

მზარ ხარკეიშვილი

კლინიკური
პათოლოგიური
ანატომია

თბილისი 2005 წ.

უპკ (4DC) 616
b25

ო. ხარძეიშვილი
კლინიკური პათოლოგიური ანატომია
2005 წ.

ISBN 99940-0-231-7

©ო. ხარძეიშვილი, 2005

ა ბ ტ ო რ ი ს ა ბ ა ნ

პათოლოგიური ანატომიის კათედრის დამაარსებლისა და ქართული პათოლოგანატომიური სკოლის ფუძემდებლის აკადემიკოს ვლ. ჟღენტის კერძო პათოლოგიური ანატომიის („ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლები“) სახელმძღვანელოს ბოლო (1968 წ.) გამოცებიდან თითქმის ოთხი ათეული წელი გავიდა. ამ ხნის განმავლობაში პათოლოგიური ანატომია კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით მიღებული ახალი ფაქტებით მნიშვნელოვნად გამდიდრდა. მრავალი ახალი ინფორმაცია იქნა მოპოვებული ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლების შესახებ, შეიცვალა ნოზოლოგიური პროფილი და ცალკეული ნოზოლოგიების კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებები („ნოზომორფოზი“), გაჩნდა ახალი ნოზოლოგიები (რენი-მაციული, იატროგენული, წამლისმიერი ავადმყოფობები), პრიორიტეტული გახდა სიცოცხლინდელი პათოლოგანატომიური კვლევა (ბიოფსიური, ოპერაციული, ციტოლოგიური მასალის კვლევა). ექიმ-პათოლოგანატომი, კლინიცისტთან ერთად, უშუალოდ მონაწილეობს დიაგნოსტიკურ, მკურნალობის ტაქტიკის შემუშავების, ოპერაციული ჩარევის მასშტაბის განსაზღვრის, ქიმიოთერაპიული და სხვა საშუალებების შერჩევის პროცესებში. პათოლოგანატომი თავისი დიაგნოსტიკური საქმიანობით უდიდეს პასუხისმგებლობას ინაწილებს კლინიცისტთან ერთად ავადმყოფობის მიმდინარეობაზე, პროგნოზსა და გამოსავალზე; თანდათანობით პათოლოგიური ანატომია გარდაიქმნა ჭეშმარიტ კლინიკურ დისციპლინად — „კლინიკურ პათოლოგიურ ანატომიად“. ყოველივე აღნიშნული, აუცილებელ მოთხოვნას ბადებს თანამედროვე ინფორმაციით გაჯერებული კლინიკური პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელოს შექმნაზე და არსებული სახელმძღვანელოების პერმანენტულ განახლებაზე. ამ მხრივ საქართველოს სამედიცინო განათლების სისტემაში მნიშვნელოვანი ხარვეზი არსებობს.

ბოლო პერიოდში გაადვილდა მსოფლიო სამედიცინო მეცნიერების მიღწევების შესახებ ინფორმაციის მოპოვება, რესპუბლიკაში უცხოური სახელმძღვანელოების შემოტანით, მაგრამ, როგორც უკანასკნელი რამდენიმე წლის გამოცდილებამ მკაფიოდ გვაჩვენა, აღნიშნული სახელმძღვანელოები, მიუხედავად მათი მაღალი ინფორმაციულობისა, თავისი ფორმით, მოცულობით და ლოგიკური წყობით, კლასიკური ტერმინოლოგიის უგულვებელყოფითა და,

რაც მთავარია, სასწავლო პროგრამებისადმი შეუსაბამობით კრიტიკას ვერ უძლებენ.

სახელმძღვანელოს შექმნისას გათვალისწინებული და ადაპტირებული იქნა მსოფლიოში დღეს აღიარებული პათოლოგიისა და პათოლოგიური ანატომიის სახელმძღვანელოებში (Robbins; Walter; Tabot; Bocker; А.И. Струков, В.В. Серов, М.А. Пальцев) გადმოცემული უახლესი ინფორმაცია. დამატებულია ახალი თავი – „გარემოს ფაქტორებით გამოწვეული ავადმყოფობები“, აგრეთვე ინფორმაცია დღეისათვის აქტუალური მრავალი ინფექციური ავადმყოფობის შესახებ.

სახელმძღვანელო შედგენილია უმაღლესი სამედიცინო სკოლების სტუდენტებისათვის კერძო პათოლოგიური ანატომიის სასწავლო პროგრამის მიხედვით. სახელმძღვანელოთი შეიძლება ისარგებლონ აგრეთვე რეზიდენტებმა, ასპირანტებმა, ხარისხის მაძიებლებმა, ექიმმა-პათოლოგანატომებმა და კლინიციკებმა.

სახელმძღვანელო დაზღვეული არ არის ხარვეზებისაგან. ავტორი მადლობებით მიიღებს ყველა შენიშვნას და რჩევას, რომელიც ხელს შეუწყობს სახელმძღვანელოს ფორმისა და შინაარსის დახვეწას მომავალში.

პროფ. ო. ხარქიშვილი

შესავალი

კლინიკური (კერძო) პათოლოგიური ანატომია შეისწავლის ავადმყოფობის მატერიალურ სუბსტრატს. იგი წარმოადგენს ნოზოლოგიის ნაწილს. **ნოზოლოგია** (ლათ. **nosos** – ავადმყოფობა და **logos** – სწავლება) არის პათოლოგიის ნაწილი, რომელიც შეისწავლის ზოგადად ავადმყოფურ მოვლენასა და მის კონკრეტულ გამოვლინებას, ანუ **ნოზოლოგიურ ერთეულებს** (ზოგად მოძღვრებას ავადმყოფობისა და ჯანმრთელობის შესახებ, ნოზოლოგიური ერთეულების ეტიოლოგიას, კლინიკურ და მორფოლოგიურ გამოვლინებებს, გამოსავალს, კლასიფიკაციასა და ნომენკლატურას, მათ ცვალებადობას პათომორფოზს, დიაგნოზის შედგენას, მკურნალობის პრინციპებსა და პროფილაქტიკას).

ავადმყოფობა არის ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევა, რომლის დროსაც იცვლება ორგანიზმისა და გარემოს ნორმული (ჰარმონიული) ურთიერთდამოკიდებულება. კ. ბერნარი ავადმყოფობას განსაზღვრავდა, როგორც ორგანიზმის ფიზიოლოგიური წონასწორობის დარღვევას. ა. ოსტროუმოვი ავადმყოფობას განიხილავდა, როგორც საარსებო გარემო პირობების ზემოქმედებით განპირობებული ორგანიზმის ნორმული ცხოვრების დარღვევას. ს. ბოტკინი თვლიდა, რომ ავადმყოფობა არის გარემო პირობების მავნე ზემოქმედებაზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია.

ავადმყოფობის შესახებ ცოდნის განზოგადების საფუძველზე დღეისთვის შემუშავებულია ზოგიერთი თეორიული ხასიათის მოსაზრება:

1. ავადმყოფობა არ არის გარედან შემოტანილი ორგანიზმში. იგი წარმოადგენს ორგანიზმის გარეგან გარემოსთან თანაარსებობის პროცესს – კერძოდ, ადამიანის კონფლიქტს ცხოვრებისა და შრომის პირობებთან.

2. ავადმყოფობის ეტიოლოგიაში წამყვანი როლი ენიჭება გარეგან მიზეზობრივ ფაქტორებს და შინაგან მიზეზობრივ ფაქტორებს, კერძოდ,

ავადმყოფობათა მემკვიდრულ ფაქტორებს, რომელთაც შორეულ წარსულში გააჩნდათ თავისი გარეგანი მიზეზები.

3. ავადმყოფობა, როგორც ახალი თვისობრიობა, ვითარდება ფიზიოლოგიურ საფეხველზე. აქედან გამომდინარე, ავადმყოფობათა პათოგენეზის შესწავლა ეფუძნება ფიზიოლოგიური პროცესის ანალიზს, რომელიც ავადმყოფობის დროს ხასიათდება განსხვავებული თვისობრიობით.

4. ავადმყოფობის გამოვლინება ორგანიზმის დაზიანებითი და დაცვითი (კომპენსატორული) რეაქციების ერთობლიობაა.

5. ავადმყოფობების დაყოფა ორგანულად და ფუნქციურად უმართებულოა. ნებისმიერ ფუნქციურ დარღვევას გააჩნია თავისი მორფოლოგიურ-სტრუქტურული საფუძველი.

6. ავადმყოფობის სტრუქტურული ცვლილებებისა და კლინიკური გამოვლინებების შეფარდება ავადმყოფობათა მიმდინარეობის სხვადასხვა პერიოდში განსხვავდება: ავადმყოფობის დასაწყისში ორგანოთა და ქსოვილთა სტრუქტურული ცვლილებები შეგუებითი და კომპენსატორული პროცესების გააქტივების გამო წინ უსწრებს კლინიკურ გამოვლენებს (უსიმპტომო, კლინიკურ გამოვლინებამდელი პერიოდი), ხოლო გაჯანსაღების პერიოდში, პირიქით, დარღვეული ფუნქციის აღდგენა ვითარდება დაზიანებული სტრუქტურის აღდგენაზე ადრე, ე.ი. სრული გაჯანსაღების მორფოლოგიური გამოვლინება იგვიანებს კლინიკურთან შედარებით (უსიმპტომო, კლინიკური მანიფესტაციის შემდგომი პერიოდი).

7. ავადმყოფობები განიციდინ გარკვეულ ევოლუციას, ან ცვალებადობას (პათომორფოზი). ავადმყოფობათა ცვალებადობა შეიძლება იყოს ბუნებრივი (ბუნებრივი პათომორფოზი), ან ადამიანის მიერ გამოწვეული (ინდუცირებული პათომორფოზი).

დღეისათვის ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ რეგისტრირებულია 20 000-მდე ავადმყოფობა, რომელთა კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს შემდეგი პრინციპები:

1. **ეტიოლოგიური**, რომლის მიხედვითაც ავადმყოფობები იყოფა მემკვიდრულად (თანდაყოლილ) და შეძენილად, ხოლო უკანასკნელი

იყოფა არაინფექციურ და ინფექციურ ავადმყოფობებად.

2. **პათოგენური** მექანიზმების ერთობლიობა, რომლის მიხედვითაც ავადმყოფობები იყოფა ალერგიულ, აუტოიმუნურ, რევმატიზმულ და ა.შ. ავადმყოფობებად.

3. **ანატომიურ-ტოპოგრაფიული**, რომელთა მიხედვით არჩევენ: სისტემების (გულ-სისხლძარღვთა, სასუნთქი და ა.შ.), ორგანოების (გულის, ფილტვების, თირკმელების, ღვიძლის და ა.შ.), ქსოვილების (შემაერთებული ქსოვილის) ავადმყოფობებს.

4. **ადამიანის ორგანიზმზე გარეგანი ფაქტორების სოციალურად განპირობებული ზემოქმედების ხასიათი**. ამ პრინციპის მიხედვით გამოყოფენ: პროფესიულ, გეოგრაფიულ ავადმყოფობებს და საომარ პათოლოგიებს.

5. **დარგობრივი**, რომლის მიხედვითაც არჩევენ: გინეკოლოგიურ, ქირურგიულ, თერაპიულ და ა.შ. ავადმყოფობებს.

6. **მიმდინარეობის ხასიათის**, რომლის მიხედვით არჩევენ უმწვავეს, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ, აგრეთვე, ციკლურ და აციკლურ ავადმყოფობებს.

7. **სქესობრივი და ასაკობრივი პრინციპი**, რომლის მიხედვით არჩევენ ქალთა, ბავშვთა და მოხუცებულობის ასაკის ავადმყოფობებს.

სისხლის სისტემის ავადმყოფობები

სისხლის სისტემის ავადმყოფობებს შეისწავლის მედიცინის დარგი — ჰემატოლოგია, რომლებიც ზედმიწევნით მრავალფეროვანია. ამ ავადმყოფობებიდან განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნიათ ანემიებს, ჰემობლასტოზებს (სისხლმბადი უჯრედებისაგან განვითარებული სიმსივნური ავადმყოფობანი), თრომბოციტოპენიებსა და თრომბოციტოპათიებს.

ანემიები

ანემია (ბერძ. an — უარყოფის ნაწილაკი, და haima — სისხლი), ანუ სისხლნაკლებობა წარმოადგენს ავადმყოფობას ან მდგომარეობას, რომელიც ხასიათდება სისხლში ჰემოგლობინის საერთო რაოდენობის შემცირებით. უმრავლეს შემთხვევაში მას თან ახლავს ერითროციტების რიცხვის, შემცირება სისხლის მოცულობის ერთეულში (ჰემონაკლის წარმოადგენს რკინადეფიციტური ანემიები და თალასემია). ანემიების დროს პერიფერიულ სისხლში არაიშვიათად ვლინდება სხვადასხვა ზომის (პოიკილიციტოზი), სხვადასხვა ინტენსივობის შეფერილობის მქონე (ჰიპოქრომია, ჰიპერქრომატოზი) ერითროციტები, რომლებშიც ხშირად გვხვდება ჩანართები — ბაზოფილური მარცვლები (ე.წ. ჟოლის სხეულები), ბაზოფილური რგოლები (კაბოს რგოლები) და ა.შ. ზოგიერთი ანემიის დროს სისხლში ვლინდება ბირთვიანი ერითროციტები (ერითრობლასტები, ნორმობლასტები, მეგალობლასტები) და ერითროციტების უმწიფარი ფორმები (პოლიქრომატოფილები).

კლასიფიკაცია. ეტიოპათოგენუზის საფუძველზე არჩევენ ანემიების სამ ძირითად ჯგუფს: 1. სისხლის დაკარგვის შემდგომ განვითარებულს (პოსტჰემორაგიულ); 2. სისხლის წარმოქმნის დარღვევის გამო განვითარებულს; 3. სისხლის გაძლიერებული დაშლის გამო განვითარებულს (ჰემოლიზური). მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ანემიებს. ძვლის ტვინში სისხლის წარმოქმნის მორფოფუნქციური მდგომარეობის მიხედვით არჩევენ: ჰიპერრეგენერაციულ, ჰიპობლასტურ, აპლასტურ და დისპლასტურ ანემიებს.

**სისხლდაკარგვის შედეგად განვითარებული ანემიები
(პოსტჰემორაგიული ანემიები)**

სისხლდაკარგვის შედეგად განვითარებული ანემიები შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება ერთბაშად სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო. მაგალითად, კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობის დროს წყლულის კედელში – არტერიის დაზიანების (დალრღის) შედეგად, მუცლის ტიფის დროს – ნაწლავების წყლულებიდან, საშვილოსნოს გარეშე ორსულობის დროს – კვერცხსავლების კედლების გასკდომისა და აორტის ანევრიზმის გასკდომის გამო და სხვა.

რაც უფრო მსხვილია დაზიანებული სისხლის მილი და, რაც უფრო ახლოა ის გულთან, მით უფრო სიცოცხლისათვის საშიში სისხლდენა ვითარდება. მაგალითად აორტის რკალის გასკდომისას 1 ლიტრამდე სისხლის დაკარგვა, სასიკვდილოა, რაც დაკავშირებულია არტერიული წნევის მკვეთრ დაცემასთან და გულის ღრუების სისხლისაგან დაცარიელებასთან. სიკვდილი ამ დროს ისე სწრაფად ვითარდება, რომ ორგანოები არ განიცდიან ანემიზაციას, ამიტომ გაკვეთის დროს ორგანოებში ანემიის სურათი არ შეიმჩნევა. წვრილი ყალიბის სისხლის მილებიდან სისხლდენის დროს სიკვდილი ვითარდება სისხლის საერთო რაოდენობის ნახევარზე მეტის დაკარგვის შემთხვევაში. ამ დროს აღინიშნება კანისა და შინაგანი ორგანოების სიფერმკრთაღე. პოსტჰემორაგიული პიპოსტაზები გამოხატულია სუსტად.

პათოლოგიური ანატომია. თუ სისხლდენა არასასიკვდილოა, ვითარდება სისხლის რეგენერაცია ძვლის ტვინიდან, რომლის უჯრედები იწყებენ აქტიურ პროლიფერაციას, ძვლის ტვინი ხდება წვნიანი და ღია ფერის. ძვლის ყვითელი ტვინი განიცდის წითელ ტვინად მეტაპლაზიას (პეტეროტოპული ჰემოპოეზი). გარდა ამისა, ჩნდება ძვლის გარეშე (ექსტრამედულური) ჰემოპოეზის კერები ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, თიმუსში, პერივასკულურ შემაერთებელ ქსოვილში, თირკმლის კარის ფაშარ ქსოვილში, ლორწოვან და სეროზულ გარსებში, კანში.

ქრონიკული პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ხდება სისხლის ნელი და ხანგრძლივი დაკარგვა. ეს აღინიშნება,

მაგალითად, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაშლილი სიმსივნეებიდან მცირე სისხლდენების, ნაწლავის ჰემოროიდული ვენებიდან სისხლდენის, დისპორმონული მეტრორაგიებისა და სხვათა დროს.

პათოლოგიური ანატომია. კანის საფარი და შინაგანი ორგანოები მკრთალია. ბრტყელი ძვლების ტვინი ჩვეულებრივი შესახედაობისაა. ლულისებრ ძვლებში აღინიშნება ჰეტეროტოპული სისხლწარმოქმნის მრავლობითი კერები. ქრონიკულ სისხლდაკარგვასთან დაკავშირებით ორგანოებისა და ქსოვილების ჰიპოქსიის გამო გულში, ღვიძლსა და თირკმელებში ვითარდება ცხიმოვანი დისტროფია. დისტროფული ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე თავის ტვინის ნეირონებში. სეროზულ, ლორწოვან გარსებში, შინაგან ორგანოებში ვლინდება მრავლობითი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები (სურ. 1, 2, 3).

სისხლის წარმოქმნის დარღვევის შედეგად განვითარებული ანემიები

სისხლის წარმოქმნის დარღვევის შედეგად განვითარებულ ანემიებს მიეკუთვნება რკინის, ვიტამინ B₁₂ და ფოლიუმის მჟავის ნაკლებობის გამო განვითარებული ე.წ. დეფიციტური, ჰიპო და აპლასტური ანემიები.

რკინის უკმარისობის გამო განვითარებული ანუ რკინადეფიციტური ანემიები. ანემიების ჩამოთვლილი სახეები შეიძლება განვითარდეს იმის გამო, რომ საკვებთან ერთად ადამიანი ღებულობს რკინის არასაკმარის რაოდენობას (ბავშვთა ასაკის ალიმენტური რკინადეფიციტური ანემიები), ან კიდევ გაძლიერებულია ორგანიზმის მოთხოვნილება რკინაზე (ორსულ ქალებში, ზოგიერთი ინფექციური ავადმყოფობის გამო, ქალიშვილებში, იუვენილური ქლოროზის დროს). რკინადეფიციტური ანემიის მიზეზი შეიძლება იყოს რკინის რეზორბციული უკმარობა. იგი გვხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ავადმყოფობების, კუჭის (აგასტრული), ან ნაწლავის (ანენტერული) რეზექციის დროს. რკინადეფიციტური ანემიები — ჰიპოქსიურია.

ვიტამინ B₁₂-ის, და/ან ფოლიუმის მჟავას დეფიციტის გამო განვითარებული ანემიები. ამ ანემიებს ახასიათებთ ერითროპოეზის გაუკუღმართება, კერძოდ, პერიფერიულ სისხლში ვლინდება მეგა-

ლობლასტები (მეგალობლასტური ჰიპერქრომული ანემია):

ვიტამინი B₁₂ და ფოლიუმის მჟავა წარმოადგენენ ჰემოპოეზის აუცილებელ ფაქტორებს. ვიტამინი B₁₂ ორგანიზმში შედის საკვებთან ერთად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტით (გარეგანი ფაქტორი). ვიტამინ B₁₂-ის შეწოვა კუჭში შესაძლებელია მხოლოდ კასლის ფაქტორის, ანუ გასტრომუკოპროტეინის დახმარებით, რომელიც გამომუშავდება კუჭის ფუნდუსის უჯრედების მიერ. ვიტამინ B₁₂-ის შეერთებით გასტრომუკოპროტეინთან იქმნება ცილოვან-ვიტამინური კომპლექსი, რომელიც შეიწოვება კუჭისა და ნაწლავების ლორწოვანი გარსით და ლაგდება ღვიძლში, სადაც ააქტიურებს ფოლიუმის მჟავას. ვიტამინი B₁₂ და ფოლიუმის მჟავა ხელს უწყობენ ნორმულ ერითროპოეზს, ასტიმულირებენ წითელი უჯრედების წარმოქმნას.

ვიტამინ B₁₂-ის ან და ფოლიუმის მჟავის ენდოგენური უკმარობა იწვევს **პერნიციოზული და პერნიციოზულისმგავსი** ანემიების განვითარებას.

პერნიციოზული ანემია პირველად აღწერა ადისონმა 1855 წელს, ხოლო 1868 წელს — ბირმერმა. ამიტომ აღნიშნულ ანემიას ადისონ-ბირმერის ანემია ეწოდება.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების განვითარება განპირობებულია კუჭის ფუნდური ჯირკვლების ფუნქციის მემკვიდრეობითი არასრულფასოვნებით, რასაც თან სდევს მათი ნაადრევი ინვოლუცია და გასტრომუკოპროტეინის (კასლის ფაქტორის) უკმარობა. დიდი მნიშვნელობა აქვს აუტოიმუნურ პროცესებს — აუტოანტიხეულების სამი ტიპის გამოვლენას, რომელთაგან პირველი აბლოკირებს ვიტამინ B₁₂-ის შეერთებას გასტრომუკოპროტეინთან, მეორე — აბლოკირებს ვიტამინ B₁₂-ს, გასტრომუკოპროტეინს ან გასტრომუკოპროტეინ-ვიტამინ B₁₂-ის კომპლექსს და მესამე — პარიეტულ უჯრედებს. ეს ანტიხეულები გვხვდება პერნიციოზული ანემიით დაავადებულთა 50-90%-ში. გასტრომუკოპროტეინისა და ვიტამინ B₁₂-ის ბლოკადის შედეგად ვითარდება სისხლწარმოქმნის გაუკუღმართება. ერითროპოეზი წარმოებს მეგალობლასტური ტიპით, სისხლის დაშლის პროცესი ჭარბობს სისხლწარმოქმნას. მეგალობლასტები და მეგალოციტები პერიფერიულ

სისხლში გამოსვლამდე იშლებიან სისხლწარმოქმნის კერებში (ძვლის ტვინში, ძვლისტვინგარეთ სისხლწარმოქმნის კერებში). ამიტომ, ერთროფანგოციტოზი აღისონ-ბირმერის ანემიის დროს განსაკუთრებით კარგად ვლინდება ძვლის ტვინში. კემოგლობინოგენური პიგმენტების მნიშვნელოვანი ნაწილი (ჰემატინი, პორფირინი) არ გამოიყენება, ცირკულირებს სისხლში და ორგანიზმიდან გამოიყოფა.

წითელი სისხლის დაშლის გამო — ფითარდება ზოგადი კემოსიდეროზი, ხოლო მზარდი ჰიპოქსიის გამო — პარენქიმული ორგანოების ცხიმოვანი დისტროფია და ზოგჯერ ზოგადი გასუქება. ვიტამინ B₁₂-ის უკმარისობა იწვევს ზურგის ტვინში მიელინის წარმოქმნის დარღვევას.

პათოლოგიური ანატომია. გვამის გარეგანი დათვალიერებისას აღინიშნება: კანის საფარაველის სიფერმკრთალე (კანს გადაკრავს მოყვითალო-ნარინჯისფერი); სკლერებზე შეიმჩნევა სიყვითლე. გვამური ჰიპოსტაზები არ არის გამოხატული. გულსა და მსხვილი ყალიბის სისხლის მილებში სისხლის რაოდენობა შემცირებულია და თითქოს იგი გაწყალეებულია; სეროზულ და ლორწოვან გარსებში აღინიშნება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; შინაგანი ორგანოები, განსაკუთრებით ელენთა, ღვიძლი, თირკმელები განაკვეთზე ჟანგისფერია (ჰემოსიდეროზი). დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, ძვლის ტვინსა და ზურგის ტვინში.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ჩანს ატროფული ცვლილებები (სურ. 4). ენა გლუვია, პრიალა და დაფარულია წითელი ლაქებით. მიკროსკოპული გამოკვლევით ნახულობენ ეპითელიუმის მკვეთრ ატროფიას. ატროფიას განიცდის აგრეთვე ლიმფოიდური ფოლიკულები, ეპითელქვეშა ქოვილი დაინფილტრებულია დიფუზურად ლიმფოიდური და პლაზმური უჯრედებით. ეს ცვლილებები იწოდება როგორც **ჰუნტერის გლოსიტი** (ავტორი, რომელმაც პირველად აღწერა ეს ცვლილებები). კუჭის ლორწოვანი გარსი, განსაკუთრებით ფუნდური ნაწილი, გათხელებული და გასადავებულია, ჯირკვლების რაოდენობა შემცირებული და ერთმანეთისგან დაცილებული; მათი ეპითელიუმი განლეულია და შენარჩუნებულია მხოლოდ მთავარი უჯრედები. კუჭში აღნიშნული ცვლილებები მთავრდება სკლეროზით. ნაწლავის ლორწოვანშიც სახეზეა ატროფია.

ღვიძლი გადიდებულია, მკვრივია და განაკვეთზე მუქი — ჟანგისფერი (ჰემოსიდეროზი). რკინა ჩალაგებულია არა მარტო ვარსკვლავისებრ უჯრედებში, არამედ ჰეპატოციტებშიც. კუჭქვეშა ჯირკვალი გადიდებულია და დასკლეროზებული.

ბრტყელ ძვლებში **ძვლის ტვინი** უოლოსფერი და წვნიანია. ლულოვან ძვლებში ძვლის ტვინს გააჩნია უელეს შესახედაობა. ჰიპერპლაზიურ ძვლის ტვინში ჭარბობს უმწიფარი ერითროციტები — ერითრობლასტები, ნორმობლასტები და განსაკუთრებით მეგალობლასტები, რომლებიც ვლინდებიან პერიფერიულ სისხლშიც. ეს უჯრედები იშლებიან და განიცდიან დაფაგოციტებას მაკროფაგების მიერ (ერითროფაგია). ძვლის ტვინსა და ლიმფურ კვანძებში — ვითარდება ჰემოსიდეროზი.

ელენთა გადიდებულია უმნიშვნელოდ, დუნე კონსისტენციისაა, კაფსულა შეჭმუხნულია და ქსოვილი მოვარდისფრო-წითელია, ჟანგისფერია. ჰისტოლოგიურად ვლინდება ატროფიული ფოლიკულები სუსტად გამოხატული ჩანასახოვანი ცენტრებით, ხოლო წითელ პულპაში მოჩანს ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნის კერები და დიდი რაოდენობით სიდეროფაგები.

ლიმფური კვანძები არ არის გადიდებული, რბილი კონსისტენციისაა, მათში ვლინდება ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნის კერები.

ზურგის ტვინში, განსაკუთრებით გვერდითა და უკანა სვეტებში, აღინიშნება მიელინისა და ლერძილინდრების დაშლა. ამ პროცესს ეწოდება **ფუნიკულური მიელოზი**. ზოგჯერ ზურგის ტვინში ვლინდება იშემიისა და დარბილების კერები. იშვიათად, ასეთი ცვლილებები აღინიშნება თავის ტვინის ქერქშიც.

ადისონ-ბირმერის ანემიის მიმდინარეობა ჩვეულებრივ პროგრესულია, ხასიათდება რემისიებითა და გამწვავებებით. უკანასკნელ წლებში ადისონ-ბირმერის ანემიის კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი შეიცვალა, რაც დაკავშირებულია ვიტამინ B₁₂-ით, ფოლიუმის მკვათ მკურნალობის დადებით შედეგებთან. იშვიათად გვხვდება სიკვდილიანობის შემთხვევები.

გასტრომუკოპროტეინის დეფიციტით არის განპირობებული აგრეთვე პერნიციოზულის მსგავსი B₁₂-დეფიციტური ანემიები კიბოს,

ლიმფოგრანულომატოზის, ათაშანგის, პოლიპოზის, კოროზიული გასტრიტიისა და კუჭის სხვა დაავადებების დროს. ამ დროს კუჭის ფუნქციური ჯირკვლების მეორადი დაზიანების გამო ვითარდება გასტრომუკოპროტეინისა და ვიტამინ B₁₂-ის ენდოგენური უკმარისობა. ასეთივე გენეზისისაა კუჭის რეზექციის შემდგომი პერნიციოზულისმსგავსი ანემია (აგასტრული B₁₂ – დეფიციტური ანემია).

ნაწლავში ვიტამინ B₁₂-ისა და ფოლიუმის მკავეს შეწოვის დარღვევა საფუძვლად უდევს რიგ B₁₂ (ფოლიუმის) დეფიციტურ ანემიებს, კერძოდ, ჭიებით ინვაზიის (დიფილობოთრიოზი) დროს, ლენტისებრი ჭიებით ინვაზიისას, სპრუს შემთხვევაში (სპრუ-ანემია) და აგრეთვე ნაწლავის რეზექციის შემდეგ (ანენტერული B₁₂ (ფოლიუმ) დეფიციტური ანემია).

B₁₂ (ფოლიუმ) დეფიციტური ანემია შეიძლება იყოს აგრეთვე ალიმენტური წარმოშობის (ვიტამინ B₁₂-ისა და ფოლიუმის უკმარისობა საკვებში) ან ზოგიერთი მედიკამენტებით მკურნალობის შედეგი (მედიკამენტოზური ანემია).

ჰიპო- და აპლასტური ანემიები ვითარდება სისხლწარმოქმნის დათრგუნვის გამო.

დასახელებული ანემიების წარმოშობის მიზეზი შეიძლება იყოს, როგორც ენდოგენური, ისე ეგზოგენური ფაქტორები. ენდოგენურ ფაქტორებს შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება მემკვიდრულ ფაქტორებს, რომელთა საფუძველზე ვითარდება ფანკონის ოჯახური აპლასტური ანემია და ერლიხის ჰიპოპლასტური ანემია.

ენდოგენური ჰიპო- და აპლასტური ანემიებისათვის დამახასიათებელია სისხლის ერითრობლასტური შტოს (ერითრონის) დაზიანება, რომლის დროსაც ძვლის ტვინი კარგავს რეგენერაციის უნარს და ვითარდება ბრტყელი და ლულოვანი ძვლების ტვინის აქტიური კვდომა, მისი ყვითელი ძვლის ტვინით ჩანაცვლება. ცხიმოვანი ქსოვილის მასაში გვხვდება ერთეული სისხლმზადი უჯრედები. ძვლის წითელი ტვინის მთლიანად ჩანაცვლების შემთხვევაში ლაპარაკობენ ე.წ. „ძვლის ტვინის ქლექზე“ (პანმიელოფტიზი).

ეგზოგენური ჰიპო- და აპლასტური ანემიების დროს, ენდო-

გენურისაგან განსხვავებით, ჰემოპოეზის სრული დათრგუნვა არ ხდება, არამედ ვითარდება მხოლოდ ძვლის ტვინის ჰემოპოეზური უნარის დათრგუნვა. ამიტომ მკერდის ძვლის პუნქტატში ვლინდება ერთრო- და მიელოპოეზური რიგის ახალგაზრდა ფორმები. ეგზოგენური ფაქტორის ხანგრძლივი ზემოქმედების პირობებში, ძვლის ტვინი თანდათან განიცდის დაცარიელებას და ცხიმოვანი ქსოვილით ჩანაცვლებას (ვითარდება პანმიელოფტიზი). ძვლის ტვინის ცვლილებებს ემატება ჰემოლიზი, მრავლობითი სისხლჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებში, ზოგადი ჰემოსიდეროზი, ღვიძლის, მიოკარდიუმის, თირკმელების ცხიმოვანი დისტროფია, წყლულოვან-ნეკროზული და ჩირქოვანი პროცესები (განსაკუთრებით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში).

ჰიპო- და აპლასტიური ანემიები ვითარდება აგრეთვე ძვლის ტვინის ლეიკოზური უჯრედებით, სემსივნის მეტასტაზებით (სარძევე, ფარისებრი, წინამდებარე ჯირკვლების კიბო), ან კიდევ ძვლოვანი ქსოვილით ჩანაცვლების შემთხვევაში (ოსტეოსკლეროზული ანემია).

სისხლის გააღებავი და შლის გაგი განვითარებული

ანემიები (ჰემოლიზური ანემიები)

ჰემოლიზური ანემიები სისხლის სისტემის საკმაოდ დიდი ჯგუფის ავადმყოფობებია. ამ დროს სისხლწარმოქმნას ჭარბობს სისხლის დაშლა (ჰემოლიზი). ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს, როგორც სისხლის მილებში, ისე — მის ფარგლებს გარეთ. ჰემოლიზური ანემიების დროს თითქმის ყოველთვის გვხვდება ზოგადი ჰემოსიდეროზი და ღვიძლზედა (ჰემოლიზური) სიყვითლე. რიგ შემთხვევაში ვითარდება „გამოყოფის მწვავე ნეფროზი“ ანუ ჰემოგლობინური ნეფროზი. ძვლის ტვინი ერთროციტების დაშლაზე რეაგირებს ჰიპერპლაზიით და ამის გამო ხდება მოვარდისფრო-წითელი, წვნიანი. ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში ჩნდება ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნის კერები.

ჰემოლიზური ანემიები იყოფა: უპირატესად სისხლმილშიდა და სისხლმილგარეთა (უჯრედშიდა) ჰემოლიზურ ანემიებად.

უპირატესად სისხლმილშიდა ჰემოლიზით განპირობებული ანემიები. ანემიების ეს სახე გამოწვეულია სხვადასხვა მიზეზით. ეს მიზეზებია:

ჰემოლიზური შხამები, მძიმე დამწვრობები (ტოსიკური ანემიები), მალარია; სეფსისი (ინფექციური ანემიები), რეზუს-ფაქტორისა და ჯგუფის მიხედვით შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა (პოსტრანსფუზიული ანემიები). ჰემოლიზური ანემიების განვითარებაში დიდ როლს თამაშობენ იმუნოპათოლოგიური პროცესები (იმუნური ჰემოლიზური ანემიები). ასეთ ანემიათა შორის გამოყოფენ იზოიმუნურ (ახალშობილთა ჰემოლიზური ავადმყოფობა) და აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიებს (ქრონიკული ლიმფოლეიკოზების, ძვლის ტვინის კარცინომატოზის, წითელ მგლურას, ვირუსული ინფექციების, ზოგიერთი პრეპარატებით მკურნალობის, პაროქსიზმული სიცივითი ჰემოგლობინურიის დროს განვითარებულს).

სისხლმილგარეთა (უჯრედშიდა) ჰემოლიზის შედეგად განვითარებული ანემიები. მათ გააჩნიათ მემკვიდრული (ოჯახური) ხასიათი. ამ დროს ერითროციტების დაშლა ხორციელდება უპირატესად ელენთის, აგრეთვე ძვლის ტვინის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძების მაკროფაგებში. ამ ანემიების დროს ვითარდება ელენთის მკვეთრი გადიდება (სპლენომეგალია, სიყვითლე, ჰემოსიდეროზი) (სურ. 5), დამახასიათებელია ტრიადა: ანემია, სპლენომეგალია, სიყვითლე.

ერითროციტოპათიებს მიეკუთვნება მემკვიდრეობითი სფეროციტოზი (მაკროსფეროციტული ჰემოლიზური ანემია) და მემკვიდრეობითი ოვალოციტოზი ანუ ელიპსოციტოზი (მემკვიდრეობითი ოვალოციტური ჰემოლიზური ანემია). ანემიების დასახელებული სახეების საფუძველია ერითროციტების მემბრანის სტრუქტურის დეფექტი, რაც მათ არამდგრადობასა და ჰემოლიზს აპირობებს.

ერითროციტოფერმენტოპათიები ვითარდება ერითროციტების ფერმენტების აქტივობის დარღვევის გამო. ერითროციტებში პენტოზური ციკლის ფერმენტის, გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის დეფიციტი ხასიათდება მწვავე ჰემოლიზური კრიზების განვითარებით ვირუსული ინფექციების, წამლების მიღების, საკვებში ზოგიერთი პარკოსნების გამოყენების დროს (ფავიზმი).

ანალოგიური სურათი ვითარდება ერითროციტებში გლიკოლიზის ფერმენტის (პირუვატკინაზას) დეფიციტისას. რიგ შემთხვევაში გლუკო-

ზო-ნ-ფოსფატდეჰიდროგენაზის დეფიციტის გამო ვითარდება ქრონიკული ჰემოლიზური ანემია.

ჰემოგლობინოპათიების, ანუ ჰემოგლობინოზების განვითარება დაკავშირებულია მისი ჯაჭვების სინთეზის დარღვევასთან (α და β — ოლასემია), რის შედეგადაც სინთეზდება ანომალური ჰემოგლობინი -S (ნამგლისებრ-უჯრედოვანი ანემია), C,D,E და სხვა. ზოგჯერ ნამგლისებრ-უჯრედოვანი ანემია შეუღლებულია ჰემოგლობინის პათოლოგიის სხვადასხვა ფორმებთან (S ჯგუფის ჰემოგლობინოზები). ჰემოგლობინის სინთეზის დარღვევას და ანომალური ჰემოგლობინის გაჩენას თან ახლავს ერითროციტების დაშლა და ჰემოლიზური ანემიების განვითარება.

სისხლის სისტემის სიმსივნეები, ანუ ჰემობლასტოზები

სისხლის სისტემის სიმსივნეები, ანუ ჰემობლასტოზები, იყოფა ორ ჯგუფად: 1. ლეიკოზები — სისხლმბადი ქსოვილის სისტემური სიმსივნური ავადმყოფობები და 2. ლიმფომები — სისხლმბადი და ლიმფოიდური ქსოვილის რეგიონული სიმსივნური ავადმყოფობები.

სისხლმბადი და ლიმფოიდური ქსოვილის სიმსივნეების კლასიფიკაცია:
ლეიკოზები — სისტემური სიმსივნური ავადმყოფობები

ა. მწვავე ლეიკოზები:

1. არადიფერენცირებული;
2. მიელობლასტური;
3. ლიმფობლასტური;
4. პლაზმობლასტური;
5. მონობლასტური;
6. ერითრომიელობლასტური (დი გულელმო);
7. მეგაკარიობლასტური.

ბ. ქრონიკული ლეიკოზები.

მიელოციტური წარმოშობის:

1. ქრონიკული მიელოიდური;
2. ქრონიკული ერითრომიელოზი;
3. ერითრემია;
4. ჰემმარიტი პოლიციტემია (ვაქეზ-ოსლერის სინდრომი);

ლეიკოზები – სისხლზღვარი ჭოვილის

სიმსივნური ავადმყოფობები

ლეიკოზები (ლეიკემია) ხასიათდება სიმსივნური ბუნების სისხლზღვარი უჯრედების (ლეიკოზური უჯრედების) პროგრესული გამრავლებით დასაწყისში ლეიკოზური უჯრედები მრავლდება სისხლზღვარ ორგანოებში (ძვლის ტვინი, ელენთა, ლიმფური კვანძები), შემდგომ ჰემოგენურად ვრცელდება სხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, ქმნის ლეიკოზურ (ლეიკემიურ) ინფილტრატებს ორგანოების ინტერსტიციაში სისხლის მიღების გაყოლებით და მათ კედლებში. ორგანოთა პარენქიმული ელემენტები ამ დროს განიცდიან დისტროფულ ცვლილებებს, ატროფიას და ილუპებიან. სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრაცია ატარებს დიფუზურ (მაგ.: ლვიძლის, თირკმლის, ჯორჯლის, ლეიკოზური ინფილტრაცია, რომლის დროსაც ორგანოები და ქსოვილები დიდდებიან), ან კეროვან ხასიათს. ამ უკანასკნელის დროს წარმოიშობა ლეიკოზური უჯრედებისაგან შემდგარი სიმსივნური კვანძები.

ლეიკოზებისათვის უფრო მეტად დამახასიათებელია სისხლში ლეიკოზური უჯრედების არსებობა.

ლეიკოზური უჯრედების შეუჩერებელი გამრავლება ორგანოებსა და ქსოვილებში, მათი მოზღვაება სისხლში, იწვევს ანემიასა და ჰემორაგიულ სინდრომს, მძიმე დისტროფიულ ცვლილებებს პარენქიმულ ორგანოებში. იმუნიტეტის დაქვეითების გამო ვითარდება მძიმე წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები; ინფექციური ხასიათის გართულებები და-სეფსისი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ლეიკოზებისა და სიმსივნეების ეტიოლოგია განუყოფელია, რადგან ლეიკოზების სიმსივნური ბუნება ექვს არ იწვევს. ლეიკოზები პოლიეტოლოგიური ავადმყოფობებია. მათ წარმოშობაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სხვადასხვა ფაქტორს, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს სისხლზღვარი უჯრედების მუტაცია. მუტაგენებს შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ვირუსებს, მაიონიზირებელ გამოსხივებას, რიგ ქიმიურ ნივთიერებებს.

ვირუსების როლი ლეიკოზების აღმოცენებაში დადასტურებულია ექსპერიმენტში. ადამიანებში იგი დადგენილია მწვავე ენდემური I ლიმ-

ფოციტური ლეიკოზის (რეტროვირუსი HTLV-I) ბეწვისებრ-უჯრედოვანი ლეიკოზისა (რეტროვირუსი HTLV-II) და ბერკიტის (ეპსტეინ-ბარის დნმ ვირუსი) ლიმფომის შემთხვევაში.

ცნობილია, რომ **მაიონიზებულმა გამოსხივებამ** შეიძლება გამოიწვიოს ლეიკოზი (რადიაციული, ანუ სხივური ლეიკოზები). მუტაციების განვითარება დამოკიდებულია მაიონიზირებელი რადიაციის დონეზე. ატომური იფეთქების შემდეგ ხიროსიმასა და ნაგასაკში მწვავე ლეიკოზითა და ქრონიკული მიელოზით დაავადება 7,5-ჯერ გაიზარდა.

ქიმიური ნივთიერებებიდან, რომელთაც შეუძლიათ ლეიკოზის ინდუცირება, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დიბენზანტრაცენს, ბენსპირენს, მეთილქოლანტრენს, ანუ ქ.წ. ბლასტომოგენურ ნივთიერებებს.

ლეიკოზების პათოგენეზს უკავშირებენ **უჯრედული ონკოგენების** (პროტონკოგენების) გააქტიურებას სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედებით, რაც იწვევს სისხლმბადი უჯრედების პროლიფერაციისა და დოფერენციაციის მოშლას და, აგრეთვე მათ გაავრცისუბიანებას. ადამიანში დადგენილია რიგი პროტონკოგენების ექსპრესიის გაძლიერება ლეიკოზის დროს [pas - (I ქრომოსომა) - სხვადასხვა ლეიკოზების დროს, myc - (მე-8 ქრომოსომა) - ბერკიტის ლიმფომის დროს].

ლეიკოზების განვითარებაში **მემკვიდრული ფაქტორის** მნიშვნელობაზე მიუთითებს ამ ავადმყოფობის ოჯახური ხასიათი. ლეიკოზური უჯრედების კარიოტიპში აღმოჩენილია ქრომოსომული აბერაციები. ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს ლეიკოზური უჯრედების ქრომოსომების 22-ე წყვილში აღინიშნება ქრომოსომების დაპატარავება (Ph - ქრომოსომა, ანუ ფილადელფიის ქრომოსომა). ბავშვებში დაუნის ავადმყოფობის დროს ასევე ვლინდება Ph-ქრომოსომა. ასეთ ბავშვებში ლეიკოზები გვხვდება უფრო ხშირად.

ამრიგად, ლეიკოზების წარმოშობის **მუტაციური თეორია** ყველაზე უფრო სარწმუნოა.

პერიფერიულ სისხლის ლეიკოციტების, მათ შორის ლეიკოზური უჯრედების რიცხვის მდმატების ხარისხის მიხედვით არჩევენ **ლეიკემურ** (ათეული და ასიათასობით 1 მლ სისხლში), **სუბლეიკემურ** (15 000-დან

25 000-მდე 1 მლ სისხლში), **ლეიკოპენურ** (ლეიკოციტების რიცხვი ნორმასთან შედარებით შემცირებულია, მაგრამ ლეიკოზური უჯრედები მაინც ვლინდება) ლეიკოზებს.

ლიფერენციაციის ხარისხისა (სიმწიფის მიხედვით) და მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით ლეიკოზებს ყოფენ **მწვავე და ქრონიკულ** ლეიკოზებად.

მწვავე ლეიკოზისათვის დამახასიათებელია არადიფერენციული, ან მცირედდიფერენციული, ბლასტური უჯრედების („ბლასტური ლეიკოზი“) პროლიფერაცია, ხოლო **ქრონიკულ ლეიკოზებს** ახასიათებს დიფერენციული ლეიკოზური უჯრედების გამრავლება („ციტური“ ლეიკოზი) და შედარებით კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა.

სხვადასხვა ლეიკოზების **პათოლოგიური ანატომია**, მსგავსებასთან ერთად, განსხვავებულიცაა, აღინიშნება გარკვეული სპეციფიკა.

მწვავე ლეიკოზის დროს ძვლის ტვინში ვლინდება 10%-დან 20%-მდე ბლასტური უჯრედი. მწვავე ლეიკოზების დროს, როგორც ძვლის ტვინში, ისე პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ე.წ. **ლეიკემიური ჩავარდნა (Hiatus leucemicus)** — რაც გამოიხატება ბლასტების რიცხვის მკვეთრი მომატებით, ერთეული მწიფე ფორმების არსებობითა და გარდამავალი მწიფებადი ფორმების გაქრობით.

მწვავე ლეიკოზები ხასიათდება: ძვლის ტვინის ჩანაცვლებით, ახალგაზრდა და ბლასტური ელემენტებით; ამ ელემენტებით ელენთის, ღვიძლის ლიმფური კვანძების, თირკმელების, თავის ტვინის, მისი გარსების და სხვა ორგანოების ინფილტრაციით. ინფილტრაციის ხარისხი განსხვავდება ლეიკოზების ფორმის შესაბამისად. მწვავე ლეიკოზების ფორმა დგინდება მათი ციტოქიმიური თავისებურებების საფუძველზე (ცხრილი №1). მწვავე ლეიკოზების ციტოსტატიკური პრეპარატებით მკურნალობისას, ვითარდება ძვლის ტვინის აპლაზია და პანციტოპენია.

მწვავე ლეიკოზებს **ბავშვებში** გააჩნიათ გარკვეული თავისებურებანი. მოზრდილთა მწვავე ლეიკოზებთან შედარებით აქ ისინი გვხვდებიან უფრო ხშირად, უფრო გავრცელებულია ლეიკოზური ინფილტრატები, უფრო ხშირად იქმნება კვანძები, ვიდრე მოზრდილებში. ხშირად გვხვდება მწვავე ლიმფობლასტური (T-დამოკიდებული) ლეი-

ცხრილი 1. სხვადასხვა ფორმის ლეიკოზების ციტოქიმიური დახასიათება

ლეიკოზის ფორმა	საკვებ ნივთიერებებზე რეაქცია			რეაქცია ფერმენტებზე		
	გლიკოგენი (შიმ რეაქცია)	გლიკამინოგლიკანები	ლიპიდები (შავი სუდანინი)	პეროქსიდაზა	მეაქე ფოსფატაზა	α-ნაფტილ ესტერაზა
არადიფერენტული	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი
მიელობლასტური	დადებითი	უარყოფითი	დადებითი	დადებითი	სუსტად დადებითი	დადებითი
პრომიელობლასტური	მკვეთრად დადებითი	დადებითი	დადებითი	მკვეთრად დადებითი	სუსტად დადებითი	მკვეთრად დადებითი
ლიმფობლასტური	დადებითი	უარყოფითი	უარყოფითი	უარყოფითი	ზოგჯერ დადებითი	უარყოფითი
მონობლასტური	სუსტად დადებითი	უარყოფითი	სუსტად დადებითი	სუსტად დადებითი	მკვეთრად დადებითი	უარყოფითი
მიელომონობლასტური	დადებითი	დადებითი	დადებითი	მკვეთრად დადებითი	დადებითი	სუსტად დადებითი
ერითრომიელობლასტური	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი
პლაზმობლასტური	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი
მეგაკარიობლასტური	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი	დადებითი

დიფერენციალური უჯრედის დამახასიათებელი მორფოლოგიის და სისხლის შრატში პარაკროტინის არსებობით

გამოყოფილია უჯრედის დამახასიათებელი მორფოლოგიის მიხედვით

კოზი; მიელობლასტური ლეიკოზი კი ისე როგორც ლეიკოზის სხვა ფორმები, გვხვდება იშვიათად. ბავშვთა ლეიკოზის განსაკუთრებული ფორმებია: თანდაყოლილი ლეიკოზი და ქლოროლეიკოზი.

ა. მწვავე ლეიკოზები

1. მწვავე არადიფერენციული ლეიკოზი, ხასიათდება ძვლის ტვინის, ელენთის, ლიმფური კვანძების, ლიმფოიდური წარმონაქმნების (ნუშურების, ლიმფოიდური გროვებისა და სოლიტარული ფოლიკულების) ლორწოვანი გარსების, სისხლმილთა კედლების, თირკმელების, თავის ტვინის, ტვინის გარსებისა და სხვა ორგანოების ერთგვაროვანი არადიფერენციული ჰემოპოეზური უჯრედებით ინფილტრაციით. ლეიკოზური ინფილტრატები მეტად ერთსახოვანია. ღვიძლი და ელენთა გადიდებულია. ბრტყელი და ლულოვანი ძვლის ტვინი წითელია და წვნიანი, ზოგჯერ მორუხო ელფერით. პირის ღრუს, ლორწოვანისა და ნუშურების ლეიკოზური უჯრედებით ინფილტრაციის გამო ვითარდება ნეკროზული გინგივიტი, ტონზილიტი — **ნეკროზული ანგინა** (სურ. 6). ზოგჯერ ლეიკოზს თან დაერთვის მეორადი ინფექცია და არადიფერენციული მწვავე ლეიკოზი მიმდინარეობს როგორც **სეფსისური ავადმყოფობა**.

ორგანოთა და ქსოვილთა ლეიკემური ინფილტრაცია შეუღლებულია **ჰემორაგიულ სინდრომთან**, რომლის განვითარება დაკავშირებულია არა მარტო სისხლის მიღების ლეიკოზურ ინფილტრაციასთან, არაპედანემიასა და თრომბოციტოპენიასთან. ეს უკანასკნელი ვითარდება სისხლმბადი ქსოვილის არადიფერენციული ჰემოპოეზური უჯრედებით ჩანაცვლების გამო. სხვადასხვა ზომისა და ფორმის მრავლობითი სისხლჩაქცევები ჩნდება კანში, ლორწოვან გარსებში, შინაგან ორგანოებში, თავის ტვინში. ავადმყოფები იღუპებიან თავის ტვინში სისხლჩაქცევით, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენებით, წყლულოვან-ნეკროზული გართულებებით, სეფსისით.

2. მწვავე მიელობლასტური ლეიკოზი (მწვავე მიელობლასტოზი). ხასიათდება ძვლის ტვინის, ელენთის, ღვიძლის, თირკმელების, ლორწოვანი გარსების, იშვიათად ლიმფური კვანძებისა და კანის მიელობლასტების ტიპის სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრაციით. ამ უჯრედებს

გააჩნიათ რიგი ციტოქიმიური თავისებურებანი: შეიცავენ გლიკოგენს სუდანოფილურ ჩანართებს, იძლევიან დადაებით რეაქციას პეროქსიდაზაზე, α -ნაფტილესტეტაზაზე და ქლორაცეტატესთერაზაზე.

ძვლის ტვინი ხდება წითელი ან მონაცრისფრო, ზოგჯერ კი იგი ლებულობს მომწვანო (ჩირქოვან) შეფერადებას (პიოიდური ძვლის ტვინი). ელენტა და ღვიძლი ლეიკოზური ინფილტრაციის გამო დიდდება მაგრამ დიდ ზომებს არ აღწევს. იგივე შეიძლება ითქვას ლიმფური კვანძების შესახებ. მეტად დამახასიათებელია ბლასტური უჯრედებით არამარტო ძვლის ტვინის, ელენტის, ღვიძლის, არამედ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ინფილტრაცია, რის გამოც ვითარდება ნუშურების, ხახის, პირის ღრუსა და კუჭის ლორწოვანი გარსების ნეკროზი. თირკმელებში გვხვდება, როგორც დიფუზური, ისე კეროვანი (სიმსივნური) ინფილტრატები. შემთხვევათა $1/3$ -ში ვითარდება ლეიკემური ინფილტრაცია ფილტვებში („ლეიკოზური პნევმონია“), $1/4$ -ში — ტვინის გარსებში („ლეიკოზური მენინგიტი“) (სურ. 7). მკვეთრადაა გამოხატული ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები. აღინიშნება სისხლჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებში, შინაგანი ორგანოების პარენქიმაში, არაიშვიათად — თავის ტვინში. ავადმყოფები იღუპებიან სისხლდენის, წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებების, ინფექციების თანდართვისა და სეფსისის გამო.

მწვავე მიელობლასტური ლეიკოზი ხასიათდება ავთვისებიანი, სწრაფი მიმდინარეობითა და ჰემორაგიული სინდრომით (თრომბოციტოპენიით და ჰიპოფიბრინოგენემიით). ლეიკოზური უჯრედები ხასიათდებიან ბირთვული და ციტოპლაზმური პოლიმორფიზმით, ციტოპლაზმური ფსევდოპოდოებით, გლიკოზამინოგლიკანების ჩანართებით. ამ ლეიკოზით დაავადებული ავადმყოფები იღუპებიან თავის ტვინში სისხლჩაქცევით ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სისხლდენით.

3. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზი უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში (შემთხვევათა 80%-ში), ვიდრე მოზრდილებში. ლეიკემური ინფილტრაცია განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული ძვლის ტვინში, ელენტაში, ლიმფურ კვანძებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფურ აპარატში, თირკმელებსა და მკერდუკანა ჯირკვალში. ძვლის ტვინი

ჟოლოსფერი-წითელი და წვნიანია. ელენტა მკვეთრად დიდდება, ხდება წვნიანი და წითელი, ნორმული მიკრომორფოლოგიური აგებულება წაშლილია. მნიშვნელოვან გადიდებას განიცდიან ლიმფური კვანძები (შუასაყრის, ჯორჯლის), განაკვეთზე მათი ქსოვილი მოთეთრო-ვარდისფერი და წვნიანია. ასეთივე შესახედაობა გააჩნია მკერდუკანა ჯირკვალს, რომელიც ზოგჯერ გიგანტურ ზომებს აღწევს. არაიშვიათად ლეიკოზური ინფილტრატები გამოდიან მკერდუკანა ჯირკვლის გარეთ, ჩაიზრდებიან წინა შუასაყარში და იწვევენ მკერდის ღრუს ორგანოების ზეწოლას.

ლეიკოზური ინფილტრატები, ლეიკოზის ამ ფორმის დროს, შედგება ლიმფობლასტებისაგან. მათთვის ციტოქიმიურად დამახასიათებელია ბირთვის ირგვლივ გლიკოგენის არსებობა. ლიმფობლასტები მიეკუთვნებიან ლიმფოპოეზის T-სისტემას, რითაც აიხსნება T ზონების ბლასტების სწრაფი განსახლება ლიმფურ კვანძებსა და ელენტაში. ერთდროულად ხდება დასახელებული უჯრედებით ძვლის ტვინის ინფილტრაცია. ლეიკოზის პროგრესიის მნიშვნელოვან ნიშნად ითვლება ლეიკოზური უჯრედების **განსახლება მეტასტაზების სახით** ლიმფოიდური ქსოვილის გარეთ. განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ასეთი ინფილტრატები ზურგისა და თავის ტვინის გარსებში, რასაც ეწოდება **ნეიროლეიკოზი**.

მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზი კარგად ექვემდებარება ციტოსტატიკებით მკურნალობას. ბავშვების 90%-ში შეიძლება მივიღოთ მტკიცე, არაიშვიათად ხანგრძლივი, (5-10 წელი) რემისია. მკურნალობის გარეშე პროცესი, ისევე როგორც სხვა ლეიკოზების დროს, განიცდის პროგრესიას: ძლიერდება ანემია, ვითარდება ჰემორაგიული სინდრომი, ინფექციური გართულებები.

4. მწვავე პლაზმობლასტური ლეიკოზი წარმოიშობა B-ლიმფოციტების წინამორბედი უჯრედებისაგან, რომლებსაც იმუნოგლობულინების წარმოშობის უნარი გააჩნიათ, ამ თვისებას ინარჩუნებენ სიმსივნური პლაზმობლასტებიც. ისინი გამოიმუშავენ პათოლოგიურ იმუნოგლობულინებს — პარაპროტეინებს. ამიტომ მწვავე პლაზმობლასტური ლეიკოზი განეკუთვნება **პარაპროტეინული ჰემობლასტოზების ჯგუფს**. პლაზმობლასტურ ლეიკოზურ ინფილტრაციას ნახულობენ

ძვლის ტვინში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, კანსა და სხვა ორგანოებში. პლაზმოციტების დიდი რაოდენობა ვლინდება სისხლშიც.

5. მწვავე მონობლასტური (მიელომონობლასტური) ლეიკოზი თითქმის არ განსხვავდება მწვავე მიელობლასტური ლეიკოზისაგან.

6. მწვავე ერითრომიელობლასტური ლეიკოზი (დი გულელმოს ერითრომიელოზი) იშვიათი ფორმაა (1-3% ყველა ლეიკოზისა), რომლის დროსაც ძვლის ტვინში ერითრობლასტების გამრავლებასთან ერთად ხდება სხვა ბლასტების პროლიფერაციაც, მაგალითად, მიელობლასტების, მონობლასტების (და არადიფერენციული ბლასტების. სისხლწარმოქმნის დათრგუნვის შედეგად ვითარდება ანემია, ლეიკო- და თრომბოციტოპენია, დიდდება ღვიძლი და ელენთა.

7. მწვავე მეგაკარიობლასტური ლეიკოზი მწვავე ლეიკოზებს შორის ერთ-ერთი ყველაზე იშვიათი ფორმაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია სისხლსა და ძვლის ტვინში არადიფერენცირებულ ბლასტებთან ერთად მეგაკარიოციტების, მეგაკარიობლასტების გროვების არსებობა. თრომბოციტების რიცხვი სისხლში იზრდება $1000-1500 \cdot 10^9$ /ლ-მდე.

ეს ლეიკოზები სხვადასხვაგვარია. მათში ძირითადი ადგილი უჭირავს ქრონიკულ მიელოიდურ ლეიკოზს, ქრონიკულ ერითრომიელოზს, ერითრემიასა და ქეშმარიტ პოლიციტემიას.

ბ. ქრონიკული ლეიკოზები

1. ქრონიკული მიელოიდური ლეიკოზი (ქრონიკული მიელოზი). ეს ლეიკოზი გაივლის ორ სტადიას: მონოკლონურ — კეთილთვისებიან და პოლიკლონურ — ავთვისებიანს. პირველი სტადია, რომელიც რამდენიმე წელს გრძელდება ხასიათდება მზარდი ნეიტროფილური ლეიკოციტოზით, მიელოციტებამდე და პრომიელოციტებამდე გადახრით, ელენთის გადიდებით. ძვლის ტვინის უჯრედები ლეიკოზის ამ სტადიაზე მორფოლოგიურად და ფაგოციტოზის უნარით ნორმულისაგან არ განსხვავდებიან, მაგრამ ისინი შეიცავენ Ph-ქრომოსომას (ფილადელფიის). ეს უკანასკნელი ვითარდება 22-ე წყვილი ქრომოსომების დელეციის შედეგად. მეორე სტადიაში, რომელიც 3-დან 6-თვემდე გრძელდება (ტერმინალური სტადია), მონოკლონურობა იცვლება პოლიკლონურ-

რობით. ამის შედეგად ჩნდება ბლასტური ფორმები (მიელობლასტი, იშვიათად ერითრობლასტი, მონობლასტი და არადიფერენციული ბლასტური უჯრედები), რომელთა რიცხვი იზრდება როგორც ძვლის ტვინში, ისე – სისხლში (ბლასტური კრიზი). აღინიშნება ლეიკოციტების რიცხვის სწრაფი ზრდა სისხლში (რამდენიმე მილიონამდე 1 მკლ-ში), ელენთის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძების გადიდება, კანის, ნერვული ღეროების, ტვინის გარსების ლეიკოზური ინფილტრაცია (სურ. 8, 9, 10), ვითარდება თრომბოციტოპენია, ჰემორაგიული სინდრომი.

ქრონიკული მიელოიდური ლეიკოზებისაგან გარდაცვლილთა გაკვეთისას, განსაკუთრებით დაავადების ტერმინალურ სტადიაში, ცვლილებებს ნახულობენ ძვლის ტვინში, სისხლში, ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში. ბრტყელი ძვლების ძვლის ტვინი, აგრეთვე ლულოვანი ძვლების დიაფიზების ტვინი, წვნიანია, მორუხო-წითელი ფერისაა, ან მოყვითალო-მორუხო ჩირქისებრი (პიოიდური ძვლის ტვინი). ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ძვლის ტვინში ვლინდება პრომიელოციტები, მიელოციტები, აგრეთვე ბლასტური უჯრედები. გვხვდება აგრეთვე უჯრედები მანჩი ბირთვითა და ციტოპლაზმით, კარიოპიკნოზის, კარიოლიზისის მოვლენებით. ძვლოვან ქსოვილში ზოგჯერ აღინიშნება რეაქტიული ოსტეოსკლეროზის მოვლენები. სისხლი მორუხო-წითელი ფერისაა, ორგანოები ანემიურია.

ელენთა მკვეთრად გადიდებულია, ზოგჯერ მას უჭირავს მთელი მუცლის ღრუ, მისი მასა აღწევს 6-8 კგ, განაკვეთზე მუქი-წითელი ფერისაა, ზოგჯერ მოჩანს იშემიური ინფარქტები. ელენთის ქსოვილი შევიწროვებულია მიელოიდური რივის უჯრედებისაგან შემდგარი ლეიკემური ინფილტრატებით, რომელთა შორის მოჩანს ბლასტები. ფოლიკულები ატროფულია. არაიშვიათად აღინიშნება პულპის ჰემოსიდეროზი და სკლეროზი. სისხლის მილებში მოჩანს ლეიკოზური თრომბები.

ღვიძლი მნიშვნელოვნად გადიდებულია (მისი მასა 5-6 კგ) და მისი ზედაპირი გლუვია, განაკვეთზე მონაცრისფერო-ყავიფერია. ლეიკოზური ინფილტრაცია ჩვეულებრივ აღინიშნება სინუსების გაყოლებით, იშვიათად – პორტულ ტრაქტებსა და კაფსულაში. ჰეპატოციტები განიცდიან ცხიმოვან დიატროფიას. ზოგჯერ აღინიშნება ღვიძლის ჰემო-

სიდეროზი.

ლიმფური კვანძები მნიშვნელოვნად გადიდებულია, რბილი კონსისტენციისაა, განაკვეთზე მორუხო ფერისაა. ამა თუ იმ ხარისხით აღინიშნება მისი ქსოვილების ლეიკოზური ინფილტრაცია. ინფილტრატები აღინიშნება ნუშურებში, სოლიტარულ ფოლიკულებსა და ლიმფოიდურ ქსოვილში, თირკმელებში, კანში, ზოგჯერ თავის ტვინსა და მის გარსებში (ნეიროლექემია). სისხლის მიღებში ჩნდება ლეიკოზური თრომბები და მათი კედლები დაინფილტრებულია ლეიკოზური უჯრედებით. სისხლის მიღების აღინიშნული ცვლილებების გამო ვითარდება ინფარქტები და ჰემორაგიები, საკმაოდ ხშირად ქრონიკული მიელოიდური ლეიკოზის დროს ნახულობენ აუტონინფექციის გამოვლინებებს.

ქრონიკული მიელოლეიკოზის მონათესავე ჯგუფს შეადგენს **ოსტეო-მიელოლეიკოზი** და **მიელოფიბროზი**, რომელთა დროსაც მიელოიდური ლეიკოზის ნიშნებთან ერთად აღინიშნება ძვლის ტვინის ჩანაცვლება ძვლოვანი, ან შემაერთებელი ქსოვილით. პროცესი ხასიათდება ხანგრძლივი კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით.

ციტოსტატიკური პრეპარატებით მკურნალობა ცვლის ქრონიკული მიელოლეიკოზის მორფოლოგიას. ლეიკოზური ინფილტრატების დათრგუნვასა და ფიბროზთან ერთად აღინიშნება უჯრედული ფორმების გაახალგაზრდავება, ჩნდება მეტასტაზური და სიმსივნური ზრდის კერები, ვითარდება ძვლის ტვინის აპლაზია და პანციტოპენია.

2. ქრონიკული ერითრომიელოზი — ლეიკოზის იშვიათი ფორმაა. ამ დროს ძვლის ტვინში, ელენთაში და ღვიძლში მრავლდება ერითროკარიოციტები, მიელოციტები, პრომიელოციტები და ბლასტები. ეს უჯრედები დიდი რაოდენობით ვლინდება სისხლში. ელენთა მკვეთრად დიდდება. რიგ შემთხვევაში თან დაერთვის მიელოფიბროზი (ქრონიკული ერითრომიელოზის ვაჰანის ფორმა).

3. ერითრემია — უფრო ხშირად გვხვდება ხანდაზმულებში და ხასიათდება სისხლში ერითროციტების მასის გადიდებით — პლეთორით. იზრდება აგრეთვე თრომბოციტებისა და გრანულოციტების რიცხვი, მატულობს არტერიული წნევა, აღინიშნება თრომბოზებისაკენ მიდრეკილება. ელენთა გადიდებულია. ძვლის ტვინში მრავლდება ყველა შტო,

განსაკუთრებით კი — ერთროციტული. პროცესი კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს ხანგრძლივად და ჩვეულებრივ მთავრდება ქრონიკულ მიელოლეიკოზად ტრანსფორმაციით.

ერთრემიის პათოლოგანატომიური სურათი საკმაოდ დამახასიათებელია. ყველა ორგანო მკვეთრად სისხლსავსეა, არტერიებსა და ვენებში ხშირად ჩნდება თრომბები. ძვლის ტვინი ხდება წითელი. მკვეთრად დიდდება ელენთა. ვითარდება მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია. განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის. ძვლის ტვინში, ელენთასა და ღვიძლში ერთრემიის ადრეულ სტადიებზე ვლინდება ექსტრამედულური სისხლწარმოქმნის კერები მეგაკარიოციტების დიდი რიცხვით. ხოლო მოგვიანებით სტადიებზე მიელოიდურ ლეიკოზად ტრანსფორმაციისას — ლეიკოზური ინფილტრატების ფოკუსები.

4. ქეშპარიტი პოლიციტემია (ვაქეზ-ოსლერის ავადმყოფობა) ახლოს დგას ერთრემიასთან.

არსებობს აგრეთვე **ქრონიკული მეგაკარიოციტული ლეიკოზი**, რომელიც ზედმიწევნით იშვიათად გვხვდება.

ლიმფომა — სისხლგბადი სისტემის რეპროდუქციული სიმსივნური ავადმყოფობები

ამ ჯგუფის ავადმყოფობებს მიეკუთვნება: ლიმფოსარკომა, ფუნგოიდური მიკოზი, სეზარის ავადმყოფობა, რეტიკულოსარკომა, ლიმფოგრანულომატოზი (პოჯკინის ავადმყოფობა). ლიმფომები შეიძლება იყოს B-უჯრედული და T-უჯრედული წარმოშობის. ამ საფუძველზე ლუქემისა და ქოლინზის მიერ მოწოდებულია ლიმფომების კლასიფიკაცია. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით **B-უჯრედოვანი ლიმფომები შეიძლება იყოს:** წვრილუჯრედოვანი (B), ცენტროციტული, იმუნობლასტური (B), პლაზმოლიმფოციტური; **T-უჯრედოვანი შეიძლება იყოს:** წვრილუჯრედოვანი (T), გადაგრეხილბირთვებიანი, იმუნობლასტური (T), ფუნგოიდური მიკოზი და სეზარის ავადმყოფობა, აგრეთვე არაკლასიფიცირებული ლიმფომები. ამ კლასიფიკაციიდან გამომდინარეობს, რომ წვრილუჯრედოვანი და იმუნობლასტური ლიმფომები შეიძლება განვითარდეს როგორც B-, ისე T უჯრედებიდან. მხოლოდ B-უჯრედებიდან ვითარდება

ცენტროციტული და პლაზმო-ლიმფოციტური ლიმფომები და მხოლოდ T უჯრედებისაგან – ლიმფოციტური ლიმფომა გადაგრეხილი ბირთვებით, ფუნგოიდური მიკოზი და სეზარის ავადმყოფობა.

1994 წელს ლიმფომების შემსწავლელი ინტერნაციონალური ჯგუფის მიერ გამოქვეყნდა ლიმფომების ახალი კლასიფიკაცია, რომელსაც ეწოდა ლიმფოიდური სიმსივნეების **ევროპულ-ამერიკული კლასიფიკაციის გადახედვა**“. (REAL – A Revise European-American Classification of Lymphoid Neoplasms – REAL). ამ კლასიფიკაციით ლიმფომების დაყოფა ეფუძნება მორფოლოგიურ, იმუნოფენოტიპურ, გენეტიკურ და კლინიკურ მონაცემებს.

REAL – კლასიფიკაცია

B-უჯრედოვანი სიმსივნეები

- I. B-უჯრედების წინამორბედებისაგან განვითარებული სიმსივნეები. (B-ლიმფობლასტური ლეიკემია / ლიმფომა უჯრედ-წინამორბედებისაგან).
- II. პერიფერიული B-უჯრედოვანი სიმსივნეები
 1. B-უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური (პროლიმფოციტური ლეიკემია), ლიმფომა მცირე ლიმფოციტებისაგან.
 2. ლიმფო-პლაზმოციტური ლიმფომა (იმუნოციტომა).
 3. ლიმფომა მანტიის უჯრედებიდან.
 4. ლიმფომა ფოლიკულური ცენტრის უჯრედებიდან, პირობითი ციტოლოგიური ხარისხი: I (მცირე უჯრედებისაგან), II (შერეული მცირე და დიდი უჯრედებისაგან), III (დიდი უჯრედებისაგან). პირობითი ქვეტიპი: დიფუზური უპირატესად მცირე უჯრედებისაგან განვითარებული.
 5. ლიმფომა განვითარებული მარგინალური ზონის უჯრედებიდან, ანუ ექსტრანოდური MALT-ტიპის ლიმფომა.
პირობითი ქვეტიპი: მარგინალური ზონის უჯრედებიდან განვითარებული ნოდური ლიმფომა.
პირობითი ვარიანტი: ელენთის მარგინალური ზონის უჯრედებიდან განვითარებული ლიმფომა.
 6. ბეწვისებრუჯრედოვანი ლეიკემია.

7. პლაზმოციტომა (პლაზმურუჯრედოვანი მიელომა).
8. დიფუზური მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომა. პირობითი ქვეტიპი: პირველადი მედიასტინური (თიმუსური) B-უჯრედოვანი ლიმფომა.
9. ბერკიტის ლიმფომა.
პირობითი ვარიანტი: მაღალი ხარისხის ავთვისებიანობის ბერკიტის მსგავსი B-უჯრედოვანი ლიმფომა.

III. T-უჯრედებისა და სავარაუდო ბუნებრივი კილერების (ბძ) სიმსივნეები

- ა. T-უჯრედ-წინამორბედებიდან განვითარებული სიმსივნეები.
 1. T-ლიმფობლასტური ლიმფომა / ლეიკემია განვითარებული უჯრედ-წინამორბედებისაგან.
 - ბ. პერიფერიული T-უჯრედებიდან და (ბძ) განვითარებული სიმსივნეები.
 1. T უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია (პროლიმფოციტური ლეიკემია).
 2. მსხვილი მარცვლოვანი ლიმფოციტებიდან განვითარებული ლეიკემია: T-უჯრედული ტიპი, (ბძ-უჯრედული ტიპი).
 3. ფუნგოიდური მიკოზი (სეზარის სინდრომი).
 4. პერიფერიული T უჯრედოვანი ლიმფომა.
პირობითი ქვეტიპი: ჰეპატოსპლენომეგალიური T-უჯრედოვანი ლიმფომა.
პირობითი ქვეტიპი: კანქვეშა პანიკულიტის ტიპის T-უჯრედოვანი ლიმფომა.
 5. ანგიოიმობლასტური T უჯრედოვანი ლიმფომა.
 6. ანგიოცენტრული ლიმფომა.
 7. წვრილნაწლავური T უჯრედოვანი ლიმფომა.
 8. ზრდასრულთა T უჯრედული ლიმფომა / ლეიკემია.
 9. ანაპლაზიური მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომა.
პირობითი ვარიანტი: ანაპლაზური ჰოჯკინის მსგავსი მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომა.

ჰოჯკინის ავადმყოფობა

- I. ლიმფოიდური სიჭარბით
- II. ნოდულური სკლეროზით
- III. შერეულ-უჯრედული ვარიანტი
- IV. ლიმფოიდური გამოფიტვით
- V. პირობითი ვარიანტი: ლიმფოციტებით მდიდარი კლასიკური ჰოჯკინის ავადმყოფობა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ლიმფომები პრინციპულად არ განსხვავდებიან ლეიკოზებისაგან. უნდა აღინიშნოს, რომ თანამედროვე ციტოსტატიკური პრეპარატებით მკურნალობის ფონზე ზოგიერთი ლიმფომა (ლიმფოსარკომა), არაიშვიათად „აბოლოებს“ ლეიკოზის ტერმინალურ სტადიას. ამასთან ერთად, შეიძლება მოხდეს მათი ტრანსფორმაცია ლეიკოზებად. აქედან გამომდინარე, სისხლის სისტემის დაყოფა „დიფუზურად“ და რეგიონულად აუცილებელია მხოლოდ ნოზოლოგიური თვალსაზრისით, რაც შეეხება ონკოგენეზის მხრივ, ასეთი დაყოფა პირობითია.

B-უჯრედოვანი სიმსივნეები (ლიმფომები)

I. B-უჯრედების წინამორბედებიდან განვითარებული სიმსივნეები (B-ლიმფობლასტური ლეიკემია / ლიმფომა უჯრედ-წინამორბედებისაგან).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – ძვლის ტვინის B-უჯრედი-წინამორბედი).

უფრო ხშირად ავადდებიან ბავშვები, ვიდრე ზრდასრულები. დაახლოებით შემთხვევათა 80% ავადმყოფობა მიმდინარეობს, როგორც ლიმფობლასტური ლეიკემია ძვლის ტვინის დაზიანებითა და ცვლილებებით პერიფერიულ სისხლში; შემთხვევათა 20% ვითარდება სოლიდური სიმსივნის სახით, უფრო ხშირად კანში, ძვლებსა და ლიმფურ კვანძებში ძვლის ტვინისა და პერიფერიული სისხლის ჩართვით ან მის გარეშე. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ძალზე აგრესიულად.

მორფოლოგია. სიმსივნური ლიმფობლასტები მცირე ლიმფოციტებზე უფრო დიდი ზომისაა, მაგრამ უფრო მცირე ზომისაა, ვიდრე

მსხვილუჯრედოვანი B-უჯრედოვანი ლიმფომების უჯრედები. ბირთვები მრგვალია, ოდნავ უსწორო კონტურებით, მცირე ზომის ბირთვაკეობა და წვრილად დისპერსული ქრომატინით. ციტოპლაზმის რგოლი ვიწრო და ბაზოფილურია (სურ. 11). შეიძლება შეგვხვდეს მაკროფაგები. მიტოზები მრავალრიცხოვანია. იზრდება დიფუზურად. B-უჯრედოვანი ლიმფობლასტური ლიმფომა მორფოლოგიურად არ განირჩევა T უჯრედოვანი ლიმფობლასტური ლიმფომისაგან. მათი დიფერენციაცია შესაძლებელია იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდების დახმარებით.

II. პერიფერიული B-უჯრედოვანი სიმსივნეები (ლიმფომები).

1. B-უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური (პროლიმფოციტური ლეიკემია) ლიმფომა მცირე ლიმფოციტებისაგან.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — რეცირკულაციური პერიფერიული B უჯრედი).

ავადდებიან ხანშიშესული ასაკის ადამიანები. პაციენტების უმრავლესობას დიაგნოზის დასმის მომენტისათვის აქვთ დაზიანებული ძვლის ტვინი და ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში. სიმსივნურ პროცესში ჩაერთვის ლიმფური კვანძები, ელენთა. შეიძლება გაჩნდეს ექსტრანოდული ინფილტრატი. ჩვეულებრივ მიმდინარეობა დუნეა. შეიძლება მოხდეს მსხვილუჯრედოვან B-უჯრედოვან ლიმფომად ტრანსფორმაცია (რინტერის სინდრომი). პროლიმფოციტური ლეიკემია ხასიათდება მაღალი ლეიკოციტოზით, სპლენომეგალიით და აგრესიული კლინიკური მიმდინარეობით.

მორფოლოგია. სიმსივნურ ინფილტრატში სხვადასხვა რაოდენობრივი შეფარდებით წარმოდგენილია მცირე ლიმფოციტები, პროლიმფოციტები. ეს უკანასკნელი უფრო დიდი ზომისაა, გააჩნია ნაკლებად მსხვილმარცვლოვანი ქრომატინი, შეიცავს საშუალო ზომის ბირთვაკებს; გვხვდება აგრეთვე მსხვილი უჯრედები მრგვალი „ბუშტიანები“ ბირთვით, ცენტრალურად მდებარე ბირთვაკით (პარაიმუნობლასტები). პროლიმფოციტებსა და პარაიმუნობლასტებს შეუძლიათ შექმნან კეროვანი გროვები (ფსევდოფოლიკულები ანუ პროლიფერაციული ცენტრები). ზრდა დიფუზურია. მიტოზები იშვიათია (სურ. 12). B-უჯრედოვანი პროლიმფოციტური ლეიკემიის დროს უჯრედების 50%-ზე მეტი

წარმოდგენილია პროლიმფოციტებით.

2. ლიმფოპლაზმოციტური ლიმფომა (იმუნოციტომა)

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი CD5⁺პერიფერიული B ლიმფოციტები, რომლებიც დიფერენცირდებიან პლაზმურ უჯრედებად).

ავადდებიან უპირატესად ხანშიშესული ადამიანები. ზიანდება ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები, ელენთა, იშვიათად – პერიფერიული სისხლი. პაციენტების უმრავლესობას შრატში აღენიშნება M ტიპის მონოკლონური ანტისხეულები. მიმდინარეობს დუნედ. შეიძლება მოხდეს მსხვილუჯრედოვან ლიმფომაში ტრანსფორმაცია.

მორფოლოგია. დამახასიათებელია მცირე ლიმფოციტების, პლაზმოციტოიდური ლიმფოციტების (უჯრედებს გააჩნიათ ლიმფოციტის ბირთვი, მაგრამ უფრო ფართო ბაზოფილური ციტოპლაზმა) და პლაზმური უჯრედების დიფუზური გამრავლება. უკანასკნელთა ბირთვებში შეიძლება გამოვლინდეს შიმ-დადებითი სხეულაკები (Dutcher bodies). ლიმფური კვანძის ნაწილობრივი დაზიანებისას ზრდა პარაფოლიკულურია (სურ. 13). ასეთ შემთხვევებში აუცილებლად უნდა მოხდეს დიფერენციაცია ლიმფოპლაზმოციტურ ლიმფომასა და რეაქტულ პლაზმოციტოზს შორის sIg (ზედაპირული იმუნოგლობულინების) და cIg (ციტოპლაზმური იმუნოგლობულინების) მონოკლონურობის საფუძველზე. ხშირად ეს ლიმფომა წარმოდგენს ვალდენსტრემის ავადმყოფობის მორფოლოგიურ სუბსტრატს.

3. ლიმფომა მანტიის უჯრედებიდან (მანტლ-უჯრედოვანი ლიმფომა).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – CD5⁺, CD23⁻ ფოლიკულის მანტიის შიდა კიდის პერიფერიული B-უჯრედი)

ავადდებიან ხანშიშესული ადამიანები, უპირატესად მამაკაცები, ვიდრე ქალები. ზიანდება ლიმფური კვანძები, ელენთა, ვალდენიერის ლიმფოიდური რგოლი, ძვლის ტვინი, პერიფერიული სისხლი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ექსტრანოდური უბნები (ლიმფოიდური პოლიპოზი). მიმდინარეობა ზომიერად აგრესიულია, ბლასტოიდური ვარიანტის დროს პროგნოზი უფრო არასასურველია.

მორფოლოგია. სიმსივნური ინფილტრატი წარმოდგენილია მცირე და საშუალო ზომის მრგვალ და გაბობილბირთვიანი (ცენტროციტ-

ულის მსგავსი) ლიმფოციტებით. ქრომატინი უფრო დისპერსულია ვიდრე მცირე ლიმფოციტებში, ბირთვაკები ცუდად განირჩევა, ციტოპლაზმა ვიწროა, ნათელია. მრგვალი და გაპობილბირთვიანი უჯრედები წარმოდგენილი არიან სხვადასხვა თანაფარდობით. ცენტრო- და იმუნობლასტების ტიპის უჯრედები იშვიათია. შემთხვევათა მცირე ნაწილში უჯრედები გვაგონებენ ლიმფობლასტებს. ასეთი ტიპის მანტიის უჯრედებიდან განვითარებულ ლიმფომებს უწოდებენ „ბლასტოიდურს“, ანუ „ლიმფობლასტოიდურს“. იმ შემთხვევაში, თუ ლიმფურ კვანძში შენარჩუნებულია რეაქტიული ჩანასახოვანი ცენტრები, ზრდის ხასიათი მანტიის განიერი სიმსივნური ზონით ფოლიკულების მსგავსია. სიმსივნური ზრდის პროგრესის პარალელურად ხდება ფოლიკულების ცენტრების სიმსივნური უჯრედებით დასახლება, მეზობელი ფოლიკულების მანტიების შერწყმა და დიფუზური ინფილტრატის წარმოქმნა (სურ. 14).

4. ლიმფომა ფოლიკულური ცენტრის უჯრედებიდან.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — ჩანასახოვანი ცენტრის B უჯრედები — ცენტროციტები და ცენტრობლასტები)

ავადდებიან უპირატესად ზრდასრულები, ქალები და მამაკაცები ერთნაირი სიხშირით. უფრო ხშირად ზიანდება ლიმფური კვანძები, აგრეთვე ვლენთა, ძვლის ტვინი და ექსტრანოდური მიდამოები. მიმდინარეობს დუნედ. ვარაუდობენ, რომ პროგნოზზე გავლენას ახდენს ცენტრობლასტების რაოდენობა და ფოლიკულური ზრდის გამომხატულება. შეიძლება მოხდეს პროგრესი და ტრანსფორმაცია მსხვილუჯრედოვან B ლიმფომად.

მორფოლოგია. ცენტროციტი მცირე ლიმფოციტზე რამდენადმე უფრო დიდი ზომისაა. ბირთვებს გააჩნია ღრმა ნაჭდევია, ანუ ნაპრალი (ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში ბირთვები გამოიყურება სოლისებრად ანუ სამკუთხედისებრად). ბირთვები ნათელია, ბირთვაკები ცუდად განირჩევა. ცენტრობლასტი 2-3-ჯერ უფრო დიდი ზომისაა მცირე ლიმფოციტზე, ბირთვი მომრგვალო-ოვალურია ბირთვის გარსთან განლაგებული 2-3 ბირთვაკით (სურ. 15). ციტოპლაზმა ბაზოფილურია. სიმსივნური უჯრედები ქმნიან ფოლიკულურ (ფოლიკულების მსგავს, ნოდუ-

ლურ) კერძს. უკანასკნელი შერწყმის შემთხვევაში ქმნის დიფუზური ზრდის ველებს (ფოლიკულურ-დიფუზური ზრდა), რომელშიც ხშირად აღინიშნება ფიბროზი. ზრდის ხასიათი ასოციაციაშია პროგნოზთან. ხშირად სიმსივნურ ქსოვილში ჭარბობს ცენტროციტები, მაგრამ გარკვეული რაოდენობით ყოველთვის ვლინდება ცენტრობლასტებიც. იშვიათად ფოლიკულური ლიმფომა წარმოდგენილია უპირატესად ლიმფოციტებით.

5. ლიმფომა მარგინალური ზონის B-უჯრედებიდან ანუ ექსტრანოდური MALT-ტიპის (+/- მონოციტოიდური B უჯრედები).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – ექსტრანოდური, ან ნოდური ტიპის მარგინალური ზონის B-უჯრედი, რომელსაც გააჩნია პლაზმურ უჯრედად ტრანსფორმაციის უნარი და გარკვეული ორგანოტროპულობა.

ექსტრანოდური ლიმფომები მარგინალური ზონიდან წარმოადგენენ ზრდასრულების სიმსივნეებს, ოდნავ უფრო მეტი სიბშირით გვხვდება ქალებში. ანამნეზში პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება აუტოიმუნური ავადმყოფობა (შეგრენის ავადმყოფობა, ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი), ჰელიკობაქტერიული გასტრიტი. უფრო ხშირად ზიანდება ლორწოვანი გარსები (MALT-ტიპი), მაგრამ შესაძლებელია სიმსივნის ლოკალიზაცია კანში, რბილ ქსოვილებში. ასეთ შემთხვევაში გამართლებულია სახელწოდება „მარგინალური ზონის ექსტრანოდური ლიმფომა“. სიმსივნის დისემინაცია ვითარდება შემთხვევათა არა ნაკლებ 30%-ში. არსებობს ცნობების იმის შესახებ, რომ MALT-ლიმფომების ფორმირების ადრეულ სტადიებზე პროლიფერაციული პროცესი ანტიგენდამოკიდებულია და შესაბამისმა მკურნალობამ (მაგალითად ანტიჰელიკობაქტერიული თერაპია გასტრიტის დროს) შეიძლება მოახდინოს ლიმფომის რეგრესია. მიმდინარეობა დუნეა. შეიძლება მოხდეს მსხვილ-ლუჯრედოვან ლიმფომად ტრანსფორმაცია.

მარგინალური ზონის ნოდური ლიმფომა შეიძლება განუვითარდეს როგორც MALT ტიპის ექსტრანოდური ლიმფომების მქონე, ისე პირველად ლიმფური კვანძების ლიმფომების მქონე ავადმყოფებს, შემდგომი ნოდური დისემინაციით. ლიმფომების ამ ფორმის დროს

შეიძლება დაზიანდეს როგორც ძვლის ტვინი, ისე პერიფერიული სისხლი.

მიმდინარეობა დუნეა, შეიძლება მოხდეს მსხვილუჯრედოვან ლიმფომად ტრანსფორმაცია.

მორფოლოგია. უკანასკნელ წლებში აღწერილია სიმსივნის ორი ვარიანტი: მონოციტოიდური B უჯრედოვანი ლიმფომა და B-უჯრედული ლიმფომა ავთვისებიანობის დაბალი ხარისხით, MALT-ტიპის. ეს ორი ტიპი ერთმანეთთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული. მათ აღნიშნავენ ტერმინით „მონოციტოიდური B უჯრედოვანი ლიმფომა“. REAL-კლასიფიკაციის ავტორები მოუწოდებენ, რომ აღნიშნული ტერმინი გამოყენებულ იქნას ნოდური ლოკალიზაციის სიმსივნეების აღსანიშნავად. რადგან ფოლიკულების მარგინალური ზონის უჯრედებს აქვთ, როგორც მონოციტოიდურ B უჯრედებად, ისე პლაზმურ უჯრედებად დიფერენციაციის უნარი, ლიმფომის უჯრედული შემადგენლობა გამოირჩევა უჯრედული ჰეტეროგენობით. კერძოდ, გვხვდება ცენტროციტულის მსგავსი უჯრედები, მონოციტოიდური B უჯრედები, მცირე ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები. უკანასკნელთა 40% მონოკლონურია. მცირე რაოდენობით შეიძლება შეგვხვდეს მონობლასტური უჯრედები (ცენტრობლასტურ — იმუნობლასტურის მსგავსი). სიმსივნის ქსოვილში შეიძლება არსებობდეს რეაქტიული ფოლიკულები, რომლებიც ავადმყოფობის პროგრესთან ერთად ჩაინაცვლება სიმსივნური უჯრედებით. ლიმფურ კვანძებში მათი ნაწილობრივი დაზიანებისას სიმსივნური უჯრედები ლოკალიზდება პერისინუსოიდურად, პარაფოლიკულურად ან მარგინალურ ზონაში (სურ. 16).

ექსტრანოდური დაზიანებისას სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრაცია ვითარდება ეპითელიუმში, ყალიბდება ე.წ. ლიმფოეპითელიური დაზიანება. ე.წ. MALT ტიპის დაბალი დიფერენციაციის B-უჯრედოვანი ლიმფომები, სიმსივნურ ქსოვილში მწიფე უჯრედების (პლაზმოციტების) რეაქტიული ფოლიკულების არსებობის გამო, ფაქტობრივად არ განი-
რჩევა ე.წ. ფსევდოსიმსივნური, ანუ ფსევდოლიმფომური დაზიანებისაგან (უპირველს ყოვლისა კუჭნაწლავის ტრაქტში, ფილტვებში, სანერ-
წყვე ჯირკვლებში), რაც საექვოს ხდის სიმსივნის არსებობას.

პირობითი ქვეტიპი: ლიმფომა ელენთის მარგინალური ზონის უჯრედებიდან.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — პერიფერიული B უჯრედი ელენთის მარგინალური ზონის უჯრედად ნაწილობრივი დიფერენციაციით).

ამ სიმსივნეს, როგორც წესი, თან ახლავს ძვლის ტვინისა და პერიფერიული სისხლის დაზიანება. სპლენექტომია გავლენას ახდენს რემისიის ხანგრძლივობაზე. მიმდინარეობს დუნედ.

ეს სიმსივნეები კლინიკურად და მორფოლოგიურად განირჩევა მარგინალური ზონის უჯრედებიდან განვითარებული ექსტრანოდური ლიმფომისაგან, სიმსივნური ინფილტრატი ჩაენაცვლება ელენთის ფოლიკულების როგორც მანტიის, ისე მარგინალურ ზონაში და წითელ პულპაშიც. სიმსივნური ზრდის ზონებში შემონახულია გამრავლების ცენტრები (ატროფიულია, ზოგჯერ — ჰიპერპლაზიური). სიმსივნური უჯრედები ლიმფოციტების მსგავსია და უფრო მსხვილია, უსწორო ბირთვებით და ნათელი ციტოპლაზმით (სურ. 17).

6. ბეწვისებრუჯრედოვანი ლეიკემია.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — დაუდგენელი დიფერენციაციის სტადიის B უჯრედი)

ავადდებიან ზრდასრული ადამიანები. ტიპურია სპლენომეგალია, პანციტოპენია. მიმდინარეობს დუნედ.

მორფოლოგია. სიმსივნური უჯრედები მცირე ზომისაა, ოვალური, ან ცერცვისებრი ბირთვებით, უფრო დისპერსული ქრომატინით, ვიდრე მცირე ლიმფოციტების, განიერი ნათელი ციტოპლაზმით, რომლის გამოც ლიმფოიდური ინფილტრატი გამოიყურება უფრო ნაკლებად მკვრივად (გაფაშრებულად), ვიდრე სხვა ლიმფომების დროს. ციტოლოგიურ პრეპარატებში კარგად ჩანს სიმსივნური უჯრედების წვრილი ბეწვისებრი გამონაზარდები (სურ. 18). ყოველთვის ზიანდება ძვლის ტვინი, რომელიც ხდება ბიოფსიის ობიექტი. ელენთაში ინფილტრატი აღინიშნება წითელ პულპაში. ლიმფური კვანძების დაზიანება და ქოვილური ინფილტრატები იშვიათია.

7. პლაზმოციტომა (პლაზმურუჯრედოვანი მიელომა).

(პოსტულირებული არასიმსივნური ანალოგი — პლაზმური უჯრედი)

ავადღებთან ზრდასრულები. სიმსივნე შეიძლება იყოს სოლიტარული ძვლების დაზიანებით და ექსტრამედულური, აგრეთვე დისემინაციური ძვლებისა და ძვლის ტვინის დაზიანებით (მრავლობითი მიელომა). ძვლების სოლიტარული სიმსივნეების უმრავლესობა პროგრესირება მრავლობით მიელომაში, მაშინ, როცა მხოლოდ 10-20% ექსტრამედულური პლაზმოციტომებისა ხასიათდება ასეთი პროგრესიით.

მორფოლოგია. სიმსივნე წარმოდგენილია პლაზმური რიგის უჯრედებით, ხშირად პლაზმოციტებით. შეიძლება შეგვხვდეს მრავალბირთვიანი უჯრედები (სურ. 19). სიმსივნეში უმწიფარი უჯრედების არსებობა (პლაზმობლასტების, იმუნობლასტების, პროპლაზმოციტების) პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა. შეიძლება მოხდეს მსხვილუჯრედოვან ლიმფომად ტრანსფორმაცია.

8. დიფუზური მსხვილუჯრედოვანი B-უჯრედოვანი ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — პერიფერიული B-უჯრედი. BCL2 გენის გადაკეთება განიხილება, როგორც ლიმფომის ფოლიკულის გამრავლების ცენტრიდან წარმოშობის დამადასტურებელი).

მსხვილუჯრედოვანი B უჯრედოვანი ლიმფომა უფრო ხშირად გვხვდება ზრდასრულებში, მაგრამ გვხვდება ბავშვებშიც. ტიპურია, ყოველ შემთხვევაში საწყის ეტაპზე, ერთ ანატომიურ მიდამოში ზრდა. მიმდინარეობა აგრესიულია. არსებობს მოსაზრება, რომ იმუნობლასტურ ლიმფომებს გააჩნიათ უარესი პროგნოზი, ვიდრე ცენტრობლასტურს. სიმსივნე მრავალწილაკოვანი ბირთვებით უფრო ხშირად ექსტრანოდურია.

მორფოლოგია. ეს რუბრიკა აერთიანებს ლიმფომების მთელ რიგს ზრდის დიფუზური ხასიათით: ცენტრობლასტურ, იმუნობლასტურ, მრავალწილაკოვანი ბირთვების შემცველ (multilobated), აგრეთვე მსხვილუჯრედოვან B-უჯრედულ ანაპლაზიურ ლიმფომას. ასეთი გაერთიანების საფუძველს წარმოადგენს დასახელებული ლიმფომების მკაფიო სადოქტრინული კრიტერიუმების უქონლობა.

პირობითი ქვეტიპი: პირველადი მედიასტინური (თიმუსური) B-უჯრედოვანი ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — თიმუსური (მედულური) B უჯრედი).

შუასაყრის მსხვილუჯრედოვანი B-უჯრედოვანი ლიმფომა უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში სიცოცხლის მე-4 დეკადაში. სიმსივნე ინფილტრაციას ახდენს წინა შუასაყარში, იწვევს ზემო ღრუ ვენის ზეწოლის სინდრომის განვითარებას. რეციდივების შემთხვევაში ჭარბობს ექსტრანოდური დაზიანება (ღვიძლის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, თირკმელების, საკვერცხეების, უნს). არსებობს შეხედულება, რომ ეს ლიმფომა შუასაყრის დაზიანებით უფრო აგრესიულია, ვიდრე სხვა ლოკალიზაციის მსხვილუჯრედოვანი B უჯრედული ლიმფომები.

სიმსივნე გამოირჩევა უჯრედული პოლიმორფიზმით, წარმოდგენილია ცენტრობლასტების, მსხვილი ცენტროციტების, მრავალწილაკოვანი ბირთვების შემცველი უჯრედებით. სიმსივნურ ქსოვილში შეიძლება შეგვხვდეს იმუნობლასტები, აგრეთვე შტერნბერგ-რიდის მსგავსი გიგანტური უჯრედები. ზოგჯერ სიმსივნური ინფილტრატი შეიცავს წვრილ კოლაგენურ ბოჭკოებს. სიმსივნე პირველად აღიარება თიმუსს (სურ. 20).

9. ბერკიტის ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — გაურკვეველი სტადიის დიფერენციაციის B-უჯრედი).

ბერკიტის არაენდემური ლიმფომა შეადგენს ბავშვთა ლიმფომების 1/3. უპირატესად ზიანდება მუცლის ღრუს ორგანოები, პირველ რიგში თეძოს ნაწლავის დისტალური ნაწილი, ბრმა ნაწლავი, ჯორჯალი, ასევე სათესლეები, თირკმელები, სარძევე ჯირკვლები. ენდემური (აფრიკული) ლიმფომის დროს ხშირად ზიანდება ყბები, ან სახის ჩონჩხის სხვა ძვლები. ლეიკემიზაცია მწვავე ლეიკოზის სახით ვითარდება იშვიათად. ვაჟები ავადდებიან უფრო ხშირად. მოზრდილებს ბერკიტის სინდრომი უვითარდებათ იმუნოდეფიციტის პირობებში. მიმდინარეობა აგრესიულია. პროგნოზი ბავშვებში კორელაციაშია დაზიანების მოცულობასთან.

მორფოლოგია. სიმსივნური უჯრედები მცირე ან საშუალო ზომისაა, მრგვალი ბირთვებით, 2-5 ბირთვაკით და ბაზოფილური ციტოპლაზმის სარტყლით. უჯრედები მჭიდროდ არიან განლაგებული. ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებვისას სიმსივნური უჯრედები ქმნიან მუქ ფონს. ამ ფონზე მოჩანს მრავალრიცხოვანი მაკროფაგი ფართო ნათელი ციტოპლაზმით, რომელშიც ვლინდება დაფაგოციტებული ბირთვების ნაგ-

ლექები. ასეთი ჰისტოლოგიური სურათი ე.წ. „ვარსკვლავებიანი ცის“ სახელწოდებითაა ცნობილი (სურ. 21). სიმსივნური უჯრედების ციტოპლაზმა შეიცავს მცირე ზომის ცხიმოვან ჩანართებს, რომელიც ვლინდება მხოლოდ ციტოლოგიურ პრეპარატებზე. სიმსივნე ხასიათდება მაღალი მიტოზური აქტივობით და უჯრედების გამოხატული აპოპტოზური კვდომით. ენდემური და არაენდემური ბერკიტის ლიმფომის მორფოლოგიური სურათი ერთმანეთისგან არ განსხვავდება.

პირობითი ვარიანტი: მაღალი ავთვისებიანობის ბერკიტის მსგავსი B-უჯრედოვანი ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — მოპროლიფერაციე პერიფერიული B-უჯრედი).

გვხვდება იშვიათად, უპირატესად ზრდასრულ ადამიანებში. ლიმფური კვანძები ზიანდება უფრო ხშირად, ვიდრე ექსტრანოდური მიდამოები. მიმდინარეობს მაღალაგრესიულად.

ეს ვარიანტი წარმოადგენს თითქოსდა ხიდს მსხვილუჯრედოვან B-ლიმფომასა და ბერკიტის ლიმფომას შორის. ამიტომ მორფოლოგიური ცვლილებები მოიცავს როგორც ერთი, ისე მეორე ტიპის ლიმფომებისათვის დამახასიათებელ სურათს.

III. T-უჯრედებისა და (ბუნებრივი კილელების) ბმ სავარაუდო წინამორბედებიდან განვითარებული სიმსივნეები (ლიმფომები).

ა. T-უჯრედ-წინამორბედებიდან განვითარებული სიმსივნეები (ლიმფომები).

1. T-ლიმფობლასტური ლიმფომა / ლეიკემია განვითარებული უჯრედ-წინამორბედებისაგან.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — T უჯრედების წინამორბედები: პროთიმოციტები, ადრეული თიმოციტები, თიმოციტები)

ხშირად ავადდებიან ყმაწვილები და ახალგაზრდა, ზრდასრული მამაკაცები. ეს სიმსივნეები შეადგენს ბავშვთა ლიმფომების 40% და მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკემიის 15%. ჩვეულებრივ შუასაყრის (თიმუსის) სწრაფადმოპროგრესე სიმსივნე, ან პერიფერიული ლიმფადენოპათიაა. ავადმყოფობა ძალზე აგრესიულია. ხშირია ლეიკემიზაცია და ცნს დაზიანება.

მორფოლოგია. სიმსივნური უჯრედები არ განიხილება B-უჯრედოვანი ლიმფომის დროს არსებული ასეთივე უჯრედ-წინამორბედებისაგან. ბირთვები მრგვალია, ოდნავ უსწორო ფორმის, ქრომატინი წვრილდის-პერსულია, ბირთვაკები მცირე ზომისაა, ცუდად განიხილება. ციტოპლაზმის არშია ვიწროა (სურ. 22). აუცილებელია დიფერენციაციის გატარება უპირველეს ყოვლისა უჯრედოვან ლიმფობლასტურ ლიმფომასთან, გრანულოციტურ სარკომასთან და ზოგჯერ პერიფერიულ B და T-უჯრედებიდან განვითარებულ ლიმფომებთან.

ბ. პერიფერიული T-უჯრედებიდან და ბბ განვითარებული სიმსივნეები (ლიმფომები).

1. T-უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია / პროლიმფოციტური ლეიკემია.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – მოციკულაციე პერიფერიული T უჯრედი)

ეს ლიმფომები წარმოადგენს ქრონიკული ლეიკემიის დაახლოებით 1% და პროლიმფოციტური ლეიკემიების 20%. აღინიშნება მაღალი ლეიკოციტოზი (100 000 მეტი) და ხშირად ზიანდება კანი და ლორწოვანი გარსები. მიმდინარეობა უფრო აგრესიულია, ვიდრე B-უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის დროს.

მორფოლოგია. სიმსივნური უჯრედების ბირთვებს გააჩნიათ ოდნავ უსწორო მოხაზულობა (ციტოლოგიურ პრეპარატებში ისინი უმეტესწილად გამოიყურებიან, როგორც პროლიმფოციტები – ბირთვაკითა და ნათელი ციტოპლაზმით (სურ. 23). ინფილტრატში შეიძლება იყოს მაღალი ენდოთელის მქონე სისხლის მილები. ზოგჯერ გვხვდება სიმსივნეები, რომლებიც არ განსხვავდება შესაბამისი B-უჯრედოვანი ლიმფომისაგან, თუმცა T-ქრონიკული ლიმფოლეიკოზების დროს არასდროს არ ვლინდება პროლიფერაციული ცენტრები.

2. მსხვილი მარცვლოვანი ლიმფოციტებისაგან განვითარებული ლეიკემია: T-უჯრედული ტიპი, (ბბ-უჯრედული ტიპი.

(პოსტულირებული ნორმატივული ანალოგი – პერიფერიული ლიმფოციტების CD8⁺ ტიპის T-უჯრედები, რომელსაც გააჩნია სუპრესორული და არა კილერული ფუნქცია და ბბ უჯრედები.

ავადმყოფებს აღენიშნებათ სუსტი, ან ზომიერი ლიმფოციტოზი (5000-დან 20 000-მდე 1 მლ), ხშირად ნეიტროპენია, ანემია (T-უჯრედოვანი სიმსივნეების დროს). T-უჯრედოვანი ლეიკემიის დროს აღინიშნება სუსტად გამოხატული, ან ზომიერი სპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია და უმნიშვნელო ჰეპატომეგალია. ეს ნიშნები არ ვლინდება ბპ-უჯრედული ლეიკემიის დროს. ავადმყოფები ილუპებიან უპირატესად ციტოპენიასთან დაკავშირებული გართულებებისაგან, ვიდრე სიმსივნური ზრდის პროგრესის გამო.

უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობა ნელია, მაგრამ ცნობილია შემთხვევები უფრო აგრესიული მიმდინარეობით. „აზიური ლეიკემიები“, რომლებიც დაკავშირებულია EBV-თან, ხასიათდებიან მწვავე დაწყებითა და უფრო აგრესიული მიმდინარეობით.

მორფოლოგია. პერიფერიული სისხლი შეიცავს უჯრედებს მრგვალი ან ოვალური ბირთვებით, ზომიერად კონდენსირებული ქრომატინით. ბირთვები განლაგებულია ექსცენტრულად, ციტოპლაზმა საკმაოდ განიერია, ნათელია და შეიცავს აზუროფილურ მარცვლებს (სურ. 24). სიმსივნურ უჯრედებში რეაქცია მყავე ფოსფატაზებზე პოზიტიურია. ძვლებში აღინიშნება კეროვანი ინფილტრატები. ელენთაში სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრირებულია წითელი პულპა, ღვიძლში — სინუსოიდები.

3. ფუნგოიდური მიკოზი (სეზარის სინდრომი).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — პარიფერიული CD4⁺-T-უჯრედი, რომელიც ხასიათდება ეპიდერმოტროპიზმით)

პაციენტები — ჩვეულებრივ ზრდასრული ადამიანებია, რომელთაც კანზე უჩნდებათ მრავლობითი კანის ელემენტები ფოლაქების, კვანძების სახით, ან უვითარდებათ გენერალიზებული ერითროდერმია. ლიმფადენოპათია ვითარდება დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე. პერიფერიულ სისხლში სიმსივნური უჯრედები მცირერიცხოვანია, მაშინ როცა სეზარის სინდრომის დროს მათი რაოდენობა მნიშვნელოვნად მეტია. ტერმინალურ სტადიაში შეიძლება განვითარდეს მსხვილუჯრედოვანი ანაპლაზიური ლიმფომა.

მორფოლოგია. სიმსივნური უჯრედები შეიცავენ ცერებრიფორმულ ბირთვებს. აგრეთვე ვლინდება უფრო დიდი ზომის ასეთივე კონფორ-

გურაცის ბირთვები. სიმსივნური უჯრედებით დაინფილტრებულია ეპიდერმისი, უჯრედები ცირკულირებს პერიფერიულ სისხლში და ლოკალიზდება ლიმფური კვანძების პარაკორტიკურ ზონაში. ინფილტრატში შეიძლება არსებობდეს ინტერდიგიტაციული და ლანგერჰანსის უჯრედები (სურ. 25).

4. პერიფერიული არასპეციალიზებული T-უჯრედოვანი ლიმფომა.

ამ კატეგორიის სიმსივნეებს აკუთვნებენ პერიფერიული T-ლიმფოციტების ფენოტიპის ლიმფომებს, რომლებიც ზედმიწევნით პეტეროგენულობით ხასიათდებიან უჯრედული შედგენილობის მხრივ.

მორფოლოგია. უჯრედული შედგენილობის პეტეროგენულობა განპირობებულია სიმსივნური უჯრედების განსხვავებული ზომებით, ბირთვების განსხვავებული კონფიგურაციით, რომელიც კიდევ უფრო რთულდება სიმსივნის ქსოვილში ამა თუ იმ რაოდენობით რეაქტივული უჯრედული კომპონენტის არსებობით, კერძოდ, ეპითელიოიდური ჰისტოციტების და ეოზინოფილების. ლიმფომების ამ კატეგორიისათვის დამახასიათებელია ბირთვების უსწორო, ზოგჯერ მახინჯი ფორმები. შეიძლება შეგვხვდეს გიგანტურუჯრედოვანი ფორმები, რომლებიც მოგვაგონებენ შტერნბერგ-რიდის უჯრედებს (სურ. 26).

ლიმფომების ეს ჯგუფი საჭიროებს გულისყურით ყოველმხრივ ანალიზს და დიაგნოსტიკის ოპტიმალური კრიტერიუმების შემუშავებას.

REAL კლასიფიკაციის ავტორების მიერ კლინიკური სინდრომების შესაბამისად გამოყოფილია ლიმფომების შემდეგი სახეები: პირობითი ქვეტიპი – ჰეპატოსპლენომეგალური T-უჯრედოვანი ლიმფომა; პირობითი ქვეტიპი – კანქვეშა პანიკულიტის ტიპის ლიმფომა.

5. ანგიოიმუნობლასტური T-უჯრედოვანი ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – გაურკვეველი კლონის პერიფერიული T-უჯრედი)

ავადმყოფობა ხშირად იწყება მწვავედ, ცხელებით, წონის დაკარგვით, კანზე გამონაყრით, ჰიპერგამაგლობულანემიით და გენერალიზებული ზომიერი ლიმფადენოპათიით. მიმდინარეობს საშუალო აგრესიულობით, რემისიებით. რემისია შეიძლება მოხდეს სპონტანურად და სტეროიდების მკურნალობის შედეგად. შეიძლება გარდაიქმნას მალალი

ავადმყოფებს აღენიშნებათ სუსტი, ან ზომიერი ლიმფოციტოზი (5000-დან 20 000-მდე 1 მლ), ხშირად ნეიტროპენია, ანემია (T-უჯრედოვანი სიმსივნეების დროს). T-უჯრედოვანი ლეიკემიის დროს აღენიშნება სუსტად გამოხატული, ან ზომიერი სპლენომეგალია, ლიმფადენოპათია და უმნიშვნელო ჰეპატომეგალია. ეს ნიშნები არ ვლინდება ბ-უჯრედული ლეიკემიის დროს. ავადმყოფები ილუპებიან უპირატესად ციტოპენიასთან დაკავშირებული გართულებებისაგან, ვიდრე სიმსივნური ზრდის პროგრესის გამო.

უმრავლეს შემთხვევაში მიმდინარეობა ნელია, მაგრამ ცნობილია შემთხვევები უფრო აგრესიული მიმდინარეობით. „აზიური ლეიკემიები“, რომლებიც დაკავშირებულია EBV-თან, ხასიათდებიან მწვავე დაწყებითა და უფრო აგრესიული მიმდინარეობით.

მორფოლოგია. პერიფერიული სისხლი შეიცავს უჯრედებს მრგვალი ან ოვალური ბირთვებით, ზომიერად კონდენსირებული ქრომატინით. ბირთვები განლაგებულია ექსცენტრულად, ციტოპლაზმა საკმაოდ განიერია, ნათელია და შეიცავს აზუროფილურ მარცვლებს (სურ. 24). სიმსივნურ უჯრედებში რეაქცია მუავე ფოსფატაზებზე პოზიტიურია. ძვლებში აღინიშნება კეროვანი ინფილტრატები. ელენთაში სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრირებულია წითელი პულპა, ღვიძლში — სინუსოიდები.

3. ფუნგოიდური მიკოზი (სეზარის სინდრომი).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — პერიფერიული CD4⁺-T-უჯრედი, რომელიც ხასიათდება ეპიდემოტროპიზმით)

პაციენტები — ჩვეულებრივ ზრდასრული ადამიანებია, რომელთაც კანზე უჩნდებათ მრავლობითი კანის ელემენტები ფოლაქების, კვანძების სახით, ან უვითარდებათ გენერალიზებული ერთროდერმია. ლიმფადენოპათია ვითარდება დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე. პერიფერიულ სისხლში სიმსივნური უჯრედები მცირერიცხოვანია, მაშინ როცა სეზარის სინდრომის დროს მათი რაოდენობა მნიშვნელოვნად მეტია. ტერმინალურ სტადიაში შეიძლება განვითარდეს მსხვილუჯრედოვანი ანაპლაზიური ლიმფომა.

მორფოლოგია. სიმსივნური უჯრედები შეიცავენ ცერებრიფორმულ ბირთვებს. აგრეთვე ვლინდება უფრო დიდი ზომის ასეთივე კონფი-

გურაციის ბირთვები. სიმსივნური უჯრედებით დაინფილტრებულია ეპიდერმისი, უჯრედები ცირკულირებს პერიფერიულ სისხლში და ლოკალიზდება ლიმფური კვანძების პარაკორტიკურ ზონაში. ინფილტრატში შეიძლება არსებობდეს ინტერდიგიტაციული და ლანგერჰანსის უჯრედები (სურ. 25).

4. პერიფერიული არასპეციალიზებული T-უჯრედოვანი ლიმფომა.

ამ კატეგორიის სიმსივნეებს აკუთვნებენ პერიფერიული T-ლიმფოციტების ფენოტიპის ლიმფომებს, რომლებიც ზედმიწევნით ჰეტეროგენულობით ხასიათდებიან უჯრედული შედგენილობის მხრივ.

მორფოლოგია. უჯრედული შედგენილობის ჰეტეროგენულობა განპირობებულია სიმსივნური უჯრედების განსხვავებული ზომებით, ბირთვების განსხვავებული კონფიგურაციით, რომელიც კიდევ უფრო რთულდება სიმსივნის ქსოვილში ამა თუ იმ რაოდენობით რეაქტიული უჯრედული კომპონენტის არსებობით, კერძოდ, ეპითელიოიდური ჰისტოციტების და ეოზინოფილების. ლიმფომების ამ კატეგორიისათვის დამახასიათებელია ბირთვების უსწორო, ზოგჯერ მახინჯი ფორმები. შეიძლება შეგვხვდეს გიგანტურუჯრედოვანი ფორმები, რომლებიც მოგვაგონებენ შტერნბერგ-რიდის უჯრედებს (სურ. 26).

ლიმფომების ეს ჯგუფი საჭიროებს გულისყურით ყოველმხრივ ანალიზს და დიაგნოსტიკის ოპტიმალური კრიტერიუმების შემუშავებას.

REAL კლასიფიკაციის ავტორების მიერ კლინიკური სინდრომების შესაბამისად გამოყოფილია ლიმფომების შემდეგი სახეები: პირობითი ქვეტიპი – ჰეპატოსპლენომეგალური T-უჯრედოვანი ლიმფომა; პირობითი ქვეტიპი – კანქვეშა პანიკულიტის ტიპის ლიმფომა.

5. ანგიოიმუნობლასტური T-უჯრედოვანი ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – გაურკვეველი კლონის პერიფერიული T-უჯრედი)

ავადმყოფობა ხშირად იწყება მწვავედ, ცხელებით, წონის დაკარგვით, კანზე გამონაყრით, ჰიპერგამაგლობულანემიით და გენერალიზებული ზომიერი ლიმფადენოპათიით. მიმდინარეობს საშუალო აგრესიულობით, რემისიებით. რემისია შეიძლება მოხდეს სპონტანურად და სტეროიდების მკურნალობის შედეგად. შეიძლება გარდაიქმნას მალალი

ხარისხის ავთვისებიანობის როგორც T-, ისე B-უჯრედოვან ლიმფომად.

მორფოლოგია. დიფუზური ინფილტრატი წარმოდგენილია მცირე ზომის ლიმფოციტური უჯრედებით, იმუნობლასტებით, ატიპური ნათელციტოპლაზმიანი უჯრედებით, პლაზმოციტებით, ეოზინოფილებით და ეპითელიოციტული ჰისტოციტებით. სიმსივნურ ინფილტრატში ბევრია დენდრიტული უჯრედები, რომლებიც ქმნიან მრავლობით კეროვან გროვებს, უპირატესად სისხლის მილების ირგვლივ (სურ. 27). ეს უჯრედები ვლინდება შესაბამისი იმუნოჰისტოქიმიური რეაქციებით და ცუდად ვლინდება ჰემატოქსილინითა და ეოზინით შეღებილ პრეპარატებში. ტიპურია ხესავით დატოტვილ სისხლის მილების დიდი რაოდენობა „მაღალი“ ენდოთელიოციტებით.

6. ანგიოცენტრული ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — შესაძლებელია ბპ უჯრედი, უცნობი პერიფერიული T უჯრედი)

ეს ლიმფომა ევროპაში და აშშ-ში იშვიათად გვხვდება, უფრო ხშირად გვხვდება აზიაში. შეიძლება დაავადდნენ როგორც ბავშვები, ისე მოზრდილები. უფრო ხშირად ზიანდება ცხვირის მიდამო, სასა და კანი, შემთხვევათა ნაწილში ფილტვები და ცნს. მიმდინარეობა დამოკიდებულია ინფილტრატში მსხვილი უჯრედების არსებობაზე და შეიძლება იყოს როგორც დუნე, ისე აგრესიული. შეიძლება თან ახლდეს ჰემოფაგოციტური სინდრომი.

მორფოლოგია. დამახასიათებელია ანგიოცენტრული და ანგიოინვაზიური ინფილტრატი, რომელიც იწვევს სისხლის მილის ოკლუზიას, რასაც მოყვება სისხლჩაქცევებისა და იშემიური ნეკროზების განვითარება, როგორც სიმსივნის, ისე ირგვლივ არსებულ არასიმსივნურ ქსოვილში. ატიპურ ლიმფოციტურ უჯრედებთან, იმუნობლასტებთან ერთად სიმსივნურ ინფილტრატში სხვადასხვა რაოდენობრივი შეფარდებით სახეზეა მცირე ლიმფოციტები, ასევე ეოზინოფილები, ჰისტოციტები, პლაზმური უჯრედები (სურ. 28). ანგიოცენტრულ ლიმფომებს აკუთვნებენ ცხვირის ლეტალურ გრანულომას და ფილტვის „ლიმფომატოიდური გრანულომის“ ზოგიერთ შემთხვევას.

7. წვრილნაწლავური T-უჯრედოვანი ლიმფომა (+/- ენტეროპათია).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – წერილნაწლავური ინტრაეპითელური ტრანსფორმაციის სხვადასხვა ეტაპზე მყოფე T-უჯრედი).

ავადდებიან ზრდასრული ადამიანები. ავადმყოფობას ყოველთვის თან არ ახლავს ენტეროპათია. მწვავე მუცლის სურათი დაკავშირებულია მლივი ნაწლავის წყლულის პერფორაციასთან. მიმდინარეობს აგრესიულად.

მორფოლოგია. ამ ლიმფომისათვის დამახასიათებელია მლივი ნაწლავის დაზიანება, მრავლობითი, ზოგჯერ პარფორაციით გართულებული წყლულებით. სიმსივნურ ინფილტრატში სხვადასხვა რაოდენობრივი შეფარდებით წარმოდგენილია მცირე, საშუალო, მსხვილი, ანაპლაზიური უჯრედები. T უჯრედებმა შეიძლება მოახდინონ ეპითელიუმის ინფილტრაცია (სურ. 29). დიაგნოსტიკის სიძნელე გამოიხატება იმაში, რომ ზოგჯერ სიმსივნური ინფილტრატი შეიძლება იყოს ზედმიწევნით მწირი და ჰარბობს ნაწლავის კედლის დესტრუქციული ცვლილებები.

8. ზრდასრულთა T უჯრედოვანი ლიმფომა / ლეიკემია.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – ტრანსფორმაციის სხვადასხვა ეტაპზე მყოფი პერიფერიული CD4⁺-უჯრედები).

პაციენტების უმრავლესობა – ზრდასრულია. ავადმყოფების პერიფერიულ სისხლში ვლინდება ანტისხეულები HTLV-1 რეტროვირუსის მიმართ. ეს ლიმფომა გავრცელებულია იაპონიაში, სპორადიული შემთხვევები გვხვდება კარიბის ზღვის აუზში და აშშ-ში. აღწერილია რამდენიმე კლინიკური ვარიანტი. ხშირად დაავადება ვლინდება მწვავე ფორმით, მაღალი ლეიკოციტოზით, ჰეპატო-სპლენომეგალიით, ჰიპერკალცემიით და ლიზისური პროცესებით ძვლებში. სიცოცხლის ხანგრძლივობა ასეთ შემთხვევებში მერყეობს 1 წლის ფარგლებში.

ლიმფომატოზური ფორმა იშვიათია და ხასიათდება ლიმფადენოპათიით ლეიკემიის გარეშე. გამოყოფილია აგრეთვე ავადმყოფობის ქრონიკული ფორმა ლეიკოციტების დაბალი რიცხვით და კანზე გამონაყრით. მიმდინარეობა შეიძლება იყოს დუნე და აგრესიული.

მორფოლოგია. ეს ლიმფომა ასოცირებულია HTLV-1 ვირუსთან. პისტოლოგიური სურათი ვარიანტულია. აღინიშნება სიმსივნური უჯრედების გამოხატული უჯრედული და ბირთვული პოლიმორფიზმი. მცირე და

დიდი ზომის ატიპურ უჯრედებს შორის გვხვდება მრავალბირთვიანი შტერნბერგ-რიდის ტიპის უჯრედები, პერიფერიულ სისხლში დამახასიათებელია ყვავილის ფორმის მრავალწილაკოვანი ბირთვების არსებობა (სურ. 30). ძვლის ტვინის ინფილტრაცია ხდება დიფუზურად. ინფილტრატები უჯრედებით ღარიბია, ან საშუალო ინტენსივობისაა.

9. ანაპლასტური მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომა (CD30⁺) T და O უჯრედული ფენოტიპით.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი – ექსტრაფოლიკულური CD30⁺-ბლასტები).

ეს ლიმფომა გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. როგორც ჩანს, არსებობს ორი კლინიკური ვარიანტი: სისტემური ავადმყოფობა (ლიმფური კვანძებისა და ექსტრანოდური უბნების დაზიანებით) და პირველადი – კანის დაზიანება.

მორფოლოგია. სიმსივნე შედგება მსხვილი (უფრო მსხვილი, ვიდრე მსხვილუჯრედოვანი B-ლიმფომების უჯრედები) ფართო ციტოპლაზმის მქონე, ნალისებბირთვებიანი, ან ფრაგმენტირებული ბირთვების შემცველი უჯრედებისაგან (სურ. 31). ხშირად შეიძლება ვნახოთ მრავალბირთვიანი ფორმები. უკანასკნელში ბირთვები შეიძლება ლოკალიზდებოდეს უჯრედის პერიფერიაზე. გვხვდება მრავალბირთვიანი უჯრედები, რომლებიც მოგვაგონებენ შტერნბერგ-რიდის უჯრედებს. სიმსივნის ქსოვილში შეიძლება ინახოს რეაქტიული ჰისტოციტები მნიშვნელოვანი რაოდენობით. ლიმფური კვანძის ნაწილობრივი დაზიანებისას სიმსივნური უჯრედები ლოკალიზდება სინუსებში. გარდა ლიმფური კვანძებისა ზიანდება ექსტრანოდური მიდამოები, უპირველეს ყოვლისა, რბილი ქსოვილები, კანი, ძვლები. აღნიშნული ლიმფომა ადრე დიაგნოზდებოდა როგორც ავთვისებიანი ჰისტოციტოზი, რეგრესული ატიპური ჰისტოციტოზი, ლიმფოგრანულომატოზი, ან კიდევ როგორც მელანომის, კობოს მეტასტაზი (სიმსივნური უჯრედების სინუსებში ლოკალიზაციისას). ანაპლასტური მსხვილუჯრედოვანი ლიმფომის CD30⁺ უჯრედები ახდენენ ხან T, ხან B უჯრედული ანტიგენების ექსპრესიას, ზოგჯერ კი არცერთის ექსპრესიას არ ახდენენ (O ფენოტიპი).

პირობითი ვარიანტი: ჰოჯკინის მსგავსი ანაპლასტური მსხვილუჯრედული

დოვანი ლიმფომა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — უცნობია).

ავადმყოფობენ ძირითადად ახალგაზრდა ზრდასრულები. ზიანდება ლიმფური კვანძები, ხშირად შუასაყრის. მიმდინარეობა მაღალაგრესიულია.

მორფოლოგია. ამ ლიმფომის თავისებურება იმაში მდგომარეობს, რომ იგი მსგავსია ჰოჯკინის ავადმყოფობის, კერძოდ ლიმფოიდური გამოფიტვის (ჰოჯკინის სარკომა) ტიპის. დიაგნოსტიკის სიმძელე გამოიხატება იმაში, რომ ანაპლაზიური სიმსივნური უჯრედები იზრდება პლასტების სახით, შეიძლება ერთმანეთთან სინციტიურად იყვნენ დაკავშირებული. ჰოჯკინის ავადმყოფობის „ნოდულური სკლეროზით“ მიმდინარე ვარიანტთან მსგავსება გამოიხატება სკლეროზის ზონების (ზოგჯერ რგოლისებრი ფორმის) არსებობით, რომელიც გარს ერტყმის სიმსივნურ უჯრედებს.

10. ჰოჯკინის ავადმყოფობა (ლიმფოგრანულომატოზი).

REAL კლასიფიკაციის ავტორები გამოყოფენ 4 ძირითად და 1 პირობით ვარიანტს.

I ლიმფოიდური სიჭარბე (პარაგრანულომა).

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — დაუდგენელი პერიფერიული B უჯრედები)

ჰოჯკინის ავადმყოფობის ეს ფორმა გვხვდება ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, მაგრამ უფრო ხშირად მოზრდილ მამაკაცებში. ზინდება შუასაყრისა და პერიფერიული ლიმფური კვანძები. დაზიანების ლოკალური კერის არსებობის შემთხვევაში სიცოცხლის ხანგრძლივობა მაღალია, მიუხედავად იმისა, ჩატარდა თუ არა მკურნალობა. მოგვიანებით რეციდივები უფრო ხშირია ამ ფორმის დროს, ვიდრე სხვა ვარიანტებისას. რეციდივი შეიძლება დაკავშირებული იყოს მსხვილუჯრედოვანი B უჯრედოვანი ლიმფომის განვითარებასთან.

მორფოლოგია. ზრდის ხასიათი უფრო ხშირად ნოდულურია, იშვიათად — დიფუზური. არაიშვიათად ლიმფურ კვანძებში შეიძლება ვნახოთ ტრანსფორმირებადი ჩანასახოვანი ცენტრები. მსვილ ატიპურ უჯრედებს გააჩნიათ ბუშტისებური მრავალწილაკოვანი ბირთვები

წერილი ბირთვაკებით, რომელთაც მიიღეს სახელწოდება ლიმფოციტურ-ჰისტოციტურის, ან „ჰაეროვანი სიმინდის“ ტიპის უჯრედების სახელწოდება. მაშინაც კი, როცა ეს უჯრედები მრავალრიცხოვანია ტიპური შტერნბერგ-რიდის უჯრედები არ გვხვდება. „ფონურ“ უჯრედებს შორის ჭარბობს ლიმფოციტები, ზოგჯერ გვხვდება ეპითელიოიდური ჰისტოციტების მცირე ზომის გრანულომატოზური გროვები. პლაზმური უჯრედები, ეოზინოფილები იშვიათია (სურ. 32).

II. ნოდულური სკლეროზი.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — უცნობია. შეიძლება იყოს გააქტივებული ლიმფოიდური B-ან T-უჯრედი).

ავადდებიან მოზარდები ახალგაზრდა მოზრდილები, უფრო ხშირად ქალები, ვიდრე მამაკაცები. უფრო ხშირად ზიანდება შუასაყარი.

მორფოლოგია. სიმსივნე შედგება ფიბროზული ქსოვილით გარშემორტყმული კვანძებისაგან, რომელთა გვერდით შეიძლება არსებობდეს დიფუზური ზრდის ველებიც. ზოგჯერ ავადმყოფობის ამ ვარიანტის დროს შტერნბერგ-რიდის უჯრედები ლაკუნური ტიპისაა, თუმცა ჩვეულებრივ გვხვდება დიაგნოსტიკური შტერნბერგ-რიდის უჯრედებიც. რეაქტიული უჯრედული ელემენტები წარმოდგენილია ლეიკოციტებით, ჰისტოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ეოზინოფილებით, ნეიტროფილებით (სურ. 33). შტერნბერგ-რიდის და ჰოჯკინის უჯრედების სიჭარბის მიხედვით, ერთის მხრივ და ლიმფოიდური ელემენტებისა — მეორეს მხრივ, არჩევენ შემდეგ ქვეტიპებს: I-II ხარისხის ნოდულური სკლეროზი, სინციტიური ვარიანტი, ლიმფოიდური გამოფიტვა და უჯრედული ფაზა.

III. შერეულუჯრედოვანი ვარიანტი.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — უცნობია)

ავადდებიან ჩვეულებრივ მოზრდილები, უფრო ხშირად მამაკაცები. ზიანდება ლიმფური კვანძები, ელენთა, ღვიძლი ან ძვლის ტვინი. მიმდინარეობს ზომიერად აგრესიულად.

მორფოლოგია. ინფილტრატი დიფუზურია, ან ოდნავ ნოდულური. ნოდულური სკლეროზისათვის დამახასიათებელი სკლეროზი არ აღინიშნება, თუმცა შეიძლება შეგვხვდეს უწესრიგოდ დალაგებული კოლაგენური ბოჭკოები. გვხვდება კლასიკური შტერნბერგ-რიდის უჯრედები,

აგრეთვე ლაკუნური უჯრედებიც. ინფილტრატები წარმოდგენილია: ლიმფოციტებით, პისტოციტებით, ეოზინოფილებით, ნეიტროფილებით და პლაზმური უჯრედებით.

IV. ლიმფოიდური გამოფიტვა.

(პოსტულირებული ნორმული ანალოგი — შესაძლოა იყოს გააქტივებული ლიმფოიდური B ან T უჯრედი, ან პრიმიტიული ლიმფოიდური უჯრედი).

ხოჯკინის ავადმყოფობის ვარიანტებს შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება. ავადდებიან უპირატესად უფროსი ასაკის ადამიანები, აგრეთვე იმუნოდეფიციტებით დაავადებულები. ყველაზე ხშირად სიმსივნურ პროცესში ერთვება მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძები, ელენთა, ღვიძლი და ძვლის ტვინი.

მორფოლოგია. ინფილტრატი დიფუზურია, ღარიბია უჯრედული ელემენტებით დიფუზური ფიბროზისა და ნეკროზების გამო. მოჩანს დიდი რაოდენობით შტერნბერგ-რიდის უჯრედები. სარკომული ვარიანტის დროს ჭარბობს მახინჯი უჯრედები. შეიძლება გამოვლინდეს შტერნბერგ-რიდის უჯრედებით დასახლებული არეები. ასეთ ვარიანტს უწოდებენ „რეტიკულურ“ ვარიანტს, ანუ „ხოჯკინის სარკომას“.

V. პირობითი ვარიანტი: ლიმფოციტებით მდიდარი ჰოჯკინის ავადმყოფობის კლასიკური ფორმა.

მორფოლოგია. ინფილტრატი დიფუზურია კლასიკური ტიპის შტერნბერგ-რიდის უჯრედების მცირე რაოდენობით. შეიძლება შეგვხვდეს ლაკუნური უჯრედები. ჭარბობენ ლიმფოციტები, ეოზინოფილები. პლაზმური უჯრედები იშვიათია (სურ. 34).

თრომბოციტოპენიები და თრომბოციტოპათიები

თრომბოციტოპენიები დაავადებათა ჯგუფია, რომელთა დროსაც აღინიშნება თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება მათი დაშლის, მოხმარების გაძლიერებისა და აგრეთვე არასაკმარისი წარმოქმნის გამო. **თრომბოციტების გაძლიერებული დაშლა** — თრომბოციტოპენიის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს.

კლასიფიკაცია. არჩევენ **თანდაყოლილ** და **შექნილ** თრომბოციტო-

პენიებს. შეძენილი თრომბოციტოპენიები იყოფა **იმუნურ** და **არაიმუნურ** თრომბოციტოპენიებად. იმუნურ თრომბოციტოპენიებში არჩევენ **ალო-იმუნურ** (სისხლის ერთი რომელიმე სისტემის შეუთავსებლობის გამო), **ტრანსიმუნურ** (აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიით დაავადებული დედის აუტოანტისხეულების შეღწევა პლაცენტის გავლით), **პეტ-ეროიმუნურ** (თრომბოციტების ანტიგენური სტრუქტურის დარღვევა) და **აუტოიმუნურ** (საკუთარი თრომბოციტების შეუცვლელი ანტიგენების მიმართ ანტისხეულების გამომუშავება) თრომბოციტოპენიებს. იმ შემთხვევაში, როცა თრომბოციტების საწინააღმდეგო აუტოაგრესიის მიზეზების დადგენა ვერ ხერხდება, ლაპარაკობენ **იდიოპათური აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიის** შესახებ. **არააუტოიმუნური თრომბოციტოპათიები** შეიძლება განპირობებული იყოს თრომბოციტების მექანიკური ტრავმით (სპლენომეგალიის დროს), ძვლის ტვინის პროლიფერაციის დათრგუნვით (ძვლის ტვინის რადიაციული და ქიმიური დაზიანების, აპლასტური ანემიების დროს), ძვლის ტვინის ჩანაცვლებით (სიმსივნური ქსოვილით), სომატური მუტაციებით (მარკი-აფავი-მიკელის ავადმყოფობა), თრომბოციტების გაძლიერებული მოთხოვნილების (დისემინირებული სისხლმილშიდა შედედების სინდრომი), B₁₂ ვიტამინის, ან ფოლის მჟავის უკმარისობის გამო და სხვა. უფრო ხშირად გვხვდება თრომბოციტოპენიების იმუნური ფორმები.

პათოლოგიური ანატომია. თრომბოციტოპენიისათვის დამახასიათებელია ჰემორაგიული სინდრომი სისხლჩაქცევებითა და სისხლდენებით. სისხლჩაქცევები პეტეჩიებისა და ექიმოზების სახით ვითარდება კანში, იშვიათად კი ლორწოვან გარსებში, კიდევ უფრო იშვიათად — შინაგან ორგანოებში. სისხლდენები შეიძლება განვითარდეს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და ფილტვებიდან. არაიშვიათად აღინიშნება ელენთის გადიდება. ძვლის ტვინში მატულობს მეგაკარიოციტების რაოდენობა.

თრომბოციტების ცალკეულ სახეობებს გააჩნიათ თავისი მორფოლოგიური თავისებურებები. მაგალითად, ზოგიერთი აუტოიმუნური თრომბოციტოპენიის დროს აღინიშნება ლიმფური კვანძებისა (ლიმფადენოპათია) და თრომბოციტების ზომების გადიდება, მაგრამ ელენთა არ დიდდება. ჰემორაგიული დიათეზი იწვევს ანემიის განვითარებას.

თრომბოციტოპათიები წარმოადგენენ ავადმყოფობათა და სინდრომთა ჯგუფს, რომელთა საფუძველი თრომბოციტების თვისობრივი არასრულფასოვნებაა.

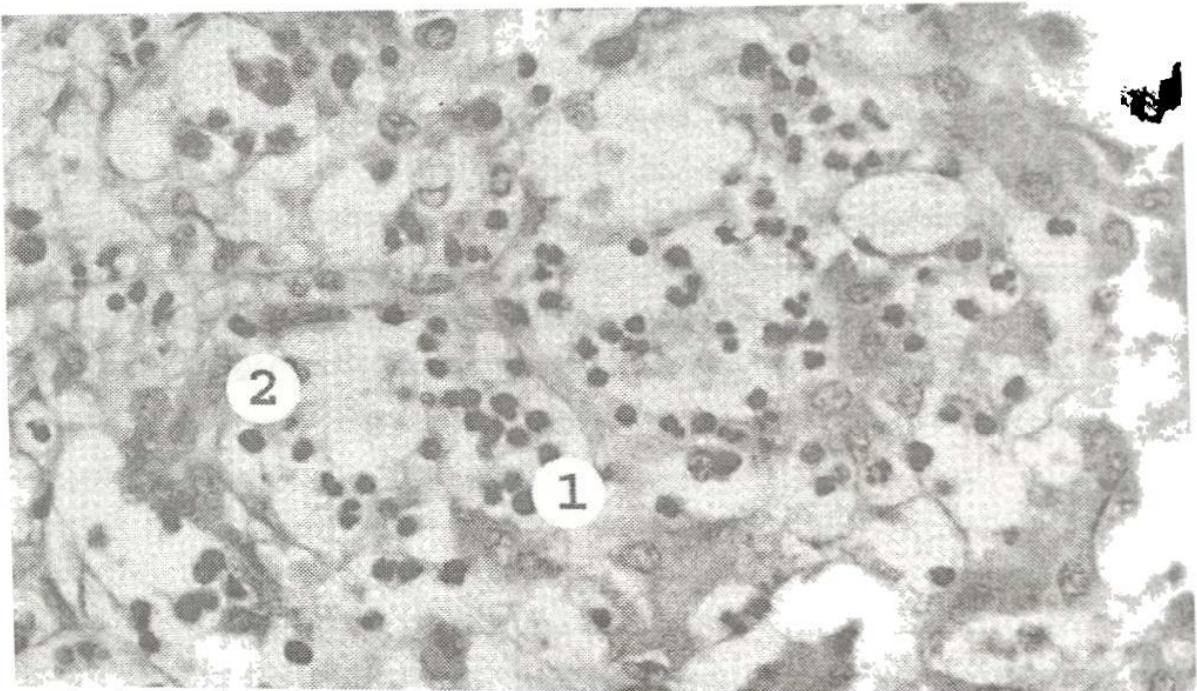
კლასიფიკაცია. თრომბოციტოპათიებს ყოფენ **თანდაყოლილ** და **შექნილ** ფორმებად. მემკვიდრულ თრომბოციტოპათიებიდან გამოყოფენ მთელ რიგ ფორმებს. ბევრი ამ ფორმათაგანი განიხილება როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა, ან სინდრომი (მაგალითად, გლანცმანის თრომბასთენია, რომელიც დაკავშირებულია თრომბოციტების მემბრანულ ანომალიასთან; ჩედიაკ-ჰიგასის სინდრომი, რომელიც ვითარდება თრომბოციტებში I ტიპის მკვრივი სხეულაკების და მისი კომპონენტების უკმარობის გამო).

შექნილი თრომბოციტოპათიები ვითარდებიან მრავალი ავადმყოფობისა და სინდრომის დროს. გამოყოფენ შემდეგი სახის თრომბოციტოპათიებს: 1. ჰემობლატოზების დროს განვითარებულს; 2. მიელოპროლიფერაციული ავადმყოფობებისა და ესენციური თრომბოციტოპენიების დროს განვითარებულს; 3. B₁₂ ვიტამინის დეფიციტისას; 4. ღვიძლის ციროზის, სიმსივნეებისა და პარაზიტული ავადმყოფობების დროს განვითარებულს; 5. ჰორმონული დარღვევების დროს განვითარებულს (ჰიპოთირეოზი, ჰიპოესტროგენია); 6. C ავიტამინოზის დროს განვითარებულს; 7. ლსშ – სინდრომის დროს განვითარებულს; 8. მასიური ჰემოტრანსფუზიის დროს განვითარებულს; 9. სხივური დაავადების დროს განვითარებულს; 10. წამლისმიერს და ტოქსიკურს.

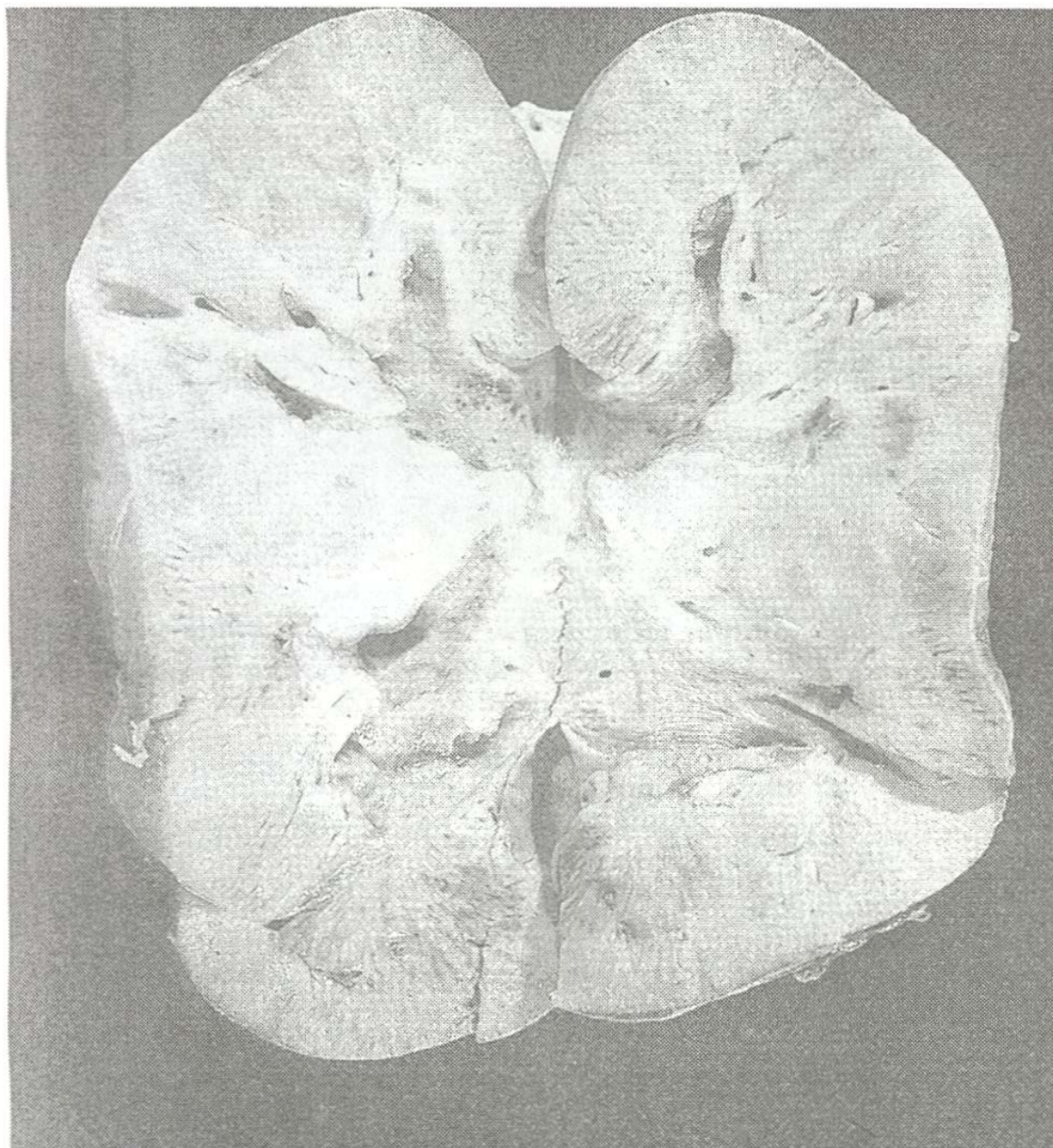
პათოლოგიური ანატომია. პათოლოგანატომიურად თრომბოციტოპათიები ხასიათდებიან ჰემორაგიული სინდრომით.



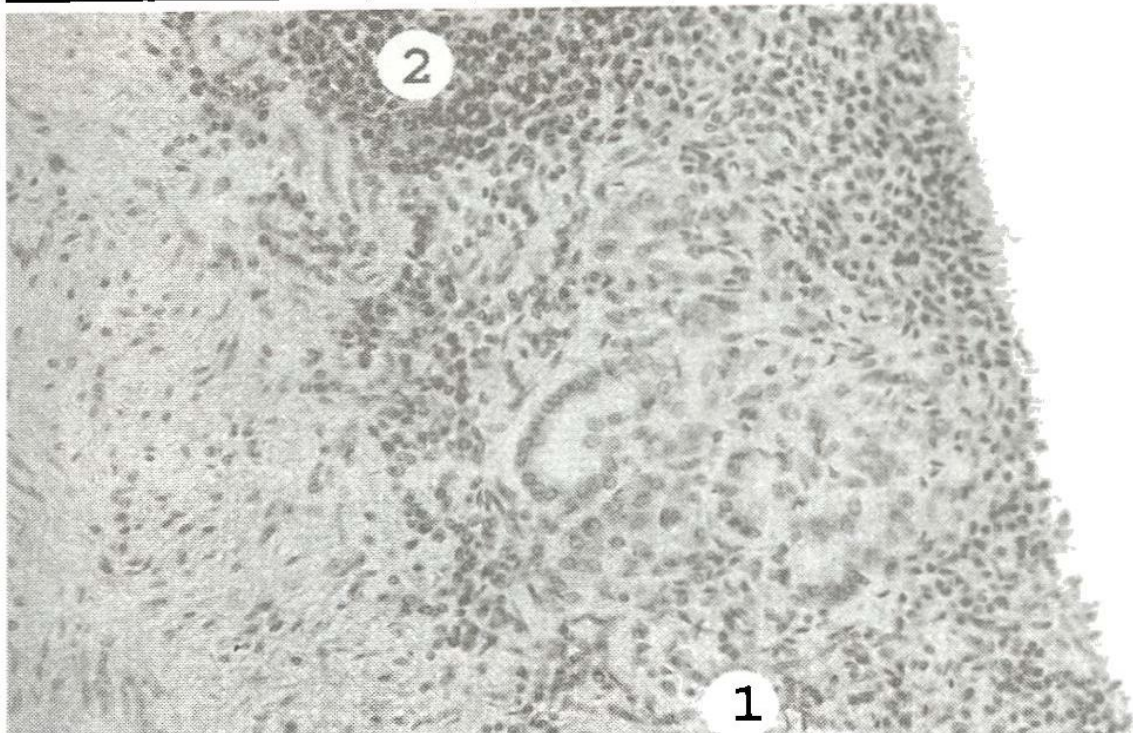
სურ. 1. ძვლის ტვინი ანემიის დროს. ძვლის ტვინი მუქი წითელი ფერისაა და წვნიანი.



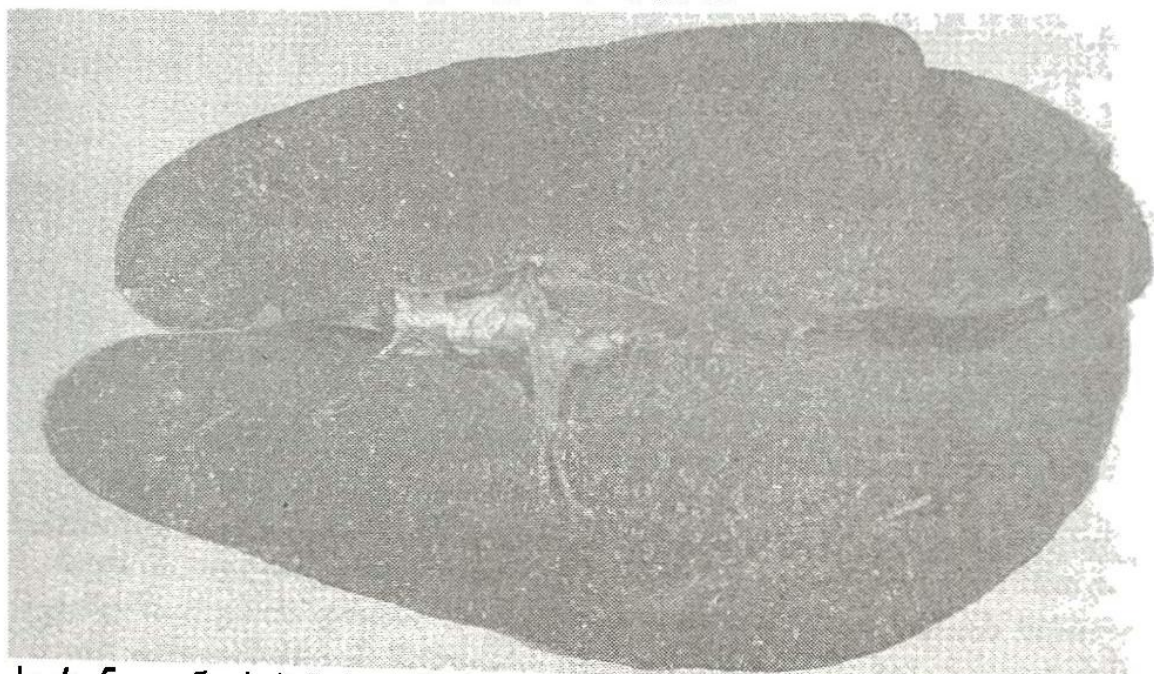
სურ. 2. ძვლისტვინგარეთა (ექსტრამედულური) სისხლწარმოქმნა ღვიძლში ანემიის დროს. სინუსოიდების გაყოლებით მოჩანს სისხლმბადი უჯრედებისაგან შემდგარი ინფილტრატი (1). ჰეპატოციტებში აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფია (2).



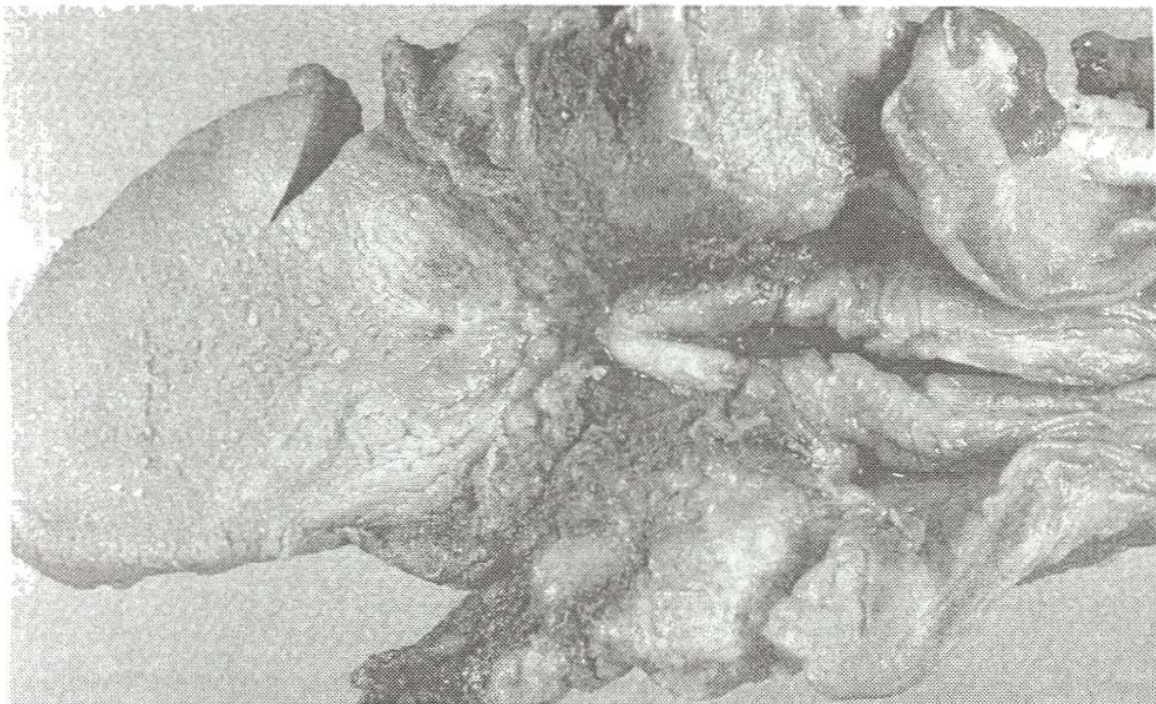
სურ. 3. თირკმლების ანემია პოსტჰემორაგიული ანემიის დროს.
თირკმელი განაკვეთის ზედაპირზე მოთეთრო-მოყვითალო ფერისაა.



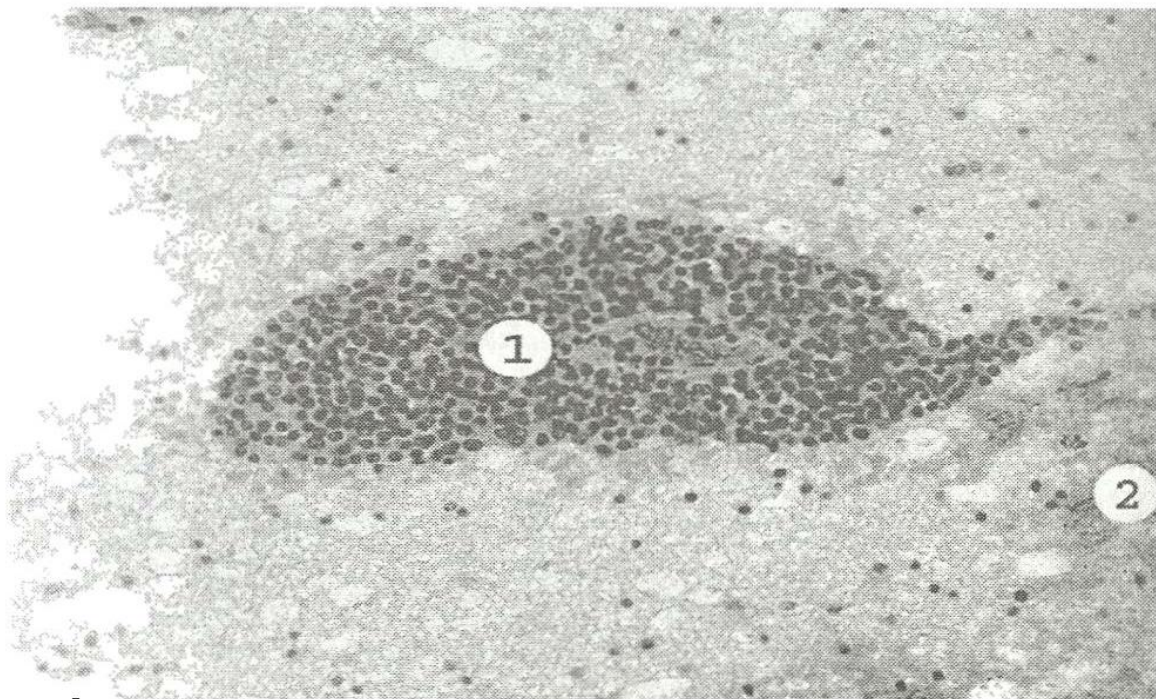
სურ. 4. კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია პერნიციოზული ანემიის დროს. ლორწოვანი გარსი გათხელებულია (1), ქირკვლების რაოდენობა შემცირებულია, შემცირებულია აგრეთვე პარაქვლული უჯრედების რაოდენობა. საკუთარ გარსში ყალიბდება ლიმფოციტური ფოლიკულები (2).



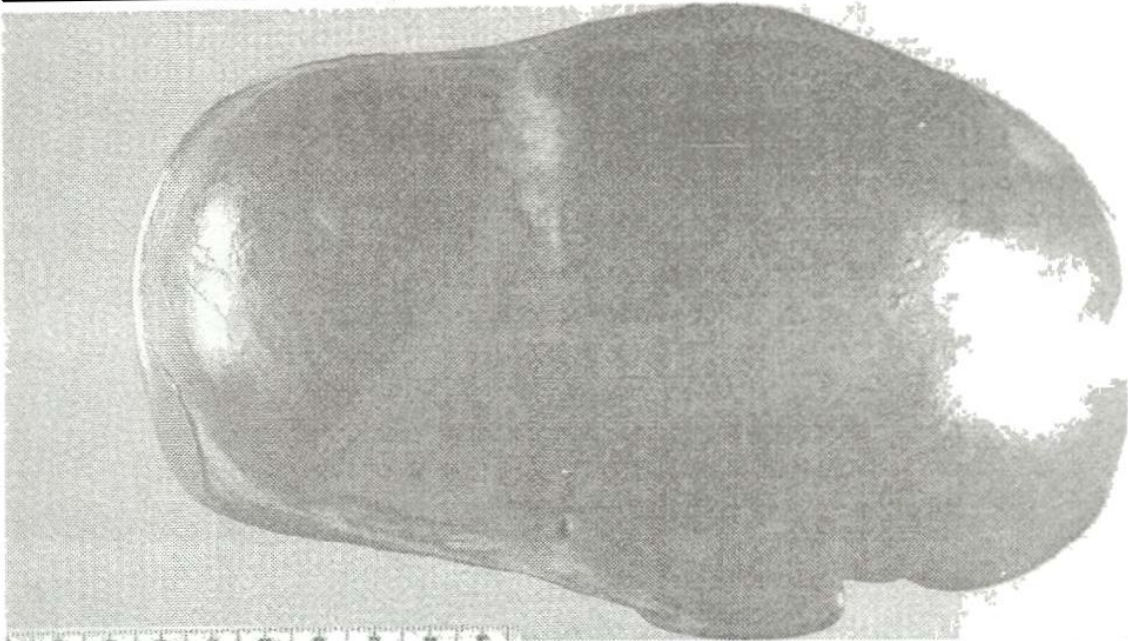
სურ. 5. ელენთის ჰემოსიდეროზი. ელენთა განაკვეთზე მუქი წითელი ფერისაა.



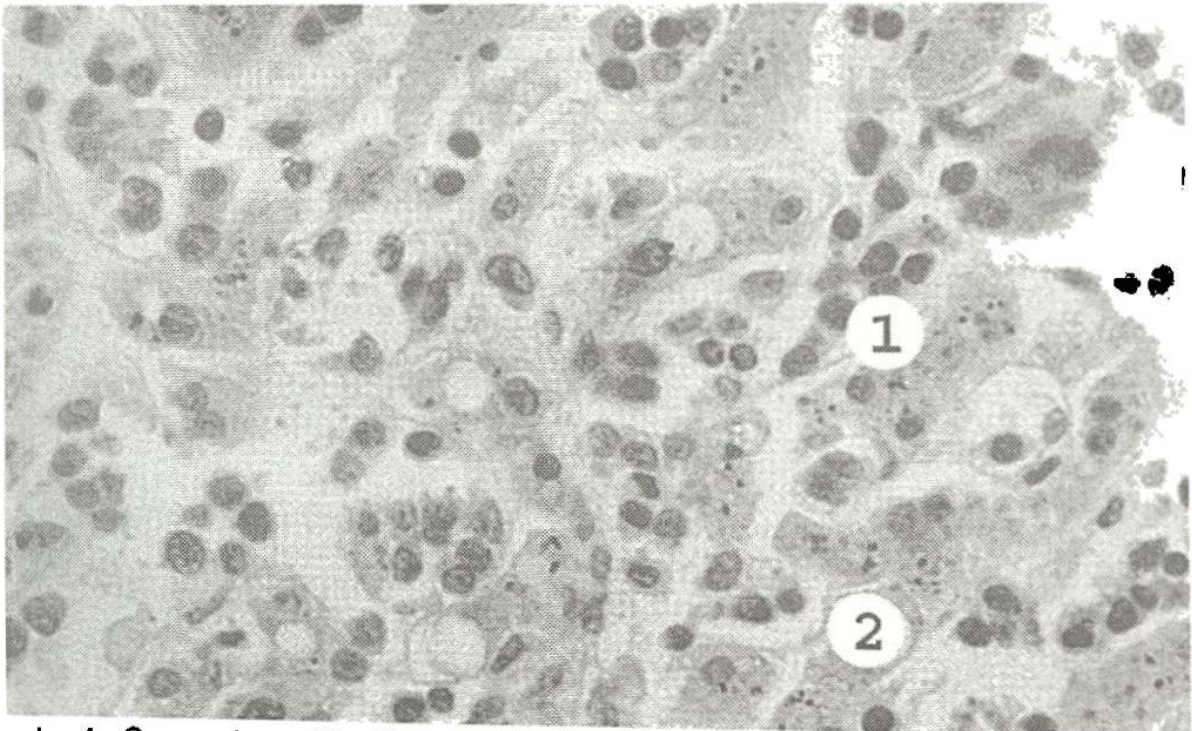
სურ. 6. ნუშურების ნეკროზი მწვავე ლეიკოზების დროს.



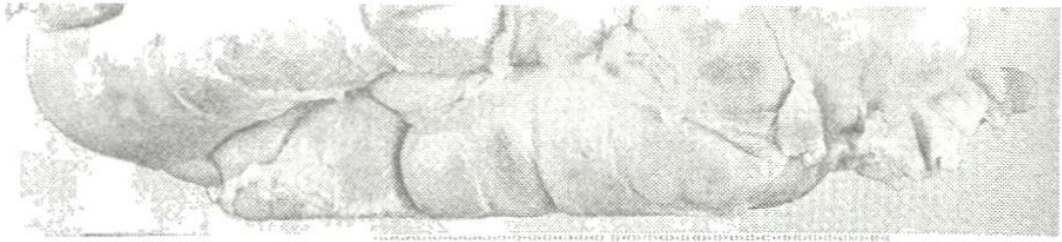
სურ. 7. თავის ტვინის მიელობლასტური ლეიკოზის დროს წვრილი ყალიბის სისხლის მილის ირგვლივ მოჩანს ლეიკოზური უჯრედებით ინფილტრაცია (1). მოჩანს სისხლჩაქცევები (2).



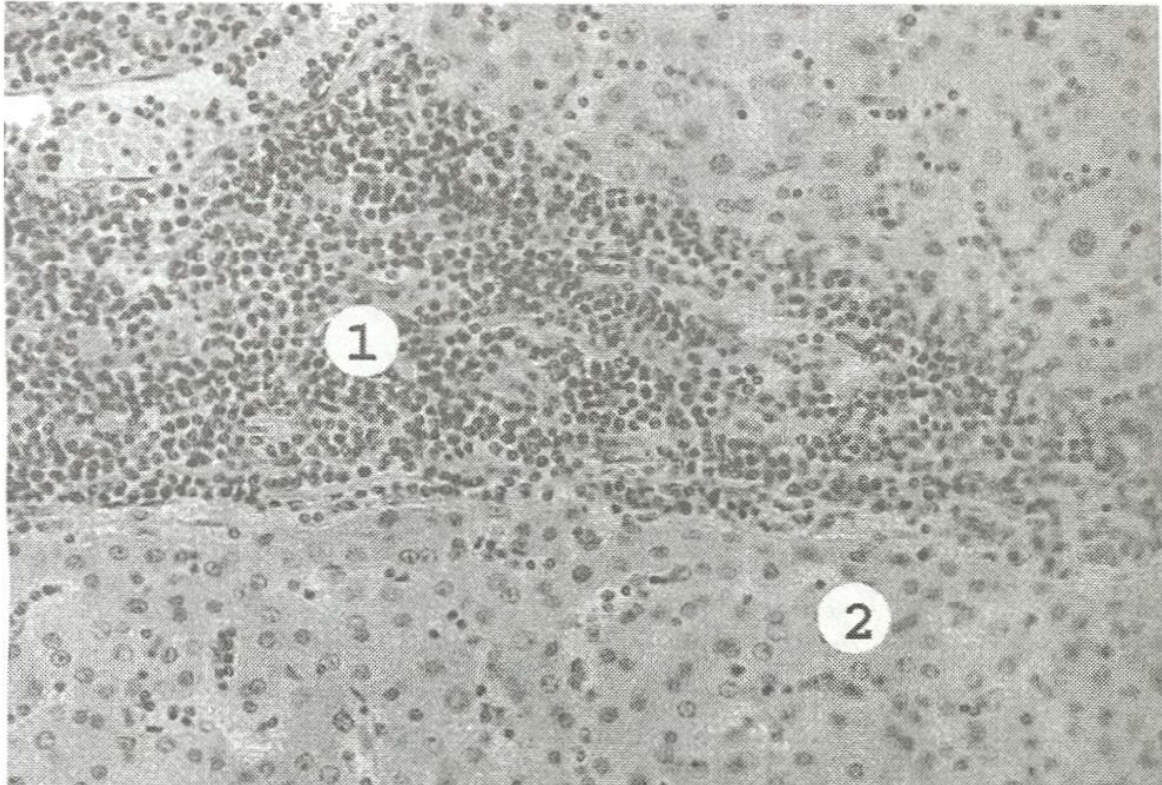
სურ. 8. ელენთა ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს. ელენთის ზომები გადიდებულია, კაფსულა გლუვია.



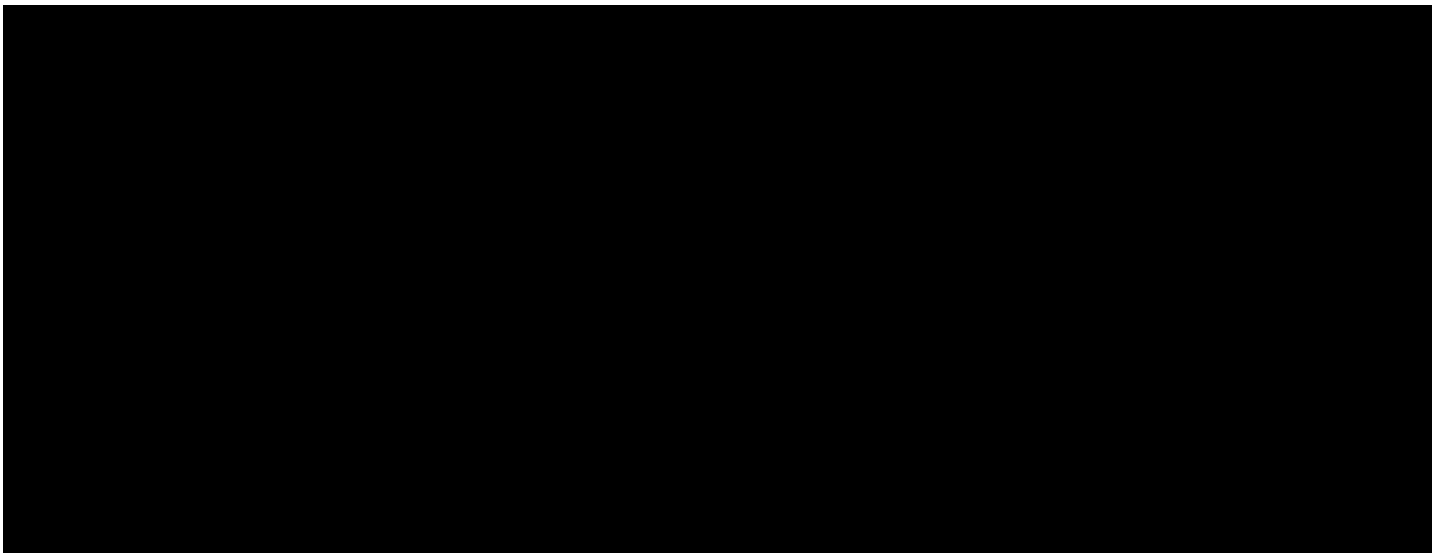
სურ. 9. ღვიძლი ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს. სინუსოიდების გაყოლებით აღინიშნება სიმსივნური მიელოციტების დაგროვება (1). ჰეპატოციტებში აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფიის ნიშნები (2).

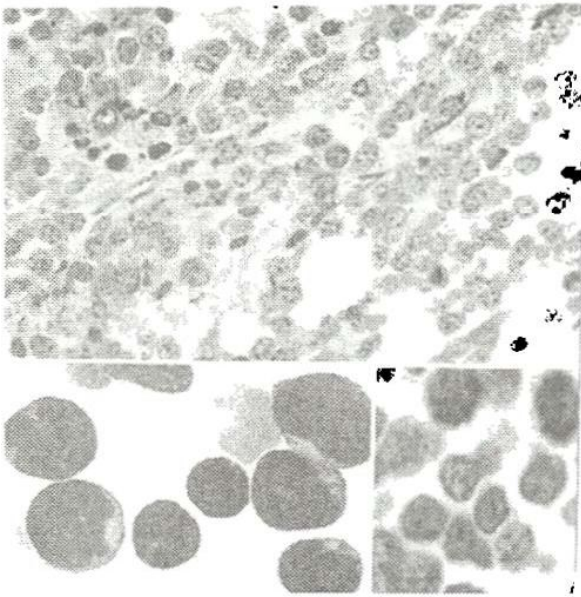


სურ. 10. ლიმფური კვანძები ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს. ლიმფური კვანძები გადიდებულია და ქმნის „პაკეტს“.

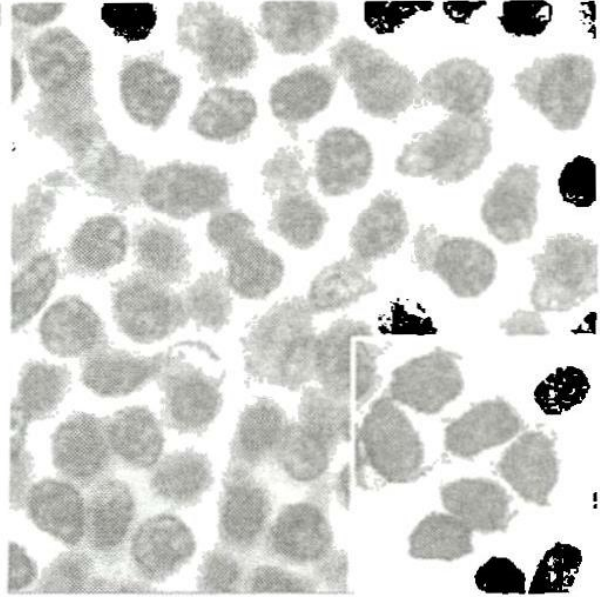


სურ. 10. დიდი ქრონიკული მიელოლეიკოზის დროს. სინუსოიდებში აღინიშნება ლიმფოციტური რივის სიმსივნური უჯრედების დაგროვება (1).

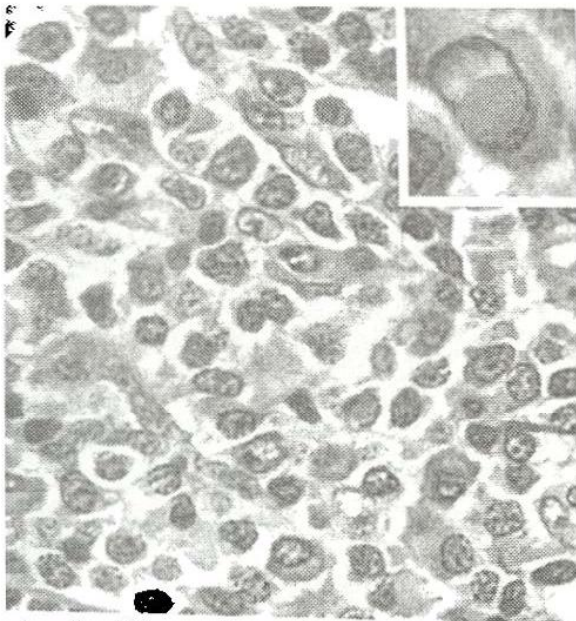




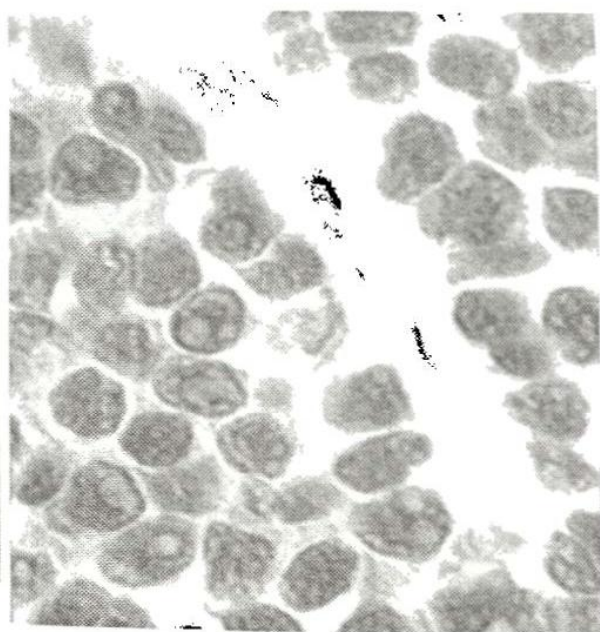
სურ. 11. B უჯრედების წინამორბედებიდან განვითარებული ლიმფობლასტური ლეიკემია — ლიმფომა



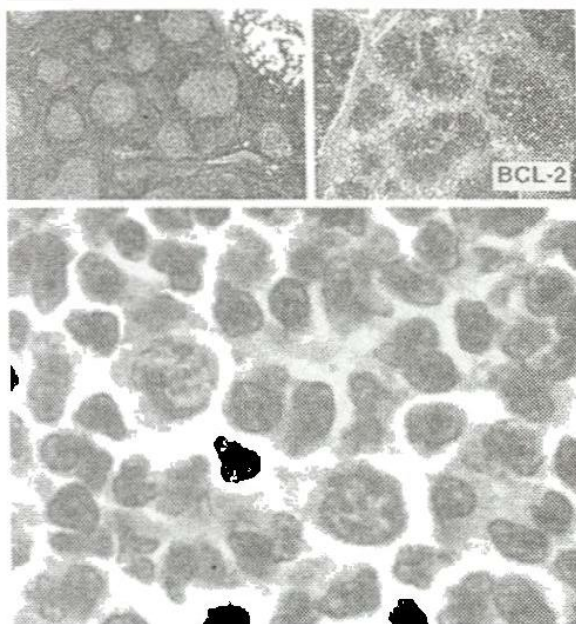
სურ. 12. B უჯრედოვანი ქრონიკული ლიმფოციტური (პროლიმფოციტური ლეიკემია), ლიმფომა მცირე ლიმფოციტებისაგან



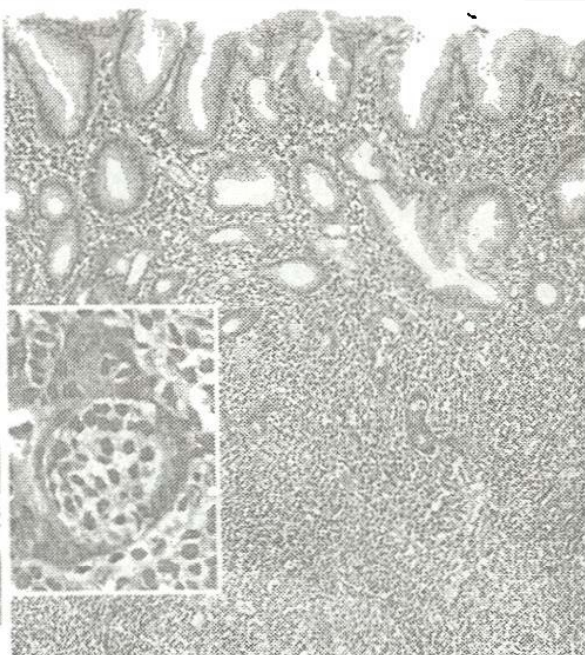
სურ. 13. ლიმფო-პლაზმოციტომა (იმუნოციტომა)



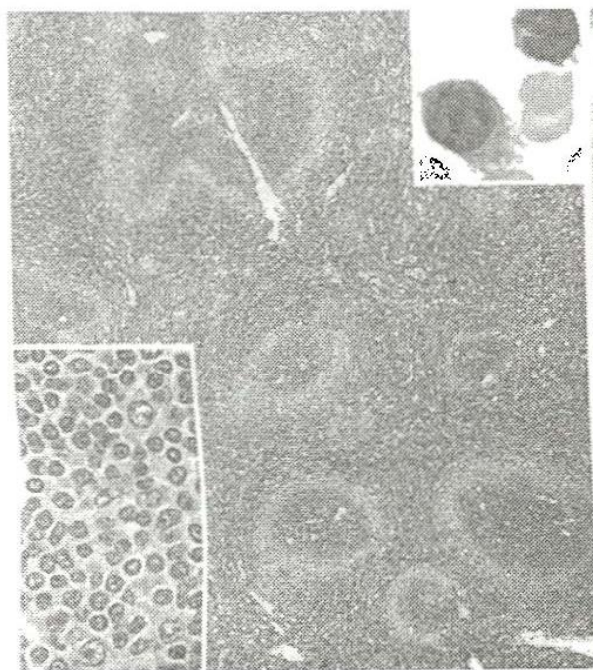
სურ. 14. მანტლ-უჯრედოვანი ლიმფომა



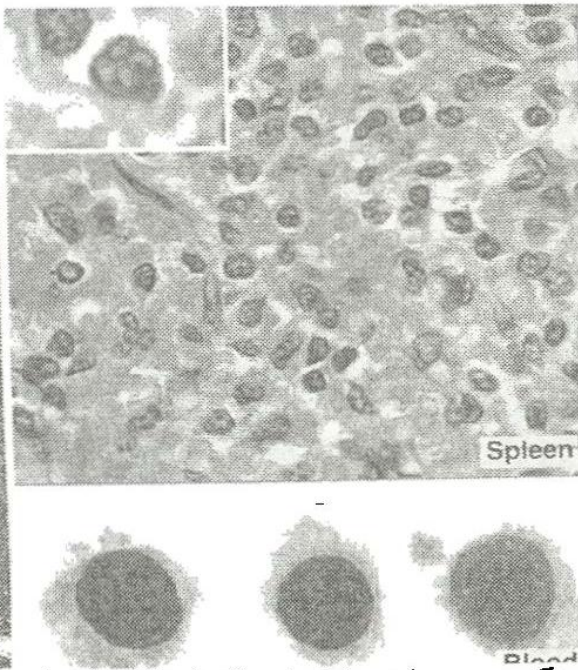
სურ. 15. ლიმფომა ფოლიკულური ცენტრის უჯრედებიდან



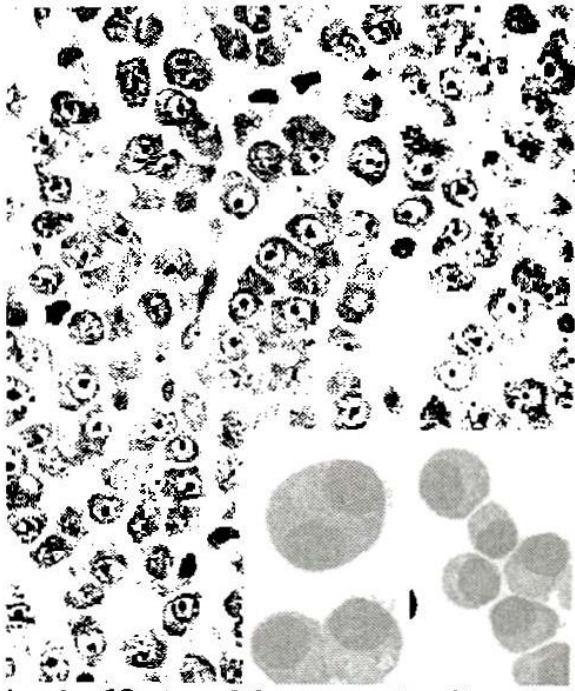
სურ. 16. ლიმფომა მარგინალური ზონის B-უჯრედებიდან, ანუ ექსტრანოდულური MALT ტიპის ლიმფომა



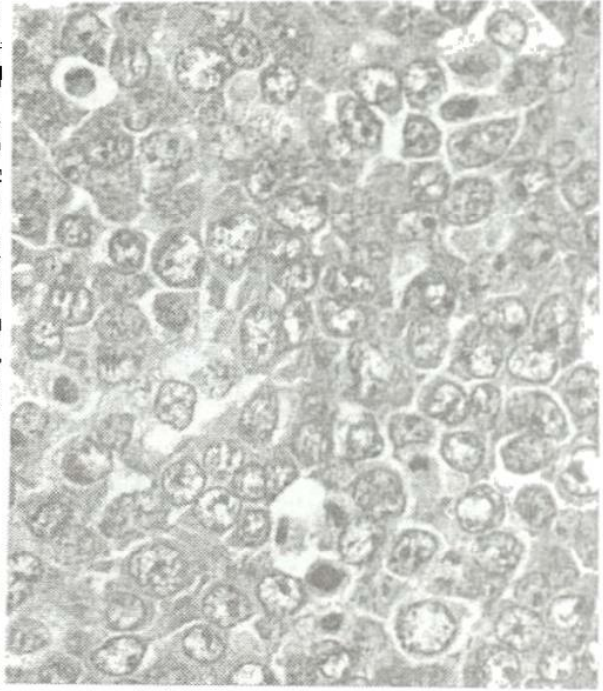
სურ. 17. ლიმფომა მარგინალური ზონის უჯრედებიდან



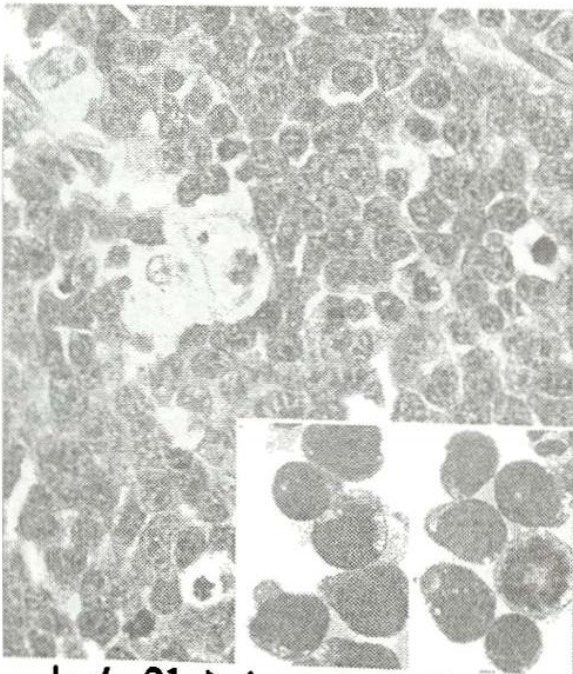
სურ. 18. ბეწვისებრუჯრედოვანი ლიმფომა



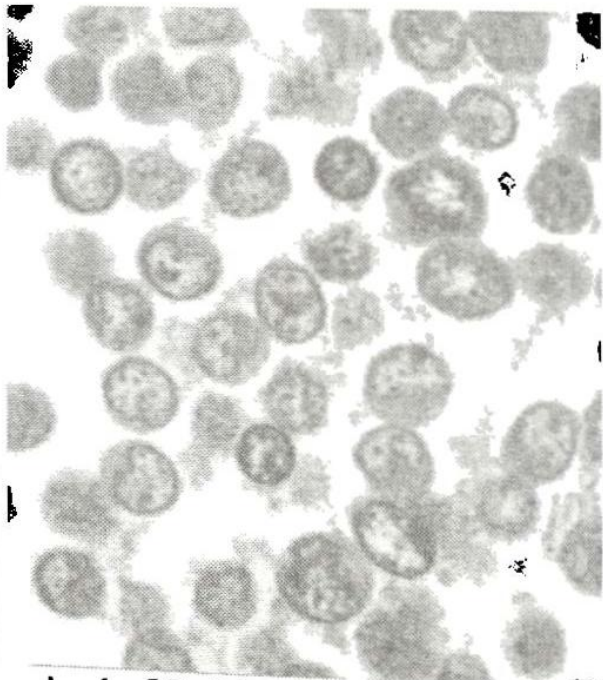
სურ. 19. პლაზმოციტომა (პლაზმურუჯრედოვანი მიელომა)



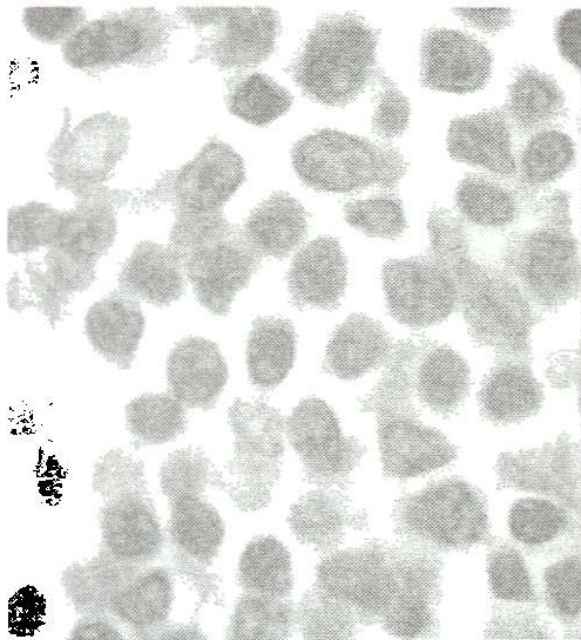
სურ. 20. დიფუზური მსხვილუჯრედოვანი B-უჯრედოვანი ლიმფომა



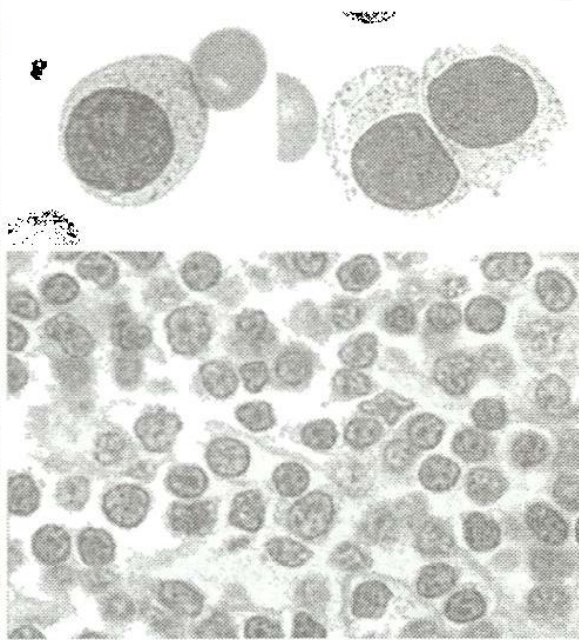
სურ. 21. ბერკიტის ლიმფომა



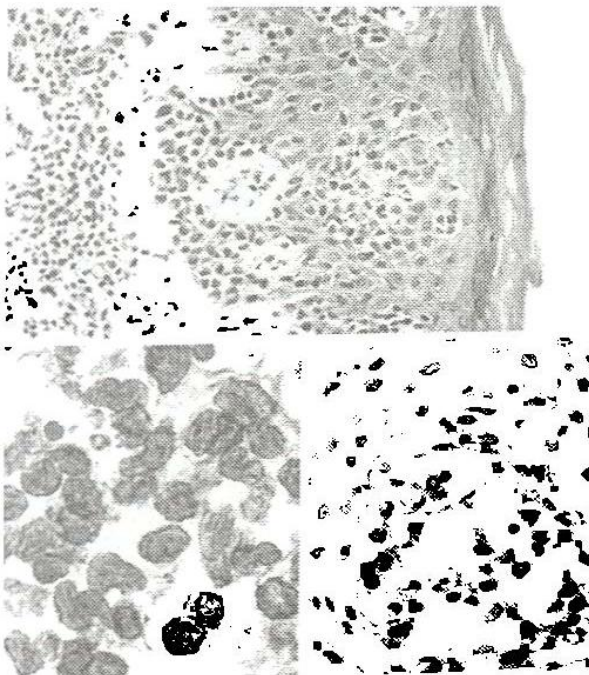
სურ. 22. T-ლიმფობლასტური ლეიკემია — ლიმფომა



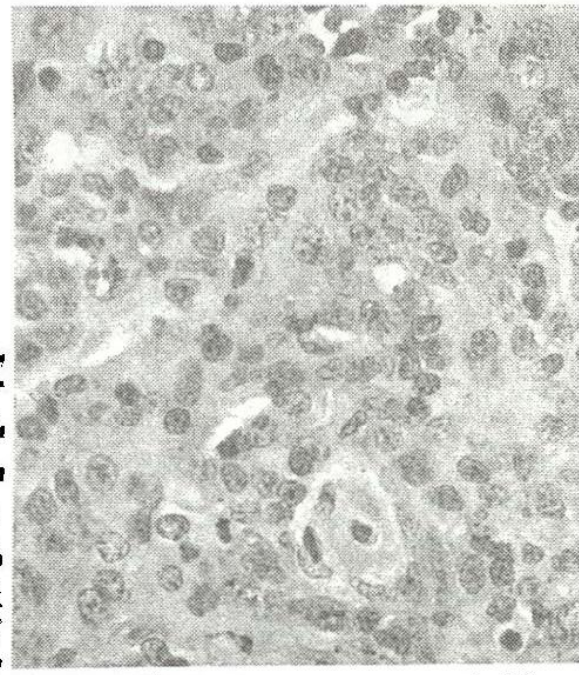
სურ. 23. T-უჯრედოვანი
ქრონიკული ლიმფოციტური
ლეიკემია



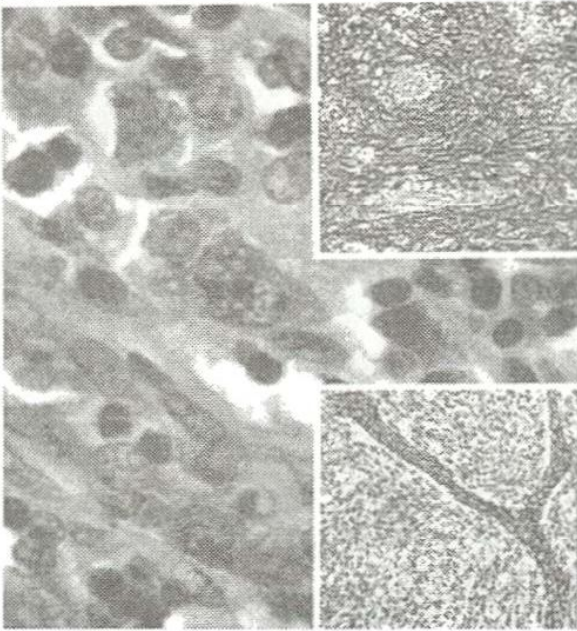
სურ. 24. მსხვილი უჯრედების
ლიმფოციტებისაგან განვითარე-
ბული ლეიკემია (T-უჯრედული)



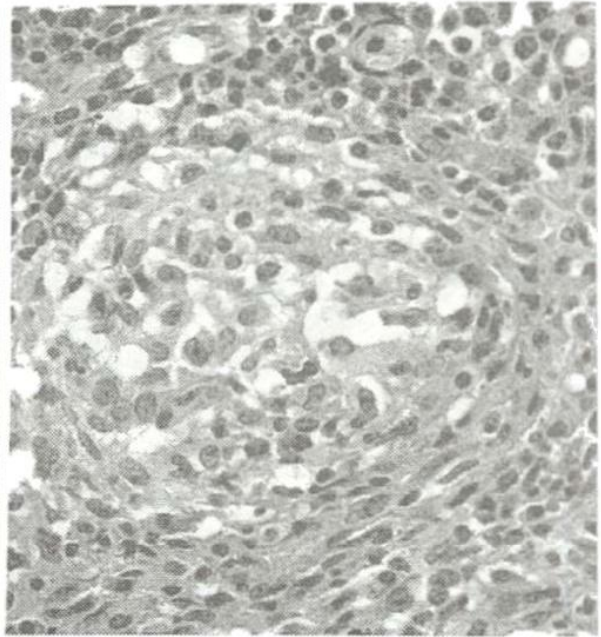
სურ. 25. ფუნგოიდური მიკოზი



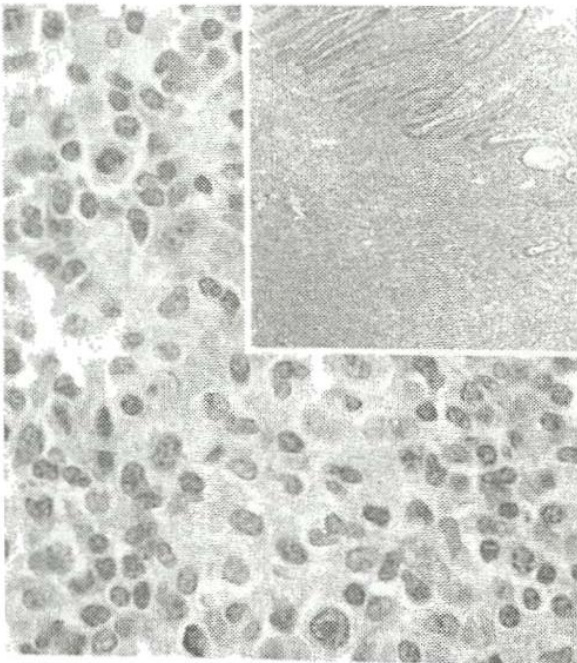
სურ. 26. პერიფერიული არასპე-
ციალიზებული T-უჯრედული
ლიმფომა



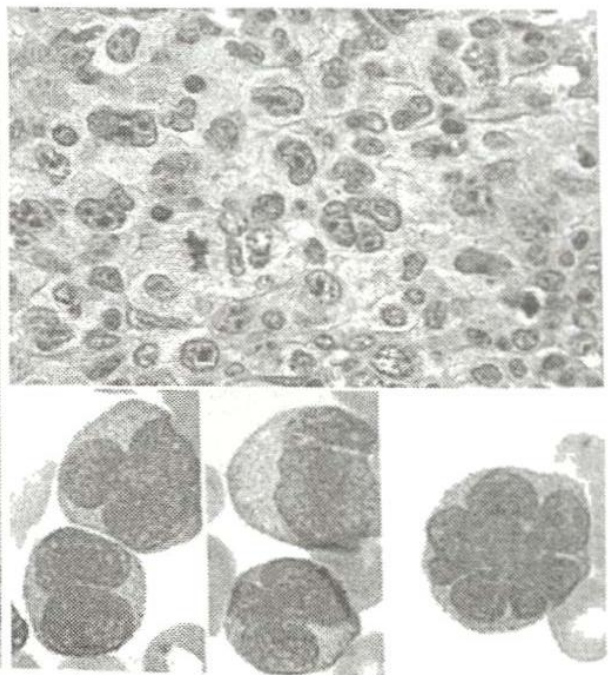
სურ. 27. ანგიოიმუნობლასტური T-უჯრედოვანი ლიმფომა



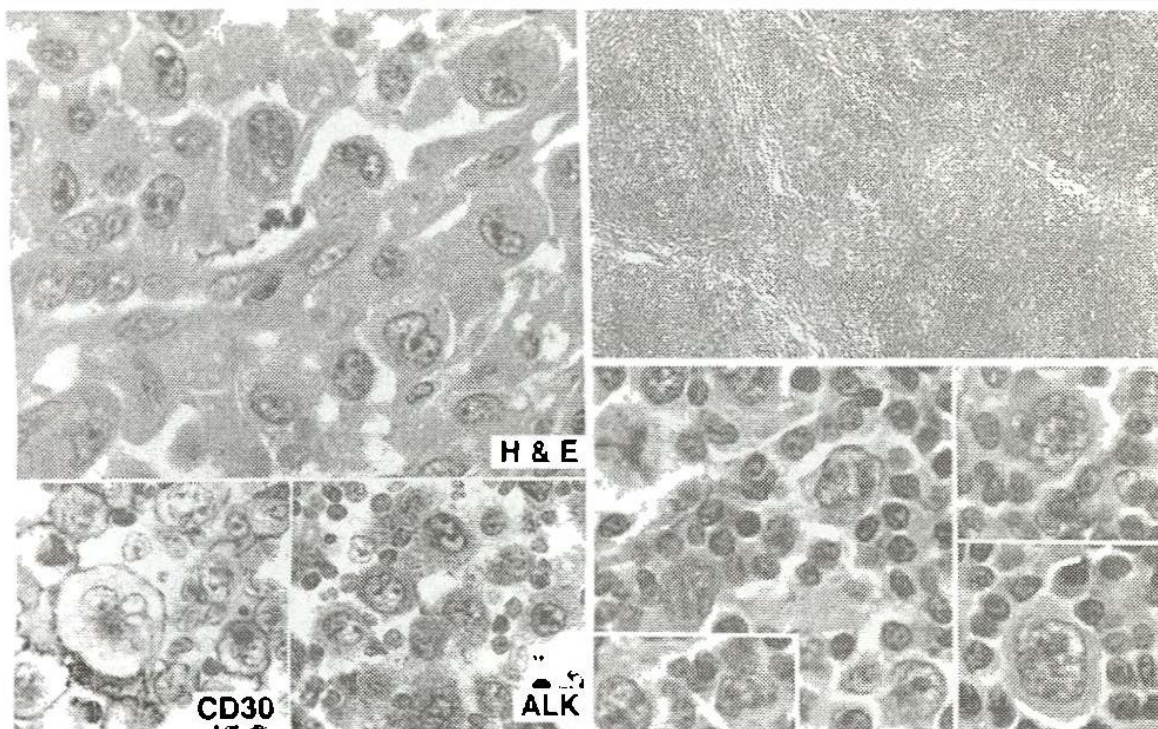
სურ. 28. ანგიოცენტრული ლიმფომა



სურ. 29. ნაწლავური T-უჯრედოვანი ლიმფომა - ლეიკემია

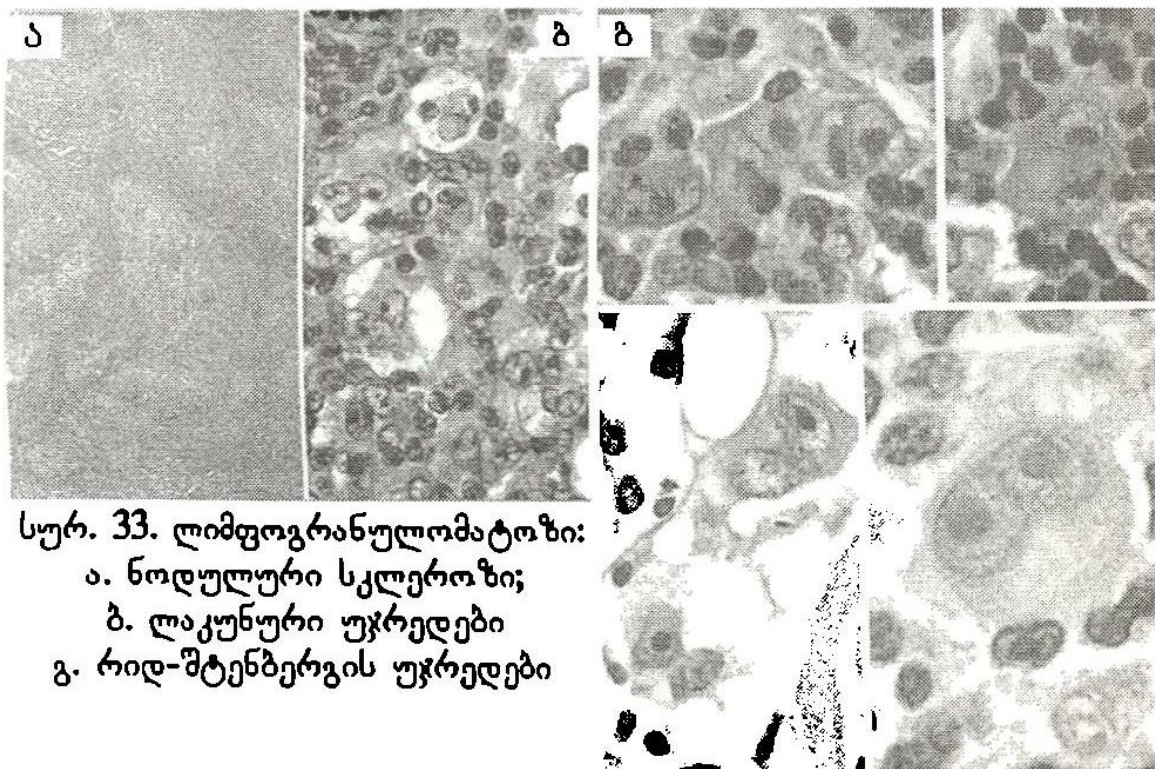


სურ. 30. ზრდასრულთა T-უჯრედული ლიმფომა - ლეიკემია

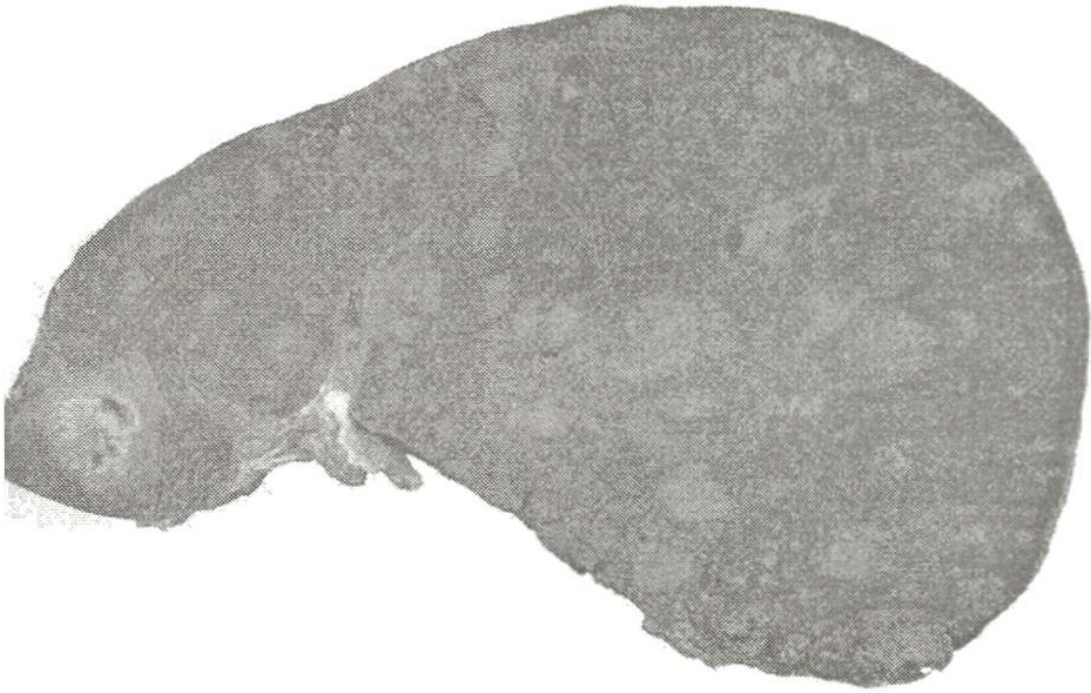


სურ. 31. ანგიოიმუნობლასტური T-უჯრედოვანი ლიმფომა

სურ. 32. ლიმფოგრანულომატოზი — ლიმფოციტური სიჭარბე



სურ. 33. ლიმფოგრანულომატოზი:
 ა. ნოდულური სკლეროზი;
 ბ. ლაკუნური უჯრედები
 გ. რიდ-შტენბერგის უჯრედები



სურ. 34. დვიძლი ლიმფოგრანულომატოზის დროს. ელენთა გადიდებულია. წითელი-ყავისფერი პარენქიმა ჩანაცვლებულია მოყვითალო-თეთრი სიმსივნური ქსოვილით.

გულ-სისხლძირითა სისტემის ავადმყოფობები

გულ-სისხლძირითა სისტემის ავადმყოფობებს წამყვანი ადგილი უჭირავს ადამიანის თანამედროვე პათოლოგიათა შორის. სტატისტიკური მონაცემებით ისეთი ავადმყოფობები, როგორცაა: ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონული ავადმყოფობა, გულის იშემიური ავადმყოფობა, გულის მანკი, წარმოადგენენ კაცობრიობის სიკვდილიანობის მთავარ მიზეზს.

გულ-სისხლძირითა ავადმყოფობათა შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია: ენდოკარდიტი, მიოკარდიტი, გულის მანკები, კარდიოსკლეროზი, ათეროსკლეროზი, ჰიპერტონული ავადმყოფობა, გულის იშემიური ავადმყოფობა, ცერებროვასკულური ავადმყოფობები და ვასკულიტები.

ენდოკარდიტი

ენდოკარდიტი ენდოკარდიუმის, ანუ გულის შიდა გარსის ანთებაა. ის ვითარდება მრავალი ინფექციური ავადმყოფობის დროს (მეორადი ენდოკარდიტი), რიგ შემთხვევაში წარმოადგენს დამოუკიდებელ ნოზოლოგიურ ფორმას (პირველადი ენდოკარდიტი). პირველად ენდოკარდიტებს შორის გამოყოფენ ბაქტერიულ (სეფსისურ), და ფიბროპლასტურ პარაიტულ ენდოკარდიტს ეოზინოფილიით.

ბაქტერიულ-სეფსისური ენდოკარდიტი

ბაქტერიული (სეფსისური) ენდოკარდიტი წარმოადგენს სეფსისის ერთ-ერთ ფორმას (იხ. სეფსისი).

ფიბროპლასტური პარაიტული ენდოკარდიტი

ეოზინოფილიით

ფიბროპლასტური პარაიტული ენდოკარდიტი ეოზინოფილიით (ლეფლერის პარაიტული ენდოკარდიტი, სისტემური ეოზინოფილური

ვასკულიტი კედლისამყოლი ენდოკარდიტით) — იშვიათი ავადმყოფობაა, ხასიათდება გულის გამოხატული უკმარისობით, ეოზინოფილური ლეიკოციტოზით, რომელთანაც შეუღლებულია კანისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანება. ავადმყოფობის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს **მწვავე და ქრონიკული**.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების მიზეზს უკავშირებენ ბაქტერიულ, ან ვირუსულ ინფექციას. პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ იმუნურ დარღვევებსა და მოციკულაციე იმუნური კომპლექსების ზემოქმედებას.

პათოლოგიური ანატომია. ძირითად ცვლილებებს ნახულობენ გულის პარკუჭების ენდოკარდიუმში, რომელიც განიცდის ძლიერ გასქელებას (კონსტრიქციული ენდოკარდიტი) ფიბროზის გამო. ფიბროზს წინ უძღვის ენდოკარდიუმის ნეკროზი. ენდოკარდიუმის ელასტიკური ბოჭკოები იშლებიან და მის ადგილზე ხდება კოლაგენური ბოჭკოების ჩალაგება. ენდოკარდიუმის ზედაპირზე ჩნდება თრომბული მასები (თრომბოენდოკარდიტი), რომლებიც განიცდიან ორგანიზაციას. ფიბროპლასტური პროცესი შეიძლება გავრცელდეს დერილოვან კუნთებსა და ქორდულ სიმებზე, რაც იწვევს მიტრალური და ტრიკუსპიდალური სარკველების უკმარისობას. კანი, მიოკარდიუმი, ღვიძლი, თირკმელები, ფილტვები, თავის ტვინი, ჩონჩხის კუნთები, სისხლის მილები და პერივასკულური ქსოვილი ინფილტრებულია უჯრედებით, რომელთა შორის ჭარბობს ეოზინოფილები (ეოზინოფილური ვასკულიტი და ეოზინოფილური ინფილტრატები). დამახასიათებელია სისხლის მილების თრომბოზი და თრომბოემბოლური გართულებები ინფარქტებისა და სისხლჩაქცევების სახით. ელენტა და ლიმფური კვანძები გადიდებულია. ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია შეუღლებულია მათ ეოზინოფილურ ინფილტრაციასთან.

გართულებები. ხშირად ვითარდება თრომბოზები და თრომბოემბოლიები, ფილტვების ინფარქტი, თავის ტვინში სისხლჩაქცევა.

სიცვდილი ვითარდება გულის ქრონიკული ან მწვავე უკმარისობის გამო, ან თრომბოემბოლური გართულებებით.

მიოკარდიტი

მიოკარდიტი მიოკარდიუმის ანთეზაა. იგი ჩვეულებრივ ვითარდება მეორადი ვირუსული (პოლიომიელიტი, წითელა, მონონუკლეოზი, მწვავე რესპირატორული ვირუსული ინფექციები), რიკეტსიოზული (პარტახტიანი ტიფი), ბაქტერიული (დიფტერია, ქუნთრუშა, ტუბერკულოზი, სიფილისი, სექსისი), პროტოზოული (ტრიპანოსომოზი) ინფექციური და ინფექციურ-ალერგიული (რევმატიზმი) ავადმყოფობისას (მეორადი მიოკარდიტი). როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა — წარმოდგენილია იდიოპათური მიოკარდიტით.

იდიოპათური მიოკარდიტი

იდიოპათური მიოკარდიტი (ფიდლერის მიოკარდიტი, იდიოპათური ავთვისებიანი ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტი) ხასიათდება ანთეზითი პროცესის განვითარებით არჩევითად მიოკარდიუმში (იზოლირებული მიოკარდიტი), მძიმე მოპროგრესე მიმდინარეობითა და ხშირი ლეტალური გამოსავლით (ავთვისებიანი მიოკარდიტი). ავადმყოფობა მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიკულად — რეციდივებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დღეისათვის აღიარებულია იდიოპათური მიოკარდიტის ალერგიული ბუნება. ავადმყოფობა განიხილება როგორც არასპეციფიკური ინფექციურ-ალერგიული მიოკარდიტის უკიდურესი გამოხატულება, თუმცა ზოგიერთი ავტორი მას აიგივებს შეგუბებით (კონგესციურ) კარდიომოპათიასთან (იხ. კარდიომოპათიები). მიოკარდიტის ინფექციურ-ალერგიული გენეზის სასარგებლოდ მიუთითებს ხშირად მისი განვითარება ვირუსული, ან ბაქტერიული ინფექციის გადატანის, შრატებისა და ვაქცინების შეყვანის შემდეგ, წამლების მოუწესრიგებელი მიღების ფონზე და სხვა. დაავადების პროგრესი, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია აუტოიმუნიზაციასთან.

პათოლოგიური ანატომია. იდიოპათური მიოკარდიტისათვის ტიპურია გულის ყველა განყოფილების გავრცელებული დაზიანება. გული გადიდებულია, ღუნე კონსისტენციისაა, ღრუები გაგანიერებულია. როგორც წესი აღინიშნება თრომბული ნადებები; კუნთი განაკვეთზე ჭრელია, სარქველები ინტაქტურია. გამოყოფენ იდიოპათური მიოკარ-

დიტის 4 ტიპს: დისტროფული (დესტრუქციული), ანთებით-ინფილტრაციული, შერეული და სისხლმილოვანი.

დისტროფული (დესტრუქციული) ტიპი ხასიათდება ჰიდროპული დისტროფიის სიჭარბითა და კარდიომიოციტების ლიზისით. ამასთან, რეაქციული ცვლილებები არ ვითარდება (არეაქციული მიოლიზი). კუნთოვანი ბოჭკოების დაღუპვის ადგილზე ვითარდება მხოლოდ რეტიკულური სტრომის კოლაფსი.

ანთებით-ინფილტრაციული ტიპის დროს ვითარდება მიოკარდიუმის სტრომის სეროზული შეშუბება და სხვადასხვა სახის უჯრედებით — ნეოტროფილებით, ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია. მათ შორის ნახულობენ აგრეთვე მრავალბირთვიან გიგანტურ უჯრედებს. კარდიომიოციტების დისტროფული ცვლილებები გამოხატულია ზომიერად.

შერეული ტიპის დროს გამოხატულია დესტრუქციული და ანთებით-ინფილტრაციული ცვლილებების შეუღლება.

სისხლმილოვანი ტიპი ხასიათდება სისხლის მილების უპირატესი დაზიანებით — ვასკულიტებით. გარდა აღნიშნულისა, ნახულობენ მიოკარდიუმის დისტროფულ და ანთებით-ინფილტრაციულ ცვლილებებს.

ყველა ზემოხსენებული სახის მიოკარდიტის გამოსავალს წარმოადგენს დიფუზური კარდიოსკლეროზი, რომელიც ხშირად შეუღლებულია მიოკარდიუმის ჰიპერტროფიასთან.

სხვა ორგანოების და ქსოვილების ცვლილებები (გულთან ერთად) დაკავშირებულია გულის უკმარისობასა და თრომბულ ნადებთან პარისულ ენდოკარდიუმზე. ეს ცვლილებები გამოიხატება შეგუბებითი სისხლსავსეობითა და დისტროფული ცვლილებებით შინაგან ორგანოებში, სისხლის მილების თრომბოემბოლიით, ფილტვებში, თავის ტვინში, თირკმელებში, ნაწლავებსა და ელენთაში — ინფარქტებითა და სისხლჩაქცევებით.

გართულებები. ყველაზე ხშირად გვხვდება თრომბოემბოლური გართულებები, რაც ამავე დროს შეიძლება წარმოადგენდეს მიოკარდიტის პირველ გამოვლინებას.

სიკვდილი ვითარდება გულის უკმარისობის, ან თრომბოემბოლური გართულებების გამო.

გულის მანკები

გულის მანკი (*vicia cordis*) ეწოდება გულის აგებულების ნორმიდან მდგრად გადახრას, რომელიც გულის ფუნქციის მოშლას იწვევს.

არჩევენ გულის **შეძენილ** და **თანდაყოლილ** მანკებს.

გულის შეძენილი მანკები

გულის შეძენილი მანკები ყალიბდება დაბადების შემდეგ, რომლის განვითარება დაკავშირებულია სხვადასხვა ავადმყოფობის დროს სარქველოვანი აპარატის და მაგისტრალური სისხლის მილების დაზიანებასთან. ამ ავადმყოფობათა შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება რევმატიზმს, შედარებით ნაკლები — ათეროსკლეროზს, ბაქტერიულ ენდოკარდიტს, ბრუცელოზსა და ტრავმას. გულის შეძენილი მანკები ქრონიკული დაავადებებია, იშვიათად შეიძლება მწვავეც იყოს; მაგალითად, წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს გულის სარქველების ერთბაშად დაშლის გამო.

პათოლოგიური ანატომია. სარქველოვანი აპარატის სკლეროზული დეფორმაცია იწვევს მისი უკმარისობის განვითარებას, ან კიდევ ხვრელის შევიწროვებას (სტენოზს). სარქველის უკმარისობისა და ხვრელის შევიწროვების ერთდროულად არსებობის შემთხვევაში ლაპარაკობენ გულის **კომბინირი მანკების** შესახებ. შეიძლება დაზიანდეს ერთი (იზოლირებული მანკი), ან კიდევ რამდენიმე სარქველი (შერეული მანკი).

ყველაზე ხშირია მიტრალური სარქველის მანკი, ანუ **მიტრალური მანკი**. მისი მიზეზი უპირატესად რევმატიზმია, იშვიათად ათეროსკლეროზი. არჩევენ მიტრალური მანკის შემდეგ ფორმებს: **მიტრალური სარქველის უკმარისობა, მარცხენა წინაგულ-პარკუჭის (მიტრალური) ხვრელის სტენოზი** და მათი **კომბინაცია (მიტრალური ავადმყოფობა)**. სუფთა უკმარისობის ფორმები იშვიათია, ხოლო სუფთა სტენოზის ფორმები — შედარებით ხშირი. უფრო ხშირად აღინიშნება მათი კომბინაცია ამა თუ იმ ფორმის უპირატესი გამოხატვით. რევმატიზმის გამეორებითი გამწვავების გამო გულის მანკი მძიმდება, სარქველოვანი აპარატი განიცდის სკლეროზს, ჰიალინოზსა და დეფორმაციას. აგრეთვე ქორდებიც განიცდიან დასკლეროზებას, გამსხვილებასა და დამოკლე-

ბას. სარქველების უკმარისობისას სისხლის უკუდინების გამო (რეგურ-გიტაცია) ღიასტოლის დროს მარცხენა გული განიცდის სისხლით გადავსებას და ვითარდება მარცხენა პარკუჭის კედლის კომენსატორული ჰიპერტროფია.

მიტრალური ხვრელის შევიწროვება ხშირად ვითარდება ფიბროზული რგოლის დონეზე. ამ დროს ხვრელს ვიწრო ნაპრაღის შესახედაობა აქვს, რაც ფოლაქის მარყუჟს მოგვაგონებს. ზოგჯერ სარქველის ხვრელს გააჩნია „თევზის ხახის“ შესახედაობა. მიტრალური ხვრელი ძლიერი შევიწროვებისას ძლივს ატარებს პინცეტის ბრანშს. სტენოზის პრევალირების დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვითარდება სისხლის ნაკადის შეფერხება, მარცხენა წინაგული განიერდება, მისი კედლები სქელდება, ენდოკარდიუმი სკლეროზდება და მოთეთრო ფერისა ხდება. მცირე წრეში ჰიპერტონიის გამო მარჯვენა პარკუჭის კედელი განიცდის მკვეთრ ჰიპერტროფიას (სქელდება 1-2 სმ-მდე), პარკუჭის ღრუ განიერდება.

აორტის სარქველის მანკი მიტრალურის შემდეგ სიხშირით მეორე ადგილს იჭერს. ჩვეულებრივ იგი აღმოცენდება რევმატიზმის ნიადაგზე, იშვიათად ათეროსკლეროზის, სეფსისური ენდოკარდიტის, ბრუცელოზის, ათაშანგის მიმდინარეობაში. რევმატიზმით გამოწვეულ აორტის სარქველის მანკს იგივე პათოგენეზი აქვს, როგორც რევმატიზმულ მიტრალურ მანკს. ამ დროს ვითარდება სარქველების ერთმანეთთან შეწყობა-შეზრდა, დასკლეროზებულ სარქველებში ლაგდება კირის მარცვლები, რაც ერთ შემთხვევაში იწვევს უპირატესად სტენოზის, ხოლო მეორე შემთხვევაში უკმარისობის ჩამოყალიბებას. ათეროსკლეროზის დროს სარქველებში ვითარდება ლიპოიდოზი და ლიპოსკლეროზი. ცვლილებები უპირატესად გამოხატულია სარქველების სინუსებისაკენ მოქცეულ ზედაპირზე, სეფსისური ენდოკარდიტისა და ბრუცელოზის დროს ვითარდება სარქველების მკვეთრი დესტრუქცია და შემდგომ დეფორმაცია პეტრიფიკაციით. ათაშანგური აორტული მანკი ჩვეულებრივ შეუღლებულია მეზაორტიტთან. აორტის გაგანიერების გამო ერთად ამ შემთხვევაში ჭარბობს სარქველების უკმარისობა.

აორტული მანკების დროს გული განიცდის მნიშვნელოვან

მუშაობით ჰიპერტროფიას, უმთავრესად მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე. აორტის სარქველების უკმარისობის დროს გულის მასამ შეიძლება 700-900 გრ-მდე მიაღწიოს. ვითარდება ე.წ. ხარის გული (cor bovinum). მარცხენა პარკუჭის ენდოკარდიუმი გასქელებულია. ჰემოდინამიკის დარღვევის გამო ზოგჯერ სარქველოვანი ხერელის ქვემოთ ჩნდება წარმონაქმნები, რომლებიც მოგვაგონებენ ნახევარმთვარისებრ სარქველებს („დამატებითი სარქველები“).

სამკარიანი სარქველებისა და ფილტვის არტერიის სარქველების შექნილი მანკი იშვიათია და ვითარდება რევმატიზმის, ათაშანგის, სეფსისის, ათეროსკლეროზის ნიადაგზე. შეიძლება განვითარდეს, როგორც ხერელის სტენოზი, ისე სარქველების ნაკლოვანება.

იზოლირებულთან ერთად ხშირად გვხვდება **შეუღლებული მანკები**: მიტრალურ-აორტული, მიტრალურ-ტრიკუსპიდური, მიტრალურ-აორტულ-ტრიკუსპიდური. მრავალი შეუღლებული მანკი ამავე დროს კომბინირებულიცაა.

გულის შექნილი მანკები შეიძლება იყოს კომპენსირებული და დეკომპენსირებული.

გულის კომპენსირებული მანკი მიმდინარეობს სისხლის მიმოქცევის მოშლის გარეშე. კომპენსაცია ხორციელდება გულის იმ ნაწილის ჰიპერტროფიის ხარჯზე, რომელზეც მანკის დროს ხდება გაძლიერებული დატვირთვა (ვითარდება კონცენტრული ჰიპერტროფია). მაგრამ ჰიპერტროფიას გააჩნია თავისი ზღვარი და გარკვეულ ეტაპზე მიოკარდიუმში იწყება დისტროფული ცვლილებები, რომლის გამოც სუსტდება გულის მუშაობა. კონცენტრული ჰიპერტროფია იცვლება ექსცენტრულით.

გულის დეკომპენსირებული მანკი ხასიათდება გულის მოქმედების დარღვევით, რასაც მოჰყვება გულ-სისხლმილთა უკმარისობის განვითარება. დეკომპენსაციის მიზეზი შეიძლება იყოს რევმატიზმის გამწავლება, შემთხვევითი ინფექცია, გადაჭარბებული დატვირთვა, ფსიქიური ტრავმა. გული ამ დროს ხდება დუნე, ღრუები გაგანიერებულია, მის ყურებში ჩნდება თრომბები, მიოკარდიოციტებში ვლინდება ცილოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია. სტრომაში ჩნდება კეროვანი

ანთებითი ინფილტრატები. ორგანოებში აღინიშნება ვენური შეგუბება. ვითარდება ციანოზი, შეშუპება, ღრუების წყალმანკი. მანკების დროს გულის დეკომპენსაცია ხშირად სიკვდილის მიზეზი ხდება. ზოგჯერ სიკვდილი ვითარდება უეცარი თრომბოემბოლიით, სფეროსებრი თრომბით მიტრალური ხვრელის დახშობით, ჰიპერტროფული გულის დამბლისა და პნევმონიის გამო.

გულის თანდაყოლილი მანკები

გულის თანდაყოლილი მანკები ვითარდება გულის და მისგან გამო-
მავალი მსხვილი სისხლის მილების განვითარების დარღვევის გამო
ემბრიოგენეზში (იხ. ბავშვთა ასაკის ავადმყოფობანი).

კარდიოსკლეროზი

კარდიოსკლეროზი გულის კუნთში შემაერთებელი ქსოვილის
ჩაზრდაა. როგორც წესი, ის მეორადი პროცესია.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ კეროვან და დიფუზურ კარ-
დიოსკლეროზს. კეროვანი კარდიოსკლეროზის დროს გულის კუნთში
მიკროსკოპულად ვლინდება სხვადასხვა ზომის მოთეთრო ფერის ზონ-
რები — ნაწიბურები. ასეთი ნაწიბურები ვითარდება ინფარქტის ორგა-
ნიზაციის შემდეგაც. ზოგჯერ ნაწიბურები იჭერს კედლის მთელ სისქეს
და ყალიბდება ქრონიკული ანევრიზმა. ნაწიბურების მეზობელ უბნებში
ვითარდება მიოკარდიოციტების ჰიპერტროფია. ხშირია **წვრილკეროვა-
ნი კარდიოსკლეროზი** — ძირითადად დისტროფული, ატროფული და
დანეკროზებული კარდიომიოციტების ადგილზე პერივასკულურად, ან
თანაბრად დაფანტული სახით. **დიფუზური კარდიოსკლეროზი**, ანუ მი-
ოფიბროზი ხასიათდება მიოკარდიუმის სტრომის დიფუზური გასქელე-
ბითა და გაუხეშებით მასში შემაერთებელი ქსოვილის ახალწარმოქმნის
გამო.

მორფოგენეზი. არჩევენ კარდიოსკლეროზის სამ ფორმას: პოსტინ-
ფარქტული, ჩანაცვლებითი და მიოკარდიტული. პოსტინფარქტული
კარდიოსკლეროზი ჩვეულებრივ მსხვილკეროვანია, ჩანაცვლებითი —
წვრილკეროვანი, მიოკარდიტული — დიფუზური (მიოფიბროზი).

კლინიკური მნიშვნელობა. კარდიოსკლეროზის გამო ვითარდება გულის კუმშვადობის უნარის დაქვეითება, რაც ვლინდება გულის უკმარისობითა და რიტმის დარღვევით.

ათეროსკლეროზი

ათეროსკლეროზი (ბერძ. *athere* – ფაფა და *sklerosis* – გამკვრივება) ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის დარღვევის შედეგად განვითარებული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც ზიანდება ელასტიური და კუნთოვან-ელასტიური ტიპის არტერიები. ინტიმაში ვითარდება ლიპიდების, ცილების კეროვანი ჩალაგება და მათ მიმართ შემაერთებელი ქოვილის რეაქციული გამრავლება.

ათეროსკლეროზი ფართოდ არის გავრცელებული ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში. ადამიანები ჩვეულებრივ ავადდებიან სიცოცხლის მეორე ნახევარში.

ტერმინი „ათეროსკლეროზი“ განსხვავდება არტერიოსკლეროზისაგან. უკანასკნელით აღინიშნება არტერიების ნებისმიერი წარმოშობის სკლეროზი. ათეროსკლეროზი წარმოადგენს არტერიოსკლეროზის ერთ-ერთ სახეს, რომელსაც საფუძვლად ლიპიდებისა და ცილების ცვლის დარღვევა უდევს (მეტაბოლური არტერიოსკლეროზი). ტერმინი „ათეროსკლეროზი“ შემოღებული იქნა 1904 წელს მარშანის მიერ, ამიტომ ათეროსკლეროზს უწოდებენ მარშანის ავადმყოფობას.

ეტიოლოგია. ათეროსკლეროზის განვითარებაში უპირატესი მნიშვნელობა გააჩნია შემდეგ ფაქტორებს: 1. ნივთიერებათა ცვლის (ეგზო- და ენდოგენური); 2. ჰორმონულ; 3. ჰემოდინამიკურ; 4. ნერვულ; 5. სისხლმილოვან; 6. მემკვიდრულსა და ეთნიკურს.

ცვლით პროცესებს შორის ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ცხიმოვანი და ცილოვანი, უპირველეს ყოვლისა, ქოლესტერინისა და ლიპოპროტეინების ცვლის დარღვევას.

ჰიპერქოლესტერინემიის როლი ათეროსკლეროზის განვითარებაში დადასტურებულია ექსპერიმენტულად. ქოლესტერინით ცხოველების კვება იწვევს ჰიპერქოლესტერინემიას, ქოლესტერინისა და მისი ეთერების ჩალაგებას არტერიების კედლებში. ათეროსკლეროზით დაავადე-

ბულ ადამიანებს აგრეთვე აღენიშნებათ ჰიპერქოლესტერინემია და გასუქება. ამ მონაცემების საფუძველზე ათეროსკლეროზის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებოდა **ალიმენტურ ფაქტორს** (ნ.ნ. ანიჩკოვის ათეროსკლეროზის ალიმენტურ-ინფილტრაციული თეორია). ამასთან, შემდგომში ნაჩვენები იქნა, რომ ეკზოგენური ქოლესტერინის სიჭარბე ადამიანებში ყოველთვის არ იწვევდა ათეროსკლეროზის განვითარებას.

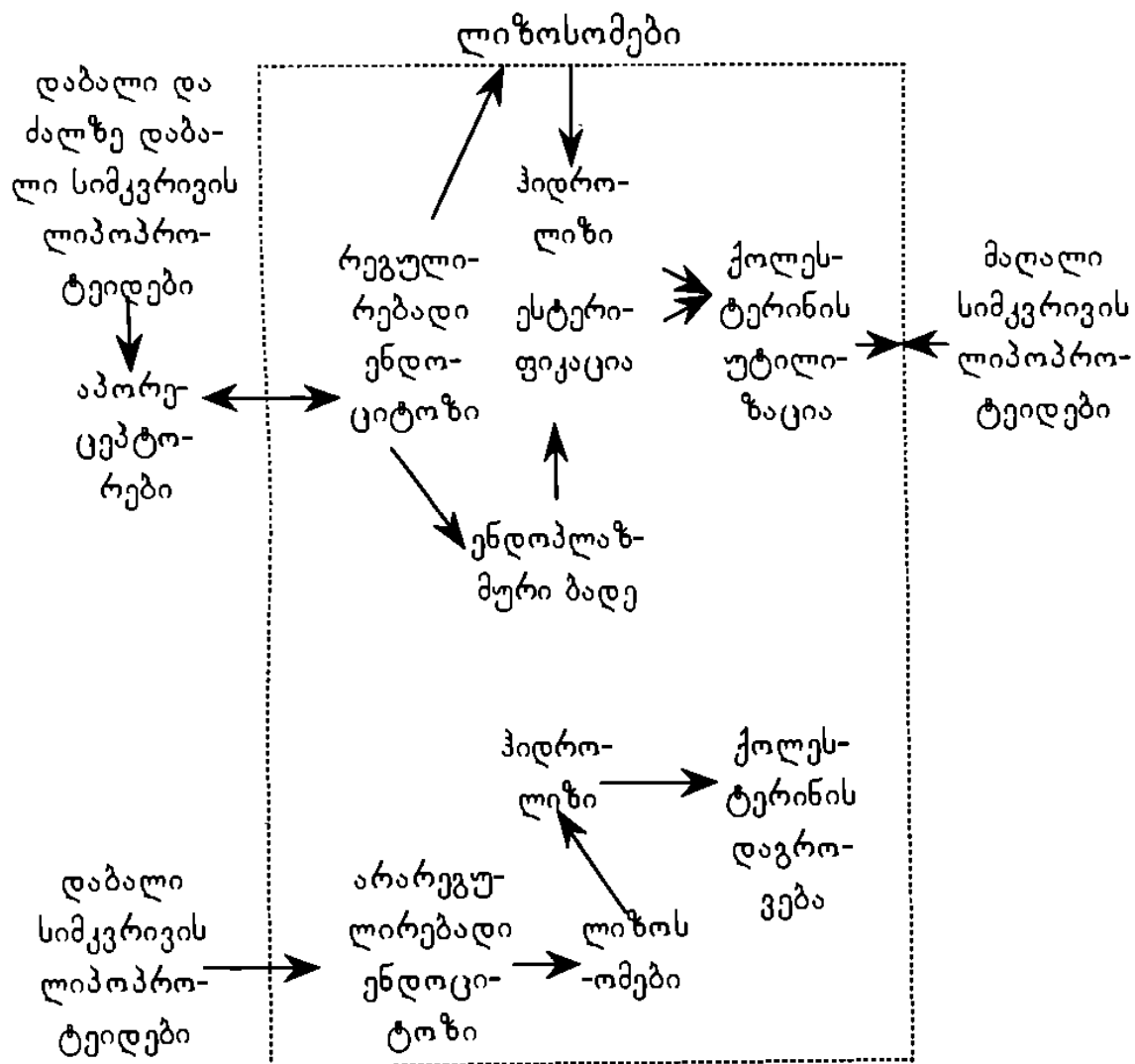
დღეისათვის ათეროსკლეროზის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება, არა მარტო თვით ჰიპერქოლესტერინემის, არამედ ლიპოპროტეიდების ცვლის დარღვევას, რომლის დროსაც სისხლში მატულობს **დაბალი და ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები** მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებთან შედარებით.

ძალზე დაბალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ლიპიდური კომპონენტების შედგენილობით. პირველი შეიცავს ქოლესტერინს, მეორე — ფოსფოლიპიდებს. როგორც პირველის, ისე მეორის ცილოვან კომპონენტს წარმოადგენს აპოპროტეინი. უჯრედში ქოლესტერინის მეტაბოლიზმი, უპირველეს ყოვლისა, დამოკიდებულია ლიპიდების ცვლაზე, რომელთა მიმართ უჯრედს გააჩნია სპეციფიკური აპორეცეპტორები. რეგულირებადი (რეცეპტორული) ცვლის დროს უჯრედისათვის ქოლესტერინის ძირითად წყაროს წარმოადგენს ძალზე დაბალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები (რეგულირებადი ენდოციტოზი), ხოლო ქოლესტერინის ჭარბი ნაწილი უჯრედების მიერ მისი უტილიზაციის შემდეგ გამოიტანება უჯრედიდან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებით. უჯრედის აპორეცეპტორების თანდაყოლილი არარსებობის, ან ძალზე დაბალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების სიჭარბის შემთხვევაში უჯრედში ქოლესტერინის რეგულირებადი მეტაბოლიზმი იცვლება არარეგულირებადი ცვლით (არარეგულირებადი პინოციტოზი), რაც იწვევს უჯრედში ქოლესტერინის დაგროვებას. ამიტომ **ძალზე დაბალი და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდებს ეწოდებათ ათეროგენული**.

ათეროსკლეროზის დროს ცვლის დარღვევის საფუძველს წარმოადგენს დისლიპოპროტეინემია ძალზე დაბალი და დაბალი სიმკვრივის

ლიპოპროტეიდების სიჭარბით, რაც იწვევს უჯრედში ქოლესტერინის არარეგულირებად მეტაბოლიზმს (ათეროსკლეროზის გოლდშტეინისა და ბრაუნის რეცეპტორული თეორია). არტერიის ინტიმაში ჩნდება ე.წ. ქაფიანი უჯრედები, რომლებთანაც ათეროსკლეროზული ფოლაქების წარმოშობაა დაკავშირებული (სქემა №1).

სქემა №1. ქოლესტერინის მეტაბოლიზმი უჯრედში



ათეროსკლეროზის განვითარებაში უეჭველია **ჰორმონული ფაქტორის მნიშვნელობა**. შაქრიანი დიაბეტი და ჰიპოთირეოზი ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზის განვითარებას, ხოლო ჰიპერთირეოზი და ესტროგენები ხელს უშლიან. უეჭველია აგრეთვე **ჰემოდინამიკური ფაქტორის მნიშვნელობაც** (არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლმილთა განვლადობის მომატება) ათეროგენეზში. ჰიპერტონიის ხასიათის მიუხედავად, მაღალი არტერიული წნევის პირობებში ვითარდება ათეროსკლეროზული პროცესის გაძლიერება. ჰიპერტონიის დროს ათეროსკლეროზი ვითარდება ვენებშიც კი (ფილტვების ვენებში – მცირე წრის ჰიპერტენზიის დროს, კარის ვენაში – პორტული ჰიპერტენზიის დროს).

ათეროსკლეროზის ეტიოლოგიაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება **ნერვულ ფაქტორს** – სტრესულ და კონფლიქტურ სიტუაციებს. ფსიქოემოციური გადატვირთვა იწვევს ცილოვან-ცხიმოვანი ცვლის დარღვევასა და ვაზომოტორულ მოშლილობას (ათეროსკლეროზის ნერვულ-მეტაბოლიზმური თეორია – ა.ლ. მიასნიკოვი). ამიტომ ათეროსკლეროზი განიხილება როგორც საპინტაციის ავადმყოფობა.

სისხლმილოვანი ფაქტორი, ანუ სისხლმილთა კედლის მდგომარეობა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ათეროსკლეროზის განვითარებაში. მნიშვნელობა აქვს ინფექციებით, ინტოქსიკაციებით, ჰიპერტენზიით არტერიების კედლის დაზიანებას, რომელშიც შემდგომ ადვილად ვითარდება ათეროსკლეროზული ცვლილებები. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს არტერიების კედლისამყოლი და ინტრამურული თრომბები, რომლებზედაც შემდგომ აიგება ათეროსკლეროზული ფოლაქი (როკიტანსკის თრომბოგენული თეორია). ზოგიერთი ავტორი ათეროსკლეროზის პათოგენეზში წამყვან როლს ანიჭებს სისხლმილის ასაკობრივ ცვლილებებს და ათეროსკლეროზს განიხილავს, როგორც „ასაკის პრობლემას“ (ი.ვ. დავიდოვსკი, 1966). ეს კონცეფცია უარყოფილია უმრავლესობის მიერ.

ამრიგად, ათეროსკლეროზი შეიძლება ჩაითვალოს, როგორც პოლიეტოლოგიური ავადმყოფობა, რომლის წარმოშობა და განვითარება დაკავშირებულია ეკზოგენურ და ენდოგენურ ფაქტორებთან.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზის განხილვისას მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ ყველა ზემოთჩამოთვლილი ფაქტორი, მაგრამ, უპირველესია ისინი, რომლებიც იწვევენ ათეროგენულ ლიპოპროტეინემიას და სისხლის მილების განვლადობის მომატებას. მათთან არის დაკავშირებული არტერიების ენდოთელიუმის დაზიანება, პლაზმური მოდიფიცირებული ლიპოპროტეინების (ძალზე დაბალი და დაბალი სიმკვრივის) დაგროვება ინტიმაში, ინტიმის უჯრედების მიერ ათეროგენული ლიპოპროტეიდების არარეგულირებადი შთანთქმა, ინტიმის გლუვი კუნთოვანი უჯრედებისა და მაკროფაგების პროლიფერაცია ე.წ. ქაფიან უჯრედებად გარდაქმნით და მთელი შემდგომი ათეროსკლეროზული ცვლილებები.

პათოლოგიური ანატომია და მორფოგენეზი. ათეროსკლეროზის პროცესი, უპირატესად აზიანებს მსხვილ და საშუალო ყალიბის არტერიებს. სისხლის მილების ათეროსკლეროზული დაზიანების პროცესი გაივლის გარკვეულ სტადიებს, რომელთაც გააჩნიათ დამახასიათებელი მაკრო- და მიკრომორფოლოგიური თავისებურებები (ათეროსკლეროზის მორფოგენეზი).

მაკროსკოპულად არჩევენ ათეროსკლეროზული ცვლილებების შემდეგ სახეებს: 1. ცხიმოვანი (ლიპოიდური) ლაქები, ან ზოლები; 2. ფიბროზული ფოლაქები (ათეროსკლეროზული ფოლაქები); 3. გართულებითი დაზიანებები (სისხლჩაქცევა, თრომბოზი, ათეროსკლეროზული წყლული); 4. კალცინოზი და ათეროკალცინოზი.

ცხიმოვანი (ლიპოიდური) ლაქები, ან ზოლები წარმოადგენენ ყველაზე ადრეულ, ან მოთეთრო-რუხი ფერის უბნებს, რომლებიც ინტიმის ზედაპირიდან არ არიან წამოწეული. ისინი შეიცავენ ლიპიდებს, რომლებიც ვლინდებიან სისხლის მილების ტოტალური შეღებვისას ცხიმის გამოსავლენი საღებავებით (მაგალითად სუდანით).

ფიბროზული ფოლაქები (ათეროსკლეროზული ფოლაქები) მკვრივი, ოვალური, ან მრგვალი ფორმის თეთრი, ან მოყვითალო-თეთრი ფერის წარმონაქმნებია, შეიცავენ ლიპიდებს და წამოწეული არიან ინტიმის ზედაპირიდან. ხშირად ისინი ერთმანეთს შეერწყმიან, სისხლმილის შიდა ზედაპირს აძლევენ ბორცვიან შესახედაობას და ზოგჯერ მკვეთრად ავიწროვებენ არტერიის სანათურს (მასტენოზებელი ათერო-

სკლეროზი). ყველაზე ხშირად ფიბროზული ფოლაქები ლოკალიზდება მუცლის აორტაში, აორტიდან გამომავალი არტერიების განტოტებების ადგილებში, გულის გვირგვინოვან, თავის ტვინის, თირკმელების, ქვედა კიდურების, საძილე არტერიებში და სხვ. უპირატესად ზიანდება სისხლის მილების ის უბნები, რომლებიც განიცდიან ჰემოდინამიკურ (მექანიკურ) ზემოქმედებას (განტოტების, მოხრის ადგილები, კედლის ის მხარე, რომელსაც უფრო მტკიცე საყრდენი გააჩნია).

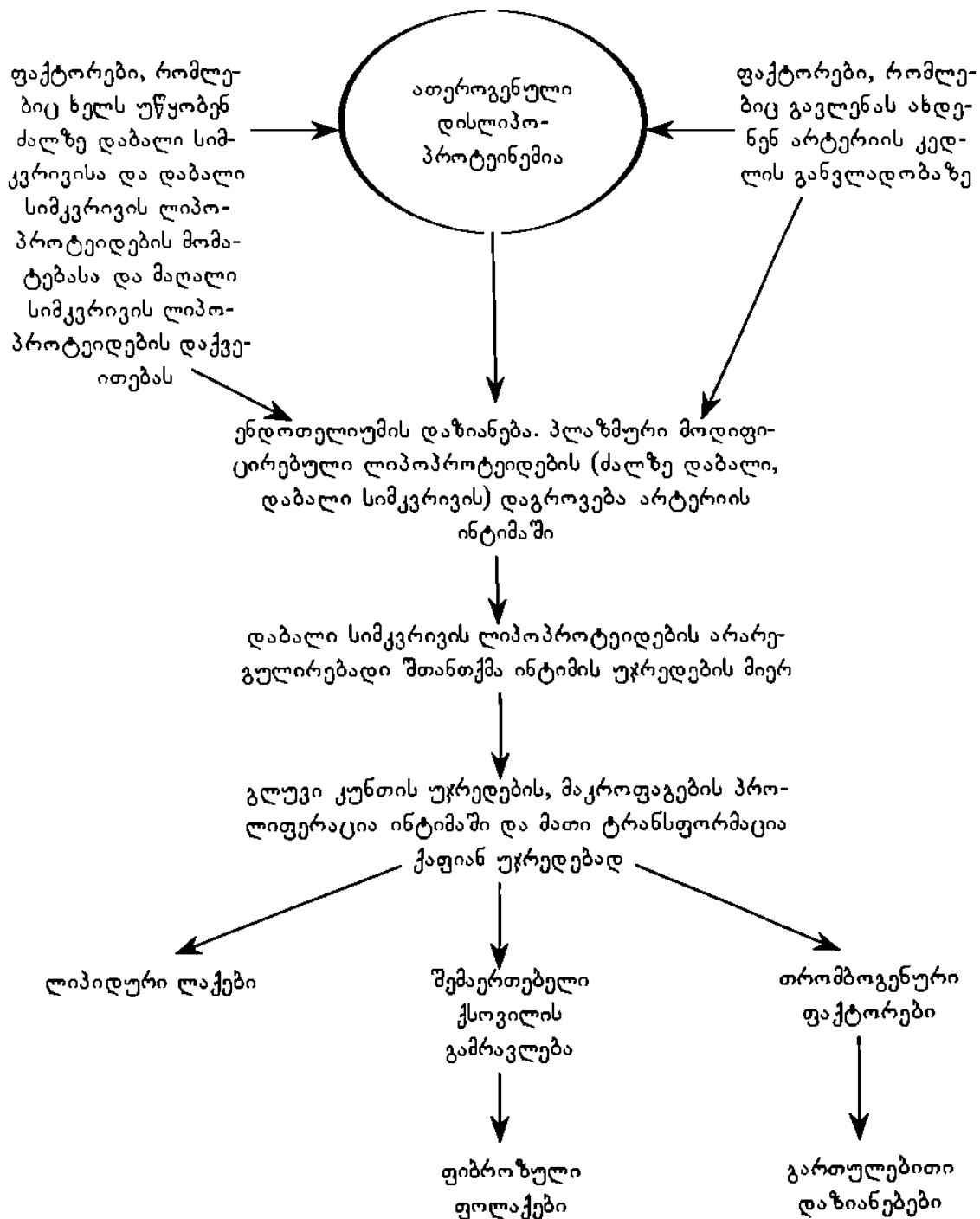
გართულებითი დაზიანებები ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა ფოლაქების სისქეში ჭარბობს ცხიმოვან-ცილოვანი კომპლექსების დაშლა და წარმოიქმნება დეტრიტი, რომელიც მოგვაგონებს ცხიმოვანი ჯირკვლის რეტენციულ კისტას, ანუ **ათერომას**. ამიტომ ასეთ ცვლილებებს ეწოდება **ათერომატოზი**. ათეროსკლეროზული ცვლილებების პროგრესის შემთხვევაში ვითარდება **ფოლაქის სახურავის** დესტრუქცია და დაწყლულება (ათეროგენული წყლული), სისხლჩაქცევა ფოლაქის სისქეში (ინტრამურული ჰემატომა) და თრომბული ნადებების წარმოქმნა დაწყლულების ადგილზე. გართულებით დაზიანებებთან არის დაკავშირებული არტერიის მწვავე დახშობა თრომბით და ინფარქტის განვითარება, ემბოლია — როგორც თრომბული, ისე ათეროგენული მასებით, ანევრიზმების განვითარება დაწყლულების ადგილზე, სისხლის მილის გასკდომა (კედლის გაღრღნის გამო) და სისხლდენა.

კალციოზი, ანუ ათეროსკლეროკალციოზი ათეროსკლეროზის დამაგვირგვინებელი ფაზაა, რომელიც ხასიათდება ფიბროზულ ფოლაქებში კალციუმის ჩალაგებით, ანუ გაკირვით. ფოლაქები იძენენ ქვიშისებრ კონსისტენციას (ფოლაქების პეტრიფიკაცია) და სისხლის მილის კედელი გაკირვის ადგილას განიცდის მკვეთრ დეფორმაციას.

ათეროსკლეროზის დროს არტერიის კედელში ვითარდება პოლიმორფული სურათი, რაც იმით გამოიხატება, რომ ინტიმაში ერთდროულად მოჩანს ათეროსკლეროზის სხვადასხვა სახის მორფოლოგიური ელემენტები.

მაკრომორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგენილია ათეროსკლეროზის მორფოგენეზის შემდეგი სტადიები: 1. ლიპოიდოზამდელი; 2. ლიპოიდოზის; 3. ლიპოსკლეროზის; 4. ათერომატოზის; 5. დაწყლულების; 6. ათეროსკლეროკალციოზის (სქემა №2).

სქემა №2. ათეროსკლეროზული პათოგენეზი.



ლიპოიდოზამდელი სტადია ხასიათდება ლიპიდების ცვლის მკვეთრი მოშლით (ჰიპერქოლესტერინემია, ჰიპერლიპოპროტეინემია, უხეშდიპერსული ცილებისა და მუკოიდური ნივთიერებების დაგროვება სისხლის პლაზმაში, ჰიალურონიდაზის აქტივობის მომატება და ა.შ.) და ინტიმის „ტრავმით“ დარღვეული მეტაბოლიზმის პროდუქტებით. „ტრავმის“ ქვეშ იგულისხმება შემდეგი ცვლილებები: 1. ენდოთელიუმისა და ინტიმის მემბრანის განვლადობის მომატება, რაც იწვევს ინტიმაში სისხლის ცილების, ფიბრინოგენის (ფიბრინის) დაგროვებასა და კედლის გაბრტყელებული თრომბების წარმოშობას; 2. ინტიმაში მკავე გლიკოზამინოგლიკანების დაგროვება და ინტიმის მუკოიდური შესივება. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ინტიმაში დაბალი და ძლიერ დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების, ქოლესტერინისა და ცილების ფიქსაციისათვის; 3. ენდოთელიუმის, ბაზალური მემბრანის, ელასტიური და კოლაგენური ბოჭკოების დესტრუქცია, რომელიც ხელს უწყობს ინტიმის განვლადობის კიდევ უფრო გაძლიერებასა და გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას. ლიპოიდოზამდელი სტადიის ხანგრძლივობა განისაზღვრება ინტიმის ლიპოლიზური და პროტეოლიზური (ფიბრინოლიზური) ფერმენტების შესაძლებლობით – „გაწმინდოს“ მეტაბოლიზმის დარღვევის შედეგად დაგროვებული პროდუქტებისაგან ინტიმა. როგორც წესი, ამ ფერმენტის აქტივობა ლიპოიდოზამდელ სტადიაში მომატებულია. მისი აქტივობის დაქვეითების შემდეგ იწყება ლიპოიდოზის განვითარება.

ლიპოიდოზის სტადიაში აღინიშნება ლიპიდებითა (ქოლესტერინით) და ცილებით ინტიმის კეროვანი ინფილტრაცია, (განსაკუთრებით მის ზედა ფენებში), რაც იწვევს ცხიმოვანი ლაქებისა და ზოლების გაჩენას. ლიპიდები დიფუზურად ინფილტრდება ინტიმაში, გროვდება გლუვკუნთოვან უჯრედებში და მაკროფაგებში, რომლებიც იწოდებიან **ქაფიან ანუ ქსანთომურ** უჯრედებად (ბერძნ. xanthos – ყვითელი). ენდოთელიურ უჯრედებში ჩნდება ლიპიდური ჩანართები, ნათლადაა გამოხატული ელასტიური მემბრანის შესივება და დესტრუქცია.

ლიპოსკლეროზი ხასიათდება ინტიმაში ახალგაზრდა შემაერთებულქსოვილოვანი ელემენტების გამრავლებით ლიპიდებისა და ცილ-

ბის დაშლის უბნებში. ახალგაზრდა შემაერთებელი ქსოვილის მომწიფების შემდეგ ყალიბდება **ფიბროზული ფოლაქი**. არსებობს მოსაზრება, რომ ფიბროზული ფოლაქის ჩამოყალიბება დაკავშირებულია ენდოთელიუმისა და ელასტიკური ბოჭკოების დაზიანების საპასუხოდ განვითარებულ გლუვკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციასთან.

ათერომატოზის დროს ფოლაქის ცენტრში არსებული ლიპიდური მასები, აგრეთვე მიმდებარე კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოები იშლება, წარმოიქმნება წვრილმარცვლოვანი ამორფული მასა, რომელშიც მოჩანს ქოლესტერინისა და ცხიმოვანი მჟავების კრისტალები, კოლაგენური და ელასტიკური ბოჭკოების ნაწყვეტები, ნეიტრალური ცხიმის წვეთები (ათერომული დეტრიდი). ფოლაქის ფუძეზე ჩნდება მრავალი წვრილი ყალიბის სისხლის მილი, რომელიც დაკავშირებულია მილთა მილებთან (*vasa vasorum*), აგრეთვე ქსანთომური უჯრედები, ლიმფოციტები, პლაზმური უჯრედები. ათერომული მასები სისხლის მილის სანათურიდან შემოფარგლულია მწიფე, ზოგჯერ ჰიალინიზებული შემაერთებელქსოვილოვანი შრით (ფოლაქის სახურავი). იმის გამო, რომ ათერომატოზულ დაშლას განიცდის შუა გარსის გლუვკუნთოვანი ბოჭკოები, ფოლაქი სისხლის მილის კედელში ჩადის საკმაოდ ღრმად და ზოგჯერ აღწევს ადვენტიციას. **ათერომატოზი გართულებული დაზიანების დასაწყისია**. ათერომატოზის პროგრესის შემთხვევაში ახალწარმოქმნილი სისხლის მილების დაშლის გამო ფოლაქის სისქეში ვითარდება სისხლჩაქცევა (ინტრამურული ჰემატომა), ფოლაქის სახურავი სკდება და დგება **დაწყლულების სტადია** – წარმოიქმნება ათერომატოზული წყლული.

