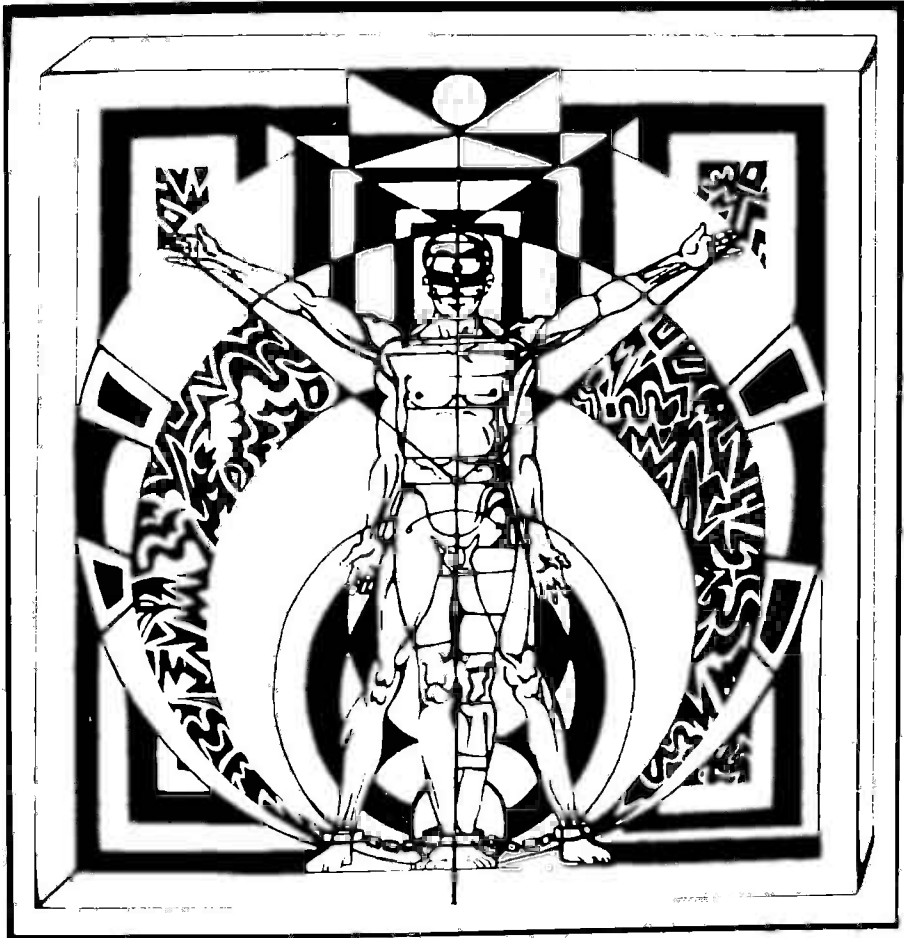


მარინა შაქარაშვილი



# კატოზიოლოგია

თბილისი  
2006

მარინა შაქარაშვილი

თანაავტორები:

ნ. ჯიბლაძე

მ. ხიზანიშვილი

# ჰათოფიზიოლოგია

ბანკუთვნილია სამედიცინო ინსტიტუტების  
სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის

თბილისი

2006

პათოფიზიოლოგია – სამედიცინო სკოლის ერთ-ერთი ფუნდამენტური დისციპლინაა, რომელიც ექიმის მომზადების სისტემის, მისი კლინიკური აზროვნების ფორმირების და მკურნალობის ძირითადი პრინციპების განსაზღვრის თეორიულ საფუძველს წარმოადგენს. საქართველოში მიმდინარე სოციალურმა და ეკონომიკურმა პროცესებმა, განათლების სისტემის რეორგანიზაციის მიზნით განხორციელებულმა ძირეულმა ცვლილებებმა, აგრეთვე პათოფიზიოლოგიის, სტომატოლოგიის და სხვა სამედიცინო და საბუნებისმეტყველო დარგის თანამედროვე მიღწევებმა შეცვალა არსებული შეხედულებები და სწავლების მეთოდების განახლების საჭიროება წარმოიშვა. უმაღლესი პროფესიული განათლების თანამედროვე მოთხოვნების საფუძველზე აუცილებელი გახდა საერთაშორისო საგანმანათლებლო სტანდარტების შესაბამისი ახალი ტიპის სასწავლო ლიტერატურის შექმნა, რომელიც პათოფიზიოლოგიის კურსის ოპტიმიზაციის პროცესს შეუწყობდა ხელს.

წინამდებარე ნაშრომი სამედიცინო ინსტიტუტის სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტებისთვისაა განკუთვნილი. წიგნში განხილულია პათოფიზიოლოგიის მიზანი, კვლევის უახლესი მეთოდები, ნოზოლოგიის, ზოგადი ეტიოლოგიის და პათოგენეზის ძირითადი საკითხები და თანამედროვე შეხედულებები ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესების მნიშვნელობაზე, სტომატოლოგიური დაავადებების და სინდრომების დროს.

ნაშრომი მომზადებულია გრიგოლ რობაქიძის სახელობის უნივერსიტეტში. ის, როგორც დამხმარე სახელმძღვანელო, დიდ დახმარებას გაუწევს სტუდენტებს და ყველა დაინტერესებულ პირს.

**Tantum possimus, quantum scimus** – იმდენი შეგვიძლია, რამდენიც ვიცით

რეცენზენტი	მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი	გ. ვასაძე
სამეცნიერო რედაქტორი	მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი	გ. მენაბდე

# ს ა რ ჩ ე ვ ი

პათოფიზიოლოგიის საგანი.....	5
ზოგადი ნოზოლოგია ჯანმრთელობა და დაავადება.....	7
დაავადება.....	8
ზოგადი ეტიოლოგია.....	12
თანამედროვე მოსაზრებები კბილის კარიესის განვითარების მიზეზთა შესახებ.....	12
რეაქტიულობა.....	13
რეზისტენტობა .....	15
ზოგადი პათოგენეზი.....	15
კონსტიტუციის როლი პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში.....	16
რეგიონული ყბა-კბილთა კონსტიტუცია.....	20
სტრესი და ზოგადი ადაპტაციური სინდრომი.....	21
ორგანიზმის ადგილობრივი რეაქციები დაზიანებაზე უჯრედის დაზიანება.....	24
მეკვიდრეობა და პათოლოგია.....	35
პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა.....	46
რეგიონული სისხლის მიმოქცევა .....	48
იშემია.....	50
სტაზი .....	52
მიკროცირკულაციის დარღვევა.....	53
სლაჯ-ფენომენი.....	55
თრომბოზი.....	57
ემბოლია.....	59
ანთება .....	61
ფიზიოლოგიური მონაცემები პულპის შესახებ .....	67
პულპიტი .....	67
ცხელება.....	71
ინფექციური პროცესები .....	76
პაროდონტის ქსოვილელების შენება და ფუნქციები.....	82
პერიოდონტი.....	95
ჰიპოქსია.....	97
მექანიკური ფაქტორების დამაზიანებელი ზემოქმედება ორგანიზმზე.....	102

ლეიკოპლაკია .....	110
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ეგზოგენური ინტოქსიკაციის დროს .....	119
წყლის ცვლის დარღვევა .....	121
შეშუპება .....	124
ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა .....	129
ნივთიერებათა ცვლის ტიპობრივი დარღვევების პათოფიზიოლოგია.....	134
შიმშილი.....	135
შაკრიანი დიაბეტი.....	141
ცილოვანი ცვლის დარღვევა .....	147
სიმსუქნე.....	153
კახექსია.....	155
იმუნიტეტის დარღვევა.....	162
შემაერთებელი ქსოვილის სისტემის პათოლოგია.....	174
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები კოლაგენოზების დროს.....	176
ალერგია.....	178
ჰეილიტი .....	188
სიმსივნეები .....	196
შოკი.....	198
სიბერე.....	203
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ასაკობრივი თავისებურებანი.....	205
ნარკომანია.....	206
ალკოჰოლიზმი .....	209

# პათოფიზიოლოგიის საბანი

*Omnium artum medicina nobilissima est –  
ხელოვნებათაგან მედიცინა ყველაზე  
კეთილშობილია*

პათოფიზიოლოგია ფუნდამენტური მედიცინის ერთ-ერთი მაინტეგრირებელი დისციპლინაა. პათოფიზიოლოგია წარმოადგენს ექიმის სისტემური კლინიკური აზროვნებისა და პროფესიული მოქმედების ფორმირების საფუძვლების თეორიულ ბაზას. იგი მუდმივად განახლებადი მეცნიერებაა, რადგან კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების განუწყვეტლივ დაგროვებასა და ორგანიზმის ნორმალური და პათოლოგიური ცხოველმყოფელობის კანონზომიერების ახალ აღმოჩენებთანაა დაკავშირებული. პათოფიზიოლოგია შეისწავლის დაავადებების წარმოშობისა და განვითარების ზოგად მექანიზმებს. პათოფიზიოლოგი ცდილობს იპოვოს ის ზოგადი, რომელიც დაავადებების დიდი ჯგუფისათვისაა დამახასიათებელი და მიღებული ფაქტების სისტემატიზაციის და განზოგადების საფუძველზე ეძებს პათოლოგიური პროცესის და დაავადების ლიკვიდაციის გზებს და საშუალებებს.

პათოფიზიოლოგიის კურსი შედგება სამი ნაწილისაგან:

I ნაწილი - ნოზოლოგია (nosos დაავადება), ანუ ზოგადი სწავლება დაავადების შესახებ.

ამ ნაწილში განიხილება დაავადების არსი, სტადიები, კლასიფიკაცია, პათოგენეზი, ორგანიზმის და გარემოს ურთიერთკავშირი, მემკვიდრეობითობა, რეაქტიულობა, იმუნური სტატუსის როლი პათოლოგიაში და სხვა.

II ნაწილი - ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესები. ამ ნაწილში განიხილება მონაცემები, რომლებიც საფუძვლად უდევს მრავალ დაავადებას: ანთება, სიმსივნეები, ცხელება, პიპოქსია, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა და სხვა. ამ პროცესების მიმდინარეობა არ არის დამოკიდებული გამომწვევი ფაქტორების სპეციფიკურობაზე.

პირველ ორ ნაწილს ზოგად პათოფიზიოლოგიას უწოდებენ.

III ნაწილი - კერძო პათოფიზიოლოგია განიხილავს ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების (სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის, ნერვული, ენდოკრინული და სხვა) პათოლოგიის განვითარების მექანიზმებს.

ბოლო წლებში დაავადების განვითარების მექანიზმების შესწავლა ხდება უშუალოდ კლინიკის პირობებში – წარმოიშვა პათოფიზიოლოგიის კიდევ ერთი შემადგენელი ნაწილი – კლინიკური პათოფიზიოლოგია, რომელიც დაავადების განვითარების მექანიზმებს უშუალოდ ადამიანთან დაკავშირებით განიხილავს.

## პათოფიზიოლოგიის მეთოდები

*Qui querit reperet – ვინც იძიებს პპოვებს*

პათოფიზიოლოგიის ძირითად მეთოდს მოდელირება წარმოადგენს. კელევისას პათოფიზიოლოგი იყენებს შემდეგ მეთოდებს:

1. ექსპერიმენტს ცოცხალ ობიექტზე ანუ პათოლოგიური პროცესების და დაავადებების მოდელირებას სხედასხვა ცხოველზე, მათ ორგანოებზე, ქსოვილებზე, უჯრედებზე, სუბუჯრედულ სტრუქტურებზე და განვითარებული დარღვევების ექსპერიმენტულ თერაპიას. ექსპერიმენტი საშუალებას გვაძლევს დავაკვირდეთ პათოლოგიური პროცესების განვითარებას დინამიკაში, მის ნებისმიერ სტადიაში. ლატენტური პერიოდებიდან გამოსავლამდე. გარდა ამისა, ორგანიზმზე ისეთი ზემოქმედების გამოყენების საშუალებას, რომელიც კლინიკის პირობებში დაუშვებელია (მაგალითად,

ტრავმა, რადიაციული დასხივება, შოკი, ახალი სამკურნალო საშუალებების გამოცდა). ამასთანავე უნდა აღვნიშნოთ, რომ დაავადების ექსპერიმენტული მოდელი სრულად ვერ ასახავს ადამიანის ორგანიზმში განვითარებულ დაავადებას. ექსპერიმენტულ მოდელირებას გააჩნია რიგი შესაზღვრები, რაც დააკავშირებელია ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმის შენებისა და თვისებების სახეობრივ სხვაობასა და თავისებურებებთან. ადამიანის ორგანიზმში განვითარების ბევრად უფრო მაღალ საფეხურზეა და უფრო რთულია ვიდრე ნებისმიერი ცხოველისა. პრაქტიკულად შეუძლებელია ცხოველებზე სოციალურ ფაქტორთა გაკვლის შესწავლა ან ფსიქიკური დაავადებების გამოწვევა.

2. კლინიკური კვლევის მეთოდი - ფუნქციურ-დიაგნოსტიკური გამოკვლევა. თანამედროვე ხელსაწყოთა და ახალი ტექნოლოგიების გამოყენებით.
3. ფიზიკური და მათემატიკური მოდელირების მეთოდები თანამედროვე გამოთვლითი ტექნიკის გამოყენებით.
4. კვლევის შედეგების თეორიული ანალიზის მეთოდი, მეცნიერული ჰიპოთეზების, შეხედულებებისა და კონცეფციების ფორმირება.

# ზოგადი ნოზოლოგია ჯანმრთელობა და დაავადება

*Uses etis magister optimus*— ჩვევა და გამოცდილება საუკეთესო მასწავლებელია

*Mens sana in corpore sano*— ჯანმრთელ სხეულში ჯანმრთელი სულია

სწავლება დაავადების შესახებ მედიცინის ერთ-ერთი უძველესი პრობლემაა. დაავადება, ჯანმრთელობისაგან განსხვავებით მდგომარეობაა, რომელსაც ახალი თვისობრივი თავისებურებები ახასიათებს. დაავადების არსის მოქმედ განსაზღვრებათა უმრავლესობა ითვალისწინებს მოსახრებას, რომ ის ნორმიდან, ჯანმრთელი მდგომარეობიდან გადახრება. ნორმა ისევე, როგორც ჯანმრთელობა არ არის უცვლელი ეთერული (კალკული პოპულაციისა და ინდივიდისათვის. ნორმა იცვლება სახეობის ან პოპულაციის ცვალებადობასთან ერთად. ის სხვადასხვაა ინდივიდისთვის, ასაკისთვის და სქესისთვის. ორგანიზმზე უამრავი სხვადასხვა ფაქტორების "ემოქმედებისას ერთი ან რამდენიმე მანვერებელი შეიძლება გადაიხაროს ფიზიოლოგიური ნორმიდან, მაგრამ ეს ჯერ კიდევ არ ნიშნავს ავადმყოფობის არსებობას, თუ "შენარჩუნებულია ორგანიზმის გარემოსთან შეგუების უნარი. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის განსაზღვრების მიხედვით, ჯანმრთელობა ეს სრული ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური კეთილდღეობაა და არა მხოლოდ დაავადებებისა და ფიზიკური დეფექტების არარსებობა.

**ჯანმრთელობა** - ორგანიზმის ბუნებრივი მდგომარეობაა, გარემოსთან გაწონასწორებული ურთიერთობა და რაიმე ავადმყოფური მოვლენის არ არსებობა.

პათოლოგიური პროცესი ორგანიზმში ადგილობრივი (ლოკალური) და ზოგადი რეაქციების შერწყმაა დაავადების გამომწვევი აგენტის დამზიანებელი მოქმედების საპასუხოდ; დაავადებასთან შედარებით ეს უფრო ზოგადი კატეგორიაა. ერთი და იგივე პათოლოგიური პროცესი შესაძლოა სხვადასხვა ფაქტორებმა გამოიწვიოს, წარმოადგენდეს სხვადასხვა დაავადების კომპონენტს, ამავე დროს ინარჩუნებდეს განმასხვავებელ ნიშნებს (მაგალითად, თრომბოზი, ჰიპოქსია, შეშუპება და სხვა).

სეკულურები. დაავადების ჩამოყალიბებისას ხდება რამდენიმე პათოლოგიური პროცესის შერწყმა, მაგრამ იგი პათოლოგიური პროცესების მარტივ ჯამს არ წარმოადგენს. ყველა კომპონენტის ურთიერთმოქმედების შედეგად ის იძენს კონკრეტულ შინაარსს.

პათოლოგიური მდგომარეობა ნორმიდან შედარებით ხანგრძლივი გადახრება, რომელსაც ორგანიზმისათვის ბიოლოგიურად უარყოფითი მნიშვნელობა აქვს. იგი შეიძლება განვითარდეს გენეტიკური დეფექტების, გადატანილი პათოლოგიური პროცესების ან დაავადებების შედეგად (მაგალითად, კუჭის წელულის ადგილზე შესაძლოა წარმოიქმნას ნაწიბური, თვალის ტრავმის შემდეგ სიბრძავე განვითარდეს). შესაძლოა პათოლოგიური მდგომარეობა გადავიდეს პათოლოგიურ პროცესში (მაგალითად, ნაწიბურის ადგილას განვითარდეს სიმსივნე). ხშირად ტერმინს - პათოლოგიური მდგომარეობა - იყენებენ პომეოსტაზის პარამეტრების დროებითი გადახრებისა და პათოლოგიური პროცესის ცალკეული სტადიების აღსანიშნავად (მაგალითად, ჰიპოქსია, აციდოზი, პოსტინფარქტული მდგომარეობა და ა.შ.). განსხვავება პათოლოგიურ პროცესსა და პათოლოგიურ მდგომარეობას შორის იმაშია, რომ პათოლოგიური პროცესის დროს სჭარბობს ფუნქციური, ხილო პათოლოგიური მდგომარეობის დროს - სტრუქტურული ცვლილებები. ამის გარდა, პათოლოგიური პროცესი უფრო სწრაფად მიმდინარეობს, იგი დინამიკური და ცვალებადია. პათოლოგიურ მდგომარეობას ნელი, დუნე მიმდინარეობა ახასიათებს.



## დაავადება

დაავადება ეს ორგანიზმის რთული რეაქციაა გამომწვევი ფაქტორის 'სემოქმედებაზე, რომელიც დამოკიდებულია გამომწვევი ფაქტორის ბუნებაზე, სიმძიმესა და მოქმედების ხანგრძლივობაზე. დაავადებას საფუძვლად უდევს ქსოვილების ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებები. ორგანიზმში ერთდროულად მიმდინარეობს ორი ურთიერთსაწინააღმდეგო პროცესი – პათოლოგიური და საკომპენსაციო. დაავადების დროს ირღვევა წინასწორობა ორგანიზმსა და გარემოს შორის, ამა თუ იმ ხარისხით შინაგანი გარემოს მუდმივობა (ჰომეოსტაზი) და ორგანიზმის ნორმალური ცხოველქმედება. ძემო-აღნიშნულიდან გამომდინარე დაავადება არის ორგანიზმის რთული რეაქცია გამომწვევი ფაქტორის 'სემოქმედებაზე, რომლის დროსაც ირღვევა სტრუქტურა, ჰომეო-სტაზი, გარემოსთან მისი ურთიერთობა, ნორმალური ცხოველქმედება.

## დაავადების განვითარების სტადიები (პერიოდები)

დაავადების განვითარებაში ოთხ სტადიას გამოყოფენ:

1. **ლატენტური პერიოდი** - გამომწვევი მიხეხის 'სემოქმედებიდან დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლენამდე. იგი შეიძლება იყოს ხანგრძლივი (ჰეპატიტი - თევები, კეთრი - რამოდენიმე წელი ეწ ნელი ინფექციები - ათუელი წელი) ან მეტად ხანმოკლე (დამწვრობა, ტრამეა). ინფექციური დაავადებების შემთხვევაში აღნიშნულ სტადიას ინფექციური დაავადების ინკუბაციური პერიოდი შეესაბამება. ამ დროს ხდება ორგანიზმის კომპენსაციური ძალების მობილიზება დაავადების გამომწვევი აგენტის სალიკვიდაციოდ. ხშირად ასეთი რეაქციები უზრუნველყოფენ ავადმყოფობის შეწყვეტას ე.ი. გამოჯანმრთელებას.
2. **პროდრომული პერიოდი** - დაავადების პირველი ნიშნების გამოვლენებიდან მისი კლინიკური სურათის გაშლამდე, სოგჯერ ძალიან მკაფიოდ (მაგალითად, დიზინტერია, პნევმონია). ამავე დროს, პროდრომული პერიოდის გამოყოფა მრავალი ქრონიკული დაავადების შემთხვევაში გართულებულია. ამ პერიოდში ხშირად სჭარბობს დაავადების არასპეციფიკური ნიშნები - საერთო ხისუსტე, შრომის უნარის დაქვეითება, ცხელება, თავის ტკივილი და ა.შ. იშვიათად ელინდება სპეციფიკური ნიშნებიც (მაგალითად, ფილატოე-კოპლიკის დაქები წითელას დროს, რომლებიც მხოლოდ ამ დაავადებას ახასიათებს).
3. **დაავადების კლინიკური სურათის სრულად გაშლის პერიოდი.** ამ პერიოდში აღინიშნება დაავადების დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის სრული გამოვლენა. მაგალითად, შაქრიანი დიაბეტის დროს ჰიპერგლიკემია, გლეკოსურია, პოლიურია.
4. **დაავადების გამოსავალი შეიძლება იყოს:**
  - ა) სრული და არასრული გამოჯანმრთელება;
  - ბ) რეციდივი;
  - გ) ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა;
  - დ) სიკვდილი.ასეთი პერიოდი'ხაცია დამახასიათებელია მწვავე ინფექციური დაავადებებისათვის; სხვა ავადმყოფობის მიმდინარეობას განსხვავებული კანონ'სომიერებები ახასიათებს. აღო დაავადების განვითარების სამ სტადიას გამოყოფს: 1. დასაწყისი, 2. თვით დაავადება 3. გამოსავალი.

გამოჯანმრთელება - დაავადების დროს განვითარებული დარღვევების ლიკვიდაციისა და ორგანიზმის ნორმალური ცხოველქმედების აღდგენის პროცესია.

სრული გამოჯანმრთელება - მდგომარეობა, როდესაც დაავადების ექველა ნიშანი ქრება და აღდგება ორგანიზმის შეგუებითი შესაძლებლობანი. ორგანიზმი უბრუნდება საწყის, ჯანმრთელ მდგომარეობას ("restitutio ad integrum" სრულად აღდგენა).

არასრული გამოჯანმრთელების დროს დაავადების შედეგი რამდენიმე ხანს, ზოგჯერ კი მუდმივად რჩება. მაგალითად, ნაწიბური ჭრილობის შეხორცების შემდეგ, გულის მანკი გადატანილი ენდოკარდიტის შემდეგ.

განსხვავება სრულ და არასრულ გამოჯანმრთელებას შორის ფარდობითია. სრული გამოჯანმრთელებისას შეიძლება დარჩეს სხვადასხვა სისტემის გარკვეული ცვლილებები, მათ შორის იმუნურ სისტემაში (მაგალითად იმუნიტეტი). გამოჯანმრთელების პროცესი დაავადების დაწყების მომენტიდან იწყება. დაავადების დროს ერთდროულად მიმდინარეობს როგორც პათოლოგიური, ისე დაცვით-საკომპენსაციო რეაქციები. რომელიმე მათგანის სიჭარბე განასაზღვრავს დაავადების გამოსავალს.

რეციდივი (**recidivus-განახლება**) - დაავადების დროებითი გაქრობის, შესუსტების ან შეწყვეტის შემდეგ მისი ხელახალი გამოვლენა ან გამჟღავნება. რეციდივი გამოიწვევს ფაქტორის ან პათოგენური მექანიზმების არასრული ლიკვიდაციის შედეგია.

რემისია (**remissio-შემცირება, შესუსტება**) - ავადმყოფური მდგომარეობის დროებითი გაუმჯობესება, ნაწილობრივი უკუგანეთარება ან სრული გაქრობა. როგორც წესი რემისია იცვლება რეციდივით (გამწვავება). რემისია შესაძლოა სპონტანურად განვითარდეს ან მკურნალობის შედეგით იყოს გამოწვეული სრული გამოჯანმრთელების გარეშე (მაგალითად ლეიკოზები ქიმიო- და სხივური თერაპიის შემდეგ). რეციდივის დროს ხდება დაავადების კლინიკური სურათის განმეორება. ზოგ შემთხვევაში მისგან სრულად განსხვავებული გამოვლენაც შესაძლებელია.

გართულება (**complicatio**) - პათოლოგიური პროცესია, რომელიც უკავშირდება ძირითად დაავადებას. გართულება ამძიმებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას. გართულებას მიაკუთვნებენ აგრეთვე იმ დარღვევებს, რომლებიც სხვადასხვა მანიპულაციებისა და მედიკამენტური თერაპიის შედეგად ვითარდება.

ქრონიკულ ფორმაში გადასვლა - დაავადება ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის დროს ხანგრძლივი რემისიის პერიოდებით (თვეები, წლები) მიმდინარეობს.

ტერმინალური მდგომარეობა - სიცოცხლის შეწყვეტა (მომენტალური სიკვდილის დროსაც) თანდათან ხდება.

სიკვდილი პროცესია, რომელშიც გამოყოფენ შემდეგ სტადიებს:

1. პრეაგონია - ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელია გონების დაბინდვა, პიპოტენზია კრიტიკულ დონემდე (60 მმ/ვწ), გულის და სუნთქვის უკმარისობა. სტადიის ხანგრძლივობა განსხვავებულია (საათები, დღეები).
2. აგონია (agon-ბრძოლა) - ორგანიზმის ფუნქციების დათრგუნვა და კომპენსაციური რეაქციების დაძაბვა („აფეთქება“), რომელთაც დაკარგული აქვთ მიზანშეწონილობა. აღინიშნება არტერიული წნევის რამდენადმე მომატება, გულის მუშაობის და სუნთქვის გაძლიერება. აგონიის ხანგრძლივობა რამდენიმე წუთია (ზოგჯერ მეტი) და მთავრდება ექველა სასიცოცხლო ფუნქციის მკვეთრი დათრგუნვით. რომლის შემდეგ დგება კლინიკური სიკვდილის პერიოდი.
3. კლინიკური სიკვდილი - გულისა და სუნთქვის შეწყვეტა, რეფლექსების გაქრობა, თუმცა ამ დროს ნევთიერებათა ცვლა მინიმალურ დონეზე გრძელდება, რაც ხაკმარისია ნერვული უჯრედების (თავის ტვინის ქერქის) სიცოცხლის შესანარჩუნებლად. ამით აიხსნება კლინიკური სიკვდილის სტადიის შექცევადობა. ამ პერიოდში (5-6 წუთის განმავლობაში) შესაძლებელია ორგანიზმის გაცოცხლება. პიპოტემიის დროს ეს პერიოდი უფრო ხანგრძლივია (20 წუთამდე).
4. ბიოლოგიური სიკვდილი - გულის და სუნთქვის შეწყვეტიდან 5-6 წუთის შემდეგ თავის ტვინის ქერქის უჯრედები ნეკროზდება და მათი გაცოცხლება შეუძლებელი ხდება. ამ

შემთხვევაში ნეკროზის მიხედავად ურჯულული სუნთქვის დარღვევა და მასთან დაკავშირებული ენერგეტიკული დეფიციტია. კვლამის დროს ორგანიზმში როგორც თვითმარეგულირებელი სისტემა იღუპება. ეანგზადის უკმარისობისადაც ორგანიზმში ყველაზე მკრძნობიარეა თავის ტვინის ქერქი. დასაწყისში ადგილი აქვს ნეირონების აგზნებას (მოტორული აქტივობის, გულისცემის და სუნთქვის სისწორის გაზრდა), შემდეგ კარბობს შეკაეებითი პროცესები, რასაც დამცველობითი ხასიათი აქვს. შემდგომში აგზნების პროცესი, მერე კი შეკაეება და გამოფიტვა გადაინაცვლებს თავის ტვინის ღერძულ ნაწილსა და რეტეკულურ ფორმაციაში. ასეთივე თანმიმდევრობით მიმდინარეობს ცვლილებები სხვა ორგანოებსა და სისტემებში. Exitus letalis – ხასიკედილო გამოსაეალი.

## რეანიმაცია (ბაცოცხლება, (re-ახლიდან, anima – სული)

*Exitus letalis*– ხასიკედილო გამოსაეალი.  
ბიოლოგიური სიკედილი

რეანიმაციული ღონისძიებები მიმართულია სუნთქვისა და ხსხლის მიმოქცევის აღსადგენად.

რეანიმაციული ღონისძიებები:

1. გულის გარეგანი ანუ დახურული, არაპირდაპირი მასაეი არის რეანიმაციული ღონისძიება ხსხლის მიმოქცევის შეწყვეტისას. არაპირდაპირი მასაეის დროს რეანიმატოლოგი ახდენს რითმულ ზეწოლას გულმკერდზე წუთში 60-ჯერ. ამ დროს ხსხლი გროუდება და გამოიდევნება გულიდან.მასაეის ეეექტურობის მანეენებელია გაფართოებული გუგების შევიწროება, საძილე არტერიებზე პულსის გაჩენა.
2. ფილტვების ხელოვნური ეენტილაცია ტარდება სუნთქვის შეწყვეტისას დამხმარე ხელსაწეოს გარეშე. ფილტვების ხელოვნური ეენტილაციის ყველაზე მარტივი და ეეექტური ხერხია ფილტვების ექსპირაციული ხელოვნური ეენტილაცია ანუ დაზარალებულის ფილტვებში ამოსუნთქული ჰაერის შეყვანა. უფრო ხშირად იყენებენ მეთოდს „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“. ეეექტური ეენტილაციის დროს გულმკერდი შესამნეეად ფართოდება ჩასუნთქვისას და ვიწროდება ამოსუნთქვისას. როცა ფილტვების ხელოვნური ეენტილაცია და გულის არაპირდაპირი მასაეი ერთდროულად ტარდება, მაშინ ფილტვების ეენტილაცია უნდა ჩატარდეს 12-15 ჯერ წუთში ანუ ერთი ჩასუნთქვა და 40 - 60ჯერ გულმკერდზე ზეწოლა. შესადლებლობის შემთხვევაში აეადმყოფი აპარატულ სუნთქვაზე გადააყავთ.
3. დეფიბრილაცია ტერმინალურ პერიოდში ხშირად აღინიშნება გულის ფიბრილაცია, როდესაც ცალკეული ჯგუფის კუნთების ასინქრონული შეკუმშვისას ეეექტური ხსხტოლის განხორციელება შეუძლებელია. „დეფიბრილატორის“ (სპეციალური აპარატის) საშუალებით ტარდება ელექტრონული დეფიბრილაცია – მიოკარდიუმის ყველა ნაწილის ერთდროული აგზნება. გულში მიეწოდება 300-600v 0,1 წმ ის განმაცლობაში. დეფიბრილაციის შედეგად წყდება გულში ცალკეული ბოტკოების ქაოტური შეკუმშვები და აღდება გულის დამოუკიდებელი, ნორმალური მუშაობა.

ყველა რეანიმაციული ღონისძიება მიმართულია თავის ტვინის ქერქის ფუნქციის აღსადგენად. სპონტანური სუნთქვის აღდგენა ხელს უწყობს ხსხლის მიმოქცევის აღდგენას. სუნთქვის ცენტრი გაველენას ახდენს ქერქისა და ქერქქვეშა ცენტრების, მათ შორის ვაზომოტორული ცენტრის ნეირონებზე და მათში ელექტრული აქტივობის გაჩენაზე.

## დაავადების კლასიფიკაცია

დაავადების კლასიფიკაცია არის ავადმყოფობისა და პათოლოგიური მდგომარეობის გარკვეული სისტემის კლასებად, ჯგუფებად დიფერენცირება. დღეს გავრცელებულია დაავადებათა კლასიფიკაცია. როგორც გამომწვევი მიზეზის (ეტიოლოგიის), ისე ლოკალიზაციის, ფუნქციური დარღვევების, ასაკის, სქესის, განვითარების მუქანიზმის და მიმდინარეობის მიხედვით.

1. ეტიოლოგიური, გამომწვევი მიზეზების მიხედვით: ინფექციური, მემკვიდრული დაავადებები, მოწამვლა.
2. ლოკალიზაციის ანატომიურ-ფუნქციური ნიშნით: სუნთქვის, საჭმლის მონელების, შარდსასქესო სისტემების და სხვა.
3. პათოფიზიოლოგიური - პათოგენური ერთობით: ალერგიული, სიმსივნე, შოკი
4. ასაკის და სქესის მიხედვით: ქალთა, ბავშვთა, ხანშიშესულთა, მოხუცებულთა დაავადებები
5. სოციალური ნიშნებით: პროფესიული დაავადებები, პირობების ერთობით. სამხედრო პათოლოგია, ეკოლოგიასთან დაკავშირებული დაავადებები.
6. მიმდინარეობის მიხედვით: მწვავე, ქვემწვავე, ქრონიკული).

*მაგალითად, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიკაცია.*

I ტრავმული დაზიანებები;

II ინფექციური დაავადებები:

- ვირუსული;

- ფუზოსპიროქეტოზი;

- ბაქტერიული;

- სოკოვანი.

III ალერგიული და ტოქსიურ-ალერგიული დაავადებები;

IV დაავადებები პათოგენურ აუტოიმუნური კომპონენტით;

V კან-ლორწოვანი რეაქციები;

VI პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ეუზოგენური ინტოქსიკაციების დროს;

VII პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და ტუჩის წითელი ყაეთნის ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგიების, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის დროს;

VIII თანდაყოლილი და გენეტიკური დაავადებები;

IX კიბოსწინარე დაავადებები, კუთილთვისებიანი და ავთვისებიანი სიმსივნეები.

## ზოგადი ეტიოლოგია

*Cessante causa cessant effectus* – მიზეზის აღკვეთით შედეგიც აღიკვეთება

ეტიოლოგია (aitia-მიზეზი, logos-მოძღვრება)- სწავლებაა დაავადების წარმოშობის მიზეზების, მისი აღმოცენების და პირობების შესახებ.

მედიცინის განვითარების საწიის ეტაპზე დაავადებების მიზეზად თვლიდნენ ავ სუელს, რომელიც ტანჯვას აყენებდა ადამიანს. რელიგია მხარს უჭერდა დაავადების შესახებ ამ წარმოდგენას. ქადაგებდა რა ტანჯვიდან გათავისუფლებას ღვთიური საწიისის მეშვეობით. სხვა წარმოდგენით - დაავადება ღმერთის რისხვის შედეგია, გამოსავალი ღოცვები და მსხვერპლშეწირვა.

XIX საუკუნის დასასრულს სამეცნიერო აღმონებებმა ხელი შეუწყო დაავადებების ეტიოლოგიის მატერიალისტური გაგების წარმოშობას. ამ პერიოდში აღმონილი იქნა ინფექციური დაავადებების მრავალი გამომწვევი მიზეზი. მედიცინაში შეიქმნა და ფართოდ გავრცელდა თეორია დაავადების გამომწვევი მიზეზების შესახებ მონოკაუზალიზმის სახელწოდებით (monio-ერთი, causa-მიზეზი), რომლის მიხედვითაც თითოეულ დაავადებას მისი, ერთი გამომწვევი მიზეზი აქვს და ავადმყოფობის განვითარებისთვის განმსაზღვრელია ეს ძირითადი მიზეზი. მონოკაუზალიზმი, როგორც ეტაპი, კანონზომიერი და აუცილებელი იყო და მედიცინის განვითარებაში პროგრესული როლი შეასრულა.

უნდა აღინიშნოს, რომ მიკრობების ორგანიზმში არსებობა ეოველთვის არ ნიშნავს დაავადებას (მაგალითად, ბაცილმტარებლობა) და აგრეთვე ის, რომ ერთი და იგივე ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა შესაძლოა სხვადასხვა რეაქცია გამოიწვიოს (მაგალითად, მსუბუქი ან მძიმე ფორმით მიმდინარე დაავადება). მონოკაუზალიზმი არ ითვალისწინებს დაავადების გამომწვევი ფაქტორისა და ორგანიზმის ურთიერთქმედებას, აგრეთვე ორგანიზმზე სხვა ფაქტორების ზეგავლენას, რომლებმაც შეიძლება შეუწყონ ან შეუშალონ ხელი დაავადების მიზეზის მოქმედებას. ამიტომ XX საუკუნეში გავრცელდა მიმართულება კონდიციონალიზმის სახელწოდებით (conditio-პირობა). კონდიციონალიზმის ფუძემდებელი მ. ფერვორნი ამტკიცებდა, რომ დაავადების მიზეზები არ არსებობს. დაავადება მრავალი პირობის ურთიერთშერწყმის შედეგია და ყველა პირობა პრინციპულად თანაბარმნიშვნელოვანია. ვინაიდან არ არის მიზეზი, არც იმის აუცილებლობა არსებობს, რომ ექებოთ იგი და ვიბრძლოთ მის წინააღმდეგ.

თანამედროვე შეხედულებების თანახმად თითოეულ დაავადებას თავისი მიზეზი აქვს, რომლის გარეშეც ის არ აღმოცენდება. იგი დაავადების სპეციფიკურობას განსაზღვრავს. არანაკლებ მნიშვნელოვანია პირობებიც, რომლებიც მოქმედებენ დაავადების გამომწვევ ფაქტორზე. მიზეზი და პირობა უნდა იყოს განხილული ერთიანობაში. უნდა აღინიშნოს, რომ მიზეზი ერთია, პირობა კი მრავალი და ის, რომ არსებობს პირობები, რომლებიც ხელს უწყობენ და რომლებიც ეწინააღმდეგებიან ავადმყოფობის განვითარებას (ასაკი, მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა).

პათოგენური ფაქტორები შეიძლება იყოს: 1.კენეტიკური, 2.ფიზიკური, 3.ქიმიური, 4.ბიოლოგიური, 5.ინფორმაციული, 6.სოციალური. ფაქტორების პათოგენობა შესაძლოა განპირობებული იყოს ორგანიზმისათვის მათი უჩვეულო ბუნებრივი, (მაგალითად მსამები, მაიონიზირებული რადიაცია), ან ბუნებრივი წვეულებრივი გამოსიანებლები, რომლებიც თავისი ინტენსივობით ან ზემოქმედების ხანგრძლივობით სცილდება ფიზიოლოგიურ ადაპტაციურ შესაძლებლობებს (მაგალითად მაღალი ტემპერატურა, მექანიკური ზემოქმედება, მარტობა).

ზოგ შემთხვევაში ერთი და იგივე დაავადება შესაძლებელია განვითარდეს სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით. ასეთ შემთხვევაში დაპარაკობენ პოლიეტიოლოგიურ დაავადებაზე (მაგალითად სიმსივნის გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს ქიმიური

კანკეროგენი, ვირუსი, მავანიზირებელი რადიაცია და სხვა). მკვლევართა ნაწილის აზრით პოლიეტოლოგიური დაავადებები არ არსებობს. ამ ტერმინის ქვეშ იმალება დაავადების გამომწვევი მიზეზის არცოდნა.

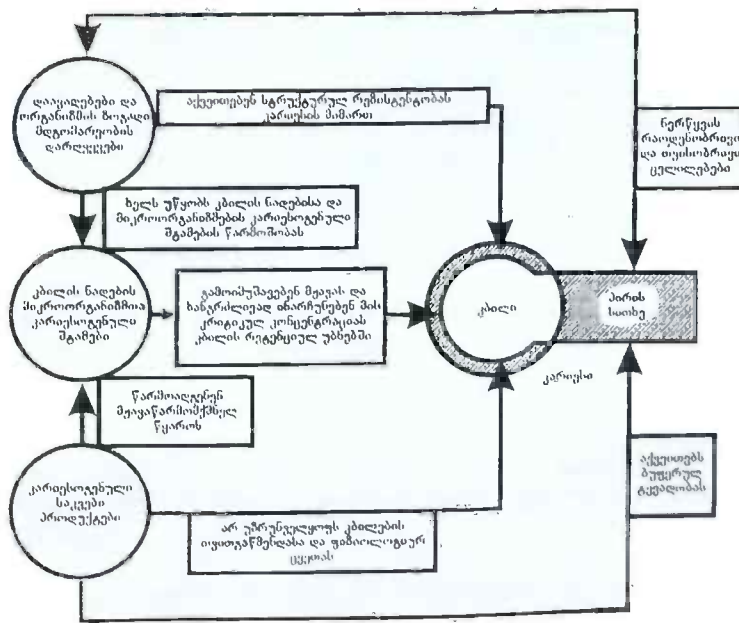
## ბარემო პირობების მნიშვნელობა დაავადების წარმოშობაში

ერთი და იგივე ეტიოლოგიურმა ფაქტორმა შესაძლებელია სხვადასხვა შედეგი გამოიწვიოს, რაც დამოკიდებულია იმ პირობებზე, რომელშიც ხდება მისი ურთიერთქმედება ორგანიზმთან. ეტიოლოგიური ფაქტორისა და გარემო პირობების მნიშვნელობა შესაძლებელია სხვადასხვა იყოს. სოვ შემთხვევაში ძირითად მნიშვნელობას გარემო პირობები იძენს (მაგალითად გაციება კრუპოზული პნევმონიის დროს), სოვჯერ კი ძნელი დასადგენია, რა არის დაავადების მიზეზი, და რა წარმოადგენს მისი წარმოშობის პირობას.

## თანამედროვე მოსაზრებები კბილის კარიესის განვითარების მიზეზთა შესახებ

ამჟამად საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ კარიესის საწყის სტადიაზე დაზიანების კერაში მიმდინარეობს მინანქრის გამოხატული დემინერალიზაცია. ამის უშუალო მიზეზია ორგანული მკავეები (ძირითადად რემეჟაკა), რომლებსაც ნახშირწყლების ფერმენტაციის შედეგად გამოიმუშავენ კბილის ნაღბის მიკროორგანიზმები.

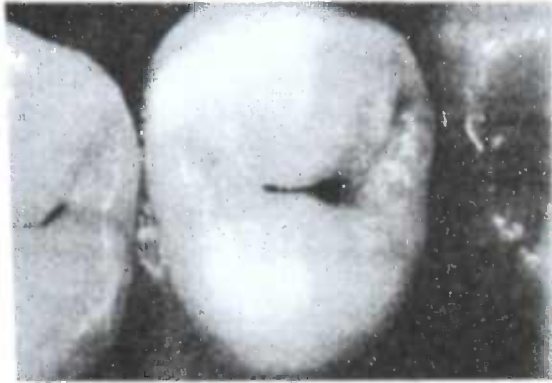
კბილის კარიესის განვითარების შესწავლის დროს ყურადღებას იპყრობს იმ სხვადასხვა ფაქტორების მრავალფეროვნება, რომელთა ურთიერთქმედებაც განაპირობებს დემინერალიზაციის კერის წარმოქმნას. ამ ფაქტორებიდან ძირითადია: პირის ღრუს მიკროფლორა, კვების ხასიათი, კვების რეჟიმი, ნერწყვამყოფის ხარისხი და რაოდენობა (ნერწყვის რემინერალიზაციური მოქმედება, ბუფერული თვისებები, სეკრეციული იმუნოგლობულინები, ლისოციმი), ორგანიზმის ორგანოების და სისტემების ფუნქციური ძვრები, სასმელ წყალში ფტორის შემცველობა, ორგანიზმზე ექსტრემალური ზემოქმედება (დასხივება, გარემო ფაქტორები). სქემა №1.



სქემა 1. კბილის კარიესის პათოგენეზი

ზოგად ფაქტორებს მიეკუთვნება: დიეტა, კვების რაციონი, წყალში ფტორის შემცველობა, ორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციური ძვრები, ექსტრემალური ზემოქმედება.

ადგილობრივი ფაქტორებია: კბილის ნადების მიკროორგანიზმები, პირის ღრუს სითხის შემადგენლობისა და თვისებების დარღვევები, საკვების ნახშირწყლოვანი ნარჩენები.



სურ. 1. I კლასის კარიესული ღრუ

კარიესოგენური ფაქტორები (ზოგადი და ადგილობრივი), შეიძლება სხედასხვა ინტენსიურობის და ხასიათის იყოს. კბილის კარიესი წარმოიქმნება მათი ურთიერთქმედების სხედასხვა ვარიანტების დროს. კარიესი ვითარდება წყალბადის თავისუფალი იონების  $H^+$  საკმაოდ მაღალი კონცენტრაციის დროს, რაც იწვევს კბილის ქსოვილების პროტრესულ დემინერალიზაციას. მინანქრის ნორმალური მდგომარეობა დამოკიდებულია დედა რემინერალიზაციის პროცესების დინამიკურ წონასწორობაზე. თუ შეიქმნება პირობები, როდესაც დემინერალიზაციის პროცესი გადააჭარბებს რემინერალიზაციას, კბილის ქსოვილში წარმოიქმნება დემინერალიზაციის უბანი კარი-

ესული ლაქის სახით. მინანქრისა და დენტინის დემინერალიზაციის შემდგომი პროგრესი გამოიწვევს ამა თუ იმ სიღრმის კარიესული ღრუს ჩამოყალიბებას (სურ.1).

თუ პირის ღრუში ჩამოყალიბდა ხელსაყრელი პირობები (კბილის ნადების სრული მთავრობა, ნახშირწყლების მოხმარების შემცირება, კვების რეჟიმის დაკვა და სხვ.) იწვევა მინანქრის რემინერალიზაცია და შეინიშნება პროცესის სტაბილიზაცია. ცალკეულ შემთხვევებში თეთრი ლაქა შეიძლება საერთოდ გაქრეს ან გადაიქცეს პიგმენტურ ლაქად - პროცესის სტაბილიზაცია. იგი წლების განმავლობაში არ გარდაიქმნება კარიესულ ღრულად.

## რეაქტიულობა

ეტიოლოგიური ფაქტორისა და მისი მოქმედების პირობებთან ერთად განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს თვით ორგანიზმის თვისებებს, რომელიც განიცდის პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედებას - რეაქტიულობას. რეაქტიულობა - ორგანიზმის თვისებათა ერთობლიობაა, რომელიც განსაზღვრავს სხვადასხვა ზემოქმედებაზე ორგანიზმის რეაქციების თავისებურებებს. აქედან გამომდინარე ერთი და იგივე გამღიზიანებელმა შესაძლოა გამოიწვიოს ორგანიზმის ფუნქციების უმნიშვნელო დარღვევა, ასევე - მიძმე. ზოგ შემთხვევაში სასიკვდილოც კი. ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის დროს პათოგენური თვისებები შესაძლოა შეიძინოს ჩვეულებრივმა გამღიზიანებლებმაც.

პირველი წარმოდგენები რეაქტიულობაზე წარმოიშვა უძველეს ისტორიულ ეპოქაში. ისინი აღნიშნავდნენ, რომ ერთიდაიგივე დაავადება სხვადასხვა ავადმყოფებში არაერთგვაროვნად მიმდინარეობს.

თვითონ სიტყვა „რეაქტიულობა“ XX-ის დასაწყისში გაჩნდა, როდესაც გამოვლენილი იქნა პათოგენურ ფაქტორზე ორგანიზმის რეაგირების სხვადასხვა ფორმები: ორგანიზმის შეცვლილი რეაგირება (კ.პირკე), იმუნოლოგიური რეაქტიულობა (ი.ი. მენიკოვი), სწავლება კონსტიტუციაზე და ა.შ.

რეაქტიულობის ცნება ფართოდ გამოიყენება პრაქტიკულ მედიცინაში, პირველ რიგში დაავადებული ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის შეფასებისათვის. ორგანიზმის რეაქცია გამღიზიანებელზე შეიძლება იყოს:

1. ნორმოერგიული - ორგანიზმის ადექვატური რეაქცია;

2. ჰიპერერგიული - არაადექვატური მომატებული რეაქცია (დაავადება მიმდინარეობს სწრაფად, ინტენსიურად. მაგალითად, ანაფილაქსიური შოკი).

3. ჰიპოერგიული - არაადექვატური, სუსტი რეაქცია (დუნეა. წაშლილი სიმპტომებით მიმდინარე დაავადება. მაგალითად, არაფუნქციური იმუნური პასუხი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს)

4. ანერგია - რეაქციის არ არსებობა (მეტყველებს ორგანიზმის ფუნქციების მკვეთრ დარღვევებზე).

ორგანიზმის შეცვლილ რეაქციას ღიზერგია ეწოდება.

რეაქტიულობა ნებისმიერ ცოცხალ ორგანიზმს ახასიათებს. რეაქტიულობის ყველაზე უფრო ზოგად ფორმას წარმოადგენს ბიოლოგიური და სახეობრივი რეაქტიულობა. სახეობრივი რეაქტიულობის თავისებურებანი განსაზღვრავს სახეობრივ იმუნიტეტს (მაგალითად, ადამიანის მდგრადობა ცხოველთა მრავალი დაავადების მიმართ). რაც უფრო ორგანიზმზე ბუღია ცხოველი, მით უფრო მაღალია მისი რეაქტიულობა. განსაკუთრებით როული და მრავალფეროვანია ადამიანის ორგანიზმის რეაქტიულობა. სახეობრივი რეაქტიულობის საფუძველზე ფორმირდება ჯგუფური და ინდივიდუალური რეაქტიულობა. ინდივიდუალური რეაქტიულობა დამოკიდებულია მემკვიდრეობაზე, ასაკზე, სქესზე და გარემო ფაქტორებზე, რომელშიც ორგანიზმი იმყოფება (ტენიანობა, გარემოს ტემპერატურა, კვება და სხვა).

ქალის ორგანიზმი უფრო მდგრადია ჰიპოქსიის, სისხლდენის, ანქარების, შიმშილის მიმართ; ქალის ორგანიზმში რეაქტიულობა იცვლება მენსტრუალურ ციკლთან და ორსულობასთან დაკავშირებით.

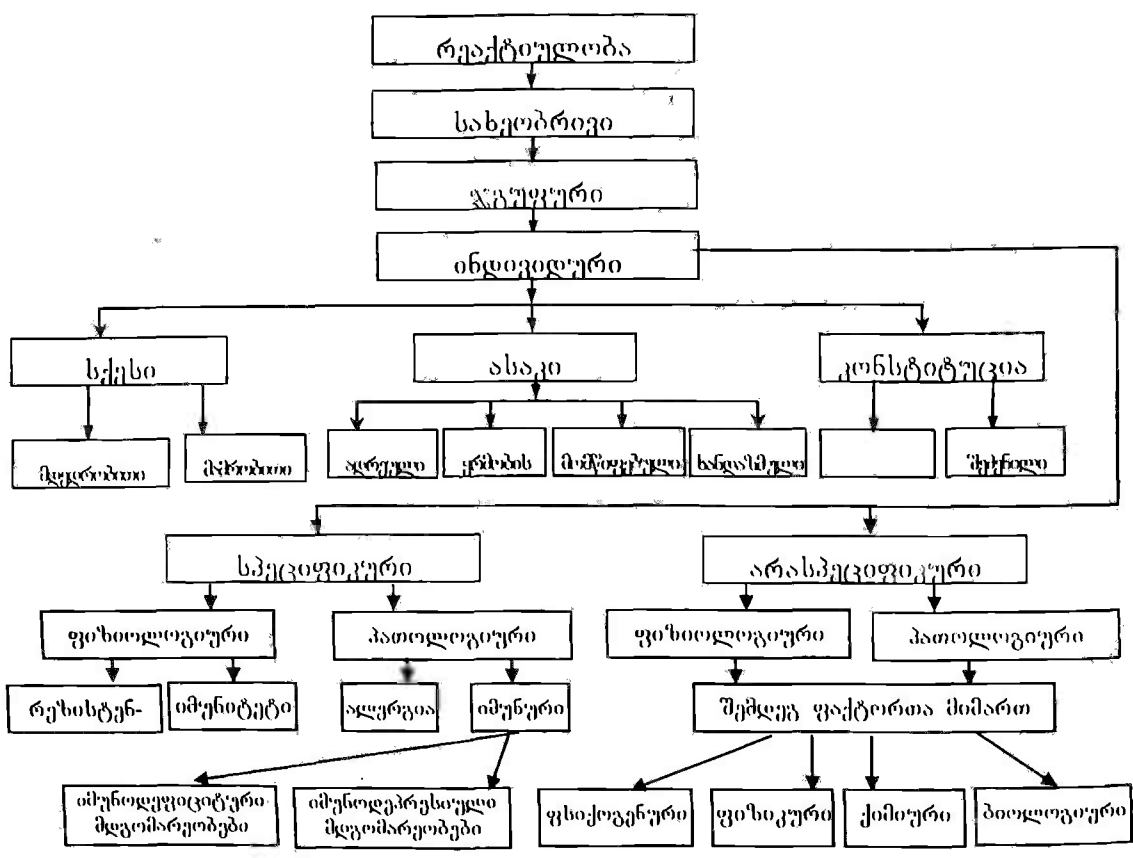
ბავშვის ადრეულ ასაკში რეაქტიულობა დაბალია რაც განპირობებულია ენდოკრინული, ნერვული, იმუნური სისტემების არასრული განვითარებით. ყველაზე მაღალი რეაქტიულობა აღინიშნება ზრდასრულ ასაკში. იგი თანდათანობით ქვეითდება ხანდაზმულ ასაკში და დაბალია მოხუცებში.

რეაქტიულობა შეიძლება იყოს სპეციფიკური (იმუნიტეტი) ან არასპეციფიკური (სტრესი, ფაგოციტოზი, პარაბიოზი). როგორც სპეციფიკური, ისე არასპეციფიკური რეაქტიულობა თავის მხრივ შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური (იმუნიტეტი) და პათოლოგიური (ალერგია) (სქემა 2).



რეაქტიულობის ხარისხი განხილული უნდა იქნას არა საზოგადოდ, არამედ ყველა ფაქტორის მიმართ - ხშირ შემთხვევაში ერთი ფაქტორის მიმართ რეაქტიულობის დაქვეითებისას ის მატულობს სხვა ფაქტორების მიმართ. მაგალითად, გადაცივება ამცირებს მგრძობელობას ელექტროტრავმისადმი, მაგრამ ზრდის მრგძობელობას სოციერთი ინფექციური აგენტის მიმართ. ორი ან მეტი ექსტრემული ფაქტორის ერთდროული ზემოქმედებისას ორგანიზმი ხშირად პასუხობს მხოლოდ ერთს, სხვა ფაქტორის ზემოქმედებაზე კი არ რეაგირებს.

### ორგანიზმის რეაქტიულობის სახეები



სქემა 2.

### რეზისტენტობა (resisteo-წინააღმდეგობა)

რეზისტენტობა - ორგანიზმის მდგრადობაა პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედებაზე იგი მჭიდროდაა დაკავშირებული რეაქტიულობასთან. რეზისტენტობა შეესაძლოა იყოს პასიური (კანის, ლორწოვანი გარსის, ძვლოვანი ქსოვილის შენების თავისებურებანი) და აქტიური (ორგანიზმის არასპეციფიკური და სპეციფიკური დაცვით-შეგუებითი რეაქციების წართვა; სისხლის ნაკადის აჩქარება, პიპერენტილაზია, იმუნიტეტი და ა.შ.).

რეზისტენტობა შეიძლება იყოს პირველადი, დაკავშირებული მემკვიდრეობით ფაქტორებთან და მეორადი - შექმნილი (მდგრადობა ინფექციების მიმართ ვაქცინაციის შედეგ).

გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ სოფ შემთხვევაში რეაქტიულობა და რეზისტენცია იცვლება სხვადასხვა მიმართულებით. მაგალითად, ცხველთა ზამთრის ძილის დროს ორგანიზმის რეაქტიულობა მკვეთრად ქვეითდება, ინფექციებისადმი რეზისტენცია კი იზრდება.

## ზოგადი პათოგენეზი

პათოგენეზი - სწავლებაა დაავადების და პათოლოგიური პროცესების წარმოშობის, მიმდინარეობის და გამოსავლის შესახებ. ზოგადი პათოგენეზი სწავლობს ნებისმიერი პათოლოგიური პროცესის ან ცალკეული დაავადებების წარმოშობის, სოფ კანონზომიერებებს, (ინფექციური, მემკვიდრული). კერძო პათოგენეზი კონკრეტული ნოზოლოგიური ფორმების კანონზომიერებებს შეისწავლის.

პათოგენეზის პრობლემები მჭიდროდაა დაკავშირებული ეტიოლოგიის საკითხებთან. ზოგიერთ შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორი განსაზღვრავს დაავადების პათოგენეზს (ინტოქსიკაცია, მემკვიდრული დაავადებები). სხვა შემთხვევაში ეტიოლოგიური ფაქტორი მხოლოდ გამწეები მექანიზმია მიზეზ-შედეგობრივი კავშირების რთულ წაჭკში (დამწერობა, მაიონიზირებელი რადიაცია). ეტიოლოგიური ფაქტორის შემოქმედებით გამოწვეული დაზიანება ახალი ცვლილების მიზეზი ხდება, უკანასკნელი კი შემდგომ დაზიანებას იწვევს და ა.შ. ხშირად ასეთ პროცესთა წაჭკში კვლავ თავდაპირველი დაზიანების გაღრმავებას იწვევს. იქმნება ერთგვარი „მანკიერი წრე“ (circulus vitiosus). მაგალითად, უანგბადის უკმარისობამ შესაძლოა გამოიწვიოს ცვლილებები სუნთქვის ცენტრში, რომლებიც ამძიმებს ჰიპოქსიას, რაც შემდგომში განაპირობებს ჰემოდინამიკის დარღვევებს, ჰიპოქსიის გაღრმავებას და სუნთქვის უკმარისობას.

პათოგენეზში სოფჯერ ჭარბობს ადგილობრივი ცვლილებები, სოფ შემთხვევაში ლოკალური დაზიანებები იწვევს ორგანიზმის სისტემურ, გენერალიზებულ რეაქციებს.

ნებისმიერი დაავადების განვითარებაში აღინიშნება პათოგენეზის სპეციფიკური და არასპეციფიკური მექანიზმები. სპეციფიკური მექანიზმებია იმუნიტეტის აქტივაცია. რასპეციფიკურ მექანიზმებს მიეკუთვნება ცხელება, ბიომემბრანების განვლადობის ზრდა, ანთება და ა.შ.

დაავადების განვითარების ყველაზე არსებით მექანიზმებს, რომლებიც განსაზღვრავს მის მთავარ ნიშნებს, უწოდებენ ძირითადს ან წამყვანს. დაავადების განვითარების ყველა ეტაპზე პათოგენეზის თითოეული კომპონენტის სწორ შეფასებას დიდი მნიშვნელობა აქვს დაავადების ოპტიმალური პროფილაქტიკისა და თერაპიისათვის, რაც მიმართულია პათოლოგიური რეაქციების ლიკვიდაციისა და დაცვით-შეკუებითი მექანიზმების სტიმულაციისაკენ.

*Natura hominum – ადამიანთა ბუნება*

*Voltusest indes amini – სახე სულის მახევენბელია*

კონსტიტუცია (constitutio) არის ორგანიზმის მორფოლოგიური და ფუნქციური, მათ შორის ფსიქიკურ თავისებურებათა ერთობლიობა, რომელიც განსაზღვრავს ორგანიზმის რეაქტიულობას და ყალიბდება მემკვიდრეობის საფუძველზე გარემო ფაქტორების ზეგავლენის შედეგად.

ნებისმიერი დაავადების მიმდინარეობა დამოკიდებულია, როგორც პათოგენური ზემოქმედების ხასიათსა და ძალაზე, ასევე ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებაზე. სწორედ კონსტიტუცია განსაზღვრავს ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის ხასიათს, ორგანიზმის ადაპტაციურ თავისებურებებსა და პათოლოგიურ წინასწარგანწყობას.

არსებობს მოსაზრება, რომლის მიხედვით კონსტიტუციის ცნება გაიგივებულია გენოტიპთან, რომ მემკვიდრეობით მიღებული მყარი თვისებები არ იცვლება გარემო ფაქტორთა ზემოქმედებით. ამ მოსაზრებიდან გამომდინარე, დაავადების განვითარება გარდაუვალია, თუ მის მიმართ არსებობს პათოლოგიური წინასწარგანწყობა. ამავ დროს დაუშვებელია კონსტიტუციური ტიპის ჩამოყალიბებაში გარემო ფაქტორთა როლის გადაჭარბებით შეფასება. არ უნდა ვიფიქროთ, რომ კონსტიტუციურ თავისებურებათა მართვა შესაძლებელია. სწორი პოზიცია მდგომარეობს კონსტიტუციის სუსტი და ძლიერი მხარეების გათვალისწინების აუცილებლობაში და მათზე ორიენტაციით ამა თუ იმ დაავადების ადექვატური ინდივიდუალური მკურნალობის შერჩევაში.

### კონსტიტუციური ტიპების კლასიფიკაცია

კონსტიტუციური ტიპების კლასიფიკაციების საფუძველად იყენებენ სხვადასხვა ნიშანს: ბიოლოგიურ, მორფოლოგიურ, უმაღლესი ნერვული სისტემის ტიპს და სხვა.

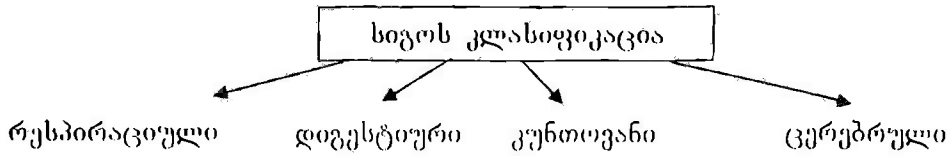
პირველი კლასიფიკაცია მოწოდებულია პიპოკრატეს მიერ, რომელმაც კლასიფიკაციას საფუძველად დაუდო ადამიანის ტემპერამენტისა და საზოგადოებაში ქცევის ტიპი. პიპოკრატეს კლასიფიკაცია:

- 1.ქოლერიკი – ფიცხი, ფოქებადი, ზოგჯერ თავშეუკავებელი, ავზნებადი, არამდგრადი, ახასიათებს მაღალი შრომის უნარიანობა.
- 2.სანგვინიკი – ცოცხალი, მოძრავი, ემოციური, თავდაჯერებული, თავაზიანი.
- 3.ფლეგმატიკი – მშუიდი, ნელი, მდგრადი.
- 4.მელანქოლიკი – დათრგუნული, გაუბედავი, გულნათხოობილი.

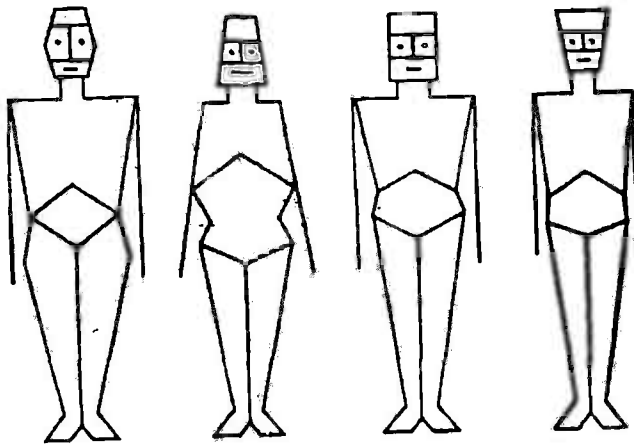
ძველი ექიმები აღნიშნავენ სხვადასხვა ტემპერამენტის მქონე ადამიანთა მიდრეკილებას გარკვეული დაავადებებისადმი. მაგალითად, სანგვინიკების მიდრეკილებას აპოპლექსიის, თავის ტკივილის, შაქრიანი დიაბეტისადმი. პიპოკრატეს აზრით, კონსტიტუციური განსხვავება ყალიბდება ორგანიზმის სითხეების (სისხლი, ღორწო, შავი და ყვითელი ნალექი) გადაწვევებით – კრაზისი. დისკრაზია წარმოადგენს სხვადასხვა ავადმყოფური მდგომარეობის მიზეზს. პიპოკრატეს პუმორული თეორია შეესატყვისება თანამედროვე ბიოქიმიურ წარმოდგენებს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების – ჰორმონების შესახებ, რომელთა როლი ძალზედ მნიშვნელოვანია სხვადასხვა ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობაში.

უორმა არის ფუნქციის პლასტიკური გამოსატყულება. ორგანიზმის შინაგან და გარეგან ნიშან-თვისებებს შორის არსებობს უტყუარი კავშირი. გვიანი პერიოდის კლასიფიკაციებს საფუძველად დაედო მორფოლოგიური პრინციპი. ეს უკანასკნელი დომინირებს დღესაც. გარეგნული ნიშნებით შესაძლებელია წარმოდგენის შექმნა პიროვნების ხასიათის

თვისებებსა და შესაძლო ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ რეაქციებს. ერთ-ერთი ყველაზე პოპულარული მორფოლოგიური კლასიფიკაცია მოწოდებულია სიგოს მიერ (სქემა 3, სურ. 2).



სქემა 3



სურ. 2. კონსტიტუციური ტიპების კლასიფიკაცია სიგოს მიხედვით

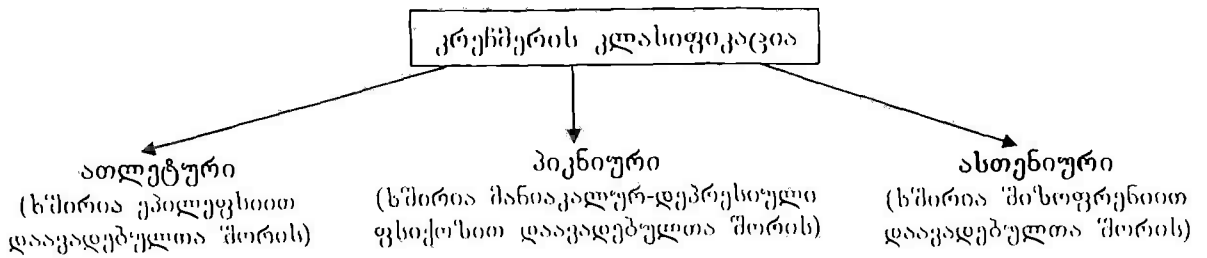
**რესპირაციულ** ტიპს ახასიათებს მოკლე კისერი, წაგრძელებული გულმკერდი, მახვილი ეპიგასტრიული კუთხე, მიდრეკილება სასუნთქი გზების დაავადებებისადმი.

**დიგესტიურ** ტიპს ახასიათებს მოკლე კისერი, განიერი გულმკერდი, ბლაგვი ეპიგასტრიული კუთხე, მიდრეკილება ნივთიერებათა ცვლის მოშლილობისაკენ.

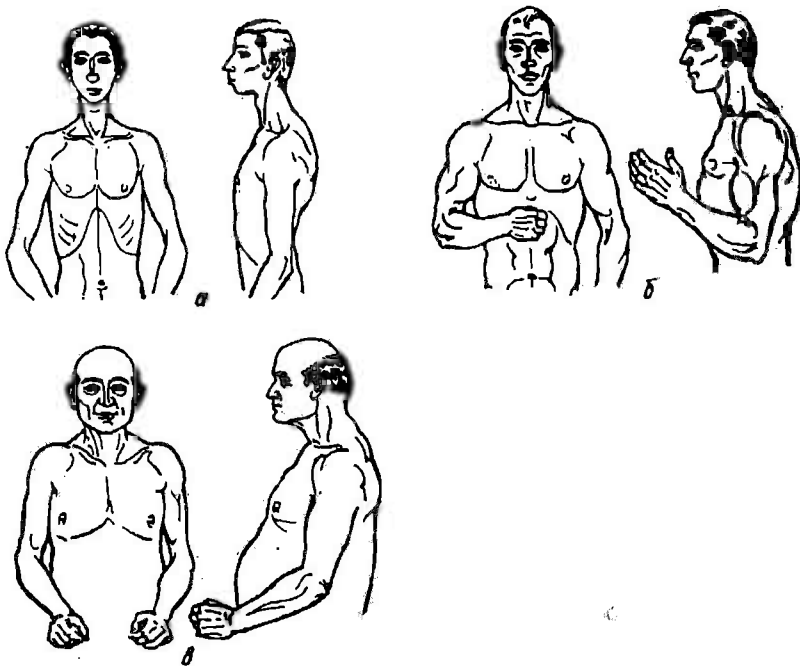
**კუნთოვან** ტიპს აქვს განვითარებული კუნთები, მათ ხშირად აღენიშნებათ გულსისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგია.

**ცერებრულ** ტიპს აქვს განვითარებული თავის ქალა, განსაკუთრებით შუბლის წილი.

ფართოდ იყო გავრცელებული კრემერის კლასიფიკაცია, რომელიც განასხვავებდა სამ კონსტიტუციურ ტიპს: ათლეტურს, პიკნიკურს, და ასტენიურს. კრემერი სპეციალდობით ფსიქიატრი, ცდილობდა აღმოიჩინა ორგანიზმის მორფოლოგიური მახასიათებლები დაეკავშირებინა ხასიათის, ფსიქიკის, ტემპერამენტის თავი-სებურებებთან და გარკვეული ფსიქიკური დაავადების სიმშრესთან (სქემა 4, სურ. 3).



სქემა 4.



სურ. 3. კონსტიტუციური ტიპების კლასიფიკაცია კრემერის მიხედვით

ჩერნორუცკი გამოყოფდა პიპოსთენიურ, პიპერსთენიურ და ნორმოსთენიურ ტიპებს. პიპერსთენიურ ტიპს ახასიათებს მოკლე კიდურები და შედარებით ვრცელი ტორსი, პიპოსთენიკს მაღალი, მსუბუქი ტანი, ნორმოსთენიკი – შუალედური ტიპია, ატარებს როგორც პიპო- ისე პიპერსთენიკის ნიშნებს.

კონსტიტუციის ზოგიერთ კლასიფიკაციას საფუძვლად უდევს ორგანიზმის სისტემების ისეთი მახასიათებლები, რომლებიც სხვადასხვა ორგანოებს აერთიანებენ რაიმე ერთ ფიზიოლოგიურ ნიშნად. ბოგომოლევცის აზრით, ეს არის შემაერთებელი ქსოვილის ფიზიოლოგიური სისტემა. ეპინგერისა და ჰესის მიხედვით - ვეგეტატიური ნერვული სისტემა, პავლოვის აზრით – ცენტრალური ნერვული სისტემა.

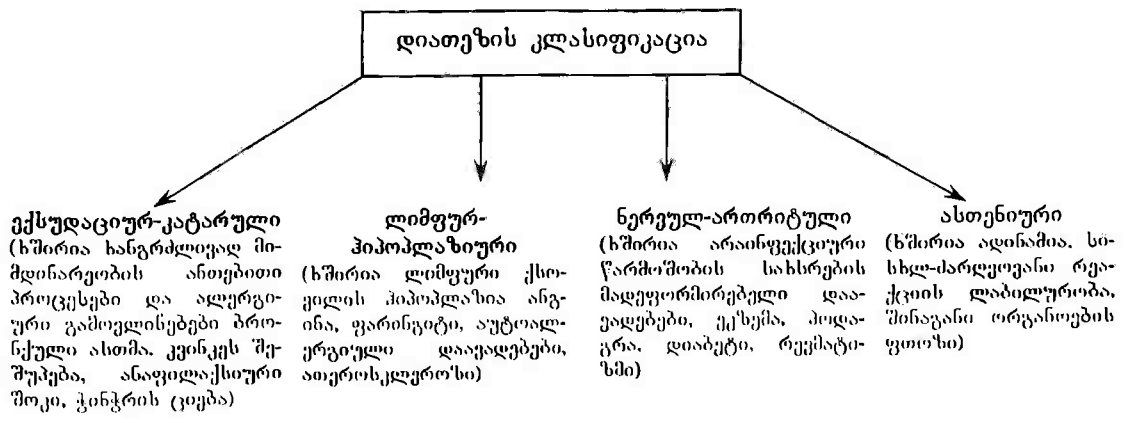
ეპინგერი და ჰესი პარასიმპათიკური და სიმპათიკური ნერვული სისტემის ტონუსის მიხედვით განასხვავებდნენ ვაგოტონიკებსა და სიმპათიკოტონიკებს.

პაელოვს მიაჩნდა, რომ ორგანიზმის ყველა ნაწილის შინაგანი ერთობლიობა. რეაქტიულობა და გარემოსთან წინასწორება ხორციელდება ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალებით. იგი კონსტიტუციურ ტიპებად დაყოფას ახორციელებდა უმაღლესი ნერვული მოქმედების ხასიათის მიხედვით და გამოყოფდა შემდეგ კონსტიტუციურ ტიპებს: 1. ძლიერს, გაწონასწორებულს აგზნების სიჭარბით, 2. ძლიერს, გაწონასწორებულს, მოძრავს, 3. ძლიერს, გაწონასწორებულს, დინჯს, 4. სუსტს, შეკავების სიჭარბით. პირველადი და მეორადი სასიგნალო სისტემის სიჭარბის მიხედვით პაელოვი ადამიანებს პყოფდა, მოაზროვნე და მხატვრულ ტიპებად.

გარკვეული კონსტიტუციური ტიპების სხედასხვა დაავადებებისადმი (მაგალითად პიკინური ტიპის - ათეროსკლეროზის და ჰიპერტონული დაავადებებისადმი) მიდრეკილების თავიდან ასაცილებლად შესაძლებელია პროფილაქტიკური მედიცინის ეფექტურად წარმართვა.

უნდა აღინიშნოს, რომ „წმინდა“ ტიპებს მიეკუთვნება ადამიანთა მხოლოდ მცირე ნაწილი. ძირითადად სჭარბობენ შუალედური ტიპის ადამიანები და რომ კონსტიტუციური ტიპი გარკვეულ ფარგლებში შეიძლება შეიცვალოს გარემო ფაქტორების შემოქმედებით (მაგალითად, სპორტი, გადატანილი მიძე ავადმყოფობები, ჰიპოკინეზია, კვება და სხვა). აქედან გამომდინარე, ადამიანის აღზრდისა და მკურნალობის დროს საჭიროა ორიენტირება ორგანიზმის კონსტიტუციის სუსტ და ძლიერ მხარეებზე, შესაძლებელია პათოლოგიური წინასწარგანწყობის დადგენა და გარკვეულ ფარგლებში შემოქმედება მის გამოვლინებაზე და პროფილაქტიკური მედიცინის ეფექტურად წარმართვა. კონსტიტუციური ტიპების ამა თუ იმ ავადმყოფობისადმი მიდრეკილებას შორის კავშირის დამოკიდებულების მექანიზმი ყოველთვის არ არის ნათელი, მაგრამ მიდრეკილების დროულად გამოვლენა, ავადმყოფობის მიმართულების განსაზღვრა იძლევა მკურნალობის ინდივიდუალიზირების შესაძლებლობას.

დიათეზი (diathesis-წინასწარგანწყობა) არის კონსტიტუციური ანომალიის ერთ-ერთი სახეობა, რომელიც ხასიათდება ორგანიზმის არაადეკვატური რეაქციით ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ გამღიზიანებელზე. დიათეზი არის, დაავადების მიმართ ორგანიზმის მზადყოფნა (სქემა 5).



სქემა 5.

## რეპრონული ყბა-კბილთა კონსტიტუცია

ბოლო წლებში დადგინდა ადამიანის ყბა-სახის მიდამოსა და კბილების აგებულების რიგთავესებურებათა ასოცირება კარიესის განვითარების რისკსა და გაერკველების სისშირესთან. კბილების კარიესული დაზიანების ხარისხი მატულობს სახის ნონჩხის შევიწროების, ალვეოლური მორჩის ოკლუსიურ მწკრივში კბილების მჭიდროდ დგომისა და ყბის კუთხის გადიდების დროს. ამასთან, კარიესით დაზიანების ალბათობა მეტია დიდი ზომის კბილებში. ნაკლები-მცირე ზომის კბილებში.

ღ. ლევინკომ კბილებისა და ყბების ზომების, აგრეთვე ქვედა ყბის კუთხის სიდიდის გათვალისწინებით გამოიყო ყბა-კბილთა აპარატის აგებულების 27 ტიპი. 1-დან 27 ტიპისაკენ იზრდება კბილების კარიესით დაზიანების საშიშროება.

ცხრილი 1

ყბა-კბილთა აპარატის აგებულების თავისებურებანი შეუღლებული კარიესრეზისტენტობასთან (კრ) ან კარიესმგრძობლობასთან (კმ)

ნიშანი	კრ	კმ
ქვედა ყბის კუთხე	-	+
ყბის ალვეოლური მორჩის სიგრძე	+	-
კბილის გვირგვინის ზომები	-	±
გვირგვინისა და ალვეოლური მორჩის თანაფარდობა	-	+

შენიშვნა „-“ და „+“ კრ და კმ ჯგუფში ნიშნის სიჭარბე

# სტრესი და ზოგადი ადაპტაციური სინდრომი

*Omne ninium nocet – გადაჭარბებულს ზიანი მოაქვს  
militia est vita hominis – ადამიანის ცხოვრება ბრძოლაა*

ორგანიზმის ძირითადი ფიზიოლოგიური პროცესების რეგულაციაში ენდოკრინულ სისტემას წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება. თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ მიღწევად ითვლება ენდოკრინული ჯირკვლების, კერძოდ ჰიპოთალამუსი – ჰიპოფიზი – თირკმელზედა ჯირკვლების სისტემის წამყვანი როლის აღმოჩენა ორგანიზმის ადაპტაციაში გარემოს პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ (სქემა 6).

კანადელი მეცნიერის, ჰანს სელიეს კონცეფციამ სტრესის შესახებ ფართო აღიარება მოიპოვა. სელიეს მიერ სტრესის კონცეფციის ფორმირებას საფუძვლად დაედო დაკვირვება ორგანიზმის სტერეოტიპულ რეაქციებზე სხვადასხვა დაავადების დროს, ის რომ, როგორც ინფექციური და ისე არაინფექციური დაავადებების დროს, აღინიშნება არასპეციფიკური მსგავსი ნიშნები (საერთო სისუსტე, უმადობა, სიგამხდრე და სხვა).

ტერმინი, **სტრესი** (stress-დაძაბულობა) ეს ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეაქციაა, რომელიც ვითარდება ნებისმიერი ძლიერი გამღიზიანებლის (სტრესორის) ზემოქმედების შედეგად. სტრესორთა მოქმედების პასუხად ორგანიზმში ვითარდება ნეიროენდოკრინული და მეტაბოლური ცვლილებები, რომლებიც ვლინდება **ზოგადი ადაპტაციური სინდრომის სახით**. ადაპტაცია არის ორგანიზმის სისტემური, სტადიურად განვითარებადი შეგუების რეაქცია. პ. სელიემ დაადგინა, რომ სხვადასხვა სახის სტრესორი (ტრამვა, ინტოქსიკაცია, ნარკოზი, გადაცივება, ძლიერი დაღებითი და უარყოფითი ემოცია და სხვა, იწვევს ერთგვაროვან ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ცვლილებებს მკერდუკანა და თირკმელზედა ჯირკვლებში, ღვიძლურ კეანძებში, სისხლში, რაც განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის გამოხატულ ცვლილებებს.

სელიეს მიერ ჩატარებულმა ცდებმა გამოავლინეს სტრესორთა ზემოქმედებით განვითარებული ტიპური ტრიადა:

1. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერტროფია,
2. თიმუსის ღვიძლური კეანძების ინვოლუცია,
3. ჰემორაგიული წყლულები კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის ლორწოვან გარსზე.

სტრესი ვლინდება ზოგადი ადაპტაციური სინდრომის სახით, რომელიც 3 სტადიად მიმდინარეობს: 1) განგაშის სტადია, 2) რეზისტენტობის სტადია, 3) გამოფიტვის სტადია.

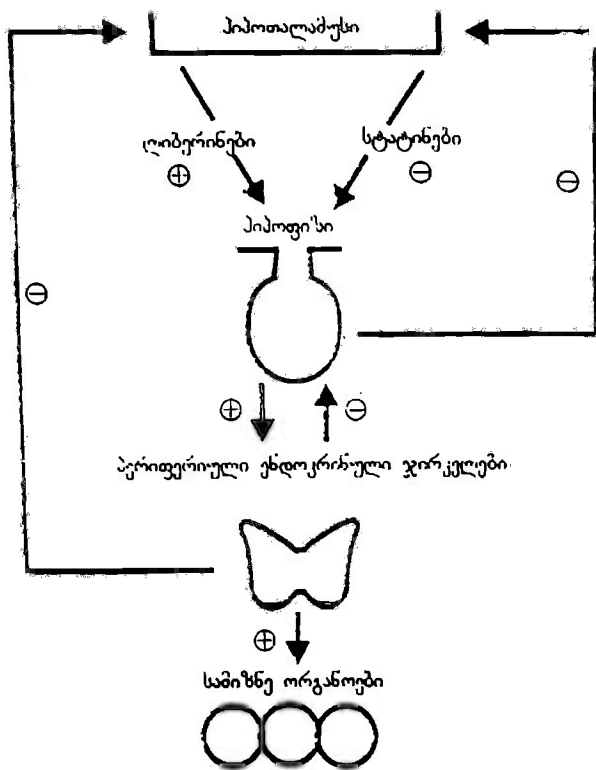
განგაშის სტადია ორგანიზმის დაცვითი ძალების დაუყოვნებელი მობილიზებით ვლინდება. მის მიმდინარეობაში გამოყოფენ შოკის და ანტიშოკის ფაზებს.

შოკის ფაზაში აღინიშნება ჰიპოტენზია, ჰიპოთერმია, ჰიპოგლიკემია, კაპილარების განვლადობის მომატება, სისხლის შესქელება, ღვიძლური ქსოვილის ინვოლუცია, უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი, კუჭის ლორწოვანის წყლულოვანი დაზიანება.

ანტიშოკის (პოსტშოკის) ფაზაში – კორტიკოტროპინის და კორტიკოსტეროიდების კატექოლამინების სეკრეციის გაძლიერება, არტერიული წნევის, კუნთების ტონუსის მომატება, გლიკონეოგენეზის და იმუნური სისტემის ფუნქციის გაძლიერება, რაც იწვევს სტრესის მეორე ანუ რეზისტენტობის სტადიის განვითარებას.



სტრესის დროს განვითარებულ დამცველობით რეაქციებს სელიემ სინტოქსიკური უწოდა. რეზისტენტობის სტადიაში შესაძლებელია დარღვეული ფუნქციების კომპენსაცია და ადამიანის გამოჯანმრთელება. ამ სტადიაში მატულობს ორგანიზმის რეზისტენტობა არა მარტო სტრესის გამომწვევი აგენტის, არამედ სხვა ფაქტორების მიმართაც. სტრესის მოქმედების შეწყვეტის ან მისი უმნიშვნელო ძალის შემთხვევაში ცვლილებები ნორმალისდება, მაგრამ თუ პათოგენური აგენტის მოქმედება ძლიერია და ხანგრძლივი ადაპტაცია ირღვევა, რეზისტენტობის სტადია გამოფიტვის სტადიაში გადადის: გამოფიტვის სტადიაში თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქცია მკვეთრად ქვეითდება, მცირდება არტერიული წნევა, ძლიერდება ცილების დაშლა, აღინიშნება იმუნოდეპრესია და სხვა.



სქემა 6. ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის რეგულაცია. + სტიმულაცია, - დაორგუნვა

ორგანიზმზე ზომიერ გამღიზიანებელთა (ცივი შხაპი, ფიზიკური დატვირთვა) სისტემატური ზემოქმედება უზრუნველყოფს ადაპტაციური რეაქციების მიმართ ენდოკრინული სისტემის მსადაფუნას. სელიეს მიხედვით, თუ ადაპტაციური რეაქციები სუსტია, არაადეკვატურად ძლიერი ან გაუკუღმართებული, ორგანიზმში ვითარდება პათოლოგიური ძვრები - ადაპტაციური დაავადებები (ბრონქული ასთმა, გულის, სისხლძარღვების, თირკმლების, ნაწლავების ზოგიერთი დაავადება).

ჰ. სელიეს თეორიამ გარკვეული ახსნა მოუძებნა არასპეციფიკური თერაპიის (სისხლის გამოშვება, აუტოჰემოთერაპია) ეფექტებს; კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობას, შემუშავდა სიბერის პრობლემისადმი ახალი მიდგომა. ამ თეორიის ასპექტები წარმატებით მუშავდება წყნ დროშიც.

სქემა: სტრესორულ აგენტზე პასუხის რეალიზაციის ძირითადი გზები (სელიეს მიხ.)

სტრესორული ცილები არასპეციფიკური რეაქცია დასიანებაზე ვითარდება არა მარტო ორგანიზმის, არამედ უჯრედის დონეზეც. სტრესის პირობებში, იშემიის, ტოქსიკური ნივთიერებების, სითბოს, ალკოჰოლის და სხვა აგენტების ზემოქმედების დროს ყველა უჯრედში აღინიშნება ცვლილებები გენომის დონეზე, რასაც რამოდენიმე წუთში "სტრესული" ცილების სინთეზი მოჰყვება (სითბური შოკის ცილები HSP) რომლებსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ უჯრედის, ქსოვილის, ორგანოს და მთლიანად ორგანიზმის ადაპტაციურ რეაქციებში. განასხვავებენ კონსტიტუციურ და ინდუცირებად სტრესულ ცილებს. კონსტიტუციური სტრესული ცილები უჯრედში მცირე კონცენტრაციით არსებობენ ფიზიოლოგიურ პირობებშიც, მათი სინთეზი მატულობს სტრესული აგენტის მოქმედებისას. ინდუცირებადი სითბური ცილები წარმოიქმნებიან მხოლოდ

სტრესის გამოსავალი დამოკიდებულია სტრესორის ძალასა და ხანგრძლივობაზე. აგრეთვე ორგანიზმის დაცვითი ძალების პოტენციურ შესაძლებლობებზე.

„სტრესი სიცოცხლეა და სიცოცხლე - სტრესი“ (ჰ. სელიე).

ადაპტაციური სინდრომის ბიოლოგიური მნიშვნელობა:

1. ორგანიზმის რეზისტენტობის გაზრდა სტრესის გამომწვევ ფაქტორთა მიმართ;
2. ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის მომატება სხვა ფაქტორების მიმართ.

სტრესის დროს. სითბური შოკის გენების გააქტივების მედიატორია ე.წ. სითბური შოკის ფაქტორი (HSF).

მწვავე სტრესის რეაქციები მიეკუთვნება ორგანიზმის ზოგად არასპეციფიკურ დაცვით-შეგუებით რეაქციებს. ამ ტიპის რეაქციები ელინდება დასიანების მწვავე პერიოდში და მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ისეთ პროცესებში, როგორცაა ანთება, ალერგია, ინფექციური პროცესი. ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში მატულობს პეპტიდ ინტერლეიკინ-1-ის (IL-1) წარმოქმნა და გამოთავისუფლება (ძირითადად მაკროფაგებიდან) IL-1-ის მოქმედებს სამიხნე უჯრედების ფუნქციაზე - ძლიერდება მწვავე ფაზის ცილების სინთეზი ლეიძში და მათი გამოყოფა სისხლში (C-რეაქტიული ცილა, კომპლემენტის კომპონენტები, ფიბრინოგენი, ცერულოპლაზმინი, პაპტოგლობინი). IL-1-ის გავლენით ძლიერდება ნეიტროფილების წარმოქმნა, აქტივდება T- და B-ლიმფოციტები. აგრეთვე თერმორეგულაციის ცენტრები (IL-1-ის გვევლინება როგორც ენდოგენური პიროგენი). კუნთებში ძლიერდება ცილის კატაბოლიზმი. წარმოქმნილი ამინომჟავები გამოიყენება ლეიძში მწვავე ფაზის ცილების სინთეზისათვის და გლუკოგენეზისათვის.

პროტეოლიზური სისტემების გააქტივება - ორგანიზმის პროტეოლიზურ სისტემებს (კალიკრეინ-კინინურ, კომპლემენტის, ფიბრინოლიზის, სისხლის შედედების) ფრიად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ფისიოლოგიურ პროცესებში და, ხშირად, არასპეციფიკურ საკომპენსაციო-შეგუებით რეაქციებში, რომლებიც ვითარდება დასიანების საპასუხოდ. მაგრამ იმ შემთხვევაში, როდესაც ამ სისტემის აქტივაცია არაადექვატური და ჭარბია ის იწვევს პათოლოგიური პროცესის განვითარებას.

კალიკრეინ-კინინური სისტემა. კალიკრეინ-კინინური სისტემის გააქტივება იწვევს ნეირო-ვაზოაქტიური პოლიპეტიდების - კინინების წარმოქმნას, რომელთაგან განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს სისხლის პლაზმის კალიკრეინ-კინინურ სისტემას და ნონაპეპტიდ ბრადიკინინს. კალიკრეინ-კინინური სისტემა აქტიურდება მრავალი დამაზიანებელი ფაქტორის მოქმედებისას (ტრავმა, ტოქსინები, დასხივება, იშემია, ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და სხვ.), რომლებიც იწვევენ პაგერმანის ფაქტორის აქტივაციას. კინინები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ დასიანების არეში ანთების განვითარებაში, ზრდიან კაპილარების კედლის განვლადობას, იწვევენ ტკივილს. ისინი მონაწილეობენ დასიანების მიმართ განვითარებულ საკომპენსაციო-ადაპტაციური რეაქციების მექანიზმში, ამცირებენ დიდი და მცირე წრის სისხლძარღვების წინააღმდეგობას სისხლის ნაკადის მიმართ და ამ გზით ზრდიან სისხლის მიდინებას გულსაკენ და პარკუჭების სისტოლურ მოცულობას. მიოკარდიუმის დასიანების დროს კინინები იწვევენ კორონარული სისხლძარღვების გაფართოებას, იზრდება გულის სისტოლური მოცულობა. პერიფერიული წინააღმდეგობის შემცირების გამო ვითარდება არტერიული ჰიპოტენზია, რაც ამცირებს დატვირთვას გულზე. კინინების არაადექვატური გამოყოფა შეიძლება გახდეს ღრმა და მძიმე დარღვევის მიზეზი. მაგალითად, კალიკრეინ-კინინური სისტემის გააქტივებამ შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპოტენზია, ტკივილი, შოკი. კინინები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პიპერმგრძობელობის რეაქციების პათოგენეზში. ანთებისა და ქსოვილების ალერგიული ალტერაციის უბანში კინინების კონცენტრაცია მაღალია. კალიკრეინ-კინინური სისტემის გააქტივებამ და კინინების სიჭარბემ შეიძლება მნიშვნელოვანი როლი ითამაშოს ბრუნქოსპაზმის მექანიზმში ბრონქული ასთმის დროს, შოკის სხვადასხვა ხაზის, ნეფრიტის, დემინგ-სინდრომის, ათეროსკლეროზის, პიპერტონული დაავადების პათოგენეზში და ა.შ.

## ორბანიზმის რეაქსიები ლაზიანებაზე

დაზიანება არის უჯრედის ფუნქციის, მისი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების და მეტაბოლიზმის დარღვევა, რომელიც გრძელდება დამზიანებელი აგენტის მოქმედების შეწყვეტის შემდეგაც. უჯრედის დაზიანებას საფუძვლად უდევს უჯრედის სტრუქტურული ელემენტების დაზიანება, რის შედეგადაც შეიძლება ირღვევას უჯრედის ფუნქცია.

უჯრედის დაზიანების გამო ირღვევა ურთიერთქმედება როგორც თვით უჯრედის კომპონენტების, ისე უჯრედების შორის, რაც იწვევს ცვლილებებს ორგანოებში და სისტემებში.

უჯრედის დაზიანების ტიპობრივი ფორმები. დაზიანება უჯრედში მრავალფეროვან ცვლილებებს იწვევს. მაგალითად, დისტროფიას, დისპლაზიას, პარანეკროზს, ნეკროზს და აპოფტოზს. აპოფტოზი შეიძლება იყოს უჯრედის „ფიზიოლოგიური“ სიკვდილის გამოვლინება.

### უჯრედის დაზიანება

უჯრედი არის ქსოვილებისა და ორგანოების თვითრეგულირებადი სტრუქტურულ-ფუნქციური ერთეული. მასში მიმდინარეობს პროცესები, რომლებიც საფუძვლად უდევს ცვლადი სტრუქტურების ენერგეტიკულ და პლასტიურ უზრუნველყოფას და ქსოვილებისა და ორგანოების ფუნქციონირებას.

უჯრედის დაზიანების მიზეზები.

უჯრედის დაზიანებას იწვევენ:

- ფიზიკური ფაქტორები;
- ქიმიური ფაქტორები;
- ბიოლოგიური ფაქტორები.

უჯრედის დაზიანება შეიძლება იყოს გამოწვეული, როგორც ექსოგენური ისე ენდოგენური ფაქტორებით.

დაზიანების მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექციური ან არაინფექციური გენეზის აგენტი.

ფიზიკური ფაქტორები:

ა)მექანიკური: დარტყმა, დაჭიმვა, ზეწოლა (სიმსივნე, ექსუდატი, კემატომა)

ბ)ტემპერატურის ცვლილებები (<sup>0</sup> მომატება 40-50<sup>0</sup>-მდე იწვევს ცილების დენატურაციას, ლიპოპრო-ტეინული კომპლექსების დეკომპოზიციას და სხვა ცვლილებებს. <sup>0</sup>-ს მკვეთრი შემცირება - მეტაბოლური პროცესების შეწყვეტას ან შეწყვეტას, უჯრედთა შიდა სითხის კრისტა-ლიზაციას და მემბრანების გაგლეჯას).

ე)ოსმოსური წნევის ცვლილება. ოსმოსური წნევის ცვლილებამ შეიძლება გამოიწვიოს უჯრედის შესივება ან შეჭმუხვნა, სოჯჯერ სიკვდილი.

დ)მათიონიზირებელი რადიაციის ზემოქმედება - ელექტრომაგნიტური ფაქტორები იწვევენ მემბრანის დაზიანებას, უჯრედების ფერმენტების დენატურაციას.

ქიმიური ფაქტორები - მეავები, ტუბეები, მძიმე მეტალის მარილები, დარღვეული მეტაბოლიზმის პროდუქტები. ქიმიური ფაქტორები იწვევენ უჯრედში ფერმენტთა ინჰიბი-

რებს. იონებისა და სითხის დისბალანსს, უჯრედის ენერგეტიკული უზრუნველყოფის დარღვევას.

**ბიოლოგიური ფაქტორები** – ვირუსები, რიკეტსიები, პარაზიტები, ბაქტერიები, სოკოები (იწვევენ უჯრედის მეტაბოლური რეაქციების, მემბრანის გამტარობისა და მოლიანობის დარღვევას, უჯრედული ფერმენტების აქტივობის დათრგუნვას). უჯრედის დაზიანება, მიკროორგანიზმების და ორგანიზმის უჯრედთა ანტიგენების მსგავსების დროს, შეიძლება იყოს გამოწვეული იმუნური და ალერგიული რეაქციების ფაქტორებით.

**ეგზოგენური ფაქტორები.** ფიზიკური ზემოქმედება (მექანიკური, სიცივე, სითბო, ელექტრული დენი), ქიმიური აგენტები, ბიოლოგიური ფაქტორები (ბაქტერიები, ვირუსები, ბაქტერიები და სხვა).

**ენდოგენური ფაქტორები:**

**ფიზიკური:**

- ა) ოსმოსური წნევის მერყეობა;
- ბ) თავისუფალი რადიკალების სიჭარბე და სხვა.

**ქიმიური:**

- ა) უანგბადისა და ნახშირორჟანგის სიჭარბე ან უკმარისობა;
- ა) იონების სიჭარბე ან დეფიციტი ( $K^+$ ,  $H^+$ ,  $Ca^{+}$ ,  $Mg^{++}$  და სხვა);
- გ) პეროქსიდული ნაერთები;
- დ) მეტაბოლიტები და სხვ.

**ბიოლოგიური ბუნების ფაქტორები**

- ა) სხვა დაზიანებული უჯრედებიდან გამოთავისუფლებული პროდუქტები
- ბ) ფიზიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა დეფიციტი ან სიჭარბე (კატექოლამინები, პროსტაგლანდინები და სხვა);
- ა) პარაზიტების, ბაქტერიების, ვირუსების, რიკეტსიების ცხოველქმედების ან დაშლის პროდუქტები.

**ინფექციური ფაქტორები.** მიკროორგანიზმები, პარაზიტები და მათი ტოქსინები

**არაინფექციური გენეზის ფაქტორები** – ფიზიკური, ქიმიური ან ბიოლოგიური ბუნების მიკრობული წარმოშობის ფაქტორები.

უჯრედის დაზიანება ხდება ან უშუალოდ პათოგენური ფაქტორის ზემოქმედებით ან ნივთიერებების (მედიატორების საშუალებით).

## **უჯრედის დაზიანების ზოგადი მექანიზმი**

უჯრედის დაზიანების მექანიზმი:

**უჯრედში მიმდინარე პროცესების ენერგეტიკული უზრუნველყოფის დარღვევა:**

1. ატფ-ს რესინთეზის პროცესების ინტენსივობის და (ან) ეფექტურობის დაქვეითება;
2. ატფ-ს ტრანსპორტირების მოშლა;
3. ატფ-ს ენერჯიის მოხმარების დარღვევა.

**უჯრედის მემბრანული აპარატისა და ფერმენტული სისტემების დაზიანება:**

1. თაყისუფავლადიკალური რეაქციების და ლიპიდების პეროქსიდული ჯანგის ინტენსიფიკაცია;
2. ჰიდროლაზების მნიშვნელოვანი აქტივაცია;
3. შესიებული უჯრედების და(ან) მათი ორგანოიდების დაჭიმვა და გაგლეჯა;
4. მემბრანის დაზიანებული კომპონენტების რეცინთეზის შეფერხება;
5. ცილების, ლიპოპროტეიდების, ფოსფოლიპიდების მოლეკულების კონფორმაციის დარღვევა;
6. მემბრანის ლიპიდურ ფაზაში ამფიფილური ნაერთების ჩანერგვა.

**უჯრედის ფუნქციის მარეგულირებელი უჯრედშიდა მექანიზმების მოშლა:**

1. რეგულატორული სემოქმედების რეცეფციის დარღვევა;
2. მეორადი შუამავლების წარმოქმნის დარღვევა;
3. პროტეინკინაზების ფოსფორილირების მოშლა.

**იონებისა და სითხის დისბალანსი, უჯრედის ელექტროფიზიოლოგიური თვისებების ცვლილება:**

1. უჯრედების პიპერჰიდრატაცია;
2. უჯრედების დეჰიდრატაცია;
3. ჰიალოპლაზმაში იონების თანაფარდობის ცვლილება;
4. იონთა ტრანსმემბრანული თანაფარდობის ცვლილება.

**უჯრედის გენეტიკური პროგრამის და (ან) მისი რეალიზაციის მექანიზმების მოშლა.**

**გენეტიკური პროგრამის დარღვევა:**

1. გენების ბიოქიმიური სტრუქტურის ცვლილება
2. სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან გენთა რეპრესია
3. პათოგენურ გენთა დერეპრესია
4. გენომში პათოგენური თვისებების მქონე უცხო დნმ-ის ჩანერგვა

**გენეტიკური პროგრამის რეალიზაციის დარღვევა:**

1. მიტოზის დარღვევა (იმ სტრუქტურათა დაზიანება, რომლებიც უზრუნველყოფენ მიტოზურ ციკლს, ქრომოსომების დაზიანება, ციტოტომის პროცესების მოშლა).
2. მეიოზის დარღვევა.

**უჯრედების ადაპტაცია მათი დაზიანების დროს:**

უჯრედს სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორების მოქმედების შედეგად ვითარდება რეაქციების კომპლექსი, რომელიც უზრუნველყოფს უჯრედის ადაპტაციას (შეგუებას) შეცვლილ პირობებთან (კომპენსაცია, დარღვეული ფუნქციის, სტრუქტურების აღდგენა, ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება).

**უჯრედშიდა ადაპტაცია მათი დაზიანების დროს.**

**უჯრედთა ენერგეტიკული უზრუნველყოფის დარღვევის კომპენსაცია:**

1. გლიკოლის პროცესში ატფ რეცინთეზის და დაზიანებულ მიტოქონდრიებში ქსოვილური სუნთქვის ინტენსიფიკაცია;
2. ატფ ტრანსპორტირების მექანიზმების აქტივაცია (ტრანსპორტის ფერმენტების);
3. ატფ ენერჯის უტილიზაციის მექანიზმების აქტივაცია. აგრეთვე უჯრედის ფუნქციური აქტივობის შეზღუდვა, რაც ხაგრამნობლად ამცირებს ატფ-ს ენერჯის ხარჯვას.

**უჯრედის მემბრანების და ფერმენტების დაცვა:**

1. ანტიოქსიდანტური სისტემის ფაქტორების აქტივობის გაზრდა;
2. ბუფერული სისტემების აქტივაცია (უზრუნველყოფს უჯრედშიდა აციდოზის შემცირებას);
3. მიკროსომების დეტოქსიკაციის ფერმენტების აქტივობის მომატება;
4. მემბრანების კომპონენტებისა და ფერმენტების რეპარაციული მექანიზმების აქტივაცია (ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების).

**უჯრედშიდა პროცესების რეგულაციის მექანიზმების დარღვევათა კომპენსაცია:**

1. უჯრედის რეცეპტორების რიცხვის ცვლილება;
2. უჯრედის რეცეპტორების მგრძობელობის ცვლილება მარეგულირებელი ფაქტორების მიმართ.
3. აღენიღატ-და (ან) გუანილატციკლაზური სისტემების აქტივობის, სხვა „შეაღებური“ სისტემების ცვლილება;
4. უჯრედშიდა მეტაბოლიზმის რეგულატორების აქტივობის და(ან) შემცველობის ცვლილება (ფერმენტების, კათიონების და სხვ.).

**იონებისა და სითხის დისბალანის შემცირება ან აღმოფხვრა:**

1. ენერგომომარაგების დარღვევის შემცირება;
2. მემბრანებისა და ფერმენტების დაზიანების ხარისხის შემცირება;
3. ბუფერული სისტემების აქტივაცია (კარბონატული, ფოსფატური, ცილოვანი)  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Ca^{2+}$  და სხვა იონების ოპტიმალური თანაფარდობის აღდგენის ხელშეწყობა უჯრედში  $H^+$  იონების შემცირების ხარჯზე და სხვა).

**უჯრედების გენეტიკური პროგრამის დარღვევის აღმოფხვრა:**

1. დნმ-ის ძაფებში გაგლეჯილი უბნების აღმოფხვრა;
2. დნმ-ის შეცვლილი ნაწილების ლიკვიდირება (ბლოკადა);
3. დნმ-ის ნორმალური ფრაგმენტის სინთეზი (დაზიანებულის და დაკარგულის ნაკვლად).

**უჯრედების ფუნქციური აქტივობის შემცირება:** ფუნქციური აქტივობის შემცირება ხელს უწყობს ატფ ენერჯის, მეტაბოლიზმის სუბსტრატისა და ენზიმების ხარჯის შემცირებას, რაც საჭიროა პლასტიური პროცესების ფუნქციის უზრუნველსაყოფად (ნერვული ცენტრების მასტიმულირებელი ფუნქციის შემცირება, უჯრედის შედაპირული რეცეპტორების რიცხვის ან მგრძობელობის შემცირება, მეტაბოლური რეაქციების დათრგუნვა, ცალკეული გენების აქტივობის რეპრესია). ამის შედეგად უჯრედების დაზიანების ხარისხი და მასშტაბი საგრძობლად მცირდება, პათოგენური ფაქტორის მოქმედების შეწყვეტისას ხდება უჯრედის სტრუქტურის და ფუნქციის ინტენსიური და სრული აღდგენა.

