրա պատճառով ի հաշիվ հյուսվածքում ջրի կուտակման ավելանում է ջրի քանակը: Առաջանում են այտուցներ, մեծանում է սրտի րոպեական ծավալը, բարձրանում է արյան ճնշումը: Զարգանում են հիպոկալեմիա, փոխանակային ացիդոզ և գիշերամիզություն (նիկտուրիա): *Երկրորդային գերալդոստերոնիզմն* ախտաբանական վիճակներում նպաստում է ռենին-անգիոթենզին համակարգի ակտիվացմանը ի պատասխան երիկամների հիպովոլեմիային և իշեմիային կամ խանգարվում է այդ հորմոնի նյութափոխանակությունը լյարդում: Երկրորդային ալդոստերոնիզմի դրսևորումները նման են առաջնայինին, միայն այս դեպքում արյան մեջ ավելանում է ռենինի և անգիոթենզինի քանակը, առաջանում են այտուցներ:

Անդրենոգենիտալ (ադրենոսեռական, կորտիկոգենիտալ) համախտանիշը ներկայացնում է մոնոգենհիվանդություն, որըժառանգվումէաուտոսոմռեցիսիվձևով: Դրաժամանակառաջանումէֆերմենտներիանբավարարություն, որիհետևանքովթուլանումէկորտիզոլիսինթեզը: Հակադարձկապիմեխանիզմովշատանումէկորտիկոտրոպինիքանակը: Կանանցմոտառաջանումեն *վիրիլիզմ* (լատ. virilis-տղամարդկային), հատուկփոփոխություններ՝մազայինծածկույթ, ձայնիտեմբրիիջեցում: Աղջիկներիմոտխանգարվումենսեռականհատկությունները, չնայածերկրորդայինսեռականհատկանիշներըդրսևորվումեն: Անդրենոգենիտալսեռականհամախտանիշիժամանակնվազումէալդոստերոնիևնատրիումիքանակնարյանմեջ:

Անդրենոգենիտալ (ադրենոսեռական) ձեռքբերովիհամախտանիշը (անդրոստերոմա) զարգանումէմակերիկամներիցանցավորմասիբարորակկամչարորակուռուցքիդեպքում,առաջանումէցանկացածտարիքայինշրջանում: Իտարբերությունբնածինձևի, անդրոստերոմայիժամանակկորտիկոտրոպինիքանակըչիավելանում:

Մակերիկամներիուղեղայինշերտիհորմոններիսինթեզիանբավարությունիհիմնականումչիհանդիպում, քանիորօրգանիզմումկանքրոմաֆինայինշատիսվածքներ, որոնքսինթեզումենադրենալին: Կատեխոլամիններիգերարտադրությունըկապվածէքրոմաֆինայինհյուսվածքիբարորակուռուցքիհետ: Այսիվանդությանըբնորոշենհաճախասրտությունը, ծայրամասայինանոթներիկծկանքը, զարկերակայինճնշմանբարձրացումը, գերշաքարարյունությունը: Վերջինսկարողէնպաստելշաքարախտիզարգացմանը: Նկատվումէխոլեստերինեմիա: Զարգանումէնաևառատքրտնարտադրություն, մկանայինդող, սրտխառնոց, փորկապություն, շնչառությանխանգարում:

Սեռական գեղձերի խանգարումները: Գոնադոտրոպինները սինթեզվում են ադենոհիպոֆիզում ենթատեսաթմբի գոնադոլիբերինի ազդեցությամբ: Ադենոհիպոֆիզում սինթեզվում են ֆոլիկուլոխթանող և լյուտեինացնող հորմոններ: Գոնադատրոպինների սինթեզի ուժեղացումը կարող է տեղի ունենալ ռեֆլեքսային տարբեր շրջաններից՝ հատկապես տեսողական, լսողական, շոշափելիքի՝ ափերի մաշկից և հոտառական օծանելիքների միջոցով: Սեռական գեղձերի թերֆունկցիան տղամարդկանց մոտ վաղ հասակում առաջացնում է երկրորդային սեռական հատկանիշների թերզարգացում: Նման անհատների մոտ բացակայում են բեղերը և մորուքը, առաջանում է սեռական օրգանների անաճ: Հասուն հասակում թերգոնադիզմի պատճառներ կարող են լինել ամորձիների հեռացումը վիրաբուժական ուղիով, բորբոքման հետևանքով քայքայումը, իոնացնող ճառագայթները, ենթատեսաթումբ-մակուղեղային խանգարումները, որոնք պայմանավորված են քրոմոսոմային անոմալիաներով կամ գեների մուտացիաներով: Զարգացման անկանոնությունները, ձվարանների և ամորձիների թերաճը, փոշտի մեջ ամորձիների չիջնելն ուղեկցվում են թերգոնադիզմով: Սեռական գեղձերի թերֆունկցիան մեծամասամբ կախված է տարիքից: Աճող օրգանիզմի ամորձահատումը նպաստում է ոսկրերի երկարացման և նեղացման, կմախքի խանգարման, մկանային հյուսվածքի փոքրացման, կրծքագեղձերի, կոնքի և ազդրերի շրջանում ճարպի կուտակման: Թերգենիտալիան կարող է լինել բնածին՝ անուխոհիդիզմ և կարող է առա-

ջանալ թունավորման ու վարակների հետևանքով, ինչպես նաև գոնատոտրոպ հորմոնների թերարտադրությունից ադենոհիպոֆիզի թերֆունկցիայի հետևանքով: Տարբերում են նաև *կրիպտորխիզմ,* երբ ամորձիները որովայնից չեն իջնում փոշտ: Այս դեպքում սերմնախողովակները ենթարկվում են ապաճման, իսկ միջանկյալ բջիջները պահպանվում են, ուստի երկրորդային սեռական հատկանիշները բնականոն են:

Թերգոնադիզմի հիմքում ընկած է գոնադրոտրոպինի անբավարար ներզատումը: Դա դիտվում է որպես Կալմանի համախտանիշի զարգացում, որի ժամանակ առաջանում է գլխուղեղի հոտառական գալարի թույլ զարգացում (հոտառության բացակայություն՝ անոսմիա), ինչպես նաև քիմքի ճեղքում: Դա ենթատեսաթմբի գոնադոլիբերինի սինթեզի բնածին անբավարարությունն է:

Պրոգեստերոնի թերսինթեզը առաջանում է դեղին մարմնի հորմոնային անբավարարության հետևանքով և հանդիսանում է ինքնածին վիժումների պատճառներից մեկը: Այս դեպքում հղիության պահպանման նպատակով ներմուծում են պրոգեստերոնի պրեպարատներ: Սեռական գեղձերի հորմոնային ակտիվության տարիքային նվազումն արտահայտվում է դաշտանադադարային համախտանիշով: Կանանց մոտ թերգոնատիզմը նպաստում է դաշտանադադարին (ամենորեա): Դա զարգանում է Տերների համախտանիշի ժամանակ (45x0 կարիոտիպով): Այսպիսի հիվանդների մոտ հաճախակի առաջանում են Խաշիմոտոյի աուտոիմուն թիրեոդիտ և տեստիկուլային կանացիացման համախտանիշ: Ֆոլիկուլային հորմոնի թերսինթեզը երիտասարդ անհատների մոտ առաջ է բերում սեռական ապարատի թերզարգացում, իսկ մեծահասակների մոտ դաշտանային ցիկլի դադար: Այդ ժամանակ կանանց մոտ երկրորդային սեռական հատկանիշները չեն զարգանում և առաջանում է միջսեռայնությամբ անձ: Նման վիճակն ուղեկցվում է սիրտ-անոթային համակարգի խանգարումներով, երբեմն գերճնշմամբ, հիմնական փոխանակության իջեցումով:

Սեռական գեղձերի գերֆունկցիան (հիպերգենիտալիզմ) վաղ հասակում հազվադեպ է պատահում: Դրա ժամանակ նկատվում է սեռական վաղ հասունացում և սեռական երկրորդային հատկանիշների զարգացում: Այս վիճակը պահպանվում է 5-6 տարեկան հա-

սակում: Նման անհատների մոտ առաջանում է արագ աճ, կմախքային մկանների զարգացում: Սակայն խողովակավոր ոսկորների էպիֆիզների արագ ոսկրացման հետևանքով կմախքի աճը կանգ է առնում ավելի շուտ: Հիպերգենիտալիզմ կարող է զարգանալ նաև մակուղեղի ադենոհիպոֆիզի, մակերիկամների գերֆունկցիայի կամ ուռուցքների ժամանակ: Տղամարդկանց գերգոնատիզմի պատճառ կարող են հանդիսանալ գոնադոտրոպինների սինթեզի ուժեղացումը, Լեյդիգի բջիջների ուռուցքը, ախտաբանական գործընթացները գլխուղեղում, որոնք դրդում են մակուղեղի գոնադոտրոպինի սինթեզը, ծվարանների ուռուցքները, մակերիկամների ուռուցքը:

Սեռական գեղձերի գերֆունկցիան կախված է տարիքից: Վաղ հասակում անդրոգենների գերարտադրության հետևանքով տղաները վերածվում են «փոքրիկ հսկաների»՝ կարճ վերջույթներով և զարգացած մկաններով: Գոնադոտրոպինի ավելցուկը նպաստում է անդրոգենների սինթեզին և սպերմատոզոիդների առաջացմանը սերմնախողովակներում: Լեյդիգի բջիջներում զարգացող ուռուցքների դեպքում սինթեզվում են միայն անդրոգեններ ֆոլիտրոպինի ազդեցությամբ:

Աղջիկների մոտ էստրոգենների գերսինթեզը նպաստում է դաշտանի վաղ ի հայտ գալուն, դիտվում է կաթնագեղձերի աճ, ցայլքի մազակալում, ճարպի կուտակում կոնքի և ազդրերի շրջանում: Մեծահասակ կանանց մոտ խանգարվում է դաշտանային ցիկլը, պարկուճները չեն հասցնում հասունանալ, ծվազատում տեղի չի ունենում: Պրոգեստերոնի սինթեզի ուժեղացումն ուղեկցվում է դաշտանի բացակայությամբ, արգանդի ծավալի և կրծքագեղձի մեծացմամբ:

Դասախոսություն 29.
Նյարդայինհամակարգիախտաֆիզիոլոգիա

Մեծկիսագնդերիֆիզիոլոգիայիմանրակրկիտուսումնասիրությունըհնարավորությունտվեցախտաբանականերևույթներիբարդունուրբմեխանիզմների, ինչպեսնաևդրանցվերացմանուբուժմանխընդիրներիմեկնաբանմանը: Այդերևույթներըհնարավորությունտվեցինբացատրելայնբարդփոխհարաբերություննե-

րը, որոնքգոյությունունենմեծկիսագնդերիկեղևիգործունեությունումերկուհիմնականգործընթացների՝դրդմանևարգելակմանմիջև:

Նյարդայինհամակարգիգործունեությանխանգարումներըկարողենառաջանալէկզոգենևէնդոգենգործոններիազդեցությամբ: Էկզոգենգործոններիցենմեխանիկական (վնասվածքներիշոկ, ուժեղճնշում, ուղեղիցնցում, հոգեկանհարվածային), քիմիական (միշարքթունավորնյութեր՝բենզոլ, անիլին, ստրիխնին, շմոլգազ, թմրանյութեր, քլորոֆորմ, եթեր, ալկոհոլ): Նյարդայինբջիջներիվրաազդումենօրգանիզմինյութափոխանակությանհետևանքովառաջացածթունավորնյութերը (ազոտայինմիացություններ, ամոնիակ, ֆենոլ, ինդոլևայլն:) Կարևորվումէնաևավարակիազդեցությունը (միևինգիտ, էնցեֆալիտ, միելիտ, տիֆևայլն): Էնդոգենազդակներիցեն՝արյանշրջանառությանխանգարումները, աթերոսկլերոզը, արյունազեղումները, ուղեղայինանոթներիմակարդուկը, էմբոլիան, իշեմիան, թթվածնաքաղցը, ուռուցքները, ներզատականգեղձերիևնյութափոխանակությանխանգարումները, տարիքը, սեռըևայլն: Նյարդայինհամակարգիախտաբանությունումկարևորվումենմիշարքօրինաչափություններ, որոնքընկածենախտաբանականգործընթացներիհիմքում: Դրանցիցեն *ախտաբանականապարգելակումը*, որըդրսևորվումէայնժամանակ, երբզարգացելէարտահայտվածևչկարգավորվողարգելակմանանբավարարվիճակ: Արգելակմանանբավարարությունըևապարգելակումըընկածենևյարդայինբազմաթիվխանգարումներիհիմքում, ինչպեսնաևկապվածենախտաբանականդրդումնուժեղացնողգեներատորներիազդեցությանհետ:

Նյարդային համակարգի խանգարումների կլինիկական ձևերը:

1. *Նյարդային համակարգի զգայական ֆունկցիայի խանգարումը*: Օրգանիզմի զգայությունը տարբեր բնույթի գրգիռներ ընդունելու ընդունակությունն է: Ըստ գրգռիչների ազդեցության տեղի տարբերում են մակերեսային և խորքային զգայունություն: *Մակերեսային զգայունությանն* են պատկանում ցավային, ջերմային, շոշափելիքի, խոնավության, մազային, իսկ խորքային զգայունությանը՝ մկանահոդային, թրթռային, ճնշման և այլն: Զգայունության ախտաբանությունը կարող է արտահայտվել քանակային և որակական փոփոխություններով: Քանակականին են դասվում զգայությունների նվազու-

մը կամ անհետացումը (անզգայացումը): Ըստ զգայունության տեսակի տարբերում են *թեր- և անցավազգացողություն* (թերալգեզիա և անալգեզիա), *թեր- և անջերմազգացողություն* (ջերմթերէսթեզիա և ջերմաէսթեզիա), շոշափական կամ սեփականընկալչական զգայունություն: Զգայունության որակական խանգարումներին են դասվում արտաքին գրգռիչների ընկալման աղավաղումը: Օրինակ, ցավի զգայունության առաջացումը ջերմային և ցրտային գրգռման ժամանակ: Արտաքին որևէ ազդեցության հետ չկապված զգայության խանգարումները ստացել են *հարզգայունություն* (պարէսթեզիա) անվանումը՝ շատ հաճախ անսովոր, չբացատրվող զգայություններ՝ օրինակ, մաշկում մրջյունների վազքի զգացմունք, թմրում, որոշակի հատվածների փայտացում և այլն:

Ողնուղեղային նյարդերի հետին արմատիկների ախտահարումն առաջացնում է զգայունության խանգարում համապատասխան դերմատոմներում:

Շարժողական ֆունկցիաները: Արտաբրգային (զոլավոր մարմին, ջրաձիու գալար) համակարգի որոշ ախտահարումների ժամանակ զարգանում է *թերշարժունություն* (հիպոկինեզիա)՝ շարժողական խանգարումների ախտանշան, որն արտահայտվում է շարժողական ակտիվության և շարժումների արագության նվազմամբ մինչև *անշարժություն (ակինեզիա):* Հնարավոր է նաև *մկանաթուլության (միասթենիա)* զարգացում: Դա նյարդա-մկանային թուլության հիվանդություն է և ախտաբանական հոգնածություն:

Նյարդային համակարգի տարբեր ախտաբանական գործընթացների ժամանակ, որոնք առաջանում են շարժողական վերլուծիչի կառուցվածքային և գործառութային խանգարումների ժամանակ, զարգանում է լուծանք *(պարալիզ, պլեգիա),* մկանների ուժի բացակայությամբ և թերլուծանքով՝ մկանի կծկման ուժի թուլացումով:

Տարբերում են օրգանական, գործառութային և ռեֆլեքսային լուծանքներ ու թերլուծանքներ: Տարբերում են նաև մեկ վերջույթի (մոնոպլեգիա) և երկու վերջույթի (դիպլեգիա) լուծանք: Ընդ որում դրանք կարող են արտահայտվել վերին և ստորին վերջույթներում, երբ պարալիզված են երկու ձեռքերի կամ ոտքերի մկանները:

Մարմնի մեկ կեսի լուծանքը կոչվում է *միակողմանի լուծանք (հեմիպլեգիա):*

Շարժողական վերլուծիչի ախտահարման մակարդակից կախված լուծանքները և թերլուծանքները լինում են կենտրոնական, ծայրամասային և արտաբրգային:

ա) *Կենտրոնական լուծանքը և թերլուծանքը* ըստ ախտահարված մկանների լարվածության բնույթի՝ սովորաբար լինում է ստատիկական և զարգանում է կենտրոնական շարժողական նեյրոնի օրգանական ախտահարման արդյունքում կեղևա-ողնուղեղային (բրգային) ուղու ցանկացած հատվածում (մեծ կիսագնդերի կեղևում, ներքին պատիճում, ուղեղաբնում, ողնուղեղում): Դա կոչվում է *բրգային լուծանք:*

բ) *Ծայրամասային լուծանքը կամ թերլուծանքն* ըստ ախտահարված մկանների լարվածության փոփոխության բնույթի լինում է դանդաղկոտ: Այն դիտվում է ծայրամասային շարժողական նեյրոնի ախտահարմամբ և ուղեկցվում է մկանների ապաճմամբ:

գ) *Արտաբրգային լուծանքը կամ թերլուծանքը* դիտվում է սև մարմին-գոլավոր մարմին համակարգի ախտահարման ժամանակ և ըստ մկանային լարվածության փոփոխության բնույթի հանդիսանում է *կարկամված:* Դա պայմանավորված է այս համակարգի ազդեցությամբ ցանցանման գոյացության վրա և կեղև-ենթակեղև-ուղեղաբնային նեյրոնային կապերի խանգարմամբ: Արտաբրգային լուծանքը և թերլուծանքը շարժումներ են, որոնք ուժեղանում են հուզումների ժամանակ, իսկ նվազում հանգստի և դադարում քնի ժամանակ:

Ատետոզը դրսևորվում է ձեռքի, ներբանի, դեմքի մկանների դանդաղ, որդանման, տևական լարումային շարժումներով (կծկանքով), որոնք կարող են լինել միակողմանի և երկկողմանի: *Խորեոատետոզը* ընդգրկում է ատետոզային և խորեային շարժումները: Շարժումների խանգարումների այս ձևերից բացի կարող են դրսևորվել նաև ցնցումային էպիլեպսային (ընկնավորություն) նոպաներ գիտակցության պարտադիր կորստով: Նյարդային տարբեր խանգարումներն ունեն տիպային մի շարք ախտածնային գործընթացներ, որոնցից են նյարդային բջիջների հաղորդելիության, սինապսների ֆունկցիաների խանգարումները: Նյարդային համակարգի բջ-

ջային, ենթաբջջային, մոլեկուլային, թաղանթային խանգարումները պայմանավորված են նյութափոխանակության, էներգագոյացման, միա- և երկվալենտ իոնների քանակի խանգարումներով, նյարդաթելերի միելինային թաղանթի վնասմամբ և սնուցախանգարմամբ, նյարդաթելերի բորբոքումներով և թույների ազդեցությամբ: Նյարդային խանգարումների ախտաբանությունում կարևորվում են նաև սինապսների ֆունկցիաների խանգարումները: Օրինակ, արգելակման միջնորդանյութերից մեկի՝ գամմաամինակարագաթթվի սինթեզը կարող է արգելակվել սեմիկարբազիդով, որը պարալիզում է գլուտամինաթթվից գամմաամինակարագաթթվի սինթեզը: Նման դեպքում կենտրոնական նյարդային համակարգում խանգարվում են արգելակման գործընթացները: Բոտուլինի թույնն արգելակում է ացետիլխոլինի դուրս մղումը սինապսային ճեղքերից: Որոշ դեպքերում ֆերմենտների ազդեցության թուլացման հետևանքով միջնորդանյութը հետ չի վերադառնում սինապսներ և խանգարվում է դրա կուտակումը նյարդային սինապսում: Կարող է խանգարվել նաև օրինակ, երբ խոլինը երկարատև մնա սինապսային բշտիկներում և խոլինաընկալիչները երկարատև կապվեն ացետիլխոլինի հետ, ուստի սկզբում կառաջանա դրդում, իսկ հետո անցում արգելակմանը: Դրա հետևանքով խանգարվում է օրգանի ֆունկցիան:

Սինապսների ֆունկցիաների տիպային խանգարումները կարող են դրսևորվել նաև միջնորդանյութ-ընկալիչ փոխհարաբերությունների, միջնորդանյութի սինապսային ճեղքից հեռացման, հետսինապսային թաղանթի ֆերմենտների քայքայիչ ազդեցության, նախասինապսային թաղանթի կողմից արգասիքների ընդունման խանգարումներով:

Նշված տիպային խանգարումները պայմանավորում են նյարդային համակարգի այլ տիպային խանգարումների զարգացումը, ինչպիսիք են հետքային ռեակցիաները, նյարդային ֆունկցիայի վնասումը, նյարդազրկման համախտանիշը, սնուցման խանգարումները և այլն: Ախտաբանական գործընթացի կլինիկական ախտանիշների անհետացումը լիովին չի վերացնում դրանց: Նյարդային համակարգում հետքերի ձևով մնում են որոշակի կառուցվածքային գործառութային փոփոխություններ և նոր գործոնի ազդե-

ցության ժամանակ այդ թաքնված տեղաշարժը կարող է դրսևորվել: Այդպիսի ռեակցիաները կոչվում են *հետքային:*

Նյարդային համակարգի որևէ գոյացության վնասումն առաջ է բերում նրա ֆունկցիայի խաթարում կամ *դուրսմղում (արտանկում):* Այդպիսի իրավիճակ է ստեղծվում ԿՆՀ-ի վնասվածքների, ուղեղի ինսուլտի, պոլիոմիելիտի և այլ դեպքերում: *Նյարդազրկման համախտանիշը* ներկայացնում է հետսինապսային նեյրոններում, օրգաններում և հյուսվածքներում նյարդային ազդեցության արտանկման հետևանքով զարգացող փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են նյարդազուրկ կառուցվածքների զգայունության բարձրացմամբ կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի, դեղամիջոցների հանդեպ: *Զգայազրկումը* (դեպի նեյրոն եկող ազդակահոսքի ընդհատում), ողնուղեղային ընդհատվածությունը ևս հանդես են գալիս որպես մի շարք նյարդային խանգարումների ախտածնական մեխանիզմներ: *Նյարդային սնուցման խանգարումներ* դիտվում են նյարդազրկման և մի շարք ախտաբանական գործընթացների ժամանակ: Առաջին անգամ Մաժանդին ցույց տվել է, որ եռորյակ նյարդի առաջին ճյուղի հատումն առաջ է բերում խոցային կերատիտ: Նման սնուցման խանգարումներ կարող են զարգանալ նաև այլ նյարդերի հատումից (օրինակ՝ նստանյարդի): Սնուցախանգարման խոցերի առաջացումը հետևանք է նյարդազրկված հյուսվածքներում գենետիկական ապարատը հսկող սնուցիչ գործոնների (տրոֆոգենների) պակասի: Սնուցախանգարումները կարող են լինել տեղային (տվյալ նեյրոնի կամ նեյրոնների սահմաններում) և տարածված՝ լնդերի ախտահարման, թոքերում արյունազեղումների, ստամոքս-աղիքային ուղու խոցերի ձևով:

Նեյրոնի ախտաֆիզիոլոգիան հիմնականում վերաբերում է գրգըռման հաղորդման, սինապսների ֆունկցիայի, աքսոնային փոխադրման, դենդրիտների, նեյրոնների թաղանթների, էներգիայի պակասի դեպքերին: էներգիայի պակասը զարգանում է տարբեր ախտածին գործոնների ազդեցության ներքո, ինչպես նաև արյան շրջանառության խանգարումների, շոկի, այտուցների, կոլապսի դեպքում: Նյարդային համակարգի խանգարումներում կարևորվում է նաև *թթվածնային քաղցը:* Թթվածնի 20%-ից պակասը հասցնում է գիտակցության կորստի: Շնչահեղձության 3-5 րոպեից հետո արդեն

առաջանում է ուղեղի ուժեղ դրդում, իսկ այնուհետև արգելակում: Թթվածնաքաղցի նկատմամբ առավել զգայուն է գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևը:

Ախտաբանական համակարգը.Ախտաբանական համակարգը ԿՆՀ-ի այն հատվածն է, որում գոյացել և գործում է ախտաբանական ուժգնացած դրդման գեներատորը: Այն իրենից ներկայացնում է անվերահսկելի ազդակներ հաղորդող գերակտիվ նեյրոնների խումբ և գործում է միջնեյրոնային հարաբերությունների մակարդակով: Կարող է ծագել քրոնիկական թթվածնաքաղցի, իշեմիայի, միկրոշրջանառության խանգարման, թույների ազդեցության և այլ ախտածին ներգործություններից: Ախտաբանական ուժգնացած դրդման գեներատորը դառնալով գերակտիվ, ազդում է ԿՆՀ-ի որոշ հատվածների վրա և դրանց ընդգրկումով կազմավորվում է նոր ախտաբանական համակարգ, որի գործունեությունը ի տարբերություն ֆիզիոլոգիական գործառութային համակարգի, կենսաբանորեն վնասակար է օրգանիզմի համար և Գ. Կրիժանովսկին այն անվանել է ախտաբանական: Ախտաբանական համակարգի կազմավորման համար անհրաժեշտ է ախտաբանական դետերմինանտի առկայությունը: Այն ԿՆՀ-ի որևէ գերակտիվ մաս է, ախտաբանական համակարգի գլխավոր ախտաբանական օղակը, դրանով է պայմանավորված համակարգի գործունեության բնույթը: Ախտաբանական դետերմինանտը ներհամակարգային մեխանիզմ է: Սուր դեպքերում, եթե դադարում է գոյություն ունենալուց, արգելափակման համակարգը փլուզվում է: Սակայն որոշ դեպքերում դետերմինանտի անհետացումից հետո էլ ախտաբանական համակարգը գործում է ի հաշիվ համակարգի այլ մասերի: Տարբերում են պարզ ախտաբանական համակարգեր, որոնք արտահայտվում են միակողմ, պարզ ախտանիշների կամ համախտանիշների ձևով: Դրանցից են ախտաբանական ռեֆլեքսները, տեղային պրկանքը: Բարդ, ճյուղավորված արգելակման համակարգերը ընդգրկում են ԿՆՀ-ի տարբեր բաժիններ և բազմակառույց համախտանիշների հիմք են: Վերջինիս օրինակ են ծանր ցավային համախտանիշը, Պարկինսոնի համախտանիշը: Ախտաբանական տարաբնույթ տեղաշարժերում ախտածնական նշանակություն կարող է ունենալ դոմինանտային հարաբերությունների վնասումը, կատարելով միջհա-

մակարգային մակարդակի տիպային ախտաբանական գործընթացի դեր: Դոմինանտության խանգարումն արտահայտվում է դրա անբավարարության կամ գերուժեղացման ձևով: Եթե դոմինանտ օջախն անբավարար է գործում, ապա տվյալ համակարգի գործունեության արդյունքը չի համապատասխանում պահանջվող մակարդակին, առաջ է գալիս ախտաբանություն: Դոմինանտ գենի գերուժեղացումը բերում է հարևան օջախների ոչ ադեկվատ արգելակման, այն դառնում է ախտաբանական դոմինանտ, այսինքն առաջ է բերում ֆիզիոլոգիական համակարգերի ընկճում, դրանով իսկ ԿՆՀ-ի գործունեության կազմալուծում: Նշված պայմաններում ախտաբանական համակարգը զարգանում է գերակտիվացման և ֆիզիոլոգիական համակարգի հսկողությունից դուրս գալու հետևանքով: ԿՆՀ-ի մեջ ընդգրկվում են վնասված և չվնասված նոր գոյացություններ, որոնք որպես կառուցվածքա-գործառութային համակարգ մինչ այդ գոյություն չեն ունեցել:

Ախտաբանական համակարգի նշանակությունը կայանում է նրանում, որ այն հանդիսանում է ախտաֆիզիոլոգիական հիմք նյարդային խանգարումների նյարդաախտաբանական համախտանիշների ձևով, որոնք ներկայացնում են ամեն մի ախտաբանական համակարգի գործունեության կլինիկական արտահայտություն:

Նյարդային համակարգի խանգարումներից է նաև *քնի խանգարումը*: Քնի խանգարումները կարող են դրսևորվել տևողության կարճացումով՝ անքնությամբ կամ տևողության երկարումով ընդհուպ մինչև լեթարգիական քուն: Հուզային ուժեղ ապրումների պատճառով այն կարող է տևել 20 տարի և արթնացումից հետո զարգանում է կենսաբանական արագ ծերացում: Կարող են խանգարվել նաև արագ (25%) և դանդաղ (75%) քնի փուլերը: Արագ քնի փուլի ախտաբանության ժամանակ ոչ միայն կրճատվում է տևողությունը, այլև կորչում է երազներ տեսնելու ընդունակությունը: Դժվարանում է նաև քնելու գործընթացին անցումը, տեղի է ունենում ընդհատումով, հատկապես նեվրոզների ժամանակ, դժվարանում է նաև արթնացումը: Նյարդային համակարգի խանգարումներից են նաև *վարքի խանգարումները*: Հոգեկան հիվանդների մոտ կարող են զարգանալ վարքի ախտաբանական ձևեր, շարժողական

միատեսակ գործողություններ, իսկ նեվրոզների ժամանակ վախի, շարժումների, հույզերի դրսևորումներ:

Հիշողության խանգարումները դրսևորվում են հիշելու, մտքերը մտապահելու և վերարտադրելու ընդունակության կորստով: Դիտվում են նաև հիշողության քանակական խանգարումներ՝ *անհիշողություն*, նախկին ձեռքբերումների վերարտադրման անկարողություն: Հանդիպում է նաև *թերհիշողություն (հիպոմնեզիա)*՝ որոշակի աստիճանի հիշողության թուլացում (հատկապես նեվրոզների ժամանակ) կամ *գերհիշողություն (գերմնեզիա):* Նման հիվանդը բնութագրվում է արտակարգ ուժեղ հիշողությամբ, հիշողությունների մեծ քանակով:

Տարբերում են *գիտակցության* լրիվ կամ մասնակի կորուստ, որը բնութագրվում է շարժողական ակտիվության բացակայությամբ կամ թուլությամբ: Զարգանում է թերշարժունակություն (հիպոկինեզիա)՝ համաձայնեցված շարժումների կամ ավտոմատ շարժումների նվազում, խոսքի դանդաղում և ձեռքերով ուղեկցվող շարժումների բացակայություն, իսկ երբեմն էլ վերջույթների անշարժացում տրված դիրքում՝ կատալեպսիա: Վերջինիս զարգացման հիմքում ընկած է մեծ կիսագնդերի կեղևի մեկուսացված անջատումը, երբ պահպանվում է շարժողական ապարատի ստորև տեղադրված բաժինների գործունեությունը:

Գլխուղեղի հնագույն գոյացությունների ախտահարման ժամանակ առաջանում են լարումային ջղակծկումներ, որոնք կապված են մկանային լարվածության բարձրացման հետ, օրինակ՝ տարածիչների ուղեղազերծման կարկամվածության ժամանակ ուղեղաբունը քառաբլուրների առջևի սահմանում հատելիս: Այս ժամանակ թուլանում են ծալիչները: Ուղեղիկը նույնպես արգելակող ազդեցություն է թողնում լարումային կենտրոնների վրա ցանցանման գոյացության արգելակող շրջանի միջոցով, որի պատճառով ուղեղիկի հեռացումն ուժեղացնում է ուղեզերծման կարկամվածությունը:

Գերշարժունությունը (հիպերկինեզ) ոչ կամային, ավելորդ շարժումներն են, որոնք դրսևորվում են դեմքի, իրանի, վերջույթների մկանների շարժումներով և հաճախ, առաջանում են արտաբրգային համակարգի՝ հատկապես սև մարմնի, զոլավոր մարմնի և դժգույն գնդի ախտահարման ժամանակ, ինչպես նաև տեսաթմբի և դրա

կապերի, ենթատեսաթմբային կորիզի, ուղեղիկի ատամնավոր կորիզի, կարմիր կորիզի և դրա կապերի (ծիթապտուղ-ատամնավոր կորիզ-կարմիր կորիզային համակարգ) ֆունկցիայի խանգարման ժամանակ: Երբ խանգարվում է մեկ կիսագնդի կեղևային առբերիչ նյարդավորումը, զարգանում է *հեմիխորեա*: Գերշարժունության առաջացման և ուժեղացման, ապրումների, սթրեսների ժամանակ մեծ դեր ունի տեսաթումբը: Ցանցանման գոյացությունը կարող է ուժեղացնել հիպերկինեզը: Գերշարժունության ձևերն են.

Դողը կարող է լինել կայուն կամ նոպայական, պարբերական և ոչ պարբերական, տարածված և տեղադրվածքային՝ մարմնի տարբեր մասերում:

Միոկլոնիան մկանների ցրված, անկանոն, արագ և ոչ պարբերական կլոնիկական կծկումներ են: Ձգոցները մկանակլոնիկական բնույթի գերշարժումներ են և դրսևորվում ենդիմախաղի մկանների բազմատեսակ ձգումներով: Խորեան դեմքի, վերջույթների մկանային խմբերի արագ, ցրված, ոչ պարբերական, բազմատեսակ շարժումներ են:

Ախտաբանական տեսակ է *գիտակցության մթագնումը,* որի ժամանակ հիվանդի մոտ դրսևորվում է անկապ, ցրված մտածողությունը: Նյարդային համակարգի գործունեության խանգարումների մեխանիզմները պայմանականորեն բաժանում են ծայրամասային, կենտրոնական և նյարդամիջնորդային ձևերի: *Ծայրամասային մեխանիզմներին* են պատկանում նյարդերի ա) զգայունության փոփոխությունը՝ թերզգայացումից (թերսթեզիայից) մինչև անզգայացումը կամ գերզգայացումը (գերստեզիան); բ) համապատասխան ֆունկցիայի անհետացումը: Եթե դա արտատար մասում է, ապա զարգանում են լուծաձք, թերլուծաձք, աուբերիչ ուղիում՝ անզգայացում, իսկ եթե պահպանված են կենտրոնական և արտատար հատվածները՝ ապա զգայազրկումը դրսևորվում է վնասված հատվածի գործունեության միօրինակությամբ; գ) զգայունության կտրուկ բարձրացումը նյարդամիջնորդանյութերի և հորմոնային ազդեցությունների հանդեպ:

Կենտրոնական մեխանիզմներն են. ա) ԿՆՀ-ի օրգանական ախտահարումները՝ օրինակ ուղեղի իշեմիայի ժամանակ նվազում է զգայական (կուրություն, խլություն) կամ շարժողական ֆունկցիան;

բ) գործառութային ախտահարումները զարգանում են ծանր ախտաբանության, թթվածնաքաղցի, թերշաքարայնության դեպքում: Դա կարող է արտահայտվել անդրսահմանային արգելակմամբ, համաձայնեցված գործողությունների կորստով:

Դասախոսություն 30.
Նևրոզների ախտաֆիզիոլոգիա

Նևրոզըբարձրագույննյարդայինգործունեությանքրոնիկականխանգարումնէ, որըզարգանումէհոգեհուզայինգերլարվածությամբևդրսևորվումէվարքի, քնի, հուզականոլորտիևմարմնա-վեգետատիվգործունեությանխանգարումներով: Դահոգեծինհիվանդություն է, որըդրսևորվումէանհատիառանձնահատկություններիֆոնիվրաննևրոզայինբախումներիհանդեպօրգանիզմիհոգեկանպաշտպանությանանբավարարությունից: Նևրոզնընդգրկումէօրգանիզմիգործունեությանբոլորոլորտները: Այսխնդիրըխիստարդիականէ, քանիորվերջին 70 տարումննևրոզներովհիվանդներիթիվը 25 անգամաճել է: Հոգեծինգործոնենհանդիսանումներքինևարտաքինբախումները, հոգեկանիվրաազդողհոգեվնասվածքայինգործոնները, հուզականգերլարվածությունըկամբնականոլորտիախտահարումը: ԲՆԳախտաբանականվիճակիզարգացմանընպաստումենննևներզատականգործոնները, որոնցմեջառաջնահերթեններզատավեգետատիվազդեցությունները: Ներզատականգործոններիմեջհատուկտեղենզբաղեցնումսեռականհորմոնները:

Նևրոզների դասակարգումը: Նևրոզն ամբողջ օրգանիզմի հիվանդություն է: Շատ հաճախ նևրոզը, քողարկվում է բազմատեսակ հիվանդությունների ներքո, ինչպիսին են սրտի իշեմիկ հիվանդությունը, սրտի ինֆարկտը: Նևրոզներից պետք է առանձնացնել նևրոզանման վիճակները, որոնք նևրոզների հետ չնայած ունեն նման կլինիկական պատկեր, սակայն նյարդային համակարգի օրգանական ախտահարումներ են և ոչ թե հոգեհուզական գերլարվածություն: Օրինակ, ներզատական խանգարումները՝ թեր- և գերթիրեոզն, ազդում են վեգետատիվ ֆունկցիաների վրա, կամ հիպերտոնիկ հիվանդությունը, ստամոքսի խոցը:

Հոգեախտերը նույնպես նևրոզներ են, սակայն նևրոզի ժամանակ հիվանդը քննադատորեն է իրեն գնահատում, գիտի որ ինքը հիվանդ է, նույնիսկ կարող է գերագնահատի իր հիվանդությունը, իսկ հոգեախտի ժամանակ հիվանդն ամեն ինչ բացառում է:

Նևրոզների ուսումնասիրության գործընթացում ձևավորվել են երկու ուղղություն՝ *ֆիզիոլոգիական*՝ ԸՆԳ-ը ուսումնասիրվում է ֆիզիոլոգիական մեթոդներով (Ի.Պ. Պավլով) և *հոգեֆիզիոլոգիական* ուսումնասիրություն (Զիգմունդ Ֆրեյդ):

Ժամանակակից հոգեբուժությունը նևրոզը դիտարկում է որպես հոգեծին բախման հետևանք: Ըստ Ի.Պ. Պավլովի նևրոզը ԸՆԳ խզումն է նյարդային գործընթացների գերլարվածության հետևանքով կամ կեղև-ենթակեղևային հարաբերությունների և դրանց շարժունակության խախտումն է, որի արտահայտությունն են ծայրամասային տարբեր վեգետա-ընդերային խանգարումները:

Նևրոզների առաջացման պատճառները երեք խմբի են՝ կենսաբանական, հոգեկան և սոցիալական: *Կենսաբանական պատճառներից* են ժառանգականությունը և մարմնակազմվածքը, հղիությունը և ծննդաբերությունը, սեռը, տարիքը, տարած հիվանդությունները: *Հոգեկան գործոններին* են դասվում անձի անհատականությունը, մանկական հասակում հոգեկան վնասվածքները, հոգեվնասվածքային իրավիճակները: Սոցիալական գործոնների շարքին են դասվում ընտանիքը, սեռական դաստիարակության առանձնահատկությունները, վիճակը, կրթությունը, մասնագիտությունը, աշխատանքային գործունեությունը:

Նևրոզների ախտածնությունը: Հոգեկան վնասվածքի և անհատի առանձնահատկությունների ֆոնի վրա ձևավորվում է նյարդախտային բախումը: Վերջինիս հաղթահարումը սերտորեն կապված է անհատի պաշտպանական մեխանիզմների վիճակից: Նևրոզների առաջացումը շրջափակվում է անհատի միջավայրի փոփոխվող պայմաններին արագ, շարժուն հարմարողականության առկայությամբ: Հոգեբանական պաշտպանական նշանակություն ունի նաև բնականոն քունը: Դրանցից բացի մեծ նշանակություն ունեն նաև նյարդաֆիզիոլոգիական, նյարդաքիմիական, հոգեֆիզիոլոգիական և ձևաբանական գործընթացները: Նևրոզների ձևավորումը կապված է նաև ԸՆԳ տիպի հետ:

Ի.Պ. Պավլովը, հիմք ընդունելով փորձարարական նևրոզները և կլինիկական նկատառումները, ստեղծեց բավականին խորհրդատ, և զարգացող կոնցեպցիա այնպիսի նևրոզների զարգացման խնդրում, ինչպիսիք են շիզոֆրենիան, որոշ այլ նյարդային հիվանդություններ, բացատրելով հիպնոզը, զառանցանքը, հալյուցինացիաները (ցնորքները): Նևրասթենիայի ժամանակ, ծանր բախումային իրավիճակներում ավելի լուրջ փոփոխություններ են առաջանում, կապված սոցիալական բարդ ապրումների և հատկապես հուզային գերհոգնածության հետ: Մի դեպքում առաջին պլանի վրա է դրվում ներքին արգելակման թուլացումը, մյուս դեպքում տարածված արգելակումը և դրդման արագ վերացումը: Այս դեպքում թուլանում է գլխուղեղի կեղևի ազդեցությունն օրգանիզմի մյուս ֆունկցիաների վրա: Մյուս նևրոզները՝ հոգեթուլությունը (փսիխոասթենիան) և հիսթերիան Ի.Պ. Պավլովը համարում է մարդուն բնորոշ ախտաբանական համախտանիշներ:

Նևրոզների տեսակները: *Նյարդաթուլությունը (նևրասթենիա)* նյարդային հյուծում է, որն ամենատարածված նևրոզներից է, որի դրսևորումներից է թուլությունը, հոգեկան գործընթացների դանդաղ վերականգնումը, հյուծվածությունը: Հիվանդության սկզբում դիտվում են տրամադրության տատանումներ,գերոթենիզմ, բարձր դրդելիություն: Նույնիսկ փոքր աղմուկը նրան հանում է համբերությունից և ինքը բարձր գոռում է: Նրանք դժվարությամբ են քնում, նկատվում է բարձր քրտնազատություն, սրտխփոց, գլխացավեր: Հիվանդության երկրորդ փուլը բնութագրվում է ավելի կայուն դրդելիությամբ, անզսպությամբ, անհամբերությամբ և բարձրացած հոգեկան հյուծվածությամբ, շուտ հոգնելիությամբ: Քունը մակերեսային է, սարսափելի երազներ են տեսնում: Հիվանդները բողոքում են սրտի աշխատանքից, նկատվում են մարսողության խանգարումներ:

Հիսթերիան հոգեծին վիճակ է, որը կարող է զարգանալ նույնիսկ առողջ մարդկանց մոտ արտակարգ ծանր պայմաններում: Հաճախ զարգանում է երիտասարդների, հատկապես կանանց մոտ: Դրսևորվում են տարբեր հիվանդություններին բնորոշ ախտանշաններ, որի համար ստացել է «քամելեոն» անվանումը: Նրանք ձգտում են միշտ ուշադրության կենտրոնում լինել և օժտված են մեծ ինքնաներշնչման հատկությամբ: Դիտվում են շարժո-

ղական, զգայական, վեգետատիվ և հոգեկան խանգարումներ: Ի.Պ. Պավլովը հիսթերիայի ախտանշանները բացատրում էր ենթակեղևային գործունեության գերակշռությամբ ու առաջին ազդարարային համակարգի գերակշռությամբ երկրորդայինի համեմատությամբ:

Սևեռուն վիճակն, անկախ հիվանդից վախի, կասկածամտության, շարժումների դրսևորումն է: Հիվանդը քննադատաբար է մոտենում շրջապատի վերաբերմունքին, հասկանում է դրանց հիվանդագին բնույթը, սակայն չի կարողանում ազատվել: Սևեռուն վախը շատ հաճախ է հանդիպում և տարբեր ձևերով: Դրանցից ամենատարածվածներն են վախը բաց տարածության (ագրոֆոբիա),վախը բարձրության (ակրոֆոբիա), այլանդակությունների (դիսմորֆոֆոբիա), փակ տարածությունների (կլաուստրոֆոբիա), ծանր հիվանդություններով հիվանդանալու (նոզոֆոբիա), ուռուցքային հիվանդությամբ հիվանդանալու (կանցերոֆոբիա), տանատոֆոբիա՝ վախ մահի հանդեպ և այլն:

Նևրոզների ախտածնությունը: Նևրոզների բոլոր տեսակների կլինիկական պատկերը բնութագրվում է քնի խանգարմամբ, վեգետա-ընդերային՝ հիմնականում՝ սիրտ-անոթային խախտումներով: Նևրոզների ախտածնության մեխանիզմում գլխավոր դերը պատկանում է լիմբիա-ցանցանման գոյացությանը, (նշահամալիրի, ջրաձիու գալարի, ենթատեսաթմբի հուզածին շրջաններ), որով պայմանավորված է հիվանդության հիմնական սիմպտոմատիկան: Նևրոզների զարգացման համար կարևորվում է նաև նախահակվածությունը: Ուստի տեղեկատվական գերծանրաբեռնվածությունը կարող է նպաստել նևրոզների առաջացման նախահակվածությանը: Հուզային լարվածության ժամանակ ուղեղի արյունահոսքի և վեգետատիվ ռեակցիաների զարգացմանը կարող են նպաստել կատեխոլամինները: Երկարատև սթրեսային ազդեցությունները հյուծում են կատեխոլամինային համակարգը, որի հետևանքով նվազում են նյութափոխանակության գործընթացները և ուղեղային արյունահոսքը: Նևրոզների հոգեբանական ուղղության (հիմնադիրը Զիգմունդ Ֆրեյդն է) հիմքում ընկած է անգիտակից հոգեկան գործունեությունը՝ բնազդները՝ սերը և հարձակողական վարքագիծը: Ֆրեյդը տարբերում է երեք մակարդակ՝ անգիտակից, ենթագիտակցական և գիտակցական: Ֆրեյդը նևրոզների առաջացման աղբյուր է համարում

անգիտակից գործունեությունը, որը մարդկանց մոտ ճնշվում է գիտակցական գուծունեությամբ: Մարդկանց դաստիարակությունը բնազդների մշտապես սահմանափակումն է, որն էլ տանում է նևրոզների զարգացման: Բնազդը չի կարող վերանալ, անհետանալ և երբ այն ճնշում են, ապա դրսևորվում է աղավաղված՝ նևրոզների ձևով (ըստ Պավլովի «բախում»):

Նևրոզների ախտածնության գծապատկերն է. հոգեհուզական սթրես→ուղեղային գործունեության խթանում→սթրեսային ռեակցիաներ→ամբողջականացնող գործունեության խանգարում (նյարդային գործունեության դեզինտեգրացում՝ մասնատում), վարքի և քնի խանգարում→վեգետատիվ նյարդային գործունեության, նյարդամիջնորդանյութային ակտիվության, ներզատական համակարգի (սիմպաթոադրենալային տեղաշարժեր, դոֆամինի սինթեզի ուժեղացում, վագոտոնիա, ինսուլինային տեղաշարժեր) խախտում→արյան շրջանառության միկրոկառուցվածքների նյութափոխանակության խանգարումներ→ներքին օրգանների և մարմնական համակարգի գործունեության խախտումներ:

Չևավորվում է արատավոր շրջան. ուղեղի թթվածնաքաղցը խթանում է հոգեհուզային սթրեսը և ուղեղի գործունեությունը: Երեխաների մոտ նևրոզը բնութագրվում է կլինիկական ախտանիշների մեծ փոփոխականությամբ: Բացակայում են դասական ձևերը, բացի վախի և հիստերիկ դրսևորումներից, դրսևորվում են նաև շարժողական խանգարումներ: Հիմնականում վարքագծի փոփոխությունը և առաջադիմության անկումը բնութագրում են նևրոզի առաջացումը: Ինչքան փոքր է երեխան, այնքան նևրոզը թույլ է տարբերակվում և արտահայտվում է անցողիկ նևրոզային ռեակցիաներով: Տարիքի մեծացմանը զուգընթաց նևրոզի դրսևորումներն արդեն դառնում են ցայտուն: Հուզային ապրումներն անդրադառնում են ներքին օրգանների և համակարգերի գործունեության վրա: Երեխաներին բնորոշ է նաև նրանց ուշադրության սևեռումը բախումնային իրավիճակների վրա, որը հանգեցնում է վախի առաջացմանը մթության, միայնակության հանդեպ և ախորժակի խանգարումներին:

Ծերունական հասակում նևրոզի պատկերը շատ է հիշեցնում մանկական նևրոզին լրիվ հակառակ դինամիկայով:

Մարդու նյարդային գործունեության ախտաբանական գործընթացների զարգացման մեխանիզմում կարևոր նշանակություն ունի նաև խոսքը, որպես երկրորդ ազդանշանային համակարգ:

Նևրոզների կանխարգելումը: Քրոնիկական ազդեցությամբ սթրեսածին գործոնի վերացումը, նպատակասլաց գործունեությանը, քանի ապրում ես պետք է ուրախանաս, արա այնպես, որ քեզ սիրեն այնպես, ինչպես իրենց կսիրեն:

Դասախոսություն 31.
Վեգետատիվ նյարդային համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա

Վեգետատիվնյարդայինհամակարգըբաղկացածէսիմպաթիկ, պարասիմպաթիկևմետասիմպաթիկբաժիններից: Սիմպաթիկնյարդայինհամակարգնապահովումէէներգոտրոպազդեցություն`ուժեղացնելովգլիկոգենիքայքայումը, ուժեղացնելովլիպոլիզը, սպիտակուցային, ջրայինևէլեկտրոլիտայինփոխանակությունը, կորտիկոտրոպինի, թիրոքսինիսինթեզը: Ակտիվացնումէպրոտեոլիզիֆերմենտները, բարձրացնումվերլուծիչներիևմեծկիսագնդերիկեղևիլարվածությունը, կարգավորումարյանշրջանառությունը, նվազեցնումգալարակծկումներըևմիզարձակումը:

Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգը թողնում է տրոֆոտրոպ ազդեցություն: Ուժեղացնում է ացետիլխոլինի սինթեզը, մեծացնում ինսուլինի սինթեզը և գլիկոգենի կուտակումը, սպիտակուցի սինթեզը, ճարպի կուտակումը, ուժեղացնում HCl-ի սինթեզը, գիշերային հանգստի համակարգը և թողնում վերականգնողական ազդեցություն: Սնամեջ ընդերային օրգանների մեծ մասն արտաօրգանային պարասիմպաթիկ և սիմպաթիկ նյարդային համակարգերի հետ մեկտեղ ունի նաև սեփական կարգավորող նյարդային մեխանիզմ` մետասիմպաթիկ նյարդային համակարգ, որի միջոցով ներքին օրգանների գործունեության կարգավորումն ապահովվում է իրենց պատերի սահմաններում միավորվող ռեֆլեքսային աղեղներով: Այն ավելի քիչ կախվածության մեջ է գտնվում ԿՆՀ-ից և օժտված է սեփական միջնորդանյութային օղակով: Ներքին օրգանների և հյուսվածքների գործունեության խանգարումները կարող են առա-

ջանալ վեգետատիվ նյարդային համակարգի տարբեր բաժինների ախտահարման հետևանքով:

Ենթատեսաթմբի ախտահարումը: Ենթատեսաթմբի հետին բաժնի գրգռումն առաջացնում է սիմպաթիկ նյարդային համակարգի լարվածության բարձրացում և վեգետատիվ ռեակցիաների դրսևորում՝ արյան ճնշման բարձրացում, հաճախասրտություն, շնչառության հաճախացում: Առջևի բաժնի գրգռումն առաջացնում է վեգետատիվ ռեակցիաներ՝ կապված պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվացման հետ (արյան ճնշման իջեցում, դանդաղասրտություն, շնչառության նվազում և այլն): Ենթատեսաթումբը գործում է նաև որպես ներզատական օրգան, որում սինթեզվում են մակուղեղը խթանող և արգելակող լիբերիններ և ստատիններ, ինչպես նաև սեփական նյարդամիջնորդանյութեր: Ենթատեսաթմբի վեգետատիվ կորիզների ախտահարման ժամանակ (վնասվածքներ, ուռուցքներ, արյունազեղումներ և այլն) զարգանում են տարբեր տեսակի վեգետատիվ խանգարումներ: Առջևի ենթատեսաթմբի վնասման ժամանակ խանգարվում է ածխաջրային փոխանակությունը: Տեղի է ունենում գլիկոգենի ճեղքում և գլյուկոզի առաջացում: Վերտեսողական կորիզի ախտահարումն առաջացնում է նեյրոհիպոֆիզի հետ կապերի խախտում: Դրա հետևանքով քչանում է հակամիզամուղ հորմոնի սինթեզը և առաջանում է շատամիզություն: Ենթատեսաթմբի հետին և միջին շրջանների քայքայումն արգելակում է կորտիկոստերոիդների սինթեզը: Ենթատեսաթմբի միջին կորիզների վնասումն առաջացնում է թքագեղձերի վեգետատիվ նյարդավորման խախտում և ուղեկցվում է ուժեղ թքազատությամբ: Ենթատեսաթմբի միջին մասում տեղադրված են նաև շրջաններ, որոնց վնասումն ազդում է ջերմակարգավորման վրա:

Փորմիջային կորիզների վնասումն առաջացնում է ճարպային փոխանակության խանգարում: Շատակերության հետևանքով առաջանում է ճարպակալում և ճարպերի օքսիդացման արգելակում: Հետին կորիզների վնասումն առաջացնում է արյան սպիտակուցների սինթեզի արգելակում: Հետին ենթատեսաթմբի (հատկապես կողմնային կորիզ)և միջին խմբի կորիզների վնասումն առաջացնում է հանքային փոխանակության խանգարում, նվազում է հակամիզամուղ հորմոնի և ալդոստերոնի սինթեզը: Հայտնի է, որ ալ-

դոստերոնի նվազումը նպաստում է օրգանիզմից նատրիումի արտազատմանը: Ենթատեսաթումբն ազդում է նաև ստամոքս-աղիքային համակարգի գործունեության վրա: Ենթատեսաթմբի անջատումը մակուղեղից առաջացնում է վահանագեղձի ապաճ, իսկ վահանագեղձի հեռացումն էլ իր հերթին արգելակում է առջևի ենթատեսաթմբի նեյրոհյութազատումը: Պարասիմպաթիկ (կողմնային) կորիզների քայքայումն առնետների մոտ նպաստում է վաղ վիժումներին, վաղաժամ ծնունդներին: Փորմիջային կորիզների քայքայումն ազդում է ձվագոյացման և դաշտանային ցիկլի վրա:

Սիմպաթիկ նյարդային համակարգի վնասումը: Սիմպաթիկ նախա- և հարողնային հանգույցների հեռացումը կատուների մոտ առաջացնում է շատ օրգանների անոթաշարժ և սնուցիչ նյարդավորման խանգարում: Արդյունքում խանգարվում է շատ օրգանների գործունեությունը: Դեսիմպաթիզացիան հատկապես ազդում է արյան շրջանառության, նյութափոխանակության և հարթ մկանային կառուցվածք ունեցող ներքին օրգանների գործունեության վրա: Տեղի է ունենում զարկերակիկների լայնացում և արյան ճնշման անկում: Սիմպաթիկ նյարդազըրկումն առաջացնում է նաև սրտի աշխատանքի դանդաղում և թուլացում: Դեսիմպաթիզացիան ազդում է նաև ներքին օրգանների գործունեության վրա: Օրինակ, կատուների վերին պարանոցային սիմպաթիկ հանգույցի հեռացման ժամանակ նկատվում է բբի նեղացում և ականջի զարկերակների լայնացում: Սիմպաթիկ նյարդային համակարգի անջատումն ուժեղացնում է ստամոքսի շարժողական ակտիվությունը, հատկապես աղիքի, թուլացնում միզապարկի և հետանցքի սեղմանները, ինչպես նաև Օդիի սեղմանի, որը կարգավորում է լեղազատումը 12-մատնյա աղիք:

Դեսիմպաթիզացիան ճնշում է նաև օքսիդացման գործընթացները, առաջացնում օրգանիզմի ջերմաստիճանի իջեցում, թերշաքարարյունություն, լիմֆոպենիա և նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ: Նկատվում է արյան մեջ կալցիումի պարունակության նվազում և կալիումի ավելացում: Ակնհայտ է, որ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի գրգռումն առաջացնում է նկարագրված երևույթների հակառակ ազդեցությունը:

Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի վնասումը: Պարասիմպաթիկ նյարդավորման խանգարումները կարող են դրսևորվել պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի դրդունակության բարձրացման և գրգռման ժամանակ կամ պարասիմպաթիկ նյարդերի նյարդազրկման ժամանակ: Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի դրդելիության բարձրացում կարող է նկատվել ժառանգական-կառուցվածքային ազդեցությունների ժամանակ: Օրինակ, վահանագեղձի խպիպի և ավշային գեղձերի մեծացման դեպքում նույնիսկ թափառող նյարդի թույլ գրգռումը կարող է առաջացնել կայծակնային մահ սրտի կանգից: Այս վիճակը հաճախ հանդիսանում է ընդհանուր վեգետատիվ նևրոզի արտահայտություն, որի ժամանակ դրդվում է ոչ միայն պարասիմպաթիկ, այլև սիմպաթիկ նյարդային համակարգը: Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի դրդումը կարող է ի հայտ գալ ներգանգային ճնշման բարձրացման դեպքում (վնասվածքներ և ուռուցքներ), կամ թափառող նյարդի վերջույթների դրդմամբ սրտում և այլ օրգաններում: Դրա հետևանքով դրսևորվում են բրադիկարդիա, գալարակծկումների ուժեղացում (լուծ) և թափառող նյարդի գրգռման այլ դրսևորումներ: Պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի դրդումը կարող է արտահայտվել նաև ացետիլխոլինի արտազատման ժամանակ, կամ այն նյութերի ազդեցությամբ, որոնք ճնշում են խոլինէսթերազի ակտիվությունը: Այդ նյութերին են պատկանում տետրաէթիլպիրոֆոսֆատը և այս շարքի այլ նյութեր: Այս նյութերով թունավորումը առաջ է բերում մահ ացետիլխոլինի ավելցուկից: Ացետիխոլինի կուտակումն օրգանիզմում տետրաէթիլկապարով, ինչպես նաև մագնեզիումով թունավորման պատճառ է հանդիսանում:

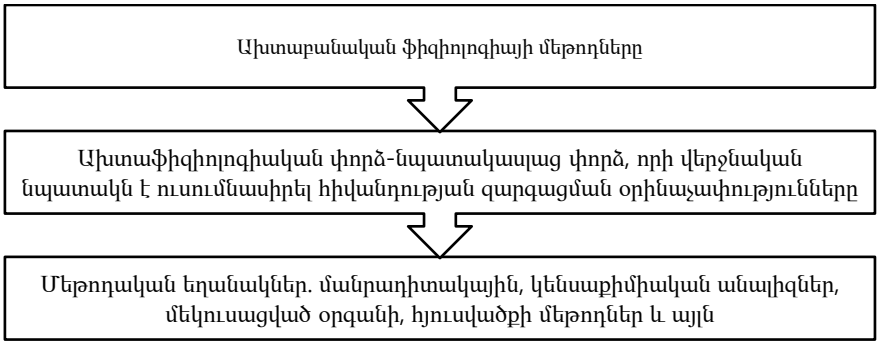
Ողնուղեղի սրբանային հատվածի (S_2-S_4) վնասումը վնասվածքների և ուռուցքի ժամանակ առաջացնում է միզարձակման, կկղման և սեռական օրգանների ֆունկցիաների խանգարումներ: Վեգետատիվ նյարդավորման խախտումները կարող են անդրադառնալ վեգետատիվ նյարդային համակարգի երկու բաժինների վրա: Դա արտահայտվում է սրտի գործունեության ռիթմի, արյունատար անոթների լարվածության խախտումներով, քրտնազատության ուժեղացումով, մաշկի չորությամբ, մարսողության խանգարու-

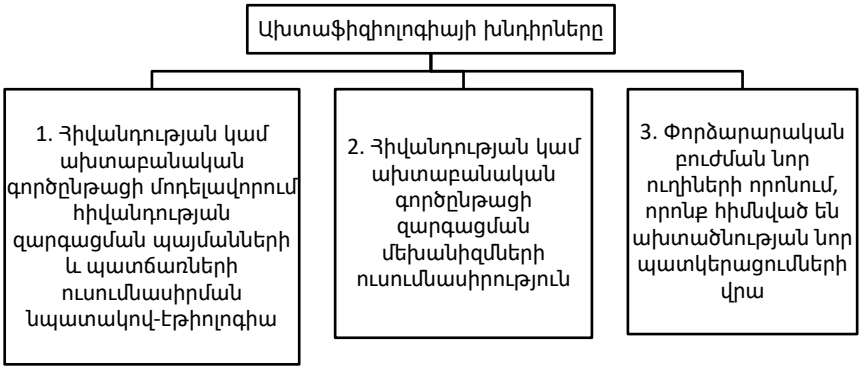
մով և այլն: Ենթատեսաթմբի, լիմբիական համակարգի և նոր կեղևի ախտահարման ժամանակ զարգանում են հուզային խանգարումներ: Գլխուղեղի մասսայական ախտահարումները նևրոզներից բացի նպաստում են նաև հուզային խանգարումներին:

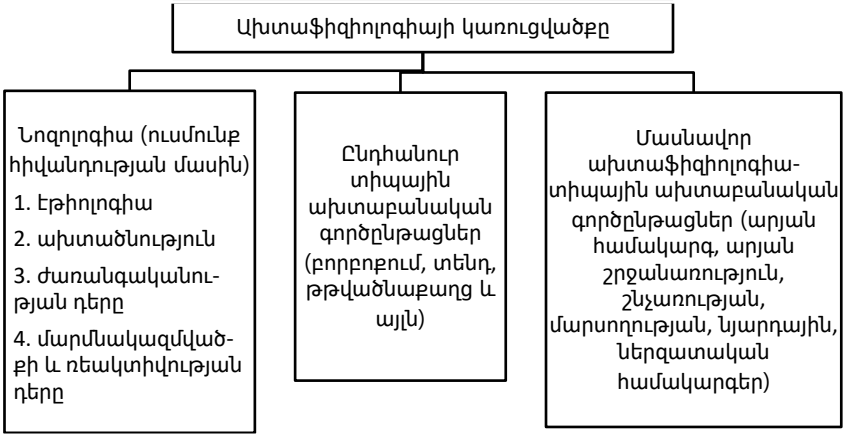
Սիմպաթիկ և պարասիմպաթիկ վեգետատիվ նյարդային համակարգի կարգավորման խանգարումները, որոնք նպաստում են դրանց ոչ համակցված խանգարումներին, կարող են պատճառ հանդիսանալ «վեգետատիվ նևրոզների» առաջացման (անոթային դիստոնիա, անոթային կրիզներ, մարսողության խանգարումներ լուծի, փորկապության և այլ ձևով):

ՀԱՎԵԼՎԱԾ

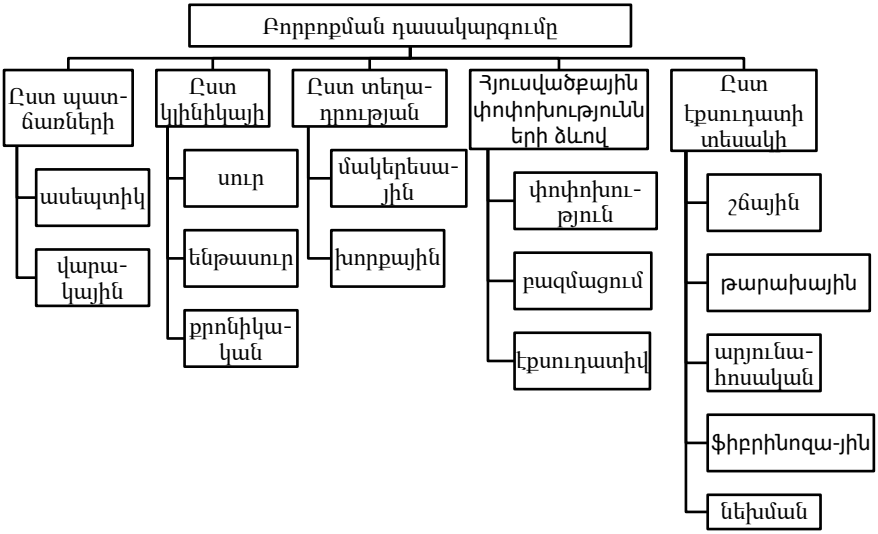
Ընդհանուր ախտաֆիզիոլոգիա

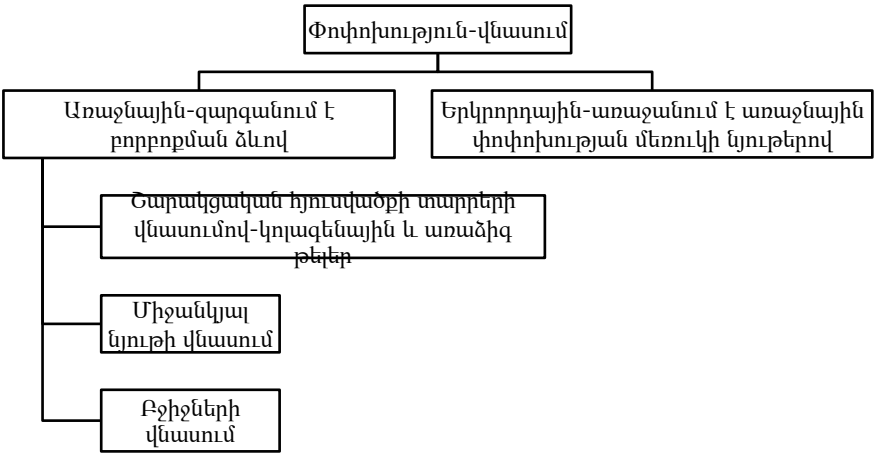




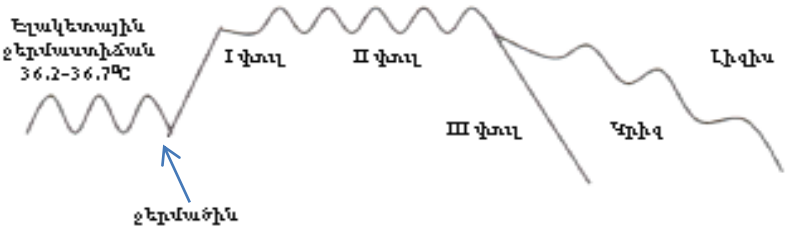


Տիպային ախտաբանական գործընթացներ

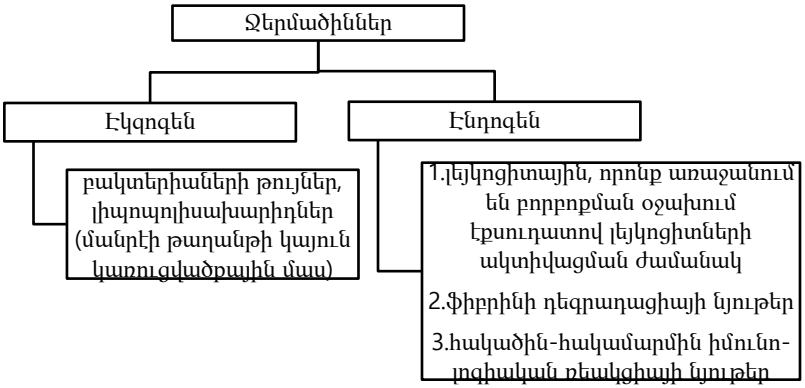


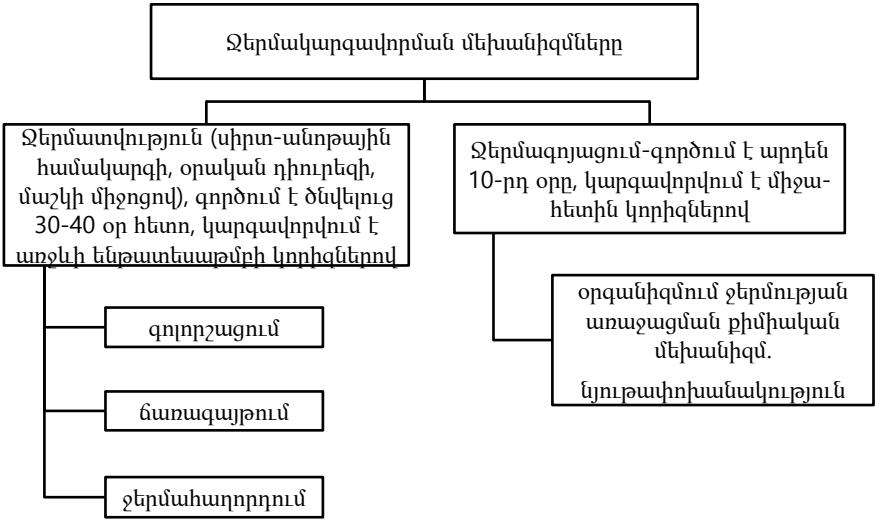


Ջերմակարգավորում
Տենդիդինամիկան 36.2^{0}C-36.7^{0}C

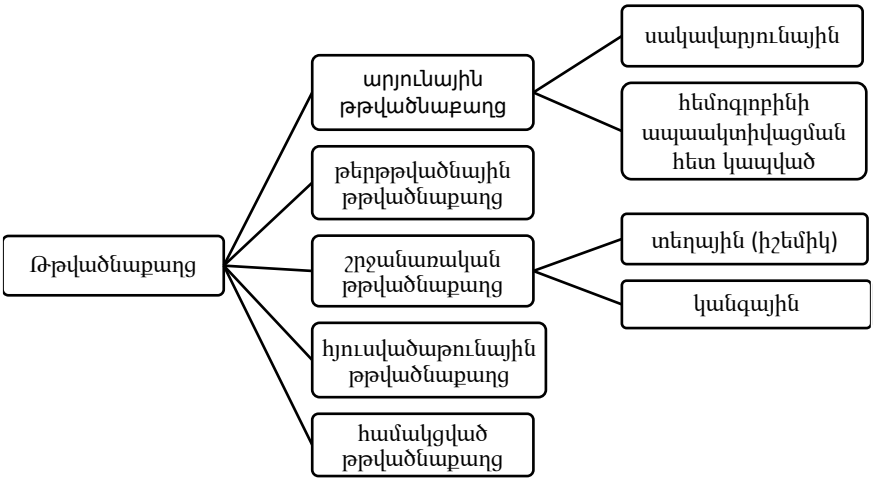


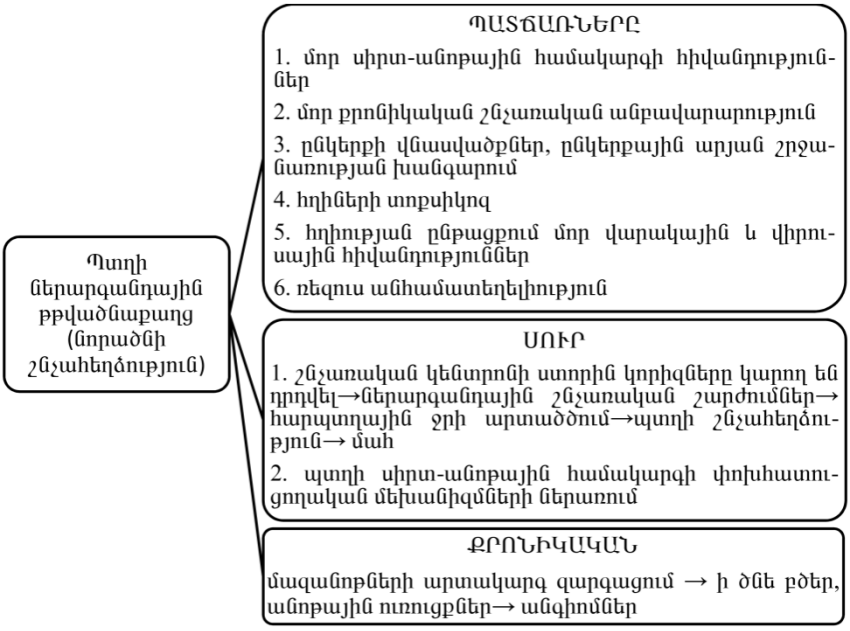
1. St. incrementi-ջերմաստիճանիբարձրացում, ջերմատվություն↓, ջերմագոյացում↑
2. St. Fascigii, acme-ջերմաստիճանիկայունացում՝ջերմատվություն↑= ջերմագոյացում↑
3. St. decrement-ջերմաստիճանիիջեցում, ջերմատվություն↑↑,ջերմագոյացում↓


Ջերմածիններ
Էկզոգեն
Էնդոգեն
բակտերիաների թույներ, լիպոպոլիսախարիդներ (մանրէի թաղանթի կայուն կառուցվածքային մաս)
1.լեյկոցիտային, որոնք առաջանում են բորբոքման օջախում էքսուդատով լեյկոցիտների ակտիվացման ժամանակ
2.ֆիբրինի դեգրադացիայի նյութեր
3.հակածին-հակամարմին իմունո-լոգիական ռեակցիայի նյութեր

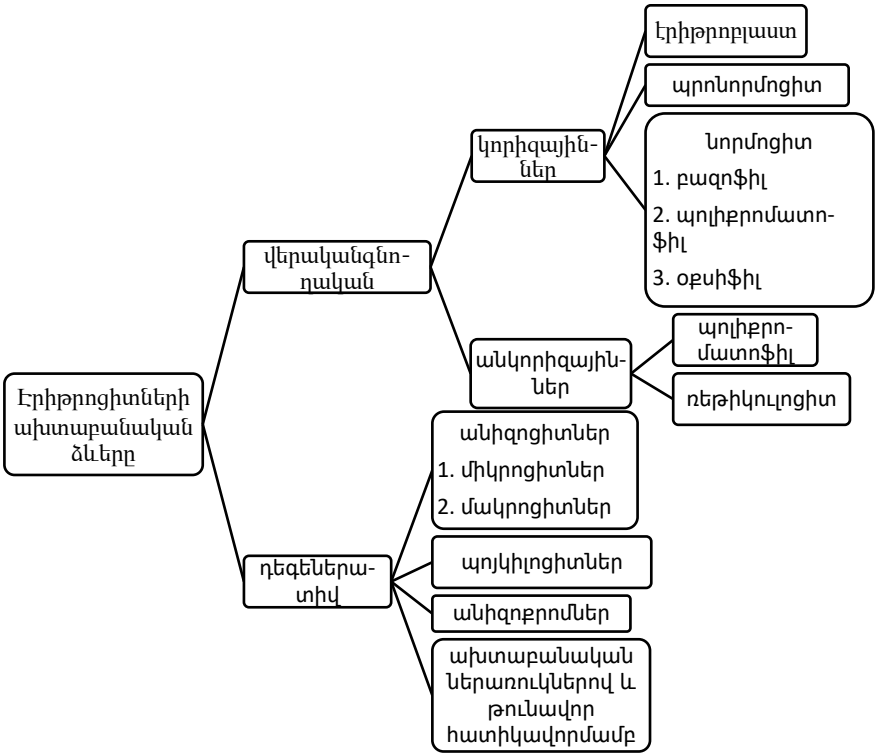

Ջերմակարգավորման մեխանիզմները
Ջերմատվություն (սիրտ-անոթային համակարգի, օրական դիուրեզի, մաշկի միջոցով), գործում է ծնվելուց 30-40 օր հետո, կարգավորվում է աջակի ենթատեսաթմբի կորիզներով
Ջերմագոյացում-գործում է արդեն 10-րդ օրը, կարգավորվում է միջա-հետին կորիզներով
գոլորշացում
ճառագայթում
ջերմահաղորդում
օրգանիզմում ջերմության առաջացման քիմիական մեխանիզմ.
նյութափոխանակություն

Թթվածնաքաղց





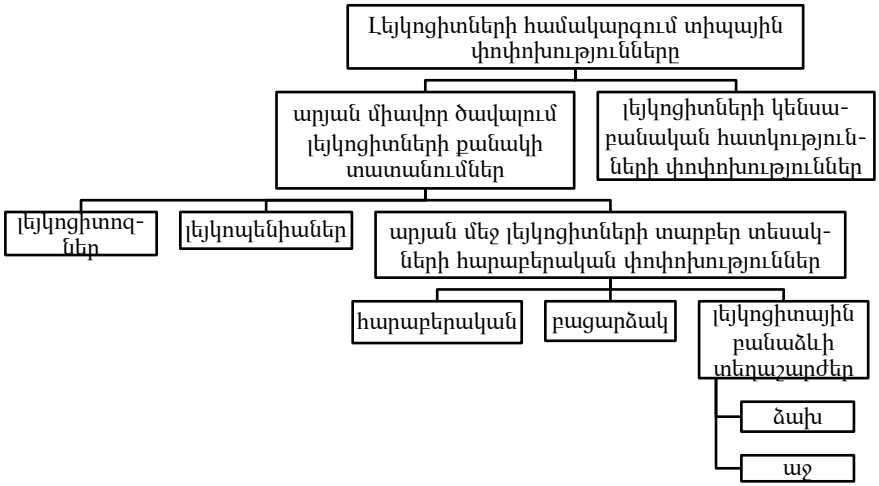
Արյուն: Սակավարյունություն

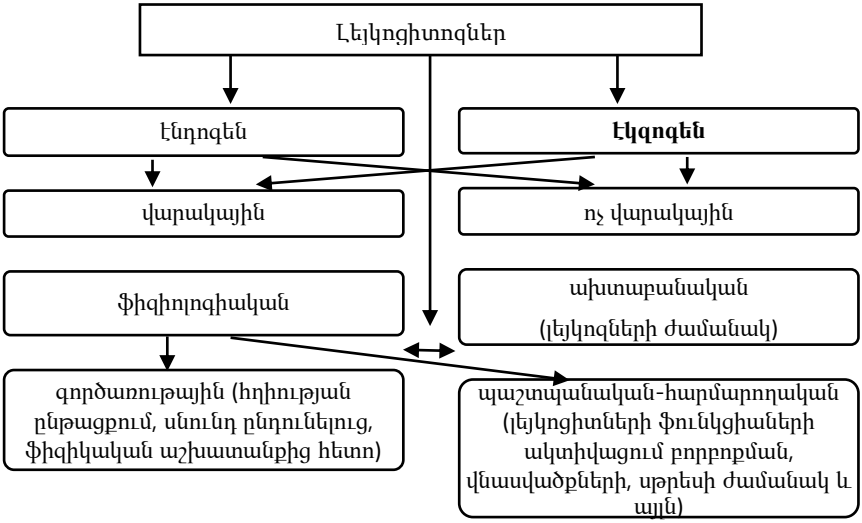


Հեմոլիզայինսակավարյունություն Բնածին (նորածիններիհեմոլիզայինհիվանդություն, ռեզուսանհամատեղելիություն)