ათეროკალცინოზი ათეროსკლეროზის მორფოგენეზის დამამთავრებელი სტადიაა, თუმცა კირის ჩალაგება იწყება ჯერ კიდევ ათერომატოზის სტადიასა და ლიპოსკლეროზის სტადიაშიც. კირი ლაგდება ათეროგენულ მასებში, ფიბროზულ ქსოვილში ელასტიკურ ბოჭკოებს შორის. კირის მარილების დიდი რაოდენობით ჩალაგებისას ფოლაქის სახურავში ჩნდება მკვრივი და მსხვრევადი ფირფიტები. ფოლაქის გაკირვას ხელს უწყობს ელასტოლიზი. ელასტიკური მემბრანების დესტრუქციის გამო გროვდება ასპარაგინისა და გლუტამინის მჟავები. კალციუმის

იონები უკავშირდება ამ მჟავების თავისუფალ კარბოქსილურ ჯგუფებს და ილექება კალციუმის ფოსფატის სახით.

ათეროსკლეროზის მორფოგენეზი მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ პერიოდებსა და სტადიებს.

ათეროსკლეროზის პროგრესი ხასიათდება ლიპიდოზის ახალი ტალღით, რომელიც ეფინება ძველ ცვლილებებს (ლიპოსკლეროზი, ათერომატოზი, ათეროკალცინოზი) და იწვევს გართულებით დაზიანებებს (ათერომატოზი, სისხლჩაქცევა ფოლაქის სისქეში, თრომბოზი). მწვავე იშემიის გამო ორგანოებში ვითარდება ინფარქტი, განგრენა, სისხლჩაქცევები. ათეროსკლეროზის რეგრესის შემთხვევაში ვითარდება ლიპიდების მაკროფაგებით რეზორბცია, ფოლაქებიდან ლიპიდების გამორეცხვა და შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება. ქრონიკული იშემიის გამო ორგანოებში ვითარდება პარენქიმული ელემენტების ატროფია და სკლეროზი.

კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმები

არჩევენ ათეროსკლეროზის შემდეგ კლინიკურ-მორფოლოგიურ ფორმებს: 1. აორტის ათეროსკლეროზი; 2. გულის გვირგვინოვანი სისხლის მილების ათეროსკლეროზი (იშემიური ავადმყოფობის გულის ფორმა); 3. თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზი; 4. თირკმელის არტერიების ათეროსკლეროზი; 5. ნაწლავთა არტერიების ათეროსკლეროზი (ნაწლავის ფორმა); 6. ქვემო კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზი.

ათეროსკლეროზის ყველა ზემოხსენებული ფორმა მიმდინარეობს ორგვარად. არტერიის თანდათანობით შევიწროვებისას ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ქრონიკული უკმარისობა, რასაც ორგანოებში მოჰყვება დისტროფიული, ატროფიული ცვლილებები პარენქიმაში და სკლეროზული ცვლილებები სტრომაში. მკვებავი არტერიის მწვავე ოკლუზიის დროს, ვითარდება მწვავე იშემია და ნეკროზი (ინფარქტი, განგრენა, სისხლჩაქცევა).

1. **აორტის ათეროსკლეროზი** ყველაზე ხშირი ფორმაა. იგი უფრო მკვეთრად არის გამოხატული მუცლის ნაწილში (სურ. 35). აორტაში ამ

დროს ჩნდება ათეროსკლეროზული წყლულები, ვითარდება ათერო-კალცინოზი. ათეროსკლეროზი ხშირად რთულდება თრომბოზით, თრომბოემბოლით და ათერომული მასებით ემბოლით, ინფარქტითა (მაგ. თირკმელის) და განგრენით (მაგ. ნაწლავის, ქვემო კიდურის). არაი-შვიათად ათეროსკლეროზის ნიადაგზე ვითარდება აორტის ანევრიზმა.

ანევრიზმა წარმოადგენს კედლის გამობერილობას ათეროსკლერო-ზული დაზიანების უბანში და შეიძლება გააჩნდეს სხვადასხვაგვარი ფორმა: **ცილინდრული, პარკისებრი, თიაქრისებრი**. ანევრიზმის კედელს ზოგჯერ წარმოადგენს აორტის კედელი — მისი რომელიმე შრე (ჰემმარიტი ანევრიზმა), ზოგჯერ კი — მიმდებარე ქსოვილი (გრუ ანევრიზმა). ზოგჯერ სისხლი აშრევებს შუა გარსს ინტიმისა ან ადვენ-ტიციისაგან, რაც იწვევს აორტის კედელში ინტიმით დაფარული არხის გაჩენას, რომელსაც **განმაშრევებელი ანევრიზმა** ეწოდება. შეიძლება მოხდეს ანევრიზმის კედლის მთლიანობის დარღვევა და პროტუზული სისხლდენის განვითარება. ზოგჯერ ანევრიზმა აწევა მეზობელ ორგანოებს ან ქსოვილებს და იწვევს მათ ატროფიას (მაგ. მკერდის ძვლის, ხერხემლის).

აორტის რკალის ათეროსკლეროზი შეიძლება საფუძვლად დაედოს აორტის რკალის სინდრომს, ხოლო აორტის ბიფურკაციის ათეროსკლე-როზისა და თრომბოზის გამო ვითარდება ლერიშის სინდრომი, რომელ-საც დამახასიათებელი სიმპტომები აქვს.

2. **გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზი** წარმოადგენს გულის ქრონიკული და მწვავე იშემიური ავადმყოფობის საფუძველს.

3. **თავის ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის** გამო ვითარდება ცერებროვასკულური ავადმყოფობები. თავის ტვინის ხანგრძლივი იშემიის გამო ვითარდება ტვინის ქერქის დისტროფია და ატროფია, რასაც მოყვება ათეროსკლეროზული ჰუასუსტობა.

4. **თირკმელის არტერიების ათეროსკლეროზის** დროს სანათურის ფოლაქით შევიწროვება ჩვეულებრივ აღინიშნება ძირითადი ტოტის განტოტების ადგილას, ან მისგან პირველი, ან მეორე რიგის ტოტების გამოყოფის უბანში. თირკმლებში ვითარდება პარენქიმის ატროფია და კოლაფსი შემაერთებული ქსოვილის ჩანაცვლებით, ან ინფარქტები

შემდგომი ორგანიზაციით. ორგანიზებული (დასკლეროზებული) უბნები ქმნის ჩავარდნილ (კოლაფსის) კერებს, რომლებიც თირკმელის ზედაპირს მსხვილბორცვოვან უსწორმასწორო შესახედაობას აძლევს. თირკმელი ზომაში დაპატარავებულია. ასეთ თირკმელს **ათეროსკლეროზულად პირველადად შეკუმხული თირკმელი** ეწოდება (ათეროსკლეროზული ნეფროსკლეროზი). ამ დროს თირკმელის ფუნქცია შედარებით შენახულია, რადგან პარენქიმის უმეტესი ნაწილი დაუზიანებელია ათეროსკლეროზული პროცესით (სურ. 36). თირკმელის არტერიების ათეროსკლეროზული ფოლაქით დავიწროვების გამო შეიძლება განვითარდეს სიმპტომური (თირკმლისმიერი) ჰიპერტონია.

5. **ნაწლავის არტერიების** თრომბით გართულებული ათეროსკლეროზი იწვევს ნაწლავის განგრენას.

6. **კიდურების არტერიების** ათეროსკლეროზის დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება ბარძაყის არტერია. პროცესი დიდი ხნის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ კოლატერალების განვითარების გამო. ამასთან, კოლატერალების უკმარისობის შემთხვევაში ვითარდება კუნთების ატროფიული ცვლილებები და „გარდამავალი კოჭლობა“ (დამახასიათებელი სიარული). ათეროსკლეროზის თრომბოზით გართულების შემთხვევაში ვითარდება კიდურის განგრენა.

ჰიპერტონული ავადმყოფობა

ჰიპერტონული ავადმყოფობა (სინონიმები: პირველადი, ანუ ესენციური ჰიპერტონია, მაღალი არტერიული წნევის ავადმყოფობა) – ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომლის ძირითად კლინიკურ სიმპტომს წარმოადგენს არტერიული წნევის ხანგრძლივი, სტაბილური მომატება (ჰიპერტენზია). ის აღწერილია როგორც დამოუკიდებელი ნევროგენული ავადმყოფობა („არარეაგირებელი ემოციების ავადმყოფობა“) გ.ფ. ლანგის მიერ.

ჰიპერტონული ავადმყოფობა, ისე როგორც ათეროსკლეროზი, წარმოადგენს ურბანიზაციისა და საპიენსიზაციის ავადმყოფობას, ფართოდ არის გავრცელებული ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში. ავად ხდებიან უპირატესად მამაკაცები სიცოცხლის მეორე ნახევარში.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის, როგორც ცალკე ავადმყოფობის გამოყოფამ შესაძლებელი გახადა მისგან სიმპტომური ჰიპერტენზიების გამიჯვნა.

სიმპტომური ჰიპერტენზია შეიძლება განვითარდეს ცნს-ის ავადმყოფობების, ენდოკრინოპათიების, ნეფროპათიების, ანგიოპათიების მიმდინარეობაში.

ეტიოლოგია. ჰიპერტონული ავადმყოფობის წარმოშობაში ფსიქო-ემოციურ გადაძაბვასთან ერთად, რომელიც იწვევს უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევას, დიდი როლი ენიჭება მემკვიდრულ ფაქტორს და საკვებში სუფრის მარილის სიჭარბეს.

პათოგენეზი. ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარების მექანიზმში მონაწილეობენ შემდეგი ფაქტორები: 1. ნერვული; 2. რეფლექტორული; 3. ჰორმონული; 4. თირკმელის; 5. მემკვიდრული. ითვლება, რომ **ფსიქო-ემოციური გადაძაბვა** (ნერვული ფაქტორი) იწვევს სისხლმილთა სარეგულაციო ცენტრების გამოფიტვას და პათოგენეზურ მექანიზმში რეფლექტორული და ჰუმორული ფაქტორების ჩართვას. **რეფლექტორულ ფაქტორთა** შორის უნდა დასახელდეს კაროტიდული სინუსისა და აორტის რკალის დებრესული ეფექტის შესაძლო გამორთვა, აგრეთვე სიმპათიკური ნერვული სისტემის გააქტივება. **ჰორმონული ფაქტორებიდან** მნიშვნელოვანია ჰიპოფიზურ-დიენცეფალური მიდამოს (ჰიპოფიზის წინა და უკანა წილის უჯრედების ჰიპერპლაზია), თირკმელების გაძლიერებული იშემიის გამო რენინ-ჰიპერტენზიული სისტემის აქტივაცია (იუქსტაგლომერულური აპარატის უჯრედების ჰიპერპლაზია და ჰიპერგრანულაცია, თირკმელების ტვინოვანი ნივთიერების ინტერსტიციური უჯრედების ატროფია).

თირკმელის ფაქტორს განსაკუთრებული როლი ენიჭება ჰიპერტონული ავადმყოფობის პათოგენეზში, რადგან თირკმელების მიერ ნატრიუმისა და წყლის ექსკრეცია, რენინის, კინინებისა და პროსტაგლანდინების სეკრეცია — არტერიული წნევის ერთ-ერთი ძირითადი სარეგულიზაციო მექანიზმია.

თირკმელების პრესორული სისტემების აქტივობის მიხედვით არჩევენ **ვაზოკონსტრიქტორულ ჰიპერტენზიას**, რომლის დროსაც მაღალია

რენინის აქტივობა სისხლის პლაზმაში (არტერიოლების სპაზმებისაკენ მიდრეკილება მკვეთრადაა გამოხატული) და **ჰიპერვოლემიურ** ჰიპერტენზიას, როცა რენინის აქტივობა დაბალია და მოციკულაციე სისხლის მასა დიდდება. არტერიული წნევის დონე განისაზღვრება არა მართო პრესორული ნივთიერებების, არამედ დეპრესორული სისტემების აქტივობითაც, მათ შორის თირკმელების პროსტაგლანდინური და კინინური აქტივობით, რომლებიც მონაწილეობენ ნატრიუმისა და წყლის ექსკრეციაში.

მემკვიდრული ფაქტორის როლი ჰიპერტონული ავადმყოფობის პათოგენეზში დამტკიცებულია ექსპერიმენტული გამოკვლევებით. ნაჩვენებია, მაგალითად, რომ არტერიული წნევის დონის სარეგულაციო თირკმელის ექსკრეტორული და ინკრეტორული ფუნქციები შეიძლება დეტერმინებული იყოს გენეტიკურად. ექსპერიმენტებში მიღებულია ცხოველების ხაზები „სპონტანური“ არტერიული ჰიპერტონიით, რომელსაც საფუძვლად უდევს თირკმელების ექსკრეტორული და სხვა ფუნქციების დარღვევა. ამ თვალსაზრისით, სარწმუნოა პირველადი ჰიპერტენზიის „მემბრანული თეორია“ (ი.ვ. პოსტნოვი, ს.ნ. ორლოვი, 1987). ამ თეორიის მიხედვით ესენციური ჰიპერტონიის გენეზში პირველად რგოლს წარმოადგენს უჯრედული მემბრანების გენეტიკური დეფექტი, რომლის გამოც ვითარდება უჯრედშიდა კალციუმის განაწილების რეგულაციის დარღვევა. ეს იწვევს სისხლის მიღების გლუვი კუნთოვანი უჯრედების კუმშვითი თვისებების ცვლილებებს, ნერვულ დაბოლოებებში მედიატორების გამოყოფის გაძლიერებას, სიმპათიკური ნერვული სისტემის პერიფერიული ნაწილების აქტივობის გაძლიერებას, რასაც საბოლოო ჯამში მოყვება ჰიპერტენზია და თირკმელის ფაქტორის ჩართვა („თირკმელის გადართვა“). ბუნებრივია, რომ უჯრედული მემბრანების მემკვიდრული პათოლოგია არ გამორიცხავს სტრესული სიტუაციის როლს, ფსიქო-ემოციური გადატვირთვის მნიშვნელობას ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარებაში. უჯრედის მემბრანული პათოლოგია შეიძლება იყოს მხოლოდ ფონი, რომელზეც ადვილად მოქმედებს სხვა ფაქტორები. არაიშვიათად თირკმელის ფაქტორი კეტავს ჰიპერტონული ავადმყოფობის პათოგენეზის წრეს (რენინ-ანგიოტენზინ-

აღდოსტერონის სისტემა).

პათოლოგიური ანატომია. მორფოლოგიური ცვლილებები ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს გამოირჩევა დიდი მრავალფეროვნებით და ასახავს ავადმყოფობის მიმდინარეობის ხასიათსა და ხანგრძლივობას.

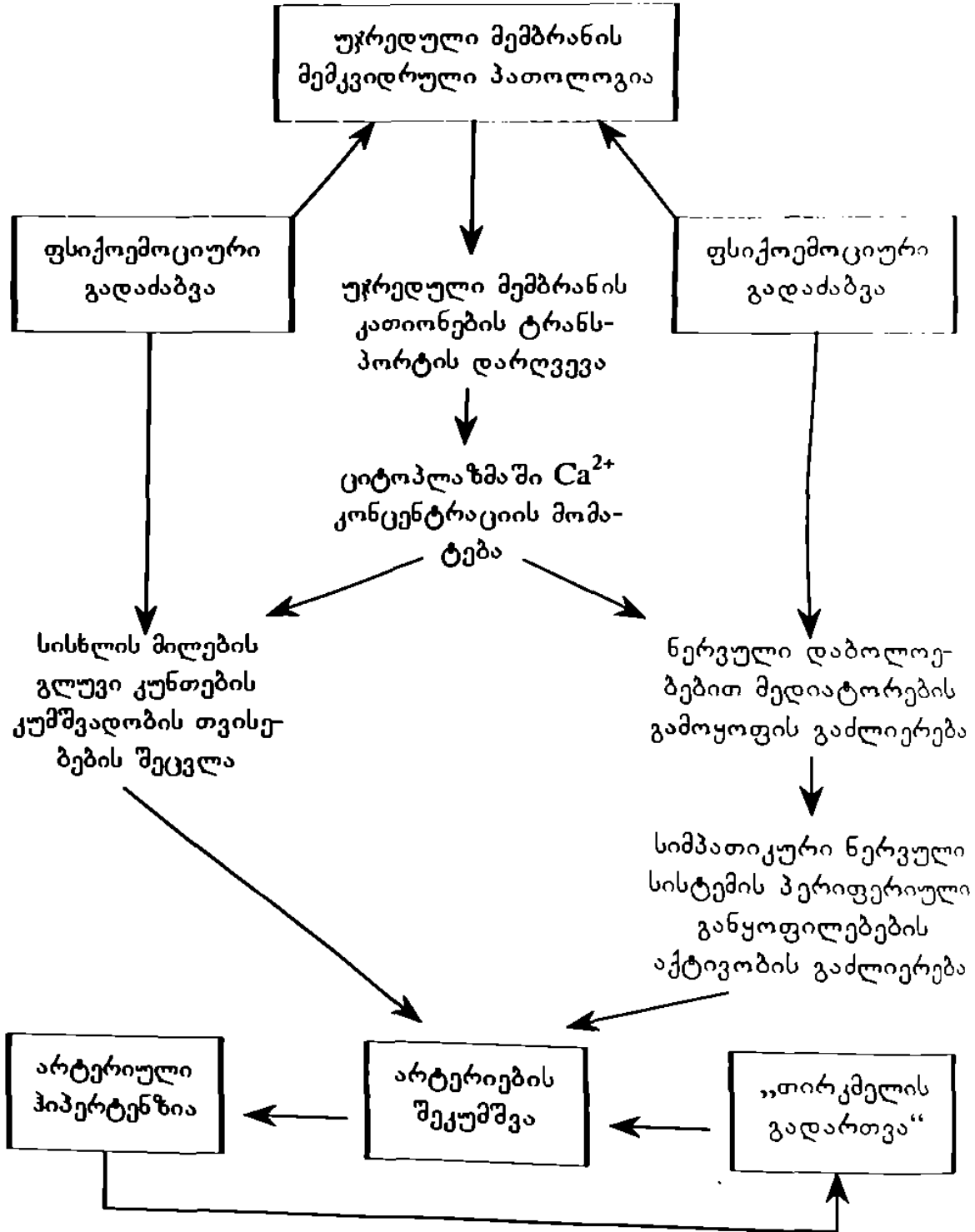
ავადმყოფობის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს ავთვისებიანი და (ავთვისებიანი ჰიპერტენზია) და კეთილთვისებიანი (კეთილთვისებიანი ჰიპერტენზია).

ავთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს დომინირებს ჰიპერტონული კრიზის გამოვლინება, ანუ არტერიოლების სპაზმის გამო არტერიული წნევის მკვეთრი მომატება. ჰიპერტონული კრიზის მორფოლოგიური გამოხატულება საკმაოდ დამახასიათებელია და ვლინდება ენდოთელიუმის ბაზალური მემბრანის თავისებური გოფრირებითა და დესტრუქციით, ენდოთელიოციტების მესრისებრი განლაგებით (რაც არტერიოლის სპაზმის გამოხატულებას წარმოადგენს), არტერიოლების კედლის ფიბრინოიდული ნეკროზითა და პლაზმური გაჟღენთვით. ხშირად ასეთნაირად შეცვლილ არტერიოლებში ჩნდება თრომბები. ამის გამო ვითარდება ინფარქტები და სისხლჩაქცევები. დღესდღეობით ავთვისებიანი ჰიპერტენზია იშვიათად გვხვდება, უფრო ხშირია ნელა მიმდინარე კეთილთვისებიანი ჰიპერტონული ავადმყოფობა (სქემა №3).

კეთილთვისებიანი ჰიპერტენზიის დროს ავადმყოფობა ხანგრძლივად მიმდინარეობს არჩევნ სამ სტადიას: 1. კლინიკამდელი; 2. არტერიების გავრცელებული ცვლილებების; 3. ორგანოების ცვლილებების. ამასთან, უნდა აღინიშნოს, რომ, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის მიუხედავად, ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ჰიპერტონული კრიზი მისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური ცვლილებებით.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის კლინიკამდელი სტადიის შესახებ საუბრობენ იმ შემთხვევაში, როცა ვლინდება არტერიული წნევის დროებითი მომატების ეპიზოდები (ტრანზიტორული ჰიპერტენზია). ამ სტადიაში პათოლოგანატომიურად ნახულობენ არტერიოლებისა და წვრილი არტერიების კუნთოვანი გარსის ჰიპერტროფიას, გულის მარცხენა პარკუჭის კომპენსატორულ ჰიპერტროფიას.

სქემა №3. ჰიპერტონული ავადმყოფობის აათობენუი
(ი.პ. კოსტნოვისა და ს.ნ. ორლოვის მიხედვით)



არტერიების გავრცელებული ცვლილებების სტადია შეესაბამება არტერიული წნევის მდგრად მომატებას. არტერიოლებში, ელასტური, კუნთოვან-ელასტური და კუნთოვანი ტიპის არტერიებში, აგრეთვე გულში, ვითარდება დამახასიათებელი ცვლილებები. **არტერიოლების ცვლილებები** ჰიპერტონული ავადმყოფობის ყველაზე დამახასიათებელი პათოლოგიაა. ამ დროს ხდება არტერიოლების პლაზმით გაყვანვა და შემდგომში — ჰიალინოზი — **არტერიოლოჰიალინოზი, ანუ არტერიოლოსკლეროზი**. ანალოგიური ცვლილებები ვითარდება წვრილი ყალიბის კუნთოვანი ტიპის არტერიებში. პლაზმურ გაყვანვასა და ჰიალინოზაციას განიცდის არტერიოლები თავის ტვინში, თირკმელებში, ნაწლავში, თვალის ბადურაში, თირკმელზედა ჯირკვლის კაფსულაში.

ჰიპერტონული კრიზის დროს არტერიოლების პლაზმური გაყვანვა, არტერიოლოსკლეროზი და ჰემორაგიები დომინირებს რომელიმე ერთ ორგანოში, რაც განსაზღვრავს კრიზის სპეციფიკურ კლინიკას (თირკმლის არტერიოსკლეროზი იწვევს თირკმლის მწვავე უკმარისობას. IV პარკუჭის ფუძეზე დიაპედეზური სისხლჩაქცევა და არტერიოლების პლაზმური გაყვანვა იწვევს უეცარ სიკვდილს და ა.შ.).

ელასტური, კუნთოვან-ელასტური და კუნთოვანი არტერიების ცვლილებები წარმოდგენილია ელასტოფიბროზითა და ათეროსკლეროზით. ელასტოფიბროზი ხასითდება შიდა ელასტიური მემბრანის ჰიპერპლაზიით, გაშრევებითა და გაშრევებულ ელასტიურ მემბრანებს შორის შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებით, ანუ სკლეროზის განვითარებით. მდგრადი და ძლიერი არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ვითარდება გამოხატული **ათეროსკლეროზი**, რომელიც გამოირჩევა თავისებურებით: ათეროსკლეროზული ცვლილებები ატარებენ უფრო გავრცელებულ ხასიათს, ცვლილებები „ეშვება“ კუნთოვანი ტიპის არტერიებამდე, რაც არ აღინიშნება ჰიპერტონული სნეულების გარეშე. ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ფოლაქები ატარებენ **ცირკულურ** ხასიათს, რაც იწვევს არტერიების სანათურის უფრო მკვეთრ შევიწროვებას. ელასტოფიბროზი და მასტენოზებელი ათეროსკლეროზი მკვეთრად არის გამოხატული გულის, თირკმლის, კუჭქვეშა ჯირკვლის, საძილე და ხერხემლის არტერიებში.

ამ სტადიაში მიოკარდიუმის ჰიპერტროფია კიდევ უფრო ძლიერდება 900-1000 გ-ს აღწევს, მარცხენა პარკუჭის კედლის სისქე 2-3 სმ ხდება. გვირგვინოვან არტერიებში მასტენოზებელი ათეროსკლეროზის განვითარების გამო ვითარდება მიოკარდიუმის ჰიპოქსია, დისტროფული და ნეკროზული ცვლილებები, ჰიპერტროფული გულის ღრუები განიცდიან გაგანიერებას (გულის ექსცენტრული ჰიპერტროფია). ცვლილებებს განიცდის გულის ინტრამურული ნერვული აპარატი. ჟანგბადოვანი შიმშილის გამო მიოკარდიუმში ვითარდება დიფუზური წვრილკეროვანი კარდიოსკლეროზი (ჰიპერტონული კარდიოსკლეროზი).

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ბოლო სტადიისათვის დამახასიათებელია **ორგანოებში ცვლილებების** განვითარება. ეს ცვლილებები დაკავშირებულია არტერიების პათოლოგიასა და ორგანოსშიდა სისხლის მიმოქცევის დარღვევასთან. მეორადი ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს კატასტროფულად მწვავედ, სპაზმის, ან თრომბოზის ნიადაგზე (ამ შემთხვევაში ვითარდება სისხლჩაქცევები და ინფარქტები), ან კიდევ თანდათანობით, სისხლის მილების — არტერიოლის და არტერიის ათეროსკლეროზული ოკლუზიის გამო, რაც ორგანოთა პარენქიმის ატროფიასა და სკლეროზს იწვევს.

კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმები

არჩევენ ჰიპერტონული ავადმყოფობის შემდეგ ფორმებს: გულის, ტვინისა და თირკმელის.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის გულის ფორმა, ისე როგორც ათეროსკლეროზის გულის ფორმა, წარმოადგენს გულის იშემიური ავადმყოფობის საფუძველს.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ტვინის ფორმა წარმოადგენს ცერებროვასკულური ავადმყოფობის საფუძველს (იხ. ცერებროვასკულური ავადმყოფობანი).

ჰიპერტონული ავადმყოფობის თირკმელის ფორმა ხასიათდება, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ცვლილებებით.

მწვავე ცვლილებებს მიეკუთვნება თირკმელის ინფარქტი და არტე

რიოლონეკროზი. თირკმელის ინფარქტი ვითარდება თრომბოემბოლიის გამო. **თირკმელის არტერიოლონეკროზი** წარმოადგენს ავთვისებიანი ჰიპერტონიის გამოხატულებას. ამ დროს, არტერიოლების გარდა, ფიბრინოიდული ნეკროზი აღინიშნება გორგლების კაპილარების მარყუჟებში. სტრომაში ვითარდება შეშუპება და ჰემორაგიები, თირკმელის ეპითელიუმში კი — ცილოვანი დისტროფია. არტერიოლების ნეკროზის საპასუხოდ გორგლებსა და სტრომაში ვითარდება უჯრედული რეაქცია და სკლეროზი (ფარის ავთვისებიანი ნეფროსკლეროზი). თირკმელები ზომაში პატარავდება, ზედაპირი წვრილმარცვლოვანი ხდება. არტერიოლოსკლეროზის გამო ვითარდება თირკმლის მწვავე უკმარისობა, რაც მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ქრონიკული კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ვითარდება არტერიოლების ჰიალინოზი და არტერიოსკლეროზი, რასაც მოჰყვება თირკმელის გორგლების ჰიალინოზი-გლომერულოსკლეროზი. არასაკმარისი სისხლმომარაგების გამო ნეფრონების ძირითადი ნაწილი განიცდის ატროფიასა და შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებას. თირკმელის ზედაპირზე ჩნდება მრავლობითი წვრილი ჩავარდნილი კერები. შენარჩუნებული ნეფრონები განიცდიან ჰიპერტროფიასა და თირკმელის ზედაპირიდან წამოწევას (თირკმელის რეგენერაციული ჰიპერტროფია). ეს ქმნის თირკმელის ზედაპირზე წვრილმარცვლოვნებას. ასეთ ცვლილებებს ეწოდება **არტერიოლო-სკლეროზული ნეფროსკლეროზი** (სურ. 37, 38). არტერიოლოსკლეროზული ნეფროსკლეროზის კლინიკურ გამოხატულებას წარმოადგენს თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა, რომელიც **აზოტემური ურემიით** მთავრდება.

ცვლილებები **თვალში** ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ატარებს მეორად ხასიათს და გამოიხატება მხედველობის ნერვის დვრილის შეშუპებით, სისხლჩაქცევებით, ბადურის აშრევებით, განგლიური შრის ნერვული უჯრედების დისტროფული ცვლილებებით.

თირკმელზედა ჯირკვალში ვითარდება ტვინოვანი და ქერქოვანი ნივთიერებების ჰიპერპლაზია და რეგენერაციული ადენომები. შემდგომში ჰიპერტროფული და ჰიპერპლაზური პროცესები იცვლება ატროფიით. **ჰიპოფიზის** წინა ნაწილში, ისე როგორც უკანა ნაწილში, აღი-

ნიშნება ბაზოფილური უჯრედების ჰიპერპლაზია, რომელიც გამოყოფს ვაზოპრესორულ ნივთიერებებს. სხვა ორგანოებში განვითარებული ცვლილებები წარმოადგენს ჰიპერტონული კრიზების, ან ქრონიკული ჰიპოქსიის შედეგს.

გულის იშემური ავადმყოფობა

გულის იშემური ავადმყოფობა — ავადმყოფობათა ჯგუფია, რომელიც განპირობებულია სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური, ან შედარებითი უკმარისობით. ამიტომ იშემური ავადმყოფობა — გულის კორონული ავადმყოფობაა, რომელიც მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ 1965 წელს გამოყოფილი იქნა, როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა თავისი სოციალური მნიშვნელობის გამო. დღესდღეობით მსოფლიოში იშემური ავადმყოფობა იმდენად გავრცელებულია, რომ ლაპარაკობენ მისი ეპიდემიის შესახებ. უეცარი სიკვდილის უმრავლესობა გამოწვეულია ამ ავადმყოფობით. სიკვდილიანობის 2/3 გულის სისხლმილთა სისტემის ავადმყოფობათა შორის მოდის გულის იშემურ ავადმყოფობაზე. უფრო ხშირად ავადდება 40-65 წლის მამაკაცები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. იშემური ავადმყოფობის გამომწვევ მიზეზს წარმოადგენს გვირგვინოვანი არტერიების ხანგრძლივი სპაზმი, თრომბოზი, თრომბოემბოლია, გულის კუნთის ფუნქციური გადაძაბვა გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზული ოკლუზიის პირობებში. მაგრამ ზემოაღნიშნული მხოლოდ ადგილობრივი მიზეზებია. გულის იშემური ავადმყოფობა გენეტიკურად დაკავშირებულია ათეროსკლეროზსა და ჰიპერტონულ ავადმყოფობასთან. ამიტომ ყველაფერი, რაც ეხება ათეროსკლეროზისა და ჰიპერტონული ავადმყოფობის ეტიოლოგიას, ამავე დროს წარმოადგენს გულის იშემური ავადმყოფობის ეტიოლოგიურ ფაქტორებსაც. კერძოდ, იშემური ავადმყოფობების პათოგენეზური ფაქტორებია: 1. ჰიპერლიპიდემია; 2. არტერიული ჰიპერტენზია; 3. სხეულის ჭარბი წონა; 4. ცხოვრების ნაკლებადმოძრავი წესი; 5. მწვევლობა; 6. ნახშირწყლების მიმართ ტოლარენტობის დარღვევა; 7. შარდმჟავა დიათეზი; 8. გენეტიკური წინასწარგანწყობა; 9. სქესი, კერძოდ, მამაკაცთა სქესისადმი კუთ-

ვნილება.

ეპიდემიოლოგების მიერ პათოგენური ფაქტორები შეფასებულია როგორც **რისკ-ფაქტორები**. რისკ-ფაქტორები მათ იმის გამო ეწოდებათ, რომ მათი არსებობის პირობებში მეტია გულის იშემური ავადმყოფობით დაავადებისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების ალბათობა. მაგალითად, დროის გარკვეულ მონაკვეთში (ჩვეულებრივ 10 წლის განმავლობაში) მოსახლეობის გარკვეულ ჯგუფში (ჩვეულებრივ 1000 მამაკაცი) ჰიპერლიპიდემიის დროს გულის იშემური ავადმყოფობის სავარაუდო განვითარების პროცენტი ტოლია – 21%-ის, ისეთი რისკ-ფაქტორების შეუღლებისას, როგორცაა ჰიპერლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, მწვევლობა და სხეულის ჭარბი წინა – 44%. ე.ი. გამოკვლეული მოსახლეობის თითქმის ნახევარს, რომელსაც გააჩნია ზემოხსენებული 4 რისკ-ფაქტორის შეუღლება 10 წლის განმავლობაში უვითარდებათ გულის იშემური ავადმყოფობა.

ჰიპერლიპიდემიას, როგორც იშემური ავადმყოფობის პათოგენურ ფაქტორს, მნიშვნელობა აქვს არამარტო კორონული ათეროსკლეროზის განვითარების თვალსაზრისით, არამედ იმ მხრივაც, რომ ის ხელს უწყობს გვირგვინოვან არტერიებში თრომბის გაჩენას.

არტერიული ჰიპერტენზია მიოკარდიუმის ინფარქტის გენეზში თამაშობს მნიშვნელოვან და არაერთგვაროვან როლს. იგი ამძიმებს ათეროსკლეროზის მიმდინარეობას გვირგვინოვან არტერიებში, ხელს უწყობს პლაზმორაგული, ჰემორაგული და თრომბოზული ცვლილებების განვითარებას.

სხეულის ჭარბი წონა, ჰიპოდინამიური ცხოვრების წესი, ხელსაყრელ ფონს ქმნის ნივთიერებათა ცვლის დარღვევისათვის, ხოლო **მწვევლობა** – იწვევს ვაზომოტორულ მოშლილობას, რომელიც ხელს უწყობს მიოკარდიუმის იშემიისა და მისი შედეგების განვითარებას.

კლასიფიკაცია. არჩევენ იშემური ავადმყოფობის მწვავე და ქრონიკულ ფორმებს. **გულის მწვავე იშემური ავადმყოფობა** მორფოლოგიურად ვლინდება მიოკარდიუმის დისტროფიით (დაზიანებით) და მიოკარდიუმის ინფარქტით. **გულის ქრონიკული იშემური ავადმყოფობა** მორფოლოგიურად ვლინდება კარდიოსკლეროზით (დიფუზური –

წვრილკეროვანი და პოსტინფაქტული — მსხვილკეროვანი), რომელიც ზოგჯერ ქრონიკული ანევრიზმით რთულდება.

გულის იშემური ავადმყოფობა მიმდინარეობს ტალღისებრად, რომელსაც თან ახლავს **კორონული კრიზები**, ანუ მწვავე (აბსოლუტური) კორონული უკმარისობა, რომელიც ვითარდება ქრონიკული კორონული უკმარისობის (კორონული სისხლის მიმოქცევის შედარებითი უკმარისობის) ფონზე.

მიოკარდიუმის იშემური დისტროფია

მიოკარდიუმი იშემური დისტროფია, ანუ მიოკარდიუმის მწვავე კეროვანი დისტროფია (დაზიანება) ვითარდება ხანმოკლე კორონული კრიზების დროს. ამ დროს აღინიშნება დამახასიათებელი ელექტროკარდიოგრაფიული ცვლილებები, მაგრამ ფერმენტებია (ტრანსამინაზების, ლაქტატდეჰიდროგენაზებისა და სხვათა აქტივობის მომატება) არ ვითარდება, რაც მიუთითებს, რომ არ არსებობს მიოკარდიუმის ნეკროზი.

მიოკარდიუმი ამ დროს დუნეა და მკრთალი, იშემიის კერები შეშუპებულია და ჭრელი შესახედაობისაა. კორონულ არტერიებში არაიშვიათად ნახულობენ ახალ თრომბს.

იშემიის კერების **მაკროსკოპული დიაგნოსტიკა** შესაძლებელია ტეტრაზოლიუმის მარილებითა და კალიუმის ტელურატით. იშემიის უბნები, სადაც ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების აქტივობა მკვეთრად დაქვეითებულია, ფორმაზანის მარცვლები და აღდგენილი ტელური არ გამოილეუება. ამიტომ იშემიის უბნები ღიად გამოიყურება დაუზიანებელი მიოკარდიუმის მუქ ფონზე.

მიკროსკოპულად მოჩანს კაპილარების პარეზული გაგანიერება, ერითროციტების სტაზი, ინტერსტიციული ქსოვილების შეშუპება. შესაძლოა ამ ცვლილებებს დაემატოს სისხლჩაქცევა და ლეიკოდიპედეზი, ლეიკოციტების დაგროვება იშემიის ზონის პერიფერიაზე. კუნთოვანი ბოჭკოები კარგავენ განივზოლიანობას, გლიკოგენს, ინტენსიურად იღებებიან ეოზინით, ფუქსინით, პირონინითა და შიფ-ის რეაქტივით, რაც მიუთითებს კარდიომიოციტების ნეკროზულ ცვლილებებზე. აკროდინის ნარინჯით დამუშავებულ პრეპარატებში ლუმინისცენტური მიკ-

როსკოპით დაზიანებული მიოკარდიოციტები იძლევიან მწვანე ნათებას (ნარინჯისფერის ნაცვლად), რაც იშემიის ზონის ინტაქტური მიოკარდიუმისაგან განსხვავების საშუალებას იძლევა.

ადრეული ჰისტოქიმიური და ელექტრონულიმიკროსკოპული ცვლილებები გამოიხატება მიოკარდიოციტებში გლიკოგენის გრანულების რიცხვის შემცირებით, უანგვა-აღდგენითი ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებით (განსაკუთრებით დეჰიდროგენაზების და დიაფორაზების), მიტოქონდრიებისა და სარკოპლაზმური ბადის შესივებითა და დესტრუქციით. ეს ცვლილებები გამოწვეულია ქსოვილოვანი აერობული და ანაერობული გლიკოლიზის გაძლიერებით, რაც იშემიის დაწყებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ ვლინდება. პირველად იშემიურ ცვლილებებში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება კატექოლამინების გამოთავისუფლებასა და იონურ ძვრებს (მაგნიუმის, კალიუმის, ფოსფორის დაკარგვა, ნატრიუმის, კალციუმის, წყლის დაგროვება), რომელიც განსაზღვრავს ულტრასტრუქტურების ჰიდრობულ დესტრუქციულ ცვლილებებს მიოკარდიუმის იშემიის მოგვიანებულ ვადებში.

იშემური დისტროფიის **გართულებაა** გულის მწვავე უკმარისობა, რაც სიკვდილის უშუალო მიზეზი ხდება. კლინიკისტები გულის იშემიური ავადმყოფობის ამ ფორმას უწოდებენ „გულის მწვავე უკმარისობას“.

მიოკარდიუმის ინფარქტი

მიოკარდიუმის ინფარქტი გულის კუნთის იშემური ნეკროზია.

კლასიფიკაცია და პათოლოგიური ანატომია. მიოკარდიუმის ინფარქტის კლასიფიკაცია ხდება რამდენიმე პრინციპის მიხედვით: 1. მისი წარმოშობის დროის მიხედვით; 2. ლოკალიზაციის; 3. გავრცელებისა და 4. მიმდინარეობის მიხედვით.

მიოკარდიუმის ინფარქტი დროითი (დროში გამოხატული) ცნებაა. იგი დაახლოებით მოიცავს იშემიის შეტევის მომენტიდან 8 კვირას ეს არის **მიოკარდიუმის პირველადი (მწვავე) ინფარქტი**.

თუ ინფარქტი განვითარდა 8 კვირის შემდეგ, პირველადის შემდეგ (მწვავეს შემდეგ), მაშინ მას უწოდებენ **განმეორებითს**. ხოლო ინფარ-

ქტს, რომელიც ვითარდება 8 კვირის განმავლობაში პირველადი ინფარქტის არსებობის ფონზე, უწოდებენ **მიოკარდიუმის რეციდიულ ინფარქტს**.

მიოკარდიუმის ინფარქტი ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება გულის მწვერვალში, მარცხანა პარკუჭის წინა და უკანა კედელში, პარკუჭთა შუა ძგიდის წინა ნახევარში, ანუ მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის წინა პარკუჭთა შუა ტოტის აუზში. დასახელებული არტერია ფაჭტობრივად უფრო დატვირთულია და ათეროსკლეროზითაც უფრო მეტად ზიანდება. იშვიათად, ინფარქტი ვითარდება მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელსა და პარკუჭთა შუა ძგიდის უკანა ნახევარში, ანუ მარცხანა გვირგვინოვანი არტერიის შემომხვევი ტოტის აუზში. როდესაც ათეროსკლეროზულ ოკლუზიას განიცდის მარცხენა გვირგვინოვანი არტერიის მაგისტრალური დერო, ან მისი ორივე ტოტი, ვითარდება მიოკარდიუმის ვრცელი ინფარქტი. მარჯვენა პარკუჭსა და განსაკუთრებით წინაგულში, ინფარქტი იშვიათად ვითარდება.

ინფარქტის ლოკალიზაცია და ზომები დამოკიდებულია არა მარტო გვირგვინოვანი არტერიების ათეროსკლეროზით დაზიანების ხარისხზე, არამედ გვირგვინოვანი არტერიების განვითარების ტიპზე (მარცხენა, მარჯვენა, საშუალო). ინფარქტის ზომები დამოკიდებულია მასტენოზებული ათეროსკლეროზის ხარისხზე, კოლატერული სისხლის მიმოქცევის შესაძლებლობაზე, სისხლის მილის დახშობის დონეზე (თრომბით, ემბოლით) (სურ. 39). ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ჰიპერტროფულ მიოკარდიუმში ინფარქტი უფრო დიდი ზომისაა, მოიცავს მიოკარდიუმის დიდ უბანს და სცილდება თრომბით დახშული არტერიის საირიგაციო ზონის ფარგლებს.

მიოკარდიუმის ინფარქტი გულის კედლის სისქეში შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი ლოკალიზაციის, კერძოდ, სუბენდოკარდული, ინტრამურული და ტრანსმურული. როცა ინფარქტის უბანში ჩათრეულია ენდოკარდიუმი (სუბენდოკარდული და ტრანსმურული ინფარქტი) მის ქსოვილში ვითარდება რეაქციული ანთება და ზედაპირზე ჩნდება თრომბული ნადებები. სუბენდოკარდული და ტრანსმურული ინფარქტების დროს არაიშვიათად აღინიშნება გულის გარეთა გარსის რეაქციული ანთებაც (ფიბრინული პერიკარდიტი).

ინფარქტის ზომების მიხედვით არჩევენ მიოკარდიუმის **წვრილკეროვან, მსხვილკეროვან და ტრანსმურულ** ინფარქტებს (სურ. 40).

თავის მიმდინარეობაში მიოკარდიუმის ინფარქტი გავლის ორ სტადიას – ნეკროზისა და დანაწიბურების. **ნეკროზის სტადიაში** ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ინფარქტის ზონა წარმოდგენილია დანეკროზებული ქსოვილით, რომელშიც პერივასკულურად შემორჩენილია უცვლელი მიოკარდიუმის „კუნძულები“. დანეკროზებული და სალიუბანი ერთმანეთისაგან გამოყოფილია სისხლსავსეობისა და ლეიკოციტური ინფილტრატების ზონით (დემარკაციული ანთება) (სურ. 41). ამ სტადიას ახასიათებს, არა მარტო ნეკროზული ცვლილებები ინფარქტის კერაში, არამედ – ღრმა დისცირკულაციური პროცესების არსებობა ნეკროზის ზონის ფარგლებს გარეთ. კერძოდ, მიოკარდიუმში აღინიშნება არათანაბარი სისხლსავსეობის, სისხლჩაქცევების კერები. მიოკარდიოციტებიდან ქრება გლიკოგენი, ჩნდება ლიპიდები, ვითარდება მიტოქონდრიებისა და სარკოპლაზმური რეტიკულუმის დესტრუქცია, ცალკეული კარდიომიოციტების ნეკროზი. სისხლმილოვანი ცვლილებები აღინიშნება გულიდან დაშორებით სხვა ორგანოებშიც, მაგალითად, თავის ტვინში, სადაც ვლინდება უთანაბრო სისხლსავსეობა, სტაზი კაპილარებში და დიაპედეზური სისხლჩაქცევები.

დანაწიბურების სტადიაში (ორგანიზაციის სტადია) ლეიკოციტური რეაქცია იცვლება მაკროფაგული და ფიბრობლასტურით. მაკროფაგები მონაწილეობას ღებულობენ ნეკროზული მასების რეზორბციაში. მათ ციტოპლაზმაში ჩნდება ლიპიდები, ქსოვილოვანი დეტრიდის მასები. ფიბრობლასტები, ხასიათდებიან მაღალი ფერმენტული აქტივობით, მონაწილეობენ ფიბრილოგენეზში. ინფარქტის ორგანიზაცია ვითარდება როგორც დემარკაციის ზონის, ისე ნეკროზის ზონაში შერჩენილი შემაერთებელი ქსოვილისაგან. ეს პროცესი გრძელდება 7-8 კვირა, მაგრამ აღნიშნული ვადა მერყეობს ინფარქტის ზომისა და ორგანიზმის რეაქტივობის მიხედვით.

ახალწარმოქმნილი შემაერთებელი ქსოვილი დასაწყისში ფაშარია, გრანულაციური ტიპის, შემდგომში მწიფდება და გარდაიქმნება მსხვილბოჭკოვან ნაწიბუროვან ქსოვილად, რომელშიც შერჩენილი სისხლის

მიღების ირგვლივ მოხანს ჰიპერტროფული კუნთოვანი ბოჭკოების კუნძულები. პერიკარდიუმის ღრუში როგორც ფიბრინული პერიკარდიტის გამოსავლი ჩნდება შეხორცებები. მათში არაიშვიათად ჩნდება სისხლის მიღები, რომლებიც კავშირს ამყარებენ გულის გარეთ არსებულ კოლატერალებთან, რაც აუმჯობესებს მიოკარდიუმის სისხლმომარაგებას. ამრიგად, ინფარქტის ორგანიზაციის დროს მის ადგილზე წარმოიქმნება მკერძი ნაწიბური. ამ შემთხვევაში ლაპარაკობენ **მსხვილ პოსტინფარქტულ ნაწიბურზე**. ნაწიბურის მიმდებარე კუნთოვანი ქსოვილი განიცდის რეგენერაციულ ჰიპერტროფიას.

ინფარქტის გართულებებია: კარდიოგენული შოკი, პარკუჭების ფიბრილაცია, ასისტოლია, გულის მწვავე უკმარისობა, მიომალაცია, გულის მწვავე ანევრიზმა, გულის გასკდომა, თრომბოზი და პერიკარდიტი.

მიომალაცია ანუ დანეკროზებული მიოკარდიუმის გაღობა, ვითარდება, მაშინ როცა დანეკროზებულ ქსოვილში ჰარბობს აუტოლიზის პროცესები. მიომალაციის უბანში შეიძლება მოხდეს გულის გასკდომა და პერიკარდიუმის ღრუში სისხლის ჩაქცევა (ჰემოპერიკარდიუმი და გულის ტამპონადა).

გულის მწვავე ანევრიზმა, ანუ დანეკროზებული უბნის გამობერილობა ვითარდება გავრცელებული, ტრანსმურული ინფარქტების დროს. ანევრიზმის ღრუ, ჩვეულებრივ, განიცდის დათრომბებას. მის კედელში ჩნდება ენდოკარდიუმის ნასკდომები, რომლებშიც აღწევს სისხლი და იწვევს მის აშრეებასა და შლის დანეკროზებულ მიოკარდიუმს, ვითარდება გულის გასკდომა და ჰემოპერიკარდიუმი. კედლის თრომბები წარმოიქმნება სუბენდოკარდული და ტრანსმურული ინფარქტების დროს, (არაიშვიათად რთულდება თრომბოემბოლიით). პერიკარდიტი ჩვეულებრივ ფიბრინულია, არაიშვიათად იგი ვითარდება სუბეპიკარდიული და ტრანსმურული ინფარქტების დროს.

სიკვდილი ინფარქტის დროს შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც თვით ინფარქტთან, ისე მის გართულებებთან. სიკვდილის უშუალო მიზეზს ადრეულ პერიოდში წარმოადგენს პარკუჭების ფიბრილაცია, ასისტოლია, კარდიოგენული შოკი, გულის მწვავე უკმარისობა. მოგვიანებით პერიოდში სასიკვდილო გართულებებია: გულის გასკდომა (სურ. 42), თრომბოემბოლიები (მაგალითად, თავის ტვინის სისხლის მიღების).

ბარდოსკლეროზი

კარდოსკლეროზი, როგორც ქრონიკული იშემური ავადმყოფობის გამოვლინება, შეიძლება იყოს ათეროსკლეროზული დიფუზური წვრილკეროვანი, ან პოსტინფარქტული მსხვილკეროვანი, რომლისგანაც იქმნება ქრონიკული ანევრიზმა.

გულის ქრონიკული ანევრიზმა წარმოადგენს ტრანსმურული ინფარქტის გამოსავალს. ამ დროს გულის კედელი წარმოდგენილია ნაწიბუროვანი ქსოვილით (სურ. 43). სისხლის წნევის ზემოქმედებით ანევრიზმის კედელი თხელდება — წარმოიქმნება ანევრიზმული პარკი. ქრონიკულ ანევრიზმასთან არის დაკავშირებული გულის ქრონიკული უკმარისობა (გულში ყოველთვის არის „ნარჩენი“ სისხლი), თრომბოემბოლური გართულებები, ანევრიზმის კედლის გასკდომა, პერიკარდიუმის ღრუს ტამპონადა. ეს გართულებები წარმოადგენენ ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზს ქრონიკული იშემური ავადმყოფობის დროს. ამავე დროს, უნდა გვახსოვდეს, რომ გულის ქრონიკული იშემური ავადმყოფობის დროს შეიძლება მოხდეს განმეორებითი ინფარქტის განვითარება ყველა თავისი გართულებით.

ცერებრო-ვასკულური ავადმყოფობები

ცერებრო-ვასკულური ავადმყოფობები ხასიათდებიან თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მკვეთრი დარღვევით, რომელთა ფონს ქმნის ათეროსკლეროზი და ჰიპერტონული ავადმყოფობა.

ცერებრო-ვასკულური ავადმყოფობები, ისევე როგორც გულის იშემური ავადმყოფობა, გამოყოფილია ცალკე ნოზოლოგიად თავისი სოციალური მნიშვნელობის გამო. ეს ავადმყოფობა თავისი სიხშირით თითქმის უთანაბრდება გულის იშემურ ავადმყოფობას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ყველაფერი რაც ითქვა გულის იშემური ავადმყოფობის შესახებ მიესადაგება ცერებრო-ვასკულურ ავადმყოფობას. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის უშუალო მიზეზთა შორის ძირითადი ადგილი უჭირავს ცერებრული და პრეცერებრული სისხლის მილების (საძილე, ხერხემლის არტერიების) სპაზმს, თრომბოზსა და თრომბოემბოლიას. უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქო-

ემოციურ გადაძაბვას, რომელიც იწვევს ანგიონევროზულ დარღვევებს.

კლასიფიკაცია. ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლის სახეთა შორის (რომლებიც წარმოადგენენ ცერებრო-ვასკულარულ დარღვევების საფუძველს) გამოყოფენ თავის ტვინის ტრანზიტორულ იშემიას და ინსულტს. ინსულტს (ლათ. in-sultare — ხტომა), უწოდებენ სისხლის მიმოქცევის მწვავე (უეცარ) მოშლას, რომელსაც მოსდევს თავის ტვინის ნივთიერების დაზიანება და მისი ფუნქციის დარღვევა. არჩევენ: 1. ჰემორაგიულ ინსულტს, რომელიც წარმოადგენილია **ჰემატომით** და ტვინის ნივთიერებების **ჰემორაგიული გაჟღენთვით**. მას მიეკუთვნება აგრეთვე სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევა; 2. იშემური ინსულტი, რომლის მორფოლოგიური გამოხატულებაა ინფარქტი (იშემური, ჰემორაგიული, შერეული).

პათოლოგიური ანატომია. თავის ტვინის ტრანზიტორული იშემიის მორფოლოგია გამოიხატება დისცირკულაციური (არტერიოლების სპაზმი, პლაზმური გაჟღენთვა, პერივასკულური შეშუპება, ერთეული წვრილკეროვანი სისხლჩაქცევები) პროცესებითა და ტვინის ქსოვილის კეროვანი ცვლილებებით. ეს ცვლილებები შექცევადია; არსებული წვრილკეროვანი სისხლჩაქცევების ადგილზე ჩნდება ჰემოსიდერინის მარცვლები. თავის ტვინის ჰემატომის დროს აღინიშნება არტერიოლების კედლების ალტერაცია, მიკროანევრიზმების გაჩენა და მისი გასკდომა. სისხლჩაქცევის ადგილზე ტვინის ქსოვილი იშლება, წარმოიქმნება ღრუ, რომელიც შეიცავს სისხლსა და დაშლილი ტვინის ნივთიერების მასებს (ტვინის წითელი დარბილება). სისხლჩაქცევები ყველაზე ხშირად ლოკალიზდება თავის ტვინის ქერქვეშა ბირთვებში (მხედველობის ბორცვი, შიდა კაფსულა) და ნათხემში. მისი ზომები სხვადასხვაგვარია: ზოგჯერ იგი მთლიანად მოიცავს ქერქვეშა ბირთვების მთელ მასას, სისხლი შეაღწევს III—IV პარაკუჭში და გზას იკაფავს მისი ფუძისაკენ. ინსულტები პარაკუჭებში სისხლჩაქცევებით, ყოველთვის მთავრდება სიკვდილით. თუ ავადმყოფმა ინსულტი გადაიტანა, სისხლჩაქცევის გარშემო ჩნდება სიდეროფაგები, მაკროფაგები, რომლებიც გაიწოვენ სისხლჩაქცევას. ჰემატომის ადგილზე ჩნდება **კისტა** ჟანგისფერი კედლებითა და მუქი წაბლისფერი შიგთავსით. ადამიანის თავის ტვინში (ავად-

მყოფებში, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში ავადმყოფობენ ჰიპერტონული ავადმყოფობით), ახალ სისხლჩაქცევებთან ერთად აღინიშნება კისტები, რომლებიც მიუთითებენ გადატანილ სისხლჩაქცევებზე.

თავის ტვინის ნივთიერების ჰემორაგიული გაჟღენთვის დროს ვითარდება წვრილი ერთმანეთთან შერწყმული სისხლჩაქცევები. სისხლით გაჟღენთილ ტვინში ვლინდება ნეირონების ნეკრობიოზული ცვლილებები. ჰემორაგიული გაჟღენთვის ტიპის სისხლჩაქცევები ჩვეულებრივ გვხვდება მხედველობის ბორცვებსა და ვაროლის ხიდში და, როგორც წესი არ ვითარდება ტვინის ქერქსა და ნათხემში.

თავის ტვინის ინფარქტს გააჩნია სხვადასხვაგვარი ლოკალიზაცია. ინფარქტის ეს ფორმა იშემური ინფარქტის ყველაზე ხშირი (შემთხვევათა 75%) გამოვლინებაა. თავის ტვინის იშემური უბანი თვალთ რუხი შესახედაობისაა (რუხი დარბილება). მიკროსკოპულად ნეკროზულ მასებს შორის მოჩანს დაღუპული ნეირონები.

თავის ტვინის ჰემორაგიული ინფარქტი გარეგნულად გვაგონებს ჰემორაგიული გაჟღენთვის კერას, მაგრამ მისი განვითარების მექანიზმი სხვაა: პირველად ვითარდება თავის ტვინის ნივთიერების იშემია, ხოლო შემდეგ ხდება იშემურ უბანში სისხლის ჩაქცევა. ხშირად ჰემორაგიული ინფარქტი გვხვდება ტვინის ქერქში, იშვიათად კი — ქერქქვეშა კვანძებში.

შერეული ინფარქტის დროს (რომელიც ყოველთვის ვითარდება თავი ტვინის რუხ ნივთიერებაში), შეიძლება ინახოს, როგორც იშემური, ისე ჰემორაგიული ინფარქტის უბანი. ტვინის დაინფარქტებული ქსოვილის ადგილზე, ისევე როგორც ჰემატომის დროს წარმოიქმნება ცისტები, ამასთან, ჰემორაგიული ინფარქტის შემდგომი ცისტების კედელი შეიცავს ჰემოსიდერინის გროვებს („ჟანგიანი კისტა“).

გართულებები. ინსულტი (თავის ტვინის სისხლჩაქცევები და ინფარქტები) რთულდება დამბლებით. ტვინის ინსულტები წარმოადგენენ ავადმყოფთა სიკვდილის უშუალო მიზეზს ჰიპერტონული ავადმყოფობისა და ათეროსკლეროზის დროს.

ბარდიოშიოპათიები

კარდიომიოპათიები (ბერძ. kardia — გული, myos — კუნთი, pathos — ავადმყოფობა) ავადმყოფობათა ჯგუფია, რომლებიც ხასიათდებიან

მიოკარდიუმის პირველადი დისტროფული ცვლილებებით. ეს ჩვეულებრივ აერთიანებს არარევმატიზმული და არაკორონული წარმოშობის, სხვადასხვა ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის, მაგრამ, ამავე დროს, კლინიკური მიმდინარეობებით მსგავს ავადმყოფობებს. კარდიომიოპათიის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა მიოკარდიუმის კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა მიოკარდიუმის დისტროფული ცვლილებების გამო.

პირველად (იდიოპათიურ) კარდიომიოპათიებს შორის ანსხვავებენ შემდეგ ფორმებს: 1. ჰიპერტროფულს (კონსტრიქციულ); 2. დილატაციურს (კონგესციურს); 3. რესტრიქციულს (ენდომიოკარდიული ფიბროზი). მეორადი კარდიომიოპათიები გვხვდება ინტოქსიკაციების (ალკოჰოლი, ეთილენგლიკოლი, მძიმე მეტალების მარილები და სხვა); ინფექციების (ვირუსული ინფექციები, ტიფი, ტრიპანოსომოზი — შაგასის ავადმყოფობა, ტრიქინელოზი და სხვა); ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრული (ტენზაროსმოზები — კარდიოპათიული ამილოიდოზი) და შეძენილი (პოდაგრა, თირეოტოქსიკოზი, ჰიპერპარათირეოზი, პირველადი ამილოიდოზი, გლიკოგენოზი, ავიტამინოზი, ელექტრო-ლიტურ-სტეროიდული ცვლის დარღვევა) ხასიათის ავადმყოფობების; 4. საკმლის მოშენებელი სისტემის ავადმყოფობების (დარღვეული შეწოვის სინდრომი, პანკრეატიტი, ღვიძლის ციროზი და სხვ.) დროს.

პირველადი (იდიოპათიური) კარდიომიოპათიები

1. **ჰიპერტროფული (კონსტრიქციული) კარდიომიოპათია** მემკვიდრული ავადმყოფობაა. ამ ავადმყოფობის მორფოგენეზის შესახებ არსებობს რამდენიმე ჰიპოთეზა: 1. კატექოლამინების მიმართ მომატებული მგრძობელობის გამო ვითარდება გულის კუმშვადობის ფუნქციის გაძლიერება, რასაც მოსდევს კარდიომიოციტების დაზიანება, ჰიპერტროფია და ფიბროზი; 2. ემბრიოგენეზში მიოკარდიუმის გაძლიერებული კუმშვადობა (პრენეტალური ფაზა) იწვევს კარდიომიოციტების ჰიპერპლაზიას მიოკარდიუმის გარკვეულ უბანში, უპირატესად პარკუჭთშუა ძგიდეში. კარდიომიოციტების ჰიპერპლაზია პოსტნატალურ ფაზაში იცვლება მიოკარდიუმის პროგრესული ჰიპერტროფიით; 3. კოლაგენის პირველადი პათოლოგია, მიოკარდიუმის ფიბროზული ჩონჩხის დარ-

ღვევით, იწვევს მიოფიბრილების დეზორგანიზაციას.

ჰიპერტროფული კარდიომიოპათია შეიძლება გამოვლინდეს ორი ფორმით: **დიფუზური** (მიოკარდიუმის იდიოპათური ჰიპერტროფია) ან **ლოკალური** (იდიოპათური ჰიპერტროფიული სუბაორტული სტენოზი). პირველი ფორმის დროს აღინიშნება გულის მარცხენა პარკუჭის და პარკუჭთა შუა ძგიდის მიოკარდიუმის დიფუზური გასქელება. გულის მარჯვენა ნახევარი იშვიათად განიცდის ჰიპერტროფიას. გულის ღრუების მოცულობა ნორმული ან შემცირებულია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ნახულობენ მიოკარდიოციტების ქაოსურ დალაგებას, განსაკუთრებით პარკუჭთა შუა ძგიდეში. მეორე, ლოკალური ფორმის დროს ჰიპერტროფია ვითარდება უპირატესად მარცხენა პარკუჭის ზემო განყოფილებაში, რაც იწვევს სუბაორტულ სტენოზს (სუბაორტული კუნთოვანი სტენოზი). კარდიომიოპათიის ორივე ფორმის დროს სარქველოვანი აპარატი და გვირგვინოვანი არტერიები ინტაქტურია.

2. **დილატაციური (კონგესტური) კარდიომიოპათია** ვითარდება ვირუსული ინფექციების დროს, განსაკუთრებით კოქსსაკის ვირუსით ინფექციისას. ვარაუდობენ, რომ დასახელებული მიოკარდიტის განვითარებაში მნიშვნელოვანია ვირუსული ინფექციებისა და ალკოჰოლის შეუღლება.

დილატაციური კარდიომიოპათიებისათვის დამახასიათებელია გულის ღრუების მკვეთრი გაგანიერება, კუნთოვანი ბოჭკოების მეტნაკლებად გამოხატული ჰიპერტროფია. გული ღებულობს სფეროსებრ ფორმას. მისი მასა მატულობს განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის ხარჯზე. მიოკარდიუმი ღუნეა, შემღვრეული მოთეთრო ზოლებითა და წერტილებით არის დაფარული, დამახასიათებელია ჰიპერტროფული და ატროფული კარდიოციტების მონაცვლეობა. გულის გვირგვინოვანი სისხლძილები და სარქველოვანი აპარატი უცვლელია. გულის ღრუებში ხშირად ჩნდება თრომბი.

3. **რესტრიქტულ კარდიომიოპათიას** ზოგიერთი ავტორი განიხილავს როგორც ლეფლერის პარიეტული ენდოკარდიტის გამოსავალს, თუმცა ასეთ მოსაზრებას საკმარისი საფუძველი არ გააჩნია. კარდიომიოპათიის ამ ფორმის დროს ნახულობენ გულის მარცხენა, იშვიათად

მარჯვენა პარკუჭის ენდოკარდიუმის დიფუზურ და კეროვან ფიბროზს; ზოგჯერ პროცესში ჩართულია მიტრალური სარქველის უკანა იალქანი. ხშირად გვხვდება კედლისამყოლი თრომბები მისი შემდგომი ორგანიზაციით. ენდოკარდიუმის გასქელება ზოგჯერ მკვეთრადაა გამოხატული (3-5 სმ), პარკუჭის ღრუ კი დაპატარავებულია.

მეორადი კარდიომიოპათიები

მეორადი კარდიომიოპათიების მორფოლოგიური გამოვლინება საკმაოდ მრავალფეროვანია, რაც შედეგია მისი გამომწვევი მიზეზების მრავალფეროვნების. მეორადი კარდიომიოპათიის საფუძველს, მიუხედავად მისი ეტიოლოგიისა წარმოადგენს მიოკარდიოციტების დისტროფია. მეორად კარდიომიოპათიებს შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ალკოჰოლურ მიოპათიას.

პათოგენეზი. ალკოჰოლური მიოპათია, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია ეთანოლისა და მისი მეტაბოლიტის — აცეტალდეჰიდის კარდიომიოციტებზე პირდაპირ ტოქსინურ ზემოქმედებასთან. უდავოა, აგრეთვე სისხლმილოვანი დარღვევებისა და მასთან დაკავშირებული ჰიპოქსიის, მიოკარდიუმზე კატექოლამინების დამზიანებელი მოქმედების მნიშვნელობა.

მორფოლოგიური ცვლილებები გულში გამოიხატება მიოკარდიუმის ზომიერი ჰიპერტროფიით, გულის ღრუების გაგანიერებით, კედლის თრომბების გაჩენით. მიოკარდიუმი დუნეა, თიხისებრია, ზოგჯერ მცირე ზომის ნაწიბურებით, კორონული არტერიები ინტაქტურია, შესაძლოა უმნიშვნელო ათეროსკლეროზული ცვლილებების განვითარება ლიპოიდური ლაქებისა და ზოლების სახით. მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება მიოკარდიოციტების დისტროფული (ჰიდროპული, ცხიმოვანი), ატროფული და ჰიპერტროფული ცვლილებების შეუღლება. გვხვდება აგრეთვე მიოკარდიუმის ლიზისისა და სკლეროზის უბნები. დაზიანებულ უბნებს ენაცვლება საღი უბნები. ელექტრონულ მიკროსკოპულად ბიოპტატების გამოკვლევით ვლინდება სარკოპლაზმური ბადისა და T სისტემის გაგანიერება, რაც დამახასიათებლად ითვლება ალკოჰოლური კარდიომიოპათიისათვის.

ალკოპოლური კარდიომიოპათიის დამახასიათებელი გართულებებია – უეცარი სიკვდილი (პარკუჭების ფიბრილაცია) ან გულის მწვავე უკმარისობა, თრომბოემბოლური სინდრომი.

კარდიომიოპათიების გართულება ჩვეულებრივ გამოიხატება გულის ქრონიკული უკმარისობით და თრომბოემბოლური სინდრომით (გულის ღრუებში თრომბების არსებობის გამო).

ვასკულიტები

ვასკულიტები წარმოადგენენ სისხლის მილების ანთებითა და ზოგჯერ ნეკროზით მიმდინარე ავადმყოფობას. ისინი შესაძლოა ატარებდნენ **ადგილობრივ** და **ზოგად** ხასიათს. ადგილობრივი ვასკულიტები ჩვეულებრივ ვითარდება ანთების კერაში პროცესის ირგვლივმყოფი ქსოვილებიდან გადასვლის შედეგად (მაგალითად, ჩირქოვანი ნეკროზული ვასკულიტი ფლეგმონის დროს). **სისტემური ვასკულიტებისათვის**, რომლებიც შეიძლება იყოს დამოუკიდებელი ავადმყოფობები (პირველადი ვასკულიტი) ან სხვა ავადმყოფობათა გამოვლინება (მეორადი ვასკულიტები) დამახასიათებელია სისხლის მილების გავრცელებული დაზიანება.

სისტემური ვასკულიტები

ვასკულიტებს შორის სისტემურ ვასკულიტებს გააჩნიათ ძირითადი მნიშვნელობა.

ანთების რეაქციის ტიპის მიხედვით ალტერაციულ-ექსუდატური ან პროდუქციული ცვლილებების უპირატესი გამოხატვის მიხედვით ვასკულიტებს ყოფენ **ნეკროზულ (დესტრუქციული), დესტრუქციულ-პროდუქციულ, პროდუქციულ და გრანულომატოზურ** სახეებად.

სისხლის მილის კედლის დაზიანების ხასიათის მიხედვით არჩევენ **ენდო-, მეზო- და პერივასკულიტებს**, ხოლო გარსების შეუღლებული დაზიანების შემთხვევაში – **ენდომეზოვასკულიტსა და პანვასკულიტს**. სისტემური ვასკულიტების უმრავლესობა ხასიათდება სისხლის მილის კედლის გარსების დაზიანებით, შემდგომი დასკლეროზებითა და კალცინოზით, რაც იწვევს ერთ შემთხვევაში სანათურის მკვეთრ სტენოზს

ობლიტერაციამდე, სხვა შემთხვევაში — ანევრიზმის განვითარებას.

სისხლმილოვან სისტემაში ვასკულიტის გავრცელება ზედმიწევნით სხვადასხვაგვარია. პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს: აორტა (აორტიტი), არტერიები (არტერიიტი), არტერიოლები (არტერიოლიტი). კაპილარები (კაპილარიტი), ვენები (ფლებიტი), ლიმფური მილები (ლიმფანგიტი). ამასთან ვასკულიტების სხვადასხვა სახის დროს ზიანდება გარკვეული ყალიბის სისხლის მილები: აორტა, მისი მსხვილი ტოტები, მსხვილი, საშუალო, წვრილი ყალიბის არტერიები (ელასტიურ-კუნთოვანი და კუნთოვანი ტიპის), მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მილები და ვენები.

ვასკულიტების დროს ცვლილებები ორგანოებსა და ქსოვილებში ატარებენ მეორად ხასიათს და წარმოდგენილია ინფარქტებით, პოსტინფარქტული და წვრილკეროვანი სკლეროზით, პარენქიმული ელემენტების ატროფიით, განგრენით და სისხლჩაქცევებით. ადგილობრივთან ერთად აღინიშნება ზოგადი ცვლილებები, რაც დაკავშირებულია ამა თუ იმ ორგანოს მკვებავი არტერიის დაზიანებასთან. ასე მაგალითად, პროცესში თირკმელის არტერიის ჩართვისას ვითარდება რენული ჰიპერტენზია, ფილტვის სისხლის მილების დაზიანებისას — მცირე წრის ჰიპერტონია და ფილტვ-გულის უკმარისობის სიმპტომები, კანის სისხლის მილების დაზიანებისას — ჰემორაგიული დიათეზი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი სისტემური ვასკულიტების უმრავლესობის ეტიოლოგია უცნობია. სისტემური ვასკულიტების პათოგენეზი (როგორც პირველადი, ისე მეორადი) დაკავშირებულია ჰიპერმგრძობელობის იმუნურ რეაქციებთან. ჰიპერმგრძობელობის ამა თუ იმ მექანიზმის უპირატესობის მიხედვით არჩევენ სისტემური ვასკულიტების სამ ჯგუფს: 1. დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძობელობის ვასკულიტებს; 2. დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის ვასკულიტებს; 3. შერეული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის ვასკულიტებს.

დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძობელობის ვასკულიტების დროს (სისხლის მილის კედლის იმუნოკომპლექსური დაზიანება) ჭარბობს ალტერაციული (ფიბრინოიდული ცვლილებები, ნეკროზი) და ექსუდაციური (კედლის პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით, მაკრო-

ფაგებით ინფილტრაცია) პროცესები, ვითარდება დესტრუქციული (ნეკროზული) ვასკულიტი, ხშირად — ნეკროზული არტერიიტები (კვანძოვანი პირარტერიიტი, ვეგენერის სინდრომი, ალერგიული გრანულომატოზი, ვასკულიტები რევმატოიდული ავადმყოფობის დროს, „აწეული ჰიპერმგრძობელობის ანგიიტები“).

დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის უპირატესი გამოხატვის დროს ძირითადად ვითარდება უჩრედული რეაქციები ლიმფო-ჰისტოციტური ინფილტრატებისა და გრანულომების წარმოქმნის სახით. ვითარდება პროდუქციული ვასკულიტი, მათ შორის გრანულომური არტერიიტები (ტაკაიასუს, ხორტონის ავადმყოფობა). დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის ვასკულიტები ხასიათდებიან დესტრუქციული ხასიათის დაზიანებით, მწვავე მიმდინარეობით, ხოლო დაყოვნებული ჰიპერმგრძობელობის ტიპის — ქვემწვავე და ქრონიკულად მიმდინარე პროდუქციული, გრანულომური რეაქციით.

სისტემური ვასკულიტების კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს შემდეგი კრიტერიუმები (ვ.ვ.სეროვი, ა.ა. კოგანი, 1982): ეტიოლოგია, პათოგენეზი, ნოზოლოგიური კუთვნილება, ანთებითი რეაქციის უპირატესი ხასიათი და გავრცელება, ავადმყოფობის კლინიკური სურათი. ნოზოლოგიური პრინციპის მიხედვით ვასკულიტები იყოფა პირველად და მეორად ვასკულიტებად.

სისტემური ვასკულიტების კლასიფიკაცია

ა. პირველადი ვასკულიტები

I. უპირატესად აორტისა და მისი მსხვილი ტოტების გიგანტურუჩრედოვანი გრანულომური რეაქციით გამოხატული ვასკულიტები: არასპეციფიკური აორტიტი (ტაკაიასუს ავადმყოფობა), საფეთქლის არტერიიტი (ხორტონის ავადმყოფობა).

II. უპირატესად საშუალო და წვრილი ყალიბის დესტრუქციულ-პროლიფერაციული რეაქციით მიმდინარე არტერიიტები: 1. კვანძოვანი პერიარტერიიტი; 2. ალერგიული გრანულომატოზი; 3. სისტემური ნეკროზული ვასკულიტი; 4. ვეგენერის გრანულომატოზი; 5. ლიმფური სინდრომი კანისა და ლორწოს გარსების დაზიანებით.

III. წერილი ყალიბის არტერიების, მიკროცირკულაციური სისხლის მილებისა და ვენების უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე ვასკულიტები: მობლიტირებელი თრომბანგიტი (ბიურგერის ავადმყოფობა).

IV. სხვადასხვა ყალიბის არტერიების დაზიანებით მიმდინარე ვასკულიტები — შერეული (არაკლასიფიცირებული) ფორმა.

ბ. მეორადი ვასკულიტები

V. ინფექციური ავადმყოფობების დროს განვითარებული ვასკულიტები: 1. ათაშანგური; 2. ტუბერკულოზური; 3. რიკეტსიოზური, მათ შორის პარტახტიანი ტიფის დროს განვითარებული; 4. სეფსისური; 5. დანარჩენი.

VI. შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობების დროს განვითარებული ვასკულიტები: 1. რევმატიზმული; 2. რევმატოიდული; 3. მგლურასმიერი.

VII. „ჰიპერმგრძობელობის“ ვასკულიტები: 1. შრატისმიერი ავადმყოფობის; 2. შონლაინ-ჰენოხის პურპურის; 3. ესენციური შერეული კრიოგლობულინემიის; 4. ავთვისებიანი სიმსივნეების ზრდის დროს განვითარებული.

პირველად სისტემურ ვასკულიტებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია არასპეციფიკური აორტო-არტერიიტი, კვანძოვანი პერიარტერიიტი, ვეგენერის გრანულომატოზი და მობლეთერებელი თრომბანგიტი. მეორადი სისტემური ვასკულიტები აღწერილია ინფექციური და რევმატიზმული ავადმყოფობების თავში.

არასპეციფიკური აორტო-არტერიიტი

არასპეციფიკური აორტო-არტერიიტის (ტაკაიასუს ავადმყოფობა) საფუძველს წარმოადგენს აორტისა და მისგან გამომავალი პროქსიმული ტოტების ანთებითი ცვლილებები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგია უცნობია. აღნიშნავენ, რომ გარკვეული კავშირი არსებობს ამ ავადმყოფობასა და სხვა ინფექციურ ავადმყოფობებს შორის (რიკეტრიოზები, რევმატიზმი). გარკვეულ როლს თამაშობს პროფესიული შეხამებით (პესტიციდების, ტყვიის ნაერთები, შესადუღებელი აეროზოლები) ინტოქსიკაცია. პათოგენეზს უკავშირებენ იმუნოლოგიურ მექანიზმებს.

პათოლოგიური ანატომია. ყველაზე ხშირად დაზიანება ლოკალიზდება აორტის რკალსა და ბრაქიოცეფალურ არტერიებში (74%), იშვიათად აორტის მუცლისა (42%) და გულმკერდის (18%) ნაწილებში, ბიფურკაციისა (18%) და რკალის აღმავალ ნაწილში (9%). პროცესში შეიძლება ჩათრეული იყოს აორტის ნებისმიერი ტოტი, მათ შორის გულის გვირგვინოვანი არტერიებიც. პროცესის გენერალიზაციის შემთხვევაში ანთებითი ცვლილებები ვლინდება უფრო წვრილი ყალიბის არტერიების კედლებში. სისხლის მიღებს გააჩნიათ დამახასიათებელი შესახედობა: მათი კედლები გასქელებულია, რიგიდულია, წარმოდგენილია მოთეთრო ფერის ქსოვილით, ინტიმა გასქელებულია, სანათურები დავიწროებულია, ხშირად სანათურში აღინიშნება კედლის თრომბები. ადვენტიციასა და პერივასკულურ ქსოვილში გამოხატულია სკლეროზული ცვლილებები, გვხვდება კედლის ანევრიზმული გამობერილობები. დაზიანება შეიძლება იყოს სეგმენტური ან დიფუზური. მაკროსკოპული სურათის მიხედვით არჩევენ არასპეციფიკურ აორტო-არტერიიტის მასტენოზირებელ, ანევრიზმულ და დეფორმაციულ ვარიანტებს.

მაკროსკოპულად აღინიშნება სისხლის მილის კედლის ყველა შრის დაზიანება – პანარტერიიტი გიგანტურუჯრედოვანი რეაქციით. ანთებითი რეაქცია მიმდინარეობს რამოდენიმე ეტაპად. ადრეული (მწვავე) სტადია ხასიათდება შიგნითა ელასტიკური მემბრანის დესტრუქციითა და სისხლის მილის ყველა შრის ლიმფოიდური და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაციით. ინფილტრატებში გიგანტური უჯრედები იშვიათია. ინტიმა გასქელებულია ენდოთელიუმის პროლიფერაციისა და კედლის თრომბების არსებობის ხარჯზე. ყველაზე გამოხატული ცვლილებები აღინიშნება მედიასა და ადვენტიციაში. მოგვიანებით (ქვემწვავე) სტადიაში აღწერილი ცვლილებები იცვლება პროდუქციული რეაქციით: კერძოდ, მაკროფაგების, გიგანტური უჯრედების, პლაზმური უჯრედების და ლეიკოციტებისაგან აგებული გრანულომებით. ფინალურ (სკლეროზულ) სტადიაში ვითარდება სისხლის მილების კედლის სკლეროზი. თრომბული მასები განიცდიან ორგანიზაციას, შუა გარსში აღინიშნება ვასკულარიზაციის მოვლენები, სანათური განიცდის დავიწროვებას და ზოგჯერ დახშობასაც.

კვანძოვანი პერიარტერიიტი

კვანძოვანი პერიარტერიიტი (სინონიმი: კუსმაულ-მეიერის ავადმყოფობა) — რევმატიზმული ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება წვრილი და საშუალო ყალიბის არტერიების შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის პათოგენეზი უცნობია. პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სისხლის მილის კედლის იმუნოკომპლექსურ დაზიანებას — ფიბრინოიდულ ნეკროზს.

პათოლოგიური ანატომია. მცირე და საშუალო ყალიბის არტერიებიდან უპირატესად ზიანდება თირკმელის (90-100%), გულის გვირგვინოვანი (88-90%), ჯორჯლის (57-60%), ღვიძლისა და თავის ტვინის არტერიები (46%). შედარებით იშვიათია განივზოლიანი მუსკულატურის, კუჭის, პანკრეასის, თირკმელზედა ჯირკვლებისა და პერიფერიული ნერვების არტერიების დაზიანება. ზოგჯერ პროცესი ვითარდება მსხვილი ყალიბის არტერიებში (საძილე, ლავიწქვეშა, თედოს, ბარძაყის). ავადმყოფობას საფუძვლად უდევს **ვასკულიტი**. ანთების უბანში აღინიშნება ალტერაციული (შუა გარსის სეგმენტური ან ცირკულური ფიბრინოიდული ნეკროზი), ექსუდაციური და პროლიფერაციული პროცესების მონაცვლეობა. ანთება მთავრდება სკლეროზით, არტერიების კედლების **კვანძოვანი გასქელებით** (კვანძოვანი პერიარტერიიტი). პროცესის ფაზის შესაბამისად, მორფოლოგიურად ნახულობენ დესტრუქციულ, დესტრუქციულ-პროდუქციულ და პროდუქციულ ვასკულიტს.

კვანძოვანი პერიარტერიიტი მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ, ქრონიკულად, ტალღისებრად, რაც განაპირობებს ორგანოებში განვითარებული ცვლილებების პოლიმორფიზმს. **მწვავე და ქვემწვავე** მიმდინარეობის დროს ორგანოებში ჩნდება იშემიის, ინფარქტების, სისხლჩაქცევების კერები; **ქრონიკული ტალღისებრი** მიმდინარეობის დროს — დისტროფიებთან და ჰემორაგიებთან შეუღლებულია სკლეროზული ცვლილებები. თირკმელებში ხშირად ვითარდება ქვემწვავე (ექსტრაკაპილური პროდუქციული) და ქრონიკული (მეზანგიური) გლომერულონეფრიტი, რომელიც იწვევს ნეფროსკლეროზსა და თირკმელის მზარდ უკმარისობას.

ვეგენერის ბრანულომატოზი

ვეგენერის ავადმყოფობა წვრილი და საშუალო ყალიბის არტერიებისა და ვენების, აგრეთვე სასუნთქი გზების მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მიღების ნეკროზული და გრანულომური ანთებითი დაზიანებით მიმდინარე ავადმყოფობაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის განვითარებას უკავშირებენ ჰიპოთეზურ ანტიგენს, რომლის ბუნება ჯერჯერობით დაუდგენელია. არსებობს ვარაუდი, რომ დასახელებული ავადმყოფობის განვითარებაში, როგორც ეტიოლოგიურ ფაქტორებს, მნიშვნელობა აქვს ვირუსულ და ბაქტერიულ ანტიგენებს, აგრეთვე სამკურნალო-წამლო პრეპარატებს, რომელთაც გააჩნია ანტიგენური და ჰაპტენური თვისებები. პროვოკაციული ფაქტორების როლი შეიძლება ითამაშოს: გადაცივებამ, ინსოლაციამ და ვაქცინაციამ, რომლებიც ხშირად წინ უძღვის ავადმყოფობის დაწყებას. ამ დროს პათოგენეზი მჭიდროდ არის დაკავშირებული იმუნოლოგიურ მექანიზმთან.

პათოლოგიური ანატომია. ამ ავადმყოფობის მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს: 1. სისტემური ნეკროზული ვასკულიტი გრანულომური რეაქციით; 2. ზემო სასუნთქი გზების ნეკროზული გრანულომატოზი, შემდგომში ბრონქებისა და ფილტვების ქსოვილების პროცესში ჩართვით; 3. გლომერულონეფრიტი.

ვეგენერის გრანულომის დროს **სისხლმდლოვანი ცვლილებები** წარმოდგება სამი ფაზისაგან: ალტერაციული (ნეკროზული), ექსუდაციური და პროდუქციული — გამოხატული გრანულომური რეაქციით. შემდგომში, როგორც გამოსავალი, სისხლის მიღების კედელში ვითარდება სკლეროზი, ჰიალინოზი, ქრონიკული ანევრიზმა, ან სტენოზი, (ზოგჯერ სისხლის მილის სანათურის სრული დახშობით). საშუალო ყალიბის არტერიებში (კუნთოვანი ტიპის) ხშირად ვლინდება ენდარტერიიტის, ხოლო წვრილი ყალიბის არტერიებში — პერიარტერიო-ტის მოვლენები. თითქმის ყოველთვის ზიანდება მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მიღები, კერძოდ, ვითარდება დესტრუქციული და დესტრუქციულ-პროდუქციული არტერიოლიტები, კაპილარიტები და ვენულიტები. სისხლის მიღების დაზიანება უდევს საფუძვლად გრან-

ულომების წარმოქმნას, გრანულომები ერთმანეთს ერწყმიან და ქმნიან გრანულომატოზური ქსოვილის ველებს. ეს უკანასკნელი ხშირად განიცდის დანეკროზებას.

დანეკროზებადი გრანულომატოზი დასაწყისში ვლინდება ზემო სასუნთქი გზების მიდამოში, ვითარდება ნაზოფარინგიტის სურათი, ცხვირის უნაგირისებრი დეფორმაცია, ჰაიმორიტი, ფრონტიტი, ეთმოიდიტი, ანგინა, სტომატიტი, ლარინგიტი, ოტიტი. პათოგნომონურია ჩირქოვანი ანთებითი პროცესები დაწყულულებებითა და სისხლდენით. რიგ შემთხვევაში დასახელებული სიმპტომები წარმოადგენენ ავადმყოფობის ერთადერთ გამოვლინებას, კერძოდ იგი ახასიათებს ვეგენერის გრანულომატოზის ლოკალურ ფორმებს. პროგრესის შემთხვევაში ვითარდება გენერალიზებული ფორმა, რომლის დროსაც დანეკროზებული გრანულომები აღმოჩნდება ტრაქეაში, ბრონქებში, ფილტვის ქსოვილში, სადაც ვითარდება წყლულოვან-ნეკროზული პროცესები, ბრონქოპნევმონიის ფოკუსები. გარდა სასუნთქი ტრაქტისა, გრანულომები შეიძლება გამოვლინდეს თირკმელში, კანში, სახსრების ქსოვილში, ღვიძლში, ელენთაში, გულსა და სხვა ორგანოში. გრანულომატური პროცესის გამოსავლად ვითარდება ორგანოების სკლეროზი და დეფორმაცია.

გლომერულონეფრიტი დამახასიათებელი ნიშანია ვეგენერის გრანულომატოზისათვის. ხშირად იგი წარმოდგენილია მეზანგიურპროლიფერაციული და მეზანგიურკაპილური ფორმებით, რომლებსთვისაც დამახასიათებელია კაპილური მარყუჟების და გორგლების კაპილარების ფიბრინოიდული ნეკროზი და ექსტრაკაპილური რეაქცია (დამახასიათებელი „ნახევარმთვარის“ წარმოქმნა).

უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნება ზემო სასუნთქი გზების, ფილტვებისა და თირკმელების დაზიანება.

მაობლიტამეზელი თრომბანგიტი

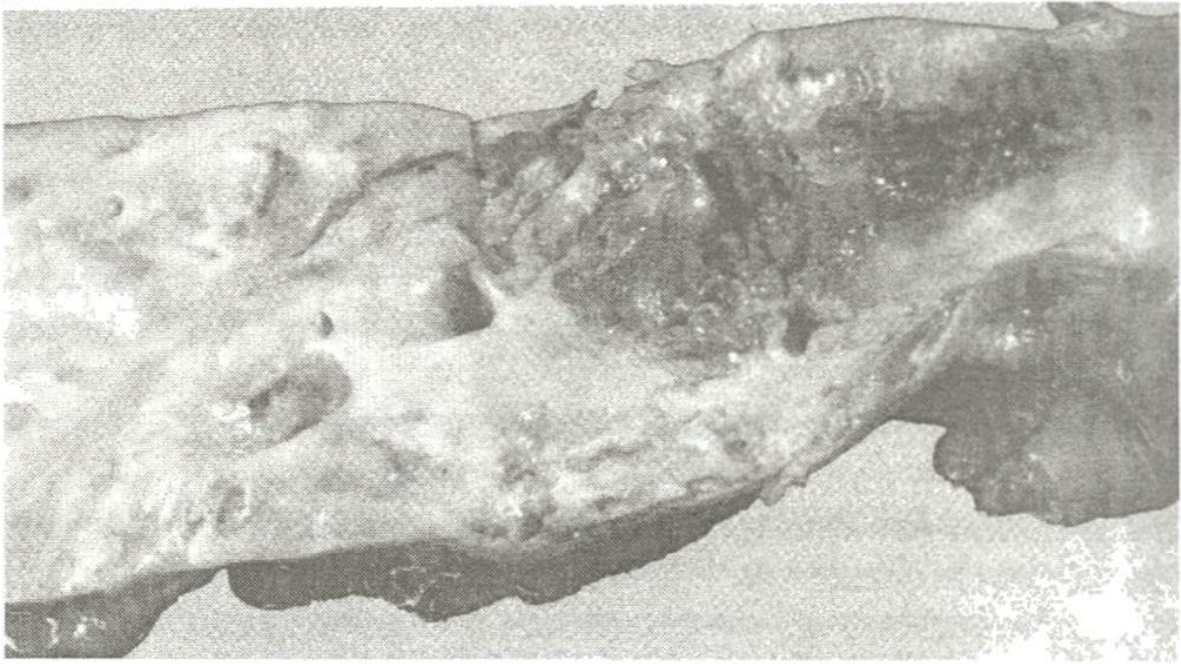
მაობლიტერებელი თრომბანგიტი (ვინივარტერ-ბიურგერის ავადმყოფობა) სისტემური ვასკულიტია, რომლის დროსაც ქვედა კიდურების წვრილ არტერიებსა და ვენებში ვითარდება დაზიანება და შემდეგ ოკლუზია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. უპირატესად ზიანდება ქვემო კიდურების ვენები, ვითარდება ენდო-, მეზო- და პერიფლემბიტი, რომელსაც თან ერთვის სისხლის მილების თრომბოზი სანათურის ობტურაციით. ქვემო კიდურების არტერიებში, რომლებიც უფრო ნაკლებად ზიანდება, ვიდრე ვენები, ვითარდება ანალოგიური ცვლილებები — პროდუქციული ენდო-, მეზო- და პერიარტერიიტი. სისხლის მილები ღებულობენ სქელი ფიბროზული ზონრების სახეს კედლების სეგმენტური გასქელებით.

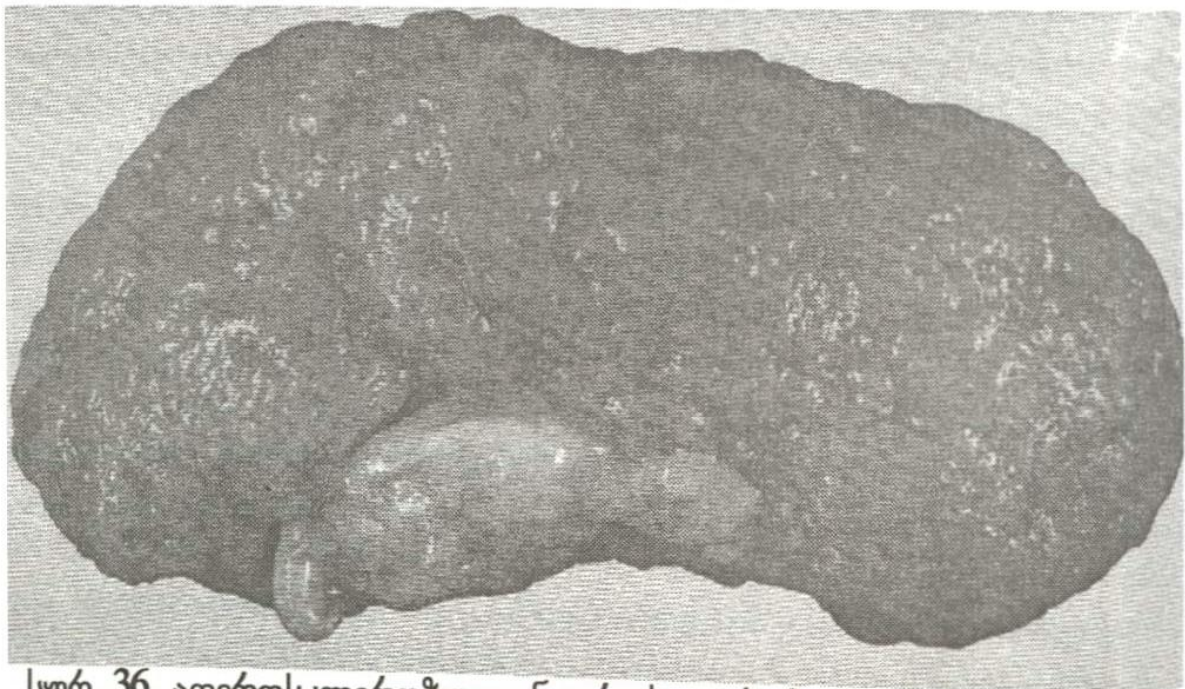
არჩევან ავადმყოფობის მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ სტადიებს. **მწვავე სტადიისათვის** დამახასიათებელია ალტერაციულ-ექსუდაციური და ექსუდაციურ-პროლიფერაციული თრომბოვასკულიტი. ალტერაციულ ცვლილებებს უერთდება სისხლის მილის კედლისა და პერივასკულური ქსოვილის პოლიმორფულუჯრედოვანი ლეიკოციტებით ინფილტრაცია, რაც იწვევს შიდა ელასტიური მემბრანის დარღვევას, ზოგჯერ კი მიკროაბცესების წარმოქმნას. **ქვემწვავე სტადიაში** ჭარბობს პროდუქციული ქსოვილოვანი რეაქცია. სისხლის მილის კედელში ვლინდება ლიმფო- და პისტიოციტური ინფილტრატები, ჭარბი ვასკულარიზაციისა და თრომბების ადრეული ორგანიზაციის ნიშნები. განსაკუთრებით დამახასიათებელია გრანულომების ჩამოყალიბება, შუა გარსში, შიდა ელასტიკური მემბრანების ფრაქციებისა და თრომბული მასების ირგვლივ. გრანულომები გვაგონებენ ოლეოგრანულომებს ან ტუბერკულოზურ გრანულომებს. ქრონიკულ სტადიაში დომინირებს თრომბის ორგანიზაციის ნიშნები, რაც იწვევს სისხლის მილის სანათურის სრულ ობლიტერაციას. ორგანიზებულმა თრომბმა შეიძლება განიცადოს კანალიზაცია და პეტრიფიკაცია.

შესაძლებელია თრომბანგიტის გენერალიზაციის პროცესში თავის ტვინისა და გულის სისხლის მილების ჩართვა, რაც იწვევს ამ ორგანოებში ინფარქტის განვითარებას.

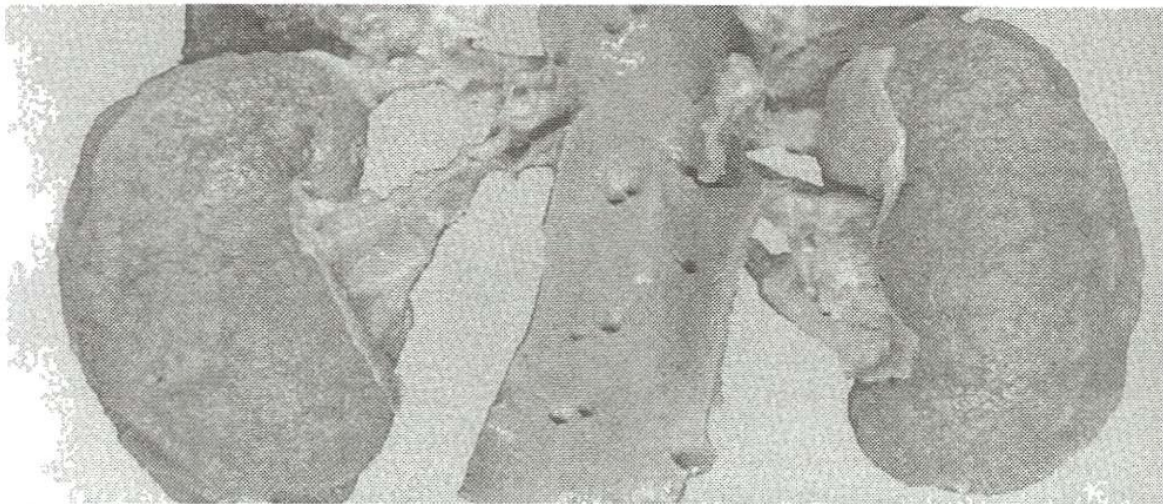
ავადმყოფობის მიმდინარეობა ქრონიკული და ტალღისებრია და ფინალში არაიშვიათად რთულდება კიდურების განგრენით.



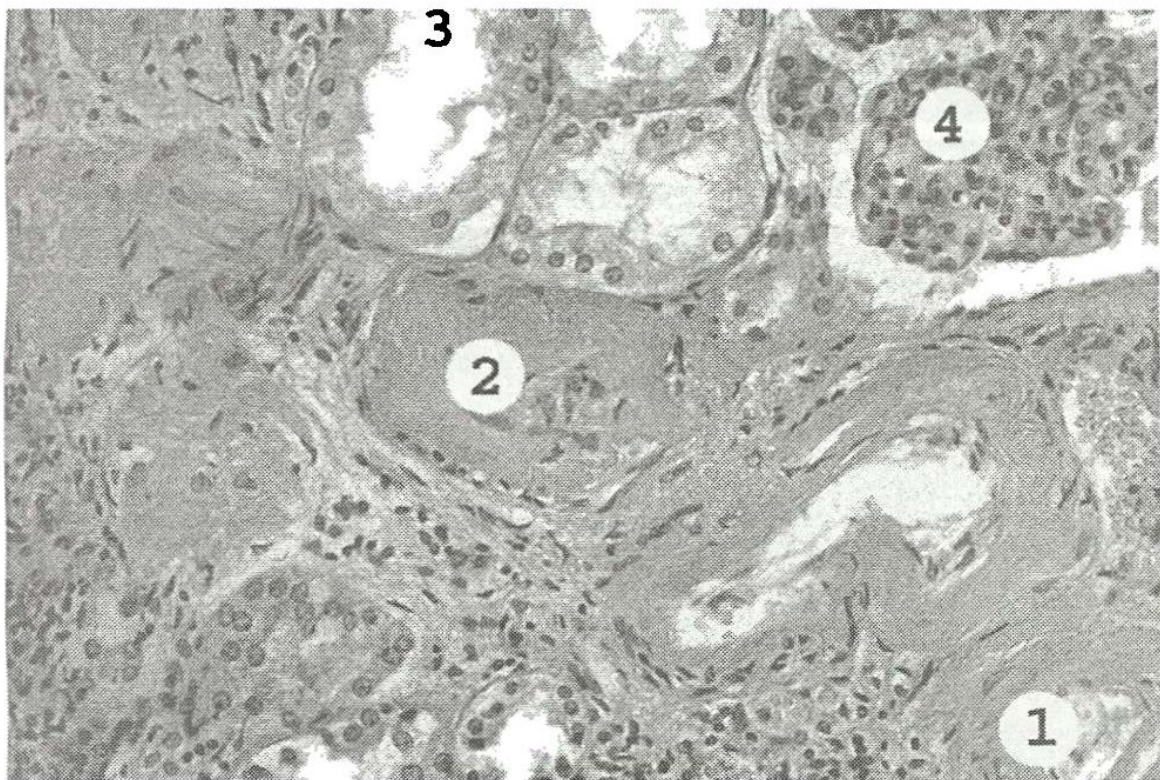
სურ. 35. აორტის ათეროსკლეროზი მუცლის ნაწილში ანევრიზმით. აორტის კედელი დეფორმულია, ინტიმაზე მოჩანს ამობურცული (ფოლაქსები) უბნები.



სურ. 36. ათეროსკლეროზული ნეფროსკლეროზი. თირკმელი ზომებში შემცირებულია, მისი ზედაპირი ხორკლიანია ნაწიბუროვანი ჩარმავეების გამო.



სურ. 37. არტერიოლოსკლეროზული ნეფროსკლეროზი (ნეფროციროზი). თირკმლები დაპატარავებულია, ზედაპირი წვრილმარცვლოვანია.



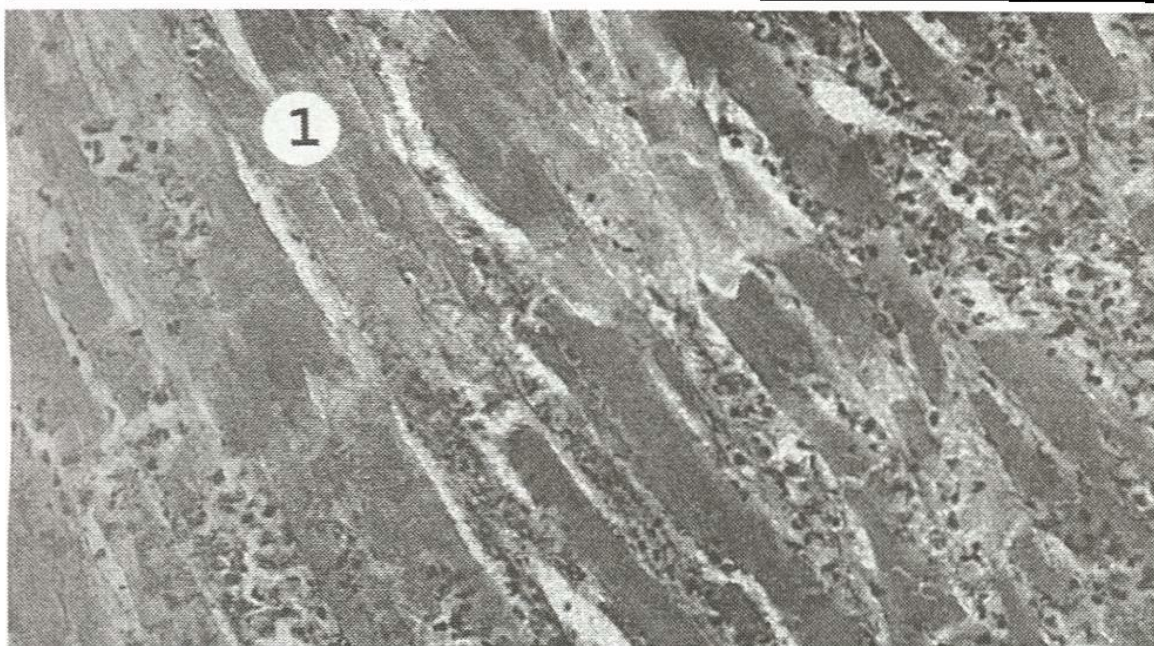
სურ. 38. არტერიოლოსკლეროზული ნეფროსკლეროზი. არტერიოლების კედლები გასქელებულია, ჩანაცვლებულია ჰომოგენური მასებით (ჰიალინით), სანათურები მნიშვნელოვნად დავიწროვებულია (1), გორგლები ჩანაცვლებულია შემაერთებელი ქოვილით ან ჰიალინით (2), მილაკები ატროფიულია, ებითელი გაბრტყელებულია (3), შუამდებარე შემაერთებელი ქოვილის რაოდენობა მომატებულია (ნეფროსკლეროზი) შერჩენილი ნეფრონები ჰიპერტროფირებულია (4).



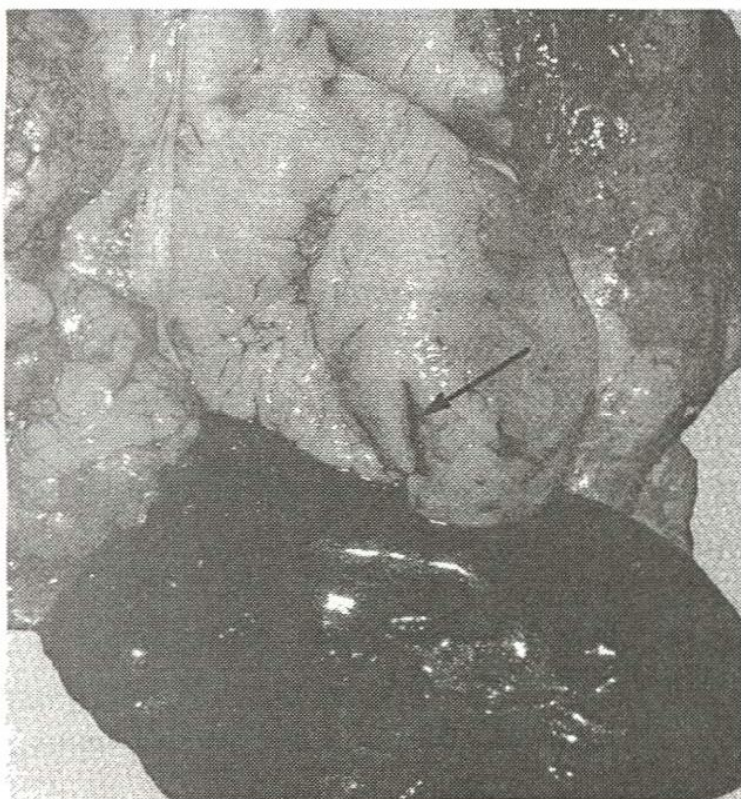
სურ. 39. გულის კორონული არტერიის ტრომბოზი. კორონარული არტერიის სანათური ობტრუქციულია ბუქი-წითელი თრომბული მასით (ისარი).



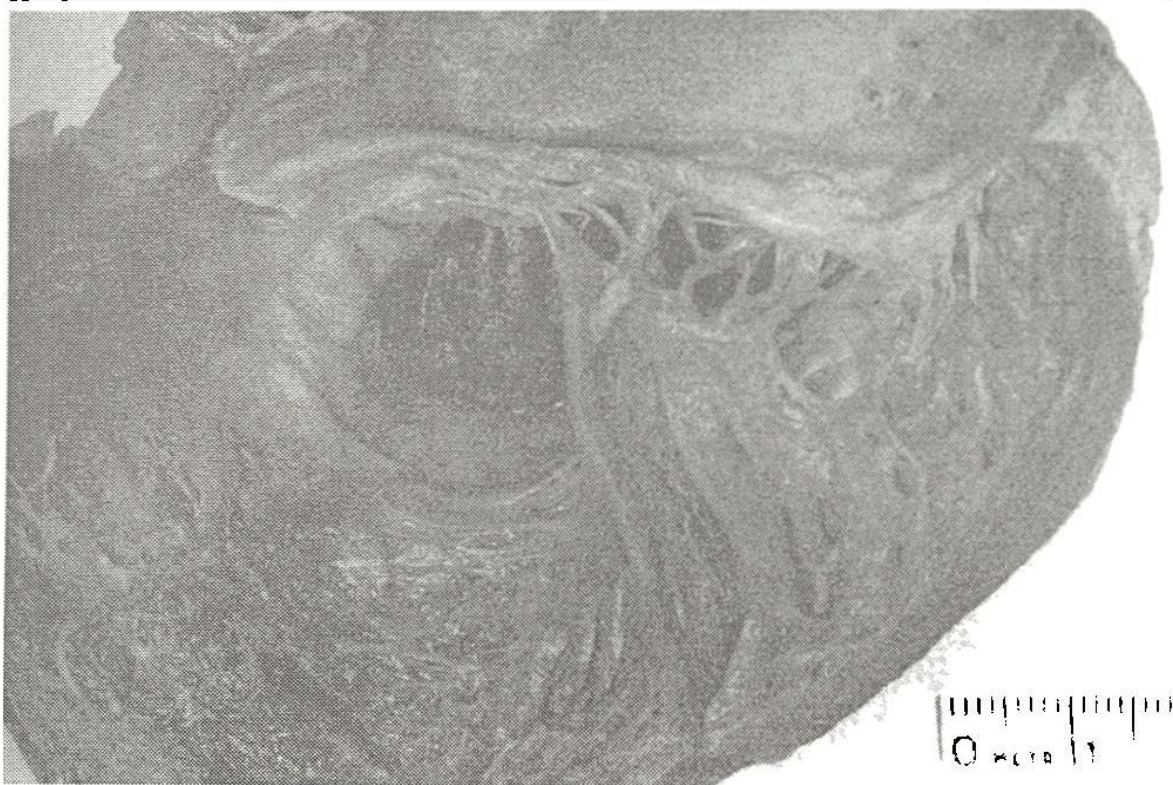
სურ. 40. მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტი. მარცხენა პარკუჭის წინა კედელში ჰრელი უბანი ბუქი წითელი ფერისა და შედარებით ღია წაბლისფერი უბნების მონაცვლეობის გამო.



სურ. 41. მიოკარდიუმის ინფარქტი (წითელი ნეკროზის სტადია). 1 ნეკროზის ზონა (კარიოლიზისი, პლაზმოკოაგულაცია), ნეფროზული დეტრიტის წარმოქმნა. ნეკროზის პერიფერიაზე აღინიშნება დემარკაციული ანთება (2) ინფილტრაცია პოლიმორფულუჯრედოვანი ლეიკოციტებით.



სურ. 42. მიოკარდიუმის ტრანსმურული ინფარქტი გულის გასკდომით, პერიკარდიუმის დრუსტამპონადა. მწვერვალის არეში უსწორო ნაპრალისებრი ხვრელია (ისარი), გულის დრუსში აღინიშნება შედგენილი სისხლი.



სურ. 43. გულის ქრონიკული ანევრიზმა. გულის კედელი მარცხენა პარკუჭის მიდამოში გათხელებულია, გამობერილია.

შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობები (რევმატიზმული ავადმყოფობები)

შემაერთებელი ქსოვილის სისტემურ ავადმყოფობებს უწოდებენ რევმატიზმულ ავადმყოფობებს (პ. კლემპერერი, 1942), რაც არ ასახავს მათ არსს. რევმატიზმული ავადმყოფობების დროს ზიანდება შემაერთებელი ქსოვილი და სისხლის მილები. ამ ავადმყოფობების დროს ირღვევა იმუნური პომეოსტაზი (შემაერთებელი ქსოვილის ავადმყოფობა იმუნური დარღვევებით). ავადმყოფობათა ჯგუფში შედის რევმატიზმი, რევმატოიდული ართრიტი, ბენტერევის ავადმყოფობა, სისტემური წითელი მგლურა, სისტემური სკლეროდერმია, კვანძოვანი პერიარტერიოიტი, დერმატომიოზიტი.

შემაერთებელი ქსოვილი განიცდის სისტემურ პროგრესულ დეზორგანიზაციას, რომელიც ოთხ ფაზად მიმდინარეობს: მუკოიდური შესივება, ფიბრინოიდული შესივება, ანთებითი უჯრედული რეაქცია (გრანულომატოზი) და სკლეროზი. ამასთან ერთად, ყველა რევმატიზმულ ავადმყოფობას გააჩნია მისთვის დამახასიათებელი კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებები. მიმდინარეობა ქრონიკულია და ტალღისებრი.

ეტიოლოგია. რევმატიზმული ავადმყოფობების ეტიოლოგია არ არის საკმარისად შესწავლილი. ეტიოლოგიაში მნიშვნელობას ანიჭებენ ინფექციებს (ვირუსული), გენეტიკურ ფაქტორებს, რიგ ფიზიკურ ფაქტორებს (გაცივება, ინსოლაცია) და წამლებს (წამლის აუტანლობა).

რევმატიზმული ავადმყოფობების პათოგენეზს საფუძვლად უდევს იმუნოპათოლოგიური პროცესები – დაყოვნებული და დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციების სახით.

რევმატიზმი

რევმატიზმი (სოკოლსკი-ბუიოს ავადმყოფობა) ინფექციურ-ალერგიული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება გული და სისხლის მილები. ახასიათებს ტალღისებრი მიმდინარეობა,

პერიოდული გამწვავებები (შეტევები) და ჩაცხრომის პერიოდები (რემისიები). რემისიებისა და შეტევების პერიოდები შეიძლება გაგრძელდეს თვეობითა და წლობით. ზოგჯერ რევმატიზმი მიმდინარეობს ფარულად.

ეტიოლოგია. დადგენილია რევმატიზმის წარმოშობასა და განვითარებაში α ჯგუფის β ჰემოლიზური სტაფილოკოკის მნიშვნელობა, აგრეთვე სტრეპტოკოკით ორგანიზმის სენსიბილიზაციის მნიშვნელობა (ანგინის რეციდივები). გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ასაკობრივ და გენეტიკურ ფაქტორებს (რევმატიზმი — პოლიპათოგენური მემკვიდრული ავადმყოფობაა).

პათოგენეზი. რევმატიზმის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება ანტისხეულებს, რომელთაც გააჩნიათ ჯვარედინი რეაგირების უნარი სტრეპტოკოკისა და გულის ქსოვილების ანტიგენებთან. სტრეპტოკოკის ზოგიერთი ფერმენტი იწვევს შემაერთებელი ქსოვილის პროტეოლიზსა და ძირითადი ნივთიერებების გლიკოზამინგლიკანებისა და ცილების კომპლექსების დაშლას. სტრეპტოკოკის კომპონენტებისა და ქსოვილის დაშლის პროდუქტების საპასუხოდ ადამიანის სისხლში ჩნდება ანტისხეულებისა და იმუნური კომპლექსების ფართო სპექტრი, იქმნება მდგომარეობა, რომელიც ხელს უწყობს აუტოიმუნური პროცესების განვითარებას. რევმატიზმი ღებულობს უწყვეტად მორეციდივე ავადმყოფობის ხასიათს აუტოაგრესიის ელემენტებით.

მორფოგენეზი. რევმატიზმის სტრუქტურულ საფუძველს წარმოადგენს შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური მოპროგრესე დაზიანება, სისხლმილების (განსაკუთრებით მიკროცირკულაციური წრის) დაზიანება, აგრეთვე იმუნოპათოლოგიური პროცესები. ცვლილებები განსაკუთრებით გამოხატულია გულის შემაერთებელ ქსოვილში (კედლის ენდოკარდიუმის და სარქველების ძირითადი ნივთიერება, ნაკლები ხარისხით — გულის პერანგის გარსები), სადაც შეიძლება თვალი გავადევნოთ მისი დეზორგანიზაციის ყველა ფაზას: მუკოიდური შესივება, ანთებით-უჯრედოვანი რეაქცია (გრანულომატოზი) და სკლეროზი.

მუკოიდური შესივება წარმოადგენს შემაერთებელი ქსოვილის ზერელე და შექცევად დაზიანებას. შემაერთებელი ქსოვილი ხასიათდება ბაზოფილობით, მეტაქრომაზიით, ძირითადი ნივთიერებების ჰიდრატაციით.

ფიბრინოიდული ცვლილებები (შესივება და ნეკროზი) შეუქცევადი ხასიათის დეზორგანიზაციულ ცვლილებებს წარმოადგენენ. ამ დროს ვითარდება კოლაგენური ბოჭკოების ჰომოგენიზაცია და მათი გაჟღენთვა პლაზმის ცილებით, მათ შორის ფიბრინით.

უჯრედული ანთებითი რეაქცია გამოიხატება უპირველეს ყოვლისა სპეციფიკური რევმატიზმული გრანულომების განვითარებით. გრანულომის ჩამოყალიბება იწყება ფიბრინოიდული ცვლილებებით და ხასიათდება შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების უბანში მაკროფაგების დაგროვებით, რომლებიც ტრანსფორმაციას განიცდიან ჰიპერქრომული ბირთვის შემცველ დიდი ზომის უჯრედებად. შემდგომში ეს უჯრედები ლაგდებათ ფიბრინოიდის ირგვლივ. უჯრედის ციტოპლაზმაში გროვდება რნმ და გლიკოგენის მარცვლები. შემდგომში ყალიბდება ტიპური რევმატიზმული გრანულომა, რომელსაც ახასიათებს ფიბრინოიდის ირგვლივ უჯრედების მესრისებრი და მაროსებრი დალაგება. მაკროფაგები აქტიურ მონაწილეობას ლეზულობენ ფიბრინოიდის შეწოვაში, ხასიათდებიან მაღალი ფაგოციტური აქტივობით. მათ შეუძლიათ დააფიქსირონ იმუნოგლობულინები. რევმატიზმულ გრანულომებს, რომლებიც შედგებიან ასეთი მსხვილი მაკროფაგებისაგან, **„აყვავებად“ ან მწიფე გრანულომებს** უწოდებენ. შემდგომში გრანულომის ცენტრში არსებული ფიბრინოიდული ნეკროზის მასები განიცდის გაწოვას, მის ადგილს იჭერს ფიბრობლასტები და ყალიბდება ე.წ. **„ქანობადი“ გრანულომები**. საბოლოოდ ფიბრობლასტები მთლიანად იჭერენ გრანულომის უჯრედების ადგილს. გრანულომებში ჩნდება არგიროფილური, კოლაგენური ბოჭკოები და ფიბრინოიდი მთლიანად გაიწოვება. ასეთ გრანულომებს ეწოდება **დანაწიბურებადი**. გრანულომის განვითარების ციკლი შეადგენს 3-4 თვეს.

რევმატიზმული გრანულომები განვითარების ყველა ფაზაში გარშემორტყმულია ლიმფოციტებითა და ერთეული პლაზმური უჯრედებით. შესაძლებელია, რომ ლიმფოკინები, რომლებსაც გამოყოფენ ლიმფოციტები, ააქტივებენ ფიბრობლასტებს, რაც ხელს უწყობს გრანულომების ფიბროპლაზიას. რევმატიზმული კვანძების მორფოგენეზის პროცესი აღწერილია აშოფისა (1904) და მოგვიანებით ვ.ტ. ტალალაე-

ვის (1921) მიერ, ამიტომ ამ გრანულომებს **აშოფ-ტალალაევის გრანულომები ეწოდება.**

რევმატიზმული გრანულომები ჩნდება ენდოკარდიუმის (როგორც სარქველოვანი, ისე კედლისამყოლი), მიოკარდიუმის, ეპიკარდიუმის, სისხლის მილების ადვენტიციის შემაერთებელ ქსოვილში. რედუქციული სახით ისინი გვხვდებიან პერიტონზილურ, პერიარტიკულურ და კუნთთაშორის შემაერთებელ ქსოვილში.

გრანულომებთან ერთად, რევმატიზმის დროს აღინიშნება კეროვანი ან დიფუზური არასპეციფიკური უჯრედული რეაქციები. ისინი წარმოდგენილი არიან ორგანოებში ინტერსტიციული ლიმფოციტური ინფილტრატებით. არასპეციფიკურ ცვლილებებს ემატება **ვასკულიტები** მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მილებში. სკლეროზი არის შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის ბოლო ფაზა. სკლეროზი სისტემატური ხასიათისაა, მაგრამ უპირველესად ვითარდება გულის გარსებში, სისხლის მილის კედლებსა და სეროზულ გარსებში. ყველაზე ხშირად სკლეროზი ვითარდება, როგორც გრანულომების გამოსავალი (მეორადი სკლეროზი), იშვიათად, როგორც შემაერთებელი ქსოვილის ფიბრინოიდული ცვლილებების გამოსავალი (პიალინოზი, „პირველადი სკლეროზი“).

პათოლოგიური ანატომია. რევმატიზმის დროს უფრო დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება გულსა და სისხლის მილებში.

გულში ზიანდება მისი ყველა შრის შემაერთებელი ქსოვილი. ცვლილებები ვითარდება მიოკარდიუმშიც.

ენდოკარდიტი — ენდოკარდიუმის ანთება — რევმატიზმის ყველაზე ნათელი გამოხატულებაა. ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ სარქველოვან, ქორდიულ და კედლისამყოლ ენდოკარდიტს. ყველაზე გამოხატული ცვლილებები ვითარდება ორკარიან სარქველში. სამკარიანი სარქველი იშვიათად ზიანდება.

რევმატიზმული ენდოკარდიტის დროს სარქველებში აღინიშნება ენდოთელიუმის დისტროფიული და ნეკრობიოზული ცვლილებები, ენდოთელიუმის შემაერთებელ ქსოვილოვანი საფუძვლის ფიბრინოიდული შესივება და ნეკროზი, უჯრედული პროლიფერაცია (გრანულომატოზი),

ზედაპირზე ჩნდება თრომბები. აღნიშნული პროცესები შეიძლება სხვადასხვაგვარად იყოს გამოხატული. არჩევენ რევმატიზმული სარქველოვანი ენდოკარდიტის 4 სახეს (ა.ი. აბრიკოსოვი, 1947): 1. დიფუზური ანუ ვალვულიტი; 2. მწვავე მეტეკოვანი; 3. ფიბროპლასტური; 4. შებრუნებითმეტეკოვანი.

დიფუზური ენდოკარდიტი ანუ ვალვულიტი ხასიათდება სარქველების დიფუზური დაზიანებით ენდოთელიუმის ცვლილებებისა და თრომბული ნაღებების გარეშე.

მწვავე მეტეკოვან ენდოკარდიტს თან ახლავს ენდოკარდიუმის დაზიანება. რომლის დროსაც სარქველის ჩამკეტ კიდეებზე (ენდოთელიუმის დაზიანების უბნები) ჩნდება მეტეკების მსგავსი თრომბული მასები (სურ. 44).

ფიბროპლასტური ენდოკარდიტი წარმოადგენს ზემოთ დასახელებული ორი ტიპის ენდოკარდიტის გამოსავალს, რაც გამოიხატება ფიბროზითა და დანაწიბურებით.

შებრუნებით-მეტეკოვანი ენდოკარდიტი ხასიათდება შემაერთებული ქსოვილის გამეორებითი დეზორგანიზაციითა და თრომბული მასების გაჩენით. ენდოკარდიტის გამოსავალია ენდოკარდიუმის სკლეროზი და ჰიალინოზი, რაც იწვევს სარქველების გასქელებას, დეფორმაციას და გულის მანკის ჩამოყალიბებას (სურ. 45, 46).

მიოკარდიტი — მიოკარდიუმის ანთებაა, რომელიც ყოველთვის ვითარდება რევმატიზმის დროს. არჩევენ 3 ფორმას: 1. კვანძოვან-პროდუქციულს (გრანულომური); 2. დიფუზიურ — შუამდებარე (ინტერსტიციული) ექსუდაციურს; 3. კეროვან — შუამდებარე (ინტერსტიციულ) ექსუდაციურს.

კვანძოვანი პროდუქციული (გრანულომური) მიოკარდიტი ხასიათდება მიოკარდიუმის პერივასკულურ შემაერთებელ ქსოვილში რევმატიზმული გრანულომების გაჩენით (სპეციფიკური რევმატიზმული მიოკარდიტი). გრანულომები გაფანტულია მიოკარდიუმში, იგი დიდი რაოდენობით გვხვდება მარცხენა წინაგულის ყურში, პარკუჭთაშუა ძგიდესა და მარცხენა პარკუჭის უკანა კედელში. გრანულომები იმყოფებიან განვითარების სხვადასხვა ფაზაში. „აყვავებადი“ (მწვავე) გრანულომები აღინიშნება რევმატიზმის შეტევის (გამწვავეების)

პერიოდში, ხოლო „ჰენობადი“ ან „დანაწიბურებადი“ — რემისიის პერიოდებში. კვანძოვანი მიოკარდიტის გამოსავალია პერივასკულური სკლეროზი, რომელიც ძლიერდება რევმატიზმის პროგრესთან ერთად და ყალიბდება **გამოხატული მიოკარდიოსკლეროზი** (სურ. 47).

დიფუზური შუამდებარე (ინტერსტიციული) მიოკარდიტი გამოიხატება ინტერსტიციის შეშუპებით, სისხლსავსეობით, ლიმფოციტებით, პისტიოციტებით, ნეიტროფილებით და ეოზინოფილებით მნიშვნელოვანი ინფილტრაციით. რევმატიზმული გრანულომები გვხვდება იშვიათად, ამიტომ ამ დროს ლაპარაკობენ არასპეციფიკური დიფუზური მიოკარდიტის შესახებ, რომელიც პირველად დაწვრილებით აღწერა მ.ა. სკვორცოვმა. გული ხდება ზედმიწევნით დუნე კონსისტენციის, მისი ღრუები განიერდება, მიოკარდიუმის კუმშვითი უნარი მასში დისტროფიული ცვლილებების განვითარების გამო მკვეთრად ირღვევა. რევმატიზმული მიოკარდიტის ეს ფორმა გვხვდება ბავშვთა ასაკში. იგი ძალზე სწრაფად შეიძლება დამთავრდეს დეკომპენსაციითა და ავადმყოფის სიკვდილით. კეთილსასურველი გამოსავლის დროს მიოკარდიუმში ვითარდება დიფუზური კარდიოსკლეროზი.

კვროვანი ინტერსტიციული ექსუდაციური მიოკარდიტი ხასიათდება მიოკარდიუმის უმნიშვნელო ლიმფოიდური, პისტიოციტური და ნეიტროფილური ინფილტრაციით. გრანულომები ამ დროს იშვიათად ჩნდება. მიოკარდიტის ეს ფორმა აღინიშნება რევმატიზმის ლატენტური მიმდინარეობის დროს.

მიოკარდიტის ყველა ფორმის დროს გვხვდება კუნთოვანი უჯრედის დაზიანებისა და ნეკროზის კერები. კუმშვადი მიოკარდიუმის ასეთი ცვლილებები შეიძლება გახდეს გულის დეკომპენსაციის მიზეზი რევმატიზმის მინიმალური აქტივობის დროსაც კი.

პერიკარდიტი ატარებს სეროზულ ან ფიბრინულ ხასიათს და არაიშვიათად მთავრდება შეხორცებების გაჩენით. შეიძლება მოხდეს პერიკარდიუმის ღრუს მთლიანი ობლიტერაცია და გაკირვა (ჯავშნიანი გული).

რევმატიზმულ ენდო- და მიოკარდიტს ერთად შეუღლებულს ეწოდება რევმატიზმული **კარდიტი**, ხოლო გულის ყველა გარსის ერთდრო-

ულ ანთებას — **პანკარდიტი**.

სხვადასხვა ყალიბის, განსაკუთრებით მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მიღები თანდათანობით ერთვება პათოლოგიურ პროცესში. ვითარდება რევმატიზმული ვასკულიტები — არტერიიტები, არტერიოლიტები და კაპილარიტები. არტერიებსა და არტერიოლებში ვითარდება კედლის ფიბროზული ცვლილებები, ზოგჯერ — თრომბოზი. კაპილარები გარშემორტყმულია ადვენტიციური უჯრედების პროლიფერაციებით. განსაკუთრებით გამოხატულია ენდოთელური უჯრედების პროლიფერაცია და ჩამოფცქვნა. რევმატიზმული ენდოთელიოზის ასეთი ფორმა დამახასიათებელია რევმატიზმის აქტიური ფაზისათვის. კაპილარების განვლადობა მკვეთრად მატულობს. რევმატიზმის დროს ვასკულიტები ატარებენ სისტემატურ ხასიათს, ანუ აღინიშნება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში. რევმატიზმული ვასკულიტის გამოსავალია სისხლის მიღების სკლეროზი.

სახსრების დაზიანება — პოლიართრიტი ითვლება რევმატიზმის ერთ-ერთ ყველაზე მუდმივ გამოვლინებად. დღეისათვის ის გვხვდება ავადმყოფთა 10-15%-ში. ასეთ შემთხვევაში სასახსრე პარკში ვლინდება სეროზულ-ფიბრინული გამონაჟონი. სინოვიური გარსები სისხლსავსეა და მწვავე ფაზაში აღინიშნება მუკოიდური შესივება, ვასკულიტები, სინოვიოციტების პროლიფერაცია. სასახსრე ხრტილი შემონახულია. ჩვეულებრივ არ ვითარდება დეფორმაცია. სახსრის მახლობელ ქსოვილში მყესების გაყოლებით, შემაერთებელმა ქსოვილმა შეიძლება განიცადოს დეზორგანიზაცია გრანულომური უჯრედული რეაქციით. წარმოიქმნება მსხვილი კვანძები, რომლებიც დამახასიათებელია **რევმატიზმის ნოდოზური ფორმისათვის** (კვანძოვანი ფორმა). კვანძების ცენტრში აღინიშნება ფიბრინოიდული ნეკროზის უბნები, რომელიც გარშემორტყმულია მაკროფაგული უჯრედებით. დროთა განმავლობაში კვანძები გაიწოვება და მის ადგილზე რჩება ნაწიბურები.

ნერვული სისტემის დაზიანება ვითარდება რევმატიზმული ვასკულიტის გამო და გამოიხატება ნერვული უჯრედების დისტროფული ცვლილებებით, ტვინის ქსოვილის კეროვანი დესტრუქციითა და სისხლჩაქცევებით.

რევმატიზმის შეტევების დროს აღინიშნება ანთებითი ცვლილებები სეროზულ გარსებში (რევმატიზმული პოლისეროზიტი), ფილტვებსა სისხლმილებისა და ინტერსტიციაში (რევმატოიდული პნევმონია), ჩონჩხის კუნთებში (კუნთოვანი ქსოვილის რევმატიზმი), კანში (შეშუპებები, ვასკულიტები, უჯრედოვანი ინფილტრაცია — ნოდოზური ერითემა), ენდოკრინულ ჯირკვლებში.

იმუნური სისტემის ორგანოებში აღინიშნება ლიმფოციდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია და პლაზმურუჯრედოვანი ტრანსფორმაცია, რაც ასახავს რევმატიზმის დროს არსებული იმუნოგენეზის გაუკუღმართებასა და ამ სისტემის დაძაბვას (აუტოიმუნიზაცია).

კლინიკურ-ანატომიური ფორმები. ავადმყოფობის კლინიკურ-ანატომიური გამოვლინების მიხედვით არჩევენ რევმატიზმის შემდეგ ფორმებს: 1. კარდიოვასკულური; 2. პოლიართრიტული; 3. ნოდოზური (კვანძოვანი); 4. ცერებრული.

გართულებები უფრო ხშირად დაკავშირებულია გულის დაზიანებასთან. ენდოკარდიტის გამო ვითარდება გულის მანკი. მეჭვჭოვანი ენდოკარდიტი შეიძლება გახდეს სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის თრომბოემბოლიების წყარო, რომლის გამოც ვითარდება ინფარქტები თირკმელებში, ელენთაში, თვალის ბადურაში, თავის ტვინში, კიდურის განგრენა და ა.შ. შემაერთებელ ქსოვილში რევმატიზმული დაზიანების გამო ვითარდება ორგანოების სკლეროზი, რომელიც განსაკუთრებით კარგადაა გამოხატული გულში. რევმატიზმი შეიძლება გართულდეს სეროზული ღრუების შეზორცებითი პროცესით (პლევრის ღრუ, პერიკარდიუმის ღრუ).

სიკვდილი რევმატიზმის დროს შეიძლება განვითარდეს თრომბოემბოლიური გართულებების ან გულის დეკომპენსაციის გამო.

რევმატოიდული ართრიტი

რევმატოიდული ართრიტი (სინონიმები: ინფექციური პოლიართრიტი, ინფექტ-ართრიტი) ქრონიკული რევმატიზმული ავადმყოფობაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს სახსრების გარსების და ხრტილების შემაერთებელი ქსოვილის პროგრესული დეზორგანიზაცია, რაც

საბოლოო ჯამში იწვევს სახსრის დეფორმაციას.

ვტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის წარმოშობაში მნიშვნელობას ანიჭებენ ბაქტერიებს (B ჯგუფის სტრეპტოკოკები), ვირუსებს, მიკოპლაზმას. დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ აგრეთვე გენეტიკურ ფაქტორებს. ცნობილია, რომ რევმატოიდული ართრიტით უპირატესად ავადდებიან ქალები, რომლებიც ატარებენ ჰისტოშეთავსების ანტიგენს HLA/B27 და D/DR4. ქსოვილების დაზიანების გენეზში (როგორც ლოკალური, ისე სისტემური), რევმატოიდული ართრიტის დროს წამყვანი როლი ენიჭება მალაქოლექულურ იმუნურ კომპლექსებს. ეს კომპლექსები შეიცავენ ანტიგენის სახით IgG, ხოლო ანტი-სხეულების სახით — სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინებს (IgM, IgG, IgA), რომელთაც ეწოდებათ **რევმატოიდული ფაქტორები**.

რევმატოიდული ფაქტორი გამოიყოფა, როგორც სინოვიურ გარსებში (სინოვიურ სითხეში, სინოვიოციტებში და სახსრის ქსოვილის ინფილტრანტების უჯრედებში), ისე — ლიმფურ კვანძებში (სისხლის მოციკულაციე იმუნური კომპლექსების რევმატოიდული ფაქტორი). სახსრის ქსოვილების ცვლილებები მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული ადგილობრივად სინოვიურ გარსებში სინთეზებულ რევმატოიდულ ფაქტორთან, რომელიც უპირატესად მიეკუთვნება IgG. იგი დაკავშირებულია იმუნოგლობულინ-ანტიგენის F_c ფრაგმენტთან, რაც იწვევს იმუნური კომპლექსების წარმოქმნას. ისინი ააქტივებენ კომპლემენტსა და ნეიტროფილების ქემოტაქსისს. ეს კომპლექსები რეაგირებენ მონოციტებსა და მაკროფაგებთან, ააქტივებენ პროსტაგლანდინებისა და ინტერლეიკინ I-ის სინთეზს, რომელიც ასტიმულებს სინოვიური გარსების უჯრედების მიერ კოლაგენაზის გადმოსროლას, ეს უკანასკნელი კი აძლიერებს ქსოვილის დაზიანებას. იმუნური კომპლექსები, რომლებიც შეიცავენ რევმატოიდულ ფაქტორს და ცირკულირებენ სისხლში, ილექებიან სისხლის მილების ბაზალურ მემბრანებსა და უჯრედებზე. ქსოვილები აფიქსირებენ გააქტივებულ კომპლემენტს და იწვევენ ანთებას. უპირველეს ყოვლისა, პროცესი ვითარდება მიკროციკულაციის წრის სისხლის მილებში (ვასკულიტი). გარდა იმუნურ-ჰუმორული რეაქციებისა, რევმატოიდული ართრიტის პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს დაყ-

ოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციას, რომელიც ყველაზე ნათლად ვლინდება სინოვიურ გარსში.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები ვითარდება სახსრის ქსოვილებსა და, აგრეთვე, სხვა ორგანოების შემაერთებელ ქსოვილში.

სახსრებში შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის პროცესი მოიცავს ხელის მტევნებისა და ტერფის წვრილი სახსრების, სასახსრე პარკების რბილ ქსოვილებს. პროცესი ჩვეულებრივ სიმეტრულად ვითარდება, როგორც ზედა, ისე — ქვედა კიდურებში. დეფორმაცია კი დასაწყისში ვითარდება წვრილ, შემდგომ მსხვილ სახსრებში (ჩვეულებრივ, მუხლის სახსრებში).

სახსრის პარკის შემაერთებელ ქსოვილში პირველად აღინიშნება მუკოიდური შესივება, არტერიოლიტები და არტერიიტები. შემდეგ ვითარდება ფიბრინოიდული ნეკროზი, ფიბრინოიდული ნეკროზის კერების ირგვლივ ჩნდება უჯრედული რეაქცია: მსხვილი ჰისტოციტების, მაკროფაგების, გიგანტური უჯრედების დაგროვება. საბოლოო ჯამში, შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის ადგილზე ვითარდება მწიფე ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილი მსხვილკედლიანი სისხლის მილვებით. ავადმყოფობის გამწვავებისას იგივე ცვლილებები ვითარდება სკლეროზის უბნებში. ფიბრინოიდული ნეკროზის აღწერილი კერები ატარებენ რევმატოიდული კვანძების სახელწოდებას. ისინი ჩვეულებრივ ვლინდებიან მსხვილი სახსრების მაჩლობლად თხილის ზომის მკვრივი წარმონაქმნების სახით. რევმატოიდული კვანძების განვითარების მთელი ციკლი მოიცავს 3-5 თვეს.

სინოვიურ გარსში ანთება ვლინდება ძალზე ადრე. ვითარდება სინოვიტი — რომლის განვითარებაში გამოყოფენ 3 სტადიას. სინოვიტის პირველ სტადიაში სახსრის ღრუში გროვდება მომღვრიო სითხე; სინოვიური გარსი განიცდის შესივებას, სისხლსავსეა, შემღვრეულია. სასახსრე ხრტილი შენახულია, თუმცა მასში შეიძლება გაჩნდეს უუჯრედო უბნები და ნაპრალები. ხაოები შეშუპებულია, მის სტრომაში აღინიშნება მუკოიდური და ფიბრინოიდული შესივება. ზოგიერთი ხაო განიცდის ნეკროზს. ასეთი ხაოებისაგან იქმნება მკვრივი მასები, ე.წ. ბრონჯის სხეულაკები, რომლებიც დაცურავენ სინოვიურ სითხეში. მიკრო-

ცირკულაციური სისხლის მიღები სისხლსავსეა, გარშემორტყმულია მაკროფაგებით, ლიმფოციტებით, ნეიტროფილებით, პლაზმური უჯრედებით; ალაგ-ალაგ ვითარდება სისხლჩაქცევები. ფიბრინოიდულად შეცვლილი არტერიოლების კედლებში ვლინდება იმუნოგლობულინები. ზოგიერთ ხაოში აღინიშნება სინოვიოციტების პროლიფერაცია. პლაზმური უჯრედების ციტოპლაზმაში ვლინდება რევმატოიდული ფაქტორი. სინოვიურ სითხეში მატულობს ნეიტროფილების რაოდენობა (1 მკლ 60000, ნორმაში 200-300 უჯრედი). ზოგიერთი მათგანის ციტოპლაზმაში ვლინდება რევმატოიდული ფაქტორი. ასეთ ნეიტროფილებს ეწოდება რაგოციტები (ბერძნ. *ragos* – ყურძნის მტევანი). მათ წარმოქმნას თან ახლავს ლიზოსომური ფერმენტების გააქტივება, რომლებიც გამოყოფენ ანთების მედიატორებს და ხელს უწყობენ ანთების პროგრესს. სინოვიტის პირველი სტადია ზოგჯერ რამდენიმე წელს გრძელდება.

სინოვიტის მეორე სტადიაში ვითარდება ხაოების შეხორცება და ხრტილების დაზიანება. ძვლების სასახსრე ბოლოების კიდებზე თანდათანობით აღმოცენდება გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც პლასტის – პანუსის (ლათ. *panus* – ნაფლეთი) სახით გადაცოცდება სინოვიურ გარსზე და სასახსრე ხრტილებზე. ეს პროცესი განსაკუთრებით ნათლადაა გამოხატული ხელისა და ფეხის წვრილ სახსრებში, რომლებშიც ადვილად ვითარდება ამოვარდნილობა ფალანგების გარეთა (ვულნარულ) მხარეზე გადახრით. ხელის მტევნები ემსგავსება მორყების თათებს. ანალოგიური ცვლილებები ვითარდება ქვემო კიდურების სახსრებსა და ძვლებში. ამ სტადიაზე მსხვილ სახსრებში აღინიშნება მოძრაობის შეზღუდვა, სასახსრე ნაპრალების დავიწროვება და ძვლის ეპიფიზების ოსტეოპოროზი. წვრილი სახსრების პარკები სქელდება, მათი შიდა ზედაპირები ხდება უსწორმასწორო, აღინიშნება ართანაბარი სისხლსავსეობა. ხრტილის ზედაპირები შემღვრეულია, ხრტილში მოჩანს ხაზები და ნაპრალები. მსხვილ სახსრებში ვითარდება სინოვიური გარსების შეხორცება.

მიკროსკოპულად სინოვიურ გარსებში აღინიშნება ფიბროზისა და ფიბრინოიდული ცვლილებების მონაცვლეობა. ხაოების ნაწილი შენარჩუნებულია, მათი სტრომა ინფილტრებულია ლიმფოციტებითა და

პლაზმური უჯრედებით. გასქელებულ ხაოებში მოჩანს ლიმფოიდური გროვები ფოლიკულების სახით თავისი გამრავლების ცენტრებით – სინოვიური გარსი ხდება იმუნოგენეზის ორგანო. ფოლიკულების პლაზმურ უჯრედებში ვლინდება რევემატოიდული ფაქტორი. ხაოთა შორის გვხვდება სისხლის მილებით მდიდარი გრანულაციური ქსოვილის ველები. გარდა სისხლის მილებისა, გრანულაციურ ქსოვილში მოჩანს ნეიტროფილები, პლაზმური უჯრედები, ლიმფოციტები და მაკროფაგები. გრანულაციური ქსოვილი არღვევს ხაოებს და ჩაენაცვლება მათ, გადაიზრდება ხრტილის ზედაპირზე და იჭრება მის სისქეში მცირე ნაპრალების გზით. გრანულაციების ზემოქმედებით ჰიალინური ხრტილი თანდათან თხელდება და ღლვება; ეპიფიზის ძვლოვანი ზედაპირი შიშვლდება.

სინოვიური გარსის სისხლის მილები გასქელებული და ჰიალინიზებულია.

რევემატოიდური სინოვიტის **მესამე სტადია**, რომელიც ზოგჯერ 20-30 წლის შემდეგ ვითარდება, ხასიათდება ფიბროზულ-ძვლოვანი ანკილოზის განვითარებით. გრანულაციური ქსოვილის სიმწიფის სხვადასხვა ხარისხი (ახლიდან ნაწიბუროვანამდე), ფიბრინოიდის მასების არსებობა მიუთითებს იმაზე, რომ დაავადების ნებისმიერ სტადიაში, ზოგჯერ მრავალწლიანი მიმდინარეობის შემდეგადაც, პროცესი ინარჩუნებს თავის აქტიურობას და განუხრელად პროგრესირებს, რაც ბოლოს და ბოლოს იწვევს ავადმყოფის მძიმე ინვალიდობას.

რევემატოიდული ართრიტის **ვისცერული გამოვლინება** ჩვეულებრივ უმნიშვნელოდ არის გამოხატული. იგი ვლინდება სეროზული გარსების, გულის, ფილტვების, იმუნოკომპეტენტური სისტემის, სხვა ორგანოების შემაერთებელი ქსოვილისა და მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მილების ცვლილებებით. ძალზე ხშირად ვითარდება **ვასკულიტები** და **პოლისეროზიტები**, **გლომერულონეფრიტი**, **პიელონეფრიტი**, **ამილოიდოზი**. გულსა და ფილტვებში იშვიათად გვხვდება რევემატოიდული კვანძები და სკლეროზული უბნები.

იმუნოკომპეტენტური სისტემის ცვლილებები ხასიათდება ლიმფური კვანძების, ელენთის, ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზიით. ვითარდება ლიმფოიდური ორგანოების პლაზმატიზაცია, რომელიც პირდაპირ კავშირ-

შეა ანთებითი პროცესების აქტიურობასთან.

გართულებები. რევმატოიდული ართრიტის გართულებებია წვრილი სახსრების ქვეამოვარდნილობა და ამოვარდნილობა, მოძრაობის შეზღუდვა, ფიბროზული და ძვლოვანი ანკილოზი, ოსტეოპოროზი. ყველაზე მძიმე და ხშირი გართულებაა ნეფროპათიული ამილიდოზი.

რევმატოიდული ართრიტით ავადმყოფთა სიკვდილი ვითარდება თირკმელის უქმარისობის ან თანმხლები სნეულებების (პნევმონია, ტუბერკულოზი და სხვა) გამო.

ბენტერევის ავადმყოფობა (სინონიმები: შტრუმპელ-ბენტერევი-მარის ავადმყოფობა, ანკილოზური სპონდილოართრიტი, რევმატოიდული სპონდილიტი), ქრონიკული რევმატიზმული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც უპირატესად ხერხემლის სახსარ-იოგოვანი აპარატი ზიანდება, რაც იწვევს მის უმოძრაობას; ზოგჯერ დაზიანება ვრცელდება პერიფერიულ სახსრებსა და ორგანოებზე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოპათოგენეზში მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციურ-ალერგიულ ფაქტორს, ხერხემლის ტრავმას და, რაც მთავარია, მემკვიდრეობას: ავად ხდებიან უპირატესად მამაკაცები, რომელთა 80-100%-ში ვლინდება HLA-B27 ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენი. გარკვეულ მნიშვნელობას ანიჭებენ აგრეთვე აუტოიმუნურ პროცესებსაც, რადგან ჰისტოშეთავსებადობის ანტიგენი HLA-B27, რომელიც ვლინდება ანკილოზური სპონდილოართრიტით დაავადებულებში, შეჭიდულია სუსტი იმუნური პასუხის გენთან. ამით აიხსნება არასრულფასოვანი იმუნური რეაქცია ბაქტერიული და ვირუსული აგენტების ზემოქმედების დროს. ეს უკანასკნელი განაპირობებს ქრონიკული იმუნური ანთების განვითარებას ხერხემალში, რასაც მოსდევს მისი ქსოვილების ოსტეოპლასტური გარდაქმნა. არასრულფასოვანი და გაუკუღმართებული იმუნური პასუხით აიხსნება აგრეთვე ორგანოებში ქრონიკული ანთებისა და შინაგან ორგანოებში სკლეროზის განვითარება.

პათოლოგიური ანატომია. ანკილოზური სპონდილოართრიტის დროს დესტრუქციულ-ანთებითი ცვლილებები ვითარდება ხერხემლის წვრილი სახსრების ქსოვილებში. ცვლილებები თითქმის არ განიარჩევა იმ

ცვლილებებისაგან, რომლებიც აღინიშნება რევმატოიდული ართრიტის დროს. ხანგრძლივად მიმდინარე ანთების გამო იშლება სასახსრე ხრტილები, ვითარდება წვრილი სახსრების ანკილოზი. შემაერთებელი ქსოვილი, რომელიც ავსებს სახსრების ღრუს, განიცდის ძვლად მეტაპლაზიას, ვითარდება სახსრების ძვლოვანი ანკილოზი. მათი მოძრაობა იზღუდება. გაძვალეზას განიცდის მალთაშუა არსებული დისკები, რაც ხერხემლის სრულ უმოძრაობას იწვევს. ირღვევა გულისა და ფილტვების ფუნქცია, ზოგჯერ ვითარდება ფილტვისმიერი ჰიპერტენზია. დაზიანებას განიცდის აგრეთვე შინაგანი ორგანოები: აორტა, გული, ფილტვები, რომლებშიც ვითარდება ქრონიკული ანთება და კეროვანი სკლეროზი. ვითარდება თირკმელის ამილოიდოზი.

სისტემური წითელი მგლურა

სისტემური წითელი მგლურა (ლიბმან-საქსის ავადმყოფობა) — შემაერთებელი ქსოვილის მწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარე აუტოიმუნური სისტემური ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც უპირატესად ზიანდება კანი, სისხლის მილები და თირკმელები. სისტემური წითელი მგლურა (სწმ) ახალგაზრდა ქალების ავადმყოფობაა, შეიძლება დაავადდნენ ბავშვებიც და ხანში შესული ქალებიც, იშვიათად — მამაკაცები.

ეტიოლოგია. საკმაო ფაქტებია დაგროვილი, რომლებიც ადასტურებენ სწმ ვირუსულ ეტიოლოგიას. ენდოთელურ უჯრედებში სწმ დაავადებულთა სისხლის ლიმფოციტებსა და თრომბოციტებში ელექტრონული მიკროსკოპით ვლინდება ვირუსის მსგავსი ჩანარები. სწმ-თი დაავადებულებსა და მათ ნათესავებში გამოვლენილია ლიმფოციტოტოქსიკური ანტისხეულები და ანტისხეულები ორსპირალიანი (ვირუსული) რნმ-ის მიმართ. გარდა ამისა, სწმ-ს დროს მაღალ ტიტრებში ვლინდება მოციკულაციე ანტისხეულები წითელას, წითურას, პარაგრებისა და სხვა რნმ-შემცველი პარამიქსოვირუსის ჯგუფის ვირუსების მიმართ. ამავე დროს არ გამორიცხავენ, რომ სწმ დროს ვირუსული ინფექცია მეორადია, რომელიც მეორადი იმუნოდეფიციტის ფონზე ვითარდება.

პათოგენეზი. დაავადების განვითარებას უკავშირებენ ჰუმორული

და უჯრედული იმუნიტეტის რეგულაციის დარღვევას, კერძოდ, ვირუსების მიერ T ლიმფოციტების დაზიანების გამო T-უჯრედოვანი კონტროლის დაქვეითებას. კლინიკურ-ლაბორატორიული და იმუნომორფოლოგიური გამოკვლევები უჩვენებენ, რომ სწმ-ს დროს ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია უჯრედის ბირთვის კომპონენტებით (აღმ). იმუნოპათოლოგიური პროცესების გამწვავები მექანიზმის როლს თამაშობენ არა მარტო ვირუსები, არამედ — ინსოლაცია და მემკვიდრეობითი ფაქტორები. ჰუმორული იმუნური რეაქციები დაკავშირებულია სისხლის პლაზმაში მაღალი სპექტრის აუტოანტისხეულების არსებობასთან, ბირთვისა და ციტოპლაზმის სხვადასხვა კომპონენტების (აღმ, რნმ, ჰისტონების, ნუკლეოპროტეიდების), ერთროციტების, ლიმფოციტების, თრომბოციტების მიმართ. სისხლში ვლინდება დიდი რაოდენობით იმუნური კომპლექსები, რომლებიც ქსოვილებში ანთებასა და ფიბრინოიდულ ნეკროზს იწვევენ (დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძობელობის გამოვლინება).

უჯრედული იმუნური რეაქციების (დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია) პათოგენური მოქმედება გამოხატულია ლიმფო-მაკროფაგული ინფილტრატებით, რომლებიც არღვევენ ქსოვილოვან ელემენტებს. მკურნალობის შედეგად სწმ უფრო ნელა და კეთილთვისებიანად მიმდინარეობს.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები სისტემური წითელი მგლურას დროს გამოირჩევა დიდი მრავალფეროვნებით: ავადმყოფობა ატარებს გამოხატულ გენერალიზებულ ხასიათს, რაც, თავის მხრივ, ქმნის კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინების არაჩვეულებრივ მრავალფეროვნებას და დიაგნოსტიკურ სიძნელეებს. ცვლილებები, რომლებიც ვლინდება გარდაცვლილის გაკვეთის დროს, არ ხასიათდება რაიმე სპეციფიკური დამახასიათებელი ნიშნებით. პათოლოგანატომიური დიაგნოზი ჩვეულებრივ დგინდება მორფოლოგიური ნიშნების ერთობლიობის საფუძველზე, აგრეთვე კლინიკური მონაცემების ანალიზით. მიუხედავად ამისა, მიკროსკოპულად შეიძლება გამოვლინდეს ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ზოგიერთი ნიშანი. ყველაზე გამოხატული ცვლილებები ვითარდება შემაერთებელ ქსოვილში (კანქვეშა,

სახსრის ახლო, კუნთთაშორის), მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მილებში, გულში, თირკმელებსა და იმუნოკომპეტენტურ სისტემაში.

ქსოვილოვანი და უჯრედული ცვლილებები შეიძლება დაიყოს 5 ჯგუფად. **პირველ ჯგუფს** მიეკუთვნება შემაერთებელი ქსოვილის მწვავე ნეკროზული და დისტროფული ცვლილებები. აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის პროგრესული დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ყველა სტადია. ფიბრინოიდი სისტემური წითელი მგლურას დროს ხასიათდება ზოგიერთი თავისებურებებით: იგი შეიცავს დიდი რაოდენობით დაშლილი ბირთვების, ცილებისა და ქრომატინის კონგლიმერატებს (ბირთვის ნამსხვრევები).

ქსოვილოვანი ცვლილებების **მეორე ჯგუფი** სისტემური წითელი მგლურას დროს წარმოდგენილია ყველა ორგანოში ქვემწვავე ინტერსტიციული ანთებით, ნერვული სისტემის ჩათვლით. პროცესი ვითარდება აგრეთვე მიკროცირკულაციურ სისხლის მილებში (კაპილარიტები, არტერიოლიტები, ვენულიტები). ანთებითი ინფილტრატების უჯრედებს შორის ჭარბობენ ლიმფოციტები, მაკროფაგები, პლაზმური უჯრედები. სხვადასხვა ინტენსივობით ანთებითი პროცესი ვითარდება სეროზულ გარსებში (**პოლისეროზიტი**).

მესამე ჯგუფის ცვლილებები გამოიხატება სკლეროზით. სკლეროზი ხშირად შეუღლებულია შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების ახალ გამოვლინებებთან, რაც დაავადების გამწვავებაზე მიუთითებს. სისტემური წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელია ელენთაში პერიარტერიული „ბოლქვისებრი“ სკლეროზი.

მეოთხე ჯგუფი წარმოდგენილია იმუნოკომპეტენტური სისტემის ცვლილებებით. ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში ვლინდება ლიმფოციტებისა და პლაზმური უჯრედების კეროვანი დაგროვება, რაც გამოყოფს იმუნოგლობულინებს. ზოგჯერ ვითარდება თიმუსის ჰიპერპლაზია. აღინიშნება მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობის გაძლიერება. ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში დისპროტეინოზის შედეგად ჩნდება ცილოვანი პრეციპიტატები.

ცვლილებების **მეხუთე ჯგუფს** მიეკუთვნება ბირთვული პათოლოგია, რომელიც ვითარდება ყველა ორგანოსა და ქსოვილში, განსაკუთრებით

კი — ლიმფურ კვანძებში. ბირთვის კონფიგურაცია შენარჩუნებულია, მაგრამ თანდათან კარგავს ღნმ-ს და ბირთვი საღებავებით ბაცად იღებება. უჯრედის სიკვდილის შემდეგ ბირთვი მოჩანს როგორც ბირთვული საღებავებით ბაცად შეღებილი სხეული, რომელიც შემდეგ იშლება ნაგლეჯებად. ასეთ ბირთვებს ეწოდება ჰემატოქსილინური სხეულაკები, რომლებიც ითვლებიან სპეციფიკურად სისტემური წითელი მგლურასათვის. ანტიბირთვული ანტისხეულების გაჩენასთან დაკავშირებით (**მგლურას ფაქტორი**) აღინიშნება კიდევ ერთი წითელი მგლურასათვის დამახასიათებელი იმუნოლოგიური ფენომენი. იგი გამოიხატება იმაში, რომ ნეიტროფილები და მაკროფაგები აფაგოციტებენ დაზიანებული ბირთვის შემცველ უჯრედებს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ე.წ. **მგლურას უჯრედები**. მათი სისხლში აღმოჩენა ითვლება ერთ-ერთ სარწმუნო სადიაგნოსტიკო ნიშნად. მგლურას უჯრედები ვლინდება ძვლის ტვინში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებსა და სისხლის მილების კედლებში.

ყველა ზემოაღწერილი მგლურასათვის დამახასიათებელი ნიშნების 5 ჯგუფი სხვადასხვა შეუღლებით გვხვდება.

წითელი მგლურას **ვისცერული გამოვლინებები** სხვადასხვაგვარია. **გული** ზიანდება შემთხვევათა $1/3$ -ში; ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს მის ყველა შრეში — ენდოკარდიუმში, მიოკარდიუმში, პერიკარდიუმში. ავადმყოფთა ნაწილს უვითარდება აბაქტერიული მექსეკოვანი ენდოკარდიტი (ლიბმან-საქსის ენდოკარდიტი).

როგორც უკვე აღინიშნა, მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის სხვადასხვა ყალიბის **სისხლის მილები**, განსაკუთრებით მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მილები, ვითარდება არტერიოლიტები, კაპილარიტები, ვენულიტები. აორტის კედელში მისი მიკროსისხლმილების დაზიანების გამო შუა გარსში ვითარდება მეორადი ცვლილებები ელასტოლიზისა და წვრილი ნაწიბურების სახით. სხვადასხვა ორგანოში ვასკულიტები იწვევს მეორად ცვლილებებს — პარენქიმული ელემენტების დისტროფიასა და ნეკროზს.

სისტემური წითელი მგლურას დროს ხშირად ზიანდება **თირკმელები**. ვითარდება გლომერულონეფრიტის ორი ვარიანტი: ერთი — დამახასიათებელი ცვლილებებით — მგლურასმიერი ნეფრიტი, და მეორე — დამახასიათებელი ცვლილებების გარეშე, რომლის დროსაც ვი-

თარდება გლომერულონეფრიტის ჩვეულებრივი სურათი. მგლურასმიერი ნეფრიტის დროს თირკმელები გადიდებულია, ჭრელია, სისხლჩაქევეების კერებით. მიკროსკოპულად აღინიშნება მგლურასათვის დამახასიათებელი ბირთვის ცვლილებები (ჰემატოქსილინური სხეულაკები), გორგლების კაპილარული მემბრანების გასქელება, რომელიც ღებულობს მავთულის მარყუჟის შესახედაობას, ჰიალინური თრომბები და კეროვანი ფიბრინოიდული ნეკროზები მათზე იმუნური კომპლექსების ფიქსაციით. მგლურასმიერი ნეფრიტის გამოსავალია თირკმელის შეკმუნვა და ურემია.

მგლურას დროს **სახსრები** ზიანდება, მაგრამ ცვლილებები არ აღწევენ მაღალ ხარისხს და იშვიათად მთავრდება დეფორმაციით (ასეთ შემთხვევაში სისტემური წითელი მგლურა ძლიერ ემსგავსება რევმატიოიდულ ართრიტს). ჰისტოლოგიურად სინოვიურ გარსებში ვლინდება მაკროფაგებისა და პლაზმური უჯრედებისაგან შემდგარი ინფილტრატები, ხაოებში ვითარდება სკლეროზული ცვლილებები და ვასკულიტის მოვლენები. სახსრისახლო შემაერთებელი ქსოვილი განიცდის მუკოიდურ შესივებასა და სკლეროზს.

კანში, კერძოდ სახის ზედაპირზე, ჩნდება სიმეტრიული წითელი ფერის, ოდნავ აქერცვლადი უბნები, რომლებიც ცხვირის ზედაპირზე შეერთებულია წითელი ფერის ზოლით (**პეპელას ფიგურა**). ავადმყოფობის გამწვავებისას გამონაყარი ღებულობს ყავისფერს. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით საკუთრივ კანში ვლინდება შეშუპება და კაპილარიტი, არტერიოლებში აღინიშნება ფიბრინოიდული ცვლილებები და ნეკროზი. პროცესის ჩაცხრომისას სისხლის მიღების კედლებში და მათ ირგვლივ ვლინდება ლიმფოციტები და მაკროფაგები. ვითარდება სკლეროზი, ჰიპერკერატოზი, ცხიმოვანი და ოფლის ჯირკვლების ატროფია, რასაც მოჰყვება სიჭაჩლე.

გართულებები. სიცოცხლისათვის ყველაზე საშიშია თირკმლისმიერი გართულება, კერძოდ, მგლურასმიერი ნეფრიტი და თირკმლის უკმარისობა. ზოგჯერ ჰორმონული პრეპარატებით ინტენსიურ მკურნალობასთან დაკავშირებით ვითარდება ჩირქოვანი და სეფსისური პროცესები, „სტეროიდული“ ტუბერკულოზი, აგრეთვე ენდოკრინული დარ-

ღვევები.

სიკვდილი ვითარდება თირკმელის უკმარისობით ან ინფექციური გართულებებით (სეფსისი, ტუბერკულოზი).

სისტემური სკლეროდერმია

სისტემური სკლეროდერმია (სისტემური მოპროგრესე სკლეროზი) — ქრონიკული ავადმყოფობაა კანის შემაერთებელი ქსოვილის უპირატესი დაზიანებითა და ვისცერული გამოვლინებებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ვარაუდობენ, რომ ძირითადი მნიშვნელობა ავადმყოფობის განვითარებაში ენიჭება კოლაგენის სინთეზის დარღვევას (ანომალური ნეოფიბროლოგენეზი), რაც ნაჩვენებია სისტემური სკლეროდერმიით დაავადებულთა კანის კულტივირებით. არასრულფასოვანი კოლაგენის პროდუქცია იწვევს მის გაძლიერებულ დაშლასა და ფიბროზის განვითარებას. არ არის გამორიცხული ვირუსული ინფექციისა (რნმ-ვირუსი) და გენეტიკური ფაქტორების მნიშვნელობა. პათოგენეზში გარკვეული როლი შეიძლება ითამაშოს აუტოიმუნურმა დარღვევებმა.

პათოლოგიური ანატომია. კანსა და შინაგან ორგანოებში აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის ყველა ტიპის დაზიანება სუსტად გამოხატული უჯრედული რეაქციით, რომელიც მთავრდება უხეში სკლეროზითა და ჰიალინოზით. კანი ხდება მკვრივი და ნაკლებად მოძრავი. სახსრებში ვითარდება სხვადასხვა ხარისხის ვასკულიტი, (ზოგჯერ თრომბოზით). განსაკუთრებით საშიშია თირკმელის სისხლის მილების დაზიანება, რადგან შეიძლება მოხდეს თირკმელის ქერქოვანი ნივთიერების დანეკროზება და **თირკმელის უკმარისობის** განვითარება („ჭეშმარიტი სკლეროდერმული თირკმელი“ ან კიდევ გულის მსხვილკეროვანი კარდიოსკლეროზი — „სკლეროდერმული გული“). ფილტვების ბაზალურ ნაწილში და სუბპლევრულ მიდამოებში შეიძლება განვითარდეს ფიბროზი — **ბაზალური პნევმოფიბროზი.**

სკლეროდერმიის **გართულებები** გამოიხატება იმ ორგანოთა უკმარისობით, რომლებშიც ვითარდება სკლეროდერმული ცვლილებები.

დერმატომიოზიტი

დერმატომიოზიტი რევმატიზმული ავადმყოფობაა, რომლის მთავარ კლინიკურ-მორფოლოგიურ გამოვლინებას წარმოადგენს უპირატესად განივზოლიანი და შედარებით ნაკლებად გლუვი კუნთოვანი მუსკულატურისა და კანის დაზიანება. ზოგჯერ ავადმყოფობა კანის დაზიანების გარეშე ვითარდება. მაშინ ამ ავადმყოფობას აღნიშნავენ როგორც პოლიომიოზიტს. დერმატომიოზიტი და პოლიომიოზიტი გვხვდება ნებისმიერ ასაკში (უპირატესად მამაკაცებში).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. წამოყენებულია ავადმყოფობის ვირუსული ბუნების შესახებ მოსაზრება. ამის ირიბ დამადასტურებელ მოვლენას წარმოადგენს დაავადებულთა ენდოთელიოციტების, მიოციტების ციტოპლაზმაში პარამიქსოვირუსების მსგავსი ტუბულური სტრუქტურების აღმოჩენა. ნაჩვენებია აგრეთვე გენეტიკური განწყობის მნიშვნელობა, აღწერილია ოჯახური დერმატომიოზიტის შემთხვევები. ყველაზე სავარაუდოა, რომ ავადმყოფობის განვითარება დაკავშირებულია იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის დარღვევასა და აუტოიმუნიზაციასთან. როგორც ჩანს, გამწვებ მექანიზმს წარმოადგენს ვირუსული ინფექცია. თვალნათლივია კავშირი დერმატომიოზიტსა და სიმსივნეებს შორის. სიმსივნური ანტიგენები ჯვარედინ იმუნურ რეაქციაში შედიან კუნთების ანტიგენთან, რაც ამძიმებს აუტოიმუნიზაციას. აღნიშნულია სიმსივნის მოცილების შემდეგ ავადმყოფთა მდგომარეობის გაუმჯობესება.

პათოლოგიური ანატომია. ყველაზე ხშირად ცვლილებები ვითარდება ჩონჩხის, ხორხის, ხახის, დიაფრაგმისა და თვალის კუნთებში. ისინი ხდება მკრთალი ყვითელი ფერისა და შეშუპებული. კანქვეშა ქსოვილსა და კუნთებში ჩნდება კალცინოზის კერები. მიკროსკოპულად მუდმივად ვლინდება კუნთოვანი უჯრედების დისტროფული ცვლილებები. ისინი კარგავენ განივზოლიანობას, მცირდება გლიკოგენის შემცველობა, მკვეთრად ქვეითდება რიგი ფერმენტების აქტივობა. მრავალი კუნთოვანი ბოჭკო დანეკროზებულია და ნეკროზების კერებში მოჩანს კირის მარილების გამოვარდნა წვრილი მარცვლების სახით. კუნთების შემაერთებელ ქსოვილოვან სტრომაში, რომელიც პროცესში ჩაერთვება მეორადად, ვითარდება შეშუპება და ანთებითი რეაქცია.

ინფილტრატში ჭარბობს ლიმფოციტები, მაკროფაგები და პლაზმური უჯრედები. ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების დაგროვება განსაკუთრებით გამოხატულია მიკროსისხლძირების გაყოლებით. კაპილარების ენდოთელიუმის მხრივ აღინიშნება პროლიფერაცია და დესქვამაცია სანათურის მთლიან დახშობამდე.

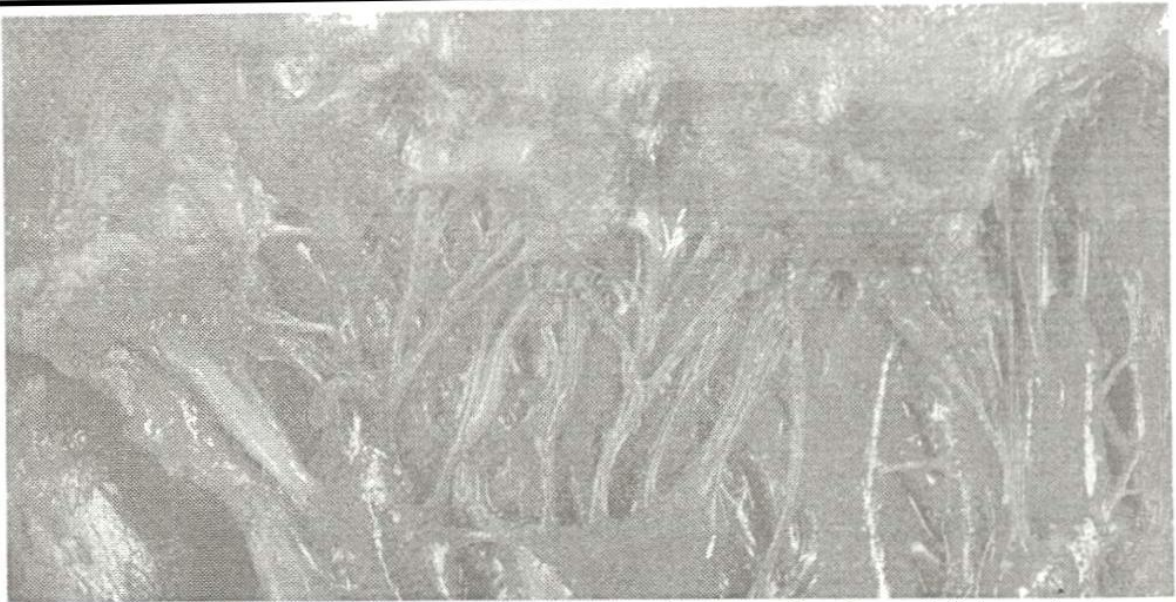
შინაგანი ორგანოების ცვლილებები ხასიათდება ანთებითი, დისტროფული ან სკლეროზული ცვლილებებით. უპირატესად ზიანდება გული, ფილტვები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი.

ყველაზე საშიშია პნევმონია, რომელიც ბავშვთა ასაკში ხშირად ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზს წარმოადგენს.

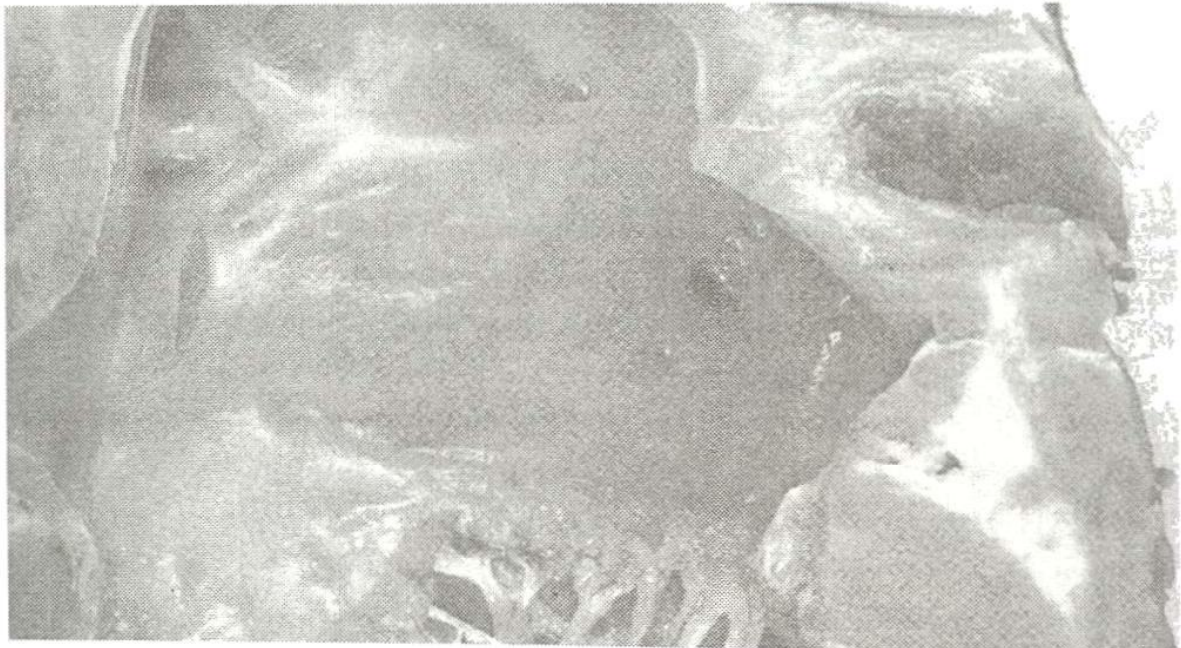
ლიმფური კვანძები და ელენთა ჩვეულებრივ გადიდებულია, მათში აღინიშნება ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია და პლაზმურუჯრედოვანი ტრანსფორმაცია.

კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმები. გამოყოფენ დერმატომიოზიტის პირველად (იდიოპათურ) და მეორად (სიმსივნურ) ფორმებს, რომელთა მორფოლოგიური გამოვლინება ერთნაირია. თითოეულ მათგანს გააჩნია მწვავე, ქვემწვავე, უწყვეტადმორეცედივე და ქრონიკული მიმდინარეობა.

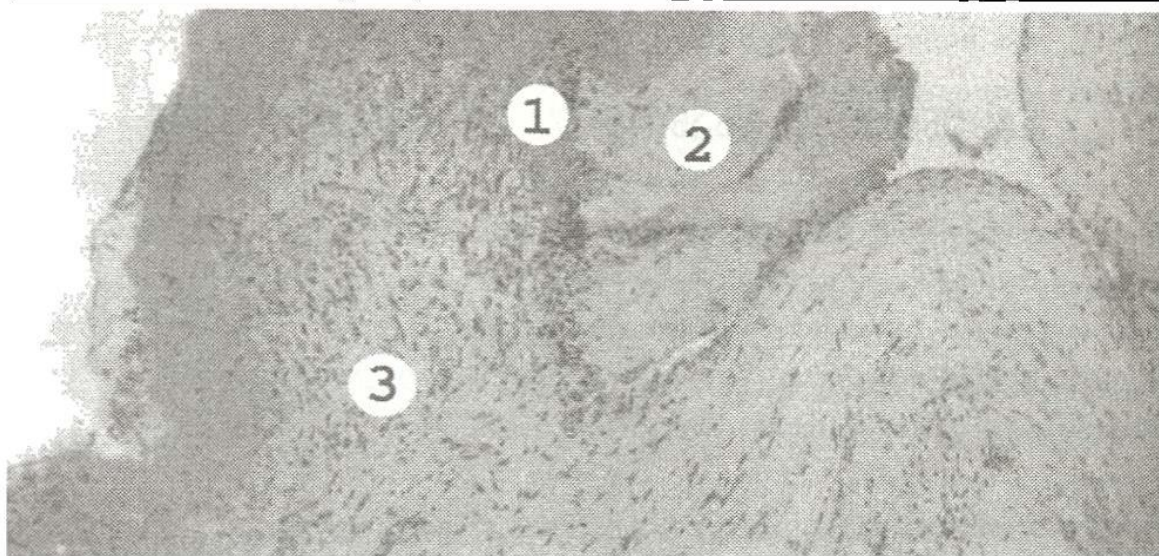
პირველადი ფორმა, ჩვეულებრივ, გვხვდება ბავშვებში, მეორადი — მოზრდილებში. სიმსივნეებიდან, რომელთა დროსაც აღინიშნება დერმატომიოზიტი, ყველაზე ხშირია კიბო (საკვერცხის, სარძევე ჯირკვლის, ფილტვის, კუჭის, ნაწლავის). არაიშვიათად დერმატომიოზიტი არის სიმსივნის პირველი გამოვლინება.



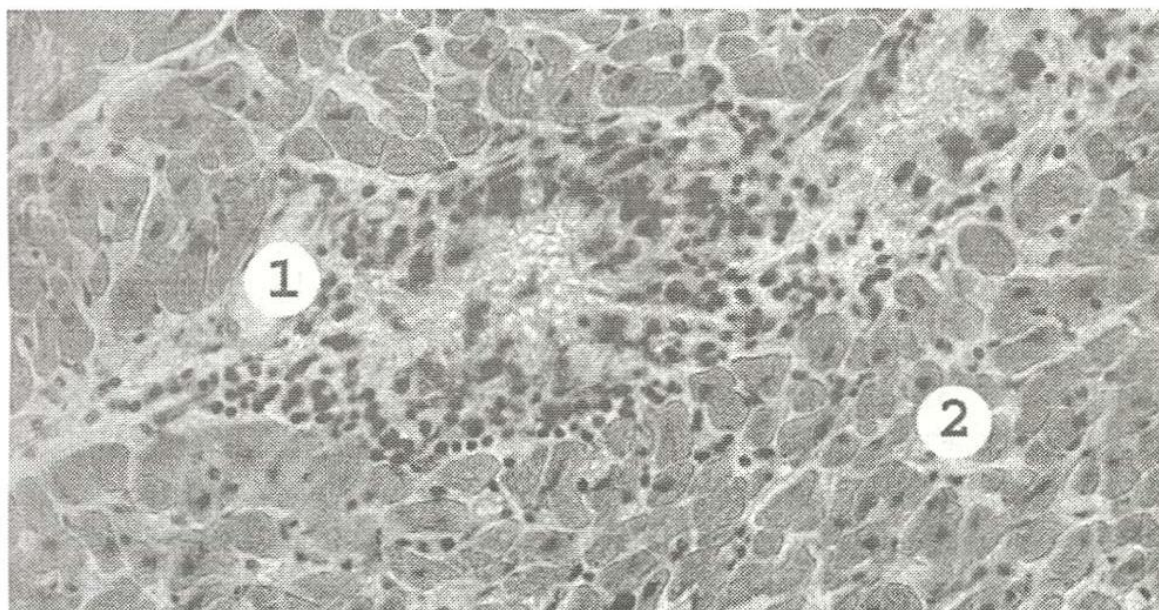
სურ. 44. მწვავე მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი რევმატიზმის დროს. მიტრალური სარქველის იალქნების თავისუფალ კიდებზე მოჩანს წვრილი რუხი-ვარდისფერი თრომბული მასები - „მეჭეჭები“.



სურ. 45. შებრუნებით-მეჭეჭოვანი ენდოკარდიტი რევმატიზმის დროს. მიტრალური სარქველის იალქნები გასქელებულია. დასკლეროზებულია, დეფორმირებულია და ერთმანეთთან შეხორცებული. ქორდები დამოკლებულია. დეფორმირებული სარქველების კიდებზე მოჩანს მოწითალო-მონაცრისფრო თრომბული ნადებები - „მეჭეჭები“.



სურ. 46. შებრუნებით-მეკეპოვანი ენდოკარდიტი რევმატიზმს დროს. სარკველი გასქელებულია, დასკლეროზებულია და ჰიალინიზებული. მასში მოჩანს ფიბრინოიდული ნეკროზის უბნები (1). ნეკროზის ზემოთ ენდოთელის სისქეში აღინიშნება დიფუზური ლიმფოციტურ-მაკროფილური ინფილტრატი (3).



სურ. 47. კვანძოვანი პროდუქციული გრანულომატუზური მიოკარდიტი რევმატიზმის დროს. მიოკარდიუმის სტრომაში მოჩანს კეროვანი უჯრედოვანი ინფილტრატი ფიბრინოიდული ნეკროზის კერის გარშემო (აშოფის გრანულები). აღინიშნება აგრეთვე მიოლიზის (1) და ცხიმოვანი დისტროფიის ნიშნები (2).

სასუნთქი ორგანოების ავადმყოფობები

სასუნთქი ორგანოების ავადმყოფობები ზედმიწევნით მრავალფეროვანია თავისი კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებებით, რაც დაკავშირებულია ეტიოლოგიის მრავალფეროვნებასთან. სასუნთქი ორგანოების ავადმყოფობების წარმოშობაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ბიოლოგიურ ფაქტორებს, უპირველეს ყოვლისა ვირუსებსა და ბაქტერიებს, რომლებიც იწვევენ ანთებით პროცესებს (ბრონქიტი, ტრაქეიტი, ბრონქიოლიტი, პნევმონია). არანაკლებ როლს თამაშობენ ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორები, რომლებიც სასუნთქ გზებში შედიან დაჭუჭყიანებულ ჰაერთან ერთად. ბრონქებისა და ფილტვების ავადმყოფობების განვითარებაში დიდი როლი ენიჭება მემკვიდრეობით ფაქტორებსა და ასაკობრივ თავისებურებებს.

სასუნთქი ორგანოების ავადმყოფობები მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია სასუნთქი სისტემის დაცვითი ბარიერების მდგომარეობის შეცვლით, კერძოდ, აეროდინამიკური ფილტრაციის დარღვევით (მუკოცელულური ტრანსპორტი), რომელსაც ახორციელებს ბრონქული ხის მოციმციმე ეპითელიუმი. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ადგილობრივი დაცვის ჰუმორულ ფაქტორებს, კერძოდ, სეკრეტორულ იმუნოგლობულინებს (IgA), კომპლემენტის სისტემას, ინტერფერონს, ლაქტოფერინს, პროტეაზების ინჰიბიტორებს, ლიზოციმს, სურფაქტანტს, ქემოტაქსისის ფაქტორს, ლიმფოკინებს, აგრეთვე ზოგადი დაცვის ჰუმორულ ფაქტორებს — IgM და IgG. სასუნთქი სისტემის ადგილობრივი დაცვის უჯრედული მექანიზმები წარმოდგენილია ალვეოლური მაკროფაგებით, ხოლო ზოგადი დაცვის — პოლიმორფულუჯრედოვანი ლეიკოციტებით, მაკროფაგებითა და ლიმფოციტებით. სასუნთქი სისტემის დაცვითი ბარიერების უკმარისობა შეიძლება იყოს, როგორც მემკვიდრული (ერთი ან რამდენიმე ფაქტორის დეფიციტი), ისე შეძენილი (სხვადასხვა სახის ზემოქმედების შედეგი).

თანამედროვე კლინიკურ მორფოლოგიას გააჩნია სასუნთქი ორგანოების

ნოების ავადმყოფობების სადიაგნოსტიკო მრავალი მეთოდი. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ნახველის ციტოლოგიური და ბაქტერიოსკოპული გამოკვლევა (ბრონქო-ალვეოლური ჩამონარეცხის — ბრონქოალვეოლური ლავაჟი), ბრონქებისა და ფილტვების ბიოფსია.

სასუნთქი ორგანოების ავადმყოფობათა შორის ყველაზე დიდი მნიშვნელობა გააჩნია მწვავე ბრონქიტს, ფილტვების მწვავე ანთებით (პნევმონიტი) და დესტრუქციულ პროცესებს (აბსცესი, განგრენა), ფილტვების ქრონიკულ არასპეციფიკური ავადმყოფობებს, პნევმოკონიოზებს, ფილტვებისა და ბრონქების კიბოს. პლევრის ავადმყოფობათა შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება პლევრიტი.

მწვავე ბრონქიტი

მწვავე ბრონქიტი — ბრონქების მწვავე ანთება შეიძლება იყოს, როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა, ისე რიგი ავადმყოფობების გამოვლენა, კერძოდ პნევმონიის, ქრონიკული გლომერულონეფრიტის (ურემიული ბრონქიტი) და სხვა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის უდიდესია ვირუსებისა და ბაქტერიების როლი, რომლებიც იწვევენ მწვავე რესპირატორულ ავადმყოფობებს. დიდი მნიშვნელობა გააჩნია სასუნთქ სისტემაზე ფიზიკური (მშრალი ან ცივი ჰაერი) ფაქტორების, ქიმიური ნივთიერებების (ქლორის ორთქლის, აზოტის ჟანგეულების, გოგირდოვანი გაზისა და სხვა), მტვრის ზემოქმედებას. ამ ფაქტორების პათოგენურ ზემოქმედებას ხელს უწყობს სასუნთქი სისტემის დაცვითი ბარიერული სისტემის მემკვიდრული არასრულფასოვნება, უპირველეს ყოვლისა, მუკოცილულური ტრანსპორტის დარღვევა და **ადგილობრივი დაცვის ჰუმორული ფაქტორების უკმარისობა.**

პათოლოგიური ანატომია. მწვავე ბრონქიტის დროს ბრონქების ლორწოვანი გარსი სისხლსავსეა, შესივებულია (წვრილი სისხლჩაქცევებითა და დაწყლულებების კერებით). ბრონქის სანათური შეიცავს ბევრ ლორწოს, ლორწოვანაში აღინიშნება კატარის სხვადასხვა ფორმა (სეროზული, ლორწოვანი, ჩირქოვანი, შერეული), ფიბრინული ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ანთება; შესაძლოა განვითარდეს ბრონქის კედლის

დესტრუქცია, ზოგჯერ დაწყლულებებით. ამ შემთხვევაში ლაპარაკობენ **დესტრუქციულ-წყლულოვანი ბრონქიტის** შესახებ. ბრონქიოლებში ვითარდება მწვავე ანთება – **ბრონქიოლიტი**, რომელიც შეიძლება იყოს პროდუქციული. ამ დროს ბრონქიოლების კედლის ლიმფოიდური, მაკროფაგული, პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაციისა და ეპითელიუმის პროლიფერაციის გამო ვითარდება მისი გასქელება. ბრონქების პროქსიმულ განყოფილებებში ანთებით პროცესში ჩაერთვის ბრონქის კედლის ყველა შრე (**პანბრონქიტი და პანბრონქიოლიტი**). ამ დროს დასაშვებია ანთების გადასვლა პერიბრონქულ ქსოვილზე (**პერიბრონქიტი**).

მწვავე ბრონქიტის **გართულებები** ხშირად დაკავშირებულია მისი დრენაჟული ფუნქციის დარღვევასთან, რაც ხელს უწყობს დაინფიცირებული ლორწოს ასპირაციას ბრონქული ხის დისტალურ ნაწილში და ანთების განვითარებას ფილტვის ქსოვილში (**ბრონქო-პნევმონია**). პანბრონქიტისა და პანბრონქიოლიტის დროს შესაძლოა ანთების გადასვლა, არა მარტო პერიბრონქულ ქსოვილზე, არამედ ფილტვის შუამდებარე ქსოვილზე (**პერიბრონქული შუამდებარე პნევმონია**).

ბრონქიტის **გამოსავალი** დამოკიდებულია ბრონქის კედლის დაზიანების სიღრმეზე. ბრონქების სეროზული და ლორწოვანი კატარი ადვილად შექცევადი პროცესია. ბრონქის კედლის დესტრუქცია (ჩირქოვანი კატარი, დესტრუქციული ბრონქიტი და ბრონქიოლიტი) ხელს უწყობს პნევმონიის განვითარებას. პათოგენური ფაქტორის ხანგრძლივი მოქმედებისას ბრონქიტი ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს.

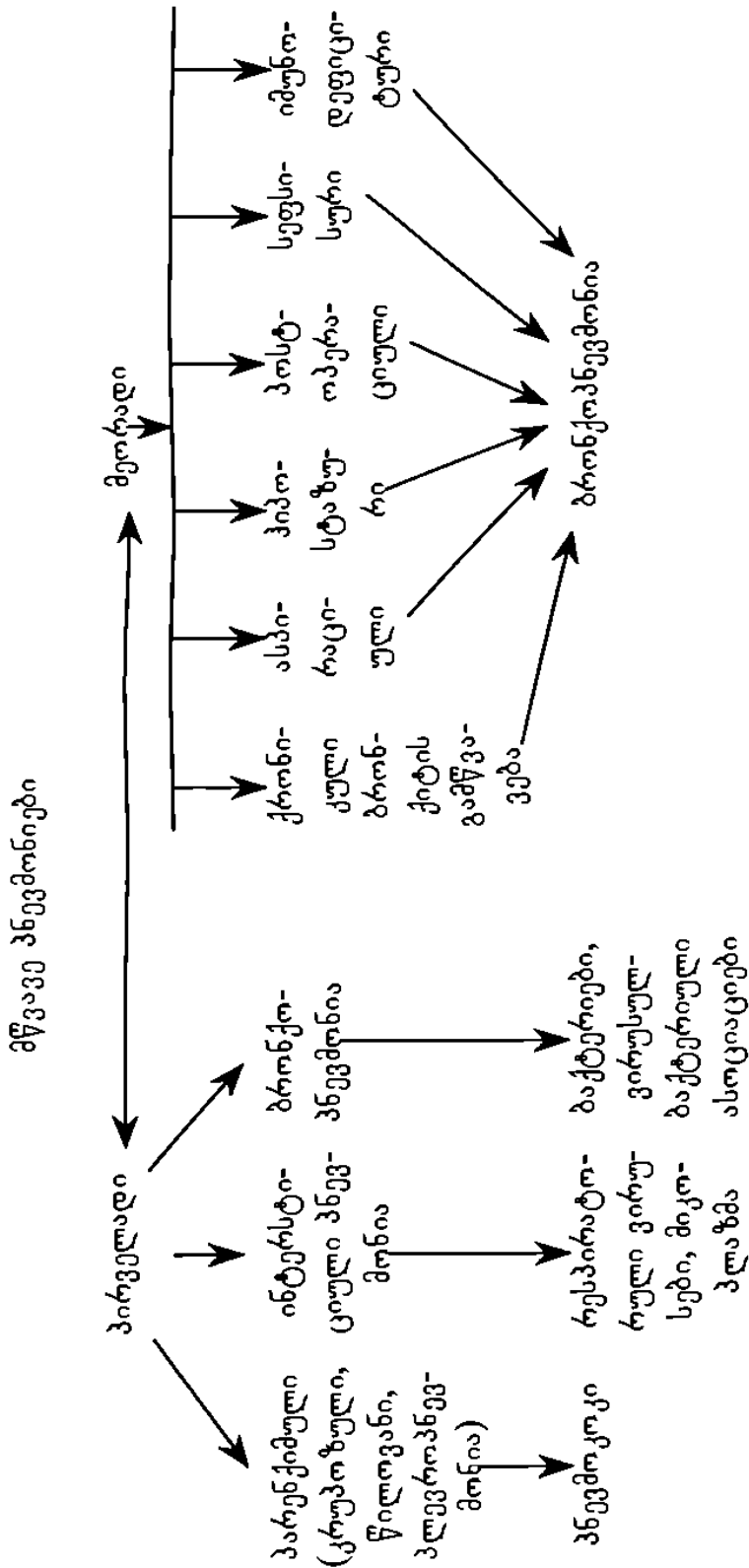
ფილტვის მწვავე ანთებითი ავადმყოფობები

ანუ მწვავე პნევმონიები

მწვავე პნევმონიები – ეტიოლოგიით, პათოგენეზითა და კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებებით განსხვავებული ანთებითი ავადმყოფობების ჯგუფია, რომელთა დროსაც ზიანდება ფილტვების **რესპირატორული განყოფილებები** (სქემა №4).

ეტიოლოგია. მწვავე პნევმონიების ეტიოლოგია მრავალფეროვანია, მაგრამ მათი განვითარება უფრო ხშირად დაკავშირებულია ინფექციურ აგენტებთან. მწვავე პნევმონიების რისკფაქტორებად, ზემო სასუნთქი

სამსახურ №4. მუშავე პნევმონიების კლასიფიკაცია



პნევმოკოკი, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ენტერობაქტერია, ანაერობული ბაქტერია

ორგანული მტვერი, წამლები, რადიაცია

გზების ინფექციების გვერდით, თვლიან ბრონქული ხის ობსტრუქციას, იმუნოდეფიციტებს, ალკოჰოლს, მწვეველობას, ტოქსიკური ნივთიერებების ჩასუნთქვას, ტრავმას, ჭრილობებს, ფილტვის ჰემოდინამიკის დარღვევას, პოსტოპერაციულ პერიოდსა და მასიურ ინფუზურ თერაპიას, მოხუცებულობას, ავთვისებიან სიმსივნეებსა და სტრესს (გაცივება, ემოციური გადაძაბვა).

არჩევენ პირველად და მეორად მწვავე პნევმონიებს. **პირველად მწვავე** პნევმონიებს მიეკუთვნება როგორც დამოუკიდებელად აღმოცენებული, ისე სხვა ავადმყოფობის დროს განვითარებული პნევმონიები, რომელთაც გააჩნიათ ნოზოლოგიური სპეციფიკა (მაგ: გრიპოზული, შავი ჭირის დროს განვითარებული და სხვა). **მეორადი მწვავე** პნევმონიები ხშირად წარმოადგენენ მრავალი ავადმყოფობის გართულებას.

მწვავე პნევმონიებს მიეკუთვნება: კრუპოზული პნევმონია, ბრონქოპნევმონია და ინტერსტიციული პნევმონია.

ბრუნავი პნევმონია

კრუპოზული პნევმონია მწვავე ინფექციურ-ალერგიული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც ერთბაშად ზიანდება მთელი წილი ან რამდენიმე წილი (წილოვანი, ლობური პნევმონია). ალვეოლებში ჩნდება **ფიბრინული ექსუდატი** (ფიბრინული ანუ კრუპოზული პნევმონია), ხოლო პლევრაზე — **ფიბრინული ნადები** (პლევროპნევმონია). ყველა შემთხვევაში სახელწოდებები წარმოადგენენ სინონიმებსა და ასახავენ ავადმყოფობის ერთ-ერთ გამოვლინებას. კრუპოზული პნევმონია არის დამოუკიდებელი ავადმყოფობა. ჩვეულებრივ ავად ხდებიან მოზრდილი ადამიანები, იშვიათად — ბავშვები.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობას იწვევს I, II, III და IV ტიპის პნევმოკოკები. იშვიათად კრუპოზული პნევმონია შეიძლება გამოიწვიოს ფრიდლენდერის დიპლობაკილამ. კრუპოზული პნევმონიის მწვავე დაწყება სრული ჯანმრთელობის ფონზე დაავადებულთან კონტაქტის უქონლობა, პნევმოკოკების მტარებლობა ჯანმრთელი პირების მიერ მიუთითებს, რომ აღნიშნული ავადმყოფობა აუტონიფექციურია. კრუპოზული პნევმონიის პათოგენეზში უდიდესია ორგანიზმის სენსიბი-

ლიზაციის, გაცივებისა და ტრავმის, როგორც გადამწყვეტი ფაქტორების, მნიშვნელობა. კრუპოზული პნევმონიის სურათი, მიმდინარეობის სტადიურობა და მორფოლოგიური გამოვლინებების თავისებურებები ადასტურებენ მის ჰიპერერგულ ბუნებას, რომელიც ფილტვებში რეალიზდება დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძობელობის ტიპის დაზიანების ფონზე აღმოცენებული ანთების სახით.

მორფოგენეზი, პათოლოგიური ანატომია. არსებული ასწლოვანი კლასიკური წარმოდგენების მიხედვით კრუპოზული პნევმონია მიმდინარეობს 4 სტადიად: სისხლსავსეობა, წითელი გაღვიძლება, რუხი გაღვიძლება, რეზოლუცია (აღდგენის). ყველა სტადია ერთად გრძელდება 9-11 დღე.

სისხლსავსეობის სტადია გრძელდება ერთი დღე-ღამე, ხასიათდება დაზიანებული წილის მკვეთრი სისხლსავსეობითა და მიკრობული შეშუპებით; შეშუპებით სითხეში ვლინდება დიდი რაოდენობით გამომწვევი მიკრობები. აღინიშნება კაპილარების განვლადობის მომატება და ერთროდიაპედების დასაწყისი ალვეოლების სანათურში. ფილტვები რამდენადმე გამკვრივებულია და მკვეთრად სისხლსავსე.

წითელი გაღვიძლების სტადია ვითარდება დაავადების მე-2 დღეზე. სისხლსავსეობისა და მიკრობული შეშუპების ფონზე ძლიერდება ერთროციტების დიაპედიზი, რომელიც გროვდება ალვეოლების სანათურში. მათ ერევა ნეიტროფილები, უჯრედებს შორის გამოვარდნას განიცდის ფიბრინი. ალვეოლების ესქუდატში ვლინდება დიდი რაოდენობით პნევმოკოკები, აღინიშნება მათი ნეიტროფილებით ფაგოციტოზი. ფილტვის ინტერსტიციაში განლაგებული ლიმფური მილები გაფართოებული და ლიმფით გადავსებულია. ფილტვის ქსოვილი ხდება მუქი წითელი ფერის და ღებულობს ღვიძლის კონსისტენციას (ფილტვის წითელი გაღვიძლება). რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და სისხლსავსე.

რუხი გაღვიძლების სტადია ვითარდება ავადმყოფობის მე-4, მე-6 დღეს. ალვეოლების სანათურში გროვდება ფიბრინი და ნეიტროფილები, რომლებიც ფაგოციტებთან ერთად შთანთქმვენ დაშლილ პნევმოკოკებს. მოჩანს ფიბრინის ძაფებიც, რომლებიც ალვეოლების პორების

საშუალებით ერთი ალვეოლიდან გადადიან მეორეში (სურ. 48). ერთროციტების რიცხვი (რომლებიც განიცდიან ჰემოლიზს), მცირდება, მცირდება ჰიპერემიის ინტენსივობაც. ვითარდება ლეიკოციტების ფიბრინოლიზური ზემოქმედება ფიბრინზე, რომელიც იწყება რუხი გაღვიძლების სტადიაში და შემდგომ სტადიაზე კიდევ უფრო ძლიერდება. რუხი გაღვიძლების სტადიაში ფილტვის წილი გადიდებულია, მკვრივია, მძიმეა, პლევრაზე მოჩანს ფიბრინული ნადებები (პლევროპნევმონია). განაკვეთზე ფილტვი რუხი ფერისაა, მარცვლოვანი ზედაპირიდან გადმოედინება მღვრიე სითხე. ფილტვის კარის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მოთეთრო-ვარდისფერისაა, ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ნახულობენ მწვავე ანთების სურათს.

რეზოლუციის (აღდგენის) სტადია დგება მე-9-11 დღეს. ფიბრინული ექსტუდატი მაკრო- და მიკროფაგების პროტეოლიზური ფერმენტების ზემოქმედებით განიცდის გაღვობას, გათხიერებასა და გაწოვას. ხდება ფილტვების გასუფთავება ექსტუდატისა და პნევმოკოკებისაგან: ექსტუდატი ლიმფური დრენაჟებითა და ნახველთან ერთად განიცდის ელიმინაციას. ფიბრინული ნადებები პლევრაზე გაიწოვება. რეზოლუციის სტადია ზოგჯერ რამდენიმე დღეს გრძელდება.

კრუპოზული პნევმონიის კლასიკური მიმდინარეობა ზოგჯერ ირღვევა — რუხი გაღვიძლება წინ უსწრებს წითელ გაღვიძლებას. ზოგჯერ ანთების კერა იჭერს ფილტვის წილის ცენტრალურ ნაწილს (ცენტრალური პნევმონია). გარდა ამისა, ანთებამ შეიძლება განიცადოს ერთი წილიდან მეორეში მიგრაცია.

კრუპოზული პნევმონიის ზოგად გამოვლინებებს მიეკუთვნება **პარენქიმული ორგანოების დისტროფული ცვლილებები**, მათი სისხლსავსეობა, ძვლის ტვინისა და ელენთის ჰიპერპლაზია, თავის ტვინის სისხლსავსეობა და შეშუპება. კისრის სიმპათიკურ კვანძებში აღინიშნება მკვეთრი ჰიპერემია, ლეიკოციტური ინფილტრაცია სისხლის მილების ირგვლივ და განგლიური უჯრედების დისტროფული ცვლილებები.

გართულებები. არჩევენ კრუპოზული პნევმონიის ფილტვშიდა და ფილტვგარეთა გართულებებს.

ფილტვშიდა გართულებები ვითარდება ლეიკოციტების ფიბრინო-

ლიზური აქტივობის დაღვევის გამო. ამ ფუნქციის უკმარისობისას ალვეოლებში არსებული ფიბრინის მასები განიცდიან ორგანიზაციას, ანუ ჩანაცვლებას გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც მომწიფების შემდეგ გარდაიქმნება მწიფე ბოჭკოვან შემაერთებელ ქსოვილად. ამ პროცესს ეწოდება კარნიფიკაცია (ლათ. carnis – ხორცი) (სურ. 49). კარნიფიკაციის უბანში ფილტვის ქსოვილი გარდაიქმნება მკვრივ უჰაერო ხორცისებრ ქსოვილად. ნეიტროფილების ჭარბი აქტივობის გამო შეიძლება ჩამოყალიბდეს ფილტვის აბსცესი და განგრენა და განვი-თარდეს პლევრის ემპიემა.

ფილტვგარე გართულებები აღინიშნება პროცესის გენერალიზაციის დროს. ლიმფოგენური გენერალიზაციის შემთხვევაში ვითარდება ჩირქოვანი მედიასტინიტი და პერიკარდიტი, ხოლო ჰემატოგენურის დროს – პერიტონიტი, მეტასტაზური ჩირქროვები თავის ტვინში, ჩირქოვანი მენინგიტი, მწვავე წყლულოვანი ანუ პოლიპურ-წყლულოვანი ენდოკარდიტი (უპირატესად მარჯვენა გულის), ჩირქოვანი ართრიტი და სხვა.

პლევროპნევმონიას, რომელიც გამოწვეულია **ფრიდლენდერის ჩხირით** (ფრიდლენდერის პნევმონია), გააჩნია ზოგიერთი თავისებურებები. ჩვეულებრივ ზიანდება ფილტვის წილის ნაწილი, უპირატესად ზედა წილი, ესქუდატი შედგება დაშლილი ნეიტროფილებისაგან ფიბრინის მინარევებითა და წებოვანი ლორწოთი. ანთების უბანში არაიშვიათად ჩნდება ნეკროზის კერები. მათ ადგილზე წარმოიქმნება ჩირქროვები

კრუპოზული პნევმონიის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდებმა მკვეთრად შეცვალეს მისი კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი, რაც უფლებას გვაძლევს ვისაუბროთ ამ ავადმყოფობის ინდუცირებული პათომორფოზის შესახებ. ანტიბიოტიკებითა და ქიმიოპრეპარატებით მკურნალობის პირობებში პნევმონია ღებულობს აბორტულ მიმდინარეობას, მცირდება ფილტვშიდა და ფილტვგარეთა გართულებების შემთხვევები.

სიკვდილი ვითარდება გულის უკმარისობის (განსაკუთრებით ხანდაზმულებში და ქრონიკულ ლოთებში) ან გართულებების (ტვინის აბსცესი, მენინგიტი და სხვა) გამო.

ბრონქოპნევმონია

ბრონქოპნევმონია ეწოდება პნევმონიის ისეთ სახეს, რომელიც ვითარდება ბრონქიტებთან ან ბრონქიოლიტებთან დაკავშირებით (ბრონქოალვეოლიტი). დასახელებული პნევმონია კეროვანი ხასიათისაა. ბრონქოპნევმონია შეიძლება იყოს პირველადი (მაგ: რესპირატორული ვირუსული ინფექციების დროს) ან მეორადი (როგორც სხვადასხვა ავადმყოფობების გართულება).

ეტიოლოგია. ბრონქოპნევმონია შეიძლება გამოიწვიოს მოკრობებმა (პნევმოკოკები, სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ენტერობაქტერიები, ვირუსები, მიკოპლაზმა, სოკოები და სხვა). ბრონქოპნევმონია ვითარდება აგრეთვე ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად (ურემიული, მტვეროვანი, რადიაციული პნევმონია).

პათოგენეზი. ბრონქოპნევმონიის განვითარება დაკავშირებულია მწვავე ბრონქიტთან ან ბრონქიოლიტთან, საიდანაც ანთებითი პროცესი ფილტვის ქსოვილზე უფრო ხშირად ვრცელდება ინტრაბრონქულად (დაღმავალი გზით), იშვიათად — პერიბრონქულად (დესტრუქციული ბრონქიტისა ან ბრონქიოლიტის დროს). ბრონქოპნევმონია შეიძლება განვითარდეს პემოგენური გზითაც. ეს ხდება ინფექციის გენერალიზაციის დროს (სეფსისური პნევმონია). კეროვანი პნევმონიის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს აუტონიფექციას, რომელიც ვითარდება ასპირაციის (ასპირაციული პნევმონია), შეგუბებითი მოვლენების (პიპოსტაზური პნევმონია), ნეირორეფლექსური მოშლილობის (პოსტოპერაციული პნევმონია) დროს. ბრონქოპნევმონიის განსაკუთრებულ სახეს წარმოადგენს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს განვითარებული ე.წ. **იმუნოდეფიციტური პნევმონია**.

პათოლოგიური ანატომია. მიუხედავად ეტიოლოგიური განსხვავებისა, ბრონქოპნევმონიები მორფოლოგიურად ხასიათდებიან მთელი რიგი ზოგადი საერთო ნიშნებით. ნებისმიერი ეტიოლოგიის ბრონქოპნევმონიის დროს ვითარდება მწვავე ბრონქიტი ან ბრონქიოლიტი, რომელიც ჩვეულებრივ კატარული ანთების სხვადასხვა ფორმით არის წარმოდგენილი (სეროზული, ჩირქოვანი, ლორწოვანი, შერეული). ამ დროს ბრონქების ლორწოვანი სისხლსავსეა, შესივებულია, ჯირკვლების მიერ

ლორწოს პროდუქცია მკვეთრად გაძლიერებულია. ლორწოვანის მფარავი პრიზმული ეპითელიუმი განიცდის ჩამოფცქვნას, რის გამოც ვითარდება ბრონქული ხის გასუფთავების მუკოცელულური მექანიზმის დარღვევა. ბრონქებისა და ბრონქიოლების კედლები სქელდება შეშუპებისა და უჯრედული ინფილტრაციის შედეგად. ბრონქების დისტილურ ნაწილებში ხშირად ვითარდება პანბრონქიტი და პანბრონქიოლიტი, ხოლო პროქსიმულში — ენდომეზობრონქიტი (სურ. 50). ბრონქის კედლის შეშუპება არღვევს ბრონქის სადრენაჟო ფუნქციებს, რაც ხელს უწყობს ბრონქული ხის დისტილურ ნაწილებში ინფიცირებული ლორწოს ასპირაციას; ხველებითი ბიძგების გამო შეიძლება განვითარდეს ბრონქების სანათურის გარდამავალი გაგანიერება — **ტრანზიტორული ბრონქოექტაზები** (სურ. 51).

ანთების კერები ბრონქოპნევმონიის დროს ჩვეულებრივ წარმოიშობა ფილტვის უკანა და უკანა ქვედა სეგმენტებში — II, VI, VIII, IX, X. ანთების კერები სხვადასხვა ზომის, მკვრივი კონსისტენციისა და განაკვეთზე მორუხო-წითელი ფერისაა. ანთების კერების ზომების მიხედვით არჩევენ მილიურ (ალვეოლიტი), აცინურ, წილაკოვან, შერწყმულ-წილაკოვან, სეგმენტურ და პოლისეგმენტურ ბრონქო-პნევმონიებს. ალვეოლებში აღინიშნება ლორწონარევი, ნეიტროფილების, მაკროფაგების, ერითროციტების, ჩამოფცქვნილი ალვეოლური ეპითელიუმის შემცველი ესქუდატი; ზოგჯერ ვლინდება უმნიშვნელო რაოდენობით ფიბრინი. ფიბრინი განაწილებულია უთანაბრად; ალვეოლების ნაწილში ესქუდატი ბევრია, ნაწილში — მცირე. ალვეოლთა შორის ტიხრები დაინფილტრებულია უჯრედული ინფილტრატებით. სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ ბრონქოპნევმონიას გააჩნია გარკვეული მორფოლოგიური თავისებურება.

სტაფილოკოკური ბრონქოპნევმონია გამოწვეულია ოქროსფერი სტაფილოკოკებით. ხშირად იგი ვითარდება ვირუსული ინფექციის გადატანის შემდეგ. გამოირჩევა მძიმე მიმდინარეობით. ანთება ჩვეულებრივ ლოკალიზდება ფილტვის IX და X სეგმენტში, სადაც ნახულობენ დაჩირქებისა და ნეკროზის კერებს. ბრონქებით ჩირქის დრენირების შემდეგ ჩნდება წვრილი და შედარებით დიდი ზომის ღრუები. ნეკროზის

ირგვლივ ვითარდება სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება.

სტრებტოკოკულ ბრონქოპნევმონიას ჩვეულებრივ იწვევს ჰემოლიზური სტრებტოკოკი. ხშირად სტრებტოკოკი შეუღლებულია ვირუსთან და მწვავედ მიმდინარეობს. ფილტვები გადიდებულია და ზედაპირზე გადმოედინება სისხლნარევი სითხე. სხვადასხვა ყალიბის ბრონქში ქარბობს ლეიკოციტური ინფილტრაცია, შეასაძლოა ბრონქის კედლის ნეკროზის განვითარება, ბრონქოექტაზებისა და აბსცესის წარმოქმნა.

პნევმოკოკური ბრონქოპნევმონია ხასიათდება ბრონქიოლების ანთებით, ანთების კერების ბრონქიოლებიდან გავრცელებით. ესქულატში აღინიშნება ნეიტროფილები და ფიბრინი. პნევმონური კერების პერიფერიაზე აღინიშნება შეშუპების ზონა, რომელშიც ვლინდება დიდი რაოდენობით მიკრობები. ფილტვები განაკვეთზე ქრელი ფერისაა.

სოკოვანი ბრონქოპნევმონია (პნევმომიკოზი) შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვადასხვა სახის სოკოებით, მაგრამ უფრო ხშირად *Candida*-ს ტიპით. ანთების კერები განსხვავებული ზომისაა (ლობულური, შერწყმული), გააჩნიათ მომკვრივო კონსისტენცია და განაკვეთზე მორუხოვარდისფერი. ანთების კერა ცენტრში დანეკროზებულია, რომელშიც მოჩანს სოკოს ძაფები.

ვირუსული ბრონქოპნევმონია გამოწვეულია რნმ და დნმ შემცველი ვირუსებით. ვირუსები შეიჭრება სასუნთქი გზების ეპითელიუმში. რნმ შემცველი ვირუსები ქმნიან კოლონიებს უჯრედის ციტოპლაზმაში ბაზოფილური ჩანართების სახით. ეპითელიოციტებზე ახდენენ ციტოპათურ ზემოქმედებას, ვითარდება მათი დესქვამაცია და პროლიფერაცია, ჩნდება გიგანტური უჯრედები. დნმ შემცველი ვირუსები ჩაიწერებიან ბირთვებში, უჯრედები განიცდიან ჩამოფტყვნას და მათი რეგენერაცია არ ხდება. ჩამოფტყვნილ ეპითელურ უჯრედებში უჯრედშიდა ჩანართების აღმოჩენას გააჩნია სადიაგნოზო მნიშვნელობა. ვირუსული ბრონქოპნევმონიები სუფთა სახით იშვიათად გვხვდება. ეპითელური ბარიერის დაზიანება ხელს უწყობს მეორადი ინფექციის განვითარებას. ვირუსული პნევმონიები გვხვდება ვირუსული რესპირატორული ინფექციების — გრიპის, პარაგრიპის, წითელას, რესპირატორულ-სინციტური და ადენოვირუსული ინფექციების, ციტომეგალიისა და სხვა ინფე

ქციათა დროს.

გართულებები დამოკიდებულია ეტიოლოგიური აგენტის თვისებებზე, ავადმყოფის ასაკსა და ზოგად მდგომარეობზე. ანთებითმა კერამ შეიძლება განიცადოს კარნიფიკაცია ან დაჩირქება აბსცესების წარმოქმნით; თუ ანთების კერა მოთავსებულია სუბპლევრულად, შეიძლება განვითარდეს პლევრიტი.

სიკვდილი ვითარდება ფილტვების დაჩირქებისა და ჩირქოვანი პლევრიტის გამო. სიცოცხლისათვის განსაკუთრებით საშიშია ბრონქოპნევმონია ბავშვთა ადრეულ ასაკში და მოხუცებულობაში.

შუამდებარე (ინტერსტიციული პნევმონია)

შუამდებარე (ინტერსტიციული) პნევმონია ხასიათდება ანთებითი პროცესის განვითარებით ფილტვების ინტერსტიციაში (სტრომაში). იგი შეიძლება განვითარდეს როგორც მრავალი ავადმყოფობის გამოვლინება (მაგ: რესპირატორული ვირუსული ინფექციები) ან ფილტვების ანთებითი პროცესების გართულება.

ეტიოლოგია. ინტერსტიციული პნევმონიის გამომწვევეი შეიძლება იყოს ვირუსები, ჩირქმბადი მიკრობები და სოკოები.

პათოლოგიური ანატომია. ლოკალიზაციის თავისებურებების მიხედვით ფილტვის ინტერსტიციულ ქსოვილში არჩევენ ინტერსტიციული პნევმონიის 3 ფორმას: პერიბრონქულ, წილაკთაშორისსა და ალვეოლათაშორის. ყოველ მათგანს შეიძლება ჰქონდეს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული მიმდინარეობა. ცვლილებები საკმაოდ დამახასიათებელია ყოველი ფორმისათვის. პერიბრონქული ბრონქოპნევმონია ჩვეულებრივ ვითარდება როგორც რესპირატორული ვირუსული ინფექციების გამოვლინება ან როგორც წითელას გართულება. ანთებითი პროცესი, რომელიც იწყება ბრონქის კედელში (პანბრონქიტი), გადადის პერიბრონქულ ქსოვილზე და ვრცელდება მიმდებარე ალვეოლათაშორის ტიხრებზე. ალვეოლათაშორისი ტიხრების ანთებითი ინფილტრაციის გამო ვითარდება მათი გასქელება. ალვეოლებში გროვდება ექსუდატი დიდი რაოდენობით ალვეოლური მაკროფაგებითა და ერთეული ნეიტროფილებით.

წილაკთაშორისი (ინტერლობულური) პნევმონია ვითარდება ანთებითი პროცესის გავრცელებისას წილაკთაშორის ტიხრებზე. ჩვეულებრივ ეს ხდება სტრუპტოკოკული ან სტაფილოკოკური ანთების დროს. ზოგჯერ ანთება ღებულობს ფლევმონურ ხასიათს და გამოირჩევა წილაკთაშუა ტიხრების გაღლობით, ვითარდება ფილტვების წილაკებზე „გაშრევა“ – **განმაშრევებელი ანუ მასექვესტრებელი ინტერსტიციული პნევმონია**. ინტერლობულურ პნევმონიას, რომელიც ვითარდება ჩირქოვანი პლევრიტისა და მედიასტინიტის დროს, ეწოდება პლევროგენული და გააჩნია ხანგრძლივი მიმდინარეობა. ანთება გადადის ალვეოლათაშორის ტიხრებზე, პერიბრონქულსა და პერივასკულურ შემაერთებელ ქსოვილზე, ჩაითრევს ინტერლობულურ (წილათაშორის) პლევრას, გადადის შუასაყრის ფაშარ ქსოვილზე. ვითარდება ქრონიკული ინტერლობიტი და მედიასტინიტი. ინტერლობულური პნევმონიის ქრონიკული მიმდინარეობისას, დაშლილი ტიხრების ადგილზე ჩნდება უხეშობკოვანი შემაერთებელი ქსოვილი, რაც იწვევს პერილობულურ ფიბროზს, წილაკებზე ზეწოლას, ატელექტაზებს, ხოლო შემდეგ – პნევმოფიბროზის, ბრონქოექტაზებისა და პნევმოციროზის ჩამოყალიბებას.

წილაკთაშორისი ინტერსტიციული პნევმონია არაიშვიათად წარმოიშობა ფილტვების მწვავე და ქრონიკული აბსცესების გარშემო. იგი ვითარდება ლიმფური მილების გაყოლებით, რომელთაც ანთების კერიდან გამოაქვთ დაინფიცირებული ლიმფა. ლიმფანგიტი და ლიმფოსტაზი მთავრდება წილაკთაშორისი ფიბროზით.

ალვეოლათაშორისი (ინტერსტიციული) პნევმონიებს განსაკუთრებული ადგილი უჭირავთ ინტერსტიციულ პნევმონიათა შორის თავისი ეტიოლოგიით, პათოგენეზითა და მორფოლოგიური გამოვლინებებით. იგი შეიძლება თან დაერთოს ნებისმიერ მწვავე პნევმონიას. ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ალვეოლათაშორისი ინტერსტიციული პნევმონია შეიძლება იყოს მთელი რიგი ავადმყოფობების მორფოლოგიური საფუძველი, რომლებიც ცნობილი არიან **ფილტვების ინტერსტიციული ავადმყოფობების** სახელწოდებით.

ფილტვის მწვავე დესტრუქციული პროცესები

ფილტვის მწვავე დესტრუქციულ პროცესებს მიეკუთვნება აბსცესი და განგრენა.

ფილტვის აბსცესი შეიძლება იყოს პნევმონიოგენური ან ბრონქოგენული წარმოშობის. ფილტვის პნევმონიოგენური აბსცესი ვითარდება როგორც ნებისმიერი ეტიოლოგიის, ჩვეულებრივ სტაფილოკოკური ან სტრეპტოკოკური პნევმონიის, გართულება. დაჩირქებას წინ უძღვის ფილტვის ქსოვილის დანეკროზება, რომელსაც მოჰყვება დანეკროზებული კერის ჩირქოვანი გაღობვა. დანეკროზებულ-დაჩირქებული ქსოვილის მასები შეიძლება გამოიყოს ბრონქების საშუალებით ნახველთან ერთად და მის ადგილზე გაჩნდეს ღრუ — აბსცესის ღრუ. ჩირქში დიდი რაოდენობით ვლინდება ჩირქბადი მიკრობები. მწვავე აბსცესი ყველაზე ხშირად ჩნდება ფილტვის II, VI, VIII, IX და X სეგმენტებში, სადაც ჩვეულებრივ ლოკალიზდება მწვავე ბრონქოპნევმონიის კერები. უმრავლეს შემთხვევაში აბსცესის ღრუ უკავშირდება ბრონქის სანათურს, საიდანაც ხდება ჩირქის დრენირება. ბრონქოგენული აბსცესი ჩნდება ბრონქოექტაზის კედლის დაშლისა და ანთების გადასვლის შედეგად მიმდებარე ფილტვის პარენქიმაზე, მისი შემდგომი დანეკროზებითა და ჩირქოვანი გაღობვით. აბსცესის კედელი შექმნილია ბრონქოექტაზითა და გამკვრივებული ფილტვის ქსოვილით. ბრონქოგენული აბსცესი ჩვეულებრივ მრავლობითია. მწვავე აბსცესი ზოგჯერ სპონტანურ შეხორცებას განიცდის, მაგრამ ხშირად ლებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას (სურ. 52).

ფილტვის განგრენა — ფილტვის დესტრუქციულ პროცესების ყველაზე მძიმე სახეა. იგი წარმოადგენს ნებისმიერი ეტიოლოგიის ფილტვის ანთებისა და აბსცესის გართულებას, თუ ანთების კერაში ჩასახლდა ლპობითი ბაქტერიები. ფილტვის ქსოვილში ვითარდება სველი ნეკროზი, რომელიც მაკროსკოპულად რუხი-ჭუჭყიანი ფერისაა და გამოსცემს მყაყე სუნს. ფილტვის განგრენა იწვევს ავადმყოფის სიკვდილს.

ფილტვის არასპეციფიკური ქრონიკული ავადმყოფობები

ფილტვის ქრონიკულ არასპეციფიკურ ავადმყოფობებს (შძაა) ეკუთვნის ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზები, ფილტვის ემფიზემა, ბრონქული ასთმა, ქრონიკული აბსცესი, ქრონიკული პნევმონია, ფილტვის ინტერსტიციული ავადმყოფობები, პნევმოფიბროზი (პნევმოციროზი).

არჩევენ შძაა-ს განვითარების სამ მექანიზმს: ბრონქიტოგენულ, პნევმონოგენურ და პნევმონიტოგენურს. (სქემა №5)

ბრონქიტოგენულ მექანიზმს საფუძვლად უდევს ბრონქის სადრენაჟო ფუნქციისა და გამტარებლობის დარღვევა. ამ მექანიზმით ვითარდება ქრონიკული ბრონქიტი, ბრონქოექტაზები (ფილტვის ქრონიკული ობსტრუქციული ავადმყოფობანი).

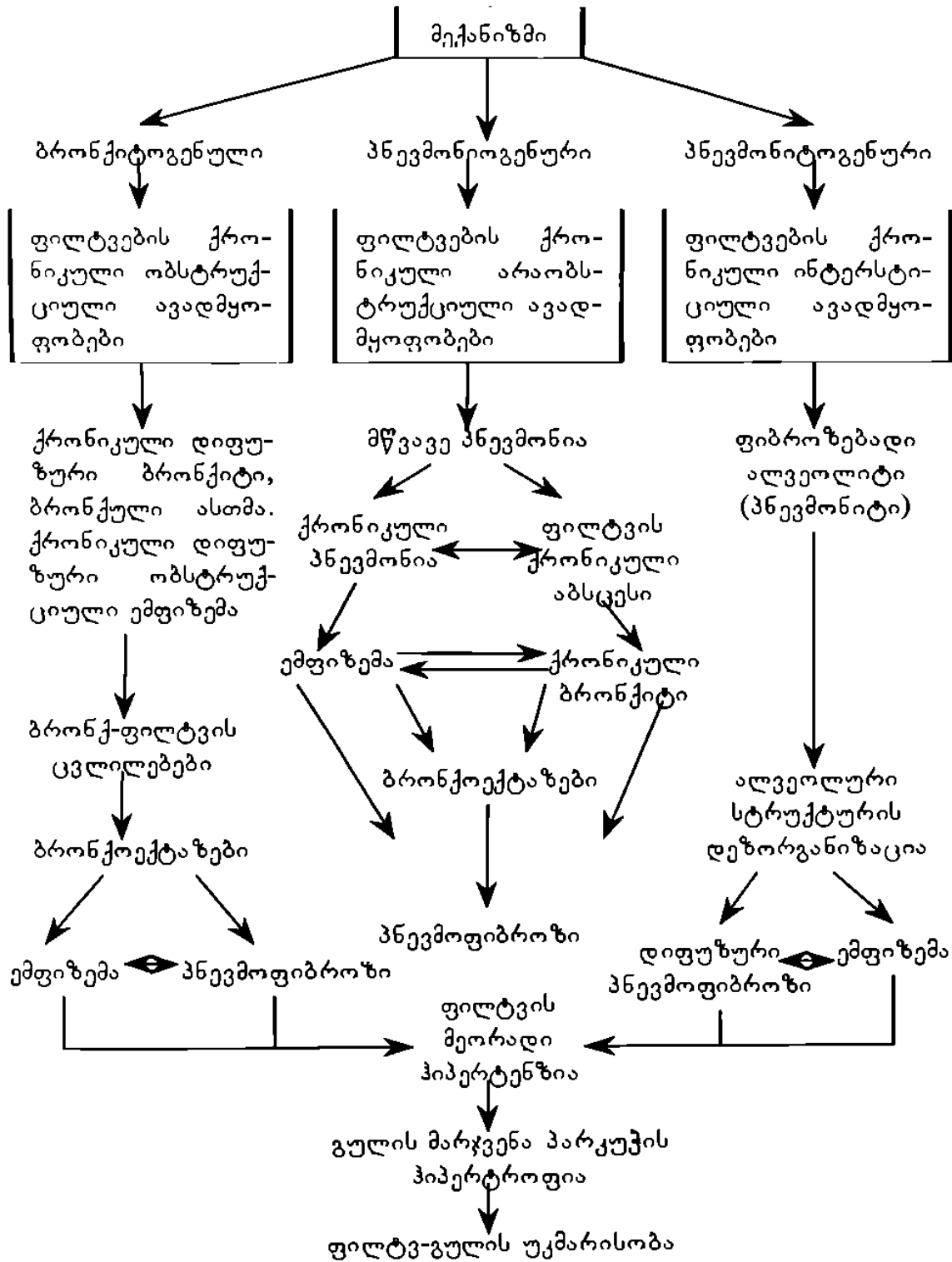
პნევმონოგენური მექანიზმი დაკავშირებულია მწვავე პნევმონიებთან და მათ გართულებებთან. ამ მექანიზმით ვითარდება ფილტვების ქრონიკული არაობსტრუქციული ავადმყოფობანი, რომელშიც შედის ქრონიკული აბსცესი და ქრონიკული პნევმონია.

პნევმონიტოგენური მექანიზმით ვითარდება ფილტვების ქრონიკული ინტერსტიციული ანთება, რომელიც წარმოდგენილია ფიბროზული ალვეოლიტის სხვადასხვა ფორმით (ფიბროზული ალვეოლიტი ანუ პნევმონიტი). ფინალში შძაა-ს განვითარების სამივე მექანიზმი მთავრდება პნევმოსკლეროზით (პნევმოციროზით), მეორადი ფილტვის-მიერი ჰიპერტენზიით, გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიითა და გულ-ფილტვის უკმარისობით.

ქრონიკული ბრონქიტი

ქრონიკული ბრონქიტი ბრონქების ქრონიკული ანთებითი ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება მწვავე ბრონქიტის განხანგრძლივების შედეგად (მაგ: გრიპის ან წითელას გადატანის შემდეგ) ან ბრონქების ლორწოვანზე ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური ფაქტორების (ინფექციის გამომწვევები, სიგარეტის წევა, მტვეროვანი ავადმყოფობები) ხანგრძლივი ზემოქმედების გამო.

სქემა №5. ფილტვის ქრონიკული არასაკეციფიკური ავადმყოფობების კათო და მორფობენაში



ინფექციური ბუნების ქრონიკული ბრონქიტი დასაწყისში შეიძლება ატარებდეს ლოკალურ ხასიათს. იგი უპირატესად ვითარდება II, VI, VIII, IX და X სეგმენტებში, ანუ იქ, სადაც უფრო ხშირად ჩნდება ბრონქოპნევმონიის კერები და ცუდი წინაპირობები არსებობს ესქუდატის გაწოვისათვის. ქრონიკული ბრონქიტის ლოკალური ფორმები ხდება საწყისი წყარო **ქრონიკული დიფუზური ბრონქიტის** განვითარებისათვის, როდესაც ზიანდება მთელი ბრონქული ხე. ამ დროს ბრონქების კედელი სქელდება, გარშემორტყმულია ფიბროზული ქსოვილით. ზოგჯერ ვითარდება ბრონქების, ამა თუ იმ ხარისხით დეფორმაცია. ბრონქიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას შეიძლება განვითარდეს პარკისებრი ან ცილინდრული ბრონქოექტაზები.

ქრონიკული ბრონქიტის დროს ვითარდება სხვადასხვა სახის **მიკროსკოპული ცვლილებები**. ერთ შემთხვევაში ჭარბობს ქრონიკული ლორწოვანი ან ჩირქოვანი კატარული ანთება, ჩირკვლების ცისტური გარდაქმნით ეპითელიუმის მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად მეტაპლაზიით, ფიალისებრი უჯრედების გამრავლებით; სხვა შემთხვევაში — ბრონქის კედელსა და განსაკუთრებით ლორწოვან გარსში, მკვეთრად არის გამოხატული ანთებითი ინფილტრაცია და გრანულაციური ქსოვილის გამრავლება, რომელიც ბრონქის სანათურში გამოშვერილია პოლიპის სახით — **პოლიპოზური ქრონიკული ბრონქიტი**.

დროთა განმავლობაში გრანულაციური ქსოვილის მომწიფებისა და ბრონქის კედელში შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამოკუნთოვანი ქსოვილი განიცდის ატროფიას და ხდება ბრონქის დეფორმაცია — **მადეფორმირებელი ქრონიკული ბრონქიტი**.

ქრონიკული ბრონქიტის დროს ირღვევა ბრონქის სადრენაჟო ფუნქცია, რაც იწვევს შიგთავსის შეგუბებას ქვედა განყოფილებაში, წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების დახშობასა და ფილტვ-ბრონქული გართულებების წარმოშობას, კერძოდ, **ატელექტაზის** (ფილტვის რესპირატორული განყოფილებების აქტიური ჩაფუშვა ბრონქის ობტურაციის ან კომპრესიის გამო), **ობსტრუქციული ემფიზემის**, **ქრონიკული პნევმონიის**, **პნევმოფიბროზის** სახით.

ბრონქომატაზები

ბრონქოექტაზები — ბრონქების პარკისებრი ან ცილინდრული ფორმის გაგანიერებაა, რომელიც შეიძლება იყოს **თანდაყოლილი ან შექნილი**. **თანდაყოლილი** ბრონქოექტაზები გვხვდება შედარებით იშვიათად (ფილტვების ქრონიკული არასპეციფიკური ავადმყოფობების 2-3%) და ვითარდება ბრონქული ხის ემბროგენეზის დარღვევის გამო. ზოგჯერ, ბრონქის სანათურის დახშობის გამო ჩნდება კისტები (ე.წ. კისტური ფილტვები). თანდაყოლილი ბრონქოექტაზების მიკრომორფოლოგიური ნიშანია ბრონქის კედელში მისი სტრუქტურების უწყესრიგო დალაგება. თანდაყოლილი ბრონქოექტაზები ჩვეულებრივ ვლინდება მათი შიგთავსის დაჩირქების გამო, **შექნილი ბრონქოექტაზები** წარმოადგენენ ქრონიკული ბრონქიტის შედეგს. ისინი ვითარდებიან ჩაუმთავრებელი პნევმონიის, ატელექტაზის უბნებში (ფილტვის რესპირატორული განყოფილების აქტიური ჩაფუშვა ბრონქის ობტურაციის ან კომპრესიის გამო) და კოლაფსის უბნებში (ფილტვის რესპირატორული სტრუქტურების ჩაფუშვა პლევრის მხრიდან ზეწოლის გამო). ხველებითი ბიძგების გამო ბრონქის სანათურში ხდება წნევის მომატება და ქრონიკული ანთებითი პროცესით შეცვლილი ბრონქის კედლის უბნები განიცდის პარკისებრად გამობერვას, ანუ ვითარდება **პარკისებრი ბრონქოექტაზი**. ბრონქის სანათურის დიფუზური გაგანიერების შემთხვევაში ჩნდება ე.წ. **ცილინდრული ბრონქოექტაზები**. ანთების ნიადაგზე განვითარებულ ბრონქიოლების გაგანიერებას აღნიშნავენ, როგორც **ბრონქიოლოექტაზებს**. ბრონქოექტაზის დასახელებული სახე ჩვეულებრივ მრავალრიცხოვანია, ფილტვის განაკვეთის ზედაპირი ამ დროს ღებულობს ფიჭისებრ შესახედაობას (ფიჭისებრი ფილტვი).

ბრონქოექტაზის კედელი ამოფენილია პრიზმული, არაიშვიათად მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით. ეს უკანასკნელი ჩნდება მეტაპლაზის შედეგად. ბრონქოექტაზის კედელში აღინიშნება ქრონიკული ანთება, ელასტიური და კუნთოვანი ბოჭკოები საკმაოდ ვრცელ უბანზე დაშლილია და ჩანაცვლებულია შემაერთებელი ქსოვილით. ბრონქოექტაზის სანათურში აღინიშნება ჩირქოვანი შიგთავსი. ბრონქოექტაზის მიმდებარე ფილტვის ქსოვილი მკვეთრადაა შეცვლილი, მასში ჩნდება

ანთების (აბსცესები, ესქუდატის ორგანიზაციის უბნები), ან ფიბროზის კერები. სისხლის მიღებში ვითარდება სკლეროზი, რომელიც მრავლობით ბრონქოექსტაზებთან და ობსტრუქციულ ემფიზემასთან ერთად იწვევს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატებასა და გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას (ფილტვისმიერი გული). ამასთან დაკავშირებით ავადმყოფებს უვითარდებათ ჰიპოქსია და ქსოვილის ტროფიკის დარღვევა. ძალზე დამახასიათებელია ფეხისა და ხელის თითების ფრჩხილის ფალანგების შემსხვილებები – თითები ღებულობენ **დოლის ჯონების** შესახედაობას. ბრონქოექტაზების დიდი ხნით არსებობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ამილოიდოზი. ბრონქოექტაზების დროს ადგილობრივი და ზოგადი ცვლილებების კომპლექსს უწოდებენ **ბრონქოექტაზიულ ავადმყოფობას**.

ფილტვის ემფიზემა

ფილტვების ემფიზემა (ბერძ. *emphysao* – ვბერავ) ფილტვების ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ფილტვებში ჭარბი ჰაერის არსებობითა და მისი ზომების გადიდებით. არჩევენ ემფიზემის შემდეგ სახეებს: **ქრონიკული დიფუზური ობსტრუქციული**; **ქრონიკული კეროვანი** (პერიფოკუსური, ნაწიბუროვანი); **ვიკარული** (კომპენსატორული); **პირველადი** (იდიოპათური) **პანაცინური**; **მოხუცებულობითი** (მოხუცებულების ემფიზემა); **ინტერსტიციული** (შუამდებარე).

ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული ემფიზემა. ემფიზემის ეს სახე განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება (სურ. 53).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ემფიზემის ამ სახის განვითარება დაკავშირებულია წინამორბედ ქრონიკულ ბრონქიტთან, ბრონქიოლიტთან და მათ შედეგებთან – მრავლობით ბრონქოექტაზებთან, პნევმოსკლეროზთან. ემფიზემის დროს ზიანდება ფილტვის ელასტიური და კოლაგენური კარკასი ლეიკოციტური პროტეაზების, ელასტაზისა და კოლაგენაზების აქტივაციასთან დაკავშირებით. ეს ფერმენტები იწვევენ ელასტიკური და კოლაგენური ბოჭკოების უკმარისობას, რადგან ემფიზემის დროს სახეზეა შრატის ანტიპროტეაზების გენეტიკურად განპირობებული დეფიციტი. ფილტვის სტრომის უკმარისობის პირობებში

(განსაკუთრებით ელასტიკურის) ჩაირთვება ე.წ. სარქველოვანი (ონკანის) მექანიზმი. იგი მდგომარეობს იმაში, რომ ლორწოვანი საცობი, რომელიც წარმოიქმნება წვრილი ბრონქებისა და ბრონქიოლების სანათურში ქრონიკული დიფუზური ბრონქიტის დროს შესუნთქვისას, ჰაერს ატარებს ალვეოლებში, მაგრამ არ აძლევს ამოსუნთქვის დროს მისგან გამოსვლის საშუალებას. ჰაერი გროვდება აცინუსებში, აგანიერებს მათ ღრუებს და ყალიბდება დიფუზური ობსტრუქციული ემფიზემა.

პათოლოგიური ანატომია. ფილტვები გადიდებულია, თავისი კედლებით ფარავენ შუასაყარს, მკრთალია, რბილია, არ იფუშება, იჭრება ხრაშუნით. ბრონქების სანათურიდან, რომელთა კედლები გასქელებულია, გამოედინება ლორწოვან-ჩირქოვანი ესქუდატი. ბრონქების ლორწოვანი გარსი სისხლსავსეა, შეიცავს ანთებით ინფილტრატებს, ფიალისებრი უჯრედების დიდ რაოდენობას; აღინიშნება ბრონქების, განსაკუთრებით წვრილი ბრონქების, კუნთოვანი შრის უთანაბრო ჰიპერტროფია. ბრონქიოლების ცვლილებების სიჭარბისას განიერდება აცინუსების პროქსიმული ნაწილები (1 და 2 ხარისხის რესპირატორული ბრონქიოლები); ასეთ ემფიზემას ეწოდება **ცენტროაცინური**. ანთებითი პროცესის მხვილ ბრონქებში (მაგ: წილაკშიდა) არსებობის დროს გაგანიერებას განიცდის მთელი აცინუსი; ასეთ შემთხვევებში ლაპარაკობენ **პანაცინური ემფიზემის** შესახებ.

აცინუსის კედლის გაჭიმვა იწვევს ელასტიკური ბოჭკოების გაჭიმვასა და გაწვრილებას, ალვეოლური შესავლების გაფართოებას, ალვეოლური ტიხრების ცვლილებებს. ალვეოლური კედელი თხელდება და სწორდება, ალვეოლათშორისი პორები ფართოვდება, კაპილარები ცარიელდება. ჰაერის გამტარი სასუნთქი ბრონქიოლები განიერდება, ალვეოლური პარკები მოკლდება. ყოველივე აღნიშნულის გამო გაზთა ცვლის ზედაპირის ფართობი მცირდება და ირღვევა ფილტვების სავენტრილაციო ფუნქცია. აცინუსების რესპირატორული ნაწილის კაპილარები განიცდიან რედუქციას, რაც იწვევს ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკის წარმოქმნას. ალვეოლათშორის კაპილარებში მრავლდება შემაერთებელი ქსოვილი — ვითარდება **ინტრაკაპილური სკლეროზი**. პარალელურად ხდება ახალი, არც თუ მთლიანად ტიპური, კაპილარე

ბის წარმოქმნა. სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ვითარდება ჰიპერტენზია, რაც იწვევს მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიას (**ფილტვისმიერი გული**) (სურ. 54). ფილტვის უკმარისობას ემატება გულის უკმარისობა, რომელიც ავადმყოფობის განვითარების გარკვეულ ეტაპზე წამყვან მნიშვნელობას იძენს.

ქრონიკული კეროვანი ემფიზემა ვითარდება ძველი ტუბერკულოზური და პოსტინფარქტული ნაწიბურების გარშემო, ხშირად I-II სეგმენტში. ამიტომ მას უწოდებენ პერიფიკუსურს, ანუ ნაწიბუროვანს.

ქრონიკული კეროვანი ემფიზემა პანაცინურია: გაგანიერებულ აცონუსებში აღინიშნება კედლების მთლიანი გასადავება, წარმოიქმნება გლუვკედლიანი ღრუები, რომლებიც შეცდომით რენტგენოსკოპიის დროს შეიძლება ჩაითვალოს ტუბერკულოზურ კავერნად. რამდენიმე ღრუს არსებობის შემთხვევაში ლაპარაკობენ ბულოზური ემფიზემის შესახებ. პლევრის ქვეშ განლაგებული ბუშტები შეიძლება გაიხსნას პლევრის ღრუში და განვითარდეს სპონტანური პნევმოთორაქსი.

კაპილარული ქსელის რედუქცია ვითარდება ფილტვის შემოფარგლულ უბანზე. ამიტომ პერიფოკუსური ემფიზემის დროს სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში ჰიპერტონია არ ვითარდება.

ვიკარული (კომპენსატორული) ემფიზემა ვითარდება ერთი ფილტვის ამოკვეთის ან ლობექტომიის შემდეგ. აღნიშნული ემფიზემა ხასიათდება დარჩენილი ფილტვის ქსოვილის ჰიპერტროფიით და ჰიპერპლაზიით.

პირველადი იდიოპათური პანაცინური ემფიზემა გვხვდება ძალზე იშვიათად, მისი ეტიოლოგია უცნობია. მორფოლოგიურად იგი ვლინდება ალვეოლების კედლების ატროფიით, კაპილარების რედუქციითა და მცირე წრის გამონატული ჰიპერტენზიით.

მოხუცებულობითი ემფიზემა განიხილება როგორც ობსტრუქციული, მაგრამ, ვითარდება ფილტვების ასაკობრივ ინვოლუციასთან დაკავშირებით.

ინტერსტიციული ემფიზემა პრინციპულად განსხვავდება ემფიზემის სხვა სახეებისაგან. იგი ხასიათდება ჰაერის შესვლით ფილტვის შუამდებარე ქსოვილში (ინტერსტიციაში) ალვეოლების დაზიანების

შემთხვევაში. ეს უკანასკნელი ვითარდება ხველთი მოძრაობების გაძლიერებისას. ჰაერის ბუშტები შეიძლება გავრცელდეს შუასაყარში, კისრისა და სახის კანქვეშა ფაშარ ქსოვილში (კანქვეშა ემფიზემა). კანის ჰაერით გაბერილ უბნებზე ხელის დაწოლისას ისმის დამახასიათებელი ხრაშუნი (კრეპიტაცია).

ბრონქული ასთმა

ბრონქული ასთმა (ბერძ. asthma — მოხრჩობა) ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ექსპირატორული ქოშინის შეტევები, გამოხატული ალერგიული რეაქციითა და ბრონქულ ხეში გამტარობის დარღვევით.

ეტიოლოგია. პათოგენეზი. კლასიფიკაცია. ბრონქულ ასთმის, ძირითად გამომწვევ ფაქტორად ითვლება ეკზოგენური ალერგენები. უეჭველია მემკვიდრეობის როლიც. მიზეზთა შორის, რომლებიც იწვევენ ბრონქული ასთმის გამეორებით შეტევებს, გამოყოფენ ინფექციური ავადმყოფობებს, განსაკუთრებით ზემო სასუნთქი გზების ინფექციებს, ალერგიულ რინოსინუსოპათიებს, გარეგანი გარემოს ზემოქმედებას, ჰაერში შეწონილი ნივთიერებების ზემოქმედებას (ოთახისა და საწარმოო მტვერი, კვამლი, სხვადასხვა სუნები და ა.შ.); მეტეოროლოგიური (ჰაერის მომატებული სინესტე, ატმოსფერული ჰაერის სინოტივე, ნისლი) და ფსიქოგენურ (ფსიქოგენური გაღიზიანება) ფაქტორებს, რიგ საკვებ პროდუქტებს და წამლებს. იმის მიხედვით, თუ ბრონქული ასთმის პათოგენეზში რომელი ფაქტორი ჭარბობს, არჩევენ ინფექციურ, ალერგიულ, პროფესიულ, ფსიქოგენურ (ფსიქოლოგიურ) და ა.შ. ასთმას. ბრონქული ასთმის მთავარი ფორმებია **ატოპური** (ლათ. athopia — მემკვიდრული წინასწარგანწყობა) და **ინფექციურ-ალერგიული** ასთმა. **ატოპური ასთმა** ვითარდება ადამიანის ორგანიზმზე სასუნთქი გზებით სხვადასხვა წარმოშობის ალერგენების ზემოქმედებისას.

ინფექციურ-ალერგიული ბრონქული ასთმა ვითარდება ფილტვ-ბრონქების ინფექციებით დაავადებულ ავადმყოფებში ალერგენების ზემოქმედების დროს.

ბრონქული ასთმის აღნიშნული ფორმების პათოგენეზი იდენტურია.

ალერგიული რეაქციები ბრონქული ასთმის დროს დაკავშირებულია უჩრედულ ანტისხეულებთან — რეაგინებთან (IgE). ბრონქული ასთმის შეტევა ვითარდება ალერგინის, რომელიც დაფიქსირებულია უჩრედუბზე, (ლაბროციტები, ბაზოფილები და სხვა) ანტისხეულებთან დაკავშირების დროს. წარმოქმნილი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი იწვევს ეფექტორული უჩრედებიდან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (ჰისტამინი, სეროტონინი, ანაფილაქსიის ნელა რეაგირებადი სუბსტანცია) გამოთავისუფლებას. ეს უკანასკნელი იწვევს ბრონქებში სისხლმილოვანი რეაქციის განვითარებას, მისი მუსკულატურის სპაზმს, ბრონქის ლორწოვანი გარსის მიერ ლორწოს გაძლიერებულ სეკრეციასა და მათი გამტარობის დარღვევას.

პათოლოგიური ანატომია. ბრონქებისა და ფილტვების ცვლილებები ბრონქული ასთმის დროს შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

ბრონქული ასთმის **მწვავე პერიოდში** (შეტევის დროს) ბრონქის კედელში აღინიშნება მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მიღების მკვეთრი სისხლსავსეობა და მათი განვლადობის გაძლიერება, ლორწოვანისა და ლორწოქვეშა გარსების შეშუპება და ლაბროციტებით, ბაზოფილებით, ეოზინოფილებით, ლიმფოციტული და პლაზმური უჩრედებით ინფილტრაცია. ბრონქების ბაზალური მემბრანა სქელდება და სივდება. აღინიშნება ფიალისებრი უჩრედებისა და ჯირკვლების მიერ ლორწოს გაძლიერებული სეკრეცია. ყველა ყალიბის ბრონქის სანათურში გროვდება ეოზინოფილებისა და ჩამოფცქვნილი ეპითელიური უჩრედების შემცველი ლორწოვანი სეკრეტი. იმუნოჰისტოქიმიური გამოკვლევით ინფილტრატების უჩრედების ზედაპირსა და აგრეთვე ბრონქის ლორწოვანი გარსის ბაზალურ მემბრანაზე აღინიშნება IgE-ს ნათება. ალერგიული ანთების გამო ხდება სასუნთქი გზების ფუნქციური და მექანიკური ობსტრუქცია სადრენაჟო ფუნქციისა და გამტარობის დარღვევით. ფილტვის ქსოვილში ვითარდება მწვავე **ობსტრუქციული ემფიზემა**, ჩნდება **ატელექტაზის კერები**. შეტევის დროს სუნთქვის მწვავე უკმარისობის გამო შეიძლება განვითარდეს ავადმყოფის სიკვდილი.

ბრონქული ასთმის განმეორებადი შეტევებისას დროთა განმავლობაში ბრონქის კედელში ვითარდება დიფუზური ქრონიკული

ანთება, ბაზალური მემბრანის გასქელება, ჰიალინოზი, ალვეოლათა-შორისი ტიხრების სკლეროზი, და ყალიბდება ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული ემფიზემა. კაპილარული ქსელი ცარიელდება, ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში წნევის მომატება, რასაც მოჰყვება მარჯვენა გულის ჰიპერტროფია და ფილტვ-გულის უკმარისობა.

ფილტვის ქრონიკული აბსცესი

ფილტვის ქრონიკული აბსცესი ვითარდება მწვავე აბსცესისაგან და უპირატესად ლოკალიზდება მარჯვენა ფილტვის II, VI, VIII, IX და X სეგმენტში (ანუ იმ ადგილებში, სადაც ჩვეულებრივ ლოკალიზდება მწვავე პნევმონიის კერები) იშვიათად – მარცხენაში.

ფილტვის ქრონიკული აბსცესის აგებულება არ განსხვავდება სხვა ლოკალიზაციის ქრონიკული აბსცესის აგებულებისაგან (სურ. 52). პროცესში აღრე ერთვება ფილტვის ლიმფური დრენაჟი. აბსცესის კერიდან ფილტვის კარისაკენ ლიმფის გამოდინების გზის გაყოლებით აღინიშნება თეთრი ფერის შემაერთებელი ქსოვილის ფენები, რაც იწვევს ფილტვის ქსოვილის სკლეროზსა და დეფორმაციას. ქრონიკული აბსცესის კერიდან შეიძლება მოხდეს ჩირქოვანი პროცესის ბრონქოგენული გავცელება ფილტვებში.

ქრონიკული პნევმონია

ქრონიკული პნევმონია ხასიათდება ფილტვებში სხვადასხვა სახის პათოლოგიური პროცესის შეუღლებით, რომელთა შორის წამყვანი არის ქრონიკული ანთებითი პროცესი რესპირატორულ განყოფილებაში. მისი კლინიკური და მორფოლოგიური გამოვლინება ხასიათდება მრავალფეროვნებით.

ქრონიკული პნევმონიის დროს ფილტვებში ფიბროზისა და კარნიფიკაციის უბნებთან ერთად აღინიშნება ქრონიკული პნევმონიოგენური აბსცესების არსებობა. ლიმფური მილების გასწვრივ წილაკთაშორის ტიხრებში, პერივასკულურ და პერიბრონქულ ქსოვილში ვითარდება ქრონიკული ანთება და ფიბროზი, რაც იწვევს ფილტვის ემფიზემას. წვრილი და შედარებით მსხვილი ყალიბის

არტერიებში ვლინდება ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებები, ზოგჯერ სანათურის ობლიტერაცია. ქრონიკული პნევმონია ჩვეულებრივ ვითარდება სეგმენტის ან წილის ფარგლებში. ბრონქოგენული გავრცელებით პროცესში შეიძლება ჩაერთოს ერთი ან ორივე ფილტვი.

ქრონიკული პნევმონიის ერთ-ერთი თავისებურებაა გამწვავებისადმი მიდრეკილება, რაც ხშირად გამოწვეულია ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის დარღვევით, ლიმფური სადინარების უკმარისობით, ბრონქოექტაზებისა და დაჩირქებული უბნების არსებობით. ყოველ გამწვავებას თან ახლავს ანთების ახალი უბნების გაჩენა. ამას მოჰყვება დაზიანების კერის გადიდება, სკლეროზული ცვლილებების გაძლიერება, ფილტვის ფიბროზი და დეფორმაცია.

ფილტვის ინტერსტიციული ავადმყოფობა

ფილტვის ინტერსტიციულ ავადმყოფობათა შორის ძირითადი მნიშვნელობა გააჩნია ფიბროზულ ალვეოლიტს. იგი მიეკუთვნება ფილტვის ავადმყოფობების ჰეტეროგენულ ჯგუფს, რომელიც ხასითდება პირველადი ანთებითი პროცესით (პნევმონიით) ალვეოლათა შორის ინტერსტიციაში, და ორმხრივი დიფუზური პნევმოფიბროზის განვითარებით.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ ფიბროზებადი ალვეოლიტის სამ ნოზოლოგიურ ფორმას: 1) იდიოპათური ფიბროზული ალვეოლიტი, რომლის მწვავე ფორმას ეწოდება ჰამენ-რიჩის ავადმყოფობა; 2) ეკზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი; 3) ტოქსიკური ფიბროზებადი ალვეოლიტი. ფიბროზებად ალვეოლიტს, რომელიც წარმოადგენს სხვა ავადმყოფობების (შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობები — რევმატიზმული ავადმყოფობები, ვირუსული ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი) გამოვლინებას, ეწოდება ჰამენ-რიჩის სინდრომი.

იდიოპათური ფიბროზებადი ალვეოლიტი შეადგენს ფილტვის ყველა დიფუზური ფიბროზების 40-60%. ჭარბობს მისი ქრონიკული ფორმები; ჰამენ-რიჩის ავადმყოფობა გვხვდება გაცილებით იშვიათად. **ეკზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი** ფართოდაა გავრცელებული სოფლის მეურნეობასა და მეცხოველეობაში მომუშავე პირებში (**სფერო**

მერის ფილტვი“), აგრეთვე საფეიქრო და ფარმაცევტულ მრეწველობაში მომუშავე ადამიანებში. ტოქსიკური ფიბროზული ალვეოლიტი გახშირდა ჰერბიციდებთან, მინერალურ სასუქებთან კონტაქტში მყოფ პირებში, ონკოლოგიურ და ჰემატოლოგიურ სტაციონარებში სამკურნალოდ მყოფ პირებში.

ეტიოლოგია. იდიოპათური ფიბროზული ალვეოლიტის მიზეზი დაუდგენელია. ვარაუდობენ, რომ მისი გამომწვევია ვირუსი. ეკზოგენურ ალერგიულ ალვეოლიტებს შორის უდიდესია, რიგი ბაქტერიებისა და სოკოების, მცენარეული და ცხოველური ანტიგენების შემცველი მტვრის, მედიკამენტური პრეპარატების მნიშვნელობა. ტოქსიკური ფიბროზული ალვეოლიტის განვითარება უმთავრესად დაკავშირებულია წამლების მოქმედებასთან, რომელთაც გააჩნიათ ტოქსიკური პნევმოტროპული თვისებები (ალკილური ციტოსტატური და იმუნოსუპრესორული პრეპარატები, სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტიბიოტიკები, დიაბეტის საწინააღმდეგო პრეპარატები და სხვა).

