ՄԱՐՍՈՂԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքս հիվանդություն (ԳԷՌՀ)

Գ.Ա.Եգանյան, Գ.Ս.Հակոբյան

Բնութագիրը

ԳԷՌՀ-ն բնորոշվում է ստամոքսային, երբեմն նաև դուոդենալ պարունակության կրկնվող ռեգուրգիտացիայով դեպի կերակրափող, որը հաճախ ուղեկցվում է վերջինիս ստորին հատվածի լորձաթաղանթի գրգռմամբ կամ նաև բորբոքմամբ, որոշ դեպքերում կերակրափողի պեպտիկ խոցի զարգացմամբ, կերակրափողային արյունահոսություններով և այլ բարդություններով:

Որպես ինքնուրույն նոզոլոգիական միավոր՝ ԳԷՌՀ-ն ընդունվել է 90-ական թվականներից, մինչ այդ այն դիտվել է ստամոքսի դիսկինետիկ դիսպեպսիաների շարքում: Գաստրոէնտերոլոգների 6-րդ Եվրոպական շաբաթումի (Բերմինգեմ, 1997թ.) ԳԷՌՀ-ն հռչակվել է որպես 21-րդ դարի գաստրոէնտերոլոգիական կարևոր պրոբլեմներից մեկը (20-րդ դարը ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդության դարն է՝ դրա արդյունավետ ուսումնասիրման և բուժման առաջընթացի առումով):

ԳԷՌՀ-ի կլինիկական արդիականությունը պայմանավորված է դրա լայնորեն տարածվածությամբ (մեծահասակ բնակչության մոտավորապես 1/3 շրջանում). ոչ գաստրոէնտերոլոգիական կլինիկական նշանների գոյությամբ, որի պատճառով այս հիվանդները հաճախ անարդյունք բուժվում են տարբեր մասնագետների՝ սրտաբանների, թոքաբանների, ալերգոլոգների, քիթ-կոկորդ մասնագետների, ինչպես նաև իր հնարավոր բարդություններով՝ կյանքին սպառնացող սուր զանգվածային արյունահոսությամբ (Մելորի Վեյսի համախտանիշ), սպիախոցային կնճռոտմամբ, որը հանգեցնում է ստորին հատվածի լուսանցքի կայուն նեղացմանը (ստենոզի), վերջապես հաճախ այս հատվածի լորձաթաղանթի, նախաքաղցկեղային վիճակ հանդիսացող, աղիքային մետապլազիայով («Բարետի կերակրափող»)£

Դասակարգումը

Կերակրափողի դիստալ հատվածի լորձաթաղանթի մորֆոլոգիական փոփոխությունների բնույթով պայմանավորված՝ առանձնացնում են ԳԷՌՀ-ի երկու՝ մոտավորապես հավասար հաճախականությամբ հանդիպող տարբերակներ՝

1. առանց էզոֆագիտի էնդոսկոպիկ նշանների՝ էնդոսկոպիկ բացասական ձև,

2. էզոֆագիտի էնդոսկոպիկ նշաններով՝ էնդոսկոպիկ դրական ձև:

Ռիսկի գործոնները՝

- հոգեհուզական քրոնիկական սթրես,
- նստակյաց ապրելակերպ,
- ճարպակալում,
- կծու, թթու, աղի, քաղցր, չափից ավելի տաք կամ սառը սննդի, գազավորված խմիչքների, ալկոհոլի չարաշահում,
- արագ ուտելու սովորություն,
- ուտելուց անմիջապես հետո պառկելու սովորություն, երեկոյան շատակերություն,
- սուրճի, թեյի, շոկոլադի չարաշահում,
- ծխելը,
- ներորովայնային ճնշումը բարձրացնող գործոններ (ամուր կապած գոտի, ֆիզիկական աշխատանք կամ սպորտային վարժություններ՝ կապված ծանրություն բարձրացնելու հետ, հղիություն, փորկապություն),
- որոշ դեղերի ընդունում (թեոֆիլին, բենզոդիազեպինային շարքի անքսիոլիտիկներ, հակադեպրեսանտներ, պրոգեստերոն, նիտրատներ, կալցիումի ներհակորդներ, ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչ միջոցներ),
- Կերակրափողի բնածին արատներ, ստոծանի- կերակրափողային անցքի ճողվածք:

Պաթոգենետիկ մեխանիզմները

ԳԷՌՀ-ի պաթոգենեզը բարդ է և բազմագործոն (նկար 1):

1. ԳԷՌՀ-ի հիմնական պատճառը ստորին կերակրափողային փականի անբավարարությունն է (դիսֆունկցիան): Ներկայումս տարբերում են փականի դիսֆունկցիայի առաջացման երեք հիմնական մեխանիզմներ՝

- ստորին կերակրափողային փական սպոնտան առաջացող թուլացման էպիզոդների հաճախացում՝ կառուցվածքային փոփոխությունների բացակայության դեպքում,
- ստորին կերակրափողային փականի բազալ տոնուսի նկատելի նվազում, և' ստամոքսում, և' կերակրափողում ճնշումների հավասարեցում սեղմանի կառուցվածքային փոփոխությունների պատճառով՝ հաճախ ստոծանի-կերակրափողային անցքի ճողվածք հետ կապված, ավելի հազվադեպ՝ բնածին անատոմիական անոմալիաների, համակարգային սկլերոդերմիայի և այլն, սեղմանի

կառուցվածքային փոփոխությունների՝ որոշակի դեղեր (նիտրատներ, բետտա պաշարիչներ, կալցիումական կանալների պաշարիչներ, բենզադիազեպինային անքսիոլիտիկներ, M-խոլինոլիտիկներ, սովորական սպազմոլիտիկներ) երկարատև ընդունելու հետևանքով:

2. Ներորովայնային (և կամ ներստամոքսային) ճնշման բարձրացում՝ ստորին կերակրափողային փականի շրջանի ճնշումից առավել: Դա դիտվում է մեծ քանակությամբ սնունդ ընդունելուց հետո ստամոքսի պարունակության ծավալի կտրուկ մեծացման ժամանակ, հատկապես պառկած դիրքում: Անտրալ գաստրիտով կամ ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությամբ տառապող հիվանդների շրջանում ստամոքսի ճնշման բարձրացումը կարող է զարգանալ ստամոքսի մոտորիկայի խանգարման, պիլորոսպազմի, պիլորոստենոզի պատճառով: Ստամոքսի ճնշման բարձրացմանը նպաստում է մետեորիզմը, փորկապությունը, հղիությունը և այլն:

3. Կերակրափողային քլիրենսի նվազում. դա գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսի արդյունքում կերակրափող անցած ստամոքսի թթվային պարունակությունից (գաստրոռեգուրգիտանտ) մաքրման գործողությունն է: Կերակրափողային քլիրենսը որոշվում է երկու հիմնական պաշտպանական մեխանիզմներով՝

- կերակրափողի նորմալ պերիստալտիկայով, ինչի շնորհիվ կատարվում է կերակրափող անցած թթու պարունակության մաքրում՝ «ծավալային քլիրենս»,
- թքագեղձերի նորմալ գործունեությամբ, քանի որ կերակրափող անցած թուքը նպաստում է աղաթթվի չեզոքացմանը՝ «քիմիական քլիրենս»£

4. Գաստրոռեգուրգիտանտի (աղաթթու, պեպսին), երբեմն դուոդենոռեֆլյուկտանտի (լեղաթթուներ, խոլոլեցիտին) ագրեսիվ ազդեցությունն է:

5. Կերակրափողի լորձաթաղանթի անկարողությունը դիմադրելու ագրեսիվ գործոնների նկատմամբ:

Նորմայում կերակրափողում pH-ը 5,5-7,0 է, և դիստալ հատվածի լորձաթաղանթը օժտված է աղաթթվի կարճատև ազդեցության նկատմամբ որոշակի ռեզիստենտությամբ: Առողջ մարդկանց շրջանում, հատկապես սնունդ ընդունելուց հետո, նկատվում է ստորին կերակրափոխային փականի սպոնտան թուլացման էպիզոդներ, որոնք չեն գերազանցում 5-6 վայրկյանը, որի ընթացքում pH-ը դառնում է 4-ից ցածր: Ընդհանուր առմամբ, կերակրափողում pH-ի նվազումը 4-ից ցածր չի գերազանցում օրվա մեջ 1 ժամը (4,2%): ԳԷՌՀ-ի ժամանակ այդպիսի նվազումը օրվա ընթացքում տևում է 4-4,5 ժամ,

որը հանգեցնում է կերակրափողի լորձաթաղանթի գրգռմանը և որոշակի դեպքերում ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի զարգացմանը:

Կերակրափողի լորձաթաղանթի դիմադրությունը ագրեսիվ գործոնների նկատմամբ պայմանավորված է լորձաթաղանթի արյան միկրոցիրկուլյացիայով, դրա ծածկող էպիթելային շերտի տրոֆիկայով և ռեպարատիվ ռեգեներացիայի մակարդակով, որոնց պատշաճ մակարդակը ապահովում է պրոստագլանդին E-ի բնականոն տեղային արտադրությունը£

Կլինիկական պատկերը

Տարբերում են ԳԷՌՀ-ի կերակրափողային և արտակերակրափողային դրսևորումներ: Կերակրափողային դրսևորումներից առավել բնորոշ է այրոցքը (изжога): Կերակրափողային մյուս դրսևորումներից են գղտոցը, ռեգուրգիտացիան, դիսֆագիան, օդինոֆագիան, հետկրծոսկրային ինքնաբուխ ցավերը: Որոշ դեպքերում նույնիսկ էզոֆագիտով բարդացած գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսի դեպքում հիվանդությունը երկար ժամանակ կարող է կլինիկորեն չդրսևորվել, մյուս կողմից կարող են առկա լինել արտահայտված կլինիկական նշաններ առանց կերակրափողի բորբոքային ախտահարումների:

Այրոցք: Տվյալ տերմինի միանման ձևով մեկնաբանումը բժշկի և հիվանդի կողմից շատ կարևոր է ԳԷՌՀ-ն ճիշտ ախտորոշելու համար: Համաձայն Գենվալյան (1999 եվրոպական գաստրոէնտերոլոգների խորհրդատվություններին՝ այրոցքը այրոցի

զգացողությունն է, որը, առաջանալով էպիգաստրալ կամ հետկրծոսկրային հատվածում, բարձրանում է դեպի պարանոց, կոկորդում ուղեկցվում է թթվի և կամ դառնության զգացումով), ԳԷՌՀ-ի առավել բնութագրական ախտանշանն է: Այրոցքի առաջացման պարտադիր պայման է գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսը: Հիվանդների զգալի մասի դեպքում այն կարող է դրսևորվել նորմալ կամ նույնիսկ ցածր ստամոքսի թթվաարտադրության պայմաններում£ Մյուս կողմից, արտահայտված հիպերացիդ վիճակների դեպքում, եթե չկա գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքս, հիվանդն այրոցքի զգացում չի ունենում, այլ կարող է այրոց նշել միայն էպիգաստրալ շրջանում: Այրոցքն առավել արտահայտված է ուտելուց հետո, հատկապես կծու, յուղոտ, շատ քաղցր սնունդ, շոկոլադ, ալկոհոլ, սուրճ, թունդ սև թեյ, գազավորված խմիչքներ ընդունելուց հետո, առաջ թեքված վիճակում և հորիզոնական պառկած դիրքում: Հարկ է հիշել, որ ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի զարգացմանը և խորացմանը զուգընթաց այրոցքի զգացումը կարող է աստիճանաբար թուլանալ և տեղը զիջել ցավի և գնդի զգացմանը կրծոսկրի հետևում:

Գոտոց՝ գազերի դուրս բերումը ստամոքսից կերարրափողով դեպի կոկորդ, բերանի խոռոչ և դուրս£ Ինչպես և այրոցքը, գոտոցն առաջանում է հաճախ ուտելուց հետո, հորիզոնական կամ առաջ թեքված դիրքում և ծանրություն բարձրացնելուց:

Ռեգուրգիտացիա£ Դա ստամոքսի կամ և 12-մատնյա աղիքի թթու կամ դառը հեղուկ պարունակության դուրսբերումն է կերակրափող, կոկորդ կամ բերանի խոռոչ£ Որոշ դեպքերում կարող է կերակրափողի պարունակությունն անցնել դեպի բերանի խոռոչ (կերակրափողային փսխում): Այն հանդիպում է կանգային էզոֆագիտների դեպքում հաճախ կապված կերակրափողի ստորին հատվածի սպիախոցային դեֆորմացիաների հետ£ Ինչպես և գոտոցը, ռեգուրգիտացիան առաջանում է ուտելուց հետո, հորիզոնական կամ առաջ թեքված դիրքում և ծանրություն բարձրացնելուց£

Դիսֆագիա՝ դժվարություններ կամ դիսկոմֆորտ կլման ժամանակ: Հիմնականում առաջանում է ԳԷՌՀ-ի բարդացած ընթացքի դեպքում, օրինակ՝ էրոզիվ-խոցային էզոֆագիտ, կերակրափողի պեպտիկ ստրիկտուրա, Բարետի կերակրափող: Սովորաբար դիսֆագիան ընդմիջվող բնույթ ունի և կապված է կերակրափողի հիպերմոտոր դիսկինեզիայի հետ: Կայուն դիսֆագիան և միաժամանակ այրոցքի նվազումը վկայում է կերակրափողի ստրիկտուրայի առաջացման մասին£

Օդինոֆագիա՝ ցավոտություն, որն առաջանում է սնունդը կուլ տալու և կերակրափողով անցնելու ժամանակ (ինքնաբուխ ցավեր հետկրծկոսկրի շրջանում՝ կապված կերակրափողի ախտահարման հետ, նույնպես կարող են հանդիպել, սակայն այդ դեպքում տվյալ տերմինով չեն կոչվում): Ցավը սովորաբար տեղակայված է կրծոսկրի հետևում կամ միջթիակային տարածության մեջ և կարող է ճառագայթել դեպի

թիակը, պարանոցը, ստորին ծնոտը, սրտի շրջանը՝ այդպիսով նմանվելով սրտի իշեմիկ հիվանդության դեպքում առաջացող ցավին: Տարբերակիչ ախտորոշիչ նշանակություն ունի այն, որ ԳԷՌՀ-ի դեպքում ցավը հաճախ ուղեկցվում է դիսֆագիայով կամ բնորոշ կերակրափողային այլ նշաններով, օրինակ՝ այրոցքով, որը կապված է մարմնի դիրքի և սնունդ ընդունելու հետ, իսկ սրտի իշեմիկ հիվանդության դեպքում ցավը հիմնականում առաջանում է ֆիզիկական կամ հուզական ծանրաբեռնվածության ժամանակ:

Հետկրծոսկրային ցավերը արտահայտված ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի դեպքում կարող են լինել մշտական և կապ չունենալ սնունդ ընդունելու հետ:

Հիվանդության արտակերակրափողային դրսևորումները հանդիպում են մոտ 30% դեպքերում և կարող են հիվանդության սխալ ախտորոշման պատճառ դառնալ: Հիմնական արտակերակրափողային դրսևորումներն են՝ քրոնիկական հազը, ռեֆլեկտոր բրոնխոսպազմը, լարինգիտը, դիսֆոնիան, սինուսիտը, գինգիվիտը, հալիտոզը (տհաճ հոտ բերանից), ռեֆլեկտոր ստենոկարդիան, սրտի ռիթմի խանգարումները: Արտակերակրափողային դրսևորումների և կերակրափողի ախտահարման աստիճանի միջև ուղղակի կապը բացակայում է. արտահայտված ռեֆլեկտոր ծագման սրտային և թոքային ախտանիշներ կարող են հանդիպել ոչ էրոզիվ էզոֆագիտի, նույնիսկ էնդոսկոպիկ բացասական ԳԷՌՀ-ի դեպքում £

Բարդությունները

- Զանգվածային սուր արյունահոսություն կերակրափողի և ստամոքսի սահմանի լորձաթաղանթի գծային խոր պատռվածքներից՝ Մելորի-Վեյսի համախտանիշ:
- Մետապլազիայի և դիսպլազիայի օջախներ՝ Բարետի կերակրափող, մալիգնիզացիա:
- Խոցասպիական կնճռոտումներ՝ լուսանցքի նեղացումով, կայուն և արտահայտված դիսֆագիայով, որի պատճառով դիտվում է դժվարություն և վախ սնունդ ընդունելու նկատմամբ (ֆագոֆոբիա), սնուցման խանգարումներ, կախեքսիա: Վերջինիս պատճառով երեխաների շրջանում ֆիզիկական զարգացումը հետ է մնում:
- Գիշերային ապնոե:
- Ասպիրացիոն թոքաբորբ:
- Երկաթդեֆիցիտային անեմիա՝ կերակրափողի լորձաթաղանթի էրոզիաներից կամ խոցերից ակնհայտ կամ թաքնված արյունահոսության հետևանքով:
- Պարոքսիզմալ վերփորոքային տախիառիթմիաներ:

Ախտորոշումը

Տիպիկ դեպքերում ԳԷՌՀ-ի ախտորոշումը կարելի է բավականին մեծ հավանականությամբ ենթադրել՝ հիմնվելով հիվանդի գանգատների և անամնեզի վրա: Սակայն վերջնական և ճշգրիտ ախտորոշելու համար հարկավոր են որոշ դեղորայքային թեստեր և գործիքային քննություններ:

Դեղորայքային թեստերից կլինիկական պրակտիկայում հեշտ կիրառելի և բավականին ինֆորմատիվ է օմեպրազոլային փորձը, երբ յոթ օրվա ընթացքում օրական 20-40 մգ օմեպրազոլ ընդունելու դեպքում գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսի վերը նշյալ կլինիկական դրսևորումներն անցնում կամ էապես թուլանում են: Այդ դեպքում ԳԷՌՀ-ի ախտորոշումը խիստ հավանական է, հակառակ դեպքում պետք է փնտրել այլ հիվանդություններ: Վերջին տարիներին առաջարկվում է պրոտոնային պոմպի ինհիբիտոր (ՊՊԻ) օմեպրազոլը փոխարինել նույն խմբի ավելի արագ ազդող լանզոպրազոլով կամ ռաբեպրազոլով, որոնք, ի տարբերություն օմեպրազոլի, դրսևորում են իրենց լիարժեք ազդեցությունը ոչ թե 3-5 օր, այլ արդեն 24 ժամ հետո£ Նույն նպատակով, հաշվի առնելով դեղի շատ արագ (րոպեական) ազդեցությունը, կիրառվում են ալգինատային, գելային պատնեշ առաջացնող դեղերը (Գեվիսկոն)£

Առ այսօր գործիքային ՝ոսկե ստանդարտ մեթոդ ԳԷՌՀ–ն ախտորոշելու համար գոյություն չունի£

Էզոֆագոգաստրոսկոպիան գործիքային հետազոտություններից առավել հաճախ կիրառվողներից մեկն է: Կերակրափողի էնդոսկոպիկ հետազոտությունը թույլ է տալիս՝

- հայտնաբերել ռեֆլյուքս-էզոֆագիտը և գնահատել դրա զարգացման աստիճանները,
- հայտնաբերել ԳԷՌՀ-ի որոշ բարդություններ (կերակրափողի պեպտիկ խոց, կերակրափողի ստրիկտուրա, Բարետի կերակրափող, նկար 2),
- պարզել ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի կողմից նպաստող հիվանդությունների առկայությունը կամ բացակայությունը,
- ժխտել կերակրափողի ուռուցքը:

Անհրաժեշտ է նշել, որ կերակրափողի օրգանական ախտահարումների հայտնաբերումը հաստատում է ԳԷՌՀ-ն, իսկ դրանց բացակայությունը չի ժխտում տվյալ ախտորոշումը (էնդոսկոպիկ նեգատիվ ձև)£

Էնդոսկոպիկ պատկերի բնույթով պայմանավորված՝ տարբերում են էզոֆագիտի հետևյալ աստիճանները.

Ըստ Սավարի-Միլլերի՝

0 – ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի նշանների բացակայություն,

I – լորձաթաղանթի մեկ կամ ավելի գծային ախտահարումների (էրոզիաների) առկայություն, որոնք ուղեկցվում են էրիթեմայով, հաճախ էքսուդատով են պատված, զբաղեցնում են կերակրափողի կառուդալ (ստորին) հատվածի շրջագծի 10%-ից պակաս,

II – լորձաթաղանթի միաձուլված էրոզիվ ախտահարումներ, որոնք զբաղեցնում են կերակրափողի ստորին հատվածի շրջագծի 10-50%-ը,

III – բազմակի էրոզիվ ախտահարումներ, որոնք զբաղեցնում են կերակրափողի ստորին հատվածի ամբողջ շրջագիծը,

IV – ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի բարդացած ձևեր՝ խոց, ստրիկտուրա, Բարետի կերակրափող:

Բարետի կերակրափողը բնորոշվում է կերակրափողի բազմաշերտ էպիթելի փոխարինմամբ՝ ստամոքսի կամ աղիքների գլանաձև էպիթելով (ստամոքսային կամ աղիքային մետապլազիա) և հանդիպում է ԳԷՌՀ –ի 10-20% դեպքերում: Այն բնորոշվում է կերակրափողի ադենոկարցինոմայի զարգացման բարձր ռիսկով:

Ըստ Լոսանջելեսյան չափանիշների (միայն էրոզիվ էզոֆագիտի համար)՝

A աստիճան՝ որկորի լորձաթաղանթի մեկ կամ մի քանի վնասումներ 5մմ-ից փոքր երկարությամբ լորձաթաղանթի 1 ծալքում,

B աստիճան՝ որկորի լորձաթաղանթի մեկ կամ մի քանի վնասումներ 5մմ-ից ավելի երկարությամբ լորձաթաղանթի 1 ծալքում,

C աստիճան՝ որկորի լորձաթաղանթի վնասումներ լորձաթաղանթի 2 կամ ավելի ծալքերում, որոնք որկորի շրջագծի 75%-ից փոքր տարածություն են զբաղեցնում,

D աստիճան՝ որկորի լորձաթաղանթի վնասումներ 2 կամ ավելի ծալքերում, զբաղեցնում են որկորի շրջագծի 75%-ից ավելին:

Էզոֆագիտի աստիճանների իմացությունը շատ կարևոր է բուժման ճիշտ սխեմաների ընտրության համար:

Ռենտգեն-հետազոտությամբ կարելի է հայտնաբերել ԳԷՌՀ-ի բարդությունների (պեպտիկ խոց, ստրիկտուրա), նաև նպաստող ձերքբերովի կառուցվածքային փոփոխությունների (ստոծանու կերակրափողային անցքի ճողվածք) կամ բնածին անատոմիական անոմալիաների նշանները: Բացի դրանից, ռենտգենաբանական քննությամբ կարելի է ժխտել կամ հաստատել որկորի ուռուցքը: Ստոծանու կերակրափողային անցքի ճողվածքը հայտնաբերելու համար քննությունը կատարում են հիվանդի Տրենդելենբուրգյան՝ ռենտգենյան սեղանին պառկած և կոնքի հատվածը բարձրացրած, դիրքում:

էզոֆագոմանոմետրիա. այս հետազոտությունը կատարվում է որկորի պատերի շարժողական ակտիվությունը և դրա սեղմանների տոնուսը գնահատելու նպատակով: Այս մեթոդով հնարավոր է հայտնաբերել կերակրափողի ստորին հատվածի պերիստալտիկ կծկումների (ծավալային քլիրենս) թուլությունը փորձնական 5մլ ջուր խմելուց կամ այլ պրովոկացիոն թեստերից հետո (թթվային լուծույթի պերֆուզիա, բալոնային լայնացում)£ Նորմայում ստորին կերակրափողային սեղմանի ճնշումը հավասար է 15-30մմ սնդիկի սյան: Ենթադրվում է, որ ռեֆլյուքս-էզոֆագիտին բնորոշ է 10մմ սնդիկի սյունից ցածր ճնշումը: Սակայն էզոֆագոմանոմետրիայով ստացվող տվյալների սպեցիֆիկությունը և զգայողությունը ցածր է£

Շուրջօրյա ներորկորային pH-մետրիա. այս հետազոտությունը ԳԷՌՀ-ի ախտորոշման առավել ինֆորմատիվ մեթոդ է, որի շնորհիվ կարելի է որոշել օրվա այն ժամանակահատվածները, երբ կերակրափողում pH-ը նվազում է 4-ից, և հակաթթվային բուժումը նշանակել այնպես, որ կանխարգելվեն այդ թթվային ՙգրոհներըի: Սակայն դասական սարքով կատարվող շուրջօրյա pH-մետրիան թույլ է տալի հայտնաբերել միայն շեղումներ դեպի թթվային կողմ£ Հաշվի առնելով ԳԷՌՀ-ի ախտածագման գործում 12-մատնյա աղիքի հիմնային լեղային ռեֆլյուկտանտների դերը՝ կատարյալ ինֆորմատիվ կարող է դառնալ վերջերս մշակված (2005թ.) համակցված բազմականալային ներլուսանցքային իմպեդանս-pH-մետրով կատարվող շուրջօրյա մոնիտորինգի մեթոդը£ Տվյալ հետազոտությունը հնարավոր է, որ ՙոսկե ստանդարտի կդառնա ԳԷՌՀ-ի ախտորոշման համար£

Բուժումը

Բուժման մեթոդի ընտրությունը պայմանավորված է հիվանդության ընթացքի առանձնահատկություններով, բարդությունների և ուղեկցող հիվանդությունների առկայությամբ: Արդյունավետ բուժման համար շատ կարևոր է ինչպես դեղորայքային ճիշտ սխեմաների ընտրությունը, այնպես էլ հիվանդի ապրելակերպի և սննդակարգի փոփոխությունը, որը ներառում է հետևյալ միջոցառումները: Սնունդը պետք է ընդունել փոքր չափաբաժիններով: Ընդհանրապես հագենալու զգացումն առաջանում է ստամոքսը լցվելուց 20 րոպե հետո: Արագ ուտելու դեպքում ժամանակը չի բավականացնում հագենալու զգացում առաջանալու համար և հիվանդն ընդունում է չափից ավելի շատ սնունդ, ինչը նպաստում է ներստամոքսային ճնշման բարձրացմանը և գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսի առաջացմանը: Շատ կարևոր է քնելուց 3 ժ առաջ սնունդ չընդունելը, հատկապես՝ մրգեր: Միրգն ընդհանրապես խորհուրդ է տրվում ուտել սննդից 1ժ առաջ կամ 2ժ հետո: Ուտելու ընթացքում ցանկալի չէ մեծ քանակի,

հատկապես գազավորված հեղուկների ընդունումը: Ցանկալի է խուսափել շատ կծու, թթու, քաղցր, դառը սննդից, որը բարձրացնում է ստամոքսահյութի թթվայնությունը: Կերակրափողի կարդիալ փականը թուլացնում են նաև ճարպոտ սնունդը, շոկոլադը, թունդ սև թեյը և սուրճը, որոնց օգտագործումը նույնպես ցանկալի չէ: Շատ կարևոր է ուտելու ժամանակ մարմնի դիրքը: Ուտելիս պետք է նստել բարձր սեղանի մոտ, որպեսզի չկռանաս, և չբարձրանա ներորովայնային ճնշումը: Ուտելուց հետո ևս կռանալ և պառկել ցանկալի չէ, խորհուրդ է տրվում 10-15 րոպե քայլել: Քնելիս անկողնու գլխային հատվածը պետք է լինի հնարավորինս բարձր: Խորհուրդ է տրվում խուսափել ամուր, սեղմող գոտի կրելուց, ազատվել ավելորդ քաշից: Կարևոր է նաև հրաժարվել վնասակար սովորություններից՝ ծխելուց, ալկոհոլի չարաշահումից, նստակյաց ապրելակերպից£

ԳԷՌՀ-ի դեպքում նպատակահարմար է հնարավորինս խուսափել որոշ դեղերի օգտագործումից, որոնք նվազեցնում են կարդիալ սեղմանի տոնուսը կամ վնասում են որկորի լորձաթաղանթը և նպաստում են գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսի և կերակրափողի ախտահարման առաջացմանը: Այդ դեղորայքային խմբերն են՝ հակախոլիներգիկ միջոցները, բետտա-ադրենոռեցեպտորների պաշարիչները, կալցիումի դանդաղ խողովակների պաշարիչները, թեոֆիլինի ածանցյալները, նիտրատները, պրոգեստերոնը, ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցները և այլն:

Ռեֆլյուքս-էզոֆագիտի 0-1 աստիճանի դեպքում երբեմն ապրելակերպի և սննդակարգի կարգավորումը բավարար է լինում ԳԷՌՀ-ի կլինիկական դրսևորումները վերացնելու համար, սակայն շատ հաճախ հարկ է լինում կիրառել դեղորայքային բուժում, որի նպատակն է նվազեցնել ստամոքսահյութի թթվայնությունը, արագացնել ստամոքսի էվակուացիան և իջեցնել պիլորիկ փականի տոնուսը: Այդ նպատակով կիրառվում են անտացիդներ, ալգինատ-ռաֆտային (լաստային) պատրաստուկներ, H2 հիստամինային ընկալիչների պաշարիչներ, պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորներ (ՊՊԻ), պրոկինետիկներ:

Անտացիդները՝ ալյումինիում ֆոսֆատ (Ֆոսֆալյուգել), ալյումինիում և մագնեզիում հիդրօքսիդ (մաալոքս, ալմագել), չեզոքացնում են ստամոքսահյութի թթվայնությունը շատ կարճ ժամանակով, այդ պատճառով այս դեղերը կարելի է նշանակել միայն այրոցքի էպիզոդների դեպքում, և դրանք երկարատև բուժման համար նպատակահարմար չեն:

Նմանապես են ազդում վերջին տարիներին ստեղծված նոր խմբի՝ **ալգինատ-ռաֆտային, թթվային միջավայրում գելային պատնեշ առաջացնող պատրաստուկները** (Գեվիսկոն), որոնք լաստիի նման տեղակայվում են ստամոքսի հեղուկ պարունակության մակերեսին և տեղափոխվում են կերակրափող՝ ռեֆլյուքսի ժամանակ պաշտպանելով այստեղ գրգռված կամ բորբոքված լորձաթաղանթի մակերեսը: Գեվիսկոնը կոմպլեքսային դեղորայք է՝ բաղկացած բնական ածխաջրային պոլիմերներից՝ 1,0գ նատրիումի ալգինատից (ստացված դարչնագույն ջրիմուռներից) և 0,2գ կալիումի հիդրոկարբոնատից: Այս դեղորայքը թթվամարիչներից ավելի երկար է ազդում (4 ժամ), պաշտպանում է ոչ միայն թթվային, այլև լեղային ագրեսիայից, չի փոխում ստամոքսի թթվային միջավայրը, զուրկ է համակարգային ազդեցությունից, հակացուցված չէ հղիության դեպքում:

H2 հիստամինային ընկալիչների պաշարիչները (ռանիտիդին, ֆամոտիդին, նիզատիդին) բավականին արդյունավետ նվազեցնում են ստամոքսահյութի թթվայնությունը, և այս դեղերը կարելի է նշանակել որպես բուժման բազիսային եղանակ:

Պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորները (օմեպրազոլ, լանսոպրազոլ, պանտոպրազոլ, ռաբեպրազոլ)՝ ստամոքսահյութի թթվայնությունն առավելագույն նվազեցնող պատրաստուկներ են, որը հիմք է տալիս դեղորայքային այս խումբը համարել բուժման առավել հզոր միջոց:

Պրոկինետիկներից (մետոկլոպրամիդ, դոմպերիդոն, ցիզապրիդ) ցիզապրիդը միակ դեղանյութն է, որը բարձրացնում է կարդիալ փականի տոնուսը, սակայն կողմնակի ազդեցությունների առաջացման հաճախականությունը (հատկապես սրտային առիթմիա) սահմանափակում է դրա կիրառումը: Պրոկինետիկներից առավել լայն կիրառություն ունի դոմպերիդոնը. ընդունում են ուտելուց 20-30 րոպե առաջ, օրական 3-4 անգամ: Այն դեպքերում, երբ գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսը մեծ չափով պայմանավորված է ստամոքսի պիլորիկ սեղմանի կծկողական դիսկինեզիայով (վերջինս հաճախ ուղեկցում է ստամոքսի ելքի հատվածի բորբոքումը), պրոկինետիկ էֆեկտ հնարավոր է ստանալ՝ նշանակելով նոր սերնդի սպազմոլիտիկներ՝ օժտված հարթ մկանի տոնուսը պահպանող հատկությամբ՝ մեբեվերին (դյուսպատալին), ալվերին:

Պրոկինետիկները ինչպես և H2-հիստամինային ընկալիչների պաշարիչները, պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորները պիտանի չեն ԳԷՌՀ-ի երևույթները, օրինակ, այրոցքը անմիջապես վերացնելու համար: Դրանք նշանակվում են բազիսային բուժման նպատակով և արդյունավետության դեպքում կանխում են ԳԷՌՀ-ի երևույթները:

Կապված ռեֆլյուքս էզոֆագիտի բացակայության կամ առկայության հետ նշված դեղերը նշանակում են՝աստիճանաբար վերջ՝ էնդոսկոպիկ նեգատիվ ձևի և հիմնականում «աստիճանաբար վար» էնդոսկոպիկ դրական ձևի դեպքումէ

Աղյուսակ 1-ում ներկայացված է ռեֆլյուքս էզոֆագիտի դեպքում առաջնային դեղորայքային բուժման էֆեկտիվության սանդղակը՝ ըստ աստիճանական մեթոդի:

Աղյուսակ 1.

Բուժման աստիճանը	**Դեղամիջոցները**
1	ՊՊԻ կրկնակի դեղաչափ (40մգ օմեպրազոլ օրը 2 անգամ կամ 20մգ ռաբեպրազոլ օրը 2 անգամ)
2	ՊՊԻ լրիվ դեղաչափ (20մգ օմեպրազոլ օրը 2 անգամ)
3	ՊՊԻ կես դեղաչափ (10-20մգ օմեպրազոլ օրը 1անգամ) կամ H2-պաշարիչների ստանդարտ դեղաչափ
4	H2-պաշարիչների ստանդարտ դեղաչափ և կամ պրոկինետիկներ, անտացիդներ

Աղյուսակ 2–ում ներկայացված է ռեֆլյուքս էզոֆագիտի աստիճանով պայմանավորված ԳԷՌՀ-ի բուժման աշխատանքային ծրագիրը:

Աղյուսակ 2

Էզոֆագիտի աստիճանը	**Սկզբնական բուժումը**	**Պահպանողական բուժում**

0-I	4-6 շաբաթվա ընթացքում աստիճանական բարձրացում (step-up)՝ սկսած աղյուսակ 1-ում զետեղված 3-4 աստիճանից£	Դեղամիջոցների ընդունում (3-4 աստիճան)՝ ըստ պահանջի:
I-II	6-8 շաբաթվա ընթացքում աստիճանական նվազեցում (step-down)՝ սկսած աղյուսակ 1-ում զետեղված 2-րդ աստիճանից£	Շարունակել բուժումն այն աստիճանի մակարդակով, որում ստացվում է կայուն դրական արդյունք:
II-III	Սկսել բուժումը 1-ին աստիճանից 8 շաբաթվա ընթացքում, դրական արդյունքի դեպքում իջնել 3 աստիճան: Այս դեպքում հաճախ ցուցված է որկորի շուրջօրյա pH-մետրիան՝ դեղորայքի նշանակման ճիշտ ժամանակը որոշելու համար:	Շարունակել ՊՊԻ ընդունումը 3-րդ աստիճանի մակարդակով ևս 8 շաբաթ, դրական արդյունքի դեպքում աստիճանական նվազեցում (step-down) մինչև այն աստիճանը, երբ կա կայուն դրական արդյունք: Եթե նույնիսկ 1-ին աստիճանով բուժման դեպքում չկա կայուն դրական արդյունք, պետք է մտածել հակառեֆլյուք-սային վիրաբուժական միջամտության մասին:

IV (բարդություններ)	Մոտեցումն անհատական է: Երկար ժամանակով նշանակում են ՊՊԻ առավելագույն դեղաչափեր՝ պրոկինետիկների և կամ հակաբորբոքիչ, պատող դեղամիջոցների (սուկրալֆատ) հետ համատեղ, կամ վիրահատական բուժում:	ՊՊԻ առավելագույն դեղաչափեր: Արդյունքի բացակայության դեպքում՝ վիրահատական բուժում:

Կարևոր է իմանալ, որ ԳԷՌՀ-ի դեպքում հակասեկրետոր բուժումը կարող է երկարատև լինել (ամիսներ, տարիներ), եթե կա դրա անհրաժեշտությունը: Պետք է միայն հաշվի առնել, որ 4 շաբաթից ավել հակասեկրետոր թերապիա անցկացնելու դեպքում անհրաժեշտ է որոշել ստամոքսում հելիկոբակտեր պիլորին և դրական արդյունքի դեպքում կատարել էրադիկացիոն թերապիա, քանի որ սեկրեցիայի երկարատև ընկճման պայմաններում կարող է զարգանալ հելիկոբակտերային ատրոֆիկ պանգաստրիտ, որը նախաքաղցկեղային վիճակ է:

Որոշ դեպքերում, երբ ախտածագման գործում մեծ դեր է կատարում նյարդա-հոգեկան գերլարվածությունը, կարող են արդյունավետ լինել անքսիոլիտիկները, բայց ոչ դիազեպինային խմբի, այլ հիդրօքսիզինը (ատարաքս) և հակադեպրեսանտները, բայց ոչ եռցիկլիկ ամիտրիպտիլինային, այլ սերոտոնինի հետադարձ զավթումը ընկճող խմբի, օրինակ՝ ֆլուվոքսամինը (ֆեվարին), քանի որ նշված դեղերը չեն նվազեցնում կերակրափողի ստորին սեղմանի տոնուսը հակառակ մյուս նմանատիպ դեղորայքային խմբերիհ Երբեմն անհրաժեշտ է խորհրդակցել հոգեբույժի հետհ

Վիրահատական բուժումը: Վեց ամսվա ընթացքում դեղորայքային բուժման անարդյունավետության, ԳԷՌՀ-ի հաճախակի սրացումների և ռեցիդիվների (չնայած համապատասխան պահպանողական բուժմանը), ինչպես նաև հիվանդության որոշ բարդությունների դեպքում (կերակրափողի նեղացում, կրկնվող արյունահոսություններ և այլն) կիրառվում են հակառեֆլյուքսային վիրաբուժական միջամտության տարբեր մեթոդներ: Հակառեֆլյուքսային վիրահատության հիմնական նպատակն է վերականգնել ստորին կերակրափողային փականի ֆունկցիան և կանխել ստամոքս-կերակրափողային ռեֆլյուքսը: Սակայն պետք է հիշել, որ վիրահատական բուժման պետք է դիմել միայն դեղորայքային բուժման անարդյունավետության դեպքում:

Նկար 2.

ԳՐԳՈՎԱԾ ԱՂԻՔԻ ՀԱՄԱԽՏԱՆԻՇ (ԳԱՀ)

Եգանյան Գ.Ա., Թարխանյան Ս.Հ. Հակոբյան Գ. Ս.

Բնութագիրը

ԳԱՀ-ը աղիքների գործունեության ֆունկցիոնալ խանգարումների համալիր է, որը, համաձայն Հռոմեական III չափանիշների (2006թ.), տևում է վերջին 3 ամսում ամսեկան 3 օրից ոչ պակաս: ԳԱՀ-ի հիմնական դրսևորումներն են ստորև նշված ախտանիշներից առնվազն 2-ը՝

- ✓ որովայնի ցավեր, որոնք անցնում կամ մեղմանում են դեֆեկացիայից հետո,
- ✓ որովայնի ցավեր և դեֆեկացիայի հաճախականության խանգարում,
- ✓ որովայնի ցավեր և կղանքի կոնսիստենցիայի խանգարում:

ԳԱՀ-ը ախտորոշվում է, եթե ակտիվ նշաններն ի հայտ են եկել 6 և ավելի ամիսների ընթացքում:

Համաճարակաբանությունը

Մեծահասակ բնակչության, հիմնականում 25-40 տարեկան անձանց մոտ 20%-ը տառապում է ԳԱՀ-ով: Կանաց շրջանում այն 2 անգամ ավելի հաճախ է հանդիպում, քան տղամարդկանց, հնարավոր է՝ դա բացատրվում է նրանով, որ կանայք այս խնդրով ավելի շատ են դիմում: Հայտնի է, որ հիվանդների միայն 25%-ն է դիմում բժշկի: Սակայն այս դեպքում էլ գաստրոէնտերոլոգիական գանգատներով դիմողների 1/3-ը ԳԱՀ-ով հիվանդներն են (մեկուսացված ինքնուրույն համախտանիշով կամ համակցված՝ մարսողական համակարգի այլ հիվանդությունների հետ՝ խոցային, գաստրոէզոֆագեալ ռեֆլյուքսային հիվանդության, լեղաքարային հիվանդության և այլն):

ԳԱՀ-ը՝ որպես ինքնուրույն հիվանդություն, կապ չունի աղիքների օրգանական ախտահարումների կամ մետաբոլիկ խանգարումների հետ: Դրա զարգացման հիմնական պատճառները կարող են լինել հոգեհուզական սթրեսը (հոգեկան, ֆիզիկական կամ սեռական բռնություններ, հարազատի կորուստ, մահ կամ ամուսնալուծություն, աշխատանքի կորուստ և այլն), անցյալում տարած սուր աղիքային ինֆեկցիաները (երբ լիարժեք չեն վերականգվում ախտահարված աղիքային ներպատային նյարդային ընկալիչները), զարգացման պատճառներում դեր ունի նաև ժառանգական նախատրամադրվածությունը (ընտանեկան դեպքերի բարձր

հաճախականություն): Նպաստող նշանակություն ունեն սննդակարգում խախտումները (անկանոն ռեժիմ, բուսական բջջանքից համարյա զուրկ սնունդ և այլն):

Ախտածագումը՝

- կենտրոնական և կամ պերիֆերիկ (աղիքային), նյարդային համակարգերի ֆունկցիայի խանգարումներ,
- համակարգային և տեղային ինկրետոր նյութերի (սոմատոստատին, թիրօքսին, դոֆամին, սերոտոնին, խոլեցիստոկինին, մոտիլին, վազոակտիվ ինտեստինալ պեպտիդ, էնկեֆալիններ, էնդորֆիններ) արտադրության խանգարումներ,
- կծկողական ունակության և շարժողական ֆունկցիայի խանգարումներ՝ տրանզիտի արագացում՝ աղիքների մկանային շերտի պրոպուլսիվ բարձր ակտիվության շնորհիվ կամ, հակառակը, տրանզիտի դանդաղեցում՝ հիպերտոնուսի ու սպաստիկ դիսկինեզիայի պատճառով,
- վիսցերալ զգայունության փոփոխություններ՝ հիպերալգեզիայի (ցավագերզգայության) գերակշռությամբ, որը ծագել է կենտրոնական կամ պերիֆերիկ նյարդային համակարգում,
- աղիքային մանրէների կողմից գազերի գերարտադրությունը (հաստ աղիքի դիսբակտերիոզ, բարակ աղիքներում մանրէների հավելյալ աճ):

Դասակարգումը (Հռոմ, 2006թ.)՝

- առավելապես փորկապությամբ ընթացող ձև (պինդ կղանք ≥25%, ջրիկ կղանք < 25%),
- առավելապես փորլուծությամբ ընթացող ձև (ջրիկ կղանք ≥25%, պինդ կղանք < 25%),
- խառը (ջրիկ կղանք ≥25%, պինդ կղանք ≥25%),
- չդասակարգված (կղանքի կոնսիստենցիայի փոփոխությունը < 25%):

Կլինիկան

Կլինիկական ախտանիշները բազմազան են և փոփոխական: Հիվանդությունն ունի քրոնիկական, կրկնվող, բայց ոչ զարգացող ընթացք: Կլինիկորեն այն արտահայտվում է ինչպես աղիքային, այնպես էլ արտաաղիքային դրսևորումներով:

✓ Աղիքային դրսևորումներն են՝ դեֆեկացիայի խանգարումները (շաբաթը 3 անգամից պակաս կամ օրը 3 անգամից հաճախ), լարվածություն դեֆեկացիայի ժամանակ, աղիքների ոչ լրիվ դատարկման զգացումը, արտահայտված վքնաճությունը, գխտոցները, հատկապես օրվա երկրորդ կեսին, կղանքի կոնսիստենցիայի փոփոխությունները՝ կոշտ գնդիկավոր (ոչխարի կղանք), ջրիկ կամ շիլայանման կղանքը, կղանքում լորձի առկայությունը:

ԳԱՀ-ի դեպքում ցավերն ու դիսկոմֆորտն ունեն բնորոշ նկարագիր. դրանք բութ, այրող, տնքացող կամ ծակող նոպայաձև, ջղակծկանքների ձևով արտահայտված ցավեր են, որոնք կարող են տեղակայվել որովայնի ցանկացած հատվածում, հաճախ զստափոսերում և թուլակողում (գերազանցապես ձախ, քանի որ փայծաղային անկյունը ամենաբարձր տեղակայում ունեցող հաստ աղիքի հատվածն է, որտեղ գազերը հեշտությամբ են կուտակվում): Ձախ թուլակողի ցավերը կարող են ճառագայթել դեպի կրծկավանդակ, մեջք, դրանք անցնում են կամ թուլանում են գազերի հեռացման դեպքում, սովորաբար դա ավելի հեշտ է կատարվում հիվանդի՝ մահճակալում բարձրացրած հետույքով, ծնկներին և նախաբազուկներին հենված դիրքում: Նկարագրված համաշտանիշը կոչվում է՝փայծաղային անկյան համախտանիշ: Նշված համախտանիշի առկայությունը բացառում է սրտային և թոքային հիվանդությունները: Շոշափելուց կարող են հայտնաբերել ցավոտ պնդացած աղիքների գալարներ, հաճախ սիգմայաձև աղիքի հատվածում: Ցավերն ուժեղանում են նյարդահոգեկան լարվածության ժամանակ, հաճախ ուտելուց հետո (կապված ոչ թե սննդի ազդեցության, այլ նյարդառեֆլեկտոր ուղիներով աղիքների կծկողականության ակտիվացման հետ), կանանց շրջանում, մենստրուացիայի ընթացքում, անցնում կամ թուլանում են դեֆեկացիայից հետո, սովորաբար չեն անհանգստացնում գիշերային ժամերին, քնի և հանգստի պայմաններում, արձակուրդային հանգստի ժամանակ:

- ✓ Արտաաղիքային դրսևորումներ (բավականին հաճախ են հանդիպում)՝
  - տագնապային-հիպոխոնդրիկ և դեպրեսիվ հոգեկան վիճակ,
  - ընդհանուր թուլություն, հոգնածություն, քնկոտություն,
  - նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիա, սիրտխփոց, ցավեր սրտի շրջանում,
  - գլխացավ, աղմուկ ականջներում,, ձեռքերի մատների թմրածություն,
  - անբավարար ներշնչման զգացում և կամ սեղմող գունդ կոկորդում
  - գրգռված միզապարկի համախտանիշ,
  - սեռական խանգարումներ (ցածր լիբիդո, իմպոտենցիա, ամսական ցիկլի խանգարումներ, ցավոտ ամսականներ):

Ախտորոշումը

ԳԱՀ-ը ախտորոշվում է բացառման սկզբունքով: Կարևոր է բացառել աղիքների օրգանական, մասնավորապես բորբոքային, իշեմիկ, ուռուցքային հիվանդությունները, մարսողական համակարգի այլ օրգանների՝ լյարդի և ենթաստամոքսային գեղձի, նաև հոգեկան և այլ օրգան-համակարգերի հիվանդությունները:

ԳԱՀ-ին ոչ բնորոշ և հնարավոր այլ հիվանդությունների մասին վկայող ախտանիշներ (տագնապիք կամ կարմիր դրոշների նշաններ)՝

- որովայնի անընդհատ, դեֆեկացիայից հետո չհանգստացող, ցավեր,
- գիշերային քունը խանգարող ցավ և լուծ,
- մարմնի քաշի անբացատրելի կորուստ,
- հիվանդության մանիֆեստացիան 50 տարեկանից հետո,
- անհայտ պատճառի տենդ,
- հեպատոսպլենոմեգալիա,
- սակավարյունություն, լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ի բարձրացում,
- արյուն կամ թաքնված արյան դրական թեստ կղանքում,
- արյան կենսաքիմիական, իմունոլոգիական կամ այլ քննությունների արդյունքներում էական շեղումներ,
- օնկոլոգիական հիվանդություններ արյունակից բարեկամների շրջանում:

Գործիքային քննության մեթոդներից կարևոր է կոլոնոսկոպիան, որը պարտադիր է տագնապային նշանների առկայության դեպքում աղիքների օրգանական հիվանդությունները բացառելու համար£ Կոլոնոսկոպիայի ժամանակ կատարային կամ ատրոֆիկ, այսպես կոչված, մինիմալ օրգանական, փոփոխությունների հայտնաբերումը չի կարող պատճառ հանդիսանալ ԳԱՀ-ը բացառելու համար: Միաժամանակ արտահայտված ատրոֆիան՝ հատկապես խոցային-հեմոռագիկ փոփոխություններով, բնորոշ է իշեմիկ կոլիտին:

Բուժումը՝

- սննդակարգ,
- հոգեթերապևտիկ միջոցառումներ,
- դեղորայքային բուժում£

Սննդակարգ. լուծի դեպքում բացառել հում բանջարեղենները և մրգերը (հատկապես կոպիտ բջջանյութ և բուսական թելեր պարունակող), սննդանյութեր, որոնք ուժեղացնում են խմորման և գազագոյացման պրոցեսները՝ լոբազգիներ, սև հաց, կաթ, կվաս, հյութեր, լիմոնադ և շաքար, սորբիտոլ, ֆրուկտոզա, կոֆեին պարունակող այլ ըմպելիքներ (կոլա, ֆանտա): Սննդում սահմանափակում են հատկապես դժվարահալ և բուսական ճարպերը: Փորկապության դեպքում՝ հակառակը, սնունդը պետք է լինի հարուստ նշված նյութերով, հատկապես բջջանյութով և բուսական թելերով, խորհուրդ է տրվում օգտագործել թեփով հաց, կաթնամթերքներից՝ թթվասեր, մածուն կամ կեֆիր:

Լուծի և փորկապության դեպքում բացառում են գրգռիչ եթերային ճարպեր պարունակող սնունդը՝ բողկը, սխտորը, կանաչ սոխը, նաև ալկոհոլը: Ճիշտ սննդակարգը, թուլացնելով դիսպեպտիկ երևույթները, մեղմացնում է և ցավային համախտանիշը:

Հոգեթերապևտիկ միջոցառումներ. իրականացվում են ընդհանուր պրակտիկայի բժշկի կողմից, անհրաժեշտության դեպքում ծանր հոգեկան սթրես-գործոնի առկայության պայմաններում միաժամանակ բուժմանը մասնակցում է հոգեբույժը, որը սովորեցնում է ինքնաներշնչողական մեթոդներ (աուտոգեն մարզում) կամ կիրառում է նեղ մասնագիտական այլ բուժական մեթոդներ ռելաքսացիայի համար:

Ընդհանուր պրակտիկայի բժշկի կողմից պետք է կիրառվեն հոգեթերապևտիկ միջոցառումներ: Զրույց հիվանդի հետ. հիվանդների մեծ մասի համար հանգիստ և համբերատար բժշկի հետ զրուցելն ու մտքեր փոխանակելը արդեն իսկ բուժիչ բնույթ ունի: Ռացիոնալ հոգեթերապիա. հիվանդին բացատրել իր հիվանդության ֆունկցիոնալ էությունը, նյարդահոգեկան գործոնների սադրիչ դերը, նաև այն, որ չնայած հիվանդությունը որոշակի ձևով վատացնում է կյանքի որակը, սակայն չի սպառնում հիվանդի կյանքին, ունի բարվոք ընթացք՝ առանց զարգացման ու բարդությունների: Պետք է ստեղծել ադեկվատ հոգեբանական վերաբերմունք հիվանդության նկատմամբ և բարձրացնել հիվանդի վստահությունը և հավատը բուժման հանդեպ: Անհրաժեշտ է վանել հիվանդի հոգեկան լարվածությունը ֆիզիկական մարզանքի և սպորտի միջոցով:

Դեղորայքային բուժման ուղղությունները

Ցավերի դեպքում կիրառվում են սպազմոլիտիկներ.

- Ավանդական միոտրոպ ազդեցության դրոտավերին՝ նո-շպա, վերացնում է սպազմը, ընկճում է աղիների մկանային շերտի տոնուսը:
- Միոտրոպ երկազդող պատրաստուկներ՝ մեբեվերին (դյուսպատալին), ալվերին (մետեոսպազմիլ), վերացնում են սպազմը՝ չընկճելով մկանային շերտի տոնուսը, այդ պատճառով փորկապություն և վքնածություն չեն առաջացնում:
- M-խոլինոլիկ՝ սկոպոլամինի ածանցյալներ (բուսկոպան) և համակցված պատրաստուկներ՝ (միոտրոպ սպազմոլիտիկ + M–խոլինոլիտիկ + անալգետիկ պարունակող՝ բարալգին, սպազմալգոն) առավել արտահայտված ցավերի դեպքում:
- Կալցիումի ընտրողական (սելեկտիվ) անտագոնիստ՝ պինավերիում բրոմիդը (դիցետել) , որն ազդում է մարսողական համակարգի մկանային հյուսվածքի վրա, սակայն աղիքների հիպոտոնիա չի առաջացնում:
- Օպիատային ընկալիչների ագոնիստներ (ալոսետրոն):

Փորկապություն բուժելու համար կիրառվում են.

- Սպազմոլիտիկներ (դյուսպատալին, մետեոսպազմիլ, դիցետել)՝ հաշվի առնելով սպաստիկ դիսկենեզիայի դերը հիպոմոտոր խանգարումների ախտածագման գործում (սակայն ոչ նո-շպա կամ M-խոլինոլիտիկներ, որոնք իրենք կարող են, թուլացնելով աղիքների մկանների տոնուսը, առաջացնել վքնածություն և փորկապություն):

- Լուծողականներ, որոնք նշանակվում են 2-3 օրը մեկ և փոխվում են 2 տարին մեկ, քանի որ երկարատև օգտագործելու դեպքում առաջացնում են ընտելացում կամ՝ իներտ հաստ աղիքի: Ըստ ազդեցության մեխանիզմի՝ լուծողականները լինում են՝

- գրգռիչ ազդեցության՝ անտրախինոններ պարունակող սենադե (աղիքներում կարող է առաջացնել կողմնակի բորբոքում, ատրոֆիա և երկարատև օգտագործման դեպքում նույնիսկ նորագոյացություն) և անտրագլիկոզիդներ չպարունակող դուլկոլաքս, նատրիում պիկոսուլֆատ,
- օսմոտիկ ազդեցության պոլիէթիլենգլիկոլ (մակրոգոլ), սորբիտոլ, լակտուլոզա (դյուֆակակ),
- ծավալը մեծացնող ծովակաղամբ-լամինարիդ, կտավատի սերմ, ցորենի թեփ, կտավատի և եզան լեզվի սերմից ստացված "մուկոֆալկ" պատրաստուկը,
- փափկացնող ազդեցության բուսական յուղեր՝ եգիպտացորենի, զեյթունի կամ այլ ձեթեր (գերչակի ձեթն ունի նաև գրգռիչ ազդեցություն),
- վերջին տարիներին կիրառվում են նաև օպիատային ընկալիչների անտագոնիստներ (նալոքսոն, նալտրեքսոն), M-խոլինէրգիկ (բետանեխոլ, նեոստիգմին) և 5NT (պրուկալոպրիդ) ընկալիչների ագոնիստներ:

Փորլուծությունը բուժելու համար կիրառվում է.