ხანგრძლივი და ძლიერი დაზიანება განაპირობებს მნიშვნელოვან სტრუქტურულ ცვლილებებს უჯრედში – რეგენერაცია, პიპერპლაზია, პიპერტროფია, რომლებსაც ადაპტაციური მნიშვნელობა აქვს.

**რეგენერაცია (regeneracio-აღდგენა) -** უჯრედებისა და (ან) მათი ცალკეული სტრუქტურული ელემენტების აღდგენა (სურ. 5). განასხვავებენ რეგენერაციის 2 ფორმას:

1. უჯრედულს – უჯრედების გამრავლება მიტოზით ან ამიტოზით.
2. სუბუჯრედულს – ორგანულების აღდგენა.

**პიპერპლაზია (hyper-სუდემეტად, plasis-წარმოქმნა) –** სტრუქტურული ელემენტების (ორგანოიდების) რიცხვის ზრდა.

**პიპერტროფია (hyper- სუდემეტად, trophe-კვება) –** უჯრედების ზომის მომატების გამო ორგანოს ან მისი ნაწილის გადიდება

**უჯრედის ადაპტაციის სისტემური მექანიზმები მისი დაზიანების დროს:**

ადაპტაციური სისტემები უზრუნველყოფენ ორგანიზმის ადეკვატურ რეაგირებას სხეულის სხვა ენდო- და ეგზოგენურ შემოქმედებაზე, რისი რეალიზებაც ძირითადად ხდება იმ უჯრედთა მონაწილეობით, რომელთაც არ განუცდიათ მაკრე ფაქტორების უშუალო შემოქმედება.

ადაპტაციური მექანიზმების აქტივაცია იცავს უჯრედებს დაღუპვისაგან, უზრუნველყოფს ფუნქციის აღდგენას, აუფნებლებს პათოგენური ფაქტორების მოქმედების შედეგებს. ასეთ შემთხვევაში დაპარაკობენ შექცევად ცვლილებებზე უჯრედებში. თუ პათოლოგიური

ფაქტორის ძალა დიდია და (ან) დამცველობითი-შეკუებითი მექანიზმი არ არის საკმარისი, ვითარდება უჯრედების შეუქცევადი დაზიანება და ისინი იღუპებიან.

უჯრედების დაზიანების დროს უჯრედშორისი ადაპტაციის რეაქციები რეალიზაციის დონის მიხედვით იყოფა ორგანულ-ქსოვილოვან, ინტრასისტემურ და სისტემათაშორის დონეებად.

ორგანულ-ქსოვილოვანი დონე – დაუზიანებელი უჯრედების აქტივაცია ორგანოს ნაწილის უჯრედთა დაზიანებისას, ეს იწვევს უჯრედებზე დატვირთვის შემცირებას, რაც ხელს უწყობს ალტერაციის ხარისხის შემცირებას და რეპარაციული პროცესების რეალიზაციას. მაგალითად თირკმლის და ღვიძლის დაზიანება.

ინტრასისტემური – სისხლის გადანაწილება (მაგალითად არტერიოლების შევიწროება მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს უსრუნველყოფს ქსოვილებში პერფუზიული წნევის შენარჩუნებას და უჯრედების დაზიანების ხარისხის შემცირებას).

ფიზიოლოგიური სისტემები – ადაპტაციურ რეაქციებში რამდენიმე ფიზიოლოგიური სისტემების ჩართვა (მაგალითად ზოგადი ჰიპოქსიის დროს ხდება სასუნთქი, გულ-სისხლძარღვთათვის სისტემის, სისხლის და ქსოვილური მეტაბოლიზმის აქტივაცია, რაც განაპირობებს ჟანგბადის უკმარისობის შემცირებას, ჟანგბადის უტილიზაციის გაძლიერებას და უჯრედის დაზიანების ხარისხის შემცირებას).

## უჯრედის დაზიანების ტიპური ფორმები

დისტროფია (dys-დაზიანება, მოშლა, trophe-კვება) – უჯრედებში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, რაც იწვევს მათი ცხოველქმედების დარღვევას. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის სახეობის მიხედვით განასხვავებენ შემდეგი სახის დისტროფიებს:

1. ცილოვანი (დისპროტეინოზები) დისტროფია;
2. ნახშირწყლოვანი დისტროფია;
3. ცხიმოვანი (ლიპიდოზები) დისტროფია;
4. პიგმენტური დისტროფია;
5. მინერალური დისტროფია.

დისტროფიის ძირითადი მექანიზმები:

1. უჯრედში ანომალურ ნივთიერებათა სინთეზი;
2. დეკომპოზიცია (ფანეროზი);
3. უჯრედებისა და უჯრედშორისი ნივთიერებების ინფილტრაცია ორგანული და არაორგანული ნივთიერებებით;
4. ჭარბი ტრანსფორმაცია ერთი სახეობის ნაერთებისა სხვა ნივთიერებად.

დისტპროტეინოზები–უჯრედის ცილების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებები და როგორც შედეგი მათი ფერმენტაციული და სტრუქტურული ფუნქციის დარღვევა.

დისპროტეინოზის სახეობები:

1. მარცვლოვანი დისტროფია – ციტოპლაზმაში წნდება ცილის გრანულები (მარცვლები). მარცვლოვანი დისტროფიის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს უჯრედების ენერგო-მომარაგების დარღვევა. ცილის გრანულები წარმოიქმნება უჯრედშორისი სითხიდან, მისი ინფილტრაციის, ციტოპლაზმისა და მემბრანების ლიპოპროტეიდების დაშლის (დეკომპოზიციის), ნახშირწყლოვანებისა და ცხიმების ცილებად ტრანსფორმაციის შედეგად.
2. ჰიალინური დისტროფია – ციტოპლაზმაში გროვდება ცილოვანი ჰიალინის მაგვარი აციდოფილური ნაწარმები (წვეთები). ამასთან ერთად აღინიშნება უჯრედული ორგანოიდების დესტრუქცია. ჰიალინური დისტროფია ვითარდება იმ მდგომარეობების დროს, რომლებიც იწვევენ უჯრედული მემბრანების განვლადობის ზრდას.
3. ჰიდროპიული დისტროფია (ვაკუოლური) – არის ციტოპლაზმის ცილების ისეთი ფიზიკო-ქიმიური თვისებების ცვლილებების შედეგი, რომელსაც თან სდევს უჯრედში

ონკოზური წნევის მომატება და ცილოვანი მიცელიუმის ჭარბი პიდრატაცია, ციტოპლაზმაში წნდება ვაკუოლები სახეუ სითხით, რომლებიც არ შეიცავენ ცხიმებს ან გლიკოგენს. პიდროპიული დისტროფიის მიხეზი შეიძლება იყოს ტოქსინები, პიპოქსია, მიაონისირებული რადიაცია, კვების დარღვევა.

**ნახშირწყლოვანი დისტროფიები** – ნახშირწყლოვანი დისტროფიის ძირითად მიხეზს უმეტეს შემთხვევაში წარმოადგენს ენდოკრინო-ან ფერმენტოპათიები (ინსულინური უკმარისობა, ნახშირწყლების სინთეზისა და დაშლაში მონაწილე ფერმენტების არარსებობა ან დაბალი აქტივობა). ნახშირწყლოვანი დისტროფიები ხასიათდება პოლისაქარიდების:

1. შემცირებით უჯრედში (მაგალითად გლიკოგენის შაქრიანი დიაბეტის დროს);
  2. მათი არ არსებობით ან მნიშვნელოვანი შემცირებით (ავლიკოგენოზები);
  3. ჭარბი დაგროვებით (უჯრედების გლიკოგენური ინფილტრაცია, გლიკოგენოზები).
- ნახშირწყლოვანი დისტროფიებს, რომლებიც დაკავშირებულია გლიკოპროტეიდების მეტაბოლიზმის დარღვევასთან, ახასიათებს მეციინების და მუკოიდების დაგროვება, რომლებსაც ლორწოვანი კონსისტენცია აქვთ (ლორწოვანი დისტროფიები). მათი მიხეზებია ენდოკრინული დარღვევები ან უჯრედის უშუალო დაზიანება.

**ლიპიდოზები.** ხასიათდება ურჯედშიდა ლიპიდების შემცველობის გაზრდით ან მათი იმ უჯრედებში განენით, სადაც ნორმაში არ აღინიშნება. ან ანომალური ქიმიური შედგენილობის ლიპიდების წარმოქმნით (მაგალითად: გულის, თირკმლის ტვინის და სხვ. ცხიმოვანი დისტროფია).

**პიგმენტური დისტროფიები.** ურჯედული პიგმენტები წარმოადგენენ ქრომოპროტეიდებს – შენაერთებს, წარმოქმნილს ცილისა და მღებავი ნივთიერებებისაგან.

დისპიგმენტოზები შეიძლება იყოს პირველადი (ემკევიდრეობითი, თანდაყოლილი) ან მეორადი (შექენლი), ადგილობრივი (რეგიონული) ან ზოგადი (გაერცელებული) პიგმენტური დისტროფიები შეიძლება განპირობებული იყოს;

- ფერმენტოპათიებით, პიგმენტების მეტაბოლიზმის ფერმენტების დეფექტითა და (ან) მათი აქტივობის ცვლილებით;
- პიგმენტის ტრანსპორტის ფერმენტთა შემცველობის და (ან) აქტივობის ცვლილებით;
- უჯრედთა მემბრანების დაზიანებით;
- ფავოციტოზის თვისების მქონე უჯრედების ჭარბი რაოდენობით დაგროვება.

პიგმენტის ბიოქიმიური სტრუქტურის მიხედვით დისპიგმენტოზები შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი სახით:

**ჰემოგლობინოგენური (რკინადამოკიდებული) –** ჰემოსიდეროზი, ჰემოქრომატოზი, პორფირია, ჰეპატოციტებში პირდაპირი ბილირუბინის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება. მიხეზები: ფერმენტოპათიები, გენეტიკური დეფექტები, ფერმენტების დაბალი აქტივობა, ერთროციტების გაძლეირებული ჰემოლიზი და სხვა.

**პროტეინოგენური თიროსინოგენური ხშირად წარმოადგენს**

- ა) უჯრედებში მელანინის ჭარბად დაგროვების - მელანოზის (melas-მეჯი, შავი) შედეგს, რომელიც ვითარდება თირკმელსედა ჯირკვლების უკმარისობის, პიპოფიზის აღენომის, პიპერთირეოიდიზმის, საკვერცხეების სიმსიენის დროს;
- ბ) პიგმენტის დაგროვების ოქრონოზის (ochros-ყვითელი) შედეგს, აღინიშნება მემკვიდრეობითი ფერმენტოპათიების დროს (თიროსინისა და ფენილალანინის მეტაბოლიზმის ფერმენტთა უკმარისობა). პიგმენტი გროვდება ცხვირის, სკლერების, ტრაქეის და სხვა ქსოვილების უჯრედებში;
- გ) ქსოვილების პიგმენტაციის შესუსტება ან მათ უჯრედებში პიგმენტაციის არარსებობა – ალბინიზმი (albus-თეთრი) – კანის, თვალის გუგის, თმის უჯრედებში პიგმენტის არარსებობა (თიროსინაზის არარსებობის შედეგად). ადგილობრივად ვლინდება ლეიკოდერმის, ვიტილიგოს სახით (ნეიროენდოკრინული დარღვევების, მელანინის



მიმართ ანტისხეულების წარმოქმნის, ქსოვილების ანთების ან ნეკროზის დროს მელანოციტების დაშლის შედეგად).

**ლიპიდოგენური** – უჯრედებში ლიპიდური და ლიპოპროტეიდული პიგმენტების მომატება (ლიპოფუსცინის, პემოფუსცინის, ლიპოქრომის, ცეროიდის). გვხვდება **ლიპოფუსცინოზის** სახით ვითარდება. ხშირია ხანდასმულ ასაკის პირებში და ქრონიკული ნივთიერებათა ცვლის დაავადების დროს. მემკვიდრული და თანდაყოლილ ლიპოფუსცინოზებს მიეკუთვნება ღვიძლის ლიპოფუსცინოზი პიპოქსიის, ცილების, ლიპიდებისა და ვიტამინების დეფიციტის შედეგად.

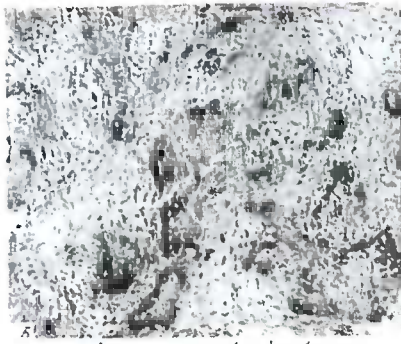
**მინერალური დისტროფიები** – უჯრედებში მინერალური ნივთიერებების შემცირება ან გაზრდა ვითარდება  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $Fe^{3+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  ცვლის დარღვევისას. მინერალური დისტროფიები ხასიათდება უჯრედებში მოლეკულური ან კათიონების იონიზირებული ფრაქციების ჭარბი შემცველობით ან შემცირებით.

**ტეზაურიზმი** (thesauriso-დაგროვება, შთანთქმა) – ფერმენტების მემკვიდრეობითი პათოლოგია, რომელიც განპირობებულია უჯრედში სუბსტრატების სრული, არასრული ან ანომალური დაშლის პროდუქტების ჭარბი რაოდენობით დაგროვებით. აღინიშნება ფერმენტების მემკვიდრული პათოლოგიის დროს, როდესაც ირღვევა უჯრედის მეტაბოლიზმი.

**დისპლაზია (dys-დარღვევა, plasis-წარმოქმნი)**



ავადმყოფი



ჰისტოლოგიური სურათი

სურ.4. ფიბროზული დისპლაზია

დისპლაზია უჯრედების განვითარების, დიფერენცირებისა და სპეციალიზაციის დარღვევის პროცესია. (სურ. 4).  
მიზეზები: ფაქტორები, რომლებიც აზიანებენ უჯრედის გენომს, რაც იწვევს უჯრედებისა და მათი ორგანოიდების ფორმისა და სომის, ქრომოსომების რიცხვისა და აგებულების ცვლილებებს, როგორც წესი, უჯრედების ზომა გაზრდილია, აქვს უსწორმასწორო ფორმა, (უჯრედი „მონსტრები“) მათი ორგანოიდების თანაფარდობა დისპრო-

პორციულია, ხშირად ვლინდება სხედასხვა ნაწართი (მაგალითად ნამკლისებური ერთროციტების წარმოქმნა პათოლოგიური ქემოგლობინის, არსებობისას, მეგალობლასტების  $B_{12}$  ვიტამინის დეფიციტის დროს, ნეირონ-„მონსტრების“ თავის ტვინის ქერქის დაზიანების დროს და სხვ.)

უჯრედული დისპლაზია წარმოადგენს სიმსივნური უჯრედების ატიპიზმის ერთ-ერთ გამოვლინებას.

# ქსოვილური ზრდის პათოფიზიოლოგია

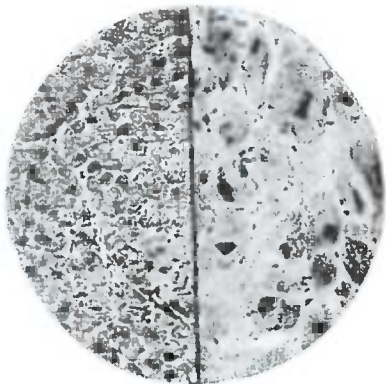
ქსოვილური ზრდის დარღვევა შეიძლება გამოწვეული იყოს მისი ნერვულ-ენდოკრინული, ქსოვილური ან გენური რეგულაციის ცვლილებით ან მათი კომბინაციით.

ჰიპობიოტური პროცესები – უჯრედების გამრავლებისა და ზრდის უქმარისობა. ჰიპერბიოტული პროცესები უჯრედების გამრავლების, ქსოვილთა ზრდის სიჭარბე; მეტაპლაზია ქსოვილთა გარდაქმნა.

ერთი და იგივე პროცესი შეიძლება იყოს როგორც შეგუებითი (ადაპტაციური) ან კომპენსაციური, ისე პათოლოგიური.

იმ შემთხვევაში, როდესაც უჯრედის გამრავლების გენომური რეგულაცია მნიშვნელოვნად არ იცვლება ვითარდება ჰიპერპლაზია და რეგენერაცია ნორმალური თვისებების უჯრედების წარმოქმნით. უჯრედის გამრავლების გენური მექანიზმის დარღვევისას, უჯრედი არაადეკვატურად პასუხობს ცენტრალურ და ქსოვილურ მარეგულირებელ ვაგლენას. ირღვევა უკუკავშირი უჯრედულ ეფექტორულ მექანიზმებთან, უჯრედის გამრავლება არარეგულირებადი ხდება და ვითარდება სიმსივნეები.

ჰიპერტროფიული პროცესები. ჰიპერტროფიული პროცესებია ჰიპერტოფია და ჰიპერპლაზია, რეგენერაცია, სიმსივნე. ჰიპერტროფია (hyper-ჭარბად, trope-კვება) ეწოდება ქსოვილის ან ორგანოს მოცულობის მომატებას თითოეული უჯრედის მოცულობის ზრდის ხარჯზე. ჰიპერპლაზია (hyper-ჭარბად, plasis-წარმოქმნა) არის ორგანოს მოცულობის მომატება უჯრედების გამრავლების ხარჯზე.



გამომწვევი მიზეზის მიხედვით განასხვავებენ მუშაობით, კომპენსაციურ (ვიკარულ), რეგენერაციულ და კორელაციურ ჰიპერტროფიას.

მუშაობითი ჰიპერტროფია ვითარდება ორგანოს გაძლიერებული დატვირთვის დროს ფიზიოლოგიური ჰიპერტროფია (მაგალითად კუნთების ჰიპერტროფია სპორტსმენებში და პათოლოგიური ჰიპერტროფია (მიოკარდიუმის ჰიპერტოფია გულის მანკების ან არტერიული ჰიპერტენზიის დროს) (სურ. 5). მუშაობით ჰიპერტროფიას ხშირად თან სდევს უჯრედების

სურ. 5. გულის კუნთოვანი ბოჭკოების ჰიპერტროფია (მარჯვნივ); ნორმალური ბოჭკოები (მარცხნივ)

ჰიპერპლაზიაც (მაგალითად, საშვილოსნოს ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია ორსულობისას). კომპენსაციური ან ვიკარული ჰიპერტროფია (ჰიპერპლაზია) ვითარდება დარსენილ ორგანოში წყვილი ორგანოებიდან (მაგალითად თირკმელი) ერთის ამოკვეთის შემდეგ (სურ. 6). რეგენერაციული ჰიპერტროფია (ჰიპერპლაზია) ვლინდება უჯრედების გამრავლების ან მათი მოცულობაში მომატებისას ორგანოს (ქსოვილის) დაზიანების შემდეგ (მაგალითად, ღვიძლის ჰიპერპლაზია მისი დაზიანების შემდეგად).



სურ. 6. მარცხნივ განუვითარებელი თირკმელი მარცხნივ თირკმლის კომპენსაციური ჰიპერტროფია

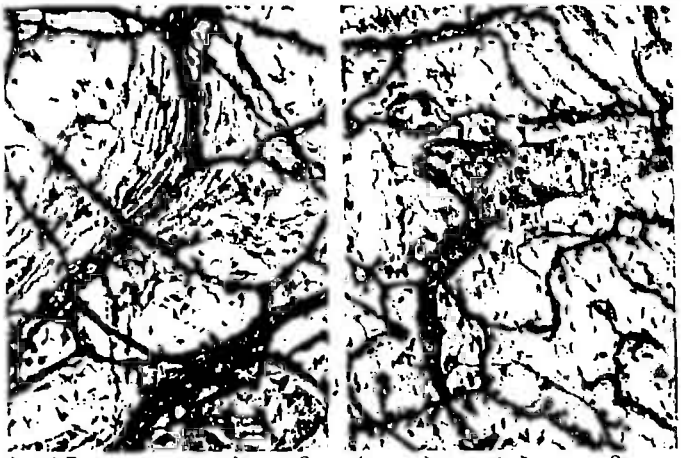
კორელაციური პიპერტროფიის (პიპერპლაზიის) არხია კორელაციური და რეგულაციური პროცესებით ერთიერთდაკავშირებული სისტემის რომელიმე ორგანოს პიპერტროფია სისტემის სხვა ორგანოს ცვლილებების გამო (მაგალითად, ჯირკვლის პიპერტროფია ჰორმონის ჭარბი გამოყოფის შედეგად.

**პიპერპლაზია** ვითარდება მიტოზურ ორგანოებში, რომლებიც ფიზიოლოგიურ პირობებში კარგავენ ბევრ უჯრედს და მათ აღდგენას ახდენენ დეროვანი უჯრედების გამრავლებით (მაგალითად, ძვლის წითელი ტვინი). აგრეთვე, იმ ქსოვილებში, რომელთა უჯრედებს აქვს გამრავლების მაღალი უნარი (მაგალითად, შემაერთებული ქსოვილი). **პიპერტროფია** უფრო ხშირია იმ ორგანოებში, რომელთა უჯრედების გამრავლების უნარი შესღუდულია (მაგალითად მთოკარდიუმში, განივსოლიანი კუნთი). ბევრ ორგანოში პიპერტროფია და პიპერპლაზია ერთორულად ვითარდება.

მუშაობითი, ვიკარული, რეგენერაციული და სოგჯერ, კორელაციური პიპერტროფია კომპენსაციური ხასიათისაა, ის შეიძლება დეკომპენსაციაში გადაიზარდოს.

განვითარების მექანიზმის მიუხედავად, პიპერტროფირებად უჯრედში მატულობს რნმ-ის და ცილის სინთეზი, ისრდება მიტოქონდრიების რაოდენობა. პიპერტროფია მიმდინარეობს გარკვეულ სფერამდე, შემდეგ ის მიხრუჭდება.

**ცრუ პიპერტროფია** - ორგანოს მოცულობის მომატება არა მისთვის დამახასიათებელი პარენქიმული ელემენტების, არამედ შემაერთებულ-ქსოვილოვანი სტრომის ზღის შედეგად. ამ შემთხვევაში ორგანოს მოცულობა მატულობს, მაგრამ მისი ფუნქციური შესაძლებლობები მცირდება.



სურ.7. პერიკარდის ლიმფური კაპილარები და მათი რეგენერაცია ლიმფოსტაზის დროს

**რეგენერაცია (regeneratio-აღორძინება, აღდგენა)** დაღუპული ან დაკარგული ქსოვილის ან ორგანოს აღდგენის პროცესია. იზიოლოგიური რეგენერაცია ორგანიზმის უჯრედების მუდმივი განახლებაა (სურ.7).

სხვადასხვა ქსოვილს რეგენერაციის სხვადასხვა უნარი აქვს. უკეთ რეგენერირებს შემაერთებული და ეპითელური ქსოვილი, უფრო სუსტად - კუნთოვანი. განსხვავებულია ნერვული ქსოვილის სხვადასხვა ნაწილის რეგენირების უნარიც. განსაკუთრებით კარგად რეგენირებს ნეიროგლია, ცუდად - ნეირონები. შემაერთებულ ქსოვილში მაღალია ინტერსტიციული უჯრედების რეგენერაციული აქტივობა. კარგად აქვს გამოხატული ეს თვისება ძვლოვან ქსოვილსაც, მცირედ - კანქვეშა უჯრედებს. ძალიან სუსტია განივსოლიანი კუნთის უჯრედების რეგენერაცია. ამიტომ, კუნთი დაზიანების შემდეგ მხოლოდ ნაწილობრივ აღიდგენს ფუნქციას ჯანმრთელი კუნთოვანი ბოჭკოების პიპერტროფიის ხარჯზე.

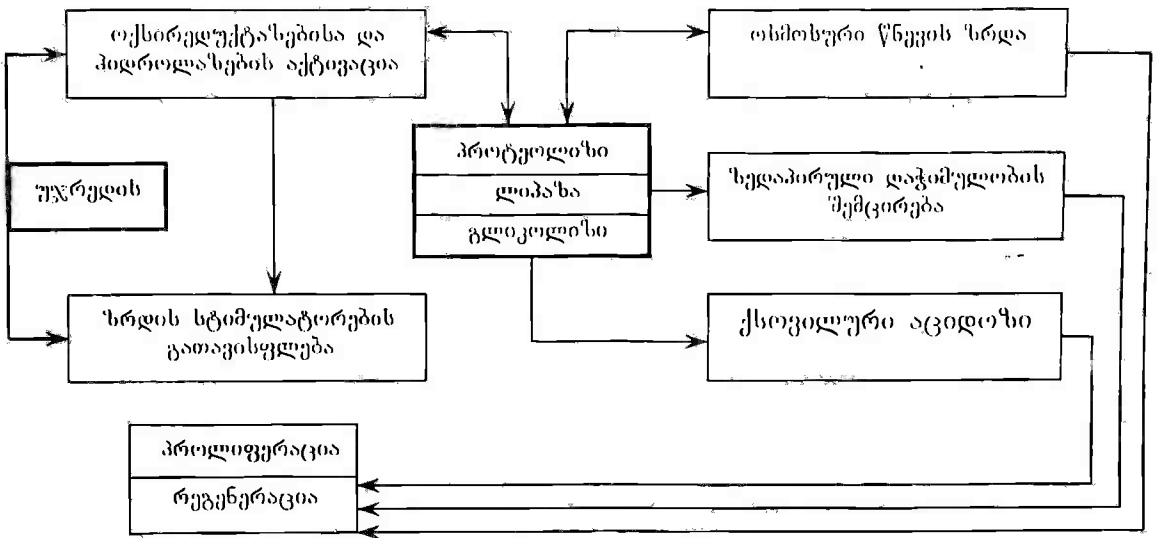
ნერვული ქსოვილის სხვადასხვა ნაწილის რეგენირების უნარიც. განსაკუთრებით კარგად რეგენირებს ნეიროგლია, ცუდად - ნეირონები. შემაერთებულ ქსოვილში მაღალია ინტერსტიციული უჯრედების რეგენერაციული აქტივობა. კარგად აქვს გამოხატული ეს თვისება ძვლოვან ქსოვილსაც, მცირედ - კანქვეშა უჯრედებს. ძალიან სუსტია განივსოლიანი კუნთის უჯრედების რეგენერაცია. ამიტომ, კუნთი დაზიანების შემდეგ მხოლოდ ნაწილობრივ აღიდგენს ფუნქციას ჯანმრთელი კუნთოვანი ბოჭკოების პიპერტროფიის ხარჯზე.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ერთი სახის ქსოვილი, გარდა იქნება სხვა ქსოვილად

**მეტაპლაზია (metaplasia-გარდაქმნა)** ეწოდება. მეტაპლაზია უფრო ხშირად შემაერთებულ და ეპითელურ ქსოვილში ვითარდება. ეპითელიუმის პროლიფერაციის და დიფერენცირების დარღვევას, უჯრედული ატიპიზმის განვითარებით **დისპლაზია (dys-დარღვევა, plasio-ექმნი)** ეწოდება. ასეთი პროცესი ახასიათებს სიმსივნურ ზრდას.

რეგენერაციის მთავარი მიზეზია დაზიანება, რადგან სწორედ ქსოვილის დაზიანებისას თავისუფლდება რეგენერაციის მექანიზმში მონაწილე ნივთიერებები. თვით ქსოვილში გამოყოფილი ნივთიერებები: პროტეაზები, ფოსფატაზები, ლიპაზები, პოლიპეპტიდაზები.

რეგენერაციას ასტიმულირებს ლეიკოციტების დაშლისას გამოყოფილი ე.წ. ტრეფონები (trephos-გვევბაე) და ზრდის ფაქტორები, აერობული ან ანაერობული გლიკოლის გაძლიერება. არსებობს მოსაზრება, რომ რეგენერირებადი ქსოვილები და უჯრედები გამოიპოვებენ სხვა უჯრედების გამრავლების მასტიმულირებელ ნივთიერებებს „დექსონებს“. ანაერობული გლიკოლის გაძლიერების გამო ქსოვილში გროვდება რძე- და პირუფერძენბაეა, ვითარდება აციდოზი. პროტეოლიზის დროს ქსოვილში თავისუფლდება ჰისტამინი, რომელიც სისხლძარღვების გაფართოების გზით უზრუნველყოფს ლეიკოციტების გაძლიერებულ ემიგრაციას ქსოვილში, რომლებიც იწვევენ აგრეთვე ზრდის სტიმულაციას (სქემა 7).



სქემა 7.

რეგენერაციის პროცესზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ორგანიზმის რეაქტიულობა, ასაკი, ნივთიერებათა ცვლა, ნერვული და ენდოკრინული სისტემა

**ჭრილობის შეხორცება.** პათოლოგიური რეგენერაციის ტიპობრივი მაგალითია ჭრილობის შეხორცება. შინაგან ორგანოებში ეს პროცესი მიმდინარეობს შემაერთებელქსოვილური ელემენტების გამრავლების და, შემდგომში, ნაწიბურის განვითარების გზით.

ჰიპობიოტური პროცესები ჰიპობიოტური პროცესებია ატროფია (a-უარყოფა, trophic-გვევბაე). დისტროფია (dys-დარღვევა, trophic-გვევბაე) და დეგენერაცია (degeneratio-გადაგვარება).

ატროფია ეწოდება ორგანოს, ქსოვილის ან უჯრედის მოცულობის შემცირებას, განსაკუთრებით მექანიზმის მიხედვით განასხევებენ ატროფიის რამდენიმე ფორმას:

ატროფია უმოკმედობის გამო ვითარდება მაშინ, როდესაც იმობილიზაციის ან სხვა მიზეზის გამო ორგანო ან ქსოვილი დიდი ხნის განმავლობაში არ ასრულებს თავის ფუნქციას.

ატროფია დენერვაციის გამო ვითარდება მაშინ, როდესაც ნერვის მოლიანობის დარღვევის გამო ქსოვილს (ორგანოს) გარკვეული ხნის განმავლობაში უწყდება ნერვული ტროფიკა და, გარკვეუწილად, სისხლმომარაგებაც.

ატროფია ქსოვილის ან ორგანოს ხანგრძლივი ზეწოლის გამო, რომელიც არღვევს ქსოვილის კვებას და ამცირებს ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობას (მაგალითად, შარდისაწვეთის დახშობისას შარდი იწვევს თირკმლის ქსოვილის კომპრესიას და შემდგომ ატროფიას).

## მემკვიდრეობა და კატილოგია

*Nam vitis nemo sine nascitus* – უნაკლოდ არავინ იბადება

მემკვიდრეობა უჯრედებისა და ორგანიზმის თვისებაა გადასცეს თავისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური ნიშან-თვისებები შთამომავლობებს. მემკვიდრეობითი მატერიალური ერთეულების გადაცემა ხორციელდება გენების საშუალებით. მემკვიდრეობის მატერიალური ერთეულებით გენებით – დნმ-ის მოლეკულური ნაწილის შედგება კოდონებისაგან. თითოეული კოდონი კი – 3 ნუკლეოტიდისგან. კოდონის საშუალებით ხდება ამინომჟავას სტრუქტურისა და ადვილმდებარეობის შესახებ ინფორმაციის კოდირება ცილის მოლეკულაში.

გენები ერთიანდება ბლოკებში, უკანასკნელნი წარმოქმნიან დნმ-ს ძაფებს, რომლების წარმოქმნიან ქრომოსომას. ქრომოსომების ძირითადი ფუნქციაა რეგულირების გზით გენეტიკური მასალის გადაცემის უზრუნველყოფა თაობებზე როგორც უჯრედულ, ასევე ორგანიზმის დონეზე. გარდა ამისა, ისინი აკონტროლებენ ბიოქიმიურ პროცესებს.

ადამიანის სომატურ უჯრედებში 46 ქრომოსომაა. გამეტაში – 23. ქრომოსომების პირველ 22 წყვილს აუტოსომოსური ეწოდება, ხოლო 23-ს ხასქესო.

კარიოტიპი ქრომოსომული კომპლექტის რაოდენობრივი და თვისებრივი, გენოტიპი კი გენეტიკურ ნიშან-თვისებათა ერთობლიობაა. გენოტიპისა და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედების შედეგად ყალიბდება ფენოტიპი.

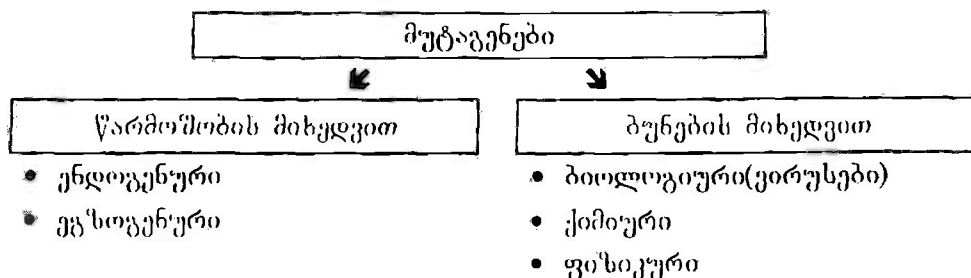
გენები ფუნქციის მიხედვით იყოფა 3 ჯგუფად:

- ცისტრონები (სტრუქტურული) – ინახავენ ინფორმაციას ცილის მოლეკულის სტრუქტურის შესახებ.
- ოპერატორები – წარმართავენ ცისტრონების აქტივობას, გენ-ოპერატორი და სტრუქტურული გენების კომპლექსი წარმოქმნიან ოპერონს.
- რეგულატორები – არეგულირებენ ოპერონის აქტივობას სპეციალური ნივთიერების – რეპრესორის მეშვეობით.

გენები აქტივობის მიხედვით იყოფა დომინანტურ (აქტივობას ავლენენ ნებისმიერ გენთან წყვილში) და რეცესულ (აქტივობა ელინდება მხოლოდ ჰომოზიგოტურ (იდენტურ წყვილში) გენებად.

## მემკვიდრული დაავადების სახეები

ფაქტორებს, რომლებიც იწვევენ მემკვიდრეობით დაავადებებს, ეწოდება მუტაგენური.



სქემა 8.

ეგზოგენური ქიმიური მუტაგენებია:

პესტიციდები – პერბიციდები, ფუნგიციდები

საკვები დანამატები – ციკლომატები, არომატული ნახშირწყლები, ტეტრაზოლი სამკურნალო ნივთიერებები – მიტომიცინი C, კოფეინი, დარიშხანი, ვერცხლისწყლის ნაერთები და სხვა.

სამრეწველო ნაერთები – ფორმალდეჰიდი, ურეთანი, ბენზოლი და სხვა.

ეგზოგენური ფიზიკური მუტაგენებია:

მაიონიზირებელი რადიაცია –  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ , გამოსხივება, რენტგენის სხივები.

ენდოგენური ქიმიური მუტაგენები: ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოქმნილი მეტაბოლიტები წყალბადის ზეუპნები, ცხიმოვანი პეროქსიდები თავისუფალი რადიკალები—ოქსიგენური, ჰიდროქსიდული, ლიპიდური და სხვა.

ენდოგენური მაიონიზირებელი რადიაცია— $^{40}\text{K}$ ,  $^{14}\text{C}$ , რადონი და სხვა.

## მემკვიდრული მანკადების კათოგენეზი

მუტაცია (mutatio - ცვლილება) არის გენის ან ქრომოსომის სტრუქტურული ან რაოდენობრივი ცვლილება.

მუტაციის დროს წარმოიქმნება გენი, რომელიც განაპირობებს ახალ მემკვიდრულ ნიშანთვისებებს. მუტაციები შეიძლება იყოს დადებითი და პათოგენური.

გენეტიკური მასალის ცვლილებათა მასშტაბების მიხედვით განასხვავებენ შემდეგი სახის მუტაციებს:

- გენურს (გენში ნუკლეოტიდების შემცველობისა და თანმიმდევრობის ცვლილება)
- ქრომოსომულს (ქრომოსომების სტრუქტურული ცვლილებები)
- გენომურს (ქრომოსომების რაოდენობის ცვლილებები)

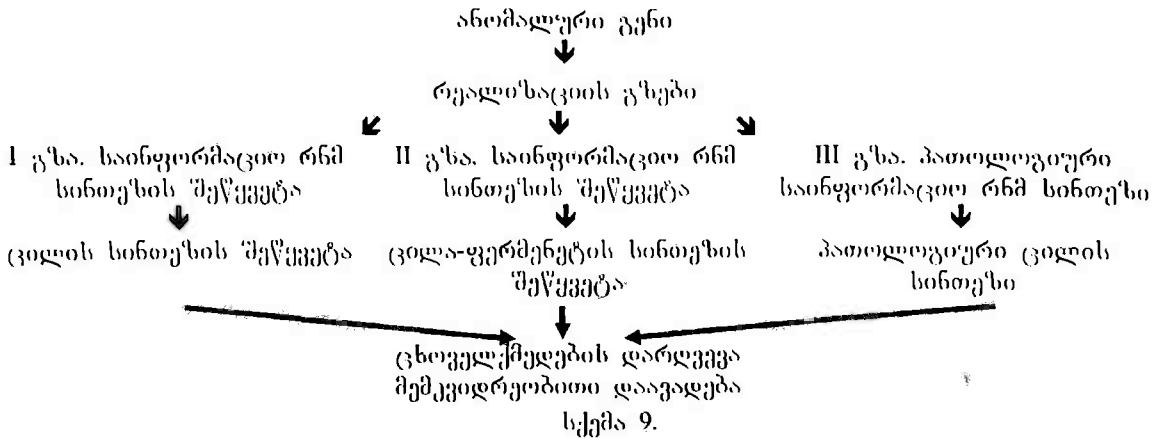
მუტაცია შეიძლება იყოს სასიკეთო ორგანიზმისთვის და პათოგენური.

გენის ან ქრომოსომის ცვლილების მექანიზმის მიხედვით მუტაცია იყოფა შემდეგ სახეობებად:

- დელეცია – გენის ან ქრომოსომის რომელიმე უბნის ამოვარდნა
- ტრანსლოკაცია – უბნის გადაადგილება
- ინვერსია – უბნის შემობრუნება  $180^\circ$  და სხვა.

წარმოშობის მიხედვების მიხედვით განასხვავებენ სპონტანურ და ინდუცირებულ მუტაციებს.

# ანომალური ბენის მოქმედების რეალიზაციის გზები

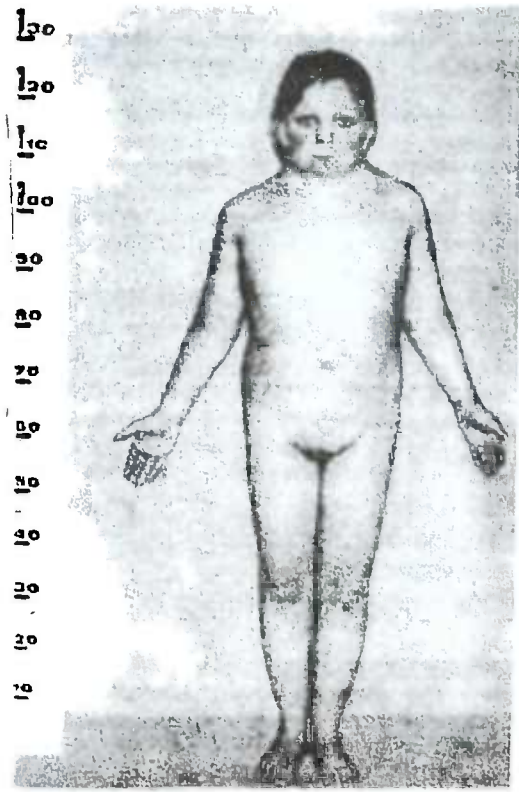


## მემკვიდრეობითი დაავადებების მატალითები

- რეალიზაციის I გ'სა –
- პიპოალბუმინემია
  - პიპოფიბრინოგენემია
  - ჰემოფილია (VIII, IX, XI პროკოაგულანტური ფაქტორის დეფიციტი)
- რეალიზაციის II გ'სა –
- ენსიმოპათიური მეტჰემოგლობინემია (მეტჰემოგლობინრედუქტაზას დეფიციტი)
  - პიპოთირეოზი (ყვარისებრი ჯირკვლის პორმონების სეკრეციაში მონაწილე ფერმენტის დეფიციტი)
  - ალბინიზმი (ფერმენტ-თიროსინაზას შემცირება-მელანინის არარსებობა, დეპიგმენტაცია)
  - ალკატონურია (პომოგენტიზინის მუკავას დაგროვება სისხლში, შარდში, ქსოვილებში)
- რეალიზაციის III გ'სა –
- ნამგლისებური ანემია (პათოლოგიური S-ჰემოგლობინის სინთეზი, ერითროციტებს აქვთ ნამგლის ფორმა)
  - ჰემოგლობინოზი (პათოლოგიური ჰემოგლობინის სინთეზი, წარმოიქმნება მჭიდრო კავშირი უანგბადთან, მეტჰემოგლობინი იწვევს პიპოქსიას).



კლანფელტერის სინდრომი. მამაკაცთა ჰიპოგონადიზმის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული სახეა. ხასიათდება ერთზე მეტი X ქრომოსომის არსებობით. კლასიკურ შემთხვევებში აღინიშნება 47,XX არსებობა, თუმცა დასაშვებია ციტოგენეტიკური ვარიანტების მრავალფეროვნება და მათი კომბინაცია. კარიოტიპი შეიძლება იყოს 48,XX, 48,XXX და სხვა. პათოლოგია აღინიშნება 400-500 დაბადებული ბიჭიდან ერთში. ავადმყოფები საშუალოზე მაღალი ტანის არიან. სხეულის პროპორციები შეცვლილია - აქვთ არაპროპორციულად გრელი კიდურები. სქესობრივი მომწიფების პერიოდში 85%-ს აღენიშნება გინეკომასტია. ხშირად გამოხატულია ენუხოიდიზმის (საჭურისის) ნიშნები. ავადმყოფებს აღენიშნებათ გონებრივი ჩამორჩენა, სუსტი სოციალური ადაპტაციის უნარი, ხშირია ფილტვების ქრონიკული დაავადებები და პერიფერიული ვენების გაგანიერება. ბავშვობაში სათესლეები ნორმალურია, სიჭაბუკეში ისინი მცირდება ზომაში. აღინიშნება ასოსპერმია (სპერმატოზოიდების არარსებობა სპერმაში), მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში მამაკაცები შეიძლება იყვნენ განაყოფიერების უნარის მქონეც. ტესტოსტერონის დონე დაქვეითებულია. აღინიშნება დაქვეითებული ტელერანტობა გლეუქოსისადმი, შაქრიანი დიაბეტი, პირველადი ჰიპოთირეოზი, ხშირად ვითარდება სარძევე ჯირკვლის კიბო.



სურ. 8. ტერნერის სინდრომი. დაბალი ტანი (125სმ), დამახასიათებელი კისერი „ფარისებრი“ გულმკერდი, სარძევე ჯირკვლების და კვინტალუბის განუვითარებლობა. გ. ბროუშკეს, 1977. მიხედვით

ენუხოიდიზმი ვითარდება თუ ანდროგენების სეკრეციის დარღვევა აღინიშნება სქესობრივ მომწიფებამდე (სათესლეების ტრავმა, ინფექცია, ოპერაცია კრიპტორხიზმის გამო, კასტრაცია სიმსივნის შემთხვევაში და სხვა). ავადმყოფები მაღალი ტანის არიან, სხეული არაპროპორციული აქვთ: გრძელი ქვედა კიდურები, ხელები გრძელი და წვრილი („მატერის ხელები“). შასქესო ორგანოები მცირე ზომისაა, სათესლე პარკი ხშირად ვარიელია. ენუხს არ ეზრდება წვერულვაში, ბოქვენზე და ილიების მიდამოებში თმისაბა სუსტად არის გამოხატული ან სულ არ აღინიშნება. ენუხს თავზე თმები ხშირი და თხელი აქვს („მატერის თმები“), სახის კანი მოყვითალო-მოყვრმკთალოა. ცხიმი ღაგდება ქალური ტიპით - უპირატესად მუცლის და მენჯის მიდამოებში. დაქვეითებულია ლიბიდო და პოტენცია. ენუხების გონებრივი განვითარება ღამა-კმაყოფილებელია.

ტერნერის სინდრომის დროს ორგანიზმში აღინიშნება სქესობრივი ქრომოსომების ანომალია. არ არის სასქესო ქრომატინი და არის მხოლოდ ერთი X-ქრომოსომა (XO). ავადმყოფები დაბალი ტანისა არიან, თავისებური „ფარისებრი“ ფორმის გულმკერდით („ღამიანი კისრის გარეშე“), კისრის მოძრაობა შეუძლებელია. კისერზე აღინიშნება „მარა-ოსებრი“ ნაოტები, რომელსაც „საცურაო აქეს“ (pterygium coli)

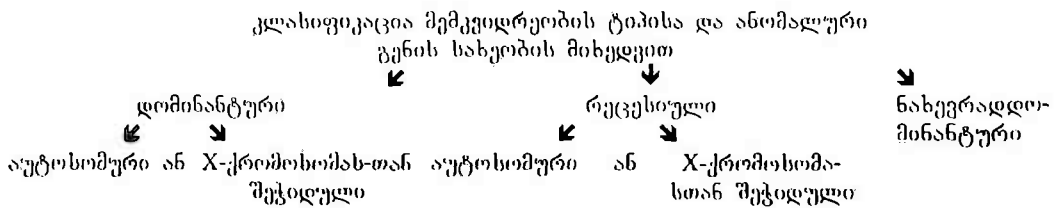
collis) აღარებენ. ავადმყოფებს აქვთ დეფორმირებული ყურის ნიჟარები, მოკლე ნიკაპი, ფართო ცხვირის ფუძე, „სფინქსის სახე“, ოსტეოპოროზი, კანზე მრავლობითი ხაღები. მათ აღენიშნებათ საკვერცხეების ჰიპოპლაზია, (სურ. 8) ამენორეა, უნაყოფობა, მეორადი სქესობრივი ნიშნების განუვითარებლობა. ავადმყოფთა ნახევარი გონებრივად ჩამორჩენილია. მათ ხშირად აღენიშნებათ სმენის დაქვეითება, თირკმლების ანომალია, გულის თანდაყოლილი მანკი.



- **X-ტრისომიის სინდრომი** – ქალების ქრომოსომული დაავადებაა. კარიოტიპში არის სამი X-ქრომოსომა (ორი ბარის სხეულაკი). ამ დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ გონებრივი ჩამორჩენილობა, საკვრცხეების ჰიპოპლაზია, უნაყოფობა.
- **ტრისომია 13 ანუ პატაუს სინდრომი** – დამახასიათებელია მაღალი ლეტალობა, მიკროცეფალია, სახის ანომალია, მგლის ხახა, კურდღლის ტუჩი.
- **ტრისომია 18 ანუ ედვარდის სინდრომი** – დამახასიათებელია სუსტი ფიზიკური და გონებრივი განვითარება, თავის ქალის და სახის ანომალია, თითის ფალანგების სახსრების ანომალური მოქნილობა, მოკლე და განიერი გულმკერდი.
- **ტრისომია ქრომოსომების 22-ე წყვილზე** ხასიათდება ახლო მხედველობით, გონებრივი ჩამორჩენილობით, აგრესიით და ა.შ.
- **ტრისომია 21-ე წყვილზე ანუ დაუნის დაავადება** – გავრცელებულია როგორც ქალებში, ისე მამაკაცებში. დაავადების სიხშირე მატულობს დედის ასაკის მატებასთან ერთად. დაუნის დაავადება აღენიშნება დაბადებულ ბავშვთა 0,15%. შემთხვევათა 95%-ში კლინიკურად ტრისომია 21-ე წყვილზე (მარტივი ტრისომია), ხოლო 5%-ში აღინიშნება სექსუალური ქრომოსომის ტრანსლოკაცია მე-14 ან 22-ე წყვილში.

ავადმყოფებს აღენიშნება გონებრივი განუვითარებლობა (ხოგჯერ იდიოტიზმი), ძალიან დაბალი სიმაღლე (ხოგჯერ ნანიზმი), მონდოლოიდური სახე, ბრტყელი კეფა, თვალების ირიბი, ვიწრო ჭრილი, თვალის ფერად ვარსსე ლაქები, ნახევრადლია პირი, სქელი ტუჩები, „გეოგრაფიული“ ენა, მოკლე თითები, კენთების ჰიპოტონია, შინაგანი ორგანოების ანომალია.

### მემკვიდრეობითი პათოლოგიის ფორმების კლასიფიკაცია



სქემა 10.

**დომინანტური ტიპით გადაეცემა** ანომალიები, რომლებიც ხელს არ უშლის გამრავლებას და არ ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას - ფეხმრუდობას, შეზრდილი და გამრუდებული თითები, ფრხხილები, ახლომხედველობა, შორსმხედველობა, ასტომატიზმი. მძიმე დაავადებებიდან – ოტოსკლეროზი, ჰეტინგტონის პროგრესირებადი ქორეა, აქონდროპლაზია, მსხვილი ნაწლავის პოლიპოზი და სხვა.

**რეცესიური ტიპით გადაეცემა** – ამინომჟავების ცვლის დეფექტი, თანდაყოლილი ყრუობა, მიკროცეფალია, ფერმენტოპათია.

**სქესთან შეჭიდული დაავადებები უმეტესად რეცესიული ტიპისაა.** ქალებში პათოლოგიური გენის მქონე X-ქრომოსომა კომპენსირდება მეორე, ნორმალური X-ქრომოსომით (XX). დაავადება ვლინდება მამაკაცებში (XY), ქალები კი მხოლოდ დაავადების განმსაზღვრელი გენის მატარებლები არიან. ამ ტიპით გადაეცემა – ჰემოფილია, დალტონიზმი, ჰემერალოპია (მხედველობის უქონლობა შებინდებისას) და სხვა.

**არასრული დომინირების ტიპით გადაეცემა** – ნამგლისებური ანემია. პომოზიგოტურ მდგომარეობაში დაავადება იწვევს ნაყოფის სიკვდილს დაბადებისთანავე. ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში ორგანიზმში პათოლოგიურის გარდა სინთეზირდება ნორმალური ჰემოგლობინი. ამის გამო ხშირად ავადმყოფებს არავითარი სუბიექტური სივილი არ აქვთ. მხოლოდ ჰიპოქსიის პირობებში ვითარდება ჰემოლიზი.

გენოტიპს ახასიათებს პლასტიურობა, რაც განაპირობებს ორგანიზმის ცვლილებებს გარემო ფაქტორების შემოქმედების შედეგად. ზოგ შემთხვევაში დაავადების განვითარებას განაპირობებს მემკვიდრული ფაქტორები, სხვა შემთხვევაში – გარემო პირობები. თუმცა არსებობს დაავადებები, რომელთა განვითარების დეტერმინაცია ხდება, როგორც გენეტიკური, ისე გარემო ფაქტორებით და მათ მულტიფაქტორული ეწოდება. ასეთ შემთხვევებში საქმე გვაქვს არა მემკვიდრულ დაავადებასთან, არამედ მემკვიდრულ წინასწარბანაწყოებასთან.

მულტიფაქტორული დაავადებების გამოვლენაზე დიდ გავლენას ახდენს გარემო ფაქტორები. ასეთ დაავადებებს მიეკუთვნება პიპერტონული, გულის იშემიური დაავადებები, შიზოფრენია, ეპილეფსია, შაქრიანი დიაბეტი, 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადება, ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით – კიბოც.

ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული გენეტიკური ფაქტორი, ვინაიდან ერთი და იგივე გარემო ფაქტორმა შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა დაავადება. მაგალითად, უარყოფითი ემოციები და სტრესი ზოგ შემთხვევაში იწვევს პიპერტონულ დაავადებას, სხვა შემთხვევაში შაქრიან დიაბეტს.

პათოლოგიური მემკვიდრეობითი წინასწარბანაწყოების მაგალითს წარმოადგენს პროცესები, რომლებსაც შეისწავლის იმუნოგენეტიკა. იმუნოგლობულინების სინთეზის დეფექტი, B-ან T-ლიმფოციტების დეფიციტი კლინიკურად ვლინდება ინფექციური და აუტოალერგიული დაავადებების ფართო სპექტრით.

**ემბრიონული ბანვითარების დარღვევა ემბრიოპათია**

ნაყოფს მუცლადყოფნის პერიოდში გარკვეულ ეტაპზე ახასიათებს განსაკუთრებული მგრძობილობა სხვადასხვა დამაზიანებელი, მათ შორის, მუტაგენური ფაქტორების მიმართ. ამ ფაქტორებს მიეკუთვნება ვირუსები, რადიაცია, ქიმიური ნივთიერებები, კერძოდ სამკურნალო პრეპარატები, რომლებიც ნაყოფში მუტაციებისა და სხვა მანკების განვითარების მიზეზი ხდება. ზოგ შემთხვევაში ნაყოფის დაზიანება შეიძლება მოხდეს ტრავმის, ინტოქსიკაციის, თამბაქოს წვეის, ალკოჰოლიზმის, ინფექციების შედეგად.

**კბილის ჟოვილების ბანვითარების მემკვიდრული დარღვევები**



სურ. 9. დაუსრულებელი ამელოგენეზი

კბილების არაკარიესული წარმოშობის დაზიანება შეიძლება მემკვიდრული ხასიათის იყოს. ასეთ პათოლოგიებს მიეკუთვნება დაუსრულებელი ამელო-და დენტინოგენეზი, კაპდემონის დისპლაზია, მარმარილოს დაავადება.

დაუსრულებელი ამელოგენეზი. დაუსრულებელ ამელოგენეზს (amelogenesis imperfecta) ახასიათებს მრავალგვარი გამოვლინება, რაც განისაზღვრება პათოლოგიური პროცესის სიმძიმით.

დაუსრულებელი ამელოგენეზი არის მინერალის განვითარების მძიმე დარღვევა, რაც გამოიხატება სარძევე და მუღმივი

კბილების სტრუქტურის დარღვევით, ფერის (კვლილებითა და შემდგომში კბილის ქსოვილების სრული ან ნაწილობრივი დაკარგვით (სურ.9).

**სტეპტონ-კაპდეონის სინდრომი**, ანუ კაპდეონის დისპლაზია კბილების პათოლოგიური (კვლილებია, რომელიც ხასიათდება გვირგვინის ფერის შეცვლით, მინანქრის საფარის ადრეული დაკარგვითა და კბილის გამოსატყული ცვეთით (სურ. 10).

ამჟამად დადგინდა, რომ ეს არის მეტეკიდრობით დაავადება, რომელიც გადაეცემა ერთ-ერთი მშობლისგან და უვლინდებათ შთამომავლობის ნახევარს. ზიანდება როგორც სარძევე, ისე მუდმივი კბილები.

სტეპტონ-კაპდეონის სინდრომის დროს კბილების უმრავლესობა მოკლებულია მინანქარს, აქვს მოკეთილყოფისფერი ელფერი, განიცდიან სწრაფ ცვეთას. კბილების ცვეთის გარდა, აღინიშნება მათი მომატებული მსხვერველბობა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კბილების დაკარგვა. კბილების ფესვები მოკლე და წვრილია. ფესვის მწვერვალის მიდამოში ხშირად აღინიშნება ძელოვანი ქსოვილის განლევის კერები.



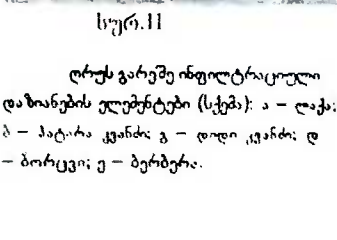
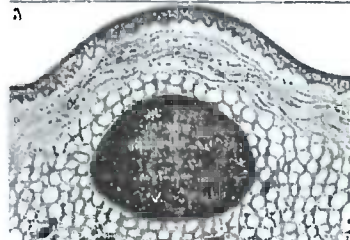
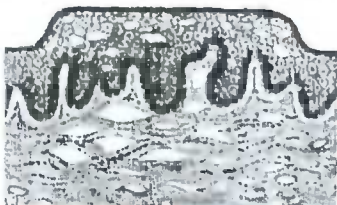
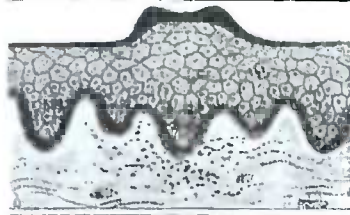
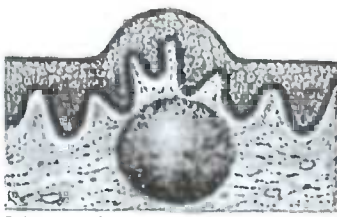
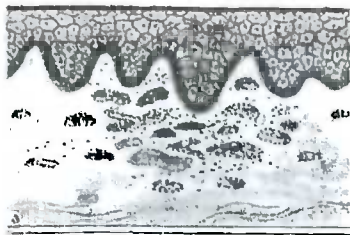
სურ. 10 სტეპტონ-კაპდეონის სინდრომი

**დაუსრულებელი დენტიოგენეზი**. დაუსრულებელი დენტიოგენეზი (dentiogenesis imperfecta) – დენტინის განვითარების მეტეკიდრობით დარღვევა. ეს დაავადება ხასიათდება ფესვების განუვითარებლობით, მათი წამახვილებული ფორმით ან სრული არარსებობით. კბილის გვირგვინი სწორი ფორმისაა, აქვს ნორმალური ზომა და ფერი. ავადმყოფი, ძირითადად, უჩვიის კბილების მორყევას და მათ ადრეულ ამოვარდნას.

**მარმარილოს დაავადება**. მარმარილოს დაავადება (osteopetrosis) – თანდაყოლილი ოჯახური ოსტეოსკლეროზი. იშვიათი დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ჩონჩხის ძელების დიფუზური ოსტეოსკლეროზით. განასხვავებენ მარმარილოს დაავადების კეთილთვისებიან და ავთვისებიან მიმდინარეობას. თუ დაზიანებულია მხოლოდ ჩონჩხის მეზენქიმა, მაშინ დაავადება კეთილთვისებიანია. ეს ფორმა მიმდინარეობს ოსტეოსკლეროზთან ერთად და შეიძლება ხანგრძლივი დროის მანძილზე კლინიკურად არ გამოვლინდეს. თუ პროცესში ჩართულია მიელოგენური მეზენქიმა, მაშინ ირღვევა ჰემოპოეზი (აღინიშნება ანემია), ქვეითდება მხედველობა, ვითარდება ქვედა ყბის ოსტეომიელიტი და ძელის მოტეხილობები.

კეთილთვისებიანი მიმდინარეობის დროს, აღინიშნება ყბის ძელის სკლეროზი და კბილის ამოჭრის ანომალიები. კბილის მინანქარი ამოჭრისთანავე ცარცისებრი შეფერილობისაა, შემდგომ ხდება ფაშარი და სწრაფად იკარგება. კბილები სწრაფად იშლება.

დაზიანების ელემენტებს შორის განასხვავებენ პირველადს (ადგილზე წარმოქმნილს და მეორედს).



სურ.11

ღრუს გარეშე ინფილტრაციული დაზიანების ელემენტები (სქემა): ა - ლაქა; ბ - პატარა კვანძი; გ - დიდი კვანძი; დ - ბორცვი; ე - ბერბერა.

დაზიანების პირველად ელემენტებს მიეკუთვნება: ლაქა, დიდი და პატარა კვანძი, ბორცვი, ბუშტუკი, ჩირქგროვა, ბუშტი, ბუბრა, კისტა.

მეორადი ელემენტებია: ეროზია, წყლული, ნახეთქი, ქერქი, ქერცლი, ნაწიბური, პიგმენტაცია.

ლაქა (macula). ლაქა ეწოდება პირის დრუს ლორწოვანი გარსის ფერშეცვლილ შემოსახვრულ უბანს (სურ. 11ა). განასხვავებენ ანთებით და არაანთებით ლაქებს. 1,5სმ დიამეტრის ანთებით ლაქას ეწოდება როზეოლა, 1,5 სმ-ზე დიდი ზომის ლაქას - ერთემა. ლაქები პირის დრუს ლორწოვან გარსზე შეიძლება განხდეს ტრავმის შედეგად ან

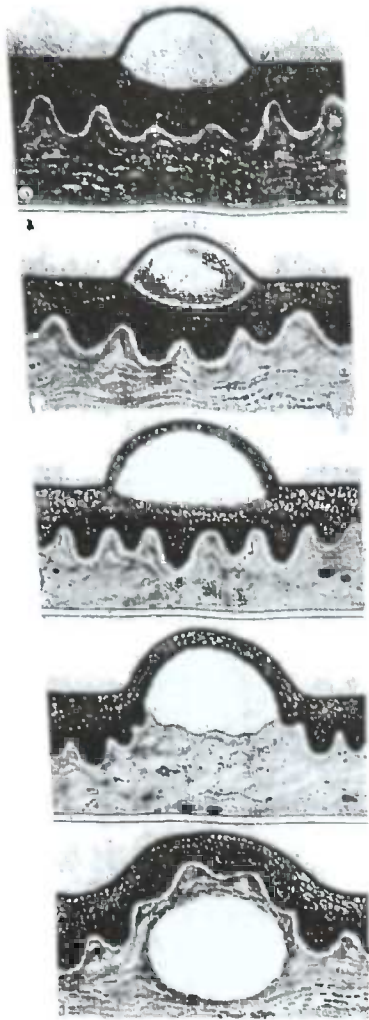
წარმოიქმნას ზოგადი დაავადების - ქუნთრუშას, ება-ყურას, B<sub>12</sub> ჰიპოვიტამინოზის დროს. პიგმენტური ლაქები, რომლებიც მელანინის წალაგების შედეგად წარმოიქმნება ან ვითარდება ტყეის ან ბისმუტის შემცველი სამკურნალო პრეპარატების მიღების გამო, არაანთებითი წარმოშობის ლაქებია.

პატარა კვანძი (papula). ეს ანთებითი წარმოშობის ელემენტია დრუს გარეშე. მისი დიამეტრი 5 მმ-მდეა. პატარა კვანძი ამოწვეულია გარემომცველი ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან, მოიცავს ეპითელიუმსა და საკუთრივ ლორწოვანი გარსის ზედაპირულ შრეს (სურ.11ბ). მორფოლოგიურად პატარა კვანძის არეში აღინიშნება წვრილკეროვანი ინფილტრაცია, ჰიპერკერატოზი და აკანთოზი. პირის დრუს ლორწოვან გარსზე პაპულების ტიპური მაგალითია წითელი ბრტყელი ლიქენი. შერწყმული პაპულები, თუ მათი ზომა აღწევს 5მმ-სა და მეტს, წარმოქმნიან ბალთას.



სურ.12. ნეკროზის უბანი და პაპულები ენის ლორწოვან გარსზე





სურ. 13. დაზიანების დრუკულუმენტები  
 ა-ბუშტუკი; ბ-ჩირქროვა (პუსტულა);  
 გ-ეპითელიუმშია ბუშტი;  
 დ-ეპითელიუმშია ბუშტი; ე-კისტა

ძლება განლაგებული იყოს უშუალოდ ეპითელიუმში (სურ.13გ), ხოლო თუ მიმდინარეობს ეპითელიური შრის აშრეკება (მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის, ალერგიისა და სხვა დაავადებების დროს), იგი განლაგებულია ეპითელიუმის ქვეშ (სურ.13დ). პირის დრუში ბუშტები ძალიან იშვიათია (პრაქტიკულად არ ვლინდება), რადგან ისინი ადვილად სკდება და მათ ადვილად წნდება ეროზია. ბუშტის შიგთავსი ძირითადად სეროზულია, იშვიათად პემორაგიული.

**კისტა (cysta)**—დრუ წარმონაქმნია, რომელიც ამოფენილია ეპითელიუმით, ხოლო გარედან დაფარულია შემაერთებელ-ქსოვილოვანი გარსით (სურ.13ე).

**ეროზია (erosio).** ეროზია არის ლორწოვანი გარსის დაზიანება, რომელიც არ სკდება ეპითელიუმის ფარგლებს (სურ.14ა). იგი ყალიბდება ბუშტუკის ან ბუშტის გასკდომის შემდეგ, პაპულების, ბაღთების აგვილას, ან ტრავმის შედეგად. ხორცდება ნაწიბურის გარეშე.

**დიდი კვანძი (nodus).** პაპულასაგან განსხვავდება დიდი ზომით. ამ დროს ანთებითი პროცესი მოიცავს ლორწოვანი გარსის ყველა შრეს (სურ.11გ). პალპაციით ისინი უდება ოდნავ მტკივნეული ინფილტრატი.

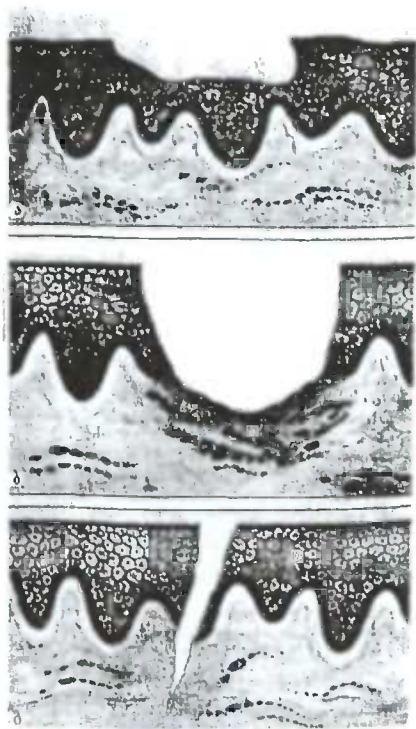
**ბორცვი (tuberculum).** ანთებითი წარმოშობის ელემენტია, მოიცავს ლორწოვანი გარსის ყველა შრეს. მისი ზომა 5-7 მმ-ია. პალპაციით იგი მკვრივია, მტკივნეულია, მისი მფარავი ლორწოვანი გარსი პიპერემულია და შეშუპებულია (სურ. 11დ). ბორცვი ადვილად იშლება, რის შედეგადაც ბორცვის ადგილზე წარმოიქმნება წყლული. შესორცების შემდეგ რჩება ნაწიბური. ბორცვი დამახასიათებელია ტუბერკულოზისათვის.

**ბერბერა (urtica)** (სურ.11ე). ეს არის საკუთრივ ლორწოვანი გარსის მკვეთრად გამოხატული შემოსახდერული შეშუპება. გვხვდება ალერგიული რეაქციების დროს (კვინკის შეშუპება) და სხე.

**ბუშტუკი (vesicula).** იგი მრგვალი ფორმის დრუ წარმონაქმნი (5 მმ-მდე). წამოწეულია ლორწოვანი გარსის ზედაპირიდან და ავსებულია სეროზული ან პემორაგიული შიგთავსით (სურ.13ა). ბუშტუკი განლაგებულია ეპითელიუმში, ადვილად სკდება. ბუშტუკი წნდება ვირუსული დაავადებების დროს (თურქული. შემომსარტყელელი ღიქენი, პერპესი).

**ჩირქროვა (pustula).** იგი ბუშტუკის მსგავსია, მაგრამ შეიცავს ჩირქს (სურ. 13ბ). ყველაზე ხშირად გვხვდება კანზე და ტუჩების წითელ ყავთანზე.

**ბუშტი (bulla)** — ბუშტუკისაგან განსხვავდება დიდი ზომით. ეპითელიური უჯრულების განშრეების შედეგად (მაგალითად, პემფიგუსის დროს) ბუშტი შეიქმნება.



სურ. 14. ეპითელიუმის მთლიანობის დარღვევით მიმდინარე მეორადი ელემენტები:  
 ა-ეროზია; ბ-წყლული; გ-ნახეტიქი.

აფთა (aphtha). აფთა წარმოადგენს ოვალურ ფორმის ეროზიას, რომელიც დაფარულია ფიბრინული ნაღებით და გარშემორტყმულია პიპერემიული არწითთ (სურ.15).



სურ. 15. აფთა ენაზე რეციდიული აფთოზური სტომატიტის დროს

წელული (ulcus). ეს დეფექტი მოიცავს პირის დრუს ლორწოვანი გარსის ყველა შრეს (სურ.14ბ). ეროზიისაგან განსხვავებით, წელულში გამოყოფენ ფსკერსა და კედლებს. წელული წარმოიქმნება ტრა-ემის, ტუმბერკულოზის, ათაშანგისა და სიმსივნური წარმონაქმნის დაშლის დროს. მისი შეხორცების შემდეგ რჩება ნაწიბური.

ნახეთქი (rhagades). ეს არის ხაზოვანი დეფექტი, რომელიც წნდება იმ ადგილებში, სადაც ქსოვილები კარგავენ ელასტიურობას (სურ.14გ).



ქერცლი (squama). ქერცლი არის ეპითელიური წარმოშობის ელემენტი, რომლის მიზეზიცაა ეპითელიუმის დესკვამაციის დარღვევები.

ქერქი (crysta). წარმოიქმნება ნახეთქებიდან ან ეროზიებიდან გამოყოფილი ექსუდატის გაშრობის შემდეგ.

სურ. 16. პირის ლორწოვანი გარსის ნეკროზი, გიგანტური წელული ლეიკოზის დროს

ნაწიბური (cicatrix). თუ ლორწოვანი გარსის დეფექტი ამოივსება შემაერთებელი ქსოვილით, წარმოიქმნება ნაწიბური.

პიგმენტაცია (pigmentatio). მელანინის ან სხვა პიგმენტის ნაღაგების შედეგად კანისა და ლორწოვანი გარსის ფერის ცვლილებას ეწოდება პიგმენტაცია.

ცალკე განხილვას საჭიროებს ფიზიოლოგიური პიგმენტაცია, როცა პირის დრუს ლორწოვანი გარსი ბუნებრივად მუქი შეფერილობისაა. ეს მოვლენა ხშირია სამხრეთის მაცხოვრებლებში. პათოლოგიური პიგმენტაცია შეინიშნება ორგანიზმში მიმდებარე ლითონების მარილების შეღწევის დროს (ტყვია, ბისმუტი). მელანომის საწყის სტადიებზეც პირის დრუს ლორწოვან გარსზე წნდება პიგმენტური უბანი.

სპონგიოზი (spongiosis). ეს არის ხიოხის დაგროვება წვეტიანი შრის უჯრედებს შორის.

ბალონური დეგენერაცია. ხასიათდება წვეტიანი შრის დარღვევით. წარმოქმნილი ბუშტუკების ექსუდატში თავისუფლად დაცურავენ ცალკეული უჯრედები ან მათი ჯგუფები (სფერო-ბალონების სახით).

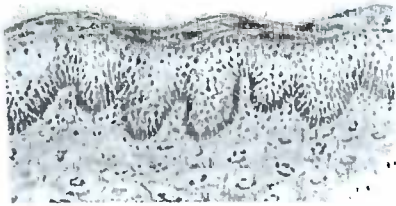


სურ. 17. ქვედა ტუჩის ეროზია, პიპერემიული ეროზიის უბნები

აკანთოლიზი (acantholysis) არის ეპითელიუმის წვეტიანი შრის უჯრედების დეგენერაციული ცვლილება, როდესაც უჯრედებს შორის ირღვევა ციტოპლასმური კავშირები, წარმოიქმნება ღარები, პროცესის პროგრესირებისას, ბუშტუკები, რომლებიც სწრაფად იხსნება ეროზიის წარმოქმნით.

აკანთოზი (acantosis). წვეტიანი შრის უჯრედების გასქელება, რომელიც დამახასიათებელია ანთებისათვის.

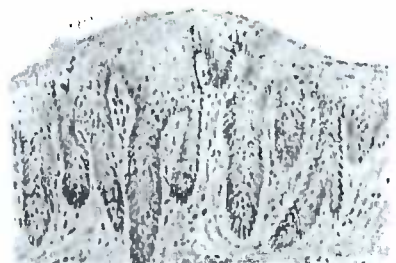
ჰიპერკერატოზი (hyperkeratosis). ჰიპერკერატოზი წარმოადგენს პათოლოგიურ მოვლენას, როცა დებსკეამაციის დარღვევის ფონზე მიმდინარეობს ჭარბი გარქოვანება (სურ.18).



სურ.18 წვეტიანი შრის ზედაპირული უჯრედების არასრული გარქოვანება -ჰიპერკერატოზი

პარაკერატოზი (parakeratosis) - გარქოვანების პროცესის დარღვევაა, რომელიც გამოიხატება ეპითელიუმის წვეტიანი შრის ზედაპირული უჯრედების არასრული გარქოვანებით; აღნიშნულ უჯრედებში ბირთვები შენარჩუნებულია. ეპითელიუმი გასქელებულია და ფაშარი.

დისკერატოზი (dyskeratosis) - (კალკეული ეპითელიური უჯრედის პათოლოგიური კერატიზაცია. ამ დროს უჯრედები ზომაში იმატებს და კარგავს უჯრედშორის კონტაქტებს.



სურ.19 ეპითელიუმის დერიდოვანი შრის ჭარბი ზრდა - პაპილომატოზი

პაპილომატოზი (papillomatosis). ღორწოვანი გარსის დერიდოვანი შრის ამოზრდას ეპითელიუმის მიმართულებით ეწოდება პაპილომატოზი (სურ.19).

მარტივი ჯირკვლოვანი ჰეილიტი (cheilitis glandularis simplex) - ტუჩის დაავადებაა, რომელიც განპირობებულია წერილი სანერწყვე ჯირკვლების თანდაყოლილი ჰიპერტროფიით, ჰეტეროტოპიით და ინფიცირებით.

გამოყოფენ მარტივი ჯირკვლოვანი ჰეილიტის ორ ფორმას: პირველადს და მეორადს.

ეტოლოგია. წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ქვედა ტუჩის მემკვიდრულ ანომალიას, რომელსაც თან ახლავს წერილი სანერწყვე ჯირკვლების ჰიპერპლაზია და ჭარბი სეკრეციით მიმდინარე ჰეტეროტოპია. ხელშემწყობ ფაქტორებს მიეკუთვნება კბილის ქვა, პაროდონტის ანთებითი დაავადება, კბილის კარიესი და სხვა პათოლოგიური პროცესები.

მეორადი მარტივი ჯირკვლოვანი ჰეილიტის განვითარებას საფუძვლად უდევს ტუჩის ჯირკვლოვანი აპარატის გაღიზიანება ანთებითი ინფილტრაციით, ლეიკოპლაკიის, წითელი მკლურასა და სხვა დაავადებების დროს.

მარტივი ჯირკვლოვანი ჰეილიტი ვითარდება უპირატესად 30 წელზე უფროსი ასაკის პირებში. დაავადებული თავდაპირველად აღნიშნავს ტუჩის სიმშრალეს და აქერვლას. მოგვიანებით, დაავადების განვითარებისა და პროგრესირების დროს აღინიშნება ტკივილი ეროზიებისა და ნახეთქების წარმოქმნის გამო. ტუჩის ღორწოვან გარსზე და მის გარდამავალ ზონაზე წითელი წერტილების სახით ვლანდება სანერწყვე ჯირკვლების გამომტანი სადინარების გაფართოებული ხერელები. საიდანაც გამოიყოფა ნერწყვის წვეთები („ნამის“ სიმპტომი).

## პერიფერიული სისხლის მიმოქცევა

სისხლის მიმოქცევის სისტემის საშუალებით ხდება ქსოვილების და ორგანოების საკვები ნივთიერებებით უზრუნველყოფა და ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტების გამოტანა. აღნიშნულის განხორციელება რთული პროცესია, რომელშიც სისხლის მიმოქცევის სისტემის სხვადასხვა უბანი განსხვავებულ ფუნქციას ასრულებს.

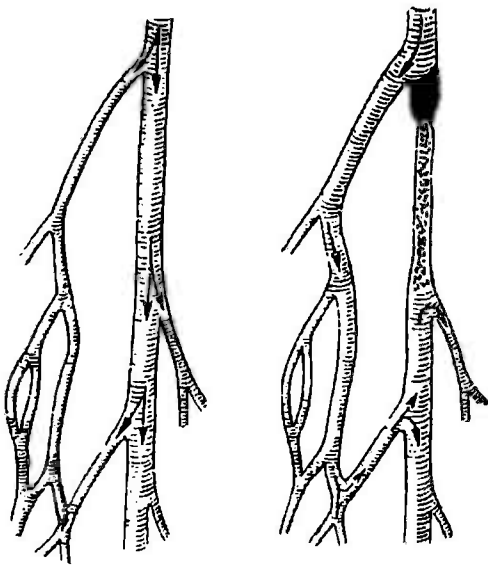
გამოყოფენ სისტემურ (ცენტრალურ) და პერიფერიულ (ადგილობრივ, რეგიონულ) სისხლის მიმოქცევას.

ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის ძირითადი ფუნქციაა არტერიული წნევის დონის, გულის წუთმოცულობის, გულისკენ მიდინებული ვენური სისხლის რაოდენობის, ცირკულირებადი სისხლის მასის შედარებითი შედარებითი შენარჩუნება.

ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის ძირითადი ფუნქციაა ორგანოების და ქსოვილების უზრუნველყოფა მათი ფუნქციური მდგომარეობის შესაბამისი რაოდენობის სისხლით და მეტაბოლიზმის პროდუქტების გამოტანა.

სისხლის მიმოქცევის სისტემის სხვადასხვა მონაკვეთი განსხვავდება მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებით. ამის გათვალისწინებით სისხლძარღვებს შეიძლება ჯგუფებად:

1. მაამორტიზებული (მაკომპენსირებული, ბუფერული) ტიპის სისხლძარღვები – აორტა, მსხვილი არტერიები ანუ ელასტიური ტიპის სისხლძარღვები უშუალოდ არ მონაწილეობენ სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში. ისინი უზრუნველყოფენ სისხლის მიწოდებას სხეულის სხვადასხვა ნაწილში (გამტარი ანუ გამანაწილებელი სისხლძარღვები). მაკომპენსირებული ტიპის სისხლძარღვების ერთ-ერთი ფუნქციაა წვეტილი სისხლის ნაკადის უწყვეტში გადაყვანა, რასაც მათი კედლების ელასტიკურობა უზრუნველყოფს.



2. რეზისტული ანუ წინააღმდეგობის სისხლძარღვები წარმოდგენილი არიან წვრილი არტერიების, არტერიოლების და ვენულების სახით (კუნთოვანი ტიპის სისხლძარღვების). ისინი ძირითად როლს თამაშობენ სისხლის ნაკადისადმი პერიფერიული წინააღმდეგობის შექმნაში, უზრუნველყოფენ ქსოვილების ადეკვატურ სისხლმომარაგებას, რაც პირობადებულია ამ სისხლძარღვების უნარით აქტიურად შეიცვალონ სანათურის სიდიდე.

3. ცელაში მონაწილე სისხლძარღვები – კაპილარები და ვენულების საწყისი ფრაგმენტები, სადაც ხორციელდება ნივთიერებათა და აირთა ცელა სისხლს და ქსოვილებს შორის.

ხურ.20. კოლატერალური სისხლის მიმოქცევის განვითარება. მარცხნივ არტერიული ანასტოზოზები; მარჯვნივ სისხლძარღვების გადაკვანძის შემდეგ. ისრებით ნაჩვენებია სისხლის დინების მიმართულება



4. მოცულობითი სისხლძარღვები – ვენები, სადაც ნებისმიერ მომენტში გაედინება სისხლის ძირითადი მასა (75-80%) და რომლის ტეკადობის ცვლილება განსაზღვრავს გულისკენ მიდინებული ვენური სისხლის რაოდენობას.
5. სისხლძარღვები – შუნტები ეწოდება არტერიოლურ-ვენულურ ანასტომოზებს ანუ ისეთ სისხლძარღვებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ სისხლის გადასვლას არტერიოლიდან უშუალოდ ვენულაში კაპილარების გამოტოვებით.

არტერიოლურ-ვენულურ ანასტომოზებს აქვთ კარგად განვითარებული კუნთოვანი შრე და ძირითადად გვხვდებიან სხეულის წარსიდულ ნაწილებში (განსაკუთრებით თითებში, ცხვირში, ყურების ბიბილოებში). ისინი მონაწილეობენ თერმორეგულაციაში და ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის რეგულაციაში.

სისხლის მიმოქცევის კანონზომიერებები უწვრილეს სისხლძარღვებში - კაპილარებში, პრეკაპილარულ არტერიებში და პოსტკაპილარულ ვენულებში განსხვავებულია.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის სხვადასხვა ნაწილი რეგულირდება დამოუკიდებელი მექანიზმებით. ამავე დროს, ისინი მჭიდრო ურთიერთკავშირში არიან. ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლას იწვევს ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და პირუქუ.

არტერიული ჰიპერემია

არტერიული ჰიპერემია (hyper - მომატება, haima-სისხლი) - ადგილობრივი სისხლმეტობაა. არტერიული ჰიპერემიის დროს ორგანოებსა და ქსოვილებში სისხლი მიეწოდება დიდი რაოდენობით სისხლძარღვების სანათურის გაფართოების გამო.

არტერიული ჰიპერემიის მიზეზები:

1. ფიზიკური ფაქტორები (მაღალი, დაბალი ტემპერატურა, მექანიკური ტრავმა);
2. ქიმიური ფაქტორები (მედიკამენტები, ტუტები, სპირტები და ა.შ.);
3. ბიოლოგიური ფაქტორები (პროსტაგლანდინები A, E, I<sub>2</sub>, აცეტილქოლინი, ადენოზინი და სხვა).

არტერიული ჰიპერემია შეიძლება გამოიწვიოს როგორც ეგზო- ისე ენდოგენურმა ინფექციურმა და არაინფექციურმა ფაქტორებმა.

არტერიების განივკვეთის მომატება ხდება შემდეგი მექანიზმებით:

1. ნეეროგენული

მიზეზები:

ა) ნეიროტონული

- პარასიმპათიკური ეფექტორული გავლენის გაზრდა, აცეტილქოლინის ანდა სისხლძარღვების ნერვ-კუნთოვანი სინაპსების ქოლინორეაქტიული თვისებების მომატება.
- პარასიმპათიკური განგლიების გაღიზიანება (ანთების, სიმსივნის, ნაწიბურის 'სე-წოდის შედეგად, უჯრედგარე K<sup>+</sup>, H<sup>+</sup> იონების დონის მომატება და სხვა).

ბ) ნეიროპარალიზური

- სიმპათიკური ინერვაციის და კატექოლამინების დონის შემცირება, არტერიოლების და პრეკაპილარების ნერვ-კუნთოვანი სინაპსების ადრენორეაქტიული თვისებების შემცირება.
  - სიმპათიკური განგლიების ან ნერვული დაბოლოებების დაზიანება მათი გადაკვეთის, ანთების ან ტრავმის შედეგად.
2. ჰუმორული - ვასოდილატაციური ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მომატება, მათ შორის არტერიოლების და პრეკაპილარების კედლის მგრძნობელობის გაზრდა - ადენოზინის, პროსტაგლანდინ A, E, I<sub>2</sub>, კინინების, უჯრედგარე K<sup>+</sup>-ის მომატება.
  3. ნეირომომპარალიზური - კატექოლამინების მარაგის გამოფიტვა და (ან) არტერიოლების და პრეკაპილარების კუნთების ტონუსის მნიშვნელოვანი შემცირება ვითარდება მდოგეის საფენების, კომპრესების, სათბურების გამოყენება (ფიზიკური ფაქტორი) და სისხლძარღვებზე სეწოდის შედეგად (მექანიკური ფაქტორი).

არტერიული ჰიპერემია შეიძლება იყოს:

1. ფიზიოლოგიური - ორგანოების (კუნთების, კუჭნაწლავის ტრაქტის, ტვინის და ა.შ.) ფუნქციონირების გაძლიერებისას.

- ფიზიოლოგიურს მიეკუთვნება დამცველობით-შეკუებითი არტერიული ჰიპერემია - ანთების, სისხლნაკცევის და ნეკროზულ კერებში ჯანგბადის მიწოდების, ფაგოციტების, იმუნოგლობულინების, ლიმფოციტების რაოდენობის გაზრდის დროს და ა.შ.

2. პათოლოგიური, რომელიც პათოლოგიურ 'ხემოქმედებას ახდენს, იწვევს სისხლნაკცევას, სისხლდენას, მიკროცირკულაციის დარღვევას (მაგალითად, ჰიპერტონული კრიზი).



სურ. 21. კენების გაგანიერება ქვედა კალურებზე

არტერიული ჰიპერემიის დროს აღინიშნება:

1. სილული არტერიული სისხლძარღვების რიცხვისა და დიამეტრის მომატება;
2. ორგანოს ან ქსოვილის წითლად შეფერვა (სისხლძარღვების დიამეტრისა და რაოდენობის გაზრდის, ვენური სისხლის „არტერიალიზაციის“ შედეგად);
3. ქსოვილების და ორგანოების ტემპერატურის მომატება (თბილი არტერიული სისხლის მიდინება, ნივთიერებათა ცვლის გაზრდა);
4. ლიმფის წარმოქმნისა და გადინების მომატება (მიკროცირკულატორულ ზონაში პერფუზიის გაძლიერების შედეგად);
5. ორგანოთა და ქსოვილთა მოცულობის და ტურგორის მომატება;
6. ქსოვილების კვების გაძლიერება.



სურ. 22. კისრის ვენების გაგანიერება გულის ქრონიკული უკმარისობის დროს

### ვენური ჰიპერემია

ვენური ჰიპერემია ადგილობრივი სისხლმეტობაა, რომელიც ვითარდება ვენური სისხლძარღვებით ქსოვილებიდან სისხლის გატანის გაძნელების ან შეწყვეტის შედეგად.



სურ. 23. ვენური ჰიპერემია. აუადამყოფი გულის ქრონიკული უკმარისობის ამო-ხატულია ქვემო კიდურების შეშუპება და

ვენური ჰიპერემიის მიზეზია მექანიკური წინააღმდეგობა, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს:

1. გულის უკმარისობამ;
2. სისხლძარღვის სანათურის შევიწროებამ;
  - ა) კომპრესიამ სიმსივნით, ნაწიბურით, ლახტით და სხვ;
  - ბ) ობტურაცია ემბოლით, თრომბით, სიმსივნით.
3. ვენის კედლების ელასტიურობის დაქვეითებამ, შერწყმულმა ვენების გაგანიერებასთან (ვარიკოზი) და შევიწროებასთან (სურ. 21).

ვენური ჰიპერემიის დროს აღინიშნება:

1. ვენური სისხლძარღვების დიამეტრის და რიცხვის გაზრდა (სურ. 22)
2. ორგანოთა და ქსოვილთა ციანოზი (ვენური სისხლის რაოდენობის და მასში აღდგენილი ჰემოგლობინის გაზრდის შედეგად).
3. ორგანოთა და ქსოვილთა ტემპერატურის დაქვეითება (შეღარებით უფრო ცივი ვენური სისხლის მოცულობის მომატების და ქსოვილოვანი მეტაბოლიზმის ინტენსივობის შემცირების შედეგად).
4. ორგანოების და ქსოვილების შეშუპება (კაპილარებში, პოსტკაპილარებში და ვენულებში სისხლის წნევის მომატების შედეგად) (სურ. 23).
5. სისხლსაქცევა, სისხლდენა (ვენური სისხლძარღვების გადაჭიმვის და მიკროდამიანებების განვითარების შედეგად).

ვენური ჰიპერემია ქსოვილებზე დამზიანებელ გავლენას ახდენს. პათოგენური ფაქტორებია: ჰიპოქსია, შეშუპება, ხშირად სისხლსაქცევა და სისხლდენა. ამასთან დაკავშირებით ვენური ჰიპერემიის დროს ქვეითება ორგანოების და ქსოვილების ფუნქცია, ითრგუნება ადგილობრივი დაცვითი რეაქციები და პლასტიკური

პროცესები ვითარდება ორგანოთა და ქსოვილთა სტრუქტურული ელემენტების ჰიპოტროფია და ჰიპოპლაზია, პარენქიმული უჯრედების ნეკროზი, შემაერთებელი ქსოვილის განვითარება (სკლეროზი, ციროზი).

### იშემია (ischio - დაკავება, წინააღმდეგობის გაწევა, haima - სისხლი)

იშემია - ადგილობრივი სისხლნაკლებობაა, რომელიც ხასიათდება შეუსაბამობით ორგანოებში და ქსოვილებში სისხლის მიწოდებასა და მოთხოვნილებას შორის. იშემიის დროს სისხლნაკლებობა ვითარდება ქსოვილებში სისხლის მიტანის შემცირების ან შეწყვეტის გამო.

იშემიის მიზეზები:

1. ფიზიკური ფაქტორები (დაბალი ტემპერატურა, მექანიკური ზემოქმედება);
2. ქიმიური ფაქტორები (ნიკოტინი, ეფედრინი, მეზატონი);
3. ბიოლოგიური ფაქტორები (კატექოლამინები, F ჯგუფის პროსტაგლანდინები, ვაზოპრესინი, ანგიოტენზინი II, მიკრობების ენდოტოქსინი და ა.შ.).

იშემია შეიძლება იყოს გამოწვეული ვეზოგენური და ენდოგენური, ინფექციური და არაინფექციური ფაქტორებით.

იშემიის განვითარების მექანიზმები:

#### 1. ნეიროგენული

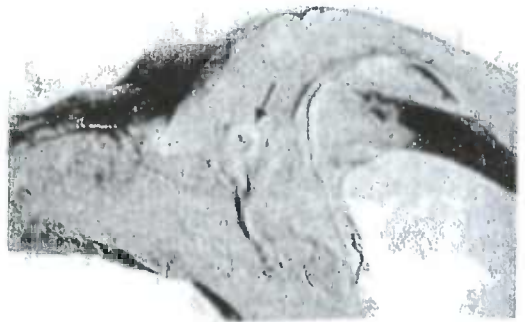
ა) ნეიროტონული - სიმპათოადრენალური გაფლენის პრეეალირება, სიმპათიკური ნეიროეფექტორული მოქმედების აქტივაცია, თირკმელზედა ჯირკვლის ტეინოვან შრეში კატექოლამინების სეკრეციის და გამოყოფის გაძლიერება ან არტერიოლების კედლების ადრენორეაქტიული თვისებების გაზრდა (სტრესი, არტერიოლის კედლებში  $Na^+$  და  $Ca^{++}$  შემცველობის მომატება).

ბ) ნეიროპარალიზური - პარასიმპათიკური ეფექტორული გაფლენის აქტივობის დაქვეითება არტერიოლებზე და (ან) მათ კოლინორეაქტიულობაზე. აღნიშნული ვითარდება პარასიმპათიკური განგლიების ალტერაციის, ნერვების ნერვების ანთების სიმსივნური პროცესის განვითარების დროს, ევანძების ამოკვეთის ან ნერვების გადაკვეთის გამო.

2. ჰუმორული - ქსოვილებში ვაზოკონსტრიქტორული ეფექტის მქონე ნივთიერებების გაზრდა და (ან) მათდამი სისხლძარღვის კედლის მგრძობელობის მომატება (ვაზოპრესინი, F ჯგუფის პროსტაგლანდინები, ანგიოტენზინი II, კატექოლამინები, სისხლძარღვის კედელში  $Na^+$  და  $Ca^{++}$  შემცველობის მომატება).

#### 3. მექანიკური დაბრკოლება:

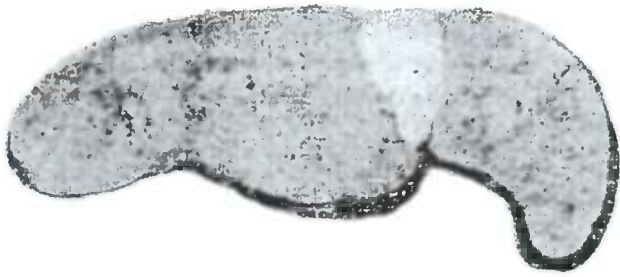
- ა) სისხლძარღვზე ზეწოლა (სიმსივნე, შეშუპება, ნაწიბური);
  - ბ) არტერიოლის სანათურის შევიწროება ან დახშობა (ემბოლი, თრომბი, ათეროსკლეროზული ფოლაქი) (სურ. 24).
4. უანგზადის მოხმარების და მეტაბოლიზმის სუბსტრატების მომატება ორგანოების და ქსოვილების ფუნქციის მეტაბოლიზმის გაძლიერება (მაგალითად, მიოკარდიუმის იშემიის დროს).



სურ.24. გვირგვინოვანი არტერიის ათეროსკლეროზი გულის იშემიური დაავადების დროს

იშემიის დროს აღინიშნება:

1. ხილვული არტერიების დიამეტრის და რაოდენობის შემცირება;
2. ქსოვილის ან ორგანოს გაფერმკრთალება (სისხლძარღვების და მოფუნქციონირე კაპილარების რიცხვის შემცირების გამო);



სურ. 25. ელენთის იშემიური ინფარქტი

3. არტერიების პულსაციის დაქვეითება (მათი სისტოლური ავსების შემცირების შედეგად);
4. ტემპერატურის დაქვეითება (თბილი სისხლის ნაკადის და მეტაბოლიზმის ინტენსივობის შემცირების შედეგად);
5. ლიმფის წარმოქმნის შემცირება (მიკროსისხლძარღვებში პერფუზიული წნევის შემცირების გამო);
6. ორგანოთა მოცულობის და ქსოვილთა ტურგორის შემცირება.

იშემიის დროს ირდევია იშემიური ორგანოების და ქსოვილების ფუნქცია, ადგილობრივი დაკვითი რეაქციები, უჯრედების პროლიფერაციის და დიფერენცირების პროცესები, ვითარდება დისტროფიული პროცესები, აპოტროფია, ატროფია, ნეკროსი.

### სტაზი (Stasis-უძრაობა)

სტაზი ხასიათდება ორგანოებსა და ქსოვილების მიკროსისხლძარღვებში სისხლის დინების შეწყვეტით.

მიზეზები:

1. იშემია
2. ვენური ჰიპერემია
3. პროაგრევანტების ზემოქმედება (ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ სისხლის უჯრედების აგრეგაციას და აგლუტინაციას)
1. იშემიური სტაზი (მეორადი) მძიმე იშემიის გამოსავალია. განპირობებულია სისხლის ხასიათი და მოცულობითი სინქარის შემცირებით, სისხლის მიმოქცევის ტურბულენტური ხასიათით, რაც იწვევს სისხლის უჯრედების აქტივაციას, აგრეგაციას და ააქსიას.
2. ვენური, შეგუბებითი სტაზი (მეორადი) – ვითარდება ქსოვილებიდან ვენური სისხლის გამოტანის შენელების, მისი შესქელების, ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლის, სისხლის უჯრედების დაზიანების, მათი აქტივაციის, პროაგრევანტების გამოთავისუფლების, უჯრედების აგრეგაციის და ააქსიის შედეგად.
3. ჭეშმარიტი სტაზი (პირველადი) – სისხლის უჯრედების აქტივაციის, აგრეგაციის, ააქსიის შედეგია. (სურ. 26).





სურ. 26 სტაზი. ერთაროციტების აგრეგაცია

1. სისხლის უჯრედების აგრეგაცია და აგლუტინაცია, რომელიც ვითარდება, პროაგ-რეგანტების (F და E პროსტაგლანდინების, კატექოლამინების, აგლუტინინების, თრომბოქსან A<sub>2</sub>-ს, ადენოზინდიფოსფატის) სეგაგლენით.
2. სისხლის უჯრედების აგრეგაცია მათი უარყოფითი სედაპირული მუხტის შემცირების შედეგად.

ნორმალური უჯრედები მათი სედაპირული ერთონინა მუხტის შედეგად ერთმანეთისაგან განიზიდებიან. სისხლის უჯრედების და მიკროსისხლძარღვების დაზიანებისას გამოთავისუფლდებიან K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>, Na<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup> და სხვა იონები. ისინი ადსორბირდებიან სისხლის უჯრედებზე, ანეიტრალდებიან ან ცვლიან მის უარყოფით სედაპირულ მუხტს, რაც იწვევს უჯრედების შეწყებას, წარმოიქმნება აგრეგანტები, ხდება მათი ადჰეზია მიკროსისხლძარღვების ინტიმალზე. სისხლის უჯრედების აქტივაცია განაპირობებს პროაგრეგანტების დამატებითი რაოდენობის გამონთავისუფლებას.

3. უჯრედების აგრეგაცია ვითარდება მათზე ცილების ჭარბი ადსორბციის შედეგად. ცილები „ამცირებენ“ უჯრედების სედაპირულ მუხტს, (ამინოჯგუფებს დადებითი მუხტი აქვთ) რაც იწვევს აგრეგაციის და სისხლძარღვის კედელზე ადჰეზიის პროცესების განვითარებას.

სტაზის სწრაფი ლიკვიდაციის შემთხვევაში ქსოვილებში არსებითი ცვლილებები არ ვითარდება. ხანგრძლივი სტაზისას ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები ქსოვილებში და მათი სიკვდილი - ინფარქტი (სურ.25).

### მიკროცირკულაციის დარღვევა

(mikros-მცირე, circulatio-წრეზე მოძრაობა)

მიკროცირკულაცია ეს ღიმფისა და სისხლის მოძრაობა მიკროსისხლძარღვებში, გასთა და ნივთიერებათა ტრანსკაპილარული ცვლა და სითხის გადანაწილება სისხლძარღვართა სისტემაში. მიკროსისხლძარღვების დიამეტრი მერეეობს 2-200მკმ-მდე.

მიკროსისხლძარღვებს მიეკუთვნება:

-არტერიოლები -რეზისტული სისხლძარღვების მთავარი კომპონენტები, რომლებიც არეგულირებენ ქსოვილების სისხლმომარაგებასა და სისხლის დინების ლამინარობას, (დიამეტრი 20-200 მკმ);

-პრეკაპილარები არეგულირებენ ქსოვილების სისხლმომარაგებას პრეკაპილარული სფინქტერების სანათურის დიამეტრის ცვლილებით

-კაპილარები - მიკროსისხლძარღვთა ტრანსკაპილარული ცვლის, ტროფიკული კომპონენტი (დიამეტრი 2-10 მკმ);

-პოსტკაპილარები და ვენულები-სისხლის კოლექტორები. არეგულირებენ გადინებულ სისხლის მოცულობას.

არტერიოლურ-ვენური ანასტომოზები, შუნტები არეგულირებენ სისხლის გადასვლას არტერიოლებიდან ვენულებში, კაპილარების გამოტოვებით. მათი გახსნა ხელს უწყობს დეპონირებულ სისხლის მობილიზაციას.

-ლიმფური ძარღვები და კაპილარები. ლიმფური კაპილარებიდან ლიმფა გადანაწილდება ლიმფურ დეროში შემდეგ ვენურ სისტემაში.

ამგვარად, მიკროცირკულაცია ორგანოებსა და ქსოვილებში ხელს უწყობს მეტაბოლიზმის ნორმალური დონის შენარჩუნებას (სურ. 27).

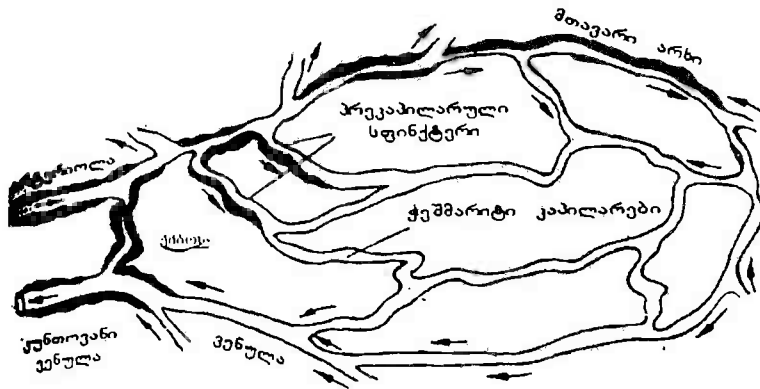
მიკროცირკულაციის მოშლის მიზეზები:

1. ცენტრალური და რეგიონულ სისხლის მიმოქცევის დარღვევა—გულის უკმარისობა, არტერიული და ვენური ჰიპერემია, იშემია.
2. სისხლისა და ლიმფის მოცულობისა და სიბლანტის ცვლილება:
  - ა) ჰემო(ლიმფო) კონცენტრაცია – პოლიციტემია, (ჰიპერპროტეინემია, ჰიპოჰიდრატაცია, ჰიპერფიბრინოგენემია).
  - ბ) სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაცია და ავლუტინაცია, რაც იწვევს სისხლის სიბლანტის მომატებას.
  - გ) სისხლის სისხლძარღვში და დისემინირებული კოაგულაცია, ფიბრინოლიზი, თრომბოზი
  - დ) ჰემო(ლიმფო) დილუცია (dilutio-განსაუება) – ჰიპერჰიდრატაცია, პანციტოპენია, (სისხლის უჯრედების რიცხვის შემცირება), ჰიპოპროტეინემია.
2. სისხლძარღვების კედლის მთლიანობისა და სტრუქტურის დარღვევა - ანთება, ციროზი, ათეროსკლეროზი, სიმსივნე და სხვა.

### მიკროცირკულაციის მოშლის ალბიორივი ფორმები

I ინტრავასკულური (intro-შივით, vas-სისხლძარღვი) მიზეზები:

1. სისხლისა და (ან) ლიმფის დინების შენელება, შეჩერება.
  - ა) ჰემო- და ლიმფოდინამიკის დარღვევა (გულის უკმარისობა, იშემია, ვენური ჰიპერემია);
  - ბ) სისხლის და ლიმფის სიბლანტის მომატება ჰემო (ლიმფო) კონცენტრაციის შედეგად (დეჰიდრატაცია, დიარეა, დამწვრობა, აგრეგაცია, თრომბოზი, ჰიპერპროტეინემია);
  - გ) მიკროსისხლძარღვების სანათურის შევიწროვება (შეშუპება, სიმსივნე, ემბოლია, თრომბოზი, ათეროსკლეროზი და ა.შ.).



სურ. 27. მიკროცირკულაციის სქემა

2. სისხლისა და (ან) ლიმფის დინების აჩქარება:
  - ა) ჰემო- და ლიმფოდინამიკის დარღვევა (სისხლის გადანაწილება არტერიულ-ვენურ შუნტებით, პათოლოგიური არტერიული ჰიპერემია);
  - ბ) სისხლის და (ან) ლიმფის სიბლანტის დაქვეითება ჰემოდილუციის შედეგად (ოლიგურია, ანურია, პანციტოპენია, ჰიპოპროტეინემია).

3. სისხლისა და (ან) ლიმფის დინების ლამინარობის (ტურბულენტობის) დარღვევა
  - ა) სისხლისა და (ან) ლიმფის აგრეგატული მდგომარეობის ცვლილება (აგრეგატების წარმოქმნა, მიკროთრომბების ფორმირება);
  - ბ) მიკროსისხლძარღვების კედლების დაზიანება ან მათი სტრუქტურული ცვლილებები (ეასკულიტი, ათეროსკლეროზი, სიმსივნეები, ფიბროზული ცვლილებები);
4. იუქსტაკაპილარული სისხლის დინების მკვეთრი გაზრდა (სისხლის გადასროლა ატერიოლებიდან ენულებში). ამ ფენომენის მიზეზია არტერიოლების სპაზმი და პრეკაპილარების სფინქტერების ტონუსის მკვეთრი მომატება (კატექოლამინების სიჭარბის, ფეოქრომოციტომის, სტრესის დროს).