პათოგენეზი. ფიბროზული ალვეოლიტის პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნოპათოლოგიურ პროცესებს. ამ დროს ვითარდება ალვეოლათშორისი ტიხრებისა და ფილტვის სტრომის კაპილარების იმუნოკომპლექსური დაზიანება, რომელსაც ემატება უჯრედული იმუნური ციტოლიზი. იდიოპათური ფიბროზული ალვეოლიტის დროს ფილტვის ინტერსტიციის დაზიანებაში არ გამოირჩევიან აუტოიმუნიზაციის მნიშვნელობასა და ფილტვის სტრომის კოლაგენის მემკვიდრულ არასრულფასოვნებას. ტოქსიკური ფიბროზული ალვეოლიტის დროს იმუნოპათოლოგიური დაზიანების მექანიზმი შეიძლება შეუღლდეს ტოქსიკურთან (პათოგენური აგენტის უშუალო პნევმოტროპული მოქმედება).

პათოლოგიური ანატომია. ფილტვის ბიოპტატების შესწავლის საფუძველზე ფიბროზებადი ალვეოლიტის დროს დადგენილია ფილტვის მორფოლოგიური ცვლილებების 3 სტადია: 1) ალვეოლიტი (დიფუზური, ანუ გრანულომატოზური); 2) ალვეოლური სტრუქტურების დეზორგანიზაცია და პნევმოფიბროზი; 3) ფიქსიბრი ფილტვის ფორმირება.

ალვეოლიტის სტადიაში, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში გრძელდება, ვითარდება ალვეოლების ინტერსტიციის, ალვეოლური შესავლების, ტერმინალური და რესპირატორული ბრონქოლების ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით, პლაზმური უჯრედებით მზარდი დიფუზური ინფილტრაცია. ასეთ შემთხვევებში საუბრობენ **დიფუზური ალვეოლიტის** შესახებ. არაიშვიათად პროცესი ატარებს კეროვან გრანულომატოზურ ხასიათს. წარმოიქმნება მაკროფაგული გრანულომები როგორც ინტერსტიციაში, ისე სისხლის მილების კედლებში. მაშინ საუბრობენ **გრანულომატოზური ალვეოლიტის** შესახებ. უჯრედული ინფილტრატი იწვევს ალვეოლური ინტერსტიციის გასქელებას, კაპილარების ზეწოლასა და ჰიპოქსიას.

ალვეოლური სტრუქტურების დეზორგანიზაციისა და პნევმოფიბროზის სტადია, როგორც მისი სახელწოდებიდან გამომდინარეობს, ხასიათდება ალვეოლური სტრუქტურების ღრმა დეზორგანიზაციით — ეპითელიური და ენდოთელიური მემბრანების, ელასტიკური ბოჭკოების რღვევით, ალვეოლური ინტერსტიციაში უჯრედული ინფილტრაციის გაძლიერებით, სისხლის მილებისა და პერივასკულური ქსოვილის დაზიანებით. ალვეოლების ინტერსტიციაში ძლიერდება კოლაგენური ბოჭკოების წარმოქმნა, ვითარდება **დიფუზური პნევმოფიბროზი**.

ფიქსირებული ფილტვის ფორმირების სტადიაში ვითარდება ალვეოლურ-კაპილარული ბლოკი და პანაცინური ემფიზემა, ბრონქოექტაზები. ალვეოლების ადგილზე ჩნდება ცისტები ფიბროზული კედლებით. როგორც წესი, სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში იმატებს წნევა. ვითარდება მარჯვენა გულის ჰიპერტროფია (რომელიც იწყება ჯერ კიდევ მეორე სტადიაში) და ფილტვ-გულის უკმარისობა.

პნევმოფიბროზი

პნევმოფიბროზი კრებითი ცნებაა, რომელიც აღნიშნავს ფილტვში შემადგენელი ქსოვილის გამრავლებას. პნევმოფიბროზით მთავრდება ფილტვის სხვადასხვა პროცესები. იგი ვითარდება კარნიფიკაციის უბნებში, ანთების კერიდან გამომავალი ლიმფური მილების გასწვრივ, ლიმფური მილებისა და წილაკთშორისი ტიხრების ირგვლივ, პერიბრონ-

ქულ და პერივასკულარულ ქსოვილში და ა.შ (სურ. 55).

პნევმოფიბროზის დროს, სისხლის მილების სკლეროზთან დაკავშირებით, კაპილარული ქსელის რედუქცია იწვევს ფილტვის ქსოვილის ჰიპოქსიას. ჰიპოქსია ააქტივებს ფიბრობლასტების კოლაგენწარმომქმნელ ფუნქციას, რაც ხელს უწყობს პნევმოფიბროზის განვითარებას და აძნელებს მცირე წრეში სისხლის მიმოქცევას. ვითარდება გულის მარჯვენა პარკუჭის ჰიპერტროფია (ფილტვისმიერი გული), რომელიც შეიძლება დამთავრდეს გულის დეკომპენსაციით.

პნევმოფიბროზის პროგრესის, ბრონქიტის გამწვავების, ობსტრუქციული კეროვანი ან დიფუზური ემფიზემის განვითარების გამო ხდება ფილტვის ქსოვილის გადაკეთება (აცინუსის სტრუქტურის ცვლილებები, ფსევდოჯირკვლოვანი სტრუქტურების წარმოქმნა, ბრონქოლების კედლებისა და სისხლის მილების სკლეროზი, კაპილარების რედუქცია), დეფორმაცია, ალვეოლების ცისტურ წარმონაქმნებად გარდაქმნა და ფიბროზული ველების წარმოქმნა დაშლილი ქსოვილის ადგილზე. როცა ფილტვში ერთდროულად არსებობს ფიბროზის, ემფიზემის, დესტრუქციის, რეპარაციის, გადაკეთების პროცესები, ლაპარაკობენ **პნევმოციროზის** შესახებ.

ფილტვის კიბო

ფილტვის კიბო უფრო ხშირად ვითარდება ბრონქის ეპითელიუმიდან, იშვიათად — ალვეოლური ეპითელიუმიდან. ამიტომ, როცა ლაპარაკობენ ფილტვის კიბოს შესახებ, მხედველობაში აქვთ, უპირველეს ყოვლისა, ფილტვის ბრონქოგენული კიბო; პნევმონიოგენურ კიბოს ნახულობენ დაახლოებით 1% შემთხვევაში. 1981 წლიდან ფილტვის კიბოს პირველი ადგილი უჭირავს მატების ტემპებისა და სიხშირის მიხედვით ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის. ავადობა და სიკვდილიანობა განსაკუთრებით მაღალია ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში. ასე მაგალითად, დიდ ბრიტანეთში, შოტლანდიასა და უნგრეთში 1985-86 წ.წ. ყოველ 1 მილიონი კაციდან 1068, 1158 და 990 დაავადებული იყო ფილტვის კიბოთი.

ფილტვის კიბოთი დაავადებულთა შორის ჭარბობს მამაკაცთა სქე-

სის ადამიანები, მათ 4-ჯერ უფრო ხშირად უჩნდებათ ფილტვის კიბო ქალებთან შედარებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი განსხვავებულია ფილტვის ცენტრალური და პერიფერიული კიბოს შემთხვევებში. ფილტვის ცენტრალური კიბოს ეტიოლოგიაში, უპირველეს ყოვლისა, მნიშვნელობა აქვს ჩასუნთქულ კანცეროგენულ ნივთიერებებს, სიგარეტის მწვევლობას. ფილტვის ცენტრალური კიბოთი დაავადებულთა შორის 90% სიგარეტის მწვეელია. პერიფერიული კიბოს აღმოცენებაში უდიდესია კანცეროგენების როლი, რომლებიც ფილტვში აღწევენ სისხლისა და ლიმფის გზით. გარკვეულ როლს ფილტვის კიბოს განვითარებაში თამაშობს ქრონიკული ანთებითი პროცესები, რომლებიც იწვევენ პნევმოსკლეროზის, ქრონიკული ბრონქიტის, ბრონქოექტაზების განვითარებას, რადგან აღნიშნული პროცესების ფონზე ვითარდება ეპითელიუმის ჰიპერპლაზია, დისპლაზია, მეტაპლაზია (კიბოსწინარე პროცესი) და კიბო. ცენტრალური კიბოს განვითარება დაკავშირებულია ისეთი სახის დისპლაზიურ პროცესთან, როგორცაა ბაზალურ-უჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, დისპლაზია და ბრტყელუჯრედოვანი მეტაპლაზია. პერიფერიული კიბოს მორფოგენეზი სხვაგვარია. ნაჩვენებია, რომ ამ ფორმის კიბო ვითარდება პნევმოსკლეროზის უბნებში (გადატანილი ტუბერკულოზის, პნევმონიების, ფილტვების ინფარქტის შემდგომი სკლეროზი), უცხო სხეულების ირგვლივ („კიბო ნაწიბურში“). ნაწიბურებში იქმნება რიგი პირობებისა, რომლებიც ხელს უწყობს უჯრედების ავთვისებიან ტრანსფორმაციას: ენდო- და ეკზოგენური კანცეროგენების დეპონირება, ჰიპოქსია, ადგილობრივი იმუნოსუპრესია, უჯრედთშორისი ურთიერთკავშირის დარღვევა და სხვა). ამიტომ, ანთების კერაში, პერიფერიული კიბოს დროს ავლენენ სიმსივნის წინარე ცვლილებების ფართო სპექტრს, ვიდრე მსხვილ ბრონქებში. კერძოდ, ვლინდება ბაზალურ-უჯრედოვანი ჰიპერპლაზია ბრტყელუჯრედოვანი მეტაპლაზია, წვრილი ბრონქების, ბრონქოლოებისა და ალვეოლების ეპითელიუმის დისპლაზია, ადენომური ჰიპერპლაზია და ე.წ. მიკროსიმსივნეები. ფილტვის კიბოს განვითარების საწყის მომენტს წარმოადგენს ეპითელიური უჯრედის **გენომის დაზიანება**. ამ დროს გამოყოფენ გენეტიკური ცვლილებების სამ

ტიპს: ქრომოსომულ აბერაციებს, წერტილოვან მუტაციებს, პროტონ-კოგენების აქტივაციასა და დაზიანებას (პროტონკოგენები — უჯრედების ნორმული გენები, რომლებიც წარმოადგენენ ვირუსული და არავირუსული ონკოგენების წარმომშობს).

კლასიფიკაცია. კლასიფიკაციაში გათვალისწინებულია ლოკალიზაცია, ზრდის ხასიათი, მაკროსკოპული ფორმა და მიკროსკოპული სახე.

ფილტვის კიბოს კლინიკურ-ანატომიური კლასიფიკაცია (ა.ი. სტრუკოვის; 1956 მიხედვით).

ლოკალიზაციის მიხედვით: 1) ცენტრალური, გამომდინარე ღერძოვანი, წილოვანი და სეგმენტური ბრონქის დასაწყისიდან; 2) პერიფერიული, გამომდინარე სეგმენტური ბრონქის პერიფერიული ნაწილიდან და მისი ტოტებიდან, აგრეთვე ალვეოლური ეპითელიდან; 3) შერეული (მასიური).

ზრდის მიხედვით: 1) ექზოფიტური (ენდო-ბრონქული); 2) ენდოფიტური (ექზობონქული და პერბრონქული);

მაკროსკოპული ფორმის მიხედვით: 1) ფოლაქისებრი; 2) პოლიპური; 3) ენდობრონქული დიფუზური; 4) კვანძოვანი; 5) დატოტვილი; 6) კვანძოვან-დატოტვილი.

მიკროსკოპული აგებულების მიხედვით: 1) ბრტყელუჯრედოვანი (ეპიდერმოიდული) კიბო; 2) ადენოკარცინომა; 3) არადიფერენციული ანაპლაზიური კიბო; წვრილუჯრედოვანი, მსხვილუჯრედოვანი; 4) ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედოვანი კიბო; 5) ბრონქული ჯირკვლების კარცინომა; ადენოიდურ-ცისტური, მუკოეპიდერმოიდული.

პათოლოგიური ანატომია. ცენტრალური, პერიფერიული და შერეული (მასიური) კიბოს მორფოლოგია განსხვავებულია.

ცენტრალური კიბო აღინიშნება კიბოს ყველა შემთხვევათა 45-50%-ში. ვითარდება ღერძოვანი, წილოვანი, სეგმენტური ბრონქის დასაწყისის ლორწოვანი გარსიდან, დასაწყისში მცირე ზომის კვანძის (ფოლაქის) ან პოლიპის სახით, ხოლო შემდეგ ზრდის ხასიათის მიხედვით (ექზოფიტური, ენდოფიტური), ლეზულობს ენდობრონქული დიფუზური, კვანძოვანი, დატოტვილი, ან კვანძოვან-დატოტვილი კიბოს ხასიათს. ხშირად და სწრაფად, სანამ დიდ ზომას მიაღწევს,

დასახელებული ფორმა რთულდება სეგმენტური ან წილოვანი ატელექტაზით. ატელექტაზი იწვევს ბრონქის სადრენაჟო ფუნქციის დარღვევას, პნევმონიის აბსცესის, ბრონქოექსტაზების განვითარებას (სურ. 56). მსხვილი ბრონქიდან ენდოფიტური ზრდის დროს სიმსივნე ვრცელდება შუასაყარზე, გულის პერანგსა და პლევრაზე. ამ დროს განვითარებული პლევრიტი ატარებს სეროზულ-ჰემორაგიულ ან ჰემორაგიულ ხასიათს. მიკრომორფოლოგიურად კიბო უპირატესად ბრტყელუჯრედოვანია, იშვიათად-ჯირკვლოვანი ან არადიფერენციული:

პერიფერიული კიბო ვლინდება ფილტვის კიბოს შემთხვევების 50-55%-ში. ვითარდება სეგმენტური ბრონქის პერიფერიული ნაწილის, მისი წვრილი განტოტების, ბრონქოლების ლორწოვანი გარსიდან, იშვიათად – ალვეოლური ეპითელიუმიდან (სურ. 57). პერიფერიული კიბო ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იზრდება კვანძის სახით ექსპანსიურად, ზოგჯერ დიდ ზომებს აღწევს (დიამეტრით 5-7 სმ-მდე) და კლინიკურად არ ვლინდება მანამ, სანამ არ აღმოჩნდება შემთხვევითი გამოკვლევის დროს, ან არ აღწევს პლევრას (პლევრიტი), ლეროვან, სეგმენტურ ბრონქებს, რომელთა ზეწოლა (მათში ჩაზრდა) იწვევს ბრონქების სადრენაჟო ფუნქციის მოშლასა და კომპრესიულ ან ობტურაციულ ატელექტაზის განვითარებას. ხშირად კიბო ვითარდება ნაწიბურის მიდამოში (შეხორცებადი ტუბერკულოზური კერის კაფსულა, ფილტვის დანაწიბურებადი ინფარქტი) ფილტვის ნებისმიერ უბანში, პლევრასთან ახლოს, შეიძლება გადავიდეს პლევრაზე, რომლის გამოც იგი სქელდება და პლევრის ღრუში გროვდება სეროზულ ჰემორაგიულ ან ჰემორაგიული ექსუდატი, რომელიც იწვევს ფილტვზე ზეწოლას. ზოგჯერ ფილტვის პერიფერიულ კიბოს ყველაზე ადრეული გამოვლინებაა მრავალრიცხოვანი **ჰემოგენური მეტასტაზი**. პერიფერიულ კიბოს გააჩნია ჯირკვლოვანი შენება, იშვიათად – ბრტყელუჯრედოვანი ან არადიფერენციული.

ფილტვის შერეული (მასიური) კიბო გვხვდება იშვიათად (2-5% შემთხვევაში). იგი წარმოადგენს რბილ მოთეთრო, არაიშვიათად დაშლად ქსოვილს, რომელსაც უჭირავს მთელი წილი ან მთელი ფილტვი. ზრდის პირველადი კერის განსაზღვრა პრაქტიკულად შეუძლებელია.

მასიურ კიბოს ხშირად გააჩნია არადიფერენციული კიბოს ან ადენოკარცინომის შენება.

ფილტვის მიკროსკოპული კიბო მრავალგვარია. მიკროშენების მრავალფეროვნება განპირობებულია ამ სიმსივნის უჯრედული წყაროს მრავალფეროვნებით (საფარი, ბრონქების, ჯირკვლოვანი ეპითელიუმი, მეორე ტიპის პნევმოციტები, ენდოკრინული უჯრედები) და სიმსივნური უჯრედების ანაპლაზიის ხარისხით (დიფერენციული, არადიფერენციული კიბო). **ფილტვის დიფერენცირებულ კიბოში**, როგორც წესი, შენარჩუნებულია იმ ქსოვილის ნიშნები, რომლისგანაც განვითარდა სიმსივნე: ლორწოს წარმოქმნა ადენოკარცინომაში და კერატინის წარმოქმნა ბრტყელუჯრედოვან კიბოში.

ბრტყელუჯრედოვანი (ეპიდერმოიდული) კიბო შეიძლება იყოს მაღალი, ზომიერი და დაბალდიფერენციული. მაღალდიფერენციული კიბოსათვის დამახასიათებელია უჯრედების მიერ კერატინისა და კიბოს მარგალიტების წარმოქმნა (ბრტყელუჯრედოვანი კიბო გარქავეებით), ზომიერად დიფერენციულისათვის — მიტოზები და უჯრედების პოლიმორფიზმი, რომელთაგან ზოგიერთები შეიცავს კერატინს, დაბალდიფერენციული ბრტყელუჯრედოვანი კიბოსათვის — უჯრედებისა და ბირთვების კიდევ უფრო მეტი პოლიმორფიზმი (პოლიგონური და თითისტარა უჯრედების არსებობა), მრავალრიცხოვანი მიტოზები; კერატინი ვლინდება მხოლოდ ერთეულ უჯრედებში (სურ. 58).

ფილტვის ადენოკარცინომას შეიძლება გააჩნდეს აგრეთვე სხვადასხვა ხარისხის დიფერენციაცია. მაღალდიფერენციული ადენოკარცინომა შედგება აცინური, ტუბულური და დვრილოვანი სტრუქტურებისაგან, რომელთა უჯრედები გამოყოფენ ლორწოს; ზომიერად დიფერენცირებულ ადენოკარცინომას გააჩნია ჯირკვლოვან-სოლიდური აგებულება, მასში გვხვდება მრავალრიცხოვანი მიტოზი. ლორწოს წარმოქმნა აღინიშნება მხოლოდ უჯრედების ნაწილში; დაბალდიფერენციული ადენოკარცინომა შედგება სოლიდური სტრუქტურებისაგან, პოლიგონურ უჯრედებს გააჩნიათ ლორწოს გამოყოფის უნარი. ადენოკარცინომის ნაირსახეობაა ბრონქიოლურ-ალვეოლური კიბო.

ფილტვის არადიფერენციული ანაპლაზიური კიბო შეიძლება იყოს

წვრილუჯრედოვანი და მსხვილუჯრედოვანი. **წვრილუჯრედოვანი კიბო** შედგება წვრილი, ლიმფოციტების მსგავსი ან ჰიპერქრომული ბირთვების მქონე შვრიისებური უჯრედებისაგან. უჯრედები იზრდება პლასტებისა და ზონრების სახით. რიგ შემთხვევაში, ისინი ხასიათდებიან ენდოკრინული აქტივობით და გააჩნიათ უნარი მოახდინონ აქტივ სეროტონინის, კალციტონინის და სხვა ჰორმონების სინთეზი; ელექტრონულმიკროსკოპულად ასეთი უჯრედების ციტოპლაზმაში ვლინდება ნეიროსეკრეტორული გრანულები. წვრილუჯრედოვან კიბოს ხშირად თანახლავს არტერიული ჰიპერტენზია. ასეთ შემთხვევაში წვრილუჯრედოვანი კიბო შეიძლება შეფასდეს, როგორც **ავთვისებიანი აპულ-ომა**. მსხვილუჯრედოვანი კიბო წარმოდგენილია მსხვილი, ზოგჯერ მრავალბირთვიანი, პოლიმორფული უჯრედებით, რომელთაც არ გააჩნიათ ლორწოს პროდუქციის უნარი.

ფილტვის ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედოვან კიბოს აგრეთვე უწოდებენ შერეულს, რადგან იგი წარმოადგენს ორი ფორმის — **ადენოკარცინომისა და ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს შეუღლებას**. ბრონქული ჯირკვლების კარცინომა, რომელსაც გააჩნია ადენოკისტოზური ანუ მუკოეპიდერმოიდული შენება, გვხვდება ძალზე იშვიათად (სურ. 59).

კიბოს **გართულებები** წარმოდგენილია მეტასტაზებით, რაც შეიძლება ჩაითვალოს სიმსივნის პროგრესის გამოვლინებად და ფილტვებში მეორადი ხასიათის ცვლილებებით. კიბოს როგორც ჰემოგენური, ისე ლიმფოგენური მეტასტაზები აღინიშნება შემთხვევათა 70%-ში. პირველი ლიმფოგენური მეტასტაზი ვითარდება პერობრონქულ და ბიფურკაციულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ კისრის ლიმფურ კვანძებში და სხვაგან. ჰემოგენურ მეტასტაზებს შორის ყველაზე დამახასიათებელია მეტასტაზები ღვიძლში, თავის ტვინში, ძვლებსა (განსაკუთრებით ხერხემალში) და თირკმელზედა ჯირკვლებში. ფილტვის ფესვის კიბო ხშირად იძლევა ლიმფოგენურ, ხოლო პერიფერიული — ჰემოგენურ მეტასტაზებს. როგორც უკვე ითქვა, ფილტვის პერიფერიული კიბოთი დაავადებულებში პირველი კლინიკური ნიშნები ვლინდება მეტასტაზური კერებიდან.

მეორადი ფილტვისმიერი ცვლილებები ცენტრალური კიბოს შემთ-

ხვევაში გამოიხატება ატელექტაზებით; აგრეთვე, სიმსივნის მეორადი ნეკროზული ცვლილებების გამო შეიძლება გაჩნდეს კავერნები, განვითარდეს სისხლდენა, დაჩირქება და სხვა.

სიკვდილი ვითარდება მეტასტაზების, მეორადი ფილტვისმიერი გართულებებისა და კახექსიის გამო.

პლევრიტი

პლევრიტი — პლევრის ანთება შეიძლება იყოს სხვადასხვა ეტიოლოგიის. ჩვეულებრივ იგი წარმოადგენს ფილტვის ანთებითი პროცესების სიმსივნეების გართულებას. ზოგჯერ პლევრიტი ატარებს **ალერგიულ** (მაგ: რევმატიზმის დროს) ან **ტოქსიკურ** (მაგ: ურემიის დროს) ხასიათს. ვისცერული პლევრა ხდება მღვრიე (წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით). პარიესულ პლევრაზე ეს ცვლილებები უფრო სუსტად არის გამოხატული. პლევრიტის დროს პლევრის ღრუში გროვდება სეროზული, სეროზულ-ფიბრინული, ფიბრინული, ჩირქოვანი ან ჰემორაგიული ესქუდატი. ფიბრინული ნადებების არსებობისას პლევრაზე თხიერი გამონაჟონს გარეშე ლაპარაკობენ **შშრალი პლევრიტის** შესახებ. ჩირქოვანი ესქუდატის დაგროვებას უწოდებენ **პლევრის ემპიემას**. ემპიემა ხშირად ქრონიკულად მიმდინარეობს: პლევრის ფურცლები სქელდება, იკირება, ჩირქი სქელდება და განიცდის ინკაფსულაციას. ზოგჯერ გულმკერდის ღრუში ჩნდება ფისტულები.

პლევრის კანკროზული დაზიანებისას ესქუდატი ჰემორაგიული ხასიათისაა.

ფიბრინული პლევრიტი ხშირად მთავრდება შეხორცებების გაჩენით პლევრის ღრუში, ან ზოგჯერ ვითარდება პლევრის ღრუს ობლიტერაცია. ნაწიბურებში შეიძლება ჩალაგდეს კირის მარილები. ზოგჯერ პლევრის ღრუში შემაერთებელქსოვილოვანი ნაწიბურების ჭარბი განვითარების გამო შეიძლება მოხდეს ფილტვის ქსოვილზე ზეწოლა და მისი ჩაფუშვა — **ფიბროთორაქსი**.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ავადმყოფობები

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ავადმყოფობები გამოიჩევა დიდი მრავალფეროვნებით. ნაწილი ამ ავადმყოფობებიდან წარმოადგენს **დამოუკიდებელ პირველად ავადმყოფობას**, რომელსაც შეისწავლის მედიცინის ვრცელი დარგი — გასტროენტეროლოგია. ნაწილი ავადმყოფობისა ვითარდება სხვა ავადმყოფობის დროს (ინფექციური, არაინფექციური, მემკვიდრული და არამემკვიდრული).

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეიძლება განვითარდეს დისტროფული, ანთებითი, დისრეგენერატორული, ჰიპერპლაზიური და სიმსივნური ბუნების პროცესი. ამ ცვლილებების არსის, განვითარების მექანიზმის გაგებისა და დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა გააჩნია საყლაპავის, კუჭის, ნაწლავის ბიოფსიით მიღებული მასალის შესწავლას.

ხახის პირისა და ხახის ავადმყოფობები

ხახის პირისა და ხახის ავადმყოფობათა შორის უფრო მნიშვნელოვანია **ანგინა** (ლათ. *angere* — მოხრჩობა), ანუ **ტონზილიტი**.

ანგინა ხახის ლიმფადენოიდური ქსოვილისა და სასის ნუშის ინფექციური ანთებითი ხასიათის ავადმყოფობაა. ფართოდ არის გავრცელებული მოსახლეობაში, განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება წლის ცივ დროში.

ანგინები იყოფა **მწვავედ** და **ქრონიკულად**. უფრო მნიშვნელოვანია მწვავე ანგინა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ანგინას იწვევს სხვადასხვა მიზეზი, რომელთა შორის ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება სტაფილოკოკს, სტრეპტოკოკს, ადენოვირუსებს, მიკრობთა ასოციაციას.

ანგინის განვითარების მექანიზმში მონაწილეობენ **ექზოგენური** და **ენდოგენური** ფაქტორები. პირველხარისხოვანი მნიშვნელობისაა ინფექცია, რომელიც ტრანსეპითელურად ან ჰემოგენურად აღწევს ტონზილებში. ამასთან, ხშირად ეს აუტონიფექციაა, რომლის პროვოკაცია

ხდება ადგლობრივი ან ზოგადი (გაცივება, ტრავმა) ფაქტორებით. ენდოგენური ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ხახის ლიმფოიდური აპარატის ასაკობრივი თავისებურებანი და ორგანიზმის რეაქტიულობა, რითაც აიხსნება ანგინის სიხშირე ბავშვებსა და მოხუცებში. ქრონიკული ტონზილიტის განვითარებაში დიდ როლს თამაშობს **ალერგიული ფაქტორი**.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევს ანგინის შემდეგ კლინიკურ ანატომიურ ფორმებს: კატარული, ფიბრინული, ჩირქოვანი, ლაკუნური, ფოლიკულური, ნეკროზული და განგრენული.

კატარული ანგინის დროს სასის ნუშისა და ხახის რკალების ლორწოვანი გარსი მკვეთრად სისხლსავესეა, მოლურჯო ფერისაა, შემღვრეულია, დაფარულია ლორწოთი და სეროზული ან ლორწოვან-ლეიკოციტური ექსუდატით. ზოგჯერ იგი წამოწევს ეპითელიუმს და წარმოქმნის მღვრიე შიგთავსის შემცველ წვრილ ბუშტუკებს. **ფიბრინული ანგინის** დროს ნუშურების ზედაპირზე ვლინდება მოთეთრო-მოყვითალო ფერის აპკი (ნადები). უფრო ხშირად ეს დიფტერიული ანგინაა, რომელიც ჩვეულებრივ ვითარდება დიფტერიის (ხუნაგის) დროს. **ჩირქოვანი ანგინისათვის** დამახასიათებელია ნუშურების გადიდება შეშუპებისა და ნეიტროფილებით ინფილტრაციის გამო. ჩირქოვან ანთებას გააჩნია განფენილი ხასიათი (ფლეგმონური ანგინა), იშვიათად იგი იფარგლება მცირე უბნით (ნუშურის აბსცესი). შესაძლოა მოხდეს ჩირქოვანი პროცესის გავრცელება მიმდებარე ქსოვილებზე და ინფექციის დისემინაცია. **ლაკუნური ანგინა** ხასიათდება ლაკუნებში სეროზული, ლორწოვანი ან ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვებით. ლაკუნებში დაგროვებასთან ერთად ესქუდატი ვლინდება გადიდებული ნუშურების ზედაპირზე მოთეთრო-მოყვითალო ნადების სახით, რომელიც ადვილად სცილდება ლორწოვანის ზედაპირს. **ფოლიკულური ანგინის** დროს ნუშურები გადიდებულია, სისხლსავესეა, ფოლიკულები მნიშვნელოვნადაა გადიდებული, მათ ცენტრებში აღინიშნება ჩირქოვანი გაღობის კერები. ლიმფოიდურ ქსოვილში ფოლიკულებს შორის აღინიშნება ლიმფოიდური ელემენტების ჰიპერპლაზია და ნეიტროფილების დაგროვება. **ნეკროზული ანგინის** დროს აღინიშნება ნუშურების ლორწოვანი გარსის

ზედაპირული ან ღრმა ნეკროზები უსწორო კიდებიანი დეფექტების სახით (წყლულოვან-ნეკროზული ანგინა), სისხლჩაქცევები ხახისა და ნუშურების ლორწოვან გარსში. ნეკროზული და განგრენული ანგინა უფრო ხშირად ვითარდება ქუნთრუმისა და მწვავე ლეიკოზის დროს.

განსაკუთრებულ სახეს წარმოადგენს **სიმანოვსააკი-პლაუტ-ვენსენის ანგინა**, რომლის გამომწვევია თითისტარისებრი ბაქტერიები პირის ღრუს ჩვეულებრივ მიკროფლორისათვის დამახასიათებელ სპიროქეტებთან სიმბიოზში. დამოუკიდებელი მნიშვნელობისაა აგრეთვე ე.წ. **სეფსისური ანგინა** ანუ ალიმენტურ-ტოქსიკური ალექემიის დროს განვითარებული ანგინა. ეს უკანასკნელი წარმოიქმნება საკვებში მინდვრად გამოზამთრებული ხორბლის გამოყენების დროს. **ანგინის განსაკუთრებულ ფორმებს** მიეკუთვნება უჩვეულო ლოკალიზაციის ანგინები: ენის, ტუბარული, ცხვირ-ხახისა ნუშისა და ა.შ. ლოკალიზაციის ანგინები.

ქრონიკული ანგინის დროს (ქრონიკული ტონზილიტი), რომელიც ვითარდება მრავლობითი რეციდივების შედეგად (მორეციდივე ანგინა), აღინიშნება ნუშურების ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია და სკლეროზი, კაფსულის სკლეროზი, ლაკუნების გაფართოება, ეპითელიუმის დაწყლულება. ზოგჯერ აღინიშნება ხახისა და ხორხის ლიმფოიდური აპარატის მკვეთრი ჰიპერპლაზია.

ხახისა და ნუშურების მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების დროს ჰიპერპლაზიას განიცდის კისრის ლიმფური კვანძები.

ანგინა შეიძლება გართულდეს ადგილობრივად პარატონზილური აბსცესით, ხახის გართულება აბსცესით, ხახის რბილი ქსოვილების ფლეგმონური ანთებითა და თრომბოფლებიტიტით. ზოგადი გართულებებიდან აღსანიშნავია რევმატიზმი, გლომერულონეფრიტი და სხვა ინფექციურ-ალერგიული ავადმყოფობანი.

საყლაპავის ავადმყოფობები

საყლაპავის ავადმყოფობები არ არის მრავალრიცხოვანი. ყველაზე ხშირად საყლაპავში გვხვდება დივერტიკულები, ანთება (ეზოფაგიტი) და სიმსივნეები (კიბო).

საყლაპავის დივერტიკული შემოფარგლული ერთმხარეს ყრუდ დახ-

ურული კედლის გამობერილობაა, რომლის კედელი შეიძლება შეიცავდეს ყველა შრეს (**ქეშმარიტი დივერტიკული**) ან მხოლოდ ლორწოვან და ლორწოქვეშა შრეებს. დასახელებული გარსები გამოდის კუნთოვან გარსში არსებულ ნაპრალეებში (**კუნთოვანი დივერტიკული**). **ლოკალიზაციის და ტოპოგრაფიის** მიხედვით არჩევენ ფარინგოეზოფაგურ, ბიფურკაციულ, ეპინეფრალურ და მრავლობით დივერტიკულებს, ხოლო **წარმოშობის თავისებურებების** მიხედვით — **ნაწიბუროვანს** (შუასაყარში ანთებითი პროცესების შედეგად განვითარებულს) და **რელაქსაციურს**, რომელსაც საფუძვლად უდევს საყლაპავი მილის ტონუსის ლოკალური დასუსტება. საყლაპავის დივერტიკული შეიძლება გართულდეს მისი ლორწოვანი გარსის ანთებით — **დივერტიკულიტით**.

დივერტიკულის წარმოშობის **მიზეზები** შეიძლება იყოს თანდაყოლილი (საყლაპავისა და ხახის კუნთოვანი და შემაერთებელი ქსოვილის არასრულფასოვნება) და შეძენილი (ანთება, სკლეროზი, ნაწიბუროვანი გართულებები, საყლაპავის შიგნით წნევის მომატება).

ეზოფაგიტი — საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ანთება ჩვეულებრივ ვითარდება, როგორც მეორადი პროცესი, მრავალი ავადმყოფობის დროს; იშვიათად, ეზოფაგიტი მეორადია. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ და ქრონიკულად.

მწვავე ეზოფაგიტი — ვითარდება საყლაპავისა ლორწოვანზე ქიმიური, თერმული და მექანიკური ფაქტორების ზემოქმედების გამო, ზოგიერთი ინფექციური ავადმყოფობისა (დიფტერია, ქუნთრუშა, ტიფები) და ალერგიული რეაქციების დროს. ანთების ხასიათის მიხედვით ეზოფაგიტი შეიძლება იყოს კატარული, ფიბრინული, ფლეგმონური, წყლულოვანი, განგრენული. მწვავე ეზოფაგიტის განსაკუთრებული ფორმაა **აპკოვანი ეზოფაგიტი**, რომლის დროსაც ვითარდება საყლაპავის ლორწოვანის აცლა ლორწოქვეშა გარსიდან. ღრმა აპკოვანი ეზოფაგიტის დროს (რომელიც ვითარდება ქიმიური დამწვრობისას) წარმოიქმნება საყლაპავის ნაწიბუროვანი სტენოზი.

ქრონიკული ეზოფაგიტის დროს (ალკოჰოლის ზემოქმედება, მწვევლობა, ცხელი საკვების ზემოქმედება, ვენური შეგუბება, პორტული ჰიპერტენზია) ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიასა და შეშუპებასთან

ერთად ვითარდება ეპითელიუმის დესტრუქციის, ლეიკოპლაკიისა და სკლეროზის კერები. **სპეციფიკური ქრონიკული ეზოფაგიტისათვის** (ტუბერკულოზური, ათაშანგური) დამახასიათებელია ანთების შესაბამისი მორფოლოგიური სურათი.

როგორც განსაკუთრებულ ფორმას გამოყოფენ **რეფლუქს-ეზოფაგ-იტს**, რომლის დროსაც საყლაპავის ქვედა ნაწილის ლორწოვან გარსში პოულობენ ეროზიებსა და წყლულებს (ეროზიული, წყლულოვანი ეზოფაგიტი), რომლებიც ჩნდებიან საყლაპავის ლორწოვანზე კუჭის შიგთავსის რეგურგიტაციის გამო (რეგურგიტაციული, პეპტიური ეზოფაგ-იტი).

საყლაპავის კიბო ყველაზე ხშირად ვითარდება შუა და ქვემო მესამედის საზღვარზე, რომელიც შეესაბამება ტრაქეის ბიფურკაციას. უფრო იშვიათად იგი გვხვდება საყლაპავის დასაწყის ნაწილსა და კუჭში შესვლის ადგილას. საყლაპავის კიბო შეადგენს საყლაპავის ყველა ავთვისებიანი სიმსივნის 2-5%-ს.

ეტიოლოგია. საყლაპავის კიბოს განვითარებას წინ უძღვის საყლაპავის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარე გაღიზიანება (ცხელი, უხეში საკვები, ალკოჰოლი, სიგარეტის წვეა), დამწვრობის შემდგომი ნაწიბუროვანი ცვლილებები, კუჭ-ნაწლავის ქრონიკული ინფექციები, ანატომიური დარღვევები (დივერტიკულები, ცილინდრული ეპითელიუმისა და კუჭის ჯირეკვლების ექტოპია). კიბოსწინარე ცვლილებათა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ლეიკოპლაკია და ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის მძიმე დისპლაზია.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ საყლაპავის კიბოს შემდეგ მაკრომორფოლოგიურ ფორმებს: რგოლისებრი, მკვრივი, დვრილოვანი და დაწყლულებული. **რგოლისებრი მკვრივი კიბო** წარმოადგენს სიმსივნურ წარმონაქმნს, რომელიც მოიცავს საყლაპავის კედელს ცირკულურად გარკვეულ უბანზე. საყლაპავის სანათური შევიწროვებულია, სიმსივნის დაშლისა და დაწყლულების შემთხვევაში საყლაპავის გამტარობა აღსდგება. საყლაპავის **დვრილოვანი კიბო** მიაგავს კუჭის სოკოსებრ კიბოს, ის ადვილად იშლება, ჩნდება წყლულები, რომლებიც შეადწევენ მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში. **დაწყლულებული**

კიბო წარმოადგენს სიმსივნურ წყლულს, რომელსაც გააჩნია ოვალური ფორმა.

საყლაპავის კიბოს მიკროსკოპულ ფორმებს შორის არჩევენ carcinoma in situ-ს, ბრტყელუჯრედოვან კიბოსა და არადიფერენცირებულ კიბოს. საყლაპავის კიბოს მეტასტაზები უპირატესად ვრცელდება ლიმფოგენური გზით.

გართულებებიდან აღსანიშნავია: ტრაქეაში, კუჭში, შუასაყარსა და პლევრაში ჩაზრდა. წარმოიშობა საყლაპავ-ტრაქეის ფისტულები, ვითარდება ასპირაციული პნევმონია, ფილტვის აბსცესი და განგრენა, პლევრის ემპიემა, ჩირქოვანი მედიასტინიტი. საყლაპავის კიბოს დროს ადრე ვითარდება კახეჟია.

კუჭის ავადმყოფობები

კუჭის ავადმყოფობათა შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია: გასტრიტი, წყლულოვანი ავადმყოფობა და კიბო.

ბასტრიტი

გასტრიტი (ბერძ. gaster — კუჭი) კუჭის ლორწოვანის ანთებითი ავადმყოფობაა. არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ გასტრიტებს.

მწვავე ბასტრიტი

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. მწვავე გასტრიტის განვითარებაში უდიდესია ლორწოვანი გარსის ძნელად მოსანელებელი, ცხარე, ცივი ან ცხელი საკვებით, ალკოჰოლური სასმელებით, წამლებით (სალიცილატები, სულფანილამიდებით, კორტიკოსტეროიდებით, ბიომიცინით, დიგიტალი-სით), ქიმიური ნივთიერებებით (პროფესიული მავნე ზემოქმედება) ქრონიკული გაღიზიანების როლი. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აგრეთვე მიკრობები (სტაფილოკოკები, სალმონელები) და მათი ტოქსინები, დარღვეული ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები. ერთ შემთხვევაში (მაგალითად: ალკოჰოლი, უხარისხო საკვები პროდუქტებით მოწამვლისას) ვითარდება **ენდოგენური გასტრიტები**. სხვა შემთხვევაში პათოგენური ზემოქმედება ხორციელდება სისხლმილოვანი, ნერვული,

ჰუმორული და იმუნური მექანიზმების მეშვეობით (**ეკზოგენური გასტრიტები**).

პათოლოგიური ანატომია. ლორწოვანი გარსის ანთებამ შეიძლება მოიცვას მთელი კუჭი (დიფუზური გასტრიტი) ან მისი გარკვეული უბანი (კეროვანი გასტრიტი). ამასთან დაკავშირებით არჩევენ **ფუნდურ, ანტრულ, პილორო-ანტრულ და პილორო-დუოდენურ გასტრიტებს**.

მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათის მიხედვით არჩევენ გასტრიტის შემდეგ ფორმებს: 1) კატარულ (მარტივი); 2) ფიბრინულ; 3) ჩირქოვან (ფლეგმონურ); 4) ნეკროზულ (კოროზიულ) გასტრიტებს.

კატარული (მარტივი) გასტრიტის დროს კუჭის ლორწოვანი გარსი გასქელებულია, შეშუპებულია, ჰიპერემულია, მისი ზედაპირი უხვადაა დაფარული ლორწოვანი მასებით, მოჩანს მრავლობითი წვრილი სისხლჩაქცევები, ეროზიები. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება ზედაპირული ეპითელიუმის დისტროფია, ნეკროზი და ჩამოფცქვნა, რომელთა უჯრედები გამოირჩევა გაძლიერებული ლორწოს წარმოქმნით. უჯრედების ჩამოფცქვნა იწვევს ეროზიების განვითარებას. მრავლობითი ეროზიების განვითარების შემთხვევაში ლაპარაკობენ **ეროზიული გასტრიტის** შესახებ. ჯირკვლები იცვლება უმნიშვნელოდ, მათი სეკრეტორული აქტივობა დაქვეითებულია. ლორწოვანი გარსი დაინფილტრებულია სეროზული, სეროზულ-ლორწოვანი ან სეროზულ-ლეიკოციტური ესქუდატით. მისი საკუთარი შრე სისხლსავსე და შეშუპებულია, დაინფილტრებულია ნეიტროფილებით, გვხვდება დიაპედეზური სისხლჩაქცევები (სურ. 60).

ფიბრინული გასტრიტის დროს გასქელებული ლორწოვანი გარსის ზედაპირზე წარმოიქმნება რუხი ან მოყვითალო ყავისფერი ფიბრინული აპკი. ამ დროს ლორწოვანი გარსის ნეკროზის სიღრმე სხვადასხვაგვარი შეიძლება იყოს, რომლის მიხედვითაც გამოყოფენ გასტრიტის კრუპოზულ (ზედაპირული ნეკროზი) და დიფტერიულ (ღრმა ნეკროზი) ფორმებს.

ჩირქოვანი ანუ ფლეგმონური გასტრიტის დროს კუჭის კედელი მკვეთრად გასქელებულია (განსაკუთრებით ლორწოვანი და ლორწოსქვეშა გარსების ხარჯზე), ნაოჭები გაუხეშებულია, აღინიშნება სისხლ-

ჩაქცევები და ჩირქოვან-ფიბრინული ნადებები. განაკვეთის ზედაპირზე გადმოედინება მომწვანო-მოყვითალო ჩირქოვანი სითხე. მიკრობების შემცველი ლეიკოციტური ინფილტრატები დიფუზურად მოიცავს ყველა გარსს და მათ შორის, სეროზულ გარსსაც. ამიტომ ხშირად ფლეგმონური გასტრიტის დროს ვითარდება **პერიგასტრიტი** და **პერიტონიტი**. კუჭის ფლეგმონა ვითარდება კუჭის ტრავმის, ქრონიკული წყლულისა და კუჭის დაწყლულებული კიბოს დროს.

ნეკროზული გასტრიტი ჩვეულებრივ ვითარდება კუჭში ქიმიური ნივთიერებების მოხვედრისას (ტუტეები, მჟავები და სხვა), რომლებიც იწვევენ ლორწოვანის ქიმიურ დამწვრობას (კოროზიული გასტრიტი). ნეკროზი შეიძლება გავრცელდეს სხვადასხვა სიღრმეზე და ატარებს კოაგულაციურ ან კოლიკვაციურ ხასიათს. ნეკროზების ადგილზე ჩნდება ეროზიები და მწვავე წყლულები, რომლებიც შეიძლება გართულდნენ ფლეგმონური გასტრიტით ან კუჭის პერფორაციით.

გამოსავალი დამოკიდებულია ლორწოვანი გარსის დაზიანების სიღრმეზე. კატარული გასტრიტი შეიძლება დამთავრდეს ლორწოვანი გარსის სტრუქტურის სრული აღდგენით. ხშირი რეციდივების შემთხვევაში იგი შეიძლება გადაიზარდოს ქრონიკულ გასტრიტში. მნიშვნელოვანი დესტრუქციული ცვლილებების შემდეგ (რომლითაც ხასიათდება ფლეგმონური და ნეკროზული გასტრიტები), ვითარდება ლორწოვანი გარსის ატროფია და კუჭის კედლის სკლეროზული დეფორმაცია — კუჭის ციროზი.

ქრონიკული გასტრიტი

ქრონიკული გასტრიტი ზოგჯერ დაკავშირებულია მწვავე გასტრიტის რეციდივებთან, რომლის დროსაც მწვავე გასტრიტი გადადის ქრონიკულში, ზოგჯერ კი, ქრონიკულსა და მწვავე გასტრიტებს შორის კავშირი არ არსებობს, ქრონიკული გასტრიტი თავიდანვე აღმოცენდება როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა.

კლასიფიკაცია. ქრონიკული გასტრიტები ვითარდება: 1) კუჭის ლორწოვან გარსზე **ეკზოგენური ფაქტორების** ზემოქმედებით (კვების რიტმისა და რეჟიმის დარღვევა, ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება, ქიმი-

ური, თერმული და მექანიკური აგენტების პროფესიული მავნე აგენტების მოქმედება), 2) **ენდოგენური ფაქტორების** ზემოქმედებით (აუტოინფექცია – *Campylobacter pyloridis*, ქრონიკული აუტოინტოქსიკაცია, ნეიროენდოკრინული დარღვევები, გულ-სისხლმილთა ქრონიკული უკმარისობა, ალერგიული რეაქციები, თორმეტგოჯა ნაწლავის რეგურგიტაცია – კუჭშიდა რეფლუქსი). ქრონიკული გასტრიტის განვითარებისათვის მნიშვნელოვან პირობას წარმოადგენს პათოგენური ფაქტორების ხანგრძლივი ზემოქმედება, რომლის გამოც ვითარდება კუჭის რეგენერაციული მექანიზმების დარღვევა – გაუკუღმართება.

პათოგენეზი. ქრონიკული გასტრიტი შეიძლება იყოს **აუტოიმუნური** (A ტიპის გასტრიტი) და **არაიმუნური** (B ტიპის გასტრიტი).

აუტოიმუნური გასტრიტი ხასიათდება კუჭის პარიეტული უჯრედების მიმართ ანტისხეულების გაჩენით. გასტრიტის ეს სახე ვითარდება ფუნდუსში, სადაც ნორმაში ბევრია საფარი უჯრედები (ფუნდური გასტრიტი). ანტრული ნაწილის ლორწოვანი გარსი ინტაქტურია. აღინიშნება გასტრინემიის მაღალი დონე. საფარი უჯრედების დაზიანების გამო მარილმჟავას სეკრეცია დაქვეითებულია.

არაიმუნური გასტრიტის დროს ანტისხეულები პარიეტული უჯრედების მიმართ არ ვლინდება, ამიტომ კუჭის ფუნდუსის ნაწილის ლორწოვანი შედარებით ინტაქტურია. ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება ანტრულ ნაწილში (ანტრული გასტრიტი). გასტრინემია არ ვითარდება, მარილმჟავას სეკრეცია უმნიშვნელოდაა დაქვეითებული. B გასტრიტებს შორის გამოყოფენ რეფლუქს-გასტრიტს (C ტიპის გასტრიტი). B ტიპის გასტრიტი A ტიპთან შედარებით 4-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება.

ტოპოგრაფიის მიხედვით არჩევენ **ანტრულ, ფუნდურ და პანგასტრიტებს**.

მორფოლოგიური ტიპები. ქრონიკული გასტრიტი ხასიათდება კუჭის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარე დაზიანებით და რეგენერაციული პროცესების მონაცვლეობით. ამას მოსდევს რეგენერაციის პროცესის გაუკუღმართება, კუჭის ლორწოვანის ატროფია და სკლეროზი. არჩევენ ქრონიკული გასტრიტის ორ მორფოლოგიურ ფორმას: **ზედაპირულსა და ატროფულს**.

ქრონიკული ზედაპირული გასტრიტი ხასიათდება ზედაპირული ორმოების ეპითელიუმის დისტროფული ცვლილებებით. ზოგიერთ უბანში იგი გაბრტყელებულია, უახლოვდება კუბურს და გამოირჩევა დაქვეითებული სეკრეციით (სურ. 61). ვითარდება დამატებითი უჯრედების ტრანსლოკაცია ჯირკვლის ყელიდან ჯირკვლების შუა მესამედში, მცირდება პარიეტული უჯრედების მიერ ჰისტამინით სტიმულირებული მარილმჟავასა და მთავარი უჯრედების მიერ პეფსინოგენის სეკრეცია. ლორწოვანი გარსის საკუთარი შრე მკვეთრად შეშუპებულია, ინფილტრებულია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებითა და ერთეული ნეიტროფილებით.

ქრონიკული ატროფული გასტრიტის დროს ვითარდება ლორწოვანი გარსის, მისი ჯირკვლების ატროფია და სკლეროზი — ლორწოვანი გარსი თხელდება, ჯირკვლების რიცხვი მცირდება (სურ. 62). შერჩენილი ჯირკვლები ლაგდება ჯგუფებად, ჯირკვლების სანათურები გაგანიერებულია, ჯირკვლებში ზოგიერთი უჯრედის სახის დიფერენციაცია შეუძლებელია. ჯირკვლების მუკოიდიზაციასთან დაკავშირებით მცირდება პეფსინისა და მარილმჟავას სეკრეცია. ლორწოვანი გარსი დაინფილტრებულია ლეიკოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ერთეული ნეიტროფილებით. ამ ცვლილებებს უერთდება **ეპითელიუმის გადაკეთება (მეტაპლაზია)**. მეტაპლაზიას განიცდის, როგორც ზედაპირული, ისე ჯირკვლოვანი ეპითელიუმი. კუჭის ნაოჭები ემსგავსებიან ნაწლავის ხაობს, ისინი დაფარულნი არიან ყაენოვანი ეპითელიუმით. ჩნდება ფიალისებრი და პანეთის უჯრედები (ეპითელიუმის ნაწლავისებრი მეტაპლაზია — ლორწოვანი გარსის „ენტეროლიზაცია“).

მთავარი, დამატებითი (ჯირკვლების ლორწოვანი უჯრედები) და პარიეტული უჯრედები ქრება. მათ ადგილს იჭერს პილორული ჯირკვლებისათვის დამახასიათებელი კუბური უჯრედები; ჩნდება ე.წ. ფსევდოპილორული ჯირკვლები. უჯრედების მეტაპლაზიას ემატება მათი სხვადასხვა სახით დისპლაზია, ლორწოვანი გარსის ცვლილებები შეიძლება გამოხატული იყოს ზომიერად (ზომიერი ატროფული გასტრიტი) ან მკვეთრად (გამოხატული ატროფული გასტრიტი).

გასტრიტის განსაკუთრებული ფორმაა **გიგანტური ჰიპერტროფული**

გასტრიტი ანუ მენეტრიეს ავადმყოფობა, რომლის დროსაც ლორწოვანი ლეზულობს ქვაფენილის შესახედაობას. მორფოლოგიურად ამ დროს ნახულობენ ჯირკვლებისა და ჯირკვლოვანი ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიას და ლორწოვანი გარსის ლიმფოციტებით, პლაზმური, ეპითელიოიდური და გიგანტური უჯრედებით ინფილტრაციას. არჩევენ ამ ავადმყოფობის **ჯირკვლოვან, ინტერსტიციულ და პროლიფერაციულ** ვარიანტებს.

აქტიურობის ხარისხის მიხედვით არჩევენ **აქტიურ** (გამწვავებულ) და **არააქტიურ** (რემისია) ქრონიკულ გასტრიტებს. ქრონიკული გასტრიტის გამწვავებისთვის დამახასიათებელია სტრომის შეშუპება, სისხლსავსეობა და მკვეთრი, უპირატესად ნეიტროფილური, ლეიკოციტებით ინფილტრაცია; ზოგჯერ ვლინდება კრიპტაბსცესები და ეროზიები. რემისიების დროს ეს ნიშნები ქრება.

სიმძიმის ხარისხის მიხედვით გასტრიტი შეიძლება იყოს: **მსუბუქი, ზომიერი და მძიმე**.

ამრიგად, ქრონიკულ გასტრიტს საფუძვლად უდევს, როგორც ანთებითი, ისე ადაპტაციურ-რეპარაციული პროცესები კუჭის ლორწოვან გარსში ეპითელიუმის არასრულფასოვანი რეგენერაციით, მეტაპლაზიითა და დისპლაზიით. ეპითელიუმის რეგენერაციის გაუკუღმართება ქრონიკული გასტრიტის დროს დასტურდება ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევით გასტრობიოფსიურ მასალაზე. დადგინდა, რომ არადიფერენციული უჯრედები, რომელთაც ნორმაში უჭირავთ კუჭის ორმოებისა და ჯირკვლების სიღრმე, ქრონიკული გასტრიტის დროს გადაინაცვლებენ ჯირკვლების სხეულში. უმწიფარ უჯრედებში ვლინდება ნაადრევი ინვოლუციის ნიშნები. ეს მიუთითებს პროლიფერაციის, რეგენერაციისა და დიფერენციაციის პროცესების ღრმა დარღვევაზე. დისპლაზიური და მეტაპლაზიური ცვლილებები წარმოადგენენ კიბოსწინარე ცვლილებებს.

მნიშვნელობა ქრონიკული გასტრიტისა ძალზე დიდია. გასტროენტეროლოგიური პროფილის ავადმყოფობების სტრუქტურაში მას მეორე ადგილი უჭირავს. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის, რომ ქრონიკული გასტრიტი ეპითელიუმის დისპლაზიით წარმოადგენს **კიბოსწინარე** ავადმყოფობას.

წყლულოვანი ავადმყოფობა

წყლულოვანი ავადმყოფობა ქრონიკული, ციკლურად მიმდინარე ავადმყოფობაა, რომლის ძირითად კლინიკურ და მორფოლოგიურ გამოხატულებას წარმოადგენს კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის მორეციდივე წყლული. წყლულის ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ წყლულოვან ავადმყოფობას წყლულის პილორო-დუოდენურ ან კუჭის სხეულში ლოკალიზაციით. არსებობს აგრეთვე შეუღლებული ფორმები.

გარდა წყლულებისა, რომლებიც დამახასიათებელი არიან წყლულოვანი ავადმყოფობისათვის, არსებობს ე.წ. **სიმპტომური წყლულები**, ე.ი. კუჭის და წყლულებები, რომლებიც გვხვდება სხვადასხვა ავადმყოფობათა დროს. ასეთია, მაგალითად, ენდოკრინული ავადმყოფობების (ენდოკრინული წყლულები პარათირეოზის, თირეოტიკოზის, ელისონ-ზოლინგერის სინდრომის დროს), სისხლის მიმოქცევის მწვავე და ქრონიკული დარღვევის (დისკირკულაციურ-ჰიპოქსური წყლულები), ეკზო- და ენდო- ინტოქსიკაციის (ტოქსიკური წყლულები), ალერგიების (ალერგიული წყლულები), სპეციფიკური ანთებების (ტუბერკულოზური და ათაშანგური წყლულები), კუჭსა და ნაწლავზე ოპერაციის შემდგომი (ოპერაციის შემდგომი პეპტიური წყლულები), მედიკამენტური მკურნალობის (კორტიკოსტეროიდები, აცეტილსალიცილის მკავა) გამო განვითარებული წყლულები.

წყლულოვანი ავადმყოფობა ფართოდ გავრცელებული ავადმყოფობაა, რომელიც უფრო ხშირად გვხვდება ქალაქის მცხოვრებლებში, განსაკუთრებით — მამაკაცებში. პილორულ-დუოდენურ ზონაში წყლულოვანი ავადმყოფობა ვითარდება უფრო ხშირად, ვიდრე — კუჭის სხეულში. წყლულოვანი ავადმყოფობა ადამიანის ავადმყოფობაა, რომლის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება სტრესულ სიტუაციებს. ამით აიხსნება ავადმყოფობის გახშირება XX საუკუნეში მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში.

ეტიოლოგია. წყლულოვანი ავადმყოფობის განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება **სტრესულ სიტუაციებს**, ფსიქო-ემოციურ გადაძაბვას. ეს იწვევს თავის ტვინის ქერქის იმ ფუნქციების დეზინტეგრაციას, რომლებიც არეგულირებენ კუჭ-ნაწლავის სისტემის სეკრე-

ციასა და მოტორიკას (კორტიკო-ვისცერული დარღვევები). დეზინტეგრაციის იგივე პროცესი შეიძლება განვითარდეს თავის ტვინის ქერქში ორგანოებიდან პათოლოგიური იმპულსების გადაცემისას (ვისცერო-კორტიკული დარღვევები). წყლულოვანი ავადმყოფობის **ნევროგენული თეორია** საკმაოდ სარწმუნო საფუძველს ემყარება, მაგრამ იგი საშუალებას არ იძლევა ყველა შემთხვევაში აიხსნას წყლულოვანი ავადმყოფობის პათოგენეზი. მის წარმოშობაში უდიდესია **ალიმენტური ფაქტორების** (კვების რეჟიმისა და ხასიათის დარღვევა), მანე ჩვევების (მწვეელობა და ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება), რიგი წამლების (აცეტილსალიცილის მყავა, ინდომეტაცინი, კორტიკოსტეროიდები და სხვა) მნიშვნელობა. რა თქმა უნდა, გასათვალისწინებელია მემკვიდრეობით-კონსტიტუციური (გენეტიკური) ფაქტორები, რომელთა შორის აღსანიშნავია **O (I) ჯგუფის სისხლი, დადებითი რეზუს-ფაქტორი**, „არასეკრეტორების სტატუსი“ (პისტოშეთავსებადობის ანტიგენების არ არსებობა, რომლებიც პასუხისმგებელი არიან კუჭის წვენის გლიკოპროტეიდების გამომუშავებაზე) და სხვა. უკანასკნელ პერიოდში წყლულოვანი ავადმყოფობის წარმოშობას უკავშირებენ **ინფექციურ აგენტს** – *Campylobacter pyloridis*, რომელიც დუოდენური წყლულების დროს ვლინდება 90%-ში, ხოლო კუჭის წყლულის დროს – 70-80% შემთხვევაში.

პათოგენეზი რთულია და დაკავშირებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორებთან. **პათოგენურ ფაქტორთა** შორის არჩევენ **ზოგადს და ადგილობრივს**. **ზოგადს** მიეკუთვნება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ფუნქციის ნერვული და ჰორმონული მექანიზმების მოშლა, ხოლო **ადგილობრივს** – მყავა-პეპტიური ფაქტორის მოშლა, ლორწოვანი ბარიერის, მოტორიკის დარღვევა, მორფოლოგიური ცვლილებები კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანში.

ნერვული ფაქტორების მნიშვნელობა ძალზე დიდია. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, გარეგანი (სტრესი) და შინაგანი (ვისცერული პათოლოგია) ფაქტორების ზემოქმედებით ვითარდება თავის ტვინის ქერქის **მაკოორდინებელი ფუნქციის მოშლა** – ქერქქვეშა წარმონაქმნებთან (შუამდებარე ტვინი, ჰიპოთალამუსი) მიმართებაში. ეს ერთ

შემთხვევაში იწვევს (პილოროდუოდენური ზონის წყლული) ჰიპო-
თალამუს-ჰიპოფიზური მიდამოს ფუნქციის დათრგუნვას, ცთომილი
ნერვის ცენტრების აგზნებას, ცთომილი ნერვის ტონუსის მომატებას,
მჟავა-პეპტიური აქტივობისა და კუჭის მოტორიკის გაძლიერებას. სხვა
შემთხვევაში (კუჭის სხეულის წყლული), პირიქით — ვითარდება ქერქით
ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზური მიდამოს ფუნქციის დათრგუნვა, ცთომილი
ნერვის ტონუსის დაქვეითება და მოტორიკის დათრგუნვა, ამ დროს
მჟავურ-პეპტიური ფაქტორის აქტივობა ნორმული ან დაქვეითებულია.

ჰორმონულ ფაქტორთა შორის წყლულოვანი ავადმყოფობის პა-
თოგენეზში ძირითად როლს თამაშობს ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზ-თირ-
კმელზედა ჯირკვლების სისტემაში მოშლილობა. კერძოდ, ვითარდება
აქტ³ და გლუკოკორტიკოიდების გამომუშავების დაქვეითება, რომელ-
იც აძლიერებს ცთომილი ნერვის მჟავურ-პეპტიური ფაქტორის აქტი-
ვობას.

ჰორმონული რეგულაციის ზემოაღნიშნული დარღვევა მკაფიოდ
გამოხატულია მხოლოდ პილორო-დუოდენური ზონის წყლულოვანი
ავადმყოფობის დროს. კუჭის სხეულის წყლულოვანი ავადმყოფობის
შემთხვევაში აქტ³-სა და გლუკოკორტიკოიდების გამომუშავება დაქვეი-
თებულია, ამიტომ წინა პლანზეა წამოწეული ადგილობრივი ფაქტორე-
ბის მნიშვნელობა.

ადგილობრივი ფაქტორები მნიშვნელოვანწილად ახდენენ მწვავე
წყლულის ქრონიკულად გარდაქმნის რეალიზაციას, აპირობებენ ავად-
მყოფობის გამწვავებასა და რეციდივებს. პილორულ-დუოდენური
ზონის წყლულის დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს მჟავურ-პეპტიური
ფაქტორის აქტივობის მომატებას, რაც დაკავშირებულია გასტრინ-
მოპროდუქციე უჯრედების რიცხვის მომატებასა და გასტრინის, ჰისტა-
მინის სეკრეციის გაძლიერებასთან. ამ დროს აგრესიის ფაქტორები
(მჟავურ-პეპტიური აქტივობა) ჭარბობს ლორწოვანი გარსის დაცვის
ფაქტორებს (ლორწოვანი ბარიერი), რაც იწვევს პეპტიური წყლულის
წარმოშობას ან გამწვავებას. კუჭის სხეულის წყლულის დროს მჟავურ-
პეპტიური ფაქტორის ნორმული აქტივობის ფარგლებში არსებობის ან
მისი დაქვეითების პირობებში, კუჭის მოტორიკის დათრგუნვისას ზიან-

დება ლორწოვანი ბარიერი კუჭის კედელში წყალბადის იონების დიფუზიის გამო (წყალბადის იონების უკუდიფუზიის თეორია), რაც იწვევს ლაბროციტების მიერ პისტამინის გადმოსროლას, ვითარდება დისცირკულაციური ცვლილებები (სისხლის შუნტირება) და ქსოვილის ტროფიკის დარღვევა. კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ქრონიკული გასტრიტისა და დუოდენიტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებით. ლორწოვანი გარსის დაზიანებაში, როგორც ჩანს, მონაწილეობასღებულობს *Campylobacter pyloridis*.

ამრიგად, წყლულოვანი ავადმყოფობის პათოგენეზურ ფაქტორებს გააჩნიათ განსხვავებული მნიშვნელობა წყლულის სხვადასხვა ლოკალიზაციის დროს (პოლორო-დუოდენური ზონა, კუჭის სხეული). პილორო-დუოდენური ზონის წყლულის დროს ძალზე დიდია ვაგუს-გასტრინული ზემოქმედებისა და მკავურ-პეპტიური ფაქტორის მნიშვნელობა. კუჭის სხეულის წყლულოვანი ავადმყოფობის დროს, მკავურ-პეპტიური ფაქტორისა და ვაგუს-გასტრინის აქტივობა ნაკლებად არის გამოხატული, მეტ მნიშვნელობას იძენს ჰემოდისცირკულაციური პროცესები კუჭის კედელში, რაც ქმნის პირობებს პეპტიური წყლულის წარმოქმნისათვის.

პათოლოგიური ანატომია. წყლულოვანი ავადმყოფობის მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს ქრონიკული მორეციდივე წყლული. წყლული ჩამოყალიბებამდე გაივლის ეროზიისა და მწვავე წყლულის სტადიებს, რომლებიც ითვლებიან ქრონიკული წყლულის მორფოგენეზის სტადიებად.

ეროზიებს უწოდებენ ლორწოვანი გარსის დეფექტებს, რომლებიც არ სცილდებიან ლორწოვანი გარსის კუნთოვან შრეს. ეროზიები, როგორც წესი, მწვავე წარმონაქმნებია, იშვიათად — ქრონიკული. მწვავე ეროზიები ჩვეულებრივ ზედაპირულია და წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის გარკვეული უბნის ნეკროზის, ნეკრობიოზის უბანში სისხლჩაქცევებისა და დანეკროზებული ქსოვილის ჩამოცლის შედეგად. ასეთი ეროზიების ფსკერზე ნახულობენ მარილმკავე-ჰემატინს, ხოლო კიდევში — ლეიკოციტურ ინფილტრატებს.

კუჭში შეიძლება გაჩნდეს **მრავლობითი ეროზიები**, რომლებიც ჩვეულებრივ ადვილად განიცდიან ეპითელიზაციას. მაგრამ, წყლულოვანი ავადმყოფობის შემთხვევაში ზოგიერთი ეროზია არ ხორცდება, ნეკროზს განიცდის არა მარტო ლორწოვანი გარსი, არამედ კუჭის კედლის უფრო ღრმა შრეები, ვითარდება მწვავე პეპტიური წყლულები. მათ გააჩნიათ უსწორო, მრგვალი ან ოვალური ფორმა. ნეკროზული მასებიდან განთავისუფლების შემდეგ გამოჩნდება წყლულის ფსკერი, რომელიც წარმოქმნილია კუნთოვანი, ზოგჯერ სეროზული გარსით. ხშირად ფსკერი დაფარულია ტუჩყიანი-რუხი ან შავი ფერის მარილმყავაპემატინის პიგმენტით. ლორწოვანი გარსის ღრმა დეფექტებს ხშირად გააჩნიათ ძაბრისებრი ფორმა. ძაბრის ფუძე მიმართულია ლორწოვანი-საკენ, ხოლო მწვერვალი — სეროზული საფარისაკენ (ცხრილი №2).

კუჭის მწვავე წყლულები ჩვეულებრივ ჩნდება მცირე სიმრუდეზე, ანტრულ და პილორულ არეში, რაც გამოწვეულია აღნიშნული უბნების სტრუქტურულ-ფუნქციური თავისებურებებით (სურ. 63). ცნობილია, რომ მცირე სიმრუდე წარმოადგენს „საკვების ბილიკს“ და ამიტომ ადვილად განიცდის ტრავმას, აქ ლორწოვანი გარსის უჯრედები გამოყოფენ უფრო აქტიურ კუჭის წვენს, კედელი შედარებით უფრო მდიდარია რეცეპტორებით და ამის გამო უფრო ადვილად ზიანდება. ნაოჭები რიგიდულია და კუნთოვანი შრის შეკუმშვის დროს ვერ ხურავს დეფექტს. ამ თავისებურებების გამო მწვავე წყლულები ცუდად ხორცდება და გადადის ქრონიკულში. ამიტომ კუჭის ქრონიკული წყლული უპირატესად ლოკალიზდება იქ, სადაც მწვავე — ანუ მცირე სიმრუდეზე, ანტრულ და პილორულ განყოფილებებში; კარდიული და სუბკარდიული წყლულები იშვიათად გვხვდება.

კუჭის ქრონიკული წყლული ჩვეულებრივ ერთეულია. მრავლობითი წყლულები იშვიათია. წყლულებს გააჩნიათ ოვალური ან მრგვალი ფორმა (*ulcus rotundum*) და ზომები რამდენიმე მილიმეტრიდან 5-6 სმ-მდე. იგი კუჭის კედელში აღწევს სხვადასხვა სიღრმეზე, ზოგჯერ — სეროზულ გარსამდე. წყლულის ფსკერი გლუვია, ზოგჯერ — ხორკლიანი, კიდეები მორგვისებრი და წამოწეულია, მკვრივია, კოჟიყისებრია (კალოზური წყლული, ლათ. *callus* — კოჟიყი). წყლულის კიდე, რომელიც მიმართუ

ცხრილი 2. წყლულოვანი ავადმყოფობის აათოგენეზი წყლულის ლოკალიზაციისაგან დამოკიდებით

მექანიზმები	წყლულოვანი ავადმყოფობა	
	პილოროდიოდენური წყლული	კუჭის სხული
1	2	3
ზოგადი		
1. ნერვული	ქერქქვეშა ბირთვებისა და პიპოფიზურ-პიპოთალამური უბნების აგზნება. ცთომილი ნერვის ტონუსის გაძლიერება.	პიპოფიზურ-პიპოთალამუს მიდამოს ქერქით დათრგუნვა. ცთომილი ნერვის ტონუსის დაქვეითება.
2. ჰორმონული (პიპოთალამურ-პიპოფიზურ-თირკმელზედა სისტემა)	აკტჰ და გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამომუშავების გაძლიერება და შემდგომი დაქვეითება	აკტჰ და გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამომუშავების დაქვეითება
ადგილობრივი		
1. <i>Campylobacter pyloridis</i> , კუჭის ენდოკრინული უჯრედები	ვლინდება შემთხვევათა 90%-ში. გასტრინ-მაპროდუცირებული უჯრედების რიცხვის მომატება. გასტრინის და ჰისტამინის სეკრეციის გაძლიერება.	ვლინდება შემთხვევათა 70-80%-ში. გასტრინის მოპროდუქციე უჯრედების რაოდენობა ნორმული ან შემცირებული. გასტრინისა და ჰისტამინის პროდუქცია ნორმული ან დაქვეითებული
2. კუჭის ჯირკვლოვანი აპარატი	პიპერპლაზია	ნორმული ან ატროფიული
3. მეავურ პეპტიური ფაქტორი	მომატებულია	ნორმული ან დაქვეითებულია
მოტორიკა	გაძლიერებული ან ნორმული	დათრგუნულია: შეგუბება H ⁺ დიფუზია-ჰისტამინი გადმოსვლადისციკულაციური ცვლილებები-ტროფიკული დარღვევები
ფონური ავადმყოფობები	დუოდენიტი	ქრონიკული გასტრიტი

ლია საყლაპავისაკენ, გამოთხრილია და ლორწოვანი გარსი ჩამოკიდებულია დეფექტზე. გასავლისაკენ მიმართული კიდე დამრეცია და ზოგჯერ გააჩნია ტერასისებრი აგებულება, რომლის საფეხურები წარმოქმნილია ლორწოვანი, ლორწოსქვეშა და კუნთოვანი გარსებით. კიდეების ასეთი შესახედაობა აიხსნება შრეების გადაადგილებით კუჭის პერიოსტალტიკური მოძრაობების შედეგად. განივ განაკვეთზე წყლულს გააჩნია წაკვეთილი პირამიდის ფორმა, რომლის ვიწრო ბოლო მიმართულია საყლაპავისაკენ (სურ. 64). წყლულის მიდამოში სეროზული გარსი გასქელებულია, არაიშვიათად შეხორცებულია მიმდებარე ორგანოებთან – ღვიძლთან, კუჭქვეშა ჭირკვალთან, ბადექონთან და განივ კოლინჯთან.

ქრონიკული წყლულის **მიკროსკოპული** სურათი მიმდინარეობის სხვადასხვა პერიოდში განსხვავებულია. რემისიის პერიოდში წყლულის კიდეებში ვლინდება ნაწიბუროვანი ქსოვილი, ლორწოვანი გარსი კიდეებზე გასქელებულია, განიცდის ჰიპერპლაზიას. ფსკერზე მოჩანს კუნთოვანი შრის დესტრუქცია და მისი ჩანაცვლება ნაწიბუროვანი ქსოვილით. ზოგჯერ წყლულის ფსკერი შეიძლება დაიფაროს ეპითელიუმის თხელი ფენით. ნაწიბურებში მოჩანს გასქელებულკედლიანი არტერიები და ვენები. სისხლის მილის მრავალი სანათური დახშულია ინტიმის პროლიფერატებითა და ნაწიბუროვანი ქსოვილით. ნერვული ბოჭკოები და განგლიური უჯრედები განიცდიან დისტროფულ ცვლილებებსა და დაშლას. ზოგჯერ წყლულის ფსკერში აღინიშნება ნერვული ბოჭკოების ამპუტაციური ნევრომების ტიპით გამრავლება.

წყლულოვანი ავადმყოფობის **გამწვავების პერიოდში** წყლულის კიდეებსა და ფსკერზე ვითარდება ფიბრინოიდული ნეკროზის ფართო ზონა (სურ. 65). დანეკროზებული მასების ზედაპირზე მოჩანს ფიბრინულ-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი ესქუდატი. ნეკროზის ზონა შემოფარგლულია გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც შეიცავს მრავალრიცხოვან წვრილ სისხლმილებსა და ეოზინოფილურ ინფილტრატებს. სიღრმეში გრანულაციური ქსოვილი გარდაიქმნება უხეშბოჭკოვან ნაწიბუროვან შემაერთებელ ქსოვილად. წყლულის გამწვავებაზე მიუთითებს მათი სანათურის თრომბოზები და აგრეთვე ნაწიბუროვანი შემაერთე

ბელი ქსოვილის მუკოიდური და ფიბრინოიდული შესივება წყლულის ფსკერზე. ამ ცვლილებების გამო წყლულის ზომები იზრდება, შეიძლება მოხდეს კედლის ყველა შრის დაზიანება და ისეთი გართულებების განვითარება, როგორცაა – პერფორაცია. იმ შემთხვევაში, როცა გამწვავებები იცვლება რემისიებით (წყლულის შეხორცება), ანთებითი პროცესები ჩაცხრება, ნეკროზის ზონაში მრავლდება გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც გარდაიქმნება ნაწიბურად. სისხლის მიღების ფიბრინოიდული ცვლილებების, ენდარტერიტის გამოსავლად ვითარდება მათი კედლების სკლეროზი და სანათურების ობლიტერაცია. ამრიგად, წყლულოვანი ავადმყოფობის გამწვავება, სასურველი გამოსავლის შემთხვევაშიც კი იწვევს კუჭში ნაწიბუროვანი ცვლილებების გაძლიერებასა და აუარესებს მისი ქსოვილების ტროფიკას, მათ შორის ახლად წარმოქმნილი ნაწიბუროვანი ქსოვილისასაც. ეს უკანასკნელი, წყლულოვანი ავადმყოფობის მორიგი გამწვავების დროს ადვილად იშლება.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლულის მორფოგენეზი და პათოლოგიური ანატომია პრინციპულად არ განსხვავდება კუჭის წყლულის მორფოგენეზისა და პათოლოგიური ანატომიისაგან.

თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული უმთავრესად ვითარდება ბოლქვის წინა და უკანა კედელში (ბულბარული წყლული). შემთხვევათა მხოლოდ 10%-ში ის შეიძლება განვითარდეს ბოლქვის ქვემოთ (**პოსტბულბარული წყლული**). ხშირად გვხვდება თორმეტგოჯა ნაწლავის მრავლობითი წყლულები, რომლებიც ზოგჯერ ურთიერთსაპირისპიროდ მდებარეობენ (**მეოცნავი წყლულები**).

გართულებები. არჩევენ წყლულოვანი ავადმყოფობის შემდეგ გართულებებს: 1) **წყლულოვან-დესტრუქციული** (სისხლდენა, პერიფორაცია, პენეტრაცია); 2) **ანთებითი** (გასტრიტი, დუოდენიტი, პერიგასტრიტი, პერიდუოდენიტი); 3) **წყლულოვან-ნაწიბუროვანი** (კუჭის შესავლისა და გასავლის შევიწროვება, კუჭის დეფორმაცია, თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურის დავიწროვება); 4) **წყლულის მალიგნიზაცია** (წყლულიდან კიბოს განვითარება); 5) **კომბინური გართულებები**.

სისხლდენა – წყლულოვანი ავადმყოფობის ერთ-ერთი ხშირი და საშიში გართულებაა. კუჭში წყლულის ლოკალიზაციასა და სისხლდე-

ნის სიხშირეს შორის კავშირი დადგენილი არ არის; თორმეტგოჯა ნაწლავში წყლულის ლიკალიზაციის შემთხვევაში სისხლდენა უფრო ხშირად ვითარდება, ბოლქვის უკანა კედელში არსებული წყლულუბიდან. სისხლდენა ვითარდება სისხლის მილის კედლის დაღრღნის გამო (აროზიული სისხლდენა), ამიტომ იგი როგორც წესი, ვითარდება წყლულოვანი ავადმყოფობის გამწვავების პერიოდში.

პერიფორაცია (გახვრეტა) აგრეთვე ვითარდება წყლულოვანი ავადმყოფობის გამწვავების პერიოდში. უფრო ხშირად, პერიფორაციას განიცდის კუჭის პილორული და თორმეტგოჯა ბოლქვის წინა კედლის ლიკალიზაციის წყლულები. პერიფორაციის გამო ვითარდება პერიტონიტი. დასაწყისში პერიტონიტი მიმდინარეობს პერფორაციულ ზონაში, ხოლო შემდეგ იგი ღებულობს დიფუზურ ფიბრინულ ან ფიბრინულ-ჩირქოვან ხასიათს. შეხორცების არსებობის შემთხვევაში შესაძლოა, განვითარდეს შემოფარგლული პერიტონიტი. ქრონიკული პერიტონიტი აღინიშნება იშვიათად. ამ შემთხვევაში კუჭის შიგთავსის მასები განიცდიან შემოფარგვლას, პერიტონიუმზე და ბადექონზე ჩნდება უცხო სხეულის გრანულომები. იშვიათ შემთხვევაში, როცა პერფორაციული უბანი მიფარებულია ღვიძლით, ბადექონით, კუჭქვეშა ჭირკვლით ან ფიბრინის ნადებით, ლაპარაკობენ **მიფარებული პერფორაციის** შესახებ.

პენეტრაციას უწოდებენ წყლულის შეღწევას მეზობელ ორგანოებში. პენეტრაციას განიცდის კუჭის უკანა კედლისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები. პენეტრაცია უფრო ხშირად ვითარდება მცირე ბადექონში, პანკრეასის თავსა და სხეულში, ღვიძლ-თორმეტგოჯა ოიგში, იშვიათად — ღვიძლში, განივ კოლინჯში, ნაღვლის ბუშტში. კუჭის წყლულის პენეტრაცია რიგ შემთხვევაში იწვევს ორგანოს მონელებას (მაგ: კუჭქვეშა ჭირკვლის).

ანთებითი ხასიათის გართულებებს მიეკუთვნება პერიულცერული გასტრიტი და დუოდენიტი, პერიგასტრიტი და პერიდუოდენიტი, რის შედეგადაც ვითარდება მეზობელ ორგანოებთან შეხორცებები. იშვიათად კუჭის წყლული რთულდება ფლეგმონით.

წყლულოვანი ავადმყოფობის მძიმე გართულებაა კუჭის გასაგლის

ნაწიბუროვანი სტენოზი. ამ დროს კუჭი განიერდება, მასში რჩება საკვები მასები, ხშირად ვითარდება ღებინება. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ორგანიზმის გაუწყლოვნება, ქლორიდებით გაღარიბება და ამის გამო ქლოროპიდროპენური ურემიის (გასტრული ტეტანია) განვითარება. ზოგჯერ ნაწიბური შუა ნაწილში ავიწროვებს კუჭს და წარმოიქმნება ე.წ. **სილის საათისებური კუჭი**. თორმეტგოჯა ნაწლავში დანაწიბურება, სტენოზი და დეფორმაცია მოსდევს მხოლოდ ბოლქვის უკანა კედლის წყლულებს. ქრონიკული წყლულის მალიგნიზაცია (გაავთვისებიანება) გვხვდება წყლულოვანი ავადმყოფობის 3-5%; თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის გადასვლა კიბოში ზედმიწევნით იშვიათობას წარმოადგენს.

კომბინურ გართულებათა შორის ყველაზე ხშირად აღინიშნება პერფორაცია და სისხლდენა, პენტრაცია და სისხლდენა.

კუჭის კიბო

კუჭის კიბოს, ავადობისა და სიკვდილიანობის სიხშირის მიხედვით, 1981 წლიდან უჭირავს მე-2 ადგილი სიმსივნურ ავადმყოფობათა შორის. უკანასკნელი 50 წლის მანძილზე მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში აღინიშნება კიბოთი ავადობის შემცირება. კიბო გვხვდება უპირატესად მამაკაცებში — 40-დან 70 წლამდე ასაკში. კიბოთი სიკვდილიანობის შემთხვევებს შორის კუჭის კიბოთი სიკვდილიანობა შეადგენს 25%-ს.

ეტიოლოგია. ექსპერიმენტში სხვადასხვა კანცეროგენული ნივთიერებების დახმარებით (ბენზპირენი, მეთილქოლანტრენი, ქოლესტერინი და სხვა) შესაძლებელი გახდა კუჭის კიბოს გამოწვევა. ნაჩვენებია, რომ ეგზოგენური კანცეროგენების ზემოქმედებით ჩვეულებრივ ვითარდება „ნაწლავის“ ტიპის კუჭის კიბო. „დიფუზური“ ტიპის კიბოს განვითარება უპირატესად დაკავშირებულია ორგანიზმის ინდივიდურ გენეტიკურ თავისებურებებთან. კიბოს განვითარებაში ძალზე დიდია კიბოსწინარე მდგომარეობის მნიშვნელობა. კუჭის კიბოსწინარე მდგომარეობებს მიეკუთვნება ქრონიკული ატროფული გასტრიტი, პერნიციოზური ანემია (მის დროს მუდმივად ვითარდება ატროფული გასტრიტი) კუჭის ქრონიკული წყლული, ადენომები (ადენომური პოლიპი), კუჭის ტაკვი (კუჭის რეზექციისა და გასტროენტეროსტომიის შემდგომი), მენ-

ეტრიეს ავადმყოფობა. ყოველი ცალკეული კიბოსწინარე მდგომარეობის „გაავთვისებიალების პოტენციალი“ განსხვავებულია, მაგრამ საერთო ჯამში ისინი 90-100 %-ით ზრდიან კუჭის კიბოს წარმოქმნის ალბათობას. კუჭის კიბოსწინარე ცვლილებებს მიეკუთვნება ნაწლავური მეტაპლაზია და მძიმე დისპლაზია.

კუჭის კიბოს მორფოგენეზი და ჰისტოგენეზი არასაკმარისად არის შესწავლილი. სიმსივნის განვითარებისათვის აუცილებელი მნიშვნელობა აქვს კუჭის ლორწოვანი გარსის მეტაპლაზიას. გადაკეთების უბნები შემორჩება ხოლმე კიბოს განვითარების შემდეგაც, რაც საშუალებას იძლევა დავასკვნათ კიბოს განვითარების მეტაპლაზური პათოგენეზური ფონის არსებობის შესახებ.

ეპითელიუმის დისპლაზიას უწოდებენ ნაწილი ეპითელიური პლასტის ჩანაცვლებას სხვადასხვა ხარისხის ატიპიზმის მქონე მოპროლიფერაციე არადიფერენციული უჯრედებით. არჩევენ კუჭის ლორწოვანის დისპლაზიის რამდენიმე ხარისხს. **მძიმე ხარისხის დისპლაზია** ახლოს დგას არაინვაზიურ კიბოსთან (კიბო — in situ). ითვლება, რომ დისპლაზური პროცესების უპირატესი გამოხატვის მიხედვით მფარავ, კუჭის ორმოების ამომდევნ, ან ჯირკვლების ყელის ეპითელიუმში ვითარდება სხვადასხვა ჰისტოლოგიური შენებისა და დიფერენციაციის კიბო.

ნაწლავისებრ მეტაპლაზიას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კუჭის კიბოს აღმოცენებაში, კერძოდ, მეტაპლაზიის ისეთ სახეს, როცა არ ხდება სრული მეტაპლაზია, რომლის დროსაც ეპითელიური უჯრედები ახდენენ სულფომუცინების სეკრეციას, რომელთაც გააჩნიათ კანცეროგენი-მუტანტების აბსორბციის უნარი. ნაწლავური მეტაპლაზიის უბნებში ვითარდება დისპლაზური ცვლილებები, იცვლება უჯრედების ანტიგენური თვისებები (ჩნდება ემბრიონულ-არცინომული ანტიგენი), რაც მიუთითებს უჯრედის დიფერენციაციის ხარისხის დონის დაქვეითებაზე.

ამრიგად, კუჭის კიბოს მორფოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, როგორც არა მეტაპლაზური ორმოს ყელის, ისე მეტაპლაზური ეპითელიუმის (ნაწლავის ტიპის) დისპლაზია. ამასთან ერთად, არ არის გამორიცხული კუჭის კიბოს განვითარება *de novo*, ანუ წინამორბედი

დისპლაზიური და მეტაპლაზიური ცვლილებების გარეშე.

კუჭის კიბოს სხვადასხვა ჰისტოლოგიური ფორმების **ჰისტოგენეზი**, როგორც ჩანს, საერთოა. სიმსივნე წარმოიშობა ერთიანი წყაროდან, კერძოდ, კამბიური ელემენტებისა და უჯრედ-წინამორბედებისაგან დისპლაზიის კერებში და მათ გარეთ.

კლასიფიკაცია. კუჭის კიბოს კლინიკურ-ანატომიური კლასიფიკაცია ითვალისწინებს სიმსივნის ლოკალიზაციას, მისი ზრდის ხასიათს, მაკროსკოპულ ფორმასა და ჰისტოლოგიურ ტიპს.

ლოკალიზაციის მიხედვით არჩევენ კუჭის კიბოს შემდეგ სახეებს: **პილორული (50%)**, **სხეულის მცირე სიმრუდის კედლებზე გადასვლით (27%)**, **კარდიული (15%)**, **დიდი სიმრუდის (3%)**, **ფუნდური (2%)** და **ტოტალური (3%)**. კუჭის მულტიცენტრული კიბო იშვიათად გვხვდება. როგორც ჩანს შემთხვევათა 3/4-ში კიბო ლოკალიზდება პილორულ ნაწილსა და კუჭის მცირე სიმრუდეზე, რასაც სადიაგნოზო მნიშვნელობა გააჩნია.

ზრდის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ კუჭის კიბოს შემდეგ კლინიკურ-ანატომიურ ფორმებს:

1. კიბო — უპირატესად **ეგზოფიტური და ექსპანსიური ზრდით: 1) ფოლაქისებრი კიბო; 2) პოლიპური კიბო** (მათ შორის კუჭის ადენომური პოლიპიდან განვითარებული); **3) ფუნგოიდური (სოკოსებრი) კიბო** (სურ. 66); **4) დაწყლულებული კიბო** (ავთვისებიანი წყლული); ა) **პირველად-წყლულოვანი კუჭის კიბო; ბ) თეფშისებრი კიბო (კიბო-წყლული)** (სურ. 67); **გ) კიბო ქრონიკული წყლულიდან (წყლული-კიბო).**

2. კიბო უპირატესად **ენდოფიტური ინფილტრაციული ზრდით: 1) ინფილტრაციულ-წყლულოვანი კიბო; 2) დიფუზური კიბო** (კუჭის შემოფარგლული ან ტოტალური დაზიანებით) (სურ. 68).

3. კიბო **ეგზოენდოფიტური, შერეული ხასიათის ზრდით: გარდამავალი ფორმები.**

ამ კლასიფიკაციის მიხედვით კუჭის კიბოს ფორმები იმავე დროს წარმოადგენენ კიბოს განვითარების ფაზებს.

არჩევენ კუჭის კიბოს შემდეგ ჰისტოლოგიურ ფორმებს: **ადენოკარცინომა** (ტუბულური, პაპილური, მუცინური), **არადიფერენტული**

(სოლიდური, სკირული, ბექდისებრუჯრედოვანი), **ბრტყელუჯრედოვანი, ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედოვანი** (ადენოკანკროიდი) და **არაკლასიფიცირებული კიბო**.

პათოლოგიური ანატომია. ფოლაქისებრი კიბო (გაბრტყელებული, ზედაპირული, განფენილი) გვხვდება კუჭის კიბოს შემთხვევების 1-5%-ში. სიმსივნე უფრო ხშირად ვითარდება პილორულ განყოფილებაში, მცირე ან დიდ სიმრუდეზე ლორწოვანი გარსის 2-3 სმ დიამეტრის გასქელებული უბნის სახით. ამ ადგილზე ლორწოვანი გარსის ნაოჭების მოძრაობა რამდენადმე შეზღუდულია, თუმცა სიმსივნე იშვიათად აღწევს ლორწოსქვეშა გარსში. ჰისტოლოგიურად ფოლაქისებრი კიბოს გააჩნია ადენოკარცინომის, იშვიათად — არადიფერენცირებული კიბოს შენება.

პოლიპური კიბო შეადგენს კუჭის კიბოს შემთხვევების 5%-ს. მას გააჩნია 2-3 სმ დიამეტრის კვანძის სახე ხაოიანი ზედაპირით, რომელიც მოთავსებულია ფეხზე. სიმსივნის ქსოვილი მორუხო-ვარდისფერი ან რუხი-წითელია, მდიდარია სისხლის მილებით. ზოგჯერ პოლიპური კიბო ვითარდება კუჭის ადენომური პოლიპისაგან, მაგრამ ხშირად იგი წარმოადგენს ფოლაქისებრი კიბოს ეკზოფიტური ზრდის შემდგომ ფაზას. მიკროსკოპულად ხშირად ნახულობენ ადენოკარცინომას, იშვიათად — არადიფერენცირებულ კიბოს.

ფუნგოიდური (სოკოსებრი) კიბო გვხვდება 10% შემთხვევაში. როგორც პოლიპური კიბოს, მასაც გააჩნია კვანძოვანი, ხორკლიანი (იშვიათად გლუვი ზედაპირის მქონე) წარმონაქმნის სახე, რომელიც ზის ბრტყელ, განიერ ფუძეზე. სიმსივნური კვანძის ზედაპირზე იშვიათად გვხვდება ეროზიები, სისხლჩაქცევები ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ნადებები. სიმსივნე რბილია, რუხი-ვარდისფერი, კარგადაა შემოფარგლული. სოკოსებრი კიბო შეიძლება განვიხილოთ, როგორც პოლიპური კიბოს ეკზოფიტური ზრდის ფაზა. ამიტომ, ჰისტოლოგიურად იგი კარცინომის ისეთივე ტიპებით არის წარმოდგენილი, როგორც — პოლიპური კიბოს შემთხვევებში.

დაწყლულებული კიბო გვხვდება ზედმიწევნით ხშირად (კუჭის კიბოს შემთხვევების 50%-ში). იგი აერთიანებს თავისი გენეზით განსხ-

ვაგებულებული კუჭის ავთვისებიან დაწყლულებებს, რომელთაც მიეკუთვნება პირველად-წყლულოვანი კიბო, თეფშისებრი კიბო (კიბო-წყლული) და კიბო ქრონიკული წყლულისაგან (წყლული-კიბო).

პირველად-წყლულოვანი კუჭის კიბო ნაკლებად არის შესწავლილი. იგი იშვიათობას წარმოადგენს. ამ ფორმას მიეკუთვნება ეკზოფიტური კიბო დაწყლულებით მისი განვითარების დასაწყისშივე (ფოლაქსებრი კიბო), რომლის დროსაც დასაწყისში წარმოიქმნება მწვავე და შემდეგ ქრონიკული კიბო-წყლული. ის ძნელად გასარჩევია წყლული-კიბოსაგან; მიკროსკოპულად წარმოადგენს არადიფერენცირებულ კიბოს.

თეფშისებრი კიბო (კიბო-წყლული) კუჭის კიბოს ერთერთი ყველაზე ხშირი ფორმაა. ვითარდება ეკზოფიტურად ზრდადი სიმსივნის დაწყლულების გამო (პოლიპური, ანუ სოკოვანი კიბო) და წარმოადგენს მრგვალ წარმონაქმნს, რომელიც ზოგჯერ აღწევს დიდ ზომებს, მორგვისებრი თეთრი კედლებითა და ცენტრში დაწყლულებით. კუჭის წყლულის ფსკერი შეიძლება იყოს მეზობელი ორგანოები, რომლებშიაც ჩაზრდილია სიმსივნე. ჰისტოლოგიურად, ხშირად წარმოდგენილია ადენოკარცინომით, იშვიათად — არადიფერენციული კიბოს სახით.

წყლული — კიბო ვითარდება კუჭის ქრონიკული წყლულიდან. ამიტომ იგი გვხვდება იქ, სადაც ჩვეულებრივ ლოკალიზდება ქრონიკული წყლული, ანუ მცირე სიმრუდეზე. წყლული — კიბო თეფშისებრი კიბოსაგან განსხვავდება ქრონიკული წყლულის ნიშნებით: ნაწიბუროვანი ქსოვილის სქელი შრე, სისხლის მიღების სკლეროზი და თრომბოზი, კუნთოვანი გარსის დაშლა წყლულის ნაწიბუროვან ფსკერში და, ბოლოს, წყლულის ირგვლივ ლორწოვანი გარსის გასქელება. ეს ნიშნები შემორჩება ქრონიკული წყლულის გამწვავებისას. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება იმ ფაქტორს, რომ თეფშისებრი კიბოს დროს კუნთოვანი შრე შენარჩუნებულია, თუმცა იგი შეიძლება იყოს სიმსივნური უჯრედებით ინფილტრირებული, ხოლო წყლული — კიბოს შემთხვევაში — დარღვეულია ნაწიბუროვანი ქსოვილით. სიმსივნე იზრდება უპირატესად ეკზოფიტურად წყლულის ერთერთი კიდიდან, ან მთელი გარშემოწერილობის გასწვრივ, ხშირად გააჩნია ადენოკარცი-

ნომის ჰისტოლოგიური შენება, იშვიათად — არადიფერენცირებული კიბოსი.

ინფილტრაციულ-წყლულოვანი კიბო კუჭში გვხვდება საკმაოდ ხშირად. ამ ფორმას ახასიათებს კედლის გამონატული კანკროზული ინფილტრაცია და სიმსივნის დაწყლულება. ეს პროცესები დროში თანმიმდევრობის მიხედვით შეიძლება ერთმანეთს უწყვედნენ კონკურენციას: ერთ შემთხვევაში შეიძლება მოგვიანებით მოხდეს მასიური ენდოფიტური კარცინომის დაწყლულება, მეორე შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ენდოფიტური ზრდა სიმსივნური წყლულის კიდევებიდან. ამიტომ ინფილტრაციულ-წყლულოვანი კიბოს მორფოლოგია ზედმიწევნით მრავალფეროვანია — ეს მცირე, სხვადასხვა ზომის წყლულებია კედლის ფართო ინფილტრაციით ან უზარმაზარი წყლული ხორკლიანი ფსკერითა და ბრტყელი კიდევებით. ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება, როგორც **ადენოკარცინომა**, ან **არადიფერენცირებული კიბო**.

დიფუზური კიბო აღინიშნება 20-25% შემთხვევაში. სიმსივნე იზრდება ენდოფიტურად ლორწოვან, ლორწოსქვეშა და კუნთოვან გარსებში შემაერთებელქსოვილოვანი ფენების გაყოლებით. კუჭის კედელი განიცდის გასქელებას, გამკვრივებას, ხდება მოთეთრო ფერისა და უმოძრაო. ლორწოვანი გარსი კარგავს ჩვეულ რელიეფს: მისი ზედაპირი უთანასწოროა, ნაოჭები უთანაბრო სისქისაა, ხშირად წვრილი ეროზიებით. კუჭის დაზიანება შეიძლება იყოს შემოფარგლული (ამ შემთხვევაში სიმსივნეს ყველაზე ხშირად პოულობენ პილორუსის ნაწილში) ან ტოტალური (სიმსივნე მოიცავს კუჭის კედელს მთლიანად). სიმსივნის ზრდასთან ერთად კუჭის კედელი ზოგჯერ იჭმუხნება, მისი ზომები მცირდება, სანათური ვიწროვდება. დიფუზური კიბო ჩვეულებრივ წარმოდგენილია არადიფერენცირებული კარცინომის ვარიანტებით.

კუჭის კიბოს **გარდამავალი ფორმები** შეადგენს დაახლოებით კუჭის ყველა სიმსივნის 10-15%. ეს, ან ეკზოფიტური კარცინომებია, რომელთაც განვითარების გარკვეულ ეტაპზე შეიძინეს ინფილტრაციული ზრდა, ან — ენდოფიტური, მცირე ტერიტორიით შემოფარგლული კიბო ინტრაგასტრული ზრდის ტენდენციით, ან კიდევ ორი (ზოგჯერ მეტი) კიბოს სიმსივნეა განსხვავებული კლინიკურ-ანატომიური ფორმით

ერთსა და იმავე კუჭში.

უკანასკნელ პერიოდში გამოყოფენ ე.წ. **კუჭის ადრეულ კიბოს**, რომელსაც გააჩნია 3 სმ-მდე დიამეტრი და არ იზრდება ლორწოსქვეშა გარსზე უფრო ღრმად. ადრეული კიბოს დიაგნოსტიკა შესაძლებელი გახდა პრაქტიკაში დამიზნებითი ბიოფსიის შემოღების შემდეგ. ამ ფორმის კიბოს გამოყოფას გააჩნია დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა. ავადმყოფების 100%-მდე ოპერაციის შემდეგ ცხოვრობენ 5 წელზე მეტს და მხოლოდ 5%-ს უვითარდება მეტასტაზები.

კუჭის კიბო ვცელდება კუჭის კედლის გარეთ და ჩაეზრდება მეზობელ ორგანოებში. მცირე სიმრუდეზე (კედლებზე გადასვლით) მოთავსებული პილორუსის მიდამოს კიბო ჩაზრდას განიცდის კუჭქვეშა ჯირკვალში, ღვიძლის კარში, ნაღვლის სადინარებში, ნაღვლის ბუშტში, მცირე ბადექონში, ჯორჯლის ძირში, ქვემო ღრუ ვენაში. კარდიული კიბო გადადის საყლაპავზე, ფუნდური შეიძლება ჩაიზარდოს ელენტის კარში, დიაფრაგმაში. ტოტალური კიბო, ისე როგორც დიდი სიმრუდის კიბო, ჩაეზრდება განივ კოლინჯში, დიდ ბადექონში, რომელიც ამ დროს იჭმუნება და მოკლდება.

კიბოს **ჰისტოლოგიური ტიპები** ასახავენ სიმსივნეების სტრუქტურულ და ფუნქციურ თავისებურებებს. **ადენოკარცინომა**, რომელიც გვხვდება ძალზე ხშირად სიმსივნის ეკზოფიტური ზრდის შემთხვევაში (სურ. 69), შეიძლება იყოს **ტუბულური, პაპილური** და **მუცინური**. კარცინომის ცალკეული სახე შეიძლება იყოს **დიფერენციული, ზომიერად დიფერენციული** და **დაბალდიფერენციული**. სიმსივნის ენდოფიტური ზრდისათვის დამახასიათებელია **არადიფერენციული კიბო**, რომელიც წარმოდგენილია რანდენიმე ვარიანტით (**სოლიდური, სკირი, ბეჭდო-სებრ-უჯრედოვანი**) (სურ. 70). იშვიათად გვხვდება კუჭის კიბოს ისეთი ფორმები, როგორცაა: **ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედოვანი** (ადენოკარცინოიდი) და არაკლასიფიცირებული.

მეტასტაზები მეტად დამახასიათებელია კუჭის კიბოსათვის და გვხვდება შემთხვევათა $3/4-2/3$. მეტასტაზები ვითარდება სხვადასხვა გზებით (ლიმფოგენური, ჰემოგენური და ინპლაცაციური (კონტაქტური).

ლიმფოგენური გზა კუჭის კიბოს გავრცელებაში ძირითად როლს

თამაშობს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნია მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც განლაგებულნი არიან კუჭის დიდი და მცირე სიმრუდის გასწვრივ. ცალკეულ ლიმფურ კვანძში მეტასტაზი აღმოცენდება როგორც ორთოგრადული (ლიმფის ნაკადის მიმართულებით), ისე რეტროგრადული (ლიმფის ნაკადის საწინააღმდეგოდ) გზებით. რეტროგრადულ ლიმფოგენურ მეტასტაზებს, რომელთაც დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა გააჩნიათ, მიეკუთვნება მეტასტაზები ლავიწზედა ლიმფურ კვანძში (ჩვეულებრივ მარცხნივ — **„ვიზროვის მეტასტაზები“** ანუ **„ვიზროვის ჯირკვალი“**), პარარექტული ჯირკვლების ლიმფურ კვანძებში (**„მნიცლერის მეტასტაზები“**), რეტროგრადული მეტასტაზის კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს საკვერცხის ე.წ. **კრუკენბერგის სიმსივნე**. როგორც წესი, მეტასტაზური დაზიანება ეხება ორივე საკვერცხეს, რომლებიც მკვეთრად დიდდება, ხდება მკვრივი და თეთრი ფერის. ლიმფოგენური მეტასტაზები ვითარდება ფილტვებში პლევრაში, პერიტონეუმში.

პერიტონეუმის კარცინომატოზი კუჭის კიბოს ხშირი თანამგზავრია; ამ დროს კიბოს ლიმფოგენურ გავრცელებას ემატება იმპლანტაციური გზაც. პერიტონეუმში მოთესილია სხვადასხვა ზომის სიმსივნური კვანძულებით. ისინი ერთმანეთს ერწყმიან და ქმნიან კონგლომერატებს, რომლებშიც შეხორცებულია ნაწლავის მარყუჟები. არაიშვიათად ამ დროს მუცლის ღრუში ჩნდება **ფიბრინულ-ჰემორაგიული გამონაჟონი** (ე.წ. კანკროზული პარიტონიტი).

ჰემოგენური მეტასტაზები ვრცელდება რა, კარის ვენის სისტემით, ყველაზე პირველად აღინიშნება ღვიძლში (კუჭის კიბოს შემთხვევების 1/3-1/2-ში). მეტასტაზები წარმოდგენილია ერთეული, ან მრავლობითი კვანძის სახით, რომელიც ზოგჯერ თითქმის მთლიანად იჭერს ღვიძლის ქსოვილს. ასეთი ღვიძლი კიბოს მრავლობითი მეტასტაზით ზოგჯერ დიდ ზომებს აღწევს. მისი მასა შეიძლება გახდეს 8-10 კგ. მეტასტაზური კვანძები განიცდიან ნეკროზსა და გაღლობას, რასაც შეიძლება მოყვეს მუცლის ღრუში სისხლდენის განვითარება. ჰემოგენური მეტასტაზები გვხვდება აგრეთვე ფილტვებში, კუჭქვეშა ჯირკვალში, ძვლებში, თირკმელებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში. კუჭის კიბოს ჰემოგენური მეტას-

ტაზების გამო შეიძლება განვითარდეს ფილტვებისა და პლევრის მილიური კარცინომატოზი.

გართულებები. გამოყოფენ კუჭის კიბოს გართულებათა ორ ჯგუფს: პირველი დაკავშირებულია სიმსივნეებში მეორად ნეკროზულ და ანთებით ცვლილებებთან, მეორე – კუჭის კიბოს ჩაზრდასთან მეზობელ ორგანოებსა და ქსოვილებში და მეტასტაზებთან.

მეორადი ნეკროზული ცვლილებებისა და კარცინომის დაშლის გამო ვითარდება კედლის პერფორაცია, სისხლდენა, პერიტუმორული (პერიულცერული) ანთება, კუჭის ფლევმონა.

კუჭის კიბოს ჩაზრდა ღვიძლის კარში ან პანკრეასის თავში იწვევს ზოგადი მექანიკური სიყვითლის, პორტული ჰიპერტენზიისა და ასციტის განვითარებას, სიმსივნის განივ კოლინჯში ჩაზრდა იწვევს გაუვალობას. კუჭის კარდიული ნაწილის კიბოს ჩაზრდას საყლაპავში მოსდევს საყლაპავის შევიწროვება. პილორუსის კიბოს დროს ვითარდება კუჭის გასავლის სტენოზი, რასაც მოსდევს პირღებინება და „გასტრული ტეტანიის“ განვითარება. კიბოს დიაფრაგმაში ჩაზრდის გამო ვითარდება პლევრის სიმსივნური მოთესვა და ფიბრინულ-ჰემორაგიული პლევრიტი. სიმსივნის ჩაზრდა დიაფრაგმის მარცხენა გუმბათში იწვევს მის დაშლას, რასაც შეიძლება მოყვეს პლევრის ემპიემის განვითარება.

კუჭის კიბოს ხშირი გართულებაა **კახექსია** (გამოფიტვა), რომლის განვითარება აიხსნება ინტოქსიკაციით, პეპტიური დარღვევებითა და ალიმენტური უკმარისობით.

ნაწლავის ავადმყოფობები

ნაწლავის პათოლოგიათა შორის მნიშვნელოვანია: **ნაწლავთა განვითარების მანკები** (მეგაკოლონი, მეგასიგმა, დივერტიკულები, სტენოზები და ატრეზიები), **ანთებითი** (ენტერიტები, აპენდიციტი, კოლიტები, ენტეროკოლიტები) და **დისტროფული** (ენტეროპათიები) ბუნების ავადმყოფობები, **სიმსივნეები** (პოლიპები, კარცინოიდი, მსხვილი ნაწლავის კიბო).

განვითარების მანკები. თავისებურ განვითარების მანკს წარმოადგენს მთელი მსხვილი ნაწლავის თანდაყოლილი გაგანიერება.

თანდაყოლილ ავადმყოფობებს მიეკუთვნება აგრეთვე ნაწლავის დივერტიკული (ჰემბარტი და კრუ დივერტიკულები). ხშირად გვხვდება წვრილი ნაწლავის დივერტიკულები ჰიპლარ-ნაწლავის სავალის ადგილას მეკელის დივერტიკული და სიგმოიდური ნაწლავის დივერტიკული. იმ შემთხვევაში, როცა ნაწლავში ვითარდება მრავლობითი დივერტიკულები, ლაპარაკობენ დივერტიკულოზის შესახებ. დივერტიკულებში (განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავის) ხდება შიგთავსის დაყოვნება, ჩნდება განავალოვანი ქვები, მას ემატება ანთება (**დივერტიკულიტი**), რასაც შეიძლება მოჰყვეს ნაწლავის პერფორაცია და პერიტონიტის განვითარება. ნაწლავის თანდაყოლილი სტენოზები და ატრეზიები ასევე გვხვდება ნაწლავის სხვა განყოფილებებშიც, მაგრამ ყველაზე ხშირია თორმეტგოჯა ნაწლავის მღივში გადასვლისა და თეძოს ნაწლავის ბრმა ნაწლავში გადასვლის ადგილას. სტენოზები და ატრეზიები იწვევენ ნაწლავის გაუვალობას.

ენტერიტი

ნაწლავის ანთება შეიძლება განვითარდეს უპირატესად წვრილ (**ენტერიტი**) ან მსხვილ ნაწლავში (**კოლიტი**), ან კიდევ ვრცელდება მეტნაკლებად თანაბრად მთელს ნაწლავში (**ენტეროკოლიტი**).

ენტერიტის დროს ანთება ყოველთვის არ მოიცავს მთლიანად წვრილ ნაწლავს. ამის მიხედვით ასხვავებენ: თორმეტგოჯა ნაწლავის ანთებას — **დუოდენიტს**, მღივი ნაწლავის ანთებას — **ილეუნიტს** და თეძოს ნაწლავის ანთებას — **ილეიტს**. ენტერიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ენტერიტი

მწვავე ენტერიტი — წვრილი ნაწლავის მწვავე ანთება.

ეტიოლოგია. ხშირად ვითარდება მრავალი ინფექციური ავადმყოფობის დროს (ქოლერა, მუცლის ტიფი, კოლიბაცილური და ვირუსული ინფექციები, სეფსისი, ლამბლიოზი, ოპისტორქოზი და სხვა), განსაკუთრებით კვებითი ტოქსიკოინფექციების (სალმონელოზი, ბოტულიზმი), მოწამვლების (ქიმიური შხამები, შხამიანი სოკოები და ა.შ.)

დროს. ცნობილია ალიმენტური (ჭარბი საკვებით, უხეში საკვებით, ტკბილევლობით, მაგარი სპირტიანი სასმელებით და ა.შ.) და ალერგიული (იდიოსინკრაზია საკვები პროდუქტებისა და წამლების მიმართ) წარმოშობის მწვავე ენტერიტები.

პათოლოგიური ანატომია. მწვავე ენტერიტი შეიძლება იყოს კატარული, ფიბრინული, ჩირქოვანი და ნეკროზულ-წყლულოვანი.

კატარული ენტერიტის დროს ნაწლავის ლორწოვანი გარსი სისხლსავსეა, უხვადაა დაფარული სეროზული, სეროზულ-ლორწოვანი, ლორწოვან-ჩირქოვანი ესქუდატით, რომელიც ნაწლავის ზედაპირზე მოჩანს რუხი, ან რუხი-ყავისფერი ნაღების სახით. ნეკროზის სიღრმის მიხედვით ანთება შეიძლება იყოს კრუპოზული ან დიფტერიტული, რომლის დროსაც ფიბრინული ნაღებების მოცილების შემდეგ ჩნდება ღრმა წყლულები.

ჩირქოვანი ენტერიტი ხასიათდება ნაწლავის კედლის ჩირქით გაჟღენთვით (ფლეგმონური ენტერიტი), ან ჩირქოვების გაჩენით, განსაკუთრებით ლიმფოიდური ფოლოკულების ადგილზე (აპოსტემატოზური ენტერიტი).

ნეკროზულ-ჩირქოვანი ენტერიტის დროს დესტრუქციული პროცესები ძირითადად შეიძლება შეეხოს ნაწლავის სოლიტარულ ფოლიკულებს, ან მათ დაჯგუფებებს (პეიერის ფოლაქები), როგორც ეს ხდება მუცლის ტიფის დროს, ან კიდევ პროცესი შეიძლება მოიცავდეს ლიმფოიდური აპარატის გარეშე ზონებს. ნეკროზსა და დაწყლულებებს გააჩნიათ გავრცელებული (გრიპი, სეფსისი), ან კეროვანი ხასიათი (ალერგიული ვასკულიტი, კვანძოვანი პერიარტერიიტი).

მიუხედავად ანთებითი ცვლილებების ხასიათისა, მწვავე ენტერიტის დროს ვითარდება ნაწლავის ლიმფური აპარატის ჰიპერპლაზია და რეტეკულურ-მაკროფაგული ტრანსფორმაცია. ზოგჯერ ეს პროცესი გამოხატულია ზედმიწევნით მკვეთრად (მაგალითად, ჯგუფური და სოლიტარული ფოლიკულების ე.წ. ტვინოვანი შესივება — მუცლის ტიფის დროს), რომელიც აპირობებს ნაწლავის კედლის შემდგომ დესტრუქციულ ცვლილებებს.

მეზენტერულ ლიმფურ კვანძებში აღინიშნება რეაქტიული პროცე-

სები ლიმფოიდური ელემენტების ჰიპერპლაზიის, მათი პლაზმოციტური, რეტიკულურ-მაკროფაგული ტრანსფორმაციისა და ზოგჯერ ანთების სახით.

მწვავე ენტერიტი შეიძლება გართულდეს სისხლდენით, ნაწლავის კედლის პერიფორაციითა და პერიტონიტის განვითარებით (მაგალითად, მუცლის ტიფის დროს), ორგანიზმის გაუწყლოვნებითა და დემინერალიზაციით (მაგალითად, ქოლერის დროს). რიგ შემთხვევებში მწვავე ენტერიტი შეიძლება გადავიდეს ქრონიკულში.

ქრონიკული ენტერიტი

ქრონიკული ენტერიტი წვრილი ნაწლავის ქრონიკული ანთებაა. იგი შეიძლება იყოს დამოუკიდებელი ავადმყოფობა, ან სხვა ქრონიკული ავადმყოფობის გამოვლინება (ჰეპატიტი, ღვიძლის ციროზი, რევმატიზმული ავადმყოფობები და სხვა).

ეტიოლოგია. ქრონიკული ენტერიტი შეიძლება გამოიწვიოს მრავალმა ეკზო და ენდოგენურმა ფაქტორმა, რომლებიც დიდი ხნის განმავლობაში ზემოქმედებენ ნაწლავის ლორწოვანზე, იწვევენ ენტეროციტების დაზიანებას და არღვევენ ლორწოვანი გარსის ფიზიოლოგიური რეგენერაციის პროცესს. ეკზოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ინფექციები (სტაფილოკოკი, სალმონელა, ვირუსები), ინტოქსიკაციები, ზოგიერთი წამლის ზემოქმედება (სალიცილატები, ანტიბიოტიკები, ციტოსტატური საშუალებები), ალიმენტური ფაქტორები (მწვავე ცხელი, ცუდად დამუშავებული საკვების ხანგრძლივი მიღება), უხეში მცენარეული უჯრედის, ნახშირწყლების, ცხიმების ჭარბად გამოყენება, ვიტამინებისა და ცილების არასაკმარისი მიღება. ენდოგენურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ინტოქსიკაცია (მაგალითად, ურემიის დროს), ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (ღვიძლის ციროზის, ქრონიკული პანკრეატიტის), ნაწლავის ლორწოვანის ფერმენტების მემკვიდრეობითი უკმარისობა.

მორფოგენეზი. ქრონიკულ ენტერიტს საფუძვლად უდევს არა მარტო ანთება, არამედ — წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ფიზიოლოგიური რეგენერაციის, კრიპტების ეპითელიუმის პროლიფერა-

ციის, უჯრედების დიფერენციაციის, მათი ხაოს ზედაპირზე „გადათავსებისა“ და ჩამოფრქვევის დარღვევა. დასაწყისში ეს დარღვევები გამოიხატება კრიპტების ეპითელიუმის გაძლიერებული პროლიფერაციით, რომელიც მიმართულია იქითკენ, რათა მოხდეს ხაოს ზედაპირზე სწრაფად ჩამოფრქვევადი ეპითელიუმის ჩანაცვლება, მაგრამ ამ ეპითელიუმის დიფერენციაცია და მისი ფუნქციური სრულფასოვნება ვერ ასწრებს ჩამოყალიბებას. ამის გამო ხაოების უმრავლესობაც ვერ ასწრებს დიფერენციაციას, იფარება ფუნქციურად არასრულფასოვანი ეპითელიუმით, რომელიც სწრაფად ილუპება. ხაოების ფორმა ეგუება ეპითელიური უჯრედების შემცირებულ რაოდენობას: ისინი მოკლდებიან და განიცდიან ატროფიას. დროთა ვითარებაში კრიპტები (კამბიური ზონა) აღმოჩნდება უუნარო უზრუნველყოს ენტეროციტების „ნაკადის“ წარმოქმნა, განიცდიან ცისტურ გარდაქმნასა და სკლეროზს. ეს ცვლილებები წარმოადგენენ ლორწოვანი გარსის ფიზიოლოგიური რეგენერაციის დარღვევის დამაგვირგვინებელ ეტაპს, ვითარდება მისი ატროფია და სტრუქტურული გადაკეთება.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები ქრონიკული ენტერიტის დროს უკანასკნელ პერიოდში კარგადაა შესწავლილი ენტერობიოფსიის მასალაზე.

არჩევენ ქრონიკული ენტერიტის ორ ფორმას – ლორწოვანი გარსის ატროფიის გარეშე და ატროფიით.

ქრონიკული ენტერიტი ლორწოვანი გარსის ატროფიის გარეშე. ენტერიტის ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია ხაოების უთანაბრო გასქელება, და მათ დისტალურ ნაწილებში ქინძისთავისებრი შემსხვილებების გაჩენა, სადაც აღინიშნება ეპითელიური საფარის ბაზალური მემბრანების დესტრუქცია. ხაოების მფარავი ენტეროციტების ციტოპლაზმა ვაკუოლიზებულია. ასეთ ენტეროციტებში ჟანგვა-აღდგენითი და ჰიდროლიზური (ტუტე ფოსფატაზა) ფერმენტების აქტივობა დაქვეითებულია, რაც მიუთითებს მათი რეაბსორბციული უნარის დაქვეითებაზეც. მეზობლად მდებარე ხაოების აპიკალური ნაწილების ენტეროციტებს შორის წარმოიქმნება შეხორცებები („თალები“), რაც, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია ზედაპირული წყლულების წარმოქმნასთან; ხაოების

სტრომა დაინფილტრებულია პლაზმური უჯრედებით, ლიმფოციტებით, ეოზინოფილებით, უჯრედული ინფილტრატები ერთმანეთისაგან თიშავენ კრიპტებს და აღწევენ ლორწოვანი გარსის კუნთოვან შრემდე. თუ ზემოაღწერილი ცვლილებები ეხება მხოლოდ ხაოებს, მაშინ ლაპარაკობენ ქრონიკული ენტერიტის ამ ფორმის **ზედაპირულ ვარიანტზე**, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც ისინი მოიცავენ ლორწოვანის მთელ სისქეს – **დიფუზური ვარიანტის** შესახებ.

ქრონიკული ატროფული ენტერიტი ხასიათდება უპირველეს ყოვლისა, ხაოების დამოკლებით, მათი დეფორმაციით, დიდი რაოდენობით ერთმანეთთან შეზრდილი ხაოების გაჩენით. დამოკლებულ ხაოებში ვითარდება არგიროფილური ბოჭკოების კოლაფსი. ენტეროციტები ვაკუოლიზებულია, ფოსფატაზების აქტივობა მათ ჯაგრისისებრ ყაეთანში შემცირებულია. ვლინდება ფიალისებრი უჯრედების დიდი რაოდენობა.

კრიპტები განიცდის ატროფიას, ან ცისტურ გაგანიერებას, აღინიშნება მათი ლიმფოპისტიოციტური ელემენტებით ინფილტრაცია და გამრავლებული კოლაგენური ბოჭკოებითა და კუნთოვანი ბოჭკოებით ჩანაცვლება. თუ ატროფია ეხება ლორწოვანი გარსის ხაოებს და კრიპტები შეცვლილია უმნიშვნელოდ, ლაპარაკობენ ქრონიკული ენტერიტის **ჰიპერგენერაციულ ვარიანტზე**, ხოლო თუ ატროფიას განიცდის ხაოებიცა და კრიპტებიც, რომელთა რაოდენობა მკვეთრად მცირდება – **ჰიპერგენერაციული ვარიანტის** შესახებ.

ქრონიკული, მძიმე ხანგრძლივად მიმდინარე ენტერიტის დროს შეიძლება განვითარდეს ანემია, კახექსია, ჰიპოპროტეინემიული შეშუპება, ოსტეოპოროზი, ენდოკრინული დარღვევები, ავიტამინოზები, დარღვეული შეწოვის სინდრომი.

ენტეროპათიები

ენტეროპათიებს უწოდებენ წვრილი ნაწლავის ქრონიკულ დაავადებებს, რომელთაც საფუძვლად უდევთ ენტეროციტების მემკვიდრეობითი, ან შეძენილი ფერმენტული დარღვევები (ნაწლავური ფერმენტოპათიები). ამა თუ იმ ფერმენტის აქტივობის დაქვეითება, ან არარსე

ბობა იწვევს იმ ნივთიერებების შეწოვის დარღვევას, რომელთა მეტაბოლიზმში მონაწილეობენ ეს ფერმენტები. ამის გამო ვითარდება შეწოვის დარღვევის სინდრომი (malabsorption syndrom).

ენტეროპათიებს შორის ანსხვავებენ: 1) დისაქარიდაზულ უკმარისობას (მაგ, ალაქტოზია); 2) ჰიპერკატაბოლურ ჰიპოპროტეინემულ ენტეროპათიას (ნაწლავური ლიმფანგიექტაზია); 3) გლუტენურ ენტეროპათიას (არატროპიკული სპრუ, სპრუ – ცელიაკია).

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები სხვადასხვა ენტეროპათიების დროს მეტნაკლებად მსგავსია და განსხვავება გამოიხატება წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის დისტროფული პროცესების გამოხატვის ხარისხით. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ხაოების დამოკლება და გასქელება, ენტეროციტების რიცხვის შემცირება და ვაკუოლიზაცია, მათ მიერ მიკროხაოების დაკარგვა, კრიპტების გაღრმავება და მათი ბაზალური მემბრანის გასქელება, ლორწოვანი გარსის ინფილტრაცია პლაზმური უჯრედებით, ლიმფოციტებითა და მაკროფაგებით. მოგვიანებით სტადიებში აღინიშნება ხაოების თითქმის მთლიანი გაქრობა და ლორწოვანი გარსის მკვეთრი სკლეროზი.

ჰიპერკატაბოლური ჰიპოპროტეინული ენტეროპათიის დროს აღწერილი ცვლილებები შეუღლებულია ნაწლავის კედლის ლიმფური კაპილარებისა და მილების მკვეთრ გაგანიერებასთან (ნაწლავური ლიმფანგიექტაზია). ბიოპტატების ჰისტოფერმენტოქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე შესაძლებელია დადგინდეს ამა თუ იმ ტიპის ენტეროპათიისათვის დამახასიათებელი ფერმენტული დარღვევები. მაგალითად: ლაქტოზისა და საქაროზის უკმარისობა ვითარდება დისაქარიდაზული ენტეროპათიების დროს.

გლუტენური ენტეროპათიის დიაგნოზი ისმება ორი ბიოფსიის (აგლუტენური დიეტის დაცვამდე და მის შემდეგ) შედეგად.

ენტეროპათიისათვის დამახასიათებელია იგივე შედეგები, რაც მძიმე ქრონიკული ენტერიტიისათვის. ისინი, გარდა დარღვეული შეწოვის სინდრომისა, იწვევენ ჰიპოპროტეინემიის, ანემიის, ენდოკრინული დარღვევების, ავიტამინოზების, შეშუპებითი სინდრომის განვითარებას.

უილის ავადმყოფობა

უილის ავადმყოფობა (ნაწლავური ლიპოდისტროფია) წვრილი ნაწლავის იშვიათი ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია დარღვეული შეწოვის სინდრომი, ჰიპოპროტეინემია, ჰიპოლიპიდემია, მოპროგრესე სისუსტე და სიგამბდრე.

ეტიოლოგია. მრავალი მეცნიერი იმის გამო, რომ მათ ლორწოვანი გარსის მაკროფაგებში აღმოაჩინეს ბაცილის მსგავსი სხეულაკები, იზიარებენ უილის ავადმყოფობის ეტიოგენეზის ინფექციურ მოსაზრებას. ავადმყოფობის ინფექციური ბუნების სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის, რომ ეს სხეულაკები ანტიბიოტიკოთერაპიის შედეგად ქრება და კვლავ ვლინდება დაავადების გამწვავებისას.

პათოლოგიური ანატომია. როგორც წესი, ვითარდება წვრილი ნაწლავის კედლისა და მისი ჯორჯლის გამკვრივება, დიდდება ჯორჯლის ლიმფური კვანძები, რაც დაკავშირებულია მათში ლიპიდების, ცხიმოვანი მუავების ჩალაგებასა და მკვეთრ ლიმფოსტაზთან. დამახასიათებელი ცვლილებები მოჩანს მიკროსკოპული გამოკვლევითაც. ცვლილებები გამოიხატება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის საკუთარი შრის მაკროფაგებით ინფილტრაციით, რომელთა ციტოპლაზმა იღებება შიფის რეაქტივით (შიმ-დადებითი მაკროფაგები). ლორწოვან გარსთან ერთად ასეთი სახის მაკროფაგები ვლინდება ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, სინოვიურ სითხეში. ლორწოვანი გარსის მაკროფაგებსა და ეპითელურ უჯრედებში ელექტრონულ-მიკროსკოპულ გამოკვლევით ნახულობენ ბაცილის მსგავს სხეულაკებს. ნაწლავში, ლიმფურ კვანძებსა და ჯორჯალში ცხიმის დაგროვების უბნებში ჩნდება ლიპოგრანულომები.

კოლიტი

კოლიტის დროს პროცესი უპირატესად მოიცავს ბრმა ნაწლავს (**ტიფლიტი**), განივ კოლინჯს (**ტრანსვერზიტი**), სიგმოიდურ კოლინჯს (**სიგმოიდიტი**), სწორ ნაწლავს (**პროქტიტის**), ზოგ შემთხვევაში კი მთლიანად მსხვილ ნაწლავს (**პანკოლიტი**). ანთება შეიძლება იყოს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული.

მწვავე კოლიტი

მწვავე კოლიტი — მსხვილი ნაწლავის ანთებაა.

ეტიოლოგია. არჩევენ ინფექციურ, ტოქსიკურ და ტოქსიკო-ალერგიულ კოლიტებს. ინფექციურებს მიეკუთვნება: დიზენტერიული, მუცლისტიფური, სოკოვანი, პროტოზოული, სეფსისური, ტუბერკულოზური, ათაშანგური კოლიტები. ტოქსიკურებს — ურემიული, სულემისპიერი, მედიკამენტური, ხოლო ტოქსიკო-ალერგიულებს — ალიმენტური და კოპროსტაზული კოლიტები.

პათოლოგიური ანატომია. გამოყოფენ მწვავე კოლიტის შემდეგ ფორმებს: კატარული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, ნეკროზული, წყლულოვანი, განგრენული.

კატარული კოლიტის დროს ნაწლავის ლორწოვანი ჰიპერემიულია, შეშუპებულია, ზედაპირზე მოჩანს ექსუდატის დაგროვება, რომელსაც შეიძლება გააჩნდეს სეროზული, ლორწოვანი, ან ჩირქოვანი ხასიათი (სეროზული, ლორწოვანი, ჩირქოვანი კატარი). ანთებითი ინფილტრატი იჭრება არა მარტო ლორწოვანი გარსის სისქეში, არამედ ლორწოსქვეშა შრეშიც, რომელშიც მოჩანს სისხლჩაქცევები. ეპითელიუმის დისტროფია და ნეკროზიში შეუღლებული ზედაპირული ეპითელიუმის დესქვამაციასა და ჯირკვლების ჰიპერსეკრეციასთან.

ფიბრინული კოლიტი. იმის მიხედვით, თუ ლორწოვან გარსში რა სიღრმეზე აღწევს ფიბრინული ექსუდატი, არჩევენ **კრუპოზულ** და **დიფთერიტულ** ფორმებს (იხ. დიზენტერია). **ჩირქოვანი კოლიტი** ჩვეულებრივ ხასიათდება ფლეგმონური ანთებით (ფლეგმონური კოლიტი, მსხვილი ნაწლავის ფლეგმონა). იმ შემთხვევაში, როდესაც კოლიტის დროს ნაწლავის კედელში წარმოიშობა მრავლობითი სისხლჩაქცევები, ვითარდება ჰემორაგიული ანთებისა და ჰემორაგიული გაყდენთვის კერები, ლაპარაკობენ **ჰემორაგიული კოლიტის** შესახებ. **ნეკროზული კოლიტის** დროს ნეკროზს განიცდის, არა მარტო ლორწოვანი, არამედ ლორწოსქვეშა შრეც. **განგრენული კოლიტი** ნეკროზულის ვარიანტია. **მწვავე წყლულოვანი კოლიტი** ჩვეულებრივ ბოლოვდება ნაწლავის კედლის დიფთერიტული, ან ნეკროზული ცვლილებებით. რიგ შემთხვევებში, მაგალითად ამებიაზის დროს, მსხვილ ნაწლავში წყლულები ვითარდება დასაწყისშივე.

მწვავე კოლიტის **გართულებებია**: სისხლდენა, პერფორაცია და პერიტონიტი, პარაპროქტიტი პარარექტული ფისტულებით. რიგ შემთხვევებში მწვავე კოლიტი ღებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას.

ჰრონიკული კოლიტი

ქრონიკული კოლიტი – მსხვილი ნაწლავის ქრონიკული ანთება – ვითარდება პირველად, ან მეორედ. რიგ შემთხვევებში იგი მწვავე კოლიტთან არის გენეტიკურად დაკავშირებული, სხვა შემთხვევაში ასეთი კავშირი არ აღინიშნება.

ეტიოლოგია. ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ქრონიკულ კოლიტს, ფაქტობრივად იგივეა, რაც მწვავე კოლიტის შემთხვევაში (ინფექციური, ტოქსიკური და ტოქსიკურ-ალერგიული), ამ დროს მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნაწლავის ადგილობრივი რეაქტივობა.

პათოლოგიური ანატომია. ქრონიკული კოლიტის დროს ცვლილებები შესწავლილია ბიოფსიურ მასალაზე. ეს ცვლილებები მნიშვნელოვნად არ განირჩევა ქრონიკული ენტერიტის დროს განვითარებული ცვლილებებისაგან, თუმცა კოლიტის დროს უფრო მკაფიოდაა გამოხატული ანთებითი მოვლენები, რომლებიც შეუღლებულია დისრეგენერატორულ ცვლილებებთან, რასაც მოსდევს ლორწოვანი გარსის ატროფია და სკლეროზი. ხელმძღვანელობენ რა ზემოაღნიშნულით, გამოყოფენ **ქრონიკულ კოლიტს ლორწოვანი გარსის ატროფიის გარეშე და ქრონიკულ ატროფიულ კოლიტს.**

ქრონიკული კოლიტი ლორწოვანი გარსის ატროფიის გარეშე. აღნიშნული ტიპის კოლიტის დროს, ლორწოვანი გარსი შემუშუპებულია, მღვრიეა, მარცვლოვანია, რუხი-წითელი, ან წითელი ფერისაა, არაიშვიათად მრავლობითი სისხლჩაქცევებითა და ეროზიებით. აღინიშნება პრიზმული ეპითელიუმის გაბრტყელება და დესქვამაცია, კრიბტებში ფიალისებრი უჯრედების რაოდენობის მომატება. თვით კრიბტები დამოკლებულია და მათი სანათური გაგანიერებულია, ზოგჯერ ისინი მოგვაგონებენ ცისტებს (ცისტური კოლიტი). ლორწოვანი გარსის საკუთარი გარსი, რომელშიც გვხვდება სისხლჩაქცევები, ინფილტრებულია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ეოზინოფილებით.

უჯრედული ინფილტრატები არაიშვიათად აღწევენ კუნთოვან გარსში. უჯრედული ინფილტრაციის ხარისხი შეიძლება განსხვავებული იყოს — ზედმიწევნით ზომიერად, მკვეთრად გამოხატული დიფუზურამდე — ცალკეულ კრიბტებში აბსცესებისა (კრიბტ-აბსცესი) და დაწყულულებების კერების გაჩენით.

ატროფული ქრონიკული კოლიტისათვის დამახასიათებელია პრიზმული ეპითელიუმის გაბრტყელება, კრიბტების რიცხვის შემცირება, გლუვკუნთოვანი უჯრედების ჰიპერპლაზია. ლორწოვან გარსში ჭარბობს ჰისტოლიმფოციტური ინფილტრაცია და შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება; რიგ შემთხვევაში გვხვდება ეპითელიზებადი და დანაწიბურებადი წყლულები.

ქრონიკულ კოლიტებს შორის გამოყოფენ ე.წ. **კოლაგენურ კოლიტს**, რომლისთვისაც დამახასიათებელია კრიბტების გარშემო კოლაგენის, ამორფული ცილისა და იმუნოგლობულინების ჩალაგება (**„სპერიკრიბტული ფიბრობლასტების ავადმყოფობა“**). ამ ფორმის კოლიტის განვითარება დაკავშირებულია კოლაგენის გაუკუმშვარებულ სინთეზთან, ან აუტოიმუნიზაციასთან.

გართულებები. პარასიტიზმი და პარაპროქტიტი, რიგ შემთხვევაში ჰიპოვიტამინოზი.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი (სინონიმებია: იდიოპათიური წყლულოვანი კოლიტი, წყლულოვანი პროქტო-კოლიტი) — ქრონიკული მორეციდივე ავადმყოფობაა, რომლის საფუძველია მსხვილი ნაწლავის ანთება დაჩირქებით, დაწყულულებით, ჰემორაგიებით და ნაწლავის კედლის სკლეროზული დეფორმაციით. ეს საკმაოდ გავრცელებული ავადმყოფობაა, რომელიც უფრო ხშირად გვხვდება ახალგაზრდა ქალებში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ამ ავადმყოფობის განვითარებაში უეჭველი მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ ალერგიას, რომელიც, როგორც ჩანს, გამოწვეულია ნაწლავის მიკროფლორით. ალერგული ბუნების სასარგებლოდ მიუთითებს ის ფაქტიც, რომ ეს ავადმყოფობა ხშირად

შეუღლებულია ეკზემასთან, ჭინჭრის ციებასთან, ბრონქულ ასთმასთან, რევმატიზმულ ავადმყოფობებთან, ხა შიმოტოს ჩიყვთან. ავადმყოფობის პათოგენეზში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ აუტოიმუნიზაციას. ეს მტკიცდება წყლულოვანი კოლიტის დროს ნაწლავის ეპითელიუმზე დაფიქსირებული აუტოანტიხეულების აღმოჩენით, ლორწოვან გარსში უჯრედული ინფილტრატის ხასიათით, რომელიც ასახავს დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციას. ავადმყოფობის ქრონიკული მიმდინარეობა და რეპარაციული პროცესების არასრულყოფილობა, როგორც ჩანს, დაკავშირებულია არა მარტო აუტოაგრესიასთან, არამედ ტროფიკულ დარღვევებთანაც (ნაწლავის ინტრამურულ-ნერვული აპარატის გამოხატული დესტრუქციის გამო).

პათოლოგიური ანატომია. პროცესი ჩვეულებრივ იწყება სწორ ნაწლავში და თანდათანობით ვრცელდება ბრმა ნაწლავზე. ამიტომ ამ ავადმყოფობის დროს გვხვდება, როგორც შედარებით იზოლირებული, სწორი და სიგმოიდური, ან სწორი, სიგმოიდური და განივი კოლინჯის, ისე მთელი მსხვილი ნაწლავის ტოტალური დაზიანება.

მორფოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის ხასიათზე (მწვავე, ქრონიკული).

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის მწვავე ფორმა შეესაბამება ავადმყოფობის მწვავე პროგრესულ მიმდინარეობას და ქრონიკული ფორმების გამწვაებას. ნაწლავის კედელი შეშუპებულია, ჰიპერემიულია მრავლობითი ეროზიებითა და უსწორო ფორმის ზედაპირული წყლულებით, რომლებიც ერთმანეთს ერწყმიან და ქმნიან დაწყლულების ფართო უბნებს. ამ უბნებში შემონახული ლორწოვანი გარსის კუნძულები მოგვაგონებენ პოლიპებს (ფოჩებიანი ფსევდოპოლიპები). წყლულებმა შეიძლება ჩაადწიონ ლორწოსქვეშა და კუნთოვან გარსებამდე, სადაც აღინიშნება კოლაგენური ბოჭკოების ფიბრინოიდული ნეკროზი, მიომალაციისა და კარიორექსისის კერები, ვრცელი ინტრამურული სისხლჩაქცევები. წყლულის ფსკერზე, როგორც ნეკროზის ზონაში, ისე მის პერიფერიაზე, მოჩანს სისხლის მიღები — კედლის ფიბრინოიდული ნეკროზითა და ეროზიებით. არაიშვიათად წყლულის მიდამოში ვითარდება ნაწლავის კედლის პერფორაცია და ნაწლავიდან სის-

ხლდენა. ღრმა წყლულები ქმნიან ჯიბეებს ნეკროზული მასებით, რომელთა გამოძევების შემდეგ ნაწლავის კედელი თხელდება, ხოლო სანათური ძალზე განიერდება (ტოქსიკური დილატაცია). წყლულების მიდამოში ზოგჯერ ვითარდება გრანულაციური ქსოვილი, რომლის ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნის გამო ჩნდება პოლიპისმსგავსი გამონაზარდები – **გრანულოზური ფსევდოპოლიპები**. ნაწლავის კედელი, განსაკუთრებით ლორწოვანი გარსი, უხვადაა დაინფილტრებული ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ეოზინოფილებით, რომლებიც გროვდებიან კრიპტებში, სადაც წარმოიქმნება კრიპტ-აბსცესები (სურ. 71).

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის ქრონიკული ფორმისათვის დამახასიათებელია ნაწლავის კედლის მკვეთრი დეფორმაცია, გასქელება, გამკვრივება და სანათურის სეგმენტური დავიწროვება. რეპარაციულ-სკლეროზული პროცესები ჭარბობენ ანთებით-ნეკროზულს. წყლულებში, ხდება გრანულაციური ქსოვილის განვითარება და დანაწიბურება. ამასთან, წყლულების მთლიანი ეპითელიზაცია როგორც წესი არ ხდება, რაც დაკავშირებულია ვრცელი ნაწიბუროვანი ველების წარმოქმნასთან და ქრონიკულ ანთებასთან. რეპარაციის გაუკუღმართების გამო ჩნდება მრავლობითი **ფსევდოპოლიპები**. ამ უკანასკნელთა წარმოშობაში წვლილი მიუძღვის არა მარტო გრანულაციური ქსოვილის ჭარბ განვითარებას (გრანულომატოზური ფსევდოპოლიპები), არამედ სკლეროზის უბნების ირგვლივ ეპითელიუმის რეპარაციულ რეგენერაციასაც (ადენომური ფსევდოპოლიპები). სისხლის მიღებში აღინიშნება პროდუქციული ენდოვასკულიტი, კედლების სკლეროზი, სანათურის ობლიტერაცია; სისხლის მიღების ფიბრინოიდული ნეკროზი გვხვდება იშვიათად. ანთებას უპირატესად გააჩნია პროდუქციული ხასიათი და გამოიხატება ნაწლავის კედლის ლიმფოციტებით, ჰისტოციტებით, პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაციით. პროდუქციული ანთება შეუღლებულია კრიპტ-აბსცესებთან.

არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტის **გართულებები** შეიძლება იყოს ადგილობრივი და ზოგადი. **ადგილობრივს** მიეკუთვნება ნაწლავიდან სისხლდენა, კედლის პერფორაცია და პერიტონიტი, ნაწლავის სანათურის სტენოზი და პოლიპოზი, კიბოს განვითარება; **ზოგადს** – ანემია, ამილოიდოზი, გამოფიტვა (კახექსია), სეფსისი.

კრონის ავადმყოფობა

კრონის ავადმყოფობა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული მორეციდივე ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება არასპეციფიკური გრანულომატოზითა და ნეკროზით.

კრონის ავადმყოფობის ქვეშ გულისხმობენ არასპეციფიკურ გრანულომატოზურ დაზიანებას მხოლოდ წვრილი ნაწლავის ტერმინალურ ნაწილში და ამიტომ უწოდეს მას **ტერმინალური (რეგიონული) ილეიტი**. შემდგომში ნაჩვენები იყო, რომ ამ ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები შეიძლება წარმოიშვას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ნებისმიერ ნაწილში. აღწერილია კუჭის, მსხვილი ნაწლავის და აპენდიქსის დაზიანებით მიმდინარე კრონის ავადმყოფობის შემთხვევები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. კრონის ავადმყოფობის მიზეზი უცნობია. გამოთქმულია მოსაზრება ინფექციის, გენეტიკური ფაქტორების, ნაწლავის გენეტიკური წინასწარი განწყობის, აუტოიმუნიზაციის როლის შესახებ. პათოგენეზის თეორიებს შორის, აუტოიმუნურ თეორიასთან ერთად, გავრცელებულია ე.წ. ლიმფური თეორია, რომლის მიხედვითაც პირველადი ცვლილებები ვითარდება ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებსა და ნაწლავის კედლის ლიმფოიდურ ფოლიკულებში, რაც იწვევს „ლიმფურ შეშუპებას“ ლორწოსქვეშა გარსში, ეს უკანასკნელი მთავრდება ნაწლავის კედლის დესტრუქციითა და გრანულომების ჩამოყალიბებით.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებებს ყველაზე ხშირად ნახულობენ თეძოს ნაწლავის ტერმინალურ მონაკვეთში, სწორ ნაწლავში (განსაკუთრებით ანალურ ნაწილში) და აპენდიქსში; სხვა ლოკალიზაცია იშვიათია. ზიანდება ნაწლავის კედლის მთელი სისქე, რომელიც მკვეთრად სქელდება და შუბდება. ლორწოვანი გარსი ხორკლიანია და მოგვაგონებს „ქვაფენილს“, რაც დაკავშირებულია ნაწლავის სიგრძის მიმართულებით დალაგებული გრძელი, ვიწრო და ღრმა წყლულებისა და სალი ლორწოვანი გარსის უბნების მონაცვლეობასთან. გვხვდება აგრეთვე ღრმა ნაპრალისებრი წყლულები, რომლებიც განლაგებულია არა სიგრძივი, არამედ განივი მიმართულებით. სეროზული გარსი არაიშვიათად დაფარულია შეხორცებითი ნაწიბურებით და მრავლობითი

ტუბერკულოზური ხორკლების მსგავსი მოთეთრო კვანძულებით. ნაწლავის სანათური დავიწროვებულია. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, განაკვეთზე მოთეთრო-ვარდისფერია.

მიკროსკოპული ნიშნებიდან ყველაზე დამახასიათებელია **არასპეციფიკური გრანულომატოზი**, რომელიც მოიცავს ნაწლავის კედლის ყველა შრეს. გრანულომებს გააჩნიათ სარკოიდურისმსგავსი შენება და შედგება ეპითელიოდური და პიროგოვ-ლანგჰანსის ტიპის გიგანტური უჯრედებისაგან. დამახასიათებლად ითვლება აგრეთვე ლორწქვეშა შრის ლიმფოციტებით, პისტიოციტებით, პლაზმოციტებით დიფუზური ინფილტრაცია და შეშუპება, მისი ლიმფოიდური ელემენტების ჰიპერპლაზია, ნაპრალისებრი წყლულების წარმოქმნა (სურ. 72). ამ პროცესებს არაიშვიათად თან დაერთვის კედლის სისქეში აბსცესების გაჩენა, სკლეროზი და პრალინოზი. ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ვითარდება ნაწლავის კედლის მკვეთრი ნაწიბუროვანი დეფორმაცია.

გართულებები. კრონის ავადმყოფობა შეიძლება გართულდეს ნაწლავის კედლის პერფორაციითა და ჩირქოვანი ფისტულების გაჩენით, პერიტონიტით, სტენოზითა და ნაწლავის გაუვალობით. კრონის ავადმყოფობა ითვლება ნაწლავის პრეკანცერად.

აპენდიციტი

აპენდიციტი — ბრმა ნაწლავის ჭიისებრი დანამატის ანთებაა, რომელსაც გააჩნია დამახასიათებელი კლინიკური სინდრომი. აქედან გამომდინარე, კლინიკურ-ანატომიურ ასპექტში, ჭიისებრი დანამატის ყველა სახის ანთება არ წარმოადგენს აპენდიციტს (მაგალითად, ტუბერკულოზის, დიზინტერიის დროს). აპენდიციტი ფართოდ გავრცელებული ავადმყოფობაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. აპენდიციტი ენტეროგენული აუტოინფექციაა. ინფექციური აგენტებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ნაწლავის ჩხირი და ენტეროკოკი.

აპენდიციტის პათოგენეზის შესახებ არსებობს რამდენიმე თეორია. ერთ-ერთი თეორიის თანახმად (ლ. აშოფი 1907 წ) საკუთარი ფლორის პირველადი ინვაზიისათვის გადამწვეტი მნიშვნელობა აქვს ჭიისებრი

დანამატის სანათურში ნაწლავის შიგთავსის მოხვედრასა და შეჩერებას, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მისი პერისტალტიკის დარღვევითა და ატონიით, დანამატის გადაღუნვით, განავლოვანი მიკროლითების წარმოქმნითა და სხვა. ზოგჯერ აპენდიქსის სანათურში ჩნდება ცხოველური პარაზიტები, უცხო სხეულები და ა.შ. ინფექციური აგენტები აზიანებენ დანამატის ლორწოვანს, რასაც დასაწყისში მოჰყვება კეროვანი (**პირველადი აფექტი**), ხოლო შემდეგ დიფუზური (**ფლეგმონური აპენდიციტი**) ანთების განვითარება. მეორე – ნერვულ-სისხლძილოვანი (გ. რიკვერი 1926, ა.ვ. რუსაკოვი 1951) თეორიის მიხედვით აპენდიქსის აუტონინფექცია ვითარდება მის კედელში სისხლის მიმოქცევის მოშლის ფონზე. ამ უკანასკნელს გააჩნია ანგიონევროზული ბუნება. აპენდიქსის სისხლის მიღების სპაზმი იწვევს ლიმფო- და ჰემოსტაზის განვითარებას, სისხლჩაქცევებსა და კედლის ტროფიკის მკვეთრ დარღვევას. აპენდიქსის ქსოვილის დისტროფიული, ნეკრობიოზული და ნეკროზული ცვლილებების ფონზე ვითარდება ინფექციური აგენტის ინვაზია და ანთება.

აპენდიციტის **პათოგენეზის ანგიონევროზულმა** თეორიამ ფართო გავრცელება ჰპოვა. ეს თეორია, ემყარება რა ფიზიოლოგიურ საფუძველს (აპენდიქსის კინეტიკის დარღვევა როგორც ავადმყოფობის გამწვავები მექანიზმი), ადვილად ხსნის ავადმყოფობის დასაწყის ეტაპებს (მარტივი ზედაპირული აპენდიციტი) და მის ისეთ კლინიკურ შემთხვევებს, როდესაც კლინიკურად სახეზეა აპენდიციტი, მაგრამ მორფოლოგიური ცვლილებები აპენდიქსში არ ჩანს. ამასთან ერთად, ნერვულ-სისხლძილოვანი თეორიის პოზიციიდან ძნელია აიხსნას აპენდიციტის დესტრუქციული ფორმების განვითარების დინამიკა, რომელიც ადვილად იხსნება **ლ. აშოფის აფექტის პროგრესის კონცეპციით**.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ აპენდიციტის ორ კლინიკურ-ანატომიურ ფორმას: მწვავესა და ქრონიკულს. თითოეულ მათგანს გააჩნია დამახასიათებელი მორფოლოგიური თავისებურებები.

მწვავე აპენდიციტი. არჩევენ მწვავე აპენდიციტის შემდეგ მორფოლოგიურ ფორმებს: 1) მარტივს, 2) ზედაპირულს, 3) დესტრუქციულს (ფლეგმონური, აპოსტემატოზური, ფლეგმონურ-წყლულოვანი, განგრეხული). ეს ფორმები წარმოადგენენ აპენდიქსის მწვავე ანთების ფაზების

მორფოლოგიურ გამოხატულებას, რომელიც მთავრდება დესტრუქციითა და ნეკროზით. ჩვეულებრივ იგი 2-4 დღე გრძელდება.

მწვავე მარტივი აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება შეტევის დაწყებიდან პირველი საათების განმავლობაში. იგი გამოიხატება სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის მოშლით, კაპილარებსა და ვენულებში შეგუბებითა და სტაზით, შეშუპებით, სისხლჩაქცევებით აგრეთვე ლეიკოციტების კიდურა დგომითა და ლეიკოღიაპედებით. სიდეროფაგების დაგროვებით, ეს ცვლილებები უმთავრესად გამოხატულია აპენდიქსის დისტალურ ნაწილში. სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის დარღვევა შეუღლებულია ჭიხებრი დანამატის ინტრამურული ნერვული სისტემის დისტროფიულ ცვლილებებთან.

შემდგომ საათებში დისცირკულაციური ცვლილებების ფონზე აპენდიქსის დისტალურ ნაწილში ვლინდება ლორწოვან გარსში ექსუდაციური ჩირქოვანი ანთების კერა, რომელსაც **პირველადი აფექტი** ეწოდება. ასეთი კონუსის მსგავსი ფოკუსის მწვერვალზე, რომელიც მიმართულია დანამატის სანათურში, აღინიშნება ეპითელიუმის ზედაპირული დეფექტები. ეს მიკროსკოპული ცვლილებები ახასიათებენ **მწვავე ზედაპირულ აპენდიციტს**, რომლის დროსაც დანამატი შესივდება, მისი სეროზული გარსი ხდება სისხლსავსე და შემღვრელი. მარტივი აპენდიციტისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები შექცევადია. ამ პროცესების პროგრესის შემთხვევაში ვითარდება მწვავე დესტრუქციული აპენდიციტი. პირველი დღე-ღამის ბოლოსათვის ლეიკოციტური ინფიტრატი ვრცელდება დანამატის მთელი კედლის სისქეზე – ვითარდება **ფლეგმონური აპენდიციტი**. აპენდიქსის ზომები იზრდება, მფარავი სეროზული გარსი ხდება შემღვრელი და სისხლსავსე, მის ზედაპირზე ჩნდება ფიბრინული ნადები. კედელი განაკვეთზე გასქელებულია, სანათურიდან გადმოედინება ჩირქი. ჯორჯალი შეშუპებულია, ჰიპერემიულია. იმ შემთხვევაში, როდესაც აპენდიქსის დიფუზური ჩირქოვანი ანთების ფონზე ჩნდება მრავლობითი წვრილი აბსცესები, ლაპარაკობენ **აპოსტემატოზური აპენდიციტის** შესახებ, თუ ფლეგმონურ აპენდიციტს ემატება ლორწოვანის დაწყლულება, ასეთ აპენდიციტს უწოდებენ **ფლეგმონურ-წყლულოვანს** (სურ. 73). ჩირქოვან-დესტრუქციული აპენ-

დიციტი ბოლოვდება **განგრენული აპენდიციტით**, რომელსაც უწოდებენ მეორადს რადგან იგი ვითარდება ჩირქოვანი პროცესის გადასვლით ირგვლივ მყოფ ქსოვილებზე (პერიაპენდიციტი), მათ შორის აპენდიქსის ჯორჯალზე (მეზენტერიოლიტი), რის გამოც შეიძლება განვითარდეს აპენდიკულური არტერიის თრომბოზი.

მეორადი განგრენული აპენდიციტი უნდა გაირჩეს აპენდიქსის განგრენისაგან, რომელიც ვითარდება მისი არტერიის პირველადი თრომბოზის, ან თრომბოემბოლიის გამო.

განგრენული აპენდიციტის დროს აპენდიქსის შესახედაობა მეტად დამახასიათებელია, იგი გასქელებულია, მისი სეროზული გარსი დაფარულია ჭუჭყიანი მწვანე ფიბრინული ნადებით. კედელი აგრეთვე გასქელებულია, რუხი ჭუჭყიანი ფერისაა, სანათურიდან გამოედინება ჩირქი. მიკროსკოპული გამოკვლევისას ვლინდება ნეკროზების ვრცელი უბნები ბაქტერიების კოლონიებით, სისხლჩაქცევებით, სისხლის მილებში თრომბოზებით. ლორწოვანი გარსი დაწყლულებულია თითქმის მთელ სიგრძეზე.

გართულებები აპენდიციტის დროს დაკავშირებულია აპენდიქსის კედლის დესტრუქციასთან და ჩირქის გავრცელებასთან. კედლის პერფორაციის გამო ვითარდება შემოფარგლული, ან **დიფუზური პერიტონიტი**. იმ შემთხვევაში, როდესაც დანამატის პროქსიმული ნაწილი დაიშობა, დისტალურ ნაწილში ვითარდება ჩირქის დაგროვება და **ემპიემის** ჩამოყალიბება. ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ირგვლივ მყოფ ქსოვილებსა და ბრმა ნაწლავზე (**პერიაპენდიციტი, პერიტიფლიტი**), რეტროპერიტონულ ფაშარ ქსოვილზე. ძალზე საშიშია ჯორჯლის ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი გავრცელებით კარის ვენაზე (პილფლებიტი), ღვიძლში კარის ვენის ტოტებში თრომბოზაქტერიული ემბოლიებისა და პილფლებიტური აბსცესების გაჩენით.

ქრონიკული აპენდიციტი ვითარდება მწვავე აპენდიციტის გადატანის შემდეგ და ხასიათდება სკლეროზული და ატროფული პროცესებით, რომელთა ფონზე შეიძლება გამოვლინდეს ანთებით-დესტრუქციული ცვლილებებიც. ჩვეულებრივ, ანთება და დესტრუქცია იცვლება გრანულაციური ქსოვილის გამრავლებით დანამატის სანათურსა და

კედელში. გრანულაციური ქსოვილი მწიფდება, გარდაიქმნება ნაწიბურად. ვითარდება ყველა შრის მკვეთრი სკლეროზი და ატროფია, სანათურის ობლიტერაცია, შეხორცებები ირგვლივ მყოფ ქსოვილებთან. ეს ცვლილებები შეიძლება შეუღლდეს აპენდიქსის კედლის გრანულირებად, ან მწვავე წყლულებთან, ჰისტოლიმფოციტურ და ლეიკოციტურ ინფილტრაციასთან.

ზოგჯერ ნაწიბუროვანი ობლიტერაციისას ჭია ნაწლავის პროქსიმულ ნაწილში ობლიტერაციის გამო გროვდება სეროზული სითხე და აპენდიქსი გარდაიქმნება ცისტად – ვითარდება **აპენდიქსის წყალმანკი**. იმ შემთხვევაში, როდესაც კისტის შიგთავსი წარმოდგენილია ჭირკვლების სეკრეტით (ლორწო), მაშინ ლაპარაკობენ **მუკოცელეს** შესახებ. იშვიათად ლორწო აპენდიქსის პერისტალტიკის შედეგად იკრიბება სფეროსებრი წარმონაქმნების (მიქსოგლობულების) სახით, და ვითარდება ე.წ. აპენდიქსის **მიქსოგლობულოზი**.

კისტის გასკდომისა და ლორწოს წარმომქმნელი უჯრედებით პერიტონეუმის მოთესვის გამო ვითარდება ცვლილებები, რომელიც მოგვაგონებს სიმსივნეს – მიქსომას. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ **პერიტონეუმის ფსევდომიქსომის** შესახებ.

ტრუ აპენდიციტის შესახებ ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როდესაც აპენდიციტის კლინიკური ნიშნები განპირობებულია არა ანთებითი პროცესით, არამედ დისკინეზიით.

ნაწლავის სიმსივნეები

ნაწლავის სიმსივნეებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია **ეპითელური ქსოვილიდან განვითარებული კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები**.

კეთილთვისებიანი ეპითელური სიმსივნეებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება ადენომები (ადენომური პოლიპების სახით). ისინი ჩვეულებრივ ლოკალიზდებიან სწორ ნაწლავში, შემდეგ სიგმოიდურ კოლინჯში, განივ კოლინჯში, ბრმა და წვრილ ნაწლავებში. ნაწლავის ადენომებს შორის ანსხვავებენ ტუბულურ (სურ. 74), ტუბულურ-ხაოიან და ხაოიან ადენომებს. ხაოიან ადენომებს, რომლებიც წარმოადგენენ რბი-

ლი მოვარდისფრო-წითელი ფერის, ხაოიანი ზედაპირის მქონე (ხაოიანი სიმსივნე) წარმონაქმნებს, გააჩნიათ ჭირკვლოვან-დვრილოვანი აგებულება. ისინი ზოგჯერ განიცდიან მალიგნიზაციას. მრავლობითი ადენომური პოლიპების დროს ლაპარაკობენ ნაწლავის პოლიპოზის შესახებ, რომელიც ზოგჯერ ოჯახური ხასიათისაა (სურ. 75).

კიბო გვხვდება, როგორც წვრილი, ისე მსხვილ ნაწლავში. წვრილი ნაწლავის კიბო შედარებით იშვიათია. ჩვეულებრივ იგი ვითარდება თორმეტგოჯა ნაწლავში — ფატერის დვრილის მიდამოში. სიმსივნე არ აღწევს დიდ ზომას, ძალზე ხშირად იწვევს ნაღვლის გამოდინების შეფერხებას, რაც ღვიძლქვედა სიყვითლის განვითარების მიზეზი ხდება და რთულდება სანალველე გზების ანთებით.

მსხვილი ნაწლავის კიბოს გააჩნია გახშირების ტენდენცია, მისგან სიკვდილიანობა იზრდება. მსხვილი ნაწლავის სხვადასხვა განყოფილებათა შორის კიბო ხშირად გვხვდება სწორ ნაწლავში, იშვიათად — სიგმოიდურ ნაწლავში, ბრმა ნაწლავში, განივი კოლინჯის ღვიძლისა და ელენტის კუთხეში.

სწორი ნაწლავის კიბოს ჩვეულებრივ წინ უძღვის ქრონიკული წყლულოვანი კოლიტი, პოლიპოზი, ხაოიანი სიმსივნე, ან სწორი ნაწლავის ქრონიკული ფისტულები (კიბოსწინარე ავადმყოფობები).

ზრდის ხასიათის მიხედვით არჩევენ კიბოს ეგზოფიტურ, ენდოფიტურ და გარდამავალ ფორმებს.

ეგზოფიტურ კიბოებს მიეკუთვნება ფოლაქისებრი, პოლიპური და მსხვილბორცვოვანი; ენდოფიტურებს — წყლულოვანი და დიფუზური ინფილტრაციული, (რომლებიც ავიწროვებენ ნაწლავის სანათურს); გარდამავალს (თეფშისებრი).

ნაწლავის კიბოებს შორის გამოყოფენ შემდეგ ჰისტოლოგიურ ფორმებს: ადენოკარცინომა, მუცინოზურ ადენოკარცინომა, ბეჭდისებრუჯრედოვანი, ბრტყელუჯრედოვანი, ჭირკვლოვან-ბრტყელუჯრედოვანი, არადიფერენციული და არაკლასიფიცირებული (სურ. 75, 76). ეგზოფიტურ კიბოებს ჩვეულებრივ გააჩნიათ ადენოკარცინომის, ენდოფიტურ ფორმებს — ბეჭდისებრუჯრედოვანი, ან არადიფერენციურებული კიბოს შენება.

ცალკე გამოყოფენ უკანა გასაველის კიბოებს: ბრტყელუჯრედოვან,

კლოაკოგენურ, და მუკოეპიდერმულ ადენოკარცინომას.

სწორი ნაწლავის კიბო **მეტასტაზებს** იძლევა რეგიონულ ლიმფურ კვანძებსა და ღვიძლში.

პერიტონიტი

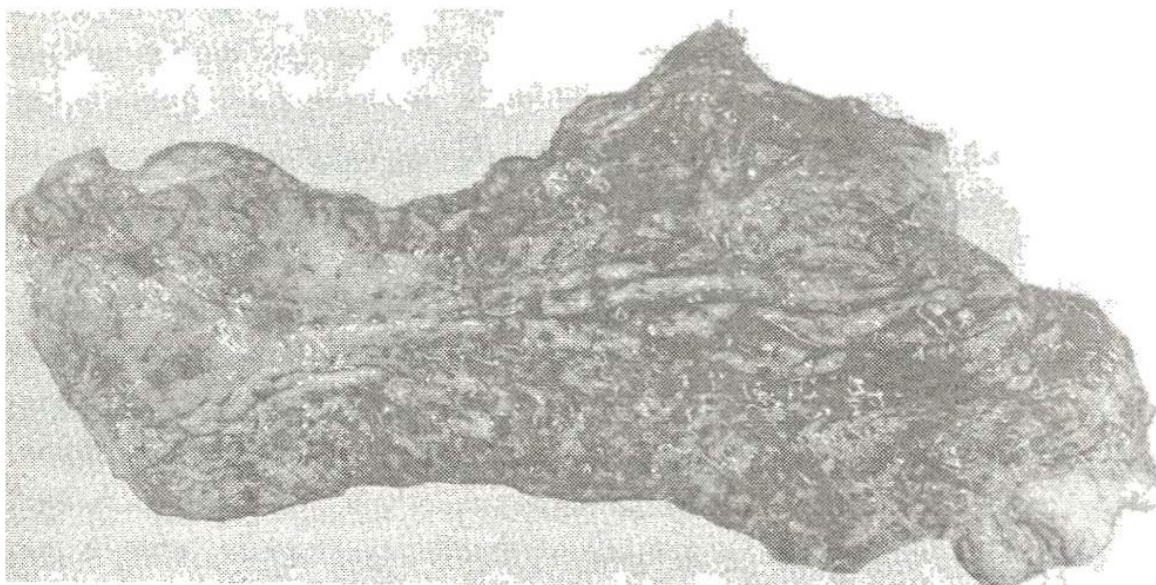
პერიტონიტი, ანუ **მუცლის ფარის ანთება** წარმოადგენს უპირატესად საჭმლის მომნელებელი ორგანოების ავადმყოფობათა გართულებას: კუჭის, ან თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის (პერფორაცია), მუცლის ტიფის, არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტისა და დიზენტერიის (წყლულების პერფორაცია). პერიტონიტით რთულდება აპენდიციტი, ღვიძლის ავადმყოფობები, ქოლეცისტიტი, მწვავე პანკრეატიტი და სხვა.

პერიტონიტი შეიძლება იყოს ექსუდაციური (სეროზული, ფიბრინული, ჩირქოვანი), ზოგჯერ ის შეიძლება იყოს განავლოვანი, ან ნალვლოვანი. პერიტონიტის დროს ვისცერული და პარიეტული პერიტონეუმი მკვეთრად ჰიპერემიულია, სისხლჩაქცევების კერებით, ნაწლავის მარყუყებს შორის ვითარდება ექსუდატის დაგროვება, რომელიც, თითქოსდა, ერთმანეთთან აწებებს მარყუყებს. ექსუდატი განთავსებულია არა მარტო ორგანოთა ზედაპირზე და მუცლის ღრუს კედლებზე, არამედ გროვდება ქვემოთ მდებარე განყოფილებებში, (გვერდითი არხები და მცირე მენჯის ღრუ). პერიტონიტის დროს ნაწლავის კედელი ხდება დუნე კონსისტენციის, ადვილად იხევა, სანათური შეიცავს დიდი რაოდენობით თხიერ შიგთავსსა და აირებს.

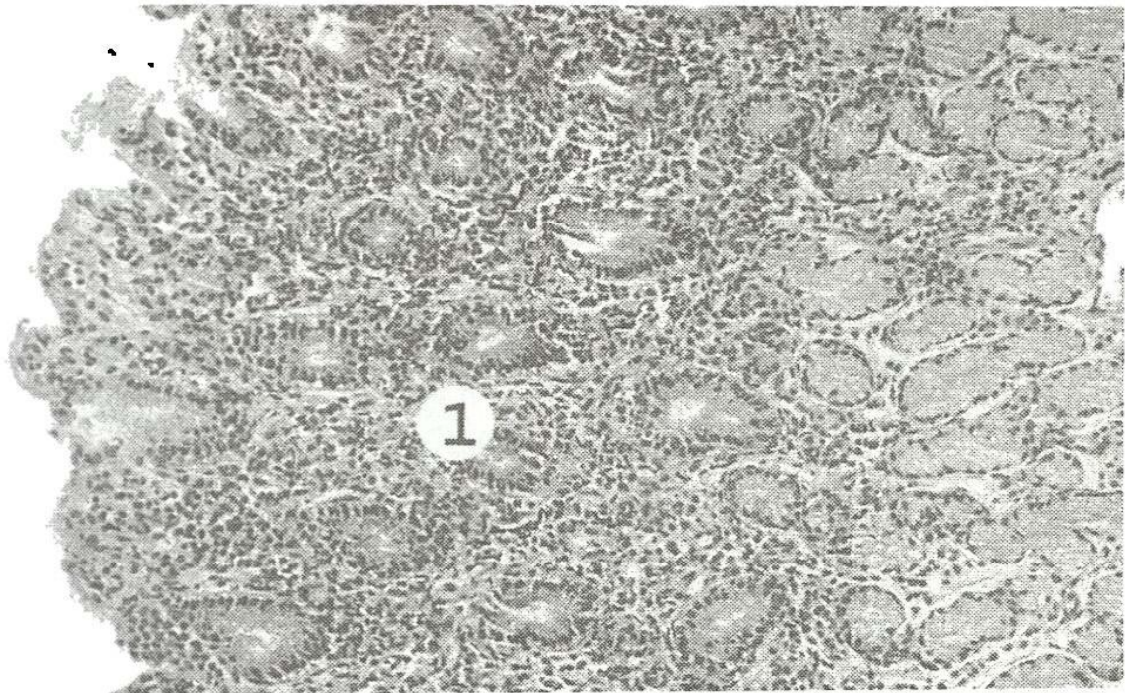
დიფუზური პერიტონიტის დროს ექსუდატის არასრული ორგანიზაციის შედეგად ხდება მარყუყთა შორის ჩირქოვანი ექსუდატის ჩაპარკება; დიაფრაგმის მიდამოში შემოფარგლული პერიტონიტის გამო შეიძლება ჩამოყალიბდეს **სუბდიაფრაგმული „აბსცესი“**. ფიბრინული პერიტონიტის გამოსავლად ვითარდება შეხორცებები პერიტონეუმის ღრუში, ე.წ. **შეხორცებითი ავადმყოფობა**, რასაც ხშირად ნაწლავის ნაწილობრივი, ან სრული **გაუვალობა** სდევს თან.

ზოგჯერ ქრონიკული პერიტონიტი ვითარდება „პირველადად“. ის ჩვეულებრივ შემოფარგლულია (პერიგასტრიტი — კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობის დროს, პერიმეტრიტი და პერისალპინგიტი მშობიარობის

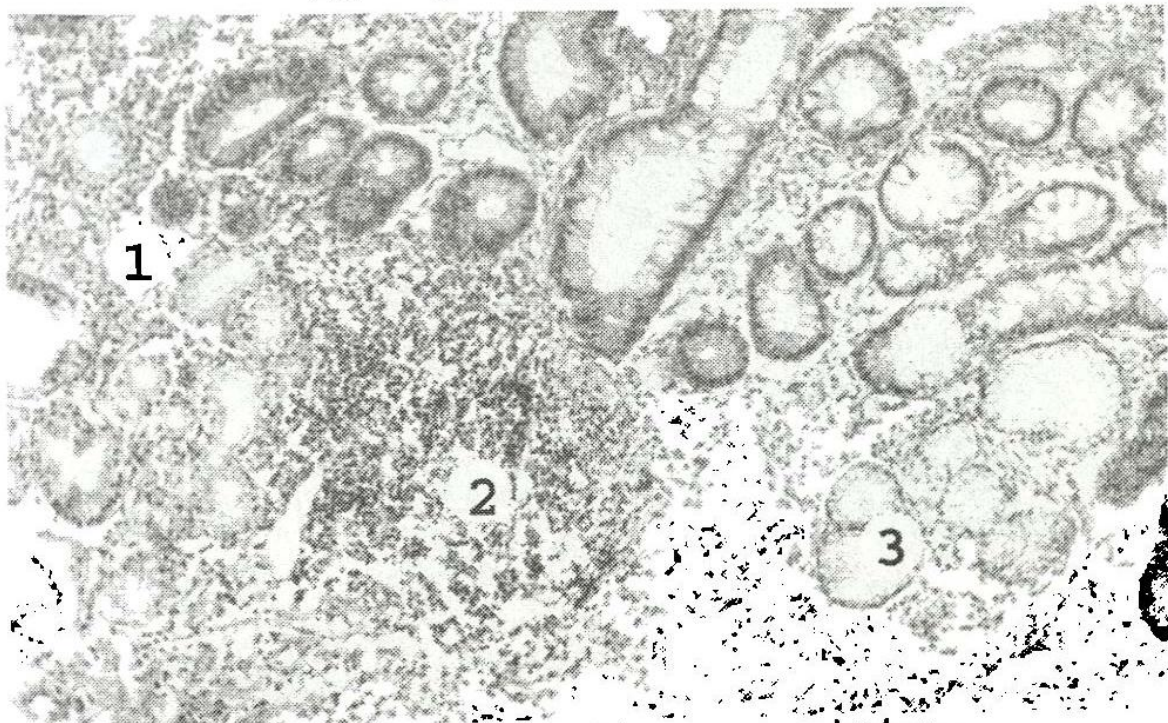
შემდგომ, ან ხანგრძლივად მიმდინარე ინფექციისას (გონორეა), პერიქოლექსისტიტი – ნალვლის ბუშტის კენჭოვანი ავადმყოფობის დროს, პერიაპენდიციტი – ანამნეზში აპენდიციტის კლინიკური გამოვლინების გარეშე). ასეთ შემთხვევებში, ჩვეულებრივ, პერიტონეუმის შემოფარგლულ უბანზე ვითარდება სკლეროზი, წარმოიქმნება ნაწიბურები, რომლებიც არღვევენ მუცლის ღრუს ორგანოების ფუნქციას.



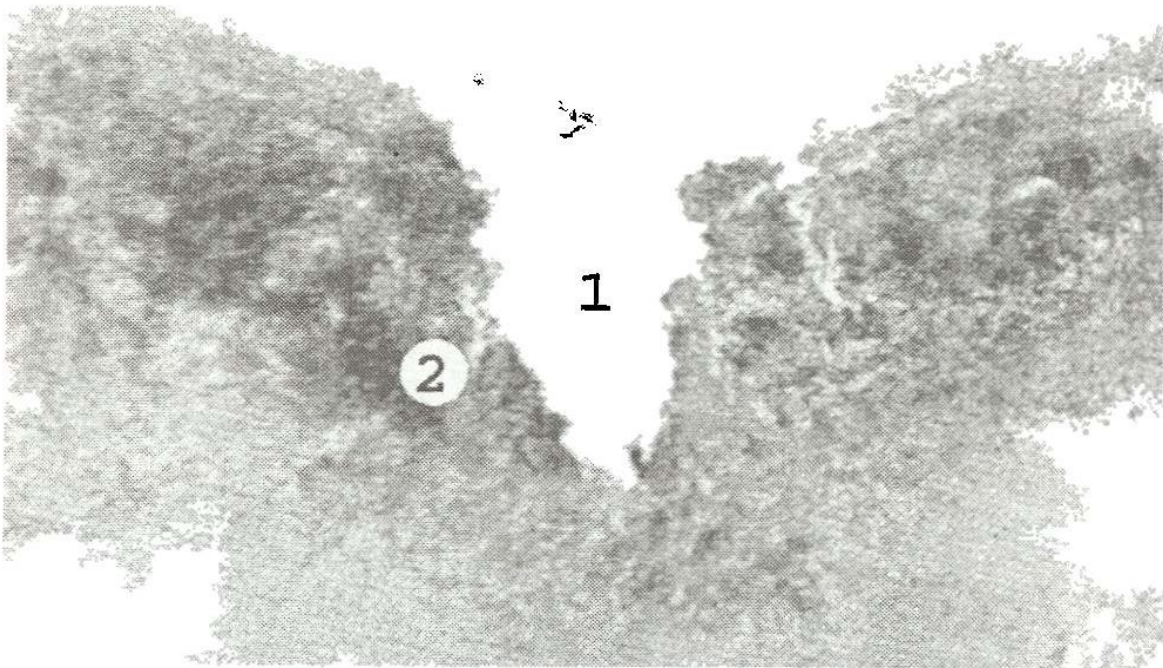
სურ. 60. კუჭის მრავლობითი ეროზიები და მწვავე წყლულები.



სურ. 61. ქრონიკული ზედაპირული გასტრიტი. ლორწოვანი გარსის საკუთარი შრე ორგანოების დონეზე დაინფილტრებულია ლიმფოციტურ-მაკროფაგული უჯრედებით.



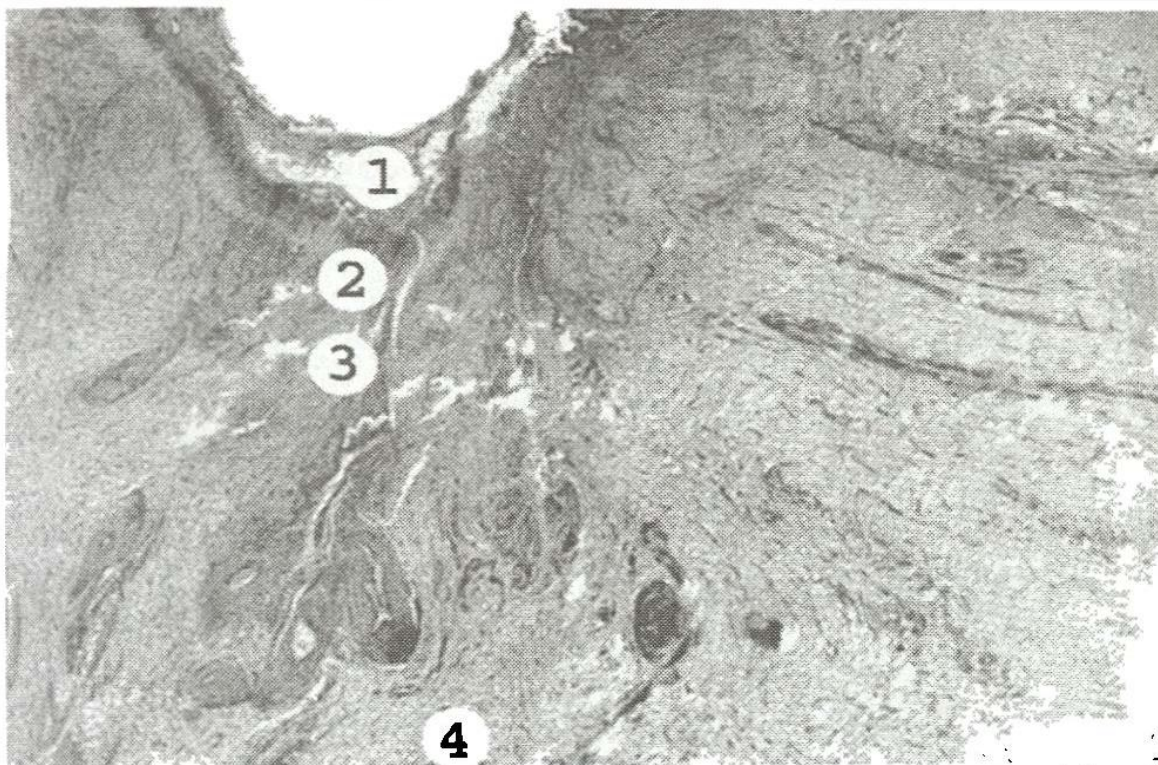
სურ. 62. ქრონიკული ატროფიული გასტრიტი.



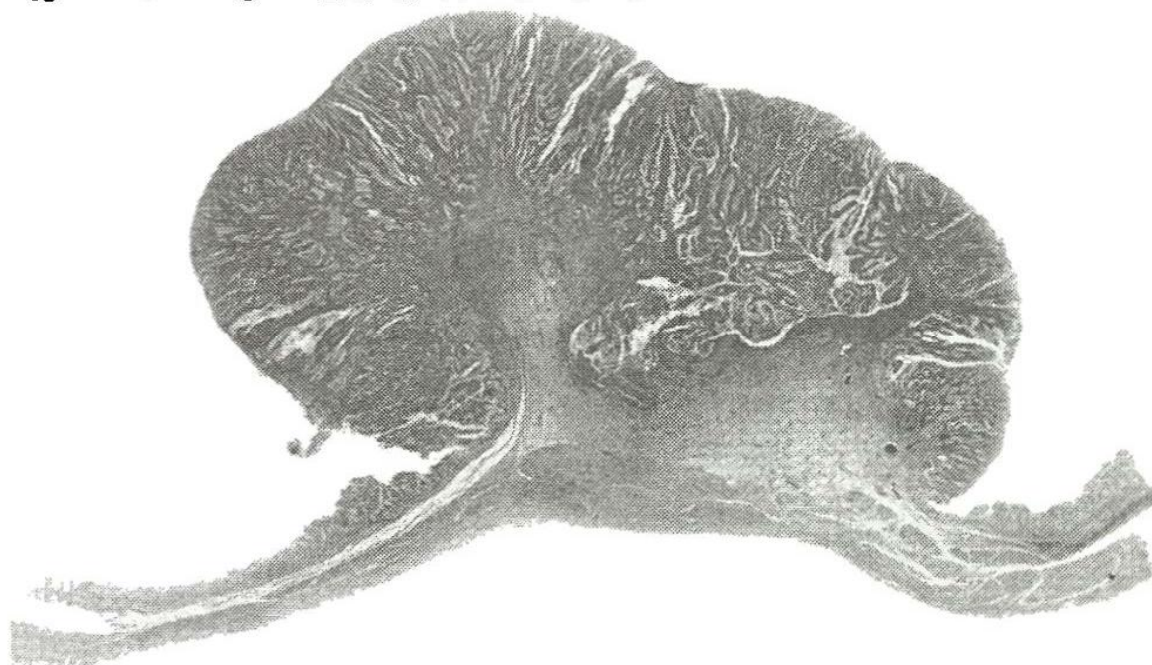
სურ. 63. კუჭის მწვავე წყლული. მოჩანს სოლისებრი დეფექტი (1).



სურ. 64. კუჭის კრონიკული წყლული.



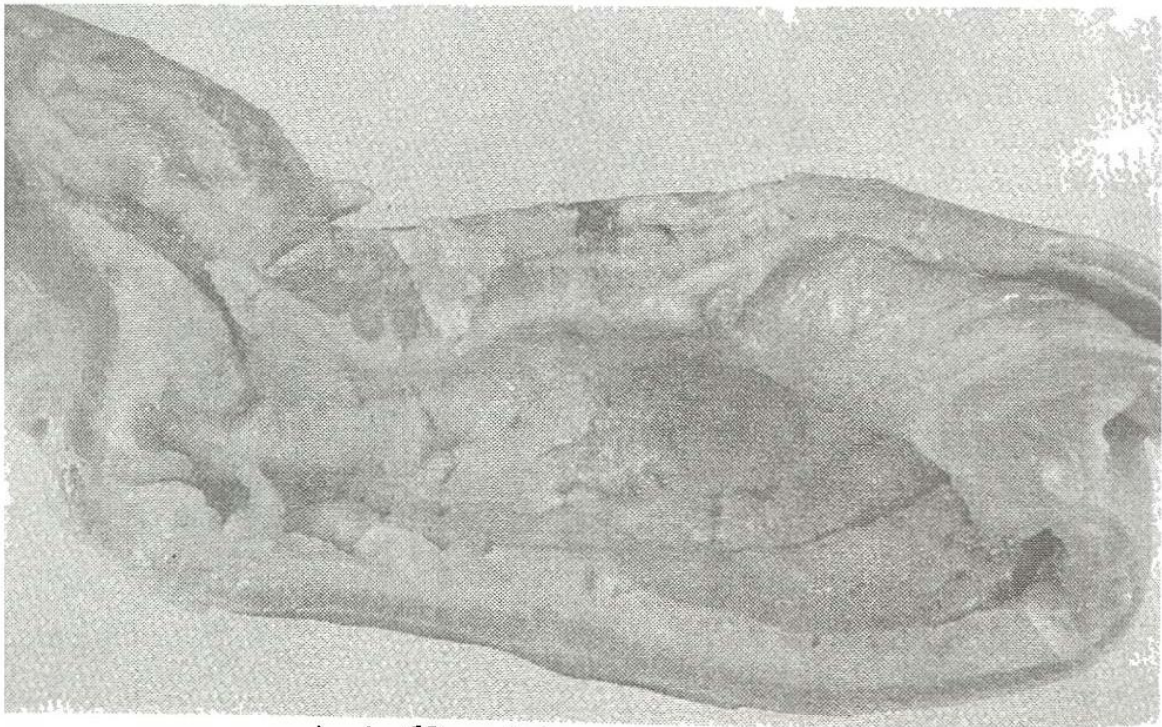
სურ. 65. კუჭის ქრონიკული წყლული გამწვავებით. დეფექტში არჩევენ 4 შრეს: 1 ფიბრინულ-ჩირქოვანი ექსუდატი, 2 ფიბრინოიდული ნეკროზი, 3 გრანულაციური ქოვილი, 4 ნაწიბუროვანი ქოვილი.



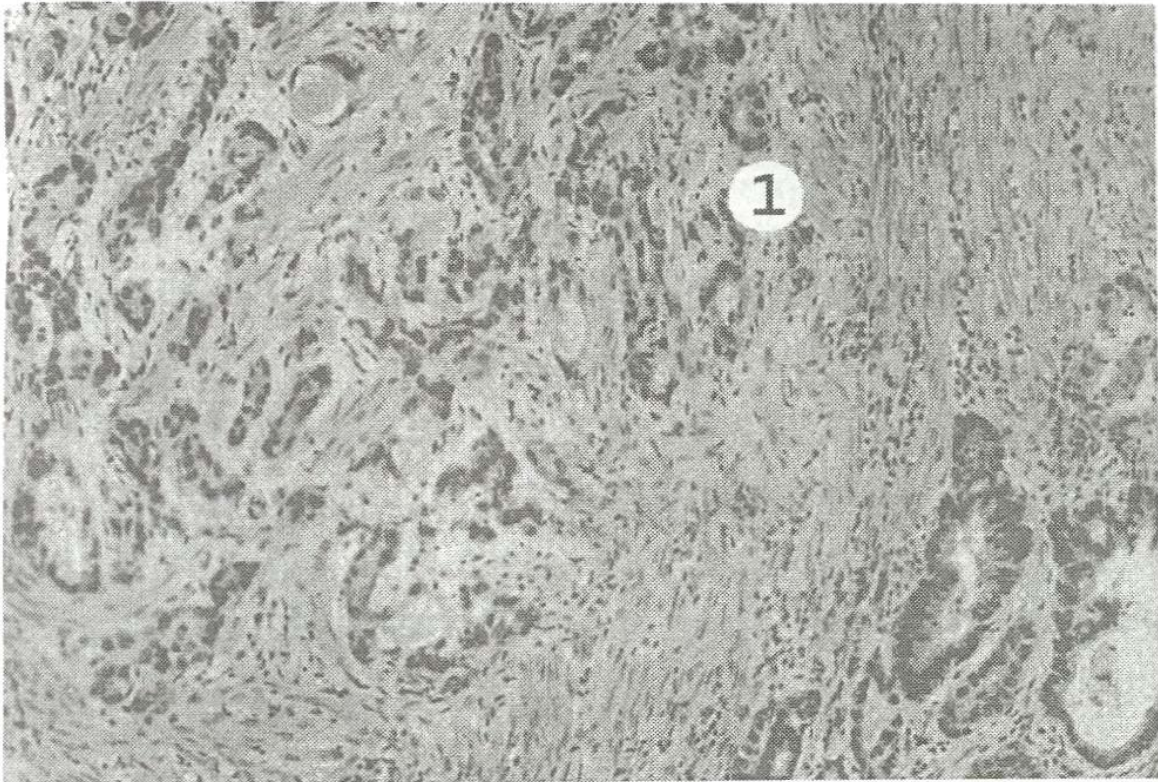
სურ. 66. კუჭის სოკოსებრი კიბო.



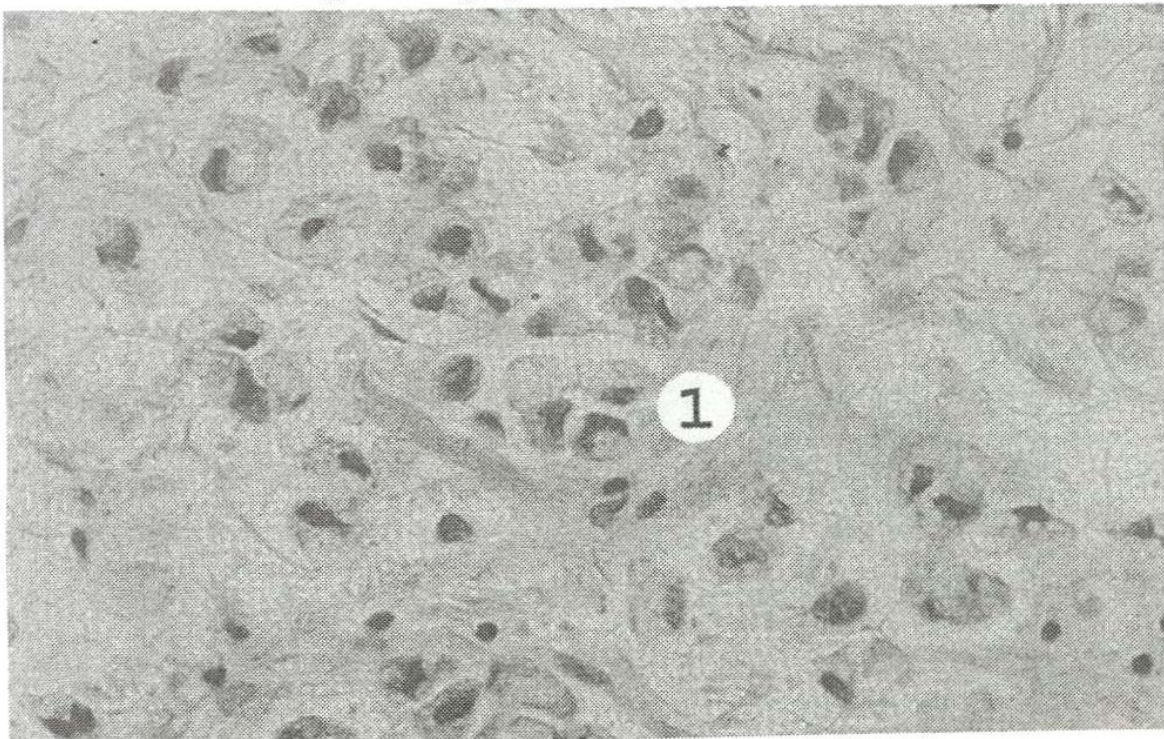
სურ. 67. კუჭის თევზისებრი კიბო.



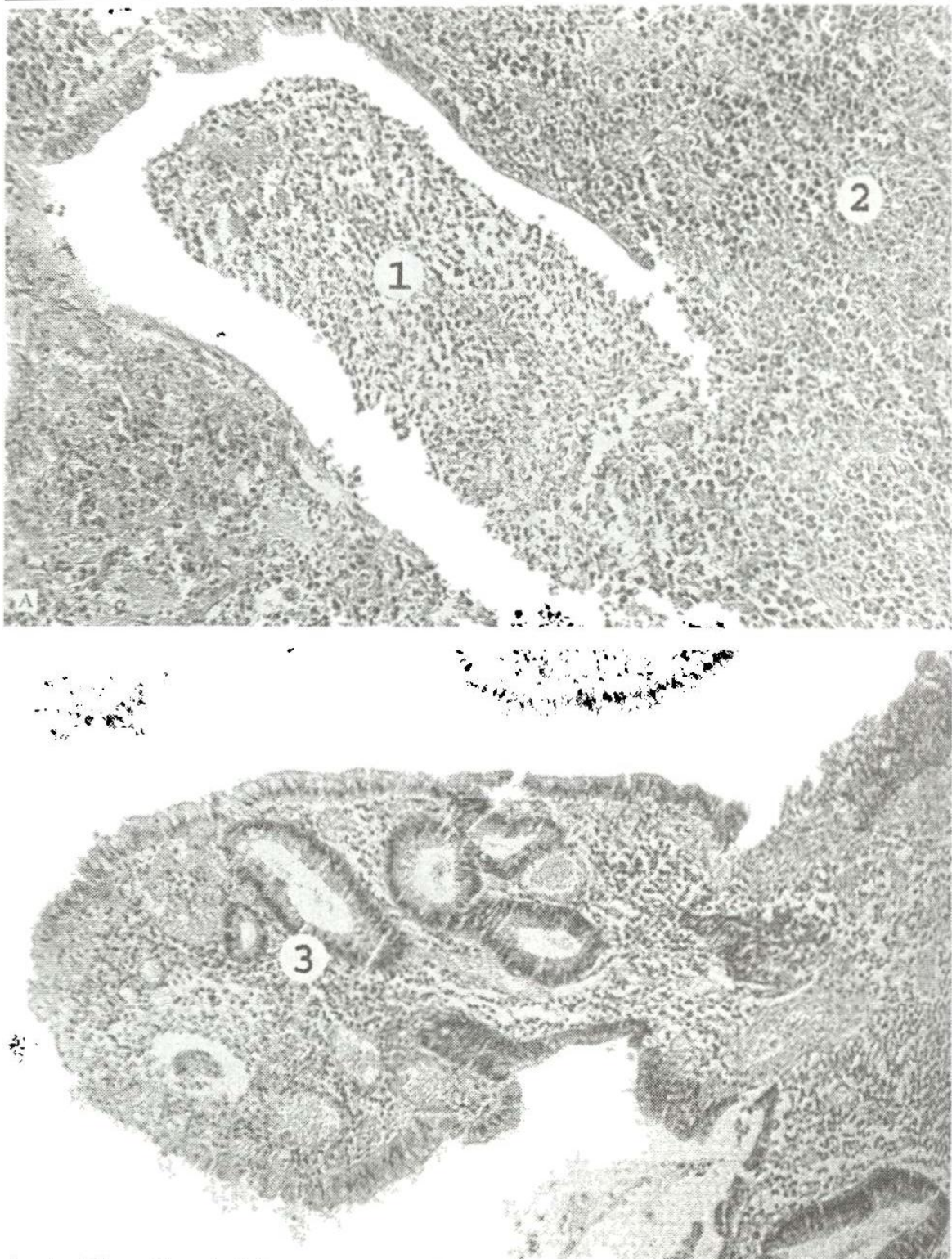
სურ. 68. კუჭის დიფუზური კიბო.



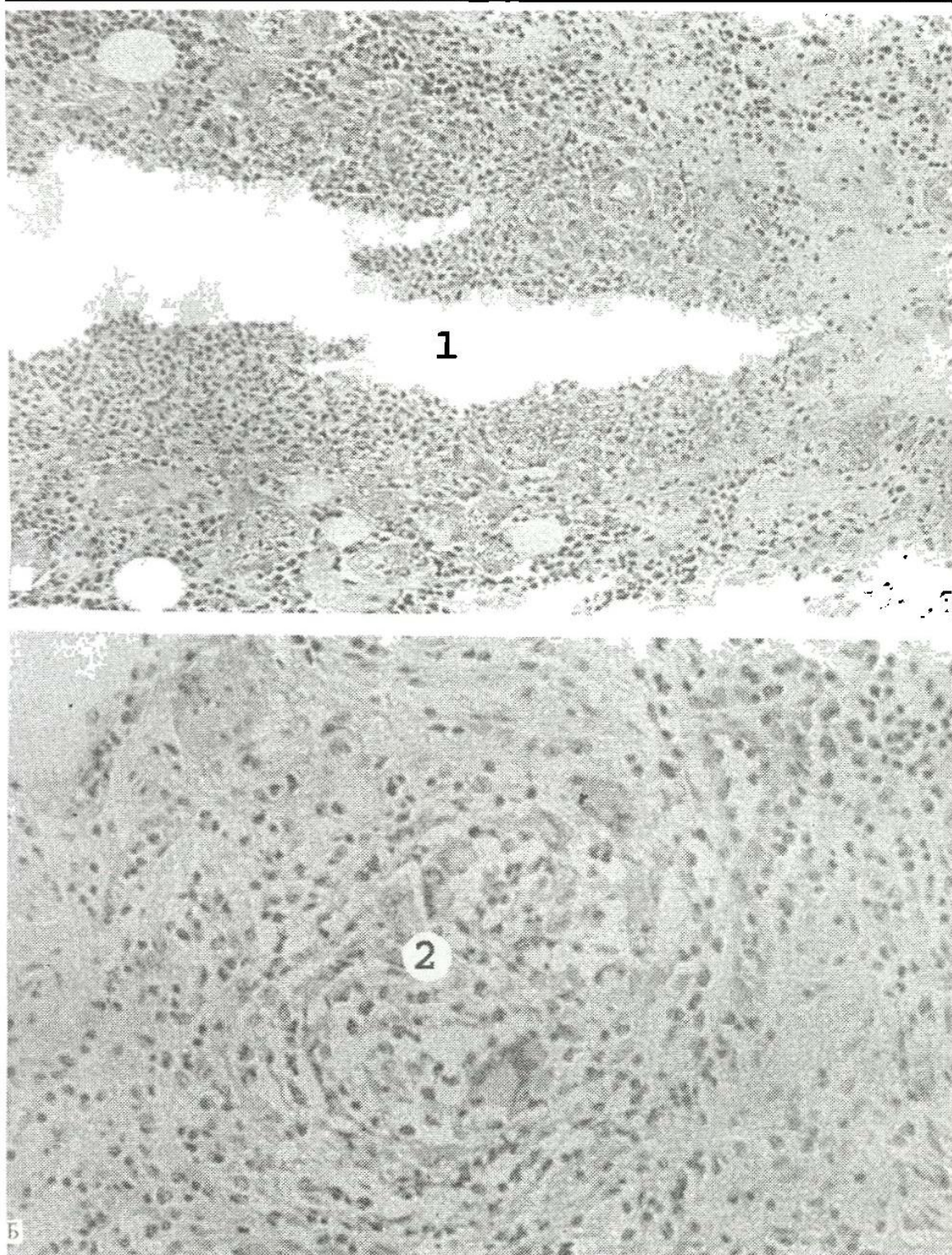
სურ. 69. კუჭის ადენოკარცინომა.



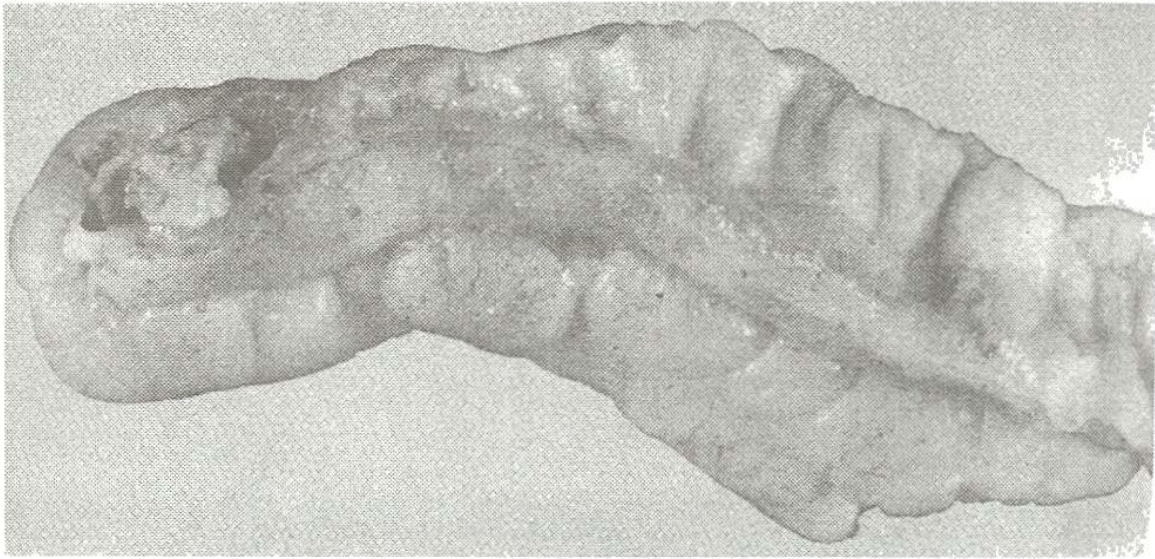
სურ. 70. კუჭის ბექდისებურუჯრედოვანი კიბო.



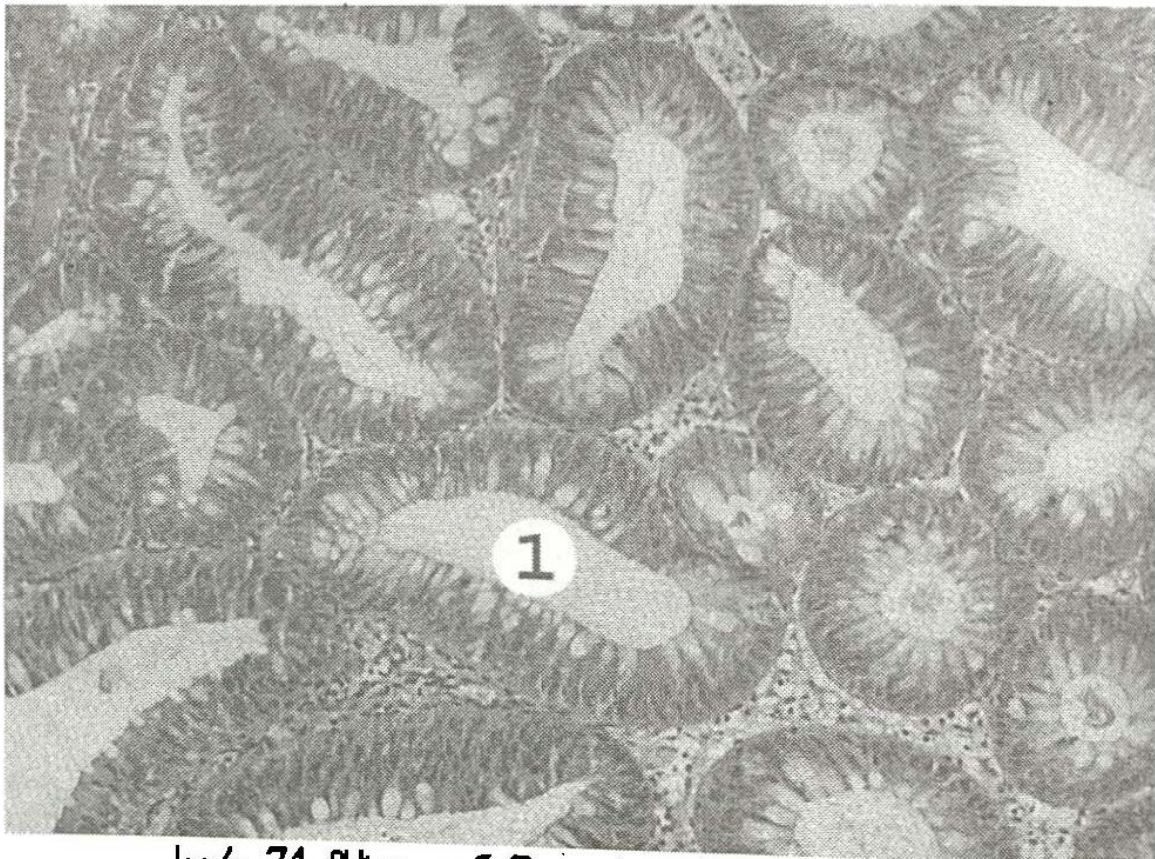
სურ. 71. ა-ბ. არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი: კრიპტაბსცესები (1), სისხლჩაქევეები (2), ანთებითი პოლიპი (3).



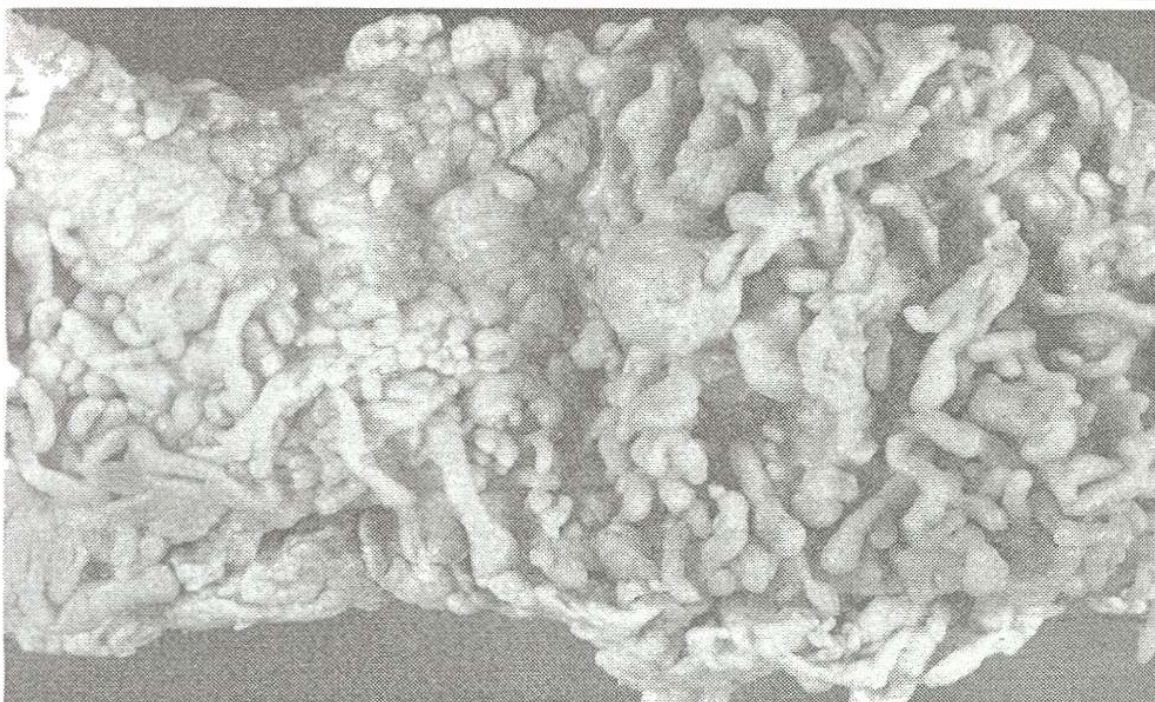
სურ. 72. კრონის ავადმყოფობა ა-ბ. ლორწოვანი გარსის წყლული (1),
გრანულომა ლორწვეშა გარსში (2).



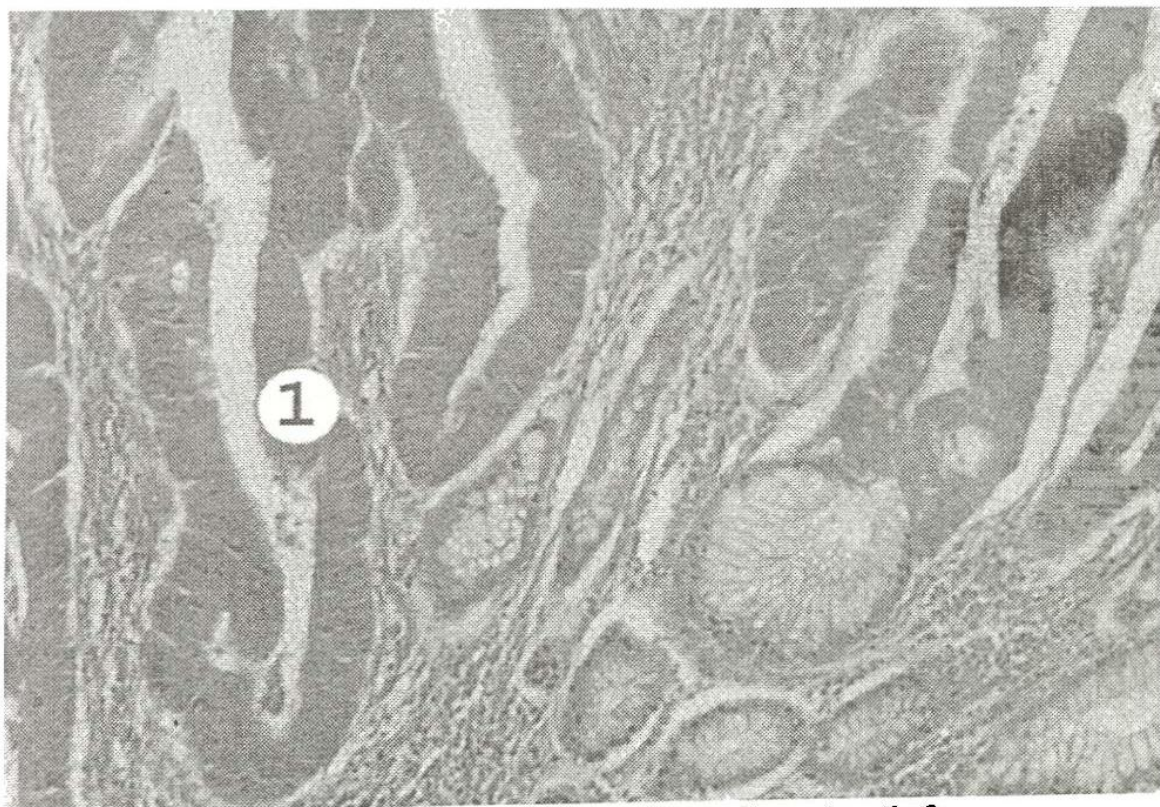
სურ. 73. ფლეგმონური აპენდიციტი.



სურ. 74. მსხვილი ნაწლავის ტუბულური ადენომა.



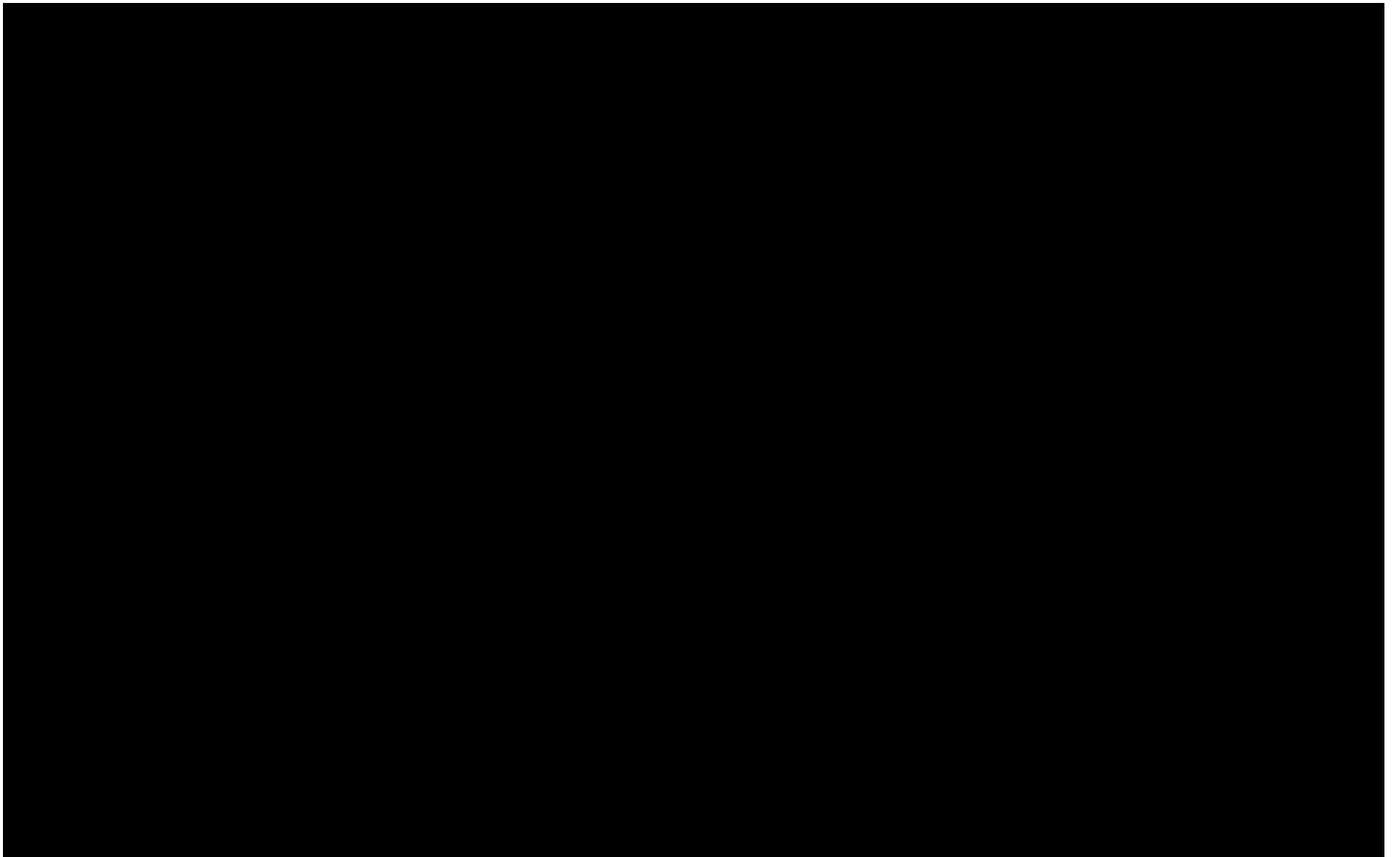
სურ. 75. მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი.



სურ. 76. მსხვილი ნაწლავის ადენოკარცინომა.



სურ. 77. სიგმური ნაწლავის მასტენოზებელი კიბო.



ღვიძლის ნაღვლის ბუზტის და კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები

ღვიძლის, ნაღვლის ბუზტისა და პანკრეასის ავადმყოფობები ხშირად პათოგენეზურად ერთმანეთთან არიან დაკავშირებული, რაც მათი ფუნქციისა და ტოპოგრაფიული თავისებურებებით აიხსნება. ამ ავადმყოფობათა არსის, პათოგენეზის დადგენისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ბიოფსიული მასალის შესწავლას.

ღვიძლის ავადმყოფობები

ღვიძლის ავადმყოფობები ზედმიწევნით სხვადასხვაგვარია. ისინი შეიძლება იყვნენ **მემკვიდრული** და **შეძენილი**, **პირველადი** (საკუთრივ ღვიძლის ავადმყოფობანი) და **მეორადი** (ღვიძლის დაზიანება სხვა ავადმყოფობის დროს). ღვიძლის ავადმყოფობებს ხშირად იწვევს **ინფექციები** (ვირუსული ჰეპატიტი, მწვავე ყვითელი ცხელება, ლეპტოსპიროზები, ოპისტორქოზი, ტიფები და სხვა) და **ინტოქსიკაციები**, როგორც ენდოგენური (ურემია, თირეოტოქსიკოზი), ისე ეგზოგენური ბუნების (ალკოჰოლი, ჰეპატოტროპული შხამები, კვებითი მოწამვლა). დიდი მნიშვნელობა აქვს **სისხლის მიმოქცევის მოშლას** (შოკი, ქრონიკული ვენური შეგუბება), **კვებისა** (ცილოვანი და ვიტამინური შიმშილი) და **ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას** (ღვიძლის ცვლითი ავადმყოფობები).

ღვიძლის ავადმყოფობების პათოლოგიური ანატომია უკანასკნელი ათი წლის განმავლობაში დაზუსტდა და გამდიდრდა ბიოფსიური მასალის ახალი მონაცემებით. ღვიძლის მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც საფუძვლად უდევს მის ავადმყოფობებს, შეიძლება გამოვლინდეს ჰეპატოციტების დისტროფიითა და ნეკროზით, სტრომისა (პორტული ტრაქტები, სინუსოიდები) და სანაღვლე გზების ანთებით, დისრეგენერატორული და სიმსივნური პროცესებით. იმ შემთხვევაში, როცა ღვიძლში ჰარბობს ჰეპატოციტების დისტროფია და ნეკროზი, ლაპარაკობენ **ჰეპატოზების** შესახებ, ხოლო ანთების სიჭარბის დროს —

ჰეპატიტების შესახებ. დისრეგენერატორული პროცესები, რომლებიც მთავრდებიან სკლეროზითა და ღვიძლის ქსოვილის გადაკეთებით, საფუძვლად უდევს **ღვიძლის ციროზს**, რომლის ფონზე ხშირად **ღვიძლის კიბო** ვითარდება.

ჰეპატოზი

ჰეპატოზი — ღვიძლის ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ჰეპატოციტების დისტროფიითა და ნეკროზით: ის შეიძლება იყოს მემკვიდრული, ან შეძენილი.

მემკვიდრული ჰეპატოზების დიდ ჯგუფს წარმოადგენენ ე.წ. ღვიძლის მეტაბოლიზმური ავადმყოფობანი. ისინი ვითარდებიან ცილებისა და ამინომჟავების (კისტინოზი და ამინოაციდურია ანუ დებრედე ტონი-ფანკონის სინდრომი), ცხიმების (მემკვიდრული ლიპიდოზები), ნახშირწყლების (გლიკოგენოზები), პიგმენტების (მემკვიდრული პიგმენტური ჰეპატოზი, პორფირია), მინერალების (ჰემოქრომატოზი, ჰეპატოციტებზე დისტროფია ანუ ვილსონ-კონოვალოვის ავადმყოფობა) ცვლის დარღვევის შედეგად. ჩამოთვლილი მემკვიდრული ჰეპატოზებიდან უმეტესობა წარმოადგენს დაგროვების ავადმყოფობებს და მთავრდება **ღვიძლის ციროზის** განვითარებით.

შეძენილი ჰეპატოზები მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით შეიძლება იყოს მწვავე, ან ქრონიკული. **მწვავე ჰეპატოზებს** შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ტოქსინური დისტროფია ანუ ღვიძლის მოპროგრესე მასიური ნეკროზი, **ქრონიკული ჰეპატოზებიდან** — ცხიმოვანი ჰეპატოზი.

ღვიძლის ტოქსინური დისტროფია

ღვიძლის ტოქსინური დისტროფია, უფრო სწორად — **ღვიძლის მოპროგრესე მასიური ნეკროზი** მწვავე, იშვიათად — ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ღვიძლის ქსოვილის პროგრესული მასიური ნეკროზებითა და ღვიძლის უკმარისობით.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ღვიძლის მასიური ნეკროზი ყველაზე ხშირად ვითარდება ეკზოგენური (უვარგისი საკვები პროდუქტებით

მოწამვლა) და ენდოგენური (ორსულთა ტოქსიკოზი, თირეოტოქსიკოზი) ინტოქსიკაციების დროს. ვითარდება ვირუსული ჰეპატიტების დროს, როგორც მისი ავთვისებიანი (ელვისებური) ფორმის გამოხატულება. პათოგენეზში ძირითადი მნიშვნელობა აქვს შხამის (ვირუსის) ჰეპატოტოქსიკურ მოქმედებას. გარკვეული როლი შეიძლება ითამაშოს **ალერგიულმა და აუტოალერგიულმა ფაქტორებმა**.

პათოლოგიური ანატომია. ღვიძლში ავადმყოფობის პერიოდების მიხედვით აღინიშნება განსხვავებული ხასიათის ცვლილებები. ავადმყოფობა გრძელდება დაახლოებით 3 კვირამდე.

პირველ დღეებში ღვიძლი რამდენადმე გადიდებულია, მომკვრივო, ან ღუნე კონსისტენციისაა, როგორც ზედაპირზე, ისე განაკვეთზე გამოხატული ყვითელი ფერისაა, შემდეგ პროგრესულად პატარავდება („თვალის წინ დნება“), ხდება ღუნე, კაფსულა იჭმუხნება; განაკვეთზე ღვიძლის ქსოვილი რუხია, თიხის ფერისაა.

მიკროსკოპულად პირველ დღეებში აღინიშნება წილაკთა ცენტრში ჰეპატოციტების ცხიმოვანი დისტროფია, რომელიც სწრაფად იცვლება მათი ნეკროზით, აუტოლიზური დაშლითა და ცხიმოვან-ცილოვანი დეტრიტის წარმოქმნით (სურ. 78). დეტრიტში მოჩანს ლეიციინისა და თიროზინის კრისტალები. დაავადების მეორე კვირის ბოლოს ნეკროზული ცვლილებები მოიცავს წილაკის ყველა ნაწილს; მხოლოდ მის პერიფერიაზე რჩება დისტროფული (ცხიმოვანი დისტროფია) ჰეპატოციტების ვიწრო ზოლი. ღვიძლის ცვლილებების აღნიშნულ ფაზას ეწოდება **ყვითელი დისტროფიის სტადია**.

ავადმყოფობის მე-3 კვირაზე ღვიძლი კიდევ უფრო პატარავდება და ხდება წითელი, რაც დაკავშირებულია იმასთან, რომ ვითარდება დანეკროზებული მასების გაწოვა, რეტიკულური სტრომის გაშიშვლება და მასში არსებული სისხლის მილების სისხლსავსეობა. უჯრედები შენარჩუნებულია მხოლოდ წილაკის პერიფერიაზე. ღვიძლის ცვლილებების აღნიშნულ ფაზას ეწოდება **წითელი დისტროფიის სტადია**.

ღვიძლის მასიური ნეკროზების დროს აღინიშნება **სიყვითლე, პერიპორტული ლიმფური კვანძებისა და ელენთის ჰიპერპლაზია** (ზოგჯერ იგი მოგვაგონებს სეფსისურს), **მრავლობითი სისხლჩაქცევები** კანში,

ლორწოვან და სეროზულ გარსებში, ფილტვებში, თირკმელის მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზი, დისტროფული და ნეკრობიოზული ცვლილებები პანკრეასში, გულსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ღვიძლის პროგრესული ნეკროზის დროს ავადმყოფები იღუპებიან ღვიძლის, ან თირკმელების მწვავე უკმარისობით (ჰეპატო-რენული სინდრომი). ტოქსიკური დისტროფიის გამოსავალია — ღვიძლის პოსტნეკროზული ციროზი.

ღვიძლის ქრონიკული ტოქსინური დისტროფია აღინიშნება ისეთ იშვიათ შემთხვევებში, როცა ჩნდება ავადმყოფობის რეციდივი. ფინალში აგრეთვე ვითარდება ღვიძლის პოსტნეკროზული ციროზი.

ცხიმოვანი ჰეპატოზი

ცხიმოვანი ჰეპატოზი (სინონიმები: ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია, ცხიმოვანი ინფილტრაცია, ანუ გაცხიმება, ღვიძლის სტეატოზი) ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება ჰეპატოციტებში ცხიმის ჭარბი დაგროვების გამო.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ცხიმოვან ჰეპატოზს იწვევს ღვიძლზე ტოქსიკური ზემოქმედებები (ალკოჰოლი, ინსექტიციდები, ზოგიერთი წამლები, ენდოკრინულ-მეტაბოლიზმური დარღვევები (შაქრიანი დიაბეტი, ზოგადი გასუქება), კვების დარღვევა (ლიპოტროპული ფაქტორების უკმარისობა, კვაშიორკორი, ცხიმებისა და ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების გამოყენება) და ჰიპოქსია (გულ-სისხლმილთა, ფილტვის უკმარისობა, ანემიები და სხვა).

ცხიმოვანი ჰეპატოზების განვითარებაში ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება **ალკოჰოლურ ინტოქსიკაციას**. ვითარდება ღვიძლის ალკოჰოლური სტეატოზი. დადგენილია ეთანოლის ღვიძლზე უშუალო ზემოქმედება ტრიგლიცერიდების პირდაპირი ჟანგვის გამო ღვიძლში ძლიერდება ტრიგლიცერიდების სინთეზი, ძლიერდება ცხიმოვანი დეპოზიტიდან ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია, ქვეითდება ცხიმოვანი მჟავების გამოყენება ღვიძლში. წარმოქმნილი ტრიგლიცერიდები ხდებიან ინერტულები და არ უშლიან ხელს ჰეპატოციტებში მიმდინარე სინთეზურ პროცესებს, ამით აიხსნება ღვიძლის სტეატოზის ხანგრძლივი მიმ-

დინარეობა ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის პირობებში.

ღვიძლის სტეატოზის განვითარებაში მნიშვნელობა ენიჭება ალკოჰოლის რაოდენობას, მისი მიღების ხანგრძლივობასა (წლობით) და ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებს.

პათოლოგიური ანატომია. სტეატოზის დროს ღვიძლი გადიდებულია, მოყვითალო, ან მოწითალო-ყავისფერია, მისი ზედაპირი გლუვია. ჰეპატოციტებში აღინიშნება ცხიმების (ტრიგლიცერიდები) ჩალაგება. ღვიძლის ცხიმოვანი დისტროფია შეიძლება იყოს **მტვრისებრი, წვრილ-და მსხვილწვეთოვანი**. ცხიმის წვეთები ავიწროვებენ და გვერდზე გადასწევენ უჯრედის ორგანელებს, ამის გამო უჯრედები ხდება ბექდისებრი შესახედაობის.

ცხიმოვანმა დისტროფიამ შეიძლება მოიცვას ერთეული ჰეპატოციტები (ე.წ. გაფანტული გაცხიმება), ჰეპატოციტების ჯგუფები (ზონალური გაცხიმება), ან ღვიძლის მთელი პარენქიმა (დიფუზური გაცხიმება). ერთ შემთხვევაში (ინტოქსიკაცია, ჰიპოქსია) ღვიძლის უჯრედების გაცხიმება უპირატესად ვითარდება **ცენტროლობულურად**, სხვა შემთხვევაში (ცილოვან-ვიტამინური უკმარისობა) – უპირატესად **პერიპორტულად**. მწვავე ცხიმოვანი ინფილტრაციის დროს ილუბება ღვიძლის უჯრედები, ცხიმის წვეთები ერთმანეთს ერწყმის და ქმნის უჯრედგარეთა ცხიმოვან კისტებს, რომელთა ირგვლივ წარმოიშობა უჯრედული რეაქცია, მრავლდება შემაერთებული ქსოვილი.

არჩევენ ცხიმოვანი ჰეპატოზის სამ სტადიას: **1) უბრალო გაცხიმებას**, როცა ჰეპატოციტების დესტრუქცია არ არის გამოხატული და არ ვლინდება აგრეთვე მეზენქიმურ-უჯრედოვანი რეაქცია; **2) გაცხიმებას, შეუღლებულს ჰეპატოციტების ნეკრობიოზთან და მეზენქიმურ-უჯრედოვან რეაქციასთან;** **3) გაცხიმებას ღვიძლის წილაკოვანი სტრუქტურის გადაკეთებით.** ღვიძლის სტეატოზის მესამე სტადია შეუქცევადია და განიხილება როგორც პრეციროზული პროცესი. სტეატოზის ფონზე ციროზის განვითარების შემთხვევაში ჰეპატოციტებიდან ცხიმის წვეთები ქრება. რიგ შემთხვევებში ცხიმოვანი ჰეპატოზი შეუღლებულია ქრონიკულ პანკრეატიტთან და ნევრიტებთან.

ჰეპატიტი

ჰეპატიტი — ღვიძლის ავადმყოფობაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს მისი ანთება გამონატული ღვიძლის პარანქიმის დისტროფული და ნეკროზული ცვლილებებით და სტრომის ანთებითი ინფილტრაციით. ჰეპატიტი შეიძლება იყოს **პირველადი**, ანუ ვითარდება როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა და **მეორადი**, როგორც სხვა ავადმყოფობის გამოვლინება. მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით არჩევენ **მწვავე** და **ქრონიკულ** ჰეპატიტებს.

პათოლოგიური ანატომია მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტისა განსხვავებულია.

მწვავე ჰეპატიტი შეიძლება იყოს **ექსუდაციური და პროლუქციული**; **ექსუდაციური ჰეპატიტის** დროს ერთ შემთხვევაში (მაგ: თირეოტოქსიკოზის დროს) ექსუდატს გააჩნია სეროზული ხასიათი, რომლითაც იუღენტება ღვიძლის სტრომა (სეროზული ჰეპატიტი), სხვა შემთხვევაში ესქუდატი ჩირქოვანია (ჩირქოვანი ჰეპატიტი). ჩირქოვანი ჰეპატიტი ვრცელდება პორტული ტრაქტების გაყოლებით (მაგ: ჩირქოვანი ქოლანგიტისა და ქოლანგიოლიტის დროს), ან ქმნის ჩირქროვებს — (ღვიძლის პილფელებიტური აბსცესები ჩირქოვანი აპენდიციტის, ამებიოზის, სეპტიკოპიემიის დროს).

მწვავე პროლუქციული ჰეპატიტი ხასიათდება ჰეპატოციტების დისტროფიითა და ნეკროზით წილაკების სხვადასხვა უბნებში და ღვიძლის რეტიკულურ-ენდოთელური სისტემის რეაქციით, რის შედეგადაც ღვიძლში ჩნდება ვარსკვლავისებრი ენდოთელიოციტების (კუბფერის უჯრედები), ენდოთელიოციტებისა და ჰემოგენური წარმოშობის უჯრედებისაგან შემდგარი შემოფარგლული, ან განფენილი ინფილტრატები.

ღვიძლის გარეგნული შესახედაობა მწვავე ჰეპატიტის დროს დამოკიდებულია ანთების ხასიათზე.

ქრონიკული ჰეპატიტი ხასიათდება პარანქიმული ელემენტების დეტრუქციით, სტრომის უჯრედული ინფილტრაციით, ღვიძლის ქსოვილის სკლეროზითა და რეგენერაციით. ეს ცვლილებები შეიძლება წარმოდგენილ იყოს სხვადასხვა შეუღლებით, რის საფუძველზეც გამოყოფილია ქრონიკული ჰეპატიტის სამი მორფოლოგიური სახე: **აქტიური** (აგრე

სიული), პერსისტული და ქოლესტაზური. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს ჰეპატოციტების მკვეთრი დისტროფია და ნეკროზი (**დესტრუქციული ჰეპატიტი**) შეუღლებულია გამოხატულ უჯრედულ ინფილტრაციასთან, რომელიც მოიცავს არა მარტო დასკლეროზებულ პორტულ და პერიპორტულ ველებს, არამედ აღწევენ წილაკის შიგნით.

ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტის დროს ჰეპატოციტების დისტოფული ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული; დამახასიათებელია პორტული ტრაქტების მხოლოდ უჯრედული ინფილტრაცია, იშვიათად — წილაკსა და სტრომაში.

ქრონიკული ქოლესტაზური ჰეპატიტის დროს უპირატესად არის გამოხატული ქოლესტაზი, ქოლანგიტი და ქოლანგიოლიტი, რომელიც შეუღლებულია სტრომის ინფილტრაციასა და სკლეროზთან, აგრეთვე ჰეპატოციტების დისტროფიასა და ნეკროზითან.

გარდა აქტიური, პერსისტული და ქოლესტაზური ჰეპატიტისა, ზოგიერთი მკვლევარი ღვიძლის ვირუსული დაზიანებისას გამოყოფს **ქრონიკულ ლობულურ ჰეპატიტს**, რომელიც ხასიათდება წილაკის შიგნით ჰეპატოციტების ჯგუფის ნეკროზითა და ლიმფოციტური უჯრედებით ინფილტრაციით. ტერმინი „ლობულური ჰეპატიტი“ — მხოლოდ აღწერითი (პისტოტოპოგრაფიული) მნიშვნელობისაა, რომელიც უსვამს ხაზს ანთების ლოკალიზაციას წილაკის შიგნით.

ღვიძლი ქრონიკული ჰეპატიტის დროს, როგორც წესი, გადიდებულია და მკვრივი. მისი კაფსულა კეროვნად, ან დიფუზურად არის გასქელებული და მოთეთრო ფერისაა. ღვიძლის განაკვეთი ჭრელი შესახედლობისაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პირველადი ჰეპატიტი, ყველაზე ხშირად გამოწვეულია ჰეპატოტროპული ვირუსით (**ვირუსული ჰეპატიტი**), ალკოჰოლით (**ალკოჰოლური ჰეპატიტი**), ან წამლებით (**მედიკამენტური, ან წამლისმიერი ჰეპატიტი**). ქოლესტაზური ჰეპატიტის მიზეზი არის ნაღვლის გამოყოფის უჯრედგარეთა (ექსტრაცელულური) ბლოკი. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს წამლებსაც (მეტილტესტოსტერონი, ფენოთიოზინის ნაწარმები და ა.შ.). პირველად ჰეპატიტებს შორის უპირატესი მნიშვნელობა გააჩნია **ვირუსულ და ალკოჰოლურ ჰეპატიტებს**.

მეორადი ჰეპატიტების ეტიოლოგია (არასპეციფიკური რეაქტიული ჰეპატიტი) მრავალფეროვანია. ეს არის ინფექციები (ყვითელი ცხელება, ციტომეგალია, ღიზენტერია, მალარია, სეფსისი, ტუბერკულოზი), ინტოქსიკაციები (თირეოტოქსიკოზი, ჰეპატოტოქსიური შხამები), კუჭნაწლავის ტრაქტის დაზიანება, შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობები და სხვა.

ჰეპატიტის გამოსავალი დამოკიდებულია მის ხასიათსა და მიმდინარეობაზე, პროცესის გავრცელებაზე, ღვიძლის დაზიანების ხარისხსა და რეპარაციულ შესაძლებლობებზე. მსუბუქ შემთხვევებში შესაძლებელია ღვიძლის სტრუქტურისა და ფუნქციის **სრული აღდგენა**. ღვიძლის მასიური მწვავე დაზიანების დროს, ისევე როგორც ქრონიკული ჰეპატიტის შემთხვევაში, მოსალოდნელია **ციროზის** განვითარება.

ვირუსული ჰეპატიტი

ვირუსული ჰეპატიტი – ვირუსული ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება უპირატესად ღვიძლისა და საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის დაზიანებით. ავადმყოფობას ეწოდა ბოტკინის სახელი (**ბოტკინის ავადმყოფობა**), რომელმაც 1888 წელს პირველმა წამოაყენა მეცნიერულად დასაბუთებული მოსაზრება ამ ავადმყოფობის ეტიოპათოგენეზის შესახებ.

ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია. ჰეპატიტის გამომწვევი ვირუსებია: A (HAV), B (HBV), დელტა (HDV) და „არა A არა B“ ანუ C (HCV). E (HEV).

HAV – რნმ-შემცველი ვირუსი – იწვევს A ვირუსულ ჰეპატიტს. ინფექციის გადაცემა დაავადებული, ან ვირუსმატარებელი ადამიანიდან ჯანმრთელ ადამიანზე ხდება ფეკალურ-ორალურად. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 15-45 დღეს. ჰეპატიტის ამ ტიპისათვის დამახასიათებელია ეპიდემიური აფეთქებები (ეპიდემიური ჰეპატიტი). ამ ჰეპატიტის მიმდინარეობა, როგორც წესი, მწვავეა და ამიტომ არ იწვევს ციროზის განვითარებას.

HBV – იწვევს B ვირუსულ ჰეპატიტს, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ინფექციის დაზიანებული კანის გავლით შეჭრა. კერძოდ, ინფუ

ქციის შეჭრა შეიძლება მოხდეს სისხლის გადასხმის, ინექციის, ტატუირების (შრატისმიერი ჰეპატიტი) დროს. დაავადების წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი, ან ვირუსმატარებელი ადამიანი. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 25-180 დღე (ჰეპატიტი ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდით). B ვირუსული ჰეპატიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. იგი ფართოდაა გავრცელებული მსოფლიოს ყველა ქვეყანაში, აღინიშნება მისი გახშირების ტენდენცია. ის ხშირი თანამგზავრია შიდს-ის.

HDV, რომელიც წარმოადგენს დეფექტურ რნმ-ვირუსს (მისი რეპლიკაციისათვის საჭიროა „დაშმარე ფუნქცია“ HBV ვირუსების, ან სხვა ჰეპატოვირუსის), იწვევს ვირუსულ დელტა-ჰეპატიტს. იგი შეიძლება წარმოიშვას ვირუსულ B ჰეპატიტთან ერთად, ან შეიძლება განვითარდეს, როგორც სუპერინფექცია HBV მტარებლებში. დელტა-ჰეპატიტი მიმდინარეობს მწვავედ და ქრონიკულად და ამძიმებს B ვირუსულ ჰეპატიტს.

გამოყოფენ აგრეთვე ჰეპატიტს, რომლის გამომწვევი ჯერჯერობით არ არის იდენტიფიცირებული. ვარაუდობენ, რომ აღნიშნულ ჰეპატიტს იწვევს ორი გამომწვევი „არა A არა B“ ანუ C (HCV), E (HEV), რომელთაც გააჩნიათ განსხვავებული ინკუბაციის პერიოდები და გადაცემის გზები (ენტერული, პარაენტერული). 50% შემთხვევაში მას გააჩნია ქრონიკული მიმდინარეობა.

ჰეპატიტი „არა A არა B“ — ეს ტერმინი გამოიყენება ვირუსული ჰეპატიტის იმ შემთხვევებისთვის, რომელთა ეტიოლოგია ამოუცნობი რჩება. უხშირესად ასეთი ჰეპატიტი ვითარდება სისხლის გადასხმის შემდეგ. დღეისათვის დახასიათებული ორი ახალი აგენტი: ერთ-ერთ მათგანს, პარენტერალურ „არა A არა B“-ს ეწოდა C (HCV) და დაკავშირებულია სისხლის და მისი პროდუქტების გადასხმასთან, მეორეს — ენტერულს „არა A არა B“ ეწოდა ჰეპატიტის ვირუსი E (HEV) — იწვევს ეპიდემიურ აფეთქებებს და გადაეცემა ენტერული გზით.

ჰეპატიტი C გამომწვევის იდენტიფიკაცია განხორციელდა მოლეკულური კლონირების მეთოდით. ვარაუდობენ, რომ ეს არის ერთდაფიანი რნმ-ვირუსი, რომელიც შეიცავს 10 000 ნუკლეოტიდს, ჰომოლოგიურია პესტივირუსების და ფლავოვირუსების (ტოგავირუსების ოჯახი).

გამომწვევი გადაეცემა სისხლის, ან მისი პროდუქტების გადასხმით, ასევე ინტრავენური ინექციით. C ჰეპატიტი გავრცელებულია იმ პირთა შორის, რომლებიც იყენებენ მრავალჯერადი გამოყენების შპრიცებს და ხშირად გვხვდება როგორც B ჰეპატიტის კონფექტია. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 42-90 დღე. მიუხედავად იმისა, რომ თვით ვირუსის ნაწილაკი ჯერჯერობით არ არის გამოყოფილი, დამუშავებულია ანტი HCV-ანტისხეულების კონცენტრაციის გაზომვის რამდენიმე სეროლოგიური მეთოდიკა. C ჰეპატიტის ვირუსის რნმ შეიძლება შესწავლილი იქნას პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით. HCV-ანტისხეულები ვლინდება დაავადების მწვავე ფაზის დაწყებიდან 1-დან 6 თვემდე შუალედში. ცნობილია, რომ პოსტრანსფუზული C ჰეპატიტიანი პაციენტების 30-60% ავადდება ჩრონიკული ჰეპატიტით. უკანასკნელი ხასიათდება მსუბუქი მიმდინარეობით, რეციდივებით, მორიგეობითი რემისიებით და ციროზში პროგრესირებით. ერთაერთი საიმედო სამკურნალო საშუალებაა α -ინტერფერონი. ვარაუდობენ, რომ ეროპული ქვეყნების დონორების 0.3-0.6% არიან HCV უსიმპტომო მატარებლები.

ჰეპატიტი E. E ჰეპატიტის გამომწვევია ერთდაფიანი რნმ-ის მქონე, 32-34 ნმ დიამეტრის მქონე ვირუსი. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია ვირუსის გადაცემის ფეკალურ-ორალური გზა. დაავადებას ახასიათებს ეპიდემიური გავრცელება, გვხვდება აზიაში და აფრიკაში. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 35-40 დღეს. დაავადება მოგვაგონებს A ჰეპატიტს. გამომწვევი აზიანებს ახალგაზრდა და ზრდასრულ პირებს, რომელთაც უვითარდებათ ჰეპატიტის მსუბუქი ფორმა სიყვითლით. აღინიშნება მაღალი სიკვდილიანობა ორსულ ქალთა შორის.

ვირუსულ ჰეპატიტებს შორის, ეპიდემიოლოგიური და კლინიკური თვალსაზრისით, ყველაზე მნიშვნელოვანია B ჰეპატიტი.

B ვირუსული ჰეპატიტი

ეტიოლოგია. B ვირუსულ ჰეპატიტს იწვევს დნმ-ვირუსი (დენის ნაწილაკი), რომელსაც გააჩნია სამი ანტიგენური დეტერმინანტი: 1) ზედაპირული ანტიგენი (HBsAg); 2) გულისებრი ანტიგენი (HBcAg), რომელთანაც დაკავშირებულია ვირუსის პათოგენობა; 3) HBeAg.

რომელსაც აფასებენ, როგორც ღწმ-პოლიმერაზის მარკერს. B ვირუსის ანტიგენები ქსოვილში შეიძლება გამოვავლინოთ ჰისტოლოგიური (ალდეჰიდფუჟინით, ორსეინით შეღებვა) და იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდებით (HBsAg, HBcAg, HBeAg მიმართ ანტიშრატების გამოყენება).

პათოგენეზი. ამჟამად მიღებულია ვირუსული ჰეპატიტის ვირუსული-იმუნოგენეტიკური თეორია, რომლის მიხედვითაც ჰეპატიტის ფორმების მრავალფეროვნება განპირობებულია ვირუსზე განსხვავებულ იმუნური პასუხით. თვლიან, რომ ვირუსის პირველადი რეპროდუქცია ხდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში (რეგიონული ლიმფადენიტი), რომელსაც მოყვება ვირუსის სისხლში გავრცელება და ვითარდება ვირუსემია. ვირუსების გადატანა ხდება ერთროციტებით, რომლებიც ზიანდება და ჩნდება ანტიერთროციტული ანტისხეულები. ვირუსემიის გამო ვითარდება ლიმფოციტური და მაკროფაგული სისტემის გენერალიზებული რეაქცია (ლიმფადენოპათია, ელენთის ჰიპერპლაზია, ალერგიული რეაქციები). ვირუსებს ახასიათებთ ჰეპატოტროპულობა, რის გამოც ისინი არჩევივითად თავსდებიან ჰეპატოციტებში, მაგრამ ისინი ჰეპატოციტებს უშუალოდ არ აზიანებენ. ჰეპატოციტების დაზიანება განპირობებულია იმუნური ციტოლიზით (იმუნური სისტემის ეფექტორული უჯრედების რეაქცია ვირუსების ანტიგენებზე). იმუნური ციტოლიზის ინდუქცია ხორციელდება იმუნური კომპლექსებით, რომლებიც უმთავრესად შეიცავენ HBsAg. იმუნური ციტოლიზი შეიძლება იყოს, როგორც უჯრედული (T – უჯრედოვანი ციტოტოქსიკურობა HBsAg-ს მიმართ), ისე ანტისხეულდამოკიდებული (ხორციელდება K – უჯრედებით). აუტოიმუნიზაცია დაკავშირებულია ღვიძლის სპეციფიკურ ლიპოპროტეინთან, რომელიც გამოდის აუტოანტიგენის როლში. იმუნური ციტოლიზი იწვევს ნეკროზს, რომელიც მოიცავს ღვიძლის ქსოვილის სხვადასხვა ზომის უბნებს. ამასთან დაკავშირებით ასხვავებენ ჰეპატიტების ნეკროზის რამდენიმე ტიპს: 1) **ლაქსიებს**, რომლის დროსაც ვითარდება ციტოლიზური (კოლიკვაციური), ან „აციდოფილური“ (კოაგულაციური) ნეკროზი; 2) **საფებუროვანს**, რომელიც განპირობებულია ლიმფოციტების პერიპოლეზით, ან ემპერიოპოლეზით; 3) **შერწყმულს**, რომელიც შეიძლება იყოს ხიდისებრი (ცენტრო-ცენტრული, ცენტრო-

პორტული, პორტო-პორტული), სუბმასიური (მულტილობულური) და მასიური.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ვირუსული ჰეპატიტის შემდეგ კლინიკურ-ანატომიურ ფორმებს: 1) მწვავე ციკლურს (სიყვითლით); 2) უსიყვითლოს; 3) ნეკროზულს (ავთვისებიან, ფულმინანტურ, ელვისებრ); 4) ქოლესტაზურს; 5) ქრონიკულს. პირველი ოთხი ფორმის დროს საუბარი ეხება მწვავე ჰეპატიტს.

პათოლოგიური ანატომია. ვირუსული ჰეპატიტის მწვავე ციკლური ფორმის დროს (სიყვითლითი ფორმა) მორფოლოგიური ცვლილებები დამოკიდებულია ავადმყოფობის სტადიაზე.

ავადმყოფობის გამწვავეების სტადიაში (სიყვითლითი პერიოდის 1-2 კვირა) ღვიძლი (ლაპარასკოპიის მონაცემები) გადიდებულია, მკვრივია და წითელი ფერისაა და მისი კაფსულა დაჭიმულია (დიდი წითელი ღვიძლი).

მიკროსკოპული გამოკვლევით (ღვიძლის ბიოპტატი) აღინიშნება ღვიძლის ხარისხოვანი შენების დარღვევა, ჰეპატოციტების გამონატული პოლიმორფიზმი (გვხვდება ორბირთვიანი და მრავალბირთვიანი უჯრედები). ხშირად უჯრედებში მოჩანს მიტოზის ფიგურები. ჰეპატოციტებში ჭარბობს ჰიდროპული და ბალონური დისტროფია (სურ. 79), წილაკის სხვადასხვა ადგილებში გვხვდება კეროვანი (ლაქისებრი) და შერწყმული ნეკროზის უბნები, კაუნსილმენის სხეულაკები — მრგვალი ეოზინოფილური ჰომოგენური წარმონაქმნების სახით პიკნოზური ბირთვით, ან მის გარეშე (ეს წარმონაქმნები წარმოადგენენ კოაგულაციური ნეკროზის მდგომარეობაში მყოფ ჰეპატოციტებს ზომაში დაპატარავებული ორგანოებით — „მუმიფიცირებული ჰეპატოციტები“).

პორტული და წილაკშიდა სტრომა დიფუზურად არის ინფილტრებული ლიმფოციტებითა და მაკროფაგებით, რომელთაც ერევა პლაზმური უჯრედები, ეოზინოფილები და ნეიტროფილური ლეიკოციტები. ვარსკვლავისებრი რეტიკულიციტების რიცხვი მკვეთრად არის მომატებული. ინფილტრატების უჯრედები პორტული სტრომიდან იჭრება წილაკის პარენქიმაში და არღვევს მოსაზღვრე ფირფიტის ჰეპატოციტებს, რის გამოც მიკროსკოპულად ვლინდება პერიპორტული საფენ-

უროვანი ნეკროზები. წილაკის სხვადასხვა უბნებში მოჩანს მრავალი ნაღვლით გადავსებული სანაღვლე კაპილარები.

განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს ჰეპატოციტების მემბრანების რღვევის შესახებ, რასაც მოსდევს „ფერმენტული აფეთქება“, სისხლის შრატში ამინოტრანსფერაზის აქტივობის მომატება, რომელიც ითვლება უჯრედული ციტოლიზის მარკერად.

გაჯანსაღების სტადიაში (დაავადების მე-4 მე-5 კვირა) ღვიძლი ღებულობს ნორმულ ზომებს, ჰიპერემია მცირდება; კაფსულა რამდენადმე გასქელებულია, შემღვრეულია, კაფსულასა და მუცლის ფარს შორის წარმოიქმნება მცირე შეხორცებები.

მიკროსკოპულად მოჩანს ღვიძლის ხარისხიანი აგებულების აღდგენა, ჰეპატოციტების ნეკროზული და დისტროფული ცვლილებების შემცირება. ჰეპატოციტები განიცდიან რეგენერაციას, ბევრია ორბირთვიანი ჰეპატოციტები წილაკის ყველა განყოფილებაში. აღინიშნება ლიმფო-მაკროფაგული ინფილტრატები პორტული ტრაქტების გაყოფებით და წილაკების შიგნით ყველა განყოფილებაში. ჰეპატოციტების ნეკროზის ადგილზე ხდება რეტიკულური სტრომის გაუხეშება. კოლაგენური ბოჭკოები ვლინდება პერისინუსოიდურ სივრცეებში.

ჰეპატიტის **მწვავე ციკლური ფორმის** დროს ვირუსის ნაწილაკებსა და ანტიგენებს ჩვეულებრივ ღვიძლში ვერ ნახულობენ. მხოლოდ ჰეპატიტის გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს ერთეულ ჰეპატოციტებსა და მაკროფაგებში ზოგჯერ ავლენენ HBsAg.

ჰეპატიტის **უსიყვითლო ფორმის** დროს ღვიძლის ცვლილებები, მწვავე ციკლურ ფორმებთან შედარებით, გამოხატულია უფრო სუსტად, თუმცა ლაპარასკოპიის დროს ნახულობენ დიდი წითელი ღვიძლის სურათს (შესაძლებელია მხოლოდ ერთი წილის დაზიანება). მიკროსკოპულად ჰეპატოციტების ბალონური დისტროფია, მათი ნეკროზის კერები, კაუნსილმენის სხეულაკები გვხვდება იშვიათად, მკვეთრადაა გამოხატული რეტიკულოენდოთელიოციტების პროლიფერაცია; ანთებითი ლიმფო-მაკროფაგული და ნეიტროფილური ინფილტრატები მართალია მოიცავს წილაკის ყველა ნაწილს და პორტულ ტრაქტებს, მაგრამ არ არღვევს საზღვროვან ფირფიტას; არ ვითარდება ქოლესტაზი.

ნეკროზული (ავთვისებიანი, ფლუმინანტური ანუ ელვისებრი) ფორმის ვირუსული ჰეპატიტის დროს ვითარდება ღვიძლის პარენქიმის პროგრესული ნეკროზი. ამიტომ ღვიძლი სწრაფად მცირდება ზომებში, მისი კაფსულა იჭმუხნება, ხოლო ქსოვილი ხდება რუხი-ყავისფერი, ან ყვითელი. **მიკროსკოპულად** ვლინდება ღვიძლის ხიდისებრი, ან მასიური ნეკროზები. ნეკროზულ მასებს შორის გვხვდება კაუნსილმენის სხეულაკები, ვარსკვლავისებრი რეტიკულოენდოთელიოციტების, ლიმფოციტების, მაკროფაგების, ნეიტროფილების გროვები. მკვეთრად არის გამოხატული ნაღვლის შეგუბება კაპილარებში. ჰეპატოციტები მოჩანს მხოლოდ წილაკის პერიფერიაზე შენახულ პარანქიმაში, რომლებიც განიცდიან პიდროპულ, ან ბალონურ დისტროფიას. ის უბნები, სადაც ჰეპატოციტები იღუპება და შიშვლდება რეტიკულური სტრომა, ვითარდება სინუსების სანათურების მკვეთრი გაგანიერება და სისხლსავსეობა. იქვე ჩნდება მრავლობითი სისხლჩაქცევები.

თუ ავადმყოფი არ იღუპება მწვავე პერიოდში ღვიძლის უკმარისობისაგან (ღვიძლის კომა), მას უყალიბდება ღვიძლის **მსხვილ-კვანძოვანი პოსტნეკროზული ციროზი**.

ჰეპატიტის **ქოლესტაზური ფორმა** უპირატესად გვხვდება ხანდაზმული ასაკის პირებში. მას საფუძვლად უდევს ღვიძლშიდა ქოლესტაზი და ნაღვლის სადინარების ანთება. ლაპარასკოპიით ნახულობენ ცვლილებებს, რომელიც „დიდი წითელი ღვიძლის“ მსგავსია. ამასთან, ღვიძლს გააჩნია მომწვანო შეფერილობა და გამოხატული წილაკოვანი შენება. მიკროსკოპული გამოკვლევით ჭარბობს ქოლესტაზის მოვლენები: პორტული ტრაქტის ნაღვლის კაპილარები გადავსებულია ნაღვლით, ნაღვლის პიგმენტი გროვდება როგორც ჰეპატოციტებში, ისე ვარსკვლავისებრ რეტიკულოენდოთელიოციტებში. ქოლესტაზი შეუღლებულია ნაღვლის სადინარების ანთებასთან (ქოლანგიტები, ქოლანგიოლიტები). წილაკების ცენტრალური ნაწილების ჰეპატოციტები იმყოფება პიდროპული, ან ბალონური დისტროფიის მდგომარეობაში, გვხვდება კაუნსილმენის სხეულაკები. პორტული ტრაქტები გაგანიერებულია, უპირატესად დაინფილტრებულია ლიმფოციტებით, მაკროფაგებითა და ნეიტროფილებით.

ვირუსული ჰეპატიტის ქრონიკული ფორმა წარმოდგენილია აქტიური, ან პერსისტული ჰეპატიტით (შესაძლოა ლობულური ჰეპატიტიც).

ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია ღვიძლის პორტული, პერიპორტული და წილაკშიდა დასკლეროზებული სტრომის ინფილტრაცია. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ლიმფოციტური, მაკროფაგული, პლაზმურ-უჯრედოვანი ინფილტრატების შეჭრა საზღვროვანი ფირფიტიდან ღვიძლის წილაკში, რაც იწვევს ჰეპატოციტების დაზიანებას (სურ. 80). ვითარდება ჰეპატოციტების **ჰიდროპული, ბალონური დისტროფია, ნეკროზი** (დესტრუქციული ჰეპატიტი) და **იმუნური ციტოლიზი** (იმუნური სისტემის ეფექტორული უჯრედებით). ნეკროზები შეიძლება იყოს **საფეხუროვანი, ხიდისებრი და სუბმასიური** (მულტი-ლობულური). ნეკროზის გავრცელების ხარისხი ითვლება ავადმყოფობის აქტიურობის (სიმძიმის) კრიტერიუმად. ჰეპატოციტების დესტრუქცია შეუძლებელია კუპფერისა და ქოლანგიოლების უჯრედების კეროვან, ან დიფუზურ პროლიფერაციასთან. ამასთან, ღვიძლის პარენქიმის (ჰეპატოციტების) რეგენერაცია არასრულფასოვანია, ვითარდება ღვიძლის ქსოვილის სკლეროზი და გადაკეთება.