- Իմոդիում (լոպերամիդ), որը ճնշում է ացետիլխոլինի և պրոստագլանդինների սեկրեցիան և ընկճում է պերիստալտիկ կծկողականությունը (նշանակվում է կարճ ժամանակով, քանի որ կարող է զարգանալ փորկապություն)£
- Սպազմոլիտիկներ նոր սերնդի (դյուսպատալին, մետեոսպազմիլ, դիցետել)՝ պրոպուլսիվ կծկողականությունը թուլացնելու նպատակով, միաժամանակ փորկապություն ու վքնաճություն չառաջացնող, ինչպես դասական սպազմոլիտիկները (նո-շպա) կամ M-խոլինոլիտիկները£
- Օկտրեոիդ (սանդոստատին)՝ սինթետիկ սոմաստոստատին:
- Պատող պատրաստուկներ՝ սմեկտա, ալյումինի հիդրօքսիդ, բիսմուտի սուբցիտրատ (դե-նոլ): Վերջինս, բացի պատող և մուկոպրոտեկտիվ հատկությունից պայմանական-ախտածին մանրէների նկատմամբ ունի հակասեպտիկ ազդեցություն:

Պայմանական-ախտածին մանրէների գերաճի առկայության դեպքում (հաստ աղիքներում դիսբիոզ և կամ բարակ աղիքներում մանրէների հավելյալ աճ) այն վերացնելու նպատակով նշանակուն են.

- Հակասեպտիկ պատրաստուկներ՝ նիֆուրօքսազիդ, (էրսեֆուրիլ), ինտերտրիքս, կամ չներծծվող հակաբիոտիկներ՝ ռիֆակսիմին (ալֆա-նորմիքս), որոնք ինչպես բիսմուտի սուբցիտրատը չեն ընկճում կամ համեմատաբար քիչ են ընկճում օգտակար մուտուալիստական մանրէների աճը:

- Պրոբիոտիկներ («նարինե»,լինեքս, բիֆիֆորմ, մեգա էլ), պրեբիոտիկներ՝ խիլակ ֆորտե (լուծի դեպքում) և դյուֆակակ (փորկապության դեպքում)£

Արտահայտված մետեորիզմի, գաստրոէզոֆագեալ կամ դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքսների դեպքում կիրառվում են.

- Պրոկինետիկներ՝ դոմպերիդոն (մոտիլիում), որը դոֆամինային ընկալիչների անտագոնիստ է:
- Գազակլանիչ և գազերի հեռացմանը նպաստող սիմետիկոնը (դիսֆլատիլ)£

Տագնապը և դեպրեսիան վերացնելու համար նշանակում են պսիխոֆարմակոթերապիա:

Տագնապի համար.

- Բենզոդիազեպինային անքսիոլիտիկներ՝ դիազեպամ, տազեպամ, նոզեպամ: Սակայն տվյալ խմբի դեղերը բազմակի կողմնակի երևույթներ ունեն. առաջացնում են դեղորայքային կախվածություն, հանման համախտանիշ, միասթենիա, աղիքների հիպոմոտոր դիսկինեզիա, շնչառական կենտրոնի ընկճում, հնարավոր է ամնեզիա, դեպրեսիա:
- Հիդրօքսիզին (ատարաքս)՝ նոր սերնդի անքսիոլիտիկ, պաշարում է հիստամինային ընկալիչները, չի առաջացնում դեղորայքային կախվածություն, չունի հանման և «ռիկոշետի» համախտանիշ, հնարավոր է երկարատև ընդունում, արագ վերականգնում է աշխատունակությունը և լավացնում ուղեղի կոգնիտիվ ֆունկցիաները, օպտիմալ կերպով համակցվում է սերոտոնինի հետզավթման ընտրողական պաշարիչների հետ:

Դեպրեսիան վերացնելու համար.

- Սուլպիրիդ՝ դոֆամինային ընկալիչների պաշարիչ և 5HT ընկալիչների ագոնիստ, միաժամանակ և պրոկինետիկ£
- Ամիտրիպտիլին՝ տրիցիկլիկ հակադեպրեսանտ, ունի ուղեկցող խոլինոլիտիկ ազդեցություն, կարող է առաջացնել կողմնակի երևույթներ՝ բերանի չորություն, փորկապություն, միզակապություն, սրտխփոց, թուլություն և քնկոտություն, ինպոտենցիա, ակոմոդացիայի խանգարում, ներակնային ճնշման բարձրացում:
- Ֆլուվոքսամին (ֆևարին) կամ սերոտոնինի հետզավթման ընտրողական պաշարիչների խմբի այլ դեղեր, էապես թույլ են արտահայտված կողմնակի եիևույթները, չեն ազդում ուղեղի պսիխոմոտոր և կոգնիտիվ ֆունկցիաների վրա, արագ և արդյունավետ վերացնում են դեպրեսիան, մյուս դեղերի հետ փոխազդելիս անվնաս են:

Սանատոր-կուրորտային բուժումը իր բազմաթիվ դրական ազդակների շնորհիվ բավականին լավ ազդեցություն է թողում:

Կանխարգելումը

- Աղիքային վարակների կանխարգելումը և ժամանակին լիարժեք բուժումը:
- Առողջ ապրելակերպ և սննդակարգ, սնվելու, ֆիզիկական ակտիվության, աշխատանքի և հանգստի, ստամոքսի գործունեության նորմալ ռեժիմի ինքնահսկողություն:
- Խուսափել սթրեսային իրավիճակներից կամ հաղթահարել դրանք, անհրաժեշտության դեպքում դիմել հոգեբանի կամ հոգեբույժի օգնությանը:

ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԳԱՍՏՐԻՏ

Եգանյան Գ.Ա., Գեմիլյան Մ.

Բնութագիրը

Քրոնիկական գաստրիտը (ՔԳ) ստամոքսի երկարատև ընթացք ունեցող ռեցիդիվող հիվանդությունների խումբ է, որը բնութագրվում է ստամոքսի լորձաթաղանթի բորբոքային, դիստրոֆիկ փոփոխություններով, ֆիզիոլոգիական ռեգեներացիայի խանգարումով և ստամոքսի գեղձերի աստիճանաբար զարգացող ատրոֆիայով ու աղիքային մետապլազիայով: Քրոնիկական գաստրիտը դրսևորվում է ստամոքսի սեկրետոր, մոտոր և ինկրետոր ֆունկցիաների խանգարումներով:

Քրոնիկական գաստրիտի իրական տարածվածության մասին տվյալները հակասական են: Թեև գիտնականների մեծ մասը կարծում են, որ զարգացած երկրներում մեծահասակ բնակչության 1/3-ի շրջանում առկա է ՔԳ, ընդ որում, տարիքին զուգընթաց այդ թիվը զգալիորեն մեծանում է: Սակայն անհրաժեշտ է նշել նաև, որ ՔԳ հիվանդների միայն 10-15%-ն է դիմում բժշկի (պացիենտներ), մնացած դեպքերը (ոչ պացիենտներ) դուրս են մնում պաշտոնական վիճակագրական տվյալներից:

Դասակարգումը

Գաստրոէնտերոլոգների 9-րդ միջազգային կոնգրեսում 1990թ. ընդունվեց գաստրիտների Սիդնեյան դասակարգումը: Համաձայն այդ դասակարգման՝ առանձնացնում են 3 հիմնական խմբեր՝

1. սուր՝
   - կատարային (ալիմենտար, ալկահոլային, դեղորայքային, ալերգիկ, տոքսիկ, ինֆեկցիոն և այլ ծագման),
   - ֆլեգմոնային (սեպտիկոպիեմիա, վնասվածքներից),
   - կոռոզիական (քիմիական այրվածքներից),
2. քրոնիկական,

3. գաստրիտի հատուկ ձևեր (ռեակտիվ, ճառագայթային կամ ռադիացիոն, լիմֆոցիտային, էոզինոֆիլային, հսկա հիպերտրոֆիկ, գրանուլեմատոզ, վարակային՝ ոչ հելիկոբակտերի պիլորիի/Helicobacter Pylori (ՀԲ/HP) կողմից հարուցված):

Համաձայն սիդնեյան դասակարգման՝ գաստրիտի ախտորոշումը անհրաժեշտ է ձևավակերպել հիվանդության 4 հատկանիշների հիման վրա՝

1. ախտաբանական պրոցեսի տեղակայում,

2.մակրոսկոպիկ ախտանիշներ, որոնք հայտնաբերվում են էնդոսկոպիկ հետազոտման ժամանակ,

3. հյուսվածքաբանակ ախտանիշներ, որոնք հայտնաբերվում են բիոպտատները հետազոտելու ժամանակ,

4. հնարավոր էթիոլոգիական գործոններ:

Ավելի ուշ (1996թ.) ընդունվեց ՔԳ-ի խյուստոնյան դասակարգումը, որը սիդնեյան դասակարգման մոդիֆիկացիան է: Այն նույնպես հիմնված է հիվանդության հյուսվածքային և էնդոսկոպիկ հստակ չափանիշների վրա:

1.Ոչ ատրոֆիկ գաստրիտ

Հիմնական պատճառը լորձաթաղանթի վարակվածությունն է HP-ով: Լորձաթաղանթի բորբոքային փոփոխությունները հիմնականում տեղակայված են ստամոքսի անտրալ հատվածում և ուղեկցվում են աղաթթվի հիպերսեկրեցիայով: Հոմանիշներն են մակերեսային գաստրիտը, B տիպի գաստրիտը£

2.Ատրոֆիկ մուլտիֆոկալ պանգաստրիտ

Ուղեկցվում է ստամոքսի մարմնի և անտրալ հատվածի ախտահարմամբ՝ բազմաթիվ ատրոֆիկ օջախների տեսքով: Սովորաբար այն ոչ ատրոֆիկ անտրալ գաստրիտի հաջորդ փուլն է, որը կարող է զարգանալ հիվանդների մի մասի շրջանում 10 և ավելի տարիներ անց£ Ուղեկցվում է աղաթթվի և պեպսինոգենի սեկրեցիայի ակտիվության նվազմամբ:

3.Ատրոֆիկ աուտոիմուն գաստրիտ

Պատճառը հակամարմիններն են ստամոքսի մարմնի լորձաթաղանթի պարիետալ բջիջների նկատմամբ: Ի սկզբանե ախտահարվում է մարմնի հատվածը£ Հաճախ ուղեկցվում է B12-դեթիցիտային անեմիայով: Հիմնականում հանդիպում է միջին և տարեց տարիքում, 2-3 անգամ ավելի հաճախ կանանց շրջանում, քան տղամարդկանց,£ Աուտոիմուն գաստրիտը հաճախ զուգորդվում է այլ աուտոիմուն հիվանդությունների հետ, մասնավորապես կարող է զարգանալ բազմագեղձային (պոլիգլանդուլյար) աուտոիմուն համախտանիշի սահմաններում (առաջնային հիպոկորտիցիզմ, աուտոիմուն թիրեոիդիտ, շաքարային դիաբետ 1 տիպի և այլն)£ Հոմանիշն է A-տիպի գաստրիտը£

4.Գաստրիտի հատուկ ձևերը՝

1. քիմիական կամ ռեակտիվ (գրգռում լեղաթթուներով, դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքսների պատճառով և ՈՍՀԴ կամ այլ դեղեր ընդունելուց)։ Հոմանիշն է C-տիպի գաստրիտը,
2. ռադիացիոն (մասնավորապես ճառագայթային բուժում ստացող օնկոլոգիական հիվանդների շրջանում),
3. լիմֆոցիտային (իդիոպաթիկ կամ իմուն մեխանիզմներով շարակցական հյուսվածքի համակարգային հիվանդությունների, համակարգային վասկուլիտների գլուտեինային գաստրոէնտերոպաաթիաների, երկար տարիների հելիկոբակտերիոզի դեպքում, կարող է բարդանալ լիմֆոմաների առաջացումով՝ մալտոմաներով (mucos association lymphoid tumor- MALT),
4. էոզինոֆիլային (սննդային ալերգիա, այլ ալերգեններ, երբեմն իդիոպաթիկ),
5. գրանուլեմատոզ (սարկոիդոզ, Կրոնի հիվանդություն, տուբերկուլյոզ, Վեգեների գրանուլեմատոզ և այլն),
6. հսկա հիպերտրոֆիկ պոլիադենոմատոզ գաստրիտ (Մենետրիեի հիվանդություն),
7. այլ ինֆեկցիոն (մանրէներ, սնկեր, վիրուսներ, պարազիտներ)։

ՔԳ-ի մորֆոլոգիական ձևի որոշումն ու վերջնական ախտորոշումը հնարավոր է միայն էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիայի (ԷԳԴՍ) միջոցով վերցված բիոպտատների հյուսվածքաբանական հետազոտությամբ, որով վերջին տարիներին պարզում են, թե ինչպիսին է գաստրիտը՝ ըստ՝

- **տեղակայման**՝ անտրալ, ֆունդալ, պանգաստրիտ,
- **ակտիվության**՝ ոչ ակտիվ (միայն լիմֆո-պլազմոցիտար ներսփոռումներ) կամ ակտիվ՝ (լիմֆո-պլազմոցիտար և գրանուլոցիտար նեյտրոֆիլային ներսփոռումներ),
- **ձևաբանական փոփոխությունների**՝ ոչ ատրոֆիկ, ատրոֆիկ,
- **մետապլազիայի առկայության**՝ ատրոֆիան առանց մետապլազիայի, մետապլազիայող (բարակ կամ հաստ աղիքային)£

Վերջապես, հաշվի առնելով այն, որ գաստրիտի ցանկացած ձև կարող է չուղեկցվել կամ ուղեկցվել (խառը ախտածագում) հելիկոբակտերիալ վարակով՝տարբերում են **HP բացասական (HP-) և դրական(HP+)** գաստրիտներ£

ՔԳ-ի պատճառագիտությունը

Տարբերում ենք էկզոգեն և էնդոգեն էթիոլոգիական գործոններ:

Էկզոգեն գործոններ

1. Ալիմենտար գործոն՝

- սնվելու ռեժիմի խանգարում, սննդի անկանոն ընդունում՝ երկար կամ չափազանց կարճ ժամանակային ինտերվալներով, գերսնուցում, մեծ քանակությամբ սննդի ընդունում գիշերային ժամերին և այլն,
- ծամիչ ապարատի դեֆեկտի կամ արագ, շտապողական սնվելու հետևանքով սննդի անբավարար ծամում,
- սննդի մեջ հյութազատությունը խթանող նյութերի կամ այնպիսի մթերքների երկարատև օգտագործումը, որոնց յուրացման համար անհրաժեշտ է մարսողական ուղու, այդ թվում նաև ստամոքսի գեղձերի, սեկրետոր բարձր ակտիվություն, որը ժամանակի ընթացքում հանգեցնում է վերջիններիս հյուծմանը (կծու, կոշտ կոնսերվանտներ, ներկանյութեր պարունակող սննդամթերքներ, էքստրակտիվ նյութերով, համեմունքներով հարուստ մթերքներ, գազավորված ըմպելիքներ կոկա-կոլա, ֆանտա և այլն),

2. ալկոհոլի չարաշահում (տեղային գրգռիչ ազդեցության և լորձաթաղանթի ռեպարատիվ պրոցեսների ընկճման պատճաքով)£ Առողջ տղամարդկանց համար անվնաս է ալկոհոլի ՝ 1գ/1կգ մարմնի զանգվածին հաշվարկով քանակը, կանանց և դեռահասների համար՝ նշված քանակի կեսը,
3. ծխելը՝ անկախ գլանակների քանակից (լորձաթաղանթի արյան միկրոցիրկուլյացիայի և ռեգեներացիայի խանգարում, ստամոքսի գեղձերի սեկրետոր ակտիվության ընկճում),
4. տարբեր դեղանյութերի կամ սննդային հավելումների երկարատև օգտագործումը, որոնք ստամոքսի լորձաթաղանթի վրա տեղային գրգռող կամ աղաթթվի արտադրությունը խթանող և պաշտպանողական պրոստագլանդինների արտադրությունը ընկճող ազդեցություն ունենք£

Էնդոգեն գործոնները՝

1. ժառանգական նախատրամադրվածությունը,
2. քրոնիկ ինֆեկցիաները,
3. քրոնիկ թոքային անբավարարությունը,
4. քրոնիկ երիկամային անբավարարությունը,
5. քրոնիկ սրտային անբավարարությունը,
6. արյան շրջանառության ծայրամասային խանգարումները (աթերոսկլերոզ, թրոմբոֆիլիա, պոլիցիտեմիա և այլն),
7. քրոնիկ լյարդային անբավարարությունը,
8. ենթաստամոքսային գեղձի և բիլիար համակարգի քրոնիկական հիվանդությունները,

9. նյութափոխանակության խանգարումները (ճարպակալում, պոդագրա և այլն),

10. էնդոկրին համակարգի խանգարումները, (շաքարային դիաբետ, հիպո- և հիպերթիրեոզ, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդություն և այլն)£

Անհրաժեշտ է նշել, որ թվարկված գործոններից շատերը, առաջացնելով հիպօքսիա, միկրոցիրկուլյացիայի նյութափոխանակության խանգարումներ, ինտոքսիկացիաներ, աուտոիմուն պրոցեսներ, նպաստում են ստամոքսի լորձաթաղանթի ոչ այնքան բորբոքային, որքան դեգեներատիվ փոփոխությունների առաջացմանը: Ընդ որում, առաջին հերթին ախտահարվում են առավել դիֆերենցված գեղձային էլեմենտները՝ առպատային (պարիետալ) և գլխավոր բջիջները: Այդ բջիջների ախտահարումը խանգարված ռեգեներացիայի պայմաններում հանգեցնում է լորձաթաղանթի վաղաժամ առաջացող ատրոֆիայի և ապա դրա երկրորդային բորբոքմանը:

Էկզոգեն գործոնները հանգեցնում են լորձաթաղանթի բորբոքմանը և միայն ավելի ուշ՝ պրոցեսի խորացման դեպքում, ցածր դիֆերենցված կամբիալ բջիջների բազմացման (ֆիզիոլոգիական ռեգեներացիա) ընկճման և ատրոֆիկ փոփոխությունների զարգացմանը:

Ժառանգական նախատրամադրվածությունը գաստրիտի առաջացման գործում կարևոր դեր է կատարում, հատկապես աուտոիմուն գաստրիտի և Մենետրիեի հիվանդության դեպքում, որի ապացույցը տվյալ հիվանդությունների ընտանեկան դեպքերի առկայության փաստն է և որոշակի հյուսվածքային համատեղության հակածինների հաճախակի հայտնաբերումը£

ՔԳ ախտածագումը

Հելիկոբակտերիոզ

ՔԳ-ի առաջացման հիմքում 85-90% դեպքերում հելիկոբակտերային վարակն է: HP-ն պայմանական ախտածին մանրէ է, որը առկա է բնակչության 60-80%-ի շրջանում HP-ն սկզբում առաջացնում է գաղութներ բերանի խոռոչում, ատամի փառումը£ Թքի գլյուկոկոնյուգատների ազդեցությամբ մանրէները սոսնձվում են և կլման ակտի ժամանակ ընկնում ստամոքսի լուսանցք: HP-ի նախընտրելի տեղակայումը՝ դրա կենսագործունեության համար օպտիմալ PH-ով (3,0-6,0), ստամոքսի անտրալ հատվածն է: Միայն լորձարտադրող բջիջների մակերեսին կան մոլեկուլային կառուցվածքներ, որոնք կարող են հանդես գալ որպես ռեցեպտոր HP-ի ադհեզիայի համար: Վերոհիշյալ էթիոլոգիական, հատկապես էկզոգեն գործոնների ազդեցության պատճառով զարգացած գաստրիտի պայմաններում կոմենսալ HP-ն, իր համար բարենպաստ լորձի գերարտադրության պայմաններում ակտիվ բազմանում է՝

միանալով երկրորդ շարքում տվյալ հիվանդի օրգանիզմում գործող պատճառային նախորդող առաջնային գործոններին, օրինակ՝ ալիմենտարէ Միաժամանակ նույն անտրալ հատվածում տվյալ էթիոլոգիական գործոնի և լորձի գերարտադրության պայմաններում ընկճվում է մուտուալիստ ացիդոֆիլ լակտոբացիլ / Lactobacillus Acidophilus պաշտպանողական մանրէների աճըէ

Բարձր ուրեազային ակտիվությունը HP-ի համար որպես կենսաբանական պաշտպանություն է աղաթթվի կործանիչ ազդեցությունից: Միզանյութի քայքայումից առաջացած ամոնիակն առաջացնում է յուրօրինակ պաշտպանական շերտ: Բացի դրանից, HP-ն արտադրում է ֆոսֆոլիպազների մի քանի տեսակներ, որոնք քայքայում են ստամոքսի լորձային պատնեշի ֆոսֆոլիպիդները, ինչպես նաև էպիթելիոցիտների թաղանթները: Արդյունքում վնասվում են էպիթելիոցիտները, անհետանում են միկրոթավիկները, առաջանում է էպիթելի վակուոլիզացիա, լորձաթաղանթի ռեգեներատոր պրոցեսների խանգարում, միջբջջային կոնտակտների քայքայում և կատարվում է HP-ի առաջխաղացում էպիթելի խորքը: Անհրաժեշտ է հիշել, որ մանրէները կարող են լինել էպիթելիոցիտների ներսում: Էպիթելի բջիջների վնասումը հանգեցնում է ցիտոկինների ուժեղացած արտադրությանը, որը խթանում է նեյտրոֆիլների, մակրոֆագերի, լիմֆոցիտների միգրացիան: Ստամոքսի լորձաթաղանթի նեյտրոֆիլային ինֆիլտրացիան պայմանավորված է նաև հենց մանրէով, որի որոշ շտամներ արտադրում են յուրահատուկ սպիտակուց՝ CagA: Վերջինով է բացատրվում բարձր վիրուլենտությունը: CagA-ի ազդեցությամբ ստամոքսային էպիթելը սինթեզում է բորբոքային ինտերլեյկին (IL)-8: Ստամոքսի անտրալ հատվածի ախտահարումը հանգեցնում է նեյրոհինկրետոր մեխանիզմներով պայմանավորված տվյալ հատվածի կարևորագույն գործնեությանը՝ աղաթթվի արտադրությունը արգելակող և այն չեզոքացնող ֆունկցիաների խաթարմանըէ Մասնավորապես ստամոքսի անտրալ հատվածի գաստրին արտադրող G-բջիջները, որոնք ամոնիակային «ամպիե գոտում են, սկսում են ոչ ադեկվատ արձագանքել սովորական ֆիզիոլոգիական ազդակներին՝ նպաստելով աղաթթվի հիպերսեկրեցիայի: Հիպերսեկրեցիան հիմնական ագրեսիվ մեխանիզմն է տասներկումատնյա աղիքի, հատկապես դրա առաջնային հատվածի՝ կոճղեզի ախտահարման (բորբոքում, էրոզիաներ, խոց) համար: Բացի դրանից, թթվային ագրեսիան հանգեցնում է 12-մատնյա աղիքում ստամոքսային մետապլազիայի օջախների առաջացմանը կոճղեզում և այդ հատվածներում HP-ի աճին, որի հետևանքով դրա կողմից լորձաթաղանթի անմիջական մեխանիզմով վնասմանը: Երբ բորբոքային պրոցեսը և դրանց ուղեկցող HP-ն անցնում են մարմնի հատվածի վրա, այն դառնում է ստամոքսի լորձաթաղանթի բջիջների մահվան, ինչպես նաև ռեգեներատոր պրոցեսների խանգարման պատճառ, արդյունքում

աստիճանաբար զարգանում են լորձաթաղանթի ատրոֆիկ պրոցեսներ, կտրուկ ընկնում է ստամոքսի և հատակի գլխավոր ու առպատային բջիջների սեկրետոր ակտիվությունը և տվյալ իջած թթվայնության, HP-ի համար բարենպաստ պայմաններում վերջինս այստեղ ակտիվ բազմանում է՝ խորացնելով մարմնի հատվածի բորբոքումը, նպաստելով մետապլազիայի օջախների առաջացմանը, հետագայում դրանց հնարավոր մալիգնիզացիային:

Այսպիսով, հելիկոբակտերային գաստրիտի ուշ շրջանում ձևավորվում է քրոնիկ ատրոֆիկ մուլտիֆոկալ պանգաստրիտ, որին բնորոշ է հետագայում մետապլազիայի օջախների առաջացումը: Քրոնիկ ատրոֆիկ մետապլազիայի օջախներով մուլտիֆոկալ պանգաստրիտը ներկայումս դիտվում է որպես նախաքաղցկեղային վիճակ£ Նման նոզոլոգիայով տառապող հիվանդների շրջանում պարբերաբար՝ տարին մեկ անգամ կատարվող էնդոսկոպիկ հետազոտումը՝ բիոպսիայով և հյուսվածքաբանական քննությամբ, դառնում է պարտադիր միջոցառում վաղ շրջանում քաղցկեղը ժամանակին հայտնաբերելու համար£

Աուտոիմուն մեխանիզմներ

Իմուն մեխանիզմներն ընկած են աուտոիմուն քրոնիկ ատրոֆիկ գաստրիտի առաջացման հիմքում: Լորձաթաղանթի ախտաբանական փոփոխությունները տեղակայվում են ստամոքսի մարմնում, գերազանցապես ֆունդալ հատվածում, որում ստամոքսի գեղձերի գլխավոր և առպատային բջիջներն են, անտրալ հատվածը չի ախտահարվում: Ախտածագման հիմքում ընկած է հակամարմինների առաջացումը ստամոքսի առպատային բջիջների, դրանց արտադրուկների՝ Կաստլի ներքին գործոնի և պրոտոնային պոմպի H+, K+ ԱԵՖ-ազայի նկատմամբ£

Աուտոիմուն գաստրիտի էթիոլոգիան անհայտ է, թեև ապացուցված է դրա հաճախակի զուգակցումն այլ աուտոիմուն հիվանդությունների հետ՝ առաջնային հիպոպարաթիրեոզ, թիրեոտոքսիկոզ, Հաշիմոտոյի թիրեոիդիտ, Ադիսոնի հիվանդություն, 1-ին տիպի շաքարախտ:

Ֆունդալ գեղձերի նկատմամբ հակամարմինների առաջացումը շատ արագ հանգեցնում է դրանց անդարձելի վնասմանը և գեղձային էպիթելի ատրոֆիային: Արդյունքում նվազում է HCl-ի, հետագայում և պեպսինի և վերջում Կաստլի ներքին գործոնի սեկրեցիան£ Աուտոիմուն հումորալ մեխանիզմներին միանում են հակամարմինով միջնորդավորված CD4 T-բջջային լիմֆոցիտային իմուն ռեակցիաները£ Զարգանում են հիպոքլորհիդրիա, աքլորհիդրիա, ախիլիա, որոնք ուղեկցվում են դիսպեպսիայով£ Միաժամանակ չվնասված անտրալ գեղձերում զգալիորեն բարձրանում է G-բջիջների ակտիվությունը և գաստրինի ավելցուկային արտադրությունը, որի հետևանքով առաջանում է հիպերգաստրինեմիա:

Կաստլի ներքին գործոնի նկատմամբ հակամարմինների առաջացումը հանգեցնում է նրան, որ վերջինս չի միանում սննդային վիտամին B12-ին (Կաստլի արտաքին գործոն) և զարգանում է B12 դեֆիցիտային անեմիա:

Ստամոքսի լորձաթաղանթի բջիջների, մասնավորապես առպատային բջիջների նկատմամբ հակամարմիններ հայտնաբերվում են երբեմն գործնականում առողջ անձանց շրձանում, հատկապես տարեց և ծերունական տարիքում, նաև որոշ հիվանդների շրջանում, որոնք տառապում են՝ հելիկոբակտերիալ ատրոֆիկ մուլտիֆոկալ գաստրիտով, ստամոքսի քաղցկեղով, երեխաների շրջանում մոնոնուկլեոզից հետո քրոնիկական Էպշտեյն-Բարի վիրուսային վարակից£ Նշված դեպքերում հակամարմինները երկրորդային ծագում ունեն՝ որոշակի կառուցվածքային և հակածնային փոփոխությունների նկատմամբ և որևէ դեր չեն կատարում ախտածագման գործում և չեն ուղեկցվում B12 դեֆիցիտային անեմիայով£

Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցների ազդեցությունը

Ներկայումս ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղամիջոցները (ՈՍՀԴ) ամենալայն կիրառվող դեղորայքի խումբն են£ Սակայն ՈՍՀԴ-ն առաջացնում է ստամոքսի գերազանցապես անտրալ հատվածի և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի ծանր ախտահարումներ՝ էրոզիաներ, խոցեր, արյունահոսություններ, որոնք սովորաբար քիչ ցավոտ են կամ «համրե£ Այս դեղանյութերի երկարատև օգտագործումից առաջացած կողմնակի երևույթների հաճախականությունը կազմում է 30-40%, հիվանդների 10-20% շրջանում առաջանում է խոց, 2-5% շրջանում արյունահոսություններ:

ՈՍՀԴ-ի կողմնակի էֆեկտների գերակշռող մասը կապված է վերջինների կողմից ցիկլօքսիգենազա-1 (ՑՕԳ-1) ֆերմենտն ընկճելու հետ, որը արախիդոնաթթվի մետաբոլիզմի առանցքային ֆերմենտն է: Դա հանգեցնում է պրոստագլանդինների (ՊԳ) սինթեզի ընկճմանը, որոնք բորբոքման, ցավի և թրոմբոցիտների ագրեգացիայի կարևորագույն միջնորդանյութերն են: Դրա հետ մեկտեղ ՊԳ-ի A-ն և E-ն, օժտված լինելով անոթալայնիչ հատկությամբ, խթանում են ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի միկրոցիրկուլյացիան, բջիջների սնուցումը, ռեպարատիվ պրոցեսների արագությունը, նաև լորձի բաղադրության մեջ մտնող պաշտպանիչ մուկոպոլիսախարիդների սինթեզը, որոնք պահպանում են էպիթելիոցիտները աղաթթվի և պեպսինի ազդեցությունից: Անհրաժեշտ է ավելացնել նաև, որ մեծ մասամբ ոչ սելեկտիվ ՈՍՀԴ օգտագործելու դեպքում ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի վնասման բարձր ռիսկը պահպանվում է անկախ դեղամիջոցի ներմուծման եղանակից£

Կլինիկական պատկերը

Քրոնիկական ոչ ատրոֆիկ գաստրիտ (ԽՈԱԳ)

Ոչ ատրոֆիկ ՔԳ-ի կլինիկական պատկերը ներկայացվում է հիմնականում 3 կլինիկական համախտանիշով՝

1. ցավային,
2. մարսողության խանգարման՝ դիսպեպտիկ,
3. ասթենոնևրոտիկ (ոչ պարտադիր նշան):

Առաջին երկուսը պայմանավորված են ստամոքսի կողմից աղաթթվի հիպերսեկրեցիայով և մոտոր-էվակուատոր խանգարումներով£ Երրորդը՝ կենտրոնական և վեգետատիվ նյարդային համակարգի կողմից ֆունկցիոնալ խանգարումներով£

Ցավը հաճախ տեղակայված է էպիգաստրալ կամ պիլորոդուոդենալ շրջանում, սովորաբար առաջանում է ուտելուց 1,5 – 2 ժամ հետո կամ ավելի ուշ՝ ՝ուշացածք կամ խոցանման ցավեր, որոնք կապված են իներցիոն տիպի գերհյութազատության պիլորասպազմի և հաճախ դուոդենիտի զարգացման հետ£ Ցավերը սովորաբար սպաստիկ բնույթի են, կարող է լինել սուր, բավական ինտենսիվ, կծկանքային: Երբեմն դիտվում են ոչ ինտենսիվ, բութ, սեղմող ցավեր էպիգաստրալ շրջանում: Հինականում ցավերը անցնում են սպազմոլիտիկների և կամ անտացիդների ընդունումից:

Մարսողության խանգարման ախտանշանները: Բնորոշ են այրոցքի հաճախակի առաջացումը (գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքս), այրոցի զգացումը էպիգաստրալ շրջանում, գխտոցները թթվային պարունակությամբ: Նկատվում է դիսկոմֆորտի զգացում էպիգաստրալ շրջանում, վքնաածություն, սրտխառնոց և այլն: Արտահայտված սրացման ժամանակ առաջանում է փսխում, որը հանգստացնում է: Ախորժակը հիմնականում փոփոխված չէ: Հիվանդների շրջանում առկա է սպաստիկ փորկապությունների հակում:

Ասթենոնևրոտիկ համախտանիշն արտահայտվում է դյուրագրգռվածությամբ, տրամադրության անհիմն փոփոխականությամբ, դյուրհոգնելիությամբ:

Ֆիզիկական հետազոտության տվյալները: Հիվանդների ընդհանուր վիճակը քիչ է տուժում: Լեզուն արմատի մոտ հիմնականում պատված է սպիտակ կամ դեղնասպիտակ փառով: Որովայնի մակերեսային շոշափման դեպքում առկա է էպիգաստրալ և պիլորոդուոդենալ շրջանների տեղային ցավոտություն: Խոր շոշափման դեպքում հաճախ հաստ աղիքի պրոյեկցիայով դիտվում է ցավոտություն (երբեմն բավականին արտահայտված)՝ պայմանավորված աղիքների սպաստիկ կծկվածությամբ: Լյարդի և փայծաղի չափերը փոփոխված չեն: Հիվանդների մի մասի շրջանում օբյեկտիվ հետազոտության ժամանակ կարելի է հայտնաբերել կայուն կարմիր դերմոգրաֆիզմ, զարկերակային հիպոտոնիա, պուլսի լաբիլություն, երբեմն

բրադիկարդիա, ուժեղացած թքահոսություն, որն անուղղակիորեն վկայում է վեգետատիվ դիսֆունկցիայի, մասնավորապես պարասիմպատիկ նյարդային համակարգի տոնուսի գերակշռման մասին:

Քրոնիկ ատրոֆիկ մուլտիֆոկալ պանգաստրիտ (ԽԱՄՊ)

Ստամոքսի լորձաթաղանթում ատրոֆիկ պրոցեսների գերակշռումն ու ստմոքսային գեղձերի սեկրետոր անբավարարությունը հանգեցնում են ցավային համախտանիշի բնույթի փոփոխմանը: Էպիգաստրալ շրջանում ուտելու ընթացքում կամ անմիջապես հետո բնորոշ է ոչ ինտենսիվ երկարատև բութ ցավերի առաջացումը:

Հիվանդները գանգատվում են ծանրության և գերլցվածության զգացումից, նույնիսկ փոքր քանակությամբ սնունդ ընդունելուց հետո (պոստպրանդիալ դիստրեսի համախտանիշ): Հիվանդների շրջանում ընկնում է ախորժակը, բերանում նշվում է մետաղական համի զգացողություն, առաջանում են սրտխառնոց, գխտոցներ օդով կամ նեխած ձվի հոտով, երբեմն չմարսված սննդով, գանգատվում են նաև վքնածությունից, անկանոն դուրս գնալուց, ավելի հաճախ փորլուծությունից: Սովորաբար խորանում է ասթենոնևրոտիկ համախտանիշը, ավելի են արտահայտվում թուլությունը դյուրիհոգնելիությունը, գրգռվածությունը, հակվածությունը հոգեկան դեպրեսիաները:

Սովորաբար արտահայտվում է միջին հասակի անձանց շրջանում, ովքեր երկար տարիներ ունեցել են քրոնիկական անտրալ գաստրիտ: Հաճախ այս հիվանդների շրջանում նկատվում է քաշի կորուստ, գունատություն, ճաքեր բերանի անկյուններում: Լեզուն սովորաբար պատված է սպիտակ փառով: Որովայնը փքված է մետեորիզմի հետևանքով: Որովայնը շոշափելիս հայտնաբերվում է էպիգաստրալ շրջանի ցավոտությունէ

Հիպացիդ վիճակը հաճախ բարդանում է դիսբակտերիոզով, նորմալ մանրէների պակասորդով, որը կարող է ուղեկցվել պայմանական ախտածին մանրէների գերաճով, որն էլ խորացնում է մարսողության խանգարումներըէ

Քրոնիկ աուտոիմուն գաստրիտ (ՔԱԳ)

Քրոնիկական աուտոիմուն գաստրիտը ՔԳ-ի 10-15% դեպքերում է հանդիպումէ Հիվանդներին անհանգստացնում են էպիգաստրալ շրջանի բութ ցավերը, ստամոքսի գերլցվածության զգացողությունը, նույնիսկ աննշան քանակությամբ սնունդ ընդունելուց հետո՝ պոստպրանդիալ դիստրեսի համախտանիշ: Հիվանդների 1/3-ի շրջանում ցավային համախտանիշը բացակայում է և նշվում է միայն ստամոքսային դիսկոմֆորտ: Հաճախ առաջանում են գխտոցներ՝ օդով կամ նեխած ձվի հոտով, սրտխառնոց առավոտյան ժամերին, տհաճ համ բերանում, վքնածություն, լուծ: Հիվանդությունը

խորացնալու դեպքում հիվանդների շրջանում ավելի է արտահայտվում լուծը (ախիլիկ լուծ), նկատվում է քաշի անկում, Կաստլի ներքին գործոնի անբավարարության հետևանքով զարգանում է B12 դեֆիցիտային մակրոցիտար մեգալոբլաստիկ հիպերքրոմ անեմիա, ի հայտ են գալիս նյարդաբանական խանգարումներ, խորանում են թուլությունը, դյուրիհոգնելիությունը, գլխապտույտը, տախիկարդիան, հևոցը: Բնորոշ են լեզվի ծակոցները, պարէսթեզիաները: Թերմարսողության (մալդիգեստիա) և թերներծծման (մալաբսորբցիա) հետևանքով առաջանում են պոլիհիպովիտամինոզի նշաններ:

Ֆիզիկական քննության ժամանակ նկատվում է մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների գունատություն, մաշկի չորություն, եղունգների փխրունություն, ճաքեր բերանի անկյուններում, B12–դեֆիցիտային անեմիայի դեպքում՝ լաքապատ լեզու: Որովայնը շոշափելիս հայտնաբերվում է էպիգաստրալ շրջանի ցավոտություն, վքնաճություն, ցավոտություն՝ հաստ աղիքի պրոյեկցիայով շոշափելիս:

Հիվանդների շրջանում կարող են առկա լինել աուտոիմուն հիվանդությունների այլ ախտանիշներ, հատկապես ներզատիչ գեղձերի պոլիգլանդուլյար անբավարարության համախտանիշի սահմաններում (աուտոիմուն թիրեոիդիտ, առաջնային հիպոթիրեոզ, առաջնային հիպերթիրեոզ, շաքարախտ 1-տիպի, առաջնային մակերիկամային անբավարարություն և այլն)£ ԽԱԳ-ը նախակաղցկեղային վիճակ է հանդիսանում£

Քրոնիկ ռեակտիվ գաստրիտ (ՔՌԳ)

ՔՌԳ-ն բնութագրվում է ցավային և դիսպեպտիկ համախտանիշներով: Դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքսով պայմանավորված գաստրիտով հիվանդների շրջանում էպիգաստրալ և պիլորոդուոդենալ շրջանի ցավերը սուր և ինտենսիվ բնույթի են, հատկապես ստամոքսի պիլորիկ հատվածի լորձաթաղանթի էրոզիաների առկայության դեպքում: Ցավը սովորաբար առաջանում է ուտելուց 1-1,5 ժամ հետո, վերանում է սպազմոլիտիկների կամ պրոկինետիկների ընդունումից, որը վկայում է դրա սպաստիկ բնույթի մասին: Բնորոշ է փսխումը լեղիով, որը հանգստություն է բերում: Հիվանդները հաճախ բերանում նշում են դառնության զգացողություն (դուոդենոգաստրալ և դրան հաջորդող գաստրոէզոֆագեալ ռեֆլյուքսների պատճառով), հատկապես առավոտյան ժամերին: Անհրաժեշտ է նշել, որ լորձաթաղանթի վնասումն այս դեպքում հաճախ էրոզիվ բնույթի է լեղաթթուների և պանկրեատիկ ֆերմենտների ագրեսիայի հետևանքով և հաճախակի կարող է ուղեկցվել արյունահոսություններով, արյան թրոմբոցիտների նկատմամբ լեղաթթուների հակաագրեգանտ ազդեցության պատճառով: Դա կլինիկորեն դրսևորվում է սուրճի նստվածքի տեսքով փսխումով և կամ սև գույնի շիլայանման կամ ջրիկ կղանքով (մելենա, ձյութանման կղանք):

ՈՍՀԴ-ի հետ կապված ախտահարումները սովորաբար քիչ ցավոտ են կամ «համրե, միաժամանակ դրանք նույնպես հակված են արյունահոսության£

ՔՈԳ–ի դեպքում հնարավոր է երկաթեդեֆիցիտային միկրոցիտար, հիպոքրոմ անեմիայի զարգացումը:

Մենետրիայի հիվանդություն (ՄՀ)

Մենետրիայի հիվանդությունը հաճախ հայտնաբերվում է 30—50 տարեկան հասակում, տղամարդկանց և կանանց հարաբերությունը 3:1 է£ Դա ատրոֆիկ-հիպերտրոֆիկ գաստրիտ է՝ հսկա ծալքերով, որը լորձաթաղանթի լորձային գեղձերի պոլիադենոմատոզի տեսքով հիպերպլազիայի և գլխավոր գեղձերի զարգացման խափանման ու ատրոֆիայի արդյունք է: Հիմնական մորֆոլոգիական նշանը հսկա ծալքերն են (2-3 սմ ոչ պակաս բարձրության), որոնք գլխուղեղի ծալքեր են հիշեցնում և պատված են մեծաքանակ մածուցիկ լորձով: Տարբերում են հիվանդության սահմանափակ և տարածուն ձևեր£ Բնորոշ տեղակայումը ստամոքսի մեծ կորության վրա մարմնի առանձին կամ բոլոր հատվածներում է, անտրումի ծալքերը երբեք չեն ձևափոխվում£ Հյուսվածքաբանական քննության ժամանակ հայտնաբերվում է լորձաթաղանթի խիստ հաստացում, զուգահեռ՝ փոսիկների երկարացում հատկապես ստամոքսի մարմնի և հատակի շրջանում, լորձարտադրող բջիջները պրոլիֆերացիա և մեծ թվով ադենոմատոզ գեղձերի ու կիստաների առաջացում: Բնորոշ է HCL սեկրեցիայի ընկճումը£ Ստամոքսի լորձաթաղանթի ծալքերը հաճախ վնասվում են պերիստալտիկ կծկման ժամանակ, դրանց գագաթներին կարող են բազմաթիվ էրոզիաներ առաջանալ, որոնք թաքնված կամ ակնհայտ արյունահոսության պատճառ կարող են դառնալ, որի հետևանքով հիվանդների մի մասի շրջանում զարգանում է երկաթի պակասորդային անեմիա£

ՄՀ-ի հաճախակի կլինիկական նշաններն են՝

1.էպիգաստրալ շրջանի ցավերը, որոնք առաջանում են ուտելուց կարճ ժամանակ անց,

2.անոռեքսիա,

3.փսխում,

4.լուծ,

5.քաշի կորուստ,

6.հիպոպրոտեինեմիկ այտուցներ (գերարտադրվող լորձի հետ կորցնում է սպիտակուցներ, նաև կատարվում է մազանոթներով հագեցած հիպերտրոֆիկ հյուսվածքից ալբումինի տրանսուդացիա դեպի ստամոքսի լուսանցք)£

Միայն էնդուսկոպիկ կենսանմուշների (բիոպտատներ) պաթոհիստոլոգիական և այլ հետազոտությունների համադրմամբ կարելի է ախտորոշել հիվանդությունը:

ՄՀ-ն նախաքաղցկեղային վիճակ է£

Ախտորոշումը

ՔԳ-ն լիարժեք ախտորոշելու համար անհրաժեշտ է հստակ որոշել ախտաբանական պրոցեսի տեղակայումը, ստամոքսի լորձաթաղանթի մորֆոլոգիական փոփոխությունների բնույթն ու աստիճանը և առավել հավանական էթիոլոգիկ գործոնները: Կարևոր նշանակություն ունի նաև քաղցկեղային բարձր ռիսկ ունեցող հիվանդների հայտնաբերումը և պարբերաբար կատարվող հսկիչ հյուսվածքաբանական հետազոտությունները£

1.Էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիա

Էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիան (ԷԳԴՍ) ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի վիզուալ զննության մեթոդ է՝ ճկուն ֆիբրոսկոպների միջոցով (նկար 3-5): Ներկայումս ԷԳԴՍ-ն զուգակցվում է լորձաթաղանթի բիոպսիայի հետ՝ բիոպտատի հետագա հյուսվածքաբանական, բջջաբանական և մորֆոլոգիական այլ հետազոտություններով: Այսպիսով, ԷԳԴՍ-ով ՔԳ-ն ախտորոշելու համար պարտադիր հետազոտման մեթոդ է, որը հնարավորություն է տալիս մանրամասն ուսումնասիրելու ստամոքսի անատոմիական փոփոխությունների տեղակայումը, բնույթը, աստիճանը, անուղղակի ֆունկցիոնալ վիճակը և հաճախ նաև գաստրիտի էթիոլոգիան (HP- կամ HP+)£ Բացի դրանից, ԷԳԴՍ-ն օգտագործվում է նաև բուժական նպատակներով՝ արյունահոսությունների դադարեցման, ախտահարված օջախ դեղանյութեր ներմուծելու, խոցային դեֆեկտների ցածր ինտենսիվության լազերային ճառագայթման համար և այլն, ինչպես նաև թերապիայի արդյունավետության գնահատման օբյեկտիվ միջոց է)£

ԷԳԴՍ –ի հակացուցումները՝

1. կերակրափողի զգալի նեղացում (այդ դեպքում սահմանափակվում են էզոֆագոսկոպիայով),
2. ախտաբանական փոփոխություններ միջնորմում (ուռուցք, մեդիաստենիտ, աորտայի անևրիզմ),
3. արտահայտած կիֆոսկոլիոզ,
4. արտահայտված սրտային և շնչառական անբավարարություն,
5. ուղեղի արյան շրջանառության սուր խանգարում,
6. անկայուն ստենոկարդիա, միոկարդի սուր ինֆարկտ, III-IV ֆունկցիոնալ դասի կայուն ստենոկարդիա:

Անհրաժեշտության դեպքում (ստամոքսաղիքային ուղու վերին հատվածների արյունահոսություն կամ օտար մարմնի առկայություն) անհետաձգելի ԷԳԴՍ կարելի է

կատարել նույնիսկ ամենածանր հիվանդների շրջանում (սրտամկանի սուր ինֆարկտ կամ ինսուլտ, սրտային անբավարարություն) ինտենսիվ թերապիայի և վերակենդանացման բաժանմունքներում:

2. HP-ն հայտնաբերելու մեթոդները

Գոյություն ունեն HP-ն հայտնաբերելու և տարածվածությունը գնահատելու ախտորոշման մի քանի **մեթոդներ**՝

ինվազիվ (ստամոքսի բիոպտատում)՝

1. հյուսվածքաբանական (HP մանրէները ներկվում են Հիմզեի մեթոդով),
2. բջջաբանական,
3. հյուսվածքային կենսաքիմիական ուրեազային թեստ («կամպի թեստե),
4. ստամոքսի հյութում, լորձում իմունոլոգիական պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայով (ՊՇՌ),
5. մանրէաբանական ցանքս հատուկ միջավայրի վրա հակահելիկոբակտերիալ դեղորայքների նկատմամբ զգայունության որոշումով (տեխնիկապես բարդ է, լայնորեն չի կիրառվում),

ոչ ինվազիվ ՝

1. շնչառական ուրեազային ռադիոլոգիական (արտաշնչվող օդում 14C –ով նշված CO2 հայտնաբերումը) և թեստի կենսաքիմիական մոդիֆիկացիան (արտաշնչվող օդում ամոնիակի որոշումը) մեզանյութ ընդունելուց առաջ և հետո,
2. սերոլոգիական հակահելիկոբակտերիալ հակամարմինների որոշում իմունոֆերմենտային անալիզի միջոցով,
3. ՊՇՌ–ով HP հակածինների հայտնաբերումը ատամնափառում, կղանքում:

HP վարակվածության առաջնային որոշման ամենատարածված մեթոդները ՔԳ և խոց ունեցող հիվանդների շրջանում շնչառական ուրեազային թեստն է և լորձաթաղանթի բիոպտատների հյուսվածքաբանական հետազոտությունը: Շնչառական թեստը «ոսկե ստանդարտե է հակահելիկոբակտերային թերապիայի արդյունավետությունը ստուգելու համար: Նույն նպատակով կիրառվում է նաև կղանքում HP-ն հայտնաբերելու մեթոդը PCR-ախտորոշման թեստով: Էռադիկացիոն թերապիայի արդյունքը ստուգվում է հակաբիոտիկային բուժման ավարտից 5-6 շաբաթ անց:

3.Պեպսինոգեն I-ի որոշումը արյան մեջ

Պեպսինոգեն I-ի ցածր խտությունը արյան մեջ (< 20 նգ/մլ), որը գլխավոր բջիջների մահվան հետևանք է, զգայուն և սպեցիֆիկ թեստ է ՔԳ-ի դեպքում ատրոֆիային գնահատելու համարէ Տվյալ ոչ ինվազիվ մեթոդը կիրառվում է կանխարգելիչ

զանգվածային հետազոտումներ անցկացնելու դեպքում ստամոքսի աղենոկարցինոմայի նկատմամբ բարձր ռիսկ ունեցող ՔԳ-ով հիվանդներին հայտնաբերելու համարԼ

ՔԳ-ով հիվանդների շրջանում մոտոր-էվակուատոր և հյութազատական խանգարումները գնահատելու համար կատարվում են նաև ռենտգենաբանական հետազոտություն, ստամոքսի պարունակության հետազոտություն (քիմիական, մանրադիտակային) ներստամոքսային pH-մետրիա՝ մարմնի ու անտրալ հատվածի:

Բուժումը

Լատենտ ընթացքով ՔԳ-ով հիվանդների մեծամասնությունը դեղորայքային բուժման կարիք չունի: Այս դեպքերում հիմնականում բավական է պահպանել սնվելու ճիշտ ռեժիմը, չչարաշահել ալկոհոլը, սահմանափակել որոշ դեղերի ընդունումը, որոնք վնասում են ստամոքսի լորձաթաղանթը: ԽԳ-ով հիվանդները հիմնականում ստացիոնար բուժման կարիք չունեն: Հոսպիտալացումը ցուցված է հետևյալ դեպքերում՝

1. արտահայտված սրացում,
2. բարդությունների առկայութան կամ առաջացման վտանգի դեպքում,
3. տարբերակիչ ախտորոշման մեջ դժվարության դեպքում:

Նկար 3. Էզոֆագոգաստրոսկոպիա. ձախից՝ մակերեսային կատարային գաստրիտի պատկերը լորձաթաղանթը այտուցված է, հիպերեմիկ, լորձի գերարտադրությամբ, աջից՝ ատրոֆիկ գաստրիտ (լորձաթաղանթի հաստությունը նվազել է, երևում են թափանցող ենթալորձային շերտի անոթները)Լ

Նկար 4. Էզոֆագոգաստրոսկոպիա. ձախից ՝ռեֆլյուքս գաստրիտի (լորձաթաղանթը պատված է լեղային ռեֆլյուկտանտով), աջից՝ էրոզիվ գաստրիտի պատկերը (բազմաթիվ տձև մակերեսային դեֆեկտներ ելանցքի և 12-մատնյա կոճղեզի հատվածում)Լ

Նկար 5. Էզոֆագոգաստրոսկոպիա. ձախից՝ կլոր և օվալաձև էրոզիաների շրջապատված հեմոռագիաների օջախներով պատկեր, աջից՝ ստամոքսի լորձաթաղանթի աղիքային մետապլազիայի տձև օջախԼ

Ոչ դեղորայքային բուժում

1. Չծխելու այդ դեպքում բարելավում է ռեգեներացիան, նվազում է հիվանդությունների սրացման հաճախականությունը, բարձրանում է հակահելիկոբակտերային թերապիայի արդյունավետությունը£

2. Ալկոհոլի օգտագործումը ախտադադարի շրջանում պետք է լինի չափավոր, բայց սրացման դեպքում, այն պետք է լրիվ սահմանափակել ոչ ատրոֆիկ ՔԳ-ով հիվանդների շրջանում, մինչդեռ ատրոֆիկ ՔԳ-ի դեպքում լրիվ սահմանափակումը պարտադիր չէ£

3.Հնարավորության դեպքում դադարեցնել ՈՍՀԴ-ի և ստերոիդների ընդունումը: Եթե դա հնարավոր չէ, փորձել նվազեցնել դրանց օրական դեղաչափը կամ անցնել ՑՕԳ-2 ընտրողական ինհիբիտորների կիրառմանը£

4. Մեխանիկական և քիմիական խնայողական սննդակարգի կիրառումն արդարացված է միայն սրացումների դեպքում: Հիվանդության սուբյեկտիվ նշանների անհետացմանը զուգընթաց՝ ցուցված է առանց մեխանիկական խնայման դիետա: Սակայն հիվանդը նույնիսկ ռեմիսիայի (ախտադադարի) շրջանում պետք է պահպանի կոտորակային սնուցման ռեժիմը՝ բացառելով կծու, մարինացված, ծխեցրած սննդամթերքներ: Ստամոքսահյութի թթվայնությունը չեզոքացնում կամ թթվարտադրությունը նվազեցնում են թարմ կարտոֆիլի և կաղամբի հյութերը, մասուրի թուրմը և հակառակը՝ բարձրացնում են քախցր, աղի, թթու և կծու կերակրատեսակները£

Դեղորայքային բուժում

HP-կապակցված ՔՈԱԳ և ՔԱՄՊ-ի բուժման հիմնական սկզբունքը էռադիկացիոն թերապիան է:

Համաձայն Մաաստրիխտի կոնֆերանսների որոշումների (2000, 2005 թթ.) և Հայաստանի թերապևտների ասոցիացիայի արձանագրությունների (2007, 2011թթ)՝ ՔԳ-ով հիվանդների շրջանում HP-ի էռադիկացիայի համար որպես առաջին գծի թերապիա խորհուրդ են տրվում եռաբաղադրիչ սղեմաներ, որոնք ներառում են՝

1. պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորներ (ՊՊԻ)՝ օմեպրազոլ, պանտոպրազոլ, լանսոպրազոլ, ռաբեպրազոլ, էզոմեպրազոլ՝ օրը 2 անգամ, ուտելուց 30 րոպե առաջ,
2. կլարիտրոմիցին 500մգ օրը 2 անգամ,
3. ամոքսիցիլին 1000մգ օրը 2 անգամ (կլավուլինաթթվի հետ համակցված ձևերի օգտագործման կարիք չկա, քանի որ HP-ի լակտամազա արտադրող շտամեր գոյություն չունեն)£

Որոշ դեպքերում կիրառվում է կլարիտրոմիցինի և մետրոնիդազոլի կամ ամոքսիցիլինի և նիֆուրատելի (մակմիրոր) զուգակցումը£

Բուժման տևողությունը 7-14 օր է:

Անարդյունավետության դեպքում նշանակում են քառաբաղադրիչ սղեմաներ (2-րդ գծի թերապիա)£ Հիվանդներին, որոնք անցյալում արդեն ստացել են էռադիկացիոն բուժում, քառաբաղադրիչ սխեմաները նշանակվում են որպես 1-ին գծի թերապիա£ Քառաբաղադրիչ սխեմաները ներառում են ՊՊԻ + բիսմուտի աղերի պրեպարատներ (դե-նոլ օրը 2 անգամ) + 2 հակամանրէային դեղամիջոցներ, որոնցից մեկը կարող է մնալ ամոքսիցիլինը, որի նկատմամբ HP-ն գործնականում չունի ռեզիստենտականություն, երկրորդը. տետրացիկլին, ֆուրազոլիդոն կամ նիֆուրատելն է (մակմիրոր): Ռեզերվային հակամանրէային դեղորայքներն են ազիտրոմիցինը, ֆտորխինոլոններից մոքսիֆլոքսացինը, լեվոֆլոքսացինը, ռիֆամիցինի ածանցյալներից ռիֆաբուտինը£

Բուժման տևողությունը 7-14 օր է:

Անտիբիոտիկների բացասական ազդեցությունը աղիքների նորմալ մանրէային ֆլորայի վրա վերացնելու և հակահելիկոբակտերիալ ազդեցությունը լրացնելու և էռադիկացիայի արդյունավետությունը բարձացնելու նպատակով վերջին տարիներին կիրառում են (անտիբիոտիկների հետ զուգահեռ կամ օգտագործումից հետո) Lactobacillus Acidophilus կաթնաթթվային մանրէներ **պարունակող** պրոբիոտիկներ (25 - 30 օր)£ Տվյալ մոտեցումը թույլ է տալիս նվազագույն ժամանակահատվածում արդյունավետ օգտագործել անտիբիոտիկային սխեմաները£ Հայտնի է, որ մոնոթերապիայի պայմաններում նշված պրոբիոտիկներով հնարավոր է հասնել էռադիկացիայի 40-50% դեպքերում (համեմատության համար՝ կլարիտրոմիցինով մոնոթերապիան արդյունավետ է 35% դեպքերում)£

Թթվային արտադրությունը էռադիկացիայից հետո ճնշելու նպատակով կարելի է օգտագործել ավելի մեղմ ազդող H-2 պաշարիչների խմբի պատրաստուկները՝ ռանիտիդինը, ֆամոտիդինը (կվամատել), նիզատիդինը£ Վերջիններս նաև բուժման վաղ շրջանում կարելի է զուգորդել ՊՊԻ-ի հետ, աղաթթվի արտադրությունը գիշերային ժամերին առավել արագ ճնշելու համար£ Նույն նպատակով, հաշվի առնելով գիշերային վագոտոնիան, կարելի է նշանակել երեկոյան ժամերին ընտրովի ազդող M-խոլինոլիտիկ՝ պիրենզեպինը (գաստրոցեպին):

Արտահայտված սրացման նշանների դեպքում կարելի է մի քանի օր կիրառել թթվամարիչներ (անտացիդներ)՝ ալյումինիումի և մագնեզիումի հիդրօքսիդ (ալմագել, մաալոքս), ալյումինիումի ֆոսֆատ (ֆոսֆալյուգել), կալցիումի կարբոնատ (ռենի)£ Մշտական երկարատև (շաբաթներ-ամիսներ) օգտագործման համար վերջին խմբի դեղորայքը նպատակահարմար չէ, քանի որ առաջեցնում է՛Gþ բջիջների պրոլիֆերացիա և, դրա հետ կապված, դադարեցնելուց հետո կլինիկական երևույթների սրացում («դադարեցման ֆենոմենե)£ Ի տարբերություն դրան՝ ՊՊԻ-ն կարելի է երկարատև

(ամիսներ) օգտագործել՝ անհրաժեշտության դեպքում թթվային արտադրությունը ճնշելու նպատակով:

ԽԱԳ-ի, նաև ՔԱՄՊ-ի դեպքում հակաբորբոքային բուժման համար լայնորեն կիրառվում են մուկոպրոտեկտորներ, սուկրալֆատ և բիսմուտի սուբցիտրատ (դե-նոլ), վերջինս ունի նաև հակահելիկոբակտերիալ և լորձաթաղանթում «էպիդերմալ աճի գործոնիե կուտակման հաշվին ռեգեներացիան խթանող ազդեցությունէ

ՔԱԳ-ի, նաև ՔԱՄՊ-ի բուժման հիմնական ուղղությունները խթանող և մշտական փոխհատուցողական թերապիան է: Ցածր, սակայն պահպանված ֆունկցիայի դեպքում նշանակում են խթանիչ բուժում, եթե այն չի օգնում, բացարձակ սեկրետոր անբավարարության դեպքում՝ փոխարինական թերապիաէ Ներկայումս առաջարկված են մեծ քանակությամբ դեղորայքային և բուսական պրեպարատներ, որոնք խթանում են լորձաթաղանթի պարիետալ բջիջների ֆունկցիան՝

1.հանքային ջրերը (Ծաենտուկի՝ №4 և №17, Արզնի՝, Նարզան՝, Սլավյանովսկայաի) թույլ խթանող ազդեցություն ունեն, նշանակվում են տաք վիճակում (30°C0), սկսում են 0.5 - 1.0 բաժակ օրը 2-3 անգամ, ուտելուց 15-20 րոպե առաջ,

2.կիտրոնի, տոմատի, կաղամբի հյութեր, սև հաղարջի հյութ, որոնք նոսրացվում են եռացրած ջրով,

3.եզան լեզվի, սրահունդի, հազարաթերթիկի թուրմերը: Ընդ որում, ամենաարդյունավետը եզան լեզվի տերևներից պատրաստված թուրմն է,

4.աղաթթվի արտադրությունը խթանող դեղանյութերի (պենտագաստրին, պրոզերին, ինսուլին, էուֆիլին, էթիմիզոլ և այլն) կիրառումը՝ որպես կուրսային բուժում, սահմանափակ է մեծ քանակությամբ կողմնակի էֆեկտների պատճառով,

5. լորձաթաղանթում ռեպարատիվ պրոցեսները խթանող պատրաստուկներ ՝(ռետաբոլիլ, մեթիլուրացիլ, չիչխանի յուղ ւ այլն),

6. ֆիզիոթերապևտիկ և սանատոր-կուրորտային բուժում:

Սակայն իրական կլինիկական պրակտիկայում նշված գործոնների մեծամասնության արդյունավետությունը բավականին ցածր է, իսկ ազդեցության տևողությունը՝ չափազանց կարճ:

Փոխհատուցողական թերապիայի նպատակով կիրառում են հետևյալ պատրաստուկները՝

- բնական ստամոքսահյութ՝ 1-2 ճաշի գդալով, օրը 3-4 անգամ ուտելու ժամանակ,
- աղաթթու և պեպսին պարունակող հաբեր (պեպսին, պեպսիդիլ, բետացիդ, ացիդին-պեպսին) 1-2 հաբ ուտելու ընթացքում կամ ուտելուց հետո, օրը 3 անգամ,

• պանկրեատիկ ֆերմենտների դեղորայք, քանի որ ցածր թթվայնության պայմաններում թուլանում է աղաթթվի՝ իբրև ենթաստամոքսային գեղձի ֆիզիոլոգիական խթանիչի գործոնի ազդեցությունը£

Նորմալ մանրէների պակասորդի դեպքում, որը կարող է ուղեկցվել պայմանական ախտածին մանրէների աճով (դիսբակտերիոզի զարգացում), նշանակում են պրո-բիոտիկներ, պարունակող կենդանի օգտակար մուտուալիստական մանրէներ՝ «Նարինեե, բիֆիդումբակտերին, լակտոբակտերին, ացիդոֆիլին և ալն£

ՔԱԳ-ի դեպքում փոխհատուցողական թերապիան նշանակվում է բացի սեկրետոր անբավարարությունը շտկելուց, նաև վիտամին B12-ի դեֆիցիտը վերացնելու նպատակով, վերջինիս կլինիկական նշանների ի հայտ գալու դեպքում՝ ախիլիկ լուծեր, քաշի անկում, մեգալոցիտար անեմիա, պոլիհիպովիտամինոզի նշաններ: Մեգալոբլաստային անեմիան հաստատվում է ոսկրածուծի քննությամբ և շիճուկային վիտամին B12-ի մակարդակի որոշմամբ, վիտամին B12 (օքսիկոբալամին կամ ցիանոկոբալամին) նշանակվում է 1մլ 0,1% /օրը միջմկանային (մ/մ) 6 օր, հետագայում 1 ամսվա ընթացքում՝ շաբաթը 1 անգամ, ապա 2 ամիսը 1 անգամ ամբողջ կյանքի ընթացքում: Արդյունավետ է զուգորդումը պերօրալ ֆոլիաթթվով£ Որոշ հիվանդների շրջանում զարգանում է երկաթդեֆիցիտային անեմիա: Նման դեպքերում ցուցված է կարճատև երկաթի պրեպարատների պերօրալ նշանակում: Գլյուկոկորտիկոստերոիդներ կիրառելու փորձերը ՔԱԳ-ով հիվանդների շրջանում գործնական ոլորտում տարածում չեն ստացել, որը կապված է արդյունքների հակասություններով և դեղի երկարատև օգտագործելիս զարգացող կողմնակի բացասական երևույթներով£

Ռեակտիվ ՔԳ

Լեղիով պայմանավորված ՌՔԳ-ի բուժումը նախ և առաջ պետք է ուղղված լինի դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքսի հիմնական պատճառի վերացմանը (HP-գաստրիտ և դուոդենիտ, լեղուղիների դիսկինեզիա, խոլեցիստիտ)£ Լավ արդյունք է տալիս պրոկինետիկների՝ դոմպերիդոն (մոտիլիում), պրոկինետիկ ազդեցությամբ օժտված սպազմոլիտիկների՝ մեբեվերին (դյուսպատալին), ալվերին (մետեոսպազմիլ), սպազմոլիտիկ և լեղամուղ ազդեցություն ունեցող հիմեկրոմոնի (օդեստոն) նշանակումը (2-3 անգամ /օրը, ուտելուց 30 րոպե առաջ): Տոքսիկ լեղաթթուների վնասակար ազդեցությունը ստամոքսի լորձաթաղանթի վրա չեզոքացնելու նպատակով նշանակում են պաշտպանողական խենոդեօքսիխոլյաթթու և ուրսոդեօքսիխոլյաթթու (խենոֆալկ, որսոսան, խոլուդեքսան)£

Հաշվի առնելով, որ ՌՔԳ-ի դեպքում տուժում է հիմնականում ստամոքսի անտրալ հատվածը, որն ուղեկցվում է ստամոքսի թթվայնությունը չեզոքացնող և աղաթթվի

արտադրությունը արգելակող ֆունկցիաներով և որի հետևանքով, լեղաթթուների բացասական ազդեցությանը միանում է սովորաբար թթվային ագրեսիան, այս դեպքում ցուցված են թթվամարիչներ, հատկապես ալյումինի հիդրօքսիդ պարունակող (որը նաև լեղաթթուները կապող հատկություն ունի) և թթվային արտադրությունը ճնշող ՊՊԻ կամ H-2 պաշարիչներ£ Օգտագործվում են նաև մուկոպրոտեկտորներ՝ բիսմուտ սուբցիտրատ (դե-նոլ) կամ սուկրալֆատ (վենտեր):

HP էռադիկացիայի անհրաժեշտությունը որոշում են համապատասխան ախտորոշիչ թեստերից հետո£

ՈՍՀԴ պայմանավորված է. ՌՔԳ բուժման սկզբունքները հիմնականում նման են նախորդ ձևի բուժման սկզբունքներինե£

HP-ի դրական արդյունքի դեպքում պետք է նշանակել էռադիկացիոն թերապիա:

Պետք է ՈՍՀԴ-ն զուգակցել ՊՊԻ-ի կամ մուկոպրոտեկտոր բիսմուտ սուբցիտրատի (դե-նոլ) կամ սուկրալֆատի (վենտեր) հետ:

Վերջին տարիներին ցույց է տրվել, որ արհեստական պրոստագլանդինի միզոպրոստոլի (սայտոտեկ) ընդունումը էականորեն նվազեցնում է խոցի առաջացման, ստամոքսային արյունահոսությունների և ՈՍՀԴ-ից առաջացող այլ բարդությունների ռիսկը: Ընդ որում, միզոպրոստոլի էֆեկտը համեմատելի է եղել ՊՊԻ-ի երկարատև օգտագործման արդյունքների հետ՝ հատկապես լորձաթաղանթի էրոզիաները կանխարգելելու նպատակովե£

Հսկա հիպերտրոֆիկ գաստրիտի՝ Մենետրիայի հիվանդության բուժումը անցկացվում է լորձաթաղանթը պաշտպանելու, ֆունկցիոնալ խանգարումները շտկելու և երկաթդեֆիցիտային անեմիան կանխելու և բուժելու նպատակովե£ Լորձի արտադրությունը ճնշելու և ալբումինի կորուստը պակասեցնելու նպատակով նշանակում են M-խոլինոլիտիկներ՝ գաստրոցեպին, պրոբանտին կամ մետացին՝ 4 անգամ/օրը մինչև ախտանիշների վերացումը: Ստամոքսի լորձաթաղանթը պաշտպանում են մուկոպրոտեկտոր բիսմուտ սուբցիտրատի (դե-նոլ) կամ սուկրալֆատի (վենտեր) օգնությամբ: Ցածր թթվայնության դեպքում նշանակում են փոխհատուցողական թերապիա՝ բնական ստամոքսահյութ կամ աղաթթու և պեպսին պարունակող հաբեր (եթե չկան էրոզիաներ), նաև պանկրեատիկ ֆերմենտների դեղորայքե£ Ստամոքսի լորձաթաղանթի աղիքային մետապլազիայի դեպքում ցուցված է ամենամյա էնդոսկոպիկ հետազոտություն բիոպսիայով՝ քաղցկեղը ժամանակին ախտորոշելու նպատակով: Որոշ դեպքերում՝ բջջային ատիպիզմ (մալիգնիզացիայի բարձր ռիսկ), հաճախակի արյունահոսություններ, ցուցված է վիրահատական բուժումե£

Էոզինոֆիլային և լիմֆոցիտար գաստրիտի բուժման սխեմաներում բացի մուկոպրոտեկտորներից, թթվամարիչներից, ՊՊԻ և H-2 պաշարիչներից, օգտագործվում են գլյուկոկորտիկոտերոիդներ£

ՍՏԱՄՈՔՍԻ և 12- ՄԱՏՆՅԱ ԱՂԻՔԻ ԽՈՑԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆ

Եգանյան Գ.Ա., Ջնդոյան Զ.Տ., Գեմիլյան Մ.

Բնութագիրը

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդությունը (ԽՀ) քրոնիկական կրկնվող (ռեցիդիվող) և սրացումների ցիկլիկ ընթացք ունեցող հիվանդություն է, որի հիմնական դրսևորումն է խոցի առաջացումը սրացումների ժամանակ, ստամոքսահյութի ազդեցության և ինքնամարսման հետևանքով: Սրացման մարման շրջանում խոցը սպիանում է և նոր սրացման դեպքում առաջանում մեկ այլ հատվածում: Մեծ խոցերի դեպքում պատի դեֆեկտը կարող է պահպանվել ռեմիսիայի շրջանում, չնայած դրա հատակը ոչ լրիվ ռեպարացիայի հետևանքով ծածկված է կոպիտ ֆիբրոզ հյուսվածքով՝ կալյոզ խոցով: Միջին և փոքր չափի խոցերը սովորաբար ենթարկվում են լրիվ ռեպարացիայի՝ մակերեսի էպիթելիզացիայով:

Հիվանդությունների միջազգային դասակարգման մեջ ԽՀ համապատասխանում է պեպտիկ խոց անվանումը (peptic ulcer disease): Խոցը բնորոշվում է որպես լորձաթաղանթի մակերեսի դեֆեկտ՝ մինչև ենթալորձային շերտ հասնող խորությամբ: ԽՀ-ան դեպքում խոցերն առաջանում են ստամոքսում և կամ 12-մատնյա աղիքում: Դրանք էրոզիաներից տարբերվում են դեֆեկտի խորությամբ. էրոզիաներն ավելի մակերեսային են և չեն ընդգրկում լորձաթաղանթի մկանային շերտը: ԽՀ ոչ ադեկվատ բուժումը կարող է հանգեցնել հիվանդի կյանքին սպառնացող բարդությունների:

Համաճարակաբանությունը

ԽՀ հանդիպում է կյանքի տարբեր ժամանակահատվածում բնակչության 5–15%-ի շրջանում: ԽՀ տարածվածության վերաբերյալ տվյալները բազմազան են. դա պայմանավորված է ոչ միայն ռեգիոնալ և էթնիկական յուրահատկություններով, այլև ախտորոշման համար կիրառվող մեթոդների մակարդակով: 12-մատնյա աղիքի ԽՀ առավել հաճախ է հանդիպում (85%-ի շրջանում): Ստամոքսի խոցը հանդիպում է ԽՀ տառապողների 11%-ի շրջանում: Ստամոքսի և 12- մատնյա աղիքի ԽՀ զուգորդումը հանդիպում է հիվանդության 4 % դեպքերում: 12-մատնյա աղիքի խոցերն առավել

հաճախ են հանդիպում երիտասարդների և միջին տարիքի մեծահասակների շրջանում՝ մինչև 40 տարեկան: Ստամոքսի խոցերն հաճախ առաջանում են 40 տարեկանից բարձր տարիքումէ Առավելագույն հաճախականությունը նկատվում է կյանքի վեցերորդ տասնամյակում: Երիտասարդների շրջանում 12-մատնյա աղիքի խոցերը հանդիպում են 10 անգամ ավելի հաճախ, քան ստամոքսինը: Տղամարդիկ 2-4 անգամ ավելի հաճախ են հիվանդանում ԽՀ: Մինչև սեռական հասունացման տարիքը տղաներին և աղջիկներին ԽՀ ախտահարում է նույն հաճախականությամբ, իսկ դեռահաս տարիքից սկսած՝ տղաները զգալիորեն ավելի հաճախ են հիվանդանում: Այս փաստը հավանաբար բացատրվում է էստրոգենների հակաուլցերոգեն ազդեցությամբ: Պետք է նշել նաև, որ վերջերս նկատվում է ԽՀ զգալի երիտասարդացում: Պատահում է, որ այս հիվանդությունն ախտորոշվում է անգամ 5-6 տարեկանում:

ԽՀ էթիոլոգիան և ախտածագումը

20-րդ դարի վերջում ԽՀ էթիոլոգիայում և ախտածագման տեսության մեջ կատարվեցին արմատային փոփոխություններէ Հելիկոբակտերիալ վարակը ընդունվեց որպես ամենահաճախակի, հատկապես 12-մատնյա աղիքի ԽՀ պատճառէ Սկզբնական շրջանում ենթադրվում էր, որ HP-ի վարակով է պայմանավորված 12- մատնյա աղիքի ԽՀ 90%-ից ավելին, իսկ ստամոքսի ԽՀ-ի 70-80%-ըէ Սակայն վերջին տարիներին լայնածավալ հետազոտությունների արդյունքում պարզվեց, որ HP-ի վարակի հետ կապված (ասոցացված) ԽՀ մասնաբաժինը կազմում է 12- մատնյա աղիքի ԽՀ դեպքում 70-80%-ը, իսկ ստամոքսի ԽՀ՝ 50-60%-ը է

ԽՀ պոլիէթիոլոգիկ հիվանդություն է: Անբարենպաստ պրեմորբիդ գործոնների շարքում, որոնք մեծացնում են ԽՀ զարգացման ռիսկը, կարևոր տեղ է զբաղեցնում ժառանգականությունը: Ժառանգվում է ոչ թե ինքնին հիվանդությունը, այլ միայն դրա նկատմամբ հակվածությունը, վերջինս ունի բազմագենային ծագում: Առանց որոշակի ժառանգական հակվածության դժվար է պատկերացնել ԽՀ առաջացումը:

ԽՀ առաջացմանը նպաստող գենետիկորեն պայմանավորված գործոններից են՝

- աղաթթվի առավելագույն սեկրեցիայի բարձր մակարդակը,
- պարիետալ բջիջների քանակի աճը և գաստրինի նկատմամբ դրանց բարձր զգայունությունը,
- պեպսինոգենի գոյացման աճը,
- տրիպսինի ինհիբիտորի պակասը,
- ֆուկոմուկոպրոտեիդների պակասը,
- արյան շիճուկում պեպսինոգենի բարձր մակարդակը,
- գաստրինի ավելցուկային արտազատումը,
- գաստրոդուոդենալ դիսմոտորիկան,

• սեկրետոր IgA –ի և պրոստագլանդինների ոչ բավարար արտադրությունը,

• արյան սերոլոգիկ մարկերները. ստամոքսի լորձաթաղանթի ռեզիստենտականությունը իջեցնում են 0(I) արյան խումբը և դրական ռեզուս գործոնը,

• HLA B5, B15, B35 հակածինների առկայությունը:

Ժառանգական հակվածությունը իրականանում է անբարենպաստ ազդեցությունների դեպքում՝ հոգեհուզական սթրեսների, սննդի ընդունման կոպիտ խախտումների, ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային դեղորայքի, վնասակար սովորությունների (ծխելը, ոգելից խմիչքների չարաշահումը, սուրճի չափից ավելի գործածումը) և այլ բոլոր գործոնների, որոնք նպաստում են քրոնիկական B գաստրիտի առաջեցմանը: Կարևոր է նշել, որ հելիկոբակտերիալ անտրալ գաստրիտի զարգացման ընթացքում խանգարվում է տեղային նեյրոէնդոկրին համակարգի համաձայնեցված համագործակցությունը, մասնավորապես G և D բջիջների փոխազդեցությունը մարսողության տարբեր փուլերումէ

Վերոհիշյալ իրողությունները ճնշում են պաշտպանական գործոնները, որոնք ապահովում են ստամոքսի լորձաթաղանթի ամբողջականությունը և ակտիվացնում ագրեսիայի ուլցերոգեն գործոնները, խախտում են դրանց հավասարակշռությունը:

Ագրեսիվ գործոնների և պաշտպանական մեխանիզմների շարքին դասվող գործոնները ներկայացված են աղյուսակ 3-ում.

Աղյուսակ 3

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի ագրեսիվ և պաշտպանական գործոնները.

Ագրեսիվ գործոններ	*Պաշտպանողական գործոններ*
աղաթթու՝ pH<4	լորձի բիկարբոնատներ
պեպսին	լորձի գլիկոպրոտեինները՝ ֆուկոզա, սիալաթթու
տոքսիկ լեղաթթուներ և խոլելեցիտին	լորձաթաղանթի ադեկվատ արյան միկրոշրջանառություն
ստամոքսի և կամ ՏՄԱ-ի կծկողա-շարժողական խանգարումներ՝ • դուոդենոգաստրալ ռեֆլյուքս • գաստրո- կամ դուոդենոստազ	էպիթելային բջիջների ռեգեներացիան

• անտրոդուոդենալ անընդմեջ հոսք պիլորիկ սեղմանի բացվածքի պատճառով	
•	լորձաթաղանթի էպիթելային շերտի ամբողջականությունը (միջբջջային սերտ միացումները)
•	պրոստագլանդին E1, E2՝ բոլոր վերթվարկած գործոնների վրա կարգավորիչ ազդեցություն, նաև ↓HCl
Helicobacter Pylori	Lactobacillus acidophilus
գաստրին (G-բջիջ) → ↑ HCl	սոմատոստատին (D-բջիջ) → ↓HCl
հիստամին (մաստոցիտներ) → ↑ HCl	սեկրետին (S-բջիջ) → ↑լորձը և ↓HCl
ԱԿՏՀ և կորտիզոլ → ↑գաստրին (G-բջիջ)	խոլեցիստոկինին-պանկրեոզիմին (J-բջիջ), գլյուկագոն
պարատհորմոն, ինսուլին → ↑ HCl	
կատեխոլամիններ (սիմպատիկոտոնիա) →կծկողաշարժողական խանգարումներ և իշեմիա	էնկեֆալին (էնդոգեն օպիոիդներ) → ↓HCl
ացետիլխոլին (վագոտոնիա) → ↑ HCl	ԿՆՀ սթրես սահմանափակող մեխանիզմներ
լորձաթաղանթի իշեմիա	տեղային իմուն համակարգ, սեկրետոր իմունոգլոբուլին A (sIgA), հակաբորբոքային ցիտոկիններ, աճը խթանող էպիդերմալ գործոն և այլն
նեյտրոֆիլների պրոտեոլիտիկ ֆերմենտներ, թթվածնի ակտիվ ռադիկալներ, բորբոքային ցիտոկիններ և	

այլն	

Աղյուսակում օգտագործվող նշանների բացատրությունը՝ (→ ↑) – խթանում է արտադրությունը, (→ ↓) - ճնշում է արտադրությունը:

Ֆիզիոլոգիական վիճակում ստամոքսի ու 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի ագրեսիվ և պաշտպանական գործոնների միջև հավասարակշռությունը մարսողության տարբեր փուլերում պահպանվում է նեյրոէնդոկրին համակարգի համաձայնեցված փոխազդեցությամբ:

Սովորաբար ստամոքսի անտրալ հատվածում և 12-մատնյա աղիքում խոցի տեղակայման դեպքում գերակշռում են «ագրեսիայիե գործոնները, հիմնականում թթվային-պեպտիկ գործոնը, HP-ի վարակը և ուլցերոգեն պրեպարատները, առաջին հերթին ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչ միջոցները:

Ստամոքսում խոցի տեղակայման դեպքում սովորաբար առաջին հերթին թուլանում են պաշտպանողական գործոնները (լորձա-բիկարբոնատ պատնեշ, պրոստագլանդիններ, պաշտպանական իմունային գործոններ, լորձաթաղանթի արյան միկրոշրջանառություն, տրոֆիկա, ռեգեներացիա և այլն):

ԽՀ պետք է տարբերել **ախտանշային խոցերից** (ԱԽ):

- Սթրեսային՝ առաջանում են ֆիզիկական և հոգեբանական վնասվածքների, ցրտահարման, գանգուղեղային վնասվածքների հետևանքով (Կուշինգի խոցեր), այրվածքային (Կուրլինգի խոցեր): Այսպիսի ախտանշային խոցերին բնորոշ է թափածակումը, անցավ արյունահոսությունը:
- Դեղորայքային՝ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչ պատրաստուկներ (ՈՍՀՊ), կորտիկոստերոիդներ, ցիտոստատիկներ, ռեզերպին և այլն օգտագործելուց հետո:
- Հեպատոգեն՝ լյարդի ցիռոզի, սուր և քրոնիկ ակտիվ հեպատիտի դեպքում, երբ խախտված է արյան հոսքը դռներակի համակարգում և կամ առկա է արտահայտված լյարդաբջջային անբավարարությունը:
- Պանկրեատոգեն՝ 12-մատնյա աղիքի լուսանցքում ենթաստամոքսային գեղձի բիկարբոնատների պակասորդի, միաժամանակ արյան մեջ կինինների, գաստրինի, տրիպսինի, լիպազայի և պանկրեատիկ այլ ֆերմենտների կուտակման հետևանք է՝ պայմանավորված գեղձի բորբոքմամբ:
- Էնդոկրին՝ հիպերպարաթիրեոզի, Իցենգո-Կուշինգի հիվանդության կամ համախտանիշի (հիպեր ԱԿՏՀ-եմիա և կամ հիպերկորտիզոլեմիա), ակրոմեգալիայի (հիպերսոմատոստանինեմիա) դեպքերում:

- Զոլլինգեր-Էլլիսոնի համախտանիշի՝ գաստրինոմայի (ենթաստամոքսային գեղձում գաստրին արտադրող բջիջների ուռուցք) դեպքում առաջացած, հաճախ բազմաթիվ խոցեր:
- Քրոնիկական շնչառական անբավարարության, առավել հաճախ թոքերի խրոնիկական օբստրուկտիվ հիվանդությունների դեպքում:
- Քրոնիկական երիկամային անբավարարության դեպքում (ուրեմիկ խոցեր):
- Արևային ցողունի ու մեզենթերիալ զարկերակների օբլիտերացնող աթերոսկլերոզի դեպքում (իշեմիկ ծերունական խոցեր):

ԱԽ-ը, ի տարբերություն ԽՀ համար բնորոշ խոցերի, չունեն ժառագական նախատրամադրվածություն, չեն ուղեկցվում անտրալ B-գաստրիտով, չունեն սեզոնային բնույթի սրացումներ, զուգակցված չեն հելիկոբակտերիոզի հետ, հաճախ ուղեկցվում են էրոզիաներով, հակված են թափածակման և արյունահոսության, հաճախ տեղակայվում են ստամոքսում և ընթանում են թույլ կլինիկական նշաններով՝ երբեմն միանգամից արտահայտվելով բարդություններով, բացառությամբ Զոլլինգեր-Էլլիսոնի համախտանիշի, երբ խոցերը հայտնաբերվում են 12-մատնյա աղիքում, ընդհուպ հետկոճղեզային հատվածում և դրսևորվում են արտահայտված ցավային ու դիսպեպտիկ համախտանիշներով:

Դասակարգումը

Ըստ պատճառական գործոնի՝

- հելիկոբակտերիախտի հետ զուգակցված (հաճախ),
- հելիկոբակտերիախտի հետ չզուգակցված (հազվադեպ):

Ըստ տեղակայման՝

1. ստամոքսի խոց՝
   - կարդիալ և սուբկարդիալ հատվածների (հազվադեպ),
   - մարմնի փոքր կորության վրա (հաճախ),
   - մարմնի մեծ կորության վրա (հազվադեպ),
   - անտրալ հատվածի (հաճախ),
   - ստամոքսաելքի՝ պիլորիկ հատվածի (հազվադեպ),
2. տասներկումատնյա աղիքի խոց՝
   - կոճղեզի (հաճախ),
   - հետկոճղեզային հատվածի (հազվադեպ),
3. ստամոքսի և 12- մատնյա աղիքի զուգակցված խոցեր (հազվադեպ):

Ըստ խոցերի քանակի՝

- միայնակ (հաճախ),
- բազմակի (հազվադեպ)£

Ըստ խոցերի չափսերի՝

Խոցերի չափսը	12-մատնյա աղիքում (տրամագիծը)	Ստամոքսում (տրամագիծը)
փոքր	մինչև 0,5 սմ	մինչև 0,5 սմ
միջին	0,6-0,9 սմ	0,6-1,9 սմ
մեծ	1,0-1,9 սմ	2,0-2,9 սմ
հսկա	2 սմ և ավելի	3 սմ և ավելի

Ըստ կլինիկական առանձնահատկությունների՝

1. բնորոշ,
2. ոչ բնորոշ՝

- ոչ բնորոշ ցավային համախտանիշով,
- անցավ (բայց առկա են կլինիկական այլ նշաններ),
- անախտանիշ:

Ըստ ստամոքսահյութի արտադրության մակարդակի՝

- բարձր,
- բնականոն,
- ցածր:

Ըստ ընթացքի՝

1. առաջին անգամ հայտնաբերված ԽՀ,
2. ռեցիդիվող ընթացք՝

- հազվադեպ սրացումներով (2-3 տարին մեկ և ավելի հազվադեպ),
- ամենամյա սրացումներով,
- հաճախակի սրացումներով (տարին 2 անգամ և ավելի հաճախ):

Ըստ շրջանի՝

- սրացում,
- ախտադադար:

Ըստ բարդությունների՝

- արյունահոսություն,
- թափանցում (պենետրացիա),
- թափածակում (պերֆորացիա),
- խոցի չարորակացում (մալիգնիզացիա) (ստամոքսի ԽՀ 5% դեպքերում և շատ հազվադեպ գործնականում չի հանդիպում 12- մատնյա աղիքի ԽՀ դեպքում),
- ստամոքսաելքի սպիախոցային ձևափոխություն և նեղացում (պիլորոստենոզ):

ԽՀ կլինիկական դրսևորումները

Կարելի է պայմանական բաժանել կլինիկական համախտանիշների.

1. Ցավային համախտանիշ. սա գերիշխող կլինիկական համախտանիշ է: 12-մատնյա աղիքի ԽՀ սրացման փուլում հիվանդը բողոքում է էպիգաստրալ շրջանում եղած ցավերից: Ցավը սուր նոպայաձև է, երբեմն բութ: Ցավերն առաջանում են սնունդ ընդունելուց 2-3 ժամ անց կամ քաղցած վիճակում (այսպես կոչված, ուշացածե կամ «քաղցած ցավերե): Հիվանդների գրեթե կեսը դժգոհում է գիշերային ժամերին ցավերից (գիշերային ցավերք): Ստամոքսի վերին հատվածների՝ մարմնի և կարդիայի խոցերի դեպքում ցավն առաջանում է սնունդ ընդունելուց 30 րոպեից 1 ժամ անց (վաղաժամ ցավերք), անցնում ստամոքսից դեպի 12-մատնյա աղիք խիմուսի տեղափոխվելուց (1,5-2 ժամ անց) կամ փսխելուց հետո: Թթվամարիչները քիչ արդյունավետ են:

Ցավը հաճախ ճառագայթում է դեպի աջ թուլակող, որը կապված է ռեակտիվ բիլիար դիսկինեզիայով, որն էլ պայմանավորված է ԽՀ ուղեկցող դուոդենիտով ու պապիլիտով, և դեպի ձախ թուլակող՝ կապված ենթաստամոքսային գեղձի հյութազատության դժվարությունների հետ՝ պայմանավորված Օդիի սեղմանի դիսկինեզիայով£ Երբեմն ցավը ճառագայթում է դեպի սիրտ՝ կապված ռեֆլեկտոր ստենոկարդիայի հետ£ Խոցի հետին պատի տեղակայման դեպքում ցավը կարող է ճառագայթել դեպի մեջքը£

Շոշափելիս ցավոտությունը 12-մատնյա աղիքի ԽՀ դեպքում նկատվում է պիլորոդուոդենալ շրջանում, իսկ ստամոքսի խոցերի դեպքում՝ համապատասխան խոցի տեղակայման պրոյեկցիաներում£

2. Դիսպեպտիկ համախտանիշը ներառում է այրոցք (գերիշխող համախտանիշն է), այրոցի զգացում էպիգաստրալ շրջանում, սրտխառնոց, թթվային բխկոց, վքնածություն, փսխում: Հիվանդը սովորաբար փսխում է թթու պարունակություն ցավի առավելագույն արտահայտվածության պահին, որից հետո նա թեթևություն է զգում:

Որոշ դեպքերում դիսպեպտիկ համախտանիշին կարելի է վերագրել նաև փորկապության հակվածությունը, որը հաճախ նկատվում է այն հիվանդների շրջանում, որոնք ունեն ստամոքսահյութի բարձր թթվայնություն, հաճախ հիվանդության սրացման փուլում, նաև կարող են կապված լինել ալյումինի հիդրօքսիդ պարունակող թթվամարիչների օգտագործման հետ£

Ցավային և դիսպեպտիկ համախտանիշներն ունեն սեզոնային բնույթ (սովորաբար սրվում են աշնանն ու գարնանը):

3. Ընդհանուր ոչ սպեցիֆիկ՝ ինտոքսիկացիայի և նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայի համախտանիշ£ Էմոցիոնալ լյաբիլություն, աստենոնևրոտիկ համախտանիշ, վեգետատիվ խանգարումներ, գլխացավ, քնի խանգարում, առատ

քրտնարտադրություն: ԽՀ ունեցող հիվանդների ախորժակը սովորաբար չի տուժում, նույնիսկ մեծանում է, որն էլ կարող է հիպերացիդության արտահայտություն լինել և՛ քաղցած ցավերիի էկվիվալենտ (կեղծ բուլիմիա):

Պետք է նշել, որ ցավի և դիսպեպտիկ համախտանիշի վերացումը դեռևս ԽՀ ապաքինման փաստ չէ: Բացի դրանից ԽՀ առաջին արտահայտումը կամ ախտադարձը կարող է ունենալ՝ համր ընթացքի£ Դա հանդիպում է շաքարախտով տառապող հիվանդների շրջանում, ծերունական տարիքում կամ պայմանավորված է նյարդային համակարգի անհատական առանձնահատկություններով£ Պատանեկան և երիտասարդ տարիքում ԽՀ կարող է այնպիսի արագ ընթացք ունենալ, որ անմիջապես արտահայտվի բարդություններով՝ արյունահոսությամբ կամ թափածակումով£

Ախտորոշումը և պարակլինիկական հետազոտման մեթոդները

Գաստրոդուոդենոսկոպիա£ Խոցային հիվանդությունը նախնական ախտորոշվում է գանգատների և անամնեզի օգնությամբ և հաստատվում էնդոսկոպիայի միջոցով: Եթե հիվանդի տարիքը 45-ից բարձր է, ապա էնդոսկոպիան պարտադիր է, իսկ ավելի երիտասարդ տարիքում ցանկալի է՝ հաշվի առնելով ստամոքսի քաղցկեղի առկայության հավանականությունը: Մյուս դեպքերում մինչև ԽՀ վերջնական ախտորոշումը սովորաբար անցկացնում են բուժում, սակայն պետք է հաշվի առնել, որ էնդոսկոպիայի օգնությամբ կարելի է ոչ միայն հաստատել ԽՀ, այլև պարզել խոցի տեղակայումը, չափսերը, խորությունը, իսկ բուժման ավարտից հետո՝ կրկնակի հետազոտման ժամանակ, սպիացման աստիճանը£ Բացի դրանից էնդոսկոպիան օգտագործվում է նաև հելիկոբակտերիալ վարակը հայտնաբերելու համար£ Առաջնային և կրկնակի զննման ժամանակ հնարավոր է կատարել բիոպսիա՝ հյուսվածքաբանական, բջջաբանական և ուրեազային կենսաքիմիական զննման մեթոդներով ստամոքսի հյուսվածքի բիոպտատում HP հայտնաբերելու նպատակով£

Հելիկոբակտերիոզի ախտորոշումը£ ԽՀ դեպքում անհրաժեշտ է հաստատել կամ ժխտել HP վարակի առկայությունը£ Այդ նպատակով օգտագործվում են ինվազիվ կամ համապատասխան ոչ ինվազիվ առնվազն երկու թեստ (տե՛ս՝ Քրոնիկական գաստրիտի թեմայի՝ Ախտորոշումի բաժինը), որոնք պարտադիր անցկացվում են երկու անգամ՝ բուժումից առաջ և հակահելիկոբակտերիալ կուրսի ավարտից 5-6 շաբաթ հետո£

Ռենտգենաբանական հետազոտություն£ Տվյալ մեթոդը իր զգայունությամբ զիջում է էնդոսկոպիկ մեթոդին և ներկայումս օժանդակ նշանակություն ունի: Իրականացվում է հիմնականում մոտոր-էվակուատոր խանգարումները (գաստրոստազի, դուոդենոստազի), պիլորոստենոզի, խոցի պենետրացիայի, հայտնաբերելու նաև էնդոսկոպիայի բացարձակ հակացուցման դեպքերում: Խոցի ռենտգենաբանական

ուղղակի ցուցանիշներն են՝ խոռոչի (նիշաի) կամ կայուն լաքայի սիմպտոմները, անուղղակի՝ ծալքերի կոնվերգենցիան, կոճղեզի կնճռոտումը և այլն:

Ներստամոքսային (ինտրագաստրալ) pH-մետրիա£ Տվյալ հետազոտումը թույլ է տալիս տեղեկություն ստանալ ստամոքսի մարմնի թթվային հյութազատության (pH c-corpus) և անտրալ հատվածի թթվայնությունը չեզոքացնող (pH a-antrum) ֆունկցիաների մասին£ Ստամոքսի մարմնի հատվածում կանոնավոր pH c-corpus հավասար է 1,5-2,5-ի, իսկ ելքի հատվածում՝ pH a-antrum՝ 5,0-6,0 է:

Հնարավոր է համապատասխան սարքի առկայության դեպքում կատարել գաստրոդուոդենոսկոպիայի հետ միաժամանակ£

Որովայնի ուլտրաձայնային հետազոտություն£ Հետազոտությունն անցկացվում է միանվագ՝ հարակից ախտաբանություններն ախտորոշելու նպատակով:

Լաբորատոր հետազոտություններ£ Նույնպես նշանակություն ունեն հարակից ախտաբանություններն ախտորոշելու, նաև խոցին ուղեկցող ստամոքսի ֆունկցիոնալ խանգարումների և ԽՀ բարդությունների առկայությունը և աստիճանը որոշելու համար (արյան և մեզի ընդհանուր քննություն, կղանքում թաքնված արյան որոշում, ընդհանուր կոպրոլոգիական ռևիզիա, ստամոքսահյութի ֆրակցիոն հետազոտություն, արյան կենսաքիմիական քննություններ և այլն)£

ԽՀ բարդությունները (նկար 6):

Արյունահոսություն (15-20% ԽՀ դեպքերի)£ ԽՀ առավել հաճախ հանդիպող բարդություններից է£ ԽՀ դեպքում սուր արյունահոսության կլինիկական ախտանիշներն են՝ սուրճի նստվածքիի տեսքով փսխումային զանգվածը, սուր հետհեմոռագիկ սակավարյունության նշանները՝ տախիկարդիա, զարկերակային օրթոստատիկ հիպոտենզիա, գունատություն, ընդհանուր թուլություն, ծանր դեպքերում անոթային համակարգի կոլապս և ուշագնացություն: Հիվանդը հաջորդ օրը, եթե չունի փորկապություն, կարող է նշել սև ձյութանման կղանք՝ մելենա£ Կասկածելի դեպքերում անհրաժեշտ է կատարել մատնային ռեկտալ հետազոտում: Հաճախ արյունահոսության զարգացման զուգակցմամբ նկատվում է ցավի թուլացում, քանի որ արյունը, թույլ հիմնային pH ունենալով, որոշ չափով չեզոքացնում է թթվայնությունը և նվազեցնում թթվային-պեպտիկ ագրեսիան: Արյունահոսության դեպքում ցուցված է գաստրոդուոդենոսկոպիան, որի ժամանակ ոչ միայն հայտնաբերվում է արյունահոսության աղբյուրը, այլև կատարվում են արյունահոսությունը դադարեցնող էնդոսկոպիկ տեղային միջամտություններ: Կարևոր նշանակություն ունի հեմատոկրիտի որոշումը, ընդհանուր արյան քննությունը (հեմոգլոբինի խտությունը,

էրիթրոցիտների քանակը, ռետիկուլոցիտների առկայությունը), ծայրամասային արյան ծավալի դեֆիցիտի որոշումը£

Պերֆորացիա (թափածակում) (10-15%): Խոցի պերֆորացիան ավելի հաճախ զարգանում է 12-մատնյա աղիքի ԽՀ դեպքումէ Սովորաբար սկսվում է սուր ՝դաշույնի հարվածի ցավիի նոպայով, որն ուղեկցվում է սուր որովայնի կլինիկայով, էպիգաստրալ շրջանում որովայնի լարվածությամբ, որովայնամզի գրգռման համախտանիշով: Նկատվում է պերիստալտիկայի (գալարակծկանքի) թուլացում կամ բացակայություն: Պերկուտոր կանգնած դիրքում անհետանում է լյարդային բթությունըէ Կլինիկայի տվյալները հաստատվում են ռենտգեն հետազոտությամբ՝ լյարդի ստորին մասում ազատ գազի առկայություն որովայնի ռենտգեն հետազոտման ժամանակ: Զարգացած պերիտոնիտը ախտորոշելու համար կարևոր նշանակություն ունի ընդհանուր արյան քննությունըէ

Պենետրացիա (թափանցում) (1-2%): 12-մատնյա աղիքի խոցերը թափանցում են ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի մեջ, լյարդի, լեղուղիների, հեպատոդուոդենալ կապան: Ստամոքսի խոցերը թափանցում են փոքր ճարպոն և ենթաստամոքսային գեղձի մարմին:

Հիմնական կլինիկական դրսևորումներից են սուր ցավերը, որոնք ճառագայթվում են դեպի մեջք, փսխումը, որը չի թեթևացնում, անհանգստացնում է այրոցը: Պենետրացիային բնորոշ է ցավի կայունությունը, սնունդ ընդունելու հետ հստակ կապի բացակայությունը: Պենետրացիային բնորոշ ռենտգենաբանական ախտանիշները՝ հետազոտվող օրգանին կից, հաճախ անշարժ կոնտրաստային նյութի լրացուցիչ ստվերի առկայությունը: Արյան մեջ պանկրեատիկ ֆերմենտների որոշումը որոշ դեպքերում նշանակություն ունի ենթաստամոքսային գեղձ թափանցման փաստը հաստատելու համարէ

Պիլորոստենոզ (5-10%): Ստամոքսի պիլորիկ հատվածի օրգանական նեղացումը առաջանում է 12-մատնյա աղիքի սկզբնական կամ ստամոքսի ելքի մասում տեղակայված խոցերը սպիական դեֆորմացիաներից հետոէ Ստենոզի սկզբնական կոմպենսացված շրջանում հիվանդը զգում է ստամոքսի գերլցվածություն, սրտխառնոց, ունենում գխտոցներ՝ տհաճ հոտով: Դեկոմպենսացիայի դեպքում դիտվում է հաճախակի փսխում, երբեմն նախորդ օրվա կերած սննդի մնացորդներով: Հիվանդը փսխումը կարող է խթանել անձամբ՝ թեթևության զգացողության հասնելու նպատակով: Հիվանդը նիհարում է, հետագայում զարգացող ընթացք է ստանում հյուծումը, ջրազրկումը և նյութափոխանակության ծանր խանգարումները: Օբյեկտիվ քննության ժամանակ նկատվում են լայնացած ստամոքսի ուրվագծերը, ծփյունի աղմուկը քաղցած

վիճակում£ Էնդոսկոպիկ և ռենտգենաբանական մեթոդների օգնությամբ հաստատվում է ախտորոշումը£ Դինամիկ ռենտգենաբանական քննության շնորհիվ գնահատվում է էվակուացիայի խանգարման, այլ կերպ ասած, ստենոզի ծանրության աստիճանը£ Անհրաժեշտ է նշել, որ ԽՀ սրացմանը զուգընթաց պիլորիկ հատվածի նեղացումը կարող է ունենալ ֆունկցիոնալ (սպաստիկ) բնույթ, որը ի տարբերություն օրգանական ստենոզի, վերանում է կոնսերվատիվ բուժումից հետո£

Մալիգնիզացիա (3-5%): Տվյալ բարդությունը կարող է զարգանալ ստամոքսի ԽՀ տառապողների՝ սովորաբար մեծ կամ հսկա ֆիբրոզված հատակով և եզրերով քրոնիկական (կալյոզ) խոցերի դեպքերում, որոնց շուրջը առկա են պերիուլցեռոզ ատրոֆիայի և մետապլազիայի օջախներ£ Բնորոշ է քաշի կորուստ, առկա են խիստ արտահայտված և բուժմանը չենթարկվող ցավեր և դիսպեպտիկ երևույթներ£ Ստամոքսի խոցի դեպքում մալիգնիզացիան ժամանակին ախտորոշելու համար պարտադիր կատարում են էնդոսկոպիկ հետազոտում հյուսվածքաբանական և բջջաբանական քննություններով£ Քանի որ, 12-մատնյա աղիքի խոցերը գործնականում չեն չարորականում, այդ հատվածի ախտահարման դեպքում բիոպսիան սովորաբար ցուցված չէ:

ԽՀ բուժումը

Բուժական միջոցառումների բովանդակությունը և ծավալը պայմանավորված է խոցի տեղակայումից (ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղիքի), գերակշռող պաթոգենետիկ մեխանիզմներից, հիվանդության փուլից, բարդություններից, ընթացքի ծանրությունից, HP-ի հետ զուգակցումից:

Սովորաբար, չբարդացած ԽՀ բուժումն իրականացվում է ամբուլատոր՝ պոլիկլինիկա պայմաններում, եթե հնարավոր է տանը ապահովել ֆիզիկական և հոգեկան հանգիստ և դեղորայքի ընդունում: Հոսպիտալացումն անհրաժեշտ է բարդությունների զարգանալու, ախտանշային խոցերից և չարորակ նորագոյացություններից տարբերակելու համար:

Մնունդը£ ԽՀ դիետաթերապիայի հիմքում ընկած է ստամոքսի լորձաթաղանթի և մասնավորապես խոցի վրա թերմիկ, քիմիական և մեխանիկական գրգռող ազդեցության բացառման սկզբունքը: Այսինքն՝ բացառվում է շատ տաք կամ սառը, համեմունքներով, կծու, թթու, աղի, քաղցր սննդանյութերով և կոպիտ սննդաթելերով առատ սնունդը, մսային արգանակները, տապակած և ապխտած կերակրատեսակները, սև հացը, սուրճը ալկահոլային բոլոր տեսակի խմիչքները, արհեստական գազավորված ըմպելիքները:

Միաժամանակ վերջին տարիներին խիստ կասկածելի է դարձել հատուկ բուժական սննդակարգի նշանակման անհրաժեշտությունը՝ հաշվի առնելով ժամանակակից

հակախոցային դեղորայքի հզոր հնարավորությունները և հոգեբանական սթրեսը, որը հասցվում է հիվանդին զանազան սննդային արգելակումների հետևանքով£ Բացի դրանից, ապացուցված չէ դիետաթերապիայի դրական ազդեցությունը խոցի սպիացման ժամանակահատվածի վրա£ Սակայն հիվանդի սննդակարգի նկատմամբ անհրաժեշտ պահանջը մնում է սննդի կոտորակային (օրական 5-6 անգամ) ընդունումը£

Դեղորայքային բուժումը

Ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի ԽՀ բուժման հիմնական սկզբունքները հետևյալն են՝

1. պարտադիր HP-ի էռադիկացիա (եթե այն հայտնաբերվում է),
2. ստամոքսահյութի թթվայնության իջեցում,
3. մոտոր-էվակուատոր խանգարումների շտկում,
4. լորձաթաղանթի պաշտպանում,
5. ռեգեներացիայի խթանում (անհրաժեշտության դեպքում),
6. հոգեմետ և սեդատիվ սթրես սահմանափակող միջոցներ (անհրաժեշտության դեպքում):

Անցյալում, նախքան հելիկոբակտեր պիլորիի հայտնաբերումը, ԽՀ տառապող հիվանդները հաճախակի ռեցիդիվներ էին ունենում բուժումից հետո: Ներկայումս HP-ի էռադիկացիան էապես նվազեցրել է ռեցիդիվների քանակը: HP-ին հաջողված էռադիկացիայի դեպքում երեք տարվա ընթացքում ռեցիդիվի հաճախականությունը ստամոքսի և 12-մատնյա աղիքի խոցերի դեպքում ցածր է 10%-ից, իսկ եթե էռադիկացիան չի կատարվել, ապա բարձր է 50%-ից£

HP-ի էռադիկացիա£ HP-ի հետ կապված ԽՀ դեպքում առաջարկվում է վարակի էռադիկացիայի սխեմաներ, որոնք հիմնված են 2000 թ. Մաաստրիխտ-2 կոնսենսուսի դրույթների և վերջին տարիներին ստացված գիտական աշխատանքների արդյունքների հիման վրա (Հայաստանի թերապևտների ասոցիացիա, 2007, 2011թթ.): ԽՀ և գաստրիտի HP-ի հետ կապված ձևերի բուժման դեպքում հետևողականորեն կիրառվում է առաջին, իսկ անարդյունավետության դեպքում նաև երկրորդ, երբեմն երրորդ գծի համալիր թերապիա (տե՛ս՝Քրոնիկական գաստրիտի թեմայի բուժմանը նվիրված բաժինը):

Բազմաթիվ հետազոտությունների տվյալներով ներկայումս եռկոմպոնենտային սխեմաներից առավել արդյունավետ է այն սխեման, որի համաձայն նշանակվում է՝ ՊՊԻ (ստանդարտ դեղաչափով, օրը 2 անգամ) + կլարիտրոմիցին (500մգ, օրը 2 անգամ) + ամոքսիցիլին (1000 մգ, օրը 2 անգամ)£ Այն նշանակվում է 7-14 օր£ Արդյունավետությունը պայմանավորված է մասնավորապես նրանով, որ այդ սխեման չի պարունակում մետրոնիդազոլ, որի ազդեցության հանդեպ կայունություն են ձեռք բերել HP-ի շտամերի մոտ 50 %-ը: Համեմատության համար նկատի ունենանք, որ

կլարիտրոմիցինի կամ դրան փոխարինող ազիտրոմիցինի նկատմամբ HP-ի ռեզիստենտ շտամերը հանդիպում են 10-15% դեպքերում, իսկ ամոքսիցիլինի և բիսմուտի սուբցիտրատի (դե-նոլ) նկատմամբ՝ HP-ի կայուն շտամերը գործնականում բացակայում են£

Վերջին տարիներին HP վարակի բուժման հետ կապված անտիբիոտիկ-ասոցացված լուծը կանխելու կամ բուժելու նպատակով խորհուրդ է տրվում ացիդոֆիլ լակտոբակտերիաներ (Lactobacillus Acidophilus) պարունակող պրոբիոտիկների նշանակումը, որը ոչ միայն նվազեցնում է էռադիկացիոն թերապիայի կողմնակի ազդեցությունը աղիքային մանրէային ֆլորայի վրա, այլև բազմաթիվ մասնագետների տվյալներով ստամոքսում բարձրացնում է HP-ի էռադիկացիայի աստիճանը:

Ստամոքսահյութի թթվայնության իջեցումը կատարվում է հակասեկրետոր դեղորայքով՝ ՊՊԻ-ով, H-2 պաշարիչներով, ընտրովի ազդող M-խոլինոլիտիկներով և թթվամարիչներով նույն սկզբունքներով, ինչպես քրոնիկական ոչ ատրոֆիկ (հիպերացիդ) գաստրիտի դեպքում£

Ներկայումս կարծում են, որ ոչ բարդացած ԽՀ դեպքում բավական է դրանց օգտագործումը անտիբիոտիկների հետ 7-14 օր տևողությամբ£ Անհրաժեշտության դեպքում, ելնելով կլինիկական նշաններից, նշված խմբի դեղորայքը կարելի է շարունակել 4-8 շաբաթ և ավելի£

Մոտոր-էվակուատոր խանգարումները շտկելու նպատակով նշանակվում են պրոկինետիկների՝ մետոկլոպրամիդ (ցեռուկալ), դոմպերիդոն (մոտիլիում), և կամ պրոկինետիկ ազդեցությամբ օժտված սպազմոլիտիկներ՝ մեբեվերին (դյուսպատալին), ալվերին+սիմետիկոն (մետեոսպազմիլ) (2-3 անգամ /օրը, ուտելուց 30 րոպե առաջ 10-14 օրվա ընթացքում): Վերջին խումբը հատկապես արդյունավետ է անտրոդուոդենալ հատվածի սպաստիկ դիսկինեզիայի պայմաններում£ Պրոկինետիկները հակացուցված են դեկոմպենսացված ծանր աստիճանի պիլորոստենոզի դեպքում£ Դասական միոտրոպ սպազմոլիտիկները (նո-շպա) չեն օգտագործվում, քանի որ դրանք թուլացնում են պերիստալտիկ կծկումները (գալարակծկանքները), նաև իջեցնում են պիլորիկ սեղմանի տոնուսը՝ դրանով իսկ նպաստելով դուոդենո-գաստրալ ռեֆլյուքսին£

Լորձաթաղանթի պաշտպանումը լավագույնս ապահովում են գերազանցապես խոցային մակերեսի վրա կուտակվող մուկոպրոտեկտորները՝ բիսմուտի սուբցիտրատը (դե-նոլ) և սուկրալֆատը (վենտեր)£ Առաջինը օժտված է նաև հակահելիկոբակտերիալ, նաև ռեպարացիան խթանող (էպիդերմալ աճի գործոնի կուտակման հաշվին) հատկություններով£ Երկու դեղերն էլ խոցի մակերեսին մեխանիկական

պաշտպանողական պոլիմերային թաղանթ ստեղծելուց բացի, նվազեցնում են պեպսինի ակտիվությունը և խթանում են պրոստագլանդին E-ի արտադրությունը£ Մուկոպրոտեկտիվ ազդեցություն ունի նաև վիտամին E-ն, A-ն և C-ն, որոնք հզոր հակաօքսիդանտ հատկություններով են օժտված, միաժամանակ նշված վիտամինները խթանում են ռեպարացիան£

Ռեգեներացիայի խթանումը կատարում են, եթե խոցը մեծ կամ հսկա չափսերի է, իսկ ստամոքսի խոցի դեպքում համոզվելուց հետո, որ այն չարորակ չէ, Ռեգեներացիայի խթանումը նաև կատարում են, եթե ընկճված են հիվանդի հյուսվածքների ռեգեներատոր հատկությունները կապված տարիքի կամ ուղեկցող հիվանդությունների, օրինակ, շաքարային դիաբետի հետ£ Այդ նպատակով նշանակում են սոլկոսերիլ, մեթիլուրացիլ, նատրիումի նուկլեինատ, ալոեի հյութ, նաև չիչխանի յուղ, որը հարուստ է վիտամին E-ով, A-ով և C-ով£ Տվյալ վիտամիններն օժտված են բացի ռեգեներացիան խթանող, նաև հակականցերոգեն և հակաօքսիդանտ (դրա հետ կապված՝ մուկոպրոտեկտիվ) հատկություններով£

Հոգեմետ և սեդատիվ սթրես սահմանափակող դեղորայքից անհրաժեշտության դեպքում, երբ առկա են հիվանդի տագնապային և կամ հոգեկան ճնշվածության (դեպրեսիա) համախտանիշներ, նշանակում են հիդրօքսիզին (ատարաքս), պերսեն, վալերիանայի ջրային թուրմ, ֆլուվոքսամին (Ֆեվարին) կամ սոլպիրիդ (էգլոնիլ)£ Վերջինս միաժամանակ շտկում է դուոդենոգաստրալ մոտորիկայի խանգարումները, քանի որ օժտված է նաև պրոկինետիկ հզոր հատկությանբ£

Անհրաժեշտ է նկատի ունենալ, որ հիվանդի անկայուն հոգեհուզական վիճակը ոչ միայն ազդում է կյանքի որակի վրա, այլև նպաստում է վեգետատիվ նյարդային համակարգի և տեղային նեյրոհինկրետոր մեխանիզմների խանգարումների առաջացմանը, որի հետևանքով խորանում են ստամոքսի ու 12-մատնյա աղիքի ֆունկցիաների խափանումները և նվազում է ցավային զգայունության շեմը£

Թերապիայի առաջին գծի բուժման անարդյունավետության դեպքում կիրառվում են երկրորդ գծի կվադրոթերապիայի քառաբաղադրիչ սղեմաները: Հիվանդներին, որոնք անցյալում արդեն ստացել են էռադիկացիոն բուժում, քառաբաղադրիչ սխեմաները նշանակվում են որպես 1-ին գծի թերապիա£ Քառաբաղադրիչ սխեմաները ներառում են ՊՊԻ + բիսմուտի աղերի պրեպարատներ (դե-նոլ օրը 2 անգամ) + 2 հակամանրէային դեղամիջոցներ, որոնցից մեկը կարող է մնալ ամոքսիցիլինը, որի նկատմամբ HP-ն գործնականում չունի ռեզիստենտականություն, երկրորդը. տետրացիկլին, ֆուրազոլիդոն կամ նիֆուրատելն է (մակմիրոր): Ռեզերվային հակամանրէային դեղորայքներն են ազիտրոմիցինը, ֆտորխինոլոններից մոքսիֆլոքսացինը, լեվոֆլոքսացինը, ռիֆամիցինի ածանցյալներից ռիֆաբուտինը£

Բուժման տևողությունը 7-14 օր է:

ԽՀ վիրահատական բուժման ցուցումները կապված են տվյալ հիվանդության բարդությունների հետ՝

- թափածակում , պենետրացիա,
- զանգվածային արյունահոսություն (որը չի դադարում կոնսերվատիվ միջոցներով),
- օրգանական սուբ- և դեկոմպենսացված պիլորոստենոզ,
- մալիգնիզացիա կամ մալիգնիզացիայի բարձր վտանգ£

ԱՂԻՔՆԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Գ.Ա.Եգանյան, Ա.Ա.Այվազյան

Կրոնի հիվանդություն

Բնութագիրը, տարածվածությունը

Կրոնի հիվանդությունը (Crohn's disease)՝ ստամոքսաղիքային ուղու (ՍԱՈւ), բերանից մինչև հետանցք, տարբեր հատվածների ընդհատվող (սեգմենտար), գերազանցապես բարակ աղիքների ծայրամասային (տերմինալ) հատվածի հատիկուռուցքային (գրանուլոմատոզ), պատի բոլոր շերտերը ընդգրկող (տրանսմուրալ), քրոնիկական, իմունախտաբանական ծագում ունեցող բորբոքում է, որը սովորաբար բարդանում է աղիքների լուսանցքի նեղացումով, պատի թափածակումով, ներքին և արտաքին խուղակների գոյացումով և բազմազան արտաաղիքային արտահայտություններով: Կրոնի հիվանդությունը, որը նաև անվանում են՝ռեգիոնալ էնտերիտ (regional enteritis), ՝գրանուլոմատոզ էնտերիտ (granulomatous enteritis), ՝տերմինալ իլեիտ (terminal ileitis) նկարագրվել է 1934-ին Կրոնի կողմից: Այս հիվանդությունը ինչպես նաև ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտը, աղիների քրոնիկական ախտադարձվող բորբոքային հիվանդություններից (inflammatory bowel diseases) է:

Հիվանդության տարածվածությունը Արևմտյան Եվրոպայում Հյուսիսային և Հարավային Ամերիկայում հասնում է 40-50-ի 100.000 բնակչի դեպքերում: Հիվանդացությունը գագաթնակետին է հասնում կյանքի երրորդ տասնամյակի ընթացքում, սակայն հանդիպում է ցանկացած տորիքում: Վերջին տարիներին բազմաթիվ մասնագետներ նշում են հիվանդացության աճ տարիքային բոլոր խմբերում: Հիվանդացությունը տղամարդկանց և կանանց շրջանում հետազոտվողների մեծամասնության տվյալների համաձայն մոտավորապես հավասար է:

Պատճառագիտությունը և ախտածագումը

Կրոնի հիվանդության պատճառները մինչև այսօր լրիվ բացահայտված չեն: Մեծ նշանակություն ունի պոլիգենային գործոններով պայմանավորված ժառանգական նախատրամադրվածությունը: Դա ապացուցվում է հետևյալ դիտարկումներով.