**II ექსტრავასკულური დარღვევები (exter-გარეთა, გარეგანი, vas-სისხლძარღვი) ვითარდება უჯრედშორისი სითხის გაღივების შედეგების შედეგად (ანიება, ალერგიული რეაქციები, სიმსივნე, ნერვულ-ტროფიკული რეგულაციის დარღვევა, უჯრედშორისი დარღვევის შეეწროება უჯრედების შესივების გამო, სიბლანტის მომატება, ლიმფური ძარღვების ემბოლია).**

**III. ტრანსპორტი დარღვევები (trans-რადაციის გავლით, mural-კედელი)**

1) ტრანსპორტირებული სითხის მოცულობის გაზრდა. ვითარდება სისხლძარღვის კედლის განვლადობის მომატების დროს. მიზეზები: აციდოზი, ლიზოსომური ფერმენტების და სხვა წარმოშობის ენზიმების აქტივაცია, სისხლძარღვის კედლის მთლიანობის დარღვევა (მიკროტრავმები, ფენესტრების დაჭიმვა), ენდოთელური უჯრედების დამრგვალება და მათ შორის არხების წარმოქმნა.

სისხლძარღვის მემბრანის განვლადობის გაზრდა ხელს უწყობს სითხის ტრანსპორტის მექანიზმების პოტენცირებას:

- ფილტრაციას;
- მიკროვეზიკულაციას;
- დიფუზიას;
- ოსმოსს.

ბ) ტრანსპორტირებადი სითხის მოცულობის შემცირება ვითარდება სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის შემცირების დროს. მიზეზები: სისხლძარღვთა კედლის გასქელება და (ან) გამკვრივება. აღნიშნულს იწვევს  $Ca^{2+}$  იონების დაგროვება, სისხლძარღვის კედლის შეშუპება, უჯრედების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია. სისხლძარღვის კედელში ბოტკოვანი სტრუქტურებისა და გლიკოსამინოგლიკანების ჭარბი რაოდენობით წარმოქმნი.

სისხლძარღვის კედლის განვლადობის შემცირება აფერხებს

- ფილტრაციას;
- დიფუზიას;
- მიკროვეზიკულაციას;
- ოსმოსს.

5. სისხლის ფორმიანი ელემენტების ტრანსპორტის დარღვევა. ნორმაში გარკვეული რაოდენობის ლეიკოციტები, უფრო იშვიათად თრომბოციტები, დაუბრკოლებლად გადიან სისხლძარღვის კედელში. ფორმიანი ელემენტების ტრანსპორტის პათოლოგიას მიეკუთვნება სისხლძარღვიდან მათი დიდი რაოდენობით გასვლა, განსაკუთრებით ერიოთროციტების – პათოლოგიური დიაპედეზი (მიკროემორაგია).

**მიზეზები:** სისხლძარღვის კედლის განვლადობის მნიშვნელოვანი ზრდა ან მისი მთლიანობის დარღვევა ანთების, ინტოქსიკაციის, ალერგიული რეაქციების, მასონიზირებელი რადიაციის ზემოქმედების შედეგად. თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება იწვევს ერიოთროციტების დიაპედეზს, ენდოთელური უჯრედების დისტროფიასა და სიკვდილს (თრომბოციტების ანგიოტროფული გავლენა), მიკროსისხლძარღვთა განვლადობის მომატებას და პირიქით, სისხლძარღვების კედლის გასქელებისა და (ან) გამკვრივებისას მცირდება ლეიკოციტების გასვლა ქსოვილებში და ქვეითდება ადგილობრივი იმუნიტეტი.

მიკროცირულაციის დარღვევა ხშირად ელინდება სლავ-ფენომენის სახით.



სლაჯ-ფენიშენს ახასიათებს ადჰეზია (მიკრობა, მიწებება), აგრეგაცია (aggregatio-შეერთება) და აგლუტინაცია (agglutination-შეწყობება).

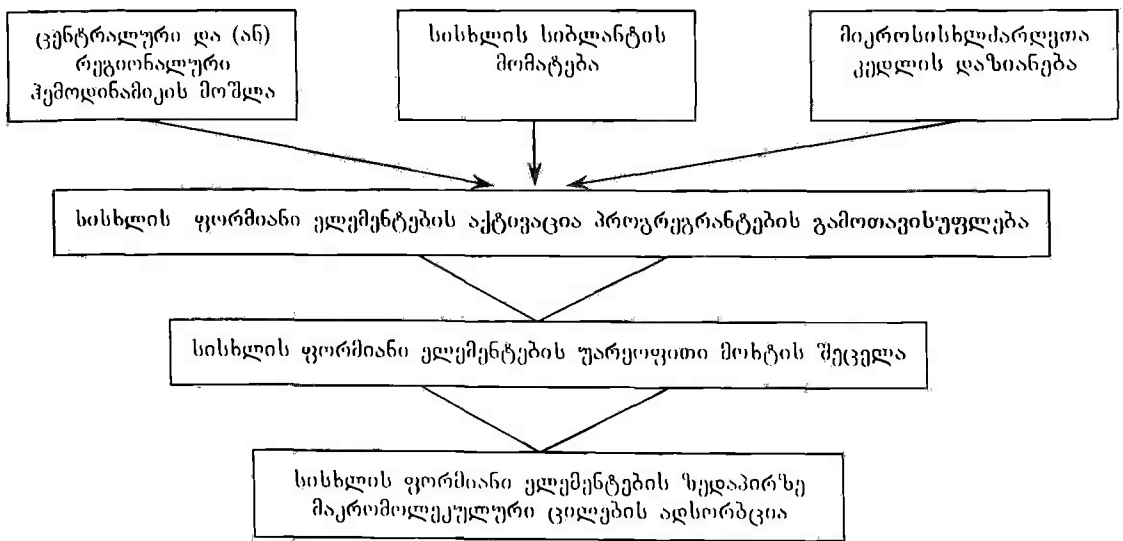
**მიზეზები:**

- 1) ჰემოდინამიკის დარღვევა (გულის უკმარისობა, იშემია, ვენური ჰიპერემია, პათოლოგიური არტერიული ჰიპერემია);
- 2) სისხლის სიბლანტის გაზრდა (პოლიციტემია, ჰემოკონცენტრაცია, ჰიპერპროტეინემია);
- 3) მიკროსისხლძარღვების დაზიანება.

**ძირითადი მექანიზმები:**

1. სისხლის უჯრედების აქტივაცია, პროკოაგულანტური მოქმედების ფიზიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება (ადფ, თრომბოქსანი A, ჰისტამინი, კინინები, პრისტაგლანდინები);
2. უჯრედების ზედაპირული უარყოფითი მუხტის მოხსნა დაზიანებული ქსოვილებიდან  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  და სხვა კათიონების გამოთავისუფლება იწვევს სისხლის ფორმიანი ელემენტების ზედაპირული უარყოფითი მუხტის შეცვლას დადებითად, რაც განაპრობებს უჯრედთა დაახლოებას, ადჰეზიას, აგლუტინაციას;
3. სისხლის უჯრედების ზედაპირული მუხტის შეცვლა მათი კონტაქტისას ცილის მაკრომოლეკულებთან (მაკრომოლეკულის დადებითად დამუხტულ ნაწილთან). გარდა ამისა, უჯრედებზე აღსორბირებული ცილა ხელს უწყობს მათ დალექვას.

**Sludge-ფენიშენი**



სქემა 11.

სლაჯ ფენიშენი განაპრობებს სისხლძარღვების სანათურის შევიწროებას, მათში სისხლის დინების შემცირებას (სტაზის წათვლით), სისხლის დინების ტურბულენტობას, ტრანსკაპილარული ცვლის პროცესების მოშლას, ჰიპოქსიისა და აციდოზის განვითარებას, ქსოვილებში მეტაბოლიზმის დარღვევას.

## თრომბოზი

თრომბოზი ცოცხალი ორგანიზმის სისხლარღეთა სანათურში სისხლის ელემენტებისაგან შედგენილი წარმოქმნის – თრომბის განქნაა, რომელიც ნაწილობრივ ან მთლიანად ახშობს სისხლძარღვის სანათურს.

თრომბის წარმოქმნაში მონაწილეობენ სისხლძარღვის კედელი და სისხლის ფორმიანი ელემენტები.

თრომბის შემადგენლობის მიხედვით განასხვავებენ:

**თეთრ ანუ აგლუტინაციურ თრომბს**, შედგენილს ძირითადად, თრომბოციტების, ლეიკოციტების და პლაზმის ცილებისაგან;

**წითელ ანუ კოაგულაციურ თრომბს** შედგენილს, ძირითადად, ფიბრინის ძაფებით დამაგრებული ერთოროციტებისაგან და **შერეულ თრომბს**, რომელიც თეთრი და წითელი ფენებისაგან შედგება.

თრომბის წარმოქმნის უმთავრესი მიზეზი სისხლძარღვის კედლის დაზიანებაა. სისხლძარღვში არსებული ლამინარული სისხლის ნაკადი იცვლება ტურბულენტურით, ეს კი იწვევს ფორმიანი ელემენტების შეკავებას სისხლძარღეთა კედელთან, რაც ქმნის თრომბის ფორმირების საფუძველს.

ნორმის პირობებში სისხლძარღვის კედელს და სისხლის ფორმიან ელემენტებს ერთნაირი მუხტი აქვთ, რაც მათ განზიდვას იწვევს. დაზიანების ადგილზე სისხლძარღვის კედლის მუხტი იკარგება, რის გამოც ფორმიანი ელემენტები ამ ნაწილში გროვდება. დაზიანებული კედელი სისხლში გამოიყოფს ქსოვილურ თრომბოპლასტინს. ეს ნივთიერება ბიძგს აძლევს სისხლის შედედებას. ამასთანავე სისხლძარღვის კედლის დაზიანებისას ითრგუნება ადგილობრივი ფიბრინოლიზის პროცესი, მცირდება სისხლძარღვის ენდოთელიუმის მიერ პროსტაციკლინის წარმოქმნა, რომელიც ნორმის პირობებში თრომბოციტების მიმართ დეაგრეგაციულ მოქმედებას იხენს. აქედან გამომდინარე, კედლის დაზიანებისას ადგილი აქვს თრომბოციტების აგრეგაციას, რაც თრომბწარმოქმნის ერთ-ერთი ძირითადი მიზეზია.

თრომბის წარმოქმნის პროცესში მეტად მნიშვნელოვანი ხელშემწეობი ფაქტორებია სისხლის შემადგენელი და შედედების საწინააღმდეგო სისტემების აქტიუობის ცვლილებები: შედედების სისტემის გააქტივება, სისხლში პროკოაგულანტების (თრომბინი, თრომბოპლასტინი) კონცენტრაციის მომატება, შედედების საწინააღმდეგო სისტემის აქტიუობის დაქვეითება (ანტიკოაგულანტების შემცველობის შემცირება და მათი ინჰიბიტორების რაოდენობის ზრდა) და ფიბრინოლიზის დათრგუნვა. თრომბის წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სისხლის ნაკადის წრფივი სიჩქარის შემცირება. თრომბი ბევრად უფრო ხშირად წნდება ვენებში, სადაც სისხლის ნაკადის სიჩქარე დაბალია და იმ დაავადებების დროს, რომლებიც სისხლის ნაკადის შენელებით ხასიათდება.

თრომბის წარმოქმნის პროცესი: სისხლძარღვის კედლის და სისხლის უჯრედების ელექტრულ პოტენციალთა გადახრა იწვევს თრომბოციტების ადჰეზიური და აგრეგაციული თვისებების ცვლილებებს. ამ პირობებში თრომბოციტები ეკვრიან სისხლძარღვის კედელს, ხდება მათი ურთიერთშეწებება (აგრეგაცია), შემდეგ კი დაშლა, რის შედეგად თავისუფლდება სისხლის შედედების თრომბოციტული ფაქტორები – იწვება სისხლის კოაგულაცია. მის პირველ ეტაპზე ხდება სისხლისა და ქსოვილების პროთრომბოპლასტინის გადასვლა აქტიურ ფორმაში - თრომბოპლასტინში, რომელსაც პროთრომბინი გადაიქცევა მაღალი სპეციფიკურობის მქონე პროტეოლიზურ ფერმენტში - თრომბინში.

თრომბინი თავის მხრივ ფიბრინოგენს გარდაქმნის ფიბრინად. თრომბინი და კალციუმის იონები ააქტივებენ სისხლის ფიბრინმატაბილიზებელ ფაქტორსაც. წარმოქმნილი ფიბრინის ძაფები შეადგენენ თრომბის ნიწხს, ფიბრინის ბადის მარუუვებში ლაგდებათ თრომბოციტები, ერთოროციტები და ლეიკოციტები.

შემდგომში, ინტაქტური თრომბოციტების მიერ გამოყოფილი თრომბასტენინის გაუღენით ხდება თრომბის შემჭიდროება-რეტრაქცია. რეტრაქციის პროცესში მონაწილეობენ: კალციუმის იონები, გლუკოზა, ატფ და სხვ.

არტერიებში თრომბის წარმოქმნის ძირითადი მიზეზია:

1. სისხლძარღვის კედლის ენდოთელიუმის დაზიანება;
2. ლოკალური ანგიოსპაზმი;
3. თრომბოციტების ადჰეზია გაშიშვლებულ სუბენდოთელიუმზე;
4. თრომბოციტების აგრეგაცია;
5. სისხლის შედედების აქტივაცია ფიბრინოლისის დაქვეითების ფონზე.

თრომბოსი შეგუებით პროცესია, რადგანაც ის სისხლძარღვის კედლის მთლიანობის დარღვევისას განვითარებული სისხლდენის შეწყვეტას ემსახურება. სხვა შემთხვევებში თრომბის გაჩენა აბრკოლებს ან სრულიად წყვეტს სისხლის მოძრაობას სისხლძარღვებში და ქსოვილებში (ორგანოებში), რაც იწვევს ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის დარღვევას.

თრომბოზის გამოსავალი:

1. თრომბის ასპეტიკური განლევა (ფერმენტული აუტოლიზი);
2. თრომბის ორგანიზება- მისი ნაწილობრივი ან მთლიანი გაწოვა ან მის ადგილზე შემავრთებელი ქსოვილის განვითარება;
3. თრომბში არხის გაჩენა. თუ თრომბი არარის მკერძი, ხოლო არტერიული წნევა მაღალია, შესაძლებელია სისხლის ნაკადმა თრომბში გაჭრას არხი და სისხლის მოძრაობა ნაწილობრივ აღდგეს;
4. თრომბის მოწყვეტა და მისი ემბოლად გადაქცევა. სისხლის საშუალებით ხდება ემბოლის გადატანა სხვა უბანში, რომელმაც შესაძლებელია დაასშოს სისხლძარღვი და გამოიწვიოს ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.
5. თრომბის ჩირქოვანი დაშლა ვითარდება თრომბის ინფიცირებისას. ჩირქოვანი ანთების გამო ხშირად თრომბს სწყდება ნაწილი და წარმოიქმნება ემბოლები. ჰემოდინამიკის ცვლილებების გარდა, ეს პროცესი იწვევს მიკრობების დისემინირებას სხვადასხვა ორგანოში და ქსოვილში (აბსცესების და სექტიკოპიემიის განვითარებას).

## დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაცია

სისხლძარღვთა გაერცვლებული მრავლობითი თრომბოზი, რომელიც ცნობილია დისემინირებული სისხლძარღვშიდა კოაგულაციის სინდრომის (დკს) სახელწოდებით, მრავალი დაავადების და ტერმინალური მდგომარეობის პათოგენეზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რკოლია.

დკს-ის თითქმის ყველა ფორმას საფუძვლად უდევს თრომბოციტების აქტივაცია და თრომბინის გაუღენით ფიბროგენიდან ხსნადი და უხსნადი ფიბრინის წარმოქმნა.

დკს-ის პირველი, კოაგულაციის სტადია ხასიათდება სისხლის შედედების პროცესის მკვეთრი გააქტიურებით. კლინიკური სურათი განისაზღვრება იმით, თუ სხეულის რომელ ნაწილში ვითარდება პროცესი უპირატესად. ამავე დროს აქტიურდება შედედების საწინააღმდეგო სისტემა, ფიბრინოლიზი. სისხლში მატულობს ჰეპარინის რაოდენობა და პროცესი შეიძლება შეწყდეს.

მომხმე შემთხვევების დროს დსკ გადადის მეორე-მონხმარების კოაგულოპათიის სტადიაში. მისი არხი მდგომარეობს ფიბროგენისა და შედედების სხვა ფაქტორთა გამოლევის(მოხმარების) გამო შედედების პროცესის შეწყვეტაში. ასეთ შემთხვევაში უკვე განვითარებული მიკროთრომბების ფონზე იწყება სისხლდენები.

თუ ავადმყოფი ამ სტადიაშიც არ დაიღუპა, დგება დკს-ის მესამე -ფიბრინოლიზის სტადია.

ემბოლია სისხლის ან ლიმფის საშუალებით უცხო ელემენტების გადატანა და ამ ელემენტებით სისხლის ან ლიმფური ძარღვების დახშობაა.

ემბოლია შეიძლება იყოს ეგზოგენური (აიროვანი, მიკრობული, პარაზიტული ემბოლიები და ემბოლია უცხო სხეულით) და ენდოგენური.

აიროვან ემბოლიას იწვევს აირის ბუშტუკები (კესონის დაავადება, ანაურობული განგრენა). მიკრობული ვითარდება სისხლში დიდი რაოდენობით მიკროორგანიზმების მოხვედრისას. პარაზიტული ემბოლია ვითარდება ჰელმინთებით ემბოლიის გამო.

ენდოგენური ემბოლია ხშირად თრომბის მოწყვეტის (თრომბოემბოლიის) შედეგია.

ქსოვილური ემბოლიისას ემბოლი ორგანიზმის რომელიმე ქსოვილის ნაწილს წარმოადგენს. ხშირად აღინიშნება ცხიმოვანი ემბოლია ვითარდება ლელოკანი ძელების მოტეხილობის და ცხიმის ჭარბად შემცველი ძელის ტვინის დაზიანების დროს. ცხიმის წვეთები სისხლში შეიძლება მოხედნენ, აგრეთვე, კანქვეშა ცხიმოვან, გაცხიმბული ღვიძლიდან; ტრავმისას. ემბოლია აუთისებრიანი სიმსივნეების უჯრედებით დიდ როლს ასრულებს სიმსივნის მეტასტაზირებაში. ეს პროცესი უპირატესად ლიმფის გზით ხორციელდება.

ლოკალიზების მიხედვით განასხეავენ ლიმფური და სისხლძარღვოვანი სისტემის ემბოლიებს.

### აღგილობრივი სისხლის მიმოქცემის მოშლის კლინიკური ფორმები

პერიფერიული სისხლის მიმოქცემის მოშლა აღინიშნება მრავალი დაავადების დროს.

სტენოკარდია-გულის კუნთის იშემიის კლინიკური გამოვლინება. ვითარდება გულის იშემიური დაავადების დროს. სტენოკარდიას ახასიათებს შეტევითი ხასიათის ტკივილი მკერდის ძელის უკან, დამახასიათებელი ირადიაციით მარცხენა ბეჭსა და ხელში, კისრისა და ქვედა ვების მარცხენა ნაწილში. ტკივილს თან სდევს სიკვდილის შიში.

შაკიკი (hemicrania) ხასიათდება თავის ერთი მხარის შეტევითი ხასიათის ტკივილით (მარჯვენა ან მარცხენამხრივი ტკივილი). დაავადების პათოგენეზი ჯერ გაურკვეველია, მაგრამ დადგენილია რომ შაკიკის მიმდინარეობაში წამყვანი როლი ენიჭება სისხლის მიმოქცემის მოშლას, რომელიც განპირობებულია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცემის ნეიროჰემორული რეგულაციის მოშლით და ტოქსიკურ-ალერგიული ფაქტორებით. ანგიოსპაზმის მოვლენების სიჭარბისას საუბარია შაკიკის ეასოკონსტრიქციულ ფორმაზე. რიგ შემთხვევებში ადგილი აქვს თავის ტვინის მაგარი გარსის სისხლძარღვების პათოლოგიურ გაფართოებას, ატონიას, პლასმის გაძლიერებულ ექსუდაციას, ტვინის შეშუპებას. შაკიკის ასეთ ფორმას ვასოდილატაციურს უწოდებენ. ბოლო წლებში ამ ორივე ფორმას განიხილავენ როგორც პათოლოგიური პროცესის ორ, თანმიმდევრულად მიმდინარე სტადიას.

ადგილობრივი სისხლის მიმოქცემის მოშლის კლინიკურ ფორმებს შეიძლება მიეკუთვნოს აგრეთვე, ამა თუ იმ ორგანოს მკვებავი რეისისტული არტერიების სპაზმი პიპერტონული დაავადების დროს.

რენოს დაავადება. იწვევა ხელის, იშემითად ფეხის თითების, ყურის ბიბილოს ან ცხვირის წვერის მკვეთრი იშემიით (ეასოკონსტრიქციით). შეტევის პროვოცირება ხდება

სიცივის ან ექსციზების უკომპლექტებისას აღინიშნება ტკივილი, სიფერპროთალე, ტემპერატურის შემცირება. ხშირია პარესთეზიები, მგრძობელობის დაქვეითება. შეტევა რამდენიმე წუთს გრძელდება და დღის განმავლობაში შეიძლება განმეორდეს.

მეორე სტადიაში შეტევის ხანგრძლივობა იზრდება. იშემიას ამ სტადიაში ერთვის ვენური პიპერემია. კანი ციანოზურია, ტემპერატურა კიდევ უფრო ქვეითდება. აღინიშნება ქსოვილების მცირე შეშუპება. აღნიშნულ სტადიას „ლოკალურ ასფიქსიას“ ეწოდებენ.

მესამე სტადიაში ვითარდება განგრენა: თითების კანზე აღინიშნება ბუშტუკები პემორაგიული შიგთავსით. ფრხილების დისტროფიული ცვლილებები, ჩნდება ნეკროზული უბნები, ხედაპირული წელულები.

დაავადებას უკავშირებენ წარსიდული ნაწილების კანის სისხლმომარაგების თავისებურებებს, ანასტომოზებს. სისხლძარღვოვანი ხიდაკებით არტერიოლებსა და ვენულებს შორის სისხლი არტერიული სისხლძარღვებიდან კაპილარების გაუვლელად ხედება ვენაში. ამ ანასტომოზების ძირითადი დანიშნულება თერმორეგულაციაში მონაწილეობაა. მათი ფუნქცია რეგულირდება ჰიპოთალამუსის თერმორეგულაციური ზონების მიერ სიმპათიკური ნერვული სისტემის საშუალებით. სხეულის წარსიდული ნაწილების სისხლის მიმოქცევის სწორედ ამგვარი სიმპათიკური კონტროლით აისხნება. სისხლის ნაკადის თავისებური, ლოკალური ხასიათის მოშლა რეინოს დაავადების დროს.

**ერთრომელაღია** ვითარდება ასევე, სხეულის წარსიდულ ნაწილებზე და ხასიათდება სიწითლით, სისხლძარღვთა პულსაციის შეგრძნებით, სიმხურვალით, წვით, შეშუპებით.

თუ რეინოს დაავადების დროს სხეულის წარსიდულ ნაწილებში ჭარბობს იშემიის მოვლენები, ერთრომელაღიის დროს აღინიშნება არტერიული პიპერემიის გამოვლინებები. ანგიოტროფონეგროზის ეს სახეც შეტევითი ხასიათისაა. არტერიების გაფართოებას თან ახლავს მწვავე ტკივილი თითების დისტალურ ნაწილში, მოგვიანებით ვითარდება ტროფიკის მოშლა. პათოგენეზი გაურკვეველია. ერთრომელაღია ხშირად ვითარდება მკვეთრი სიცივიდან თბილ გარემოში გადასვლისას.

## ანთეზა (inflammatio)

ანთეზა ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ჩამოყალიბდა როგორც ორგანიზმის დაცვით-შეცუებითი რეაქცია და მიმართულია პათოგენური ფაქტორების შემოქმედების აღმოსაფხვრელად – პათოგენური ფაქტორის დოკალიზაცია, გაუვნებელყოფა, მისპობა, მოცილება, შედეგების ლიკვიდაცია.

ანთეზის კერაში ხდება ორგანიზმის არასპეციფიკური და სპეციფიკური დაცვითი ძალების მობილიზაციის პირობების ფორმირება.

ანთეზის ეტიოლოგია. ნებისმიერ დამზიანებელ აგენტს, რომელიც თავისი სიძლიერით და ხანგრძლივობით აღუმატება ქსოვილის ადაპტაციურ შესაძლებლობებს, შეუძლია ანთეზის გამოწვევა

**პათოგენური ფაქტორები:**

**I ეგზოგენური:**

1. ინფექციური (ბაქტერიები, ვირუსები, პარაზიტები და ა.შ.);
2. არაინფექციური – ფიზიკური (მექანიკური, თერმული, ელექტროტრავმები, სხივური შემოქმედება და სხვა);
  - ქიმიური (მჟავები, ტუტეები და სხვა);
  - ბიოლოგიური (მწერების შხამი, უცხო ცილები და სხვა);
  - ფსიქოგენური.

**II ენდოგენური:**

ავთვისებიანი სიმსივნე, თრომბი, ინფარქტი, სისხლნაკცევა, ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი.

ანთეზის ხასიათი, მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია არა მხოლოდ ანთეზის თავისებურებაზე, არამედ ორგანიზმის რეაქტიულობაზეც. ანთეზის მიმდინარეობა შეიძლება იყოს პიპერ-, პიპო- და ნორმერგიული ტიპის.

## ანთეზის აღზილობრივი სიმპტომები

ცელსუს ჯერ კიდევ I საუკუნეში ჩვ. წ. აღ. გამოყო ანთეზის 4 ძირითადი ნიშანი:

1. rubor – სიწითლე
2. calor – ტემპერატურის მომატება
3. tumor – შესიება, შეშუპება
4. dolor – ტკივილი
5. functio laesa – ფუნქციის დარღვევა (გაღენი)

**ანთეზის ნიშნების განვითარების მექანიზმები:**

სიწითლე – დაკავშირებულია არტერიულ პიპერემიასა და ვენური სისხლის არტერიულიზაციასთან ანთეზის კერაში.

ტემპერატურის მომატება – განპირობებულია თბილი სისხლის ჭარბი მოდინებით, მეტაბოლიზმის აქტივაციით, ბიოლოგიური უანგვითი პროცესების გაწვევით.

შესიება (შეშუპება) – ვითარდება ანთეზის კერაში შეშუპების, ანთეზითი სითხის დაგროვების, ქსოვილოვანი ელემენტების შესიების, სისხლძარღვოვანი კალაპოტის ჯამური დიამეტრის მომატების გამო.

ტკივილი – წარმოიქმნება ნერვული დაბოლოებების გაღიზიანების შედეგად სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებით (ჰისტამინი, სეროტონინი, ბრადიკინინი და ა.შ.), აგრეთვე გარემოს რეაქციის გადახრით. (ვითარდება დისიონიის, ოსმოსური წნევის მომატებისა და ქსოვილების მექანიკური დაჭიმვის ან მათზე 'სეწოდის გამო.

**ფუნქციის დარღვევა** – დაკავშირებულია ნეიროენდოკრინული რეგულაციის მოშლასთან, სტრუქტურულ დაზიანებებთან და ტკივილთან.

### ანთების პათოგენეზი:

ანთების პათოგენეზურ საფუძველს წარმოადგენს სამი ურთიერთდაკავშირებული კომპონენტი:

1. ალტერაცია
2. ექსუდაცია
3. პროლიფერაცია

**ალტერაცია (alteratio-ცვლილება).** ანთების კერაში გამოყოფენ პირველად და მეორად ალტერაციას.

ანთება ეოვლუციის იწვევა უჯრედების და ქსოვილის დაზიანებით – პირველადი ალტერაცია. ეტიოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად უჯრედები განიცდიან მეტაბოლურ და სტრუქტურულ ცვლილებებს. პირველად ალტერაციას თან სდევს მეორადი ალტერაცია. პირველადი ალტერაცია ვითარდება ანთებითი აგენტის პირდაპირი ზემოქმედების შედეგად, ხოლო მეორადი ალტერაციას იწვევს უჯრედის ციტოლეზისა და ლიზოსომების შემზრანათა დაზიანება პირველადი ალტერაციის დროს. ლიზოსომების დაზიანებისას თავისუფლდება მათში არსებული ჰიდროლიზური ფერმენტები (მჭავე ჰიდროლაზები), რომლებსაც შესწევთ უჯრედის ყველა ნივთიერების დაშლის უნარი – ცილების, ნუკლეინური მჟავების, ნახშირწყლების, ლიპიდების. შემდგომში ეს ფერმენტები აგრძელებენ ალტერაციისა და დესტრუქციის პროცესს, ძლიერდება ანაერობული გლიკოლიზი და ქსოვილური სუნთქვა. ითრგუნება ანაბოლური პროცესები აქტიუბა, ძლიერდება სითბოს წარმოქმნა, ვითარდება მაკროერგების დეფიციტი, წარმოიქმნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები – ანთების მედიატორები (შუამავლები), რომლებიც განაპირობებენ ანთების პროცესის მიმდინარეობასა და გამოსავალს.

წარმოშობის მიხედვით განასხეავენ უჯრედულ და პლაზმურ (პუმორულ) მედიატორებს.

- **უჯრედული მედიატორები.** ამ მედიატორების ჯგუფს წარმოქმნის სხვადასხვა უჯრედები – ნეიტროფილები, ბაზოფილები, ეოზინოფილები, ლიმფოციტები, ქსოვილოვანი მაკროფაგები, თრომბოციტები, პოხიერი უჯრედები (ლაბროციტები) და სხვა.
- **პლაზმური მედიატორები.** მედიატორების ამ ჯგუფს წარმოადგენს ნივთიერებები, რომლებიც ანთების კერაში ხედება ძირითადად სისხლის პლაზმიდან. მათ განეკუთვნება კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები, კინინები, სისხლის შედელების სისტემის ფაქტორები და სხვა.

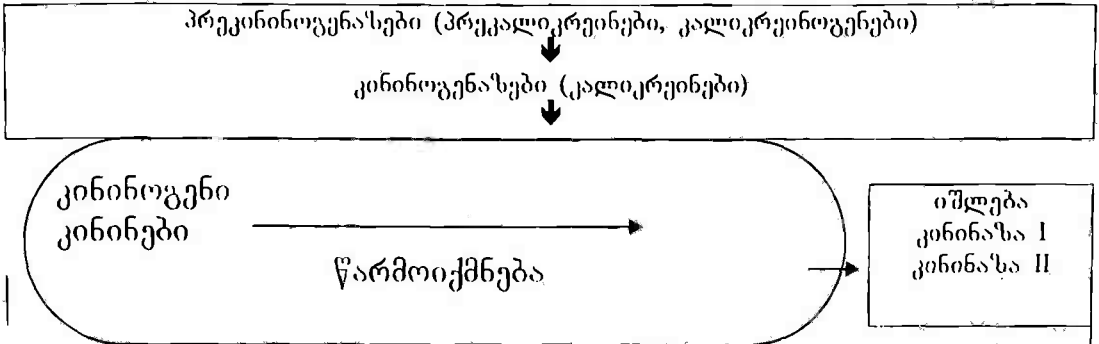
მედიატორები ხასიათის (ბუნების) მიხედვით გაერთიანებულია შემდეგ ჯგუფებად.

#### 1. ბიოგენური ამინები:

- ა) **ჰისტამინი.** ჰისტამინის წყაროს წარმოადგენს ბაზოფილები, ლაბროციტები. თავის მოქმედებას ჰისტამინი ახორციელებს ორი ტიპის ( $H_1$  და  $H_2$ ) რეცეპტორების მეშვეობით. იწვევს ვაზოდილატაციას - პრეკაპილარული არტერიოლების გაფართოებას და ვაზოკონსტრიქციას - ფილტვებში, აძლიერებს კანისა და სოვიერთი ორგანოს სისხლძარღვების კედლის განედალობას. ჰისტამინი იწვევს კანის ქაილს, წვას, ტკივილს.
- ბ) **სეროტონინი.** სეროტონინის ძირითადი წყაროა თრომბოციტები, ლაბროციტები. თავის მოქმედებას ახორციელებს სეროტონინერგული რეცეპტორების მეშვეობით, იწვევს ვენულების სპაზმს, სისხლძარღვთა კედლების განედალობის მომატებას, ტკივილს, თრომბოს წარმოქმნას.

**აქტიური პოლიპეტიდები და ცილები (პროტეინები):**

ა) კინინები – ბრადიკინინი, კალიდინი, მეთიონილ-მენზილ-ბრადიკინინი – ნეიროპეპტიდური პოლიპეტიდთა ჯგუფია, რომლებიც წარმოიქმნება ბიოქიმიურ რეაქციათა კასკადის შედეგად. კინინები წარმოიქმნება კინინოგენისაგან კინინოგენაზის (კალიკრეინის) ზემოქმედების შედეგად, რომლებიც თავის მხრივ წარმოიქმნება პრეკინინოგენაზებისაგან (პრეკალიკრეინები, კალიკრეინოგენები). კალიკრეინოგენს ააქტივებს პროტეაზები, აციდოზი, ფიბროლიზინი, კატექსოლაზინები, პაპერმანის ფაქტორი. კინინები იწვევენ კინინაზა I და კინინაზა II დაშლას (სქემა 12).



სქემა 12

კინინები განაპირობებენ პრეკაპილარული არტერიოლების გაფართოებას, სრდიან კაპილარების კედლების განვლადობას, მოქმედებენ სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე, იწვევენ ანთებისათვის დამახასიათებელ ქაიცილსა და ტკივილს;

ბ) კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები (შრატის ცილები). კომპლემენტის სისტემის აქტივაცია იწვევს ჰისტამინის გამოყოფას, სისხლძარღვების განვლადობის სრდას, გააჩნია მალპასონიზირებელი მოქმედება (ქემოტაქსის სტიმულაცია);

გ) ფერმენტები (უპირატესად ლიზოსომური). ფერმენტების ძირითადი წყაროა ფაგოციტები და დაზიანებულ ქსოვილთა უჯრედები, იწვევენ შემაერთებელ ქსოვილის და სისხლძარღვთა კედლების უჯრედშორისი ნივთიერების გაჯირჯეებასა და დაშლას. ამით განაპირობებენ სისხლძარღვების კედლების დილატაციას, განვლადობის გაზრდას, შეშუპების განვითარებას, ლეიკოციტების მიგრაციას, თრომბების წარმოქმნას, ანთების კერის გასუფთავებას.

2. ლეიკოციტური ფაქტორები – კათონური ცილები, ინტერლეიკინ 1, მონოკინები, ლიმფოკინები. ლეიკოციტური ფაქტორები იწვევენ სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის სრდას, გააჩნიათ პიროგენული აქტივობა, განაპირობებენ ლეიკოციტების ემიგრაციას, სისხლის შეღებვის აქტივაციას, უჯრედების პროლიფერაციას და ა.შ.

3. პოლინაჯერი ცხიმოვანი მჟავების წარმოებულები შედიან მემბრანის ფოსფოლიპიდების შედგენილობაში.

მათ მიეკუთვნება:

კ) პროსტაგლანდინები (E, J<sub>2</sub>). (იწვევენ ვაზოდილატაციას, თრომბის წარმოქმნას);

დ) თრომბოქსანები. (იწვევენ ვაზოკონტრიქციას, თრომბის წარმოქმნას, სისხლის უჯრედების აგრეგაციას);

ე) ლეიკოტრინები (იწვევენ ლეიკოციტების ემიგრაციას, აძლიერებენ მემბრანების განვლადობას);

დ) ლიპიდების თავისუფალრადიკალური პეროქსიდაზული და ეანგეის პროდუქტები. მონაწილეობენ უჯრედის მემბრანის განახლებაში და მოდიფიცირებაში, პროტაგლანდინებისა და ლეიკოტრინების ბიოსინთეზში, ანთების ძირითადი ნიშნების ფორმირებაში, მოქმედებენ ფერმენტების აქტივობაზე.

ზოგი მკვლევარი ანთების მედიატორების ჯგუფს მიაკუთვნებს აგრეთვე ნეირომედიატორებს, ნუკლეინის მჟავებს, პეპარინს, ეანგბადის აქტიურ ფორმებს კეილონებს და სხვა.

ექსუდაცია (exsudatio - გამონაჟონი). ექსუდაციის დროს აღინიშნება:



- ანთების კერაში სისხლის მიმოქცევის ცვლილება
- სისხლის თხევადი ნაწილის გამოსვლა სისხლძარღვებიდან
- ლეიკოციტების ემიგრაციას ანთების კერაში.

**სისხლძარღვოვანი რეაქციები და სისხლის მიმოქცევის ცვლილებები.**

- ბ) არტერიოლებისა და პრეკაპილარების ხანმოკლე სპაზმი.
- გ) არტერიული პიპერემია (ორგანიზმის დაცვით-შემგუებული რეაქცია) კითარდება ანთების მედიატორების დაგროვების, აციდოზის, ქოლინერგული სეგავლენის სიჭარბის შედეგად;
- დ) ვენური პიპერემია
- ე) პრესტაზი, სტაზი (სისხლის დინების შესერება).

რაც იწვევს ანთების კერის შემოსახლვრას.

საკუთრივ ექსუდაცია ხდება ფილტრაციის, დიფუზიის, ოსმოსის გაძლიერებისა და რეზორბციის პროცესების დაქვეითების შედეგად.

ექსუდატი, ტრანსუდატისაგან განსხვავებით, შეიცავს დიდი რაოდენობით ცილას (არანაკლებ 3-5%), ფერმენტებს, ქსოვილოვანი ელემენტების ნარჩენებს, სისხლის უჯრედებს, იმუნოგლობულინებს.

ლეიკოციტების ემიგრაცია იწვება მათი სისხლძარღვების კედელთან მიახლოებით. შემდეგ ამ კედლის გაელთ ისინი გადაინაცვლებენ ფაგოციტოზის ობიექტთან.

**ფაგოციტოზი**—ამოცნობა, შთანქმია, მონღლება სპეციალური უჯრედებით (ფაგოციტებით).

**ფაგოციტოზის სტადიები:**

- 1) მიახლოება;
- 2) მიკრობა, მიწებება (ადჰეზია, ატრაქცია);
- 3) შთანქმია;
- 4) ობიექტის მონღლება და მისი გამოტანა უჯრედგარე სივრცეში.

ლეიკოციტების მიმართული მოძრაობა აიხსნება: ქემოატრაქტაგების (ცილები, პოლიპეპტიდები), ქემოტაქსინების (მიკრობების ცხოველქმედების პროდუქტების), თერმოტაქსინების (ტემპერატურის მომატების) დაგროვებით. აგრეთვე გაღვანო-, პიდრო- და თიგმოტაქსისის (thagma-შეხება) პირობების განეითარებით.

**პროლიფერაცია (proliferatio - გამრავლება)**

ანთების კერაში მრავლება და მწიფდება ადგილობრივი ქსოვილოვანი ელემენტები, უპირატესად შემაერთებულქსოვილოვანი, იშეითად ეპითელიური, რომლებიც შემდგომში ნაანაცვლებენ ქსოვილის დაზიანებულ უბანს.

პროლიფერაციის საბალო ეტაპია – ნაწიბურის მეორადი ინვოლუცია, როცა ზედმეტი კოლაგენური სტრუქტურები განიცდიან ლიზისს, ამის შემდეგ ხდება მათი მოცილება და რნება მათი ის რაოდენობა, რაც საჭიროა ანთებითი პროცესის დასასრულებლად.

პროლიფერაციის პროცესი რეგულირდება ლიმფოკინებით, მონოკინებით, კეილონებით და ანტიკეილონებით, ფიბრონექტინით, პროკოლაგენით, კორტიკოსტეროიდებით, ციკლური ნუკლეოციდებით.

ანთების ტიპები. ამა თუ იმ პროცესის გამოვლინების მიხედვით განასხვავებენ:

1. ნეკროზულ ანთებას (ალტერაციული პროცესების სიჭარბე);
2. ექსუდაციურ ანთებას;
3. პროლიფერაციულ ანთებას.

**მიმდინარეობის ხასიათის მიხედვით:**

1. მწვავე (გამოსატული ანთებითი რეაქციები, მიმდინარეობს რამდენიმე დღიდან რამდენიმე კვირამდე);
2. ქრონიკული (დუნე, ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესი).

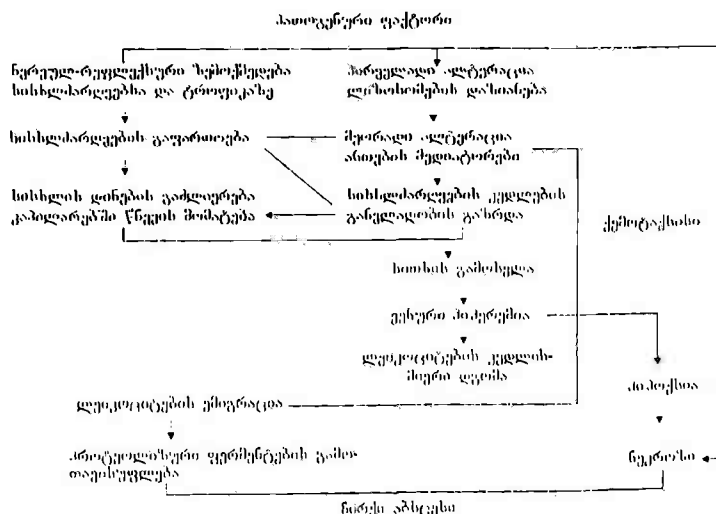
**ანთების კერაში ნივთიერებათა ცვლა და ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებები**

ნივთიერებათა ცვლა ანთების კერაში გაძლიერებულია („ცვლის ხანძარი“), წვა მიმდინარეობს არასრულად. წარმოიქმნება დაუეანგაე პროდუქტები, ვითარდება აციდოზი. ამით აისხნება ტემპერატურის მომატება. შემდგომში მეტაბოლიზმის ინტენსივობა ქვეითდება. ანაბოლური პროცესები ელინდება ანთების ადრეულ სტადიაზე, მაგრამ მისი სიჭარბე აღინიშნება მოგვიანებით, იზრდება დნმ და რნმ-ის სინთეზი. ქსოვილში ანთების დროს მუავიანობის მომატებასთან ერთად იზრდება ოსმოსური წნევა (კატაბოლური პროცესების გაძლიერება), ელექტროლიტების შემცველობა ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{++}$ ).

**ანთების მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის**

ანთებითი კერის შემოსაზღვრა იცავს ორგანიზმს პათოგენური ფაქტორების ზემოქმედებისაგან. კერძოდ, ხელს უშლის ანთებითი პროცესის გაერცვლებასა და გენერალიზაციას. ანთებით კერაში ხდება არა მხოლოდ ფიქსირება, არამედ სისხლში ცირკულირებადი ტოქსიკური ნივთიერებების „შტანტევა“, ეალიბდება ბარიერი ცალმხრივი შეღწევალით. თავდაპირველად ხდება ლიმფური და სისხლძარღვების დახშობა, შემდგომში ბარიერის საბოლოო ფორმირება ნორმალური და დაზიანებული ქსოვილების სასდვარზე შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების ხარჯზე. ანთების კერაში იქმნება მიკროორგანიზმებისათვის არახელსაყრელი პირობები. ამაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ფაგოციტები, სპეციფიკური ანტისხეულები, აგრეთვე ფერმენტები. თუმცა ანთებითი პროცესი შეიცავს დაზიანების ელემენტს, „ბრძოლა აგრესიასთან“ შერწმუნულია საკუთარი უჯრედების სიკვდილთან. თუ აღინიშნება ალტერაციული პროცესების სიჭარბე, ადგილი აქვს ქსოვილების ან ორგანოს სიკვდილს. ექსუდაციამ შეიძლება გამოიწვიოს ქსოვილის ტროფიკის მოშლა, ფერმენტული დაშლა (ლიზისი), ჰიპოქსია, ინტოქსიკაცია.

**ანთების კათოგენეზი**



სისტემური (ველილებები მწვავე ანთების დროს

- ლეიკოციტოზი
- პემოსტაზის (ველილებები
- ცხელება
- ედემის მომატება
- დისპროტიინემია
- დისფერმენტემია

## ქრონიკული ანთება

ქრონიკული ანთება შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი.

იმ შემთხვევაში, როდესაც ანთებას თავიდანვე ახასიათებს დუნე და ხანგრძლივი მიმდინარეობა, უწოდებენ პირველად ქრონიკულ ანთებას.

მაშინ როდესაც მწვავე პერიოდის შემდეგ ანთება მიმდინარეობს დუნედ და ხანგრძლივად უწოდებენ მეორად ქრონიკულ ანთებას.

**ქრონიკული ანთების გამოვლინება**

- გრანულოციტების ფორმირება (მაგალითად, ტუბერკულოზის, სიფილისის, ბრუცელაზის დროს);
- ანთების კერის გამოხატული ინფილტრაცია სხვადასხვა სახის ლეიკოციტებით (ძირითადად ლიმფოციტებით და მონოციტებით);
- ფიბროზული კაფსულის წარმოქმნა (უცხო სხეული, კალციუმის მარილები)
- ქრონიკული ანთების კერის ცენტრში ნეკროზის განვითარება.

ქრონიკული ანთება გრძელდება რამდენიმე წელი, შესაძლებელია პაციენტის მთელი ცხოვრების განმავლობაში (მაგალითად ტუბერკულოზი, კეთრი, ჰეპატიტი, გლომერულონეფრიტი და სხვა).

**ეტიოლოგიური ფაქტორები:**

- ქსოვილის ან თრგანოს განმეორებითი დაზიანება, რაც ანტიგენის და იმუნოპათოლოგიური რეაქციების განვითარების მიზეზი ხდება;
- პერსისტირებადი ინფექცია და (ან) ინტოქსიკაცია (ქრონიკული სოკოვანი ან მიკრობული ინფექცია დაყოვნებული ტიპის ალერგიული რეაქციების განვითარებით);
- იმუნური აუტოაგრესიის ფაქტორების პათოგენური მოქმედება (რეკმატიოიდული არტრიტი, სისტემური წითელი მგლურა);
- ქრონიკული სტრესი (კოთექლადინების და გლუკოკორტიკოიდების მომატება სისხლში, რომლებიც თრგუნავენ პროლიფერაციის პროცესს, ფაგოციტების წარმოქმნას და აქტივობას);
- ფაგოციტური უკმარისობა (მემკვიდრული, შექენილი)

## ფიზიოლოგიური მონაცემები პულპის შესახებ

### პულპის ანთება-პულპიტი (Pulpitis)

პულპა შემავრთებელქსოვილოვანი წარმონაქმნია, რომელიც ასრულებს შემავრთებელი ქსოვილის ძირითად ფუნქციებს: ტროფიკულს, დამცველობითსა და პლასტიკურს. ბუნებრივია, რომ პულპის ეს ფიზიოლოგიური თვისებები ურთიერთდამოკიდებულია და აკსებს ერთმანეთს.

ტროფიკული ფუნქცია. პულპაში კარგად არის განვითარებული სისხლძარღვოვანი და ლიმფური ქსელი. პულპის ძირითადი ნივთიერება წარმოადგენს გარემოს, რომლის

გაეღიოსაც საკვები ნივთიერებები სისხლძარღვებიდან გადადიან პულპის უჯრედებში, ხოლო მეტაბოლიზმის პროდუქტები – უბრუნდებიან სისხლის მიმოქცევის ენერჯის ცნობილია, რომ კბილის მაგარ ქსოვილებში არ არის სისხლძარღვები და დენტინის კვება ხორციელდება ოდონტობლასტების მორსების საშუალებით. იმავედროულად, არაორგანული და ორგანული ნივთიერებები მინანქარში გადადის პირის ღრუს სითხიდან. ამ ნივთიერებების პულპიდან მიწოდების შეწყვეტის შემთხვევაში, მინანქარი ხდება მყიფე მექანიკური შემოქმედების მიმართ, ხოლო მისი ფერი ხდება მუქი და შეძლერეული. ხანდასმულ ასაკში პულპის ტროფიკული ფუნქცია ქვეითდება, რაც განაპირობებს კბილის მაგარ ქსოვილებში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის განვითარებას (კვეთა, სოლი-სებური დეფექტის წარმოქმნა, კბილის ეროზია და სხვ.).

**პულპის დამცველობითი ანუ ბარიერული ფუნქცია.** პულპაში ამ ფუნქციას ახორციელებენ რეტიკულოენდოთელური სისტემის უჯრედები, რომლებსაც მიეკუთვნება პისტოციტები. ისინი პათოლოგიური პროცესების დროს გადაიქცევიან მოძრავ მაკროფაგებად და ასრულებენ ფაგოციტების ფუნქციას. სოგიერთი მეცნიერი სისხლძარღვების ენდოთელისციტებსაც რეტიკულოენდოთელურ სისტემას მიაკუთვნებს. დამცველობით როლს ასრულებენ, აგრეთვე, პლაზმოციტები, რომლებიც გამოიმუშავენ ანტისხეულებს. პისტოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ფიბრობლასტები მონაწილეობენ პულპაში წარმოქმნილი კერის ირგვლივ ფიბროსული კაფსულის ჩამოყალიბებაში. ფაგოციტოსსა და უჯრედშიდა მონელებას აწარმოებენ ნეიტროფილური გრანულოციტები.

**პლასტიკური ფუნქცია.** პულპის პლასტიკური ფუნქცია ერწყმის დამცველობით ფუნქციას. დენტინის მილაკების ობლიტერაცია და მესამეული დენტინის ჩალაგება წარმოადგენს ბარიერს, რომელიც იცავს პულპას გარე გამღისიანების შემოქმედებისა და მასში ბაქტერიების შეღწევისაგან.

პლასტიკური ფუნქცია იწყება კბილის ჩამოყალიბებისთანავე და არ წყდება ადამიანის მთელი სიცოცხლის მანძილზე. კბილის ქსოვილების განვითარების პროცესში წარმოიშობა ე.წ. პირველადი დენტინი. კბილის ამოჭრის შემდეგ, მისი ფუნქციონირების პროცესში, გრძელდება დენტინის ჩამოყალიბება და წარმოებს მეორადი დენტინის ჩალაგება (ჩანაცვლებითი დენტინი). მეორადი დენტინის ჩალაგების შედეგად მნიშვნელოვნად მცირდება კბილის ღრუს სიღრმე და ზოგიერთ ასაკოვან ადამიანში იგი ნაპრაღისებური ხდება. მესამეული დენტინი წარმოიქმნება პათოლოგიური გაღისიანების საპასუხოდ.

პულპის ანთება – პულპიტი არის ქსოვილების რეაქციის შედეგი სხვადასხვა გამაღისიანების მიმართ. პულპიტი კარიესის ყველაზე ხშირი გართულებაა. პულპიტის ეტიოლოგია - პულპიტი შეიძლება გამოიწვიოს ბიოლოგიურმა ფაქტორებმა: მიკრობებმა და მათმა ტოქსინებმა. პულპიტის ყველაზე ხშირი მიზეზია ბიოლოგიური აგენტები (სტრეპტოკოკები, დიპლოკოკები, სტაფილოკოკები, გრამდადებითი ნხირები, ლაქტობაქტერიები, სოკოები და სხვ.) ანთება იწყება უშუალოდ კარიესული ღრუს ქვეშ მდებარე პულპის ზედაპირული უბნების ინფიცირებით. მიგვიანებით მიკრობები აღწევენ პულპაში.

პულპის ანთება შეიძლება აგრეთვე გამოიწვიოს ტრავმამ (მექანიკური, ფიზიკური, ქიმიური), იატროგენულმა ფაქტორებმა (სამკურნალო მანიპულაციები). სოგ შემთხვევაში ვითარდება დაუდგენელი ეტიოლოგიის პულპიტი.

სოგიერთი მეცნიერი ვარაუდობს, რომ პულპიტის განვითარებაში მონაწილეობენ ალერგიული ფაქტორებიც (მუღისკამენტური და მიკრობული ალერგენები).

ანთებითი პროცესის ინტენსიუობა დამოკიდებულია პათოგენური ფაქტორის სიმძლიერეზე, ხანგრძლივობაზე და ორგანიზმის დაცვით მექანიზმზე. პულპის დაცვითი ფუნქცია დამოკიდებულია მემკვიდრეობაზე, წლოვანებაზე, კვებაზე, თანმხლებ დაავადებებზე, პორმონულ აქტიუობაზე, პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობაზე, კარიესის ინტენსიუობაზე და სხვა.

პულპიტის პათოგენეზი. პულპიტის დროს გამოიყოფენ 3 სტადიას: 1. ფუნქციური (კვლევების სტადია); 2. სტრუქტურული (კვლილებების სტადია); 3. თვით ანთების სტადია ფუნქციური და სტრუქტურული (კვლილებები, მჭიდროდ უკავშირდებიან ერთმანეთს და ვითარდებიან გარკვეული თანმიმდევრობით. თავდაპირველად ანთება მწვავე ხასიათისაა.

პულპის მწვავე ანთების დროს გამოიყოფენ ანთებისათვის დამახასიათებელ ნიშნებს: ალტერაციას, ექსუდაციას, პროლიფერაციას. პულპიტის დროს აღინიშნება ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი დარღვევები.

პულპის მწვავე ანთება მიეკუთვნება ჰიპერერგიული ტიპის რეაქციებს. მისი ძირითადი მექანიზმია პულპის კომპონენტების (უჯრედების, უჯრედშორისი ნივთიერებების ბოჭკოებისა და ძარღვების) დაზიანება. ირღვევა შემაერთებელქსოვილოვანი სტრუქტურების განვლადობა, რაც იწვევს ექსუდატის წარმოქმნას. თავდაპირველად ექსუდატი სეროსულია. ამ პერიოდში მაკროსკოპულად ვლინდება სისხლსავსე, შეშუპებული პულპა. მიკროსკოპული გამოკვლევის დროს ანთების კერაში აღინიშნება ძლიერი სისხლსავსეობა, სტაზი. სეროსულ სითხეში აღინიშნება ზომიერი უჯრედული ინფილტრაცია და სისხლძარღვების ადვენტიციური უჯრედების გამრავლება. თუ სეროსული ექსუდატი არ გარდაიქმნა ჩირქოვანად, შეიძლება მოხდეს მისი გაწოვა. მაგრამ ეს მოვლენა ძალიან იშვიათია. უფრო ხშირად 6-8 სთ-ის შემდეგ სეროსული ანთება გადადის ჩირქოვანში. ეს გადასვლა იწვება კარიესულ დრუსთან ანთების კეიდან, სადაც ხდება სისხლძარღვებიდან ლეიკოციტების ინტენსიური გამოსვლა და მათი დაგროვება. ექსუდატის დაგროვება იწვევს პიპოქსიას, რომელიც ადრმავებს პულპაში ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, აძლიერებს ანაერობულ გლიკოლის. ვითარდება აციდოზი, რომელიც ხელს უწყობს პულპის უჯრედების ფაგოციტური აქტიურობის დათრგუნვას. პულპის დაშლას (ნეკროზს), წარმოიქმნება პულპის აბსცესი. აბსცესის ირგვლივ ვითარდება პულპის სეროსული ანთება, რომელიც პერიფერიისაკენ სუსტდება. აღნიშნული კვლილებები შეესაბამება მწვავე პულპიტს. ანთების კერაში წარმოქმნილი მეტაბოლიტები ხელს უწყობენ არა მარტო უჯრედული ელემენტების, არამედ კბილის დრუს პრედენტინის გადღვობასაც. თუ კბილის დრუდან ექსუდატი კარგად გამოედინება, დრუში წნევა მცირდება და უმჯობესდება ქსოვილების ტროფიკა. თუ აბსცესი გაიხსნება კარიესულ დრუში, ანთება გადადის ქრონიკული ანთების სტადიაში.

## მწვავე პულპიტი

მწვავე კეროვანი პულპიტი (pulpitis acuta focalis). მწვავე კეროვანი პულპიტი წარმოადგენს პულპის ანთების საწყის სტადიას და მისი კერა ნეკროზული მდებარეობს კარიესულ დრუსთან. ამ სტადიის ხანგრძლივობა არ აღემატება ორ დღეს.

მწვავე დიფუზური პულპიტი (pulpitis acuta diffusa). იმ შემთხვევაში, როდესაც ანთებით პროცესი მოიცავს გვირგვინოვან და არსოვან პულპას, ანთების ამ ფორმას ეწოდება მწვავე დიფუზური პულპიტი. პულპის მწვავე ანთების ამ ფაზაზე მნიშვნელოვნად იცვლება დაავადების კლინიკური სურათი.

## ქრონიკული პულპიტი

გამოყოფენ ფიბროზულ, პიპერტროფიულ და განგრენოზულ ქრონიკულ პულპიტს.

ქრონიკული ფიბროზული პულპიტის მიმდინარეობაში გამოყოფენ ორ სტადიას: პირველ სტადიაში გვირგვინოვანი პულპის ნაწილი (ძირითადად აბსცესის ირგვლივ) გარდაიქმნება გრანულაციურ ქსოვილად, რომელშიც აღინიშნება ღიმფომაკროფაგული ინფილტრატები. მეორე სტადიაში პულპის ქსოვილი განიცდის ფიბროზულ გადაგვარებას, რასაც თან ახლავს პულპის ბოჭკოვანი ელემენტების რაოდენობის მკვეთრი ზრდა. იქმნება პირობები პულპის პერტიფიკაციისათვის.

ქრონიკული პიპერტროფიული პულპიტი ხასიათდება გრანულაციური ქსოვილის მნიშვნელოვანი ზრდით. თუ პულპის გრანულაციური ქსოვილი შეეხო დრძილის ეპითელიუმს, მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმში შეიძლება გადაიზარდოს გრანულაციური ქსოვილის უელაპირზე და წარმოქმნას პულპის პოლიპი. ქრონიკული პიპერტროფიული პულპიტის შედეგად, შეიძლება განვითარდეს პულპის განგრენა.

თუ მწვავე დიფუზური პულპიტის სტადიაზე ჩირქოვანი ექსუდატი გამოვიდა კარიესულ დრუსში (დაშლილი დენტინის გავლით), მწვავე ანთება გადადის ქრონიკულში. პროცესს თან ახლავს პულპის ქსოვილის მნიშვნელოვანი ნეკროზი. თუ ამ სონაში მოხვდა ღმობის გამომწვევი მიკროორგანიზმები, ვითარდება ქრონიკული განგრენული პულპიტი.

ქრონიკული პულპიტის გამწვაების მიზეზი შეიძლება იყოს ექსუდატის დენის შეფერხება, რაც იწვევს კბილის დრუსში ანთებით პროდუქტების დაგროვებას, მასში წნევის მომატებას, ქსოვილების ტროფიკის დარღვევასა და ახალი აბსცესების წარმოქმნას. პროცესი შეიძლება გაამწვაოს იმ ფაქტორებმა, რომლებიც იწვევენ პულპისა და მთლიანად ორგანიზმის რესისტენტობის დაქვეითებას—კერძოდ, გადაციებებამ, მწვავე რესპირაციულმა და სხვა დაავადებამ.

მწვავე ფორმის პულპიტებისათვის დამახასიათებელია შემდეგი სიმპტომები:

1. ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება გამადიზიანებლის უემოქმედების გარეშე. ტკივილის მიზეზებია: სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, რეცეპტორების გაღიზიანება ბაქტერიალური ტოქსინებით, pH ცვლილება.
2. ხანგრძლივი ტკივილის შეტევა, რომელსაც იწვევს მექანიკური, ქიმიური და ტემპერატურული გამადიზიანებლების მოქმედება.
3. ტკივილის გაძლიერება ღამის საათებში.
4. ტკივილის შეტევითი ხასიათი, რომელსაც ცვლის უმკტივებელი პერიოდები.

პულპიტის ქრონიკულ ფორმებისათვის დამახასიათებელია :

1. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობა (რამდენიმე კვირა, თვე, წელი).
2. სუსტად გამოხატული სუბიექტური ნიშნების (ტკივილი) ფონზე კბილის მაგარი ქსოვილების მნიშვნელოვანი დაზიანება.
3. პირის დრუსში დისკომფორტის შეგრძნება, კბილის ყრუ ტკივილი საკვების მიღების შემდეგ, აგრეთვე, ცივი ჰაერის შესუნთქვის ან სიცივიდან თბილ შენობაში შესვლის დროს ტკივილის გამო გამოხატულია საკვების ღვჭვის პროცესი, რადგან დაზიანებული კბილის მხარე მტკივნეულია.

## ცხელება (febris, pyrexia)

ცხელება ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ხასიათდება თერმორეგულაციის ცვლილებითა და სხეულის ტემპერატურის მატებით.

თერმორეგულაცია, ჩვეულებრივ, ხორციელდება რეფლექტორულად. პერიფერიაზე განლაგებული (კანი, შინაგანი ორგანოები) სითბური და სიცივის რეცეპტორები ინფორმაციას გადაცემენ ჰიპოთალამუსის თერმორეგულაციის ცენტრს. ჰიპოთალამუსის ნეირონები მგრძობიარეა სითბოსა და სიცივის მიმართ. ტემპერატურული სიგნალების ინტეგრაცია ჰიპოთალამუსში აყალიბებს ეფექტურ იმპულსებს, რომლებიც განსაზღვრავენ ნივთიერებათა ცვლის დონეს და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობას.

ახალშობილებს არ აქვთ სხეულის მუდმივი ტემპერატურის შენარჩუნების უნარი. ამის გამო ადვილად ხდება მათი გადახურება და გადაცივება. სიცოცხლის პირველ წელს ბავშვებში პნემონია მიმდინარეობს ტემპერატურის მომატების გარეშე.

### ცხელების ეტიოლოგია

ცხელების უშუალო გამომწვევია პიროვნული ნივთიერებები ანუ პიროგენები. მოქმედების მექანიზმის მიხედვით არსებენ ეგზოგენურ და ენდოგენურ (ლიუკოციტურ) პიროგენებს.

ეგზოგენური პიროგენები შეიძლება იყოს ინფექციური და არაინფექციური. მოქმედების მექანიზმის მიხედვით განასხეავებენ პირველად და მეორად პიროგენებს.

პირველადი პიროგენები, როგორც წესი, არ იწვევენ ცხელებას, ისინი წარმოადგენენ მეორადი პიროგენების სინთეზის ინიციატორებს.

ეფელაზე ხშირად აღინიშნება ინფექციური ცხელება. ინფექციის გამომწვევი აგენტები (მიკროორგანიზმები, ვირუსები, სოკოები, პარაზიტები) შეიცავენ პირველად პიროგენებს (ლიპოპოლისაქარიდებს, ცილოვან ნივთიერებებსა და ნუკლეინის მუჟას). პირველადი პიროგენები შეიძლება წარმოიქმნას ორგანიზმის ქსოვილისაგან ამ უკანასკნელის ინფექციური პროცესით დაზიანების შემთხვევაში.

არაინფექციური (ასეპტიური) ცხელება ვითარდება ქსოვილების მექანიკური დაზიანების, ნეკროზის, ჰემოლიზის, ასეპტიური ანთების შედეგად. განსაკუთრებულ ჯგუფს წარმოადგენს იმუნოპათოლოგიური და ალერგიული მდგომარეობის, შრატის შეევიანის, სისხლისა და ცილოვანი სითხეების შედეგად განვითარებული არაინფექციური ცხელება.

სოკ შემთხვევაში ენდოგენური პიპერთერმია არ არის დაკავშირებული პიროგენების მოქმედებასთან, რასაც “ცხელებისმაგვარი მდგომარეობა” ეწოდება. მიზეზები:

- ნეიროგენული – (სისხლსაქცევა, სიმსივნე, ტრავმა, ტვინის შეშუპება და ა.შ.);
- ფსიქოგენური – (ნევროზი, ფსიქიური მოშლილობა, ემოცია, პიპნოზი);
- რეფლექსური – (შარდ-კენტოვანი და ნაღველ-კენტოვანი დაავადებები, პერიტონეუმის გაღიზიანება);
- ენდოკრინული – (პიპერთირეოზი);
- წამლისმიერი – (კოფეინი, ეფედრინი, პიპეროსმოლარული ხსნარები და სხვა).

ცხელების განვითარების მექანიზმი მოიცავს 3 სტადიას:

- I ტემპერატურის მომატების სტადია (stadium incrementi)
- II მაღალი ტემპერატურის შენარჩუნების სტადია (st. factigii)
- III ტემპერატურის დაწევის სტადია (stadium decrementi)

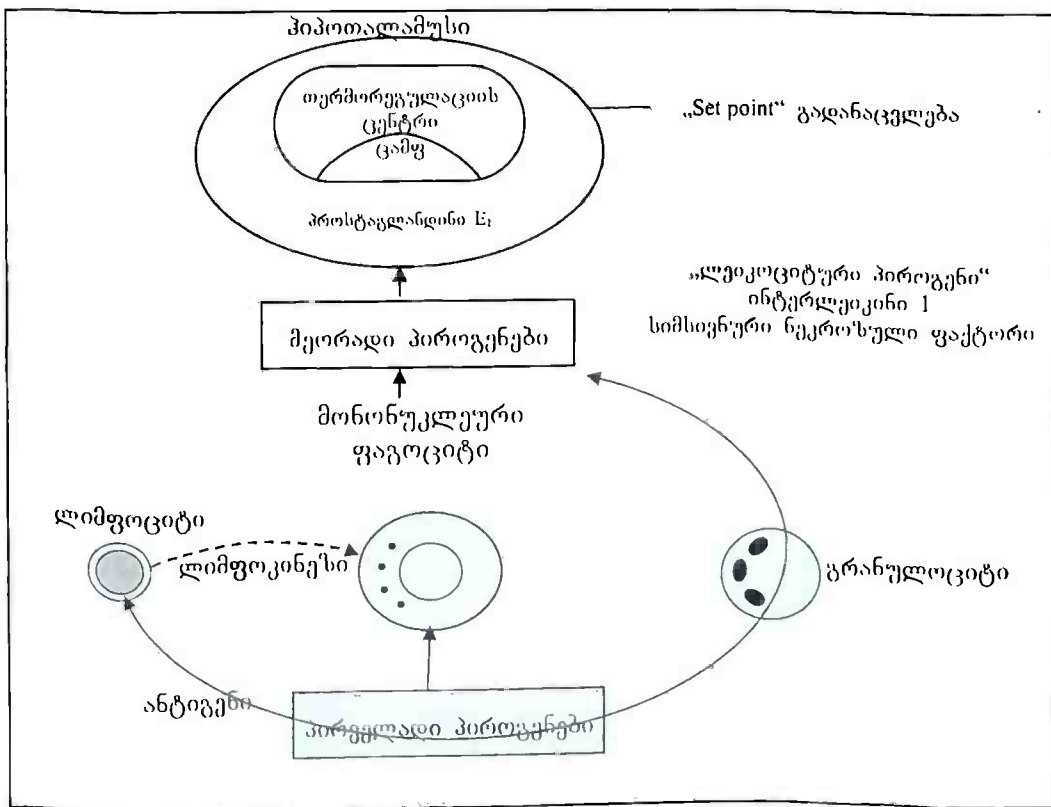
სხეულის ტემპერატურის მატების საფუძველს წარმოადგენს სხეულში დამატებითი სითბოს კუმულაცია. თერმორეგულაციის სისტემა იწყებს ახალ, მაღალი ტემპერატურის შემანარსუნებელ რეჟიმში მუშაობას. ჰიპოთალამუსის თერმორეგულაციის ცენტრის „წარმართველი პუნქტის“ (set point) გადანაცვლება, იწვევს ტემპერატურული პომეოსტაზის რეგულირების დონის ცვლილებას და ცხელებითი რეაქციების ფორმირებას.

პირველად (ინფექციურ და არაინფექციურ) პირობებებს არ შესწევთ თერმორეგულაციის სისტემის ფუნქციონირების შეცვლის უნარი. პირველადი პირობებები ხელს უწყობენ ბიოლოგიურად აქტიური ცილოვანი ნივთიერებების, მთავარი პირობების (დეიკოციტური პირობების ინტერლეუკინ-1, ინტერლეუკინ-6, სიმსივნეთა ნეკროზის ფაქტორის, ინტერფერონების, კათიონური ცილების, კოლონიამასტიმულირებელი ფაქტორების) სინთეზს.

მათი სეგაველით ჰიპოთალამუსის უჯრედებში ხდება E-პროსტაგლანდინების ცხელების „მედიატორის“, სინთეზი. პროსტაგლანდინების შემოქმედებით ცამფ გროვდება ჰიპოთალამუსის ნეირონებში და ცვლის მგრძობელობის ზღურბლს იმგვარად, რომ ცენტრის მიერ სისხლის ნორმალური ტემპერატურა აღიქმება, როგორც სიგნალი გადაცივების შესახებ (სქემა 14).

პირობების მონაწილეობის გარეშე თერმორეგულაციის ცენტრის გარდაქმნა შეიძლება მოხდეს ცნს-ის ფუნქციური მოშლილობის დროს.

### პირობების მოქმედების მექანიზმი



სქემა 14



**I სტადია. ტემპერატურის მომატების სტადია.** ამ სტადიაში სითბოს წარმოქმნა ჭარბობს მის გაცემას - ორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს. სითბოს გაცემა მცირდება პერიფერიული სისხლძარღვების შევიწროების, სითბოს გამოყოფის, ოფლიანობის და აორთქლების შემცირების შედეგად. ცხოველებში კი თმის ბოლქვების შეკუმშვისა და ბალნის აბურბგენის გამო (აღამიანებში „ბატის კანი“).

სითბოს წარმოქმნის მომატება გამოწვეულია კუნთებში ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერებით კუნთების პიპერტონუსის და კანკალის ფონსე (კუმშვითი თერმოგენეზი).

კუნთების კანკალი გამოწვეულია პერიფერიული სისხლძარღვების სპაზმით, რის შედეგადაც კანის ტემპერატურა ქვეითდება, აღინიშნება შემცირება. თერმორეგულაციის ცენტრი მთლიანად ნეირონებში გზავნის იმპულსს და ვითარდება კანკალი. ამავდროულად ძლიერდება არაკუმშვითი თერმოგენეზი - ორგანოებში (ღვიძელში, ფილტვებში, ტვინში) სითბოს წარმოქმნა. ეს არის ქსოვილზე ნერვულ ტროფიკული შემოქმედების შედეგი.

ტემპერატურამ შეიძლება მიიმატოს სითბოს წარმოქმნისა და გაცემის ერთდროული მატების ფონსე, ამ შემთხვევაშიც სითბოს წარმოქმნა ჭარბობს გაცემას. ასეთ პირობებში ტემპერატურის მომატება ხდება თანდათანობით.

**II სტადია. მაღალი ტემპერატურის შენარჩუნების სტადია.** ამ სტადიაში ხდება სითბოს გაცემისა და პროდუქციის მეტ-ნაკლები გათანაბრება. ეს ბალანსი ეალიბდება უფრო მაღალ დონეზე, ეიდრე ნორმაის დროს, რაც განაპირობებს სხეულის მაღალი ტემპერატურის შენარჩუნებას. სითბოს გაცემა ორგანიზმის მიერ იწყება პერიფერიული სისხლძარღვების გაფართოების ხარჯზე, კანის სიფერქროთაღე იცვლება პიპერტონით. აღინიშნება სიცხის შეგრძნება.

ცხელება შეიძლება გრძელდებოდეს რამდენიმე საათი, დღე და წელიც კი. ტემპერატურის აწევის დონის მიხედვით განასხვავებენ ცხელების შემდეგ ტიპებს:

- სუბფებრილური (სუსტი) - ტემპერატურა 38°C-მდე
- ფებრილური ('სომიერი) - 38-39°C-მდე
- პირექსიული (მაღალი) - 39-40°C-მდე
- ძალიან მაღალი (პიპერპირექსიული) - 41-42°C-მდე

სხეულის ტემპერატურა დღე-ღამის განმავლობაში მერყეობს,  $t^{\circ}$  მაქსიმალურია საღამოს 17-18 სთ-ზე, მინიმალურია დღით 4-6 საათზე, ეს რეჟიმი უმეტეს შემთხვევაში შენარჩუნებულია ცხელების დროსაც.

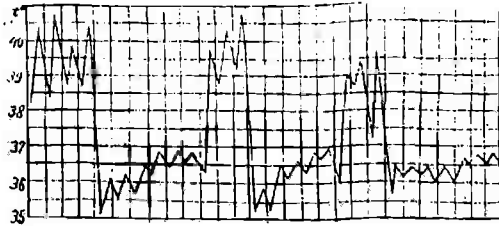
ცხელების ტიპი განისაზღვრება ეტიოლოგიური ფაქტორით, დაავადების პათოგენეზის თავისებურებებით, ორგანიზმის რეაქტიულობით და იმუნური სტატუსის მდგომარეობით.



სურ. 28. ლიზისი

**III სტადია. ტემპერატურის შემცირების სტადია.** თერმორეგულაციის ცენტრის „Set point“-ი უბრუნდება საწყის დონეს, რასაც თან ხდევს ტემპერატურული პომპოსტაზის ნორმალიზაცია. დაგროვილი სითბო გამოიყოფა სისხლძარღვების გაფართოების, სუნთქვის გახშირებისა და ძლიერი ოფლდენის ხარჯზე. ტემპერატურის დაწევა შეიძლება მოხდეს თანდათან, რამდენიმე დღე-ღამის განმავლობაში (ლიზისურად) (სურ. 28) ან სწრაფად (კრიზისურად). უნდა აღინიშნოს, რომ პერიფერიული სისხლძარღვების მკვეთრმა გაფართოებამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მკვეთრი დაქვეითება და მწვავე გულ-სისხლძარღვოვანი უკმარისობა (კოლაფსი).

ცხელების ტიპები ტემპერატურული მრუდის მიხედვით:

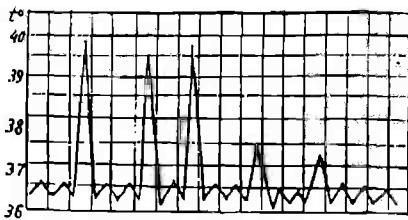


სურ. 29 შებრუნებითი ცხელება

*febris continua* (continus – განუწყვეტელი, მუდმივი) – მუდმივი ტიპის ცხელება. ტემპერატურის ცვალებადობა დღე-ღამეში (რამდენიმე დღის განმავლობაში) ერთ გრადუსს არ აღემატება. მიმდინარეობს ხანგრძლივად. ახასიათებს მუცლის ტიფსა და კრუპოზულ პნევმონიას.

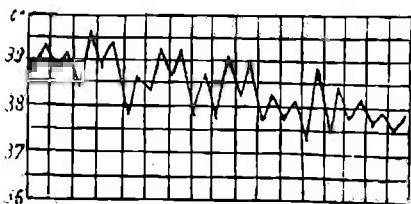
*febris recurrens* (recurro – ვბრუნდება) – 'შებრუნებითი' ცხელება, რომლის დროსაც ტემპერატურა უცვრად ძლიერ მაღლა იწევს, მომატებულია რამდენიმე დღე, რის შემდეგაც ნორმამდე მცირდება, შემდეგ ისევ ხელახლა იწევს, რასაც კვლავ ტემპერატურის დაცემა. ასეთი 'შეტევები 2-5-ჯერ მეორდება (სურ. 29).

*febris remittens* (remittens – შენელებით) – ხანგანელებითი ცხელება. ტემპერატურის დღეღამური ცვალებადობა აღემატება 1<sup>0</sup>. მაგრამ არა უმეტეს 1.5<sup>0</sup>-ით. მინიმალური ტემპერატურა ნორმამდე არ ეცემა. ასეთი ტემპერატურა ახასიათებს სეფსისს, ფილტვის ტუბერკულოზს, კეროვან პნევმონიას (სურ. 30).



სურ. 30. ხანგამოშვებითი ცხელება

*febris undularis* (undula – ტალღა) – ტალღისებრი ცხელება. მაღალ მასშტაბამდე ტემპერატურის თანდათანობითი მატების პერიოდებს, ენაცვლება ნორმამდე ან უფრო ქვევით თანდათანობითი დაწვევის პერიოდები. მაგალითად, ბრუცელაზისა და ლიმფოგრანულომატოზის შემთხვევაში.



სურ. 31. უწესრიგო ცხელება

*febris atypica* (atypicus – ატიპური) – ატიპური ანუ უწესრიგო. ტემპერატურა უწესრიგოდ ცვალებადობს. ტემპერატურის მრუდში ყველა ტიპის ელემენტი ჩანს. ასეთი ტემპერატურაა აღენიშნება გრიპის, დიზენტერიის, ენდოკარდიტის, პლევრიტის და სხვა დაავადებათა დროს (სურ. 31).

## ორბანოებისა და სისტემების ცვლილება ცხელების დროს

- ცილოვან ცვლას ხშირად ახასიათებს უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი. კატაბოლიზმის გაძლიერება დაკავშირებულია ინტოქსიკაციასთან. საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციის დარღვევასთან.
- ნახშირწყლოვანი და ლიპიდური ცვლა. აღინიშნება გლიკოგენოლიზის გაძლიერება, ჰიპერგლიკემია, ლეიძლში გლიკოგენის შემცირება, ლიპიდების გაძლიერებული დაშლა, მათი არასრული ჟანგვა და ჰიპერკეტონემია.
- წყალ-მარილოვანი ცვლა. I სტადიაში არტერიული წნევის მომატების შემდეგ დიურეზი მატულობს. II სტადიაში იზრდება ალდოსტერონის სინთეზი, მცირდება Na-სა და H<sub>2</sub>O-ს გამოყოფა. მცირდება დიურეზი. მესამე სტადიაში მატულობს ქლორიდების, Na-სა და H<sub>2</sub>O-ს გამოყოფა, ძლიერდება დიურეზი და ოფლის გამოყოფა.
- ცენტრალური ნერვული სისტემა. აღინიშნება თავის ტკივილი, ცნობიერების დაბინდვა, პალუცინაკიები, ბოღვა, აპათია. აღნიშნული ცვლილებები არ არის დაკავშირებული I<sup>o</sup> ის მომატებასთან. ისინი ორგანიზმის ინტოქსიკაციის შედეგია.
- გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. ტემპერატურის მომატებისას აღინიშნება ტაქიკარდია, რაც აიხსნება ცხელი სისხლის სინოატრიალურ კვანძსა და სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე (ტონუსის მომატება) ზემოქმედებით. იზრდება გულის წუთმოცულობა, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს გულის უკმარისობა, მისი გადატვირთვის გამო. პირველ სტადიაში აღინიშნება არტერიული წნევის მომატება, მესამეში მისი მკვეთრი დაქვეითება. მნიშვნელოვანი ინტოქსიკაციით მიმდინარე დაავადებების შემთხვევაში, ტემპერატურის მომატების დროს აღინიშნება ბრადიკარდია (მუცლის, შებრუნებითი ტიფი).
- გარეგანი სუნთქვა. ცხელების პირველ სტადიაში სუნთქვა შენელებულია, მაღალი ტემპერატურის პირობებში კი გახშირებული, ზოგჯერ 2-3ჯერ – (პოლიპნოე) თავის ტვინის ტემპერატურის მომატების გამო.
- საჭმლის მომნელებელი სისტემა. მცირდება ნერწყვის სეკრეცია (ენა მშრალია, ნაღებიანი), კუჭის წვენის რაოდენობა და მჟავიანობა.
- ენდოკრინული სისტემა. ძლიერდება ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლების სისტემის ფუნქცია (სტრესის ნიშნები), ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სეკრეცია, ძლიერდება ძირითადი ცვლა (სქემა 15).

### ცხელების ბიოლოგიური მნიშვნელობა

ცხელებას გააჩნია დამცველობით-შეჯუებითი (ადაპტაციური) მნიშვნელობა. ტემპერატურის მომატება აფერხებს მიკროორგანიზმების გამრავლებას, ამცირებს მათ რეზისტენტობას სამკურნალო პრეპარატების მიმართ, ასტიმულირებს უჯრედში ნივთიერებათა ცვლას, ლეიძლის ბარიერულ და ანტიტოქსიკურ ფუნქციას, შარდთან ერთად ტოქსიკური ნივთიერებების გამოყოფას, ფაგოციტოზს, ანტისხეულებიხა და ინტერფერონის სინთეზს.

გარკვეულ შემთხვევებში, ცხელებამ შეიძლება უარყოფითი გავლენა იქონიოს ორგანიზმზე, კერძოდ, გამოიწვიოს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გადატვირთვა. ჰიპერპირექსიული ტემპერატურა შეიძლება გახდეს გულის ფუნქციური დარღვევების მიზეზი. ტემპერატურის კრიტიკული ვარდნის ფონზე კი შეიძლება განვითარდეს კოლაფსი. ზოგჯერ მაღალი ტემპერატურის მიმართ აღინიშნება მომატებული მგრძობელობა.

პიროთერაპია მკურნალობის მეთოდია, რომლის დროსაც მიმართავენ სხეულის ტემპერატურის ხელეწიურად აწევას. აღნიშნული მეთოდი იწვევს ორგანიზმის რეაქტიულობის მომატებას. იგი გამოიყენება რეპარაციული პროცესების დასაწყარებლად ტრავმის, დამწვრობის შემდეგ, ნაწიბურების გასაწოვად, ენერგიული დაავადებების (გონორეა, სიფილისი), ჰიპერტენზიის, პოლიართრიტის, ონკოლოგიური დაავადებების სამკურნალოდ (მატულობს სიმსივნის მგრძობელობა, ქიმიო- და სხივური თერაპიის დროს.

## ინფექციური პროცესები

ინფექციური პროცესი – ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ინფექციური დაავადების განვითარების საფუძველს წარმოადგენს. ინფექციური დაავადებები გაერცვლების მიხედვით იკავებენ მესამე ადგილს გულ-სისხლძარღვთა და სიმსივნური დაავადებების შემდეგ.

ეტიოლოგია: ინფექციური პროცესის გამომწვევი მიზეზია მრავალრიცხოვანი მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის მიკროორგანიზმი:

1. ბაქტერიები;
2. სპიროქეტები;
3. უმდაბლესი სოკოები;
4. უმარტივესები;
5. ვირუსები;
6. რიკეტსიები.

ინფექციური აგენტები წარმოადგენენ ინფექციური დაავადებების განვითარების პირველად და აუცილებელ მიზეზს, ისინი განსაზღვრავენ დაავადების სპეციფიკურობას (მკრთალი ტრეპონემები – სიფილისი, წითელას ვირუსი – წითელას და ა.შ). თუმცა ორგანიზმში გამომწვევის შეჭრა ყოველთვის არ იწვევს ინფექციური პროცესის დაუყოვნებლივ განვითარებას.

მიკროორგანიზმების მნიშვნელოვან განმასხვავებელ თვისებას წარმოადგენს მათი პათოგენობა - უნარი გამოიწვიონ დაავადება.

მიკროორგანიზმების პათოგენობის უზრუნველყოფელი ფაქტორებია:

1. გაერცვლების ფაქტორები, რომლებიც უზრუნველყოფენ გამომწვევი აგენტის ორგანიზმში შეჭრას და გაერცვლებას (ფერმენტები, შოლტები, მაინდულირებელი მემბრანა);
2. გამომწვევის დამცველი ნივთიერებები (კაფსულური კომპონენტები, ფაგოციტოსის დამორგუნველი ფაქტორები);
3. ტოქსინები – ნივთიერებები, რომლებსაც შესწევთ ორგანიზმის ქსოვილებზე დამახინჯებელი ზემოქმედების უნარი.

ეზოტოქსინები – გამომწვევებია მიკროორგანიზმების მიერ.

ენდოტოქსინები – გამოთავისუფლდება მიკროორგანიზმების დაშლის შედეგად. (ხასიათდება დაბალი სპეციფიკურობით).

## ინფექციური პროცესების პათოგენეზი

პათოგენური აგენტების შეღწევის ადგილს ეწოდება ინფექციის შეღწევის კარი. მას მიეკუთვნება:

1. კანის საფარველი (ტიფი, მალარია და სხვა);
2. ღორწოვანი გარსები:
  - ა) სასუნთქი გზები (გრიპი, კენტრუში);
  - ბ) საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი (მუცლის ტიფი, დიზენტერია);
  - გ) სასქესო ორგანოები (სიფილისი, გონორეა);
3. სისხლი და ლიმფა (ცხოველებისა და ფეხსახსრიანების ნაკენი, ინფექციები).

ინფექციური დაავადება დაწყებისას შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც ადგილობრივი ანთებითი რეაქცია ან შემთავარგლოს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეისიტენტობის, ანდა იმუნური სისტემის რეაქციების, ფაქტორები რაც იწვევს ინფექციური აგენტის ნეიტრალიზაციას და ორგანიზმიდან მის ელიმინაციას.

თუ ადგილობრივი დაკვითი რეაქციები არასაკმარისია ინფექციის ლოკალიზაციისათვის, ადგილი აქვს მის გაავრცელებას (ლიმფო-ან პემატოგენურად) და ორგანიზმში შესაბამისი ფიზიოლოგიური სისტემების რეაქციების განვითარებას.

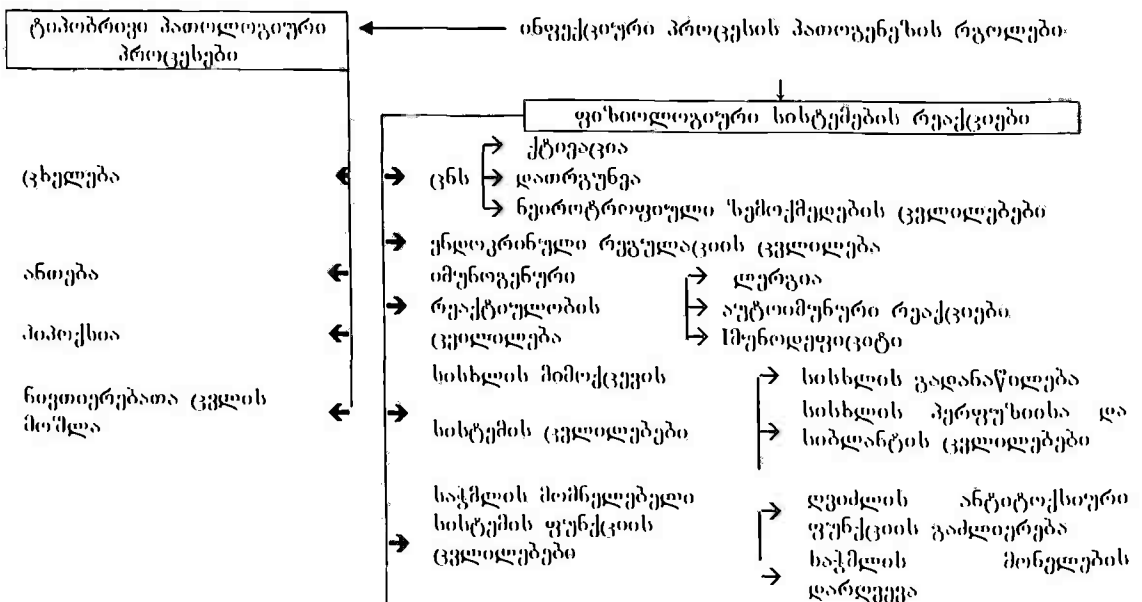
მიკროორგანიზმის შეჭრა ორგანიზმისათვის წარმოადგენს სტრესს. სტრეს-რეაქციის რეალიზაცია ხდება - ცნს, ენდოკრინული და იმუნური სისტემების აქტივაციის საშუალებით. ინტოქსიკაციის გამო შემდგომში ცნს აქტივაცია იცვლება მისი დათრგუნვით, აღნიშნული ცვლილებები ცნს-ში იწვევს სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების და თითოეული ინფექციისათვის დამახასიათებელ, სპეციფიკურ სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს. იმუნური სისტემის აქტივაცია მიმართულია იმუნიტეტის ფორმირებისაკენ, თუმცა შეიძლება განვითარდეს ალერგიული (III ტიპის - იმუნოკომპლექსური რეაქციები), აუტოიმუნური რეაქციები და იმუნოდეფიციტი.

ინფექციური პროცესის მიმდინარეობისას შეიძლება მოხდეს სისხლის გადაანაწილება, მიკროცირკულაციის დარღვევა (სისხლძარღვებზე ტოქსინების შემოქმედება), სასუნთქი სისტემის ფუნქციის ჯერ აქტივაცია, შემდეგ დათრგუნვა, გამომყოფ ორგანოთა სისტემების და ღვიძლის ანტიტოქსიური ფუნქციის გაძლიერება, მონელების დარღვევა.

### ინფექციური პროცესის კომპონენტები:

1. ცხელება (ინფექციის გამომწვევი - პირველადი პირობები, ხელს უწყობენ მეორადი ენდოგენური პირობების გამოთავისუფლებას და ცხელების განვითარებას)
2. ანთება (ადგილობრივი ანთება ასრულებს დამცველობით ფუნქციას, თუმცა ანთების მედიატორები აღრმავებენ პემოლინამიკურ ცვლილებებს, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას და ქსოვილების ტროფიკის დარღვევას)
3. ჰიპოქსია (ჰიპოქსიის ტიპი ინფექციური პროცესის დროს დამოკიდებულია ინფექციური დაავადების თავისებურებაზე).
4. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (ინფექციური პროცესის საწყის სტადიაზე ჭარბობს კატაბოლური ხასიათის რეაქციები, რომლებიც იცვლება ფარდობითი ბალანსის მდგომარეობით, შემდგომში კი ანაბოლური პროცესების აქტივაციით).

### ინფექციური პროცესის პათოგენეზის რგოლები



სქემა 15

ინფექციური პროცესის ერთ-ერთი პათოგენური თავისებურებაა - მიმდინარეობის ციკლურობა

ინკუბაციური პერიოდი - პერიოდი ინფექციური აგენტის შეჭრასა და დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას შორის.

ამ პერიოდში ხდება მიკროორგანიზმების გამრავლება, გავრცელება, დაგროვება და ორგანიზმისა და ქსოვილების დაზიანება. ამასთანავე ადგილი აქვს ორგანიზმის დაცეითი ძალების მობილიზაციას.

პროდრომული პერიოდი - პერიოდი დაავადების პირველი კლინიკური გამოვლინებიდან მისი ყველა კლინიკური სიმპტომის განვითარებამდე. ამ პერიოდში იზრდება გამომწვევის პათოგენურობა - გამრავლება, ეგზო- და ენტოტოქსინების გამოყოფა. ამ პერიოდში ჭარბობს დაავადების არასპეციფიკური სიმპტომები: დისკომფორტი, საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, სახსრებისა და კუნთების ტკივილი, ცხელება. პროდრომული პერიოდი გრძელდება 2-3 დღე.

დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნების გამოვლენის პერიოდი.

ეს დაავადების მანიფესტაციის პერიოდია. ამ პერიოდში ვლინდება დაავადების ყველა სპეციფიკური ნიშნები.

გამოჯანმრთელების პერიოდი - დაავადების კეთილსამელო მიმდინარეობის პირობებში ხდება სიმპტომების გაქრობა, გამომწვევის ორგანიზმიდან ელიმინაცია და სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებების ლიკვიდაცია (სრული გამოჯანმრთელება).

არასრული გამოჯანმრთელების დროს რჩება ნარჩენი მოვლენები.

ინფექციური დაავადება მთავრდება იმუნიტეტის ჩამოყალიბებით. ზოგიერთი დაავადების დროს იმუნიტეტი მყარია (მთელი სიცოცხლის მანძილზე), ზოგჯერ კი ხანმოკლე, როცა შესაძლებელია დაავადების განმეორებით განვითარება.

### ორგანიზმის დაცვით-ადაპტაციური მექანიზმები ინფექციის დროს

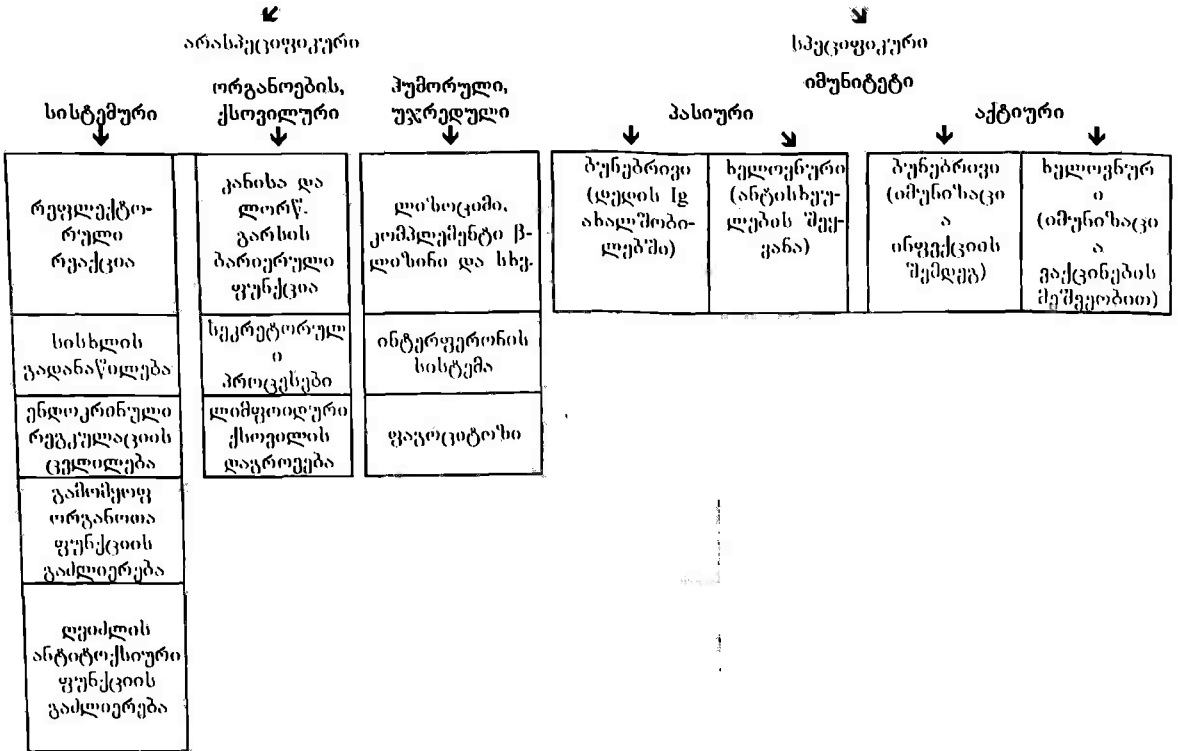
არასპეციფიკური მექანიზმები:

1. კანისა და ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქცია (კანის რქოვანი შრე, ბრონქების მოციმციმე ეპითელიუმში, ნაწლავების ლორწოვანი გარსი. ჰისტოქემატოლოგიური და ჰემატოენცეფალური ბარიერი, უჯრედული მემბრანა, ნორმალური მიკროფლორა);
2. სეკრეტორული პროცესები (ცხიმოვანი მუხებში, რომლებიც ქმნიან კანის დაბალ pH, რძის მუავა, რომელსაც გამოიმუშავენ საოფლე ჯირკვლები, კუჭის წველის დაბალი pH, ლიზოციმი, იმუნოგლობულინი, გლიკოპროტეიდები);
3. ლიმფური კვანძები, ლიმფოიდური ქსოვილი;
4. ჰუმორული მექანიზმები (ლიზოციმი, β-ლიზინები, ლაქტოფერინი, ტრანსფერინი, კომპლემენტის ფაქტორები, ინტერფერონის სისტემა);
5. უჯრედული რეზისტენტობა (გრანულოციტები, მაკროფაგები);
6. რეფლექტორული რეაქციები (ღებინება, ხველა, ფადარათი);
7. ფიზიოლოგიურ სისტემათა რეაქცია (გამომყოფ ორგანოთა ფუნქციის, ღვიძლის ანტიტოქსიური ფუნქციის, ნეიროენდოკრინული რეგულაციის გაძლიერება, სისხლის გადანაწილება) (სქემა 16).

სპეციფიკური მექანიზმები:

მიკროორგანიზმების ანტიგენური დეტერმინანტები განაპირობებენ უჯრედულ ან(და) ჰუმორულ იმუნურ პასუხს. ეგზოტოქსინების განეიტრალება ხდება ანტიტოქსინებით. ხანგრძლივი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებაზე პასუხისმგებელია იმუნური მეხსიერების უჯრედები (სქემა 16).

დაცვით-ადაპტაციური მექანიზმები ინფექციის დროს



სქემა 16

ინფექციური დაავადებების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია: გარემო პირობები (ტემპერატურა, მეტეოპირობები, ანტიმიკრობული პრეპარატები, ანტიბიოტიკები, საყოფაცხოვრებო პირობები). ორგანიზმის რეზისტენტობას განსაზღვრავს გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ასაკი, კვება, ენდოკრინული და მეტაბოლური ფაქტორები.

შარმაკოთერაპიის პრინციპი

1. გამომწვევსა და მისი ცხოველქმედების პროდუქტებზე ზემოქმედება;
2. ორგანიზმის რექტიულობაზე ზემოქმედება - არასპეციფიკური მექანიზმების სტიმულაცია, იმუნური პასუხის კორექცია, ალერგიული გართულებების პროფილაქტიკა;
3. პომეოსტაზის პარამეტრების ნორმალიზაცია.

## პირის ღრუს მიკრობული ფლორა

პირის ღრუს მიკრობული ფლორის შედგენილობა საკმაოდ მუდმივი და სტაბილურია, თუმცა თვითონ მიკრობების რაოდენობა მნიშვნელოვნად ცვალებადია. მათი რაოდენობა დამოკიდებულია ნერწყვების ინტენსივობაზე, საკვების კონსისტენციაზე, ხასიათსა და პირის ღრუს პიგიენურ მდგომარეობაზე. მიკრობთა რაოდენობაზე მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს, აგრეთვე, პირის ღრუს ორგანიზმისა და ქსოვილების მდგომარეობა და ორგანიზმში მიმდინარე სომატური დაავადებები.

ნერწყვის გამოყოფის, ღებვისა და ელაპის პროცესების დარღვევის დროს პირის ღრუში მატულობს მიკროორგანიზმების რიცხვი. სხვადასხვა ანომალიები და დეფექტები, რომლებიც აყვრებენ ნერწყვით მიკრობების წამორეცხვას (კარიესული ღრუები, პაროდონტული ჯიბეები, ცუდად მორგებული მოუხსნელი პროთეზი და სხვ.); ხელს უწყობენ პირის ღრუში მიკროორგანიზმების რაოდენობის მომატებას.

პირის ღრუს მიკრობული ფლორა ძალიან მრავალფეროვანია და მოიცავს ყველა სახის მიკროორგანიზმს (ვირუსები, ბაქტერიები, აქტინომიცეტები, სოკოები, უმარტივესები, სპიროქეტები, რიკეტსიები). მოზრდილი ადამიანის პირის ღრუს მიკრობების დიდ ნაწილს შეადგენს ანაერობული ფლორა.

პირის ღრუს ბაქტერიებიდან ყველაზე მრავალრიცხოვანია კოკები (85-90%). მათ ახასიათებთ მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა, ისინი შლიან ნახშირწყლებს და ცილებს.

პირის ღრუს ძირითადი ბინადარია სტრეპტოკოკი. 1 მლ ნერწყვი შეიცავს  $10^8-10^9$  სტრეპტოკოკს. სტრეპტოკოკების უმრავლესობა ფაკულტატიური ანაერობებია, გვხვდება ობლიგატური ანაერობებიც (პეპტოსტრეპტოკოკები). სტრეპტოკოკებს ახასიათებთ მაღალი ფერმენტული აქტივობა, რისი საშუალებითაც ისინი ნახშირწყლებიდან წარმოქმნიან რძემჟავას და ზოგიერთ სხვა ორგანულ ნაერთს. სტრეპტოკოკების ფერმენტული აქტივობის შედეგად წარმოქმნილი მჟავები თრგუნავენ პირის ღრუში ევსოგენურად მოხვედრილი მიკრობების ზრდას. ჯანმრთელი ადამიანის კბილის ნაღებში და ღრძილებზე გვხვდება, აგრეთვე, *Staph. epidermidis*, თუმცა ზოგიერთი ადამიანის პირის ღრუში შეიძლება აღმოჩნდეს ოქროსფერი სტაფილოკოკიც (*Staph. aureus*).

რძემჟავური ჩხირისებრი ლაქტობაქტერია მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში. სტრეპტოკოკების მსგავსად, იგი რძემჟავას მწარმოებელია. აერობულ პირობებში ლაქტობაქტერიები იზრდებიან უფრო ცუდად, ვიდრე ანაერობულში.

ლაქტობაქტერიების მიერ დიდი რაოდენობით რძემჟავის წარმოქმნის გამო ფერხდება სხვა მიკრობების (სტაფილოკოკები, ნაწლავის ჩხირი, მუცლის ტიფისა და დიზენტერიის ჩხირები) ზრდა. კბილების კარიესის დროს ლაქტობაქტერიების რაოდენობა მკვეთრად იზრდება და განისაზღვრება კარიესული დაზიანების ინტენსივობით.

ლეპტოტრიქია მიეკუთვნება რძემჟავური ბაქტერიების ოჯახს და პომოფერმენტული რძემჟავური დუღილის გამომწვევია. ეს ბაქტერია მკაცრი ანაერობია.

აქტინომიცეტები ანუ სხივური სოკოები, ყოველთვის გვხვდება ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში. სხივური სოკოების ზოგიერთ სახეობას, სხვა სოკოების მსგავსად, შეუძლია გამრავლდეს სპორების საშუალებით, მაგრამ მათი გამრავლების ძირითადი გზა მაინც დაყოფა და ძაფების დანაწევრებაა. ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში (40-50% შემთხვევაში) გვხვდება კანდიდას გვარის საფუარა სოკო (*Candida albicans*). პირის ღრუში გვხვდება სხვა სახის საფუარა სოკოებიც, მათგანთად *Candida tropicalis*, *Candida crusei*. პათოგენური თვისებები ყველაზე მეტად გამოხატული აქვს *Candida albicans*-ს. საფუარა სოკოების ინტენსიურმა გამრავლებამ შეიძლება გამოიწვიოს ორგანიზმის დისბაქტერიოზი, კანდიდოზი ან პირის ღრუს ალგილობრივი დაზიანება, რომელსაც ბაქტერია ასაკში „რძიანა“ ეწოდება



(ვითარდება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით ან ძლიერმოქმედი ანტისეპტიკური საშუალებებით უკონტროლო თვითმკურნალობის დროს).

სპიროქეტა პირის ღრუში ჩნდება სარძევე კბილების ამოჭრის დროს და ამ პერიოდთან პირის ღრუს მუდმივი ბინადარია. იგი ძალიან მოძრავი, მკაცრი ანაერობია. სპიროქეტები ინტენსიურად მრავლდებიან პირის ღრუში სხვა ანაერობული მიკროორგანიზმების გამრავლების დროს. პათოლოგიურ პროცესს ისინი იწვევენ სოგიერთი ფუზობაქტერიისა და ვიბრიონის შტამებთან ერთად. სპიროქეტა დიდი რაოდენობით კლინდება ღორწოვანი გარსის წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანების (წყლულოვანი სტომატიტი, ვენსანის ანგინა) დროს, პაროდონტულ ჯიბეებში (პაროდონტიტის მძიმე ფორმა), კარიესულ ღრუებსა და ნეკროზულ პულპაში.

ჯანმრთელი ადამიანების 50%-ის პირის ღრუში, უპირატესად კბილის ნადებში, ნუშურების კრიპტებში, პაროდონტული ჯიბეების ჩირქში გვხვდება *Entamoeba gingivalis*, *trichomonas*. ისინი მეტად ინტენსიურად მრავლდება პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობის პირობებში. ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში ტრიქომონადა უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ამება. ტრიქომონადა და ამება დიდი რაოდენობით მრავლდება პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობის დროს. ეს მიკრობები უხვად გვხვდება გინგივიტისა და პაროდონტიტის დროს.

პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორა საკმაოდ გამძლეა პირის სითხის ანტიბაქტერიული (ანტიმიკრობული) მოქმედების მიმართ. გარდა ამისა, თვით პირის სითხე ახორციელებს ეგზოგენური მიკროორგანიზმებისაგან საკუთარი მიკროფლორის დაცვას.

ნერწყვის ანტიბაქტერიული სისტემის აქტიურობა და პირის ღრუში მობინადრე მიკროორგანიზმების რაოდენობა დინამიურ წონასწორობაშია. ნერწყვის ანტიმიკრობული სისტემის ძირითადი ფუნქცია ითვალისწინებს არა პირის ღრუს მიკროფლორის სრულ დათრგუნვას, არამედ მისი რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემადგენლობის კონტროლს. ანტიბაქტერიული ფაქტორების ძირითადი წყაროებია ნერწყვი და პირის ღრუში გადმოსული ლეიკოციტები. ღორწოვანი გარსის ზედაპირზე მოხვედრილი ნეიტროფილური ლეიკოციტი ინარჩუნებს ფაგოციტოზის უნარს. გარდა ამისა, პირის ღრუში არის ანტიბაქტერიული ნივთიერებები, რომლებიც გამოიშავდება T და B ლიმფოციტების მიერ.

ანტიმიკრობული დაცვის პუმორული და უჯრედული ფაქტორები ურთიერთშეკავშირებულია და ურთიერთდამოკიდებული. ნერწყვის სოგიერთი ფერმენტს (ოქსიდაზა, ნერწყვის კალიკრინი და მისი მონაწილეობით წარმოქმნილი კინინები) აქვს გამოხატული ქემოტაქსისური აქტიუობა, რითაც ხორციელდება პირის ღრუში ლეიკოციტების მიგრაციის რეგულაცია. კინინები ხასიათდება პირდაპირი ქემოტაქსისური მოქმედებით. ისინი აძლიერებენ ლეიკოციტების მიგრაციას პირის ღრუს ქსოვილების სისხლძარღვთა განვლადობის გაზრდის გზით.

პირის ღრუს არასპეციფიურ ანტიმიკრობულ დაცვას ძირითადად უსრუნველყოფს სანერწყვე ჯირკვლების მიერ გამოიშავებული და პირის ღრუს ლეიკოციტების მიერ გამოთავისუფლებული ფერმენტები: ლიზოციმი, რიბონუკლეაზა, დეზოქსი-რიბონუკლეაზა, პეროქსიდაზა. ამ ფერმენტებს გააჩნიათ ანტიმიკრობული აქტიუობის ძალიან ფართო სპექტრი. ისინი მოქმედებენ ბაქტერიებზე, სპორებზე, ვირუსებსა და უმარტივესებზე.

პირის ღრუს სითხეს აქვს კოაგულაციური უნარი, რაც კოაგულაციური და ფიბრინოლისური სისტემების სოგიერთი ფაქტორითაა უსრუნველყოფილი. აღნიშნული თვისება მეტად მნიშვნელოვანია ადგილობრივი ჰომეოსტაზის შენარჩუნებისა და პირის ღრუს გაწმენდისათვის, აგრეთვე, დიდ რილს ასრულებს ანთებით, რეგენერაციულ და სხვა პროცესებში. პირის ღრუს სითხეში აღმოსწინილია თრომბოპლასტინი, ანტიკაპარინული სუბსტანცია, ფიბრინაზა და სხვ.

# პაროდონტის დაავადებები პაროდონტის ფუნქციები

## პაროდონტის ფუნქციები

1. ბარიერული ფუნქცია. მას უზრუნველყოფს შემდეგი ფაქტორები:
  - ა) ღრძილის ეპითელიუმის გარქოვანების უნარი;
  - ბ) კოლაგენური ბოჭკოების დიდი რაოდენობა და მათი განსაკუთრებული მიმართულება.
  - გ) ღრძილის ტურგორი;
  - დ) პაროდონტის შემაერთებელქსოვილოვანი წარმონაქმნების გლიკოზამინოგლიკანების მდგომარეობა;
  - ე) ფიზიოლოგიური ღრძილოვანი ჯიბის აგებულებისა და ფუნქციის თავისებურებანი;
  - ვ) ნერწყვის ანტიბაქტერიული ფუნქცია მასში ბიოაქტიური ნივთიერებების (ლიზოციმი, ლაქტოფერინი, მუცინი, ფერმენტები, იმუნოგლობულინები, ლეიკოციტები) შემცველობის ხარჯზე;
  - ზ) პოხიერი და პლანხმური უჯრედების არსებობა, რომლებიც მონაწილეობენ ანტისხეულების გამომუშავებაში;
  - თ) ღრძილოვანი სითხის შედგენილობა, რომელიც შეიცავს ბაქტერიციდულ ნივთიერებებს და იმუნოგლობულინებს.

დამცველობითი ფუნქცია გააჩნიათ ასევე პეროქსიდებსაც (ისინი მონაწილეობენ ქელის ოსტეოკლასტური რეზორბციისა და ლიზოსიმური ფერმენტების აქტივაციის რეგულაციაში) და ციკლურ ნუკლეოტიდებს, რომლებიც აკონტროლებენ ანთებით და იმუნურ რეაქციებს და მონაწილეობენ პოქსიოსტაზის შენარჩუნებაში.

2. ტროფიკული ფუნქცია. ტროფიკული ფუნქცია იგი უზრუნველყოფილია კაპილარებისა და ნერვული რეცეპტორების ფართო ქსელით და დამოკიდებულია პაროდონტის ნორმალური მიკროცირკულაციის შენარჩუნებაზე.
3. დეჭვითი ზეწოლის რეფლექსური რეგულაცია ხორციელდება პაროდონტში არსებული ნერვული რეცეპტორების ხარჯზე, რომელთა გაღიზიანება გადაეცემა სხვადასხვა რეფლექსური მაგისტრალებით.
4. ამორტიზაციული ფუნქცია ხორციელდება კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოებით. პერიოდონტული იოგი იცავს კბილბუდის ქსოვილებს დეჭვისას, ხოლო სისხლძარღვები და ნერვები ტრავმის დროს. ამორტიზაციის მექანიზმში მონაწილეობენ ურჯადებისა და უჯრედშორისი ღარების თხევადი და კოლოიდური ნაწილები.

პლასტიკური ფუნქცია გულისხმობს პაროდონტის იმ ქსოვილების მუდმივ განახლებას, რომლებიც დაზიანდა ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური პროცესების დროს. ამ ფუნქციის რეალიზაცია ხორციელდება ცემენტო- და ოსტეოკლასტების, აგრეთვე ფიბრობლასტების, პოხიერი უჯრედების საშუალებით, მნიშვნელოვანია ტრანსკაპილარული ცვლის მდგომარეობაც.

## ბაქტერიული ინფექციები

ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი. (stomatitis ulceroneerotics Vincenti). გამოწვეულია თითისტარისებური ჩხირით და ვენსანის სპიროქეტით (ბორელია). ისინი მიეკუთვნება პირობით-პათოგენურ მიკრო-ორგანიზმებს და დაავადების განვითარებაში გადაამწყვეტ როლს თამაშობს ინფექციის მიმართ ორგანიზმის დაცვითი უნარის დაქვეითება – ორგანიზმის გადაციება, გადაღლა, სტრესი, ტრავმა, პაროდონტიტი, აღერვიული სტომატიტი, ლეიკოზი, აგრანულოციტოზი, სიმსივნური წყლულები, სიფილიდები და სხვა.



სურ. 32. ვერსანის  
წელულოვან-ნეკროზული  
სტომატიტი

ავადმყოფს აღინიშნება საერთო სისუსტე, უძილობა, სიფერმკრთალე, სხეულის ტემპერატურის მომატება, ტკივილი პირის ღრუში, განსაკუთრებით საკვების მიღების დროს, ღიმფადენიტი, პიპერსალივაცია, ღპობის სუნი პირიდან. ღრძილის კიდებებსა და დვრილების მიდამოში ჩნდება ნეკროზული უბნები, რომლებიც შემდეგ ვრცელდება ღორწოვანის სხვა უბნებზე.

ნეკროზულ უბნებს აქვთ რბილი, უთანაბრო კიდებები, მონაცრისფრო-მომწვანო ფერის სქელი, ნეკროზული ნადები. ღპობის მერალი სუნით. ნადების მოცილების შემდეგ ჩნდება ფაშარი, ძლიერ სისხლმდენი ფსკერი. მიმდებარე ქსოვილები შეშუპებულია და მკვეთრად პიპერემიული.

მაგარ სასაზე ნეკროზული პროცესი სწრაფად ვრცელდება ღორწოვანი გარსის ყველა შრეში და იწვევს ძელის გაშიშვლებას. ხახის იზოლირებული დაზიანება - ვერსანის ანგინა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში იშვიათი მოვლენაა.

სისხლში აღინიშნება ღეიკოციტოზი, ღეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა, მომატებული ერთრიცხობის დაღეჭვის სინქარე (ყდსი). (სურ.32).

### ჩირქოვანი ღაავაღებები

გამომწვევი მიზეზი: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, იშვიათად - ღურჯ-მწვანე ჩხირი. პირის ღრუს ღორწოვანი გარსი საკმაოდ მდგრადია აღნიშნული მიკრობების მიმართ. ისინი ხშირად ართულებენ სხვადასხვა წარმოშობის ეროზიებსა და წელულებს (ტრამეულს, ტროფიკულს, აღურგიულს და სხვა). დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს კარიესის, პაროდონტიტის, ტონზილიტის არსებობა, პიპოსალივაცია და ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობს მიკროორგანიზმების რეზისტენტობის მომატებას და ასუსტებენ მიკროორგანიზმების მიმართ დამცველობით უნარს.

იმპეტეგო (impetigo vulgaris) გამომწვევი მიზეზი: სტრეპტოკოკი, რომელსაც მოგვიანებით ერთეის სტაფილოკოკური ინფექცია. იმპეტეგო ხშირია ბავშვებში. ინფექციის წყაროა კანის ან ღორწოვანი გარსის იმპეტეგოთი ან ანგინით დაავადებული პირები.

დაავადება იწყება მწვავედ. ხახის კანზე და ტუნის წითელ ყაეთანზე ჩნდება გამონაყარი ფლიქტენები (3-6 მმ) მომწვანო-წითელი საფარველითა და პიპერემიული სარტყელით, რომლებიც ადვილად სკდება-შიშვლდება წითელი ეროზია, საიდანაც უხვად გამოედინება ღიმფა-ეროზიები სწრაფად დიდდება ზომაში, ხშირად ერთიანდებიან, იფარებიან უხვი მოყვითალო-ოქროსფერი ქერქით. ტუნები შეშუპებულია, აღინიშნება ქაეილი, პირის კუთხეებში ეროზია გადადის მტკიენეულ ნახეუქში.

შანკრიფორმული პიოდერმია (pyodermia schancrifomis) გამომწვევი მიზეზები: სტრეპტოკოკები და სტაფილოკოკები (კლინიკურად მაგარი შანკრის მსგავსია). უპირატესი ღოკალიზაციის უბნებია ტუნის წითელი ყაეთანი, სასქესო ორგანოები, ქუთუთოები, პირის ღრუს, კნისა და ღოყის ღორწოვანი.

დაავადება იწყება პუსტულის წარმოქმნით, რომლის გახსნის შემდეგ აღინიშნება ერთეული, მრგვალი ან ოვალური ფორმის ზედაპირული წელული, გამკვრივებული ფუქითა და თანაბარი, მაგარი კიდებებით. წელულის ფსკერი წითელი ფერისაა. ზოგჯერ დაფარულია

ნადებით. პალპაციის წყლული უმნიშვნელოდ მტკივნეულია ან უმტკივნეულო. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია.

**პიოგენური გრანულომა (granuloma pyogenicum)** ვითარდება ძირითადად მიკროტრაქემებისა და ინფექციის (სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური) შეჭრის საპასუხოდ. ვლინდება ანთებითი ქსოვილის პიპერპლასიური რეაქცია. კლინიკურად გრანულომა წარმოადგენს რბილ სოკოს ფორმის, სიმსივნისმაგვარ, მოლურჯო-მოწითალო წარმონაქმნს კანზე. დაზიანების კერა, როგორც წესი, ერთეულია, ადვილად სისხლმდვია, წყლულდება და იფარება ფიბრინული ნადებით. განლაგებულია ტუჩის წითელ ყავთანსა და ლორწოვან გარსზე, აგრეთვე ენის, ლოყის, სახის, ლორწოვან გარსზე, იშვიათად სხვა უბნებზე. დიამეტრი აღწევს 2 სმ-ს.

## ტუბერკულოზი

ტუბერკულოზის გამომწვევია ტუბერკულოზის მიკობაქტერია (კოხის ჩხირი). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მცირედ მგრძობიარეა ამ მიკრობის მიმართ. პირველადი ტუბერკულოზი მოსრდილ ადამიანებში პირის ღრუში პრაქტიკულად არ ვითარდება. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მეორადი ტუბერკულოზი ძირითადად გეხვდება ტუბერკულოზური მგლურასა და მილიარულ-წყლულოვანი ტუბერკულოზის სახით. ძალიან იშვიათად ვითარდება კოლიქვაციური ტუბერკულოზი.

**ტუბერკულოზური მგლურა (lupus vulgaris)** ტუბერკულოზური მგლურას დროს უპირატესად ზიანდება სახის კანი, დაზიანება ვრცელდება ზედა ტუჩის კანზე, ტუჩის წითელ ყავთანსა და პირის ლორწოვან გარსზე.

პირის ღრუში ტუბერკულოზურ მგლურას ყველაზე ხშირი ლოკალიზაციის ადგილია ზედა ტუჩი, ღრძილი, ზედა ყბის ფრონტალური კბილების მიდამო, მაგარი და რბილი სასა. დაზიანების პირველადი ელემენტი რბილი, წითელი ან მოყვითალო-მოწითალო ფერის სპეციფური ტუბერკულოზური ბორცვი - ლუპომა (1-3 მმ). ბორცვები განლაგებულია ჯგუფებად და წარმოიქმნება კერის პერიფერიაზე. ცენტრში კი ადვილად იშლებიან, რის შედეგადაც, წარმოიქმნება წყლულები (რბილი, მცირედ მტკივნეული, შეშუპებული კიდეებით). მთელ დაზიანების კერას აქვს ზედაპირული წყლულის სახე, დაფარულია ვოლოსმსგავსი, წითელი ან მოყვითალო-წითელი ან მოყვითალო ნადებით ადვილად სისხლმდენი პაპილომური წანაზარდებით. კბილთაშუა ძვიდეების ძელოვანი ქსოვილი იშლება, კბილები ირყევა და ცვივა. დაზიანებული ტუჩი შუპდება, იფარება სისხლიან-წითელი ქერქებით, რომელთა მოცილების შემდეგ შიშვლდება წყლული. ტუჩებზე ჩნდება მტკივნეული ნახეთქები. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და გამკვრივებული.

ხანგრძლივად მიმდინარე მგლურას დროს დაზიანების ადგილზე ვითარდება გლუვი, პრიალა ნაწიბურები. მათზე შეიძლება წარმოიქმნას ახალი ბორცვები. მგლურას კერები პირის ღრუში ხშირად რთულდება მეორადი ინფექციით. წყლულების მალიგნიზაცია აღიწინება შემთხვევათა 10%-ში.

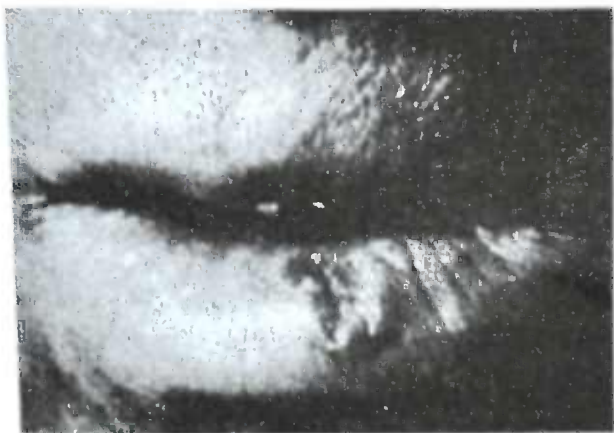
**მილიარული წყლულოვანი ტუბერკულოზი (tuberculosis millaris ulcerosa)** ვითარდება მეორად უპირატესად ფილტვის ტუბერკულოზის ფონზე. ნახველთან ერთად გამოყოფილი მიკობაქტერიები შეიჭრება პირის ღრუს ლორწოვანში ტრავმის ადგილებიდან და იწვევს ტიპური ტუბერკულოზური ბორცვების წარმოქმნას, ხშირად ლოყის ლორწოვან გარსში კბილების შეტანასწოვნების ხაზის გასწვრივ, ენის ზურგზე და გვერდით ზედაპირებზე.

ტუბერკულოზური ბორცვების დაშლის შედეგად, დაზიანების კერის ცენტრში წარმოიქმნება მცირე ზომის, ძალიან მტკივნეული, პერიფერიისკენ მზარდი წყლული, უთანაბრო კიდეებით. წყლულის ფსკერი და კიდეები მარცვლოვანი აგებულებისაა (დაუშლელი ბორცვების ხარჯზე), დაფარულია მოყვითალო-მონაცრისფრო ნადებით. მიმდებარე ქსოვილები შეშუპებულია. წყლულის ირგვლივ სოგჯერ აღინიშნება მცირე ზომის აბსცესები ეწრელის მარცვლები. წყლულის ხანგრძლივი მიმდინარეობისა და მეორადი ინფიცირების

დროს აღინიშნება მისი გამკვრივება. რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია, გამკვრივებული და მტკიცუნელი.

ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა მძიმდება, აღინიშნება სხეულის ტემპერატურის მომატება, ძლიერი ოფლიანობა, ქაშინი, სიგამხდრე.

### მენერიული დაავადებები



სურ. 33. პირველადი სიფილომა ქვედა ტუჩზე

ათაშანგი (syphilis, lues). ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომლის გამომწვევია მკრთალი ტრეპონემა. თანდაყოლილი ათაშანგის დროს გამომწვევი ნაწილობრივ ორგანიზმს გადაეცემა დაავადებული დედისაგან, პლაცენტის მეშვეობით. შექმნილი ათაშანგის შემთხვევაში, ინფიცირება ხდება კანისა და ლორწოვანი გარსებიდან, ძირითადად სქესობრივი კონტაქტით. ტრეპონემით დაზინძურებული საგნებით (მათ შორის სამედიცინო ინსტრუმენტებით) ან გამომწვევის უშუალოდ სისხლში მიხვედრით. ორგანიზმში მკრთალი ტრეპონემა ძირითადად ვრცელდება ლიმფური სისტემის საშუალებით და აღწევს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებს.

პირველადი ათაშანგი. მაგარი შანკრი, პირველადი სიფილომა ვითარდება ინფექციის პირველადი შეჭრის ადგილზე. ძირითადად ლოკალიზებულია ტუჩის წითელ ყაყთანზე, იშვიათად პირის დრუს ლორწოვანზე. დაზიანების ელემენტთა რიცხვი არ აღემატება 2-3-ს. პათოლოგიური პროცესი იწყება ჰიპერემიით და გამკვრივებით. რომლის ცენტრალური ნაწილი შემდგომში განიცდის ნეკროსს, წარმოიქმნება უმტკიცუნელო ეროზია, ოვალური ან მრგვალი ფორმის წყლული, წამოწეული თანაბარი კიდეებით. მის ფუძესზე წარმოიქმნება ინფილტრატი. წყლულის ფსკერი სადაა, პრიადა, მოწითალო-ხორცისფერი ნაღების გარეშე ან მონაცრისფრო-მოყვითალო „ცხიმოვანი“ ნაღებით.

#### გამოყოფენ ეროზიულ, პაპულოზურ და ჰიპერტროფიულ სიფილომებს.

ტუჩის წითელ ყაყთანზე შეიძლება განხდეს მცირე ზომის ეროზია (ჯუჯა მაგარი შანკრი). დაზიანება შეიძლება გამოვლინდეს ეროზიული პაპულას სახით, რომელიც გარდაიქმნება მკვრივი ფუძის მქონე დაწყლულუბაში (სურ. 33). ჰიპერტროფიული მაგარი შანკრი წააგავს ბრტყელუჯრედოვან კიბოს. პირის კუთხეში სიფილომა ღებულობს მტკიცუნელი ნახეთქის ფორმას. ენაზე მაგარი შანკრი ელინდება დეფექტის ან ეროზიისა და წყლულის სახით.

რეგიონული ლიმფური კვანძები გადიდებულია და გამკვრივებული, პალპაციით უმტკიცუნელო. ზოგიერთ ავადმყოფს უნეთარდება საერთო სისუსტე, თავისა და ძელების ტემპი, მატულობს სხეულის ტემპერატურა, სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი, ელსის ანქარება.

მორადი ათაშანგი პირის დრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება ძალიან ხშირია მეორადი ათაშანგის დროს პირის დრუსში ამ დროს ძირითადად აღინიშნება მაკულური, პაპულური, იშვიათად პუსტულური სიფილიდები.

ლორწოვანი სიფილიდები ელინდება მრგვალი ღაკების სახით (სწორი ზედაპირით და გომოკვეთილი საზღვრებით). ფერი მოღერჯო-მოწითალო. შერწყმის დროს ქმნიან შემოფარგლულ ერითემას.



პაპულური სიფილიდები მონაცრისფერ-რძისფერის, მცირე ზომის, კვანძებია, რომელთაც ახასიათებთ წვრილი მარცვლოვანება, ხავერდოვანი ზედაპირი და ვიწრო, იისფერ-მოყავისფრო ჰვირგვინი.

პაპულები იზრდება და ერთმანეთთან შერწყმის შემდეგ წარმოქმნიან მტკივნეულ ბალებს დაკბილული კიდეებით. პაპულები შეიძლება გაიწოვოს ან გარდაიქმნას ეროზიად.

პუსტულური (ეროზიული) სიფილიდები პირის ღრუში იშვიათად გვხვდება და ძირითადად ლოკალიზებულია ხახის მიდამოში. ისინი ელინდება ინფილტრატის სახით, სიფილიდები გარდაიქმნება შემდგომში ნეკროზულ-ნირქოვანი ნაღებით დაფარულ წყლულებში.

მესამეული ათაშანგი. მესამეული ათაშანგის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანება იშვიათია. დაზიანების ელემენტებს წარმოადგენს ბორცვები, უკმები და ენის უკმოზური დიფუზური ინფილტრაცია. ისინი ძირითადად ლოკალიზებულია მაგარი და რბილი ხახის, ცხვირის, იშვიათად ენის, ტუჩების, ხახის ეკანა კედლის მიდამოებში. აზიანების ელემენტების ლოკალიზაციიდან გამომდინარე კლინიკური ნიშნები განსხვავებულია, თუმცა აღინიშნება საერთო სიმპტომებიც – მკერდივი ინფილტრატი, უმტკივნეულო დაზიანების კერები, რეგიონული ლიმფადენიტი.

### გონოკოკური სტომატიტი (stomatitis gonococcica)

გონოკოკური სტომატიტი გონორეის იშვიათი ლოკალიზაციაა. ხშირად დაავადება ვითარდება ახალშობილებში (მშობიარობის დროს დაავადებული დედისაგან), პომოსექსუალისტ მამაკაცებში ოროგენიტალური კონტაქტის დროს. ზიანდება ხახა, ნეშურები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ხორხი. აღინიშნება ყელის ტკივილი და სხეულის ტემპერატურის მომატება. ობიექტურად ელინდება ლორწოვანი გარსის მკვეთრად გამოხატული პიპერემია და შეშუპება, მცირე ზომის ეროზიები, ზედაპირული წყლულები, ნახეთქები, უხვი ნირქოვანი ნაღებით.

### მიკოზები



სურ. 34. კანდიდოზური გლახიტი

კანდიდოზი (კანდიდომიკოზი, მონილიაზი, რძიანა და სხვა) გამოწვეულია Candida-ს ტიპის სოკოებით. Candida ელინდება დაუზიანებელი კანის, ლორწოვანი გარსის ზედაპირებზე, ორგანიზმის სკერებებში. Candida albicans ნორმაში პირის ღრუში ელინდება მცირე რაოდენობით (50-70% შემთხვევაში), არააქტიურ მდგომარეობაში. დაავადების განვითარებას იწვევს: ანტიბიოტიკების არარაციონალური გამოყენება, პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი პიტიენური მდგომარეობა, იმუნური რეზისტენტობის დაქვეითება, სხივური თერაპია, იმუნოსუპრესიული თერაპია, გალვანიზმი.

კლინიკური სურათი. პირის ღრუში განასხვავებენ კანდიდოზის ფსევდომემბრანულ, ატროფიულ და პიპერკერატოზულ ფორმებს.

ფსევდომემბრანული ფორმა. დაზიანება ძირითადად ლოკალიზებულია ლოყის, ენის, სასის, ღრძილების, იშვიათად ხორხის, ხახის და საყლაპავის ლორწოვან გარსებზე. აღინიშნება ნადები, რომელიც ადვილად სცილდება, რის შედეგადაც შეიძლება გლუვი ჰიპერემიული შედაპირი. ნადები შედგება ეპითელიური უჯრედების, ფიბრინის, მიკროორგანიზმებისა და საფუარი სოკოების მიკედლიუმისგან. ავადმყოფი უჩივის დისკომფორტს, პირის ღრუს სიმშრალეს, წვას, სოგჯერ მტკივნეულობას. შეიძლება აღენიშნებოდეს წებოვანი ნერწყვი. (სურ. 34, 35).



სურ. 35. ციტოლოგიური სურათი კანდიდოზის დროს.  
1. სპორები; 2. *Candida albicans*; 3. მიკროფლორა

ატროფიული ფორმა. ლორწოვანი გარსი უმნიშვნელოდაა შეშუპებული; აღინიშნება მკვეთრი ჰიპერემია (კანდიდოზური სტომატიტი). ტუნების დაზიანებისას ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია, სოგჯერ დაფარულია მოთეთრო ქერქებით (კანდიდოზური პეილიტი).

ჰიპერკერატოზული ფორმა ძალიან ჰგავს ფსევდომემბრანულს, მაგრამ ნადები ამ შემთხვევაში შეზრდილია ქვეშედაბარე ქსოვილებთან, გაუღენთილია ფიბრინით და ძნელად სცილდება. მისი მოცილების შემდეგ რჩება სისხლმდენი შედაპირი.

### ვირუსული დაავადებები

მარტივი ჰერპესი (herpes simplex) – ადამიანის ყველაზე გავრცელებული ვირუსული დაავადებაა. მას იწვევს მარტივი ჰერპესის ვირუსი. იგი აღმოჩენილია მოზრდილების ორგანიზმში 75-90%-ში. ძალიან ხშირად პირველადი ინფიცირება მიმდინარეობს სუბკლინიკურად ან უსიმპტომოდ. ორგანიზმში მოხვედრილი ვირუსი რჩება მთელი სიცოცხლის მანძილზე. დაავადება იწყება მწვავედ ან განპირობებულია ლატენტური ვირუსული ინფექციის აქტივაციით.

- ჰერპესული ინფექცია პირის ღრუში კლინიკურად ვლინდება ორი ფორმით:
1. პირველადი ჰერპესული ინფექცია – მწვავე ჰერპესული სტომატიტი;
  2. რეციდიული ჰერპესული სტომატიტი – ქრონიკული რეციდიული ჰერპესი.



სურ. 36. ჰერპესი

მწვავე ჰერპესული სტომატიტი. დაავადება იწყება მწვავედ, აღინიშნება საერთო სისუსტე, სხეულის ტემპერატურის მომატება, შემდეგ ეითარდება ტკივილი პირის ღრუში. ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიულია და შეშუპებული. შემდგომში ჩნდება ერთეული ან ჯგუფებად განლაგებული მცირე ზომის ვეზიკულები (სურ. 36). ვეზიკულის ადგილზე წარმოიქმნება ეროზია. ეროზიას აქვს მომრგვალო, ოვალური ან ნაპრალისებური ფორმა თანაბარი კედლებით და გლუვი ფსკერით, რომელიც დაფარულია მოთეთრო-მონაცრისფრო ფიბრინული ნადებით. ეროზია შეიძლება გადავიდეს შედაპირულ ან ღრმა წყლულში. რო-

ზიები ძირითადად განლაგებულია სახაზე, ენაზე, ლოყაზე, ტუჩზე, გარდაშავალ ნაოჭზე (სურ. 36). აღინიშნება რეციდიული ლინფადენიტი. ხშირად ზიანდება ირგვლივმდებარე კანის უბნები (მათ შორის ხელის თითების კანი), სხვა ლორწოვანი გარსები (პირველ რიგში კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის). გამოჯანმრთელება აღინიშნება 1-3 კვირის შემდეგ ეროზია-აფთები ხორცდება ნაწიბურის გარეშე.

სისხლში ვლინდება მწვავე ანთებითი პროცესისთვის დამახასიათებელი არასპეციფიკური ცვლილებები. ნერწყვის PH თავდაპირველად ხდება მუავე, შემდეგ ტუტე რეაქციის. ნერწყვში მცირდება ლიზოციმი და ქრება ინტერფერონი. კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგ ყალიბდება არამყარი იმუნიტეტი.



სურ. 37. პერპესული სტომატიტი. პიპერემია, ეროსიები ბუშტუკები

ქრონიკული რეციდივული ჰერპესი ვითარდება ნებისმიერი ასაკის პირებში, რომლებიც წარსულში იყვნენ ინფიცირებული მარტივი ჰერპესის ვირუსით. ეს განპირობებულია ორგანიზმისთვის არახელსაყრელ პირობებში იმუნიტეტის დაქვეითებით (ორგანიზმის გადაცივება, სხვა სომატური დაავადებები, ინტოქსიკაცია, სტრესი, სენსიბილიზაცია და სხვ.).

კლინიკური სურათი. დაავადება იწყება ხანმოკლე სისუსტით, თავის ტკივილით, სხეულის ტემპერატურის მომატებითა და რეგიონული ლიმფური კვანძების გადიდებით. აღინიშნება პიპერსალივაცია, ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება, ტკივილი. ტუჩების, ლოყების, ენის, მაგარი ხასის ლორწოვანზე ჩნდება მცირე ზომის ბუშტუკები (2-3 დან რამდენიმე ათეულამდე), რომლებიც სწრაფად სკდება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ზედაპირული მტკივნეული ეროსიები დაკბილული კიდეებით. შემდეგ იწყება ეპითელიზაცია.

**შემომსარტყველელი ჰერპესი (herpes zoster)** ანუ შემომსარტყველელი ლიქენი გამოწვეულია ვირუსით *Varicella zoster*. ცნობილია ამ დაავადების ორი კლინიკური ფორმა:

**ჩუტყვაილა და შემომსარტყველელი ჰერპესი.**

სუტყვაილა ვითარდება ვირუსთან პირველადი კონტაქტის დროს. შემომსარტყველელი ჰერპესი კი ლატენტური ვირუსის გააქტიურების ან მეორადი ვეზოვგენური ინფიცირების შედეგად. ინფექცია ვრცელდება კონტაქტური ან პაერ-ვევოთოვანი გზით. დაავადება ხასიათდება თავის ქალას და მალთაშორისი ნერვის ანთებით, კანსა და ლორწოვან გარსზე ერთეულ-ვესიკულური გამონაყარით კანზე და ლორწოვან გარსებზე. მგრძობიარე ნერვების გასწვრივ, პირის ღრუში დაავადების გამოვლინება დაკავშირებულია ჰერპესული განგლიოლიტის განვითარებით და პროცესში სამწვერა ნერვის მე-2 და მე-3 ტოტების და კანის შესაბამისი უბნების ჩართვით.

კლინიკურად დაავადება ვლინდება ხანმოკლე სისუსტით, თავის ტკივილით, შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით. მწვავე, ნეკროლიზული ტკივილებით, რომლებიც ვითარდება კბილების მიდამოში. შემდეგ შეშუპებულ და პიპერემიულ კანზე და პირის ღრუში ჩნდება ვესიკულური გამონაყარი (დაზიანება ცალმხრივია). ვესიკულები მალე სკდება—წარმოიქმნება ეროსიები დაფარული ფიბრინული ნადებით. აღინიშნება რეგიონული ლიმფადენიტი, კანზე ვესიკულები წარმოქმნიან ქერქებს, რომელთა მოცილების შედეგად რჩება კანის პიგმენტაცია. გარდა ვესიკულებისა, იშვიათად გვხვდება ჰემორაგიული და ნეკროზული ფორმებიც. პროგნოზი კეთილსაიმედოა. დაავადება ტოვებს ხანგრძლივ იმუნიტეტს.

**ჰერპანგინა (ვესიკულური ფარინგიტი, აფთოზური ფარინგიტი)** — გამოწვეულია A ჯგუფის კოკსაკის ვირუსით. ინფექციის გავრცელება ხდება პაერ-ვევოთოვანი გზით. დაავადება იწყება მწვავედ, ზოგადი სისუსტით, თავის ტკივილით, ყლაპვის გაძნელებით (ტკივილის გამო), სხეულის ტემპერატურის მომატებით, მუცლის ტკივილით (როგორც მიღების გამოვლინება). ხასის წინა რკალზე, ნეშურებზე, ცხვირ-ხახის უკანა კედლის ლორწოვან გარსზე, იშვიათად ენაზე, აღინიშნება პიპერემია, წვრილბუშტუკოვანი (ვესიკულური) გამონაყარი. ვესიკულები სწრაფად სკდება, რის შედეგადაც ყალიბდება ეროსიები ან



აფთები. ვითარდება რეგიონული ლიმფადენიტი. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება აღინიშნება 4-6 დღეში.

თურქული ანუ ეპიდემიური სტამატიტი-ვირუსული ეტიოლოგიის მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ცხელებით, კანისა და ღორწოვანი გარსის სპეციფიკური დაზიანებით (ბუშტუკები, აფთები). პიპერსაღვაცით.

თურქული აზიანებს შინაურ და გარეულ წვეთილქოსან ცხოველებს. ადამიანები ავადდებიან იშვიათად, დასნებოვნება ძირითადად ხდება დაავადებული ცხოველის რძის ან ხორცის პროდუქტების მიღების შედეგად. დაზიანებული კანიდან ვირუსის შეჭრის ან პაერ-წვეთოვანი ვზით.

**შიდსი** – შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი დაავადების გამომწვევია აივ – ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (HIV). იგი აზიანებს T-ლიმფოციტურ სისტემას, აღწევს უჯრედში, იწვევს T-მეღპერებისა და T-კიღერების რაღდენობრივ და ხარისხობრივ ცვლილებებს. (აღტორეპროდუქციისთვის იყენებს უჯრედის გენეტიკურ მასაღას). HIV ვლინდება სისხღში, სპერმაში, ვაგინაღურ სეკრეღში, საცრემღე სითხეში, ნერწვეში (მასში, ვირუსის დაბაღი კონცენტრაციის გაღო, დასნებოვნების განეითარების რისკი მინიმაღურიღ).



შიდსის ზოგად გამოვლინებებს მიეკუთვნება საერთო სისუსტე, სხეუღის სუბფებრიღური ტემპერატურა, სიღამ-ხღრე, ლიმფადენიტი, მეორაღი ინფექციის განეითარება (ბრონქიტი, პნეემონიღ, კანდიღოზი და სხვა).

პირის ღრუში შიდსის გამოვლინება მოიცავს:

1. დაზიანებებს, რომღებიც დაკავშირებულიღ აივ-ინფექციღსთღნ;
2. დაზიანებებს, რომღებიც ნაკღებაღღ დაკავშირებული აივ-ინფექციღსთღნ;
3. დაზიანებებს, რომღებიც არ არის დაკავშირებული აივ-ინფექციღსთღნ.

სურ. 38. შიდსი. კანდიღოზი

# ინფექციის სტომატოგენური კერა და კერით განპირობებული დაავადებები

სტომატოგენური ინფექციის კერა. ინფექციის კერის ცნებაში იგულისხმება შემოსასღურელი ქრონიკული ანთების კერა.

ინფექციის პირველადი კერის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ ოდონტოგენურ, ოტოგენურ, ტონზილურ, ურინოგენულ, ჭრილობის შეძლევა განვითარებულ სეფსისის და ა.შ.

სეფსისი (ბერძნ. sepsis-ღობა) – ზოგადი, მიმდებარე ინფექციური დაავადებაა, რომლის განვითარების წყაროს წარმოადგენს ინფექციის ადგილობრივი (ლოკალური) კერა.

სხვადასხვა დაავადებების განვითარებაში სტომატოგენური ანთებითი კერის როლის აღიარებას დიდი პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, რადგანაც დაზიანების კერის მოსპობა ხშირად იწვევს მისგან დაშორებულ ორგანოებში დარღვევების ლიკვიდაციას. ამის გამო, პირის ღრუში არსებული ანთების კერა განხილულ უნდა იქნას როგორც მთელი ორგანიზმის აუტონიფექციის და აუტო-ინტოქსიკაციის წყარო.

საყოველთაოდ აღიარებულია ინფექციის სტომატოგენური კერის პათოგენური როლი მრავალი პათოლოგიის განვითარებაში.

ქრონიკული სეფსისის კერის განსაზღვრისათვის გამოიყენება სხვადასხვა განმარტება: „ქრონიკული ანთების კერა“, „მთელმდარე ინფექციის კერა“, „ოდონტოგენური კერა“ და სხვ. ყველაზე მართებულია მინიჭებულია ტერმინი „სტომატოგენური კერა“, რომელშიც მითითებულია კერის ლოკალიზაცია და კავშირი სტომატოლოგიურ დაავადებებთან.

თანამედროვე წარმოდგენით, პირის ღრუში არსებული ინფექციის კერა წარმოადგენს ორგანიზმის ჰეტეროსენსიბილიზაციის (მიკრობული, წამლისმიერი) და აუტოსენსიბილიზაციის წყაროს. მისი პათოგენური მოქმედება მნიშვნელოვან წილად განპირობებულია ორგანიზმის არასპეციფიკური დამცველობითი ფაქტორების, უჯრედული და პუმიორული იმუნიტეტის დარღვევებით.

პირის ღრუში აუტოსენსიბილიზაციის წყარო შეიძლება ვახდეს ქრონიკული ტონზილიტი, ქრონიკული პერიოდონტიტი, პულპიტი და პაროდონტიტი, კისტები, ვების ქრონიკული ოსტეომიელიტი, სანერწყვე ჯირკვლების ქრონიკული ანთებითი პროცესები, პაიშირიტი, ოდონტოგენური კანკევა გრანულომა, ენის ნუშურების ანთება და ქრონიკული ანთებით გართულებული ნახევრად რეტენციული კბილები.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატისა და სხვა სისტემების სოციერთი დაავადება ორგანიზმში არსებული კეროვანი ინფექციითაა განპირობებული.

სტომატოგენური კერით განპირობებული პროცესები აღინიშნება სტრუპტოკოკური ან აუტოგენური ინფექციურ-ალერგიული დაავადებების, აგრეთვე, ალერგიული რეაქციების დროს.

ოვრუკვი გამოყოფს სტომატოგენური კერით განპირობებული დაავადებების ოთხ ჯგუფს: 1) სტრუპტოკოკური ბუნების ინფექციურ-ალერგიული დაავადებები; 2) აუტოალერგიული დაავადებები; 3) სამკურნალო საშუალებების მიმართ სენსიბილიზაციით განპირობებული



სურ. 39. შიდა. ლეიკოპლაკია

დაავადებები; 4) კერის ხანგრძლივი ზემოქმედების შედეგად ორგანიზმის არასპეციფიური რეისისტენტობის დათრგუნვით გამოწვეული დაავადებები.

კერით განპირობებული დაავადებები ხასიათდება სუბიექტური სიმპტომებისა და ობიექტურად გამოვლენილი დარღვევების შეუსაბამობით. ამგვარი დაავადებების განვითარებას ხელს უწყობს ორგანიზმის გადაცივება, გადაღლა, ტრავმა, ემოციური სტრესი, მწვავე ინფექციური დაავადებები (რომლებიც ცვლიან ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ მდგომარეობას).

კერით განპირობებული პათოლოგიური პროცესები ვითარდება ნელა. მათ ახასიათებს სხვადასხვაგვარი კლინიკური გამოვლინება. ზოგ შემთხვევაში სჭარბობს ზოგადი დარღვევები, ზოგჯერ ადგილობრივი ცვლილებები.

ავადმყოფები აღნიშნავენ საერთო სისუსტეს, ოფლიანობას, გულის ფრიალს, ზოგ შემთხვევაში ტკივილს გულის არეში, თავის ტკივილს, ხელების კანკალს, სხეულის წონის შემცირებას. ობიექტურად შეიძლება გამოვლინდეს ცვლილებები სისხლში: ედ-ის მომატება, პემოგლობინის დონის დაქვეითება, ერითროციტების რაოდენობის შემცირება, ლეიკოპენია.

მთელ რიგ შემთხვევაში ელინდება ორგანული პათოლოგია. მაგალითად, რეჰმა-ტიოიდული ართრიტის დროს პროცესი შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ რამდენიმე სახსრის დაზიანებით, აღინიშნება სახსრების ტკივილი, შესიება და ფუნქციის დარღვევა. თერაპია ნაკლებ ეფექტურია გამომწვევი ფაქტორის ლიკვიდაციის გარეშე.

### **პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგია**

პაროდონტის დაავადებები ძირითადად ანთებითი ხასიათისაა. გამონაკლისს წარმოადგენს დისტროფიის განსაკუთრებული ფორმები.

პაროდონტის დაავადებათა ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორებია:

1. კბილის ბალთასა და ნადებში ცვლის მდგომარეობა და პროდუქტები.
2. ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ მიკროორგანიზმების პათოლოგიების და მათი ცვლის პროდუქტების მოქმედების გაძლიერებას ან შესუსტებას.
3. პირის ღრუს ქსოვილების მეტაბოლიზმის მარეგულირებელი ფაქტორები.

პირის ღრუ წარმოადგენს ბალანსირებულ ბიოლოგიურ სისტემას, რომელიც ასახავს მაკრო- და მიკროორგანიზმების ადაპტაციის შედეგს. ნორმალური მიკროფლორა (აუტოფლორა) ხელს უშლის პათოგენური მიკროფლორის გამრავლებას და წარმოადგენს ადგილობრივი იმუნიტეტის სტიმულატორს. პირის ღრუს მიკროფლორა შეიცავს აერობულ და ანაერობულ ბაქტერიებს, საფუარა სოკოებს, მიკოპლაზმებს, უმარტივესებს (200 სახეობის მიკროორგანიზმს). ბაქტერიების ყველაზე მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება ენის ძირზე, ღრძილის კიბის ზედაპირსა და კბილის ნადებში (ბალთაში).

ვინციციტის და პაროდონტიტის ძირითადი გამომწვევი მიზეზია ბაქტერიალური ინფექცია.

ბაქტერიები კბილის ზედაპირს ემავრება ღრძილის კიდეხთან ახლოს, ქმნიან კბილის ბალთის საფუძველს. შემდეგ ხდება პირის ღრუს ბაქტერიების მასზე აღსორბცია (ჟელესმაგვარი მაღალადპეზიური – გლუკოზის, დექსტრანების, პოლიმერების და აგრეთვე ნერწყვის ცილების ხარჯზე). მიკროორგანიზმების გამრავლების, აგრეთვე მათ მიერ უჯრედშიდა გლიკოგენამილოპექტინისა და აგრეთვე უჯრედგარე ნახშირწყლოვანი ხარეზურ ნაერთების სინთეზის შედეგად წარმოიქმნება კბილის რბილი ნადები (კბილის ბალთა). ბალთაში მიკრობული ნადექები აკულუმაციის შედეგად ვითარდება ღრძილის ანთების საწყისი ეტაპი. ბაქტერიული პროდუქტები (ქემოტოქსინები, ანტიგენები, მიტოგენები) იწვევს ანთებითი პროცესის გაღრმავებას, პაროდონტის ქსოვილის

დესტრუქციას, ღრძილოვან ღარში ლეიკოციტების ინტენსიურ მიგრაციას. შეშუპების შედეგად სუსტება კბილ-ღრძილოვანი შეერთება, რაც ფსკერის მიდამოში ბაქტერიებისა და მათი ცხოველქმედების პროდუქტების შეღწევის მიზეზი ხდება. იკრო-ორგანიზმების ცხოველქმედების პროცესში წარმოქმნილი პროტეოლიზური ფერმენტები (კოლაგენაზა, ელასტაზა და სხვ.) იწვევენ ღრძილის უჯრედების, კოლაგენური ბოჭკოების დაზიანებასა და დაშლას, შემდგომში მათი დესტრუქციითა და პაროდონტული ჯიბის წარმოქმნით. პაროდონტში პროგრესირებადი ანთებითი ცვლილებები მიმდინარეობს დისტროფიულ ცვლილებებთან ერთად ან პრევალირებს მათზე.

## ღრძილოვანი ღარისა და პაროდონტული ჯიბის მიკროფლორა

ნორმა	კოკური ფლორის სიჭარბე, უძრავი ჩხირები მცირე რაოდენობით
გინგივიტი	მოძრავი და უძრავი ჩხირების რაოდენობის გაზრდა, კოკების რიცხვის შემცირება
პაროდონტიტი	უპირატესად მოძრავი ჩხირისა და ააფისებური ფორმის ბაქტერიები

პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ნერწყვს: მის შედგენილობას, თვისებებს, გამოყოფის სიჩქარეს.

ამგვარად ღრძილების ანთება ვითარდება კბილის ბაღთის (რბილი ნაღების) მიკრო-ორგანიზმების ცხოველქმედების პროდუქტების შემოქმედების შედეგად.

პაროდონტში პათოლოგიური პროცესის განვითარება ინფექციური აგენტები გამოყოფენ ბაქტერიულ ტოქსინებს (ლიპოპო-ლისაქარიდებს, ლიპოტენის მუაგას, მურამილკაპტიდს და სხვ), რომლებიც ააქტიურებენ ოსტეოკლასტებს. ანთების კერაში ლეიკოციტები, თრომბოციტები, მონოციტები და მათგან წარმოქმნილი მაკროფაგები გამოყოფენ პროსტაგლანდინებს, რომლებიც უშუალოდ ააქტიურებენ ოსტეოკლასტებს, ან შემოქმედებენ მაკროფაგებს და მათ მიერ გამოყოფილი ფაქტორის გავლენით ასტიმულირებენ ოსტეოკლასტების აქტივობას.

პაროდონტში ანთებითი პროცესის აქტივობა განისაზღვრება პაროდონტულ ჯიბეებში მიკროორგანიზმების გამრავლების სიჩქარით. მათი სახეობრივი შემადგენლობის ცვლილებით და აგრესიული თვისებებით (ფერმენტებისა და ტოქსინების წარმოქმნა).

ადგილობრივი ტრავმული (იატროგენული) მიზეზებს მიეკუთვნება დეფექტები, რომლებიც ვითარდება:

- არასწორი პროთეზირებისას (ღრძილში ღრმად ჩამჯდარი ხელოვნური გვირგვინი, მოსახსნელი პროთეზის ბაზისი, რომელიც ახდენს სეწოლას ღრძილის დვრილებზე და სხვა).
- არასწორი დაბუენისას (ამაღვამის ან კომპოზიტის სიჭარბე, დარიშხანის შემცველ პასტის მოხვედრა კბილთაშუა სივრცეებში და სხვ).
- არასწორი ორთოდონტული მკურნალობისას.

კბილის ნაღების წარმოქმნელ ფაქტორთაგან აღსანიშნავია: კბილების ანატომიური თავისებურება, მათი რკალში მდებარეობა, კარიესული დაზიანებები.

პაროდონტის გადატვირთვა. დესტრუქციულ-ანთებითი პროცესები შეიძლება აღინიშნოს თანკბილვის სხვადასხვა ანომალიის (ღრმა, ღია, პროფნათირული, პროგენიული, ჯვარედინი) და კბილების არასწორი მდებარეობის (მათი მჭიდრო დგომის) დროს. აგრეთვე მოღარებისა და პრემოღარების ადრეულ პერიოდში დაკარგვისა და დიდი რაოდენობით კბილების ამოღების შედეგად და სხვა.

პაროდონტის გადატვირთვას შეიძლება მოჰყვეს მასში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და შემდგომში ძელოვანი ქსოვილის რეზორბცია. უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდონტის

ჰიპოფიზქცია (აგრეთვე, შეიძლება გახდეს ანთებითი დაავადების განვითარების მიზეზი (რბილი საკვები, ანტიგონისტი კბილების არარსებობა და სხვ).

**ვიტამინების დეფიციტი.** პაროდონტის დაავადებათა პათოგენეზი მჭიდრო კავშირშია ორგანიზმში ვიტამინების (C, B, A, E) დეფიციტთან (ირღვევა კოლაგენური ბოჭკოების, ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირების პროცესი, მცირდება პაროდონტული ქსოვილის მდგრადობა ინფექციებისადმი).

**სისხლძარღვოვანი ათეროსკლეროზული დაზიანება** მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პაროდონტული ქსოვილის დისტროფიული ცვლილებების განვითარებაში.

**ნერვულ-ტროფიკული პროცესების დარღვევა.** იწვევს კვების მოშლასა და დისტროფიული ცვლილებების განვითარებას.

**ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცირება.** დამცველობითი და კომპენსაციური მექანიზმების შესუსტებამ შეიძლება გამოიწვიოს დისტროფიული პროცესების განვითარება პაროდონტში. ეს გამოიხატება ფიზიკურ-ქიმიური რეაქციის მოშლით, უპირატესად არაუჯრედულ სტრუქტურებში (შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად ნივთიერებაში).

**ჰიპოქსია.** პაროდონტის დროს დისტროფიულ-ანთებითი მიმდინარეობისას აღინიშნება ჰიპოქსიის მოვლენები და ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის დაქვეითება, რის შედეგად ქვეითდება პაროდონტის ქსოვილების ბარიერული ფუნქცია და ვითარდება პაროდონტის დაავადებებისათვის დამახასიათებელი პათოლოგიური მოვლენები (ცინგივიტი, პაროდონტული ჯიბის წარმოქმნა, ძვლის რეზორბცია და სხვ).

**შისხლისა და ჰემოპოეზური სისტემის დაავადებები.** ნეიტროპენიისათვის დამახასიათებელია ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბცია და ოსტეოპოროზი. ლეიკემიის დროს აღინიშნება დრძილის კედის ჰიპერპლასია, ანემიის დროს ადგილი აქვს პაროდონტის ქსოვილების დისტროფიულ ცვლილებებს.

**კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები** დროს, კუჭისა და 12-გოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადების დროს პაროდონტის დაზიანების ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს კალციუმის ცვლის პორმონული რეგულაციის მოშლა. ამ კატეგორიის პაციენტებს (შემთხვევათა 85-91%-ში) აღინიშნებათ პაროდონტის ანთებითი დაავადებები, იშვიათად (9-14%-ში) პაროდონტოზი.

**ენდოკრინული დარღვევები.** პაროდონტის დაავადებები ვითარდება თირეოიდული, პარათირეოიდული ხასქესო ჯირკვლების ჰიპო- და ჰიპერფუნქციის, აგრეთვე შაქრიანი დიაბეტის დროს.

**ფსიქოსომატური ფაქტორები.** პაროდონტის დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ქსეროსტომია (ხედატიური პრეპარატების, ტრანკვილიზატორების, ნეიროლეპტიკების მიღებისას), ბრუქსიზმი (სადეჭი კუნთების ჰიპერკინეზია), სტრესი.

**იმუნოლოგიური დარღვევები.** პაროდონტის დაავადებების დროს აღინიშნება მნიშვნელოვანი დარღვევები იმუნიტეტის T და B- სისტემებში მნიშვნელოვანია აუტოიმუნური რეაქციების როლი.

**სისხლის შემდეგელი და ფიბროლიზური სისტემების მდგომარეობა.**

**შემაერთებელი ქსოვილის მდგომარეობა.** პაროდონტის დაზიანების ყველა ფორმის დროს აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის ფუნქციური მდგომარეობის დათრგუნვა (90%-ში).

აუცილებელია აღინიშნოს კენციკური წინასწარგანწყობის, სქესობრივი მომწიფების დარღვევის, გადატანილი და თანმხლები დაავადებების, კორტიკოსტეროიდების, იმუნოდეპრესანტების, ციკლოსპორინის, მიძვე მეტაბოლების მარილების, პერორარული კონტრაცეპტივების მიღების მნიშვნელობა.

პერიოდონტის ფუნქციები მრავალგვარია: საყრდენ-დამჭერი, ზეწოლის გამანაწილებელი, პლასტიკური, ტროფიკული, მგრძობიარე და დამცველობითი. ძირითადი ფუნქციაა – საყრდენ-დამჭერი. კბილი ფიქსირებულია კბილბუდეში პერიოდონტის ბოჭკოების საშუალებით, რომლებიც ასრულებენ იოგოვანი აპარატის ფუნქციას. პერიოდონტის ბოჭკოები ისეა განლაგებული, რომ იჭერენ კბილს სხედასხვა მიმართულებით. ამის გამო პერიოდონტის ფუნქციები უფრო მრავალფეროვანია და არ შემოიფარგლება მხოლოდ კბილის ფიქსაციით აღველოდამი.

არანაკლებ მნიშვნელოვანია პერიოდონტის უნარი განაწილოს და რეგულაცია გაუწიოს წნევას, რომელსაც კბილი განიცდის საკვების ღეჭვისა და კბენის დროს. ამ ფუნქციის შესრულებას უზრუნველყოფს ფიბროზული ბოჭკოების მენსკერი განლაგება, გვერდითი ანასტომოზები და მწვერვალოვან პერიოდონტში არსებული ფაშარი შემაკერებელი ქსოვილი. სისხლისა და ლიმფის დიდი რაოდენობის გარდა, პერიოდონტი შეიცავს 60%-მდე ქსოვილოვან სითხეს. ამის საშუალებით შესაძლებელია ღეჭვითი წნევის თანაბარი განაწილება ალვეოლის ყველა კედელზე (მიდრავლიკური სისტემის პრინციპით).

კბილზე ღეჭვითი ზეწოლის რეგულაციას აწარმოებს პერიოდონტში განლაგებული ბუნქისებრი ნერვული დაბოლოებების - მექანორეცეპტორების ტერმინალური ტოტები. მრავალრიცხოვანი ნერვული დაბოლოება აეალებს პერიოდონტის რეულექსივანურ ზონას. რეცეპტორებიდან იმპულსები გადაეცემა საღეჭ კუნთებს, რითაც ხორციელდება კბილზე ღეჭვითი ზეწოლის რეგულაცია, წნევის რეგულირების პროცესისათვის, მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, პერიოდონტის თხევადი გარემოს ცვლილებები და ბოჭკოვანი სტრუქტურები.

პერიოდონტის პლასტიკური ფუნქცია ხორციელდება პერიოდონტის ურჯუდული ელემენტებით. ცემენტოციტები მონაწილეობენ მეორადი დუღაბის შენებაში, ოსტეობლასტები – ძელის წარმოქმნაში. ამგვარად, ქსოვილებში მიმდინარე ფიზიოლოგიური ან პათოლოგიური პროცესების დროს მედმივად მიმდინარეობს მათი განახლება.

პერიოდონტის კარგად განვითარებული სისხლძარღვოვანი და ნერვული ქსოვილები უზრუნველყოფენ მის ტროფიკულ ფუნქციას – კბილის დუღაბისა და კბილბუდის კომპაქტური ფორფიტის კვებას. პერიოდონტის პლასტიკურმა და ტროფიკულმა ფუნქციამ განაპირობა მისი სხვა სახელწოდებაც – „კბილის ძელისაზრდელა“.

ნამოთვლილი ფუნქციების გარდა, პერიოდონტი მონაწილეობს კბილის ზრდაში, ამოჭრასა და მოცვლის პროცესებში, აგრეთვე, ასრულებს მგრძობიარე და დამცველობით ფუნქციებს. ყოველივე ამის გამო, პერიოდონტი შესაძლებელია განხილულ იქნას, როგორც ბარიერი, რომელიც ორგანიზმს იცავს სხედასხვა მავნე აგენტის – მიკროორგანიზმების, ტოქსინების, სამკურნალო ნივთიერებების შეღწევისაგან.

ამგვარად, პერიოდონტის ფუნქციები სხედასხვაგვარია. მათ შენარჩუნებას დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მარტო მიმდებარე ქსოვილებისთვის, არამედ მთლიანად ორგანიზმისათვისაც

პერიოდონტიტის ეტიოლოგია. წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ ინფექციურ, ტრავმულ და წამლისმიერ პერიოდონტიტს.

ბაქტერიების შეჭრის გზების მიხედვით ინფექციური პერიოდონტიტი შეიძლება იყოს ინტრადენტალური და ექსტრადენტალური (კბილშიდა და კბილგარე).

პათოგენები. პერიოდონტში ანთებით პროცესს ყველაზე ხშირად იწვევს მწვერვალოვანი ხერყლის გაკლით. ფეხვის არხიდან ინფექციურ-ტოქსიური შიგთავისი გადახველა. ამჟამად მიკროფლორის ვირულენტობას ენიჭება უფრო ნაკლები მნიშვნელობა, ვიდრე მწვერვალის მიმდებარე ქსოვილებზე ენდოტოქსინების შემოქმედებას. ეს ტოქსინები გამოიყოფა

გრამდადებითი ბაქტერიების გარსის დაზიანებისას. ენდოტოქსინის მოხვედრა პერიოდონტში იწვევს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების წარმოქმნას, რომლებიც აძლიერებენ სისხლძარღვების განვლადობას. ამის შედეგად მკვეთრად იზრდება ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების რიცხვი, რომელთა ლიზოსომური ფერმენტები ააქტივებენ ოსტეოკლასტებს. ვითარდება პერიოდონტიისა და ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქცია.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ პერიოდონტიც.

**ინფექციური პერიოდონტიტი.** ინფექციური პერიოდონტიტის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება მიკრობების, უპირატესად სტრეპტოკოკების. (კოკური ფლორა, რომლებიც ამოითესება სხვა მიკროორგანიზმებთან – ვეიონელებთან, ლაქტობაცილებთან, საფუარა სოკოებთან ერთად). მიკროორგანიზმების ტოქსინები და პულპის დაშლის პროდუქტები პერიოდონტში გადადიან ფესვის არხისა და ღრძილოვანი ჯიბეებიდან. იშვიათად, მაგრამ მაინც შესაძლებელია პემატოგენური და ლიმფოგენური ინფექციური პერიოდონტიტის განვითარება (გრიპი, ტიფი და სხვა).

**მწვავე პერიოდონტიტი (periodontitis acuta).** ექსუდატის ხასიათის მიხედვით იგი იყოფა სეროზულ და ხირსოვან ფორმებად.

**ქრონიკული პერიოდონტიტი.** პერიოდონტიტის ქსოვილების დაზიანების ხასიათისა და ხარისხის მიხედვით განასხვავებენ ქრონიკულ ფიბროზულ, გრანულაციურ და გრანულმატოზურ პერიოდონტიც ანუ გრანულომას.

ქრონიკული პერიოდონტიტი შეიძლება გამწვავდეს სხვადასხვა არახელსაყრელი პირობის (გრიპი, ორგანიზმის გადაცილება და სხვა) ზეგავლენით.

**მწვავე მწვევრვალოვანი პერიოდონტიტი.** ეს ფორმა ხასიათდება მწვავე მიმდინარეობით, ანთების სწრაფი პროგრესითა და სიმპტომების მონაცვლეობით. მწვავე პერიოდონტიტისათვის დამახასიათებელია ძლიერი, მუდმივი ხასიათის ლოკალური ტკივილი. თკივილის ინტენსივობა დამოკიდებულია პიპერემიის ინტენსივობაზე, ექსუდატის რაოდენობასა და შემადგენლობაზე. მწვავე პერიოდონტიტის დასაწყისში აღინიშნება სუსტად გამოხატული ყრუ ტკივილი, რომელიც შემოსაზღვრულია და შეესაბამება დაზიანებული კბილის მიდამოს. მოგვიანებით ტკივილი ხდება ინტენსიური, პულსირებადი. ზოგჯერ ვრცელდება სამწვერა ნერვის ტოტების გასწვრივ.

**ქრონიკული მწვევრვალოვანი პერიოდონტიტის სიმპტომები** გაცილებით უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე მწვავე ფორმების დროს.

**ქრონიკული ფიბროზული პერიოდონტიტი.** ქრონიკული ფიბროზული პერიოდონტიტი კლინიკურად არ ვლინდება—მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. პაციენტს, ძირითადად, ჩივილები არ აქვს, კბილის პერკუსია უმტკივნეულოა. ღრძილის ლარწოვანი გარსის ცვლილება კბილის პროექციაზე არ შეინიშნება.

**ფიბროზული პერიოდონტიტი** შეიძლება იყოს უშუალოდ მწვავე პერიოდონტიტის ან პერიოდონტიტის სხვა ფორმის მკურნალობის შედეგი (გრანულაციურის ან გრანულომატოზურის). შესაძლებელია, აგრეთვე, ფიბროზული პერიოდონტიტის განვითარება ადრე ნამკურნალები პულპიტის შემდეგ ან დიდი რაოდენობით კბილების დაკარგვის შედეგად.



## ჰიპოქსია (hypo-დაბალი, ძველი oxygenium-ჰანობალი)

ჰიპოქსია ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ვითარდება ბიოლოგიური ჯანგვის დარღვევის დროს, რაც თავის მხრივ იწვევს სასიცოცხლო პროცესების არასაკმარისი ენერგიით უზრუნველყოფას.

### ჰიპოქსიის კლასიფიკაცია

- სიმძიმის მიხედვით:
  1. მსუბუქი;
  2. ზომიერი;
  3. მძიმე;
  4. კრიტიკული, ლეტალური (სასიკვდილო).
- განვითარების სისწრაფისა და ხანგრძლივობის მიხედვით:
  1. ელვისებური;
  2. მოწვავე;
  3. ქვემოწვავე;
  4. ქრონიკული;
- ჰიპოქსიური მდგომარეობის გავრცელების მიხედვით:
  1. ადგილობრივი;
  2. ზოგადი.
- განვითარების მიზეზის მიხედვით:
  1. ეგზოგენური;
  2. რესპირაციული (სუნთქვითი);
  3. ცირკულაციური (გულ-სისხლძარღვთა);
  4. პემიური (სისხლისმიერი);
  5. ქსოვილური;
  6. გადატვირთვის;
  7. სუბსტრატული;
  8. შერეული.
- ეგზოგენური ჰიპოქსია (ჰიპოქსიური ჰიპოქსია) ვითარდება ჩასუნთქულ ჰაერში ჟანგბადის პარციალური წნევის დაქვეითების შედეგად (მახტაში, ჭაში, საფრენ აპარატში, წყალქვეშა ნავში მუშაობის, აგრეთვე მთაზე ასვლისას). ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში ჰიპოქსიის პათოგენეზის საფუძველს წარმოადგენს ჟანგბადის შემცველობის შემცირება არტერიულ სისხლში (არტერიული ჰიპოქსემია), რაც იწვევს პემოგლობინის ჟანგბადით არასაკმარის გაჯერებას. გახანგრძლივებულია სისხლიდან ქსოვილებში ჟანგბადის გადასვლის დრო. კომპენსაციური ჰიპერვენტილაცია აუარესებს თავის ტვინისა და გულის სისხლმომარაგებას და განაპირობებს აციდოზის განვითარებას.
- რესპირაციული ჰიპოქსია ვითარდება ფილტვებში გაზთა ცვლის დარღვევის შედეგად — დიფუზიის გაძნელება, ვენტილაციურ-პერფუზიული თანაფარდობის დარღვევა, სისხლის შუნტირება (ბრონქოსპაზმი, უცხო სხეული, ფილტვების შეშუპება, ანთება, პნემოთორაქსი, ფილტვებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა და სხვა). რესპირაციული ჰიპოქსიის პათოგენეზის საფუძველს წარმოადგენს არტერიული ჰიპოქსემია და ჰიპერკაპნია.
- ცირკულაციური ჰიპოქსია ვითარდება სისხლის მიმოქცევის დარღვევის შედეგად, რაც ორგანოებისა და ქსოვილების არასაკმარისი სისხლმომარაგების მიზეზი ხდება (სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვა, ექსიკოზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის გადატვირთვა, ეაზომოტორული რეგულაციის და მიეროცირკულაციის დარღვევა, ალერგიული რეაქციები და ა.შ.). პემოდინამიკური მანევრებლები შეიძლება მერყეობდეს ფართო ფარგლებში. ამ ტიპის ჰიპოქსიისათვის დამახასიათებელია არტერიულ სისხ-



ლში ჟანგბადის ნორმალური შემცველობა. ამ მასვენებლების დაქვეითება ვენურ სისხლში და მაღალი არტერიულ-ვენური სხვაობა. გამონაკლისს წარმოადგენს გავრცელებული პრეკაპილარული შენტირება.

- **ჰემიური ჰიპოქსია** ვითარდება სისხლში ჟანგბადის ტევადობის შემცირებისას (ანემია, პიდრემია, მსუთავი გაზით - კარბოქსიჰემოგლობინის (COHB), მეტ-ჰემოგლობინის (MetHB) წარმომქმნელი ნივთიერებებით მოწამვლა, ჰემოგლობინის შენების მემკვიდრეობითი დეფექტი, აგრეგაცია). ჰემიური ჰიპოქსიის დროს არტერიულ და ვენურ სისხლში ჟანგბადის შემცველობა დაქვეითებულია.

**ქსოვილური ჰიპოქსია (ჰისტოქსიური)** ვითარდება უჯრედების მიერ ჟანგბადის უტილიზაციის დაქვეითების ან ბიოლოგიური ჟანგვის ეფექტურობის შემცირებისას ჟანგვისა და ფოსფორილირების გათიშვის შედეგად. ჟანგბადის უტილიზაციის გაძნელებულია. ბიოლოგიური ჟანგვის ფერმენტების ინჰიბიტორების, გარემოს ფიზიკურ-ჰემიური პარამეტრების (ვლვილებების მოქმედების (PH, ტემპერატურა, ელექტროლიტების კონცენტრაცია), ფერმენტების სინთეზის დარღვევის (B<sub>1</sub>, PP, ნიკოტინის მჟავის დეფიციტი, კახექსია და სხვა პათოლოგიური მდგომარეობა ცილვანი ცვლის დარღვევით).

**ბიომემბრანების დეზინტეგრაცია** (ეგზოგენური შხამები, დარღვეული მეტაბოლიზმის პროდუქტები, ტოქსინები, ინფექციური აგენტები, თავისუფალი რადიკალები, რადიაცია და სხვა).

სუნთქვით ჯაჭვში ჟანგვისა და ფოსფორილირების შედეგების დაქვეითების შედეგად მოთხოვნილება ჟანგბადზე იზრდება. თუმცა სითბოს სახით გაფანტული ენერჯის წილის ზრდა იწვევს ქსოვილოვანი სუნთქვის შედარებით უკმარისობას ( $H^+$  და  $Ca^{2+}$  სიჭარბე, თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები, ადრენალინი, თიროქსინი, ტრიოლდითრონი, მიკრობული ტოქსინები, დიკუმარინი, გრამიციდინი და სხვა) დროს.

ქსოვილური ჰიპოქსიის დროს სისხლში გაზების შემცველობა ხასიათდება ჟანგბადის ნორმალური მასვენებლებით არტერიულ, ხოლო მნიშვნელოვანი მომატებით ვენურ სისხლში, შესაბამისად იკლებს ჟანგბადის არტერიულ-ვენური სხვაობა.

- **გადატვირთვით გამოწვეული ჰიპოქსია** ვითარდება ამა თუ იმ ორგანოს ან ქსოვილის ზედმეტად დაძაბული ფუნქციონირების შედეგად, როცა ჟანგბადის ტრანსპორტისა და უტილიზაციის სისტემათა ადაპტაციური საშუალებები არასაკმარისი ხდება მკვეთრად გაზრდილი მოთხოვნის უზრუნველსაყოფად (მაგალითად, წონხის კუნთების და მიოკარდიუმის გადატვირთვა). კუნთების გადატვირთვა იწვევს სისხლმომარაგების მოშლას და წონხის კუნთების ჰიპოქსიას, გულის გადატვირთვა კორონულ უკმარისობასა და მეორად ცირკულაციურ ჰიპოქსიას, რასაც თან ხდევს სხვა ქსოვილების იშემია და ზოგადი ჰიპოქსია.
- **სუბსტრატული ჰიპოქსია.** ამ ტიპის ჰიპოქსია ვითარდება დასაქვანი სუბსტრატების დეფიციტის დროს. სუბსტრატული ჰიპოქსია დაკავშირებულია ჟანგბადის არასაკმარისი ტრანსპორტის და უტილიზაციის დარღვევასთან. (უჯრედებში გლუკოზის დეფიციტი, შაქრიანი დიაბეტის, ნახშირწყლოვანი ცვლის სხვა დარღვევებისა და ცხიმოვანი მჟავების უკმარისობისას მიუკარდიუმში, მძიმე შიმშილის დროს და სხვა).
- **შერეული ჰიპოქსია** ვითარდება ჰიპოქსიის ორი ან მეტი ძირითადი ტიპის შერწყმისას.

ხშირად პირველადად განვითარებულმა ნებისმიერი ტიპის ჰიპოქსიამ შეიძლება გამოიწვიოს მთელი რიგი იმ სისტემების მუშაობის დარღვევა, რომლებიც მონაწილეობენ ბიოლოგიური ჟანგვის უზრუნველყოფაში. ზოგ შემთხვევაში ჰიპოქსიური ფაქტორი უარყოფითად მოქმედებს ჟანგბადის ტრანსპორტისა და უტილიზაციის რამდენიმე რგოლზე. პრაქტიკულად, ნებისმიერი მძიმე ფორმის ჰიპოქსია შერეული ხასიათისაა.

განასხვავებენ აგრეთვე, ადგილობრივ და ზოგად ჰიპოქსიას.

ადგილობრივი ჰიპოქსია დაკავშირებულია სისხლმომარაგების ლოკალურ დარღვევებთან. ჰიპოქსიის მიმართ განსაკუთრებით მგრძობიარეა ნერვული სისტემა, კერძოდ თავის ტვინის ქერქი. ძვლები, ხრტილები, მეხსები ინარსუნებენ ნორმალურ სტრუქტურას და ცხოველქმედებას ხანგრძლივი დროით სისხლმომარაგების სრული შეწყვეტის პირობებშიც. ამგვარად, ორგანიზმის სიცოცხლის მანძილზე „ზოგადი ჰიპოქსია“ არ ვითარდება. ნებისმიერი სიმძიმის ჰიპოქსიის დროს სხვადასხვა ორგანო და ქსოვილი სხვადასხვა მდგომარეობაში იმყოფება.

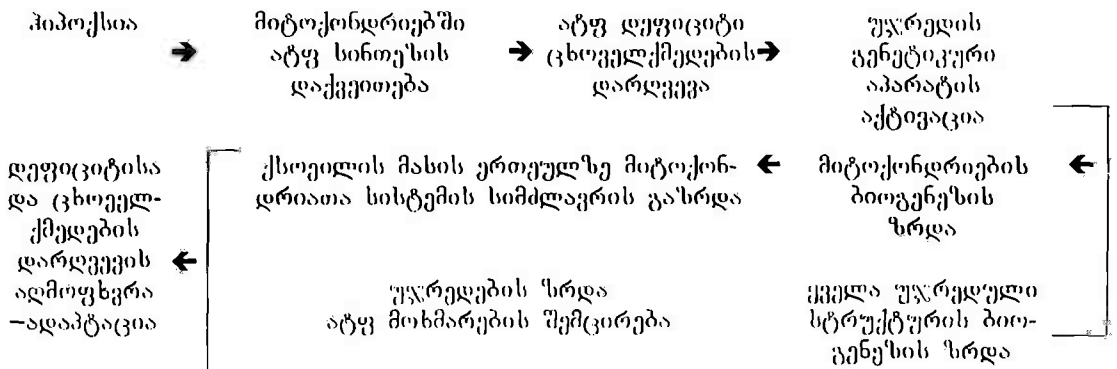
ელვისებური ჰიპოქსია. რამდენიმე წამის განმავლობაში ვითარდება მძიმე ფორმის ან სასიკვდილო ჰიპოქსია.

მწვავე ჰიპოქსია შეიძლება განვითარდეს რამდენიმე წუთში.

ქვემწვავე ჰიპოქსია - რამდენიმე ან ათეულ საათში.

ქრონიკული ჰიპოქსია - გრძელდება თვეებისა და წლების განმავლობაში.

**ადაპტაციის მეთანიზმები ჰიპოქსიის დროს (მეზოსონის მიხედვით)**



სქემა 17

**კომპენსაციური მეთანიზმები ჰიპოქსიის დროს სწრაფი ადაპტაცია**

ჰიპოქსიის გამომწვევი ფაქტორების ორგანიზმზე შემოქმედებისას ვითარდება შეგუებითი რეაქციები, მიმართული ჰიპოქსიის აღმოსაფხვრელად. ძირითადი ადაპტაციური მექანიზმები დაკავშირებულია უანგზადის ტრანსპორტის სისტემებთან.

სასუნთქი სისტემა - იზრდება ალვეოლური ვენტილაცია, სუნთქვის გაღრმავების გახშირების, სარეზერვო ალვეოლების მობილიზაციის ხარჯზე, ძლიერდება აგრეთვე ფილტვის სისხლმომარაგება.

ჰემოდინამიკა - მოცირკულირე სისხლის მასის გაზრდა (სისხლის გამოსვლა დეპო ორგანოებიდან, ვენური უკუდინებისა და გულის წუთმოცულობის ზრდა, ტაქიკარდია), სისხლის გადანაწილება (კანის, კუნიების, ელენთის, ნაწლავების სისხლმომარაგების შემცირების ხარჯზე სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ორგანოებში - თავის ტვინში, გულში, ფილტვებში).

სისხლის სისტემა – ჰემოგლობინის ხარეზერვო შესაძლებლობის გამოყენება, რაც უზრუნველყოფს სისხლის საკმარისად გაჯერებას ჟანგბადით ფილტვებში. მისი მნიშვნელოვანი დეფიციტის პირობებშიც. ჰიპოქსიის დროს სისხლში ჟანგბადის ტევადობა მატულობს, აგრეთვე ერთროციტების ინტენსიური გამორეცხვის ხარჯზე ძვლის ტვინიდან.

ჟანგბადის უტილიზაციის სისტემა – ორგანიზმისა და ქსოვილების ფუნქციური აქტივობის შესლუდვა, ჟანგვისა და ფოსფორირების შედეგების ზრდა, ატფ ანაერობული სინთეზის გაძლიერება გლიკოლიზის აქტივაციის ხარჯზე.

### ხანგრძლივი ადაპტაცია

ზომიერი ინტენსივობის განმორებითი ჰიპოქსია განაპირობებს ორგანიზმის ხანგრძლივი ადაპტაციის ფორმირებას (ფილტვების ვენტილაციის და სისხლის მიმოქცევის სრულყოფილი კორელაცია, მიოკარდიუმის კომპენსაციური ჰიპერტროფია, ფილტვის დიფუზიური ზედაპირის გაზრდა, სისხლში ჰემოგლობინის მატება, უჯრედის მასის ერთეულზე მიტოქონდრიების რაოდენობის ზრდა).

## ენოტიერებათა ცვლის და უიზიოლოგიური უზენაესების დარღვევა ჰიპოქსიის დროს

ადაპტაციური მექანიზმების უკმარისობის ან გამოფიტვის შედეგად ორგანიზმში ვითარდება ფუნქციური და სტრუქტურული დარღვევები.

**მეტაბოლური ცვლილებები** – უჯრედში მცირდება ატფ შემცველობა, ამავე დროს იზრდება მისი ჰიდროლიზის შედეგად მიღებული პროდუქტების (ადფ, ამფ, არაორგანული ფოსფატი) კონცენტრაცია. მცირდება კრეატინფოსფატის შემცველობა, აქტიურდება გლიკოლიზი (მცირდება გლიკოგენის, ხოლო იზრდება პირუეატისა და ლაქტატის შემცველობა), გართულებულია რძის მუაფასვან გლიკოგენის რესინოქსის ენერგო-დამოკიდებული პროცესები, შენელებულია ჟანგვითი პროცესები (ორღვევა ლიპიდების, ცილების, ელექტროლიტების, ნეირომედიატორების ცეკლა, ვითარდება მეტაბოლური აციდოზი, უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი). შემდგომში, ჰიპოქსიის გაღრმავების დროს ითრგუნება გლიკოლიზი (ძლიერდება დესტრუქციული პროცესები).

**ნერეული სისტემა** – ირღვევა სიტუაციის ადექვატური შეფასების უნარი, აღინიშნება ეიფორია, მოძრაობის კოორდინაციის დარღვევა, აღინამია, ჰიპოქსიის გაღრმავებისას – ვეგეტაციური ნერეული სისტემის უხეში დარღვევები და ცნობიერების დაკარგვა.

**სისხლის მიმოქცევა** – აღინიშნება ტაქიკარდია, გულის კემშითი ფუნქციის შესუსტება, არითმია, წინაგულებისა და პარკუჭების ფიბრილაცია, მიკროცირკულაციის დარღვევა. თავდაპირველად არტერიული წნევა მატულობს, შემდეგ პროგრესულად მცირდება, შესაძლებელია კოლაფსის განვითარება.

**სასუნთქი სისტემა** – აღინიშნება დისპნოე, სუნთქვის რითმისა და ამპლიტუდის დარღვევა. ზოგჯერ ვითარდება ტერმინალური (ავონიური) სუნთქვა, მის სრულ შეწყვეტამდე.

**საჭმლის მომნელებელი სისტემა** – ჰიპოქსია იწვევს მოტორული ფუნქციის დათრგუნვას, კუჭის, ნაწლავებისა და კუჭკეშა ჯირკელის სეკრეციის შემცირებას.

**გამომყოფი სისტემა** – პოლიურია იცვლება ითრკმლის ფილტრაციული ფუნქციის დარღვევით.

**თერმორეგულაცია** – სხეულის ტემპერატურა მცირდება.

**ითრკმელზედა ჯირკელები** – სეკრეციის აქტივაცია იცვლება გამოფიტვით.

**ელვისებური ჰიპოქსიის დროს** სწრაფად წყდება სასიცოცხლო ფუნქციები.

ჰიპოქსიის ქრონიკულ ფორმებს თან ახლავს ქსოვილებში ჟანგვითი პროცესების მდგრადი მოშლა, რაც ელინდება საერთო სისუსტით, დისკომფორტით, ქოშინით, დისტროფიული ცვლილებებით ორგანოებსა და ქსოვილებში.

ჰიპოქსიის მკურნალობის მიზნით მიმართავენ დამხმარე ან ხელოვნურ სუნთქვას ჟანგბადით სუნთქვას (ჰიპერბარული ოქსიგენაცია), სისხლის გადასხმას და სხვა. ბოლო დროს წარმატებით იყენებენ ანტიოქსიდანტებს და ანტიჰიპოქსანტებს. ჰიპოქსიის პროფილაქტიკის და თერაპიის მიზნით ატარებენ ტრენინგებს დოზირებული ჰიპოქსიით, რაც იწვევს მის მიმართ გრძელვადიანი ადაპტაციის გამომუშავებას.

მექანიკური ტრავმა

მექანიკური ენერგია იწვევს ორგანოებისა და ქსოვილების სხედასხვა სახის დაზიანებას ან დაზიანებათა კომბინაციას: ძვლების მოტეხილობას, ამოყარნილობას, ქსოვილების დაჟეჟილობას ან გახლეჩას (ჭრილობა, გაჭიმვა, გაგლეჯა), სისხლდენას, ტრავმულ შოკს და სხვ.

მექანიკური ფაქტორის მოქმედების ეფექტი დამოკიდებულია მის ძალაზე და იმ ქსოვილების რეზისტენტობაზე, რომლებზეც ის მოქმედებს.

ქსოვილის მდგრადობა მექანიკური ფაქტორების მიმართ მცირდება მათში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების დროს, (მაგალითად ანთება). ქსოვილების რეზისტენტობა ასაკის მომატებასთან ერთად მცირდება, ამიტომ მოხუცებს ხშირად უვითარდებათ მოტეხილობა, დაჭიმვა და ა.შ.

გაჭიმვა ცვლის ქსოვილის ელასტიურობას = ქსოვილის ჭიმვადობა იზრდება, ხოლო დრეკადობა მცირდება. (თიკების, კანის, აორტის და სხვ.). განმეორებითი გაჭიმვას განაპირობებს ქსოვილების ატროფიას, რაც იწვევს ფუნქციის მოშლას.

დარტემა სხეულების შეჯახებისას აღმოცენებული მექანიკური მოქმედების ერთობლიობაა. დარტემის შედეგად ირდევია ქსოვილის მთლიანობა, მან შეიძლება გამოიწვიოს ძვლის მოტეხილობა, კანის, კუნთების, რბილი ქსოვილების გაგლეჯა, სისხლძარღვებისა და ორგანოების დაზიანება, შინაგანი სისხლდენა. დარტემის მოქმედება არ შემოიფარგლება ორგანოების და ქსოვილების ადგილობრივი დაზიანებით. ფართო რეკვპტორული ევლების ან ნერვული ბოჭკოების მრავლობითი დაზიანება განაპირობებს ორგანიზმის ზოგად რეაქციას.

ტვინის შერყევა იწვევს თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, იზრდება სისხლძარღვთა კედლების განვლადობა, მიძიმე შემთხვევებში ვითარდება წერტილოვანი სისხლჩაქცევები. მიკროსისხლძარღვთა კედლის განვლადობის ზრდის გამო მატულობს ქალასშიდა წნევა, აღინიშნება თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი. ცვლილი ნერვის ცენტრის გაღიზიანება იწვევს ბრადიკარდიასა და გულისრევას, ღებინების ცენტრის გაღიზიანება - ღებინებას, თერმორეგულაციური ცენტრის გაღიზიანება - ცხელებას, თვალის კაკლის მამოძრავებელი ნერვების ცენტრის გაღიზიანება - თვალის უნებლიე მოძრაობას (ნისტაგმს). ტვინის შერყევის დროს ზოგ შემთხვევაში ვითარდება გართულება - ტვინის შეშუპება.

ტვინის დაჟეჟილობის დროს ზიანდება ტვინის ქსოვილი. კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია თავის ტვინში დაზიანების ლოკალიზაციაზე. ტვინის დაჟეჟვის დროს აღინიშნება მგრძნობელობის დარღვევა. შესაძლებელია განვითარდეს დამბლა, შესაძლებელია მეტეველების დარღვევა, რეფლექსების დათრგუნვა ან პათოლოგიური რეფლექსების გაჩენა.

ტვინის კომპრესიას იწვევს ტრავმის შედეგად ჩამოყალიბებული სისხლნაუღენთი - ჰემატომა. ამ შემთხვევაში, სხვა სიმპტომებთან ერთად ისევე, როგორც ტვინის დაჟეჟილობის დროს ვლინდება თავის ტვინის გარკვეული რეგიონის დაზიანების სიმპტომები.

## კბილებისა და ყბა-სახის ტრავმული დაზიანება

ყბა-სახის ტრავმული დაზიანება ქირურგიული სტომატოლოგიის ერთ-ერთი ძირითადი ნაწილია.

გამომწვევი მიზეზის მიხედვით არსებობს საწარმოო (მეტალურგიული, სასოფლო-სამეურნეო და ა.შ. ტრავმა) და არასაწარმოო ტრავმის. მოზრდილთა და ბავშვთა ტრავმა (საყოფაცხოვრებო, ქუჩის, სატრანსპორტო, სკოლის და სხვ.)

ლოკალიზაციის მიხედვით არსებობს:

1. არაცეცხლნასროლ დაზიანებებს: ქვედა და ზედა ყბის, ცხვირის ძვლების, ყვრიმალის ძელისა და რკალის მოტეხილობა, სახის ძვლების მრავლობითი მოტეხილობები, რბილი ქსოვილებისა და კბილების ტრავმა.
2. ცეცხლნასროლ ტრავმის.
3. სახის დამწვრობას.

**მოტეხილობა** შეიძლება იყოს ღია ან დახურული.

მოტეხილობა ღიაა, თუ ძვლის მფარავი ღორწოვანი გარსის ან კანის მთლიანობა დარღვეულია. კბილთა მწკრივის არეში მოტეხილობა ყოველთვის ღიაა.

**დახურულია მოტეხილობა** ქვედა ყბის გასწვრივი ტოტის, ყვრიმალის ძელისა და რკალის მიდამოებში. იმ შემთხვევაში, როდესაც ჭრილობა შეერთებულია ცხვირის, პირის ღრუს ან პაიპირის ღრუსთან, ჭრილობას ეწოდება გამჭოლი.

ყბა-სახის ტრავმული დაზიანების დროს ტრავმა იწვევს სახის რბილი ქსოვილების სწრაფ რეაქტიულ შეშუპებას, რაც განპირობებულია ორგანიზმის ამ ნაწილის კარგი სისხლმომარაგებით. შეშუპება იწვევს ჭრილობის კიდეების დაშორებას და სახის რბილი ქსოვილების სხვადასხვა ბაქტერიის მიმართ იმუნობიოლოგიური რეისისტენტობის დაქვეითებას.

ამავე დროს, სახის რბილი ქსოვილების გამოხატული რეგენერაციული უნარი ხელს უწყობს ჭრილობის შეხორცებას. სახის რბილი ქსოვილების რეგენერაციული თვისებები განპირობებულია კარგად განვითარებული სისხლძარღვებით და ნერვული ბოჭკოებით. ფართო სისხლძარღვოვანი ქსელი ჭრილობიდან ძლიერ სისხლდენას უწყობს ხელს.

დაზიანებული კბილები ინფექციის წყაროა და ამის გამო, ზოგ შემთხვევაში შეიძლება გართულდეს ჭრილობისა და მოტეხილი ფრაგმენტების შეხორცება. ცეცხლნასროლი ჭრილობის დროს კბილი ასრულებს მეორადი ჭურვის როლს და შეიძლება გამოიწვიოს მეორადი დაზიანება.

## კბილების ტრავმული დაზიანება

განასხევენ მწვავე და ქრონიკულ ტრავმას.

**მწვავე ტრავმა.** მწვავე ტრავმის შედეგად შეიძლება განვითარდეს კბილის და კბილთა ჯგუფის დაჟეჟილობა, ღრძობა ან მოტეხილობა.

**კბილის დაჟეჟილობა.** პირველ საათებში აღინიშნება მნიშვნელოვანი მტკიცეულობა, რომელიც ძლიერდება კბილის კბილზე შეხებით. ზოგჯერ დაჟეჟილობის შედეგად სიინდება სისხლძარღვები, შესაძლებელია სისხლჩაქცევა პულპაში.



სურ. 40. კბილების ცვეთა

ამ დროს პაციენტი უჩივის ერთი ან რამდენიმე კბილის ტკივილს, მათ მნიშვნელოვან მორყევას. ზუსტად მიუთითებს პათოლოგიის განვითარების დროს და მიზეზს.

**კბილის მოტეხილობა.** შესაძლებელია გვირგვინის ნაწილობრივი ან სრული მოტეხილობა, ასევე ფეხვის მოტეხილობა.

კბილის ფეხვის მოტეხილობა შეიძლება იყოს განივი, სიგრძივი, ირიბი და ნამსხერევი.

კბილის მაგარი ქსოვილების ცვეთა. (სურ. 40, 41) კბილის ქსოვილების ფიზიოლოგიური ცვეთა აღენიშნება ყველა ადამიანს, რადგან ეს დეჰვითი მოქმედების შედეგია. ფიზიოლოგიური ცვეთა უპირველეს ყოვლისა, ელინდება პრემოლარებისა და მოლარების საღვეჭი ზედაპირების ბორცვებზე, აგრეთვე, კშვების საჭრელ კიდეზე და ბორცვზე გარდა ამისა, კბილების ფიზიოლოგიური მოძრაობის გამო, მესობელ კბილთან შეხების ადგილზე (წერტილოვანი კონტაქტი), გვირგვინის ამობურცულ ნაწილში წარმოიქმნება მცირე მოედანი.



სურ. 41. კბილების ცვეთა

დადგენილია ურთიერთკავშირი ფიზიოლოგიურ ცვეთასა და ასაკს შორის: 40 წლის ასაკისათვის დამახასიათებელია მინანქრის მცირე ცვეთა; 50-60 წლისთვის კლინდება პრემოლარებისა და მოლარების ბორცვების მნიშვნელოვანი ცვეთა. საჭრელების საჭრელი კიდე ხშირად იძენს სწორი ზედაპირის სახეს. ამის შედეგად გვირგვინის სიგრძე მცირდება. ძირითადად, აღნიშნული პროცესი უმტკივნეულოა და არ ახლავს რაიმე ჩივილი. ეს განპირობებულია იმით, რომ ქსოვილის ცვეთა მიმდინარეობს ნელა, ხოლო დენტინში ლაგდება ჩანაცვლებითი დენტინი, რომელიც იცავს პულპას გარეგანი გამდიზიანებლებისაგან.

ფიზიოლოგიური ცვეთის გარდა, გვხვდება პათოლოგიური ცვეთა, როდესაც აღინიშნება მაგარი ქსოვილების ინტენსიური განლევა ერთ, რამდენიმე ან ყველა ჯგუფის კბილზე. ასეთი ცვლილებების მიზეზი შეიძლება იყოს: თანკბილის ანომალია, საყოფაცხოვრებო და პროფესიული მკაცრობა, აგრეთვე, არასრულფასოვანი ქსოვილოვანი სტრუქტურის ჩამოყალიბება.

ტრავმული პერიოდონტიტი ძლიერი ერთჯერადი ტრავმის ან მრავალჯერადად განმეორებული სუსტი ძალის მიკროტრავმების შედეგია.

მწვავე ტრავმის შემთხვევაში პერიოდონტი ვითარდება სწრაფად, ახასიათებს მწვავე მიმდინარეობა, სისხლნაკვეთები. ქრონიკული ტრავმის დროს პერიოდონტში ცვლილებები ვითარდება თანდათან.

## ბართულეები კბილის ამოღების შემდეგ

კბილის ამოღებასთან დაკავშირებული ბართულეები შეიძლება იყოს ზოგადი და ადგილობრივი.

ზოგადი ბართულეებიდან აღსანიშნავია გულის წასვლა, კოლაფსი და შოკი. მათ იწვევს მოსალოდნელი ექსტრაქციის წინ ავადმყოფის ნერვულ-ფსიქიკური სფეროს დაძაბულობა (შიში, აღელვება, უძილობა), ოპერაციის დროს ტკივილი და ოპერაციის ხანგრძლივობა.

გულის წასვლას იწვევს თავის ტვინის სისხლით მომარაგების მწვავე უკმარისობა. ხელშემწყობი ფაქტორებია ტკივილი, უძილობა, გადაადლა, ანთებითი პროცესით გამოწვეული ინტოქსიკაცია, ნაწილობრივ შიმშილობა.

გულის წასვლის წინ აღინიშნება საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, წონასწორობის დაკარგვის შეგრძნება, მხედველობის გაუკუღმართება, სახის კანის გაფერმკრთალება. ავადმყოფი კარგავს გონებას. ობიექტურად პულსი – სუსტი ავსების, სუნთქვა – სერულე, არტერიული წნევა – დაქვეითებული. გულის წასვლა გრძელდება რამდენიმე წამი (ზოგჯერ წუთიც).

კოლაფსი ამბულატორიულ პირობებში შედარებით იშვიათი ბართულეაა. კოლაფსის გამომწვევი მიზეზია გულ-სისხლძარღვთა მწვავე უკმარისობა. ხელშემწყობი ფაქტორებია: ინტოქსიკაცია, ინფექციური დაავადებები, ფიზიკური და ფსიქომოციური დაძაბულობა, ტრავმული ექსტრაქცია.

კოლაფსის დროს აღინიშნება სახის კანის უეცარი გაფერმკრთალება, სერულე და გახშირებული სუნთქვა, სუსტი ავსების აჩქარებული პულსი, სისხლის წნევის დაქვეითება, იშვიათად ცნობიერების დაბინდვა.

შოკი კბილების ამოღების დროს ძალიან იშვიათად ვითარდება. შოკს ახასიათებს სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვისა და ნივთიერებათა ცვლის მძიმე დარღვევა ნერვული სისტემის დაზიანებისა და გაღიზიანების ფონზე. იგი დაკავშირებულია მძიმე და ხანგრძლივ ტრავმასთან. შოკი შეიძლება განვითარდეს კბილების ამოღების პერიოდშიც ჩაქუნისა და ხატების გამოყენების დროს.

შოკის დროს მკვეთრად დაქვეითებული ყველა სასიცოცხლო ფუნქცია.

ადგილობრივი ბართულეები. კბილების ამოღების დროს უფრო ხშირია ადგილობრივი ბართულეები, რომლებიც პირობითად შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად: ბართულეა ექსტრაქციის დროს და ექსტრაქციის შემდეგ, მაგარ და რბილ ქსოვილებში.

ექსტრაქციის შემთხვევაში შეიძლება დაზიანდეს ღრძილი (გაგლეჯა, აშრეება), ენის ქსოვილები, პირის დრუს ღორწოვანი გარსი. ამ დროს მოსალოდნელია შემდეგი დაზიანებები: ქვედა ების მოტეხილობა ან ამოყარდნილობა, ალვეოლური მორჩის მოტეხილობა, პაიპორის დრუს გახსნა, სისხლდენა ჭრილობიდან, აგრეთვე კბილის გეირგვინის დაზიანება, მე-სამე მოლარის გადაყარდნა რბილ ქსოვილებში, მეზობელი კბილის მორეება, ამოყარდნა, გეირგვინის მოტეხილობა, სარძევე კბილების ამოღებისას – მუღმივი კბილის წანასახის ამოღება.

ექსტრაქციის შემდგომი პერიოდის ბართულეებიდან აღსანიშნავია: სისხლისდენა, ექსტრაქციის შემდგომი ტკივილი (dolores post extractionem), ამოღებული კბილის ასპირაცია, ებების მწვავე ოსტეომიელიტი და ფლეგმონა.



# თერმული შაქტორის ღამაზიანებელი მოქმედება ორგანიზმზე

ორგანიზმზე მდებარე ტემპერატურის შემოქმედება იწვევს ადგილობრივ (დამწვრობა) და ზოგად (ჰიპერთერმია, სითბური დაკერა) ცვლილებებს.

## ღამწვრობა

დამწვრობას ახასიათებს სხვადასხვა ხარისხის ადგილობრივი ცვლილებები. თერმული აგენტის მოქმედების ადგილზე ვითარდება ცილის კოაგულაცია, უჯრედების ნეკროზი, ელინდება ანთებითი რეაქცია.

დაზიანების ხიდრმის მიხედვით გამოიყოფენ დამწვრობის 4 ხარისხს:

I ხარისხი – კანის ჰიპერემია და შეშუპება;

II – კანის მწვავე ექსუდაციური ანთება და ექსუდატის შემცველი ბუშტუკების წარმოქმნა;

III – კანის ნაწილობრივი ნეკროზი და წულულების განვითარება;

IV – კანქვეშა უჯრედების კუნთების ძელების ნეკროზი.

მცირე ფართობის დამწვრობას თან ხდევს ორგანიზმის ხანმოკლე რეაქცია – ტკივილი, ცხელება, ლეიკოციტოზი. დიდი ფართობის დამწვრობისას ვითარდება ორგანიზმის ხანგრძლივი და მძიმე რეაქცია, რომელიც დამწვრობითი დაავადების სახელწოდებითაა ცნობილი. მის მიმდინარეობაში არსებენ: დამწვრობით შოკს, ტოქსემიას, ინფექციას, მარაზმს და გამოსაყვას.

დამწვრობითი შოკის განვითარებაში უმთავრეს როლს ასრულებს ტკივილი. ტკივილი იწვევს ნერვული ცენტრების ზესღებლვან აგზნებას (გრეპტიული ფაზა) მათი ფუნქციის შემდგომი გამოფიტვით. დგება ტორპიდული ფაზა, რომლის დროსაც აღინიშნება სისხლძარღვთა ტონუსის, სუნთქვის და გულის ფუნქციების მკვეთრი დარღვევა.

გრეპტიულ ფაზაში ავადმყოფი აგზნებულია, არტერიული წნევა მობატებული. ტორპიდულ ფაზაში ვითარდება საერთო სისუსტე, არტერიული წნევა ქვეითდება. მკვეთრი ცვლილებები აღინიშნება ჰემოდინამიკის და სისხლის მხრივ ანთების კერაში მიკროსისხლძარღვთა კედლის განედადობის მობატებისა და ანთებითი ჰიპერემიის გამო ხდება სისხლის თხევადი ნაწილის გასვლა სისხლძარღვებიდან ქსოვილებში, რაც ამცირებს სისხლის მოცულობას და ზრდის მის სიბლანტეს. ეს უკანასკნელი, აღრმავებს მიკროცირკულაციურ დარღვევებს. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება ერთროციტების ჰემოლიზი.

დამწვრობის უბანში ქსოვილების დაზიანების გამო წარმოიქმნება ტოქსიკური ნივთიერებები (დენატურირებული ცილები და მათი ფერმენტული ჰიდროლიზის პროდუქტები), რის შედეგად ვითარდება ტოქსემია.

დამწვრობითი დაავადების დროს ორგანიზმში ვითარდება ცილის დეფიციტი. ცილის სტრუქტურის გარდაქმნის გამო წარმოიქმნება აუტოანტიგენები, რაც აუტოალერგიული რეაქციების განვითარების მიზეზი ხდება. ინფექციის შედეგად ძლიერდება ორგანიზმის ინტოქსიკაცია (წყაროს წარმოადგენს დაზიანებული ქსოვილები და ნაწლავების შიგთავსი). ინფექციის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ბარიერული სისტემების ფუნქციის დაქვეითება – კანის დაზიანება, საჭმლის მობნელებელი სისტემის დორწოვანი გარსების დაცვითი ფუნქციის შესუსტება, ფაგოციტების ფუნქციის დარღვევა.

დამწვრობითი დაავადების დროს ხშირად ვითარდება თირკმლების სხვადასხვა ხასიოთის დაზიანება. ზოგ შემთხვევაში დამწვრობითი დაავადების შედეგად ეალიბდება დამწვრობითი შეშუპება, ანემია, შინაგანი ორგანოების დისტროფია, თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის გამოფიტვა.

ორგანიზმის გადახურება (ჰიპერთერმია) სხეულის ტემპერატურის მომატებაა. იგი ვითარდება თერმორეგულაციის ძირითადი პროცესების – სითბოს წარმოქმნას და გაცემას შორის წონასწორობის დარღვევის გამო.

გადახურების ხელშემწყობი ფაქტორებია სითბოს პროდუქციის გაძლიერება (მაგალითად, ფიზიკური დატვირთვის დროს) და სითბოს გაცემის შეფერხება გარემოს მაღალი ტემპერატურის ან მაღალი ტენიანობის გამო. სითბოს გაცემას მკვეთრად აგრეთვე აქვეითებს კანქვეშა ცხიმის სიჭარბე.

გადახურების დროს სხეულის ტემპერატურა მატულობს, სისხლძარღვების გაფართოების გამო კანი წითლდება. აღინიშნება ტაქიპნოე და ტაქიკარდია. სისხლძარღვების გაფართოება საკომპენსაციო რეაქციაა, არტერიული ჰიპერემია ხელს უწყობს სითბოს გაცემას და ოფლის დიდი რაოდენობით გამოყოფას. ტაქიკარდია და ტაქიპნოე სინუსის კვანძისა და სუნთქვის ცენტრზე თბილი სისხლის შემოქმედების შედეგია. ძლიერი ოფლიანობისას დიდი რაოდენობით იკარგება წყალი, ამიტომ სისხლის სიბლანტე იზრდება. სისხლის სიბლანტის გაზრდა და ტაქიკარდია იწვევს გულის გადატვირთვას და მიკროჰემორაგიული დარღვევას. აღინიშნება ერთროცობების კემოლიზი, რასაც მოჰყვება კემოგლობინის დაშლის პროდუქტებით ინტოქსიკაცია. შემდგომში ქვეითდება სისხლის შედეგება.

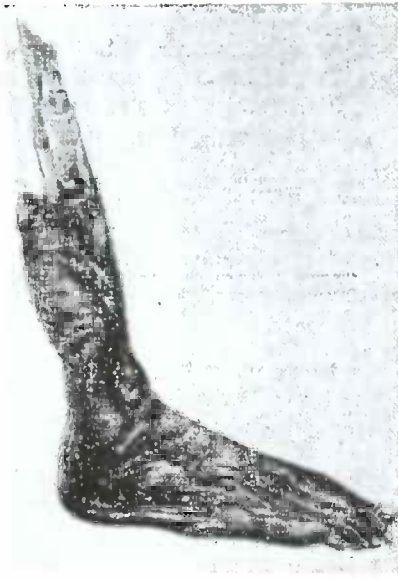
სწრაფი და ძლიერი გადახურება იწვევს სითბურ დაკერას, რომლის დროსაც აღინიშნება ზოგადი კუნთოვანი სისუსტე, ნერვული სისტემის აგზნება, ბოღვა, პალუცინაციები, მძიმე შემთხვევებში გონების დაკარგვა. სისხლის სიბლანტის მკვეთრი მომატება იწვევს გულის გადატვირთვას, გულის უკმარისობის განვითარებას, არტერიული წნევის დაცემას. ამას გარდა, იშვიათდება სუნთქვა და იძენს პერიოდულ ხასიათს. ავადმყოფი იღუპება სუნთქვის ცენტრის დამბლის გამო. დაბალი ტემპერატურის დამახიანებელი მოქმედება ორგანიზმზე, ჰიპოთერმია, დაბალი ტემპერატურის ზოგადი მოქმედება იწვევს ორგანიზმის გადაციებას – ჰიპოთერმიას.

იგი ხშირად ვითარდება მოძრაობის შეზღუდვისას, მწოდარე ავადმყოფებში, მოხუცებსა და ნეილ ბაეშებში (თერმორეგულაციის მექანიზმების სისუსტის გამო). გადაციებას ხელს უწყობს გადაღლა, სიმთვრალე (ალკოჰოლი აფართოებს კანის სისხლძარღვებს, რაც იწვევს სითბოს გაცემის გაძლიერებას). კანის თერმორეგულაციის დაბალი ტემპერატურით გაღიზიანების გამო წარმოქმნილი იმპულსები გადაეცემა ჰიპოთალამუსში არსებულ თერმორეგულაციის ცენტრს. აქედან სიგნალები გადაეცემა ორგანოებსა და სისტემებს, რომლებიც მონაწილეობენ სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებაში.

კომპენსაციის სტადიაში კანის სისხლძარღვები ვიწროვდება, რის გამოც ორგანიზმის მიერ სითბოს გაცემა მკვეთრად მცირდება. იზრდება სითბოს წარმოქმნა, იწყება კანკალი. სიმპთიკური ნერვული სისტემის აგზნება აძლიერებს გლიკოგენოლიზის ღვიძლში, კუნთებში (აღინიშნება ჰიპერგლიკემია). ჰიპოფიზის ტროპული ჰორმონების გაძლიერებული გამოყოფა იწვევს ფარისებური და თირკმელსედა ჯირკვლების ფუნქციის გაძლიერებას, რაც განაპირობებს ნიუთიერებათა ცვლის ინტენსივობის და ჟანგბადის მოხმარების ზრდას.