ჰეპატოციტებში **ელექტრონულ-მიკროსკოპული, იმუნოჰისტოქიმიური და სინათლურ-მიკროსკოპული** (ორსეინით შეღებვა) გამოკვლევით ვლინდება ჰეპატიტის B ვირუსის მარკერები — HBsAg და HBcAg. ჰეპატოციტები, რომლებიც შეიცავენ HBsAg, მოგვაგონებენ მქრქალ მინას (მქრქალი-მინისებრი ჰეპატოციტები); ჰეპატოციტების ბირთვები, რომლებიც შეიცავენ HBcAg-ს, გამოიყურებიან, როგორც ქვიშით მოფენილნი (**„ქვიშისებრი ბირთვები“**). ეს ჰისტოლოგიური ნიშნები წარმოადგენენ ჰეპატიტის ეტიოლოგიურ მარკერებს. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს ნახულობენ HBcAg კეროვან **ექსპრესიას**. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი, როგორც წესი, განიცდის პროგრესს **პოსტნეკროზულ მსხვილკვანძოვან ციროზში**.

ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი ხასიათდება დასკლეროზებული პორტული ველების ლიმფოციტებით, ჰისტოციტებითა და პლაზმური უჯრედების ინფილტრაციით. კეროვანი ჰისტოლიმფოციტური გროვები იშვიათად გვხვდება წილაკის შიგნით, სადაც აღინიშნება ვარ-

სკვლავისებრი რეტიკულო-ენდოთელიოციტების ჰიპერპლაზია და რეტიკულური სტრომის სკლეროზის კერები. მოსაზღვრე ფირფიტა, ისე როგორც ღვიძლის უჯრედების სტრუქტურა, როგორც წესი, შერჩენილია (სურ. 81). ჰეპატოციტების დისტროფიული ცვლილებები გამოხატულია ზომიერად (**ჰიდროპული დისტროფია**), ნეკროზი გვხვდება იშვიათად. ღვიძლში ვლინდება B ჰეპატიტის ვირუსის მარკერები: HBsAg შემცველი მქრქალი-მინისებრი ჰეპატოციტები, შედარებით იშვიათად „ქვიშისებრი ბირთვები“ HBeAg-ით, კაუნსილმენის სხეულაკები. ქრონიკული მოპროგრესე ჰეპატიტის დროს შესაძლებელია HBeAg-ის, როგორც გენერალიზებული, ისე კეროვანი ექსპრესია; ეს მოვლენა შესაძლებელია არ არსებობდეს.

ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი იშვიათად გადადის ღვიძლის ციროზში და ისიც მაშინ, როცა განიცდის ტრანსფორმაციას აქტიურ ჰეპატიტად.

ღვიძლგარეთა ცვლილებები ვირუსული ჰეპატიტის დროს გამოიხატება სიყვითლით, კანში, სეროზულ და ლორწოვან გარსებში მრავლობითი სისხლჩაქცევებით, ლიმფური კვანძების გადიდებით (განსაკუთრებით ჯორჯლისა და ელენთის, უპირატესად რეტიკულური ელემენტების ხარჯზე). მწვავე ჰეპატიტის დროს საკმაოდ ხშირად ვითარდება სასუნთქი და საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება. საშარდე მილაკების ეპითელიუმში, გულის კუნთოვან უჯრედებსა და ცნს ნეირონებში ნახულობენ დისტროფულ ცვლილებებს. ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის დროს ვითარდება ეგზოკრინული უჯრედების (სისტემური) (სანერწყვე, კუჭის, ნაწლავის, კუჭქვეშა ჭირკვლის) და სისხლის მილების (ვასკულიტები, გლომერულონეფრიტი) დაზიანება.

სიკვდილი ვირუსული ჰეპატიტის დროს ვითარდება ღვიძლის მწვავე (ნეკროზული ფორმა), ან ქრონიკული (ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტის ციროზში გადასვლით) უკმარისობის გამო. რიგ შემთხვევაში ვითარდება ჰეპატორენული სინდრომი.

ალკოჰოლური ჰეპატიტი

ალკოჰოლური ჰეპატიტი – ალკოჰოლური ინტოქსიკაციით გამოწვეული ღვიძლის მწვავე, ან ქრონიკული ავადმყოფობაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ალკოჰოლი (ეთანოლი) წარმოადგენს ჰეპატოტროპულ შხამს და გარკვეული კონცენტრაციით იწვევს ღვიძლის უჯრედების ნეკროზს. ეთანოლის ციტოტოქსიკური მოქმედება ძლიერდება და ადვილად ვითარდება, თუ ღვიძლი წინასწარ არის დაზიანებული სხვა პათოლოგიით (ცხიმოვანი ჰეპატოზი, ქრონიკული ჰეპატიტი, ციროზი). **მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის** განმეორებითმა შეტევებმა შეიძლება გამოიწვიოს ქრონიკული პერსისტული ჰეპატიტი, რომელსაც ალკოჰოლის გამოყენების შეწყვეტის შემთხვევაში კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა გააჩნია. ხოლო ალკოჰოლის გამოყენების გახანგრძლივების შემთხვევაში მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი, შეტევების ხშირი განმეორების გამო, შეიძლება გადაიზარდოს ქრონიკულ პერსისტულ ჰეპატიტსა და პორტულ ციროზში. რიგ შემთხვევებში ვითარდება ქრონიკული აქტიური ალკოჰოლური ჰეპატიტი, რომელიც სწრაფად მთავრდება ღვიძლის პოსტნეკროზული ციროზით. ალკოჰოლური ჰეპატიტის პროგრესს ხელს უწყობს ეთანოლის მიერ ჰეპატოციტების რეგენერაციული უნარის დათრგუნვა. დასაშვებია აუტოიმუნური პროცესების მონაწილეობაც, ამასთან აუტოანტიგენის როლში, როგორც ჩანს, გამოდის **ალკოჰოლური ჰიალინი**.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები ქრონიკული და მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს განსხვავებულია.

მწვავე ალკოჰოლურ ჰეპატიტს გააჩნია კარგად გამოხატული **მაკროსკოპული (ლაპარასკოპული) და მიკროსკოპული (ღვიძლის ბიოფსია)** თავისებურებები. ღვიძლი გამკვრივებულია, დაბინდული, მოწითალო უბნებით და არაიშვიათად ნაწიბუროვანი ჩაღრმავებებით. მიკროსკოპულად ვლინდება ჰეპატოციტების ნეკროზი, ნეკროზის უბნებისა და პერიპორტული ტრაქტების ნეიტროფილებით ინფილტრაცია, დიდი რაოდენობით ალკოჰოლური ჰიალინი (**მალორის სხეულაკები**) ინტრა და ექსტრაცელულარად. ალკოჰოლური ჰიალინი წარმოადგენს ფიბრილურ ცილას, რომლის სინთეზი ხდება ეთანოლის ზეგავლენით ჰეპა-

ტოციტებში, რაც იწვევს ჰეპატოციტების ნეკროზს.

ალკოჰოლური ჰიალინი გამოირჩევა ჰეპატოციტებზე არა მარტო ციტოტოქსიკური მოქმედებით, არამედ იგი სტიმულს აძლევს ლეიკოტაქსის, ფლობს ანტიგენურ თვისებებს, რაც იწვევს მოციროვლას იმუნური კომპლექსების გაჩენას. ალკოჰოლური ჰიალინი ასენსიბილიზებს კილერული ეფექტის ლიმფოციტებს, აგრეთვე კოლაგენოგენეზს. სისხლში იმუნური კომპლექსების ცირკულაციასთან არის დაკავშირებული ალკოჰოლური ჰეპატიტის სისტემური გამოვლინებები ვასკულიტებისა და განსაკუთრებით გლომერული-ნეფრიტის სახით.

მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი ხშირად წარმოიშობა ცხიმოვანი ჰეპატოზის, ქრონიკული ჰეპატიტისა და ციროზის ფონზე. ამასთან იგი შეიძლება განვითარდეს უცვლელ ღვიძლშიც. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტის განმეორებითი შეტევები ცხიმოვანი ჰეპატოზის, ან ქრონიკული ჰეპატიტის ფონზე იწვევს ღვიძლის ციროზის განვითარებას. მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი ციროზულ ღვიძლში შეიძლება მიმდინარეობდეს მასიური ნეკროზებით და დამთავრდეს ტოქსიკური დისტროფიითა და ლეტალური გამოსავლით.

თუ მწვავე ალკოჰოლური ჰეპატიტი ვითარდება უცვლელ ღვიძლში, ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტისა და შესაბამისი მკურნალობის პირობებში ღვიძლის სტრუქტურა შეიძლება აღდგეს, ან განვითარდეს სტრომის ფიბროზი. მაგრამ ალკოჰოლის მიღების გაგრძელებისას ღვიძლში პროგრესირებს ცვლილებები, ჰეპატოციტების ცხიმოვანი დისტროფია და სტრომის ფიბროზი ძლიერდება.

ქრონიკული ალკოჰოლური ჰეპატიტი უფრო ხშირად ვლინდება პერსისტული, იშვიათად აქტიური ჰეპატიტის სახით.

ქრონიკული ალკოჰოლური პერსისტული ჰეპატიტის დროს ნახულობენ ჰეპატოციტების ცხიმოვან დისტროფიას. ქრონიკული აქტიური ალკოჰოლური ჰეპატიტისათვის დამახასიათებელია ჰეპატოციტების ცილოვანი (პიდროპული, ბალონური) დისტროფია და ნეკროზი წილაკების პერიფერიაზე, რომელთა აგებულება ირღვევა. გარდა ამისა, გამოხატულია დიფუზური ჰისტო-ლიმფოციტური ინფილტრაცია დასკლეროზებულ პორტულ ტრაქტებში. ინფილტრატები წილაკების პერ-

იფერიაზე გარს ეკვრიან და შლიან ჰეპატოციტებს (საფეხუროვანი ნეკროზები) (სურ. 82, 83).

ალკოჰოლური ჰეპატიტის ხშირი გამოსავალია **ციროზი**. შესაძლებელია აგრეთვე ღვიძლის მწვავე უკმარისობის განვითარება.

ღვიძლის ციროზი

ღვიძლის ციროზი — ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც ვითარდება ღვიძლის სკლეროზი, სტრუქტურის გადაკეთება, დეფორმაცია, რასაც მოჰყვება ღვიძლის ფუნქციის მზარდი უკმარისობა. ტერმინი „ღვიძლის ციროზი“ (ბერძ. *kirrhos*-წითური) შემოღებულია რ. ლაენეკის მიერ (1819). ეს ტერმინი ეფუძნება იმას, რომ ღვიძლს მაკრომორფოლოგიურად შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამო გააჩნია წითური შესახედაობა.

კლასიფიკაცია. ციროზის თანამედროვე კლასიფიკაციისას მხედველობაში ღებულობენ ეტიოლოგიურ, მორფოლოგიურ, მორფოგენეზურ და კლინიკურ-ფუნქციურ კრიტერიუმებს.

ეტიოლოგია. ციროზის გამომწვევი მიზეზების მიხედვით არჩევენ: 1) **ინფექციურ** (ვირუსული ჰეპატიტი, პარაზიტული, სანაღვლე გზების ინფექცია); 2) **ტოქსიკურ და ტოქსიკურ-ალერგიულ** (ალკოჰოლი, სამრეწველო მხამები, წამლები, ალერგენები); 3) **ბილიურ** (სხვადასხვა ბუნების ქოლანგიტი, ქოლესტაზი); 4) **ცვლით-ალიმენტურ** (ცილების, ვიტამინების, ლიპოტროპული ფაქტორების უკმარისობა, ნივთიერებათა ცვლის მემკვიდრული მოშლა — დაგროვების ავადმყოფობები); 5) **ცირკულაციურ** (ღვიძლის ქრონიკული ვენური შეშუპება); 6) **კრიპტოგენულ** ციროზებს.

დღეისათვის ძირითადი კლინიკური მნიშვნელობა გააჩნია ღვიძლის ვირუსულ, ალკოჰოლურ და ბილიურ ციროზებს. ღვიძლის ვირუსული ციროზი ჩვეულებრივ ვითარდება B ჰეპატიტის შემდეგ, ხოლო — როგორც წესი ალკოჰოლური ჰეპატიტის მრავალჯერადი შეტევების ფონზე. პირველადი ბილიური ციროზის განვითარებაში მნიშვნელოვანია, როგორც ღვიძლშიდა ნალვლის სადინარების ეპითელიუმის მიმართ აუტოიმუნური რეაქციები, ისე ნალვლის მუხავების ცვლის დარღვევა;

არ არის აგრეთვე გამორიცხული კავშირი ვირუსულ ჰეპატიტთან (ქოლესტაზური ფორმა) და წამლების ზეგავლენა.

ცვლით-ალიმენტურ ციროზებს შორის განსაკუთრებულ ყვუფს წარმოადგენს **დაგროვების ციროზები**, ანუ **ტეზაუროსმოზები**, რომლებიც გვხვდება ჰემოქრომატოზისა და ჰეპატოციტებრული დისტროფიის (ვილსონ-კონოვალოვის ავადმყოფობა) დროს.

პათოლოგიური ანატომია. ციროზის დროს ღვიძლში ვითარდება შემდეგი მორფოლოგიური ცვლილებები: ჰეპატოციტების დისტროფია და ნეკროზი, ჰეპატოციტების გაუკუღმართებული რეგენერაცია, ლიფუზური სკლეროზი, ორგანოს სტრუქტურული გადაკეთება და ლეფორმაცია.

ღვიძლი ციროზის დროს მკვრივია და ხორკლიანი, ზომებში ხშირად დაპატარავებულია, იშვიათად — გადიდებული.

მორფოლოგიური თავისებურებების მიხედვით არჩევენ ღვიძლის ციროზის შემდეგ მაკროსკოპულ და მიკროსკოპულ სახეებს. **მაკროსკოპულად** არჩევენ: არასრულ სეპტურს, წვრილკვანძოვანს, მსხვილკვანძოვანსა და შერეულს (წვრილ და მსხვილკვანძოვანი).

არასრული სეპტური ციროზის დროს კვანძები — რეგენერატები არ ვითარდება. ღვიძლის პარენქიმა დაყოფილია თხელი ძგიდეებით, რომელთა ნაწილი მთავრდება ყრუდ. **წვრილკვანძოვანი ციროზის** დროს კვანძები—რეგენერატები თანაბარი სიდიდისანი არიან (ჩვეულებრივ არა უმეტეს 1 სმ-სა დიამეტრში). მათ გააჩნიათ, როგორც წესი, მონოლობულური აგებულება. **მსხვილკვანძოვანი ციროზისათვის** დამახასიათებელია სხვადასხვა ზომის კვანძები-რეგენერატები (ყველაზე დიდის ზომა 5 სმ-ს აღწევს). მრავალი კვანძი მულტილობულურია — ფართო სეპტებით. **შერეული ციროზის** დროს ერთმანეთთან არის შერწყმული როგორც წვრილი, ისე მსხვილკვანძოვანი ციროზების ნიშნები.

ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ღვიძლის **წილაკოვანი აგებულების მკვეთრი დარღვევა, ინტენსიური ფიბროზით, რეგენერაციული კვანძების (ცრუ წილაკების) გაჩენა**. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს შემაერთებული ქსოვილით განჭოლილ ჰეპატოციტების პროლიფერატებს. ცრუ წილაკებში ჰეპატოციტების ჩვეული რადიალური ხარისხისებრი დალაგე-

ბა არ აღინიშნება, სისხლის მიღები განლაგებულია უწყესრიგოდ (ცენტრალური ვენა არ არსებობს, პორტული ტრიადები ზოგჯერ ვლინდება).

ციროზის **მიკრომორფოლოგიურ** ფორმებს შორის ანსხვავებენ: **მონოლობულურ ციროზს**, როცა კვანძი-რეგენერატი ჩაითრევს ღვიძლის ერთ წილაკს და **მულტილობულურ ციროზს** (სურ. 84), როცა კვანძი-რეგენერატი მოიცავს ღვიძლის რამდენიმე წილაკს, და **შერეულ ციროზს** – მონომულტილობულურს, რომელიც წარმოადგენს ორი წინდასახელებული ფორმის შეუღლებას.

მორფოგენეზი. ციროზის გენეზში ძირითად პროცესს წარმოადგენს ჰეპატოციტების დისტროფია და ნეკროზი. ჰეპატოციტების ნეკროზის საპასუხოდ ვითარდება რეგენერაცია და რეგენერაციული კვანძების – ცრუ წილაკების წარმოქმნა, რომელიც ყველა მხრიდან გარშემორტყმულია შემაერთებელი ქსოვილით. ცრუ წილაკების სინუსოიდებში ვლინდება შემაერთებელქსოვილოვანი მემბრანა (სინუსოიდების კაპილარიზაცია). ამის შედეგად, ჰეპატოციტების კავშირი ვარსკვლავისებრ რეტიკულოენდოთელიოციტებთან წყდება. იმის გამო, რომ სისხლის მიმოქცევა ფსევდოწილაკებში გაძნელებულია, კარის ვენის სისხლის ძირითადი მასა მიისწრაფვის ღვიძლის ვენისაკენ ცრუ წილაკების გვერდის ავლით. ამას ხელს უწყობს ფსევდოწილაკების ირგვლივ არსებულ შემაერთებელ ქსოვილში **პირდაპირი კავშირების (შუნტების) წარმოქმნა კარის ვენისა და ღვიძლის ვენის ტოტებს შორის (ღვიძლშიდა პორტოკავალური შუნტები)**. ცრუ წილაკებში მიკროცირკულაციის დარღვევა იწვევს მისი ქსოვილების ჰიპოქსიას, ჰეპატოციტების დისტროფიასა და ნეკროზს. ჰეპატოციტების დისტროფიისა და ნეკროზის გამო ვითარდება ღვიძლის პარენქიმის უკმარისობა.

კვანძების-რეგენერატების წარმოქმნას თან ახლავს დიფუზური ფიბროზი. შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება განპირობებულია მრავალი ფაქტორით: **ჰეპატოციტების ნეკროზით, მზარდი ჰიპოქსიით**, (რომელიც დაკავშირებულია ცრუ წილაკების სისხლის მიღების ზეწოლასა და დახშობასთან), ღვიძლის ვენების სკლეროზით და **სინუსოიდების კაპილარიზაციით**. **ფიბროზი** ვითარდება როგორც წილაკშიგნით, ისე პერიპორტულ ქსოვილში. წილაკშიგნით შემაერთებელი ქსოვილი ჩნდ-

ება ნეკროზის კერების ადგილას (კოლაფსის შემდგომი სკლეროზი). ვითარდება სინუსოიდური ლიპოციტების აქტივაცია (იტოს უჯრედები), რომლებიც განიცდიან ფიბრობლასტურ გარდაქმნას. შემაერთებელი ქსოვილი პორტული და პერიპორტული ველებიდან შეიჭრება წილაკებში ტინრების (სებტების) სახით (სებტური სკლეროზი). პერიპორტულ ქსოვილში ფიბროზი დაკავშირებულია ფიბრობლასტების აქტივაციასთან. პერიპორტული ველებისა და ღვიძლის ვენების სკლეროზი იწვევს პორტულ ჰიპერტენზიას, რომლის გამოც კარის ვენა განიტვირთება არა მარტო ღვიძლშიდა, არამედ ღვიძლგარეთა პორტო-კავალური ანასტომოზებით. პორტული ჰიპერტენზიის დეკომპენსაციასთან დაკავშირებულია ასციტის განვითარება, საყლაპავი ვენების კუჭის ჰემოროიდული წნულის ვარიკოზული გაგანიერება.

შესაბამისად, ღვიძლის **სტრუქტურული გადაკეთება** და დეფორმაცია შედეგია მისი რეგენერაციისა და სკლეროზისა. სტრუქტურული გადაკეთება მოიცავს მთელ ღვიძლს – წილაკებს, სისხლის მილებს, სტრომას. ღვიძლის სტრუქტურული გადაკეთება კრავს მაგიურ წრეს ციროზის დროს: სისხლსა და ჰეპატოციტებს შორის არსებული ბლოკი ხდება უკანასკნელთა სიკვდილის მიზეზი, ხოლო ჰეპატოციტების სიკვდილი ხელს უწყობს მეზენქიმურ-უჯრედოვან რეაქციასა და პარენქიმის რეგენერაციის გაუკუღმართებას, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს ზემოაღნიშნულ ბლოკს.

არჩევნ ციროზის სამ მორფოგენეზურ ფორმას: **პოსტნეკროზული, პორტული და შერეული.**

პოსტნეკროზული ციროზი ვითარდება ღვიძლის პარენქიმის მასიური ნეკროზების შედეგად. ნეკროზის ადგილზე ვითარდება რეტიკულური სტრომის კოლაფსი და შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება, ვრცელი სკლეროზული ველების წარმოქმნით. სტრომის კოლაფსის გამო პორტული ტრიადები და ღვიძლის ვენები ერთმანეთს უახლოვდება. ერთ მხედველობის ველში მოჩანს სამ ტრიადაზე მეტი, რაც ითვლება პოსტნეკროზული ციროზის პათოგნომურ ნიშნად. ცრუ წილაკები ძირითადად შედგება ახალწარმოქმნილი ღვიძლის ქსოვილისაგან, ოგი შეიცავს მრავალრიცხოვან ორბირთვიან ჰეპატოციტებს. დამახასიათე

ბელია ჰეპატოციტების ცილოვანი დისტროფია და ნეკროზი, ლიპიდები ღვიძლის უჯრედებში ჩვეულებრივ არ ვლინდება. არაიშვიათად ვითარდება ქოლანგიოლების პროლიფერაცია, ქოლესტაზის სურათი. ღვიძლი პოსტნეკროზული ციროზის დროს მკვრივია, ზომებში შემცირებული, ზედაპირზე მოჩანს მსხვილი კვანძები (**მსხვილკვანძოვანი ანუ შერეული ციროზი**).

პოსტნეკროზული ციროზი ვითარდება სწრაფად (ზოგჯერ რამდენიმე თვის განმავლობაში), როგორც ღვიძლის ტოქსიკური დისტროფიის, ვირუსული ჰეპატიტის გამოსავალი. იშვიათად იგი ვითარდება ალკოჰოლური ჰეპატიტის დროს. მისთვის დამახასიათებელია ღვიძლ-თირკმელის უკმარისობისა და პორტული ჰიპერტენზიის ნაადრევი განვითარება.

პორტული ციროზის დროს წილაკებში პერიპორტული ფიბროზული უბნებიდან ვითარდება ფიბროზული სეპტების შექმრა, რაც იწვევს ცენტრალური ვენებისა და პორტული სისხლძილების ერთმანეთთან შეერთებას და მონოლობულური ცრუ წილაკების გაჩენას. პოსტნეკროზულისაგან განსხვავებით, პორტული ციროზი ხასიათდება მიკროსკოპული სურათის ერთგვაროვნებით, თხელი შემაერთებელ-ქოვილოვანი ფენებით გარშემორტყმული მცირე ზომის ცრუ წილაკებით. პორტული ციროზი ჩვეულებრივ წარმოადგენს ალკოჰოლური, ან ვირუსული ჰეპატიტის, ცხიმოვანი ჰეპატოზის ფინალს. ამიტომ აღნიშნული ციროზის დროს ხშირად გვხვდება ქრონიკული ანთებისა და ჰეპატოციტების ცხიმოვანი დისტროფიის ნიშნები. ღვიძლი პორტული ციროზის დროს დაპატარავებულია, მკვრივი და მარცვლოვანი, ან წვრილბორცოვანია (**წვრილკვანძოვანი ციროზი**).

პორტული ციროზი ვითარდება ნელა (მრავალი წლის განმავლობაში), უმთავრესად ქრონიკული ალკოჰოლიზმისა (ალკოჰოლური ციროზი) და ცვლითი-ალიმენტური დარღვევების დროს (**„აკვებითი“ ციროზი**). მისთვის დამახასიათებელია პორტული ჰიპერტენზიის შედარებით ნაადრევი გამოვლინება და ჰეპატოცელულური უკმარისობის შედარებით მოგვიანებით განვითარება.

ჰემმარიტი პორტულ ციროზს წარმოადგენს **პირველადი ბილიური ციროზი**, რომელსაც საფუძვლად უდევს არაჩირქოვანი დესტრუქცი-

ული (ნეკროზული) ქოლანგიტი და ქოლანგიოლიტი. წვრილი სანაღვლე გზების ეპითელიუმი დანეკროზებულია, კედელი და ირგვლივ არსებული შემაერთებული ქსოვილი დაინფილტრებულია ლიმფოციტებით. პლაზმური უჯრედებითა და მაკროფაგებით. არაიშვიათად ვითარდება სარკოიდის მსგავსი გრანულომები, რომლებიც შედგებიან ლიმფოციტების, ეპითელიოიდური უჯრედებისა და გიგანტური უჯრედებისაგან. ასეთი გრანულომები ჩნდება არა მარტო სანაღვლე გზების დესტრუქციის ადგილზე, არამედ ღვიძლის კარის ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში. დესტრუქციის საპასუხოდ ვითარდება სანაღვლე გზების პროლიფერაცია და დანაწიბურება, პორტული ველების ინფილტრაცია და ცრუ წილაკების წარმოქმნა, ანუ ვითარდება პორტული ციროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. პირველადი ბილიური ციროზის დროს ღვიძლი გადიდებულია, გამკვრივებულია, განაკვეთზე რუხი-მწვანე ფერისაა, მისი ზედაპირი გლუვია და წვრილმარცვლოვანი. პირველადის გარდა, გამოყოფენ **მეორად ბილიურ ციროზს**, რომლის განვითარება დაკავშირებულია ღვიძლგარეთა ნაღვლის სადინარების ობსტრუქციასა (კენჭი, სიმსივნე) და ქოლესტაზის განვითარებასთან (ქოლესტაზური ციროზი), ან კიდევ სანაღვლე გზების ჩირქოვან ანთებასთან (ქოლანგიოტური ციროზი). მაგრამ ასეთი დაყოფა გარკვეულწილად პირობითია, რადგან ქოლესტაზს, როგორც წესი, თან ერთვის ქოლანგიტი, ხოლო ქოლანგიტი და ქოლანგიოლიტი იწვევს ქოლესტაზს. მეორადი ბილიური ციროზისათვის დამახასიათებელია ნაღვლის კაპილარების გაგანიერება და გასკდომა (წარმოიქმნება „ნაღვლის გუბეები“), ქოლანგიოტისა და ქოლანგიოლიტის მოვლენები, პერიპორტულ ველებში და წილაკებს შიგნით შემაერთებული ქსოვილის განვითარება, რასაც მოჰყვება წილაკების გახლეჩვა და ფსევდოწილაკების წარმოქმნა (პორტული ტიპის ციროზი). ღვიძლი, ამ დროს, გადიდებულია, გამკვრივებულია, მწვანე ფერისაა, განაკვეთზე გაგანიერებული ნაღვლით გადავსებული სადინარებით.

შერეულ ციროზს გააჩნია როგორც პოსტნეკროზული, ისე პორტული ციროზის ნიშნები. შერეული ციროზის ფორმირება დაკავშირებულია ერთ შემთხვევაში ღვიძლში მასიური ნეკროზების განვითარე-

ბასთან (უფრო მეტად დისციპლინატორული გენეზის), რომელიც თან ერთვის პორტული ციროზისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს, ხოლო მეორე შემთხვევაში პოსტნეკროზული ციროზისათვის დამახასიათებელ კეროვან-ნეკროზულ ცვლილებებს ემატება მეზენქიმურ-უჯრედული რეაქცია, რაც იწვევს სეპტების წარმოქმნასა და წილაკების დაწვევრებას.

ღვიძლის ციროზისათვის მეტად დამახასიათებელია **ღვიძლგარეთა ცვლილებები**: სიყვითლე, ჰემორაგიული სინდრომი (როგორც ჰეპატოცელულური უკმარისობის, ქოლესტაზისა და ქოლემიის გამოვლინება), კარის ვენის სკლეროზი (ზოგჯერ ათეროსკლეროზი) როგორც პორტული ჰიპერტენზიის შედეგი, პორტო-კავალური ანასტომოზების (საყლაპავის, კუჭის, ჰემოროიდული, მუცლის წინა კედლის ვენების) კედლების გაფართოება და გათხელება, ასციტი. ელენთა, რეტიკულოენდოთელური ქსოვილის ჰიპერპლაზიის გამო, დიდდება, მკვრივდება (სპლენომეგალია). თირკმელებში ვითარდება საშარდე მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზი (ჰეპატო-რენული სინდრომი), რიგ შემთხვევებში ვლინდება ე.წ. ღვიძლისმიერი გლომერულოსკლეროზი (უფრო სწორად, იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი), რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს გარკვეული მნიშვნელობა ციროზის პათოგენეზსა და მეტასტაზური გაკირვის განვითარებაში. თავის ტვინში ვითარდება ნეირონების დისტროფია.

ციროზის **კლინიკურ-ანატომიური** დახასიათებისას მხედველობაში ღებულობენ: 1) **ღვიძლის უჯრედების უკმარისობის ხარისხს** (ქოლემია, ქოლალემია, ჰიპოალბუმინემია, ჰიპოთრომბინემია, ვაზოპარალიზური სუბსტანციის არსებობა, ჰიპოონკია, ჰიპოტონია, ჰემორაგიები, ღვიძლისმიერი კომა); 2) **პორტული ჰიპერტენზიის ხარისხს** (ასციტი, საყლაპავ-კუჭიდან სისხლდენა); 3) **პროცესის აქტიურობას** (აქტიური, ზომიერად აქტიური და არააქტიური); 4) **მიმდინარეობის ხასიათის მოპროგრესე, სტაბილური, რეგრესული**).

ღვიძლის პარენქიმის უკმარისობისა და პორტული ჰიპერტენზიის ხარისხის მიხედვით, არჩევენ **კომპენსირებულ** და **დეკომპენსირებულ** ციროზებს. ციროზის აქტივობის შესახებ მსჯელობენ ღვიძლის ქსოვილის

ჰისტოლოგიური და ჰისტოფერმენტოქიმიური მონაცემების (ლვიძლის ბიოფსია), კლინიკური ნიშნების, ბიოქიმიური მაჩვენებლების საფუძველზე. ციროზის გააქტივებას ჩვეულებრივ მოჰყვება მისი დეკომპენსაცია.

გართულებები. ციროზის გართულებებს მიეკუთვნება ლვიძლისმიერი კომა, საყლაპავი მილისა და კუჭის ვარიკოზულად გაგანიერებული ვენებიდან სისხლდენა, ასციტურიტონიტი, კარის ვენის თრომბოზი, კიბოს განვითარება. მრავალი ამ გართულებათაგან ხდება ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი.

ლვიძლის კიბო

ლვიძლის კიბო – შედარებით იშვიათი ავადმყოფობაა. ის ჩვეულებრივ ვითარდება ლვიძლის ციროზის ფონზე, რომელიც ითვლება კიბოსწინარე ავადმყოფობად; კიბოსწინარე ავადმყოფობათა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ჰეპატოციტების დისპლაზია. აზიასა და აფრიკაში (რომლებიც ითვლებიან ლვიძლის კიბოს მაღალი პროცენტული მაჩვენებლების ქვეყნებად) კიბო უვითარდება ხშირად შეუცვლელ ლვიძლში; ლვიძლის კიბოთი ავადობის დაბალი სიხშირის ქვეყნებად ითვლება ევროპის ქვეყნები და ჩრდილოეთ ამერიკა, სადაც ლვიძლის კიბო ძირითადად უვითარდებათ ციროზის ფონზე.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ ლვიძლის კიბოს შემდეგ მაკროსკოპულ ფორმებს: **კვანძოვანი კიბო** (სიმსივნე წარმოდგენილია ერთი, ან რამდენიმე კვანძით); **მასიური კიბო** (სიმსივნე იჭერს ლვიძლის მასიურ ნაწილს) და **დიფუზური კიბო** (მთელი ლვიძლი დაკავებულია მრავალრიცხოვანი შერწყმული სიმსივნური კვანძებით). განსაკუთრებულ ფორმებს წარმოადგენს **მცირე** და **პედუნკულური კიბო**.

ლვიძლი კიბოს დროს მკვეთრად გადიდებულია (ზოგჯერ 10-ჯერ და უფრო მეტად), მისი მასა შეადგენს რამდენიმე კილოგრამს. **კვანძოვანი კიბოს** დროს ლვიძლი კვანძოვანია და ზომიერად მკვრივი. **დიფუზური კიბოს** დროს – ქვისებრი კონსისტენციისაა.

სიმსივნის ზრდის ხასიათი შეიძლება იყოს **ექსპანსიური, ინფილტრაციული** და **შერეული (ექსპანსიურ-ინფილტრაციული)**. ლვიძლის კიბოს ზრდის თავისებურებას წარმოადგენს სინუსების გაყოლებითი და ჩანა-

ცვლებითი ზრდა.

ჰისტოგენეზის თავისებურებების მიხედვით, ღვიძლის კიბოს ყოფენ: 1) ჰეპატოცელულური; 2) ქოლანგოცელულური; 3) შერეული; 4) ჰეპატობლასტომა.

ღვიძლის კიბოს **ჰისტოლოგიურ ტიპებს** შორის არჩევენ **ტრაბეკულურ, ტუბულურ, აცინურ, სოლიდურ** და **ნათელუჯრედოვან** ფორმებს. ყოველ ჰისტოლოგიურ ტიპს შეიძლება ჰქონდეს დიფერენციაციის სხვადასხვა ხარისხი.

ღვიძლის კიბო მეტასტაზებს იძლევა, **როგორც ლიმფოგენური** (პერიპორტული ლიმფური კვანძები, პერიტონეუმი), ისე **ჰემოგენური** (ფილტვებში, ძვლებში) გზით. მეტასტაზები, ისევე როგორც ჰეპატოცელულური კიბოს ძირითადი კვანძი, ზოგჯერ მომწვანო ფერისაა, რაც დაკავშირებულია კიბოს უჯრედების მიერ სპეციფიკური ნალვლის გამომუშავების სპეციფიკური ფუნქციის შენარჩუნებასთან.

სიკვდილის მიზეზი ყველაზე ხშირად ჰეპატარგია, ან სისხლდენაა (მუცლის ღრუში დაშლილი სიმსივნური კვანძებიდან), აგრეთვე — კახექსია.

ნალვლის ბუშტის ავადმყოფობები

ნალვლის ბუშტში ვითარდება **ანთება, კენჭები** და **სიმსივნეები**.

ქოლეცისტიტი ანუ **ნალვლის ბუშტის ანთება**, ვითარდება სხვადასხვა მიზეზით. ის შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე **ქოლეცისტიტის** დროს ვითარდება **კატარული, ფიბრინული, ან ჩირქოვანი (ფლეგმონური)** ანთება. მწვავე **ქოლეცისტიტი** რთულდება ბუშტის კედლის პერფორაციითა და ნალვლოვანი პერიტონიტით. ბუშტის სადინრის დახშობისა და ღრუში ჩირქის დაგროვებისას ვითარდება **ბუშტის ემპიემა**, ჩირქოვანი ქოლანგიტითა და ქოლანგიოლიტით, პერიქოლეცისტიტით შეხორცებების წარმოქმნით.

ქრონიკული ქოლეცისტიტი ვითარდება როგორც მწვავე ქოლეცისტიტის გაგრძელება. ხასიათდება **ლორწოვანი გარსის ატროფიით**, **ჰისტო-ლიმფოციტური ინფილტრაციით**, **სკლეროზით**, არაიშვიათად ვითარდება ბუშტის კედლის პერიფიკაცია.

ნალვლის ბუშტის კენჭები წარმოადგენს ნალველ-კენჭოვანი ავადმყოფობის

ოფობის (კალკულოზური ქოლაციისტიტის) მიზეზს (სურ. 85). შეიძლება მოხდეს ბუშტის კედლის კენჭით გახვრეტა და ნალვლოვანი პერიტონიტის განვითარება. იმ შემთხვევაში, როცა კენჭი ნალვლის ბუშტიდან ეშვება ღვიძლის, ან საერთო ნალვლის სადინარში, იგი ახშობს სანათურს და ვითარდება ღვიძლქვედა სიყვითლე. რიგ შემთხვევაში ნალვლის ბუშტის კენჭი არ იწვევს არც ანთებას და არც ნალვლის ბუშტის კო-ლიკას. იგი აღმოჩნდება შემთხვევით გაკვეთაზე.

ნალვლის ბუშტის კიბო, არაიშვიათად, ვითარდება კალკულოზური პროცესის ფონზე. იგი ლოკალიზდება ყელის, ან ძირის მიდამოში და ჩვეულებრივ გააჩნია **ადენოკარცინომის** შენება.

ყველაზე ხშირად კუჭქვეშა ჭირკვალში ვითარდება ანთებითი და სიმსივნური პროცესები.

კუჭქვეშა ჭირკვლის ავადმყოფობები

პანკრეატიტი კუჭქვეშა ჭირკვლის ანთებაა მას გააჩნია **მწვავე** ან **ქრონიკული მიმდინარეობა**.

მწვავე პანკრეატიტი ვითარდება პანკრეასის წვენის ჭირკვლიდან გამოტანის დარღვევისა (**სადინრის დისკინეზია**) და ნალვლის წვენის პანკრეასის გამომტანი სადინრის სანათურში მოხვედრისას, აგრეთვე **ალკოჰოლით მოწამვლის, ალიმენტური დარღვევების** (გადაჭარბებული კვება) და სხვათა დროს. ჭირკვლის ცვლილება გამოიხატება შეშუპებით, ნეკროზის მოთეთრო-მოყვითალო უბნების გაჩენით (ცხიმოვანი ნეკროზები), სისხლჩაქცევებით, დაჩირქების კერებით, ცრუ ცისტებისა და სექვესტრების გაჩენით. ჰემორაგიული ცვლილებების სიჭარბისას, ლაპარაკობენ **ჰემორაგიული პანკრეატიტის** შესახებ, ხოლო ნეკროზული ცვლილებების შემთხვევაში — **პანკრეონეკროზის** შესახებ.

ქრონიკული პანკრეატიტი შეიძლება იყოს მწვავე პანკრეატიტის რეციდივების შედეგი. იგი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ინფექციების, ინტოქსიკაციების, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის, არასრულფასოვანი კვების, ღვიძლის, ნალვლის ბუშტის, კუჭის, თორმეტგოჯა ნაწლავის ავადმყოფობების დროს. ქრონიკული პანკრეატიტის დროს ჭარბობს სკლეროზული და ატროფული პროცესები, რომელიც შეუღ-

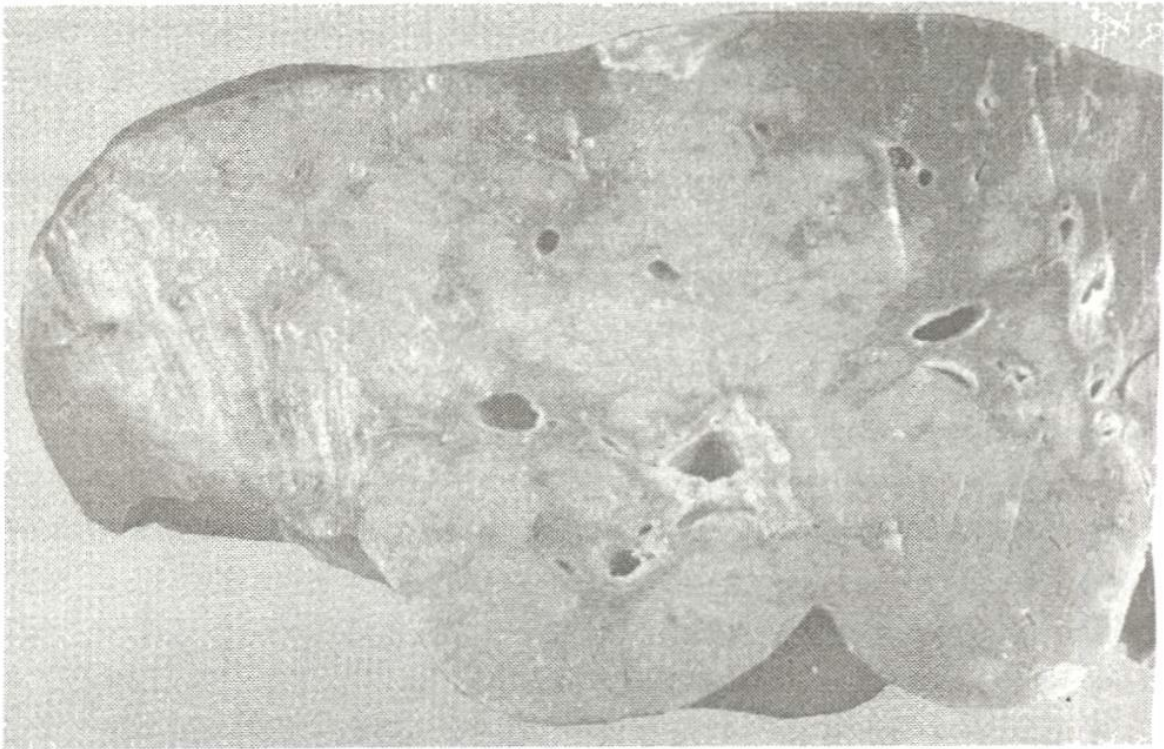
ლებულია აცინუსის უჯრედების პროლიფერაციასა და რეგენერაციული ადენომების წარმოქმნასთან (სურ. 86). სკლეროზული ცვლილებები იწვევს სანათურების გამტარობის დარღვევას და ცისტების გაჩენას. ჭირკვლის ნაწიბუროვანი დეფორმაცია შეუღლებულია მისი ქსოვილის გაკირვასთან. ჭირკვალი მცირდება ზომებში და იძენს ხრტილისებერ კონსისტენციას. ქრონიკული პანკრეატიტის დროს შესაძლოა გამოვლინდეს შაქრიანი დიაბეტი.

სიკვდილის მიზეზს მწვავე პანკრეატიტის დროს წარმოადგენს შოკი, ან პერიტონიტი.

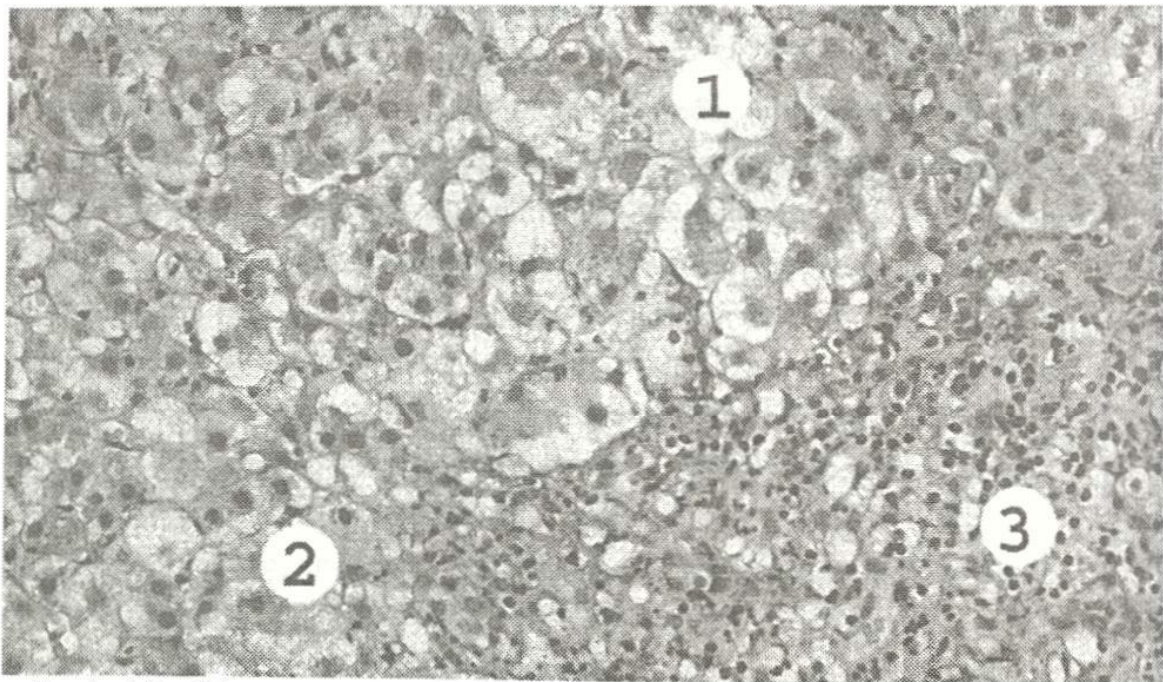
კუჭქვეშა ჭირკვლის კიბო. იგი შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ განყოფილებაში (თავი, სხეული, კუდი), მაგრამ ხშირად ჩნდება თავში, სადაც მას გააჩნია მკვრივი, რუხი ფერის კვანძის სახე. კვანძი დასაწყისში ზეწოლას ახდენს, შემდეგ კი ჩაეზრდება კუჭქვეშა ჭირკვლის სადინარსა და ნაღვლის საერთო სადინარში, რაც იწვევს პანკრეატიტის, ქოლანგიტისა და სიყვითლის განვითარებას. კუდისა და სხეულის სიმსივნეები არაიშვიათად აღწევენ მნიშვნელოვან ზომებს, რადგან დიდი ხნის განმავლობაში არ იწვევენ პანკრეასისა და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას.

კუჭქვეშა ჭირკვლის კიბო ვითარდება სადინრის ეპითელიუმიდან (**ადენოკარცინომა**), ან პარენქიმის აცინუსებიდან (**აცინური ანუ ალფეოლური კიბო**). პირველი მეტასტაზები ჩნდება ჭირკვლის თავთან ახლო არსებულ ლიმფურ კვანძებში; ჰემატოგენური მეტასტაზები ვითარდება ღვიძლსა და სხვა ორგანოებში.

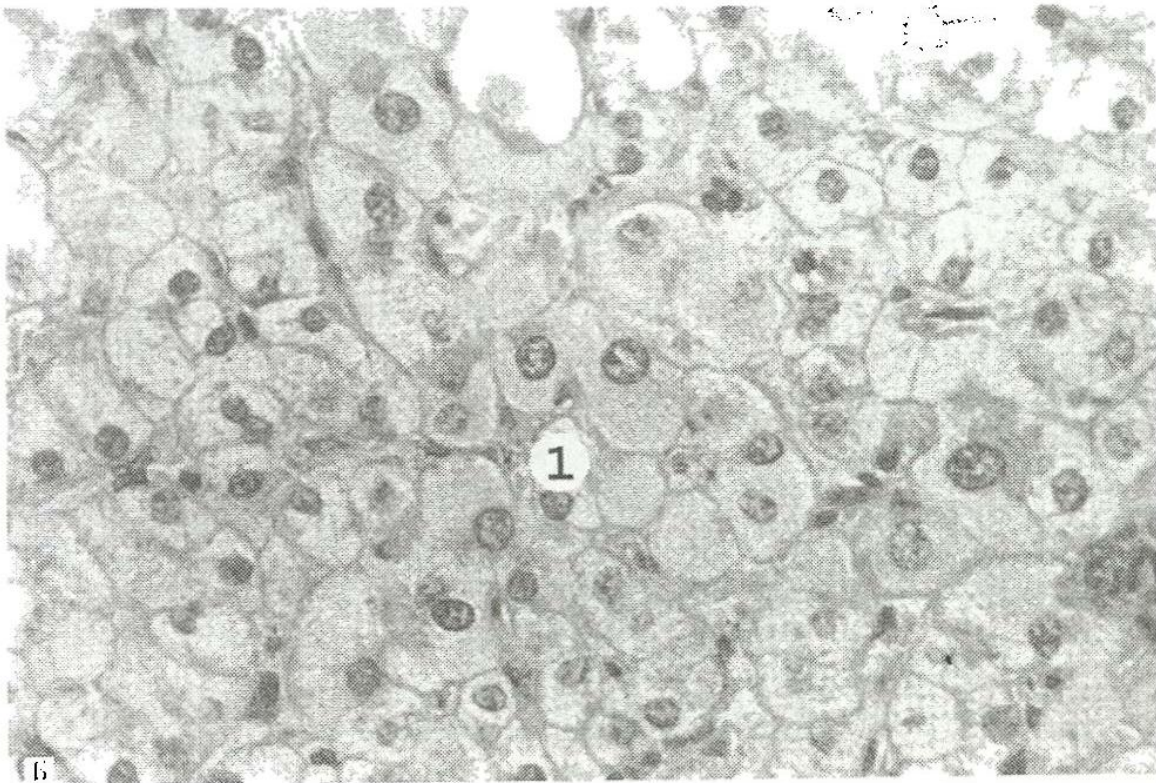
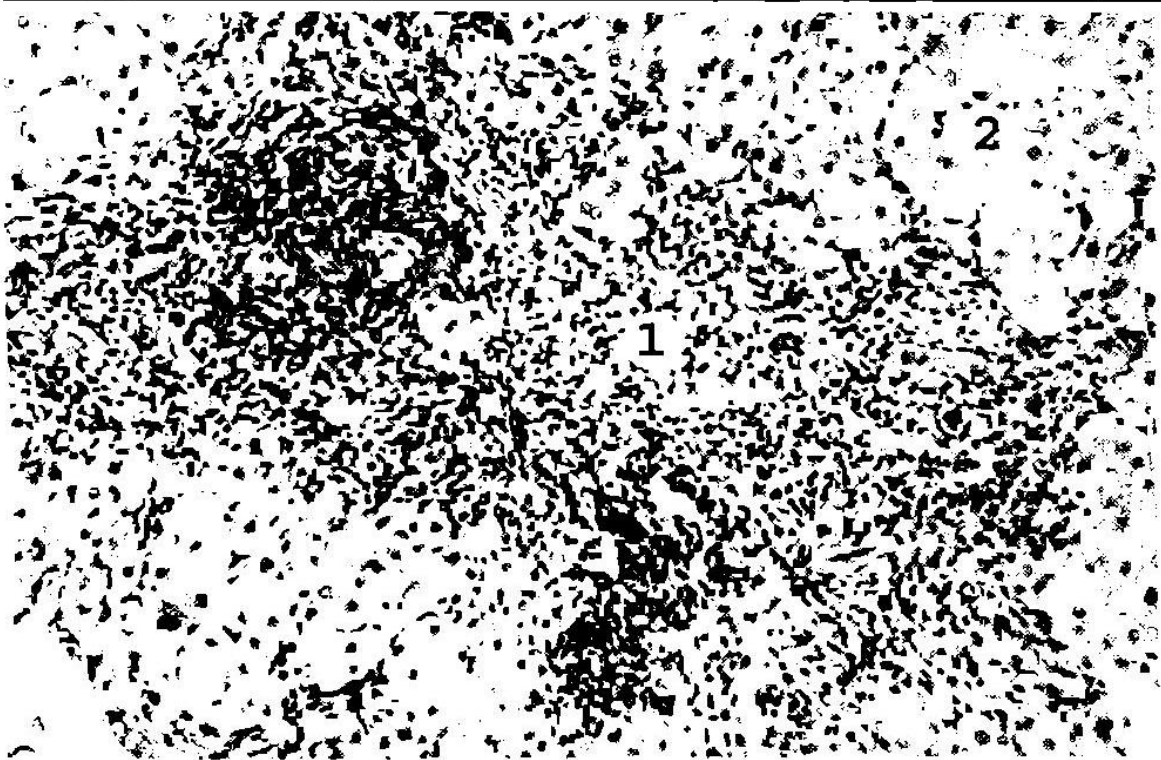
სიკვდილი ვითარდება გამოფიტვის, კიბოს მეტასტაზებისა და თანდართული პნევმონიის გამო.



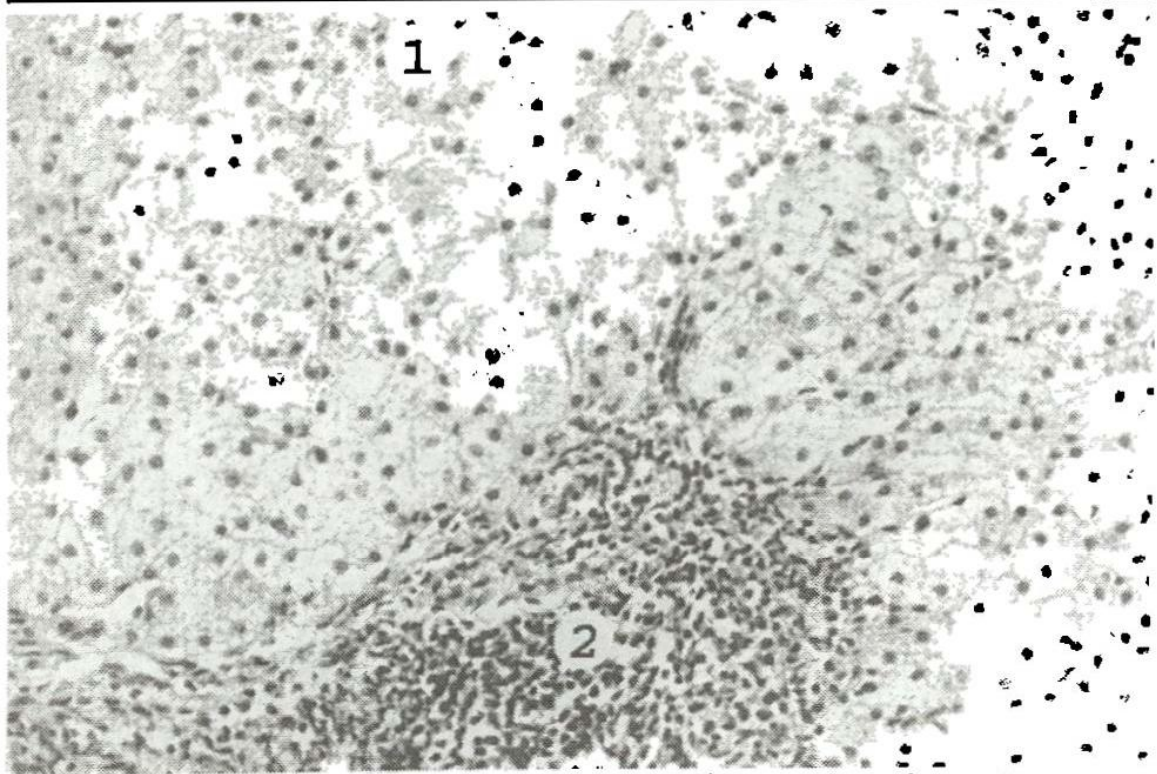
სურ. 78. ღვიძლის მწვავე ნეკროზი.



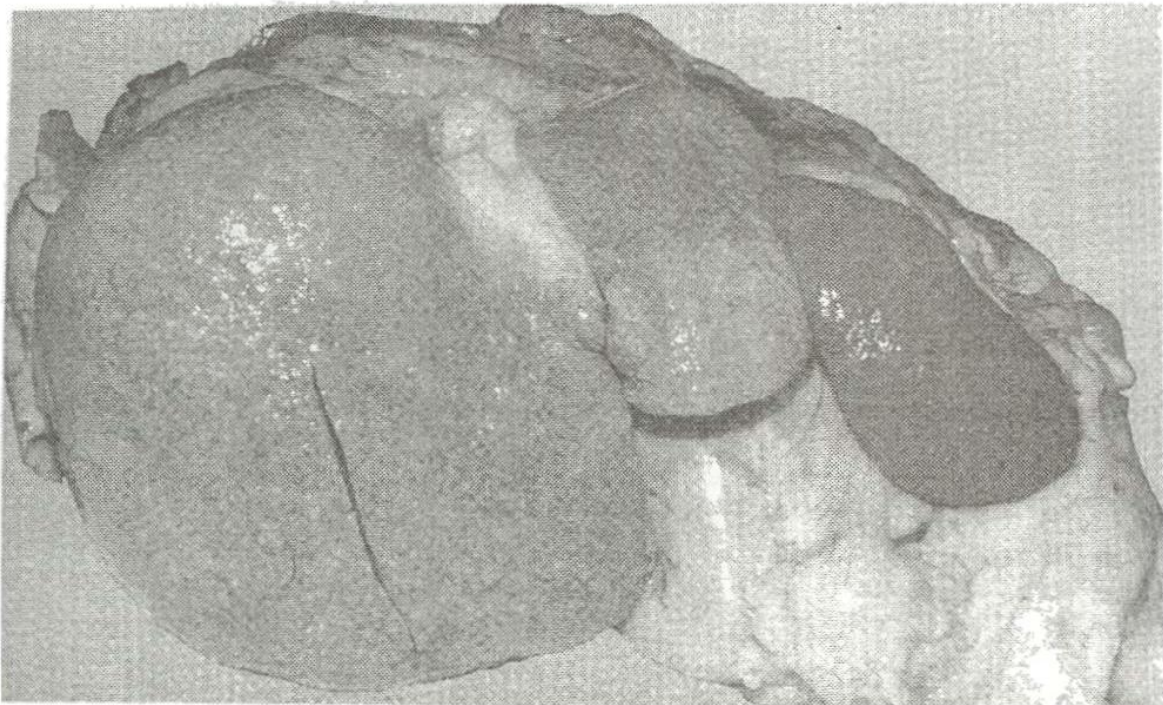
სურ. 79. მწვავე ვირუსული ჰეპატიტი: ჰეპატოციტების ბალონური დისტროფია (1), ბირთვების პიკნოზი (2), ლიმფოციტური ინფილტრატი პორტულ ტრაქტში (3).



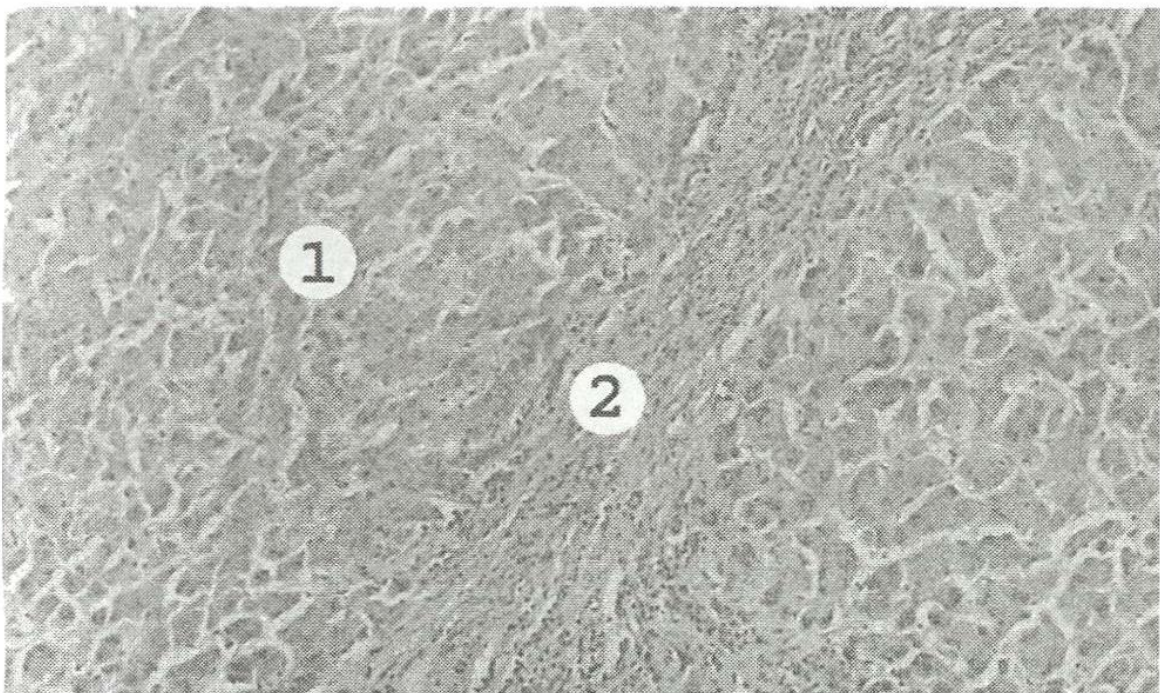
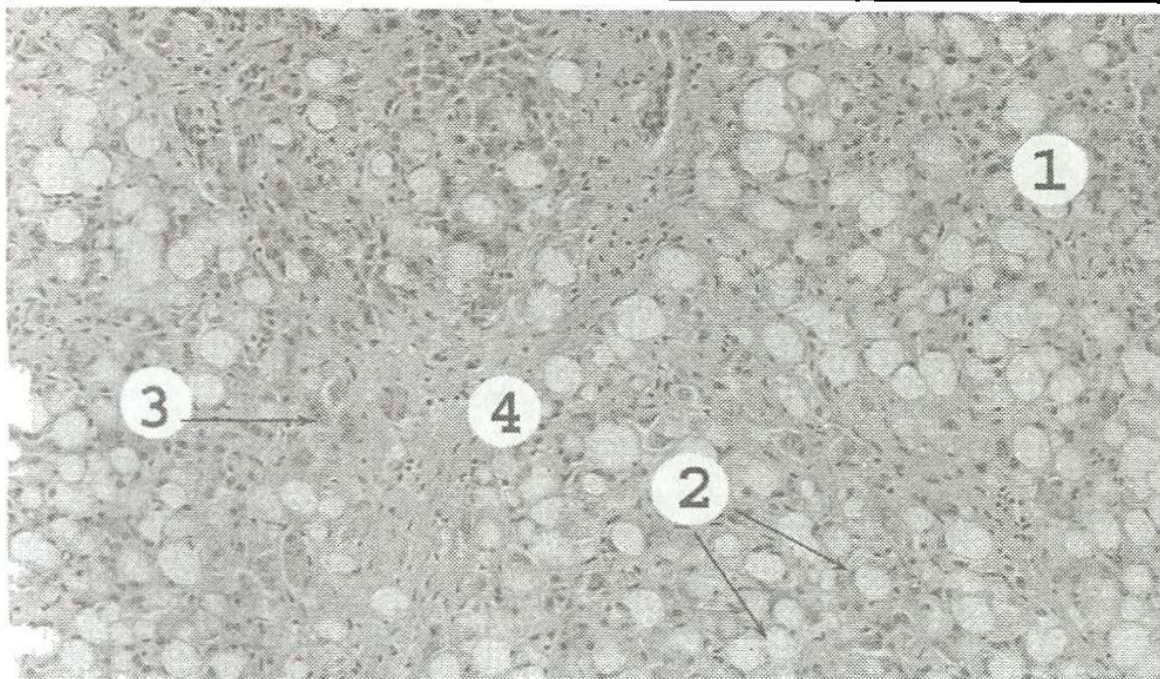
სურ. 80. ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტი მაღალი აქტივობით.



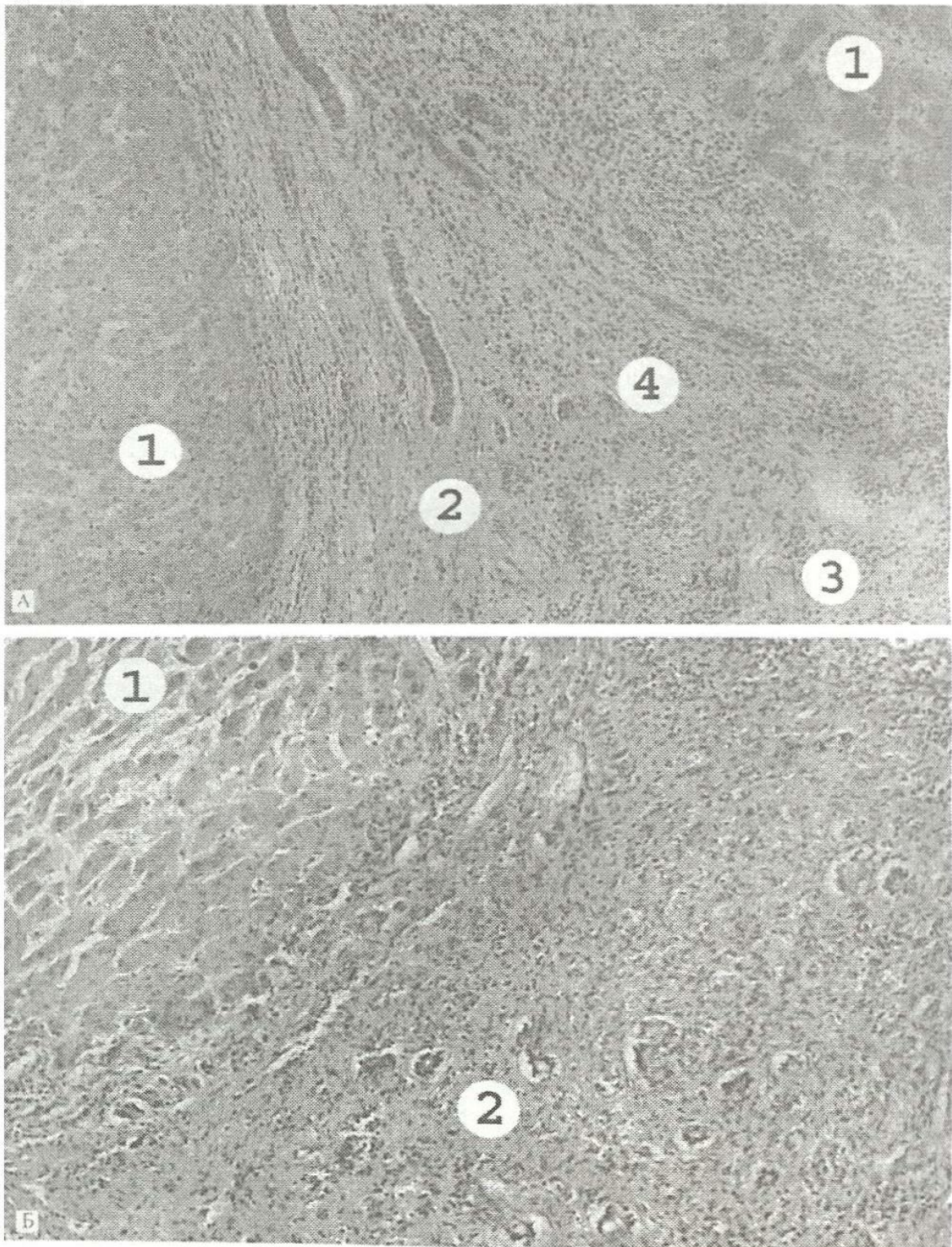
სურ. 81. ქრონიკული ვირუსული B მინიზალური აქტივობით.



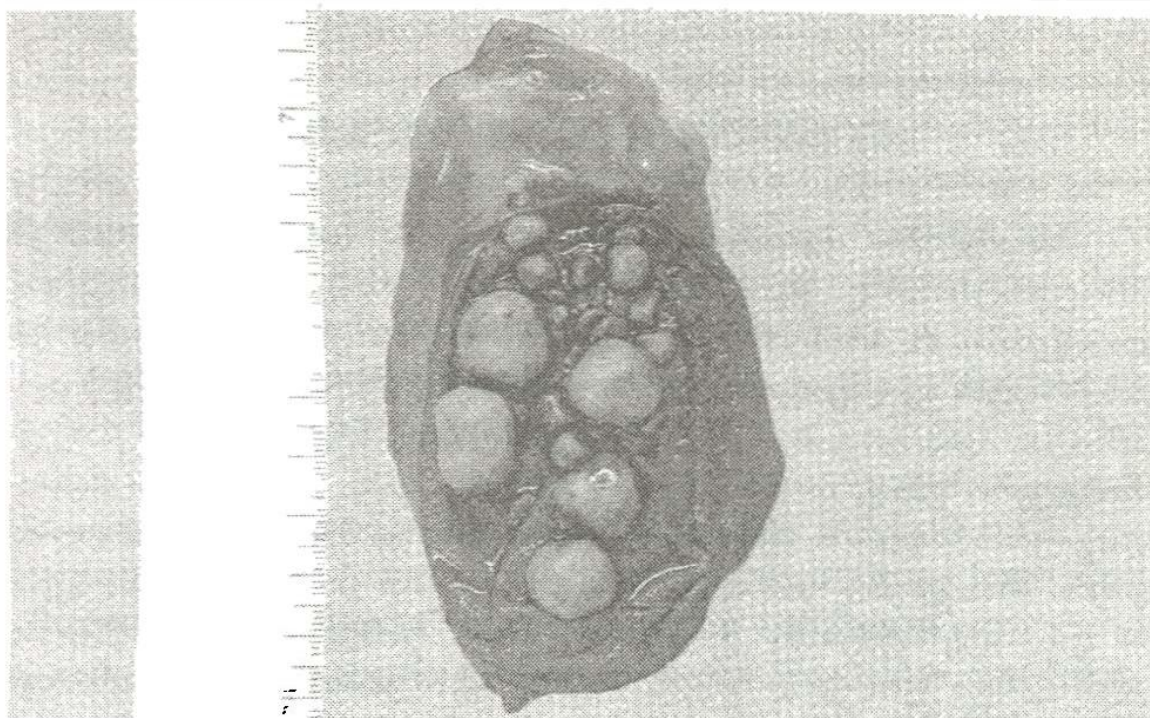
სურ. 82 ღვიძლის ალკოჰოლური წვრილკვანძოვანი (პორტული) ციროზი. ღვიძლის ზედაპირი წვრილ-ხორკლოვანია. აღინიშნება სპლენომეგალია.



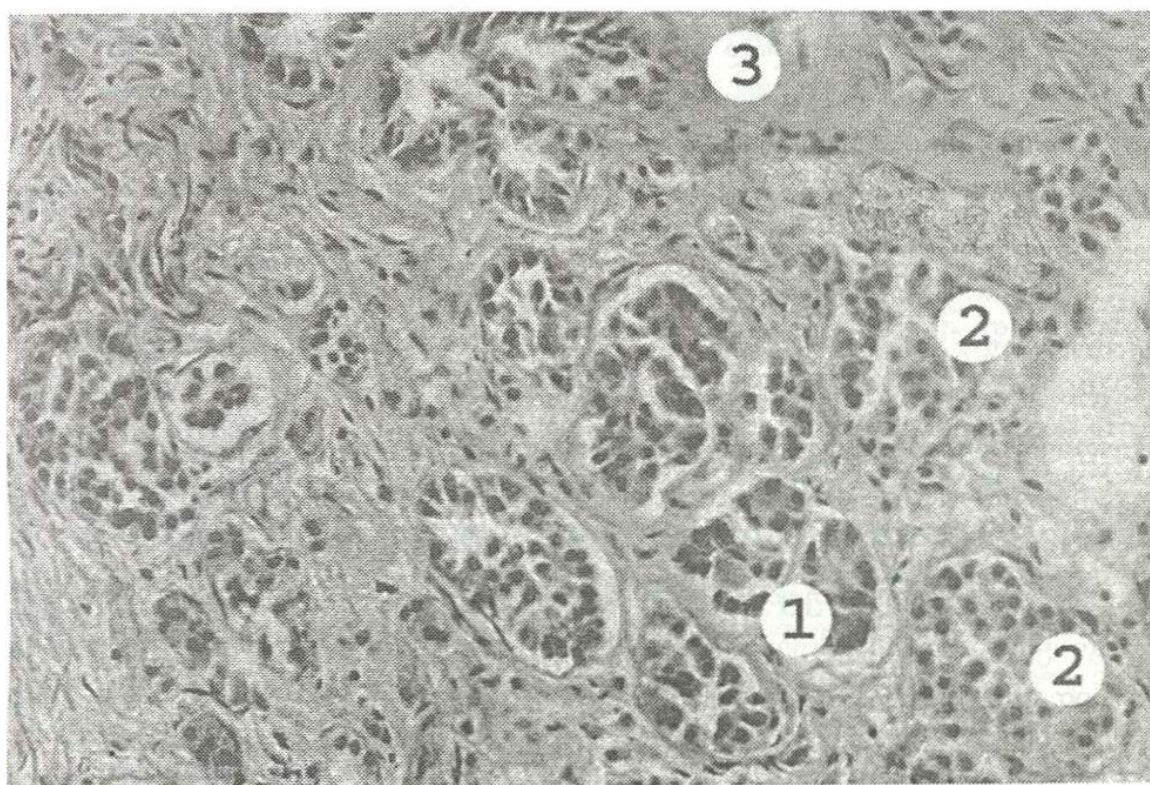
სურ. 83. ღვიძლის ალკოჰოლური მონოლობულური (პორტული) ციროზი. ღვიძლის პარენქიმა წარმოდგენილია ცრუ წილაკებით (1). აღინიშნება ჰეპატოციტების ცხიმოვანი დისტროფია (2), ორბირთვიანი ჰეპატოციტები (3), ცრუ წილაკები გარშემორტყმულია ფიბროზული ქოვილით (4).



სურ. 84. დვიძლის ვირუსული მულტილობულური (პოსტნეკროზული) ციროზი.



სურ. 85. ნაღვლის ბუშტის კენჭები.



სურ. 86 ქრონიკული პანკრეატიტი.

თირკმლების ავადმყოფობები

თირკმლების ავადმყოფობები, რომელთა დროსაც აღინიშნება პროტეინურია, შეშუპება და გულის ჰიპერტროფია, XIX საუკუნის დასაწყისში, რ. ბრაიტის მიერ, გაერთიანებული იქნა ერთ ჯგუფად და მას **ბრაიტის ავადმყოფობა** ეწოდა. უახლოეს წარსულში მიღებული იყო ბრაიტის ავადმყოფობის დაყოფა **ნეფრიტებად, ნეფროზებად** და **ნეფროსკლეროზებად**, რომლებიც პასუხობდნენ სამი კატეგორიის პათოლოგიურ პროცესს — ანთებას, დისტროფიასა და სკლეროზს პათოლოგიური პროცესების უპირატესი ლოკალიზაციით გორგლებში, მილაკებსა და ინტერსტიციაში. ეს კლასიფიკაცია, რომელიც მოწოდებულია კლინიკისტი ფოლგარდისა და პათოლოგანატომის ფარის მიერ, ვერ აკმაყოფილებს თანამედროვე ნეფროლოგიის მოთხოვნებს. კლინიკური, იმუნოლოგიური, ბიოქიმიური და მორფოლოგიური მეთოდებით მიღებულია პრინციპულად ახალი მონაცემები თირკმლის ავადმყოფობის არსის, პათო- და მორფოგენეზის შესახებ. შესაძლებელი გახდა დადგენილიყო, რომ გლომერულონეფრიტი, რომელსაც საფუძვლად უდევს გორგლების ანთებითი ხასიათის ცვლილებები, არ წარმოადგენს ერთ ავადმყოფობას და აერთიანებს ავადმყოფობათა მთელ ჯგუფს. გამოირკვა აგრეთვე, რომ ნეფროზი, რომლის წამყვან მორფოლოგიურ ნიშანს წარმოადგენს საშარდე მილაკების ეპითელიუმის დისტროფული და ნეკრობიოზული ცვლილებები, უმრავლეს შემთხვევაში ვითარდება გლომერულური ფილტრის პირველადი დაზიანების გამო. თირკმლის ავადმყოფობათა შორის განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს თირკმლების ინტერსტიციულ ანთებას (**ინტერსტიციული ნეფრიტი**).

სტრუქტურულ-ფუნქციურ პრინციპზე დაყრდნობით, შეიძლება გამოიყოს თირკმლების ავადმყოფობების (ნეფროპათიების) ორი ძირითადი ჯგუფი — **გლომერულოპათიები** და **ტუბულოპათიები**, რომლებიც შეიძლება იყოს როგორც შექნილი, ისე მემკვიდრული.

გლომერულოპათიის, ანუ თირკმლის გორგლების პირველადი და

უპირატესი დაზიანებით მიმდინარე ავადმყოფობის დროს, ვითარდება გორგლოვანი ფილტრაციის დარღვევა. შექმნილ გლომერულოპათიებს მიეკუთვნება: გლომერულონეფრიტი, იდოპათური ნეფროზული სინდრომი, თირკმელის ამილოიდოზი, დიაბეტური და ღვიძლისმიერი გლომერულოსკლეროზი, ხოლო მემკვიდრულს – მემკვიდრეობითი ნეფრიტი სიყრუვით (ალპორტის სინდრომი), მემკვიდრული ნეფროზული სინდრომი და ოჯახური ნეფროპათიული ამილოიდოზი.

ტუბულოპათიებისათვის, ანუ თირკმელების ავადმყოფობებისათვის, რომლებიც მიმდინარეობენ მილაკების პირველადი და წამყვანი დაზიანებით, უპირველეს ყოვლისა, დამახასიათებელია მილაკების კონცენტრაციული, რეაბსორბციული და სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევა. შექმნილი ტუბულოპათიები წარმოდგენილია: ნეკროზული ნეფროზით, „მიელომური თირკმელით“ და „პოდაგრული თირკმელით“, ხოლო მემკვიდრული – მილაკოვანი ფერმენტოპათიების სხვადასხვა ფორმებით.

თირკმელების დაავადების დიდ ჯგუფს შეადგენს ინტერსტიციული (შუამღებარი) ნეფრიტი, პიელონეფრიტი, თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა და ნეფროსკლეროზი, რომლითაც ბოლოვდება თირკმელების მრავალი ავადმყოფობა. განსაკუთრებულ ჯგუფს შეადგენს თირკმელების განვითარების მანკები, უპირველეს ყოვლისა, პოლიკისტოზი, აგრეთვე თირკმელის სიმსივნეები.

გლომერულონეფრიტი

გლომერულონეფრიტი – ინფექციურ-ალერგიული (ან დაუდგენელი) ბუნების ავადმყოფობაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს თირკმელის დიფუზური, ან კეროვანი, გორგლების აპარატის ანთებითი არაჩირქოვანი დაზიანება (გლომერულიტი) და ხასიათდება რიგი რენული და ექსტრარენული ნიშნებით. რენულ სიმპტომებს მიეკუთვნება: ოლიგურია, პროტეინურია, ჰემატურია, ცილინდრურია; ექსტრარენულს – არტერიული ჰიპერტონია, მარცხენა გულის ჰიპერტროფია, დისპროტეინემია, შეშუპებები, ჰიპერაზოტემია და ურემია. ამ სიმპტომების შეუღლება გლომერულონეფრიტის დროს შეიძლება გამოიხატოს სხვადასხვაგვარად, რომლის გამოც კლინიკაში არჩევენ გლომერულონეფრიტის

ჰემატურიულ, ნეფროზულ (ნეფროზული სინდრომი), ჰიპერტონულ და შერეულ ფორმებს.

კლასიფიკაცია. გლომერულონეფრიტების კლასიფიკაციას გათვალისწინებულია: 1) მისი ნოზოლოგიური კუთვნილება (პირველადი – როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა და მეორადი – როგორც სხვა ავადმყოფობის გამოვლინება); 2) ეტიოლოგია (ბაქტერიები, ვირუსები, უმარტივესები, დაუდგენელი ეტიოლოგია); 3) პათოგენეზი (იმუნოლოგიურად განსაზღვრული და იმუნოლოგიურად განუსაზღვრელი); 4) მიმდინარეობა (მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული). 5) მორფოლოგია (ანთებითი პროცესის ტოპოგრაფია, ხასიათი, გავრცელება).

გლომერულონეფრიტის ეტიოლოგია. ერთ შემთხვევაში გლომერულონეფრიტის განვითარება დაკავშირებულია ინფექციებთან, ხშირად ბაქტერიულ ინფექციასთან (ბაქტერიული გლომერულონეფრიტი), სხვა შემთხვევაში ასეთი კავშირი არ არსებობს (აბაქტერიული გლომერულონეფრიტი).

გამომწვევებს შორის მთავარ როლს თამაშობს β-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი (მისი ნეფრიტოგენული ტიპები). უფრო ნაკლები მნიშვნელობა გააჩნიათ სტაფილოკოკს, პნევმოკოკს, ვირუსებს, მალარიის პლაზმოდოცისტებს. შემთხვევათა უმრავლესობაში ბაქტერიული გლომერულონეფრიტი ვითარდება ინფექციური ავადმყოფობების შემდეგ, როგორც ორგანიზმის ალერგიული რეაქციის გამოხატულება ინფექციის გამომწვევის მიმართ. ხშირად ეს არის ანგინა, ქუნთრუშა, მწვავე რესპირატორული ავადმყოფობა, იშვიათად – პნევმონია, წითელი ქარი, დიფტერია, მენინგოკოკური ინფექცია, გახანგრძლივებული სეფსისური ენდოკარდიტი, მალარია, სიფილისი.

გლომერულონეფრიტი შეიძლება გამოიწვიოს არაინფექციურმა აგრენტებმა, კერძოდ, ეთანოლმა (ალკოჰოლური გლომერულონეფრიტი).

გლომერულონეფრიტს შეიძლება ჰქონდეს მემკვიდრული ხასიათი. მემკვიდრული გლომერულონეფრიტისათვის, ანუ ალპორტის სინდრომისათვის, დამახასიათებელია: 1) მემკვიდრეობის დომინანტური ტიპი; 2) უფრო ხშირი ავადობა და მძიმე მიმდინარეობა მამაკაცებში; 3) ნეფრიტის ჰემატურიული ტიპის ქრონიკული ლატენტური მიმდინარეობა;

4) გორგლების, უპირატესად, პროლიფერაციული ხასიათის ცვლილებები (ინტრა-ექსტრაკაპილური პროდუქციული გლომერულონეფრიტი), გლომერულოსკლეროზითა და თირკმელის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებით. 5) ნეფრიტის შეუღლება სიყრუევესთან.

პათოგენეზი. გლომერულონეფრიტის პათოგენეზში უდიდესი მნიშვნელობა გააჩნია ორგანიზმის სენსიბილიზაციას ბაქტერიული, ან არაბა-ქტერიული ანტიგენების მიმართ და ჰიპერმგრძობელობის გამოვლინების ლოკალიზაციას თირკმელის სისხლმილოვან გორგალში. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს გლომერულონეფრიტის განვითარებაში გაცივება, რადგან არაიშვიათად ნეფრიტი ვითარდება განმეორებითი, ან ძლიერი ერთჯერადი გაცივების შემდეგ (სიცვიოთი ტრავმა). გაცივების მნიშვნელობაზე მიუთითებს აგრეთვე ავადმყოფობის სეზონური ხასიათი მწვავე შემთხვევების გახშირებით ზამთრისა და გაზაფხულის თვეებში. ასეთ შემთხვევებში, როცა გლომერულონეფრიტის განვითარება დაკავშირებულია ანტიგენურ სტიმულაციასთან, თირკმელების დამაზიანებელი ანტისხეულებისა და იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასთან, ლაპარაკობენ იმუნოლოგიურად განპირობებული გლომერულონეფრიტის შესახებ.

იმუნოპათოლოგიური მექანიზმი დაკავშირებულია იმუნური კომპლექსების (იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი), ან ანტისხეულების (ანტისხეულური გლომერულონეფრიტი) ზემოქმედებასთან. იმუნური კომპლექსები შეიძლება შეიცავდნენ ჰეტეროლოგიურ ანტიგენს (ბაქტერიულ-ჰეტეროლოგიური იმუნური კომპლექსები). ასეთ კომპლექსებთან არის დაკავშირებული თირკმელის გორგლებში იმუნური ანთების განვითარება, რომელიც გამოიხატება დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციით. იგი დამახასიათებელია მწვავე და ქვემწვავე გლომერულონეფრიტისათვის. იმუნური კომპლექსების შედგენილობაში შეიძლება შედიოდეს საკუთარი ორგანოებისა და ქსოვილების ანტიგენები (აუტოლოგიური იმუნური კომპლექსები). ასეთ შემთხვევაში თირკმელის გორგლებში წარმოიშობა დაუყოვნებელი და დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციები. დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციები წარმოადგენენ გლომე-

რულონეფრიტის მეზანგიური ფორმის საფუძველს.

ანტისხეულური მექანიზმი დაკავშირებულია აუტომიზაციის პროცესთან, კერძოდ ანტიტირკმელის აუტოანტისხეულების წარმოქმნასთან. გლომერულონეფრიტს ასეთ შემთხვევებში, ყველაზე უფრო ხშირად გააჩნია ექსტრაკაპილური პროლიფერაციული ხასიათი, იშვიათად — მეზანგიურ-პროლიფერაციული. ანტისხეულური მექანიზმის კლასიკური მაგალითია გუდპასჩერის პნევმო-რენული სინდრომის დროს განვითარებული გლომერულონეფრიტი, როდესაც ერთდროულად ვითარდება გლომერულონეფრიტი და პნევმონია, გამოხატული ინტერსტიციული კომპონენტითა და ჰემორაგიებით. აღნიშნული ცვლილებები დაკავშირებულია თირკმელისა და ფილტვის საწინააღმდეგო ანტისხეულების იდენტურობასთან (საერთობასთან).

იმუნური რექციები, რომლებიც ვითარდება გორგლების კაპილარების ბაზალურ მემბრანაზე (რომლებიც წარმოადგენენ გლომერულონეფრიტის პათოგენეზურ საფუძველს), დამოკიდებულია ნერვულ და ჰუმორულ ზემოქმედებაზე.

პათოლოგიური ანატომია. ტოპოგრაფიის მიხედვით არჩევენ ინტრა და ექსტრაკაპილურ გლომერულონეფრიტებს, ანთების ხასიათის მიხედვით — ექსუდაციურს, პროლიფერაციულსა და შერეულს.

ინტრაკაპილური გლომერულონეფრიტი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია პათოლოგიური პროცესის განვითარება სისხძარღვოვან გორგალში, შეიძლება იყოს ექსუდაციური, პროლიფერაციული და შერეული (სურ. 87). **ინტრაკაპილურ ექსუდაციურ გლომერულონეფრიტზე** ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როცა გორგლის მეზანგიუმი და კაპილარების მარყუეები დაინფილტრებულია ნეიტროფილებით ხოლო **ინტრაკაპილური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტზე** მაშინ, როცა აღინიშნება ენდოთელური უჯრედების, განსაკუთრებით მეზანგიური, უჯრედების პროლიფერაცია. ამ დროს გორგლები ზომაში დიდდება და ხდება „თათისებრი“.

ექსტრაკაპილური გლომერულონეფრიტი, რომლის დროსაც ანთება ვითარდება, არა სისხლის მილბში არამედ გორგლის კაფსულის ღრუში, ასევე შეიძლება იყოს **ექსუდაციური**, ან **პროლიფერაციული**. **ექსტრაკა-**

პილური ექსუდაციური გლომერულონეფრიტი შეიძლება იყოს სეროზული, ფიბრინული, ან ჰემორაგიული; **ექსტრაკაპილური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტისათვის** დამახასიათებელია გორგლის კაფსულის უჯრედების პროლიფერაცია (ნეფროთელიუმისა და პოდოციტების) და დამახასიათებელი „ნახევარმთვარეების“ (ნახევარმთვარისებრი ფორმის პროლიფერატების) წარმოქმნა (სურ. 88).

ანთების გავრცელების ხასიათის მიხედვით არჩევენ დიფუზურ და კეროვან გლომერულონეფრიტს.

თირკმელში მორფოლოგიური ცვლილებები ეხება არა მარტო გორგლებს (თუმცა წამყვანი და ძირითადი გორგლების დაზიანებაა), არამედ სხვა სტრუქტურულ ელემენტებსაც – მილაკებს, სტრომას, სისხლის მილს. ამასთან დაკავშირებით არჩევენ გლომერულონეფრიტს **ტუბულური, ტუბულურ-ინტერსტიციული და ტუბულურ-ინტერსტიციული სისხლმილოვანი კომპონენტით**.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ გლომერულონეფრიტებს. თითოეულ მათგანის პათოლოგიური ანატომია ხასიათდება თავისებურებებით.

მწვავე გლომერულონეფრიტი, რომელიც ჩვეულებრივ გამოწვეულია სტრეპტოკოკით (პოსტსტრეპტოკოკული, ბაქტერიული გლომერულონეფრიტი), ხოლო პათოგენი დაკავშირებულია – იმუნურ კომპლექსებთან (იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი), შეიძლება მიმდინარეობდეს 10-12 თვის განმავლობაში. დაავადების პირველ დღეებში გამოხატულია გორგლების ჰიპერემია, რომელსაც სწრაფად უერთდება მეზანგიუმისა და კაპილარული მარყუჟების ინფილტრაცია ნეიტროფილებით. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს კომპლემენტის შემცველ ჰეტეროიმუნურ კომპლექსებზე ლეიკოციტების რეაქციის გამოხატულებას. პროცესი გორალს მთლიანად მოიცავს, აღნიშნულ ცვლილებებს სწრაფად მოჰყვება ენდოთელური და, განსაკუთრებით, მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია, ხოლო ექსუდაცია თანდათანობით გადადის უკანა პლანზე. გორგლებში ლეიკოციტების სიჭარბის შემთხვევაში ლაპარაკობენ **ექსუდაციურ-პროლიფერაციული ფაზის** შესახებ. ენდოთელიოციტებისა და მეზანგიოციტების სიჭარბის შემთხვევაში

ლაპარაკობენ მწვავე გლომერულონეფრიტის **პროლიფერაციულ ფაზაზე**.

ზოგჯერ მძიმე შემთხვევებში, ვითარდება გლომერულონეფრიტის **ნეკროზული ფორმა**, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გორგლის კაპილარებისა და მომტანი არტერიოლის ფიბრინოიდული ნეკროზი, კაპილარების თრომბოზთან და ნეიტროფილური ლეიკოციტებით ინფილტრაციასთან ერთად.

თირკმელები მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს გადიდებულია, პირამიდები მუქი წითელი ფერისაა, ქერქი რუხი-ყავისფერია, წვრილი, წითელი ამ მორუხო ნახევრად გამჭვირვალე წერტილებით განაკვეთსა და ზედაპირზე (ჭრელი თირკმელი). მაგრამ, ზოგ შემთხვევაში (სიკვდილი ავადმყოფობის პირველ დღეებში), თირკმელები გაკვეთის დროს შეიძლება მოგვეჩვენოს სრულიად უცვლელად. მხოლოდ პისტოლოგიური გამოკვლევა ავლენს დიფუზურ გლომერულონეფრიტს.

მწვავე გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელი თირკმელების ცვლილებები ზოგჯერ მთლიანად შექცევადი ხასიათისაა. ასეთი ცვლილებები მხოლოდ ზოგჯერ შემორჩება წელზე მეტი ხნის განმავლობაში (მწვავე განანგრძლივებული გლომერულონეფრიტი) და გლომერულონეფრიტი შეიძლება გადავიდეს ქრონიკულში.

ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი ვითარდება თირკმელის გორგლების დაზიანებასთან დაკავშირებით, რომელსაც იწვევს მოციკულაციე იმუნური კომპლექსები და ანტისხეულები. მიმდინარეობს სწრაფად (სწრაფად მოპროგრესე გლომერულონეფრიტი), ადრე ყალიბდება თირკმელის უკმარისობა (ავთვისებიანი გლომერულონეფრიტი). დამახასიათებელია გორგლების ექსტრაკაპილური პროდუქციული ცვლილებები — **ექსტრაკაპილური პროდუქციული გლომერულონეფრიტი**. კაფსულის ეპითელიუმის (ნეფროთელიუმის) პოდოციტებისა და მაკროფაგების პროლიფერაციის შედეგად ჩნდება ნახევარმთვარისებრი წარმონაქმნები („ნახევარმთვარეები“), რომლებიც ახდენენ კაპილარული წნულის ზეწოლას. კაპილარების მარყუქები განიცდის ნეკროზს და მათ სანათურში ჩნდება ფიბრინული თრომბები. ფიბრინის მასები ვლინდება კაფსულის ღრუშიც, სადაც ისინი ხვდებიან კაპილარების მემ-

ბრანების მიკროპერფორაციების გავლით. კაფსულის ღრუში ფიბრინის დაგროვება ხელს უწყობს ეპითელური „ნახევარმთვარეების“ გარდაქმნას ფიბროზულ ნაწიბურებად და ჰიალინურ ველებად. გორგლების ცვლილებები შეუღლებულია ნეფროციტების გამონატულ დისტროფიასთან, შეშუპებასთან და თირკმელების სტრომის ინფილტრაციასთან. ვითარდება გორგლების ჰიალინოზი, მილაკების ატროფია და თირკმელის სტრომის ფობროზი.

ქვეშევსავე გლომერულონეფრიტის დროს თირკმელები გადიდებულია, ღუნეა, ქერქოვანი შრე გაფართოებულია, შესივებულია, მოყვითალო-რუხი ფერისაა, შემღვრეულია წითელი წერტილებით და კარგადაა გამიჯნული თირკმელის შუქი წითელი ფერის ტვინოვანი ნივთიერებისაგან (დიდი ჭრელი თირკმელი), ან კიდევ ქერქოვანი წითელი ფერისაა და შერწყმულია სისხლსავსე პირამიდებთან („დიდი წითელი თირკმელი“).

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი დამოუკიდებელი ავადმყოფობაა, რომელიც მიმდინარეობს ლატენტურად, ან რეციდივებით მრავალი წლის მანძილზე და მთავრდება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის გამომწვევი მიზეზი უცნობია, მაგრამ განვითარების მექანიზმი კარგად არის შესწავლილი: 80-90%-ში იგი დაკავშირებულია იმუნურ კომპლექსებთან. ქრონიკული გლომერულონეფრიტი წარმოდგენილია ორი მორფოლოგიური ტიპით — მეზანგიური და ფიბროპლასტური (დასკლეროზებადი).

მეზანგიური გლომერულონეფრიტი ვითარდება მეზანგიოციტების პროლიფერაციასთან დაკავშირებით, სუბენდოთელურად და მეზანგიუმში იმუნური კომპლექსების ჩალაგების გამო. ამ დროს აღინიშნება მეზანგიუმის გაფართოება და მასში მატრიქსის დაგროვება. მეზანგიოციტების პროლიფერაციისას მათი მორჩები გამოსახლდებიან კაპილარული მარყუჟების პერიფერიაზე (მეზანგიუმის ინტერპოზიცია), რაც იწვევს ენდოთელიუმის მემბრანისაგან „აშრევებას“ და სინათლური მიკროსკოპის ქვეშ მოჩანს, როგორც კაპილარების მემბრანების გასქელება, ორკონტურიანობა, ან დახლეჩვა. გორგლის მეზანგიუმისა და კაპილარების კედლის ცვლილებების ხასიათისა და ინტენსივობის მიხედვით

არჩევენ მეზანგიური გლომერულონეფრიტის მეზანგიურპროლიფერაციულ და მეზანგიურკაპილურ ვარიანტებს (სურ. 89).

მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტის დროს, რომლის კლინიკური მიმდინარეობა შედარებით კეთილთვისებიანია, აღინიშნება მეზანგიოციტების პროლიფერაცია, მეზანგიუმის გაფართოება კაპილარების კედლის მნიშვნელოვანი ცვლილებების გარეშე (სურ. 90). **მეზანგიურკაპილური გლომერულონეფრიტისათვის**, რომელიც გამოირჩევა თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის სწრაფი განვითარებით, დამახასიათებელია არა მარტო მეზანგიოციტების გამონატული პროლიფერაცია, არამედ გორგლების კაპილარების დიფუზური დაზიანება (გასქელება და დახლეჩა). ზოგჯერ მეზანგიუმის პროლიფერაციასა და მეზანგიუმის მატრიქსის გადიდებასთან დაკავშირებით კაპილარული მარყუქები გორგლების ცენტრში კაპილარები გადაიწევა პერიფერიისაკენ და ვითარდება ნაადრევი ჰიალინოზი. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ **ლობულური გლომერულონეფრიტის** შესახებ (მეზანგიო-კაპილური ფორმის ნაირსახეობა).

მეზანგიური გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელია არა მარტო გორგლების, არამედ მილაკების (დისტროფია, ატროფია) და სტრომის (უჯრედული ინფილტრაცია, სკლეროზი) ცვლილებებიც.

თირკმელები მეზანგიური გლომერულონეფრიტის დროს გამკვრივებულია, დაბინდულია, ქერქოვან ნივთიერებაში აღინიშნება ყვითელი ფერის ლაქები.

ფიბროპლასტური (დასკლეროზებადი) გლომერულონეფრიტი წარმოადგენს კრებით ფორმას, რომლის დროსაც აღინიშნება კაპილარული მარყუქების სკლეროზი და ჰიალინოზი და კათსულის ღრუს შეხორცებები. პროცესს შეიძლება გააჩნდეს კეროვანი, ან დიფუზური ხასიათი. ამის მიხედვით არჩევენ დიფუზურ, ან კეროვან ფიბროპლასტურ გლომერულონეფრიტს. ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტის დროს (განსაკუთრებით, დიფუზურის) გამონატულია მილაკების დისტროფია და ატროფია, სისხლის მიღებისა და სტრომის სკლეროზი.

დიფუზური ფიბროპლასტური გლომერულონეფრიტის დროს თირკმელები ოდნავ დაპატარავებულია, მკვრივია, რუხი მოწითალო ფერი

საა და თანაბრად წვრილმარცვლოვანი.

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, როგორც წესი, მთავრდება თირკმელების მეორადი შექმუხვნით. ამ დროს თირკმელები დაპატარავებულია, გამკვრივებულია, ზედაპირი წვრილმარცვლოვანია. მარცვლოვნობა გამოწვეულია მცირე ზომის დასკლეროზებული უბნებისა და ნეფრონების ჰიპერტროფული უბნების მონაცვლეობით. განაკვეთზე თირკმელის ქსოვილის ქერქოვანი ნაწილი გათხელებულია, ქსოვილი მშრალია, ანემიურია და მორუხო ფერისაა.

მიკროსკოპულად დასკლეროზებულ უბნებში აღინიშნება მილაკებისა და გორგლების ატროფია, მათი ჩანაცვლება შემაერთებელი ქსოვილით. გორგლები გარდაიქმნება ნაწიბურებად (**გლომერულოსკლეროზი**), ან ჰიალინურ „ბურთულებად“ (**გლომერულოჰიალინოზი**). ჰიპერტროფიის უბნებში გორგლები რამდენადმე ჰიპერტროფულია, მათი კაფსულა გასქელებულია, კაპილარების მარყუტეები დასკლეროზებულია. მილაკების სანათური გაგანიერებულია, ეპითელიუმი – გაბრტყელებული. არტერიოლები დასკლეროზებული და ჰიალინიზებულია. წვრილ და საშუალო ყალიბის არტერიებში აღინიშნება ინტიმის ჰიალინოზი, სტრომის სკლეროზი და გამოხატული ინფილტრაცია.

გლომერულონეფრიტის, განსაკუთრებით ქრონიკულის დროს, ზიანდება, არა მარტო თირკმელები, არამედ დაზიანება ვრცელდება თირკმელების გარეთაც. არტერიული ჰიპერტენზიის გამო ვითარდება გულის, უპირატესად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია, სისხლის მიღების ცვლილებები – არტერიებისა (**ელასტოფიბროზი, ათეროსკლეროზი**) და არტერიოლების (**არტერიოლოსკლეროზი**). ზიანდება ტვინის, გულის, თირკმელების, თვალის ბადურისა და სხვა არტერიები. ამასთან დაკავშირებით უნდა აღინიშნოს, რომ თირკმელების ცვლილებები ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს დაკავშირებულია, არა მარტო გლომერულიტთან და გლომერულოსკლეროზში მის ევოლუციასთან, არამედ ნეფროგენულ არტერიულ ჰიპერტონიასა და ათეროსკლეროზთანაც. თირკმელების მეორადად შექმუხვნისა და ჰიპერტონიული ავადმყოფობის თირკმელის ფორმის დროს ორგანიზმში განვითარებული ცვლილებები ერთმანეთისაგან ძნელად სადიფერენციაციოა.

გართულებები. გლომერულონეფრიტი მწვავე და ქვემწვავე მიმდინარეობისას შეიძლება გართულდეს თირკმელის მწვავე უკმარისობითა და აზოტემური ურემიით, გულსისხლმილთა უკმარისობით, თავის ტვინში სისხლჩაქცევით, რაც ხდება ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი.

გამოსავალი. მწვავე გლომერულონეფრიტის გამოსავალი ჩვეულებრივ კეთილსასურველია, ხოლო ქრონიკული გლომერულონეფრიტი მთავრდება თირკმელის შეჭმუხვნითა და აზოტემური ურემიით. თირკმელების გადანერგვა და ქრონიკული ჰემოდიალიზი ავადმყოფებისათვის სიცოცხლის გახანგრძლივების ერთადერთი საშუალებაა.

ნეფროზული სინდრომი

ნეფროზული სინდრომი ხასიათდება პროტეინურით, დისპროტეინემიით, ჰიპოპროტეინემიით, ჰიპერლიპიდემიითა (ჰიპერქოლესტერინემია) და შეშუპებით.

კლასიფიკაცია. არჩვენ პირველად, ანუ იდიოპათურ ნეფროზულ სინდრომს, რომელიც წარმოადგენს დამოუკიდებელ ავადმყოფობას და მეორად ნეფროზულ სინდრომს, რომელიც თირკმელის სხვა სახის პათოლოგიის თანდართული პროცესია (მაგ: გლომერულონეფრიტი, ამიდოიდოზი).

პირველადი ნეფროზული სინდრომი წარმოდგენილია სამი ავადმყოფობით: ლიპოიდური ნეფროზით (ნეფროპათია მინიმალური ცვლილებებით), მემბრანული ნეფროპათიით (მემბრანული გლომერულონეფრიტი) და ფოკალური სეგმენტური სკლეროზით (ჰიალინოზი).

ლიპოიდური ნეფროზი (ნეფროპათია მინიმალური ცვლილებებით) გვხვდება, როგორც ბავშვებში, ისე დიდებში.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ლიპოიდური ნეფროზის მიზეზი უცნობია. არ არის გამორიცხული, რომ საქმე ეხებოდეს პოლოცემების დისპლაზიას. ლიპოიდური ნეფროზის პათოგენეზი არ განსხვავდება ნებისმიერი ეტიოლოგიის ნეფროზული სინდრომის პათოგენეზისაგან. გლომერულური ფილტრის დაზიანებასთან დაკავშირებით მეორადად განვითარებული მილაკების ეპითელიუმის დისტროფია, ნეკროზი და ნეკროზი წარმოადგენს წამყვანს ამ დაავადების კლინიკურ გამოვლინე-

ბის თავისებურებაში.

პათოლოგიური ანატომია. ლიპოიდური ნეფროზისათვის დამახასიათებელია გლომერულური ფილტრის ე.წ. მინიმალური ცვლილებები, რომელიც ვლინდება მხოლოდ ელექტრონულ-მიკროსკოპულად და გამოიხატება პოდოციტების მცირე გამონაზარდების დაკარგვით („პოდოციტების მცირე გამონაზარდების ავადმყოფობა“). ბაზალური მემბრანა უცვლელია, გლომერულური უჯრედების რეაქცია არ ვითარდება, იმუნური კომპლექსები გორგლებში, როგორც წესი, არ ვლინდება. პოდოციტების მიკროგამონაზარდების შერწყმა ბაზალურ მემბრანასთან სინათლური მიკროსკოპით აღიქმება, როგორც ბაზალური მემბრანის გასქელება. მეზანგიუმი უმნიშვნელოდ გაფართოებულია. გლომერულური ფილტრის დაზიანებასთან და განვლადობის გაძლიერებასთან დაკავშირებით მკვეთრად იცვლებიან ნეფრონის მთავარი განყოფილების მილაკები. ისინი განიერდება, ეპითელიუმი განიცდის შეშუპებას, შეიცავს ჰიალინურ წვეთებს, ვაკუოლებს, ნეიტრალურ ცხიმებს, ქოლესტერინს (ჭარბობს ცხიმოვანი დისტროფია). ეპითელიუმის დისტროფული, ნეკრობიოზული და ნეკროზული ცვლილებები შეუღლებულია მის რეგენერაციასთან. მილაკების სანათურში მრავლადაა ჰიალინური, მარცვლოვანი და ცვილისებრი ცილინდრები. სტრომა შეშუპებულია, ლიმფური მილები გაგანიერებულია. ინტერსტიციაში ბევრია ლიპიდი, განსაკუთრებით ქოლესტერინი, ლიპოფაგები და ლიმფოიდური ელემენტები.

თირკმელები ლიპოიდური ნეფროზის დროს მკვეთრად გადიდებულია, დუნე კონსისტენციისაა, კაფსულა თირკმელის ზედაპირს ადვილად სცილდება, ზედაპირი გლუვი და მოყვითალო ფერისაა. განაკვეთზე ქერქოვანი შრე გასქელებულია, მოყვითალო-თეთრი, ან მკრთალი-მორუხო ფერისაა, პირამიდები – მორუხო-წითელია (დიდი წითელი თირკმელი).

მიმდინარეობა. ლიპოიდური ნეფროზი დროულად დაწყებული პორმონული მკურნალობის შემთხვევაში მიმდინარეობს კეთილსაიმედოდ. ამასთან, შესაძლებელია მინიმალური ცვლილებები გადაიზარდოს კეროვან, ან სეგმენტურ გლომერულურ სკლეროზში (ჰიალინოზში) და

ავადმყოფობის მოგვიანებით სტადიაზე ჩამოყალიბდეს მეორადად შექმუხნული თირკმელი.

მემბრანულ ნეფროპათიას უწოდებენ აგრეთვე მრმბრანულ გლომერულონეფრიტს, თუმცა ანთება გლომერულებში არ გვხვდება. ავადმყოფობა ხასიათდება ქრონიკული მიმდინარეობით, კლინიკურად ვლინდება ნეფროზული სინდრომით, ან მხოლოდ პროტეინურიით, გააჩნია დამახასიათებელი სინათლურ-ოპტიკური და ელექტრონულ-მიკროსკოპული სურათი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის განვითარების მიზეზი უცნობია. პათოგენეზი კარგადაა შესწავლილი (მემბრანული ნეფროპათია ვითარდება გლომერულური ფილტრის მოციკულაციე იმუნური კომპლექსებით დაზიანებასთან დაკავშირებით). ამ დროს, უმრავლეს შემთხვევაში ანტიგენის ტიპი დაუდგენელია; რიგ შემთხვევაში ანტიგენს წარმოადგენს წამლები (D პენიცილინამინი, ოქროს პრეპარატები და სხვა).

პათოლოგიური ანატომია. მემბრანული ნეფროპათიისათვის დამახასიათებელია გორგლების კაპილარების კედლების დიფუზური გასქელება მეზანგიუმის პროლიფერაციის არარსებობით, ან ზედმიწევნით სუსტი პროლიფერაციით. კაპილარების კედლების გასქელება ხდება პოდოციტების მიერ ბაზალური მემბრანის ნივთიერების ახალწარმოქმნის ხარჯზე, ენდოთელიუმის ქვეშ კაპილარების კედელში იმუნური კომპლექსების ჩალაგების საპასუხოდ. იმუნურ კომპლექსებზე ანთებითი რეაქციის არარსებობას ხსნიან მეზანგიური უჯრედების Fc რეცეპტორების თანდაყოლილი, ან შეძენილი დეფიციტით, რომლებიც (მეზანგიური უჯრედები) მაკროფაგების როლში გამოდიან.

სინათლური მიკროსკოპით, ახალწარმოქმნილი ნივთიერება ლაგდება მემბრანის პოდოციტების გამონაზარდების მხარეს იმუნური კომპლექსების ნალექებს შორის (ე.წ. მორჩები ბაზალურ მემბრანაზე). ამ ცვლილებებს, რომელიც ვლინდება ელექტრონულ-მიკროსკოპულად, ეწოდება **მემბრანული ტრანსფორმაცია**. ის მთავრდება გორგლების კაპილარების ჰიალინოზითა და სკლეროზით. როგორც წესი, გორგლების ცვლილებები შეუღლებულია მილაკების ეპითელიუმის დისტროფიასთან.

თირკმელები მემბრანული ნეფროპათიის დროს გადიდებულია,

მკრთალი-ვარდისფერი, ან ყვითელია, მისი ზედაპირი გლუვია.

გამოსავალი — თირკმელის შეჭმუნვნა და ქრონიკული უკმარისობა.

ფოკალური სეგმენტური გლომერულური სკლეროზი (ჰიალინოზი) შეიძლება იყოს, როგორც პირველადი (იდიოპათური), რომელიც ვლინდება ნეფროზული სინდრომის ჩამოყალიბების პერიოდში, ისე — მეორადი, დაკავშირებული ლიპოიდურ ნეფროზთან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი უცნობია. ვარაუდობენ, რომ სეგმენტური ჰიალინოზი გამოხატავს იუქსტამედულური გორგლების კაპილარების დაზიანების უბნებში განვითარებულ კოლაფსსა და მეორად მეტაბოლიზმურ დარღვევებს.

პათოლოგიური ანატომია. სკლეროზი და ჰიალინოზი ვითარდება არჩევითად იუქსტამედულურ გორგლებში, ამასთან ზიანდებიან მხოლოდ ცალკეული გორგლები (კეროვანი დაზიანება), რომელშიც სკლეროზსა და ჰიალინოზს განიცდის სისხლმილოვანი წნულის ცალკეული სეგმენტი (სეგმენტური ცვლილებები); დანარჩენი გორგლები ინტაქტურია. აღნიშნული სახის გლომერულოპათიების თავისებურებას წარმოადგენს როგორც გორგლების კაფსულის ჰიალინურ მასებში, ისე მეზანგიოციტებში ლიპიდების არსებობა. ასეთი პოდოციტები ღებულობენ ქაფიანი უჯრედების შესახედაობას. მეზანგიოციტების პროლიფერაცია არ აღინიშნება. ულტრასტრუქტურულად, კოლაფსის უბნებში, კაპილარების ბაზალური მემბრანის ენდთელური ზედაპირები თითქოს გაცვეთილია.

ფოკალური სეგმენტური სკლეროზის (ჰიალინოზის) **გამოსავალს** წარმოადგენს თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა.

თირკმლის ამილოიდოზი

თირკმლის ამილოიდოზი წარმოადგენს ზოგადი ამილოიდოზის ერთ-ერთ გამოვლინებას (**სტრომულ-სისხლმილოვანი ცილოვანი დისტროფიები**), რომელსაც გააჩნია ნათალდ გამოხატული კლინიკურ-მორფოლოგიური და ნოზოლოგიური სპეციფიკა (**ნეფროპათული ამილოიდოზი**).

ეტიოლოგია. განსაკუთრებით ხშირად ნეფროპათულ ამილოიდოზს

ნახულობენ მეორადი AA — ამილოიდოზის დროს (ამილოიდოზით გართულებული რევმატოიდული ართრიტი, ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზები, პერიოდული ავადმყოფობა). აქედან გამომდინარე, თირკმელის ამილოიდოზი — ეს ე.წ. „მეორე ავადმყოფობაა“.

პათოგენეზი. თირკმელის ამილოიდოზის განვითარების მექანიზმი ექვემდებარება ამილოიდოზის განვითარების მექანიზმებს (იხ. სტრომულ-მილოვანი ცილოვანი დისტროფიები). თირკმელების დაზიანების არჩევითობა ამილოიდოზის აღნიშნული სახის დროს შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ამილოიდის ფიბრილების ცილის შრატისმიერი წინამორბედი — SAA, რომლის რაოდენობა სისხლის პლაზმაში ასჯერ და უფრო მეტად იმატებს, იფილტრება თირკმელის გორგლებში და იხარჯება მეზანგიოციტების მიერ ამილოიდის ფიბრილების აგებაზე.

პათოლოგიური ანატომია. თირკმელების ამილოიდოზის მიმდინარეობაში არჩევენ ლატენტურ, პროტეინურიულ, ნეფროზულ და აზოტემურ (ურემიულ) სტადიებს. თირკმელების ცვლილებები სხვადასხვა სტადიებში განსხვავებულია და ასახავს პროცესის დინამიკას.

ლატენტურ სტადიაში გარეგნულად თირკმელები ოდნავ შეცვლილია, თუმცა პირამიდებში (დვრილებში) ვლინდება სკლეროზი და ამილოიდოზი სწორი სისხლმილებისა და შემკრები მილაკების გასწვრივ. გორგლების ცვლილებები გამოიხატება მათი კაპილარების მემბრანების ორკონტურაანობითა და გასქელებით. მილაკების ეპითელიუმის ციტოპლაზმა, განსაკუთრებით მილაკების პროქსიმალური განყოფილების ეპითელიოციტების, აგრეთვე მილაკების სანათური გადაჭედილია ცილოვანი მარცვლებით. ინტერმედიალურ ზონაში და პირამიდებში სტრომა გაყდენთილია პლაზმის ცილებით.

პროტეინურიულ სტადიაში ამილოიდი ვლინდება არა მარტო პირამიდებში, არამედ გორგლებშიც (მეზანგიუმში, ცალკეული კაპილარების მარყუჟებში, არტერიოლებში) მცირე ნალექის სახით (სურ. 91). პირამიდებისა და მოსაზღვრე უბნების სკლეროზი და ამილოიდოზი იწვევს მრავალი, სიღრმეში განლაგებული ნეფრონის ატროფიასა და გამოთიშვას, იუქსტამედულური სისხლის მიმოქცევისა და ლიმფის მიმოქცევის რედუქციას. მილაკების მთავარი განყოფილებების ეპითელიუმი გან-

იკდის ჰიალინურ-წვეთოვან და ჰიდროპულ დისტროფიას; მილაკების სანათურში ვლინდება ცილინდრები. თირკმელები გადიდებულია, მკვრივია, მათი ზედაპირი მკრთალი-მორუხო, ან მოყვითალო-მორუხო ფერისაა. განაკვეთზე ქერქოვანი შრე გაგანიერებულია, დაბინდულია, ტვინოვანი ნივთიერება რუხი-ვარდისფერია, „ქონისებრი“ შესახედაობისაა, არაიშვიათად — ციანოზური (დიდი ქონისებრი თირკმელი).

ნეფროზულ სტადიაში ამილოიდის რაოდენობა თირკმელებში მატულობს. იგი ვლინდება უმრავლესი გორგლების კაპილარების მარყუჟებში, არტერიოლებსა და არტერიებში, მილაკების საკუთარი მემბრანების გასწვრივ. ამ დროს ქერქოვან ნვთიერებაში გამოხატული სკლეროზი არ აღინიშნება. პირამიდებისა და ინტერმედიალურ ზონებში, პირიქით, ვითარდება დიფუზური ხასიათის სკლეროზი და ამილოიდოზი. მილაკები გაფართოებული და გადაჭედულია ცილინდრებით. მილაკების ეპითელიუმში, სტრომაში აღინიშნება დიდი რაოდენობით ლიპიდები. (ქოლესტერინი). თირკმელებს გააჩნიათ ტიპური ამილოიდურ-ლიპოიდური ნეფროზისათვის დამახასიათებელი შესახედაობა. ისინი გადიდებულია, გამკვრივებულია, ცვილისებრია (დიდი თეთრი ამილოიდური თირკმელი).

აზოტემურ (ურემიულ) სტადიაში მზარდი ამილოიდოზისა და სკლეროზის პროცესთან დაკავშირებით აღინიშნება ნეფროზების უმრავლესობის დაღუპვა, მათი ატროფია, შემაერთებული ქსოვილით ჩანაცვლება. თირკმელები ჩვეულებრივი ზომისა, ან ოდნავ დაპატარავებული, ზედმიწევნით გამკვრივებულია. ზედაპირზე აღინიშნება ჩავარდნილი ნაწიბუროვანი უბნები (ამილოიდურად — შეჭმუხნული თირკმელები). ამ სტადიაში არაიშვიათად ვითარდება გულის, უპირატესად, მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია ნეფროგენული არტერიული ჰიპერტენზიის გამო.

გართულებები. თირკმელის ამილოიდოზი ჩვეულებრივ რთულდება თანდართული ინფექციებით (პნევმონია, წითელი ქარი, პაროტიტი), რომლებიც ვითარდებიან იმუნური და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევისა და ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების ფონზე. ნეფროგენული არტერიული ჰიპერტენზიის გამო შესაძლებელია ინფარქტების, სისხლჩაქცევების, გულის უკმარისობის განვითარება. შედარებით იშვია-

თად გვხვდება თირკმელის ვენური სისტემის თრომბოზი. თირკმელის ამილოიდოზით ავადმყოფებს ნებისმიერ სტადიაში ემუქრება თირკმელის მწვავე უკმარისობის განვითარება. ასეთი გართულება შეიძლება შედეგად მოჰყვეს სისხლში ცილოვანი დაშლის პროდუქტების ჭარბ დაგროვებას, თირკმელის სისხლის მიმოქცევის რედუქციას, არტერიული წნევის შოკის მსგავს დაქვეითებას, თირკმელის ვენების თრომბოზის გამო სისხლმილოვან მოშლილობას, ინტერკურენტულ ავადმყოფობებსა და სხვა.

სიკვდილი თირკმელების ამილოიდოზის დროს ჩვეულებრივ ვითარდება დაავადების ფინალურ სტადიაში განვითარებული თირკმელის უკმარისობისა და აზოტემური ურემიის გამო, ან კიდევ, რიგ შემთხვევებში, სიკვდილის მიზეზი ხდება თირკმელის მწვავე უკმარისობა, ან თანდართული ინფექცია.

გლომერულოპათიებს მიეკუთვნება აგრეთვე **დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი** (იხ. შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ავადმყოფობები) და **ღვიძლისძიერი გლომერულოსკლეროზი**, რომელიც ვითარდება ქრონიკული ჰეპატიტისა და ღვიძლის ციროზის დროს.

ტუბულოპათიები

თირკმელის მწვავე უკმარისობა

თირკმელის მწვავე უკმარისობა სინდრომია, რომელიც ხასიათდება საშარდე მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზითა და თირკმელის სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის ღრმა დარღვევით. იგი გაიგივებულია **ნეკროზულ ნეფროზთან** (ნეკრონეფროზი).

ეტიოლოგია. ძირითადი მიზეზებია ინფექციები და ინტოქსიკაციები. კერძოდ, ნეკროზული ნეფროზი შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე მეტალების მარილებით (ვერცხლისწყალი, ტყვია, ბისმუტი, ქრომი, ურანი), მყავებით (გოგირდმყავა, მარილმყავა, ფოსფორმყავა, მყაუნმყავა), მრავალატომიანი სპირტებით (ეთილენგლიკოლი, ანტიფრიზი), ნარკოტიკული ნივთიერებებით (ქლოროფორმი, ბარბიტურატები) და სულფანილამიდებით („სულფადურამიდური თირკმელი“) მოწამვლამ. თირკმელის მწვავე უკმარისობა შეინიშნება რიგი მძიმე ინფექციური ავადმყოფობის დროს

(ქოლერა, მუცლის ტიფი, პარატიფი, დიფტერია, სეფსისი). მან შეიძლება გაართულოს ღვიძლისა და თვით თირკმელების ავადმყოფობები (გლომერულონეფრიტი, ამილოიდოზი, თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა). ნეკრონეფროზი ვითარდება ტრავმული დაზიანებების დროს (ხანგრძლივი ზეწოლის სინდრომი – crush syndrom, ოპერაციის შემდგომი თირკმელის მწვავე უკმარისობა), ვრცელი დამწვრობის დროს, მასიური ჰემოლიზის შემთხვევაში („ჰემოლიზური თირკმელი“), გაუწყლოვანებისა და ქლორიდების დიდი რაოდენობით დაკარგვისას („ქლოროპიდროპენური თირკმელი“).

პათოგენეზი. თირკმელის მწვავე უკმარისობის განვითარება მკიდროდაა დაკავშირებული ნებისმიერი ეტიოლოგიის შოკის (ტრავმული, ტოქსიკური, ჰემოლიზური, ბაქტერიული) განვითარების მექანიზმთან. ნებისმიერ შოკურ გაღიზიანებას, შეუძლია გამოიწვიოს სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ჰიპოვოლემია, არტერიული წნევის დაცემა და თირკმელის მწვავე უკმარისობის განვითარება. შოკის პათოგენეზის ერთ-ერთი ძირითადი რგოლია თირკმელის ჰემოდინამიკის დარღვევა, რომელიც გამოიხატება თირკმელის ქერქოვან ნივთიერებაში სისხლის მიღების სპაზმითა და სისხლის ნაკადის შუნტირებით იუქსტამედულური გზით. ამ დროს თირკმელის ქერქში არსებული ნეფრონის ნაწილები განიცდის იშემიას. ამავე დროს ფერხდება ქერქოვანი ნივთიერებიდან ლიმფის გამოტანა. იშემიის გამო ვითარდება ნეფრონების მთავარი ნაწილების ეპითელიუმის მძიმე დისტროფია და ნეკროზი, ბაზალური მემბრანის დაწყვეტით (ტუბულორექსისი). მილაკების დისტროფიისა და ნეკროზის განვითარებაში დიდ როლს თამაშობს ეპითელიუმზე სისხლში მოციკულაციე ნეფროტოქსიკური ფაქტორების ზემოქმედება (ნეფროტოქსიკურ დაზიანებას უპირატესად განიცდის პროქსიმული მილაკები).

მილაკების ნეკროზისა და მათი ბაზალური მემბრანის დაწყვეტის გამო ირღვევა პროვიზორული შარდის რეაბსორბცია, გორგლის ულტრაფილტრატი შეაღწევს ინტერსტიციაში, რომლის გამოც თირკმელის ქსოვილი განიცდის შეშუპებას, იზრდება თირკმელშიდა წნევა. მილაკების ნეკროზისა და ბაზალური მემბრანების დაწყვეტის, ტურბულო-ვენური

რეფლუქსის გამო (reflux — უკუდინება) ვითარდება მილაკების დახშობ პიკმენტური დეტრიტით, მიოგლობინის კრისტალებით, დაღუპულ უჯრედებით და ა.შ. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული კიდევ უფრო აძლიერებს თირკმელის შეშუპებას, მისი ქსოვილის ჰიპოქსიას და ანოქსიას.

დესტრუქციული პროცესების სანაცვლოდ მილაკებში იწყება რეპარაციული პროცესები, მაგრამ თირკმელის პარენქიმის სრული აღდგენა ვერ ხერხდება, ვითარდება კეროვანი ნეფროსკლეროზი. ამიტომ ასეთ რეგენერაციას უწოდებენ სტრუქტურული დანაკარგით აღდგენას.

პათოლოგიური ანატომია. თირკმელის მწვავე უკმარისობის პათოლოგიური ანატომია განსხვავებულია ციკლური მიმდინარეობის სხვადასხვა სტადიაზე. არჩევენ **საწყის (შოკურ), ოლიგოანურულ და დიურეზის აღდგენის სტადიას**. თირკმელების გარეგანი შესახედაობა სტადიის მიუხედავად, ერთგვაროვანია: განიცდის გადიდებას, შეშუპებას, მისი კაფსულა დაჭიმულია და ადვილად სცილდება თირკმელის პარენქიმიდან. განაკვეთზე მოჩანს ფართო მოთეთრო-მორუხო ქერქოვანი შრე, რომელიც მკვეთრად არის გამიჯნული მუქი-წითელი ფერის პირამიდებისაგან. თირკმელის ინტერმედიალ ზონებსა და მენჯში ხშირად ვლინდება სისხლჩაქევეები.

მიკროსკოპულად ცვლილებები განსხვავებულია სტადიის შესაბამისად.

საწყის (შოკურ) სტადიაში აღინიშნება მკვეთრი, უპირატესად ვენური სისხლსავსეობა, ინტერმედიალ ზონასა და პირამიდებში, იშეშის კერები ქერქოვან ნივთიერებაში (შესაბამისად გორგლების კაპილარები ჩაფუშულ მდგომარეობაშია). ინტერსტიციის შეშუპებას თანახლავს ლიმფოსტაზი, რომელიც უფრო გამოხატულია ინტერმედიალ ზონაში. მილაკების ეპითელიუმი განიცდის ჰიალინურ-წვეთოვან, ვაკუოლურ და ცხიმოვან დისტროფიას. მილაკების სანათურები უთანაბროდ არიან გაგანიერებული, შეიცავენ ცილინდრებს, ზოგჯერ მიოგლობინის კრისტალებს.

ოლიგოანურულ სტადიაში გამოხატულია მილაკების მთავარი ნაწილების ნეკროზული ცვლილებები. ამ ცვლილებებს გააჩნია კეროვანი ხასიათი და თანახლავს უპირატესად დისტალური მილაკების ბაზა-

ლური მემბრანების დესტრუქცია – ტუბულორექსისი. ცილინდრები ახშობენ მილაკების სანათურს სხვადასხვა დონეზე და იწვევენ ულტრაფილტრატის შეგუბებას გორგლის კაფსულის ღრუში. ინტერსტიციის შეშუპება ძლიერდება, მას ემატება ლეიკოციტური ინფილტრაცია და სისხლჩაქცევები. უფრო ძლიერადაა გამოხატული ვენური შეგუბება, რომლის ფონზეც ხშირად ვითარდება ვენების თრომბოზი.

დიურეზის აღდგენის სტადიაში აღინიშნება გორგლების სისხლსავსეობა, თირკმელის შეშუპება და ინფილტრაცია მნიშვნელოვნად მცირდება. მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზის კერებს ენაცვლება ნათელი ეპითელიური უჯრედებით წარმოდგენილი კუნძული-რეგენერატები. იმ მილაკების ეპითელიუმში, რომელთა მემბრანები დაუზიანებელია, განიცდის სრულ რეგენერაციას. ხოლო იმ უბნებში, სადაც მილაკების ნეკროზს თან ახლავს ბაზალური მემბრანების დესტრუქცია, დაღუპული ნეფრონების ადგილზე ვითარდება შემაერთებული ქსოვილი, ჩნდება სკლეროზის უბნები.

ძირითადად სხვადასხვა **ეტიოლოგიური ფაქტორით** გამოწვეული თირკმელის მწვავე უკმარისობის მორფოლოგია ერთნაირია, თუმცა არსებობს გარკვეული სპეციფიკურობაც, მაგალითად, სულემით მოწამვლისას („სულემური თირკმელი“) ნეკროზის უბნებში ვითარდება კალციუმის მასიური ჩალაგება, ჰემოლიზური თირკმელისათვის დამახასიათებელია მილაკებში ჰემოგლობინის დაგროვება ამორფული მასებისა და ჰემოგლობინური ცილინდრების სახით. ანტიფრიზით მოწამვლისას მილაკების სანათურში ვლინდება კალციუმის ოქსალატების კრისტალები, ხოლო სულფანილამიდებით მოწამვლისას – სულფანილამიდური კრისტალები.

გართულებები. თირკმელის მწვავე უკმარისობა რთულდება ქერქოვანი ნივთიერების **სრული (ტოტალური), ან სეგმენტური ნეკროზით**. მის წარმოშობაში ძირითად როლს თამაშობს იშემიის ხანგრძლივობა, სიღრმე, თუმცა არ შეიძლება გამოირიცხოს ალერგიული მექანიზმების მნიშვნელობაც.

გამოსავალი. გაჯანსაღება ჰემოდიალიზით მკურნალობის გამოყენებისას, ჩვეულებრივ მოვლენად ითვლება. ზოგიერთ შემთხვევაში, თირ-

კმელის მწვავე უკმარისობა იწვევს ურემიის განვითარებასა და სიკვდილს. ეს უკანასკნელი უფრო ხშირად ვითარდება შოკურ, ან ოლიგონურულ სტადიაში. ზოგჯერ თირკმელის მწვავე უკმარისობის გადატანის შემდეგ ვითარდება თირკმელების ნაწიბუროვანი შეჭმუხვნა და ავადმყოფები იღუპებიან თირკმელის ქრონიკული უკმარისობით.

ქრონიკული ტუბულოპათიები

ქრონიკულ ტუბულოპათიებს მიეკუთვნება მიელომური თირკმელი და პოდაგრული თირკმელი.

მიელომურ თირკმელს საფუძვლად უდევს **პარაპროტეინემული ნეფროზი** (იხ. ქრონიკული ლეიკოზები), რომლის დროსაც ვითარდება თირკმელის საშარდე მილაკების მიელომური უჯრედების მიერ გამოშვებული დაბალმოლეკულური ცილით — პარაპროტეინით დაზიანება. საბოლოოდ ვითარდება თირკმელების მეორადად შეჭმუხვნა. ავადმყოფები იღუპებიან თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის გამო.

პოდაგრული თირკმელის დროს ინტერსტიციის დანაგვიანება და მილაკების ობსტრუქცია დაკავშირებულია თირკმელების მიერ შარდმჟავის გაძლიერებულ გამოყოფასთან (**ჰიპერურეკურია**) რომლის რაოდენობა სისხლში ასევე მომატებულია (**ჰიპერურეკემია**). შარდმჟავითა და მისი მარილებით თირკმელის ქსოვილის დაზიანების გამო აგრეთვე აუტონფექციის შედეგად ხშირად ვითარდება პიელონეფრიტი.

მემკვიდრული ტუბულოპათიები დაკავშირებულია გარკვეული ფერმენტების უკმარისობასთან. მემკვიდრულ მილაკოვან ფერმენტოპათიათა შორის არჩევენ: **1) ტუბულოპათიებს პოლიურიული სინდრომით** (თირკმლისმიერი გლუკოზურია, უშაქრო დიაბეტი, მარილოვანი დიაბეტი); **2) ტუბულოპათიები, რომლებიც ვლინდებიან რაჭიტის მსგავსი ავადმყოფობის — ოსტეოპათიის სახით (ფოსფატ-დიაბეტი, გლუკოზამინოციდურიული რაჭიტი, ანუ დებრედე ტონი-ფანკონის სინდრომი); 3) ტუბულოპათიები ნეფროლითიაზითა და ნეფროკალცინოზის სინდრომით (კისტინურია, გლიცინურია, პირველადი ჰიპეროქსალურია თირკმელის მილაკოვანი აციდოზი).**

ინტერსტიციული ნეფრიტი

ინტერსტიციული (შუამდებარე) ნეფრიტი ფართო გაგებით გულისხმობს თირკმელების მილაკთაშორისი ქსოვილის უპირატეს ანთებას, შემდგომში ანთებით პროცესში ნეფრონებისა და მთლიანად თირკმელის ჩათრევით. ინტერსტიციული ნეფრიტის ჯგუფის ავადმყოფობიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტუბულო-ინტერსტიციული ნეფრიტი და პიელონეფრიტი.

ტუბულო-ინტერსტიციული ნეფრიტი

ტუბულო-ინტერსტიციული ნეფრიტი — ავადმყოფობათა ჯგუფია რომელიც ხასიათდება თირკმელის ინტერსტიციისა და მილაკების იმუნურ-ანთებითი დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგიური ფაქტორები მრავალგვარია: **ტოქსიკური** (წამლები, განსაკუთრებით ანტიბიოტიკები და ანალგეზური პრეპარატები, მძიმე მეტალები), **მეტაბოლიზმური** (ჰიპერკალცინოზი, ჰიპოკალიემია), **რადიაციული, ინფექციური** (ვირუსები, ბაქტერიები), **იმუნოლოგიური და მასენსიბილიზებული, ანგიოგენური** (ვასკულიტები), **ონკოგენური** (ლეიკოზები, ავთვისებიანი ლიმფომები) და **მემკვიდრული**.

პათოგენეზში უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება იმუნოპათოლოგიურ მექანიზმებს (იმუნოკომპლექსური, ანტისხეულური, უჯრედული იმუნური ციტოლიზი).

კლასიფიკაცია. არჩევენ **პირველად** (დამოუკიდებელი ავადმყოფობა) და **მეორად** (ხშირად სისტემური რევმატოიდული ართრიტის, გუდ-პასჩერის სინდრომის, თირკმელის მოცილებების რეაქციების დროს). მწვავე და ქრონიკულ ტუბულოინტერსტიციულ ნეფრიტებს.

პათოლოგიური ანატომია. მწვავე ტუბულოინტერსტიციული ნეფრიტის დროს თირკმელის ინტერსტიციაში ნახულობენ შეშუპებას ლიმფოციტებითა და მაკროფაგებით ინფილტრაციას (ლიმფო-ჰისტიოციტური ვარიანტი), პლაზმობლასტებითა და პლაზმოციტებით (პლაზმოციტური ვარიანტი), ან ეოზინოფილებით (ეოზინოფილური ვარიანტი)

ინფილტრაციას; შესაძლებელია ეპითელიოდურუჯრედოვანი გრანულების წარმოქმნა – გრანულომური ვარიანტი.

უჯრედული ინფილტრატები განლაგებულია პერივასკულურად და, აღწევენ რა მილაკთაშორის სივრცეში, შლიან ნეფროციტებს. ნეფროციტების ნეკროზული ცვლილებები შეუღლებულია დისტროფიულთან. მილაკების ბაზალურ მემბრანაზე ვლინდება იმუნური კომპლექსების კომპონენტები (JgG, JgM და C₃).

ქრონიკული ტუბულო-ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს სტრომის ჰისტოლიმფოციტური ინფილტრაცია შეუღლებულია სკლეროზთან, განსაკუთრებით პერივასკულურსა და პერიდუქტულთან, ხოლო ნეფროციტების დისტროფია – მათ რეგენერაციასთან. ელექტრონულ მიკროსკოპულად ნეფრობიოპტატების გამოკვლევა მიუთითებს იმაზე, რომ ინფილტრატებს შორის ჭარბობს გააქტიურებული ლიმფოციტები და მაკროფაგები, ხოლო მილაკების ბაზალური მემბრანები, რომელთანაც აღნიშნული უჯრედები კონტაქტს ამყარებენ, განიცდიან ფენესტრაციასა და გასქელებას. ეს ცვლილებები წარმოადგენენ უჯრედული იმუნური ციტოლიზის გამოხატულებას.

. ტუბულო-ინტერსტიციული ნეფრიტის გამოსავალია სხვადასხვა ხარისხის ნეფროსკლეროზი.

პიელონეფრიტი

პიელონეფრიტი ინფექციური ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც პროცესში ჩართულია თირკმლის მენჯი, ფიალები და თირკმლის ნივთიერება, უპირატესად ინტერსტიციის დაზიანებით. ამის გამო პიელონეფრიტი მიეკუთვნება ინტერსტიციულ ნეფრიტებს. იგი შეიძლება იყოს ცალმხრივი, ან ორმხრივი.

კლინიკურ-მორფოლოგიური მონაცემების მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პიელონეფრიტს. უკანასკნელს ახასიათებს რეციდივები მწვავე პიელონეფრიტის შეტევების სახით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პიელონეფრიტი ინფექციური ავადმყოფობაა. მისი გამომწვევი შეიძლება იყოს სხვადასხვა ინფექციური აგენტი (ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკი, სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი,

პროტესტები და სხვა), უფრო ხშირად — ნაწლავის ჩხირი. ინფექციის შეჭრა თირკმელებში ვითარდება უპირატესად აღმავალი გზით, შარდსაწვეთებიდან, შარდის ბუშტიდან, შარდსადენიდან (**უროგენული აღმავალი პიელონეფრიტი**). ინფექციის უროგენულ აღმასვლას ხელს უწყობს შარდსაწვეთებისა და მენჯების დისკინეზია, ფიალებშიდა წნევის მომატება (**ვეზიკო-რენული და პიელო-რენული რეფლუქსი**), აგრეთვე ფიალების შიგთავსის უკუშეწოვა თირკმელის ტვინოვანი ნივთიერების ვენებში (**პიელო-ვენური რეფლუქსი**). აღმავალი პიელონეფრიტი ხშირად იმ ავადმყოფობების გართულებაა, რომელთა გამოც გაძნელებულია შარდის გამოტანა (შარდსაწვეთების კენჭები, სტრიქტურები). იგი ხშირად ვითარდება ორსულობის დროს. ინფექციური აგენტები თირკმელებში და მის მენჯებში შეიძლება შეიჭრან სისხლის გზით (**ჰემოგენური დაღმავალი პიელონეფრიტი**). ასეთი გზით განვითარებული პიელონეფრიტი აღინიშნება მრავალი ინფექციური ავადმყოფობის დროს (მუცლის ტიფი, გრიპი, ანგინა, სეფსისი). შესაძლებელია თირკმელებში ინფექციის ლიმფოგენური გზით შესვლა (**ლიმფოგენური პიელონეფრიტი**). ინფექციის წყაროს ამ შემთხვევაში წარმოადგენს მსხვილი ნაწლავი და სასქესო ორგანოები.

პიელონეფრიტის განვითარებისათვის მარტო ინფექციის შეჭრა არ არის საკმარისი. მისი განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქტივობასა და ადგილობრივ ფაქტორებზე (რომლებიც იწვევენ შარდის გამოტანის დარღვევასა და შარდის სტაზას). ამავე მიზეზით არის განპირობებული ავადმყოფობის ქრონიკული მორეციდივე მიმდინარეობა.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები მწვავე და ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს განსხვავებულია:

მწვავე პიელონეფრიტის დროს აღინიშნება ფიალებისა და მენჯის სისხლსავსეობა, ლეიკოციტური ინფილტრაცია, ლორწოვანის კეროვანი ნეკროზები და ფიბრინული ანთება. თირკმელის ყველა შრის შუამდებარე ქსოვილი დაინფილტრებულია ლეიკოციტებით; არაიშვიათია მრავლობითი მილიური აბსცესები, სისხლჩაქცევები. მილაკები განიცდის დისტროფიას, მათი სანათური გაჭედილია ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმისა და ლეიკოციტებისაგან შემდგარი ცილინდრებით. პროცესი ატა-

რებს კეროვან, ან დიფუზურ ხასიათს.

თირკმელი (თირკმელები) გადიდებულია, მისი ქსოვილი შესივებულია, სისხლსავსეა, კაფსულა თირკმელის ზედაპირს ადვილად სცილდება. მენჯისა და ფიალების ღრუები გაგანიერებულია, გადავსებულია მღვრიე შარდით, ან ჩირქით, მათი ლორწოვანი გარსი შემღვრეულია კეროვანი სისხლჩაქცევებით. განაკვეთზე ღვიძლის ქსოვილი ჭრელია მოყვითალო-რუხი უბნები გარშემორტყმულია სისხლსავსეობისა და სისხლჩაქცევების ზონით, გვხვდება აბსცესები.

ქრონიკული პიელონეფრიტისათვის დამახასიათებელია ცვლილებების სიჭრელე, რადგან სკლეროზული პროცესები, როგორც წესი, შეუღლებულია ექსუდაციურ-ნეკროზულ ცვლილებებთან. მენჯების ცვლილებები უფრო ხშირად გამოიხატება მათი სკლეროზით, ლიმფო-პლაზმოციტური ინფილტრაციით, ლორწოვანი გარსის პოლიპოზითა და გარდამავალი ეპითელიუმის მეტაპლაზიით მრავალშრიან ბრტყელად. თირკმელის ქსოვილში გამოხატულია ქრონიკული შუამდებარე ანთება, შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებით, აბსცესის უბნების ინკაფსულაციითა და ჩირქოვან-ნეკროზული მასების მაკროფაგული რეზორბციით. მილაკები განიცდიან დისტროფიასა და ატროფიას. შერჩენილი მილაკები მკვეთრად არის გაგანიერებული, მათი ეპითელიუმი გაბრტყელებულია, სანათური გადავსებულია კოლოიდის მსგავსი შიგთავსით, თირკმელები მიკროსკოპული აგებულებით მოგვაგონებენ ფარისებრ ჩირკვალს (ფარისებრი თირკმელი). უპირატესად გამოხატულია პერიგლომერულური და ექსტრაკაპილური გლომელუროსკლეროზი (სურ. 92). არტერიები და ვენების დასკლეროზებულია.

თირკმელის ქსოვილის ცვლილებები ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს ატარებს კეროვან ხასიათს: შუამდებარე ანთების, ატროფიისა და სკლეროზის კერები გარშემორტყმულია შედარებით შენახული თირკმელის ქსოვილით, რომლებშიც შეინიშნება რეგანერაციული ჰიპერტროფიის ნიშნები. პროცესის ზემოაღნიშნული ხასიათი თირკმელებს აძლევს დამახასიათებელ შესახედაობას ქრონიკული პიელონეფრიტის დროს: თირკმელების ზომები არაერთგვაროვანია, მათი ზედაპირი მსხვილბორცოვანია, განაკვეთზე მოჩანს ნაწიბუროვანი ქსოვილის ველები,

რომლებიც მორიგეობით ენაცვლებიან შედარებით შენახულ თირკმელის პარენქიმას; მენჯები გაგანიერებულია, მათი კედლები გასქელებულია და მოთეთრო ფერისაა.

ქრონიკული პიელონეფრიტის ფინალში ვითარდება **პიელონეფრიტულად შეჭმუხნული თირკმელი**, ან **პიელონეფრიტულად შეჭმუხნული თირკმელები**. ამასთან, დამახასიათებელია თირკმელის არათანაბარი ნაწიბუროვანი შეჭმუხვნა, შეხორცებები თირკმელის ქსოვილსა და კაფსულას შორის, მენჯების სკლეროზი, პროცესის ასიმეტრიულობა ორივე თირკმელში. ეს ნიშნები თუმცა შედარებითია, მაგრამ მაინც გარკვეულ შემთხვევებში გვაძლევს საშუალებას მოვახდინოთ ერთმანეთისაგან პიელონეფრიტული ნეფროსკლეროზის დიფერენციაცია სხვა ეტიოლოგიის ნეფროსკლეროზებისაგან.

გართულებები. მწვავე პიელონეფრიტის დროს ჩირქოვანი პროცესის პროგრესი იწვევს აბსცესების შერწყმასა და **თირკმელის კარბუნკულის** ჩამოყალიბებას. ჩირქოვანი ღრუები უერთდება თირკმელის მენჯის ღრუს (**პიონეფროზი**), პროცესი შეიძლება გადავიდეს ფიბროზულ კაფსულაზე (**პერინეფრიტი**) და თირკმელისაგან ფაშარ ქსოვილზე (**პარანეფრიტი**). მწვავე პიელონეფრიტი შეიძლება გართულდეს პირამიდების დვრილების ნეკროზით (**პაპილონეკროზი**). ეს ვითარდება შარდის შეგუბების პირობებში ბაქტერიების ტოქსიკური მოქმედების შედეგად. აღნიშნული გართულება ხშირად გვხვდება დიაბეტით დაავადებულებში. იშვიათად პიელონეფრიტი ხდება სეფსის წყარო. ჩირქოვანი ანთების შემოფარგვლის შემთხვევაში შეიძლება ჩამოყალიბდეს თირკმელის ქრონიკული აბსცესი. ქრონიკული პიელონეფრიტის, განსაკუთრებით ცალმხრივის დროს, შეიძლება განვითარდეს ნეფროგენული არტერიული ჰიპერტენზია და არტერიოლოსკლეროზი მეორე (ინტაქტურ) თირკმელში. თირკმელების ორმხრივი პიელონეფრიტული შეჭმუხვნა იწვევს თირკმელის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებას.

გამოსავალი. მწვავე პიელონეფრიტის ერთ-ერთი გამოსავალია გამოჯანმრთელება. მისი მძიმე გართულებები (პიონეფროზი, სეფსისი, პაპილონეკროზი) შეიძლება გახდეს ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი. ქრონიკული პიელონეფრიტი თირკმელის შეჭმუხვნით ხშირად მთავრ-

დება აზოტემური ურემიით. ნეფროგენული არტერიული ჰიპერტენზიის დროს ლეტალური გამოსავალი დაკავშირებულია იმ გართულებებთან, რომლებიც გვხვდება ჰიპერტონული ავადმყოფობის (სისხლჩაქცევა ტვინში, მიოკარდიუმის ინფარქტი და სხვა) დროს.

თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა (ნეფროლითიაზი)

თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა (ნეფროლითიაზი) – ავადმყოფობაა, რომლის დროს თირკმელის ფიალებში, მენჯებსა და შარდსაწვეთებში ჩნდება სხვადასხვა ზომის, სტრუქტურისა და ქიმიური შედგენილობის (ფოსფატები, ურატები, ოქსალატები, კარბონატები და სხვა) ქვები (კენჭები). ავადმყოფობა მიმდინარეობს ქრონიკულად, პროცესში ჩართულია ერთი, ან ორივე თირკმელი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. კენჭების წარმოქმნა თირკმელებსა და საშარდე გზებში რასაკმარისადაა შესწავლილი. **ზოგად ფაქტორთა** შორის, რომლებიც ხელს უწყობენ ნეფროლითიაზის განვითარებას, მნიშვნელობა ენიჭება **წყლოვან-მარილოვანი ცვლის შექცეულ, ან თანდაყოლილ დარღვევას** (კალციუმის, ფოსფორის, შარდმჟავას, მჟაუნმჟავას) და **მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის მდგომარეობის მოშლას (აციდოზი), კვების ხასიათს** (საკვებში ნახშირწყლებისა და ცხოველური ცილების სიჭარბე), **სასმელი წყლის მინერალურ შედგენილობას** (ენდემური ნეფროლითიაზი), აგრეთვე ვიტამინების უკმარისობას (**A ავიტამინოზი**). **ადგილობრივ ფაქტორებს** მიეკუთვნება ანთებითი პროცესები საშარდე გზებში და შარდის სტაზი. ეს ცვლილებები იწვევენ შარდში მარილების კონცენტრაციის მომატებას, pH-ის და კოლოიდური წონასწორობის ცვლილებებსა და კენჭების კოლოიდური (ცილოვანი) საფუძვლის წარმოქმნას. ნეფროლითიაზის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფიალების, მენჯების, შარდსაწვეთების ტროფიკულ და მო-ტორულ მოშლილობას (მენჯების, შარდსაწვეთების ატონია, სისხლის მიმოქცევის დარღვევა).

პათოლოგიური ანატომია. პათოლოგანატომიური ცვლილებები ნეფროლითიაზის დროს ზედმიწევნით მრავალფეროვანია და დამო-

კიდებულია ქვის ლოკალიზაციაზე, მის სიდიდეზე, პროცესის ხანდაზმულობაზე, ინფექციის არსებობაზე და სხვა.

მენჯის ქვა (კენჭი), რომელიც არღვევს შარდის გამოდინებას, იწვევს პიელოექტაზიას, ხოლო შემდგომ ჰიდრონეფროზსა და თირკმელის პარენქიმის ატროფიას; თირკმელი გარდაიქმნება თხელკედლიან შარდით გადავსებულ პარკად. თუ ქვა მოთავსებულია ფიალაში, მაშინ შარდის გამოტანის შეფერხება ხდება თირკმელის პარენქიმის შესაბამის ნაწილში. ქვა, რომელიც ახშობს შარდსაწვეთს, იწვევს **ჰიდროურეთრონეფროზს**. ამ დროს ვითარდება შარდსაწვეთის კედლის ანთება — ურეთერიტი, რომელსაც შეიძლება მოჰყვეს სტრიქტურების გაჩენა და სანათურის დავიწროვება, იშვიათად წარმოიშობა ნაწოლები და პერფორაცია.

ინფექციის თანდართვა მკვეთრად ცვლის ნეფროლითიაზის **მორფოლოგიურ** სურათს. **კალკულოზური ჰიდრონეფროზი** (ჰიდროურეთრონეფროზი) გარდაიქმნება **პიონეფროზად** (პიოურეთრონეფროზად). ინფექციის გამო ვითარდება **პიელიტი, პიელონეფრიტი, აპოსტემატოზური ნეფრიტი, თირკმელის პარენქიმის ჩირქოვანი გალხობა**. ანთება არაიშვიათად გადადის თირკმელის ახლო ფაშარ ქსოვილზე, რაც იწვევს ქრონიკულ **პარანეფრიტს**. თირკმელი ასეთ შემთხვევაში გახვეულია სქელ კაფსულაში, რომელიც წარმოადგენს გრანულაციურ, ფიბროზულ და ცხიმოვან ქსოვილს (**ჯავშნიანი პარანეფრიტი**), ან კიდევ, ზოგჯერ, თირკმელის ქსოვილი მთლიანად ჩაენაცვლება დასკლეროზებული ცხიმოვანი ქსოვილით (**თირკმელის ცხიმოვანი ჩანაცვლება**).

თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა **რთულდება** პიელონეფრიტით, პიონეფროზით, თირკმელის ჩირქოვანი გალხობით, სეფსისით. იშვიათად ვითარდება თირკმელის მწვავე უკმარისობა. თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობის ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს ვითარდება თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა.

ნეფროლითიაზის დროს ავადმყოფის **სიკვდილი** უფრო ხშირად ვითარდება ურემიით, ან ჩირქოვანი გალხობის დროს განვითარებული გართულებებით.

თირკმელის პოლიკისტოზი

თირკმელების პოლიკისტოზი თირკმელების მემკვიდრული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც თირკმელის პარენქიმაში, ორმხრივ სიმეტრული კისტოზი აღინიშნება.

ეტიოპათოგენეზი. ბავშვთა თირკმელების პოლიკისტოზი მემკვიდრეობით გადადის აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით, ხოლო მოზრდილთა პოლიკისტოზი — აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. თირკმელის პოლიკისტოზის განვითარებას უკავშირებენ ემბრიოგენეზის დარღვევას პირველი კვირის განმავლობაში, რომლის დროსაც ვითარდება გლომერულური, ტუბულური და ექსკრეტორული კისტები. **გლომერულურ კისტებს** არ გააჩნიათ კავშირი საშარდე მილაკებთან, რაც აპირობებს თირკმელების უკმარისობის ადრეულ განვითარებას. **ტუბულური კისტები**, რომლებიც წარმოიქმნებიან კლაკნილი მილაკებიდან და **ექსკრეტორული კისტები**, რომლებიც ჩნდებიან შემკრები მილაკებისაგან, თანდათანობით დიდდებიან მათი დაცლის გაუარესების გამო. კისტები აწვებიან დარჩენილ პარენქიმას, რომელშიც ვითარდება ატროფული, სკლეროზული და ანთებითი ცვლილებები. კისტების კედლები განიცდიან გათხელებასა და დასკდომას, რაც ხელს უწყობს ანთების განვითარებას თირკმელის პარენქიმში. უნდა აღინიშნოს, რომ, რაც უფრო ადრე ვლინდება პოლიკისტოზი, მით უფრო ავთვისებიანად მიმდინარეობს იგი. ჩვეულებრივ, დაავადება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მიმდინარეობს უსიმპტომოდ.

პათოლოგიური ანატომია. პოლიკისტოზური თირკმელები მოგვაგონებენ დიდი ზომის ყურძნის მტევნებს. მათი ქსოვილი შედგება მრავალი სხვადასხვა ზომის კისტისაგან, რომლებიც შეიცავენ სეროზულ სითხეს, კოლოიდურ მასებს, ან ნახევრადთხიერ მოკოლადისფერ შიგთავსს. კისტები გამოფენილია კუბური გაბრტყელებული ეპითელიუმით. ზოგჯერ კისტის კედელში პოულობენ შეჭმუხნულ სისხლმილოვან გორგლებს. კისტებს შორის არსებული თირკმელის ქსოვილი ატროფულია. არაიშვიათად თირკმელების პოლიკისტოზი შეუღლებულია ღვიძლის, პანკრეასის, საკვერცხეების პოლიკისტოზთან.

გართულებები: პიელონეფრიტი, კისტის დაჩირქება, იშვიათად —

მალიგნიზაცია.

გამოსავალი — არაკეთილსასურველია, ავადმყოფები იღუპებიან თირკმელის მზარდი უკმარისობითა და აზოტემიური ურემიით.

ნეფროსკლეროზი

ნეფროსკლეროზი — თირკმელების გამკვრივება და დეფორმაცია (შეჭმუხვნა) შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლების გამო.

ეტიოლოგია და კლასიფიკაცია. ნეფროსკლეროზის მიზეზები სხვადასხვაგვარია. ჰიპერტონული ავადმყოფობისა და ჰიპერტენზიის დროს სისხლშილოვანი ცვლილებები იწვევენ არტერიოლოსკლეროზულ ნეფროსკლეროზს (ნეფროციტოზი). თირკმელების სკლეროზი და შეჭმუხვნა შეიძლება განვითარდეს არა მარტო პირველად თირკმელის სისხლის მიღების სკლეროზის გამო, არამედ მეორადაც, თირკმელის პარენქიმში დისტროფული, ნეკროზული და ანთებითი პროცესების ნიადაგზე (**თირკმელის მეორადად შეჭმუხვნა**). უფრო ხშირად თირკმელის მეორადად შეჭმუხვნა წარმოადგენს ქრონიკული გლომერულონეფრიტის (**თირკმელის მეორადად ნეფრიტის შემდგომი შეჭმუხვნა**), იშვიათად — პიელონეფრიტის (**პიელონეფრიტულად შეჭმუხვნილი თირკმელები**), ამილოიდური ნეფროზის (**თირკმელების ამილოიდური შეჭმუხვნა**), თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობის, თირკმელის თუბერკულოზის, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზის, თირკმელის ინფარქტის გამოსავალს. ნებისმიერი ეტიოლოგიის ნეფროსკლეროზი იწვევს თირკმელების ქრონიკული უკმარისობის განვითარებას.

პათო- და მორფოგენეზი. ნეფროსკლეროზის პათო- და მორფოგენეზში გამოყოფენ ორ ფაზას: პირველი — „**ნოზოლოგიური**“ და მეორე — „**სინდრომული**“. **პირველ ფაზაში** თირკმელების სკლეროზი განპირობებულია იმ ავადმყოფობის პათო- და მორფოგენეზით, რომლის გამოც ნეფროსკლეროზი ვითარდება. **მეორე ფაზაში** ნოზოლოგიის პათომორფოლოგიური და კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებები ქრება და წამყვანი ხდება თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა. ნეფროსკლეროზი პირველ ფაზაში, რომელიც მოიცავს პერიოდს სისხლის მიმოქცევის ბლოკადის განვითარებამდე თირკმელის ერთ-ერთ

რომელიმე სტრუქტურულ დონეზე (არტერიოლური, გლომერულური, ინტერსტიციული), წარმოდგენს ძირითადი ავადმყოფობის მორფოლოგიურ გამოვლინებას. მისი ნოზოლოგიური სპეციფიურობა უმეტესწილად გამოიხატება სკლეროზულ პროცესში თირკმელის ერთ-ერთი რომელიმე სტრუქტურული ელემენტის ჩართვით (არტერიოლები, გორგლები, ინტერსტიცია), აგრეთვე თირკმელების სკლეროზული ცვლილებების თავისებრივი თავისებურებებით (სქემა №6). მეორე ფაზაში ნეფროსკლეროზის პროგრესი დაკავშირებულია თირკმელის სისხლის მიმოქცევის ბლოკადასთან ამა თუ იმ სტრუქტურის დონეზე (არტერიოლების გლომერულების კაპილარების), რომლის გამოც ვითარდება ჰიპოქსური ფაქტორისა და ნეფროსკლეროზის გაღრმავება. სკლეროზს თანაბრად განიცდის თირკმელის ყველა სტრუქტურული ელემენტი, რომლის გამოც ნოზოლოგიის მორფოლოგიური სურათი იკარგება.

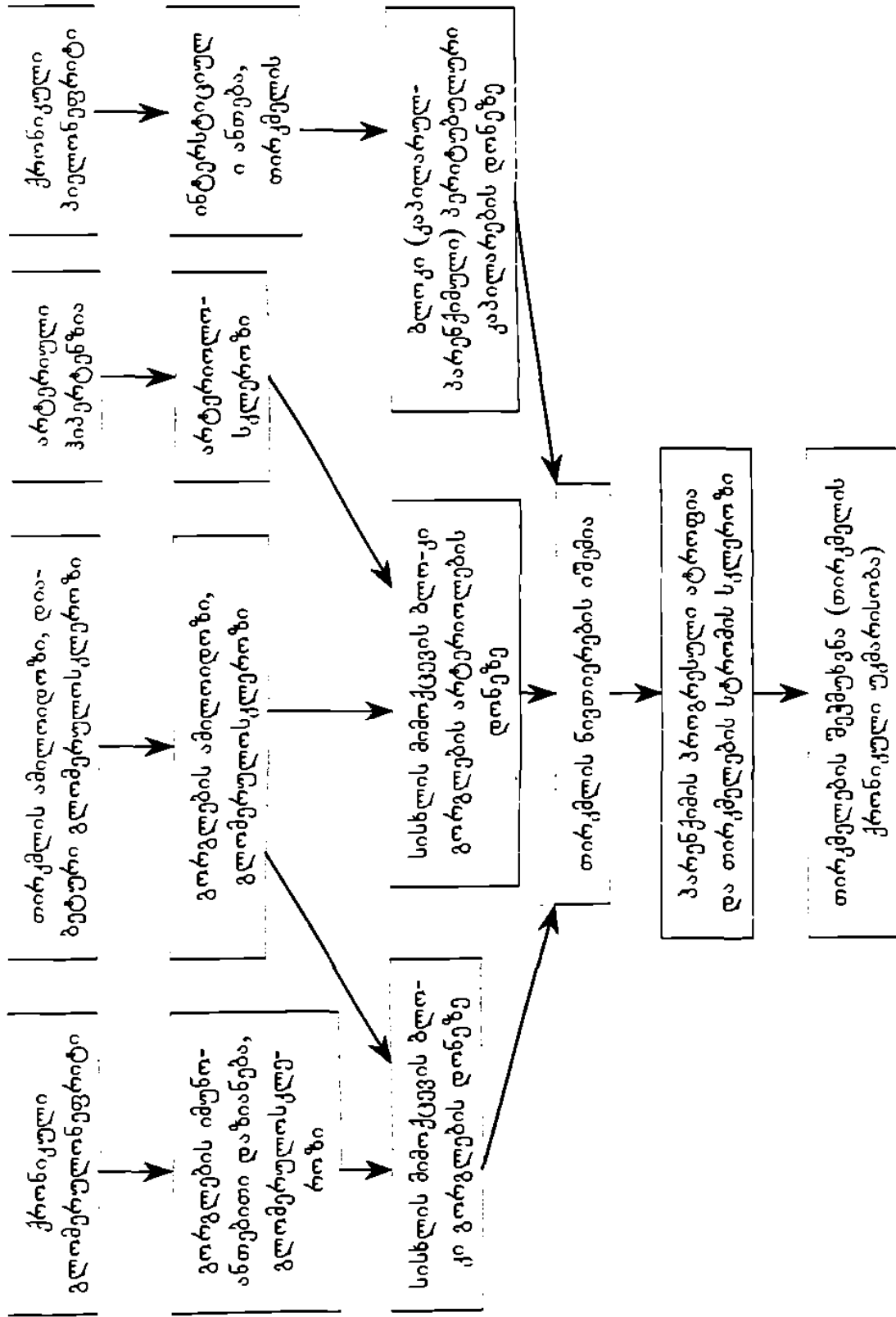
პათოლოგიური ანატომია. ნეფროსკლეროზის დროს თირკმელები გამკვრივებულია, ზედაპირი უსწორია – მსხვილი, ან წვრილბორცვოვანია; აღინიშნება თირკმელის ქსოვილის სტრუქტურული გადაკეთება. ნეფროსკლეროზის სახის (წარმოშობის) დადგენისათვის მნიშვნელობა აქვს შეჭმუხვნის ხასიათს (წვრილმარცვლოვანი-ჰიპერტონული ავადმყოფობისა და გლომერულონეფრიტის დროს, მსხვილბორცვოვანი – ათეროსკლეროზის, პიელონეფრიტის ამილოიდოზის დროს) და პროცესის თავისებურებას, რომლის ფონზეც ვითარდება ნეფროსკლეროზი.

თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა

თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა სინდრომია, რომლის მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს ნეფროსკლეროზი (შეჭმუხნული თირკმელები), ხოლო ყველაზე ნათელ კლინიკურ გამოხატულებას – ურემია. ურემია ვითარდება ორგანიზმში აზოტური ნარჩენების (შარდოვანა, შარდმყავა, კრეატინინი, ინდიკანი) დაგროვების, აციდოზისა და ელექტროლიტური ბალანსის ღრმა დარღვევის გამო. ყოველივე აღნიშნული იწვევს აუტონტოქიკოსასა და უჯრედული მეტაბოლიზმის მძიმე დარღვევას.

პათოლოგიური ანატომია. ურემიით გარდაცვლილი გვამის გაკვეთისას შეიგრძნობა შარდის სუნის, ქსანტჰიდროლით რეაქციის საშუა-

სამუშაო №6. ნეფროსკლეროზის მორფოგენეზი



ლებით შარდოვანა ვლინდება ყველა ორგანოში, განსაკუთრებით კუჭში, ფილტვებში, ელენთაში. აქროლადი ამიაკური ნაერთები ძლიერ მარილმჟავასთან იძლევა ამონიუმის ქლორიდის ღრუბლისებრ ორთქლს. ამ რეაქციით შეიძლება ვისარგებლოთ გაკვეთაზე ურემიის სადიაგნოზოდ.

კანი რუხი-მიწისფერი შეფერილობისაა უროქრომის დაგროვების გამო. ზოგჯერ, განსაკუთრებით სახეზე, ეს ნივთიერება დაფენილია თეთრი ფიფქის სახით (შარდოვანასა და შარდმჟავას მარილების კრისტალები, ქლორიდები), რაც დაკავშირებულია საოფლე ჯირკვლების მიერ აღნიშნული ნივთიერების ჰიპერსეკრეციასთან. ხშირად კანზე ვლინდება გამონაყარი და სისხლჩაქცევები, რაც წარმოადგენს ჰემორაგიული დიათეზის გამონატულებას. აღინიშნება უპირატესად ფიბრინულ-ნეკროზული და ფიბრინულ-ჰემორაგიული ურემიული ლარინგიტი, ტრაქეიტი და პნევმონია. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ფილტვების ურემიული შეშუპება. ხშირად გვხვდება კატარული ფარინგიტი, გასტრიტი და ენტეროკოლიტი. ღვიძლში ვითარდება ცხიმოვანი დისტროფია.

ძალზე ხშირად ნახულობენ **სეროზულ, სეროზულ-ფიბრინულ, ან ფიბრინულ პერიკარდიტს** (ურემიულ პერიკარდიტს), იშვიათად – მეტეპტოვან ენდოკარდიტს. შეიძლება განვითარდეს ურემიული პლევრიტი და პერიტონიტი. თავის ტვინი ურემიის დროს მკრთალი და შეშუპებულია, ზოგჯერ ვლინდება დარბილებისა და სისხლჩაქცევების კერები. ელენთა გადიდებულია და სეფსისურს მოგვაგონებს. ურემია ვითარდება არა მარტო ქრონიკული, არამედ თირკმელის მწვავე უკმარისობის დროსაც. იგი შეინიშნება აგრეთვე **ეკლამპსიისა** (ეკლამპსიური ურემია) და **ქლოროპიდროპენიის** (ქლოროპიდროპენიური ურემია) დროს.

ჰემოდიალიზის გამოყენების ფონზე თირკმელის ქრონიკული უკმარისობა შეიძლება განხანგრძლივდეს მრავალი წლის მანძილზე; ავადმყოფები იმყოფებიან **ქრონიკული სუბურემიის** მდგომარეობაში. ასეთ შემთხვევაში ურემიის პათოლოგიური ანატომია სხვაგვარია. ექსუდაციურ-ნეკროზული ცვლილებები გადადის უკანა პლანზე. დომინირებს **მეტაბოლიზმური დაზიანებები** (მიოკარდიუმის ნეკროზები), **პროდუქციული ანთება** (შეხორცებითი პერიკარდიტი, პერიკარდიუმის ღრუს ობლიტერაცია), **ტვლების** (ოსტეოპოროზი, ოსტეოსკლეროზი, ამილოი-

ლოზი) და ენდოკრინული სისტემის ცვლილებები (ფარისებრახლო ჯირკვლების ადაპტაციური ჰიპერპლაზია). თირკმელების ატროფია და სკლეროზი აღწევს უკიდურეს ხარისხს (ორივე თირკმელის მასა ხდება 15-20 გ. და მათი აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ გულდასმითი გამოკვლევის შედეგად).

თირკმელის სიმსივნეები

თირკმელის ეპითელურ სიმსივნეებს მიეკუთვნება: ადენომა (მუქუჯრედოვანი, ნათელუჯრედოვანი, აციდოფილური) და თირკმელ – უჯრედოვანი (ჰიპერნეფროიდული) კიბო (ნათელუჯრედოვანი, მარცვლოვან-უჯრედოვანი, ჯირკვლოვანი, სარკომის მსგავსი, შერეულ-უჯრედოვანი) (სურ. 93, 94), აგრეთვე ნეფრობლასტომა, ანუ ვილმის სიმსივნე. მოზრდილებში თირკმელის სიმსივნეების 90%-ს შეადგენს თირკმელ-უჯრედოვანი კიბო, ხოლო ბავშვებში თირკმელის ყველა სიმსივნეების 20%-ს შეადგენს ნეფრობლასტომა.

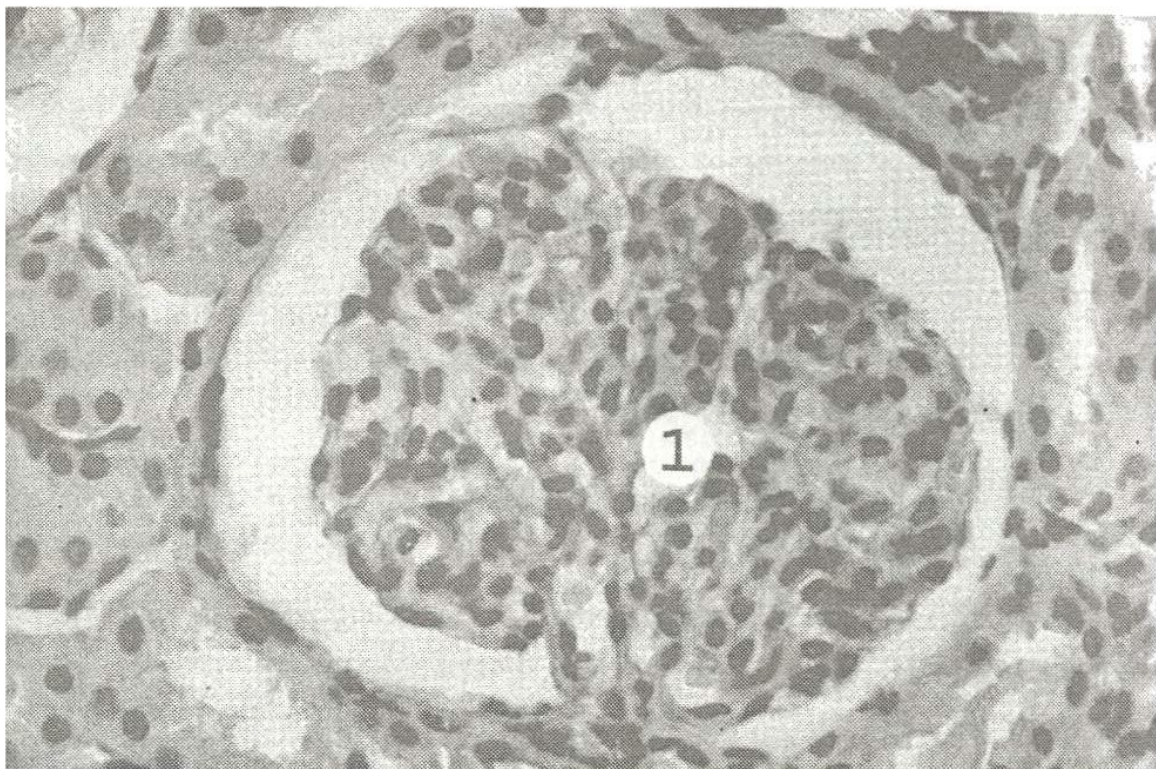
მეზენქიმური სიმსივნეები თირკმელებში გვხვდება იშვიათად: ეს შემადგენელი, კუნთოვანი ქსოვილიდან, სისხლისა და ლიმფის მიღებიდან განვითარებული სისივნეებია.

დიდ ჯგუფს შეადგენს თირკმელის მენჯის სიმსივნეები, თუმცა ისინი გვხვდება ბევრად უფრო იშვიათად. კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ხშირია გარდამავალუჯრედოვანი პაპილომა, რომელიც შეიძლება სოლიტარული და მრავლობითი იყოს. იგი ხშირად წყლულდება, რაც ჰემატურიის მიზეზი ხდება, მაგრამ არ განიცდის კედელში ჩაზრდას.

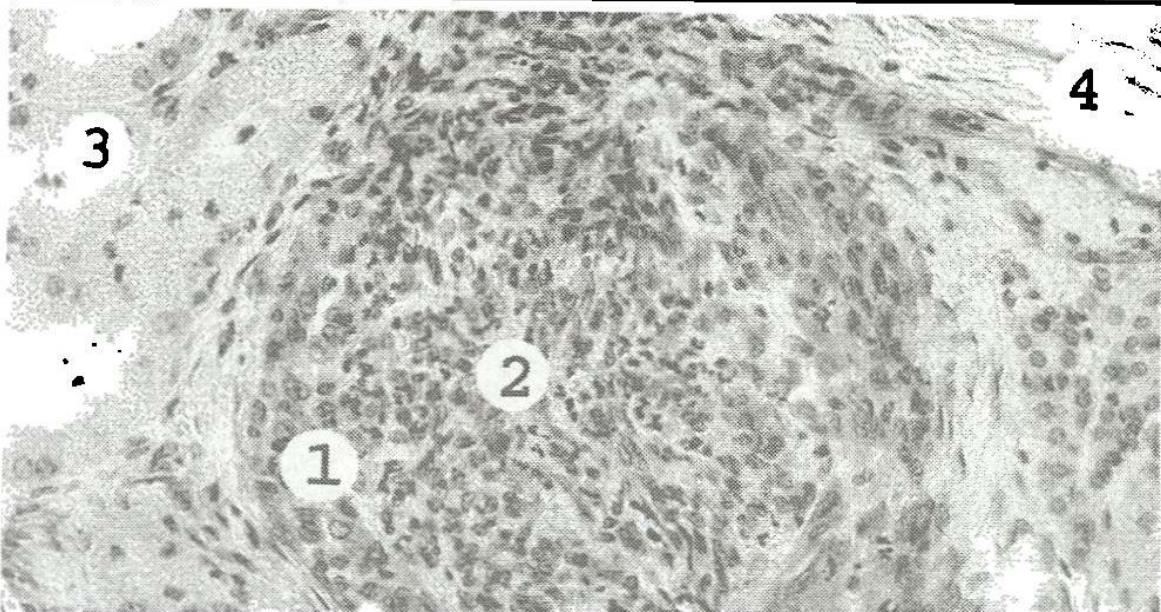
მენჯის კიბო, პაპილომასთან შედარებით, უფრო ხშირად გვხვდება. ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით ის შეიძლება იყოს გარდამავალუჯრედოვანი, ბრტყელუჯრედოვანი და ჯირკვლოვანი (ადენოკარცინომა). ყველაზე ხშირად გვხვდება გარდამავალუჯრედოვანი კიბო (სურ. 95, 96). მას გააჩნია დვრილისებრი ფორმა, ხშირად განიცდის ნეკროზსა და დაწყლულებას, რომლის გამოც ვითარდება ანთება. სიმსივნე ეზრდება თირკმელის მენჯის კედელში, ვრცელდება ირგვლივ არსებულ ფაშარ ქსოვილში, შარდსაწვეთსა და შარდის ბუშტში (იმპლანტაციური მეტასტაზი), რაც დამახასიათებელად ითვლება მენჯის კიბოსათვის. მეტას-

ტაზებს ნახულობენ პერიორტულ ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში, მეორე თირკმელში, ფილტვებში, თავის ტვინში.

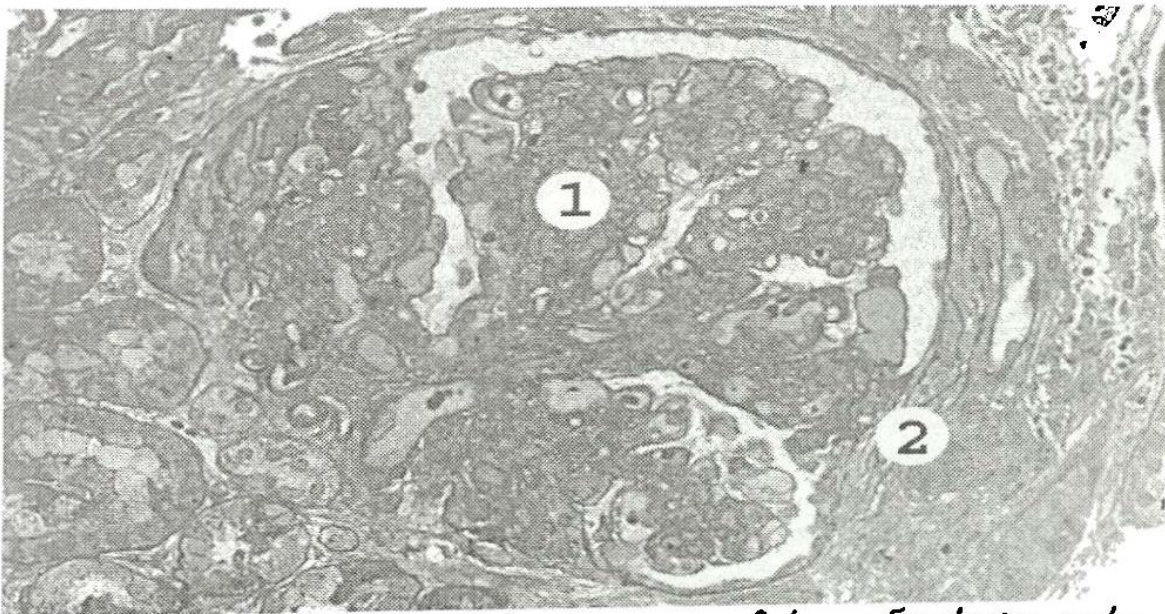
მენჯის ბრტყელუჯრედოვანი კიბო ვითარდება ლეიკოპლაკიის უბნებიდან, ხოლო ადენოკარცინომები – გარდამავალი ეპითელიუმის ჯირკვლოვანში მეტაპლაზიის კერებიდან.



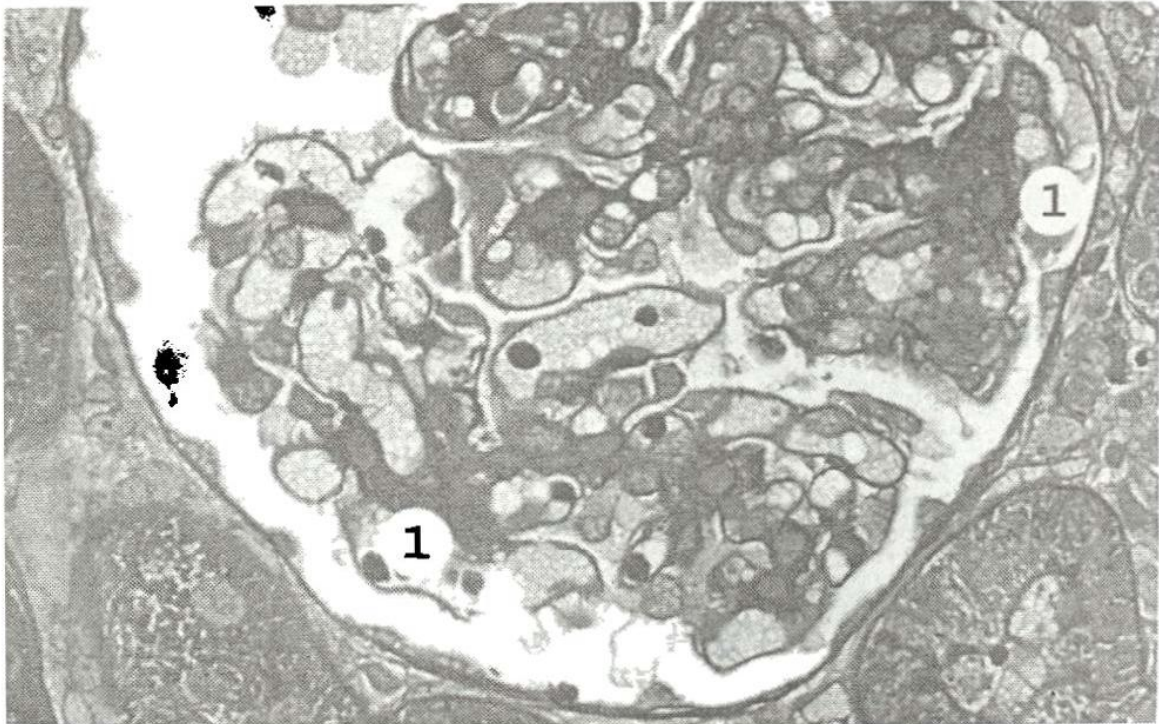
სურ. 87. ინტრაკაპილური პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. მოჩანს მრავალუჯრედოვანი თირკმლის გორგალი.



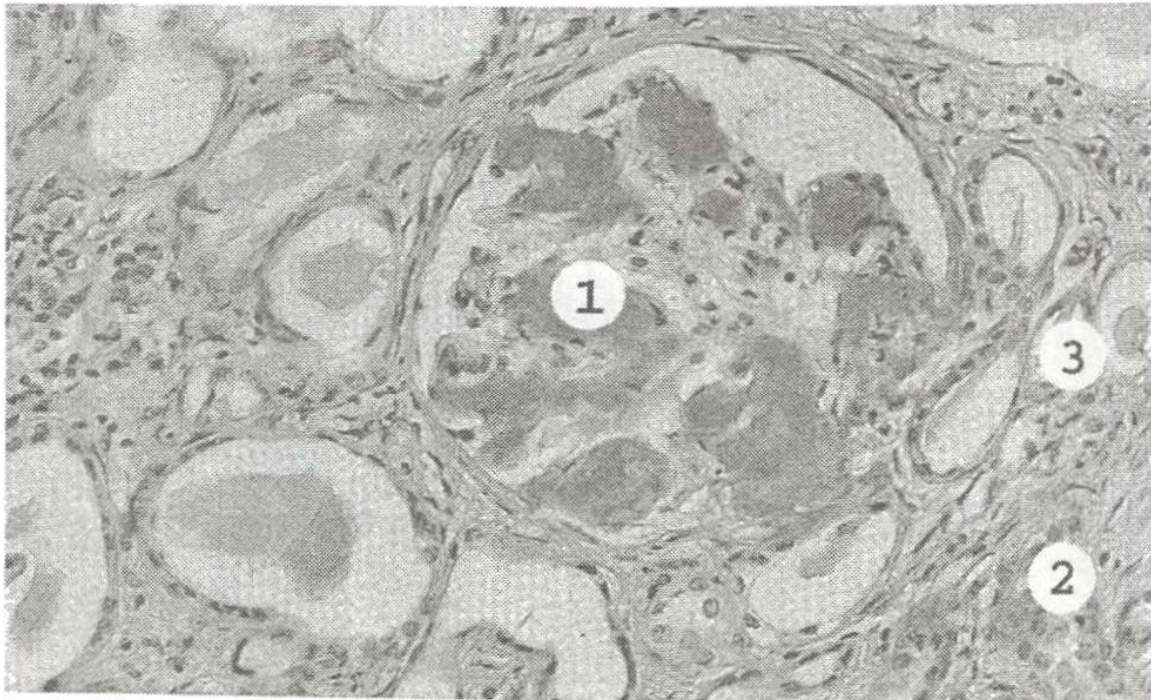
სურ. 88. ექსტრაკაპილარული პროდუქციული გლომერულონეფრიტი. მოჩანს ეპითელიუმის, მონოციტებისა და მაკროფაგების პროლიფერაციით შედგენილი უჯრედული ნახევარმთვარისებრი ფორმის პროლიფერატი. სისხლძარღვოვან გორგლებსა და კაფსულის პარიეტულ ფურცელს შორის (1). გორგლები შეკუმხულია (2). მილაკების ეპითელი განიცდის ჰიდროპულ დისტროფიას (3).



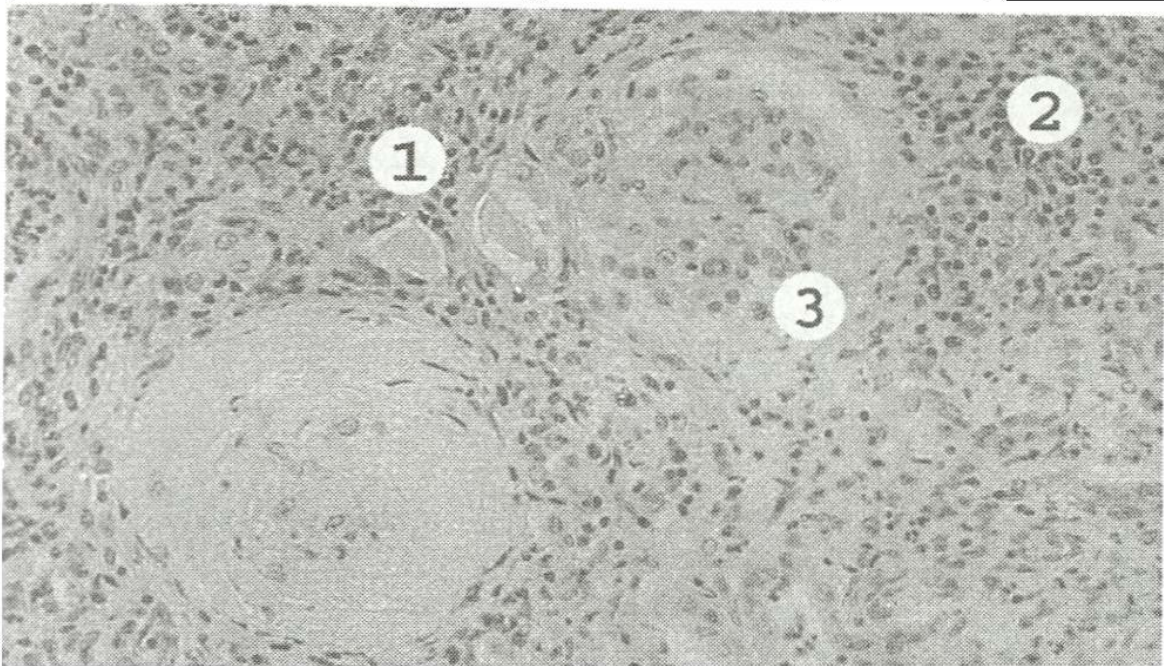
სურ. 89. მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. გორგლებს გააჩნია წილაკოვანი აგებულება (1), აღინიშნება სინექიები კაპილარებსა და კაფსულას შორის (2).



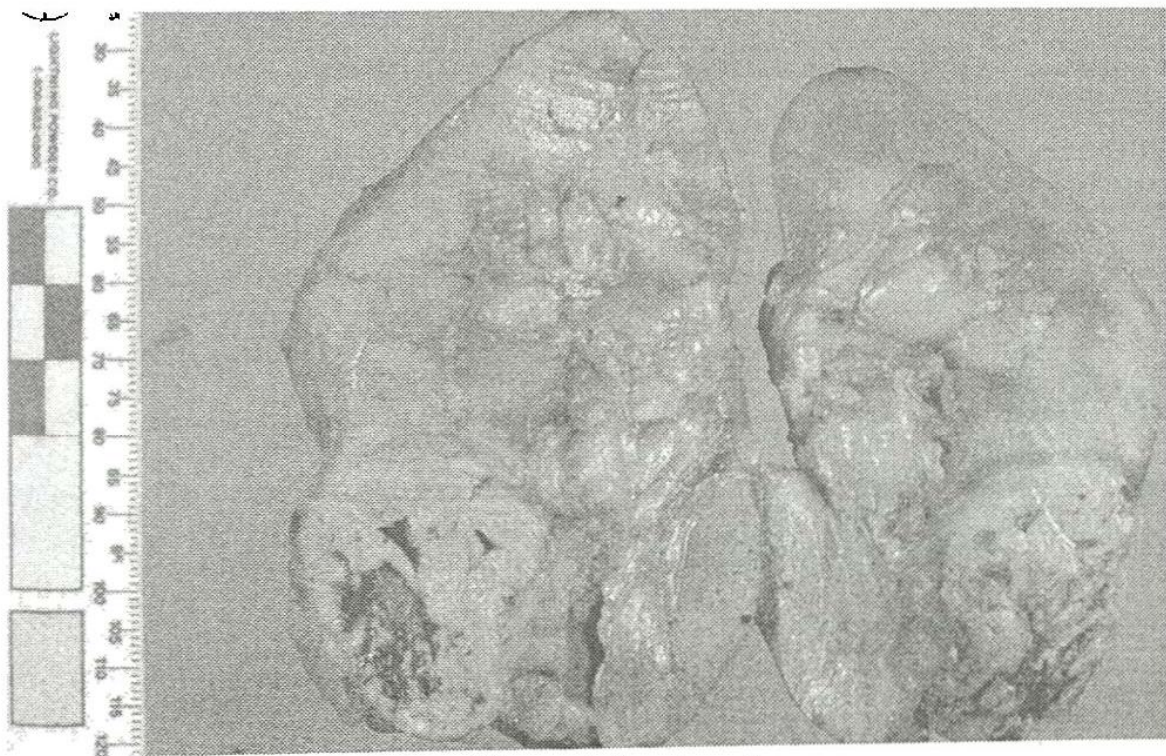
სურ. 90. მეზანგიო-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი. აღნიშნება გორგლებში მეზენქიმური უჯრედების პროლიფერაცია (1).



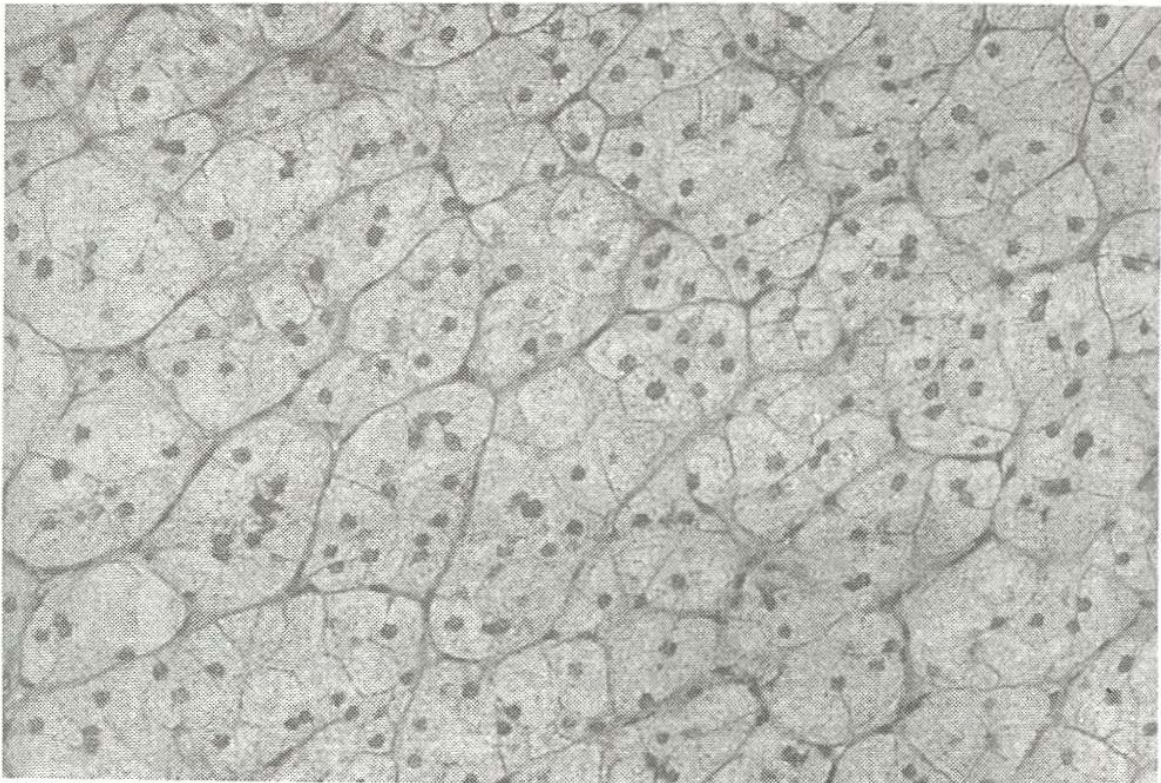
სურ. 91. თირკმლის ამილოიდოზი (კონგო-წითელი). მოჩანს ამილოიდი სისხლძარღვოვან გორგალში (1).



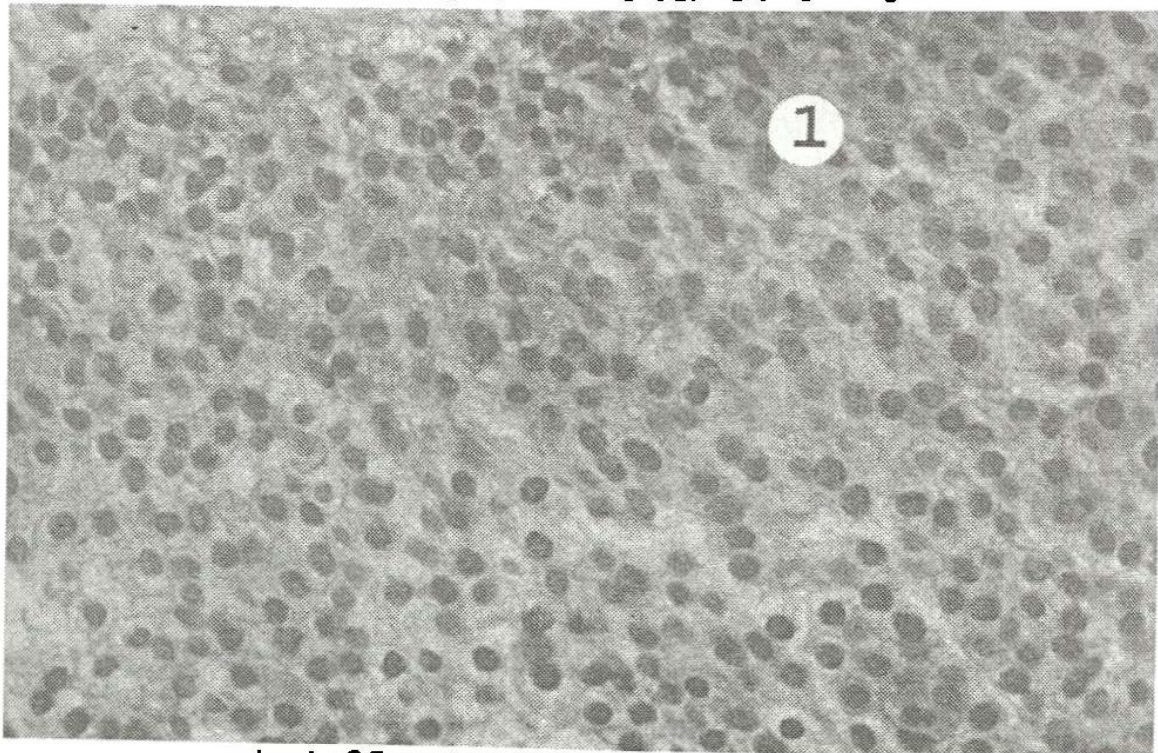
სურ. 92. ქრონიკული პიელონეფრიტი. მილაკებში კოლოიდური ცილინდრები (1), ლიმფოციტურ-ნეიტროფილური ინფილტრატი (2). გამონატული პერიფლომერული სკლეროზი (3).



სურ. 93. თირკმლის კიბო.



სურ. 94. თირკმლის ნათელუჯრედოვანი კიბო.



სურ. 95. გარდამავალუჯრედოვანი კიბო.



სურ. 96. თირკმლის გარდამავალუჯრედოვანი პაპილომა.

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის ავადმყოფობები

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის ავადმყოფობები იყოფა დისჰორმონულ, ანთებით და სიმსივნურ ავადმყოფობებად. სასქესო ორგანოებსა და სარძევე ჯირკვალში ცვლილებების შეფასებისას გათვალისწინებული უნდა იქნას ავადმყოფთა ასაკი.

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის დისჰორმონული ავადმყოფობები

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის დისჰორმონულ ავადმყოფობებს მიეკუთვნება წინამდებარე ჯირკვლის ნოდური ჰიპერპლაზია და ადენომა, საშვილოსნოს ლორწოვანის ჰიპერპლაზია, ენდოცერვიკოზი, საშვილოსნოს ყელის ადენომატოზი და პოლიპები, სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი დისპლაზია.

წინამდებარე ჯირკვლის ნოდური ჰიპერპლაზია და ადენომა (დისჰორმონიული ჰიპერპლაზიური პროსტოტოპათია) უვითარდებათ მამაკაცების 95%-ს 70 წლის ასაკის ზემოთ. ჯირკვალი ამ დროს გადიდებულია, რბილი-ელასტიური კონსისტენციისაა, ზოგჯერ ბორცოვანი ზედაპირით. განსაკუთრებით გადიდებას განიცდის შიდა წილი, რომელიც შარდის ბუშტში ჩაიდრიკება და იწვევს შარდის გამოტანის გაძნელებას. განაკვეთზე გადიდებული ჯირკვალი შედგება თითქოსდა ფიბროზული ქსოვილით განცალკევებული კვანძებისაგან.

ჰისტოლოგიური აგებულების მიხედვით არჩევენ ჯირკვლოვან (ადენომურ), კუნთოვან-ფიბროზული (სტრომული) და შერეული ფორმის ნოდურ ჰიპერპლაზიას (სურ. 97, 98).

ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია ხასიათდება ჯირკვლოვანი ელემენტების გადიდებით, ამასთან წილაკების ზომა და მისი შემადგენელი ელემენტების რაოდენობა ვარიაბელურია.

კუნთოვან-ფიბროზული (სტრომული) ჰიპერპლაზია ხასიათდება გლუვი კუნთოვანი ქსოვილის ჰიპერპლაზიით, რომელთა შორის ვლინდება ატროფიული ჯირკვლოვანი ელემენტები, ჯირკვლების წილაკოვნე

ბა დარღვეულია. პროსტატოპათიის შერეული ფორმის დროს სახეზეა პირველი ორი ფორმისთვის დამახასიათებელი ქსოვილოვანი დარღვევის შეუღლება.

წინამდებარე ჯირკვლის აღენომას რაიმე ჰისტოლოგიური თავისებურება არ გააჩნია.

დისპორმონული ჰიპერპლაზიური პროსტატოპათიის გართულებას მიეკუთვნება შარდსადენის და შარდის ბუშტის ყელზე ზეწოლა და დეფორმაცია, რომლის გამო განელლებულია შარდის ბუშტიდან შარდის გამოტანა. შარდის ბუშტის კედელი განიცდის კონპესატორულ ჰიპერპლაზიას. მაგრამ ეს კომპენსაცია არასაკმარისია და შარდის ბუშტში გროვდება ნარჩენი შარდი, ვითარდება მეორადი ინფექცია, ცისტეიტი, პიელოციტი და აღმავალი პიელონეფრიტი. თუ ანთება ღებულობს ჩირქოვან ხასიათს, შეიძლება განვითარდეს უროსეფსისი.

საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია — საკმაოდ გავრცელებული ავადმყოფობაა, ვითარდება ჰორმონული ბალანსის დარღვევის, კერძოდ, ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით ფოლიკულისის, ან ყვითელი სხეულის ჰორმონის (პროგესტერონის) გადასვლის გამო. ავად ხდებიან ჩვეულებრივ ზრდასრული და ხანშიშესული ქალები. ზოგჯერ აღნიშნული ავადმყოფობა ვითარდება საკვერცხეებში ესტროგენის მოპროდუქციე სიმსივნეების არსებობისას, აგრეთვე საკვერცხეების ჰორმონული დისფუნქციის დროს.

საშვილოსნოს ლორწოვან გარსს ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის დროს გააჩნია დამახასიათებელი შესახედაობა: იგი მკვეთრად გასქელებულია, პოლიპოზური გამონაზარდებით. მიკროსკოპულად საშვილოსნოს გამონაფხეკების შესწავლისას ვლინდება ცვლილებები, რომელიც შეესაბამება განაგრძლივებული პროლიფერაციისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს. რომელიც ვითარდება ესტროგენების გაძლიერებული და ხანგრძლივი პროდუქციის პირობებში. საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჯირკვლებს გააჩნიათ დაგრძელებული, დაკლაკნილი ფორმა (ხერხისებრად, ან ბურღისებრად). ერთდროულად ვითარდება სტრომის უჯრედების პროლიფერაცია. იმ შემთხვევაში, როცა წარმოიქმნება ჯირკვლოვანი ცისტები, ლაპარაკობენ ჯირკვლოვან-ცისტური ჰიპერპლაზიის შესახებ, ატიპიზმის გამოვლინების შემთხვევაში — ატიპიური ჰიპერპლაზიის შესახებ (სურ. 99).

ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზიის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ლორ-

წოვანი გარსის ანთებითი ცვლილებები სკლეროზში გადასვლით, აგრეთვე საშვილოსნოს სხეულის კიბო. ამიტომ საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია განიხილება, როგორც **კიბოსწინარე მდგომარეობა**.

ენდოცერვიკოზი წარმოადგენს პათოლოგიას, რომლის დროსაც საშვილოსნოს ყელის საშოსკენა ნაწილის სისქეში ვითარდება ჯირკვლოვანი წარმონაქმნების დაგროვება. არჩევენ მოპროლიფერაციე, მარტივ და შეხორცებად ენდოცერვიკოზს, რომლებიც განიხილება, როგორც ენდოცერვიკოზის სტადიები. **მოპროლიფერაციე ენდოცერვიკოზისათვის** დამახასიათებელია ჯირკვლოვანი სტრუქტურების ახალწარმოქმნა. საშვილოსნოს ყელის არხის პრიზმული ეპითელიუმის კამბიური ელემენტებისაგან (მას გააჩნია როგორც ჯირკვლოვანი ისე ბრტყელი ეპითელის მიმართულებით დიფერენციაციის უნარი). **მარტივი ენდოცერვიკოზის** დროს ჯირკვლებს არ გააჩნია ახალწარმოქმნის ნიშნები. შეხორცებადი ენდოცერვიკოზისათვის დამახასიათებელი ბრტყელი ჩაზრდა ჯირკვალში და პრიზმული ეპითელიუმის ჩანაცვლება ბრტყელით.

საშვილოსნოს ყელის ადენომატოზის ქვეშ იგულისხმება მფარავი ეპითელიუმის ქვეშ ერთშრიანი კუბური ეპითელიუმით ამოფენილი ჯირკვლოვანი წარმონაქმნების დაგროვება.

საშვილოსნოს ყელის პოლიპები ხშირად ჩნდება არხში, იშვიათად — საშოს ნაწილში, წარმოიქმნებიან ლორწოს წარმომშობი პრიზმული ეპითელიუმიდან.

ენდოცერვიკოზი, ადენომატოზი და საშვილოსნოს ყელის პოლიპები ითვლებიან **კიბოსწინარე მდგომარეობებად**.

სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი დისპლაზია (სინონიმები: მასტოპათია, ფიბროზულ-ცისტური ავადმყოფობა) ხასიათდება ეპითელიუმის დიფერენციაციის დარღვევით, მისი ატიპიზმით, ჰისტოტრუქტურის დარღვევით, (ბაზალური მემბრანის ინვაზიის გარეშე) და უკუგანვითარების შესაძლებლობით (სურ. 100).

არჩევენ მასტოპათიის ორ ძირითად ფორმას: არაპროლიფერაციულ და პროლიფერაციულ.

არაპროლიფერაციული ფორმა ხასიათდება ალავ ჰიალინიზებული შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებით, რომლითაც გარშემორტყმულია ატროფიული წილაკები ცისტურად გაგანიერებული სადინარები. სადინარები და ცისტები ამოფენილია ატროფიული, ან მაღალი (აპოკ-

რინული) ეპითელიუმით, რომელიც აქა-იქ ქმნის დვრილოვან წანა-ზარდებს. მაკროსკოპულად – ეს მკვრივი მოთეთრო კვანძია (კვანძებია) (ფიბროზული მასტოპათია), ზოგჯერ ცისტებით (ფიბროზული ცისტური მასტოპათია). ვითარდება უფრო ხშირად ერთ რომელიმე სარძევე ჯირკვალში.

პროლიფერაციული ფორმა ხასიათდება ეპითელიუმის, მიოეპითელიუმის, ან ეპითელიუმისა და შემაერთებელი ქსოვილის ერთობლივი პროლიფერაციით. აღნიშნული მასტოპათიის სახესხვაობებია ადენოზი (მაზოპლაზია), სადინარშიდა და წილაკოვანი ეპითელიუმის პროლიფერაცია და მასკლეროზებადი (ფიბროზული) ადენოზი. **ადენოზი** (მაზოპლაზია) ხასიათდება წილაკების ზომის მომატებით. წილაკების აგებულების გეგმა შენარჩუნებულია. ზოგიერთ უბანში მრავლდება არა მარტო ეპითელიუმი, არამედ მიოეპითელიუმიც; წილაკების საბოლოო ნაწილებში ვლინდება მიკროკისტები, სკლეროზის უბნებში. სადინარისა და წილაკის ეპითელიუმის გამრავლება იწვევს სოლიდური, ადენომური და ფიბროზული ტიპის სტრუქტურების წარმოქმნას. ერთდროულად ვითარდება შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება. დასკლეროზებული (ფიბროზებადი) ადენომის დროს წამყვანი ნიშანია მიოეპითელიუმის პროლიფერაცია. წარმოიქმნება მიკროსკოპული კერები, რომლებიც შედგებიან წაგრძელებული მიოეპითელური უჯრედების გროვებისაგან, რომელთა შორის მოჩანს ეპითელური მილაკები. მოგვიანებით პროცესს ემატება ჯირკვლის ქსოვილის ჰიალინოზი და სკლეროზი.

სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიან დისპლაზიებს აკუთვნებენ აგრეთვე **გინეკომასტიას** (ბერძ. gyne – ქალი, mastos – მკერდი) – დაავადება ხასიათდება მამაკაცებში სარძევე ჯირკვლების გადიდებით და მათში გამკვრივებული კერების წარმოქმნით. გინეკომასტიით დაავადებულ მამაკაცებში შეიძლება გამოვლინდეს **ფემინიზაციის** ნიშნები.

სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი დისპლაზიების ფონზე არაიშვიათად ვითარდება კიბო. ამის გამო მათ განიხილავენ, როგორც კიბოსწინარე მდგომარეობებს.

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე

ჯირკვლის ანთებითი ავადმყოფობებები

სასქესო ორგანოების ანთებითი ავადმყოფობები, ხშირად წარმოადგენენ სხვადასხვა ნოზოლოგიების გამოხატულებას (ტუბერკულოზი, სიფილისი, გონორეა). შედარებით უფრო მნიშვნელოვანია საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ანთება (ენდომეტრიტი), სარძევე ჯირკვლის ანთება (მასტიტი), სათესლე ჯირკვლის ანთება (ორქიტი) და წინამდებარე ჯირკვლის ანთება (პროსტატიტი).

ენდომეტრიტი. ის შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული

მწვავე ენდომეტრიტი არაიშვიათად წარმოიშობა მშობიარობისა და აბორტის შემდეგ და გამოწვეული სხვადასხვა მიკრობით (სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ანაერობული ბაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი). ლორწოვანი გარსი იფარება ჩირქოვანი, ან ლპობითი მორუხომოწითალო ფერის ნადებით. ანთებითი პროცესის მიომეტრიუმის სისხლის მილვებზე გადასვლისას ვითარდება **ჩირქოვანი მეტრიტი** და **თრომბოფლებიტი**.

ქრონიკული ენდომეტრიტის დროს აღინიშნება საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული კატარის სურათი ლორწოვანი ჩირქოვანი, ან ჩირქოვანი გამონადენით. გამონადენი ზოგჯერ ზედმიწევნით უხვია (თეთრად შლა — fluor albus). ლორწოვანი გარსი სისხლსავსეა, დაინფილტრებულია სხვადასხვაგვარი უჯრედებით, რომელთა შორის ჭარბობს ლიმფოციტური, პლაზმური უჯრედები, ნეიტროფილები. ჯირკვლების ეპითელიუმში განიცდის გაძლიერებულ დესქვამაციასა და პროლიფერაციას. ენდომეტრიტის ხანგრძლივი მიმდინარეობისას აღინიშნება ლორწოვანის ატროფია და სტრომის ფიბროზი, ლიმფოციტური უჯრედებით ინფილტრაცია — **ატროფიული ენდომეტრიტი**. ფიბროზული ქსოვილით ჯირკვლების ზეწოლისა და დახშობის გამო, ვითარდება მათი შიგთავსის რეტენცია, შესქელება და ცისტების წარმოქმნა (ცისტური ენდომეტრიტი).

ქრონიკული ანთების გამო ლორწოვანი გარსის ჰიპერპლაზიის შემთხვევაში ლაპარაკობენ ჰიპერტროფიული ენდომეტრიტის შესახებ. მისი დიფერენციაცია საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ჯირკვლოვანი

პიპერპლაზისაგან ძნელია.

მასტიტი. მასტიტი სარძევე ჯირკვლის ანთებაა, რომელიც შეიძლება იყოს მწვავე, ან ქრონიკული.

მწვავე ჩირქოვანი (ფლეგმონური) მასტიტი ხშირად გვხვდება ქალუბში ლოგინობის პერიოდში და ჩვეულებრივ გამოწვეულია სტაფილოკოკით. **ქრონიკული მასტიტი** უმრავლეს შემთხვევაში წარმოადგენს მწვავე მასტიტის გამოსავალს და ჩირქოვანი ხასიათისაა.

ორქიტი. ორქიტი სათესლე ჯირკვლების ანთებაა. ის შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე ორქიტი. ჩვეულებრივ წარმოადგენს რიგი ინფექციური ავადმყოფობის გართულებას (ტიფები, ქუნთრუშა, მალარია, გონორეა), განსაკუთრებით ებიდემიური პაროტიტის (შემთხვევათა 20-30%-ში). ანთება ჩვეულებრივ ჩირქოვანი ხასიათისაა; ებიდემიური პაროტიტის დროს ვითარდება დიფუზიური ინტერსტიციული ანთება. ინფილტრატებში ჭარბობს ლიმფოციტები.

ქრონიკული ორქიტი შეიძლება იყოს, როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ინფექციის (ტუბერკულოზი, სიფილისი, აქტინომიკოზი), ან ტრამვის გამოვლინება. მის განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდეს აუტოიმუნური მექანიზმი (**აუტოიმუნური ორქიტი**). ხასიათდება ქრონიკული, ან გრანულომური ანთებით; სპერმატოზოიდების სტრომაში შეჭრის შემთხვევაში ჩნდება თავისებური **სპერმატოზოალური გრანულომები**.

გამოსავალი, განსაკუთრებით ქრონიკული ორქიტის დროს არასასურველია (უნაყოფობა).

პროსტატიტი — წინამდებარე ჯირკვლის ანთებაა. პროსტატიტით უფრო ხშირად ავადდებიან აქტიური სქესობრივი ცხოვრების პერიოდში მყოფი მამაკაცები. არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პროსტატიტს.

მწვავე პროსტატიტი უფრო ხშირად გამოწვეულია კოკებით, მორფოლოგიურად წარმოდგენილია სამი ფორმით — კატარული, ფოლიკულური და პარენქიმული, რომლებიც შეიძლება განხილულ იქნენ, როგორც მწვავე პროსტატიტის სტადიები. კატარული ფორმის დროს ვითარდება პროსტატის ჯირკვლების სადინარების კატარი, სისხლ-

სავსეობა და ინტერსტიციის შეშუპება. ეს ფორმა ჩვეულებრივ გადადის ფოლიკულურში, რომლის დროსაც სადინარების ცვლილებებს ემატება ჯირკვლის ანთებითი ინფილტრაციის კერები. პარენქიმული ფორმის დროს ლეიკოციტური ინფილტრაცია ხდება დიფუზიური; ჩნდება აბსცესები და გრანულაციური ქსოვილების კერები.

ქრონიული პროსტატიტის დროს, რომლის განვითარება დაკავშირებულია სხვადასხვა ინფექციებთან (გონოკოკები, ტრიქომონადები, ქლამიდიები, მიკოპლაზმა, მიკობაქტერიები, სოკოები), ჰარბობს ჯირკვლის სტრომის ლიმფოპისტოციტური ინფილტრაცია და გრანულაციური და ნაწიბუროვანი ქსოვილის გამრავლება; რიგ შემთხვევებში ჩნდება გრანულომები.

ჯირკვლის ატროფია ულღდება სადინარის ეპითელიუმის პროლიფერაციასა და მეტაპლაზიასთან, რაც იწვევს კრიბროზული და ბაზალური სტრუქტურების წარმოქმნას.

პროსტატიტის გართულებაა (განსაკუთრებით ქრონიკულის) საშარდე ტრაქტის მორეცედივე ინფექცია.

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეები

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეები მრავალფეროვანია. ისინი წარმოდგენილია კეთილ- და ავთვისებიანი სიმსივნეებით და ვითარდება როგორც ეპითელიური, ისე მეზენქიმური წარმოშობის ქსოვლებისაგან (სურ. 101).

საშვილოსნოს კიბო. ქალის სასქესო ორგანოების ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის საშვილოსნოს კიბოს უჭირავს მეორე ადგილი სარძევე ჯირკვლის კიბოს შემდეგ. არჩევენ საშვილოსნოს ყელისა და ტანის კიბოს.

საშვილოსნოს ყელის კიბო უფრო ხშირია ვიდრე ტანის. დადგენილია, რომ საშვილოსნოს ყელის კიბოს წინ უძღვის კიბოსწინარე ცვლილებები, რომელთაც მიეკუთვნება ენდოცერვიკოზი და საშვილოსნოს ყელის ეპითელიუმის დისპლაზია. საშვილოსნოს ყელის კიბო შეიძლება იყოს **არაინვაზიური (cancer in situ)** (სურ. 102) და **ინვაზიური**. არჩევენ

საშვილოსნოს ყელის საშოსკენა ნაწილის და ცერკიკალური ყელის არხის კიბოს. **საშოსკენა ნაწილის კიბო** ჩვეულებრივ იზრდება ეგზოფიტურად, საშვილოსნოს ღრუში, ადვილად წყლულდება. იშვიათად იზრდება იგი ყელის კედლის სისქეში და ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში. **ცერკიკალური არხის კიბო**, როგორც წესი, იზრდება ენდოფიტურად. ჩაიზრდება ყელში, მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში და ზოგჯერ შარდის ბუშტისა და სწორი ნაწლავის კედელში. დაწყლულების შედეგად ზოგჯერ ყალიბდება საშო-შარდის ბუშტის, ან საშო-სწორი ნაწლავის ფისტულები (შერთულები).

ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით საშვილოსნოს ყელის კიბო შეიძლება იყოს **ბრტყელუჯრედოვანი, ჯირკვლოვანი (ადენოგენური)** და **ჯირკვლოვან-ბრტყელუჯრედოვანი**, ამათგან ყოველი მათგანი შეიძლება იყოს სხვადასხვა დიფერენციაციის. ამას გარდა, გამოყოფენ საშვილოსნოს ყელის ენდომეტრიოიდულ ადენოკარცინომებს.

მეტასტაზები საშვილოსნოს ყელის კიბოს დროს ვითარდება ნაადრევად და ვრცელდება ლიმფური გზებით მცირე მენჯის ლიმფურ კვანძებში; მოგვიანებით აღინიშნება ჰემოგენური მეტასტაზები.

საშვილოსნოს ტანის კიბო უფრო ხშირად უვითარდებათ 50 წლის ზემო ასაკის ქალებს. საშვილოსნოს ტანის კიბოს განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პორმონული ბალანსის დარღვევას (ესტროგენების რაოდენობის მომატებას), რომელიც იწვევს საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ჰიპერპლაზიურ ცვლილებებს და გადაზრდას ავთვისებიან ზრდაში. კიბოს განვითარებას წინ უძღვის **კიბოსწინარე ცვლილებები**, რომელსაც მიეკუთვნება ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია და პოლიპები.

საშვილოსნოს ტანის კიბო უფრო ხშირად წარმოადგენს ეგზოფიტურ წარმონაქმნს, რომელსაც გააჩნია ფერადი კომბოსტოს, ან ფართო ფეხზე მყოფი პოლიპის შესახედაობა (ეგზოფიტური ზრდა). სიმსივნემ შეიძლება დაიჭიროს მთელი საშვილოსნოს ღრუ, განიცადოს დაშლა და დაწყლულება. ენდოფიტური ზრდა აღინიშნება იშვიათად (სურ. 103).

ჰისტოლოგიურად საშვილოსნოს ტანის კიბოს გააჩნია ადენოკარცინომის შენება, რომელიც შეიძლება იყოს მალალ-, ზომიერად- და დაბ-

აღდიფერენციული; არაღდიფერენცირებული კიბო გვხვდება იშვიათად (სურ 104).

მეტასტაზები საშვილოსნოს სხეულის კიბოს დროს უპირველეს ყოვლისა აღინიშნება მცირე მენჯის ლიმფურ კვანძებში, ჰემოგენური მეტასტაზები იშვიათია.

საშვილოსნოს ავთვისებიან სიმსივნეებს მიეკუთვნება აგრეთვე **ჭირინები** (იხ. ეკზოგენური ჭირკვლებისა და ეპითელიური საფარის სიმსივნეები).

საკვერცხეების კიბო. ქალის სასქესო ორგანოების სიმსივნეთა შორის საკვერცხეების კიბოს უჭირავს მეორე ადგილი საშვილოსნოს ყელის კიბოს შემდეგ. იგი შეიძლება განვითარდეს საკვერცხეების ნორმული კომპონენტებისაგან (საფარი მეზოთელიუმი, კვერცხუჯრედი და მისი წარმონაქმნი, გრანულოზური უჯრედები), მისი რუდიმენტული წარმონაქმნებისაგან (პირვლადი თირკმლის სადინარი, ან კოლფის სადინარი), და აგრეთვე ემბრიონული ნარჩენებისაგან. მაგრამ საკვერცხეების კიბოს უმრავლესობა ვითარდება კეთილთვისებიანი სეროზული და მუცინური სიმსივნეების გაავთვისებიანების შედეგად (სურ. 105, 106). საკვერცხის კიბოს გააჩნია სხვადასხვა ზომის ბორცვოვანი წარმონაწმნის შესახედაობა.

მეტასტაზები ვრცელდება ლიმფო და ჰემოგენური გზით ლიმფურ კვანძებში, პერიტონიუმში შინაგან ორგანოებში.

სარძევე ჭირკვლის კიბო. ქალთა ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის სიხშირით პირველ ადგილს იჭერს. უმრავლესს შემთხვევაში სარძევე ჭირკვლის კიბო ვითარდება კიბოსწინარე ცვლლებების ფონზე. ასეთი ცვლილებებია სარძევე ჭირკვლის კეთილთვისებიანი დისპლაზია და სადინრების პაპილომები.

სარძევე ჭირკვლის კიბო მაკროსკოპულად წარმოდგენილია **კვანძოვანი და დიფუზიური ფორმებით**, აგრეთვე დვრილისა და დვრილის არეოლის კიბოთი (სარძევე ჭირკვლის პეჯეტის ავადმყოფობა). **კვანძოვანი კიბოსათვის** დამახასიათებელია რამდენიმე სანტიმეტრის კვანძების არსებობა. ერთ შემთხვევაში კვანძი მკვრივია, განჭოლილია თეთრი ფერის ქსოვილის ფენებით, რომლებიც აღწევენ ცხიმოვან ქსოვილში. სხვა შემთხვევაში რბილია განაკვეთზე წვნიანია და ადვილათ იშლება.

დიფუზური კიბო მოიცავს ჭირკვალს მნიშვნლოვან მანძილზე, სიმსივნის კონტურები ცუდად არის გამოყოფილი. ზოგჯერ კიბო ჩნდება კანში და ქმნის მის ზედაპირზე სოკოსებრ დაშლად წარმონაწმნს – **წყლულოვან კიბოს**. ზოგჯერ ვრცელდება სარძევე ჭირკვლის ზედაპირის გასწვრივ და მთელი ჭირკვალი იფარება ჯავშნით (ჯავშნიანი კიბო).

ჰისტოლოგიური შენების მიხედვით არჩევენ სარძევე ჭირკვლის კიბოს შემდეგ ფორმებს: 1. არამაინფილტრებელი: წილაკშიდა და სადინარშიდა; 2. მაინფილტრირებელი.

არამაინფილტრებელი (არაინვაზიური) კიბო შეიძლება იყოს წილაკშიდა (წილაკშიდა კიბო *in situ*) და სადინარშიდა (სადინარშიდა კიბო *in situ*).

მაინფილტრირებელი (ინვაზიური) კიბო ხასიათდება უჭრედული და ქსოვილური ატიპიზმის სხვადასხვა ხარისხით, რის მიხედვითაც გამოყოფენ ავთვისებიანობის სხვადასხვა ხარისხს. კიბოს ამ ტიპს მიეკუთვნება **მაინფილტრირებელი სადინარის და წილაკოვანი კიბო** (სურ. 107), რომელსაც ჩვეულებრივ გაჩნია სკირის შენება, აგრეთვე **პეჯეტის კიბო**.

სარძევე ჭირკვლის კიბო ვრცელდება ირგვლივ არსებულ ცხიმოვან ქსოვილში ჩაზრდით, **ლიმფოგენურად** – რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში (ილღის, მკერდისწინა, ლავიწქეშა, ლავიწზედა, მკერდის ახლო ლიმფური კვანძები) და **ჰემოგენურად** (ძვლებში, ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმლებში). სარძევე ჭირკვლის კიბო ამოკვეთის შემდეგ ზოგჯერ რეციდივს იძლევა მოგვიანებით 5-10 წლის შემდეგ.

წინამდებარე ჭირკვლის კიბო მამაკაცთა ონკოლოგიურ ავადმყოფობათა შორის უჭირავს მეორე ადგილი, უვითარდებათ ხანშიშესულ მამაკაცებს. წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს განვითარებაში გარკვეულ როლს თამაშობს ჰორმონული ფაქტორები, კერძოდ ანდროგენის გამოყოფის დარღვევა. არაიშვიათად კიბოს განვითარებას წინ უსწრებს წინამდებარე ჭირკვლის ნოდულური ჰიპერპლაზია.

წინამდებარე ჭირკვალი ზომებში გადიდებულია, მკვრივია, ხორკლიანია, განაკვეთზე შედგება ერთმანეთში გადახლართული ფიბროზული ქსოვილის კონებისაგან, რომელთა შორის მოთავსებულია რუხი-ყვითელი ფერის კიბოს ქსოვილი. უფრო ხშირად გვხვდება მცირე, კლინი-

კურად უსიმპტომო კიბო, რომელიც ვლინდება მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევით.

მიკროსკოპულად წინამდებარე ჭირკვლის კიბოს ხშირად გააჩნია ადენოკარცინომის, იშვიათად არადიფერენციული კიბოს შენება.

წინამდებარე ჭირკვლის კიბო შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ ორგანოებზე. განსაკუთრებით ხშირად ჩაზრდას განიცდის შარდის ბუშტში, სწორ ნაწლავში, სათესლე ბუშტუკებში. მეტასტაზები ვითარდება როგორც მცირე მენჯის, თეძოსა და საზარდულის ლიმფურ კვანძებში ლიმფოგენურად, ისე ჰემოგენურად – შინაგან ორგანოებში, განსაკუთრებით ხშირად – ძვლებში.

სათესლეების კიბო გვხვდება იშვიათად. მისი წარმოშობა და მორფოლოგიური აგებულება ზედმიწევნით მრავალგვარია. სემინომის (სურ. 108) გარდა, რომელიც შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება, ნახულობენ აგრეთვე ემბრიონულ კიბოს, ტერატობლასტომას. იშვიათად ტერატოიდული სიმსივნეებიდან ვითარდება (ქორიონკარცინომა). სათესლეს კიბო დიდ ზომებს არ აღწევს, მაგრამ იძლევა მეტასტაზებს ლიმფოგენური და ჰემოგენური გზებით სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში.

სათესლე დანამატის, სათესლე ბაგირაკის და სათესლე ჭირკვლის გარსების სიმსივნეები სათესლეების სიმსივნეებთან შედარებით იშვიათია. ამ ჯგუფის სიმსივნეები შეიძლება იყოს ეპითელური და არაეპითელური, კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები. სათესლე დანამატში ჭარბობს ეპითელური სიმსივნეები, სათესლე ბაგირაკსა და გარსებში – არაეპითელური. ამ ჯგუფის სიმსივნეებიდან გვხვდება ადენომური სიმსივნე (დანამატის მეზოთელიომა), დანამატის კიბო, სათესლე ბაგირაკის სარკომა (იუვენილური რაბდომიოსარკომა) და სხვა.

ორსულობის პათოლოგია

ორსულობის დროს ნეიროჰუმორულ მოშლილობებს შეიძლება მოჰყვეს მისი ნორმული მიმდინარეობის დარღვევა, რაც **ორსულობის პათოლოგიის განვითარებისათვის** წინაპირობას წარმოადგენს.

ორსულობის პათოლოგიას მიეკუთვნება: 1. გესტოზი (ორსულთა

ტოქსიკოზი); 2. საშვილოსნოს გარეთა ორსულობა; 3. თვითნებითი აბორტი; 4. ნაადრევი მშობიარობა; 5. ბუშტნამქერი. მშობიარობის, ან აბორტის შემდეგ ვითარდება პლაცენტური პოლიპი, ქორიონეპითელა, საშვილოსნოს სამშობიარო ინფექცია.

გესტოზი (ლათ. gesto – ფეხმძიმობა) ანუ ორსულთა ტოქსიკოზი – კრებითი ცნებაა, რომელიც აეთიანებს ორსულთა შეშუპებას, ნეფროპათიას, პრეეკლაპსიასა და ეკლაფსიას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გესტოზის მიზეზები არ არის დადგენილი. პათოგენეზის მრავალრიცხოვან თეორიათა შორის (თირკმელის-მიერი, ჰორმონული, კოაგულაციური, ნეიროგენური და სხვა) ყველაზე სარწმუნოა იმუნოლოგიური თეორია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ნაყოფის ანტიგენების მიმართ დედის იმუნური სისტემის მხრივ რეაქცია პლაცენტის ბარიერული ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში. დედის მიერ ნაყოფს ანტიგენების არასაკმარის იმუნურ ამოცნობას, სუპრესორების არასაკმარის პროდუქციას (T- სუპრესორები, რომლებიც იწვევენ ანტისხეულების წარმოქმნის ბლოკირებას და სხვ.). უკავშირებენ შედარებით ჰომოზიგოტურობას ქმრისა და ნაყოფის ჰისტოშეუთავსებლობას D-ანტიგენის მიხედვით. სუპრესორული ფაქტორების უკმარობა იწვევს იმუნურუჯრედოვან და იმუნურ-კომპლექსურ რეაქციებს. იმუნური კომპლექსები ჩნდება არა მარტო ორსულების სისხლში, არამედ პლაცენტის სისხლის მილებში, რომელთა ცვლილებები მოგვაგონებს ტრანსპლანტანტის მოცილების რეაქციას. იმუნურკომპლექსურ რეაქციებს უკავშირებენ გესტოზის დროს რიგი შინაგანი ორგანოების დაზიანებას, კერძოდ თირკმლების (ორსულთა ნეფროპათია). მკვეთრად მატულობს მგრძნობელობა ანგიოტენზინის მიმართ, რაც იწვევს გავრცელებულ ანგიოსპაზმს და არტერიული წნევის მომატებას.

გესტოზის პათოგენეზში დიდ როლს თამაშობს სისხლის შედედების დარღვევა, რომელიც დაკავშირებულია პლაცენტური თრომბოპლასტინის სისხლში გადასვლასთან. ვითარდება დისემინირებული სისხლმილთა შედედების (დსშ) სინდრომი, რომელიც განსაკუთრებით მკაფიოდაა გამოხატული ეკლამპსიის დროს.

ეკლამპსია ორსულთა ტოქსიკოზის გამოვლინებათა შორის ყველა-

ზე საშიშია, ვითარდება ორსულობის მეორე ნახევარში (ორსულთა მოგვიანებითი ტოქსიკოზი), იშვიათად — მშობიარობის და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში.

ეკლამპსიის პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები წარმოდგენილია სისხლის მილების დისემინირებული თრომბოზებით, მრავალრიცხოვანი წვრილკეროვანი ნეკროზებით, სისხლჩაქცევებით შინაგან ორგანოებში. გაკვეთაზე პოულობენ შეშუპებებს, სიყვითლეს, თავის ტვინის, ფილტვების, გულის, ღვიძლის და თირკმლების გამოხატულ ცვლილებებს. თავის ტვინში აღინიშნება შეშუპება, თრომბები წვრილი ყალიბის სისხლის მილებში, სისხლჩაქცევები (ხშირად ქერქვეშა ბირთვებში), ფილტვების — შეშუპება და შერწყმული ჰემორაგიული პნევმონია, გულში — ვენების თრომბოზები, მიოკარდიუმის კეროვანი ნეკროზები და სისხლჩაქცევები. ღვიძლი გადიდებულია, ჭრელია მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქცევებით. მიკროსკოპული გამოკვლევებით ნახულობენ წვრილ სისხლის მილებში თრომბებს, სისხლჩაქცევებს და ნეკროზის კერებს. თირკმლები გადიდებულია, დუნე კონსისტენცისაა, ქერქოვანი ნივთიერება შესივებულია, ჭრელია, ტვინოვანი — მკვეთრად სისხლსავსეა. ზოგჯერ ვითარდება თირკმლის ქერქოვანი ნივთიერების სიმეტრიული ნეკროზი. ჰისტოლოგიური გამოკვლევებით ვლინდება წვრილი ყალიბის სისხლის მილების ნეკროზი, ნეფრონის მთავარი ნაწილების ეპითელიუმის დისტროფია და ნეკროზი, სისხლჩაქცევები შუამდებარე ქსოვილში, განსაკუთრებით პირამიდებში.

სიკვდილი ვითარდება ღვიძლის, ან თირკმლების უკმარისობით, აგრეთვე დისემინაციური სისხლმილშიდა შედედების სინდრომით და სისხლჩაქცევებით სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ორგანოებში.

საშვილოსნოსგარეთა ორსულობა ორსულობის პათოლოგიაა, რომლის დროსაც ნაყოფი ვითარდება საშვილოსნოს ღრუს გარეთ: ფალოპის მილში (მილის ორსულობა), საკვერცხეებში (საკვერცხეს ორსულობა), ან მუცლის ღრუში (პერიტონული ორსულობა). ყველაზე ხშირად გვხვდება მილის ორსულობა. საშვილოსნოსგარეთა ორსულობა დაკავშირებულია კვერცხსავალის იმ ცვლილებებთან, რომლებიც წინააღმდეგობას უქმნიან მასში განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის გადაადგილე

ბას (ქრონიკული ანთება, თანდაყოლილი ანომალიები, სიმსივნეები და ა.შ.).

მილების ორსულობა, როგორც წესი, აღინიშნება ერთ მილში. იმ შემთხვევაში, როცა კვერცხუჯრედი მიმაგრებულია ფალოპის მილის პერიტონიუმისაკენ მიქცეულ მხარეზე, მაშინ ლაპარაკობენ **ამპულურ ორსულობაზე**, საშვილოსნოსკენა მხარეზე მიმაგრების შემთხვევაში — ინტერსტიციული მილის ორსულობის შესახებ (სურ. 109). ზოგჯერ განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის მოცულობაში მომატებასთან ერთად მილი სკდება და ნაყოფი აღმოჩნდება განიერი იოგის ფურცლებს შორის, მაშინ ვითარდება საშვილოსნოსგარეთა **ინტერლოგამენტური ორსულობა**.

კვერცხსავალებში, იმ ადგილზე, სადაც მიმაგრებულია კვერცხუჯრედი ვითარდება **დეციდუარი რეაქცია** (სურ. 110). როგორც ლორწოვანაში, ისე მილების კედელში ჩნდება დიდი ზომის ნათელი დეციდუარი უჯრედები. მილის ლორწოვან გარსში ჩნდება აგრეთვე ნაყოფის ბუსუსოვანი გარსი, ქორიონის ბუსუსები აღწევენ კუნთოვან გარსს და შლიან მილის ქსოვილოვან ელემენტებს. ამის გამო ორსულობის პირველ თვეებში შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა და ნაყოფი ჩავარდეს მილის სანათურში, განვითარდეს — **ფალოპის მილის არასრული აბორტი**. სისხლით გაჟღენთილი მკვდარი ნაყოფი და მისი გარსები ფიბრული ბოლოთი გადაისროლება მუცლის ღრუში — ვითარდება **მილის სრული აბორტი**.

შეიძლება მოხდეს მილის კედლის **გასკდობა და სისხლისდენა** მუცლის ღრუში, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს ქალის სიკვდილი. მილის გასკდომის დროს მკვდარი ნაყოფი შეიძლება აღმოჩნდეს მუცლის ღრუში, მოხდეს მისი მუმიფიკაცია, ან გაკირვა (ლითოპედონი); იშვიათად ვითარდება პერიტონიუმის მეორადი ორსულობა.

ოპერაციული ჩარევის შემთხვევაში, როცა ხდება მილის ამოკვეთა ნაყოფთან ერთად მილის კედელში ნახულობენ დეციდუარი რეაქციასა და ქორიონის ბუსუსებს, ან ნაყოფის ნაწილებს, რასაც სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს. საშვილოსნოს ლორწოვანში (გამონაფხეკებში) აგრეთვე პოულობენ დეციდუარი რეაქციას.

თვითნებური აბორტი და ნაადრევი შშობიარობა. ორსულობის

შეწყვეტა და ნაყოფის გამოძევება საშვილოსნოდან ჩასახვის მომენტიდან 14 კვირამდე აღინიშნება როგორც **აბორტი**, 14-დან 28 კვირამდე – როგორც მოგვიანებითი აბორტი, ხოლო 28-დან 39 კვირამდე – როგორც **ნაადრევი მშობიარობა**.

თვითნებური აბორტის დროს საშვილოსნოდან გამოძევდება მთლიანად განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი (ნაყოფი და გარსები). ნაადრევი მშობიარობის დროს ჯერ ხდება ნაყოფის დაბადება, ხოლო შემდეგ გარსებისა და მომყოლის. ხშირად აბორტი ვითარდება ნაყოფის სიკვდილის გამო, რადგან არ ხდება მისი სრულფასოვანი ჩანერგვა საშვილოსნოს ლორწოვან გარსში.

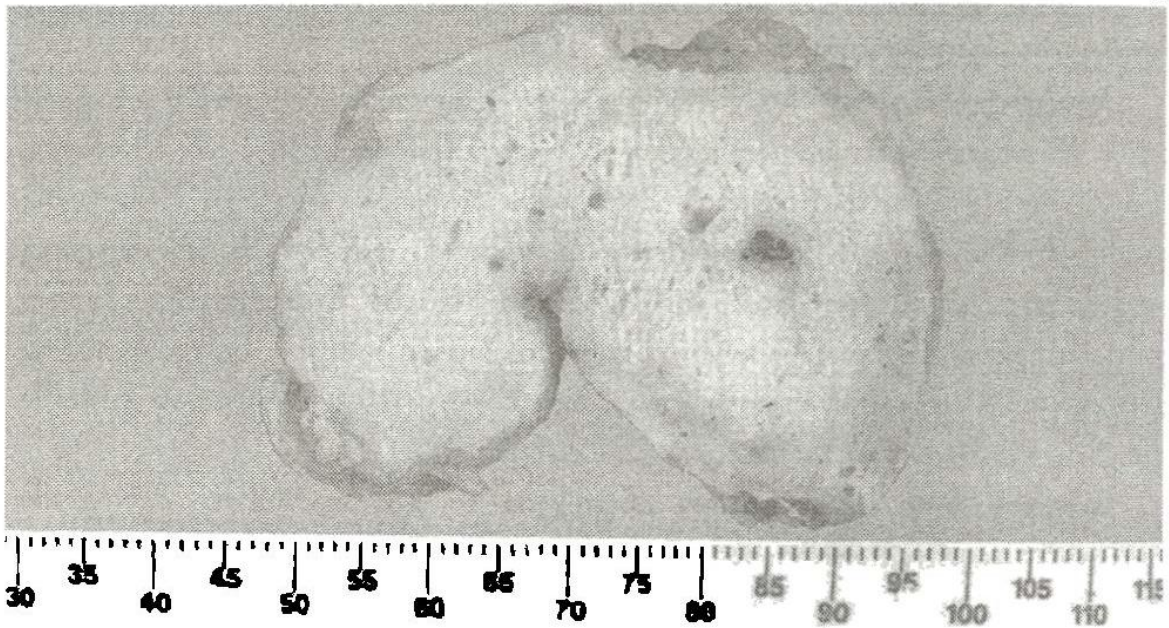
ხელოვნური აბორტი კეთდება სამედიცინო ჩვენებებით სამედიცინო დაწესებულებებში. აბორტი, რომელიც კეთდება ანტისანიტარულ პირობებში, არასამედიცინო დაწესებულებებში, შეიძლება გახდეს საშვილოსნოს ინფექციისა და სეფსისის განვითარების მიზეზი; ის სასამართლო გარჩევის საგანი შეიძლება გახდეს (**კრიმინალური აბორტი**).

ბუშტნამქერი (mola hidatidosa) – წარმოადგენს ავადმყოფობას, რომლის დროსაც პლაცენტა და მისი ბუსუსები განიცდის ჰიდროპულ და ცისტურ გარდაქმნას, რომელსაც თან ახლავს ბუსუსების ეპითელიუმისა და სინციტიუმის პროლიფერაცია, მათი რიცხვის მკვეთრი მომატება და ცისტების კონგლომერატად გადაქცევა, რომელიც ყურძნის მტევანს მოგვაგონებს (ნაყოფი ამ დროს იღუპება). აღნიშნული პათოლოგია ხშირად უვითარდებათ ახალგაზრდა ქალებს. ბუსუსების საშვილოსნოს კედლის სიღრმეში, განსაკუთრებით ვენებში, ჩაზრდის შემთხვევაში ლაპარაკობენ მოდესტრუქციე ბუშტნამქერზე (სურ. 111). ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს ფილტვების პლაცენტური ემბოლია. ბუშტნამქერის მიზეზი უცნობია. შესაძლოა, იგი ვითარდება საკვერცხეების პორმონული ფენქციის დარღვევის ფონზე, რომელშიც ბუშტნამქერის დროს არაიშვიათად აღინიშნება ფოლიკულური ცისტები. ბუშტნამქერი შეიძლება გართულდეს **ქორიოეპითელიომით** (იხ. ეკზოკრინული ჯირკვლებისა და ეპითელიუმის საფარის სიმსივნეები). უკანასკნელ პერიოდში ბუშტნამქერს, მოდესტრუქციე ბუშტნამქერს და ქორი-ონეპითელიომას აერთიანებენ ერთ ცნებაში **ტროფო-**

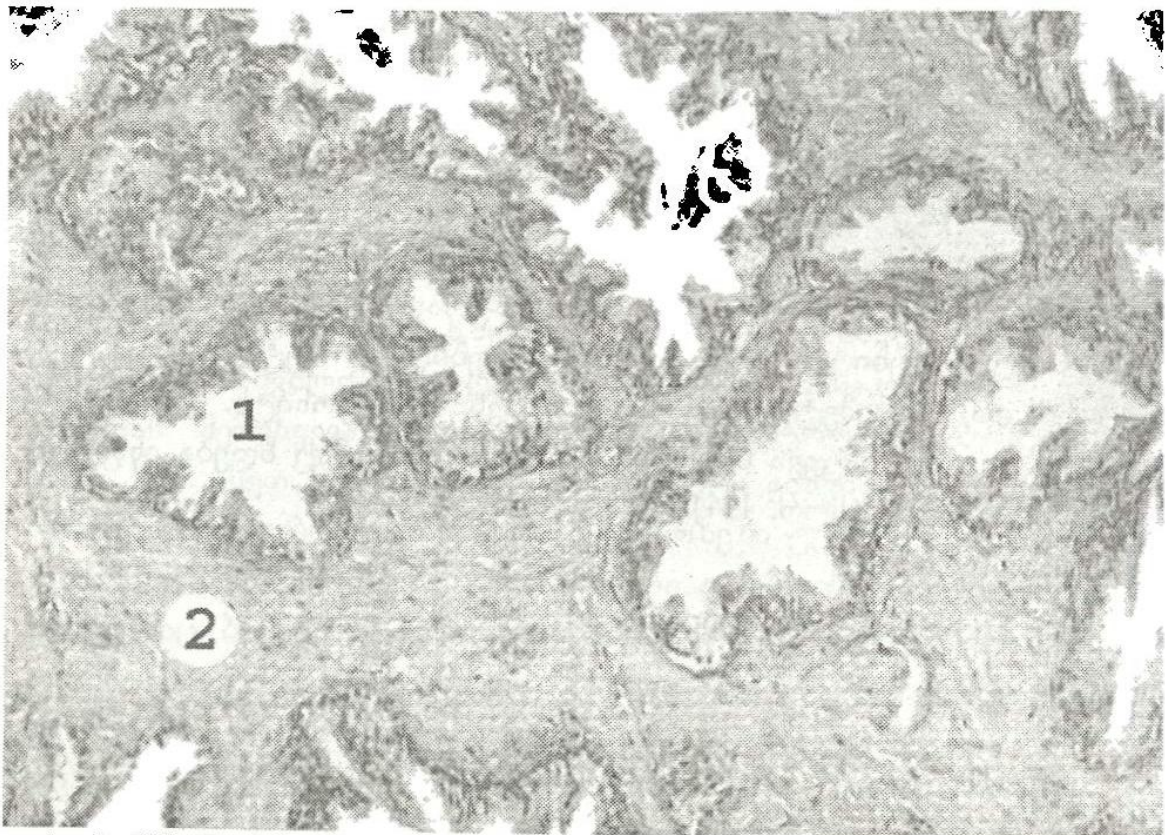
ბლასტური ავადმყოფობა (სურ. 112, 113).

პლაცენტური პოლიპი ვითარდება საშვილოსნოს ლორწოვან გარსებში იმ ადგილებში სადაც ადგილი აქვს მშობიარობის, ან აბორტის შემდეგ პლაცენტის ნაწილების შერჩენას. პოლიპი შეიცავს ბუსუსებს, ფიბრინის მასებსა და დეციდუური ქსოვილის ნაწილებს, რომლებიც ორგანიზაციას განიცდიან; საშვილოსნოში ჩნდება შემაერთებელქსოვილოვანი ველები. პლაცენტური პოლიპი ხელს უშლის საშვილოსნოს მშობიარობის შემდგომ ინვოლუციას, ხელს უწყობს ლორწოვან გარსში ანთებას, ხშირად ხდება სისხლდენის მიზეზი.

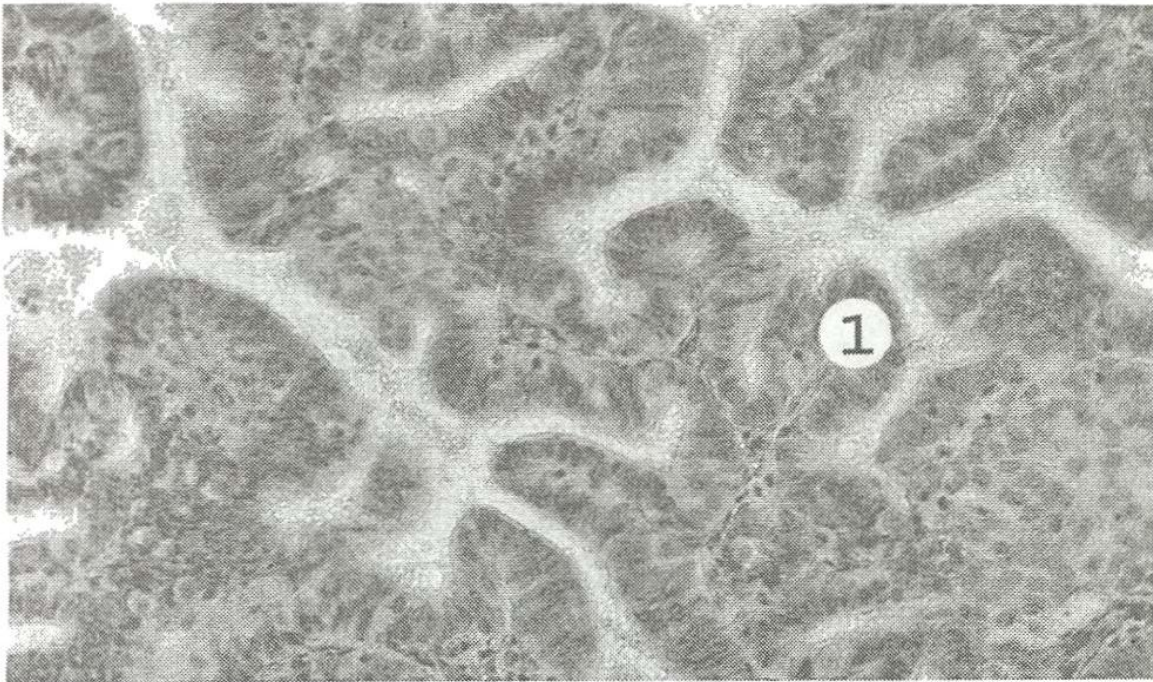
საშვილოსნოს საშობიარო ინფექცია — მშობიარობის შემდგომი პერიოდის ძალზე საშიში გართულებაა. გამომწვევებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი და ნაწლავის ჩხირი. საშვილოსნოს დაინფიცირება იწვევს **ჩირქოვან ენდომეტრიტს**, რომელიც შეიძლება აღინიშნოს მშობიარობის დროსა და მშობიარობის შემდგომ. საშობიარო ინფექცია წარმოიშობა ეკზოგენურად (ასეპტიკის წესების დაუცველობა), ან ენდოგენურად (მშობიარობის დროს ადრე არსებული ინფექციის აფეთქება). უფრო მძიმე შემთხვევაში ენდომეტრიტი შეიძლება გახდეს სეფსისის წყარო. საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის ზედაპირი ხდება ჭუჭყიანი, რუხი თეთრი ფერის, იფარება ჩირქოვანი ნადებით. ინფექცია ვრცელდება ლიმფური მილების და ვენების გაყოლებით (ლიმფოგენურად და ჰემოგენურად), ვითარდება ლიმფანგიტები, ფლებიტიები და თრომბოფლებიტიები. ენდომეტრიტს ემატება მეტრიტი და პერიმეტრიტი, რაც იწვევს პერიტონიტს. ამის გამო საშვილოსნო გადაიქცევა სეფსისის წყაროდ, საიდანაც ხდება ინფექციის გენერალიზაცია (სურ. 114).



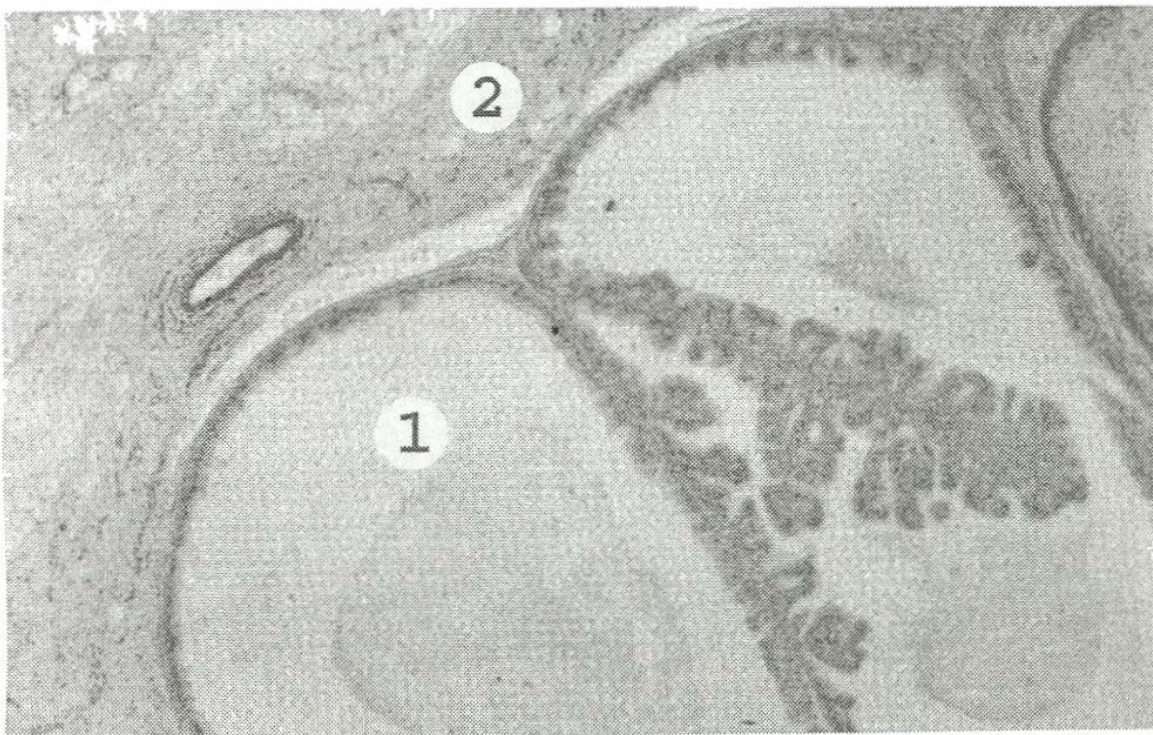
სურ. 97. წინამდებარე ჯირკვლის ნოდულური კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია.



სურ. 98. წინამდებარე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი ჰიპერპლაზია.



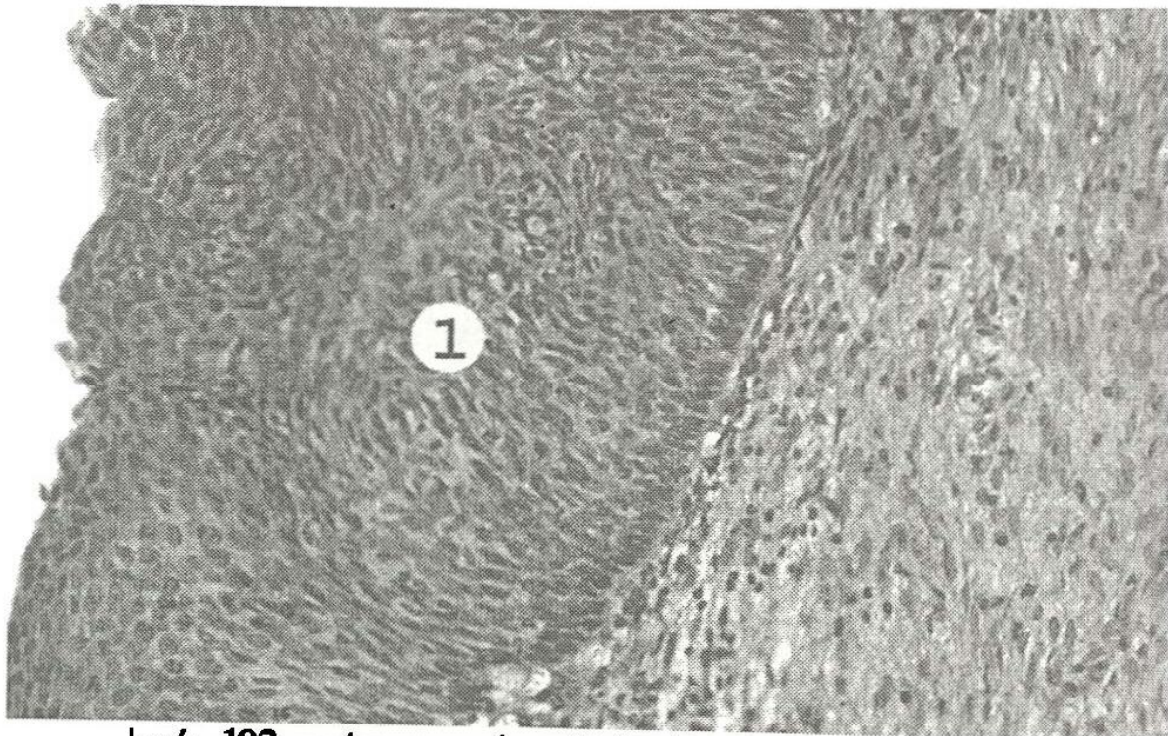
სურ. 99. ელნომეტრიუმის ატიპურჯირკვლოვანი ჰიპერპლაზია.