- Կրոնի հիվանդությամբ տառապողների առաջին աստիճանի հարազատների շրջանում հիվանդությունը հանդիպում է 21 անգամ ավելի հաճախ, քան բնակչության ընդհանուր հավաքակազմում (պոպուլյացիայում): Կրոնի հիվանդությամբ տառապողների ամեն երրորդ հիվանդի դեպքում առկա է ժառանգական անամնեզ:
- Միաձվանի երկվորյակների շրջանում հիվանդության զուգորդումը նկատվում է մոտ 60% դեպքերում:

• Որոշակի ազգերի և էթնիկական խմբերի շրջանում նշվում է ավելի բարձր հիվանդացություն: Եվրոպայի և ԱՄՆ-ի աշկենազի հրեաների շրջանում հիվանդությունը հանդիպում է 5-6 անգամ ավելի հաճախ, քան սպիտակամորթ ոչ հրեաների շրջանում:

• HLA (human leukocyte antigen) համակարգում որոշակի հակածինների (DR-B1) առկայությունը բարձրացնում է Կրոնի հիվանդության զարգացման ռիսկը:

Միաժամանակ ապացուցված է, որ ներքին և արտաքին միջավայրի որոշ գործոններ տրիգերներ են այս հիվանդությանը բնորոշ բորբոքային պրոցեսի ծագման համար: Դա մասնավորապես նյարդահոգեկան սթրեսն է, ալիմենտար ալերգենները, աղիքային պայմանական-ախտածին վարակը:

Նշված գործոնների շարքում վարակային տեսությանը վերջին տարիներին առաջատար դեր է տրվում:

Ապացուցված է, որ աղիքային ցուպիկի (Escherichi coli) որոշակի տարատեսակներ՝ կպչունային ինվազիվ պաթովարը (adherent invasive E.Coli (AIEC) pathovar), հայտնաբերվում 3-4 անգամ ավելի հաճախ Կրոնի հիվանդությամբ տառապողների շրջանում, քան առողջների, ի դեպ ոչ միայն լուսանցքում, այլև գրանուլոմատոզ բորբոքման օջախներում, նույնիսկ ներբջջային տարածքում: Վերջերս սկսեցին որոշակի ուշադրություն դարձնել այն մանրէներին, որոնք կարող են ապրել և բազմանալ ցածր ջերմաստիճանի պայմաններում, իսկ սառնարանում երկար պահվող սննդանյութերը սկսեցին դիտել որպես Կրոնի հիվանդության ռիսկի գործոն:

Կրոնի հիվանդությամբ տառապողների շրջանում կղանքում և բորբոքված հյուսվածքում հայտնաբերվում է նաև մեկ այլ մանրէ՝ Mycobacterium paratuberculosis:

Ըստ այլ հետազոտողների տվյալների՝ չի բացառվում որոշակի վիրուսների դերը (ռոտա, պիկորնովիրուսներ, կարմրուկի վիրուս և այլ) Կրոնի հիվանդության ախտածագման գործում:

Մյուս կողմից, մի շարք մասնագետներ կարծում են, որ մանրէաբանական և վիրուսաբանական լաբորատոր հայտնաբերումները արտացոլում են Կրոնի հիվանդության համար բնորոշ աղիքների դիսբիոզի զարգացումը և ունեն երկրորդային ծագում: Ի դեպ, կղանքի քննությամբ հայտնաբերվում է ոչ միայն ախտածին-պայմանական մանրէների աճ, այլև աղիքներում օգտակար մուտուալիստական մանրէների՝ բիֆիդումի և լակտոբակտերիաների պակասորդ: Ախտածագման ամփոփված սխեման ներկայացվում է ստորև:

Վերոհիշյալ տրիգերային գործոնների ազդեցության պատճառով առաջանում են հակածիններ ՍԱՈւ պատերի հյուսվածքում, որոնց նկատմամբ ժառանգական նախատրամադրվածության պայմաններում զարգանում են որոշակի խեղաթյուրված

աուտոիմուն ռեակցիաներ՝ Կրոնի հիվանդության դեպքում գերազանցապես բջջային (T-helper 1 (Th-1), T-կիլերներով՝ TK (T-killer) և բնական կիլերներով՝ NK (nature killer) պայմանավորված, կամ ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի դեպքերում հումորալ (T-helper 2 (Th-2), սպեցիֆիկ հակամարմինների և կոմպլեմենտի մասնակցությամբ (նկար 7):

Բացի դրանից, վերջին տարիներին Կրոնի հիվանդությամբ և ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտով տառապողների ինչպես արյան, այնպես էլ աղիքային լորձի մեջ հայտնաբերվել է հոմոցիստեինի բարձր պարունակություն: Միաժամանակ բորբոքային պրոցեսի ախտածագման գործում կարևոր դեր են կատարում մոնոնուկլեար բջիջներից ազատվող և իմունոկոմպետենտ բջիջների միջև կապը հաստատող բորբոքային ցիտոկինները, Կրոնի հիվանդության դեպքում՝ հատկապես interleukin (IL) -2, IL- 12, IL-21, ուռուցքի մեռուկացման գործոնը (Tumor necrosis factor- TNF-a), գամա ինտերֆերոնը (γ- interferon -IFN) և ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի դեպքում՝ IL- 2, IL- 13, TNF-a, լեյկոտրիեն B4 (LT-B4) և այլն:

Մորֆոգենեզը

Կրոնի հիվանդության դեպքում ախտընթացը սկսվում է ենթալորձային շերտից, որտեղ լիմֆոէպիթելոիդ բջիջներից, հիստիոցիտներից և ֆիբրոբլաստներից գոյանում են գրանուլոմատոզ բորբոքային օջախներ, որոնց կենտրոնական հատվածում կարելի է հայտնաբերել եզակի Լանգհանսի բազմակորիզային հսկա բջիջներ, սակայն երբեք չեն հայտնաբերվում չոր մեռուկացման կազեոզ օջախներ: Բորբոքումը տարածվում է լորձային և մկանային շերտերի վրա, երբեմն շճաթաղանթի վրա նույնպես, որի հետևանքով տեղ-տեղ առաջանում են միջաղիքային կամ այլ օրգանների և որովայնի պատի հետ կպումներ, իսկ բորբոքման սրացման փուլում զարգացող ընթացքի դեպքում հիվանդությունը կարող է բարդանալ արտաքին և ներքին համապատասխան խուղակների զարգացումով:

Լորձաթաղանթի պաթոգնոմոնիկ փոփոխություններն արտահայտվում են սեգմենտար, իրարից տարանջատված գրանուլոմատոզ բորբոքման դաշտերով, գծային նեղ խոր խոցերով, որոնք ճեղքի նման անցնում են երբեմն ամբողջ պատի հաստությամբ: Շրջապատող պերիուլցերոզ հատվածներում զարգանում է լորձաթաղանթի պոլիպանման հիպերպլազիա: Վերջիններիս և խոցերի սպիացման հետևանքով հաճախ գոյանում են լուսանցքի նեղացման հատվածներ: Աղիքների՝ իմունբորբոքային պրոցեսով չախտահարված հատվածներում դիտվում են տարբեր աստիճանի ապաճման (ատրոֆիա) ոչ սպեցիֆիկ փոփոխություններ՝ թավիկների կնճռոտումով և փոքրացումով, որը լորձաթաղանթում Կրոնին բնորոշ բորբոքային դաշտերի հետ մեկտեղ կարող է հանգեցնել ներծծման խանգարումների: Չնայած

բորբոքային դաշտերը կարող են տեղակայվել ՍԱՈւ-ի ցանկացած հատվածում, սակայն գերազանցապես ախտահարվում է զստաղիքի ծայրամասային (տերմինալ) հատվածը (85%): Բարակ աղիքների ախտահարումը՝ հաստի հետ համակցված, դիտվում է 50%, բարակ աղիքների մեկուսացված ախտահարումը՝ 35%, իսկ հաստ աղիքի նմանատիպ ախտահարումը՝ 15% դեպքերում: Ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղիքի ախտահարումը՝ բարակ աղիքների հետ համակցված, դիտվում է 5% դեպքերում, ՍԱՈւ-ի գաստրոդուոդենալ հատվածի մեկուսացված ախտահարումներ գործնականում չեն հանդիպում (դա կարևոր է այն տարբերակելու համար նշված հատվածի խոցային հիվանդությունից)

Նկար 7.

Կրոնի հիվանդության և ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի ախտածագման ընդհանուր սխեման

Կլինիկան

Կրոնի հիվանդության դեպքում կլինիկական երևույթները բաժանվում են աղիքային և արտաաղիքային հատկանիշների:

Աղիքային երևույթները՝ պայմանավորված տեղակայմամբ և ընթացքով, կարող են ունենալ բազմազան արտահայտվածություններ:

Ավելի հաճախ հիվանդության սկիզբը լինում է անախտանիշ, ընթացքը՝ դանդաղ զարգացող£ Որոշ հիվանդների շրջանում հիվանդությունն ընթանում է արտահայտված սրացումների ախտադարձերով (ռեցիդիվներով): Սրացումների, ինչպես նաև քրոնիկական դանդաղ զարգացող ընթացքի դեպքում հատկանշական են որովայնի տարբեր հատվածներում, տարբեր աստիճանի արտահայտված սուր կամ բութ ցավեր (95%), որոնք զստաղիքային տեղակայման դեպքում նմանեցնում են կույր աղիքի բորբոքման կլինիկային: Բացի ցավերից, բնորոշ է լուծը (80%) և ոչ զանգվածային աղիքային արյունահոսությունները (40%): Սակավախտանիշ ընթացքը առավել երկար է տևում, երբ ընդգրկված է լինում միայն հաստ աղիքը:

Ցավերը հաճախ տեղակայվում են աջ զստափոսում, կապված են սնունդ ընդունելու և դեֆեկացիայի հետ, սովորաբար ուժեղանում են ուտելուց կես ժամ անց՝ կապված ստամոքս-զստաղիքային ռեֆլյեկտոր պերիստալտիկայի ակտիվացման հետ, և ուտելուց 3-4 ժամ անց (այդքան ժամանակ է սովորաբար պահանջվում՝ քիմուսը ստամոքսից մինչև կույր աղիք հասնելը): Եթե պրոցեսում ընդգրկված է հաստ աղիքը, ապա ցավերը ուժեղանում են դեֆեկացիայից առաջ և հանգստանում դեֆեկացիայից հետո: Եթե ընդգրկված է ստամոքսի անտրալ հատվածը կամ 12-մատնյա աղիքը, ապա ցավերը նմանվում են խոցային հիվանդությանը բնորոշ ՝քաղցածի և գիշերային ցավերին: Այդ դեպքում ցավերը, ինչպես և խոցային դեֆեկտի առաջացումը կապված է լրացուցիչ ագրեսիվ գործոնի՝ թթվային-պեպտիկ ագրեսիայի հետ: ՍԱՈւ-ի մյուս հատվածների ախտահարման դեպքում ցավերի ծագումը, բացի անմիջական բորբոքային պրոցեսի ազդեցությունից նաև աղիքների, լուսանցքի նեղացումներից վեր գտնվող հատվածների գերլարվածության և սպաստիկ կծկումների հետևանք է: Սպիացման հետևանքով լուսանցքի նեղացումը և միջաղիքային կպումները փորկապության, երբեմն աղիքային անանցանելիության զարգացման պատճառ են դառնում: Որովայնամզի բորբոքման, հատկապես պերֆորացիայի հետևանքով միջաղիքային թարախակույտի առաջացման դեպքում ցավերը դիտվում են անընդհատ, շոշափումը խիստ ցավոտ է, Բլյումբերգի ախտանիշը՝ դրական: Եթե թարախակույտ չկա, շոշափելիս հնարավոր է հիվանդի որովայնի խոռոչում հայտնաբերել պինդ գոյացություն, կամ գոյացություններ, որոնք առաջացել են ախտահարված, հարևանությամբ գտնվող աղիքների գալարների միջև կպումների և կոնգլոմերատի ձևավավորման պատճառով:

Եթե ախտահարված են բարակ աղիքները, լուծը, երբեմն արյան խառնուրդով լինում է օրը երեք-չորս անգամ, կղանքի մեծ քանակությամբ, ուղեկցվում է սպիտակուցների, ճարպերի, ածխաջրերի, վիտամինների և միկրոէլեմենտների ներծծման խանգարումովէ Հաճախ դիտվում է հաստ աղիքի դիսբիոզ և բարակ աղիքներում մանրէային

հավելուրդային աճ: Զստաղիքի վերջնական հատվածում խանգարվում է լեղաթթուների հետադարձ ներծծումը, հաստ աղիքում ջրի և քլորիդների ներծծումը: Հաստ աղիքի ախտահարման դեպքում լուծը դիտվում է օրը 5-10 անգամ և ավելի: Պերիանալ հատվածում հաճախ առաջանում են հետանցքի ճաքեր և խուղակներ, սեղմանի անբավարարության պատճառով նկատվում են արյունաթարախային արտածորումներ հետանցքից:

Աղիքների ախտահարման հետ կապված **տեղային բարդությունները** հետևյալն են.

1. Արտաքին և ներքին խուղակները (էնտերո-էնտերալ, իլեո-սիգմոիդալ, էնտերո-գաստրալ, կոլոնո-գաստրալ, էնտերո-վեզիկալ, էնտերո-վագինալ և այլն), հետանցքի սեղմանի անբավարարությունը:
2. Վաղ շրջանում աղիքի պատի այտուցի և սպազմի պատճառով աղիքային անանցանելիլությունը անցողիկ է, իսկ ուշ շրջանում սպիացման հետևանքով՝ կայուն, որի պատճառով հիվանդների մեծամասնությունը հիվանդության սկզբից 8-10 տարի անց վիրահատվում է, երբեմն կրկնակի:
3. Պերֆորացիան, հաճախ թարախակույտի առաջացում, դիֆուզ պերիտոնիտի զարգացումը սահմանափակող կպումների շնորհիվ հազվադեպ է:
4. Ստամոքսաղիքային զանգվածային արյունահոսությունը ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղիքի ախտահարման դեպքում:
5. Սուր տոքսիկ մեգակոլոն բարձր ակտիվությամբ ընթացող սրացումների դեպքում:
6. Մալիգնիզացիա (հիմնականում հաստ աղիքի ախտահարման դեպքում, այն էլ հազվադեպ)Ł

Արտաաղիքային երևույթները և բարդությունները հետևյալն են՝

1. տենդ (սրացումների դեպքում, կարող է ուղեկցվել սարսուռով՝ պայմանավորված իմունախտաբանական բորբոքումով և նեկրոտիկ-ռեզորբցիոն պրոցեսներով),
2. հոդաբորբեր (պայմանավորված են իմունախտաբանական պրոցեսներով),
3. փտախտային թարախամաշկություն (գանգրենոզ պիոդերմիա, դժվար ենթարկվող բուժման, միշտ չէ, որ հայտնաբերվում է ուղղակի կապ հիվանդության ակտիվության հետ, պայմանավորված է իմունկոմպլեքսային վասկուլիտներով, դրանց հետևանքով միկրոցիրկուլյացիայի կայուն խանգարումներով և տեղային իմուն անբավարարությամբ),
4. երակային թրոմբոզներ, թրոմբոէմբոլիաներ, որոնք քրոնիկական լուծի պատճառով հնարավոր է՝ կապված են արյան դեհիդրատացիայի և խտացման հետ,
5. հանգուցային կարմրամաշկություն (erithema nodularis),
6. բերանի լորձաթաղանթի բորբոքումներ խոցոտումներով (աֆտոզ ստոմատիտ),

7. աչքի թաղանթների բորբոքումներ (իրիդոցիկլիտ, կոնյունկտիվիտ, կերատիտ),

8. սկլերոզացնող խոլանգիտ (ավելի հաճախ տղամարդկանց շրջանում), քրոնիկական աուտոիմուն հեպատիտ, առաջնային բիլիար ցիռոզ -

(5-8 կետերը պայմանավորված են իմունախտաբանական պրոցեսներով),

9. սակավարյունություն՝ երկաթի կորստի հետևանքով քրոնիկական թաքնված արյունահոսությունների դեպքում նաև երկաթի, վիտամին B12-ի և ֆոլաթթվի ներծծման խանգարումների պատճառով,

10. թերի ներծծման հետևանքով սնուցման խանգարումներ, հիպովիտամինոզներ, օստեոպորոզ, կախեքսիա, մանկական տարիքում աճի և սեռական հասունացման դանդաղում,

11. լեղաքարային հիվանդություն՝ աղիքներում լեղաթթուների հետադարձ ներծծման խափանման և կորստի պատճառով,

12. մեզաքարային հիվանդություն՝ աղիքներում Ca-ի հետ չկապված օքսալատների ավելցուկի առաջացման (քանի որ մեծ քանակով Ca-ը կապվում է չներծծված լեղաթթուների հետ) և դրանց ներծծման, արյան և մեզում խտության բարձրացման պատճառով,

13. երկրորդային համակարգային (AA) ամիլոիդոզ, (գերազանցապես փայծաղի, երիկամների, աղիքների, ներզատիչ գեղձերի ախտահարումով):

Պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնել հոդային համախտանիշին: Հիվանդի հոդային երևույթները՝ հոդացավերը և կամ հոդաբորբերը, Կրոնի հիվանդության դեպքում կարող են նախորդել աղիքային երևույթներին՝ զարգանալով դրանցից մի քանի ամիս կամ տարի առաջ: Հոդային ախտահարումները լինում են երկու տեսակի՝ բարորակ (վերականգվող) պերիֆերիկ հոդերի՝ ծնկային, ուսային, սրունքթաթային և այլ խոշոր և միջին հոդերի բորբոքումների ձևով, որոնց արտահայտվածությունը համապատասխանում է (կոնկորդանտ է) հիմնական հիվանդության ակտիվությանը: Երկրորդ տեսակը կենտրոնական դեստրուկտիվ հոդաբորբերն են՝ միակողմանի անկիլոզացնող սպոնդիլոարթրիտի և սակրոիլեիտի ձևով, որոնց բնորոշ չէ կոնկորդանտությունը, Կրոնի հիվանդությունը աղիքային երևույթների ակտիվության հետ£ Վերջին տարբերակը հաճախ զարգանում է HLA B27 հակածին ունեցող հիվանդների շրջանում:

Ախտորոշումը

Վերջնային զստաղիքային տեղակայումով (տերմինալ իլեիտ) Կրոնի հիվանդության սուր ձևերով տառապողների շրջանում ախտորոշումը հաճախ դրվում է որովայնահատման ժամանակ սուր ապենդիցիտի կասկածի կապակցությամբ: Դա հաճախ հնարավոր է լինում կատարել այս հատվածում աղիքների ակնհայտ երևացող

համապատասխան ախտաբանական կառուցվածքային փոփոխությունների հայտնաբերելու հիման վրա: Միաժամանակ անհրաժեշտ է նշել, որ միայն ախտորոշման նպատակով կատարել նման վիրահատություն, այդ թվում և լապարոսկոպիկ եղանակով, խստիվ արգելվում է, քանի որ դա նպաստում է խուղակների. ստրիկտոնրաների և կպումների առաջացմանը:

ՍԱՈւ-ի ռենտգենաբանական քննությունը Կրոնի հիվանդության ախտորոշման հիմնական մեթոդ է մնում համապատասխան գանգատների և անամնեզի առկայության պայմաններում: Ընդ որում, բարակ աղիքները հետազոտելու համար ամենատեղեկատվականը 200-250մլ բարիումային կախույթն ընդունելուց 2 ժամ հետո կատարված հետազոտությունն է: Կրոնի հիվանդության բնորոշ ռենտգենաբանական նշաններն են աղիքների նեղացման հատվածները, ախտահարման հստակ սահմաններով, «ճամպրուկի բռնակի» և «քողի» ախտանիշները (симптомы «чемоданной ручки» и «шнурка»): Դրանք հերթագայվում են բնականոն կամ լայնացած հատվածների հետ: Նեղացված և դրանից վեր լայնացած հատվածների զուգակցումը կոչվում է «մկան պոչի» համախտանիշ: Ախտահարված հատվածը խոր և նեղ խոցերում բարիումի լցման հետևանքով ծակոտկեն տեսք է ստանում (ячеистый рисунок): Նույն պատճառով դիտվում է նաև «սալաքարային ճանապարհի» ախտանիշը (симптом «булыжной мостовой»): Աղիքների ախտաբանորեն փոփոխված հատվածների երկարությունը տատանվում է մի քանի սանտիմետրից մինչև մի քանի դեցիմետր: Եթե ախտահարվում են և' զստաղիքի վերջնական հատվածը, և' հաստ աղիքի սկզբնականը, ապա ռենտգենյան պատկերի վրա շատ դժվար է լինում որոշել իլեո-ցեկալ անցման շրջանը: Կրոնի հիվանդությամբ հաստ աղիքի ախտահարման դեպքում հարթվում կամ վերանում են հաուստրաները: Ախտահարված աղիքի ուրվագծերը հաճախ լինում են ատամնավոր՝ խոշոր կամ մանր, երբեմն բնորոշ սրածայր փշանման ելուստներով, որոնք լայնակի տեղակայված ճեղքանման խոր խոցոտումների արտացոլումներն են: Երբեմն խոցերը, տարածվելով աղիքի պատի խորությամբ, ստեղծում են առանձնահատուկ« «մեխի գլուխների» ռենտգենյան պատկեր: Կարևոր նշաններից է նաև աղիքի ախտահարված հատվածի կարճացումը և կամ պատի կարկամությունը: Օգտագործելով էնդոսկոպիկ սարքերը՝ կարելի է կատարել նաև աղիքների օդային կրկնական կոնտրաստային ռենտգենյան հետազոտություն:

Ներդիտական (էնդոսկոպիկ) քննությունը Կրոնի հիվանդությունը ախտորոշելու համար լրացուցիչ օժանդակ նշանակություն ունի, քանի որ այն հնարավորություն չի տալիս հետազոտելու աղիքի ախտահարված հատվածը խորությամբ, հայտնաբերելու խուղակները, բացի դրանից , բարակ աղիքները հիմնականում հասանելի չեն ֆիբրոէնդոսկոպիայի համար (ամեն կողմից հնարավոր է զննել միայն 20-30 սմ

դուոդենո-յեյունոսկոպիայի և կոլոնո-իլեոսկոպիայի դեպքում), իսկ կապսուլային էնդոսկոպիկ մեթոդը (video capsule endoscopy) և' թանկ հետազոտում է, և' հնարավորություն չի տալիս ախտահարված օջախներից կենսանմուշներ (բիոպտատներ) ստանալու: Միաժամանակ կենսազննման (բիոպսիա) դեպքում լորձաթաղանթից վերցրած նմուշներում հյուսվածքաբանորեն միշտ չէ, որ հաջողվում է հայտնաբերել տվյալ հիվանդությանը բնորոշ ախտաբանական (պաթոգնոմոնիկ) նշաններ՝ Լանգհանսյան բջիջներ և այլն: Այնուամենայնիվ, ախտահարված հատվածների էնդոսկոպիկ հետազոտման ժամանակ հնարավոր է հայտնաբերել լորձաթաղանթի արտահայտված այտուց, կպչելիս հեշտ արյունահոսող կոպիտ ծալքեր, գծային խոցեր, կեղծ պոլիպներ, սալաքարային ճանապարհիի ախտանիշը և այլն (նկար 8):

Ուլտրաձայնային հետազոտությունը կարող է գնահատել Կրոնի հիվանդության տեղակայումը և տարածվածությունը՝ հիմնականում հայտնաբերելով աղիքների պատի զգալի հաստացում£ Սակայն ուլտրաձայնային տվյալները կարող են օգնել ախտորոշմանը միայն այն դեպքում, երբ բարակ աղիքի ախտահարված հատվածները չեն փակվում համեմատաբար անվնաս մնացած գալարներով£

Լաբորատոր քննություններ£ Բորբոքման ցուցանիշները ոչ միայն թույլ են տալիս պարզել բորբոքային պրոցեսի ակտիվության աստիճանը, այլև կարևոր նշանակություն ունեն ոչ բորբոքային, աղիքների ֆունկցիոնալ, ավելի հաճախ հանդիպող, հիվանդություններից տարբերակելու համար, որոնք նույնպես ընթանում են լուծով կամ փորկապությամբ և ցավերով£ Ակտիվության աստիճանը որոշելու համար Բեստի կողմից 1976թ. առաջարկված, բալային բարդ համակարգը գործնականում լայն կիրառում չի ստացել£ Իմունախտաբանական ցանկացած բորբոքման համար բնորոշ են արյան որոշակի ոչ սպեցիֆիկ ցուցանիշների տեղաշարժեր՝ լեյկոցիտոզ, ԷՆԱ-ի բարձրացում, C-ռեակտիվ սպիտակուցի (C-reactive protein – CRP) ավելացում, հիպեր (1- և (2-գլոբուլինեմիա, հիպերֆիբրինոգենեմիա, շրջանառող իմուն համալիրների քանակի բարձրացում և այլն£ Միաժամնակ հայտնաբերվում է սակավարյունություն, հիպոալբումինեմիա, հիպովիտամինոզներ, էլեկտրոլիտների պակասորդ, որոնք համապատասխանում են հիվանդության ծանրությանը£ Խորհուրդ է տրվում կատարել կղանքի քննություն՝ ախտածին մանրէներ, հելմինթների ձվեր, նախակենդանիների ցիստեր հայտնաբերելու համար, սերոլոգիական քննություններ՝ երսինեոզը, ամեոբիազը հայտնաբերելու համար, նաև Մանտուի փորձի կատարումը£ Վերջին տարիներին Կրոնի հիվանդության համար պատոգնոմոնիկ է արյան մեջ հակասնկային Saccbaromyces cerevisiae հակամարմինների հայտնաբերումը (Dubinski, 2001)£

Բուժումը

Հաշվի առնելով բուժման հիմնական ուղղությունների նմանությունը՝ բուժումը կքննարկվի ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի բուժման հետ միասին£

Նկար 8.

Նկար 9

Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտ

Բնութագիրը, տարածվածությունը

Ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտը (ՈԽԿ) անհայտ պատճառի իմունախտաբանական ծագում ունեցող քրոնիկական հիվանդություն է, որը դրսևորվում է հաստ աղիքի տարբեր, գերազանցապես ձախ հատվածների, և ուղիղ աղիքի չընդհատվող սահմաններով, լորձաթաղանթի հեմոռագիկ-թարախային բորբոքումով և ապակառուցողական (դեստրուկտիվ) փոփոխություններով, որոնք բնորոշվում են զարգացող ընթացքով և բարդություններով (արյունահոսություն, թափածակում, չարորակացում, սեպսիս և այլն)։ ՈԽԿ-ի, ինչպես Կրոնի հիվանդության դեպքում, կարող են զարգանալ արտաաղիքային երևույթներ և բարդություններ։

Հիվանդության տարածվածությունը Արևմտյան Եվրոպայում, Հյուսիսային Ամերիկայում և Ավստրալիայում առավել բարձր է, հասնում է 80-100 դեպքի 100.000 բնակչի հաշվին։ Կանայք տղամարդկանցից 1,5 անգամ ավելի հաճախ են հիվանդանում (5 հիվանդից սովորաբար 3-ը կին է)։ Հիվանդացությունը գագաթնակետին է հասնում 20-40, երկրորդ գագաթնակետը նկատվում է 60-70 տարեկան հասակում£ Վերջին տասնամյակների ընթացքում բոլոր երկրներում դիտվում է ՈԽԿ-ով դեպքերի հաճախացում, նաև աճում է հիվանդության դեպքերի թիվը մանկական տարիքում։

Պատճառագիտությունը և ախտածագումը

Պատճառները մնում են անհայտ։ ՈԽԿ-ի դեպքում բոլոր դիտարկումները վկայում են ժառանգական նախատրամադրվածության, աշխարագրական, ազգային-էթիկական, գործոնների առկայության մասին£ Միաձվանի երկվորյակների մոտ կոնկորդանտությունը Կրոնի հիվանդության համեմատ ցածր է, սակայն մնում է բարձր բնակչության ընդհանուր պոպուլյացիայի նկատմամբ£ Հաճախ հիվանդների շրջանում HLA համակարգում հայտնաբերվում են B5, B51 հակածիններ։ Պարզաբանվել է ախտակազմաբանական փոփոխությունների ձևավորման ինքնահիմուն մեխանիզմը. հայտնաբերվել են ինքնահակամարմիններ հաստ աղիքի էպիթելային բջիջների նկատմամբ։ Վարակային և սննդային հակածինների նկատմամբ բնորոշ են որոշակի

հակամարմիններ: Վերջին տարիներին առանձնահատուկ նշանակություն են տալիս հականեյտրոֆիլային ցիտոպլազմային հակամարմիններին (anti-neutrophilic cytoplasmatic autoantibodies – ANCA): Ամենայն հավանականությամբ ՈՒԿ-ն, ինչպես և Կրոնի հիվանդությունը բազմապատճառային հիվանդություն է, որն ունի որոշակի ժառանգաբանական նախատրամադրվածություն և զարգանում է գերազանցապես աղիքային ծագման տարբեր հակածինների ազդեցություններից՝ օրգանիզմի գերզգայնացման պատճառով (նկար 1): Վերջին ժամանակները մեծ ուշադրություն են դարձնում աղիքի պատում հումորալ Th-2 և կոմպլեմենտի մասնակցությամբ իմունախտաբանական ռեակցիաներին և դրանց հետևանքով կուտակվող ցիտոկիններին, հիմնականում ուռուցքների մեռուկացման գործոնին (TNF), ինտերլեյկին-1-ին (IL-1), IL2 և IL13 և լեյկոտրիեն (LT) B4: Սակայն դա չի բացառում բջջային իմուն ռեակցիաների դերը բնական կիլերներ NK-լիմֆոցիտների, T-կիլերների և հիստիոցիտների մասնակցությամբ: Ինչպես և Կրոնի հիվանդության, այնպես էլ այս դեպքում միաժամանակ հայտնաբերվում է T սուպրեսորների քանակական և ֆունկցիոնալ անբավարարություն:

Դասակարգումը

Խոցային կոլիտի կլինիկական ընթացքները բազմազան են, ուստի և դասակարգումը բնորոշվում է կլինիկական տարբերակների և ախտընթացի տեղակայման բազմազանությամբ: Հիվանդությունը լիարժեք բնորոշելու համար շատ դասակարգումներ են առաջարկվել, որոնք հիմնված են կլինիկակազմաբանական սկզբունքների վրա: Ներկայացնում ենք դրանցից ամենահակիրճը՝ կազմված մասնագիտական գրականության տարբեր սկզբնաղբյուրների տվյալների հիման վրա:

Ըստ ընթացքի՝

1. սուր (այդ թվում նաև կայծակնային),
2. քրոնիկական անընդմեջ,
3. քրոնիկական ախտադարձվող:

Ըստ ծանրության աստիճանի՝

1. ծանր,
2. միջին ծանրության,
3. թեթև:

Ըստ ախտընթացի տարածվածության՝

1. ամբողջական (տոտալ) կոլիտ՝ հետադարձ իլեիտով կամ առանց դրա,
2. ձախակողմյան կոլիտ,
3. պրոկտոսիգմոիդիտ,
4. պրոկտիտ:

Դասակարգումը որոշակի առումով պայմանական է, քանի որ մեկ ձևը կարող է անցնել մյուսին: Բացի դրանից, այն բարդություններ չի ընդգրկում:

Մորֆոգենեզը

Ախտաբանական պրոցեսը սկսվում է ՈՒԿ-ի ժամանակ հաճախ ուղիղ աղիքից (80% դեպքերում) և տարածվում է դեպի վեր դիֆուզ ձևով, առանց ընդհատումների՝ ընդգրկելով հաստ աղիքի նոր հատվածները, մինչև կույր աղիք (պանկոլիտ, տոտալ կոլիտ), ապենդիքսը ընդգրկվում է 30% դեպքերում£ Բորբոքումը ցեկո-իլեալ ռեֆլյուքսի պատճառով կարող է անցնել զուտ աղիքի տերմինալ հատվածին (10%), սակայն այստեղ այն պայմանավորված է հետադարձ հոսքով (backwash-ileitis) և հաստ աղիքի մանրէների հավելուրդային աճով, և ոչ թե բնորոշ իմունախտաբանական պրոցեսներով£ Հիմնականում տերմինալ իլեիտը զարգանում է հաստ աղիքի տոտալ ախտահարման դեպքում, սակայն երբեմն այն կարող է զարգանալ առանց կույր աղիքի ախտահարման£ Զուտաղիքը բորբոքվում է բոլոր տոտալ կոլոնոեկտոմիայի ենթարկված և իլեոանալ անաստամոզներով հիվանդների շրջանում£

ՈՒԿ-ի դեպքում հիմնականում ախտահարվում է լորձաթաղանթը, այստեղ առաջանում են արյունահոսող տձև մակերեսային ձուլվող խոցոտումներ՝ հաճախ ծածկված ֆիբրինոզ-թարախային փառով (նկար 9): Ստրիկտուրաները և խուղակները, ի տարբերություն Կրոնի հիվանդության, բնորոշ չեն, քանի որ բորբոքումը հազվադեպ է լինում տրասմուրալ£ Հաստ աղիքում ինչքան կաուդալ է տեղակայված բորբոքային դաշտը և ինչքան մեծ տարածք է ընդգրկվել պրոցեսի մեջ, այնքան ավելի ծանր է հիվանդության ընթացքը£ Հյուսվածքաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերվում են արտահայտված նեյտրոֆիլ լեյկոցիտային ինֆիլտրատներ, գեղձային էպիթելային բջիջների նեկրոզ, թարախակույտեր՝ կրիպտաաբսցեսներ, որոնց բացվելուց հետո առաջանում են մակերեսային խոցեր£

Կլինիկական պատկերը

Ըստ հիվանդության ծանրության աստիճանի՝ կլինիկական պատկերը տարբեր է£ Բոլոր դեպքերում այն ձևավորվում է աղիքների բորբոքմամբ պայմանավորված տեղային ախտանիշներից, օրգանիզմի հակազդման (ռեակցիա) նշաններից և զարգացած բարդություններից:

Թեթև ձևի դեպքում երկու հիմնական ախտանիշները՝ արյունահոսությունը և լուծը, աննշան են արտահայտված: Դիտվում են որովայնի կծկանքային բնույթի պարբերական ցավեր, կղման ժամանակ՝ արյունային լորձի քիչ քանակության արտադրում: Հիվանդների աշխատունակությունը սովորաբար քիչ է խանգարված:

ՈՒԿ-ի միջին ծանրության ձևը բնորոշվում է արդեն իսկ առաջին գրոհի ժամանակ դիտվող արտահայտված կլինիկական նշաններով: Առաջանում են

կծկանքային ցավեր՝ կղումից առաջ, տենեզմներ՝ դեֆեկացիայի ժամանակ, ցավոտ կեղծ կանչեր: Կղումը հաճախացած է (օրական 5-6 անգամ): Լորձի, թարախի և արյան խառնուրդով կղանքը ad oculus հաճախ մորու դոնդողի (желе) տեսք է ընդունում: Հաճախ նշվում է ենթատենդ, արտահայտվում է դյուրիհոգնելիությունը, կտրուկ ընկնում է աշխատունակությունը: Բավականին հաճախ են արտաաղիքային արտահայտությունները (հոդաբորբ, հանգուցավոր կարմրամաշկություն, սակավարյունություն և այլն), որը զգալիորոն պայմանավորված է հիվանդության տևողությամբ (տե'ս ստորև):

ՈՒԿ-ի ծանր ձևն արտահայտվում է տենդով, առատ լուծով, տենեզմներով, կղումը հաճախացած է մինչև 20-30 անգամ, կղման ժամանակ և նույնիսկ առանց դրա՝ արյան առատ արտադրությամբ, հյուծմամբ, սակավարյունությամբ, տեղային աղիքային ծանր բարդություններով (տե'ս ստորև):

ՈՒԿ-ի «կայծակնային» ձևերը հաճախ մահվան են հանգեցնում հիվանդության առաջին օրերի ընթացքում, սակայն ավելի հաճախ դիտվում են սուր ձևերը, որոնց դեպքում ճիշտ բուժում անցկացնելով զարգացող ընթացքն ընդհատվում է կարճատև ախտադադարներով: Այդ դեպքերում հիվանդների վիճակը այդքան էլ ծանր չէ, սակայն հիմնական ախտանիշները մնում են:

Սուր խոցային կոլիտը տևում է մոտ 6 ամիս, որի դեպքում հաճախ զարգանում են կյանքին սպառնացող ծանր բարդություններ: Եթե հիվանդը ողջ է մնում, հիվանդությունն վերածվում է քրոնիկական ձևի: Չարորակ տարբերակի դեպքում մահացությունը 50%-ից բարձր է: Բարեբախտաբար ՈՒԿ-ի սուր ձևը բավականին հազվադեպ է պատահում (ՈՒԿ-ի բոլոր դեպքերի մոտ 5 %-ը):

ՈՒԿ-ի քրոնիկական ձևերը երկար տարիներ են տևում: Ինչպես արդեն նշված է դասակարգման մեջ, տարբերում են քրոնիկական անընդմեջ և ախտադարձվող տարբերակներ, ընդ որում, վերջինը հանդիպում է ավելի հաճախ: Ամենավաղ հանդիպող ախտանիշներից է արյան առկայությունը ձևավորված կղանքում: Հիվանդների մեծամասնության շրջանում աղիքները գործում են օրական 2-8 անգամ՝ արյան և թարախի առկայությամբ: Երբեմն փորկապությունները հերթագայվում են լուծով: Շատերի, բայց ոչ բոլորի դեպքում լինում են որովայնի կծկանքային ցավեր, որոնք հաճախանում են գիշերը: Մարմնի ջերմաստիճանը սովորաբար ենթատենդային է, չնայած կարող է լինել երբեմն նաև հեկտիկ, ինչպես սուր ձևի դեպքում:

Քրոնիկական ախտադարձվող ձևը, ինչպես և հուշում է անվանումը, ընթանում է որոշակի պարբերականությամբ. սրացումները հերթագայվում են տարբեր տևողությամբ ախտադադարներով: Հիվանդության զարգացման հետ ախտադարձերը (ռեցիդիվները) դառնում են ավելի երկար, իսկ ախտադադարները (ռեմիսիաները) ՝

կարճ: Պակասում է մարմնի քաշը, ցավային նոպաները դառնում են երկարատև, խանգարվում է քունը, ցայտուն է դառնում հիվանդների նյարդահոգեկան գրգռվածությունը:

ՈՒԽԿ-ի անընդհատ ախտադարձվող ձևը սովորաբար զարգանում է հաստ աղիքի ամբողջական ախտահարմամբ հիվանդների շրջանում և բնորոշվում է ավելի ծանր ընթացքով:

Արտաաղիքային արտահայտություններըՃ Բացի ընդհանուր երևույթներից, որոնք պայմանավորված են հաստ աղիքում ջրի, էլեկտրոլիտների և վիտամինների ներծծման խանգարումներով, արտաղիքային երևույթները պայմանավորված են նաև իմունախտաբանական մեխանիզմներովՃ Վերջիններս նույն են, ինչ Կրոնի հիվանդության դեպքում (տե՛ս ստորև «ընդհանուր բարդությունները»): Դրանց հաճախականությունը և արտահայտվածությունը ուղղակի կապի մեջ են հիվանդության տևողության և ակտիվության հետՃ Սակայն միակողմանի սպոնդիլոարթրիտի ու սակրոիլեիտի և առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտի կամ բիլիար ցիռոզի զարգացումը ուղիղ համեմատական կապ չունի հիվանդության ակտիվության հետ, այլ պայմանավորված է հիվանդ օրգանիզմի գենետիկական առանձնահատկություններովՃ

Բարդությունները: ՈՒԽԿ-ի կլինիկական ընթացքի, այն կանխատեսելու, բուժման մեթոդի ընտրության հարցերում մեծ նշանակություն ունեն տարբեր տեսակի բարդությունները: Ընդունված է դրանք բաժանել տեղայինների (աղիքայինների) և ընդհանուրների (արտաաղիքայինների):

Տեղային բարդությունները.

1. Աղիքային արյունահոսությունն առավել հաճախ հանդիպող բարդություն է՝ ՈՒԽԿ, կոչվում է նաև հեմոռագիկ կոլիտ, սակայն զանգվածային արյունահոսությունները հազվադեպ են, քանի որ չեն ախտահարվում խոշոր անոթները:
2. Հաստ աղիքի թափածակում. հանդիպում է բարձր ակտիվությամբ ընթացող ծանր դեպքերի ժամանակ, առաջանում են պարառեկտալ և այլ աբսցեսներ, հազվադեպ կարող է զարգանալ դիֆուզ պերիտոնիտ:
3. Հաստ աղիքի նեղացում. հազվադեպ է զարգանում, ավելի հաճախ պայմանավորված է մալիգնիզացիայով, և ոչ թե բուն բորբոքային պրոցեսով:
4. Կոլոռեկտալ քաղցկեղ. զարգանում է ավելի հաճախ՝ երկարատև ընթացքի (10 տարուց ավելի), հիվանդության վաղ սկզբի (հատկապես մանկական կամ պատանեկան տարիքում), հաստ աղիքի ողջ տարածքի ընդգրկման, հյուսվածքաբանական կամ բջջաբանական քննությամբ էպիթելային բջիջների բարձր աստիճանի դիսպլազիայի

դեպքերում, որոշ ժառանգական մուտացիաներ (p53) կրողների շրջանում, առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտի հետ զուգակցման դեպքում:

5. Կեղծ պոլիպոզ£

6. Հաստ աղիքի լորձաթաղանթի վերացում (լրիվ կամ մասնակի):

7. Հաստ աղիքի թունային լայնացում և ֆունկցիոնալ անանցանելիություն (թունային մեգակոլոն). հանդիպում է բարձր ակտիվությամբ ընթացող սուր դեպքերի ժամանակ:

8. Երկրորդային աղիքային վարակ£

Ընդհանուր բարդությունները.

1. Սակավարյունություն. Երկարատև արյունահոսությունը գրեթե բոլոր հիվանդների դեպքում հանգեցնում է երկաթպակասուրդային սակավարյունության, հազվադեպ՝ վիտամին B12-ի ներծծման խանգարումի պատճառով, զստաղիքի տերմինալ հատվածի ռեֆլյուքս բորբոքման (backwash-ileitis) հետևանքով, կարող են հանգեցնել B12 պակասորդային անեմիայի:

2. Նյութափոխանակության խանգարումներ. սուր ձևի դեպքում, առաջանում է ջրազրկում, երբեմն հիպոքլորեմիկ ացիդոզով, հազվադեպ՝ ազոտարյունությամբ (ազոտեմիա): Կարող են զարգանալ էլեկտրոլիտային տարբեր խանգարումներ (նատրիումի, կալիումի, կալցիումի, քլորիդների սակավություն): Դա հանգեցնում է արտահայտված թուլության, մկանային ուժի կորովի խանգարման, զարգացող թերշարժության, ծայրամասային նյարդերի թերլուծանքի, երիկամների, սրտամկանի, մակերիկամների ապասնուցման, տվյալ օրգանների անբավարարության և գործառական հիպոկորտիցիզմի:

3. Սեպսիս՝ սեպտիցեմիա, սեպտիկոպիեմիա, սեպտիկ էնդոկարդիտ£ Առկա է առաջնային վարակի աղբյուրը (կրիպտաբսցեսներ, պարառեկտալ աբսցեսներ) և վարակի գեներալիզացիային նպաստող ձեռքբերովի իմունդեֆիցիտը, որը գործնականում բնորոշ է բոլոր իմունախտաբանական հիվանդություններին:

4. Հենաշարժական ապարատի փոփոխություններ՝ հոդաբորբեր, մկանաբորբեր և անկիլոզացնող սպոնդիլիտ (ռիսկը առավել բարձր է HLA B27 հակածնակիրների շրջանում) կարող են նախորդել աղիքային երևույթներին:

5. Լյարդի ախտահարումներ (ավելի հաճախ տղամարդկանց շրջանում)՝ առաջնային սկլերոզացնող խոլանգիտ կամ առաջնային բիլիար ցիռոզ:

6. Մաշկի և լորձաթաղանթների ախտահարում՝ հանգուցավոր կարմրամաշկություն, փտախտային թարախամաշկություն, աֆտոզ ստոմատիտ:

7. Աչքի ախտահարումներ՝ կոնյունկտիվիտ (շաղկապենաբորբ), էպիսկլերիտ, ուվեիտ:

8. Համակարգային անոթաբորբ՝ վասկուլիտ (hypersensitive vasculitis), դիֆուզ գլոմերուլոնեֆրիտ:

9. Ամիլոիդոզը, ինչպես և այլ իմունախտաբանական ծագում ունեցող երևույթները և բարդությունը (4-9-րդ կետերում նշված բարդություններն ավելի քիչ են հանդիպում, քան Կրոնի հիվանդության դեպքում)

10. Ֆլեբիտներ, ֆլեբոթրոմբոզներ, թրոմբոէմբոլիաներ (մակարդուկների առաջացման հավանականությունը այդ հիվանդների շրջանում, կապված ջրազրկման և արյան խտացման հետ, մոտ 4 անգամ ավելի բարձր է, քան առողջների:

Այսպիսով, ՈՒԿ-ն իր արտահայտություններով և բարդություններով որոշակիորեն տարբերվում է Կրոնի հիվանդությունից£ Ստորև ներկայացվում են այդ տարբերությունները (աղյուսակ 4)

Աղյուսակ 4

Կրոնի հիվանդության և ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի միջև տարբերակումը

Կլինիկական և ախտաբանական պատկերը	ՈՒԿ	Կրոնի հիվանդություն
ուղիղ աղիքի ախտահարում	90% -ից ավել	մոտ 30%
պերիանալ ախտահարումներ՝ աբսցեսներ և խուղակներ	հազվադեպ	հաճախ (ուղիղ աղիքի ընդգրկման դեպքերում)
զստաղիքի ընդգրկումը հաստ աղիքի ախտահարման դեպքում	10% (backwash-ileitis)	80%
Ճարպի, սպիտակուցների, ածխա-ջրերի ներծծման խանգարում	բնորոշ չեն	բնորոշ են (ստեատոռեա, կրեատոռեա, ամիլոռեա)
բորբոքման տարածումը	առանց ընդհատումների	ընդհատումներով՝ սեգմենտար (կենգուռուի թռիչքի ֆենոմեն)
բորբոքման խորությունը	լորձային և ենթա-լորձային շերտերը	տրանսմուրալ
խոցոտոտումների ձևը	տձև, լայն, ձուլվող	գծային, ճեղկի նման
արյունահոսություններ	հաճախ	հազվադեպ
խուղակներ	չեն գոյանում	հաճախ են գոյանում
ստրիկտուրաներ	հազվադեպ	հաճախ
կեղծ պոլիպներ	բնորոշ են	բնորոշ են
էպիթելոիդային գրանուլոմաներ եզակի	բնորոշ են	բնորոշ չեն

Լանգհանսի բջիջներով		
դիսպլազիա և մալիգնիզացիա	բնորոշ են	բնորոշ չեն
կրիպտ աբսցեսներ	բնորոշ են	բնորոշ են
ամիլոիդոզով բարդությունը	բնորոշ չէ	բնորոշ է

Ախտորոշումը

Գործիքային հետազոտություններ։ Բնորոշ դեպքերում ՈՒԽԿ-ն ախտորոշելը դժվար չէ: Ճիշտ ախտորոշելու համար բավական է **ռեկտորոմանոսկոպիան**: **Կոլոնոֆիբրոսկոպիան** անցկացվում է ախտընթացի տարածվածությունը որոշելու նպատակով, նաև ախտորոշելու այն հազդադեպ դեպքերը, երբ ուղիղ աղիքը չի ընդգրկվել պրոցեսի մեջ: Էնդոսկոպիկ հետազոտություններն անցկացվում են շատ զգույշ, սուր ախտանիշերը հանգստանալուց հետո՝ պերֆորացիայից խուսափելու համար: Առավել ինֆորմատիվ էնդոսկոպիկ նշաններն են լորձաթաղանթի այտուցը, գերարյունալցումը, արյան անոթների կանոնավոր պատկերի բացակայումը, հատիկավորումը, դիպչելիս արյունահոսությունը, էրոզիաները, խոցերը, կեղծ պոլիպները, նաև թարախը և ֆիբրինը լուսանցքում և պատերին: Էնդոսկոպիկ նշանները տարբեր ձևով են արտահայտված՝ պայմանավորված բորբոքման ակտիվության աստիճանով (աղյուսակ 5):

Աղյուսակ 5

Նշաններ	Բորբոքման ակտիվությունը		
	նվազագույն	չափավոր	բարձր
գերարյունալցում	տարածուն		
հատիկավորումը	բացակայում է	առկա է	արտահայտված է
այտուց	առկա է	արտահայտված է	արտահայտված է
անոթային պատկերը	բացակայում է		
արյունազեղումներ և արյունահոսու-թյուններ	պետեխիաներ	կոնտակտային չափավոր արտահայտված	ինքնաբուխ խիստ արտահայտված
էրոզիաներ	եզակի	բազմակի	բազմակի խոցոտումներով
խոցեր	բացակայում են	եզակի	բազմակի
ֆիբրին	բացակայում է	առկա է	մեծ քանակով
թարախ լուսանցքում և պատերին	բացակայում է	առկա է	մեծ քանակով

Իրիգոսկոպիայով զննելիս հաճախ հայտնաբերում են հաուստրաների վերացում՝ «ջրախողովակիե կամ ՝պարտեզի փողրակիի («водопроводной трубыե или «садовый шлаեгь) նշան, աղիքի պատի հաստացում և անհարթություն, հազվադեպ լուսանցքի

նեղացում՝ վերնեղացումային հատվածի լայնացումով, կեղծ պոլիպներ, աղիքի կարճացում: Ռենտգենյան հետազոտմամբ գնահատվում են ախտընթացի տարածվածություն և ծանրություն: Թեթև ընթացքի դեպքում թվարկած ախտանիշերը կարող են բացակայել: Երկարատև և զարգացող ընթացքի դեպքում ռենտգենյան պատկերը կարող է նման լինել հաստ աղիքի ուռուցքին (լուսանցքի նեղացում, լեցման արատներ՝ կեղծ պոլիպների դեպքում): Մյուս կողմից լուսանցքի նեղացումն ավելի հաճախ կապված է լինում այլ բարդության՝ ադենոկարցինոմայի զարգացման հետ: Այդ դեպքերում ախտորոշումը ճշտելու համար անհրաժեշտ է ներդիտում և հյուսվածաբանական հետազոտություն: Բացի դրանից, կենսանմուշի (բիոպտատի) հյուսվածաբանական հետազոտությունը տալիս է կանխատեսումային ավելի ստույգ տվյալներ, քան միայն ներդիտումը:

Լաբորատոր հետազոտությունը հիվանդության արդեն իսկ թեթև դեպքերում թույլ է տալիս հայտնաբերել լեյկոցիտոզ՝ ձախ շեղումով, ԷՆԱ-ի բարձրացում, որոնք խիստ արտահայտված են ծանր ընթացքի դեպքում: Հիվանդության զարգացման հետ հաճախ հայտնաբերվում է հիպոքրոմ միկրոցիտար երկաթպակասուրդային սակավարյունություն:

ՈՒԽԿ-ի ծանր ընթացքի դեպքում զարգանում են ջրաէլեկտրոլիտային խանգարումներ. արյան մեջ պակասում են կալիումի, կալցիումի, երկաթի, ավելի հազվադեպ՝ նատրիումի և քլորի կոնցենտրացիաները: Երկաթի հետ արյան մեջ նվազում է ֆերիտինի, իսկ հարմարողական ռեակցիաների շնորհիվ բարձրանում է տրանսպորտային երկաթի և տրանսֆերինի խտությունը: Խանգարվում է սպիտակուցային նյութափոխանակությունը, հիմնականում պակասում է ալբումինների քանակը՝ անոռեքսիայի, արտահայտված բորբոքային էքսուդացիայի և կղանքի հետ կորստի պատճառով, իմունախտաբանական վիճակի հետ կապված՝ արյան մեջ բարձրանում է γ և (2-գլոբուլինների, ֆիբրինոգենի, շրջանառող իմուն համալիրների պարունակությունը: Վերջին տարիներին առանձնահատուկ նշանակություն են տալիս հականեյտրոֆիլային ցիտոպլազմային հակամարմինների՝ ANCA-ի հայտնաբերմանը: Բացի դրանից լորձաթաղանթի բջիջների մեռուկացման հետ կապված, կարող են արյան մեջ չափավոր բարձրանալ տրանսամինազաները:

Խորհուրդ է տրվում կատարել կղանքի քննություն՝ ախտածին մանրէների՝ Salmonella spp., Shigella spp., Campylobacter spp., Clostridium difficile, Yersinia spp. E. Coli 0157 և դրա այլ հեմոռագիկ շտամերի վարակը հայտնաբերելու կամ ժխտելու համարէ

Կրոնի հիվանդության և ՈՒԽԿ-ի բուժումը, ախտադարձերի կանխարգելումը

Սննդաբուժությունէ Կրոնի հիվանդության և ՈՒԽԿ-ի բուժման պարտադիր բաղկացուցիչ մասն է սննդաբուժությունը: Այն պետք է նախատեսի մարսողական ուղու

մեխանիկական և քիմիական խնայումը: Առաջարկվում է ածխաջրատների և ճարպերի որոշ սահմանափակում՝ սննդի մեջ սպիտակուցների մասնաբաժնի ավելացումով (մինչև 150 գ): Սննդաբուժության նոր ուղղություն է «աստղագնացների սննդի» կիրառումը, որը բաղկացած է առավելագույնս զտված, լրացուցիչ ֆերմենտային մշակում համարյա չպահանջող մթերքներից: Սակայն առայժմ այդպիսի սննդի առավելությունների մասին վկայող համոզիչ տվյալներ չկան: Փորձ է արվել նաև հիվանդներին բուժել միայն պարէնտերալ սննդի կիրառումով, որի ժամանակ օրգանիզմ են ներմուծում գլյուկոզա, ամինաթթուներ, ճարպային էմուլսիա, վիտամիններ և հանքային նյութեր: Սակայն այդ դեպքում առաջանում են ծանր կանդիդամիկոզներ:

Դեղորայքային բուժումը£ Կրոնի հիվանդության և ՈՒԿ-ի բուժման հիմնական դեղորայքային խմբերն են 5-ամինասալիցիլաթթվի ածանցյալները (5-ԱՍԹ) և գլյուկոկորտիկոիդները:

5-ԱՍԹ-ի ածանցյալներից առավել մեծ փորձ է կուտակված սուլֆանիլամիդների հետ ԱՍԹ-ի միացությունների նկատմամբ (սուլֆասալազին, սալազոպիրիդազին): Այդ պատրաստուկների ազդելու մեխանիզմը բարդ է. դա ոչ այնքան աղիքային ֆլորայի վրա դրանց մանրէասպան (բակտերիոցիդ) ազդեցությունն է՝ կապված սուլֆանիլամիդային բաղադրիչի հետ, ինչքան բորբոքային միջնորդանյութեր հանդիսացող պրոստագլանդինների և լեյկոտրիենների կենսաստեղծման ընկճումը՝ կապված 5-ամինոսալիցիլաթթվի հետ: Վերջի բաղադրիչը մանրէների ազդեցության հետևանքով է անջատվում համալիրից և ակտիվանում, այդ պատճառով այն իր ազդեցությունը լիարժեք դրսևորում է հիմնականում հաստ աղիքում, որտեղ միկրոֆլորան հարուստ է£ Սուլֆասալազինն արդյունավետ է խոցային կոլիտի թեթև և միջին ծանրության դեպքերը բուժելու համար: Որոշ տվյալներով վիճակի լավացում ստացվում է հիվանդների 50-80%-ի շրջանում: Սակայն հազվադեպ չեն կողմնակի երևույթները: Պատրաստուկը նշանակվում է մինչև 4 շաբաթ ժամկետով, այնուհետև դեղաչափն նվազեցվում է մինչև պահպանողականը, որը հիվանդն ընդունում է երկարատև՝ հիվանդության ախտադարձերը կանխելու նպատակով: Սուլֆասալազինի կիրառումը սահմանափակում է դրա կողմնակի ազդեցությունները՝ տոքսիկ, երբեմն ալերգիկ, մանավանդ երկարատև բուժման պայմաններում: Դրանք դրսևորվում են գլխացավով, ծանր լեյկոպենիայով, հեմոլիտիկ անեմիայով, դիսպեպտիկ երևույթներով (սրտխառնոց, ախորժակի անկում) և այլն: Խոցային կոլիտի ձախակողմյան տեղակայման դեպքում պատրաստուկի մի մասը կարելի է ներմուծել սուլֆասալազին պարունակող մանրահոզնաների տեսքով, որոնք նշանակվում են ամեն օր՝ քնելուց առաջ: Վերջերս ստեղծվել են առանց սուլֆանիլամիդների ԱՍԹ-ի միացություններ, որոնց ակտիվացման համար չի պահանջվում մանրէների ազդեցությունը և դրանք

հավասար արդյունավետ են ինչպես հաստ, այնպես էլ բարակ աղիքների, հատկապես զստաղիքի ծայրամասային հատվածում, այլ կերպ ասած, Կրոնի հիվանդության առավել տարածված ձևերի դեպքումէ Նշված խմբի պատրաստուկներից իրեն ավելի լավ է դրսևորել մեսալամինը (մեսալազին, պենտասա, սալոֆալկ): Այս դեղերը նույնպես կարելի է նշանակել per rectum և այս դեպքում էլ, սուլֆանիլամիդների հետ համակցված ԱՍԹ-ի միացությունների համեմատ, դրանց կողմնակի երևույթներն ավելի հազվադեպ են, իսկ արդյունավետությունը՝ ավելի բարձր:

Սակայն ՈՒԿ-ի ավելի ծանր ընթացքի դեպքում 5-ԱՍԹ պարունակող ցանկացած պատրաստուկ ի վիճակի չէ վերահսկել հիվանդության ընթացքը և անհրաժեշտություն է առաջանում՝ կիրառել գլուկորտիկոիդներ: Կիրառվում են հիդրոկորտիզոնը (մանրահոգնաների տեսքով) և պրեդնիզոլոնը (per os և ն/ե): Դրանք կիրառվում են խոցային կոլիտի ինչպես ակտիվ, այնպես էլ ոչ ակտիվ ձևերի դեպքումէ Դրանց հստակ կլինիկական արդյունավետությունը ցույց է տրված Կրոնի հիվանդության և ՈՒԿ-ի ընթացքի ցանկացած տարբերակների դեպքում: Ծայրամասային տարբերակների դեպքում հենց սկզբից կարելի է կիրառել միայն տեղային բուժում՝ մոմիկների կամ հոգնայի տեսքով:

Մշակվում են համակցված տարբեր սղեմաններ՝ գլյուկոկորտիկոիդների ներմուծման և 5-ԱՍԹ-ի ածանցյալների հետ տարբեր զուգակցումներով:

Ստերոիդային բուժման ցուցումներ են.