დაბალი ტემპერატურის უფრო ხანგრძლივი და ძლიერი შემოქმედების შემთხვევაში თერმორეგულაციის მექანიზმები იფიტება და დეკა დეკომპენსაციის ფაზა. სხეულის ტემპერატურა ქვეითდება, დეკომპენსაციის ფაზაში ჟანგბადის მოხმარება და ნიუთიერებათა ცვლა მცირდება, თავის ტვინის ფუნქცია ქვეითდება, ვითარდება პერიოდული სუნთქვა. მძიმე შემთხვევებში ითრგუნება ქერქვეშა და მოგრძო ტვინის ცენტრების ფუნქცია. ჰიპერემიის დროს სიკვდილის მისუხია სუნთქვის შეწყვეტა.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპოთერმიის მდგომარეობაში ორგანიზმი ხდება ნაკლებად მგრძობიარე გარემოს მრავალი დამახიანებელი ფაქტორის (მაგალითად, ჟანგბადისა და საკვების ნაკლებობის, ინფექციის, ელექტროტრავმის) მიმართ. ჟანგბადზე მოთხოვნილების დაქვეითებას ჰიპოთერმიის პირობებში იყენებენ კლინიკური სიკვდილის გახანგრძლივების მიზნით. ხელოვნურ ჰიპოთერმიას – ჰიპერნაციას მიმართავენ სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოებზე (ტვინზე, გულზე, ფილტვებზე) როული თერაპიების ჩატარების დროს ფარმაკოლოგიურ პრეპარატებთან კომპლექსში, რომლებიც შეიცავენ ნერვული იმპულსების გატარების მატლოკირებულ ნიუთიერებებს.



სურ.42. მოყინვის შემდეგ განვითარებული მშრალი განკრენა

მოყინვისას ადგილი აქვს დაბალი ტემპერატურით ქსოვილების დაზიანებას, პათოგენების მთავარ რგოლს წარმოადგენს ხანგრძლივი სისხლძარღვოვანი სპა-ზმი და თრომბოზი, რაც იწვევს ქსოვილებში ტროფიკულ ცვლილებებს და ნეკროზს. დასაწყისში, ფარულ პერიოდში, დაზიანების ადგილზე მოყინული კანი ფერმკრთალია და ცივი. მისი მგრძობილობა დაქვეითებულია. ავადმყოფს ამ პერიოდში, ჩვეულებისამებრ, აქვს დაბუკების შეგრძობა. გათბობის შემთხვევაში ვითარდება ძლიერი ადგილობრივი ტკივილი. მოყინვის ხარისხის მიხედვით, კლინიკა სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებები: I ხარისხის მოყინვის დროს - კანი მოლურჯოა, მეწამული ელფერით; II ხარისხის დროს - კანზე წნდება გამჭვირვალე სეროზული სითხით ავსებული ბუშტუკები; III ხარისხის დროს - კანი ღურჯი-მეწამულია, იწვება შეშუპება, ბუშტუკები ივსება პემორაგიული სითხით, კანის ნეკროზი ვითარდება მის მიუღ სიდრემში; IV ხარისხის დროს - კანი და მის ქვეშ მდებარე ქსოვილები ძელამდე კვდება; მოგვიანებით იწვება მშრალი ან სველი განკრენა.

ქიმიური დაზიანება პირის ღრუში შეიძლება განვითარდეს ლორწოვან გარსზე მადალი კონცენტრაციის ქიმიური ნივთიერებების (ტუტეების, მუაყების), აგრეთვე კბილის სამკურნალო პრეპარატების (დარიშხანის პასტის, ფენოლის, ფორმალინის, ვერცხლის ნიტრატის, რეზორცინ-ფორმალინის ნარევის, სპირტისა და ა.შ) მოხვედრის შედეგად, რაც იწვევს მის დამწვრობას.

ქიმიური დამწვრობის ხარისხი დამოკიდებულია დამზიანებელი აგენტის რაოდენობაზე, კონცენტრაციაზე, მის სახეობასა და ზემოქმედების ხანგრძლივობაზე. ასეთი დაზიანება არის როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული.

მწვავე დაზიანების დროს აღინიშნება მკვეთრი ტკივილი, ქიმიური ნივთიერების მოხვედრის ადგილზე დამწვრობის ხარისხიდან გამომდინარე კლინიკა ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება, კეროვანი ან დიფუზური ნეკროზი.

მეათე გამოწვეული დამწვრობის შედეგად ლორწოვან გარსზე ქალიბდება კუაგულაციური ნეკროზი, მკერთი აკი, აღინიშნება მკვეთრი ანთება შეშუპებითა და პიკრემიით.

ტუტეებით დამწვრობა იწვევს ლორწოვანი გარსის კოლიქვაციურ ნეკროზს. დაზიანება უფრო ღრმაა, ვიდრე მუაყებით დამწვრობისას. მწვავე პერიოდში კლინიკა ზოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები. მე-6-10 დღეს ძლიერდება ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, იწვება ნეკროზული ქსოვილების მოცილება, რის შედეგად შიშვლდება დუნედ შეხორცებადი ეროზიული და წელულოვანი ზედაპირები.

წამლისმიერი პერიოდონტიტი. ყველაზე ხშირად იგი პულპიტის შეცდომით მკურნალობის შედეგია, როდესაც პერიოდონტში ხდება ძლიერმოქმედი ქიმიური ან სამკურნალო საშუალება, მაგალითად, დარიშხანის პასტა, ფორმალინი, ტრიკრესოლფორმალინი, ფენოლი და სხვ. აღინიშნული ნივთიერებები პერიოდონტში ხდება არხიდან. პერიოდონტიტის ამ სახეს მიეკუთვნება, აგრეთვე, პულპიტის მკურნალობის დროს ფოსფატ-ცემენტის, პარაფინის, რეზორცინ-ფორმალინის, წკარებისა და სხვა საბუენი მასალების პერიოდონტში გადასვლის შედეგად განვითარებული ანთებითი პროცესი.

## ლექსიკონი

ლექსიკონია არის ღორწოვანი გარსის ქრონიკული დაავადება. რომელიც ხასიათდება ეპითელიუმის გაძლიერებული გარქოვანებითა და ხაჭუთრივ ღორწოვანი გარსის ანთებით. ეტიოლოგია უცნობია. მისწვევენ, რომ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს გარეგანი (ექსოგენური) გამდისიანებლები – თამბაქოს წევა, თამბაქოს დეკვა, მაგარი სპორტიანი სასმელის მიღება, სიცოცხე, ინსოლაცია, კბილისა და პროთეზის ბასრი კიდით გამოწვეული ტრავმა, პროფესიული მანევ ფაქტორები (ხაღებავები, ბენზინის ორთქლი, ქვანახშირის ფისი და სხვა).

ენდოგენური ფაქტორებიდან გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ წინასწარგანწყობას, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებებს, ჰიპოვიტამინოზს.

ლექსიკონია საწყის სტადიაზე შეუმჩნეველად მიმდინარეობს. იგი იწყება ეპითელიუმის შემღვრევით ხილულად შეკცვლელი ღორწოვანი გარსის ფონზე. განასხვავებენ ბრტყელ, ვერუკოზურ, ეროზიულ ფორმებს და მწვევლთა ანუ ტაპინერის ლექსიკონიებს.

**ბრტყელი ლექსიკონია** გვხვდება ყველაზე ხშირად. დასიანების ძირითადი მორფოლოგიური ელემენტია ჰიპერკერატოზული ლაქა, რომელიც წარმოადგენს, შემღვრეული ეპითელიუმის უბანს მკაფიო კონტურებით. ლაქა შეიძლება იყოს თეთრი ან მონაცრისფრო.

**ვერუკოზური ფორმა** ვითარდება ბრტყელი ლექსიკონიის ფონზე ბალთის ან მეტეკის სახით.

**ტაპინერის მწვევლთა ლექსიკონიისათვის** დამახასიათებელია მაგარი და რბილი სასის ღორწოვანი გარსის შემღვრევა (განსაკუთრებით ღრძილის კიდის გასწვრივ), რომლის ფონზეც მაგარი სასის უკანა ნაწილში შეიმჩნევა წვრილი მოწითალო კვანძები გამომტანი სადინარით ცენტრში. ეს არის სასის კისტისებურად გაფართოებული საწერწვევი ჯირკვლები.

**ეროზიული ფორმა** – ჰიპერკერატოზის ფონზე განვითარებული ერთეული ან მრავლობითი ეროზიები.

**რბილი ლექსიკონია** (პაშკოვის რბილი ლექსიკონია, თეთრი ღრუბლოვანი ნეფუსი (ხალი)) – გადაეცემა მექეიდრებით აუტოიმუნურ-დომინანტური გზით. დასიანება ძირითადად ლოკალიზებულია ლოეის ღორწოვანზე. მას ახასიათებს სიმეტრიულობა. დასიანების კერები. რომელიც წამოწვეულია ღორწოვანი გარსის ზედაპირიდან ზოლის სახით, რბილია, ფაშარი, შესიებული, არამკვეთრად გამოხატული.

# მაიონიზირებელი გამოსხივების მოქმედება ორბანიზმზე

მაიონიზირებელი გამოსხივება წარმოდგენილია დიდი ენერჯის მქონე სხივებით. მათი საერთო თვისებია დასხივების სონაში შეღწევა და იონიზაციის გამოწვევა.

მაიონიზირებელი გამოსხივების პირდაპირი მოქმედება. პათოგენუზი. მაიონიზირებელი სხივების ენერჯია ჭარბია ინტრამოლეკულური და ინტრაატომური კავშირების ენერჯიაზე. მოლეკულაში შეღწევისას მაიონიზირებელი სხივები ახდენენ მის იონიზაციას, აგზნებას, ბმების რღვევას, თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას.

არაპირდაპირი მოქმედება განპირობებულია ქიმიური ნივთიერებებით, რომლებიც წარმოიქმნება გამხსნელი (წყლის) მოლეკულის პირველადი იონიზაციის შედეგად. ამ ნივთიერებებს გაანჩიოთ მაღალი ბიოქიმიური აქტივობა. ისინი ურთიერთქმედებენ ერთმანეთთან და სხვა მოლეკულებთან, რომელთაც არ განუცდია იონიზაცია. განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება წყლის რადიოლიზს (წყალი შეადგენს სხეულის მასის 65-70%). წყლის მოლეკულის იონიზაციის შედეგად წარმოიქმნება თავისუფალი რადიკალები OH<sup>•</sup> და H<sup>•</sup>, რომლებიც შედიან რეაქციაში წყლის „აგზნებულ“ მოლეკულასთან, ქსოვილების უანგბადთან და წარმოქმნიან H<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>, HO<sub>2</sub>, O. შემდეგ ადგილი აქვს თავისუფალი რადიკალების ენერჯის მიტაცებას ევულაზე აქტიური აღმდგენელების მიერ. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია რეაქცია თავისუფალ რადიკალებსა და ცილოვან მაკრომოლეკულებს შორის (მათ შორის ფერმენტებთან). ამ დროს ხდება უანგვითი პროცესების მიმართ მგრძობიარე ქიმიური ბმებისა და ფუნქციური ჯგუფების დაზიანება.

თავისუფალ რადიკალებსა და პეროქსიდებს შესწევთ დნმ-ის ქიმიური სტრუქტურის შეცვლის უნარი. უანგვას განიცდის უჯერი ცხიმოვანი მჟავები და ფენოლები, წარმოიქმნება ლიპიდური და ქინონის რადიოტოქსინები. რადიოტოქსინები თრგუნავენ ნუკლეინის მჟავების სინთესს და დნმ-ის მოლეკულაზე შემოქმედებენ, როგორც ქიმიური მუტაგენები, ცვლიან ფერმენტთა აქტივობას, ურთიერთქმედებენ უჯრედშიდა ლიპიდურ-პროტეინულ მემბრანებთან.

მაღალმოლეკულური ნაერთები (ცილები, ლიპიდები, ფერმენტები, ნუკლეინის მჟავები) შეიძლება იყოს დამზიანებელი მოქმედების მქონე სხივების პირველადი სამიზნე.

ამგვარად, პირველად რადიოქიმიური რეაქციები განაპირობებენ უჯრედის უმნიშვნელოვანესი ბიოქიმიური კომპონენტების – ნუკლეინის მჟავების, ცილების, ფერმენტების დაზიანებას. შემდგომ, მკვეთრად იცვლება ფერმენტული რეაქციები – ძლიერდება ცილების, ნუკლეინის მჟავების ფერმენტული დაშლა, ქვეითდება დნმ სინთეზი, ირღვევა ცილებისა და ფერმენტების ბიოსინთეზი.

ბიოქიმიური პროცესების დარღვევა უჯრედში. რადიო- და ბიოქიმიური რეაქციები იწვევენ უჯრედის ცხოველქმედების დარღვევას. რადიაციული დაზიანების შედეგად ვითარდება ქრომოსომული აბერაციები და გენური მუტაციები, რაც უჯრედის მემკვიდრული თვისებების მოშლის მიზეზი ხდება, ირღვევა დნმ-ისა და სპეციფიკური ცილების სინთეზი, ნივთიერებათა ცვლა და უჯრედის გაყოფა (გაყოფის მომენტში აგრეთვე ინტერფაზაში უჯრედი შეიძლება დაიღუპოს), ზიანდება უჯრედის ყველა ორგანოიდი. უჯრედის ბირთვს არ ახასიათებს განსაკუთრებული რადიომგრძობილობა, მაგრამ მისი სტრუქტურების დაზიანება მნიშვნელოვნად აისახება უჯრედის ცხოველქმედებაზე. ყველაზე მაღალი მგრძობილობით გამოირჩევა ის ქსოვილები, სადაც ინტენსიურად მიმდინარეობს უჯრედების გაყოფა (სისხლძარღვი და ლიმფოიდური ქსოვილები, საჭმლის მომწელებელი და სასქესო ჯირკვლების ეპითელიუმი, კანის მყარაეი ეპითელიუმი, სისხლძარღვთა კნდოთელიუმი). წერტილი უჯრედები არ იყოფა, ამიტომ ისინი პირდაპირი დასხივების პირობებში ყველაზე გვიან იღუპება.

ორგანიზმის ფუნქციის მოშლა. შესასიკვდილო დოზებით დასხივებისას ჭარბობს უჯრედის ინტერფაზური სიკვდილი, რომელიც დგება უახლოეს წუთებში ან საათებში. მინიმალური სასიკვდილო დოზებით დასხივებისას დაავადება მიმდინარეობს ძვალ-

ტვინოვანი ფორმით, რომლის დროსაც აღინიშნება სისხლძარღვითი და ლიმფოიდური ქსოვილების ცვლილებები (ანემია, ლიმფოპენია, აგრანულოციტოზი, ფაგოციტოზისა და ანტისხეულების წარმოქმნის დათრგუნვა). ამის შედეგად ირღვევა ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური თვისებები, ვითარდება პირის ღრუსა და ნაწლავთა ინფექციები, პნევმონია, ანგინა. სხივური დაავადებების სხვა დამახასიათებელი ნიშნებია: პემორაგიული სინდრომი, თრომბოციტოპენია (რაც თრომბოციტების მომწიფებისა და გამრავლების დარღვევის გამო ვითარდება), ფიბრინოგენისა და ფიბრინის სტრუქტურის ცვლილება, ფიბრინოლიზისა და ანტიკოაგულაციური სისტემის აქტივობის ზრდა, სისხლის კოაგულაციური სისტემის ცილების სინთეზის დაქვეითება, წკრილი სისხლძარღვების კედლის ცვლილებები, სისხლძარღვების ტონუსისა და რეზისტენტობის შემცირება, დაზიანებული უჯრედებიდან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება, რომლებიც აღრმავებენ სისხლძარღვების კედლის დაზიანებას, იზრდება მათი განვლადობა, ირღვევა სისხლის მიმოქცევა, მიკროცირკულაცია. ეს ხელს უწყობს ქსოვილებში დისტროფიულ და დეგენერაციული პროცესების გაღრმავებას. ქრომოსომული აბერაციები სასქესო უჯრედებში იწვევს მემკვიდრულ დაავადებებს და სომატური უჯრედების მალეგინიზაციას.

ნერვული სისტემის დაზიანებების პათოგენეზი. დასხივებიდან რამდენიმე წამში ვითარდება ნერვული რეცეპტორების გაღიზიანება რადიოლიზისა და ქსოვილების დაშლის პროდუქტებით. იმპულსები გადაიცემა პირდაპირი დასხივებით დაზიანებულ ნერვულ ცენტრებში, იწვევს მათი ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევას. თავდაპირველად ვითარდება ორგანოებისა და სისტემების სერეულე, ხოლო მოგვიანებით ღრმა ფუნქციური დარღვევები. ენდოკრინული სისტემის მხრივ აღინიშნება ჯირკვლების აქტივაცია, რაც მოგვიანებით მათი გამოფიტვით იცვლება.

### მეფაზე სხივური დაავადება

**ცერებრული ფორმა** – სიკვდილი შეიძლება დადგეს დასხივების დროს ან დასხივებიდან რამდენიმე წუთში (საათში). მაიონიზირებელი რადიაცია იწვევს თავის ტვინისა და ჰიპოთალამუსის ნერვული უჯრედების მნიშვნელოვან სტრუქტურულ ცვლილებებს, მათ სიკვდილს. ცნს-ის მიმე დარღვევები განაპირობებს კრუნჩხვით-პარალიზური სინდრომის განვითარებას, სისხლძარღვთა ტონუსისა და თერმორეგულაციის დარღვევას.

**ტოქსიკური ფორმა.** ტოქსიკური ფორმის დროს აღინიშნება მიმე პემოდინამიკური ცვლილებები, სისხლძარღვთა ტონუსის მკვეთრი დარღვევა, ძლიერი ინტოქსიკაცია, ოლიგურია. ავადმყოფი იღუპება მე-4-7 დღეს.

**ნაწლავური ფორმა** – ნაწლავური ფორმის დროს ადგილი აქვს ნაწლავის ენდოთელური უჯრედების გაყოფის შეწყვეტას, მათ მასიურ სიკვდილს, ფაღარათს, ცილებისა და ელექტროლიტების დაკარგვას, ქსოვილების დეჰიდრატაციას. ნაწლავთა ღორწოვანი გარსის გაშიშვლება ხელს უწყობს ინფექციის შეღწევას და ტოქსიური შოკის განვითარებას. აღინიშნება კლინიკური ინტოქსიკაციის ნიშნები: ანორექსია, ღებინება, ცხელება, ტკივილი, ვითარდება ნაწლავთა პარალიზური გაუვალობა, პერიტონიტი.

**ბვალ-ტვინოვანი ფორმა.** პირველი პერიოდი (გრძელდება რამდენიმე საათიდან 1-2 დღემდე) – წარმოადგენს ნერვულ და პორმონულ რეაქციებს. ამ პერიოდს ახასიათებს აგზნება, თავის ტკივილი, ღებინება, ფაღარათი, შინაგან ორგანოთა ფუნქციის დარღვევები, სისხლში ლეიკოციტოზი, ლიმფოპენია, შესაძლებელია სხივური შოკის განვითარება.

**მეორე პერიოდი (ფარული),** ამ პერიოდის ხანგრძლივობა 1-2 კვირაა. ეს მოხეხებითი კეთილსაიმედლობის პერიოდია: ქრება ნერვული სისტემის აგზნებადობა, მაგრამ უკვე მუდამდება პემოპოქსის დარღვევა, აღინიშნება ლეიკოპენია, პროგრესირებს ლიმფოპენია.

მესამე პერიოდი სხივური დაავადების მანიფესტაციის პერიოდია. სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, თრომბოციტოპენია, ანემია. ვითარდება ინფექციური გართულებები – ენისა და ღრძილების ანთება, ნეკროზული ანგინა, პნევმონია. დამახასიათებელია კანზე სისხლნაქცევები და სისხლდენა. ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს.

გამოჯანმრთელების ნიშნებია ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება და სისხლის სურათის ნორმალიზაცია. დიდი ხნის განმავლობაში შეიძლება შენარჩუნდეს საერთო სისუსტე, ანემია, ხასკესო ფუნქციის მოშლა, იმუნიტეტის დაქვეითება, ტროფიკული ცვილებები.

### **პირის ღრუს სხივური დაზიანება**

მაიონოსირებელი რადიაციის შემოქმედების შედეგად ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები პირის ღრუში სხივური დაავადების როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული ფორმების დროს. სხივური დაავადების ფორმა დამოკიდებულია რადიაციის დოზაზე, შემოქმედების ხანგრძლივობასა და ორგანიზმის რეაქტიულობაზე.

მწვავე სხივური დაავადების (დასხივების დოზა 100-1000რად) პირველ პერიოდში ქვეითდება გემოვნება და ლორწოვანი გარსის მგრძობელობა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია და პიპერემიული, აღინიშნება წერტილოვანი სისხლნაქცევები. აღნიშნული მოვლენები ქრება დაავადების დატენტურ პერიოდში. კლინიკური სურათის გამოვლინების პერიოდში პირის ღრუში ვითარდება წვის შეგრძნება, სიმშრალე, ლორწოვანი გარსი ხდება ანემიური. ყალიბდება სხივური სტომატიტი, რომლის კლინიკურ სურათში ჭარბობს კემორაგიული სინდრომი და წელულოვან-ნეკროზული პროცესი. აღინიშნება აუტონიფექცია. შემდეგ ღრძის კიდე განიცდის ნეკროსს, აღვეული მორჩის ძელოვანი ქსოვილი-რეზორბციას, კბილები ირყევა და ადვილად ვარდება კბილბუდიდან. მძიმე შემთხვევაში ნეკროზი შეიძლება გავრცელდეს ლორწოვანი გარსის ქვეშ მდებარე რბილ ქსოვილებსა და ძეაღზე, შესაძლოა ყბის მოტეხილობა. ენა შეშუპებულია, დაფარულია უხვი ნაღებით, წარმოიქმნება ნახეთქები, სისხლნაქცევები, ვითარდება მძიმე ნეკროზული ანგინა. თუ ავადმყოფი არ გარდაიცვალა, იწყება გამოჯანმრთელება.

ქრონიკული სხივური დაავადება ვითარდება ორგანიზმზე ან მის მნიშვნელოვან ნაწილზე რადიაციის მცირე დოზებით ხანგრძლივად შემოქმედების შედეგად. ამ დროს აღინიშნება პირის სიმშრალე, კატარული გინგივიტი, რომელიც შეიძლება გადავიდეს წელულოვანში. ღრძილსა და ტუჩებზე ვითარდება ეროზიები (შემდეგ კი აფთოზური წყლულები), აგრეთვე შეიძლება განვითარდეს გლოსალგია, გლოსიტი (ენის შეშუპება, ნახეთქები, ენაზე ნადები).

## მოწამვლა

მოწამვლა – პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ორგანიზმში გარემოდან მოხვედრილი სხვადასხვა წარმოშობის შხამიანი ნივთიერებების შემოქმედების შედეგად ვითარდება.

ტერმინი „ქსენობიოტიკი“ გამოიყენება ორგანიზმში მოხვედრილი ნებისმიერი უცხო, გარემო ნივთიერების აღსანიშნავად. ქსენობიოტიკი შეიძლება იყოს ორგანიზმისათვის სასარგებლო ნივთიერებაც (მაგალითად მედიკამენტი) და შხამიც.

შხამი (poison) ნივთიერებაა, რომელიც ორგანიზმში მოხვედრისას არღვევს ან შეუძლია დაარღვიოს მისი ნორმალური ფუნქციები.

მოწამვლა განიხილება როგორც დაავადება, რომლის ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს მავნე ტოქსიკური აგენტი.

ტოქსიკური აგენტი (ტოქსიკანტი) – აგენტია, რომელსაც შეუძლია საშიშრო ბიოლოგიური ეფექტის გამოწვევა ორგანიზმში. ტოქსიკური აგენტი შეიძლება იყოს ქიმიური (ციანიდი), ფიზიკური (რადიაცია) ან ბიოლოგიური (გველის შხამი). მოწამვლებს არ მიეკუთვნება დაავადებები, რომლებიც გამოწვეულია ბიოლოგიური ორგანიზმებით (ბაქტერიები, ვირუსები). ეს ორგანიზმები კლასიფიცირდება არა როგორც ტოქსიკური აგენტები, არამედ როგორც ტოქსიკური ორგანიზმები, მათ მიერ გამოყოფილ ნივთიერებებს კი ეწოდება ტოქსინები.

ტოქსიკური ნივთიერება. ეს არის ტოქსიკური თვისებების მატარებელი ნივთიერება. იგი შეიძლება იყოს როგორც ერთი ქიმიური ნივთიერება, ისე სხვადასხვა ნივთიერებათა ნარევი.

ტოქსიკური ნივთიერებები იყოფა სისტემურ და ორგანოტროპულ ტოქსინებად. სისტემური ტოქსინი აზიანებს მთელ ორგანიზმს ან რამდენიმე ორგანოს. ორგანოტროპული ტოქსინები აზიანებენ მხოლოდ ცალკეულ ორგანოებს ან ქსოვილებს. ეს სპეციფიკური უბნები ცნობილია სამიზნე ორგანოების ან სამიზნე ქსოვილების სახელწოდებით.

ტოქსიკურობა გამოიხატება ცოცხალი ორგანიზმის პასუხით მასში ტოქსიკური აგენტის შეჭრაზე და ვლინდება მორფოლოგიური და ფუნქციური ძვრებით. ნივთიერების ტოქსიკურობას განსაზღვრავს ტოქსიკური ნივთიერების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები, კონცენტრაცია, ორგანიზმში შეღწევის გზა და სისწრაფე. ორგანიზმის რეაქტიულობა (ასაკი, სქესი, სხეულის წონა, კვების რეჟიმი, პათოლოგიური მდგომარეობა მოწამელის წინ და ა.შ.).

განასხვავებენ ქსენობიოტიკების (უპირატესი მოქმედების მიხედვით) სამ ძირითად ტიპს: ადგილობრივს, რეზორბციულს და რეფლექსურს. შხამის ადგილობრივი მოქმედება ვლინდება ქსოვილებთან მისი უშუალო შეხების ადგილზე სისხლში მის შეწოვამდე და შეიძლება გამოიწვიოს კანისა და ლორწოვანი გარსების გაღიზიანებით, სხვადასხვა ხარისხის ქიმიური დამწვრობით. შხამის რეფლექსური მოქმედება კანის, კუჭის, ზედა სასუნთქი გზების მგრამობიარე რეცეპტორების გაღიზიანების შედეგია და ვლინდება ორგანიზმის სწრაფი რეაქციით – ხუნთქვის, გულის მუშაობის დათრგუნვით ან განეგრებით. რეზორბციული მოქმედება შხამის შეწოვის შემდეგ ვლინდება.

ნივთიერებათა ტოქსიკურობის ხარისხი მნიშვნელოვან ფარგლებში მერყეობს. ტოქსიკურობის საზომს წარმოადგენს დოზა – ნივთიერების ის რაოდენობა, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს სიკვდილი. იმის მიხედვით, თუ რა რაოდენობით მოქმედებს, ერთი და იგივე ნივთიერება ორგანიზმისათვის შეიძლება იყოს ინდიფერენტული, სამკურნალო ან მომწამვლელი. „შხამის“ ცნება ატარებს არა იმდენად თვისებრივ, არამედ უფრო რაოდენობრივ ხასიათს. რაც უფრო მცირეა ნივთიერების ის დოზა, რომელიც არღვევს ორგანიზმის საბიოცოცხლო ფუნქციებს, მით მეტია ამ ნივთიერების ტოქსიკურობა. მინიმალური



**ტოქსიკური დოზა (კონცენტრაცია)** – შხამის რაოდენობაა, რომელსაც შეუძლია გამოიწვიოს მოწამელა დამახასიათებელი ძვრებით ორგანიზმში. მაგრამ სასიკვდილო გამოსავლის გარეშე. შხამების **ლეტალური (სასიკვდილო) დოზა და კონცენტრაცია** – ის რაოდენობაა, რომლებიც სამედიცინო დახმარების გარეშე იწვევენ სიკვდილს.

ორგანიზმზე ერთი და იმავე შხამის განმეორებითი ზემოქმედების შედეგად შეიძლება მოწამელის მიმდინარეობა შეიცვალოს კუმულაციის, სენსიბილიზაციის ან მინუსების შედეგად. **კუმულაციის ქვეშ** იგულისხმება ორგანიზმში ტოქსიკური ნივთიერების რაოდენობის (მატერიალური კუმულაცია) ან მისი ეფექტების (**ფუნქციური კუმულაცია**) დაგროვება. გასაკვირია, რომ გროვდება ის ნივთიერება, რომელიც ნელა გამოიყოფა ორგანიზმიდან ან ნელა ნეიტრალდება და მოქმედი დოზის რაოდენობა მატულობს. ფუნქციური კუმულაცია შეიძლება მძიმე დარღვევებით გამოიქვადოს მაშინაც, როცა არ ხდება თვითონ შხამის შეკავება.

**სენსიბილიზაცია** – მდგომარეობაა, როდესაც ნივთიერების განმეორებითი ზემოქმედება იწვევს უფრო გამოხატულ ეფექტს, ვიდრე წინა ზემოქმედება. ტოქსიკური ნივთიერების ზეგავლენით ორგანიზმში წარმოიქმნება სპეციფიკური ანტისხეულები. განმეორებითი ზემოქმედების დროს შხამისა და ანტისხეულების ურთიერთქმედება იწვევს ორგანიზმის შეცვლილ პასუხს – სენსიბილიზაციას.

შხამების განმეორებითი ზემოქმედების შედეგად შეიძლება განვითარდეს – შხამების ეფექტების შესუსტება მათდამი ადაპტაციის ანუ ტოლერანტობის სახით. **ტოლერანტობა** (ამ შემთხვევაში მდგომარეობა, როდესაც ქვეითდება მგრძობელობა შხამის მიმართ).

**ინდოსინკრაზია** ორგანიზმის პიპერეაქციაა, რომელიც ვითარდება ქსენობიოტიკის სუბტოქსიკური დოზით შეყვანის შემდეგ.

**სიტუაციური ტოქსიკურობა.** ქსენობიოტიკის ტოქსიკურობა მატულობს, თუ მოწამელა ვითარდება შხამის შერწყმით ტოქსიკურობის შესაბამისი ორგანოებისა და სისტემების მწვავე ან ქრონიკული დაავადების ფონზე. მაგალითად, ქრონიკული ნეფრიტით დაავადებულებში ნეფროტოქსიკური შხამების არატოქსიკური დოზებიც კი თირკმელების მწვავე უკმარისობას იწვევს.

პრაქტიკაში ფართოდ იყენებენ შხამების დანიშნულების ამსახველ კლასიფიკაციას:

1. **სამრეწველო შხამები**—ორგანული გამოსნელები, საწვავები, საღებავები, ქიმიური რეაგენტები და ა.შ.
2. **ქიმიკატები**, – გამოიყენება ხასოფლო-სამეურნეო მავნებლების წინააღმდეგ;
3. **სამკურნალო საშუალებები**;
4. **საყოფაცხოვრებო ქიმიკატები** – საკვების დანამატები, პიგენური, კოსმეტიკური ნაწარმი და სხვ.
5. **ბიოლოგიური** – მცენარეული და ცხოველური შხამები;
6. **საბრძოლო მომწამველი ნივთიერებები.**

კლინიკური ტოქსიკოლოგიისათვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია **შხამების ტოქსიკურობაზე დამყარებული კლასიფიკაცია** (მაგალითად, საგულე შხამები (გლიკოზიდები, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები); ნერვული შხამები (ნარკოტიკები, ნეიროლეპტიკები, ტრანკვილიზატორები, საძილეები და სხვ.).

შხამისა და ორგანიზმის ურთიერთქმედება განიხილება ორი ასპექტით:

1. როგორ მოქმედებს ნივთიერება ორგანიზმზე;
2. რა მოხდის ამ ნივთიერებას ორგანიზმში.

**შხამების ორგანიზმში შეღწევის გზები.** ინტოქსიკაციის განვითარების სისწრაფე და ზოგჯერ ხასიათიც მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული იმაზე, თუ რა გზით ხვდება შხამი ორგანიზმში. ტოქსიკური ნივთიერებები ორგანიზმში შეიძლება მოხვდეს: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან, ინექციების მეშვეობით (კანქვეშა, ინტრამუსკულარული, ინტრა-

ვენური), ღორწოვანი გარსების, სასუნთქი სისტემის, კანის ხაშუალებით, ორგანიზმის სხვადასხვა დრუდან (სწორი ნაწლავი, ხაშო, ყური), გადავიდეს დედის ორგანიზმიდან ნაყოფზე. ამის მიხედვით განარჩევენ ტოქსიკური ნივთიერების ორგანიზმში შეღწევის შემდეგ გზებს: დიგესტიურ (ორალური, სუბლინგუური, რექტალური), ინჰალაციურ (სასუნთქი გზებიდან), კონიუქტივურ, ინექციურ (ნემსით სხეულზე ან შხამიანი ცხოველების კბენა), ტრანსდერმულ (დაუცველი კანის საფარველიდან), პლაცენტურ.

სისხლში არსებული შხამები, რომელიმე ორგანოში ან ქსოვილში მიხვედრამდე გადალახავენ რიგ უჯრედულ ან მემბრანულ ბარიერს. (მაგალითად, პემატონცეფალურს, პლაცენტურს). ამდენად, წამლებისა და შხამების მოქმედების შედეგი ხშირად დამოკიდებულია ბარიერულ სტრუქტურებში მათი განვლადობის უნარზე.

**ტოქსიკოდინამიკა და ტოქსიკოკინეტიკა.** ტოქსიკოდინამიკა სწავლობს შხამების ბიოლოგიურ ეფექტებს. ტოქსიკოკინეტიკა შეისწავლის ტოქსიკური ნივთიერებების შეწოვის, გადანაწილების, მეტაბოლიზმისა და ექსკრეციის პროცესებს.

განასხვავებენ ქსენობიოტიკისა და ორგანიზმის ურთიერთქმედების რამდენიმე ტიპს:

**შხამი-ფერმენტი.** ქსენობიოტიკების მნიშვნელოვანი რაოდენობა ტოქსიკურ ეფექტებს ფერმენტებზე ზემოქმედების შედეგად განავითარებს.

**შხამი-რეცეპტორი.** მოქმედების ასეთი მექანიზმი ძირითადად მედიკამენტებს ახასიათებთ. რეცეპტორზე ქსენობიოტიკის მოქმედებას თან ახლავს უჯრედშიდა პროცესების ცვლილებები, რომლებიც განსაზღვრავენ პრეპარატზე რეაქციას.

**უანგბადის ტრანსპორტის ბლოკირება.**

**ურთიერთქმედება შხამი-უჯრედული ფუნქცია.** შხამებს შეუძლიათ უჯრედის ზოგად ფუნქციებზე ზემოქმედება მემბრანული სისტემების ან უჯრედშიდა გარემოს შეცვლით. ტოქსიკურ ნივთიერებებს შესწევთ უნარი დაარღვიონ დნმ-ისა და რნმ-ის სინთეზი, შეაფერხონ უჯრედთა დაყოფა ან მოახდინონ მუტაგენური ზემოქმედება.

ტოქსიკური ეფექტები გამოიხატება ადგილობრივი ან ზოგადი ჰისტოქიმიური ცვლილებებით. ადგილობრივი ცვლილებები კლინდება იმ ქსოვილების სტრუქტურული დარღვევებით, რომლებიც უშუალო შეხებაშია შხამებთან. შეწოვის შემდეგ ტოქსიკანების უმრავლესობა იწვევს სისტემურ სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომლებიც რამდენიმე ქსოვილს და ორგანოს მოიცავენ.

ტოქსიკოკინეტიკა მოიცავს შხამის მოლეკულების ორგანიზმში შეღწევის, მათი გადანაწილების, მეტაბოლური ცვლილებებისა და ორგანიზმიდან გამოსვლის პროცესებს.

ტოქსიკური ნივთიერების გარემოდან სისხლში ან ლიმფაში გადასვლას ეწოდება აბსორბცია. ქსენობიოტიკი ტრანსპორტირდება ინტერსტიციულ სითხეში, შემდეგ – უჯრედებში. ტრანსპორტირების პროცესში შხამების ერთი ნაწილი რჩება თავისუფალ (აქტიურ) მდგომარეობაში, ხოლო მეორე ნაწილი უერთდება პლაზმის ცილებს და ქმნის არააქტიურ კომპლექსებს.

შემდგომში ტოქსიკური ნივთიერება გაივლის სამ ძირითად პროცესს: გადანაწილების, დაღუპვის და დაგროვების. გადანაწილება არის ტოქსიკური ნივთიერების სისხლიდან ქსოვილებში და ორგანოებში გადასვლა. ქსენობიოტიკების უმრავლესობა სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში ნაწილდება არათანაბრად (სელექციურად), შხამის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შესაბამისად. დაღუპვა ანუ ლოკალიზაცია სხვადასხვა ორგანოსა თუ ქსოვილში ტოქსიკური ნივთიერების სელექციური ფიქსაციის პროცესია. დაგროვება დამახასიათებელია ძირითადად იმ დაბალტოქსიკური ნივთიერებებისათვის, რომლებიც ძნელად გამოიდევნება ორგანიზმიდან, სუბტოქსიკური დოზების ორგანიზმში განმეო-

რებითი მოხვედრის შედეგად დაგროვილი ნივთიერების რაოდენობა ტოქსიკურ დონას აღწევს.

შემდგომში მიმდინარეობს ქსენობიოტიკების ბიოლოგიური ტრანსფორმაცია ანუ მეტაბოლიზმი (გარდაქმნა და მეტაბოლიტებად დაშლა). ორგანიზმი ქსენობიოტიკზე რეაგირებს, როგორც უცხო ქიმიურ ნივთიერებაზე, რასაც შედეგად მისი ნეიტრალიზაცია ან ელიმინაცია მოჰყვება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთი მეტაბოლური პროცესები, რომელთა შედეგად დაბალ- ან არატოქსიკური ნივთიერება გარდაიქმნება უფრო ტოქსიკურ ნივთიერებად.

მეტაბოლიზმის საბოლოო შედეგი ხეულებრივ, ნივთიერების ბიოლოგიური აქტივობის დაქვეითებაში მდგომარეობს (გაუქმებლება ან დეტოქსიკაცია).

**ტოქსიკური ნივთიერებების გამოყოფა.** შხამების ერთი ნაწილი გამოიდევნება წარმოქმნილი მეტაბოლიტების სახით, მეორე – შეუცვლელი სახით. ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შესაბამისად, ეოველ ტექნიკურ ნივთიერებას გააჩნია გამოდევნის ინდივიდუალური გზა, სისწრაფე და ხანგრძლივობა. ქსენობიოტიკები ორგანიზმიდან გამოიყოფა თირკმელების, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა და ფილტვების საშუალებით. აგრეთვე კანისა და სარძევე ჯირკვლების საშუალებით.

**მწვავე მოწამელათა ძირითადი პათოლოგიური სინდრომები.**

ორგანიზმში მოხვედრილი შხამი სახეობის მიხედვით სხვადასხვა კლინიკურ სურათს იწვევს. ქსენობიოტიკების შერწყმით ტოქსიკურობის მიხედვით, შეიძლება განვითარდეს ცალკეული სისტემების უპირატესი დაზიანების სიმპტომთა კომპლექსი.

**ფსიქო-ნევროლოგიური აშლილობა** – ვითარდება ცენტრალური და პერიფერიული ნერვული სისტემების სხვადასხვა სტრუქტურაზე ტოქსიკანტის უშუალო ზემოქმედებისა და სხვა ორგანოების ტოქსიკური დაზიანების შედეგად. კლინიკურად აღინიშნება ინტოქსიკაციური ფსიქოზები, ტოქსიკური ენცეფალოპათია, კრუნხვითი სინდრომი, პიპერთერმია, ტვინის შეშუპება, პოლინეიტროპათია, ასთენიური მდგომარეობა და ა.შ.

**სუნთქვის დარღვევა** შეიძლება განვითარდეს შესუნთქული ტოქსიკური ნივთიერებების სასუნთქ გზებსა და ფილტვების პარენქიმაზე უშუალო ზემოქმედების შედეგად ან მეორადად, ორგანიზმში ინტოქსიკაციით გამოწვეული ცვლილებების ფონზე.

სუნთქვის დარღვევა ვლინდება სხვადასხვა კლინიკური ფორმით:

- **ასპირაციულ-ობსტრუქციული ფორმა** სასუნთქი სისტემის გამაველობის დარღვევის შედეგია (მექანიკური ასფიქსია), აღნიშნული ფორმა შეიძლება განვითარდეს ენის ძირისა და ქვედა ების ჩაფარდვის, პირნაღები მასების ასპირაციის, ლარინგოსპაზმის, ბრონქოსპაზმის, ხორხის შეშუპების გამო;
- **სუნთქვის აქტის მექანიზმის დარღვევა** ვლინდება სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვის, სასუნთქი მუსკულატურის ინერვაციის მოშლის დროს.
- **სუნთქვის მოშლის ფილტვისმიერი ფორმა** განპირობებულია ფილტვებში განვითარებული სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით და ვლინდება ფილტვების მწვავე ტოქსიკური ან პემოდინამიკური შეშუპებით, პნემონიებით.
- **ჰიპოქსიური ფორმა** გამოწვეულია ჟანგბადის სისხლში ტრანსპორტირების დარღვევით, ქსოვილოვანი სუნთქვის მოშლით, ტოქსიკური შოკით (ცირკულარული ჰიპოქსია).

ორგანიზმზე ნებისმიერი ქსენობიოტიკის ზემოქმედების შედეგად სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობის ფონზე განვითარებული სასიცოცხლო ფუნქციების მძიმე დარღვევები კვალიფიცირდება როგორც ტოქსიკური შოკი.

**გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოშლა** განპირობებულია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეგულაციის პრაქტიკულად ყველა რგოლის დაზიანებით (სისხლის მამოძრავებელი ცენტრის დათრგუნვა, პერიფერიული სისხლძარღვების პარეზი, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება, ჰიპოქსია, სუნთქვის მოშლა, ელექტროლიტური

ბალანსის, შეავა-ტექტოვანი თანაფარდობის დარღვევა). ქემოდინამიკის მოშლა შეიძლება გამოვლინდეს შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობებით: მიპერტონიული სინდრომი, ტოქსიკური შოკი, გულის რითმისა და გამტარებლობის დარღვევა.

**კარდიოტოქსიკური ეფექტები** კლინიკურად ვლინდება გულის რითმისა და გამტარობის დარღვევით.

**კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ფუნქციის** მოშლა ვლინდება დისპეფსიური მოვლენებით (გულისრევა, პირღებინება), მწვავე ეროზიული ენოფაგოგასტრიტი, სისხლდენით საყლაპავიდან და კუჭიდან, ტოქსიკური გასტროენტერიტი.

**ღვიძლის დაზიანება.** ტოქსიკური ჰეპატოპათია კლინიკურად ვლინდება ღვიძლის გადიდებით, მტკივნეულობით, სიყვითლით. ღვიძლის მწვავე უკმარისობის შემთხვევაში ამ ნიშნებს ემატება ძლიერი ფსიქომოტორული აგზნება, რომელიც ძილიანობასთან მონაცვლეობს, აპათია, მძიმე შემთხვევებში – კომა (ჰეპატარგია). ამავდროულად ვითარდება ქემორაგიული დიათეზის მოვლენები - სისხლდენები, სისხლნაქცევები.

**თირკმლების დაზიანება,** ტოქსიკური ნეფროპათია–თირკმლების ფუნქციური და დესტრუქციული ცვლილებები, რომლებიც მწვავე მოწამვლების შემთხვევაში ვითარდებიან, აერთიანებენ ტერმინით „ტოქსიკური ნეფროპათია“.

ტოქსიკური ნეფროპათიის მსუბუქ შემთხვევებში ვლინდება თირკმლების გამოყოფი და კონკრეტაციული ფუნქციების გარდამავალი ცვლილებები. მძიმე შემთხვევებში ვითარდება თირკმლების მწვავე უკმარისობის სურათი. ღვიძლისა და თირკმლების ერთდროული დაზიანება სოფჯერ რთულდება ღვიძლ-თირკმლის უკმარისობით, რომელსაც მაღალი ლეტალობა ახასიათებს.

**ჰემატოლოგიური დარღვევები** გამოწვეულია, სისხლის ფორმიან ელემენტებზე ან სისხლწარმოქმნელ პროცესებზე ტოქსიკური ნივთიერებების ზემოქმედებით (მწვავე ტოქსიკური ქემოლიზური ანემია, ტოქსიკური აგრანულო-ციტოზი, თრომბოციტოპენია).

კოაგულოპათიური ცვლილებები ვლინდება ჰიპერ-ან ჰიპოკოაგულაციით, ქემორაგიებით ან თრომბოქემორაგიული სინდრომით.

## **პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ინტოქსიკაციის დროს**

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეიძლება დაზიანდეს მედიკამენტებისა და სხვა ქიმიური ნივთიერებების ტოქსიკური ზემოქმედების შედეგად. ცნობილია, რომ სამკურნალო პრეპარატების უმრავლესობა მცირედ ტოქსიკურია. ინტოქსიკაცია შესაძლებელია განვითარდეს პრეპარატის დოზის გადაჭარბებისა და გამოყოფი ორგანოების ფუნქციის დარღვევის გამო.

სტომატოლოგიაში მედიკამენტების ტოქსიკური მოქმედება ცნობილი გახდა ვერცხლისწყლისა და ბისმუტის პრეპარატების გამოყენების შემდეგ. კლინიკური სურათისათვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების დარღვევების (ნერვული სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და სხვა) და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები (გინგივიტი, სტომატიტი). ადვილობრივი რეაქციის დროს შესაძლებელია ცვლილებების შიველი სპექტრის განვითარება - ლორწოვანის ფერის ცვლილებიდან მძიმე წყლულოვან-ნეკროზულ დაზიანებამდე.

ბისმუტის პრეპარატებით (ბიოქინოლი, ბისმოვეროლი და სხვ.) მკურნალობენ ათაშანგსა და ცენტრალური ნერვული სისტემის არაათაშანგისებულ დაზიანებებს (ტყეის სისხლმომარაგების დარღვევის შემდგომი ნარსენი მოვლენები). მკურნალობის დროს ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები - ღრძილზე ბისმუტის ნაცრისფერი ან შავი არშია, რაც განპირობებულია ბისმუტის სელფიდის წარმოქმნით ნერწყვთან ერთად, მისი გამოყოფის დროს. მსგავსი ცვლილებები შეიძლება გამოვლინდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა უბნებზეც (ენა, ღოყის ლორწოვანი).

ბისმუტით ინტოქსიკაცია ხშირად იწვევს გართულებებს (თირკმლების დაზიანება).

არშის წარმოქმნას ხელს უწყობს კარიესული კბილები, კბილის ნადები, ქვები. მტკივნეულობა ძირითადად, ვლინდება მხოლოდ ლორწოვანი გარსის მთლიანობის დარღვევის შედეგად, როდესაც ვითარდება ეროსიულ-წყლულოვანი პროცესი. ინტოქსიკაციის მძიმე შემთხვევებში, აღნიშნულ ცვლილებებთან ერთად აღინიშნება პირიდან ცუდი სუნი.

პირის ღრუში მსგავსი ცვლილებები ვლინდება ტყვიით ინტოქსიკაციის დროს სამთამადნო წარმოებასა (ტყვიის მადნის მოპოვება) და სტამბაში მომუშავე პირებში. ამ დროს პათოლოგიური ცვლილებების გამოვლინების ხარისხი დამოკიდებულია ტყვიასთან კონტაქტის ხანგრძლივობასა და ინდივიდუალურ მგრძობელობაზე.

ტყვია ლაგდება სისხლძარღვების კედლებში, იწვევს სისხლმომარაგების დარღვევას. ამის გამო შესაძლებელია ასეპტიური ნეკროზის განვითარება. მსუბუქ შემთხვევაში, პირის ლორწოვანი გარსზე შეიძლება გამოვლინდეს მხოლოდ ნაცრისფერი არშია, იშვიათად ლაქები, მაგრამ თუ დაერთო მეორედი ინფექცია, ნეკროსული კერა იძენს ჭუჭყიან-მონაცრისფრო შეფერილობას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ხშირად შერწყმულია კანის რეაქციასთან (ერთმეული ან ბულოზური გამონაყარი). გარდა ამისა, სატურნიზმის დროს ვითარდება ანემია, პერიფერიული ნევრიტები, დამბლა, „ტყვიისმიერი“ ჭკალი.

ინტოქსიკაცია ვერცხლისწყლის პრეპარატებით გამოწვეულია მათი ადვილობრივი გამოყენებით და ამ საშუალებების რეზორბციული მოქმედებით. ვერცხლისწყლის პრეპარატების ბაქტერიციდული და ბაქტერიოსტატიკური მოქმედება უკავშირდება მიკრობული უჯრედის ფერმენტების სულფჰიდრილი უჯრუების ბლოკადასა და ბაქტერიაების ცილის დენატურაციას. ცილასთან ვერცხლისწყლის შეერთების შედეგად წარმოიქმნება ნატრიუმის ქლორიდში ხსნადი ალბუმინი. ეს ხელს უწყობს ამ შენაერთების გადასვლას ქვეშედაბრე ქსოვილებში.

ვერცხლისწყლით გამოწვეული ინტოქსიკაცია ხშირი მოვლენაა ვერცხლისწყლის საწარმოების მუშებში. მოწამვლა ვითარდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ვერცხლისწყლის ოროქლის შეღწევის, აგრეთვე, მისი შესუნთქვის დროს.

ინტოქსიკაციის ნიშნებია: საერთო სისუსტე, მეხსიერებისა და შრომისუნარიანობის დაქვეითება. პირის ღრუში (ღრძილის კიდის გასწვრივ) ვლინდება შავი ფერის დამახასიათებელი არშია, რომელიც ვალიდება გოგირდწყალბადთან ვერცხლისწყლის რეაქციის შედეგად წარმოქმნილი ვერცხლისწყლის სულფიდის დაღეჟვის გამო. ღრძილი სისხლმდენია, აღინიშნება წელულოვანი-ნეკროსული ცვლილებები, რომლებიც შეიძლება გავრცელდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა უბნებზეც, ვითარდება ვინცივიტი, სტომატიტი.



სურ. 43. ტეტრაციკლინური კბილები

აღნიშნულ ცვლილებებს თან ახლავს უსიაზოვნო შეგრძნებები: პირში ღითონის გემო, პიპერსალივაცია, რასაც საფუძვლად უდევს ვერცხლისწყლის უშუალო გამლიზიანებელი შემოქმედება საწერწყვე ჯირკვლებზე.

ოქროს პრეპარატები წარმოადგენენ კაპილარულ შსამებს და ახასიათებთ მაღალი ტოქსიკურობა. ოქროს პრეპარატები (კრიზანოლი) გამოიყენება რეუმატოიდული ართრიტისა და წითელი მკლურას მკურნალობის დროს.

პირის ღრუში აღინიშნება სტომატიტი, მკერძი მთლიანად ნაღებისა და სადაფისებური ბალთების წარმოქმნით. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების დროს წყლულოვანი ელემენტები არ ვლინდება.

პირის ღრუში ცვლილებები ვითარდება თირკმლების დაზიანებისა და სისხლში ცვლილებების ფონზე (აპლაზიური ანემია, თრომბოციტოპენიურია).

წამლისმიერ ინტოქსიკაციას მიეკუთვნება კბილების ტეტრაციკლინური შეღებვა (სურ. 43). ბავშვებს, რომლებსაც მკურნალობენ ტეტრაციკლინით ჯგუფის პრეპარატებით, აღინიშნებათ მოყვითალო-მოყვავისფრო შეფერილობის მინანქარი (ტეტრაციკლინური სოფები, მინანქრის პიპოპლაზია). მსგავსი ცვლილებები აღინიშნება ბავშვებში, რომელთა დედაები ორსულობის პერიოდში იყენებდნენ აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატებს. კბილის ქსოვილებთან ერთად იღებება წონხის ძელებიც.

მძიმე ცვლილებებს მიეკუთვნება სამკურნალო პრეპარატების ტერატოგენური მოქმედება. ტუნისა და სასის ნაპრალი, ნაყოფის განვითარების სხვა მანკებთან ერთად წარმოიშობა ორსულების მიერ ზოგიერთი პრეპარატის (თალიდომიდი, კორტიკოსტეროიდები და სხვ.) მიღების გამო. აქტიურობის მიხედვით განასხვავებენ პირდაპირი (ვერცხლისწყლის შენაერთი, სტრეპტომიცინი, ტეტრაციკლინი) და პოტენციური (დეჰომიდეკტინი და სხვ.) ტერატოგენური მოქმედების პრეპარატებს.

### წყლის ცვლის დარღვევა

მოსრდილი ადამიანის ორგანიზმში წყალი შეადგენს სხეულის მასის 45-65%-ს (30-45ლ). სითხის მოცულობა ბავშვებში მეტია და ასაკთან ერთად კლებულობს.

სითხის უმეტეს წილს - 30ლ. უჯრედები მოიცავს. უჯრედგარეთა სექტორი - 10-15ლ-ს, აქედან სისხლძარღვები - 1/4, ხოლო 3/4 - უჯრედშორისო სივრცე. სითხის რაოდენობა უჯრედშიდა სექტორში შედარებით მუდმივია. წყლის ცვლის მოშლისას დარღვევები, უპირველეს ყოვლისა, ვითარდება უჯრედგარეთა სექტორში.

ორგანიზმის სითხეზე სადღეღამისო მთხოვნილება არ აღემატება 2,5ლ-ს. წყლის ძირითად რაოდენობას ადამიანი დებულობს სითხის (1,5ლ) ხოლო დანარჩენს (0,6-0,7ლ) საკვების მიღების ხარჯზე. 0,3-0,4ლ წარმოიქმნება უანგეთი პროცესების შედეგად (ძირითადად ცხიმების), 1,5ლ გამოიყოფა თირკმელების საშუალებით, 0,6ლ - ოფლის სახით, 0,4ლ - ამონასუნთქი პაერით, 0,1ლ - განავლით.

წყლისა და იონების ცვლის რეგულაცია ხორციელდება ნეიროენდოკრინული რეაქციების საშუალებით. წყლისა და ელექტროლიტების ცვლა რომელიც ხასიათდება განსაკუთრებული მკვდომობით ანტიდიურეზული და ანტინატრიდიურეზული სისტემებით

ხორციელდება. ორივე სისტემის მთავარი ეფექტენტული არგანო თირკმელია, ხოლო აფერენტული რგალი წარმოდგენილია ოსმო- და ვოლემორეცეპტორებით (volume- მოცულობა); რეაგირებენ უჯრედგარეთა სითხის მოცულობის ნებისმიერ ცვლილებაზე). სისხლის ოსმოლარობის ცვლილება, აგრეთვე ვოლემორეცეპტორების გადისიანება, სისხლის მასის შემცირების დროს, რეფლექსურად ასტიმულირებს პიპოთალამუსის ბირთვებს და აძლიერებს ვაზოპრესინის (ანტიდიურეზული ჰორმონის) წარმოქმნას. ეს უკანასკნელი აძლიერებს წყლის რეაბსორბციას ნეფრონის მილაკებში. იმავედროულად ხდება პიპოთალამუსში არსებული წყურვილის ცენტრის აგზნება. სისხლის მასის შემცირების და თირკმლის არტერიაში წნევის დაქვეითების შედეგად ხდება ალდოსტერონის სეკრეციის გაძლიერება, რაც ზრდის ნატრიუმის რეაბსორბციას და განაპირობებს მის შეკავებას ორგანიზმში. თირკმელზედა ჯირკვლებში ალდოსტერონის სეკრეციის აქტივაცია ხორციელდება რენინ-ანგიოტენზინის, კორტიკოტრაპინის და ა.შ. პეპორული გზით. ორივე მექანიზმი მუდმივად ფუნქციონირებს და უზრუნველყოფს წყლისა და ელექტროლიტური ბალანსის შენარჩუნებას.

## წყლისა და იონების ცვლის რეგულაცია

ნატრიუმის დეფიციტი, პიპოთალამია → ალდოსტერონის მომატება სისხლში ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერება თირკმლის მილაკებში → პიპერნატრიემია → ოსმორეცეპტორების გადისიანება → ანტიდიურეზული ჰორმონის ჭარბი გამოყოფა → წყლის რეაბსორბციის გაძლიერება თირკმლის მილაკებში → სისხლის მასის მომატება, სისხლში ნატრიუმის კონცენტრაციის ნორმალისება.

## დისჰიდრია (წყლის ცვლის დარღვევა)

გამოყოფენ დისჰიდრიის ორ ფორმას:

1. პიპერჰიდრატაცია – ორგანიზმში სითხის რაოდენობის მომატება.
2. პიპოჰიდრატაცია (გაუწყლოვანება) – სითხის ხაერთო მოცულობის შემცირება.

არაიშვიათად კვხვდება კომბინირებული ფორმები (ერთდროულად პიპერ და პიპოჰიდრატაცია, მაგრამ ორგანიზმის სხვადასხვა სექტორში).

პიპო- და პიპერჰიდრატაცია თავის მხრივ შეიძლება იყოს:

1. უჯრედგარეთა
2. უჯრედშიდა
3. ტოტალური.

## პიპერჰიდრატაცია

პიპერჰიდრატაცია ვითარდება ორგანიზმში წყლის ჭარბი დაგროვების ან მისი არასაკმარისად გამოყოფის შემთხვევაში. ხშირად ეს ორივე ფაქტორი ერთდროულად მოქმედებს.

იზოოსმოსური პიპერჰიდრატაცია – აღინიშნება ორგანიზმში ფიზიოლოგიური ხსნარის ჭარბი რაოდენობის შეყვანისას (უჯრედგარეთა სითხის შემცველობის მატება) ნეკულებრივ, პიპერჰიდრატაციის ლიკვიდაცია სწრაფად ხდება წყლის ცვლის სისტემის რეგულაციის ნორმალური ფუნქციონირებისას.

ჰიპეროსმოსური პიპერჰიდრატაცია – ვითარდება ზღვის წყლის სასმელად გამოყენების შემთხვევაში. ელექტროლიტების დონის გაზრდას მოხდევს პიპეროსმია. უჯრედიდან წყლის ნაწილი გადადის ინტესტიციულ სიურავში, რაც იწვევს უჯრედების გაუწყლოვანებას.

ჰიპეროსმია მცირდება, თუმცა უჯრედგარეთა ჰიპერჰიდრატაცია მატულობს. აღინიშნება მტანჯველი წყურვილი, რომელიც ხშირად აიძულებს ადამიანს კვლავ დალიოს მლაშე წყალი.

ჰიპოსმოსური ჰიპერჰიდრატაცია – ვითარდება ორგანიზმში წყლის ჭარბი რაოდენობით მიღების („წყლით მოწამვლა“), თირკმლების მწვავე უკმარისობის, ანტიდიურეული ჰორმონის გაძლიერებული სეკრეციის (პარხონის სინდრომი) დროს ჰიპერჰიდრატაცია ვითარდება უჯრედგარეთა და უჯრედშიდა სექტორებში (ტოტალური დისჰიდრია). აღინიშნება თავის ტკივილი, გულმსრევა, მრავალჯერადი ღებინება, კრუნხები, შესაძლოა განვითარდეს კომა, სიკვდილი.

## ჰიპოჰიდრატაცია

ჰიპოჰიდრატაცია წყლის ცვლის ეკვლაზე ხშირი და მძიმე დარღვევაა. იგი ვითარდება წყლის არასაკმარისი რაოდენობით მიღების ან დიდი რაოდენობით დაკარგვის დროს. გაუწყლოების უკიდურეს ხარისხს ექსიკოზს უწოდებენ.

იზოსმოსური ჰიპოჰიდრატაცია – ვითარდება უჯრედგარეთა სექტორში სითხის მოცულობისა და ელექტროლიტების პროპორციული შემცირებისას (იშვიათი ეარიანტი). სვეულუბრიუ, ასეთი მდგომარეობა აღინიშნება უშუალოდ მწვავე სისხლდენის შემდეგ.

ჰიპოსმოსური ჰიპოჰიდრატაცია ვითარდება სითხისა და ელექტროლიტების დაკარგვისას, თირკმლების პათოლოგიის დროს (ფილტრაციის გაძლიერების და ელექტროლიტების რეაბსორბციის შემცირების) დიარეის, ანტიდიურეული ჰორმონის დეფიციტის და ალდოსტერონის პროდუქციის შემცირებისას. მძიმე შემთხვევებში სითხის ნაწილი გადადის უჯრედშიდა სექტორში – იზრდება უჯრედგარეთა ჰიპოჰიდრატაცია. სითხის მომატების ფონზე ვითარდება უჯრედშიდა შეშუპება.

ჰიპეროსმოსური ჰიპოჰიდრატაცია ვითარდება წყლის დაკარგვის შემთხვევაში დიარეის, ღებინების, პროფუზული ოფლიანობის, პოლიურიის, ჰიპერსალივაციის, პოლიპნოეს, უშაქრო და შაქრიანი დიაბეტის დროს.

შაქრიანი დიაბეტის დროს აღინიშნება გლუკოზის მაღალი დონე სისხლში და შარდში, რაც განაპირობებს ოსმოსურ პოლიურიას. ამ შემთხვევაში ჰიპოჰიდრატაცია შესაძლოა განვითარდეს როგორც უჯრედშიდა ისე უჯრედგარეთა სექტორში. უჯრედგარეთა სითხის ოსმოსური წნევის მომატება იწვევს წყლის გამოსვლას უჯრედიდან, მის გამოყოფას ორგანიზმიდან და ორგანიზმის ზოგად ჰიპოჰიდრატაციას. ჰიპოვოლემიისა და ჰიპოტენზიის განვითარებას: სისხლი სქელდება, მატულობს მისი სიბლანტე, ირღვევა მიკროცირკულაცია, ვითარდება სტაზი. გაუწყლოვანება და ჰიპოქსია იწვევს ქსოვილში ტროფიკულ ცვლილებებს, ვითარდება ჰიპერასოტემია და მყავ-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა.

## შეშუპება

შეშუპება ორგანიზმში წყლის ცვლის დარღვევის ფართოდ გავრცელებული ფორმაა. იგი ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესია, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ქსოვილური სითხის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება ორგანიზმის სისხლძარღვთაგარეთა სივრცეში.

სხეულის დრეებში ქსოვილური სითხის დაგროვებას უწოდებენ წყალმანკს – (hydrops), პლევრის დრეში – ჰიდროთორაქს (hydrothorax), მუცლის დრეში – ასციტს (ascites), ტვინის პარაკუჭებში – ჰიდროცეფალიას (hydrocephalus), პერიკარდიუმის დრეში – ჰიდროპერიკარდიუმს (hydropericardium).

დაგროვილ არაანთებით სითხეს ტრანსუდატს, ხოლო ანთებითს - ექსუდატს უწოდებენ.



## სითხის ტრანსკაპილარული რეზულაციის მუქანიზმები

წელისა და ელექტროლიტების ცვლა ხორციელდება ტრანსუდაციის გზით. ტრანსუდაცია არის სისხლძარღვის კედლის ვაულოთ ქსოვილური სითხის ცვლის პროცესი. რომელიც შედგება ორი ფაზისაგან: 1. ფილტრაცია 2. რეზორბცია.

ნორმაში კაპილარების არტერიულ ნაწილში ჰიდროდინამიკური წნევა მეტია ონკოზურზე (იგი აკავებს სითხეს მიკროსისხლძარღვის ხანათურში). აღნიშნული განაპირობებს ფილტრაციის პროცესს. კაპილარის ვენურ ნაწილში ონკოზური წნევა იცვლება, ხოლო ჰემოდინამიკური ეცემა, ამიტომ სითხე უკან, კაპილარში ბრუნდება – ხდება რეზორბცია. ნორმაში სისხლძარღვებში ფილტრაციისა და რეზორბციის რეგულაციის პროცესში მონაწილეობს ღიმფური კაპილარებიც. მათი საშუალებით შესაძლებელია ქსოვილთაშუა სითხის გადინება ვენურ სისხლძარღვებში.

### შეშუაების ბანვითარების მთავარი პათოგენური ფაქტორები

1. ჰემოდინამიკური;
2. ონკოზური;
3. ოსმოსური;
4. მემბრანოგენური;
5. ღიმფოგენური.

1. ჰემოდინამიკური შეშუაება ვითარდება კაპილარების ვენურ ნაწილში წნევის მომატებისას, რის შედეგადაც ქვეითდება სითხის რეზორბცია, ხოლო ფილტრაციის პროცესი გრძელდება.
2. ონკოზური შეშუაება ვითარდება ჰიპოონკიის (სისხლის ონკოზური წნევის დაქვეითებისას), რომელიც აღინიშნება ჰიპოპროტეინემიის, ჰიპოალბუმინემიის დროს ან ჰიპერონკიის (მისი მომატებისას უჯრედშორის სივრცეში). იგი უმეტესად ლოკალურ ხასიათს ატარებს, რაც განაპირობებს აღნიშნული შეშუაების რეგიონალურ ფორმას.
3. ოსმოსური შეშუაება ვითარდება ჰიპოოსმიის (სისხლის ოსმოსური წნევის დაქვეითებისას), ჰიპერონკიის (ოსმოსური წნევის მომატებისას უჯრედთაშორის სითხეში) ოსმოსური შეშუაება ხშირად ლოკალური ხასიათისაა.
4. მემბრანოგენური შეშუაება ფორმირდება სისხლძარღვის კედლის განვლადობის მნიშვნელოვანი გაზრდის შედეგად (არტერიული ჰიპერემიის, ტოქსინების, ჰიპოქსიის, აციდოზის, პისტამინის, სეროტონინის, ფერმენტების მოქმედების დროს).
5. ღიმფოგენური შეშუაება ვითარდება ღიმფური ძარღვებიდან სითხის გადინების შეშუაების შედეგად (ანთება, თრომბოზი, პარაზიტებით ღიმფური სისხლძარღვების დაზიანებისას), ღიმფის გადინების შეფერხება როგორც წესი, იწვევს ადგილობრივ შეშუაებას.

გაერცვლების მიხედვით განარჩევენ ადგილობრივ და ზოგად შეშუაებას.

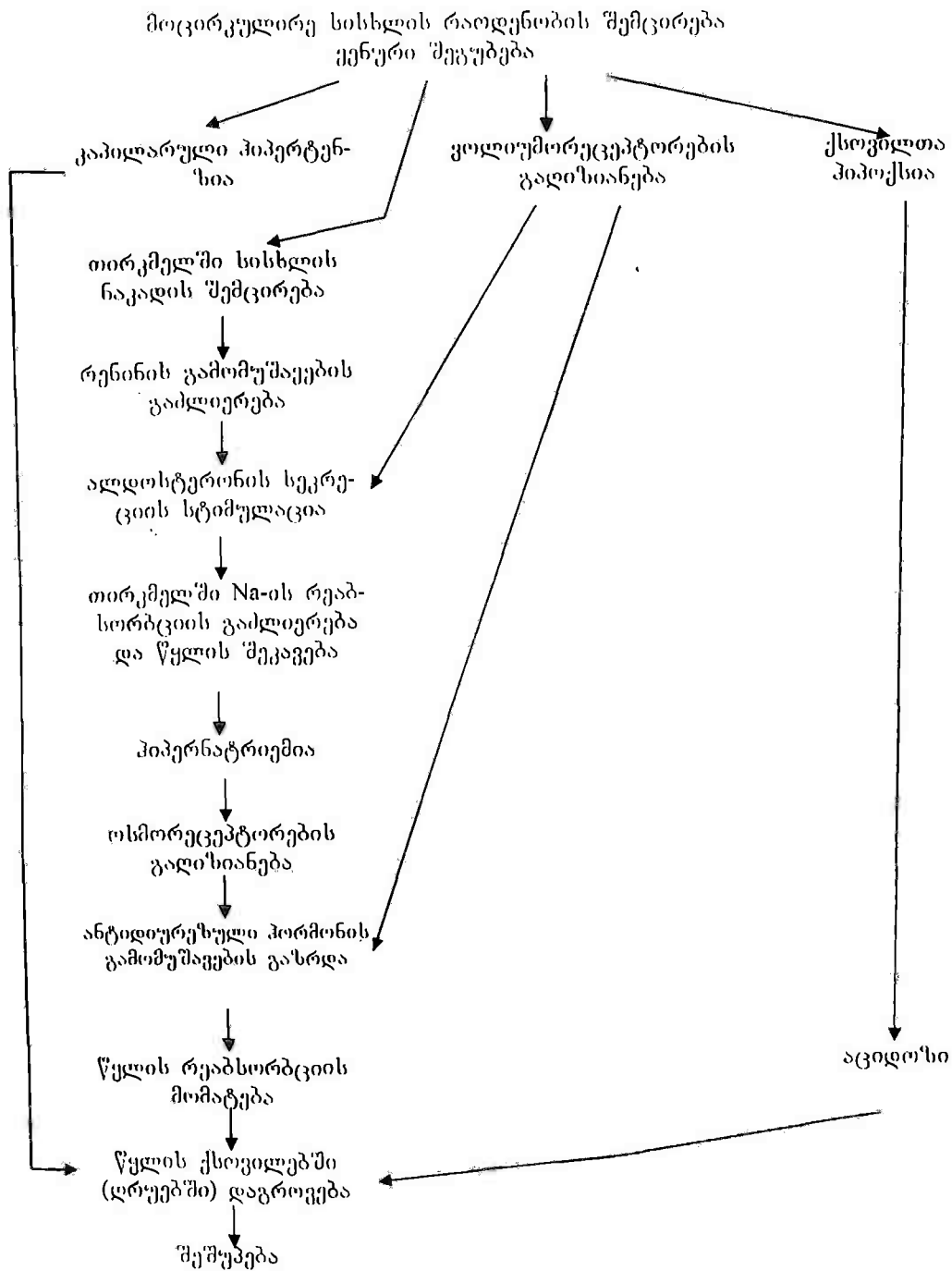
## შეშუპების სახეები

გულისმიერი (კარდიული) შეშუპება. კარდიული შეშუპების განვითარების მიზეზი გულის უკმარისობაა (გულის წუთმოცულობის შემცირება, ვენური შეგუბება). ვენური შეგუბებისა და ვენური წნევის მომატებისას იზრდება ფილტრაცია, ხოლო სითხის რეაბსორბცია კაპილარებში მცირდება (შეშუპების განვითარების ჰემოდინამიკური ფაქტორი). სისხლის შეგუბების დროს განვითარებული ჰიპოქსია და აციდოზი იწვევს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობის მომატებას და ტროფიკის მოშლას (შეშუპების პათოგენეზის მემბრანოგენური ფაქტორი). გულის წუთმოცულობის შემცირებასთან ერთად ირღვევა ნეიროენდოკრინული რეგულაცია (ეულიუმორეცეპტორების გაღიზიანება), რაც იწვევს ალდოსტერონის, ნატრიუმისა და ანტიდიურეზული ჰორმონის ზემოქმედებით წყლის შეკავებას. ნატრიუმის ჭარბი რაოდენობა გროვდება ქსოვილებში (ოსმოსური ფაქტორი). თირკმელებში გულის უკმარისობით გამოწვეული სისხლის მიმოქცევის დაქვეითება იწვევს რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონული მექანიზმების ჩართვას, რაც ორგანიზმში წყლის შეკავების გაძლიერებას უწყობს ხელს. ბოლო დროს, წყალ-მარილოვანი ცვლის რეგულაციაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ე.წ. ნატრიდიურებულ ფაქტორს და Na, K-ს ატფა-ს ენდოგენურ ინჰიბიტორს.

ამრიგად, განვითარების პროცესში კარდიული შეშუპება თავდაპირველი ჰემოდინამიკური ფორმიდან გადადის შერეულ ფორმაში.



სურ. 44. ქვემო კიდურების შეშუპება გულისმიერი შეშუპების დროს. „ღრმულის“ ნიშანი



კარდიალური შეშუპების დროს სითხე ყველაზე ადრე გულვიდან დისტალურ ქსოვილებში გადადის და იქ ვროედება (კოჭები, ტერფები) (სურ. 44).

ნეფრიტული შემუშავება — ვითარდება თირკმლების დაავადებების დროს, როდესაც ანთების და (ან) ალერგიის შედეგად უპირატესად კორგლოვანი აპარატი ზიანდება.



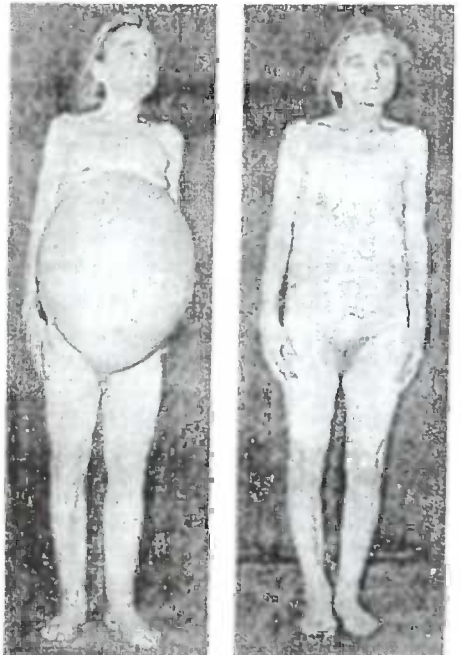
სურ. 45. შემუშავება თირკმლების დაავადების დროს

თირკმლის კორტიკალურ შრეში სისხლის მიმოქცევის დარღვევა იწვევს რენინის სეკრეციის სტიმულაციას — იროვება მექანიზმი რენინ-ანგიოტენზინი-ალდოსტერონი ანტიდიურეზული ჰორმონი, რაც განაპირობებს ორგანიზმში წყლისა და  $\text{Na}^+$ -ის შეკავებას და სიჭარბეს (ოსმოსური ფაქტორი). მნიშვნელოვანია, რომ დიფუზური გლომერულონეფრიტისათვის დამახასიათებელია ორგანოებში და ქსოვილებში მიკრო-სისხლძარღვთა მეშვეობით დაზიანება. მათი განვლადობის გაზრდა მნიშვნელოვანი მექანიზმია ნეფრიტული შემუშავების განვითარებაში (მემბრანოგენური ფაქტორი).

ნეფროზული შემუშავება ვითარდება უპირატესად, თირკმლების ტუბულარული აპარატის დაზიანების შედეგად, რასაც მოჰყვება შარდით ცილის მასიური დაკარგვა ვითარდება პიპერპროტეინურია. ეს განაპირობებს სისხლის ჰიპოონკიას (ონკოზური კომპონენტი), ფილტრაციის გაძლიერებას და კაპილარებში წყლის რეაბსორბციის დაქვეითებას. სისხლძარღვებიდან სითხის მასიური გადინება განაპირობებს ჰიპოთენზიას, რაც ნეფროენდოკრინული მექანიზმების ჩართვისა და ორგანიზმში  $\text{Na}^+$ -ისა და წყლის შეკავების სტიმულს წარმოადგენს. შარდით წყლის გამოყოფის შემცირება იწვევს თირკმლისმიერი შემუშავების შემდგომ გაძლიერებას, სითხე სისხლში ვერ წერდება და გადადის ქსოვილებში.

რენული შემუშავება დასაწყისში ვლინდება იქ, სადაც მეტია ფაშარი შემავრთებული ქსოვილი (სახეზე, განსაკუთრებით ქუთუთოების, ლოყების მიდამოში, სას-ქვეს ორგანოებში, წელის მიდამოში) (სურ. 45).

ღვიძლისმიერი შემუშავება ვითარდება ღვიძლის დაზიანების შედეგად. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პიპოპროტეინემია, რაც განაპირობებელია ღვიძლში ცილების სინთეზის დარღვევით. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ალდოსტერონის პროდუქციის გაძლიერებას ან მისი ინაქტივაციის დარღვევას. ღვიძლის ციროზის დროს ასციტის განვითარებაში გადაშვევტი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის სისხლის მიმოქცევის დარღვევას, ჰიდროსტატიკური წნევის მომატებას კარის ვენის სისტემაში (სურ. 46).



სურ. 46. ავადმყოფი ღვიძლის ციროზით. მარცხნივ გამოხატულია ასციტი, მარჯვნივ-იგივე ავადმყოფი მკურნალობის შემდეგ

კახექსიური შემუშავება ვითარდება ალიმენტური დისტროფიის (შიმშილის, ჰიპოტროფიის, ავთიკსებიანი ხიმსივნის, ტუბერკულოზის და სხვა მიმე, გამომფიტავი დაავადებების დროს. პათოგენეზის ძირითადი ფაქტორებია ჰიპოპროტეინემია (ონკოზური კომპონენტი) და კაპილარების კედლის განვლადობის მომატება, დაკავშირებული ტროფიკულ დარღვევებთან (მემბრანოგენური კომპონენტი).



ნეიროგენული შეშუპება ვითარდება წელის ცვლის, ქსოვილთა ტროფიკისა და სისხლძარღვების ნერვული რეგულაციის დარღვევის შედეგად (ანგიოტროფონევროზი). ნეიროგენულ შეშუპებას მიეკუთვნება კიდურების შეშუპება - ჰემიპლეგიის, სახის შეშუპება - სამწვერა ნერვის ნევრალგიის დროს და ნეიროგენული - ქვინკეს შეშუპების დროს მნიშვნელოვან როლს თამაშობს სისხლძარღვის კედლის გაზრდილი განვლადობა და დაზიანებულ ქსოვილებში ნივთიერებათა ცვლის მოშლა. ქვინკეს შეშუპებისას მოქმედებს ალერგიული კომპონენტიც.

სურ. 47. ალერგიული შეშუპება განვითარების დროს. ალერგიული შეშუპების ათოგენეზი დაკავშირებულია მიკროცირკულაციის დარღვევასა და კაპილარების კედლის განვლადობის მომატებასთან, რასაც იწვევს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება და იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა.

ალერგიული შეშუპება – ვითარდება ორგანიზმის სენსიბილიზაციის და ალერგიული რეაქციების განვითარების დროს. ალერგიული შეშუპების ათოგენეზი დაკავშირებულია მიკროცირკულაციის დარღვევასა და კაპილარების კედლის განვლადობის მომატებასთან, რასაც იწვევს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლება და იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა.

ანთებით და ტოქსიკური შეშუპება. ანთებით და ტოქსიკურ შეშუპების განვითარებაში პირველხარისხიან როლს თამაშობს დაზიანების კერაში მიკროცირკულაციის დარღვევა და კაპილარების კედლის განვლადობის გაზრდა, რაც ვითარდება ვასოაქტიური ნივთიერებების – მედიატორების (ისტამინი, სეროტონინი, პროსტაგლანდინები, კინინები და სხვ.) გამოთავისუფლების შედეგად.

**კომპენსაციური მექანიზმები**

1. ქსოვილოვანი სითხის წნევის შემცირება;
2. ლიმფის გადინების გაზრდა (20-25-ჯერ);
3. ცილების გამოორეცხვა.

შეშუპების განვითარებაში ორ სტადიას არსებენ. პირველ სტადიაში ქსოვილთაშორის სივრცეში გადასული ჭარბი სითხე გროვდება ელემენტარ სტრუქტურებში, მატულობს ქსოვილთაშორის ფიქსირებული სითხის მასა. როცა სითხის მასა იზრდება 30%-ით, ხოლო წნევა ატმოსფერულს უახლოვდება, იწვევა მეორე სტადია, რომელიც ხასიათდება თავისუფალი სითხის დაგროვებით. იგი სიმძიმის ძალით გადაინაცვლებს და იძლევა „ღრმულის ნიშანს“ შეშუპებულ ქსოვილზე თითის დაჭერისას (სურ. 44).

შეშუპების შედეგები. შეშუპება იწვევს ქსოვილებზე ზეწოლას, მათი ტროფიკისა და ფუნქციის მოშლას. (მაგალითად, პერიკარდიუმში ტრანსუდატის დაგროვება იწვევს გულის უკმარისობას, ქვემო კიდურების შეშუპება-ტროფიკულ წელულს).

## ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა

ელექტროლიტები შედიან ყველა უჯრედის და ქსოვილის შემადგენლობაში. ორგანიზმში მინერალური ნივთიერებები ხსნად მდგომარეობაშია ელექტროლიტების სახით ან შეკავშირებულია ცილებთან. ელექტროლიტები მონაწილეობენ სასიცოცხლო პროცესებში, ოსმოსური წნევისა და მუაგე-ტუტოვანი წონასწორობის შენარჩუნებაში, უჯრედებსა და უჯრედ-შორის სივრცეებში წყლის გადანაწილებაში, ნერვულ-კუნთოვან აგზნებაში, ზემოქმედებენ მიოციტების კუმულაციაზე.

კალციუმის, მაგნიუმის და ფოსფორის მნიშვნელოვანი ნაწილი შედის ლინისისა და კბილების შემადგენლობაში. ვაკირული ქსოვილები წარმოადგენენ მინერალური ელემენტების მნიშვნელოვან დეპოს. ელექტროლიტური ცვლა მჭიდრო კავშირშია ცვლის სხვა სახეობებთან (ნახშირწყლოვან, ცხიმოვან, ენერგეტიკულ, ცილოვან). ამის გამო, პომეოსტაზის მრავალი პარამეტრების შენარჩუნება დამოკიდებულია ელექტროლიტურ ცვლაზე და მის მოშლას შეიძლება სიცოცხლისათვის საშიში დარღვევები მოჰყვეს.

## ელექტროლიტური ცვლის ტიპობრივი დარღვევები

### ნატრიუმის ცვლის მოშლა

უჯრედშორისი კათიონების 90% მდის Na-ის იონების წილად. ამ იონების, თუნდაც უმნიშვნელო დეფიციტის სრული შევსება შეუძლებელია სხვა ელექტროლიტებით (NaCl დღიური დოზა 10-12გ შეადგენს).

განასხვავებენ Na-ის ცვლის მოშლის 2 ფორმას: ჰიპერ- და ჰიპონატრიემიას.

ჰიპერნატრიემია – ხისხლში Na-ის კონცენტრაციის მომატება. იგი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი.

პირველადი ჰიპერნატრიემიის მიზეზები:

1. NaCl-ის ჭარბი რაოდენობით მიღება (ტუტე მინერალური რეაქციის მქონე წყლის გამოყენების, NaCl-ის გადასხმის დროს)
2. NaCl-ის გამოყოფის შეფერხება (NaCl-ის პომეოსტაზის მარეგულირებელი ორგანოების დაზიანების დროს).

მეორადი ჰიპერნატრიემიის მიზეზები:

1. არასაკმარისი რაოდენობით წყლის მიღება;
2. ორგანიზმის გაუწყლოება (პოლიურია, პროფუზული ოფლიანობა, ფადარათი).
3. ხისხლძარღვებიდან წყლის გადასვლა ქსოვილებში ონკოსური წნევის მომატებისას (მაგალითად, შიმშილის დროს, ცილის დაშლის შემთხვევაში).

ჰიპერნატრიემიის დროს აღინიშნება შიშის შეგრძნება, ფსიქიკური დათრგუნვა, მომატებულია ნერვულ-კუნთოვანი აგზნებადობა (ჰიპერკინეზია, შესაძლებელია კრუნხვები), არტერიული წნევა და სხეულის ტემპერატურა.

ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია უჯრედების დეჰიდრატაცია, უჯრედგარეთა შეშუპებისა და ალკალოზის განვითარება.

### ჰიპონატრიემია

ჰიპონატრიემია – ხისხლში Na-ის კონცენტრაციის დაქვეითების მიზეზები:

1. NaCl-ის მცირე რაოდენობით მიღება (საკვებთან ერთად, შიმშილისა და უმარილო დიეტის დროს);
2. Na-ის დიდი რაოდენობით დაკარგვა (შარდით, ოფლით, ნაწლავის წყენით);

ჰ. სისხლის განსხვავების გამო:

ა) წყლის ჭარბად მიღების შემთხვევაში;

ბ) ისოტონური ხსნარის პარენტერული გზით შეყვანის;

გ) ოლიგურიის, ანურიის დროს;

დ) წყლის გადანაწილება უჯრედშორისი სივრციდან სისხლძარღვებში შეშუპების ალაგების დროს.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება Na-ის დაკარგვას შარდთან ერთად, თირკმლებში მათი რეაბსორბციის შემცირების შემთხვევაში (აღდოსტერონის არასაკმარისი რაოდენობით გამოყოფა, სულფანილამიდების ან კარბონამიდრასის ინჰიბიტორების მიღება).

ჰიპონატრიემია იწვევს ფსიქიკურ ასთენიას, შესაძლებელია კომატოზური მდგომარეობის განვითარება, ქვეითდება ნერვულ-კუნთოვანი აგზნება, აღინიშნება სისუსტე, კუნთების ტკივილი, ირღვევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქცია, ვითარდება ტაქიკარდია, ქვეითდება არტერიული წნევა. ჰიპონატრიემია იწვევს დისპეფსიურ მოვლენებს-წყლის მიმართ სიძულვილს, მადის დაქვეითებას, გულისრევას, პირღებინებას, კანი ხდება მშრალი, კარგავს ელასტიურობას.

### კალიუმის ცვლის მოზლა

კალიუმის 90% ლოკალიზებულია უჯრედში, 10%-უჯრედგარე სივრცეში (K საერთო რაოდენობის მხოლოდ 0,4% - სისხლის პლაზმაში). პლაზმასა და ინტერსტიციულ სითხეში  $K^+$  იმყოფება იონიზირებული ფორმით, მაშინ როდესაც, უჯრედგარე კალიუმის დიდი ნაწილი დაკავშირებულია ცილებთან, ნახშირწყლებთან, კრეატინინთან, ფოსფორთან.

კალიუმის უჯრედიდან გასვლა ხორციელდება კონცენტრაციის გრადიენტით, ხოლო უჯრედში გადანაწილება ხდება აქტიურად, ენერგიის მოხმარებით. მეტაბოლური ალკალოზის დროს უჯრედგარე  $K^+$  გადადის უჯრედში, ხოლო აციდოზის დროს - პირიქით.

კალიუმი წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად „პოტენციალის წარმომქმნელ“ იონს; იგი ხელს უწყობს უჯრედებში ონკოზური წნევის შენარჩუნებას, მონაწილეობს ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების ცვლაში. გლიკოგენუს თან ახლავს  $K^+$ -ის მომატებული უტილიზაცია, გლიკოგენის მობილიზაცია განაპირობებს  $K^+$ -ის გათავისუფლებას და მის გასვლას უჯრედგარე სივრცეში. კალიუმი ასრულებს პლასტიკურ ფუნქციას-ცილის ანაბოლიზმს თან ახლავს უჯრედში  $K^+$ -ის კუმულაცია, ცილის დაშლისას  $K^+$  გამოდის უჯრედიდან და გადადის უჯრედგარეთა სივრცეში, სისხლში და შემდეგ შარდში. კალიუმის ცვლა მჭიდრო კავშირშია წყლის ცვლასთან.  $Na^+$  აკავებს  $H_2O$ -ს ორგანიზმში,  $K^+$  ხელს უწყობს დიურეზს (ნატრიუმის და კალიუმის „ანტაგონიზმი“).

### ჰიპოკალიემია

ჰიპოკალიემია - სისხლში კალიუმის კონცენტრაციის შემცირება

ჰიპერკალიემიის მიზეზები:

1.  $K^+$  არასაკმარისი რაოდენობით მიღება საკვებთან ერთად;
2.  $K^+$  ჭარბი რაოდენობით დაკარგვა შარდით:
  - ა) კორტიკოსტეროიდებით ხანგრძლივი მკურნალობა;
  - ბ) ვერცხლისწყლის შემცველი დიურეტიკების გამოყენება;
  - გ) აცეტილსალიცილის მკაფით ინტოქსიკაცია;
  - დ) თირკმლების დაავადებები;
  - ე) აღდოსტერონის ჭარბი პროდუქცია;



კ) ლუბინება, ფალარათი;

ს) ცილის ინტენსიური დაშლა (ტრაემა, დამწვრობა);

თ) NaCl და გლუკოზის ორგანიზმში დიდი რაოდენობით შეყვანა.

ჰიპოკალიემიის დროს დარღვევები ელინდება მისი მთლიანი რაოდენობის 10-30%-ით შემცირებისას. ამ დროს აღინიშნება ნერვულ-კუნთოვანი აგზნებადობის შემცირება. შეიძლება განვითარდეს კუნთების დამბლა, კუჭის, ნაწლავების, შარდის ბუშტის მოტარული ტონუსის და არტერიული წნევის დაქვეითება. ხანგრძლივად მიმდინარე ჰიპოკალიემიამ შეიძლება გამოიწვიოს დისტროფიული ცვლილებები გულის კუნთში, ნაწლავებსა და სხვა ორგანოებში. პროგრესირებადი ჰიპოკალიემია ხშირად იწვევს გულის არითმიას და გულის განხრებას სისტოლის ფაზაში. ეკგ-ზე ჯერ გახანგრძლივებულია P-Q ინტერვალი, შემდეგ დეფიციტის გაღრმავებისას Q-T, T კბილის გაფართოება, ინვერსია.

### ჰიპერკალემია

ჰიპერკალემია – სისხლში  $K^+$ -ის კონცენტრაციის მომატება:

ჰიპერკალემიის მიზეზები:

1.  $K^+$  ჭარბი მიღება (საკვები, სამკურნალო პრეპარატები, (K-ის ბრომიდები, ქლორიდები, იოდიდები);
2.  $K^+$  გამოყოფის შემცირება თირკმლებით (თირკმლების, თირკმელზედა ჯირკვლების უკმარისობათა დროს);
3. უჯრედიდან სისხლში ჭარბი რაოდენობით  $K^+$  გასვლა უჯრედების დაშლისას (ტრაემა, დამწვრობა, მასიური კემოლიზი);
4. ცილის კატაბოლიზმის გაძლიერება (ჰიპოქსია, ინსულინური უკმარისობა);
5. აციდოზი.

ჰიპერკალემიის დროს აღინიშნება ტკივილები კიდურების, ენის, მუცლის კუნთებში, ვითარდება კუნთების დამბლა, ნაწლავთა ატონია, ბრადიკარდია, არითმია, მძიმე შემთხვევებში შესაძლებელია გულის განხრება დიასტოლის ფაზაში. ეკგ-ზე აღინიშნება QRS კომპლექსის გაფართოება (აგზნების გატარების შემცირება), T კბილის მნიშვნელოვანი გაზრდა (რეპოლარიზაციის ბლოკადის ფაზის შემცირება).

### მაგნიუმის ცვლის მოზღა

მაგნიუმი კალიუმთან ერთად უჯრედის ძირითადი კათიონია. მისი ძირითადი დეპო ქველევანი ქსოვილია. მაგნიუმი კალციუმისაგან განსხვავებით დიდი რაოდენობით მოიპოვება კუნთოვან ქსოვილშიც. სისხლში იგი გეხვდება იონიზირებული ფორმით. მაგნიუმი აძლიერებს ფერმენტების აქტივობას, მონაწილეობს ცილოვან და ნახშირწყლოვან ცვლაში, მთქმელებს ნერვულ-კუნთოვან აგზნებაზე.

### ჰიპომაგნიემია

ჰიპომაგნიემია – სისხლის პლაზმაში  $Mg^{2+}$  კონცენტრაციის შემცირება.

ჰიპერმაგნიემიის მიზეზები:

1.  $Mg^{2+}$  შეწოვის დარღვევა ცხიმოვან მუყაებთან  $Mg^{2+}$ -ის არახსნადი მარილების წარმოქმნის შედეგად (მაგალითად, აქილიის დროს, აგრეთვე კუჭქვეშა ჯირკვლის სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევის, პანკრეატიტების დროს, ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შემთხვევაში).



2.  $Mg^{2+}$  ჭარბი დაკარგვა, დაუოკებელი ღებინების, დიარეის დროს, აგრევე ინტრავენურად იმ სითხეების გადასხმისას, რომლებიც იწვევს  $Mg^{2+}$  დაკარგვას შარდთან ერთად.

ჰიპომაგნიემიას ახასიათებს ჰიპერრეფლექსია, ტრემორი, სოგჯერ ტეტანიაც. ტაქიკარდია, არტერიული წნევის მომატება.

### ჰიპერმაგნიემია

ჰიპერმაგნიემია -  $Mg^{2+}$ -ის კონცენტრაციის მომატება პლაზმაში.

ჰიპერმაგნიემიის მიზეზები:

1.  $Mg^{2+}$  ჭარბი რაოდენობით მიღება (საკვებთან, სამკურნალო პრეპარატებთან ერთად);
2. თირკმლების მიერ  $Mg^{2+}$  გამოყოფის დარღვევა (მაგალითად, ურემიის დროს);
3. უჯრედებიდან  $Mg^{2+}$  გაძლიერებული გამოსვლა (მაგალითად, დიაბეტური აციდოზის დროს).

ჰიპერმაგნიემია იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის დათრგუნვას (შეიძლება განვითარდეს კომა), სუნთქვითი ცენტრის ფუნქციის მოშლას, მამოძრავებელი რეფლექსების შესუსტებას, ბრადიკარდიას, არტერიული წნევის დაქვეითებას.

### კალციუმის ცვლის მოშლა

კალციუმს გააჩნია მაღალი ბიოლოგიური აქტივობა. იგი წარმოადგენს ძელოვანი ჩონჩხისა და კბილების ძირითად სტრუქტურულ კომპონენტს, სისხლის შედედების ფაქტორს.

$Ca^{2+}$  მონაწილეობს ნერვული, კუნთოვანი და ჯირკვლოვანი ქსოვილების ელექტროგენეზში, სინაფსური გადაცემის პროცესებში, კუნთოვანი შეკუმშვის მთავარ მექანიზმებში.

უჯრედული მემბრანების განვლადობის რეგულაციაში, აკონტროლებს ფერმენტულ პროცესებს, ზემოქმედებს მაკროერგების სინთეზის პროცესზე.

საკვებთან ერთად მიღებული  $Ca^{2+}$ -ის ნაერთები წყალში არასხნადია. კუჭის მკავე შიგთავსის ზემოქმედების შედეგად ისინი ნაწილობრივ გადადიან ხსნად მდგომარეობაში და შეიწოვება 12-გოჯა ნაწლავში, რაც დამოკიდებულია ცხიმების, ცხიმოვანი მკავეების, D ვიტამინის შემცველობაზე.

### ჰიპერკალციემია

ჰიპერკალციემია  $Ca^{2+}$  კონცენტრაციის მომატება პლაზმაში.

ჰიპერკალციემიის მიზეზები:

1.  $Ca^{2+}$  მარილების ჭარბი მიღება (მათ შორის სამკურნალო საშუალებებითაც);
2. თირკმლებით  $Ca^{2+}$  გამოყოფის შემცირება პარატჰორმონის ჰიპერპროდუქციის დროს;
3. D-ჰიპერვიტამინოზი;
4. ძვლის ქსოვილის დაშლა;
5. ჰიპოთირეოზი;
6. მემკვიდრული პათოლოგია.

ჰიპერკალციემია ვლინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის უხეში დარღვევებით, დისპეფსიური მოვლენებით (მადის დაქვეითება, ღებინება და სხვ.), წყურვილით, პოლიურიით, კუნთების ჰიპოტონიით, ჰიპერრეფლექსიით, ძვლების ტკივილით, ბავშვებში ზრდის შეფერხებით, სისხლძარღვთა კალცინოზით, არტერიული ჰიპერტენზიით, რქოვანას კალციფიკაციით.

ჰიპოკალციემია.  $Ca^{2+}$ -ის კონცენტრაციის შემცირება პლასმაში  
ჰიპოკალციემიის მიზეზები:

1. პარატჰორმონის პროდუქციის შემცირება ან სრული შეწყვეტა;
2. ჰიპოვიტამინოზი (D ვიტამინის დეფიციტი);
3.  $Ca^{2+}$  ნაწლაგებში შეწოვის შემცირება (აქიდის დროს);
4. რესპირაციული ალკალოზი.

ჰიპოკალციემია იწვევს კრუნჩხვებს (ტეტანია), სისხლის ჰიპოკალციემიას, გულის ფუნქციის შესუსტებას, ჰიპოტენზიას, ბავშვებში რაქიტს. ტროფიკულ დარღვევებს (მაგალითად, კატარაქტა), დენტინის გაკირვის მოშლას და სხვ.

$Ca^{2+}$  ცვლა კონტროლდება ნეიროჰუმორული გზით პარათირეოიდი (პარატჰორმონი) სისხლში სრდის  $Ca^{2+}$  შემცველობას ამ უკანასკნელის ნაწლაგებში შეწოვის გასრდის, შარდთან ერთად გამოყოფის შეფერხების, ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოპოროზის ხარჯზე.

პარატჰორმონის ანტაგონისტია კალციტონინი, რომელიც ხელს უშლის ოსტეოპოროზის განვითარებას, კოლაგენის დაშლას, სრდის  $Ca^{2+}$  ექსკრეციას შარდთან ერთად.

$Ca^{2+}$ -ის ცვლაზე გავლენას ახდენს აგრეთვე სომატოტროპული ჰორმონი, გლუკო- და მინერალკორტიკოიდები, თიროქსინი, ინსულინი და სხვა ჰორმონები.

### მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის დარღვევა

ფურცლებში და ბიოლოგიურ სითხეებში წყალბადის იონთა კონცენტრაცია, რომელიც განსაზღვრავს მჟავა-ტუტოვან წონასწორობას, პომოსტაზის უზრუნველყოფის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი ფაქტორია (pH ნორმა 7,35-7,45). ის გავლენას ახდენს ორგანიზმის პრაქტიკულად ყველა სასიცოცხლო ფუნქციაზე. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის გადახრა იწვევს მეტაბოლიზმის და ორგანიზმის ფუნქციების მძიმე, ხშირად სიცოცხლისათვის საშიშ დარღვევებს. შინაგანი გარემოს pH-ის შედარებით მუდმივობა ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პროცესების ნორმალური მიმდინარეობის აუცილებელი პირობაა. მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის უზრუნველყოფა ხორციელდება ფოსფორ-კაბონი და რეგულაციის ფიზიოლოგიური მექანიზმებით. დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლისა და ქსოვილების ბუფერულ სისტემებს, რომელთაც შეუძლიათ როგორც მჟავების, ისე ტუტეების განეიტრალება და მათი გადაყოფა (სუსტი ფუძეები და მჟავეები). pH-ის სრული ნორმალისებისათვის ხდება რეგულაციის ფიზიოლოგიური მექანიზმების ჩართვა. ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ფილტვებს, თირკმელებს, კუჭს, ნაწლაგებს, კანს.

პათოლოგიის დროს მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობა შეიძლება გადაიხაროს როგორც მჟავიანობისკენ—ვითარდება აციდოზი (სისხლში მჟავეების აბსოლუტური ან ფარდობითი სიჭარბე და წყალბადიონთა კონცენტრაციის მომატება), ისე ტუტეანობისკენ – ვითარდება ალკალოზი (სისხლში ტუტეების აბსოლუტური ან ფარდობითი მომატება და წყალბადიონთა კონცენტრაციის შემცირება). განვითარების მექანიზმის მიხედვით, აციდოზი ან ალკალოზი შეიძლება იყოს რესპირაციული (აიროვანი), რომელიც ვითარდება ნახშირორჟანგის ტრანსპორტისა და ცვლის დარღვევების შედეგად და მეტაბოლური, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში არააქროლადი მჟავე და ტუტე ნივთიერებების დაგროვებისას.

განასხვავებენ კომპენსირებულ და დეკომპენსირებულ აციდოზსა და ალკალოზს. თუ, მიუხედავად ქიმიური და ფუნქციური ძვრებისა, მჟავე-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციაში მონაწილე სისტემები უზრუნველყოფენ pH-ის შენარჩუნებას ვითარდება კომპენსირებული აციდოზი ან ალკალოზი. დაცვითი მექანიზმების გამოყენებისა ან(და) უკმარისობის დროს ხდება pH ნორმიდან გადახრა, ვითარდება დეკომპენსირებული აციდოზი ან ალკალოზი.

# ნივთიერებათა ცვლის ტიპობრივი დარღვევების პათოფიზიოლოგია

ძირითადი ცვლა ენერჯის ოს რაოდენობაა, რომელიც აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის სრული კუნთოვანი და ფსიქიკური მოხვედრის დროს, უსმოსე, გარემოს 18-22°C ტემპერატურაზე.

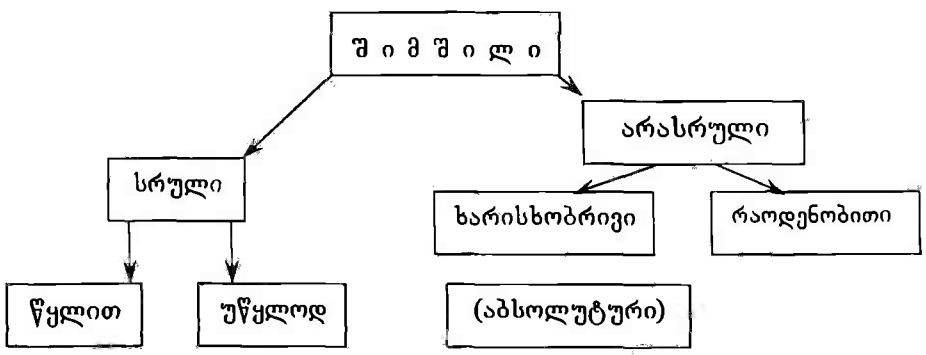
ძირითადი ცვლა ქალებს უფრო დაბალი აქვთ, ვიდრე მამაკაცებს, ბავშვებში კი უფრო მაღალია. იგი დამოკიდებულია ასაკზე, სქესზე, სხეულის მასაზე. ძლიერდება საკვების მიღებისას. მასზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ნერვული სისტემა, განსაკუთრებით უმაღლესი ნერვული მოქმედება. ძირითადი ცვლა ემთცების დროს იზრდება, ძილის დროს მცირდება.

ძირითად ცვლაზე მნიშვნელოვან ზემოქმედებას ახდენს შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მდგომარეობა. სტრეს-რეაქცია (მიპოფიზ-თირკმელზედა ჯირკვლის გააქტიურებით) და ფარისებური ჯირკვლის პორმონთა სიჭარბე აძლიერებს ძირითად ცვლას. იგი მატულობს ორგანიზმში უცხო ცილის მოხვედრისას, შაქრიანი დიაბეტის ზოგიერთი ფორმის დროს, ცხელებისას. ძირითადი ცვლა მცირდება შიმშილის, კახექსიის, ანემიის დროს, აგრეთვე, თირკმელზედა, ფარისებური და სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დაქვეითებისას.

## შიმშილი

შიმშილი ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ორგანიზმი სრულად არ იღებს საკვებს, იღებს მას არასაკმარისი რაოდენობით ან ვერ ითვისებს ამა თუ იმ დაავადების გამო.

განასხეავენ სრულ, არასრულ (რაოდენობრივ) და ნაწილობრივ (ხარისხობრივ) შიმშილს. თუ სრული შიმშილის დროს ადამიანის მიერ არ ხდება წყლის მიღება, ვითარდება აბსოლუტური შიმშილი სქემა 18.