Սակավարյունա-դեղնախտային այտուցային

Նորածինների ծայրամասային արյունըհեմոլիզային հիվանդության ժամանակըստ ռեզուս գործոնի



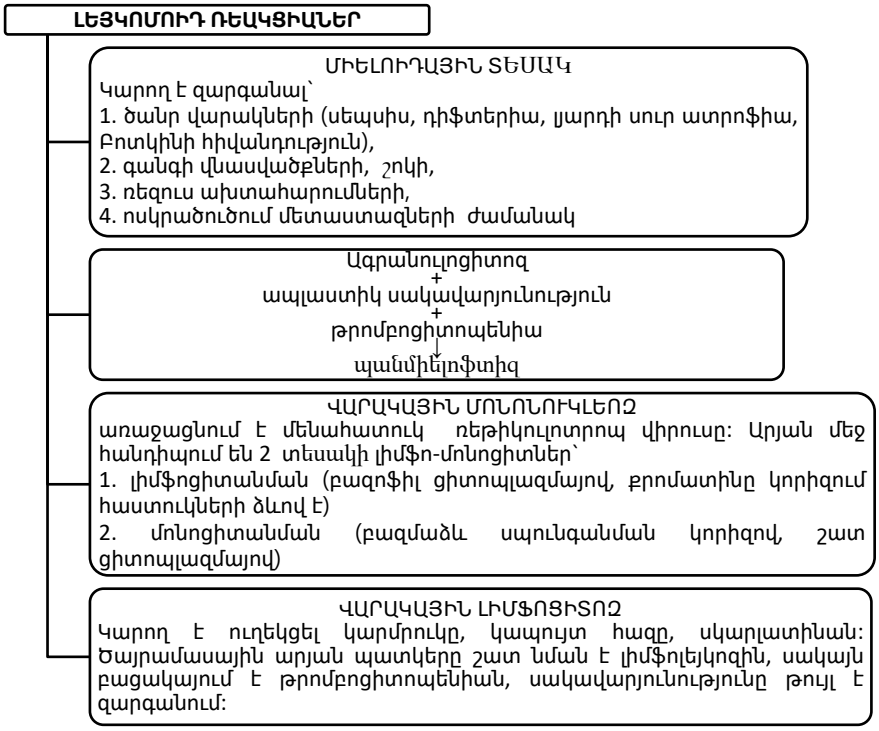


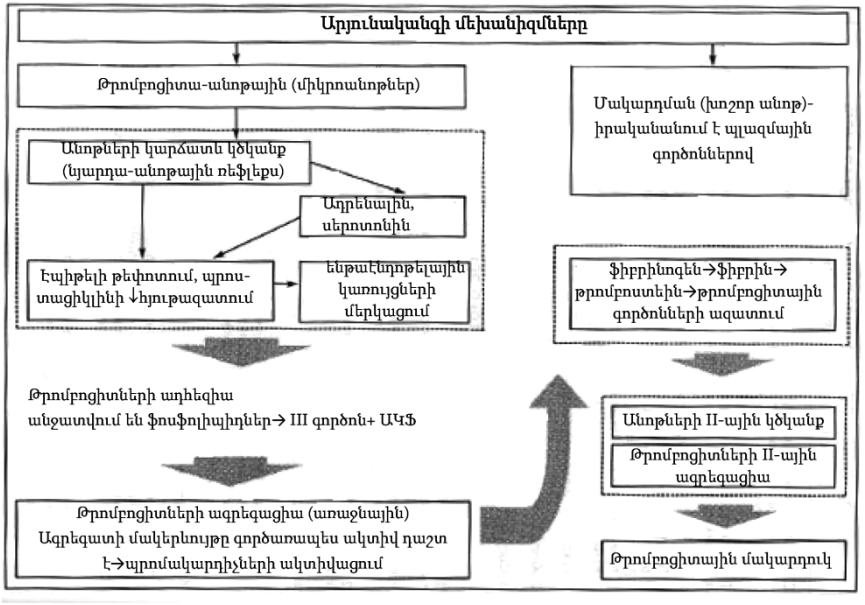
Լեյկոզների ախտածնության քիմիական տեսության մուտացիոն մեխանիզմը

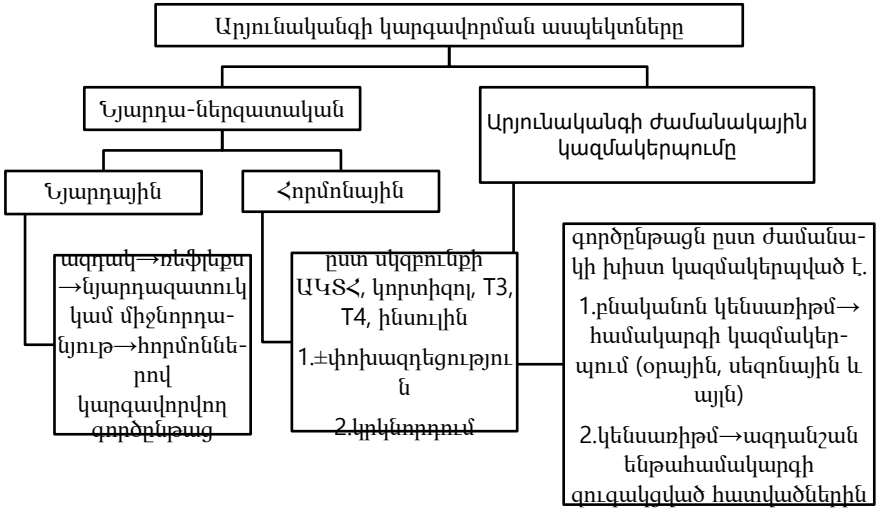
Ուռուցքածին նյութ
↓
ԴՆԹ-ի մոլեկուլի ապապոլիմերացում
↓
Նուկլեոտիդների ազատ ռադիկալների առաջացում
↓
Գեների վերախմբավորում
↓
Նոր ԴՆԹ-ի հավաքում նոր հատկություններով
↓
Անկառավարելի բջիջների աճ
↓
Չարորակ հիպերպլազիա

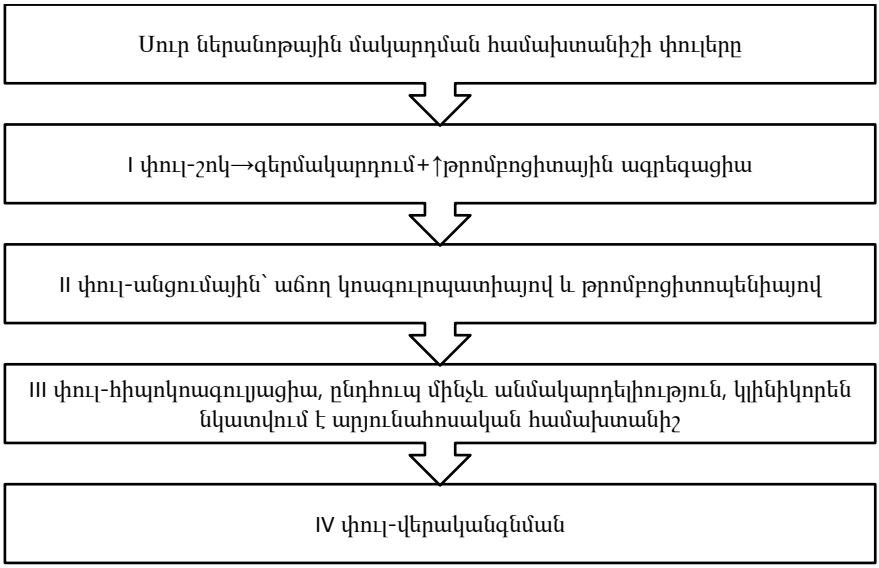
Լեյկոգենեզի վիրուսային տեսությունը

ՌՆԹ պարունակող վիրուսներն օրգանիզմում հանդիպում են մշտապես, հիվանդությունից անկախ և ակտիվանում են լեյկոզոտրոպ ֆոնի վրա (էստրոգենային, տրիպտոֆանային, ինդոլային և այլն)
Ակտիվացած ՌՆԹ վիրուսը իր ՌՆԹ-ն ներարկում է տիրոջ բնային բջիջների մեջ
↓
Վիրուսի ՌՆԹ-ն ներկառուցվում է բջջի ԴՆԹ-ի մեջ
↓
Տեղեկատվության հաղորդման սխալներ
↓
«Վայրի սպիտակուցներ»
↓
Լեյկոզ

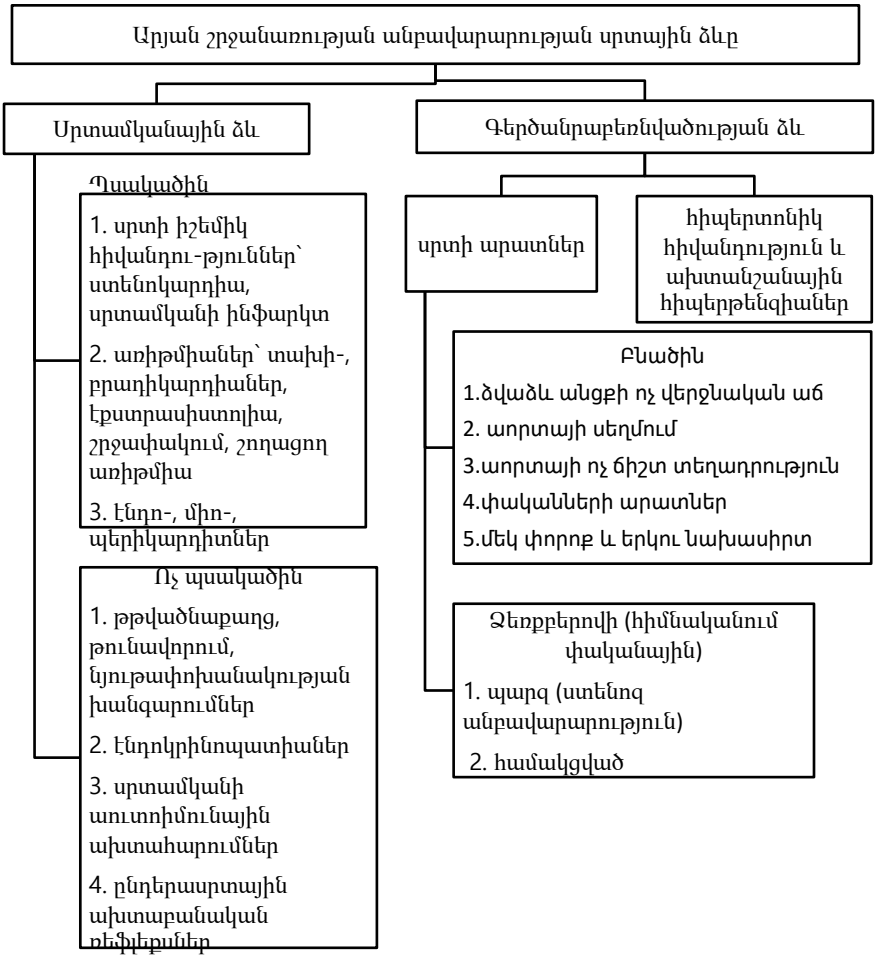


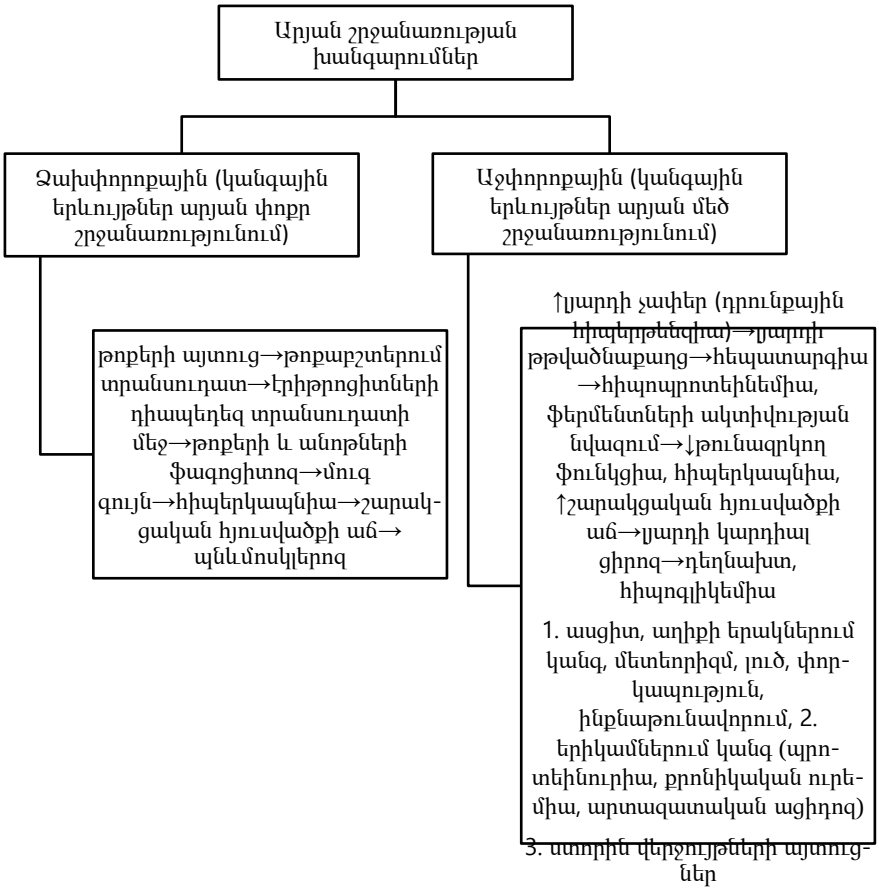

Արյունականգի մեխանիզմները
Թրոմբոցիտա-անոթային (միկրոանոթներ)
Անոթների կարճատև կծկանք (նյարդա-անոթային ռեֆլեքս)
Ադրենալին, սերոտոնին
Էպիթելի թափոտում, պրոս-տացիկլինի ↓հյութազատում
ենթաէնդոթելային կառույցների մերկացում
Մակարդման (խոշոր անոթ)-իրականանում է պլազմային գործոններով
ֆիբրինոգեն→ֆիբրին→ թրոմբոստին→թրոմբոցիտային գործոնների ազատում
Թրոմբոցիտների ադհեզիա անջատվում են ֆոսֆոլիպիդներ→ III գործոն+ ԱԿՖ
Անոթների II-ային կծկանք
Թրոմբոցիտների II-ային ագրեգացիա
Թրոմբոցիտների ագրեգացիա (առաջնային) Ագրեգատի մակերևույթը գործառապես ակտիվ դաշտ է→պրոմակարդիչների ակտիվացում
Թրոմբոցիտային մակարդուկ

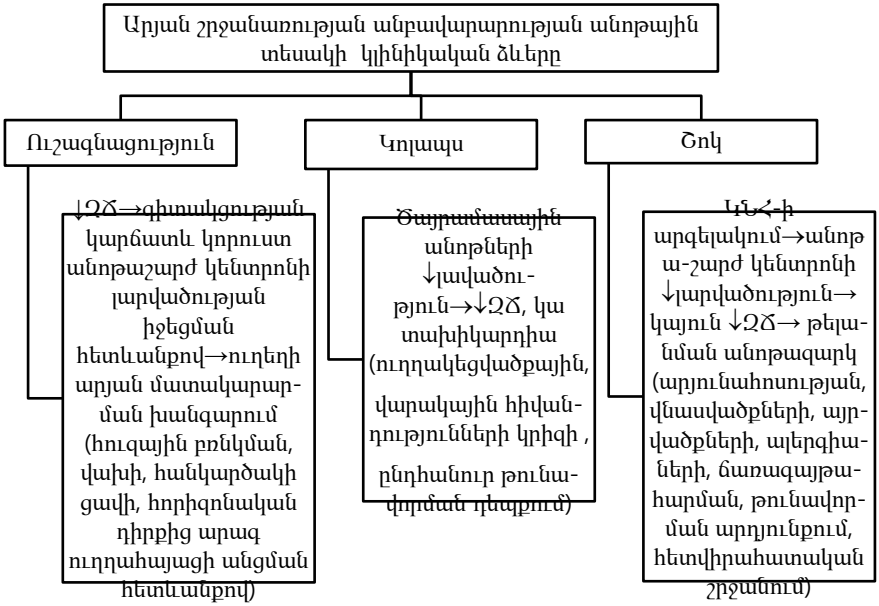

Արյունականգի կարգավորման ասպեկտները
Նյարդա-ներզատական
Արյունականգի ժամանակային կազմակերպումը
Նյարդային
Հորմոնային
ազդակ→ռեֆլեքս →նյարդազատուկ կամ միջնորդա-նյութ→հորմոննե-րով կարգավորվող գործընթաց
ըստ սկզբունքի ԱԿՏՀ, կորտիզոլ, T3, T4, ինսուլին
1.±փոխազդեցություն
2.կրկնորդում
գործընթացն ըստ ժամանա-կի խիստ կազմակերպված է.
1.բնականոն կենսառիթմ→ համակարգի կազմակեր-պում (օրային, սեզոնային և այլն)
2.կենսառիթմ→ազդանշան ենթահամակարգի զուգակցված հատվածներին

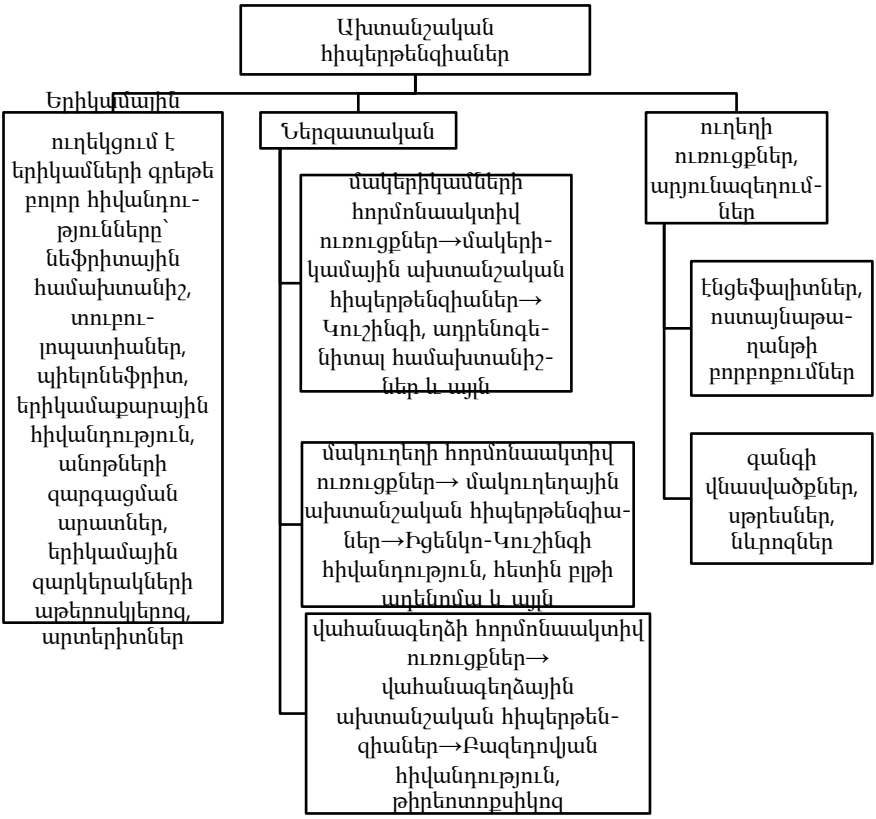

Սուր ներանոթային մակարդման համախտանիշի փուլերը
I փուլ-շոկ→գերմակարդում+↑թրոմբոցիտային ագրեգացիա
II փուլ-անցումային՝ աճող կոագուլոպատիայով և թրոմբոցիտոպենիայով
III փուլ-հիպոկոագուլյացիա, ընդհուպ մինչև անմակարդելիություն, կլինիկորեն նկատվում է արյունահոսական համախտանիշ
IV փուլ-վերականգնման