ա/ հիվանդության սուր ընթացքը,

բ/ կյանքի համար վտանգավոր ծանր ձևերը,

գ/ միջին ծանրության և ծանր ձևերը, երբ ԱՍԹ-ի ածանցյալների երկշաբաթյա կիրառումը պատշաճ արդյունք չի տալիս,

դ/ բուժման այլ մեթոդներին քիչ ենթարկվող քրոնիկական ձևերը,

ե/ Կրոնի հիվանդության և ՈՒԿ-ի համակարգային արտահայտություններով ընթացող ձևերի դեպքում (բազմահոդաբորբ, ուվեիտ, լյարդաբորբ և այլն),

զ/ ԱՍԹ-ի ածանցյալների անտանելիությունը:

Ներկայումս ստերոիդային բուժման ժամանակ առավելությունը տրվում է տեղային (տոպիկ), քիչ ներծծվող ստերոիդներին, որոնք համարյա համակարգային ազդեցություններ չունեն, հետևաբար հետադարձ կապի մեխանիզմով չեն ընկճում մակերիկամներում. էնդոգեն կորտիզոլի արտադրությունը: Դա մասնավորապես բուդեսոնիդն է:

Վերջին տարիներին առաջարկվում է ծանր և քրոնիկական ընթացք ունեցող դեպքերում գլուկոկորտիկոստերոիդները զուգորդել ցիտոստատիկներով (ն/մ կամ per os ազատիոպրին, մերկապտոպուրին, մետոտրեքսատ), վերջիններիս ազդեցությունը

դրսևորվում է ոչ շուտ, քան մեկ ամիս հետո£ Գլուկոկորտիկո-ստերոիդների նկատմամբ ռեզիստենտ դեպքերում նշանակում են ն/ե նոր իմունոկարգավորիչ դեղ՝ ցիկլոսպորինը£

Բոլորովին վերջերս, աղիքների բորբոքային հիվանդությունների դեպքում կիրառվում է նոր խմբի դեղորայք՝ կենսաբանական իմունոմոդուլյատորներ՝ ուռուցքի նեկրոզի գործոն-ալֆայի (TNF-a) ընկալիչները պաշարող հակամարմիններ՝ ինֆլիքսիմաբ (ռեմիկեյդ), բորբոքային IL-2, IL-21 և մի շարք այլ ինտերլեյկինների ինհիբիտոր՝ տոֆացիտինիբ, IL-13-ի արտադրությունն ընկճող, ինտերֆերոն-b-1a և այլն: Վերջերս նաև ապացուցված է լեյկոտրիեն B4 (LTB4) ակտիվության վրա որոշ ձկների յուղում առատորեն պարունակվող օմեգա-3 չհագեցված ճարպաթթուների ճնշող ազդեցությունը: Օմեգա-3 պատրաստուկները per os և ձկան յուղով բուժիչ հոգնաները լրացուցիչ կարելի է կիրառել բուժման հիմնական դեղորայքի հետ զուգահեռ:

Ախտանիշային միջոցները£ ՈՒԿի-ի դեպքում կիրառվում են նաև ախտանշային միջոցներ լուծի և փորկապության դեմ, ցավազրկողներ, տարբեր խմբերի սպազմոլիտիկներ, երկրորդային վարակի և աղքների դիսբիոզի հետ պայքարելու համար՝ հակասեպտիկներ և հակաբիոտիկներ, պրո- և պրեբիոտիկներ: Ծանր դեպքերում պետք է շտկել նաև սպիտակուցային և էլեկտրոլիտային հավասարակշռությունը, նշանակել պարէնտերալ սնուցում՝ էսենցիալ և ոչ էսենցիալ ամինաթթուներ պարունակող պատրաստուկներով (ամինոսոլ), օգտագործել կալցիումի, կալիումի, վիտամին D-ի պատրաստուկներ և այլն:

Սակավարյունությամբ հիվանդների շրջանում կիրառում են երկաթի պատրաստուկներ (ֆերում լեկ, ֆերոպլեքս, կոնֆերոն և այլն), վիտամին B12 ֆոլաթթու£

Աղիքների լորձաթաղանթը մանրէային և ագրեսիվ այլ գործոններից պաշտպանելու և դրա դիմադրությունը բարձրացնելու նպատակով լրացուցիչ նշանակում են per os և per rectum մուկոպրոտեկտորներ՝ բիսմուտի սուբցիտրատ (դե-նոլ) կամ սուկրալֆատ: Նման օժանդակող նշանակություն ունեն նաև հակաօքսիդանտները, հատկապես տոկոֆերոլ ացետատը՝ վիտամին E-ն:

Նկատվել է, որ ՈՒԿ-ով հիվանդների շրջանում ծխելը թողնելուց հետո հիվանդության ընթացքը սրվում է, ինչը հաշվի առնելով՝ ծխող պացիենտներին խորհուրդ չի տրվում ծխելը թողնել, սակայն չծխող հիվանդների շրջանում, ծխախոտի, նաև նիկոտինային ծեփուկների անդրմաշկային և ներաղիքային օգտագործումը հավաստի դրական ազդեցություն չունի:

Կրոնի հիվանդության և ՈՒԿ-ի աղիքային ծանր բարդությունների՝ արյունահոսությոնա (եթե չի դադարում 48ժ ընթացքում), անանցանելիությոնա, սուր տոքսիկ դիլատացիայի, պերֆորացիայի և պերիտոնիտի դեպքում անհրաժեշտ է

անհապաղ վիրաբուժական բուժում£ Հետաձգելի վիրահատական միջամտության կարիք ունեն անարդյունավետ կոնսերվատիվ բուժում ստացածները, ինչպես նաև կրկնվող զանգվածային արյունահոսություն ունեցած հիվանդները: Վիրահատությունը, այն էլ դրա խնայող տարբերակը, այսինքն՝ հաստ աղիքի հատումը առողջ հյուսվածքների սահմանում, հարաբերականորեն ցուցված է խոցային կոլիտի ախտադարձվող ընթացքի դեպքում, այն էլ միայն կիրառված դեղորայքային բուժման ողջ համալիրի անարդյունավետության դեպքում:

Քրոնիկական պանկրեատիտ (ՔՊ)

Գ.Ա.Եգանյան, Գ.Ս.Հակոբյան

Բնութագիրը

ՔՊ-ն ենթաստամոքսային գեղձի քրոնիկական, սովորաբար զարգացող ընթացք ունեցող բորբոքումն է, որը բնորոշվում է օրգանի այտուցի, դեստրուկցիայի անդարձելի օջախների (կեղծ կիստաներ) և հաճախ կալցինատների առաջացմամբ, գեղձի ծորաններում հյութի արտահոսման խանգարմամբ ու հիպերտենզիայով, արտահայտված ցավային համախտանիշով, որին ժամանակի ընթացքում ավելանում է գեղձի էկզո- և էնդոկրին ֆունկցիայի անբավարարությունը:

Պատճառագիտությունը

Քրոնիկական պանկրեատիտի առաջացման գործում կարևոր դեր են կատարում ալկոհոլի երկարատև չարաշահումը (ալկոհոլային պանկրեատիտ) և ընդհանուր լեղային ծորանի հիվանդությունները (բիլիար պանկրեատիտ):

Չնայած ալկոհոլի ազդեցությունը պանկրեատիտի զարգացման գործում պարզվել է 1878թ., սակայն ալկոհոլային ծագման ՔՊ-ի հիվանդացությունը շարունակում է աճել ամբողջ աշխարհում£ Համաճարակաբանական հետազոտությունների տվյալների համաձայն՝ ալկոհոլային ՔՊ-ի հաճախականությունը կազմում է՝ 50%, բիլիարինը՝ 25%, այլ պատճառների հետ կապված ՔՊ-ինը՝ 15%, իդիոպաթիկ ՔՊ-ինը՝ 10%£ Ալկոհոլային ՔՊ-ի ծագման գործում նշանակություն չունի ալկոհոլային խմիչքի տեսակը, այլ նշանակություն ունեն օրական օգտագործման միջին քանակը՝ 1գ-ից ավել մաքուր ալկոհոլ/1կգ մարմնի քաշի նկատմամբ (մեծահասակների համար 60-80գ/օր և ավելի), նաև օգտագործման վաղեմությունը, անհատի տարիքը կանոնավոր կերպով օգտագործման սկզբում, գենետիկական առանձնահատկությունները, ռասսայական պատկանելիությունը և այլն:

Բիլիար (բիլիարոգեն) պանկրեատիտը հանդիպում է ամեն չորրորդ ՔՊ-ով հիվանդի դեպքում և հաճախ կապված է լեղաքարային հիվանդության (ընդհանուր լեղածորանի քար՝ խոլեդոխոլիթիազ), դուոդենալ (ֆատերյան) պտկիկի ստենոզի, ամպուլյար

ուռուցքների, 12-մատնյա աղիքի հարամպուլյար գոտում տեղակայված խոցի սպիացման, ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի մեջ խոցի թափանցման, ծորանների կառուցվածքի բնածին անոմալիաների հետ, բոլոր այն դեպքերում, երբ զարգանում է ընդհանուր լեղային և վիրսունգիան ծորանի միացումից հետո տեղակայված հատվածի օբտուրացիաէ

ՔՊ-ի հազվադեպ պատճառները պատկերացնելու համար ներկայացնենք ըստ պատճառագիտական գործոնների 2001թ. կազմված դասակարգումը, որը կոչվում է TIGAR-O (Toxic-metabolic, Idiopathic, Genetic, Autoimmune, Recurrent and severe acute pancreatitis, Obstructive, աղյուսակ 6):

Աղյուսակ 6.

TIGAR-O-ի դասակարգում: Քրոնիկական պանկրեատիտի հետ կապված պատճառագիտական գործոնները

Դասակարգումը	Պատճառագիտական գործոնները
տոքսիկ-մետաբոլիկ	ալկոհոլ քրոնիկական երիկամային անբավարարություն հիպերկալցիեմիա հիպերպարաթիրեոզ հիպերլիպիդեմիա (հազվադեպ) դեղորայք* ծխախոտ թույներ
իդիոպաթիկ	վաղ դրսևորվող (յուվենիլ) և ուշ դրսևորվող
գենետիկ	աուտոսոմ դոմինանտ աուտոսոմ ռեցեսիվ
աուտոիմուն	աուտոիմուն քրոնիկական պանկրեատիտ (հաստ աղիքի բորբոքային հիվանդությունների՝ ոչ սպեցիֆիկ խոցային կոլիտի և Կրոնի հիվանդության, առաջնային բիլիար ցիռոզի, Շեգրենի համախտանիշի հետ կապակցված) մեկուսի աուտոիմուն քրոնիկական պանկրեատիտ
կրկնվող և ծանր սուր	պոստռադիացիոն պոստնեկրոտիկ (ծանր սուր պանկրեատիտ)

պանկրեատիտ	կրկնվող սուր պանկրեատիտ անոթային իշեմիա (արևային ցողունի և մեզէնտերիալ զարկերակների աթերոսկլերոզի, թրոմբոզի, հանգուցային պանարտերիիտի հետ կապված)
օբստրուկտիվ	պանկրեատիկ ծորանների բնածին արատներ Օդիի սֆինկտերի պաթոլոգիաներ ծորանային օբստրուկցիա (պանկրեատիկ կամ ամպուլյար ուռուցքներ, պանկրեատիկ ծորանների պոստտրավմատիկ ֆիբրոզ) բազմամյա լեղաքարային հիվանդություն հելմինթոզներ

*Դեղորայքային պանկրեատիտները հիմնականում սուր կամ սուր կրկնվող պանկրեատիտներ են, հատկապես բարձր ռիսկի պոպուլյացիաներում (տարեց անձինք, իմունոդեֆիցիտով կամ քաղցկեղով հիվանդները): Հիմնական դեղամիջոցները, որոնք կարող են առաջացնել ՔՊ, հետևյալն են՝ ԱՓՖ-ինհիբիտորներ, ստատիններ, ազատիոպրին, ստերոիդներ, լամիվուդին, հիդրոքլորթիազիդ, վալպրոյաթթու (դեպակին), օրալ հակաբեղմնավորիչներ, ինտերֆերոն, մակրոլիդներ, ՈՍՀԲ միջոցներ:

Վերջերս Մաննհեյմում (Գերմանիա, 2007թ.) առաջարկվել է էթիոլոգիական բազմագործոնային դասակարգման նոր համակարգ՝ MANNHEIM - Multiple (բազմագործոնային) – Alkohol (ալկոհոլ) , Nicotine (ծխախոտ), Nutrition (սնունդ), Hereditry (ժառանգականություն), Efferent pancreatic duct factors (ենթաստամոքսային հյութի արտահոսքի գործոններ), Immunological factors (իմունոլոգիական գործոններ), Metaboloc factors) (նյութափոխանակության գործոններ)£ Սակայն նշված դասակարգումներում չի արտացոլվում ինֆեկցիաների (համաճարակային պարօտիտ, հեպատիտի վիրուսներ, Կոկսակիի վիրուս), գեղձի վնասվածքների՝ (ծորանների վնասումով վիրահատություններ) դերը:

ՔՊ-ի ծագման պատճառի պարզաբանմանը վերջին տարիներին կարևոր նշանակություն է տրվում, քանի որ դա հնարավորություն է տալիս գործնականում համապատասխան էթիոլոգիական բուժում կազմակերպելու համար£ Հակառակ դեպքում բուժումն անցկացվում է միայն ախտածագումային և սիմպտոմատիկ եղանակով£

Ախտածագումը

Քրոնիկական պանկրեատիտի ընդհանուր ախտածագումը՝

1. պանկրեատիկ հյութի դժվարացած արտահոսք խոշոր և կամ մանր ծորաններով՝ ներծորանային հիպերտենզիա,

2. ֆերմենտների վաղաժամ ակտիվացում ծորաններում, թափանցումը դեպի գեղձի պարենքիմա, արյան շրջանառություն, հարևան և հեռավոր հյուսվածքներ,

3. պլազմինոգենի, կալիկրեին-կինինային համակարգի ակտիվացում, ծորան-հյուսվածքային և հյուսվածք-անոթային թափանցելիության բարձրացում, ֆիբրինոլիզի ակտիվացում,

4. կոմպլեմենտի այլընտրանքային ակտիվացում, նեյտրոֆիլների քեմոտաքսիս, դրանց ֆերմենտների, թթվածնի ակտիվ ռադիկալների. պրոստագլանդինների և լեյկոտրիենների կուտակում գեղձում,

5. ֆերմենտների պակասորդի զարգացում, թերի մարսողություն (maldigation) և երկրորդային (առաջնայինը կապված է անմիջապես բարակ աղիքների ախտահարման հետ) ներծծման խանգարումներ (malabsobtion),

6. ներզատիչ կղզյակների ատրոֆիայի զարգացում, որն ուղեկցվում է ինսուլինային, երբեմն նաև գլյուկագոնային բացարձակ անբավարարությամբ:

Ալկոհոլային պանկրեատիտի ախտածագումը՝

1. ալկոհոլի ազդեցությամբ 12-մատնյա աղիքի լորձաթաղանթի տեղային ինկրետոր բջիջների կողմից խոլեցիստոկինին-պանկրոզիմինի, սեկրետինի, գաստրինի արտադրության խթանում, դրանով իսկ պանկրեասի էքսկրետոր ֆունկցիայի բարձրացում,

2. ալկոհոլի և վերջինից առաջացած ացետալդեգիդի, անմիջական տոքսիկ ազդեցություն գեղձի պարենքիմատոզ հյուսվածքի նկատմամբ, օքսիդազա ֆերմենտի ակտիվության ճնշում, գլյուտատիոնի ու սուլֆհիդրիլ խմբերի քանակի պակասում, լիպիդների գերօքսիդացման ուժեղացում (օքսիդացիոն սթրես բջիջում),

3. տրիպսինի ինհիբիտորի և լիտոստատինների ինակտիվացում հյուսվածքում (հյութում)՝ ալկոհոլի և ացետալդեհիդի ազդեցության հետևանքով,

4. տրիպսինի վաղաժամ ակտիվացում, մանր ծորաններում սպիտակուցների մասնակի քայքայում, արգասիքների դենատուրացիա, պրեցիպիտացիա, որին հաջորդում են սպիտակուցային խցանող պրեցիպիտատների առաջացումը,

5. կալցիումական աղերի նստեցում, կալցիում-պրոտեինային համալիրների առաջացում, բազմաթիվ մանր կալցիումական-սպիտակուցային խցանների ձևավորումէ Հետագայում որոշ խցաններ ֆիբրոզվում և կրակալվում են՝ վերածվելով քարերի,

6. մանր ծորանների օբստրուկցիա, հիպերտենզիա: Վաղաժամ ակտիվացած տրիպսինի և լիպազայի կողմից մանր ծորանների պատերի և գեղձի հյուսվածքների նկատմամբ ագրեսիա:

Բիլիարոգեն պանկրեատիտի ախտածագումը՝

1. խոլեդոխո-պանկրեատիկ (Վիրսունգյան ծորան) և դուոդենովիրսունգյան ռեֆլյուքսներ՝ կանոնավոր էվակուացիայի արգելքի առկայության պատճառով,
2. լեղաթթուների, լեղային ցիտոկինազայի և էնտերոկինազայի մասնակցությամբ խոշոր ծորաններում տրիպսինի, լիպազայի, պրոէլաստազայի, պրոկոլագենազայի ակտիվացում,
3. խոշոր ծորաններում դեստրուկտիվ բորբոքում, սպիական նեղացումներ՝ օբստրուկցիա,
4. խոշոր և մանր ծորաններում հյութի կանգ և հիպերտենզիա, ֆերմենտների կողմից հյուսվածքի նկատմամբ ագրեսիա,
5. ռեֆլյուկտանտում պարունակվող պայմանական-ախտածին մանրէների կողմից ագրեսիա£

Մորֆոլոգիական փոփոխությունները և դրանց հաճախականությունը

Անցողիկ փոփոխություններ (սրացման շրջանում առաջացող)՝

- այտուց՝ 70%,
- այտուց և նեկրոզ՝ 15%,
- այտուց, նեկրոզ և աբսցես ՝ 10%,
- այտուց, նեկրոզ և արյունազեղումներ՝ 5%£

Կայուն փոփոխություններ (սրացումից հետո առաջացող)՝

- սկլերոզ,
- ատրոֆիա,
- կեղծ բշտեր (կիստաներ),
- կալցիֆիկատներ, քարեր,
- ծորանների նեղացում (ստրիկտուրաներ), դիլատացիաներ:

Կլինիկական դասակարգումը՝

- թաքնված (լատենտ),
- ցավային (ռեցիդիվող կամ մշտական),
- էքսկրետոր անբավարարությամբ (դիսպեպտիկ),
- ինկրետոր անբավարարությամբ (սիմպտոմատիկ դիաբետ),
- կեղծ ուռուցքային (պսևդոտումորոզ):

Հաճախ նշված կլինիկական ձևերը հանդես են գալիս նաև որպես ՔՊ-ի փուլերի£ Գեղձի ախտահարումը զարգանում է սովորաբար 10-15 տարի կանոնավոր ալկոհոլ

օգտագործելուց հետո և արտահայտվում է ցավերովԼ Ցավային համախտանիշին մոտավորապես 8-10 տարի անց ավելանում են էկզոկրին և կամ էնդոկրին անբավարարության նշաններըԼ Տարբեր էթիոլոգիական գործոնների բնույթով պայմանավորված՝ տվյալ ժամանակահատվածները կարող են տարբերվել, երբեմն մարսողության և էնդոկրին խանգարումները կարող են միանալ լատենտ ընթացող ՔՊ-ինԼ Ինչ վերաբերում է կեղծ ուռուցքային ձևին, ապա այն ավելի շուտ ՔՊ-ի բարդություններից է: Վերջինիս դեպքում գեղձի կիստաների և կամ ֆիբրոզված գլխիկի կողմից ընդհանուր լեղածորանի կամ ստամոքսի ելքի հատվածի կամ դոներակի ճնշման պատճառով զարգանում են համախտանիշներ, որոնք հաճախ հանդիպում են ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի ուռուցքի դեպքում՝ մեխանիկական դեղնուկ, պիլորօստենոզ կամ պորտալ հիպերտենզիային բնորոշ երևույթներ (ասցիտ, կերակրափողի երակների վարիկոզ լայնացում, արյունահոսություն):

Կլինիկական պատկերը

ՔՊ-ի արտահայտությունները բազմազան են և պայմանավորված են ընթացքի բնույթով, զարգացման փուլով և այլն: Հիվանդության վաղ փուլերում, ինչպես նշվեց, գերակշռում է ցավըԼ Ուշ շրջանում ավելանում են մարսողության խանգարումները՝ մշտական փորլուծություն և մալաբսորբցիայի երևույթներ, նաև հաճախ աճխաջրային փոխանակության խանգարումներ (պանկրեատոգեն շաքարային դիաբետ): Ուշ շրջանում ցավը կարող է թուլանալ կամ ընդհանրապես չլինել («այրված գեղձի տեսություն»):

Ցավը ՔՊ-ի առավել հաճախակի ախտանշաններից է: Այն տեղակայվում է ենթաստամոքսային գեղձի գլխիկի ախտահարման դեպքում՝ միջային գծից աջ, մարմնի ախտահարման դեպքում՝ ձախ կողմից, պոչի դեպքում՝ ձախ թուլակողում: Ցավը հաճախ ճառագայթում է դեպի մեջք կամ ունի գոտևորող բնույթ՝ վերորովայնային հատվածից կողային եզրերի երկայնքով տարածվելով մինչև ողնաշար: Երբեմն ցավը կարող է ճառագայթել դեպի սրտի հատված, ձախ թիակ կամ ձախ ուս: Իր բնույթով ցավը բութ է, կարող է լինել սեղմող, մղկտացող կամ ծակող: Ըստ ինտենսիվության՝ չափավորից մինչև շատ ուժեղ, որն անցնում է միայն թմրադեղերով: Սովորաբար ցավն առաջանում կամ ուժեղանում է ուտելուց 30 րոպե հետո (պոստպրանդիալ), հատկապես ալկոհոլից, ինչպես նաև յուղոտ կամ կծու սննդամթերքից հետո: Այդ պատճառով որոշ հիվանդների շրջանում վախ է առաջանում սնունդ ընդունելու նկատմամբԼ Ցավը կարող է անցնել, սակայն ժամանակի ընթացքում հաճախ դառնում է մշտական:

ՔՊ-ին խիստ բնորոշ է դիսպեպտիկ համախտանիշը՝ սրտխառնոցը, բազմակի փսխումները, որոնք չեն թեթևացնում հիվանդի վիճակը: Բազմաթիվ հիվանդներ նշում են ախորժակի կորուստ, զզվանք յուղոտ սննդամթերքի նկատմամբ, բարձր

թքարտադրություն: Հիվանդներին անհանգստացնում են վքնածությունը (մետեորիզմ), փորում գոգոռոցը, փորլուծությունը, որը երբեմն ընդմիջվում է փորկապությամբ: Դեֆեկացիան հաճախացած է՝ մինչև օրը 3-4 անգամ, կղանքը մեծ քանակությամբ հաճախ մոխրագույն՝ յուղոտ փայլով է: Ճարպի ներծծման խանգարումները և մեծ քանակությամբ դրա առկայությունը կղանքում (steatorrhoea) երևան է գալիս փոքրինչ ավելի վաղ, քան սպիտակուցների ներծծման խանգարումները և վերջինիս առկայությունը (creatorroea): Ջրի և էլեկտրոլիտների աբսորբցիան սովորաբար պահպանվում է, ուստի պանկրեատոգեն փորլուծությամբ հիվանդների կղանքի ծավալը մեծ չէ: Ածխաջրերի յուրացումը տուժում է վերջում, դրանց առկայությունը կղանքում (amylorrhoea) հայտնաբերվում է միայն պանկրեատիկ արտազատման գրեթե լրիվ ընկճման դեպքում:

Ենթաստամոքսային գեղձի ծանր ախտահարումները հանգեցնում են էնդոկրին ֆունկցիայի խանգարմանը և երկրորդային ախտանշանային շաքարախտի զարգացման:

Ընդհանուր զննման ժամանակ ՔՊ-ով հիվանդների մի մասի շրջանում նկատվում է մարմնի զանգվածի նվազում՝ պայմանավորված սննդանյութերի ներծծման խանգարումով, ցավի պատճառով սնվելու սահմանափակումով, շաքարային դիաբետի զարգացումով կամ այլ պատճառների զուգակցումով: Լեզուն հաճախ պատված է մոխրագույն փառով, երբեմն՝ մեծացած, ատամների հետքերով, հիվանդության խորացած փուլերում նկատվում է պտկիկների ատրոֆիա («լաքապատ» լեզու): Որովայնը հաճախ փքված է, հատկապես վերին հատվածներում: Որոշ հիվանդների շրջանում ենթաստամոքսայն գեղձի պրոյեկցիայով դիտվում է ենթամաշկային բջջանքի ատրոֆիա՝ Գրոտի ախտանշան, որովայնի, կրծքի և մեջքի մաշկի վրա երբեմն նկատվում են անոթների միկրոանևրիզմներ՝ 2-4 մմ տրամագծով վառ կարմիր բծերի տեսքով («սուտակե կաթիլներ»)՝ Տուժիլինի ախտանշան:

Վերորովայնային հատվածում և թուլակողերում (հաճախ ձախ) շոշափելիս բնորոշ է ցավոտությունը: Մի խումբ հետազոտողներ առանձնացրել են այն գոտիները և կետերը, որոնցում ցավոտությունն առավել մշտական է: Դեժարդենի կետը պորտն ու աջ անութային փոսը միացնող պայմանական գծով 6 սմ վերև է: Շոֆֆարի եռանկյունաձև գոտին սահմանափակված է առաջային միջային գծով, այն գծով, որի վրա Դեժարդենի կետն է և այդ կետից անցկացված ուղղահայացով դեպի առաջնային միջային գիծը: Գուբերգրից-Սկուլսկու գոտին Շոֆֆարի գոտուն համանման է, բայց ձախ կողմում: Տարբերում են նաև առջևի Մեյո-Ռոբսոնի կետ, որը որոշվում է պորտից դեպի ձախ կողային աղեղի մեջտեղ անցկացված գծի արտաքին և միջին երրորդի սահմանին: Դեժարդենի կետում և Շոֆֆարի գոտում ցավոտությունը դիտվում է ենթաստամոքսային

գեղձի գլխիկի ախտահարման դեպքում, Մեյո-Ռոբսոնի կետում՝ պոչի ախտահարման դեպքում: Հաճախ ցավոտություն կարելի է նկատել նաև ցավերի ճառագայթման գոտիներում: Այսպես, հաճախ նկատվում է ձախից որովայնի ուղիղ մկանի և կողային աղեղի հատման հատվածում մաշկի հիպերէսթեզիա (Կաչի ախտանշան), ցավոտություն ձախ կողային-ողնաշարային անկյունում (հետին Մեյո-Ռոբսոնի ախտանշան), ինչպես նաև ձախ անրակի վերին եզրով պտկաձև մկանի ոտիկների միջև՝ դրական ֆրենիկուս (ստոծանիական) ախտանշան:

Մի շարք դեպքերում հաջողվում է շոշափել մեծացած ու պնդացած գեղձը£ Երբեմն զգացվում է աորտայի պուլսացիան, որը փոխանցվում է պնդացած ենթաստամոքսային գեղձով: Ենթաստամոքսային գեղձը շոշափում են, երբ հիվանդը պառկած է կոշտ մակերեսի վրա, ձեռքերը բռունցք արած գոտկատեղի տակ դրած, կարելի է նաև հետազոտել աջ կողքի վրա պառկած դիրքում (ըստ Գրոտի):

Քրոնիկ պանկրեատիտի բարդություններն են.

1.Բարակ աղիքներում մանրէների հավելյալ աճի համախտանիշի (ՄՀԱՀ) զարգացումը. հանդիպում է ՔՊ-ի 40% դեպքերում և խորացնում է մարսողության խանգարումները: ՄՀԱՀ-ի ախտածագումը ՔՊ-ի դեպքում ներկայացված է առանձին (նկար 11):

2.Մալաբսորբցիա, ստեատոռեա, վիտամինների (հատկապես ճարպալույծ՝ A, D, E, K նաև C, B12, B2) և միկրոէլեմենտների (Fe, Ca, Zn) դեֆիցիտ, քաշի անկում, սնուցման խանգարումներ, ընդհուպ մինչև կախեքսիա:

3.Շաքարային դիաբետ (երկրորդային սիմպտոմատիկ ինսուլինկախյալ):

4.Պսևդոկիստաներ, լեղածորանի, 12-մատնյա աղիքի կամ ստամոքսի օբստրուկցիա, (կոմպրեսիա մեծացած գեղձի կողմից), մեխանիկական դեղնուկ, փսխումներ£

5.Պանկրեատիկ ասցիտ կամ պլևրալ հեղուկ (դռներակի կոմպրեսիայից և պորտալ հիպերտենզիայից բացի, հնարավոր է ֆերմենտային պանկրեատոգեն պլևրիտ, պերիտոնիտ՝ արտահայտված սրացումների դեպքերում):

6.Արյունահոսություն վարիկոզ լայնացած կերակրափողի երակներից կամ ստամոքսի էրոզիաներից և սիմպտոմատիկ խոցերից:

7.Փայծաղային երակի կամ դռներակի թրոմբոզ:

8.Պսևդոանևրիզմաներ (հատկապես փայծաղային զարկերակի):

9.Ենթաստամոասային գեղձի թարախակույտ£

10. Ենթաստամոքսային գեղձի քաղցկեղ:

Հետազոտման լրացուցիչ մեթոդները

Արյան ընդհանուր հետազոտությամբ կարող է դիտվել չափավոր սակավարյունություն, իսկ հիվանդության սրացման շրջանում՝ ոչ մեծ լեյկոցիտոզ՝ ձախ տեղաշարժով, և ԷՆԱ մեծացում:

Արյան կենսաքիմիական հետազոտության դեպքում հաճախ սրացման փուլում արձանագրում են պանկրեատիկ ֆերմենտների՝ ամիլազի (ի դեպ ավելի հաճախ մեզում դրա ածանցյալի՝ դիաստազայի), նաև լիպազայի, տրիպսինի մակարդակի բարձրացում 1,5-2 անգամ (եթե 5 անգամ և ավելի է, ապա գնահատվում է որպես սուր պանկրեատիտ) կամ երբեմն իջեցում՝ ուշ փուլերում (արտահայտված էքսկրետոր անբավարարության նշան): Ներծծման խանգարումները կարող են արտահայտվել հիպոպրոտեինեմիայով, հիպոլիպիդեմիայով, իսկ ինսուլինի պակասը՝ հիպերգլիկեմիայով կամ գլյուկոզի նկատմամբ տոլերանտության խանգարումով: Հազվադեպ հանդիպում են հիպոկալցեմիա և պրոթրոմբինային ինդեքսի նվազում՝ որպես ճարպալույծ վիտամինների պակասի արդյունք:

Նկար 10.

Շիճուկային ամիլազայի և լիպազայի բարձրացումը սպեցիֆիկ չէ ՔՊ-ի համար, և այդ ֆերմենտները կարող են բարձրացած լինել նաև թքագեղձերի բորբոքման, մեզէնտերիալ իշեմիայի, լեղուղիների հիվանդությունների, բարդացած խոցային հիվանդության, երիկամային անբավարարության, բարակ աղիքի և ձվարանների ուռուցքների դեպքում:

Անոթի վիճակում արյան մեջ գլյուկոզայի որոշումը կարող է օգնել հաստատելու պանկրեատիկ դիաբետը: Լիպիդային պրոֆիլը որոշելով կարելի է հայտնաբերել տրիգլիցերիդների քանակի բազմակի մեծացում, որը երբեմն կարող է ՔՊ-ի պատճառ լինել: Կալցիումի որոշումը արյան շիճուկում կարող է արդարացված լինել, քանի որ հիպերպարաթիրեոզը նույնպես երբեմն կարող է ՔՊ-ի պատճառ դառնալ:

Առւտոիմուն քրոնիկական պանկրեատիտի ախտորոշմանը կարող է օգնել հականուկլեար հակամարմինների տիտրի, գամմա գլոբուլինների քանակի, էրիթրոցիտների նստեցման արագության զգալի բարձրացումը:

ՔՊ-ի դեպքում գեղձի արտազատական ֆունկցիան անցյալում գնահատում էին դուոդենալ պարունակության մեջ բիկարբոնատների քանակը չափելով՝ ի պատասխան սեկրետինով խթանման, ինչպես նաև ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտների ակտիվության որոշմամբ՝ ի պատասխան պանկրեոզիմինով խթանման (սեկրետին-պանկրեոզիմինային թեստ): Հետազոտությունը կատարվում էր հատուկ երկանցք զոնդի միջոցով: Ներկայումս ապացուցված է կղանքում էլաստազա1-ի որոշման բարձր զգայունությունը և ենթաստամոքսային գեղձի համար բացարձակ սպեցիֆիկությունը£ Թեստում էլաստազա1-ի քանակը որոշելով՝ էկզոկրին դիսֆունկցիան հաստատվում է, եթե կղանքում հայտնաբերվում է 200 մկգ/գ-ից պակաս էլաստազա (նորմայում՝ 200-500 մկգ/գ, մինչև 100 մկգ/գ՝ չափավոր, 100 մկգ/գ-ից պակաս՝ արտահայտված անբավարարություն): Եթե ՔՊ-ն արդեն ախտորոշված է, ապա էլաստազայի որոշումը օգնում է հայտնաբերելու, թե արդյոք զարգացե՞լ է էկզոկրին անբավարարություն և ինչ չափով: Նշված թեստի առավելությունը, բացի ոչ ինվազիվ լինելուց նաև այն է, որ ֆերմենտային դեղորայքի ընդունումը հիվանդը չի դադարեցնում: Սակայն թեստի միջոցով հետևել բուժման արդյունավետությանը հնարավոր չէ, քանի որ ֆերմենտային բուժման սկզբունքը փոխհատուցողական է, և ոչ թե խթանողական£

ՔՊ-ի դեպքում կղանքի ընդհանուր հետազոտությունը սննդի մնացորդներ հայտնաբերելու նպատակով արժևորվում է հիվանդության ուշ փուլերում: Ճարպի բարձր պարունակության պատճառով կղանքը ձեռք է բերում ճարպոտ փայլ, քսուքանման թանձրություն, կծվահամ յուղի հոտ: Մանրադիտակային հետազոտության

ժամանակ հայտնաբերում են չեզոք ճարպի կաթիլներ (ստեատոռեա), չմարսված մկանաթելիկներ (կրեատոռեա), օսլային հատիկներ (ամիլոռեա): Գոյություն ունի կղանքի մեջ ճարպի պարունակության գնահատման կենսաքիմիական քանակական մեթոդ, ըստ որի՝ ստեատոռեա է երեք օր շարունակ օրական 100 գ ճարպի ընդունումից հետո կղանքում ավելի քան 7գ/օր ճարպի հայտնաբերումը£

Ուլտրաձայնային հետազոտությունը հնարավորություն է տալիս գնահատելու ենթաստամոքսային գեղձի ձևը, չափերը և կառուցվածքը (նկար 11), ինչպես նաև շրջակա հյուսվածքների ու օրգանների (լյարդ, լեղապարկ, լեղածորաններ, անոթներ) վիճակը: Բացի դրանից, այն օգնում է կատարելու օրգանի նշանառային կենսազննում (բիոպսիա): Պանկրեատիտի ուլտրաձայնային նշաններն են պարենքիմայում կրակալումների կամ գեղձի ծորաններում քարերի առկայությունը, ենթաստամոքսային գեղձի ծորանի (Վիրսունգյան ծորանի) լայնացումը, կեղծ բուշտերի ձևավորումը: Սոնոգրաֆիայի ոչ միանշանակ արդյունքների դեպքում հստակ ախտորոշելու համար կատարում են որովայնի խոռոչի համակարգչային շերտագրություն՝ ՀՇ (կոմպյուտերային տոմոգրաֆիան՝ ԿՏ) կամ մագնիսառեզոնանսային խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիա, որոնք ներկայումս համարվում են առավել սպեցիֆիկ և զգայուն մեթոդներ£ Հիվանդության հատկապես վաղ փուլերում, երբ ՀՇ-ի տվյալներն անբավարար են, ամենատեղատվական հետազոտությունը գեղձից վերցված բիոպտատի հյուսվածքաբանական քննությունն է:

Բիլիար պանկրեատիտի ախտորոշումը որոշ իրավիճակներում կարելի է հաստատել միայն դուոդենոսկոպիայով, էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիայի միջոցով՝ 12-մատնյա աղիքի մեծ պտկիկի (ֆատերյան պտկիկի) զննման և դրա բացվածքով գեղձի ծորանների մեջ ռենտգեն-կոնտրաստ նյութի ներմուծումով (նկար12): Պանկրեատիտին բնորոշ է ծորանների լայնացումների և նեղացումների հաջորդականություն՝ «ուլունքի ախտանշան»: Հետազոտությանն անհրաժեշտության դեպքում անմիջապես պիտի հաջորդի բուժական միջամտությունը (սֆինկտերոտոմիա, ստենտավորում և այլն):

Բուժման սկզբունքները

ՔՊ-ի բուժական միջոցառումները ենթադրում են.

1.Հնարավարինս պատճառագիտական գործոնների պարզաբանումը և վերացումը (հրաժարվել ալկոհոլից և ծխախոտից, առաջին պանկրեատիտի դեպքում գլյուկոկորտիկոստերոիդների կիրառում, բիլիար ՔՊ-ի՝ ըստ պահանջի՝ էնդոսկոպիկ կամ ընդհանուր վիրաբուժական բուժում՝ խոլեցիստեկտոմիա, խոլեդոխոլիտեկտոմիա, Ֆատերյան պտկիկի սֆինկտերոտոմիա, Վիրսունգյան ծորանի ստենտավորում, պանկրեատո-յեյունոստոմիա և այլն (նկար 13):

2.Սնման խնայողական ռեժիմ (ճարպոտ, սուր, և տապակած ուտեստների բացառում, սննդի հաճախակի, փոքր բաժիններով ընդունում):

3.Ցավի վերացում կամ թուլացում: Իրականացվում է աստիճանական մոտեցում՝ ՈՍՀԲ-ի միջոցով, ացետամինոֆենով և նարկոտիկ անալգետիկներով, որոնցից ամենաբարձր արդյունավետություն ունի տրամադոլը: Մորֆինը հակացուցված է, քանի որ Օդիի սեղմանի սպազմ առաջացնելով՝ նպաստում է գեղձում ներծորանային հիպերտենզիային: ՔՊ-ի ցավազրկող թերապիան բավականին լուրջ խնդիր է: Ցավի կոնսերվատիվ բուժման մանրամասներն այնպիսին են, ինչպիսին ոչ ուռուցքային մնացած բոլոր քրոնիկական ցավերի բուժման դեպքում:

4.Բորբոքման ինտենսիվության նվազեցում և ներծորանային ճնշման իջեցում (ստամոքսի հակասեկրետոր դեղորայք, պանկրեատիկ ֆերմենտներ, սպազմոլիտիկներ և պրոկինետիկներ): Տվյալ դեղորայքը նպաստում է նաև ցավի վերացմանը կամ թուլացմանը:

5.Ստամոքսի թթվայնության ընկճում, քանի որ աղաթթուն և սեկրետինը պանկրեատիկ հյութի արտադրության ֆիզիոլոգիական խթանիչներ են: Որպես հակասեկրետոր միջոցներ օգտագործում են H2-հիստամինային բլոկատորներ (ռանիտիդին, ֆամոտիդին) կամ պրոտոնային պոմպի ինհիբիտորներ (օմեպրազոլ, ռաբեպրազոլ, լանզոպրազոլ, պանտոպրազոլ), խիստ արդյունավետ է նաև սոմատոստատինի նմանակը՝ օկտրեոտիդը: Երբեմն դիմում են անտացիդների (ֆոսֆոլյուգոլ, ալմագել): Կալցիումի և մագնեզիումի աղեր մեծ քանակով պարունակող թթվամարիչները (ռենի, մաալոքս) ցանկալի չեն, քանի որ թուլացնում են հաջորդ խմբի՝ պանկրեատիկ ֆերմենտների դրական ազդեցությունը£

6.Պանկրեատիկ ֆերմենտներ: Անցյալ դարի 80-ական թվականներին հիմնավորվել է պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների արդյունավետությունը ՔՊ–ի դեպքում բորբոքման ինտենսիվության նվազեցման, ներծորանային ճնշման իջեցման և ցավային համախտանիշի թուլացման գործում: Ապացուցվել է, որ բացասական հետադարձ կապի էությունը 12-մատնյա աղիքի լուսանցքում և գեղձի ծորաններում պանկրեատիկ ֆերմենտների խտության միջև պայմանավորված է 12-մատնյա աղիքում արտադրվող սպիտակուցային միջնորդ խոլեցիստոկինին-պանկրեոզիմին ռիլիզինգ գործոնի քայքայումով պանկրեատիկ ֆերմենտների ազդեցությամբ, քանի որ դրան հետևում է լորձաթաղանթի J-բջիջների կողմից այստեղ արտադրվող և պանկրեասի սեկրեցիան խթանող տեղային ինկրետ՝ խոլեցիստոկինին-պանկրեոզիմինի արտազատման պակասումը: Այս նպատակով օգտագործվող պանկրեատիկ ֆերմենտների պատրաստուկները պետք է առավելագույնս ակտիվանան 12-մատնյա աղիքի լուսանցքում և չպետք է պարունակեն լեղաթթուներ, որոնք կարող են ներծծվելուց հետո

գեղձի հյուսվածքում ակտիվացնել սեփական ֆերմենտները: Ներկայումս այդ պահանջներին համապատասխանում են միկրոսֆերաների տեխնոլոգիայով ստացված պատրաստուկները, օրինակ՝ կրեոնը: Դեղորայքի նշված ձևը թույլ է տալիս առավելագույնս պահպանել ֆերմենտները ստամոքսահյութից և ազատել դրանք միկրոսֆերաներից 12-մատնյա աղիքի լուսանցքում: Դեղորայքը նշանակվում է ուտելուց 30 րոպե առաջ (բացառելով դրա ծախսը սննդի մարսման գործնթացի ժամանակ):

7.Պրոկինետիկների (մետոկլոպրամիդ, դոմպերիդոն) և հատկապես նոր սերնդի սպազմոլիտիկների (մեբեվերին, ալվերին) օգնությամբ, որոնք կարգավորում են Օդիի սեղմանի աշխատանքը, նաև վերացնում սպազմը բիլիար և Վիրսունգյան ծորաններում, ինչպես նաև 12-մատնյա աղիքում՝ պահպանելով պերիստալտիկ կծկումները, նպաստում են այստեղ հեղուկի էվակուացիային՝ դրանով իսկ գեղձում իջեցնելով ներծորանային ճնշումը: Մոտորիկայի խանգարումները վերացնել հատկապես կարևոր է բիլիար ՔՊ-ի դեպքում:

8.էկզոկրին անբավարարության փոխհատուցում ֆերմենտային պատրաստուկներով: Գերադասելի է օգտագործել ստամոքսահյութի ազդեցությունից պաշտպանված մինիմիկրոսֆերաներով (1,2 մմ) կապսուլային ձևերը (կրեոն), որոնց ընդհանուր դեղապատիճը լուծվելուց հետո միկրոսֆերաները իրենց մանր չափերի շնորհիվ, ստամոքսում հավասարաչափ խառնվում են սննդի հետ և միասին տեղափոխվում 12-մատնյա աղիք և ուղեկցելով քիմուսը հետագա էվակուացայի ժամանակ՝ լիարժեք իրագործում իրենց մարսողական ազդեցությունը: Դեղորայքը փոխարինական բուժման նպատակով նշանակվում է ուտելու ժամանակ:

9.էնդոկրին անբավարարության փոխհատուցում՝ ինսուլին (պանկրեատիկ դիաբետի դեպքում):

10. Վիտամինային հավելումներ, հատկապես ճարպալույծ՝ A, D, E, K և B12 (անհրաժեշտության դեպքում պարէնտերալ սնուցման դեղորայք):

11. Հակաօքսիդանտներ (հատկապես ալկոհոլային ՔՊ-ի դեպքում):

12. Հակասեպտիկներ, հակաբիոտիկներ և անհրաժեշտության դեպքում պրոպրեբիոտիկներ (բարակ աղիքներում մանրէների հավելյալ աճի համախտանիշի, գեղձում թարախակույտի առաջացման կամ վտանգի դեպքում):

13. Հակադեպրեսանտներ (ուղեկցող հոգեկան դեպրեսիայի դեմ):

Նկար 11

Նկար 12.

Նկար 13.

Լեղային ուղիների (բիլիար համակարգի) հիվանդությունները

Եգանյան Գ.Ա.

Լեղային ուղիների՝ լեղապարկի և լեղային ծորանների հիվանդությունները մարսողական օրգանների հիվանդությունների շարքում հաճախ հանդիպող նոզոլոգիական ձևերից են՝ գաստրոէնտերոլոգիական հիվանդներից 80%-ը տառապում է ֆունկցիոնալ բիլիար պաթոլոգիայով:

Լեղային ուղիների ֆունկցիոնալ հիվանդությունները

Լեղային ուղիների ֆունկցիոնալ հիվանդությունները կամ բիլիար դիսֆունկցիան (ԲԴ) կլինիկական նշանների համալիր է՝ կապված լեղապարկի, լեղային ծորանների ու սեղմանների տոնուսավորման և մոտոր-էվակուատոր խանգարումների հետ:

ԲԴ-ն դասակարգվում է առաջնային ֆունկցիոնալ և երկրորդային ձևերի: Վերջինս կապված է լեղուղիների բորբոքային կամ լեղաքարային հիվանդության և այլ օրգանների հիվանդությունների հետ (աղյուսակ 7):

Աղյուսակ 7.