სქემა 18

შიმშილის ყოველ ფორმას გარეგანი ან შინაგანი მიზეზი აქვს. სრული შიმშილის გარეგანი მიზეზია საკვების არარსებობა ან უარის თქმა კვებაზე. შინაგანი მიზეზია განვითარების მანკები, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ისეთი დარღვევები, რომლებიც აბრკოლებენ საკვების ათვისებას (მაგალითად, გასტრიტი, ენტერიტი).

შიმშილის დროს ორგანიზმის ხიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია გარეგან და შინაგან პირობებზე. ხიცოცხლის ხანგრძლივობა მცირდება ორგანიზმის ენერგეტიკული დანახარჯების ზრდის, სითბოს გაცემის მომატების, გარემოს დაბალი ტემპერატურის და ტენიანობის დროს.

შინაგან ვაქცორებს, რომლებიც მოქმედებენ სიცოცხლის ხანგრძლივობასე შემშლელ დროს მიუკუთვნება ასაკი, სქესი, ორგანიზმის სოციალი მდგომარეობა, ცილებისა და ცხიმების რეზერვის რაოდენობა. ქალებს ცხიმის უფრო დიდი რეზერვი და ნეოთიერებათა ცვლის დაბალი დონე აქვთ. ამიტომ მამაკაცებზე უფრო დიდხანს ეძლევენ შემშლელ ბაქტერიას ასაკს ახსიათებს ძირითადი ცვლის მაღალი დონე, სრდახთან დაკავშირებული მაღალი ენერგეტიკული დანახარჯები, სიბიის დიდი რაოდენობით გაცემა (რადგანაც ბაქტერიის სხეულის მასის ერთეულზე მოდის უფრო მეტი სხეულის სედაბირი ვიდრე მოხრდილებში). ამიტომ ბაქტერები უფრო მძიმედ იტანენ შემშლელ და სიკვდილი დგება სხეულის მასის შედარებით მცირე დანაკარგის დროს. სიცოცხლის ხანგრძლივობას შემშლელ დროს ამცირებს ენერგეტიკული ცვლის მაღალი დონე, მაგალითად, ნერეული სისტემის აგსნება, სოგიერთი ენდოკრინული ჯირკვლის (ფარისებური, სასქესო) მიპერფუნქცია. სიცოცხლის ხანგრძლივობამ სრული შემშლელ დროს შეიძლება 60-70 დღეს მიაღწიოს.

**სრული შემშლილი მოიცავს სამ პერიოდს: 1. ენერჯის არაეკონომიური ხარჯვის, 2. მაქსიმალური შეგუების და 3. ტერმინალური.**

1. ენერჯის არაეკონომიური ხარჯვის პერიოდი გრძელდება 2-4 დღე. ხასიათდება ძირითადი ცვლისა და ნახშირწყლების მოხმარების გაძლიერებით, რის გამოც სუნთქვითი კოეფიციენტი უახლოვდება ერთს, ცილის სინთეზი მცირდება, ღვიძლი ღარიბდება გლიკოგენით, მცირდება ინსულინის და იზრდება გლუკაგონის გამოშვება, ძლიერდება გლუკონეოგენეზი. ორგანიზმის პლასტიკური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად განვითარებული ცილის დაშლის გაძლიერებისას ასოტოვანი ბალანსი ამ პერიოდში ხდება უარყოფითი.
2. შეგუების პერიოდი გრძელდება 40-50 დღე შეგუების პერიოდში მცირდება ძირითადი ცვლა, ცილების მეტაბოლიზმის ინტენსივობა, ასოტოვანი ბალანსი უარყოფითი რჩება. ენერგეტიკული ცვლა ხასიათდება ძირითადად ცხიმების ენერჯით. რის გამოც სუნთქვითი კოეფიციენტი უახლოვდება 0,7-ს. ენერჯის 80%-ს ორგანიზმი იღებს ცხიმების, 3% ნახშირწყლების, ხოლო 13%-ს ცილების ენერჯით. გლუკაგონისა და კატექოლამინების სიჭარბე იწვევს ცხიმის დეპოებიდან ცხიმმჟავების გამოსვლას სისხლში - ვითარდება მიპერლიპიდემია. ცილების დეფიციტისა და ლიპოპროტეიდების მცირე რაოდენობით წარმოქმნის გამო ღვიძლში გროვდება ტრიგლიცერიდები, ვითარდება ამ ორგანოს ცხიმოვანი ინფილტრაცია, მიუხედავად იმისა, რომ ლიპოგენეზი და ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი ღვიძლში დათრგუნულია.

ცილის პროცესები გარდაიქმნება - იწვევა სარესერვო ნეოთიერებების რაციონალური გამოყენება, კეებაზე იმ ორგანოთა მოთხოვნილების შემცირება, რომლებსაც ნაკლები მნიშვნელობა აქვთ სიცოცხლის შენარჩუნებისათვის. შემშლელ დროს ნერეული ქსოვილისა და გულის მასა თითქმის არ იცვლება, ხოლო ფილტვები, ნაწლავები, კანი კარგავენ საწყისი მასის 18-20%-ს, თირკმლები, სისხლი და კუნთები - კიდევ უფრო მეტს. სიცოცხლისათვის აუცილებელი ცილოვანი სტრუქტურების სინთეზისათვის საჭირო ხდება ასოტის გადანაწილება. ამ პროცესში ძირითად როლს ასრულებს საჭმლის მომნელებელი წყენების სეკრეციის გაძლიერება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში გლობულინების, ალბუმინებისა და პოლიპეპტიდების ჭარბი რაოდენობით დაშლა ამინომჟავებად და მათი შეწოვა.

3. ტერმინალური პერიოდი გრძელდება 3-5 დღე. ამ პერიოდში მკვეთრად ძლიერდება ცილის დაშლა სიცოცხლისათვის მნიშვნელოვან ორგანოებში და ენერგეტიკულ მასალად გამოყენება. სუნთქვითი კოეფიციენტი უახლოვდება 0,8-ს, იშლება არა მარტო ატვილად მობილიზებადი ცილა, არამედ უფრო სტაბილური, ენთოვანი ქსოვილის პროტეინებიც. ამას ადასტურებს ამ პერიოდში შარდის გზით ასოტის, კალიუმისა და ფოსფორის გამოყოფის მომატება, ისეთივე ურთიერთმეფარდებით, რაცორითაც მათ ენთოვანი ბოჭკოების პროტოპლასმა შეიცავს. წყდება კუჭისა და ნაწლავების წყენების სეკრეცია, იცვლება მიტოქონდრიების სტრუქტურა.

ორგანიზმის ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციები შემშლელ პირველ ორ პერიოდში უახლოვდება ფიზიოლოგიურ დონეს. პირველ პერიოდში ნერეული სისტემის მხრივ აღინიშნება კეების ცენტრის აგსნება, რაც შემშლელ ძლიერ შეკრძნებას იწვევს.

შემდეგ ნერვული სისტემის ფუნქციები ითრგუნება, სოკოერითი პირობითი რეულექსი ქრება, ხშირად ვითარდება შოკი. ცნობიერება შენარჩუნებულია, სოკ შემთხვევაში აღინიშნება ფსიქოზი.

შიმშილის პროცესში არსებითად იცვლება თერმორეგულაცია. კერძოდ, სითბოს პროდუქცია შიმშილის მთელი პერიოდის მანძილზე მინიმალურ დონეზე შენარჩუნებული და მკვეთრად მცირდება ტერმინალურ სტადიაში. სითბოს გაცემა შემცირებულია, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ქვემო სღვარზეა, მესამე პერიოდში კი მცირდება 30-32<sup>0</sup>-მდე. სიკვდილი, ჩვეულებრივ, ვითარდება სხეულის მასის 45-50%-ის დაკარგვისას.

შიმშილის საწყის პერიოდში აქტიურდება ჰიპოფიზის, ფარისებური ჯირკვლისა და თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქცია. შემდგომში ჰიპოთალამუსის ნეიროსეკრეციის შემცირების გამო, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების უმეტესი ნაწილის ფუნქცია ქვეითდება. გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემის ფუნქცია შენარჩუნებულია. მიუხედავად იმისა, რომ ძირითადი სასიცოცხლო ფუნქციები ნორმალური რჩება, მათი რეგულაციის თანდათანობით განეითარებული უკმარისობა ამცირებს ორგანიზმის ადაპტაციურ შესაძლებლობებს, რაც ელინდება სხვადასხვა სახის დატვირთვის ან ხემოქმედების დროს.

აბსოლუტური შიმშილი ვითარდება სრული შიმშილის ფონზე წყლის მიუღებლობის შემთხვევაში. მის მიმდინარეობაში გამოყოფენ იმავე სტადიებს, რომლებიც ვითარდება სრული შიმშილის დროს წყლის მიღებით, მაგრამ ყველა პერიოდის ხანგრძლივობა მკვეთრადაა შემცირებული. ვითარდება ინტოქსიკაცია ცილის დაშლის პროდუქტებით. სიკვდილი დგება 3-6 დღეში.

არასრული და ნაწილობრივი შიმშილი ვითარდება მაშინ, როდესაც ორგანიზმი დიდი ხნის განმავლობაში საკვებით ვერ იღებს ენერგეტიკული დანახარჯებისათვის საჭირო ენერჯიას. მისი ყველაზე ხშირი მიზეზებია მადის დაქვეითებით მიმდინარე ქრონიკული დაავადებები, საჭმლის მონელების დარღვევა, კულ-ნაწლავის ტრაქტის ნაწილობრივი გაუვალობა. არასრული შიმშილი აღინიშნება, აგრეთვე სოციალური ან სტიქიური უბედურების დროს საკვების მიუღებლობის გამო. არასრული შიმშილის დროს ორგანიზმში ვითარდება ადაპტაციური რეაქციები: ხედმიწვენით ეკონომიურად ხდება ენერგეტიკული რესურსების ხარჯვა. ძირითადი ცვლა მცირდება უფრო მკვეთრად (30-35%-ით), ვიდრე სრული შიმშილის დროს. მიუხედავად იმისა, რომ სხეულის მასის კლება გახანგრძლივებულია, ქსოვილებში აღინიშნება დეგენერაციული ცვლილებები. არასრული შიმშილის დროს დეგენერაციული ცვლილებები უფრო მძიმეა, ვიდრე სრული შიმშილის დროს. ცილის რაოდენობის შემცირება ორგანიზმში იწვევს შეშუპებას, პიდრემიას, ანემიას, ჰიპოტენზიას, ბრადიკარდიას.

### ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა

ნახშირწყლები ადამიანის საკვების უმთავრესი ენერგეტიკული კომპონენტია. ნერგეტიკული ცვლის გარდა, ნახშირწყლები უმნიშვნელოყანეს როლს ასრულებენ მეტაბოლიზმის პრაქტიკულად ყველა პროცესში. ამიტომ ეს ნივთიერებები აუცილებელია ორგანიზმის ნორმალური ცხოველქმედებისათვის.

ნახშირწყლების ცვლის ძირითადი ეტაპებია: ნახშირწყლების პიდროლიზი, შეწოვა, გლიკოგენის სინთეზი და დაშლა, ნახშირწყლების შუალედური ცვლა. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი შეიძლება დაირღვეს ნებისმიერ ამ ეტაპზე.

## ჰიპოგლიკემია

ჰიპოგლიკემია არის გლუკოზის დონის შემცირება სისხლში (3,58 მმოლ/ლ-ზე დაბლა).

ნახშირწყლოვანი შიმშილი. ჰიპოგლიკემია ხშირად ვითარდება ხანგრძლივი შიმშილის დროს. საკვებში მხოლოდ ნახშირწყლების დეფიციტი ჰიპოგლიკემიას არ იწვევს, რადგანაც ამ დროს ძლიერდება მათი წარმოქმნა არანახშირწყლოვანი ნივთიერებებიდან.

ნახშირწყლების მონელებისა და შეწოვის დარღვევა. ნაწლავებში ნახშირწყლების ფერმენტული დაშლის დარღვევა შედარებით იშვიათია, რადგან მათ დამშლელ ფერმენტ – ამილაზას შეიცავს როგორც ნერწყვი, ისე ნაწლავის და პანკრეასის წვენი. რაც შეეხება ნახშირწყლების შეწოვის დარღვევას, ის ვითარდება ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ანთების (ენტერიტის), პორმანული რეგულაციის მოშლის და ფერმენტ ჰექსოკინაზას მკუმელების მახლოკირებელი შხამებით მოწამვლისას.

ნაწლავებში ნახშირწყლების შეწოვის შემცირება შეიძლება დაკავშირებული იყოს მათი მონელების დარღვევასთან ნაწლავში (მაგალითად, β-ამილაზას ნაკლებობისას პანკრეასის წვენში, ნაწლავის ამილოლიზური ფერმენტების დაბალი აქტიუობისას, ნახშირწყლების მონოსაქარიდებამდე დამშლელი დისაქარიდაზების შემცირებისას) და მონოსაქარიდების ტრანსმემბრანული გადამტანების უკმარისობასთან.

ღვიძლის პათოლოგია ჰიპოგლიკემიის ხშირი მიზეზია. ჰიპოგლიკემია ვითარდება ქრონიკული პეპტიტის, ღვიძლის ციროზის, პეპტოდაისტროფიის, ღვიძლის ტოქსიკური დაზიანების დროს და სხვა. ჰიპოგლიკემიის მიზეზი შეიძლება იყოს გლუკოზის სისხლით ღვიძლამდე ტრანსპორტირების დარღვევა, ღვიძლში დეპონირებული გლიკოგენის ხშირი, გლიკოგენოლიზის დაბალი აქტიუობა.

თირკმლის პათოლოგიის დროს ჰიპოგლიკემია ვითარდება გლუკოზის რეაბსორბციის შემცირების გამო. უკანასკნელის საფუძველი შეიძლება იყოს როგორც ამ პროცესში მონაწილე ფერმენტების დეფიციტი და/ან დაბალი აქტიუობა, ისე თირკმლების მილაკების უჯრედეთა მემბრანების დაზიანება. აღნიშნული მიზეზები იწვევენ გლუკოზურიას, ჰიპერგლიკემიის გარეშე.

ენდოკრინოპათიების გამო განვითარებულ ჰიპოგლიკემიას საფუძველად უდევს კონტრინსულინური ჰორმონების ნაკლებობა (გლუკაგონი, გლუკოკორტიკოიდები, ფარისებური ჯირკმლის, სიმპტოტროპული ჰორმონი, კატექოლამინები) ან ინსულინის სიჭარბე.

ჰიპოგლიკემია ვითარდება ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვისას, ორგანიზმის გლიკოგენით გაღარიბების გამო, გლიკოგენის დაშლის შეფერხებისას გლიკოგენოზების დროს.

ჰიპოგლიკემიის კლინიკური გამოვლინებები:

ჰიპოგლიკემიური რეაქცია - სისხლში გლუკოზის სწრაფი, შექცევადი შემცირებაა. მიზეზები: ინსულინის დროებითი ჭარბი სეკრეცია შიმშილობის მე-2-3 დღეს, ორგანიზმში გლუკოზის დიდი რაოდენობით შეყვანა ან ტკბილი საკვების დიდი რაოდენობით მიღება ხანდაზმული ან მოხუცებული ასაკის პირების მიერ. ასეთი რეაქცია ელინდება ჰიპოგლიკემიით, შიმშილის შეგრძნებით, კანკალით, ტაქიკარდიით.

ჰიპოგლიკემიური სინდრომი ვითარდება მდგრადი მნიშვნელოვანი ჰიპოგლიკემიის დროს. ამ დროს აღინიშნება გონების დაბინდვა, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, მხედველობის დარღვევა, შიმშილის შეგრძნება, სიკვდილის შიში, კანკალი, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, არითმია. შესაძლებელია გონების დაკარგვა.

ჰიპოგლიკემიური კომა. ჰიპოგლიკემიური კომა ვითარდება სისხლში გლუკოზის შემცველობის მკვეთრ შემცირებისას. მას თან სდევს ორგანიზმის ცხოველქმედების მკვეთრი დარღვევა.

გლიკოზენოზები ხასიათდება გლიკოგენის პათოლოგიური დაგროვებით ორგანიზმში.

გირკეს ავადმყოფობა. გირკეს ავადმყოფობას საფუძვლად უდევს გლუკოზო-6-ფოსფატაზას მემკვიდრული დეფიციტი. გლუკოზო-6-ფოსფატაზას ნაკლებობისას ღვიძლისა და თირკმელების უჯრედებში გროვდება გლიკოგენი. ვითარდება ჰიპოგლიკემია. გლუკოზო-6-ფოსფატი დიდი რაოდენობით გარდაიქმნება რემეჟავად, რის გამოც ვითარდება აციდოზი. დაავადებული ბავშვები ადრეულ ასაკში იღუპებიან.

პომპეს ავადმყოფობა ვითარდება ფერმენტ  $\alpha$ -გლუკოზიდაზას თანდაყოლილი დეფიციტის დროს.  $\alpha$ -გლუკოზიდაზას ნაკლებობისას უჯრედების ღვიძლისომებში გროვდება გლიკოგენი, რომელიც უჯრედის დაშლას იწვევს. გლუკოზის შემცველობა სისხლში ნორმალურია, იგი გროვდება ღვიძლში, თირკმელებში, გულში და იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას. დაავადებული ბავშვები იღუპებიან ადრეულ ასაკში გულის უკმარისობით.

ჰიპერგლიკემია

ჰიპერგლიკემია – სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატება 6,05 მმოლ/ლ-ზე ზევით. ჰიპერგლიკემია ხშირად იწვევს ნერვულ-ჰორმონული რეგულაციის მოშლას. ჰიპერგლიკემია თან სდევს ჰიპოთალამუსის რუხი ბირთვის, სოლიანი სხეულის გაღიზიანებას, ფსიქიკურ დაძაბულობას, ემოციებს.

ემოციური ჰიპერგლიკემია ცენტრალური წარმოშობის ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში, იმპულსები სიმპათიკური ბოჭკოების საშუალებით, გადაეცემა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეს და ადრენალინის სეკრეციის გაძლიერებას. ადრენალინი ასტიმულირებს გლიკოგენის დაშლას ღვიძლში და გლუკოზის გადასვლას სისხლში. გლიკოგენოლის ღვიძლში აძლიერებს, აგრეთვე, სიმპათიკური ნერვული სისტემის ზემოქმედება.

ნახშირწყლების ცვლის ჰორმონული რეგულაციის დარღვევა ვითარდება ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქციის ცენტრალური რეგულაციის მოშლის, ენდოკრინული ჯირკვლების პათოლოგიის და ჰორმონების მოქმედების პერიფერიული მექანიზმების ცვლილების დროს.

ნახშირწყლების ცვლაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პანკრეასის ჰორმონებს – ინსულინსა და გლუკაგონს. ინსულინი ხელს უწყობს ნახშირწყლების ფიქსაციას, წვას, ათვისებასა და მათ ცხიმად გარდაქმნას. ამ ჰორმონის დეფიციტი იწვევს ჰიპერგლიკემიას, რაც დაკავშირებულია გლუკოზის მიმართ უჯრედების განვლადობის შემცირებასთან, გლუკოზის ფოსფორილების პექსოკინაზური რეაქციის შენელებასთან, გლუკონოგენეზის პროცესების გაძლიერებასთან. ინსულინისა და მისი წინამორბედის – პროინსულინის გამოყოფას სისხლში ასტიმულირებს გლუკოზა, პარასიმპათიკური ნერვული სისტემა, სოციერთი ამინომჟავა, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი.

პანკრეასული ინსულინური უკმარისობა ვითარდება, კუჭქვეშა ჯირკვლის დაზიანებისას სიმსივნით, ტუბერკულოზით, სიფილისით, პანკრეატიტით და პანკრეასის ჰიპოქსიით (ათეროსკლეროზი, სისხლძარღვთა სპაზმი).

პანკრეასული ინსულინური უკმარისობის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს, აგრეთვე ინსულინური აპარატის მემკვიდრულად განპირობებული უკმარისობა.

პანკრეასგარე ინსულინური უკმარისობა ვითარდება ინსულინის დამშლელი ფერმენტის – ინსულინაზას მაღალი აქტივობისას. ინსულინის დაშლისას სისხლში პროტეოლიზური ფერმენტების დიდი რაოდენობით გადასვლის გამო (მაგალითად, ქრონიკული ანთებითი პროცესების დროს), ჰიდროკორტიზონის სიჭარბისას, რაც იწვევს პექსოკინაზას მოქმედების დამუხრეჭებას. პანკრეასგარე ინსულინური უკმარისობა ვითარდება ინსულინის კავშირის დროს სისხლის სატრანსპორტო ცილებთან. ცილასთან შეკავშირებული ინსუ-

დინი არააქტიურია ღვიძლსა და კენთუბში, მაგრამ სეკუნდარულად მოქმედებს ცხიმოვან ქსოვილზე. ასეთ შემთხვევაში ვითარდება ჰიპერგლიკემია, ცხიმი კი გროვდება შესაბამის დეპოებში („მსუქანთა დიაბეტი“). პანკრეასგარე ინსულინური უკმარისობა ვითარდება აგრეთვე ქსოვილების ინსულინისადმი მგრძობიანობის დაქვეითებისას, რაც დაკავშირებულია უჯრედების ინსულინური რეცეპტორების რაოდენობისა და ინსულინისადმი მათი შესაბამისობის შემცირებასთან.

პანკრეასგარე ინსულინური უკმარისობა შეიძლება განვითარდეს სისხლში ინსულინის ნორმალური ან დაქვეითებული რაოდენობის ფონზეც. სისხლში ინსულინის ანტაგონისტების არსებობისას, აგრეთვე ორგანიზმში ინსულინის მიმართ ანტიხეკულების წარმოქმნის დროს.

**ალიმენტური ჰიპერგლიკემია** ვითარდება დიდი რაოდენობით ნახშირწყლების მიღებისას და დროებით, ტრანზიტორულ ხასიათს ატარებს. ჰიპერგლიკემიის ამ სახეს იყენებენ კლინიკაში ნახშირწყლების ცვლის შესაფასებლად (შაქრით დატვირთვის ცდა). შაქრის მოხვედრა იწვევს პირის ღრეში არსებული რეცეპტორების გაღიზიანებას – რეფლექტორულ ხანმოკლე ჰიპერგლიკემიას.

ჰიპერგლიკემია ვითარდება **გლუკაგონის და კონტრინსულინური პორმონების – ადრენალინის, თიროქსინის, გლუკოკორტიკოიდების, სომატოტროპინისა და კორტიკოტროპინის სიჭარბისას** (ჰორმონული ჰიპერგლიკემია). გლუკაგონი აძლიერებს გლიკოგენოლიზს ღვიძლში, გლუკონეოგენეზს, ღვიძლის, აქვს ინსულინმასტიმულირებელი მოქმედება. იმის მიუხედავად, რომ ინსულინი და გლუკაგონი ურთიერთსაწინააღმდეგოდ მოქმედებენ სისხლში გლუკოზის რაოდენობაზე, ისინი სინერგისტულად ითვლებიან, ვინაიდან გლუკაგონი უზრუნველყოფს ურჯედებს გლუკოზით, ინსულინი კი ხელს უწყობს მის უტილიზაციას ურჯედების მიერ.

ადრენალინურ ჰიპერგლიკემიას იწვევს გლიკოგენოლიზი ღვიძლში. ინსულინისაგან განსხვავებით, ჰიდროკორტიზონი ამცირებს მემბრანების განვლადობას გლუკოზისათვის და პექსოკინაზური რეაქციის სინქარეს. ანალოგიურად მოქმედებს კორტიკოტროპინიც. სომატოტროპინი ასტიმულირებს რა გლუკოკორტიკოიდების გამოყოფას, ამტოვებს პექსოკინაზას აქტივობას და უჯრედების მიერ გლუკოზის მოხმარებას.

ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონთა სიჭარბისას მცირდება ორგანიზმში ტოლერანტობა გლუკოზის მიმართ, თიროქსინი ასტიმულირებს გლუკოზის შეწოვას ნაწლავებში, აძლიერებს ღვიძლის ფოსფორილასას აქტივობას და იწვევს ჰიპერგლიკემიას.

ინსულინის სეკრეციის მთავარი სტიმულია სისხლში გლუკოზის რაოდენობის მომატება.

პარასიმპათიკური ეფექტი აძლიერებს როგორც ინსულინის ისე გლუკაგონის სეკრეციას. ინსულინის სეკრეციის სტიმულატორია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სოფერთი პორმონი – გასტრინი, სეკრეტინი, ქოლეცისტოკინინი, პანკრეასის უჯრედების პორმონი – სომატოსტატინი.

ჰიპერ- ან ჰიპოგლიკემიის ხშირი მიზეზი არის, არა რომელიმე პორმონის სიჭარბე ან დეფიციტი, არამედ ურთიერთშეფარდების დარღვევა ინსულინის, გლუკაგონის და კონტრინსულინურ პორმონებს შორის.

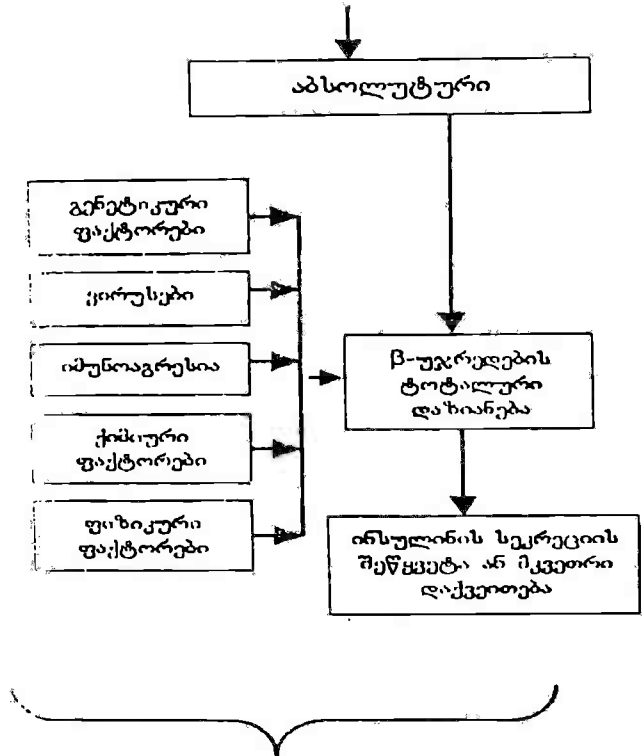
ხანგრძლივი ჰიპერგლიკემიის დროს ვითარდება ორგანიზმის ცხოველქმედების მიძიმე ცვლილებები. შეიძლება განვითარდეს კომა.

მკვეთრად გამოხატული ჰიპერგლიკემიის შემთხვევაში ვითარდება **გლუკოზურია** (გლუკოზის არსებობა შარდში). გლუკოზის უკუშეწოვა ხდება პირველად პროვინორული შარდიდან. იმ შემთხვევაში თუ პირველადი შარდიდან გლუკოზის მთლიან უკუშეწოვა არ ხდება და გლუკოზა რჩება საბოლოო, დეფინიტურ შარდში - ვითარდება გლუკოზურია.



### შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი (diabetes mellitus) გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელიც ვითარდება ინსულინის აბსოლუტური ან ფარდობითი ნაკლებობისა და ხასიათდება ნიუთიერებათა ცვლის ტოტალური, განსაკუთრებით კი - ნახშირწყლების ცვლის დარღვევით.



ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი

სქემა 19

განასხვავებენ პირველად და მეორად შაქრიან დიაბეტს. მეორადი შაქრიანი დიაბეტი სინდრომია, რომელიც ვითარდება კუჭქვეშა ჯირკვლის დაავადებების (ანთება, სიმსივნე) ან ტოქსიკური დაზიანების დროს.

პირველადი შაქრიანი დიაბეტი ინსულინური მეტაბოლიზმის რეგულაციის დარღვევის იდიოპათიური ფორმაა. ის დაკავშირებულია ინსულინის სეკრეციის უკმარისობასთან – ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი ან ინსულინის მიმართ ორგანოების და ქსოვილების რეზისტენტობის მომატებასთან – ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი.

ინსულინდამოკიდებული დიაბეტის დროს, მიუხედავად ინსულინის ნორმალური ან მომატებული სეკრეციისა, მისი მოქმედება ორგანოებსა და ქსოვილებზე არ ხორციელდება.

შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზის კიდევ ერთი ფაქტორის – იმუნური პროცესების როლის მიხედვით, განასხვავებენ I და II ტიპის შაქრიან დიაბეტს. პირველს მიეკუთვნება შაქრიანი დიაბეტი, რომლის ეტიოლოგიაში უმთავრესი როლი ენიჭება β-უჯრედების მიმართ იმუნურ აგრესიას, რაც არ აღინიშნება II ტიპის დიაბეტის დროს. ჩვეულებრივ, I ტიპის დიაბეტის დროს ვითარდება ინსულინდამოკიდებული, ხოლო II ტიპის დროს – ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი.

**ეტიოლოგია.** ინსულინდამოკიდებულ შაქრიან დიაბეტს, უპირატესად ახასიათებს ინსულინის აბსოლუტური, ხოლო ინსულინდამოკიდებულს – ინსულინის ფარდობითი უკმარისობა. შაქრიანი დიაბეტის ეტიოლოგია მულტიფაქტორულია. შაქრიანი დიაბეტი შეიძლება გამოწვეული იყოს ყველა იმ მიზეზით, რომელიც იწვევს პანკრეასულ და პანკრეასგარე ინსულინურ უკმარისობას. დაავადების განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს მემკვიდრული, ფსიქიკური და ალიმენტური ფაქტორები (ღანგერჰანსის კუნძულების მემკვიდრული პათოლოგია, ხანგრძლივი ემოციური დაძაბულობა. ან ფსიქიკური ტრავმა, ინტოქსიკაცია, საკვებად დიდი რაოდენობით ნახშირწყლების და ცხიმების გამოყენება). აგრეთვე გვსოგანური ფაქტორები, მათ შორის ვირუსები და ქიმიური ნივთიერებები (იწვევენ ღანგერჰანსის კუნძულების β-უჯრედების ციტოლიზს).

**პათოგენეზი.** ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზის მთავარი რგოლია β-უჯრედების პროგრესირებადი დაზიანება, ინსულინის სინთეზის და სეკრეციის დარღვევა.

შაქრიანი დიაბეტის დროს აღინიშნება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები – ორგანიზმსა და ქსოვილებში ირღვევა გლიკოგენის სინთეზი, ფერხდება გლუკოზის გარდაქმნა ცხიმად, მისი ათვისება ურჯედების მიერ, ჩქარდება გლუკოგენეზი (გლუკოზის წარმოქმნა არანახშირწყლოვანი ცვლის პროდუქტებისაგან), ვითარდება ჰიპერგლიკემია, გლიკოგენიდან ლაქტატის რეისინთეზის დარღვევა იწვევს ჰიპერლაქტატემიას.

ჰიპერგლიკემიის მნიშვნელობა შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზში ორგვარია: ერთის მხრივ, მას ადაპტაციური ხასიათი აქვს, რადგანაც ჰიპერგლიკემიის პირობებში გლუკოზს უფრო ადვილად აღწევს უჯრედებში, მეორე მხრივ, სისხლში შაქრის მომატებისას იზრდება გლუკოზ- და მუკოპროტეინების რაოდენობა, რომელიც იღუქება შემავრთებელ ქსოვილში და ხელს უწყობს ჰიალინის წარმოქმნას. ეს განსაზღვრავს შაქრიანი დიაბეტის ხშირ გართულებას – სისხლძარღვთა კედლების ათეროსკლეროზულ ცვლილებებს, კერძოდ კორონარული, სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის (კორონარულ უკმარისობასა, ქვედა კიდურების სისხლძარღვების ობლიტერაციას, განგრენის განვითარებას და ა.შ). მეორე ტიპის შაქრიან დიაბეტს ხშირად თან სდევს არტერიული ჰიპერტენზია.

იმ შემთხვევაში, როდესაც გლუკოზის რაოდენობა სისხლში აჭარბებს 170-180 მგ%-ს, ვითარდება გლუკოზურია. შაქრის სიჭარბის გამო შარდის ოსმოსური წნევა მატულობს, რაც განაპირობებს შარდის რაოდენობის მკვეთრ მომატებას, ვითარდება პოლიურია, წელის დიდი რაოდენობით დაკარგვა იწვევს წყურვილს, აღინიშნება პოლიდიფრია.

გარდა გლუკოზურისა, პირველადი შარდის ოსმოსური წნევის მომატების და შესაბამისად, პოლიურის მქონეში მონაწილეობს შარდში ნარჩენი აზოტის, კეტოსხეულების, იონების და ოსმოსურად აქტიური სხვა ნივთიერებების სიჭარბე.

მიუხედავად ჰიპერგლიკემიისა, ინსულინის ნაკლებობისას ურჯედები საკმარისი რაოდენობით ვერ ითვისებენ გლუკოზს და ორგანიზმი ნაწილობრივ შიმშილის მდგომარეობაშია. ამითაა გამოწვეული შაქრიანი დიაბეტის დროს ავადმყოფების მიერ საკვების დიდი რაოდენობით მიღება პოლიფაგია (ე.წ. მგლის მადა – ბულიმია).

**ცილოვანი ცვლის დარღვევა** შაქრიანი დიაბეტის დროს იწვევს ჰიპერაზოტემიას (ნარჩენი აზოტის მომატებას) სისხლში და აზოტურიას. ცილის ცვლის დარღვევა დაკავშირებულია

მისი კატაბოლიზმის გაძლიერებასთან ჭარბი გლუკოგენეზით გამოწვეული ამინოჰაქავების დეზამინირების ინტენსიფიკაციით.

**ცხიმოვანი ცვლა შაქრიანი დიაბეტის დროს** ხასიათდება ნახშირწყლებისაგან ცხიმების წარმოქმნის და ცხიმოვანი ქსოვილში ცხიმოვანი მჟავებიდან ტრიგლიცერიდების რესინთოზის დარღვევით. სომატოტროპული ჰორმონის ლიპოლიზური აქტივობის მომატება (რაც ფერხდება ინსულინის მოქმედებით) აძლიერებს ლიპოლიზს და ცხიმოვანი მჟავების გამოსვლას ცხიმოვანი ქსოვილებიდან. შესაბამისად, ვითარდება **სიგამხდრე**. სისხლში მატულობს ცხიმის რაოდენობა აღინიშნება **ჰიპერლიპემია**, ცხიმოვანი მჟავები ღვიძლში რესინთოზირდება ტრიგლიცერიდებად, რაც იქვევს ღვიძლის ცხიმოვან გადაგვარებას (ეს არ ხდება იმ შემთხვევაში, თუ პანკრეასში არ არის დარღვეული ლიპოკაინის წარმოქმნა).

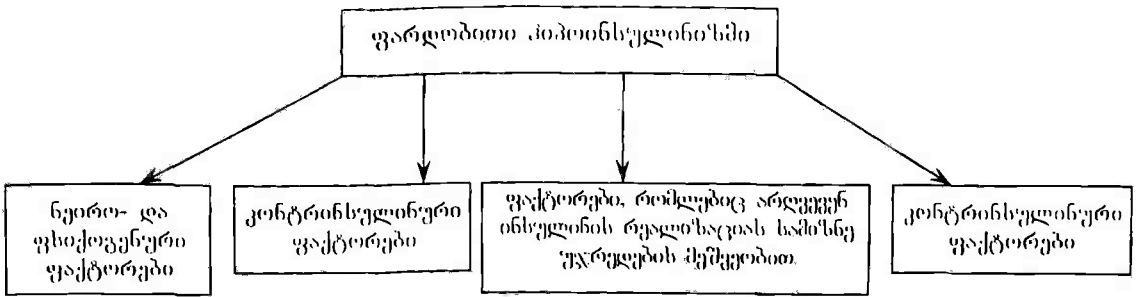
ვინაიდან შაქრიანი დიაბეტის დროს ძლიერდება ცხიმოვანი მჟავების გადასვლა ცხიმის დეპოზებიდან ღვიძლში და მათი უანგვა კეტოსხეულებად, მცირდება ამ მჟავების რესინთოზი, ირღვევა კეტონური სხეულების დაუანგვა (ერების ციკლის დათრგუნვის გამო). სისხლში მკვეთრად მატულობს კეტოსხეულების (აცეტომმარმჟავა, აცეტონი, β-ოქსივებომჟავა) რაოდენობა - **კეტონემია**, რაც იწვევს დეკომპენსირებულ აციდოზს, ორგანიზმის ძლიერ ინტოქსიკაციას, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დათრგუნვას.

ჰიპერგლიკემიის დროს ხშირად ვითარდება **დიაბეტური კომა**. დიაბეტური კომის დროს აღინიშნება გონების დაკარგვა, ტაქიკარდია, ჰიპოტენზია, პერიოდული სუნთქვა.

**კეტონემიის (აცეტონემიის) დროს** კეტოსხეულები გამოიყოფა შარდით (**კეტონურია, აცეტონურია**) ნატრიუმის მარილების სახით. სისხლში მცირდება ნატრიუმის კონცენტრაცია, იზრდება შარდის **ოსმოსური წნევა**. ვითარდება **პოლიურია**. აცეტომმარმჟავას სიჭარბე განაპირობებს ქოლესტერინის დიდი რაოდენობით წარმოქმნას. ამიტომ შაქრიანი დიაბეტის დროსა აღინიშნება **ჰიპერქოლესტერინემია**.

ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტის დროს ინსულინის სეკრეცია არ ირღვევა, არ ხდება სამიზნე უჯრედებსე ინსულინის მოქმედება. ლიპოლიზი და კეტოგენეზი არ ძლიერდება. შესაბამისად, იშვიათად ვითარდება ნივთიერებათა ცვლის ისეთი მწვავე დეკომპენსაცია, როგორც აღინიშნება ინსულინდამოუკიდებულ შაქრიან დიაბეტის დროს.

ქსოვილების ინსულინრეზისტენტობა შეიძლება გამოწვეული იყოს ინსულინის და უჯრედების რეცეპტორების ურთიერთქმედების დარღვევით - ამ რეცეპტორების რაოდენობის შემცირებით, ინსულინის შემცველობის ხანგრძლივი მნიშვნელოვანი მომატებით სისხლში (მაგალითად, საკვების ჭარბად მიღების შემთხვევაში). უჯრედების ინსულინრეზისტენტობა იზრდება ინსულინური რეცეპტორების დაზიანებისას ანტისხეულებით, მათი დაზიანების.



- სტრეს-რეაქცია
- სიმპათიკური ნერვული სისტემის აქტივაცია

- კონტრინსულინური ჰორმონები
- ინსულინაზა
- ანტიინსულინური ანტიბიodies
- ინსულინის მიმართ ინსულინის შეზღუდული სისხლში

- უჯრედების ფერმენტების დაზიანება
- უჯრედების მემბრანის დაზიანება

- ხანგრძლივი პიპონსუკლინიზმი
- იმუნოგლობულინები
- თაღისუფალი რადიკალები
- პიდროლაზები
- ლიმფოპროქსიდები

**ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი**

სქემა 20

შაქრიანი დიაბეტის მწვავე გართულებებს მიეკუთვნება დიაბეტური კეტოაციდოზი (აციდოზური კომა), ჰიპეროსმოსური და ჰიპერგლიკემიური კომა.

**ქრონიკული გართულებები:** დიაბეტური ანგიოპათია, ნეიროპათია, ნეფროპათია, ენცეფალოპათია, კატარაქტა და სხვ.

კეტოაციდოზი განპირობებულია ინსულინის სიმცირით. მას ახასიათებს პროგრესული აციდოზი (კეტოსხეულების დაგროვების გამო), პოლიურია (კეტონემიის, ჰიპერგლიკემიის, აზოტემიის გამო), კეტოაციდოზის დროს აღინიშნება იონური დისბალანსი, ჰიპოპოდრატაცია, ჰიპოვოლემია, ჰიპოქსია, ვითარდება კეტოაციდოზური კომა.

ჰიპეროსმოსური კომა ხშირად ვითარდება ინსულინდამოუკიდებელი დიაბეტით დაავადებულ ხანდასმულ ავადმყოფებში. იგი ხასიათდება უფრო მაღალი ლეტალობით ვიდრე კეტოაციდოზური კომა.

ჰიპოგლიკემიურ კომას იწვევს ინსულინის ჭარბი დოზების ინექცია ან ინსულინის ინექციის შემდეგ საკვების მიღების დაგვიანება.

**შაქრიანი დიაბეტის დროს განვითარებული გართულებები:**

**მიკროანგიოპათია** – მიკროსისხლძარღვების დაზიანება. მიკროანგიოპათიის გამო მატულობს სისხლ-ძარღვთა კედლის განვლადობა, წარმოიქმნება მიკროანერვიზმები, მიკროთრომბები, ფარ-თოვდება ვენულები, ყალიბდება მიკროსისხლნაკეცები. მკვეთრად მცირდება ქსოვილების სისხლმომარაგება.

მაკროანგიოპათიის განვითარება ახასიათებს, უპირატესად ინსულინდამოუკიდებელ დიაბეტს. მაკროანგიოპათიის დროს აღინიშნება ხაშუვალ და მსხვილი კალბრის არტერიების კედლებში ათეროსკლეროზული ცვლილებების ადრეული განვითარება.

დიაბეტური ნეიროპათიები ვითარდება დაავადების ადრეულ პერიოდში ნერვული სისტემის ნებისმიერ ნაწილში. უფრო ხშირად მიიმე ნეიროპათია აღინიშნება ხანდასმულ პაციენტებში (დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობა, მაღალი ჰიპერგლიკემია).

შაქრიანი დიაბეტის ხშირი გართულებაა რეტინოპათია. გამოწვეული თვალის ქსოვილების (განსაკუთრებით ბადურის ქსოვილის) მიკროანგიოპათიითა და პიპოქსიით.

ავადმყოფთა სიკვდილის ხშირი მიზეზი (დეტალური გამოსავლის 40%) დიაბეტური ნეფროპათიაა. ნეფროპათიის განვითარების მიზეზია ანგიოპათია.

## ცვლილებები პირის ღრუში შაქრიანი დიაბეტის დროს

ცვლილებები პირის ღრუში შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად დაავადების პირველი ნიშნებია. შაქრიანი დიაბეტის დროს ვითარდება ქსეროსტომია, კატარული სტომატიტი, სოკოვანი სტომატიტი, პარესთეზია, ტროფიკული დარღვევები.

დაავადების დაწყებისთანავე ავადმყოფი უჩივის პირის სიმშრალეს (ქსეროსტომია), წყურვილს და მადის გაძლიერებას.

დათვადიერებით პირის ღორწოვანი გარსი მშრალია, პრიადია, მცირედ პიპერემიული.

**კატარული სტომატიტი, გლოსიტი.** დიაბეტის დროს პირის ღრუს ღორწოვანი გარსი ადვილად ზიანდება და ინფიცირდება. ბარიერული ფუნქციის მკვეთრი დაქვეითების გამო ვითარდება პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ან მისი ცალკეული უბნის ანთება, გამოხატულია დისბაქტერიოზის მოვლენები. ამას ხელს უწყობს ნერწყვის რაოდენობის შემცირება. ავადმყოფი უჩივის ტკივილს ჭამის დროს, განსაკუთრებით ცხელი და მაგარი საკვების მიღებისას ღორწოვანი გარსი მშრალია, პიპერემიული, სოკოვანი ადინიშნება მუქი და ზიანების კვალი ერთობის ან სისხლნაქცევის სახით.

**სოკოვანი სტომატიტი, მიკოზური ნახეთქი.** შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს ცალკეული უბნების სოკოვანი დაზიანება. განსაკუთრებით ხშირია მიკოზური ნახეთქები, რომლებიც ლოკალიზებულია პირის კუთხეებში და დაფარულია მოთეთრო-მონაცრისფრო ქერქებით. პირის ღრუს სოკოვანი დაზიანება დისბაქტერიოზისა და ორგანიზმის რეზისტენტობის უნარის დაქვეითების შედეგია. ამას ხელს უწყობს აგრეთვე მუავა-ტეტოვანი წონასწორობის დარღვევა, დაუუანგავი (პირთუერძის მუავა და რძემუავა) ცვლის პროლუქტების მატების გამო.

**პარესთეზია.** დიაბეტის დროს ღორწოვანის პარესთეზია ვლინდება პირის სიმშრალესთან ერთად. შაქრიანი დიაბეტის დროს ღორწოვანი გარსის წვის შეგრძნებას თან ერთვის კანის ქაეილი სასქესო ორგანოების მიდამოში და სხეულის სხვა ნაწილებში. ნევრული სისტემის დარღვევების მხრივ ხშირად აღინიშნება ნევრიტები, სამწვერა ნერვის ტოტების ნევრალგია, გამოვნების მოშლა (დისგევზია). აღინიშნება გამოვნების დაქვეითება ტკბილი, მლაშე და მჟავე საკვების მიმართ. დისგევზია ფუნქციური ხასიათისაა და ხშირად მკურნალობის შემდეგ ქრება.

**ტროფიკული დარღვევები.** პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ცალკეულ უბანზე შეიძლება განვითარდეს ტროფიკული წყლულები. შაქრიანი დიაბეტის დროს ტროფიკულ წყლულებს ახასიათებს ხანგრძლივი მიმდინარეობა და შენელებული რეგენერაცია. ამის გამო ხსირად ვითარდება ფეხის, ხელის თითებისა და სხეულის სხვა უბნების განგრენა.

მკურნალობა უნდა მიმდინარეობდეს ენდოკრინოლოგთან ერთად. პირის ღრუში წარმოქმნილი ცვლილებების სიმპტომური მკურნალობა, ძირითადი დაავადების მკურნალობის გარეშე, უშედეგოა.

## ცილოვანი ცვლის დარღვევა

ცილებზე ორგანიზმის მოთხოვნილება დღე-ღამეში შეადგენს 1,5-2,5 გ/კგ.

ცილოვანი ცვლის დარღვევას იწვევს:

1. მიღებული აზოტოვანი ნივთიერებებისა და ორგანიზმის მოთხოვნილების შეუსაბამობა;
2. ცილის მონელების დარღვევა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში;
3. ცილის შემცველობის ცვლილებები სისხლის პლაზმაში;
4. ამინომჟავების ტრანსმემბრანული გადატანის დარღვევა;
5. ამინომჟავების მეტაბოლიზმის დარღვევა;
6. ცილის კატაბოლიზმის საბოლოო ეტაპების დარღვევა.

**ცილების ჭარბი რაოდენობით მიღება. მიზეზები:** სუდამეტი საკვების მიღება, დაუბალანსებელი დიეტა (ცილებით მდიდარი პროდექტების ჭარბი რაოდენობით გამოყენება), პროტეოსინოზის აქტივაცია.

**გამოვლინება:** ცილებით მდიდარი საკვებისადმი ზისდი, დისპეფსიური მოვლენები (ფაღარათი, ეაბზობა), დისბაქტერიოზი, სისხლში ცილის რაოდენობის მონიტორინგი, დადებითი აზოტოვანი ბალანსი.

**ცილების არასაკმარისი რაოდენობით მიღება. ძირითადი მიზეზები:** შიმშილი

- აბსოლუტური (წელისა და საკვების მიღების შეწყვეტა);
- სრული (მხოლოდ წელის მიღება);
- არასრული (საკვების მცირე რაოდენობით მიღება);
- ნაწილობრივი (საკვებში მისი ცალკეული კომპონენტების ნაკლებობა).

ცილების უკმარისობის გამო ცხოველქმედების მიმე დარღვევები ვითარდება მხოლოდ აბსოლუტური და სრული შიმშილის დროს. ცილოვანი უკმარისობით მიმდინარეობს კვაშიორკორი და ალიმენტური დისტროფია. კვაშიორკორი - ცილოვან-ენერგეტიკული უკმარისობაა, რომელიც გამოწვეულია საკვებში ცილის არარსებობით ან დეფიციტით.

კვაშიორკორის დროს აღინიშნება სხეულის მასის შემცირება, მნიშვნელოვანი პიპოპროტეინემია, ლიპოპროტეინემია, იმუნოდეფიციტი, უარყოფითი აზოტოვანი ბალანსი, აპათია, პიპოპინამია, ფიზიკური და გონებრივი განვითარების შეფერხება. პიპოპინამიის შედეგად ვითარდება შეშუპება, პიპოპოლემია, პიპერალტოსტერონიზმი (პიპერნატრიემია, პიპოკალიემია). ცილოვანი უკმარისობა იწვევს მნიშვნელოვანი ცვლილებების განვითარებას ძვლის ტვინში, საჭმლის მომნელებელ სისტემაში (წერილი ნაწლავის ატროფია და აქილია). კვაშიორკორის დროს პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა.

**ალიმენტური დისტროფია (ალიმენტური მარაზმი)** ცილოვან-ენერგეტიკული უკმარისობაა და დაკავშირებულია შიმშილთან. ცილოვანი შიმშილი იწვევს ძვლების, კუნთების, კანის, ნაკლებად შინაგანი ორგანოების ცილების მობილიზაციას. ეს პროცესი იწვევს საკვების ენერგეტიკული ღირებულების 50%-ით და მეტად შემცირების პირობებში. ალიმენტური დისტროფიის დროს აღინიშნება ხაერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა, შიმშილის შეგრძნება, შემცირება. სივამხდრე იწვევს სახიდან, რაც ავადმყოფს აძლევს მოხუცებულ შესახედობას. ტუჩები მკვეთრი წითელი ფერისაა, მცირდება სისხლში ცილის შემცველობა, ხშირად აღინიშნება პიპოლიპოპროტეინემია, პიპოგლიკემია, კეტონემია, იმუნოდეფიციტი, ფიზიკური და გონებრივი განვითარების შეფერხება.

**საჭმლის მონელების დარღვევა კუჭსა და ნაწლავებში**

**მიზეზები:** პიპოპოპინამიის მდგომარეობა (ღორწოვანი გარსის ატროფიის დროს), პეფსინის შემცველობის და (ან) აქტივობის შემცირება, კუჭის ნაწილის რუხეცია, ენტერიტები, წყლულოვანი კოლიტი, პანკრეატიტი, ნაწლავთა დიფერტიკულოზი, ენტეროკინაზის უკმარისობა (გენური მუტაციის გამო), მალაბსორბციის სინდრომი.

**ამინომჟავების ტრანსმემბრანული გადატანის მოშლა. მიზეზები:** სხვადასხვა მეტაბოლიკური - ფანკონის სინდრომი, ცისტინურია, მძიმე მეტაბოლის მარილებით მოწამვლა (სპი-

ლენძის, ტყვის, კერცხლისწყლის, კადმიუმის), ენდოტოქსინემია (სხილენძის ხსარეთებით მოწამულა).

ამინომჟაეების მეტაბოლიზმის დარღვევა. განასხვავებენ პირველად (მემკვიდრეობით, თანდაყოლილ) – ფენილკეტონურია, აღკატონურია, თირიხინოპათიები (ალბინიზმი, თირიხინოზები და სხვ.) და მეორად (შეპენილ, სიმპტომურ) დარღვევებს. როგორც წესი, ეს დარღვევები იწვევენ ცილების, ლიპიდების, ვიტამინების, ნახშირწყლების, ელექტროლიტების, წელის და ნუკლეინური მჟაეების მეტაბოლიზმის დარღვევას.

სისხლის პლაზმაში ცილების შემცველობის დარღვევა.

პროტეინემიის დონე წარმოადგენს სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში პროტეოსინთეზისა და პროტეოლიზის თანაფარდობის შედეგს.

ჰიპერპროტეინემია – სისხლის პლაზმაში ცილის კონცენტრაციის მომატება.

განასხვავებენ ჰიპერპროტეინემიას:

1. ჰიპერსინთეზურ (ჰემოლიტი) – წარმოადგენს ცილების ან პარაპროტეინების ჰიპერპროდუქციის შედეგს.

2. პემოკონცენტრაციულ (კრუ) – ვითარდება დიარეის, ღებინების, ოფლდენის, დამწვრობის დროს. ამ სახის ჰიპერპროტეინემია პემოკონცენტრაციის შედეგია, პროტეოსინთეზის გაძლიერების გარეშე.

ჰიპოპროტეინემია – სისხლის პლაზმაში ცილის ხაერთო კონცენტრაციის შემცირება. განასხვავებენ შემდეგი სახის ჰიპოპროტეინემიას:

1. ჰიპოსინთეზურს (ჰემოლიტს)

ა) პირველადი ჰემოლიტი, მემკვიდრეობითი ან თანდაყოლილი (მაგალითად, ბრუტონის დაავადება).

ბ) მეორადი ჰემოლიტი, შეპენილი (მაგალითად, თირკმლის, ღვიძლის უკმარისობა, ცილოვანი შიმშილი, დამწვრობა).

2) პემოდილუციურ (კრუ) – იგი განპირობებულია ჰიპერეულემიით (მაგალითად, თირკმლის უკმარისობა, ჰიპერალდოსტერონიზმი).

პარაპროტეინემია აღინიშნება მიელომური დაავადების (სიმსივნური პლაზმოციტები გამოიმუშავენ ანომალურ Ig მოლეკულის მსუბუქ და მძიმე ჯაჭვებს), ლიმფომის (წარმოიქმნება ანომალური IgM) დროს.

ცილის კატაბოლიზმის ფინალური პროცესების დარღვევა ხასიათდება შარდოვანას, შარდმჟაეას, ამიაკის, კრეატინინის წარმოქმნის, ცელილების და გამოყოფის დარღვევით.

ნარჩენი აზოტი – სისხლში არაცილოვანი (ნარჩენი) აზოტის შემცველობა ნორმაში შეადგენს 14,3-28,5 მმოლ/ლ.

ამიაკი – ნარჩენი აზოტის ყველაზე ციტოტოქსიური კომპონენტი. ის შეაღწევს უჯრედში და იწვევს ფერმენტების, ციტოპლაზმის კომპონენტებისა და მემბრანების ალტერაციას. ნორმაში ამიაკი უჯრედის შიგნით განიცდის ინაქტივაციას, ერთეუბა რა კეტომჟაეების ამინირებაში.

შარდოვანა წარმოიქმნება ღვიძლში, ორგანიზმიდან გამოიყოფა თირკმლებისა და საოფლე ჯირკვლების საშუალებით. თავად შარდოვანას არ გააჩნია ტოქსიური მოქმედება. პათოლოგიის პირობებში შარდოვანას დიდი რაოდენობა გამოიყოფა ნაწლავებით, სადაც განიცდის კატაბოლიზმს ნაწლავის ფლორის მოქმედებით და წარმოიქმნება მაღალტოქსიკური ამიაკი. შარდოვანა თირკმლის უკმარისობის პათოგენეზის ერთ-ერთი ძირითადი რეოლია.

კრეატინი და კრეატინინი. სისხლსა და შარდში კრეატინინის რაოდენობა მნიშვნელოვნად იცვლება თირკმლის უკმარისობის, კუნთების ჰიპოტროფიის, მიოზიტების, მიასოუნის, შიმშილის დროს.

დისპროტეინოზი - პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება ცილების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების ცვლილებებითა და მათი ფუნქციის დარღვევით. განასხვავებენ შემდეგი სახის დისპროტეინოზებს:

1. უჯრედულს - დისტროფიები
2. უჯრედგარეს - ამილოიდოზი, ჰიალინოზი, მიკოიდური და ფიბრინული შესიება.

**ამილოიდოზი** - მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება ანამალური ცილებისა და პოლისაქარიდების (გლიკოპროტეინების) კომპლექსების დაგროვებით უჯრედ-შორის სივრცეებში, სისხლძარღვების კედლებსა და მათ ირგვლივ.

**ძირითადი გამოვლინებები:** ალბუმინურია, თირკმლებში ალბუმინის რეაბსორბციის დარღვევის შედეგად. ალბუმინურია და ღვიძლის უკმარისობა განაპირობებს ჰიპოპროტეინემიას, ჰიპოალბემია - არტერიულ ჰიპოტენზიას, ხოლო თირკმელების უკმარისობა აზოტემიას და ურემიას.

**ჰიალინოზი** - მდგომარეობა, რომლის დროსაც შემაერთებულ ქსოვილში გროვდება არამილოიდური ცილა, რომელიც ვითარდება ქრონიკული ანთებითი პროცესების, აუტოაგრესიული დაავადებებისა და პლასმის ცილებით შემაერთებელი ქსოვილის გაუღენტის დროს (მაგალითად, არტერიული ჰიპერტენზიის, არტერიოსკლეროზის დროს).

**შარდმჟავას წარმოქმნისა და გამოყოფის დარღვევა.** შარდმჟავა არის პურინული ფუძეების საბოლოო პროდუქტი, რომელიც შედის ნუკლეინური მჟავების სტრუქტურაში. შარდმჟავას წარმოქმნისა და გამოყოფის დარღვევა აღინიშნება თირკმლების დაავადებების, ლეიკოზების, განსაკუთრებით კი პოდაგრის დროს.



**პოდაგრა (ნიკრისის ქარი).** პოდაგრის დროს აღინიშნება სისხლში შარდმჟავას დონის მომატება - ჰიპერურიკემია (ნორმა 4 მგ%).

**პირველადი პოდაგრა** განპირობებულია მეტკვიდრული წინასწარგანწყობით, რომელიც გადაეცემა დომინანტური ტიპით, იმ ფაქტორთა ნაკლებობით, რომლებიც აკავებენ შარდმჟავას ხსნად მდგომარეობაში. პოდაგრით ძირითადად ავადდებათ მამაკაცები, უპირატესად ხანდასმულ ასაკში (ასაკობრივი ჰიპერურიკემია).

**მეორადი პოდაგრა** ვითარდება შაქრიანი დიაბეტის, სიმსუქნის, არტერიული ჰიპერტენზიის დროს.

**რისკ ფაქტორები:** შარდმჟავას გამო წარმოქმნის გაძლიერება საკვებში პურინების სიჭარბის დროს (დიდი რაოდენობით ხორცის, რძის, ხიხილაღას, თევზის, უავის, კაკაოს, შოკოლადის და სხვ. გამოყენება), პურინული ნუკლეოტიდების კატაბოლიზმის გაძლიერება (ციტოსტატიკების მიღება, მასიური აპექტოზი), შარდთან ერთად შარდმჟავას გამოყოფის შეფერხება (თირკმლის უკმარისობა, აციდოზი), შარდმჟავას სინთეზის გაძლიერება და მისი გამოყოფის შემცირება (შოკური მდგომარეობა, ალკოჰოლისმი).

სურ. 48. პოდაგრული კვანძები ყურსე

**პოდაგრის გამოვლინება:** ჰიპერურიკემია, შარდმჟავას მარილების დალექვა ორგანოებში. ქსოვილებში, სახსრებში, სახსრების ანთება, ტკივილი, სახსრების დეფორმაცია, ცხელება, ნეფრო- და უროლითიაზი, პიელონეფრიტი, ნეფროსკლეროზი, თირკმლის უკმარისობის ნიშნები, ურემია (სურ. 48).



ლიპიდები (ცხიმები) სხვადასხვა ქიმიური შენების მქონე ნივთიერებებია, რომლებიც წარმოადგენენ რთული ეთერებისა და უმაღლესი ცხიმოვანი მუჟაყების კომპლექსს. ლიპიდები წყალში არ იხსნება, ხსნადია ორგანულ გამხსნელებში.

ლიპიდები უჯრედის შეშრანის ძირითადი კომპონენტია—ისინი არეგულირებენ მათ განვლადობას, წარმოადგენენ ენერჯის წყაროს თირკმელების, ღვიძლის, განივსოლიანი კუნთებისა და ნერვული სისტემისათვის. ცალკეული ლიპიდები (ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები) — ლეიკოტრინები, პროსტაგლანდინები, თრომბოციტების აქტივაციის ფაქტორი, სტეროიდული პორმონები არეგულირებენ ორგანიზმისა და ქსოვილების ფუნქციებს. ცხიმებზე ადამიანის ორგანიზმის დღიური მოთხოვნილება შეადგენს 80-100გ-ს.

**ლიპიდური ცვლის დარღვევა ვითარდება:**

1. კუჭ-ნაწლავის სისტემაში ცხიმების მონელების, შეწოვისა და ტრანსმემბრანული გადატანის მოშლის შედეგად (ლიპაზას, ნაღველის დეფიციტის, საკვების მონელების, ენტერიტების, წვრილი ნაწლავის კედელში სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს).

2. ქსოვილებში ცხიმების მეტაბოლიზმის მოშლის შედეგად (ლიპაზას, ფოსფოლიპაზას, ლიპოპროტეინლიპაზას დეფიციტისა და დეფექტის დროს).

ნორმაში ცხიმების შეწოვისათვის ერთ-ერთ ძირითად პირობას წარმოადგენს მისი ემულგირება, დაშლა კლიცერინად და ცხიმოვან მუჟაყებად და ნაღველის მუჟაყებთან ნაერთების (ქოლესინატების) წარმოქმნა.



სურ. 49. ცხიმის დაგროვება გულში

ცხიმოვანი მუჟაყები და მონოგლიცერიდები წარმოიქმნება ცხიმების პანკრეასული ლიპაზით დაშლის შედეგად. პანკრეატიტის, პანკრეონექროზის, სკლეროზის, ციროზისა და სიყვითლის დროს დარღვეულია ცხიმების შეწოვა, მისი შემცველობა გაზრდილია განავალში (სტეატორეა). ცხიმების შეწოვა ირღვევა აგრეთვე ფალარათის (ნაწლავებში ცხიმის სწრაფი გადაადგილება). საკვებში  $Ca^{2+}$  და  $Mg^{2+}$  ჭარბი შემცველობის (წარმოიქმნება წყალში უხსნადი საპნები), ფოსფორილირების დარღვევის (შხამებით მოწამვლა), ენტერიტების (ეპითელიუმის დაზიანება) A და B ავიტამინოზების (ტრიგლიცერიდების რესინთეზში მონაწილე ფერმენტების წარმოქმნის დარღვევა) დროს. ძვლის ტვინის, ცხიმოვანი ქსოვილის და ლიპოიდური ნეფროზის დროს ვითარდება ლიპურია.

ნორმალურ პირობებში ორგანიზმის მიერ ხდება ცხიმის 95% ათვისება, 5% გამოიყოფა ძირითადად ნაწლავებით, უმნიშვნელო ნაწილი ცხიმოვანი და საოფლე ჯირკვლებით.

ნაწლავების კედლებში რესინთეზირებული ცხიმი გადადის ლიმფურ სისტემაში, შემდეგ ენერჯსა და სისხლში ცირკულირებს ქილომიკრონების სახით. მათი ნაწილი შეკავდება ფილტვებში, რომლებიც არეგულირებენ ცხიმების გადასვლას არტერიულ სისხლში (ფილტვების სუნთქვითი ფუნქციის შემცირებისას ცხიმები რჩება ფილტვებში, ხოლო ფუნქციის გაძლიერებისას ლიპიდები გადადის სისხლსა და ქსოვილებში (მაგალითად, მიმღერლებში). სისხლის ქილომიკრონების დაშლა ხდება ლიპოპროტეიდული ლიპაზით, წარმოიქმნება არაეთერიფიცირებული ცხიმოვანი მუჟაყები. ისინი აღსორბირდებიან ალბუმინსა და β-ლიპოპროტეიდებზე და ტრანსფორმირდებიან ორგანოებსა და ქსოვილებში.

დვიდლში ამ მუკაგების ნაწილი იშლება ტრიგლიცერიდებად, ნაწილი კი გამოიყენება როგორც ენერჯის წყარო.

**ჰიპერლიპემია** – სისხლში ცხიმების დონის მომატება 3,5-8 გ/ლ-ზე მეტად. ჰიპერლიპემია შეიძლება იყოს: **ალიმენტური, ტრანსპორტული** (ცხიმების გადანაცვლებისას დეპოდან დვიდლში) და **რეტენციული** (ცხიმების სისხლში შეკაგების შედეგად მაგ.: სისხლის პროტეინული ფრაქციების თანაფარდობის ცვლილების გამო).

**ცხიმოვანი ინფილტრაცია და დისტროფია.** ქსოვილში ცხიმებები იუნგება ან დეპონირდება. როდესაც ირდეუვა ეს პროცესი და ცხიმი გროვდება ცხიმოვანი ქსოვილის გარეთ, ვითარდება **ცხიმოვანი ინფილტრაცია**. ინფილტრაციის და ცხიმოვანი უჯრედების პროტოპლაზმის სტრუქტურის დაზიანების დროს ვითარდება **ცხიმოვანი დისტროფია**. შესაძლებელია, აგრეთვე **ცხიმოვანი დეკომპოზიციის განვითარება**, იგი ვითარდება მაშინ, როდესაც უჯრედებში ჩნდება ცხიმები ლიპოპროტეიდული კომპლექსების დარღვევის შედეგად.

ცხიმოვანი ინფილტრაციის მიხეიი შეიძლება იყოს პიდროლიზური და ჟანგვითი ფერმენტების აქტიუობის დაქვეითება (მოწამელის, ავიტამინოზების, ვირუსული ინფექციების დროს). ყველაზე ხშირად ცხიმოვანი ინფილტრაცია ვითარდება დვიდლში.

### **მიზეზები:**

1. საკვებთან ერთად ცხიმის დიდი რაოდენობით მიღება;
2. ცხიმების დეპო ორგანოებიდან მობილიზება;
3. უმაღლესი ცხიმოვანი მუკაგების ლიპოლიზისა და ჟანგვის დარღვევა;
4. ცხიმების დვიდლიდან გამოსვლის დარღვევა.

ცხიმოვანი ინფილტრაციის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ფოსფოლიპიდების სინთეზის დარღვევას, რომლებიც უსრუნველყოფენ ცხიმის დისპერსიასა და დვიდლიდან გამოსვლას. ფოსფოლიპიდები შედიან  $\beta$ -ლიპოპროტეიდების შემადგენლობაში და ხელს უწყობენ დვიდლის უჯრედებიდან მათ გამოტანას. ცხიმოვანი მუკაგა მონაწილეობს ფოსფოლიპიდების სინთეზში და მათ შემადგენლობაში ტოეებს დვიდლის უჯრედებს.

საკვებში ქოლინისა და მეთიონინის, აგრეთვე სხვა ლიპოტროპული ნივთიერებების უკმარისობისას (ქოლინი და მეთიონინი წარმოადგენენ დვიდლის მთავარი ფოსფოლიპიდის - ლეციტინის კომპონენტებს) ვითარდება დვიდლის ალიმენტრული ცხიმოვანი ინფილტრაცია. ამგვარ ცვლილებებს იწვევს ენდოგენური ლიპოტროპული ფაქტორის – ლიპოკაინის დეფიციტი, რომელიც წარმოიქმნება კუჭკვეში ჯირკვალში (ამ ფაქტორის უკმარისობა შაქრიანი დიაბეტის დროს იწვევს დვიდლის ინფილტრაციას).

**ცხიმების შუალედური ცვლის დარღვევა.** ცხიმოვანი ცვლის პირველი ეტაპი ლიპოლიზა. ლიპოლიზის დროს გათავისუფლებული ცხიმოვანი მუკაგები განიცდიან  $\beta$ -ჟანგვას და წარმოქმნიან აცეტილ კოენზიმ A-ს, მისი ორი მოლეკულის კონდენსაციისას მიიღება აცეტოლაცეტილ კოენზიმ A, რომელიც კოენზიმ A-ს მოცილების შემდეგ აცეტილმარმუგად გარდაიქმნება. აცეტილმარმუგას დეკარბოქსილირების შედეგად, წარმოიქმნება აცეტონი ან  $\beta$ -ჰიდროქსისუტოვანი მუკაგა. ყველა სემოთ აღნიშნული ნივთიერება ერთიანდება კეტონური (აცეტონური) სხეულების სახელწოდებით. მათი დონის მომატება დვიდლში იწვევს კეტოზს, დვიდლის ტოქსიკოინფექციური ფაქტორებით დაზიანება და გლიკოგენწარმოქმნელი ფუნქციის დარღვევა იწვევს ცხიმოვანი მუკაგების მომატებას დვიდლში. ამ შემთხვევაში კეტოზს თან სდევს დვიდლის ცხიმოვანი ინფილტრაცია. კეტოზის განვითარების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს ნახშირწყლების დეფიციტი, რაც თავის მხრივ იწვევს დვიდლის გაღარიბებასა და კრების ციკლის დარღვევას (მაგ.: შიმშილის, ემოციური დამაბულობის, ძლიერი ფიზიკური დატვირთვის, შაქრიანი დიაბეტის მძიმე ფორმების დროს).

ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმების ცვლის დარღვევა. ცხიმოვან ქსოვილში მიმდინარეობს ცვლის ინტენსიური პროცესები. ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება ხდება საკვებში ნახშირწყლების სიჭარბის, გლუკოზის (ცვლის აქტივაციის (ინსულინისა და პროლაქტინის გავლენით), ნახშირწყლებიდან ცხიმების წარმოქმნის გაძლიერების გამო. გლუკოზის სიჭარბის შემთხვევაში ცხიმების ნაწილი, როგორც ვნერგის წყარო, ითიშება და გროვდება ცხიმის დეპოებში, გლუკოზის დეფიციტის დროს კი პირიქით — აღვილი აქვს ცხიმების დეპოებიდან მობილიზაციას.

ცხიმოვანი ცვლის რეგულაციაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ნერვული და ენდოკრინული სისტემები. ემოციური დაძაბვა და სიმპათიკური ნერვების გაღიზიანება იწვევს დეპო ორგანოებიდან ცხიმების მობილიზაციას და ვახლომას, ხოლო პარასიმპათიკური ნერვების გაღიზიანება — ცხიმების დაგროვებას. სომატოტროპინი, თიროტროპინი, თიროქსინი იწვევს დეპო ორგანოებიდან ცხიმის მობილიზაციას (წონაში კლება აღინიშნება პიპერთირეოზის, გაძლიერებული ზრდის პირობებში). ლიპოლიზის აძლიერებს β-ლიპოტროპინი.

გლუკოკორტიკოიდები ხელს უწყობენ ცხიმის მობილიზაციას და აფერხებენ ლიპოგენეზს, თუმცა ეს პარამონები იწვევენ პიპერგლიკემიას და ინსულინის სეკრეციის სტიმულაციას, ღვიძლში გლიკოგენის დაგროვებასა და ცხიმოვან ქსოვილში ლიპიდების წალკაებას. პიპერკორტიკოზმის დროს ხდება ცხიმების დაგროვება დეპო ორგანოებში (იცენკოკუმიზის დაავადება და სინდრომი). ანალოგიური მოქმედება ვლინდება კორტიკოტროპინის სეკრეციის სტიმულაციის დროს. ინსულინი აფერხებს ცხიმის გამოსვლას დეპო ორგანოებიდან, ხელს უწყობს ნახშირწყლების ცხიმებად გარდაქმნას, გლიკოგენის დაგროვებას ღვიძლში. სისხლში გლუკოზის დონის შემცირებით ინსულინი აძლიერებს მადას.

ამ როული სისტემის ნეიროჰუმორული რეგულაციის მოშლა საფუძვლად უდევს ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის ჭარბ დაგროვებას — სიმსუქნეს.

### სიმსუქნე



სურ. 50 სიმსუქნე

სიმსუქნე - ორგანიზმში ცხიმის ჭარბი რაოდენობით დაგროვება ტრიგლიცერიდების სახით. ამ დროს სხეულის მასა მატულობს 20-30%-ით. თავად ცხიმის მასის მომატება არ წარმოადგენს ორგანიზმისათვის საშიშროებას, თუმცა ამცირებს მის ადაპტაციურ შესაძლებლობებს და ზრდის დაავადებათა განვითარების რისკს (შაქრიანი დიაბეტი, პიპერტონული დაავადება, ათეროსკლეროზი, გულის იშემიური დაავადება, პროსტატის, სარძევე ჯირკვლის, ენდომეტრიუმის კიბო). ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყნებში მოზრდილ პირთა 30%-ს აღენიშნება ჭარბი წონა.

სიმსუქნე ლოკალიზაციის მიხედვით შეიძლება იყოს:

ზოგადი (თანაბარი) და ადგილობრივი (ლოკალური ლიპოპიპერტროფიული)

ქალური (ცხიმის დაგროვება უპირატესად ღუნდულებისა და თეძოების არეში) და მამაკაცური (ცხიმის დაგროვება უპირატესად მუცლის არეში) ტიპის (სურ. 50).

განასხვავებენ სიმსუქნის შემდეგ ფორმებს:

-პიპერპლასიურს (ცხიმოვანი უჯრედების რიცხვის გაზრდა)

-ჰიპერტროფიულს (ცხიმოვანი უჯრედების მასის გაზრდა, ძირითადად აღინიშნება 35 წლის სეკით).

-შერეულს (ვლინდება ბავშვთა ასაკში).

სიმსუქნე შეიძლება იყოს:

-პირველადი (ჰიპოთალამური)

-მეორადი (სიმპტომური) ენერჯის ხარჯვის დაქვეითებისა და ლიპიდების აქტივაციის დროს.

**სიმსუქნის ნეიროგენური მექანიზმები:**

1. ცენტროგენური (კორტიკოგენური, ფსიქოგენური). ფსიქიკური დარღვევები იწვევენ მუდმივ, დაუოკებელ ღჭოლვას საკვების მიღებისადმი (სეროტონინერგული, ოპიოიდერგული სისტემის აქტივაცია). საკვები აღიქმება, როგორც ძლიერი დადებითი სტიმული (დოპინგი). საკვების მიღება იწვევს კმაყოფილების, კომფორტის შეგრძნებას.

2. ჰიპოთალამური (დიენცეცალური, ქერქქვეში).

**მიზეზები:** ტეინის შერევა, ენცეფალიტი, მეტასტაზები. ჰიპოთალამუსის ნეირონების დაზიანება იწვევს ნეიროპეპტიდის სინთეზისა და სეკრეციის ზრდას (ეს პეპტიდი აძლიერებს შიმშილის შეგრძნებასა და მადას), შიმშილის შეგრძნების სტიმულაციას, ჰიპოთალამუსის ნეირონების ჰიპოხენტეციას ნეიროპეპტიდ - Y ინჰიბიტორების (ლეპტინის) მიმართ და ჭარბი რაოდენობით საკვების მიღებას.

**სიმსუქნის ენდოკრინული ვარიანტები:**

1. ლეპტინური.

ლეპტინის უკმარისობა იწვევს შიმშილის შეგრძნების გაძლიერებას, მადის მომატებას, რაც განაპირობებს საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღებას;

2. ჰიპოთირეოიდული.

თირეოიდული პარმონების ეფექტების უკმარისობა იწვევს ლიპოლიზის ინტენსივობის დაქვეითებას, ქსოვილებში მეტაბოლიზმის დათრგუნვას, ორგანიზმის ენერგეტიკული ხარჯვის შემცირებას;

3. თირკმელზედა:

გლუკოკორტიკოიდების ეფექტების სიჭარბე განაპირობებს გლუკოგენეზის აქტივაციას, იწვევს ჰიპერგლიკემიას ადიპოციტებში (ცხიმოვან უჯრედებში), გლუკოზის ტრანსპორტის გაძლიერებას, მათში გლიკოლიზის აქტივაციას, ლიპოლიზის შეფერხებას;

4. ინსულინური:

ინსულინის რეცეპტორთა რიცხვის მომატება განაპირობებს ლიპოგენეზის აქტივაციას ადიპოციტებში.

სიმსუქნის განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებს მემკვიდრული ფაქტორი, რომელიც განსაზღვრავს ცხიმოვან ქსოვილში ადიპოციტების რაოდენობას და სიდიდეს.

კვების ცენტრის ფუნქცია დამოკიდებულია ცხიმოვანი უჯრედების სიგნალებზე, რომელიც მიიღება საჭმლის მომწელებელი სისტემის რეცეპტორებიდან. კუჭის გარკვეული ხარისხით გაჭიმვა აფერხებს კვების ცენტრის აგზნებას. კუჭის კედელში ნერვული დაბოლოებების მგრძობიანობის დაქვეითებისას კვების ცენტრის აგზნება ხდება მხოლოდ კუჭის საგრძნობლად გაგანიერების დროს, რაც თავის მხრივ ქმნის უკმაყოფილო საკვების მიღებისა და სიმსუქნის განვითარების პირობებს.

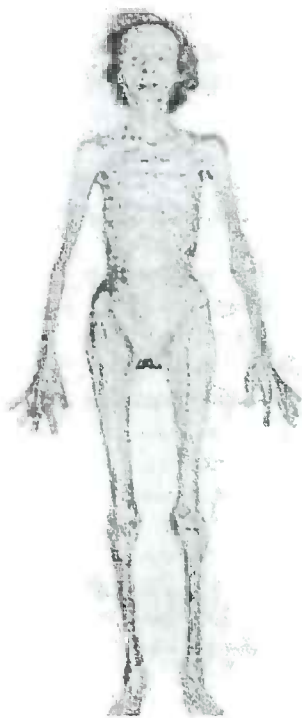
ხანგრძლივი და ძლიერი სიმსუქნე იწვევს სასიცოცხლო მნიშვნელობის ორგანოებში რიგ ფუნქციურ ცვლილებებს, მეტაბოლურ დარღვევებს და სტრუქტურულ ძვრებს. გულის კუნთში ცხიმის ჩალაგება განაპირობებს მისი კუმშვადობისა და სისხლმომარაგების დაქვეითებას. სიმსუქნეს ხშირად თან ხდევს ათეროსკლეროზი, არტერიული წნევის მომატება, სისხლის შეღებვის გაძლიერება, თრომბოზის განვითარება. ამ დროს უარე-ხდება ფილტვების ენტილაგია, აღინიშნება სასუნთქი სისტემის ქრონიკული ანთეზებისადმი მიდრეკილება. ვითარდება ცირკულაციური და სუნთქვითი ჰიპოქსია, უმნიშვნელო დატვირთვისას აღინიშნება ქოშინი. სიმსუქნე შეუძლებელია ინსულინრე-სისტენტულ შაქრიან დიაბეტთან. ინსულინრე-სისტენტობის დროს სიმსუქნე დაკავშირებულია ცხიმოვანი უჯრედების ზედაპირზე ინსულინის მიმართ რეცეპტორების რაოდენობის შემცირებასთან.

განლევა და კახექსია – ცხიმოვანი ქსოვილის მასის მნიშვნელოვანი შემცირება. განლევის დროს ცხიმოვანი ქსოვილის დეფიციტი შეადგენს 20-25%-ს, ხოლო კახექსიის დროს – 50%-ს. განლევაც და კახექსიაც იწვევს ორგანიზმის ცხოველქმედების მნიშვნელოვან ცვლილებებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს სიკვდილი (ხურ. 51).

განასხვავებენ განლევისა და კახექსიის გარეგან და შინაგან მიზეზებს. ორგანიზმის გამოფიტვა შეიძლება გამოწვეულ იქნას ნაწილობრივი ან სრული შიმშილით, საკვების დაბალი კალორიულობით, ტვინის ტრავმით, სტრესით, ჰიპოთალამუსის იშემიით, მალაბსორბციით და სხვ.

პირველად განლევას და კახექსიას იწვევს ნეიროპეპტიდ Y სინთეზის და გამოყოფის შემცირება ან შემცირება ჰიპოთალამუსში (ტრავმა, ჰიპოთალამუსის იშემია, ხანგრძლივი სტრესი) და ნეიროპეპტიდ Y მიმართ ხამისხე უჯრედების ჰიპოსენსიტიზაცია.

მეორად განლევას და კახექსიას იწვევს ინსულინის, გლუკოკორტიკოიდების დეფიციტი, სომატოტროპინისა და გლუკაგონის ჰიპერპროდუქცია, მალაბსორბცია, კახექტინი, სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი.



ხურ. 51. კახექსია

### პირის ღრუს ლორწოვანი ბარხის ცვლილებები ჰიპო- და ავითამინოზების დროს

ვიტამინები დაბალმოლეკულური მასის ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებია, რომლებიც, როგორც წესი, წარმოადგენენ კოფერმენტებს ან მათ კომპონენტებს და რომლებიც აუცილებელია ოპტიმალური ნივთიერებათა ცვლის და ორგანიზმის ნორმალური ცხოველქმედებისათვის. ვიტამინები არ წარმოადგენენ პლასტიკურ მასალას და ენერჯის წყაროს.

ავითამინოზი – პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში ვიტამინის არარსებობის და(ან) მისი ფუნქციების რეალიზაციის დარღვევის დროს.

მიზეზები:

- ვიტამინების არარსებობა საკვებ პროდუქტებში;
- ვიტამინების შეწოვის დარღვევა ნაწლავებში;
- ვიტამინების ტრანსპორტის დარღვევა ორგანოებსა და ქსოვილებში;
- ვიტამინების ფუნქციების მექანიზმების რეალიზაციის მოშლა (ფერმენტების, ხუმსტრატების დეფიციტი, რეცეპტორების არარსებობა და სხვ.).

ჰიპოვიტამინოზი – პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც ვითარდება ორგანიზმში ვიტამინების დეფიციტის და (ან) მისი მოქმედების ფუნქციის დარღვევის გამო.

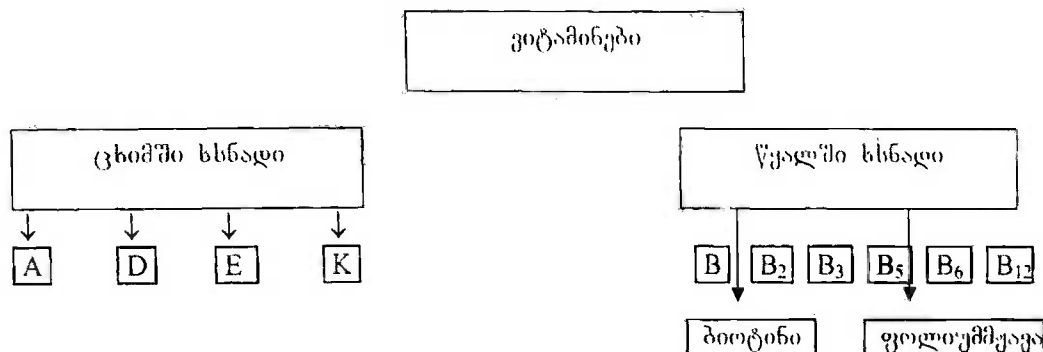
წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ ეგზოგენურ (პირველად) და ენდოგენურ (მეორად) ჰიპოვიტამინოზებს.

ეგზოგენური ჰიპოვიტამინოზი ვითარდება ვიტამინების რაოდენობის შემცირებისას საკვებ პროდუქტებში.



ენდოგენური ჰიპოვიტამინოზი აღინიშნება საკვებიდან ვიტამინების გამოყოფის, ორგანიზმში მათი სინთეზის და ეფექტურობის რეალიზაციის დარღვევის შემთხვევაში. ენდოგენური ჰიპოვიტამინოზი შეიძლება იყოს მემკვიდრული, თანდაყოლილი (გენეტიკურად განპირობებული) და შეძენილი.

შეძენილი ჰიპოვიტამინოზი ვითარდება: ვიტამინებზე მოთხოვნილების გაზრდისას (მძიმე ფიზიკური დატვირთვა, ფეხმძიმობა, ლაქტაციის პერიოდი, სიცოცხე, თირეოტიკოზი), კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ვიტამინების შეწოვის (სიმსივნე, ანთეზა), მათი საკვები პროდუქტებიდან ვიტამინების გამოყოფის, უჯრედების რეკვორენტებზე ვიტამინების მოქმედების დარღვევის, უჯრედებში მეტაბოლიზმის ეფექტურობის მოშლის შემთხვევაში, აგრეთვე ქსოვილში ვიტამინების ტრანსპორტის დარღვევისას (სატრანსპორტო ცილების სტრუქტურის დეფექტის ან დეფიციტისას ღვიძლის პათოლოგიის დროს).



ერთი რომელიმე ვიტამინის უკმარისობის იზოლირებული ფორმა ძალიან იშვიათია. უფრო ხშირია ერთდროულად რამდენიმე ვიტამინის უკმარისობა.



სურ. 52. ავადმყოფის ხსენებული პლაგის დროს

**B<sub>1</sub>** ვიტამინი (თიამინი) გამოიყოფა ადამიანის ორგანიზმში, მიიღება საკვებთან ერთად. შეიწოვება წერილ ნაწლავში და გარდაიქმნება დეკარბოქსილაზები კოფერმენტად. B<sub>1</sub> ვიტამინის უკმარისობის დროს ყოველგვარ პირობებში იშვიათად შეიძლება გარდაქმნა. B<sub>1</sub> ვიტამინის მეტაბოლური ძვრები მიმდინარეობს ღვიძლში, თიამინი გამოიყოფა შარდთან ერთად.

B<sub>1</sub> ვიტამინის დისბალანსის მიზეზები: პირველადი - B<sub>1</sub>-ს ნაკლებობა საკვებში და მეორადი - მისი მოხმარების ზრდა (ფეხმძიმობა, ლაქტაცია, ცხელება, ფიზიკური დატვირთვა და სხვ.), შეწოვა (დიარეა, ნაწლავების რეზექცია) და მოხმარების დარღვევა (ღვიძლის პათოლოგია), ალკოჰოლიზმი.

B<sub>1</sub> ვიტამინის ბალანსის დარღვევის დროს ორგანიზმში ვითარდება პირობებში იშვიათად და რამდენიმე, რაც იწვევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში გლეჯის ათვისების მოშლას. ამ ორ ნივთიერებას ახასიათებს ტოქსიკური მოქმედება ტვინზე. ვიტამინი B<sub>1</sub> მონაწილეობს ნერვული იმპულსების გადაცემაში, აძლიერებს აცეტილქოლინის მოქმედებას

ქოლესტოერაზის წარმოქმნის, შეფერხებისა და მისი ინაქტივაციის გზით. ვარდა ამისა, თიამინს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნუკლეინის მჟავების სინთეზში და შესაბამისად, აუცილებელია ნორმალური პემოპოქსისათვის. B<sub>1</sub> ვიტამინი მონაწილეობს ნახშირწყლოვან და ცილოვან ცვლაში. კლინიკურ პრაქტიკაში B<sub>1</sub> პიპერვიტამინოზი არ გეხვევა.

B<sub>1</sub> პიპოვიტამინოზი იწვევს ნერვული სისტემისა და სხვა სისტემების ფუნქციურ დარღვევებს: საერთო სისუსტეს, კრუნჩხვებს, პარესთეზიებს, მადის დაქვეითებას, სიგამხდრეს, უძილობას, ნევროსულ მდგომარეობას.

B<sub>1</sub> ავიტამინოზის დროს ვითარდება ბერი-ბერის პერიფერიული პოლინევროპათია, ტკივილი ნერვული ღეროების გასწვრივ, ცალკეული კუნთების დამბლა, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის დარღვევა (მიოკარდიოდისტროფია), პემორაგიული პოლიენცეფალიტი.

თიამინს თავისი მრავალფეროვანი ფარმაკოლოგიური მოქმედების გამო იყენებენ არა მხოლოდ B<sub>1</sub> პიპოვიტამინოზის დროს, არამედ სხვა პათოლოგიური მდგომარეობის შემთხვევაშიც: ნევრიტების, სამწვერა და სხვა ნერვების ნევრალგიის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პარესთეზიის, პაროდონტის დაავადებათა კომპლექსური მკურნალობის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ბაქტერიული, მედიკამენტური და სოკოვანი დაავადებების, შემომსარტყველი ლიქენის, სხვადასხვა ეტიოლოგიის გლოსიტისა და პეილიტის დროს.

**B<sub>2</sub> ვიტამინი (რიბოფლავინი)** ორგანიზმში რიბოფლავინი მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებსა და ნიუთიერებათა ცვლაში. B<sub>2</sub> ვიტამინის უკმარისობის დროს ვითარდება პიპოქსია, რიბოფლავინი აუცილებელია მხედველობითი ფუნქციის განხორციელებისა და პემოგლობინის სინთეზისათვის. ორგანიზმს რიბოფლავინი მიეწოდება საკვებთან ერთად, აგრეთვე გამოიშვადება ნაწლაყებში. ვიტამინს B<sub>2</sub> დიდი მნიშვნელობა აქვს ნახშირწყლოვან და ცილოვან ცვლაში. უპროტეინო დიეტის დროს რიბოფლავინი ავლენს ტოქსიკურ მოქმედებას. დადგენილია რიბოფლავინის ზეგავლენა ტვინის აქტიურობაზე.

პიპოვიტამინოზი იწვევს პირისა და თვალის ლორწოვანი გარსის სპეფიციკურ ცვლილებებს. პირის კუთხეებში შეიძლება წარმოქმნას ნახეთქები, რასაც წინ უსწრებს მაკერაცია, ეპითელიუმის ნამოფრცქვნა, ქერქით დაფარული ნაპრალეები. აღინიშნება ტუნების სიმშრალე, აქერცვლა და სიწითლე. წარმოქმნება შეუული ნახეთქები. ტუნების დაზიანება ხშირად შერწყმულია კანის (აქერცვლა, სებორეული ქერქები) და ენის ცვლილებებთან (წვა, ტკივილი, ენის ღერილების ატროფია, პიპერემია, აფთოზური ულემენტების წარმოქმნა). აღწერილი ცვლილებები შეუდლებულია თვალის დაზიანებასთან (სინათლის შიში, ცრემლდენა, წვა, კერატიტი, ირიტი, იშვიათად რქოვანას შემღვრევა). აღინიშნება სისხლძარღვების დაზიანება, სისუსტე, მადის დაკარგვა, შრომის უნარიანობის დაქვეითება (განსაკუთრებით გონებრივი შრომით დაკავებულ ადამიანებში).

**ვიტამინი PP (ნიკოტინმჟავა).** ნიკოტინმჟავას ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა განისაზღვრება მისი მონაწილეობით ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში, აგრეთვე, ნახშირწყლოვან, ცილოვან და სხვა სახის ცვლაში. დადგენილია ნიკოტინმჟავას ზეგავლენა სისხლძარღვების ფუნქციურ მდგომარეობაზე (აფართოებს პერიფერიულ სისხლძარღვებს). ნიკოტინმჟავას შემოქმედებით ძლიერდება სისხლის მიმოქცევა, ისრდება ვენური წნევა.

პიპოვიტამინოზი ვითარდება, უპირატესად, საკვებთან ერთად ვიტამინის არასაკმარისი რაოდენობით მიღებისას. აღინიშნება კუჭ-ნაწლაყის ტრაქტის ფუნქციის მოშლა: მადის დაკარგვა, ცულისრევა, ფადარათი, ლოყისა და ენის ლორწოვანი გარსის წვა. ენა გადაიდებელია შეშუპების გამო, მკვეთრად წითელია, მასზე მოჩანს კბილების ანაბეჭდი, ღერილები პიპერტროფიულია, მოფვიანებით კი გასადავებული. შეიძლება გამოვლინდეს კანისა (დაქები) და ნერვული სისტემის დაზიანებები (აპათია, მეხსიერების გაუარესება და სხვ.). PP პიპოვიტამინოზის დროს ვითარდება პელაგრა, ნერვული სისტემის, კუჭ-ნაწლაყის ტრაქტისა და კანის დაზიანებები. პელაგრის დროს კანზე აღინიშნება სიმეტრიულად განლაგებული ერთემები (ხელებზე, ფეხებზე, სახეზე, კისერზე). კანი მშრალია, მუქი

წითელი ფერის, იქერცლება (სურ. 52). კანის დასიანებები წარმოიქმნება უპირატესად სხეულის დია ნაწილებზე, რაც უკავშირდება მისი დასხივების მიმართ ამ დაავადების დროს კანის მომატებულ მგრძობელობას. გამოხატულია ცენტრალური ნერვული სისტემის ცვლილებები დეპრესიის, ფსიქოზის, გამოფიტვის სახით.

ნიკოტინშუკვა და მისი პრეპარატები გამოიყენება არა მარტო პელაგრისა და პიპოვიტამინოზის სამკურნალოდ, არამედ სტომატოლოგიაში პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის დროს და ქსოვილებში უანგვა-აღდგენითი პროცესების გაუმჯობესებისთვის (წითელი ბრტყელი ლიქენი, პაროდონტის პათოლოგია, პეილიტი, პარესთეზია, მედიკამენტური სტომატიტი და სხვ.).

**B<sub>6</sub>** ვიტამინი (პირიდოქსინი). პირიდოქსინი ცვლის პროცესების ბიოკატალიზატორია – უზრუნველყოფს თავის ტვინში ფერმენტული პროცესების მიმდინარეობას, ცილოვანი ცვლის რეგულაციას, კემოგლობინის წარმოქმნას. იგი აძლიერებს წამლისმიერი ინტოქსიკაციისა და სხვა მიზეზების გამო დარღვეულ ლეიკოპოეზს.

პირიდოქსინი ხელს უწყობს ბუნებრივი იმუნიტეტის გაძლიერებას (ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტიურობის გაზრდა).

ავიტამინოზის ეგზოგენური ფორმა არ გვხვდება, რადგან ორგანიზმის მოთხოვნილება კმაყოფილდება ნაწლავური ფლორის მიერ გამოიშუშებული პირიდოქსინით. პიპოვიტამინოზის მოვლენები შეიძლება განვითარდეს ნაწლავური ფლორის ხანგრძლივი დათრგუნვის შედეგად, აგრეთვე საკვებში ცილის ჭარბი შემცველობის შემთხვევაში, რაც იწვევს პირიდოქსინის მიმართ ორგანიზმის მოთხოვნილების გაზრდას.

პიპოვიტამინოზის დროს აღინიშნება ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევა: აგზნებადობა ან შეკავება, პერიფერიული პოლინევრიტი, კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის დარღვევების სიმპტომები – მადის დაკარგვა, გულისრევა, ანგულური სტომატიტი, პეილიტი, გლოსიტი, ლიმფოპენია.

სამკურნალო დანიშნულება. ლიპიდური ცვლის გაუმჯობესების მიზნით პირიდოქსინი B<sub>12</sub> ვიტამინსა და ფოლიუმის მუავასთან ერთად, გამოიყენება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პარესთეზიის, მედიკამენტური სტომატიტების, პეილიტების, გლოსიტების სამკურნალოდ, აგრეთვე ორსულთა ტოქსიკოზისა და შაქრიანი დიაბეტის დროს.

**B<sub>12</sub>** ვიტამინი (ციანკობალამინი კასლის გარეგანი ფაქტორი). ორგანიზმში ციანკობალამინი უზრუნველყოფს ნორმალურ კემოპოეზს. კემოპოეზში B<sub>12</sub> ვიტამინის მონაწილეობა გამოიხატება იმით, რომ იგი სტიმულაციას უწყევს ფოლიუმმუავას გარდაქმნას ფოლინმუავად. ციანკობალამინი სუგავლენას ახდენს ორგანიზმის იმუნურ სისტემაზე – ზრდის ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტიურობას, ანტისხეულების პროდუქციას, ცილის სინთეზს (ამით იგი ხელს უწყობს ზრდას), გარდა ამისა, ხემოქმედებს ნახშირწყლებისა და ლიპიდების ცვლაზე.





სურ. 53. პიპერქრომიული ანემია. დერიდების ატროფია, სიწითლე

**B<sub>12</sub>** ვიტამინის უკმარისობის დროს სისხლწარმოქმნა მიმდინარეობს მეგალობლასტური ტიპით, ვითარდება ადისონ-ბირმერის ანემია (B<sub>12</sub> დეფიციტური ანემია). ადისონ-ბირმერის ანემიის კლინიკური სურათი ხასიათდება საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის, ნერვული სისტემისა და სისხლმზადი სისტემის ფუნქციის დარღვევით. დაავადების ადრეული ნიშანია ენის დაზიანება—ენის წვა, სხვლეკა. ენის წვერის, გვერდითი ზედაპირებისა და ზურვის სიწითლე. ენისა და პირის ღორწოვანზე პიპერქრომიული ელინდება ცალკეული ზოლების სახით. შეიძლება აღინიშნოს ენის ზურვის მკვეთრი სიწითლე დერიდების ატროფიით („ბრაილა“ ენა) (სურ. 53). იმავედროულად აღინიშნება პირის ღრუს სიმშრალე. ასეთ ენას ეწოდება მეღერის ანუ პუნტერის ენა. ადისონ-ბირმერის ანემიის დროს ვითარდება საერთო სისუსტე, თავბრუს, ენის ტკივილი ჭამის დროს, ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლა გამოიხატება ფუნქციური მიელოზით (ზურვის ტვინის გვერდითი და უკანა სვეტების დეგენერაციით და სკლეროზით).

ამ დარღვევათა გამოხატვის ხარისხი სხვადასხვაა — პარესთეზიისა და ანესთეზიიდან მოძრაობის უნარის დაკარგვამდე და მენჯის ორგანოების ფუნქციის დარღვევამდე.

მნიშვნელოვნად იცვლება სისხლის სურათი: მცირდება ერითროციტების რაოდენობა, პემოგლობინის რაოდენობის შემცირება ნამორჩება ერითროციტების რიცხვის შემცირებას, რის გამოც ფერადობის მანვენებელი აღემატება 1-ს, ანემია პიპერქრომიული ხასიათისაა. სისხლში წნდება მეგალოციტები, მცირდება ლეიკოციტების რაოდენობა.

B<sub>12</sub> ვიტამინი ინიშნება ენისა და პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის პარესთეზიის, წითელი მგლურას დროს.

**B** ჯგუფის ვიტამინების კომპლექსი ფართოდ გამოიყენება სტომატოლოგიაში პაროდონტის დაავადებების, ალერგიული რეაქციების და მედიკამენტებით გამოწვეული გვერდითი მოვლენების, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის, პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის პარესთეზიისა და სხვა დაავადებების მკურნალობისათვის.

**C** ვიტამინი (ასკორბინის მჟავა). ასკორბინის მჟავა აუცილებელია სასიცოცხლო პროცესების ნორმალური განხორციელებისათვის. იგი აძლიერებს კოლაგენის სინთეზს. არეგულირებს სისხლძარღვების კედლის გამტარობას, აქტიურად მონაწილეობს უანგვა-აღდგენით პროცესებში, კონტროლს უწევს ცილოვანი ცვლის ცალკეულ ფაზებს, აძლიერებს ორგანიზმის რეზისტენტობას ინფექციის მიმართ.

**C** ვიტამინის უკმარისობა იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითებას (ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტიურობის დაქვეითება, ანტისხეულების წარმოქმნის დარღვევა), კოლაგენის სინთეზის მოშლას, ორგანიზმის ზრდისა და განვითარების პროცესების დარღვევას, კაპილარების განვლადობისა და შემაერთებელქსოვილოვანი სტრუქტურების მკვეთრ დაზიანებას. ყოველივე ეს განსაზღვრავს პიპოვიტამინოზის კლინიკურ სურათს. სისხლძარღვების განვლადობის მკვეთრი დარღვევის შედეგად ვითარდება შემორავიული დიათეზი—ძლიერი სისხლდენა შესიებული ღრმებიდან, პეტეჩიური სისხლსაქცევები პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის სხვადასხვა უბნებში. კბილები ირყევა, რასაც მოჰყვება კბილების დაკარგვა. აღნიშნული მოვლენების პარალელურად ვითარდება სისხლნაქცევები კანქვეშ. სახსრებში და ა.შ. ხანგრძლივად მიმდინარე მიმე პიპოვიტამინოზის დროს პირის ღრუში პათოლოგიური ცვლილებები ღრმავდება, ვითარდება წყლულოვანი გინგივიტი და სტომატიტი. მოგვიანებით მნიშვნელოვნად ირღვევა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა—აღინიშნება ძლიერი სისუსტე, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, კუნთების ტკივილი, კანი მშრალია, აქერცლი, ელინდება სისხლნაქცევები.

ამჟამად C ჰიპოვიტამინოზი იშვიათია. C ვიტამინი გამოიყენება მრავალი დაავადების სამკურნალოდ, მათ შორის მედიკამენტური სტომატიტების, პაროდონტიის, ვირუსული და ალერგიული დაავადებების კომპლექსში.

**ვიტამინი A (რეტინოლი).** რეტინოლის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობა მრავალფეროვანია—იგი აუცილებელია ორგანიზმის ზრდისათვის, კანის ნორმალური მდგომარეობის შესანარჩუნებლად (უზრუნველყოფს ეპითელიური ქსოვილის დიფერენციაციას). A ვიტამინის ნაკლებობისას აღინიშნება კერატოზაცია, — სხვადასხვა ორგანოების ეპითელიუმის მეტაპლაზია მრავალშრიან ბრტყელ გარქოვანებულ ეპითელიუმად. მიიჩნევენ, რომ A ვიტამინი უზრუნველყოფს მხედველობის ორგანოს ნორმალურ ფუნქციონირებას, ხელს უწყობს ხანერწყვე, ხაოფლე და სხვა ჯირკვლების ნორმალურ მოქმედებას.

A ჰიპოვიტამინოზის კლინიკური სურათი განპირობებულია კანისა და ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის დაქვეითებით, ეპითელიური ქსოვილის ნორმალური დიფერენციაციის დარღვევით. A ჰიპოვიტამინოზის დროს კანის და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მშრალია, გაძლიერებულია გარქოვანების პროცესები, კაპილომების წარმოქმნადეც კი. ამავედროულად ზიანდება თვალი (პემერალოპია, ქსეროფთალმია და სხვ.), აღინიშნება წონის კლება, კანის სიფერმკრთალე, აქერცვლა, თმა კარგავს მზინვარებას და მესხერდება, ფრჩხილები ხდება მტვრევადი, გამოხატულია განივი დახასუელობა. გრანულაციური ქსოვილის წარმოქმნის დათრგუნვის გამო შენელებულია ჭრილობების შეხორცება.

სტომატოლოგიაში ვიტამინი გამოიყენება, როგორც ეროსიებისა და წყლულების ეპითელიზაციის ხელშემწყობი, სიმშრალის შემამცირებელი და ეპითელიუმში ცვლის პროცესების გამაუმჯობესებელი საშუალება (დეიკოპლაკის, წითელი ბრტყელი დიქენისა და სხვ. დროს).

**ვიტამინი E (ტოკოფეროლის აცეტატი).** ორგანიზმში E ვიტამინის ფიზიოლოგიური მოქმედება მის ანტიოქსიდანტურ თვისებებს უკავშირდება. ტოკოფეროლი ხელს უწყობს ცხიმში ხსნადი სხვა ვიტამინების დაგროვებას, მონაწილეობს ფოსფორილირებაში, აუმჯობესებს ცხიმოვან და მინერალურ ცვლას.

E ვიტამინის ხანგრძლივი უკმარისობა იწვევს კუნთების დისტროფიას, თმის ცვენასა და სასქესო ორგანოების ფუნქციის მნიშვნელოვან დარღვევას (უნაყოფობა, ორსულობის შეწყვეტა). დამტკიცებულია ღრძილის მაღალი მგრძობელობა E ვიტამინის ნაკლებობის მიმართ. ექსპერიმენტში, E ჰიპოვიტამინოზის დროს, აღმოსენილია კაპილარების განეღადობის და მათი სიმეიფის მომატება, ნერვული უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები, ღვიძლის პარენქიმის დაზიანება.

ვიტამინი გამოიყენება პაროდონტიტის, ეროსიებისა და წყლულების სამკურნალოდ.

ჰიპოვიტამინოზი შეიძლება განვითარდეს ანტივიტამინების მოქმედების გამო, იმ დროსაც კი, როდესაც ორგანიზმს მიეწოდება ვიტამინების საკმარისი რაოდენობა. ანტივიტამინების პირველ ჯგუფს შეადგენს ნიუთიერებები, რომლებიც იწვევენ ვიტამინების ინაქტივაციას მათი მოლეკულების დაშლის ან შებოჭვის გზით. ასეთ ნიუთიერებებს მიეკუთვნება: თიამინაზა (შლის B<sub>1</sub> ვიტამინს), ასკორბინაზა (შლის C ვიტამინს) და ა.შ.