Սիրտ-անոթային համակարգ

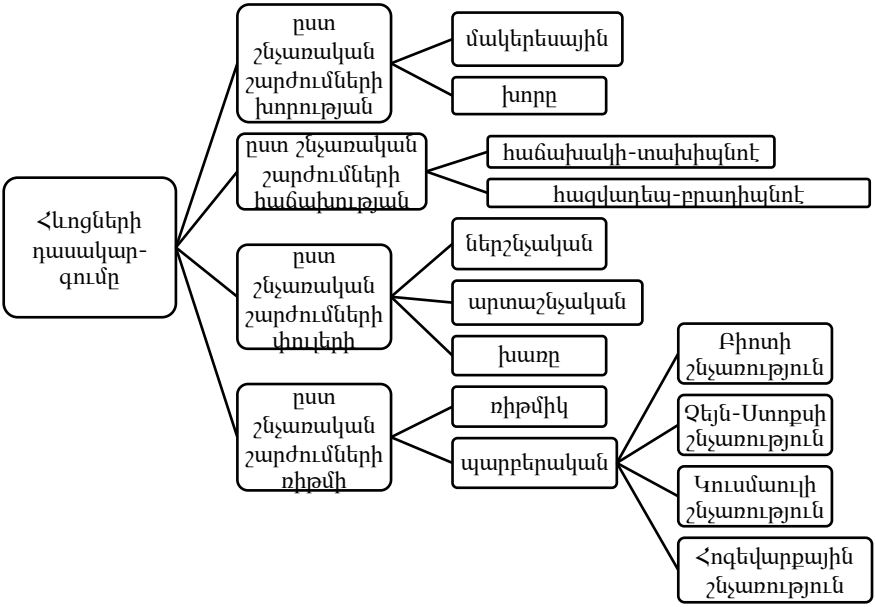


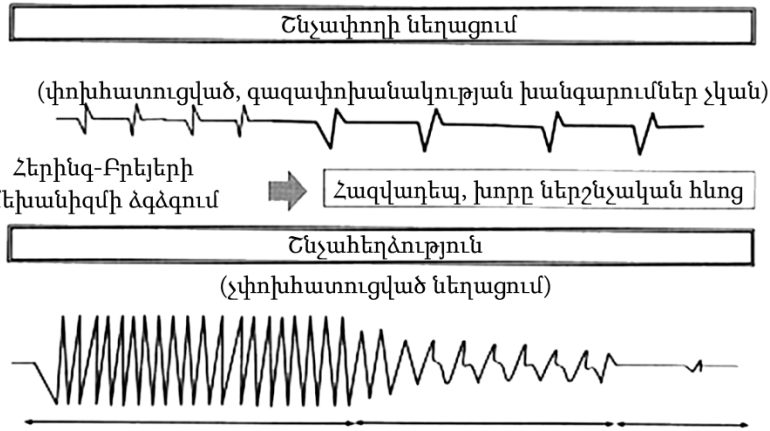

Արյան շրջանառության խանգարումներ
Ձախփորոքային (կանգային երևույթներ արյան փոքր շրջանառությունում)
Աջփորոքային (կանգային երևույթներ արյան մեծ շրջանառությունում)
թոքերի այտուց→թոքաբշտերում տրանսուդատ→էրիթրոցիտների դիապեդեզ տրանսուդատի մեջ→թոքերի և անոթների ֆագոցիտոզ→մուգ գույն→հիպերկապնիա→շարակցական հյուսվածքի աճ→պնևմոսկլերոզ
↑լարդի չափեր (դրունքային հիպերթեզիա)→լարդի թթվածնաքաղց→հեպատարգիա →հիպոպրոտեինեմիա, ֆերմենտների ակտիվության նվազում→↓թունազրկող ֆունկցիա, հիպերկապնիա, ↑շարակցական հյուսվածքի աճ→լարդի կարդիալ ցիրոզ→դեղնախտ, հիպոգլիկեմիա
1. ասցիտ, աղիքի երակներում կանգ, մետեորիզմ, լուծ, փորկապություն, ինքնաթունավորում, 2. երիկամներում կանգ (պրոտեինուրիա, քրոնիկական ուրեմիա, արտազատական ացիդոզ)
3. ստորին վերջույթների այտուցներ


Արյան շրջանառության անբավարարության անոթային տեսակի կլինիկական ձևերը
Ուշագնացություն
Կոլապս
Ծոկ
↓ՉՃ→գիտակցության կարճատև կորուստ անոթաշարժ կենտրոնի լարվածության իջեցման հետևանքով→ուղեղի արյան մատակարարման խանգարում (հուզային բռնկման, վախի, հանկարծակի ցավի, հորիզոնական դիրքից արագ ուղղահայացի անցման հետևանքով)
Ծայրամասային անոթների ↓լավածություն→↓ՉՃ, կա տախիկարդիա (ուղղակեցվածքային, վարակային հիվանդությունների կրիզի , ընդհանուր թունավորման դեպքում)
ԿՆՀ-ի արգելակում→անոթա-շարժ կենտրոնի ↓լարվածություն→ կայուն ↓ՉՃ→ թելանման անոթազարկ (արյունահոսության, վնասվածքների, այրվածքների, ալերգիաների, ճառագայթահարման, թունավորման արդյունքում, հետվիրահատական շրջանում)


Ախտանշական հիպերթենզիաներ
Երիկամային
ուղեկցում է երիկամների գրեթե բոլոր հիվանդությունները՝ նեֆրիտային համախտանիշ, տուբուլոպատիաներ, պիելոնեֆրիտ, երիկամաքարային հիվանդություն, անոթների զարգացման արատներ, երիկամային զարկերակների աթերոսկլերոզ, արտերիտներ
Ներզատական
մակերիկամների հորմոնաակտիվ ուռուցքներ→մակերիկամային ախտանշական հիպերթենզիաներ→ Կուշինգի, ադրենոգենիտալ համախտանիշներ և այլն
մակուղեղի հորմոնաակտիվ ուռուցքներ→ մակուղեղային ախտանշական հիպերթենզիաներ→Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն, հետին բլթի ապենոմա և այլն
վահանագեղձի հորմոնաակտիվ ուռուցքներ→ վահանագեղձային ախտանշական հիպերթենզիաներ→Բազեդովյան հիվանդություն, թիրեոտոքսիկոզ
ուղեղի ուռուցքներ, արյունազեղումներ
էնցեֆալիտներ, ոստայնաթաղանթի բորբոքումներ
գանգի վնասվածքներ, սթրեսներ, նևրոզներ

Շնչառություն



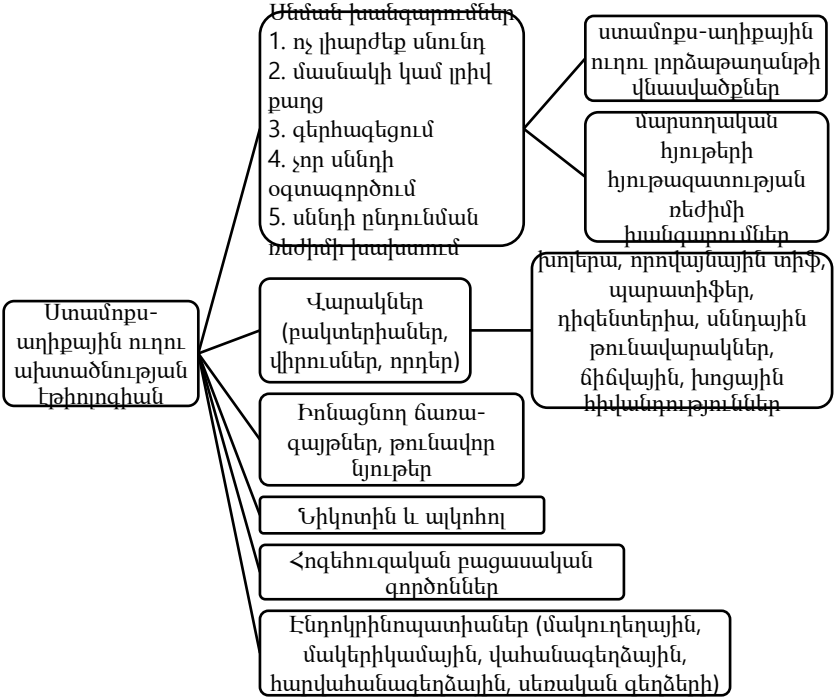


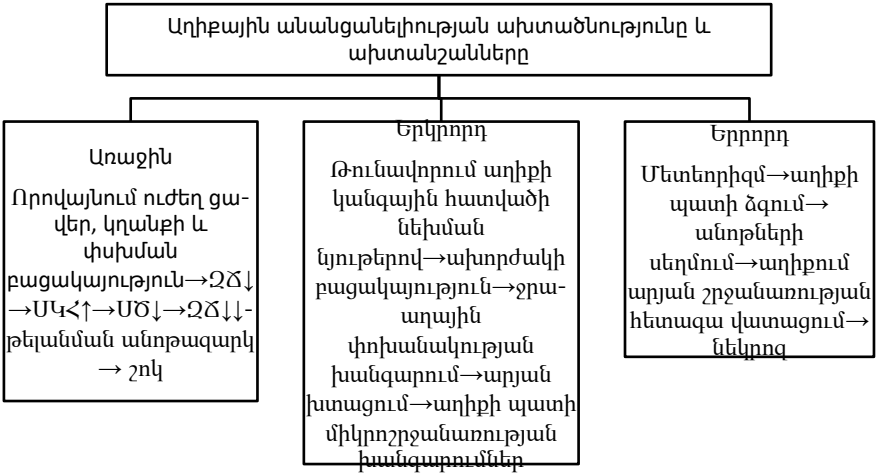
I փուլ
Հաճախակի, խորը, խառըհևոց, հիպոքսիվիհիպեր-կապնիայի.շնչառական, անոթաշարժկենտրոններիլ արվածության↑, ↑ՁՃ և ↑ՍԿՀ

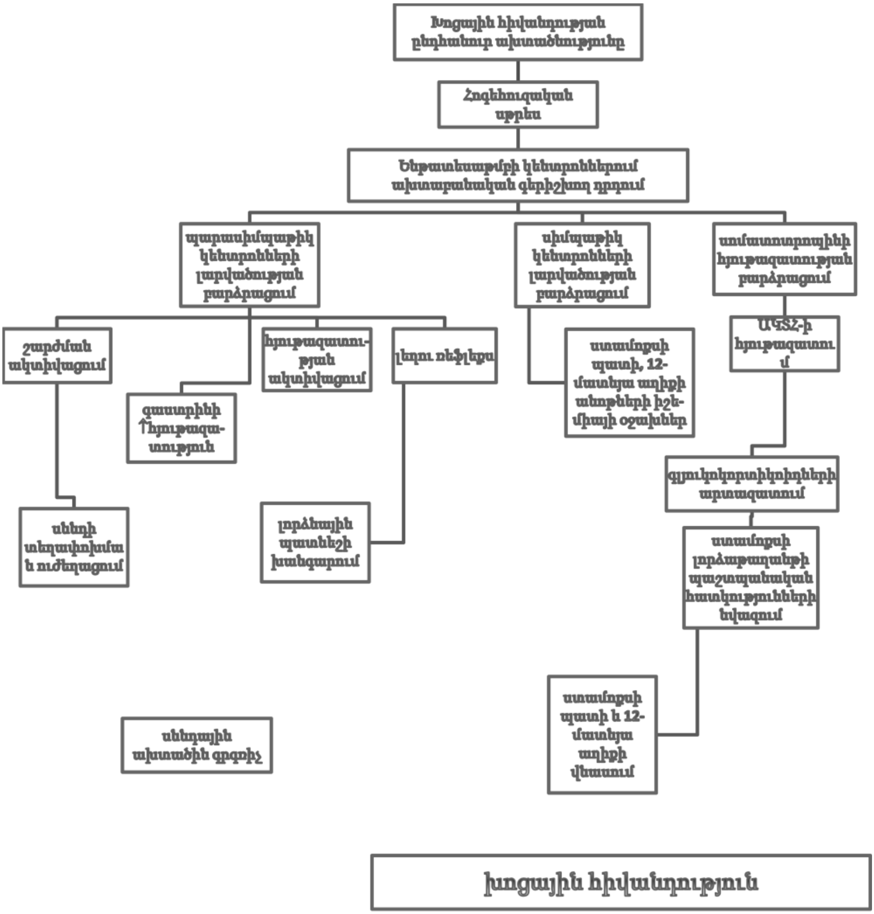
II փուլ
Շնչառական շարժումների հաճախությանևխորությաննվազո ւմ, շնչառականկենտրոնիլարվածությ ան↓,թթվածնաքաղց, թափառողնյարդայինգարկ

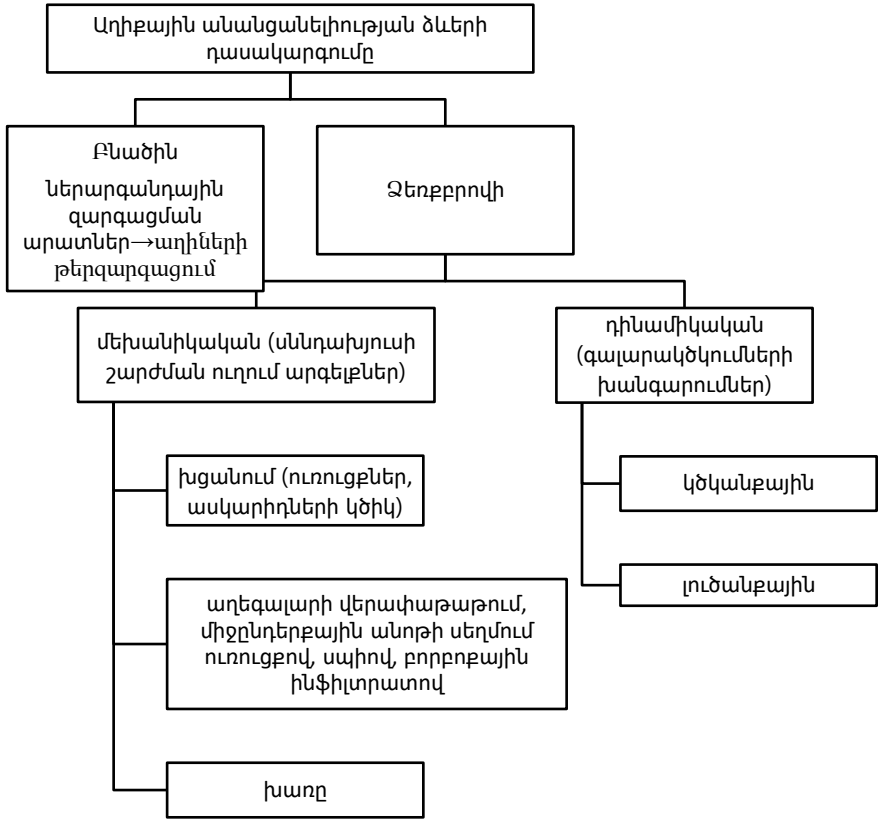
III փուլ
Ապնոե, հևոց,սուրշնչառ ականանբավար արու-թյունիցմահ

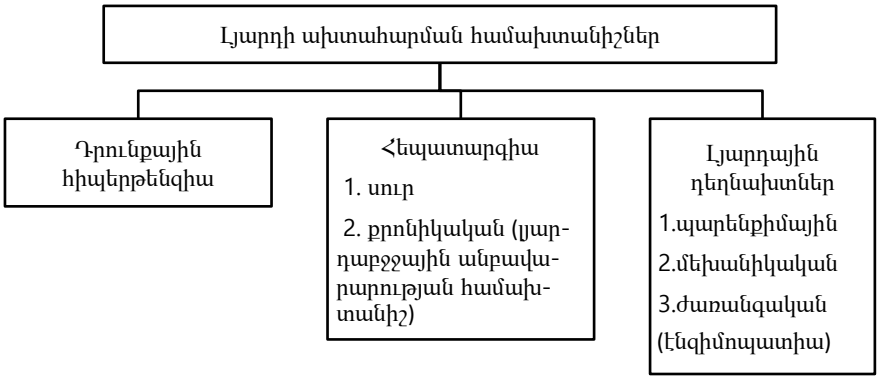
Մարսողություն

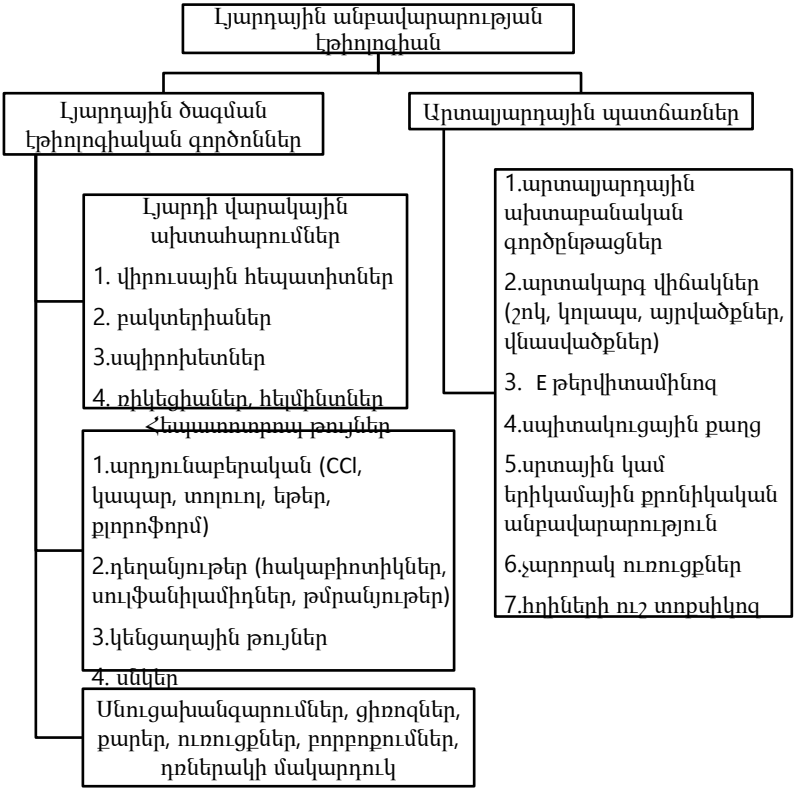


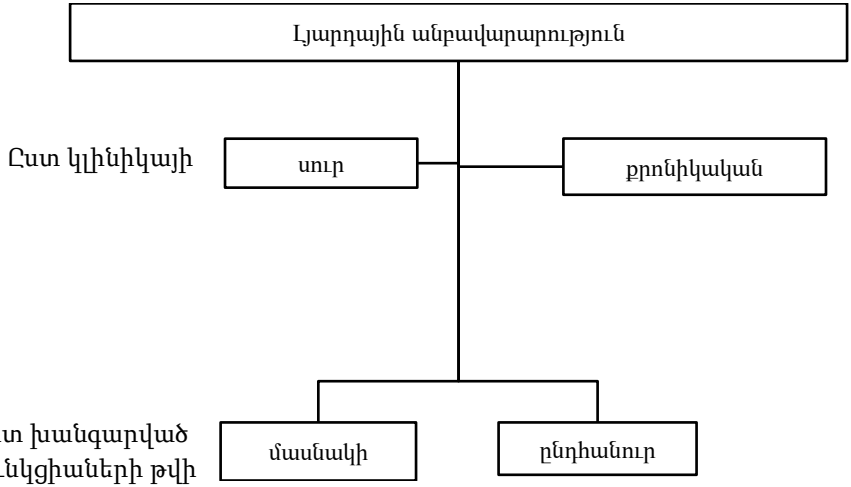

Աղիքային անանցանելիության ախտածնությունը և ախտանշանները
Առաջին
Որովայնում ուժեղ ցավեր, կղանքի և փսխման բացակայություն→ՉՃ↓→ՍԿՀ↑→ՍԾ↓→ՉՃ↓↓-թելանման անոթազարկ → շոկ
Երկրորդ
Թունավորում աղիքի կանգային հատվածի նեխման նյութերով→ախորժակի բացակայություն→ջրա-աղային փոխանակության խանգարում→արյան խտացում→աղիքի պատի միկրոշրջանառության խանգարումներ
Երրորդ
Մետեորիզմ→աղիքի պատի ձգում→ անոթների սեղմում→աղիքում արյան շրջանառության հետագա վատացում→ նեկրոզ