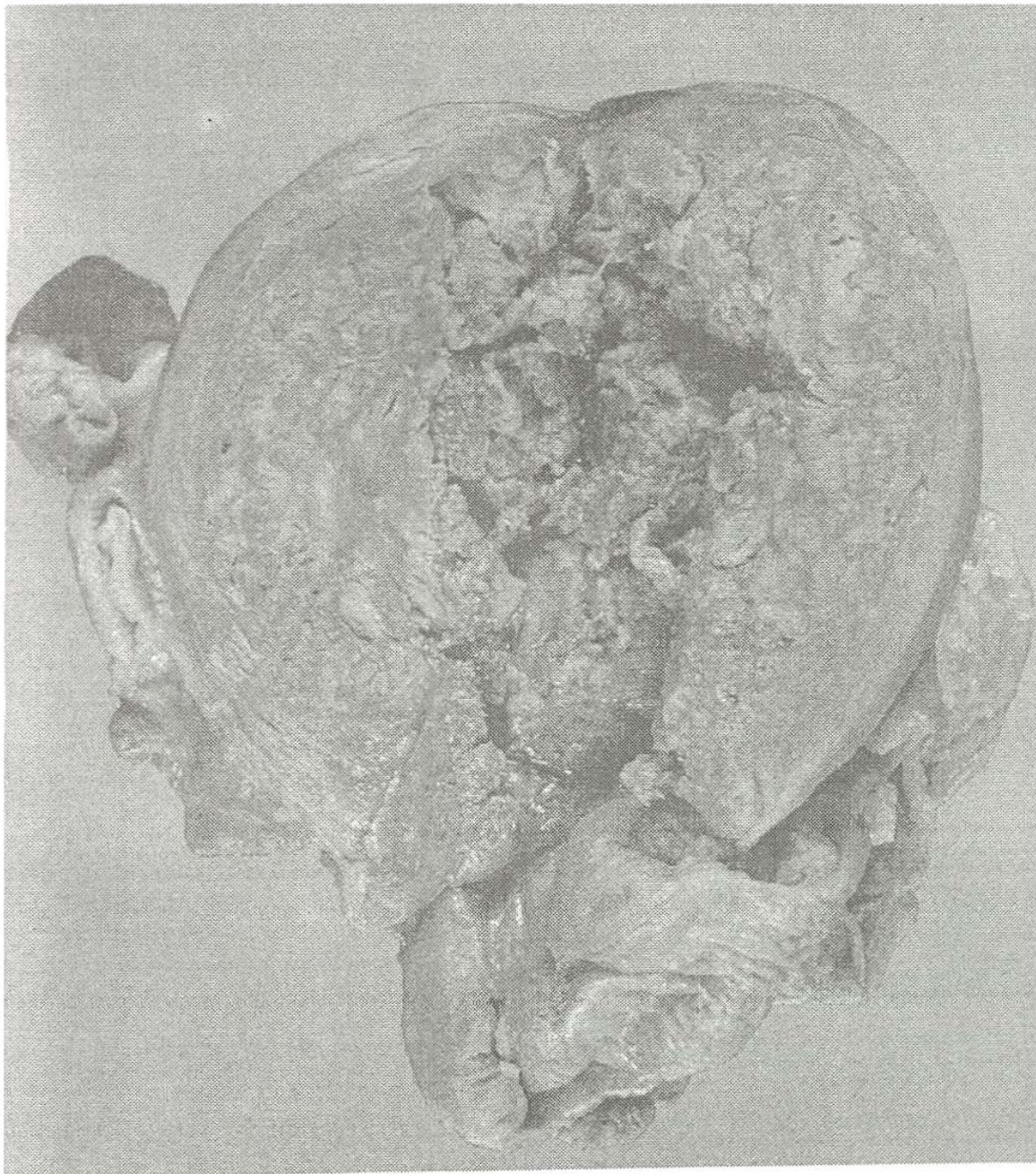
სურ. 100. სარძევე ჯირკვლის ფიბროზულ-ცისტური ავადმყოფობა. მოხანს ჯირკვლოვანი ცისტები (1) გარშემორტყმული ფიბროზული სტრომით (2).



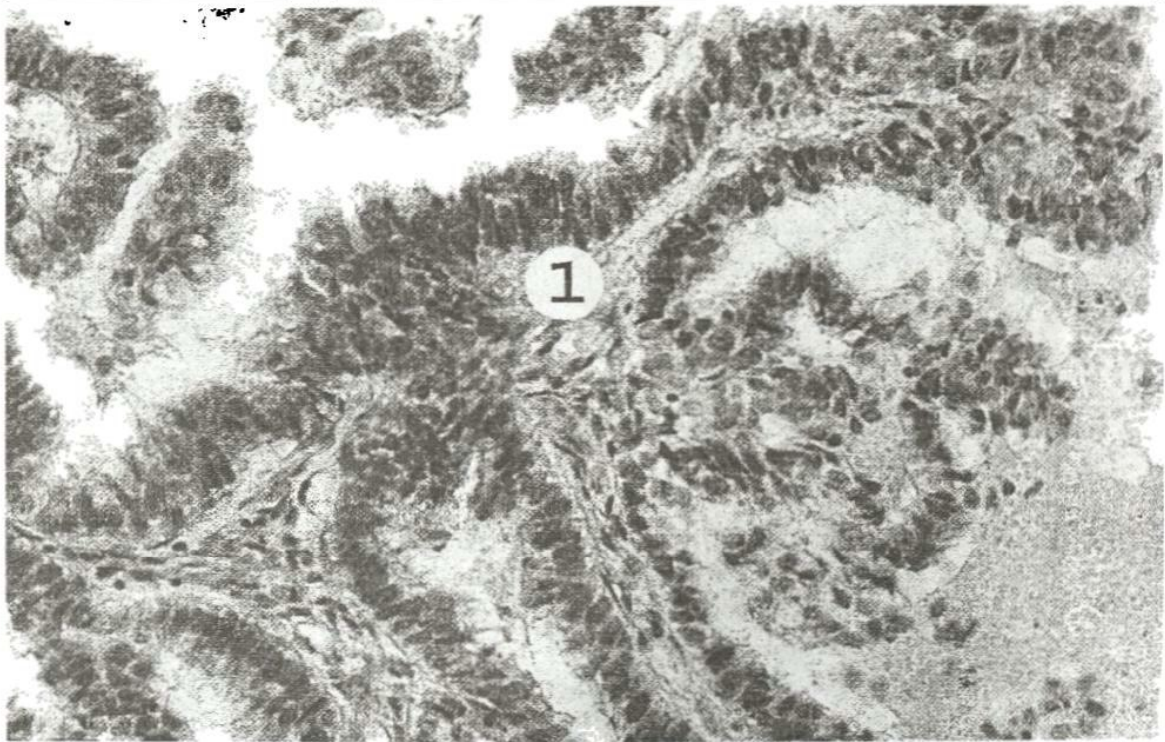
სურ. 101. ენდომეტრიუმის პოლიპი.



სურ. 102. ცერვიკალური ინტრაეპითელური ნეოპლაზია.



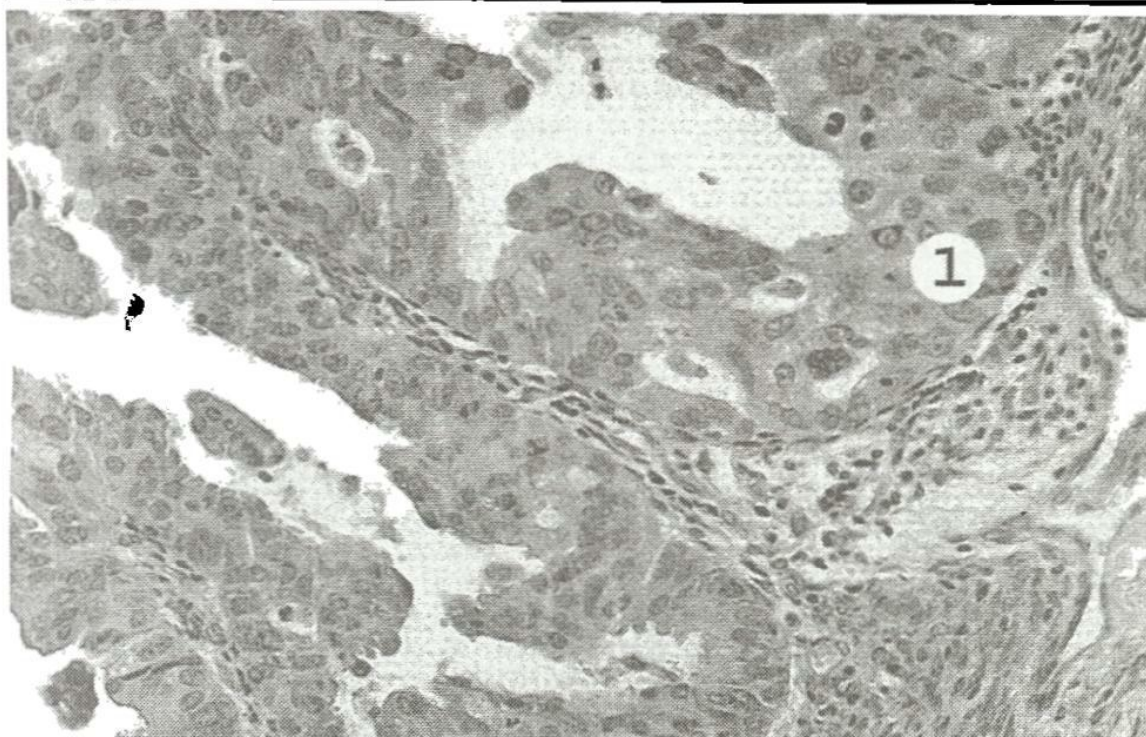
სურ. 103. საშვილოსნოს ტანის კიბო.



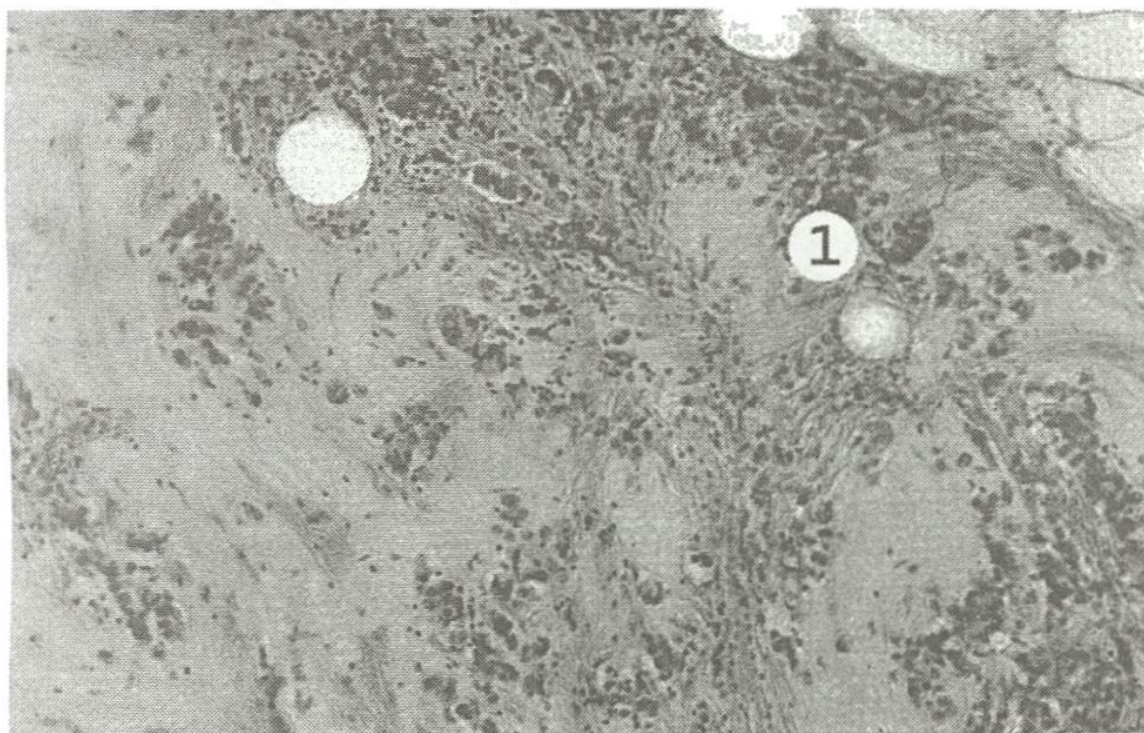
სურ. 104. ენდომეტრიუმის ადენოკარცინომა.



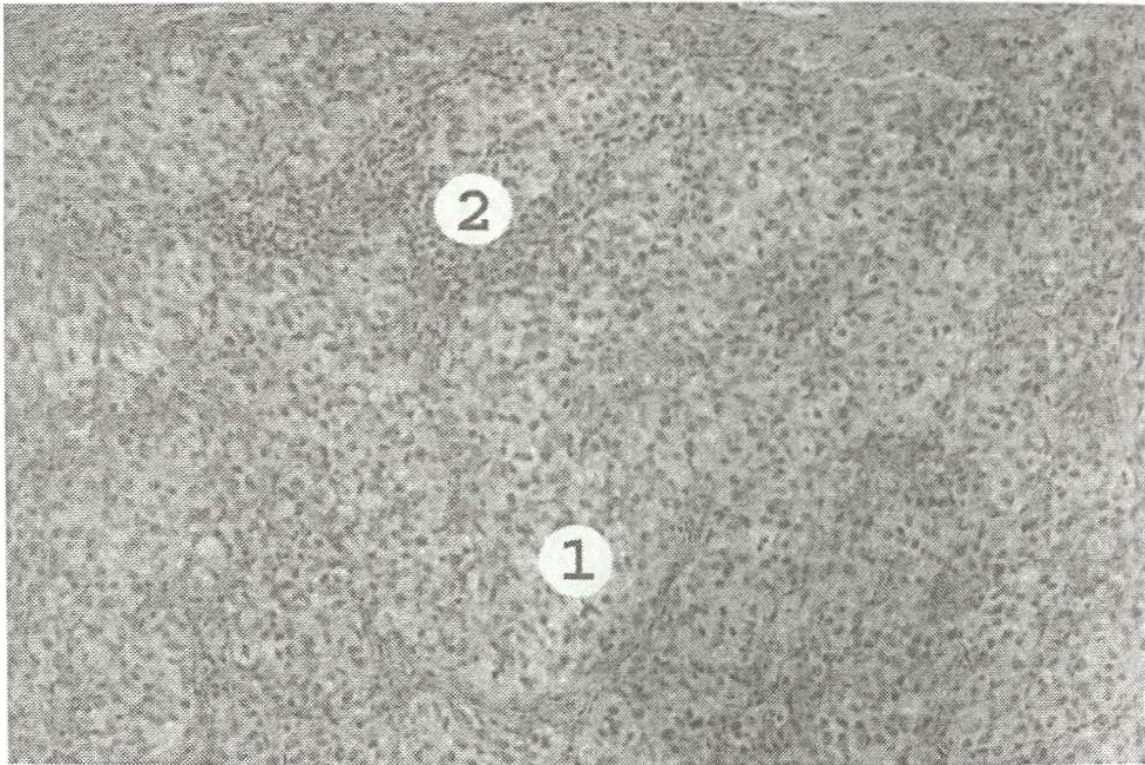
სურ. 105. საკვერცხის ღვრილოვანი ცისტადენოკარცინომა.



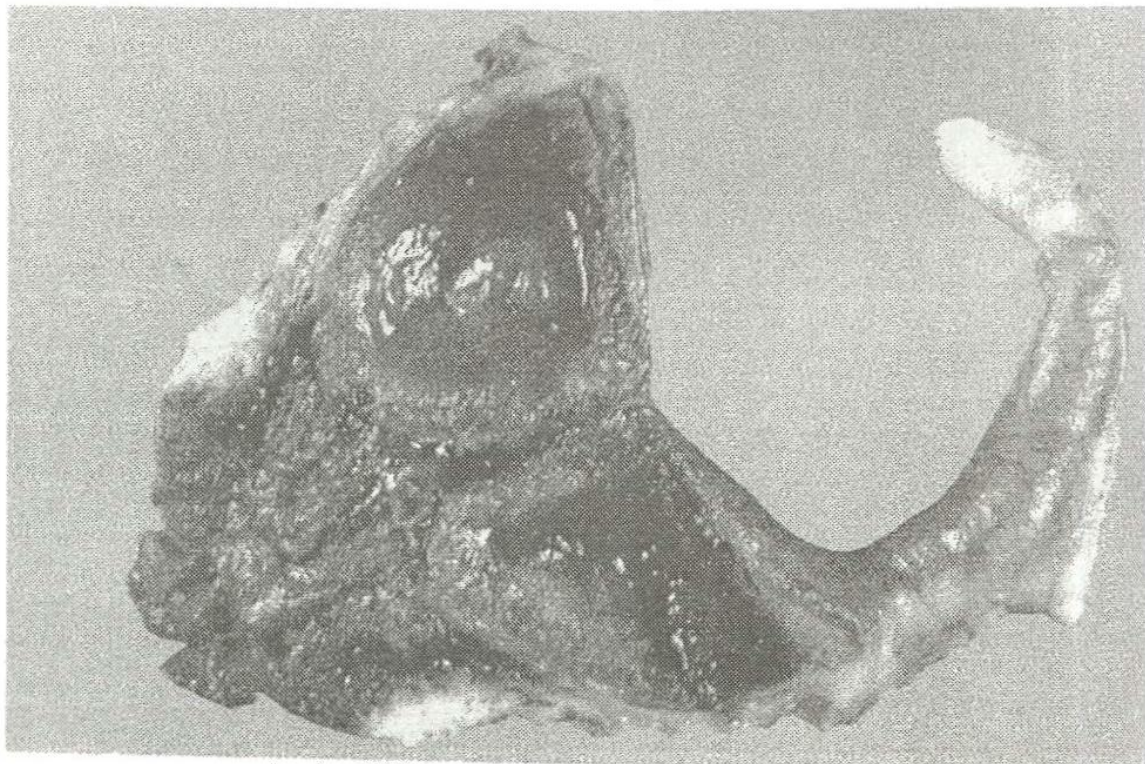
სურ. 106. საკვერცხის დვრილოვანი ცისტადენოკარცინომა. მოჩანს ატიპური დვრილოვანი სტრუქტურები (1).



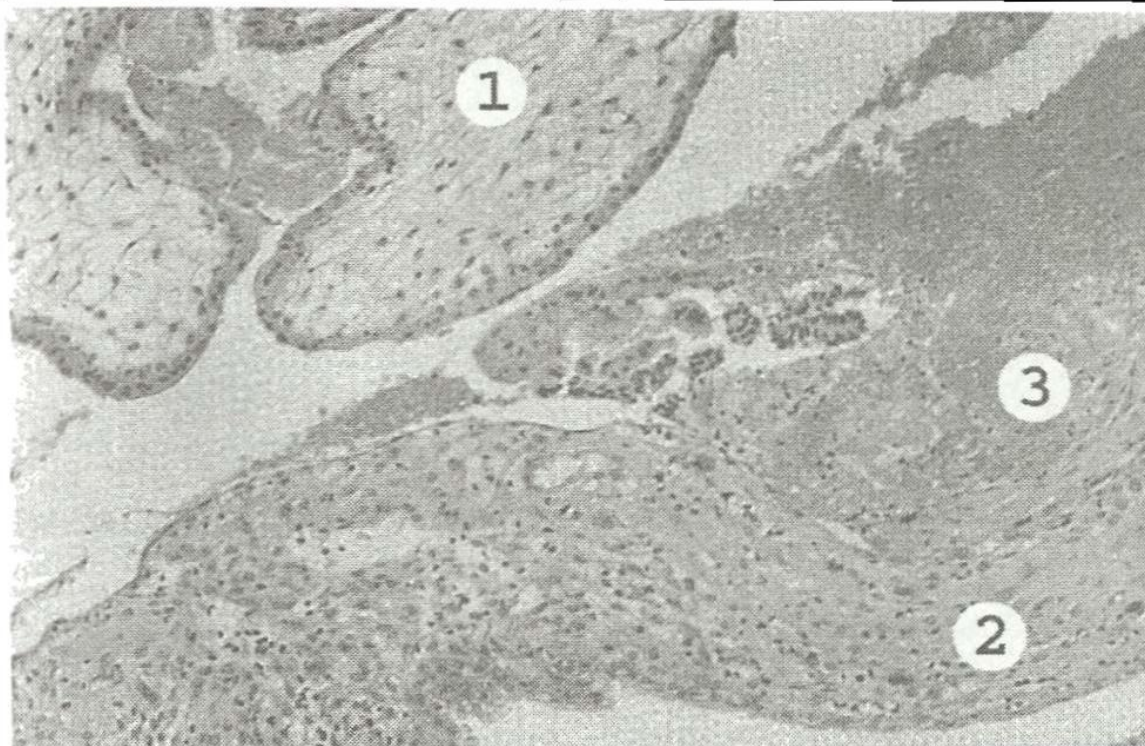
სურ. 107. სარძვევე ჭირკვლის ინვაზიური წილაკოვანი კიბო.



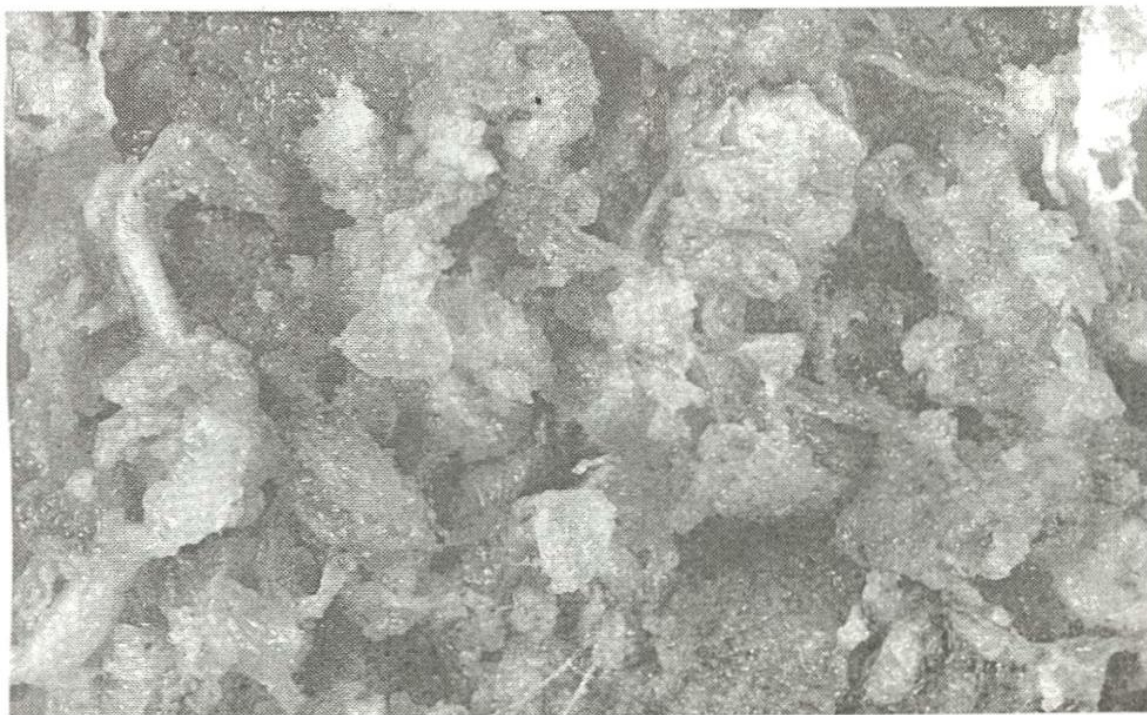
სურ. 108. სათესლე ჯირკვლის სემინომა.



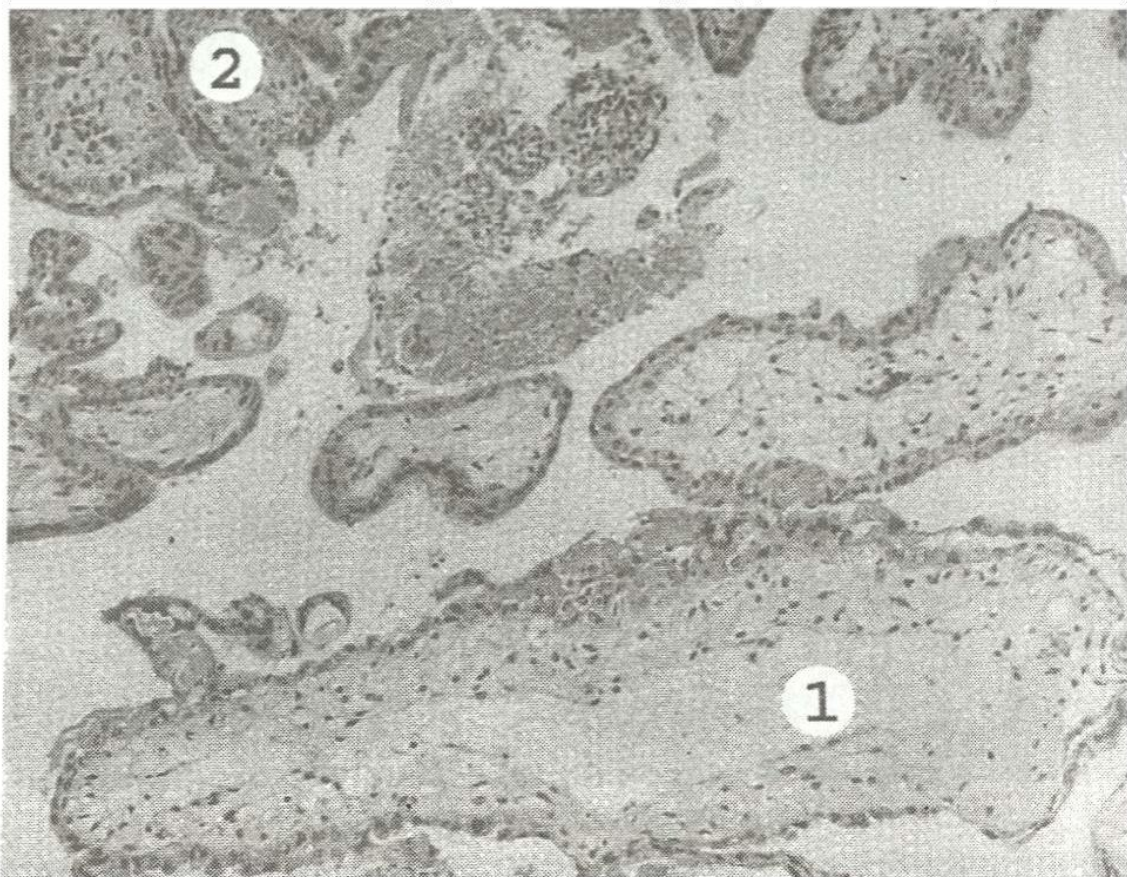
სურ. 109. ფალოპის მილის ორსულობა.



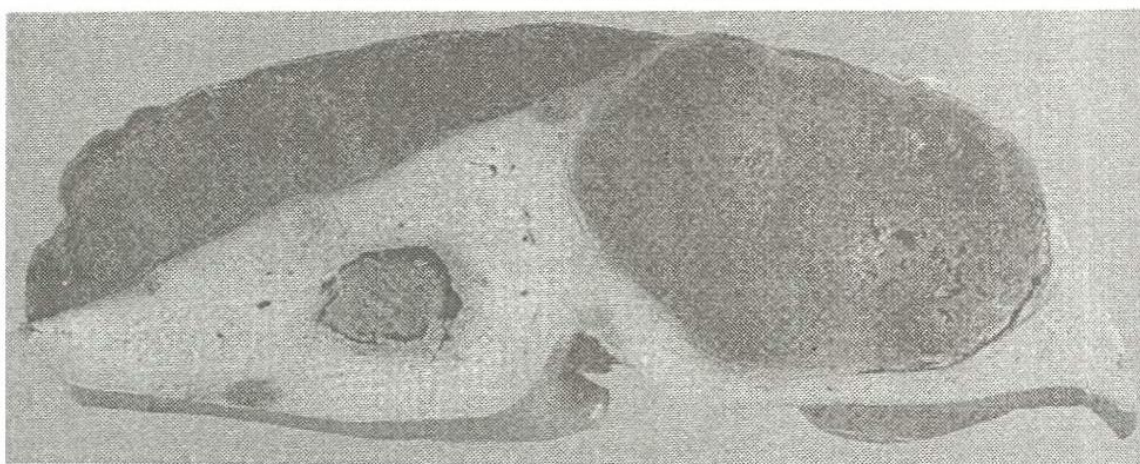
სურ. 110. დეციდუური ქსოვილი (2) ნეკროზის კერებით (3) და ქორიონის ბუსუსები შეშუპებით (1).



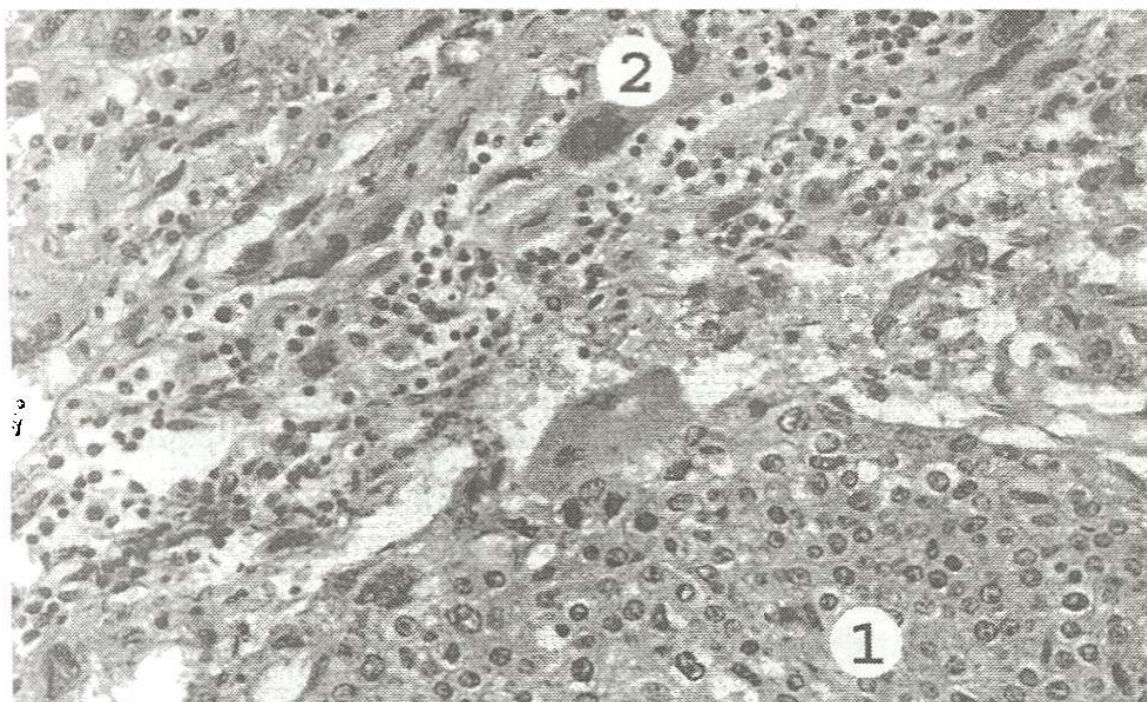
სურ. 111 ბუტნამქერი.



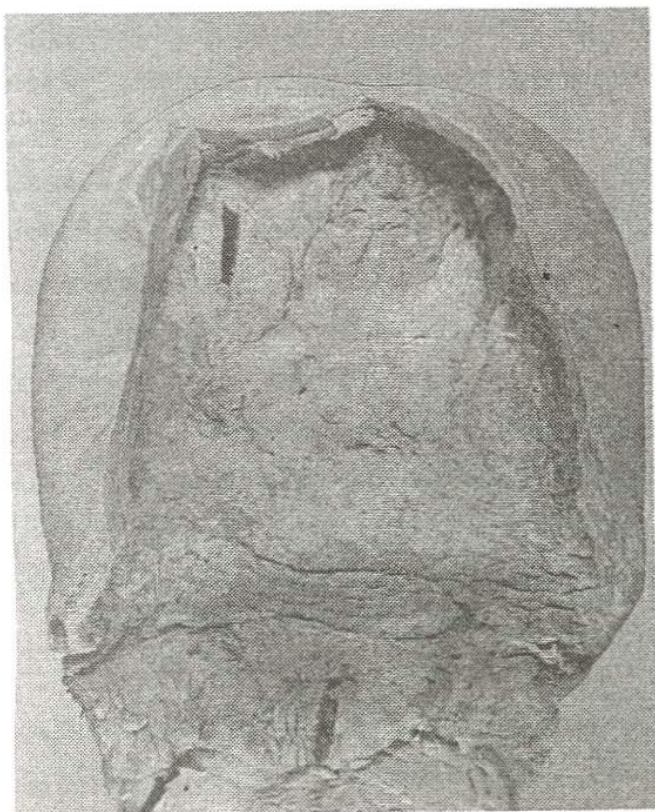
სურ. 112. ნაწილობრივი ბუშტნამჭერი. შეშუპებული ხაოები (1),
შეუცვლელი პლაცენტის უბნები (2).



სურ. 112. ქორიოკარცინომის მეტასტაზი ღვიძლში.



სურ. 113. ქორიოკარცინომა. სიმსივნე შედგება ციტოტროფობლასტისა (1) და სინციტოტროფობლასტისაგან (2).



სურ. 114. სეფსისური
ენდომეტრიტი.

ზინაზანი სეკრეციის ჯირკვლების ავადმყოფობები

ენდოკრინულ სისტემაში შემავალ პერიფერიულ ენდოკრინულ ჯირკვლებს შორის მჭიდრო ურთიერთკავშირი არსებობს, რომელთა ფუნქციის კოორდინაციას თავისი ტროფიკული ჰორმონებით ახორციელებს ჰიპოფიზი. ჰიპოფიზი თავის მხრივ იმყოფება ცენტრალური ნერვული სისტემის (ჰიპოთალამუსი, ეპიფიზი) ზეგავლენის ქვეშ. იმუნურ სისტემას ენდოკრინულთან აკავშირებს მკერდუკანა ჯირკვალი. ამრიგად შეიძლება ვისაუბროთ ჰომეოსტაზის ნეირო-ენდოკრინულ-იმუნური სარეგულაციო სისტემის შესახებ. ენდოკრინულ სისტემას მიაკუთვნებენ აგრეთვე — APUD-სისტემას. ერთ-ერთი რომელიმე ჯირკვლის, განსაკუთრებით ჰიპოფიზის დაზიანება იწვევს სხვა ენდოკრინული ჯირკვლების სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს. იმ შემთხვევაში, როცა ერთდროულად ზიანდება მრავალი ენდოკრინული ჯირკვალი ლაპარაკობენ პლურიგლანდულური ენდოკრინოპათიის შესახებ.

ენდოკრინული სისტემის ავადმყოფობები შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. ისინი ჩვეულებრივ წარმოიშობიან ცნს პათოლოგიასთან დაკავშირებით, ჰიპოთალამუს-ჰიპოფიზის რეგულაციის მოშლის პირობებში, აუტოიმუნური, ან სიმსივნური პროცესების განვითარების გამო; ვლინდება ცალკეული ჯირკვლის, ან ჯირკვლების ჯგუფის **ჰიპერფუნქციით**, **ჰიპოფუნქციით**, ან **დისფუნქციით**. ენდოკრინული ჯირკვლების **სტრუქტურული გადაკეთება** გამოიხატება დისტროფიული, ატროფიული, დისპლაზიური (ჰიპერ და ჰიპოპლაზიური) და სკლეროზული ცვლილებებით, აგრეთვე სიმსივნეების განვითარებით.

ჰიპოფიზი

ჰიპოფიზის ფუნქციის მოშლა შეიძლება დაკავშირებული იყოს მასში სიმსივნის არსებობასთან, აუტოიმუნურ დაზიანებასთან.

ანთებასთან, ნეკროზთან (იშემიური ინფარქტი), ან კიდევ ვითარდება ჰიპოთალამუსისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა განყოფილებების დაზიანების გამო. ამიტომ რიგ შემთხვევაში ლაპარაკობენ **ცერებრო (ჰიპოთალამო) – ჰიპოფიზური** დაავადების შესახებ. მათ შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია: 1. აკრომეგალია; 2. ჰიპოფიზური ნანიზმი; 3. ცერებრულ-ჰიპოფიზური კახექსია; 4. იცენკო-კუშინგის ავადმყოფობა; 5. ადიპოზურ-გენიტალური დისტროფია; 6. უმაქრო დიაბეტი; 7. ჰიპოფიზის სიმსივნეები.

აკრომეგალია. ამ ავადმყოფის განვითარება დაკავშირებულია ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ მოშლილობასთან, სომატოტროპულ (ჩვეულებრივ ეოზინოფილურ) ადენომასთან, იშვიათად – წინა წილის ადენოკარცინომასთან. ჭარბი სომატოტროპული ჰორმონი ასტიმულებს ქსოვილების, უპირატესად მეზ ნჭიმიდან განვითარებული ქსოვილების ზრდას. განსაკუთრებით თვალში საცემია ცხვირის, ტუჩების, ყურის, წარბების ზემო მიდამოს, ქვედა ყბის, ძვლებისა და ტერფების გადიდება. ძვლების ზრდა შეუღლებულია მათ გადაკეთებასა და ენქონდრული ოსტეოგენეზის განახლებასთან. იმ შემთხვევაში, როცა ავადმყოფობა ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში წარმოიქმნება გიგანტიზმი. აკრომეგალიას თან ახლავს ცვლილებები სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებში, ჩიყვი, ინსულური აპარატის ატროფია, თიმუსისა და ეპიფიზის ჰიპერპლაზია, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზია. ამ ცვლილებებს გააჩნია დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინებები.

ჰიპოფიზური ნანიზმი (ჰიპოფიზური ჰონდრისკაცობა) გვხვდება ჰიპოფიზის თანდაყოლილი განუვითარებლობის, ან ბავშვთა ასაკში მისი ქსოვილების დაშლის (ანთება, ნეკროზი) დროს. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ზოგადი განუვითარებლობა, რაც შეეხება აგებულების პროპორციას დაცულია, მაგრამ სასქესო ორგანოები, როგორც წესი, განუვითარებელია.

ცერებრულ-ჰიპოფიზური კახექსია (სიმინსის ავადმყოფობა) ვლინდება მზარდი კახექსიით, შინაგანი ორგანოების ატროფიით, სასქესო ორგანოების ფუნქციის დაქვეითებით. უვითარდებათ უმთავრესად ახალგაზრდა ასაკის ქალებს, ხშირად მშობიარობის შემდგომ. ჰიპოფიზში,

განსაკუთრებით წინა წილში ნახულობენ ნეკროზის კერებს, რომელიც ვითარდება სისხლის მიღების ემბოლიის ნიადაგზე და ნაწიბურებს. რიგ შემთხვევაში ჰიპოფიზის წინა წილის დესტრუქცია დაკავშირებულია ათაშანგურ, ტუბერკულოზურ, ან სიმსივნურ პროცესებთან. ჰიპოფიზში ცვლილებებთან ერთად დისტროფიული და ანთებითი ცვლილებები აღნიშნება. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ **ცერებრული კახექსის** შესახებ.

იცენკო-კუშინგის ავადმყოფობა. ეს ავადმყოფობა დაკავშირებულია ჰიპოთალამურ დარღვევებთან, ან ადრენოკორტიკოტროფულ (ჩვეულებრივ ბაზოფილურ) ადენომასთან, იშვიათად — ჰიპოფიზის წინა წილის ადენოკარცინომასთან. აპტჰ გაძლიერებული სეკრეციის გამო ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ორმხრივი ჰიპერპლაზია, რომლებიც გამოყოფენ გლუკოკორტიკოსტეროიდების ჭარბ რაოდენობას, აღნიშნული ძირითად როლს თამაშობს ავადმყოფობის პათოგენეზში. ავადმყოფობა უფრო ხშირად გვხვდება ქალებში, გამოიხატება ზედა ტიპის (სახე და ტანი) გასქელებით, არტერიული ჰიპერტენზიით, სტეროიდული შაქრიანი დიაბეტით და საკვერცხეების მეორადი დისფუნქციით. აღნიშნავენ აგრეთვე ოსტეოპოროზს, ძვლების სპონტანური მოტეხილობით, ჰიპერტრიქოზს და ჰირსუტიზმს, მუცლისა და ბარძაყების კანზე ჩნდება მოწითალო-ლურჯი ფერის ზოლები (სტრიები). ხშირად ვითარდება ნეფროლიათიზი და ქრონიკული პიელონეფრიტი.

ადიპოზურგენიტალური დისტროფია (ლათ. adiposus — ცხიმოვანი და გენეტალის — სასქესო) ანუ **ბაბინსკი-ფრეილიხის** ავადმყოფობა. ავადმყოფობას საფუძვლად უდევს პათოლოგიური ცვლილებები ჰიპოფიზსა და ჰიპოთალამუსში, რომელიც ვითარდება სიმსივნეებისა და ნეიროინფექციების გამო; ხასიათდება პროგრესული გასუქებით, სასქესო ორგანოების განუვითარებლობით და სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დაქვეითებით. ადიპოზურ-გენიტალური დისტროფია შეიძლება შეულღდეს ჰიპოთირეოზთან, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის უკმარობასთან და უშაქრო დიაბეტთან.

უშაქრო დიაბეტი (diabetes insipidus). ავადმყოფობა ვითარდება ჰიპოფიზის უკანა წილის დაზიანების შედეგად (სიმსივნე, ანთება, სკლე

როზი, ტრამვა). უკანა წილის დაზიანებასთან ერთად ყოველთვის გვხვდება შუამდებარე ტვინის დაზიანება. ავადმყოფობა ვლინდება უშაქრო დიაბეტით, რომელიც დაკავშირებულია ანტიდიურეზული ჰორმონის ფუნქციის გამოვარდნასთან და თირკმლის კონცენტრაციული უნარის დაკარგვასთან; ამ დროს ვითარდება შარდის დიდი რაოდენობით გამოყოფა (პოლიურია), წყურვილის გაძლიერება (პოლიდიფსია), წყლის დაკარგვასა და მინერალური ცვლის დარღვევასთან არის დაკავშირებული უშაქრო დიაბეტის მძიმე შედეგი.

ჰიპოფიზის სიმსივნეები უმრავლეს შემთხვევაში ისინი ჰორმონულად აქტიური არიან (იხ. ენდოკრინული ჯირკვლების სიმსივნეები).

თირკმელზედა ჯირკვლები

თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქში გამომუშავდება მინერალოკორტიკოსტეროიდები (ალდოსტერონი), გლუკოკორტიკოიდები და სასქესო ჰორმონები, რომელთა სეკრეცია კონტროლდება შესაბამისად ჰიპოფიზის წინა წილის ადრენოკორტიკოტროპული და გონადოტროპული ჰორმონებით. ჰიპოფიზის ტროპული ზემოქმედების გაძლიერების, ან თირკმელზედა ჯირკვალში ჰორმონულად აქტიური სიმსივნის გაჩენის შემთხვევაში ვითარდება ამ ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია (სურ. 115, 116), ხოლო აღნიშნული ზეგავლენის შესუსტებისას, ან თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის დაზიანებისას — ჰიპოფუნქცია. თირკმელზედა ჯირკვლის ნივთიერების ჰორმონების (ადრენალინი, ნორადრენალინი) სეკრეცია სტიმულდება სიმპათიკური ნერვული სისტემით. მისი ჰიპერფუნქცია კარგად კომპენსირდება დემაქრომაფინული ქსოვილით. იგი დაკავშირებულია სიმსივნესთან (ფეოქრომოციტომა).

ადისონის ავადმყოფობა (ინგლისელი ექიმის თ. ადისონის საპატივსაცემოდ, რომელმაც ეს, ავადმყოფობა აღწერა 1849 წ.), ანუ **ბრინჯაოს ავადმყოფობა**. დაავადების განვითარება დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის, უპირატესად ქერქოვანი ნივთიერების დაზიანებასთან და გამოიხატება მისი ჰორმონების წარმოქმნის შეწყვეტით (აკორტიციზმი), ან შემცირებით (ჰიპოადრენოკორტიციზმი). ბრინჯაოს ავადმყოფობის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ორივე თირკმელზედა

ჯირკვალში სიმსივნის მეტასტაზი, მათი აუტოიმუნური დაზიანება (პირველადი ადისონის ავადმყოფობა), ამილოიდოზი (ეპინეფროპათული ამილოიდოზი), სისხლჩაქცევები, ნეფროზი, ტუბერკულოზი. ერთეულ შემთხვევებში ავადმყოფობა განპირობებულია ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ უბანში განვითარებული დარღვევებით (აკტჰ ანუ კორტიკოტროპული რილიზინგ ფაქტორის სეკრეციის შემცირება), ან კიდევ ატარებს მემკვიდრულ ხასიათს.

ადისონის ავადმყოფობის დროს აღინიშნება კანის (მელანოდერმია) და ლორწოვანი გარსების ჰიპერპიგმენტაცია აკტჰ და მელანინწარმომქმნელი ჰორმონის ჰიპერპროდუქციის გამო, მიოკარდიუმის ატროფია, აორტისა და მაგისტრალური სისხლის მილების სანათურების დაბატარავება, კუჭქვეშა ჯირკვლის ინსულური აპარატის უჯრედების ადაპტაციური ჰიპერპლაზია (ჰიპოგლიკემია), კუჭის ლორწოვანი გარსის ატროფია (განსაკუთრებით საფარი უჯრედების). ნახულობენ აგრეთვე ლიმფოიდური ქსოვილის და მკერდუკანა ჯირკვლის ჰიპერპლაზიას.

სიკვდილი ადისონის ავადმყოფობის დროს ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლების მწვავე უკმარობის, კახექსიის (სუბარარენული კახექსია), ან გულ-სისხლმილთა სისტემის უკმარობის გამო.

თირკმელზედა ჯირკვლის სიმსივნეები უმრავლესს შემთხვევაში ჰორმონულად აქტიურები არიან (იხ. ენდოკრინული ჯირკვლების სიმსივნეები).

ფარისებრი ჯირკვალი

ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობათა შორის არჩევენ ჩიყვს (სტრუმა), თირეოიდიტებს და სიმსივნეებს. ამ ავადმყოფობათა დროს ვითარდება ჰიპერთირეოიდიზმი (თირეოტოქსიკოზი), ან ჰიპოთირეოიდიზმი (მიქსედემა).

ჩიყვი (სტრუმა) – ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგიური გადიდებაა.

ჩიყვის კლასიფიკაცია ემყარება ერთის მხრივ, მორფოლოგიურ ნიშნებს, მეორეს მხრივ – ეპიდემიოლოგიას, მიზეზებს ფუნქციურ და კლინიკურ თავისებურებებს.

მაკრომორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით. არჩევენ **დიფუზიურ, კვანძოვან და დიფუზურ-კვანძოვან (შერეულ) ჩიყვს**, ჰისტოლოგიური

აგებულების მიხედვით **კოლოიდურსა და პარენქიმულს**.

კოლოიდური ჩიყვი აგებულია კოლოიდით სავსე სხვადასხვა ზომის ფოლიკულებისაგან. ერთ შემთხვევაში ფოლიკულები მსხვილია, ცისტისებრია, მათი ამომფენი ეპითელიუმი გაბრტყელებულია (მაკროფოლიკულური კოლოიდური ჩიყვი), სხვა შემთხვევაში — ფოლიკულები წვრილია (მიკროფოლიკულური კოლოიდური ჩიყვი), მესამეში — მსხვილთან ერთად გვხვდება წვრილი ფოლიკულები (მაკრო-მიკროფოლიკულური კოლოიდური ჩიყვი). კოლოიდურ ჩიყვში შეიძლება გამრავლდეს ეპითელიუმი დვრილების სახით (მოპროლიფერაციე კოლოიდური ჩიყვი). დროთა განმაცლობაში ჩიყვის ქსოვილში ვითარდება სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ნეკროზისა და გაკირვის კერები, სკლეროზის უბნები — ზოგჯერ კისტების ჩამოყალიბებით. კოლოიდური ჩიყვი ჩვეულებრივ კვანძოვანი და მკვრივია განაკვეთზე (სურ. 117, 118).

პარენქიმული ჩიყვი ხასიათდება ფოლიკულების ეპითელიუმის პროლიფერაციით. რომელიც ქმნის სოლიდურ სტრუქტურებს, წვრილი ფოლიკულის მსგავს სტრუქტურებს კოლოიდის გარეშე, ან მისი მცირე რაოდენობით — აღნიშნული ტიპის ჩიყვი ჩვეულებრივ დიფუზური ხასიათისაა. შესაძლოა კოლოიდური და პარენქიმული ჩიყვის შეუღლება.

ეპიდემიოლოგიის, მიზეზების, ფუნქციური და კლინიკური თავისებურებების მიხედვით არჩევენ ენდემურ, სპორადულ და დიფუზურ ტოქსიურ (თირეოტოქსიულ) ჩიყვს (ბაზედოვის ავადმყოფობა, გრეივისის ავადმყოფობა).

ენდემიური ჩიყვი უვითარდებათ გარკვეულ ადგილებში, განსაკუთრებით მთებში მცხოვრებ პირებს (ურალის ზოგიერთი რაიონი, ციმბირი, შუა აზია, შვეიცარია, საქართველოში — სვანეთი). ჩიყვის განვითარების მიზეზია სასმელ წყალში იოდის ნაკლებობა. ფარისებრი ჯირკვალი მწიშნელოვნად დიდდება და გააჩნია კოლოიდური, ან პარენქიმული ჩიყვის შენება. ჯირკვლის ფუნქცია ჩვეულებრივ დაქვეითებულია. თუ ჩიყვი ვლინდება ადრეულ — ბავშვობის ასაკში, ასეთ ბავშვებს უვითარდებათ ფიზიკური და გონებრივი ჩამორჩენილობა — **ენდემური კრეტინიზმი**.

სპორადული ჩიყვი ვითარდება ყმაწვილობის, ან ზრდასრულ

ასაკში. მას შეიძლება ქონდეს დიფუზური, კვანძოვანი, შერეული კოლოიდური, ან პარენქიმული ჩიყვის აგებულება. ორგანიზმზე შესამჩნევ ზოგად გავლენას არ ახდენს, მაგრამ მნიშვნელოვანი გადიდებისას აწვება მეზობელ ორგანოებს (საყლაპავს, ტრაქეას, ხორხს), არღვევს მათ ფუნქციას (რეტროგრეზოფაგური ჩიყვი, რეტროტრაქეული ჩიყვი და ა.შ.). ზოგჯერ შეიძლება მოხდეს ჩიყვის ე.წ. ბაზედოვიფიკაცია (ფოლიკულების ეპითელიუმის დვრილოვანი პროლიფერაცია და სტრომაში ლიმფოციტური ინფილტრატები). სპორადული ჩიყვის საფუძველზე ვითარდება ტოქსიკური ჩიყვი.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი (ბაზედოვის ავადმყოფობა, გრეივსის ავადმყოფობა) – ჰიპერთირეოდიზმის სინდრომის ყველაზე ნათელი გამოვლინება, ამიტომ მას უწოდებენ **თირეოტოქსიკურ ჩიყვს** – მისი განვითარების მიზეზია **აუტოიმუნიზაცია**: აუტოანტისხეულები ასტიმულირებს თირეოციტების უჯრედულ რეცეპტორებს. ეს უფლებას იძლევა დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვი მივაკუთვნოთ „**რეცეპტორების ანტი-სხეულურ ავადმყოფობებს**“.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის **მორფოლოგიური თავისებურებები** ვლინდება მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევებით. მას მიეკუთვნება ფოლიკულების კუბური ეპითელიუმის გადაკეთება ცილინდრულად; ეპითელიუმის პროლიფერაცია დვრილების წარმოქმნით; კოლოიდის ტინქტორიული ცვლილებები და ვაკუოლიზაცია (ცუდად ლებულობს საღებავებს) მისი გათხიერებისა და იოდით გაღარიბების გამო, სტრომის ლიმფო-პლაზმოციტური ინფილტრაცია, ლიმფური ფოლიკულების ჩამოყალიბება გამრავლების ცენტრებით.

ბაზედოვის ავადმყოფობის დროს აღინიშნება რიგი **ვისცერული გამოვლინებები**. **გულში** ვითარდება ჰიპერტროფია (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის), შუამდებარე ქსოვილის ლიმფოიდური ინფილტრაცია და სეროზული შეშუპება, კუნთოვანი უჯრედების შეშუპება – **თირეოტოქსიკური გული**. მისი გამოსავალია ინტერსტიციული სკლეროზი. **ღვიძლში** აღინიშნება სეროზული შეშუპება, (იშვიათად ფიბროზი). **შუამდებარე და მოგრძო ტვინში** – ნერვული უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, პერივასკულური უჯრედული ინფილტრატები. არაიშვია

ათად ნახულობენ მკერდუკანა ჯირკვლის გადიდებას, ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ატროფიას.

სიკვდილი დიფუზიური ტოქსიკური ჩიყვის დროს შეიძლება განვითარდეს გულის უკმარობის, გამოფიტვის გამო. ჩიყვის ოპერაციული მოცილების შემდეგ შეიძლება განვითარდეს თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარობა.

თირეოდიტი. ეს ავადმყოფობათა ჯგუფია, რომელთა შორის ძირითადი მნიშვნელობა ენიჭება **ხასიმოტოს ავადმყოფობას**, ანუ **ხასიმოტოს ჩიყვი** – ჰემმარტი აუტოიმუნური ავადმყოფობა. აუტოიმუნოზაცია ვითარდება თირეოციტების მიკროსომული და ზედაპირული ანტიგენის მიმართ. აუტოიმუნური პროცესი, რომელიც დეტერმინებულია ჰისტო შეთავსებადობის DR ანტიგენებით, იწვევს ჯირკვლის ქსოვილის ლიმფოციტებითა და პლაზმოციტებით დიფუზიურ ინფილტრაციას და მასში ლიმფოიდური ფოლიკულების წარმოქმნას. ჯირკვლის პარენქიმა ილუპება და განიცდის შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებას. შორს წასულ შემთხვევაში მორფოლოგიურმა სურათმა შეიძლება მოგვაგონოს რიდელის თირეოდიტი (ჩიყვი).

რიდელის თირეოდიტი (რიდელის ჩიყვი) ხასიათდება ჯირკვალში პირველადად შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლებით, რაც იწვევს ფოლიკულური ეპითელიუმის ატროფიას (ფიბროზული ჩიყვი). ჯირკვალი ხდება ძალზე მკვრივი „რკინის“ „გაქვავებული“ ჩიყვი). ფიბროზული ქსოვილი ფარისებრი ჯირკვლიდან შეიძლება გავრცელდეს ირგვლივმყოფ ქსოვილებზე, რომელიც სიმსივნის იმიტაციას იძლევა.

ფარისებრი ჯირკვლის სიმსივნეები. ჭარბობენ ეპითელიური სიმსივნეები, როგორც კეთილთვისებისანი ისე ავთვისებიანი (იხ. ენდოკრინული ჯირკვლების სიმსივნეები) (სურ. 119).

ფარისებრასლო ჯირკვლები

უპირატესი მნიშვნელობა გააჩნია ჯირკვლის ჰიპერფუნქციის სინდრომს – **ჰიპერპარათირეოზს**, რომლის მორფოლოგიურ გამოხატულებას წარმოადგენს ამ ჯირკვლების ჰიპერპლაზია, ან სიმსივნე (ადენომა),

შესაძლოა ჰიპერპარათირეოზი იყოს აუტოიმუნური გენეზის.

არჩევენ ფარისებრახლო ჯირკვლების პირველად და მეორად ჰიპერპლაზიას. პირველადი ჰიპერპლაზია (ხშირად ჯირკვლის ადენომა) იწვევს პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის განვითარებას. ჯირკვლის მეორადი ჰიპერპლაზია ვითარდება როგორც რეაქტიული კომპენსატორული მოვლენა, რომლის დროსაც ორგანიზმში ხდება კირის დაგროვება ძვლების პირველადი დაშლა (კირის მეტასტაზები, მიელომური ავადმყოფობა, რაქიტი), ან თირკმლების ავადმყოფობები (თირკმლის ქრონიული უკმარობა).

პარათირეოიდულ ოსტეოდისტროფიას ანუ ფიბროზულ ოსტეოდისტროფიას საფუძვლად უდევს კალციუმის ცვლის დარღვევა ჯირკვლის ადენომის მიერ პარატროპორმონის გაძლიერებული სეკრეციის გამო. ამ ჰორმონის ზეგავლენით ვითარდება ძვლებიდან მინერალური მარილების მობილიზაცია; ძვლის გაწოვის პროცესი ჭარბობს მის წარმოქმნას ამ დროს უპირატესად ჩნდება ოსტეოიდური ქსოვილი, ვითარდება ძვლების ღრმა გადაკეთება (იხ. ძვალ-კუნთოვანი სისტემის ავადმყოფობები).

ჰიპოპარათირეოზი შეიძლება დაკავშირებული იყოს აუტოიმუნოზაციასთან, რომელიც იწვევს ჯირკვლის დალუპვას. ზოგჯერ იგი ვითარდება ჯირკვლის შემთხვევითი მოცილების გამო ფარისებრ ჯირკვალზე ოპერაციის დროს, რასაც თან სდევს კრუნჩხვების განვითარება.

კუჭქვეშა ჯირკვალი

კუჭქვეშა ჯირკვლის კუნძულაკოვანი აპარატის ინკრეციული ფუნქციის დარღვევა შეიძლება გამოვლინდეს მისი შემადგენელი უჯრედების ფუნქციის გაძლიერებით, ან დაქვეითებით. უფრო ხშირად აღინიშნება β-უჯრედების ფუნქციის დაქვეითება, რაც იწვევს შაქრიან დიაბეტს. იშვიათად β-უჯრედებისაგან ადენომის განვითარებისას (β-ინსულომა) ვლინდება ჰიპოგლიკემიური სინდრომი. კუნძულების G-უჯრედებისაგან განვითარებული ადენომის (სინონიმი: G-ინსულომა, გასტრინომა, ანუ ულცეროგენული ადენომა), დროს ვითარდება დამახასიათებელი ელი-სონ-ზოლინგერის სინდრომი (კუჭის ლორწოვანი გარსის დაწყლულება, კუჭის წველის ჰიპერსეკრეცია დიარეა)

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი (შაქრის ავადმყოფობა) — ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება ინსულინის აბსოლიტური, ან შედარებითი უკმარისობის ფონზე.

კლასიფიკაცია. გამოყოფენ შაქრიანი დიაბეტის შემდეგ ფორმებს: სპონტანური, მეორადი, ორსულთა დიაბეტი და ლატენტური (სუბკლინიკური). **სპონტანურ დიაბეტს** შორის არჩევენ I ტიპის დიაბეტს (ინსულინდამოკიდებულს) და II ტიპის დიაბეტს (ინსულინდამოუკიდებელს). **მეორად დიაბეტს** უწოდებენ დიაბეტს, რომელიც ვითარდება კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებების დროს (პანკრეოპრივული დიაბეტი), ენდოკრინული სისტემის ორგანოების დაავადებისას (აკრომეგალია, იცინკო-კუშინგის სინდრომი, ფეოქრომოციტომა), რთული გენეტიკური სინდრომების დროს (ლუი-ბარის ტელენტილექტია, მიოტონური დისტროფია და სხვა), რიგი წამლების მიღებისას (წამლისმიერი დიაბეტი). **ორსულთა დიაბეტის** შესახებ ლაპარაკობენ, როცა დიაბეტი იწყება ორსულობის დროს გლუკოზის მიმართ ტოლარენტობის დარღვევის გამო. **ლატენტური (სუბკლინიკური) დიაბეტის** დროს ვითარდება გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა თითქოსდა ჯანმრთელ ადამიანებში. როგორც დამოუკიდებელ ავადმყოფობას განიხილავენ მხოლოდ სპონტანურ დიაბეტს.

ეტიოლოგიურ და პათოგენეზურ ფაქტორთა შორის (რისკ-ფაქტორები) შაქრიანი დიაბეტის დროს გამოყოფენ: 1. გენეტიკურად დეტერმინებულ β-უჯრედების რაოდენობისა და ფუნქციის დარღვევა (ინსულინის სინთეზის დაქვეითება, პროინსულინის ინსულინად გარდაქმნის დარღვევა, ანომალური ინსულინის სინთეზი); 2. გარეგანი გარემოს ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ β-უჯრედების რაოდენობისა და ფუნქციის დარღვევას (ვირუსები, აუტოიმუნური რეაქციები, კვება, რომელიც იწვევს გასუქებას, ადრენერგული ნერვული სისტემის აქტივობის მომატება).

სპონტანური დიაბეტის სხვადასხვა ტიპის დროს რისკ-ფაქტორები არაერთგვაროვანია (ტაბულა). I ტიპის დიაბეტისათვის, რომელიც უპირატესად ახალგაზრდებში გვხვდება (იუვენილური დიაბეტი), დამახას-

ია-თებელია ვირუსულ ინფექციებთან კავშირი (კოქსაქის, წითურას, ებიდემოლოგიური პაროტიტის), ვირუსების მიმართ ანტისხეულების მაღალი ტიტრი, გენეტიკური წინასწარგანწყობა (ჰისტოშეთავსებადობის გარკვეულ ანტიგენებთან – Bg B₁₅, DW₃, DW₄ და სხვა ასოციაცია), აუტოიმუნიზაცია (β-უჯრედების მიმართ ანტისხეულების არსებობა). II ტიპის დიაბეტის დროს, რომლითაც უფრო ხშირად ავადდება მოზრდილი (ხანდაზმული) ადამიანები (მოზრდილთა დიაბეტი), ძირითად მნიშვნელობას იძენს ცვლითი ანტიინსულინური ფაქტორები და უჯრედის რეცეპტორული აქტივობის დაქვეითება (კუპქვეშა ჯირკვლის კუნძულების β-უჯრედები, ქსოვილების ინსულინდამოკიდებული უჯრედები), რომელიც მემკვიდრულად გადაეცემა აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით. ამასთან, ამ ტიპის დიაბეტის ასოციაცია ჰისტოშეთავსებადობის გარკვეულ ანტისხეულებთან არ ხდება. ინსულინის უკმარობა იწვევს გლიკოგენის სინთეზის დარღვევას, სისხლში შაქრის რაოდენობის მომატებას (ჰიპერგლემია) და შარდში მის გამოვლენას (გლუკოზურია). ამ პირობებში შაქრის მნიშვნელოვანი რაოდენობა (გლუკოზა), წარმოიქმნება ცხიმებისა და ცილების გარდაქმნის გამო, ვითარდება ჰიპერლიპიდემია, აცეტონემია, კეტონემია, სისხლში გროვდება დაუყანგავი ბლასტური ნივთიერებები, ვითარდება აციდოზი. ნივთიერებათა ცვლის მოშლისა და აუტოიმუნიზაციის გამო ვითარდება სისხლის მიღების დაზიანება, დიაბეტური მაკრო- და მიკროანგიოპათია, რომელიც შეიძლება განვიხილოთ, როგორც დიაბეტის ინტეგრაციული კომპონენტი და ერთ-ერთი მისი კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინება (ცხრილი №3).

პათოლოგიური ანატომია. შაქრიანი დიაბეტის დროს აღინიშნება უპირველეს ყოვლისა კუპქვეშა ჯირკვლის კუნძულაკების ცვლილებები, ღვიძლის სისხლის მიღებისა და თირკმლის ცვლილებები. კუპქვეშა ჯირკვალი არაიშვიათად ზომებში დაპატარავებულია, ვითარდება მისი ლიპომატოზი და სკლეროზი (სურ. 120). კუნძულაკების უმრავლესობა განიცდის ატროფიასა და ჰიალინოზს, ცალკეული კუნძულაკები განიცდის კომპენსატორულ ჰიპერტროფიას. რიგ შემთხვევაში ჯირკვალი გამოიყურება უცვლელად და მხოლოდ სპეციალური ჰისტოქიმიური

მეთოდების გამოყენებით შეიძლება გამოვავლინოთ β -უჯრედების დეგრანულაცია. ლვიძლი ჩვეულებრივ რამდენიმედმე გადიდებულია, გლიკოგენი ჰეპატოციტებში არ ვლინდება, აღინიშნება ლვიძლის უჯრედების ცხიმოვანი დისტროფია. სისხლის მიღების ქსელი იცვლება ნივთიერებათა ცვლის ფარულ მოშლაზე და სისხლში მოცირკულირე იმუნურ კომპლექსებზე რეაქციის გამო. ვითარდება მაკრო- და მიკროანგიოპათია. დიაბეტური ანგიოპათია ვლინდება არტერიების ათეროსკლეროზით და (ელასტიკური და კუნთოვან-ელასტიკური არტერიები). დიაბეტური მიკროანგიოპათია გამოიხატება მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მიღების ცვლილებებით, კერძოდ ბაზალური მემბრანის პლაზმოგრაფიული დაზიანებით, რომელთანაც შეუღლებულია ენდოთელიუმისა და პერითელიუმის რეაქცია. საბოლოო ჯამში ვითარდება სკლეროზი და ჰიალინოზი. ამ დროს ვლინდება დიაბეტისათვის დამახასიათებელი ლიპოპროპილინი. ზოგ შემთხვევაში ენდოთელიუმის და პერითელიუმის გამოხატული პროლიფერაცია შეუღლებულია მიკროსისხლძარღვების ლიმფოპისტიოციტურ ინფილტრაციასთან, რაც შეიძლება შეფასდეს, როგორც ვასკულიტი.

მიკროანგიოპათიას დიაბეტის დროს შეიძლება გააჩნდეს გენერალიზირებული ხასიათი. მიკროსისხლმიღების სტერეოტიპული ცვლილებები ვლინდება თირკმლებში, თვალის ბადურაში, ჩონჩხის კუნთებში, კანში, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ლორწოვან გარსებში, კუჭკვეშა ჯირკვალში, თავის ტვინში და სხვა ორგანოებში.

განსაკუთრებით მკაფიოდაა გამოხატული და გარკვეული სპეციფიკურობით ხასიათდება დიაბეტური მიკროანგიოპათიის გამოვლინება თირკმლებში იგი წარმოდგენილია დიაბეტური გლომერულონეფროტითა და გლომერულოსკლეროზის სახით (სურ. 121, 122, 123). მათ საფუძვლად უდევთ მეზანგიური უჯრედების პროლიფერაცია მეზანგიუმის ცვლის „ბალასტი“ ნივთიერებებით დანაგვიანების საპასუხოდ. აგრეთვე მემბრანის მსგავსი ნივთიერებების გაძლიერებული წარმოქმნით ფინალში ვითარდება მეზანგიუმის ჰიალინოზი და გორგლების დაღუპვა. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი შეიძლება იყოს დიფუზური, კვანძოვანი, ან შერეული. ის კლინიკურად გამოიხატება კომულ-

**ცხრილი 3. რისკ-ფაქტორები სხვადასხვა ტიპის სპონტანური
შაქრიანი დიაბეტის ღრის.**

რისკ-ფაქტორები	სპონტანური შაქრიანი დიაბეტი	
	ინსულინდამოკიდებული (I ტიპის)	ინსულინდამოუკიდებელი (II ტიპის)
ასაკი	30 წლამდე	40 წლამდე
ვირუსული ინფექცია	ანტიხეულების მაღალი ტიტრი სისხლში რიგი ვირუსების მიმართ	ანტიხეულები ვირუსების მიმართ სისხლში არ აღინიშნება
გენეტიკური ფაქტორები	ჰისტო შეთავსებადობის გარკვეულ ანტიგენებთან კავშირის არსებობა	ჰისტო შეთავსებადობის გარკვეულ ანტიგენებთან კავშირი არ არსებობს
აუტოიმუნიზაცია	სისხლში β უჯრედების მიმართ ანტიხეულების არსებობა	β უჯრედების მიმართ სისხლში ანტიგენები არ არსებობს
β უჯრედებისა და ქსოვილების ინსულინდამოკიდებული უჯრედების რეცეპტორული აქტივობა	არ არის შეცვლილი	დაქვეითებულია
გასუქება	არ ვითარდება	გამოხატულია

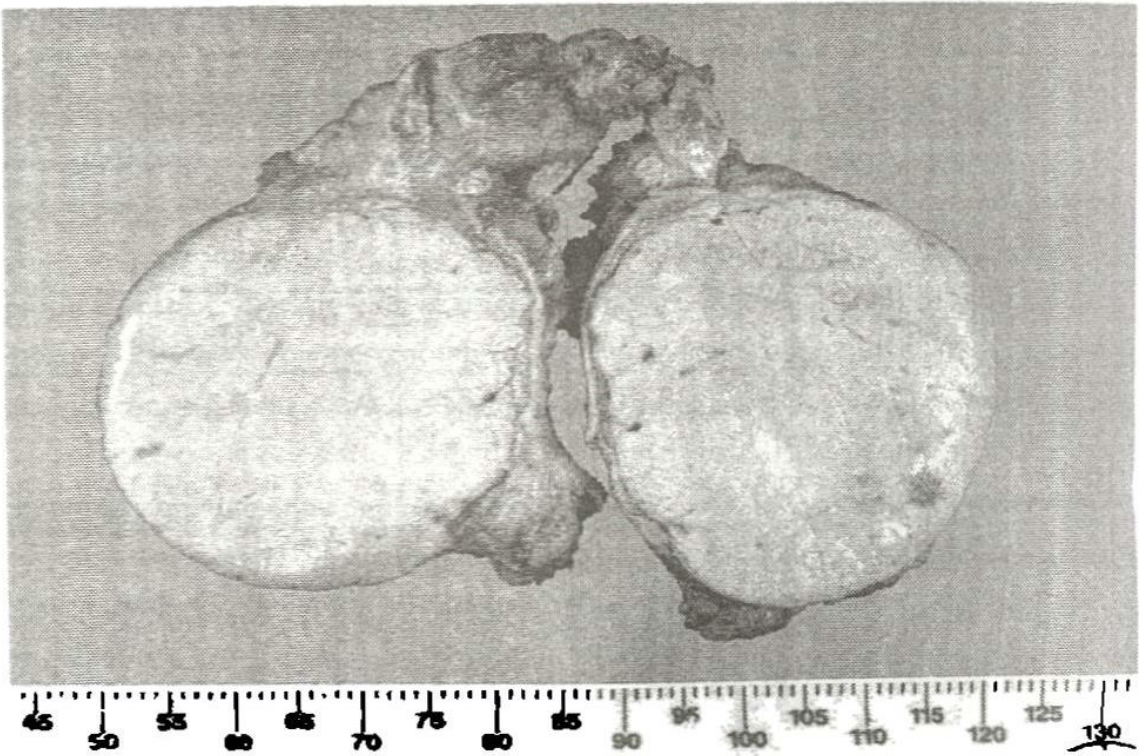
სტილ- უილსონის სინდრომოს სახით, რომელსაც ახასიათებს მაღალი პროტეინური შეშუპებები და არტერიული ჰიპერტონია.

შესაძლებელია აგრეთვე დიაბეტური ნეფროპათიის **ექსუდაციური გამოვლინებები** – გორგლების კაპილარების მარყუჟებზე ჩნდება „ფიბრინული ქუდაკების“ წარმონაქმნები და „კაფსულური წვეთები“ გორგლების ამ ცვლილებებს ემატება ეპითელიუმის ნეფრონის ვიწრო სეგმენტის თავისებური ცვლილებები, სადაც ვითარდება გლუკოზის პოლი-

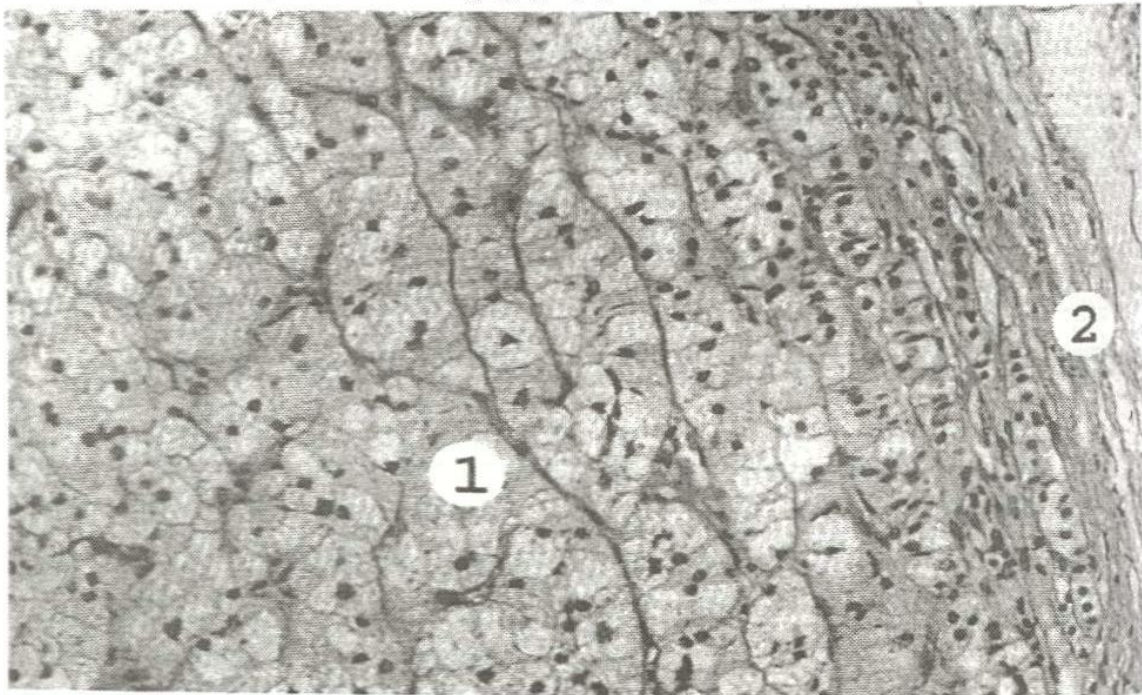
მერიზაცია გლიკოგენად – ე.წ. **ეპითელიუმის გლიკოგენური ინფილტრაცია**. ეპითელიუმი ხდება მაღალი, ნახევრად გამჭირვალე ციტოპლაზმით, რომელშიც სპეციალური შედებებით ვლინდება გლიკოგენი. თავისებური მორფოლოგია გააჩნია დიაბეტურ ანგიოპათიას **ფილტვებში**: არტერიების, განსაკუთრებით კუნთოვანი ტიპის არტერიების კედელში, ვლინდება **ლიპოგრანულომები**, რომლებიც შედგება მაკროფაგებისაგან, ლიპოფაგებისაგან და უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედებისაგან. დიაბეტისათვის დამახასიათებელია ჰისტო-მაკროფაგული სისტემის უჯრედების (ელენთა, ღვიძლი, ლიმფური კვანძები) და კანის ლიპიდებით ინფილტრაცია (კანის ქსანთომატოზი).

გართულებები. დიაბეტის დროს ვითარდება სხვადასხვა გართულება. შეიძლება განვითარდეს დიაბეტური კომა. ხშირად ვითარდება გართულებები, რომლებიც განპირობებულია მაკრო- და მიკროანგიოპათიით (კიდურების განგრენა, მიოკარდიუმის ინფარქტი, სიბრმავე), განსაკუთრებით დიაბეტური ნეფროპათიით (თირკმლის მწვავე უკმარისობა – პაპილონეკროზის დროს და ქრონიკული – გლომერულოსკლეროზის შემთხვევაში). დიაბეტიან ავადმყოფობებს ადვილად უვითარდებათ ინფექციები, განსაკუთრებით ჩირქოვანი (პიოდერმია, ფურუნკულოზი, სეფსისი), არაიშვიათად – ტუბერკულოზის გამწვავება პროცესის გენერალიზაციით და ექსუდაციური ცვლილებების სიჭარბით.

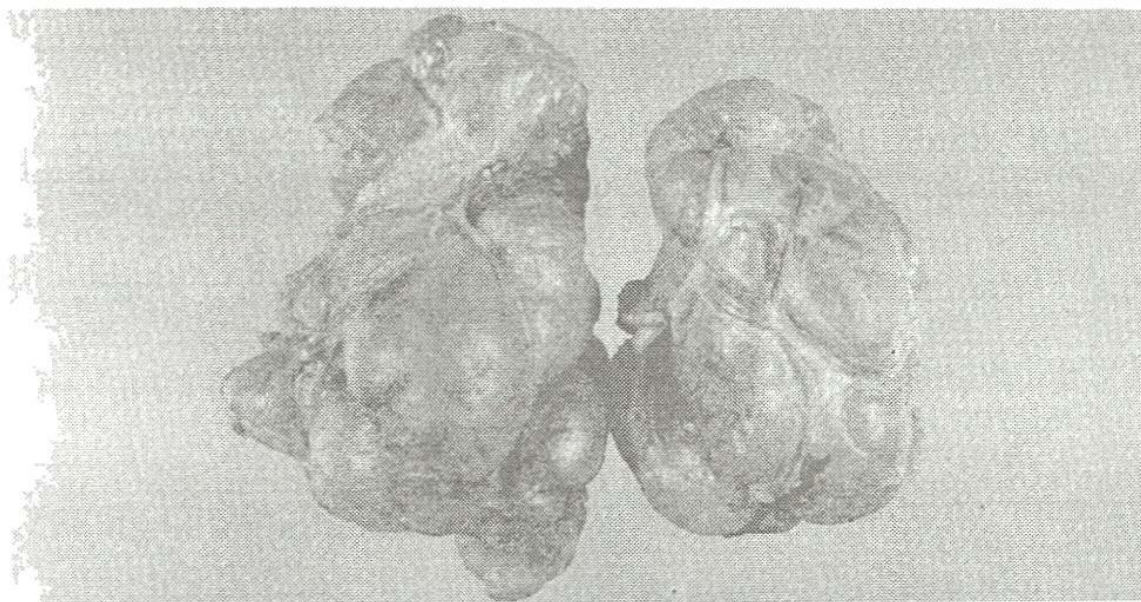
სიკვდილი დიაბეტის დროს ვითარდება გართულებების გამო. დიაბეტური კომა დღესდღეისობით გვხვდება იშვიათად. ხშირად ავადმყოფები იღუპებიან კიდურების განგრენით, მიოკარდიუმის ინფარქტით, ურემიით, ინფექციური ბუნების გართულებებით.



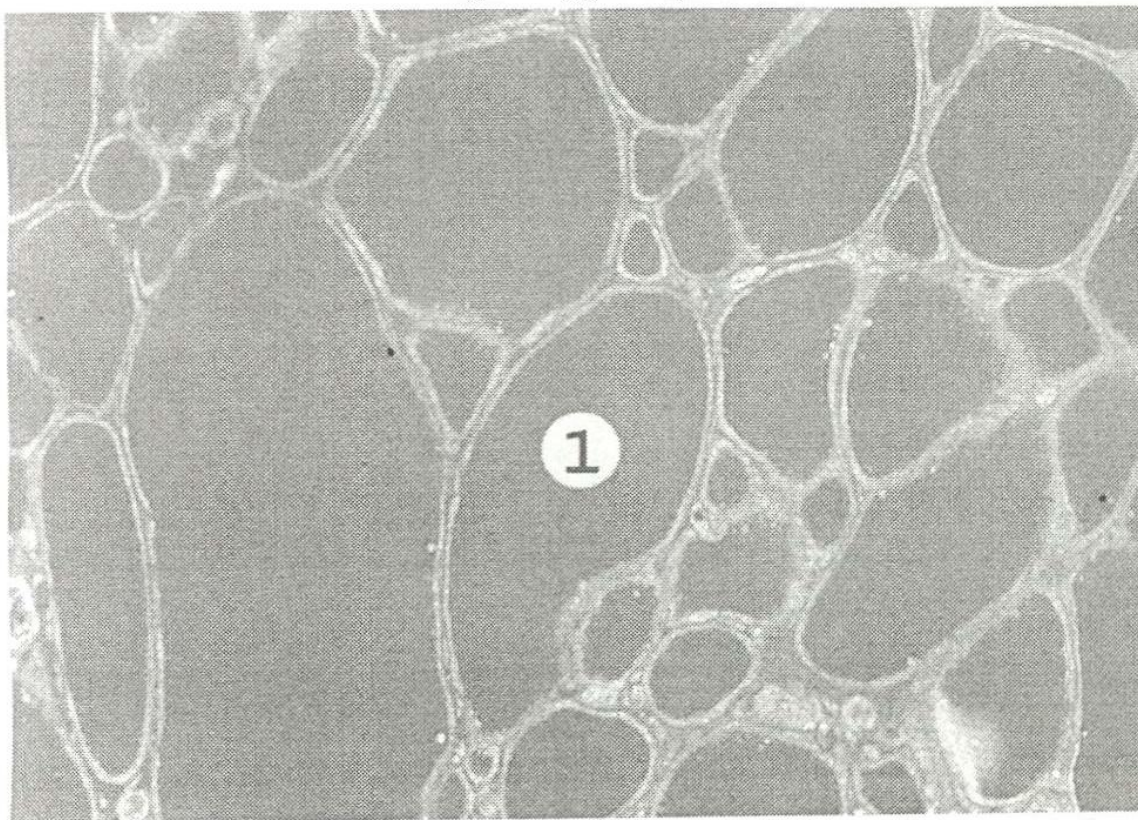
სურ. 115. თირკმელზედა ჯირკვლის აღნომა.



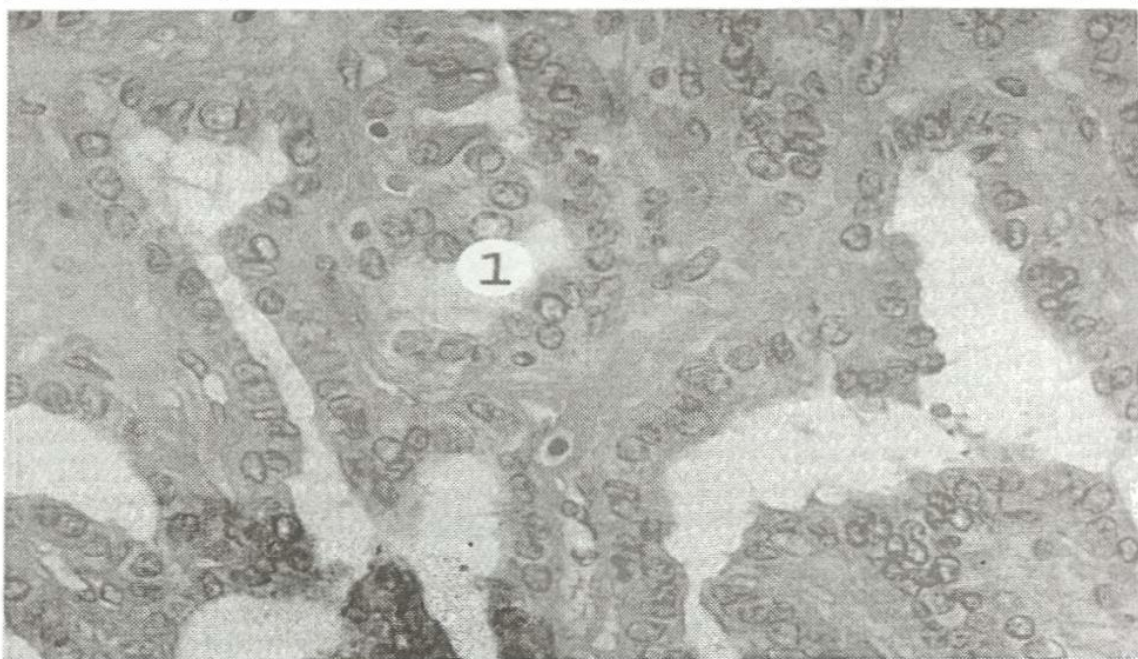
სურ. 116. თირკმელზედა ჯირკვლის ნათელუჯრედოვანი აღნომა (კონსინდრომის დროს). სიმსივნე შედგება ნათელციტოპლაზმიანი უჯრედებით (1), რომელიც გარშემორტყმულია ფიბქროზული კაფსულით (2).



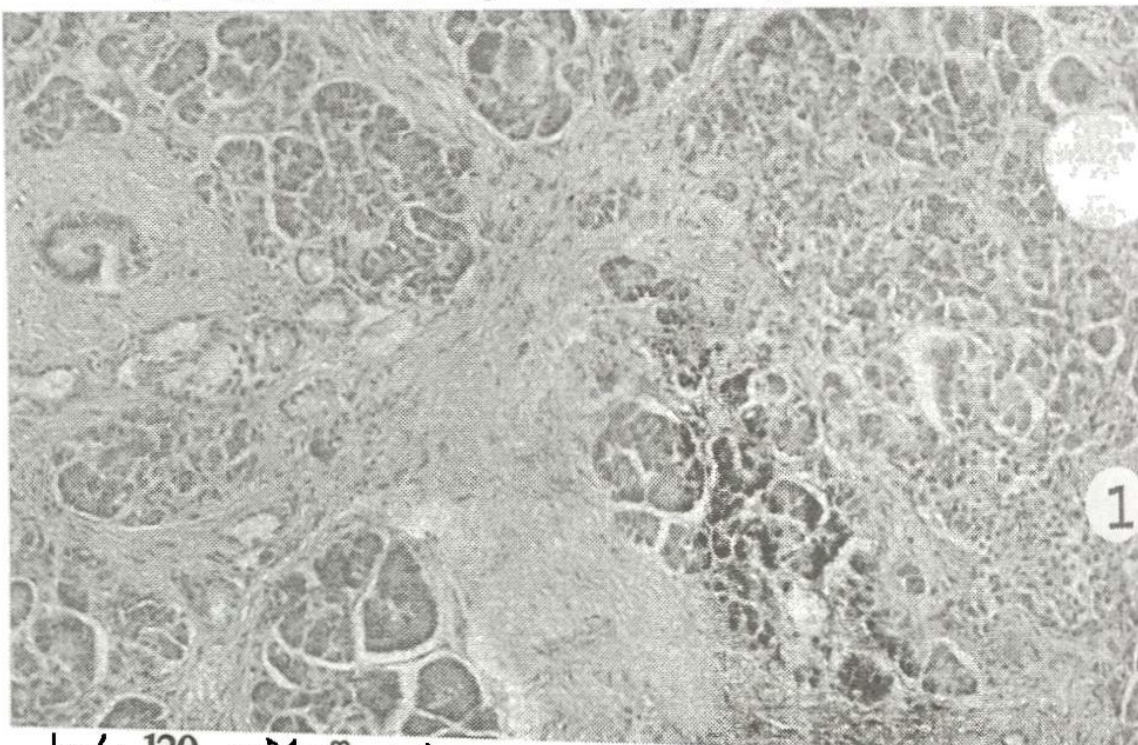
სურ. 117. კვანძოვანი კოლოიდური ჩიყვი. ჯირკვალი გადიღებულა ზომებში, კვანძოვანია.



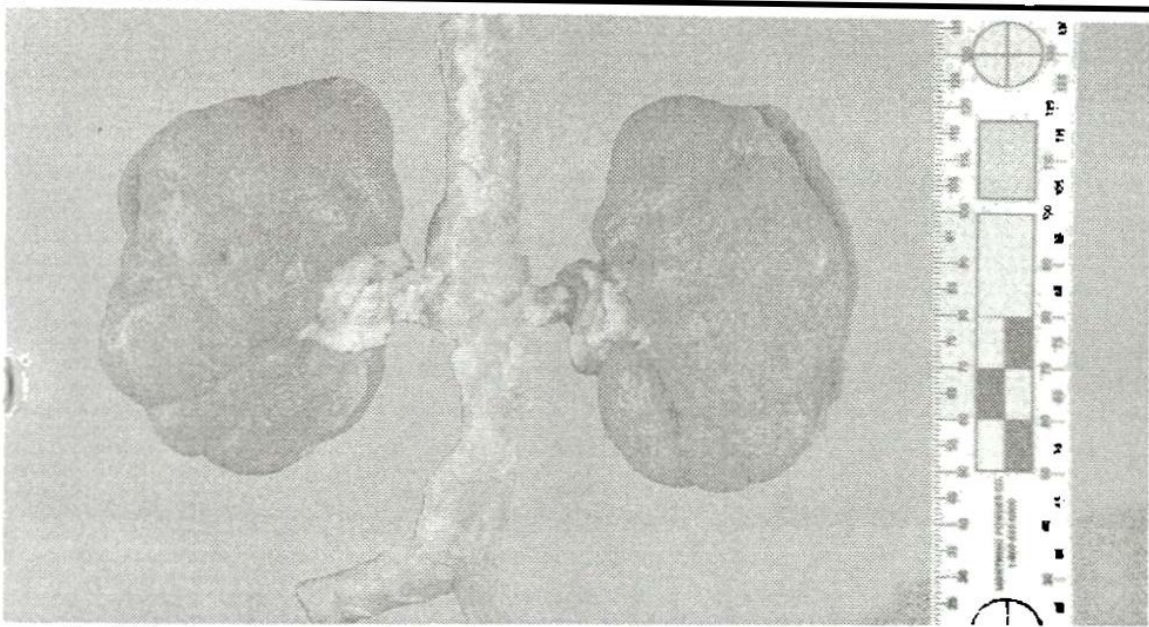
სურ. 118. კვანძოვანი კოლოიდური ჩიყვი. ფოლიკულები გადავსებულია კოლოიდით (1).



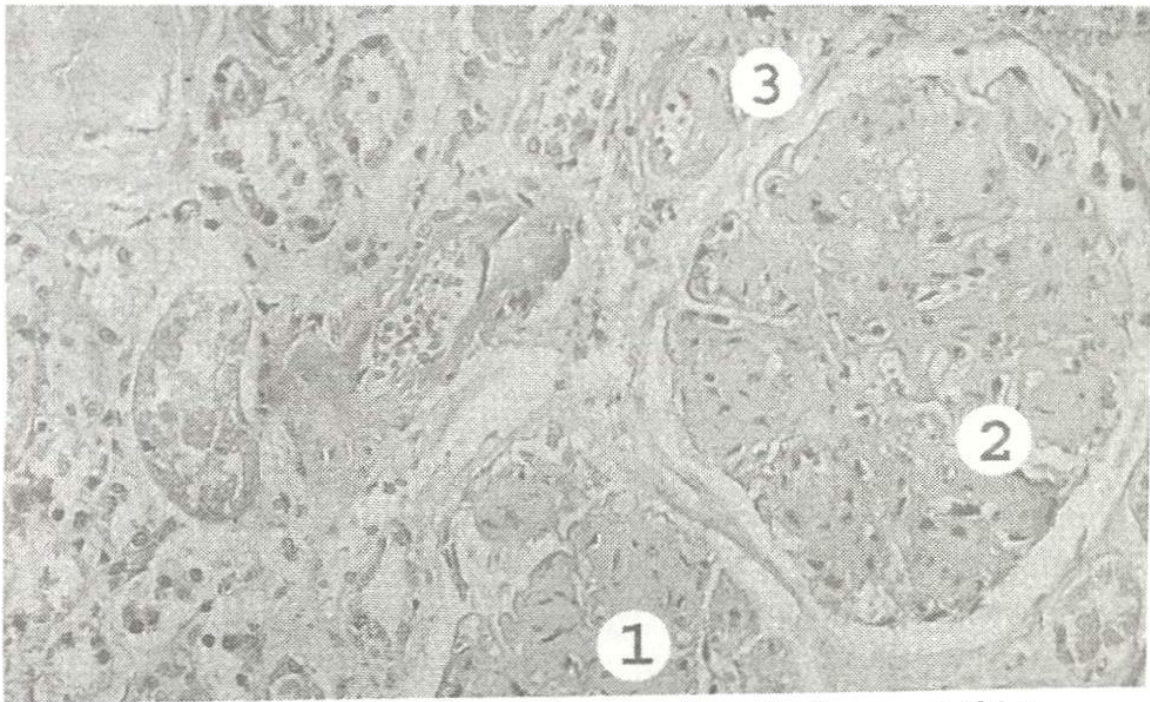
სურ. 119 ფარისებრი ჯირკვლის კაპილური კიბო. ფოლიკულები გამოფენილია ატიპიური ეპითელიური უჯრედებით (1).



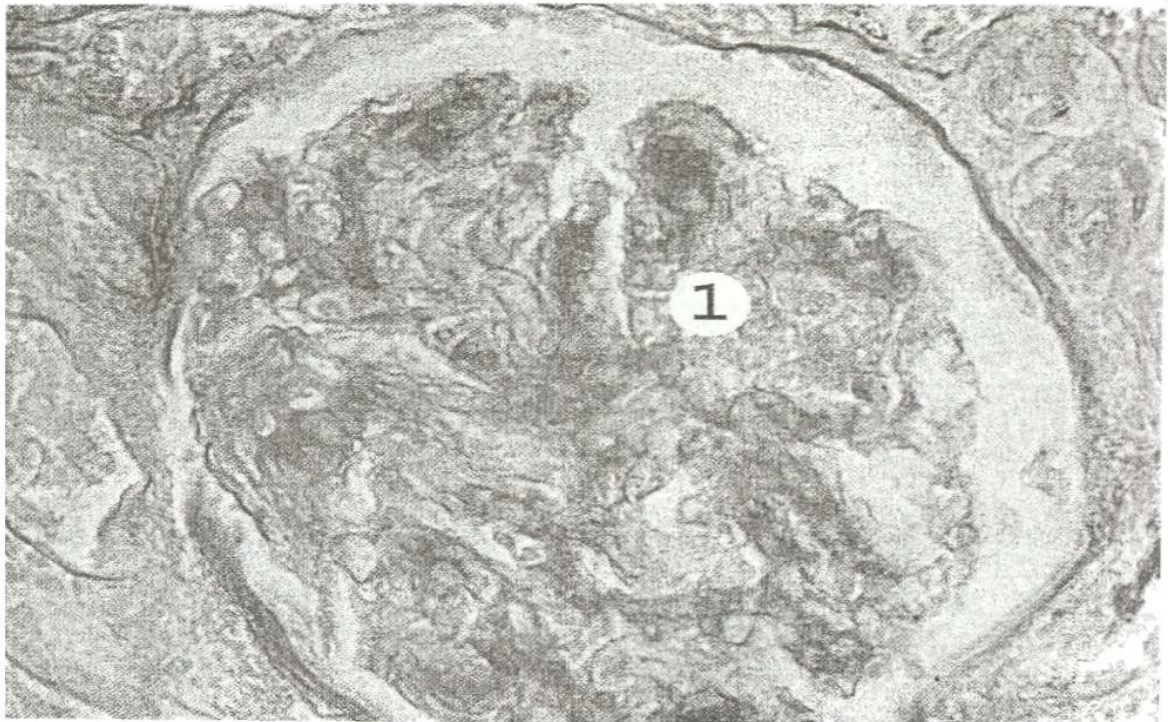
სურ. 120. კუჭქვეშა ჯირკვალთა შაქრიანი დიაბეტის დროს. მოჩანს ატროფიული ლანგერჰანსის კუნძული (1) და ფიბროსკლეროზული ცვლილებები.



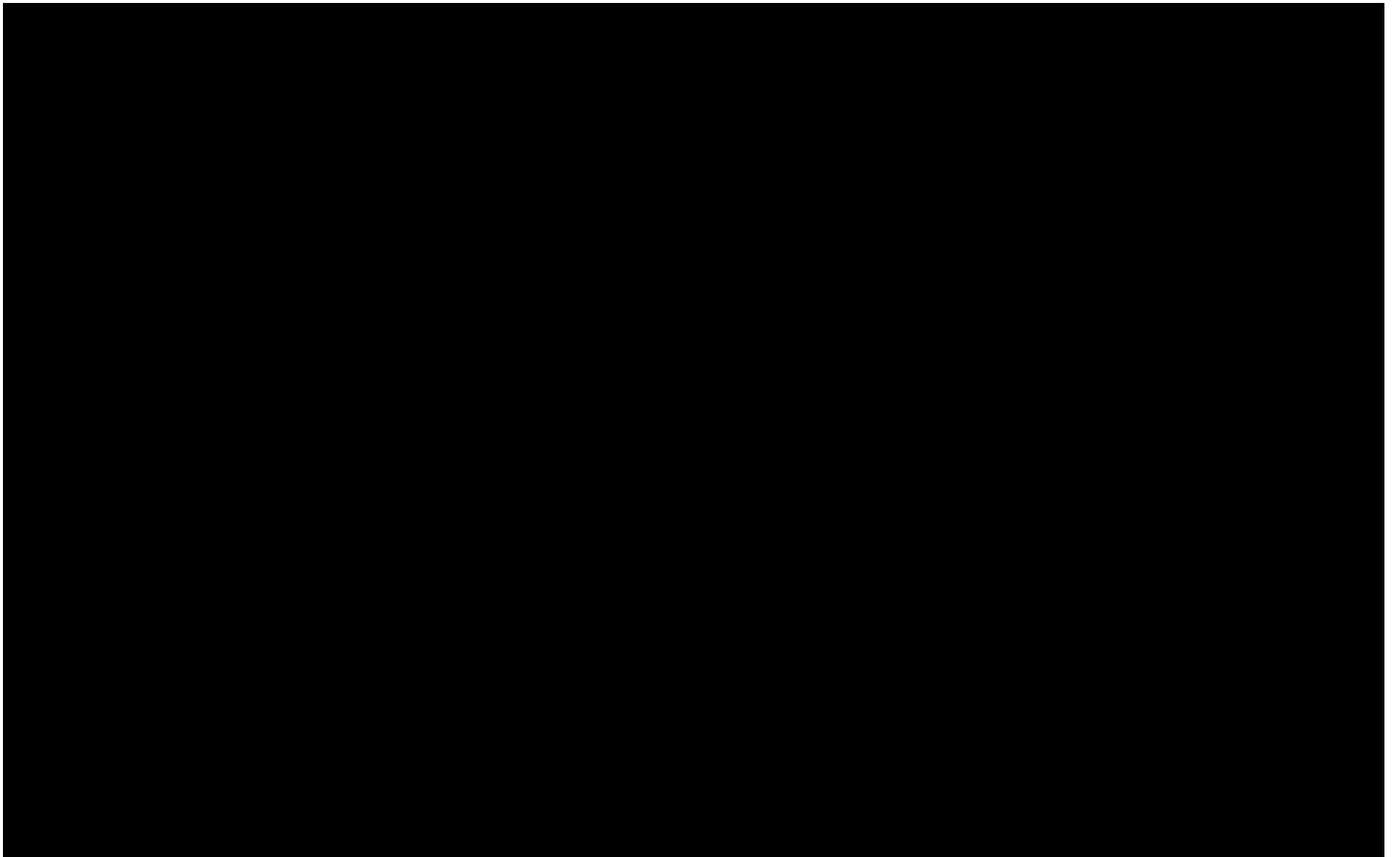
სურ. 121. მეორადად შეჭმუხნული თირკმელი (დიაბეტური ათეროსკლეროზი) თირკმლის ზომები შემცირებულია, ზედაპირი მარცვლოვანია.



სურ. 122. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი. აღინიშნება მეზანგიური მატრიქსის დიფუზური გასქელება (1), ინტრაკაპილარული გლომერულოსკლეროზი (2), არტერიოლების ჰიალინიზაცია და ინტერსტიციული ფიბროზი (3).



სურ. 123. დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი (შიმ-რეაქცია) (1).



ავიტამინოზები

ვიტამინები შედიან საკვები პროდუქტების შედგენილობაში და ძალზე მნიშვნელოვანია ორგანიზმის ნორმული ცხოველმოქმედებისათვის. ვიტამინების ეკზო-, ან ენდოგენური ნაკლებობის შემთხვევაში ვითარდება **ჰიპოვიტამინოზები** და **ავიტამინოზები**.

ავიტამინოზების გამო განვითარებული ავადმყოფობებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება რაქიტი, სკორბუტი, ქსეროფტალმია, პელაგრა, ვიტამინ B₁₂-ისა და ფოლიუმის მკვასი დეფიციტი.

რაქიტი

რაქიტი (ბერძ. rachis – ხერხემალი) – ვითარდება D ვიტამინის ჰიპო და ავიტამინოზის გამო.

კლასიფიკაცია. არჩევენ რაქიტის რამდენიმე ფორმას: 1. კლასიკურს, რომელიც უვითარდებათ სხვადასხვა ასაკის ბავშვებს (3 თვიდან 1 წლამდე – ადრეული რაქიტი; 3-დან 6 წლამდე – მოგვიანებით რაქიტი); 2. ვიტამინ-D რეზისტენტული დამოკიდებული რაქიტი – მემკვიდრული ავადმყოფობა, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით; 3. ვიტამინ-D-რეზისტენტული რაქიტი – მემკვიდრულად სქესთან (X-ქრომოსომასთან) შეჭიდული ავადმყოფობა; 4. მოზრდილთა რაქიტი ანუ ოსტეომალია.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ბავშვების რაქიტის კლასიკური ფორმა და მოზრდილთა რაქიტი.

ეტიოლოგია. რაქიტის მიზეზია ვიტამინ-D-ს უკმარისობა. ეს უკმარისობა შეიძლება განპირობებული იყოს: 1. მემკვიდრეობით; 2. ულტრაიისფერი დასხივების დეფიციტით, რომელიც საჭიროა ორგანიზმში ვიტამინ-D₃ წარმოქმნისათვის; 3. საკვებთან ერთად ვიტამინ D მცირე რაოდენობით შესვლით; 4. ნაწლავში ვიტამინ-D-ს შეწოვის დარღვევით; 5. ვიტამინზე გაძლიერებული მოთხოვნილებით ორგანიზმში მისი ნორმული რაოდენობით შეწოვისას; 6. თირკმელების და ღვიძ-

ლის ქრონიკული დაავადებით, რომლის დროსაც ირღვევა ვიტამინ – D₃ აქტიური მეტაბოლიტის 1,25 (OH)₂D₃ წარმოქმნა. D ავიტამინოზის დროს მოზრდილებში ყველაზე მნიშვნელოვანია ვიტამინის შეწოვის დარღვევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებების გამო და ვიტამინ-D-ზე გაძლიერებული მოთხოვნილება, მაგალითად ორსულობის, ჰიპოთირეოზის, რენული აციდოზის და ა.შ. დროს.

პათოგენეზი. ავადმყოფობას საფუძვლად უდევს კალციუმი და ფოსფორის ცვლის ღრმა დარღვევა, რაც იწვევს ოსტეოიდური ქსოვილის გაკირვის დარღვევას. ეს უკანასკნელი კარგავს უნარს დააგროვოს კალციუმის ფოსფატი. ეს გარკვეულწილად აიხსნება იმით, რომ რაჭიტის დროს ქვეითდება სისხლში არაორგანული ფოსფორის შემცველობა (ჰიპოფოსფატემია), ქსოვილებში ქვეითდება ჟანგვითი პროცესები, ვითარდება აციდოზი. რაჭიტის დროს ირღვევა აგრეთვე ცილოვანი და ლიპიდური ცვლა. ცხიმოვან მჟავებს გააჩნიათ რაჭიტისმასტიმულებელი მოქმედება.

პათოლოგიური ანატომია. ბავშვებს ადრეული რაჭიტის დროს ცვლილებები უვითარდება თავის ქალის ძვლებში, ნეკნების ხრტილოვანი და ძვლოვანი ნაწილების შეერთების ადგილებში, გრძელი ლულოვანი ძვლების მეტაფიზურ განყოფილებაში, ანუ ჩონჩხის ყველაზე ინტენსიურად ზრდად ნაწილებში. თავის ქალას ძვლებში, უპირველეს ყოვლისა კეფა-თხემის ნაწილებში, ჩნდება მრგვალი ფორმის **დარბილებები (კრანოტაბესი)**, ხოლო შუბლისა და თხემის ბორცვების მიდამოში ვითარდება პერიოსტული ნაზარდები – **ოსტეოფიტები**. ბავშვის თავი დებულობს ოთხკუთხედ ფორმას (caput quadratum). მკვეთრად დიდდება ყიფლიბანდის ზომები, იხურება გვიან. ნეკნების ხრტილოვანი და ძვლოვანი ნაწილების შეერთების ადგილებში ვლინდება შესქელებები (რომლებიც განსაკუთრებით შესამჩნევია VI, VII, VIII ნეკნების შიდა ზედაპირიდან), რომელსაც, **რაჭიტული კრიალოსანი** ეწოდება. გრძელი ლულოვანი ძვლების ეპიფიზები სქელდება – **რეაქტიული სამაჯურები**. ცვლილებები რაჭიტის დროს უპირატესად დაკავშირებულია მოზარდი ძვლის **ენქონდრული** გაძვალების დარღვევასთან, რომლის დროსაც ვითარდება ოსტეიდური ქსოვილის ჭარბი რაოდენობა და მზარდი

ძვლის გაკირვის დარღვევა.

ენქონდრული გაძვალეების მიდამოში მკვეთრად განიერდება მზარდი ზონა. ხრტილის მოზარდი ზონა გარდაიქმნება „რეაქტიულ ზონად“, რომლის სიგანე რაქიტის სიმძიმის პროპორციულია. ენქონდრული გაძვალეების მიდამოში ჭარბად წარმოიშობა ხრტილოვანი და ოსტეოდური ქსოვილი; უკანასკნელი არ განიცდის გაკირვას, ხრტილოვანი უჯრედები განლაგებულია უწესრიგოდ. ოსტეოდური ქსოვილი გროვდება არა მარტო ენქონდრულად, არამედ ენდო- და პერიოსტულად, რაც იწვევს ოსტეოფიტების განვითარებას. დიაფიზების ქერქოვანი შრე თხელდება ძვლის ლაკუნური გაწოვის შედეგად. იგი ხდება ნაკლებად დრეკადი და ადვილად მრუდდება. ოსტეოდური ქსოვილის ჭარბ წარმოქმნასთან დაკავშირებით სრულფასოვანი ძვლის წარმოქმნა ყოვნდება. ზოგჯერ ვითარდება ცალკეული ძვლოვანი ხარიხების მოტეხილობები, რომლებიც ძვლოვან კოჟიყებთან ერთად რენტგენოგრაფიაზე ვლინდება, როგორც გამჭვირვალე ზონები (ლოოზერის ზონები).

მოგვიანებითი რაქიტის დროს უპირატესად ირღვევა არა ენქონდრული, არამედ **ენდოსტური ძვალწარმოქმნა**. ძვლები, განსაკუთრებით ქვედა კიდურებისა და მენჯის, განიცდიან დეფორმაციას, იცვლება გულმკერდის და ხერხემლის ფორმა.

ადრეული და მოგვიანებითი რაქიტის დროს აღინიშნება ანემია, ელენტის და ლიმფური კვანძების გადიდება, კუნთების ატონია, განსაკუთრებით მუცლის კედლისა და ნაწლავების. **მოზრდილთა რაქიტის (ოსტეომალაცია)** დროს ძვლების ცვლილებები დაკავშირებულია ახალი ძვლოვანი სტრუქტურების გაუკირავობასთან ოსტეოდური ქსოვილის ჭარბად წარმოქმნის გამო.

რაქიტის **გართულებაა** პნევმონია, კვების მოშლა, ჩირქოვანი ინფექცია.

ცინზა

ცინზა (სინონიმები: სკორბუტი, ბარლოუს ავდმყოფობა) — C ავიტამინოზი.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობა ვითარდება საკვებში C ვიტამინის (ასკორბინის მჟავა) არარსებობის, ან მისი არასაკმარისი

ათვისების გამო ავადმყოფობა განსაკუთრებით მკაფიოდაა გამოხატული, როცა C ვიტამინთან ერთად საკვებ რაციონში არ არსებობს P ვიტამინიც. C ვიტამინის ნაკლებობა არღვევს ჟანგვა-აღდგენითი ფერმენტების ფუნქციას და მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევს ნახშირწყლოვანი ცვლის მხრივაც. არომატული ამინომჟავების (თიროზინი და ფენილალანინი) დაჟანგვის დარღვევის გამო ვითარდება მელანინის გაძლიერებული წარმოქმნა და კანის ჰიპერპიგმენტაცია. C ვიტამინის ნაკლებობის დროს ირღვევა შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ნივთიერებებისა და კოლაგენის სინთეზი, შემაერთებელი ქსოვილის მომწიფება, რის გამოც მატულობს სისხლმილოვან-ქსოვილოვანი განვლადობა. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით მკვეთრად ირღვევა C და P ვიტამინების ერთდროული უკმარობით. ასეთ შემთხვევაში მკაფიოდაა გამოხატული ჰემორაგიული სინდრომი. C ვიტამინის ნაკლებობის დროს განვითარებული შემაერთებელი ქსოვილის ფიბრილოგენეზის დარღვევის გამო ვითარდება ოსტეოგენეზის დარღვევაც. ის გამოიხატება ძვლების ინტენსიური ზრდისა უბნებში პროლიფერაციული პროცესების დათრგუნვით და ძვლების გადაკეთებით.

პათოლოგიური ანატომია. ცინგის დროს ცვლილებები გამოიხატება ჰემორაგიული დიათეზით, ძვლების ცვლილებებით და მეორადი ინფექციური გართულებებით.

ჰემორაგიული სინდრომი უვითარდებათ როგორც ბავშვებს, ისე მოზრდილებში. მოზრდილებში ეს სინდრომი უფრო გამოხატულია. სისხლჩაქცევები ვითარდება კანზე, ლორწოვან გარსებში, შინაგან ორგანოებში, ძვლის ტვინში, ძვალსაზრდელის ქვეშ, სასახსრე გარსებში (ჰემარტროზი), კანზე და ლორწოვან გარსებზე ჩნდება დაწყლულებები.

ძვლების ცვლილებები ბავშვებში და მოზრდილებში სხვადასხვაგვარადაა გამოხატული. ბავშვებში აღნიშნული ცვლილებები წამყვანია და გამოიხატება ძვალწარმოქმნის დათრგუნვით. ლულოვანი ძვლების ზრდის ზონებში ყოვნდება ხრტილოვანი სტრუქტურების ძვლოვანით ჩანაცვლება. დიაფიზების კომპაქტური შრე თხელდება, ადვილად ვითარდება მოტეხილობები, სისხლჩაქცევები ზრდის ზონაში იწვევს ეპიფიზის აშრეებას დიაფიზისაგან (ეპიფიზეოლიზი). ძვლის

ტვინი ჩანაცვლდება ფიბროზულ-ბოჭკოვანი ქსოვილით. **მოზრდილებში** ძვლის ცვლილებები უპირატესად ვითარდება ნეკნების ხრტილოვანი ნაწილების საზღვარზე, სადაც ძვლის ქონდროპლასტური ზრდა გრძელდება 40-45 წლამდე. აქ ძვლოვანი ხარისები თხელდება. ძვლის ტვინი ჩანაცვლება ფიბროზული ქსოვილით. ვითარდება ფიბრინისა და ჩაღვრილი სისხლის დაგროვება. აღნიშნულის გამო ნეკნის ხრტილოვანი ნაწილი შეიძლება მოცილდეს ძვლოვანს. ასეთ შემთხვევაში მკერდის ძვალი განიცდის ჩავარდნას.

სკორბუტის დროს კანი ხდება მუქი. მასში მელანინის დაგროვების გამო.

გართულებები უმთავრესად დაკავშირებულია მეორადი ინფექციის თანდართვასთან, რომელიც ვითარდება სისხლჩაქცევების უბნებში. ვითარდება სტომატიტი და გინგიოვიტი, კბილები ირყევა და აღვილად ცვივა, ენასა და ნუშურებზე ჩნდება ნეკროზისა და დაწყულულებების კერები (წყულულოვანი გლოსიტი, ფლეგმონური და განგრენული ანგინა). შესაძლო ასპირაციის გამო ვითარდება პნევმონია, ფილტვების აბსცესი და განგრენა, ზოგჯერ თან დაერთვის ტუბერკულოზი, შესაძლოა ენტერიტისა და კოლიტის განვითარებაც.

ქსეროფტალმია

ქსეროფტალმია (ბერძ. xeros — მშრალი, ophthalmos — თვალი) — ავადმყოფობაა, რომელიც ახასიათებს A ავიტამინოზს.

ეტიოლოგია და აპათოგენეზი. A ავიტამინოზი შეიძლება იყოს ეკზოგენური და ენდოგენური. განპირობებულია შემდეგი მიზეზებით: საკვებში ვიტამინის არასაკმარისი შემცველობა, A ავიტამინისა და ცხიმების შეწოვის დარღვევა ნაწლავში, ორგანოების გაძლიერებული მოთხოვნილება A ვიტამინზე სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესებისა და ავადმყოფობების დროს. ცნობილია, რომ A ვიტამინი განსაზღვრავს ეპითელიუმის მდგომარეობასა და როდოპსინის სინთეზს. A ვიტამინის უკმარისობის დროს ვითარდება პრიზმული და გარდამავალი ეპითელიუმის მეტაპლაზია მრავალშრიან ბრტყელ გარქვევებად ეპითელიუმად. როდოპსინის სინთეზის დარღვევის გამო ვითარდება **ჰემერალოპია** (ქათმის

სიბრმავე). სასუნთქი გზების (ტრაქეისა და ბრონქების) პრიზმული ეპითელიუმის მეტაპლაზია წითელასა და გრიპის დროს დაკავშირებულია A ვიტამინის ენდოგენურ უკმარისობასთან. A ვიტამინის ენდოგენური უკმარისობის გამოვლინება აღინიშნება სხვა ინფექციური ავადმყოფობის დროსაც (მაგ. ტუბერკულოზის დროს).

პათოლოგიური ანატომია. ქსეროფტალმიის დროს განვითარებული ცვლილებები, ხასიათდება ლორწოვანი გარსების ეპითელიუმის მეტაპლაზიითა და მეორადი ანთებითი ცვლილებებით. მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმად მეტაპლაზია განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება თვალის კონიუქტივასა და რქოვანაზე; ერთდროულად ვითარდება საცრემლე ჯირკვლების ატროფია და სეკრეციის დაქვეითება; აღინიშნება რქოვანას სიმშრალე და კონუქტივიტი. უკანასკნელი ხდება მოთეთრო ფერის. რქოვანას გამჭვირვალობა მკვეთრად ქვეითდება, მის ქსოვილში ვითარდება დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები (კერატომალაცია). ეპითელიუმის მეტაპლაზია აღინიშნება აგრეთვე სასუნთქი (ცხვრის შესავლები, ტრაქეა, ბრონქები), შარდის გამომტანი გზების, საშოს, საშვილოსნოს ლორწოვან გარსებში, წინამდებარე და კუჭქვეშა ჯირკვლების შეცვლილ ლორწოვან გარსებში. მეორად, შეცვლილ ლორწოვანში ადვილად ვითარდება ანთებითი და წყლულოვანი პროცესები. A ვიტამინოზის ფონზე წყლულებისა და ჭრილობების შეხორცება მნიშვნელოვნად ფერხდება.

პელაგრა

პელაგრა (ლათ. pellis — კანი, ბერძ. agra — ვეჭიდები) — ქრონიული ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში ნიკოტინის მჟავას (PP ვიტამინი) და სხვა B ჯგუფის ვიტამინების უკმარისობისას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პელაგრა ვითარდება ორგანიზმში არა მარტო ნიკოტინის მჟავას, არამედ B ჯგუფის ვიტამინების უკმარისობის დროსაც. ორგანიზმი დიდი რაოდენობით კარგავს ნიკოტინის მჟავას არასრულფასოვანი ცილოვანი კვების შემთხვევაში. ნიკოტინის მჟავას უკმარობა ორგანიზმში იწვევს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების დარღვევას, რასაც თან ახლავს ორგანიზმის ატროფიული და დისტროფიული

ცვლილებები.

პათოლოგიური ანატომია. ყველაზე მკაფიოდ ცვლილებები ვითარდება კანში ნერვულ სისტემასა და ნაწლავებში. კანში ვითარდება მკვეთრად წითელი ერთეიმული უბნები შეშუპებით (სხეულის ღია ნაწილებში). მოგვიანებით ვითარდება **კანის ჰიპერკერატოზი და ატროფია**. იგი ხდება ხორკლიანი და მუქი ფერის. პისტოლოგიური გამოკვლევებით, ატროფიასთან და ჰიპერკერატოზთან ერთად, აღნიშნავენ უჩრედულ ინფილტრატებს დერმის სისხლის მილების ირგვლივ, კანის საოფლე ჯირკვლების და ნერვული ღერძების დისტროფიულ ცვლილებებს. კანის ბაზალურ შრეში პოულობენ მელანინის გაძლიერებულ ჩალაგებას. **ნერვულ სისტემაში** ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, რომელიც მოიცავს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებს (ქერქის მოტორული ზონა, შუამდებარე ტვინი, ნათხემი), ზურგის ტვინს, პერიფერიულ ნერვებს. პელაგრას გახანგრძლივებული ფორმებისათვის დამახასიათებელია ზურგის ტვინის გამტარი სისტემის დისტროფია. **ნაწლავებში**, მის მთელ სიგრძეზე ნახულობენ ლორწოვანი გარსის ატროფიას, ჯირკვლების ცისტურ გაგანიერებას, ფოლიკულების ადგილზე დაწყულუებას, შემდგომში წყლულების ეპითელიზაციით. ატროფიული ცვლილებები ვითარდება აგრეთვე კუჭში, ღვიძლში, კუჭქვეშა ჯირკვალში:

ძვალ-კუნთოვანი სისტემის ავადმყოფობები ზღმიწევნით განსხვავებულია. ისინი პირობითად შეიძლება დაიყოს ძვლების და ჩონჩხის კუნთების ავადმყოფობად.

ძვლების სისტემის ავადმყოფობები

ამ ჯგუფის ავადმყოფობებს საფუძვლად უდევს შემდეგი პროცესები: ანთება, დისპლაზია, სიმსივნეები. ძვლების დისტროფიული ავადმყოფობებს (ოსტეოდისტროფიები) ყოფენ ტოქსიკურ (მაგალითად, უროვის ავადმყოფობა), ალიმენტური (მაგალითად — რაქიტი — იხ. ავიტამინოზები) ენდოკრინულ, ნეფროგენულ ავადმყოფობებად. ძვლების დისტროფიულ ავადმყოფობათა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია **პარათირეოიდიული ოსტეოდისტროფია**. ძვლების ანთებითი ავადმყოფობები ყველაზე ხშირად ხასიათდებიან ძვლის ტვინის ჩირქოვანი ანთებითი (**ოსტეომიელიტი**) დაზიანებით, არაიშვიათად ძვლოვანი ქსოვილი ზიანდება ტუბერკულოზისა და ათაშანგის დროს (იხ. ინფექციური ავადმყოფობები). ძვლის დისპლაზიური ცვლილებები ყველაზე ხშირია ბავშვებში, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს მოზრდილებშიც. მათ შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება **ძვლების ფიბროზული დისპლაზია, ოსტეოპოროზი**, პეჯეტის ავადმყოფობა. ძვლების დისპლაზიური ავადმყოფობების ფონზე ხშირად წარმოიშობა ძვლოვანი ქსოვილის სიმსივნეები (იხ. სიმსივნეები).

პარათირეოიდიული ოსტეოდისტროფია

პარათირეოიდიული ოსტეოდისტროფია (რეკლინ-ჰაუზენის ავადმყოფობა, გენერალიზებული ოსტეოდისტროფია) — ფარისებრახლო ჯირკვლების ჰიპერფუნქციით განპირობებული ავადმყოფობაა, ხასიათდება ჩონჩხის გენერალიზირებული დაზიანებით. ავადმყოფობა უვითარდებათ უპირატესად 40-50 წლის ქალებს, იშვიათად — ბავშვთა ასაკში.

ეტიოლოგია. პარათირეოიდიული ოსტეოდისტროფია დაკავშირებულია პირველად ჰიპერპარათირეოზთან, რომელიც განპირობებულია ფარისებრახლო ჯირკვლების აღენომით, ან მისი უჯრედების ჰიპერპლაზიით (ძალზე იშვიათად გვხვდება კიბო). პირველადი ჰიპერპარათირეოიდიზმი უნდა განვასხვავოთ მეორადისაგან, რომელიც ვითარ

დება თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის, ძვლებში კიბოს მრავლობითი მეტასტაზების დროს და ა.შ.

პათოგენეზი. პარათჰორმონის გაძლიერებული სინთეზი იწვევს ძვლებიდან კალციუმისა და ფოსფორის გაძლიერებულ მობილიზაციას, ვითარდება ჰიპერკალცემია და მთელი ძვლების დემინერალიზაცია. ძვლოვან ქსოვილში აქტივდება ოსტეოკლასტები, ჩნდება ძვლების ლაკუნური გაწოვის კერები. ამასთან ერთად ძლიერდება დიფუზური ფიბროსტეოკლაზია — ძვლოვანი ქსოვილი ჩაინაცვლება ფიბროზული შემადგენელი ქსოვილით. ყველაზე ინტენსიურად დასახელებული პროცესები გამოხატულია ძვლების **ენდოსტურ ნაწილებში**. ძვლების ინტენსიური გადაკეთების უბნებში ძვლოვანი სტრუქტურები ვერ ასწრებენ მომწიფებას და გაკირვას; წარმოიქმნება ოსტეოიდური ქსოვილი, სისხლითა და ჰემოსიდერინით სავსე ცისტები და ღრუები. ძვლების დეფორმაცია და ოსტეოპოროზი პროგრესებს და ხშირად ვითარდება პათოლოგიური მოტეხილობები. ძვლებში ვლინდება წარმონაქმნები, რომლებიც არ განსხვავდებიან გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნეებისაგან (ოსტეობლასტო-კლასტომერები). ჰემმარიტი სიმსივნეებისაგან განსხვავებით — ეს რეაქტიული სტრუქტურებია, რომლებიც წარმოადგენენ გიგანტურუჯრედოვან გრანულომებს დაგროვებული სისხლის ორგანიზაციის კერებში; ისინი ჩვეულებრივ ქრებიან ფარისებრახლო ჯირკვლების სიმსივნეების მოცილების შემდეგ.

ჰიპერკალცემია, რომელიც ვითარდება პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის დროს, იწვევს კიროვანი მეტასტაზების განვითარებას (იხ. მინერალური ცვლის დარღვევა). ხშირად ვითარდება ნეფროლითიაზთან და ქრონიკულ პიელონეფრიტთან შეუღლებული ნეფროკალცინოზი.

პათოლოგიური ანატომია. ფარისებრახლო ჯირკვლებში უფრო ხშირად ვლინდება ადენომა, იშვიათად — უჯრედების ჰიპერპლაზია და კიბო. სიმსივნეს ზოგჯერ გააჩნია ატიპური ლოკალიზაცია — ფარისებრი ჯირკვლის სისქეში, შუასაყარში, ტრაქეის და საყლაპავის უკან.

ცვლილებების ხასიათი პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიის დროს დამოკიდებულია ავადმყოფობის სტადიასა და ხანგრძლივობაზე. დაავადების საწყის სტადიაზე და პარათჰორმონის დაბალი აქტივო-

ბისას ძვლების გარეგანი ცვლილებები შეიძლება არ ვლინდებოდეს. მოგვიანებით სტადიაში ვითარდება ძვლების დეფორმაცია, განსაკუთრებით იმ ძვლებისა, რომლებიც განიცდიან ფიზიკურ დატვირთვას (კიდურების, ხერხემლის, ნეკნების), ძვლები რბილდება, ხდება ფორიანი, დანით ადვილად იჭრება. ძვლების დეფორმაცია შეიძლება გამოწვეული იყოს მრავლობითი სიმსივნური წარმონაქმნებით, რომელთაც განაკვეთზე გააჩნიათ ჭრელი შესახედაობა: ქსოვილების მოყვითალო უბნები მონაცვლეობენ მუქწითელი და მუქ უბნებთან და კისტებთან.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ძვლოვან ქსოვილში მოჩანს ლაკუნური გაწოვის უბნები, ფიბროზული ქსოვილის ახალწარმოქმნის კერები, ზოგჯერ ოსტეოიდური ხარისხები. სიმსივნის მსგავსი წარმონაქმნების კერებში ნახულობენ გიგანტურუჯრედოვან გრანულომებს, ერთროციტებისა და ჰემოსიდერინის გროვებს, ცისტებს.

ავადმყოფების **სიკვდილი** ხშირად ვითარდება კახექსიის, ან თირკმლის შეჭმუხვნისა და ურემიის გამო.

ოსტეომიელიტი

ოსტეომიელიტი (ბერძნ. osteon — ძვალი, myelos — ტვინი) გულისხმობს ძვლის ტვინის ანთებას, რომელიც შეიძლება გავრცელდეს ძვლის კომპაქტურ და ღრუბლისებრ ნივთიერებებზე და ძვლისსაზრდელაზე. ოსტეომიელიტს მიმდინარეობის მიხედვით ყოფენ **მწვავე** და **ქრონიკულ** ფორმებად. ძვლის ტვინის ინფიცირების მექანიზმის მიხედვით — პირველად ჰემოგენურ და მეორადად (გართულებული ტრავმები, მათ შორის ცეცხნასროლი ჭრილობების შემდგომი). უფრო მნიშვნელოვანია პირველადი ჰემოგენური ოსტეომიელიტი.

პირველადი ჰემოგენური ოსტეომიელიტი

პირველადი ჰემოგენური ოსტეომიელიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. **მწვავე ჰემოგენური ოსტეომიელიტი**, როგორც წესი, ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში, 2-3-ჯერ უფრო ხშირად მამაკაცებში. **ქრონიკული ჰემოგენური ოსტეომიელიტი** ჩვეულებრივ წარმოადგენს მწვავეს გამოსავალს.

ეტიოლოგია. ოსტეომიელიტის წარმოშობაში ძირითად როლს

თამაშობს ჩირქმბადი მიკროორგანიზმები: ჰემოლიზური სტაფილოკოკები (60-70%), სტრეპტოკოკები (15-20%), კოლიფორმული ბაცილები (10-15%), პნევმოკოკები, გონოკოკები. იშვიათად ოსტეომიელიტის გამომწვევია სოკოები. ინფექციის წყარო ჰემოგენური გავრცელებისას შეიძლება იყოს ანთების კერა ნებისმიერ ორგანოში. ზოგჯერ პირველადი კერის დადგენა შეუძლებელი ხდება. ვარაუდობენ, რომ ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფებს უვითარდებათ ტრანზიტორული ბაქტერიემია ნაწლავის მცირე ტრავმის, კბილების დაავადების, ზემო სასუნთქი გზების ინფექციების დროს.

პათოგენეზი. ძვლოვანი ქსოვილის სისხლმომარაგების თავისებურებები ხელს უწყობს ინფექციის ლოკალიზაციას გრძელ ლულოვან ძვლებში. ჩვეულებრივ ჩრქოვანი პროცესი იწყება მეტაფიზების ძვლის ტვინოვან სივრცეებში, სადაც სისხლის ნაკადი შენელებულია. შემდგომში პროცესი გადადის ძვლის კორტიკულ შრეზე, პერიოსტეუმზე და ირგვლივ მყოფ ქსოვილებზე. ჩრქოვანი ანთება ვრცელდება ძვლოვანი არხებით სულ ახალ და ახალ უბნებზე. ბავშვებში, იმის გამო, რომ პერიოსტეუმი სუსტადაამიმაგრებული ძვალთან და ეპიფიზების ჩრტილი სუსტად მარაგდება სისხლით, ჩრქოვანი პროცესი გადადის სახსრებზე და ვითარდება ჩრქოვანი ართრიტი.

პათოლოგიური ანატომია. მწვავე ჰემოგენური ოსტეომიელიტის დროს ანთებას გააჩნია ფლეგმონური (ზოგჯერ სეროზული) ხასიათი, ხდება ძვლის ტვინის, ჰოვერსის არხების და პერიოსტეუმის პროცესში ჩათრევა; ძვლის ტვინსა და კომპაქტურ შრეში ვითარდება ნეკროზები. მკვეთრადაა გამოხატული ძვლების გაწოვა ძვლების ეპიფიზების მახლობლად, შეიძლება მოხდეს ეპიფიზისაგან მეტაფიზის გამოყოფა (ეპიფიზეოლიზი), სახსრის ახლო ზონა ხდება მოძრავი და განიცდის დეფორმაციას. ნეკროზის კერების ირგვლივ აღინიშნება სისხლის მიღების ნეიტროფილებით ინფილტრაცია, კომპაქტური შრის სისხლის მიღებაში ვლინდება თრომბები. პერიოსტეუმის ქვეშ ხშირად პოულობენ აბსცესებს, ხოლო მიმდებარე ქსოვილებში — ფლეგმონურ ანთებას (სურ. 124).

ქრონიკული ჰემოგენური ოსტეომიელიტი დაკავშირებულია დაჩრქვებითი პროცესის გაქრონიკულებასთან. ამ დროს ჩნდება ძვლოვანი

სექვესტრები. სექვესტრების ირგვლივ წარმოიშობა გრანულაციური ქსოვილი და კაფსულა. ზოგჯერ სექვესტრი დაცურავს ჩირქით სავსე ღრუში, რომლისგანაც გამოდის ფისტულის სავალები სხეულის ღრუებში, ან ზედაპირზე. ამასთან ერთად პერიოსტეუმსა და ძვლის ტვინის არხში აღინიშნება ძვალწარმოქმნა. ძვლები განიცდის გასქელებასა და დეფორმაციას. **ენდოსტურმა ძვლოვანმა ნაზარდებმა** (ოსტეოფიტები) შეიძლება გამოიწვიოს ძვლის ტვინის არხის ობლიტერაცია, კომპაქტური შრე გასქელებულია; ერთდროულად მიმდინარეობს ძვლების კეროვანი, ან დიფუზური დაზიანება მისი რეზორბციის გამო (სურ. 125). დაჩირქების კერები რბილ ქსოვილებში განიცდის დანაწიბურებას. ჩირქოვანი ოსტეომიელიტის განსაკუთრებული ფორმაა **ბროდის აბსცესი**. იგი წარმოდგენილია ჩირქით სავსე ღრუთი, რომელსაც გააჩნია გრანულაციური ქსოვილით ამოფენილი, ფიბროზული კაფსულით გარშემო-რტყმული გლუვი კედელი. გრანულაციურ ქსოვილში ვლინდება მრავალი პლაზმური უჯრედი და ეოზინოფილი. ფისტულა არ ჩნდება, ძვლების დეფორმაცია უმნიშვნელოა.

გართულებები. სისხლდენა ფისტულიდან, ძვლების სპონტანური მოტეხილობები, ცრუ სახსრის წარმოქმნა, პათოლოგიური ამოვარდნილობები, სეფსისის განვითარება; ქრონიკული ოსტეომიელიტის დროს შესაძლებელია მეორადი ამილოიდოზის განვითარება.

ფიბროზული დისპლაზია

ფიბროზული დისპლაზია (ფიბროზული ოსტეოდისპლაზია, ძვლების ფიბროზული დისპლაზია, ლიხტენშტეინ-ბრაიციევის ავადმყოფობა) — ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ძვლოვანი ქსოვილის ფიბროზული ქსოვილით ჩანაცვლებით, რაც იწვევს ძვლების დეფორმაციას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ფიბროზული დისპლაზიის განვითარების მიზეზი არასაკმარისადაა ცნობილი. არ არის გამოირიცხული მეტკვიდრეობის მნიშვნელობა. ითვლება, რომ ავადმყოფობის საფუძველს წარმოადგენს სიმსივნური პროცესი, რომელიც დაკავშირებულია ოსტეოგენური მეზენქიმის არასწორ განვითარებასთან. ავადმყოფობა ხშირად ვითარდება ბავშვთა ასაკში, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს ახალგაზრდა, ზრდასრულ, ან ხანში შესულ ასაკშიც. ავადდებიან უპო-

რატესად მდედრობითი სქესის პირები.

კლასიფიკაცია. პროცესის გავრცელების მიხედვით არჩევენ ფიბროზული დისპლაზიის ორ სახეს: **მონოოსურს**, რომლის დროსაც დაზიანებულია მხოლოდ ერთი ძვალი და **პოლიოსურს**, რომლის დროსაც დაზიანებულია ერთდროულად რამდენიმე ძვალი – უპირატესად სხეულის ერთ რომელიმე მხარეზე. ფიბროზული დისპლაზიის **პოლიოსური ფორმა** შეიძლება იყოს შეუღლებული კანის მელანოზთან და სხვადასხვა ენდოკრინოპათიებთან (ოლბრაიტის სინდრომი). ფიბროზული დისპლაზიის მონოოსური ფორმა შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერ ასაკში; პოლიოსური ფორმა ვითარდება ბავშვთა ასაკში. ამიტომ ამ ასაკის ავადმყოფებში მკვეთრადაა გამოხატული ჩონჩხის დიფუზური დეფორმაცია. ისინი მიდრეკილი არიან მრავლობითი მოტეხილობებისადმი.

პათოლოგიური ანატომია. ფიბროზული დისტროფიის მონოოსური ფორმის დროს, უფრო ხშირად ზიანდება ნეკნები, გრძელი ლულოვანი, ბუჯის, თავის ქალას ძვლები; პოლიოსური ფორმის დროს ზიანდება ძვლების 50%-ზე მეტი – ჩვეულებრივ ერთ მხარეზე. დაზიანების კერა მოიცავს ძვლის მცირე, ან მნიშვნელოვან უბანს. ლულოვან ძვლებში დაზიანება ლოკალიზებულია უპირატესად დიაფიზებში მეტაფიზების ჩართვით. დაზიანებული ძვალი დასაწყისში ინარჩუნებს თავის ფორმასა და ზომებს. შემდგომში ჩნდება „გამობერილობები“, ძვლები განიცდიან დეფორმაციას, დაგრძელებას, ან დამოკლებას. დატვირთვის ზეგავლენით ბარძაყის ძვლები ზოგჯერ ღებულობეს კომბლის ფორმას. ძვლების განახერხზე მოჩანს თეთრი ფერის მკვეთრად შემოფარგლული უბნები მოწითალო წინწკლებით. აღნიშნული კერები ჩვეულებრივ მრგვალი, ან წაგრძელებული ფორმისაა, ზოგჯერ ერთმანეთთან შერწყმულია; „გამობერილობების“ უბნებში კორტიკალური შრე თხელდება. ძვლის ტვინის არხი გაგანიერებულია, ან ამოვსებულია ახალწარმოქმნილი ქსოვილით, რომელშიც მოჩანს ძვლის სიმკვრივის კერები, ცისტები.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ფიბროზული დისპლაზიის კერები წარმოდგენილია ბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილით, რომელშიც მოჩანს პრიმიტიული მცირედ გაკირული ძვლოვანი და ოსტეოიდური ხარისხები. ბოჭკოვანი ქსოვილი ერთ უბანში წარმოდგენილია ქაო-

სურად დალაგებული მწიფე კოლაგენური ბოჭკოების კონებითა და თითისტარისებრი უჯრედებით, სხვა უბანში — ჩამოყალიბებადი წვრილი კოლაგენური ბოჭკოებითა და ვარსკვლავისებრი უჯრედებით. ზოგჯერ გვხვდება მიქსომატოზის კერები, ცისტები, ოსტეოკლასტების, ან ქსანთომური უჯრედების გროვები, ხრტილოვანი ქსოვილის კუნძულები. აღნიშნავენ ზოგიერთ თავისებურებებს სახის ძვლების ფიბროზული დისპლაზიის დროს. კერძოდ, დისპლაზიის კერებში მკვრივი კომპონენტი შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ცემენტის ტიპის ქსოვილით (ცემენტის მსგავსი წარმონაქმნები).

გართულებები. ხშირად აღინიშნება ძვლების მოტეხილობები. პატარა ბავშვებში ვითარდება ამოვარდნილობა სიარულის დაწყების მომენტში, განსაკუთრებით ხშირად ტყდება ბარძაყის ძვალი. ფიბროზული დისპლაზიის ფონზე ვითარდება სარკომა; ხშირად — ოსტეოგენური.

ოსტეოპეტროზი

ოსტეოპეტროზი (მარმარილოს ავადმყოფობა, თანდაყოლილი ოსტეოსკლეროზი, ალბერს-შენბერგის ავადმყოფობა) — იშვიათი მემკვიდრული ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც აღინიშნება გენერალიზებული ჭარბი ძვალწარმოქმნა, ძვლების გასქელება და ძვლის ტვინის სივრცის შევიწროვება, ან სრული გაქრობა. ოსტეოპეტროზისათვის დამახასიათებელია ტრიადა: ძვლების მომატებული სიმკვრივე, მათი მსხვრევადობა (სიმყიფე) და ანემია.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ოსტეოპეტროზის ეტიოლოგია და პათოგენეზი არასაკმარისადაა შესწავლილი. უეჭველია მემკვიდრული ფაქტორის მონაწილეობა, რომელთანაც არის დაკავშირებული ძვლოვანი და სისხლმბადი ქსოვილის განვითარების დარღვევა. ამ დროს ხდება ფუნქციურად არასრულფასოვანი ძვლოვანი ქსოვილის ჭარბად წარმოქმნა. ვარაუდობენ, რომ ძვლების წარმოქმნის პროცესი აჭარბებს მის რეზორბციას, რაც დაკავშირებულია ოსტეოკლასტების არასრულფასოვნებასთან. ძვლის ტვინის ძვლოვანი ქსოვილით ძვლის ჩანაცვლების გამო ვითარდება ანემია, თრომბოციტოპენია, სისხლწარმოქმნის კერების

გაჩენა ძვლების გარეთ (ექსტრამედულური ჰემოპოეზი) ღვიძლში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, რაც იწვევს მათ გადიდებას.

კლასიფიკაცია. არჩევენ ოსტეოპეტროზის ორ ფორმას: ადრეულ (აუტოსომურ-რეცესიული) და მოგვიანებით (აუტოსომურ-დომინანტური). **ოსტეოპეტროზის ადრეული ფორმა** ვლინდება ადრეულ ასაკში, მიმდინარეობს ავთვისებიანად და ხშირად მთავრდება სიკვდილით; **მოგვიანებითი ფორმა** მიმდინარეობს უფრო კეთილთვისებიანად.

პათოლოგიური ანატომია. ოსტეოპეტროზის დროს შეიძლება დაზიანეს მთელი ჩონჩხი, განსაკუთრებით ლულოვანი ძვლები, თავის ქალას ფუძის ძვლები, მენჯის ძვლები, ხერხემალი, ნეკნები. ოსტეოპეტროზის ადრეული ფორმის დროს სახეს გააჩნია დამახასიათებელი შესახედაობა. ის განიერია, თვალები ერთმანეთისაგან დიდ მანძილზეა დაცილებული, ცხვირის ფუძე ჩაზნექილია, ნესტოები — გაბერილი, ტუჩები — სქელი. ამ ფორმის დროს აღინიშნება ჰიდროცეფალია, მომატებული გათმიანება, ჰემორაგიული დიათეზი, ძვლების მრავლობითი დაზიანება, მაშინ, როცა ოსტეოპეტროზის მოგვიანებით ფორმის დროს, როგორც წესი, ძვლების დაზიანება ნაკლებადაა გამოხატული.

ძვლების ფორმა შეიძლება იყოს ნორმული, დამახასიათებელია მხოლოდ ბარძაყის ძვლის ქვედა ნაწილის კოლბისებრი გაგანიერება. ძვლები ხდება მძიმე, ძნელად იხერხება. განახერხზე ძვლის ტვინის არხი ამოვსებულია ძვლოვანი ქსოვილით. ბრტყელი ძვლების განახერხზე ძვლის ტვინი აგრეთვე ძნელად შესაძინევია. ღრუბლისებრი ნივთიერების ადგილი უჭირავს ერთგვაროვან მკვრივ ძვლოვან ქსოვილს, რომელიც მოგვაგონებს გაპრიალებულ მარმარილოს (მარმარილოს ავადმყოფობა). ძვლების ჩაზრდამ არხების მიდამოში შეიძლება გამოიწვიოს ნერვის ზეწოლა და ატროფია. სწორედ ამასთან არის დაკავშირებული მხედველობის ნერვის ატროფია და სიბრმავე ოსტეოპეტროზის დროს.

მიკროსკოპული სურათი ზედმიწევნით თავისებურია: პათოლოგიური ძვალწარმოქმნა ვითარდება მთელი ძვლის სიგრძეზე, ძვლოვანი ნივთიერების მასა მკვეთრად მომატებულია. თვით ძვლის ნივთიერება უწესრიგოდ არის დალაგებული ძვლების შიდა ნაწილებში. ძვლის ტვინის სივრცე ამოვსებულია უწესრიგოდ დალაგებული ფენოვანი ძვლო-

ვანი კონგლომერატებით, ან ფირფიტოვანი ძვლით რკალისებრი შეწყობების ხაზებით; ამასთან ერთად გვხვდება ებრიონული უხეშობოქოვანი ძვლის ხარისები. მოჩანს ძვლის წარმოქმნის პროცესის კერები ოსტეობლასტების გროვებით. ოსტეოკლასტები ერთეულია. ძვლის რეზორბცია გამოხატულია უმნიშვნელოდ. ძვლის არქიტექტონიკა კარგავს თავის ფუნქციურ მახასიათებლებს. ენქონდრული გაძვალეების ზონებში ხრტილის რეზორბცია პრაქტიკულად წყდება. ხრტილის საფუძველზე წარმოიქმნება ძვლოვანი ხარისების მრგვალი ფორმის კუნძულები, რომლებიც თანდათანობით გარდაიქმნება განიერ ხარისებად.

გართულებები. ხშირად ვითარდება ძვლების მოტეხილობა, განსაკუთრებით — ბარძაყის. მოტეხილობის უბანში ვითარდება ჩირქოვანი ანთება, რომელიც ზოგჯერ ხდება სეფსისის წყარო.

სიკვდილის მიზეზი. ოსტეოპეტროზით ავადმყოფები ხშირად იღუპებიან ადრეული ბავშვობის ასაკში ანემიის, პნევმონიისა და სეფსისისგან.

პეჯეტის ავადმყოფობა

პეჯეტის ავადმყოფობა (მადეფორმირებელი ოსტოზი, მადეფორმირებელი ოსტეოდისტროფია) — ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება ძვლოვანი ქსოვილის გაძლიერებული პათოლოგიური გადაკეთებით, ძვლოვანი ნივთიერების ახალწარმოქმნისა და გაწოვის პროცესის განუწყვეტელი მონაცვლეობით; ამის გამო ძვლოვანი ქსოვილი იძენს თავისებურ მოზაიკურ სტრუქტურას. ავადმყოფობა აღწერა 1877 წ. ინგლისელმა ექიმმა პეჯეტმა, რომელიც ამ ავადმყოფობას თვლიდა ანთებით ავადმყოფობად და უწოდა მას მადეფორმირებელი ოსტიტი. მოგვიანებით ავადმყოფობის ანთებითი ბუნება უარყოფილ იქნა და იგი მიაკუთვნეს დისტროფიულ ავადმყოფობებს. ა.ვ. რუსაკოვა (1959) პირველად დაამტკიცა პეჯეტის ავადმყოფობის დისპლაზიური ბუნება.

ავადმყოფობის უფრო ხშირად მამაკაცები 40 წლის ასაკის ზემოთ. ავადმყოფობა პროგრესირებს თანდათანობით და შესამჩნევი ხდება მხოლოდ მოხუცებულობის ასაკში. თვლიან რომ ავადმყოფობის უსიმპტომო ფორმები გვხვდება 0.1-3% სიხშირით სხვადასხვა პოპულაცი-

ებში. პროცესი ლოკალიზდება გრძელ ლულოვან ძვლებში, ქალას ძვლებში (განსაკუთრებით სახის), მენჯის ძვლებში, მალეში. დაზიანებამ შეიძლება მოიცვას ერთი ძვალი (მონოოსური ფორმა), ან რამდენიმე წყვილი, ან რეგიონული ძვლები (პოლისური ფორმა), მაგრამ არასდროს არ ატარებს გენერალიზებულ ხასიათს, რითაც პეჯეტის ავადმყოფობა განსხვავდება პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფიისაგან.

ეტიოლოგია. ავადმყოფობის მიზეზი უცნობია. აღინიშნება ავადმყოფობის ოჯახური ხასიათი. ძვლების დაზიანების დისპლაზიურ ხასიათზე პეჯეტის ავადმყოფობის დროს მიუთითებს ძვლების აფუნქციური გადაკეთება. პეჯეტის ავადმყოფობის ფონზე ხშირად ვითარდება სარკომები.

პათო- და მორფოგენეზი. ძვლოვანი ქსოვილის გადაკეთების პროცესი პეჯეტის ავადმყოფობის დროს მიმდინარეობს უწყვეტად — ფუნქციური დატვირთვის მიუხედავად. ოსტეოგენეზისა და ოსტეოლიზის პროცესების შეფარდების მიხედვით არჩევენ ავადმყოფობის 3 ფორმას: ინციტალურს (ოსტეოლიზურ), აქტიურ (ოსტეოლიზისა და ოსტეოგენეზის შეუღლება) და არააქტიურ (ოსტეოსკლეროზულ) ფორმებს. ინციტალურ ფაზაში ჭარბობს: ძვლის რეზორბციის პროცესი ოსტეოკლასტების მონაწილეობით, რომლის გამოც ძვლოვან ქსოვილში ჩნდება ღრმა ლაკუნები. აქტიურ ფაზაში ოსტეოლიზთან ერთად გამოხატულია ოსტეოგენეზი. ახალი და ძველი ძვლოვანი ქსოვილის შეერთების ადგილზე ჩნდება ფართო შეწებების ზონები. ოსტეოლიზისა და ოსტეოგენეზის პროცესების განუწყვეტელი მონაცვლეობის გამო ძვლოვანი ხარისები აგებულია წვრილი ფრაგმენტებისაგან, რომლებიც ქმნიან დამახასიათებელ მოზაიკურ სურათს. არააქტიური ფაზისათვის დამახასიათებელია ოსტეოსკლეროზის უპირატესი გამოხატვა.

პათოლოგიური ანატომია. პეჯეტის ავადმყოფობის დროს ძვალში ვითარდება საკმაოდ დამახასიათებელი ცვლილებები. გრძელი ლულოვანი ძვლები (განსაკუთრებით ბარძაყის და დიდი წვივის) გამრუდებულია, ზოგჯერ დაგრეხილია სპირალისებურად, რაც გამოწვეულია ძვლის ზრდით (დაგრძელებით) მისი გადაკეთებისას (სურ. 126). ამ დროს თანამოსახელე მეორე ძვალი არ იცვლება. დაზიანებული ძვლის ზედაპირი

უსწორმასწორა, განახერხზე აღინიშნება ძვლის ტვინის არხის დავიწროვება, რომელიც ზოგჯერ მთლიანად ობლიტერებულია და ამოვსებულია უწესრიგოდ დახლართული ძვლოვანი ხარისხებით. პერიოსტეუმის აცლის შემდეგ კორტიკული შრის ზედაპირზე მოჩანს მრავალრიცხოვანი ხვრელები სისხლის მიღებისათვის (ნორმაში ისინი თითქმის არ ჩანან). ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ ძვლების გადაკეთებას თან ახლავს სისხლის მიღების არხების ძვლოვანი ქსოვილის ინტენსიური გაწოვა. განახერხზე კორტიკული შრე კარგავს კომპაქტურ აგებულებას, გარდაიქმნება თითქოსდა სპონგიოზურად, მაგრამ ეს მხოლოდ გარეგნული შესახედაობით, რადგან პეჯეტის ავადმყოფობის დროს გადაკეთება აფუნქციური ხასიათისაა.

თავის ქალას ძვლების დაზიანებისას პროცესში ჩვეულებრივ ჩაერთვის ტვინის ქალას ძვლები. ქალას ძვლებში წაშლილია ძვლის შრეებად დაყოფა; მთელ ძვლოვან მასას მთლიანობაში გააჩნია უთანაბრო-ღრუბლისებრი აგებულება. სახის ძვლების დაზიანების შემთხვევაში სახე ხდება ზედმიწევნით დეფორმული (დამახინჯებული). ძვლების სისქემ განაკვეთზე შეიძლება მიაღწიოს 5 სმ-მდე. ძვლების გასქელება შეიძლება იყოს თანაბარი, ან უთანაბრო. მიუხედავად გადიდებული მოცულობისა, ძვლები ძალზე მსუბუქია, რაც დაკავშირებულია მათში კირის მარილების სიმცირესთან და მრავალრიცხოვანი ფორების არსებობასთან.

ხერხემალში პროცესში შეიძლება ჩათრეულ იქნას ერთი, ან ორი მალა ნებისმიერ ადგილზე, მაგრამ მთელი ხერხემალი არასოდეს ზიანდება. მალეები მოცულობაში დიდდება, ან პირიქით, პატარავდება, რაც დამოკიდებულია ავადმყოფობის სტადიაზე. განაკვეთზე ნახულობენ ოსტეოპოროზისა და ოსტეოსკლეროზის კერებს. მენჯის ძვლებიც ასევე შეიძლება იყოს ჩართული პათოლოგიურ პროცესში.

მიკროსკოპული გამოკვლევები გვიჩვენებენ, რომ პეჯეტის ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია ძვლების პათოლოგიური გადაკეთება. ძვლის წარმოქმნისა და გაწოვის პროცესების განუწყვეტელი მონაცვლეობა ქმნის ძვლის აგებულების მოზაიკურ სურათს (სურ. 127). მოჩანს ძვლების მცირე ზომის ფრაგმენტები უსწორო კონტურებითა და

ფართო ბაზოფილური შეწებების ზონებით. მოზაიკის ძვლოვანი ფრაგმენტები ჩვეულებრივ კარგადაა გაკირული, უწესრიგოდაა დალაგებული და გააჩნიათ ნაზბოჭკოვანი, ან ფირფიტოვანი აგებულება. ზოგჯერ ვლინდება ოსტეიდური სტრუქტურები. ძვლოვანი სტრუქტურების ღრმა ლაკუნებში მოჩანს მრავალრიცხოვანი ოსტეოკლასტები, უბისებრი გაწოვის ღრუები, ამასთან ერთად ვლინდება ოსტეოგენეზის ნიშნები: გაგანიერებული ძვლოვანი სივრცეები ამოვსებულია ნაზბოჭკოვანი ქსოვილით. ძვლების გადაკეთების პროცესებში ჩართულია სისხლმილოვანი ქელი, მკვებავი არტერიების ყალიბი მკვეთრად გადიდებულია, ისინი იძენენ მკვეთრად დაკლაკნილ ფორმას.

გართულებები. პეჯეტის ავადმყოფობა რთულდება ჰემო-დინამიკური დარღვევებით, პათოლოგიური მოტენილობებით, ოსტეოგენური სარკომის განვითარებით. **ჰემოდინამიკური მოშლილობა** გამოიხატება სისხლის მიღების გაგანიერებით დაზიანებულ ძვლოვან ქსოვილში — დაზიანების კერების, მფარავ კანში, რაც შეიძლება გახდეს გულის უკმარისობის მიზეზი იმ შემთხვევაში, როცა ზიანდება ჩონჩხის ძვლების შესამედი. **პათოლოგიური მოტენილობები** ჩვეულებრივ ვითარდება ავადმყოფობის აქტიურ ფაზაში. **ოსტეოგენური სარკომა** უვითარდება მარეფორმირებელი ოსტოზით დაავადებულთა 1-10%-ს. სარკომა ლოკალიზდება უფრო ხშირად ბარძაყის, მენჯის, ყვრიბალის, ბეჭის ძვლებში. აღწერილია პირველადად მრავლობითი სარკომები (სურ. 127, 128, 129).

სახსრების ავადმყოფობები

სახსრების ავადმყოფობები შეიძლება დაკავშირებული იყოს სახსრების სტრუქტურული ელემენტების დისტროფიულ პროცესებთან (ართროზები), ან ანთებასთან (ართრიტები). სახსრების სინოვიური გარსი და ხრტილი შეიძლება გახდეს სიმსივნეების წყარო (იხ. სიმსივნეები). ართრიტები შეიძლება გამოწვეული იყოს **ინფექციებით** (ინფექციური ართრიტები), ან დაკავშირებული იყოს რევმატიზმთან (იხ. შემადგენელი ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობები), ნივთიერებათა ცვლის დარღვევასთან (მაგ. პოდაგრული ართრიტი), ან სხვა ავადმყოფობებთან (მაგ. ფსორიაზული ართრიტი).

ათეროზებს შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ოსტეოართროზი, ართრიტებს შორის – რევმატოიდული ართრიტი.

ოსტეოართროზი

ოსტეოართროზი – სახსრების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი დისტროფული („დეგენერაციული“) ხასიათის ავადმყოფობაა. ავადდებიან უპირატესად ხანში შესული ასაკის ქალები. ასხვავებენ **პირველად** (იდიოპათურ) და **მეორად** (მაგ. ენდოკრინული ავადმყოფობების დროს განვითარებულ) ოსტეოართროზებს. როგორც ჩანს, ოსტეოართროზი წარმოადგენს კრებით ცნებას, რომელიც აერთიანებს ავადმყოფობების დიდ რიცხვს. ამასთან, მნიშვნელოვანი განსხვავება პირველად და მეორად ოსტეოართროზებს შორის არ არსებობს. ყველაზე ხშირად ზიანდება მენჯ-ბარძაყის, მუხლის, წვივ-ტერფის, შედარებით იშვიათად – ზემო კიდურების მსხვილი სახსრები. პროცესი თანდათანობით, ან ერთდროულად ითრევეს რამდენიმე სახსარს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ოსტეოართროზის განვითარებაში მნიშვნელობა გააჩნია მემკვიდრულ და შეძენილ ფაქტორებს. **მემკვიდრულ** ფაქტორთა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სასახსრე ხრტილში გენეტიკურად დეტერმინებულ მეტაბოლიზმის მოშლას, განსაკუთრებით მისი მატრიქსის კატაბოლიზმის დარღვევას. **შეძენილი ფაქტორებიდან** წამყვან როლს თამაშობს მექანიკური ტრავმა.

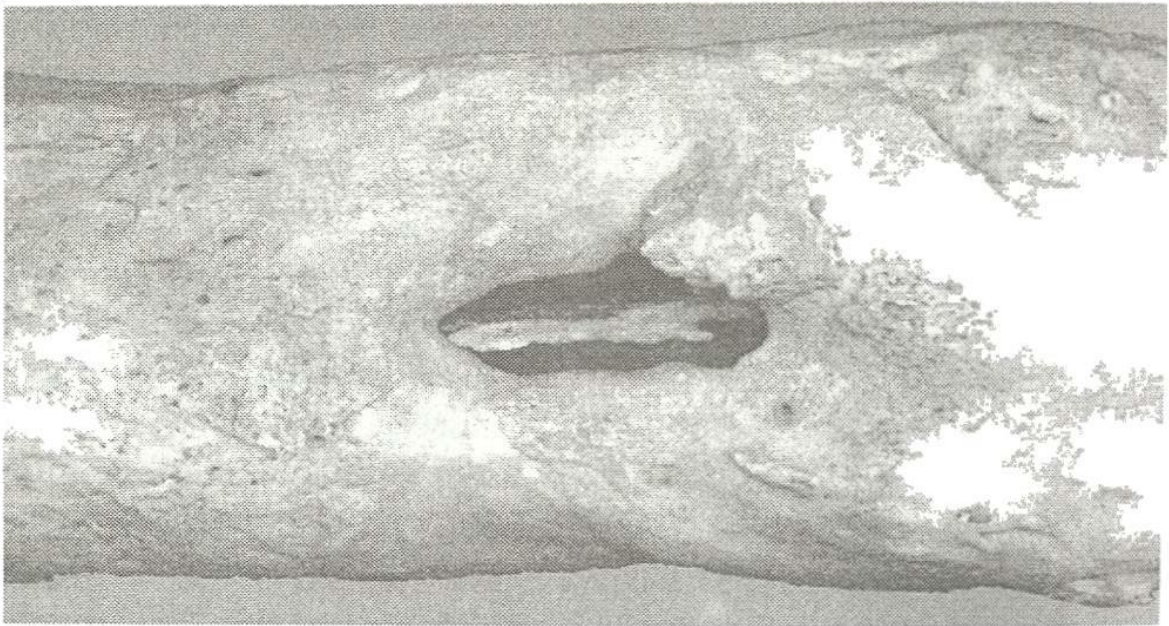
კლასიფიკაცია კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებების მიხედვით არჩევენ ოსტეოართროზის 3 სტადიას: **პირველ** სტადიაში აღინიშნება ტკივილები სახსრებში დატვირთვასთან დაკავშირებით, რენტგენოლოგიურად გამოხატულია სასახსრე ნაპრალის შევიწროება, ოსტეოფიტები. **მეორე** სტადიაში ტკივილები სახსრებში ხდება მუდმივი. სასახსრე ნაპრალის შევიწროება და ოსტეოფიტები უფრო მკვეთრადაა გამოხატული. **მესამე** სტადიაში სახსრების მუდმივ ტკივილთან ერთად აღინიშნება სახსრების ფუნქციური უკმარისობა სუბქონდრული სკლეროზის განვითარების გამო.

პათოლოგიური ანატომია. მაკროსკოპული ცვლილებები ოსტეოართროზის დროს დამოკიდებულია მისი განვითარების სტადიაზე. ადრე

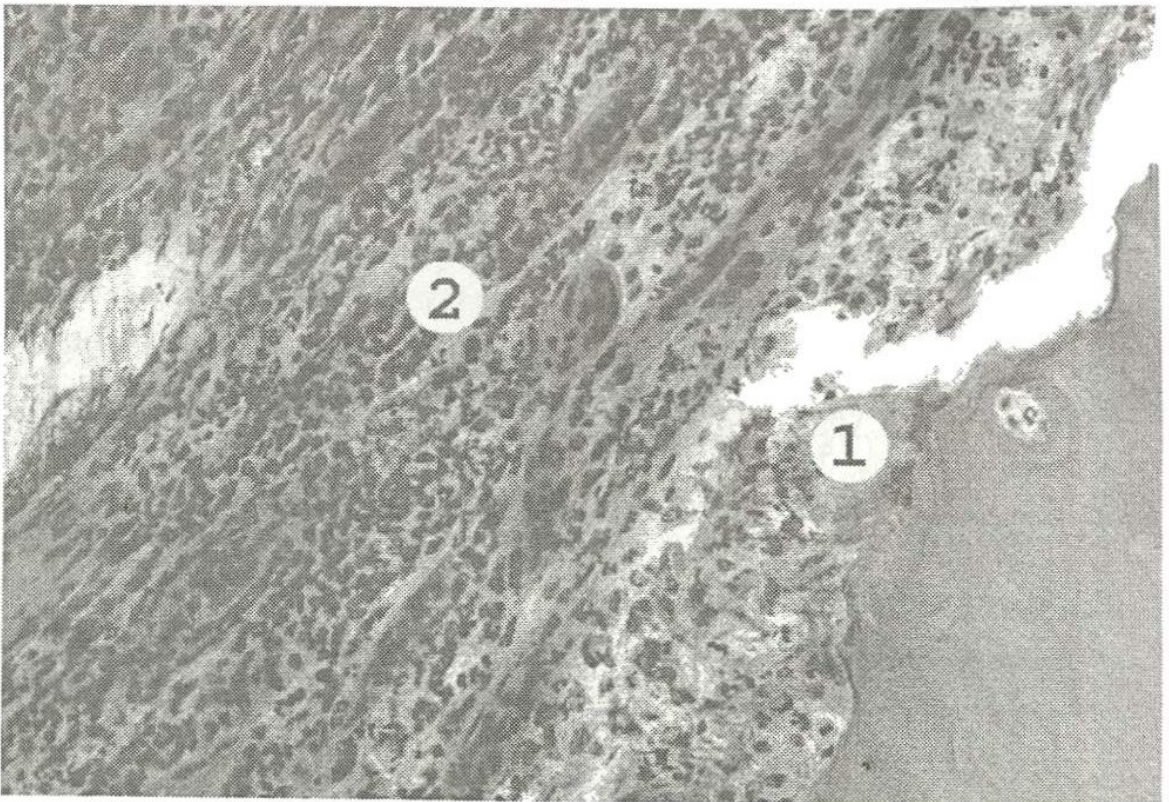
ულ (I) სტადიაში სასახსრე ხრტილის კიდებზე ჩნდება ხორკლიანობა, ქსოვილის განბოჭკოება; შემდგომში (II სტადია) სასახსრე ზედაპირზე ჩნდება **ბორცვები** და **დახაზულობა**, ძვლოვანი წანაზარდები — **ოსტეოფიტები**. შორსწასულ (III) სტადიაზე სასახსრე ხრტილი ქრება, სახსრები განიცდის დეფორმაციას. სახსარშიდა იოგები გასქელებული და გაფაშრებულია; სასახსრე პარკის ნაოჭები გასქელებულია, ხაოები დაგრძელებულია. სინოვიური სითხის რაოდენობა მკვეთრად შემცირებულია. ოსტეოართროზების სტადიების **მიკროსკოპული** სურათი კარგად არის შესწავლილი. I სტადიაში სასახსრე ხრტილი ინარჩუნებს თავის სტრუქტურას, მის ზედაპირულ და შუამდებარე ზონებში მცირდება გლიკოზამინოგლიკანების რაოდენობა. II სტადიაში ხრტილის ზედაპირულ ზონაში ჩნდება არალრმა დახაზულობა, რომელთა კიდებზე გროვდება ქონდროციტები, გლიკოზამინოგლიკანების შემცველობა ხრტილის ყველა ზონაში მცირდება. შუამდებარე ზონაში მომატებულია „ცარიელი ლაკუნების“, პიკნოზური ბირთვების რიცხვი. III სტადიაში ხრტილის ზედაპირული და ნაწილობრივ შუამდებარე ზონა იღუპება, ჩნდება ღრმა ღარები, რომლებიც აღწევენ შუამდებარე ზონის შუაგულს; ღრმა ზონაში მკვეთრადაა შემცირებული გლიკოზამინოგლიკანებისა და მომატებულია პიკნოზური ბირთვების შემცველი ქონდროციტების რაოდენობა. ძვლების სუბქონდრული ნაწილების დაზიანება ძლიერდება. ოსტეოართროზის ყველა სტადიაში სახსრების სინოვიურ გარსში ნახულობენ სხვადასხვა ხარისხით გამოხატულ **სინოვიტს**. აგრეთვე ნახულობენ ლიმფოციტურ-მაკროფაგულ ინფილტრატებს, ფიბრობლასტების ზომიერ პროლიფერაციას; სინოვიტის გამოსავლად ვითარდება სტრომისა და სისხლის მილების სკლეროზი.

რევმატოიდული ართრიტი

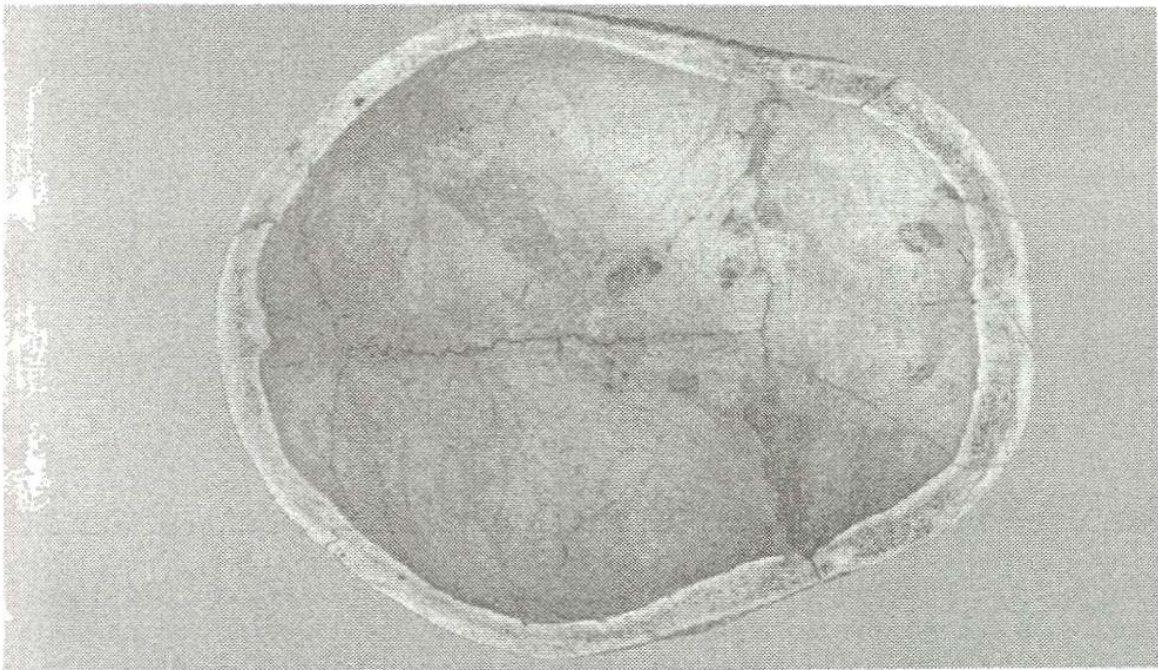
რევმატოიდული ართრიტი — რევმატიზმული ავადმყოფობების ერთ-ერთი ყველაზე მკაფიო გამოვლინებაა (იხ. შემაერთებული ქსოვილის სისტემური ავადმყოფობები).



სურ. 124. წვივის ძვლის ოსტეომიელიტი. ძვლის ნივთიერება დანეკროზებულია. ძვლის ტვინის არხში მოჩანს სექცესტრი.



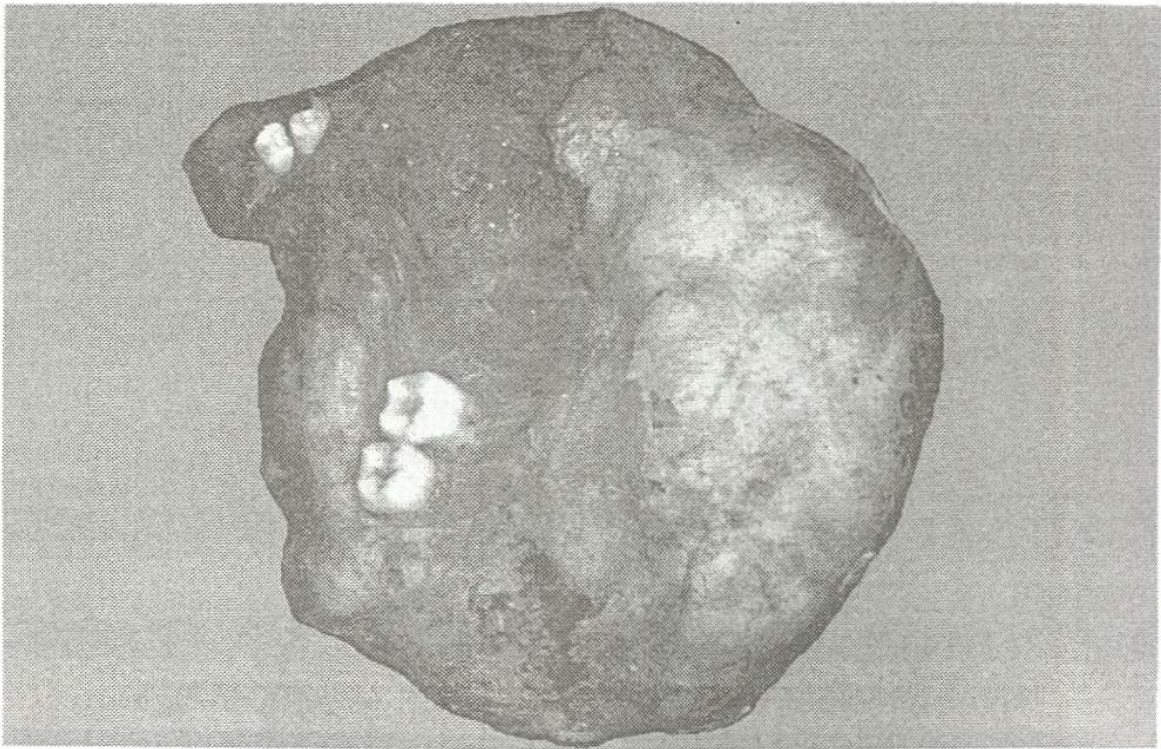
სურ. 125. ქრონიკული ოსტეომიელიტი. ძვლის მკვდარი ქსოვილის გაწოვა ოსტეოკლასტებით (1), ლიმფო-პისტიოციტური ინფილტრატი (2).



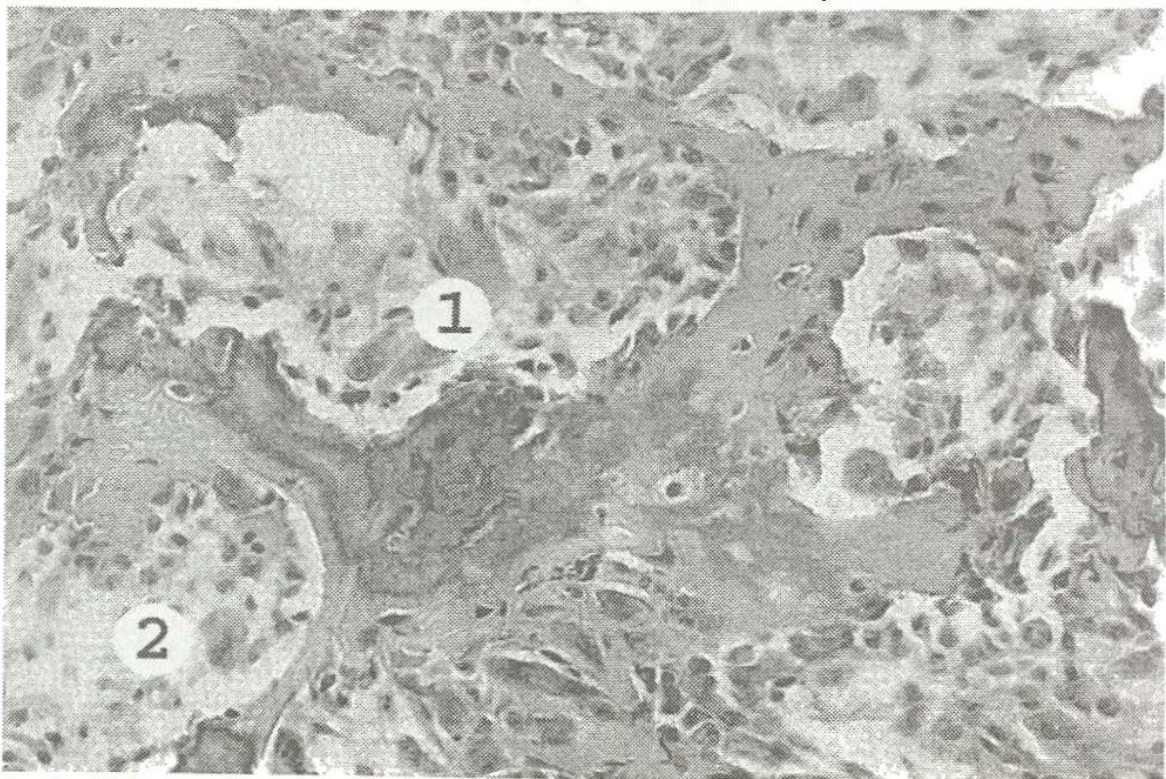
სურ. 126. პეჯეტის ავადმყოფობა. ძვალი გასქელებულია.



სურ. 127. პეჯეტის ავადმყოფობა. ფირფიტოვანი ძვლის მოზაიკური შენება.



სურ. 127. ზედა ყბის ოსტეოსარკომა.



სურ. 128 ოსტეოსარკომა. ატიპური უჯრედები (1), მიტოზური ფიგურები (2).



სურ. 129. კონდროსარკომა. მოჩანს მრავალრიცხოვანი ატიპური უჯრედები ჰიპერქრომული ბირთვებით.

ჩონჩხის კუნთების ავადმყოფობები

მიოპათიებს შორის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კუნთების პროგრესული დისტროფია (პროგრესული მიოპათია) და მიასტენიის დროს განვითარებული მიოპათია.

კუნთების პროგრესული დისტროფია

კუნთების პროგრესული დისტროფია (პროგრესული მიოპათია) მოიცავს განივზოლიანი მუსკულატურის სხვადასხვა პირველად-მემკვიდრულ ქრონიკულ ავადმყოფობებს (მათ უწოდებენ პირველადს იმის გამო, რომ ზურგის ტვინისა და პერიფერიული ნერვების დაზიანება ამ დროს არ აღინიშნება). ავადმყოფობა ხასიათდება პროგრესული კუნთოვანი სისუსტით მათ სრულ უძრაობამდე.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი არასაკმარისადაა შესწავლილი. ვარაუდობენ, რომ გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება სტრუქტურული ცილების, სარკოპლაზმური რეტიკულიუმის, ინერვაციის, კუნთოვანი უჯრედების ფერმენტული აქტივობის ანომალიებს. დამახასიათებელია სისხლის შრატში კუნთების ფერმენტების აქტივობის მომატება, ელექტროფიზიოლოგიური მოშლილობა დაზიანებულ კუნთებში, კრეატინურია.

კლასიფიკაცია. მემკვიდრეობის ტიპის, ასაკის, სქესის, პროცესების ლოკალიზაციისა და მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ კუნთების პროგრესული დისტროფიის სამ ფორმას: დუშენის, ერბის და ლეიდინის. მორფოლოგიურად სამივე ფორმა ერთმანეთის მსგავსია.

დუშენის კუნთოვანი დისტროფია (ადრეული ფორმა), მემკვიდრეობის რეცესიული ტიპით, დაკავშირებულია X-ქრომოსომასთან, ვლინდება ჩვეულებრივ 3-5 წლის ასაკში, უპირატესად ვაჟებში. დასაწყისში ზიანდება მენჯის სარტყლის, ბარძაყისა და წვივის კუნთები, შემდეგ – მხრის სარტყლის და ტანის (სურ. 130).

ერბის კუნთოვანი დისტროფიას (ყმაწვილების ფორმა) გააჩნია მემკვიდრეობის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპი, ვითარდება სქესო-

ბრივი მომწიფების პერიოდში. უმთავრესად ზიანდება მკერდისა და მხრის სარტყლის კუნთები, ზოგჯერ — სახის (**მიოპათური სახე** — გლუვი შუბლი, თვალების არასრული დახურვა, სქელი ტუჩები). შესაძლებელია ზურგის, მენჯის სარტყლის, კიდურების პროქსიმული ნაწილების კუნთების ატროფია.

ლეიდენის კუნთოვანი დისტროფია მემკვიდრეობის აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით იწყება ბავშვობის, ან სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და მიმდინარეობს უფრო სწრაფად, ვიდრე ერბის ფორმა (ყმაწვილების ფორმა), მაგრამ უფრო კეთილთვისებიანად, ვიდრე (დუშენის) ადრეული ფორმა. პროცესი იწყება მენჯის სარტყლისა და ბარძაყის კუნთებიდან და თანდათანობით ვრცელდება ტანისა და კიდურების კუნთებზე.

პათოლოგიური ანატომია. ჩვეულებრივ კუნთები ატროფიულია, გათხლებულია, მიოგლობინით გაღარიბებულია, ამიტომ განაკვეთზე მოგვაგონებს თევზის ხორცს. ამასთან კუნთები მოცულობაში მომატებულიც შეიძლება იყოს, მასში ცხიმოვანი და შემაერთებელი ქსოვილის ვაკატური ჩანაცვლების გამო (ფსევდოოპიპერტროფიული კუნთოვანი დისტროფია).

მიკროსკოპული გამოკვლევით კუნთოვან ბოჭკოებს გააჩნიათ სხვადასხვა ზომები: ატროფიულის გვერდით გვხვდება მკვეთრად გადიდებული ბოჭკოები; ბირთვები ჩვეულებრივ განლაგებულია ბოჭკოების ცენტრში. გამონათულია კუნთოვანი ბოჭკოების დისტროფიული ცვლილებები (ლიპიდების დაგროვება, გლიკოგენის შემცველობის შემცირება, განივზოლიანობის გაქრობა), ნეკროზი და ფაგოციტოზი (სურ. 131). ცალკეულ კუნთოვან ბოჭკოში ვლინდება რეგენერაციის ნიშნები. დაზიანებულ კუნთოვან ბოჭკოებს შორის გროვდება ცხიმოვანი უჯრედები. ავადმყოფობის მძიმე მიმდინარეობის დროს ვლინდება მხოლოდ ერთეული კუნთოვანი ბოჭკო ცხიმოვანი და შემაერთებელი ქსოვილის პროლიფერატების ვრცელ უბნებს შორის.

კუნთოვანი ბოჭკოების ულტრასტრუქტურული ცვლილებები უფრო დეტალურადაა შესწავლილი დუშენის კუნთოვანი დისტროფიის დროს. დაავადების დასაწყისში ნახულობენ სარკოპლაზმური რეტიკულუმის

გაგანიერებას, მიოფიბრილების დესრუქციის კერებს, ფიბრილთა შორის სივრცეების გაგანიერებას, გლიკოგენის რაოდენობის მომატებას, ბირთვების გადანაცვლებას ბოჭკოების ცენტრში. დაავადების მოგვიანებით სტადიაში მიოფიბრილები განიცდიან ფრაგმენტაციასა და დეზორგანიზაციას, მიტოქონდრიები შესივებულია, T-სისტემა გაგანიერებულია; კუნთოვან ბოჭკოებში იმატებს ლიპიდური ჩანარები და გლიკოგენი, ვლინდება აუტოფაგოლიზოსომები. ავადმყოფობის ფინალში კუნთოვანი ბოჭკოები მკვრივდება, რომელთაც გარს ერტყმის ჰიალინისმსგავსი ნივთიერება. დანეკროზებული კუნთოვანი ბოჭკოების ირგვლივ ჩნდება მაკროფაგები და ცხიმოვანი უჯრედები.

სიკვდილი კუნთოვანი დისტროფიის პროგრესისა და მძიმედ მიმდინარეობის დროს, როგორც წესი, ვითარდება ფილტვების ინფექციების გამო.

მიასთენია

მიასთენია (ბერძნ. *myos* — კუნთი, *asthenia* — სისუსტე) ქრონიკული ავადმყოფობაა, რომლის ძირითადი სიმპტომებია განივზოლიანი კუნთების სისუსტე და პათოლოგიური დაღლილობა. კუნთების ნორმული შეკუმშვა მათი აქტიური მოქმედების შემდეგ მცირდება ძალისა და მოცულობის მხრივ და შეიძლება სავსებით შეწყდეს. დასვენების შემდეგ კუნთების ფუნქცია აღდგება. ავადმყოფობის შორსწასულ სტადიაში კუნთების დასვენების დრო ხანგრძლივდება, იქმნება კუნთების დამბლის შთაბეჭდილება. მიასთენიის დროს შეიძლება დაზიანდეს სხეულის ნებისმიერ კუნთი, ხშირად ზიანდება თვალის (ფტოზი ვითარდება 80% შემთხვევაში), საღებუ, მეტყველების, ყლაპვის კუნთები. კიდურებზე უპირატესად ზიანდება მხრის პროქსიმული და ბარძაყის კუნთები. შეიძლება აგრეთვე დაზიანდეს სასუნთქი კუნთები (სურ. 132).

ავადმყოფობა გვხვდება ნებისმიერ ასაკში (დაავადების პიკია — 20 წელი), 3-ჯერ უფრო ხშირად უვითარდებათ მამაკაცებს, ვიდრე ქალებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ეტიოლოგია უცნობია. აღინიშნება კორეალაცია მკერდუკანა ჯირკვლის ანომალიასა და მიასთენიას შორის თიმექტომია ხშირად იძლევა დადებით ეფექტს. ავადმყოფობის განვითარ-

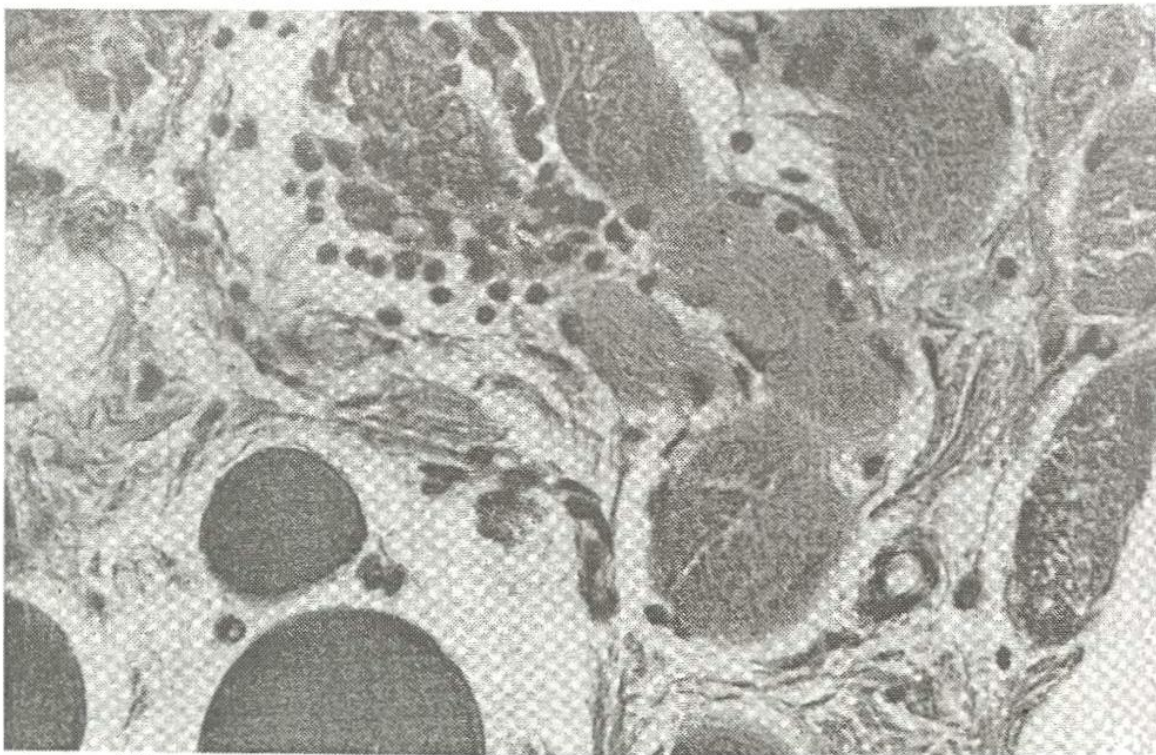
რება დაკავშირებულია კუნთოვანი ფირფიტის ფართობის ერთეულზე აცეტილქოლინის რეცეპტორების 90%-ით შემცირებასთან, რაც, თავის მხრივ, განპირობებულია აუტოიმუნური რეაქციებით. ანტიხეულები აცეტილქოლინის რეცეპტორების მიმართ გამოყოფილია მკერდუკანა ჯირკვლიდან, ისინი ვლინდებიან სისხლის შრატში (ავადმყოფობათა 85-90%). იმუნოპეროქსიდაზული მეთოდის დახმარებით პოსტინაფსურ მემბრანებში მულტივალ ვლინდება IgG და C3. არ არის გამორიცხული, რომ აცეტილქოლინის რეცეპტორების ბლოკადაში მონაწილეობდნენ არა მარტო ანტიხეულები, არამედ ეფექტორული უჯრედები.

პათოლოგიური ანატომია. მკერდუკანა ჯირკვალში ხშირად პოულობენ ფოლიკულურ ჰიპერპლაზიას, ან თიმომას. ჩონჩხის კუნთები ჩვეულებრივ შეცვლილია უმნიშვნელოდ, ან განიცდიან დისტროფიულ ცვლილებებს, ზოგჯერ – ატროფიასა და ნეკროზს, ლიმფოციტების კეროვანი დაგროვებას კუნთოვან უჯრედებს შორის. იმუნოპეროქსიდაზული მეთოდის დახმარებით პოსტინაფსურ მემბრანებში შეიძლება გამოვლინდეს IgG და C3. ღვიძლში, ფარისებრ ჯირკვალში, თირკმელზედა ჯირკვლებში და სხვა ორგანოებში პოულობენ ლიმფოციტურ ინფილტრატებს.

გართულებები ვითარდება სასუნთქი მუსკულატურის დაზიანების დროს. ფილტვების არაადეკვატური ვენტილაცია იწვევს პნევმონიასა და ასფიქსიას, რომლებიც ჩვეულებრივ ხდებიან სიკვდილის უშუალო მიზეზი.



სურ. 131. დუშენის კუნთოვანი დისტროფია. მხარ-ბეჭ-სახის ფორმა.



სურ. 132. დუშენის კუნთოვანი დისტროფია. დელტისებური კუნთი — დაშლილი ბოჭკოების გარშემო მოჩანს ლიმფოციტებით ინფილტრაცია.



სურ. 133. მთასთენია. დამახასიათებელი „ჯოკონდას ღიმილი“, ფტოზი.

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ავადმყოფობები

ცნს ავადმყოფობები ზედმიწევნით მრავალფეროვანია. იგი შეიძლება იყოს მემკვიდრული და თანდაყოლილი, ტრავმასთან, ინფექციებთან, მეტაბოლიზმურ დარღვევებთან (ჰიპერტონული ავადმყოფობა, ათეროსკლეროზი, ცერებროვასკულური ავადმყოფობები) დაკავშირებული.

ცენტრალური ნერვული სისტემის ავადმყოფობებს ყოფენ დისტროფიულ („დეგენერაციულ“), მადემიელინიზებელ, ანთებით და სიმსივნურ ავადმყოფობებად. **დისტროფიული** („დეგენერაციული“) ავადმყოფობების დროს ჭარბობს ნეირონების დაზიანება, ამასთან პროცესის ლოკალიზაცია შეიძლება იყოს სხვადასხვაგვარი: თავის ტვინის ქერქი (მაგ. ალცჰეიმერის ავადმყოფობა), ბაზალური განგლიები და შუა ტვინი (მაგ. ჰენტიგტონის ქორეა, პარკინსონიზმი), მოტონეირონები (მაგ. გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი). დისტროფიული ხასიათისაა აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის ავადმყოფობები, გამოწვეული რიგი ნივთიერების დეფიციტით (თიამინის, B₁₂ ვიტამინის), მეტაბოლიზმური დარღვევებით (ღვიძლისმიერი ენცელოპათია), ტოქსიკური (ალკოჰოლი), ან ფიზიკური (დასხივება) ფაქტორების ზემოქმედებით.

მადემიელინიზებელ ავადმყოფობებს აკუთვნებენ ავადმყოფობებს, რომელთა დროსაც პირველადად ზიანდება ოლიგოდენდროგლიის კონტროლის ქვეშ მყოფი მიელინური გარსები (პირველადი მადემიელინიზებული ავადმყოფობები). მისგან განსხვავებით, მეორადი დემიელინიზაცია დაკავშირებულია აქსონების დაზიანებასთან. ამ ჯგუფის ყველაზე ხშირი ავადმყოფობაა დატანტული სკლეროზი.

ანთებით ავადმყოფობებს ყოფენ მენინგიტებად (იხ. ბავშვთა ინფექციები) და ენცეფალიტებად.

თავის ტვინის სიმსივნურ ავადმყოფობებს გააჩნიათ რიგი სპეციფიკურობა (იხ. ნერვული სისტემისა და გარსების სიმსივნეები).

ნერვული სისტემის ავადმყოფობათაგან ქვემოთ განხილული იქნება თითოეული ჯგუფის შედარებით უფრო მნიშვნელოვანი ავადმყოფობები: ალცჰეიმერის ავადმყოფობა, გვერდითი ამიტროფული სკლეროზი, დაფანტული სკლეროზი, ენცეფალიტი.

ალცჰეიმერის ავადმყოფობა

ალცჰეიმერის ავადმყოფობას უწოდებენ პრესენილურ (მოხუცების წინა) ჰქუასუსტობას ანუ დემენციას (ლათ. de უარყოფა, mens, mentis — ჰქუა, გონება). ზოგიერთი ავტორი ალცჰეიმერის ავადმყოფობას განიხილავს უფრო ფართოდ, მასში აერთიანებს არა მარტო პრესენილურ, არამედ სენილურ ჰქუასუსტობასაც, აგრეთვე პიკის ავადმყოფობას. პრესენილური და სენილური დემენცია, აგრეთვე პიკის ავადმყოფობა განსხვავდება სხვა დემენციებისაგან, რომელიც დაკავშირებულია ტვინის ინფარქტთან, ჰიდროცეფალიასთან, ენცეფალიტებთან, ნელა მიმდინარე ვირუსულ ინფექციასთან, დაგროვების ავადმყოფობებთან. პრესენილური დემენცია ხასიათდება პროგრესული ჰქუასუსტობით 40-65 წლის ადამიანებში; თუ ავადმყოფობის გამოვლინება დაიწყო 65 წლის შემდეგ, დემენციას აკუთვნებენ მოხუცებულობით (სენილურს). პიკის ავადმყოფობის შესახებ ლაპარაკობენ იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა ტოტალური პრესენილური ჰქუასუსტობა მეტყველების დარღვევით.

ალცჰეიმერის ავადმყოფობა მიმდინარეობს გამოხატული ინტელექტური დარღვევითა და ემოციური ლაბილურობით, ამ დროს კეროვანი ნევროლოგიური სიმპტომატიკა არ ვლინდება. ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინება დაკავშირებულია თავის ტვინის ზოგად, განსაკუთრებით შუბლის წილის, საფეთქლისა და კეფის წილების ატროფიასთან.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის მიზეზი არასაკმაოდაა ცნობილი. ვარაუდობდნენ, რომ ავადმყოფობის განვითარების მიზეზია აცეტილქოლინის შეძენილი დეფიციტი. უკანასკნელ პერიოდში დადგენილია, რომ ალცჰეიმერის ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინებები დაკავშირებულია მოხუცებულობით **ცერებრულ ამილოიდოზთან**, რომელიც ვლინდება შემთხვევათა 100%-ში. ამილოიდი ლაგდება მოხუცებულობით ფოლაქებში, ტვინის სისხლის მილებსა და გარსებში, აგრეთვე

სისხლმელოვიან წნულებში. დადგენილია, რომ ცერებრული ამილოიდოზის ცილა წარმოდგენილია ცილა – 4KD-თი, რომლის გენი მოთავსებულია 21-ე წყვილ ქრომოსომაში. უჯრედგარეთ განლაგებული ამილოიდის ფიბრილების სინთეზთან ერთად, რომლებიც წარმოადგენენ მოხუცებულ-ბიტი ფოლაქების საფუძველს, ალცჰეიმერის ავადმყოფობის დროს გამოხატულია უჯრედშიდა ციტოჩონჩხის ცილების ფიბრილური სტრუქტურების პათოლოგია. ამ დროს ნეირონების ციტოპლაზმაში ჩნდება წყვილ-წყვილად დაგრეხილი ფილამენტები და სწორი მილაკები, რომლებიც ზოგჯერ ავსებენ უჯრედის მთელ სხეულს და ქმნიან თავისებურ **ნეიროფიბრილურ წნულებს**. ნეიროფიბრილური წნულების ფილამენტებს გააჩნიათ 7-9 ნმ დიამეტრი, იძლევიან დადებით რეაქციას როგორც სპეციფიკურ ცილებზე (ტაუ-ცილა), მიკრომილაკებისა და ნეიროფილამენტების ცილებზე. ციტოჩონჩხის პათოლოგია ალცჰეიმერის ავადმყოფობის დროს გამოხატება პროქსიმულ დენდრიტებშიც, რომლებშიც გროვდება აქტიური მიკროფილამენტები (პირანოს სხეულაკები). კავშირი ციტოჩონჩხის პათოლოგიასა და ამილოიდოზს შორის არასაკმარისადაა შესწავლილი, მაგრამ ამილოიდი თავის ტვინში ვლინდება ნეიროფიბრილურ ცვლილებებზე ადრე.

პათოლოგიური ანატომია. აუტოფსიაზე ნახულობენ თავის ტვინის ატროფიას (ქერქის გათხელება ჭარბობს შუბლის, საფეთქლის და კეფის წილებში). თავის ტვინის ატროფიასთან დაკავშირებით არაიშვიათად ვითარდება ჰიდროცეფალია.

მიკროსკოპული გამოკვლევით თავის ტვინის ატროფიულ ქერქში, ჰიპოკამპში და ნუშისებრ სხეულებში ნახულობენ მოხუცებულობის ფოლაქებს, ნეიროფიბრილურ წნულებს (გორგლებს), ნეირონების დაზიანებას, პირანოს სხეულაკებს. სენილური ფოლაქები და ნეიროფიბრილური სტრუქტურები ვლინდება თავის ტვინის ქერქის ყველა განყოფილებაში, გარდა მამოძრავებელი და მგრძობიარე ზონებისა. ნეიროფიბრილურ წნულებს ხშირად პოულობენ მენინგეტის ბაზალურ ბირთვში; ხირანოს სხეულაკები ვლინდება ჰიპოკამპის ნეირონებში.

მოხუცებულობითი ფოლაქები შედგება ამილოიდის ჩალაგების კერებისაგან, რომელიც გარშემორტყმულია გაწყვილებული, ერთმანეთზე

გადაგრეხილი ფილამენტებით; ფოლაქების პერიფერიაზე ხშირად მოხანს მიკროგლიის უჯრედები და ზოგჯერ ასტროციტებიც. ნეიროფიბრილური წნულები წარმოდგენილია სპირალისებრი დაწყვილებული, ერთმანეთზე გადაგრეხილი ფილამენტებით, რომელიც ვლინდება გავერცხლის მეთოდით. ისინი ნეირონების ციტოპლაზმაში გამოიყურება ფიბრილური მასალისა და მილაკებისაგან შექმნილი, გორგლების, ან კვანძების სახით; ფილამენტური მასები ულტრასტრუქტურულად ნეიროფილამენტების იდენტურია. ნეირონები დაზიანებულ უბნებში ზომებში მცირდება, მათი ციტოპლაზმა განიცდის ვაკუოლიზაციას, შეიცავს არგიროფულურ მარცვლებს. ხირანოს სხეულაკები ვლინდება პროქსიმულ დენდრიტებში, ეოზინოფილური ჩანართების სახით და წარმოდგენილი არის ორიენტირებული აქტინის ფილამენტების გროვებით (სურ. 134).

სიკვდილის მიზეზს ალცჰეიმერის ავადმყოფობის დროს წარმოადგენს – რესპირატორული ინფექციები, ბრონქოპნევმონია.

გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი

გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი (შარკოს ავადმყოფობა) – ნერვული სისტემის მოპროგრესე ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც ერთდროულად ზიანდება ზურგის ტვინის წინა და გვერდითი სვეტების მამოძრავებელი ნეირონები და პერიფერიული ნერვები. დამახასიათებელია სპაზმური პარეზების ნელი განვითარება. პროცესი ვითარდება უპირატესად ხელის კუნთებში, რომელსაც თან ერთვის კუნთების ატროფია, მყესების და ძვალსაზრდელას რეფლექსების გაძლიერება. მამაკაცები ავადდებიან ორჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ქალები. ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინებები ჩვეულებრივ იწყება საშუალო ასაკში, მოძრაობის მოშლილობა თანდათან პროგრესირებს და რამდენიმე წლის შემდეგ (2-6 წელი) მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით. ზოგჯერ ავადმყოფობა მიმდინარეობს სწრაფად.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის განვითარების მიზეზები და მექანიზმები უცნობია. გარკვეული მოსაზრება არსებობს ვირუსების, მეტაბოლიზმური და იმუნური დარღვევების მნიშვნელობის თაობა-

ზე. ავადმყოფების ნაწილს ანამნეზში აქვს პოლიომიელიტი. ასეთ შემთხვევებში წვირილი ნაწლავის ბიოპტატში ნახულობენ პოლიომიელიტის ვირუსის ანტიგენს, ხოლო სისხლში და თირკმელის გორგლებში – იმუნურ კომპლექსებს. ამ მონაცემების საფუძველზე ვარაუდობენ, რომ გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი დაკავშირებულია ქრონიკულ ვირუსულ ინფექციასთან.

პათოლოგიური ანატომია. აუტოფსიაზე ნახულობენ არჩევითად ზურგის ტვინის წინა მამოძრავებელი ფესვების ატროფიას, გათხელებას. ამ დროს უკანა ფესვები უცვლელია. ზურგის ტვინის განივ განაკვეთზე გვერდითი კორტიკოსპინალური გზები გამკვრივებულია, მოთეთრო ფერისაა, სხვა ტრაქტებისაგან მკაფიოდაა გამოყოფილი. ზოგიერთ ავადმყოფებს აღენიშნებათ დიდი ტვინის პრეცენტრალური ხვეულის ატროფია, ზოგჯერ ატროფია ითრევს თავის ტვინის VIII, X და XII წყვილ ნერვებს. ყველა შემთხვევაში გამოხატულია ჩონჩხის კუნთების ატროფია.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ზურგის ტვინის წინა რქებში აღინიშნება ნეირონების გამოხატული დაზიანება; ნეირონები შეჭმუხნილია, ან წარმოდგენილია აჩრდილების სახით; მოჩანს მათი გამოვარდნის ვრცელი ზონები. ზოგჯერ ნეირონების გამოვარდნის ზონებს ნახულობენ ტვინის ღეროში და პრეცენტრულ ხვეულში. დაზიანებულ უბანში ნერვულ ბოჭკოებში აღინიშნება დემიელინიზაცია, უთანაბრო შესივება, ღერძილინდრების დაშლით. ნერვული ბოჭკოების დემიელინიზაცია ვრცელდება პერიფერიულ ნერვებზეც. ხშირად პირამიდული გზები პროცესში ერთვება მთელ მის სიგრძეზე. როგორც წესი, აღინიშნება გლიის რეაქციული პროლიფერაცია, ზოგჯერ – უმნიშვნელო ლიმფოციტური ინფილტრაციაც ზურგის ტვინში, მის გარსებში, პერიფერიულ ნერვებში და სისხლის მილების გაყოლებით.

სიკვდილის მიზეზი გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზის დროს ხდება კახექსია, ან ასპირაციული პნევმონია.

გაფანტული სკლეროზი

გაფანტული სკლეროზი (მრავლობითი სკლეროზი) – ქრონიკული მოპროგრესე ავადმყოფობაა, რომელიც ხასიათდება თავისა და ზურგის

ტვინში (უმთავრესად თეთრ ნივთიერებაში) დემიელინიზაციის გაფანტული კერების წარმოქმნით, რომლებშიც ვითარდება გლიის გამრავლება და სკლეროზის კერების — ფოლაქების გაჩენა. გაფანტული სკლეროზი ნერვული სისტემის ხშირი ავადმყოფობაა. იწყება ჩვეულებრივ 20-40 წლის ასაკში, უპირატესად მამაკაცებში; მიმდინარეობს ტალღისებრად, გაუმჯობესების პერიოდები იცვლება გამწვავებებით. დაზიანების კერების გაფანტული ხასიათი განსაზღვრავს ავადმყოფობის კლინიკური გამოვლინების სიჭრელეს: ინტენციური კანკალი, ნისტაგმი, სკანდირებული მეტყველება, მყესოვანი რეფლექსების გაძლიერება, სპაზმური დამბლები, მხედველობის მოშლილობა. ავადმყოფობის მიმდინარეობა სხვადასხვაგვარია. შესაძლოა ავადმყოფობის მწვავე და მძიმე მიმდინარეობა (ავადმყოფობის მწვავე ფორმები) სიბრძნის სწრაფი განვითარებით, ნათხემის დაზიანებით, შესაძლოა მსუბუქი მიმდინარეობაც ცენტრალური ნერვული სისტემის უმნიშვნელო დისფუნქციითა და სწრაფი აღდგენით.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის მიზეზი უცნობია. ყველაზე სავარაუდოა ვირუსული ეტიოლოგია. ავადმყოფთა 80%-ის სისხლში პოულობენ ანტივირუსულ ანტისხეულებს. ამ ანტისხეულების სპექტრი საკმაოდ ფართოა. ვარაუდობენ, რომ ვირუსი ტროპულია ოლიგოდენდროგლიის უჯრედებისადმი, როლებითაც ხორციელდება მიელინიზაცია. არ გამოირიცხავენ ავადმყოფობის მიმდინარეობასა და გამოსავალში აუტოიმუნური პროცესების მნიშვნელობას.

კარგად არის შესწავლილი სკლეროზული ბოჭკოების მორფოგენეზი გაფანტული სკლეროზის დროს. დასაწყისში ჩნდება დემიელინიზაციის ახალი კერები ვენების ირგვლივ. ეს პროცესი შეუღლებულია რემიელინიზაციის პროცესთან. სისხლის მიღები დაზიანების კერაში გაგანიერებულია და გარშემორტყმულია ლიმფოციტური და პლაზმურ უჯრედოვანი ინფილტრატებით. დესტრუქციის საპასუხოდ ვითარდება გლიის პროლიფერაცია, მიელინის დაშლის პროდუქტები ფაგოციტდება მაკროფაგებით. ამ ცვლილებების ფინალში ვითარდება სკლეროზი.

პათოლოგიური ანატომია. გარეგნულად ზურგის და თავის ტვინი უმნიშვნელოდაა შეცვლილი; ზოგჯერ ვლინდება რბილი გარსების

შეშუპება და გასქელება. თავის ტვინის ანათალებზე თეთრ ნივთიერებაში მოჩანს რუხი ფერის (ზოგჯერ მათ გადაკრავთ მოვარდისფრო, ან მოყვითალო ფერი), მკაფიოდ შემოთარგლული, რამდენიმე სანტიმეტრის დიამეტრის ფოლაქები. ფოლაქები ყოველთვის ბევრია. ისინი შეიძლება შეერწყან ერთმანეთს და ამ დროს პროცესში ჩათრეულია მნიშვნელოვანი ფართობის უბნები. განსაკუთრებით ხშირად ასეთი ცვლილებები ვთარდება თავის ტვინის პარაკუჭების ირგვლივ, ზურგისა და მოგრძო ტვინში, ტვინის ღეროში და მხედველობის ბორცვებში, ნათხემის თეთრ ნივთიერებაში; ფოლაქები შედარებით მცირე რაოდენობით ვლინდება თავის ტვინის ნახევარსფეროებში. ზურგის ტვინში დაზიანების კერები შეიძლება განლაგდეს სიმეტრიულად. ხშირად ზიანდება მხედველობის ნერვები, ხიაზმა, მხედველობის გზები.

მიკროსკოპული გამოკვლევით ადრეულ სტადიაში პოულობენ დემიელინიზაციის კერებს, განსაკუთრებით ვენებისა და ვენულების ირგვლივ (პერივენური დემიელინიზაცია). სისხლის მილები ჩვეულებრივ გარშემორტყმულია ლიმფოციტებითა და მონონუკლეური უჯრედებით, აქსონები შედარებით შენახულია. მიეღინზე სპეციალური შედეგის დახმარებით შესაძლებელია დავადგინოთ, რომ დასაწყისში მიეღინის გარსები განიცდის შესივებას, იცვლის ტინქტორიულ თვისებებს, ვლინდება კონტურების უსწორმასწორობა და ბოჭკოების გაყოლებით სფერული გასქელებები. შემდგომში ვითარდება მიეღინის გარსების ფრაგმენტაცია და დაშლა. მიეღინის დაშლის პროდუქტები შთაინთქმება მიკროგლიის უჯრედების მიერ, რომლებიც გადაიქცევა მარცვლოვან სფეროებად. ახალ კერებში შეიძლება ინახოს აქსონების ცვლილებები — მათი გაძლიერებული იმპრეგნაცია ვერცხლით, უთანაბრო გასქელებები. აქსონების მძიმე დესტრუქცია იშვიათად შეიმჩნევა.

ავადმყოფის პროგრესის შემთხვევაში (მოგვიანებითი სტადია) დემიელინიზაციის წვრილი პერივასკულური კერები ერთდება, წარმოიქმნება პროლიფერატები მიკროგლიის უჯრედებისაგან, რომელიც დატვირთულია ლიპიდებით. პროდუქციული გლიური რეაქციის გამოსავალია ტიპური ფოლაქების წარმოქმნა, რომლებშიც ოლიგოდენდროციტები იშვიათად, ან საერთოდ არ გვხვდება.

დაავადების გამწვავებისას ძველი ფოლაქების კერების ფონზე ჩნდება ახალი დემიელინიზაციის კერები.

სიკვდილის მიზეზი. ყველაზე ხშირად ავადმყოფები იღუპებიან პნევმონიისაგან.

ენცეფალიტი

ენცეფალიტი (ბერძნ. encephalon — თავის ტვინი) — თავის ტვინის ანთებაა, რომელიც გამოწვეულია ინფექციით, ინტოქსიკაციით, ან ტრავმით. ინფექციური ენცეფალიტები შეიძლება იყოს ვირუსული, ბაქტერიული, მიკოზური. დასახელებულთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ვირუსული ენცეფალიტები.

ვირუსული ენცეფალიტები ვითარდება თავის ტვინზე სხვადასხვა ვირუსების ზემოქმედებით: არბოვირუსების, ციტომეგალოვირუსების, ჰერპესის ვირუსების, ცოფის, მრავალი ვირუსული ბავშვთა ინფექციის ავადმყოფობას შეიძლება ჰქონდეს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა. ვირუსული ენცეფალიტის ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკა ხდება სეროლოგიური ტესტებით. მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე შეიძლება საორიენტაციოდ გამოითქვას მოსაზრება ენცეფალიტის ვირუსული ეტიოლოგიის შესახებ, ხშირად შეიძლება დიაგნოზის დასმაც. ენცეფალიტის ვირუსულ ეტიოლოგიას ადასტურებს: 1. მონონუკლეური ანთებითი ინფილტრატები, რომლებიც შედგებიან ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედებისა და მაკროფაგებისაგან; 2. მიკროგლიისა და ოლიგოდენდროგლიის დიფუზური პროლიფერაცია ჩხირისებრი და ამებისმსგავსი უჯრედების წარმოქმნით; 3. ნეირონოფაგია ნეირონოფაგიური კვანძების წარმოქმნით; 4. ბირთვშიდა და ციტოპლაზმისშიდა ჩანართები. ვირუსული ენცეფალიტის ეტიოლოგიის დადგენა შესაძლებელია ბიოპტატში პათოლოგანატომიურად იმუნოპისტოქიმიური მეთოდების დახმარებით.

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი

ტკიპისმიერი ენცეფალიტი (ტკიპისმიერი გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტი) — მწვავე ვირუსული ენდემური ავადმყოფობაა. გადაცე-

მა ხდება ტრანსმისიული, ან ალიმენტური გზით. ავადმყოფობის კერები გვხვდება რიგ ევროპულ და აზიურ ქვეყნებში, განსაკუთრებით ტყის ტერიტორიებზე. ამასთან ერთად, ბუნებრივ კერებშიც დაავადების სიხშირე არ ჭარბობს რამდენიმე ასეულს.

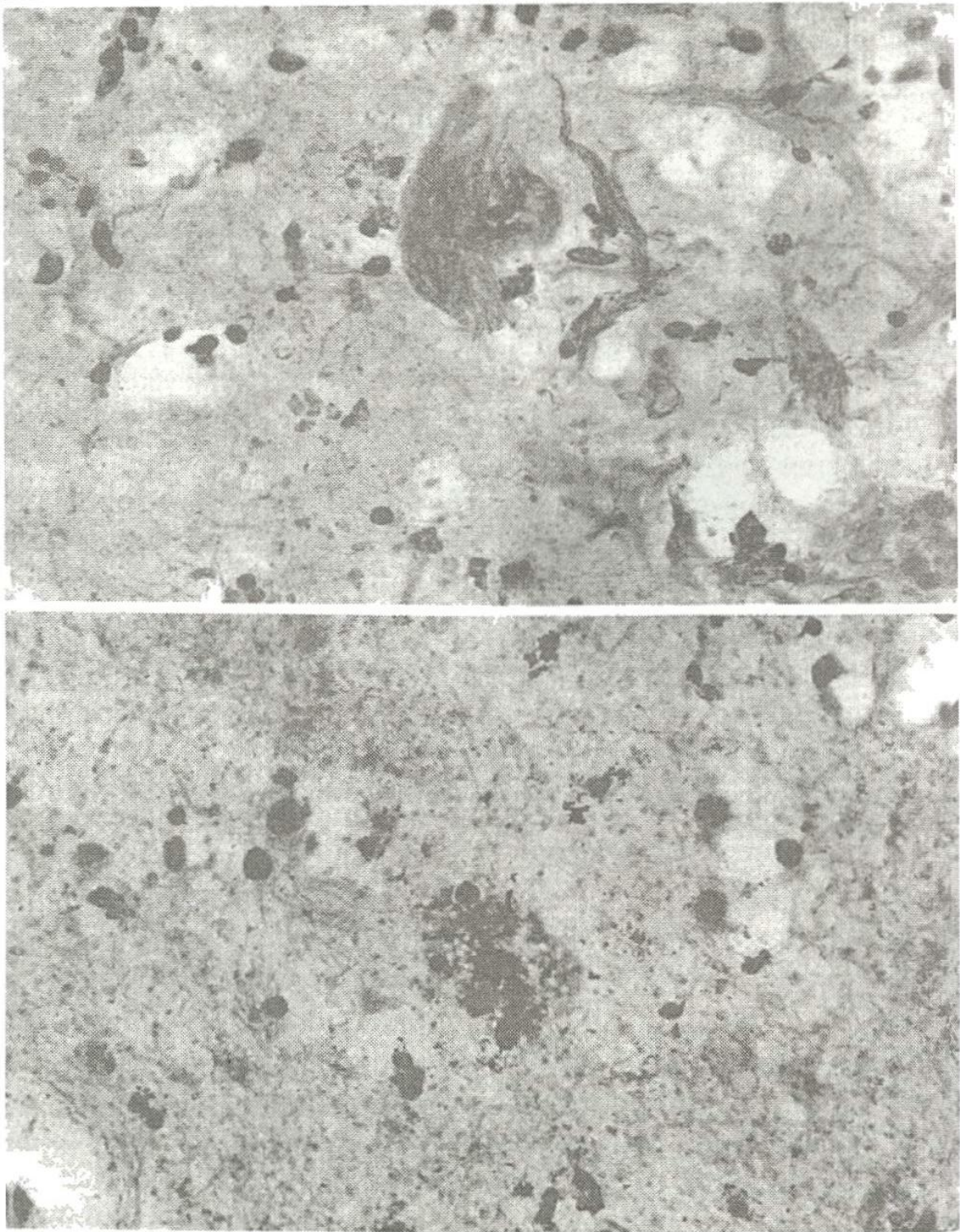
ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი. ტკიპისმიერი ენცეფალიტის ვირუსი მიეკუთვნება არბოვირუსებს, შეიცავს რნმ-ს და გააჩნია გამრავლების უნარი ფესსახსრიანების ორგანიზმში. ავადმყოფობა ადამიანს გადაეცემა საძოვრების, სტეპების ტკიპების საშუალებით (*Ixodes persulcatus* და *Ixodes ricinus*), რომლებიც წარმოადგენენ ვირუსების ძირითად რეზერვუარს ბუნებაში. ვირუსი ხვდება ტკიპის კუჭში დაინფიცირებული გარეული ცხოველების სისხლთან ერთად (ბურუნდუკები, მინდვრის თაგვები და ფრინველები – ინფექციის დროებითი რეზერვუარები). ტკიპის კუჭიდან ვირუსი ვრცელდება ყველა ორგანიზმზე, მაგრამ ვირუსი ყველაზე მაღალ კონცენტრაციას აღწევს სანერწყვე ჩირკვლებში, საკვერცხესა და სათესლეებში. ინფექცია ტრანსოვარიულად შეიძლება გადაეცეს ტკიპების თაობებს, ნერწყვით ვირუსი ვრცელდება ცხოველებს შორის. ზრდასრული მდედრი ტკიპები „იკვებებიან“ (პარაზიტობენ) შინაურ ცხოველებზე – მსხვილფეხა რქიან პირუტყვზე, თხებზე, ცხვრებზე, ძაღლებზე. ზემოთ დასახელებული ცხოველებიდან განსაკუთრებული ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება თხებს, რომელთა აუღუღებელი რძის მიღებისას ხდება ინფექციის გავრცელება ალიმენტური გზით. ვირუსის გადაცემა ასეთი მექანიზმით ხდება ე.წ. ორტალდიანი მენინგოენცეფალიტების (ადამიანი ავადდება ტკიპების კბენის შედეგადაც) დროს, რომელსაც ხშირად გააჩნია ოჯახური ხასიათი.

ავადმყოფობა ხასიათდება სეზონურობით: ჩვეულებრივ, აფეთქებები ვითარდება გაზაფხულ-ზაფხულის პერიოდში (გაზაფხულ-ზაფხულის ენცეფალიტი), იშვიათად – შემოდგომით. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 7-20 დღეს. ავადმყოფობა იწყება **მწვავედ**, ვითარდება ცხელება, თავის ძლიერი ტკივილი, ცნობიერების დარღვევა, ზოგჯერ ეპილეფსიის მსგავსი გულყრებით, მენინგეური სიმპტომებით, პარეზებით და დამბლებით (ავადმყოფობის მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში).

გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას აღინიშნება მექსიერების დაქვეითება. კუნთები განიცდის ატროფიას, მოძრაობა აღდგება ნაწილობრივ. დამახასიათებელია ზემო კიდურებისა და კისრის კუნთების ატროფია და პარეზი (ჩამოკიდებული თავი). **ქრონიკული მიმდინარეობის** დროს ვითარდება კოჟევნიკოვის ეპილეფსიის სინდრომი.

ეპილეფსიური აფეთქებების პერიოდში ხშირია ავადმყოფობის წაშლილი ფორმები ცენტრალური ნერვული სისტემის გამოხატული ნიშნების გარეშე, ზოგჯერ გვხვდება **მენინგეური ფორმები**. ასეთი ფორმების დროს შეინიშნება შედარებით სრული აღდგენა.

პათოლოგიური ანატომია. მაკროსკოპულად აღნიშნავენ ტვინის პიპერემიას, შეშუპებას, წვრილ სისხლჩაქცევებს. **მიკროსკოპული სურათი** მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ავადმყოფობის სტადიასა და მიმდინარეობის ხასიათზე: **მწვავე ფორმების დროს** ქარბობს ცირკულაციური დარღვევები და ანთებითი ესქუდაციური რეაქცია, ხშირად ვითარდება პერივასკულური ინფილტრატები და ნეირონოფაგია. **გახანგრძლივებული მიმდინარეობისას** წამყვანია გლიის პროლიფერაცია, მათ შორის ასტროციტულის და ნერვული სისტემის კეროვანი დესტრუქცია (სპონგიოზური ხასიათის უბნები, მარცვლოვანი სფეროების დაგროვება). ენციფალიტის **ქრონიკული მიმდინარეობა** ხასიათდება ფიბრილური გლიოზით, ტვინის ზოგიერთი უბნის ატროფიითა და დემიელინიზაციით.



სურ. 134. ალცჰეიმერის ავადმყოფობა: ა) ალცჰეიმერის ნეიროფიბრილები. ნეირონების ციტოპლაზმაში უხეშბოჭკოვანი ჩანართები; ბ) სენილური ფოლაქი თავის ტვინის ქერქში.

ინფექციური ავადმყოფობები

ინფექციურს უწოდებენ ავადმყოფობებს, რომლებსაც იწვევენ ინფექციური აგენტები: ვირუსები, ბაქტერიები, სოკოები. ორგანიზმში უმარტივესებისა და ჭიების შეჭრის შემთხვევაში ლაპარაკობენ ინვაზიური ავადმყოფობის შესახებ.

ინფექციური პროცესი ძალზე რთულია და მისი განვითარება დამიკოდებულია როგორც გამომწვევ აგენტზე, ისე მაკროორგანიზმის რეაქტიულ თავისებურებებზე. მიკროორგანიზმის ინფექციური ავადმყოფობის თავისებურებები დამოკიდებულია გამომწვევის აგენტულების, ქიმიური სტრუქტურის, ანტიგენურ სპეციფიკურობისა და ორგანიზმთან ურთიერთქმედების ხასიათზე. ეს უკანასკნელი დამოკიდებულია ორგანიზმის დაცვითი რეაქციების, კერძოდ – ფაგოციტური და იმუნური სისტემის მდგომარეობაზე.

ორგანიზმთან მიკრობების თანაარსებობის სამი სახე არსებობს: 1) სიმბიოზი, როდესაც მიკრო- და მაკრო ორგანიზმი თანაარსებობენ ურთიერთსასარგებლოდ; 2) კომენსალიზმი (comensal – თანამესუფრე), რომლის დროსაც მიკრო- და მაკროორგანიზმი ერთმანეთზე პათოლოგიურ ზემოქმედებას ახდენენ; 3) პარაზიტიზმი, როცა მიკროორგანიზმი ცხოვრობს მაკროორგანიზმის ხარჯზე და იწვევს დაავადებას. სხვადასხვა ენდო- და ეგზოგენური ფაქტორების ზემოქმედებით დამოკიდებულება მაკრო- და მიკროორგანიზმებს შორის შეიძლება შეიცვალოს მიკროორგანიზმის სასარგებლოდ, რომელიც იძენს პათოგენობას. ასეთ პირობებში ინდიფერენტული კომენსალი, ან უვნებელი სიმბიონტი გადაიქცევა პარაზიტად და იწვევს ავადმყოფობას. ასეთი სიტუაცია იქნება, მაგალითად, ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას, რომელიც არღვევს მიკროფლორის ჩამოყალიბებულ წონასწორობას. ინფექციური ავადმყოფობა შეიძლება იყოს შედეგი ორგანიზმის ფაგოციტური და იმუნური სისტემის დასუსტების, რომელიც ხშირად ვითარდება ციტოსტატიკებითა და იმუნოდეპრესანტებით მკუ-

რნალობის ფონზე. გამომწვევების უმრავლესობა ადამიანის ორგანიზმში ხვდება გარეგანი გარემოდან, შეჭრის ჰიშკრის გავლით (მაგ. ნაწილავით, საკვებთან ერთად, ფილტვებით, ლორწოვანი გარსებიდან). ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ეგზოგენური ინფექციების შესახებ. ამასთან ერთად, დასნებოვნება შეიძლება მოხდეს ენდოგენურად; ამ შემთხვევაში საჭმე ეხება ენდოგენურ ინფექციას, ან აუტოინფექციას.

სხვადასხვა ინფექციური აგენტები იწვევენ განსხვავებულ ქოვილურ რეაქციებს, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების დროს. ბაქტერიები, შეაღწევენ რა ქოვილში, ჩვეულებრივ, იწვევენ ანთებას. ვირუსები იწვევენ უჯრედების დისტროფიას და ნეკროზს, მათ პროლიფერაციასა და ტრანსფორმაციას; ანთებითი რეაქცია ამ დროს უფრო ხშირად მეორადი ხასიათისაა.

ინფექციური პროცესების დროს, მიუხედავად გამომწვევის ხასიათისა, ვითარდება იმუნური რეაქციები, რომლებიც მიმართული არიან ინფექციური აგენტის დაშლისა და ელიმინაციისკენ. ანტიგენის ანტისხეულთან შეერთება კომპლიმენტის თანდასწრებით იწვევს ანტიმიკრობულ და ანტიტოქსიკურ მოქმედებას, უზრუნველყოფს პოსტინფექციურ ჰუმორულ იმუნიტეტს. ამავე დროს ხანგრძლივი ანტიგენური ზემოქმედება ინფექციური ავადმყოფობების დროს იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციას, ჰიპერმგრძობელობის რეაქციის გამოვლინებას (როგორც დაუყოვნებელი, ისე დაყოვნებული ტიპის). აქედან გამომდინარე, ქოვილური დაზიანება ინფექციური ავადმყოფობების დროს შეიძლება განვითარდეს არა მარტო ინფექციის ზემოქმედებით, არამედ ჰიპერმგრძობელობის რეაქციებთან დაკავშირებით.

კლინიკურ-მორფოლოგიური დახასიათება. ინფექციური ავადმყოფობებისათვის დამახასიათებელია შემდეგი ზოგადი ნიშნები:

1. ყოველ ინფექციურ ავადმყოფობას გააჩნია თავისი გამომწვევი, რომელიც ვლინდება ავადმყოფის სისხლსა და ექსკრეტებში.

2. ინფექციური ავადმყოფობის გამომწვევს გააჩნია შეჭრის ჰიშკარი, რომელიც ყველა ინფექციისთვისაა დამახასიათებელი.

3. ინფექციური ავადმყოფობის დროს აღინიშნება პირველადი აფექტის წარმოქმნა, რომელიც ჩვეულებრივ ჩნდება შეჭრის ჰიშკარში.

პირველადი აფექტი წარმოადგენს ანთების კერას. ლიმფოგენური გავრცელებისას ვითარდება აფექტიდან გამომავალი ლიმფური მილები-სა და რეგიონული ლიმფური კვანძების ანთება (ლიმფანგიტი, ლიმფადენიტი). პირველად აფექტს, ლიმფანგიტს და ლიმფადენიტს ერთად ეწოდება **პირველადი ინფექციური კომპლექსი**. ინფექციათა ერთი ჯგუფის შემთხვევაში პირველადი ინფექციური კომპლექსი ვითარდება ყოველთვის (ტუბერკულოზი, ათაშანგი, ტულარემია), სხვა ჯგუფის დროს პირველადი ინფექციური კომპლექსი არ ვითარდება და ინფექცია თავიდანვე ლეტულობს გენერალიზებულ ხასიათს (მუცლისა და შებრუნებითი ტიფი, მალარია).

4. პირველადი კერიდან ინფექციის **გავრცელება** შეიძლება მოხდეს ლიმფოგენური, ჰემოგენური, პერინერვული და კონტაქტური გზით.

5. ყოველი ინფექციური ავადმყოფობა ხასიათდება **ადგილობრივი ცვლილებით**, რომელიც ვითარდება განსაზღვრულ ქსოვილში ან ორგანოში (მსხვილ ნაწლავში — დიზენტერიის დროს, ზურგის ტვინის წინა რქებში — პოლიომიელიტის დროს, წვრილი ყალიბის სისხლის მილების კედელში — პარტახტიანი ტიფის დროს).

6. ინფექციური ავადმყოფობების დროს ვითარდება შემდეგი **ზოგადი ხასიათის ცვლილებები**: გამონაყარი კანზე, ვასკულიტები, ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია, ელენთისა და ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია, ანთებითი ცვლილებები პარენქიმულ ორგანოებში.

ინფექციური ავადმყოფობები ხშირად მიმდინარეობენ ციკლურად. მიმდინარეობაში გამოყოფენ **ინკუბაციურ, პროდრომულ, ავადმყოფობის ძირითადი გამოვლინებებისა და ჩაცხრომის პერიოდებს**. ძალზე ხშირად ინფექციური ავადმყოფობები ხასიათდებიან სხვადასხვაგვარი გართულებებით, რომლებიც შეიძლება გახდეს სიკვდილის მიზეზი.

კლასიფიკაცია. ინფექციურ ავადმყოფობებს ყოფენ რამდენიმე ნიშნის მიხედვით.

ბიოლოგიური ნიშნის მიხედვით: 1) ანთროპონოზები — ინფექციური ავადმყოფობები, რომლებიც გვხვდებიან მხოლოდ ადამიანებში; 2) ანთროპოზონოზები — ინფექციური ავადმყოფობები, რომლებიც უვითარდებათ ცხოველებს და ადამიანებს; 3) ბიოცენოზები — ანთროპონოზე-

ბისა და ანთროპოზონოზების ჯგუფი, რომლებიც გადაეცემა მწერების ნაკბენებით.

ეტიოლოგიური ნიშნის მიხედვით: 1) ვირუსული ინფექციები; 2) რიკეტსიოზები; 3) ბაქტერიული ინფექციები; 4) სოკოვანი ინფექციები; 5) პროტოზოული; 6) პარაზიტული. ინფექციები შეიძლება იყოს ეგზოგენური და ენდოგენური. ქვემოთ ყველა ინფექციური ავადმყოფობა აღწერილი იქნება ეტიოლოგიური პრინციპის მიხედვით.

გადაცემის მექანიზმის მიხედვით: 1) ნაწლავური ინფექციები, როცა ინფექციური აგენტი საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში ხვდება პირის ღრუდან; 2) სასუნთქი გზების ინფექციები, რომლებიც გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით; 3) “სისხლის ინფექციები” (ტრანსმისიული), რომლებიც გადაეცემა სისხლისმწოველი ფეხსახსრიანებით; 4) სხეულის გარეგანი საფარველის, კანქვეშა ფაშარი ქსოვილის ინფექციები (დასნებოვნება ვითარდება გარეგანი გარემოს რომელიმე დაინფექციებული ფაქტორის ზემოქმედებით, დაინფექციებული საგნით ტრავმისას); 5) ინფექციები – გადაცემის სხვადასხვა მექანიზმით.

კლინიკურ-ანატომიური გამოვლენების ხასიათის მიხედვით არჩევენ ინფექციებს უპირატესი დაზიანებით: 1) კანისა და ლორწოვანი გარსის საფარის, ფაშარი ქსოვილის და სხეულის კუნთების; 2) სასუნთქი გზების; 3) საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის; 4) ნერვულ სისტემის; 5) გულ-სისხლძირითა სისტემის; 6) სისხლის სისტემის და ორგანიზმის შინაგანი გარემოს სხვა ქსოვილების; 7) შარდ-სასქესო გზების.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ: 1) მწვავე; 2) ქრონიკული; 3) ლატენტური (ფარული); 4) ნელა მიმდინარე.

ვირუსული ავადმყოფობები

ვირუსული ავადმყოფობები სხვადასხვაგვარია, რაც უპირველეს ყოვლისა გამოწვეულია ვირუსების მრავალფეროვნებით. ისინი ხასიათდებიან დიდი კონტაგიოზურობით და იწვევენ ეპიდემიებსა და პანდემიებს. განსხვავებულია აგრეთვე მათი მიმდინარეობაც. მიმდინარეობა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული, აგრეთვე ლატენტური (ფარული) და ნელა მიმდინარე. ნელა მიმდინარე ვირუსულ ინფექციურ

ავადმყოფობებს გააჩნიათ ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი, ხასიათდებიან ორგანიზმში პერსისტენციით და გამოწვევის დაგროვებით, მოპროგრესე, ხანგრძლივი მიმდინარეობით და ლეტალური გამოსავლით. ვირუსული ინფექციების მრავალფეროვნება გამოწვეულია აგრეთვე იმითაც, რომ მათ ახასიათებთ ამა თუ იმ ორგანოსა და ქსოვილის არჩევითი დაზიანება (ვირუსების ტროპიზმი). ვირუსების უჯრედებში შეღწევა განპირობებულია, ერთის მხრივ, უჯრედის გარსის რეცეპტორის ხასიათით (გლიკოპროტეიდები ან ლიპოპროტეიდები), ხოლო მეორეს მხრივ – ვირუსების “შეღწევის ფერმენტის“ თავისებურებებით. ასე მაგალითად, გრიპის ვირუსები და ადენოვირუსები, რომლებიც შეიცავენ სპეციფიკურ ფერმენტებს (ნეირამინიდაზა, მუცინაზა), რეაგირებენ გლიკოპროტეიდებთან (პოლისაქარიდებთან), რეცეპტორებთან და ადვილად იჭრებიან სასუნთქი გზების ეპითელიუმის ციტოპლაზმასა და ბირთვში. პოლიომიელოიტის ვირუსები რეაგირებენ ლიპოპროტეიდულ რეცეპტორებთან, რომელთაც გააჩნიათ ნათესაობა ლიპიდებით მდიდარ ტვინის ქსოვილთან და აღწევენ ნეირონის ციტოპლაზმაში. უჯრედის ფერმენტები არღვევენ ვირუსის ცილებს – კაფსომერებს, რომლის შედეგადაც ვითარდება ვირუსული ნუკლეინის მუავის ციტოპლაზმაში გამოთავისუფლება და მისი ჩართვა უჯრედო-მასპინძლის ულტრასტრუქტურაში.

ვირუსისა და სამიზნე უჯრედის ურთიერთდამოკიდებულების მორფოლოგიური გამოხატულება სხვადასხვაგვარია: 1) ვირუსის ციტოლიზური მოქმედება (გრიპი, A ვირუსული ჰეპატიტი); 2) ვირუსის ინტეგრაცია უჯრედის გენომთან გამოხატული დესტრუქციის გარეშე (ვირუსული ჰეპატიტი B); 3) სამიზნე უჯრედის პროლიფერაცია (პარაგრიპი, ყვავილი); 4) გიგანტურუჯრედოვანი ტრანსფორმაცია (წითელა, რესპირატორულ-სინციტური ინფექცია); 5) ჩანართი-სხეულაკების წარმოქმნა (გრიპი, ადენოვირუსული ინფექცია, ცოფი). ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ ვირუსისა და უჯრედის გენომის ინტეგრაცია წარმოადგენს ვირუსების ონკოგენური მოქმედების საფუძველს.

გრძიპი

გრძიპი (ფრანგ. grippe- ჩათრევა) მწვავე რესპირატორული ინფექცია (მრძი), რომელიც გამოწვეულია გრძიპის ვირუსით. ადამიანის გარდა, გრძიპით ავადდება მრავალი ძუძუმწოვარი (ცხენები, ღორები, ძაღლები, რქოსანი პირუტყვი) და ფრინველები. ადამიანების დაავადების წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ავადმყოფი ადამიანი. შეიძლება მოხდეს ცხოველებისა და ადამიანების ვირუსების ჰიბრიდიზაცია, რაც იწვევს გამომწვევის ცვალებადობასა და პანდემიურად საშიში შტამების გაჩენას.

ეტიოლოგია. გრძიპს იწვევს სამი სეროლოგიური ვარიანტის (A₁A₂), B და C რნმ-ის შემცველი ვირუსი Orthomyxoviridae-ს ოჯახიდან. გრძიპის ვირუსის ნაწილაკები გარშემორტყმულია ლიპოგლიკოპროტეიდული გარსით (კაპსიდი). კაპსიდების სპეციფიური რეცეპტორების მეოხებით ხორციელდება ვირუსის ადსორბცია ეპითელურ უჯრედებზე. ნეირამინიდაზის მეშვეობით ვირუსი არღვევს უჯრედის გარსს და იჭრება მასში. რნმ-პოლიმერაზა ააქტივებს ვირუსის რეპროდუქციას.

პათოგენეზი. ინფექცია ვრცელდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. ინკუპაციური პერიოდი გრძელდება 2-4 დღე. ვირუსის ადსორბცია, შეჭრა და გამრავლება ხდება ბრონქულ და ალვეოლურ ეპითელიოციტებში, კაპილარების ენდოთელიუმში, რასაც მოყვება პირველად ვირუსემია. ეპითელური უჯრედები ილუბებიან, ვირუსები გამოთავისუფლდებიან და სახლდებიან ბრონქებისა და ტრაქეის ეპითელიუმში. მწვავე ბრონქიტი და ტრაქეიტი წარმოადგენს დაავადების დაწყების პირველ კლინიკურ ნიშანს. გრძიპის ვირუსი ახდენს ბრონქისა და ტრაქეის ეპითელიუმზე ციტოპათურ (ციტოლოზურ) მოქმედებას, იწვევს მათ დისტროფიას, ნეკროზსა და დესქვამაციას. ბრონქების ეპითელური ბარიერის მთლიანობის დარღვევა იწვევს მეორადი ვირუსემიის განვითარებას და ვირუსის რიგი თვისებების წარმოჩენას. მათ შორის, გრძიპის პათოგენეზში ყველაზე მნიშველოვანია ვაზოპარალიზური მოქმედება (სისხლსავსეობა, სტაზი, პლაზმო- და ჰემორაგია) და ორგანიზმის დაცვითი ფუნქციის დათრგუნვა (ნეიტროფილების – ფაგოციტოზის დათრგუნვა, მონოციტური ფაგოციტების კომპლექსების გაჩენა). ვირუსის ვაზოპათური (ვაზოპარალიზური) და იმუნოდებრესიული მოქმედება იწვევს

მეორადი ინფექციის თანდართვას.

ვირუსის ჩანერგვა ყოველთვის არ იწვევს მწვავე ინფექციურ პროცესს. შესაძლოა დაავადების ლატენტური (უსიმპტომო) და ქრონიკული ფორმების ჩამოყალიბება, რომელთაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა გააჩნიათ პერინატალურ პათოლოგიაში.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები გრიპის დროს სხვადასხვაგვარია და დამოკიდებულია მისი მიმდინარეობის სიმძიმეზე, რომელიც განისაზღვრება ანთების ტიპით (A_2 ტიპის გრიპი ყოველთვის მძიმედ მიმდინარეობს), ვირუსის მოქმედების ძალით, — ვირულენტობით, მაკროორგანიზმის მდგომარეობით და მეორადი ინფექციის თანდართვით. არჩევენ მსუბუქ (ამბულატორულ), საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმის გრიპს.

გრიპის მსუბუქი ფორმა ხასიათდება ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის დაზიანებით, ვითარდება მწვავე რინოლარინგო-ტრაქეობრონქიტი. ლორწოვანი გარსი განიცდის შესივებას, სისხლსავსეა, იფარება ჭარბი სეროზულ-ლორწოვანი გამონადენით. მიკროსკოპულად სუბენდოთელური შრის სისხლსავსეობის, შეშუპების და ლიმფოიდურუჯრედოვანი ინფილტრაციის ფონზე აღინიშნება მოციმციმე ეპითელიუმის ჰიდროპული დისტროფია, მათ მიერ წამწამების დაკარგვა; ძლიერდება ფიალისებრი უჯრედებისა და სეროზულ-ლორწოვანი ჯირკვლების მიერ ლორწოს სეკრეცია, მრავალი ეპითელური უჯრედი განიცდის დესქვამაციას. დამახასიათებელია ეპითელურ უჯრედებში ბაზოფილური და ოქსიფილური (ფუქსინოფილური) ჩანართების გაჩენა. წვრილი ბაზოფილური ჩანართები წარმოადგენენ გრიპის ვირუსების მიკროკოლონიებს, რაც დასტურდება ფლუორესცენციური ანტისხეულების მეთოდით. ოქსიფილური ჩანართები წარმოადგენს უჯრედების ორგანელების დესტრუქციის პროდუქტს, რომელიც ჩნდება უჯრედში ვირუსის ჩანერგვასთან დაკავშირებით. ციტოპლაზმური ჩანართები და გრიპის ანტიგენი შეიძლება აღმოჩნდეს ცხვირის ლორწოვანი გარსიდან აღებულ ნაცხებსა და ანაბეჭდებში გრიპის ადრეულ სტადიებზე, რასაც სადიაგნოზო მნიშვნელობა გააჩნია. გრიპის მსუბუქი ფორმა მიმდინარეობს კეთილსაიმედოდ, მთავრდება 5-6 დღეში ლორწოვანი გარსის სრული

აღდგენით და გაჯანსაღებით.

საშუალო სიმძიმის გრიპი ხასიათდება არა მარტო ზედა სასუნთქი გზების დაზიანებით, არამედ პროცესში წვრილი ბრონქების, ბრონქიოლებისა და ფილტვის პარენქიმის ჩართვით. ამ დროს ტრაქეასა და ბრონქებში ვითარდება სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, ზოგჯერ ლორწოვანი გარსის ნეკროზის კერებით. ბრონქების სანათურში ხდება ეპითელიუმის ჩამოფცქვნა პლასტების სახით. ეს პლასტები ახშობენ ბრონქიოლების სანათურს და ვითარდება კეროვანი ატელექტაზები და ფილტვების მწვავე ემფიზემა. აღნიშნულ ფონზე ჩნდება გრიპოზული პნევმონიის კარები: ალვეოლებში მოჩანს სეროზული ექსუდატი, ალვეოლური მაკროფაგები, ალვეოლური ეპითელიუმის დესქვამირებული უჯრედები, ერითროციტები, ერთეული ნეიტროფილები; ალვეოლათა-შორისი ტიხრები გასქელებულია სექტური უჯრედების პროლიფერაციის და ლიმფოციტური ელემენტებით ინფილტრაციის ხარჯზე, ზოგჯერ ვლინდება ჰიალინური მემბრანები. რიგ შემთხვევაში პნევმონიას გააჩნია ჰემორაგიული ხასიათი. ბრონქული და ალვეოლური ეპითელიუმის ციტოპლაზმაში მოჩანს ვირუსების ჩანართები. ანთებითი ნეკროზული და დესქვამაციური პროცესები ფილტვებში შეუღლებულია რეგენერაციულ პროცესებთან.

საშუალო სიმძიმის გრიპის მიმდინარეობა კეთილსასურველია: გაჯანსაღება ვითარდება 3-4 დღეში. მოხუცებულებში, ბავშვებში, გულ-სისხლმილთა სისტემის ავადმყოფობებით დაავადებულებში პნევმონია შეიძლება გახანგრძლივდეს, რაც შეიძლება გახდეს გულ-სისხლმილთა სისტემის უკმარისობისა და ავადმყოფის სიკვდილის მიზეზი.

გრიპის მძიმე ფორმას გააჩნია ორი სახესხვაობა: პირველი განპირობებულია მძიმე ზოგადი ინტოქსიკაციით, მეორე — ფილტვისმიერი გართულებებით, რომლის მიზეზია მეორადი ინფექციის თანდართვა.

მძიმე ზოგადი ინტოქსიკაციით მიმდინარე გრიპის დროს წინა პლანზე წამოწეულია ვირუსის ციტო- და ვაზოპათური მოქმედება. ტრაქეასა და ბრონქებში ვითარდება სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება და ნეკროზი. ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის და მასიური სისხლჩაქცევების ფონზე ვითარდება მრავლობითი წვრილი (აცინური,

წილაკოვანი) სეროზულ-ჰემორაგიული პნევმონიის კერები, რომლებიც მონაცვლეობენ მწვავე ემფიზემისა და ატელექტაზის კერებთან. გრიპის ელვისებური მიმდინარეობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ფილტვების ტოქსიკურ-ჰემორაგიული შეშუპება. სისხლჩაქცევები ვითარდება ფილტვის გარეთაც; თავის ტვინში, შინაგან ორგანოებში, სეროზულ და ლორწოვან გარსებში, კანში. ხშირად ასეთი ავადმყოფები იღუპებიან დაავადების მე-3 – 5-ე დღეს სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვან ორგანოებში სისხლჩაქცევების გამო ან სუნთქვის უკმარისობით.

ფილტვისმიერი გართულებებით მიმდინარე გრიპის მძიმე ფორმა განპირობებულია ძირითად ინფექციაზე მეორადი ინფექციის თანდართვით (სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, პნევმოკოკი, ლურჯ-მწვანე ჩხირი), რაც მნიშვნელოვნად ცვლის მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათს სასუნთქ ორგანოებში. ანთებითი და დესტრუქციული პროცესები მატულობს ტრაქეიდან ფილტვების მიმართულებით. ხორხის და ტრაქეის ლორწოვან გარსში ნახულობენ ფიბრინულ-ჰემორაგიულ ანთებას ნეკროზის ვრცელი კერების და წყლულების წარმოქმნით. ვითარდება დესტრუქციული პანბრონქიტი, რაც იწვევს მწვავე ბრონქიტების, ატელექტაზის და მწვავე ემფიზემის კერების გაჩენას. დამახასიათებელია ბრონქოპნევმონიის მიდრეკილება დანეკროზებისა და აბსცედირებისაკენ (სურ. 135). ეპითელურ უჯრედებში ვლინდება ციტოპლაზმური ჩანართები და ვირუსის ანტიგენი, ანათლებში მოჩანს მიკრობების კოლონიები. ფილტვები მოცულობაში გადიდებულია, განაკვეთზე ჭრელი შესახედაობისაა – “დიდი ჭრელი გრიპოზული ფილტვი“. ხშირად პროცესში ჩაერთვის პლევრა, ვლინდება სეროზული ან ფიბრინული პლევრიტი. შესაძლებელია პლევრის ემპიემის ჩამოყალიბება, რომელიც შეიძლება გართულდეს ჩირქოვანი პერიკარდიტით და ჩირქოვანი მედიასტინიტით.

გრიპის დროს შინაგან ორგანოებში შეინიშნება დისტროფიული და ანთებითი ცვლილებები ცირკულაციური დარღვევებით. გულში, ღვიძლში, თირკმელებში აღინიშნება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები და დისტროფიული (ცილოვანი, ცხიმოვანი) ცვლილებები. ანთებითი დაზიანება ვითარდება იშვიათად. გულის ინტრამურული განგლიების დის-

ტროფიული ცვლილებები შეიძლება გახდეს გულის მწვავე უკმარისობის მიზეზი.

თავის ტვინში გრიპის მძიმე ფორმების დროს, ცირკულაციის მოშლის ფონზე ვითარდება მისი ნივთიერების მწვავე შესიება, რასაც მოსდევს ნათხემის ჩაჭედვა კეფის დიდ ხვრელში და ავადმყოფის სიკვდილი. ზოგჯერ გვხვდება სეროზული მენინგიტი, რომელიც შეიძლება შეუღლდეს ენცეფალიტთან. გრიპოზული ენცეფალიტისათვის დამახასიათებელია პერივასკულური ლიმფოციტური ინფილტრატების, ნეიროგლიური კვანძულების გაჩენა, ნერვული უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, მრავლობითი წვრილკეროვანი სისხლჩაქცევები. დისტროფიული და ანთებითი ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე ცთომილი და სიმპფათიკური ნერვების ცენტრებში და პერიფერიული ნერვების ღეროებში.

ვენებში (კიდურების, თირკმელზედა ჯირკვლის, თირკმელების, ტვინის სინუსების) ანთებითი პროცესი ულღდება თრომბოზთან — თრომბოფლებიტთან, არტერიებში შიდა ელასტიური მემბრანის ლიზისი ულღდება ინტიმის გასქელებასა და კედლის თრომბების წარმოქმნასთან — თრომბოარტერიიტთან.

გრიპის მიმდინარეობის თავისებურებები ბავშვებშია. უმცროსი ასაკის ბავშვებში გრიპი უფრო მძიმედ მიმდინარეობს, ვიდრე მოზრდილებში; ხშირად ვითარდება ფილტვშიდა და ფილტვისგარეთა გართულებები. ჭარბობს ზოგადი ინტოქსიკაცია და ნერვული სისტემის დაზიანება, ვითარდება მრავლობითი სისხლჩაქცევები შინაგანი ორგანოების სეროზულ და ლორწოვან გარსებში. ადგილობრივ ცვლილებებს თან ახლავს ხორხის ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება და შეშუპება, მისი სანათურის შევიწროვება (კრუ კრუპი) და ასფიქსია.

გართულებები. გართულებები უფრო ხშირად აღინიშნება ფილტვების მხრივ, კერძოდ, ვითარდება კარნიფიკაცია, ბრონქის კედლების სკლეროზის ფონზე წარმოიქმნება ბრონქოექტაზები, ვითარდება ქრონიკული ობსტრუქციული ემფიზემა, ქრონიკული პნევმონია, გულ-სისხლძირითა უკმარისობა. ბავშვებში ბრონქოექტაზიული ავადმყოფობის 75% დაკავშირებულია მძიმე გრიპთან. ნერვულ სისტემაში გართუ-

ლებები (ენცეფალიტი, არაქნოიდიტი, ნევრიტი) ხდება ავადმყოფთა დაინვალიდების მიზეზი.

სიკვდილი გრიპის დროს ვითარდება ინტოქსიკაციის გამო, აგრეთვე, სასიცოცხლო ცენტრებში (თავის ტვინი) სისხლჩაქცევების, ფილტვის-მიერი გართულებების (პნევმონია, პლევრის ემპიემა), გულის ან გულ-ფილტვის უკმარისობის გამო.

პარაბრიკი

პარაგრიპი (ბერძნ. para — ახლოს) გრიპის მსგავსი მწვავე ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელსაც იწვევს პარაგრიპის ვირუსი; ხასიათდება უპირატესად სასუნთქი გზების დაზიანებითა და ზომიერი ინტოქსიკაციით. გავრცელებულია ყველგან, წარმოადგენს მრავალ-საერთო რაოდენობის 80%-ს; ხშირად თან სდევს გრიპის ეპიდემიებს. ავადღებთან სხვადასხვა ასაკის ადამიანები, უფრო ხშირად — ბავშვები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პარაგრიპის გამომწვევია — პნევმოტროპული რნმ-შემცველი ვირუსი (1-4 ტიპის paramyxoviridae ოჯახიდან). ვირუსებს გააჩნიათ უსწორო 150-300 ნმ დიამეტრის სფეროების ან გრძელი სპირალების ფორმა. ვირუსის კაპსიდი შეიცავს ფაქტორს, რომელიც იწვევს მრავალბირთვიანი უჯრედული სიმპლასტების წარმოქმნას. პარაგრიპის ვირუსები ნაკლებად აგრესიულებია გრიპის ვირუსებთან შედარებით. პარაგრიპის პათოგენეზი მსგავსია გრიპის პათოგენეზის, ოღონდ ინტოქსიკაცია გამოხატულია უფრო სუსტად, ავადმყოფობის მიმდინარეობა შედარებით მსუბუქია. 1 და 2 ტიპის ვირუსით გამოწვეული პარაგრიპი მიმდინარეობს როგორც გრიპის მსუბუქი ფორმა, მაგრამ ამ დროს ხშირად ვითარდება ლარინგიტი და ხორხის მწვავე შეშუპება, რომელიც რთულდება ცრუ კრუპითა და ასფიქსიით. მე-3 ტიპის პარაგრიპის ვირუსი იწვევს სასუნთქი გზების ქვედა განყოფილებების დაზიანებას, ხოლო მე-4 ტიპის ვირუსი — ინტოქსიკაციას. ნაჩვენებია ვირუსის გამრავლების შესაძლებლობა ეპენდიმისა და თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი წნულის უჯრედებში.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები სასუნთქ ორგანოებში მსგავსია გრიპის დროს განვითარებული ცვლილებებისა, ოღონდ უფრო

მსუბუქადაა გამოხატული. დამახასიათებელია ტრაქეის, ბრონქების ეპითელიუმის პროლიფერაცია და მრავალბირთვიანი პოლიმორფული უჯრედების წარმოქმნა. ასეთი უჯრედები ქმნიან ბალიშისებრ წარმონაქმნებს. ასეთი მრავალბირთვიანი უჯრედები გვხვდება ფილტვების დაზიანების დროსაც სეროზულ-დესქვამაციურ ექსუდატში. ფილტვების ინტერსტიციული უჯრედული რეაქცია ზომიერადაა გამოხატული, სისხლჩაქევეები იშვიათია. შესაძლოა მენინგოენცეფალიტის განვითარება.

გართულებები. მეორადი ინფექციის თანდართვის გამო ხშირად ვითარდება ბრონქოპნევმონია, ანგინა, სინუსიტები, ოტიტი, ევსტაქეიტი.

სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ცრუ კრუპით განპირობებული ასფიქსიით, მეორადი ინფექციით გართულებული გრიპით. პარაგრიპი საშიშია ადრეული ასაკის ბავშვებისათვის, რადგან მათში ვითარდება პროცესის გენერალიზაცია.

რესპირატორულ-სინციტიური ინფექცია

რესპირატორულ-სინციტიური ინფექცია (რს-ინფექცია) – მწვავე რესპირატორული ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც გამოწვეულია რესპირატორულ-სინციტიური ვირუსით (რს-ვირუსით); ხასიათდება მაღალი კონტაგიოზურობით და ხშირად ატარებს ეპიდემიურ ხასიათს. რს-ინფექციით ავადდებიან არა მარტო ადამიანები, არამედ ზოგიერთი ცხოველიც (შიმპანზე).