Բիլիար դիսֆունկցիայի տարածվածությունը, տեսակները և ախտածագումը

Տարածվածությունը և ախտածագումը	
Առաջնային դիսֆունկցի-աներ՝ ընդհանուր դիսֆունկցիաների շարքում կազմում են 10-15%: Առաջանում են կենտրոնական և տեղային նեյրոհումորալ կարգավորիչ մեխանիզմների ֆունկցիոնալ խանգարումներից:	Երկրորդային դիսֆունկցիաները (նույն տեսակների) հանդիպում են 85-90% դիսֆունկցիաների դեպքում: Զարգանում են լեղային ուղիների բորբոքման և լեղաքարային հիվանդության դեպքում, նաև հումորալ-ռեֆլեկտոր մեխանիզմով գաստրիտի, խոցային հիվանդության, պանկրեատիտի և

	մարսողական համակարգի այլ հիվանդությունների դեպքում:	
Առաջնային և երկրորդային ԲԴ-ի տեսակները (Միջազգային կոնցեսուս,Հռոմ, 2006)		
	Երկրորդային ԲԴ-ի ախտածագման տեղային պատճառները	
	Լեղապարկի և կամ լեղային ուղիների բորբոքում	Լեղաքարային հիվանդություն
• լեղապարկի հիպերտոնիկ դիսկինեզիա • լեղապարկի հիպոտոնիկ դիսկինեզիա • Օդիի սեղմանի կծկանք • Օդիի սեղմանի անբավարարություն		
	• սուր կամ քրոնիկական խոլեցիստիտ (կատարալ, դեստրուկտիվ-թարախային) • խոլանգիտ	• խոլեցիստոլիթիազ • խոլեդոխոլիթիազ • խոլանգիոլիթիազ • կալկուլյոզ խոլեցիստիտ, • կալկուլյոզ խոլանգիտ, • ստենոզացնող պապիլիտ

	• պապիլիտ	

Գործնականում առավել հաճախ հանդիպում են բիլիար դիսֆունկցիայի երկու տարբերակներ՝ ***հիպերտոնիկ ձև*** ՝ լեղապարկի ուժեղ կծկումներ ջղակծկված Օդիի սեղմանի պայմաններում, ուղեկցվում է լեղու էվակուացիայի սուր խանգարումով, և ***հիպոտոնիկ ձև*** ՝ լեղապարկի թույլ կծկումներ՝ լեղու էվակուացիայի երկարատև խանգարումով: Հիվանդությունների միջազգային դասակարգման (ՀՄԴ-10) անվանացանկում նշված է միայն երկու հիվանդություն՝ լեղապարկի դիսֆունկցիա և Օդիի սեղմանի կծկանք:

Բիլիար դիսֆունկցիային նպաստում են՝

- նյարդահոգեկան գերլարվածությունը,
- սնվելու սխալ ռեժիմը, սննդում բուսական թելերի, կաթնամթերքի պակասորդը,
- հիպոդինամիան,
- ճարպակալումը,
- փորկապությունը,
- հղիությունը,
- ծխելը, սրճամոլությունը,
- վեգետատիվ նյարդային ընկալիչների ժառանգական գերզգայունությունը:

Լեղային ուղիների և լեղապարկի ֆունկցիոնալ հիվանդություններով հաճախ տառապում են երիտասարդ տարիքի կանայք:

Ախտածագումը

Բիլիար համակարգի հարթ մկանային հյուսվածքի տոնուսը թուլացնում են՝

- սիմպաթիկ վեգետատիվ նյարդային համակարգի (ՎՆՀ) ակտիվացումը,
- հակա -ԽՑԿ-ՊԶ-ն,
- կատեխոլամինները,
- էստրոգենները և պրոգեստերոնը,
- թիրեոիդ հորմոնները,
- սոմատոստատինը:

Բիլիար համակարգի հարթ մկանային հյուսվածքի տոնուսը բարձրացնում և կծկում են առաջացնում՝

- պարասիմպատիկ ՎՆՀ-ի ակտիվացումը,
- խոլեցիստոկինին–պանկրեազիմինը (ԽՑԿ-ՊԶ),
- գաստրինը,
- սեկրետինը,
- մոտիլինը,
- գլյուկագոնը,

- հիստամինը:

Կլինիկան

Լեղապարկի դիսֆունկցիայի հիպերտոնիկ տարբերակի համար բնորոշ են նոպայաձև ցավերը աջ թուլակողում, ճառագայթող ցավերը դեպի աջ ուսը, թիակը: Հիպոտոնիկ տարբերակի դեպքում՝առկա են ծանրության զգացում, բութ ցավեր աջ թուլակողում: Երկու տարբերակի դեպքում էլ՝ ցավերը կամ դիսկոմֆորտն առաջանում են ուտելուց հետո կամ ֆիզիկական և հոգեկան ծանրաբերվածությունից հետո, նկատվում է նաև դառնություն բերանում, հաճախ՝ վքնածություն, փորկապություն, սրտխառնոց, երբեմն՝ փսխում, լուծ:

Օդիի սեղմանի կծկանքը կլինիկորեն կարող է դրսևորվել բիլիար տարբերակով, երբ ցավերը աջ թուլակողի շրջանից ճառագայթում են դեպի աջ ուսը, թիակը: Այս տարբերակը լինում է երկու տեսակի. առաջինի դեպքում ցավերը ուղեկցվում են խոլեստազի լաբորատոր ցուցանիշներով՝ հիմնային ֆոսֆատազայի բարձրացումով 2 և ավելի անգամ, և ուլտրաձայնային քննությամբ հայտնաբերվում է ընդհանուր լեղածորանի 12 մմ-ից ավելի լայնացում (նորմայում՝ 6-8 մմ): Երկրորդ տեսակի դեպքում միայն ցավեր են դիտվում: Երկրորդ՝ պանկրեատիկ տարբերակի դեպքում ցավերը էպիգաստրալ շրջանից ճառագայթում են ձախ, դեպի մեջքը, կարող են լինել գոտևորող: Այս տարբերակի առաջին տեսակի դեպքում դիտվում են բիլիար պանկրեատիտին բնորոշ պարակլինիկական ցուցանիշներ, մասնավորապես արյան մեջ պանկրեատիկ ֆերմենտների բարձրացում, իսկ երկրորդ տարբերակի դեպքում՝ միայն ցավեր:

Առաջնային և երկրորդային ԲԴ-ն կլինիկորեն տարբերելուն օգնում են հետևյալ ցուցանիշները (աղյուսակ 8).

Աղյուսակ 8.

Առաջնային և երկրորդային ԲԴ-ի տարբերակումը

Նշանները	Առաջնային ԲԴ	Երկրորդային ԲԴ
• տարիքը	երիտասարդ	հասուն, տարեց
• ուղեկցվում է	այլ վեգետոնևրոզներով (հաճախ սիրտ-անոթային համակարգի)	բորբոքային հիվանդություններով, ԼՔՀ-ով
• ցավոտությունը • շոշափելիս լեղապարկի շրջանում	հանդիպում է	բնորոշ է
• ընդհանուր	բնորոշ չեն	բնորոշ են

երևույթները		
• դեղնուկը աննշան	հանդիպում է	հանդիպում է
• դեղնուկը արտահայտված	բնորոշ չէ	հանդիպում է խոլանգիոլիտիազի դեպքում

Վերջնական տարբերակումը հնարավոր է լաբորատոր և գործիքային մանրակրկիտ հետազոտություններից հետո:

Ախտորոշումը

ԲԴ-ն ախտորոշվում է հիմնականում գանգատների և անամնեստիկ տվյալների հիման վրա: Հիվանդությունն ախտորոշվում է եթե նշված կլինիկական երևույթների կրկնվող էպիզոդները տևում են 20 րոպե և ավելի ու նկատվում են ոչ պակաս, քան 3 ամսվա ընթացքում: Լաբորատոր քննություններով որևէ շեղում, բացի վերոհիշյալ սուր ստորլյարդային խոլեստազին և ռեակտիվ պանկրեատիտին բնորոշ արյան կենսաքիմիական նշաններից չի հայտնաբերվում: Գործիքային քննություններից կիրառելով դինամիկ ուլտրաձայնային հետազոտումը՝ լեղամուղային ծանրաբերվածության (սովորաբար երկու ձվի դեղնուց) թեստի միջոցով կարելի է հայտնաբերել լեղապարկի մոտոր-էվակուատոր ֆունկցիայի խանգարումները: Նորմայում լեղապարկի տոկոսային ծավալը կծկումից հետո (կծկման կոէֆիցենտ) հավասար է 30-60%-ի, իսկ կծկման ժամանակը ՝ 30-60 րոպեի: Եթե կծկումից հետո ծավալը մեծ է 60%-ից, ապա գնահատվում է որպես հիպոկինետիկ կամ հիպոմոտոր դիսկինեզիա: Այս դեպքում երկարում է նաև ժամանակահատվածը՝ 60 րոպեից ավելի, եթե կծկումից հետո ծավալը փոքր է 30%-ից և ժամանակը 30 րոպեից կարճ, ապա դիտվում է որպես հիպերկինետիկ կամ հիպերմոտոր դիսկինեզիա: Դուոդենալ զոնդավորման ֆրակցիոն հետազոտման դեպքում նույնպես հայտնաբերվում է լեղային ուղիների դիսկինեզիա՝ լեղու էվակուացիայի խափանման երևույթներով: Սակայն այս մեթոդը հատկապես կարևոր է բորբոքային ախտահարումները լեղային ուղիներում հայտնաբերելու կամ ժխտելու համար: Օդիի սեղմանի կծկանքի ախտորոշման ոսկե ստանդարտ է սեղմանի տրանսէնդոսկոպիկ մանոմետրիան, սակայն պանկրեատիկ տարբերակի դեպքերում այն վտանգավոր է՝ սուր պանկրեատիտի զարգացման ռիսկի հետ կապված: Լրացուցիչ կատարում են էզոֆագոգաստրոդուոդենոսկոպիա (ԷԳԴՍ)՝ Ֆատերյան պտկիկի վիճակը ստուգելու համար, ինչպես նաև լյարդի կենսաքիմիական քննություններ, վիրուսային հեպատիտի մարկերների որոշում, ենթաստամոքսային գեղձի, աղիքների հետազոտումներ, խոլեցիստոգրաֆիա, էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ

խոլեցիստոպանկրեատոգրաֆիա (ԷՌԽՊԳ), մագնիսառեզոնանսային խոլեցիստո-պանկրեատոգրաֆիա, հեպատոբիլիար սցինտիգրաֆիա (99m Tc) և այլն:

Պարակլինիկական հետազոտումների հիմնական նպատակը տվյալ հիվանդությամբ տառապողների շրջանում բորբոքային, լեղաքարային կամ մարսողական համակարգի այլ հիվանդությունների հայտնաբերումը կամ ժխտումն է:

Բուժումը

ԲԴ-ի դիսկինեզիայի բուժումը կարևոր նշանակություն ունի լեղային ուղիների հնարավոր հետագա բորբոքային ախտահարումների և լեղաքարային հիվանդությունը կանխարգելելու համար:

Հիպոտոնիկ ԲԴ

Կարևոր է ֆիզիկական ակտիվ ապրելակերպը, մարզանքը, սննդի ընդունման կոտորակային ռեժիմը, բուսական բջջաթելերով հարուստ և կաթնաթթվային մթերքի, մագնեզիում սուլֆատային ու կարբոնատային հանքային ջրերի օգտագործումը («Ջերմուկ», «Դիլիջան» և այլն): Սննդի ռացիոնը պետք է ընտրել այնպես, որ չառաջացնի փորկապություն: Ցուցված է բավականին չափով բուսական յուղերի օգտագործումը և այլն:

Դեղորայքային բուժումը նախատեսում է հետևյալ ուղղությունները.

●**Պրոկինետիկներ**՝ դոմպերիդոն (մոտիլիում), մետոկլոպրամիդ, սուլպիրիդ (էգլոնիլ). խթանում են գաստրոդուոդենալ և որոշ չափով ՍԱՏ-ի մյուս հատվածների և բիլիար տրակտի պերիստալտիկ կծկումները, կանխում են ստազը և ռեֆլյուքսները ու դրանով իսկ նպաստում են լեղու էվակուացիայի կարգավորմանը:

●**Լեղամուղներ**՝ խոլեկինետիկ (լեղապարկի մոտոր ֆունկցիան ուժեղացնող) և խոլեռետիկ (լեղու արտադրությունը լյարդում ավելացնող) հատկություններով օժտված բուսական թուրմեր (անթառամ, անանուխ), եգիպտացորենի մազիկների եփուկ, խոլոսաս (մասուրի պտուղներից խտացրած էքստրակտ) և բուսական այլ ծագում ունեցող (խոֆիտոլ, խոլագոլ) կամ լեղաթթուներ (ուրսոդեզօքսիխոլաթթու, խենոդեզոքսիխոլաթթու), հորթի լեղի (խոլենզիմ, ալոխոլ) պարունակող, նաև սինթետիկ (նիկոդին, ցիկվալոն, բերբերին սուլֆատ) պատրաստուկներ: Լեղամուղ դեղորայքը ցանկալի է անընդհատ պարբերաբար փոփոխել՝ ընտելանալուց խուսափելու և հիվանդի անհատական առանձնահատկությունների հետ կապված, առավել ազդեցիկը ընտրելու նպատակով:

●**Անքսիոլիտիկներ.** կարելի է ընդունել կարճատև կուրսով հակահիստամինային խմբի հիդրօքսիզինը (ատառաքս), իսկ բենզոդիազեպինային խմբի դեղորայքները և

քնաբերները ցանկալի չեն, քանի որ թուլացնում են հարթ մկանային հյուսվածքի տոնուսը:

●**Հակադեպրեսանտներ**. ֆլուվոկսամին (Ֆեվարին), բայց ոչ ամինոտրիպտիլինի խմբի, որոնք, ունենալով կողմնակի M-խոլինոլիտիկ ազդեցություն, թուլացնում են հարթ մկանային հյուսվածքի տոնուսը:

●**Ֆիզիոթերապիա և սանատոր-կուրորտային բուժում:**

Հիպերտոնիկ ԲԴ

Նույնպես կարևոր է սննդի ընդունման կոտորակային ռեժիմը, սննդի ռացիոնում պետք է պակասեցնել ճարպի քանակը, բացառել բոլոր գրգռիչները՝ ալկոհոլը, կծու, թթու, աղի, համեմունքներով հարուստ կերակրատեսակները:

Դեղորայքային բուժումը նախատեսում է.

- **Սպազմոլիտիկներ:** Այս դեպքում գերադասելի են նոր սերնդի սպազմոլիտիկներ, որոնք չունեն կողմնակի համակարգային ազդեցություն, բացի դրանից, ինչպես դասականները կամ M- խոլինոլիտիկները, չեն ընկճում լեղապարկի հարթ մկանի տոնուսը և չեն նպաստում հիպոտոնիկ ԲԴ վերածվելուն: Այդպիսին են մեբեվերինը (դյուսպատալին), ալվերինը (մետթեոսպազմիլ), կարելի է օգտագործել կանոնավոր օրը երկու-երեք անգամ, ուտելուց 20 րոպե առաջ, 15-30 օր՝ սրվելիս նոպաները կանխելու նպատակով: Նոպան արագ վերացնելու համար կարելի է օգտագործել դասական սպազմոլիտիկներ՝ դրոտավերին (նո-շպա) կամ M-ընտրողական ազդող խոլինոլիտիկներ՝ հիոսցին բուտիլբրոմիդը (բուսկոպան): Գոյություն ունեն համակցված դեղեր՝ միոտրոպ սպազմոլիտիկ, M-խոլինոլիտիկներ և անալգետիկ (բարալգին), որոնք կարելի է օգտագործել արտահայտված ցավերի դեպքում:
- **Խոլեսպազմոլիտիկներ միաժամանակ խոլեռետիկ ազդեցությամբ՝** բուսական ծագման (հեպաբենե, հեպատոֆալկ) և սինթետիկ՝ հիմեկրոմոն (օդեստոն), որոնք ընդհանուր լեղաճորանում չեն բարձրացնում լեղու ճնշումը:
- **Անքսիոլիտիկներ՝** գերադասելի է ատառաքսը£ Բենզոդիազեպինային խմբի դեղերը և քնաբերները օգտագործել ոչ երկարատև:
- **Հակադեպրեսանտներ՝** ֆեվարին կամ ամինոտրիպտիլինային խմբի՝ ամիտրիպտիլին:
- **Ֆիզիոթերապիա,** պսիխոթերապիա և սանատոր-կուրորտային բուժում:

Քրոնիկական խոլեցիստիտ

Լեղային ուղիների հիվանդությունները զարգացման ընթացքում անցնում են մի քանի փուլեր՝ դիսկինետիկ խանգարումներ, քրոնիկական խոլեցիստ, լեղաքարային հիվանդություն:

Խոլեցիստիտը (cholescystitis) լեղապարկի բորբոքումն է: Այս հիվանդությունը առավել հաճախ հանդիպում է կանանց շրջանում հասուն և ավելի ուշ տարիքում, որոնք մինչև այդ տառապել են լեղային ուղիների դիսկինեզիայով: Ռիսկի գործոններն են բոլոր այն վիճակերը՝ ճարպակալումը, հակաբեղմնավորիչների երկարատև օգտագործումը, հիպոդինամիան և այլն, որոնք պատճառ են դառնում ԲԴ-ի զարգացման համար:

Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը: Խոլեցիստիտի ծագման մեջ առավել մեծ նշանակություն ունեն զանազան վարակները, գլիստային ինվազիան (ասկարիդներ): Վերջերս ապացուցվել է խոլեցիստիտի վիրուսային էթիոլոգիայի (հեպատիտների վիրուսներ) հնարավորությունը: Խոլեցիստիտի ծագման մեջ վարակի էթիոլոգիկ դերն ապացուցվում է լեղապարկի լորձաթաղանթում և լեղիում պայմանական ախտածին մանրէների հայտնաբերմամբ (նորմայում լեղին ստերիլ է): Վարակը լեղապարկ հաճախ անցնում է էնտերոգեն (12-մատնյա աղիքից) վեր ելնող ուղիով, դրան նպաստում է բարակ աղիքներում մանրէների հավելյալ աճը, վիրուսային հեպատիտի դեպքում՝ վայր իջնող ուղիով, կարող է թափանցել հեմատոգեն ճանապարհով (վարակի հեռավոր օրգաններից՝ նշիկներ, կարիեսային ատամներ և այլն) և լիմֆոգեն ուղիներով:

Վարակի բազմացմանը լեղում նպաստում է ասեպտիկ բորբոքման զարգացումը դիսկինետիկ դիսֆունկցիայի և լեղու կանգի, տարբեր ռեֆլյուքսների պայմաններում: Կատարվում է լեղապարկի լորձաթաղանթի ագրեսիա խոլեստերինի բյուրեղների կուտակումների կողմից (խոլեստերոզ), որոնք լեղու կանգ-ագրեգացիա-սլաջ հաջորդական պրոցեսների շղթայի հետևանք են, ագրեսիան զարգսանում է նաև ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտների կողմից համապատասխան ռեֆլյուքսների պատճառով: Կարևորվում են նաև տեղային իմունիտետի ընկճումը ասեպտիկ բորբոքման պայմաններում և լեղուղիների կառուցվածքի բնածին անատոմիական անոմալիաները: Բիլիար դիսֆունկցիայի և բորբոքման ախտածագումային կապերը ներկայացված են նկար14-ում:

Նկար 14.

Կլինիկան

Քրոնիկական խոլեցիստիտը կարող է ծագել սուր խոլեցիստիտից հետո, բայց ավելի հաճախ զարգանում է ինքնուրույն և աստիճանաբար: Հիվանդների շրջանում դրսևորվում են կլինիկական երևույթներ՝ պայմանավորված երկրորդային բիլիար դիսֆունկցիայով, վերջինս սովորաբար ավելի արտահայտված ու կայուն բնույթ է ունենում առաջնային ԲԴ-ի համեմատ և ուժեղանում է, ոչ այդքան հոգեհուզական լարվածությունից, ինչքան սննդակարգի խախտումներից և ցրտահարությունից: Բացի

դրանից, բորբոքային պրոցեսի հետ կապված՝ դիտվում են ընդհանուր ինտոքսիկացիայի երևույթներ: Խոլեցիստիտով հիվանդը աջ թուլակողի շրջանում գանգատվում է բութ, մզզացող կամ սուր ցավերից, որոնք սովորաբար ծագում են առատ, հատկապես ճարպոտ սնունդ և տապակած կերակրատեսակներ ընդունելուց, երբեմն ֆիզիկական կամ հոգեհուզական լարվածությունից հետո: Ցավերը ճառագայթում են դեպի վերև, դեպի աջ ուսի շրջան, պարանոց, թիակներ: Ցավերի հետ մեկտեղ ծագում են մի շարք դիսպեպտիկ երևույթներ՝ բերանում դառը, կծված և մետաղական համի զգացում, այրոցի և դառնության զգացում, որը բարձրանում է էպիգաստրալ շրջանից վեր՝ դեպի կոկորդ, սրտխառնոց, որովայնի փքվածություն, փորկապությունների և փորլուծությունների հերթագայում: Հաճախ նկատվում է մարմնի սուբֆեբրիլ ջերմաստիճան, ընդհանուր թուլություն, ուժեղացած քրտնարտադրություն: Սակայն երբեմն հիվանդությունն ընթանում է **ոչ բնորոշ ձևերով.**

1.**Լատենտ ձև** կամ թաքնված. առանց որևէ գանգատի, հայտնաբերվում է միայն պարակլինիկական հետազոտման դեպքում:

2.**Դիսպեպտիկ ձև**. առանց աջ թուլակողում ցավերի, դիտվում են միայն դիսպեպտիկ երևույթներ՝ պայմանավորված լեղու և դուոդենալ պարունակության ռեգուրգիտացիայով՝ կերակրափողում հաճախակի զարգացող դուոդենոգաստրալ և գաստրոէզոֆագալ ռեֆլյուքսների պատճառով:

3.**Կեղծ ուլցեռոզ ձև.** ցավերը կարող են տեղակայված լինել հիմնականում էպիգաստրալ շրջանում, ուժեղանալ քաղցած ժամանակ և գիշերային ժամերին՝ նմանվելով խոցային հիվանդությանը (պայմանավորված է ուղեկցող դուոդոնիտով, որը կարող է լինել մակերեսային կատառալ կամ էրոզիվ):

4.**Կարդիալգիկ ձև.** կարող են հիմնականում անհանգստացնել սրտի շրջանում գանգատները, ցավերի և կամ ռիթմի խանգարումների (էքստրասիստոլիաների) տեսքով՝ պայմանավորված ռեֆլեկտոր ստենոկարդիայով:

5.**Նևրաստենիկ ձև.** առաջին պլանում կարող են հայտնվել ընդհանուր նևրասթենիկ բնույթի գանգատները՝ լացկանությունը, անքնությունը, տագնապի և անհիմն անհանգստության և կամ հոգեկան դեպրեսիայի երևույթները:

Հիվանդների ընդհանուր տեսքը և ընդհանուր սնուցումը խախտված չէ: Որովայնը զննելիս կարող է դիտվել որովայնի հավասարաչափ կամ առավելապես վերին կեսում տեղակայված փքվածություն՝ պայմանավորված աղիքների պերիստալտիկ կծկողականության ապահովման գործում լեղու թերի մասնակցությամբ, նաև հաճախ բարակ աղիքներում մանրէների հավելյալ աճով:

Որովայնի մակերեսային պալպացիայի ժամանակ լեղապարկի ուրվագծման շրջանում նկատվում է դյուրազգացություն, իսկ երբեմն էլ արտահայտված ցավոտություն:

Որովայնի պատի մկանային դիմադրությունը սովորաբար բացակայում է: Դիտվում են Օրտների, Կեռի, Օբրազցով-Մերֆիի, Վասիլենկոյի, Մյուսսի-Գեորգիևսկու դրական ախտանիշները: Սովորաբար լյարդը մեծացած չէ, բայց այնպիսի բարդությունների դեպքում, ինչպիսիք են հեպատիտը, խոլանգիտը, լյարդը կարող է մի փոքր մեծացած լինել, և պալպացիայի ժամանակ պինդ և ցավոտ եզրով: Լեղապարկը հազվադեպ է շոշափվում:

Լաբորատոր և գործիքային ախտորոշման չափանիշները

Արյան ընդհանուր քննությամբ ստացված փոփոխությունները (սրացման փուլից դուրս) տիպիկ չեն կամ բնութագրվում են չափավոր լեյկոցիտոզով և ԷՆԱ-ի աննշան մեծացմամբ: Արյան կենսաքիմիական ցուցանիշները կարող են շեղված լինել՝ կապված լյարդի և ենթաստամոքսային գեղձի ուղեկցող հիվանդությունների հետ կամ կարճատև անցողիկ խոլեստազի հետևանքով ԲԴ նոպայի ժամանակ (տե'ս ֆունկցիոնալ խանգարումների՝Օդիի սեղմանի կծկանքի հատվածը):

Զոնդի միջոցով դուոդենալ պարունակության բազմաֆազային ֆրակցիոն (A,B,C) հետազոտումը (մինչև 35-370C տաքացրած լեղամուղ գրգռիչ՝ 50մլ մագնեզիումի սուլֆատի 33%-անոց լուծույթի 12-մատնյա աղիք ներմուծումով) կարևոր մեթոդ է 12-մատնյա աղիքում (A), լեղապարկում (B), ներլյարդային լեղային ծորաններում (C) բորբոքման նշանները(լորձ, «լեյկոցիտներ», դեկսվամացված էպիթել) հայտնաբերելու համար: Երբեմն հնարավոր չի լինում ստանալ պարկային ռեֆլեքս (B ֆրակցիան) նույնիսկ երկրորդ անգամ գրգռիչը զոնդով ներարկելուց հետո: Դա վկայում է լեղապարկի կծկողականության ֆունկցիայի խանգարման մասին, ինչը տիպիկ է քրոնիկ խոլեցիստիտին ուղեկցող արտահայտված ֆունկցիոնալ դիսկինեզիաների համար: Վերջին տարիներին պարկային լեղի ստանալու և հետազոտելու նպատակով կիրառվում է ֆիբրոդուոդենոսկոպիայի ժամանակ ընդհանուր լեղածորանից պարունակության ասպիրացիա կաթետրի միջոցով: Պարկային լեղու բակտերիոլոգիական հետազոտումը պարզում է մանրէային ֆլորայի բնույթը (հաճախ հայտնաբերվում են Enterococcus haemolyticus, E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus), իսկ կենսաքիմիականը՝ լեղու լիտոգենությունը՝ քարի ծագման ռիսկը, որը պայմանավորված է խոլեստերինի, լեղաթթուների և ֆոսֆոլիպիդների խտությունների հարաբերությամբ:

Լեղապարկի ուլտրաձայնային հետազոտումը (ՈւՁՀ) կարող է հայտնաբերել քրոնիկ բորբոքմանը բնորոշ նշաններ՝ պատի հաստացում (4 մմ և ավելի) բորբոքային այտուցի և սկլերոզի պատճառով, երբեմն դեֆորմացիաներ (ձևախախտում)՝ հարևան օրգանների հետ կպումների առաջացման հետևանքով և լեղային ուղիների դիսֆունկցիայի նշաններ (տե'ս ԲԴ–ի ախտորոշումը) :

Ընթացքը և բարդությունները: Ավելի հաճախ բնորոշ է սրացումների և ռեմիսիաների շրջանների հերթագայությունը: Սրացման պատճառ կարող են լինել սննդային (ճարպային, տապակած սննդի, ապխտած մսի, սուր համեմունքների, ալկոհոլային խմիչքների չարաշահումը), սուր աղիքային վարակները, ցրտահարությունը և այլն: Խոլեցիստիտը երբեմն բարդանում է լեղաքարային հիվանդությամբ, լեղուղիների (խոլանգիտ) կամ ենթաստամոսային գեղձի բորբոքումով (պանկրեատիտ):

Բուժումը: Քրոնիկ խոլեցիստիտի սրացման փուլում բուժումը պետք է անցկացվի ստացիոնարում: Բացի լեղային ուղիների դիսֆունկցիայի շտկումից, որի ժամանակ օգտագործում են նույն դեղորայքը, ինչ առաջնային դիսֆունկցիայի դեպքում՝ նոր սերնդի սպազմոլիտիկներ, պրոկինետիկներ, լեղամուղներ և այլն (տե'ս առաջնային ԲԴ-ի բուժումը), նշանակում են հակամանրէային բուժում: Հաշվի առնելով ախտածագման պրոցեսում որոշակի պայմանական ախտածին վարակի մասնակցության մեծ հավանականությունը և հիվանդի ինֆեկցիոն-տոքսիկ ընդհանուր երևույթների առկայությունը, նշանակում են անտիբիոտիկներ£ Առավել արդյունավետ են ցիպրոֆլոքսացինը, ցեֆտրիաքսոնը, ցեֆոպերազոնը, ամպիցիլինը, տետրացիկլինը, ազիտրոմիցինը: Հաշվի առնելով հիվանդությանը հաճախ ուղեկցող և աղիքների՝ անտիբիոտիկների օգտագործումից առաջացող կամ խորացող դիսբակտերիոզը, կարևոր բուժման օղակ է դառնում պրո- և պրեբիոտիկների կիրառումը՝ «Նարինե», «լինեքս», լակտուլոզա կամ խիլակ ֆորտե և այլ:

Հիվանդության կանխարգելումը և կրկնակի սրացումների կանխումը նախատեսում են լեղապարկում լեղու կանգի դեմ ուղղված միջոցառումներ՝ մարմնամարզություն, զբոսանքներ, սննդի կանոնավոր և հաճախակի ընդունում՝ հայտնի սահմանափակումներով, ցանկալի է դուռդենալ զոնդավորում, կամ տյուբաժ հանքային ջրով («զոնդավորում առանց զոնդի»): Ցուցված է առողջարանային բուժում:

Լեղաքարային հիվանդություն

Լեղաքարային հիվանդությունը (cholelithiasis) բնութագրվում է լեղապարկում կամ ավելի հազվադեպ լեղածորաններում քարերի առաջացմամբ: Եվրոպայում և աշխարհի այլ շրջաններում լեղաքարային հիվանդությունը (ԼՔՀ) հանդիպում է բնակչության 10% դեպքում: ԱՄՆ-ում ամեն տարի կատարվում է 700.000 հազար խոլեցիստեկտոմիա (E. Shaffer 2005): Ներկայումս ԼՔՀ-ն մեծ մասամբ հայտնաբերվում է ձևավորված քարերի փուլում£ Սակայն ապացուցված է, որ ԼՔՀ-ն երկարատև և փուլային ընթացք ունեցող պրոցես է, որին նախորդում են նյութափոխանակության խանգարումները և լեղու ֆիզիկաքիմիական հատկությունների փոփոխությունները£ Ներկայումս արդիական

խնդիր է ԼՔՀ-ի ախտորոշումը, բուժումը և քարերի ձևավորման կանխարգելումը միջքարային շրջանումէ

Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը

Հիվանդության հիմքում ընկած են առաջին հերթին լիպիդների (խոլեստերին, լեղաթթուներ և ֆոսֆոլիպիդներ), հազվադեպ կալցիումի, բիլիռուբինի փոխանակության խանգարումները: Հիմնական նշանակություն ունի խոլեստերինային փոխանակության խանգարումը՝ հիպերխոլեստերինեմիան և լեղու մեջ խոլեստերինի պարունակության բարձրացումը: Լեղաքարային հիվանդությունը հաճախ զուգակցվում է աթերոսկլերոզի, շաքարային դիաբետի, ճարպակալման և այլ վիճակների հետ, որոնք ուղեկցվում են հիպերխոլեստերինեմիայով: Նույն կերպով է բացատրվում նաև հեմոլիտիկ անեմիաների (հեմոլիտիկ դեղնումներ) դեպքում պիգմենտային քարերի առաջացումը, երբ լեղին գերհագեցնում է բիլիռուբինով: Դրա հետ մեկտեղ լեղաքարային հիվանդությամբ տառապող ոչ բոլոր հիվանդների շրջանում է խոլեստերինի կոնցենտրացիան բարձր արյան մեջ: Զուգահեռներ չկան նաև արյան և լեղու մեջ խոլեստերինի մակարդակների միջև: Ինչպես հայտնի է, քարեր գոյացնող հիմնական տարրերը՝ խոլեստերինը, բիլիռուբինը և կալցիումը, լեղու մեջ են անկայուն, կոլոիդ լուծույթի տեսքով: Լեղու մեջ խոլեստերինի մնալը լուծված վիճակում պայմանավորված է գլխավորապես լեղաթթուներով: Նորմալ լեղու մեջ լեղաթթվային աղերի (խոլատների) և խոլեստերինի հարաբերակցությունը կազմում է 15:1, իսկ լեղաքարային հիվանդության դեպքում այն նվազում է մինչև 6:1: Քարի առաջացմանը հակազդող նշանակություն ունի նաև լեղում պարունակվող ֆոսֆոլիպիդ լեցիտինըէ

Վարակային գործոնի նշանակությունն այն է, որ լեղապարկի բորբոքման դեպքում սպիտակուցներով հարուստ էքսուդատը (**պրոնուկլեար սպիտակուց**) խաթարում է լեղու կոլոիդային և քիմիական բաղադրությունը և առաջացնում է քարի սպիտակուցային կորիզը (nucleus), որը նպաստում է խոլեստերինի, բիլիռուբինի և կալցիումի նստեցմանը (պրեցիպիտացիա), պրեցիպիտատների միացմանը (**ագրեգացիա**) և խառը քարերի առաջացմանը:

Լեղապարկում լեղու կանգը նախապայմաններ է ստեղծում քարերի առաջացման համար, քանի որ նպաստում է լեղու ավելի մեծ խտացմանը և դրանում բիլիռուբինի ու խոլեստերինի կոնցենտրացիայի բարձրացմանը և պրեցիպիտացիային: Բացի դրանից, լեղու կանգը կարող է բարենպաստ լինել վարակի զարգացման համար: Լեղու կանգին հանգեցնող էական գործոններն են լեղապարկի և ծորանների ատոնիան, լեղուղիների անատոմիական փոփոխությունները (ծռումներ, կպումներ, սպիներ), ինչպես նաև լեղապարկի դատարկմանը խանգարող զանազան պատճառները՝ ներորովայնային ճնշման բարձրացումը (հղիության ժամանակ և այլն), ներքին օրգանների իջեցումը,

քրոնիկ փորկապությունները, սակավաշարժ կենսակերպը, սննդի հազվադեպ ընդունումները և այլն:

Անառարկելի նշանակություն ունի նաև ժառանգական նախատրամադրվա-ծությունը. երբեմն նույն ընտանիքի մի քանի սերունդներ ունեն լեղային քարեր: Ճարպերով հարուստ սննդի ավելցուկային օգտագործումը, օրակարգի բարձր կալորիականությունը հանգեցնում են հիպերխոլեստերինեմիայի և նույնպես նպաստում են լեղային քարերի առաջացմանը:

Լեղաքարային հիվանդության ախտածագումային կապերը բիլիար դիսկինեզիայի և լեղային ուղիների բորբոքման և այլ գործոնների հետ ամփոփված և սխեմայով ներկայացված է նկար 15-ում.

Նկար 15.

Այսպիսով, լեղային քարերի առաջացումը նշված նյութերի, գենետիկորեն, նաև ալիմենտար պայմանավորված նյութափոխանակության խանգարումների (բիլիռուբինային քարերի դեպքում հեմոլիզի) և լեղապարկում տեղային ախտաբանական երևույթների արդյունք է: Վերջինս արտահայտվում է ԲԴ-ի և բորբոքման հետևանքով առաջացած լեղու կանգով և լեղու ֆիզկոլոիդայի հատկությունների փոփոխություններով, ` սլաջով (sludge): Ներկայումս լեղու սլաջի երևույթը դիտվում է որպես քարի առաջացմանն անմիջականորեն նախորդող ախտաբանական փուլ: Այն պայմանավորված է խոլեստերինային բյուրեղների պրեցիպիտացիայով և ագրեգացիայով£ Սլաջն արտահայտվում է երեք ձևով՝

1.անհամասեռ խտացված լեղում բարձր արձագանքաճագության աստիճանի (հիպերէխոգեն), ջնջված սահմաններով՝ առանց ակուստիկ ստվերի, եզակի կամ բազմաթիվ հատվածներ, որոնք սովորաբար տեղակայվում են լեղապարկի հետին պատին (նկար 16),

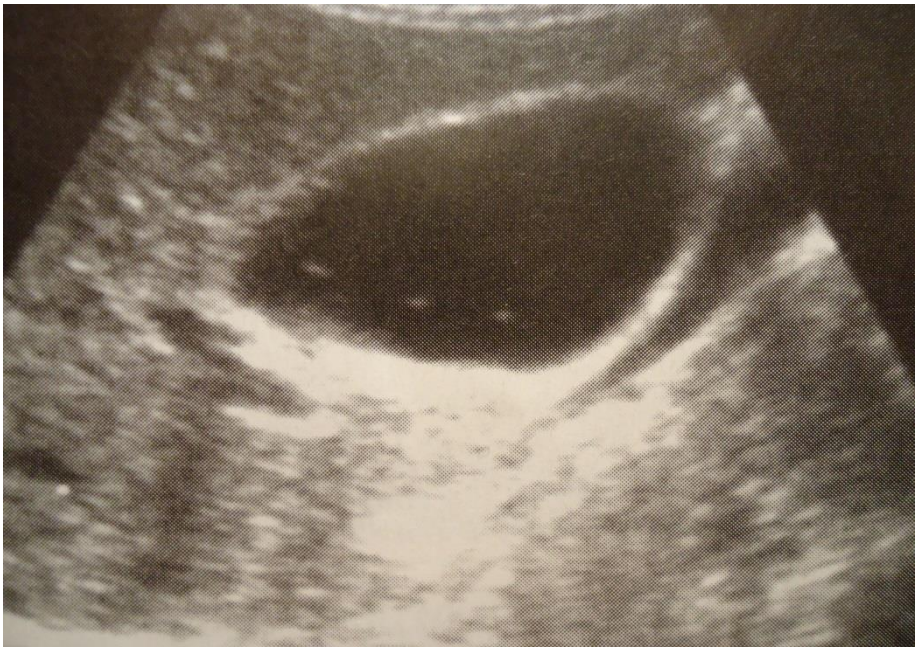
2.հիպերէխոգեն եզակի կամ բազմաթիվ, առանց ակուստիկ ստվերի, կետային մասնիկների՝ միկրոլիթների առաջացումով, որոնք ազատ տեղաշարժվում են լեղում (նկար 17),

3.անհամասեռ խտացված լեղում ծեփամածիկի (замазка) խտության, սովորաբար լյարդի հյուսվածքի արձագանքաճագություն (էխոգենություն) ունեցող, ազատ տեղաշարժվող կամ ֆիքսված պատին, անստվեր կամ թույլ ստվերով գոյացությունների տեսքով (նկար 18):

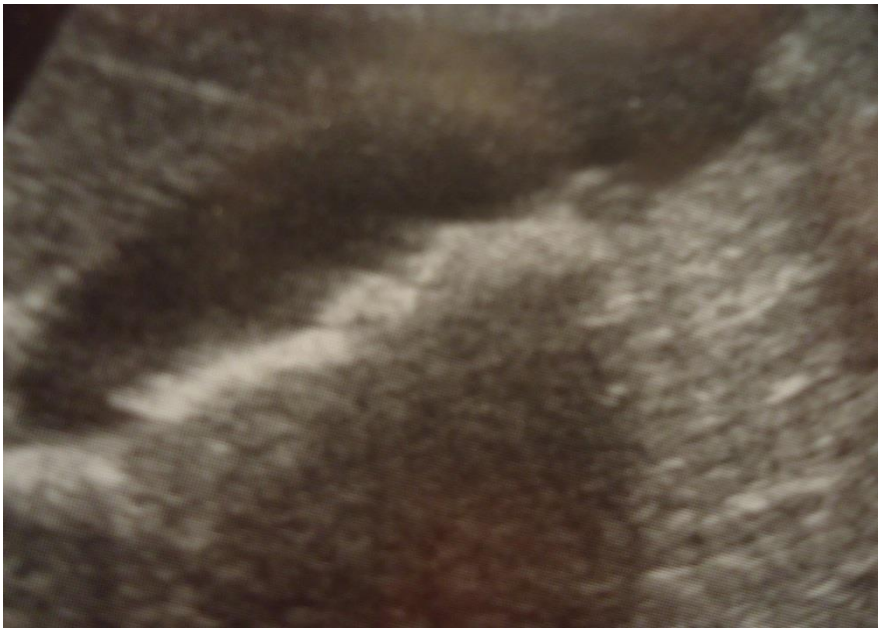
Սլաջի ֆենոմենը գործնականում հանդիպում է առողջ մարդկանց 3-5%-ի շրջանում, ԲԴ-ով հիվանդների 30-50%-ի շրջանում£ Լեղային ուղիների նորմալ կծկողական-էվակուատոր աշխատանքի շնորհիվ սլաջին բնորոշ բոլոր տեսակի գոյացությունները

դուրս են գալիս լեղապարկից դեպի 12-մատնյա աղիք (նկար 19)£ Ենթադրվում է, որ ֆատերյան պտկիկի բորբոքումը և մանր վնասվածքները, ալաջ գոյացություններով պայմանավորված, կարող են առանց քարերի առաջացման բարդանալ ստենոզացնող պապիլիտով£

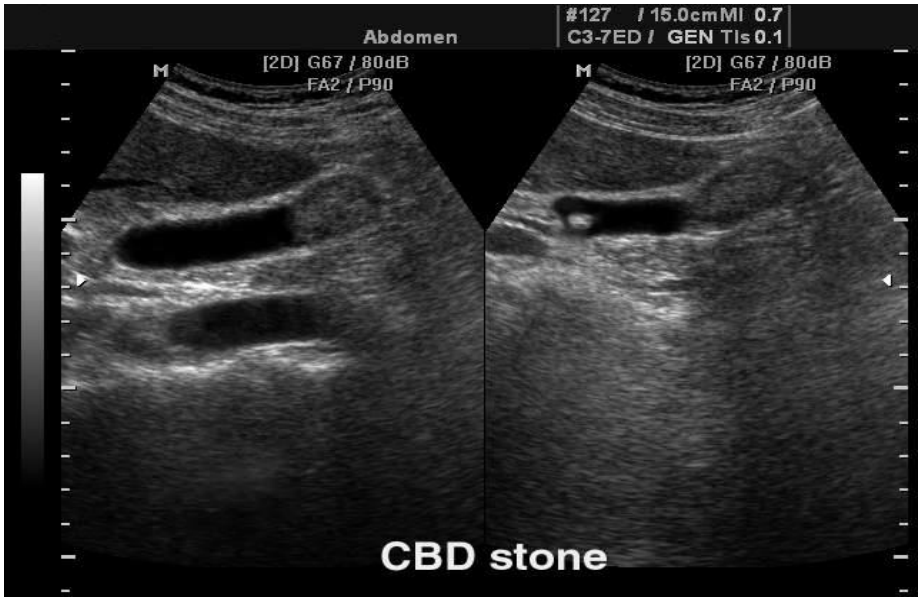
Նկար 16. ՈւՁՀ. անհամասեռ խտացված լեղում բարձր արձագանքածագության աստիճանի (հիպերէխոգեն) , ջնջված սահմաններով, առանց ակուստիկ ստվերի հատվածներ, որոնք տեղակայված են լեղապարկի պատին :



Նկար 17. ՈՒՀՀ. հիպերէխոգեն, առանց ակուստիկ ստվերի կետային երեք մասնիկներ՝ միկրոլիթներ լեղապարկում:



Նկար 18. ՈւՀՀ. անհամասեռ խտացված լեղում ծեփամածիկի (замазка) խտության, լյարդի հյուսվածքի արձագանքաճագության աստիճան ունեցող, պատին ֆիքսված, թույլ ստվերով գոյացությունէ



Նկար 19. ՈւՀՀ. ընդհանուր լեղածորանի տարբեր մակարդակներով ստացված պատկերներում երկու կողմից երևում էեփամածիկի նման խտացված լեղու գոյացությունը, իսկ աջ կողմից՝ փոքր քարէ

Կլինիկական պատկերը: Լեղաքարային հիվանդության կլինիկական պատկերը պայմանավորված է լեղային ուղիներում քարի տեղակայմամբ: Լեղապարկի լեղաքարային հիվանդությանը (cholecystolithiasis) առավել բնորոշ է աջ թուլակողում ցավերի նոպան՝ լեղային կամ լյարդային խիթը: Խիթի նոպաներ սովորաբար հարուցում են մանր քարերը, երբ դրանք տեղաշարժվում են լեղապարկի վզիկի շրջանում դեպի ելանցք կամ անմիջապես պարկային ծորան: Ցավային զգացողությունների պատճառ են դառնում լեղապարկի և ծորանների սպաստիկ կծկումները, որոնք ծագում են լեղապարկի հանկարծակի ձգման և դրանում ճնշման բարձրացման հետևանքով՝ լեղու արտահոսքի մեխանիկական խոչընդոտի պատճառով, ինչպես նաև ռեֆլեկտոր կերպով՝ ռեցեպտորների նյարդային տարրերի կամ պարկային ծորանի՝ քարերով գրգռման հետևանքով: Լեղային խիթի նոպան կարող են հրահրել երկարատև նյարդային և ֆիզիկական լարումները, ցնցումներով երթևեկելը, ճարպային սննդի, քիմիական գրգռիչ հատկություններով սննդի, ալկոհոլի առատ ընդունումը, լեղամուղ դեղորայքի և բուսական թուրմերի օգտագործումը:

Լեղաքարային խիթը ծագում է հանկարծակի: Նոպայի սկզբում ցավերը տարածուն են և գրավում են ամբողջ թուլակողը, ապա կենտրոնանում լեղապարկի շրջանում: Հիվանդները հառաչում են, շուռումուռ են գալիս անկողնում՝ հարմար դիրք չգտնելով: Ցավերն ունեն բնորոշ ճառագայթում դեպի վերև, աջ և հետ, դեպի աջ ուսը, պարանոց, ծնոտ և աջ թիակի տակ: Երբեմն ցավերը ճառագայթում են դեպի սրտի շրջան՝ հրահրելով ռեֆլեկտոր ստենոկարդիայի նոպա: Լեղաքարային ցավային նոպան կարող է տևել մի քանի րոպեից մինչև մի քանի ժամ կամ նույնիսկ մի քանի օր, ընդ որում, ցավերը մերթ հանդարտվում են, մերթ կրկին ուժեղանում: Հիվանդին զննելիս երբեմն վերին կոպերի վրա, ավելի ազվադեպ մաշկի այլ հատվածներում կարելի է հայտնաբերել քսանթոմատոզային վահանիկներ (խոլեստերինի կուտակումներ) և կամ ընդհանուր ճարպակալում: Որովայնը փքված է, մակերեսային պալպացիայի դեպքում դիտվում է որովայնի առաջնային պատի լարվածություն, հատկապես աջ թուլակողի շրջանում, ինչպես նաև կտրուկ ցավոտություն նույն շրջանում:

Եթե խիթի նոպան կրում է ձգձգվող բնույթ, ապա դրա վերջում ընդհանուր լեղածորանի երկարատև սպազմի արդյունքում կարող է ծագել դեղնուկ (ստորլյարդային տիպի), որը սովորաբար չի հասնում մեծ ուժգնության (ինտենսիվության) և կարճատև է (մինչև 2-3 օր):

Լեղային խիթը սովորաբար ուղեկցվում է սրտխառնոցով և կրկնակի փսխումով: Ռեֆլեկտոր մեխանիզմով է բացատրվում նաև տենդը, որը երբեմն ուղեկցում է նոպային և այն ավարտվելուն պես անհետանում է: Եթե տենդն ավելի երկար է պահպանվում,

ապա նշանակում է այն կապված է բորբոքային պրոցեսի հետ, որը բարդացնում է լեղաքարային հիվանդության ընթացքը, ինչը հաստատվում է մեծացող լեյկոցիտոզով, ԷՆԱ-ի մեծացմամբ և հիվանդի վիճակի կտրուկ վատացմամբ:

Լեղապարկի ուժգին կծկումները նպաստում են լեղապարկի քարի դեպի վզիկ, առաջ շարժվելուն և եթե քարի տրամագիծը 3-4 մմ-ից ոչ ավելի է (դա պարկային ծորանի և Օդիի սեղմանի բացվածքի առավելագույն տրամագիծն է), այն կարող է տեղափոխվել ընդհանուր լեղածորան, այստեղից 12-մատնյա աղիք: Երբեմն սպազմի թուլացումից հետո քարը հետ է սահում դեպի «համր» գոտի՝ լեղապարկի հատակը: Երկու դեպքում էլ նոպան ավարտվում է այնպես հանկարծակի, ինչպես և սկսվել էր, և հիվանդի վիճակը արագ բարելավվում է: Երբեմն նոպան անցնում է տաք և սպազմոլիտիկ միջոցներով, ինչը նաև արժեքավոր ախտորոշիչ-տարբերակիչ նշան է: Սուր խոլեցիստիտի դեպքում ցավերն այդ պատրաստուկները ընդունելուց հետո չեն անցնում, իսկ տաքը, օրինակ՝ ջեռակը, լյարդի շրջանում ցուցված չէ, քանի որ ուժեղացնում է արյան ներհոսքը և բորբոքային այտուցը:

Եթե դեղնուկը և ջերմության բարձրացումը արտահայտված են և կայուն, ապա պետք է ենթադրել ընդհանուր լեղածորանի քարի մասին (choledocholithiasis), որը սովորաբար ընթանում է խոլանգիտով£ Քարը ընդհանուր լեղածորանում կարող է մնալ օրեր, ամիսներ, տարիներ սկզբնական շրջանում չխանգարելով լեղու հոսքին, հետագայում նրա չափսերը մեծանում են և զարգանում է մեխանիկական դեղնուկ£

Լեղապարկի քարակրությունը կարող է ընթանալ առանց որևէ կլինիկական դրսևորումների. լատենտ և պատահական հայտնաբերվի գործիքային քննության ժամանակ£ Կարող է ընթանալ առանց լեղային խիթին բնորոշ ցավային նոպաների՝ երկարատև բութ ցավերով, իսկ ավելի հազվադեպ՝ միայն դիսպեպտիկ երևույթներով£

Խոլանգիտով ընթացող խոլանգիոլիթիազին բնորոշ է ախտանիշների Շառկոյի դասական եռյակը՝ ցավ, դեղնուկ, տենդ£ Ցավերը հանդարտվելուց հետո, երբ մկանային լարվածությունն անցնում է, հաջողվում է շոշափել լյարդի ցավոտ եզրը, իսկ երբեմն լեղապարկը՝ կլորավուն կամ տանձանման առաձգական (էլաստիկ) մարմնի տեսքով£

Ներ- և ստորլյարդային ծորանների քարը (cholangiolithiasis) սովորաբար արտահայտվում է միայն ցավով£

Ախտորոշումը

Լեղաքարային հիվանդության, դրա զարգացմանը նպաստող ախտաբանական վիճակները և դրա բարդությունները ախտորոշելու համար հիմնական մեթոդը լեղապարկի ոչ ինվազիվ (էքստրակորպորալ) ուլտրաձայնային հետազոտությունն է (սոնոգրաֆիա), որի օգնությամբ հաջողվում է հայտնաբերել քարերի առկայությունը, լեղապարկի կառուցվածքային վիճակը, լեղու սլաջը, լեղածորանների լայնացումը և քարերի առկայությունը լեղածորաններում: Վերջին տարիներին ներդրվելէ էնդոսկոպիկ ՈւՁՀ-ի մեթոդը, որը էապես մեծացնում է հետազոտման զգայունությունը՝ վերոհիշյալ ախտաբանական փոփոխությունները և ենթաստամոքսային գեղձի հիվանդությունները հայտնաբերելու համարէ

Էնդոսկոպիկ ռետրոգրադ խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիան (ԷՌԽՊԳ) թույլ է տալի ոչ միայն հայտնաբերել քարերը, ֆատերյան պտկիկի ելքի, ընդհանուր լեղածորանի կամ վիրսունգյան ծորանի նեղացումները, այլև տեղում կատարել էնդոսկոպիկ համապատասխան միջամտություններ՝ պապիլոտոմիա, քարի հեռացում, լուսանցքի ստենտավորում և այլնէ

Նշված հիվանդությունները ախտորոշելու հնարավորությունները զգալիորեն հեշտացնում է համակարգչային շերտագրությունը, որը հնարավոր է անցկացնել նաև ներերակային կոնտրաստավորումովէ Առավել տեղատվական է մագնիսառեզոնանսային խոլանգիոպանկրեատոգրաֆիանէ

Պակաս տեղատվական է նախկինում տարածված ներերակային կոնտրաստային խոլեցիստոգրաֆիանէ Սակայն երբեմն հասարակ ռենտգենաբանական հետազոտության ժամանակ, որը կատարվում է այլ կապակցությամբ, ռենտգենաբանը լեղապարկի տեղակայման շրջանում նկատում է ռենտգենոպոզիտիվ (այսինքն՝ ռենտգենյան ճառագայթները չթողնող) ստվերներ, որը կասկած է հարուցում կալցիումական աղեր պարունակող լեղաքարերի առկայության մասին (նկար 20)է

Նկար 20. Ոչ կոնտրաստային ռենտգենյան քննության ժամանակ կալցիումական աղեր պարունակող քարի առկայությունը լեղապարկի շրջանումէ

Ընթացքը և բարդությունները

Լեղաքարային հիվանդությունն տարաբնույթ է ընթանում: Չբարդացած լեղաքարային հիվանդության ժամանակ այն հազվադեպ կարող է արտահայտվել միայն տեղային խիթի եզակի նոպայով: Հաճախ, սակայն, ծագում են կրկնակի նոպաներ, որոնք կա'մ հաջորդում են մեկը մյուսին՝ ոչ մեծ ընդմիջումներով, կա'մ կրկնվում են տարվա մեջ մի քանի անգամ և ավելի հազվադեպ: Հայտնի են սպոնտան առողջացման հազվադեպ դեպքեր, երբ լեղային խիթը ավարտվում է դեպի աղիքի լուսանցք մանր քարի ելքով: Լեղաքարային հիվանդության երկարատև ընթացքի դեպքում սովորաբար կարող է միանալ վարակ, որը բարդացնում է հիմնական հիվանդության ընթացքը՝ խոլեցիստիստի կամ խոլանգիտի ախտանիշներով, հաճախ զարգանում է բիլիար պանկրեատիտ, երբեմն երկրորդային խոլեստատիկ հեպատիտ, հետագայում երկրորդային բիլիար ցիռոզ:

Ընդհանուր լեղածորանի խցանումը ծագում է, երբ քարերը ընդհանուր լեղածորան են ընկնում լեղապարկից (սովորաբար կասեցվում են Օդիի սեղմանի առաջ): Այս դեպքում ցավերը հանդարտվելուց ոչ ուշ զարգանում է մեխանիկական տիպի դեղնուկ: Ընդհանուր լեղածորանի լրիվ խցանում ծագում է, երբ քարի առկայության հետ մեկտեղ արտահայտվում են ծորանի սպազմը և լորձաթաղանթի բորբոքային այտուցը (խոլանգիտ), որոնք խոչընդոտում են լեղու արտահոսքը: Քարերի՝ ընդհանուր լեղածորանի ավելի նեղ մասից դեպի լայնացած մաս տեղաշարժման, դրանց այս մասում կասեցման (այսպես կոչված, փականային քարերը) կամ դրա պատերի ժամանակավոր թուլացման դեպքում պարբերաբար պայմաններ են ստեղծվում դեպի 12-մատնյա աղիք լեղու արտահոսքի համար: Այս դեպքերում դեղնուկի ինտենսիվությունը պարբերաբար մերթ ուժեղանում է, մերթ թուլանում:

Բարդությունների շարքին է դասվում նաև լեղապարկի (ավելի հազվադեպ ընդհանուր ծորանի) թափածակումը (պերֆորացիա)՝ արտաքին կամ ներքին պարկաաղիքային խուղակի զարգացումով:

Բուժումը

Կանխարգելումը ուղղված է լեղու արտահոսքի համար լավագույն պայմանների ստեղծմանը, սլաջի և քարագոյացման ռիսկի նվազեցմանը. խորհուրդ են տրվում շարժուն կենսակերպ, սննդի հաճախակի ընդունում՝ խոլեստերին պարունակող մթերքների սահմանափակմամբ: Աննշան ցավային զգացումների առկայության դեպքում նշանակում են զանազան հակասպաստիկ և ցավազրկող միջոցներ: Լեղային խիթի սուր նոպայի ժամանակ այդ պրեպարատները ներմուծում են պարէնտերալ ուղիով, անհրաժեշտության դեպքում կրկնակի՝ 20-30 րոպե անց: Կրկնվող նոպայի դեպքում, որը չի անցնում սպազմոլիտիկներով, հիվանդին ցուցված է խոլեցիսեկտոմիա:

Վերջին տարիներին հնարավորություն է ստեղծվել խոլեստերինային լեղաքարերի դեղորայքային բուժման համարէ

Այդ նպատակով երկարատև (6 ամիս) նշանակում են և ուրսո- և դեզօքսիխոլային լեղաթթուների պրեպարատներ (ուրսոֆալկ, խենոֆալկ, խոլուդեքսան): Ուրսոդեզօքսիխոլաթթուն հայտնաբերվել է 100 տարի առաջ թխաթույր արջի (бурый медведь) լեղում, վերջինս դարերի ընթացքում օգտագործվում է չինական և ճապոնական բժշկության մեջէ Տվյալ լեղաթթվի լեղու մանր քարերը լուծող ազդեցությունը 1975թ. նկարագրել են ճապոնացի հետազոտողներըէ Ավելի խոշոր լեղաքարերի դեպքում (մինչև 30մմ տրամգծով), նախապես դրանք մանրեցնում են (խոլելիթոտրիպսիա) հատուկ սարքի՝ լիթոտրիպտերի միջոցով՝ լեղապարկի պարունակության վրա կենտրոնացնելով բավական հզոր գերձայնային ճառագայթ:

ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՀԵՊԱՏԻՏ (լյարդաբորբ)

Գ.Ա.Եգանյան

Բնութագրումը

Քրոնիկական հեպատիտը (ՔՀ) լյարդի՝ զանազան պատճառներով (պոլիէթիոլոգիկ), հարուցված բորբոքային հիվանդություն է, որն ընթանում է առնվազն 6 ամիս առանց լավացման: Մորֆոլոգիական տեսանկյունից ԽՀ-ն դիտվում է որպես լյարդի դիֆուզ բորբոքային ախտահարում, որին բնութագրական է պորտալ տրակտի, որոշ դեպքերում ներբլթակային տարածքի հիստիոլիմֆոցիտային կամ լեյկոցիտային ինֆիլտրացիան, ֆիբրոզի օջախների զարգացումը, հեպատոցիտների դիստրոֆիան,

երբեմն նեկրոզը լյարդի պահպանված բլթակային կառուցվածքի զուգակցմամբ: Նշված փոփոխություններն ուղեկցվում են համապատասխան կլինիկա-ախտաֆիզիոլոգիական լյարդաբանական տարբեր համախտոնիշներով՝ ասթենիկ, դիսպեպտիկ, մեզենքիմալ-բորբոքային, ցիտոլիթիկ լյարդաբջջային անբավարարության, հեմոռագիկ, ասցիտ-այտուցային (առանց պորտալ հիպերտենզիայի), խոլեստատիկ, իմունախտաբանական (ռևմատիկ դիմակներ) կլինիկական համախտանիշներով:

Դասակարգումը

Դասակարգման հիմնական սկզբունքը էթիոլոգիական գործոնի և ակտիվության աստիճանի նկատառումն է՝ հիմնվելով վիրուսային մարկերների, ցիտոլիզի, խոլեստազի, մեզենքիմալ բորբոքման ու աուտոիմուն ռեակցիաների կլինիկա-լաբորատոր ցուցանիշների և լյարդի բիոպտատում մորֆոլոգիական փոփոխությունների վրա:

Ըստ էթիոլոգիայի՝ տարբերում են՝

1. վիրուսային,
2. տոքսիկ (այդ թվում նաև դեղորայքային),
3. ալկոհոլային (դիտվում է որպես ալկոհոլային հիվանդության 2-րդ փուլ ճարպային հեպատոզից հետո),
4. ոչ ալկոհոլային վիսցերալ ճարպակալում,
5. ժառանգական մետաբոլիկ հիվանդություններ՝ Վիլսոն-Կոնովալովի, հեմոքրոմատոզ, (1- հակատրիպսինի անբավարարություն և այլն,
6. իդիոպաթիկ (աուտոիմուն և առաջնային բիլիար հեպատիտ),
7. երկրորդային բիլիար հեպատիտ (ստորլյարդային ուղիներով լեղու հոսքի կայուն երկարատև խանգարումների դեպքում):

Ըստ բորբոքային դաշտի տեղակայման (անկախ էթիոլոգիական գործոնի տեսակից)՝

- պերսիստվող՝ պորտալ տրակտերում անընդմեջ ընթացող,
- ակտիվ՝ պորտալ տրակտերում ներբլթակային տարածքում, սովորաբար տարածուն,
- լոբուլյար՝ ներբլթակային օջախներում (երբեմն տարածուն),
- խոլեստատիկ՝ լյարդի լեղուղիներում՝ ներբլթակային լեղային մազանոթներում,(ինտրականալիկուլյար) և կամ պորտալ տրակտի ծորաններում (ինկտադուկտալ)£

Ըստ ակտիվության աստիճանի (անկախ էթիոլոգիական գործոնի տեսակից)՝

- նվազագույն,
- ցածր,
- միջին,
- բարձր£

Ըստ հիվանդության փուլի (ըստ ֆիբրոզի արտահայտվածության)՝

0՝ ֆիբրոզը բացակայում է

1՝ թույլ արտահայտված ֆիբրոզ,

2՝ չափավոր ֆիբրոզ,

3՝ ծանր ֆիբրոզ:

Որոշ մասնագետներ «չորրորդ աստիճանի ֆիբրոզ» տերմինով անվանում են հեպատիտի անցումը ցիռոզի:

Էթիոլոգիան

Լյարդի ախտահարումների ամենամեծ տոկոսը կազմում են վիրուսային էթիոլոգիայի հեպատիտները: Ըստ Համաշխարհային առողջապահության կազմակերպության (ՀԱԿ) տվյալների՝ աշխարհում մոտ 200 մլն մարդ տառապում է հեպատիտ B–ով, և 350 մլն-ը հիվանդ են հեպատիտ C-ով, HBV-ով վարակվածների թիվը վիրուսակիրների հաշվին կազմում է 2 միլիարդ մարդ: Վիրուսների տեսակները և մյուս պատճառները ներկայացված են աղուսյակ 9-ում:

Աղյուսակ 9.