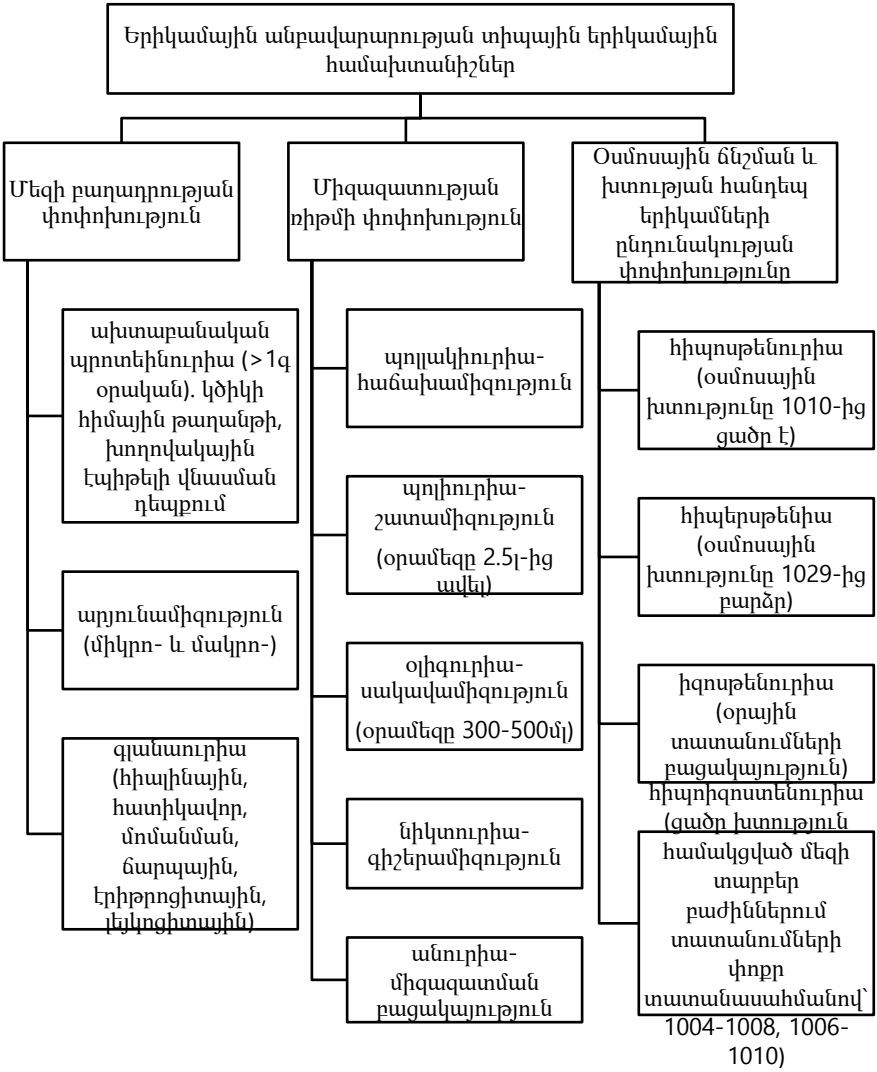

Խոցային հիվանդության ընդհանուր ախտածնությունը
Հոգեհուզական սթրես
Ենթատեսաթմբի կենտրոններում ախտաբանական գերիշխող դրդում
պարասիմպաթիկ կենտրոնների լարվածության բարձրացում
սիմպաթիկ կենտրոնների լարվածության բարձրացում
սոմատոտրոպինի հյութազատության բարձրացում
շարժման ակտիվացում
գաստրինի ↑հյութազա-տություն
հյութազատու-թյան ակտիվացում
լեղու ռեֆլեքս
ստամոքսի պատի, 12-մատնյա աղիքի անոթների իշե-միայի օջախներ
ԱԿՏՀ-ի հյութազատում
գլյուկոկորտիկոիդների արտազատում
սննդի տեղափոխման ուժեղացում
լորձնային պատնեշի խանգարում
ստամոքսի լորձաթաղանթի պաշտպանական հատկությունների նվազում
ստամոքսի պատի և 12-մատնյա աղիքի վնասում
սննդային ախտածին գրգռիչ
խոցային հիվանդություն

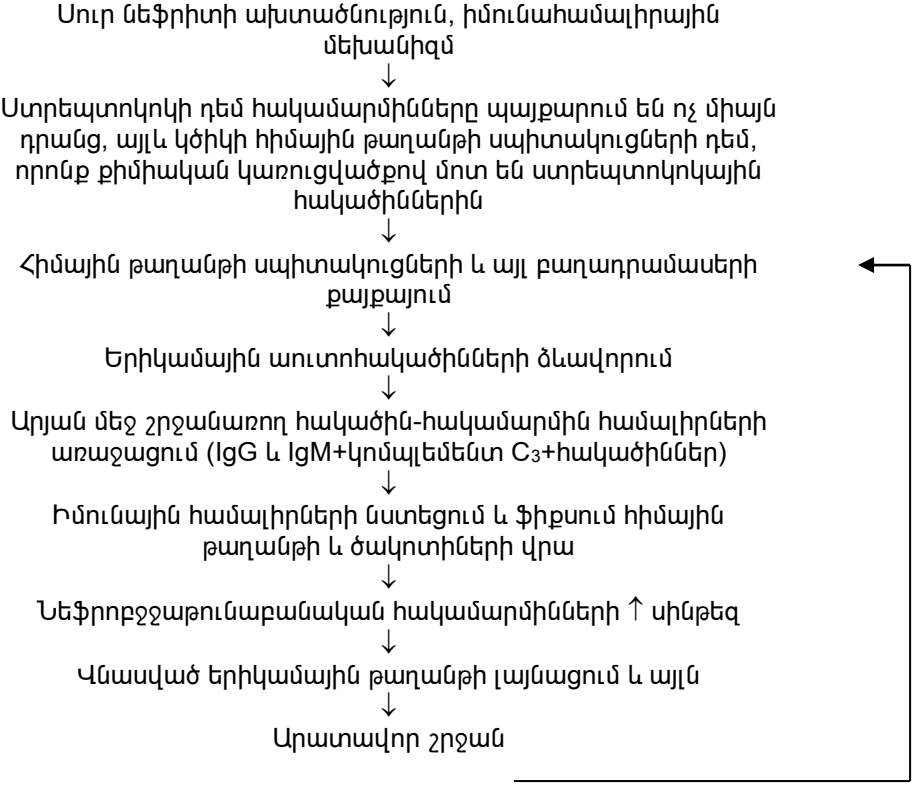

Աղիքային անանցանելիության ձևերի դասակարգումը
Բնածին
ներարգանդային զարգացման արատներ→աղիների թերզարգացում
Ձեռքբրովի
մեխանիկական (սննդախյուսի շարժման ուղում արգելքներ)
դինամիկական (գալարակծկումների խանգարումներ)
խցանում (ուռուցքներ, ասկարիդների կծիկ)
աղեգալարի վերափաթաթում, միջընդերքային անոթի սեղմում ուռուցքով, սպիով, բորբոքային ինֆիլտրատով
խառը
կծկանքային
լուծանքային


Լյարդի ախտահարման համախտանիշներ
Դրունքային հիպերթենզիա
Հեպատարգիա
1. սուր
2. քրոնիկական (լյարդաբջջային անբավարարության համախտանիշ)
Լյարդային դեղնախտներ
1.պարենքիմային
2.մեխանիկական
3.ժառանգական
(էնզիմոպատիա)


Լյարդային անբավարարության էթիոլոգիան
Լյարդային ծագման էթիոլոգիական գործոններ
Արտալյարդային պատճառներ
Լյարդի վարակային ախտահարումներ
1. վիրուսային հեպատիտներ
2. բակտերիաներ
3.սպիրոխետներ
4. ռիկեցիաներ, հելմինտներ
Հեպատոտոքսիկ թույներ
1.արդյունաբերական (CCl, կապար, տոլուոլ, եթեր, քլորոֆորմ)
2.դեղանյութեր (հակաբիոտիկներ, սուլֆանիլամիդներ, թմրանյութեր)
3.կենցաղային թույներ
4. սնկեր
Սնուցախանգարումներ, ցիռոզներ, քարեր, ուռուցքներ, բորբոքումներ, դռներակի մակարդուկ
1.արտալյարդային ախտաբանական գործընթացներ
2.արտակարգ վիճակներ (շոկ, կոլապս, այրվածքներ, վնասվածքներ)
3. Ե թերվիտամինոզ
4.սպիտակուցային քաղց
5.սրտային կամ երիկամային քրոնիկական անբավարարություն
6.չարորակ ուռուցքներ
7.հղիների ուշ տոքսիկոզ

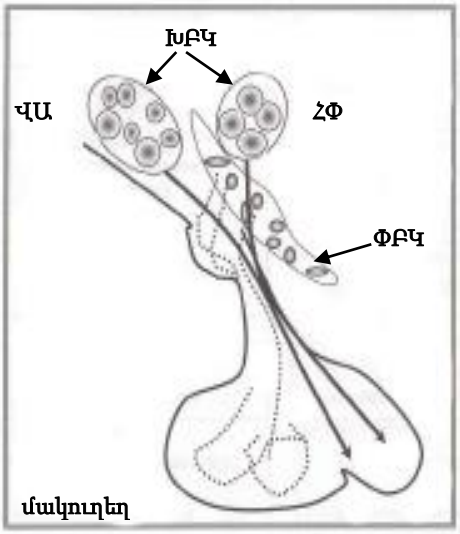

Լյարդային անբավարարություն
Ըստ կլինիկայի
սուր
քրոնիկական
Ըստ խանգարված ֆունկցիաների թվի
մասնակի
ընդհանուր


Երիկամային անբավարարության տիպային երիկամային համախտանիշներ
Մեզի բաղադրության փոփոխություն
Միզազատության ռիթմի փոփոխություն
Օսմոսային ճնշման և խտության հանդեպ երիկամների ընդունակության փոփոխությունը
ախտաբանական պրոտեինուրիա (>1գ օրական). կծիկի հիմային թաղանթի, խողովակային էպիթելի վնասման դեպքում
պոլլակիուրիա-հաճախամիզություն
հիպոսթենուրիա (օսմոսային խտությունը 1010-ից ցածր է)
պոլիուրիա-շատամիզություն (օրամեզը 2.5լ-ից ավել)
հիպերսթենիա (օսմոսային խտությունը 1029-ից բարձր)
օլիգուրիա-սակավամիզություն (օրամեզը 300-500մլ)
իզոսթենուրիա (օրային տատանումների բացակայություն)
նիկտուրիա-գիշերամիզություն
հիպոիզոստենուրիա (ցածր խտություն համակցված մեզի տարբեր բաժիններում տատանումների փոքր տատանասահմանով՝ 1004-1008, 1006-1010)
անուրիա-միզազատման բացակայություն
արյունամիզություն (միկրո- և մակրո-)
գլանաուրիա (հիալինային, հատիկավոր, մոմանման, ճարպային, էրիթրոցիտային, լեյկոցիտային)


Սուր նեֆրիտի ախտածնություն, իմունահամալիրային մեխանիզմ
Ստրեպտոկոկի դեմ հակամարմինները պայքարում են ոչ միայն դրանց, այլև կծիկի հիմային թաղանթի սպիտակուցների դեմ, որոնք քիմիական կառուցվածքով մոտ են ստրեպտոկոկային հակածիններին
Հիմային թաղանթի սպիտակուցների և այլ բաղադրամասերի քայքայում
Երիկամային աուտոհակածինների ձևավորում
Արյան մեջ շրջանառող հակածին-հակամարմին համալիրների առաջացում (IgG և IgM+կոմպլեմենտ C3+հակածիններ)
Իմունային համալիրների նստեցում և ֆիքսում հիմային թաղանթի և ծակոտիների վրա
Նեֆրոբջջաթունաբանական հակամարմինների ↑ սինթեզ
Վնասված երիկամային թաղանթի լայնացում և այլն
Արատավոր շրջան

Ներզատական գեղձեր

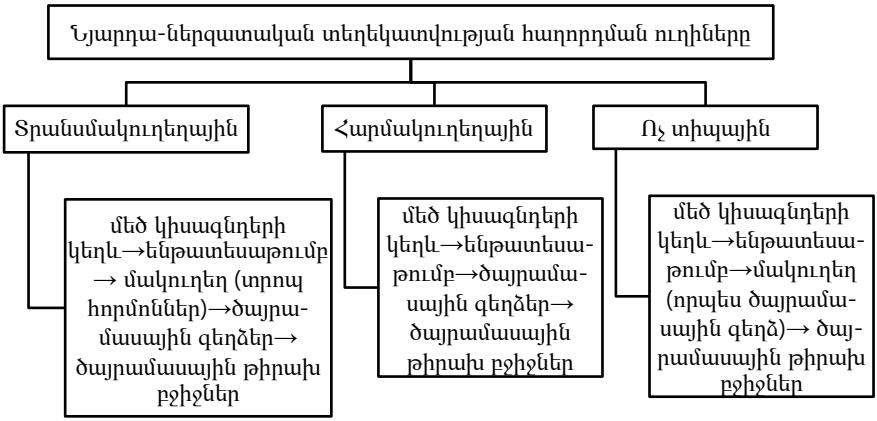
Համահարաբերության համակարգի աշխատանքի սկզբունքները

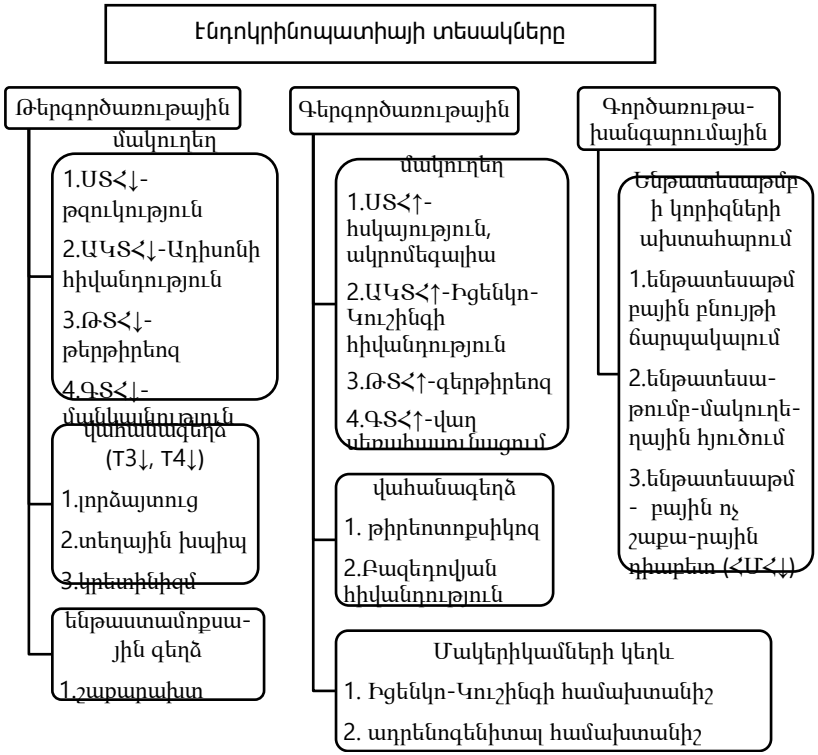


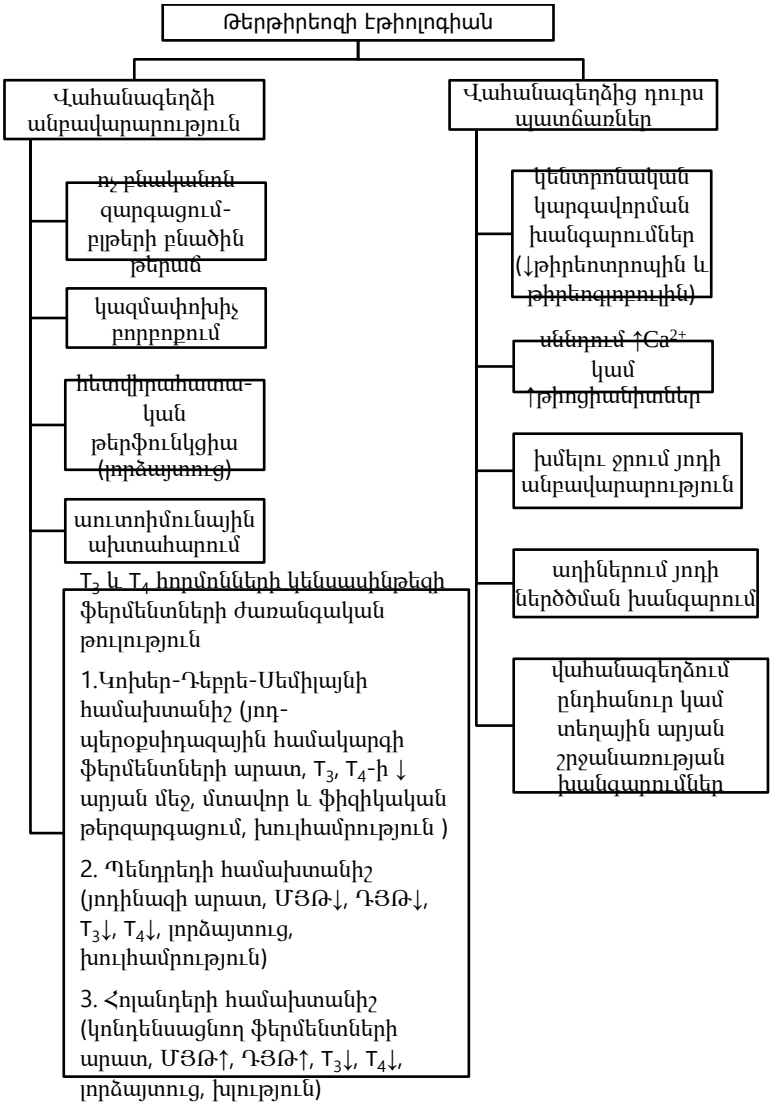
1.Փոխազդեցությունն ապահովում է ուղղակի և հետադարձ կապերը
2.Կրկօրինակում (ապահովում է ճշգրտությունը և հուսալիությունը համակարգի աշխատանքում)