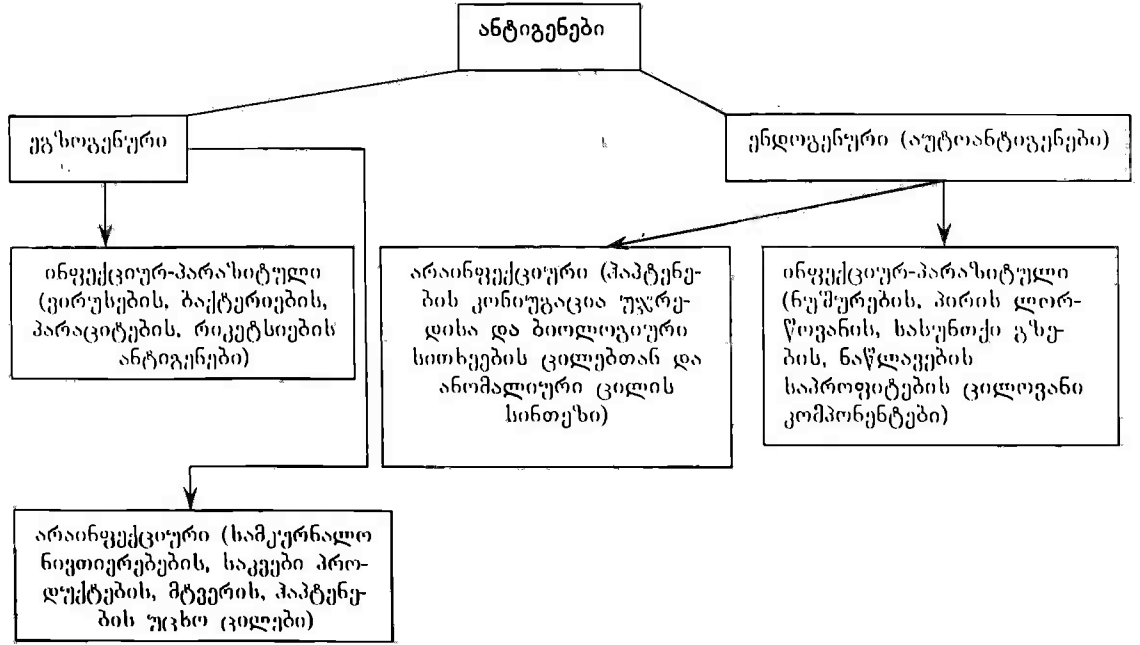
ანტივიტამინების მეორე ჯგუფს მიეკუთვნება ნიუთიერებები, რომლებიც თავისი სტრუქტურით ვიტამინების მსგავსია. ისინი გამოდევნიან ვიტამინებს ბიოლოგიურად აქტიური შენაერთებიდან და გარდაქმნიან მათ არააქტიურ ნიუთიერებად. ტერამიცინი და ბიომიცინი, რომელთა ქიმიური ფორმულა რიბოფლავინის ფორმულის მსგავსია, გამოდევნიან B<sub>2</sub> ვიტამინს ცვლის პროცესებიდან და იწვევენ რიბოფლავინოზს (ამ ვიტამინის დიდი რაოდენობით შეყვანის მიუხედავად).

## იმუნიტეტის დარღვევა

იმუნური სისტემა შედგება ცენტრალური (ძვლის ტვინი, თირუქი, ფაზრიციუსის წანთა ზიტებში და მისი ანალოგი ადამიანებში) და პერიფერიული ორგანოებისაგან (ელენთა, ლიმფური კვანძები, ნეშურები, ლიმფოიდური ქსოვილი). იმუნური სისტემის მთავარი ფუნქციაა - დამცველობითი.

იმუნური სისტემა უზრუნველყოფს ანტიგენურ პომეოსტაზს ორგანიზმში. ამ მექანიზმს საფუძვლად უდევს იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედების უნარი გაარჩიოს საკუთარი უჯრედები და ცილოვანი ნაერთები უცხო საგან. ხდება უცხო ცილოვანი ნაერთების და უჯრედების ინაქტივაცია, დაშლა და ელიმინაცია ორგანიზმიდან.

ანტიგენი - ევსო- და ენდოგენური წარმოშობის ნივთიერებაა, რომელიც იწვევს იმუნურ რეაქციებს.



სქემა 21.

- ბიოლოგიური სტრუქტურის მიხედვით განასხვავებენ ანტიგენების ორ სახეობას:
1. ცილებსა და ცილის შემცველ „სრულფასოვან“ ნაერთებს (მადაღმოსავლური ცილები, გლიკო-, ნუკლეო- და ლიპოპროტეინები).
  2. არაცილოვან „არასრულფასოვან“ (hapto-დაჭერა) ნაერთებს - ჰაპტენებს (პოლისაქარიდები, ლიპიდები, სამკურნალო ნივთიერებები, არაორგანული ნაერთები) ცილებთან და ორგანიზმის უჯრედებთან შეერთების შემდეგ. ჰაპტენები იძენენ იმუნური რეაქციების გამოწვევის უნარს.
- ანტიგენის იმუნოგენობის ხარისხი სხვადასხვაა.
- ანტიგენის იმუნოგენობას ზრდის:
1. ანტიგენის დიდი ღოზა;
  2. დიდი მოლეკულური მასა;
  3. მნიშვნელოვანი ქიმიური არაერთგვაროვნება;
  4. გენეტიკური განსხვავება (რაც უფრო მეტია განსხვავება, მით მეტადაა გამოსატული იმუნური რეაქცია);
  5. ორგანიზმში მოხვედრის გზა (იმუნური რეაქცია მაქსიმალურად არის გამოსატული ანტიგენის პარენტერულად შეყვანისას).

## იმუნოკომპეტენტური სისტემა

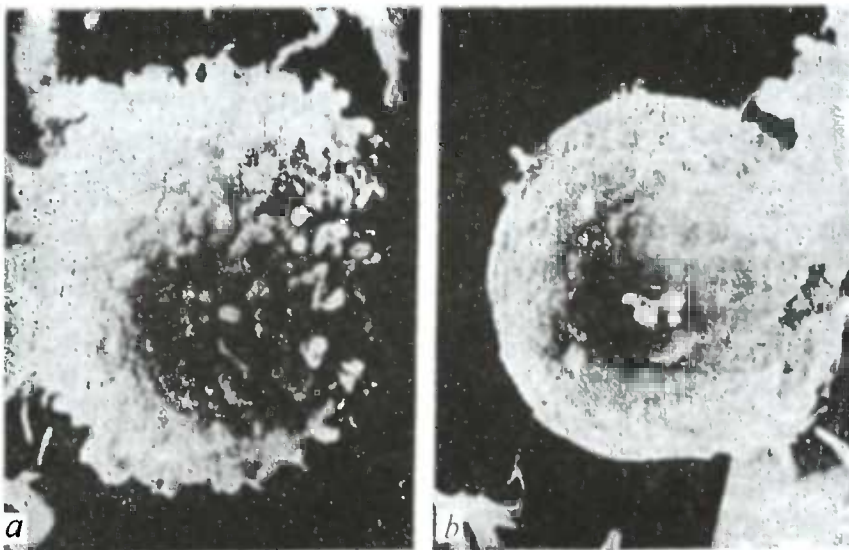
იმუნოკომპეტენტური სისტემა წარმოადგენილია A, B და T უჯრედების სამი სუბსისტემით:

**A უჯრედებით** (adheasio - მიწებება) - მონოციტები, ქსოვილოვანი მაკროფაგები და სხვ. ეს უჯრედები გამოაყენებენ ანტიგენებს, შთანთქავენ, „გადაამუშავენ“ (პროცესინგი) და გადასცემენ ინფორმაციას მათ შესახებ T და B ლიმფოციტებს (პრეზენტაცია).

**T-ლიმფოციტები** (თიმუსდამოკიდებული). მათი პროლიფერაცია და მომწიფება ხდება თიმუსის (thymus) მონაწილეობით. T უჯრედებისა და ანტიგენის კონტაქტისას მიმდინარეობს ბლასტრანსფორმაცია და დიფერენციაცია სხვადასხვა სუბპოპულაციის მომწიფებულ ლიმფოციტებად (მათ შორის მეხსიერების უჯრედებად). ანტიგენთან განმეორებითი კონტაქტის შედეგად მეხსიერების უჯრედები განიცდიან ბლასტრანსფორმაციას და დიფერენციაციას სხვადასხვა კლონის T-ლიმფოციტებად (T-ჰელპერები, T-სუპრესორები, T-კილერები და სხვა).

**B-ლიმფოციტები** ეკლავება ფაბრიციუსის ნანთაში (bursa-ნანთა) ჩიტებში ან ნანთის „ანალოგებში“ ძუძუმწოვრებში. ანტიგენისა და B-ლიმფოციტების პირველ კონტაქტისას B ლიმფოციტების ნაწილი გარდაიქმნება პლაზმურ, ანტისხეულ-წარმოქმნელ უჯრედებად, ხოლო ნაწილი კი - იმუნური მეხსიერების უჯრედებად. ანუ ისინი პასუხისმგებელი არიან პუშორულ იმუნურ რეაქციებზე. ანტიგენთან განმეორებით კონტაქტს თან ახლავს მეხსიერების ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაცია, შემდგომში მათი პლაზმურ უჯრედებად დიფერენციაცია, რომლებიც გამოიმუშავენ სპეციფიკურ ანტისხეულებს. ანტისხეულები წარმოადგენენ ცილებს (მიეიუოენებიან მათ გლობულინურ ფრაქციებს).

განასხვავებენ იმუნოგლობულინების (Ig) 5 ძირითად კლასს: (IgA, IgE, IgG, IgM, IgD).



a) B-ლიმფოციტები

b) T-ლიმფოციტები

T-ლიმფოციტები უშუალოდ რეაგირებენ ანტისხეულებთან და ახორციელებენ უჯრედულ იმუნოლოგიურ რეაქციებს.

ორგანიზმში ანტიგენის მოხვედრისას იმუნურ სისტემაში ხორციელდება:

- ანტიგენის ამოცნობა;
- T და B ლიმფოციტების გამრავლება - წარმოქმნება ლიმფოციტების სუბპოპულაციები და პუშორული ანტისხეულები.
- სპეციფიკური ურთიერთქმედება. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნა სისხლის ლეიკოციტებისა და ბიოლოგიურად აქტიური ნიუთიერებები მონაწილეობით.
- იმუნოლოგიური მეხსიერების ფორმირება.

იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობების სახეები

წარმოშობის მიხედვით შეიძლება იყოს:

1. პირველადი (მემკვიდრეობითი, თანდაყოლილი) – გენეტიკური დეფექტი, რომელიც განაპირობებს A, B და (ან) T უჯრედთა პროლიფერაციის, დიფერენციაციის და ფუნქციონირების დარღვევას.

2. მეორადი (შეძენილი).

მიზეზები: ფიზიკური ფაქტორი – რენტგენის გამოსხივება, ბიოლოგიური ფაქტორი – ვირუსები, ბაქტერიები, გლუკოკორტიკოიდების დონის მომატება; ქიმიური ფაქტორი – ციტოსტატიკები.

იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედების დაზიანების უპირატესობის მიხედვით გამოყოფენ შემდეგ იმუნოპათოლოგიურ მდგომარეობებს:

1. A დამოკიდებული, „მონონუკლეური“, ფაგოციტური;
2. T დამოკიდებული, „უჯრედული“;
3. B დამოკიდებული, „ჰუმორული“;
4. კომბინირებული.

იმუნიტეტის დარღვევის ტიპობრივი ფორმები

არსებობს იმუნიტეტის დარღვევის 3 ძირითად ფორმა:

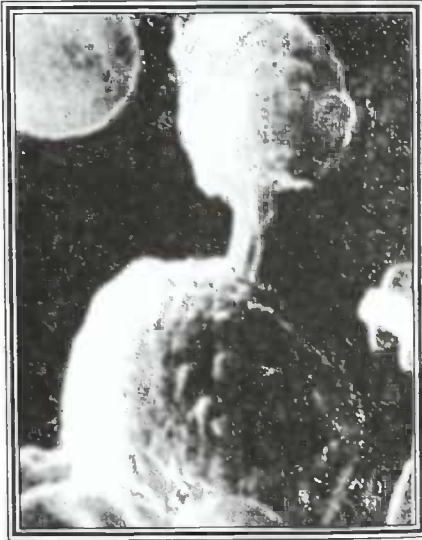
1. იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას;
2. პათოლოგიურ ტოლერანტობას;
3. რეაქციას „ტრანსპლატანტი პატრონის წინააღმდეგ“.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა არის იმუნური სისტემის ან მისი რომელიმე რგოლის დეფექტი და ხასიათდება უჯრედული და ჰუმორული იმუნური რეაქციების აქტიულობის შემცირებით ან მათი განხორციელების შეუძლებლობით.

იმუნოდეფიციტების პათოგენეზის მთავარ რგოლს წარმოადგენს A, T და (ან) B უჯრედების გაყოფისა და (ან) მომწიფების ან მათი წინამორბედი უჯრედების გაყოფისა და დიფერენციაციის ბლოკადა. ძირითადად, ეს არის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების პირველადი ფორმები.

1. რეტკულური დისგენეზის სინდრომი – ძვლის ტვინში ღეროვანი პემპოზური უჯრედების შემცირება და მათგან ლიმფოციტებისა და მონოციტების მომწიფების ბლოკირება ვითარდება A, T და (ან) B სუბსისტემების დეფიციტი. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე ფორმა (ავადმყოფები იღუპებიან დაბადებისთანავე აუთვისებანი სიმსივნეების ან სხვადასხვა ინფექციებისაგან).
2. ჩედიაკ-ჰაგასის სინდრომი – მიელოდეროვანი უჯრედების პროლიფერაციის და მიელოდა მონობლასტების მომწიფების ბლოკირება. აღინიშნება მონოციტოპენია, ნეიტროპენია და (ან) ფაგოციტური უკმარისობა, ვლინდება ქრონიკული ბაქტერიული ინფექცია, აგრეთვე ლოკალური ალბინიზმი და ფოტოფობია.



სურ. 54. 1- ლიმფოციტი; 2-მაკროფაგი



3. დარღვევები A უჯრედების სუბსისტემაში ფაგოციტოზის მოშლით ფაგოციტური უკმარისობა შეიძლება იყოს პირველადი (მემკვიდრეობითი თანდაყოლილი) ან მეორადი (შემქნილი).

ფაგოციტური უკმარისობა წარმოშობის მიხედვით შეიძლება იყოს: პირველადი და მეორადი. განვითარების მექანიზმის მიხედვით: 1. „ლეიკოპენიური“ მონოციტების მომწიფების პროცესის დათრგუნვის შედეგად, აუტოანტისხეულების, მაიონიზირებელი რადიაციის, ციტოსტატიკების) სემოქმედების ან მიელოიდური ღეროვანი უჯრედების გამრავლების და ღიფერენციაციის მემკვიდრეობითი ბლოკირების დროს. 2. „დისფუნქციური“ ფაგოციტოზის პროცესის დარღვევის დროს (მოძრაობის, ადჰეზიური თვისებების, ობიექტის შთანთქმის, გადამუშავებისა და ანტიგენის ლიმფოციტებისათვის წარდგენის დარღვევა). 3) „დისრეგულაციური“. ფაგოციტური რეაქციის რეგულაციის დარღვევის, ანტიგენის გადამუშავებისა და წარდგენის მოშლა, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით (ნეირომედიატორებით, ჰორმონებით, ლეიკინებით, პროსტაგლანდინებით, ბიოგენური ამინებით, კეპტიდებითა და სხვ).

ლიმფოიდური ღეროვანი უჯრედების დონეზე დეფექტის განვითარება ხასიათდება ღეროვანი უჯრედების ღიფერენციაციის დარღვევით, T და B ლიმფოციტების მომწიფების ბლოკირებით და მათი დეფიციტით.

### კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები

იმუნოდეფიციტის „შვეიცარული ტიპი“ აღინიშნება T და B-ლიმფოციტების დეფიციტით. თი-მუსისა და ლიმფური კვანძების ჰიპოპლაზია. ამ ტიპის იმუნოდეფიციტის მქონე პაციენტები იღუპებიან სიცოცხლის პირველხავე წლებში სხვადასხვა ინფექციებისაგან.

ლუი-ბარის სინდრომი ხასიათდება T და B-ლიმფოციტების მომწიფების დეფექტით, სისხლში მათი რიცხვის შემცირებით და იმუნოგლობულინების (A, E კლასების, იშვიათად G) დეფიციტით. პაციენტები იღუპებიან ინფექციური გართულებებით და სიმსივნეებით.

დი-ჯორჯის სინდრომი განპირობებულია თიმუსის თანდაყოლილი ჰიპო- ან აპლაზიით, ხასიათდება T-ლიმფოციტების მნიშვნელოვანი დეფიციტით. ამ სინდრომისთვის დამახასიათებელია ხშირი ინფექციური დაზიანებები.

ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი. T-ლიმფოციტების დეფიციტი ხშირად შერწყმულია ჰიპოგამაგლობულინემიასთან. ამ სინდრომის დროს აღინიშნება T-უჯრედების მემბრანების სტრუქტურისა და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების დარღვევა. ინფექციური დაავადებები და ალერგიული რეაქციები.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა განპირობებული უპირატესად T-ლიმფოციტების ღიფერენცირების დეფექტით.

ბრუტონის სინდრომი – განვითარების საფუძველს წარმოადგენს პრე-B-უჯრედების (B-ლიმფოციტებში) მომწიფების ენდოგენური დეფექტი. T-ლიმფოციტების რაოდენობა და ფუნქცია უცვლელია. აღინიშნება ჩანახახოვანი ცენტრების ჰიპო- და (ან) აპლაზია ლიმფურ კვანძებსა და ელენთაში. ბრუტონის სინდრომისთვის დამახასიათებელია: პლაზმური უჯრედების შემცირება ან არარსებობა.

ცნობილია იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები IgG და (ან) IgA სედექციური დეფიციტით, რომელიც ხასიათდება ჰიპოგამაგლობულინემიით. ამ ფორმის იმუნოდეფიციტის დროს აღინიშნება სემო სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და კონიუქტივის ინფექციური დაზიანება.

მეორადი (შემეხილი) იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა.

უმეტეს შემთხვევაში მეორადი იმუნოდეფიციტები ვითარდება ინფექციების (ვირუსული, ბაქტერიული, პარაზიტული), თირკმლისა და ღვიძლის უკამრისობის, ნივთიერებათა ცვლის მოშლის, დამწვრობის დროს.

მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების მოხერხება:

1. T და B ლიმფოციტების და A უჯრედების პირდაპირი დაზიანება;
2. T სუპრესორების აქტივობის სტიმულაცია;
3. ეფექტორული უჯრედების რეცეპტორების ბლოკადა (ანტიბიოციტული, ანტიგენებით, იმუნური კომპლექსებით).

**შემეხილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი (შიდსი)**

შიდს იწვევს რეტროვირუსების ჯგუფის (დენტოვირუსების ქვეჯგუფი) წარმომადგენელი რეტროვირუსები შეიცავენ ერთაფიან რნმ-ს და ფერმენტ რევერტაზას.

ორგანიზმში ვირუსი აღწევს სისხლით და მისი დერევატებით უჯრედების ტრანსპლანტაციის, სისხლის გადასხმის დროს, სპერმითა და ნერწყვით დაზიანებული ლორწოვანი გარსებიდან ან კანიდან. შიდსი ევლასხე მეტად გავრცელებულია ჰომო- და ბისექსუალურ მამაკაცებში, ნარკომანებში (ისინი ხშირად სარგებლობენ „კოლექტიური“ შპრიცით), პემოტრანსფუზიის რეცეპიენტებში, შიდსით დაავადებულ მშობელთა შვილებში.



სურ. 55. შიდსი. კაპოშის სარკომა

ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ შიდსის ვირუსი ინერგება T<sub>4</sub>-რეცეპტორების შემცველ უჯრედებში (T<sub>4</sub> რეცეპტორებით მდიდარია T-ჰელფერები). ამ უჯრედების გარდა შიდსის ვირუსი ინერგება მონოციტებში, ქსოვილოვან მაკროფაგებში, ნეირონებში, გლიის უჯრედებში. ვირუსი ელინდება სისხლში, სანერწყვე ჯირკვლების, სათვისლებისა და პროსტატის ქსოვილებში. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი (აივ) განაპირობებს უჯრედების ინაქტივაციასა და ლიზისს, იწვევს მათი რიცხვის შემცირებას, (ძირითადად ეს ეხება T-ჰელპერებს-ლიმფოციტებს, T-ჰელფერების უნარის დაქვეითებას, წარმოქმნას ინტერლეიკინ-2. ამავდროულად აღი-

ნიშნება T-ჰელფერების რაოდენობისა და ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება. B ლიმფოციტებისა და A-უჯრედების რიცხვი უცვლელი რჩება, თუმცა ვლინდება ქემოტაქსის, ანტიგენების მონელების დარღვევა. აგრეთვე, მაკროფაგების მიერ ანტიგენის „პრეზენტაციის“ მექანიზმის მოშლა. აღნიშნული ცვლილებები შიდსით დაავადებულ პაციენტებში განაპირობებს წინასწარგანწყობას ინფექციების, ლიმფორეტიკული სიმსივნეების (მაგალითად, კაპოშის სარკომა) მიმართ და უჯრედული ტიპის ალერგიული რეაქციების განვითარების შესაძლებლობას (სურ. 55). ლიმფურ კვანძებში ვლინდება ფოლიკულების პიპერპლაზია, ძირითადად T-სუპრესორების ხარჯზე. T-ჰელფერების რიცხვი შეკუთრად შემცირებულია. თიმუსში აღინიშნება ეპითელიური და ლიმფოციტური უჯრედების რიცხვის შემცირება, ანუ შიდსი იმუნოდეფიციტის კომბინირებული ვარიანტია.

**პათოლოგიური ტოლერანტობა**  
(tolerantia-ატანა, მოთმენა)

იმუნური ტოლერანტობა - მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება იმუნური სისტემის ტოლერანტობით ("გამძლეობით") უცხო ანტიგენების მიმართ. ამ მდგომარეობის დროს იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედები არ წარმოქმნიან ანტისხეულებს და (ან) იმუნურ ლიმფოციტებს, ან არ ხდება უცხო ანტიგენური ინფორმაციის მატარებლის „მოსპობა“ და ელიმინაცია.

ტოლერანტობა შეიძლება იყოს:

1. **ფიზიოლოგიური** - იმუნური სისტემის ტოლერანტობა საკუთარი ცილებისა და უჯრედების ანტიგენების მიმართ.

ფიზიოლოგიური ტოლერანტობის ერთ-ერთი მთავარი მექანიზმია ორგანიზმში იმუნოკომპეტენტური სისტემის იმ უჯრედების კლონების ლიკვიდაცია და ელიმინაცია, რომლებზეც ენმბრიონული განვითარების პერიოდში ადგილი ჰქონდა საკუთარი ცილებისა და უჯრედების ანტიგენების მასიურ შემოქმედებას (ფ. ბერნეტისა და ფ. ფერნერის კლონურ-სელექციური თეორია).

ტოლერანტობის ფიზიოლოგიურ ფორმას მიეკუთვნება იზოლაციური ტოლერანტობა. იგი ვრცელდება ქსოვილების უჯრედთა იმ ანტიგენებზე (ტუბინს, თვალების, ხათვსელების, ფარისებური ჯირკვლის), რომლებიც იმუნოკომპეტენტური სისტემისაგან არიან იზოლირებული სტრუქტურულ-ფიზიოლოგიური ბარიერებით (ჰემატოენკეფალური, ჰემატოლუფთალმური, ჰემატოთირეოიდული).

2. **პათოლოგიური** - უცხო ანტიგენების მიმართ ტოლერანტობა (ბაქტერიების, ვირუსების, პარაზიტების, სიმსივნის ან ტრანსპლანტანტის მიმართ).

**პათოლოგიური ტოლერანტობის ძირითადი მექანიზმები:**

ა) იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა (A უჯრედების, T და B-ლიმფოციტების დეფიციტი და ფუნქციის დარღვევა).

ბ) T და B- ლიმფოციტების -ხუპრესორების აქტიუობის გაზრდა, მოგვიანებით T-ქილერებისა და პლაზმური უჯრედების მომწიფების შეფერხება.

გ) ანტიგენზე უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციის ბლოკირება ან ინჰიბირება (სიმსივნური ან ტრანსპლანტანტის უჯრედების).

სპეციფიკური იმუნოგლობულინები ურთიერთქმედებენ უჯრედის ანტიგენებთან, მაგრამ არ შესწევთ მათი ღიზისის უნარი, ვინაიდან ანტისხეულები ან ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსები "ხურავენ" ანტიგენურ დეტერმინანტებს და T-ქილერები ვეღარ აუღენენ უცხო უჯრედებს. იმუნოგლობულინების მიერ „ეკრანიზებულ“ სიმსივნურ უჯრედებს ეძლევათ ინტენსიური გამრავლების საშუალება (enchancement-გაძლიერება, გაღრმავება) - სიმსივნური ზრდის გაძლიერება.

3. **ინდუცირებული** (სამკურნალო, ხელოვნური) - ვითარდება იმ ფაქტორების შემოქმედების შედეგად (ციტოსტატიკები მაიონისირებული გამოსხივება, იმუნოდეპრესანტები), რომლებიც განაპირობებენ იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედების ღიზისის, მათი დაყოფის ან მომწიფების შეფერხებასა და ბლოკადას. ინდუცირებული ტოლერანტობა გამოიყენება ორგანოებისა და ქსოვილების ტრანსპლანტაციის, ალერგიული რეაქციებისა და აუტოიმუნური პათოლოგიური პროცესების მკურნალობის დროს.

**რეაქცია „ტრანსპლანტატი პატრონის წინააღმდეგ“ (graft-გადახერგილი ქსოვილი, versus-წინააღმდეგ, host-პატრონი)**

რეაქცია „ტრანსპლანტატი პატრონის წინააღმდეგ“ ვითარდება დიდი რაოდენობით ძელის ტუბინს იმუნური უჯრედების, ლეიკოციტური მასის შემცველი დონორის ქსოვილის რეციპიენტისათვის ტრანსპლანტაციის შედეგად. რეაქცია ელინდება ორგანოებისა და ქსოვილების დისტროფიული და ნეკროზული დაზიანებებით. დისპეგსიური მოვლენებით



(გულის რევა, დეპინება, დიარვა), ღვიძლის გადიდებით (ჰეპატომეგალით), ღიმუო- და თრომბოციტოპენიით, ანემიით.

**ჰომოლოგიური დაავადება** ვითარდება მოსრდილებში იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედების პომოტრანსპლანტაციის შედეგად. **რანტ-დაავადება** – ახალშობილებში (ორღვევა ბაჟშეის ფიზიკური განვითარება).

### **პირის ღრუს დამცველობითი მექანიზმები:**

ამჟამად დადგენილია, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი გზების ღორწოვანი გარსის სელაპირზე არის ნივთიერებები, რომლებიც (მიკროორგანიზმების დიდი რაოდენობის მიუხედავად) ხელს უშლიან დაავადების განვითარებას. მისწეულია, რომ ღორწოვანი გარსს (უპირველეს ყოვლისა, კუჭ-ნაწლავისა და სასუნთქი გზების) გაანნია სოგადი იმუნური სისტემისაგან დამოუკიდებელი, საკუთარი დამცველობითი მექანიზმები.

უკანასკნელი ათწლეული ხასიათდება კლინიკური იმუნოლოგიის ახალი დარგის – **პირის ღრუს იმუნოლოგიის** სწრაფი განვითარებით. ღორწოვანი გარსის იმუნიტეტი არ წარმოადგენს სოგადი იმუნიტეტის მარტივ ასლს. იგი განპირობებულია დამოუკიდებელად მოქმედი სისტემით, რომლის ძირითადი ფუნქციაა მნიშვნელოვანი შემოქმედება მოახდინოს სოგადი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებასა და პირის ღრუში დაავადების მიმდინარეობაზე.

**პირის ღრუს დამცველობითი მექანიზმები** იყოფა ორ ჯგუფად: დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორები, რომლებიც მიკროორგანიზმებზე (უცხო მიკრობებზე) ახდენენ სოგად შემოქმედებას და სპეციფიკური ფაქტორები – შემოქმედებენ მხოლოდ გარკვეული სახეობის მიკროორგანიზმების მიმართ (სპეციფიკური იმუნური სისტემა).

**დამცველობის არასპეციფიკური ფაქტორები.** განასხვავებენ არასპეციფიკური დამცველობითი ფაქტორების მოქმედების ფიზიოლოგიურ, მექანიკურ და ქიმიურ მექანიზმებს.

მექანიკურ დამცველობით ფაქტორებს მიეკუთვნება დაუზიანებელი ღორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქცია, მიკროორგანიზმების ჩამორეცხვა. ნერწყვით, ჭამის დროს ღორწოვანი გარსის გასუფთავება, ადქუსია ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედებზე.

მიკროორგანიზმების ჩამორეცხვის გარდა, ნერწყვი ახდენს ბაქტერიციდულ მოქმედებას მასში შემავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების საშუალებით.

**ლიზოციმი** (ფერმენტი აცეტილმურამიდაზა) – ტუტე ცილაა, მოქმედებს მუკოლიზური ფერმენტის მსგავსად. ღიზოციმი აღმოჩენილია ყველა სეკრეციულ სითხეში, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით არის ცრემლში, ნერწყვში, ნახველში. მისი ბუნებრივი ფუნქცია უსრუნველყოფილია მისი უნარით იმოქმედოს სოგაერთი მიკროორგანიზმის გარსზე. ღიზოციმი აძლიერებს ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტიულობას, მონაწილეობს ბიოლოგიური ქსოვილების რეგენერაციაში. მისი ბუნებრივი ინჰიბიტორია ჰეპარინი. ღიზოციმი მგრანდობიარვა მჟავების, ტუტეებისა და ულტრაისფერი სხივების მიმართ.

ნერწყვის ფერმენტების დამცველობითი უნარი გამოიხატება იმით, რომ ისინი ხელს უშლიან მიკროორგანიზმების ფიქსაციას (მიწებებას) პირის ღრუს ღორწოვანი გარსზე ან კბილის სელაპირზე. ადამიანის შერეულ ნერწყვში აღმოჩენილია 50-ზე მეტი განსხვავებული მოქმედების ფერმენტი. ნერწყვში ყველაზე მაღალი აქტივობით გამოირჩევა ცილების, ნუკლეინის მჟავებისა და ნახშირწყლების დამშლელი ფერმენტები (პროტეაზები და გლიკოლიზური ფერმენტები).

**β-ღიზინები** – ბაქტერიციდული ფაქტორები.

კომპლემენტი = შრატის ცილების პოლიმოლეკულური სისტემა. მისი ბიოლოგიური ფუნქციაა ფაგოციტოზის გაძლიერება. კომპლემენტი მონაწილეობს ბაქტერიებისა და ვირუსების ოპსონიზაციაში, აგრეთვე ანთების განვითარებაში.

ფაგოციტოზი – ორგანიზმის არასპეციფიური დამცველობითი რეაქციაა. ადამიანის შერეულ ნერწყვში ყოველთვის არის ლეიკოციტები, ლიმფოციტები, რომლებიც ღრძილოვანი ჯიბების ეპითელიუმის გაყვით გადმოდიან პირის ღრუში. ფაგოციტოზში ძირითადად მონაწილეობენ ნეიტროფილური გრანულოციტები და მაკროფაგები. ისინი აკავებენ მიკრობებს, სხვა უჯრედებსა და ნაწილაკებს, შემდეგ გადაამუშავენ მათ ლიზოსომური ფერმენტების (პროტეაზა, პეპტიდაზა, ნუკლეაზა, ფოსფატაზა, ლიპაზა და სხვ.) საშუალებით. გარდა ამისა, ნეიტროფილური ფაგოციტები გამოყოფენ პროტეოლიზურ ფერმენტებს, მონაწილეობენ ღორწოვანი გარსის ნაწიბურების გაწოვაში, კაპილარების ბასალურ მემბრანებზე იმუნური კომპლექსების ფიქსაციაში.

### დამცველობის სპეციფიკური შატორება

სპეციფიკური იმუნიტეტი არის ორგანიზმის უნარი შერსკვითად იმოქმედოს მასში მოხვედრილი ანტიგენების წინააღმდეგ. სპეციფიკური ანტიმიკრობული დამცველობის ძირითადი ფაქტორია  $\gamma$ -გლობულინი (იმუნოგლობულინი). იმუნოგლობულინი არის სისხლის შრატის ან სერუმების დამცველობითი ცილა, რომელსაც აქვს ანტისხეულის ფუნქცია.

განასხვავებენ ხუთი კლასის იმუნოგლობულინს: IgA, IgG, IgM, IgE, IgD. პირის ღრუში ყველაზე დიდი რაოდენობით წარმოდგენილია IgA, IgG, IgM. უნდა აღინიშნოს, რომ იმუნოგლობულინების თანაფარდობა პირის ღრუში, სისხლის შრატსა და ექსუდატში განსხვავებულია. ადამიანის სისხლის შრატში ძირითადად წარმოდგენილია იმუნოგლობულინი IgG, IgM-ის რაოდენობა მცირეა, ნერწყვში IgM-ს დონე (ასჯერ) უფრო მაღალია, ვიდრე IgG-ს კონცენტრაცია.

სერეციული IgA მდგრადია სხედასხვა პროტეოლიზური ფერმენტების მიმართ, რასაც დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება.

სერეციული იმუნოგლობულინებისათვის დამახასიათებელია მათი ადგილობრივი სინთეზი. ეს მტკიცდება იმით, რომ შრატისმიერი და სერეციული IgA მოლეკულები განსხვავდებიან როგორც სტრუქტურულად, ისე თვისობრივად. ამასვე ადასტურებს ის ფაქტი, რომ იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში და სერეციტებში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელია. გარდა ამისა, აღწერილია ცალკეული შემთხვევები, როცა IgA სინთეზის დარღვევის მიუხედავად (მაგალითად მისი დონის მკვეთრი სრდა მიელომისა და დისემინირებული წითელი მგლურას დროს), მისი შემცველობა პირის ღრუს სითხეში ნორმალური რჩება. A კლასის იმუნოგლობულინი წარმოიქმნება საკუთრივ ღორწოვანი გარსისა და სანერწყვე ჯირკვლების პლაზმურ უჯრედებში. სხვა ადგილობრივად წარმოქმნილი იმუნოგლობულინებიდან IgM უფრო მეტია, ვიდრე IgG (შრატში პირიქით). ცნობილია IgM- შერსკვითი გადატანის მექანიზმი ეპითელიური ბარიერის გაყვით, რომლის საშუალებითაც სერეციული IgA დეფიციტის დროს IgM დონე ნერწყვში მატულობს. IgG დონე ნერწყვში დაბალია და იცვლება IgA და IgM დეფიციტის დროს.

სერეციტში მოხვედრისათვის IgA უნდა გადალახოს ღორწოვანი გარსის მჭიდრო ეპითელიური შრე. IgG მოლეკულას ეს გზა შეუძლია გაიაროს როგორც უჯრედშორისი სურეციების, ისე ეპითელიური უჯრედების ციტოპლაზმის გაყვით. სერეციულ IgA ახასიათებს გამოხატული ბაქტერიციდული, ანტივირუსული და ანტიტოქსიური მოქმედება, იგი ხელს უწყობს კომპლემენტის აქტივაციას, ახდენს ფაგოციტოზის სტიმულაციას, მას

(გულის რევა, ღებინება, დიარეა), ღვიძლის გაღიღებით (ჰეპატომეგალით), ღიმფო- და ორომბოციტოპენით, ანემით.

**ჰომოლოგიური დაავადება** ვითარდება მოსრდილებში იმუნოკომპეტენტური სისტემის უჯრედების ჰომოტრანსპლანტაციის შედეგად. რანტ-დაავადება – ახალშობილებში (ორღვევა ბავშვის ფიზიკური განვითარება).

### პირის ღრუს დამცველობითი მექანიზმები:

ამჟამად დადგენილია, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი გზების ღორწოვანი გარსის ზედაპირზე არის ნივთიერებები, რომლებიც (მიკროორგანიზმების დიდი რაოდენობის მიუხედავად) ხელს უშლიან დაავადების განვითარებას. მისწეულია, რომ ღორწოვან გარსს (უპირველეს ყოვლისა, კუჭ-ნაწლავისა და სასუნთქი გზების) გააჩნია ზოგადი იმუნური სისტემისაგან დამოუკიდებელი, საკუთარი დამცველობითი მექანიზმები.

უკანასკნელი ათწლეული ხასიათდება კლინიკური იმუნოლოგიის ახალი დარგის – პირის ღრუს იმუნოლოგიის სწრაფი განვითარებით. ღორწოვანი გარსის იმუნიტეტი არ წარმოადგენს ზოგადი იმუნიტეტის მარტივ ასლს. იგი განპირობებულია დამოუკიდებელად მოქმედი სისტემით, რომლის ძირითადი ფუნქციაა მნიშვნელოვანი შემოქმედება მოახდინოს ზოგადი იმუნიტეტის ჩამოყალიბებასა და პირის ღრუში დაავადების მიმდინარეობაზე.

პირის ღრუს დამცველობითი მექანიზმები იყოფა ორ ჯგუფად: დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორები, რომლებიც მიკროორგანიზმებზე (უცხო მიკრობებზე) ახდენენ ზოგად შემოქმედებას და სპეციფიკური ფაქტორები – შემოქმედებენ მხოლოდ გარკვეული სახეობის მიკროორგანიზმების მიმართ (სპეციფიკური იმუნური სისტემა).

**დამცველობის არასპეციფიკური ფაქტორები.** განასხვავებენ არასპეციფიკური დამცველობითი ფაქტორების მოქმედების ფიზიოლოგიურ, მექანიკურ და ქიმიურ მექანიზმებს.

მექანიკურ დამცველობით ფაქტორებს მიეკუთვნება დაუზიანებელი ღორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქცია, მიკროორგანიზმების ჩამორეცხვა. ნერწყვით, ჭამის დროს ღორწოვანი გარსის გასუფთავება, აღძვესია ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედებზე.

მიკროორგანიზმების ჩამორეცხვის გარდა, ნერწყვი ახდენს ბაქტერიციდულ მოქმედებას მასში შემავალი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების საშუალებით.

**ღიზოციმი (ფერმენტი აცეტილმურამიდაზა) – ტუტე** ცილაა, მოქმედებს მუკოლიზური ფერმენტის მსგავსად. ღიზოციმი აღმოჩენილია ყველა სეკრეციულ სითხეში, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით არის ცრემლში, ნერწყვში, ნახველში. მისი ბუნებრივი ფუნქცია უზრუნველყოფილია მისი უნარით იმოქმედოს ზოგიერთი მიკროორგანიზმის გარსზე. ღიზოციმი აძლიერებს ლეიკოციტების ფაგოციტურ აქტიურობას, მონაწილეობს ბიოლოგიური ქსოვილების რეგენერაციაში. მისი ბუნებრივი ინჰიბიტორია ჰეპარინი. ღიზოციმი მგრძნობიარეა მჟავების, ტუტეებისა და ულტრაიისფერი სხივების მიმართ.

ნერწყვის ფერმენტების დამცველობითი უნარი გამოიხატება იმით, რომ ისინი ხელს უშლიან მიკროორგანიზმების ფიქსაციას (მიწებებას) პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე ან კბილის ზედაპირზე. ადამიანის შერეულ ნერწყვში აღმოჩენილია 50-ზე მეტი განსხვავებული მოქმედების ფერმენტი. ნერწყვში ყველაზე მაღალი აქტიუობით გამოირჩევა ცილების, ნუკლეინის მჟავებისა და ნახშირწყლების დამშლელი ფერმენტები (პროტეაზები და გლიკოლიზური ფერმენტები).

**მ-ღიზინები** – ბაქტერიციდული ფაქტორები.

კომპლემენტი - შრატის ცილების პოლიმოდულური სისტემა. მისი ბიოლოგიური ფუნქციაა ფაგოციტოზის გაძლიერება, კომპლემენტი მონაწილეობს ბაქტერიებისა და ეირუსების ოპსონინაციაში, აგრეთვე ანთების განვითარებაში.

ფაგოციტოზი - ორგანიზმის არასპეციფიური დამცველობითი რეაქციაა. ადამიანის შერეულ ნერწყვში ეოვოლუციის არის ლეიკოციტები, ლიმფოციტები, რომლებიც ღრძილოვანი ჯიბეების ეპითელიუმის გავლით გადმოდის პირის ღრუში. ფაგოციტოზში ძირითადად მონაწილეობენ ნეიტროფილური გრანულოციტები და მაკროფაგები. ისინი აკავებენ მიკრობებს, სხვა უჯრედებსა და ნაწილაკებს, შემდეგ გადაამუშავენ მათ ლიზოსომური ფერმენტების (პროტეაზა, ჰეპტიდაზა, ნუკლეაზა, ფოსფატაზა, ლიპაზა და სხვ.) საშუალებით. გარდა ამისა, ნეიტროფილური ფაგოციტები გამოყოფენ პროტეოლიზურ ფერმენტებს, მონაწილეობენ ღორწოვანი გარსის ნაწიბურების გაწოვაში, კაპილარების ბაზალურ მემბრანებზე იმუნური კომპლექსების ფიქსაციაში.

### დამცველობის სპეციფიკური ფაქტორები

სპეციფიკური იმუნიტეტი არის ორგანიზმის უნარი შერწყვითად იმოქმედოს მასში მოხვედრილი ანტიგენების წინააღმდეგ. სპეციფიკური ანტიმიკრობული დამცველობის ძირითადი ფაქტორია  $\gamma$ -გლობულინი (იმუნოგლობულინი). იმუნოგლობულინი არის სისხლის შრატის ან სერუმების დამცველობითი ცილა, რომელსაც აქვს ანტისხეულის ფუნქცია.

განასხვავებენ ხუთი კლასის იმუნოგლობულინს: IgA, IgG, IgM, IgE, IgD. პირის ღრუში ყველაზე დიდი რაოდენობით წარმოდგენილია IgA, IgG, IgM. უნდა აღინიშნოს, რომ იმუნოგლობულინების თანაფარდობა პირის ღრუში, სისხლის შრატსა და ექსუდატში განსხვავებულია. ადამიანის სისხლის შრატში ძირითადად წარმოდგენილია იმუნოგლობულინი IgG, IgM-ის რაოდენობა მცირეა, ნერწყვში IgM-ს დონე (ასჯერ) უფრო მაღალია, ვიდრე IgG-ს კონცენტრაცია.

სერუმი (ციული IgA მდგრადია სხვადასხვა პროტეოლიზური ფერმენტების მიმართ, რასაც დიდი ბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება.

სერუმი (ციული იმუნოგლობულინებისათვის დამახასიათებელია მათი ადგილობრივი სინთეზი. ეს მტკიცდება იმით, რომ შრატისმიერი და სერუმი (ციული IgA მოლეკულები განსხვავდებიან როგორც სტრუქტურულად, ისე თვისობრივად. ამასვე ადასტურებს ის ფაქტი, რომ იმუნოგლობულინების შემცველობა სისხლის შრატში და სერუმებში ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელია. გარდა ამისა, აღწერილია ცალკეული შემთხვევები, როცა IgA სინთეზის დარღვევის მიუხედავად (მაგალითად მისი დონის შეკეთი "ზრდა" მიელომისა და დისემინირებული წითელი მგლურას დროს), მისი შემცველობა პირის ღრუს სითხეში ნორმალური რჩება. A კლასის იმუნოგლობულინი წარმოიქმნება საკუთრივ ღორწოვანი გარსისა და სანერწყვე ჯირკვლების პლასმურ უჯრედებში. სხვა ადგილობრივად წარმოქმნილი იმუნოგლობულინებიდან IgM უფრო მეტია, ვიდრე IgG (შრატში პირიქით). ცნობილია IgM- შერწყვითი გადატანის მექანიზმი ეპითელური ბარიერის გავლით, რომლის საშუალებითაც სერუმი (ციული IgA დეფიციტის დროს IgM დონე ნერწყვში მატულობს. IgG დონე ნერწყვში დაბალია და იცვლება IgA და IgM დეფიციტის დროს.

სერუმში მოხვედრისათვის IgA უნდა გადალახოს ღორწოვანი გარსის მჭიდრო ეპითელური შრე. IgG მოლეკულას ეს გზა შეუძლია გაიაროს როგორც უჯრედშორისი სივრცეების, ისე ეპითელური უჯრედების ციტოპლასმის გავლით. სერუმი (ციულ IgA ახასიათებს გამოხატული ბაქტერიციდიული, ანტიეირუსული და ანტიტოქსიური მოქმედება, იგი ხელს უწყობს კომპლემენტის აქტივაციას, ასევე ფაგოციტოზის სტიმულაციას, მას

პირის ღრუს ანტიბაქტერიული დამცველობის ერთ-ერთი ძირითადი მექანიზმია ის, რომ IgA ხელს უშლის კბილის მინანქარზე და ღორწოვანი გარსის უჯრედებზე ბაქტერიების ადჰეზიას. კბილის ვლუვ ზედაპირსა და პირის ღრუს ღორწოვან გარსზე ბაქტერიების ფიქსაციის შეფერხებით სეკრეციული IgA-ანტისხეულები იკავებენ ქსოვილებს პათოლოგიური პროცესების (მაგალითად, კბილის კარიესის) განვითარებისაგან. სეკრეტში იმუნოგლობულინი შეიძლება მოხვდეს სხვა გზითაც, (გადავიდეს მასში სისხლის შრატიდან).

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ამოძგენი ბრტყელი ეპითელიუმში წარმოადგენს პასიურ მოლეკულურ საცვრს, რომელიც ხელს უწყობს IgG გადასვლას პირის ღრუში. ნორმის ფარგლებში შეღწევის ეს გზა შეზღუდულია. შრატისმიერი IgM ყველაზე ნაკლებად აღწევს ნერწყვში. ორგანიზმის სეკრეტებში შრატისმიერი იმუნოგლობულინების გადასვლა ძლიერდება პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ანთების, ტრაქემის, აგრეთვე ადვილობრივი აღერგიული რეაქციების დროს (ვითარდება IgE-ანტისხეულის (რეაგინის) და შესაბამისი ანტიგენის ურთიერთქმედების შემთხვევაში). მსგავს ვითარებაში შრატისმიერი ანტისხეულების დამატებითი გადასვლა პირის ღრუში ადგილობრივი იმუნიტეტის გაძლიერების ბიოლოგიურად მიზანშეწონილი მექანიზმია.

### აუტოიმუნური დაავადებები

ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტი (ქრონიკული ნეკროზული სტომატიტი, მიკულსის აფთები, აფთოზური წყლულები).



სურ. 56. აუტოიმუნური სტომატიტი. აფტები

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე გარკვეული არ არის. ზოგიერთი ავტორი დაავადების განვითარებას უკავშირებს სტრესულ ფაქტორებს, ვეგეტონევროსს, გადაღლას, აღერგიას (მგრძობელობის მომატება საკვები პროდუქტებისა და მიკროორგანიზმების მიმართ) და სხვა ორგანოთა დაავადებებს (სისხლის პათოლოგია, ენდოკრინული მოშლილობები, ჰიპოვიტამინოზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები); დადგენილია აგრეთვე მექანიკური ფაქტორებითი წინასწარგანწყობა აფთოზური სტომატიტის მიმართ. ბოლო დროს მეცნიერულად დასაბუთებულად მიიჩნევენ იმუნურ თეორიას (ზოგადი და ადგილობრივი ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის დარღვევა). განსაკუთრებით ღორწოვანი

გარსის იმუნოდეფიციტს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სეკრეციული აპარატის ფუნქციის უკმარისობის პირობებში. ზოგიერთი ავტორი კი დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ანიჭებს აუტოიმუნურ პროცესებს.

ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტის დროს ვითარდება პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთება, რომელიც ხასიათდება აფთების განვითარებით (სურ. 56) (პროცესი მიმდინარეობს პერიოდული გამწვავებებითა და რემისიებით).

განასხვავებენ ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტის ფიბრინულ, ნეკროზულ, გლანდულურ (ჯირკვლოვან), ნაწიბუროვან და მადეფორმირებელ ფორმებს.

**ფიბრინული ფორმა** – უპირატესად ღოკალი'სებულია ტუნების, ენის 'სედაპირის ღორწოვან გარსზე, გარდამავალი ნაოჭის მიდამოში. მაპროვოცირებელი ფაქტორებია – ტრავმა, სტრესი, გადააცივება, სისტემურ დაავადებათა გამწვავება.

ფიბრინული ფორმა ხასიათდება ღორწოვანი გარსის მიკროცირკულაციის დარღვევით, ფიბრინული ნადებით დაფარული ერთეული ელემენტების განვითარებით, რომელთა ეპითელი'საცია მიმდინარეობს 1-2 კვირის განმავლობაში.

**ნეკროზული ფორმა** მიმდინარეობს ეპითელი'უმის პირველადი დესტრუქციით. დისტროფიულ პროცესებს თან ახლავს ეპითელიუმის ნეკრობიოზი და ნეკროზი შემდგომი დაწყულულებით. აფთების 'სედაპირი დაფარულია ნეკროზული მასებით. ეს ფორმა ძირითადად გაერკვლებულია მიმე სომატური დაავადებებით შეპერობილ პირებში. მცირედ მტკივნეული აფთები, თანდათან გარდაიქმნება წელულებად. მათი ეპითელი'საცია აღინიშნება 2-4 კვირის შემდეგ.

**გლანდულური (ჯირკვლოვანი) ფორმა.** ამ დროს აღინიშნება მცირე სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების დაზიანება. მაპროვოცირებელი ფაქტორებია: გაცივება, რესპირაციული ინფექცია, ფარინგიტის გამწვავება. აფთოზური ელემენტები ღოკალი'სებულია ყველგან. აფთები (ერთეული ან მრავლობითი) მტკივნეულია, ეპითელი'საცია მიმდინარეობს 1-3 კვირის განმავლობაში.

**ნაწიბუროვანი ფორმა** ხასიათდება მცირე სანერწყვე ჯირკვლების აცინუსების დაზიანებით და შემაერთებულქსოვილოვანი შრის პროცესში წართევით. პათოლოგიური ელემენტები შეიძლება განვითარდეს ხასისა და სასის წინა რკალების ღორწოვან გარსებზეც. აფთები სწრაფად გარდაიქმნება ღრმა, მტკივნეულ, 1,5 სმ-მდე დიამეტრის წელულებად წელულის ფუძესე პალპაციით ვლინდება მკერვი ინფილტრატი. მათი შეხორცება ხდება 1,5-3 თვის შემდეგ. ეს ფორმა არ არის დაკავშირებული სომატურ დაავადებებთან და განპირობებულია სეკრეტორული აპარატის გენეტიკური უკმარისობით.

**მადეფორმირებელი ფორმა** – ყველაზე მძიმეა. იგი ხასიათდება შემაერთებულქსოვილოვანი შრის ღრმა დესტრუქციული ცვლილებებით, მიგრაციული წელულებით. ნაწიბურის წარმოქმნა იწვევს ქსოვილების ღრმა დეფორმაციას რბილი სასის, სასის წინა რკალების, ტუნების მიდამოებში.

**ბეჰნეტის სინდრომი.** სინდრომის განვითარების მი'სეხი ჯერ კიდევ უცნობია. დადგენილია დაავადებებისადმი გენეტიკური წინასწარგანწყობა და აუტოიმუნური რეაქციების (მოცირკულირე იმუნური კომპლექსების) როლი დაავადების განვითარებაში.

ავადმყოფებს პირის ღრუში მწვავედ ან თანდათან 'ენვითარდებთ აფთები, რომლებიც მოკვიანებით გარდაიქმნება ღრმა წელულებად, აგრეთვე ვლინდება სასქესო ორგანოების წელულოვანი დაზიანება და თვალების დაავადებები (ირიტი, უვიტი). სოგიერთ პაციენტის კანზე წარმოიქმნება კვანძოვანი ერთეული, წვრილი პიოდერმიული და ფურუნკულისმაგვარი ელემენტები. ხშირად ბეჰნეტის სინდრომს თან ახლავს ავადმყოფის 'სოგადი მდგომარეობის გაუარესება.

**შეგრენის სინდრომი.** სინდრომის განვითარებაში დიდ როლს ანიჭებენ ინფექციურ-ალერგიულ რეაქციებს, ენდოკრინული და ვიტამინური ცვლის დარღვევებს. მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას, მაგრამ იმ ფაქტმა, რომ შეგრენის სინდრომით დაავადებულებს აღინიშნებათ ჰიპერგამაგლობულინემია, სისხლის შრატში ანტინუკლეური ფაქტორები და პრეციპიტაციული ანტისხეულები, საფუძველი დაუდო თეორიას დაავადების აუტოიმუნური გენების შესახებ.

დაავადების დასაწყისში აღინიშნება ნერწყვდენის შემცირება (ჰიპოსალივაცია) და მისი სიბლანტის მომატება. ჰიპოსალივაცია იწვევს ენის დერილების ატროფიას, ენის ჰიპერემიას, წვის შეგრძნებას, პირის ხიმშრალესა და მტკივნეულობას საკვების მიღების დროს, პირის კუთხეებში ნახეთქების გაჩენას. ამ დროისათვის ვლინდება 'სედა სასუნთქი გსების ღორწოვანი გარსის ატროფიული ცვლილებები (ტრაქეობრონქიტი, რინიტი).

აგრეთვე თვალის სიმშრალე, კონიუქტივიტი, ხინათლის შიში, სახსრების ტკივილი და დეფორმაცია, თმის მტვრევადობა და სიმშრალე, კანის სიმშრალე და აქერცვლა, სასქესო ორგანოების ღორწოვანის ატროფია, ნევრალგიები.

**პემფიგუსი.** ეტიოლოგია უცნობია. ამჟამად გავრცელებულია პემფიგუსის აუტოიმუნური წარმოშობის თეორია. დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს წყალ-მარილოვანი ცვლის მოშლა, ენდოკრინული დარღვევები (თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა). პემფიგუსის დროს ვითარდება აკანთოლიზი – წვეტიანი უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები, რის შედეგად ადგილი აქვს უჯრედშორისი ციტოპლაზმური კავშირების (დემოსი-ონოფილამენტური კომპლექსის) რღვევას, რასაც თან სდევს აკანთოლიზური უჯრედების წარმოქმნა. მათ აქვთ დიდი ზომის ბირთვი, რომელიც შეიცავს დიდი რაოდენობით რნმ-ს.

განასხვავებენ დაავადების ორ ჯგუფს: 1) ჭეშმარიტ პემფიგურს, რომელიც ხასიათდება მალპიგის შრისა და ღორწოვანი გარსის უჯრედების აკანთოლიზით, რაც იწვევს არაანთებით ბუშტუკების განხვას კანზე და ეროსიების წარმოქმნას ღორწოვან გარსზე. მისი კლინიკური ფორმებია: ვულგარული, ვეგეტაციური, ფოთლისებური, სებორეული. 2) პემფიგოიდი (დევერის ბულოზური პემფიგოიდი (არააკანთოლიზური პემფიგუსი), ღორწოვან-სინექიური ატროფიული ბულოზური დერმატიტი (ნაწიბურვანი პემფიგოიდი, თვალის პემფიგუსი), მხოლოდ პირის ღრუს ღორწოვანის კეთილთვისებიანი არააკანთოლიზური პემფიგუსი.

პემფიგუსისგან განსხვავებით პემფიგოიდს არ ახასიათებს აკანთოლიზი, უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ანთება, წარმოიქმნება სუბეპითელური ბუშტუბი.

**ვულგარული პემფიგუსი.** ვულგარული პემფიგუსის დროს დასიანება შეიძლება განვითარდეს კანისა და პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ნებისმიერ უბანზე. პირის ღრუში ბუშტუბი იშვიათად აღინიშნება. ზოგჯერ პიპერემიის ფონზე ეროსიის პერიფერიულად ვლინდება ბუშტუბის კვალი. მოგვიანებით წარმოიქმნება წითელი, ადვილად სისხლმდენი ეროსიული ზედაპირები, აღინიშნება უმნიშვნელო წვა ან სხელების შეგრძნება. შესაძლებელია ეროსიის ეპითელიზაცია. ბუშტუბის განვითარებას ხშირად თან ახლავს გამონაყარი კანზე.

**ვეგეტაციური პემფიგუსი.** ვეგეტაციური პემფიგუსი უფრო იშვიათია, ვიდრე ვულგარული დასიანება. ძირითადად ლოკალიზებულია ლოყაზე, ენაზე, სახასა და პირის კუთხეებში. წარმოიქმნება მკვეთრი წითელი წვრილი ვეგეტაციები ეროსიული ზედაპირის ფონზე. პროცესში ერთეულად მიმდებარე კანის უბნები, რომლებიც დაფარულია ჭუჭყიანი-რუხი ქერქებით. ფოთლისებური და სებორეული პემფიგუსი იშვიათად გვხვდება.

**ბულოზური პემფიგოიდი** ახიანებს პირის, ცხვირის, გენიტალიების ღორწოვანსა და კანს (იშვიათად, მხოლოდ ღორწოვანს). შეშუპებისა და პიპერემიის ფონზე ვითარდება დაჭიმული ბუშტუბი (5-20მმ) სეროსული ან პეორაგიული შიგთავსით, რომლებიც სწრაფად სკდება და შიშვლდება მტკივნეული ეროსიები. ისინი სწრაფად განიცდიან ეპითელიზაციას ნაწიბურებისა და ატროფიის განვითარების გარეშე. შემდგომში კვლავ წარმოიქმნება ბუშტუბი იმავე ან სხვა ადგილას.

დაავადება მიმდინარეობს თევებისა და წლების განმავლობაში, შესაძლებელია სპონტანური გამოჯანმრთელება.

**ღორწოვან-სინექიური ატროფიული ბულოზური დერმატიტი** (თვალის პემფიგუსი). ახიანებს თვალისა და პირის ღრუს ღორწოვან გარსს, აგრეთვე კანს. ეროსიები მცირედ მტკივნეულია, სისხლდენის გარეშე. შეხორცების შემდეგ რჩება ნაწიბური. დაავადებას ახასიათებს კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა.

**მხოლოდ პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის კეთილთვისებიანი არააკანთოლიზური პემფიგუსი.** ამ დროს წარმოიქმნება პატარა (3-5მმ დიამეტრის) სუბეპითელური ბუშტუბი. ბუშტუბის შემდგომში ეროსიები სწრაფად განიცდის ეპითელიზაციას დანაწიბურებისა და ატროფიის გარეშე.





წითელი ბრტყელი ლიქენი ქრონიკული ანთებითი, დისტროფიულ დაავადებაა, სიანდება როგორც კანი, ასევე ლორწოვანი გარსი. განვითარების მიზეზები საბოლოოდ არ არის დადგენილი. რსებობს დაავადების განვითარების აუტოიმუნური, ვირუსული, ბაქტერიული, ნეიროგენული თეორიები. მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ სხვადასხვა ქრონიკული დაავადებები (გულ-სისხლძარღვთა, კნდოკრინული სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის). ნივთიერებათა ცვლის მოშლა.

სურ. 57. წითელი ბრტყელი ლიქენი. ბადისებური სურათი

წითელი ბრტყელი ლიქენის დროს კანზე წნდება პოლიგონური, მცირე ზომის, ბრტყელი, მოვარდისფრო-მთისფერო პაპულები ცენტრში წაღრმავებით. გამონაყარი ლოკალიზდება სხეულის კიდურების შიგნითა ზედაპირებზე.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი. ტიპობრივი ფორმა – ამ დროს წარმოიქმნება ე.წ. სადაფისებრი პაპულები იზოლირებულად ან გაერთიანებული ნახევარმთვარის სახით, რაც ქმნის ბადისებურ სურათს (სურ. 57).

ექსუდაციურ-ჰიპერემიული ფორმა ხასიათდება გამოხატული ანთებითი რეაქციით, ჰიპერემიით, რომლის ფონზე კარგად ჩანს ტიპური მკვრივი, მორუხო-თეთრი სოლი, წარმოქმნილი მრავლობითი პაპულებით.

ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა – ეროზიებისა და წყლულების ფონზე აღინიშნება ექსუდაცია და ჰიპერემია. ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმა სოფჯერ შერწყმულია შაქრიან დიბეტსა და ჰიპერტონულ დაავადებასთან (კრინსპანის სინდრომი).

ბულოზური ფორმა გვხვდება იშვიათად, ლორწოვან გარსზე ვითარდება ბუშტები, რომლებიც განლაგებულია წითელი ბრტყელი ლიქენის ელემენტებზე ან მათ გვერდით. ბუშტები სწრაფად სკდება, წარმოიქმნება ეროზიის უბნები, რომლებიც სწრაფად ხორცდება.

ჰიპერკერატოზული ფორმა ხასიათდება გამოხატული ჰიპერკერატოზით, პაპულები აყალიბებენ მსხვილ ბალოებს.

# შემაერთებელი ქსოვილის სისტემის კათოლიცია

შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები (კოლაგენოზები) მიეკუთვნება დაავადებათა ჯგუფს, რომელიც ხასიათდება შემაერთებელი ქსოვილის გენერალიზებული დაზიანებით. ძირითადად ზიანდება სახსრების (რევმატიოიდული ართრიტი), გულის (რევმატიზმი), კანის (სკლეროდერმია) ან სისხლძარღვების (კვანძოვანი პერიარტრიტი) შემაერთებელი ქსოვილი. სისტემური წითელი მგლურას დროს ცვლილებები აღინიშნება მთელ შემაერთებელ ქსოვილში.

**ეტიოლოგია.** კოლაგენოზების გამომწვევი მიზეზი შეიძლება იყოს ინფექცია, განსაკუთრებით სტაფილოკოკური, ვაცივება, ინსულაცია, სამკურნალო პრეპარატები.

**პათოგენეზი.** შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებები მიეკუთვნება ავტოიმუნურ დაავადებებს. ამას ადასტურებს ის რომ კოლაგენოზების დროს:

- სისხლში ვლინდება ანტისხეულები საკუთარი ქსოვილის მიმართ;
- დაზიანებულ ქსოვილში გროვდება ლიმფოციტები და პლაზმოციტები;
- დაზიანების კერაში ვლინდება ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსები;
- ეფექტურია მკურნალობა იმუნოდეპრესანტებით.

პროცესი იწყება ანტიგენის მოქმედებით იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებს, რომლებიც გამოიმუშავენ ანტისხეულს საკუთარი ქსოვილის მიმართ ან ეტიოლოგიური ფაქტორის შემოქმედებით ლიმფოციტებს რის შედეგადაც ხდება მათი თვისებების შეცვლა. ლიმფოციტები იწყებენ რეაგირებას საკუთარ ქსოვილზე, როგორც უცხო ანტიგენზე. ეს ეხება როგორც B, ისე T-ლიმფოციტებს.

ანტისხეულები წარმოიქმნება შემაერთებელი ქსოვილის ყველა ელემენტზე, მათ შორის ბირთვის დნმ-ზე და მთლიანად უჯრედის ბირთვზე.

რაც შეეხება კოლაგენს, მის მიმართ სპეციფიკური ავტოიმუნური რეაქციის განვითარება შესაძლებელია, მაგრამ ნაკლებად სავარაუდო. კოლაგენის დაზიანება ხდება სისხლში მოციროკულირე ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსით. ეს კომპლექსი გადის სისხლძარღვის კედელში და იღეპება ბაზალურ მემბრანაზე, რომელიც შეიცავს კოლაგენს. ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსს უერთდება კომპლემენტი, რომელიც აგრეთვე აზიანებს კოლაგენს შემდგომ პათოლოგიური პროცესი დრმაედება, ვინაიდან ხდება გრანულოციტების და ანთების სხვა უჯრედების ანთების კერაში გადანაწილება.

კომპლექსების ფაგოციტოზის დროს ისინი იშლებიან, გამოიყოფა ლისოსომური ფერმენტები, რომლებიც იწვევენ ცილების, ნუკლეინის მჟავების ლიზის და ქმნიან პირობებს ახალი ანტიგენების წარმოსაქმნელად. იკრება მანკიერი წრე, რითაც აიხსნება დაზიანების სისტემური ხასიათი და ხანგრძლივი მიმდინარეობა.

იმუნოლოგიურ დარღვევებს ეოველთვის თან ახლავს მიკროცირკულაციური ცვლილებები. იმუნური კომპლექსები იღეპება კაპილარების მემბრანაზე და მკვეთრად ზრდის მათ განვლადობას.

დაზიანებული სისხლძარღვის კედელთან კონტაქტი აქტივებს ჰაგემანის ფაქტორს. ფიბრონის გახვლა სისხლძარღვებიდან, დაღეპვა კოლაგენურ ბოჭკოებში, განაპირობებს ფიბრონოიდულ შეხივებას, რაც შემაერთებელი ქსოვილის დიფუზური დაავადებების ერთ-ერთი ძირითადი ნიშანია.

კოლაგენური დაავადებების საფუძველს წარმოადგენს შემაერთებელი ქსოვილის გენერალიზებული დაზიანება – სკლეროზი, ჰიალინოზი, დეგენერაცია, რითაც განისაზღვრება კოლაგენური დაავადებების კლინიკური სურათი.

**ჰიალინოზი** (hyalinos-მინის; osis - მდგომარეობა) - ცილოვანი ცვლის მოშლა, როდესაც ქსოვილში ვრცელდება მკერძო კონსისტენციის ნახევრადგამჭვირვალე ცილოვანი ნივთიერება - ჰიალინი.

**სკლეროზი** (scleros-მაგარი) - ორგანოსა და ქსოვილის გამკვრივება, რომელიც გამოწვეულია ფუნქციური ელემენტების დაღუპვით და მათი შემაერთებელი ქსოვილით ჩანაცვლებით.

**დეგენერაცია** (degenero-გადაგვარები) - ქსოვილის ან ორგანოს სტრუქტურის ან ქიმიური შემადგენლობის ცვლილება და ფუნქციის დარღვევა.

### პირის ღრუს ლორწოვანი ბარსის ცვლილებები კოლაგენოზების დროს

პირის ღრუს ცვლილებები სკლეროდერმიის დროს. კანისა და ლორწოვანი გარსის ცვლილებები აღინიშნება ეველა ავადმყოფს. დაავადების მიმდინარეობა ხასიათდება სამი სტადიით: **შეშუპების, გამკვრივების და ატროფიის**. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის შეშუპება უპირატესად გამოხატულია ლოყისა და ენის მიდამოებში. ლორწოვანი გარსი მოთეთროს ან იღებს წითელ ელფერს. პათოლოგიური პროცესის გადასვლა ატროფიის სტადიაში გამოიხატება დაავადების ახალი სიმპტომების გამოვლინებით - ლორწოვანი გარსი განიცდის ატროფიას, გათხელებულია, ადვილად სიანდება, ფერმკრთალია, კარგადაა გამოხატული სისხლძარღვოვანი სურათი, აღინიშნება დაწყულულებები, ტრავმის კვალი. მნიშვნელოვანია ენის ცვლილებები - მოთეთრო ნაღები, ენის დამოკლება, მოცულობის შემცირება (კუნთების დასიანების შემთხვევაში), ენის მოძრაობის შეზღუდვა, შეინიშნება დერილების გამოხატული ატროფია, ენა პრიალა (გალაქული). შეიძლება წარმოიქმნას ხანგრძლივად შეუხორცხველი ეროზიები და წყლულები. გამოხატული ატროფიის შედეგად მკვეთრად თხელდება ტუჩები, ცხვირი. სახის კანი ატროფიულია და პრიალა. აღინიშნება საფეთქელ-ქვედაბის სახსრების ტკივილი, პირის გაღების შეზღუდვა.



სურ. 58. ავადმყოფის სახე სისტემური სითელი მგლურას დროს

კოლაგენოზით (სკლეროდერმია, რევმატოიდული ართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა) დაავადებულებს ადამიანებს აღინიშნებათ მიგრაციული ფორმის დესქვამაციური გლოსიტი, რომელიც სოგადი პათოლოგიური პროცესის კერძო გამოვლინებაა. ვარაუდობენ, რომ მიკროცირკულაციური კადაპოტის პირ-ეკლადი დასიანება, რომელიც გამოწვეულია იმუნოპათოლოგიური რეაქციებით, იწვევს შემაერთებელი ქსოვილის გენერალიზებულ დესორგანიზაციას, ენისა და სხვა ორგანოების (ქსოვილების) მეორად ცვლილებებს.

კოლაგენოზებისთვის დამახასიათებელია პირის ღრუს სიმშრალე, რომელიც სოგჯერ ისე მკვეთრადაა გამოხატული, რომ ძნელდება მეტყველება, საკვების მიღება და ყალიბდება ხელსაყრელი პირობები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი ცვლილებების განვითარებისათვის.

ამგვარად, კოლაგენური დაავადებების დროს, ისევე, როგორც შინაგანი ორგანოების და სისტემების სხვა დაავადებების შემთხვევაში, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დასიანება წარმოადგენს ორგანიზმის სოგადი პათოლოგიის ადვილობრივ გამოვლინებას.

**წითელი მგლურა.** კანასხვაებენ ქრონიკულ (დისკოიდურ) და მწვავე (სისტემურ) წითელ მგლურას. წითელი მგლურა განეკუთვნება კოლაგენოზებს, ავტომუნურ დაავადებებს (აღინიშნება სენსიბილიზაცია ინფექციური და სხვა აგენტების მიმართ). ხელშემწყობი ფაქტორებია: ალერგია ინფექციისა და მისი სინათლის მიმართ, ტრავმები, სიცოცხლე და სხვ.

**ქრონიკული წითელი მგლურა.** ქრონიკული წითელი მგლურას დროს ძირითადად ზიანდება სახე (შუბლი, ცხვირი, ღოჭები, პეკელას ფორმით), ყურის ნიჟარები, ტუჩის წითელი ყაეთანი, თავის თმიანი საფარველი და სხვ. (სურ. 58).

დაავადების ძირითადი კლინიკური სიმპტომებია: ერთეულმა, ჰიპერკერატოზი და ატროფია. შესაძლებელია კერის ინფილტრაცია, პიგმენტაცია და ტელეანგიექტაზიები, აღინიშნება წვა და ტკივილი, განსაკუთრებით საკვების მიღების დროს.

განასხვავებენ ქრონიკული წითელი მგლურას შემდეგ კლინიკურ ფორმებს: ტიპიურს, კლინიკურად გამოსატყულს ატროფიის გარეშე, ეროზიულ-წყლულოვანს და ღრმას.

**ტუჩის წითელი ყაეთანი**

- ტიპიური ფორმა ტუჩის წითელი ყაეთანი ინფლიტრირებულია. დამახასიათებელია მუქი წითელი შეფერილობა. დაზიანების კერები დაფარულია მჭიდროდ მიკრული ქერცლებით. მათი მოცილებისას აღინიშნება ტკივილი და სისხლდენა. დაზიანების ცენტრში გამოსატყულია ატროფია.
- კლინიკურად გამოსატყული, ატროფიის გარეშე მიმდინარე ფორმის დროს აღინიშნება სუსტად გამოსატყული ინფილტრაცია და ტელეანგიექტაზიები.
- ეროზიულ-წყლულოვანი ფორმის დროს აღინიშნება ანთება, ეროზიები, წყლულები, ნახეთქები, ირგვლივ კერატოზი. ეროზიულ-წყლულოვანი ყველაზე მკტივნიეული ფორმაა.
- ღრმა ფორმა ხასიათდება კვანძოვანი წარმონაქმნით, რომელიც წამოწეულია წითელი ყაეთანიდან და მის ზედაპირზე აღინიშნება ერთეულმა და ჰიპერკერატოზი.

ტუჩის წითელი ყაეთანის წითელი მგლურა დახლოვებით 6% შემთხვევაში განიცდის მალიგნიზაციას. პირის ღრუს ლორწოვანი, ტიპიური ფორმის დროს წარმოიქმნება შეგუბებითი ჰიპერემიის უმნიშვნელოდ ამობურცული კერები, ჰიპერკერატოზის მოვლენებით (ეპითელიუმის შემღვრევის სახით). კერის პერიფერიაზე გამოსატყულია ჰიპერკერატოზი, ცენტრში კი ატროფიული ზედაპირი, დაფარული ნაზი თეთრი წერტილებითა და სოლეებით. ისინი ხშირად წარმოიქმნება კერის პერიფერიაზეც. კერის ძლიერი ანთების დროს ტიპობრივი ფორმა გარდადის ეროზიულ-წყლულოვან ფორმაში. შეხორცების შემდეგ რჩება ატროფიული უბნები და ნაწიბურები.

**მწვავე წითელი მგლურა.** მიძიე სისტემური დაავადებაა, მიმდინარეობს მწვავედ. შინაგანი ორგანოების დაზიანებით (ენდოკარდიტი, პოლისეროზიტი, გლომერულონეფრიტი, გასტრიტი და სხვა), ლეიკოპენიით, ედს-ის მომატებით. კანის ცვლილებები ელინდება სუსტი ჰიპერემიის სახით. ზოგჯერ გამონაყარი პოლიმორფულია-ჰიპერემია, შეშუპება, ბუშტუკები, ბუშტუკები და ძალიან ჰგავს წითელ ქარს. პირის ღრუში აღინიშნება ჰიპერემიული და შეშუპებული ლაქები, სისხლნაქცევები, ბუშტუკები და ბუშტუკები, რომლებიც სწრაფად გადადიან ფიბრინული ნაღებით დაფარულ ეროზიებში.

# ალერგია

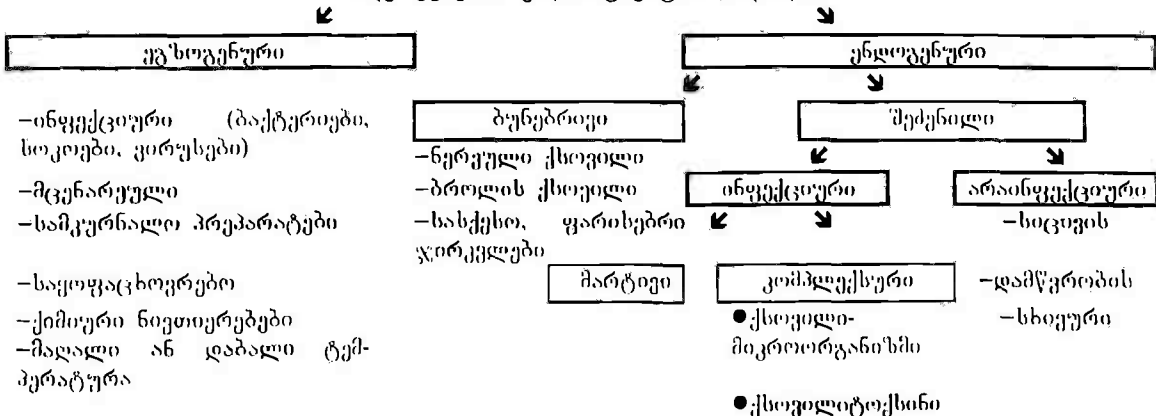
იმუნური სისტემის უჯრედები ანტიგენის (ვირუსები, ხიმიური უჯრედები, ბაქტერიები და სხვ) აღმონენისას განაპირობებენ მის დესტრუქციას და ორგანიზმიდან ელიმინაციას. ზოგჯერ იმუნურ რეაქციებს თან ახლავს ორგანიზმის საკუთარი უჯრედების და არაუჯრედული სტრუქტურების დაზიანება. იმუნური რეაქციის ასეთ ტიპს ეწოდება **შეცვლილი, მომატებული მგრძობელობა (ჰიპერმგრძობელობა) – ალერგია (allos – სხვაგვარი, შეცვლილი; ergos – მოქმედება, პასუხი)**. ალერგია იმუნოლოგიური რეაქტიულობის პათოლოგიური ფორმაა.

ალერგია ფართოდ გავრცელებული პათოლოგიაა. მძიმე ალერგიული დაავადებები გვხვდება მოსახლეობის 10-20%-ში.

**ეტიოლოგია:** ალერგია ვალიბდება ალერგენების (ჰიპერმგრძობელობის გამომწვევი ნივთიერებების) შემოქმედების შედეგად. ალერგენები ანტიგენური თვისებების მქონე ნივთიერებებია, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმში პუმიორულ და უჯრედულ იმუნურ პასუხს

გამოყოფენ ეგზო და ენდოალერგენებს.

## ალერგენების კლასიფიკაცია (ა.დ.აღო)



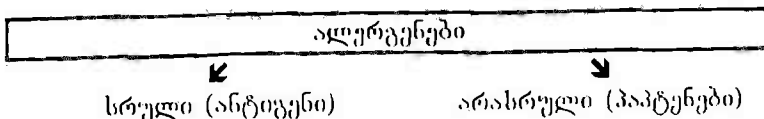
## სქემა 22

ქიმიური ბუნების ალერგენი შეიძლება იყოს ცილა, ცილა-პოლისაქარიდული კომპლექსი, პოლისაქარიდი ან მისი ნაერთი ლიმოიდებთან.

ალერგიის კლასიფიკაცია ალერგენის შეღწევის გზის მიხედვით:

- რესპირაციული (მტკერი, აეროსოლი, სამკურნალო პრეპარატები)
- ალიმენტური (კვებითი ალერგენები, სამკურნალო საშუალებები)
- კონტაქტური (მაღამოები, საღებავები, ხარეცი ფხენილები და სხვა)
- პარენტერული (სისხლის შრავი, სამკურნალო პრეპარატები, მწერების შხამები)
- ტრანსპლაცენტარული (სამკურნალო საშუალებები, ანტიბიოტიკები ცილოვანი პრეპარატები და სხვა)

ალერგია შეიძლება ჩამოყალიბდეს იმ ნივთიერებების მიმართაც, რომლებიც ანტიგენურ თვისებებს იძენენ – ჰაპტენები (ისინი ალერგენები ხდებიან ორგანიზმის ცილასთან შეერთების შედეგად)

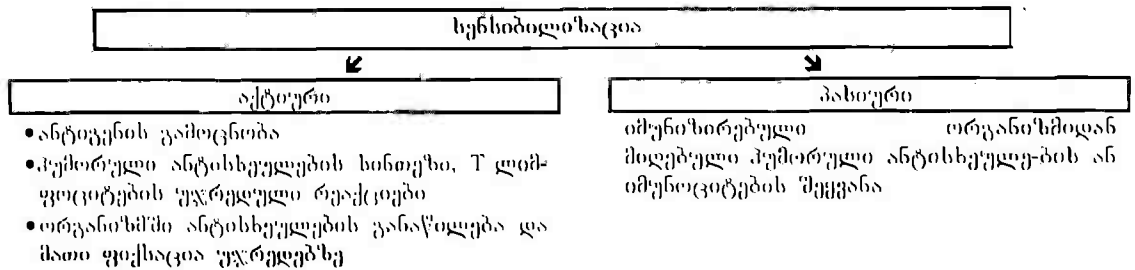


აღერგიული რეაქტიულობა განისაზღვრება უპირატესად ორგანიზმის მემკვიდრული თავისებურებებით. აღერგისადმი წინასწარგანწყობა შექვედრეობითი ხასიათისაა, მაგრამ მშობლებისგან შეიღებს გადაეცემა მხოლოდ წინასწარგანწყობა ძიპერმგრძობელობის-ადმი, გარეშო ფაქტორები კი ამუხრუჭებენ ან პროეცირებას უწევენ აღერგის განვი-თარებას.

განასხეეებენ აღერგიული რეაქციების 3 სტადიას:

იმუნოლოგიურ, პათოქიმიურ და პათოფიზიოლოგიურ (ფუნქციური და სტრუქტურული დაზიანების) სტადიას.

1. იმუნური სტადია იწეება აღერგენისა და ორგანიზმის პირეული კონტაქტით და მოაერდება ანტიგენ-ანტისხეულის და(ან) სენსიბილიზირებული ღიმფოციტების ურთიერეიქედებით. ამ დროს ორგანიზმი განიცადის სენსიბილიზაციას – მგრძობელობის მომატებას ანტიგენური ან პაპტენური ბუნების ნივთიერებათა შემოქმედებასე. აღერგენის განმეორებით შეეეანა იწეეეს გაძლიერებულ რეაქციას.



2. პათოქიმიური სტადია – იწეება იმუნური სტადიის დასასრულს, ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შედეგად დაზიანებული უჯრელებიდან აღერგის მეღიატორების გამოყოფით.

3. პათოფიზიოლოგიური ცეღიღებების სტადია ეღინდება აღერგის მეორე სტადიაში გამოყოფილ ბიოლოგურად აქტიურ ნივთიერებების შემოქმედების მიმართ უჯრელების, ქსოვილებისა და ხისტეემების რეაქციებით.

გამოყოფენ აღერგიული რეაქციების 3 ტიპს:

I–დაეოენებელი ტიპის აღერგიული რეაქცია. ანტიგენის განმეორებით შეეეანისას დაეოენებელი ვითარდება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია. მაგალითად აღერგიული რინიტი, კონიუნქტიეიტი, ანაფილაქსიური შოკი.

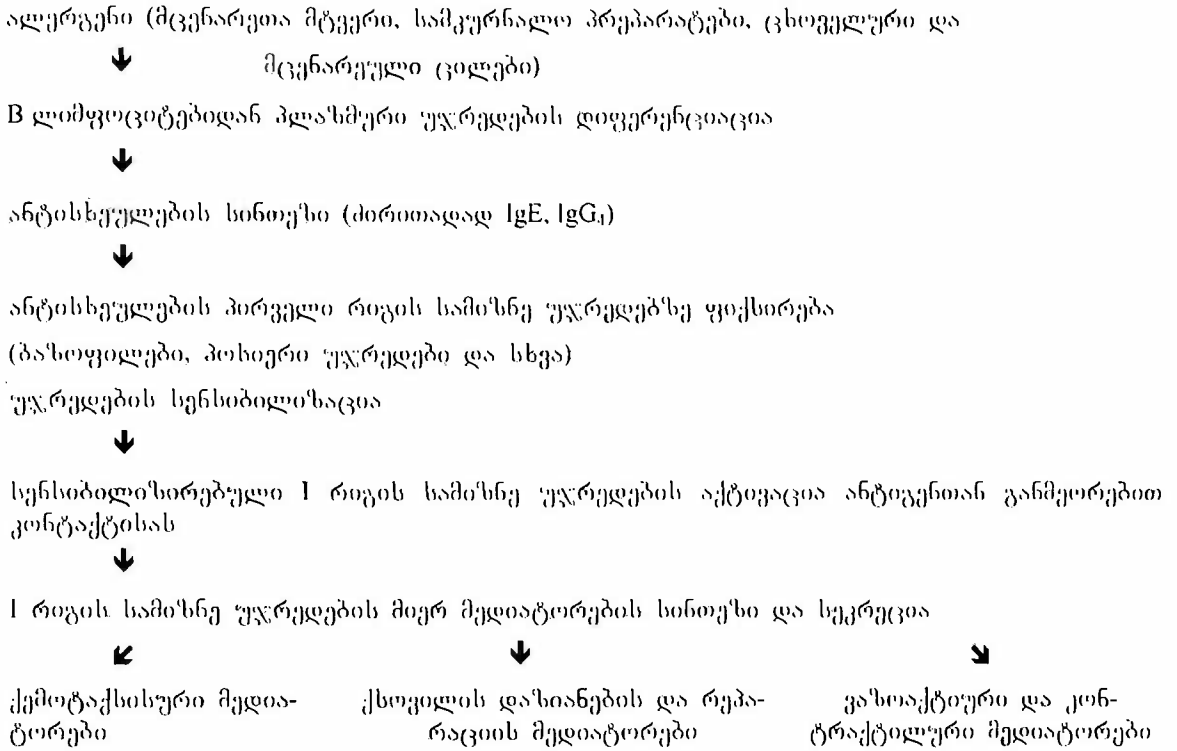
II–დაეოენებული ტიპის აღერგიული რეაქცია ანტიგენის განმეორებით შეეეანისას აღერგიული რეაქცია ვითარდება რამღენიმე საათის, ხშირად რამღენიმე ღღის განმავლობაში (მაგალითად, კონტაქტური ღერმატიტი, ტუბერკულიური რეაქცია).

III–მოღვიანებითი ტიპის აღერგიული რეაქცია ეღინდება რამღენიმე საათის შემდეგ, მაგრამ არაეეიანეს 5-6 საათისა. მაგალითად, კემოღიური ანემია, შრატისმიერს დაეეღების ზოგიერთი ხახეობა.

**კუმბის და ჯილის მიხედვით ბანასხვახეობებში აღებული  
რეაქტივების შემდეგ ტიპებს:**

**I ტიპის ალერგიული რეაქცია:**

I ტიპის ალერგიული რეაქციას უწოდებენ ანაფილაქსიურს, ატოპიურს, რეაგინულს.  
I ტიპის ალერგიული რეაქციის განვითარების მექანიზმი:



სურ. 59. ურტიკარიული გამონაყარი

ალერგიის მედიატორები (ისტამინი, სეროტონინი, კინინები, ლეიკოტრიენები, ჰეპარინი, პროსტაგლანდინები, პროტეაზები და სხვ.), განაპირობებენ უჯრედის მემბრანის, სისხლძარღვების კედლების განვლადობის ზრდას, ქსოვილების შეშუპებას, ორგანოებისა და ქსოვილების კუნთოვანი უჯრედების შეშუპებას, ჯირკვლების მიპერსეკრეციას, ნერვული რეცეპტორების გაღიზიანებას. აღნიშნული მექანიზმი უდევს საფუძვლად ანაფილაქსიას – ზოგადს (ანაფილაქსიური შოკი) და ადოგლობრივს (ბრონქული ასთმა, კონიუნქტივიტი, ჭინჭრის ციება).

ანაფილაქსიური შოკი ვითარდება ანტიგენის განმეორებით შეყვანიდან რამდენიმე წუთში ან წამში. ამ დროს აღინიშნება ხასხუნოევი გუბებისა და კეჭ-ნაწლავის ტრაქტის გლუვი მუსკულატურის სპაზმი (ქოშინი, ასფიქსია, მუცლის ტკივილი, გულისრევა, დებინება). სისხლძარღვების განვლადობის ზრდა (ლორწოვანი გარსების შეშუპება, ჭინჭრის ციება), კანის ქავილი, კოლაფსი, გონების დაბინდვა.

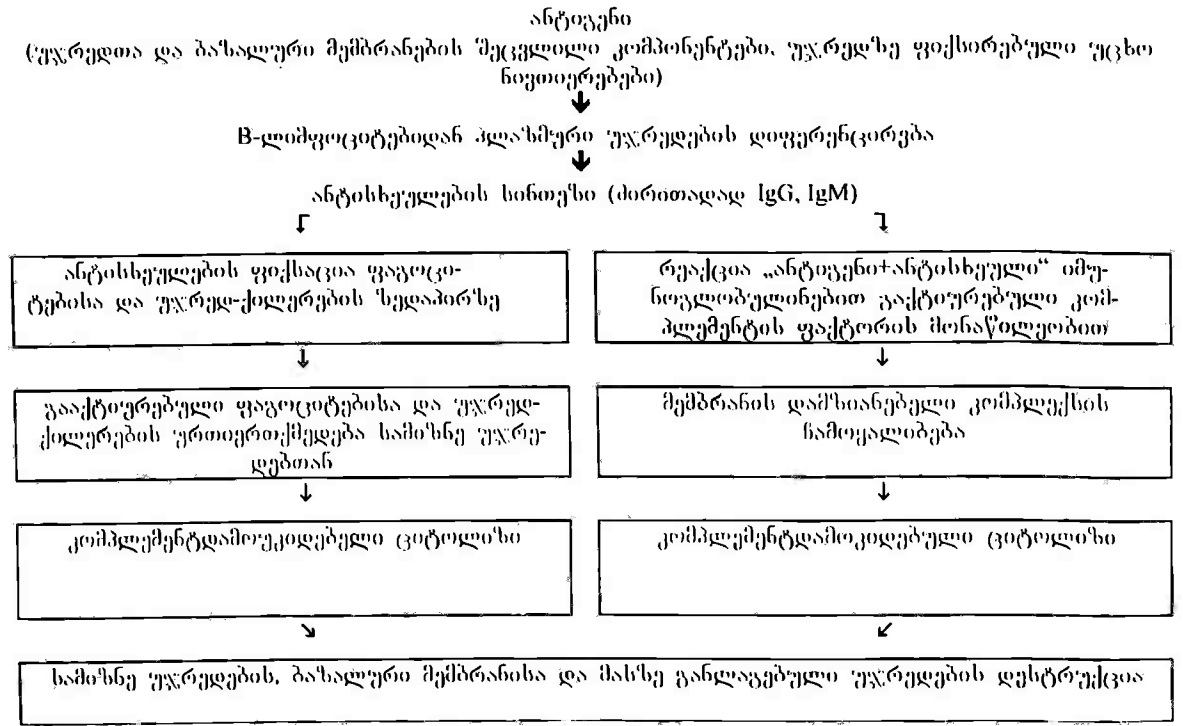
ბრონქული ასთმის დროს ვითარდება ბრონქიოლების სპაზმი და შეშუპება, ლორწოს მიპერსეკრეცია, ირღვევა ფილტვების ვენტილაცია, გაზთა ცვლა, აღინიშნება ქოშინი.



ციტოტოქსიკური ალერგიული რეაქციის განვითარების მექანიზმი.

ციტოტოქსიკურ ალერგიას იწვევს სამი კატეგორიის ანტიგენი:

1. უჯრედული მემბრანის შეცვლილი კომპონენტები (სისხლის, თირკმლების, თვალის, გულის, ელენთის, ღვიძლის და სხვ. უჯრედები);
2. უჯრედის ზედაპირზე ფიქსირებული არაუჯრედული ანტიგენები (მიკროორგანიზმების მეტაბოლიტები და (ან) ზოგიერთი სამკურნალო ნივთიერება);
3. ქსოვილის შეცვლილი არაუჯრედული სტრუქტურები (მაგ.: კოლაგენი, მიეღინი).



სქემა 23

**კლინიკური გამოვლინებები**

კლინიკურად II ტიპის ალერგიული რეაქცია ვლინდება კემოლიზური ანემიით, ლეიკოპენიით, თრომბოციტოპენიით, მიოკარდიტით, ენფევალიტით, თირეოიდიტით, ნეფრიტით, პეპატიტით და სხვ სახით.

**III ტიპის ალერგიული რეაქცია**

ორგანიზმში ანტისხეულების არსებობისას ხდება შეეგანილი ანტიგენის „ფიქსირება“ ინექციის ადგილას (მაგალითად, ვაკცინაციის დროს). საპასუხოდ ვითარდება ადგილობრივი ალერგიული რეაქცია – არტიუსის ფენომენი (ინექციის არეში აღინიშნება პიპერემია, ძლიერი ტკივილი, ქაფილი, გამკვრივება, შესაძლებელია ქსოვილის ნეკროზი).

ანტისხეულების არარსებობის შემთხვევაში შეეგანილი ანტიგენი ხდება სისხლის მიმოქცევაში, შემდეგ ორგანიზმში და ქსოვილებში. ამის საპასუხოდ წარმოქმნილი ანტისხეულები და იმუნური კომპლექსები იწვევენ ალერგიის გენერალიზებული ფორმის, მაგალითად შრატისმიერი დაავადების განვითარებას. შრატისმიერ დაავადებას ახასიათებს თავის ტკივილი, კანის ქაფილი, ურთიეკელი გამონაყარი, კანკალი.

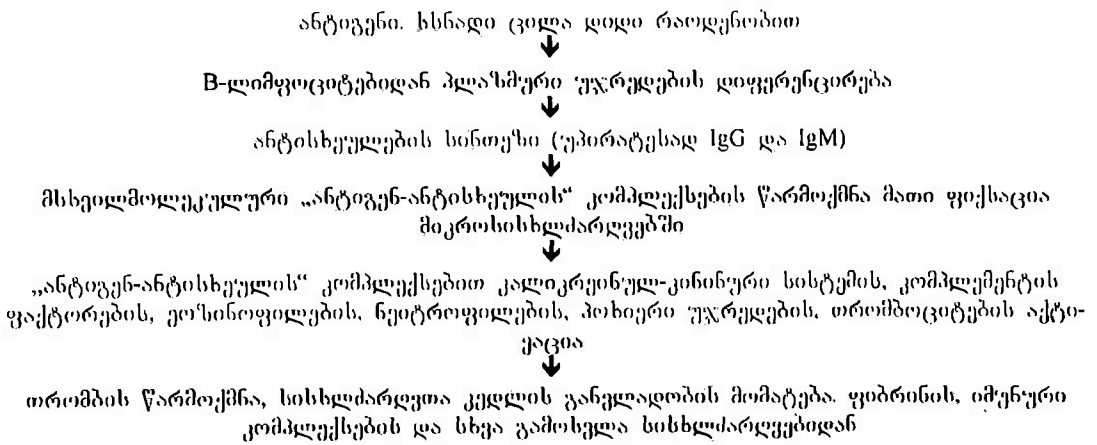
ოფლიანობა, გულისრევა, პირღებინება, ტემპერატურის მომატება, რეციტული ღიმფური ჯირკვლების გადიდება, სახის, სახსრების შეშუპება, ტკივილი.

იმუნური კომპლექსების ფორმირება, პოხიერი უჯრედებისა და სისხლის უჯრედების აქტივაცია და მათი პირდაპირი დამზიანებელი მოქმედება იწვევს მეორად რეაქციებს. მათ მიეკუთვნება ანთება, ციტოპენია, სისხლძარღვშია კოაგულაცია, თრომბის წარმოქმნა, მეორადი იმუნოდეფიციტი.

III ტიპის ალერგიულ რეაქციებს მიეკუთვნება არტიუსის ფენომენი, რექმატოიდული ართრიტი, პანციტოპენია, სისტემური წითელი მგლურა.

ამ ტიპის ალერგიულ რეაქციებს, როგორც წესი, იწვევს ცილა, რომელიც დიდი რაოდენობით ხვდება ორგანიზმში ეგზოგენური გზით (სისხლის პლაზმა, შრატ, ვაქცინაცია, მწერების შხამი და სხვა) ან წარმოიქმნება ინფექციური პროცესის განვითარების, სიმსივნის ზრდის, პელმინოზების დროს და სხვ. (სქემა 24).

### იმუნოკომპლექსური ალერგიული რეაქციის განვითარების მქანაში:



#### კლინიკური გამოვლინება:

არტიუსის ფენომენი, შრატისმიერი დაავადება, ალერგიული ვასკულიტი, რექმატოიდული ართრიტი და სხვა.

სქემა 24.

### IV ტიპის ალერგიული რეაქცია

IV ტიპის ალერგიული რეაქცია (T-ლიმფოციტებსე დამოკიდებული ტუბერკულინური ტიპის ალერგია).

ამ ტიპის ალერგიული რეაქცია მიეკუთვნება დაყოვნებულ ალერგიული რეაქციებს (ანტიგენის განმეორებითი მოქმედების დროს მანიფესტაცია იწვევს რამდენიმე საათში ან დღეში).

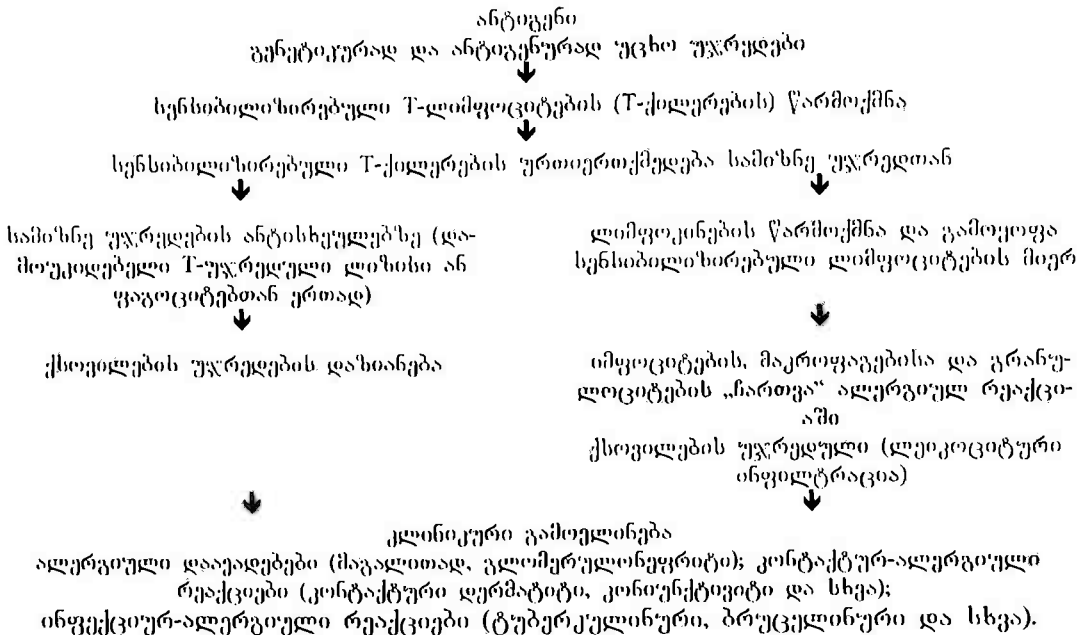
ამ რეაქციებს იწვევს 3 კატეგორიის ანტიგენი

1.მიკროორგანიზმები (პნემოკოკი, სტრეპტოკოკი, მიკობაქტერიები, პარაზიტები, სოკოები, პელმინოები)

2.უცხო ცილები (მათ შორის ვაქცინების)

ჰაპოტენები (მაგალითად, სამკურნალო ნივთიერებები - პენიცილინი, ნოვოკაინი, მარტივი ქიმიური შენაერთები (დინიტროქლოროფენოლი), მცენარეული პრეპარატები. ორგანიზმში ჰაპოტენი უერთდება უჯრედის ცილას - "მატარებელს" (სქემა 25).

#### IV ტიპის ალერგიული რეაქციების განვითარების მექანიზმი



სქემა 25

ანტიგენთან პირველი კონტაქტის დროს წარმოიქმნება სენსიბილიზირებული T-ლიმფოციტები. განმეორებითი კონტაქტის დროს ანტიგენი მოქმედებს T-ლიმფოციტების სპეციფიკურ რეცეპტორებზე. T-ლიმფოციტების ბლანსტრანსფორმაციის შედეგად წარმოიქმნება უჯრედების სხვადასხვა კლონი მათ შორის T-ქილერები, რომლებიც აზიანებენ "ანტიგენმატარებელ" უჯრედებს.

ლიმფოციტები წარმოქმნიან ალერგიის მედიატორებს – ლიმფოკინებს, რომლებიც განაპირობებენ ალერგიული რეაქციის განვითარებას და გამოვლინებას.

გამოყოფენ ლიმფოკინების 4 ჯგუფს: ლიმფოკინები, რომლებიც მოქმედებენ :

1. ლიმფოციტებზე და ახდენენ მარეგულირებელ ეფექტებს;
2. ფაგოციტოზის უნარის მქონე უჯრედებზე;
3. „სამიზნე“ უჯრედებზე;
4. სხვა უჯრედის ელემენტებზე, მათ შორის ინტაქტურებზეც.

#### V ტიპის ალერგიული რეაქციები:

V ტიპის ალერგიული რეაქციების ანტიგენებს წარმოადგენენ ნივთიერებები, რომლებიც მონაწილეობენ უჯრედების ურთიერთქმედებაში – ნეირომედიატორები (მაგალითად, აცეტილქოლინი), ჰორმონები (მაგალითად, ინსულინი, თირეოტროპული ჰორმონი), ენზიმები და სხვა ნაერთები. ამის გარდა, შემოთხსენებული აგენტების სტრუქტურული ანალოგები და უჯრედების რეცეპტორული კომპლექსების შეცვლილი კომპონენტები (სქემა 26).





სურ. 60. ალერგიული სტომატიტი. ლორწოვანი გარსის კატარული ანთება

ალერგიული სტომატიტი. არის დაყოენებული (IV ტიპის) ტიპის ალერგიული რეაქცია, (ელინდება 15-20 დღის შემდეგ). ალერგიული სტომატიტის გამო-მწვევი მიზეზი ხშირად სამკურნალო პრეპარატები ან საკვები ალერგენებია. სტომატოლოგიურ პრა-ქტიკაში ხშირად აღინიშნება კონტაქტური ალერ-გია. იგი ვითარდება იმ მასალების შემოქმე-დებით, რომლებსაც იყენებენ კბილის პროთე-ზებისა და ბუენების დასამსადებლად (აკრილის პლასტმასები, ამალგამები, ოქრო, კობალტი, ქრომისა და სხვა შენადნობები).

განასხვავებენ ალერგიული სტომატიტის შემდეგ ფორმებს: კატარულს, ბულოზურს, ეროზიულს, წყლულოვან-ნეკროზულს.

კატარული სტომატიტის დროს პაციენტი უჩივის ქაიელს, წვას, ტკივილს საკვების მიღებისას. ლორწოვანი გარსი შემუკებულია და პიპერემიული.

კატარული ჰემორაგიული სტომატიტი. პიპერემიის ფონზე აღინიშნება სისხლნაქვევები. დამახასიათებელი სურათი ვითარდება პენიცილინის მიღებით გამოწვეული ალერგიული რეაქციისას - ენა დებულობს მკვეთრ წითელ ფერს, გლუვია (დერიდების ატროფიის გამო) და ბრწყინავს (პენიცილინური ენა)

ბულოზური სტომატიტის დროს წარმოიქმნება ბუშტები და ბუშტუკები. მათი გახსნის შემდეგ ყალიბდება ეროზიები.

ეროზული სტომატიტის დროს პაციენტს აწუხებს ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ჭამის დროს. ხშირად სოგადი მდგომარეობა დარღვეულია. აღინიშნება საერთო სისუსტე, სხეულის ტემპერატურა მატულობს 37,5-38°C-მდე.

წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი. მიმე სოგადი ალერგიული რეაქციების ფონზე სხეულის ტემპერატურა მკვეთრად მატულობს, აღინიშნება სოგადი ინტოქსიკაციის ნიშნები, პიპერსალივაცია, ტკივილი კვებისას, ღიმფური კვანძების გადიდება. პირის ღრუს ლორწოვანი პიპერემიულია, მასზე ელინდება წყლულები და ნეკროსის კერები.

ლაილის დაავადება წარმოადგენს ტოქსიკურ-ალერგიულ ეპიდემიურ ნეკროლიზს, რომელსაც ახასიათებს კანისა და ლორწოვანი გარსის მნიშვნელოვანი დაზიანება. სენსიბილიზაციის ფონზე, სამკურნალო პრეპარატების მიღების შემდეგ, ვითარდება ტოქსიკურ-ალერგიული სინდრომი - პიპერემიული რეაქცია.

დაავადება იწყება მწვავედ, სხეულის ტემპერატურა იმატებს კანზე და ლორწოვანზე ნნდება ხელის გულის სომის ერთეულები. 2-3 დღის შემდეგ ერთეულის ცენტრში წარმოიქმნება ბუშტები (წააგავს I-II ხარისხის დამწვრობას). პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მილიანად იფარება ეროზიებით. 30%-ში დაავადება მთავრდება სიკვდილით.