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. რს-ვირუსი მიეკუთვნება რნმ-შემცველ ვირუსებს *paramyxoviridae* ოჯახიდან და ხასიათდება კულტურებში გიგანტური უჯრედებისა და სინციტიუმების წარმოქმნის უნარით, გააჩნია 90-120 ნმ დიამეტრი. რს-ინფექციის პათოგენეზი მსგავსია გრიპისა და პარაგრიპის პათოგენეზის. პირველად ზიანდება ზემო სასუნთქი გზები, ხოლო მოგვიანებით, ფილტვები, რაც ხშირად გვხვდება უმცროსი ასაკის ბავშვებში. მოზრდილებში და უფროსი ასაკის ბავშვებში ზიანდება მხოლოდ სასუნთქი გზები, და ავადმყოფობა მიმდინარეობს მსუბუქად. შესაძლოა ინფექციის გენერალიზაცია, რომელიც გვხვდება უპირატესად ერთი თვის ასაკის ბავშვებში.

პათოლოგიური ანატომია. რს-ინფექციის დროს ნახულობენ ლარინ-

გოტრაქეობრონქიტს, ბრონქოლიტსა და ბრონქოპნევმონიას. მორფოლოგიურ თავისებურებებს წარმოადგენს ტრაქეის, ბრონქების, ბრონქოლების, ალვეოლის შესავლის ეპითელიუმის პროლიფერაცია დერილუბის ან რამდენიმე უჯრედისაგან შემდგარი პლასტების სახით. ეპითელიურმა პროლიფერატებმა ან ესქუდატმა შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქული ხის ობსტრუქცია და მწვავე ემფიზემისა და ატელექტაზის კერების წარმოშობა. ძლიერადაა გამოხატული ფილტვის ინტერსტიციული ქსოვილის უჯრედული ინფილტრაცია და ის არაიშვიათად შეუღლებულია ალვეოლების კედლების დესტრუქციულ ცვლილებებთან. ბრონქოპნევმონიის დროს ანთებით ესქუდატში ვლინდება მრავალრიცხოვანი მსხვილი უჯრედი, რომლებიც ქმნიან სიმპლასტებს. ალვეოლურ სიმპლასტებში და ბრონქების დერილოვან წანაზარდებში იმუნოლუმინესცენციური მეთოდით ვლინდება რს-ანტიგენი. რს ინფექციის მსუბუქ შემთხვევებში ცვლილებები შემოიფარგლება, ზემო სასუნთქი გზების კატარული ანთებითი ცვლილებებით.

ინფექციის გენერალიზაციის შემთხვევაში ვითარდება დამახასიათებელი ცვლილებები შინაგან ორგანოებში: ნაწლავში, ღვიძლში, კუჭ-ქვეშა ჯირკვალში, თირკმელებში. უჯრედული ანთებითი ინფილტრაცია შეუღლებულია ეპითელიუმის დერილოვან ზრდასთან, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში — ეპენდიმის კეროვან პროლიფერაციასთან.

გართულებები. უპირატესად ვითარდება ფილტვისმიერი გართულებები მეორადი ინფექციის თანდართვის გამო.

სიკვდილი მძიმე შემთხვევაში ვითარდება პნევმონიისა და ინფექციის გენერალიზაციის გამო.

ადენოვირუსული ინფექცია

ადენოვირუსული ინფექცია მწვავე რესპირატორული დაავადებაა, რომელსაც იწვევს ადენოვირუსები: ხასიათდება სასუნთქი გზების, კონიუქტივის, ხახის პირისა და ხახის ლიმფოიდური აპარატის, იშვიათად — მუცლის ღრუს ლიმფური კვანძების დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ადენოვირუსები — ღმმ-შემცველი ვირუსების ჯგუფია, რომლებიც უჯრედების ბირთვებში წარმოქმნიან

ჩანართებს. ვირიონების დიამეტრი შეადგენს 70-90 ნმ. ისინი შეიცავენ ორძაფიან ღნმ-ს. კაფსიდი არ შეიცავს ნახშირწყლებს, ლიპიდებსა და ფერმენტებს. ინფექცია უპირატესად გადადის ჰაერ-წვეთოვანი გზით დაავადების წყაროა დაავადებული ადამიანი ან მტარებელი. აბსორბირებული ვირუსი აღწევს ეპითელურ უჯრედში პინოციტოზის საშუალებით, ვირუსული ღნმ ტრანსპორტირდება ბირთვში, სადაც ხდება ვირუსის რეპროდუქცია. ვირუსის ციტოპათური მოქმედება ვლინდება ბირთვში და ჩანართების წარმოქმნით, რომლებიც შედგებიან ვირუსული ნაწილაკებისაგან, რაც საბოლოო ჯამში განსაზღვრავს უჯრედის ლიზისს. ვირუსის გამოსვლა უჯრედიდან მისი სიკვდილის შემდგომ იწვევს ინტოქსიკაციას, რომელიც გამოხატულია უფრო მსუბუქად, ვიდრე გრიპის დროს. შესაძლოა პროცესის გენერალიზაცია მრავალი ორგანოსა და ქსოვილის დაზიანებით, აგრეთვე მეორადი ინფექციის თანდართვით.

პათოლოგიური ანატომია. ადენოვირუსული ინფექციის გამოხატულება დამოკიდებულია მისი მიმდინარეობის სიმძიმეზე. მსუბუქი ფორმის დროს ვითარდება ზემო სასუნთქი გზების მწვავე კატარული ანთება (მწვავე რინოლარინგოტრაქეობრონქიტი), ხახის, რეგიონული ლიმფური კვანძების ანთება და კონიუქტივიტი. ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, შეშუპებულია, აღინიშნება პეტეჩიური სისხლჩაქცევები, ლიმფო-ჰისტოციტური ინფილტრაცია და ეპითელური უჯრედების ჩამოფრცქვნის გაძლიერება. ჩამოფრცქვნილი უჯრედების ციტოპლაზმაში ნახულობენ ფუჭინოფილურ ჩანართებს, გადიდებული ბირთვები შეიცავენ ადენოვირუსის ჩანართებს. ასეთი ადენოვირუსული უჯრედები წარმოადგენენ ადენოვირუსული ინფექციის მარკერებს. ერთი წლის ბავშვებში ხშირად ვითარდება პნევმონია, რომელიც განპირობებულია ადენოვირუსის სპეციფიკური ზემოქმედებით (ადენოვირუსული პნევმონია). ექსუდატში, რომელიც შეიცავს ცილოვან მასებს, მცირერიცხოვან მაკროფაგებს, ლიმფოციტურ უჯრედებს, ნეიტროფილებს და ალვეოლურ ეპითელიუმს, ვლინდება ადენოვირუსული უჯრედები. ალვეოლათა შორის ტიხრებში, მოპროლიფერაციე სეპტურ უჯრედებს შორის აგრეთვე გვხვდება ადენოვირუსული უჯრედები. ზოგჯერ ალვეოლებში

ჩნდება ჰიალინური მემბრანები.

ავადმყოფობის **მძიმე ფორმა** განპირობებულია ვირუსის გენერალიზაციით ან მეორადი ინფექციით. ინფექციის გენერალიზაციისას ვირუსები მრავლდება ნაწლავების, ღვიძლის, თირკმელების, კუჭქვეშა ჯირკვლის ეპითელურ უჯრედებში, თავის ტვინის განგლიურ უჯრედებში, წარმოიქმნება ადენოვირუსული უჯრედები. ამ ორგანოებში ვითარდება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და ანთება. მეორადი ინფექციის თანდართვა ცვლის ორგანოების მეორადი დაზიანების ხასიათს — ვითარდება დაჩირქებები და ნეკროზები.

გართულებები. ოტიტი, სინუსიტი, ანგინა, პნევმონია, რომელთა განვითარება დაკავშირებულია მეორადი ინფექციის თანდართვასთან.

სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ადენოვირუსული პნევმონიის, მეორადი ინფექციით გამოწვეული ფილტვისმიერი გართულებების გამო, თავის ტვინისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანების გამო ინფექციის გენერალიზაციის შემთხვევაში.

შიღსი

შიღსი (შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი) — ავადმყოფობაა, რომელიც გამოწვეულია ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით (აივ). სახელწოდება ამ ავადმყოფობამ მიიღო დაავადების ფინალში იმუნური სისტემის ტოტალური დათრგუნვის გამო, რომელსაც თან ახლავს ოპორტუნისტული ინფექციებისა და სიმსივნეების (კაპოშის სარკომა, ავთვისებიანი ლიმფომა) განვითარება. ოპორტუნისტული ეწოდება ინფექციებს, რომელიც გამოწვეულია პირობით-პათოგენური (დაბალვირულენტური) გამომწვევებით, რომლებითაც ჩანმრთელი ადამიანის ორგანიზმში დასნებოვნება არ იწვევს პათოლოგიურ ცვლილებებს. შიღსი ყოველთვის მთავრდება ლეტალურად.

ეპიდემიოლოგია. შიღსის პირველი შემთხვევა გამოვლინდა აშშ-ში 1979 წელს, მაგრამ ოფიციალურად ავადმყოფობა რეგისტრირებულ იქნა ორი წლის შემდეგ. მომდევნო წლებში შიღსის გავრცელებამ მიიღო პანდემური ხასიათი. 1988 წლის მარტისათვის დარეგისტრირებულ იქნა 81433 დაავადების შემთხვევა მსოფლიოს 133 ქვეყანაში,

ამასთან, ვინაიდან შიღს-ის შემთხვევების მხოლოდ მცირე პროცენტია დადიაგნოზებული, მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაციის (მჯო) ვარაუდით, ავადმყოფთა რეალური რაოდენობა გაცილებით მეტია. კიდევ უფრო მეტია ინფიცირებულთა რიცხვი (5-10 მილიონზე მეტი). დაავადებულთა ყველაზე მეტი რაოდენობა გამოვლენილია აშშ-ში, დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში, აფრიკაში. ცენტრალურ აფრიკაში შეიქმნა კატასტროფული მდგომარეობა, რადგან ცალკეულ რეგიონებში ინფიცირებულია 8-20%. ყოველ 8-10 თვეში შიღს-ით დაავადებულთა რიცხვი ორმაგდება, მათგან ნახევარი იღუპება 5 წლის შემდეგ. დაავადებულთა შორის ჭარბობს 20-დან 50 წლამდე ასაკის პირები (ავადმყოფობის პიკი მოდის 30-40 წლის ასაკში); ხშირად ავადმყოფობენ ბავშვებიც.

დაავადების წყაროა ავადმყოფი ადამიანი და ვირუსმტარებელი. ვირუსების ყველაზე მეტი კონცენტრაცია აღინიშნება სისხლში, სპერმაში, თავზურგტვინის სითხეში, შედარებით ნაკლები რაოდენობით — ცრემლში, ნერწყვში, ცერვიკალურ და ვაგინალურ სეკრეტში. ამჟამად დადგენილია ვირუსის გადაცემის 3 გზა: 1. სქესობრივი (ჰომო- და ჰეტეროსექსუალური კონტაქტით); 2. სისხლის პრეპარატების პარენტერული შეყვანით ან ინფიცირებული ინსტრუმენტების გამოყენებით; 3. დედისაგან ბავშვზე — ტრანსპლაცენტურად ან რძით. ვირუსის სხვა გზებით გადაცემის (ჰაერ-წვეთოვანი, კონტაქტურ-საყოფაცხოვრებო, ფეკალურ-ორალური, ტრანსმისიული) სარწმუნო მონაცემები არ არსებობს.

გამოყოფილია მოსახლეობის ჯგუფი, რომელთა შიღს-ით ავადობა მაღალია. რისკ ჯგუფებს მიეკუთვნება: 1. ჰომოსექსუალისტები, 2. ნარკომანები, რომლებიც ნარკოტიკებს ღებულობენ ინტრავენური ინექციით, 3. ჰემოფილიით ავადმყოფები, 4. სისხლის რეციპიენტები, 5. შიღს-ით დაავადებული ჰეტეროსექსუალური პარტნიორები და ვირუსმტარებლები.

შიღს-ის პანდემიისათვის დამახასიათებელია დაავადების შემთხვევის გეოგრაფიული მდებარეობის, რასობრივი თავისებურებების, სქესის მიხედვით უთანაბრო განაწილება. აშშ და სხვა განვითარებულ სამრეწველო ქვეყანაში შიღს-ის გავრცელების ძირითადი გზაა ჰომოსექსუალ-

იზმი და ნარკოტიკების ინტრავენური გამოყენება. ავადმყოფთა შორის 10-15-ჯერ ჭარბობს მამაკაცები. ცენტრალურ, აღმოსავლეთ და სამხრეთ აფრიკაში, აგრეთვე კარიბის აუზის ზოგიერთ ქვეყნებში შიღს-ი ვრცელდება უპირატესად ჰომოსექსუალური გზით. ამასთან, დაავადებულ მამაკაცთა და ქალთა რიცხვი ერთნაირია. ამ ქვეყნებში მალალია აგრეთვე ვირუსის პერინატალური (დედისაგან ბავშვზე) გადაცემის სიხშირე, აგრეთვე დონორის სისხლით დასნებოვნება. დასავლეთ ევროპაში, ახლო აღმოსავლეთში, აზიაში დარეგისტრირებულია შიღს-ის ცოტა შემთხვევა. თანამედროვე ეპიდემიოლოგიური სიტუაცია შიღს-ის თვალსაზრისით არაოპტიმისტურია.

ეტიოლოგია. შიღს-ის ვირუსი პირველად გამოყვეს ერთმანეთისაგან დამოუკიდებლად 1983 წ. ლ. მონტანემ (საფრანგეთი) და რ. ჰალომ (აშშ). ის გამოდგა T-ლიმფოციტოტორპული რეტროვირუსების ოჯახის წარმომადგენელი ვირუსი, რომელსაც 1986 წ. ეწოდა “აივ“ (ადამიანის იმუნოდეფიციტური ვირუსი). უკანასკნელ პერიოდში ამ ვირუსს აღნიშნავენ აივ-1, რადგან გამოვლენილ იქნა სხვა ვირუსი – აივ-2 (აფრიკული შიღს-ის ვირუსი), რომელიც უფრო ხშირად უვლინდებათ დასავლეთ აფრიკის აბორიგენებს. აღმოჩენილია მრავალი სხვადასხვა შტამი, რომლის მიზეზია ვირუსის მუტაციის უნარის ფენომენური თვისება. მწიფე ვირუსული ნაწილაკის დიამეტრი 100-140 მკმ-ია, ნუკლეოიდი შეიცავს ორ მოლეკულა რნმ-ს (ვირუსის გენომი) და უკუტრანსკრიპტაზას. კაპსიდი შეიცავს ორ გლიკოპროტეიდს 41 და 120. უკანასკნელი განსაზღვრავს ვირუსის სპეციფიკურ დაკავშირებას უჯრედებთან, რომლებიც თავიანთ ზედაპირზე ატარებენ CD4 ანტიგენს. ასეთ უჯრედებს წარმოადგენენ უპირველეს ყოვლისა, CD4+T-ლიმფოციტები (ჰელპერები), უფრო ნაკლებად – მონოციტები, მაკროფაგები და მიკროგლია. აივ – არამდგრადია, გარეგან გარემოში ილუპება 56° ტემპერატურაზე 30 წუთში, 70-80 – 10 წუთში, სწრაფად ინაქტივდება ეთილის სპირტით, აცეტონით, ეთერით, გლუტარალდეჰიდის 1%-იანი ხსნარით და სხვა, მაგრამ შედარებით მდგრადია მაიონიზებელი რადიაციის და ულტრაიისფერი სხივების მიმართ.

ვირუსის წარმოშობა საკამათოა. ყველაზე სარწმუნოა “აფრიკული-

წარმოშობის“ თეორია, რომლის მიხედვითაც აწმ ხანგრძლივი დროის განმავლობაში არსებობდა ცენტრალურ აფრიკაში, სადაც შიშს-ი ატარებდა ენდემიური დაავადების ხასიათს. ჩვენი საუკუნის 70-იანი წლების შუაში ცენტრალური აფრიკიდან მოსახლეობის გაძლიერებულ მიგრაციასთან დაკავშირებით, აწმ შეტანილ იქნა აშშ-ში, დასავლეთ ევროპაში, რომელიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ცირკულირებდა ჰომოსექსუალისტთა შორის, ხოლო შემდეგ დაიწყო გავრცელება მოსახლეობის სხვა ფენებშიც.

პათოგენეზი. დასნებოვნების დროს აწმ შეიჭრება უშუალოდ სისხლში (ინექციის დროს) ან სასქესო გზების დაზიანებული ადგილებიდან (სასქესო აქტის დროს) და უკავშირდება უჯრედებს, რომელთა მიმართაც ახასიათებს ტროპიზმი. ვირუსის სამიზნე უჯრედზე ზემოქმედებისას მისი მემბრანა შეერწყმება უჯრედის მემბრანას და ვირუსი აღმოჩნდება უჯრედის შიგნით. რნმ-ვირუსიდან უკუტრანსკრიპტაზის მეშვეობით აიღება დნმ-ასლი (პროვირუსი), რომელიც ჩაშენდება სამიზნე უჯრედის დნმ-ში. ვირუსის გენეტიკური მასალა უჯრედში რჩება სამუდამოდ. უჯრედის გაყოფისას გადაეცემა მემკვიდრეობით. აწმ იქცევა განსხვავებულად დასნებობილი უჯრედის ტიპის ინფექციის აქტივობისა და აგრეთვე იმუნური სისტემის მდგომარეობის მიხედვით. CD4+T-ლიმფოციტებში ვირუსი შეიძლება დარჩეს ლატენტურ მდგომარეობაში, რითაც აიხსნება ხანგრძლივი ვირუსმტარებლობა. CD4+T-ლიმფოციტების აქტივაციას (მაგალითად, სხვა აგენტით დაინფიცირების შემთხვევაში) შეიძლება მოყვეს აწმ მძაფრი რეპლიკაცია, რაც იწვევს უჯრედების მასიურ დაღუპვას. მონოციტებში და მაკროფაგებში რეპლიკაცია ვითარდება ძალზე ნელა, გამოხატული ციტოპათური ზემოქმედების გარეშე, მაგრამ იცვლება უჯრედის ფუნქციური მდგომარეობა. ვირუსის სხვადასხვაგვარი ქცევა სამიზნე უჯრედში, განპირობებულია მისი გენომის განსხვავებული ორგანიზაციით, რომელთა შემადგენლობაში შედიან არა მარტო სტრუქტურული გენები (მასთან დაკავშირებულია ვირუსოსპეციფიკური ცილების სინთეზი), არამედ რეგულატორი გენებიც, რომელთა ურთიერთქმედება განსაზღვრავს რეპლიკაციის დაწყებას და მის ინტენსივობას. აწმ რეპლიკაციის რეგუ-

ლაციის რთული მექანიზმები მჭიდრო კავშირშია უჯრედი-მასპინძლის მეტაბოლიზმთან.

იმუნოდეფიციტის განვითარებაში წამყვანია CD4+T-ლიმფოციტების დაზიანება (ჰელპერების), რაც დასტურდება შიღს-ით დაავადებულებში პროგრესული ლიმფოპენიით. T-ჰელპერების რაოდენობა არა მარტო მცირდება, არამედ ქვეითდება შეფარდება CD4+T/CD8+T (ჰელპერულ-სუპრესორული შეფარდება), რომელიც შიღს-ის დროს ყოველთვის 1-ზე ნაკლებია. CD4+T/CD8+T შეფარდების დაქვეითება წარმოადგენს შიღს-ის დროს იმუნოლოგიური დეფექტის თავისებურებას. ის სახეზეა ყველა კლინიკური ვარიანტის დროს.

CD4+T-ლიმფოციტების დაღუპვის მექანიზმი არ შეიძლება აიხსნას მხოლოდ ციტოპათური ზემოქმედებით. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება სიცოცხლის უუნარო მრავალბირთვიანი სიმპლასტების წარმოქმნას, რომელიც დაკავშირებულია დაინფიცირებულ უჯრედთან ნორმული უჯრედების შეერთებასთან. ამასთან, ერთი დასნებოვნებული უჯრედი შეიძლება დაუკავშირდეს 500 ნორმულს. ინფიცირებული უჯრედების ზედაპირზე ექსპრესირებული ვირუსული ანტიგენები ასტიმულირებენ იმუნურ პასუხს ანტი-აივ-ანტისხეულების და ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების პროდუქციის სახით, რომლებიც ახდენენ როგორც დაზიანებულ, ისე დაუზიანებელი CD4+T-უჯრედების ციტოლიზს. დაუზიანებელი CD4+T-ლიმფოციტების სიკვდილი დაკავშირებულია მათთვის მათთან დაიკავშირონ ვირუსული გლოკოპროტეინის თავისუფალი მოლეკულები, რომლებიც სცილდებიან სისხლში მოცირკულირე დასნებოვნებულ უჯრედებს. უკანასკნელ დროს დადგინდა, რომ აივ იწვევს არა CD4+T ლიმფოციტების რიცხვის შემცირებას, არამედ იწვევს სუპრესიის ნარჩენი ხსნადი ფაქტორების გამოყოფას, რის გამოც CD4+T-უჯრედები კარგავენ უნარს, განახორციელონ ანტიგენის ამოცნობა.

CD4+T ლიმფოციტების რაოდენობითი და თვისობრივი ცვლილებები, რომლებიც წარმოადგენენ იმუნური პროცესების “დირიჟორებს”, აგრეთვე ვირუსების მიერ მაკროფაგების დაზიანება იწვევს პირველ რიგში უჯრედული, ხოლო შემდეგ ჰუმორული იმუნიტეტის უხეშ დარღვევას. შიღს-ით დაავადებულებში უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევა

გამოიხატება სხვადასხვა აგენტების მიმართ დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციის (ლტჰრ) დასუსტებით და ავადმყოფობის ფინალში გაქრობით, ქვეითდება ბლასტოტრანსფორმაციის რეაქცია in vitro. ჰუმორული იმუნიტეტის დარღვევა წარმოდგენილია B-უჯრედების არასპეციფიკური პოლიკლონური აქტივაციით, რომელიც ხასიათდება შრატის იმუნოგლობულინების დონის მომატებით. ოღონდ სპეციფიკური იმუნური პასუხის გაცემის უნარი ქვეითდება დაავადების პროგრესირებასთან ერთად. ფინალში ვითარდება ჰუმორული იმუნიტეტის დათრგუნვა.

აივ უჯრედთან ურთიერთქმედების თავისებურებას, აგრეთვე იმუნური სისტემის პროგრესულ დაზიანება მიდის იმ მდგომარეობამდე, როდესაც ორგანიზმი ხდება უუნარო გაუკეთოს ელიმინაცია აივ-ს და წინ აღუდგეს მეორად ინფექციას. ადამიანი დაუცველი ხდება მრავალი ვირუსის, სოკოს, ზოგიერთი ბაქტერიის (კერძოდ, ტუბერკულოზის მიკრობაქტერიის) მიმართ. შიღს-ის კლინიკაში წამყვანი ხდება ოპორტუნისტული ინფექციები და სინსივნები.

შიღს-ის მიმდინარეობის პერიოდები და მათი მორფოლოგია. ვარაუდობენ, რომ აივ-ით ინფიცირებული პირები აღრე თუ გვიან ხდებიან შიღს-ით. ავადმყოფობა ვითარდება ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (1 წლიდან 15 წლამდე). ნელა პროგრესირებს და გაივლის რამდენიმე სტადიას. არჩევენ შიღს-ის შემდეგ სტადიებს: 1. ინკუბაციური; 2. პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათია; 3. პრე-შიღს-ი, ანუ შიღს-ასოცირებული კომპლექსი; 4. შიღს-ი.

ინკუბაციური პერიოდი. მისი ხანგრძლივობა დამოკიდებულია დასნებოვნების გზებსა და ხასიათზე, ინფექციის დოზაზე, იმუნური სისტემის პირველად მდგომარეობაზე; ის შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე კვირიდან 10-15 წლამდე. ამ პერიოდში შეიძლება დავადგინოთ თვით ინფიცირების ფაქტი სისხლში ანტიგენებისა და ანტი-აივ ანტისხეულების აღმოჩენით. პირველ ხანებში სისხლში ანტიგენის კონცენტრაცია მკვეთრად მატულობს, შემდეგ მე-6-8 კვირიდან, როცა ჩნდება ანტი-აივ ანტისხეულები, ქვეითდება, ანუ ვითარდება სეროკონვერსია. ზოგიერთი ავტორები გამოყოფენ სეროკონვერსიას შიღს-ის დამოუკიდებელ პერიოდად.

უმრავლეს შემთხვევაში ინკუბაციურ პერიოდში ავადმყოფობის სიმპტომები არ ვლინდება, ამასთან ზოგიერთებს აღენიშნებათ მონონუკლეოზის მსგავსი სინდრომი: ცხელება, სხვადასხვა ჯგუფის ლიმფური კვანძების გადიდება, ზოგჯერ მწვავე ენცეფალიტი; მაგრამ ამ სინდრომის გამოვლინება ჩვეულებრივ გაივლის რამდენიმე კვირაში.

მეორე პერიოდი – პერსისტული გენერალიზებული ლიმფადენოპათიის პერიოდი ხასიათდება, რამდენიმე თვის განმავლობაში სხვადასხვა ჯგუფის ლიმფური კვანძების მდგრადი გადიდებით. ლიმფადენოპათიას საფუძვლად უდევს B უჯრედების არასპეციფიკური ჰიპერრეაქტიულობა, რომელიც ვლინდება ლიმფური კვანძების ფოლიკულური ჰიპერპლაზიით (ლიმფოიდური ფოლიკულების და მისი ცენტრების). სტადიის ხანგრძლივობა 3-5 წელია.

ავადმყოფობის მე-3 პერიოდს, რომელიც ვითარდება ზომიერი იმუნოდეფიციტის ფონზე, უწოდებენ პრე-შიდს ანუ შიდს-ასოცირებულ კომპლექსს. მისთვის დამახასიათებელია ცხელება, ლიმფადენოპათია, დიარეა, სხეულის მასის უმნიშვნელო დაკარგვა. ამ ფონზე ვლინდება მეორადი ინფექციების (მრპი, პიოდერმიის) განვითარებისადმი მიდრეკილება. ეს პერიოდი გრძელდება რამდენიმე წელს.

ავადმყოფობის მეოთხე პერიოდი, რომელიც გრძელდება დაახლოებით ორ წელს, ეს შექმნილი იმუნოდეფიციტური სინდრომის (შიდს-ი) პერიოდია. მისთვის დამახასიათებელია ოპორტუნისტული ინფექციები და სიმსივნეები, გამოფიტვა და დემენცია. ამ ფინალურ პერიოდში, როგორც წესი, მცირდება ანტი-აივ ანტისხეულები (ისინი შეიძლება საერთოდ არ ვლინდებოდეს), ხოლო ვირუსული ანტიგენების რიცხვი მატულობს, რაც მხედველობაშია მისაღები შიდს-ის დიაგნოზირების დროს.

პათოლოგიური ანატომია. ვითარდება ცვლილებები ლიმფურ კვანძებში, ცნს-ში, ოპორტუნისტული ინფექციები და სიმსივნეები. ლიმფურ კვანძებში ფოლიკულური ჰიპერპლაზია იცვლება მისი ლიმფოიდური ქსოვილის სრული გამოფიტვით. ლიმფური კვანძები მკვეთრად პატარავდება და ძნელად ისინჯება. ცნს-ის დაზიანება წარმოდგენილია აივ-ენცეფალიტის სახით. ამ დროს ძირითადი ცვლილებები ვითარდება თეთრ ნივთიერებაში და ტვინის ქერქქვეშა ბირთვებში. მიკროსკოპული

გამოკვლევით ნახულობენ მიკროგლიურ კვანძულებს, მრავალბირთვიან სიმპლასტებს, რომელშიც შეიძლება აღმოვაჩინოთ აივ ნაწილაკები. ზურგის ტვინის გვერდითი და უკანა სვეტების თეთრ ნივთიერებაში ვლინდება დარბილებებისა და ვაკუოლიზაციის კერები. დემიელინიზაციის გამო თეთრი ნივთიერება ღებულობს მორუხო ფერს. შიშის-ის დროს განვითარებული ოპორტუნისტული ინფექციებისათვის დამახასიათებელია მძიმე მორეციდივე მიმდინარეობა, ხშირად პროცესის გენერალიზაცია და ჩატარებული თერაპიის მიმართ მდგრადობა. ოპორტუნისტული ინფექციები შეიძლება გამოწვეულ იყოს უმარტივესებით (პნევმოცისტები, ტოქსოპლაზმები, კრისტოსპორიდიები), სოკოებით (*candida*, კრიპტოკოკები), ვირუსებით (ციტომეგალოვირუსი, ჰერპესის ვირუსი, ნელი ინფექციის ზოგიერთი ვირუსები), ბაქტერიებით (*Mycobacterium avium intracellulare*, ლეგიონელები, სალმონელები). ყველაზე ხშირი და დამახასიათებელია პნევმოცისტური პნევმონია. ფილტვებში ვითარდება მძიმე პნევმონია, ალვეოლებში ჩნდება დიდი რაოდენობით ქაფიანი ეოზინოფილური მასა, რომელშიც ვლინდება პნევმოცისტები. საკმაოდ ხშირად ვითარდება ტოქსოპლაზმური ინფექცია, ენცეფალიტი; მისთვის დამახასიათებელია აბსცედირებისა და ნეკროზების კერები. კრიპტოსპორიდიოზის დროს ზიანდება ნაწლავები, ვითარდება ენტერიტები და კოლიტები, რომელიც ვლინდება ხანგრძლივი დიფუზური დიარეით. ხშირად ვითარდება კანდიდოზი, საყლაპავის, ტრაქეის, ბრონქების, ფილტვების და ზიანებით და კრიპტოკოკოზი. ვირუსულ ინფექციათაგან ყველაზე ტიპურია ციტომეგალური ინფექცია რინიტის, პნევმონიტის, კოლიტის, ენცეფალიტის განვითარებით. ჰერპესული ინფექციისათვის დამახასიათებელია ლორწოვანი გარსების და კანის ხანგრძლივი დაზიანება. ბაქტერიულ ინფექციათა შორის დამახასიათებელია ატიპური მიკრობაქტერიული ინფექცია, რომლის დროსაც ვითარდება დისემინირებული პროცესი ლიმფური კვანძებისა და შინაგანი ორგანოების დაზიანებით.

ავთვისებიანი სიმსივნეები შიშის-ის დროს გვხვდება შემთხვევათა 40%. ყველაზე დამახასიათებელია კაპოშის სარკომა (ავადყოფთა 30%) და ავთვისებიანი ლიმფომა.

კაპოშის სარკომა (მრავლობითი იდიოპათური ჰემორაგიული სარკომა) — იშვიათი ავადმყოფობაა, რომელიც ჩვეულებრივ უვითარდებათ მამაკაცებს 60 წლის ასაკის ზემოთ, ხასიათდება ნელი, საკმაოდ კეთილთვისებიანი მიმდინარეობით, ვლინდება მუქი ალუბლისფერი ლაქების, ფოლაქების კვანძების სახით ქვემო კიდურების დისტალური ნაწილის კანში. დამახასიათებელია დაწყულულება. აღნიშნულმა წარმონაქმნებმა შეიძლება განიცადოს უკუგანვითარება და მის ადგილზე რჩება დებიემენტირებული დანაწიბურებული უბნები. მიკროსკოპულად სიმსივნე შედგება მრავალი ქაოსურად დალაგებული თხელკედლიანი სისხლის მილებისაგან, კარგად გამოხატული ენდოთელიუმით და თითისტარა ფორმის უჯრედების კონებისაგან. ფაშარ სტრომაში ხშირად ვლინდება სისხლჩაქცევები და ჰემოსიდერინის მარცვლები. შიღს-ით დაავადებულებში კაპოშის სარკომა მიმდინარეობს ავთვისებიანად და განსხვავდება კლასიკური ვარიანტისაგან. ვითარდება პროცესის გენერალიზაცია და ლიმფური კვანძების, კუჭნაწლავის ტრაქტის, ფილტვისა და სხვა შინაგანი ორგანოების დაზიანება.

ავთვისებიანი ლიმფომები შიღს-ის დროს უპირატესად B უჯრედოვანია. ხშირად გვხვდება ბერკიტის ლიმფომა (იხ. ლიმფომები).

ოპორტუნისტული ინფექციების, სიმსივნეების შეუღლლება ქმნის კლინიკურად ზედმიწევნით ჭრელ სურათს შიღს-ის დროს. გამოყოფენ შიღს-ის რამდენიმე ტიპურ კლინიკურ ვარიანტს: ფილტვის, ცენტრალური ნერვული სისტემის უპირატესი დაზიანებით მიმდინარეს, კუჭნაწლავის ტრაქტის და უცნობი გენეზის ცხელებას.

ფილტვის ვარიანტი — ყველაზე ხშირია (ავადმყოფობის 80%). ის წარმოდგენილია პნევმოცისტური პნევმონიით, ციტომეგალოვირუსული და ატიპური მიკობაქტერიული ინფექციებითა და კაპოშის სარკომით. ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების სინდრომის დროს ვითარდება პიკ-ენცეფალიტი, შეუღლებული ტოქსოპლაზმოზით, ციტომეგალოვირუსული ინფექციით, აგრეთვე ლიმფომით გამოწვეულ ცვლილებებთან. ვითარდება დემენცია. კუჭნაწლავის სინდრომის დროს აღინიშნება კანდიდოზის, ციტომეგალოვირუსული ინფექციის, კრიპტოსპირიდოზის და ატიპური მიკობაქტერიული ინფექციის შეუღლლება; მას

თან ერთვის დიარეა და ფინალში ვითარდება კახექსია, გაურკვეველი გენეზის ცხელება; რიგ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ატიპური მიკობაქტერიული ინფექცია ან ავთვისებიანი ლიმფომა.

სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ოპორტუნისტული ინფექციები და სიმსივნის გენერალიზაცია. ავადმყოფთა 50% იღუპება დიაგნოზის დასმიდან 18 თვეში, 80% - 36 თვეში. ლეტალობა აღწევს 100%-ს.

ყვავილი (ნატურალური ყვავილი)

ყვავილი (*variola vera*, ლათ. *variolus* — ჰრელი) მწვავე კონტაგიოზური ვირუსული ავადმყოფობაა, მიეკუთვნება საკარანტინო ინფექციებს. მიმდინარეობს ფილტვების, კანის და იშვიათად სხვა ორგანოების დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ყვავილის გამომწვევეა დნმ-შემცველი ვირუსი (*Poxvirus variola*). ვირუსების კოლონიები მოჩანს სინათლური მიკროსკოპის ქვეშ ელემენტური სხეულაკების სახით. **პაშენის** სხეულაკები წარმოადგენენ წვრილ კოკისებრ წარმონაქმნებს, **გუარნიერის** სხეულაკები — უფრო მსხვილი წარმონაქმნებია. ინფექციის წყაროა — ავადმყოფი ადამიანი. დასნებოვნება ვითარდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. შეჭრის ჭიშკარს ხშირად წარმოადგენს სასუნთქი გზები, სადაც ვითარდება პირველადი დაზიანება. პირველადი დაზიანების კერიდან ვირუსი მოკლე დროში ვრცელდება ორგანიზმში. ვირუსემიის შედეგად ვითარდება მრავლობითი მეორადი დაზიანებები, რომელიც განსაკუთრებით გამოხატულია კანში.

პათოლოგიური ანატომია. ნატურალური ყვავილის დროს ზიანდება კანი და სასუნთქი გზები, ყველაზე ტიპურია კანის დაზიანება. არჩევენ ნატურალური ყვავილის შემდეგ ძირითად ფორმებს: პაპულოპუსტულური, ჰემორაგიული და ვარიოლოიდი.

პაპულო-პუსტულური ფორმა ხასიათდება კანზე პაპულოპუსტოლური გამონაყარით, განსაკუთრებით, სახეზე, თავის თმიან ნაწილზე, კისერზე, მკერდზე, ზურგზე. ყველაზე ადრეული ცვლილებები წარმოიქმნება დერმაში, სისხლსავსეობის, შეშუპების, უმნიშვნელო პერივასკულური უჯრედული ინფილტრაციის სახით. ამას მოყვება ეპიდერმისის

ზრდის (მალპიჯის) ზონის უჯრედების დაზიანება, რის შედეგად წარმოიქმნება ბუშტუკები. მაკროსკოპულად ამ წარმონაქმნებს დასაწყისში გააჩნიათ პაპულების შესახედაობა, შემდგომ გადაიქცევიან ვეზიკულებად და ჩირქგროვებად – პუსტულებად. მე-3 კვირაზე პუსტულები ხორცდება და მის ადგილზე რჩება სხვადასხვა ზომის ნაწიბურები (სურ. 136).

ჰემორაგიული ფორმა ხასიათდება პაპულებსა და პუსტულებში სისხლჩაქცევებით. კანზე ჩნდება მსხვილლაქოვანი სისხლჩაქცევები, მრავლობითი ბუშტუკები, რომლებიც სკდებათ და ვითარდება კანის სისხლმდენი დეფექტები (“შავი ყვავილი”). ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია ძალზე მძიმე მიმდინარეობა, რომელიც მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით. ძალზე მნიშვნელოვანია ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ყვავილისმიერი პურპურა – ყვავილის ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს როგორც მწვავე სეფსისი და ძალზე სწრაფად მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით.

ვარიოლოიდი – ყვავილის მსუბუქი ფორმაა, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც გამონაყართ, ასევე მის გარეშე. იგი შეინიშნება რევაქცინირებულ პირებში. ავადმყოფობა მთავრდება კარგი გამოსავლით, მაგრამ მას შეუძლია მოახდინოს სისხლის, გულის, ფილტვების ფარული ავადმყოფობების აღმოცენება.

ყვავილისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები გვხვდება სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებსა და ფილტვებში. ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვან გარსში კატარული ანთების ფონზე წარმოიქმნება ვეზიკულები და პუსტულები. ფილტვებში შეიძლება წარმოიშვას ნეკროზის კერები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსში, საყლაპავში, ნაწლავში, საშოში ვლინდება ნეკროზის კერები, ასევე ვითარდება ბუშტუკები და წყლულები. სათესლეებში ხშირად ვითარდება ნეკროზი („ნეკროზული ორქიტი“). ზოგჯერ ნეკროზის კერები გვხვდება ლულოვანი ძვლების ეპიფიზების ძვლის ტვინშიც. ელენტა მკვეთრად გადიდებულია, სისხლსავსეა; მიკროსკოპულად მასში ვლინდება მიელოზი, სისხლჩაქცევები, ნეკროზის კერები. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მასში აღნიშნავენ ფოლიკულების ჰიპერპლაზიასა და ნეკროზის კერებს.

თან ერთვის ღიარეა და ფინალში ვითარდება კახექსია, გაურკვეველი გენეზის ცხელება; რიგ შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ატიპური მიკობაქტერიული ინფექცია ან ავთვისებიანი ლიმფომა.

სიკვდილის მიზეზი შეიძლება იყოს ოპორტუნისტული ინფექციები და სიმსივნის გენერალიზაცია. ავადმყოფთა 50% იღუპება დიაგნოზის დასმიდან 18 თვეში, 80% - 36 თვეში. ლეტალობა აღწევს 100%-ს.

ყვავილი (ნატურალური ყვავილი)

ყვავილი (*variola vera*, ლათ. *variolus* — ჭრელი) მწვავე კონტაგიოზური ვირუსული ავადმყოფობაა, მიეკუთვნება საკარანტინო ინფექციებს. მიმდინარეობს ფილტვების, კანის და იშვიათად სხვა ორგანოების დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ყვავილის გამომწვევია **ღმ-შემცველი ვირუსი (*Poxovirus variola*)**. ვირუსების კოლონიები მოჩანს სინათლური მიკროსკოპის ქვეშ ელემენტური სხეულაკების სახით. **პაშენის** სხეულაკები წარმოადგენენ წვრილ კოკისებრ წარმონაქმნებს, **გუარნიერის** სხეულაკები — უფრო მსხვილი წარმონაქმნებია. ინფექციის წყაროა — ავადმყოფი ადამიანი. დასნებოვნება ვითარდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. შეჭრის ჭიშკარს ხშირად წარმოადგენს სასუნთქი გზები, სადაც ვითარდება პირველადი დაზიანება. პირველადი დაზიანების კერიდან ვირუსი მოკლე დროში ვრცელდება ორგანიზმში. ვირუსემიის შედეგად ვითარდება მრავლობითი მეორადი დაზიანებები, რომელიც განსაკუთრებით გამომხატულია კანში.

პათოლოგიური ანატომია. ნატურალური ყვავილის დროს ზინანდება კანი და სასუნთქი გზები, ყველაზე ტიპურია კანის დაზიანება. არჩევენ ნატურალური ყვავილის შემდეგ ძირითად ფორმებს: პაპულოპუსტულური, ჰემორაგიული და ვარიოლოიდი.

პაპულო-პუსტულური ფორმა ხასიათდება კანზე პაპულოპუსტოლური გამონაყარით, განსაკუთრებით, სახეზე, თავის თმიან ნაწილზე, კისერზე, მკერდზე, ზურგზე. ყველაზე ადრეული ცვლილებები წარმოიქმნება დერმაში, სისხლსავსეობის, შეშუპების, უმნიშვნელო პერივასკულური უჯრედული ინფილტრაციის სახით. ამას მოყვება ეპიდერმისის

ზრდის (მაღპიგის) ზონის უჯრედების დაზიანება, რის შედეგად წარმოიქმნება ბუშტუკები. მაკროსკოპულად ამ წარმონაქმნებს დასაწყისში გააჩნიათ პაპულების შესახედაობა, შემდგომ გადაიქცევიან ვეზიკულებად და ჩირქვროვებად — პუსტულებად. მე-3 კვირაზე პუსტულები ხორცდება და მის ადგილზე რჩება სხვადასხვა ზომის ნაწიბურები (სურ. 136).

ჰემორაგიული ფორმა ხასიათდება პაპულებსა და პუსტულებში სისხლჩაქცევებით. კანზე ჩნდება მსხვილლაქოვანი სისხლჩაქცევები, მრავლობითი ბუშტუკები, რომლებიც სკლებიან და ვითარდება კანის სისხლმდენი დეფექტები (“შავი ყვავილი”). ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია ძალზე მძიმე მიმდინარეობა, რომელიც მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით. ძალზე მნიშვნელოვანია ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით ყვავილისმიერი პურპურა — ყვავილის ფორმა, რომელიც მიმდინარეობს როგორც მწვავე სეფსისი და ძალზე სწრაფად მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით.

ვარიოლოიდი — ყვავილის მსუბუქი ფორმაა, რომელიც შეიძლება მიმდინარეობდეს როგორც გამონაყარით, ასევე მის გარეშე. იგი შეინიშნება რევაკცინირებულ პირებში. ავადმყოფობა მთავრდება კარგი გამოსავლით; მაგრამ მას შეუძლია მოახდინოს სისხლის, გულის, ფილტვების ფარული ავადმყოფობების აღმოცენება.

ყვავილისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები გვხვდება სასუნთქი გზების ლორწოვან გარსებსა და ფილტვებში. ტრაქეისა და ბრონქების ლორწოვან გარსში კატარული ანთების ფონზე წარმოიქმნება ვეზიკულები და პუსტულები. ფილტვებში შეიძლება წარმოიშვას ნეკროზის კერები. პირის ღრუს ლორწოვან გარსში, საყლაპავში, ნაწლავში, საშოში ვლინდება ნეკროზის კერები, ასევე ვითარდება ბუშტუკები და წყლულები. სათესლეებში ხშირად ვითარდება ნეკროზი („ნეკროზული ორქიტი“). ზოგჯერ ნეკროზის კერები გვხვდება ლულოვანი ძვლების ეპიფიზების ძვლის ტვინშიც. ელენტა მკვეთრად გადიდებულია, სისხლსავსეა; მიკროსკოპულად მასში ვლინდება მიელოზი, სისხლჩაქცევები, ნეკროზის კერები. ლიმფური კვანძები გადიდებულია, მასში აღნიშნავენ ფოლიკულების ჰიპერპლაზიასა და ნეკროზის კერებს.

გართულებები. ძალზე საშიშია თვალის ყვავილისმიერი კონიუქტივიტი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს რქოვანას დაზიანება და სიბრმავე. შუა ყურის ლორწოვანი გარსის დაზიანება იწვევს სიყრუეს. ფიტვებში ვითარდება აბსცესი და განგრენა.

სიკვდილი ვითარდება ყვავილისმიერი ტოქსიკოზის, სეფსისის, ან თანდაართული ინფექციების გამო.

ცოფი

ცოფი (rabies, ლათ. — ცოფიანი), წყლის შიში, ჰიდროფობია (ბერძნ. hydro — წყალი, phobos — შიში) — მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც ავადდებიან ცხოველები და ადამიანები (ანთროპოზონოზი), ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დაავადების გამომწვევია ცოფის ვირუსი რაბდოვირუსების ოჯახიდან. ადამიანის დასნებოვნება ხდება დაავადებული ცხოველის კბენით. კანის ჭრილობა ითვლება ინფექციის შეჭრის ჭიშკრად. ჭრილობიდან ვირუსი, რომელიც ხასიათდება ნეიროტროპულობით, ვრცელდება პერინერვული სივრცეებით, აღწევს თავისა და ზურგის ტვინის ნერვულ უჯრედებს, შეიჭრება მათში და მრავლდება. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 30-40 დღე. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 5-7 დღეა. ავადმყოფობის მიმდინარეობაში არჩევენ წინამორბედ, აგზნებისა და პარალიზურ სტადიებს. დაავადების დაწყებისათვის ნაკბენ ადგილზე ვითარდება ანთებითი პროცესი, ხოლო იმავე მიდამოს ნერვულ ბოჭკოებში ვლინდება ანთებითი ინფილტრატები და მიეღინური გარსების დაშლა.

პათოლოგიური ანატომია. ცოფისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები ძირითადად ვლინდება თავის ტვინში, ვითარდება სისხლსავსეობა, შეშუპება, ზოგჯერ წვრილი სისხლჩაქცევებით მოგრძო ტვინის მიდამოში. დამახასიათებელი ცვლილებები, რომელსაც ნახულობენ მხოლოდ მიკროსკოპული გამოკვლევით, ეხება თავის ტვინის ღეროს ნერვულ უჯრედებს, მე-III პარაკუჭის კედლის ნეირონებს და ჰიპოკამპს. ნერვულ უჯრედებში ვირუსის გამრავლების გამო ვითარდება ქრომატოლიზი, ჰიდროპია, რომელიც მთავრდება ნეკროზით. მკვდარი

ნეირონების და მიკროსისხლმილების ირგვლივ ვლინდება მიკროგლიური და ლიმფოციდური უჯრედების გროვები, რომლებიც ქმნიან ცოფის კვანძებს. კვანძები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობითაა მოგრობო ტვინში, სილვიის წყალსადენის მიდამოში; აღნიშნული ცვლილებები ნერვულ სისტემაში შეესაბამება ენცეფალიტის სურათს. ანალოგიური ცვლილებები გვხვდება ზურგის ტვინშიც, განსაკუთრებით კისრის შესქელებაში. ვეგეტაციური ნერვული სისტემის კვანძებში ასევე ვითარდება ნერვული უჯრედების კვდომა, მათ ირგვლივ აღინიშნება სატელიტების გაძლიერებული პროლიფერაცია (ლიმფოციდური ტიპის უჯრედების), — წარმოიქმნება ცოფის კვანძუკები. განსაკუთრებით მკვეთრად ეს ცვლილებები გამოხატულია სამწვერა (ე.წ. გასერის) და კისრის სიმპათიკურ კვანძებში.

დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა გააჩნია ნეირონების ციტოპლაზმაში ბაბეშ-ნეგრის სხეულაკების აღმოჩენას, რომელიც წარმოადგენს ეოზინოფილურ, მრგვალი ფორმის წარმონაქმნებს (ჩანართებს).

სანერწყვე ჯირკვლებში ცოფის დროს გვხვდება მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრატები სისხლის მილების ირგვლივ, ნერვულ კვანძებში (ცოფის კვანძუკები). სხვა ორგანოებში აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები.

სიკვდილი არანამკურნალე შემთხვევებში და ანტირაბიული შრატის გამოყენების გარეშე ვითარდება შემთხვევათა 100%-ში. ანტირაბიული თერაპიის კურსის ჩატარების დროს შესაძლოა გართულებები: მენინგოენცეფალიტი, ლანდრის აღმავალი დამბლები, ცალკეული ნერვების დამბლა, ფსიქიური დარღვევები.

რინოვირუსული დაზიანება

რინოვირუსული დაზიანება წარმოადგენს გაციებითი ავადმყოფობის 50%-ს. გამომწვევები, რინოვირუსები მიეკუთვნება პიკორნავირუსების ოჯახს, ანუ მცირე ზომის ნაწილაკებს, რომლებიც შეცავენს რნმ-ის ერთ ძაფს. მათ გარდა ამ ოჯახში შედიან პოლიომიელიტის, A ჰეპატიტის, კოკსაკის ინფექციის (კოკსაკის ვირუსები იწვევენ მიოკარდიტს, დიარეას, ახალშობილთა სხვადასხვა ავადმყოფობებს და სხვა) გამომ-

წვევები. რინოვირუსებს არ გააჩნიათ კაფსულა, მათი კაპსიდი აგებული როგორც სწორი თორმეტკუთხედი და შეიცავს 4 ცილას, რომლებიც ანტიგენური თვისებებით განსხვავებულია და წარმოქმნილია 100-ზე მეტი სეროტიპით. ვირუსის ნაწილაკის ზედაპირზე აღინიშნება ნაპრალი, რომელშიც ანტისხეულები ვერ აღწევენ. მასში არ არის სეროტიპული ცილოვანი განსხვავება. ამ უბნით ვირუსი ემაგრება მასპინძლის უჯრედს. რეცეპტორები რომელთაც უკავშირდება ვირუსები, ზოგიერთი უმარტივესები (*Plasmodium falciparum*) და ინტეგრინები (LFA-1, MAC-1) წარმოადგენენ უჯრედშორისი ადჰეზიის მოლეკულებს ICAM-1, რომლებიც შედიან იმუნოგლობულინების სუპეროჯახში. რინოვირუსის ICAM-1-თან შეკავშირებისას ადგილი იგივეა, რაც ლეიკოციტების ადჰეზიის მოლეკულისათვის LFA-1.

რინოვირუსი ასნებოვნებს ადამიანს და იმ უმაღლეს პრიმატებს, რომელთაც ეპითელურ უჯრედებზე გააჩნიათ მოლეკულა ICAM-1. ინფექცია ვითარდება ზემო სასუნთქ გზებში, რადგან ვირუსები მრავლდებიან 33-35°C. ეპითელის დაზიანება შედარებით უმნიშვნელოა, მაგრამ ანთების მედიატორები (ბრადიკინინები და სხვა) იწვევენ ლორწოს გაძლიერებულ სეკრეციას. რინოვირუსები იწვევენ სპეციფიკური IgG და IgA-ანტისხეულების გამომუშავებას, რომლებიც გარკვეული დროის განმავლობაში იცავენ ორგანიზმს იმავე სეროტიპის ვირუსისაგან განმეორებითი დასნებოვნებისაგან.

ვირუსული ენთერიტი და დიარეა

მწვავე ინფექციური დიარეას (ბავშვთა სიკვდილიანობის ძირითადი მიზეზი) — ყველაზე ხშირად იწვევს ნაწლავური ვირუსები (როტავირუსი). გამომწვევები: ნორვოკის ვირუსის მსგავსი ვირუსი, კორონა ვირუსები, ადენო- და ასტროვირუსები. ახალშობილებში ინფექციური დიარეა მიმდინარეობს მძიმე გაუწყლოვანებით და მეტაბოლური აციდოზით. განვითარებად ქვეყნებში ასეთი აციდოზი ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

როტავირუსი. გააჩნია გარსი და გენომი, წარმოდგენილი რნმ-ს ორმაგი ჯაჭვით. ყველაზე ხშირად დიარეის მიზეზს ბავშვებში ეს ვირუსი

წარმოადგენს. როგორც სხვა ნაწლავური ვირუსული ინფექციის, როტავირუსის გადაცემის გზა ფეკალურ-ორალურია. ის შეიჭრება ნაწლავის ხაოების ზედა და შუა ნაწილის მწიფე ეპითელიოციტებში და აზიანებს ამ უჯრედებს. ვირუსული დიარეის მიზეზია ნაწლავის სანათურიდან ნატრიუმის და წყლის შეწოვის შემცირება და არა ნაწლავის კედლიდან სითხის გამოყოფის გაძლიერება და სეკრეციის მომატება, როგორც ეს ხდება ტოქსიკური ბაქტერიული დიარეის დროს. უფროსი ასაკის ბავშვებსა და მოზრდილებს გააჩნიათ მდგრადობა ამ ინფექციისადმი, რადგან მათ აქვთ იმუნიტეტი როტავირუსის ანტიგენის მიმართ. ანტიგენის ანტისხეულები აღმოჩენილია დედის რძეში, ამიტომ აღნიშნული ინფექცია ვითარდება მაშინ, როცა ბავშვს აცილებენ დედის ძუძუთი კვებას. პირველად როტავირუსი გამოყოფილ იქნა განავლოვანი მასიდან და შესწავლილი იქნა ელექტრონული მიკროსკოპით. თანამედროვე პირობებში მათ იდენტიფიკაციას ახდენენ იმუნოაბსორბციის ფერმენტული რეაქციით.

ნორვოკის ვირუსის მსგავსი ვირუსი. აღნიშნული ვირუსი წარმოადგენს ენტერიტისა და დიარეის გამომწვევ ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ აგენტს. ისინი ბავშვებში იწვევენ ეპიდემიურ გასტროენტერიტს დიარეით, გულისრევით და ღებინებით.

კორონავირუსები — პოლიმორფული ნაწილაკებია, რომელსაც გააჩნია გარსი მკვრივი ქინძისთავისმაგვარი შვერილებით (კორონები). ეს გამომწვევი წარმოადგენს არა მარტო დიარეის, არამედ ზემო სასუნთქი გზების ინფექციის მიზეზს (ხშირად ხდება ენდემიური, ეპიდემიური აფეთქებები).

ნაწლავური აღენოვირუსები თავიანთი რესპირატორული დაავადებების გამომწვევი ანალოგებისაგან იმით განსხვავდებიან კულტურაში ზრდის უუნარობით. ამ ვირუსით გამოწვეული ინფექცია მეორე ადგილზეა ბავშვთა ასაკში დიარეის გამომწვევეებს შორის.

მიუხედავად იმისა, რომ ზემოთჩამოთვლილი ნაწლავური ვირუსები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან აგებულებით, გენეტიკური თავისებურებებით, ასევე იმ ცვლილებებით, რომლებსაც ისინი იწვევენ ნაწლავში, გააჩნიათ მორფოლოგიური იდენტურობა. ნაწლავის ხაოების ეპითელი-

ოციტები, დაზიანებული ვირუსებით ქმნიან უჯრედულ მესერს უჯრედშიდა სტრუქტურის რღვევის და სიკვდილის გამო. გამომწვევები, რომლებიც ეპითელიური უჯრედების ციტოპლაზმაში არიან, შეიძლება გამოვლინდნენ ელექტრონული მიკროსკოპით ან იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით. ნაწლავის კრიპტებში აღინიშნება ეპითელიოციტების მეორადი ჰიპერპლაზია, ხოლო ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაზე – პოლიმორფული უჯრედული ანთებითი ინფილტრაცია.

ვირუსული ინფექციები, რომლებიც გადაეცემა სქესობრივი ან უპირატესად სქესობრივი გზით

მიუხედავად იმისა, რომ განვითარებულ ქვეყნებში კლასიკური ვენერიული დაავადებების (გონორეა, ტრიქომონიოზი, ქლამიდიოზი, სიფილისი, გონორეა) გავრცელება შემცირდა, ზოგიერთი სხვა ფორმების გავრცელება იძენს საშიშ ხასიათს. ამასთანავე ვირუსების ჯგუფი, რომლებიც ვრცელდებიან ინტიმური კავშირების დროს, შეიცავენ გამომწვევებს, რომლებიც განაპირობებენ პირის ღრუს და გენიტალიების დაზიანებას (მაიმუნის ჰერპეს ვირუსი HSV-1 და HSV-2), ინფექციურ მონონუკლეოზს (ებშტეინ-ბარის ვირუსი EBV) და თანდაყოლილი ოპორტუნისტულ ინფექციებს ბავშვებში, შიდს-ით დაავადებულებში.

ჰერპეს-ვირუსით გამოწვეული ინფექციები. ჰერპეს ვირუსი დიდი ზომისაა, გააჩნია გარსი და გენომი, ორმაგი ღმ-ის ჩაჭვით, რომელიც 70-მდე ცილას აკოდირებს. ადამიანისაგან გამოყოფილია 8 ტიპის ვირუსი, რომლებიც გაერთიანებულია 3 ჯგუფში. ეს არის α -ჯგუფის ნეოროტროპული ვირუსები: HSV-1 და HSV-2, ჩუტყვავილა და სალტისებრი ლიქენი, ლიმფოტროპული B ჯგუფის ვირუსები: CMV, ადამიანის ჰერპეს ვირუსი 6 და 7; ასევე γ -ჯგუფის ვირუსები (მაგ; EBV და სხვა).

ყველა უჯრედისათვის, რომელიც ზიანდება HSV-1 და HSV-2-ით, დამახასიათებელია ბირთვებში დიდი ზომის მოვარდისფრო ან წითელი ჩანართების გაჩენა (კაუდრის სხეულები; E.V. Cowdry; A ტიპის). ეს ჩანართები შეიცავენ ინტაქტურ ან დაშლილ ვირიონებს და მიეკუთვნებიან ბირთვის გარსის ბაზოფილურ ბირთვულ ქრომატინს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ დროს უჯრედების და მათი ბირთვების ზომა უმნი-

შენელოდ დიდდება, ჰერპესის ვირუსი წარმოქმნის მრავალბირთვიან სინციტიუმებს კაუდრის სხეულაკებით, რომელთაც გააჩნია დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა კანის ბუშტებში არსებული სითხის გამოკვლევისას. HSV-1 და HSV-2 იწვევენ დაზიანებებს, რომლებიც ვარიჩებენ თვითკუპირებადი გაცივების, გინგივიტებიდან და სტომატიტებიდან დაწყებული დისემინირებული ვისცერული კერების წარმოქმნით და ენცეფალიტებით დამთავრებული, რომლებიც სახიფათოა სიცოცხლისათვის.

მარტივი ჰერპესი – (ანუ ჰერპესული ცხელება) ვითარდება ეპიდერმისის ზედაპირზე და ტუჩის კუთხეში, ლორწოვან გარსზე ან ნესტოების არეში. უჯრედ შორისი შეშუპების და ეპიდერმისის უჯრედების ბალონიზაციის შედეგად წარმოიქმნება ეპითელშიდა ვეზიკულები, რომლებიც მალე სკდება და იფარება ქერქით. ზოგჯერ პროგრესირდება (ან გარდაიქმნება) ზედაპირულ წყლულებად. HSV-1, რომელიც ბავშვებში გვხვდება, იწვევს გინგივიტს და სტომატიტს. ეს დაზიანებები წარმოდგენილია ბუშტისმაგვარი კერებით (პუსტულები), რომლებიც ვრცელდება ენიდან რეტროფარინგულ ზონამდე და მიმდინარეობს ლიმფადენოპათიასთან ერთად. ჰერპესული ეპითელური კერატიტი გამოიხატება ტიპური ვირუსული ციტოლიზით. გარქავებული ეპითელით ზედაპირულ ფენებში. ის ექვემდებარება ვირუსსაწინააღმდეგო მკურნალობას. ჰერპესული სტრომული კერატიტის დროს წარმოიქმნება ინფილტრატები მონონუკლეური და ენდოთელური უჯრედებისაგან. შემდეგ ვითარდება ვასკულარიზაცია, გარქოვანება, რქოვანას დაბინდვა და ბოლოს – სიბრმავე. თვლიან, რომ ეს არის ვირუსის საპასუხოდ გამოხატული იმუნური რეაქცია, რადგან ის ემორჩილება კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას.

კანისა და შინაგანი ორგანოების დისემინირებული ჰერპესული დაზიანება აღინიშნება, როგორც წესი, ავადმყოფებში მძიმე სიმსივნური პროცესებით ან იმუნოსუპრესორული მკურნალობის ჩატარების შემდგომ. **ვარიოლიმფური პოსტულოზი** – გენერალიზებული დერმატოზია, მრავლობითი ბუშტუკებით კანზე. **ჰერპესული ეგზემა** – დერმატოზი პუსტულოზური ან ჰემორაგიული დაზიანებით, რომელიც ხშირად რთულდება მიკრობული ინფექციით. ორივე დაავადებამ შეიძლება

ცხრილი №8. ინფექციები, რომლებიც გადაეცემა სქესობრივი გზით (ვენერიული ავადმყოფობები)

აბენტიები	ავადმყოფობები
ვენერიული ავადმყოფობები, რომლებიც რეგულარულად გადაეცემა სქესობრივი გზით	
<p>ვირუსები HIV-I, HIV-II ჰერპესის ვირუსი პაპილომა ვირუსი</p> <p>ქლამიდიები, მიკოპლაზმები Chlamydia trachomatis (L1, L2, L3 ტიპის) Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyctum</p> <p>ბაქტერიები გონოკოკი (Neisseria gonorrhoeae) მკრთალი სპიროქეტა (Treponema palidum) Haemophilus ducreyi Calymmotobacterium donovani საშოს გარდნერელა (G. vaginalis)</p> <p>უმარტივესები საშოს ტრიქომონადა (T. vaginalis) ფენსანსარიანი ექტოპარაზიტები ბოქვენის ტილი (Phthirus pursori)</p>	<p>შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი ჰერპესი წვეტიანი კონდილომები, საშვილოსნოს ყელის ეპითელის დისპლაზია, სიმსივნეები</p> <p>საზარდული ლიმფოგრანულომატოზი არაჩირქოვანი ურეთრიტი და ცერვიციტი</p> <p>გონორეა ათაშანგი რბილი შანკრი (4-ე ვენერ. ავადმყ.) ვენერიული გრანულომა (5-ე ვენ. ავად.) ვაგინიტი, ცერვიციტი</p> <p>ტრიქომონოზი</p> <p>ბოქვენის პედიკულოზი</p>
სასქესო და სხვა გზებით გადაეცემა ინფექციები	
<p>ვირუსები: ციტომეგალოვირუსი, B ჰეპატიტის ვირუსი, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი, კონტაგიოზური მოლუსკის ვირუსი.</p> <p>ბაქტერიები: B ჯგუფის სტრეპტოკოკები, გრამუარყოფითი მიკრობები.</p> <p>სოკოები: კანდიდა</p> <p>უმარტივესები: ამება (Entamoeba histolitica)</p>	

გამოიწვიოს შინაგანი ორგანოების დისემინირებულ დაზიანება. **ჰერპესული ეზოფაგიტს** თან ახლავს მეორადი ბაქტერიული ან ფუნგოზური ინფექცია. **ჰერპესული ბრონქოპნევმონია** მიმდინარეობს ნეკროზული ტიპით, ხოლო **ჰერპესულ ჰეპატიტი** იწვევს ღვიძლის უკმარისობას.

გენიტალურ ჰერპესს ახასიათებს შინაგან და გარეგან სასქესო ორგანოებში, ლორწოვან გარსზე ბუშტუკების წარმოქმნა. ვეზიკულები სწრაფად გარდაიქმნება ზედაპირულ წყლულებად, რომელიც გარშემორტყმულია ანთებითი ინფილტრატით. HSV-2 ხვდება ახალშობილებში სამშობიარო გზებით დაინვაზირებული დედიდან. მიუხედავად იმისა, რომ ახალშობილებში ვირუსული პროცესი მიმდინარეობს მსუბუქად, შეიძლება არცთუ იშვიათად განვითარდეს ლიმფადენოპათია, სპლენომეგალია და ნეკროზული კერების გაჩენა ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვალში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

ჩუტყვავილა და სალტისებრი ჰერპესი

C ჰეპატიტის ვირუსის მსგავსად, სალტისებრი ჰერპესის გამომწვევი *Varicella zoster virus (VZV)*, აინფექციებს ლორწოვან გარსებს, კანს და ნეირონებს. ბავშვებში და მოზრდილებში, რომელთაც გააჩნიათ აქტიური იმუნიტეტი, შეიძლება გამოიწვიოს თვითკუპირებადი პირველადი ინფექცია. C ჰეპატიტის ვირუსისაგან განსხვავებით, ის გადაეცემა ადამიანს ჰაერ-წვეთოვანი გზით და ვრცელდება სისხლმილებით, რითაც იწვევს მრავლობით კანის სისხლძარღვოვან დაზიანებებს — ჩუტყვავილას. თავდაპირველად მისი ვირუსი აღწევს სატელიტურ უჯრედებში, რომლებიც განლაგებულია უკანა ფესვის განგლიების ნეირონების ირგვლივ. ამის გამო პირველადი ინფექციიდან მრავალი წლის შემდეგ შეიძლება გამოიწვიოს რეციდივი, რასაც მივყავართ სალტისებრი ლიქენის განვითარებამდე. ვირუსით გამოწვეული რეციდიული ფორმებიდან უნდა აღინიშნოს საკმაოდ ხშირი და მტკივნეული დაზიანება კანის და რბილი ქსოვილის იმ ზონებში, რომელიც ინერვირდება სამწვერა ნერვის განგლით (გასერის, J.L. Gasser, ან ნახევარმთვარისებრი კვანძით). მიიჩნევენ, რომ ეს ზონა წარმოადგენს ვირუსის მრავალხნიანი ლატენტური პერსისტენციის ადგილს და აღნიშნული ვირუსით გამო-

წვეული ხშირი ინფექციის გამეორების მიზეზს. C ჰეპატიტის ვირუსისაგან განსხვავებით, გენები, რომლებიც მონაწილეობენ C ჰეპატიტის ვირუსის რეაქტივაციაში, ჩუტყვავილას ვირუსის შემთხვევაში, არ არსებობენ. ამასთანავე, სალტისებრი ლიქენის, ჩუტყვავილას და ე.წ. ტრიგემინიტის რეციდივების განვითარებას აფერხებს იმუნური ზედამხედველობა. ამაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ სალტისებრი ლიქენი გვხვდება, როგორც წესი, იმუნიტეტდაქვეითებულ ან ძალიან ასაკოვან პირებში.

ჩუტყვავილას დროს ყოველი გამონაყარი გამოვლინდება რესპირატორული ინფექციიდან დაახლოებით 2 კვირის შემდეგ, იწყება ტანიდან და ვრცელდება სახეზე და კიდურებზე. გამონაყარის ყოველი ელემენტი სწრაფად პროგრესირებს მაკულიდან ვეზიკულამდე, რაც ცვარის წვეთს მოგვაგონებს. ეპითელიუმის უჯრედებში, რომლებიც წარმოქმნიან გენოკულებს, ჩანს ბირთვშიგა ჩანართები, მსგავსი ისეთისა, როგორც HSV ინფექციის დროს გვხვდება. რამდენიმე დღის შემდეგ, ვეზიკულები იფარება ქერქით და გაივლის შესამჩნევი ნაწიბურის გარეშე. თუმცა ტრავმულ დაზიანებას და მეორად დაინფექციებას მივყავართ ეპიდერმისის ბაზალური მემბრანის დესტრუქციამდე და შემდეგ ნაწიბურის ჩამოყალიბებამდე (დანაწიბურება, ნაყვავილარი კანზე).

სალტისებრი ჰერპესი ვითარდება მაშინ, როცა ჩუტყვავილას ვირუსი, რომელიც არსებობს ლატენტური ფორმით უკანა ფესვის განგლიებში და პირველადი დაინფექციებიდან მრავალი ხნის განმავლობაში რჩება იქ, აქტივდება და აინვაზირებს მგრძობელობით ნერვებს. ვირუსი ვრცელდება ამ ნერვების გაყოლებით კანის რბილი ქსოვილის საინერვაციო უბნებამდე, სადაც ხდება კანის ვეზიკულური დაზიანება, რომელიც განსხვავდება ჩუტყვავილას ვეზიკულური გამონაყარისაგან ძლიერი ქავილით, წვის შეგრძნებით და ძლიერი ტკივილებით, გამოწვეული ერთდროულად განვითარებული რადიკულონევრიტით. ტკივილი განსაკუთრებით ძლიერია, როცა პროცესში ჩართულია სამწვერა ნერვი, ხშირად ზიანდება დამუხვლილი კვანძი (წარმონაქმნი შუამდებარე ტვინში, რომელიც შეადგენს მეტათალამუსს), რაც იწვევს სახის ნერვის დროებით დამბლას, გარეთა სასმენი მილის და ყურის ნიჟარების ტკივილს (პანტის სინდრომი – J.R. Hunt). მგრძობიარე განგლიებში

ჩნდება მკვრივი ინფილტრატები მონონუკლეური უჯრედებისაგან, ხოლო ნეირონებში — ჰერპესის მსგავსი ბირთვშია ჩანარები. აღნიშნული ვირუსი, აგრეთვე იწვევს ინფილტრაციული პნევმონიას, ენცეფალიტს, გარდამავალი მიელიტს და შინაგანი ორგანოების ნეკროზულ დაზიანებას, განსაკუთრებით — იმუნიტეტდაქვეითებულ პირებში.

წითელა (Rubeola)

წითელა არის ყოველწლიურად 2 მლნ-მდე ბავშვის სიკვდილის მიზეზი მსოფლიოს მესამე ქვეყნებში. განუვითარებელ ქვეყნებში ცუდათ კვების გამო, პნევმონიით სიკვდილიანობის ალბათობა 10-1000-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე მათ თანატოლებში განვითარებულ ქვეყნებში. მაგ. აშშ-ში დაწყებული 1963 წლიდან, როცა ოფიციალურად დაშვებული იქნა წითელას საწინააღმდეგო ფართო ვაქცინაცია, ავადობა 95%-ით შემცირდა. თუმცა, წითელას აფეთქებები მაინც ხდება, ან არავაქცინირებულ პირებში, ან იმ პირებში, რომელთაც ვაქცინაცია ჩაიტარეს, მაგრამ არ ჩამოუყალიბდათ შესაბამისი იმუნიტეტი (პირველადი ვაქცინაციის უკმარისობა).

წითელას ვირუსი შეიცავს რნმ-ს და მიეკუთვნება პარამიქსოვირუსების ოჯახს. ცნობილია მისი მხოლოდ ერთი შტამი. მას გააჩნია ჰემაგლუტინინის შემცველი გარსი, რომელიც უკავშირდება მასპინძლის უჯრედს და ასევე შეიცავს მცირე რაოდენობით გლიკოპროტეინს, რომელსაც გააჩნია ჰემოლიზური აქტივობა, რითაც უზრუნველყოფს ვირუსის შეჭრას უჯრედის ციტოზოლში. დაინფექციება ხდება ჰაერწვეთოვანი გზით. ვირუსი მრავლდება არამარტო ზედა სასუნთქი გზების ეპითელიოციტებში, არამედ მონონუკლეარებში: B და T ლიმფოციტებში, მაკროფაგებში. დროებითი ვირემია განაპირობებს გამომწვევის გავრცელებას ორგანიზმში, კრუპის, პნევმონიის, დიარეის (ენტეროპათიას ცილის დაკარგვით), ენცეფალიტის და სისხლდენის განვითარებას. თუმცა უმეტესობა ბავშვებს უვითარდებათ გამომწვევის მიმართ T უჯრედოვანი იმუნიტეტი, რომლის ერთ-ერთ გამოვლინებას წარმოადგენს წითელას გამონაყარი — კანის ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია ვირუსის ანტიგენზე. გამონაყარი არ ვითარდება უჯრედგაშუალებულ იმუნიტეტლ-

ეფიციტიან ბავშვებში, მაგრამ ვითარდება აგამაგლობულინემიით დაავადებულებში. იმუნიტეტი იცავს ბავშვებს რეინფექციისაგან. არსებობს აგრეთვე ვირუსის მუტანტური ფორმები, რომლებიც არ წარმოქმნიან მატრიქსულ, ან გარსის ცილებს. ამ ფორმებს შეუძლიათ გამოიწვიონ გვიანი გართულებები: ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტი და წითელასმიერი ენცეფალიტი ოქსიოფილური ჩანართებით (სხეულები) ნეირონებში.

ლაქოვანი მოწითალო-მოყავისფრო ეკზანთემა ჩნდება სახეზე, ტანზე და კიდურებზე. მისი ელემენტები წარმოდგენილია კანის გაფართოებული სისხლძარღვებით მონონუკლეური უჯრედების პერივასკულური მუფტებით. პირის ღრუში, ლოყის ლორწოვან გარსზე — ქვედა მცირე ძირითადი კბილების პირდაპირ ჩნდება **ენანთემა** (გამონაყარი ლორწოვან გარსებზე), წარმოდგენილი მცირე მოთეთრო კოპლიკის ლაქას სახით (H. Koplik) ენანთემის ელემენტები შეიძლება დაწყულდეს და შემდეგ პელივასკულური, მონონუკლეური მუფტასთან ერთად განიცადოს ნეკროზი და ნეიტროფილური ინფილტრაცია. ლიმფოიდურ ორგანოებში აღინიშნება ფოლიკულების გამოხატული ჰიპერპლაზია მსხვილი ჰერმინციული ცენტრებით, ფოლიკულებში — უწყესრიგოდ გაბნეული გიგანტური მრავალბირთვიანი უორტინ-ფინკელდის (A.S. Warthin, W. Finkeleday) უჯრედებით. ბირთვებში და გიგანტური უჯრედების ციტოპლაზმაში ვლინდება წვრილი და პოლიმორფული ოქსიფილური ჩანართები (სხეულაკები). ასეთი გიგანტური უჯრედები შეიძლება გამოვლინდეს პერიბრონქულ და ინტერსტიციულ მონონუკლეურ ინფილტრატებში წითელასმიერი პნევმონიის მსუბუქი ფორმების დროსაც. პნევმონიის მძიმე ფორმა მიმდინარეობს ბაქტერიული ინფექციის თანდართვით და ჩირქოვან-ნეკროზული პანბრონქიტის და პნევმონიის განვითარებას (სურ. 137). მიკრობულმა სუპერინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს ავადმყოფის დაღუპვა.

ვაიღემიური პაროტიტი (უბაჟურა)

ამ დაავადების გამომწვევია ვირუსი, წითელას მსგავსი ვირუსის, რომელიც იწვევს ყურის ირგვლივ მდებარე სანერწყვე ჯირკვლების

ანთებას. ზოგჯერ ის აზიანებს სათესლე ჯირკვლებსაც, კუჭქვეშა ჯირკვალს და თავის ტვინს. განსხვავება ყბაყურას გამომწვევ ვირუსსა და წითელას ვირუსს შორის მდგომარეობს იმაში, რომ მსხვილ გლიკოპროტეინს, რომელიც გამომწვევის ზედაპირზეა, გააჩნია ჰემაგლუტინინის და ნეირამინიდაზის „პარალელური“ აქტივობა. დასნებოვნება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. პაროტიტის ვირუსი მრავდება სასუნთქი გზების, სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელიოციტების შიგნით და ასევე, ლიმფური კვანძების T-უჯრედებში. იშვიათად გამომწვევი ხდება ვირუსული მენინგიტისა და ენცეფალიტის მიზეზი.

ეპიდემიური პაროტიტი 70%-ში ორმხრივი პროცესია. დაზიანებული ყბაყურა ჯირკვლები გადიდებულია, ცომისებრი კონსისტენციისაა. განაკვეთზე — ნამიანი, მბზინავი, მოწითალო-ყავისფერი. მიკროსკოპში ჩანს ინტერსტიციული ქსოვილის შესიება და დიფუზური ინფილტრაცია ჰისტოციტებით, ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. ინფილტრატები ზოგჯერ ახშობენ სადინარებს. ნეიტროფილები და ნეკროზული მასები ავსებენ სადინარებს და იწვევენ კეროვან დაზიანებებს. ინფექციის საშიშ ფორმას წარმოადგენს **ორქიტი** — სათესლეების ანთება. გადიდებულ სათესლე ჯირკვლებში აღინიშნება შეშუპება, კეროვანი სისხლჩაქცევები და მონონუკლეური ინფილტრაცია. შეშუპება ართულებს ორგანოს სისხლმომარაგებას, ამიტომ ვითარდება ინფარქტები. დანაწიბურება და ატროფიული პროცესები, რაც ხშირად მთავრდება კაცებში უშვილობით. ფერმენტებით მდიდარ **კუჭქვეშა ჯირკვალში** ნეკროზული ცვლილებები შეიძლება იყოს საკმაოდ დიდი სიფართის. პარენქიმული და ცხიმოვანი ნეკროზული ზონების ირგვლივ ჩანს უხვი ლეიკოციტური ინფილტრაცია. აღნიშნული ვირუსით გამოწვეული ენცეფალიტის დროს, ვითარდება დემიელინიზაცია და მონონუკლეარული უჯრედებიდან პერივასკულარული ინფილტრატები.

ინფექციური მონონუკლეოზი

ინფექციური მონონუკლეოზი კეთილთვისებიანი, თვითკუპირებადი ლიმფოპროლიფერაციული პროცესია, რომელიც გამოწვეულია ეპშტეინ-ბარის (EBV) ვირუსით. გამომწვევი მიეკუთვნება ჰერპესის ვირუსე-

ბის γ ჯგუფს. ინფექციური მონონუკლეოზისათვის დამახასიათებელია ცხელება, გენერალიზებული ლიმფადენოპათია, სპლენომეგალია, ფარინგიტი და სისხლში იტიპიური ჯააქტივებული T-ლიმფოციტების გამოჩენა (მონონუკლეოზის უჯრედები). ბავშვებში ზოგჯერ ვითარდება ჰეპატიტი, მენინგოენცეფალიტი და პნევმონიტი. დაავადება გვხვდება ძირითადად მოზარდებში, ზოგჯერ სტუდენტებში და საერთოდ, აავადებს განვითარებული ქვეყნების საზოგადოების მალალ ფენას. განვითარებად ქვეყნებში პირიქით, ინფექციური მონონუკლეოზი გვხვდება ბავშვებში, მაგრამ მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. დაავადების გადატანის შემდეგ გამომწვევის მიმართ რჩება მყარი იმუნიტეტი.

ეპსტეინ-ბარის ვირუსი გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს ინტიმური კონტაქტის, ნერწყვით, კოცნის დროს ამ ვირუსის გარსის გლიკოპროტეინი უკავშირდება CD21-ის ცილას; კომპლემენტის რეცეპტორ CR2-ს, რომელიც არსებობს ეპითელიურ უჯრედებზე და B ლიმფოციტებზე. გამომწვევი შეიჭრება ეპითელიოციტების ციტოპლაზმაში პლაზმოლემასთან შერწყმის გზით, ხოლო B უჯრედების ციტოპლაზმაში – ენდოსომების მეშვეობით შერწყმით. თავიდან ვირუსი ხვდება ცხირ და პირხახის ეპითელიუმში, ასევე სანერწყვე ჯირკვალში. ერთდროულად ის ვრცელდება ქვეშეშედარე ლიმფოიდურ ქსოვილამდე, სადაც აზიანებს B ლიმფოციტებს. ამ უკანასკნელის დაინფექცია ორი ფორმით გამოვლინდება 2 ფორმით: B-უჯრედების მცირე ნაწილი განიცდის ლიზის ვირუსის გამრავლების გამო. გამოთავისუფლებული ვირიონები ხელახლა აინფექციებენ, არა მხოლოდ ლიმფოციტებს, არამედ პირხახის ეპითელიუმსაც. ყოველივე ეს ქმნის ამ დაავადების თითქმის უსიმპტომო მიმდინარეობის საფუძველს. შემდგომ, ეპითელიოციტებით გამომწვევი ხვდება ნერწყვში, ვირუსი უკავშირდება B-უჯრედების გენომს, რაც განაპირობებს ლატენტური ინფექციის დაწყებას. ის ლიმფოციტები, რომლებიც მის გენომში ვირუსს მიიღებენ განიცდიან პოლიკლონურ აქტივაციას. გამომწვევის ცილები (EBNA2 და LMP-1) განაპირობებენ B-უჯრედების უკვდავობას. ეს უკანასკნელები შემდგომში ხვდებიან სისხლის მიღებში და გამოიმუშავენ ანტისხეულებს ზოგიერთი სპეციფიკური თვისებებით. ლაპარაკია ცნობილ ჰეტეროფილურ ანტისხეულე-

ბზე (ე.ი. ანტისხეულებზე, რომლებსაც აპროდუცირებს ერთი ბიოლოგიური სახეობის სხვადასხვა არსებები და უნარი აქვთ უჯრედზე ფიქსირების), ცხვირის ერითროციტების მიმართ, რომელიც გამოიყენება მონონუკლეოზის დიაგნოსტიკისთვის.

დაინფექცირებული B-უჯრედების პროლიფერაციის კონტროლისა და უჯრედგარე ვირუსული ნაწილაკის დატრგუნვისათვის აუცილებელია ნორმული იმუნური პასუხი. ინფექციის აღრეულ სტადიაზე ვირუსული კაფსიდური ანტიგენის საწინააღმდეგოდ წარმოიქმნება IgM-ანტისხეულები, ხოლო გვიან სტადიაზე — IgG-ანტისხეულები. ეს უკანასკნელი სიცოცხლის ბოლომდე ნარჩუნდება. IgA-ანტისხეულები იცავენ B-უჯრედებს ინფიცირებისაგან, მაგრამ ზრდიან ვითელოურ უჯრედებში ვირუსის შეჭრის ალბათობას. პოლიკლონური B-უჯრედების პროლიფერაციაზე კონტროლის განხორციელებისას მნიშვნელოვანია ციტოტოქსიკური CD8+T უჯრედები და ბუნებრივი ქილერები (NK). ამასთანავე ვლინდება გააქტივებული T ლიმფოციტების დიდი რაოდენობა სუპრესორული უჯრედების ფენოტიპური თავისებურებებით. მათ არ გააჩნიათ სპეციფიკურობა B-ლიმფოციტებისადმი, ეპშტეინ-ბარის ვირუსით დაინფექციებული და მათი როლი გამოჯანმრთელების საკითხში ჯერ-ჯერობით უცნობია. თუმცა ვირუსსპეციფიკურ, ციტოტოქსიკურ T-უჯრედებთან ერთად T-სუპრესორები სისხლში ჩნდებიან ატიპიური ლიმფოციტების სახით, რაც ინფექციური მონონუკლეოზისათვის არის დამახასიათებელი. უნდა აღინიშნოს, რომ ჯანმრთელ ადამიანებში ეპშტეინ-ბარის ვირუსზე ჰუმორული და უჯრედული რეაქციები ანელებენ ვირუსული ნაწილაკების გამოყოფას, რაც დაინფექცირების B-უჯრედების რაოდენობას ამცირებს. როგორც უკვე ვახსენეთ, B-უჯრედებში და ეპითელიოციტებში (პირ-ხახის) რჩება ეპშტეინ-ბარის ვირუსი ლატენტური ფორმით, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს ბერკიტის ლიმფომა და ნაზოფარინგეულ მიდამოს კიბო, ამასთანავე იმუნიტეტის დაქვეითებამ ორგანიზმში შეიძლება მიიყვანოს კატასტროფულ შედეგებამდე.

მორფოლოგიური ცვლილებები: მიმდინარეობს ძირითადად სისხლში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ღვიძლში და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ლიმფოციტოზი — 12000-

18000 1 მკლ-ზე. მათ შორის სისხლის თეთრი სხეულების საერთო რაოდენობის 60%-ზე მეტი არის ლიმფოციტები. ამ ფორმის ელემენტებში უმეტესობა არის ატიპიური ლეიკოციტები — 12-16 მკმ დიამეტრის, დიდი მოცულობის ციტოპლაზმით, მრავალრიცხოვანი ნათელი ვაკუოლები და ოვალური ნაჭდევიანი ბირთვის მქონე დაკლაკნილი კონტურებით. ასეთი ატიპური ლიმფოციტები ჩვეულებრივ თვითონ ატარებენ T-უჯრედების მარკერებს და წარმოადგენენ დაავადების საკმაოდ სარწმუნო დიაგნოსტიკურ ნიშანს. ლიმფური კვანძები, როგორც წესი, გადიდებულია, უპირატესად კისრის უკანა ნაწილში, ილღის ფოსოებში და საზარდულის მიდამოში. მათი ლიმფოიდური პარენქიმა სავსეა ატიპიური ლიმფოციტებით, რომლებიც იკავებენ პარაკორტიკალური, ე.ი. T-უჯრედოვან ზონებს. ამასთანავე გამოხატულია ზომიერი B-უჯრედოვანი რეაქცია ფოლიკულების გადიდებასთან ერთად. მიუხედავად იმისა, რომ ლიმფური კვანძების საერთო არქიტექტონიკა ხშირად შენარჩუნებულია, ის შეიძლება დაირღვეს ინტენსიური ლიმფოიდური პროლიფერაციის გამო. არაიშვიათად ჩნდება ელემენტები, რომლებიც მიაგავს რიდი-შტენბერგის უჯრედებს. ჩამოთვლილი ნიშნებით ძნელია განვასხვავოთ აღნიშნული დაავადება ავთვისებიანი ლიმფომების, კერძოდ ლიმფოგრანულომატოზის დროს განვითარებული ცვლილებებისაგან. დიფერენციალში გვხვდება ატიპური ლიმფოციტები. მსგავსი ცვლილებები გვხვდება ასევე ნუშისებრ ჭირკვლებში და პირხანის ლიმფოიდურ წარმონაქმნებში. უმეტეს დაავადებულებში ელენთა გადიდებულია და 300-500 გრ. იწონის. მისი ქსოვილი წვნიანია, ხორცის კონსისტენციის, განაკვეთზე — ჰიპერემიული. ჰისტოლოგიური ცვლილებები ისეთივეა, როგორც ლიმფურ კვანძებში. ზოგჯერ ლიმფოიდური ინფილტრაცია იმდენად გამოხატულია, რომ ვითარდება ელენთის გასკდომა. **ღვიძლი** უმნიშვნელოდ დიდდება, მისი ფუნქციები თითქმის ყოველთვის დაქვეითებულია; ატიპიური ლიმფოციტები შეიძლება აღმოვაჩინოთ პორტული ტრაქტის გაყოლებით არსებულ ინფილტრატებში, ასევე სინუსებში. ატიპური უჯრედები გვხვდება ღვიძლის ასეთი ჰეპატოცელულური სტრუქტურის ზონებში. ღვიძლის ასეთი ცვლილებები ძნელად განიხილება ვირუსული ჰეპატიტისაგან. თავის ტვინში აღინიშნება ვენუ-

რი სტაზი და შეშუპება, ტვინის რბილი გარსზე ჩანს პერივასკულური ინფილტრატები. აღწერილია ასევე ღერძული ცილინდრების დემიელინიზაცია.

ინფექციური მონონუკლეოზის დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია პერიფერიულ სისხლში ლიმფოციტოზის და ატიპური ლიმფოციტების გამოვლენაზე, შინაგან ორგანოებში — ლიმფოიდურ ინფილტრატებზე ატიპური ლიმფოციტებით; ეპშტეინ-ბარის ვირუსის ანტიგენის მიმართ — სპეციფიკური ანტისხეულებით (კაფსიდური ანტიგენი, ადრეული ანტიგენი და ბირთვული ანტიგენი). უმეტეს შემთხვევაში დაავადება გრძელდება 4-6 თვის განმავლობაში, უმთავრეს **გართულებებს** წარმოადგენს ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, რაც გამოიხატება სუსტად გამოხატული სიყვითლით და ღვიძლის ფერმენტების დონის მომატებით პლაზმაში. ელენთის გასკდომა, სისხლის მასიური დაკარგვით. განსაკუთრებით რთულად და მრავალგვარი გართულებებით მიმდინარეობს ინფექციური მონონუკლეოზი შიშვით დაავადებულებში.

პოლიომიელიტი

პოლიომიელიტის გამომწვევი — პოლიოვირუსი წარმოადგენს სპეციფიკურ, კაფსულის არმქონე, რნმ-ს შემცველ ვირუსს, რომელიც მიეკუთვნება ენტეროვირუსებს. ამ ჯგუფის სხვა წარმომადგენლები იწვევენ ბავშვთა დიარეას და გამონაყარს (კოქსაკის ვირუსი A), კონიუნქტივიტს (ენტეროვირუსი 70), ვირუსულ მენინგიტს (კოქსაკის და ECHO ვირუსი enteric cytopathogenic human orphan virus), მიოპერიკარდიტს (კოქსაკის ვირუსი B) და სიყვითლეს (A ჰეპატიტის ვირუსი). პოლიოვირუსს აქვს რინოვირუსების მსგავსი შენება (რინოვირუსები იწვევენ რესპირატორულ დაავადებებს). მის გენომში კოდირებულია 4 სტრუქტურული ცილა, 2 პროტეაზა და რნმ-დამოკიდებული რნმ-პოლიმერაზა. გამოყოფენ პოლიოვირუსის 3 ძირითად შტამს, რომელთაგან თითოეული, ფორმალინით დახოცილი ან სხვა საშუალებებით დასუსტებული, მიჩნეულია პოლიომიელიტის საწინააღმდეგო ვაქცინის თანამედროვე ვარიანტად (სებინის ვაქცინა; A. Sabin). ბავშვების ფართო ვაქცინაციამ განაპირობა პოლიომიელიტით ავადობის ლიკვიდაცია გან-

ვითარებულ ქვეყნებში, თუმცა აღნიშნული დაავადება ჯერ კიდევ დიდ საშიშროებას წარმოადგენს განვითარებად ქვეყნებში.

როგორც სხვა ენტეროვირუსი, პოლიომიელიტის ვირუსი პირველ რიგში აინფექციებს პირხახის ქსოვილს, ხვდება ნერწყვში. შემდგომ ის მრავლდება ნაწლავის ლორწოვანში და ლიმფურ კვანძებში, რაც იწვევს დროებით ვირემიას და ცხელებას. დაავადებული ბავშვების 1%-ში პოლივირუსი აღწევს ტვინის ქსოვილში და მრავლდება ზურგის ტვინის მამოძრავებელ ნეირონებში, რაც იწვევს პოლიომიელიტის სპინალურ ფორმას, ან თავის ტვინის ღეროს ნაწილის დაზიანებას – **ბულბარულ პოლიომიელიტს**. ამასთან ერთად, სავსებით გასაგებია, რომ ანტივირუსული ანტისხეულები უმრავლეს შემთხვევაში უმეტესად აფერხებენ დაავადების განვითარებას იმ შემთხვევაშიც კი, როცა პოლივირუსი უკავშირდება ICAM-1 რეცეპტორებს. უცნობია, თუ რატომ არ ვითარდება ზოგიერთ ბავშვებში აღნიშნული დაავადება და ზოგ შემთხვევაში ის მიმდინარეობს მძიმე დაზიანებებით. დაავადების მწვავე ფორმების დროს ტვინის ქსოვილში ჩანს მონონუკლეური უჯრედების პერივასკულური ინფილტრატები. ზოგჯერ, ამ უჯრედებში აღინიშნება ნეირონოფაგია – გამომწვევის მიერ დაზიანებული ჩაყლაპული ნეირონების ნაწილები. ყველაზე ხშირად და მძიმედ ის გამოხატულია ზურგის ტვინის წინა რქებში, თუმცა, ანთებითი რეაქცია, გამოხატული მცირე შეშუპებით და მცირერიცხოვანი ლეიკოციტოზით აღინიშნება როგორც ზურგის ტვინის უკანა რქებში, ისე თავის ტვინის ღეროს ნაწილშიც. ასეთი ცვლილებების ბოლოს ვითარდება გლიოზი (ასტროციტული ნეიროგლიის გლიური ბოჭკოების ჭარბი პროდუქცია) – დაზიანებული ზურგის ტვინის წინა რქებში, ზურგის ტვინის მამოძრავებელი ფესვების და შესაბამისი ჩონჩხის კუნთების ატროფიით.

რიკეტსიოზები

რიკეტსიოზები — ავადმყოფობათა ჯგუფია, რომელთა გამომწვევია რიკეტსიების გვარის მიკროორგანიზმები. ბუნებრივ პირობებში რიკეტსიოზები აღინიშნება სისხლისმწოველ ფეხსახსრიანებში (ტილები, რწყილები), ზოგიერთ გარეულ და შინაურ ცხოველებში და ბოლოს, ადამიანებში. რიკეტსიების რეზერვუარს ბუნებაში ქმნიან გარეული და შინაური ცხოველები. ავადმყოფი ადამიანი რიკეტსიოზს წყაროს წარმოადგენს მხოლოდ ისეთი რიკეტსიოზების დროს, როგორცაა პარტახტიანი ტიფი. ყველა დანარჩენი რიკეტსიოზები არიან ენდემიურ ხასიათს და გვხვდებიან უშუალოდ შესაბამის ენზოოტიის რაიონებში (ინფექციის ბუნებრივი კერები).

ენდემიური პარტახტიანი ტიფი

ენდემიური პარტახტიანი ტიფი (*tiphus exanthematicus*) — მწვავე ცხელებით მიმდინარე ავადმყოფობაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია თავის ტვინის წვრილი ყალიბის სისხლის მიღების დაზიანება, ტოქსიკოზი, გავრცელებული როზეოლურ-პეტეჩიური გამონაყარი, ავადმყოფობა უფრო ხშირად გვხვდება 20-დან 40 წლის ასაკამდე, იშვიათად გვხვდება მოხუცებულებში და კიდევ უფრო იშვიათად ბავშვებში. რამდენადმე უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. პარტახტიან ტიფს იწვევს პროვაჩეი-დროხა-ლიმას რიკეტსია. ინფექციის წყარო და რეზერვუარია ავადმყოფი ადამიანი, ხოლო გადამტანია ტანსაცმლის (ზოგჯერ თავის) ტილი. **ინკუბაციური პერიოდი** გრძელდება 10-12 დღე, შემდეგ იწყება **ავადმყოფობის ცხელებითი პერიოდი**, რომელიც ხასიათდება მიკროცირკულაციური სისტემის (განსაკუთრებით თავის ტვინის) სისხლმიღების ტოქსიურ-პარტახტიური დაზიანებით და არტერიული წნევის დაცემით. ეს მოვლენები მიმდებარე გენერალიზებული ვასკულიტით (ენდოთელურ უჯრედებში რიკეტსიების შეჭრისა და გამრავლების გამო) და ცენტრალური ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით მაგრო ტვინისა და კანის დაზიანებით. ცხელებითი პერიოდის ყველაზე მკაფიოდ გამოხატვის დროს (ავადმყოფობის მე-2, 3 კვირა), მოგრო ტვინის დაზიანე-

ბის გამო შეიძლება განვითარდეს ყლაპვისა და სუნთქვის მოშლა (**ბულბარული მოვლენები**). ვასკულიტის გამო ვითარდება ქოვილების ნეკროზები, ნაწოლები. სიმპათიკური ნერვული სისტემის და თირკმელზედა ჯირკვლების დაზიანება აძლიერებს ჰიპოტონიას, რომელსაც მოყვება გულის მუშაობის დარღვევა და ზოგჯერ ავადმყოფის სიკვდილიც.

პათოლოგიური ანატომია. ძირითადი ცვლილებები პარტახტიანი ტიფის დროს ვლინდება მიკროსკოპულად. გვამის გაკვეთისას დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მხოლოდ სავარაუდოდ. კანზე აღინიშნება გამონაყარის ნაკვალევი მოყავისფრო-მოწითალო ფერის ლაქების სახით. განსაკუთრებით დამახასიათებელია **კონიუქტივური გამონაყარის** არსებობა, რომელიც ყოველთვის აღინიშნება ავადმყოფობის მე-2-4 კვირაზე. ტვინის ნივთიერება სისხლსავსეა, რბილი გარსები შემღვრულია (სეროზული მენინგიტი), ელენთა გადიდებულია (300-500 გრ.), რბილი კონსისტენციისაა, სისხლსავსეა, განაკვეთზე იძლევა ანაფხეცის ჭარბ რაოდენობის. სხვა ორგანოებში აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები.

ორგანოების **მიკროსკოპული გამოკვლევებით**, განსაკუთრებით (ცნს და კანის, ვლინდება კაპილარებისა და არტერიოლების ცვლილებები) – **პარტახტიანი ტიფისმიერი ვასკულიტი**. დასაწყისში ნახულობენ ენდოთელიუმის შესიებას, დესტრუქციასა და ჩამოფცქვნას, თრომბების წარმოქმნას (კედლის ამჟღავნებელი ან დამხშობი). შემდეგ თანდათან ძლიერდება ენდოთელიუმის, ადვენტიციური და პერიადვენტიციური უჯრედების პროლიფერაცია, სისხლის მილების ირგვლივ ჩნდება ლიმფოციტები და ერთეული ნეიტროფილები; სისხლის მილების კედელში ვითარდება კეროვანი ნეკროზი. სისხლის მილებში ცვლილებები განსხვავებულია, პროლიფერაციულ, ნეკროზიოზულ და თრომბოზული პროცესების ინტენსივობის ხარისხით. გამომდინარე აქედან, არჩევენ პარტახტიანი ტიფისმიერი ვასკულიტის რამდენიმე სახეს: მეჭეჭოვანი ენდოვასკულიტი, პროლიფერაციული ენდოვასკულიტი, ნეკროზული ვასკულიტი. დაზიანებისა ჩამოთვლილი სახეების შეუღლებებისას შეიძლება ვილაპარაკოთ პარტახტიანი ტიფისმიერი **დესტრუქციულ-პროლიფერაციული ენდოთრომბოვასკულიტის შესახებ**. ენდო- და პერივასკულური ინფლტრაციის კერებს გააჩნიათ კვანძულების სახე, რომლებიც მიჩნეულ იქნა

ყველაზე დამახასიათებელ მორფოლოგიურ ელემენტად პარტახტიანი ტიფისათვის და, მას უწოდეს **პოპოვის გრანულომები**.

პარტახტიანი ტიფისმიერი გრანულომები ვლინდება ყველა სისტემაში და ორგანოში, ღვიძლის, ელენდის, ლიმფური კვანძებისა და ძვლის ტვინის გამოკლებით, მაგრამ გრანულომების შენება და ვასკულიტების ხასიათი განსხვავებულა სხვადასხვა ორგანოში. თავი ტვინში გრანულომები გარშემორტყმულია მიკროგლიის პროლიფერატების ფართო ზონით (სისხლის მიღების გლიოგრანულომატოზი). კანში გრანულომების წარმოქმნაში მონაწილეობენ კაპილარების ენდო-, პერითელიუმი და არტერიოლებისა და ვენულების ადვენტიციური უჯრედები, აგრეთვე ლიმფოციტები და ერთეული ნეიტროფილი. სისხლის მილის სანათური პროლიფერატში ძნელად გასარჩევია ან საერთოდ არ ჩანს — იკარგება პროლიფერირებული უჯრედების მასაში. სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაში გრანულომები ჩნდება ისევე, როგორც თავის ტვინში.

პარტახტიანი ტიფისმიერი გამონაყარი (სურ. 138) ვლინდება კანში ავადმყოფობის მე-3-5 დღეზე. მორფოლოგიურად ის ხასიათდება სისხლის მიღებში შემოადწერილი ცვლილებების მსგავსი ცვლილებებით და გრანულომების წარმოქმნით. ნეკროზული ვასკულიტების სიჭარბის დროს კანში ჩნდება ჰემორაგიები (პეტეჩიები), რაც ჩვეულებრივ აღინიშნება პარტახტიანი ტიფის მიძიმე მიმდინარეობისას. თავის ტვინში მუცლის ტიფის გრანულომები ჩნდება მე-2 კვირაზე და ქრება ავადმყოფობის მე-6 კვირის დასაწყისში. გრანულომები ჩნდება თავის ტვინის ხიდში და ფეხებში, განგლიებში, მოგრძო ტვინში (განსაკუთრებით ქვედა ოლივერის დონეზე), ჰიპოფიზის უკანა წილში. დიდი ჰემისფეროების თეთრ ნივთიერებაში კვანძულები არ ვლინდება. გარდა აღნიშნულისა, ტვინის ქსოვილში ვლინდება ჰიპერემია, სტაზი, მიკროგლიის კეროვანი პროლიფერაცია. ნერვული უჯრედების ალტერაციული ცვლილებები არ აღწევს მაღალ ხარისხს. ეს ცვლილებები შეიძლება შეფასდეს როგორც ენცეფალიტი. იგი შეუღლებულია სეროზულ მენინგიტთან.

სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაში ვითარდება ანთებითი ცვლილებები — **პარტახტიანი ტიფისმიერი განგლიონიტი**. ანთებითი ცვლილებები აღინიშნება პერიფერიულ ნერვულ სისტემაშიც (ნევრიტი).

გული პარტახტიანი ტიფის დროს ზიანდება ყოველთვის. მასში ვითარდება დისტროფიული და ანთებითი ცვლილებები – ინტერსტიციული მიოკარდიტი, რომელიც ვლინდება სტრომის კეროვანი, იშვიათად დიფუზური ინფილტრაციით პლაზმური უჯრედებით, ლიმფოციტებით და გრანულომების გაჩენით. მიოკარდიტი სხვადასხვა ხარისხით შეიძლება იყოს გამომხატული. პარტახტიანი ტიფის დროს ხშირად შეიძლება დაზიანდეს მსხვილი, საშუალო და წვრილი ყალიბის არტერიები: ვითარდება ენდოთელიუმის ნეკროზი, ზოგჯერ კუნთოვანი გარსის სემენტური ნეკროზი, რასაც შეიძლება მოჰყვეს კედლის ამჟღავნებელი ან დამხშობი თრომბების გაჩენა და ლოკალური ჰემოდინამიკური დარღვევები – კიდურების განგრენა, თავის ტვინის და თვალის ბადურის ნეკროზები.

ენდოკრინულ ჯირკვლებში აღინიშნება სხვადასხვგვარი ცვლილებები. ფარისებრ ჯირკვალში ვითარდება ინტერსტიციული ანთება, თირკმელზედა ჯირკვლებში – ენდო- და პერივასკულიტები, თრომბოენდოვასკულიტები, რომელიც ტიპურია პარტახტიანი ტიფისათვის. გარდა ამისა, თირკმელზედა ჯირკვლის ქსოვილში აღინიშნება ნეკროზების კერები, სისხლჩაქცევები – ტვინოვან ნივთიერებაში. დანარჩენ ორგანოებში შეიძლება განვითარდეს შუამდებარე პისტო-ლიმფოციტური და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია, სისხლჩაქცევები.

პარტახტიანი ტიფის **გართულებები** მრავალგვარია და დაკავშირებული სისხლის მიღების და ნერვული სისტემის ცვლილებებთან. ხშირად ვითარდება **ტროფიკული დარღვევები**. კანში მცირე ზეწოლის შედეგად ვითარდება ნეკროზის კერები. სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის დაქვეითების გამო, რომლის მიზეზია კისრის სიმპათიკური კვანძების დაზიანება, იქმნება ხელსაყრელი პირობები მეორადი ინფექციების, კერძოდ ჩირქოვანი პაროტიტის, ოტიტისა და სეფსისის განვითარებისთვის. ინფექციების შემთხვევაში კანქვეშ ცხიმოვანი ქსოვილის დანეკროზების გამო, ვითარდება **ოლეოგრანულომები** (ცხიმის ნეკროზი შეიძლება განვითარდეს სპონტანურადაც). სისხლის მიმოქცევის დარღვევისა (ვასკულიტები) და გულის მუშაობის დასუსტების (მიოკარდიტი) გამო ვითარდება ბრონქიტი, პნევმონია.

სიკვდილი პარტახტიანი ტიფის დროს ვითარდება გულის უკმა-
რისობის გამო ან სხვა გართულებებით. სიკვდილიანობის ყველაზე მალა-
ლი მაჩვენებელი აღინიშნება 40 წლის ასაკის შემთ. პარტახტიანი ტი-
ფი ბავშვებში მიმდინარეობს მსუბუქად და იძლევა მცირე ლეტალობას.

სპორადული პარტახტიანი ტიფი

სპორადული პარტახტიანი ტიფი (ბრილი-ცინსერის ავადმყოფობა)
— პარტახტიანი ტიფის ნაირსახეობაა. იგი გვხვდება მოსახლეობაში,
რომელთაც წარსულში გადაიტანეს ეპიდემიური პარტახტიანი ტიფი და
განიხილება, როგორც რეციდივი. სპორადული პარტახტიანი ტიფი
გვხვდება ერთეული შემთხვევების სახით. ავადდებიან უპირატესად 45
წლის და უფროსი ასაკის ადამიანები; ხასიათდება კეთილთვისებიანი
მიმდინარეობით, დატილიანების არარსებობით და პროვანჯიკის რიკეტსი-
ის მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულების მაღალი ტიტრით. კლინი-
კური და მორფოლოგიური გამოვლინება მსგავსია ეპიდემიური პარტახ-
ტიანი ტიფის, ოღონდ ცვლილებები გამოხატულია უფრო სუსტად.
სიკვდილიანობის შემთხვევები იშვიათია.

სპორადული პარტახტიანი ტიფის არსებობა მიუთითებს იმაზე, რომ
ადამიანებს შორის, რომელთაც გადაიტანეს ეპიდემიური პარტახტიანი
ტიფი, არსებობს პროვანჯიკის რიკეტსიების რეზერვუარი და რეციდივის
განვითარების შესაძლებლობა. დატილიანების შემთხვევაში სპო-
რადულმა ტიფმა შეიძლება მიიღოს ეპიდემიის ხასიათი.

Q ცხელება

Q ცხელება — პნევმორიკეტსიოზი, გამოირჩევა მაღალი კონტაგიო-
ზურობით, მწვავე ცხელებითი მიმდინარეობითა და პნევმონიის განვი-
თარებით; გვხვდება მრავალ ქვეყანაში, მათ შორის ყოფილი საბჭოთა
კავშირის ტერიტორიაზე.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. Q ცხელებას იწვევს ბერნეტის რიკეტ-
სია. გადაეცემა ჰაერ-წვეთოვანი, ალიმენტური და კონტაქტური გზებით.

მორფოლოგიური სურათი. მწვავე შემთხვევებში ვითარდება ინ-
ტერსტიციული პნევმონია, რომელიც ზოგჯერ განხანგრძლივებულად მიმ-

დინარეობს და მთავრდება ლეტალურად. განაკვეთზე ნახულობენ ინტერსტიციულთან ერთად კეროვანი პნევმონიის კერებს კარნიფიკაციის მოვლენებით, ვასკულიტებს, ლიმფური კვანძების ჰიპერპლასიას, მათში მრავალრიცხოვანი ეპითელურუჯრედოვანი და პლაზმურუჯრედოვანი კვანძულების გაჩენით.

ბაქტერიებით გამოწვეული ავადმყოფობები

ბაქტერიებით გამოწვეული ავადმყოფობები ზედმიწევნით მრავალფეროვანია, რომლებიც განპირობებულია გამომწვევების თავისებურებებით, დასნებოვნების სახით, ინფექციის მიმართ ქსოვილებისა და უჯრედების აფინურობით, მიკროორგანიზმების რეაქციის ხასიათით ინფექციების მიმართ და ა.შ.

ლაიმას ავადმყოფობა (Lyme disease)

ამ დაავადებამ მიიღო სახელწოდება კონექტიკუტის შტატის (აშშ) პატარა ქალაქის ლაიმასაგან. 1975 წელს იქ იყო ართრიტის (კანის ერთმით — Cotran R.S., Kumar V, Collins T, 1998 წ.) ეპიდემიური აფეთქება. აღმოჩნდა, რომ დაავადებას იწვევს *Borrelia burgdorferi*, პარტახტიანი ტიფის მონათესავე სპიროქეტა. მისი გადამტანი არის სხვადასხვა მღრღნელები, ხოლო გადამცემი — პატარა ტკიპა *Ixodes dammini*, *I. ricinus* და სხვა. შუალედური მასპინძელია — ირმების სხვადასხვა სახეობა. ჩრდილოეთ ევროპაში, აშშ-ში და იაპონიაში ლაიმას დაავადება წარმოადგენს ყველაზე ხშირ ინფექციას, იმ ინფექციათა შორის, რომლებიც გადაეცემა ფეხსახსრიანებით. მრავალ რეგიონში, განსაკუთრებით იქ, სადაც განვითარებულია ირმების მოშენება, ამ ინფექციით დაავადება მატულობს იმის გამო, რომ მრავალი ტკიპა ინფიცირებულია ბორელიებით.

ლაიმას დაავადების დროს აღინიშნება სისტემური დაზიანებები. გამოყოფენ დაავადების 3 სტადიას: პირველ სტადიაში ხდება გამომწვევის გამრავლება ინფექციის შეჭრის ჰიშკარში, ე.ი. კბენის ადგილას დერმაში. ყალიბდება ფართო ჰიპერემიის კერა, რომელსაც გააჩნია მკრთალი ცენტრი. კანის დაზიანებას უწოდებენ *erythema chronicum migrans*. ის შეიძლება მიმდინარეობდეს ცხელებით და პირველადი კომპლექსის

ფორმირებით. ამ შემთხვევაში პროცესში ჩართულია რეგიონული ლიმფური კვანძები. რამდენიმე კვირის შემდეგ ყველა სიმპტომი ქრება და ხდება გამოჯანმრთელება. მაგრამ შეიძლება განვითარდეს მეორე სტადია, გამომწვევის ადრეული დისემინაციით. ბორელიები ვრცელდება ჰემოგენური გზით და იწვევენ მეორადად კანის ბეჭდისებურ დაზიანებას, გენერალიზებულ ლიმფადენოპათიას, მიგრირებად სახსროვან და კუნთოვან ტკივილს, მენინგიტს. მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში ავადმყოფებს უვითარდებათ ანტისხეულები შოლტების ცილების მიმართ და გამომწვევის გარეთა მემბრანის ორი მთავარი ცილის მიმართ. ამ ანტისხეულებს იყენებენ დაავადების სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის. ანტისხეულებით დაფარული ბორელიები წარმატებით ფაგოციტიდება მაკროფაგებით. თუმცა ზოგიერთი სპიროქეტა გადაურჩება ანტისხეულების და T-უჯრედების ზემოქმედებას და იზოლირდება თავის ტვინის სისხლძარღვების ენდოთელური უჯრედების შიგნით. შესამე სტადიისათვის დამახასიათებელია გამომწვევის გვიანი დისემინაცია, რომელიც ვითარდება 2-3 წლის შემდეგ დაავადების დაწყებიდან. მსხვილ სახსრებში ვითარდება ქრონიკული ანთება, ზოგჯერ სახსრის ქსოვილის მძიმე დაზიანებით. ამავდროულად შეიძლება განვითარდეს ენცეფალიტი, შედარებით მსუბუქი ფორმიდან მძიმე ფორმამდე და სიკვდილამდე. მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური რეაქცია, როგორც წესი, არ არის განპირობებული გამომწვევის მცირე რაოდენობით. იგი უზრუნველყოფილია ანტისხეულებით ბორელიების სტრესორული ცილებისადმი (სითბური შოკის ცილები). ეს ცილები ავლენენ ჯვარედინ რეაქციას მასპინძლის ქსოვილთან.

B. burgdorferi-თი გამოწვეულ კანის დაზიანებების დროს აღინიშნება შესიება და ლიმფო-პლამოციტური ინფილტრაცია. ართრიტის ადრეულ ეტაპზე სინოვიური გარსების ცვლილებები მოგვაგონებენ რევმატოიდულ ართრიტის საწყის სტადიას, ამომფენი უჯრედების ჰიპერტროფიით და ჰიპერპლაზიით, სუბსინოვიურ გარსებში დიდი რაოდენობით ლიმფოციტური და პლაზმოციტური ინფილტრაციით. ართრიტის ერთ-ერთ ყველაზე გამოხატულ ნიშანს წარმოადგენს არტერიიტი, ბოლქვისებრი სტრუქტურების ფორმირებით, მსგავსად იმისა როგორც ეს ვითარდება

ჰიპერტენზიის დროს. ლაიმას დაავადების დროს ართრიტის გვიან სტადიაზე მსხვილი სახსრების ხრტილის სასახსრე ზედაპირზე ჩნდება ფართო ეროზიული დეფექტები, რაც აძნელებს სახსრების ფუნქციონირებას. რაც შეეხება მენინგიტს, ამ დაავადების დროს ლიქვორში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ლიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების დიდი რაოდენობა, ასევე ანტისპიროქეტული IgG-ანტისხეულები.

ყვიანახველა (coqueluche; pertussis)

ყვიანახველას იწვევს გრამუარყოფითი კოკობაქტერია *Bordetella pertussis*. ის წარმოადგენს მწვავე და ადვილად გადამდებ დაავადებას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ხველის განმეორებადი და ძლიერი პაროქსიზმები, ხმაურიანი და შეტევითი ხასიათის ჩასუნთქვებით. AKDC (ასოცირებული ყვიანახველა-დიფტერია-ტეტანუსის-ვაქცინა) ვაქცინის მასობრივმა გამოყენებამ, რომელიც შეიცავს მაღალ ტემპერატურაზე დახოცილ ყვიანახველის ჩხირებს, მნიშვნელოვნად შეამცირა განვითარებულ ქვეყნებში ბავშვთა ავადობა. სხვა რეგიონებში კვლავ რეგისტრირდება ათობით მილიონი დაავადებული და ასი ათასობით ამ ინფექციით გარდაცვლილი.

ყვიანახველას პათოგენეზი უმეტესად დაკავშირებული გამომწვევის ტოქსინებთან. *B. pertussis* იბუდებს ბრონქულ ეპითელიუმში (ჯაგრისისუბრ ყაეთანში) და აღწევს რესპირატორული ტრაქტის მაკროფაგებში. ადგილობრივი პირობები გამომწვევს „აიძულებენ“ გამოიმუშაოს ვირულენტობის მრავალი ფაქტორი, კერძოდ: ძაფისებრი ჰემაგლუტინინი, წამწამები, ყვიანახველას ტოქსინი და ტოქსიკური ადენილატციკლაზო-ჰემოლიზინი. ძაფისებრი (ფილამენტური) ჰემაგლუტინინი რესპირატორული ეპითელიუმის ზედაპირზე უკავშირდება ნახშირწყლებს და ასევე ინტეგრინებს CR3 (MAC1) მაკროფაგებზე. მისი ტოქსინი – ეგზოტოქსინია, რომელიც 5 პეპტიდისგან შედგება: კატალიზური პეპტიდი SI, რომელიც აგებულია ქოლერის ტოქსინის და ნაწლავის ჩხირის თერმოლაბილური ტოქსინის ანალოგიურია. როგორც ქოლერის ტოქსინი, ისიც ახდენს გუანინუკელოტიდდამაკავშირებელი ცილების აქტივირებას იმგვარად, რომ G პროტეინები ვეღარ გადასცემენ სიგნალებს, რომ-

ლებიც გადაეცემა რეცეპტორებით უჯრედის პლაზმოლემაში. *B. pertussis* სხვა ტოქსინები რთავენ ჰემოლიზინს, რომელიც აუცილებელია ბაქტერიების კოლონიებისმაგვარი ჯგუფების სწრაფი წარმოქმნისათვის და ბაქტერიული ლიპოპოლისაქარიდს, რომელსაც შეუძლია ენდოტოქსინის აქტივაცია; ასევე გამოყოფს ტოქსინს, რომელიც მონაწილეობს გამომწვევის ეპითელიუმზე დასახლების პროცესში (მცირე პეპტიდოგლიკანური ტოქსინი). ყველა ეს ტოქსინები ამცირებენ როგორც წამწამოვანი ეპითელიოციტების, ისე ყოველი დაზიანებული უჯრედის ზედაპირზე წამწამების რაოდენობას.

ყვიანახველა იწვევს ლარინგოტრაქეობრონქიტს, რომელიც მძიმე შემთხვევაში მიმდინარეობს მკვეთრი ჰიპერემიით, ბრონქების ეროზიით და ლორწოვან-ჩირქოვანი ექსუდციური ანთებით. თუ აღნიშნულ პათოლოგიას არ დაერთო სუბერინფექცია, ფილტვის ალვეოლები რჩება პაერგამტარი და ინტაქტურები. პარალელურად პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ძლიერი ლიმფოციტოზი, უკიდურეს შემთხვევაში ლიმფოციტების რაოდენობამ შეიძლება 90%-ს მიაღწიოს. აღინიშნება ლიმფოციტური ფოლიკულების ჰიპერპლაზია და პერიბრონქიალური ლიმფური კვანძების გადიდება.

დიფტერია

დაავადებას იწვევს გრამდადებითი ჩხირი — *Corynebacterium diptheriae*, რომელიც გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს პაერ-წვეთოვანი გზით ან კანზე კონტაქტის შედეგად. მასპინძლის ორგანიზმში გამოწვევი იწვევს სხვადასხვა გამოვლინებებს — უსიმპტომო მტარებლობიდან კანის დაზიანებამდე. დიფტერიით დაავადებულებში გამოყოფენ სხვადასხვა მდგომარეობებს, რაც დაკავშირებულია ფიბრინული აპკის ფორმირებასთან ხორხში და სასუნთქ გზებში, ასევე მიოკარდიუმის, ნერვების და სხვა ქსოვილების ტოქსიური დაზიანებასთან. განსხვავებით ყვიანახველის ჩხირისა და სხვა მიკრობებისაგან, დიფტერიის გამომწვევი გამოიმუშავებს მხოლოდ ერთ ტოქსინს. დიფტერიული ტოქსოიდი (ფორმალინით ფიქსირებული ტოქსინი) ვაქცინაში ვერ იცავს ორგანიზმის გამომწვევის მიერ კოლონიებისმაგვარი წარმონაქმნების ფორ-

მირებისაგან, მაგრამ იცავს მას მძიმე და სასიკვდილო ზემოქმედებისაგან რაც განპირობებულია გამომწვევის მიერ გამოყოფილი ტოქსინით.

ადგილობრივი ცვლილებები ხშირად ვითარდება ხახის ლორწოვან გარსში და ნუშისებრ ჯირკვლებში, იშვიათად, სასუნთქ გზებში, გენიტალიებში (გოგონებში) და ასევე კანზე. ხახის პირის და ნუშისებრი ჯირკვლების დიფტერია იწყება ლორწოვან გარსის შეშუპებით და ჰიპერემიით, შემდგომ სწრაფად ვითარდება დიფტერიული ტიპის ფიბრინული ანთება. მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ზედაპირული შრე განიცდის ნეკროზს, დანარჩენი შრეები — ფიბრინით და ლეიკოციტური მინარევებით ინფილტრაციას. ეპითელიუმის მჭიდრო კავშირის გამო ქვეშემდებარე ქსოვილთან ფიბრინული აპკი დაზიანებულ უბანს დიდხანს არ ცილდება, რაც ქმნის სასურველ პირობებს გამომწვევის მიერ კოლონიებისმაგვარი წარმონაქმნების ფორმირებისა და მასიური, ადგილობრივი და ზოგადი ტოქსიური ზემოქმედების განვითარებისათვის. დაავადების მძიმე ფორმის დროს ეგზოტოქსინის სუმარულმა დიდმა დოზამ შეიძლება გამოიწვიოს ცხიმოვანი დისტროფია და მიოკარდიუმის წილაკოვანი ნეკროზიც კი. ვითარდება მიოკარდიტი, უპირატესად ალტერაციული ტიპის. **მიოკარდიტი**, რომელიც ვითარდება დაავადების ბიდან მე-2 კვირას, ბავშვებში ხშირად მთავრდება გულის მწვავე უკმარისობით და სიკვდილით, რომლის მიზეზია გულის კუნთის ადრეული დამბლა. **ნერვული ქსოვილის** ტოქსიკური დაზიანება ლოკალიზდება უმეტესად ტვინის ღეროსა და ვეგეტაციურ განგლიებში. ცდომილი, დიაფრაგმული და ენა-ხახის ნერვებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ კეროვანი დემიელინიზაცია ანთებითი ინფილტრატებით, ხოლო ნერვულ განგლიებში — სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და დეგენერაციული ცვლილებები. 1-2 თვის შემდეგ აღინიშნება გულის, დიაფრაგმის და რბილის სასის გვიანი დამბლა, როგორც გამოსავალი. მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება ღვიძლის პარენქიმული უჯრედების, თირკმლების და თირკმელზედა ჯირკვლის ცხიმოვანი ან ნეკროზული დაზიანება.

სასუნთქი გზების დიფტერია მიმდინარეობს კრუპოზული ტიპის ფიბრინული ანთებით, რომელიც ვითარდება ხორხის, ტრაქეის და ბრონქების ლორწოვან გარსში (სურ. 139). აღნიშნული ორგანოების სანათ-

ურში ჩნდება ლორწოვანზე თავისუფლად დადებული აპკი, რომელიც შედგება ფიბრინისაგან ლეიკოციტური მინარევებით. ხორხის ამოვსებას ასეთი ნადებით, რომელიც ითხოვს სასწრაფო სამედიცინო დახმარებას პაერის უკმარისობის გამო, ეწოდება **ნამდვილი კრუპი**. თუ ხველთი ბიძგის დროს მოხდება ნადების ევაკუაცია გარეთ, მაშინ არანაირი გართულებები არ ვითარდება, მაგრამ თუ ის ჩაისუნთქება და მოხვდება ბრონქული ხის უფრო ღრმა ნაწილებში, მაშინ ხდება წვერილი ბრონქის დახშობა. მრავლობითი დახშობის შემთხვევაში, ვითარდება დაღმავალი კრუპი, რომელიც ხშირად მიმდინარეობს პნევმონიით.

ინფლუენციის ჩხირით (Haemophilus influenzae)

ბაგოვავიული ინფექცია

ეტიოლოგია. გამომწვევი წარმოადგენს უმოძრაო პოლიმორფული, სპორების წარმოქმნის უუნარო, გრამუარყოფით ჩხირს, რომელიც იწვევს ზემო სასუნთქი გზების მწვავე ანთებას, აგრეთვე ოტიტსა და მენინგიტს. ჩვეულებრივ ავადდებიან პატარა ბავშვები. *H. influenzae* კარგად მრავლდება ხახაში, რომლის ღრუში დასახელებული მიკრობები გვხვდება როგორც ინკაფსულელებულ (5%), ისე არაინკაფსულელებულ (95%) ფორმით. როცა ორივე ფორმა ერთდროულად გვხვდება, პირველი ჭარბობს მეორეს, რადგან ინკაფსულელებული ჩხირები გამოყოფენს ანტიბიოტიკ ჰემოცინს, რომლებიც კლავენ არაინკაფსულელებულ ფორმებს. არსებული 6 სეროტიპიდან (a-f) ინკაფსულელებულია მხოლოდ 6 ტიპი, რომელსაც გააჩნია პოლირიბოზოფოსფატური კაფსულა და წარმოადგენს დაავადების ყველაზე ხშირ მიზეზს. არაინკაფსულელებულ ფორმებსაც გააჩნიათ უნარი ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანზე გავრცელების და იწვევენ შუა ყურის ანთებას, სინუსიტს და ბრონქოპნევმონიას.

რესპირატორულ ეპითელიუმზე მიკრობის მიმაგრებას უზრუნველყოფს წამწამოვანი აპარატი და ადჰეზინები. გარდა ამისა, მიკრობი გამოყოფენ ეპითელის წამწამების დამშლელ ფერმენტებს და პროტეაზებს, რომლებიც შლიან IgA-ანტისხეულებს. სისხლში ინფულენციის ჩხირის სიცოცხლისუნარიანობას განსაზღვრავს კაფსულა. ეს უკანასკნე-

ლი, ისევე როგორც პნევმოკოკების შემთხვევაში, იცავს მიკრობს ოპსონიზაციისაგან, ანუ შრატის ფაქტორებისაგან, რომლებიც აძლიერებენ ფაგოციტოზს და კომპლემენტის ზემოქმედებას. თუ ადამიანს გააჩნია ანტისხეულები მიკრობის კაფსულის მიმართ, მაშინ ისინი იცავენ მას ავადმყოფობისაგან. ამიტომ ბავშვებში გამოიყენება კაფსულის B პოლისაქარიდის შემცველი ვაქცინები.

მენინგიტის დროს გამომწვევის ლიპოპოლისაქარიდული ენდოტოქსინი იწვევს ქემოტაქსისსა და ლეიკოციტოზს, ხოლო მიკრობის პეპტიდოგლიკანი აზიანებს სისხლის მილების ენდოთელიუმს და არღვევს ქემო-ენციფალურ ბარიერს.

მორფოლოგიური ცვლილებები ხორხის, შუა ყურის, სინუსებისა და ნუშურების ლორწოვან გარსში, მოგვაგონებს ვირუსულ დაზიანებას, თუმცა, ზოგჯერ ვითარდება მძიმე მდგომარეობა ბაქტერიემიით და ცხელებით, განსაკუთრებით მაშინ, როცა გამომწვევი მდგრადია ჩვეულებრივი ანტიბიოტიკების მიმართ. *H. influenzae* არაიშვიათად ხდება მწვავე ეპიგლოტიტის, ნაქის შეშუპების მიზეზი, რაც იწვევს მბგერავი ნაპრალის შევიწროვებას, დახშობას და მოხრჩობას.

ინფლუენციის ჩხირით ინდუცირებული კეროვანი პნევმონია შეიძლება თან დაერთოს ვირუსულ-რესპირატორულ ინფექციას. თითქმის ყოველთვის იგი მიეკუთვნება მძიმე პედიატრიულ პათოლოგიას და ხასიათდება მაღალი სიკვდილიანობით. ამ შემთხვევაში პათოგენური სქემა შედეგია: ლარინგოტრაქეობრონქიტის დაღმავალი მიმართულებით პროგრესირების გამო ხდება წვრილი ბრონქების მკვრივი, ლეიკოციტურ-ფიბრინული საცობებით დახშობა. ვითარდება პნევმონია, რომელიც გვაგონებს პნევმოკოკურ პროცესს. ჩვეულებრივ იგი აზიანებს წილაკს, მაგრამ შეიძლება მიიღოს შერწყმული ან წილოვანი ხასიათი.

ინფლუენცია წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე ხშირ მიზეზს ჩირქოვანი მენინგიტისა 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ეს გამომწვევი ბავშვებში იწვევს აგრეთვე მწვავე ჩირქოვან კონიუნქტივიტს, დასუსტებულ ზრდასრულებში — სეპტიცემიას, ენდოკარდიტს, პიელონეფრიტს, ქოლესისტიტს და ჩირქოვან ართრიტს.

მუცლის ტიფი

მუცლის ტიფი — მწვავე ნაწლავური ინფექციური ავადმყოფობაა: ტიპური ანთროპონოზია. ამჟამად ავადმყოფობა გვხვდება სპორადული შემთხვევების (შესაძლოა ეპიდემიებიც) სახით და საკმაოდ მსუბუქად მიმდინარეობს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გამომწვევია მუცლის ტიფის ჩხირი (*Salmonella typhi*). დაავადების წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი, რომლის გამონაყოფებშიც (განავალი, შარდი, ოფლი) შედის მიკრობები. დასნებოვნება ხდება პარენტერულად. ინკუბაციური პერიოდი 10-14 დღეა. ბაქტერიები მრავლდებიან წვრილი ნაწლავის ქვემო განყოფილებებში. ისინი გამოყოფენ ტოქსინებს. ნაწლავიდან მიკრობები ლიმფური გზებით შეიჭრებიან ჯგუფურ ლიმფურ ფოლიკულებში (პეიერის ფოლაქები) და სოლიტარულ ფოლიკულებში, ხოლო შემდეგ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. გადალახავენ რა ლიმფურ ბარიერს, გამომწვევი შეიჭრება სისხლში — ვითარდება **ბაქტერემია**, რომელიც განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება დაავადების I კვირის განმავლობაში. ამ დროს მუცლის ტიფის ჩხირი შეიძლება გამოიყოს სისხლიდან (პემოკულტურა). ბაქტერიების გამო ვითარდება ინფექციის გენერალიზაცია და იმუნიტეტის ჩამოყალიბება. მეორე კვირიდან დაწყებული, ვიდალის აგლუტინაციის სეროლოგიური რეაქციით სისხლში ვლინდება გამომწვევის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. მეორე კვირიდან ბაქტერიები გამოიყოფა ოფლთან, რძესთან (ლაქტაციის პერიოდში), შარდთან, განავალთან, ნაღველთან ერთად. ამ პერიოდში ავადმყოფები, განსაკუთრებით საშიშია ინფექციის გავრცელების თვალსაზრისით. ბაქტერიები განსაკუთრებით მრავლდებიან სანაღველე გზებში, ვითარდება **ბაქტერიოქოლია**. გამოიყოფა ნაწლავის სანათურში, პეიერის ფოლაქში ბაქტერიების განმეორებითი შეჭრისას ვითარდება ჰიპერერგიული რეაქცია და დანეკროზება. დადგენილია, აგრეთვე სალმონელების პათოგენური მოქმედება ნაწლავის ეპითელიუმის მიკროხაოებზე.

პათოლოგიური ანატომია. მუცლის ტიფის დროს განვითარებულ ცვლილებებს ყოფენ **ადგილობრივად** და **ზოგადად**.

ადგილობრივი ცვლილებები ვითარდება ნაწლავის ლორწოვან

გარსში, სოლიტარულ ლიმფოიდურ ფოლიკულებსა და პეიერის ფოლაქებში. იმ შემთხვევაში, როცა ცვლილებები ჰარბობენ წვრილ ნაწლავში, მაშინ ლაპარაკობენ **ილეოტიფის** შესახებ, მსხვილ ნაწლავში ლოკალიზაციისას – **ილეო-კოლოტიფის** შესახებ. მაგრამ ყველაზე დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება წვრილი ნაწლავის პეიერის ფოლაქებში. ეს ცვლილებები გაივლიან 5 სტადიას: 1. ტვინოვანი შესივება; 2. ნეკროზი; 3. წყლულების წარმოქმნა; 4. სუფთა წყლულების და 5. შეხორცება.

ტვინოვანი შესივების სტადიაში ჩვეულებრივ ფოლიკულები (პეიერის ფოლაქები) განიცდიან გადიდებას, ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან წამოწევას. ზედაპირზე ჩნდება ლარები და ხვეულები, რაც მოგვაგონებს თავის ტვინის ზედაპირს. განაკვეთზე ისინი მორუხო-წითელი ფერისაა, წვნიანია. ტვინოვან შესივებას საფუძვლად უდევს მონოციტების, ჰისტოციტების და რეტოკულური უჯრედების პროლიფერაცია, რომლებიც ავიწროვებენ ლიმფოციტებს. აღნიშნული უჯრედები ტოვებენ პეიერის ფოლაქების ფარგლებს, იჭრებიან კუნთოვან შრეში და ზოგჯერ აღწევენ სეროზულ საფარს (სურ. 140). მოპროლიფერაციე უჯრედების უმრავლესობა, განსაკუთრებით მონოციტები გარდაიქმნებიან მაკროფაგებად (დიდი ნათელი ციტოპლაზმის მქონე უჯრედები), რომლებიც აფაგოციტებენ მუცლის ტიფის ჩხირებს. ასეთ მაკროფაგებს ეწოდებათ **მუცლის ტიფის უჯრედები**. ისინი ქმნიან გროვებს, ანუ **მუცლის ტიფის გრანულომებს**. ანალოგიური ცვლილებები ვითარდება სოლიტარულ ფოლიკულურ ბში. პეიერის ფოლაქების ტვინოვანი შესივება შეუღლებულია კატარულ ენტერიტთან.

პეიერის ფოლაქების **ნეკროზის სტადიას** საფუძვლად უდევს მუცლის ტიფის **გრანულომების ნეკროზი**. ნეკროზი იწყება ზედაპირიდან, თანდათან ღრმავდება და ზოგჯერ აღწევს სეროზულ გარსსაც. დანეკროზებული მასების ირგვლივ ვითარდება დემარკაციული ანთება. დანეკროზებული ქსოვილი იყენება ნალვლით და ღებულობს მომწვანო-მოყვითალო შეფერილობას. ასეთივე ცვლილებები აღინიშნება სოლიტარულ ფოლიკულურ ბში. ინტრამურულ ნერვულ განგლიებში აღინიშნება ნერვული უჯრედების და ბოჭკოების დისტროფია. შემდგომში

ვითარდება დანეკროზებული ქსოვილის სექვესტრაცია და ყალიბდება დაწყლულების სტადია. წარმოიქმნება ე.წ. „ჭუჭყიანი წყლული“. ამ სტადიაში არსებობს სისხლდენის განვითარების ან იშვიათად პერფორაციის საშიშროება.

სუფთა წყლულების სტადიაში წყლულები განლაგებულია ნაწლავის სიგრძეზე, მათი კიდეები სწორია, ოდნავ დამრგვალებული, ფსკერი სუფთაა, წარმოდგენილია კუნთოვანი სახით, იშვიათად – სეროზული გარსით (სურ. 141). ამ სტადიაში პერფორაციის დიდი საშიშროებაა.

წყლულის შეხორცების სტადია მთავრდება წყლულების ადგილზე ნაწიბურების გაჩენით. ნაწლავის ლიმფოიდური ქსოვილი ნაწილობრივ ან მთლიანად აღდგება.

ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, განსაკუთრებით ილიო-ცეკურ კუთხეში, აღინიშნება იგივე თანამიმდევრობის ცვლილებები, რაც პეიერის ფოლაქებში. დასაწყისში ისინი დიდდებიან სისხლსავსეობის, მონოციტური მაკროფაგებისა და რეტიკულური უჯრედების პროლიფერაციის ხარჯზე, ავიწროვებენ ლიმფოციტებს, ხოლო შემდეგ წარმოიქმნება მუცლის ტიფის გრანულომები (სურ. 142). ვითარდება მათი ნეკროზი, ორგანიზაცია და ნეკროზული მასების პეტრიფიკაცია.

ადგილობრივი ცვლილებების დაყოფა სტადიებად მუცლის ტიფის დროს პირობითია, რადგან შესაძლებელია ზოგჯერ ორი, ან სამი სტადიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების ერთდროული არსებობა. რაც უფრო პროქსიმულადაა განლაგებული, ცვლილებები მით უფრო „ახალგაზრდაა“, ხოლო ილიო-ცეკურ მიდამოსთან ახლოს, უფრო „მოხუცი“. პათოლოგანატომიური მონაცემების მიხედვით სტადიების შესახებ მსჯელობა უნდა მოხდეს „მოხუცი“ ცვლილებების მიხედვით, რომლებიც აღინიშნება თქმის ნაწლავის ქვედა განყოფილებაში.

ზოგადი ცვლილებები მუცლის ტიფის დროს ატარებენ როგორც სპეციფიკურ, ისე ყველა ინფექციისათვის დამახასიათებელი ცვლილებების ხასიათს. პირველს მიეკუთვნება გამონაყარი, მუცლის ტიფის გრანულომების წარმოქმნა სხვადასხვა ორგანოებში; მეორეს – ლიმფოიდური სისტემის ორგანოების ჰიპერპლაზია და დისტროფიული ცვლი-

ლებები პარენქიმულ ორგანოებში.

მუცლის ტიფისმიერი გამონაყარი ვითარდება დაავადების მე-10-11 დღეზე ტანის კანზე, უპირველეს ყოვლისა, მუცელზე. გამონაყარი როზეოლურ-პაპულური ხასიათისაა, ოდნავ არის შემადლებული კანის ზედაპირიდან და ქრება ხელის დაჭერისას. ჰისტოლოგიურად უმთავრესად დერილოვან შრეში ნახულობენ სისხლის მილების ჰიპერემიას, ლიმფოციტურ ანთებით ინფილტრატებს; ეპიდერმისი გაფაშრებულია, ჰიპერკერატოზის მოვლენებით (ექზანთემაში შეიძლება აღმოვაჩინოთ მუცლის ტიფის ჩხირები). მუცლის ტიფის გრანულომების წარმოქმნა გამოხატულია ელენტაში, ლიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში, ნაღვლის ბუშტში, თირკმელებში.

ელენტა მუცლის ტიფის დროს, როგორც წესი, გადიდებულია 3-4 ჯერ, კაფსულა დაჭიმულია, ქსოვილი მუქი-წითელი ფერისაა, იძლევა პულპის უხვ ანაფხეკს. აღინიშნება წითელი პულპის, მონოციტური ელემენტების და რეტიკულური უჯრედების ჰიპერპლაზია, წარმოიქმნება მუცლის ტიფის გრანულომები. მიოკარდიუმში, ღვიძლში, თირკმელურ ბში ნახულობენ დისტროფიულ ცვლილებებს. რიგ შემთხვევაში ვითარდება ქოლეცისტიტი.

გართულებები. ნაწლავური გართულებებიდან ყველაზე ხშირია და საშიში — ნაწლავშიდა სისხლდენები და წყლულის პერფორაცია. **სისხლდენა** ჩვეულებრივ ვითარდება მე-3 კვირაზე და შეიძლება იყოს სასიკვდილო. პერფორაცია უფრო ხშირად ვითარდება ავადმყოფობის მე-4 კვირაზე. ასეთ შემთხვევებში ნახულობენ მუცლის ტიფის გრანულომების შეღწევას ნაწლავის კედლის სისქეში, ნეკროზი აღწევს პერიტონეუმს. წყლულის პერფორაციის გამო ვითარდება **პერიტონიტი**. პერიტონიტის მიზეზი შეიძლება იყოს აგრეთვე ჯორჯლის ლიმფური კვანძების ნეკროზული ცვლილებები და ელენტის კაფსულის გასკდომა.

ნაწლავგარეშე გართულებებიდან აღსანიშნავია **პნევმონია**, ხორხის ჩირქოვანი პერიქონდრიტი, მუცლის სწორი **კუნთების ცვლილისებრი ნეკროზი**, ოსტეომიელიტი, კუნთებშიდა აბსცესი. მუცლის ტიფისმიერი სეფსისი გვხვდება იშვიათად. ამ დროს ადგილობრივი (ნაწლავური) ცვლილებები შეიძლება არ არსებობდეს (*Typhus sine typho*).

ავადმყოფების სიკვდილი მუცლის ტიფის დროს ჩვეულებრივ ვითარდება გართულებების გამო (სისხლდენა, პერიტონიტი, პნევმონია, სეფსისი).

სალმონელოზები

სალმონელოზები — ნაწლავური ინფექციებია, რომელთაც იწვევს სალმონელები; ისინი მიეკუთვნებიან ანთროპოზოონოზებს. გვხვდება როგორც ადამიანებში, ისე მრავალ ცხოველში.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. სალმონელათა შორის ადამიანის პათოლოგიაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება *Salmonella typhi murium*, *Salmonella enteritidis* (Gartneri), *Salmonella cholerae suis*. ინფექცია გადაეცემა საკვებით; ინფექციის წყაროა ავადმყოფი ადამიანი, მტარებელი, არა სათანადოდ შენახული და დაცული კვების პროდუქტები — საქონლისა და ფრინველის ხორცი, ქათმის კვერცხი. პათოგენეზი მნიშვნელოვანწილად განისაზღვრება გამომწვევის თავისებურებით, ენდოტოქსინის რაოდენობით, რომელიც თავისუფლდება სალმონელების ნაწლავში დაშლის გამო და ხასიათდება პიროგენული, ციტოტოქსიკური და ვაზოპარალიზური ეფექტით. ერთ შემთხვევაში ვითარდება მწვავე გასტროენტერიტი, მწვავე სისხლმილოვანი დარღვევები, კოლაფსი; სხვა შემთხვევაში სალმონელოზი მიმდინარეობს მუცლის ტიფის მსგავსად. სალმონელოზი შეიძლება თან დაერთოს სხვა ინფექციებს (დიზენტერია, შებრუნებითი ტიფი) და დაამძიმოს მათი მიმდინარეობა.

პათოლოგიურ ანატომია. არჩევენ სალმონელოზის 3 ფორმას: ინტესტინურს (ტოქსიკური), სეფსისურს და მუცლისტიფისებრს.

ინტესტინური ფორმა ჩვეულებრივ ვითარდება კვებითი მოწამვლის დროს. მისთვის დამახასიათებელია მწვავე გასტროენტერიტის სურათი, რომელიც იწვევს ორგანიზმის მკვეთრ გაუწყლოვანებას. ავადმყოფობა ემსგავსება ქოლერას და ამიტომ მას უწოდებენ საშინაო ქოლერას (*Cholera nostras*).

სეფსისური ფორმა ინტესტინურისაგან გამოირჩევა იმით, რომ უმნიშვნელოდ გამოხატული ცვლილებების დროს წვრილ ნაწლავში (ჰიპერემია, შეშუპება, ლიმფური აპარატის ჰიპერპლაზია), ვითარდება გამო-

მწვევის გენერალიზაცია, ორგანოებში (ფილტვებში, თავის ტვინში) მეტასტაზური ჩირქგროვების გაჩენით.

მუცლისტიფისებრი ფორმა (პარატიფი A და B ძველი ტერმინოლოგიით) გვავიწყობს მუცლის ტიფს და გამოწვეულია *Salmonella paratyphi A* და *Salmonella schottmulleri*-თ. ნაწლავში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში ვლინდება მუცლის ტიფის მსგავსი ცვლილებები, მაგრამ უფრო სუსტად გამოხატული. ამიტომ ნაწლავისმიერი გართულებები (სისხლდენა, პერფორაცია, წყლულები) გვხვდება იშვიათად.

გართულებები სალმონელოზის დროს არაადექვატური მკურნალობის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკონფექციური შოკი, ჩირქოვანი გართულებები, დისბაქტერიოზი.

დიზენტერია

დიზენტერია (ბერძ. dys — მოშლა და enteron — ნაწლავი) — მწვავე ნაწლავური ინფექციური ავადმყოფობაა, ხასიათდება უპირატესად მსხვილი ნაწლავის დაზიანებით და ინტოქსიკაციის მოვლენებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დიზენტერიას იწვევს შიგელიების ჰეზელის ბაქტერიები. დაინფექტების გზა — ფეკალურ-ორალურია. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3 დღემდე. ბაქტერიები თავისი განვითარებისთვის ყველაზე ხელსაყრელ პირობებს პოულობენ მსხვილ ნაწლავში. დადგენილია, რომ შიგელების ცხოველმომქმედებისა და გამრავლების ადგილს წარმოადგენს მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი, სადაც ისინი დაცული არიან ლეიკოციტების ანტისხეულებისა და ანტიბიოტიკების ზემოქმედებისაგან. ეპითელიურ უჯრედებზე შიგელების ციტოპათური მოქმედების შედეგად ვითარდება მათი დესტრუქცია და დესქვამაცია. ეპითელიუმის სიკვდილისა და დაშლის შემდეგ ენტეროტოქსინის გამოთავისუფლების შედეგად ვითარდება ვაზოპარალიზი (სისხლის მილების დამბლა, ნაწლავის ინტრამურული ნერვული განგლიების დაზიანება). ლორწოვანი გარსის დესტრუქცია და სისხლის მილების დამბლა, რომელთანაც დაკავშირებულია ექსუდაციის გაძლიერება, იწვევს კატარის შეცვლას ფიბრინული ანთებით და წყლულების განვითარებით — ნეკროზული მასების ჩამოცლის შემ-

დღე. ამრიგად, მსხვილი ნაწლავის მორფოლოგიური ცვლილებების ხასიათი ძირითადად განისაზღვრება როგორც შიგელების შიდაეპითელიური ჩასახლებით, ისე მისი ტოქსინის ვაზოპარალიზური მოქმედებით. გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ავადმყოფის ასაკსაც.

პათოლოგიური ანატომია. დიზენტერიის დროს აღინიშნება ადგილობრივი და ზოგადი ცვლილებები.

ადგილობრივი ცვლილებები ვითარდება მსხვილი ნაწლავის სიგმოიდური ნაწილში და სწორ ნაწლავში. ამ ცვლილებების ხარისხი ბრმა ნაწლავის მიმართულებით კლებულობს. ვითარდება კოლიტი. კოლიტის მიმდინარეობასი არჩევენ 4 სტადიას: კატარული, კოლიტის, ფიბრინული კოლიტის, წყლულების წარმოქმნის (წყლულოვანი კოლიტის) და წყლულის შეხრცების.

კატარული კოლიტის სტადია (ხანგრძლივობა 2-3 დღე) ხასიათდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის შესივებითა და ჰიპერემიით, ზედაპირული წყლულებისა და სისხლჩაქცევების გაჩენით. ნაწლავის სანათური სპაზმის გამო შევიწროვებულია. მიკროსკოპულად ვლინდება ეპითელიუმის ჩამოფცქვნა (რომელთა ციტოპლაზმა შეიცავს შიგელებს), ჰიპერემია, შეშუპება, სისხლჩაქცევები და ლორწოვანი გარსის ნეკროზის კერები, ლეიკოციტური ინფილტრატები სტრომაში.

ფიბრინული (დიფტერიული) კოლიტის სტადიაში (ხანგრძლივობა 5-10 დღე), რომელიც ცვლის ლორწოვანი გარსის კატარს, ნაოჭების მწვერვალზე და ნაოჭებს შორის ვლინდება მოყავისფრო-მომწვანო ფიბრინული აპკი (სურ. 143, 144). ნაწლავის კედელი გასქელებულია, სანათური მკვეთრად და დავიწროვებული.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით მოჩანს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა სიღრმის ნეკროზის კერები, ნეკროზული მასები განჭოლილია ფირბინის ძაფებით. ნეკროზული კერების პერიფერიაზე ლორწოვანი და ლორწქვეშა გარსები შეშუპებულია, ინფილტრებულია ლეიკოციტებით, სისხლჩაქცევის კერებით. ნაწლავის ნერვულ აპარატში (ე.წ. მეისნერისა და აუერბახის წნულები) ვლინდება დიტროფიული და ნეკროზული ცვლილებები (ნერვული უჯრედების ვაკუოლიზაცია, ნერვული ბოჭკოების დაშლა ლემოციტების გამრავლებით). დიფტერიული ანთების დროს

პროცესმა შეიძლება განიცადოს პროგრესი. ინფექციები გამოწვეული ანაერობებით, რომლებიც სპორებს არ წარმოქმნიან. ანაერობული ინფექციის თანდართვის შემთხვევაში ვითარდება ნაწლავის განგრენა (განგრენული კოლიტი დიზენტერიის დროს).

წყლულების წარმოქმნის სტადია ანუ წყლულოვანი კოლიტის სტადია ვითარდება მე-10-12 დღეზე. წყლულები ჩნდება უპირველეს ყოვლისა სწორ და სიგმოიდურ ნაწლავში, ფიბრინული და ნეკროზული მასების გამოძევებასთან დაკავშირებით (სურ. 145). წყლულები უსწორო მოყვანილობასა და სხვადასხვა სიღრმისაა. დაწყლულების გამო შეიძლება განვითარდეს სისხლდენა და ნაწლავის პერფორაცია.

წყლულების შეხორცების სტადია ხასიათდება რეგენერაციის პროცესებით და გრძელდება დაავადების მე-3-დან — მე-4 კვირამდე. ლორწოვანი გარსის დეფექტები ივსება გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც განიცდის მომწიფებას. უმნიშვნელო დეფექტების დროს შეიძლება მოხდეს სრული რეგენერაცია, გავრცელებული დესტრუქციის შემთხვევაში ჩნდება უხეში ნაწიბურები, რომლებიც იწვევენ ნაწლავის სანათურის შევიწროვებას. წყლულების დუნედ შეხორცებისას ვითარდება ლორწოვანი გარსის პოლიპები. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ქრონიული დიზენტერიის შესახებ, თუმცა, ზოგიერთი მკვლევარი ქრონიკულ დიზენტერიის ცნებას უარყოფს, რადგან ასეთი კოლიტი ითვლება პოსტდიზენტერიულად. თუმცა, ზოგჯერ წყლულების კიდებიდან შეიძლება ამოითესოს დიზენტერიის ბაქტერიები და ვლინდება დადებითი აგლუტინაციის რეაქცია დიზენტერიული ანტიგენის მიმართ.

რიგ შემთხვევაში, ნაწლავებში განვითარებული ცვლილებების სტადიურობა ირღვევა, ზოგჯერ ცვლილებები შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ კატარული კოლიტის სტადიით (კატარული დიზენტერია — აბორტული ფორმა). ბავშვებში კატარული ანთების ფონზე შეიძლება განვითარდეს ლიმფური აპარატის მკვეთრი ცვლილებები. სოლიტარული ფოლიკულების ჰიპერპლაზიით. ისინი ზომებში დიდდებიან და წამოწეული არიან ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან (ფოლიკულური კოლიტი). ფოლიკულების ცენტრალურმა უბნებმა შეიძლება განიცადოს ნეკროზი და ჩირქოვანი გალხობა, ფოლიკულების ზედაპირზე ჩნდება

მცირე ზომის წყლულები (ფოლიკულურ-წყლულოვანი კოლიტი).

რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში დიზენტერიის დროს ვითარდება ანთება — ლიმფადენიტი მიელოიდური მეტაპლაზიის მოვლენებით.

ზოგადი ცვლილებები. ელენტაში უმნიშვნელოდ ვლინდება ლიმფოიდური უჯრედების ჰიპერპლაზია. ღვიძლში და გულში აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფია. ღვიძლში შეიძლება განვითარდეს წვრილკეროვანი ნეკროზები. თირკმელებში აღინიშნება მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზი. ხშირად ვითარდება მინერალური ცვლის დარღვევა, რაც იწვევს კიროვანი მეტასტაზებისა და მიკრო-მაკროლითების გაჩენას.

გართულებები, უპირველეს ყოვლისა, დაკავშირებულია მსხვილი ნაწლავის წყლულოვან ცვლილებებთან. კერძოდ, შეიძლება მოხდეს პერფორაცია, ნაწლავის ფლევმონის განვითარება, ნაწლავშიდა სისხლდენა, ნაწლავის ნაწიბუროვანი ცვლილებები. ნაწლავგარეთა გართულებებიდან აღსანიშნავია ბრონქოპნევმონია, სეროზული (ტოქსიკური) ართრიტები, ინტოქსიკაცია, გამოფიტვა.

სიკვდილი ვითარდება ნაწლავური და ნაწლავგარეთა გართულებებით.

იერსინიოზი

იერსინიოზი — მწვავე ინფექციური ავადმყოფობაა. ხასიათდება კუჭისა და ნაწლავების დაზიანებით, პროცესის გენერალიზაციისა და სხვადასხვა ორგანოების დაზიანებისაკენ მიდრეკილებით.

იერსინიოზი მიეკუთვნება ზოონოზებს. ბუნებაში არსებობს ავადმყოფობის ბუნებრივი რეზერვუარი (მღრღნელები, კატები, ძაღლები, ლორები, მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვი). დაავადების წყარო შეიძლება იყოს იერსინიოზით დაავადებულები და მტარებლები. ხშირად ავადმყოფობენ ბავშვები.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის გამომწვევია *Jersinia enterocolitica*. დასნებოვნების გზა, ჩვეულებრივ კვებითია და ვითარდება დაბინძურებული ბოსტნეულის, ხილის, ხორცის, რძის ნაწარმის საკვებად გამოყენების შემთხვევაში. დაინფექციების შემდეგ მიკრობი გადალახავს კუჭის ბარიერს, იჭრება ნაწლავის ლორწოვან გარსში და იწვევს ენტე-

რიტს. შემდეგ იერსინიები ლიმფური გზებით აღწევენ მეზენტერულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც მრავლდებიან და იწვევენ მეზენტერულ ლიმფადენიტს. ლიმფური სისტემიდან გადადიან სახლში, ვითარდება ინფექციის დისემინაცია, შინაგანი ორგანოების დაზიანება და ინტოქიკაცია. გამომწვევებზე აღექვატური იმუნური რეაქციის განხორციელების შემთხვევაში ვითარდება გაჯანსაღება.

პათოლოგიური ანატომია. გამოყოფენ იერსინიოზის 3 კლინიკურ ფორმას: აბდომინურს (გასტროენტეროკოლიტი), აპენდიკულურს და სეფსისურს.

აბდომინური ფორმა შეიძლება წარმოდგენილი იყოს გასტროენტეროკოლიტით, ენტეროკოლიტით ან ენტერიტით, იშვიათად, მწვავე გასტრიტით. დომინირებს ტერმინალური ან კატარულ წყლულოვანი ენტერიტი. თქმოს ნაწლავის ტერმინალური განყოფილების ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, მისი სანათური შევიწროვებულია, ჰიპერპლაზიური ჯგუფური ლიმფური ფოლიკულების (პეიერის ფოლაქების) მიდამოში მოჩანს მრგვალი წყლულები. ზოგჯერ პროცესში ჩართულია ბრმა ნაწლავიც, სადაც ვლინდება ფსევდომემბრანული კოლიტის ტიპის ცვლილებები. დამახასიათებელია ნაწლავის კედლის ყველა შრის ნეიტროფილურ-მონონუკლეური ლეიკოციტებით, ეიზინოფილებით და პლაზმური უჯრედებით ინფილტრაცია. წყლულის ფუძეში ნახულობენ იერსინიებს და პოლიმორფულუჯრედოვან ლეიკოციტებს.

მეზენტერიული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, პაკეტების სახით არის შეკრული, მათი ქსოვილი ინფილტრებულია ლეიკოციტებით, ეიზინოფილებით, ჰისტოციტებით; ზოგჯერ ვლინდება მიკროაბსცესები.

ღვიძლი გადიდებულია, ჰეპატოციტები განიცდიან დისტროფიულ ცვლილებებს, ზოგჯერ ვითარდება მწვავე გასტრიტი. **ელენტა** ჰიპერპლაზებულია (მასა გადიდებულია 1.5-2-ჯერ), ფოლიკულები შეიცავენ დიდი ზომის გამრავლების ცენტრებს. ძალზე ხშირია სისხლის მილების იმუნოკომპლექსური დაზიანება — ვასკულიტები, თრომბოვასკულიტები, ფიბრინოიდული ნეკროზი. სისტემური ვასკულიტების შედეგია გამონაყარი, რომელიც უვითარდება იერსინიოზით დაავადებულთა 95%-ს. ზოგჯერ ვითარდება გლომერულონეფრიტი.

აპენდიკულური ფორმის დროს, რომელიც ზოგიერთი ავტორის მიერ განიხილება როგორც აბდომინური იერსინიოზის ვარიანტი, შეუღლებულია ტერმინალურ ილეიტთან და ჯორჯლის მეზადენიტთან. ჭიანჭლის ნახულობენ პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით, ეოზინოფილებით, ჰისტოციტებით ინფილტრაციას. ზოგჯერ ჩნდება მაკროფაგების, ეპითელიოიდური უჯრედებისა და პიროგოვ-ლანგჰანსის ტიპის გიგანტური უჯრედებისაგან შემდგარი იერსინიოზული გრანულომები. გრანულომებისათვის დამახასიათებელია კარიორექსისი და ჩირქოვანი გალხობა. სეფსისური ფორმა მიმდინარეობს სეპტიცემიის ტიპით; შემთხვევათა 50%-ში ის მთავრდება ლეტალურად.

გართულებები ატარებენ ინფექციურ-ალერგიულ ხასიათს. ავადმყოფობის ადრეულ სტადიებში შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის წყლულების პერფორაცია პერიტონიტის განვითარებით, სიყვითლე, პნევმონია. მოგვიანებით პერიოდში ხშირად ნახულობენ პოლიართრიტს, კვანძოვან ერითემას, რეიტერის სინდრომს, მიოკარდიტს. გართულებები ახანგრძლივებენ ავადმყოფობის მიმდინარეობას, რომელიც შეიძლება გაგრძელდეს რამდენიმე თვე.

გამოსავალი ჩვეულებრივ კეთილსასურველია, მაგრამ შეიძლება მოხდეს ავადმყოფობის რეციდივი და გაქრონიკულება. **სიკვდილი** ვითარდება სეფსისური ფორმის დროს.

ქოლერა

ქოლერა (ბერძნ. chole – ნალველი და rheo – დენა) – უპირატესად კუჭისა და წვრილი ნაწლავის დაზიანებით მიმდინარე უმწვავესი ინფექციური ავადმყოფობაა. ქოლერა მიეკუთვნება საკარანტინო ინფექციებს. ის ზედმიწევნით გადამდებია და მკაცრად ანთროპონოზია.

ეტიოლოგია. გამომწვევია ვიბრიონი, რომელიც 1884 წ. გამოყო რ. კოხმა. უფრო მნიშვნელოვანია კოხის აზიური ქოლერის ვიბრიონი და ელ-ტორის ტიპის ვიბრიონი (ელ-ტორი – საკარანტინო პუნქტი ეგვიპტეში, სადაც 1906 წ. გამოყოფილ იქნა ვიბრიონის ახალი ტიპი, რომელიც ადრე ითვლებოდა პირობით-პათოგენურად). ელ-ტორის ვიბრიონი იწვევს დაავადების უფრო მსუბუქ ფორმას და იძლევა მცირე ლეტალობას.

ეტოლოგია და პათოგენეზი. ქოლერა ვრცელდება ეპიდემიისა და პანდემიის სახით. უკანასკნელი 150 წლის განმავლობაში აღინიშნა ქოლერის 7 ეპიდემია. მე-7 ეპიდემია დაიწყო 1961 წელს ინდონეზიაში (სულავესი), რომელიც შემდეგ გავრცელდა აზიაში, ევროპასა და აფრიკაში; ის გამოწვეული იყო ელ-ტორის ვიბრიონით, რომელიც აზიური ქოლერის ვიბრიონთან შედარებით უფრო მდგრადია, ცხოვრობს როგორც მტკნარ, ისე ზღვის წყალში და უფრო ხანგრძლივად ინარჩუნებს ცხოველქმედებას გარეგან გარემოში.

დაავადების წყაროს წარმოადგენს ავადმყოფი ადამიანი ან ვიბრიონმტარებელი. ინფექციის რეზერვუარია — წყალი. დასნებოვნება ენტერულია და ხდება დაინფექციებული წყლის მიღების შემთხვევაში. ინკუბაციური პერიოდი 3-5 დღეა. “ტუტისმოყვარული ვიბრიონები“ გადალახავენ რა კუჭის მჟავე ბარიერს, განვითარების ოპტიმალურ პირობებს პოულობენ წვრილ ნაწლავში. აქ ისინი მრავლდებიან და გამოყოფენ ეკზოტოქსინს (ქოლეროგენს). ეკზოტოქსინის ზემოქმედებით ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმი გამოყოფს დიდი რაოდენობით იზოტონურ სითხეს. სითხის უხვი სეკრეცია ვითარდება ქოლეროგენისა და უჯრედის ფერმენტული სისტემის ურთიერთქმედების გამო. ამ დროს ვითარდება უჯრედის “ნატრიუმის ტუმბოს“ ბლოკადა, რის გამოც ირღვევა სითხის უკუშეწოვა ნაწლავის სანათურიდან. ვითარდება პროფუზული დიარეა. დიარეის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს უჯრედული და სისხლმილოვანი მემბრანების დაზიანებას, რაც იწვევს სისხლმილოვან-ქლოვილოვანი განვლადობის გაძლიერებას. მემბრანების დაზიანება დაკავშირებულია ვიბრიონში მუცინაზის არსებობასთან (პათოგენეზის მემბრანულ-ფილტრაციული თეორია). პროფუზული დიარეა იწვევს წყლის და ელექტროლიტების (ნატრიუმის, კალციუმის, ბიკარბონატების) სწრაფ კარგვას, ხოლო გაუწყლოვნება — ჰიპოვოლემიურ შოკს და ცვლით აციდოზს, სისხლის შესქელებას, ჰიპოქსიას, მზარდ ოლიგურიას და სხეულის ტემპერატურის დაცემას (ქოლერის ალპიდური პერიოდი). მოპროგრესე ექსიკოზი და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა თამაშობენ წამყვან როლს ქოლერული კომის წარმოშობაში.

პათოლოგიური ანატომია. ქოლერის განვითარებაში არჩევენ სამ

სტადიას: ქოლერული ენტერიტი, ქოლერული გასტროენტერიტი და ალჰიდური პერიოდი.

ქოლერულ ენტერიტს გააჩნია სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ხასიათი. ლორწოვანი გარსი განიცდის შეშუპებას და სისხლსავესეობას; აღინიშნება ფიალისებრი უჯრედების ჰიპერსეკრეცია, მათი მემბრანები სკდება და სეკრეტი გადმოსროლება ნაწლავის სანათურში. ამ ფონზე ვლინდება ერთეული ან მრავლობითი სისხლჩაქცევები (სურ. 146). ენტერიტი (რომელიც გამოწვეულია ელ-ტორის ვიბრიონით), დროული მკურნალობით არაიშვიათად მთავრდება გაჯანსაღებით, ან კიდევ, ის შეიძლება შეიცვალოს ავადმყოფობის მეორე პერიოდით — ქოლერული გასტროენტერიტი.

ქოლერული გასტროენტერიტის დროს ენტერიტის მოვლენები ძლიერდება, ეპითელური უჯრედები განიცდიან ვაკუოლიზაციას, კარგავენ მიკროხაოებს; ზოგიერთი მათგანი ილუპება და ხდება მათი დესქვამაცია. ენტერიტს უერთდება სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული გასტრიტი. მოპროგრესე გაუწყლოვნება ამ პერიოდში დაკავშირებულია არა მარტო დიარეასთან, არამედ ლებინებასთანაც.

ალჰიდურ პერიოდში მორფოლოგიური ცვლილებები გამოხატულია ყველაზე მკვეთრად. წვრილ ნაწლავში აღინიშნება მკვეთრი სისხლსავესეობა, შეშუპება, ხაოების ეპითელური უჯრედების ჩამოფცქვნა, ლორწოვანი გარსის ინფილტრაცია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით, ნეიტროფილებით, აღინიშნება სისხლჩაქცევების კერები. ნაწლავის მარყუეები დაჭიმულია, მის სანათურში აღინიშნება უსუნო, უფერო სითხის დიდი რაოდენობა (3-4 ლ), რომელიც მიაგავს ბრინჯის ნახარშს. ამ სითხეში შეიძლება ვიბრიონების აღმოჩენა. ნაწლავის სეროზული გარსი მშრალია, წერტილოვანი სისხლჩაქცევებით, დაბინდულია, შეფერილია მოვარდისფრო-მოყვითალო ფერში. წვრილი ნაწლავის მარყუეებს შორის ვლინდება გამჭვირვალე, წებოვანი ლორწო.

ექსიკოზი მკაფიოდ ვლინდება გვამის გარეგანი და შინაგანი დათვალიერებისას. გვამური გაშეშება ვითარდება სწრაფად და შენარჩუნებულია რამდენიმე დღის განმავლობაში. ამის გამო კუნთები მკვეთრად კონტურირებულია ("გლადიატორის პოზა"). კანი, როგორც

წესი, მშრალია, დანაოჭებულია, განსაკუთრებით ხელის თითებზე („მრეცხავის ხელები“), სწრაფი გაშეშების გამო ზოგჯერ ბატის კანისებრი შესახედაობისაა. ლორწოვანი გარსები, კანქვეშა ფაშარიტოვილი. კუნთები მშრალია — მუქი-წითელი ფერის. სისხლი ვენებში შესქელებული და მუქია. ნაწლავის სეროზული გარსები მშრალია, დაფარულია გამჭვირვალე ლორწოთი, რომელიც ძაფების სახით იწელება. გაუწყლოვნების გამო ვითარდება ცვლილებები მრავალ ორგანოში: ელენტაში, ღვიძლში, ნაღვლის ბუშტში, თირკმელებში, მიოკარდიუმში, თავის ტვინში. ელენტა პატარავდება, მისი კაფსულა ნაოჭდება, ფოლიკულები განიცდიან ატროფიას, პულპაში ვლინდება ჰემოსიდეროზი. ღვიძლში ვითარდება ჰეპატოციტების დისტროფია და კეროვანი ნეკროზები. ირღვევა ნაღვლის წარმოქმნა. ნაღვლის ბუშტი გადავსებულია გამჭვირვალე ნათელი ნაღვლით („თეთრი ნაღველი“). თირკმელებში აღინიშნება ნეფრონის მთავარი განყოფილებების ეპითელიუმის ნეკროზი. მიოკარდიუმში და თავის ტვინში ვლინდება დისტროფიული და ნეკრობიოზული ცვლილებები.

გართულებები. გამოყოფენ სპეციფიკურ და არასპეციფიკურ გართულებებს. სპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება ქოლერული ტიფოიდი და პოსტქოლერული ურემია. ქოლერული ტიფოიდი ვითარდება როგორც ჰიპერერგული რეაქცია ვიბრიონების განმეორებით შეჭრაზე. არ არის გამორიცხული ნაწლავის პათოგენური მიკროფლორის მნიშვნელობაც. ალჰიდური პერიოდის კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინება ტიფოიდურის დროს ქრება. ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება მსხვილ ნაწლავში, კერძოდ, ვითარდება **დიფტერიული კოლიტი** (დიზენტერიული მსგავსი). ელენტა დიდდება, მასში ჰიპერპლასტიასთან ერთად ნახულობენ ინფარქტებს. ღვიძლში წილაკთაშორისი არტერიების თრომბოზის გამო ვითარდება სხვადასხვა ზომის ნეკროზების კერები. ცვლილებები **თირკმელებში** გამოიხატება ქვემწვავე ექსტრაკაპილური გლომერულონეფრიტით ან საშარდე მილაკების ეპითელიუმის ნეკროზით. ეს ცვლილებები იწვევენ ურემიას ქოლერული ტიფოიდის დროს.

პოსტქოლერული ურემია — პოსტალჰიდური ქოლერის თავისებური

გართულებაა, რომლის დროსაც თირკმლის ქერქოვან ნივთიერებაში ვლინდება მრავლობითი ინფარქტის მსგავსი ნეკროზები.

ქოლერის არასპეციფიკურ გართულებებს მიეკუთვნება პნევმონია, აბსცესები, ფლევმონა, წითელი ქარი, სეფსისი.

სიკვდილი ჩვეულებრივ ვითარდება ალჰიდურ პერიოდში გაუწყლოვნების, კომის, ურემიის, ინტოქსიკაციის გამო. დღეისათვის დროული ადექვატური მკურნალობით (წყლისა და ელექტროლიტების ორგანიზმში შეყვანა, ანტიბიოტიკების მიღება) ლეტალობამ ქოლერული ალჰიდის დროს მნიშვნელოვნად იკლო.

სიკვდილის მიზეზთა შორის ყველაზე ხშირია ურემია.

კამპილობაქტერიული ენტერიტი (ჰელიკობაქტერიული)

Helicobacter pylori (*Campylobacter*) — გრამუარყოფითი მიკრობია. მას გააჩნია „მძიმეს“ ფორმის შოლტები. ადრე მას ვიბრიონებს მიაკუთვნებდნენ, ხოლო მოაგვიანებით, აღმოჩნდა, რომ ის წარმოადგენს ქრონიკული გასტრიტის, ენტეროკოლიტის და ასევე სეპტიცემიის მიზეზს. გამომწვევით დასნებოვნება ხდება დაბინძურებული რძის პროდუქტებით, შინაური ფრინველების ხორციით ან წყლით. ეპიდემია, თუ განვითარდა, ძალზე შემოფარგლულია. ხშირად გვხვდება სპორადული შემთხვევები, რომლებიც როგორც დიდებში, ისე ბავშვებში სხვა პირიდან ან ცხოველიდან დასნებოვნების შედეგია (ყველაზე ხშირად ძაღლები წარმოადგენენ კამპილობაქტერიის მტარებლებს).

ცნობილია, ნაწლავის დაზიანების სამი მექანიზმი: პირველი — ტოქსიური მოქმედება, რის შედეგადაც ვითარდება წყლისებრი განავალი; მეორე მექანიზმი რეალიზდება ეპითელიოციტებში კამპილობაქტერიების ინვაზიის, გამრავლებისა და შემდგომ მათი დაღუპვის შედეგად, რაც იწვევს სისხლიან ფაღარათს და თხევად განავლოვან მასებში უჯრედების, ანთებითი ექსუდატის არსებობას; მესამე მექანიზმმა მიიღო ტრანსლოკაციის სახელწოდება, რადგან გამომწვევი შეიჭრება ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან და მრავლდება საკუთარ ფირფიტაში, ასევე ჯორჯლის ლიმფურ კვანძებში, რასაც კლინიკურად თან ახლავს ცხელება — დიარეის გარეშე.

ანთებამ შეიძლება მოიცვას მთელი ნაწლავი (წვრილი ნაწლავიდან ანუსამდე). პროქტოსკოპულად, ინფექციის ინვაზიური ტიპის შემთხვევაში, შეიძლება დავინახოთ შემუშებული, გაფაშრებული ნაწლავის ლორწოვანი, ზედაპირული ეროზიებით. მიკროსკოპში ჩანს შემუშება, ჰიპერემია, ლორწოვანი გარსის ინფილტრაცია ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. კრიპტების არეში აღინიშნება მცირე ზომის აბსცესები ან დაწყულულება, რითაც ეს პროცესი ჰგავს ქრონიკულ წყლულოვან კოლიტს. წვრილ ნაწლავში ასევე აღინიშნება ხაოების დამოკლება.

სტაფილოკოკური ინფექცია

წარმომადგენელი *Staphylococcus aureus* (ოქროსფერი სტაფილოკოკი), უმოდრაო, გრამდადებითი კოკია, რომელსაც აქვს ყურძნის მტევნის მსგავსი კოლონიების წარმოქმნის უნარი. ამ მიკრობს გააჩნია პიოგენური მოქმედება, იწვევს კანის სხვადასხვა დაზიანებას (ფურუნკული, კარბუნკული). სტაფილოკოკები წარმოადგენენ ფარინგიტის, პნევმონიის, ენდოკარდიტის, კვებითი მოწამვლებისა და ტოქსიკური შოკის მიზეზებს.

ოქროსფერი სტაფილოკოკით დაინფექციების ძირითადი მიზეზებია მძიმე დამწვრობები და ქირურგიული ჭრილობები. ნაწლავის ჩხირის შემდეგ ის წარმოადგენს შიდაჰოსპიტალური ინფექციების განვითარების ყველაზე მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ აგენტს. *S. epidermidis* – ოქროსფერი სტაფილოკოკების მონათესავეა, იწვევს ოპორტუნისტულ ინფექციას კათეტერიან, გულის სარქველის პროტეზირებიან ავადმყოფებში და ნარკომანებში. სტაფილოკოკების უმეტესობას არა აქვთ გარსი, ისინი ხასიათდებიან უნარით დასნებოვნდნენ ბაქტერიოფაგებით ანუ ვირუსებით, რომლებიც აინფექციებენ ბაქტერიულ უჯრედს.

სტაფილოკოკები გამოირჩევიან ფერმენტების მაკოდირებელი პლაზმიდების (მემკვიდრული ინფორმაციის ქრომოსომგარეთა მტარებლები) დიდი რაოდენობით, რომლებიც უზრუნველყოფენ ანტიბიოტიკებისადმი გამძლეობას და ვირულენტობას. *S. aureus* და სხვა სტაფილოკოკებს გააჩნიათ მრავალი ვირულენტობის განმსაზღვრელი ფაქტორი: ზედაპო-

რული ცილები, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედის მიმაგრების პროცესში, ფერმენტები, რომლებიც შლიან მატარებელ ორგანიზმში ცილებს და ტოქსინები, რომლებიც აზიანებენ მასპინძლის ქსოვილებს.

S. aureus-ის ზედაპირზე არსებობენ რეცეპტორები ფიბრინოგენის, ფიბრონექტინის და ვიტრონექტინისათვის, რომლებიც გამოიყენება, როგორც ხიდაკები სისხლძარღვოვან ქსელში ენდოთელიუმთან შესაკავშირებლად.

S. aureus-ს გააჩნია რეცეპტორი ლამინინისათვის, რომლის დახმარებით მიკრობები უკავშირდებიან უჯრედგარეთა მატრიქსის ცილებს და ახორციელებენ ინვაზიას.

S. aureus-ები, რომლებიც აინფექციებენ ორგანიზმს სხვადასხვა სახის კათეტერის ჩაყენების და გულის სარქველების პროტეზირებისას, გააჩნიათ ეკზოპოლისაქარიდული გარსი, რომელიც მას აძლევს საშუალებას მიემაგროს ხელოვნურ მასალას.

S. aureus-ის ლიპაზა შლის ადამიანის კანის ზედაპირზე ლიპიდებს. ამ ფერმენტის ექსპრესია განაპირობებს გამომწვევის მიერ კანზე აბსცესების წარმოქმნის უნარს.

S. aureus-ი გამოყოფს მრავალ ჰემოლიზურ ტოქსინს — α -, β - და λ -ტოქსინებს. α -ტოქსინი წარმოადგენს ცილას, რომელიც ეპითელიუმში წარმოქმნის ფორებს. მას გააჩნია უნარი ჩაერთოს მასპინძელი უჯრედის პლაზმოლემაში და გამოიწვიოს მისი დეპოლარიზაცია. ე.ი. დააქვეითოს ან შეცვალოს მისი მემბრანული პოტენციალი. ტოქსინი წარმოადგენს სფინგომიელინაზას, ხოლო λ -ტოქსინი — პეპტიდს ორმაგი მოქმედებით.

S. aureus-ის ენტეროტოქსინები იწვევენ კვებით მოწამვლებს. მათი მოქმედება განპირობებულია საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში ლებინების რეცეპტორების სტიმულაციასთან. ამასთანავე აღნიშნული ტოქსინები წარმოადგენენ სუპერანტიგენებს — ანტიგენებს მკვეთრად გამოხატული იმუნოგენობით. ისინი უკავშირდებიან მაკროფაგების ჰისტოშეთავსუბადობის მთავარი კომპლექსის II კლასის მოლეკულებს, შემდეგ T ლიმფოციტების რეცეპტორული β -ჯაჭვის საიტს, რასაც მივყავართ მასპინძლის T უჯრედების ძლიერ სტიმულაციამდე და ციტოკინების გამონთავისუფლებამდე, შესაბამისად გამომწვევის ენტეროტოქსინის სისტემურ

ზემოქმედებამდე.

S. aureus-ის ექსტოლაციური (ამშრევებელი) ტოქსინები იწვევენ დამდურული კანის სტაფილოკოკურ სინდრომს. ამ დროს ეპიდერმისის მარცვლოვანი შრის უჯრედები განიცდიან დისოციაციას და წარმოქმნიან ბუშტებს.

S. aureus-ის მიერ გამოიყოფა ტოქსიური შოკის სინდრომის (TSST-1) ტოქსინი. ეს სტაფილოკოკები ბინადრობენ ქალის საშოში, რომლებიც სხვადასხვაგვარ ტამპონებს იყენებენ. მათ აქვს უნარი გამოიწვიოს შოკი (ენტეროტოქსინის მოქმედების მექანიზმით) თავისი გამოვლინებებით. ასეთი შოკი მიეკუთვნება სეპტიური შოკის ჯგუფს.

თუ დაზიანება ლოკალიზებულია კანზე, ფილტვებში, ძვლებში ან გულის სარქველებზე ამ შემთხვევაში *S. aureus*-ი იწვევს ჩირქოვან ანთებას, ქსოვილის გაღწობამდე. გამონაკლისია იმპეტიგო, რომლის დროსაც ინფექცია შემოსაზღვრულია ეპიდერმისის ზედაპირულ შრეებში. კანზე სტაფილოკოკური ინფექციები, ასე თუ ისე დაკავშირებულია თმის ფოლიკულებთან. **ფურუნკული** თმის ფოლიკულის და მისი მიმდებარე დერმის ადგილობრივი ჩირქოვან-ნეკროზული ანთებაა. ვითარდება უმეტესად კანის ნოტიო, თმიან და ცხიმიან ზონებში. მისი ტიპური ლოკალიზაციაა: სახე, კისრის უკანა ნაწილი, კუნთქვეშა ფოსო, ქვედა კიდურები და სარძევე ჯირკვლის ქვეშ მდებარე ნაკეცები. ერთ ფოლიკულაში დაწყებული პროცესები ზოგჯერ პროგრესირდება და გადადის უფრო მსხვილ და ღრმა აბსცესში, რომელიც თანდათან ათხელებს მის მფარავ ქსოვილს, გამოდის ზედაპირზე და უკვალოდ ხორცდება. **კარბუნკული** – ერთმანეთის გვერდით განლაგებული ქონის ჯირკვლების და თმის ფოლიკულების ჩირქოვან-ნეკროზული ანთებაა, რომელიც ვრცელდება ირგვლივმდებარე კანზე და კანქვეშა ქსოვილში. ტიპური ლოკალიზაციაა – კისრის უკანა ნაწილი, სადაც ფასციის ზედაპირი აადვილებს პროცესის გავრცელებას. აპოკრინულ საოფლე ჯირკვლებში განვითარებულ აბსცესებს უწოდებენ ჩირქოვან პიდრადენიტს. ბრჩხილის ირგვლივ განვითარებული მოაბსცესე ანთებას ეწოდება – **პარონიქიუმი**, ხოლო უფრო ღრმა პროცესს თითის ქსოვილში – **პანარიციუმი**.

დამდურული კანის სინდრომი (რიტერის დაავადება) წარმოად-

გენს ექსტოლიაციურ დერმატიტს, განპირობებული ტოქსინების ზემოქმედებით, გვხვდება ბავშვებში, ცხვირ-ხახისა და კანის სტაფილოკოკებით დასნებოვნებისას. ამ სინდრომის დროს გამოვლინდება მუქი ფერის გამონაყარი, რომელიც ვრცელდება მთელ ტანზე და ზოგიერთი მათგანიდან ვითარდება წვრილი ბუშტები. ამ ბუშტების გახსნის შედეგად ხდება ეპიდერმისის მნიშვნელოვანი დაკარგვა. ბუშტების ფორმირების შემთხვევაში ეპიდერმისი გაიხლიჩება მარცვლოვან შრემდე, რის მიხედვითაც ამ სინდრომს განასხვავებენ ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროზისაგან (ლაიელის დაავადება). ეს უკანასკნელი წარმოადგენს წამლისმიერ ჰიპერმგრძობელობას და გამოიხატება კანის დაყოფით (გახლეჩვით) ეპიდერმულ-დერმულ შეერთების დონეზე.

სტრეპტოკოკული ინფექცია

სტრეპტოკოკები წარმოადგენენ ფაკულტატურ ანაერობ, გრამდადებით მიკრობებს, იზრდებიან წყვილ-წყვილად ან ძეწკვისებურად. იწვევენ კანის, პირ-ხახის, ფილტვების და გულის სარქველების მრავლობით ჩირქოვან დაზიანებებს. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პოსტ-სტრეპტოკოკულ დაავადებებს, კერძოდ რევმატიზმს, იმუნოკომპლექსურ გლომერულონეფრიტს. სტრეპტოკოკების უმრავლესობა მიეკუთვნება β -ჰემოლიზურ ჯგუფს, რომელთა წარმომადგენლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან ზედაპირული ანტიგენებით. გამოყოფენ სამ ძირითად სახეობას: *S. pyogenes* (A ჯგუფი) იწვევს ფარინგიტს, ქუნთრუშას, წითელ ქარს, იმპეტიგოს, რევმატიზმს და გლომერულონეფრიტს; *S. agalactiae* (B ჯგუფი) იწვევს ინდუცირებად სეფსისს ნეონატალურ პერიოდში და საშარდე გზების ინფექციებს; *Enterococcus faecalis* (D ჯგუფი) იწვევს ენდოკარდიტის და შარდგამომყოფი ტრაქტის ინფექციებს. β -ჰემოლიზური სტრეპტოკოკების წარმომადგენლებს შეიძლება მივაკუთვნოთ სტრეპტოკოკების კიდევ 3 მნიშვნელოვანი ტიპი. *S. viridans* — მამწვანებელი სტრეპტოკოკი, წარმოადგენს α -ჰემოლიზურ მიკრობს, ამიტომ იძლევა მწვანე ფერს სისხლიანი აგარის ფირფიტაზე. შედის არატიპიური ვარიანტების ჯგუფში და იწვევს ენდოკარდიტს. *S. pneumoniae* — პნევმოკოკი, რომელიც გარსის ანტიგენით ამოიცნობა და წარ-

მოადგენს პნევმონიების (და არა მენინგოკოკური მენინგიტების) განვითარების მიზეზს მოზრდილებში. და ბოლოს, *S. mutans* – ცვალებადი სტრუქტოკოკი. ის წარმოადგენს კბილების კარიესის ტიპურ გამომწვევეს.

როგორც სხვა მიკრობების, სტრუქტოკოკების ცხოველქმედება რეგულირდება მრავალრიცხოვანი გენებით, რომლებიც განსაზღვრავენ ვირულენტობას. ისინი გამოყოფენ M- ცილას – ჩხირისებრი ზედაპირული პროტეინი, რომელიც იცავს გამომწვევეს ფაგოციტოზისაგან. ზედაპირული ცილა უკავშირდება მასპინძლის იმუნოგლობულინებს Fc-რეცეპტორებს; კომპლემენტის პეპტიდაზა C5a, რომელიც შლის ქემოტაქსისის შესაბამის პეპტიდს. სტრუქტოკოკებს გააჩნია ზედაპირული მოლეკულები, რომლებიც უკავშირდებიან ლამინინს – მასპინძლის უჯრედგარე მატრიქსის ცილას, ხოლო პნევმოკოკებს გააჩნიათ პოლისაქარდული გარსი, რომელიც იცავს მას ფაგოციტოზისაგან. სტრუქტოკოკები გამოყოფენ ეგზოტოქსინს, რომელიც იწვევს ცხელებას და გამონაყარს ქუნთრუშის დროს. *S. mutans* იწვევს კარიესს, გარდაქმნის რასუკროზას რძის მჟავად (ეს უკანასკნელი განაპირობებს კბილის დენინერალიზაციას) და გამოყოფილი მაღალმოლულური გლიკანები ახდენენ ბაქტერიების აგრეგაციას და კბილზე ნადების ფორმირებას. სტრუქტოკოკები გამოყოფენ სხვა ფერმენტებსაც, რომლებიც განაპირობებენ ვირულენტობას, ესენია ჰემოლიზინები, ნეირამინიდაზა, იმუნოგლობულინების დამშლელი პროტეაზები და სტრუქტოკინაზა, თრომბინს. გულის პოსტსტრუქტოკოკული აუტოიმუნური დაავადებები (რევმატიზმი) შეიძლება იყოს მიოზინთან ანტისხეულების ჯვარედინი რეაქციის შედეგი, რომელიც შლის ცილა M-თან, კარდიოციტების მიოზინთან ერთად.

სტრუქტოკოკული ინფექციისათვის დამახასიათებელია დიფუზური, ინტერსტიციული ინფილტრატები, რომლებიც ძირითადად შეიცავენ ნეიტროფილებს. ქსოვილი მინიმალურად ზიანდება. ფურუნკულის, კარბუნკულის და იმპეტიგოს ყოველი გამოვლინება მოგვაგონებს სტაფილოკოკით გამოწვეულ ცვლილებებს, მაგრამ იზოლირებული აბსცედირებისადმი მიდრეკილება მცირეაა გამოხატული. ჩვენს ყურადღებას შევაჩერებთ 3 ყველაზე გავრცელებულ სტრუქტოკოკულ ინფექციაზე.

წითელი ქარი (erysipelas) ყველაზე ხშირად გვხვდება საშუალო ასაკში, თბილ კლიმატურ პირობებში მცხოვრებ ადამიანებში. მას იწვევს ეგზოტოქსინი, რომელიც გამოიყოფა A ჯგუფის სტრეპტოკოკებიდან, იშვიათად C-ჯგუფის. დაავადება გამოიხატება სწრაფად გავრცელებადი კანის ერთრემატოზული შესიებით (ე.ი. ჰიპერემიის გამოვლინება), რომელიც შეიძლება დაიწყოს სახეზე, იშვიათად ტანზე ან კიდურებზე. შეწითლების ზონას აქვს მკვეთრი, მაგრამ მცოცავი საზღვრები და სახეზე ჩვეულებრივ ქმნიან პეპელას, რომლის „სხეულსაც“ წარმოადგენს ცხვირი. მიკროსკოპში ჩანს დერმის დიფუზური შესიება და ნეიტროფილებით ინფილტრაცია, რომელიც აზიანებს ეპიდერმისს და კანქვეშა უჯრედისს. განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით ლეიკოციტები გროვდება კანის სისხლმილების, თმის ძირების, სანერწყვე და საოფლე ჯირკვლების ირგვლივ. ზოგჯერ ვითარდება მიკროაბსცესები, ნეკროზი იშვიათად გვხვდება.

სტრეპტოკოკური ფარინგიტი — უმნიშვნელოვანესი წინამორბედაა პოსტსტრეპტოკოკური გლომელურონეფრიტის. გამოიხატება სასის რკალის ძლიერი შეშუპებით და ნუშისებრი ჯირკვლების წერტილოვანი აბსცესებით, ზოგჯერ კისრის ლიმფური კვანძების ლიმფადენოპათიებით. პერიტონზილური და რეტროფარინგული აბსცესების დროს ხანდახან ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს სასუნთქ გზებში. მიკროსკოპულად ჩანს შეშუპება, ჰიპერემია და ქსოვილის ძლიერი დიფუზური, ლეიკოციტური ინფილტრაცია.

ქუნთრუშა — გვხვდება 3-15 წლამდე ასაკის ბავშვებში. იგი არცთუ იშვიათად დაკავშირებულია ფარინგიტთან ან ტონზილიტთან — გამოწვეულია A სტრეპტოკოკით. საწყისი ცვლილებები გამოიხატება პირის ღრუს ლორწოვანის და ხახის პირის ჰიპერემიით („ალისფერი ხახა“, ჯოლოსფერი ენა). კატარული ანგინა იცვლება ნეკროზული (სურ. 147) ანგინის სურათით: გამოხატულია ძლიერი ცხელება, რუხი და მკრთალი ნეკროზის კერები შეიძლება ჩამოეცალოს ნუშისებრი ჯირკვლებიდან და განვითარდეს წყლულოვანი დაზიანება. მიკროსკოპულად ნეკროზის მასებში, რომლებიც ავსებენ კრიბტების სანათურს, ჩანს სტრეპტოკოკების მიკროკოლონიები.

ბავშვის სახეზე და სხეულზე, გარდა ცხვირ-ტუჩის სამკუთხედისა, დაავადების პირველსავე დღეებში შეიძლება განვითარდეს წითელი წერტილოვანი გამონაყარი — გამონაყარის ელემენტებში ვითარდება ჰიპერკერატოზი. ცხელების გავლის შემდეგ მიმდინარეობს კანის აქერცვლა. გართულებები, დაკავშირებული ინფექციის გავრცელებასა (ოტიტი, აბსცესები, კისრის ფლეგმონა, სეფსისი და სხვა) და ასევე შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციასთან (პოსტსტრეპტოკოკური გლომელურონეფრიტი) თანამედროვე პირობებში იშვიათად ვითარდება.

ანაერობული მიკრობებით გამოწვეული ინფექციები

კლოსტრიდიოზი. გამომწვევია კლოსტრიდია — გრამდადებითი მიკრობი. რომელიც იზრდება ანერობულ გარემოში. იგი წარმოქმნის სპორებს, რომლებსაც ნიადაგში ნახულობენ. განასხვავებენ ადამიანისთვის პათოგენურ ოთხი ტიპის გამომწვევს.

1. *C. perfringens (welchii)*, *C. septicum* და კიდევ სხვა სახეობები აინფექციებენ ტრავმულ და ქირურგიულ ჭრილობებს. იწვევენ ანაერობულ ცელულიტს და მიონეკროზს (აიროვანი განგრენა), ართულებენ კრიმინალურ აბორტებს, უნარი აქვთ გამოიწვიონ საშვილოსნოში მიონეკროზი, ასევე აინფექციებენ წვრილ ნაწლავს ავადმყოფებში, რომელთაც გამოხატული აქვთ იშემიური მოვლენები ან ნეიტროპენია — იწვევენ მძიმე სეფსისს.

2. *C. tetani* — პარაზიტობს ნაჩხვლეტ ან სხვადასხვა დაბინძურებულ ჭრილობაში. ჩხირი გამოყოფს უძლიერეს ეგზოტოქსინს, რომელსაც ნეიროტოქსინსაც (ტეტანოსპაზმინი) უწოდებენ. აღნიშნული ნივთიერება იწვევს ჩონჩხის კუნთების ძლიერ ტონურ შეკუმშვას.

3. *C. botulinum* (ბოტულიზმის ჩხირი) — იზრდება წესების დაცვის გარეშე სტერილიზებულ და დაკონსერვებულ საკვებ პროდუქტებში. გამოყოფს ძლიერ ნეიროტოქსინს, რომელსაც გააჩნია სინაფსებში აცეტილქოლინის გამოყოფის ბლოკირების უნარი და იწვევს სასუნთქი და ჩონჩხის კუნთების მძიმე პარალიზს (ბოტულიზმი).

4. *C. difficile* — აქვეითებს ნაწლავური ფლორის ზრდას იმ პირებში, რომელთაც ანტიბიოტიკების დიდი დოზებით მკურნალობა ჩაუტარეს. ეს მიკრობი გამოიმუშავებს მრავალ ტოქსინს და ხდება ფსევდომემბრანული კოლიტის მიზეზი.

მძიმე საბრძოლო ტრავმები, ქრილობების დაბინძურება და გვიანი ქირურგიული დახმარება განაპირობებს აიროვანი განგრენის განვითარების მაღალ სიხშირეს. მშვიდობიან პირობებში 50% მძიმე ინფექციებისა, გამოწვეული *C. perfringens*-ით, მოდის კატასტროფის დროს მიღებული დაზიანებებზე, ხოლო 50% — ნაწლავური და სანაღვლე გზების პოსტოპერაციულ გართულებებზე. ბავშვების მასიურმა იმუნიზაციამ ტეტანუსის ანატოქსინით (ტოქსოიდი ანუ ეგზოტოქსინი, რომელსაც დაკარგული აქვს ტოქსიურობა ფორმალინის ხანგრძლივი მოქმედების შედეგად, მაგრამ შენარჩუნებული აქვს ანტიგენური თვისება) შეამცირა ტეტანუსის მნიშვნელობა ადამიანის პათოლოგიაში.

კლოსტრიდიები გამოყოფენ კოლაგენაზს და ჰიალურონიდაზს, რომლებიც ულიან უჯრედგარე მატრიქსის ცილებს და განაპირობებენ გამომწვევის ინვაზიურობას, თუმცა, ვირულენტობის მეტად ძლიერ ფაქტორს წარმოადგენს სხვადასხვაგვარი ტოქსინები. *C. perfringens* გამოიმუშავებს 12 ტოქსინს, რომელთაგანაც ყველაზე მნიშვნელოვანს უწოდოთ — α -ტოქსინი. ეს არის ფოსფოლიპაზა C, რომელსაც უნარი აქვს დაშალოს ლეციტინი — სხვადასხვა უჯრედების პლაზმომემის მთავარი კომპონენტი. მისი საშუალებით მიკრობი აზიანებს ერითროციტებს, თრომბოციტებს, კუნთოვან უჯრედებს (ბოჭკოებს) და იწვევს მიკრონეკროზს. α -ტოქსინს ასევე გააჩნია სფინგომიელინაზის აქტივობა — უნარი დააზიანოს ნერვული ბოჭკოები. α -ტოქსინი იერთებს ქოლესტერინს და წარმოქმნის ფორებს, რაც იწვევს პლაზმომემის დესტაბილიზაციას და ლეიკოციტების ლიზისს, რაც ხსნის ცნს-ის აიროვანი განგრენის ზონაში მცირე რაოდენობით პოლიმორფულ-ბირთვული ლეიკოციტების არსებობას. β -ტოქსინი წარმოადგენს ენტერიტის მთავარ მიზეზს ცხვრებში, ღორებში. ის იწვევს კვებით მოწამვლებს იმ ადამიანებში, რომლებიც არასათანადოდ იკვებებიან და, რომლებიც საკვებად იყენებენ დასნებოვნებული ცხოველის ხორცს.

ტეტანოსპაზმინი, რომელსაც *C. tetani* გამოყოფს ერთადერთი ტოქსინია, რომელიც იწვევს გაშეშებას, ტეტანუსს. ტოქსინის მოლეკულა წარმოდგენილია კატალიზური A და B დომენით, რომელიც დაკავშირებული განგლოზიდებთან და რეცეპტორით, თირეომასტიმულირებელი ჰორმონის რეცეპტორთან. ტეტანუსის ტოქსინი აღწევს პერიფერიულ ნერვებში და ხდება მისი ტრანსპორტი აქსონით ბირთვში. შემდეგ გამოთავისუფლდება და აღიქმება დამჭერი ნეირონებით. ეს უკანასკნელი განიცდის ბლოკადას გამოყოფილი ინჰიბიტორული ნეიროტრანსმიტორებით, რომლებიც ნორმაში აკონტროლებენ კუნთების შეკუმშვას.

ნეიროტოქსინი გამოიყოფა ბოტულიზმის გამომწვევის მიერ, ყველაზე ძლიერი ტოქსინია მიკრობულ ტოქსინებს შორის: 1 მკგ ნივთიერებას შეუძლია მოკლას 200000 ლაბორატორიული თაგვი. სხვა ეგზოტოქსინებისაგან განსხვავებით, ნეიროტოქსინი არ გამოიყოფა, არამედ გამოთავისუფლდება მიკრობის დაღუპვის ან აუტოლიზის შემთხვევაში. მისგან დაზიანებული ნეირონები კარგავენ აცეტილქოლინის გამოყოფის უნარს ნერვულ-კუნთოვანი შეერთების ზონაში, სინაფსურ განგლიებში და ვეგეტაციური ნერვული სისტემის პარასიმპათიკურ დაბოლოებებში, რაც იწვევს დადმავალი დამბლის განვითარებას თაგვის ნერვებიდან კიდურებისაკენ. ეგზოფერმენტის C₃-ბოტულიზმის ჩხირის ტოქსინი, რომელიც ახორციელებს G-ცილის ალფ-რიბოზილირებას აღნიშნავენ ჩი. რადგან ის დაკავშირებულია ras ონკოგენთან და აუცილებელია აქტინის ბოჭკოების ფორმირებისათვის.

C. difficile გამოყოფს A-ტოქსინს, რომელიც წარმოადგენს ენტეროტოქსინს და ძლიერ ქემოატრაქტანტს მარცვლოვანი ლეიკოციტებისათვის. ასევე გამოყოფს β-ტოქსინს. ამ უკანასკნელის ციტოტოქსინად მიიჩნევენ, რომელიც ციტოპათურად მოქმედებს უჯრედებზე, in vitro კულტურებში. მას ხშირად იყენებენ *C. difficile*-ს ინფექციის გამოსავლენად.

კლოსტრიდიული ცელულიტი, რომელიც ვითარდება ჭრილობების დროს, შეიძლება განვასხვავოთ ჩირქოვანი კოკური ფლორისაგან განვითარებული ინფექციისაგან მყაყე სუნით, მწირი და უფერო ექსუდატით, მაგრამ მნიშვნელოვანია დაზიანების სიღრმე და სიდიდე (მოცულობა). მიკროსკოპულად ნეკროზის ზონა არ შეესაბამება გრამდადებითი ჩი-

რების და ნეიტროფილური ლეიკოციტების მცირე რაოდენობას. ნეკროზული ზონების პერიფერიაზე აღინიშნება გრანულაციური ქსოვილის არშია. დაავადების მკურნალობა არის ჭრილობის ქირურგიული დამუშავება და ანტიბიოტიკოთერაპია.

აიროვანი განგრენა სიცოცხლისთვის საშიში, მძიმე დაავადებაა, გამოწვეული *C. perfringens*-ით. ჭრილობის მიღებიდან მე-1-3 დღეს ვითარდება მკვეთრად გამოხატული შეშუპება და ნეკროზი ჩონჩხის კუნთების დაზიანების არეში. ექსუდატი, რომელიც სითხითაა გადავსებული და ღარიბია უჯრედებით, იწვევს დაზიანებული ქსოვილის და მფარავი კანის შეშუპებას. არცთუ იშვიათად, ხდება დიდი ზომის ბუშტების წარმოქმნა, რომლებიც შემდეგ სპონტანურად სკდება. მკვდარი ქსოვილის შიგნით შეიძლება დავინახოთ აიროვანი წვრილი ბუშტები, რომლებიც წარმოიქმნება მიკრობული დუდილის შედეგად. ინფექციის პროგრესის შემთხვევაში და ძლიერი პროტეოლიზური მოქმედებით გამოთავისუფლებული მიკრობული ფერმენტებით დაზიანებული კუნთები ხდება წვნიანი, მოლურჯო-მოშავო, ფაშარი და ბლანტი, წებოვანი. მიკროსკოპში ვლინდება მძიმე მიონეკროზები, გავრცელებული ჰემოლიზი და სისხლძარღვების თრომბოზი. *C. perfringens* იწვევს მუქ და სოლისებრ ინფარქტს წვრილ ნაწლავში, განსაკუთრებით ნეიტროპენიით დაავადებულებში. პირველადი კერისაგან დაცილებით, დამოუკიდებლად, გამომწვევის ჰემოგენური დისემინაციისა და შინაგან ორგანოებში დაზიანების კერების ფორმირებისას, ამ უბნებშიც შეიძლება გამოვლინდეს აიროვანი ბუშტების წარმოქმნა.

მიუხედავად მძიმე ნევროლოგიური დაზიანებისა, ბოტულიზმის და ტეტანუსის დროს, ცვლილებები ნერვულ ქსოვილში შეიძლება იყოს ძნელად შესამჩნევი და არასპეციფიკური.

ინფექციები გამოწვეული ანაერობებით, რომლებიც სკობებს არ წარმოქმნიან

ამ ჯგუფში შედის მრავალი მიკრობი, რომელიც ნორმაში განსახლებული არიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში (99.9%), ქალის გენიტალიებში, პირის ღრუში, კანზე. მათ მიეკუთვნება გრამუარყოფითი (ბაქტერიოიდუ-

ბი, ფუზობაქტერიები და სხვა), გრამდადებითი მიკრობები, სოკოები – აქტინომიცეტები და *Propioni bacterium acnes*, ასევე გრამდადებითი კოკები (პეპტოსტრეპტოკოკები). განსხვავებით სხვა გამომწვევებისაგან, კერძოდ, კლოსტრიდიებისაგან ანაერობები, რომლებიც სპორებს არ წარმოქმნიან და ტოქსინებს არ გამოიმუშავენ. ამის ნაცვლად ისინი უმეტეს შემთხვევაში, იწვევენ ოპორტუნისტულ ინფექციებს. მაგალითად: ფერიმჭამელებს – მოზარდებში კანის ფორების დაზოზობისას კანის ცხიმით (*Propionibacterium*); ინტრააბდომინურ აბსცესებს – ქირურგიული მანიპულაციების და პერფორაციის შემდეგ (*Bacteroides fragilis* და სხვა); სეპტიურ აბორტს და სალპინგიტს (*Bacteroides melaninogenicus*); პერიოდონტულ აბსცესებს (*Bacteroides melaninogenicus*). ბოლო გამომწვევს დამოუკიდებლად ან ანაერობულ მიკრობთან ერთად შეუძლია გამოიწვიოს აბსცესები, დიაფრაგმის ზემოთ, პირის ღრუს ფსკერზე, ხანის უკანა კედელზე, ასევე ფილტვებში და თავის ტვინში. *Bacteroides fragilis* – ტიპური ინფექციური აგენტია, რომელიც იწვევს სეფსისს ან მონაწილეობს მის განვითარებაში. სეფსისი ვითარდება ინტრააბდომინური კერებიდან. 20 წელზე უფროსი ასაკის ქალებში ის შეიძლება გახდეს მენჯის პერიტონიტის განვითარების მიზეზი. ზოგჯერ აღნიშნული მიკრობები აინფექციებენ მუცლის ქირურგიულ ჭრილობებს და იწვევენ ფილტვების აბსცესს. ყველა ამ შემთხვევაში ჩირქი უფეროა და გამოირჩევა მყრალი სუნით – უფრო მეტად ფილტვების ჩირქოვანი პროცესი. კაფსულა აბსცესების ირგვლივ თხელია.

შავი ჭირი

შავი ჭირი (*pestis*) – უმწვავესი საკარანტინო ინფექციური ავადმყოფობაა.

ეტიოლოგია. შავი ჭირის გამომწვევია *Yersinia pestis*, რომელიც წარმოადგენს აერობს და ფაკულტატურ ანაერობს, გამოყოფს ფიბრინოლიზინს და ჰიალურონიდაზას, პერსისტირებს პოლიმორფულუჯრუდოვან ლეიკოციტებში და მაკროფაგებში. მისი ანტიგენები ახლოს დგას ადამიანის ქსოვილების ანტიგენებთან.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. შავი ჭირისათვის დამახასიათებელია

ბელია ეპიდემიები და პანდემიები დიდი ლეტალობით. ამასთან გვხვდება სპორადული შემთხვევები და კეთილთვისებიანი ფორმები. შავი ჭირი — ტიპური ანთროპოზოონოზია. დაავადების წყაროს წარმოადგენს გარეული ცხოველები, უმთავრესად ვირთაგვები (მღრღნელები, ციყვები, აქლემები. მღრღნელთა შორის არაიშვიათია ეპიდემიები (ენზოოტიები), რომელიც მიმდინარეობს ჰემორაგიული სეპტიცემიის სახით. დასნებოვნება ხდება ორი გზით: დაავადებული მღრღნელებიდან რწყილების ნაკბენით (ბუბონური ან კან-ბუბონური შავი ჭირი), იშვიათად — ჰაერწვეთოვანი გზით — შავი ჭირისმიერი პნევმონიით დაავადებული ადამიანიდან (პირველად — ფილტვისმიერი შავი ჭირი). ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება რამდენიმე საათიდან 6 დღემდე.

რწყილის ნაკბენიდან, საიდანაც ხდება გამომწვევის შეჭრა, მიკრობი ვრცელდება ლიმფოგენურად. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ვითარდება ანთება — ლიმფადენიტი (პირველი რიგის პირველადი შავი ჭირისმიერი ბუბონი). შემდგომი ლიმფოგენური გავრცელებისას ჩნდება მეორე და მესამე რიგის პირველადი შავი ჭირისმიერი ბუბონი და ა.შ. ამასთან, შავი ჭირისათვის, ფორმის მიუხედავად, დამახასიათებელია გამომწვევის **ჰემოგენური გენერალიზაცია**. ავადმყოფობა მიმდინარეობს როგორც სეფსისი (ჰემორაგიული სეპტიცემია), რაც აიხსნება ფაგოციტური რეაქციის (ენდობიოციტოზი) და ჰუმორული იმუნიტეტის უკმარისობით (ანტისხეულები გამომუშავდება ზედმიწევნით ნელა და ვერ აღწევს მაღალ ტიტრებს). შესაძლოა, ეს დაკავშირებულია იმასთან, რომ შავი ჭირის ჩხირი ანტიგენური თავისებურებებით ახლოს დგას ორგანიზმის უჯრედებთან.

იმუნიტეტისა და გამომწვევის თავისებურებებთან არის აგრეთვე დაკავშირებული ქსოვილების ცვლილებების დინამიკა და ხასიათი, კერძოდ, დამახასიათებელია სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, რომელიც იცვლება ნეკროზულ-ჰემორაგიული და ჩირქოვანი ანთებით.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევ შავი ჭირის ბუბონურ, კან-ბუბონურ, პირველად-ფილტვისმიერ და პირველად-სეფსისურ ფორმებს.

ბუბონური შავი ჭირი ხასიათდება რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდებით (ხშირად საზარდულის, იშვიათად ილიისქვედა და კის-

რის). ასეთ ლიმფურ კვანძებს უწოდებენ პირველი რიგის პირველად ბუბონებს. ის შეიძლება იყოს ერთეული ან მრავლობითი. ბუბონი დიამეტრში აღწევს 5-8 სმ-ს; ლიმფური კვანძები ერთმანეთთან შეწყებულა, ცომისებრი კონსისტენციისაა, უმოძრაოა, განაკვეთზე მუჭოვითელი ფერისაა, ნეკროზის კერებით. ქსოვილი, რომელიც გარს ეკვრის ბუბონებს, შეშუპებულია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ვლინდება უმწვავესი სეროზულ-ჰემორაგიული ლიმფადენიტის სურათი. ლიმფური კვანძის ქსოვილი გაუღენთილია სეროზული სითხითა და სისხლით, რომელიც შეიცავს აუარებელ მიკრობებს, აღინიშნება რეტიკულური უჯრედების პროლიფერაცია. ამ ფონზე ვლინდება ნეკროზის კერები, ლიმფადენიტი ხდება ჰემორაგიულ-ნეკროზული, როგორც რეაქცია ნეკროზზე, ვითარდება ლიმფური კვანძის ჩირქოვანი ანთება და გაღობა, ჩნდება დაწყლულებები. კეთილსასურველი გამოსავლის დროს წყლულები ნაწიბურდება. ხშირად პირველადი პირველი რიგის ბუბონები ინფექციის ჰემო- და ლიმფოგენური გავრცელების წყაროა.

ლიმფოგენური გავრცელებისას ჩნდება ახალი ბუბონები (პირველადი, მეორე, მესამე და ა.შ. რიგის), რომლებშიც აღინიშნება ისეთივე ხასიათის მორფოლოგიური ცვლილებები, როგორიც რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. ჰემოგენური გავრცელება იწვევს შავი ჰირისმიერი ბაქტერიემიისა და სექტიცემიის სწრაფ განვითარებას, რომელიც ვლინდება გამონაყართ, მრავლობითი ჰემორაგიებით, ლიმფური კვანძების, ელენთის, ფილტვების (მეორადი შავი ჰირისმიერი პნევმონია), პარენქიმული ორგანოების დისტროფიითა და ნეკროზით.

გამონაყარი წარმოდგენილია პუსტულებით, პაპულებით, ერთეულებით, მაგრამ აუცილებლად აღნიშნულ ელემენტებში ფიგურირებს ჰემორაგიული და ნეკროზული კომპონენტი. ლიმფური კვანძის ჰემოგენური დაზიანებისას ვითარდება მეორადი ბუბონი (სეროზულ-ჰემორაგიულ, ჰემორაგიულ-ნეკროზული ლიმფადენიტი). ელენთა სეფსისურია, მკვეთრად გადიდებულია (2-4ჯერ), დუნე კონსისტენციისა, ანაფხეკზე იძლევა პულპის დიდ რაოდენობას. მეორადი შავი ჰირისმიერ პნევმონიას, რომელიც ვითარდება ინფექციის მეორადი ჰემოგენური ჯნდატანის შედეგად, გააჩნია ჰეროვანი ხასიათი. **ფილტვებში** ვითარდება სეროზულ-

პემორაგიული პნევმონია. პნევმონიის კერაში ვლინდება გამომწვევების დიდი რაოდენობა. მეორადი შავი ჭირისმიერი პნევმონიით დაავადებულები შეიძლება გახდნენ ინფექციის პაერ-წვეთოვანი გზით გავრცელების წყარო. პარენქიმულ ორგანოებში — გულში, ღვიძლში, თირკმელებში და ა.შ. ვითარდება დისტროფიული და ნეკროზული პროცესები.

შავი ჭირის კანის ბუბონური ფორმა ბუბონურისაგან განსხვავდება იმით, რომ უკანასკნელ დროს ბუბონთან ერთად ცვლილებები ვითარდება დაზიანების კერაში; ანუ ჩნდება პირველადი აფექტი. ის წარმოდგენილია „შავი ჭირისმიერი ფლიქტენით“ (ბუშტუკი სეროზულ-პემორაგიული შიგთავსით) ან შავი ჭირისმიერი პემორაგიული კარბუნკულით. პირველად აფექტსა და ბუბონს შორის ჩნდება ლიმფანგიტი, კარბუნკულის ადგილზე აღინიშნება შეშუპება, კანის გამკვრივება, რომელიც ხდება მუქი-წითელი ფერის; განაკვეთზე მოჩანს კანის ყველა შრის სისხლით გაჟღენთვა, ლეიკოციტების გროვებით გარშემორტყმული ნეკროზის კერები. შემდგომში კარბუნკული წყლულდება, ვითარდება სექტიცემია ორგანოებში ისეთივე ცვლილებებით, როგორც ბუბონური ფორმის დროს.

პირველად-ფილტვისმიერი შავი ჭირი ზედმიწევნით კონტაგიოზურია. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა 2-3 დღეა. ვითარდება წილოვანი პნევმონია. როგორც წესი, პროცესში ჩართულია პლევრა (პლევროპნევმონია). განაკვეთზე ფილტვის ქსოვილი მორუხო-ყვითელია. პლევრისტი არ ატარებს სეროზულ-პემორაგიულ ხასიათს. დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ქსოვილების სისხლსავსეობა, ალვეოლების სანათურები შეიცავს სეროზულ-პემორაგიულ ესქუდატს; შემდგომში მას ემატება სტაზი, სისხლჩაქევეები, ნეკროზის კერები და მეორადი დაზიანებები. გამოხატულია მძიმე ინტოქსიკაციის მოვლენები. შინაგან ორგანოებში, ლორწოვან გარსებში, კანში ვლინდება მრავალრიცხოვანი სისხლჩაქევეები.

პირველად-სეფსისური შავი ჭირი ხასიათდება სეფსისის სურათით ინფექციის თვალსაჩინო შეჭრის ჭიშკრის არსებობის გარეშე. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ზედმიწევნით მძიმედ.

შავი ჭირის დიაგნოზის დასმისათვის სასექციო მაგიდაზე აუცილე-

ბელია ბაქტერიოსკოპული და შემდგომში ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევით (ამოთესვით) გამომწვევის არსებობის დადგენა; გარდა ამისა, ბიოლოგიური ცდით შემოწმება — გაკვეთაზე აღებული მასალის შეყვანა. ცხოველებში ილუპებიან 3-ნ დღეში ჰემორაგიული სეპტიცემიით). გვაშების გაკვეთისას აუცილებელია უშიშროების ღონისძიებების დაცვა.

გართულებები. შავი ჭირის გართულებები სასიკვდილოა. ბუბონური, კანისა და პირველად-სეფსისური ფორმის დროს ავადმყოფები ილუპებიან სეპტიცემიის ან კახესიის გამო (შავი ჭირისმიერი მარაზმი), პირველად-ფილტვისმიერი შავი ჭირის დროს — ინტოქსიკაციური ან ფილტვისმიერი გართულებებით.

ტულარემია

ანთროპოზოონოზური ჯგუფის ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც მიმდინარეობს მწვავედ ან ქრონიულად.

ეტიოლოგია დაავადებებს იწვევს *Francisella tularensis*, რომელიც აღმოჩენილ იქნა გ. მაკ-კოესა და ჩ. ჩეპინის მიერ (1912 წ.) ტბა ტულარეს (კალიფორნია) სანაპიროებზე, საიდანაც წარმოდგება ამ დაავადების სახელწოდებაც.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. გამომწვევის რეზერვუარია მღრღნელები (უმთავრესად წყლის ვირთაგვები, კურდღლები, გარეული კურდღლები, ციყვები, მინდვრის თაგვები), რომელთა შორის პერიოდულად ჩნდება შავი ჭირის მსგავსი ეპიდემიები. ინფექციის გადაცემა ხდება კონტაქტით, ჰაერ-წვეთოვანი გზით, წყლით, საკვებით, აგრეთვე ტკიპებით. დაავადების გადაცემა დაავადებული ადამიანიდან პრაქტიკულად არ ხდება. ავადმყოფობას ჩვეულებრივ გააჩნია პროფესიული ხასიათი და გვხვდება სამრეწველო ეპიდემიების სახით მონადირეთა შორის. შესაძლოა სპორადული შემთხვევებიც. ინკუბაციური პერიოდი 3-8 დღეა. ტულარემიის პათოგენეზს ბევრი საერთო აქვს შავ ჭირთან (“კეთილთვისებიანი შავი ჭირი“). გამომწვევის ჩანერგვის ადგილზე შეიძლება წარმოიშვას პირველადი აფექტი (პუსტულა, დაწყლულება). ამასთან, ჩვეულებრივ პირველადი აფექტი არ წარმოიქმნება. ბაქტერიები ლიმფოგენური გზით აღწევენ რეგიონულ ლიმფურ კვანძებს

(ხშირად ილლიის ქვეშა, ან საზარდულის), სადაც ვითარდება ანთება, წარმოიქმნება პირველადი ტულარემიული ბუბონები. ინფექცია ვრცელდება ლიმფო და ჰემოგენურად, მაგრამ ინფექციის გენერალიზაცია ტულარემიის დროს ვითარდება იმუნური რეაქციების ფონზე, რაზეც მიუთითებს ტულარემიული გრანულომების ადრეული წარმოქმნა.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ ტულარემიის ბუბონურ, ფილტვის და ტიფოიდურ ფორმებს.

ბუბონური ფორმის დროს შეიძლება გამოხატული იყოს პირველადი ტულარემიული კომპლექსის ყველა კომპონენტი, მაგრამ განსაკუთრებით ის დამახასიათებელია აღნიშნული ფორმის წყლულოვან-ბუბონური ვარიანტისათვის. ინფექციური აგენტის შეჭრის ადგილზე (ჩვეულებრივ მარჯვენა ხელის თითებზე) ჩნდება პუსტულა, ხოლო შემდეგ წყლული. მიკროსკოპულად ეპიდერმისის ნეკროზის გარდა დერმაში ვლინდება ტულარემიული გრანულომები. ისინი შედგებიან ეპითელიოიდური, ლიმფოციტური, გიგანტური უჯრედებისა და პოლიმორფულობითიანი ლეიკოციტებისაგან. გრანულომების ცენტრში ვლინდება ნეკროზი. ტულარემიული გრანულომები მოგვაგონებს ტუბერკულოზურს და მათგან განიჩევა მხოლოდ დაჩირქებისადმი მიდრეკილებით. **ტულარემიულ ბუბონებში**, რომლებიც წარმოადგენენ გადიდებულ, ერთმანეთთან შეწყებებულ ლიმფურ კვანძებს, წარმოიქმნება ზემოაღნიშნული შენების გრანულომები. თუ დაჩირქება ძლიერაა გამოხატული, დიდხანს შეუხორცებელი წყლულები, რომელთა ადგილზეც ჩნდება ნაწიბურები ავადმყოფობა ასეთ შემთხვევებში ლეზულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას. პროცესის გენერალიზაციისას გრანულომები და დაჩირქების კერები აღინიშნება სხვადასხვა ორგანოში: ღვიძლში, ძვლის ტვინში, ფილტვებში, ენდოკრინულ ორგანოებში. ელენტა ამ დროს დიდდება და გვაგონებს სეფსისურს. ქრონიკული მიმდინარეობისას ქსოვილებში პოულობენ ტულარემიულ გრანულომებსა და სკლეროზს.

ტულარემიის ფილტვის ფორმა (ჰაერ-წვეთოვანი დასნებოვნების დროს) ხასიათდება პირველადი ტულარემიული პნევმონიით და ლიმფადენიტიით. გამკვრივებული უბნები ფილტვებში მოგვაგონებენ ტუბერკულოზისათვის დამახასიათებელ ხაჭოსებრი ნეკროზის უბნებს. ამ უბნებში

აღინიშნება სეროზულ-ჰემორაგიული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატის დაგროვება დანეკროზების კერებით, აგრეთვე გრანულომები. ლიმფურ კვანძებში ასევე ჩნდება გრანულომები, ნეკროზისა და დაჩირქების კერები.

ტიფოიდური ფორმა ხასიათდება სეპტიცემიით, მრავლობითი ჰემორაგიებით ორგანოებში, ადგილობრივად კანის და ლიმფური კვანძების ცვლილებების გარეშე. ასეთ შემთხვევაში მხოლოდ ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები და ბიოლოგიური ცდა (ცხოველების დასნებოვნება გვაბური მასალით) გვაძლევს დიაგნოზის დასმის საშუალებას.

სიკვდილი ტულარემიის გამო ხშირად ვითარდება ტიფოიდური (სეფსისური) და ფილტვის (პნევმონია) ფორმების დროს.

ბრუცელოზი

ბრუცელოზი ანთროპოზოონოზური ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციური ავადმყოფობაა. მიმდინარეობს მწვავედ, ქვემწვავედ და ქრონიულად.

ეტიოლოგია. ადამიანებში ბრუცელოზი იგივეა, რაც მალტური ცხელება ანუ ბანგის ავადმყოფობა. ავადმყოფობასა და გამომწვევს — *Brucella* სახელწოდება ეწოდა დ. ბრიუსის საპატივცემულოდ, რომელმაც პირველად 1866 წელს აღმოაჩინა გამომწვევი თხის რძეში (მალტური ცხელების გამომწვევი — *Brucella melitensis*); ვეტერინარიაში ბრუცელოზი გაიგივებულია მსხვილფეხა რქოსანი პირუტყვისა და ღორის ინფექციურ აბორტთან. მსხვილფეხა რქიანი პირუტყვის აბორტის გამომწვევი (*Brucella abortus*) ანუ ბრუცელის ძროხის ტიპი აღმოჩენილ იქნა ბანგის მიერ 1897 წელს, ხოლო ღორების აბორტის გამომწვევი (*brucella suis*) ანუ ბრუცელების ღორის ტიპი — 1914 წ. ჯ. ტრაუმის მიერ. სამივე ტიპი ადამიანისათვის პათოგენურია.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. ადამიანის დასნებოვნებისას ხშირად ვითარდება **სპორადული ბრუცელოზი**, ხოლო თხის ტიპის ბრუცელები იწვევს — **ეპიდემიურ ბრუცელოზს**. დასნებოვნება ხდება კანიდან, საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის ან სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსებიდან. ავადმყოფობას უფრო ხშირად გააჩნია პროფესიული ხასიათი

(ავად ხდებიან მეცხოველეობის დარგის მუშაკები). ინფექციური პერიოდი გრძელდება 1-3 კვირამდე. ინფექციის შეჭრის ადგილზე ცვლილებები არ ვითარდება. გამომწვევი გროვდება რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ ხდება ჰემოგენური გენერალიზაცია. ავადმყოფობა მიმდინარეობს ორგანიზმის აწეული მგრძობელობის ფონზე. იმუნოლოგიური პასუხი ავადმყოფობის სხვადასხვა სტადიებზე განსხვავებულია.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები ბრუცელოზის დროს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიულ სტადიებში განსხვავებულია.

მწვავე სტადია ხასიათდება მწვავე დასაწყისით და სეფსისური მიმდინარეობით (1-2 თვე). მისთვის დამახასიათებელია ჰიპერერგული რეაქცია ინფექციის გენერალიზაციის საპასუხოდ. ეს რეაქცია ვლინდება ელენთის, ღვიძლის, ლიმფური კვანძების გადიდებით, პროლიფერაციული ვასკულიტით, სისხლის მილების თრომბოზით და განვლადობის გაძლიერებით. ვითარდება ჰემორაგიული დიათეზი. პარენქიმულ ორგანოებში ვლინდება დისტროფიული ცვლილებები და სეროზული ანთება.

ქვემწვავე სტადიაში (ავადმყოფობის 3-4 კვირა) ჭარბობს დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია. სხვადასხვა ორგანოებში ჩნდება ბრუცელოზური **გრანულომები**. ისინი შედგებიან ეპითელიოიდური უჯრედების, პიროგოვ-ლანგერჰანსის ტიპის გიგანტური უჯრედებისაგან, რომელთაც ერევა პლაზმური უჯრედები და ეოზინოფილები. ბრუცელოზურ გრანულომებში ტუბერკულოზურისაგან განსხვავებით, რომელსაც ის მიაგავს, ბევრია სისხლმილები, ეპითელიოიდური უჯრედები განლაგებულია უწესრიგოდ, ხოლო ცენტრალური ნეკროზი ვითარდება იშვიათად. გრანულომატოზთან ერთად ამ სტადიისათვის დამახასიათებელია სისტემური ალერგიული პროდუქციულ-დესტრუქციული ვასკულიტი. ყველაზე ხშირად ზიანდება ღვიძლი (ჰეპატიტი), გული (პოლიპოზურ-წყლულოვანი ენდოკარდიტი, პროდუქციული მიოკარდიტი), თავის ტვინი და მისი გარსები (ენცეფალომიელიტი, ექსუდაციურ-პროდუქციული მენინგიტი), თირკმელები (გლომერულონეფრიტი). ელენთაში, როგორც წესი, აღინიშნება პულპის ჰიპერპლაზია, გრანულომების წარმოქმნა, რაც იწვევს მის გადიდებას.

ქრონიკული სტადია ვითარდება ხანგრძლივი (წელზე მეტი) მიმდ-

ინარეობის შემთხვევაში. მისთვის დამახასიათებელია გამოხატული პროდუქციული რეაქცია გრანულომების წარმოშობით, ვასკულიტები, დისტროფია, პარენქიმული ორგანოების ატროფია და სკლეროზი. ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებისას ქრონიული ბრუცელოზი მიმდინარეობს როგორც გახანგრძლივებული სეფსისი და თან სდევს კახექსია. ამ სტადიაში მკაფიოდაა გამოხატული ლოკალური (ორგანული) დაზიანებები, ამიტომ არჩევენ ქრონიკული ბრუცელოზის რამდენიმე კლინიკურ-მორფოლოგიურ ფორმას: გულ-სისხლმილთა, ნერვულ (ნეირობრუცელოზი), ჰეპატო-ლიენურ, უროგენიტალურ და ძვალ-სახსროვან ფორმებს.

გულ-სისხლმილთა ფორმის დროს აორტის სარქველებზე ვითარდება პოლიპოზურ-წყლულოვანი ცვლილებები, რომელიც მოგვაგონებს ბაქტერიული (გახანგრძლივებული) სეფსისური ენდოკარდიტის დროს განვითარებულ ცვლილებებს. სარქველების ნადებებიდან შეიძლება ამოითესოს ბრუცელები. ენდოკარდიტი შეუღლებულია პროდუქციულ მიოკარდიტთან. მიოკარდიუმის სტრომაში ვლინდება გრანულომები, ხოლო გვირგვინოვანი არტერიების განტოტებებში – პროდუქციული ანთება, თრომბოზი (თრომბოვასკულიტი). ხანგრძლივი მიმდინარეობისას ვითარდება გულის აორტის მანკი, კარდიოსკლეროზი.

ნერვული ფორმა (ნეირობრუცელოზი), ხასიათდება მენინგოენცეფალიტით, რომელსაც საფუძვლად უდევს პროდუქციულ-დესტრუქციული ვასკულიტი გლიური რეაქციით. თრომბოზის თანდართვის შემთხვევაში ჩნდება დარბილების კერები, სისხლჩაქცევები, კისტები. ჰეპატო-ლიენური ფორმის დროს ჭარბობს ღვიძლის და ელენთის ცვლილებები, რომლებიც მთავრდება სიყვითლით და ჰემორაგიული დიათეზით თანდართული ციროზითა და სპლენომეგალიით.

უროგენიტალური ფორმისათვის დამახასიათებელია სპეციფიური ორქიტისა და ეპიდრიმიტის (სათესლის ატროფიით) განვითარება (ბრუცელოზური ოოფორიტი იშვიათად ვითარდება).

ბრუცელოზის ძვალ-სახსროვანი ფორმის დროს გრანულომური პროცესები ჭარბობს კუნთებში, მყესებში, აპონევროზებში, სინოვიური გარსების კაფსულაში, ძვლის ტვინში. ვითარდება ლულოვანი და ბრტ-

ყელი ძვლების ოსტეომიელიტი, პერიოსტიტები, ართრიტები ძვლებისა და სახსრების დესტრუქციით.

სიკვდილი ბრუცელოზის მწვავე სტადიაში შეიძლება განვითარდეს სეფსისის გამო. ქვემწვავე და ქრონიულ სტადიებში იგი განპირობებულია ლოკალური დაზიანებით.

ციმბირის წყლული

ციმბირის წყლული — ბაქტერიული ანთროპოზოონოზების ჯგუფის ინფექციური ავადმყოფობაა.

ეტიოლოგია. დაავადება გამოწვეულია სპორების წარმომქნელი, გარემოში მდგრადი ციმბირის წყლულის ჩხირით (*Bac. anthracis*), რომელიც პირველად გამოიყო სუფთა კულტურის სახით რ. კოხის მიერ (1876 წ.).

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. ადამიანის გარდა ავადდებიან შინაური ცხოველები (ცხენი, მსხვილფეხა და წვრილფეხა რქოსანი პირუტყვი). ადამიანის დასნებოვნება დაავადებული ცხოველებისაგან ხდება სხვადასხვა გზით. თუ დასნებოვნებაა კანის გზით — ვითარდება კანის ფორმა, ალიმენტური გზით — ნაწლავის ფორმა, ხოლო ჰაერის ჩასუნთქვისას, რომელიც შეიცავს გამომწვევის სპორებს — ავადმყოფობის პირველად-ფილტვისმიერი ფორმა. ინკუბაციური პერიოდი შეადგენს 2-3 დღეს. ავადმყოფობას გააჩნია გამონატული პროფესიული ხასიათი. ორგანიზმში ციმბირის წყლულის ბაქტერია შეჭრის შემდეგ იკეთებს კაპსულას, რაც აძნელებს ფაგოციტოზსა და იმუნიტეტის ჩამოყალიბებას. ჩანერგვის ადგილზე გამომწვევი იწვევს უარყოფით ლეიკოტაქსისს და სეროზულ-ჰემორაგიულ ანთებას.

ინფექცია თავდაპირველად ვრცელდება ლიმფოგენურად გამომწვევის რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში დაგროვებით, შემდეგ ჰემოგენურად, რასაც მოსდევს ბაქტერიემიისა და სეფსისის განვითარება.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ ციმბირის წყლულის კანის, ნაწლავის, პირველად-ფილტვისმიერ და პირველად სეფსისურ ფორმებს.

კანის ფორმა გვხვდება ყველაზე ხშირად. გამომწვევის შეჭრის ადგილზე (სახე, კისერი, კიდურები) ვლინდება მცირე ზომის წითელი ლაქა, რომლის ცენტრში წარმოიქმნება სეროზულ-ჰემორაგიული ხასიათის

სითხის შემცველი ბუშტუკი (სურ. 148). მალე მისი ცენტრალური ნაწილი ნეკროზდება, ხდება, შავი, ნახშირისებრი. წარმოიქმნება ციმბირისწყლულოვანი კარბუნკული. მას უმთავრესად საფუძვლად უდევს სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება. შეშუპებულ ქსოვილში, რომელიც გარს ეკვრის კარბუნკულს, ვლინდება აურაცხელი ბაქტერიები, ფაგოციტოზის მოვლენები ამ დროს არ ჩანს. თითქმის კარბუნკულთან ერთად ვითარდება რეგიონული ჰემორაგიული ლიმფადენიტი. ლიმფური კვანძები მკვეთრად გადიდებულია. განაკვეთზე მუქი-წითელი ფერისაა, აღინიშნება მკვეთრი სისხლსავსეობა, შეშუპება და მისი ქსოვილების ჰემორაგიული გაყენება, რომლებშიც მიკრობების დიდ რაოდენობას პოულობენ. ფაშარი ქსოვილი ლიმფური კვანძების ირგვლივ ისევ შეშუპებულია, ჰემორაგიის კერებით. შემთხვევათა უმრავლესობაში კანის ფორმა მთავრდება გაჭანსალებით. ამასთან, ერთ-მეოთხედ შემთხვევაში ვითარდება ციმბირისწყლულოვანი სეფსისი.

კონიუნქტივური ფორმა (კანის ფორმის ნაირსახეობა) ვითარდება სპორების კონიუნქტივაში მოხვედრისას და ხასიათდება თვალის ქსოვილების სეროზულ ჰემორაგიული ანთებით (ოფტალმიტი), მის გარშემო ფაშარი ქსოვილის შეშუპებით.

ნაწლავის ფორმის დროს თეძოს ნაწლავის ქვედა განყოფილებებში ჩნდება ჰემორაგიული ინფილტრატისა და წყლულების ვრცელი უბნები, ვითარდება ნაწლავის ჰემორაგიული ანთება, რომელიც ვრცელდება მის გარშემო არსებულ ფაშარ ქსოვილზე. ლიმფური კვანძები, ისევე როგორც ჯორჯლის, შეშუპებულია, გაყენებულია სისხლით. მუცლის ღრუში გროვდება სეროზულ-ჰემორაგიული გამონაჟონი. როგორც წესი, ნაწლავის ფორმა რთულდება სეფსისით.

პირველადი ფილტვისმიერი ფორმა ხასიათდება ჰემორაგიული ტრაქეიტით, ბრონქიტით და სეროზულ-ჰემორაგიული კეროვანი ან შერწყმული პნევმონიით. ფილტვის ფესვის ლიმფური კვანძები გადიდებულია, შეშუპებულია, სისხლჩაქცევების კერებით, რაც დაკავშირებულია სეროზულ-ჰემორაგიულ ანთებასთან. პირველად-ფილტვისმიერი ფორმა, როგორც წესი, რთულდება სეფსისით.

პირველად-სეფსისური ფორმებისათვის დამახასიათებელია ინფექცია-

ის ზოგადი გამოვლინებები, ადგილობრივი ცვლილებების გარეშე. ეს ზოგადი გამოვლინებები ერთნაირია როგორც პირველადი ციმბირის წყლულოვანი სეფსისის, ისე მეორადი კანის ფორმის და პირველად-ფილტვისმიერი ფორმების სეფსისით გართულებულ შემთხვევაში. ციმბირის წყლულოვანი სეფსისით გარდაცვლილთა გაკვეთის დროს ნახულობენ გადიდებულ ელენთას, იგი დუნეა, განაკვეთზე მუქი-ალუბლისფერი, თითქმის შავია, იძლევა ანაფხეკის დიდ რაოდენობას. ელენთის განაკვეთის ზედაპირიდან აღებულ ანაბეჭდებში ვლინდება ციმბირის წყლულის ბაქტერიების აუარებელი რაოდენობა. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ჰემორაგიული მენინგოენცეფალიტის განვითარება. რბილი გარსები ტვინის თალისა და ფუძის მიდამოში შეშუპებულია, გაჟღენთილია სისხლით, გააჩნია მუქი-წითელი ფერი, სურათი მოგვაგონებს თავის ტვინის ტრვმულ დაზიანებას.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება თავის ტვინის ნივთიერებისა და გარსების სეროზულ-ჰემორაგიული ანთება, წვრილი ყალიბის სისხლის მილების კედლების რღვევით, მათი გასკდომით, სისხლის მილების სანათურში ციმბირის წყლულის მიკრობების დიდი რაოდენობით დაგროვებით. ციმბირის წყლულის ბაქტერიებით სისხლის მილების (კაპილარები, არტერიოლები) განსახლება აღინიშნება ყველგან და არა მხოლოდ თავის ტვინსა და მის გარსებში.

სიკვდილი ვითარდება სეფსისის გამო. სექციაზე ციმბირის წყლულის დიაგნოზი უნდა დადასტურდეს ბაქტერიოსკოპული გამოკვლევით.

შებრუნებითი ტიფი

შებრუნებითი ტიფი (*typhus recurrens*) – მწვავე ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც იწყება მწვავედ, ცხელების რეგულარული შეტევებით, ინტოქსიკაციით, თავისა და კუნთების ტკივილით, ჰეპატო-ლიენური სინდრომით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობის გამომწვევია შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტა (*Borellia recurrentis*), რომელიც 1873 წ. აღმოაჩინა ო. ობერმეირმა ავადმყოფთა სისხლში. გამომწვევი მრავლდება მონოციტური სისტემის მაკროფაგების ციტოპლაზმაში. მის ენდოტო-

ქსინს ახასიათებს ნეიროტროპული (3NS) და ვაზოპარალიზური მოქმედება. შებრუნებითი ტიფი გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს მწერების, უფრო ხშირად ტილების კბენის შედეგად. ტილებში სპიროქეტა მრავლდება სხეულის ღრუებში და ჰემოლიმფაში და არ გამოიყოფა ირგვლივმყოფ გარემოში. სპიროქეტების შეჭრა ვითარდება განაკაწრებში ტილის გაჭყლეტის შედეგად წარმოქმნილი მასების შეზღვევით. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 3-დან 30-დღემდე. მის ბოლოს გამომწვევი ხვდება სისხლში, სადაც გამოთავისუფლდება ენდოტოქსინი. ცხელების შეტევის დროს სპიროქეტები თავისუფლად ცირკულირებენ სისხლში, ხოლო შემდეგ ქრებიან. შემდგომი შეტევის დროს გამოვლენილი სპიროქეტები თავისი ანტიგენური სტრუქტურით გამოირჩევა. ძირითადი მნიშვნელობა ცხელების შეტევების შებრუნებაში აქვს მაკროფაგებში გამომწვევების პერსისტენციას. იმუნიტეტი შებრუნებითი მუცლის ტიფის დროს მდგრადია და ხანგრძლივი.

პათოლოგიური ანატომია. ყველაზე დამახასიათებელი ცვლილებები ვითარდება ელენტაში. ელენტა გადიდებულია, მისი მასა აღწევს 400-600გ, მკვრივი კონსისტენციისაა, კაფსულა დაჭიმულია, ზოგჯერ დაფარულია ფიბრინული ნაღებით; იშვიათ შემთხვევებში აღინიშნება ელენტის გასკდომა და მასიური სისხლდენა. პულპაში ვლინდება წვრილი მორუხო-თეთრი ან ყვითელი კერები, რომლებიც კარგად ჩანან განაკვეთზე. კაფსულის ქვეშ მოჩანს ინფექტის მსგავსი ნეკროზის კერები, რომელთა გაჩენა განპირობებულია სისხლის მილების დაზიანებით (კედლის ნეკროზი, თრომბოზი).

მიკროსკოპული გამოკვლევით აღინიშნება ელენტის ფოლიკულების ჰიპერპლაზია ლიმფოციტების დაშლითა და მათი ნეიტროფილებით ჩანაცვლებით. განსაკუთრებით მკაფიოდ ეს ცვლილებები გამოხატულია შეტევის ბოლოს, როცა ვითარდება სპიროქეტების ფაგოციტოზი. ელენტის ფოლიკულების ნეკროზის კერები იწოდება, როგორც **მილიური ნეკროზები**. შემდგომში ფოლიკულების ნეკროზის კერებში ვითარდება ლიმფოციტების რეგენერაცია და წვრილი ნაწიბურები.

ღვიძლში და თირკმელებში აღინიშნება დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ სისხლჩაქცევები. მიოკარდიუმში ნახულობენ კუნთოვანი უჯ-

რედების დისტროფიას და სტრომის უჯრედების პროლიფერაციას. სხვადასხვა ორგანოების წვრილ სისხლმილთა კედლებში გვხვდება დესტრუქციული ცვლილებები.

გართულებები. შებრუნებითი ტიფის გართულებებიდან, რომლებიც იწვევენ ავადმყოფის სიკვდილს, აღსანიშნავია ელენთის გასკდომა.

გამოფიტულ ავადმყოფებს უვითარდებათ პნევმონია, ნეკნების პერიქონდრიტი. სალმონელოზის თანდართვის შემთხვევაში ავადმყოფობა ღებულობს სეფსისის ხასიათს თირკმელებში მრავლობითი ჩირქგროვებისა და სიყვითლის განვითარებით.

ტუბერკულოზი

ტუბერკულოზი ქრონიკული ინფექციური ავადმყოფობაა, რომლის დროსაც შეიძლება დაზიანდეს ადამიანის ყველა ორგანო, მაგრამ, განსაკუთრებით ხშირად ზიანდება ფილტვები.

ტუბერკულოზი კვლავ რჩება საკმაოდ გავრცელებულ ავადმყოფობად. მთელს მსოფლიოში ყოველწლიურად ტუბერკულოზით ავად ხდება 2-3 მილიონი და იღუპება 3-5 მილიონი ადამიანი. ავადმყოფთა საერთო რაოდენობა აღწევს 15-20 მილიონს. დაავადებულთა ნახევარზე მეტი 45 წლის ზემო ასაკისაა. ტუბერკულოზით გარდაცვლილთა და ავადმყოფთა 75% მოდის აზიის, აფრიკის და სამხრეთ ამერიკის განვითარებად ქვეყნებზე, სადაც ტუბერკულოზით დაავადება ატარებს ეპიდემიის ხასიათს შემცირების ტენდენციის გარეშე.

ტუბერკულოზს გააჩნია რიგი თავისებურებები, რომლითაც განირჩევა სხვა ინფექციებისაგან. ეს თავისებურებები ვლინდება: 1. ინფექციის უბიქვიტურობით (ლათ. *ubiquae*-ყველგან) ეპიდემიოლოგიური, კლინიკური და მორფოლოგიური თვალსაზრისით; 2. ორსახოვნებით, რომელიც იმუნიტეტისა და ალერგიის შეფარდების მიხედვით შეიძლება წარმოჩინდეს როგორც ინფიცირების ისე ავადმყოფობის გამოვლინება; 3. კლინიკურ — მორფოლოგიური გამოვლინების პოლიმორფიზმით; 4. ქრონიკული ტალღისებრი მიმდინარეობით, დაავადების რემისიებითა და აფეთქების მორიგეობით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ტუბერკულოზს იწვევს ტუბერკუ-

ლოზის მიკობაქტერია, რომელიც აღმოჩენილ იქნა კოხის მიერ 1882 წ. არჩევნ მიკობაქტერიის 4 ტიპს: ადამიანის, ხარის, ფრინველის და ციგ სისხლიანების. ადამიანისათვის პათოგენურია ორი პირველი ტიპი ტუბერკულოზის მიკობაქტერიისათვის დამახასიათებელია: ოპტიმალური ზრდა ქსოვილების ჟანგბადით მაღალი გაჯერების პირობებში ამავე დროს გამრავლების შესაძლებლობა ჟანგბადის დეფიციტის დროსაც (ფაკულტატიური ანაერობი); უკიდურესად გამოსატული ცვალებადობა — ჩნდება დატოტვილი, კოკისებრი, L-ფორმები, რომლებიც ქიმიოპრეპარატების გავლენით კარგავენ უჯრედულ გარსს (კედელს) და დიდი ხნის განმავლობაში პერსისტირებენ (რჩებიან) ორგანიზმში.

ტუბერკულოზის პათოგენეზი მოიცავს ორგანიზმში მიკობაქტერიის შეჭრას და მის ზემოქმედებას ორგანიზმის ქსოვილებსა და ორგანოებზე. ტუბერკულოზური ინფექციის წარმოქმნა, მიმდინარეობა და გამოსავალი მნიშვნელოვნად არის განპირობებული ორგანიზმის იმუნიტეტისა და რეაქტივობის მდგომარეობით. რეაქტივობა განსაზღვრავს ტუბერკულოზის უჩვეულო მრავალფეროვნებას, რაც წარმოადგენს ტუბერკულოზის, როგორც ავადმყოფობის მეტად დამახასიათებელ თვისებას და დიდ სიძნელეებს ქმნის კლინიკური დიაგნოზის დასმისას.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევნ ტუბერკულოზის გამოვლინების სამ ძირითად სახეს: პირველადი, ჰემატოგენური და მეორადი ტუბერკულოზი.

პირველადი ტუბერკულოზი

პირველადი ტუბერკულოზი ხასიათდება: 1. ავადმყოფობის განვითარებით დაინფექციების პერიოდში, ე. ი. ორგანიზმის ინფექტთან პირველი შეხვედრისას; 2. სენსიბილიზაციით და ალერგიით, დაუყოვნებელი ტიპის პიპერმგრძობელობით; 3. ექსუდაციურ-ნეკროზული ცვლილებების სიჭარბით; 4. ლიმფო- და ჰემოგენური დისემინაციისადმი მიდრეკილებით; 5. პარასპეციფიკური ცვლილებებით — ვასკულიტებით, ართროტებით, სეროზიტებით და ა. შ.

როგორც წესი, დასნებოვნების გზა აეროგენულია, შესაძლოა ალიმენტური გზაც. ავადმყოფობენ ჩვეულებრივ ბავშვები, მაგრამ

დღესდღეობით ტუბერკულოზის წარმატებული პროფალაქტიკის შედეგად პირველადი ტუბერკულოზი აღინიშნება მოზარდებსა და ზრდასრულ ადამიანებში.

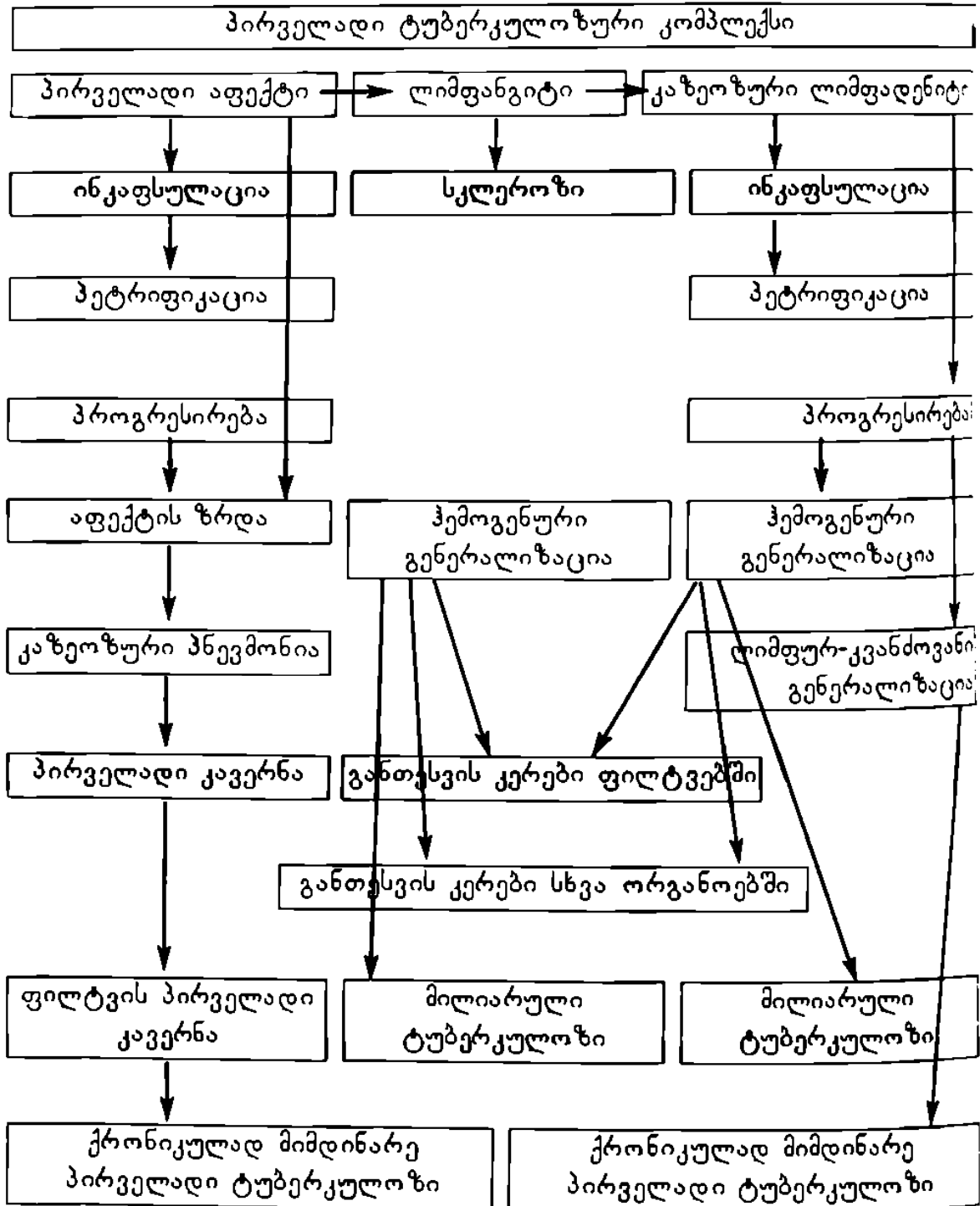
პათოლოგიური ანატომია. პირველადი ტუბერკულოზის მორფოლოგიური გამოხატულებას წარმოადგენს **პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი** (სქემა №7). ის შედგება სამი კომპონენტისაგან: დაზიანების კერა ორგანოში — **პირველადი კერა ანუ აფექტი**; პირველადი კერიდან გამომავალი ლიმფური მილების ტუბერკულოზური ანთება **ლიმფანგიტი** და რეგიონული ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზური ანთება **ლიმფადენიტი**.

აეროგენული დასნებოვნების დროს ფილტვებში პირველადი ტუბერკულოზური კერა (აფექტი) წარმოიქმნება სუბპლევრულად ყველაზე კარგი აერაციის უბნებში (III, VIII, IX, X განსაკუთრებით III სეგმენტებში). იგი წარმოდგენილია ექსუდაციური ანთების კერით, რომელიც ძალზე სწრაფად განიცდის ნეკროზს. ვითარდება კაზეოზური პნევმონიის კერა, რომელიც გარშემორტყმულია პერიფოკუსური ანთების ზონით. აფექტის ზომები განსხვავებულია: ზოგჯერ ეს ფოკალური ალვეოლიტი, რომელიც მიკროსკოპულადაც ძნელად გასარჩევია, მაგრამ ანთება ხშირად მოიცავს აცინუსს ან წილაკს, იშვიათად-სეგმენტს და ძალზე იშვიათ შემთხვევაში — მთელ წილს. პირველადი აფექტის კაზეოზურ მასებში შემორჩება ფილტვის ელასტიკური და არგიროფილური ბოჭკოების კარკასი. მუდმივად აღინიშნება ანთებით პროცესში პლევრის ჩართვა და ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდაციური პლევრიტი.

ძალზე სწრაფად ანთებითი პროცესი ვრცელდება პირველადი აფექტიდან გამომავალ ლიმფურ მილებზე — ვითარდება ტუბერკულოზური ლიმფანგიტი. ის გამოიხატება ლიმფოსტაზითა და ლიმფური მილების გაყოლებით შეშუპებულ პერივასკულურ ქსოვილში ტუბერკულოზური ხორკლების გაჩენით. წარმოიქმნება თითქოსდა ფილტვის კარის ლიმფური კვანძებისაკენ მიმავალი ბილიკი.

შემდგომში ანთებითი პროცესი ძალზე სწრაფად გადადის რეგიონულ ბრონქოპულმონურ, ბრონქულ და ბიფურკაციის ლიმფურ კვანძებზე, რომლებშიც ვითარდება სპეციფიკური ანთებითი პროცესი.

სქემა №7. პირველადი ტუბერკულოზის მინდინარეობის ვარიანტები



ამ უკანასკნელში ძალზე სწრაფად ხდება კაზეოზური ნეკროზი და ყალიბდება ტოტალური კაზეოზური ტუბერკულოზური ლიმფადენიტი. ლიმფური კვანძები დიდდება რამდენჯერმე და განაკვეთზე მოჩანს კაზეოზური ნეკროზის კერები (სურ. 149). ცვლილებები რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ყოველთვის უფროა გამოხატული, ვიდრე პირველად აფექტში.

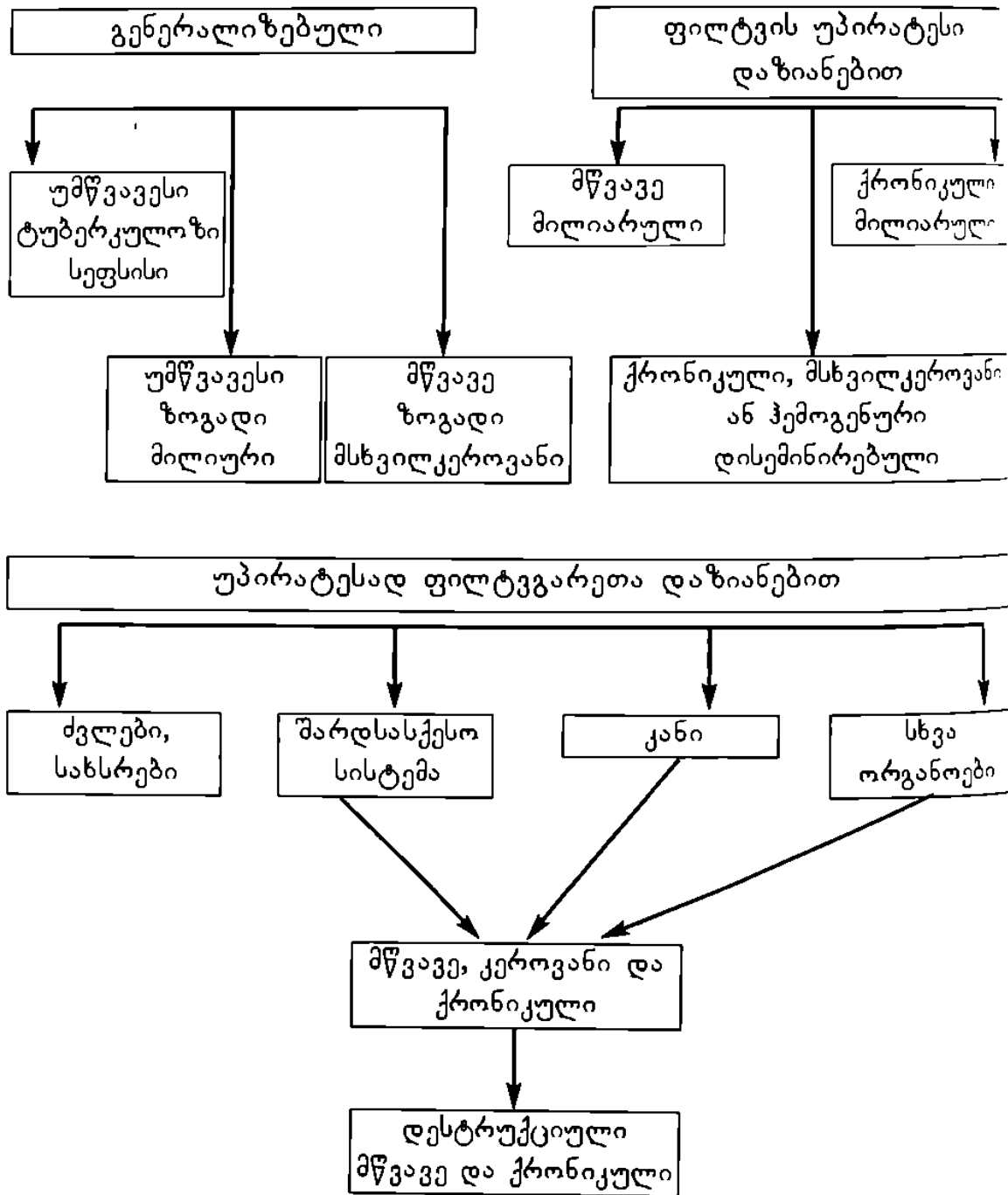
შუასაყრის ფაზარ ქსოვილში, რომელიც ახლოს მდებარეობს კაზეოზურად შეცვლილ ლიმფურ კვანძებთან, ვითარდება ამა თუ იმ ხარისხით გამოხატული პერიფოკუსური ანთება, ყველაზე მძიმე შემთხვევაში გვხვდება ხაჭოსებრი ნეკროზის კერებიც.

ალიმენტური გზით დასნებოვნების შემთხვევაში პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი ვითარდება ნაწლავში და ასევე შედგება სამი კომპონენტისაგან: თეძოს ნაწლავის ქვედა განყოფილების ან ბრმა ნაწლავის ლორწოვან გარსში ჩნდება ტუბერკულოზური ხორკლები და ნეკროზებით და დაანეკროზების ადგილზე ლორწოვან გარსში წყლულულების გაჩენით, რომელიც განიხილება როგორც პირველადი აფექტი: შემდგომ ვითარდება ტუბერკულოზური ლიმფანგიტი და კაზეოზური ლიმფადენიტი რეგიონულ (პირველად აფექტთან მიმართებაში) ლიმფურ კვანძებში; ანალოგიურად ჩნდება პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსი ნუშურებში (პირველადი აფექტი ნუშურაში, ლიმფანგიტი და კისრის ლიმფური კვანძების კაზეოზური ნეკროზი), კანში (წყლული კანში, ლიმფანგიტი და რეგიონული კაზეოზური ლიმფადენიტი).

შესაძლებელია პირველადი ტუბერკულოზის მიმდინარეობა წარმართოს სამი მიმართულებით: 1. პირველადი ტუბერკულოზის ჩაცხრობა და პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსის შეხორცება; 2. პირველადი ტუბერკულოზის პროგრესირება და პროცესის გენერალიზაცია; 3. ქრონიული მიმდინარეობა (ქრონიულად მიმდინარე პირველადი ტუბერკულოზი, იხ. სქემა №8).

პირველადი ტუბერკულოზის ჩაცხრობა და პირველადი ტუბერკულოზური კომპლექსის შეხორცება. ეს პროცესები იწყება ფილტვის პირველად კერაში. პირველად გაიწოვება პერიფოკუსური ანთება, ექსუდაციური ქსოვილური რეაქცია იცვლება პროდუქციულით: კაზეო-

სქემა №8. ჰეოგენური ტუბერკულოზის ძირითადი სახეები



ზური პნევმონიის კერის ირგვლივ წარმოიქმნება ეპითელიოიდური და ლიმფური უჯრედებისაგან შედგენილი სარტყელი, რომელიც თითქოსდა გამოყოფს აღნიშნულ კერას ფილტვის ქსოვილისაგან. ამ სარტყელის ირგვლივ ჩნდება დაფიბროზებადი ტუბერკულოზური გრანულომები. პირველადი აფექტის ირგვლივ წარმოიშობა კაფსულა, რომლის გარეთა შრე წარმოდგენილია წვრილი ყალიბის სისხლის მილების შემცველი ფაშარი შემაერთებული ქსოვილით, კაფსულის შიდა შრე, რომელიც უშუალოდ ესაზღვრება კაზეოზურ მასებს, თანდათანობით მდიდრდება ბოქკოვანი სტრუქტურებით, შეერწყმება გარეთა შრეს. კაფსულას გარეთა შრიდან ჩაეზრდება სისხლის მილები, რომლებიც აღწევენ კაფსულის შიდა შრეს და შედიან უშუალო კონტაქტში კაზეოზურ მასებთან. უკანასკნელი თანდათანობით კარგავს წყალს, მკვრივდება და იკორება (პეტრიფიკაცია). დროთა ვითარებაში შიდა შრეში, რომელიც ეხება გაკირულ კაზეოზურ მასებს, ჩნდება მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები, რომლებიც ახდენენ გაკირული კაზეოზური მასების გაწოვას. მათ ადგილზე მეტაპლაზიის გზით წარმოიქმნება ძვლოვანი ხარისხები ძვლის ტვინის უჯრედებით ხარისხებს შორის არსებულ სივრცეში. ასეთ შეხორცებულ პირველად კერას უწოდებენ **გონის კერას** (ავტორი, რომელმაც პირველად აღწერა შეხორცებული პირველადი კერა).

ტუბერკულოზური ლიმფანგიტის ადგილზე ვითარდება ფიბროზული ზონარი. შეხორცება ლიმფურ კვანძებში ხდება ისეთივე სახით, როგორც ფილტვის პირველადი აფექტის კერაში. მაგრამ დაზიანების უფრო დიდი მოცულობის გამო შეხორცება მიმდინარეობს უფრო ხანგრძლივად, კაზეოზის კერები ლიმფურ კვანძში განიცდიან გამოშრობას, გამკვრივებას, გაკირვასა და შემდგომ გაძვალებას. გაკირულ კერებს ფილტვებში ნახულობენ ბევრ, პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებში. 10 წლის ასაკამდე ისინი გვხვდება გაკვეთებზე შემთხვევათა 6%, 10-დან 15 წლამდე-25%, 20-დან 30 წლამდე 45%, ხოლო 40 წლის ზევით — თითქმის ყველა შემთხვევაში. ამრიგად, ორგანიზმში ტუბერკულოზური მიკობაქტერიის მოხვედრა იწვევს არა მარტო დაავადებას, არამედ დაინფექციებას, რომელსაც შეუძლია ითამაშოს დადებითი როლი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებისა და განმეორებითი დასნებოვნების თავიდან

აცილებასში. დადგენილია, რომ ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო ინფექტი არის ინფექციური, არასტერილური, ანუ ის ხორციელდება ორგანიზმში სუსტი ვირულენტობის ტუბერკულოზური მიკობაქტერიების არსებობით. მისი გამოყოფა შეიძლება გაკირული კერებიდანაც კი. პრაქტიკულად უკვე დიდი ხანია ხდება ახალშობილთა ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო დაბალი ვირულენტობის მიკობაქტერიების შემცველი ვაქცინებით (ბცუ) აცრა. აღნიშნულის შედეგია ის, რომ უკანასკნელ წლებში მკვეთრად შემცირდა ბავშვთა ასაკში ტუბერკულოზით ინფიცირება და ამის გამო პირველადი ტუბერკულოზით ავადობის ასაკმა გადაიწია უფროსი ასაკისკენ, რომელთა დაცვითი ძალები გამოხატულია უფრო ძლიერად, ვიდრე ახალშობილთა ასაკში. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ გონის კერებში, ნაწილობრივ გაძვალეულშიც კი, არსებობს დაბალი ვირულენტობის L-ფორმის მიკობაქტერიები, რომელთაც შეუძლიათ გამოავლინონ თავისი ცხოველქმედება ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაქვეითების დროს.

ნაწლავში პირველადი წყლულის (აფექტი) ადგილზე ჩნდება ნაწიბური, ხოლო ლიმფურ კვანძებში პეტრიფიკატი. მისი ოსიფიკაცია მიმდინარეობს ძალზე ნელა.

პირველადი ტუბერკულოზის პროგრესირება პროცესის გენერალიზაციით: ის ვლინდება 4 ფორმით: ჰემოგენური, ლიმფოგენური (ლიმფურ-კვანძოვანი), პირველადი აფექტის ზრდის, შერეული.

პროგრესირების ჰემოგენური ფორმა (გენერალიზაცია) პირველადი ტუბერკულოზის დროს ვითარდება მიკობაქტერიების სისხლში პირველადი აფექტიდან ან კაზეოზურად შეცვლილი ლიმფური კვანძებიდან ადრეული მოხვედრისას (დისემინაცია). მიკობაქტერიები ვრცელდება სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, სადაც წარმოქმნიან მილიურ ხორკლებს — **მილიური ტუბერკულოზი** ან მსხვილ კერებს არჩევენ ჰემოგენური გენერალიზაციის მილიური და მსხვილკეროვან ფორმებს. განსაკუთრებით საშიშია მილიარული ტუბერკულოზური ხორკლების გაჩენა თავის ტვინის რბილ გარსებში, რასაც მოყვება **ტუბერკულოზური ლექტომენინგიტის** განვითარება. ზოგჯერ ჰემოგენური გენერალიზაციის დროს ვლინდება სხვადასხვა ზომის ერთეული განთესვის კერები სხვადასხვა

ორგანოში, მათ შორის: ფილტვების მწვერვალზე (სიმონის კერები), რომლებიც პირველადი ინფექციის ჩაცხრომიდან მრავალი წლის შემდეგ აძლევენ საწყისს განთესვის კერაში ტუბერკულოზურ დაზიანებას.

პირველადი ტუბერკულოზის ლიმფოგენური (ლიმფურკვანძოვანი) პროგრესირება (გენერალიზაცია), ვლინდება სპეციფიკური ანთების პროცესში ბრონქული, ბიფურკაციის, პარატრაქეული, ლავიწზედა და ლავიწქვედა, კისრის და სხვა ლიმფური კვანძების ჩართვით. კლინიკაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ტუბერკულოზურ ბრონქოადენიტს. იმ შემთხვევაში, როცა ლიმფური კვანძების აფექტები მოგვაგონებენ სიმსივნეს, ლაპარაკობენ სიმსივნური ბრონქოადენიტის შესახებ. ამ დროს კაზეოზურად შეცვლილი გადადებული ლიმფური კვანძები ზეწოლის გამო ავიწროვებენ ბრონქების სანათურს, რაც იწვევს კეროვანი ატელექტაზის და პნევმონიის განვითარებას.

პირველადი ტუბერკულოზის ნაწლავის ფორმის დროს ლიმფოგენური გენერალიზაცია იწვევს მეზენტერული ლიმფური კვანძების ყველა ჯგუფის გადიდებას. ვითარდება **ტუბერკულოზური მეზადენიტი**, რომელიც შეიძლება დომინირებდეს ავადმყოფობის კლინიკურ სურათში.

პირველადი აფექტის ზრდა — პირველადი ტუბერკულოზის პროგრესის ყველაზე მძიმე ფორმაა. მის დროს ვითარდება პირველადი აფექტის ირგვლივ კაზეოზური ნეკროზი და პერიფოკალური ანთება. პირველადი კერა აცინურიდან გადაიქცევა ლობულურად, სეგმენტურად, ლობურულად — ვითარდება ლობურული კაზეოზური პნევმონია. მძიმე ფორმაა, რომელიც სწრაფად მთავრდება ავადმყოფის სიკვდილით („სწრაფი ქლექი“). სხვა შემთხვევებში ლობულური ან სეგმენტური კაზეოზური პნევმონიის პირველადი კერა განიცდის დარბილებას და მის ადგილზე ჩნდება ღრუ — **ფილტვის პირველადი კავერნა**. პროცესი ღებულობს ქრონიულ ხასიათს, ვითარდება **ფილტვის პირველადი ქლუქი**, რომელიც მოგვაგონებს მეორად ფიბროზულ — კავერნულ ტუბერკულოზს, მაგრამ მისგან განსხვავდება კაზეოზური ბრონქოადენიტის არსებობით.

პირველადი აფექტი ნაწლავში იზრდება ტუბერკულოზური წყლულის გადიდების ხარჯზე (ჩვეულებრივ ბრმა ნაწლავის მიდამოში); ვითა-

რდება შემოფარგლული ტუბერკულოზური პერიტონიტი, შეხორცებები, ლიმფური კვანძების შემოფარგლული პაკეტები; ილიოცეკურ მიდამოში წარმოიქმნება ქსოვილების მკვრივი კონგლომერატი, რომელსაც კლინიკურად ხშირად ლებულობენ სიმსივნედ (**სიმსივნის მსგავსი პირველადი ნაწლავური ტუბერკულოზი**).

პროგრესირების შერეული ფორმა პირველადი ტუბერკულოზის დროს აღინიშნება დასუსტებულ ორგანიზმებში (მწვავე ინფექციების, მაგალითად წითელას გადატანის შემდეგ; ავიტამინოზის, შიმშილობის და ა. შ.). ასეთ შემთხვევაში ვლინდება მსხვილი პირველადი აფექტი, კაზეოზური ბრონქოადენიტი. ორივე ფილტვში და ყველა ორგანოში მოჩანს მრავალრიცხოვანი ტუბერკულოზური “გამონაყარი”.

ტუბერკულოზური პროცესის გამწვავება გაკირული ლიმფური კვანძებიდან შეიძლება მოხდეს სტერილული ჰორმონებისა და იმუნოდეპრესანტების ხანგრძლივი გამოყენების შემთხვევაში: ვითარდება მასიური ტუბერკულოზური ბრონქოადენიტი ლიმფოგენური და ჰემოგენური გენერალიზაციით, ძალზე სუსტად გამოხატული ზოგადი მოვლენებით და უმნიშვნელო უჯრედული რეაქციით. ეს, ეგრეთწოდებული წამლისმიერი (სტერილული) ტუბერკულოზი განიხილება როგორც ენდოგენური ინფექციის გამოხატულება.

გამოსავალი პროგრესირებადი პირველადი ტუბერკულოზის სხვადასხვაგვარია. არასასურველ შემთხვევებში ავადმყოფის სიკვდილი ვითარდება პროცესის ზოგადი გენერალიზაციისა და ტუბერკულოზური მენინგიტის შედეგად. ავადმყოფობის კეთილსასურველი მიმდინარეობის და ეფექტური სამკურნალო პრეპარატების გამოყენებისას პირველადი ტუბერკულოზის პროგრესი შეიძლება შეჩერდეს, ექსუდაციური პროცესი გადაყვანილ იქნას პროდუქციულში, განვითარდეს პირველადი კომპლექსის კერების ინკაფსულაცია და გაკირვა და მისი განთესვის კერების დანაწიბურება.

ქრონიკული მიმდინარეობა (ქრონიკულად მიმდინარე პირველადი ტუბერკულოზი). ის უპირველეს ყოვლის ვითარდება იმ შემთხვევაში, როცა შეხორცებული პირველადი აფექტის არსებობისას ანთებითი სპეციფიკური პროცესი პირველადი კომპლექსის ლიმფურკვანძოვან კომპლექსში

პონენტში ღებულობს ნელა მოპროგრესე მიმდინარეობას გამწვავების აფეთქების და ჩაცხრომის მორიგეობით. ამ დროს ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაცია — ძლიერდება მისი მგრძობელობა ყოველგვარი არასპეციფიური ზემოქმედების მიმართ. ორგანიზმის აწეული მგრძობელობა კლინიკურად ვლინდება კანის ტუბერკულოზური სინჯებით და ორგანოებსა და ქსოვილებში პარასპეციფიური ცვლილებების გაჩენით, რომლის ქვეშაც გულისხმობენ სხვადასხვა მეზენქიმურ უჯრედულ რეაქციებს ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების დიფუზურ ან კეროვან პროლიფერაციას, ჰიპერპლაზიურ პროცესებს სისხლძმად ქსოვილში, შემაერთებელი ქსოვილის, არტერიოლების კედლების ფიბრონოიდულ ცვლილებებს, დისპროტეინოზს, ამილოიდოზის განვითარებას.

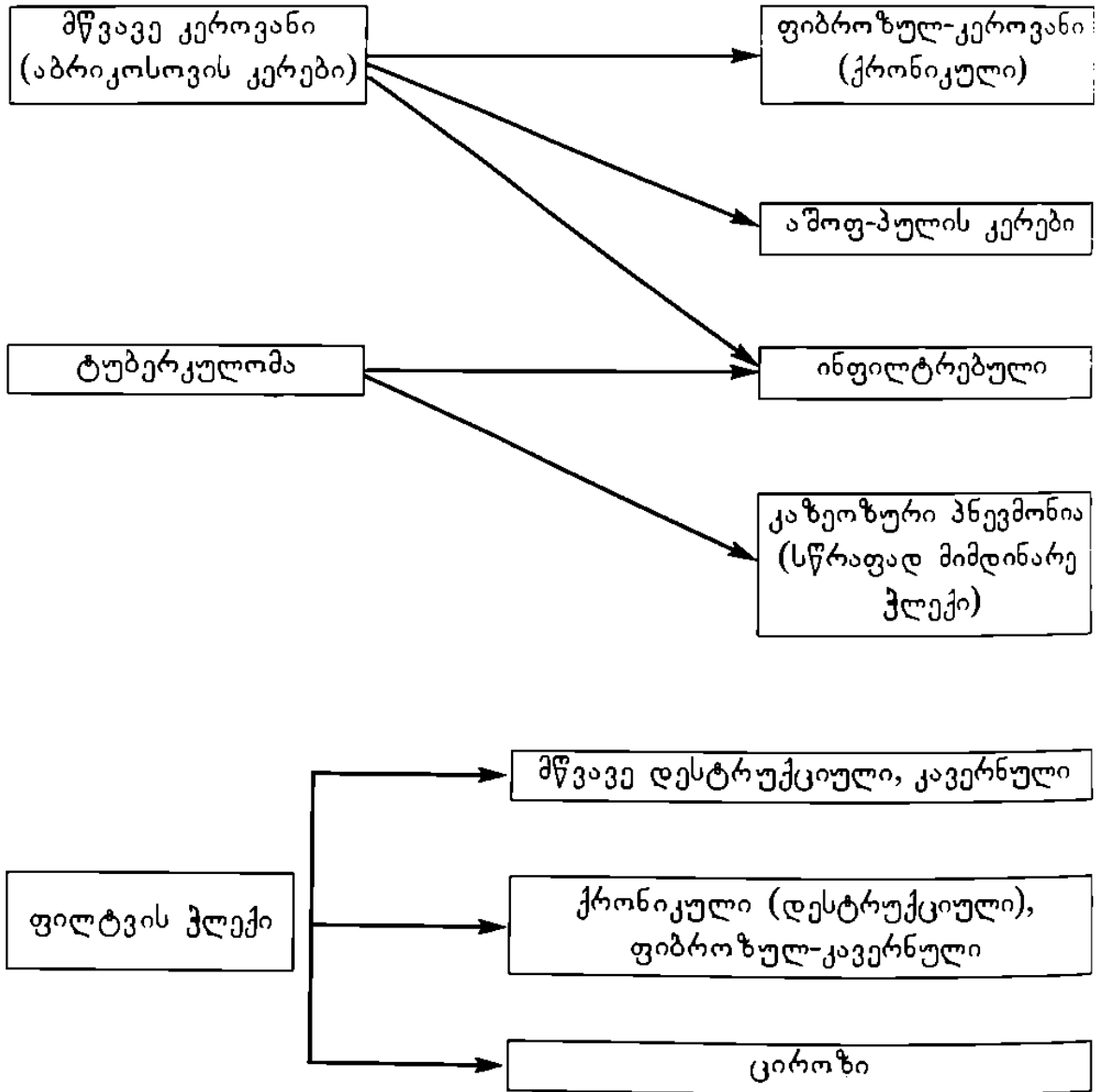
პარასპეციფიური რეაქციები, რომლებიც მიმდინარეობენ დაუყოვნებელი ჰიპერმგრძობელობის რეაქციების ტიპით, სახსრების პირველადი ტუბერკულოზის დროს განვითარებულ ცვლილებებს აძლევენ რევმატიზმის მსგავსებას. ის აღწერილია **პონსეს რევმატიზმის სახელწოდებით**.

ქრონიკულად მიმდინარე პირველადი ტუბერკულოზის შესახებ ლაპარაკობენ მაშინაც, როცა წარმოიქმნება პირველადი ფილტვისმიერი კავერნა და ვითარდება პირველადი ფილტვისმიერი ქლექი (სქემა №9).

ჰემოგენური ტუბერკულოზი

ჰემოგენური ტუბერკულოზი აერთიანებს ავადმყოფობის რიგ გამოვლინებებს, რომლებიც ვითარდებიან პირველადი ინფექციის გადატანიდან მნიშვნელოვანი ხნის გავლის შემდეგ და წარმოადგენს პირველადის შემდგომ ტუბერკულოზს. ამ შემთხვევაში საქმე ეხება ადამიანებს რომლებმაც გადაიტანეს პირველადი ტუბერკულოზი (კლინიკურად გაჯანსაღდნენ პირველადი ტუბერკულოზისაგან), მაგრამ შეინარჩუნეს ტუბერკულოზის მიმართ აწეული მგრძობელობა და ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის საწინააღმდეგო მნიშვნელოვანი იმუნიტეტი. ჰემოგენური ტუბერკულოზი უვითარდებათ იმ ავადმყოფობებს, რომელთაც პირველადმა ინფექციამ დაუტოვა ცვლილებები განთესვის კერების სახით სხვადასხვა ორგანოებში ან ბოლომდე შეუხორცებელი კერების სახით ლიმფურ კვანძებში. ეს კერები დიდი ხნის განმავლობაში შეი-

სქემა №9. ფილტვების მეორადი ტუბერკულოზის ფორმა-ფაზები



ძლება არსებობდნენ ლატენტურად, მათი გამწვავება ხდება სხვადასხვა არახელსაყრელი ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში (ტუბერკულოზის მიმართ აწეული მგრძობელობის ფონზე). ამიტომ ჰემოგენური ტუბერკულოზის დროს ჰარბობს პროდუქციული ქსოვილოვანი რეაქცია (გრანულომა), გამოხატულია ჰემოგენური გენერალიზაციისადმი მიდრეკილება, რომლის გამოც ვითარდება სხვადასხვა ორგანოებისა და ქსოვილების დაზიანება.

გენერალიზებული ჰემოგენური ტუბერკულოზი ამჟამად იშვიათად გვხვდება და წარმოადგენს ავადმყოფობის ყველაზე მძიმე ფორმას მრავალ ორგანოში ტუბერკულოზური ხორკლების მოთესვით. ერთ შემთხვევაში ყველა ორგანოში ვითარდება ხორკლების დანეკროზება პროლიფერაციული პროცესების გარეშე, ან სუსტად გამოხატული ექსუდაციური რეაქციით (გენერალიზებული ტუბერკულოზის ნეკროზული სახე). ეს უმწვავესი ტუბერკულოზური სეფსისია. სხვა შემთხვევაში ყველა ორგანოში ვლინდება წვრილი, **მილიური პროდუქციული ხორკლები**. ამ ფორმას აღნიშნავენ, როგორც **მწვავე ზოგადი მილიური ტუბერკულოზი**. იგი ხშირად მთავრდება მენინგიტით. ბოლოს, ზოგ შემთხვევაში აღინიშნება მწვავე მსხვილკეროვანი ტუბერკულოზი, რომელიც გვხვდება დასუსტებულ ავადმყოფებში და ხასიათდება სხვადასხვა ორგანოში მსხვილი (1 სმ. დიამეტრის) ტუბერკულოზური კერების არსებობით.

ჰემოგენური ტუბერკულოზის გენერალიზაციის შემთხვევაში აუცილებელია ინახოს კერა, რომელიც წარმოადგენს მოთესვის წყაროს; ზოგჯერ ასეთ კერას წარმოადგენს პირველადი ტუბერკულოზის გადატანის შემდგომ შერჩენილი შეხორცებული კერა ლიმფურ კვანძში, სასქესო ორგანოებში, ძვლოვან სისტემაში და ა. შ.

ჰემოგენური ტუბერკულოზი — უპირატესად ფილტვების დაზიანებით ხასიათდება უპირატესად ფილტვებში ხორკლების არსებობით, მაშინ, როცა სხვა ორგანოებში ისინი არ ვლინდებიან ან ერთეულია. ფილტვებში მრავლობითი წვრილი მილიური ხორკლების არსებობის შემთხვევაში ლაპარაკობენ ფილტვების მილიური ტუბერკულოზის შესახებ, რომელიც მიმდინარეობს მიხედვით შეიძლება იყოს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული.

მწვავე მილიური ტუბერკულოზის დროს, რომელიც იშვიათად გვხვდება, ფილტვები გაბერილია, ფაფუკი კონსისტენციისაა, მასში როგორც ქვიშაში ისინჯება წვრილი ხორკლები, რომლებიც ყოველთვის უფრო სქლადაა დაფანტული მის ზედა სეგმენტებში, ვიდრე ქვედაში. არაიშვიათად ტუბერკულოზის აღნიშნული ფორმა მთავრდება მენინგიტით.

ქრონიკული მილიარული ტუბერკულოზის დროს შესაძლებელია მოხდეს ხორკლების დანაწიბურება და ფილტვის მდგრადი ემფიზემის განვითარება. ამის გამო ვითარდება დატვირთვის გაძლიერება მარჯვენა გულზე და მისი ჰიპერტროფია (ფილტვისმიერი გული). გარდა აღნიშნულისა გამოყოფენ ქრონიულ მსხვილკეროვან ანუ ჰემოგენურად დისემინირებულ ფილტვის ტუბერკულოზს, რომელიც გვხვდება მოზრდილ ადამიანებში, მისთვის დამახასიათებელია კერების, უპირატესად კორტიკო-პლევრული ლოკალიზაცია ორივე ფილტვში და პროდუქციულ-ქსოვილური რეაქცია, ბადებრივი პნევმოსკლეროზის, ემფიზემის, ფილტვისმიერი გულის განვითარება და ფილტვგარეთა ტუბერკულოზური კერების არსებობა.

ჰემოგენური ტუბერკულოზი უპირატესად ფილტვგარეთა დაზიანებებით ვითარდება პირველადი ტუბერკულოზის გადატანის შემდეგ ორგანოებში ჩარჩენილი განთესვის კერებიდან. უპირატესად ზიანდება ჩონჩხის ძვლები (ძვალსახსროვანი ტუბერკულოზი) და შარდსასქესო სისტემა (თირკმლის, სასქესო ორგანოების ტუბერკულოზი), კანი და სხვა ორგანოები. არჩევენ კეროვან და დესტრუქციულ ფორმებს, რომლებიც მიმდინარეობენ მწვავედ ან ქრონიკულად, ანუ ტუბერკულოზის ფორმები ხდება მისი განვითარების ფაზები.

ძვლებისა და სახსრების ტუბერკულოზი უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვებში, იშვიათად — მოზრდილებში, ვითარდება ძვლის ტვინში არსებული განთესვის კერებიდან (ტუბერკულოზური ოსტეომიელიტი). არჩევიდად ლოკალიზდება მალეების სხეულში (ტუბერკულოზური სპონდილიტი), ძვლების ეპიფიზებში, (ტუბერკულოზური კოჭიტი) და მუხლის სახსარში (ტუბერკულოზური გონიტი). დიაფიზები ზიანდება იშვიათად. სინოვიური გარსები პროცესში ერთგებიან მეორადად ეპიფიზო-

დან სახსრის ქსოვილზე გადასვლის შედეგად. ყველაზე საშიში ძვლების ტუბერკულოზის დროს არის სექვესტრების წარმოქმნა, ანუ ძვლის დანეკროზების უბნების გაჩენა, მისი დაშლა, კუზის წარმოქმნა და სახსრების დეფორმაცია, ძვლებიდან სპეციფიკური პროცესი ვრცელდება სახსრის მიმდებარე რბილ ქსოვილებზე, რაც იწვევს ჩამონაწვეთი აბსცესებისა და ფისტულების გაჩენას.

თირკმლის ტუბერკულოზი ჩვეულებრივ ცალმხრივია, ხშირად უვითარდებათ ახალგაზრდა ადამიანებს სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, აგრეთვე აღინიშნება ხანში შესულებშიც. უფრო ადრე კერები ვითარდება ქერქოვან შრეში, პროცესის პროგრესიისას ისინი ვლინდებიან პირამიდების დვრილებშიც; აქ იწყება დესტრუქციული პროცესი ღრუების წარმოქმნით. კავერნების გარეთ, თირკმლის ინტერსტიცია ინფილტრებულია პისტოციტებით, რომელთა შორის აღინიშნება ეპითელიოიდური უჯრედებიც (ქრონიკული ინტერსტიციული ნეფრიტი), შარდსაწვეთის სანათურის დახშობას კაზეოზური მასებით მოყვება პიონეფროზის განვითარება. სპეციფიკური ანთებითი პროცესი თანდათანობით გადადის შარდის გამომტან გზებზე, შარდის ბუშტზე, წინამდებარე ჯირკვალზე, სათესლის დანამატზე. ქალებში ზიანდება საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსი, ფალოპის მილები, იშვიათად — საკვერცხეები.

ჰემოგენური ტუბერკულოზის დროს ზიანდება აგრეთვე ენდოკრინული ჯირკვლები, ღვიძლი, სეროზული გარსები (უკანასკნელში ტუბერკულოზი შეიძლება განვითარდეს სპეციფიკური პროცესის გადასვლით დაზიანებული ლიმფური კვანძებიდან).

მეორადი ტუბერკულოზი

მეორადი, რეინფექციული, ტუბერკულოზი უვითარდებათ ზრდასრულ ადამიანებს, რომელთაც ადრე გადატანილი აქვთ პირველადი ინფექცია და ამის გამო მათ გააჩნიათ იმუნიტეტი. ტუბერკულოზის ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია: 1. პროცესის არჩევითად ფილტვებში ლოკალიზაცია; 2. კონტაქტური და ინტრაკანალიკულური (ბრონქული ხე, კუჭნაწლავის ტრაქტი) გავრცელება; 3. კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმების მონაცვლეობა, რომლებიც წარმოადგენენ ტუბერკულოზური

პროცესის ფორმებს ფილტვებში.

მეორადი ტუბერკულოზის წარმოშობის შესახებ არსებობს ორი თეორია: ეკზოგენური წარმოშობის, ანუ ახალი დასნებოვნების და ენდოგენური წარმოშობის. ის ფაქტი რომ, ნანახი ანატომიური ცვლილებები საშუალებას იძლევიან თვალი გავადევნოთ მოვლენათა გრძელ ჯაჭვს დაწყებული პირველადი ინფექციის კერების გაჩენიდან რეინფექციის ახალი კერების წარმოქმნამდე, მკვლევართა უმრავლესობას საშუალებას აძლევს შეუერთდეს მისი წარმოშობის ენდოგენურ თეორიას.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ მეორადი ტუბერკულოზის 8 ფორმას, რომელთაგან თითოეული წარმოადგენს მისი წინამოებელი ფორმის განვითარებას. ამის გამო მეორადი ტუბერკულოზის ფორმები იმავდროულად წარმოადგენენ მისი განვითარების ფაზებს (ფორმა-ფაზა).

მეორადი ტუბერკულოზის ფორმა-ფაზებს შორის არჩევენ: 1. მწვავე კეროვანს; 2. ფიბროზულ-კეროვანს; 3. ინფილტრაციულს; 4. ტუბერკულომას; 5. კაზეოზურ პნევმონიას; 6. მწვავე კავერნულს; 7. ფიბროზულ-კავერნულს; 8. ციროზულს.

მწვავე კეროვანი ტუბერკულოზი გვხვდება 20-25 წლის ასაკის ადამიანებში და უფროს ასაკში. მორფოლოგიურად ის ხასიათდება მარჯვენა ფილტვის I და II სეგმენტებში (იშვიათად მარცხენაში) ერთი ან ორი კერის არსებობით. მას ეწოდება **აბრიკოსოვის რეინფექციის კერები**. ა. ი. აბრიკოსოვი 1904 წელს პირველად აჩვენა, რომ მეორადი ტუბერკულოზის ეს საწყისი გამოვლინებები შედგება სპეციფიკური ენდობრონქიტის, მეზობრონქიტის და პანბრონქიტისაგან, რომელიც მოიცავს წილაკშიდა ბრონქიტს. სპეციფიკური პროცესი ბრონქოლებით ვრცელდება ფილტვის პარენქიმაზე, ვითარდება აცინური ან ლობულური კაზეოზური პნევმონია, რომლის გარშემო სწრაფად წარმოიქმნება ეპითელიოიდურ-უჯრედოვანი სარტყელი ლიმფოიდური და ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედების მინარევით, ფილტვის კარის ლიმფურ კვანძებში – რეაქციული არასპეციფიკური პროცესი. დროული მკურნალობის შედეგად, ან ხშირად სპონტანურად, პროცესი სპონტანურად ჩაცხრება, ექსუდაციური ქსოვილოვანი რეაქცია იცვლება პროდუქციულით, კაზეოზური ნეკროზის კერა განიცდის ინკაფსულაციას და პეტრიფიკაციას,

ვლინდება რეინფექტის აშოფ-პულის კერები და პროცესი ამით შეიძლება დამთავრდეს.

ფიბროზულ-კეროვანი ტუბერკულოზი წარმოადგენს მწვავე კეროვანი ტუბერკულოზის მიმდინარეობის იმ ფაზას, როცა ავადმყოფობის ჩაცხრობის შემდეგ (აბრიკოსოვის კერების შეხორცების შემდეგ) პროცესი ისევ მწვავედება. აბრიკოსოვის კერების შეხორცებისას წარმოიქმნება საკმაოდ მსხვილი ინკაფსულეებული და ნაწილობრივ გაკირული კერები, რომელიც აღწერილ იქნა გერმანელი მეცნიერის ლ. აშოფისა და ქ. პულის (აშოფ-პულის კერები). მათ განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭებათ პროცესის გამწვავებაში, წარმოიქმნება აცინური, ლობულური კაზეოზური პნევმონიის კერები, რომლებიც კვლავ განიცდის ინკაფსულაციას, ნაწილობრივ პეტრიფიკაციას და გარდაიქმნება კვლავ აშოფ-პულის კერებად. მაგრამ მიდრეკილება გამწვავეებისაკენ მაინც რჩება. პროცესი რჩება ცალმხრივი, არ გამოდის პირველი და მეორე სეგმენტების ფარგლებიდან. უნდა აღინიშნოს, რომ I და II სეგმენტებში ჩაპარკებულ, ჩაკირული კერების შორის, არის არა მარტო აშოფ-პულის (შეხორცებული აბრიკოსოვის კერები), არამედ ის კერებიც, რომლებიც წარმოადგენენ პირველადი ინფექციის დროს განვითარებულ ჰემატოგენური განთესვის კერებს. ისინი აღწერილია გ. სიმონის მიერ და ეწოდებათ სიმონის კერები (სურ. 150). სიმონის კერები აშოფ-პულის კერებზე წვრილია და ლაგდება ფილტვის მწვერვალების სიმეტრიულად.

ინფილტრაციული ტუბერკულოზი ვითარდება მწვავე კეროვანი ან ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზის პროგრესიის შედეგად. ამასთან ექსუდაციური ცვლილებები გამოდიან კაზეოზური კერების ზონიდან და ვრცელდებიან წილაკის გარეთ-სეგმენტებზე. პერიფოკუსური ცვლილებები ჭარბობენ კაზეოზურს, რომელიც შეიძლება უმნიშვნელოდ იყოს წარმოდგენილი. ასეთი კერა იწოდება **ასმან-რედეკერის კერა** — ინფილტრატად, არასპეციფიური პერიფოკუსური ანთება შეიძლება გაიწოვოს და მაშინ ვლინდება ერთი ან ორი გაუწოველი მცირე ზომის კაზეოზური ფოკუსები, რომლებიც შემდგომში განიცდიან ინკაფსულაციას და ავადმყოფობა კვლავ ღებულობს ფიბროზულ-კეროვან ხასიათს. იმ შემთხვევაში, როცა პერიფოკუსური ანთება მოიცავს მთელ წილს,

ლაპარაკობენ ლობიტის შესახებ (მწვავე ინფილტრაციული ტუბერკულოზის ფორმა).

ტუბერკულომა — მეორადი ტუბერკულოზის ფორმაა, რომელიც ინფილტრაციული ტუბერკულოზის თავისებური ევოლუციის ფაზაა, როცა პერიფოკუსური ანთება გაიწოვება და რჩება ხაჭოსებრი ნეკროზის კერა გარშემორტყმული ფიბროზული კაფსულით. ტუბერკულომა აღწევს 2-5სმ-ს დიამეტრში; მოთავსებულია I ან II სეგმენტში, ხშირად მარჯვნივ, არაიშვიათად რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ხშირად შეცდომით, მას თვლიან ფილტვის პერიფერიულ კიბოდ.

კაზეოზური პნევმონია ჩვეულებრივ აღინიშნება ინფილტრაციული ტუბერკულოზის პროგრესიის შემთხვევაში, რომლის დროსაც კაზეოზური ცვლილებები აჭარბებენ პერიფოკუსურს; ვითარდება აცინური, სეგმენტურ-კაზეოზური პნევმონიური კერები, რომლებიც ერთმანეთთან შერწყმისას ქმნიან მსხვილ კერებს და ზოგჯერ კი მოიცავენ მთელ წილს (სურ. 151). ლობური ფორმის კაზეოზური პნევმონია ვითარდება ლობიტის ფონზე. კაზეოზური პნევმონია ყოველთვის აღინიშნება დასუსტებულ ადამიანებში უპირატესად მწვავე ცვლილებების ფონზე (ფიბროზულ-კეროვანი, ინფილტრაციული პნევმონიური ტუბერკულოზის ანუ ტუბერკულომის). ის ხშირად ვითარდება ტუბერკულოზის ნებისმიერი ფორმის დროს, რასაც ხელს უწყობს ორგანიზმის დაცვითი ძალების დასუსტება. ფილტვები კაზეოზური პნევმონიის დროს გადიდებულია, მკვრივია, განაკვეთზე ყვითელი შეფერილობისაა, პლევრაზე აღინიშნება ფიბრინული ნადებები. ამჟამად კაზეოზური პნევმონია გვხვდება იშვიათად.

მწვავე კავერნული ტუბერკულოზი — მეორადი ტუბერკულოზის ფორმაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ღრუების (კავერნების) სწრაფი გაჩენა. ღრუები ჩნდება კაზეოზური მასების გათხიერებისა და ჩირქოვანი გაღობის შედეგად, რომელიც მიკობაქტერიებთან ერთად გამოიყოფა ნახველით. ეს ქმნის ფილტვებში ბრონქოგენული მოთესვისა და გარემოში გავრცელების საშიშროებას. ამ დროს წარმოქმნილი კავერნები ლოკალიზდება ჩვეულებრივ I და II სეგმენტში (იმ კერების ადგილას, რომლისგანაც ვითარდებიან), გააჩნია ოვალური ან მრგვალი ფორმა, 2-5სმ დიამეტრი, უერთდება სეგმენტური ბრონქის სანათურს.

ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზი, ანუ ფილტვის ქრონიული ქლექი, ვითარდება მწვავე კავერნული ტუბერკულოზისაგან იმ შემთხვევაში, როცა პროცესი ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს (სურ. 152). კავერნის კედელი მკვრივია და გააჩნია 3 შრე: შიდა-პიოგენური (ნეკროზული); შუა-ტუბერკულოზური გრანულაციური ქსოვილის შრე და გარეთაშემაერთქსოვილოვანი. ამასთან, შრეებს შორის შემაერთებელ-ქსოვილოვანი. მოჩანს, ფილტვის ატელექტაზის უბნები. შიდა ზედაპირი უსწორია, კავერნის ღრუში მოჩანს ერთმანეთის გადამკვეთი დათრომბებული სისხლის მილები, ობლიტირებული ბრონქების ხარისები. ცვლილებები უფრო გამოხატულია ერთ-ერთ რომელიმე, უფრო ხშირად მარჯვენა ფილტვში, I და II სეგმენტებში. ცვლილებები უფრო ძველია, პლევრა გასქელებულია. კავერნას უჭირავს ერთი ან ორი სეგმენტი. მის ირგვლივ აღინიშნება სხვადასხვა კერები (ქსოვილოვანი რეაქციის ტიპის მიხედვით), ბრონქოექტაზები. პროცესი თანდათანობით ვრცელდება აპიკო-კაუდალური მიმართულებით, ეშვება ზედა სეგმენტებიდან ქვედასაკენ, როგორც კონტაქტური გზით ისე ბრონქებით. პროცესში ჩაერთვის ფილტვის სულ ახალი და ახალი უბნები. ამიტომ ყველაზე ძველი ცვლილებები ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზის დროს აღინიშნება ფილტვების ზედა განყოფილებებში, ხოლო ყველაზე ახალი ქვედაში. დროთა ვითარებაში პროცესი გადადის ბრონქებით საწინააღმდეგოდ მდებარე ფილტვში. ყველაზე ადრე ბრონქოგენული მეტასტაზური კერები ჩნდება III სეგმენტში, სადაც ვლინდება აცინური და ლობულური ტუბერკულოზური კერები. მისი დაშლის დროს შესაძლოა კავერნების განვითარება და პროცესის შემდგომი ბრონქოგენული გავრცელება.

ციროზული ტუბერკულოზი განიხილება როგორც ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზის განვითარების ვარიანტი, როცა დაზიანებულ ფილტვებში, კავერნის ირგვლივ ხდება შემაერთებელი ქსოვილის უხვად განვითარება, შეხორცებული კავერნის ადგილზე ჩნდება ხაზოვანი ნაწიბურები, პლევრული შეხორცებები, ფილტვები განიცდის დეფორმაციას, გამკვრივებას, ვლინდება მრავალრიცხოვანი ბრონქოექტაზები. მეორადი ფილტვის ტუბერკულოზის დროს, იმის გამო, რომ ინფექცია

ვრცელდება, როგორც წესი, ინტრაკანალიკულური ან კონტაქტური გზით შეიძლება განვითარდეს ბრონქების, ტრაქეის, ხორხის, პირის ღრუს, ნაწლავის სპეციფიური დაზიანება. ჰემოგენური გავრცელება იშვიათად აღინიშნება, ის შეიძლება მოხდეს ავადმყოფის ტერმინალურ სტადიაზე ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაქვეითების გამო. ამ შემთხვევაში ნახულობენ ტუბერკულოზურ მენინგიტს, ორგანულ, ფილტვებგარეთა და სხვა დაზიანებებს.

გართულებები. პირველადი ტუბერკულოზის დროს შეიძლება განვითარდეს ტუბერკულოზური მენინგიტი, პლევრიტი, პერიკარდიტი, პერიოდონტიტი, ძვლის ტუბერკულოზის დროს აღინიშნება სექვესტრაცია, დეფორმაცია, რბილი ქსოვილების დაზიანება, აბსცესები და ფისტულები. მეორადი ტუბერკულოზის დროს გართულებების ყველაზე მეტი რაოდენობა დაკავშირებულია კავერნასთან: სისხლდენა, კავერნის შიგთავსის გახსნა პლევრის ღრუში, რასაც მოყვება პნევმოთორაქსი და ჩირქოვანი პლევრიტი (პლევრის ემპიემა). ხანგრძლივად მიმდინარეობასთან დაკავშირებით ტუბერკულოზის ნებისმიერი ფორმა შეიძლება გართულდეს ამილიოდოზით (განსაკუთრებით ხშირად ფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზი).

სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს ფილტვ-გულის უკმარისობის, სისხლდენის, ამილიოდოზის გამო.

ტუბერკულოზის პათომორფოზი.

უკანასკნელ პერიოდში ტუბერკულოზის კლინიკური და მორფოლოგიური სურათი ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყანაში მნიშვნელოვნად შეიცვალა. ცვლილებები უმთავრესად განპირობებულია სოციალური პროგრესით, წამლისმიერი და ანტიბაქტერიული თერაპიის წარმატებებით და განიხილება როგორც ბუნებრივი და ინდუცირებული პათომორფოზი. აღინიშნება მკვეთრი შემცირება და თითქმის გაქრობა ავადმყოფობის მოპროგრესე ფორმების (პირველადი ტუბერკულოზის, ჰემოგენური ტუბერკულოზის, კაზეოზური პნევმონიის). შერბილდა ტუბერკულოზის სპეციფიკური ექსუდაციური ცვლილებები და პროცესის გენერალიზაციის შემთხვევები, ჭარბობს ფიბროპლასტური ცვლილებები.

ათაშანგი

ათაშანგი ქრონიული ვენერიული ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება კანის, ლორწოვანი გარსების, შინაგანი ორგანოების, ძვლების, ნერვული სისტემის თანმიმდევრული სტადიური დაზიანებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. გამომწვევია მკრთალი ტრეპონემა (*Treponema palidum*), რომელიც აღმოაჩინა 1905წ. ფ. შაუდინმა და ე. პოფმანმა. ტრეპონემა ანაერობია, უჭირავს გარდამავალი ადგილი ბაქტერიებსა და უმარტივესებს შორის; არსებობს L-ფორმები, რომელსაც უკავშირებენ ზოგიერთი ავადმყოფების სეროარეზისტენტულობას. გამომწვევის შეჭრა ორგანიზმში ხდება დაზიანებული ეპიდერმისიდან ან ლორწოვანი გარსიდან. დასნებოვნება ხდება სქესობრივი, იშვიათად არასქესობრივი გზით (საყოფაცხოვრებო ან პროფესიული ათაშანგი). ეს ეგრეთწოდებული შეძენილი ათაშანგია, გარდა ამისა გამოყოფენ თანდაყოლილ ათაშანგს, რომელიც ვითარდება შიდაუტრობულად დედისაგან ნაყოფის დასნებოვნებით. შეძენილი ათაშანგის განვითარებას წინ უძღვის ინკუბაციის პერიოდი, რომელიც გრძელდება საშუალოდ 3 კვირა. ტრეპონემა სწრაფად იჭრება ლიმფურ მილებში, რეგიონულ (საზარდულის) ლიმფურ კვანძში, ხოლო შემდეგ ხვდება სისხლში და ვრცელდება მთელს ორგანიზმში. არჩევენ ათაშანგის 3 პერიოდს: პირველადი, მეორადი და მესამეული (გუმოზური). ათაშანგის პირველი პერიოდი ვითარდება მზარდი სენსიბილიზაციის ფონზე, მეორე პერიოდი შეესაბამება ჰიპერერგიის გამოხატულებას (დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერერგული რეაქცია) და მიმდინარეობს ინფექციის გენერალიზაციით. მესამე პერიოდი ვითარდება იმუნიტეტის ჩამოყალიბების ფონზე და გამოიხატება დაყოვნებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციით; მის დროს დაზიანება ატარებს ლოკალურ ხასიათს.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები ათაშანგის დროს გამოირჩევა მრავალფეროვნებით და დამოკიდებულია ავადმყოფობის პერიოდზე.

პირველი პერიოდი ხასიათდება ინფექციის შეჭრის ადგილზე გამკვრივების გაჩენით, რომელიც სწრაფად წყლულდება და წარმოიქმნება უმტკივნეულო მრგვალი წყლული გლუვი ფსკერითა და სწორი, ხრტილისებრი კონსისტენციის კიდეებით. ასე წარმოიქმნება პირველადი ათა-

შანგური აფექტი — **მაგარი შანკრი**, ანუ მაგარი წყლული (*ulcusdorum*). პირველადი აფექტი სქესობრივი დასნებოვნების დროს ვითარდება სასქესო ორგანოებზე (ასოს თავი, დიდი და მცირე სასირცხო ბაგეები), ხოლო არასქესობრივი დასნებოვნების დროს — პირის ღრუს ლორწოვან გარსებზე, ხელის თითებზე (მეანები, პათოლოგანატომები). ძალზე სწრაფად პროცესში ერთვება გამომტანი ლიმფური სადინრები და რეგიონული ლიმფური კვანძები, რომლებიც დიდდებიან, მკვრივდებიან და პირველად აფექტთან შეუღლებული წარმოქმნიან პირველად **ათა-შანგურ კომპლექსს**. მაგარ შანკრში ანთებითი ინფილტრატი წყლულის კიდეებზე და ძირზე შეიცავს ლიმფოციტურ უჯრედებს, პლაზმოციტებს, მცირე რაოდენობის ნეიტროფილებსა და ეპითელიოციტურ უჯრედებს. უჯრედებს შორის ვლინდება დიდი რაოდენობით ტრეპონემები. ინფილტრატები განლაგებულია ძირითადად წვრილი სისხლის მილების ირგვლივ, რომლებშიც აღინიშნება ენდოთელიუმის პროლიფერაცია და ზოგიერთი სისხლის მილის სანათურის პროლიფერაციით დაზოზობა. უჯრედებს შორის ჩნდება მწიფე შემაერთებელი ქსოვილის ფენები, 2-3 თვის შემდეგ ვითარდება დანაწიბურება და პირველადი აფექტის ადგილზე წარმოიქმნება მცირე ზომის უპინგმენტო ნაწიბურები. რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში ნახულობენ ფოლიკულების ჰიპერპლაზიას, სინუსებისა და სისხლის მილების ენდოთელიუმის დესქვამაციასა და პროლიფერაციას; ვითარდება ლიმფური კვანძის სკლეროზი.

მეორე პერიოდი (ჰიპერერგიისა და გენერალიზაციის პერიოდი) ვითარდება დაახლოებით 6-10 კვირის შემდეგ დასნებოვნებიდან და ხასიათდება **სიფილიდების** გაჩენით. სიფილიდები წარმოადგენენ მრავლობით ანთების კერებს კანზე და ლორწოვან გარსებზე. არჩევენ სიფილიდების შემდეგ სახეებს: როზეოლები, პაპულები და პისტულები. ყველა სიფილიდისათვის საერთო არის კანისა და ლორწოვანი გარსის კეროვანი შეშუპება, ეპითელიური საფარის გაფაშრება, სისხლსავსეობა, ანთებითი ინფილტრაცია სისხლის მილების ირგვლივ, კედლების ნეკროზი. სიფილიდები მდიდარია ტრეპონემებით, რომლებიც პაპულების ან პისტულების დაწყულულების დროს შეიძლება მოხვდნენ გარეგან გარე მოში და ამიტომ მეორე პერიოდი მეტად გადაამდებია. გადიდებულ ლიმფურ

ფურ კვანძებში აღინიშნება შეშუპება, ჰიპერპლაზია, ნეკროზის კერები და ტრეპონემების დაგროვება. სიფილიდების შეხორცების შემდეგ (3-6 კვირა გამონაყარის გაჩენიდან) კანზე რჩება მცირე ზომის უპიგმენტო ნაწიბურები, რომლებიც ზოგჯერ ქრებიან.

მესამე პერიოდი ვითარდება დასნებოვნებიდან 3-6 წლის შემდეგ, ვლინდება ქრონიული დიფუზური ინტერსტიციული ანთების სახით და გულების გაჩენით.

ქრონიული დიფუზური ინტერსტიციული ანთება აღინიშნება ღვიძლში, ფილტვებში, აორტის კედელში, სათესლე ჯირკვალში. სისხლის მილების გაყოლებით აღინიშნება ლიმფოიდური და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრატები, აღინიშნება პროდუქციული ენდარტერიიტი და ლიმფანგიტი. შემდგომში დაზიანებულ ორგანოებში ვითარდება ათაშანგური ციროზი, რომელიც განსაკუთრებით ნათლად არის გამოხატული ღვიძლში, რომელიც ხდება წილადოვანი და ბორცოვანი.

გუმა წარმოადგენს პროდუქციულ-ნეკროზული ათაშანგური ანთების კერას. გუმა შეიძლება იყოს ერთეული (სოლიტარული) და მრავლობითი. ყველაზე ხშირად ის გვხვდება ღვიძლში, კანში, რბილ ქსოვილებში. დროთა განმავლობაში გუმის ნეკროზული მასები განიცდიან დანაწიბურებას ზოგჯერ-გაკირვას.

ვისცერული ათაშანგი

ვისცერული ათაშანგის დროს ზიანდება შინაგანი ორგანოები, ხშირად ავადმყაყობის მესამე პერიოდში. შეიძლება დაზიანდეს მრავალი ორგანო (გული და სისხლის მილები, საჭმლის მომწელებელი ორგანოები, სასუნთქი ორგანოები, სარძევე ჯირკვალი, ნერვული სისტემა და სხვა), მაგრამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს გულსისხლძირითა სისტემის დაზიანებას; დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ნერვული სისტემის დაზიანებას (ნეიროსიფილისი).

გულის დაზიანება ვისცერული ათაშანგის დროს შეიძლება გამოიხატოს გუმოზური და ქრონიული ინტერსტიციული მოოკარდიტის სახით და მთავრდება მასიური კარდიოსკლეროზით. ზიანდება სხვადასხვა ყალიბის არტერიები, ვითარდება პროდუქციული არტერიიტები, რომე-

ლიც მთავრდება არტერიოსკლეროზით. ყველაზე ხშირად ზიანდება აორტა. ვითარდება ათაშანგური მეზაორტიტი (არაიშვიათად დასნებოვნებიდან 15-20 წლის შემდეგ), პროცესი ლოკალიზდება აღმავალ აორტისა და აორტის რკალის მიდამოში, ხშირად უშუალოდ სარქველის ქვეშ. აორტის ინტიმაზე ჩნდება მოთეთრო ფერის ბორცვიანი ნაწიბუროვანი ცვლილებები, რომელიც აორტის ინტიმას აძლევს შაგრენის ტყავის შესახედაობას. როდესაც ემატება ათეროსკლეროზული ცვლილებები სპეციფიური ცვლილებები იფარება. მუცლის აორტა ზიანდება ძალზე იშვიათად.

ათაშანგური მეზაორტიტის დროს აორტის კედელში ვლინდება ანთებითი პროცესი, რომელიც ვრცელდება *vasavasaorum* - ის და ადვენტიციის მხრიდან შუა გარსზე: აქ მოჩანს ლიმფოციტების, პლაზმოციტების, ფიბრობლასტების, პიროგოვ-ლანგჰანსის გიგანტური უჯრედების დაგროვება, ზოგჯერ მოჩანს წვრილი ნეკროზის კერებიც. ანთებითი პროცესი არღვევს მედიის ელასტურ ბოჭკოებს, მასში ჩნდება შემავარდნული ქსოვილის ვრცელი და ელასტიური ბოჭკოების ნაწყვეტები (სურ. 153). აორტის კედლის სიმტკიცე ქვეითდება, მისი სანათური განიერდება — ვითარდება აორტის ათაშანგური **ანევრიზმა** აორტის აღმავალი ნაწილისა და რკალის ანევრიზმა დიდდება ცენტრალური მიმართულებით და წარმოქმნიან ანაბეჭდს მკერდის ძვალსა და ნეკნებზე, რომელიც ძვლის ატროფიის შემთხვევაში ამოიბურცება კანის ქვეშ.

აორტის კედლიდან ანთება შეიძლება გავრცელდეს აორტის სარქველზე, მის იალქნებზე და განვითარდეს ათაშანგური აორტული მანკის ხშირად შეუღლებულია აორტის აღმავალი ნაწილის ანევრიზმასთან. ზოგჯერ ანთებითი პროცესი ვრცელდება კორონულ არტერიებზე და ვითარდება კორონული უკმარისობა.

ნეიროათაშანგი წარმოადგენს ათაშანგურ პროცესს ნერვულ სისტემაში. იგი შეიძლება აღინიშნოს ავადმყოფობის ნებისმიერ სტადიაში. მაგრამ ხშირად მესამე პერიოდში არჩევენ ნერვული სისტემის გუმოზურ და მარტივ ფორმებს, სისხლმილოვან და ზიანებებს, **პროგრესულ დამბლებსა** და ზურგის ტვინის ატროფიას. პროგრესული დამბლები წარმოადგენენ ათაშანგის მოგვიანებით გამოვლინებას და გამოიხატება თავის

ტვინის მასის შემცირებით, ნაოჭების გასადავებით, ქერქქვეშა ბირთვების და ნათხემის ატროფიით. ეპენდიმა ხდება მარცვლოვანი. მიკროსკოპულად აღინიშნება ანთებითი და დისტროფიული ცვლილებები, ნერვული უჯრედების დაღუპვა, დემიელინიზაციის უბნები, ტვინის ქსოვილის არქიტექტონიკის დარღვევა. აღინიშნება გლიის პროლიფერაცია, მიკროგლიის უჯრედები წარმოდგენილია ჩხირისებრი ფორმებით. რბილ გარსებში ასევე ნახულობენ ანთებით ცვლილებებს. ზურგის ტვინში ზიანდება უკანა, იშვიათად გვერდითი რქები.

ზურგის ტვინის ტაბესი (tabes dorsalis) — ათაშანგის მოგვიანებითი გამოვლინებაა, რომლის დროსაც ზიანდება ზურგის ტვინი. განაკვეთზე მისი უკანა რქები გათხელებულია და გააჩნია მორუხო ფერი. ჩვეულებრივ დისტროფიული პროცესი იწყება ზურგის ტვინის წელზედა განყოფილებაში და თავდაპირველად ეხება სოლისებრ კონებს (ბურღანის კონები), ხოლო შემდეგ ვრცელდება უკანა სვეტებზე; უკანა ფესვები განიცდიან გათხელებას. უკანა სვეტების მიელინის გარსი იშლება, გამოთავისუფლდება ნეიტრალური ცხიმები, რომლებიც შთაინთქმებიან მიკროფაგების მიერ და ტრანსპორტირდებიან ადვენტიციურ სისხლძარღვან სისტემებში.

ზურგის ტვინი რბილ გარსებში ნახულობენ ანთებით ცვლილებებს. ანთების კერებში და ზურგის ტვინის ნივთიერებაში ნახულობენ მკრთალ ტრეპონემებს.

თანდაყოლილი ათაშანგი

თანდაყოლილი ათაშანგი ვითარდება ნაყოფის ავადმყოფი დედიდან ტრანსპლაცენტური დასნებოვნების დროს. არჩევენ 3. ფორმას:

1. მკვდრადშობილთა და დღენაკლულთა ათაშანგი; 2. აღრეული ასაკის (ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა) ბავშვთა ათაშანგი; 3. მოგვიანებითი ასაკის ბავშვთა (სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ათაშანგი). ქსოვილოვანი ცვლილებები წარმოადგენს მკრთალი ტრეპონემის ქსოვილებზე უშუალო ზემოქმედების შედეგს, ზოგი კი ემბრიოგენეზის განვითარების დარღვევის შედეგს.

მკვდრადშობილთა და დღენაკლული ნაყოფების ათაშანგი ჩვეულებ

ბრივ ვითარდება შიდაუტრობული განვითარების VI და VII სამთვარეო თვეებზე. ეს იწვევს ნაადრევ შშობიარობას მაცერირებული ნაყოფით. სიკვდილის მიზეზს წარმოადგენს ტრეპონემების ტოქსიური ზემოქმედება.

ადრეული თანდაყოლილი ათაშანგი ვლინდება პირველი ორი თვის განმავლობაში. ამ დროს ზიანდება თირკმელები, ფილტვები, ღვიძლი, ძვლები, CNS. კანზე ვლინდება პაპულოზური ან პუსტულოზური ხასიათის სიფილიდები. ფილტვებში ვითარდება ინტერსტიციული ათაშანგური პნევმონია. განაკვეთზე ფილტვებს გააჩნია მოთეთრო ფერი, რის გამოც რ. ვირხოვმა მას თეთრი პნევმონია უწოდა. ღვიძლში ვითარდება ინტერსტიციული ჰეპატიტი. ჰეპატოციტების დაღუპვით, ინტერსტიციული მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაციით, მილიური გრანულომების წარმოქმნითა და სკლეროზით. განაკვეთზე ის ლებულობს მოყავისფრო შესახედაობას (“კაჟისებრი ღვიძლი”). ძვლებში ვითარდება ეპიფიზური ხრტილის და ახალწარმოქმნილი ძვლის წინასწარი გაკირვის დარღვევა; ის შეუღლებულია ანთებით ცვლილებებთან ეპიფიზების მიმდებარე ძვლოვან ქსოვილში და ათაშანგურ ენდოპერივასკულიტთან. ეს პროცესი ვითარდება დიაფიზის და ბარძაყის ქვედა ეპიფიზის საზღვარზე, ნეკნებსა და მკერდის ძვალში (ათაშანგური ოსტეოქონდრიტი). ძვლისა და ხრტილის საზღვარს შორის ხაზი დაკბილული შესახედაობისაა. ცნსში წარმოიშობა სისხლმილოვანი ანთებითი ცვლილებები, ტვინის ნივთიერებისა და გარსების დაზიანება (ათაშანგური ენცეფალიტი და მენინგიტი). ადრეული თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ზემოაღწერილი ცვლილებების გარდა შეიძლება განვითარდეს წვრილკეროვანი გამონაყარი, რომელიც შედგება ორგანოს დანეკროზებული ქსოვილისა და დაშლადი ლეიკოციტებისაგან; აღნიშნული კერები შეიცავენ დიდი რაოდენობით ტრეპონემებს და იწოდებიან, როგორც მილიური გუმები.

მოგვიანებითი თანდაყოლილი ათაშანგი ხასიათდება კბილების დეფორმაციით, რომელსაც საფუძვლად უდევს ემალის ჰიპერლაზია. ზედა ცენტრალურ ორივე საჭმელებზე ჩნდება ნახევარმთვარის ფორმის ჩანაჭდევეები (ან ერთ-ერთ საჭმელზე) კბილის შემდგომი დეფორმაციით. კბილები ხდება კასრისებრი: ყელის დონეზე კბილი უფრო განიერია, ვი-

დრე თავისუფალ კიდეზე; კბილი ზომებში დაპატარავებულია-პეტჩინსონის კბილი. ვითარდება პარენქიმული კერატიტი, სიყრუევე, რომელიც კბილებში განვითარებულ ცვლილებებთან ერთად შეადგენს პეტჩინსონის ტრიადას. ტრიადა ახასიათებს მოგვიანებით თანდაყოლილ ათაშანგს. ორგანოებში განვითარებული ცვლილებები მსგავსია შეძენილი ათაშანგის მესამე პერიოდში განვითარებული ცვლილებების. განსხვავებული ცვლილებებია მკერდუკანა ჯირკვალში, რომელშიც შეიძლება გაჩნდეს სეროზული სითხით სავსე ღრუები. ღრუები გარშემორტყმულია ეპითელიოიდური უჯრედების სარტყლით. სეროზული სითხე შეიცავს ერთეულ ნეიტროფილებსა და ლიმფოციტებს. (დიუბუას აბსცესები).

პლაცენტა ათაშანგის დროს იცვლება; მისი მასა დიდდება (2250გ-ის ნაცვლად 600გ – ისა), ხდება მოყვითალო-რუხი, ტყავისებრი კონსისტენციის. მასში მოჩანს შეშუპება, უჯრედული ინფილტრაცია, ხაოების მკვეთრი ჰიპერპლაზია, ზოგჯერ მასში ჩნდება აბსცესები, სისხლის მილების კედლებში აღინიშნება ანთებითი ცვლილებები.

გონორეა

გონორეა (ტრიპერი). გონოკოკი (*Neisseria gonorrhoeae*), ჩირქოვანი, გრამუარყოფითი მიკრობია. მისი დიამეტრით 0.6-1 მკმ. ეს არის დიპლოკოკი, რომლის უჯრედები წარმოდგენილია წყვილის სახით, დაფარულია საერთო კაფსულით (სურ. 154). ყოველდღიურად მსოფლიოს უმსხვილეს განვითარებულ ქვეყნებში რეგისტრირდება გონორეული ურეთრიტის ასიათასობით შემთხვევა. არატრადიციული სექსუალური ურთიერთობების შემთხვევაში გონოკოკმა შეიძლება გამოიწვიოს ფარინგიტი და პროქტიტი. ქრონიკული გონორეა მამაკაცებში იწვევს ურეთრის სტრიქტურას, ეპიდიდმიტს, პროსტატიტს. პროცესში სათესლე ჯირკვალშიც ერთვება. ქალებში ქრონიკული ინფექცია სალპინგიტის, მილების ნაწიბუროვანი სტენოზის და უშვილობის, საშვილოსნოსგარე ორსულობის მიზეზი ხდება. მდგრადი გონოკოკური ბაქტერიემიის დროს ზოგიერთ ავადმყოფებს უვითარდებათ ართრიტი და დერმატიტი. გონორეული კონიუნქტივიტი იშვიათ შემთხვევაში უვითარდებათ გონორეით დაავადებული დედებისაგან გაჩენილ ბავშვებს, ასევე მოზრდილებს, რომელ-

თაც ინფექცია მექანიკური გზით შეაქვთ თვალში.

გენეტიკურად გონოკოკი ძალიან ჰგავს მენინგოკოკს – მენინგიტის გამომწვევეს *N. meningitidis*, რომელიც ნეისერიების ჯგუფს მიეკუთვნება (*A.L.S. Neisser*). *N. gonorrhoeae* წარმოადგენს ფაკულტატურ უჯრედგარე პარაზიტს, რომელიც უკავშირდება მასპინძლის ეპითელურ უჯრედებს და უნარი აქვს გადალახოს ეპითელური ბარიერი. კავშირი ხორციელდება ადჰეზინით ან წამწამებით, რომელთაც გააჩნიათ განსხვავებული თვისებები. ქსოვილში გამომწვევის შეჭრას განაპირობებს ადჰეზინების კრებული. ადჰეზინებსაც გააჩნიათ ანტიგენური განსხვავება. გონოკოკების კათსულური პოლისაქარიდები განსაზღვრავენ მიკრობულ ვირულენტობას, თრგუნავენ ფაგოციტოზს ანტიგონოკოკური ანტისხეულების არარსებობისას. პათოგენური ნეისერია გამოყოფს პროტეაზას, რომელიც შლის IgA-ს. იგი ასევე გამოყოფს პეპტოგლიკანებს და ენდოტოქსინებს, რაც შეიძლება გახდეს შოკის და დარღვევების მიზეზი.

გონოკოკური დაზიანება გამოიხატება ექსუდაციური, ჩირქოვანი ანთებითი რეაქციით, რომელიც იცვლება გრანულაციური ქსოვილით, პლაზმოციტარული ინფილტრაციით და შემდეგ ფიბროზით. დაავადება იწყება მიკრობის ორგანიზმში შეჭრიდან მე-2-7-ე დღეზე. დაავადება კაცებში იწვევს მწვავე კატარულ-ჩირქოვან ურეთრიტს. ურეთრის შესავალი შემუშებულია და მსუბუქად გარეთ ამობრუნებული. ანტიბიოტოთერაპიის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში, გარკვეული პერიოდის შემდეგ პროცესი ვრცელდება უკანა ურეთრაზე, აზიანებს წინამდებარე ჯირკვალს და სათესლე ბუშტუკებს. ამ ორგანოებში ვითარდება ჩირქოვანი ანთების კერები. ქრონიკულმა ანთებამ შეიძლება გამოიწვიოს არამარტო ურეთრის სტრიქტურები, არამედ უშვილობა მამაკაცებში. ქალებში ურეთრიტი გამოხატულია სუსტად, მაგრამ არცთუ არაიშვიათად ჩირქოვანი პროცესი ვითარდება ბართოლინიტი და სკინიტი (სკინის პარაურეთრული სადინარების ანთება). გართულებებიდან უნდა აღინიშნოს ცერვიციტი და სალპინგიტი მილემის შემდგომი ნაწიბუროვანი დეფორმაციით. იშვიათად ჩირქოვანი სალპინგიტი პროგრესირებს ტუბოოვარიულ აბსცესამდე და პერიტონიტამდეც კი.

კეთრი (ჰანსენის ავადმყოფობა)

კეთრი ნელა პროგრესირებადი ინფექციაა, გამომწვევია *Mycobacterium leprae*. იგი წარმოადგენს საშუალოდ 2 მკმ სიგრძის და 0.3 მკმ სიგანის გრამდადებით ჩხირს. აზიანებს კანს და პერიფერიულ ნერვებს. კეთრის მიკობაქტერია უმეტეს შემთხვევაში იჭრება კანში, თუმცა არ გამოირიცხება მისი გადაცემა ჰაერ-წვეთოვანი გზით დაავადებულიდან ჯანმრთელ ადამიანზე. აეროგენული დასნებოვნების გამომწვევი, ტუბერკულოზის ჩხირის მსგავსად, შთაინთქმება ალვეოლური მაკროფაგების მიერ, შემდეგ ის ხვდება სისხლში, ვრცელდება ორგანიზმის ქსოვილებში და მრავლდება მხოლოდ კანის გრილ ნაწილებში და რბილ ქსოვილებში, კერძოდ კიდურებში. მიუხედავად იმისა, რომ გამომწვევის გადაცემის ალბათობა მცირეა, ტროპიკულ რეგიონებში მყარადაა შენარჩუნებული ეპიდემიური კერები, რომლებშიც 10-15 მლნ ადამიანი ცხოვრობს.

M. leprae — მიეკუთვნება მყავაგამძლე ობლიგატურ უჯრედ შიგა პარაზიტს. ამ გამომწვევის გენერაცია არ ხერხდება კულტურულ პირობებში, მაგრამ მისი კულტივირება ხდება *in vivo* — ჯავსნოსანთა ორგანიზმში. ლეპრას ჩხირი იზრდება უფრო ნელა, ვიდრე სხვა მიკობაქტერიები და ოპტიმალური ტემპერატურა მისთვის არის 32-34°C, რომელიც შენარჩუნებულია ადამიანის კანის ზოგიერთ ნაწილში და ასევე ჯავსნოსანთა ორგანიზმში. ტუბერკულოზის ჩხირის მსგავსად, კეთრის გამომწვევი არ გამოყოფს ტოქსინებს. მისი ვირულენტობა განპირობებულია უჯრედის კედლის თავისებურებით, ვინაიდან ეს თავისებურებები ძალიან მსგავსია *M. tuberculosis*, ანტიტუბერკულოზური ვაქცინით იმუნიზაცია უზრუნველყოფს კეთრისაგან დაცვას შემთხვევათა 50%-ში. წარმოქმნილი იმუნიტეტი გამოიხატება შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციით, რაც წარმოადგენს პასუხს ლეპრომინის ბაქტერიული ექსტრაქტის შეყვანისას კანქვეშ. *M. leprae*-ს ანტიგენების მიმართ წარმოქმნილ ანტისხეულებს, რომელთაგანაც უმეტესობა წარმოადგენს ცილებს, არ შეუძლიათ შემოფარგლონ ლეპროზული ინფექცია. კეთრი წარმოადგენს „ორპოლუსიან“ ავადმყოფობას, რომლის ხასიათი განისაზღვრება მასპინძლის უჯრედული იმუნური პასუხით. T-უჯრედებოვან იმუნიტეტზე დამოკიდებულებით განპირობებული ან

ორგანიზმის ანერგიული მდგომარეობით, გამოყოფენ კეთრის ტუბერკულოიდურ და ლეპრომატოზურ ფორმებს.

ტუბერკულოიდური ფორმით დაავადებულებში წარმოიქმნება ტუბერკულოზის მსგავსი გრანულომები. შემადგენელი ელემენტები იგივეა: მაკროფაგები, ეპითელიოიდური, გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრედები და ლიმფოციტები. ძალზე იშვიათად გრანულომებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ კეთრის მიკობაქტერიები. ლეპროზული გრანულომის ცენტრში გვხვდება მცირე რაოდენობით ლიმფოციტები CD4+ და D8+T ლიმფოციტები. აღინიშნება ნერვული სისტემის გრანულომური დაზიანება უპირატესად პერინევრიუმში (პერიფერიული ნერვების შემაერთებელ-ქოვილოვან გარსში).

ლეპრომატოზული ფორმით დაავადებულებს T უჯრედებით გაშუალდებული იმუნიტეტი არ გააჩნიათ, ისინი ანერგიული არიან ლეპროზინის მიმართ. ასეთ პირებში წარმოიქმნება დიფუზური ინფილტრატები მრავალრიცხოვანი მაკროფაგებით, რომლებიც გადავსებულია დიდი რაოდენობით გამომწვევებით. ამ ინფილტრატების განაპირა ზონაში არ არის ლიმფოციტები CD4+T და მრავალი დიფუზურად განლაგებული CD8+T-სუპრესორები. ეს უკანასკნელები გამოყოფენ ინტერლეიკინ-10-ს, რომელიც აინჰიბირებს T-ჰელპერს და განაპირობებს ანერგიულ მდგომარეობას. რაც შეეხება CD8+T-სუპრესორებს, ისინი გამოყოფენ ინტერლეიკინ-4-ს, რომელიც იწვევს B-ლიმფოციტების მიერ ანტისხეულების პროდუქციის სტიმულაციას. წარმოიქმნება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები, რომელიც იწვევს ლეპრომატოზურ კვანძოვანი ერითემის წარმოქმნას, ასევე სიცოცხლისთვის საშიში ვასკულიტებს და გლომერულონეფრიტის განვითარებას. ლეპრომატოზული ფორმის დროს ნერვული სისტემაც ზიანდება, თუმცა ის მიმდინარეობს გამომწვევის გავრცელებული ინვაზიისას ლემოციტებში, ენდო- და პერინევრულ მაკროფაგებში. ამ ფორმით დაავადებულები უფრო საშიში არიან, ინფექციის გადადების თვალსაზრისით, ვიდრე ტუბერკულოიდური ფორმისას.

ტუბერკულოიდური ლეპრა იწყება კანის კეროვანი, თავდაპირველად მომრგვალო, წითელი, შემდგომ გადიდებული და უსწორო ფორმის დაზიანებით. ამ კერების კიდეები ოდნავ წამოწეულია, მკვრივი, პიგ-

მენტირებული, ხოლო ცენტრი — მკრთალი. შემდგომში დომინირებს ნერვების დაზიანება, განსაკუთრებით ზიანდება პერიფერიული დაბოლოებები, რომლებიც შეიძლება დაიშალოს. ეს დაზიანებები იწვევს კანის მგრძობელობის დაკარგვას და კუნთოვან ატროფიებს. ეს ყველაფერი ქმნის კანის ნაწილების უკონტროლო ტრავმირების წინაპირობას. ვითარდება კანის უმტკივნეულო წყლულები, მოტეხილობები, დამბლები და თითების, მტევნების, ტერფების თვითამპუტაცია (მუტილაცია). პროცესში სახის ნერვის ტოტების ჩართვამ შეიძლება გამოიწვიოს ქუთუთოების დამბლა, კერატიტი და რქოვანას წყლულოვან დაზიანება. მიკროსკოპში ტუბერკულოიდურ კერებში ჩანს ტუბერკულოზური გრანულომების ანალოგიური გრანულომები. ლეპრის ასეთი ფორმა გრძელდება ათობით წელი, ამიტომ პაციენტთა უმეტესობა იღუპება არა ძირითადი, არამედ სხვა პათოლოგიით.

ლეპრომატოზური ლეპრა (ანერგიული) აზიანებს კანს, პერიფერიულ ნერვებს, თვალის წინა ნაწილს (რქოვანა, წინა საკანი, უკანა საკანი, ბროლი, წამწამოვანი სხეული და სხვა) და ასევე ზედა სასუნთქ გზებს, საკვერცხეებს, ხელის მტევანს და ტერფს. სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვანი ორგანოები, მათ შორის თავის ტვინი, პროცესში იშვიათად ერთვება. ამის მიზეზს წარმოადგენს საკმაოდ მაღალი შინაგანი ტემპერატურა ქსოვილებში, რომელიც არასასურველი გარემოა *M. leprae*-სთვის. ლოკალიზაციისაგან დამოუკიდებლად, ლეპრომატოზური დაზიანებები შეიცავენ ლეპროზული უჯრედების დიდ რაოდენობას. ე.ი. ლიპიდებით გადავსებულ მაკროფაგებს, რომელშიც ხშირად მოჩანს მჟავაგამძლე მიკობაქტერიები (სურ. 155). სახის, ყურების, მაჯის, იდაყვის და კიდურების კანზე წარმოიქმნება მაკულური, პაპულოზური ან კვანძოვან კერები. დროთა განმავლობაში კვანძოვანი დაზიანებები ერთიანდებიან და ქმნიან ლომისებრი სახის სურათს. კანი უმეტეს შემთხვევაში ნაკლებმგრძობიარეა ან საერთოდ არ გააჩნიათ მგრძობელობა. პერიფერიული ნერვების გარსებში, კერძოდ იდაყვისა და მცირე წვივის არეში, აღინიშნება მიკობაქტერიების ინვაზია, ირგვლივ მინიმალური ანთებით. ნერვების დაზიანების კვალდაკვალ ჩნდება მგრძობელობის დაკარგვა და ხელის მტევნის და ტერფის ტროფიკული ცვლილებები. რეგიონ-

ალურ ლიმფურ კვანძებში პარაკორტიკალურ (T-უჯრედოვან) ზონებში აღინიშნება მაკროფაგების დაგროვება, ხოლო ფოლიკულებში - ჩანასახოვანი ცენტრების გადიდება. პროცესის პროგრესიისა, მაკროფაგების აგრეგატები ჩნდება ლვიძლში და ელენთის წითელ პულპაში. საკვერცხეებიც ასევე ზიანდება. სათესლე ჭირკვლის სწორ და კლაკნილი მილაკების დაზიანება იწვევს უნაყოფობას.

სეფსისი

სეფსისი (ბერძ. Sepsis- დაჩირქება)- ზოგადი ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში ინფექციის კერის არსებობის შემთხვევაში და ხასიათდება სხვა ინფექციებთან შედარებით რიგთავისებურებებით.

სეფსისის ეტიოლოგიური თავისებურებები გამოიხატება იმით, რომ ის შეიძლება გამოიწვიოს ზედმიწევნით განსხვავებულმა გამომწვევებმა; სტაფილოკოკებმა, სტრეპტოკოკებმა, პნევმოკოკებმა, მენინგოკოკმა, ლურჯჩირქოვანმა ჩხირებმა, ტუბერკულოზის მიკობაქტერიამ, მუცლის ტიფის ჩხირმა, სოკოებმა და სხვა ინფექციურმა აგენტებმა (გარდა ვირუსებისა). ამრიგად სეფსისი პოლიეტოლოგიურია.

ეპიდემიოლოგიური თვალსაზრისით სეფსისი არ არის გადამდები ავადმყოფობა. იგი არ გამოიწვევა ექსპერიმენტში.

სეფსისის კლინიკური თავისებურება გამოიხატება იმით, რომ გამომწვევის თავისებურების მიუხედავად ავადმყოფობის გამოვლინებები ტრაფარეტულია, იგი გამოწვეულია ინფექციის გენერალიზაციით და ორგანიზმის არაადექვატური რეაქციით ინფექცია. ავადმყოფობა მიმდინარეობს აციკლურად, რაც მეტად დამახასიათებელია მრავალი ინფექციური ავადმყოფობისათვის. სეფსისს არ გააჩნია განსაზღვრული ინკუბაციური პერიოდი. მისთვის დამახასიათებელია მიმდინარეობის სხვადასხვა — რამდენიმე დღიდან, რამდენიმე თვემდე და წლამდე, რომლის მიხედვით გამოყოფენ უმწვავეს, მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკულ სეფსისს.

სეფსისის იმუნოლოგიური თავისებურება გამოიხატება იმით, რომ სეფსისის დროს იმუნიტეტი არ გამომუშავდება; ორგანიზმი გაძლიერებ-

ული რეაქტივობის პირობებში რეაგირებს ინფექციურ გამლიზიანებელზე არაადეკვატურად, ჭარბობს ჰიპერერგული რეაქციები.

სეფსისის პათოლოგანატომიური თავისებურებები გამოიხატება იმით, რომ ზოგადი და ადგილობრივი ცვლილებები არ ხასიათდებიან რაიმე სპეციფიკური თავისებურებებით, მაშინ, როცა სხვა ინფექციების დროს (პარტახტიანი და მუცლის ტიფი, ქუნთრუშა, დიზენტერია და სხვა) ეს ცვლილებები საკმაოდ დამახასიათებელია.

სეფსისი საკმაოდ ხშირი, მძიმედ მიმდინარე ინფექციაა. მის დროს აღინიშნება მაღალი ლეტალობა. უკანასკნელ ათწლეულში სეფსისით ავადმყოფობა გახშირდა, რასაც უკავშირებენ მიკრობთა ანტიბიოტიკ-გამძლე შტამების გაჩენას და აუტოინფექციებს ციტოსტატიკური პრეპარატების გამოყენების გამო, რომლებიც იწვევენ იმუნური სისტემის უკმარისობას.

პათოგენეზი. ავადმყოფობის განვითარებისათვის აუცილებელია ბაქტერიემია, რაც ამავე დროს, წარმოადგენს ერთერთ წინაპირობას სეფსისის განვითარებისათვის. ბაქტერიემია აღინიშნება რიგი დაავადებების დროს (მაგ. მუცლის ტიფის, ტუბერკულოზის და სხვა), მაგრამ ის არ იწვევს სეფსისის განვითარებას. უკანასკნელ პერიოდამდე ითვლებოდა, რომ სეფსისი წარმოადგენს მიკრობის მიმართ ორგანიზმის განსაკუთრებულ რეაქციას და არა ინფექციური აგენტის რაღაც განსაკუთრებულ თვისებას, ამიტომ სეფსისი წარმოადგენს არა ინფექციას ეტოლოგიური გაგებით, არამედ ის წარმოადგენს ორგანიზმში სხვადასხვა ინფექციის განვითარების გარკვეულ ფორმას. დღეისათვის სეფსისის პათოგენეზის ეს რეაქტოლოგიური თეორია (ა.ი. აბრიკოსოვი 1944, ი.ვ. დავიდოვსკი, 1956), რომლის მიხედვითაც წამყვანი როლი მის განვითარებაში ეკუთვნის ორგანიზმის მდგომარეობას და არა მიკრობს, ხვდება წინააღმდეგობას. დადგენილია, რომ სეფსისის დროს უდიდესია არა მარტო ორგანიზმის ცვალებადი რეაქტივობის როლი, არამედ აგრეთვე თვით ინფექციური აგენტის. სეფსისი განიხილება, როგორც მაკრო- და მიკროორგანიზმის ურთიერთობის განსაკუთრებული ფორმა, რომლის დროსაც როგორც ინფექციური აგენტი, ისე ორგანიზმის ჰიპერერგული რეაქცია ინფექციურ აგენტზე და იმუნიტეტის არარსებობა იწვევს ინფექციის

გენერალიზაციას, სეფსისის აციკლურ მიმდინარეობას, ზოგადი ხასიათის რეაქციების სიჭარბეს და ინფექციის შემოთარგვლის უნარის დაკარგვას.

პათოლოგიური ანატომია. სეფსისის დროს არჩევენ ადგილობრივ და ზოგად ცვლილებებს. ადგილობრივი ცვლილებები ვითარდება ინფექციის შეჭრის ადგილზე (შეჭრის ჭიშკარი) ან მისგან დაცილებით წარმოიქმნება სეფსისის კერა, რომელიც წარმოადგენს ჩირქოვანი ანთების უბანს (ზოგ შემთხვევაში სეფსისის კერა არ ჩანს) სეფსისის კერიდან ინფექცია სწრაფად ვრცელდება ლიმფური და სისხლის მილების გზით, ინფექციის ლიმფური გზით გავრცელებისას ვითარდება ლიმფანგიტი, ლიმფოთრომბოზი და ლიმფადენიტი, ხოლო მისი სისხლის მილების სისტემით გავრცელებისას (ვენებით) ვითარდება ფლებიტი და თრომბოფლებიტი, არაიშვიათად – ჩირქოვანი, რაც იწვევს თრომბის გალხობას და თრომბობაქტერიულ ემბოლიას.

ზოგად ცვლილებებს სეფსისის დროს გააჩნია დისტროფიული, ანთებითი და ჰიპერპლაზიური ხასიათი. **დისტროფიული ცვლილებები** ვითარდება პარენქიმულ ორგანოებში (ღვიძლი, თირკმელები, კუნთები, ცნს) და ვლინდება დისტროფიის სხვადასხვა სახეებით და ნეკროზით, რომლებიც არაიშვიათად მთავრდება ნეკროზით.

ანთებითი ცვლილებები წარმოდგენილია ინტერსტიციული პროცესებით (ინტერსტიციული სეფსისური ნეფრიტი, ჰეპატიტი, მიოკარდიტი) გულის სარქველებზე შეიძლება წარმოიქმნას მწვავე პოლიპოზურ წყლულოვანი ენდოკარდიტი ქსოვილების გალხობით და სარქველის მოწყვეტით. ანთებითი ცვლილებები ვითარდება სისხლის მილებში (ვასკულიტები), რაც იწვევს მრავლობითი ჰემორაგიების გაჩენას.

ჰემორაგიული სინდრომი გამოწვეულია არა მარტო სეფსისური ვასკულიტებით, არამედ ინტოქსიკაციითა და სისხლმილოვან-ქსოვილოვანი განვლადობის გაძლიერებით, ანემიითა და ა.შ.

ჰიპერპლაზიური პროცესები სეფსისის დროს უმთავრესად აღინიშნება სისხლმბად და ლიმფოიდურ (იმუნოკომპენტურ) ქსოვილებში. ბრტყელ ძვლებში ვითარდება ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია. ლულოვანი ძვლების ყვითელი ძვლის ტვინი ხდება წითელი, სისხლში მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა, ზოგჯერ ვლინდება ლეიკოციტების ახალ-

გაზრდა ფორმები, ვითარდება ე. წ. ლეიკემოიდური რეაქცია. ლიმფოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია იწვევს ლიმფური კვანძების, ელენთის გადიდებას. განაკვეთის ზედაპირზე ელენთა იძლევა ანაფხეკის დიდ რაოდენობას. ზოგიერთი ბაქტერიული ტოქსინების ჰემოლიზური მოქმედების გამო სეფსისის დროს შეიძლება განვითარდეს ჰემოლიზური სიყვითლე.

კლასიფიკაცია. სეფსისის კლასიფიკაციისას მხედველობაში ღებულობენ შემდეგ ნიშნებს: 1. ეტიოლოგიას; 2. ინფექციის შეჭრის გზას და ადგილს (სეფსისური კერის ლოკალიზაცია); 3. კლინიკურ-მორფოლოგიურ გამოხატულებას.

ეტიოლოგიის მიხედვით გამოყოფენ სეფსისის შემდეგ სახეებს: სტრეპტოკოკულს, სტაფილოკოკურს, პნევმოკოკურს, გონოკოკურს, ლურჯჩირქოვანს, კოლიბაცილურს, მუცლისტიფურს, ციმბირის წყულლოვანს, ტუბერკულოზურს, ათაშანგურს, სოკოვანს და სხვა. სეფსისის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სტაფილოკოკსა და ლურჯჩირქოვან ჩხირებს, აგრეთვე ამ მიკრობების ასოციაციას. ეს დაკავშირებულია კლინიკებში ანტიბიოტიკების ფართო და არარაციონალურ, დიდი დოზებით გამოყენებასთან, აგრეთვე ციტოსტატიკების გამოყენებასთან.

სეფსის ჭიშკარის ლოკალიზაციის და სამედიცინო დარგების მიხედვით არჩევენ: თერაპიულ, ქირურგიულ, გინეკოლოგიურ, ონტოგენურ, ოდონტოგენურ, ჭიპლარისმიერ და კრიპტოგენულ სეფსისებს.

კრიპტოგენულს (ბერძ. Kriptos – იდუმალი, ფარული) უწოდებენ სეფსისს, როდესაც სეფსისის ჭიშკარი არ არის დადგენილი (არ არსებობს). მხედველობაში უნდა მივიღოთ, რომ სეფსისის კერა ყოველთვის არ არის მოთავსებული შეჭრის ადგილზე და შეიძლება მოთავსებული იყოს მისგან დაცილებით (მაგ. სეფსისის შემთხვევა, როცა წყარო არსებობს დვიდში აბსცესის სახით, რომელიც გაჩნდა ადრე გადატანილი ჩირქოვანი აპენდიციტის გამო).

კლინიკურ-მორფოლოგიური ნიშნების მიხედვით გამოყოფენ სეფსისის 4 კლინიკურ-ანატომიურ ფორმას: სეპტიცემიას, სეპტიკოპიემიას, სეფსისურ (ბაქტერიული) ენდოკარდიტს და ქრონიოსეფსისს.

სეპტიცემია

სეპტიცემია სეფსისის ფორმაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გამონატული ტოქსიკოზი (მაღალი ტემპერატურა, ცნობიერების დაბინდვა), ორგანიზმის აწეული მგრძობელობა (ჰიპერერგია), ჩირქოვანი მეტასტაზების არსებობა და სწრაფი მიმდინარეობა. სეპტიცემიის განვითარება ხშირად დაკავშირებულია სტრეპტოკოკთან.

გაკვეთაზე, როგორც წესი სეფსისის კერა არ ჩანს ან გამონატულია სუსტად (ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი არ ვლინდება). კანსა და სკლერას არაიშვიათად გადაკრავს მოყვითალო ფერი (ჰემოლიზური სიყვითლე), მკაფიოდაა გამონატული ჰემორაგიული სინდრომის ნიშნები. კანზე პეტეჩიური გამონაყარის სახით, სისხლჩაქცევები სეროზულ და ლორწოვან გარსებში, შინაგან ორგანოებში. დამახასიათებელია ლიმფოიდური და სისხლმბადი ქსოვილების ჰიპერპლაზია. ამასთან დაკავშირებით მკვეთრად დიდდება ელენთა, რომელიც იძლევა პულპის უხვ ანაფხეკს (სეფსისური ელენთა) და ლიმფური კვანძები. ელენთასა და ლიმფურ კვანძებში ნახულობენ როგორც ლიმფოიდური და რეტიკულური უჯრედების პროლიფერაციას, ისე ჰემოპოეზის მწიფე და უმწიფარი უჯრედების დაგროვებას. ბრტყელი ძვლების ძვლის ტვინში და ლულოვანი ძვლების დიაფიზებში აღინიშნება გაძლიერებული სისხლწარმოქმნა დიდი რაოდენობით ახალგაზრდა ფორმების წარმოქმნით. ჩნდება აგრეთვე ძვლისტვინგარეთა ჰემოპოეზის კერები. პარენქიმულ ორგანოებში — გულში, ღვიძლში, თირკმელებში ვითარდება ინტერსტიციული (შუამდებარე) ანთება. ამ ორგანოთა სტრომა განიცდის შეშუპებას, ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებით, ჰისტოციტებით ინფილტრაციას. სეპტიცემიისათვის დამახასიათებელია სისხლმილოვან-ქსოვილოვანი განვლადობის გაძლიერება, სისხლის მილების კედლებში ფიბრონოიდული ცვლილებები, ალერგიული ვასკულიტები, რომელთანაც გარკვეულად დაკავშირებულია ჰემორაგიული სინდრომის გამოვლინება.

სეპტიკოპიემია

სეპტიკოპიემია — სეფსისის ფორმაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ინფექციის შეჭრის უბანში (სეფსისის ჭიშკარი) ჩირქოვანი პრო-

ცესის არსებობა და ბაქტერიული ემბოლიების განვითარება, “ჩირქის მეტასტაზება“, ჩირქგროვების წარმოქმნით მრავალ ორგანოსა და ქსოვილში; სექტიციემიისაგან განსხვავებით ჰიპერერგიის ნიშნები ვლინდება ზედმიწევნით ზომიერად, ამიტომ ავადმყოფობა არ მიმდინარეობს მძაფრად. მთავარი როლი სექტიკოპიემიის განვითარებაში ენიჭება სტაფილოკოკსა და ლურჯჩირქოვან ბაქტერიებს.

სექტიკოპიემიისაგან გარდაცვლილთა გაკვეთისას როგორც წესი, ნახულობენ სეფსისის კერას (რომელიც ჩვეულებრივ მოთავსებულია ინფექციის შეჭრის ჭიშკარში) ჩირქოვანი ლიმფანგიტითა და ლიმფადენიტით, ლიმფური კვანძის ქსოვილი არაიშვიათად განიცდის ჩირქოვან გაღებობას. სეფსისური კერის მიდამოში ვლინდება ჩირქოვანი თრომბოფლუბიტი, რომელიც წარმოადგენს თრომბობაქტერიული ემბოლიის წყაროს. იმასთან დაკავშირებით, რომ თრომბოფლუბიტი ვითარდება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ვენებში, პირველი მეტასტაზური ჩირქგროვები ჩნდება ფილტვებში. შემდგომში პროცესში ფილტვის ვენების ჩართვისას (ფილტვის ვენების თრომბოფლუბიტი) ჩირქგროვები ვითარდება სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის სისტემის ორგანოებში: ღვიძლში (ღვიძლის აბსცესი), თირკმელებში (მოაბსცესე ნეფრიტი), კანქვეშა ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში, ძვლის ტვინში (ჩირქოვანი ოსტეომიელიტი), სინოვიურ გარსებში (ჩირქოვანი ართრიტი), გულის სარქველებში (მწვავე სეფსისური პოლიპოზურ-წყულულოვანი ენდოკარდიტი). ჩირქგროვები შეიძლება გავრცელდეს მეზობელ ორგანოებში. მაგ. ფილტვის აბსცესის დროს ვითარდება ჩირქოვანი პლევრიტი და პერიკარდიტი, ღვიძლის მეტასტაზური აბსცესების დროს — ჩირქოვანი პერიტონიტი; თირკმლის ჩირქგროვები რთულდება პერო- და პარანეფრიტით, კანის ჩირქგროვები — ფლეგმონით და ა. შ. ჰიპერპლაზიური პროცესები ლიმფურ (იმუნოკომპეტენტურ) და სისხლმზად ქსოვილებში გამოხატულია სუსტად, სექტიციემიასთან შედარებით. ამიტომ ლიმფური კვანძები მკვეთრად არ დიდდება, ელენთა შეიძლება იყოს ტიპური სეფსისური — პულპაში აღინიშნება ლეიკოციტების დიდი რაოდენობა (ელენთის სეფსისური ლეიკოციტოზი). ძვლის ტვინში მისი უჩრედული შედგენილობის გაახალგაზრდავება იშვიათად გვხვდება. პარენქიმულ ორგა-

ნოებში ინტერსტიციული ანთებითი რეაქცია ზედმიწევნით ზომიერია ან საერთოდ არ ვითარდება.

სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტი

სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტი სეფსისის განსაკუთრებული ფორმაა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია გულის სარქველების სეფსისური დაზიანება. სეფსისური ენდოკარდიტის დროს გამოხატულია ჰიპერერგია, რომლის გამოც ის შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ბაქტერიული სეპტიცემია. ვინაიდან სეფსისის კერა აღინიშნება გულის სარქველებზე, ჰიპერერგულ დაზიანებას უპირველეს ყოვლისა განიცდის გულ-სისხლმილთა სისტემა, რაც განსაზღვრავს ამ ავადმყოფობის კლინიკური და პათოლოგ-ანატომიური გამოვლინების თავისებურებებს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. დღეისათვის ბაქტერიული ენდოკარდიტის ყველაზე ხშირი გამომწვევია თეთრი და ოქროსფერი სტაფილოკოკი, მამწვანებელი სტრეპტოკოკი (უპირველესად L ფორმები და მუტანტები), ენტეროკოკები. გაიზარდა გრამუარყოფითი ბაქტერიების, ნაწლავისა და ლურჯჩირქოვანი ჩხირების კლებსიელების, პროტეუსების, აგრეთვე პათოგენური სოკოების მნიშვნელობა. შეხედულებებმა ბაქტერიული ენდოკარდიტის პათოგენეზის შესახებ უკანასკნელი 40 წლის განმავლობაში განიცადეს მნიშვნელოვანი ევოლუცია. ჯერ კიდევ 1942 წელს ა. აბრიკოსოვი თვლიდა ენდოკარდიტს (sepsis lenta) სეფსისის ჰიპერერგულ ფორმად. მალე ამ შეხედულების საწინააღმდეგოდ გაჩნდა დიამეტრულად განსხვავებული შეხედულება: მკვლევართა უმრავლესობა სეფსისურ ენდოკარდიტს განიხილავდა როგორც ჰიპერერგიის გამოვლინებას, როგორც სეპტიცემიას სეფსისური კერით გულის სარქველებზე. ამჟამად ჰიპერერგიის ხასიათი გაშიფრულია. ნაჩვენებია, რომ მას საფუძვლად უდევს ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია, რომელიც განპირობებულია სისხლში გამომწვევის ანტიგენის შემცველი ტოქსიკური იმუნური კომპლექსის ზემოქმედებით. მოციროკულაციე იმუნურ კომპლექსებთან დაკავშირებულია სეფსისური ენდოკარდიტის მრავალი გამოვლინება: გენერალიზებული ვასკულიტები, სისხლის მილების განვლადობის მკვეთრი მომატება, თრომბოემბოლური სინდრომი, სტრომის

უჯრედული რეაქციები და სხვა.

კლასიფიკაცია. სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტი იყოფა მიმდინარეობის და ფონური ავადმყოფობის არსებობის ან არარსებობის მიხედვით.

მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით არჩევენ: მწვავე, ქვემწვავე და გახანგრძლივებულ (ქრონიკულ) სეფსისურ ენდოკარდიტს. მწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი გრძელდება დაახლოებით 2 კვირა, ქვემწვავე — 3 თვემდე, განახანგრძლივებული — მრავალი თვე და წლები.

დღეისათვის ჭარბობს ქვემწვავე და გახანგრძლივებული ფორმები, მწვავე ფორმები თითქმის გაქრა.

ფონური ავადმყოფობის არსებობის ან არარსებობის მიხედვით სეფსისური ენდოკარდიტი (განსაკუთრებით ქვემწვავე და გახანგრძლივებული) იყოფა 2 სახედ: 1. განვითარებული შეცვლილ (მანკიერ) სარქველებზე — მეორადი სეფსისური ენდოკარდიტი; 2. განვითარებული ინტაქტურ სარქველებზე — პირველადი სეფსისური.

ენდოკარდიტი. მეორადი სეფსისური ენდოკარდიტი, გაკვეთის მონაცემებით, აღინიშნება შემთხვევათა 70-80%, უპირატესად გულის რევმატიზმული მანკის ფონზე; იშვიათად, ის ვითარდება ათეროსკლეროზული, ათაშანგური ან თანდაყოლილი (ფალოს ტეტრადა) მანკების ფონზე. პირველადი სეფსისური ენდოკარდიტი აღინიშნება შემთხვევათა 20-30%; უკანასკნელ პერიოდში მისი რაოდენობა გაიზარდა.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები ვითარდება გულში, სისხლის მილვებში, ელენთაში, თირკმელებში. ეს ცვლილებები შეუღლებულია თრომბოემბოლებთან ინფარქტთან და ჰემორაგიებთან.

ძირითადი ცვლილებები ვითარდება **გულის სარქველებში**. ჭარბობს იზოლირებული ენდოკარდიტი, რომელიც, გაკვეთის მონაცემების მიხედვით, გვხვდება შემთხვევათა 60-70%. შემთხვევათა 50% ზიანდება მხოლოდ აორტის სარქველები, 10-15% — მიტრალური სარქველები, 5% — სხვა სარქველები. როგორც დასკლეროზებულ ისე დაუსკლეროზებულ სარქველებზე ვითარდება პილიპოზურ-წყლულოვანი ენდოკარდიტი. ამასთან, ჩვეულებრივ, დასკლეროზებულ სარქველებზე ვლინდება ვრცელი თრომბული ნადებები პოლიპების სახით, რომლებიც ადვი-

ლად იფხვნება და აღრე იკირება (სურ. 156). ეს მეტად დამახასიათებელია მოცემული ავადმყოფობისათვის. ამ ნადებების მოცილების შემდეგ დასკლეროზებულ და დეფორმულ სარქველებზე რჩება წყლულოვანი დეფექტები. წყლულები ზოგჯერ ზედაპირულია, ზოგჯერ ირღვევა სარქველის მთლიანობა, ვითარდება სარქველების მწვავე ანევრიზმა ან მისი მასიური დაშლა. თრომბული ნადებები აღინიშნება არა მარტო სარქველებზე, არამედ კედლის ენდოკარდიუმზეც, აორტის სარქველების დაზიანების დროს – ვრცელდება აორტის ინტიმაზე.

მიკროსკოპული გამოკვლევით შესაძლებელი გახდა დადგენილიყო, რომ პროცესი იწყება ნეკროზის კერების წარმოქმნით სარქველის ქსოვილებში, რომლის გარშემოც ვითარდება ლიმფოციტებით, ჰისტოციტებით, მრავალბირთვიანი მაკროფაგებით ინფილტრაცია. ნეიტროფილები არ ვლინდება, ან მათი რიცხვი ძალზე მცირეა. უჯრედთა შორის მოჩანს ბაქტერიების კოლონიები. ნეკროზის უბნებში ჩნდება მასიური თრომბული ნადებები, რომლებიც განიცდიან ორგანიზაციას. გამრავლებული შემაერთებული ქსოვილის მომწიფება იწვევს სარქველების დეფორმაციას და გულის მანკის განვითარებას. თუ ენდოკარდიტი ვითარდება მანკიერ სარქველებზე, მათი სკლეროზული ცვლილებები კიდევ უფრო ძლიერდება. მიოკარდიუმში აღინიშნება კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტროფია, რომლის გამოხატულება დამოკიდებულია მანკის ხასიათზე. მიოკარდიუმის ინტერსტიციაში ჩნდება ჰისტოლიმფოციტური ინფილტრატები, რომლებიც გვანან აშოფტალალაევის გრანულომებს. მიოკარდიუმის სისხლის მილებში ვითარდება პლაზმური გაჟღენთვა, ფიბრონოიდული ნეკროზი, ენდო და პერივასკულიტი.

სისხლმილთა სისტემაში, განსაკუთრებით მიკროცირკულაციურ წრეში ნახულობენ გავრცელებულ ალტერაციულ-პროდუქციულ ცვლილებებს. ის წარმოდგენილია არტერიოლების კაპილარების კედლის პლაზმორაგიითა და ფიბრინოიდული ნეკროზით. ანთებითი ცვლილებები წვრილი და საშუალო ყალიბის არტერიების კედლებში იწვევს ანევრიზმების განვითარებას, რომელთა გასკდომის შემთხვევაში ვითარდება სასიკვდილო სისხლდენა (სისხლჩაქცევა თავის ტვინში). სისხლის მილუბის განვლადობის გაძლიერების გამო ვითარდება ჰემორაგიული სინ-

დრომი (მრავლობითი პეტექიური სისხლჩაქცევები კანში, სეროზულ გარსებში ლორწოვან გარსებში, თვალის კონიუქტივაში)

ელენტა პულპის ხანგრძლივი ჰიპერპლაზიის გამო, როგორც წესი, გადიდებულია, მოიხანს სხვადასხვა ხანდაზმულობის ინფარქტები. თირკმელებში ვითარდება დიფუზური იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი, ინფარქტები და პოსტინფარქტული ნაწიბუროვანი ცვლილებები. მრავალ ორგანოში ვითარდება ინტერსტიციული ანთებითი პროცესები, ვასკულიტები, სისხლდენა, ინფარქტები. თავის ტვინში სისხლოვანი ცვლილებების (ვასკულიტები, ანევრიზმები) და თრომბოემბოლის ნიადაგზე ვითარდება დარბილების კერები სისხლჩაქცევებით. სეფსისური ენდოკარდიტის ე. წ. პერიფერიულ ნიშნებს შორის აღსანიშნავია: 1. პეტექიური სისხლჩაქცევები თვალის კონიუქტივაში (ქვემო ქუთუთუს შიდა კუთხეში – ლიმბანის ლაქები); 2. კვანძოვანი შემსხვილებები მტევნების ხელის გულის ზედაპირზე (ოსლერის კვანძები); 3. ფრჩხილის ფალანგების შემსხვილება (“დოლის ჯონსებრი თითები”); 4. ნეკროზები კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილში; 5. სისხლჩაქცევები კანში და კანქვეშა ფაშარ ქსოვილში (ჩეინუეის ლაქები); 6. სიყვითლე აღნიშნულ პერიფერიულ ნიშანთა შორის დღესდღეობით ყველაზე ხშირად გვხვდება ოსლერის კვანძები.

თრომბოემბოლიურ გართულებას განსაკუთრებით ხშირია, რადგან თრომბოემბოლიის წყარო – თრომბოენდოკარდიტი ლოკალიზდება მარცხენა გულში. თრომბოემბოლია ზოგჯერ დომინირებს ავადმყოფის კლინიკურ სურათში. ამ დროს ლაპარაკობენ **თრომბოემბოლური სინდრომის** შესახებ. თრომბოემბოლიის გამო შეიძლება განვითარდეს ინფარქტები ფილტვებში, ელენტაში, თირკმელებში, თვალის ბადურაში, ნეკროზები – კანში, კიდურების, ნაწლავების განგრენა, თავის ტვინის კეროვანი დარბილებები. მიუხედავად თრომბოემბოლებში სტრუქტოკოკების არსებობისა, დაჩირქება ქსოვილებში არ ხდება, რაც მიუთითებს ორგანიზმის ჰიპერერგულ მდგომარეობაზე სეფსისური ენდოკარდიტის დროს.

პათომორფოზი. უკანასკნელ პერიოდში მოხდა მნიშვნელოვანი ცვლილებები სეფსისური ენდოკარდიტის კლინიკურ და მორფოლოგიურ

სურათში (პათომორფოზი). ანტიბიოტიკებით მასიური მკურნალობის პერიოდში ხდება სარქველებზე სეფსისური კერის ლიკვიდაცია, ჩქარდება გრანულაციური ქსოვილის მომწიფება და მიუხედავად იმისა, რომ სეფსისის კერა უკვე არ არსებობს, სარქველები უფრო ძლიერ დეფორმაციას განიცდიან და მანკი კიდევ უფრო მძიმდება. მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ ვლინდება გულის დეკომპენსაციის ნიშნები, რაც იწვევს ავადმყოფობის სიკვდილს. პათომორფოზი ეხება აგრეთვე ეტიოლოგიას (უპირატესად გვხვდება სტაფილოკოკი და გრამუარყოფითი ბაქტერია), სტრუქტურულ ცვლილებებს (პირველადი სექტიკური ენდოკარდიტის გახშირება), კლინიკას, მორფოლოგიას და გართულებებს.

ქრონიოსეფსისი

ქრონიოსეფსისი ხასიათდება ხანგრძლივად შეუხორცებელი პირველადი და ფართო დაჩირქების უბნების არსებობით. ასეთი სეფსისური კერები არსებობენ კარიესულ კბილებში. თუმცა ხშირად, სეფსისური კერა წარმოადგენს ვრცელ დაჩირქებულ უბნებს. ჩირქი და ქსოვილების დაშლის პროდუქტები შეიწოვება, იწვევს ინტოქსიკაციას, მზარდ გამოფიტვას და ამილოიდოზის განვითარებას. ომის წლებში ქრონიოსეფსისი აღინიშნებოდა ძალზე ხშირად. არსებობს მოსაზრება (ი.ვ. დავიდოვსკი, 1944) რომ მსგავსი მდგომარეობები არ არის სეფსისი და წარმოადგენს **ჩირქოვან-რეზორბციულ ცხელებას**, რომელსაც თან სდევს ტრავმული გამოფიტვა.

ცვლილებები ქსოვილებში ქრონიოსეფსისის დროს ძირითადად წარმოდგენილია ატროფიული ცვლილებებით. გამოხატულია გამოფიტვა, გაუწყლოვნება. ელენტა დაპატარავებულია. ღვიძლში, მიოკარდიუმში, განივზოლიან კუნთებში ვითარდება წაბლისფერი ატროფია.

სოკოვანი დაავადებები (მიკოზები)

მიკოზები ავადმყოფობობათა დიდი ჯგუფია — სხვადასხვაგვარი კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებებით. ერთი სახის მიკოზის დროს დასნებოვნება ვითარდება ეგზოგენური გზით, სხვა შემთხვევაში

— ენდოგენურით. ანუ ვითარდება აუტონინფექციის სხვადასხვა არახელსაყრელი ფაქტორების ზემოქმედებით. **ეგზოგენურ მიკოზებს** მიეკუთვნება ტრიქოფიტია, აქტინომიკოზი, ნოკარდიოზი, კოკციდიომიკოზი, რინოსპირიდრიოზი, ჰისტოპლაზმოზი. ამ ავადმყოფობების დროს ქსოვილებში სოკოების აღმოჩენა (მიცელიუმები, განაყოფიერების ორგანოები, სპორები) დიაგნოზის დასმის საშუალებას იძლევა. ენდოგენური მიკოზების ჯგუფში აერთიანებენ კანდიდომიკოზებს, ევროპულ ბლასტომიკოზებს, ასპერგილოზს, პენიცილიოზს, მუკორომიკოზს. დასახელებული სოკოები ჯანმრთელი ორგანოების ლორწოვან გარსებზე ბუდობენ როგორც საპროფიტები და არ იწვევენ ცვლილებებს (სოკომტარებლობა). ამასთან, არახელსაყრელი პირობების ზეგავლენით ვითარდება დისბაქტერიოზი და სოკოები ავლენენ პათოგენურ ზემოქმედებას. უკანასკნელ პერიოდში იმუნოდეპრესანტების და ციტოტოქსიკური პრეპარატების მკურნალობის ფონზე მოიმატა მიკოზებით დაავადების სიხშირემ.

არჩევენ კანის და შინაგანი ორგანოების სოკოვან ავადმყოფობებს.

დერმატომიკოზები

არჩევენ სამი ჯგუფის დერმატომიკოზებს: ეპიდერმომიკოზებს, ზედაპირულ მიკოზებს და ღრმა მიკოზებს.

ეპიდერმომიკოზები ხასიათდება ეპიდერმისის დაზიანებით და გამოწვეულია სხვადასხვა ტიპის ეპიდერმოფიტიებით. ამ ჯგუფის მიკოზების ყველაზე ხშირი ფორმებია ნახერხისებრი (მრავალფეროვანი) ლიქენი და ეპიდერმოფიტი. **ზედაპირული დერმატომიკოზების** დროს ძირითადი ცვლილებები ვითარდება ეპიდერმისში, თუმცა დერმა არ რჩება ინტაქტური. პრაქტიკულად ყველაზე მნიშვნელოვანია ტრიქოფიტი და ქეციღრმა **დერმატიკოზები** ხასიათდება უმთავრესად საკუთრივ დერმის დაზიანებით, მაგრამ ზიანდება აგრეთვე ეპიდერმისიც.

ვისცერული მიკოზები

ვისცერული მიკოზები, ანუ შინაგანი ორგანოების სოკოვანი დაავადებები სხვადასხვაგვარია, ხშირად გამოწვეულია საფუარი და საფუ-

რის მსგავსი ობისებრი სოკოებით, აქტინომიცეტებითა და სხვა. იშვიათ შემთხვევაში ტრიქოფითით, ქეცით შინაგანი ორგანოების დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს ზედაპირულმა დერმატოფიტიებმა. აღნიშნული ავადმყოფობის მძიმე ფორმები გვხვდება დასუსტებულ ადამიანებში, რომლებიც მთავრდება კახექსიითა და ავადმყოფის სიკვდილით.

კლასიფიკაცია. ეტიოლოგიური პრინციპის მიხედვით ვისცერულ მიკოზებს ყოფენ 4 ჯგუფად: 1. ავადმყოფობები, გამოწვეული სხივისებური სოკოებით: აქტინომიკოზი, ნოკარდიოზი (სტრუბოტოტრიქოზი); 2. ავადმყოფობები, გამოწვეული საფუარის და საფუარისმსგავსი სოკოებით: კანდიდოზები, ბლასტომიკოზები; 3. ავადმყოფობები, გამოწვეული სხვა სოკოებით: კოკციდიოიდმიკოზები, რინოსპორიდიოზი, სპიროტრიქოზი, ჰისტოპლაზმოზი.

სხივისებრი სოკოებით გამოწვეული ავადმყოფობები

აქტინომიკოზი ვისცერული მიკოზია, რომელიც ხასიათდება ქრონიკული მიმდინარეობით, ჩირქროვების და გრანულომების წარმოქმნით. გამოწვეულია ანაერობული სხივისებრი სოკოთი *Actinomices Israeli*, რომელიც ორგანიზმში გვხვდება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტით ან სასუნთქი გზებით. გამომწვევი ბუდობს კარიესულ კბილებში, ნუშურების კრიპტებში (ჯანმრთელ ადამიანებში). ამიტომ თვლიან, რომ დასნებოვნების ენდოგენური გზა ყველაზე სავარაუდოა. აქტინომიკოზების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ტრავმას. არჩევენ აქტინომიკოზების პირველად (ლოკალურ) და მეორად გამოვლინებას. მეორადი აქტინომიკოზი ვითარდება ჰემოგენური გზით — გენერალიზებული აქტინომიკოზი.

პათოლოგიური ანატომია. სოკოების ქსოვილში მოხვედრისას მის ირგვლივ ვითარდება ჰიპერემია, სტაზი, შემდგომ ვითარდება ნეიტროფილური ლეიკოციტების გაძლიერებული ემიგრაცია და მცირე ზომის ჩირქროვების ჩამოყალიბება. მის ირგვლივ ვითარდება მაკროფაგების, ახალგაზრდა შემაერთებელქსოვილოვანი ელემენტების, უჯრედების კვანძოვანი პოლიფერაცია, ჩნდება ქსანთომური უჯრედები, ახალგაზრდა სისხლის მილები. წარმოიქმნება **აქტინომიკოზური გრანულომა**. მის მე-

ზობლად ჩნდება ახალი გრანულომები, ისინი ერთმანეთს ერწყმიან და ასე წარმოიწმნება აქტინომიკოზური დაზიანების ვრცელი ინფილტრაციული ზონები, რომლებშიც ჩირქოვანი გაღლობის უბნები გარშემოტრყულია მომწიფებადი გრანულაციური ქსოვილითა და მწიფე შემაერთებელი ქსოვილით. აქტინომიკოზის კერები მკვრივია, განაკვეთზე — მოყვითალო-მომწვანო ფერის, მრავლობითი აბსცესები დაზიანების უბანს ანიჭებს ფიჭისებრ შესახედაობას. ჩირქში მოჩანს თეთრი ფერის მარცვლები — აქტინომიცეტის დრუზები (სურ. 157). დრუზები შედგება სოკოს მრავალი ჩხირისებრი ძაფისგან, რომელიც ერთი ბოლოთი მიმაგრებულია ჰომოგენურ ცენტრთან, რომელიც წარმოადგენს ერთმანეთთან ჩახვეული მიცელების კონგლომერატს. თვლიან, რომ დრუზების წარმოქმნაში მონაწილეობენ ქსოვილების პრეციპიტაციული ცილები.

ავადმყოფობა მიმდინარეობს ხანგრძლივად. აქტინომიკოზური ინფილტრატის გავრცელება ხდება ორგანოების შემაერთებელქსოვილოვანი შრეების გაყოლებით და ორგანოთა ზედაპირზე იხსნება ფისტულის სახით. ერთ შემთხვევაში, ჭარბობს ქსოვილების დაშლა მსხვილი ჩირქგროვების ჩამოყალიბებით (დესტრუქციული ფორმა); სხვა შემთხვევაში შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება შეუღლდება დესტრუქციულ ცვლილებებთან (დესტრუქციულ-პროლიფერაციული ფორმა). ლოკალიზაციის მიხედვით აქტინომიკოზებს ყოფენ: სახეკისრის (ყველაზე ხშირი) აქტინომიკოზი, გულ-მკერდის ღრუს აქტინომიკოზი, ძვალსახსროვანი და კუნთოვანი ქსოვილის აქტინომიკოზი, კანის აქტინომიკოზი, ნერვული სისტემის და სხვა ორგანოების აქტინომიკოზი.

აქტინომიკოზების ყველაზე მძიმე გართულებაა ამილოიდოზი.

საფუარისმგამისი სოკოებით გამოწვეული ავადმყოფობები

კანდილოზი (კანდილომიკოზი, მონილიაზი, ოიდომიკოზი) ანუ რძიანა, ვისცერული მიკოზების ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული და ხშირი გამოვლინებაა. ის გამოწვეულია *Candida*-ს რიგის საფუარის მსგავსი სოკოებით (ძირითადად *Candida albicans*). ეს სოკოები სპორებს არ წარმოქმნიან, მრავლდებიან დაკვირტვით. საფუარი სოკოების ფსევდომიცელები კარგად ვლინდებიან შიმ-რეაქციით. არჩევენ კანდიდამტა-

რებლობას და კანდიდოზს, როგორც ავადმყოფობას.

კანდიდოზი — ერთერთი ყველაზე მკაფიო მაგალითია აუტონიფექციის, რომელიც ხშირად ვითარდება ანტიბიოტიკების, კორტიკოსტეროიდების არასწორი მიღების შემთხვევაში: ამ დროს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის აწეულ მგრძობელობას სოკოს ცხოველქმედების პროდუქტების მიმართ. არჩევნ პირველად (უვითარდება პატარა ბავშვებს) და მეორად (რომელიც უფრო ხშირად უვითარდება მოზრდილებს ვირუსული ინფექციების ფონზე) კანდიდოზებს.

პათოლოგიური ანატომია. კანდიდოზი გვხვდება ლოკალური (მაგ.: კანის (სურ. 158), ლორწოვანი გარსების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, საშარდე გზების და თირკმელების, ფილტვების, ჭრილობების ზედაპირის და სხვა) და გენერალიზებული ფორმით.

ლოკალური კანდიდოზის დროს ყველაზე ხშირად ზიანდება მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმით დაფარული ლორწოვანი გარსები. ეს აიხსნება სოკოების ცნობილი ტროპიზმით ეპითელიუმის მიმართ, რომელიც მდიდარია გლიკოგენით (ასეთია მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი). ლორწოვან გარსში სოკო იზრდება ზედაპირულად, ამ დროს ჩნდება ნადებები, რომელიც შედგება ერთმანეთში გადახლართული ფსევდომიციელიუმის ძაფებისაგან, ჩამოფცქვნილი ეპითელიური უჯრედებისა და ნეიტროფილებისაგან. სოკოს ლორწოვანი გარსის სირღმეში შეჭრისას ვითარდება მისი ნეკროზული ცვლილებები. ნეკროზული უბნები ჯანსაღი უბნებისაგან გამოიყოფა ნეიტროფილების სარტყლით. ფსევდომიციელიუმის ჩაზრდა სისხლის მილების სანათურში იწვევს მეტასტაზების განვითარებას. შინაგან ორგანოებში სოკოს ირგვლივ ჩნდება უჯრედული ინფილტრატები, ასევე შედგენილი დაშლილი ნეიტროფილებისაგან, რომლებიც განჭოლილია ფსევდომიციელების ძაფებით. დასუსტებულ ადამიანებში დაზიანების კერები ნეკროზდება. ორგანიზმის არასაკმარისი წინააღმდეგობის შემთხვევაში ლეიკოციტური ინფილტრატის პერიფერიაზე წარმოიქმნება გრანულაციური ქსოვილის სარტყელი, რომელშიც სოკოები იშვიათად ვლინდება. თუ დაავადება დროში ხანგრძლივდება, ჭარბობს პროდუქციული რეაქცია, ჩნდება გრანულომები, რომლებიც შედგება ფიბრობლასტებისა და მრავალბირთვიანი

გიგანტური უჯრედებისაგან. უკანასკნელნი შეიცავენ ციტოპლაზმაში ძაფების ნაგლეჯებსა და სოკოს დაკვირტვად ფორმებს.

საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის კანდიდოზის დროს ზიანდება მისი ყველა განყოფილება. საყლაპავის კანდიდოზი ხშირად გვხვდება ბავშვთა ასაკში. საყლაპავის ლორწოვან გარსზე წარმოიქმნება აპკი, რომელიც რიგ შემთხვევაში ბოლომდე ხურავს მის სანათურს. კუჭის დაზიანება გვხვდება იშვიათად. ამასთან, სოკოები შეიძლება აღმოჩენილი იქნას წყლულოვანი ავადმყოფობის დროს წყლულის ფსკერში გენერალიზირებული კანდიდოზის წყარო შეიძლება გახდეს. ნაწლავის დაზიანება წარმოდგენილია წყლულებით და ფსევდომემბრანული ნადებებით (სურ. 159, 160, 161).

შარდის გამომტანი გზების და თირკმელების კანდიდოზი ვითარდება აღმავალი გზით და არ ხასიათდება რაიმე სპეციფიკური ნიშნებით. თირკმლის ქერქულ ნივთიერებაში ჩნდება მცირე ზომის ჩირქროვები, ნეკროზის კერები ან გრანულომები, რომლებიც შეიცავენ სოკოს ელემენტებს. სოკოს მიცელები შეიძლება გადავიდეს შარდშიც, რასაც საღიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს (სურ. 162).

ფილტვების კანდიდოზი ჩვეულებრივ შეუღლებულია საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მძიმე და გავრცელებულ კანდიდოზთან. იშვიათად ის იზოლირებულად მიმდინარეობს. ავადმყოფობის მწვავედ მიმდინარეობის შემთხვევაში ჩნდება ფიბროზული ანთების წვრილი კერები ცენტრში ნეკროზული ცვლილებებით. შემდგომში ხდება აღნიშნული კერების დაჩირქება და ღრუების წარმოქმნა. გახანგრძლივებული მიმდინარეობის დროს ნეკროზისა და პნევმონიის კერების ირგვლივ ვითარდება პროდუქციული ქსოვილოვანი რეაქცია, ჩნდება გრანულაციური ქსოვილი და პროცესი ფიბროზით მთავრდება. წვრილი ბრონქები ფილტვების კანდიდოზის დროს ზიანდება ყოველთვის, მათ სანათურში ვლინდება სოკოს ძაფები და უხვი და ლეიკოციტური ექსუდატი. სოკო შეიძლება ჩაეზარდოს ბრონქების კედელში, მძიმე შემთხვევაში ვითარდება ბრონქის კედლის სკლეროზი. ზემო სასუნთქი გზების დაზიანება გვხვდება შედარებით იშვიათად.

გენერალიზირებული კანდიდოზის შესახებ ლაპარაკობენ იმ

შემთხვევაში, როცა სოკოები პირველადი კერებიდან ხვდებიან სისხლში მიმოქცევაში, შემდეგ ორგანოებსა და ქსოვილებში (თავის ტვინი, მის გარსები, გული, ფილტვები, თირკმელები) ჩნდება მეტასტაზური კერები ანუ საქმე ეხება კანდიდოზურ სექტიკოპიემიას (იხ. სეფსისი).

ბლასტომიკოზი — კანისა და შინაგანი ორგანოების დაავადებათა ჯგუფია, რომელსაც იწვევს ბლასტომიციტები — საფუარის მსგავსი სოკოები. არჩევენ ბლასტომიკოზის რამდენიმე სახეს, რომელთა შორის განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა ბრუსე-ბუშკეს ევროპული ბლასტომიკოზი (კრიპტოკოკოზი, ტორულეზი).

ჰისტოპლაზმოზი და კოქციდიოიდომიკოზი

ამ დაავადებებს ერთად განიხილავენ 3 საერთო თვისების გამო:

1. ორივე პათოლოგიის საფუძველს წარმოადგენს გრანულომატოზური პროცესები ფილტვებში, რომლებიც მოგვაგონებს ტუბერკულოზს.

2. ორივე პათოლოგიის გამომწვევია დიმორფული სოკოები, რომლებიც გარემოში არსებობენ სპორების წარმომქმნელი ჰიფების სახით, ხოლო ადამიანის ორგანიზმში — როგორც სფეროსებრი ან ელიფსოიდური ფორმის საფუარი, რომელიც ფილტვებში იზრდება.

3. ამ მიკოზების გამომწვევი გავრცელებულია კარიბის ზღვის რეგიონში, მისისიპის დაბლობებზე მექსიკაში, ამერიკაში.

ჰისტოპლაზმოზი

Histoplasma capsulatum ფილტვებში აღწევს სოკოს შემცველი მტვრის შესუნთქვისას. ნიადაგში სპორები ხვდებიან ფრინველებიდან და ღამურებიდან. *Histoplasma capsulatum* წარმოადგენს უჯრედშიდა პარაზიტს (ფაკულტატურს). მისი კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოვლინებები მოგვაგონებს ტუბერკულოზს. მისთვის დამახასიათებელია: შემოფარგლული, ერთეული და ხშირად ლატენტურად მიმდინარე ფილტვების პირველადი დაზიანებები (ფილტვის რენტგენოგრაფიაზე მომრგვალო ჩრდილები), პირველადი კომპლექსის ფორმირება, ფილტვის ჰისტოპლაზმოზის მეორადი ფორმების არსებობა, ქრონიკული მოპროგრესირე

მიმდინარეობით, ფილტვის მწვერვალის დაზიანებით და ხველის სიმპტომით, მცირე ჰიპერპთერმია და ლამით ოფლიანობა, ასევე შუასაყარის, თირკმელზედა ჯირკვალის, ღვიძლის და ტვინის რბილი გარსების დაზიანება. შესაძლებელია განვითარდეს დისემინაციური ფორმები იმ ადამიანებში, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ იმუნიტეტი. ჰისტოპლაზმოზს ტუბერკულოზისაგან განასხვავებენ კანის ალერგიული სინჯის შედეგით, შესაბამის ანტიგენზე კეროვანი დაზიანებისათვის დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური და მორფოლოგიური ნიშნებით და გამომწვევის იდენტიფიკაციით ნახველში ან სხვა სუბსტრატში.

ჰისტოპლაზმოზის სხვადასხვა ფორმები, როგორც გარემოში არსებული, ისე ადამიანში მოპარაზიტე, უკავშირდებიან ინტეგრინების LFA-1, (CD11a/CD18) და MAC-1 (CD11b/CD18) რეცეპტორების β -ჯაჭვს. ჰისტოპლაზმის საფუარა ელემენტები შთაინთქმება არააქტიური მაკროფაგებით, მრავლდებიან ფაგოლიზოსომებში და ახდენენ ფაგოციტების ლიზისს. გამომწვევი ამოიცინობა T ლიმფოციტების მიერ მისი უჯრედის კედლის ანტიგენით და ცილით. რის შედეგადაც T-უჯრედები გამოყოფენ γ -ინტერფერონს, რომელიც ააქტივებს მაკროფაგს. ეს უკანასკნელი იძენს უნარს გაანადგუროს სოკოს საფუარის ნაწილები. ამავე დროს ჰისტოპლაზმა ასტიმულებს მაკროფაგების მიერ α -სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის გამოყოფას, რომელიც თავის მხრივ ასტიმულებს სხვა მაკროფაგებს გამომწვევის გასანადგურებლად. იმ პირებს, რომელთაც არ გააჩნიათ უჯრედული იმუნიტეტი (შიღს-ით დაავადებულები) უვითარდებათ ჰისტოპლაზმოზის დისემინაციური ფორმები.

ჰისტოპლაზმოზის დროს ფილტვის ქსოვილში ყალიბდება უჯრედული გრანულომები, რომლებიც როგორც წესი, მიდრეკილი არიან კოაგულაციური ნეკროზისაკენ, რის შედეგადაც ხდება კავერნების ჩამოყალიბება. კარგი იმუნიტეტის, ან მკურნალობის შედეგად შესაძლებელია სხვაგვარი გამოსავალიც: ფიბროზი და გაკირვა. მიკროსკოპული დიაგნოზისათვის აუცილებელია გამომწვევის იდენტიფიკაცია: ჰისტოპლაზმების საფუარა ფორმები 2-5 მკმ-ს სიგრძისაა, ქსოვილში საკმაოდ მდგრადია და კარგად ჩანს ჰისტოლოგიური გამოკვლევით (სურ 163). ყველაზე კარგად ვლინდება ვერცხლის მარილით შეღებვით. ქრონიკუ-

ლი ჰისტოპლაზმოზის დროს მორუხო თეთრი კერები განლაგებულია ფილტვის მწვერვალზე. პლევრა დეფორმირდება და სქელდება. ჯერ კიდევ მანამ, სანამ კერებში ვითარდება ფიბროზი.

კოქციდიოიდიოზი (კოქციდიოიდიოზი)

პრაქტიკულად ყველა ადამიანი, რომელიც ჩაისუნთქვას *Coccidioides immitis* სოკოს სპორებს, ხდება ინფიცირებული და უვითარდებათ შენელებული ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია. ადამიანთა 80% – მცხოვრებთ ამერიკაში, აფრიკაში და სხვა კონტინენტზე აღენიშნებათ კანის დადებითი ალერგიული სინჯი. *C. immitis*-ით მაღალი ინფექციობის ერთ-ერთი მიზეზია ალვეოლურ მაკროფაგებში ფაგოსომებისა და ლიზოსომების შერწყმის ბლოკირების უნარი, რომელთა „მსხვერპლიც“ ხდება გამომწვევი ფილტვებში, ამის გამო გამომწვევი არ ნადგურდება. პირველადი დაინფექცია მიმდინარეობს როგორც წესი უსიმპტომოდ, მაგრამ 10%-ში აღინიშნება პნევმონია ხველით, ცხელებით და ტკივილით გულმკერდის არეში. ასევე, კვანძოვანი ანუ პოლიმორფული ექსუდაციური ერითემა. კვანძოვანი ერითემა ეს არის დერმატოზი, გამოხატული მკვრივი და მტკივნეული კვანძებით დერმასა და ქვედა კიდურების კანქვეშა ქსოვილში. დაზიანების უბანი თანმიმდევრულად იცვლის ფერს წითლიდან იასამნისფერ-ყვითლამდე. პოლიმორფული ერითემა განსხვავდება კვანძოვანისაგან: კიდურების გამშლელ ზედაპირზე და ზოგან, ლორწოვან გარსზე ჩნდება ბადისებრი გამონაყარი, მოწითალო პაპულები, იშვიათად – ბუშტები, ბეჭდისებური განლაგებით.

ფილტვის პირველადი და მეორადი დაზიანებებით გამოწვეული *C immitis*, მსგავსია ჰისტოპლაზმოზის დროს განვითარებულ გრანულომატოზურ ცვლილებებს. გამომწვევის აღმოჩენა ხდება მაკროფაგებში ან გიგანტურ უჯრედებში. იშვიათად, უჯრედებს გარეთ – სქელკედლიანი სფერულების სახით დიამეტრით 20-60 მკმ. ძალიან იშვიათი მოპროგრესე ფორმების დროს გრანულომატოზური და ჩირქოვანი უბნები ჩნდება ტვინის რბილ გარსებზე, კანზე, ძვლებში, თირკმელზედა ჯირკვალში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთასა და ღვიძლში. ჩირქოვანი რეაქცია უვითარდებათ იმ პირებს, რომელთაც ინფექციისადმი რეზისტენტობა დაქვეითებული აქვთ (სურ. 164, 165, 166, 167, 168, 169).

ოპორტუნისტული ინფექციები

ის ინფექციები, რომლებიც მოზრდილ ადამიანებში ჩვეულებრივ არის უწყინარი, ან ფარული, მასპინძლის იმუნიტეტის დაქვეითების შემთხვევაში, გენეტიკური ან შეძენილი იმუნოდეფიციტის დროს, გამოავლენს თავს. ასეთი ოპორტუნისტული ინფექციები ხშირად გვხვდება ავადმყოფებში, რომელთაც ჩატარებული აქვთ იმუნოსუპრესორული ან ციტოტოქსიკური თერაპია სიმსივნის, გადანერგილი ტრანსპლანტატის, აუტოიმუნური დაავადების და განსაკუთრებით შიდს-ის გამო. ამ კატეგორიებს განეკუთვნება ვირუსული, ბაქტერიული, ფუნგოზური და სხვა ფორმის ძლიერი პარაზიტებით გამოწვეული ინფექციები. შევჩერდებით ზოგიერთ მათგანზე.

ციტომეგალია

ამ ინფექციას იწვევს ციტომეგალოვირუსი (CMV), რომელიც მიეკუთვნება ჰერპეს-ვირუსების B ჯგუფს. ვითარდება უსიმპტომო ან მონონუკლეოზის მაგვარი ინფექცია. ვირუსმა ახალშობილებში და იმუნიტეტდაქვეითებულ პირებში ასევე შეიძლება გამოიწვიოს სისტემური პროცესები. ციტომეგალოვირუსი ვრცელდება სულ მცირე 7 გზით: საშვილოსნოს შიგა გადაცემა, გადაცემა მშობიარობის დროს, დედის რძით, სპერმით და საშოს სეკრეტით, სისხლით და მისი პროდუქტებით, (დაახლოებით 5% დონორების ლეიკოციტების შეიცავს ციტომეგალოვირუსების ლატენტურ ფორმებს) პროტეზირებით, ინფიცირებული დონორისაგან მიღებული ტრანსპლანტატების გადანერგვით. გამომწვევი, მოხვედრილი აქტიური იმუნიტეტის მქონე პირებში, შეიძლება შეინახოს არააქტიური ფორმით ლეიკოციტებში. დეფექტური იმუნიტეტის მქონე ადამიანებში ციტომეგალოვირუსი იწვევს ეზოფაგიტს, კოლიტს, ჰეპატიტს, პნევმონიას, თირკმლოვან ტუბულიტს, ქორიორეტინიტს და მენინგოენცეფალიტს. ციტომეგალოვირუსით დაავადებულ ახალშობილებში ვითარდება ჰემოლიზური ანემია, სიყვითლე, თრომბოციტოპენია, პურპურა (ჰემორაგიული გამონაყარი), ჰეპატო-სპლენომეგალია (ვითარდება ექსტრამედულარული ჰემოპოეზის გამო), პნევმონია, სიყრუე, ქორიორეტინიტი და თავის ტვინის გავრცელებული დაზიანება. ასეთი

ბავშვების 50% იღუპებიან, ნაწილს კი უვიტარდობათ გონებრივი ჩამორჩენილობა.

ციტომეგალიის დისემინაციული ფორმის დროს ახალშობილებში და იმუნიტეტდაქვეითებულ პირებში დაზიანებები მსგავსია. ციტომეგალოვირუსით დაინფექციებული უჯრედი გადიდებულია გიგანტურ ზომამდე შეიცავს მსხვილ იასამნისფერ ბირთვშიგა ჩანართებს, რომელიც გარშემორტყმულია ნათელი არშიით, ასევე მცირე ბაზოფილურ ციტოპლაზმურ ჩანართებს. ვირუსის დისემინაცია იწვევს კეროვან ნეკროზებს მინიმალურად გამოხატული ანთებით პრაქტიკულად ყველა ორგანოში, უფრო ხშირად სანერწყვე ჯირკვლებში (სურ. 170, 171), თირკმელებში, ღვიძლში, ფილტვებში, ნაწლავებში, კუჭქვეშა და ფარისებურ ჯირკვალში, თავის ტვინში. ზემოაღნიშნული ჩანართები ვლინდება როგორც ენდოთელიუმში, ასევე ეპითელიურ უჯრედებში. უფრო მსხვილი ჩანართები ნაპოვნია თირკმლის მილაკების ეპითელიუმში, ჰეპატოციტებში. ფილტვებში ციტომეგალოვირუსი აინფიცირებს ალვეოლური ეპითელის უჯრედებს, მაკროფაგებსა და ენდოთელიოციტებს, რასაც მივყავართ ინტერსტიციული პნევმონიის განვითარებამდე ინტრაალვეოლური შეშუპებით და ექსუდატის გაჩენით, რომელიც გვაგონებს ცილოვან ექსუდატს. ციტომეგალოვირუსი იწვევს მკვეთრად გამოხატულ დაწყულულეზას წვრილი და მსხვილი ნაწლავების ლორწოვან გარსში. ენციფალიტი ყველაზე ხშირად გვხვდება თანდაყოლილი ციტომეგალიის დროს. ამ დროს გამოხატულია მწვავე კეროვანი ანთებითი რეაქცია, ჩნდება გიგანტური უჯრედები, რომლებიც შეიცავენ ჩანართებს. ეს უჯრედები განლაგდებიან ვიწრო ზონაში — სუბეპენდიმურ და სუბპიალურ ე.ი. ტვინის რბილი გარსების ქსოვილის ქვეშ. ტვინში ჩანს არათანაბრად განლაგებული ნეკროზის კერები. არცთუ იშვიათად, დაზიანების კერები ლოკალიზდება ზემოდან უკანა პარაკუჭზე, ტვინის წყალსადენში (სილვის წყალსადენი), IV პარაკუჭში და შეიძლება შეიცავდეს კალციფიკატებს. შეიძლება განვითარდეს ქორიორეტინიტი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება ან სხვა ორგანოს პათოლოგიასთან ერთად. ის წარმოადგენს სიბრმავის ხშირ მიზეზს შიშის-ით დაავადებულებში.

Pseudomonas ჩხირით გამოწვეული ინფექციები

მუკოვისცილოზით, მძიმე დამწვრობით და ნეიტროპენიით დაავადებულებში ხშირად გვხვდება ოპორტუნისტული ინფექციები, გამოწვეული *Pseudomonas aeruginosa*-ს ჩხირით (ლურჯ-ჩირქოვანი ჩხირი). მუკოვისცილოზით დაავადებული ბავშვების უმეტესობა იღუპებიან სუნთქვის უკმარისობით, რომელიც ვითარდება ამ ინფექციით მეორადად დასნებოვნებით. თერმული დაზიანებისას ჭრილობებში პარაზიტობის გრამდადებითი კოკი, მაგრამ საკმაოდ სწრაფად მას აჭარბებს ლურჯ-ჩირქოვანი ჩხირი, რომელიც ხშირად არის დამწვრობის შედეგად განვითარებული სეფსისის მიზეზი. აღნიშნული ჩხირი, ოქროსფერი სტაფილოკოკისა და ნაწლავის ჩხირის შემდეგ მესამეა პოსპიტალური ინფექციის განვითარების მიზეზებს შორის.

ზოგჯერ *P. aeruginosa* იწვევს კერატიტს იმ პირებში, რომლებიც ატარებენ კონტაქტურ ლინზებს და არ იცავენ ინფექციის პროფილაქტიკისათვის საჭირო ნორმებს. გამომწვევმა შეიძლება დაავადოს ნარკოზის და გახდეს ენდოკარდიტის და ოსტეომიელიტის განვითარების მიზეზი. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში ის იწვევს გარეთა ოტიტს.

სხვა გრამუარყოფითი მიკრობის მსგავსად, ლურჯ-ჩირქოვანი ჩხირს აქვს წამწამების რეგულირებადი ცილები და მიმაგრების ცილები, რომლებიც უზრუნველყოფენ მათ სხვადასხვა ორგანოების ეპითელიოციტებზე და ფილტვის მუცინებზე ადჰეზიას. ამასთანავე ცნობილია 5 ფაქტორი, რომელიც განაპირობებს ლურჯ-ჩირქოვანი ჩხირის ვირულენტობას:

1. მუკოვისცილოზით დაავადებულების ფილტვებში გამომწვევი წარმოქმნის კოლონიებისმაგვარ გაერთიანებას ლორწოსთან, რომელიც მდგრადია ანტისხეულების, კომპლემენტისა და ფაგოციტოზის მიმართ.

2. გამომწვევი გამოყოფს ეგზოტოქსინ-A-ს, რომელიც შენებით დიფტერიის ტოქსინის მსგავსია და აფერხებს ცილის სინთეზს რიბოსომული G-პროტეინის დახმარებით.

3. გამომწვევი გამოყოფს ეგზოფერმენტ S, რომელიც G პროტეინების ადფ-რიბოზირებას ახდენს და ამ მექანიზმის დახმარებით აფერხებს უჯრედების ზრდას.

4. გამომწვევი აპროდუცირებს ფოსფოლიპაზა C-ს, რომელიც ახდენს ერითროციტების ლიზისს და შლის ფილტვის სურფაქტანტს. ასევე გამოყოფს ელასტაზას, რომელიც შლის IgG-ს და უჯრედგარეთა მატრიქსის ცილებს. აღნიშნული ელასტაზა თამაშობს მნიშვნელოვან როლს მიკრობული ინვაზიასა და რქოვანას დაშლაში კერატიტის დროს.

5. გამომწვევი გამოყოფს რკინაშემცველ ნაერთს, რომელიც წარმოადგენს ძლიერ ტოქსიკურს ენდოთელიუმისათვის (ამიტომ გასაგებია სისხლძარღვოვანი დაზიანება, რაც მეტად დამახასიათებელია ამ ინფექციისათვის).

P. aeruginosa-ს მიერ გამოწვეული პნევმონიების დროს, განსაკუთრებით დასუსტებულ ადამიანებში, წარმოიქმნება ნეკროზული ანთება, რომელიც ვრცელდება ტერმინალური ჰაერგამტარი გზებით. ამ დროს დაზიანებული კერის ცენტრში ყალიბდება ნეკროზის თეთრი ზონა, ხოლო მის გარშემო – ჰემორაგიული ანთების ზონა. მიკროსკოპულად მოჩანს გამომწვევის მოლურჯო კოლონიებისმაგვარი დაჯგუფება, რომლის კონტურები წაშლილია, განლაგებულია სისხლძარღვების კედლებში. ზუსტად აქ ვითარდება კოაგულაციური ნეკროზი. შემდგომში ხდება სისხლჩაქცევა, რომელიც აძლიერებს ნეკროზით გამოწვეულ ანთებას. ვითარდება ასევე თრომბოზი.

ფილტვების მუკოვისციდოზისათვის (კისტოზური ფიბროზი) *P. aeruginosa*-ს ინფექციასთან ერთად დამახასიათებელია წვრილი ბრონქების ლორწოვანი საცობებით ობსტრუქცია. ეს პროცესი, მიმდინარეობს კეროვანი პნევმონიით და თანდათან მიდის ბრონქოექტაზიის და პნევმოფიბროზის განვითარებამდე.

დამწვრობითი დაზიანებების კერებში ლურჯ-ჩირქოვანი ჩხირი სწრაფად მრავლდება, აღწევს ვენებში, რაც იწვევს მასიურ ბაქტერიემიას, რომლის დროსაც შეიძლება ვნახოთ კანის მკვეთრად შემოსაზღვრული ნეკროზული და ჰემორაგიული დაზიანებები, რომელთაც გააჩნიათ ოვალური ფორმა და ეწოდებათ განგრენული ექტიმები. ბაქტერიემიის ხშირ გართულებას წარმოადგენს დისემინაციური სისხმილშიდა შედედების (დსშ) სინდრომი.

ლეგიონელოზი (ლეგიონელების ავადმყოფობა)

პირველად ეს ავადმყოფობა აღმოაჩინეს ფილადელფიაში 1976 წელს, ამერიკელ ლეგიონერებში. მოგვიანებით გამოიყო გამომწვევი გრამუარყოფითი მიკრობი *Legionella pneumophila*. კულტურაში მისი გაზრდისათვის აუცილებელია სპეციალური პირობები, ხოლო პათოლოგიურ მასალაში გამომწვევი იღებება მხოლოდ ვერცხლის მარილით (Cortan R.S., Kumar v., Collins T, 1998). ცნობილია, რომ ის მიკრობი მდგრადია ქლორის სადიზენფექციო საშუალებების მიმართ. ჯანმრთელ ადამიანში ერთიდაიგივე მიკრობმა შეიძლება გამოიწვიოს მსუბუქი, თვითკუპირებადი ცხელება, ხოლო მოხუცებში (მწვევლები, ფილტვების ქრონიკული დაავადებით ან იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობით) – მძიმე პნევმონია. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს ლეგიონერების ავადმყოფობა.

ლეგიონელა (*Legionella pneumophila*) – ფაკულტატური უჯრედშიგა პარაზიტია, რომელიც შეიძლება არსებობდეს არამარტო მაკროფაგების შიგნით, არამედ წყლის ამებაში (*Hartmannella vermiformis* და *Tetrahyena pyriformis*-ში). მაკროფაგებში ის აღწევს ორი გზით. არაიმუნურ შრატში კომპლემენტით დაფარული ბაქტერიები, უკავშირდება CR1 და CD3 მაკროფაგების კომპლემენტის რეცეპტორს და მიიტაცება ფსევდოპოდებით. შემდგომში, ანტილეგიონელოზური ანტისებულებით დაფარული, გამომწვევი, რომელიც უკავშირდება მაკროფაგულ Fc-რეცეპტორებს და შთაინთქმება დასრულებული ფაგოციტოზით. მაკროფაგების შიგნით *Legionella pneumophila* არ ახდენს მავნე ზემოქმედებას სასუნთქ ტრაქტზე, გამომწვევი აბლოკირებს ფაგოსომების ლიზოსომებთან შერწყმას, მრავლდება და ბოლოს ახდენს მაკროფაგების ლიზისს. მისთვის უჯრედშიდა გამრავლებისთვის აუცილებელია ზედაპირული ცილა მოლეკულური მასით 24KD, რომელიც ინფექციის პრეზენტატორად იწოდება და, რომელიც ასევე მნიშვნელოვანია მიკრობის შეღწევისათვის ქსოვილში. ლეგიონელები იწვევენ მრავალკეროვან პნევმონიას ფიბროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატით – არცთუ იშვიათად შერწყმულ და ლობარულ ფორმებს. პროცესი იწყება ალვეოლებში, დისტალურ ბრონქოლებში და არ გადადის პროქსიმალურ ბრონქოლებსა და ბრონქებში. ექსუდატის უჯრედულ ნაწილში მონონუკლეური ფაგოციტები ქარბობენ

ნეიტროფილებს. კერის ცენტრში ჩანს ფაგოციტების ინტენსიური დაშლა, ხოლო პერიფერიაზე – მრავალბირთვიანი ინტაქტური მაკროფაგები. ნეკროზის ცენტრებში (უჯრედგარეთ), მაკროფაგების ციტოპლაზმაში, და ასევე ფილტვის ფესვის მიმდებარე ლიმფური კვანძების ქსოვილებში, არგროფილური რეაქციის დახმარებით, შეიძლება გამოვალინოთ ლეგიონერები. ხშირად ვითარდება მეორადი ვასკულიტები, მიმდინარე თრომბოზით. აბსცესები ატარებს შემოსაზღვრულ და ძალზე იშვიათად შერწყმულ ხასიათს. დაზიანებული კერები განიცდის ორგანიზაციას და დანაწიბურებას.

ასპერგილოზი

ასპერგილოზები *Aspergillus* ყველგან გავრცელებული ობის სოკოების წარმომადგენელია. ჩანმრთელ ადამიანებში მან შეიძლება გამოიწვიოს მსუბუქი ალერგიული ალვეოლიტი („ლუდის მხარშავის“ ან ფერმერის ფილტვები“), ხოლო ნეიტროპენიით დაავადებულებში – მძიმე სინუსიტი, პნევმონია და ფუნგემია. ასპერგილოზები გამოყოფს სამ ტოქსინს, რომლებიც აზიანებენ ადამიანის ქსოვილებს. კანცეროგენული აფლატოქსინი, რომელიც გამომუშავდება ობის სოკოს მიერ და, რომელიც იზრდება მიწის თხილის (არახნისის) ზედაპირზე. ეს არის ღვიძლის კიბოს ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზი აფრიკის ზოგიერთ რეგიონში. რესპირატორული და მიტოგილინი წარმოადგენენ რიბოტოქსინებს, რომლებიც აფერხებენ ცილის სინთეზის მატრიცული რნმ დაშლით. გარდა ამისა, მიტოგილინი არის IgE სინთეზის ძლიერი სტიმულატორი და ამით „ხელს უწყობს“ ალერგიულ რეაქციას. ობის სოკოს სპორებზე სენსიბილიზაცია ქმნის ალერგიული ალვეოლიტის განვითარების საფუძველს, რომელიც განპირობებული III და IV ტიპის ჰიპერმგრძობელობის რეაქციებით. ამიტომ ალერგიული ბრონქო-პულმონური ასპერგილოზი დაკავშირებულია ჰიპერმგრძობელობასთან და განპირობებულია ბრონქების ლორწოვან გარსში პარაზიტების კოლონიებისმაგვარი გაერთიანებების დასახლებასთან. ის ხშირად გვხვდება ბრონქული ასთმის დროს და შეიძლება გამოიწვიოს ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაზიანება. ასპერგილოზი, გამომწვევის სწრაფი ზრდით და

„ასპერგილომის“ ფორმებით, შეიძლება აღმოვაჩინოთ ძველ ტუბერკულოზურ კავერნებში, ბრონქოექტაზიებში, ინფარქტისა და აბსცესის გადატანის შემდგომ დარჩენილ ღრუებში. მიკროსკოპში ჩანს მოყავისფრო (ვერცხლის მარილით შეღებვის დროს) მასები სოკოს ჰიფებით (სურ. 172, 173, 174). 15-5 მკმ. სისქის ჰიფები იტოტება მახვილი კუთხით. ხშირად მხედველობის ველში მოჩანს მიცელების კოპულაციური (სასქესო) უბნები. დამახასიათებელი ფორმების გამო მათ ეწოდებათ ფუნგოზური ბუშტები. ანთებითი რეაქცია შეიძლება იყოს სუსტად გამოხატული, ხშირად ჩანს ქრონიკული ანთების და ფიბროზის ნიშნები. ასპერგილოზით დაავადებულებში არცთუ იშვიათად აღინიშნება განმეორებადი სისხლიანი ხველა.

ინვაზიური ასპერგილოზი, როგორც წესი, წარმოადგენს ოპორტუნისტულ ინფექციას, ვითარდება იმ პირებში, რომელთაც აღინიშნებათ იმუნოდეპრესიული მდგომარეობა. პირველადი დაზიანება ლოკალიზდება ფილტვში, მაგრამ ხდება გამომწვევის ჰემოგენური დისემინაცია, რომელიც პროცესში რთავს გულის სარქველებს, თავის ტვინს და თირკმლებს. ფილტვის დაზიანება იღებს ნეკროზული პნევმონიის ფორმას. ასეთი კერების მრავალი ცენტრი წარმოადგენილია ნეკროზის რუხი ზონით, რომელიც გარშემორტყმულია ჰემორაგიული ანთებით. ასპერგილებს აქვთ მიდრეკილება სისხლძარღვში ინვაზიისადმი, ამიტომ ქსოვილებში ნეკროზული და ანთებითი პროცესების დროს, ხდება სისხლჩაქცევა და ინფარქტი. რინოცერებრული ასპერგილოზი — გამომწვევის ჰემატოგენური გავრცელება ცხვირის ღრუდან — თავის ტვინში — აღინიშნება იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს.

პათოლოგიური ანატომია. ყველაზე ხშირია ფილტვის ასპერგილოზი. არჩევენ ასპერგილოზის ოთხ ტიპს: 1. ფილტვის არაჩირქოვანი ასპერგილოზი, რომლის დროსაც წარმოიქმნება მუქი-რუხი ფერის კერები მოთეთრო ცენტრით, სადაც ინფილტრატებს შორის აღინიშნება სოკოების დაგროვება; 2. ფილტვის ჩირქოვანი ასპერგილოზი, რომლისათვისაც დამახასიათებელია ნეკროზისა და ჩირქგროვების გაჩენა; 3. ასპერგილოზ-მიცეტომა — დაზიანების თავისებური ფორმაა, რომლის დროსაც სახეზეა ბრონქოექტაზული ღრუ ან ფილტვების აბსცესი. გამ-

ომწვევი იზრდება ღრუს შიდა ზედაპირზე, წარმოქმნის სქელ შეჭმუნულ მემბრანებს, რომლებიც სანათურის ღრუში იფეკცნება; 4. ტუბერკულოიდური ფილტვის ასპერგილოზი, რომელიც ტუბერკულოზის მსგავსი კვანძების წარმოქმნით ხასიათდება.

ასპერგილოზი ხშირად უერთდება ფილტვების ქრონიულ ავადმყოფობებს: ბრონქიტს, ბრონქოექტაზულ დაავადებას, აბსცესს, ფილტვის კიბოს, ფიბროზულ-კავერნულ ტუბერკულოზს. ასეთ შემთხვევებში ბრონქის კედელი, კავერნები ამოფენილია ობის თხელი შრით.

კრიპტოკოკოზი

ამ დაავადების გამომწვევი *Cryptococcus neoformis* წარმოადგენს სოკოს. ხშირად მენინგოენცეფალიტი უვითარდებათ შიღს-ით, ლეიკოზებით, ლიმფომებით, სისტემური წითელი მგლურით, სარკოიდოზით დაავადებულებს და ასევე იმ პირებს, რომელთაც ტრანსპლანტაცია ჩაუტარდათ. კორტიკოსტეროიდებით დიდი დოზებით წარმოადგენს კრიპტოკოკური ინფექციის ძირითად რისკ-ფაქტორს.

ორნითოზის გამომწვევის *Chlamydia psittaci*-ის მსგავსად, *Cryptococcus neoformis* ბინადრობს მიწაში და ფრინველის ექსკრემენტში. დასნებოვნება ხდება მტვრის ჩასუნთქვის შედეგად. ამ გამომწვევის ვირულენტობის განსაზღვრის სამი ფაქტორი არსებობს: კატსულარული პოლისაქარიდის არსებობა (იღებება მუციკარმინით მკვეთრ წითელ ფერში); მდგრადობა ალვეოლური მაკროფაგების დამლუპველი ზემოქმედებისადმი; ფენოლოქსიდაზის პროდუქცია (როცა სოკოები ასინთეზებენ თავიანთ მელანინს ფენოლოქსიდაზა იყენებს მასპინძლის ეპინეფრინს, რაც იცავს პარაზიტებს ეპინეფრინის მკავე სისტემისაგან, რომელიც თავის მხრივ მოქმედებს ნერვულ სისტემაზე). ერთ-ერთი მიზეზი იმისა, რომ გამომწვევი უმეტესად აინფექციებს თავის ტვინს, წარმოადგენს კომპლემენტის კომპონენტების არ არსებობა თავ-ზურგტვინის სითხეში და რომელიც არის სისხლის შრატში. ეს კომპონენტები უკავშირდება გამომწვევის გარსის ნახშირწყლებს და აადვილებს ფაგოციტოზს, ასევე აადვილებს სოკოების დაშლას პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით.

მიუხედავად იმისა, რომ ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი სასუნთქი გზე-

ბია, ცვლილებები ფილტვებში კრიპტოკოკოზის დროს სუსტადაა გამოხატული, უფრო მეტიც, დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ სოკოს გავრცელებისას თავის ტვინშიც კი, მაგრამ, მიუხედავად ამისა, ზოგიერთ პირებში *Cryptococcus neoformans* წარმოადგენს ფილტვის ქსოვილში გრანულომების ფორმირების მიზეზს, რომელიც კრიპტოპლაზმოზის დროს წარმოქმნილი მონეტისმაგვარი კერების მსგავსია. ამასთანავე, კრიპტოკოკოზით დაავადებულ ადამიანებში ძირითადი ცვლილებები მიმდინარეობს ცნს-ში (სურ 175, 176). უფრო ზუსტად, ტვინის რბილ გარსებში, ტვინის რუხ ნივთიერებაში და ბაზალურ ბირთვებში. გამომწვევის მიმართ ქსოვილური რეაქციები განსხვავებულია. დაქვეითებული იმუნიტეტის დროს, იმდენად სუსტია, რომ არ ვლინდება. სოკოს ელვადინისმაგვარი მასები იზრდება ტვინის რბილი გარსების ქსოვილში და ტვინის რუხი ნივთიერების კისტებში. კისტები წარმოადგენს მკვეთრად გაფართოებულ ვირხოვ-რობინის პერივასკულურ სივრცეს, რომელიც დასახლებულია პარაზიტის კოლონიებისმაგვარი გაერთიანებებით. ავადმყოფებში, გახანგრძლივებული კრიპტოკოკოზით, სოკოები იწვევენ ქრონიკულ გრანულომატოზურ რეაქციას. გრანულომები წარმოადგენილია მაკროფაგებით, ლიმფოციტებითა და უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედებით. უფრო იშვიათად ტვინის დიდი არტერიული წრის სისხლძარღვებში ვითარდება გრანულომატოზური არტერიიტი (ვილიზის წრე). მძიმე იმუნოდეფიციტის დროს აღინიშნება კრიპტოკოკოზის დისემინირებული ფორმები კანის, ღვიძლის, ელენთის, თირკმელზედა ჯირკვლის და ჩონჩხის დაზიანებით.

მუკორომიკოზი (მუკოროზი, ფიკომიკოზი)

ავადმყოფობა მიეკუთვნება ოპორტუნისტულ ინფექციებს, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა გენეზის ნეიტროპენიების და შაქრიანი დიაბეტის დროს. ამ ინფექციას იწვევს პურის ობის სოკო *Mucor*, *Absida*, *Rhizopus* და *Cunninghamella* — ის წარმომადგენლები. ამ სოკოების ერთობლიობას მიაკუთვნებენ *Phycomycetes*-ს. ისინი ფართოდ არიან გავრცელებულნი და ადამიანისთვის საშიშს არ წარმოადგენენ, მაგრამ აინფექ

ციებენ იმუნიტეტდაქვეითებულ ადამიანებს, თუმცა არც ისე ხშირად, როგორც კანდიდა და ასპერგილები. პირველადი კერა, ან ინფექციის შეჭრის ჭიშკარი არის ცხვირის სინუსები, ფილტვები და კუჭ-ნაწლავის სისტემა. ეს დამოკიდებულია დაზიანების გზაზე, რომელსაც გამომწვევი გაივლის სპორების ჩასუნთქვისას მტვერთან ერთად და ნერწყვის გადაყლაპვისას. შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში სოკოს სპორები ცხვირის სინუსის პირველადი კერიდან ჰემოგენური გზით შეიძლება მოხვდეს ორბიტაში და თავის ტვინში, ვითარდება რინო-ცერებრული მუკორომიკოზი.

გამომწვევის მიცელები იწვევენ ნეკროზს, აღწევენ არტერიულ ქსელში, პერიორბიტალურ ქსოვილში და თავის ქალას სახურავში – ვითარდება მენინგოენცეფალიტი, რომელიც რთულდება თავის ტვინის ინფარქტით იმ შემთხვევაში, თუ სოკოებით არტერიული ინვაზიის შედეგად წარმოიქმნება თრომბოზი. მიცელები შედგება უთანაბრო, ფართე (6-50მკმ) დაუტიხრავი ჰიფებისაგან, ხშირად სწორი კუთხით განტოტვილი ჰიფებისგან და იღებება ჩვეულებრივი ჰემატოქსილინით და ეოზინით. ზოგიერთ ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ რინო-ენცეფალური მუკორომიკოზი, მეორადად პროცესში ერთვება ფილტვები, რაც იწვევს ჰემორაგიული პნევმონიის კერების განვითარებას.

კრიპტოსპორიდიოზი

ამ ინფექციის მიზეზს წარმოადგენს *Cryptosporidium parvum* უმარტივესი, რომელიც ჯანმრთელ ბავშვებში იწვევს დროებით წყლისებურ განავალს, ხოლო შიშისით დაავადებულებში ქრონიკულ დიარეას. ოოციტები (კრიპტოსპორიდიების განაყოფიერებული უჯრედი) არ ნადგურდებიან ქლორის შენაერთებით დეზინფექციისას, მაგრამ გამოიდევნებიან წყლიდან მისი ფილტრაციის შემდგომ. ამიტომ, კრიპტოსპორიდიოზის აფეთქებები, რომლის დროსაც ათობით ათას ადამიანს აქვს დიარეა, გვხვდება იმ რეგიონებში, სადაც მოუწესრიგებელია წყალგაწვანილობის ფილტრაციული სისტემები.

C. parvum-ს გააჩნია რთული სასიცოცხლო ციკლი: ინფექციური ოოციტების სტადია – გარე ფაქტორების მიმართ მდგრადი ოოციტე-

ბი, რომლებიც მოგვაგონებენ ამების და ლამბლიების ოოციტებს (ოოციტების შვილეული ფორმები); უსქესო (პოროზოიტების (ოოციტების შვილეული ფორმები) და მეროზოიტების (მოძრავი ინვაზიური ფორმები) სტადია. სასქესო გამეტების სტადია: მსგავსია მალარიული პარაზიტების. სპოროზოიტები მის ზედაპირზე გააჩნიათ ლექტინი, რომელიც განაპირობებს პარაზიტის მიმაგრებას წვრილი ან მსხვილი ნაწლავის ეპითელიუმზე. ისინი აზიანებენ მიკროხაოების შემწოვი ენტეროციტების უჯრედებს, იწვევენ შეწოვის პროცესის დარღვევას (მალაბსორბცია) და შესაბამისად დიარეას – სეკრეტორული ტიპის. ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაზე ვითარდება ანთებითი რეაქცია. კრიპტოსპორიდიები არღვევენ ასევე M უჯრედებს და ჯგუფური ლიმფური ფოლიკულების მაკროფაგებს. როგორც ჯანმრთელ, ისე შიშს-ით დაავადებულებში გამომწვევადება ანტიპარაზიტული IgA ანტისხეულები. გამომწვევებისაგან გასანთავისუფლებლად აუცილებელია იმუნიტეტი, განპირობებული T უჯრედებით, რომელიც არასაკმარისია შიშს-ით დაავადებულებში.

ტოქსოპლაზმოზი

Toxoplasma gondii — ობლიგატური უჯრედშიდა პარაზიტია, მიეკუთვნება უმარტივესებს. მოზრდილებში იწვევს ფარულ ინფექციას ან უმნიშვნელო ლიმფადენოპათიას. ამავე დროს, როგორც ნაყოფში, ისე შიშს-ით დაავადებულებში, ძვლისტვინგადანერგილ და ორგანოგადანერგილ პაციენტებში იწვევს ოპორტუნისტულ ინფექციას.

ლამბლიების მსგავსად, ტოქსოპლაზმები ასნებოვნებენ მრავალ ცხოველს. გამომწვევის გამრავლება ხდება მხოლოდ ნაწლავის ეპითელიუმში. ადამიანი შეიძლება დასნებოვდეს კატის განავლით დაბინძურებული საკვების ან სასმელის, მოუხარშავი ცხვრის ან ღორის ხორცის მიღებით. 3 უკანასკნელ შემთხვევაში, ტოქსოპლაზმების ცისტები შეიცავენ ბრადიზოიტებს (გამომწვევის ინტრაციტული ფორმა). მოხვდება რა ადამიანი ნაწლავების გავლით, ტოქსოპლაზმები ვრცელდება მთელს ორგანიზმში და იჭრება ნებისმიერი ტიპის უჯრედში (ამ თვისებით ტოქსოპლაზმა გამოირჩევა სხვა პათოგენური უმარტივესებისაგან). შემდეგ

რკალისებრი ტაქიზოიტები (მოძრავი უჯრედგარეთა ფორმები) ვრცელდება უჯრედიდან უჯრედზე მანამ, სანამ პარაზიტის საწინააღმდეგოდ არ აღიძვრება T უჯრედებით გაშუალდებული იმუნიტეტი, ხოლო მაკროფაგები არ გააქტივდებიან სიმსივნის ნეკროზის საწინააღმდეგო ფაქტორით ან სხვა ციტოკინებით. ზოგჯერ ბრადიზოიტების შემცველი ცისტები, მრავალი წლის განმავლობაში შეიძლება შემოინახონ ლატენტურ მდგომარეობაში კუნთებში და შინაგან ორგანოებში.

პირველადი ტოქსოპლაზმოზის დროს, ნაყოფების დაახლოებით 25% ორსულობის I ტრიმესტრში უვითარდებათ პარაზიტებია დისემინაციით და ნაყოფი ხშირად იღუპება. *T. gondii* გაივლის პლაცენტურ ბარიერს და აზიანებს ნაყოფის ჩამოყალიბებად ორგანოებს – გულს, თავის ტვინს და ფილტვებს. ამ გამომწვევით თანდაყოლილი ინფექცია წარმოადგენს ბავშვთა ქორიორეტინიტის მიზეზს მრავალ განვითარებულ ქვეყანაში. არანამკურნალებ შემთხვევაში ბავშვებს შეიძლება განუვითარდეს სიბრმავე. აღსანიშნავია, რომ შიდს-ით დაავადებულებში ლატენტური ინფექცია შეიძლება გააქტიურდეს და გამოიწვიოს ენცეფალიტი. ცნობილია, აგრეთვე, ტოქსოპლაზმოზის განვითარების იატროგენული შემთხვევები, დაინფექციებული ორგანოების გადანერგვის, ან კიდევ იმუნოსუპრესორული მკურნალობისას, როდესაც შეიძლება მოხდეს ორგანიზმში არსებული ლატენტური ინფექციის გააქტივება.

T. gondii აინფექციებს ნებისმიერი ტიპის უჯრედს. გამომწვევი უკავშირდება ლამინინს, რომელიც აკავშირებს მას ნებისმიერი უჯრედის ლამინინის რეცეპტორთან. უჯრედში შეჭრისას ტოქსოპლაზმები გამოყოფენ მრავალრიცხოვან ცილებს სპეციფიკური სეკრეტორული გრანულებიდან – **რობტრიები**, რომლებიც განთავსებულია გასქელებული, ელექტრონულად მკვრივი ჭიმების სახით, პარაზიტის თავის განყოფილებაში. გამომწვევი ხვდება ვაკუოლაში, რომელიც არ შეერწყმის ლიზოსომებს და ამგვარად ტოქსოპლაზმები არ განიცდიან დაჟანგვას უჯრედშიგნით.

ჯანმრთელ, ზრდასრულ ორგანიზმებში *T. gondii* იწვევს ლიმფადენიტს, რომელიც ხასიათდება ფოლიკულების ჰიპერპლაზიით, ჰისტოციტების მსგავსი B უჯრედების კეროვანი პროლიფერაციით, ეპითელიო-

იღური ტიპის მსხვილი მაკროფაგების დაფანტული გროვებით, რომლებიც არ ქმნიან მკაფიო გრანულომებს. ყოველივე ეს ხშირად გვხვდება ახალგაზრდა ქალებში. ჩვეულებრივ ზიანდება კისრის უკანა ლიმფური კვანძები. დიაგნოზი ისმება სეროლოგიური გამოკვლევით ან გამომწვევის იმუნოჰისტოქიმიური შედეგებით.

ტოქსოპლაზმით თავის ტვინის დაზიანება შიშს-ით დაავადებულების ნევროლოგიური სიმპტომატიკის და სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზია. თავის ტვინში ვლინდება აბსცესები, რომლებიც ხშირად ითრევენ ქერქსა და ქერქვეშა ბირთვებს, იშვიათად ნათხემს, ღეროს და ზურგის ტვინს. აბსცესის ცენტრში მოჩანს უჯრედული ინფილტრატებით გარშემორტყმული ნეკროზის ზონა სისხლჩაქცევებით. ნეკროზის ზონის პერიფერიაზე ვლინდება თავისუფალი ტაქიზოიტები და ცისტებში მოთავსებული ბრადიზოიტები. ისინი ვლინდებიან ზოგადმორფოლოგიური (მიმოხილვითი) ან იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით. ნეკროზის კერის მოსაზღვრე სისხლის მილებში გამოხატულია ინტიმის პროლიფერაციისა და ვასკულიტის მოვლენები. ზოგჯერ ფიბრინოიდული ნეკროზითა და თრომბოზით. მკურნალობის შემდგომ დაზიანების კერები ღებულობენ მაკროფაგებით გარშემორტყმული, მკაფიოდ შემოფარგლული, ლიპიდებით გადატვირთული კოაგულაციური ნეკროზის სახეს. ამ კერებში შეიძლება აღმოვაჩინოთ ცისტები და თავისუფალი ტაქიზოიტები (თუმცა ერთეული). **ქრონიკული დაზიანება** წარმოდგენილი ერთეული ცისტებით, მრავარიცხოვანი მაკროფაგებით, რომლებიც შეიცავენ ლიპიდებსა და ჰემოსიდერინს. მათში გამომწვევის აღმოჩენა პრაქტიკულად შეუძლებელია. ასეთი დაზიანებების ზონის გარშემო აღინიშნება გლიოზი.

ახალშობილთა ტოქსოპლაზმოზის დროს, რომელიც წარმოადგენს შიდაუტრობული ინფექციის გაგრძელებას, თავის ტვინში ასევე აღინიშნება დესტრუქციული კერები ტაქიზოიტებით, რომლებიც ლოკალიზდება პარაკუჭთან ან სილვიის წყალსადენის მახლობლად. წყალსადენის მეორადად დახშობამ შეიძლება გამოიწვიოს თავის ტვინის წყალმანკის (ჰიდროცეფალიის) განვითარება. ნეკროზულ ცვლილებებს ზოგჯერ თანახლავს ვასკულიტები და თრომბოზები. ახალშობილებში ტოქსოპლაზმური დაზიანება შეიძლება განვითარდეს ღვიძლში, ფილტვებში,

თირკმელზედა ჯირკვლებში. ქორორეტინიტის დროს *T. gondii* ტაქოზოიტების სახით ვლინდება თვალის სისხლძარღვოვან გარსში, სკლერაში, რასაც თან ახლავს გრანულომური ანთებითი რეაქცია.

უმარტივესებით და ჰელმინთებით ბამოწვეული ავადმყოფობები

უმარტივესებით და ჰელმინთებით გამოწვეული ავადმყოფობებს ეწოდებათ ინვაზიური ავადმყოფობები. უმარტივესებით გამოწვეულ ავადმყოფობათა შორის უფრო მნიშვნელოვანი მალარია, ამებიაზი და ბალანტიდიიაზი, ხოლო ჰელმინთებით გამოწვეულ ავადმყოფობათა შორის — ექინოკოკოზი, ცისტიცერკოზი, ოპისტორქოზი და შისტოსომოზი.

მალარია

მალარია (ლათ. *Mala aria* — ცუდი ჰაერი) — მწვავე ან ქრონიკული მორეცედივე ინფექციური ავადმყოფობაა, რომელსაც გააჩნია სხვადასხვა კლინიკური ფორმები გამომწვევის მომწიფების ვადების მიხედვით. ხასიათდება ცხელების პაროქსიზმებით, პაროქსიზმული ანთებით, ელენთის და ღვიძლის ცვლილებებით.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ავადმყოფობა გამოწვეულია plasmodium-ის რიგის უმარტივესების რამდენიმე ტიპით (პირველად მალარიის პლაზმოდოიუმები აღმოჩენილი იქნა ა. ლავერენის მიერ ერითროციტებში 1880 წელს). კოლოს კბენის შემდეგ მოხვდება რა ადამიანის სისხლში, პლაზმოდოიუმი გაივლის რთულ ციკლს, პარაზიტობენ ადამიანის ერითროციტებში, მრავლდებიან უსქესო გზით, რომელსაც შიზოგონია ეწოდება. პარაზიტების შიზონტები აგროვებენ ციტოპლაზმაში მუქყავისფერ პიგმენტს — ჰემომელანინს. ჰემოლიზის დროს პარაზიტები და ჰემომელანინი გამონთავისუფლდება ერითროციტებიდან, პიგმენტი შთაინთქმება მაკროფაგების მიერ, ხოლო შიზონტები შეჭრება ერითროციტებში. ამასთან დაკავშირებით ვითარდება ჰემოლიზური ანემია, რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემის ჰემომელანოზი და ჰემისიდეროზი, რომელიც სკლეროზით მთავრდება. ჰემოლიზური კრიზის შემთხვევაში ვითარდება მწვავე სისხლმილოვანი მოშლილობა (სტაზი, დიაპედეზური

სისხლდენები). პერსისტული ანტიგენემიის პირობებში სისხლში ჩნდება ტოქსიკური იმუნური კომპლექსები. მათ ზემოქმედებასთან დაკავშირებულია მიკროცირკულაციური წრის სისხლის მილების დაზიანება (გაძლიერებული განვლადობა, ჰემორაგიები) და აგრეთვე გლომერულონეფრიტის განვითარება.

პათოლოგიური ანატომია. არჩევენ მალარიის სამდლიან და ოთხდლიან ფორმებს.

სამდლიანი მალარიის შემთხვევაში, ვითარდება ჰემოლიზური ანემია, რომლის გამოხატულება მიძიდება სამდლიანი პლაზმოდოციტების თვისებების გამო — ჩასახლდნენ ახალ ერითროციტებში და რეტიკულოციტებში. ერითროციტების დაშლის შედეგად გამონთავისუფლებული პროდუქტები, განსაკუთრებით ჰემომელანინი დაფაგოციტდება მაკროფაგული სისტემის უჯრედების მიერ, ვითარდება ელენთის, ღვიძლის, ტვინის ჰიპერპლაზია, ორგანოები გადატვირთულია პიგმენტით, ღებულობენ მუქმონაცისფრო შესახედაობას, ზოგჯერ კი — შავ ფერს. ელენთა დიდდება განსაკუთრებით სწრაფად დასაწყისში სისხლსავსეობის შედეგად, ხოლო შემდეგ ფაგოციტური უჯრედების ჰიპერპლაზიის გამო. მისი პულპა მუქია, თითქმის — შავი ფერის. მალარიის მწვავე სტადიაში ელენთა რბილი კონსისტენციისაა, სისხლსავსეა, ქრონიულ სტადიაზე სკლეროზის განვითარების გამო განიცდის გამკვრივებას. მისი მასა შეადგენს 3-5 კგ (მალარიული სპლენომეგალია). ღვიძლი — გადიდებულია, სისხლსავსეა განაკვეთზე მონაცისფრო-შავი ფერისაა. მკაფიოდაა გამოხატული ვარსკვლავისებრი ენდოთელიოციტების ჰიპერპლაზია, ციტოპლაზმაში აღინიშნება ჰემომელანინის დაგროვება. ქრონიული მალარიის დროს აღინიშნება ღვიძლის სტრომის გაუხეშება და მასში შემაერთებელი ქსოვილის გამრავლება. ბრტყელი და ლულისებური ძვლების ძვლის ტვინი იძენს მუქრუხ შეფერილობას, აღინიშნება მისი უჯრედების ჰიპერპლაზია და მასში პიგმენტების ჩალაგება. გვხვდება ძვლის ტვინის აპლაზიის უბნები. ჰისტოციტურ-მაკროფაგული სისტემის ჰემომელანოზი შეუღლებულია ჰემოსიდეროზთან. ვითარდება ღვიძლზედა (ჰემოლიზური სიყვითლე).

ოთხდლიანი მალარიის პათოლოგიური ანატომია მსგავსია სამდლი-

ანი მალარიის დროს განვითარებული ცვლილებების.

ტროპიკული მალარიის დროს ცვლილებები ერთის მხრივ, ხასიათდებიან სამდღიან ფორმასთან მსგავსებით, მეორეს მხრივ — გამოირჩევა ზოგიერთი თავისებურებებით. კერძოდ, ერთროციტები, რომლებიც შეიცავენ ტროპიკული მალარიის მწიფებად შიზონტებს, გროვდებიან სისხლის მიმოქცევის ქსელის ტერმინალურ განყოფილებებში, რაც იწვევს **პარაზიტული სტაზების** განვითარებას. მწიფებადი შიზონტების დაგროვების უბნებში, მისი მეროზოიტებად დაყოფის პროცესში ვითარდება ნეიტროფილებითა და მაკროფაგებით დაფარული ცილები, როგორც დასნებოვნებული ერთროციტებისა, ისე პიგმენტების. პარაზიტულ სტაზთან არის დაკავშირებული სიცოცხლისათვის საშიში ცვლილებები თავის ტვინში, კერძოდ მალარიული კომის განვითარება. ქერქი და რუხი ნივთიერების სხვადასხვა უბნები ღებულობენ მუქ ყავისფერ-მონაცისფრო (კვამლისებრ) შესახედაობას. თეთრ ნივთიერებაში გვხვდება მრავალრიცხოვანი წერტილოვანი სისხლჩაქცევები, რომლებსაც გარს ერტყმიან აგლუტინაციური პარაზიტების შემცველ ერთროციტები, ჰიალინური თრომბებით გადავსებულ სისხლის მილები სისხლჩაქცევების გვერდით, ვლინდება ტვინის ქსოვილის ნეკროზის კერები. ნეკროზის და სისხლჩაქცევების საზღვარზე კომის დაწყებიდან ორი დღის შემდეგ ნახულობენ გლიის უჯრედების რეაქტიულ გამრავლებას, რაც იწვევს თავისებური კვანძულაკების — ე.წ. **დიურკის გრანულომების** გაჩენას.

მწვავე მალარია შეიძლება გართულდეს გლომერულონეფრიტით, ქრონიული გამოფიტვით, ამილოიდოზით.

სიკვდილი ჩვეულებრივ აღინიშნება ტროპიკული მალარიის დროს კომის გამო.

ამებიაზი

ამებიაზი ანუ ამებური დიზენტერია — ქრონიული პროტოზოული ავადმყოფობაა.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ამებიაზს იწვევს უმარტივესების წარმომადგენელი *Entamoeba Histolytica*. გამომწვევი აღმოაჩინა ფ. ლეშმა (1875) ამებიაზით დაავადებულთა განავალში. დასნებოვნება ხდება

ალიმენტური გზით ინცისტებული ამებებით. ცისტის ფორმით ისინი ადვილად იცავენ თავს საჭმლის მომნელებელი წვენების ზემოქმედებისაგან. გარსის მოცილება ხდება ბრმა ნაწლავში სადაც ცვლილებები ყველაზე უფროა გამოხატული.

ამებები ღრმად აღწევენ ლორწოვან გარსში და წარმოქმნიან შეუხორცებად წყლულებს. ზოგიერთ პირებს აღენიშნებათ ამებების მტარებლობა ნაწლავში.

პათოლოგიური ანატომია. მოხვდებიან რა მსხვილი ნაწლავის კედელში, ამება და მისი ცხოველქმედების პროდუქტები იწვევენ შეშუპებასა და ჰისტოლიზის, ლორწოვანი გარსის ნეკროზს და წყლულების წარმოქმნას. ნეკროზულ-წყლულოვანი ცვლილებები ყველაზე ხშირად და მკვეთრადაა გამოხატული ბრმა ნაწლავში (ქრონიკული წყლულოვანი კოლიტი). ამასთან, არაიშვიათია შემთხვევები, როცა წყლულები წარმოიქმნება მსხვილი ნაწლავის მთელ სიგრძეზე და ზოგჯერ თქმოს ნაწლავზეც. მიკროსკოპული გამოკვლევებით მოჩანს, რომ ლორწოვანი გარსის ნეკროზის კერები რამდენადმე გამოწვეულია მისი ზედაპირიდან, ისინი შეფერილია ჭუჭყიან რუხ ან მწვანე ფერში. ნეკროზის კერა აღწევს სიღრმეში ლორწოქვეშა და კუნთოვან გარსებს — წყლულის წარმოქმნისას მისი კიდეები ძირგამოთხრილია და ჩამოკიდებულია ფუძის თავზე. ნეკროზის პროგრესთან ერთად წყლულების ზომები დიდდება. ამებებს ნახულობენ დანეკროზებული და შერჩენილი ქსოვილების საზღვარზე. დამახასიათებელია ნაწლავის კედელში უჯრედული რეაქციის სუსტად გამოხატვა. მეორადი ინფექციის თანდართვისას ვითარდება ნეიტროფილური ინფილტრაცია, ჩნდება ჩირქი. ზოგჯერ ვითარდება კოლიტის ფლეგმონური და განგრენული ფორმები. ღრმა წყლულები ხორცდება ნაწიბურებით. დამახასიათებელია ავადმყოფობების რეციდივები.

რეგიონული ლიმფური კვანძები რამდენიმე გადიდებულია, მაგრამ ამებები მასში არ ვლინდება; ამებებს ჩვეულებრივ ნახულობენ ნაწლავის კედლის სისხლის მილებში.

გართულებები ამებიაზის დროს იყოფა ნაწლავურ და ნაწლავგარეთა გართულებებად. ყველაზე საშიშია ნაწლავის პერფორაცია, სისხლდენა, მასტენოზებელი ნაწიბურების წარმოქმნა წყლულების შეხო-

რცების შემდეგ. ანთებითი ინფილტრატები დაზიანებული ნაწლავის ირგვლივ არაიშვიათად იძლევიან სიმსივნის სიმულაციას. ნაწლავგარეთა გართულებებიდან ყველაზე საშიშია ლვიძლის აბსცესი.

ბალანტიდიაზი

ბალანტიდიაზი ინფექციური პროტოზოული ავადმყოფობაა, რომელიც იწვევს ქრონიკულ წყლულოვან კოლიტს.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი. ბალანტიდიაზის გამომწვევია ინფუზორია – *Balantidium coli*, რომელიც აღწერა მალმსტენმა 1857 წელს. ინფექციის ძირითადი წყაროა ღორი, აგრეთვე ბალანტიდიაზით დაავადებული ადამიანი. ინფექცია გადაეცემა დაბინძურებული წყლითა და კონტაქტით. უფრო ხშირად გვხვდება მელორეობით დაკავებულ ადამიანებში. შეიჭრებიან რა ბალანტიდები პირიდან ორგანიზმში, პირდაპირ გროვდებიან ბრმა ნაწლავში. ისინი შეიძლება არ იწვევდნენ დაავადების სიმპტომებს, რაც განიხილება როგორც მტარებლობა. ნაწლავის ლორწოვანში შეჭრისას, რომელსაც ხელს უწყობს მათ მიერ გამოყოფილი ჰიალურონიდაზა, წარმოიქმნება დამახასიათებელი წყლულები.

პათოლოგიური ანატომია. ცვლილებები მსგავსია ამებიაზის დროს განვითარებული ცვლილებების, ამასთან ბალანტიდიაზის დროს, რომელიც გვხვდება მნიშვნელოვნად იშვიათად ამებიაზთან შედარებით, ნაწლავის დაზიანება იმდენად მკვეთრად არ არის გამოხატული. დასაწყისში აღინიშნება ლორწოვანი გარსის ზედაპირული შრეების დაზიანება ეროზიების წარმოქმნით. შემდგომში, ბალანტიდიების ლორწოვან გარსში შეღწევასთან ერთად, ვითარდება წყლულები, რომლებსაც სხვადასხვა ზომა და ფორმა გააჩნიათ. მათი კიდეები გამოკვეთილია, ფუძეზე მოჩანს მორუხო-ჭუჭყიანი ფერის ნეკროზული მასები. ბალანტიდები ჩვეულებრივ ვლინდება ნეკროზის კერების ახლოს, აგრეთვე კრიპტებში და ლორწოვანი გარსის სისქეში წყლულიდან დაშორებით. ბალანტიდიებმა შეიძლება შეაღწიონ კუნთოვან შრეში, ლიმფისა და სისხლის მილების სანათურში. ადგილობრივი უჯრედული რეაქცია ბალანტიდიაზის დროს გამოხატულია სუსტად, ინფილტრატების უჯრედებს შორის ჭარბობს ეოზინოფილები.

გართულებები. ბალანტიდიაზის ყველაზე მნიშვნელოვანი გართულებაა ნაწლავის კედლის პერფორაცია და პერიტონიტი. მეორადი ინფექციის თანდართვის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს სექტიკოპიემია.

ტრიქომონოზი

გამომწვევია *Trichomonas vaginalis* შოლტებიანი პარაზიტი, გაერთიანებული უმარტივესებში. ავადმყოფობა გადაეცემა სქესობრივი გზით. ყოველწლიურად მსოფლიოში 3 მლნ.-მდე ადამიანი ავადდება ამ პათოლოგიით. ეს, შედარებით მარტივი აგებულების ტროფოზოიტული ფორმაა, რომელსაც შეუძლია მიემაგროს კაცის და ქალის სასქესო ორგანოების ლორწოვანი გარსს და გამოიწვიოს ზედაპირული დაზიანება. ტრიქომონოზის აღმოცენება დაკავშირებულია მკავაწარმომქმნელი დოდერლეინის ჩხირის (A. Doederlein) არარსებობასთან, რომელიც წარმოადგენს შორისის ნორმული ფლორის ძირითად კომპონენტს. ხშირად ის უსიმპტომოდ მიმდინარეობს, მაგრამ ზოგჯერ იწვევს ქავილს და გამონადენს (უხვი გამონადენი). მენსტრუაციის და ორსულობის დროს ეს ინფექცია შეიძლება გამწვავდეს. კოლონიების მსგავსი ჯგუფების ფორმირებას ურეთრაში იწვევს გახშირებულ შარდვას და შარდის გამოყოფის დარღვევას. ტრიქომონოზი კაცებში უმეტესობა მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, თუმცა ზოგჯერ ვითარდება ე.წ. არაგონოკოკური ურეთრიტი, იშვიათად პროსტატიტი. *T. vaginalis*-ით დაინფექციებული ახალშობილები სპონტანურად თავისუფლდებიან პარაზიტისაგან რამდენიმე კვირის განმავლობაში.

დაზიანებულ ლორწოვან გარსებში ტრიქომონა იწვევს კეროვან ჰიპერემიას, შეშუპებას და, ზოგიერთებში, მცირე ზომის ბუშტუკებისა და პაპულების განვითარებას („მარწყვისებრი მუკოზა“). მიკროსკოპში ჩანს, რომ ლორწოვანი გარსი და ლორწქვეშა ფენის ზედაპირული გარსი ინფილტრებულია ლიმფოციტებით, პლაზმური გარსი ინფილტრებულია ლიმფოციტებით, პლაზმური უჯრედებით და პოლიმორფული ბირთვული ლეიკოციტებით. ზოგჯერ ანთება ჩირქოვანი ხასიათისაა. ტრიქომონადა უფრო ადვილად შეიძლება აღმოვაჩინოთ ახლად-

დამზადებულ პრეპარატში – „დაკიდებული წვეთი“ (ნატრიუმის ქლორიდის თბილი იზოტონური ხსნარის წვეთი). ასეთ პრეპარატში შეუღებავი პარაზიტი კარგად შესამჩნევია მისი მოძრაობის გამო. ურეთრულ ნაცხებში, რომლებიც გიმზითაა შეღებილი, ტრიქომონას აღმოჩენა გაცილებით ძნელია.

ლაგბლიოზი ანუ ჟიარდიაზი (Giardiasis)

გამომწვევია *Lambliia intestinalis* (*Giardia Lambliia*), რომელიც წარმოადგენს ყველაზე გავრცელებულ ნაწლავურ პარაზიტს ყველა სხვა უმარტივეს პათოგენურ ნაწლავურ პარაზიტებს შორის. ინფექცია შეიძლება მიმდინარეობდეს ლატენტურად, მწვავე ან ქრონიკული ფაზით, სტეატორეით ან ყაბზობით. იმ რეგიონებში, სადაც წყალსადენის წყლის ქლორირება ხდება ფილტრაციის გარეშე, ლამბლიები წარმოადგენენ ენდემიის მიზეზს. ლამბლიები, ისევე როგორც ამებები, ახდენენ გლუკოზის დუღილს და არსებობენ ორი ფორმით: ლატენტური, მაგრამ ინფექტური ცისტის სახით, რომელიც ადამიანში ხვდება სხვა ადამიანიდან, კატიდან, დათვებიდან, და ტროფოზოიტების სახით, რომელთაც შეუძლიათ ნაწლავის სანათურში გამრავლება და დაავადების გამოწვევა. ამებისაგან გასხვავებით ლამბლიის ტროფოზოიტებს ხშირად გააჩნიათ ორი ბირთვი, შოლტები. განსახლებისთვის ირჩევენ თორმეტგოჯა და არა მსხვილ ნაწლავს (სურ. 178). მიემაგრებიან ნაწლავის ეპითელიუმს, მაგრამ შიგნით ვერ აღწევს და აქედან გამომდინარე იწვევს მხოლოდ ფაღარათს და არა სრულ დიზენტერიულ კომპლექსს.

ლამბლიის ტროფოზოიტები ეპითელიუმის ზედაპირზე ემაგრებიან შაქრებს ლექტინის დახმარებით, რომელიც აქტივდება პროტეაზებით დაშლის შედეგად. ეს უკანასკნელი საკმაოდაა თორმეტგოჯა ნაწლავის სანათურში. მტკიცე კავშირი გამომწვევსა და ეპითელიოციტებს შორის ხორციელდება დგუშისებრი დისკით, რომელიც შედგება ციტოპლაზმური ტუბულინისგან და შუალედური ფილამენტ – ჟიარდინისაგან. ლამბლიები არ წამოქმნიან ენტეროტოქსინს და დიარეა, როგორც ჩანს. მეორადია – გამოწვეული შეწოვის პროცესის უკმარისობით და არა წყლისა და ელექტროლიტების დაკარგვით. ლამბლიებს უნარი აქვთ

მოახდინონ შეწოვის ბლოკირება თავიანთი განლაგებით ეპითელიუმის ზედაპირზე, ანუ ეპითელიუმის ზედაპირის დაფარვა, ან მექანიკურად დააზიანონ ენტეროციტების ჯაგრისისებრი ყაეთნის მიკროხაოები აპიკალურ ზედაპირზე (შემწოვი ზედაპირი). ნაწლავის შემწოვი ზედაპირი მნიშვნელოვნად მცირდება. ცობილია, რომ ადამიანები აგამაგლობულისებრით (ანტისხეულის დეფიციტის სინდრომი) ავადდებიან ლამბლიოზის მძიმე ფორმებით. ხოლო, იმ ადამიანებში, რომელთაც ანტისხეულებით განპირობებული ნორმული იმუნური დაცვის სისტემა გააჩნიათ, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სეკროტული IgA.

Giardia lamblia-ს ტროფოზოიტით დაავადებული ადამიანიდან აღებულ ნაცხებზე პარაზიტებს გააჩნია ისრისებური ფორმა, ორი ბირთვი. დუოდენურ ბიოპტატში შესაძლებელია გამოვლინდეს ისრისებრი ან წვეთისებრი ფორმის გამომწვევებს, რომლებიც მჭიდროდ არიან მიმაგრებული ნაწლავის ხაოების ეპითელის ჩაზნექილ დისკისებრ არეებზე. მიხუედავად იმისა, რომ ნაწლავში მორფოლოგიური სურათი იცვლება აბსოლუტური ნორმიდან მკვეთრად პათოლოგიურამდე. გამოყოფენ სხვადასხვა ტიპურ ცვლილებებს. უმეტეს შემთხვევაში ლამბლიები იწვევენ ნაწლავის ხაოს ბოლოების გასქელებას, ხაოს სიგრძისა და კრიპტის თანაფარდობის დაქვეითებას და ასევე პოლიმორფულ ანთებით ინფილტრაციას ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაზე. ამას შეიძლება დაემატოს ზემოაღნიშნული არაერთგვაროვანი ან არათანაბარი დაზიანება შემწოვ ენტეროციტებში, ჯაგრისისებური ყაეთნის და ლიმფოიდური ფოლიკულების ჰიპერტროფია, რომელიც დამახასიათებელია ანტისხეულების დეფიციტის მქონე პირებისათვის.

ქლამიდიოზი

Chlamydia trachomatis — ობლიგატორული უჯრედშიდა პარაზიტია, დასახლებულია ეპითელიოციტებში, იწვევს ურეთრიტს, საზარდულის ლიმფოგრანულემას და ტრაქომას (სურ. 179). *C. pneumoniae* და *C. psittaci*-ის შესაბამისად წარმოადგენენ მსუბუქი და მძიმე პნევმონიის მიზეზს. არაგონორეული ურეთრიტის გამომწვევი, *C. trachomatis* გამოვლენილ იქნა 160000-ზე მეტ ავადმყოფში რუსეთში. ქლამიდიური ურეთ-

რიტი სიმპტომატიკას იძლევა უფრო ხშირად მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ზოგიერთ მამაკაცებში ეს გამომწვევი – რეიტერის (H. Reiter, სინდრომს, რომელიც ხასიათდება სიმპტომათა ტრიადით: ურეთრიტი, კონიუნქტივიტი და პოლიართრიტი. საზარდულის ლიმფოგრანულომას იწვევს *C. trachomatis* სპეციფიკური შტამები, ის გამოიხატება საზარდულის და რექტალურ ლიმფურ კვანძებში გრანულომატოზური ანთებით. ქლამიდიის ეს სახე იწვევს აგრეთვე ტრაქომას – ქრონიკული კერატოკონიუნქტივიტი, რომელიც წარმოადგენს სიბრმავის ძირითად მიზეზს განვითარებად ქვეყნებში. ერთ თვალში განვითარებული პროცესი ხშირად გადადის მეორე თვალზე აეროზოლური და კონტაქტური (ხელით) გზით.

ქლამიდიები არსებობენ ელემენტური სხეულაკების სახით, რომლებიც არასდროს არ იყოფიან, მაგრამ წარმოადგენენ გადამდებს და, ასევე, ბადისებრი (რეტიკულური) სხეულაკების სახით, რომელიც მრავლდება მასპინძელი უჯრედის ვაკუოლში, მაგრამ არ არიან გადამდები. ელემენტური სხეულაკებს გააჩნიათ კედელი, რომლის სიმტკიცეს განსაზღვრავს დისულფიდური კავშირებით, ჯვარედინად დაკავშირებული პეპტიდოგლიკანები. ამიტომ ქლამიდიები არ არიან მგრძობიარე პენიცილინის მიმართ. სხეულაკებს ზედაპირზე გააჩნიათ ადჰეზინები, რომლებიც უკავშირდებიან მასპინძლის ცილინდრული ეპითელის მიკროზაოებს. გამომწვევი აღწევს უჯრედში ენდოსომის ან ფაგოსომის საშუალებით. ენდოსომის შიგნით მყოფი ქლამიდიები არ შეერწყმება ლიზოსომებს. ელემენტური სხეულაკები განიცდიან ბადისებრ გარდაქმნას, მრავლდებიან და ერთ უჯრედში მათი რიცხვი აღწევს 500-ს, ვინაიდან ქლამიდიებს არა აქვთ ატმ-ის სინთეზის უნარი, ისინი ააქტივებენ მიტოქონდრიებს. შემდეგ ბადისებური სხეულაკები ისევ გარდაიქმნებიან ელემენტურად, რომელიც იწვევს უჯრედის რღვევას, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს სხვა უჯრედების დასნებოვნებას.

ქლამიდიების უჯრედშიდა ჩანართები ყველაზე კარგად ვლინდება ფლუორესცენტური ანტისხეულების შეღებვის მეთოდით. ქლამიდიური ურეთრიტის და ასევე ცერვიციტის გამომწვევი შეიძლება გამოვავლინოთ მაკ-კოის (G.W. McCoy) გარემოში კულტივირებით. დიაგნოზი აგრე

თვე ისმება ანტიკლამიდური ანტისხეულების აღმოჩენით შრატში.

ვენერიული (საზარდულის) ლიმფოგრანულომატოზის დროს ინფექციის შეჭრის ადგილას გენიტალიებზე თავდაპირველად ჩნდება მცირე ზომის ეპიდერმული ბუშტები. ბუშტუკი იხსნება და მისგან ხდება ნეიტროფილებით მდიდარი ექსუდატის გადმოდვრა. შემდგომში წყლულის ფუძეზე ვითარდება ქრონიკული, ხშირად გრანულომატური ანთება, წარმოიქმნება პირველადი კომპლექსი. პროცესში ერთვება საზარდულის, მენჯის და რექტალური ლიმფური კვანძები. ქსოვილოვანი რეაქცია ვლინდება გრანულომური და ჩირქოვანი სახით. ჩირქოვანი ცვლილებები წარმოდგენილია აბსცესებით (ვარსკვლავისებური აბსცესები), რომელთაც გააჩნიათ ნეკროზული ცენტრი, გარშემორტყმული გრანულაციური ქსოვილით. გიგანტური, მრავალბირთვიანი უჯრედები, როგორც წესი, არ ვლინდება. დაზიანება მოგვაგონებს გრამურაყოფითი მიკრობებით გამოწვეულ კატის ნაკაწრის ავადმყოფობას. საზარდულის ლიმფოგრანულომატოზის კერებში მოგვიანებით გრანულომები მნიშვნელოვნად მცირდება, ჩნდება პლაზმოციტური ინფილტრატები და მოპროგრესე ფიბროზი.

კონიუნქტივიტი ჩანართებით (პარატრაქომა) ბავშვთა თვითკუპირებადი დაავადებაა, რომლებიც ბავშვებს გადაეცემა *C. trachomatis*-ით გამოწვეული ცერვიციტებით დაავადებული ქალებისგან. კონიუნქტივა სისხლსავსეა, შეშუპებულია, შეიცავს მონოციტურ ინფილტრატებს.

ორნითოზი (პსიტაკოზი) ანუ რესპირატორული ქლამიდოზი, ვითარდება ადამიანის დასნებოვნებით *Chlamydia psittaci*-ით. გამომწვევი გარეგან გარემოში ხვდება დასნებოვნებული ფრინველებისგან (*Psittacus* — თუთიყუში) და შეისუნთქება ადამიანის მიერ მტვერთან ერთად. ინფექცია მიმდინარეობს პრაქტიკულად უსიმპტომოდ ან მსუბუქად. თუმცა ზოგჯერ ვითარდება მძიმე პნევმონია მსხვილკეროვანი ან წილოვანი დაზიანებით. ინფექციის გენერალიზაციის შემთხვევაში ღვიძლსა და ელენთაში შეიძლება წარმოიქმნას ნეკროზის დიდი კერები, შეიძლება იყოს სასიკვდილო გამოსავალიც.

ლეიშმანიოზი (Leishmania)

ლეიშმანიოზი გამოვლინდება კანის, ლორწოვანი გარსების და შინაგანი ორგანოების ქრონიკული ანთებითი დაზიანებით. დაავადებას იწვევს გამომწვევების (Leishmania) რამდენიმე სახეობა, რომლებიც მიეკუთვნება კინეტოპლასტიდებს (მოძრავი უმარტივესები) ისინი წარმოადგენენ ობლიგატურ უჯრედშიგა პარაზიტებს. გამომწვევი გადაედება ადამიანს მოსკიდისებრი (ქინქლები) ბუზების კბენით. ლეიშმანიოზის ენდემიური კერები დარეგისტრირებულია შუა აზიაში, სამხრეთ აზიაში აფრიკასა და ლათინურ ამერიკაში. ცნობილია ასევე ამ ინფექციის ეპიდემიები. ერთ-ერთმა ასეთმა ეპიდემიამ სუდანში იმსხვერპლა ათი ათასობით ადამიანი, რომლებიც დაიღუპნენ ვისცერული ლეიშმანიოზით. გამომწვევის განვითარების ინფექციური სტადია წარმოდგენილია ნაზი შოლტებიანი პარაზიტით, რომელიც ბუზის ნერწყვთან ერთად გამოთავისუფლდება ადამიანის კანის ღერძაში. აქ ლეიშმანიები ფაგოციტდება ადგილობრივი მაკროფაგებით და გარდაიქმნებიან მრგვალ ამასტიგოტად (კინეტოპლასტიდის სიცოცხლის ციკლის უჯრედშიდა სტადია). ამასტიგებს არ გააჩნიათ შოლტები, მაგრამ აქვთ მიტოქონდრიის მსგავსი კინეოპლასტი, ამასტოგიტები იყოფიან მხოლოდ ფაგოლიზოსომებში — მაკროფაგების შიგნით, შემდგომ არღვევენ უჯრედს და აინფექციებენ სხვა მაკროფაგებს.

ამასტიგოტების ორგანიზმში გავრცელება, დამოკიდებულია ლეიშმანიის სახეობაზე. კანის დაზიანებას იწვევს *L. major* და *L. aethiopica* (ევროპა, აზია, აფრიკა და ავსტრალია) და *L. mexicana* და *L. braziliensis* (ჩრდილოეთ და სამხრეთ ამერიკა). უკანასკნელი იწვევს ასევე ესპუნდიებს (ავთვისებიანი კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზი). ვისცერალურ პროცესებს, განსაკუთრებით ღვიძლში და ელენთაში იწვევს *L. donovani* და *L. chagasi*. ლეიშმანიის ტროპიზმის ერთ-ერთი ახსნა ეფუძნება ქსოვილის ტემპერატურის მოქმედებას, რადგან გამომწვევები იზრდებიან *in vitro* 37°C-ზე, ხოლო კანისა და ლორწოვანის ლეიშმანიოზის გამომწვევები — 34°C-ზე; როგორც კეთრის დროს, დაავადების სიმძიმეს განსაზღვრავს ადამიანის იმუნური პასუხის ტიპი. ადამიანებში, უჯრედული იმუნიტეტით, რომელიც სპეციფიკურია გამომწვევთან მიმართე

ბაში, ინფექცია ან შეჩერდება, ან წარმოიქმნება გრანულომები, პარაზიტების მცირე რაოდენობის შემცველობით. ანერგიული რეაქტიულობის მქონე ავადმყოფებში ვითარდება მაკროფაგული დიფუზური დაზიანებები, რომლებიც შეიცავენ გამომწვევებს.

ლეიშმანიოზური ამასტიგოტები არიან ერთადერთი უმარტივესები, რომელთაც აქვთ პარაზიტირების და გამრავლების უნარი ფაგოლიზოსომებში მაკროფაგების შიგნით pH-4.5-ზე. ისინი დაცული არიან ვაკუოლში და მჟავისაგან პროტონტრანსპორტირებადი ატფ-ით, რომელიც იჭერს პარაზიტის შიგნით pH-6.5-ს. ამასთანავე, ლეიშმანიები თავიანთ ზედაპირზე შეიცავენ ლიპიდური კავშირებით გლიკოკონიუგატების ორ ჯგუფს, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ გამომწვევის ვირულენტობის უზრუნველყოფაში. პირველი ჯგუფი, **ლიპოფოსფოგლიკანები**, წარმოადგენენ გლიკოლიპიდებს, წარმოამნიან მკვრივ გლიკოკალიქსს (გარეთა პოლისაქარიდული კომპლექსი) უკავშირდებიან C3b ან C3bi-ს კომპლემენტების კომპონენტებს. გამომწვევი, თუმცა არ განიცდის ლიზისს C5-C9 კომპლემენტებისაგან, ფაგოციტდება მაკროფაგებით CR1 (LFA-1) და CR3 (ინტეგრინი MAC-1) კომპლემენტის რეცეპტორების დახმარებით. ლიპოფოსფოგლიკანებმა შეიძლება ასევე დაიცვან ფაგოლიზოსომებში არსებული პარაზიტები ჟანგბადოვანი რადიკალების მოცილებისა და ლიზოსომური ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებით. გლიკოკონიუგატების მეორე ჯგუფი – ფუნ-თუთიდა-მოკიდებული პროტეინაზებია, რომლებიც შლიან კომპლემენტს და ზოგიერთ ლიზოსომურ პარაზიტსაწინააღმდეგო ფერმენტებს. მათი ექსპრესიის დონე შეესაბამება გამომწვევის დაინფექციების დონეს.

ადამიანის ორგანიზმი თავისუფლდება ლეიშმანიოზისაგან უჯრედული იმუნიტეტის მექანიზმით, რაც გამოიხატება **ლეიშმანითან** დადებითი სინჯით. ე.ი. შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძობიანობის პოზიტიური რეაქცია ლეიშმანიის ექსტრაქტებზე, კანქვეშ შეყვანილ. CD4+T-ჰელპერები, რომლებიც სპეციფიკურია პარაზიტისთვის და მიეკუთვნება TH1-ს, გამოყოფენ γ -ინტერფერონს, რომელიც მაკროფაგებისგან გამოყოფილ α -სიმსივნის ნეკროზულ ფაქტორთან ერთად, ააქტივებენ ფაგოციტებს. პფაგოციტები ანადგურებენ პარაზიტებს ჟანგბადის ტოქსიური მეტაბო-

ლიტების, აზოტმჟავის, ან ორივესი ერთად დახმარებით.

ლეიშმანიის სხვადასხვა სახეობა ადამიანში იწვევს განსხვავებულ დაზიანებებს: ვისცერალურს, კანის, კან-ლორწოვანის და კანის. ვისცერული ლეიშმანიოზის დროს *L. donovani* ან *L. chagasi* შეაღწევენ მაკროფაგებში. ვითარდება სისტემური დაზიანება ჰეპატოსპლენომეგალიით, ლიმფადენოპათიით, ცხელებითა და სხეულის წონის დაკარგვით. ელენთა დიდდება 3 კგ-მდე, ანალოგიური პროცესებია ლიმფურ კვანძებშიც – მათი ზომა იზრდება 5 სმ-მდე. მიკროსკოპულად ელენთაში ჩანს ლეიშმანიებით სავსე მსხვილი ფაგოციტები, სავსე და მრავალი პლაზმური უჯრედი. მაკროფაგები ლეიშმანიებით ვლინდება ძვლის ტვინის ქსოვილში, გვხვდება ფილტვებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კედელში, ასევე თირკმელებში, პანკრეასში, საკვერცხეებში. კიდურების კანზე ხშირად წარმოიქმნება ჰიპერპიგმენტაცია. ამის გამო გაჩნდა დაავადების სახელწოდება „შავი ცხელება“, ან „Kala-azar“ ჰინდების ენაზე. თირკმელებში შეიძლება განვითარდეს იმუნოკომპლექსური მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი, ხოლო დაავადების მძიმე ფორმების დროს – ამილოიდის ჩალაგება. ზოგჯერ აღინიშნება ღვიძლის ფიბროზი. მაკროფაგების გადატვირთვა პარაზიტებით ქმნის მეორადი ბაქტერიული ინფექციის საფუძველს, რომელიც წარმოადგენს ვისცერული ლეიშმანიოზით დაავადებულებში სიკვდილის ძირითად მიზეზს, ასევე სიკვდილი შეიძლება გამოიწვიოს თრომბოციტოპენიით განპირობებული სისხლდენა.

კანის ლეიშმანიოზი, გამოწვეული *L. major*, *L. mexicana* და *L. brasiliensis*, წარმოადგენს დაავადების მსუბუქ ფორმას – ვითარდება კანის ლოკალური დაზიანება, ერთეული წყლულის სახით (სურ. 180). ეს დაზიანება, რომელსაც ხშირად უწოდებენ ტროპიკულ წყლულს, იწყება პაპულით, რომელიც იწვევს ქავილის გრძნობას, გარშემორტყმულია მკვრივი ზონით. შემდგომ ვითარდება არასწორი ფორმის ზედაპირული წყლული, რომელიც ნელ-ნელა ფართოვდება. მკურნალობის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში ის ხორცდება 6 თვის განმავლობაში. მიკროსკოპში წყლულის ფსკერზე და კიდეებზე ჩანს გრანულომები, წარმოქმნილი, რომელიც შედგება მაკროფაგებისაგან (ზოგჯერ გამომწვევის

შემცველი) და გიგანტური უჯრედები.

კან-ლორწოვანის ლეიშმანიოზი გამოწვეულია *L. brasiliensis*. ხორხში და იქ, სადაც კანი გადადის ლორწოვანში, კერძოდ: კან-ლორწოვანის შეერთების, ცხვირის სასუნთქ გზებში, ანუსში და ვულვაში ვითარდება დაწყლულებები, იშვიათად – უბრალოდ ჰიპერემიული, მსხვილი და დეფორმირებული დაზიანებები. მიკროსკოპში ჩანს შერეულუჯრედოვანი ანთებითი ინფილტრატი, წარმოქმნილი მაკროფაგებით (რომელთა ნაწილი შეიცავს გამომწვევებს) და ასევე ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. გვიან სტადიაზე ქსოვილოვანი რეაქცია იღებს გრანულომურ ხასიათს, ხოლო პარაზიტები პრაქტიკულად ქრებიან. ამ დაზიანებების შემდეგ, რომლის გამოსავალი არის დანაწიბურება, შეიძლება გარკვეული დროის შემდეგ მოხდეს პროცესის რეაქტივაცია, რომლის ბუნებაც გაურკვეველია.

კანის დიფუზური ლეიშმანიოზი – კანის ინფექციის იშვიათი ფორმაა. გვხვდება ეთიოპიასა და აღმოსავლეთი აფრიკის რეგიონებში, ასევე ვენესუელაში, ბრაზილიასა და მექსიკაში. დაავადება იწყება კანის ერთი კვანძით, შემდეგ კვანძები, რომლებიც ზოგჯერ დებულობენ საოცარ ფორმას, მთელ სხეულზე ვრცელდება. გარეგნულად ისინი გვაგონებენ კელიოდებს (დერმის ფიბროზული კერები) ან მსხვილ მეჭეჭებს. ხშირად ერევათ ლეპრომატოზული კეთრის კვანძებში, რის გამოც ავადმყოფებს უშვებენ შეცდომით ლეპროზორიუმში. ეს დაზიანებები არ წყლულდება, მაგრამ ისევე როგორც ლეპრის დროს შეიცავენ დიდი რაოდენობით მაკროფაგების გროვებს, სადაც არა მიკობაქტერიებით, არამედ ლეიშმანიებით. ისინი მკურნალობას ცუდად ექვემდებარებიან. როგორც წესი, კანის დიფუზური ლეიშმანიოზით დაავადებულებს გააჩნიათ ანერგიული რეაქტიულობა, არა მარტო ლეიშმანიების, არამედ სხვა ანტიგენების მიმართ, რომელიც გამოიყენება კანის სინჯებისათვის.

აფრიკული ტრიპანოსომოზი

აფრიკული ტრიპანოსომები (კინეტოპლასტიდი) მრავდებიან, როგორც უჯრედგარეთა პარაზიტები სისხლში და იწვევენ ხანგრძლივ ან რემისიულ ცხელებას, ლიმფადენოპათიას, სპლენომეგალიას, თავის ტვინ-

ნის მოპროგრესე დისფუნქციას (ძილის დაავადება), კახექსიას, და ბოლოს სიკვდილს. ინფექცია გამოწვეული *Trypanosoma rhodesiense*, ჩვეულებრივ მიმდინარეობს მწვავედ და მძიმედ. დაავადების გადამტანი არის ბუზი ცეცე, რომელიც ბინადრობს აფრიკის დიდ უდაბნოებში. *T. gambiense* გამოწვეულ ტრიპანოსომოზს, ახასიათებს ქრონიკული მიმდინარეობისადმი ტენდენცია. ის უმეტესად გავრცელებულია ბუჩქებით დაფარულ ტერიტორიებზე, აღმოსავლეთ ევროპაში.

აფრიკული ტრიპანოსომების სხეული გლიკოკალიქსთან დაკავშირებული ერთადერთი ცილით — ზედაპირული გლიკოპროტეინით. იმის მიხედვით, როგორ იზრდება პარაზიტის რაოდენობა სისხლის საღინარში, მასპინძლის ორგანიზმში გამოიყოფა ანტისხეულები. ანტისხეულები ფაგოციტებთან ერთად მოქმედებენ, ანადგურებენ გამომწვევის უმრავლესობას და განაპირობებენ ცხელების პიკს. პარაზიტების გარკვეულ რაოდენობას უნარი აქვთ ცვალებადობის, განიცდის გენეტიკურ გარდქმნებს იწყებენ განსხვავებული აგებულების გლიკოპროტეინის პროდუქციას. ამით ისინი თავიდან იცილებენ იმუნურ ზემოქმედებას. ასეთი სახით მომავალში პარაზიტებენ უკვე პარაზიტების ახალი კლონი, რომელთა მიმართაც ვითარდება სხვა ანტისხეულები. განმეორებით ცხელების ტალღები გრძელდება მანამ, სანამ გამომწვევი არ დაასნებოვნებს თავის ტვინს. რაღაც ამის მსგავსი აღინიშნება შებრუნებული ტიფის დროსაც. არის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი მექანიზმი, რომლის დახმარებითაც აფრიკული ტრიპანოსომები გვერდს უვლიან მასპინძელი ორგანიზმის იმუნურ სისტემას. ეს არის ლიმფოციტურ ფაქტორის გამოყოფა, რომელიც უკავშირდება CD8 მოლეკულებს სუბრესორულ T-უჯრედებზე. აღნიშნული ფაქტორი „აიძულებს“ T-ლიმფოციტებს გამოიმუშაონ γ -ინტერფერონი, რომელიც წარმოადგენს აფრიკული ტრიპანოსომების ზრდის ძლიერ სტიმულატორს. მექანიზმები, რომლის დახმარებითაც გამომწვევი აზიანებს მასპინძლის ქსოვილს, უცნობია. თუმცა ამ პროცესებში შეუძლია მიიღონ მონაწილეობა ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსმა და ლიზოსომურმა ფერმენტებმა, რომლებიც გამოთავისუფლდება რღვევადი ფაგოციტებიდან.

დაინფექციებული მწერების კბენის ადგილას წარმოიქმნება დიდი

ზომის წითელი შანკრი, რომელსაც გააჩნია რეზინის კონსისტენციის კიდები და ფსკერი. როგორც კიდებზე, ასევე წყლულის ძირში ვლინდება დიდი რაოდენობით ტრიპანოსომები, რომლებიც გარშემორტყმულია უჯრედული ინფილტრატებით. უკანასკნელი წარმოდგენილი ძირითადად მონონუკლეური ელემენტებით. მას შემდეგ, რაც ინფექცია ღებულობს ქრონიკულ ხასიათს, დიდდება ლიმფური კვანძები (არა მარტო რეგიონალური) და ელენთა. ამ ორგანოებში მიმდინარეობს ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედების და მაკროფაგების ჰიპერპლაზია, რომელთა ნაწილიც შეიცავენ ჩაყლაპულ და უსიცოცხლო ტრიპანოსომებს. ეს უკანასკნელები მცირე ზომის გამო ძნელად ვლინდება ქსოვილში. მას შემდეგ, რაც პარაზიტები გაივლიან ჰემო-ენცეფალურ ბარიერს და ხვდებიან თავის ტვინში, ვითარდება ლებტომენინგიტი. ეს უკანასკნელი ვრცელდება ვირხოვ-რობინის სივრცემდე. ე.ი. თავის და ზურგის ტვინის გარეთა სისხლძარღვების გარსზე, რომელშიც ცირკულირებს ლიქვორი. შემდგომ ვითარდება დემიელინიზებადი პანენცეფალიტი. ანთებით ინფილტრატში ხშირად გვხვდება პლაზმური უჯრედები, რომლებიც შეიცავენ გლიკოპროტეინულ, IgM მდიდარ რუსელის სხეულებს. ასეთ უჯრედებს უწოდებენ მოტას უჯრედებს (A. Mott). დაავადების ქრონიკულ ფორმას მივყავართ პროგრესირებად კახექსიამდე.

შაგასის ავადმყოფობა (C. Chagas)

ავადმყოფობის გამომწვევის *Trypanosoma cruzi*, რომელიც წარმოადგენს კინეტოპლასტიდურ უჯრედშიგა პარაზიტს, მიეკუთვნება უმარტივესებს (სურ. 181). მრავალ ქვეყანაში ამ დაავადებას უწოდებენ ამერიკულ ტრიპანოსმოსს. ის წარმოადგენს გულის უკმარისობის ყველაზე ხშირ მიზეზს ბოლივიაში და სხვა ლათინოამერიკულ ქვეყნებში. *T. cruzi* გადაეცემა ადამიანიდან ადამიანს ბალლინჯოების საშუალებით, რომელიც იმალება ძველი სახლების ნაპრალებში. ღამით, ინფიცირებული ბალლინჯო კბენს მძინარე ადამიანებს და გამოყოფენ პარაზიტებს განავალთან ერთად. პარაზიტები შეიჭრებიან ორგანიზმში დაზიანებული კანიდან ან ლორწოვანი გარსიდან. ინფექციის შეჭრის ადგილზე ზოგჯერ ყალიბდება ერთეული კვანძი — შაგომა.

T. Cruzi-ის ზედაპირზე გააჩნია ადამიანის კომპლემენტის რეგულატორული ცილის ჰომოლოგი – დაშლის დამაჩქარებელი გლიკოპროტეინული ფაქტორი (DAF). ადამიანის DAF-ის მსგავსად, ჰომოლოგი მაგრდება პარაზიტის უჯრედის ზედაპირზე გლიკოზილფოსფატიდილიზინოზიტოლური კავშირის დახმარებით. ის უერთდება კომპლემენტის C3b-კომპონენტს და აქვეითებს კონვერტაზების C3 წარმოქმნას და კომპლემენტის აქტივაციას.

T. cruzi-ის მაკროფაგებში და სხვა უჯრედებში შეღწევის პროცესში მონაწილეობს გამომწვევის სულ მცირე ორი სხვადასხვა ზედაპირული ცილა. პირველი, ტრანსიალდაზა, აცილებს ორგანიზმის უჯრედებს სიალინის ნარჩენებს და გარდაქმნის მას პარაზიტის ერთ-ერთ ზედაპირულ ცილად (Ssp-3), რომელიც უზრუნველყოფს კავშირს მიკროორგანიზმის უჯრედებთან. მეორე ცილა – პენტრინი, მდებარეობს გამომწვევის ზედაპირზე და უკავშირდება უჯრედგარეთა მატრიქსის ცილებს: ჰეპარინს, ჰეპარანსულფატს და კოლაგენს. ის განაპირობებს პარაზიტის ინვაზიას ქსოვილში. T. Cruzi ვერ ნადგურდება მაკროფაგების მიერ, რადგან სწრაფად გადადის მაკროფაგალური ლიზოსომიდან ციტოზოლში. ტრიპანოსომული ნეირამინიდაზა გამოდევნის ქსოვილოვანი ცილიდან სიალის მჟავებს და ამით უჯრედის ორგანელებს ხდის არასტაბილურს. ამავე დროს, pH-ის მჟავე გარემოში სტიმულირებული პარაზიტები, გარშემორტყმული ლიზოსომებით, გამოყოფენ ჰემოლიზინებს, რომლებიც წარმოქმნიან ფორებს ლიზოსომურ მემბრანაში და შემდეგ შლიან ამ მემბრანებს. გამომწვევი მრავლდება მრგვალი ამასტიგოციტების ფორმით მაკროორგანიზმის უჯრედის ციტოპლაზმაში, შემდეგ ის იძენს შოლტებს, შლის უჯრედებს, აღწევს სისხლის ნაკადში გლუვ და ჩონჩხის კუნთებში და მიოკარდიუმში. აქ T. Cruzi შეიძლება გახდეს ბალნინჯოს მსხვერპლი, რომელიც კბენენ დაავადებულ ადამიანს.

შავასის დაავადების მწვავე ფორმის დროს, რომელიც მსუბუქი ფორმით მიმდინარეობს, ცვლილებები გულში წარმოადგენს კარდიომიოციტების ტრიპანოსომებით ინვაზიის და შემდგომი ანთებითი რეაქციის შედეგს. ზოგჯერ აღინიშნება პარაზიტემია, ცხელება, გულის ღრუების პროგრესებადი დილატაცია და გულის უკმარისობა, გენერალიზე-

ბული ლიმფადენოპათია და სპლენომეგალია. შაგასის ავადმყოფობის ქრონიკული ფორმის დროს, რომელიც გვხვდება დაავადებულთა 20%-ში, პირველადი ინფექციიდან 5-15 წლის შემდეგ შეიძლება აღმოვაჩინოთ ცვლილებები გულში და საჭმლის მომნელებელ სისტემაში. ეს ცვლილებები წარმოადგენს ტრიპანოსომებით გამოწვეული აუტოიმუნური პასუხის შედეგს; ამ დროისთვის პარაზიტების გამოვლენა არ ხერხდება, თუმცა მიოკარდიუმში აღინიშნება ძლიერი ანთებითი ინფილტრაცია. ავადმყოფებს გააჩნიათ ანტისხეულები, ასევე, T-უჯრედები, რომლებიც რეაგირებენ პარაზიტების ცილებზე, კარდიომიოციტებზე (ჯვარედინად), მასპინძლის ნერვულ უჯრედებზე, ლიმფოციტებზე, არაუჯრედულ ცილებთან (ლამინინი). კუმშვადი მიოკარდიუმის კუმშვადობის და გულის გამტარი სისტემის დაზიანება იწვევს დილატაციურ კარდიომიოპათიას და არითმიას. ამავე დროს ნაწლავის კუნთშია ნერვული აპარატის დაზიანებას თან ახლავს ნაწლავის და საყლაპავის გაგანიერება.

პათოლოგანატომიური გამოკვლევისას შაგასის დაავადების მწვავე ფორმის დროს, ჩანს მწვავე მიოკარდიტის ნიშნები, გამომწვევის დაგროვება (რომელიც მოგვაგონებს ლეიშმანიების მიკროკოლონიებს), მიოკარდიოციტების შიგნით. გვხვდება ნეკროზის კერები და მონონუკლეური ანთებითი ინფილტრაცია. ასეთ ცვლილებებს ხშირად ბოლოვდება გულის ოთხივე საკნის დილატაციით.

ქრონიკული ფორმის დროს გული, როგორც წესი, გადიდებულია. პათოლოგანატომიური გამოკვლევისას ხშირად ვლინდება კედლის-მიერი თრომბები, რომელიც დაახლოებით 50%-ში რთულდება თრომბოემბოლიით და დაზიანებული ორგანოების ინფარქტებით. მიკროსკოპულად მიოკარდიუმში ჩანს ინტერსტიციის და პერივასკულური ანთებითი ინფილტრაცია. ანთება ყველაზე მკვეთრად გამოხატულია გულის გამტარი სისტემის მარჯვენა ტოტში. ამასთანავე, მიოკარდიუმში (განსაკუთრებით მარცხენა პარკუჭის მწვერვალზე) ჩანს კარდიომიოციტების ნეკროზის და ინტერსტიციული ფიბროზის გაფანტული წვრილი კერები. მათი შერწყმის შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ანევრიზმული გაფართოება და პარკუჭის კედლის გათხელება. დაავადების ენდემიურ კერებში (ბრაზილიაში) მიოკარდიტით დაღუპულებს, აღუ-

ნიშნებათ საყლაპავის ან ნაწლავის გაფართოება, რაც დაკავშირებული ამ ორგანოების ინერვაციის დარღვევასთან. ასეთი ცვლილებები ვლინდება დაავადების გვიან სტადიაზე, როდესაც გამომწვევი დაზიანებულ ნერვულ წნულებში და განგლიებში აღარ ვლინდება.

ტრაქომა

ტრაქომა თვალის ქრონიკული ჩირქოვანი ავადმყოფობაა, რომელიც ვლინდება ფოლიკულური კერატოკონიუქტივით. ტრაქომას იწვევს *Chlamidia trachomatis* ქვეტიპი. ტრაქომა – ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზია სიბრმავის. ამ დაავადების მოპროგრესე ფორმა გვხვდება ძირითადად მშრალ და ქვიშიან რეგიონებში, უმეტესად ღარიბ მოსახლეობაში, უსახლკაროებში. უდაბნოს მცხოვრებლები სნებოვნდებიან ბავშვობაში. გამომწვევი გადადის ადამიანების უშუალო კონტაქტით, ტანსაცმლით და საერთო მოხმარების საგნებით, ასევე შესაძლებელია ბუზებითაც.

დაავადება შეიძლება იყოს თვითკუპირებადი ან პროგრესირებადი, უკანასკნელი ფორმა იწყება ჩირქოვანი კერატივით, რომლის დროსაც ანთება სწრაფად ვრცელდება და სცილდება რქოვანის ფარგლებს. თვალის უფრო ღრმა ქსოვილში ვითარდება ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრატები, ლიმფური ფოლიკულები, რქოვანას ზედა კიდეზე და ზედა ტარზალურ ფირფიტაზე ვითარდება ეპითელის ჰიპერპლაზია და ფოლიკულების ჰიპერტროფია. მალე ვლინდება კონიუნიქტივის დაწულულება, ხოლო პროცესის შეღწევა რქოვანაში იწვევს პანუსის (კერატიტი, რქოვანას გამუქება, სუბეპითელური ინფილტრაცია და სისხლძარღვების ჩაზრდით) წარმოქმნამდე, შემდეგ, დანაწიბურებამდე და ბოლოს სიბრმავემდე. ნაწიბური აძნელებს ქუთუთოების დახურვას, რაც განაპირობებს ბაქტერიული სუპერინფექციის განვითარებას. ტრაქომის გვიან სტადიაზე დეფორმაციის ნიშნებს წარმოადგენს დაღარული ლორწოვანი გარსი, ლიმბის ჩაღრმავებები და ნაჭდევები.

ეჩინოკოკოზი

ეჩინოკოკოზი (ბერძ. echinos – ზღარბი, kokkos – მარცვალი) ცესტოდოზების ჯგუფის ჰელმინთოზია, რომელიც ხასიათდება ექი-

ნოკოკური ცისტების გაჩენით სხვადასხვა ორგანოებში.

ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. ადამიანისა და ცხოველთა ექინოკოკოზის გამომწვევებში ყველაზე მნიშვნელოვანია *echinococcus granulosus*, რომელიც იწვევს ექინოკოკოზის ჰიდატიდოზურ ფორმას; *echinococcus multilocularis*, რომელიც იწვევს ექინოკოკის ალვეოლურ ფორმას ანუ ალვეოლოკოკოზს. ჰიდატიდოზური ექინოკოკოზი გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე ალვეოლოკოკოზი.

ჰიდატიდოზური ექინოკოკოზის განვითარებაში დიდი როლი ეკუთვნის სქესობრივად მომწიფებული ლენტისებრი ჭიის ობლიგატურ მასპინძელს (მგლები, ტურები, ძაღლები). ამ ცხოველებში პარაზიტი ცხოვრობს ნაწლავში. ალვეოლოკოკის ლიფსიტები, რომლებიც განირჩევიან ჰიდატიდოზური ექინოკოკის ლიფსიტებისაგან, აღმოჩენილია მრღნელებში და ადამიანებში. ადამიანის დასნებოვნება ხდება დაავადებული ცხოველებისაგან (ძაღლებთან) კონტაქტით, დაბინძურებული ბუნებრივი წყლებისაგან. უნდა აღინიშნოს, რომ ალვეოლოკოკოზი წარმოადგენს გეოგრაფიულ პათოლოგიას, გვხვდება იაკუტიაში, ყაზახეთში, იშვიათად ევროპაში.

პათოლოგიური ანატომია. ჰიდატიდოზური ექინოკოკოზის დროს ორგანოებში ჩნდება სხვადასხვა ზომის ბუშტები (არა ერთი ბუშტი), ბუშტის ზომამ კაკლის ოდენობიდან შეიძლება მიაღწიოს მამაკაცის თავის ზომას. მათ გააჩნიათ თეთრი ფენოვანი ქიტინის გარსი, რომელიც უფრო გამჭირვალე სითხითაა სავსე. სითხეში ცილა არ აღინიშნება, სამაგიეროდ შეიცავს ქარვის მუავას. შიდა, გერმინაციული შრიდან ბუშტის გარსებისაგან ჩნდება შვილეული ბუშტუკები — სკოლექსები. ეს შვილეული ბუშტუკები ავსებენ დედურ ბუშტს (ერთსაქნიანი ექინოკოკი). ორგანოს ქსოვილი, რომელშიც ვითარდება ერთსაქნიანი ექინოკოკი განიცდის ატროფიას. ექინოკოკის საზღვარზე მრავლდება შემაერთებული ქსოვილი, რომელიც ბუშტის ირგვლივ ქმნის კაფსულას. კაფსულა შეიცავს სისხლის მილებს, გასქელებული კედლით და უჯრედული ინფილტრატების კერებს ეოზინოფილების მინარევებით. კაფსულის უბნებში, რომელიც უშუალოდ ეხება ქიტინის გარსს, ვლინდება უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედები. ისინი აფაგოციტებენ გარსის ელემენ-

ტებს. ექინოკოკის ბუშტი შეიძლება გაჩნდეს ღვიძლში, ფილტვებში-თირკმელებში, იშვიათად სხვა ორგანოებში.

ალვეოლოკოკოზის დროს ონკოსფერები საწყისს აძლევენ ერთბაშად რამოდენიმე ბუშტს. მის ირგვლივ ვლინდება ნეკროზის კერები ალვეოლოკოკოზის ბუშტებში ჩნდება ციტოპლაზმის გამონაზარდები-ბუშტის ზრდა ხდება გარეთ დაკვირტვის გზით და არა დედური ბუშტის შიგნით, როგორც ამას ადგილი აქვს ერთსაკნიანი ექინოკოკის დროს. ამის შედეგად ალვეოლოკოკოზის დროს ჩნდება სულ ახალი და ახალი ბუშტები, რომლებიც იჭრებიან ქსოვილში და იწვევენ მის რღვევას. ამიტომ ალვეოლოკოკებს უწოდებენ აგრეთვე მრავალსაკნიან ექინოკოკს. შესაბამისად ზრდა ინფილტრაციული ხასიათისაა, ემსგავსება ავთვისებიან სიმსივნეს. ბუშტებიდან გამოყოფილი ტოქსიკური ნივთიერებები იწვევენ ირგვლივმყოფი ქსოვილების ნეკროზსა და პროლიფერაციულ რეაქციას. გრანულაციურ ქსოვილში ბევრია ეოზინოფილები და უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედები, რომლებიც აფაგოციტებენ მკვდარი ბუშტების გარსებს.

პირველადი ალვეოლოკოკოზი ხშირად გვხვდება ღვიძლში, იშვიათად სხვა ორგანოებში. ღვიძლში მას უჭირავს მთელი წილი, მეტად მკვრივია (ხის სიმკვრივის), განაკვეთზე ფორიანი შესახედაობისაა. კვანძის ცენტრში, დაშლილი ქსოვილების ადგილზე ზოგჯერ ჩნდება ღრუ. ალვეოლოკოკოზი მიდრეკილია ჰემოგენური და ლიმფოგენური მეტასტაზებისადმი. ღვიძლში ლოკალიზაციის დროს მეტასტაზები აღინიშნება ფილტვებში, შემდეგ სისხლის მიმოქცევის დიდი წრის ორგანოებში: თირკმელებში, თავის ტვინში, გულში და სხვა.. ამის გამო ალვეოლოკოკოზი მიმდინარეობს, როგორც ავთვისებიანი სიმსივნე.

გართულებები. ექინოკოკოზის დროს გართულებები ხშირად დაკავშირებულია ბუშტის ზრდასთან ღვიძლში ან ალვეოლოკოკების მეტასტაზებთან. შესაძლებელია ამილოიდოზის განვითარება.

ცისტიცერკოზი

ცისტიცერკოზი ცესტოზების ჯგუფის ჰელმინთოზია, რომელიც გამოწვეულია ღორის სოლიტერიით (შეიარაღებული მწოვარით).

ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგია, პათოგენეზი. ცისტიცერკოზი წარმოადგენს ღორის სოლიტერის ლიფსიტების სტადიას. ავადმყოფობა უვითარდებათ ადამიანებს და ზოგიერთ ცხოველებს (ლორები, კატები, ძაღლები), რომლებიც წარმოადგენენ პარაზიტის და მისი ფინოზური სტადიის შუალედურ მასპინძელს. ცხოველები ავადდებიან როცა ისინი იკვებებიან ადამიანის ჰელმინთის კვერცხების შემცველი განავალოვანი მასებით. ადამიანი ავადდება ცისტიცერკოზით დაავადებული ღორის ხორცის მიღებისას. ფინების განვითარება ზრდასრულ პარაზიტამდე ხდება სოლიტერის კვერცხების მოხვედრისას კუჭში, სადაც მისი გარსები იხსნება, ჩანასახები გადიან კუჭის კედელში, ხვდებიან სისხლის მილვების სანათურში და გადაიტანებიან სხვადასხვა ორგანოებსა და ქსოვილებში, სადაც გარდაიქმნიებიან ცისტიცერკებად.

პათოლოგიური ანატომია. ცისტიცერკები ჩნდება სხვადასხვა ორგანოში, მაგრამ ყველაზე ხშირად თავის ტვინში, თვალში, კუნთებში, კანქვეშა ქსოვილში. თავის ტვინის ფუძის რბილ გარსებში ვლინდება **დატოტვილი (რაცემოზული) ცისტიცერკოზი**. განსაკუთრებით საშიშია თავის ტვინისა და თვალის ცისტიცერკოზი.

მიკროსკოპული გამოკვლევებით ცისტიცერკის ბუშტს გააჩნია ბარდის შესახედაობა. მისი კედლიდან შიგნით გამოზრდილია თავი ყელთან ერთად. ცისტიცერკის ირგვლივ ვლინდება ანთებითი რეაქცია, ინფილტრატი შედგება ლიმფოციტებისაგან, პლაზმური უჯრედებისაგან, ფიბრობლასტებისა და ეოზინოფილებისაგან. ინფილტრატის გარშემო თანდათანობით მრავლდება ახალგაზრდა შემაერთებული ქსოვილი, რომელიც მწიფდება და ცისტიცერკის ირგვლივ წარმოიქმნება კაფსულა. თავის ტვინში კაფსულის ფორმირებაში მონაწილეობს მაკროგლიის უჯრედები. დროთა ვითარებაში ცისტიცერკი ილუპება და იკირება.

ოპისტორქოზი

ოპისტორქოზი ტრემატოდების ჯგუფის ჰელმინთოზია, რომლითაც ავადდებიან ადამიანები და ძუძუმწოვრები.

ეტიოლოგია, ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. ადამიანისათვის ყველაზე მეტი მნიშვნელობა ენიჭება *Opistorchia feleneus*-ს ოპისტორქოზით

დაავადებული ადამიანები და ხორცისმჭამელი ცხოველები წარმოადგენენ ინვაზიის წყაროს მოლუსკებისათვის. ისინი ულაპავენ პარაზიტ-კვერცხებს, რომლებიც ხვდებიან დაავადებული ადამიანის და ცხოველების ფეკალური მასებით წყალში, მოლუსკების ორგანიზმში პარაზიტის კვერცხებიდან ჩნდება ლიფსიტები, რაც მთავრდება წყალში ცერკარიების გამოყოფით. ისინი შეიჭრებიან თევზის კანში, კანქვეშა ქსოვილში და კუნთებში, სადაც გარდაიქმნებიან მეტაცერკარიებად. ადამიანისა და ძუძუმწოვრების დასნებოვნება ხდება საკვებად დასნებოვნებული უმი თევზის გამოყენებისას. ყველაზე ხელსაყრელი პირობებ-პარაზიტისათვის არის სანადვლე გზებში.

პათოლოგიური ანატომია. ძირითადი ცვლილებები ვითარდება სანადვლე გზებსა და ღვიძლის პარენქიმაში. ღვიძლშიდა ნადვლის სადინარებში სადაც იმყოფება პარაზიტის დიდი რაოდენობა, ვითარდება ანთება — ქოლანგიტი. სადინარების კედელი ინფიცირებულია ლიმფოიდური ელემენტების პლაზმური უჯრედებით და ეოზინოფილებით. ეპითელიუმის რეაქტიული გამრავლების შედეგად ფორმირდება ჯირკლოვანი სტრუქტურები სუბეპითელურ შრეში. გამოსავალს წარმოადგენს სადინარების კედლის და პერიდუქტული სკლეროზი. ღვიძლის პარენქიმაში ჩნდება ნეკროზის კერები, რომლებიც ჩაინაცვლება შემდგომ რთებელი ქსოვილით. სკლეროზული ცვლილებები ღვიძლში ატარებს კეროვან ხასიათს და დაკავშირებულია უპირატესად პარაზიტის ლოკალიზაციის კერასთან სანადვლე გზებში. ნადვლის ბუშტში ასევე ვითარდება ანთება-ქოლეცისტიტი.

კუჭქვეშა ჯირკვალში აღინიშნება სადინარების გაგანიერება, რომლებშიც აღინიშნება პელმინთების გროვები, ლორწოვანი გარსის ჰიპერპლაზია, სადინარებში ანთებითი ინფილტრატები, სადინარის კედლებში და ჯირკვლის სტრომაში — **პანლარეტიტი**.

გართულებები. სანადვლე გზების მეორადი ინფექციების თანდართვა იწვევს ჩირქოვანი ქოლანგიტისა და ქოლანგიოლიტის განვითარებას. ხანგრძლივი მიმდინარეობისას პროლიფერაციის ფონზე შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის ქოლანგოცელულური კიბო.

შისტოსომოზი

შისტოსომოზი ქრონიული ჰელმინთოზია, რომელიც გამოწვეულია Schistosoma-ს რიგის ტრემატოდებით. უპირატესად ზიანდება სასქესო სისტემა და ნაწლავი.

ეტიოლოგია. ამ ჰელმინთოზის გამომწვევია Schistosoma haematobium (შარდსასქესო შისტოსომოზი), Schistosoma mansoni (ნაწლავის შისტოსომოზი) და Schistosoma japonicum (იაპონური შისტოსომოზი, ალერგიით, კოლიტით, ჰეპატიტით და ღვიძლის ციროზით). შარდსასქესო სისტემის შისტოსომოზი ბილჰარციის საპათივცემოდ, რომელმაც პირველად აღწერა დასახელებული შისტოსომოზი, იწოდება **ბილჰარციოზად**.

ეპიდემიოლოგია და პათოგენეზი. პარაზიტის კვერცხები თავისი განვითარების ციკლს გადიან მტკნარი წყლების მოლუსკებში ცერკარიების სტადიამდე, რომელიც კანის გავლით შეიჭრება ადამიანის ორგანიზმში. ცერკარიები ძალზე სწრაფად განიცდიან მომწიფებას და გარდაიქმნებიან შისტოსომულებად, რომლებიც შეიჭრებიან პერიფერიულ ვენებში, სადაც წარმოიშობიან სქესობრივად მომწიფებული პარაზიტები. აქედან განაყოფიერებული მდედრობითი სქესის პარაზიტები განიცდიან მათთვის საყვარელ ადგილებში ინვაზიას, მენჯის ვენებში, მეზენტერიულ და ჰემოროიდულ ვენებში, აგრეთვე მსხვილი ნაწლავის კედელში. აქ მდედრები დებენ კვერცხებს, რაც იწვევს ქსოვილის დაზიანებას. კვერცხების ნაწილი გამოიყოფა შარდითა და განავალით, რაც წარმოადგენს ჰელმინთოზის გავრცელების წყაროს. ურინული შისტოსომოზების უმთავრესი კერაა სამხრეთი და ცენტრალური ამერიკა, აფრიკა; იაპონია (იაპონურის), სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიის ქვეყნები.

პათოლოგიური ანატომია. ყველაზე ხშირად გვხვდება ურინული შისტოსომოზი, რომლის დროსაც ზიანდება შარდის ბუშტი. ავადმყოფობის ადრეულ პერიოდში შარდის ბუშტის ლორწოვანი გარსის ზედაპირულ შრეებში ვითარდება ანთება, სისხლჩაქცევები, ეპითელური საფარის ჩამოფცქვანა. შემდგომში ცვლილებები ვითარდება კედლის უფრო ღრმა შრეებში. ლორწოვან შრეში შისტოსომების კვერცხის ირგვლივ ჩნდება ლეიკოციტური ინფილტრატები, ისინი ლორწოვანი გარსის მთელ სისქეს მოიცავენ, რომელშიც ჩნდება წყლულები. დროთა ვით-

არებაში ექსუდაციური ქსოვილოვანი რეაქცია იცვლება პროდუქციულ ით, კვერცხების ირგვლივ ყალიბდება გრანულაციური ქსოვილი დიდ რაოდენობით ეპითელიოიდური უჯრედებით. წარმოიქმნება — შისტოსომური გრანულომები. პროცესი ღებულობს ქრონიკულ მიმდინარეობას რომლის გამოსავალია შარდის ბუშტის კედლის სკლეროზი და დეფორმაცია. მკვდარი კვერცხები იკირება. პარაზიტის მენჯის ვენებით გავრცელებისას წარმოიქმნება დაზიანების კერები წინამდებარე ჭირკვალში — სათესლე ჭირკვლის დანამატში. წყლულების დაყოვნებული შეხორცებების შემთხვევაში შესაძლებელია კიბოს განვითარება.

ნაწლავის შისტოსომოზის დროს, მსხვილ ნაწლავებში ვითარდება ისეთივე ანთებითი ცვლილებები (შისტოსომური კოლიტი), როგორც — შისტოსომური აპენდიციტის შემთხვევაში.

შესაძლოა პროცესის ჰემოგენური გავრცელება: პარაზიტები მიიტანება ღვიძლში, ფილტვებში, თავის ტვინში და მათი ჩანერგვის ადგილზე ვითარდება ანთებითი ინფილტრატები, წარმოიქმნება გრანულაციური ქსოვილი (გრანულომები) და ბოლოს — სკლეროზი.

ლიფოგენური ფილარიატოზი (ფილარიოზი)

ფილარიატოზი გადაეცემა მოსკიტებით. გამომწვევია ორი სახის ფილარია. ნემატოიდების *Wuchereria bancrofti* და *Brugia malayi*-ს ჯგუფიდან. ყოველწლიურად რეგისტრებული 90 მლნ. შემთხვევიდან პირველადი ფილარიატოზის 90% მოდის პირველ გამომწვევზე, ხოლო 10% — მეორეზე. ენდემური კერები მდებარეობენ ლათინური ამერიკის, ჩრდილოეთ საპარის და აფრიკის რეგიონებში, აგრეთვე, სამხრეთ-აღმოსავლეთ აზიაში. დაავადების ფორმები განსხვავებულია და წარმოდგენილია: უსიმპტომო მიკროფილარემიით, ქრონიკული ლიმფადენიტიით და ლიმფედემიით, ასევე ტროპიკული ფილტვის ეოზინოფილიით. ისევე, როგორც კეთრის და ლეიშმანიოზის დროს, დაავადების გამოვლენა დაკავშირებულია T-უჯრედების იმუნურ პასუხზე.

ინფექციური ფილარიის ლარვებს, რომლებიც გამოიყოფიან მოსკიტებით კბენის დროს, გააჩნიათ ტროპიზმი ლიმფური სადინრებისადმი. ლიმფური სადინრების შიგნით ისინი აღწევენ ზრდასრულობის სტადიას

(მდედრობითი და მამრობითი), რომლებიც შემდგომ წყვილდებიან და წარმოქმნიან მიკროფილარიებს, რომლებიც შეაღწევენ სისხლში. მიკროფილარიები არ იწვევენ პათოგენურ მოქმედებას, მაგრამ მათგან განვითარებული ზრდასრული ორგანიზმები გამოყოფენ ფაქტორებს, რომლებიც იწვევენ ლიმფური სადინრების გაფართოებას, ლიმფედემას და სპილოვნებას. ქრონიკული ლიმფოგენური ფილარიატოზის დროს ლიმფური სადინრის ქსოვილის დაზიანება გამოწვეულია როგორც ზრდასრული პარაზიტებით, ისე ინფექციის საპასუხოდ გავითარებულ რეაქტიული ცვლილებებით. ეს გამოვლინებები განპირობებულია იმუნური პასუხით — T_H1 კლასის T -ჰელფერებით და გამოიხატება პარაზიტის ირგვლივ გრანულომების წარმოქმნით.

გვხვდება ასევე პასუხის **ჰიპოიმუნური ვარიანტი** მიკროფილარიემიის დროს. ის განპირობებულია T_H2 კლასის T -ჰელფერებით, რომლებიც თრგუნავენ T_H1 -ლიმფოციტების რეგულაციას და გრანულომების ჩამოყალიბებას. ვინაიდან მიკროფილარიემიით დაავადებულების უმრავლესობა, ცხოვრობენ ფილარიატოზის ენდემიურ კერებში, ვარაუდობენ, რომ ჰიპოიმუნური პასუხი ვითარდება პრენატალურ პერიოდში, ორგანიზმის პარაზიტის ანტიგენებთან პრენატალურ პერიოდში შეხვედრისას.

ტროპიკული ფილტვის ეოზინოფილიისას არსებობს მიკროფილარიემიისადმი ჰიპერმგრძობელობა, განპირობებული IgE -თი. შესაძლებელია ეს იმუნოგლობულინი და ასევე ეოზინოფილები ჩნდება მეორადად, პელპერული T -უჯრედების მიერ T_H2 ინტერლეიკინ-4 და 5-ის გამოყოფის შემდეგ. ტროპიკული ფილტვის ეოზინოფილია იწვევს ფილტვის ობსტრუქციულ დაავადებას.

ქრონიკული ფილარიატოზი ხასიათდება სათესლე პარკის, სასქესო ასოს, ვულვის, ზედა და ქვედა კიდურების, მდგრადი ლიმფედემით, რაც შესაბამისად ვლინდება ჰიდროცელეთი და ლიმფური კვანძების გადიდებათ. დაავადების მიძიმე და ხანგრძლივად მიმდინარე ფორმის დროს, ლიმფოსტაზის შედეგად შეიძლება განვითარდეს კანქვეშა ფიბროზი, ჰიპერკერატოზით. ყველაფერი ეს ქმნის **სპილოვნების** სურათს (**ელეფანტიაზი**). ასეთი კიდურების კანში ვლინდება მკვეთრად გაფართოებული ლიმფური სადინრები, პერივასკულური ლიმფოციტური ინფლიტრაცია

და ქოლესტერინის კრისტალების კეროვანი ჩალაგება. ეპიდერმისი გასქელებულია, ჰიპერკერატოზის გამო. სადრენაჟო ლიმფურ სადინარსა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში შეიძლება გამოვავლინოთ ფილარიების ზრდასრული ფორმები – ცოცხალი, დალუპული ან გაკირული. პარაზიტები გარშემორტყმულია შეუცვლელი ქსოვილით ან ანთებადი ინფილტრატით, სისხლჩაქცევებით, ფიბრინით, გრანულომებით, რომელიც აგებულია ჰგავს მიკობაქტერიული ინფექციების დროს წარმოქმნილ გრანულომებს. ექსუდატისა და ლიმფის ორგანიზაცია სისხლისა და ლიმფის მილებში იწვევს პოლიპისმაგვარი წარმონაქმნების გაჩენას, სანათურებში ეოზინოფილური და ლიმფოციტური ინფილტრატებით. სოთხე, რომელიც იწვევს ჰიდროცელეს, ხშირად შეიცავს ქოლესტერინის კრისტალებს, ერთროციტებს და ჰემოსიდერინს, რაც თავის მხივ, სათესლე ჯირკვლის გარსის გასქელების მიზეზია.

ცვლილებები ფილტვებში, გამოწვეული ფილარემიით, ხასიათდება ეოზინოფილოზით, რაც განპირობებულია ანტიმიკროფილარიული IgE ცირკულაციით. ეოზინოფილების მომატებული რაოდენობა შეიძლება განპირობებული იყოს დალუპული მიკროფილარიებით, რომლებიც გარშემორტყმულია ვარსკვლავისებური, ჰიალინური და ოჭიფილური პრეციპიტატებით, რომლებიც თავის მხრივ მოთავსებულია მცირე ეპითელიოიდურუჯრედოვან გრანულომებში.