Քրոնիկ հեպատիտի էթիոլոգիական և պաթոգենետիկ գործոնները.

Ինֆեկցիոն գործոն	Վիրուսներ*	H (հեպատիտ) B V(վիրուս), CV, DV**, FV, GV, TTV և ոչ B-TTV (չճշտված վիրուս)
	Բակտերիաներ	Բրուցելա, դժգույն տրեպոնեմա
Ինվազիոն գործոն	Նախակենդանիներ	Տոքսոպլազմա, հազնադեպ լամբլյա
Ինվազիոն գործոն	S ե ն ի ո զ	էխինակոկ, ալնեոկոկոզ, շիստոսոմա
Տոքսիկ գործոն	Ալկոհոլ (լյարդի ալկոհոլային հիվանդության 2 փուլ)	Նշանակություն ունի ալկոհոլի միջին քանակի օրական օգտագործումը 1 գ-ից ավելի մաքուր ալկոհոլ/1կգ մարմնի քաշի նկատմամբ օգտագործման վաղե-մությունը կանոնավոր օգտագործման սկզբում անհատի տարիքը,գենետիկական առանձնահատկությունները և

		այլն:
	Դեղորայք (բացի տոքսիկ ազդեցությունից նաև ալերգիկ կամ իդիոսինկրազիա)	Ինդոմետացին, իբուպրոֆեն, ասպիրին, ֆենացետին, տետրացիկլին, իզոնիազիդ, մեթիլդոֆա, մետոտրեքսատ,ռետաբոլիլ և այլնէ
	Ոչ դեղորայքային քսենոբիոտիկներ	Բուսական թույներ, պարարտանյութեր, պեստիցիդներ, արդյունաբերական տոքսիններից՝ քլոր պարունակող, որոշ արոմատիկ և այլ օրգանական միացություններ:
	Ճառագայթում	Հնարավոր է ճառագայթային բուժում ստացող ուռուցքով հիվանդների շրջանումէ
Ոչ ալկոհոլային ստեատոհեպատիտ (ՈԱՍՀ)	Ընդհանուր վիցերալ ճարպակալում մետաբոլիկ համախտանիշ	Հաճախ ուղեկցվում է 2 տիպի ինսուլինառեզիստենտ շաքարային դիաբետը:
Ժառանգական գործոն և մետաբոլիկ խանգարումներ		Fe-ի (հեմոքրոմատոզ), Cu-ի (Վիլսոն-Կոնովալովի հիվանդություն), (1 – հակատրիպ-սինի անբավարարություն և այլն:
Առաջնային աուտոիմուն անհայտ պատճառի (իդիոպատիկ)	Ինքնահակամարմինների արտադրություն՝ աուտոիմուն հեպատիտի դեպքերում՝ հարթ մկանային հակամարմիններ (SMA)և հակակորիզային ANA (առաջին տեսակ), լյարդի, երիկամների,միկրոսոմների նկատմամբ հակամարմիններ (LKM-1), պերինուկլեար հականեյտրոֆիլային (pANCA) պլազմոցիտար հակամարմիններ (երկրորդ տեսակ),	

	առաջ-նային բիլիար հեպատիտի (ցիռոզի) ժամանակ՝ հակամիտոքոնդրիալ (AMA), աուտոիմոն **խառը** ձևերի դեպքում (overlap syndrom)՝ բոլոր նշված հակամարմինները:
երկրորդային աուտոիմուն (իմունախտաբանակա ն հիվանդությունների զուգակցմամբ)	Համակարգային կարմիր գայլախտ (լյուպուս հեպատիտ), հանգուցավոր պերիարատերիտ, համակարգային սկլերոդերմիա, Կրոնի հիվանդություն,ոչ սպեցիֆիկ,խոցային կոլիտ:
երկրորդային խոլեստատիկ հեպատիտ	Քրոնիկ խոլանգիոհեպատիտ երկարամյա լեղաքարային հիվանդության (խոլեդոդոլիթիազ) բարդություն:
Կրիպտոգեն	Անհայտ ծագման պատճառի:

*Վիրուսային A և E հեպատիտներից հետո քրոնիկական հեպատիտ չի զարգանում: ** D-վիրիոն է, որը միայն զուգակցվում է (co-infection) կամ միանում է (superinfection) HBV վարակին:

Վիրուսային ՔՀ-ի փոխանցման ուղիները

- Պարէնտերալ՝ յատրոգեն (ներարկումներ, անոթների կաթետերիզաղիա, ատամնաբուժություն, ասեղնաբուժություն, անոթների և սրտի զոնդավորում, արյան պատրաստուկներ), դաջվածքի, թմրադեղերի ներարկման ժամանակ կենցաղային պայմաններում:
- Սեռական՝ պատահական կապեր, մարմնավաճառություն (ավելի բնորոշ է HBV-ի համար):
- Պերինատալ՝ մորից երեխային հաղորդվում է 10-15% դեպքերում, եթե HBs Ag-ը (+) դրական է, 90% դեպքերում, եթե մոր օրգանիզմում առկա է HBe Ag+ և 5% HCV վարակի ժամանակ:
- HFV-ի և TTV-ի (transfusion transmited virus) վերաբերյալ հայտնի է նաև տրանսմիսիվ (արյունածուծ միջատների միջոցով) փոխանցման հնարավոր լրացուցիչ ուղին:

Վիրուսային էթիոլոգիայի քրոնիկ հեպատիտը սովորաբար նախկինում տարած, հաճախ թեթև, քան ծանր ընթացքի սուր հեպատիտի հետևանքն է, որը կարող է ընթանալ առանց դեղնուկի (աղյուսակ 10): Որոշ դեպքերում, հատկապես HCV վարակի, լյարդի սուր

ախտահարումը կարող է ընդհանրապես աննշան ընթանա, չախտորոշվել և հիվանդություն ամենասկզբից երկար տարիներ արտահայտվում է միայն ընդհանուր թուլությամբ, ախորժակի բացակայությամբ, մաշկի ցանավորմամբ, հետագայում ավելանում են ՔՀ, կամ արդեն զարգացած ցիռոզին բնորոշ դրսևորումները: Այդ պատճառով հեպատիտ C-ն 70% դեպքերում վաղ շրջանում չի ախտորոշվում և հայտնի է իբրև «շոյող մարդասպան»:

Աղյուսակ 10

Քրոնիզացիայի հավականությունը *

վիրուսի տեսակը	վիրուսակրությունը	ՔՀ	ընդամենը
HBV	10%	10%	20%
HCV	10%	70%	80%
HBV+DV		90%	90%

*Պերինատալ ուղիովփոխանցման դեպքում ՝ խրոնիզացիան հասնում է 100 % -ի:

Ախտածագումը

Վիրուսային ՔՀ-ի ժամանակ վիրուսը հեպատոցիտներում կարող է գոյատևել երկու վիճակով՝ պասիվ ինտեգրատիվ՝ թաքցնելով իր նուկլեինաթթուն բջջի գենոմում, և ակտիվ, երբ վիրուսը բազմանում է, հարևան հեպացոիտները վարակվում են, զարգանում է նրա կողմից բջջի նկատմամբ ագրեսիա, ի դեպ վիրուսի անմիջականորեն վնասող ազդեցությանը այս դեպքում ավելանում են T-կիլեր և հակամարմիններով միջնորդված բնական կիլեր-լիմֆոցիտներով (NK-Ab) պայմանավորված բջջային աուտոիմուն ռեակցիաները: Այս տարբեր փուլերում վիրուսը արյան մեջ տարբեր սեփական հակածիններով և իր նկատմամբ տարբեր հակամարմիններով է դրսևորվում (աղուսյակ 11):

Աղյուսակ 11.

Վիրուսային ինֆեկցիայի ինտեգրատիվ և ռեպլիկացիոն ցուցանիշները *

Ինտեգրատիվ փուլ. վիրուսը թաքնված է հեպատոցիտի գենոմում:	Ռեպլիկացիոն փուլ. վիրուսը բազմանում է ցիտոպլազմայում, որն ուղեկցվում է TL-K, NK-Ab աուտոիմուն ռեակցիաներով:
▪ HBs Ag	▪ HBe Ag
▪ Ab HBc/cor/ IgG	▪ Ab HBc/cor/ IgM
▪ Ab HDV IgG	▪ HBV DNA
▪ Ab HCV IgG	▪ Ab HDV IgM
	▪ Ab HCV IgM
	▪ HCV RNA ▪ TTV DNA ▪ GV RNA

*Ab- (antibody)հակամարմին, Ag- (antigen) հակածին, s-(surfase) մակերեսային, e-(enter) կազմի մեջ մտնող, cor (core) կորիզային, ներքին, NK (nature killer) բնական «վարձու մարդասպան», TL (thymus lymphocyte), DNA - դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթու, RNA-ռիբոնուկլեինաթթու:£

Ալկահոլային հեպատիտի ախտածագումը

- Ալկոհոլի և վերջինից առաջացած ացետալդեգիդի, անմիջականորեն տոքսիկ ազդեցություն հեպատոցիտների հանդեպ՝ բջջի ֆոսֆոլիպիդ-պրոտենինային թաղանթների քայքայում (ֆաներոզ):
- NAD-ի գերծախսում, ճարպաթթուների բետա-օքսիդացման դանդաղում, դրանց կուտակումը, հեպատոցիտներում եռգլիցերիդների քանակի ավելացում NAD-ի պակասորդի պատճառով, ցածր խտության լիպոպրոտեիդների (ՑԽԼՊ) կազմում դրանց ընդգրկման նվազում՝ հեպատոցիտի խոշոր կաթիլային ճարպակալում:
- Օքսիդազա ֆերմենտի ակտիվության ճնշում, գլուտատիոնի ու սուլֆհիդրիլ խմբերի քանակի պակասում, լիպիդների գերօքսիդացման ուժեղացում բջջում (օքսիդացիոն սթրես):
- Մալորիի մարմնիկների (ալկոհոլային հիալինի) առաջացում, աուտոիմուն ռեակցիաներ IgA-ի մասնակցությամբ, ֆիքսված իմուն կոմպլեքսներին կոմպլիմենտի միացում, նեյտրոֆիլ լեյկոցիդների (NL) հեմոտաքսիս, պրոստագլոնիդինների (Pg), լեյկոտրիենների (LT), թթվածնի ակտիվ ռադիկալների և պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների արտադրություն նեյտրոֆիլ լեյկոցիտների կողմից և IL-1, TNF, PAF, TGF արտադրություն մակրոֆագների կողմից£
- Հեպատոսիդների P-450 ցիտոքրոմային համակարգի ձեռքբերովի անբավարարություն:

Վիլսոն-Կոնովալովի հիվանդության դեպքում լյարդում խափանված է պղինձ պարունակող ցեռուլոպլազմինի սինթեզը, որի պատճառով Cu-ը կուտակվում է լյարդում, ենթաստամոքսային գեղձում, եղջերաթաղանթում, սրտում՝ առաջացնելով պարենքիմատոզ հյուսվածքի դիստրոֆիա (սնուցախանգարում), օջախային մեռուկացում և բորբոքում:

Հեմոքրոմատոզի դեպքում ֆերմենտային անբավարարության պատճառով աղիքներում ուժեղացած է երկաթի ներծծումը, վերջինս Fe պարունակող պիգմենտ հեմոսիդերինը կուտակվում են լյարդում, ենթաստամոքսային գեղձում, մաշկում սրտում՝ առաջասնելով մեռուկացման և բորբոքման օջախներ:

Աուտոիմուն հեպատիտների դոպքում օրգանիզմը սեփական որոշ հակածինների նկատմամբ կորցնում է տոլերանտությունը, առաջատար նշանակություն ունեն IgG հակամարմիններով միջնորդված բջջային ցիտոտոքսիկ, բնական կիլերներով՝ NK-ով (nature killer) պայմանավորված իմունոախտաբանական ռեակցիաներըէ Կանայք հիվանդանում են 4 անգամ ավելի հաճախ, քան տղամարդիկէ

Դեղորայքային լյարդի ախատահարումները կարող են կապված լինել անմիջական տոքսիկ ազդեցության կամ ալերգիկ մեխանիզմների հետ: Որոշ դեպքերում մարդու

լարդի ժառանգական ֆերմենտային առանձնահատկությունների հետ կապված կարող է զարգանալ օտար նյութի նկատմամբ, տվյալ դեպքում դեղորայքի, գերզգայություն՝ իդիոսինկրազիա, որը երբեմն բարդանում է լարդի սուր դիստրոֆիայով և սուր լարդային անբավարարությամբ, օրինակ ՝ սուր լարդային անբավարարություն մանկական տարիքում ասպիրինից (Ռեյի համախտանիշ)£

Ոչ ալկոհոլային ստեատոհեպատիտի (ՈԱՍՀ) դեպքում ճարպակալումով, մետաբոլիկ համախտանիշով, շաքարախտով հիվանդների շրջանում ճարպը, որը լարդի հյուսվածքում կուտակվում է ավելցուկով, առաջացնում է բորբոքում, քանի որ հեպատոցիտները, ի տարբերություն ենթամաշկային բջջանքի, ունակ չեն այն կուտակելու մեծ քանակությամբ£

Մորֆոլոգիան

Քրոնիկ պերսիստվող հեպատիտը, որին բնորոշ է նվազագույն ակտիվությունը, բնութագրվում է պորտալ տրակտի լայնացումով և առավելապես պորտալ տրակտի բորբոքային ինֆիլտրացիայով: Բլթակային կառուցվածքը պահպանված է, աստիճանաձև նեկրոզ դիտվում է շատ հազվադեպ և բնորոշ է պրոցեսի անցումը ակտիվ հեպատիտի, ֆիբրոզը բացակայում է կամ թույլ արտահայտված է:

Քրոնիկական ակտիվ (ագրեսիվ) հեպատիտի դեպքում բորբոքային ինֆիլտրատն ընդգրկում է պորտալ տրակտը և տարածվում է ներբլթակային հատված՝ պարենքիմայի վրա՝ խախտելով սահմանային թիթեղիկի ամբողջականությունը: Բնորոշ է ակտիվության ցածր, միջին կամ բարձր աստիճանը£ Բորբոքային ինֆիլտրատում առկա են մեծ քանակով լիմֆոցիտներ (վիրուսային ՔՀ). կամ նեյտրոֆիլ լեյկոցիտներ (ալկոհոլային ՔՀ)£ Առկա են աստիճանաձև և կամրջաձև նեկրոզի օջախներ, ֆիբրոզն ավելի արտահայտված է, քան քրոնիկ պերսիստող հեպատիտի դեպքում: Բլթակների արխիտեկտոնիկան երբեմն կարող է խանգարվել, սակայն լարդի պարենքիմայի հանգուցավոր ռեգեներացիա, ի տարբերություն ցիռոզի, չի դիտվում:

Քրոնիկ լոբուլյար հեպատիտին բնորոշ է ներբլթակային ինֆիլտրացիա, երբեմն մանր նեկրոզ (ացինուսի երկրորդ և երրորդ գոտիներում)£ Երբեմն հանդիպում է մուլտիլոբուլյար նեկրոզ, որը պրոցեսում ընդգրկում է մի քանի բլթակներ, որով էլ պայմանավորված է քրոնիկ հեպատիտի ակտիվության աստիճանը:

Քրոնիկ պերսիստող և ակտիվ հեպատիտները կարող են փոխարկվել մեկը մյուսի՝ պայմանավորված վիրուսի և օրգանիզմի իմուն համակարգի փոխհարաբերությամբ:

Կարևոր է նշել, որ քրոնիկ պերսիստվող կամ լոբուլյար հեպատիտները կարող են չվերածվել ակտիվ հեպատիտի կամ ակտիվ հեպատիտը կարող է չփոխարկվել

ցիռոզի: Հեպատիտների ակտիվության աստիճանը ըստ մորֆոլոգիական ցուցանիշների ներկայացված է աղյուսակ 12-ումէ

Աղյուսակ 12.

Հեպատիտների ակտիվության աստիճանը ըստ մորֆոլոգիական ցուցանիշների.

Ոչ ակտիվ	-
▪ Նվազագույն ակտիվության	պերսիստվող կամ լոբուլյար՝ հեպատոցիտների դիստրոֆիա, պորտալ դաշտերի ինֆիլտրացիա:
▪ Ցածր ակտիվության	**նեկրոզ** ՝ աստիճանաձև պերիպորտալ և ֆոկալ լոբուլյար, ներբլթակային ինֆիլտրացիա:
▪ Չափավոր ակտիվության	**նեկրոզ՝** ՝կամրջաձ և պորտո-ցենտրալ և պորտո-պորտալ, ներբլթակային :ինֆիլտրացիա
▪ Բարձր ակտիվության	**նեկրոզ՝** տոտալ մուլտիլոբուլյար, շուրջը բջջային ինֆիլտրացիա:

Կլինիկան

Քրոնիկ հեպատիտի կլինիկական դրսևորումները խիստ տարբեր են: Հիվանդության ընթացքը կարող է լինել առանց որևէ ախտանիշի կամ հակառակը՝ շատ ծանր ընթանալ: Բացի դրանից պետք է նշել, որ կլինիկալաբորատոր և հյուսվածքաբանական ակտիվության միջև միշտ չէ, որ համապատասխանություն է դիտվում: Սովորաբար հեպատիտների կլինիկական ախտանիշները սպեցիֆիկ չեն:

Լյարդի ախտահարումների դեպքում տարբերում են մի քանի կլինիկալաբորատոր համախտանիշեր՝

1. դիսպեպտիկ,
2. ասթենովեգետատիվ,
3. բորբոքային,
4. ցիտոլիթիկ,
5. լյարդաբջջային անբավարարություն,
6. հեմոռագիկ,
7. այտուց-ասցիտային (չափավոր արտահայտված, անցողիկ),
8. քոլեստատիկ,
9. իմունախտաբանական (լյուպոիդ):

Առաջին երեք համախտանիշները (1-3) բնորոշ են ցանկացած ակտիվության ՔՀ-ին, հաջորդ չորսը (4-7) չեն հանդիպում պերսիստվող, սովորաբար նվազագույն ակտիվությամբ ընթացող ՔՀ դեպքում և դիտվում են միայն ակտիվ ագրեսիվ (ցածր, միջին, կամ բարձր ակտիվության) ՔՀ-ի դեպքերում: Խոլեստատիկ և իմունախտաբանական համախտանիշները բնորոշ են ՔՀ-ի առանձին ձևերին:

Դիսպեպտիկ համախտանիշ. դրսևորվում է սրտխառնոցով, հատկապես սննդամթերք կամ դեղորայք ընդունելուց հետո, ախորժակի խանգարումով (ընդհուպ մինչև անոռեքսիա), վքնաձությամբ, սնունդ ընդունելուց հետո (պոստպրանդիալ) վաղաժամ հագեցվածության զգացումով (պոստպրանդիալ սթրես):

Ասթենովեգետատիվ համախտանիշ՝ դիտվում է ընդհանուր թուլություն, դյուրիոգնելիություն, քաշի անկում, հիպոտենզիա, տախիկարդիա (լյարդում հիստամինի և սերոտոնինի ինակտիվացիայի խանգարման հետևանքով):

Բորբոքային համախտանիշ. Կլինիկորեն դրսևորվում է աջ թուլակողում ցավով, հեպատոմեգալիայով, երբեմն սպլենոմեգալիայով և լիմֆադենոպաթիայով: Հարկավոր է նշել, որ լյարդը, ինչպես մյուս պարենքիմատոզ օրգանները, ցավային ռեցեպտորներից զուրկ է և աջ թուլակողում ցավը շատ հազվադեպ է պայմանավորված լյարդի ախտահարմամբ: Լյարդային ախտահարման հետ կապված ցավ կարող է դիտվել լյարդի արագ կամ արտահայտված մեծացման դեպքում՝ կապված Գլիսոնյան կապսուլայի գերլարումով, առավելապես կանգային լյարդի (կարդիոգեն) կամ ներլյարդային խոլեստազի պայմաններում: Հեպատոմեգալիան սովորաբար ուղիղ համեմատական է ակտիվության աստիճանին, սակայն բարձր ակտիվության ծանր դեպքերում զանգվածային նեկրոզի պատճառով լյարդի չափերը կարող են փոքրանալ: Սպլենոմեգալիան որոշ դեպքերում կարող է ուղեկցվել հիպերսպլենիզմով՝ փայծաղի կողմից արյան տարրերի կլանման ֆունկցիայի ակտիվության բարձրացումով, որի հետևանքով կարող է դիտվել դրանց քանակի նվազում:

Լաբորատոր ցուցանիշները (բորբոքային համախտանիշի) բնորոշվում է ԷՆԱ-ի բարձրացումով, որը պայմանվորված է իմունոկոմպետենտ բջիջների սենսիբիլիզացիայով և ակտիվացմամբ, արյան շիճուկում (գլոբուլինների քանակի շատացումով (հատկապես աուտոիմուն հեպատիտի դեպքում), IgG-ի, IgM-ի, IgA-ի քանակի բարձրացումով (IgA-ի ավելացումը բնորոշ է ալկոհոլային ՔՀ-ին): Հայտնաբերվում է C-ռեակտիվ սպիտակուցի քանակի շատացում: Արյան մեջ հեպատիտի որոշ ձևերի դեպքում ի հայտ են գալիս տարբեր հակամարմիններ (տես աղյուսակ 1):

Ցիտոլիզիկ համախտանիշ (հեպատոցիտնի մեռուկացման և ամբողջականության խանգարման հետ կապված): Կլինիկորեն դրսևորվում է սուբֆեբրիլ ջերմությամբ

(նեկրոտիկ-ռեզորբցիոնախտանիշ) և թեթև աստիճանի դեղնուկով (սուբիկտերուս)£ Վերջինս պայմանավորված է հիպերբիլիռուբինեմիայով£

Լաբորատոր ցուցանիշների՝ այս համախտանշին համապատասխան փոփոխությունները կապված են հեպատոցիտների ամբողջականության խանգարման հետ, որի հետևանքով բջջի բաղադրիչները, որոնց թվում լարդում գլյուկորոնատի հետ կապված բիլիռուբինը, ալանինամինոտրանֆերազան (ԱլԱՏ), հատկապես վիրուսային ախտածագման և ասպարտատ ամինոտրանսֆերազան (ԱլԱՏ) ու գամմագլուտամին տրանսպեպտիդազան (ԳԳՏՊ), հատկապես ալկոհոլային ախտածագման դեպքում (նշված ֆերմենտները սպեցիֆիկ չեն միայն լարդային հիվանդությունների համար), նաև սպեցիֆիկ լարդային ալդոլազան և հեպատոցիտներում պարունակվող այլ ֆերմենտներ անցնում են դեպի միջբջջային տարածք£ Բացի դրանից, նույն պատճառով արյան շիճուկում դիտվում է վիտամին B12-ի, երկաթի և տրանսֆերինի խտության բարձրացում (վերջինս հատկապես ալկոհոլային ՔՀ դեպքում): Ցիտոլիզի դեպքում ֆերմենտների ակտիվությունը բարձրանում է 2 անգամից ավելի, մինչև 5-10 անգամ՝ համապատասխանելով հեպատիտի ակտիվության աստիճանին, այլ կերպ ասած, մեռուկացման օջախների տարածվածությանը£ Պերսիստվող հեպատիտին բնորոշ նվազագույն ակտիվության դեպքում ֆերմենտների ակտիվության բարձրացումը կարող է բացակայել կամ նկատվում է սովորաբար ոչ ավելի քան 1,5 անգամ, ինչը պայմանավորված է բջիջների բորբոքային դիստրոֆիկ փոփոխությունների ու այդ կապակցությամբ դրանց թաղանթների թափանցելիության բարձրացման հետ£ Դեղորայքային հեպատիտը ընդունված է ախտորոշել, երբ ԱլԱՏ-ը մեծացած է 3 անգամ և ավելի£ Հատկապես վտանգավոր է, եթե նշված փոփոխությանը զուգորդում է բիլիռուբինի բարդացումը 2 անգամ ու ավելի (վերջինս կլինիկորեն ուղեկցվում է դեղնուկով)£

<u>Լյարդաբջջային անբավարարության համախտանիշ</u>. արտացոլում է լարդի հիմնական՝ մետաբոլիկ, սինթետիկ, կլանիչ և հակատոքսիկ ֆունկցիաների անբավարարությունը: Կլինիկորեն դրսևորվում է հաճախ, այսպես կոչված, «լարդային նշաններով»՝ լարդային ափերով (պալմար էրիթեմա), մաշկի մազանոթների տելեանգիոէկտազիաներով՝ «լարդային աստղիկներով», հատկապես «դեկոլտե» և բազուկների շրջանում, տղամարդկանց շրջանում իրական գինեկոմաստիայով (կրծքագեղձի մեծացում), ամորձիների ատրոֆիայով, կանանց շրջանում ամսականների խանգարումներով (դիսմենոռեա), ձվարանների, արգանդի, կրծքագեղձերի ատրոֆիայով£ Նկատվում են էնցեֆալոպաթիայի նշաններ՝ քնկոտություն ցերեկը, անքնություն գիշերը, պսիխասթենիա, պսիխոպատիզացիա£ Արտահայտված

լարդաբջջային անբավարարության դեպքում նկատվում են անցողիկ չափավոր այտուցներ, ասցիտ£

Լաբորատոր զննությամբ արյան շիճուկում դիտվում է ալբումինի, արյան մակարդման II, V, VII գործոնների, պրոթրոմբինի, խոլեստերինի քանակի նվազում, խոլինէսթերազի ակտիվության նվազում՝ կապված արտադրության ընկճման հետ, և հակառակը՝ ամոնիակի, ֆենոլների, որոշ ամինաթթուների, հիստամինի ու սերոտոնինի, ալդոստերոնի քանակի աճ, կապված լարդի կողմից դրանց թերի օգտագործման, անաբոլիկ պրոցեսների թուլացման կամ դրանց թերի քայքայման հետ ինչպես նաև անուղակի չկապված բիլիռուբինի խտության բարձրացում՝ պայմանավորված արյան միջից լարդի կողմից նրա զավթման թուլացածությամբ£

<u>Հեմոռագիկ համախտանիշ</u>. կապված է մակարդելության գործոնների արտադրության պակասի հետ՝ լարդաբջջային անբավարարության պատճառով£ Խոլեստազի դեպքում պրոտրոմբինի պակասորդը և դրա հետևանք հեմոռագիկ համախտանիշը կապված են ճարպալույծ վիտամին K-ի ներծծման խանգարման հետ£ Հեմոռագիկ համախտանիշը երբեմն կապված է թրոմբոցիտոպենիայի հետ, որը զարգացել է հիպերսպլենիզմի պատճառով£

Կարող են դիտվել քթային, լնդային, ստամոքս-աղիքային արյունահոսություններ, մենոռագիաներ (ամսականների ժամանակ չափից ավելի շատ արյան կորուստ), ենթամաշկային արյունազեղումներ փոքր վնասվածքներից և այլն£

<u>Այտուց-ասցիտային համախտանիշ</u>. սովորաբար ՔՊ-ի դեպքում, ի տարբերություն լարդի ցիռոզի, հազվադեպ է պատահում, անցողիկ է, չափավոր արտահայտված և բուժմանը համեմատաբար հեշտ ենթարկվող£ Ախտածագումը հիմնականում պայմանավորված է հիպոալբումինեմիայով, դրա հետ կապված արյան օնկոտիկ ճնշման անկումով և հիպերալդոստերոնեմիայով ու արյան մեջ հակադիուրետիկ հորմոնի ավելացումով£

<u>Խոլեստազի համախտանիշ</u>. դիտվում է լեղու սեկրեցիայի և շրջանառության խանգարման հետևանքով, որը պայմանավորված է հեպատոցիտների լեղի արտադրող ֆունկցիայի խանգարմամբ (ինտրացելյուլար խոլեստազ) և կամ ներլյարդային լեղուղիների ախտահարումով՝ ներբլդակային (ինտրականալիկուլյար) և կամ արտաբլթակային մանր ծորանային (ինտրադուկտալ) խոլեստազով: Տվյալ համախտանիշով են ընթանում առաջնային և երկրորդային խոլեստատիկ ՔՀ-ն, երբեմն տոքսիկ, դեղորայքային, ալկոհոլային և վիրուսային ՔՀ-ն:

Կլինիկորեն խոլեստազը դրսևորվում է մաշկի և տեսանելի լորձաթաղանթների արտահայտված դեղնությունով, քորով, որը կարող է նախորդել դեղնության զարգացմանը, մեզի գույնի մգացումով, լյարդի չափերի արտահայտված մեծացմամբ,

երբեմն ստամոքսի լորձաթաղանթի սուր էրոզիաներով, խոցերով (հաճախ արյունահոսող լեղաթթուների հակամակարդիչ ազդեցության պատճառով): Գրեթե միշտ նկատվում է բիլիար դիսպեպսիա՝ վքնաձություն, լուծ և կամ փորկապություն, ախոլիկ կղանք, ստեատորեա (ճարպոտ կղանք), ճարպալույծ վիտամինների (A, K, E, D) պակասորդ, ծանր դեպքերում քսանթոմաներ և կոպերի շրջանում քսանտելազմաներ (խոլեստերինի բյուրեղների կուտակում մաշկի հյուսվածքում):

Լաբորատոր քննությամբ բնորոշվում է հիպերբիլիռուբինեմիան՝ հատկապես կոնյուգացված բիլիռուբինի հաշվին, արյան մեջ էքսկրետոր (արտազատական) ֆերմենտների ակտիվության 2 անգամ և ավելի բարձրացում ՝ հիմնային ֆոսֆատազայի (ՀՖ) գամմա գլուտամիլ տրանսպեպտիդազի, խոլինէսթերազայի և այլն: Լեղու արտազատման խանգարման հետ կապված՝ դիտվում է հիպերխոլեստերինեմիա, ֆոսֆոլիպիդների, β լիպոպրոտեիդի, լեղաթթուների քանակի շատացում: Վիտամին K–ի պակասորդի պատճառով լյարդի բջիջների կողմից ընկճվում է պրոթրոմբինի սինթեզը, որի պատճառով երկարում է արյան մեջ պրոթրոմբինային ժամանակը (ՊԺ) և նվազում պրոթրոմբինային ինդեքսը (հիվանդի ՊԺ-ի հարաբերությունը առողջ մարդու ՊԺ-ի նկատմամբ, նորմայում 80% -ից ցածր չպետք է լինի)£

<u>Իմունախտաբանական (լյուպոիդ)</u> համախտանիշ կամ ՝ռևմատիկ դիմակներ»՝ հանդիպում են աուտոիմուն և քրոնիկական վիրուսային (հատկապես HCV) հեպատիտների դեպքում՝

- բարձր տենդ,
- արտրալգիաներ, միալգիաներ,
- մոնո-, օլիգո-, պոլիարթրիտներ, սպոնդիլոարթրիտ,
- էրիթեմատոզ ցան, եղնջացան, պետեխիալ ցան, հանգուցային էրիթեմա
- չոր (Շեգրենի) համախտանիշ (քսերոստոմիա, քսերօֆթալմիա),
- ենթասուր թիրեոիդիտ (Խաշիմոտոյի խպիպ),
- համակարգային վասկուլիտներ՝ հանգուցային պանարտերիտ (HBV-ի հետ կապակցված), կրիոգլոբուլիեմիա շոշափվող ծիրանեցանով (HCV-ի հետ կապակցված),
- օջախային և դիֆուզ իմունկոմպլեքսային գլոմերուլոնեֆրիտ:

Ախտորոշումը

Ախտորոշումը ենթադրում է հնարավորության սահմաններում ըստ դասակարգման պարզաբանել էթիոլոգիան, ակտիվության աստիճանը, բորբոքային դաշտի տեղակայումը, տարբեր համախտանիշների առկայությունը, կայացած կամ դեռ չկայացած անցումը ցիռոզի, այլ բարդությունների առկայությունը£ Բացի կլինիկական տվյալների հավաքագրումից, բոլոր տիպերի քրոնիկ հեպատիտների ախտորոշման համար անհրաժեշտ է կատարել արյան ընդհանուր քննություն, արյան մեջ և մեզում

բիլիռուբինի և ուրոբիլինի որոշում, արյան կենսաքիմիական և ոչ սպեցիֆիկ իմունոլոգիական հետազոտություններ և վերոհիշյալ լյարդային համախտանիշների առկայությունը ճշտելու համար անհրաժեշտ լաբորատոր ցուցանիշներ (տես լյարդային համախտանիշների լաբորատոր ցուցանիշները):

Մեծ նշանակություն ունեն վիրուսային հեպատիտների մարկերների սերոլոգիական ցուցանիշները (աղյուսակ 3): Վիրուսային հեպատիտների համար՝ հակածիններ HBsAg, HBeAg, հակամարմիններ՝ Ab anti HBs, HBe, HBc հակածինների հանդեպ: Վիրուսային C և D հեպատիտները ախտորոշելու համար առաջին հերթին կատարվում է վիրուսի հայտնաբերման իմունոֆերմենտային մեթոդը, որից հետո, վիրուսի առկայության պայմաններում պոլիմերազային շղթայական ռեակցիայի մեթոդով արյան մեջ որոշվում է HCV, ՌՆԹ-ն (RNA):

Որովայնի խոռոչի ուլտրաձայնային հետազոտման միջոցով կարելի է դատել ինչպես լյարդի հյուսվածքի, այնպես էլ անոթների մասին, ախտորոշել անուղղակի ձևով կանգային պորտալ և բիլիար հիպերտենզիաները (դռներակի տրամագիծը 13 մմ և ավելի, լեղային ծորանների տրամագծի մեծացում): Երբ ասցիտը տեսանելի չէ, սոնոգրաֆիայի միջոցով կարելի է վաղ փուլերում ախտորոշել այն:

Համակարգչային շերտագրությունը հիմնականում կատարվում է օջախային ախտահարումները, ցիռոզի և լյարդային ուռուցքները տարբերակելու առումով ախտորոշելու նպատակով:

Լյարդի բիոպսիան շարունակում է մնալ լյարդի ախտահարումների ախտորոշման և բուժման ընթացքի գնահատման ամենաարդյունավետ մեթոդը: Բիոպսիան ոչ միայն թույլ է տալիս ճիշտ ախտորոշել հիվանդությունը, այլև որոշել հիվանդության ակտիվության աստիճանը (տես աղյուսակ 4), զարգացման փուլը, որոշ դեպքերում էթիոլոգիական գործոնը (ալկոհոլային ՔՀ-ի համար բնորոշ է հեպատոցիտների ճարպային դիստրոֆիան և բորբոքային նեյտրոֆիլային ինֆիլտրացիա, իսկ վիրուսայինի համար՝ հիդրոպիկ դիստրոֆիան և լիմֆոցիտար իմֆիլտրատները) :

Բուժումը տես՝ցիռոզի բուժումըթ հատվածում, քանի որ ցիռոզը ներկայումս դիտվում է որպես ՔՀ-ի զարգացման վերջի փուլ, երբ ֆիբրոզը և լյարդի ռեպարատիվ ռեգեներացիան հասնում են որակապես նոր աստիճանի, իսկ քրոնիկական բորբոքային պրոցեսը լյարդում, այլ կերպ ասած, հեպատիտը, շարունակվում է լյարդի հյուսվածքումէ

ԼՅԱՐԴԻ ՑԻՌՈԶ

Գ.Ա.Եգանյան, Թարխանյան Ս.Հ.

Բնութագրումը

Լյարդի ցիռոզը քրոնիկական պոլիէթիոլոգիական զարգացող հիվանդություն է, որը բնութագրվում է տարբեր աստիճանների արտահայտվածության լյարդի ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ, անդարձելի կառուցվածքային փոփոխություններով՝ պարենքիմայի ռեգեներատիվ հանգույցների, ձևավորմամբ, տարածուն ֆիբրոզի սեպտաներով շրջապատված: Այս փոփոխությունները հանգեցնում են լյարդային արխիտեկտոնիկայի և անոթային համակարգի վերափոխմանը՝ ներլյարդային անաստոմոզների առաջացումով: Եթե առկա է հանգուցային հիպերպլազիա, սակայն չկա ֆիբրոզ, ապա դա ցիռոզ չէ: Լյարդի ցիռոզը սովորաբար զարգանում է քրոնիկական հեպատիտի զուգակցմամբ: Վերջին տարիներին որոշ մասնագետներ ցիռոզը դիտում են որպես քրոնիկական հեպատիտ, որը ֆիբրոզի 4-րդ փուլում է: Ինչպես նաև ցիռոզը կարող է զարգանալ առանց քրոնիկ լոբուլյար կամ ակտիվ հեպատիտի, խիստ արտահայտված տոքսիկ դիստրոֆիայից և նեկրոզից հետո:

Դասակարգումը

Ցիռոզի դասակարգման համար պետք է հաշվի առնել էթիոլոգիական գործոնը (վիրուսային, ալկոհոլային, տոքսիկ, աուտոիմուն, ժառանգական նյութափոխանակային, կանգային, խոլեստատիկ և այլն), մորֆոլոգիական փոփոխությունները՝ մանր հանգուցային (միկրոնոդուլյար, պորտալ), խոշոր հանգուցային (մակրոնոդուլյար,հետ նեկրոտիկ) և խառը, ակտիվությունը, ծանրության աստիճանը:

Ծանրության աստիճանը գնահատվում է ըստ Չայլդ-Պյուի (Child-Pugh) սանդղակի (աղյուսակ 13). A դաս՝ 5-6 միավոր, B դաս՝ 7-9 միավոր, C դաս՝ > 9 միավորից:

Աղյուսակ 13.

Ցիռոզի ծանրության աստիճանը ըստ Չայլդ-Պյուի

Միա-վոր	Բիլիռուբին (ընդհ.) մկմոլ/լ	Ալբումին (գ/լ)	Պրոթրոմբ. ժամ. (վրկ)	Էնցեֆալո-պաթիա	Ասցիտ
1	< 34	> 35	1-4	չկա	չկա
2	34-51	28-35	4-6	I-II	չլարված, հեշտ վերահսկելի
3	>51	< 28	> 6	III-IV	լարված, դժվար վերահսկելի

Պատճառագիտությունը և ախտածագումը

Ցիռոզի զարգացման պատճառ կարող են լինել. քրոնիկական վիրուսային հեպատիտները, ալկոհոլիզմը, աուտոիմուն պրոցեսները, նյութափոխանակության ժառանգական խանգարումները, անբավարար սնուցումը (սննդում սպիտակուցների և վիտամինների պակասը), լեղուղիների հիվանդությունները, սրտային անբավարարությունը, քիմիական և դեղորայքային ինտոքսիկացիաները, լեղականգը (խոլեստազ), ինֆեկցիոն և պարազիտար հիվանդությունները (էխինոկոկոզ, ալվեոկոկոզ, բրուցելյոզ, տոքսոպլազմոզ):

Ցիռոզը՝ որպես վիրուսային հեպատիտի հետևանք, ըստ երևույթին, պայմանավորված է հեպատոցիտներում ռեպլիկացիայի փուլում վիրուսի երկարատև մշտակայումով, որն առկա է նվազագույն ակտիվությունից բարձր ակտիվությամբ ընթացող ՔՀ-ով հիվանդների շրջանում:

Ալկոհոլիզմի դեպքում ցիռոզի զարգացմանը բացի անմիջական հեպատոցիտների վրա ալկոհոլի և դրա մետաբոլիտների տոքսիկ ազդեցությունից (տես «Ալկոհոլային ՔՀ –ի ախտածագումը»), նպաստում են նաև ալկոհոլային երկարատև ինտոքսիկացիան ուղեկցող գաստրոդուոդենիտի և բարակ աղիքների ախտահարման երևույթները, որոնք հանգեցնում են աղիքներից վիտամինների և սպիտակուցների ներծծման խանգարմանը: Վնասված լորձաթաղանթով ներծծված տոքսիններն անցնում են պորտալ համակարգով և վնասում լյարդը: Լյարդի ալկոհոլային հիվանդությունը ճարպային հեպատոզի, ալկոհոլային ՔՀ-ից հետո վերածվում է ալկոհոլային ցիռոզի փուլի: Որոշ դեպքերում ախտածագման մեխանիզմներին միանում են նաև աուտոիմուն,առաջին հերթին IgA-ի և կոմպլիմենտի մասնակցությամբ ընթացող հումորալ T-helper (Th)-1 ռեակցիաները՝ բջջի ձևափոխված սեփական սպիտակուց ալկոհալային հիալինի (Մելլորիի մարմնիկներ) նկատմամբ:

Ժառանգական նյութափոխանակության խանգարումների, մասնավորապես աուտոսոմ-ռեցիսիվ ձևով փոխանցվող կուտակման հիվանդությունների՝ գլիկոգենեզի, առաջնային հեմոքրոմատոզի (Բրոնզե դիաբետ) և Վիլսոն-Կոնովալովի հիվանդության դեպքում ցիռոզի ախտածագման համար մեծ նշանակություն ունի լյարդում անսովոր, մեծ քանակությամբ որոշակի նյութերի կուտակումը: Բրոնզե դիաբետի դեպքում ֆերմենտային դեֆեկտի հետևանքով երկաթ և երկաթ պարունակող պիգմենտ հեմոսիդերինն է կուտակվում լյարդում և այլ ներքին օրգաններում՝ ենթաստամոքսային գեղձում, սրտամկանում, նաև մաշկում: Վիլսոն-Կոնովալովի հիվանդության (հեպատո-լենտիկուլյար դեգեներացիա, հեպատո-ցերեբրալ դիստրոֆիա) դեպքում լյարդում խանգարված է պղինձ պարունակող ցերուլոպլազմինի կենսասինթեզը, որի հետևանքով ազատ պղինձը կուտակվում է տարբեր օրգաններում և հյուսվածքներում, բացի լյարդից՝ ուղեղում, ենթաստամոքսային գեղձում, աչքի

եղջերաթաղանթում (Կայզեր-Ֆլեյշերի թխաթույր-կանաչավուն օղակ) և այլնէ Արյան մեջ ցեռույոպլազմինի և պղնձի քանակը պակասում են, մեզում վերջինիս քանակը ավելանում է: Հիվանդությունը դրսևորվում է մանկական կամ պատանեկան տարիքում: Արտահայտվում է նյարդաբանական էքստրապիրամիդալ խանգարումներով (դող, մկանների ռեգիդություն, դիզարթրիա և այլն) և լյարդի ախտահարման երևույթներով: Հիվանդների շրջանում հազվադեպ կարող են առկա լինել միայն նյարդաբանական կամ միայն լյարդային ախտանիշներ:

Ալիմենտար գործոնը՝ գլխավորապես թերսնուցումը սպիտակուցների և վիտամինների պակասը, լյարդի ցիռոզի պատճառ է դառնում հատկապես տնտեսապես թերի զարգացած մի շարք երկրներում: Թերսնուցման պատճառ կարող են լինել նաև ՍԱՏ-ի ծանր, քրոնիկ հիվանդությունները, ստամոքսի ամբողջական մասնահատումը, աղիքների մասնահատումը, քրոնիկ պանկրեատիտը՝ սպիտակուցների և այլ նյութերի ներծծման երկրորդային խանգարումով և այլն:

Լյարդի տոքսիկ ցիռոզը ծագում է քառաքլոր ածխածնի, ֆոսֆորի, արսենի միացությունների կրկնվող և երկարատև ազդեցության դեպքում (հաճախ հիվանդի մասնագիտության հետ կապված), սննդային և բուսական թույներով թունավորումների

դեպքում (թունավոր սնկեր): Դեղերից առավել հեպատոտոքսիկ են մեթիլդոֆան, իզոնիազիդը, ցիտոստատիկները, ամինազինը, քլորոֆորմը, որոշ հակաբիոտիկներ, սուլֆանիլամիդային դեղեր և այլն:

Լյարդի լեղային (բիլիար) ցիռոզի առաջացման մեջ մեծ նշանակություն ունեն ներ- և արտալյարդային լեղուղիների խցանումը (օբտուրացիա), դրանց բորբոքումը, որոնք հանգեցնում են լեղականգի: Ցանկացած պատճառ, որը հանգեցնում է արտալյարդային լեղուղիների խցանման, կարող է երկրորդային բիլիար ցիռոզի պատճառ դառնալ:

Երկարատև երակային կանգը լյարդային երակի համակարգում կարող է հանգեցնել ցիռոզի զարգացման, որը հաճախ հանդիպում է սրտային անբավարարության, հատկապես եռափեղկ փականի անբավարարության, դեկոմպեսացված թոքային սրտի դեպքում և այլն:

Էթիոլոգիկ գործոնը ոչ միշտ է որոշում լյարդի ցիռոզի զարգացման ուղիները: Միևնույն գործոնը կարող է հանգեցնել ցիռոզի զանազան մորֆոլոգիական տարբերակների զարգացման, և մյուս կողմից՝ զանազան էթիոլոգիկ գործոնները՝ համանման մորֆոլոգիական փոփոխությունների առաջացման:

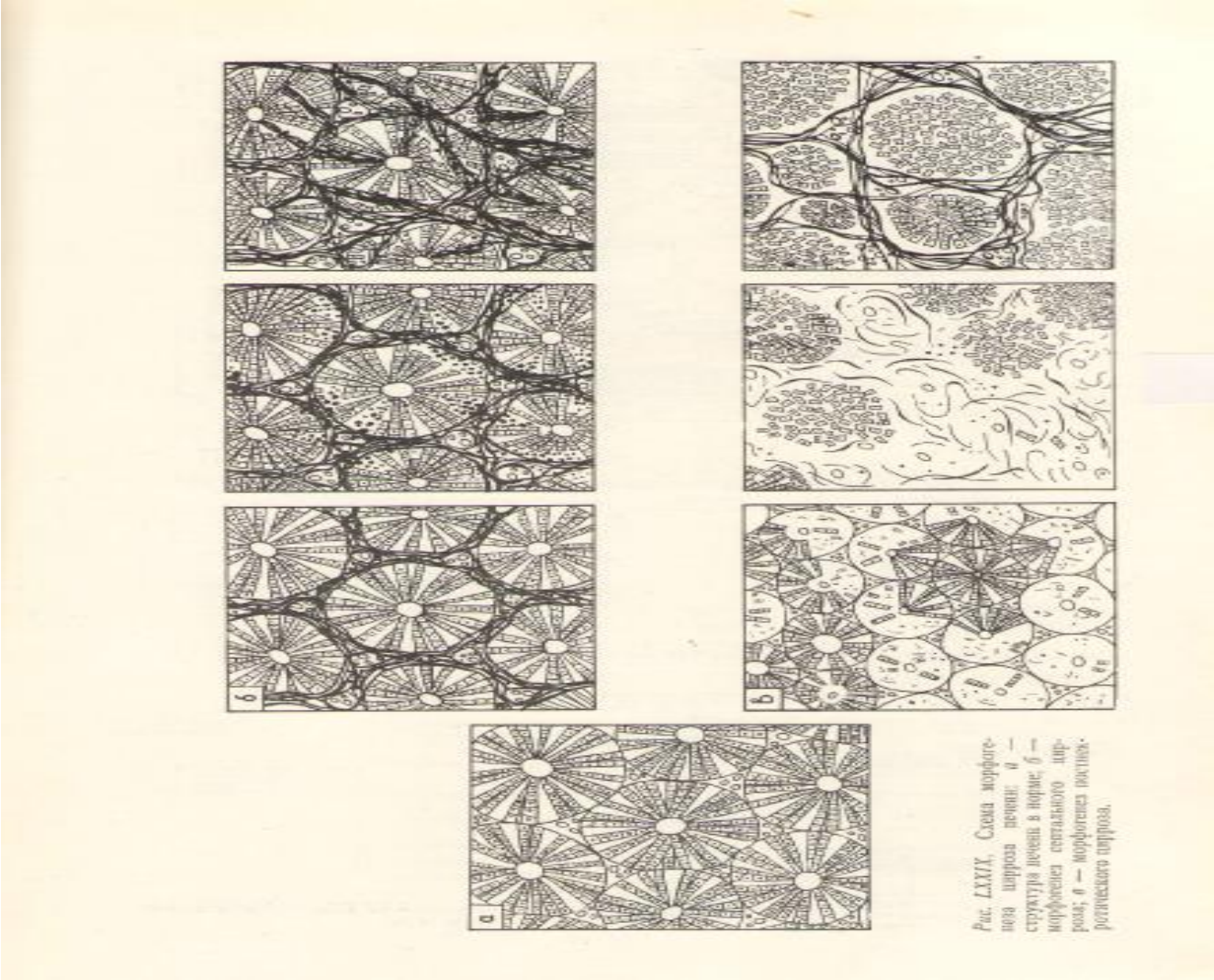
Մորֆոգենեզը

Լյարդի ցիռոզի պաթոգենեզը սերտորեն կապված է մորֆոգենեզի հետ: Լյարդի ցիռոզի զարգացման մեխանիզմում առավել մեծ նշանակություն ունեն հեպատոցիտների տարբեր տևողությամբ կրկնվող նեկրոզները, որոնք ծագում են էթիոլոգիկ գործոնների

ազդեցության հերքո և հանգեցնում են լյարդի ռետիկուլային հենքի խանգարմանը, սպիների առաջացմանը և լյարդի շրջակա պահպանված հատվածներում արյունամատակարարման խանգարմանը: Պահպանված հեպատոցիտներում կամ բլթակների հատվածներում նեկրոզի օջախից մուտք գործող աճը խթանող նյութերի ազդեցությամբ ուժեղանում է ռեգեներացիան: Առաջացած մեծ հանգույց-ռեգեներատները ճնշում են իրենց շրջապատող հյուսվածքը՝ դրա մեջ անցնող անոթների հետ: Հատկապես ուժեղ են ճնշվում լյարդային երակները, զարգանում է արյան արտահոսքի խանգարում, որը նպաստում է դռներակային գերճնշման (պորտալ հիպերտենզիա) զարգացմանը և դռներակի ու լյարդային երակների միջև բերանակցումների առաջացմանը, որը հեշտացնում է ներլյարդային արյան շրջանառությունը: Արյունը բերանակցումներով շրջանցում է լյարդի պահպանված պարենքիման, որը կտրուկ վատացնում է վերջինիս արյունամատակարարումը և կարող է հանգեցնել իշեմիկ նոր նեկրոզների, ցիռոզի զարգացմանը՝ նույնիսկ առաջնային էթիոլոգիական գործոնի բացակայության պայմաններում£ Մյուս կողմից սինուսոիդներով արյան պերֆուզիայի նվազումը խափանում է լյարդի բազմաբնույթ ֆունկցիաները,որոնք բոլորն էլ կապված են արյան մատակարարման հետ (ներխուժող արյան ծավալի միայն 25% սնուցման համար է, իսկ 75%՝ դեզինտոքսիկացիոն այլ ֆունկցիաները ապահովելու): Միաժամանակ կատարվում է կոլագենային շարակցական հյուսվածքի աճ հարպորտալ (պերիպորտալ) դաշտերից, շարակցահյուսվածքային միջնորմները (սեպտաներ) ներաճում են լյարդի պարենքիմայի մեջ և հատվածավորում են (ֆրագմենտացիա) բլթակները (նկար 21): Առաջացած «կեղծ» բլթակները հետագայում կարող են դառնալ մանրհանգուցային (3մմ պակաս) ցիռոզի ձևավորման պատճառ: Զանգվածային նեկրոզից հետո առաջանում են խոշոր հանգույցներ (3մմ ավելի)՝ մորֆոլոգիական մակրոնոդուլյար ձևի փոփոխություններ (ավելի հաճախ հանդիպում է վիրուսային ծագման դեպքերում կամ սուր ծանր ինտոքսիկացիաներից հետ)£ Համեմատաբար փոքր օջախների՝ աստիճանաձև և կամրջաձև նեկրոզների ու պորտալ ֆիբրոզի դեպքում առաջանում են միկրոնոդուլյար ձևի փոփոխություններ (ավելի հաճախ հանդիպում է ալկոհոլային ծագման դեպքերում կամ երկարատև չափավոր ինտոքսիկացիաներից հետո)£

Նկար21.

Լյարդի ցիռոզի մորֆոգենեզի սխեմա՝ ձախից միկրոնոդուլյար (սեպտալ կամ պորտալ). աջից՝ մակրոնոդուլյար (հետնեկրոտիկ) ցիռոզի, ներքևում լյարդի նորմալ կարուցվածքը:



Կլինիկական

Կլինիկական պատկերը տարբեր է՝ պայմանավորված էթիոլոգիական գործոնով, հիվանդության շրջանով և պրոցեսի ակտիվությամբ:

Հիվանդության սկզբնական շրջանում կլինիկական դրսևորումները ցայտուն չեն, երբեմն որովայնի վերին հատվածում կարող է առկա լինել միայն մետեորիզմ (վքնածություն), ցավ և ծանրության զգացում, ընդհանուր թուլություն, հոգնածության զգացում (դիսպեպտիկ աստենովեդետատիվ և բորբոքային համախտանիշներ): Տենդը հաճախ անկանոն է, իսկ երբեմն ալիքաձև, որը պայմանավորված է հեպատոցիտների քայքայմամբ և նեկրոտիկ զանգվածների ռեզորբցիայի հետ (ցիտոլիտիկ համախտանիշ):

Հիվանդության հետագա փուլերում կլինիկական պատկերն ավելի արտահայտված է, առկա են այն բոլոր նշանները և համախտանիշները, որոնք դիտվում են քրոնիկ հեպատիտների դեպքում, սակայն սովորաբար ավելի արտահայտված են (դիսպեպտիկ, ասթենովեգետատիվ, լյարդաբջջային անբավարարության, հեմոռագիգ, այտուց-ասցիտային և այլն):

Հիվանդներին զննելիս դիտվում են ցիռոզի հետևյալ նշանները.