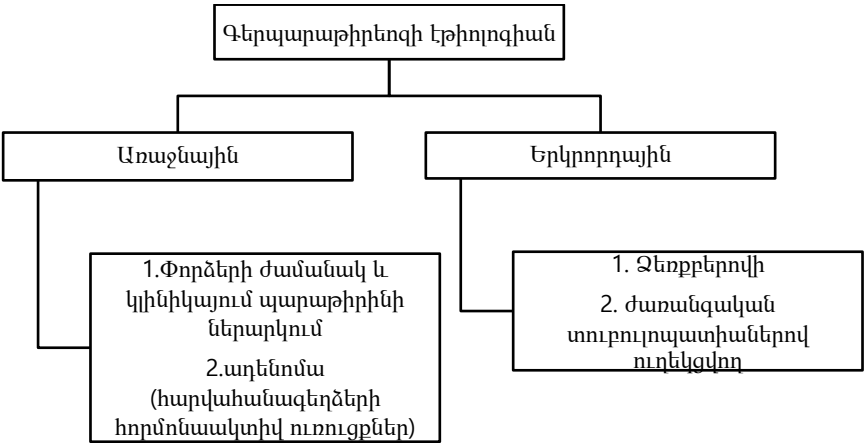
Արյունահոսքի արագության խանգարման մակարդակները
1.ԿՆՀ, այդ թվում նաև ենթատեսաթումբ
2.մակուղեղային
3.գեղձային
4.հումորալ
5.հյուսվածքային

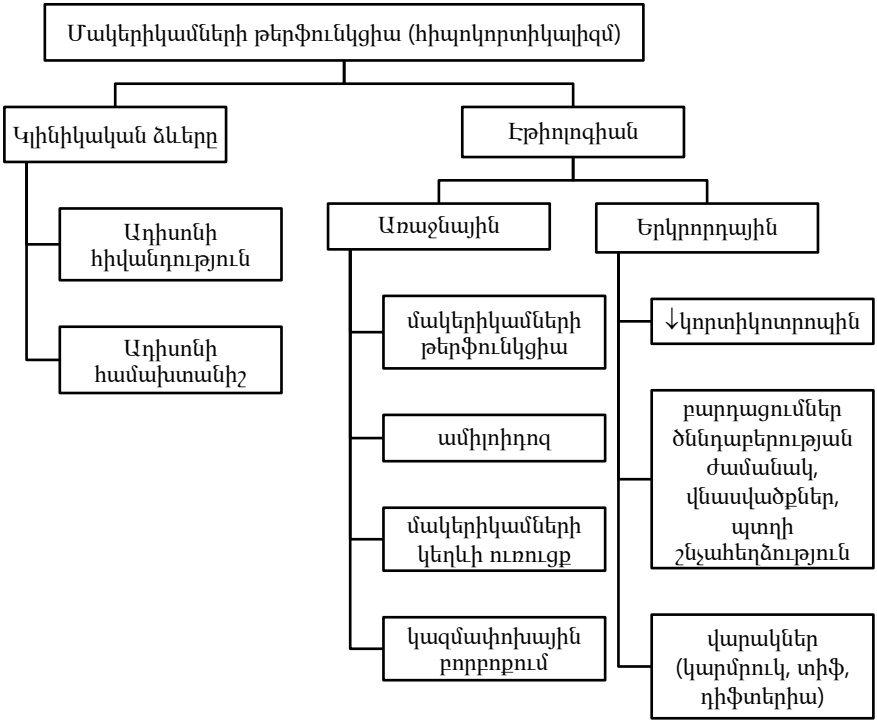
Ծանոթություն. *ԽԲԿ-խոշոր բջջային կորիզ, ՎԱ-վերակնակապճային կորիզ, ՀՓ-հարփորոքային կորիզ, ՓԲԿ-փոքր բջջային կորիզ*

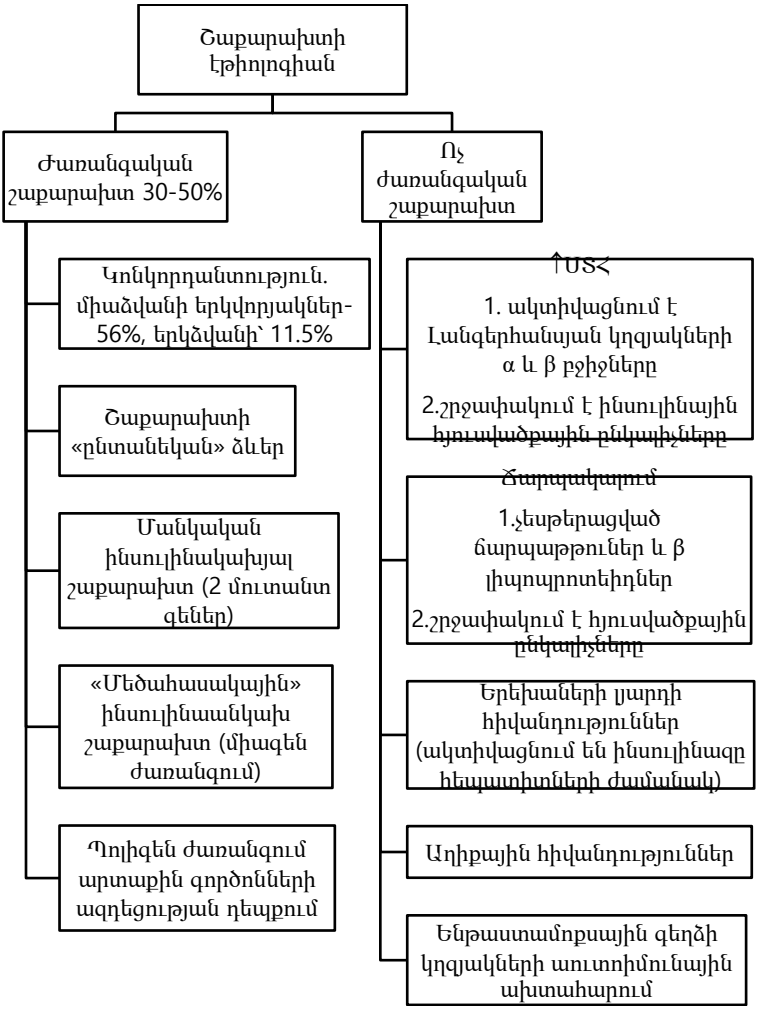


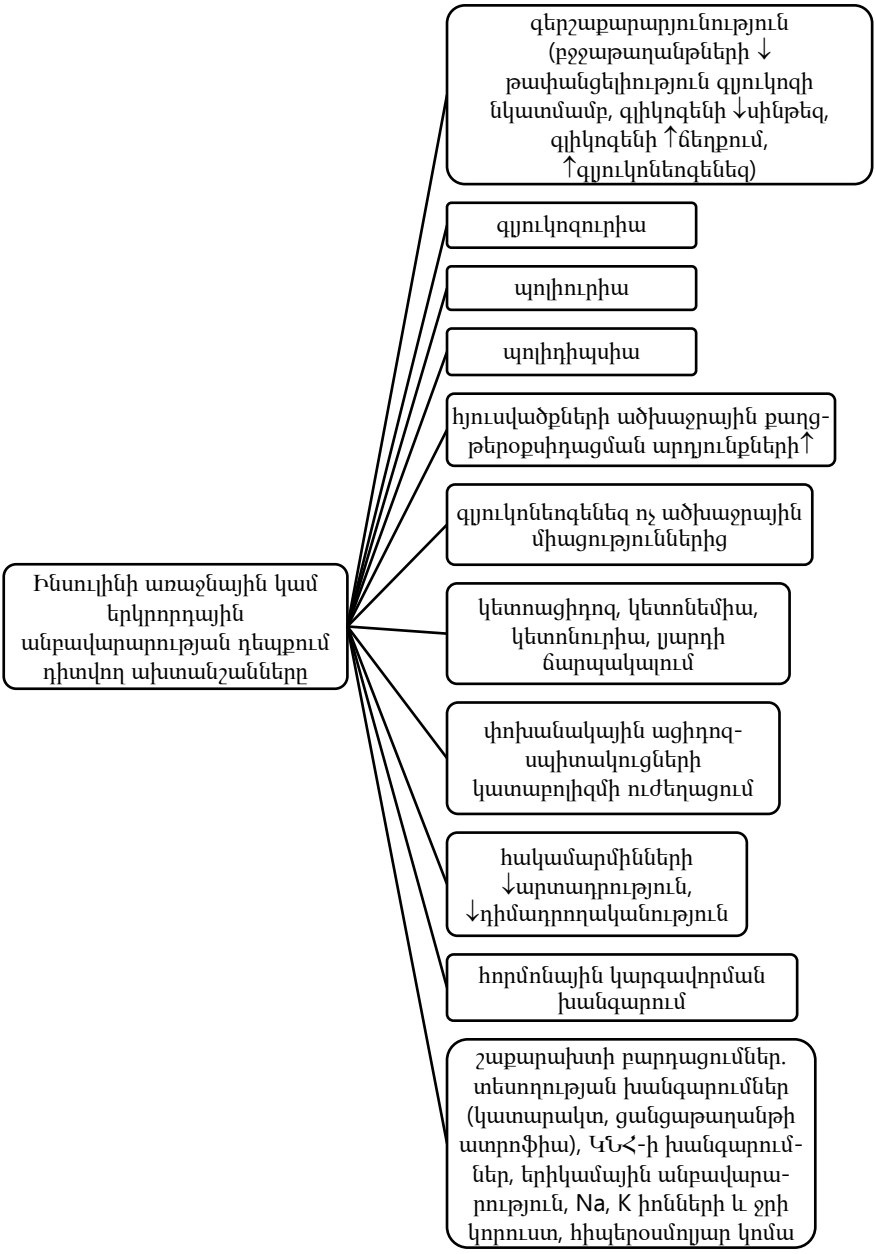

Էնդոկրինոպատիայի տեսակները
Թերգործառութային մակուղեղ
1.ՍՏՀ↓-թզուկություն
2.ԱԿՏՀ↓-Ադիսոնի հիվանդություն
3.ԹՏՀ↓-թերթիրեոզ
4.ԳՏՀ↓-մանկանություն
վահանագեղձ (T3↓, T4↓)
1.լորձայտուց
2.տեղային խպիպ
3.կրետինիզմ
ենթաստամոքսային գեղձ
1.շաքարախտ
Գերգործառութային մակուղեղ
1.ՍՏՀ↑-հսկայություն, ակրոմեգալիա
2.ԱԿՏՀ↑-Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն
3.ԹՏՀ↑-գերթիրեոզ
4.ԳՏՀ↑-վաղ սեռահասունացում
վահանագեղձ
1. թիրեոտոքսիկոզ
2.Բազեդովյան հիվանդություն
Մակերիկամների կեղև
1. Իցենկո-Կուշինգի համախտանիշ
2. ադրենոգենիտալ համախտանիշ
Գործառութա-խանգարումային
Ենթատեսաթմբի կորիզների ախտահարում
1.ենթատեսաթմբային բնույթի ճարպակալում
2.ենթատեսա-թումբ-մակուղե-ղային հյուծում
3.ենթատեսաթմ - բային ոչ շաքա-րային դիաբետ (ՀՇՄՀ↓)


Թերթիրեոզի էթիոլոգիան
Վահանագեղձի անբավարարություն
Վահանագեղձից դուրս պատճառներ
ոչ բնականոն զարգացում-բլթերի բնածին թերաճ
կազմափոխիչ բորբոքում
հետվիրահատական թերֆունկցիա (լորձայտուց)
աուտոիմունային ախտահարում
կենտրոնական կարգավորման խանգարումներ (↓թիրեոտրոպին և թիրեոգլոբուլին)
սննդում ↑Ca^{2+} կամ ↑թիոցիանիտներ
խմելու ջրում յոդի անբավարարություն
աղիներում յոդի ներծծման խանգարում
վահանագեղձում ընդհանուր կամ տեղային արյան շրջանառության խանգարումներ
T_3 և T_4 հորմոնների կենսասինթեզի ֆերմենտների ժառանգական թուլություն
1.Կոխեր-Դեբրե-Սեմիլայնի համախտանիշ (յոդ-պերօքսիդազային համակարգի ֆերմենտների արատ, T_3, T_4-ի ↓ արյան մեջ, մտավոր և ֆիզիկական թերզարգացում, խուլիամրություն)
2. Պենդրեդի համախտանիշ (յոդինազի արատ, ՄՅԹ↓, ԴՅԹ↓, T_3↓, T_4↓, լորձայտուց, խուլիամրություն)
3. Հոլանդերի համախտանիշ (կոնդենսացնող ֆերմենտների արատ, ՄՅԹ↑, ԴՅԹ↑, T_3↓, T_4↓, լորձայտուց, խլություն)


Գերպարաթիրեոզի էթիոլոգիան
Առաջնային
Երկրորդային
1.Փորձերի ժամանակ և կլինիկայում պարաթիրինի ներարկում
2.ադենոմա (հարվահանագեղձերի հորմոնաակտիվ ուռուցքներ)
1. Ձեռքբերովի
2. ժառանգական տուբուլոպատիաներով ուղեկցվող


Մակերիկամների թերֆունկցիա (հիպոկորտիկալիզմ)
Կլինիկական ձևերը
Էթիոլոգիան
Ադիսոնի հիվանդություն
Ադիսոնի համախտանիշ
Առաջնային
Երկրորդային
մակերիկամների թերֆունկցիա
ամիլոիդոզ
մակերիկամների կեղևի ուռուցք
կազմափոխային բորբոքում
↓կորտիկոտրոպին
բարդացումներ ծննդաբերության ժամանակ, վնասվածքներ, պտղի շնչահեղձություն
վարակներ (կարմրուկ, տիֆ, դիֆտերիա)


Շաքարախտի էթիոլոգիան
Ժառանգական շաքարախտ 30-50%
Ոչ ժառանգական շաքարախտ
Կոնկորդանտություն. միաձվանի երկվորյակներ-56%, երկձվանի՝ 11.5%
Շաքարախտի «ընտանեկան» ձևեր
Մանկական ինսուլինակախյալ շաքարախտ (2 մուտանտ գեներ)
«Մեծահասակային» ինսուլինաանկախ շաքարախտ (միագեն ժառանգում)
Պոլիգեն ժառանգում արտաքին գործոնների ազդեցության դեպքում
↑ՍՏՀ
1. ակտիվացնում է Լանգերհանսյան կղզյակների α և β բջիջները
2.շրջափակում է ինսուլինային հյուսվածքային ընկալիչները
Ճարպակալում
1.չեսթերացված ճարպաթթուներ և β լիպոպրոտեիդներ
2.շրջափակում է հյուսվածքային ընկալիչները
Երեխաների լարդի հիվանդություններ (ակտիվացնում են ինսուլինազը հեպատիտների ժամանակ)
Աղիքային հիվանդություններ
Ենթաստամոքսային գեղձի կղզյակների աուտոիմունային ախտահարում


Ինսուլինի առաջնային կամ երկրորդային անբավարարության դեպքում դիտվող ախտանշանները
գերշաքարարյունություն (բջջաթաղանթների ↓ թափանցելիություն գլյուկոզի նկատմամբ, գլիկոգենի ↓սինթեզ, գլիկոգենի ↑ճեղքում, ↑գլյուկոնեոգենեզ)
գլյուկոզուրիա
պոլիուրիա
պոլիդիպսիա
հյուսվածքների ածխաջրային քաղց-թերօքսիդացման արդյունքների↑
գլյուկոնեոգենեզ ոչ ածխաջրային միացություններից
կետոացիդոզ, կետոնեմիա, կետոնուրիա, լարդի ճարպակալում
փոխանակային ացիդոզ-սպիտակուցների կատաբոլիզմի ուժեղացում
հակամարմինների ↓արտադրություն, ↓դիմադրողականություն
հորմոնային կարգավորման խանգարում
շաքարախտի բարդացումներ. տեսողության խանգարումներ (կատարակտ, ցանցաթաղանթի ատրոֆիա), ԿՆՀ-ի խանգարումներ, երիկամային անբավարարություն, Na, K իոնների և ջրի կորուստ, հիպերօսմոլյար կոմա

Բովանդակություն

Ներածություն 3

ԲԱԺԻՆ I
ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Դասախոսություն 1. Ախտաբանական ֆիզիոլոգիայի առարկան, խնդիրները և ուսումնասիրության մեթոդները 5
Դասախոսություն 2. Ընդհանուր նոզոլոգիա: Ուսմունք հիվանդության մասին 9
Դասախոսություն 3. Ընդհանուր էթիոլոգիա 15
Դասախոսություն 4. Ընդհանուր ախտածնություն 17
Դասախոսություն 5.Ընդհանուր հարմարողական համախտանիշ 22
Դասախոսություն 6. Ուսմունք օրգանիզմի ռեակտիվության մասին 25
Դասախոսություն 7. Իմունիտետի ախտաֆիզիոլոգիա 30
Դասախոսություն 8. Բջջի ախտաֆիզիոլոգիա 33
Դասախոսություն 9.Ալերգիա 42
Դասախոսություն 10. Բորբոքում 51
Դասախոսություն 11. Ձերմակարգավորման խանգարումների ախտաֆիզիոլոգիա 61
Դասախոսություն 12. Ուռուցքներ 72
Դասախոսություն 13. Թթվածնաքաղց 78
Դասախոսություն 14. Ժառանգական հիվանդությունների ախտաֆիզիոլոգիա 83
Դասախոսություն 15. Տեղային արյան շրջանառության խանգարումներ 88
Դասախոսություն 16. Նյութափոխանակության ախտաֆիզիոլոգիա 100
Դասախոսություն 17. Ձրահանքային և թթվահիմնային հավասարակշռության ախտաֆիզիոլոգիա 110

ԲԱԺԻՆ II
ՄԱՍՆԱՎՈՐ ԱԽՏԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Դասախոսություն 18. Արյան համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա: Սակավարյունություն 116
Դասախոսություն 19. Լեյկոցիտների խանգարումներ 121
Դասախոսություն 20. Արյունականգի խանգարումներ 125
Դասախոսություն 21. Սրտի գործունեության ախտաֆիզիոլոգիա 132
Դասախոսություն 22. Արյան շրջանառության ախտաֆիզիոլոգիա 142
Դասախոսություն 23. Շնչառության համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա 154
Դասախոսություն 24. Մարսողության համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա 162
Դասախոսություն 25. Ենթաստամոքսային գեղձի և լյարդի ախտաֆիզիոլոգիա .. 172
Դասախոսություն 26. Երիկամների ախտաֆիզիոլոգիա 181
Դասախոսություն 27. Ներզատական գեղձերի ախտաֆիզիոլոգիա 191
Դասախոսություն 28. Մակերիկամների և սեռական գեղձերի ախտաֆիզիոլոգիա 202
Դասախոսություն 29. Նյարդային համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա 207
Դասախոսություն 30. Նևրոզների ախտաֆիզիոլոգիա 216
Դասախոսություն 31. Վեգետատիվ նյարդային համակարգի ախտաֆիզիոլոգիա 221
ՀԱՎԵԼՎԱԾ 226

Ս.Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ԱԽՏԱԲԱՆԱԿԱՆ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