ონქოცერკოზი

ონქოცერკოზს იწვევს ფილარიის ჯგუფის პარაზიტი – *Onchocerca volvulus*. გადაეცემა შავი ბუზებით *Semulium*-ის გვარიდან, რომელთა კენა საკმაოდ მტკივნეულია. ონქოცერკოზი არის სიბრმავის ძირითადი მიზეზი ეკვატორული აფრიკის ქვეყნებში, სადაც XX საუკუნის ბოლოს 20 მლნ ადამიანი იყო დასნებოვნებული. *O. volvulus* ზრდასრული სახეობები შეწყვილდებიან დერმაში, სადაც ისინი ჩვეულებრივ გარშემორტყმული არიან შერეული უჯრედული ინფილტრატებით. ინფილტრატი წარმოქმნის კანქვეშა კვანძს – ონქოცერკოზს, თუმცა ძირითადი ცვლილებები ვითარდება მიკროფილარიების დიდი რაოდენობით, დაგროვებისას კანში და თვალის კამერებში. დეგრადირებული მიკროფილარ-

იების ირგვლივ განვითარებული ანთება, იწვევს თვალის დაავადებას, რომელიც ცნობილია **წერტილოვანი კერატიტი** სახელით. დაზიანება ვითარდება თვალის უკანა კამერაშიც. შესაძლებელია დამაზიანებელი ზემოქმედება მოახდინოს ასევე პარაზიტის ანტიგენების მიმართ გამომუშავებულმა ანტისხეულებმა, რომელთაც გააჩნიათ 44KDa მოლეკულური მასა და იძლევიან ჯვარედინ რეაქციას ბადურის პიგმენტურ ეპითელიოციტებთან.

ონქოცერკოზის მძიმე ფორმები გამოიხატება ქრონიკული დერმატიტით (ქავილით), კეროვანი პიგმენტაციით ან კანის პიგმენტების დაკარგვით და დაშლით. ზოგჯერ კანის ცვლილებები ცნობილია სახელწოდებით „ლეოპარდის კანი“ ან „სპილოს კანი“. ეპიდერმისის ატროფიის კერები ან დერმის ელასტიკური ბოჭკოების დაშლა შეიძლება შეიცვალოს ჰიპერკერატოზით, ჰიპერპიგმენტაციის ზონებით, დერმის ატროფიით და ფიბროზით. კანქვეშა ონქოცერკომა შეიცავს ზრდასრულ პარაზიტებს, რომლებიც გარშემორტყმულია ექსუდატით. ექსუდატი შეიცავს ფიბრინს, ნეიტროფილებს, ეოზინოფილებს, ლიმფოციტებს და გიგანტურ უჯრედებს. ონქოცერკომა გარედან გარშემორტყმულია ფიბროზული კაფსულით.

თვალის მოპროგრესე დაზიანება, როგორც ზემოთ აღინიშნა, იწვევს წერტილოვანი კერატიტებით და რქოვანას მცირე ზონის დაბინდვით. ყოველივე ამას იწვევს დეგრადირებული მიკროფილარიები, რომელთა მიმართაც ვითარდება ეოზინოფილური ინფილტრაცია. შემდგომ ვითარდება მასკლეროზირებელი კერატიტი რქოვანს დაბინდვით. მიკროფილარიები, რომლებიც მდებარეობენ თვალის წინა კამერაში, იწვევენ ირიდოციკლიტს და გლაუკომას. თვალის სისხლძარღვოვანი გარსის და ქსელის დაზიანება იწვევს თვალის ატროფიას და მხედველობის დაკარგვას.

ტრიჩინელოზი

Trichinella spiralis მიეკუთვნება ნემატოიდებს (მრგვალი ჭიების კლასს). მას მრავალი შუალედური მასპინძელი ჰყავს: შინაური და გარეული ღორი, ვირთთაგვები, თაგვები. პარაზიტი ხვდება ადამიანის ორ-

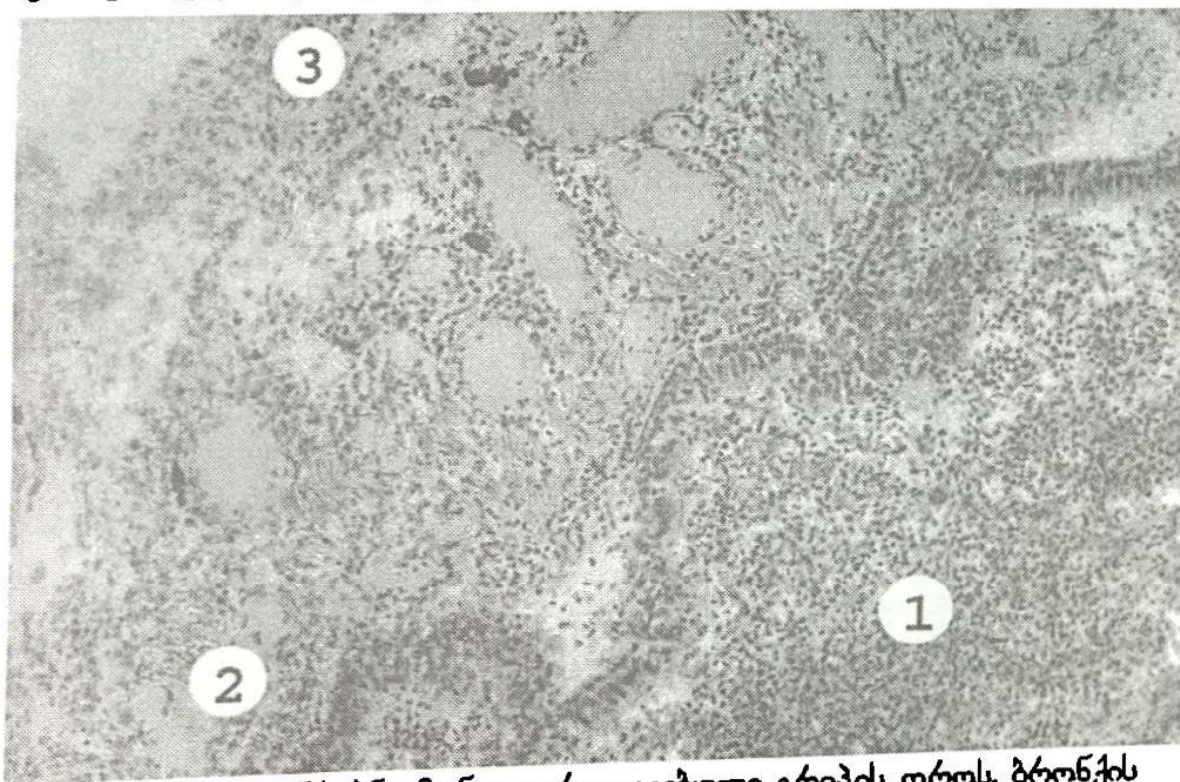
განიზმში მოუხარშავი ღორის ხორცის მიღებისას, კერძოდ, ღორის, შაშხის და ზოგიერთი ძეხვეული პროდუქტების, რომლებიც მომზადებულია დაინფექციებული ხორცით. მიუხედავად მკაცრი სანიტარული კონტროლისა, ზოგიერთ განვითარებულ ქვეყნებში (მაგ. აშშ) ტრიქინელოზი ვლინდება ყველა პათოლოგანატომიურად გამოკვლეული შემთხვევების 2-3%-ში.

ადამიანის ნაწლავში მოხვედრისას *T. spiralis* ვითარდება ზრდასრულ ფორმამდე, რომლებიც ათავისუფლებენ მრავალ ლარვებს – *Larvae migrans*. ეს უკანასკნელები ჰემოგენური გზით ხვდებიან შინაგან ორგანოებში და ჩონჩხის კუნთებში. ის ლარვები, რომლებიც ხვდებიან შინაგან ორგანოებში, ნადგურდებიან გრანულოციტური ეოზინოფილური რეაქციებით. ხოლო ტრიქინელები, რომლებიც აღწევენ კუნთებში წარმოქმნიან ცისტებს (10 ლარვა 1 გ. კუნთზე ამ „დოზით დაწყებული, იწვევენ დაავადებას). ტრიქინელოზისთვის დამახასიათებელია მიალგია, ცხელება, გამონატული ეოზინოფილია და სახის ქსოვილის შეშუპება, განსაკუთრებით ორბიტის ზონაში. იშვიათად აღინიშნება სუნთქვის გაძნელება (დიაფრაგმის დაზიანების დროს), ენცეფალიტი და გულის უკმარისობა; ჩონჩხის კუნთებში, უჯრედის შიგნით მოპარაზიტე, ტრიქინელები მკვეთრად იმატებენ ზომაში. ამის გამო ჩონჩხის კუნთები კარგავენ განივ ზოლიანობას, წარმოქმნიან პარაზიტის გარშემო ჰიალინიზებულ გარსს, შემდეგ კოლაგენურ კაფსულას და სისხლძარღვთა ქსელს. ასეთ მდგომარეობაში პარაზიტი შეიძლება არსებობდეს კუნთებში მრავალი წლის განმავლობაში. ტრიქინელას ლარვების მიმართ გამომუშავებული ანტისხეულები ამცირებენ დაინფექციების მოცულობას, მაგრამ ორგანიზმს დაავადებისგან არ ათავისუფლებენ. აღნიშნული გამოიყენება ტრიქინელოზის სეროლოგიური დიაგნოსტიკისათვის. მიუხედავად მუდმივი ეოზინოფილიისა, ეოზინოფილების ფუნქცია ტრიქინელოზის დროს უცნობი რჩება.

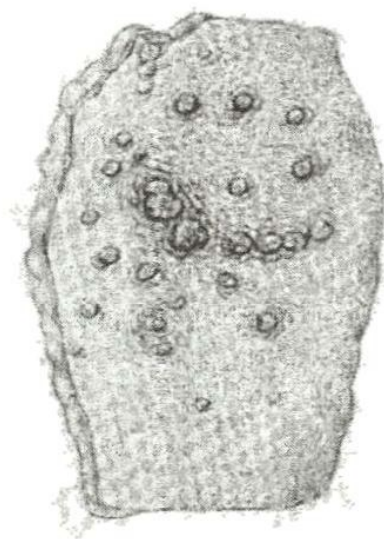
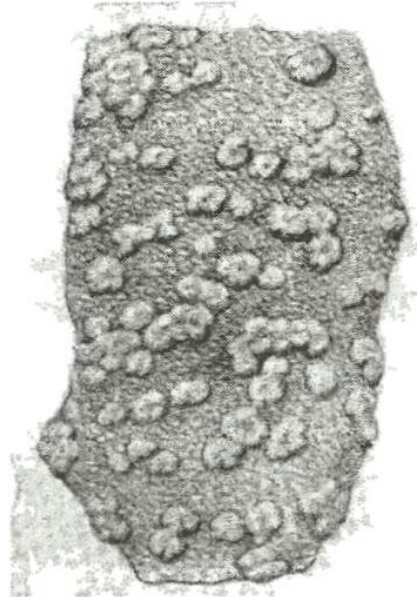
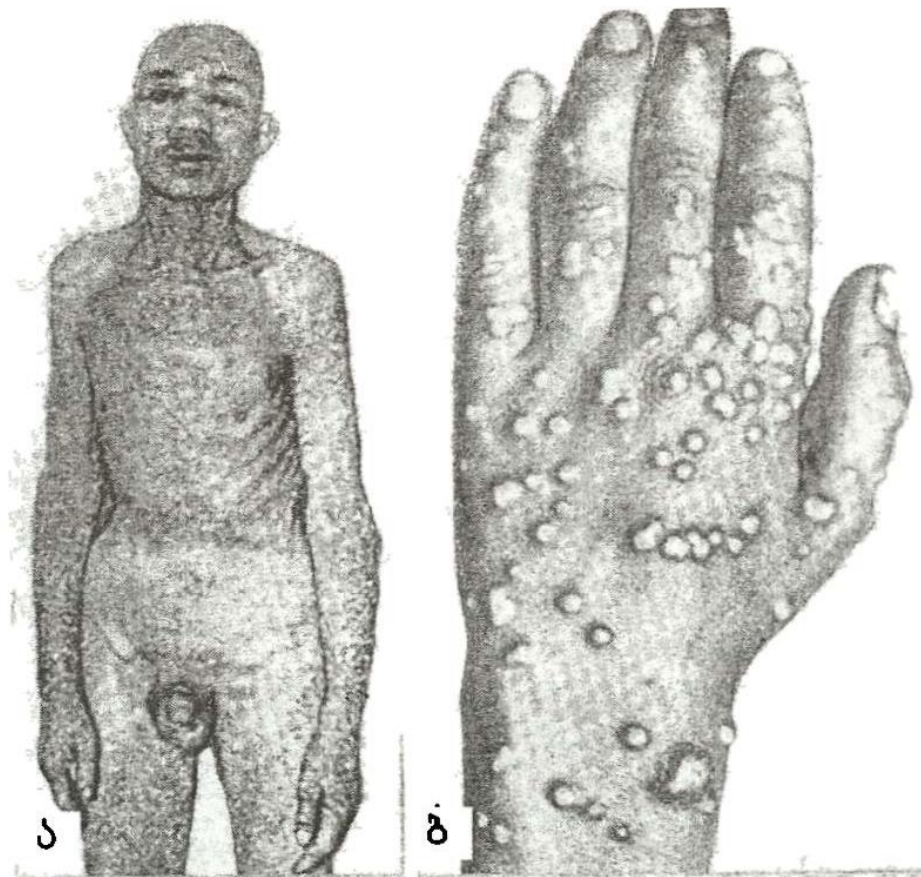
ინფექციის ინვაზიური ფაზის დროს შეიძლება განვითარდეს მნიშვნელოვანი დაზიანებები, ზოგჯერ – სასიკვდილო გართულებებიც.

გულში ვითარდება კეროვანი ინტერსტიციული მიოკარდიტი, გამონატული ეოზინოფილური და გიგანტური მრავალბირთვიანი უჯრე-

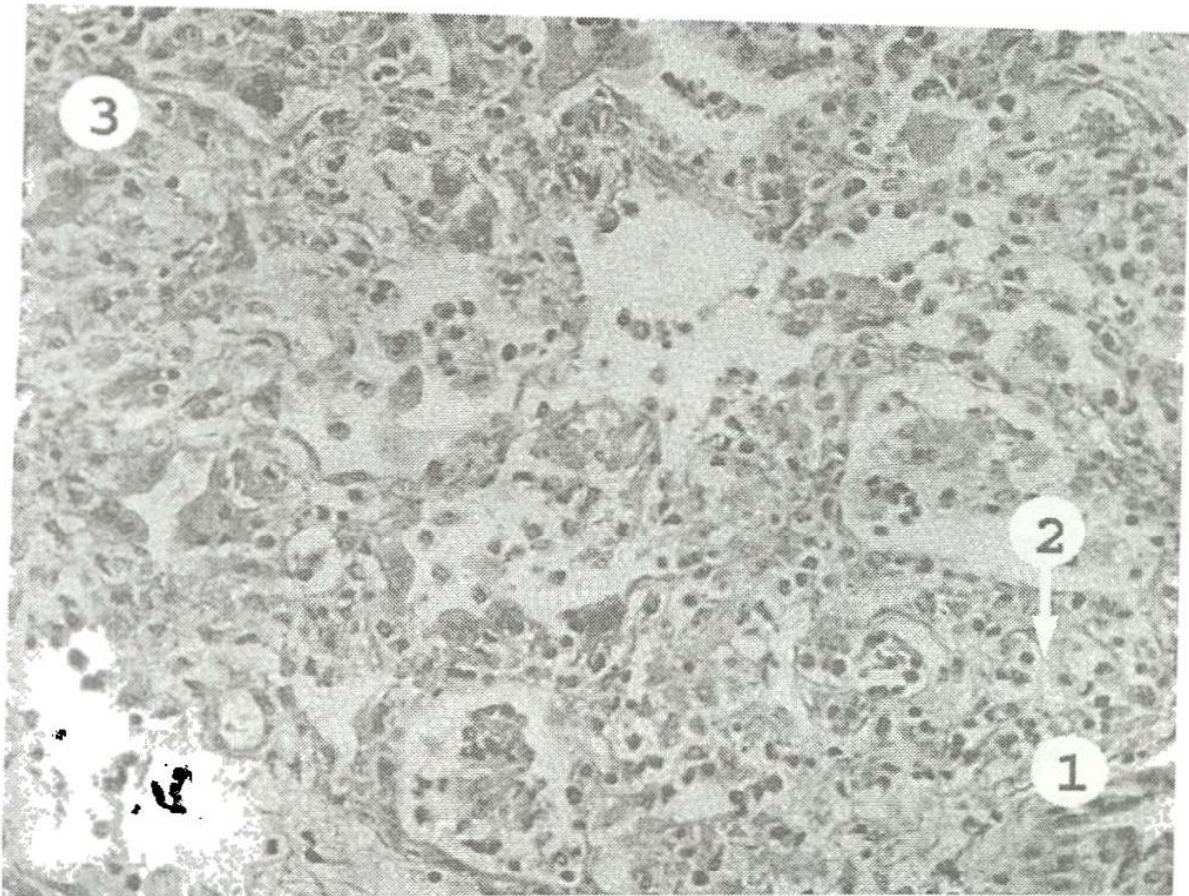
დებით ინფილტრაციით. გამოსავალში ვითარდება წვრილკეროვანი კარდიოსკლეროზი. მიოკარდიუმში მოპარაზიტე ლარვები ვერ აღწევენ ცისტის სტადიას, კვდებიან და ქრებიან. ფილტვებში ლარვები იწვევენ კეროვან შეშუპებას და სისხლჩაქცევას, ასევე ეოზინოფილური ინფილტრატების წარმოქმნას. თავის ტვინში ჩნდება ლიმფოციტებისა და ეოზინოფილებისაგან წარმოქმნილი ინფილტრატები. კაპილარების ირგვლივ გვხვდება გლიოზის კერები. ტრიქინელები ცისტურ ფორმამდე ყალიბდებიან არამარტო მსხვილ ჩონჩხის კუნთებში, არამედ ნეკნთაშუა კუნთებშიც, დიაფრაგმაში, თვალის კაკლის მამოძრავებელ კუნთებში და ხორხის კუნთებში. ლარვები აღწევენ 1 მმ სიგრძეს და მის გარშემო ჰიალინური ან ფიბრო-ვასკულური გარსის გარდა, შეიძლება გააჩნდეს ლიმფოციტურ-პლაზმოციტური ინფილტრაცია. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით გამოხატულია მკვდარი პარაზიტების ირგვლივ, რომელიც შემდგომ განიცდის დანაწიბურებას.



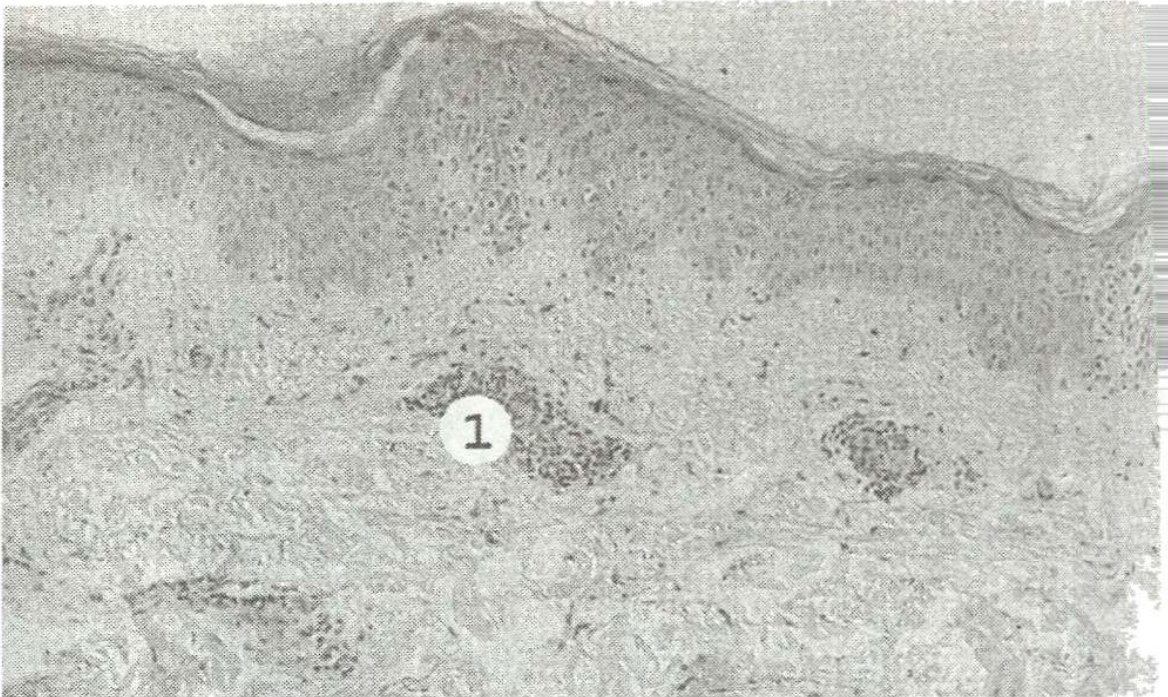
სურ. 135. ბრონქოპნევმონია გართულებული გრიპის დროს. ბრონქის სანათურში ნეიტროფილური ექსუდატი, ეპითელი ჩამოფცქვნილია (1), ბრონქის კედლის მთლიანობა დარღვეულია (2), პერიბრონქულად აღვეოლები შეიცავენ ექსუდატს, ჩამოფცქვნილ ეპითელს, მაკროფაგებს (3).



სურ. 136. ნატურალური ყვავილი. მრავლობითი პუსტულური გამონა-
ყარი (ა), მტევნის კანზე (ბ), კანის გამონაყრის სხვადასხვა სტადია (გ).



სურ. 137. წითელასმიერი ბრონქოპნევმონია. ბრონქის მოციმციმე ეპითელი ჩანაცვლებულია მრავალშრიანი ბრტყელით (1), ნეიტროფილები ახდენენ ბრონქის ინფილტრაციას და დესტრუქციას. ბრონქის ირგვლივ აღინიშნება მაკროფაგული რეაქცია ნეიტროფილებთან ერთად (2). მოჩანს მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები ეოზინოფილური ბირთვშიგა ჩანართებით (3).



სურ. 138. პარტახტიანი ტიფისმიერი ეკზანთემა. პერიციტებისა და ადვენტიციური უჯრედების პროლიფერაცია, სისხლის მილების ირგვლივ ლიმფოციტებისა და ნეიტროფილების დაჯგუფება.



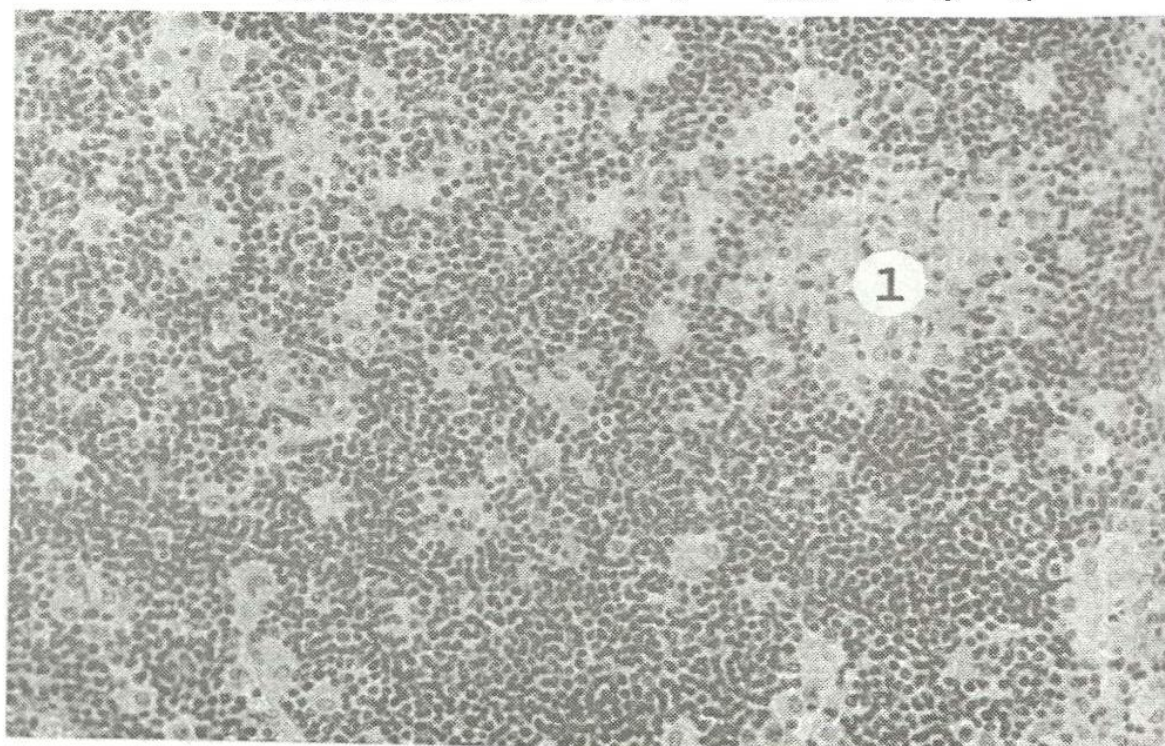
სურ. 140. წვრილი ნაწლავის სოლიტარული ფოლიკულების ტვინოვანი შეშუპება.



სურ. 139. ტრაქეიტი დიფტერიის დროს. ლორწოვანის ზედაპირზე
მოჩანს მორუხო ფირფიტოვანი ნადები.



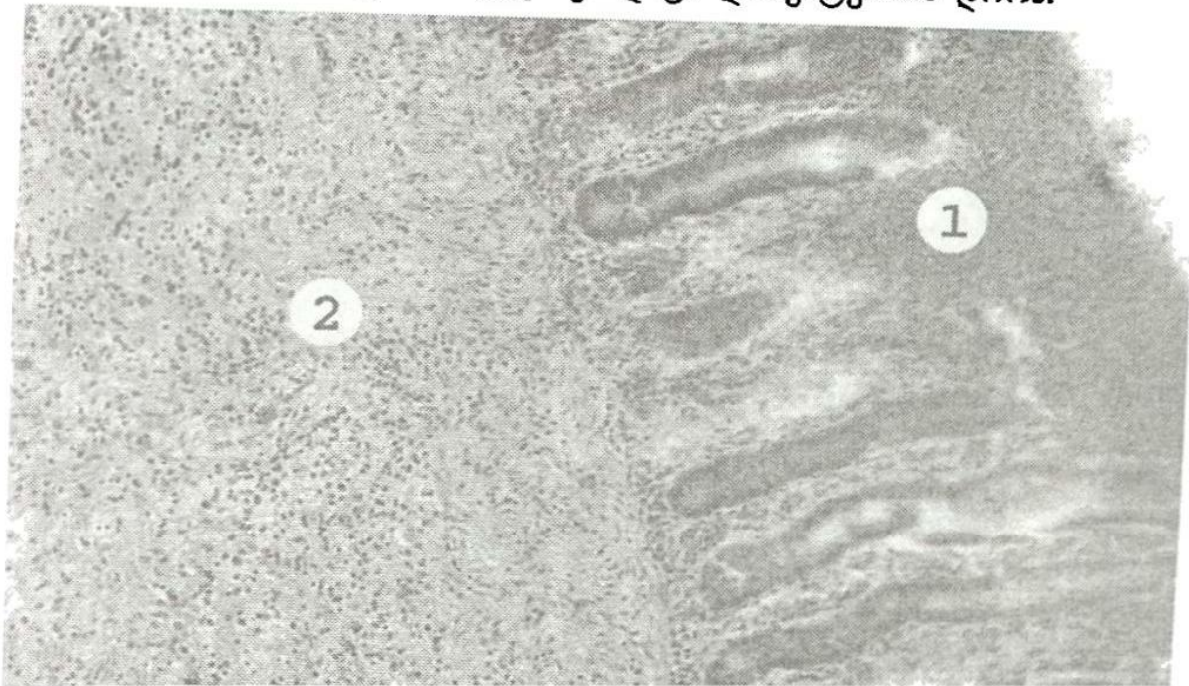
სურ. 141. წყლული წვრილ ნაწლავში მუცლის ტიფის დროს.



სურ. 142. მეზენტერული ლიმფური კვანძი მუცლის ტიფის დროს.
მუცლის ტიფის გრანულომა (1).



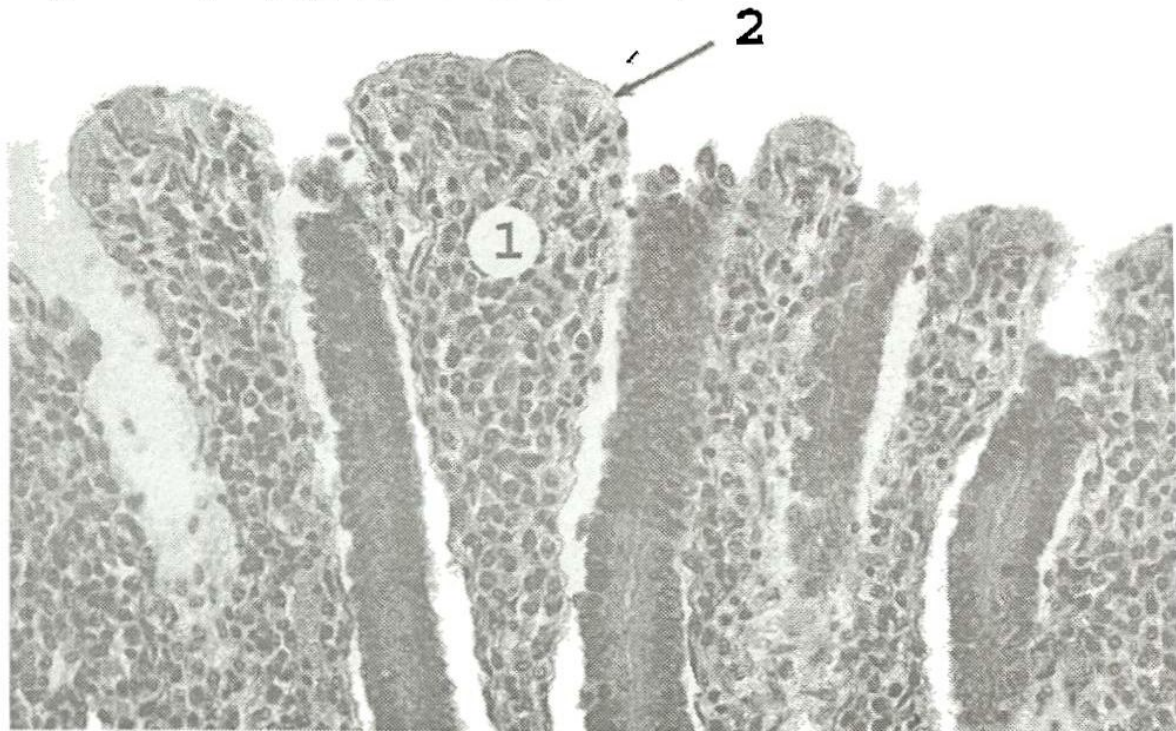
სურ. 143. ფიბრინული კოლიტი დიზენტერიის დროს.



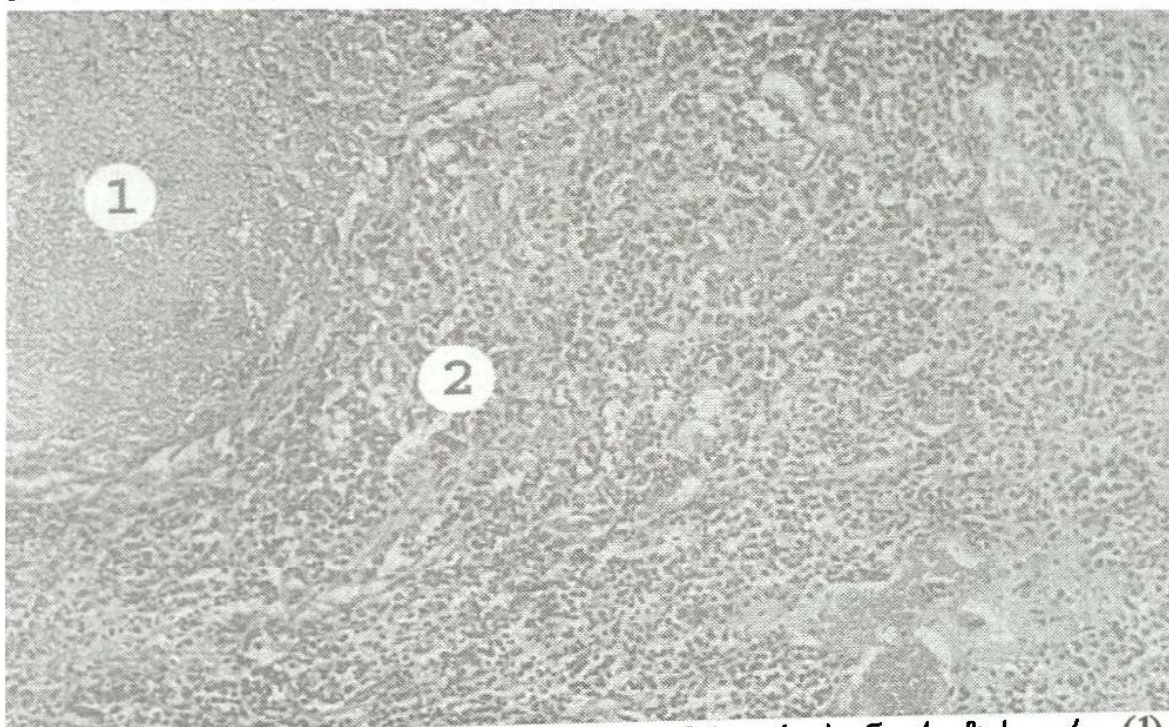
სურ. 144. ფიბრინული კოლიტი დიზენტერიის დროს. მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანი გარსი გაჟღენთილია ფიბრინითა და ნეიტროფილებით (1). ლორწოვან შრეში გამოხატული ნეიტროფილოზია ინფილტრაცია.



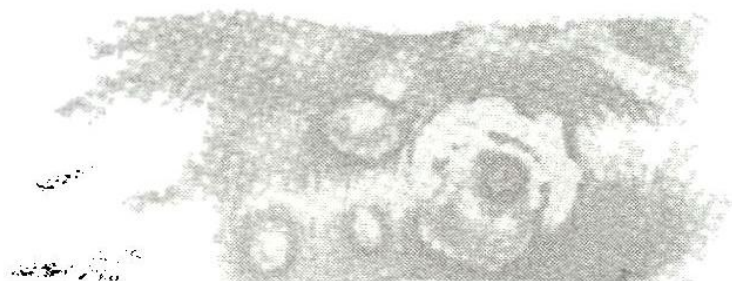
სურ. 145. ფოლიკულურ-წყლულოვანი კოლიტი დიზენტერიის დროს.



სურ. 146. ენტერიტი ჭოლერის დროს. საკუთარი შრის ლიმფოციტებითა და მაკროფაგებით ინფილტრაცია (1), ხაოების დეპითელიზაცია (2).



სურ. 147. ნუშურების ნეკროზი ქუნთრუშის დროს. ნეკროზის კერა (1),
გარშემორტყმული ნეიტროფილური ინფილტრატით (2).



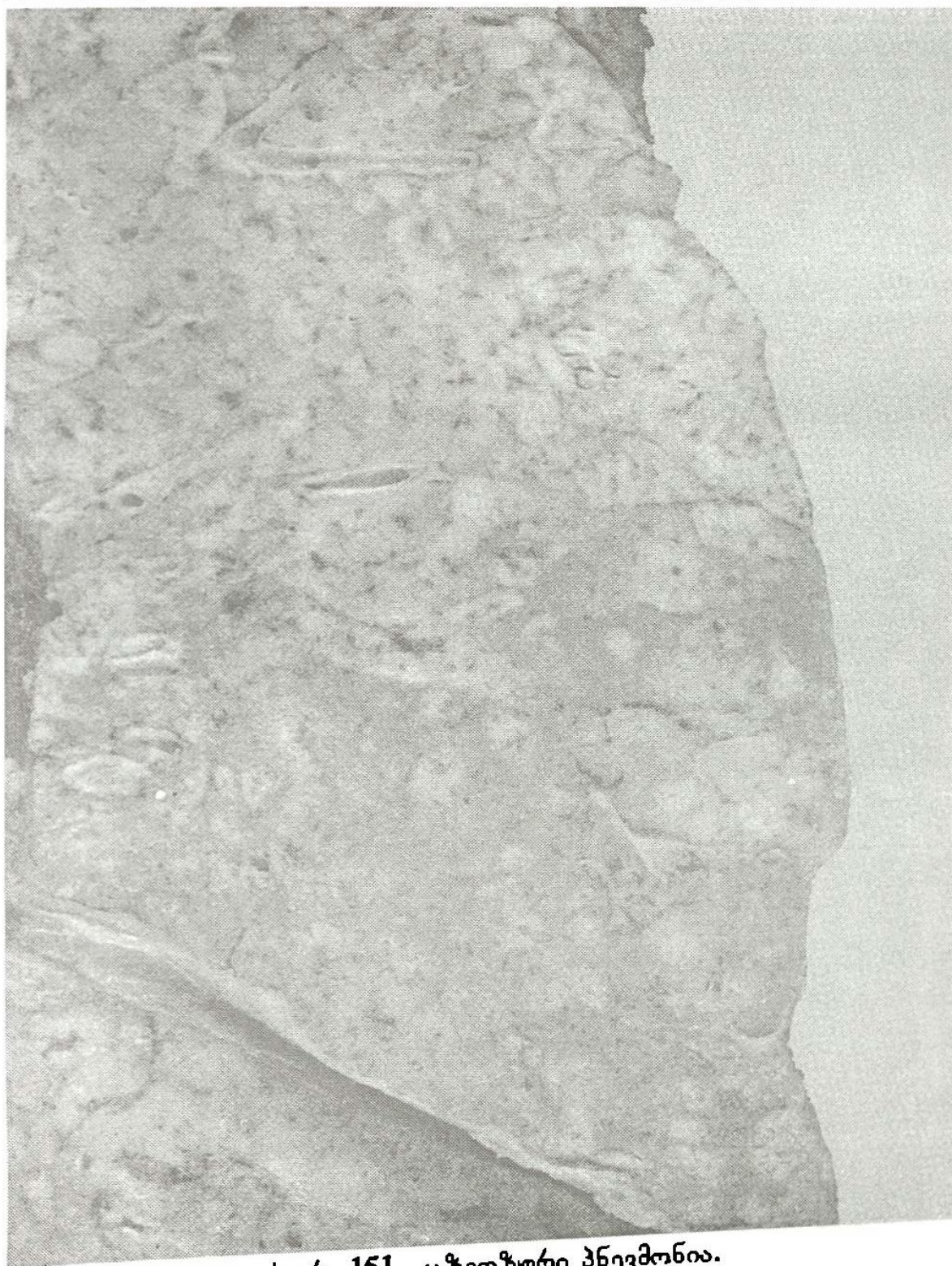
სურ. 148. ციბირის
წყლული. კანის
ფორმა.



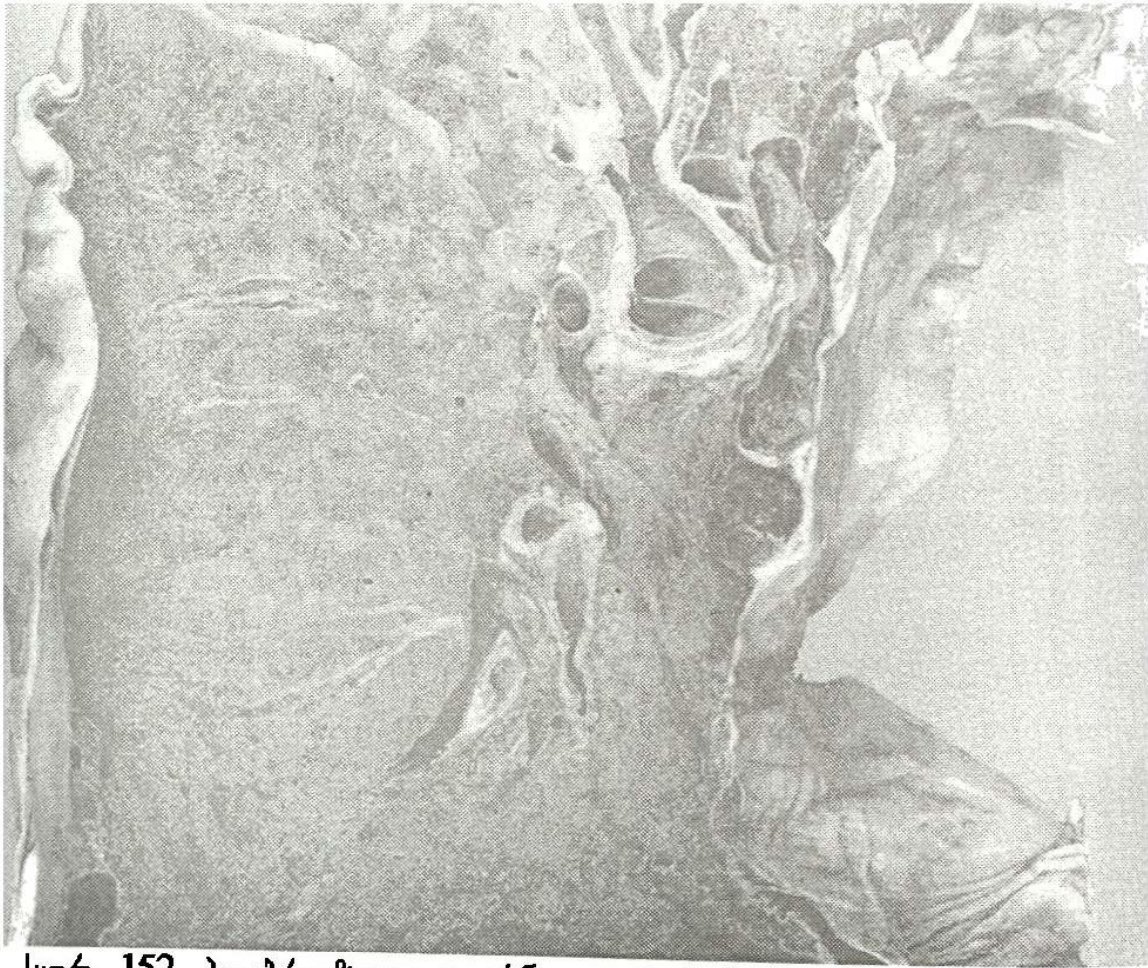
სურ. 149. ლიმფური კვანძების ტუბერკულოზი კაზეოზური ნეკროზის კერა.



სურ. 150. პეტრიფიკატები ფილტვში (სიმონის კერები).



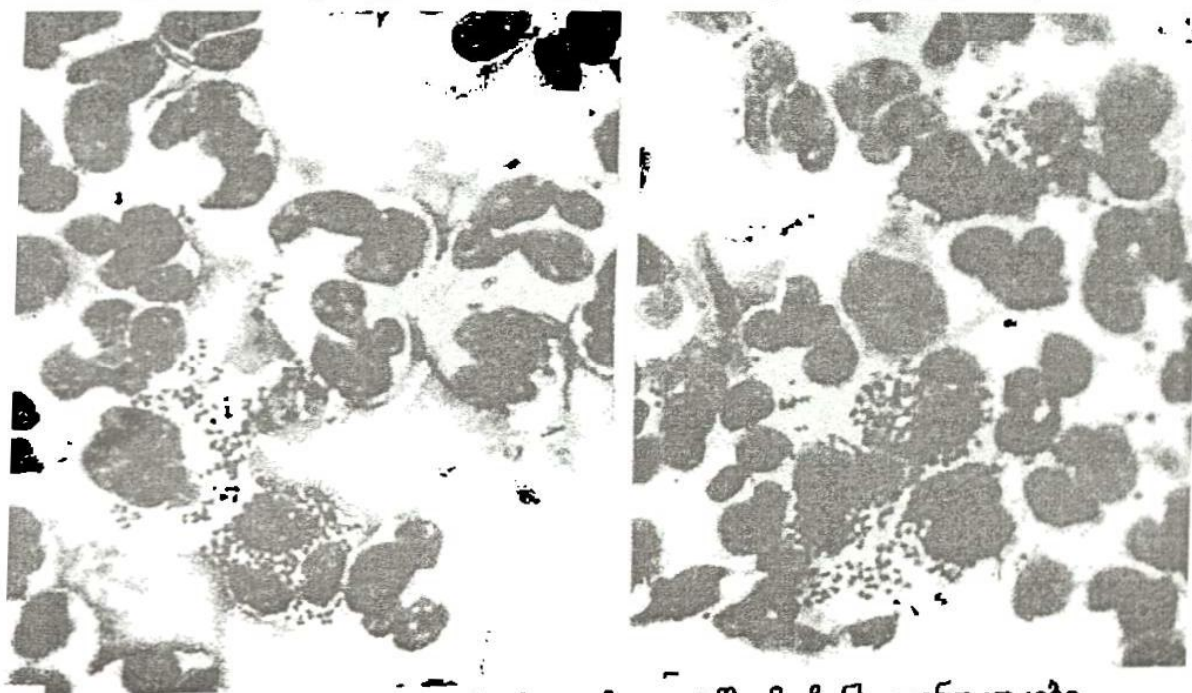
სურ. 151. კაზეოზური პნევმონია.



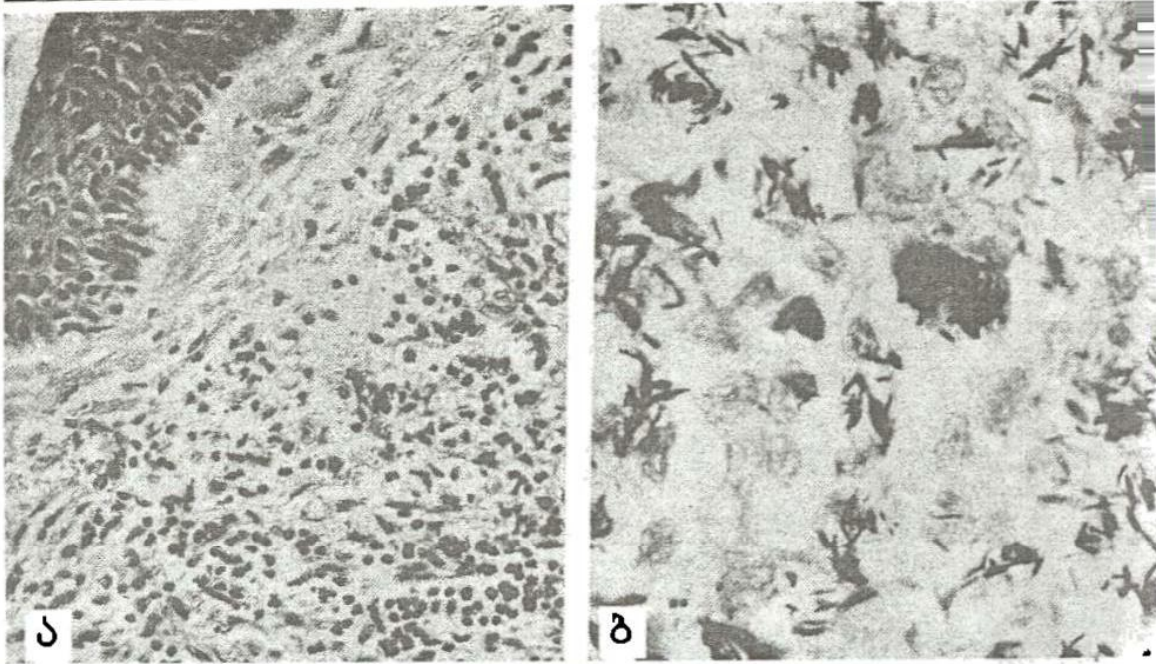
სურ. 152. პფიბროზულ-კავერნული ტუბერკულოზი. კავერნა (ღრუ)
(1). სადრენაჟო ბრონქი (2).



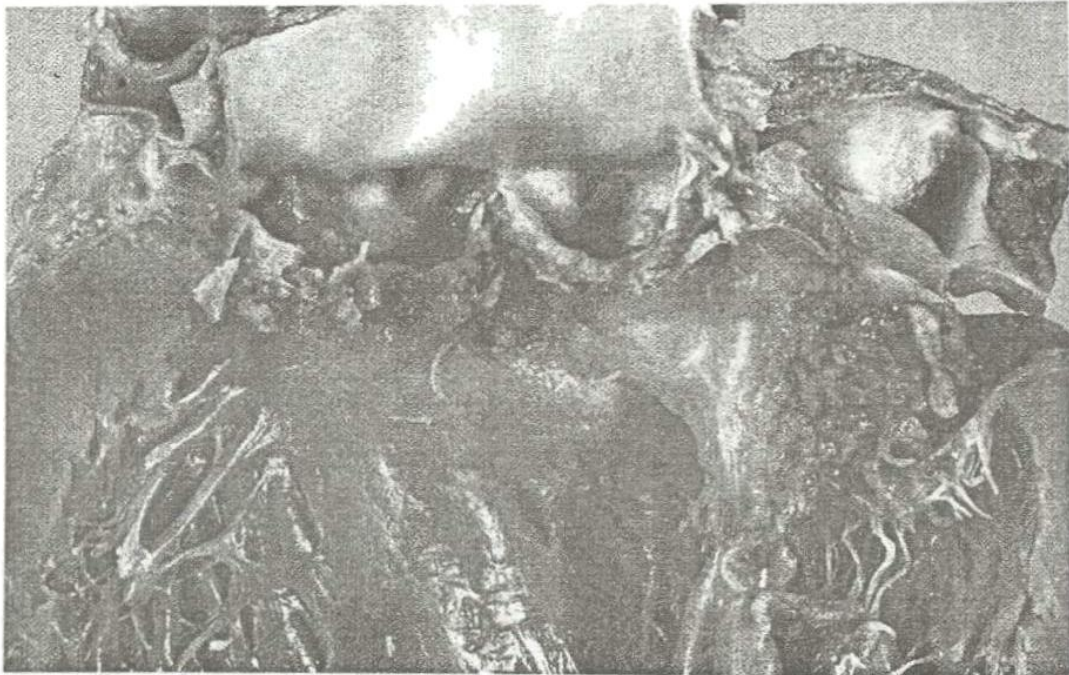
სურ. 153. სიფილისური მეზაორთრიტი. ა. აორტის სანათურის ზედაპირის გარეგანი შესახედაობა; ბ. მიკროსკოპული სურათი.



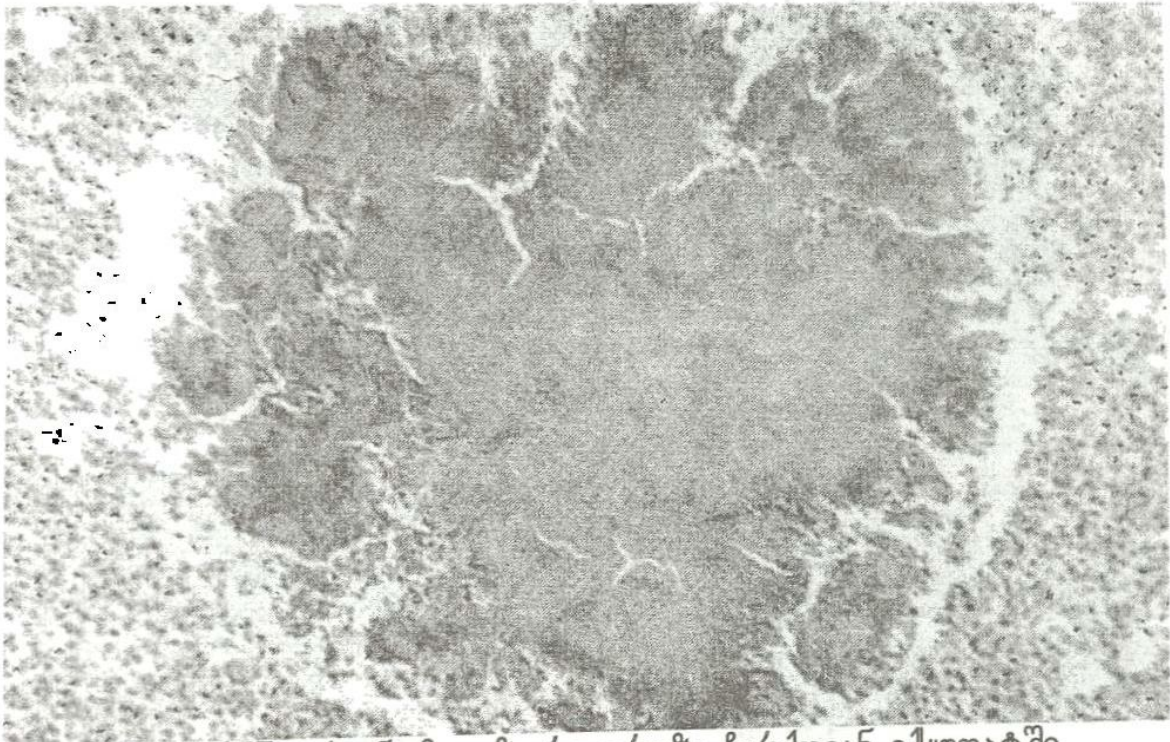
სურ. 154. ურეთრის ნაცხი. ექსულატში მოჩანს გონოკოკები, დაფაგოციტებული პოლიმორფულუჯრედოვანი ლეიკოციტებით.



სურ. 155. კეთრი. ა. ლეპრომა ლეპრომატოზული ფორმის დროს; ბ. მიკობაქტერიები.



სურ. 156. პოლიპოზური წყლულოვანი ენდოკარდიტი. აორტის სარკვლების იალქები გასქელებულია, დასკლეროზებულია, ჰიალინიზებულია, დეფორმირებულია და შეხორცებული. იალქების გარეთა კიდეზე მოჩანს დეფექტები და თრომბული მასები.



სურ. 157 აქტინომიკოზური დრუზა ჩირქოვან ექსუდატში.



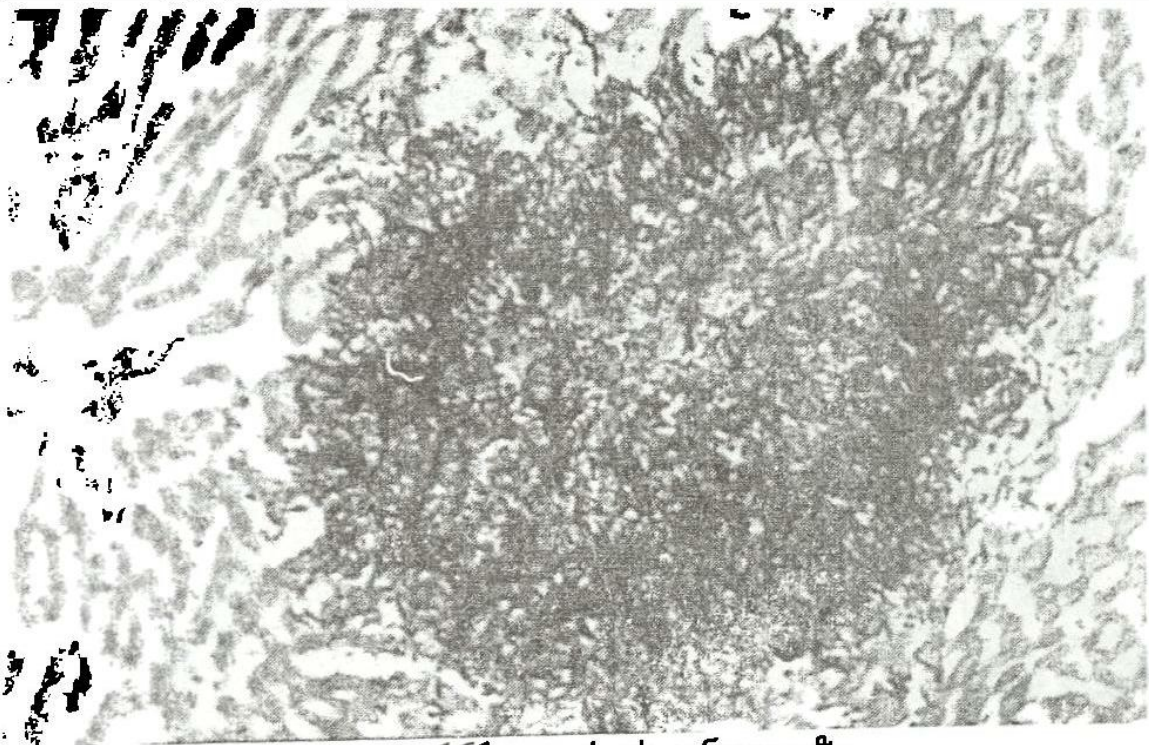
სურ. 158. კანდილოზური დრმატიტი. კანდიდების მიცელების ჩაზრდა დანეკროზებულ ეპითელიუმში.



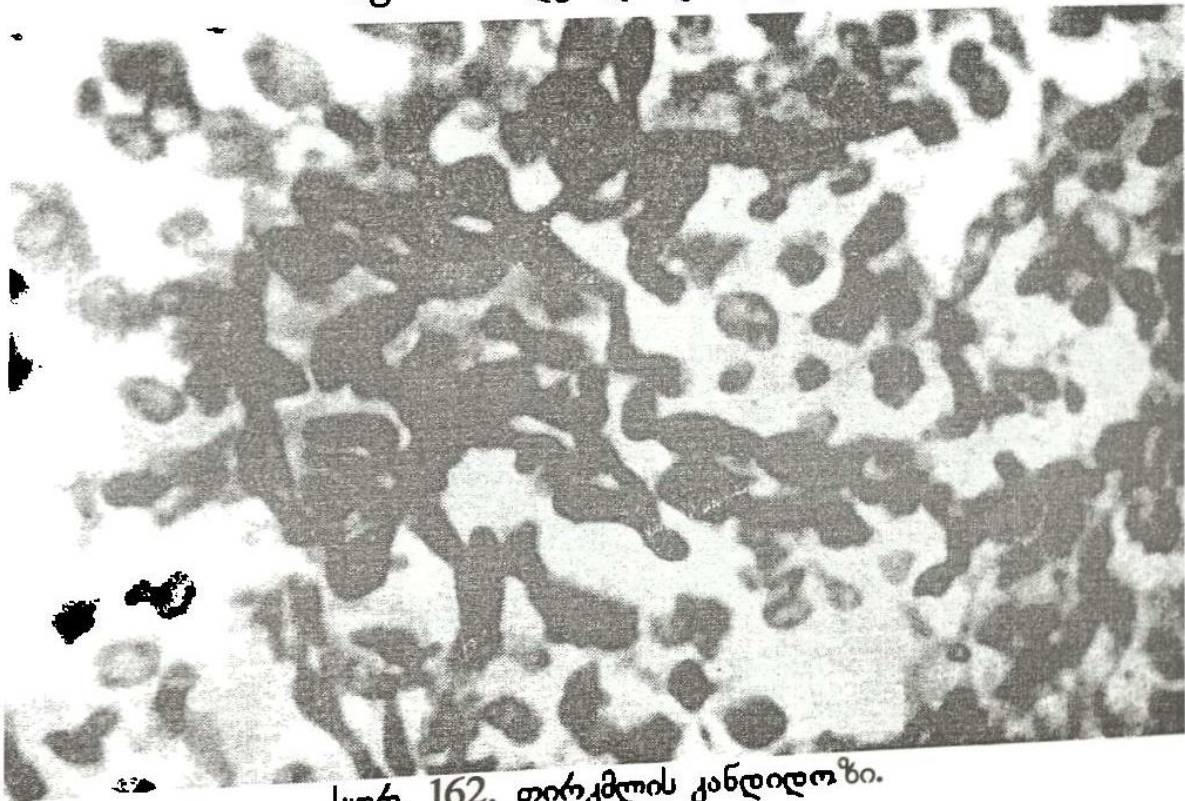
სურ. 159. მსვილი ნაწლავის კანდილოზი.



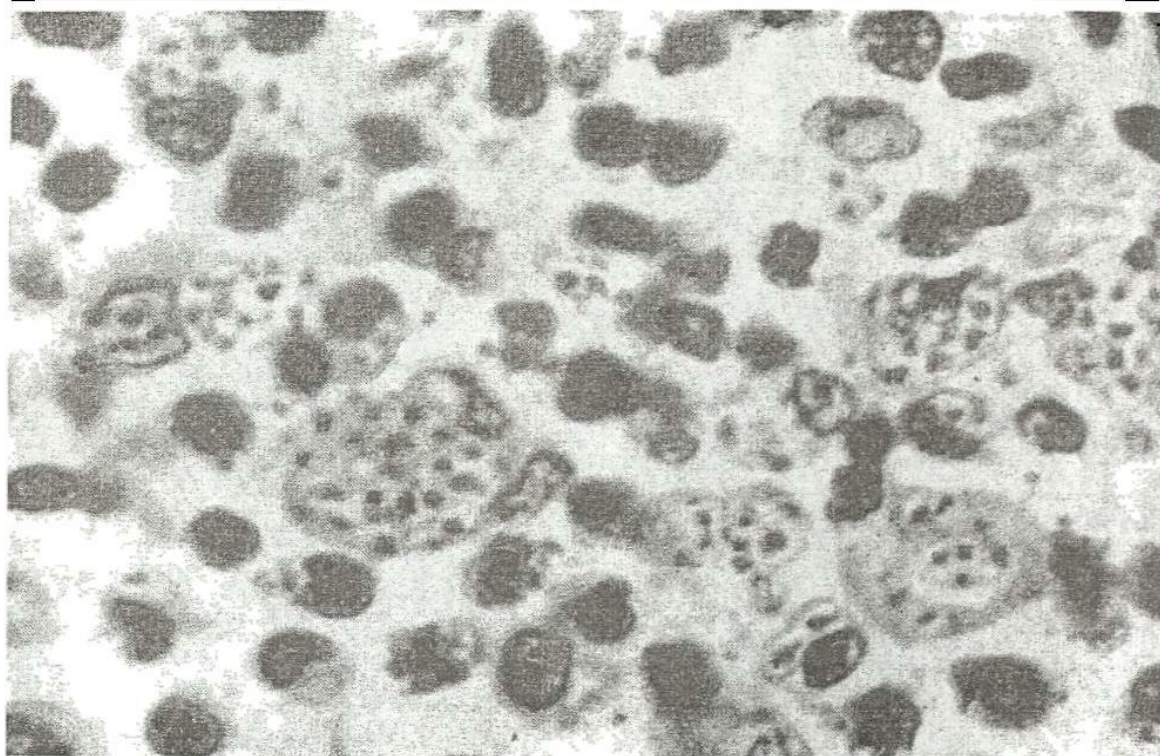
სურ. 160. წვრილი ნაწლავის კანდილოზი.



სურ. 161. ღვიძლის კანდილოზი.



სურ. 162. თირკმლის კანდილოზი.



სურ. 163. პისტოპლაზმები ალვეოლების მაკროფაგებში.



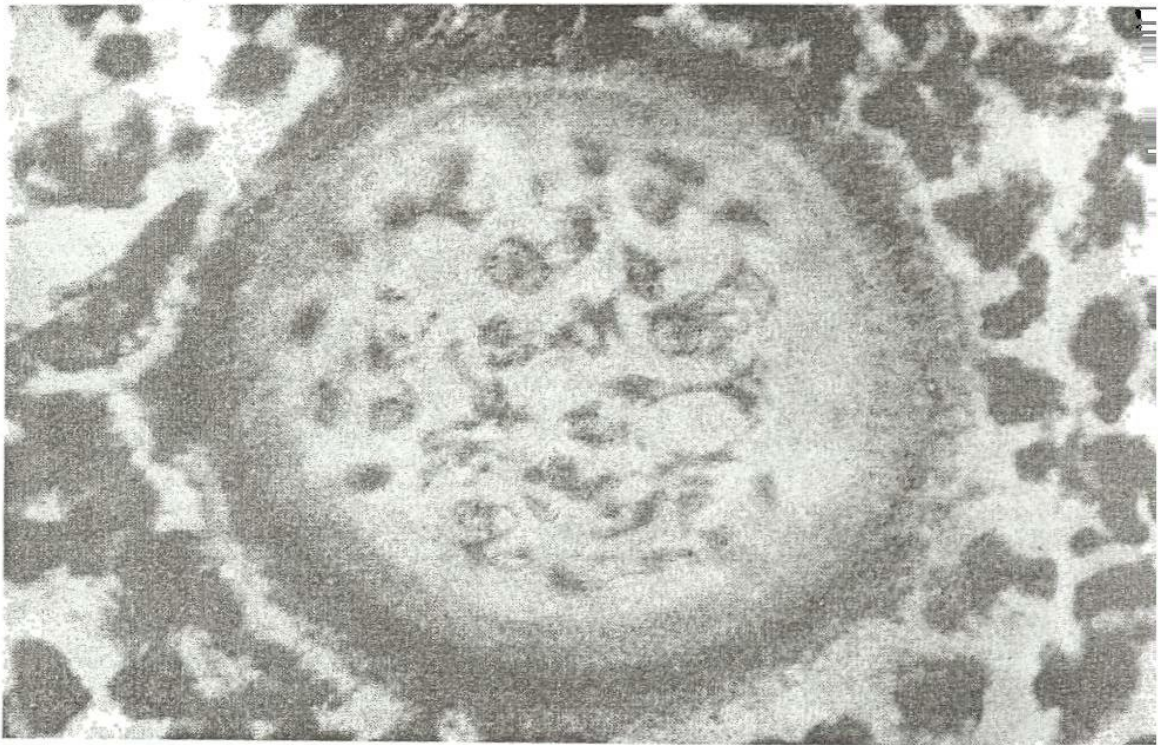
სურ. 164. კოკციდიოიდმიკოზი ცარიელი სფეროები დანერგოზებულ ქოვილში.



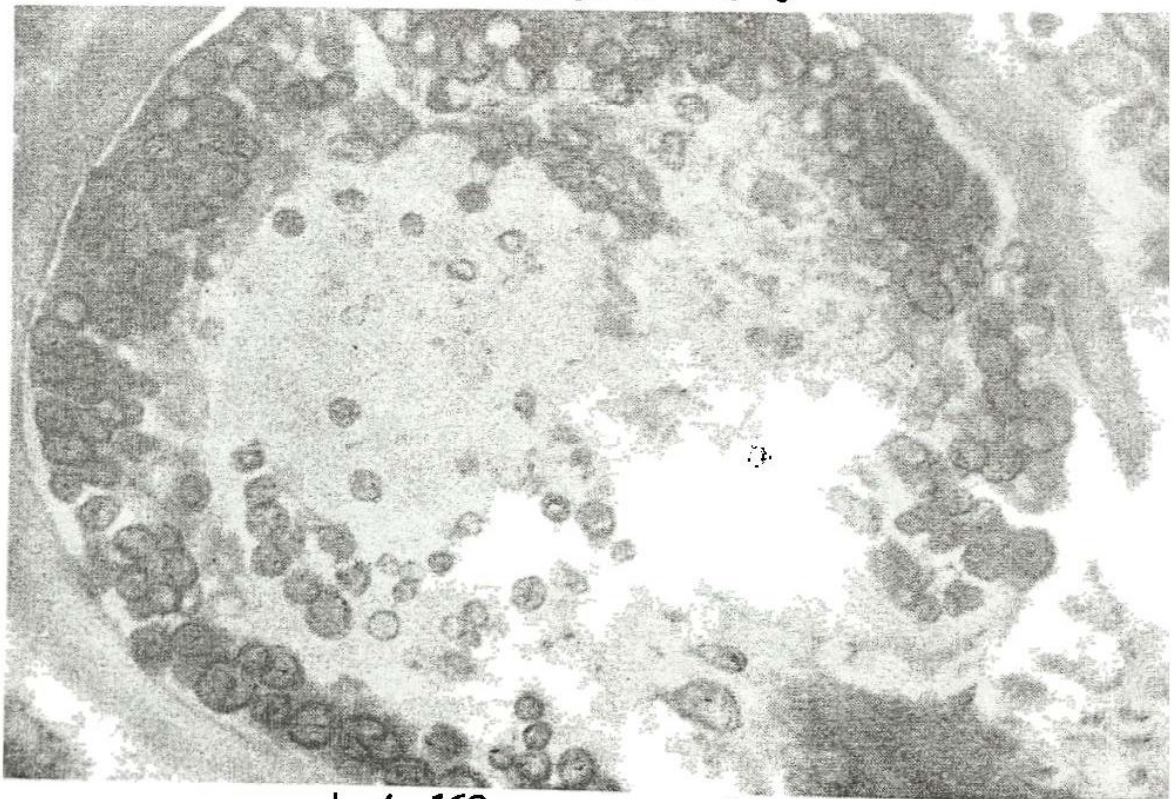
სურ. 165. კოკციდიოიდმიკოზი.



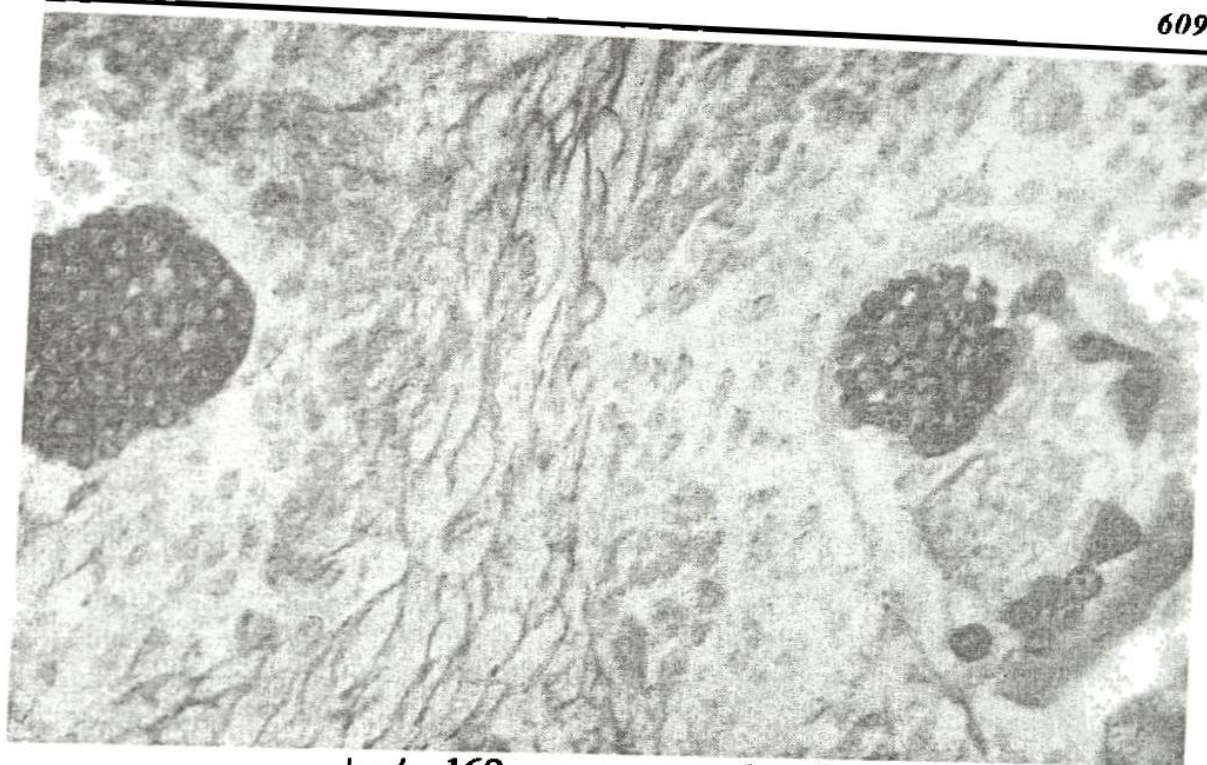
სურ. 166. კოკციდიოიდმიკოზი.



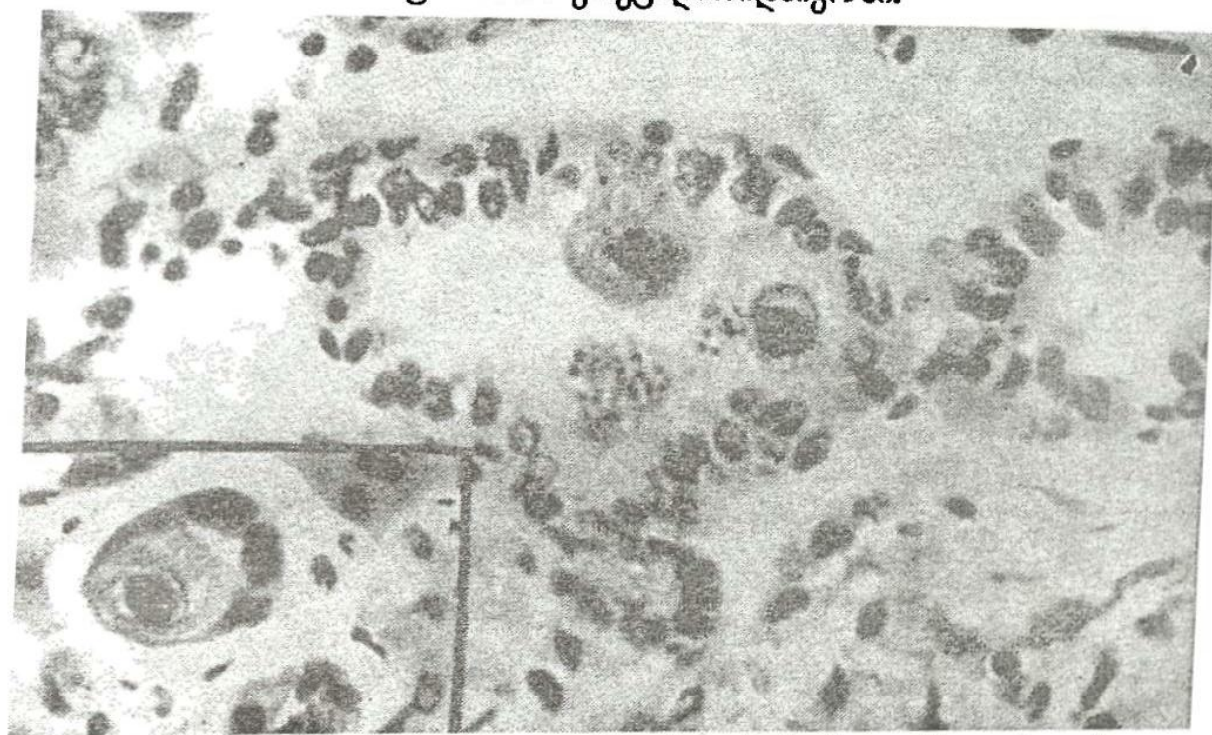
სურ. 167. კოკციდოიდმიკოზი.



სურ. 168. კოკციდოიდმიკოზი.



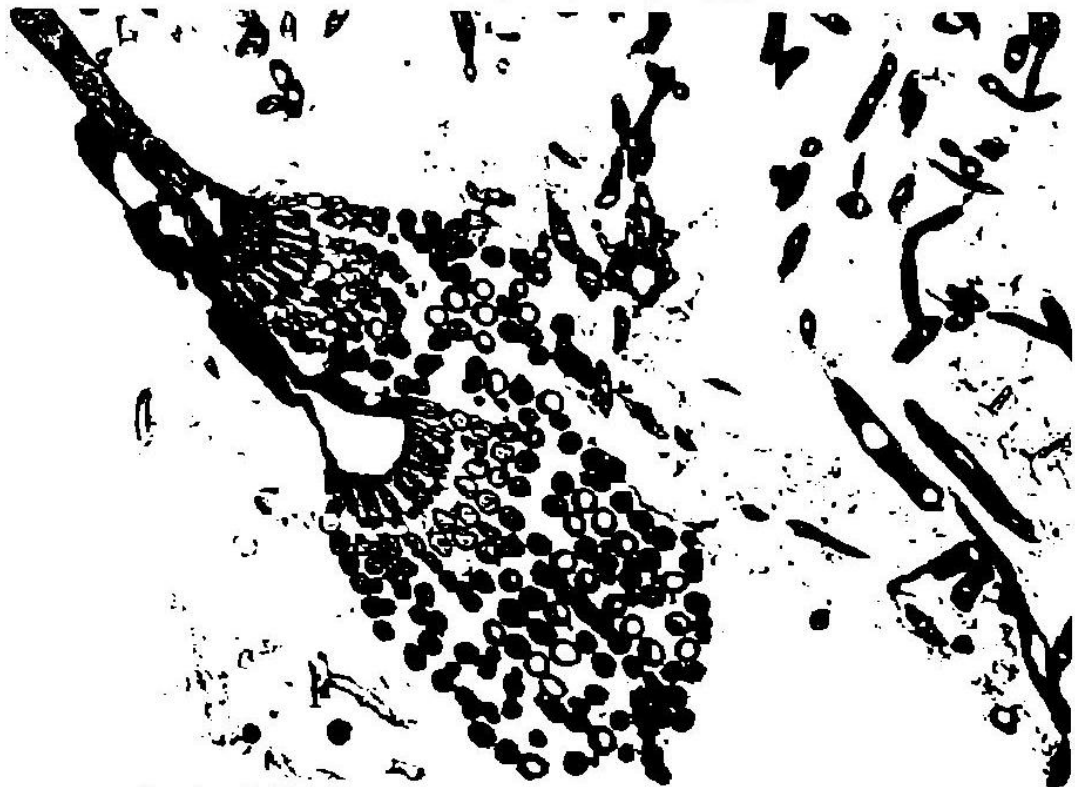
სურ. 169. კოკციდიოიდმიკოზი.



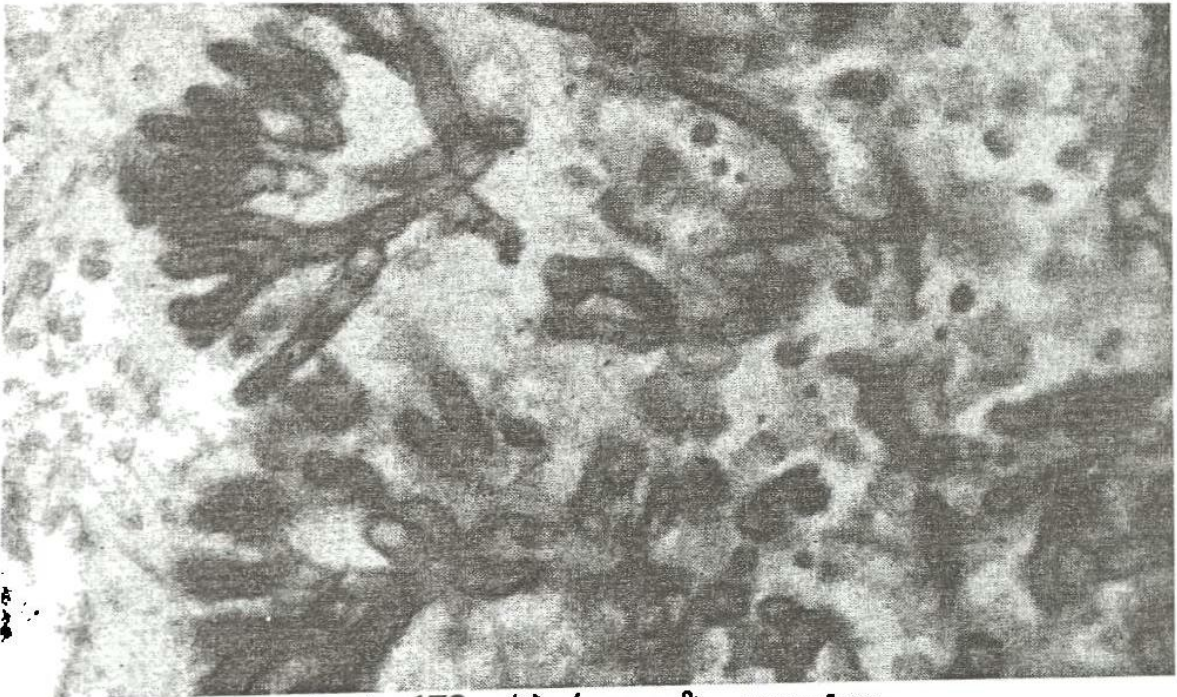
სურ. 170. ციტომეგალია. გიგანტური ერთბირთვიანი უჯრედები (ციტომეგალური უჯრედები).



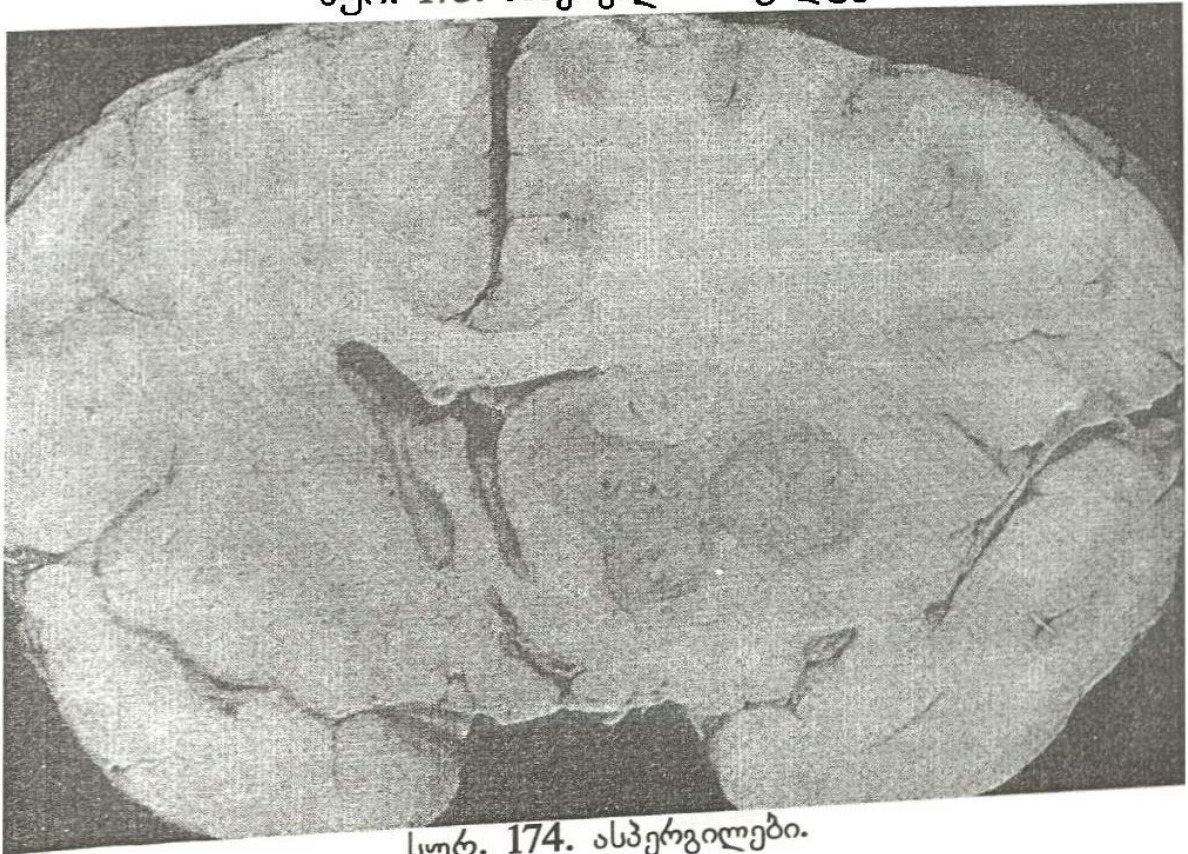
სურ. 171. ციტომეგალია. ფილტვი.



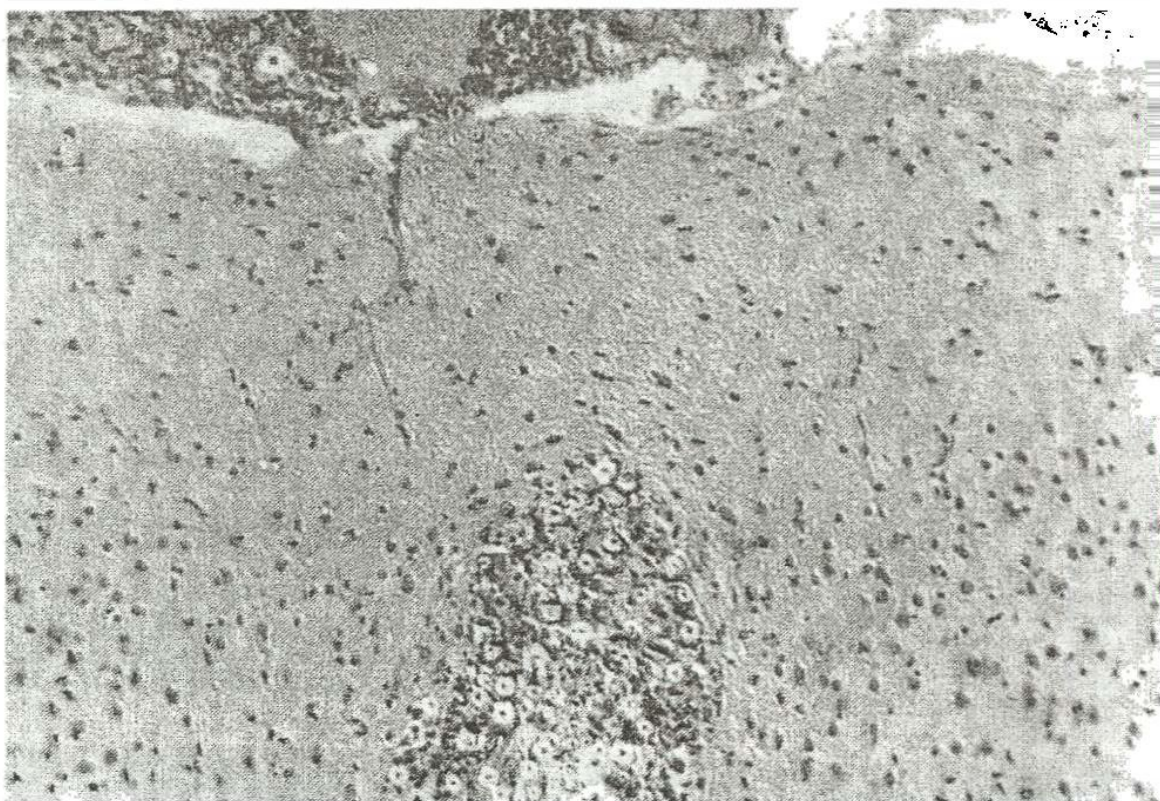
სურ. 172. ასპერგილოზი. ცხვირის ძვიღე.



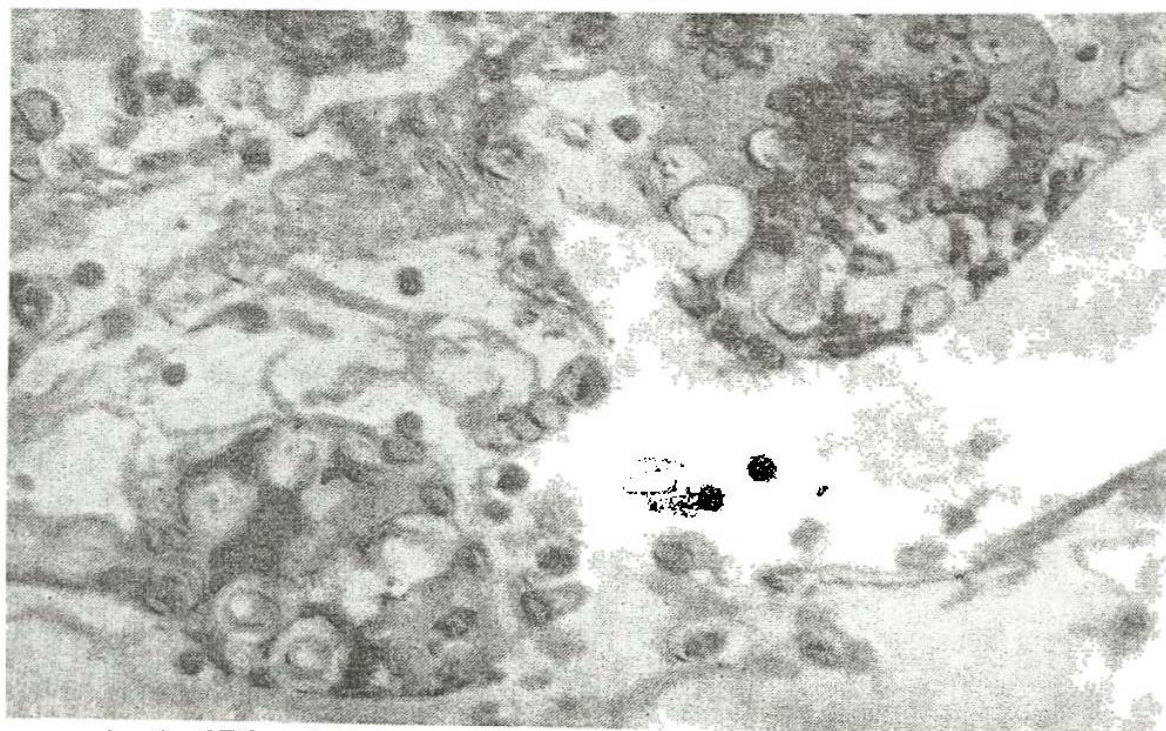
სურ. 173. ასპერგლოზი. ფილტვი.



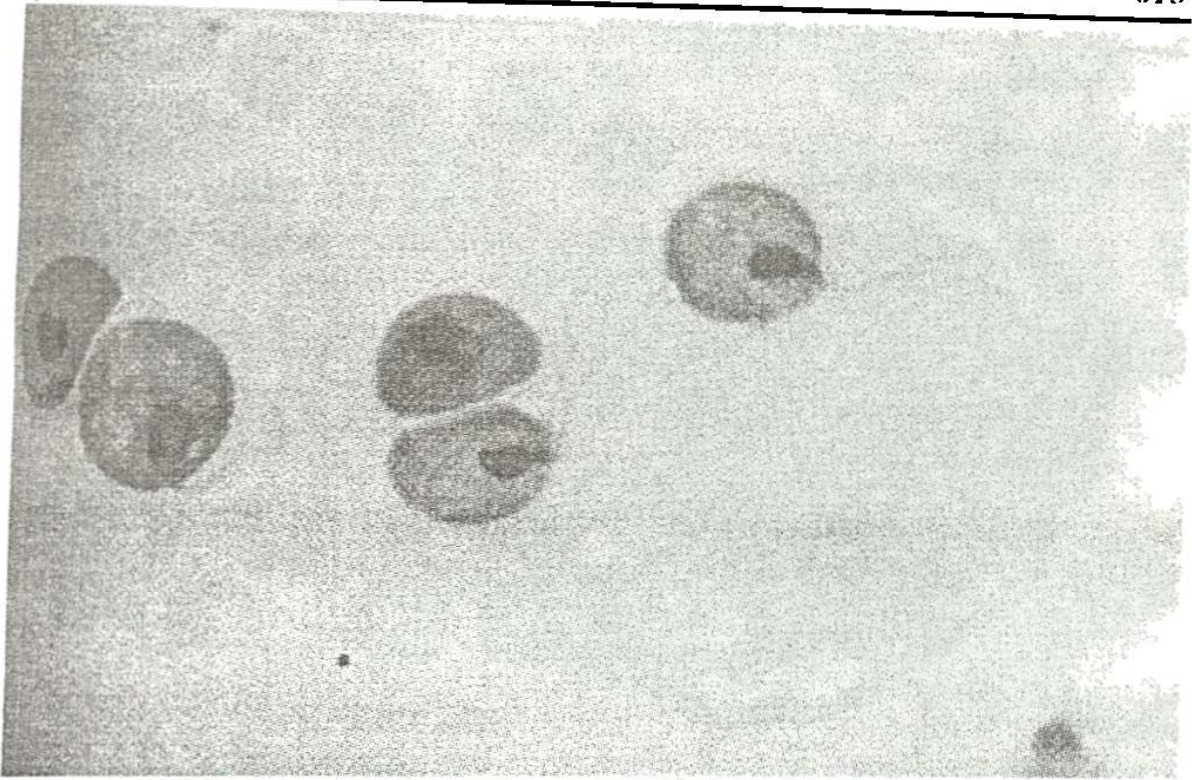
სურ. 174. ასპერგილები.



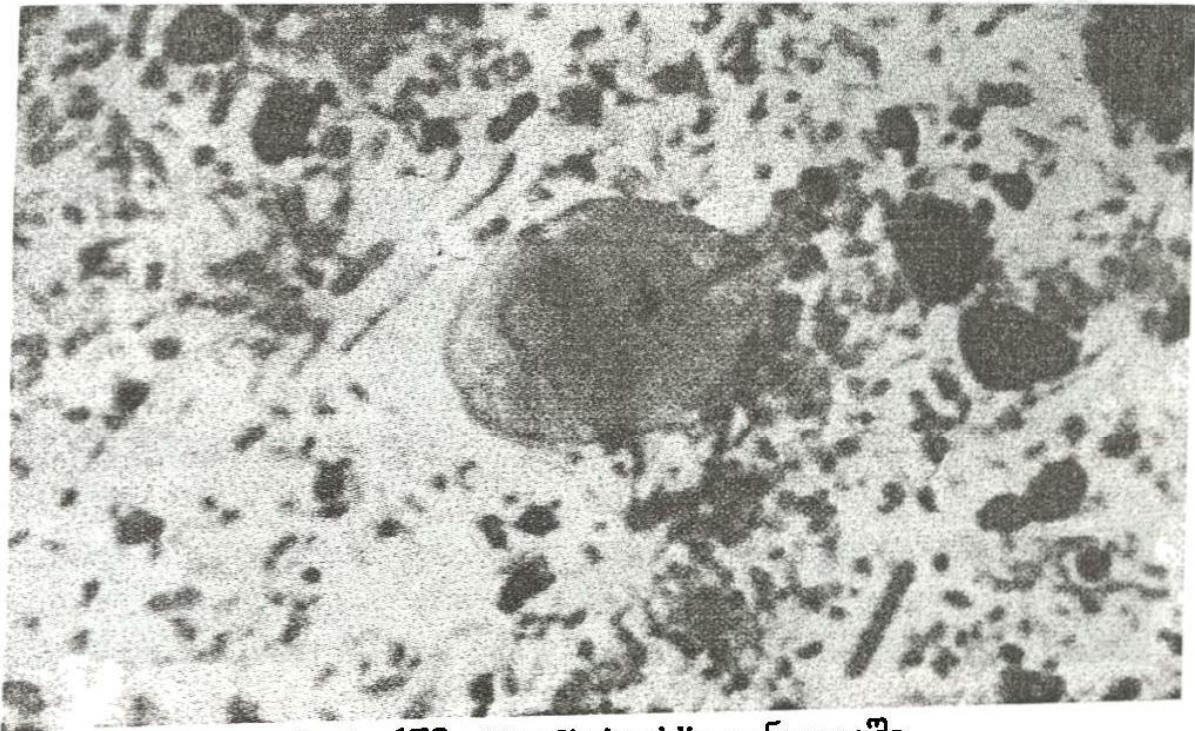
სურ. 175. კრიბტოკოკული მენინგიტი.



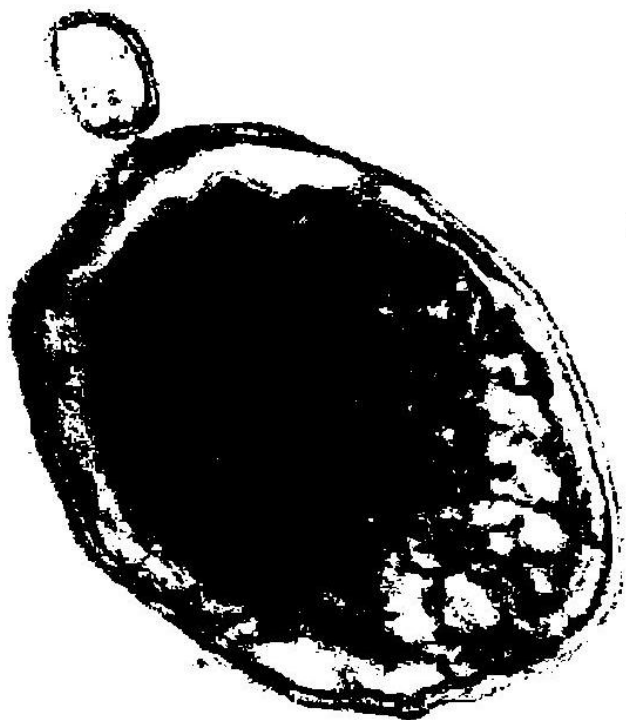
სურ. 176. კრიბტოკოკული მენინგიტი (სურ. 175 დეტალი).



სურ. 177. *Trichomonas vaginalis* შოლტებიანი ტროფოზოიტები.



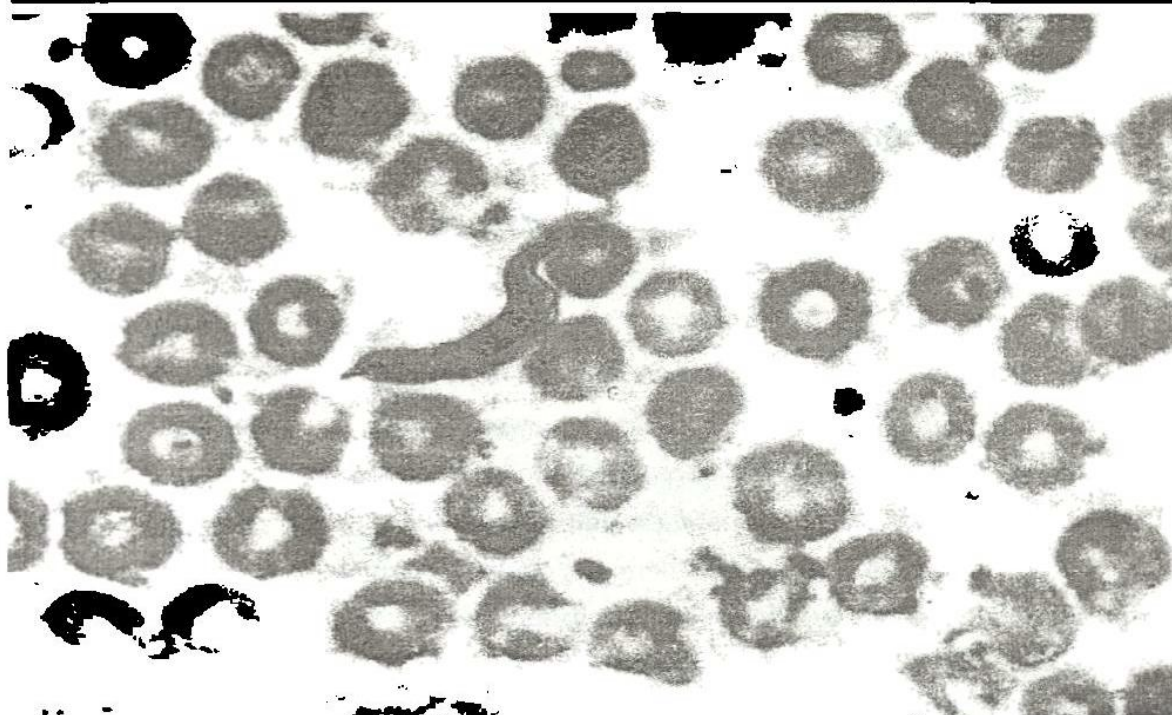
სურ. 178. *Giardia lamblia* განავალში.



სურ. 179. Chlamydia trachomatis – ელექტრონოგრამ



სურ. 180. კანის ლეიშმანიოზი.



სურ. 181. *Trypanosoma cruzi* — სისხლში შავასის ავადმყოფობის მწვავე ფორმის დროს.

ბარემო ფაქტორებით გამოწვეული კათოლოგიზ

ბარემო ფაქტორების მნიშვნელობა

მსოფლიოში მოსახლეობის რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება და გარემო საარსებო პირობების გაუარესება ამცირებს ადამიანის სასიცოცხლო შესაძლებლობებს. მოსახლეობის რაოდენობა იმდენად გაიზარდა, რომ მარცვლოვანი კულტურების დღევანდელი წარმოება ჩამორჩება მოთხოვნებს. ექსპერტების მონაცემებით, დაახლოებით ნახევარი მილიარდი ადამიანებისა არასაკმარის კალორიებს ღებულობს, ანუ შიმშილობს. ადამიანის აქტიური მოღვაწეობა აუარესებს საარსებო გარემოს მდგომარეობას, კერძოდ მატულობს ჰაერის დაბინძურების ხარისხი, უარესდება წყალმომარაგება, იკარგება უზარმაზარი სახნავ-სათესი ტერიტორიები, იკაფება ტყეები, ნადგურდება ფაუნა, ფართოვდება უდაბნოების ფართობი, რადიოაქტიური ნივთიერებებით დაბინძურება, ირღვევა ატმოსფერული ოზონი, მატულობს ულტრაიისფერი გამოსხივება, რაც საშიშროებას ქმნის გლობალური დათბობისათვის.

ოზონის რაოდენობის შემცირება ატმოსფეროში და გლობალური დათბობის ურთიერთკავშირი გარემომცველი გარემოს ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა. ოზონი (O_3) წარმოიქმნება მოლეკულური ჟანგბადის (O_2) ატომურ (O) ჟანგბადთან შეერთებით. ატომური ჟანგბადი წარმოიქმნება მზის გამოსხივების ზემოქმედებით ჟანგბადის მოლეკულაზე და აზოტის ორჟანგზე (NO_2). O_3 -ის ძირითადი მასა ოზონოფერის მასის სახით განთავსებულია დედამიწის ზედაპირიდან 10-50 კმ. სიმაღლეზე. მაქსიმალური კონცენტრაცია აღინიშნება 20-25 კმ. სიმაღლეზე. ოზონოფეროს არსებობა უზრუნველყოფს დედამიწაზე სიცოცხლის არსებობას, რადგან იგი იცავს ცოცხალ ორგანიზმებს ულტრაიისფერი დასხივების მომაკვდინებელი ზემოქმედებისაგან (UVC და UVB ნაწილები მზის სპექტრისა). ქიმიური ნივთიერებების უზარმაზარი რაოდენობები ახდენენ ოზონის ჟანგბადად გარდაქმნას და იწვევენ ოზონის შრის რღვევას. მათ შორის მნიშვნელოვანია ქლორ- და ფტორნახშირბადი (CFCs), რომლებიც გამოიყენება როგორც აეროზოლი, გამაციებე

ლი, აგრეთვე აზოტის ორჟანგი (NO_2), რომელსაც გამოიმუშავენ შიდაწვის ძრავები და მიკროორგანიზმები. ოზონის ფენის გამოფიტვამ მეცნიერთა ყურადღება მიიპყრო 1984 წლის შემდეგ, როცა ანტარქტიდის ზემოთ, ფართო ზონაში აღმოაჩინეს ოზონის ფენის დაკარგვა 40-50%-ით. უკანასკნელ წლებში აღნიშნული ზონა კიდევ უფრო გაფართოვდა. ანალოგი ზონის არსებობა დადგინდა ჩრდილოეთ პოლუსზეც.

ოზონის ფენის გამოფიტვას უკავშირებენ მელანომებისა და კანის კიბოს გახშირებას პლანეტის თეთრკანიან ადამიანებს შორის. ამერიკაში ამ სიმსივნეებმა მოიმატა ორჯერ, ავსტრალიასა და ახალ ზელანდიაში — უფრო მეტჯერ. ვარაუდობენ, რომ ულტრაიისფერი რადიაცია იწვევს კანის იმუნური რეაქტივობის დაქვეითებას, ასევე ზოგადი იმუნიტეტის დაქვეითებას.

გარდა ადამიანის ორგანიზმზე პირდაპირი ზემოქმედებისა, სტრატოსფეროს ოზონის დაკარგვა და ულტრაიისფერი გამოსხივების გაძლიერება მნიშვნელოვან ზემოქმედებას ახდენს ფიტოპლანქტონზე (უმცირესი მცენარეების ერთობლიობა), რომლებიც წარმოადგენენ წყლის ორგანიზმებისათვის საკვებს და შედის ადამიანის საკვებ რაციონშიც.

ძალზე მწვავედ დგას გლობალური დათბობის პრობლემა, კერძოდ ე.წ. „სათბურის ეფექტი“. ატმოსფეროში ნახშირორჟანგის (CO_2) და სხვა გაზების (CFCs, მეთანი, NO_2) დაგროვება იწვევს დედამიწის ინფრაწითელი გამოსხივების შთანთქმას, მაგრამ, ამავე დროს, საშუალებას იძლევა თავისუფლად შეაღწიოს სინათლის ხილულ ნაწილში მზის სითბურმა სხივებმა. შედეგად სითბო გროვდება დედამიწის ზედაპირზე. თუ ეს პროცესი გაძლიერდა ამჟამინდელი ინტენსივობით, CO_2 -ის დონე დედამიწის ატმოსფეროში 2030-2080 წლებისთვის შეიძლება გაორმაგდეს. CO_2 -ის მომატების მიზეზი არის აგრეთვე მცენარეული საფარი, ტყეების შემცილება, რომლებიც შთანთქავენ ამ აირს. XX საუკუნის განმავლობაში ჰაერის ტემპერატურის მომატება მოხდა საშუალოდ 10 ფარენგეიტით, უახლოეს 50-100 წლის განმავლობაში ტემპერატურის მომატებას ვარაუდობენ 4-9⁰ F. ასეთი დათბობის შედეგად მოსალოდნელია გაძლიერებული აორთქლება, ჰაერის ტენიანობის მნიშვნელოვანი მომატება, ყინულის დნობა პოლუსებზე და ოკიანეებში წყლის დონის მომატება. ამას შეიძლება მოჰყვეს წყალდიდობები სანაპირო რაიონ-

ნებში. ვარაუდობენ, რომ მცირე გადახრები გარემოს ტემპერატურა იწვევს სიკვდილიანობას, აადვილებს მიკრობული ეპიდემიების, განსაკუთრებით რესპირაციული, ინფექციით ავადობას.

განსაკუთრებული პრობლემები იქმნება მოსახლეობის სასმელ წყლით მომარაგების და გარემოს დაბინძურებასთან დაკავშირებით.

ჰაერის დაბინძურება

ყოველდღიურად ჩვენ ჩავისუნთქავთ 10 000-20 000 ლ. ჰაერს რომელიც შეიცავს აუარებელ რაოდენობით დამაბინძურებელ აგენტებს: ბაქტერიებს, აირებს, ბოჭკოებს და ნაწილაკებს. ზოგიერთი მათგანი იწვევს მხოლოდ გამაღიზიანებელ ეფექტს, ზოგი – დაზიანებას. ჰაერის დაბინძურების დამაზიანებელი ეფექტი დამოკიდებულია აგენტებისა და მათი კომბინაციების თავისებურებაზე, მოქმედების ხანგრძლივობაზე და რაოდენობაზე. ცვლილებები მერყეობს სასუნთქი გზების მსუბუქი გაღიზიანებიდან ფილტვის ემფიზემისა და პნევმოფიბროზებისა და კიბოს განვითარების ჩათვლით.

ზოგიერთი დამაბინძურებელი აგენტი დაკავშირებულია კონკრეტულ სამრეწველო (კაუჩის ნაწილაკები, კვარცის ნაწილაკები, ქვანახშირის ნაწილაკები) საწარმოებიდან. სხვა აგენტები ფართოდაა გავრცელებული გარემომცველ ატმოსფეროში (გოგირდის და აზოტის ორჟანგი, ნახშირორჟანგი, ოზონი, ტყვიის ნაწილაკები და სხვა). უმრავლეს ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში დადგენილია ჰაერის ხარისხის სტანდარტი და დაბინძურების დასაშვები ზღვრული ნორმები. ამავდროს გამოვლინდა, რომ ზღვრული ნორმების დადგენა ძალზე ძნელია. კერძოდ, ეს ეხება ოზონს. ოზონის მცირე რაოდენობა აღმოჩენილია ჰაერში და მისი გამოჩენა დაკავშირებულია იმასთან, რომ სტრატოსფერული ოზონის ნაწილი ერევა მიწის ახლოს ჰაერს. ზოგიერთ ძლიერ დაბინძურებულ რაიონებში ოზონი მონაწილეობს რთული ატმოსფერული შენარევების ე.წ. „სმოგ“-ების წარმოქმნაში. როგორც ოზონი, ისე აზოტის ორჟანგი წარმოადგენენ ძლიერ ოქსიდანტებს (მჟანგავებს), რომელთაც გააჩნიათ სასუნთქი გზების, ლორწოვანისა და ალვეოლების კედლების დაზიანების უნარი. ძნელია აგრეთვე დადგინდეს აზოტის ორჟანგით დაბინძურების ხარისხი. ქალაქების უმრავლესობაში ამ

გაზებს საშიში კონცენტრაციები მცირე ხნით არსებობენ.

გარდა ქუჩის ჰაერის ხარისხისა, დიდ ინტერესს იწვევს ჰაერის მდგომარეობა ოთახში. ოთახის ჰაერის დამაბინძურებელი აგენტების ნუსხა მოცემულია ცხრილში №5.

თამბაქოს მოწევა

1985 წ. მხოლოდ აშშ-ში დაახლოებით 400 000 გარდაიცვალა თამბაქოს მოწევასთან დაკავშირებული ავადმყოფობებით, რაც ავადმყოფობის შედეგად გარდაცვლილთა 21%-ს შეადგენდა. არანაკლები მნიშვნელობა გააჩნია ე.წ. პასიურ მწვეველობას. სიგარეტთან შედარებით ჩიბუხის ან სიგარის მოწევა ნაკლებად მავნებელია, მაგრამ მაინც სარისკოა, ისევე როგორც სიგარეტის მწვეველობა. თამბაქოს დაყნოსვა, ლეკვა ასევე მიზეზია პირის ღრუსა და ზემო სასუნთქი გზების კიბოს გახშირების.

აქტიური მწვეველობა. თამბაქოს კვამლის შედგენილობა დამოკიდებულია თამბაქოს სახეობაზე, სიგარეტის სიგრძეზე, ფილტრის ეფექტურობაზე, მაგრამ კვამლი მაინც შეიცავს 40-მდე სახის კანცეროგენს (პოლიციკლურ ნახშირწყალბადებს, ბეტანაფტილამინს, ნიტროზამინებს), გამალიზიანებელ ნივთიერებებს და ტოქსინებს (ამიაკი, ფორმალდეჰიდი, აზოტის ჟანგულებს და სხვა.), ნახშირორჟანგს და ნიკოტინს. ყველა ისინი მოქმედებენ სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე, სისხლის წნევაზე, გულის შეკუმშვის სიხშირეზე და სხვა ფუნქციებზე. საშუალოდ სტატისტიკურად, მწვეველი, რომელიც დღეში ეწევა 1 კოლოფ სიგარეტს ყოველწლიურად იგი ჩაისუნთქავს 70 000-ჯერ მეტ მავნე პროდუქტს, ვიდრე ჩვეულებრივი.

სიკვდილიანობის ყველაზე ხშირი მიზეზი, რომელიც დაკავშირებულია სიგარეტის მწვეველობასთან, არის გულის იშემიური დაავადება, კერძოდ მიოკარდიუმის ინფარქტი. შემდეგ მოდის კიბო. სიგარეტის კვამლი წარმოადგენს ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტის, ემფიზემის და სხვა ორგანოების კიბოს რისკ-ფაქტორს. დაახლოებით ავთვისებიანი სიმსივნეებით სიკვდილიანობის 30% აშშ-ში დაკავშირებულია სიგარეტის მწვეველობასთან.

ცნობილია, რომ თამბაქოს წვის პროდუქტები მავნედ მოქმედებენ

ცხრილი №5. ოთახის ჰაერის დამაბინძურებელი აგენტები

აგენტები	ტიპური წყაროები	მოქმედების ობიექტების ზემოქმედების სახეები
SO ₂ ჩასუნთქული ნაწილაკები	თამბაქოს მოწევა, შეშისა და ნახშირის ღუმელი, ბუხარი; ქუჩის ჰაერი	რესპირატორული ეპითელის გამალიზიანებლები
NO, NO ₂	აირის გაჟონვის ზონები, გაზის ქურები, ქუჩის ჰაერი	აგრეთვე
ალერგიული და ინფექციური ბაქტერიოლოგიური მასალები	ოთახის მტვერის ტკიპები, ხოჭოები, მცენარეული მტვერი, ქერტლი, სოკოები, ვირუსები	ალერგიული ინფექციური ავადმყოფობები
ფორმალდეჰიდი	ქაფოვანი სინთეზური ფისების საიზოლაციო მასალები; წებოები, დაპრესილი ნახევრის ფანერები, პლიტები	ალერგიული რეაქციები
რადონი და მისი ნაწარმები	გრუნტი შენობების ქვეშ	ფილტვის კიბო
აქროლადი ნაერთები: ბენზოლი, სტიროლი, ვინილ-ბენზოლი, პოლისტიროლის, კაუჩუკის, ფისების სინთეზისათვის	წყლის ზედაპირიდან გამხსნელების აორთქლება, აგრეთვე საღებავების, სარეცხი და გამწმენდი საშუალებების ორგანული ნაერთების აორთქლება	ტოქსიკური ზემოქმედება სასუნთქი გზების გავლით; კარცინომები
ნახევრად სუფთა ორგანული შენაერთები: ქლორირებული ნახშირწლბადები, პოლიციკლური შენაერთები (ბენზსპირინი, პოლიქლორირებული ბიფენილები)	პესტიციდები; ქერბიციდები; ხისა და თამბაქოს წვის პროდუქტები	
აზბესტი	საიზოლაციო მასალები შენობებში	პნევმოკონიოზები, ბრონქოგენული კიბო, მეზოთელიომა

ნაყოფზე, ასევე ახალშობილებსა და უმცხროსი ასაკის ბავშვებზე. მრავალი შრომებით დადასტურებულია თამბაქოს გავლენა ორსულობისა და მშობიარობის პათოლოგიის, კერძოდ დღენაკლულობის — ნაადრევი მშობიარობის, სპონტანური აბორტების, მკვდრადშობადობის, ახალშობილთა სიკვდილობის, პლაცენტის ნაადრევი აშრევების, პლაცენტის წინმდებარეობის, სანაყოფე ბუშტის ნაადრევი გახსნის განვითარებაზე. მწვეველობა აქვეითებს ახალშობილის გონებრივ და ფიზიკურ განვითარებას.

პასიური მწვეველობა. თამბაქოს კვამლის იძულებითი ჩასუნთქვა იმ ადამიანებისათვის, რომლებიც არ ეწევიან, მათი ჯანმრთელობისათვის ასევე მავნებელია. ასეთი სიტუაცია აღინიშნება როგორც პასიური მწვეველობა. განსაკუთრებით მძიმე ზემოქმედებას განიცდიან ბავშვები. დადგენილია, რომ პასიურ მწვეველებში ფილტვის კიბოს განვითარების რისკი ტოლია 15. ასეთი ადამიანები უფრო ხშირად ავადდებიან გულსისხლმილთა ავადმყოფობებით. მწვეველი მშობლების შვილებს უფრო ხშირად ემართებათ რესპირაციული ავადმყოფობები.

ჩასუნთქული მტვერისა და მძიმე მეთალების ნაწილაკების ზემოქმედება

მრავალგვარი აგენტი, რომელიც მოხვდება ჩასუნთქულ ჰაერთან ერთად სასუნთქ ორგანოებში, იწვევს რთულ რეაქტიულ-დაზიანებით ცვლილებებს. ასე მაგალითად, ბამბის მცირე ზომის ბოჭკოების, შალის, კანაფის მტვერის ჩასუნთქვა მთავრდება ბისხოზით, რომელიც გამოიხატება ქრონიკული ბრონქიტით და ფილტვის ემფიზემით. ქრონიკულ ბრონქიტს იწვევს მრავალი ინჰალანტი (ჩასუნთქული აგენტი), რომელსაც შეიცავს მტვერი.

სასუნთქ გზებში რეზინის, მცენარეული მტვერის ან ნიადაგიდან წარმოშობილი მტვერის მცირე ზომის ნაწილაკების მოხვედრა იწვევს ფილტვის ქსოვილის მგრძობელობის აწევას და ინტერსტიციული პნევმონიის განვითარებას (პნევმონიტი — ფილტვების ანთების სახე). ზედმწვევით მრავალფეროვანია პროფესიასთან დაკავშირებული ფილტვების მტვეროვანი ავადმყოფობები ანუ პნევმოკონიოზები, რომელთა დროსაც ფილტვებში ვითარდება სკლეროზული პროცესები. ამ პროცესების

გავრცელება და სიმძიმე დამოკიდებულია ნაწილაკების ზომაზე, ფორმაზე და ქიმიურ შედგენილობაზე. აგრეთვე მათი ზემოქმედების ხანგრძლივობაზე. 3-5 კმ ნაწილაკები აღწევენ ალვეოლებამდე და რჩებიან მასში, უფრო მცირე ზომის ნაწილაკები ამოისუნთქებიან ჰაერთან ერთად, ხოლო უფრო მსხვილ ნაწილაკებს იჭერენ ბრონქის ლორწოვანი ეპითელის წამწამები და ლორწო. ალვეოლებში მოხვედრილი ნაწილაკების დიდი უმრავლესობა შთაინთქმება ალვეოლური მაკროფაგები მიერ და გადაიტანება ლიმფური მილების საშუალებით რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. პნევმოკონიოზებიდან ყველაზე გავრცელებულია სოლიკოზი და ანთარკოზი (ცხრილი №6).

ჰიმიური და წამლისმიერი ზემოქმედებები

პრაქტიკულად ნებისმიერი ქიმიკატი და წამალი იწვევს ამათუიძ ხარისხით დაზიანებას. უბრალო სუფრის მარტივი მნიშვნელოვანი როლდენობით ხდება დამაზიანებელი ფაქტორი. ქიმიური ნივთიერებებისა და წამლების მავნე ზემოქმედების შესახებ გარკვეულ წარმოდგენას იძლევა ამერიკის ასოციაცია, რომლის ფუნქციასა შხამქიმიკატების ორგანიზმზე მოქმედების ანალიზი. თვის ყოველწლიურ ანგარიშში მიუთითებს, რომ 1990 წ. აშშ დარეგისტრებულ იქნა 1.7 მილიონი ასეთი შემთხვევა. ამ შემთხვევებიდან 80% იყო უბედური შემთხვევა და 7% — თვითმკვლელობა. წამლების გვერდითი მოქმედების სიხშირე შეადგენდა 1%-ს.

წამლების გვერდითი მოქმედება. ჩვენში მიღებულია ტერმინი „წამლისმიერი ავადმყოფობა“, რომელიც შედის უფრო ფართო ცნებაში „იატროგენული პათოლოგია“. ამ ჩგუფში შედის დაზიანებები, რომლებიც ვითარდება წამლის შეგნებული გადაამეტებული დოზირებით ან შეზღუდვის იგნორირებით.

წამლისმიერი გვერდითი რეაქცია იყოფა ორ ჩგუფად: ზედმიწევნით ძლიერი ფარმაკოლოგიური ზემოქმედება, რომელიც მიზნობრივად არის გამოყენებული, მაგრამ უცნობია ორგანიზმის მოსალოდნელი რეაქცია წამლის პირველად ზემოქმედებაზე. ასეთია მაგალითად, ლეიკოზების და ავთვისებიანი სიმსივნეების სამკურნალოდ გამოყენებული პრეპარატები. მაგალითად, ბავშვებს რომელთაც უტარდებათ ინტენსიური ქიმიოთერაპია მწვავე ლეიკოზების გამო, შეიძლება განუვითარდეთ

ცხრილი №6. პროფესიული პნევმოკონიოზის დახასიათება

პნევმოკონიოზის სახე	პროფესიები	პათოლოგიური ცვლილებები ფილტვებში	კომენტარები
სილიკოზი	მინის საამქროს მუშები; მლესავები; მრანდავები; მეშახტეები; ცემენტის ქარხნის მუშები	სილიკოზური (ფიბროზული) კვანძები ფილტვის ზედა წილებში	ტუბერკულოზით დაავადებისადმი მიდრეკილება
მეშახტეების პნევმოკონიოზი (ანთრაქოზი, „მარ-მარილოსებრი ფილტი“)	ქვანახშირის შახტების მეშახტეები	დაახლოებით 2 სმ დიამეტრის პიემენტებული უბნები და ფიბროზული კერები	—
პროგრესული მასიური ფიბროზი	ქვანახშირის შახტების და პირველ გრაფაში მითითებული მუშები	2-10 სმ დიამეტრის ფიბროზული კვანძები და შავი ფერის ნაწიბუროვანი ველები	ტუბერკულოზისადმი მიდრეკილება
კაპლანის სინდრომი	იგივე	ფიბროზული კვანძები ფილტვებში და რევმატოიდული ართრიტი	—
აზბესტოზი	გემთმშენებელი ქარხნების მუშები, მუშები, როლებიც ასრულებენ თბოსაიზოლაციის სამუშაოს	აზბესტის სხეულაკები ფილტვებში, ინტერსტიციული პნევმოსკლეროზი, აზბესტის ფოლაქები (გასქელებები) პლევრაში, აზბესტის მეჭურჭეები კანზე	ხშირად გვხვდება პლევრის და პერიტონეუმის მეზოთელიომა
ბერილიოზი	ელექტრონული, აეროკოსმოსური მრეწველობის მუშაკები	დაყოვნებული ტიპის პიპერმგრძობელობის რეაქცია, მილიური გრანულომები კონსოიდური სხეულაკებით ცენტრში	ფილტვის კიბოთი დაავადებებისადმი მიდრეკილება

მწვავე მიელოიდური ლეიკოზი (მიელოლეიკოზი). მაღალი დოზით რ-ბომიციინისა და დიკსორუბიციინის გამოყენებისას შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკური კარდიომიოპათია.

გაუთვალისწინებელი რეაქციები, რომლებიც შეადგენენ მეორე ჯგუფს იშვიათად გვხვდება. მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ იდიოსინკრ-ზია (თანდაყოლილი ხასიათის აწეული მგრძნობელობა, რომელიც ასეთივე რეაქციას იწვევს ალერგიის დროს). ისინი ვითარდებიან იმ შემთხვევაში, როდესაც წამლები იწვევენ იმუნოლოგიურ რეაქტივობას: იწვევენ მოულოდნელ ანაფილაქსიას (დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია) პენიცილინის უსაფრთხო დოზით შეყვანით ასევე ღვიძლის მასიური ნეკროზები პარაცეტამოლის ინფტოროტინის თერაპიული დოზით მიღებისას. ასევე მოულოდნელს წარმოადგენს ჰემოლიზური ანემიის განვითარება, ანტიმალარიული პრეპარატის პრომაქინის მიღებისას იმ ავადმყოფებში, რომელთაც გააჩნიათ არამანიფესტირებადი გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის გენეტიკური უკმარისობა (ცხრილი №7, 8).

ეზოზობენური ესტროგენები

კარგად არის ცნობილი ენდოგენური ჰიპერესტროგენიის როლი ენდომეტრიუმის და შესაძლოა საკვერცხის კარცინომის განვითარებაში.

ენდომეტრიუმის კიბო. ითვლება, რომ სინთეზური ესტროგენების ხანგრძლივი გამოყენებისას, პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, საშვილოსნოს ტანის კიბოს განვითარების ალბათობა 1.7-2.0-ჯერ იზრდება. ამასთან, დღეისათვის ცნობილია, რომ პარენტერალური ყოველთვიური 10-14 დღიანი კურსით პროგესტერონის (ყვითელი სხეულის პორმონის) ორგანიზმში შეყვანა სრულად ანეიტრალებს კანცეროგენულ ზემოქმედებას, თუმცა ამ დროს ჩნდება მეორე რისკი — ფსევდომენსტრუაციული სისხლდენისა.

სარძევე ჯირკვლის კიბო. მიუხედავად მტკიცებისა იმის შესახებ, რომ სინთეზური ესტროგენების გამოყენებისას (ჩვეულებრივ ესტრადიოლი) იზრდება სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკი, თანამედროვე მონაცემები უჩვენებენ, რომ ნატურალური ესტროგენების მცირე დოზები პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, არ ზრდიან სარძევე ჯირკვლის კიბოს

ცხრილი №7. წამლების გვერდითი მოქმედება

პათოლოგიური პრიცესი განვითარებული წამლების გვერდითი მოქმედებით	პრეპარატი
<p>1. სისხლის ცვლილებები გრანულოპათია, აპლასტური ანემია პანციტოპენია ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია</p>	სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები, იმუნოსუპრესორები, ლევომიციტინი პენიცილინი, მეთილდოფა, ქინიდინი
<p>2. კანის რეაქცია წერტილოვანი გამონაყარი, ლაქები, პაპულები, ვეზიკულები, პეტეჩიები, ექსფოლაციური დერმატიტი, მდგრადი წამლისმიერი გამონაყარი</p>	სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები, სულფანილამიდები
<p>3. ფუნქციური ცვლილებები გულში არითმიები კარდიომიოპათია</p>	თეოფილინი დოქსორუბიცინის ჰიდროქლორიდი, რუბომიცინის ჰიდროქლორიდი
<p>4. თირკმლების დაზიანება გლომერულონეფრიტი მილაკების მწვავე ნეკროზი ტუბულოინტერსტიციული დაზიანება პაპილური ნეკროზით</p>	პენიცილამინი ანტიბიოტიკები, ამინოგლიკოზიდები, ციკლოსპორინი, ამფოტერიცინი B ფენაცეტინი, სალიცილატები
<p>5. ცვლილებები ფილტვებში ბრონქული ასთმა მწვავე პნევმონიტი ინტერსტიციული ფიბროზი</p>	სალიცილატები ფურადონინი მიელოსანი, ფურადონინი, ბლეომიცინი
<p>6. ღვიძლის დაზიანება ჰეპატოციტების გაცხიმება დიფუზური ჰეპატოციტური დაზიანება ქოლესტაზი</p>	ტეტრაციკლინი ფტოროტანი, იზონიაზიდი, პარაცეტამოლი ამინაზინი, ესტროგენები, ზოგიერთი ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალება
<p>7. ცნს ცვლილებები ხმაური ყურებში მწვავე დისტონიური რეაქციები და პარკინსონიზმი სუნთქვის დათრგუნვა</p>	სალიცილატები ფენოთიაზინი სედატიური პრეპარატები

მწვავე მიელოიდური ლეიკოზი (მიელოლეიკოზი). მაღალი დოზით რუბომიციინისა და დიკსორუბიციინის გამოყენებისას შეიძლება განვითარდეს ტოქსიკური კარდიომიოპათია.

გაუთვალისწინებელი რეაქციები, რომლებიც შეადგენენ მეორე ჯგუფს, იშვიათად გვხვდება. მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ იდიოსინკრაზია (თანდაყოლილი ხასიათის აწეული მგრძნობელობა, რომელიც ასეთივე რეაქციას იწვევს ალერგიის დროს). ისინი ვითარდებიან იმ შემთხვევაში, როდესაც წამლები იწვევენ იმუნოლოგიურ რეაქტივობას ან იწვევენ მოულოდნელ ანაფილაქსიას (დაუყოვნებელი ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის რეაქცია) პენიცილინის უსაფრთხო დოზით შეყვანით, ასევე ღვიძლის მასიური ნეკროზები პარაცეტამოლის ინფტოროტიკის თერაპიული დოზით მიღებისას. ასევე მოულოდნელს წარმოადგენს ქემოლიზური ანემიის განვითარება, ანტიმალარიული პრეპარატის პრიმაქინის მიღებისას იმ ავადმყოფებში, რომელთაც გააჩნიათ არამანიფესტირებადი გლუკოზო-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზის გენეტიკური უკმარისობა (ცხრილი №7, 8).

ეზოგენური ესტროგენები

კარგად არის ცნობილი ენდოგენური ჰიპერესტროგენიის როლი ენდომეტრიუმის და შესაძლოა საკვერცხის კარცინომის განვითარებაში.

ენდომეტრიუმის კიბო. ითვლება, რომ სინთეზური ესტროგენების ხანგრძლივი გამოყენებისას, პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, საშვილოსნოს ტანის კიბოს განვითარების ალბათობა 1.7-2.0-ჯერ იზრდება. ამასთან, დღეისათვის ცნობილია, რომ პარენტერალური ყოველთვიური 10-14 დღიანი კურსით პროგესტერონის (ყვითელი სხეულის ჰორმონის) ორგანიზმში შეყვანა სრულად ანეიტრალებს კანცეროგენულ ზემოქმედებას, თუმცა ამ დროს ჩნდება მეორე რისკი – ფსევდომენსტრუაციული სისხლდენისა.

სარძევე ჯირკვლის კიბო. მიუხედავად მტკიცებისა იმის შესახებ, რომ სინთეზური ესტროგენების გამოყენებისას (ჩვეულებრივ ესტრადიოლი) იზრდება სარძევე ჯირკვლის კიბოს განვითარების რისკი, თანამედროვე მონაცემები უჩვენებენ, რომ ნატურალური ესტროგენების მცირე დოზები პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, არ ზრდიან სარძევე ჯირკვლის კიბოს

ცხრილი №7. წამლების გვერდითი მოქმედება

<p align="center">პათოლოგიური პრიცესი განვითარებული წამლების გვერდითი მოქმედებით</p>	<p align="center">პრეპარატი</p>
<p>1. სისხლის ცვლილებები გრანულოპათია, აპლასტური ანემია პანციტოპენია ჰემოლიზური ანემია, თრომბოციტოპენია</p>	<p>სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები, იმუნოსუპრესორები, ლევომიციტინი პენიცილინი, მეთილდოფა, ქინიდინი</p>
<p>2. კანის რეაქცია წერტილოვანი გამონაყარი, ლაქები, პაპულები, ვეზიკულები, პეტეჩიები, ექსფოლაციური დერმატიტი, მდგრადი წამლისმიერი გამონაყარი</p>	<p>სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები, სულფანილამიდები</p>
<p>3. ფუნქციური ცვლილებები გულში არითმიები კარდიომიოპათია</p>	<p>თეოფილინი დოქსორუბიცინის ჰიდროქლორიდი, რუბომიციინის ჰიდროქლორიდი</p>
<p>4. თირკმლების დაზიანება გლომერულონეფრიტი მილაკების მწვავე ნეკროზი ტუბულოინტერსტიციული დაზიანება პაპილური ნეკროზით</p>	<p>პენიცილამინი ანტიბიოტიკები, ამინოგლიკოზიდები, ციკლოსპორინი, ამფოტერიცინი B ფენაცეტინი, სალიცილატები</p>
<p>5. ცვლილებები ფილტვებში ბრონქული ასთმა მწვავე პნევმონიტი ინტერსტიციული ფიბროზი</p>	<p>სალიცილატები ფურადონინი მიელოსანი, ფურადონინი, ბლეომიცინი</p>
<p>6. ღვიძლის დაზიანება ჰეპატოციტების გაცხიმება დიფუზური ჰეპატოციტური დაზიანება ქოლესტაზი</p>	<p>ტეტრაციკლინი ფტოროტანი, იზონიაზიდი, პარაცეტამოლი ამინაზინი, ესტროგენები, ზოგიერთი ჩასახვის საწინააღმდეგო საშუალება</p>
<p>7. ცნს ცვლილებები ხმაური ყურებში მწვავე დისტონიური რეაქციები და პარკინსონიზმი სუნთქვის დათრგუნვა</p>	<p>სალიცილატები ფენოთიაზინი სედატიური პრეპარატები</p>

ცხრილი №8. წამლების პერედოზირების შედეგები

წამლები	გვერდითი მოვლენები	გვერდითი მოქმედების მექანიზმი
<p>ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები — იმიპრამინი, დესმეთილიმიპრამინი, ალპრაზოლამი, რომლის მოქმედება ძლიერდება ალკოჰოლით და ბარბიტურატებით</p>	<p>დეპრესია, გულყრები, სუნთქვის შეჩერება, გულის არითმიები, გულის გაჩერება</p>	<p>ნეიროტრანსმიტერების კონცენტრაციის მომატება სინაფსებში, სეროტონინის სინთეზის და პოსტსინაფსური რეცეპტორების დათრგუნვა</p>
<p>პარაცეტამოლი, ფენაცეტინის აქტიური მეტაბოლიტი ტოქსიკურ დოზებში (ერთ მიღებაზე 15 მგ და მეტი)</p>	<p>ნეკროზის კერები ღვიძლში, რომელსაც წინ უძღვის გულისრევა, ღებინება, ფაღარათი და ზოგჯერ შოკი</p>	<p>გარდაიქმნება ღვიძლში ტოქსიკურ მეტაბოლიტად, რომელიც იკავშირებს გლუტათიონს და მისი მარაგის შემცირების შემდეგ უკავშირდება ღვიძლის მაკრომოლეკულებს</p>
<p>ასპირინი - ერთჯერადი ჭარბი დოზა (ბავშვებისათვის 2-4 გ. მოზრდილებისათვის 10-30 გ.)</p>	<p>წყლისა და ელექტროლიტების ცვლის დარღვევა, მეტაბოლური აციდოზი</p>	<p>ახდენს სასუნთქი ცენტრის პირდაპირ სტიმულაციას და იწვევს ჰიპერ-ვენტილაციას, შემდგომი სუნთქვის დათრგუნვით და CO₂-ის გამოყოფის შეკავებით</p>
<p>- ხანგრძლივი მიღებისას (2-4 გ. მოზრდილთათვის)</p>	<p>თავის ტვინის დაზიანება — თავბრუსხვევა, ხმაური ყურებში, კრუნჩხვები და კომა. კუჭის დაზიანება — მძიმე გასტრიტი, წყლული სისხლდენით; სისხლმილთა დაზიანება — ტენდენცია სისხლდენისადმი; თირკმლების დაზიანება — პაპილური ნეკროზი</p>	<p>კუჭის ლორწოვანის დაზიანება და მასში H-იონების შეღწევა. ციკლოოქსიგენაზის აქტივობის დათრგუნვა და თრომბოქსანის წარმოქმნა</p>
<p>ფტოროტანი განმეორებითი მიღებისას</p>	<p>ნეკროზის უბნები ღვიძლში (მცირე ზომიდან მასიურამდე), ცხელებით და პარენქიმული სიყვითლით</p>	<p>ჰიპერმგრძობელობის რეაქცია ან გენეტიკური წინასწარ განწყობა ტოქსიკური მეტაბოლიტების წარმოქმნისადმი</p>

განვითარების რისკს, პროგნოსტიკონის გამოყენება კი, კიდევ უფრო ამცირებს მას.

გულ-სისხლმილთა დაზიანება. ნატურალური ესტროგენების მცირე დოზით მიღებისას პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, გულ-სისხლმილთა სისტემის ავადმყოფობებით დაავადება ქალებში მცირდება. მენოპაუზის დადგომამდე ქალებს გააჩნიათ მიოკარდიუმის ინფარქტისგან დაცვის ბუნებრივი მექანიზმი, მაგრამ მენოპაუზის შემდეგ მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების რისკი იზრდება და უახლოვდება მამაკაცისას. შესაბამისი ჩანაცვლებითი თერაპიის პირობებში, ინფარქტის განვითარების რისკი ასეთ ქალებში 0.5-ით მცირდება იმ ქალებთან შედარებით, რომლებიც ასეთ მკურნალობას არ იტარებენ.

ვენური თრომბოზი და ფილტვის ღეროს თრომბოემბოლია. ქალებს, რომლებიც პოსტმენოპაუზურ პერიოდში ღებულობენ სინთეზურ ესტროგენებს (მაგ. დიეთილსტილბესტროლს) აღენიშნებათ მომატებული მიდრეკილება თრომბების გაჩენისადმი, რომლის მექანიზმი დღემდე აუხსნელია, მაგრამ ფიქრობენ, რომ ეს დაკავშირებულია სისხლის პლაზმაში სისხლის შედედების რამდენიმე ფაქტორის მომატებასთან. ასეთ მომატებას თან სდევს ანტითრომბინ III და ფიბრინოლიზის აქტივობის დაქვეითება. ესტროგენების დაბალი დოზებით მკურნალობით მიდრეკილება თრომბების გაჩენისადმი ქრება.

ოსტეოპოროზი. პოსტმენოპაუზურ პერიოდში ესტროგენული პრეპარატებით მკურნალობა დაიწყოს ოსტეოპოროზის მკურნალობით. საკმაო გამოცდილება დაგროვდა ესტროგენებით (კალციუმთან ერთად) ოსტეოპოროზის მკურნალობის დადებითი ეფექტის შესახებ. პროგნოსტიკონის დამატება არ ცვლის ესტროგენების დადებით მოქმედებას.

სამწუხაროდ, ესტროგენების გამოყენება პოსტმენოპაუზურ პერიოდში, ზრდის შექცევადი ქოლესტაზისა და ქოლესტისტიტის განვითარების ალბათობას. ესტროგენების გამოყენებამ 20-30 წლის ასაკში შეიძლება გამოიწვიოს ვაგინალური ადენოზის განვითარება (ფსევდოსკლეროზის და ენდოცერვიკოზის ანალოგი), ან საშვილოსნოს ნათელუჯრე დოვანი კარცინომის განვითარება (ძალზე იშვიათად).

ორალური კონტრაცეპტივები

პრაქტიკულად ყველა ორალური კონტრაცეპტივი წარმოადგენს სინთეზურ სტეროიდების კომბინაციას. ბოლო პერიოდში ესტროგენული და პროგესტერონული სტეროიდების რაოდენობა ორალურ კონტრა-ცეპტივებში განუწყვეტლივ მცირდება. ამიტომ თანამედროვე პრეპარატები ზემოქმედებით განირჩევიან იმ პრეპარატებისაგან, რომლებიც დღემდე გამოიყენებოდა. როცა ვაფასებთ ორალური კონტრა-ცეპტივების ზემოქმედებას, აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ არასასურველი ორსულობით გამოწვეული ავადმყოფობისა და სიკვდილობის სიხშირე.

ზოგიერთი გვერდითი მოქმედება ორალური კონტრაცეპტივების გამოყენების დროს ითვლება საკმაოდ დამახასიათებლად.

ვენური თრომბოზი. ხანშიშესულ ქალებს, რომლებიც ეწეოდნენ სიგარეტს და ღებულობდნენ ორალურ კონტრაცეპტივებს საშუალოდ 5-10-ჯერ უფრო ხშირად უვითარდებათ ფილტვის არტერიების თრომბოემბოლია. თუმცა არ არსებობს მონაცემები კონტრაცეპტივების გამოყენების რისკის შესახებ არამწვევლ ქალებში. 35 წლის ასაკის ქვემოთ, რომლებიც ღებულობდნენ მონოლიპიდებს ჩვეულებრივი კომბინაციით ესტროგენტან და პროგესტერონთან, თუ ამ ავადმყოფებს არ გააჩნიათ რაიმე თრომბოზის ხელშემწყობი სხვა დაავადება (ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერლიპოპროტეინემია და სხვა).

მიოკარდიუმის ინფარქტი. მიუხედავად იმისა, რომ ცნობილია ნატურალური ესტროგენების გულის კუნთის დამცავი მოქმედების შესახებ, არსებობს საკამათო ცნობები მიოკარდიუმის ინფარქტების გახშირების შესახებ იმ ქალებში, რომლებიც ღებულობდნენ ორალურ კონტრაცეპტივებს.

სარძევე ჯირკვლის კიბო. ჭარბობს შეხედულება იმის შესახებ, რომ ორალური კონტრაცეპტივების ხმარება 60 წელზე ახალგაზრდა ასაკში ხელს უწყობს ძუძუს კიბოს განვითარებას.

ენდომეტრიუმის კიბო. რაიმე მონაცემები ენდომეტრიუმის კიბოს სიხშირის მომატების თაობაზე იმ პაციენტებში, რომლებიც ხმარობდნენ ორალურ კონტრაცეპტივებს, არ არსებობს. პირიქით არ გამორიცხავენ ამ პრეპარატის დამცავ მნიშვნელობას კიბოს განვითარების

თვალსაზრისით.

ექტოცერვიქსის კიბო. არსებობს მცირე რისკი კიბოს განვითარებისა იმ ავადმყოფებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იყენებენ კონტრაცეპტივებს.

საკვერცხეების კიბო. ცნობილია, რომ ორალური კონტრაცეპტივები იცავენ საკვერცხეებს კიბოს განვითარებისაგან.

სარძევე ჯირკვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეები. აღმოჩნდა, რომ ორალური კონტრაცეპტივები ამცირებენ ფიბროზულ-ცისტური მასტოპათიის მალიგნიზაციის რისკს.

ღვიძლის ადენომა. არსებობს თვალნათლივი მონაცემები ღვიძლის ადენომების წარმოქმნასა და ორალური კონტრაცეპტივების ხანგრძლივად მიღებას შორის. უფრო მეტიც, ღვიძლის ადენომის გასკდომისა და სისხლდენის განვითარების რისკი იმატებს.

სხვა გართულებები. იმ ქალებში, რომლებიც ხანგრძლივი დროის განმავლობაში იყენებენ კონტრაცეპტივებს, ხშირია ღვიძლის კიბო, ჰიპერტენზია, ქოლესტაზი და ქოლესტიტი.

სხვა სამკურნალწამლო საშუალებები

სიმსივნის საწინააღმდეგო პრეპარატები. ამ პრეპარატების უმრავლესობა მოქმედებენ გაყოფად უჯრედებზე მიტოზის ციკლის რომელიმე ფაზაში, მაგალითად, ღმ-ის სინთეზის, მიტოზური თითისტარას სინთეზისა და ფორმირების ფაზაში. ამიტომ ისინი აზიანებენ არა მარტო სიმსივნურ, არამედ ნორმულ გაყოფად უჯრედებს, მაგალითად, ძვლის ტვინში, ნაწლავებში, თმების ფოლიკულებში. გარდა ამისა, ამ პრეპარატებს შეუძლიათ გამოიწვიონ არალეტალური მუტაციები, ერითრო- და ლეიკოპოეზის დათრგუნვა ძვლის ტვინში, იმუნოსუპრესია, ზოგიერთი ავთვისებიანი სიმსივნის ინიციაცია, უფრო ხშირად — მიელო-ლეიკოზის.

იმუნოსუპრესიული აგენტები. იმუნოსუპრესიული საშუალებების შექმნამ შესაძლებელი გახადა ორგანოთ გადაწერვის ფართო მასშტაბით წარმოება, მაგრამ ამ პრეპარატებს ახასიათებთ გვერდითი ეფექტებიც. ხშირად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდები (თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონი), ციკლოსპორინი და აზათიოპრინი — ტრანსპლან-

ტატის მოცილების საწინააღმდეგო ძირითადი პრეპარატი. ყველა ეს პრეპარატი თრგუნავს ჰუმორულ და/ან უჯრედგაშუალებულ იმუნიტეტს. ადამიანის ორგანიზმში ვითარდება ოპორტუნისტული და სხვა ინფექციები, ჩნდება რისკი ავადმყოფობის „ტრანსპლანტანტი მასპინძლის წინააღმდეგ“, რომელიც ვითარდება ძვლის ტვინის გადანერგვისას. სხვა იატროგენებიდან აღსანიშნავია ლიმფომები, უპირატესად იმუნობლასტური ტიპის. გარდა ამისა, ზოგიერთი იმუნოსუპრესორი ხასიათდება ციტოტოქსიკური ეფექტით. ასე მაგალითად, ციკლოსპორინი აზიანებს თირკმლის ეპითელიუმს, აზათიოპინს შეუძლია გამოიწვიოს ინტერსტიციული პნევმონიტი.

მიკრობსაწინააღმდეგო პრეპარატები. ფართოდ არის ცნობილი ანტიბიოტიკების გამოყენებისას აწეული მგრძობელობის რეაქციები, რომლებიც გამოიხატება ტრივიალური კანის გამონაყრიდან, ანაფილაქსიის განვითარების ჩათვლით. გარდა ამისა, ჩნდება მიკრობის წამალგამძლე ფორმები, რომელთა მკურნალობა გაძნელებულია. ანტიბიოტიკების ერთ-ერთი არასასიამოვნო გვერდითი მოქმედებაა დისბაქტერიოზი. მაგალითად, ნაწლავში ხშირად ხდება ნორმული მიკროფლორის განადგურება და ამის გამო ნაწლავების ფუნქციის მოშლა, სოკოვანი ინფექციების აღმოცენება და ა.შ.

არათმრავილული საშუალებების მიღების შედეგად აღმოცენებული მავნე ეფექტები

ეთილის სპირტი (ეთანოლი, ალკოჰოლი). აშშ-ის სტატისტიკური მონაცემებით, მოსახლეობის 60% ღებულობს ალკოჰოლს. მათ შორის 30% ალკოჰოლ-დამოკიდებულია. რუსეთში ალკოჰოლიზმი წარმოადგენს სახელმწიფოებრივ პრობლემას. ჯერჯერობით უცნობია თვითეთანოლი თუ მისი მეტაბოლიტები (ძმარმჟავა ალდეჰიდი) იწვევენ ორგანიზმში დაზიანებით ცვლილებებს. ალკოჰოლიზმის დროს არასრულფასოვანი კვება, ავიტამინოზები ითვლება ერთ-ერთ დამაზიანებელ ფაქტორად. 340 გ. ლუდი შეიცავს 10 გ. სუფთა ეთანოლს, გაუმაგრებელი ღვინო – 113 გ., 50° სიმაგრის ლიქიორი – 42.5 გ. შედეგები ამ სასმელების ქრონიკულად მიღებისას განისაზღვრება მათში ეთანოლის შეცულობით. მიღებული ალკოჰოლის მასის 2-10% გამოიყოფა ფილტ-

ვებით, ასევე შარდით და ოფლით. ამოსუნთქულ ჰაერში ეთანოლის რაოდენობა პირდაპირპროპორციულია ალკოჰოლის სისხლში შემცველობასთან.

მიღებული ალკოჰოლი სწრაფადვე მეტაბოლიზდება კუჭის ლორწოვანში არსებული ალკოჰოლდეჰიდროგენაზით. დანარჩენი ნაწილი სწრაფად შეიწოვება კუჭში, ნაწლავებში და რამდენიმე წუთის შემდეგ შეიძლება აღმოჩნდეს სისხლში. სისხლში მოცირკულაციე ეთანოლი მეტაბოლიზდება ღვიძლში სამი გზით. მათ შორის მთავარია ღვიძლის ალკოჰოლდეჰიდროგენაზით აცეტილდეჰიდრაზის წარმოქმნა, რომელიც სწრაფად გარდაიქმნება აცეტატად (ძმარმუავას მარილი). ამ გარდაქმნის პროცესში ნიკოტინამიდდეჰიდროგენაზა (NAD — მრავალი ოქსირედუქტაზის კოფერმენტი) გარდაიქმნება აღდგენილ ფორმად — NADH. ითვლება, რომ გაზრდილი პროპორცია NADH:NAD იწვევს მეტაბოლიზმის დარღვევას. მეტაბოლიზმის მეორე გზის დროს გამოიყენება ღვიძლის მიკროსომული სისტემა X-450, რომლის მობილიზაცია ხდება სხვადასხვა ნივთიერების დეტოქსიკაციისათვის. ამ შემთხვევაში ისევე წარმოიქმნება აცეტალდეჰიდი, რომელიც იჟანგება აცეტატად. მოზრდილ პირებში, რომელთან გააჩნიათ ტანის საშუალო ზომა და მასა, მეტაბოლიზმის ორივე გზა მოქმედებს 10 გ. ეთანოლის მიღებისას. მესამე იშვიათ გზას ეთანოლის მეტაბოლიზმისა წარმოადგენს პეროქსისომული კატალიზით განხორციელებული მეტაბოლიზმი.

მწვავე ალკოჰოლიზმის დროს ზიანდება ცენტრალური ნერვული სისტემა. თავის ტვინზე ალკოჰოლი მოქმედებს როგორც ძლიერი დებრესანტი, რომელიც თრგუნავს მაკონტროლებელი ცენტრების ფუნქციას. ამ დროს აქტივდება აგზნების მექანიზმები. დებრესიის ხარისხის პირდაპირ დამოკიდებულებაშია სისხლში ეთანოლის რაოდენობასთან. პირველ რიგში ზიანდება თავის ტვინის ქერქი, შემდგომში ალკოჰოლის რაოდენობის მომატებასთან ერთად, ზემოქმედებას განიცდის ჯერ ლიმბური სისტემა (ჰიპოკამპი, თალამუსის და ჰიპოთალამუსის ბირთვი), შემდეგ ნათხები, შემდგომ ტვინის ღეროს ქვედა ნაწილები.

თანდათანობით ვითარდება ეიფორიის დამახასიათებელი სინდრომი, აღქმის ანალიზის დარღვევა, მოძრაობითი ფუნქციის მოშლა (ეიფორია — აღმატებული კეთილგანწყობა, რომელსაც თან სდევს საკუთარი

მდგომარეობის არასაკმარისი კრიტიკული შეფასება). ასეთი მდგომარეობა ვითარდება ყლუპი მაგარი სასმელის მიღებისას (20-30 მგ/დღ) და სწრაფად გაივლის იმ პირებში, რომლებიც ალკოჰოლურ სასმელებს საერთოდ არ მოიხმარენ. ნარკოტიკული ეფექტი მიიღება 200-250 მგ/დღ სპირტის მიღებისას. კომა და სუნთქვის გაჩერება შეიძლება განვითარდეს 300-400 მგ/დღ სპირტის მიღებისას. საბედნიეროდ, ალკოჰოლის ასეთი დოზით ინტოქსიკაცია იშვიათია, რადგან ალკოჰოლური სტუპორი (აზროვნების დაბინდვა), რამდენადმე იცავს ორგანიზმს ალკოჰოლის შემდგომი მიღებისაგან. უნდა აღინიშნოს მექსიერების გამოვარდნის შესახებაც მწვავე ალკოჰოლიზმის დროს, რომლის განვითარების მექანიზმი უცნობია. მაგრამ ეთანოლი, მოქმედებს რა ნეირონის რეცეპტორის გამაამინოცხიმოვან მუავაზე, შეიძლება გამოიწვიოს ტვინის ნეირონების ფუნქციის დათრგუნვა.

ქრონიკული ალკოჰოლიზმის ყველაზე თვალსაჩინო გამოვლინებაა ღვიძლის დაზიანება. ღვიძლის გაცხიმება იწყება ალკოჰოლის მიღებიდან პირველ დღეებშივე. მიუხედავად იმისა, რომ ჰეპატოციტები თითქმის გადასებულია ცხიმის წვეთებით, შეიძლება მოხდეს ცხიმის წვეთების მეტაბოლიზმში ჩართვა, ჰეპატოციტების აღდგენა ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტის შემთხვევაში. პერიოდული ლოთობის დროს შეიძლება განვითარდეს ალკოჰოლური ჰეპატიტი, შეიძლება ჩამოყალიბდეს ღვიძლის მძიმე ცხიმოვანი დისტროფია – სტეატოზი, ღვიძლის უკმარისობა და ციროზი.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ცვლილებები ვლინდება სხვადასხვა ფორმით. უფრო ხშირად ვითარდება ვერნიკეს ენცეფალოპათია (მწვავე ზემო ჰემორაგიული პოლიოენცეფალიტი), ვიტამინ B₁ უკმარისობა და ატაქსია (დისკოორდინირებული მოძრაობა), აზროვნების დაბინდვა, ოფთალმოპლეგია (თვალის კუნთების დამბლა), ხშირად ნისტაგმიით (თვალის უნებლიე, რითმული ორფაზიანი მოძრაობა). თავის ტვინში მოჩანს სიმეტრიული, ფერშეცვლილი უბნები, შეგუბებითი მოვლენებით, წერტილოვანი სისხლჩაქცევები თალამუსისა და ჰიპოთალამუსის პარავენტრიკულურ ზონებში, დვრილისებრ (მამილარულ) სხეულებში, შუა ტვინის წყალსადენის ზემოთ, IV პარაკუჭის ფუძეზე და ნათხემის წინა ნაწილში. მიკროსკოპულად დაზიანებულ უბნებში აღინიშნება ძლიერ

გაფართოებული სისხლძარღვები ენდოთელის პროლიფერაციის კერე-
ბით და პერივასკულური სისხჩაქცევები. უკანასკნელი ხასიათდება დემი-
ელინიზაციის უბნებით, ნეიროპილის დაკარგვით.

დაავადების ადრეულ სტადიაზე გვხვდება შედარებით შენახული
ნეირონები, რომლებიც თანდათანობით განიცდიან დეგენერაციას და
ილუბებიან. თიამინით მკურნალობის ფონზე ხდება ნერვული ფუნქ-
ციების რეაბილიტაცია, მეხსიერების აღდგენა და მხოლოდ ზოგიერთ
ავადმყოფს რჩება გარკვეული მონაცემის მეხსიერებიდან გამოვარდნა.
ასეთი ცვლილებები აღინიშნება როგორც ამნეზიური სინდრომი (კორ-
საკოვის სინდრომი), თუმცა კორსაკოვის კლასიკური სინდრომის დროს
მეხსიერება, ზოგიერთი მოვლენის შესახებ, შენარჩუნებულია, ამნეზია
რჩება მხოლოდ უახლოეს წარსულში მომხდარ მოვლენებზე. ამ სინ-
დრომს რაიმე სპეციფიკური მორფოლოგიური ცვლილებები, გარდა იმ
ცვლილებებისა, რომელიც აღინიშნება თავის ტვინში ალკოჰოლური
ენცეფალოპათიის დროს, არ ვლინდება. ვარაუდობენ, რომ იგი შედეგია
ეთანოლის ნეირონებზე პირდაპირი ტოქსიკური ზემოქმედების, თიამინის
უკმარისობასთან ერთად. მრავალჯერადი ანატომიური გამოკვლევებით
თავის ტვინის მასის შემცირება არ არის დაფიქსირებული, ამიტომ
მოსაზრება კორტიკალური ატროფიის შესახებ, სადისკუსიოდ რჩება.
ამავე დროს, ზოგიერთ ავადმყოფებს აღენიშნებათ ნათხემის დეგრადა-
ცია, რაც დაკავშირებულია პურკინიეს უჯრედების დაკარგვასთან.
მკვლევართა უმრავლესობა ამის მიზეზში უპირატესობას ანიჭებს თიამ-
ინის დეფიციტს და არა მეთანოლის ტოქსიკურ ზემოქმედებას.

ალკოჰოლიზმით დაავადებულებს არასრულფასოვანი კვებისა და
ვიტამინ B₁ დეფიციტის გამო უვითარდებათ დემიელინიზაციური პოლ-
ინევრიტი (განსაკუთრებით რომელიმე ნერვის ხანგრძლივი ზეწოლისას).

განსაკუთრებით ფართოა ალკოჰოლით გულსისხლმილთა სისტემის
დაზიანების სპექტრი. ეთანოლის პირდაპირი ზემოქმედება მიოკარდი-
უმზე იწვევს კარდიომიოპათიას, გულის ღრუების დილატაციას და
ვენურ შეგუბებას. მეორეს მხრივ სპირტიანი სასმელების ნორმული მოხ-
მარება ზრდის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონეს და, ამგ-
ვარად ამცირებს გულის იშემიური ავადმყოფობის განვითარების რისკს.
ამავე დროს, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, ღვიძლის დაზიანების გამო,

იწვევს ლიპოპროტეინული ფრაქციის შემცირებას და აჩქარებს გულის კორონარულ დაზიანებას.

მცირე დოზებში ეთანოლი ჩვეულებრივ აქვეითებს სისხლის წნევას, მაგრამ ყოველდღიური მიღებისას მკაფიოდ ვლინდება მიდრკილება ჰიპერტენზიისაკენ. ქრონიკულ ალკოჰოლიკებს უვითარდება მწვავე და ქრონიკული პანკრეატიტი, ალკოჰოლური მიოპათია, კუნთების რეგრესული ცვლილებები. ორსულთა მიერ ალკოჰოლის ქრონიკულად მიღებისას, ნაყოფებში ვითარდება მიკროცეფალია, გონებრივი ჩამორჩენილობა, სახის განვითარების და გულის მანკები. გარდა აღნიშნულისა, ალკოჰოლის ქრონიკულ მომხმარებლებში მაღალია პირის ღრუს, ხახის, ხორხის, საყლაპავის, კუჭისა და ნაწლავების კიბოს განვითარების რისკი.

მეთილის სპირტი (მეთანოლი, ხის სპირტი) შედის სხვადასხვა გამხსნელებში, ანტიფრიზში. სუფთა სახით ხასიათდება სპირტის სუსტი სუნით, იგი შეიძლება ადვილად აგვერიოს ჩვეულებრივ ღვინის სპირტში. 5-10 მლ. მეთანოლის მიღება იწვევს მძიმე მოწამვლას და სიბრმავეს, ხოლო 30 მლ. — სიკვდილს. ხის სპირტის მოქმედ დაწყების წარმოადგენს ჭიანჭველას მჟავა და ფორმალდეჰიდი. ისინი იწვევენ მეტაბოლურ აციდოზს. მისი მეტაბოლიტები ტოქსიკურია თვალის ბადურის, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ნეირონებისათვის, ამიტომ ვითარდება სიბრმავე და დეპრესია (ცხრილი №9).

ტყვია თანდათანობით შედის ორგანიზმში, გროვდება და აღწევს ტოქსიკურ დონეს. მოზრდილ ადამიანებს აღენიშნებათ ინტოქსიკაციის ნიშნები: მუცლის ტკივილი, დაღლილობა, ართრალგიები. ბავშვებს უვითარდებათ გონება შეზღუდულობა, ზოგჯერ ინტოქსიკაცია შეიძლება გამოვლინდეს კატასტროფული ენცეფალოპათიური კრიზით.

ტყვიით ორგანიზმის ინტოქსიკაციის წყარო მრავალგვარია და ფართოდაა გავრცელებული გარემოში. ტყვიის შემცველი საღებავების გამოყენება ფერწერაში ქმნის საშიშროებას ორგანიზმისათვის. ტყვია ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს ნიადაგის მტვერთან, ბოსტნეულთან ერთად, რომლებიც შეიცავენ ტყვიას. მოზრდილთათვის ყველაზე სარისკოა პროფესიული საქმიანობა ტყვიის მადანთან, მათ შორის გადასადნობ საამქროებში, ჯართთან, აკუმულატორებთან და ბატარებებთან.

ცხრილი №9. ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შედეგები

ორგანოები	დაზიანების ხარისხი	ქოვილზე მოქმედების ტიპი
ღვიძლი	ჰეპატოციტების გაცხიმება, ჰეპატიტი, ალკოჰოლური ციროზი	პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედება
ცნს	ვარნიკეს ენცეფალოპათია, კორსაკოვის სინდრომი სავარაუდოდ თავის ტვინის ქერქის ატროფია ნათხემის დეგენერაცია	თიამინის უკმარისობა თიამინის უკმარისობა და პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედება პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედება კვების უკმარისობა
პერიფერიული ნერვები	პერიფერიული ნერვების ნეიროპათია	თიამინის უკმარისობა
გული	შეგუბებითი კარდიომიოპათია	პირდაპირი ტოქსიკური მოქმედება
ჩონჩხის კუნთები	მწვავე ან ქრონიკული რაბდომიოზი — ცალკეული ბოჭკოების	იგივე
სათესლეები	ატროფია	„?“
პანკრეასი	ქრონიკული პანკრეატიტი	„?“
ნაყოფის შინაგანი ორგანოები და სისტემები	ფეტალური ალკოჰოლური სინდრომი: ფიზიკური და გონებრივი განვითარების დათრგუნვა, ორგანოების განვითარების მანკები	პირდაპირი ტოქსიკური ზემოქმედება (?)

გარადა ამისა, პრაქტიკულად ყველა განვითარებულ ქვეყანაში მოსახლეობას გააჩნია ტყვიასთან კონტაქტი. ტყვიას შეიცავ ზოგიერთი ტექნოლოგიით დამზადებული ბენზინი. რიგ ქვეყნებში ასეთი ბენზინის რეალიზაცია აკრძალულია. ზოგან კი ტყვია შენარჩუნებულია ძველ წყალსადენ მიწებში. ტყვია ორგანიზმში გარეგანი გარემოდან შედის კუჭნაწლავის ტრაქტის გავლით, სადაც ხდება მისი შეწოვა და სისხლში გადასვლა. ტყვიის შეწოვა შეიძლება მოხდეს ფილტვებითაც. ზრდასრული ადამიანები ინდუსტრიულად განვითარებულ ქვეყნებში ყოველდღიურად საკვებთან და წყალთან ერთად ღებულობენ 100-150 მკ. ტყვიას და მხოლოდ 10%-ის შეწოვა ხდება. ორგანიზმში რკინის, კალციუმის, თუთიის უკმარისობა აძლიერებს ტყვიის შეწოვის პროცესს. რაც შეეხება ტყვიის ორთქლს, მისი ძირითადი შეწოვა ხდება ფილტვებით.

ძნელია ორგანიზმში ტყვიის დონის შესწავლა. სულ ცოტა ხნის წინათ ითვლებოდა, რომ 25 მკგ/დლ სისხლის მპაზმაში წარმოადგენს უსაფრთხო დოზას, მაგრამ უკანასკნელი სტანდარტებით ტყვიის დონე სისხლში 10მკგ/დლ ითვლება უსაფრთხოდ.

ბავშვებში შეწოვილი ტყვიის 80-85% ილექება ძვლის ტვინში და კბილებში, დაახლოებით 5-10% რჩება სისხლში, დანარჩენი ნაწილდება რბილ ქსოვილებში. ტყვიის დებოზიტი ყველაზე დიდ ხანს რჩება ძვლის ტვინში და შემდეგ გადადის ძვლებში. ძვლებში ტყვია გროვდება უპირატესად ეპიფიზებში. რაღაც ხარისხით იგი იცავს ორგანიზმის სხვა ქსოვილებს ტყვიის მოხვედრისაგან. ტყვია ორგანიზმში შეიძლება დარჩეს რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე. ტყვიის გამოყოფა ხდება თირკმლებით და შეიძლება გამოიწვიოს მისი დაზიანება.

ტყვია აზიანებს ფერმენტებს და დენატურირებულ ცილებს სულფჰიდრილურ ჯგუფებთან შეერთებით. ტყვია უკავშირდება და აზიანებს სატრანსპორტო რნმ-ს, შლის ფოსფოკინაზა C-ს. ტყვიის მთავარ სამიზნეს წარმოადგენს სისხლი, ნერვული სისტემა, კუჭნაწლავის ტრაქტი და თირკმლები.

სისხლში ტყვია იწვევს ჰემის დაზიანებას, კერძოდ იგი აზიანებს ამინოლევევულის მუცის დეჰიდროგენაზას და ფეროკეტოლაზას (ჰემოსინთეტიზას), რომლებიც მონაწილეობენ ჰემის ფორმირების სხვადასხვა სტადიაში, კერძოდ ჰემის რკინასთან შეერთებაში. შედეგად მიიღება

თუთიის პროტოპორფირინი. ამრიგად, ტყვიის დონეზე სისხლის პლაზმაში არაპირდაპირ მიუთითებს თუთიის პროტოპორფირინის ან მისი პროდუქტის — თავისუფალი ერითროციტული პორფირინის დონე. ამ დროს ვითარდება ჰემოლიზური მიკროსფეროციტული ჰიპოქრომული ანემია. უფრო დამახიასიათებელია ერითროციტების წერტილოვანი ბაზოფილური მარცვლოვნება.

ტყვიით ინტოქსიკაციისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა ბავშვები, რომლის დროსაც ზიანდება თავის ტვინი. დაზიანება შეიძლება იყოს მსუბუქი და სასიკვდილოც კი. პირველ შემთხვევაში მორფოლოგიური ცვლილებები სუსტადაა გამოხატული. თავის ტვინის მეორე უფორ მძიმე დაზიანების დროს, რომლის დროსაც ვლინდება თავის ტვინის ხვეულების გასადავება და გაბრტყელება, მიკროსკოპულად — თეთრი ნივთიერების დიმიელინიზაცია დიდ ჰემისფეროებში და ნათხეშში, კორტიკალური ნეირონების კვდომა, ასტროციტების დიფუზური პროლიფერაცია. არაიშვიათად წვრილ კაპილარებში დაზიანების ზონაში აღინიშნება ენდოთელის პროლიფერაცია. ზრდასრულებში თავის ტვინი ზიანდება იშვიათად, სამაგიეროდ ზიანდება პერიფერიული ნერვები, ვითარდება მათი დემიელინიზაცია, განსაკუთრებით მტევნის და თითების გამშლელი კუნთების მამოძრავებელი ღეროები. ვითარდება „ჩამოკიდებული მტევნისა და ტერფის“ სინდრომი.

ტყვიით ინტოქსიკაციის ყველაზე მკაფიო გამოვლინება მოზრდილებში წარმოდგენილია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. ვითარდება ე.წ. ტყვიისმიერი კოლიკა ძლიერი გაფანტული ტკივილებით მუცელში, რომელსაც ზოგჯერ თან ახლავს მუცლის წინა კედლის კუნთების სპაზმი. ეს ქმნის „მწვავე მუცლის“ შთაბეჭდილებას. ამავე დროს ნაწლავებში ცვლილებები არ ვლინდება, მაგრამ ღრძილების კიდების გასწვრივ ხშირად ჩნდება ე.წ. **ტყვიის ხაზი** — ზოლი, რომელიც გაუღნთილია ტყვიის სულფიდით. ასეთი ხაზები წარმოიქმნება ვერცხლისწყლით მოწამვლის დროსაც.

თირკმელებში შეიძლება განვითარდეს ქრონიკული ტუბულო-ინტერსტიციული ნეფრიტი ან ფანკონის სინდრომი გლუკოზურიით, ამინოაციდურიით და ფოსფატურიით, რომლებიც ვითარდებიან მეორადად მილაკების ეპითელის სატრანსპორტო ფუნქციის დარღვევის გამო. ვით-

არდება პროტეინურია და ცილინდრურია. თუ ტყვიით მოწამვლა პროგრესირებს, თანდათან მიძიდება გორგლოვანი ფილტრაცია და ავადმყოფებს უვითარდებათ თირკმლის უკმარისობა. თირკმლების დაზიანება აბრკოლებს შარდმჟავას ნორმულ ექსკრეციას, რასაც მოყვება ჰიპერურიკემია (შარდმჟავას კონცენტრაციის მომატება შარდში) და ე.წ. სატურნისებრი პოდაგრის (*Saturus* – ტყვიის სახელწოდება ალქიმიკოსების მიერ, სატურნიზმი – ტყვიით ქრონიკული მოწამვლა) განვითარება.

ტყვიით მოწამვლის დროული დიაგნოზი ძნელად ისმება. ზოგჯერ წამყვანი სიმპტომი, რომლითაც შესაძლებელია ინტოქსიკაციაზე ეჭვის მიტანა არის ანემია და ერთროციტების ბაზოფილური მარცვლოვნება. დიაგნოზის დადასტურება ხდება სისხლში ერთროციტული პრტოპორფირინის (50 მკგ/დლ-ზე მეტი) და თუთიის პროტოპორფირინის შემცველობის მომატებით. სხვა სადიაგნოზო ნიშნებიდან აღსანიშნავია შარდში ამინოლევულინის შარდით ექსკრეციის მომატება. თუ ავადმყოფი წყვეტს კონტაქტს ტყვიასთან, მაშინ სისხლის პლაზმაში ტყვიის რაოდენობა თანდათანობით კლებულობს ქელატების (ორგანული ნივთიერებების კომპლექსონები, რომლებიც ქმნიან მტკიცე შენაერთებს კათიონებთან) წარმოქმნით. ასეთ შემთხვევაში ორგანოებში და ქსოვილებში დაზიანებითი ცვლილებები განიცდის უკუგანვითარებას.

ბარემოსა და პროფესიული კანცეროზენები

გარემოში არსებული დაახლოებით 20% სუბსტანციებისა, რომელსაც ადამიანი იყენებს სხვადასხვა მიზნით, წარმოადგენენ შესაძლო ჭიმურ კანცეროზენებს. თვით ტერმინი „კანცეროზენი“ სადისკუსიოა, რადგან ამა თუ იმ ნივთიერების კანცეროზენობის შესახებ საუბრობენ ეპიდემიოლოგიური ან ექსპერიმენტული მონაცემების საფუძველზე (ცხრილი №10).

ნარკოტიკები

სხვადასხვა ფსიქოტროპული ნარკოტიკული ნივთიერებების (მაგ., მარიხუანის, კოკაინის, ჰეროინის) განვითარებულ ქვეყნებში მოხმარება ისეთივე დონეზეა, როგორც მრეწველობა და ალკოპოლიზმი. მთავარი მიზეზებია: დასაწყისში ცნობისმოყვარეობა, მოდა, განსაკუთრებით

ცხრილი №10. კანცეროგენები და მათ მიერ გამოწვეული სიმსივნეები

აგენტები (მოსამსახურეების მითითებით, რომლებიც ექვემდებარებიან რისკს)	სიმსივნეები
1. დარიშხანი (მეშახტეები, ინსექტიციდების მწარმოებლები და მომხმარებლები, ქიმიური საწარმოების მუშა-მოსამსახურეები)	კანის, ფილტვების, ღვიძლის კარცინომა
2. აზბესტი	ბრონქოგენული კიბო, მეზოთელიომა
3. ბენზოლი (რეზინის, ცემენტის საღებავების წარმოების მუშა-მოსამსახურეები)	მიელოლეიკოზი
4. β-ნაფტილამინი (რეზინისა და საღებავების წარმოების მუშები)	შარდის ბუშტის კიბო
5. ვინილქლორიდი (პლასტიკური პოლივინილქლორიდის და სხვა პოლიმერების საწარმოს მუშები)	ღვიძლის ანგიოსარკომა
6. კადმიუმი (თუთიის, ტყვიის, სპილენძის საბადოების მეშახტეები, მუშები, რომლებსაც კონტაქტი აქვთ ნახევარგამტარებთან და აკუმულარორებთან)	წინამდებარე ჯირკვლის, თირკმლების კიბო
7. ნიკელი (ნიკელის საბადოს მუშები)	ცხვირის სინუსების, ფილტვის კიბო
8. ნიტრიტი	კუჭის კიბო
9. სიგარეტის კვამლი	ბრონქოგენული კიბო
10. ურანი (ურანის საბადოს მუშები)	ფილტვის კიბო
11. ქრომი (მწარმოებლები და მომხმარებლები)	ცხვირის ღრუს და სინუსების კიბო. ფილტვის, ხორხის კიბო

ახალგაზრდებში, რომელიც შემდგომში გადადის მკაცრ ფსიქოფიზიოლოგიურ დამოკიდებულებაში. დღეისათვის მსოფლიოს მოსახლეობის 4% რეგულარულად ღებულობს ნარკოტიკებს და ეს რიცხვი ნელა მაგრამ რეგულარულად იზრდება. ოფიციალური მონაცემებით, XX საუკუნის 90-იან წლებში უფროსკლასელების 50%-ს ასე თუ ისე მიღებული აქვთ მარიხუანა. ეს რიცხვი მატულობს ყოველდღიურად. ეს განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს იმ ქვეყნების მაგალითზე, სადაც ეს წამალი იყიდება შეზღუდვის გარეშე. იმდენად, რამდენადაც ავადმყოფთა უმრავლესობა იყენებს სხვადასხვა სახის ნარკოტიკს, ანალიზის გაკეთება ერთი რომელიმე ნარკოტიკის მავნე ზემოქმედების შესახებ გაძნელებულია.

1. მარიხუანა — ესპანური სახელწოდებაა მცენარისა (*Marijuana*), რომელიც მრავალი სინონიმითაა ცნობილი: *Canabis sativa* (ბალახი სასარგებლო), *Canabis indica* (ინდური ბალახი), ანაშა. რუსულ ბაზარზე გავრცელებულია ჰაშიშის სხვადასხვა ნაწარმოები. მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა აჩვენეს, რომ მარიხუანის ზემოქმედება ახალგაზრდა ადამიანებზე არცთუ უსაფრთხოა. *Canabis sativa*-ს აქტიური საწყისია დელტა-9-ტეტრაჰიდროკანაბინოლი (THC). ამ მცენარის გახმობილი ფოთლები ან აყვავებადი თავები გვხვდება რუსეთში. ჩვეულებრივ, მარიხუანის თანაბარ რაოდენობას ურევენ თამბაქოს სიგარეტში. ნარკოტიკი შეიძლება გამოყენებულ იქნას საკვებთან და სასმელთან ერთად. მცენარეებისაგან ღებულობენ გამონაწვლილს, რომლის პროდუქტები შემდეგ შეყავთ ვენაში. მოწვეის დროს დაახლოებით 50% მთლიანი მოცულობისა შეიწოვება ფილტვებით, ხოლო პერორალური გამოყენებისას აითვისება მხოლოდ 10%. ჰაშიში შეიცავს დაახლოებით THC-ის 10%-ს.

ერთი სიგარეტის მოწვევა იწვევს სექციელისა და ფსიქიკის დარღვევას. ასეთი მწვეელი ისწრაფვის მიაღწიოს ეიფორიას (ამაღლებული განწყობა, უზრუნველობა და თავისი მდგომარეობის კრიტიკული შეუფასებლობა). იცვლება აღქმის მგრძობიარობა. ჰაშიშის ხანგრძლივი მირებისას ზემოაღნიშნული სიმპტომები პროგრესირებს და ვითარდება გამოცნობისა და ფსიქომოტორული (მართვითი მოძრაობის) ფუნქციების დარღვევა (დროის, დღის მონაკვეთის, სიჩქარის, მანძილის, რეაქ-

ციების მოდუნება) და სხვა ფუნქციების. მარხუანას შეუძლია აგერთვე ტრანზიტორული (სწრაფად მიმდინარე) ფსიქოზის გამოწვევა. მარხუანის 3-4 სიგარეტის მოწვევას ისეთივე ცვლილებები შეიძლება გამოიწვიოს ბრონქებში, როგორც 20 ჩვეულებრივი სიგარეტის მოწვევის დროს. ვარაუდობენ, რომ მარხუანას მწვევლები უფრო ხშირად ავადდებიან ფილტვის კიბოთი. მარხუანა დამლუპველად მოქმედებს განაყოფიერების ფუნქციაზე, კერძოდ სპერმატოზოიდების მოძრაობაზე, სისხლში ტესტოსტერონის დონეზე. ორსულებს, რომლებიც ღებულობენ მარხუანას, აღენიშნებათ ნაყოფის დაყოვნებული განვითარება, ნაადრევი მშობიარობა, ბავშვის პატარა წონა დაბადებისას. ასეთ ბავშვებში უფრო ხშირია ლეიკოზი. მარხუანას მომხმარებლებში დაქვეითებული ჰუმორული იმუნიტეტი და ინფექციების საწინააღმდეგო რეზისტენტობა.

2. კოკაინი. აშშ-ში დაახლოებით 6 მილიონი ადამიანი მოიხმარს კოკაინს, რომელთა შორის 2 მილიონი ნარკომანი — კოკაინისტია. კოკაინი ალკალოიდია, რომელიც მიიღება ბუჩქისებრი მცენარის კოკას (*Erythroxylum Coca*) ფოთლებისაგან. ეს მცენარე ხარობს სამხრეთ ამერიკის ტროპიკებში, აზიაში, წარმოადგენს კოკაინის ჰიდროქლორიდის წყალში ხსნად ფხვნილს, რომელიც შერეულია ტალკთან ან სხვა გარეგნულად თეთრ მხვნილთან. ალკალოიდის სუფთა სახე წარმოადგენს ნივთიერებას, რომელიც გაცხელებისას გამოსცემს ტკაცანს, როს გამოც მას ეწოდა „კრეკი“. ამ უკანასკნელის მოქმედების ეფექტი უფრო ძლიერია, ვიდრე კოკაინის ფხვნილის. ორივე ფორმა ადვილად შეიწოვება ცხვირის ლორწოვანი გარსით ორთქლის სახით, ან ფილტვებით მოწვევისას ან კუჭ-ნაწლავის გარსით პირიდან მიღებისას.

კოკაინის ფარმაკოლოგიური თვისებები სხვადასხვანაირია. ის ფართოდ გამოიყენება როგორც ადგილობრივი ანტისეპტიკი, განსაკუთრებით პირის ღრუში ქირურგიული მანიპულაციების წარმოებისას. უფრო მაღალ დოზებში — ცენტრალური ნერვული სისტემის ძლიერ სტიმულატორს, რომელიც აბლოკირებს ნორადრენალინის ჰიდროტარტრატის (სისხლძარღვთა შემავიწროვებელ და გულის ბეტა-ადრენორეცეპტორების) დოფამინის და სეროტონინის მოქმედებას პრესინაფსური ნერვული დაბოლოების დონეზე. შედეგად იმატებს ამ მედიატორების ნერვული დაბოლოების დონეზე. შედეგად იმატებს ამ მედიატორების რაოდენობა პოსტინაფსური მედიატორების ზონებში. გარდა ამისა, რაოდენობა პოსტინაფსური მედიატორების ზონებში. გარდა ამისა,

ძლიერდება ნორეპინეფრინისა და დოფამინის სინთეზი. დოფამინის მაღალი დონე იწვევს ეიფორიის შეგრძნებას, ამავე დროს ნორეპინეფრინი იწვევს ადრენერგულ ზემოქმედებას, რომელშიც მედიატორული ნორადრენალინი თამაშობს ნერვული იმპულსის გადამცემის როლს ნერვული ბოჭკოდან უჯრედზე. ამ გამოვლინებებიდან უნდა დასახელდეს ჰიპერტენზია, ტაქიკარდია და სისხლის მილების სპაზმი, რომელიც შეიძლება გახდეს მიზეზი კორონული სტენოზის და იშემიის. კორონოსპაზმი დაკავშირებულია კალციუმდამოკიდებულ გლუვკუნთოვან სპაზმთან, რომელიც არ არის გამოწვეული სიმპათიკური ნერვული სისტემით.

ინტენსიური ეიფორია ვითარდება კოკაინის მიღებიდან რამდენიმე წუთში და ქრება 15-40 წუთში. ეიფორიის დაკარგვას ხშირად თანსდევს დეპრესია (დათრგუნული ფსიქოფიზიოლოგიური მდგომარეობა). ეიფორიის გახანგრძლივებისათვის ადამიანები ლებულობენ განმეორებით დოზებს დროის მცირე ინტერვალებით. ეს აყალიბებს ძლიერ მოთხოვნილებას ნარკოტიკზე, უფრო ძლიერს ვიდრე ეს უვითარდებათ კოკაინის რეგულარულად მომხმარებლებს. განმეორებითი დოზები იწვევს კოკაინის მოქმედებაზე ტოლერანტობის (მიჩვევა) ჩამოყალიბებას. ასეთი სიტუაცია აუცილებელს ხდის დოზის გაზრდას. იქმნება მანკიერი წრე, ვითარდება ტვინისმიერი დარღვევები, სუნთქვის დათრგუნვა და ადამიანი იღუპება. სიკვდილი ვითარდება გულის უეცარი გაჩერების გამო. გარდა ამისა, ასეთ ავადმყოფებს ხშირად უვითარდებათ მიოკარდიუმის ინფარქტი. იშვიათად გვხვდება მიოკარდიტი და დილატაციური კარდიომიოპათია. იშვიათად ვითარდება აორტის რკალის აღმავალი ნაწილის გასკდომა (სავარაუდოდ ჰიპერტენზიის შედეგად).

კოკაინის მოხმარება საშიშია ქალისა და ნაყოფისათვის. ორსულ ქალებს უვითარდებათ საშვილოსნოდან სისხლდენა, პლაცენტის აშრევება, ნაადრევი მშობიარობა.

3. ჰეროინი. ამ ნარკოტიკს გამოიყენებენ შედარებით ნაკლებად, ვიდრე კოკაინს, მაგრამ ჰეროინი ითვლება ყველაზე საშიშ ნარკოტიკად. ეს ოპიატი ანუ ალკალოიდი ახლოსაა ოპიუმის ჯგუფის პრეპარატებთან — მორფინთან, მეტადონთან, კოდეინთან. ჰეროინით ორგანიზმზე მიყენებული დაზიანება დიდია და მრავალგვარი. პათოლოგიური პროცესი იწყება სწრაფი მიჩვევით ანუ ნარკოდამოკიდებულებით, რომლის განც-

და იმდენად ძლიერია, რომ ავადმყოფებს უჩნდებათ შიში ნარკოტიკის მიღების შეწყვეტისადმი. ჰეროინი იყიდება შენარევის სახით ტალკთან, ქინინთან. იხსნება რა წყალში, ჰეროინი შეყავთ ინტრავენურად ან კანქვეშ, თითქმის ყოველთვის იმ მცნარეულ და მიკრობულ ფლორასთან ერთად, რომელიც არსებობს წყალში. დამშვიდების გრძობა, დაძაბულობის მოხსნა, შიშის გრძობის მოსპობა და ბოლოს ეიფორია — ყოველივე ეს გრძელდება ინექციიდან მხოლოდ რამოდენიმე საათის განმავლობაში. განმეორებითი ინექცია იწვევს მოპროგრესე შეჩვევას, რასაც თან სდევს დოზის მატება ეფექტის შენარჩუნებისთვის. ჰეროინზე ასეთი მკაცრი დამოკიდებულება ხშირად მიზეზი ხდება სხვადასხვა სახის ძალადობის და დანაშაულებების, რაც დაკავშირებულია ნივთიერების მოპოვებასთან.

ყველა ოპიატი მოქმედებს იმავე რეცეპტორებზე, რომელზეც მოქმედებენ ნორმული ოპიოიდური პეპტიდები — ენცეფალინები, ენდორფინები და დინორფინები (ჩამოთვლილი ოპიოიდები მოიცავენ ნეიროპეპტიდებს, რომლებიც მოქმედებენ როგორც მორფინი, ანუ არეგულირებენ ძილს, ამცირებენ ტკივილს, შიშს და ა.შ.). აღნიშნული რეცეპტორები ფართოდაა გავრცელებული ორგანიზმში, მაგრამ ძირითადად ისინი არიან თავის ტვინში, აგრეთვე ენდოკრინულ, საჭმლის მომწელებელ და გულ-სისხლმილთა სისტემაში. ჰეროინს ახასიათებს ტროპიზმი თავის ტვინისადმი. მიუხედავად ამისა, იგი ნაკლებად ტოქსიკურია, მაინც იწვევს მრავალრიცხოვან დაზიანებას.

ჰეროინის მოხმარებისათვის ყველაზე საშიში შედეგია უეცარი სიკვდილი გულის გაჩერების გამო. ამ დროს საზღვროვანი დოზა არ არის დადგენილი. ჰეროინის ჭარბი მიღებისას, ავადმყოფებს უვითარდებათ სუნთქვის ღრმა დათრგუნვა, გულის არითმია და გაჩერება, თავის ტვინის მძიმე შეშუპება. გაკვეთისას პათოლოგანატომიურად ნახულობენ: ფილტვში — ზომიერ ან გამოხატულ შეშუპებას, მიკრობულ ემბოლიას წვრილ სისხლის მილებში, აბსცესებს, პნევმონიას, გამოწვეულს ოპორტუნისტული ინფექციებით, უცხო სხეულის გრანულომებს ტალკისა და ნარკოტიკების სხვა მინარევეების მიმართ. პნევმონიის მიზეზი ხშირადაა დაბალი ვირულენტობის მიკრობები, მაგალითად უმარტივესები *Pneumocystes carinii*. გრანულომური ანთება შეიძლება ინახოს ფილტვებში ან

ორგანოებში, რომლებიც შეიცავენ მონონუკლეურ მაკროფაგებს, ანუ ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც ადრენირებენ ზემო კიდურებს, ასევე ღვიძლში ან ელენთაში. ტალკის კრისტალები, რომლებიც მოთავსებულია უჯრედგარეთ და გიგანტური უჯრედების ციტოპლაზმაში, კარგად ჩანს პოლარიზებულ სინათლეზე.

არაიშვიათად წარმოიშობა ინფექციური გართულებები. პირველ რიგში ზიანდება კანი და რბილი ქსოვილები ინექციის ზონაში. ასეთ ზონებში (ხშირად იდაყვის სახსრის მიდამოში, ვენების ზედაპირზე) ვითარდება ნაწიბუროვანი ცვლილებები და ჰიპერპიგმენტაცია, შეიძლება განვითარდეს იდაყვის ვენების თრომბოზი, კანის აბსცესი, ცელულიტი ანუ პანიკულიტი, კანის დაწყლულება. შეიძლება განვითარდეს ინფექციური ენდოკარდიტი, უპირატესად მარჯვენა გულის სარქველოვანი აპარატი. გამომწვევი ასეთი ენდოკარდიტისა უფრო ხშირად სტაფილოკოკია, ასევე სხვა მიკრობებიც, მათ შორის სოკოებიც. იმ ნარკომანებში, რომლებიც ხმარობენ მრავალჯერადი გამოყენების შპრიცებს, ტიპიურია ვირუსული ჰეპატიტი, დიდი რისკია შИДს-ის განვითარებისათვის.

შედარებით ხშირად ზიანდება თირკმლები. ჭარბობს ამილოიდოზი და გლომერულოსკლეროზი მძიმე პროტეინურიით და ნეფროზული სინდრომით.

გარდა ჩამოთვლილი გართულებებისა, ჰერონის მომხმარებლებს უვითარდებათ ტეტანუსი, პერიფერიული ნევროპათია და ქრონიკული მიოპათია (კუმშვადი ფუნქციის დარღვევა, სისუსტე, მოძრაობის შეზღუდვა, ტონუსის დაქვეითება, ჩონჩხის კუთების ატროფია), ოსტეომიელიტი (ძვლის ტვინის ანთება) და მწვავე დისემინირებული ვასკულიტი.

4. სხვა ნარკოტიკები. პერვოტინი – გამოიყოფა ეფედრინშემცველი წამლებიდან (მაგ. სოლუტანი), წარმოადგენს ძლიერ ფსიქოფიზიოლოგიურ სტიმულატორს, რომელიც მოქმედებს პერიფერიული ნეირომედიატორებით. **ამფეტამინები** – ცენტრალური მოქმედების ფსიქოსტიმულატორია, რომელთა შორის ყველაზე პოპულარულია ფენამინი. **კატამინი** – ზოგადი ანესთეზური საშუალებაა, გამოიყენება ხანმოკლე ან კომბინური ნარკოზისათვის. იგი იწვევს ჰალუცინაციებს, მაღლა წევს არტერიულ წნევას. დღემდე პოპულარულია დიეთილამიდ ლიზერგინის

მყავა — წარმოადგენს ძლიერ ჰალუცინოგენს. ანალოგიური თვისებებით ხასიათდება **ფსილობრიცინი**, რომელიც გამოიშვება სოკო *Psilocybe semilanceata*. უნდა აღინიშნოს **ბარბიტურატების** შესახებაც (ნემბუტამიდი, რელადორმი და სხვა), რომლებიც განსაკუთრებით საშიშია ალკოჰოლთან შეუღლებისას. როგორც ცნობილია, ბარბიტურის მყავის ეს ნაწარმები გამოიყენება როგორც საძილე და სედატიური პრეპარატები. აბსტინენციის პერიოდში ნარკომანები ხშირად იყენებენ ბარბიტურატებს. ზოგიერთი მონაცემებით რუსეთში ნარკომანების სიკვდილობის 30% პროვოცირებულია ბარბიტურატებით.

სხვა არათერაპიული აგენტები. ასეთი აგენტები ძალზე ბევრია. მათ შორის რამდენიმე შედარებით უფრო ხშირად გვხვდება (ცხრილი №11).

ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედება

არჩევან ფიზიკური ენერჯის ოთხ ჯგუფს, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის სხვადასხვა სახის დაზიანებებს: მექანიკური, ტემპერატურული, ატმოსფერული წნევის და ელექტრომაგნიტური ენერჯია.

მექანიკური ფაქტორებით გამოწვეული დაზიანებები შეიძლება დაიყოს 3 ჯგუფად: კანისა და რბილი ქსოვილების დაზიანებები; შინაგანი ორგანოების დაზიანებები; ძვლისა და თავის დაზიანებები.

ნაჭდევი არის კანის დაზიანების ერთ-ერთ სახეს, რომელიც წარმოადგენს კანის ჩამონაფხეკს. წარმოიქმნება დაცურებული დარტყმის ან ხახუნის შედეგად. ეპიდერმისის მნიშვნელოვანი პერფორაცია ამ დროს არ ხდება. თუ დაზიანება არ გართულდა ადგილობრივი ინფექციით, ხდება სწრაფი რეგენერაცია და აღდგენა ნაწიბურის წარმოქმნის გარეშე.

გასჯდომა და გაჭრა. კანის გახეულ ჭრილობებს გააჩნია, როგორც წესი, უსწორო ფორმა და განსხვავებული ზომები. ვითარდება კანის გადაჭიმვის შედეგად. იგი შეიძლება იყოს ხაზოვანი ან ვარსკვლავისებრი. ჭრილობის უსწორო კიდეები თითქმის ყოველთვის გაყდენთილია სისხლით. მათგან განსხვავებით, განაჭერი ჭრილობის კიდეები საკმაოდ სუფთაა, ჭრილობის ღრუში არ არის გადაბმული უბნები, ადვილად ხერხდება გაჭრილი კიდეების სწორი შეპირაპირება, რაც შემდგომში უზრუნველყოფს შეხორცებას მინიმალური ნაწიბურით. ზოგჯერ ძლიერი დარტყმა იწვევს ღრმადმდებარე ქსოვილებისა და ორგანოების გაგლე-

ცხრილი №11. სიცოცხლისთვის საშიში არათერაპიული აგენტები

აგენტი	წყარო	ეფექტი	დაზიანების მექანიზმი
ნახშირჟანგი CO	ლუმელები, შიდაწვის ძრავები, სიგარეტის კვამლი	კანის და ლორწოვანი გარსების ჰიპოქსია, თავის ტვინის ჰიპოქსიური დაზიანება. ღვიძლის, თირკმელების დაზიანება	წარმოიქმნება კარბოქსიჰემოგლობინი, რომელიც ჩაანაცვლებს Hb
ვერცხლისწყალი და მისი მინერალები და შენადნობები	მსოფლიო ოკეანის სამრეწველო დაბინძურება (რომელიც ადამიანზე მოქმედებს თევზისა და ზღვის სხვა პროდუქტებით). ემულსიური საღებავები (პოლივინილაცეტატი, სტიროლის პოლიმერები)	სმენის, მხედველობის, კუნთების სპაზმი, დამბლა, ფსიქიკის დარღვევა, მემბრანული გლომერულოპათია	ტოქსიკური ზემოქმედება. თავის ტვინის ქერქის ატროფია, ნათხემის ატროფია; სხვადასხვა ფერმენტების ინაქტივაცია
ციანიდები	ოქროსა და ვერცხლის მოპოვების ტექნოლოგიური პროცესები; ფოლადის, ფერადი მეტალების ციანირება, მატყლის, აბრეშუმის, პლასტიკური შალითების დაწვის პროდუქტები	თავის ტვინის, ღვიძლის, თირკმელების და სხვა ორგანოების ჰიპოქსიური დაზიანება	უკავშირდება ციანოქრომოქსიდაზას და თრგუნავს სუნთქვას
სოკოს შხამები	<i>Amanita phalloides</i> ; <i>Amanita muscaria</i> ; <i>Psylocybe seminlanceata</i>	ღებინება, კუჭისა და ნაწლავების სპაზმი, ტვინის დაზიანება; ღვიძლის და თირკმლის მილაკების ეპითელის დაზიანება	ტოქსინი <i>A. phalloides</i> აინჰიბირებს რნმ-პოლიმერაზას

ცხრილი №11. სიცოცხლისთვის საშიში არათერაპიული აგენტები

აგენტი	წყარო	ეფექტი	დაზიანების მექანიზმი
ქლორირებული ინსექტიციდები	ქსენობიოტიკებიანი სასოფლო-სამეურნეო პროდუქტები. საყოფაცხოვრებო საშუალებები (ღღტ, დიქლოროფოსი, ქლორდანი)	აგზნებადობა, პალუცინაციები, კრუნჩხვები, კომა	ნეირონების ტოქსიკური დაზიანება
ფორსფორირებული ნაერთები (ფონ)	ტრიოროთოკრეზილფოსფატი, მერკაპტოფოსი, ოქტამეთილი, M-81 და სხვა.	კრუნჩხვები, გულის არითმიები, დამბლები	ქოლინესტერაზის აქტივობის დაქვეითება. სინაფსებში აცეტილქოლინის დაგროვება

ჯას. საავტომობილო კატასტროფის დროს, როდესაც ადამიანის სხეული არ არის დაფიქსირებული უსაშიშროების ღვედებით, სასიკვდილო დაზიანებას განიცდის ღვიძლი, საჭის რგოლთან შეჯახების გამო.

დაჟეჟილობა (კონტუზია) არის დაზიანება, რომელიც მიყენებულია ბლაგვი საგნით. ამ დროს ზიანდება წვრილი სისხლის მილები, ვითარდება შინაგანი სისხლდენა (სისხლჩაქცევა) ქსოვილების მთლიანობის მნიშვნელოვანი დარღვევის გარეშე. ზედაპირული დაჟეჟილობისას სისხლჩაქცევა ვითარდება ტრავმის მიყენებისთანავე, მაგრამ უფრო ღრმა დაზიანებისას, მაგალითად როცა ზიანდება კუნთები, სისხლჩაქცევა ვლინდება უფრო გვიან, რამდენიმე საათის შემდეგ, ან საერთოდ არ ვლინდება და დაზიანების უბანი მხოლოდ შესივებულია. ასაკოვან ადამიანებში დაჟეჟილობამ, სისხლძარღვების სკლეროზის და მსხვრევალობის გამო, შეიძლება გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი სისხლჩაქცევა.

ცეცხლნასროლი ჭრილობა დაწვრილებით შეისწავლება სამხედრო და სასამართლო მედიცინის კურსში.

ცეცხლნასროლი ჭრილობის ხასიათი, ჭრილობის შესვლისა და გამოსვლის მიდამოში, განსხვავებულია გამოყენებული იარაღის მიხედვით (ხრახნიანი, გლუვლულიანი, რევლოვერი, გრძელლულიანი და

სხვა.), ტყვიის ფრენის ტრაექტორიით (კანის მიმართ პერპენდიკულარულად ან ირიბად), მისი ჰიგროსკოპული სტაბილურობით და ტყვიას რომელსაც გააჩნია გადაწეული სიმძიმის ცენტრი, ბრუნვის ღერძი არამუდმივი აქვს. აგრეთვე მნიშვნელობა აქვს პატრონას და ჭაგვრის ტიპის, მანძილს ლულიდან დაზარალებულის სხეულამდე, ჭრილობის ლოკალიზაციას.

იმ შემთხვევაში, როცა გასროლა ხდება არაუმეტეს 30 სანტიმეტრისა დაზარალებულის სხეულიდან, მაშინ ჭრილობის მიდამოში აღინიშნება ლაქა, რომლის წარმოქმნა დაკავშირებულია ტყვიასთან ერთად დამწვარი ღენტის ნაწილაკების გამოსროლის. ზოგჯერ ღენტის ნაწილაკები ჭრილობის გარშემო ქმნის რგოლს, რომელიც შედგება რუხიწითელი წერტილებისაგან. თუ გასროლა მოხდა 30 სმ-ზე უფრო მეტი მანძილიდან 30-დან 90 სმ-მდე, მაშინ ჭრილობის გარშემო მოჩანს მხოლოდ წერტილები. უფრო მეტი მანძილით დაცილებისას, დამწვარი ღენტის ნაწილაკები არ ვლინდება. ჩვეულებრივ, შემაჯავლი ჭრილობის დიამეტრი ნაკლებია ტყვიის ყალიბის დიამეტრზე. თვით ხვრელს გააჩნია აბრაზიონი (abrazion, ჩამოგლეჯილი კანის ვიწრო არშია). თუ ტყვია შესულია კანში ირიბად, აბრაზიონი არასიმეტრიულია და მისი სიგანე უფრო მეტია მახვილი კუთხის მხარეს. ტყვიის ყალიბის, მისი ფრენის და დისტანციის, საიდანაც მოხდა გასროლა მიხედვით, განსაკუთრებით, როცა ლულა მიბჯენილია კანით დაფარულ ძვალზე, მაგალითად თავის ქალაზე, ღენტის აირებს შეუძლიათ კანის აცლა და ვარსკვლავისებრი ნაჭდევის წარმოქმნა ჭრილობის შესავლის გარშემო. შედარებით დიდი ზომის ტყვია, რომელსაც გააჩნია ფრენის დიდი სიჩქარე, კანში და რბილ ქსოვილებში, შეღწევის შემდეგ გაივლიან შინაგან ორგანოებს, იწვევენ მასიურ დაგლეჯას და ქსოვილების კონტუზიას წრილობის ირგვლივ. მცირე ზომის ტყვია კი ქმნის წრილობის ვიწრო არხის წარმოქმნის და არხის გარშემო ქსოვილების მცირე მასშტაბით დაზიანებას.

ტყვიის გამოსავალ ხვრელს გააჩნია უფრო უსწორო კიდეები, ვიდრე შესვლის. საქმე იმაშია, რომ ტყვია კანში შეჭრის შემდეგ იცვლის მოძრაობის ტრაექტორიას და ბრუნვის ღერძს. ხრახნიან ტყვიას გააჩნია ფრენის დიდი სიჩქარე და მანძილი (4 კმ-მდე), გამწოლი ჭრილობების დროს ქმნის დიდი ზომის ჭრილობის დეფექტს გამოსავალი ხვრელის

ადგილზე. ამ დეფექტის კიდეები უსწორია და ზოგჯერ გადმობრუნებულია ზედაპირზე. ასეთი ხვრელის გარშემო არ აღინიშნება დაჭუჭყიანება და დამწვარი დენტის ნაწილაკები.

ტემპერატურული ზემოქმედებით გამოწვეული დაზიანება. ადამიანის ორგანიზმის ნორმული ცხოველმოქმედებისათვის საჭიროა სხეულის განსაზღვრული ტემპერატურა, რომელიც შეიძლება მერყეობდეს 30-დან 42°C. ეს უკიდურესი ტემპერატურები ორგანიზმმა შეიძლება გადაიტანოს მხოლოდ მოკლე დროის განმავლობაში. არანორმული მაღალი ან დაბალი ტემპერატურა იწვევს ქსოვილების სხვადასხვა სახის დაზიანებას. მთავარ ყურადღებას დავუთმობთ ჰიპერთერმულ დაზიანებას, რადგან ისინი გვხვდება გაცილებით უფრო ხშირად, ვიდრე ჰიპოთერმული.

ჰიპერთერმული დაზიანება. ჰიპერთერმული დაზიანება შეიძლება იყოს ორი სახის: ადგილობრივი ანუ დამწვრობა და ზოგადი ანუ სისტემური ჰიპერთერმია (სითბური დარტყმა).

დამწვრობა. დამწვრობის კლინიკური მიმდინარეობა და პროგნოზი დამოკიდებულია რამოდენიმე ფაქტორზე: დაზიანების სუბარულ ფართზე, დამწვრობის სიღრმეზე, შინაგანი დაზიანების არსებობაზე ან არარსებობაზე, ცხელი აირების (ორთქლის ან კვამლის) შესუნთქვაზე, აგრეთვე დამწვრობის პირველ წუთებში გაწეულ პირველად სამედიცინო დახმარებაზე. ექსტრენული სამედიცინო დახმარების დონის გაუმჯობესებამ მნიშვნელოვნად შეცვალა შეხედულება კანის დაზიანების მაქსიმალური სიცოცხლესთან შეთავსებადი ზღვარის შესახებ. მიუხედავად ამისა, კანის 50%-ის დამწვრობა სიცოცხლისათვის საშიშია.

ზედაპირული დამწვრობისას დერმა და კანის დანამატები არ არის დაზიანებული. ეპიდერმისი თუმცა დანეკროზებული, მაინც ფარავს დამწვრობის ჭრილობას. ასეთი დამწვრობის დროს ვითარდება ბუშტუკები და, რაც მთავარია, ეპიდერმის ინარჩუნებს რეგენერაციის უნარს, დარჩენილი ეპითელის კუნძულაკების ან დანამატებისაგან. ენდოთელის დაზიანებას მოყვება სისხლის მიღების გაფართოება, ცილოვანი სითხის ექსუდაცია და სუსტი ანთებითი რეაქცია. დამოკიდებით ეპიდერმისის უჯრედების დაზიანების სიმძიმისა შეიძლება აღინიშნოს მემბრანული განვლადობის დარღვევის ნიშნები, კარიოპიკნოზის ნიშნები და ციტო-

პლაზმის მარცვლოვანი კოაგულაცია.

ღრმა დამწვრობის დროს ვითარდება ეპიდერმისის სრული დაშლა, ზოგჯერ დამწვრობა ჩააღწევს დერმაში და უფრო ღრმად. რეგენერაცია შეიძლება მოხდეს მხოლოდ ჭრილობის კიდეებიდან, ამიტომ ასეთ შემთხვევებში ხშირად აკეთებენ კანის გადანერგვას. ეპიდერმისის დაწვის შემდეგ, დერმული კოლაგენი ლებულობს ჰომოგენური გელის შესახედაობას და ვითარდება უჯრედული დაზიანება ფიბრობლასტებში, ენდოთელიოციტებში და კანქვეშა ღრმა სტრუქტურებში. გამოხატულია უფრო ძლიერი ანთებითი რეაქცია, ვიდრე ზედაპირული დამწვრობის დროს.

მეტად მნიშვნელოვანია დამწვრობითი ტრავმის ზოგადი (სისტემური) შედეგი. დიდი ზომის დროს ვითარდება ნეიროგენული შოკი, შემდეგ – ჰიპოვოლემიური შოკი, დამწვარი ზედაპირიდან ექსუდატით სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვის გამო – დაახლოებით ყოველდღიურად ორგანიზმი კარგავს 0.3-0.4 მლ/სმ² სითხეს. პლაზმის ცილების დიდი რაოდენობით დაკარგვა ექსუდატთან ერთად იწვევს მნიშვნელოვან ჰიპოპროტეინემიას, რომელსაც შეიძლება თან დაერთოს გენერალიზებული შეშუპება, კერძოდ ფილტვების შეშუპება.

მეორე სერიოზული გართულება, რომელიც ვითარდება ადრეული დამწვრობის შემდგომ პერიოდში, არის მკვდარი ქსოვილების მიკრობული ინფექცია. მიკრობები დამწვრობით ჭრილობაში მრავლდება ისევე კარგად, როგორც საკვებ ნიადაგზე. ჭრილობის *Pseudomonas aeruginosa* (ლურჯჩირქოვანი ჩხირი) და ანტიბიოტიკგამძლე შტამები, ჰოსპიტალურ პირობებში ხშირად გვხვდება *Staphylococcus aureus* და სოკოები (*Candida*). ჭრილობის ინფექცია იწვევს რეგიონულ ლიმფადენიტს, ინფექციურ ენდოკარდიტს, კეროვან პნევმონიას, ცელულიტს და კანისა და რბილი ქსოვილების გავრცელებულ ინფექციას კონტაქტურ-სისხლმდილოვანი გავრცელებით. ლიმფო- და ფაგოციტური სისტემის ჰუმორულ და უჯრედულ იმუნიტეტის დაქვეითების გამო ვითარდება ბაქტერიემია და ენდოტოქსემია, სექტიური შოკი თირკმლის უკმარისობით ან მწვავე რესპირატორული დისტრეს სინდრომით (სუნთქვის მძიმე უკმარისობა).

ჰიპერთერმული ზემოქმედების შეწყვეტის შემდეგ, დამწვრობის ზონაში, მკვეთრად ძლიერდება ნივთიერებათა ცვლა (ვითარდება

ჰიპერმეტაბოლური მდგომარეობა). პლაზმის ცილების დაკარგვასთან ერთად, ამას შეუძლია გამოიწვიოს სითხის ელექტროლიტების, საკვები ნივთიერებების ცვლის სერიოზული დარღვევა. ყველაზე მნიშვნელოვანი ცილების შესავსებად ხდება ქსოვილოვანი ცილების მობილიზაცია, ცილოვანი წონასწორობის დარღვევა იწვევს შიმშილობის ანალოგიური მდგომარეობის ჩამოყალიბებას. იმ შემთხვევაში, როცა დამწვრობის მიღება ხდება შემდგომში, რომელშიც შენარჩუნებულია მაღალი ტემპერატურა, დამწვრობით დაზიანებას შეიძლება თან დაერთოს სხვადასხვა ნივთიერებების აქროლების შედეგად გამოწვეული ინტოქსიკაცია. დახურულ შენობაში სწრაფად მცირდება ჟანგბადის რაოდენობა და ადამიანი შეიძლება დაიღუპოს ჰიპოქსიით რამდენიმე წუთში. პირის ღრუსა და სასუნთქი გზების ლორწოვანი ვარირებს ანალოგიურად კანის დაზიანებისა — ზედაპირული დამწვრობიდან ლორწოვანი გარსის დანახშირებამდე. თუ ადამიანი გადარჩა, სასუნთქი გზებიდან ჩამოფრცქვნილმა, დანეკროზებულმა მასებმა და ლორწომ შეიძლება დაახლოს ბრონქების სანათური და გამოიწვიოს ძლიერი ბრონქოსპაზმი და ქვემო სასუნთქი გზების ობსტრუქცია.

ზოგადი (სისტემური) ჰიპერთერმია — სითბური დარტყმა. სხეულის შიდა ტემპერატურის მომატება 40° -ზე ზევით გვხვდება ორი კლინიკური მდგომარეობის დროს: კუნთოვანი და კლასიკური სითბური დარტყმისას.

კუნთოვანი სითბური დარტყმა (ფიზიკური დაძაბვის დარტყმა) უვითარდებათ მორბენალ-მარათონელებს, ფეხბურთელებს, ახალწვეულ ჯარისკაცებს სამსახურის პირველ წლებში, საჩამომსხმელო და ორთქლის ცეხების მუშებს. ავადმყოფებს აქვთ ცხელი და მშრალი კანი, ზოგჯერ მათ უწყდებათ ოფლის გამოყოფა და აღენიშნებათ ლაქტაციდოზი (რძის მჟავა აციდოზი). ასეთი ავადმყოფების დაახლოებით 30%-ს უვითარდებათ რაბდომიოლიზი, მიოგლობინემია, მიოგლობინურია და თირკმლის მწვავე ტუბულონეკროზი. ერთდროულად ვითარდება დისემინაციური სისხლმილშიდა შედედება (დსშ) შესაბამისი ორგანოების დაზიანებით.

კლასიკური სითბური დარტყმა გვხვდება ხანდაზმულებში, ალკოჰო-ლიკებში, მსუქნებში — მაღალი ტემპერატურის დროს. ავადმყოფის კანი, ჩვეულებრივ, ცხელი და მშრალია. ლაქტაციდოზის მაგივრად,

ვითარდება რესპირატორული ალკალოზი, რაბდომიოლიზი და ტუბულონეკროზი გვხვდება იშვიათად. ხანდახან ვითარდება ღსშ-სინდრომი. ამავე დროს, სისხლის გადანაწილებისა კანში და დაგროვების გამო ხშირად ვითარდება ჰიპოტენზია და თავის ტვინის ჰიპოპერფუზია, რასაც თანს სდევს გულის წასვლა და კომა.

ჰიპოთერმული დაზიანებები. ჰიპოთერმული დაზიანების შედეგები დამოკიდებულია იმაზე, თუ სხეულის რა ნაწილს მოიცავს ჰიპოთერმია – მთელ სხეულს, თუ მხოლოდ მის ნაწილს. პირველის დროს ვითარდება სიკვდილი ქსოვილებში რაიმე შესამჩნევი მორფოლოგიური ცვლილებების გარეშე. მეტაბოლიზმის დაქვეითება თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქში და მოგრძო ტვინის ცენტრებში, ერთის მხრივ ხდება სიცოცხლესთან შეუთავსებელი, ხოლო მეორეს მხრივ – არ ვლინდება სტრუქტურული ცვლილებები. საბედნიეროდ, რეანიმაციული ღონისძიებები იმ ავადმყოფებში, რომლებიც იმყოფებიან კომაში, ხშირად წარმატებით მთავრდება. დადებითი ეფექტი განპირობებულია თავის ტვინში და შინაგან ორგანოებში მნიშვნელოვანი დაზიანების არარსებობით. ცნობილია ბავშვების სრული გამოჯანმრთელება ცივ, ყინულოვან წყალში რამდენიმე საათიანი დაყოვნების შემდეგ.

ადგილობრივი რეაქციები. ქსოვილებისა და უჯრედების ძლიერი გაცივება და გაყინვა იწვევს ორი სახის დაზიანებას. პირდაპირი ეფექტები განპირობებულია უჯრედშიდა და უჯრედგარეთა წყლის კრისტალიზაციით. არაპირდაპირი ეფექტი დაკავშირებულია ცირკულაციურ დარღვევებთან. ბევრი რამ არის დამოკიდებული ტემპერატურის სიდიდეზე, მისი დაქვეითების ტემპზე და ხანგრძლივობაზე. ნელა მიმდინარე გაცივებისას ვითარდება სისხლის მილების დავიწროება და მათი განვლადობის გაძლიერება ქსოვილების შეშუპებით. ასეთი ცვლილებები დამახასიათებელია ე.წ. „სანგრის ტერფისათვის“ (ტერფის მოყინვა დაახლოებით 0°C ტემპერატურაზე, მაღალი ნესტიანობის პირობებში – გვხვდება საომარი მოქმედების დროს. სწრაფად მზარდი ღრმა გაციების დროს, ზემოაღნიშნულ ცვლილებებს ემატება კოაგულაციური ცვლილებები. შეშუპება და დეგენერაციული ცვლილებები განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება ტემპერატურის ნორმულ დონემდე აღდგენისას. ხანგრძლივი სპაზმისა და იშემიის გამო ვითარდება ქსოვილების ინფარქტი და განგრენა.

კესონური (დეკომპრესიული) ავადმყოფობა

კესონური ავადმყოფობა ვითარდება მაღალი წნევის არიდან დაბალი წნევის არეში სწრაფად გადასვლით. იგი უვითარდებათ კესონებში, ხიდების, კაშხლების, გვირაბების მშენებლობებზე მომუშავეებს. კესონში, მაღალი წნევის ზემოქმედების გამო, ჩასუნთქულ ჰაერში არსებული აზოტი ჭარბად შთანთქმება ქსოვილებსა და სისხლში. წნევის დაქვეითებისას ჭარბად შთანთქმული აზოტი სწრაფად გამოიყოფა სისხლიდან და ქსოვილებიდან ბუშტუკების სახით. ბუშტუკები ახშობენ სისხლის მილების სანათურს (დეკომპრესიული ავადმყოფობა), ეს იწვევს სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლას და ქსოვილების კვების შეწყვეტას. სიკვდილი შეიძლება განვითარდეს სწრაფად, რამდენიმე საათში ან რამდენიმე დღეში (1-20 დღე), კესონის საკნიდან გამოსვლის შემდეგ.

პათოლოგიური ანატომია. სწრაფი სიკვდილის დროს გვამის გაშეშება ძლიერად არის გამოხატული. ხელის დაჭერით კანზე აღინიშნება კრეპიტაცია, კანი მარმარილოსებრია კაპილარებში სისხლის უთანაბრო განაწილების გამო. ასფიქსიის გამო, გარდაცვლილთა უმრავლესობაში სისხლი შეუღებებელია. კრეპიტაცია აღინიშნება მრავალ ორგანოში. მიკროსკოპულად აიროვან ბუშტუკებს ნახულობენ მარჯვენა გულის გაგანიერებულ ღრუებში, გვირგვინოვან, ფილტვის, თავისა და ზურგის ტვინის, ტვინის გარსების, ღვიძლის, ელენთის, წვრილის ნაწლავის სისხლის მილებში. ორგანოებში აღინიშნება გამოხატული ანემია. **ფილტვებში** ნახულობენ შეშუპებას, სისხლჩაქცევებს, ინტერსტიციულ ემფიზემას. **გულის** ღრუები ოდნავ გაფართოებულია. **ღვიძლში** აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფია. **თავისა და ზურგის ტვინში**, სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის დარღვევის გამო, ვითარდება ნეირონების დისტროფული ცვლილებები, იშემიის, დარბილების კერები. ზურგის ტვინის დაზიანება იწვევს ჩირქოვან ცისტიტსა და აღმავალ ჩირქოვან პოლინეფრიტს. მაღალი ატმოსფერული წნევის ხანგრძლივი ზემოქმედებისას ძვლებში, უპირატესად ქვემო კიდურების ძვლოვან ქსოვილში, აღინიშნება ასექტიკური ნეკროზისა და ოსტეომიელიტის კერები. სახსრებში ვითარდება ხრტილის ატროფია და მადეფორმირებელი ოსტეოართროზი და ართრიტი.

ელექტროდენიტა და რადიაციით ბაგოფვეული დაზიანებები

ელექტროდენის გავლა ორგანიზმში კვალს არ ტოვებს, ზოგჯერ კი იწვევს უეცარ სიკვდილს. სიკვდილი ვითარდება ნერვული იმპულსების ბლოკადისა და გულის გაჩერების გამო. აგრეთვე შეიძლება განვითარდეს ორგანოებისა და ქსოვილების თერმული ტრავმა. ამ შემთხვევაში შესაძლებელია დაზიანების რამდენიმე ვარიანტი, რომელიც დამოკიდებულია ქსოვილების წინააღმდეგობაზე, ელექტროდენის გამტარებლობაზე და ელექტრული ველის დაძაბულობაზე. რაც უფრო მეტია ქსოვილების წინააღმდეგობა, მით უფრო მეტი სითბო წარმოიქმნება. მიუხედავად იმისა, რომ გამტარებლობა ყველა ქსოვილს გააჩნია, მისი წინააღმდეგობა იცვლება წყლის შემცველობის უკუპროპორციულად. კერძოდ, მშრალ კანს გააჩნია დიდი წინააღმდეგობა და ცუდი გამტარობა, ხოლო სველ და წყალში ჩაყურსულ კანს — მეტად სუსტი წინააღმდეგობა. ამიტომ, როცა კანი მშრალია, შეიძლება განვითარდეს მხოლოდ მისი ზედაპირული დამწვრობა, ხოლო თუ ის სველია — ვითარდება უფრო სერიოზული დაზიანებები: უეცარი სიკვდილი გულის ფირბრილაციის გამო, სუნთქვის ცენტრის დამბლა. ამ დაზიანებების დროს კანი ზოგჯერ საერთოდ არ ზიანდება.

თერმული ეფექტი განპირობებულია დენის ძაბვით. მაღალი ძაბვა იქმნება, მაგალითად, ელვის დროს. თუ ადამიანი ჭექა-ქუხილის დროს მოხვდა ელვის რკალში, სწრაფად მოხდა დენის გატარება კანით მიწაში, მაშინ კანში რჩება ხისებრ დატოტვილი კანის დამწვრობის კვალი. ზოგჯერ ძლიერი ელექტრული მუხტი გაივლის ადამიანის სხეულის გარშემო. ამ შემთხვევაში ზიანდება ტანისამოსი, ხოლო სხეულზე აღინიშნება უმნიშვნელო დაზიანება. თუ ელვის ელექტრულმა მუხტმა გაიარა ორგანიზმში, მაშინ ხდება წყლის აღულება ქსოვილებსა და უჯრედების დაზიანება, ძვლების მოტეხილობა, დამწვრობა და ზოგჯერ დანახშირება. თავის ტვინში ვლინდება კეროვანი სისხლჩაქცევები სისხლძარღვების გასკდომის გამო. თუ დენი შედარებით მცირე ძალისაა, მაშინ ვითარდება სისხლის მილების გათხელება, კოაგულაცია და მთლიანობის დარღვევა, რაც იწვევს სისხლჩაქცევებს ორგანოებში, ელენთისა

და ღვიძლის გასკდომას ან ინფარქტებს.

მაიონიზებული რადიაცია მაღალი დოზით ექსპოზიციის შემთხვევაში, იწვევს უჯრედების დაზიანებასა და დაშლას, ასევე მუტაციებს, მალიგნიზაციას, ნაყოფის შედაუტრობულ განვითარების დარღვევას. ჩვენი პლანეტა განუწყვეტლად სხივდება კოსმოსური გამოსხივებით და დედამიწის რადიონუკლიდებით. უკანასკნელს მიეკუთვნება რადიონუკლიდები ურანი-238 და თორიუმი-232, რომლებიც თავისი დაშლის პროცესში წარმოქმნიან რამდენიმე შუალედურ იზოტოპს. რადიონუკლიდები გვხვდება ყველგან, მაგრამ ყველაზე მეტია ძველ გეოლოგიურ წარმონაქმნებში. ასე, მაგალითად, ფინეთისა და პეტერბურგის რეგიონების გრანიტი შეიცავს ბევრ რადიუმ-226-ს და თორიუმ-232-ს. როცა ვასახელებთ გამოსხივების ბუნებრივ წყაროებს, არ შეიძლება არ დავასახელოთ უჩინარი და შეუგრძნობადი რადონის მძიმე აირი. ყოველივე აღნიშნული ქმნის **ბუნებრივ ფონურ რადიაციას**. გარდა ბუნებრივი რადიაციისა, ადამიანის ორგანიზმი განიცდის სადიაგნოზტიკო და სამკურნალო მიზნით გამოყენებული რენტგენის სხივებით დასხივებას. გადაჭარბებული დოზით დასხივება შეიძლება გახდეს სიმსივნის აღმოცენების მიზეზი.

დასხივების დროს ხდება ფიზიკური ენერჯიის გადატანა გამოსხივების წყაროდან ბიოლოგიურ სამიზნეზე, რომელშიც ვითარდება ატომების იონიზაცია. ცნობილია გამოსხივების ორი ფაზა: ელექტრომაგნიტური ტალღები (რენტგენის და გამა სხივები) და კორპუსკულარული გამოსხივება, რომელიც წარმოდგენილია ნეიტრონების ნაკადით და დამუხტული ნაწილაკებით (α , β -ნაწილაკები, პროტონები, ნეიტრონები და მეზონები).

მოლეკულური ცვლილებები, რომელიც ვითარდება იონიზაციის დროს, განისაზღვრება ორი სახის მოქმედებით — პირდაპირი და არაპირდაპირი.

პირველი გულისხმობს რადიაციის პირდაპირ დარტყმით ზემოქმედებას ატომებზე. უჯრედის ყველა ატომი და მოლეკულა, მათ შორის რნმ-ი განიცდის აღნიშნულ ზემოქმედებას, მაგრამ განსაკუთრებულ სამიზნეს წარმოადგენს ღნმ-ის მოლეკულა. ღნმ-ის დასხივებისას ვითარდება აბერაციები (აუტოსომების რომელიმე ქრომოსომის გაწყვე-

ტა). თუ ასეთი დაზიანების რეპარაცია არ მოხდა მიტოზამდე ვითარდება მუტაცია.

რადიაციური ზემოქმედებისადმი მგრძობელობა მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია უჯრედული ციკლის ფაზაზე. მგრძობელობის პიკალინიზება G_2 ფაზაში, ამიტომაც რადიაციაზე დასხივების განსაკუთრებულ მგრძობელობას იჩენენ აქტიურად მოპროლიფერაციე ქსოვილები. G_1 და მოგვიანებით S ფაზაში მგრძობიარობა დაბალია. მაღალი დოზით დასხივება მომაკვდინებელია ციკლის ნებისმიერ ფაზაში მყოფი უჯრედისათვის.

არაპირდაპირი ზემოქმედების კონცეპცია გულისხმობს უჯრედშიდა წყლის მაიონეზებელი ზემოქმედებით ჰიდროლიზს. ამ დროს ჩნდება თავისუფალი რადიკალები. წყლის ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნილი თავისუფალი რადიკალები, თავიანთი გაუწყვილებელი ელექტრონებით ზემოქმედებენ ღნმ-ის მოლეკულაზე და იწვევენ მის დაზიანებას. უჯრედში შექცევადი ცვლილებების დროს ალინიზება უჯრედის შეშუპება და ბირთვის ქრომატინის აგრეგაცია. პროცესის პროგრესისას ვითარდება კარიოპიკნოზი, კარიორექსისი და ნეკროზის ზონები. სწრაფად მოპროლიფერაციე უჯრედებში ქვეითდება მიტოზური აქტივობა, რასაც თან ახლავს უჯრედების კვდომა. ზოგჯერ დასხივებული უჯრედები მაინც მრავლდება, მაგრამ გაყოფის პროცესი არ სრულდება (იყოფა მხოლოდ ბირთვი) და წარმოიქმნება მრავალბირთვიანი უჯრედი, ატიპური მიტოზის ფორმები. ღნმ-ის მუტაციების გამო შესაძლებელია განვითარდეს სიმსივნეები.

მაიონიზებელი რადიაციის დამაზიანებელი მოქმედების პათოგენეზში მნიშვნელობა აქვს როგორც გამოსხივების ტიპს, დასხივების დოზას, ისე დასხივებული ქსოვილის თავისებურებებს.

რადიაციის სხვადასხვა ტიპი განიჩევა თავისი შეღწევადობის უნარით, ენერჯის რაოდენობით ფართობის ერთეულზე და ენერჯის დაგროვების ტიპით ქსოვილებში. თუ ორგანიზმი დასხივებას ღებულობს წყვეტილი სახით, როგორც ეს ხდება სიმსივნეების რადიოთერაპიის დროს, ეფექტი კუმულაციური (ჯამური) ხასიათისაა.

მედიცინაში სამკურნალოდ დანიშნული დასხივების დოზები ალინიზება „რად“-ებით („rad“) ან „სანტიგრეი“ (cGy). 1 გრეი უდრის

100 რად-ს. CI-სისტემით მიღებულია სახელწოდება „ზივერტი“ (Sv,Sw) $ISv=100rad=100rem$ (rentgen-equivalent-man).

როდესაც მაიონებელი გამოსხივების წყაროდ იყენებენ რადიონუკლიდებს, დოზებს, როგორც წესი, გამოხატავენ ბეკერელებში (ბკ) (ფიზიკოსი – A. Becquerel-ის პატივსაცემად. 1 ბკ შეესაბამება წამში ერთ დაშლას). რადიაციის ბიოლოგიური ეფექტის დახასიათებისთვის გამოიყენება შემდეგი ორი ტერმინი: ენერჯის ხაზოვანი გადაცემა და შედარებითი ბიოლოგიური ეფექტურობა.

ენერჯის ხაზოვანი გადაცემა (LET) წარმოადგენს გადაცემული ანუ დაკარგული ენერჯის შეფარდებას მისი შეღწევის მანძილის ერთეულთან. მაგ., ალფა-ნაწილაკებს გააჩნიათ ხაზოვანი გადაცემის მაღალი მაჩვენებელი, პირიქით, გამა-სხივებს გააჩნია ხაზოვანი შეღწევადობის დაბალი მაჩვენებელი.

შეფარდებითი ბიოლოგიური ეფექტურობა (RBE) წარმოადგენს ცნებას, რომელიც აღნიშნავს ერთიდაიგივე ბიოლოგიურ ეფექტს, რომელსაც იწვევს სხვადასხვა ტიპის რადიაცია, ანუ ეს სიდიდე დამოკიდებულია ქსოვილებისა ად უჯრედების რადიომგრძობელობაზე (ცხრილი №12).

მორფოლოგიური ცვლილებები უჯრედებსა და ქსოვილებში მწვავე სხივური ტრავმის დროს. მწვავეს მიეკუთვნება ცვლილებები, რომელიც ვლინდება 60 დღის განმავლობაში.

რადიაციული დაზიანების ზოგადი გამოვლინებები. მიუხედავად იმისა, რომ რადიაციული დაზიანება ვლინდება უჯრედის ციტოპლაზმაში, მისი მთავარი ეფექტი მიმართულია მაინც ბირთვზე. საკმაოდ დიდი დაზიანებისას, უჯრედის ბირთვი განიცდის შესივებას, ხოლო ქრომატინი – აგრეგაციას. მაღალი დოზების შემთხვევაში, აღინიშნება კარიოპიკნოზი, კარიორექსისი, ანეუპლოდია, პოლიპლოდია, ატიპური მიტოზები, მახინჯი ფორმის ბირთვები. ციტოპლაზმა და მიტოქონდრიები განიცდიან შესივებას, თანდათანობით ქრება ენდოპლაზმური ბადე. პლაზმოლემაში აღინიშნება კეორვანი დეფექტები და დაწყვეტა. ვითარდება უჯრედის სიკვდილი. დაზიანების ზოგად სურათში რაიმე სპეციფიკურობა არ ვლინდება.

ცვლილებები ცალკეულ ორგანოებსა და ქსოვილებში. სისხლმი-

ცხრილი №12. ქსოვილების რადიომგრძობელობა

მგრძობელობის ხარისხი	ნორმული უჯრედები და ქსოვილები	სიმსივნეები
მაღალი	ლიმფოიდური ქსოვილი, სისხლმბადი ქსოვილები, სპერმატოგენიები, საკვერცხეების ფოლიკულები	ლიმფომები, ლეიკოზები, სემინომები, დისპერმინომები
საკმაოდ მაღალი	კუჭნაწლავის ტრაქტის, ზოგიერთი ლორწოვანი გარსის, თმის ფოლიკულების ეპითელიუმი, ენდოთელიუმი; ფილტვისა და თირკმლების ქსოვილი	კანის, თავისა და კისრის მიდამოს, საშვილოსნოს ყელის საშოსკენა ნაწილის ბრტყელუჯრედოვანი კიბო; სარძევე ჯირკვლების ადენოკარცინომა, ნეირობლასტომა
ზომიერი	კუჭნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსი, ენდოთელიუმი, ძუძუსა და პანკრეასის ჯირკვლების ეპითელიუმი, შარდის ბუშტის ეპითელიუმი, ძვლისა და ხრტილის ზრდის ზონები, თავის ტვინის ნეირონები და ნეიროგლია	ფილტვის, საყლაპავის, პანკრეასის, შარდის ბუშტის კარცინომა, მედულობლასტომა, საკვერცხის კიბო
დაბალი	ძვალი და მწიფე ხრტილოვანი ქსოვილი, კუნთოვანი ქსოვილი, პერიფერიული ნერვები	გლიომები, სარკომები, მელანომები, თირკმელუჯრედოვანი კიბო, ოსტეოსარკომები

ლების დაზიანების ხარისხი მკვეთრად არის დამოკიდებული დასხივების დოზაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ენდოთელიუმი არ ხასიათდება დასხივებისადმი მაღალი მგრძობელობით, სიმსივნის საკმაო დოზით დასხივებისას სისხლმილებში ვლინდება სხივური დაზიანების ნიშნები: კანის სისხლის მიღები გაფართოებულია, ვითარდება შემოსაზღვრული ჰიპერემია. მოგვიანებით ვლინდება ენდოთელიოციტების შესივება, ვაკუოლიზაცია და დაშლა, რასაც მიკროცირკულაციურ ქსელში მოყვება ექსტრავაზატებისა და თრომბების გაჩენა.

მოგვიანებით ვითარდება არტერიოლების ჰიალინოზი, შევიწროება და ობლიტერაცია. გარეგანი დასხივების დროს ძირითადი სამიზნეა კანი. დაზიანების სპექტრი მერყეობს ერთედიდან, ბუშტუკების წარმოქმნით დაწყებული, ქრონიკულ რადიოდერმიტითა და კიბოს განვითარებით დამთავრებული. რადიოდერმიტი ვლინდება სხვადასხვა ფორმით: მზარდი ლაქოვანი პიგმენტაცია ან დეპიგმენტაცია, ჰიპერკერატოზი, ეპილაკია, კანის ატროფია, დერმის ფიბროზი, დაწყლულებები. ეპიდერმისის უჯრედებში ვლინდება ყველა სახის ზემოაღნიშნული ციტოლოგიური ცვლილებები, მაშინ როცა დერმაში ცვლილებები ვითარდება სისხლის მიღებში და ბოჭკოვან სტრუქტურებში. დეპიგმენტაცია, ტელეანგიექტაზია, არაიშვიათად შენახულია ათწლეულობით. ქრონიკული წყლულის გაჩენა ცუდი პროგნოზული ნიშანია. ასეთი წყლულები არაიშვიათად წარმოადგენს პრეკანცერს.

რადიაციისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა **სისხლმზადი ქოვილები და ლიმფოიდური სისტემა**. დიდი დოზითა და ხანგრძლივი დასხივების შედეგად, რამდენიმე საათში შეიძლება განვითარდეს მძიმე ლიმფადენოპათია ლიმფური კვანძებისა და ელენთის ერთდროული შეჭმუხვნით. სუბლეტალური დასხივებისას ხდება სწრაფი რეგენერაცია უჯრედ-წინამორბედებისაგან და სისხლის ლიმფოციტური ნაწილის აღდგენა რამდენიმე კვირაში ან თვეში. დასხივებიდან პირველი კვირის ბოლოს შემცირებას იწყებს გრანულოციტებიც (ყველა მარცვლოვანი ლეიკოციტი), ხოლო ორი კვირის ბოლოს საერთოდ ქრება სისხლიდან. თუ ავადმყოფი არ დაიღუპა, ნეიტროფილური ლეიკოციტების ნორმული რაოდენობა აღდგება 2-3 თვეში. ზიანდება თრომბოციტებიც. მათი რაოდენობა მცირდება და მათი აღდგენა ხდება ლეიკოციტებთან

ერთად. ერითროციტები, თავისთავად, რადიომდგრადია, მაგრამ მის წინამორბედები შეიძლება დაზიანდეს რადიაციის მაღალი დოზით, რადამოკიდებულია დოზის სიდიდესზე. ლეტალური დასხივება (მთელი ორგანიზმის) სასიკვდილოა მაშინ, როცა ადგილობრივმა ზემოქმედებამ შეიძლება არ იმოქმედოს მოციროკულაციე სისხლში ფორმიანი ელემენტების რაოდენობაზე. ნეიტროპენია და თრომბოციტოპენია აძლიერებს ორგანიზმის ინფექციებით დასნებოვნებადობას და მიდრეკილებას ჰემორაგიული დიათეზისადმი პოსტრადიაციულ პერიოდში. მაგრამ, თუ პაციენტი გადარჩა, ძვლის ტვინის ფუნქცია შეიძლება აღსდგეს. ბოლოს, დადგენილია რადიაციის ლეიკოზოგენური თვისება.

დასხივებისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა **სასქესო ჯირკვლები**, განსაკუთრებით მისი გერმინაციული ეპითელიუმი. დასხივებულ მამაკაცებს აღენიშნებათ სათესლე მილაკების სკლეროზი, მაგრამ სუსტენოციტები (საყრდენი უჯრედები) და ინტერსტინული უჯრედები შეიძლება გადარჩნენ. ქალებში ვითარდება საკვერცხეების ფოლიკულების სკლეროზი. ასეთი დაზიანების შედეგია ქალისა და მამაკაცის უნაყოფობა. ამავე დროს საშვილოსნოს ყელი და სხეული რადიოდასხივების მიმართ გამძლეა, ამიტომ ენდოცერვიქსის და ენდომეტრიუმის კიბოს მკურნალობისათვის იყენებენ რადიონუკლიდებს, რომელსაც ათავსებენ საშვილოსნოს ღრუში.

ფილტვები სისხლმილებით სიმდიდრის გამო მეტად დაზიანებადია. ენდოთელის ცვლილებები, რომელიც აღწერილია ზემოთ, ვითარდება ფილტვებში დასხივებისთანავე, რასაც თან ახლავს ფილტვის ქსოვილის სისხლსავსეობა და შეშუპება. ვითარდება მოზრდილთა ფილტვის დისტრეს-სინდრომი. შემდგომში ხდება ალვეოლათაშორისი ძვიდების და მასში გამავალი სისხლის მილების სკლეროზი, ვითარდება რადიაციული პნევმონიტი, რაც იწვევს ალვეოლურ-კაპილარულ ბლოკადას და ავადმყოფის სიკვდილს.

კუჭნაწლავის ტრაქტი მეტად რადიომგრძობიარეა. საყლაპავი და სწორი ნაწლავი შედარებით გამძლეა, ხოლო წვრილი და მსხვილი ნაწლავები — ნაკლებად. მთავარი დაზიანება ვითარდება კრიპტების ეპითელიუმში, რომელთა უჯრედები განიცდიან განუწყვეტელ გამრავლებას. ამ უჯრედებში ვითარდება პოლიმორფიზმის ნიშნები, მათ შორის ბირთ-

ვების მიტოვური ციკლის დარღვევა და ნეკროზის ნიშნები. მოგვიანებით ჩნდება წყლულები და ცვლილებები სისხლის მილბში. ერთეულ შემთხვევებში ვითარდება ლორწოვანი გარსის ატროფია და ფიბროზი. იშვიათად შეიძლება განვითარდეს კიბო.

ტოტალური დასხივება (მთელი ორგანიზმის დასხივება). მთელი ორგანიზმის დასხივებამ, თუნდაც მცირე დოზით — დაახლოებით 100 რად, შეიძლება გამოიწვიოს **მწვავე რადიაციული სინდრომი**. ამიტომ სიმსივნეების დროს, სხივური თერაპიის ჩატარებისას, საჭიროა ავადმყოფების ორგანიზმის ყურადღებით დაცვა, რათა არ მოხდეს ორგანიზმის ზოგადი დასხივება. ამ დროს ცვლილებები ვითარდება: სისხლმილთა ქსოვილში, საჭმლის მომწელებელ ტრაქტში და ნერვულ სისტემაში.

ს ა რ ჩ ე ვ ი

ავტორისაბან	3
შესავალი	5
სისხლის სისტემის ავადმყოფობები	8
ანემიები	8
სისხლდაკარგვის შედეგად განვითარებული ანემიები (პოსტჰემორაგიული ანემიები)	-9
სისხლის წარმოქმნის დარღვევის შედეგად განვითარებული ანემიები	-10
სისხლის გაძლიერებული დაშლის გამო განვითარებული ანემიები (ჰემოლიზური ანემიები)	-15
სისხლის სისტემის სიმსივნეები, ანუ ჰემობლასტოზები	-17
ლეიკოზები — სისხლმბადი ქსოვილის სიმსივნური ავადმყოფობები	-18
ლიმფომები — სისხლმბადი სისტემის რეგიონული სიმსივნური ავადმყოფობები	-28
თრომბოციტოპენიები და თრომბოციტოპათიები	-49
გულ-სისხლგულთა სისტემის ავადმყოფობები	65
ენდოკარდიტი	65
ბაქტერიულ-სეფსისური ენდოკარდიტი	65
ფიბროპლასტური პარიეტული ენდოკარდიტი ეოზინოფილიით	65
მიოკარდიტი	67
იდიოპათური მიოკარდიტი	67
გულის მანკები	69
გულის შექნილი მანკები	69
გულის თანდაყოლილი მანკები	72
კარდიოსკლეროზი	72
ათეროსკლეროზი	73
კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმები	82
ჰიპერტონული ავადმყოფობა	84
კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმები	90

გულის იშემიური ავადმყოფობა - - - - -92
 მიოკარდიუმის იშემიური დისტროფია - - - - -94
 მიოკარდიუმის ინფარქტი - - - - -95
კარდიოსკლეროზი - - - - -99
ცერებრო-ვასკულური ავადმყოფობები - - - - -99
კარდიომიოპათიები - - - - -101
 პირველადი (იდიოპათური) კარდიომიოპათიები - - - - -102
 მეორადი კარდიომიოპათიები - - - - -104
ვასკულიტები - - - - -105
 სისტემური ვასკულიტები - - - - -105
 არასპეციფიკური აორტო-არტერიიტი - - - - -108
 კვანძოვანი-პერიარტერიიტი - - - - -110
 ვეგენერის გრანულომატოზი - - - - -111
 მათობლიტერებელი თრომბანგიტი - - - - -112

**უმავრთებელი ჭოვილის სისტემური ავადმყოფობები
 (რემმატიზმული ავადმყოფობები)**

რევმატიზმი - - - - -119
 რევმატოიდული ართრიტი - - - - -126
 სისტემური წითელი მგლურა - - - - -132
 სისტემური სკლეროდერმია - - - - -137
 დერმატომიოზიტი - - - - -138

სასუნთქი ორგანოების ავადმყოფობები

მწვავე ბრონქიტი - - - - -143
 ფილტვის მწვავე ანთებითი ავადმყოფობები ანუ მწვავე პნევმონიები - -144
 კრუპოზული პნევმონია - - - - -146
 ბრონქოპნევმონია - - - - -150
 შუამდებარე (ინტერსტიციული) პნევმონია - - - - -153
 ფილტვის მწვავე დესტრუქციული პროცესები - - - - -155
 ფილტვის არასპეციფიკური ქრონიკული ავადმყოფობები - - - - -156
 ქრონიკული ბრონქიტი - - - - -156
 ბრონქოექტაზები - - - - -159
 ფილტვის ემფიზემა - - - - -160
 ბრონქული ასთმა - - - - -163
 ფილტვის ქრონიკული აბსცესი - - - - -165

ქრონიკული პნევმონია	-16
ფილტვების ინტერსტიციული ავადმყოფობა	-16
პნევმოფიბროზი	-16
ფილტვის კიბო	-16
პლევრიტი	-17

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ავადმყოფობები	-183
ხახის პირის და ხახის ავადმყოფობები	-183
საყლაპავის ავადმყოფობები	-185
კუჭის ავადმყოფობები	-188
გასტრიტი	-188
მწვავე გასტრიტი	-188
ქრონიკული გასტრიტი	-190
წყლულოვანი ავადმყოფობა	-194
კუჭის კიბო	-203
ნაწლავის ავადმყოფობები	-211
ენტერიტი	-212
მწვავე ენტერიტი	-212
ქრონიკული ენტერიტი	-214
ენტეროპათიები	-216
უიპლის ავადმყოფობა	-218
კოლიტი	-218
მწვავე კოლიტი	-219
ქრონიკული კოლიტი	-220
არასპეციფიკური წყლულოვანი კოლიტი	-221
კრონის ავადმყოფობა	-224
აპენდიციტი	-225
ნაწლავის სიმსივნეები	-229
პერიტონიტი	-231

ღვიძლის ნაღვლის ბუშტის და კუჭქვეშა

ჯირკვლის ავადმყოფობები	-243
ღვიძლის ავადმყოფობები	-243
ჰეპატოზი	-244
ღვიძლის ტოქსინური დისტროფია	-244
ცხიმოვანი ჰეპატოზი	-246

ჰეპატიტი - - - - -	-248
ვირუსული ჰეპატიტი - - - - -	-250
B ვირუსული ჰეპატიტი - - - - -	-252
ალკოჰოლური ჰეპატიტი - - - - -	-259
ღვიძლის ციროზი - - - - -	-261
ღვიძლის კიბო - - - - -	-268
ნაღვლის ბუშტის ავადმყოფობები - - - - -	-269
კუჭქვეშა ჯირკვლის ავადმყოფობები - - - - -	-270

თირკმლის ავადმყოფობები - - - - -	-278
გლომერულონეფრიტი - - - - -	-279
ნეფროზული სინდრომი - - - - -	-288
თირკმლის ამილოიდოზი - - - - -	-291
ტუბულოპათიები - - - - -	-294
თირკმლის მწვავე უკმარისობა - - - - -	-294
ქრონიკული ტუბულოპათიები - - - - -	-298
ინტერსტიციული ნეფრიტი - - - - -	-299
ტუბულურ-ინტერსტიციული ნეფრიტი - - - - -	-299
პიელონეფრიტი - - - - -	-300
თირკმელკენჭოვანი ავადმყოფობა (ნეფროლითიაზი) - - - - -	-304
თირკმლის პოლიკისტოზი - - - - -	-306
ნეფროსკლეროზი - - - - -	-307
თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა - - - - -	-308
თირკმლის სიმსივნეები - - - - -	-311

სასქესო ორგანოებისა და სარძევე

ჯირკვლის ავადმყოფობები - - - - -	-318
სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის	
დისჰორმონული ავადმყოფობები - - - - -	-318
სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის ანთებითი ავადმყოფობები - - - - -	-322
სასქესო ორგანოებისა და სარძევე ჯირკვლის სიმსივნეები - - - - -	-324
ორსულობის პათოლოგია - - - - -	-328

ზინაბანი სეკრეციის ჯირკვლების ავადმყოფობები - - - - -	-344
ჰიპოფიზი - - - - -	-344
თირკმელზედა ჯირკვლები - - - - -	-347

ფარისებრი ჯირკვალი	-348
ფარისებრახლო ჯირკვლები	-351
კუჭქვეშა ჯირკვალი	-352
შაქრიანი დიაბეტი	-353
ავიტამინოზები	-363
რაქიტი	-363
ცინგა	-365
ქსეროფტალმია	-367
პელაგრა	-368

ძვლების სისტემის ავადმყოფობები	-370
პარათირეოიდული ოსტეოდისტროფია	-370
ოსტეომიელიტი	-372
პირველადი ჰემოგენური ოსტეომიელიტი	-372
ფიბროზული დისპლაზია	-374
ოსტეოპოროზი	-376
პეჯეტის ავადმყოფობა	-378
სახსრების ავადმყოფობები	-381
ოსტეოართროზი	-382
რევმატოიდული ართრიტი	-383

ჩონჩხის კუნთების ავადმყოფობები	-388
კუნთების პროგრესული დისტროფია	-388
მიასტენია	-390

ცენტრალური ნერვული სისტემის (ცნს) ავადმყოფობები	-394
ალცჰეიმერის ავადმყოფობა	-395
გვერდითი ამიოტროფული სკლეროზი	-397
გაფანტული სკლეროზი	-398
ენცეფალიტები	-401
ტკიპისმიერი ენცეფალიტი	-401

ინფექციური ავადმყოფობები	-405
ვირუსული ავადმყოფობები	-408
გრიპი	-410
პარაგრიპი	-415

რესპირატორულ-სინციტური ინფექცია	416
ადენოვირუსული ინფექცია	417
შიღს-ი	419
ყვავილი (ნატურალური ყვავილი)	428
ცოფი	430
რინოვირუსული დაზიანება	431
ვირუსული ენტერიტი და დიარეა	432
ვირუსული ინფექციები, რომლებიც გადაეცემიან სქესობრივი ან უპირატესად სქესობრივი გზით	434
ჩუტყვავილა და სალტისებრი ჰერპესი	437
წითელა (Rubeola)	439
ეპიდემიური პაროტიტი (ყბაყურა)	440
ინფექციური მონონუკლეოზი	441
პოლიომიელიტი	445
რიკეტსიოზები	447
ენდემიური პარტახტიანი ტიფი	447
სპორადული პარტახტიანი ტიფი	451
Q ცხელება	451
ბაქტერიებით გამოწვეული ავადმყოფობები	452
ლაიმას ავადმყოფობა (Lyme disease)	452
ყვიანახველა (conqueluche; pertussis)	454
დიფტერია	455
ინფლუენციის ჩხირით (Haemophilus influenzae)	
გამოწვეული ინფექცია	457
მუცლის ტიფი	459
სალმონელოზები	463
დიზენტერია	464
იერსინიოზი	467
ქოლერა	469
კამპილობაქტერიული ენტერიტი (ჰელიკობაქტერიული)	473
სტაფილოკოკური ინფექცია	474
სტრეპტოკოკური ინფექცია	477
ანაერობული მიკრობებით გამოწვეული ინფექცია	480
ინფექციები გამოწვეული ანაერობებით, რომლებიც სპორებს არ წარმოქმნიან	483
სპორებს არ წარმოქმნიან	484
შავი ჭირი	

ტულარემია	- - - - -	-48
ბრუცელოზი	- - - - -	-49
ციმბირის წყლული	- - - - -	-49
შებრუნებითი ტიფი	- - - - -	-495
ტუბერკულოზი	- - - - -	-497
პირველადი ტუბერკულოზი	- - - - -	-498
ჰემოგენური ტუბერკულოზი	- - - - -	-507
მეორადი ტუბერკულოზი	- - - - -	-511
ათაშანგი	- - - - -	-517
ვისცერული ათაშანგი	- - - - -	-519
თანდაყოლილი ათაშანგი	- - - - -	-521
გონორეა	- - - - -	-523
კეთრი (ჰანსენის ავადმყოფობა)	- - - - -	-525
სეფსისი	- - - - -	-528
სეპტიცემია	- - - - -	-532
სეპტიკოპიემია	- - - - -	-532
სეფსისური (ბაქტერიული) ენდოკარდიტი	- - - - -	-534
ქრონიოსეფსისი	- - - - -	-538
სოკოვანი დაავადებები (მიკოზები)	- - - - -	-538
დერმატომიკოზები	- - - - -	-539
ვისცერული მიკოზები	- - - - -	-539
სხივისებრი სოკოებით გამოწვეული ავადმყოფობები	- - - - -	-540
საფუარისმსგავსი სოკოებით გამოწვეული ავადმყოფობები	- - - - -	-541
ჰისტოპლაზმოზი და კოკციდიოიდმიკოზი	- - - - -	-544
ჰისტოპლაზმოზი	- - - - -	-544
კოკციდიომიკოზი (კოკციდიოიდოზი)	- - - - -	-546
ობორტუნისტული ინფექციები	- - - - -	-547
ციტომეგალია	- - - - -	-547
<i>Pseudomonas</i> ჩხირით გამოწვეული ინფექციები	- - - - -	-549
ლეგიონელოზი (ლეგიონერების ავადმყოფობა)	- - - - -	-551
ასპერგილოზი	- - - - -	-552
კრიპტოკოკოზი	- - - - -	-554
მუკორომიკოზი (მუკოროზი, ფიკომიკოზი)	- - - - -	-555
კრიპტოსპორიდიოზი	- - - - -	-556
ტოქსოპლაზმოზი	- - - - -	-557

უმარტივესებით და ჰელმინთებით გამოწვეული ავადმყოფობები	- - - - -560
მალარია	- - - - -560
ამებიაზი	- - - - -562
ბალანტიდიაზი	- - - - -564
ტრიქომონოზი	- - - - -565
ლამბლიოზი ანუ ყიარდიაზი (Giardiasis)	- - - - -566
ქლამიდიოზი	- - - - -567
ლეიშმანიოზი (Leishmania)	- - - - -570
აფრიკული ტრიპანოსმოზი	- - - - -573
შაგასის ავადმყოფობა (C. Chagas)	- - - - -575
ტრაქომა	- - - - -578
ექინოკოკოზი	- - - - -578
ცისტიცერკოზი	- - - - -580
ოპისტორქოზი	- - - - -581
შისტოსომოზი	- - - - -583
ლიმფოგენური ფილარიატოზი (ფილარიოზი)	- - - - -584
ონქოცერკოზი	- - - - -586
ტრიქინელოზი	- - - - -587

ბარემო ფაქტორებით გამოწვეული კათოლოგია	- - - - -616
გარემო ფაქტორების მნიშვნელობა	- - - - -616
ჰაერის დაბინძურება	- - - - -618
თამბაქოს მოწევა	- - - - -619
ჩასუნთქული მტვრისა და მძიმე მეტალების ნაწილაკების ზემოქმედება	- - - - -621
ჭიმიური და წამლისმიერი ზემოქმედებები	- - - - -622
ეგზოგენური ესტროგენები	- - - - -624
ორალური კონტრაცეპტივები	- - - - -628
სხვა სამკურნალწამლო საშუალებები	- - - - -629
არათერაპიული საშუალებების მიღების შედეგად აღმოცენებული მავნე ეფექტები	- - - - -630
გარემოსა და პროფესიული კანცეროგენები	- - - - -638
ნარკოტიკები	- - - - -638
ფიზიკური ფაქტორების ზემოქმედება	- - - - -645
კესონური (დეკომპრესიული) ავადმყოფობა	- - - - -653
ელექტროდენიტა და რადიაციით გამოწვეული დაზიანებები	- - - - -654