სურ. 61. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეულის პემორაგიული ქერქები ერო-

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეულის პემორაგიული ქერქები ერო-ზულია და პათოგენური ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ მნიშვნელოვან როლს თამაშობს აუტოიმუნური პროცესები, აგრეთვე რიგი მედიკამენტების მიღების ფონზე განვითარებული ტოქსიდრომი. მაპროვოცირებელი ფაქტორებია გაცივება, ალკოჰოლის მიღება და სხვა. ანასხვა-ვებენ მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერთეულის ორ ფორმას: ინფექციურ-ალერგიულს და ტოქსი-ურალერგიულს.

ინფექციურ-ალერგიული ფორმა იწყება მწკვივედ, მატულობს ტემპერატურა, აღინიშნება საერთო სისუსტე, კვლის, კენოების, სასხრების ტკივილი.

ხელის მტკევის, წინამხრის, წვივის კანზე აღინიშნება სხვადასხვა ზომის პოლიმორფული გამონაყარი - ერთეულური ლაქები მოღურჯო ცენტრით, რომელიც წარმოადგენს ჩანსუტულ ბუშტუკს ან ქერქს. დაზიანებული უბნების პერიფერიაზე წარმოიქმნება ბულოზური ელემენტები. გამონაყარი ვითარდება როგორც კანზე, ასევე პირის ღრუში, სოკოვან მხოლოდ პირის ღრუში. დაზიანების ელემენტები უფრო ხშირად ლოკალიზებულია პირის ღრუს წინა უბნებზე (ტუჩები, პირის ღრუს ფსკერი, ლოყა, ენა, მაგარი სახა).

ლორწოვანის მიპერემიის ფონზე ვითარდება ბუშტები, რომელთა გახსნის შემდეგ შიშვლდება მტკივნეული, მოყვითალო-მონაცრისფრო ნადებით დაფარული ეროზიები. ნადების მოცილება იწყებს სისხლდენას, ტუჩის წითელ ყაეთანზე არსებული ეროზიული უბნები დაფარულია, სისხლიანი ქერქით, რაც ამწელებს პირის გაღებას. (სურ. 61).

პირის ღრუს დაზიანებებისას (გენერალიზებული), გამწელებულია მეტყველება, საკვებისა და სითხის მიღება, რაც ავადმყოფის გამოფიტვას და დაუძღურებას იწვევს.

დაავადების ტოქსიკურ-ალერგიული ფორმის შემთხვევაში, ინფექციურ-ალერგიული ფორმისაგან განსხვავებით ბუშტები ვითარდება დაზიანებულ ლორწოვანზე.

ექსუდაციური ერთემის მიმე ფორმას წარმოადგენს სტივენს-ჯონსონის სინდრომი. კლინიკურად ეს დაავადება ელინდება საერთო სისუსტით, თავის ტკივილით, სხეულის ტემპერატურის მომატებით. ადგილი აქვს კანისა და ლორწოვანის მასიურ დაზიანებას, მათ შორის თვალის, ცხვირისა და სასქესო ორგანოების. ბუშტების შიგთავსი პემორაგიული ხასიათისაა.

კონტაქტური ალერგია მიეკუთვნება დაყოვნებული ტიპის ალერგიულ რეაქციას. ვითარდება პლასტმასის პროტეზების მექანიკური, ბაქტერიული და სოკოვანი ფლორის, პლასტმასში შემავალი მეტაკრილატის (ნარჩენი მონომერი) და საღებავების, იშვიათად კობალტქრომისა და სხვა შენადნობების, აგრეთვე სამკურნალო ნახვევის კომპონენტების (ეგვენოლი) ზემოქმედების შედეგად.

კანთან შედარებით, პირის ლორწოვან გარსის კონტაქტური ალერგია, უფრო იშვიათია, რაც განპირობებულია ნერწყვის მოქმედებით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მაღალი რესორბციული თვისებებითა და ალერგენების სწრაფი ენზიმური დაშლის უნარით.

### ჰეილიტი



სურ. 62. ექსფოლიაციური პეილიტი

ტუჩის ანთებითი ხასიათის კეთილთვისებიან ცვლილებას ეწოდება პეილიტი(Cheilitis). პეილიტებს მიეკუთვნება ტუჩის სხვადასხვა ეტიოლოგიის დაავადებები, აგრეთვე, სოკოვანი დაავადების დროს, სიმპტომის სახით, გამოვლენილი ტუჩის დაზიანება.

განასხვავებენ საკუთრივ და სიმპტომურ პეილიტებს. პირველ ჯგუფში გაერთიანებულია: ექსფოლიაციური, გლანდულური, ალერგიული და მეტეოროლოგიური პეილიტები. მეორე ჯგუფში (სიმპტომური პეილიტები) ატოპიური, ვეგეტარი, მაკროპეილიტი.

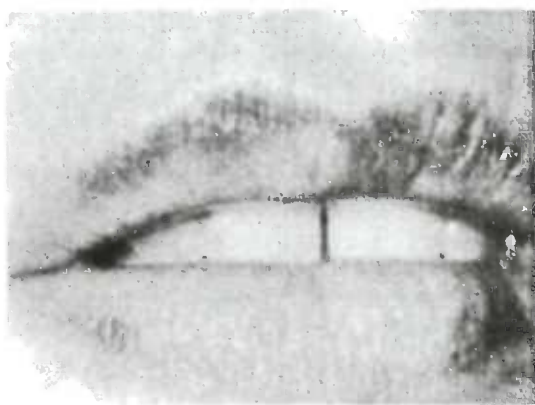


ექსფოლიაციური ჰეილიტი (cheilitis exfoliativa) ტუნის წითელი ყაეთის დაავადებაა, რომელიც მიმდინარეობს ეპითელიუმის აქერცვლით. ეტიოლოგიური ფაქტორებიდან მრავალი მეცნიერი წამყვან მნიშვნელობას ანიჭებს ნერვული სისტემის ფუნქციის მოშლას, ფსიქოპათოლოგიის სხვადასხვა გამოვლინებას (მაგალითად დეპრესიული რეაქცია). გარდა ამისა, დადგენილია კაჟისი ფარისებური ჯირკვლის პიპერფუნქციასა და ექსფოლიაციურ ჰეილიტს შორის. უკანასკნელ წლებში ექსფოლიაციური ჰეილიტის პათოგენეზში განსაკუთრებულ ყურადღებას ანიჭებენ გენეტიკურ წინასწარგანწყობას და იმუნოალერგიულ ცვლილებებს.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით გამოყოფენ ექსფოლიაციური ჰეილიტის მშრალ და ექსუდაციურ ფორმებს. ზიანდება მხოლოდ ტუნის წითელი ყაეთანი.

მშრალი ფორმის დროს ავადმყოფს აწუხებს ტუნების სიმშრალე, წვა, წარმოიქმნება ქერცლი, რომელსაც ავადმყოფი, ხეველებრივ, იკნევტს (სურ. 62). ქერცლის მოცილების შემდეგ წარმოიქმნება პიპერემიის კერა.

ექსუდაციური ფორმისათვის დამახასიათებელია ძლიერი მტკივნეულობა, ტუნის შეშუპება, ქერქების ჭარბი წარმოქმნა, მეტყველების და საკვების მიღების გაძიელება.



სურ. 63. აქტინიური ჰეილიტი. პიპერემია ქერქები.

აქტინიური ჰეილიტი (cheilitis actinica). დაავადება მიეკუთვნება ტუნის ანთებითი ცვლილებების ჯგუფს, რომელსაც საფუ-ქვლად უღვეს მომატებული მგრძნობელობა მზის ინსოლაციის მიმართ. ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორია ულტ-რაიისფერი სხივები.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით განასხეავენ დაავადების ორ ფორმას: ექსუდაციურს და მშრალს. ექსუდაციური ფორმის დროს ავადმყოფს აწუხებს ქავილი, ტუნის წვა, წარმოიქმნება ეროზიები და ქერქები. მშრალ ფორმას ახასიათებს ტუნის სიმშრალე, წვა, ხანდახან ტკივილი (სურ. 63).

დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის ან სხვა გამლიზიანებელი ფაქტორების (მტვერი, სინესტე, თამბაქოს წვეა და სხვა), თანდართვის შემთხვევაში, შესაძლებელია აქტინიური ჰეილიტის გაავთვისებიალება.

მეტეოროლოგიური ჰეილიტი. მეტეოროლოგიური ჰეილიტის (cheilitis meteorologiae), წარმოშობა, მზის ინსოლაციასთან ერთად, განპირობებულია სხვა მეტეოროლოგიური ფაქტორებით (ტენიანობა, ქარი, სიცოვე და სხვ.). გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ავრუთვე კონსტიტუციურ თავისებურებებს და თანხლებ დაავადებებს (სებორეა, ნეიროდერმიტი და სხვ.). კლინიკური სურათი, ავადმყოფი უნივის ტუნის სიმშრალეს, დაჭიმულობის შეგრძნებას, აქეცლას. ტუნის წითელი ყაეთანი მცირედ პიპერემიულია, ინფილტრირებული, დაფარულია წვრილი ქერცლით. ტუნის კანი და ღორწოვანი გარსი უცვლელია.

ატოპიური ჰეილიტი (cheilitis atopicalis) მიეკუთვნება ტუნის სიმპტომური დაავადებების ჯგუფს. მიისწევს, რომ ატოპიური ჰეილიტი ატოპიური დერმატიტის ან ნეიროდერმატის ერთ-ერთი სიმპტომია.

ატოპიური ჰეილიტის ეტიოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ მიდრეკილებას ალერგიული რეაქციების მიმართ. ალერგენები შეიძლება იყოს წამლები, კოსმეტიკური საშუალებები, საკვები პროდუქტები, ბიოლოგიური და ფიზიკური ფაქტორები.



კლინიკური სურათი: ატოპიური ჰეილიტის დროს ავადმყოფი უჩივის ტუნების ქავილს, სიწითლეს, ტუნის წითელი ყაეთანის აქერცვლას, შეშუპებას, პათოლოგიურ პროცესში წართულია მიმდებარე კანი.

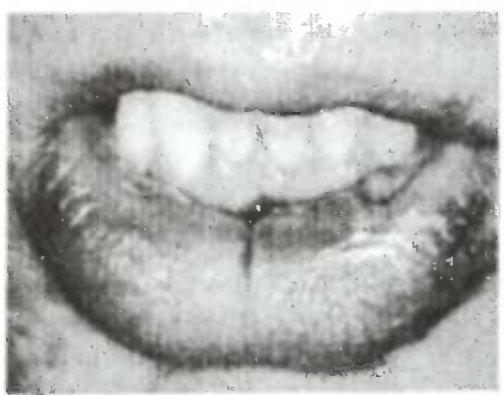
დამახასიათებელია პირის კუთხეების დაზიანება, მათი ინფილტრაციის სახით. მწვავე მოვლენების შემდეგ იწყება აქერცვლა და ლიქენისაცია. პირის კუთხეების ინფილტრაციისა და სიმშრალის შედეგად ჩნდება ნახეთქები. ტუნის ცვლილებები შეუღლებულია სახის კანის სიმშრალესა და აქერცვლასთან.

**ეგზემური ჰეილიტი (cheilitis eczematosa)** ეგზემის სიმპტომია, რომელსაც საფუძვლად უდებს კანის ზედაპირული შრის ნერველ-ალერგიული დაზიანება. ალერგენები შეიძლება იყოს მიკროორგანიზმები, სამკურნალო საშუალებები, საპროთეზო კონსტრუქციების მასალები, კბილის პასტის კომპონენტები და მრავალი სხვა.

კლინიკური სურათი. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ ან ქრონიკულად. დაავადების მწვავე სტადიაზე ავადმყოფი უჩივის ტუნების წავს, ქავილს, სიწითლეს. ამ დროს აღინიშნება ერთიემა, ტუნების შეშუპება, პათოლოგიური ცვლილებები კრცვლდება კანზე (ქრონიკულ ფორმაში გადასვლის დროს ხდება მწვავე ანთებითი მოვლენების წარმოქმნით. თუ ეგზემურ ჰეილიტს წინ უძღვოდა მიკრობული ნახეთქი ან ნაპრალი, გამოყოფენ მიკრობულ ეგზემას კლინიკურად იგი ვლინდება ტუნების შესიებით, სიწითლით, ვესიკულური გამონაყარით, ქერქების წარმოქმნით. ბუშტუკოვანი გამონაყარის შეწყვეტის შემდეგ იწყება აქერცვლა.

**მაკროჰეილიტი (macrocheilitis)** არის დაავადება, რომელიც ხასიათდება სიმპტომთა ტრიადით: ტუნების შეშუპებით, სახის ნერვის პარეზით ან დამბლით და ნაოჭიანი ენის სიმპტომით, მას აგრეთვე, უწოდებენ **მელკერსონ-როზენტალის სინდრომს**. დაავადების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ინფექციურ-ალერგიულ ფაქტორს, აგრეთვე მემკვიდრულ წინასწარგანწყობას. შესაძლებელია სინდრომი წარმოადგენდეს ანგიონევროსაც.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფებს აწუხებთ ტუნების შესიება, ქავილი, ხანდახან სახის სხვა უბნების შეშუპება (სურ. 64). დაავადების ადრეული ნიშანი შეიძლება იყოს ტივილი (სახის ნევრალგიის სახით). ენაზე, სახის ნერვის პარეზის დროს ვლინდება დამახასიათებელი ნიშნები. ნაოჭიანი ენა აღენიშნება 60-80%-ში ხშირად ვლინდება ეპითელიუმის დესკვა-მაციის უბნები.



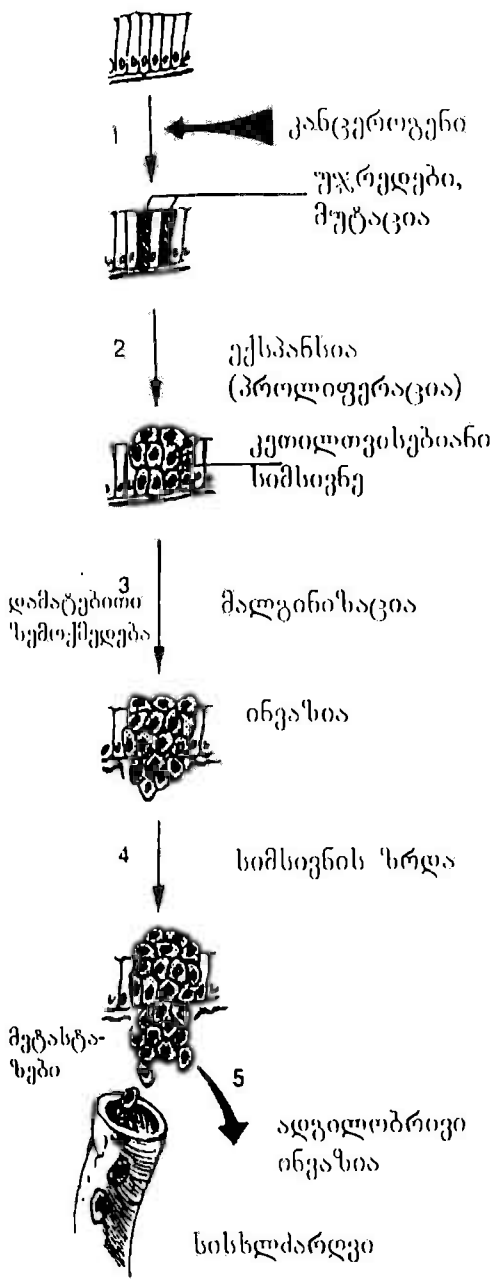
სურ. 64. მაკროჰეილიტი

**კონტაქტური ალერგიული ჰეილიტი (cheilitis allergica contactilis)** არის ტუნების დაავადება, რომელიც განპირობებულია დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციით სხვადასხვა გამდიდრებლის მიმართ.

კონტაქტური ალერგიული ჰეილიტის ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიეკუთვნება ტუნის საცხის, კბილის პასტის, კბილის საპროთეზო პლასტმასების შემადგენლობაში შემავალი ქიმიური ნივთიერებები. ჰეილიტი შეიძლება განვითარდეს ლითონის ნივთებთან კონტაქტის (ინსტრუმენტის, მუნდშტუკი, კალამი და სხვა) შედეგად.

კლინიკური სურათი. ავადმყოფი უჩივის ძლიერ ქავილს, წვის შეგრძნებას, შეშუპებას და ტუნის სიწითლეს. მკვეთრად გამოხატული ანთებითი მოვლენების დროს ჩნდება წვრილი ბუშტუკები, მათი გასკდომის შემდეგ წარმოიქმნება ეროსიები და ნახეთქები.

# სიმსივნეები (tumor, blastoma, neoplasma, oncos)



სურ. 65. სიმსივნური ზრდა

სიმსივნური პროცესი არის ტიპობრივი პათოლოგიური პროცესი, რომელიც ხასიათდება უჯრედების უკონტროლო ზრდით. შიმსივნებს ახასიათებს ავტონომური ზრდა, უჯრედის გენეტიკური აპარატის შეცვლა და უჯრედული ატიპიზმი.

იგი წარმოიქმნება ნორმალური უჯრედების ანაპლაზიის შედეგად. სიმსივნე იზრდება „თავის თავიდან“ ანუ მისი გამრავლება ხდება ერთი მალეგნიზირებული უჯრედისგან. მესობელი უჯრედები პროცესში არ ერთვებიან. სიმსივნური უჯრედების უკონტროლო გამრავლების უნარი გადაიცემა მემკვიდრეობით, როგორც მემკვიდრეობის დომინანტური ნიშანი. სიმსივნური ქსოვილი განსხვავდება საწყისი ქსოვილისაგან შედარებით ავტონომიურობით იგი აღარ ექვემდებარება ორგანიზმის მარეგულირებელ სისტემებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ჰომეოსტაზს. წარუვს გარეშე სიმსივნური ქსოვილის ზრდა წყდება მხოლოდ სიკვდილის შემდეგ.

სიმსივნის მიხედვით. სიმსივნის გამომწვევ ფაქტორებს ეწოდება კანცეროგენული (cancer-კიბო) ან ბლასტოგენური (blasto-მორნი). სიმსივნის განვითარების პროცესს ეწოდება კანცეროგენეზი ანუ ბლასტოგენეზი. ანცეროგენების მოქმედების გამაძლიერებელ აგენტებს კი - კოკანცეროგენები. კანცეროგენული ფაქტორები განვითარების ხასიათის მიხედვით იყოფა 1) ქიმიურ, 2) ფიზიკურ და 3) ბიოლოგიურ ფაქტორებად.

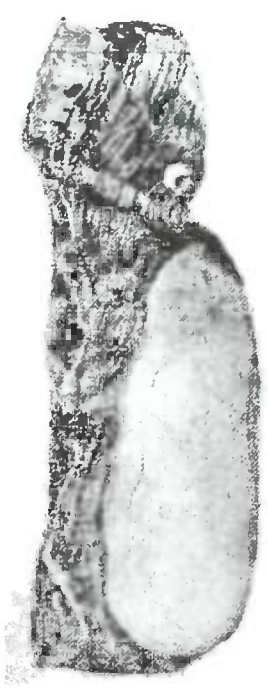
სხვადასხვა ბუნების კანცეროგენული ფაქტორის მოქმედებას ზოგი რამ საერთო აქვთ, კერძოდ ორგანიზმის გარეგანი და შინაგანი ბარიერების დაძვევის უნარი, უჯრედის გენომზე მოქმედება, გარკვეული ინტენსივობით შემოქმედებისას არ კლავენ უჯრედს, არღვევენ ქსოვილურ სუნთქვას და იმუნურ რეაქციებს.

ქიმიური კანცეროგენული ფაქტორები – წარმოშობის მიხედვით განასხვავებენ ეგზოგენურ (პოლიარმატული ნახშირწყალბადები, არომატული ამინები, დიასოქსენაერთები) და ენდოგენურ (ფოლიკულინი, ინდოლი, თავისუფალი რადიკალები და პეროქსიდები, ქოლესტერი-ნი) კანცეროგენულ ნივთიერებებს.

ქიმიური კანცეროგენები ბუნების მიხედვით შეიძლება იყოს ორგანული (ნიტრონაერთები, აფლატოქსინები, ურეთანი და სხვა) და არაორგანული (ქრომი, დარიშხანი, ნიკელი, კალმიუმი და სხვა).

პრეკანცეროგენები ნივთიერებები, რომელთა მოლეკულებს არ გააჩნიათ კანცეროგენული თვისებები, მაგრამ ამ თვისებებს იძენენ ინტერმიდიატები: ეპოქსიდები, თავისუფალი რადიკალები, მაალკილირებელი ნაერთები და სხვა). ჭეშმარიტი კანცეროგენები ნივთიერებებია, რომელთა მოლეკულებს აქვთ კანცეროგენული თვისებები. მათ მიეკუთვნება მაალკილირებელი ნაერთები (ურაცვილიპროტი, პროპილაქტონი, პროპანსულტონი).

**ფიზიკური კანცეროგენული ფაქტორები:** მათ განეკუთვნება მზის, ულტრაიისფერი და მაიონიზირებელი რადია(კია (რენტგენის გამოსხივება, კვანტური, ელექტრომაგნიტური,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -გამოსხივება) ნეიტრონების ნაკადი (იწვევს  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  გამოსხივების მეორად ინდუცირებას), რადიაქტიული ნივთიერებები (რადიუმი, მეზოთორიუმი, რენტგენის სხივები) რადიაქტიური იზოტოპები ( $\text{Ca}^{144}$ ,  $\text{P}^{32}$ ,  $\text{I}^{131}$  და სხვა). განმეორებით დამწვრობას შეუძლია გამოიწვიოს ე.წ. „დამწვრობის“ კიბო“ - „კანკრი“.



სურ. 66. სიმსივნის ექსპანსიური ზრდა ღიპომა კუნთში

**ბიოლოგიური კანცეროგენული ფაქტორები:** ონკოვირუსები (Oncos - სიმსივნე, virus - შხამი) - სიმსივნის გამომწვევი ვირუსები (რნმ-ვირუსები, დნმ-ვირუსები: ლუკეს ვირუსი, ებშტეინ-ბარის ვირუსი). ონკოვირუსებით გამომწვეულ ადამიანის სიმსივნეებს მიეკუთვნება - ბერკიტის ღიპომა (ეფშტეინ-ბარის დნმ-ვირუსი), მოზრდილია T უჯრედული ლიმფოლეიკოზი HTLV-1 - ადამიანის T ლეიკოზური ვირუსი (HTLV-ვირუსი), სიმსივნეები შიდასის დროს (HTLV-III ვირუსი).

ნორმალურ უჯრედებში ვირუსული ონკოგენის ანალოგი არააქტიურია და ეწოდება პროტონკოგენი, სიმსივნურ უჯრედებში იგი აქტიურია და ეწოდება აქტიური უჯრედული ონკოგენი. არააქტიური ონკოგენის გადასვლა აქტიურ მდგომარეობაში ხდება სხვადასხვა კანცეროგენული ფაქტორის შემოქმედების შედეგად.

სიმსივნეები, რომელიც უჯრედების პათოლოგიური ზრდის შედეგია, ხასიათდება ბიოლოგიური თავისებურებებით, რომელსაც ეწოდება ატიპიზმი ანუ ანაპლაზია.

**ატიპიზმი** - ნორმიდან გადახრაა, რაც განასხეავებს სიმსივნურ უჯრედებს ნორმალურისაგან.

- გამრავლების ატიპიზმი მოიცავს არარეგულარებად გამრავლებას და უჯრედების დაყოფის რიცხვის ღიპიტის გაქრობას (პაიფლიკის ღიპიტი). სიმსივნურ უჯრედებს უქვეითდება მიტოზური ციკლის და კონტაქტური დამკხრუჭების უნარი, რაც იწვევს მათ უსასრულო გამრავლებას.
- დიფერენციაციის ატიპიზმი კულისხმობს უჯრედების მომწიფების პროცესის ნაწილობრივ ან სრულ ინჰიბირებას. დიფერენციაციის ატიპიზმი მკვეთრადაა გამოსატყული ავთვისებიან სიმსივნურ უჯრედებში.
- მორფოლოგიური ატიპიზმი იყოფა უჯრედულ და ქსოვილოვან ფორმებად.

ქსოვილური ატიპიზმი ვლინდება ნორმალური ურთიერთობის დარღვევით ქსოვილის პარენქიმასა და სტრომას შორის. ვლინდება ზრდის დესორგანიზაცია.

უჯრედული ატიპიზმი შედგება ნეოპლაზიური უჯრედების უჩვეულო ზომით, ფორმით, შენებით. ხშირად აღინიშნება უჯრედების გაახალგაზრდაება, პრემიტიული, ემბრიონული სტრუქტურისკენ დაბრუნება (კატაპლაზია). სიმსივნური უჯრედი ნეკროზირებული დიდია.

სხვადასხვა ფორმა და სწორად უცნაური კონსტრუქციები აქვს. ნეოპლასმურ უჯრედებს ძალზე დიდი ზომის მახინჯი ფორმის დაკბილულკედლებიანი ბირთვი აქვს.

- **უჯრედული ატიპიზმი** ახასიათებს აეთვისებიან სიმსივნეებს. იგი ვლინდება უჯრედული და ბირთვის პოლიმორფიზმით, ბირთვის ჰიპერქრომათით, ციტოპლასმურ-ბირთვული შეფარდების გაზრდით, რიბოსომების (მონაწილეობს ცილის სინთეზში), ბირთვის ბირთვულების რიცხვის, მიტოზების რაოდენობის ცვლილებებით, სხვადასხვა ზომისა და ფორმის მიტოქონდრიებითა და ქრომოსომული აბერაციებით.
- **ანტიგენური ატიპიზმი**. სიმსივნურ უჯრედებში ხდება ანტიგენების გამარტივება მათი დაკარგვა ან ახალი ანტიგენების გაჩენა. აღინიშნება ორგანოსპეციფიკური ანტიგენების გაქრობა და ემბრიონული ანტიგენების გაჩენა. ისინი იმუნური სისტემის მიერ აღიქმება როგორც საკუთარი, ამიტომ მათ მიმართ არ წარმოიქმნება ანტისხეულები, რის გამოც სიმსივნური უჯრედები „ამოუცნობი“ ხდება იმუნური სისტემისთვის.
- **მეტაბოლური ატიპიზმი** - ხდება თერაპიების სინთეზი, ემბრიონული ცილების წარმოქმნა და დნმ სუპრესორების (პისტონების) სინთეზის დაქვეითება.
- **ენერგეტიკული ატიპიზმი** - ატფ რესინთეზის ცვლილება (გლიკოლიზის პროცესში წარმოქმნილი ატფ წილის გაზრდა და აერობული ენერჯის პროცესში რესინთეზირებული ატფ წილის შემცირება). ეს უზრუნველყოფს სიმსივნური უჯრედების სიცოცხლის უნარიანობის შენარჩუნებას ჰიპოქსიის პირობებში.
- სუბსტრატების (გლუკოზა, ამინომჟავები, ქოლესტერინი, ანტიოქსიდანტები) მოხმარების გაზრდა და მათი გამოყენება ენერჯის წარმოსაქმნელად, ციტოპლასმის, უჯრედის მემბრანის შენებისათვის, თავისუფალი რადიკალებისაგან დასაცავად და მემბრანების სტაბილიზაციისათვის.
- ციკლური აღენოზინონოფოსფატის (ცამფ) შემცველობის შემცირება, რაც უზრუნველყოფს სიმსივნური უჯრედების ინტენსიურ გამრავლებას.
- **ფიზიკურ-ქიმიური ატიპიზმი** გამოიხატება სიმსივნურ უჯრედებში წყლის,  $K^+$  იონების მომატებითა და  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  შემცირებით, რაც იწვევს უჯრედის მეტაბოლიზმის გაძლიერებას, უჯრედშირისი ადჰეზიისა და უჯრედშიდა აციდოზის შემცირებას, იზრდება სიმსივნური უჯრედების ზედაპირის უარყოფითი მუხტი. მათი ელექტროგამტარობა, მცირდება უჯრედული კოლოიდების სიბლანტე. უარყოფითი მუხტის გაზრდა ხელს უწყობს უჯრედების ერთმანეთთან სიბლანტე და მათ შეღწევის ნორმალურ (მეუცვლელ) ქსოვილებში უჯრედშირისი დარების გავლით. გარდა ამისა, სიმსივნური უჯრედები გამოყოფენ მიტოგენეტიკურ სხივებს, რომლებსაც აქვთ მეზობელი უჯრედების დაყოფის სტიმულაციის უნარი (ეურეინის სხივები).
- **უჯრედების ურთიერთქმედების ატიპიზმი** მდგომარეობს იმაში, რომ სიმსივნეები არ მონაწილეობენ ორგანიზმის ცხოველქმედებაში და ხშირად იწვევენ მის დარღვევას (სტრესული მოქმედება, იმუნოდეპრესია, ექტოპიური ენდოკრინული სინდრომების განვითარება, შეუცვლელი ამინომჟავების შემცირება და სხვა).



სურ. 67. ფეხის სარკომა განვითარებული თითის ტრაქტის შემდეგ

**ფუნქციური ატიპიზმი** - ვლინდება უჯრედების ფუნქციის დარღვევით. მაგალითად კუჭის სეკრეციის შემცირება კუჭის კიბოს დროს, ინსულინის სინთეზის მომატება პანკრეასის სიმსივნის (ინსულინომის) დროს.

**პათოგენეზი**: სიმსივნეების პათოგენეზში წამყვანი პროცესია ნორმალური უჯრედის ტრანსორმაცია სიმსივნურ უჯრედად (ნეოპლასიური ტრანსფორმაცია), რაც ხორციელდება

ეტაპობრივად. უჯრედის გარდაქმნის თანმიმდევრულ ეტაპებს ეოფენ ინიციაციის, პრომოციის და პროგრესიის სტადიებად:

ინიციაციის სტადია მოიცავს თვით ნეოპლაზიურ ტრანსფორმაციას (გარდაქმნა).

პრომოცია („წაქეჩება“, აქტივაცია) სტადია, როდესაც ტრანსფორმირებული უჯრედები გამრავლებას იწყებენ.

პროგრესია – ზრდის პროცესში სიმსივნური უჯრედის მზარდი ატიპიზმი.

**სიმსივნის პათოგენეზის სტადიები:**

1. პროტოონკოგენების გარდაქმნა აქტიურ უჯრედულ ონკოგენებად;
2. აქტიური უჯრედული ონკოგენების ექსპრესია;
3. ნორმალური უჯრედის სიმსივნურ უჯრედად ტრანსფორმაცია;
4. სიმსივნური უჯრედების გამრავლება და პირველადი სიმსივნური კვანძის წარმოქმნა;
5. სიმსივნის შექმნაში ზრდა და პროგრესია (სურ. 65).

სიმსივნეების წამოყალიბება და განვითარება შესაძლებელია მხოლოდ ორგანიზმის ანტი-ბლასტური რეისისტენტობის და სიმსივნის მიმართ მდგრადობის (კანცეროგენების ინაქტივაცია, ელიმინაციის, ანტისეკულების წარმოქმნის, ონკოეირუსების ნეიტრალიზაციის, ანტირადიკალური, ანტიმუტაგენური, ანტიონკოგენური, სპეციფიური და არასპეციფიური იმუნოგენური და არაიმუნოგენური ანტიცელულური მექანიზმების და სხვა) დაქვეითების დროს.

### ავთვისებიანი სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელი ბიოლოგიური თავისებურებები

1. ინფილტრაციული ზრდა (infiltratio-შეღწევა);
2. მეტასტაზირება;
3. რეციდივი;
4. კახექსია.

- ინფილტრაციული ზრდა ნიშნავს სიმსივნური უჯრედების წაზრდას ჯანმრთელ ქსოვილებში, რაც ამ ქსოვილების დესტრუქციას იწვევს. კეთილთვისებიან სიმსივნეებს ახასიათებთ ექსპანსიური ზრდა ჯანმრთელ ქსოვილებში წაზრდისა და მათი დესტრუქციის გარეშე (სურ. 64). ამ დროს ადგილი აქვს სიმსივნით მეზობელი ქსოვილების მხოლოდ კომპრესიას.
- მეტასტაზირება (metastasis – გადატანა) პირველადი სიმსივნიდან სიმსივნური უჯრედების გადატანა ორგანოებსა და ქსოვილებშიდა მათში ახალი, იმავე ჰისტოლოგიური სტრუქტურის მქონე, მეორადი სიმსივნური კვანძების წარმოქმნა.

სიმსივნური უჯრედების მეტასტაზირების გზები:

1. ლიმფოგენური (ლიმფის საშუალებით)
  2. ჰემატოგენური (სისხლის საშუალებით)
  3. ჰემატოლიმფოგენური (ლიმფის და სისხლის საშუალებით)
  4. იმპლანტაციური (სიმსივნესთან კონტაქტში მეოფი ჯანმრთელი ქსოვილის ზედაპირზე პროცესის გადასედა)
  5. ღრუსმიერი (სითხეების საშუალებით სხეულის ღრუებში)
- რეციდივი (recidivas - დაბრუნება) - დაავადების განმეორებითი განვითარება.
  - კახექსია (kakos-ცუდი hexis - მდგომარეობა) - ორგანიზმის გამოფიტვის სინდრომი. კობოსმიერი კახექსიის განვითარება განაპირობებს ნივთიერებათა ცვლის ნერვულ-ენდოკრინული რეგულაციის მოშლას, გლიკოლიზის გაძლიერება, ლიპოპროტეინლიპო-



ისი ინციპირება, რნმ-ს, ცილების ფერმენტ კატალაზის სინთეზის დაკვირვება, ცილა „კახექტინის“ წარმოქმნა, ტკივილი, სისხლდენა და სხვა. კახექსია შეიძლება განვითარდეს გარკვეული დოკალიზაციის კეთილთვისებიანი სიმსივნეების დროსაც, მაგალითად, კუჭში (გაუვალაობის განვითარების გამო), თავის ტვინში (ნივთიერებათა ცვლის და ენერჯის რეგულაციის მოშლის შედეგად).

### პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩის წითელი ყაეთნის კიბოსწინარე დაავადებები და სიმსივნეები

კიბო უპითელიური წარმოშობის აუთვისებიანი სიმსივნეა. ტუჩის წითელი ყაეთნის და პირის ლორწოვანი გარსის კიბოთი დაავადებულთა შორის ჭარბობენ 40 წელსე უფროსი ასაკის მამაკაცები.

მის განვითარებას უმეტეს შემთხვევაში წინ უსწრებს პირის ღრუს ლორწოვანისა და ტუჩის წითელი ყაეთნის ესა თუ ის კიბოსწინარე დაავადება. მათ წარმოქმნას ხელს უწყობს ტრავმა, თამბაქოს, ალკოჰოლის მოხმარება. კიბოს ხშირად წინ უსწრებს პროლიფერაციული პროცესები კეთილთვისებიანი სიმსივნეები, ეროზიებით და წყლულებით მიმდინარე ანთებითი დაავადებები.

კიბოსწინარე დაავადებები გამოირჩევა ხანგრძლივი მიმდინარეობით. მალიგნისაციის ალბათობის მიხედვით განასხვავებენ ობლიგატურ და ფაკულტატურ კიბოსწინარე პროცესებს. მეურნალობის გარეშე ობლიგატური პროცესები მოგვიანებით იწვევენ კიბოს განვითარებას (ბოუენის დაავადება, მეჭუჭლოვანი კიბოსწინარე დაავადება, შემოსახლურული ჰიპერკერატოზი და სხვა. cancer in situ).

ფაკულტატიური პროცესები ყოველთვის არ იწვევენ კიბოს წამოყალიბებას (პაპილომატოზი, დასხივების შემდგომი სტომატიტი, ლეიკოპლაკია, კერატოაკანთომა, კანის რქა).

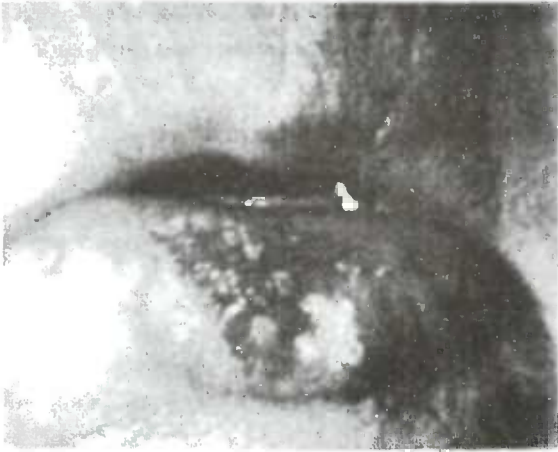
### კიბოსწინარე დაავადებები და სიმსივნეები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კიბოსწინარე პროცესების კლასიფიკაცია აგაუთვისებიანების მაღალი სიხშირით (ობლიგატური):

- 1) ბოუენის დაავადება.
- ბ. გააუთვისებიანების დაბალი სიხშირით (ფაკულტატური):
  - 1) ვერუკოსული და ეროზიული ლეიკოპლაკია;
  - 2) პაპილომატოზი;
  - 3) წითელი მკლურასა და წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმები
  - 4) დასხივების შემდგომი სტომატიტი.

ტუჩის წითელი ყაეთნის სიმსივნისწინარე პროცესების კლასიფიკაცია:

- ა. გააუთვისებიანების მაღალი სიხშირით ობლიგატურია:
  - 1) მეჭუჭლოვანი კიბოსწინარე;
  - 2) შემოსახლურული კიბოსწინარე ჰიპერკერატოზი;
  - 3) მანგანოტის აბრაზიული პრეკანკროზული ჰეილიტი.
- ბ. გააუთვისებიანების დაბალი სიხშირით ფაკულტატური „მარგალიტები“:
  - 1) ლეიკოპლაკია; 2) კერატოაკანთომა; 3) კანის რქა; 4) გარქოვანებულ პაპილომა; 5) წითელი მკლურას და წითელი ბრტყელი ლიქენის ეროზიულ-წყლულოვანი და ჰიპერკერატოზული ფორმები; 6) დასხივების შემდგომი ჰეილიტი.



სურ. 68. ქვედა ტუჩის წყლული. პერიფერიული ინფილტრატი ჰიპერკერატოზის უბნებით

ტუჩის წითელ ყაეთანსა და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ყველაზე ხშირად ვითარდება გარქოვანებული ბრტყელუჯრედოვანი კიბო (იშვიათად გაურქოვანებელი). თითქმის ყოველთვის ეს არის წვეტიანი შრის უჯრედებისაგან წარმოქმნილი სპინოცელულური კიბო და ძალიან იშვიათად – ბაზალურუჯრედოვანი კიბო.

კიბოს ადრეული ფორმების კლინიკური მიმდინარეობა დამოკიდებულია წინამორბედ კიბოსწინარე დაავადებებზე, ზრდის ხასიათზე (ეგზოფიტური, ენდოფიტური, შერეული ფორმები). თავდაპირველად კიბო შეიძლება მიმდინარეობდეს უმტკივნეულოდ, თუმცა, ენის დაზიანების შემთხვევაში, მას ყოველთვის თან ახლავს ტკივილი, ხშირად ძლიერი, ახასიათებს ირადიაცია.

გარეგნული სახის მიხედვით დაავადების დასაწყისში განასხვავებენ პაპილურ, ინფილტრაციულ და წყლულოვან ფორმებს.

**პაპილური ფორმა.** თავიდან ვითარდება შემოსასღვრული გამკვრივება მეტეკტოვანი წანაზარდის სახით, რომელსაც აქვს ფართო ფუძე ან ფეხი. მისი ზედაპირი დაფარულია დვრილოვანი წანაზარდებით, ხშირად გარქოვანებული მასებით. კიბოს ირგვლივ და მის ფუძეზე იხინჯება ინფილტრაცია. სიმსივნე იზრდება პერიფერიისკენ და სიღრმეში, საკმაოდ სწრაფად იშლება ცენტრში და გადადის წყლულოვან ფორმაში.

პროგნოზის თვალსაზრისით კიბოს ინფილტრაციული ფორმა არასაიმედოა. დაავადების დასაწყისში წარმოიქმნება უმტკივნეულო გამკვრივება, რომელიც უფრო ხშირად განლაგებულია ლორწოვანი გარსის ქვეშ. ინფილტრატი იზრდება, იშლება ცენტრში და წარმოიქმნება ტიპური სიმსივნური წყლული.

**წყლულოვანი ფორმა** ყველაზე ხშირია, რადგან უმრავლეს შემთხვევაში სიმსივნე ადრე იწყებს დაშლას და თავდაპირველად აქვს ეროზიის, ხოლო შემდეგ – წყლულის სახე. ინვაზიური ზრდის დაწყების შემდეგ წყლულის გარშემო წარმოიქმნება გამკვრივებული უბანი.

**ბოუენის დაავადება.** დაზიანების კერა სვეულებრივ ერთეულია (1მმ - 6სმ). უთანაბრო, მკაფიო საზღვრებით, წარმოდგენილია გლუვი ან ხავერდოვანი ზედაპირის მქონე მკვეთრი წითელი ლაქას სახით. მისი ცენტრალური ნაწილი წააგავს დეიკოპლაკიას ან წითელ ბრტყელ ლიქენს. ლორწოვანი გარსის ატროფიის შედეგად კერა ჩანს უქვილია, ალაგ-ალაგ მის ზედაპირზე წარმოიქმნება ადვილად სისხლმდენი ეროზიები, ენის დაზიანებისას ქრება დვრილები. სუბიექტური ცვლილებები უმნიშვნელოა. ეროზიების წარმოქმნის დროს აღინიშნება მტკივნელობა. რეგიონული ლიმფური კვანძები არ იხინჯება.

**მეტეკტოვანი პრეკანცერი** აღინიშნება მხოლოდ ქვედა ტუჩზე და აქვს ნახევარსფეროსებრი კვანძის სახე მეტეკტოვანი ზედაპირით (4-10 მმ). კვანძი უმტკივნეულოა, დაფარულია ძნელად მოსაცილებელი ნაცრისფერი ქერცლებით და განლაგებულია შეუცვლელ წითელ ყაეთანზე ან მცირე ჰიპერემიის ფონზე. სწრაფად გადადის კიბოს ინვაზიურ ფორმაში.

**კანის რქა** – ეპითელიუმის შემოსასღვრული ჰიპერპლაზია მძლავრი ჰიპერკერატოზით, რომელიც ძალიან ჰგავს რქას. იგი წარმოიქმნება ტუჩის წითელ ყაეთანზე (უმეტესად ქვედა), უმტკივნეულოა, აქვს ნაცრისფერი ან მონაცრისფრო-მოყავისფრო ელფერი (1სმ-მდე).



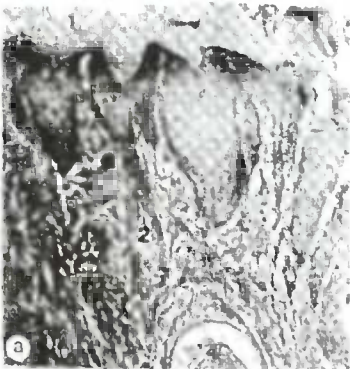
მანგანოტის აბრაზიული ჰეილიტი - ქვედა ტუნის წითელი ყაეთანის ეროზიულ ცელილება. დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქვედა ტუნის ტროფიკულ ასაკობრივ ცელილებს. ხელშემწეობი ფაქტორებია: თამბაქოს მოხმარება, ინსოლაცია, ქრონიკული ტრავმა, A ჰიპოვიტამინოზი. წელულს აქვს ოვალური ან არასწორი ფორმა, წითელი ფერის გლუვი ზედაპირი, დაფარული ქერქით, რომლის მოცილების შემდეგ მოშლდება სისხლმდენი ზედაპირი. ღიმფური კვანძები არ არის დაზიანებული.

ტუნის წითელი ყაეთანის შემოსასღვრული კიბოსწინარე ჰიპერკერატოზი. გარქოვანების უბანს აქვს პოლიგონური ფორმა (აღემატება 2 მმ-ს). დაზიანების კერა თითქოს ჩაფლულია ღორწოვან ვარსში, მაგრამ შეიძლება იყოს მცირედ წამოწეულიც, დაფარული თხელი, მჭიდროდ მიკრული ქერცლით, რომლის მოცლა შეუძლებელია. პალპაციით ისინჯება ზედაპირული, ფირფიტისმაგვარი გამკვრივება.

კერატოკანთომა. ეპიდერმული წარმოშობის კეთილთვისებიანი სიმსივნე, რომელიც ძირითადად ლოკალიზებულია ტუნის წითელ ყაეთანზე, იშვიათად ენაზე.

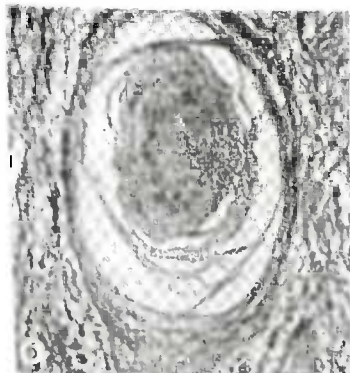
კერატოკანთომას აქვს რუხი-მოწითალო მკერვი კვანძის სახე ცენტრში ძაბრისებური ნაღრმაკებით, რომელიც ამოესებულია ადვილად მოსაცილებელი გარქოვანებული მასებით. სიმსივნე ხწრაფად ისრდება, აღწევს 2,5X1 სმ. უმტკივნეულოა, მოძრავია, არ არის შეხორცებული მიმდებარე ქსოვილებთან. 6-8 თვის შემდეგ სიმსივნე სპონტანურად განიცდის რეგრესს, რის შემდეგ რჩება ნაწიბური ან გადაგვარდება კიბოდ.

**სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი პროცესები  
პაროდონტში პაროდონტომები**



ღრძილების ფიბრომატოზი უმტკივნეულო, პალპაციით მკერვი, ხორკლიანი წანაზარდია, რომელიც განლაგებულია ალვეოლური მონრის მთელ სიგრძეზე ან ცალკეული, უმეტესად ფრონტალური კბილების არეში. ღრძილების ფერი უცვლელია.

ეპულისი-ხოკოს ფორმის წარმონაქმნი "ფესხე", რომელიც მას მცირე მოძრაობის უნარს ანიჭებს. ანასხევენებენ ფიბროზულ, სისხლმარღვოვან და გიგანტურუჯრედოვან ეპულისს.



პაროდონტული კისტა ვითარდება ძირითადი დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის შედეგად. ამ დროს ეპითელიუმში მთლიანად ამოეფინება ჯიბის შიგნითა ზედაპირს და იწვევს ძელის აშრეკვებას. პროცესი თავდაპირველად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, კისტის სრდასთან ერთად ვითარდება შესიება.

სურ. 69. ბრტყელი უჯრედული კიბო. ა. 1. ჰიპერკერატოზი. 2. აკანტოზი. ბ. ეპითელიური კარკალიტები

## შოკი

შოკი (shock- დარტყმა, დაცემა) ტერმინალური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციები გამოფიტვით. განასხვავებენ ტრავმულ, პიპოვალემიურ, დამწრობით, კარდიოგენულ, პემოტრანსფუზიულ, ანაფილაქსიურ, სეპტიკურ და სხვა ტიპის შოკს.

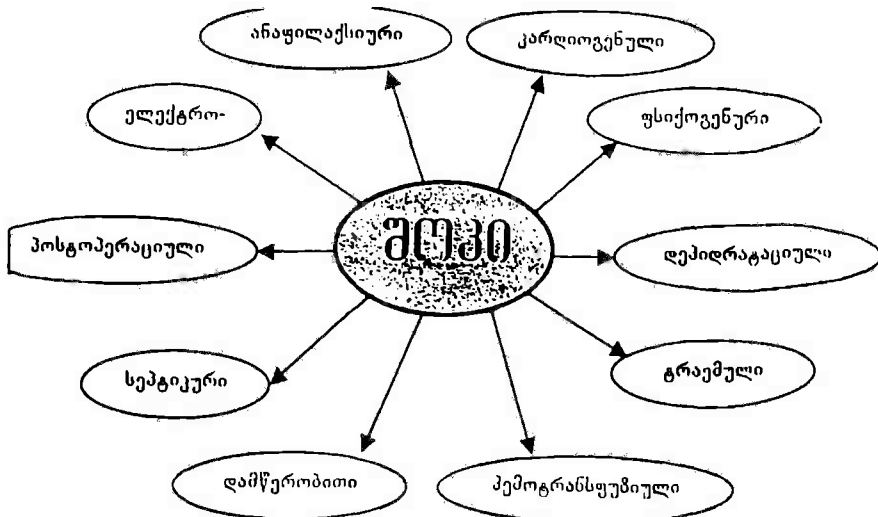
შოკი არის ორგანიზმზე ძველად დამსახრებული ზემოქმედების გამო აღმოცენებული რეფლექსური წარსომობის ტერმინალური მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ზეზღურბლოვანი შეკავებით, პემოდიანამიკის, სუნთქვის და ნივთიერებათა ცვლის მკვეთრი დარღვევით.

შოკის ყველა ფორმას ზოგად კანონზომიერებებთან ერთად, პათოგენეზის სპეციფიკური თავისებურებებიც ახასიათებს. შოკის ნებისმიერი ფორმის დროს ვითარდება როგორც ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის, ისე მიკროცირკულაციის მიმე დარღვევა. ეს უკანასკნელი იწვევს პიპოქსიას და ენერგეტიკულ დეფიციტს. ქსოვილებში გროვდება მეტაბოლიზმის დაუუანგავი პროდუქტები. განვითარებული მეტაბოლური აციდოზი კიდევ უფრო აღრმავებს მიკროცირკულაციურ დარღვევებს, იწვევს სისხლის შეზქელებას, ერთროციტების აგრეგაციას, მიკროთრომბების წარმოქმნას.

საკომპენსაციო ადაპტაციური რეაქციები:

1) სიმპათიკურ-ადრენული და პიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკელის სისტემათა აქტივაცია.

სისხლის დაკარგვის ან მისი მოცულობის და გულისკენ მიდინებული სისხლის მასის შემცირება (პიპოვალემია) იწვევს არტერიულ პიპოტენზიას, ითიშება ბარორეცეპტორები და რეფლექსურად ხდება სიმპათიკურ-ადრენული და პიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკელის სისტემების აქტივაცია, დიდი რაოდენობით გამოიყოფა კატეკოლამინები და კორტიკოსტეროიდები. კატეკოლამინები აეწროებენ კანის, კუნთების (პერიფერიული სპაზმი), საჭმლის მომუდებელი ტრაქტის და სხვა სისხლმარღვეებს. მიმდინარეობს სისხლის მიმოქცევის „ცენტრალიზება“ – სისხლმომარაგება შენარსუნებულია თავის ტვინში, ფილტვებში, გულში. ამ ფონზე სხვა ორგანოების სისხლმომარაგების დაქვეითება იწვევს მათ პიპოქსიას. რაც განაპირობებს ორგანოთა პიპოქსიის წინააღმდეგ მეორე ვაზოდilatაციური ადაპტაციის მექანიზმის ჩართვას.



სქემა 27

ამის შედეგად წარმოიქმნება ვაზოაქტიური ამიხები, პოლიპეპტიდები, სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები, რომლებიც იწვევენ სისხლძარღვთა გაფართოებას, მათი განვლადობის მომატებას, სისხლის მიმოქცევის ცვლილებას. ამ პროცესში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დაზიანებულ ქსოვილებში უჯრედების დაშლა.

ვაზოაქტიური ნივთიერებების ჭარბი წარმოქმნის შედეგად საკომპენსაციო-ადაპტაციურ რეაქციებს ცვლის პათოლოგიური რეაქციები – ირღვევა მიკროემოციოტოკულაცია, მცირდება კაპილარული და იზრდება შენტირებული სისხლის ნაკადი, იკვლება პრეკაპილარული სისხლძარღვების რეაქცია კატექოლამინებზე (გაფართოება), იზრდება კაპილარების კედლების განვლადობა, მცირდება გულისკენ მიდინებული სისხლის მოცულობა, მცირდება გულის დარტყმითი მოცულობა და არტერიული წნევა. შოკი გადადის უფრო მძიმე სტადიაში. შოკის პროგრესირებას იწვევს აგრეთვე სხვადასხვა სისტემის და ორგანოს ფუნქციის დარღვევა (განსაკუთრებით ფილტვების, ღვიძლის, თირკმლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის). ამ მხრივ განსაკუთრებულ როლს ასრულებს „შოკური ფილტვის“ და „შოკური თირკმლის“ სინდრომების ჩამოყალიბება. სინდრომების განვითარებაში გადაიწვევტი მნიშვნელობა აქვს მიკროციოტოკულაციის მოშლას ფილტვებში და თირკმლებში.

ტრავმული შოკი ვითარდება საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატის, გულ-მკერდის, მუცლის ღრუს და სხვა ორგანოების მძიმე ტრავმების შედეგად. მისი განვითარების თავისებურებები დაკავშირებულია ექსტერო- და ინტერორეცპტორების ძლიერ გაღიზიანებასთან და(ან) დაზიანებასთან. აგრეთვე ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის დარღვევასთან ადრეული პათოლოგიური იმპულსაციის გამო. ტრავმული შოკის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ფსიქიკური ტრავმა, აგრეთვე ტოქსემია (დაზიანებული ქსოვილიდან სისხლში ბიოლოგიურად აქტიური და ტოქსიკური ნივთიერებების გადასვლა), დაზიანებული ორგანოების ფუნქციის დარღვევა. თუ მექანიკურ ტრავმას თან სდევს სისხლდენაც, ტრავმული შოკი მიმდინარეობს უფრო მძიმედ.

ტრავმული შოკის განვითარება და სიმძიმე დაკავშირებულია აგრეთვე ორგანიზმის მემკვიდრულ კონსტიტუციურ თავისებურებებთან, რეაქტიულობასთან.

ტრავმული შოკის მიმდინარეობაში გამოეყოფენ სამ სტადიას – ერექტიულ, ტორპიდულ და ტერმინალურ სტადიებს.

ერექტიული სტადია ხანმოკლეა. მას ახასიათებს ცენტრალური ნერვული სისტემის ძლიერი აგზნება, რის შედეგადაც ვიწროვდება პერიფერიული სისხლძარღვები, მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადისადმი – ვითარდება სისხლის მიმოქცევის ცენტრალისაცია. კანი ფერმკრთალია, აღინიშნება ტაქიკარდია, ტაქიპნოე, ჰიპოფიზის, თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციის აქტივაცია (რაც განაპირობებს სისხლში კორტიკოტროპინის, კატექოლამინების, ვაზოპრესინის რაოდენობის მომატებას).

საკომპენსაციო რეაქციების გამოფიჭვის უკმარისობის დროს დგება შოკის მეორე – ტორპიდული შეკავების სტადია, რომლის მიმდინარეობაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს შეკავების განვითარებას ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში და სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციას. დეკომპენსაცია ვითარდება ცირკულირებადი სისხლის მასის პროგრესირებული შემცირების გამო, რაც გამოწვეულია სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევით და სისხლის პათოლოგიური დეპონირებით. ვითარდება მკვეთრი არტერიული ჰიპოტენზია და მიკროემოციოტოკულაციის ცვლილებები.

შოკის ტორპიდულ სტადიაში ვითარდება ქსოვილების გენერალიზებული ჰიპოქსია, რაც იწვევს ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების დაგროვებას, ორგანიზმის ფუნქციების ნეიროენდოკრინული რეგულაციის მოშლას. სხვადასხვა ორგანოს და სისტემის ფუნქციის დარღვევის გამო განვითარებული მეორადი ძვრები, განსაკუთრებით ფილტვებში, ღვიძლში, თირკმლებში და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. სწორად ხდება ამ ორგანოთა მწვავე უკმარისობის მიზეზი. ვითარდება ჰიპოკალიემია, რაც გულის ფუნქციის ცვლილებებს იწვევს. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს

ღიხოსომური ფერმენტების გამოთავისუფლებას და მათი მოქმედების შედეგად განვითარებული უჯრედების მეორად დაზიანებას.

შოკის ტერმინალური სტადია ხასიათდება არტერიოლების ტონუსის შემცირებით, რაც არტერიული წნევის მკვეთრ დაქვეითებას, გენერალიზებულ ჰიპოქსიას იწვევს. სიკვდილი როგორც წესი ღვება სუნთქვის შეწყვეტის შედეგად.

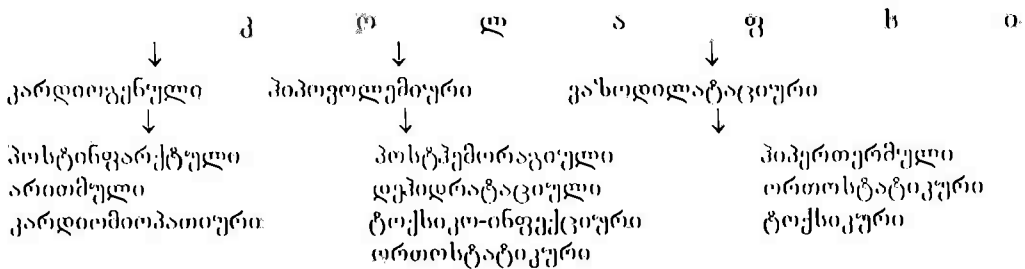
**პირველადი ჰიპოვოლემიური შოკი** ვითარდება გარეგანი და(ან) შინაგანი სისხლდენის შედეგად (ჰიპოვოლემიას იწვევს ტრავმა, ორგანოების ან ქსოვილების დაზიანება პათოლოგიური პროცესებით, სისხლის შეადგენების დარღვევა), პლასმის, სითხის დიდი რაოდენობით დაკარგვისას.

ცირკულირებადი სისხლის მასის დეფიციტი იწვევს გულის წუთმოცულობის და არტერიული წნევის დაქვეითებას. რეფლექსი ბარორეცეპტორებიდან და სიმპათიკურ-ადრენალური რეაქცია განაპირობებს საკომპენსაციო რეაქციებს, ტაქიკარდიას და პერიფერიულ სპაზმს, რაც მიმართულია სისხლის წნევის დონის და ორგანოთა სისხლმომარაგების ნორმალისაციისაკენ. ამ მექანიზმების უკმარისობისას ვითარდება შოკისათვის დამახასიათებელი მოვლენები.

**კარდიოგენული შოკი** ვითარდება გულის ფუნქციის დარღვევის დროს (მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, მორგან-უდემ-სტოქსის სინდრომი და სხვ.). ამ ტიპის შოკი სოფჯერ დაკავშირებულია პარკუჭების სისხლით ავსების დაბრკოლებასთან (მაგალითად, ფილტვის თრომბოემბოლია). ისევე, როგორც ჰიპოვოლემიური შოკის დროს, სიმპათოადრენული რეაქციის გამო ვითარდება ტაქიკარდია და მატულობს პერიფერიული წინააღმდეგობა. ეს ამძიმებს ჰემოდინამიკის ცვლილებებს (ირღვევა გულის ფუნქცია, ტაქიკარდია კი ამ პირობებში გულის სისხლმომარაგების გაზრდას მოითხოვს). კარდიოგენული შოკის პათოგენეზში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ტკივილის სინდრომს (რომელიც ვითარდება მიოკარდიუმის იშემიის და მასში დაუქანავი პროდუქტების დაგროვების შედეგად), მიოკარდიუმის შეშუპებას (სისხლძარღვოვან-ქსოვილური განვლადობის მკვეთრი მომატების გამო), გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობას, კოლაფსს.

**სეპტიკური (ენდოტოქსიური) შოკი** სეფსისის გართულებაა. მთავარი დამზიანებელი ფაქტორი ამ დროს ბაქტერიების ენდოტოქსინია. სეპტიკური შოკის მთავარი განმასხვავებელი ნიშანია მისი განვითარება ინფექციური პროცესის ფონზე. სეპტიკურ შოკს ახასიათებს სიფერმკრთალე, ძლიერი შემცირება და ოფლიანობა, ტაქიპნოე, სისხლის მიმოქცევის მწვავე უკმარისობა. ხშირია ფილტვის მიძიმე დაზიანება მცირე წრეში სისხლის ცირკულაციის დარღვევის, ანთების, შეშუპების, მიკროთრომბოემბოლიების, ათელექტასური უბნების განვითარების გამო.

**კოლაფსი (collafor-დაცემა).** სისხლძარღვოვანი უკმარისობა. პათოგენური მექანიზმებით და კლინიკური გამოვლინებით ძლიერ წააგავს შოკს. ორივე შემთხვევაში აღინიშნება არტერიული წნევის მკვეთრი შემცირება. განსხვავებით შოკისაგან, კოლაფსი ვითარდება ვახოკონტრიქციული რეაქციის უკმარისობის გამო, შოკი უპირატესად სტადიურად მიმდინარეობს და იწვევა ავსების ფაზით, კოლაფსის დროს კი ერექტიული ფაზა არ აღინიშნება. მას უპირატესად ახასიათებს გონების დაკარგვა მიმდინარეობს, ცირკულირებადი სისხლის მოცულობის შემცირება, არტერიული და ვენური წნევის დაქვეითება. კოლაფსის კლინიკური სურათი შოკის მსგავსია.



**სქემა. 28. კოლაფსის კლინიკური სურათი**

**კოლაფსის გამოვლინებები:**

1. ცირკულაციური დარღვევები (არტერიული ჰიპოტენზია, ვენური ჰიპერემია, სისხლის დეპონირება ტვინის, გულის და სხვა ორგანოების ჰიპოფერფუზია, მიკროცირკულატორული დარღვევები, კაპილარულ-ტროფიკული უკმარისობა).
2. ნერვული სისტემის ფუნქციის ცვლილებები (აპათია, ხელის თითების ტრემორი, ჰიპორეფლექსია, კრუნხვები, გონების დაკარგვა).
3. ფილტვების ვენტილაციური მოშლა (ხშირი, ზერეული სუნთქვა, ჰიპოქსემია, ჰიპერკაპნია)
4. თირკმლების ექსკრეციული ფუნქციის დარღვევა (ოლიგურია, ჰიპერსტენურია, ჰიპერაზოთემია).
5. სისხლის სისტემისა და ჰემოსტაზის დარღვევები (ჰიპოვოლემია, სისხლის წებოვნების მომატება, თრომბოციტების და ერთროციტების ჰიპერაგრეგაცია, თრომბების წარმოქმნა, სლაჯ-ფენომენის განვითარება).

ეტიოლოგიური ფაქტორის ხასიათის მიხედვით განასხვავებენ კარდიოგენულ, ტოქსიკურ, ინფექციურ, პანკრეასულ, ორთოსტატიკურ კოლაფსს (სქემა 28).

კოლაფსის ყველა ფორმისათვის დამახასიათებელია სისხლძარღვოვანი უკმარისობა, ცირკულირებადი სისხლის მასის შემცირება, გენერალიზებული ჰიპოქსია. ჰიპოქსიის შედეგად განვითარებული სისხლძარღვების განვლადობის მომატება იწვევს პლასმორაგიას, სისხლძარღვთა ტონუსის მკვეთრ დაქვეითებას და მძიმე ჰიპოტენზიას. ყოველივე ეს აძლიერებს ჰიპოქსიას და პროცესი ღრმავდება.

**ჰემორაგიული კოლაფსი** ვითარდება სისხლის მასიური დაკარგვის დროს. ხოლო **ტოქსიკურ-ინფექციური კოლაფსი** ენდოტოქსინის მქონე ბაქტერიებით ინფიცირებისას. ენდოტოქსინი მოქმედებს სისხლძარღვების კედლებზე (ბაქტერიების მასიური დაღუპვის დროს ენდოტოქსინი დიდი რაოდენობით თავისუფლდება) და იწვევს მათ დამბლას.

**პანკრეასული კოლაფსი** ვითარდება პანკრეასის დაზიანების ან მწვავე პანკრეატიტის დროს. პანკრეასის პროტეოლიზური ფერმენტები გადადის სისხლში და იწვევს კოლაფსს. ამ ფორმის კოლაფსის მკურნალობა ძალზე ძნელია, ვინაიდან ვითარდება სისხლძარღვების ტონუსის მძიმე და შეუქცევადი ცვლილებები.

**ორთოსტატიკური კოლაფსი** ვითარდება ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლისას ხანგრძლივი წოლითი რეჟიმის ან ძლიერი ჰიპოტენზიური საშუალებების მიღების შემდეგ.

**კომა (coma-ღრმა ძილი)** პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელსაც ახასიათებს გონების სრული დაკარგვა, რეფლექსების გაქრობა და ორგანიზმის ფუნქციების რეგულაციის ღრმა დარღვევა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში განვითარებული პათოლოგიური შეცვლების გამო. კომა აღინიშნება თავის ტვინის ჰიპოქსიის, აციდოზის, ელექტროლიტების დისბალანსის შედეგად და ცნს-ის სინაფსებში მედიატორების გამოყოფის დროს. ამ პროცესების გავლენით ტვინის ქსოვილის დაზიანების და გარსების შექუპების გამო ვითარდება რეტოკულური ფორმაციის, ქერქქვეშა წარმონაქმნების და ვეგეტატიური ცენტრების ფუნქციის დათრგუნვა. პათოგენეზის და კლინიკური გამოვლინებების მხრივ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული კომა მკვეთრად განსხვავდება ერთმანეთისაგან (დიაბეტური, ჰიპოგლიკემიური, დეჰიდრემიური, თირკმლისმიერი, ტოქსიკური და სხვ.).

## სიბერე

ინდივიდუალური სიცოცხლის ხანგრძლივობა თითოეული სახეობის მრავალუჯრედიანი ორგანიზმისათვის განსაზღვრულია, რის შემდეგ დგება სიკვდილი.

სიბერე არის ორგანიზმის მომწიფების შემდეგ მისი ფუნქციური შესაძლებლობების პროგრესული დაქვეითება. დღეისათვის ფართოდ ვითარდება გერონტოლოგია – მეცნიერება სიბერის შესახებ და გერიატრია – მეცნიერება ხანდასმულობისა და მოხუცებულობის ასაკის დაავადებათა შესახებ.

სიბერის პროცესში ადამიანს უქვეითდება ცხოვრების პირობებისადმი შეგუების უნარი. ეს გამოწვეულია ცალკეული სისტემების ფუნქციონირების დარღვევებით.

ნერვულ სისტემაში სიბერის დროს აღინიშნება შემდეგი ცვლილებები: ნერვული უჯრედების რაოდენობის შემცირება, გლიური ელემენტების მომატება თავის ტვინის ქერქის სოკივრო შრეში, ნეირონების სხეულში გროვდება პიგმენტური ნივთიერება – ლიპოფუსკინი, მცირდება ნერვული იმპულსის გატარების სიჩქარე და მედიატორების სინთეზი. მოხუცებულობის პერიოდში ქვეითდება მესსიერება, შემოკმელებითი აქტიურობა, სწავლის უნარი.

ენდოკრინული სისტემის ფუნქცია მნიშვნელოვნად იცვლება. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ჰიპოთალამუსის ფუნქციის ცვლილებები. ურთიერთკავშირი ირღვევა ჰიპოფიზსა და თირკმელსედა ჯირკვალს შორის, იცვლება და მცირდება კორტიკოსტეროიდების მიმართ რეცეპტორების რიცხვი სამისნე უჯრედებზე, რასაც უკავშირებენ მოხუცებულ ასაკში სხვადასხვა სახის სტრესის მიმართ ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებას, ირღვევა ჰიპოფიზის თირეოტროპული, ფარისებური და კუჭკვეშა ჯირკვლის მოქმედება, საგრძნობლად სუსტდება სასქესო ჯირკვლების ფუნქცია, მცირდება სასქესო ჰორმონების სეკრეცია. ინსულინურ დეფიციტს შეიძლება მოჰყვეს ნახშირწყლებისა და ცხიმოვანი ცვლის მოშლა. მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის თიმუსი, რაც აისახება იმუნური სისტემის ფუნქციაზე - ქვეითდება ორგანიზმის იმუნური პასუხი ანტიგენების მიმართ, ვითარდება იმუნოდეფიციტი და იმუნური რეაქციები საკუთარი ქსოვილების ანტიგენების მიმართ. სიბერისათვის დამახასიათებელია ინფექციებისადმი მომატებული მგრძობილობა, ავთვისებიანი სიმსივნეებისადმი მიდრეკილება, ათეროსკლეროზი, ტვინის დეგენერაციული დაავადებები და სხვ.

მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება შემაერთებელ ქსოვილში, რასთანაც დაკავშირებულია საყრდენ-მათვრავებელი ორგანოებისა და სისხლძარღვების ასაკობრივი ცვლილებები. ირღვევა ძვლის ქსოვილის, სახსრებისა და მალთაშორისი ხრტილების სტრუქტურა და მინერალიზაცია, რაც იწვევს ნონხის დეფორმაციას. ითრგუნება რეპარატიული პროცესები (ჭრილობების, მოტეხილობების შეხორცება და სხვ.).

სისხლის მიმოქცევის სისტემაში ვითარდება ისეთი ცვლილებები, როგორცაა სისხლის წუთმოცულობის, პარკუჭების შეკუმშვათა ძალის, ქსოვილების პერფუზიის შემცირება. სისხლძარღვებში ვითარდება სკლეროზული პროცესები (ათეროსკლეროზული), ირღვევა გულის ფუნქცია და სისხლძარღვების ტონუსი (არტერიული ჰიპერტენზია).

სიბერის დროს უარესდება სისხლბადი ორგანოების რეგენერაციული უნარი, თირკმლების ფუნქცია, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ჯირკვლების სეკრეტორული აქტიუობა და სხვ.

სიბერე და ავადობა. სიბერეს ახასიათებს დაავადებათა გარკვეული „სპექტრი“: გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ინფექციები, ტვინის, შინაგან ორგანოთა დეგენერაციული ცვლილებები, შაქრიანი დიაბეტი. ასაკის მატებასთან ერთად მიიწე დაავადებათა ლეტალური გამოსავალის განვითარების ალბათობა მატულობს. ხანდასმულ ასაკში ავადობის მაღალი სიხშირე განპირობებულია სხვადასხვა ფაქტორების შემოქმედებით, რომელსაც ორგანიზმი განიცდის მთელი ცხოვრების მანძილზე და უჯრედების, ორგანოებისა და სისტემების ასაკობრივი ცვლილებებით. სიცოცხლის

სანგრძლივობა არის გარემო და შინაგან ფაქტორთა ურთიერთქმედების შედეგი. შინაგანი ფაქტორები განპირობებულია მემკვიდრეობით და შედგება ორი კომპონენტისაგან:

1. ცხოველქმედება, რომელიც უზრუნველყოფს ორგანიზმის შეგუებით შესაძლებლობებს და დამოკიდებულია მრავალ გენზე.

2. დაბერების ტემპი, ცხოველქმედების ასაკობრივი დაქვეითების სინქარე, რომელიც დამოკიდებულია ერთ ან რამდენიმე გენზე.

ზოგი ადამიანი ბერდება სწრაფად, ზოგი – ნელა. არსებობს პათოლოგიური მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება სიბერის მსგავსი სწრაფად განვითარებადი ცვლილებებით. მაგალითად, იშვიათი მემკვიდრეული სინდრომები, რომელთაც ეწოდება პროგერია (პეტნისონ-გიმფორდის სინდრომი, ვერნერის სინდრომი).

**სიბერის მიზეზები და მექანიზმები.** სიბერის მიზეზები ბოლომდე არ არის დადგენილი. არსებულ ჰიპოთეზათა შორის საფურადღებოა შემდეგი ჰიპოთეზები:

1. სიბერე ვითარდება შეუქცევადი დაზიანებების შედეგად, რომელსაც ორგანიზმი ღებულობს მთელი ცხოვრების მანძილზე (რადიაციული გამოსხივება, თავისუფალი რადიკალები და პეროქსიდები).

2. სიბერე გენეტიკურად დაპროგრამებული პროცესია, რომელიც ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბდა როგორც ინდივიდუალური სიცოცხლის შემსუფუძვლილი იარაღი.

რაც შეეხება, სიბერის პათოგენეზს, გამოყოფენ სიბერის განვითარების რამდენიმე ჰიპოთეზას:

1. სიბერის გამომწვევი მიზეზები ორგანიზმზე შემოქმედებენ ერთდროულად და ერთნაირი ხარისხით.
2. ერთი სუსტი რგოლი ირღვევა და განაპირობებს სხვა, მცვრადი რგოლის მეორად ცვლილებებს.
3. სიბერე არის არა რომელიმე დაზიანების რეზულტატი, არამედ ისეთი მექანიზმის შემოქმედების შედეგი, რომლისთვისაც ასაკობრივი ცვლილებების გენერაცია სხვა ქსოვილებში მის ნორმალურ ფუნქციას წარმოადგენს (“საათი”).

## **პირის დრუს ლორწოვანი ბარსის ასაკობრივი თავისებურებანი**

ხანდაზმული და მოხუცებული ასაკის პირებში ადვილი აქვს პირის დრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის განღვევა. ეპითელიუმის დეზორგანიზაცია ვლინდება ეპითელიური „მარგალიტების“ წარმოქმნით, მემბრანების მოღიანობის დარღვევით, ეპითელიუმის ნაზრდით ლორწოვანი გარსის შემაერთებელ ქსოვილში. მოხუცებული ასაკის პირებში ეპითელიუმს აქვს პრიზმის ფორმა, ბირთვები ხშირად პიკნოზურია, დნმ-ის რაოდენობა შემცირებული.

40 წლის შემდეგ ლორწოვანში მცირდება გლიკოგენის შემცველობა, პირის დრუს ლორწოვანი გარსის შემაერთებელი ქსოვილი ხდება უფრო ფაშარი. აღინიშნება ელასტიური ბოჭკოების შემცირება, ლორწვეშა შრეში მომატებულია ცხიმოვანი უჯრედების რაოდენობა.

60 წლის და მეტი ასაკის პირებში მცირდება უჯრედების რიცხვი, დრმავეება ცვლილებები შემაერთებელ-ქსოვილოვან ბოჭკოებში, აღინიშნება შემაერთებელ-ქსოვილოვანი დერილების გაბრტყელება.

ნორმალური გარქოვანება მიმდინარეობს 50 წლამდე, შემდგომში კერატოპიალისის მარცვლების რაოდენობა ეპითელიუმში მცირდება. 60-70 წლის ზეით ასაკის პირებში იწეება ლორწოვანი გარსის ჯირკვლების ასაკობრივი ინვოლუცია. ხანდაზმულ ასაკში ჯირკვლების გარკვეული ნაწილი წყვეტს ცილოვანი სეკრეტის გამოყოფას და მის მაგივრად გამოიმუქმავებს მკავე და ნეიტრალური მეკოპოლისაქარიდებით მდიდარ სეკრეტს. ჯირკვლების ზოგიერთი უჯრედი განიცდის ატროფიას. სქელდება შემაერთებელი



ქსოვილის ფენა, ნნდება დიდი რაოდენობით ცხიმოვანი უჯრედები, ატროფიული ცვლილებები აღინიშნება აგრეთვე ეპითელიუმის უჯრედებშიც, რომლითაც ამოფენილია ზემოთაღნიშნული ჯირკვლები, რასაც შეიძლება თან სდევდეს მცირე სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციული ფუნქციის მოშლა, ვითარდება ღორწოვანი გარსის სიმშრალე, რაც თავის მხრივ ასუსტებს ღორწოვანი გარსის ბუფერულ და სხვა დამცველობით თვისებებს.

ასაკთან ერთად ძლიერდება კბილის მავარი ქსოვილების ფიზიოლოგიური ცვლათა, პულპაში მონაცვლე დენტინის წილაგება, რაც იწვევს კბილის ღრუს მოცულობის შემცირებას, მცირდება უჯრედების, მათ შორის, ოდონტობლასტების რიცხვი, იზრდება სისხლძარღვების და ნერვების რაოდენობა, იცვლება პულპის სტრუქტურების მდგრადობა პროტეოლისური ფერმენტებისა და პიალურონიდაზას მიმართ. დენტინში ცვლილებები გამოიხატება პერიტუბულური და სკლეროზული დენტინის ზრდითა და „მკვდარი გზების“ გახენით, რომელთა ქვეშ განლაგებულია დენტინის მილაკთა ჯგუფი. მათ არ გააჩნიათ ოდონტობლასტების პროტოპლაზური მორჩები. ასაკთან ერთად ხშირდება პაროდონტის დაავადებები.

### **ნარკოზანია, ტოქსიკოზანია (narke-ძილი, გაშეშება, mania-სიგიჟე)**

ნარკოზანია პათოლოგიის ფორმაა, რომელსაც ახასიათებს აგადმყოფური ლტოლვა ნარკოტიკულ ნივთიერებათა მზარდი რაოდენობის მიღებისადმი. დაავადებული ფისიქიკურად და ფიზიკურადაა დამოკიდებული ნარკოტიკულ ნივთიერებაზე. მისი მიუღებლობის შემთხვევაში ვითარდება ძლიერი აბსტინენცია.

ნარკოტიკისადმი ფსიქიკური დამოკიდებულების ინტენსივობა მნიშვნელოვნადაა განპირობებული ნარკოტიკული ნივთიერებით გამოწვეული ეიფორიით. პიროვნების ფსიქოფიზიოლოგიურმა თავისებურებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ეიფორიის ხელმეორედ განცდის ძლიერი სურვილი და შემდგომში ნარკოზანიის წამოყალიბება.

ნარკოტიკებს მიეკუთვნება ნივთიერებები, რომლებიც გამოიყენება სამედიცინო პრაქტიკაში სპეციფიკური ზემოქმედებისათვის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე (ხედაციური, პალუცინაციური მოქმედება, მასტიმულირებელი და სხვ.), გამოიყენება ფართო მასშტაბით და თურთილულად არის აღიარებული ნარკოტიკულ ნივთიერებად ჯანმრთელობის დაცვის სისტემის ან საერთაშორისო ორგანიზაციების მიერ.

თუ ნივთიერება არ აკმაყოფილებს რომელიმე ამ კრიტერიუმს, მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება ის გამოიყენებოდეს ეიფორიული ეფექტის მისაღებად და იწვევდეს აგადმყოფობის განვითარებას, ნარკოტიკად არ ითვლება. ასეთი ნივთიერებების რეგულარული მიღების შედეგად წამოყალიბებულ პათოლოგიას ტოქსიკოზანია ეწოდება. წმინდა სამედიცინო თვალსაზრისით ნარკოზანია და ტოქსიკოზანია იდენტური მოვლენებია.

ნარკოზანია იწვევს ფსიქიკური, ნევროლოგიური, ვეგეტატიური და სომატური დარღვევების კომპლექსს, პიროვნების დეგრადაციას, რაც ზიანს აყენებს როგორც თვით დაავადებულს, ისე საზოგადოებას. ამიტომ ითვლება ნარკოზანია სოციალურად საშიშ დაავადებად.

ზოგიერთი ნივთიერებისადმი (წყალი, საკვები, ენაგბადი) ორგანიზმის მემკვიდრულად თანდაყოლილი მოთხოვნილებების და დამოკიდებულებისაგან განსხვავებით, ნარკოტიკულ ნივთიერებაზე დამოკიდებულების პათოლოგიური ფორმა ინდივიდუალურადაა შექმნილი და მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული პიროვნების ფსიქოლოგიურ თავისებურებებთან. ამავე დროს უნდა ითქვას, რომ ნარკოზანიის შთამომავალს შეიძლება განუვითარდეს გარკვეული მემკვიდრული წინასწარგანწყობა ნარკოზანიის მიმართ.

ნარკო- და ტოქსიკომანიის მიზეზი შეიძლება იყოს ადამიანის მიერ ნარკოტიკული და სხვა ფსიქოტროპული ნივთიერებების არასწორი ან იძულებითი ხანგრძლივი სამედიცინო გამოყენება, ამ ნივთიერებების არასამედიცინო დანიშნულებით მიღება ფსიქოკური კომფორტის ან ეიფორიის მისაღწევად. უკანასკნელის ფართოდ გაერცელებას მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს სოციალური გარემო, სოციალური კატაკლიზმები, მძიმე ეკონომიკური მდგომარეობა, საზოგადოების ფსიქიკური გადაძაბვა და მორალის დაკემა, უიმედობა, მომავლის შიში.

ნარკომანია შეიძლება ჩამოყალიბდეს მრავალი ნივთიერების მიმართ.

ფართოდ გაერცელებულია ნარკომანია სხვადასხვა სახეობის კანაბისიდან მიღებული ნივთიერებების მიმართ – ანაშა, მარიხუანა, ჰაშიში და სხვ. ყველა ისინი შეიცავენ ტრანკვილიზატორების ჯგუფის ნარკოტიკულ აღდგომის კანაბინოლს.

პირველი კონტაქტები ამ ნივთიერებასთან ხშირად უსიამოვნო მოვლენებს – გულისრევას, თავბრუს, პირში სიმწარეს იწვევს. კანაბისის პრეპარატების დიდი რაოდენობით მიღება თანდათან იწვევს ინტოქსიკაციას: ადამიანი კარგავს კონტროლს თავის ქმედებაზე, ირღვევა ფსიქიკა, აქვს ილუზიები, არაადექვატური რეაქცია გარემოზე მოქმედებაზე, ექსტაზი (ekstasis-აქადემოფური აღტაცება, თავდავიწყებამდე მისული ალფროთოვანება, ფსიქიკური მდგომარეობა, რომლის დროს მთლიანად ირღვევა ადამიანის კონტაქტი გარემოსთან), ჰალუცინაციები (hallucinatio-მოტყუება, შეკვდომა). ვითარდება მოძრაობითი აგზნება – სიარულის, სირბილის სურვილი და ა.შ.

კანაფის პრეპარატების ხანგრძლივი მიღებისას ვითარდება ფსიქოზები მხედველობითი და სმენითი ჰალუცინაციებით (ბოდვა, მოსვენება), დეგენის შიში, ინტელექტის, მეხსიერების დაქვეითება.

დადგენილია, რომ ეს პრეპარატები იწვევენ იმუნიტეტის დაქვეითებას, მამაკაცების ფემინიზაციას (ქალური თვისებების გაჩენას) გენეტიკური აპარატის ცვლილების შედეგად სიმახინჯეების გაჩენას შთამომავლობაში.

**ოპიოიდური (მორფინული ტიპის) ნარკომანია** ვითარდება ზოგიერთი სახეობის ყაყაოს პრეპარატების (მორფინი, ოპიუმი, კოდეინი და სხვ.) მიღებისას. ეიფორია ამ შემთხვევაში ხშირად ნარკოტიკის პირველი მიღებისთანავე ვითარდება. ზოგჯერ მას მოჰყვება მოღუნება, ძილიანობა, პირის სიმწარდე, ღებინება. ოპიუმის პრეპარატებთან მიხვევა იწვევს ფსიქოფიზიოლოგიურ გამოფიტვას.

განსაკუთრებით ძლიერი ტოქსიკური მოქმედება ახასიათებს ნარკოტიკულ საშუალებას პერთონს. მისი ჭარბი დოზა იწვევს სიკვდილს სუნთქვის ცენტრის დეპრესიის, ასისტოლის, ყიღტვის შემუშების განვითარების გამო. პერიონის ქრონიკულ მიღებას თან სდევს იმუნიტეტის დაქვეითება, ნეუროლოგიური გართულებები, გულის, ღვიძლის და ხანადულე გზების, თირკმელების პათოლოგია, სისხლმარღვების კედლის დაზიანება, ყოველივე ეს, შორს წასულ შემთხვევაში, სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ხდება.

კოკაინით გამოწვეული ნარკომანია (კოკაინიზმი) ძველთაგანვეა ცნობილი. კოკაინით ზოგადი ინტოქსიკაცია იწვევს სინაფსებში აგზნების გარატების დარღვევას, თრთობა ფსიქოსომატურ აგზნებას, ენერჯის მოზღვაგების ცრუ შეგრძნებას, სიფერმკრთალეს, ლორწოვანების გამოშრობას, გუგების გაფართოებას, ტაქიკარდიას, ქოშინს, ზოგჯერ – სისხლის მიმოქცევის მძიმე დარღვევებს. კოკაინის ხანგრძლივი მიღება იწვევს ფსიქოფიზიოლოგიურ ასთენიზებას-ადამიანი კარგავს მიზანსწრაფვას, აგზნებალია, პროგრესირებს ჰეპათოზობა, ვითარდება ნაადრევი დაბერება და კახექსია.

**ამფეტამინური რივის პრეპარატებით** (ფენაპტინი, ფენამინი) გამოწვეული ნარკომანია უკანასკნელ წლებში სულ უფრო ფართოდ ვრცელდება. აღნიშნული პრეპარატები მონვენებითად ამაღლებენ შრომის უნარს, იწვევენ სიმსუბუქის, ენერჯის მოზღვაგების ცრუ შეგრძნებას, რაც სწრაფად იწვევს მათდამი მიხვევას. ხანგრძლივი გამოყენებისას

ვითარდება სქესითი და მხედველობითი პალუცინაციები, აგსნება, აგრესიულობა, მძიმე ემპეტიტურ-სომატიური დარღვევები, ორგანიზმის გამოფიტვა.

მეტად ხშირია პოლინარკომანია ანუ ნარკომანია, გამოწვეული სხვადასხვა ნარკოტიკის ერთდროული ან შენაცვლებითი გამოყენებით, რაც იწვევს მძიმე ინტოქსიკაციას, ნარკოტიკზე განსაკუთრებით ძლიერი დამოკიდებულების სწრაფ განვითარებას, ამიმიებს პროგნოსს და ამნელებს მკურნალობას.

## ნარკომანიის და ტოქსიკომანიის პათოგენეზი.

(ადაპტაცია) მიმდინარეობს სამ სტადიად.

1. საწყისი ნარკომანია და ტოქსიკომანია – ნარკოტიკისადმი ფსიქიკური ლტოლვის სტადია (ნევროსისმაგარი, ნევრასთენიული) ხასიათდება ეურადღების, კონცენტრაციის, ძილის დარღვევით, საერთო სისუსტით, მგრძობელობის დარღვევით და სხვ.

აყადმოყოფი დამოკიდებული ხდება ნარკოტიკზე. ეიფორიული ეფექტისათვის საჭირო ხდება მისი სულ უფრო დიდი დოზით გამოყენება. ნარკოტიკების მიღებებს შორის აყადმოყოფი გრძობს დისკომფორტს, დაუკმაყოფილებლობას. მისი მისწრაფებები და სურვილები შემოიფარგლება ერთი სურვილით – ნარკოტიკის მიღებით. მიუხედავად მიღებული ნარკოტიკის დოზის გაზრდისა, ქრება დაცვიით რეაქციები, აღინიშნება ქვილი, გულმარევა, ღებინება, ტოლერანტობა ნარკოტიკის მიმართ ქვეითდება, მისი მიღება იწვევს ძლიერ ინტოქსიკაციას.

2. ნარკოტიკისადმი ფიზიკური დამოკიდებულების სტადიაში აყადმოყოფი გრძობს ძნელად დასაძლევ ან დაუძლეველ ფიზიკურ ლტოლვას ნარკოტიკის მიღებისადმი. მისი მიუღებლობისას ვითარდება აბსტინენციის (abstentia-შეკავება) სინდრომი: მოუხვენრობა, სიფერმერთაღე, გუგების გაფართოება, ტაქიკარდია, არტერიული ჰიპერტენზია, ფსიქოეპეტიური ცლილებები, შიში, ბოღვა, პალუცინაციები, უძილობა, თავის ტკივილი, თავბრუსხეევა, ოფლიანობა, სურდო, ცემინება, კრემლიანობა, ღებინება, ტენუსმები, ფადართი, ტკივილი მუცლის არეში, კრუნხეები. აბსტინენციის მწვავე პერიოდი 4-5 კვირა მიმდინარეობს, თუმცა მისი ნარჩენი მოვლენები რამდენიმე თვე შეიძლება გაგრძელდეს.

3. გამოფიტვის სტადიაში ვითარდება მძიმე სომატიური პათოლოგია ფსიქიკის დრმა ცვლილებებით, ძლიერი აბსტინენციით, რეაქტიულობის დაქვეითებით, ნერეული სისტემის, ღვიძლის, გულ-სისხლმარღვთა სისტემის დაზიანებით (ბრადიკარდია, არტერიული ჰიპოტენზია). დარღვეულია მოძრაობის კოორდინაცია, რაც ნათლად ვლინდება სიარულის დროს. აყადმოყოფს აქვს დამახასიათებელი გარეგნობა: განღევა, კანის სიმშრალე, კბილების ძლიერი კარიესი, თმის და ფრსხილების მტერეეალობა. ახალგაზრდა ან საშუალო ასაკის ადამიანი დრმად მოხეცებულს ემსგავსება.

ამ სტადიაში ნარკოტიკისადმი ტოლერანტობა შემცირებულია, მისი მიღება ნაკლები რეგულარობით ხდება, ნეუელ ეიფორიულ ეფექტს აღარ იძლევა და ის მხოლოდ აბსტინენციის მოვლენებს ხსნის. თანდათანობით დრმადება გულ-სისხლმარღვთა და საჭმლის მონელების სისტემის ფუნქციის დარღვევა, ვითარდება ტოქსიკური კარდიომიოპათია, სიკვდილის მიზეზი ხშირად არის მიოკარდიოდისტროფია, ნეიროპათია, თანდართული ინფექციები.

ასეითეე მოვლენები ვითარდება ტოქსიკომანიის დროსაც. ტოქსიკომანიას იწვევს ფსიქოფარმაკოლოგიური პრეპარატები (მაგალითად, ანტიდეპრესანტები, ტრანკვილიზატორები), საძილე საშუალებები (მაგალითად, ბარბიტურატები), ცენტრალური ნერეული სისტემის სტიმულატორები (მაგალითად, ეფედრინი, კოფეინი). ბოლო დროს ფართოდ გაერცვლდა ორგანული გამსხნელებით, ნიტროსალებაეებით, საწმენდი და ხარეცხი საშუალებებით და სხვ. გამოწვეული ტოქსიკომანია.

ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევა ნარკომანიისა და ტოქსიკომანიის დროს დაკავშირებულია მიღებული ნეითიერებების და მათი მეტაბოლიტების ნართყასთან

ნეირომედიატორების, ნეიროპეპტიდების ცვლაში, ფერმენტების აქტივობის და ბიოქიმიური პროცესების ცვლილებებთან, მათ შორის ნერვულ-ტროფიკული რეგულაციის დარღვევასთან.

ნარკომანიისა და ტოქსიკომანიის მექანიზმები ჯერ შორსაა სრულყოფილი შესწავლისგან. ცნობილია, რომ ქრონიკული ოპიოიდური (მორფინული) ინტოქსიკაციის საფუძველია ცენტრალური ნერვული სისტემის, განსაკუთრებით რეტიკულური ფორმაციის და ქერქის სინაფსოარქიტექტონიკის ცვლილება. დასიანებული სინაფსების ნაცვლად ეალიბდება ახალი ნეირონთაშორისი კონტაქტები, რომელიც ნორმაში თავის ტვინში არ გვხვდება. ეს მედიატორების მეტაბოლიზმის არსებულ დარღვევებთან ერთად, ქმნის პათოლოგიურ ფუნქციურ სისტემებს.

ნარკოტიკები აქტიურად ზემოქმედებენ როგორც ადრენერგულ, ისე ქოლინერგულ სინაფსებზე, მაგრამ განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში არსებულ ოპიატური რეცეპტორების ფუნქციას, რომლებიც იერთებენ ოპიოიდურ ნივთიერებებს, აგრეთვე ენდოგენურად წარმოქმნილ ენდორფინებს და ენკეფალინებს, რომლებიც მორფინის მსგავს მოქმედებას ახდენენ. ამ რეცეპტორების როლის შესწავლა დღეს განსაკუთრებით აქტუალურია.

## აღკოპოლიზმი

***"Multum bibere non diu vivere"-ბევრს დაღვე,  
დიდხანს ვერ იცოცხლებ***

აღკოპოლი (ეთილის სპირტი) კვების პროდუქტს წარმოადგენს, მაგრამ ფსიქოტროპული და ფსიქოტოქსიკური მოქმედების გამო მათობელა ნარკოტიკულ ნივთიერებათა რიგს მიეკუთვნება.

ეთილის სპირტი უფერული აქროლადი სითხეა, დამახასიათებელი სუნით და მწვავე გემოთი. იგი იხსნება წყალში და ეთერში ნებისმიერი რაოდენობით. ეთილის სპირტი ფართოდ გამოიყენება წარმოებაში, ლაბორატორიებში, სამედიცინო პრაქტიკაში და სპირტიანი სასმელების წარმოებაში.

აღკოპოლური სასმელები მზადდება დუღილით ან წყლის, აღკოპოლისა და ისეთი ნივთიერებების ხელოვნური შერევით, რომლებიც სასმელს აძლევენ დამახასიათებელ სუნსა და გემოს. აღკოპოლი ორგანიზმში მოხვედრის შემდეგ იწვევს სიმთვრადეს (აღკოპოლურ მოწამელას). სპირტიანი სასმელების ტოქსიკურობა ანუ თვისება – გამოიწვიოს სიმთვრადე, დამოკიდებულია სასმელში აღკოპოლის რაოდენობაზე. გარდა ამისა, სპირტი შეიცავს სხვადასხვა ეთეროვანი შეთების მინარევეებს, რომელთა გარკვეული რაოდენობა აძლიერებს სასმელის ტოქსიკურობას. ქარხნული წესით დამზადებულ აღკოპოლურ სასმელებში მავნე მინარევეები უმნიშვნელო რაოდენობითაა, მაშინ, როდესაც კუსტარულად დამზადებული სასმელები ამ მინარევეებს დიდი რაოდენობით შეიცავენ.

ადამიანის ორგანიზმში აღკოპოლი ძირითადად შეიძლება მოხვდეს აღკოპოლური სასმელების მიღების, ვენაში შეყვანის აღკოპოლის ოროქლის შესუნთქვის დროს.

სვეულბრთე პირთბებში მიღებული აღკოპოლის 20% შეიწოვება კუჭში, დანარჩენი 80% კი წერილ ნაწლავეებში. ამ პროცესის ინტენსივობა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: სასმელის მიღების დროსა და რაოდენობაზე, მის სიმაგრესზე, სასმელთან ერთად მიღებული საჭმლის რაოდენობაზე, ხასიათზე და ა.შ.

სხეულში ალკოჰოლის მოხვედრის შედეგად იწყება მისი დაშლისა და გამოყოფის აქტიური პროცესები. ალკოჰოლის 2-10% გამოიყოფა ორგანიზმიდან უცვლელად, ამოსუნთქულ ჰაერთან, ოფლთან და ნერწყვთან ერთად. დანარჩენი 90-98% კი იჟანგება ძირითადად ღვიძლში, სადაც ნივთიერებათა ცვლის რთული რეაქციების შედეგად იგი იშლება სხვადასხვა ნივთიერებებად. მაგალითად, ღვიძლში ალკოჰოლის 4,5% გარდაიქმნება ცხიმის მჟავად, ხოლო 1% - ქოლესტერინად.

არჩევან: 1)ალკოჰოლური სასმელების ერთჯერად მიღებას ანუ შემთხვევით დათრობას; 2)ალკოჰოლური სასმელების სისტემატურ მიღებას მცირე დოზებით და 3)ალკოჰოლური სასმელების სისტემატურ მიღებას დიდი დოზებით.

**ალკოჰოლიზმი** აერთიანებს მწვავე ალკოჰოლურ მოწამელასა და ქრონიკულ ალკოჰოლიზმს.

**ჩვეულებრივი ალკოჰოლური თრობა**, რომელიც ხასიათდება გუნება-განწყობის აწევით, ეიფორიით, მერყობით, კრიტიკისა და თვითკრიტიკის დაქვეითებით, არ მოითხოვს სპეციალურ თერაპიულ ჩარევას. იგი მთავრდება ძილით ან გამოფხიხლეებით. ჩვეულებრივი თრობის დროს სხვადასხვა ხელშემწყობი ფაქტორის (უძილობა, გადაღლა, შიმშილი, გადატანილი ინფექციები, ტრავმები) ფონზე შეიძლება განვითარდეს თრობით გამოწვეული განსაკუთრებული მდგომარეობა, რომელსაც პათოლოგიური თრობა ეწოდება.

**პათოლოგიური თრობა** ეწოდება ხანმოკლე, მწვავე, ფსიქოსურ მდგომარეობას, რომელიც მიმდინარეობს ცნობიერების მოშლით. იგი იწყება მოულოდნელად მწვავედ, არ არის დამოკიდებული მიღებული სასმელის რაოდენობაზე. ვითარდება მძიმე აგრესია, რომელიც განპირობებულია შემსარავი ხასიათის განცდებით, რაც ხშირად ხდება დანაშაულებათა ჩადენის მიზეზი.

**ქრონიკული ალკოჰოლიზმი** ვითარდება ალკოჰოლური სასმელის ხშირი, ჭარბი და ხანგრძლივი მიღების შედეგად. ქრონიკული ალკოჰოლიზმის ძირითადი ნიშანია აბსტინენციის (ანუ ნაბახუსევის) სინდრომი. კლინიკური ნიშნებიდან აღსანიშნავია, კრიტიკის უნარის დაქვეითება, გუნება-განწყობის ზოგადი ეიფორიული ფონი, აზროვნების და ინტერესების შეზღუდვა, პიროვნების თავისებური დეგრადაცია. ასეთ პირებში კრიტიკის, მეხსიერების, შემოქმედებითი უნარის დაქვეითება ზოგჯერ ისე მკვეთრად გამოხატული, რომ ლაპარაკობენ ალკოჰოლურ ჭკუასუსტობაზე.

ზოგიერთ შემთხვევაში ალკოჰოლის ჭარბი მიღება შეტევით ხასიათს ატარებს და რამდენიმე დღეს გრძელდება. შემდეგ შეტევამდე ავადმყოფი ალკოჰოლს არ იღებს. ამგვარ მდგომარეობას, რომელსაც დიფსომანია «*delirium*» ეწოდება, ხანდახან წინ უსწრებს გუნება-განწყობის დაქვეითება.

ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შედეგად ვითარდება ალკოჰოლური ფსიქოზები.

**თეთრი ცხელება** ქრონიკული ალკოჰოლიზმის ყველაზე ხშირი გართულებაა, დაავადება იწყება უეცრად, გრძელდება რამდენიმე დღე. ადგილი აქვს მხედველობითსა და სმენით ჰალუცინაციებს, ცნობიერების შეცვლას, დეზორიენტაციას, საერთო მოუსვენრობას, კანკალს, ზოგჯერ ტემპერატურის მომატებას.

**ალკოჰოლური ჰალუცინოზი** ვითარდება ქრონიკული ალკოჰოლიზმის დროს და თეთრი ცხელებისაგან განსხვავებით ხასიათდება უხეი სმენითი ჰალუცინაციებით ნორმალური ცხოვრების ფონზე. ხშირად ადგილი აქვს ბოდვას, დენის შიშს. ალკოჰოლური ჰალუცინაციები მიმდინარეობს რამდენიმე კვირის მანძილზე.

ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით კი ხანდაზმული ასაკის პირებში მიმდინარეობს მრავალი წლის განმავლობაში. ბოლოთი აზრები ნაკლებად არის გამოხატული, ავადმყოფს შენარჩუნებული აქვს გარკვეული კრიტიკული დამოკიდებულება თავისი დაავადების მიმართ.

ალკოჰოლური დაზოიანობის ბოღვა ვითარდება ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შედეგად და თავისი წარმოშობით დაკავშირებულია პიროვნების გარკვეულ დეგრადაციასთან. მიმდინარეობს ხანგრძლივად. დაზოიანობასთან ერთად შესაძლებელია თავი იმინოს დეენის ბოღვითმა აზრებმა. ალკოჰოლის მიღების ხანგრძლივად აღკვეთის შემდეგ ბოღვითი აზრები ერთგვარად უფრო ნაკლებად გამოხატული ხდება.

კორსაკოვის ფსიქოზი ანუ ალკოჰოლური პოლინევრიტი ვითარდება ქრონიკული ალკოჰოლიზმის შედეგად, ხასიათდება მეხსიერების თავისებური მოშლით და ალკოჰოლური პოლინევრიტის მოვლენებით. იწყება 50-60 წლის ასაკში და მიმდინარეობს ხანგრძლივად.

ალკოჰოლის სტადიები:

1. საწყისი (ნევრასთენიური კომპენსაციის) – ამ სტადიაში აღინიშნება ალკოჰოლის მიმართ პათოლოგიურად შეცვლილი რეაქტიულობა, დაუძლეველი ფიზიკური ღტოლვა სპირტიანი ხასმელების მიღებისადმი. ამ დროს მატულობს ტოლერანტობა ალკოჰოლის მიმართ, ვიტარდება ამნეზია (amnesia – მეხსიერების დაკარგვა), ცენტრალური ნერეული სისტემის და შინაგანი ორგანოების ფუნციური დარღვევები.
2. ნარკომანიის სტადიაში – მკვეთრად ვლინდება აბსტინენციის სინდრომი. ხშირია ალკოჰოლური ფსიქოზები, ღვიძლის ციროზი, კარდიომიოპათია, გასტრიტი, პანკრეატიტი, პოლინევროპათია, პიროვნების სოციალური დეზადაპტაცია.
3. ფინალური (დეკომპენსაციის) სტადია – ამნეზია ვითარდება ალკოჰოლის მცირე რაოდენობით მიღების დროსაც აღინიშნება ღრმა ცვლილებები თავის ტენისა და შინაგანი ორგანოებში, მკვეთრად გამოხატული სოციალური დეზადაპტაცია.

ალკოჰოლის ტოქსიკური მოქმედების მექანიზმები:

1. მემბრანოტროპული (განვლადობის გაძლიერება, იონების ცვლის დარღვევა და სხვა)
2. მეტაბოლიზმის დარღვევა (ნახშირწყლების ცვლის დარღვევა, პიპოპროტინემიის და დისპროტინემიის, ავტამინოზის, პიპონატრიემიის, პიპოკალიემიის განვითარება, ცხიმებისა და ქოლესტერინის სინთეზის გაძლიერება).
3. შუალედური პროდუქტის – აცეტალდეჰიდის დაგროვება (მას ახასიათებს მაღალი ტოქსიკური ეფექტი).

### ცვლილებები პირის ღრუში ალკოჰოლიზმის დროს:

ალკოჰოლის სისტემატური მოხმარება იწვევს გამოხატულ ცვლილებებს პირის ღრუში: შემთხვევათა 71,3% ენა ხდება ჟოლოსფერი, სოგჯერ დერილები გასადავებულია, ვლინდება დარები. აღნიშნული ცვლილებები განპირობებულია ენის ზედაპირის ატროფიით, ხშირად ვითარდება დეიკოპლაკია, რომელიც გარდაიქმნება კიბოდ. ალკოჰოლის და თამბაკოს მოხმარება ხელს უწყობს ამ პროცესს.

ალკოჰოლი რეფლექტორულად იწვევს ნერწყვის გამოყოფას, ქრონიკული გამოყენებისას კი საწინააღმდეგო ეფექტს – ნერწყვის გამოყოფა მცირდება. ამას ხელს უწყობს პირის ღრუს მიკროორგანიზმების გააქტივება.

ალკოჰოლიზმის დროს ხშირად ვლინდება სანერწყვე ჯირკვლების პიპერტროფია (ანთების გარეშე) და მათი ფუნქციის დარღვევა. ჯერ კიდევ ახალგაზრდებში ალკოჰოლიზმი იწვევს პაროდონტოზის ატროფიული ფორმის განვითარებას. ხშირია კბილის კარიესული პროცესები.

# შენიშვნებისთვის