Հյուծում£ Այս դեպքում ոչ միայն անհետանում է ենթամաշկային ճարպաբջջանքը, այլև զարգանում է մկանների ատրոֆիա (հատկապես վերին ուսագոտու): Այդպիսի հիվանդներն ունեն բնորոշ ընդհանուր տեսք՝ նիհարած դեմք՝ մաշկի գորշ կամ սուբիկտերիկ գույնով, վառ շրթունքներ և լեզու, այտերի շրջանի էրիթեմա, բարակ վերջույթներ և մեծ որովայն (ասցիտի, լյարդի և փայծաղի մեծացման հաշվին), որովայնի պատի ենթամաշկային երակների լայնացում, ոտքերի այտուցներ: Հիվանդների ընդհանուր սնուցման խանգարումը առաջի հերթին կապված է լյարդում սպիտակուցների, ճարպերի, գլիկոգենի սինթեզի խանգարման, ինչպես նաև մարսողության և սննդի յուրացման խափանման հետ:

Դեղնուկ£ Առավել արտահայտված է առաջնային բիլիար ցիռոզով հիվանդների շրջանում, ոչ միայն ցիռոզի այլ և հիվանդության խոլեստատիկ հեպատիտի փուլում£ Այս հիվանդությամբ ավելի հաճախ տառապում են կանայք երիտասարդ տարիքում: Հիվանդության պատճառներն անհայտ են, ախտածագման մեխանիզմներում մասնակցում են հումորալ T-helper(Th)-2 և բջջային Th-1 ցիտոտքսիկության աուտոիմուն ռեակցիաները: Հիվանդության համար պաթոգնոմոնիկ է (միայն տվյալ ախտաբանական վիճակի համար բնորոշ) հակամիտոքոնդրիալ հակամարմինների հայտնաբերումը:

Բացի բիլիար ցիռոզի դեպքերից, թեթև կամ չափավոր դեղնուկը հեպատոցելյուլար (լյարդաբջջային) անբավարարության դրսևորում է: Ախտահարված հեպատոցիտները մասամբ կորցնում են բիլիռուբինի արյան միջից կլանման և այն գլյուկուրոնաթթվի հետ կապելու ունակությունը: Կապված բիլիռուբինի արտազատումը լեղու մեջ ևս խանգարվում է, բացի դրանից քայքայված բջիջներից այն անցնում է միջբջջային տարածություն և արյունէ Արդյունքում արյան շիճուկում մեծանում է և° ազատ (անուղղակի), և° կապված (ուղղակի) բիլիռուբինի պարունակությունը: Դեղնուկին սովորաբար բնորոշ է կղանքի մասնակի գունաթափումը և մեզի գույնի մգացումը: Հաճախ դեղնուկն ուղեկցվում է մաշկային քորով: Արտահայտված դեղնությունը պայմանավորված է լեղածորանների օբստրուկցիայով: Արտալյարդային ծորանի երկարատև խցանման դեպքում մաշկը ձեռք է բերում կանաչավուն նրբերանգ, որը պայմանավորված է բիլիռուբինի օքսիդացմամբ: Կարող են առաջանալ քսանթոմատոզ վահանիկներ, որոնց զարգացումը պայմանավորված է լիպիդների քանակի շատացմամբ և խոլեստերինի ներմաշկային տեղային կուտակումներով: Դրանք մաշկի վրա առաջացած դարչնագույն գոյացություններ են: Հիմնականում տեղակայվում են կոպերի վրա՝ քսանթելազմա, ափերի, ծնկների, մեջքի, կրծքավանդակի վրա՝ քսանթոմա:

Հեպատոմեգալիա: Ցիռոզի ուշ փուլերում, հակառակը, դիտվում է լյարդի չափերի փոքրացում:

Սպլենոմեգալիա£ Այն պայմանավորված է ոչ միայն լիմֆոիդ հյուսվածքի գերաճով՝ կապված իմունոախտաբանական ռեակցիայի հետ, այլև փայծաղում երակային կանգով՝ պայմանավորված պորտալ համակարգում արյան շրջանառության խանգարմամբ: ՈՒՁՀ-ի տվյալներով փայծաղի երկարությունը 13 սմ և ավելի է (նորմայում 8-12 սմ)£ Հաճախ սպլենոմեգալիային միանում է տվյալ օրգանի ֆունկցիայի ակտիվացումը՝ հիպերսպլենիզմը, ինչի հետևանքով զարգանում է թրոմբոցիտոպենիա, անեմիա, լեյկոպենիա:

Սակավարյունություն (անեմիա)£ Սակավարյունությունը կապված է հաճախ ՍԱՏ-ի արյունահոսությունների հետ և այս դեպքում լինում է երկաթդեֆիցիտային միկրոցիտար հիպոքրոմ: Երբեմն B12 վիտամինի և ֆոլաթթվի փոխանակության խանգարման հետևանքով դիտվում է մակրոցիտար մեգալոբլաստիկ հիպերքրոմ անեմիա: Փայծաղի ակտիվացած ներբջջային հեմոլիզի հետևանքով դիտվում է հեմոլիտիկ անեմիա: Բացի դրանից կարող է դիտվել մաշկային ծածկույթի գորշ պիգմենտացիա՝ պայմանավորված մելանինի կուտակմամբ (հատկապես խոլեստազի դեպքերում)« կարելի է հայտնաբերել նաև ցիռոզի «փոքր» նշաններ£

Ցիռոզի «փոքր»նշաններ՝ պայմանավորված լյարդաբջջային անբավարարությամբ.

- «Անոթային աստղիկներ». մաշկային զարկերակաերակային բերանակցումներ են, մաշկի մակերեսից քիչ բարձրացած անգիոմաներ, որոնցից ճառագայթաձև սկիզբ են առնում մանր անոթային ճյուղերը: Առավել հաճախ տեղակայվում են կրծքավանդակի վերին հատվածներում, ուսագոտու, «դեկոլտեի» և դեմքի շրջանում: Աստղիկները կարող են հայտնվել հիվանդության արտահայտված ախտանիշներից մի քանի տարի առաջ: Դրանց քանակի շատացումը և գունավորման հատուկ պայծառությունը դիտվում են հիվանդության սրացման ժամանակ, սեղմելիս գունաթափվում են՝ ի տարբերություն պետեխիաների:
- «Լյարդային ափեր» կամ պալմար էրիթեմա:
- Կարմիր, փայլող շուրթեր, բերանի լորձաթաղանթի կարմրություն, կարմիր «լաքապատ» լեզու:
- Հորմոնալ խանգարումներ՝ տղամարդկանց գինեկոմաստիա, դեմքի, կրծքի, որովայնի մազերի աճի նվազում, ճաղատացում, իմպոտենցիա՝ կապված էստրոգենների քանակի շատացման հետ: Կանանց շրջանում նկատվում է ամենոռեա: Ցիռոզով հիվանդների 50%-ի շրջանում կարող է առաջանալ երկրորդային շաքարային դիաբետ:

- «Թմբկափայտիկների» տեսքով մատներ:

Որովայնը զննելիս հյուծված մաշկի միջով՝ պորտից տարբեր ուղղություններով, կարող են հայտնաբերվել «ճառագայթող» երակներ՝ «Մեդուզայի գլուխ» (caput Medusae) ախտանիշը: Տվյալ ախտանիշը ձևավորվում է միայն այն դեպքում, երբ պորտային երակը բացված է մնացել (պորտի երակի օբլիտերացիան զարգանում է մանկական տարիքում 80% դեպքերում): Կոլլատերալ երակային ցանցը կարող է տեսանելի լինել նաև որովայնի կողմնային պատերին և կրծքավանդակի վրա:

Հիվանդության վերջնական շրջանը դրսևորվում է պորտալ հիպերտենզիայի, լյարդաբջջային անբավարարության երևույթներով:

Ընթացքը: Սովորաբար զարգացող է: Հիվանդության ընդհանուր տևողությունը սովորաբար 3-5 տարի է, հազվադեպ՝ 10 տարի և ավելի:

Ախտորոշումը

Կատարվում են նույն լաբորատոր և գործիքային հետազոտությունները, ինչ հեպատիտների դեպքում (տես «ՔՀ-ի ախտորոշումը»): Սակայն որոշ տվյալներ ավելի բնորոշ են ցիռոզին: Ակտիվ ցիռոզային պրոցեսի ընթացքում արյան կողմից դիտվում է անեմիա, լեյկոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա և ԷՆԱ-ի բարձրացում: Մեզում հայտնաբերվում է ուրոբիլինի մեծ քանակություն, որը լյարդային անբավարարության կարևոր ցուցանիշ է: Մեզում ուրոբիլինի և կղանքում ստերկոբիլինի քանակությունը նվազում է արտահայտված խոլեստատիկ դեղնուկի առկայության դեպքում, երբ աղիքներ է անցնում բիլիռուբինի սակավ քանակություն:

Որովայնի ուլտրաձայնային հետազոտման միջոցով կարելի է պարզել լյարդի չափերը, մակրո- և միկրոնոդուլյար հանգուցային փոփոխությունները, լյարդի հյուսվածքի, պորտալ երակի, այլ անոթների և լեղածորանների ձևափոխությունները, փոյծաղի չափերը, որովայնի խոռոչում ասցետիկ հեղուկի առկայությունը և այլն:

Համակարգչային և մագնիսառեզոնանսային շերտագրություն հիմնականում կատարում են ցիռոզի, լյարդային ուռուցքների տարբերակիչ ախտորոշման և ցիռոզի զուգակցմամբ աղենեկարցինոմայի զարգացումը՝ իբրև բարդություն ախտորոշելու նպատակով:

Լյարդի կենսազննումը (բիոպսիան) ցիռոզի դեպքում մնում է որպես նրա էթիոլոգիան, ակտիվության աստիճանը, լյարդում արխիտեկտոնիկայի և անոթային համակարգի փոփոխումը, ցիռոզի մորֆոլոգիական տեսակը, զարգացման փուլը ախտորոշելու ամենաարդյունավետ մեթոդ:

Բուժումը

Լյարդային ախտահարումների բուժումը հեպատիտների և ցիռոզի (կոմպենսացված, առանց բարդությունների) դեպքում նույնն է: Եթե ցիռոզը ուշ շրջանում է, առկա են բարդություններ, բուժման մոտեցումը անհատական է պայմանավորված բարդությունների դրսևորումամբ:

Բուժումը պետք է լինի հիմնական (բազիսային) և էթիոտրոպ (հնարավորության դեպքում): Բազիսային բուժումը ներառում է՝

- ռեժիմի և սննդակարգի կարգավորում,
- մարսողական համակարգի ֆունկցիայի կարգավորում (մարսողության, ներծծման, աղիքների միկրոֆլորայի կարգավորում),
- մետաբոլիկ և կոֆերմենտային թերապիա,
- դեզինտոքսիկացիոն թերապիա:

Լյարդային պաթոլոգիաների դեպքում, եթե չունենք բարդություններ՝ լյարդային անբավարարություն, էնցեֆալոպաթիա, խիստ անկողնային ռեժիմ, սննդակարգում խիստ սահմանափակումների անհրաժեշտություն չկա: Անհրաժեշտ է բացառել լյարդի շրջանում ֆիզիոթերապևտիկ միջոցների, ջրաբուժության կիրառումը: Սնունդը պետք է լինի սպիտակուցներով հագեցած, ածխաջրերը՝ հնարավորինս քիչ:

Էթիոտրոպ բուժում

Վիրուսային հեպատիտների դեպքում հակավիրուսային բուժում նշանակվում է վիրուսի ռեպլիկացիայի դեպքում: Բուժման ցուցումը որոշելու համար առաջնահերթ նշանակություն ունեն ԱլԱՏ-ի (ALT), HBV DNA-ի կամ HCV RNA-ի խտությունները արյան մեջ: Կիրառվում են ինտերֆերոններ (ռոֆերոն, պեգասիս), նուկլեոտիդների անալոգներ (ռիբավիրին, լամիվուդին), վերջին խմբի նկատմամբ վիրուսի ռեզիստենտականության դեպքում կամ համալիր բուժման՝ որպես երկրորդային բաղադրիչ վերջինս կիրառվում են հակավիրուսային սելեկտիվ պրոտեազաներ (բոցեպրեվին, տելապրեվին) կամ ԴՆԹ-պոլիմերազայի իհիբիտորներ: Նշված դեղորայքային խմբերից առաջատար նշանակություն ունի ինտերֆերոնի խումբը: Վերջինս սպիտակուց է, որն առողջ մարդկանց շրջանում սինթեզվում է մոնոցիտների և B լիմֆոցիտների կողմից: Այն ունի հակավիրուսային, հակաբորբոքային, իմունոմոդուլյատոր ազդեցություն: Առավել արդյունավետ են α-ինտերֆերոնների երկարատև ազդող պեգիլացված տեսակները (պեգասիս, պեգինտրոն): Բուժումն անցկացվում է 6-12, երբեմն 18 ամիս՝ պայմանավորված վիրուսի տեսակով, դրա գենոտիպով, բուժման նկատմամբ 3 ամիս հետո՝ «արագ», և 6 ամիս հետո՝ «վաղ», ստացված վիրուսի «պատասխանով»: Վաղ շրջանում դրական արդյունքը վերջնական փուլում «կայուն վիրուսային պատասխանի» երաշխիք է, այլ կերպ ասած, բարձր արդյունավետության միաժամանակ այն թույլ է տալիս կրճատել բուժման ժամկետը:

Դրական արդյունք է HBV DNA, HBe Ag, HCV RNA և վիրուսի ռեպլիկացիայի և ագրեսիայի մյուս ցուցանիշների ստացված բացասական տվյալները: Արդյունավետությունը 40-90% է, այն պայմանավորված է վիրուսի գենոտիպային տեսակով և մակրոօրգանիզմի գենետիկական առանձնահատկություններով, հիվանդի սեռով և տարիքով՝ տղամարդկանց և 40-ից բարձր տարիքի պացիենտների շրջանում, նաև ալկոհոլ օգտագործող, շաքարախտով կամ լյարդը վնասող ուղեկցող այլ հիվանդություններով տառապողների շրջանում այն ցածր է: Ցիռոզի փուլում արդյունավետությունը խիստ ընկնուն է: Հիվանդների 50%-ի շրջանում հակավիրուսային բուժման ընթացքում զարգանում են արտահայտված կողմնակի երևույթներ՝ լեյկոպենիա, թրոմբոցիտոպենիա, հոգեկան դեպրեսիա, դիսպեպսիա, քաշի կորուստ, որոնց պատճառով հիվանդների 10%-ի շրջանում տվյալ դեղորայքով բուժումը դադարեցվում է: Գլյուկոկորտիկոիդները ցուցված են միայն արտահայտված իմունախտաբանական ախտահիշների առկայության դեպքերում: Օգտագործում են նաև էնդոգեն ինտերֆերոնի խթանիչ պատրաստուկներ, օրինակ՝ ամիքսին:

Առուտիմուն հեպատիտի դեպքում առաջին ընտրության դեղորայք են գլյուկոկորտիկոիդները (պրեդնիզոլոն, մեթիլպրեդնիզոլոն) և ցիտոստատիկները (ազաթիոպրին, մետոտրեքսատ):

Առաջնային բիլիար ցիռոզի (առաջնային խոլեստատիկ հեպատիտի) դեպքում գլյուկոկորտիկոստերոիդներ չեն կիրառվում, քանի որ ճարպալույծ վիտամին D-ի ներծծման խանգարման հետևանքով Ca-ի պակասի պատճառով զարգանում է ոսկրային հյուսվածքի օստեոմալյացիա, որը խորանում է գլիկոկորտիկոստերոիդների օգտագործման դեպքում: Ցուցված են իմունակարգավորիչ ազդեցությամբ օժտված կոլխիցինը, D-պենիցիլամինը: Այս հիվանդության բուժման կարևորագույն դեղը ուրսոդեզոքսիխոլաթթուն է (տես ստորև շարադրված պաթոգենետիկ և ախտանշային բուժման հիմնական ուղղությունները)£

Ալկահոլային ախտահարումների դեպքում ոգելից խմիչքների օգտագործումը դադարեցնելուց հետո մեծ մասամբ ախտաբանական փոփոխությունները, հատկապես հիվանդների վաղ շրջանում հետ են զարգանում: Հեպատոցիտներում ալկոհոլից առաջացած ճարպերի փոխանակության խանգարումները կարգավորելու նպատակով նշանակում են հեպտրալ (ադեմեթիոնին)£ Ադեմեթիոնը (S-ադենոզիլմեթիոնին) լյարդում անհրաժեշտ է տրանսմեթիլավորման ռեակցիաների համար, որոնց ընթացքում ապահովվում է ֆոսֆոլիպիդների սինթեզը՝ ամրապնդելով հեպատոցիտի թաղանթը և սինթեզվում է գլյուտաթիոնը՝ բջջի ներքին հակաօքսիդանտային համակարգի կարևոր բաղադրանյութը: Հեպտրալը օժտված է նաև հակադեպրեսանտ հատկությամբ, որը կարևոր է ալկահոլի օգտագործումը դադարեցնելուց հետո

աբստինենցիայի հոգեկան երևույթները շտկելու համար: Ճարպերի փոխանակության խանգարումների կարգավորելու նպատակով կիրառվում է էսենցիալե պատրաստուկը, որը պարունակում պոլիենիլֆոսֆատիդիլխոլին՝ պոլիչհագեցված ֆոսֆոլիպիդային խառնուրդ, որը լրացնում է հեպատոցիդների թաղանթի ֆոսֆոլիպիդային կազմը, դրսևորում է հակաօքսիդանտային ազդեցություն և բարձրացնում կոլագենազայի ակտիվությունը: Հակաօքսիդանտային ազդեցությունը կարելի է լրացնել վիտամին E-ով, խոֆիտոլով, սիլիմարինով (օժտվածէ նաև ֆիբրոգենեզը ճնշող հատկությամբ) և լեղաթթուներով, մասնավորապես ուրսոդեզոքսիխոլաթթվով: Վերջինս դրսևորում է նաև դեզինտոքսիկացիոն, իմունակարգավորիչ հատկություններ:

Պաթոգենետիկ և սիմպտոմատիկ բուժման հիմնական ուղղությունները՝ անկախ էթիոլոգիայից՝

հեպատոպրոտեկտորներ՝ հեպտրալ (ադեմեթիոնին), էսենցիալե, սիլիմարին (ավելացնում են ֆոսֆոլիպիդների քանակը հեպատոցիդների թողանթում),

հակաօքսիդանտային թերապիա՝ հեպտրալ, սիլիմարին, ուրսոդեզօքսիխոլաթթու, տիոկտաթթու (լիպոյաթթու), վիտամին E, C, A (ավելացնում են գլյուտաթիոնի քանակը կամ ազատ ռադիկալները վերաձևավորում են ավելի քիչ տոքսիկ միացությունների, դրանով իսկ պակասեցնում լիպիդների գերօքսիդացումը),

դեզինտոքսիկացիոն թերապիա՝ գլյուկոզա, հեմոդեզ ն/ե կաթիլային, C և B խմբի վիտամիններ, ուրսոդեզօքսիխոլաթթու,

ֆիբրոգենեզի ճնշում և կամ կոլագոնազայի ակտիվության բարձրացում՝ սիլիմարին, էսենցիալե, կոլխիցին, դ-պենիցիլամին:

Աղիքների միկրոֆլորայի կարգավորումը£ Բուժումն իրականացնելիս անհրաժեշտ է աղիքների միկրոֆլորան կարգավորել՝ բարակ աղիքներում մանրէների հավելուրդային աճը վերացնելու, իսկ հաստ աղիքներում նեխման մանրէներին ճնշելու նպատակով կարելի է նշանակել հակամանրէային բուժում՝ անտիբիոտիկներով և աղիքային անտիսեպտիկներով (չներծծվող և ոչ հեպատոտոքսիկ պրեպարատների) կիրառմամբ, օրինակ՝ ռիֆակսիմին (ալֆա-նորմիքս), կանամիցին, որից հետո բնականոն ֆլորան վերականգնելու նպատակով անհրաժեշտ է կիրառել պրոբիոտիկներ (բիֆիկոլ, լակտոբակտերին, «Նարինե» և այլն)£Պրոբիոտիկներում պարունակվող կենդանի մանրէները ճնշում են վնասակար պայմանական-ախտածին մանրէների աճըև կապում դրանց կողմից արտադրվող էնդոտոքսինները, նաև մարսողության ընթացքում առաջացող տոքսինները՝ արոմատիկ ամինաթթուները, որոնք խթանում են ռետիկուլոէնդոթելային համակարգը և կոլագենի աճը լյարդում: Բացի դրանից, նշանակում են պրեբիոտիկներ՝ նյութեր, որոնք խթանում են օգտակար մանրէների աճը

աղիքներում խիլակ ֆորտե, արտիճուկ պարունակող խոֆիտոլ, դյուֆալակ (լակտուլոզա)։ Լակտուլոզան սինթետիկ դիսախարիդ է, որի մետաբոլիզմը կատարվում է հաստ աղիքներում, որտեղ միկրոֆլորայի ազդեցությամբ լակտուլոզան ճեղքվում է ցածրամոլեկուլյար օրգանական թթուների, առաջանում են ճարպաթթուներ, որոնք թթվայնացնում են միջավայրը։ Թթու միջավայրում ընկճվում է պրոտեոլիտիկ (նեխման) ֆլորայի աճը։ Բացի դրանից, մեծանում է կղանքի ծավալը, որը հանգեցնում է կղանքի կոնսիստենցիայի փոփոխմանը և խթանում է աղիքների պերիստալտիկան, վերանում է փորկապությունը։

<u>Խոլեստազի առկայության պայմաններում</u> անհրաժեշտ է կիրառել ուրսոդեզօքսիխոլաթթու (ուրսոֆալկ, ուրսոսան, խոլուդեքսան)։ Դրանք հիդրոֆիլ լեղաթթուներ են, որոնք բարակ աղիքներում և հեպատոցիտների թաղանթում ներծծման պրոցեսներում մրցակցում են տոքսիկ լեղաթթուների հետ։ Արդյունքում ձևավորվում են լեղաթթուների ոչ տոքսիկ միցելներ։ Բացի դրանից առաջանում են կրկնակի մոլեկուլներ, որոնք ընդգրկվում են բջջաթաղանթի կազմի մեջ՝ կայունացնելով այն և անթափանց դարձնելով տոքսիկ միցելների համար։ Ազդեցության մյուս մեխանիզմն այն է, որ, լյարդում խոլեստերինի սինթեզը ճնշելով, նվազում է խոլեստերինի քանակը լեղում՝ փոխվում է խոլեստերին-լեղաթթուներ հարաբերությունը և լեղում խոլեստերինի լուծելիությունը, փոխվում են լեղու ռեոլոգիական հատկությունները, այն դառնում է դյուրահոսելի։ Նշանակվում է նաև արտիճուկից ստացված պատրաստուկ՝ խոֆիտոլը։ Ի տարբերություն լեղաթթուների, որոնք ցուցված են լեղաքարային հիվանդության դեպքում խոֆիտոլը, որը բացի հակաօքսիդանտ հեպատոպրոտեկտիվ, խոլեստերինի սեկրեցիան խթանող հատկություններից օժտված է լեղամուղ ազդեցությամբ, հակացուցված լեղաքարային հիվանդության դեպքում։ Մյուս կողմից ուրսոդեզոքսիխոլաթթուն և խոֆիտոլը ցուցված են ճարպային հեպատիտի դեպքում և հակացուցված չեն հղի կանանց։

<u>Մարսողական խանգարումների կորեկցիայի</u> նպատակով կարելի է կիրառել ֆերմենտային պատրաստուկներ (պանկրեատին, կրեոն, մեզիմ-ֆորտե), պրոկինետիկներ (դոմպերիդոն), նոր սերնդի սպազմոլիտիկներ (մեբեվերին, ալվերին), գազակլանիչներ (դիսֆլատիլ)։

<u>Հիպովիտամինոզների դեպքում</u> կիրառվում են B խմբի վիտամիններ, ֆոլաթթու, վիտամին A, K (վիկասոլ), E և այլն։ Ջրաէլեկտրոլիտային խանգարումների դեպքում կալիումի, նատրիումի քլորիդ, կալցիումի գլյուկոնատ և այլն։

Ցիռոզի բարդությունները

Եգանյան Գ. Ա. Հակոբյան Գ.Ս. Թարխանյան Ս.Հ.

Մարսողական համակարգի հիվանդությունների շարքում ցիռոզը մահաճության հիմնական պատճառն է: Դա պայմանավորված է այս հիվանդության բազմաթիվ ծանր բարդություններով՝

1. պորտալ հիպերտենզիա և դրա հետևանքները. կերակրափողի և ստամոքսի վարիկոզ լայնացած երակներից արյունահոսություն,
2. սպլենոմեգալիա և հիպերսպլենիզմ և վերջինիս հետևանքով թրոմբոցիտոպենիա, լեյկոպենիա, անեմիա,
3. հեմոռագիաներ՝ կապված լյարդում մակարդելիության գործոնների սինթեզի ընկճման հետ,
4. այտուց-ասցիտային համախտանիշ,
5. լյարդային անբավարարություն և լյարդային էնցեֆալոպաթիա,
6. հեպատոռենալ համախտանիշ,
7. հիպօքսեմիա և հեպատոպուլմոնար համախտանիշ,
8. հեպատոկարդիալ համախտանիշ,
9. դռներակի թրոմբոզ,
10. ինֆեկցիոն բարդություններ՝ սպոնտան բակտերիալ պերիտոնիտ, լյարդի թարախակույտ, թոքաբորբ, սեպսիս,
11. հեպատոցելյուլար կարցինոմա:

✓ **Պորտալ հիպերտենզիաէ** Նորմայում կանոնավոր ճնշման դեպքում մեկ րոպեում լյարդով շրջանառվում է մոտ մեկ լիտր դռներակային և կես լիտր զարկերակային արյուն: Առողջ մարդու դռներակում արյան ճնշումը 4-6 մմ ս.ս. է: Սինուսոիդի մակարդակում խառնված արյունները (25% զարկերակային և 75% երակային) Դիսսեի տարածությունում ինտենսիվ շփվում են հեպատոցիտների միկրոթավիկների հետ, որն ապահովում է հեպատոցիտների սնուցումը և լյարդի մետաբոլիկ ֆունկցիան: Պորտալ հիպերտենզիայի համախտանիշի զարգացման մեխանիզմում առաջատար դեր են կատարում արյան հոսքի ներլյարդային ռեզիստենտության բարձրացումը և դռներակային համակարգում արյան ճնշման կայուն բարձրացումը (7-12 մմ ս.ս): Դա պայմանավորված է ցիռոզին բնորոշ կառուցվածքային փոփոխություններով (երբ խանգարվում է լյարդային արխիտեկտոնիկան՝ ֆիբրոզի և կեղծ հանգույցների առաջացում): Արյան հոսքի ներլյարդային ռեզիստենտականությունը պայմանավորված է նաև անոթասեղմիչ (Էնդոթելին 1, թրոմբին, անգիոտենզին II, վազոպրեսին և այլն) և անոթալայնիչ (ադրենոմեդուլին, ազոտի օքսիդ, նատրիուրետիկ պեպտիդ և այլն) գործոնների հաշվեկշռի խախտումով: Արդյունքնում ձևավորվում է կոլատերալ շրջանառություն:

Պորտալ հիպերտենզիայի հետևանքով պորտալ անոթներում, լյարդային երակներում, ստորին սիներակում խանգարվում է արյան շրջանառությունը: Ըստ էթիոպաթոգենեզի պորտալ հիպերտենզիան լինում է՝

1. նախալյարդային (դռներակի թրոմբոզ),
2. ներլյարդային՝
3. նախասինուսոիդալ (լյարդի ֆիբրոզ 4-րդ աստիճանի՝ միկրոնոդուլյար (պորտալ) ցիռոզ, լյարդի պարազիտար (Schistosoma) ախտահարումներ),
4. սինուսոիդալ (լյարդի ուռուցք),
5. հետսինուսոիդալ (վենոօկլյուզիվ հիվանդություն),
6. հետլյարդային (ստորին սիներակի անցանելիության խանգարում, լյարդային երակի թրոմբոզ (Բադ-Քիարիի համախտանիշ), ադգեզիվ (կպչող) պերիկարդիտ (Պիկի կեղծ ցիռոզ), աջ փորոքային անբավարարություն):

Պորտալ հիպերտենզիայի կլինիկական դրսևորումներն են կերակրափողի վարիկոզ լայնացած անոթներից արյունահոսությունը, ասցիտը, սպլենոմեգալիան:

Ցիռոզների դեպքում ամենահաճախ հանդիպող բարդությունը կերակրափողի անոթների վարիկոզ լայնացումն է և այդ անոթներից արյունահոսությունը: Հիվանդների 60%-ի շրջանում հայտնաբերվում է կերակրափողի և ստամոքսի երակների վարիկոզ լայնցում, որից 25%-ը մահանում են ՍԱՏ-ի սուր արյունահոսությունից: Որոշ դոպքերում ցիռոզի ժամանակ, հատկապես տերմինալ շրջաններում ՍԱՏ-ի վերին հատվածների արյունահոսության պատճառ կարող են լինել էրոզիվ-խոցային ախտահարումները, հեմոռագիկ գաստրիտը կամ էզոֆագիտը, Մելորի-Վեյսի սինդրոմը: Ուստի ցիռոզով հիվանդները պետք է անցնեն սկրինինգ էնդոսկոպիկ հետազոտություն, վարիկոզների վաղաժամ ախտորոշման և բուժման համար: Արյունահոսությունն առաջանում է պորտալ հիպերտենզիայի կրիզի ընթացքում, երբ պորտալ ճնշման հանկարծակի բարձրացումը հանգեցնում է վարիկոզ լայնացած անոթների պատռմանը: Արյունահոսության զուգակցմամբ լյարդում առաջանում են տարածուն հիպօքսիկ նեկրոզներ, կտրուկ վատանում է լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը: Արյունահոսությունից հետո դեղնուկը, էնցեֆալոպաթիան ավելի են արտահայտվում, քանի որ լյարդում պակասում է արյան պերֆուզիան, խորանում է անոթային անբավարարությունը, իսկ իշեմիայից զարգանում է հեպատոցիտների հիպօքսիան և լյարդաբջջային անբավարարությունը:

Բուժումը՝ Հեմոստատիկ բուժումը ներառում է պայքար հիպոկոագուլյացիա, հեմոռագիկ շոկի, հիպովոլեմիայի, հիպօքսիայի, ջրաէլեկտրոլիտային և թթվահիմնային հավասարակշռային խանագրումների դեմ: Ցուցված է կատարել համապատասխան խմբի արյան կամ արյան փոխարինիչների ներարկում: Վարիկոզ լայնացած անոթներից

արյունահոսությունը կանխելու նպատակով կատարվում է էնդոսկոպիկ լիգավորում: Կատարվում է նաև էնդոսկոպիկ սկլերոթերապիա (վարիկոզ անոթների օբլիտերացիա), սակայն վերջինիս բարդությունների (ստրիկտուրաներ) և ռեցիդիվների հավանականությունն ավելի մեծ է: Ոչ խիստ արտահայտված դեպքերում և էնդոսկոպիկ միջամտությունից հետո առաջին ընտրության բուժման միջոցը ոչ ընտրողական (բլոկերների (պրոպրանոլոլ, նադոլոլ) կիրառումն է, որը հանգեցնում է սրտի րոպեական ծավալի նվազման, հետևաբար դռներակում ճնշման իջեցման: Ապացուցված է, որ կոմպենսացված ցիռոզի դեպքում պրոպրանոլոլի կիրառումը մեկ տարվա ընթացքում նվազեցնում է կրկնակի արյունահոսությունների վտանգը: Պորտալ հիպերտենզիայի դեպքում սկզբում պակասում է թրոմբոցիտների, ապա գրանուլոցիտների, հետագայում նոր էրիթրոցիտների քանակը: Թրոմբոցիտոպենիան կարող է ուղեկցվել հեմոռագիկ համախտանիշով՝ արյունահոսություն՝ լնդային, քթային, արգանդային, երիկամային, ինչպես նաև ներարկումից կամ վնասվածքներից հետո կամ սպոնտան արյունահոսություն: Լեյկոպենիան կարող է բերել թարախային-սեպտիկ բարդությունների:

- ✓ **Սպլենոմեգալիա**£ Լյարդային ախտահարումների դեպքում փայծաղի մեծացման հիմնական պատճառը պորտալ հիպերտենզիան է, երակային կանգը նաև լյարդի ու փայծաղի լիմֆոիդ և ռետիկուլոհիստիոցիտար հյուսվածքի համակարգային հիպերպլազիան: Նորմայում փայծաղը չի շոշափվում: Այն հնարավոր է շոշափել, երբ առկա է փայծաղի մեծացում, օրինակ՝ հեմատոլոգիական հիվանդությունների դեպքում (լեյկոզ, էրիթրեմիա, հեմոլիտիկ անեմիա, լիմֆոգրանուլեմատոզ), լյարդային հիվանդությունների դեպքում, տեղային արյան շրջանառության խանգարման դեպքում (փայծաղային երակի կամ դռներակի թրոմբոզ, փայծաղի ինֆարկտ), ինֆեկցիաների դեպքում (սեպսիս, մալարիա, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտ), շարակցական հյուսվածքի համակարգային հիվանդությունների, ամիլոիդոզի և այլ դեպքերում:

Սպլենոմեգալիայի դեպքում երբեմն կարող է դիտվել հիպերսպլենիզմ: Այն փայծաղի նորմալ ֆունկցիայի խեղաթյուրում է և պաթոլոգիական ակտիվացում: Դա դրսևորվում է արյան ծերացած ձևավոր տարրերի էլիմինացիայի խանգարմամբ, միաժամանակ հասուն ձևավոր տարրերի քայքայման արագացմամբ, որը պայմանավորված է փայծաղում մակրոֆագալ բջիջների գերակտիվացմամբ և հակամարմինների սինթեզի ուժեղացմամբ (հատկապես էրիթրոցիտների հանդեպ): Դիտվում է չափավոր թրոմբոցիտոպենիա, լեյկոպենիա, անեմիա:

Բուժումն իրականացվում է արյան ձևավոր տարրերի կրիտիկական ցածր մակարդակի պայմաններում, երբ կա արյունահոսության կամ ինֆեկցիայի վտանգ,

ցուցված են հեմոստատիկ, հակաինֆեկցիոն, փոխարինական բուժում, թրոմբոցիտար կամ լեյկոցիտար զանգվածի փոխներարկում կամ պրեդնիզոլոնի կարճատև կուրս (2-6 ամիս):

✓ **Այտուց-ասցիտային համախտանիշ**£ Ասցիտը որովայնի խոռոչում ազատ հեղուկի կուտակումն է: Լյարդի ցիռոզի ուշ փուլերում ասցիտը զարգանում է 85 % հիվանդների շրջանում, հիվանդների 25 %-ի դեպքում այն հիվանդության առաջին ախտանիշն է:

Ասցիտի զարգացմանը նպաստող գործոններն են՝

1. պորտալ հիպերտենզիան,
2. հիպոալբումինեմիան, արյան օնկոտիկ ճնշման իջեցումը (լյարդի սինթետիկ ֆունկցիայի ընկճման հետևանքով),
3. ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգի ակտիվացումը (հիպովոլեմիայի և երիկամներում արյան պերֆուզիայի իջեցման պատճառով),
4. ալդեստերոնի կատաբոլիզմի թուլացումը լյարդի բջիջներում հիպերալդոստերոնիզմը և դրա հետ կապված՝ նատրիումի հետ ներծծման խթանումը,
5. ինչն էլ իր հերթին խթանում է հակադիուրետիկ հորմոնի արտադրությունը հիպոֆիզի կողմից և նպաստում է ջրի հետներծծմանը,
6. աղիքի լորձաթաղանթից սպիտակուցի պասիվ տրանսուդացիան (պորտալ երակային համակարգում հիպերտենզիայի հետ կապված), ներլյարդային պորտալ հիպերտենզիայի հետկապված սինուսոիդալ հիդրոստատիկ ճնշման բարձրացումը հանգեցնում է ուժեղացած ավշագոյացմանը և դրա որովայնի խոռոչ անցնելուն (լացող լյարդ):

Ըստ «ասցիտների միջազգային ակումբի»ի ասցիտները բաժանվում են 3 աստիճանի՝

1. I աստիճան՝ թեթև, հայտնաբերվում է միայն ուլտրաձայնային հետազոտման միջոցով,
2. II աստիճան՝ միջին, դիտվում է որովայնի չափերի սիմետրիկ մեծացում,
3. III աստիճան՝ ծանր, որովայնի չափերի արտահայտված մեծացում, լարված ասցիտ:

Այտուցաասցիտիկ հիվանդների վարման ժամանակ անհրաժեշտ է որոշել օրվա դիուրեզը, մարմնի քաշը, պուլսը և զարկերակային ճնշումը, շաբաթը մեկ անգամ էլեկտրոլիտների և թթվահիմնային հավասարակշռությունը, արյան շիճուկում միզանյութի, կրեատինինի քանակը:

Բուժումն իրականացնելիս պետք է խուսափել մեծ քանակով հեղուկ կորցնելուց: Անհրաժեշտ է ստանալ դրական դիուրեզ՝ 400մլ/օր: Ավելի մեծ քանակը հանգեցնում է

օրգանիզմի ջրազրկմանը: Անհրաժեշտ է սննդակարգում սահմանափակել ջրի և նատրիումի (1,5 գր/օր) ընդունումը: Թեթև և միջին ասցիտների դեպքում կիրառվում են այլդոստերոնի անտագոնիստներ՝ սպիրոնոլակտոն (վերոշպիրոն): Կարելի է կիրառել նաև սալուրետիկներ կամ կալիում պահպանող և նատրիուրետիկ կոմբինացված պրեպարատներ: Ծանր ասցիտների դեպքում կիրառվում են ուժեղ ազդող կանթային միզամուղներ՝ ֆուրոսեմիդ (լազիքս), էտակրինաթթու (ուրեգիտ)£ Միաժամանակ նշանակվում է վերոշպիրոն առավելագույն դեղաչափերով, որի ազդեցությունը դրսևորվում է շաբաթվա վերջում: Միզամուղների նկատմամբ կայուն՝ ռեֆրակտեր, ասցիտների դեպքում կատարվում է պարացենտեզ: Պարացենտեզը կատարելուց անմիջապես հետո ցանկալի է ներարկել կաթիլային ձևով ալբումինի լուծույթ կամ թարմ սառեցված պլազմա:

Սպիտակուց պարունակող դեղեր կամ մաքուր ամինաթթուների խառնուրդներ (պոլիամին և այլն), B խմբի վիտամիններ նշանակում են ոչ միայն պարացենտեզի հետ կապված, այլև բոլոր այն դեպքերում, երբ առկա են արդի սինթետիկ ֆունկցիայի խանգարում (հիպոալբումինեմիա), այտուցներ, ասցիտ£

✓ Սուր և քրոնիկ լյարդային անբավարարությունը պայմանավորված է լյարդի բազմաթիվ, օրգանզիմի կենսագործունեության համար անհրաժեշտ ֆունկցիաների խոր, հաճախ անդարձելի խանգարմամբ: Այն ուղեկցվում է կենսաքիմիական, հորմոնալ, նյարդահոգեկան տարբեր աստիճանների խանգարումներով, ընդհուպ մինչև լյարդային կոմայի զարգացում:

Սուր լյարդային անբավարարությունն առաջանում է մի քանի ժամերի կամ օրերի ընթացքում, և բնորոշ է արտահայտված և արագ զարգացող կլինիկական պատկեր: Քրոնիկ լյարդային անբավարարությունը դրսևորվում է ամիսների և տարիների ընթացքում, բնորոշ է ախտանիշների աստիճանական զարգացումը:

Տարբերում են լյարդային անբավարարության 3 ձև.

1. Լյարդաբջջային անբավարարությունն առաջանում է լյարդի պարենքիմայի ախտահարման հետևանքով, որի հիմնական մորֆոլոգիական սուբստրատը հեպատոցիտների դիստրոֆիկ և նեկրոտիկ փոփոխություններն են: Այն կարող է լինել հեպատոցիտների վնասմանը հանգեցնող ցանկացած պրոցեսի հետևանքով (սուր և քրոնիկ հեպատիտներ, ցիռոզ, ուռուցք, հեպատոտօքսիներով ախտահարում, այրվածքներ):

2. Պորտոլյարդային անբավարարությունը զարգանում է պորտալ հիպերտենզիայի դեպքում շունտավորումների հետևանքով պորտալ համակարգից դեպի արյան մեծ շրջանառություն տոքսիններն անցնելու հետևանքով:

3. Խառը:

Լյարդային էնցեֆալոպաթիան օրգանիզմում մետաբոլիկ խանգարումների հետևանքով առաջացած ինտելեկտուալ, հոգեկան, նյարդամկանային խանգարումների սիմպտոմոկոմպլեքս է (նեյրոհոգեկան համախտանիշ), որը պայմանավորված է լյարդային անբավարարությամբ:

Զարգացման հիմքում ընկած է կենտրոնական նյարդային համակարգի (ԿՆՀ) վրա ազոտի միացությունների մետաբոլիզմի արդյունքում առաջացած տոքսիկ նյութերի ազդեցությունը, որոնք առողջ անձանց շրջանում լյարդում ինակտիվանում են: Հիմնական դեր ունեն ամոնիակը և արոմատիկ ամինոթթուները, ինչպես նաև մեթիոնինը, մերկապտանը, ֆենոլը, ինդոլը, ճարպաթթուները: Արյան մեջ դիտվում է նշված նյութերի չափից ավելի բարձրացում, որը պայմանավորված է հիմնական երկու գործոններով՝

- ներ- և արտալյարդային պորտոկավալ անաստամոզների առաջացումով, որն էլ նպաստում է նշված նյութերով հարուստ արյան՝ ընդհանուր արյան շրջանառություն անցմանը՝ շրջանցելով լյարդային պատնեշը,
- հեպատոցիտների կողմից միզանյութի սինթեզի խանգարմամբ:

Նշված նյութերի մետաբոլիզմի արդյունքում ձևավորվում են կեղծ նեյրոտրանսմիտերներ, որն էլ առաջացնում է մոտոր-վեգետատիվ խանգարումներ: Ադրեներգիկ իներվացիայի խանգարման հետևանքով ընկնում է ծայրամասային անոթային դիմադրողականությունը, կատարվում է երակ-զարկերակային շունտերի բացում: Առաջանում է կենսական կարևոր օրգանների արյունամատակարարման խանգարում:

Լյարդի ցիռոզի և այլ ախտահարումների դեպքում էնցեֆալոպաթիայի զարգացմանը նպաստում են ալկոհոլի և որոշ դեղերի չարաշահումը (սեդատիվ, քնաբեր, ցավազրկող և այլն), վիրահատությունները (ընդհանուր անզգայացումը), սուր և քրոնիկ ինֆեկցիաների սրացումը (բակտերիալ պերիտոնիտ, պնևմոնիա, պիելոնեֆրիտ), դոներակի թրոմբոզը, արյունահոսությունները, կենդանական սպիտակուցով հարուստ սննդի ընդունումը, ջրազրկումը՝ լուծի մեզամուղների գերդոզավորման կամ կրկնվող փսխումների հետ կապված, երբեմն նաև պարացենտեզը, երբ արագ դուրս է բերվում մեծ քանակությամբ ասցիտիկ հեղուկ:

Էնցեֆալոպաթիան կլինիկորեն դրսևորվում է 4աստիճանով.

1. Հիվանդները գանգատվում են ընդհանուր թուլությունից, զգացմունքների և տրամադրության անկայունությունից, քնի խանգարումներից: Նրանք դժվար են կենտրոնանում, քիչ ապաթիկ են կամ էյֆորիկ: Կարող է նկատվել խոսքի և շարժումների

դանդաղում, մտավոր ունակությունների անկում, երբեմն ագրեսիայի և թմրածության իրար հաջորդում: Կողմնորոշումը և քննադատությունը պահպանված են:

2. Նկատվում են ավելի խոր նևրոլոգիական և հոգեկան խանգարումներ՝ ստերեոտիպ շարժումներ, անիմաստ արարքներ: Հիվանդները դառնում են թափթփված, քիչ ագրեսիվ, երբեմն կարող է դիտվել լսողության վատացում: Բնորոշ է աստերիքսիսի սիմպտոմը («թխթխկացնող» կամ «ծափահարող» դող), որն արտահայտվում է ճաճանչադաստակային և դաստակ-ֆալանգային հոդերում ծալում-ուղղում արագ շարժումներով:

3. Զարգանում են ընդհանուր ուղեղային խանգարումներ, գիտակցության խանգարում, շշմածություն, անմիզապահություն, շարժումների դիսկոռդինացիա, «դիմակավոր դեմք»՝ հիպոմիմիա, կմախքային մկանների ռիգիդություն, բբային ռեֆլեքսների խանգարում, հնարավոր են պաթոլոգիական ռեֆլեքսներ: Այս փուլում առկա է բերանից լյարդային հոտ՝ արտաշնչվող օդում աղիքային ծագման արոմատիկ միացությունների առկայության հետևանքով: Ժամանակի և տարածության մեջ կողմնորոշումը խանգարված է:

4. Լյարդային կոմա. բբերը նեղացած են, հոդային ռեֆլեքսները բացակայում են, սակայն ցավային գրգիռների հանդեպ ռեակցիան պահպանված է, մկանային ռիգիդությունն ու աստերիքսիսը բացակայում են, զարկերակային հիպոտոնիա, տախիպնոե, նկատվում է Կուսմաուլյան կամ Չեյն-Ստոքսի շնչառություն:

Բուժումը: Անհրաժեշտ է անկողնային ռեժիմ, բարձր կալորիականությամբ սնունդ, ածխաջրերի մեծ քանակ և սպիտակուցների սահմանափակում, սովորաբար բացառում են կենդանական սպիտակուցները: Հիմնականում նիվանդի սնունդը կազմված է լինում բանջարեղեններից ու մրգերից: Դեղորայքային բուժման առաջին ուղղությունը՝ արյան մեջ ամոնիակի մակարդակի իջեցումն է: Այդ նպատակով նշանակում են լայն սպեկտրի ազդեցության անտիբիոտիկներ, որոնք ընկճում են աղիքներում պրոտեոլիտիկ ֆլորայի աճը, գերադասելի է կիրառել այդ նպասակով չներծծվող անտիբիոտիկներ (ռիֆակսիմին), կարելի է օգտագործել նաև ցիպրոֆլոքսացին: Նշված ուղղութիամբ ազդում է նաև լակտուլոզան (դյուֆալակ): Այն ոչ միայն մեղմ ազդող օսմոտիկ լուծողական է, այլև պրեբիոտիկ, այլ կերպ ասած նպաստում է կաթնաթթվային մուտուալիստական մանրէների աճին, որոնք էլ իր հերթին ճնշում են նեխման մանրէների բազմացումը և աղիքներում պակասեցնում դրանց կողմից առաջացվող տոքսիկ նյութերի քանակը: Երկրորդ ուղղությունը՝ լյարդի բջիջներում ամոնիակից միզանյութի սինթեզի խթանումն է: Այս նպատակով կիրառում են L-օնիտին, L-ասպարտաս և օրնիտին-ալֆակետոգլյուտարատ պատրաստուկները, որոնք չեզոքացնում են անոնիակի վնասակար ազդեցութիունը՝ կանոնավորելով միզանյութի

սինթեզը: Երրորդ ուղղությունը ուղեղի բենզոդիազեպինային ընկալիչների անտագոնիստների կիրառումն, օրինակ՝ ֆլյումազենիլի: Միաժամանակ հիվանդին նշանակում են հիմնական բուժման և լյարդի մետաբոլիզմը և ֆունկցիոնալ վիճակը կարգավորող հեպատոպրոտեկտորներ, հակաօքսիդանտներ, դեզինտոքսիկացիայի համար պատրաստուկներ և այլն:

✓ Հեպատոռենալ հանախտանիշ. երբ երիկամներում ակնհայտ պաթոլոգիայի բացակայության պայմաններում որպես լյարդային հիվանդության բարդություն առաջանում է պրոգրեսիվող երիկամային անբավարարությունէ Ըստ էության դա ֆունկցիոնալ երիկամային անբավարարություն է (լյարդային նեֆրոպաթիա), առաջանում է զարգացող, կայուն ասցիտի, լյարդի ֆունկցիայի կտրուկ խանգարման զուգակցմամբ: Այն առաջացած սուր հիպովոլեմիայի հետևանք է՝ արյունահոսության, փսխման, լուծի, սեպտիցեմիայի, պարացենտեզի, միզամուղների մեծ դոզաների կիրառման դեպքերում:

Ցիռոզի դեպքում հեպատոռենալ համախտանիշը դիտվում է որպես պաթոֆիզիոլոգիական զարգացման վերջնական փուլ: Հեպատոռենալ համախտանիշի հիմնական մեխանիզմը նեղացած ներերիկամային ու լայնացած պերիֆերիկ անոթների անհավասարակշռությունն էէ Հեմոդինամիկ փոփոխությունների, մասամբ նաև Էնդոտոքսեմիայի հետևանքով առաջացած ազոտի օքսիդի ազդեցությամբ պերիֆերիկ զարկերակները լայնանում են: Արյան ճնշումը պահպանելու նպատակով կոմպենսատոր մեխանիզմով ակտիվանում են սիմպաթիկ-ադրենիլային համակարգը, որը հանգեցնում է սիրտ-անոթային համակարգում հիպերկինետիկ ֆունկցիոնալ վիճակի ցիրկուլյատոր արյան հիպովոլեմիայի պայմաններում: Արդյունքում ակտիվանում է ռենին-անգիոտենզին-ալդոստերոնային համակարգը: Երիկամային նվազոկոնստրիկցիայի հետևանքով խողովակային ռեաբսորբցիայի պահպանման կամ ուժեղացման պայմաններում զարգանում է գլոմերուլյար ֆիլտրացիայի կտրուկ նվազում, ազոտային շլակների և հետագայում նատրիումի արտազատման քչացում:

Հեպատոռենալ համախտանիշը դրսևորվում է արյան պլազմայում կրեատինինի և միզանյութի աստիճանական բարձրացմամբ, օլիգուրիայով, մեզի հարաբերական խտության բարձրացմամբ, հիպերկալեմիայով և մետաբոլիկ ացիդոզով: Գերակշռում է ասթենիզացիան, դիտվում է քնկոտություն, ապաթիա, անոռեքսիա: Զարգանում է ստամոքսի և հաստ աղիքների ատոնիա, դիտվում են սրտխառնոց փսխում, բջջային դեհիդրատացիայի նշաններ (ծարավի զգացում, մաշկի տուրգորի իջեցում), նաև ինտերստիցիալ հիպերհիդրատացիա (ասցիտ, այտուց), մազանոթների հավելյալ վազոդիլատացիայի և արտերիովենոզ շունտերի բացման հետևանքով օրթոստատիկ հիպոտոնիա և այլն:

Բուժումը: Կանխարգելելու համար հարկավոր է միզամուղների կիրառում՝ մշտական հսկողության պայմաններում, ինֆեկցիոն բարդությունների և արյունահոսության կանխում:

Հեպատոռենալ սինդրոմի դեպքում պետք է սահմանափակել սպիտակուցի (մինչև 0,5 գ/կգ), ջրի (80-100 մլ/օր) և նատրիումի ընդունումը: Նպատակահարմար է գլյուկոզայի, ալբումինի լուծույթների կիրառումը հատկապես սպիտակուցային քաղցի դեպքում:

✓ Հեպատոպուլմոնար համախտանիշ: Դեկոմպենսացված ցիռոզով հիվանդների մեկ երրորդի շրջանում առկա է զարկերակային արյան՝ թթվածնով հագեցման նվազում, որն արտահայտվում է ցիանոզով: Այն զարգանում է ներթոքային շունտավորումների հետևանքով, որն իրականացվում է արտերիովենոզ անաստոմոզների միջոցով: Թոքային զարկերակի անգիոգրաֆիկ հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ցիռոզով հիվանդների շրջանում առկա է թոքային զարկերակի մանր ծայրամասային ճյուղերի ընդգծված դիլատացիա: Դիտվող ռեստրիկտիվ կամ օբստրուկտիվ փոփոխությունները բացատրվում են բրոնխային լորձաթաղանթի այտուցի հետևանքով առաջացած ներալվեոլյար ճնշման բարձրացումով և էմֆիզեմայով, որը արտաշնչման փուլում պայմանավորված է օդի անցման դժվարացմամբ: Ցիռոզի դեպքում կարող է դիտվել թույլ կամ միջին հիպօքսեմիա, սովորաբար այն բնորոշ է կերակրափողի վարիկոզ լայնացում ունեցող հիվանդներին:

✓ ***Հեպատոկարդիալ համախտանիշ:*** Ցիռոզի դեպքում պորտալ հիպերտենզիային զուգահեռ, մինչ ասցիտի ի հայտ գալը դիտվում է հիպերկինետիկ հանախտանիշ: Սրտի հարվածային ծավալի մեծացման և սրտի կծկումների հաճախացման հետևանքով զարգանում է սրտի րոպեական ծավալի մեծացում, սրտային ինդեքսի և արյան շրջանառման ժամանակի մեծացում, անոթային տոնուսի և պերիֆերիկ դիմադրողականության փոքրացում, շրջանառող արյան րոպեական ծավալի մեծացում, ընդհանուր պերիֆերիկ անոթների դիլատացիա, զարկերակային հիպոտոնիա:

Դեկոմպենսացված ցիռոզի դեպքում հիպերկինետիկ համախտանիշի զարգացումը արյան թոքային, ծայրամասային և որովայնային շրջանառության համակարգերում բացատրվում է արտերիովենոզ շունտերի առաջացմամբ, որը հանգեցնում է մանր անոթներում տելեանգիէկտազիաների գոյացմանը: Դիտվում է նաև զարկերակային հիպօքսեմիա՝ հիպերվենտիլյացիա և ալվեոլյար արյան՝ թթվածնով հագեցվածության պակաս: Այսպիսով, ցիռոզով հիվանդների շրջանում սիրտ-անոթային համակարգի ախտահարման ամենաակնհայտ դրսևորումը սրտի արտամղման ծավալի մեծացման հետևանքով արյան հոսքի մեծացումն է դեպի մաշկ, ներքին օրգանների հյուսվածքներ,

սակայն սովորաբար սրտի, գլխուղեղի, երիկամների արյան մատակարարումը նորմալ է կամ նվազած:

Կայուն ասցիտով հիվանդների շրջանում զարգանում է ձախ փորոքի կծկողական ֆունկցիայի նվազում և սնուցախանգարում, որը հանգեցնում է թոքերում երակային կանգի: Զարգանում է հարմարողական ռեֆլեկտոր թոքային զարկերակային հիպերտենզիա և սրտի աջ հատվածների կոմպենսատոր հիպերտրոֆիա: Կլինիկորեն այն դրսևորվում է տախիկարդիայով, հևոցով (նույնիսկ թույլ ֆիզիկական ակտիվությունից), չափավոր ցիանոզով, մատների ծայրամասային ֆալանգների լայնացումով (թմբկափայտի մատներ):

Բուժումը: Հիպերկինետիկ համախտանիշը բուժելու նպատակով սրտային գլիկոզիդների կիրառումն արդյունավետ չէ: Արտահայտված տախիկարդիայով հիվանդների շրջանում արդյունավետ են ազդում (բլոկատորները՝ պրոպրանոլոլ (անապրիլին), օքսպրենոլոլ (տրազիկոր) և այլն: