

პლ. ქიქნაძე

# ეკონომიკური სტრუქტურის საფუძვლები

მეორე შემდგომი და შესწორებული გამოცემა

საქართველოს სსრ უმაღლესი და საშუალო  
სპეციალური განათლების სამინისტროს მიერ  
დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ სამედი-  
ცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათვის

წინამდებარე წიგნში განმარტებულია ავადმყოფობათა ანუ, როგორც მათ სხვანაირად უწოდებენ, ნოზოლოგიურ ერთეულთა სტრუქტურული საფუძვლები.

ავადმყოფობათა სტრუქტურული ანუ მორფოლოგიური საფუძვლები — ეს მათი მატერიალური სუბსტრატია.

ავადმყოფობის მატერიალური სუბსტრატი შეცვლილა ორგანიზმშია — შეცვლილი ორგანოები, ქსოვილები, უჯრედები და უჯრედთშუა წარმონაქმნები.

ეს შეცვლა გამოიხატება ორგანიზმის სხვადასხვა მიდამოში დალოკალიზებული სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით.

ასე რომ, შეიძლება ითქვას, — ესა თუ ის ავადმყოფობა არას გარკვეული ლოკალიზაციის მქონე, გარკვეულ პათოლოგიურ პროცესთა კანონზომიერი შეუღლება.

პათოლოგიური პროცესი შედარებით მარტივი ავადმყოფური მოვლენაა.

რადგანაც ავადმყოფობა პათოლოგიურ პროცესთა შეუღლებაა, ავადმყოფობის სტრუქტურული საფუძვლების შესწავლა მოითხოვს პათოლოგიურ პროცესთა სტრუქტურული საფუძვლების ანუ მორფოლოგიის წინასწარ ცოდნას.

პათოლოგიურ პროცესებს და, რაც ჩვენთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, მათ სტრუქტურულ საფუძვლებს შეისწავლის ზოგადი პათოლოგია, რომლის სწავლება უმადლესი სამედიცინო სკოლების სასწავლო გეგმით ქრონოლოგიურად წინ უსწრებს ავადმყოფთა სტრუქტურული საფუძვლების სწავლებას.

ავადმყოფობა (ლათ. morbus, ბერძნ. nosos) ბუნების მოვლენაა, და მას აქვს გარკვეული მიზეზი. ავადმყოფობა რთული ბიოლოგიური პროცესია, რომელიც დროში ვითარდება.

ამიტომ, წიგნში მითითებულია თითოეულ ავადმყოფობის მიწეზობრივ წარმოშობაზე — ეტიოგენეზზე, და მოკლედ განმარტებულია თითოეული ავადმყოფობის განვითარების პე-ქანიზმები — პათოგენეზი.

ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელ ორგანიზმის სტრუქტურულ ცვლილებებს, თანსდევს შესატყვისი ფუნქციური და კლინიკური გამოვლინებანი, რომლებზედაც თუმცა ძალიან მოკლედ, მაგრამ მაინც არის წიგნში ლაპარაკი.

ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლები ცნობილია აგრეთვე, როგორც პათოლოგიური ანატომია, ანდა პათოლოგიური ანატომია — კლინიკური, ნოზოლოგიური, სპეციალური, კერძო და სხვა.

საეჭვოა, რომ ასეთი სახელწოდებები სწორად ასახავდეს თანამედროვე ცოდნის და თანამედროვე კვლევის დონეს ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლების დარგში. ანატომიის ობიექტია ჩვეულებრივად ის, რაც მისაწვდომია შეუიარაღებელი თვალით. ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლების ცოდნა კი დიდი ხანია გასცილდა არა თუ ამ მიჯნას, არამედ სინათლური მიკროსკოპიის უკიდურეს მიჯნასაც, და ახლა ელექტრონული მიკროსკოპიის, ჰისტო- და ციტოქიბიური კვლევის ობიექტს წარმოადგენს.

ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლები მეტად მნიშვნელოვანი სამედიცინო-ბიოლოგიური დარგია.

ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლები — მედიცინის ჰეშმარიტი საფუძველია.

ავადმყოფობათა სტრუქტურული საფუძვლების ცოდნა შესანიშნავი იარაღია სტუდენტთათვის სხვადასხვა სამედიცინო დარგის შეგნებული ათვისებისათვის, საუკეთესო იარაღია მედიკ-თეორეტიკოსებისა და მედიკ-პრაქტიკოსების ნაყოფიერი მოღვაწეობისათვის.

წიგნი მეოთხედ გამოდის. ეს გამოცემა მნიშვნელოვნად შევსებული და შესწორებულია.

სახელმძღვანელოს გამოსაცემად მომზადებაში დიდი დახმარება გაავიწია მედიც. მეცნ. კანდიდატმა ნ. დ. ბაქრაძემ.

ვლ. ჟღენტო.

თბილისი, 1966 წლის 1 დეკემბერი.

# 1. სისხლისა და სისხლშექმნის ავადმყოფობანი

სისხლისა და სისხლშექმნის ანუ, როგორც ხშირად ამბობენ, სისხლის სისტემის ნორმასა და პათოლოგიას შეისწავლის მეცნიერების განსაკუთრებული დარგი, რომელიც ცნობილია როგორც ჰემატოლოგია (haematologia)<sup>1</sup>.

სისხლისა და სისხლმბადი ქსოვილების ავადმყოფობანი მკიდრო ურთიერთკავშირშია ანუ, როგორც ამბობენ, მკიდროდ კოორდინირებული არიან.

სისხლის ავადმყოფობა შეიძლება იყოს პ ი რ ვ ე ლ ა დ ი და მ ე ო რ ა დ ი.

სისხლის პ ი რ ვ ე ლ ა დ ი ავადმყოფობანი ისეთი ავადმყოფობანია, რომლის დროსაც პათოლოგიური ცვლილებები პირველად მართლაც სისხლში ლოკალიზდება, და ეს ცვლილებები მთავარია და წამყვანი. მაგრამ სისხლის ასეთი, ე. ი. პირველადი ავადმყოფობანი რიცხვით შედარებით ცოტაა (პაროქსიზმული ჰემოგლობინური ინტოქსიკაციები სისხლის შხამებით — ნახშირყანვით, ბერთოლეს მარლით, ანილინით და ა. შ. ჰემოლიზურ-სტრეპტოკოკური სეპტიცემია, მალარია და სისხლის ზოგიერთი სხვა პარაზიტული სნეულებანი).

პირიქით, სისხლის მ ე ო რ ა დ ი ავადმყოფობანი და პათოლოგიური ცვლილებები ბევრია და იმდენად ხშირია, რომ პრაქტიკაში ჩვეულებრივ მოვლენებს წარმოადგენენ. სისხლის მეორადი ავადმყოფობანი და პათოლოგიური ცვლილებები ანარეკლია, უპირველეს ყოვლისა და უპირატესად, სისხლმბადი ქსოვილის ავადმყოფობების და პათოლოგიური ცვლილებების და, ამას გარდა, ზედმიწევნით სხვადასხვა ორგანოთა სისტემების ავადმყოფობების და პათოლოგიური ცვლილებების.

<sup>1</sup> ბერძნ. haima — სისხლი, logos — მეცნიერება.

მაგრამ, თავის მხრივ, სისხლის პათოლოგიური ცვლილებები და ავადმყოფობანი გავლენას ახდენს სისხლმზად ქსოვილებზე და იწვევს ამ ქსოვილში შესაფერის ცვლილებებს, გავლენას ახდენს აგრეთვე სხვა ორგანოთა სისტემებზედაც.

ამიტომაც რომ, სისხლისა და სისხლმზადი ქსოვილების ავადმყოფობანი, როგორც განუყრელი და ურთიერთკოორდინირებული პროცესები, ერთად შეისწავლება. ამიტომაც რომ, საერთოდ ამა თუ იმ ავადმყოფობის დროს შეისწავლება სისხლიც, რომლის პათოლოგიურ ცვლილებებს ხშირად გარკვეული სადიაგნოზო და საპროგნოზო მნიშვნელობა აქვს.

## ზოგადი ცნობები სისხლის და სისხლმზადი ქსოვილების მორფოლოგიის, ფიზიოლოგიისა და პათოლოგიის შესახებ

**სისხლშექმნა.** სისხლშექმნა ანუ ჰემაპოეზი (haemopoiesis)<sup>1</sup> ანდა რაც იგივეა, სისხლის ფორმირების ელემენტების შექმნა, მათი წარმოშობა ანუ გენეზი (genesis) რთული ბიოლოგიური პროცესია. ჰემაპოეზის, სისხლის უჩრდლოვანი ელემენტების წარმოშობის ცოდნა საჭიროა სხვადასხვა თეალსაზრისით: ჯერ ერთი, მათი რაციონალური კლასიფიკაციისათვის; მეორე, სისხლის სისტემის ავადმყოფობათა არსში გარკვევისათვის; მესამე, პათოლოგიურ პროცესებში მონაწილე სისხლის ელემენტების ბუნების დადგენისათვის და სხვ. ჰემაპოეზი წარმოებს მეთი თუ ნაკლები ინტენსივობით მთელი სიცოცხლის განმავლობაში — ემბრიონულ ხანაში და დაბადების შემდეგ—სიკვდილამდე.

სისხლის უჩრდოვანის წინაპრები მეზენქიმური უჩრდოვანია, ე. ი. სისხლის უჩრდოვანი ელემენტები ჰისტოგენეზურად მეზენქიმიდან წარმოიშობიან. მაგრამ ჰემაპოეზის პლაცდარმი, ე.ი. ადგილები, სხვადასხვა ემბრიონულ და პოსტემბრიონულ ხანაში. ემბრიონული სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდშიც ჰემაპოეზის პლაცდარმი სხვადასხვანაირია. ემბრიონულ ხანაში სისხლის ცალკეულ უჩრდოვან სახეობათა შექმნის — ერთროციტოპოეზის, გრანულოციტოპოეზის და აგრანულოციტოპოეზის დაწყების დროც სხვადასხვაა. პოსტემბრიონულ ხანაში ჰემაპოეზის, კერძოდ, ერთროციტოპოეზის, გრანულოციტოპოეზის და აგრანულოციტოპოეზის ადგილები სხვადასხვაა ნორმულ და პათოლოგიურ შემთხვევებში.

ემბრიონული ჰემაპოეზი სხვადასხვანაირია ემბრიონის განვითარების სხვადასხვა პერიოდში. საზოგადოდ, ჰემაპოეზის სამ პერიოდს არჩევენ: ვასკულურს, ჰეპარულს და ძვლის-

<sup>1</sup> ბერძნ. poesis — შექმნა.

ტვიწილი ნივთიერების მქონე უჯრედები. ცხადია, ეს პერიოდები ერთმეორისაგან მკვეთრად გამოიყვანება არ არის.

ვასკულური (სისხლძირის) ანუ ანგიოტაქსიური ქრონიკული პერიოდი — სისხლძირის პირველი პერიოდი, და მას ადგილი აქვს ნაყოფის განვითარების სულ ადრინდელ ხანაში. ამ პერიოდში, უფრო სწორად, ამ პერიოდის დასაწყისში, მხოლოდ ჰემოგლობინური უჯრედები — წითელი ბურთულები წარმოიშობა. ასე რომ, არსებითად ჰემოგლობინური პირველი პერიოდი უპირატესად ერთროციტოზის ანუ ერთროციტოზური პერიოდი. ვასკულური სისხლძირის იწყება ემბრიონის სამი ჩანასახოვანი ფურცლის (ექტოდერმის, ენტოდერმის და მეზოდერმის) ჩამოყალიბების და მეზენქიმის (mesenchyma) უჯრედების გაჩენისთანავე. მეზენქიმურ სინციტიუმში, ერთსა და იმავე დროს დიფერენცირდება სისხლის პირველადი უჯრედები და სისხლის კაპილარების შემქმნელი ენდოთელური უჯრედები. სისხლის პირველადი უჯრედი ანუ ჰემოციტობლასტი (ლიმფოციტი) საკმარისად დიდი მომრგვალო უჯრედი — ბაზოფილური ჰემოციტობლასტით, ბირთვების შემცველი მრგვალი ბირთვით და ამეზოციტური მოძრაობის უნარით. ჰემოციტობლასტს ბირთვისა და პროტოპლაზმის ოდენობით, ფორმით, ბირთვის სტრუქტურით ძლიერ ამსგავსებენ დიდ ლიმფოციტს. ჰემოციტობლასტები ქმნიან ცალკეულ ჯგუფებს და კუნძულაკებს (ე. წ. სისხლის კუნძულაკებს), რომელთა ირგვლივ მეზენქიმური სინციტიუმის უჯრედები ბრტყელდება, გარდაიქმნება ენდოთელურ უჯრედებად და ქმნიან კაპილარებს. კაპილარების სანათურებში ჰემოციტობლასტებს შორის ჩნდება სისხლის პლაზმა, რომელშიც თავისუფლად ცურავენ, ჰემოციტობლასტები. ასეთნაირად წარმოიშობა სისხლი და სისხლის მილები.

ყველა ჰემოციტობლასტი სისხლის მილების სანათურში არ ექცევა, ბევრი მათგანი ამეზოციტური მოძრაობის საშუალებით იფანტება ემბრიონის მთელ მეზენქიმაში — ყველა ორგანოს ნასახებში, განსაკუთრებით სისხლის მილების ირგვლივ — და ინარჩუნებენ სისხლის უჯრედოვანი ელემენტების შექმნის უნარს, არამც თუ ემბრიონულ, არამედ პოსტემბრიონულ ხანაშიც — ინდივიდის მთელი სიცოცხლის განმავლობაში. მთელ ორგანიზმში გაფანტულ ჰემოციტობლასტებს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს როგორც ნორმულ, ისე პათოლოგიურ, კერძოდ პეტეროტოპული ჰემოგლობინის — ერთროციტოზის, გრანულოციტოზის და აგრანულოციტოზის გაგებისათვის.

სისხლის მილების სანათურებში მოქცეული ჰემოციტობლასტების გამრავლებით და დიფერენციაციით მიიღება მათ თანამომდევნო უჯრედთა თაობა — პირველადი ერთროციტობლასტები ანუ ერთროციტობლასტები. ეს პირველადი ერთროციტობლასტი მეორად, ანუ ჩვეულებრივ ერთროციტობლასტზე  $\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ -ჯერ უფრო დიდია (დიამეტრით 15  $\mu$ -დენ აღწევს და მეტსაც). ამი-

ტომ, იგი ხშირად ცნობილია, როგორც მაკრობლასტი ან მეგალობლასტი, მეგალობლასტები მიიღება ენდოთელური უჯრედების გამრავლებით და დიფერენციაციითაც. მეგალობლასტების ციტოპლაზმა პოლიქრომატოფილურია, რადგანაც მათ ციტოპლაზმაში ჩნდება ოქსიფილური სუბსტანცია — ჰემოგლობინი. მეგალობლასტების გამრავლების და დიფერენციაციის პარალელურად, მათ ციტოპლაზმაში ჰემოგლობინის რაოდენობა სწრაფად მატულობს, ციტოპლაზმა უფრო და უფრო ოქსიფილური ხდება, ბირთვები კი პატარავდება, ხშირად პიკნოზური ხდება და ბოლოს ქრება (ან ამოვარდება, ან გაიხსნება). ასეთიანად, პირველადი ერთრობლასტიდან ჩნდება პირველადი ერთროციტი, რომელიც, თავისი სიდიდის გამო მეორადი ერთროციტიდან განსასხვავებლად, ცნობილია როგორც მეგალოციტი.

რადგანაც ერთროციტოპოეზის განმარტებულ პერიოდში შეიქმნება და სისხლში ცირკულირებს მხოლოდ მეგალობლასტები და მეგალოციტები, ამიტომ ერთროციტოპოეზის ეს პერიოდი ცნობილია, როგორც მეგალობლასტური პერიოდი.

მეგალობლასტური ჰემოპოეზი ონტოგენეზის დროებითი, შუალედური ფორმაა, ის ქრება და ასაკოვან ორგანიზმში მას ადგილი არა აქვს, სახელობრ, ინტრაუტერინული სიცოცხლის მე-5 თვიდან მეგალობლასტურ ჰემოპოეზს საბოლოოდ ცვლის ნორმობლასტური ჰემოპოეზი.

საყურადღებოა რომ, ადამიანის პოსტნატურ სიცოცხლეში პათოლოგიურ შემთხვევებში, მაგალითად პერნიციოზული ანემიის დროს (აგრეთვე სხვა ავადმყოფობებისას სისხლის პერნიციოზულ-ანემიური სურათით), სისხლშექმნა უბრუნდება ემბრიონული მეგალობლასტური ერთროციტოპოეზის ტიპს და, სისხლში ჩნდება მეგალობლასტები და მეგალოციტები.

მეგალობლასტების და მეგალოციტების რაოდენობა სისხლში თანდათანობით კლებულობს, პირველთა შექმნის შემცირების და მეორეთა გაცევის და დაშლის გამო. ასე რომ, ადამიანის ემბრიონის სისხლში ჩანასახოვანი სიცოცხლის მე-3 თვის ბოლოს მეგალობლასტები და მეგალოციტები არ არის. სამაგიეროდ, სისხლში ჩნდება მეორადი ერთრობლასტები და მეორადი ერთროციტები, და მათი რიცხვი იზრდება მეგალობლასტების და მეგალოციტების რიცხვის შემცირების პარალელურად. მაგრამ მეორადი ერთრობლასტების და მეორადი ერთროციტების შექმნა ძირითადად სისხლშექმნის ჰეპარულ პერიოდში წარმოებს (იხ. ქვევით). 4

თუმცა ემბრიონის სიცოცხლის პირველი თვის პირველ ნახევარში მხოლოდ ერთროპოეზს აქვს ადგილი, ე. ი. სისხლში მხოლოდ ერთროციტობლასტები და ერთროციტებია, მაგრამ უკვე პირველი თვის მეორე ნახევარში იწყება გრანულოციტოპოეზიც, და სისხლში ჩნდება მიელობლასტური ელემენტები. მიელობლასტები ჰისტოგენეზურად იმავე ჰემოციტობლასტებიდან და მიღების ენდოთელური უჯრედებიდან წარმოიშობა.



3 ე პ ა რ უ ლ ი (ღვიძლოვანი) 3 ე მ ო პ ო ე ზ ი ს პერიოდი იწყება ემბრიონის სიცოცხლის მე-2 თვის ბოლოდან, და სისხლშექმნის მეორე პერიოდად ითვლება. ღვიძლში ჰემოპოეზი წარმოებს ექსტრაემსკულურად — სისხლის მილების ირგვლივ მუზენქიმის ჰემოციტობლასტების და, აგრეთვე, მილების ენდოთელური უჯრედების გამრავლებით და ლიფერენციაციით, რის შედეგადაც წარმოიშობა მეორადი ერთობლასტები და ერთროციტები, რომლებიც თავისი ოდენობით ისეთივეა, როგორც მოზრდილთა ჩვეულებრივი ერთობლასტები და ერთროციტები. ამიტომაც, მეორადი ერთობლასტი ცნობილია, როგორც ნორმობლასტი, მეორადი ერთროციტი — როგორც ნორმოციტი. ნორმობლასტის უახლოესი წინაპარი პოლიქრომატოფილური ერთობლასტია, რომელიც ცნობილია პროერიტობლასტის სახელით. პროერიტობლასტები მრავლდებიან და ლიფერენცირდებიან, მათში ჰემოგლობინის უფრო მეტი და მეტი დაგროვების გამო ოქსიფილური ხდებიან და, ამრიგად, იძლევიან ერთობლასტებს. ბოლოს და ბოლოს მეორადი ერთობლასტების ანუ ნორმობლასტების ბირთვები ისევე ქრება, როგორც პირველადი ერთობლასტების (ე. ი. მეგალობლასტების), და მათგან წარმოიშობიან მეორადი ერთროციტები ანუ ნორმოციტები. ჰეპარული ჰემოპოეზი იწყება, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ემბრიონული სიცოცხლის მეორე თვის ბოლოს და ორსულობის შუაში აღწევს მაქსიმუმ განვითარებას (ღვიძლის უმეტესი ნაწილი სისხლმზადი ქსოვილიდან შედგება), შემდეგ თანდათანობით კლებულობს და ახალშობილის ღვიძლში სისხლმზადი კუნძულაკების მხოლოდ ერთეულებია.

ემბრიონულ ხანაში ღვიძლში წარმოიშობა აგრეთვე გრანულოციტები. მათი დედური უჯრედები იგივე პერივასკულურად მყოფი ჰემოციტობლასტები და მილების ენდოთელური უჯრედებია. ღვიძლში წარმოიშობა აგრეთვე მეგაკარიოციტები.

ორი თვის ნაყოფის სისხლში უკვე ყველა სახეობის უფერული ელემენტებია, გარდა ლიმფოციტებისა.

ძ ვ ლ ი ს ტ ვ ი ნ ო ვ ა ნ - ლ ი მ ფ ა დ ე ნ ო ი დ უ რ ი 3 ე მ ო პ ო ე ზ ი სისხლშექმნის მესამე და უკანასკნელი პერიოდია. ამ პერიოდში ერთროციტოპოეზი და გრანულოციტოპოეზი თანდათანობით კონცენტრირდება ძვლის ტვინში, და იწყება აგრანულოციტოპოეზი ლიმფურ კვანძებში და ელენთაში.

ძვლის ტვინი და ელენთა ერთდროულად ჩნდება ემბრიონის სიცოცხლის მე-3 თვის ბოლოს, ლიმფადენოიდური ქსოვილი კი უკვე მესამე თვიდან.

ძვლის ტვინი ასე ვითარდება: ახლად გაჩენილ კომპაქტურ ძვალში პერიოსტიდან ჩაიზრდება სისხლის მილები მათ ირგვლივმყოფი მუზენქიმური ქსოვილით. მუზენქიმოიდან აქ ლიფერენცირდება, ერთის მხრივ, ჰემოციტობლასტები, ე. ი. ერთობლასტური და მიელობლასტური ელემენტები და, მეორეს მხრივ, ძვლის ტვინის რეტიკულურ-ენდოთელური ქსოვილი (რეტიკულური ბადე და ვენური სინუსების ენდოთელი).

ძელის ტვინში ჰემოპოეზი იწყება ემბრიონის სიცოცხლის მე-4 თვის დასაწყისში და ხორციელდება ექსტრავასკულურად. ჰემოციტობლასტების გამრავლების, და თანდათანობით სხვადასხვა მიმართულებით დიფერენციაციის და მომწიფების შედეგად, წარმოიშობა ერთრობლასტური და მიელობლასტური წყების უჯრედები. ერთრობლასტური ელემენტები ერთროციტოპოეზის წყაროა, მიელობლასტური — გრანულოციტოპოეზის. ძელას ტვინში პირველ რაგში ერთროციტოპოეზი იწყება.

ერთროციტოპოეზი აქ ისევე წარმოებს, როგორც ლიმფლში: ჰემოციტობლასტა — პროერიტრობლასტა (პოლიქრომატოფილური ერთრობლასტი) — ერთრობლასტა — ნორმობლასტა (გამრავლების უუნარო ერთრობლასტა) — ერთროციტა (ნორმოციტა). ასევე წარმოებს ერთროციტოპოეზი პოსტემბრიონულ ხანაშიც. შესაფერის შემთხვევებში (პროერიტრობლასტების მარაგის გამოლევა, შესაფერისი გაღიზიანება), პროერიტრობლასტები წარმოიშობა ჰემოციტობლასტებიდან და რეტიკულური უჯრედებიდანაც კი.

გრანულოციტოპოეზი (ანუ მიელობლასტური, ანუ მარცვლოვანი წყების უჯრედების წარმოშობა) იწყება ჰემოციტობლასტების გამრავლებით და დიფერენცირებით, რის შემდეგაც ჩამოყალიბდებიან ნეიტროფილები, ეოზინოფილები და ბაზოფილები. ჰემოციტობლასტის დიფერენცირების და მომწიფების პირველ საფეხურს მიელობლასტი წარმოადგენს:

მიელობლასტა დიდი უჯრედია (დიამეტრით 12—20  $\mu$ ), აქვს მრგვალი ნათელი ბირთვი (ბაზოქრომატანის ნაზი ბადის შემცველი) რამდენიმე ბირთვაკით და მომრგვალო ან ოვალური ბაზოფილური პროტოპლაზმა. მიელობლასტის დიფერენცირების და მომწიფების შემდგომ საფეხურს პრომიელოციტი წარმოადგენს.

პრომიელოციტი საკმარისად დიდი უჯრედია, აქვს მრგვალი, მომრგვალო ან ცერცვისებური, შედარებით კომპაქტური ბირთვი, მიელობლასტზე ნაკლებად ბაზოფილური პროტოპლაზმა, რომელშიც არის ცოტა სპეციფიური მარცვლოვანობა (ნეიტროფილური, ეოზინოფილური ან ბაზოფილური) და, ზოგჯერ აზუროფილური მარცვლოვანობაც. პრომიელოციტის შემდგომი დიფერენცირებით და მომწიფებით მიიღება მიელოციტი.

მიელოციტის პროტოპლაზმა კიდევ უფრო ნაკლებად ბაზოფილურია ან ბაზოფილობას სრულიად მოკლებულია, სპეციფიური მარცვლოვანობის რაოდენობა მომატებულია, აზუროფილური მარცვლოვანობა აღარ არის. მიელოციტი შემდგომი გაყოფის და დიფერენცირების საშუალებით იძლევა შესაფერის გრანულოციტებს.

კერძოდ, ნეიტროფილური მიელოციტიდან წარმოიშობა მეტამიელოციტი (ახალგაზრდა ნეიტროფილი), რომელსაც ნალისებური ბირთვი აქვს და, რომელსაც გამრავლების უნარი აღარა აქვს. მეტამიელოციტი ანუ ახალგაზრდა ნეიტროფილი მწიფდება და გარდაიქმნება ჩხირისებურბირ-

თვიან ნეიტროფილად (გაღუნული ჩხირისებური შავი კომპაქტური ბირთვი აქვს). ჩხირისებური ნეიტროფილი კი გარდაიქმნება სეგმენტურბირთვიან ნეიტროფილად (ბირთვი შედგება 2—5 ან მეტი კომპაქტური ნაწილაკიდან, რომლებიც შეერთებულია ერთიმეორესთან წვრილი ხიდაკებით).

ანალოგიური გზით ხდება ეოზინოფილებისა და ბაზოფილების წარმოშობა, მაგალითად, ეოზინოფალურა პარამიელოციტადან (იხ. ზემოთ) წარმოიშობა ეოზინოფილური მიელოციტა, რომლის ახალგაზრდა მარცვლოვანობა (ძირითადადში ოქსიფალურა) რამდენადმე ნათესაობას იჩენს ძირითადი საღებავებისადმი, და ხშირად სრულიად მომწიფებულ ეოზინოფილში ის საესებით ოქსიფილურია.

მეგაკარიოციტებიც ჰემოციტობლასტებიდან ვითარდება. მეგაკარიოციტა გიგანტური უჯრედია (დიამეტრით 50—60  $\mu$ ), რომელსაც ინტენსიურად შეღებილი დიდი უსწორა ფარმის თათისებრი ან დაფარაგმენტებული ბირთვი აქვს და ფაქაზა აზუროფალურა მარცვლოვანობის შემცველი პროტოპლაზმა. მეგაკარიოციტის განვითარება ჰემოციტობლასტიდან ასე ხდება: ჰემოციტობლასტის ბირთვი დიდდება, ჰიპერტროფიას განიცდის, ამიტოზურად გადაისარტყლება, ანდა მასში მრავალპოლუსიანი მიტოზი ჩნდება. ბოლოს და ბოლოს ის ან გაყოფა ან არა, ხოლო პროტოპლაზმაში აზუროფალური მარცვლები ჩნდება, ის კოლოსალურად დიდდება, მაგრამ არ იყოფა. მეგაკარიოციტების განვითარებაში არჩევენ შემდეგ ეტაპებს: მეგაკარიობლასტი, პრომეგაკარიოციტი, მეგაკარიოციტი, რომლებიც განსხვავდება ერთმანეთისაგან სტრუქტურულად.

თ რ ო მ ბ ო ც ი ტ ო პ ო ე ზ ი დაკავშირებულია. მეგაკარიოციტებთან. ცნობილია რომ, თრომბოციტება შეაკავენ აზუროფალურ მარცვლებს და წარმოადგენენ მეგაკარიოციტების პროტოპლაზმის ნაგლეჯებს. აზუროფალური მარცვლოვანობა არას ბირთვის სუბსტანცია.

ემბრიონულ ხანაში ჰემოპოეზის ადგალა აქვს ყველა ძვლებში—ღრუბლოვანშიც და ლულოვანშიც. ასე რომ, არამცთუ ემბრიონის, არამედ ახალშობილის ძვლების ძვლასტეანოვანა სივრცეები ამოვსებულია წითელი ძვლის ტინით — ერთრობლასტური და მიელობლასტური ელემენტებით.

ა გ რ ა ნ უ ლ ო ც ი ტ ო პ ო ე ზ ი, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, ხორციელდება ლამფოციტოპოეზის და მონოციტოპოეზის სახით.

ლიმფოციტოპოეზი (ანუ უმარცვლო წყების უჯრედების წარმოშობა) წარმოებს მთელ ორგანიზმში გაფანტულ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში, სახელდობრ ლიმფურ ფოლაკულებში, ლიმფურა კვანძების, ელენთის, დივესტიური ტრაქტას (ტონსილები, ლიმფური ფოლიკულები—ხანის, ენის, ნაწლავის, აპენდაქსის), სხვა ლორწოვან გარსებსა და, სა-

ზოგადოდ, შემავრთ ქსოვილში არსებულ ლიმფურ კვანძებში. ლიმფურ ფოლიკულებში ლიმფოციტები წარმოიშობა ამ ფოლიკულების ცენტრ-ებში არსებული ჰემოციტობლასტების (ძველი ავტორებით — ლიმფობლასტების) გამრავლებით და დიფერენცირებით. ლიმფობლასტს მომრავ-ვალ ფორმა აქვს, მრგვალი ფაქაზი ქრომატინის ბადის შემცველი ბირ-თვი და პომოგენური ბაზოფალური პროტოპლაზმა.

ლიმფადენოიდური ქსოვილის, სახელობრ ლიმფური კვანძების განვითარება იწყება ემბრიონული სიცოცხლის მხოლოდ მე-3 თვიდან. ჯერ კისრის მი-დამოში და შემდეგ სხვაგანაც — დიდი ვენების (საუღლე, ღრუ და ა.შ.) ენდოთელის ჩი-ბისებურად გამოზნეით იქმნება ლიმფური სინუსი, რომლის ირგვლივ შეზენქიმიდან ყა-ლიბდება მომავალი ლიმფური კვანძისთვის რეტრეულური ფუძე. ამ ნაყლებად დიფერენ-ცირებული მეზენქიმური უჯრედებიდან ვითარდება, პირველ ყოვლისა, ჰემოციტობლას-ტები (ძველი ავტორებით — ციტოლიმფოციტები) და ლიმფოციტები. შემდეგში, ლიმფოცი-ტები წარმოიშობა თითქმის მხოლოდ ჰემოციტობლასტებიდან. გარდა ჰემოციტობლასტე-ბისა და ლიმფოციტებისა, ლიმფოციტური ქსოვილის განვითარების ადრინდელ სტადიებ-ში აქ არის ერითრობლასტური და მიელობლასტური წყების ელემენტები, მეგაკარიოცი-ტებიც კი, მაგრამ შემდეგში შალე ისინი ქრება და ლიმფოიდურ ქსოვილში თავისუფალ უჯრედთა მთავარ მასას ლიმფოციტები წარმოადგენს.

აღსანიშნავია რომ, ლიმფოიდურ ქსოვილში გვხვდება პლაზმური უჯრედები, რომ-ლებიც, ზოგიერთი ავტორით, ითვლება ლიმფოციტებისა და მონოციტების სენილური ინეოლუციის პროდუქტებად.

ისიც უნდა აღინიშნოს რომ, ნაყოფის ორგანიზმში ლიმფოციტები ჩნდება ერითრო-ციტებზე და გრანულოციტებზე უფრო გვიან.

ემბრიონულ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში მყოფი ჰემოციტობლასტები დასაწყისში მიელობლასტურ თვისებებს იჩენენ, და მხოლოდ მოგვიანე-ბით აშკარადდება მათი ლიმფობლასტური თვისებები.

ელენთა ვითარდება დორზული ჭორჭლის მეზენქიმიდან.

ემბრიონულ პერიოდში ელენთის პულპის რეტრეულური ფუძის უჯრედებს აქვთ ერითრობლასტური და მიელობლასტური ფუნქცია, და პულპაში ადგალი აქვს ერითროციტოპოეზს და გრანულოციტოპოეზს, რომელიც მაქსიმუმ განვითარებას აღწევს ემბრიონული სიცოცხლის მე-5 თვეზე. ელენთის ლიმფობლასტური ფუნქცია იწყება უფრო გვიან და ხორციელდება ლიმფურ (მალპიგიის) ფოლიკულებში. მათი ჩამოყალი-ბება არტერიების ირგვლივ ხდება ემბრიონული სიცოცხლის მხოლოდ მე-5 თვეზე, და ისინი ლიმფობლასტურ ფუნქციას აგრძელებენ პოსტემბ-რიონულ ხანაშიც. ელენთაშიც, ისე როგორც საერთოდ ლიმფურ ქსოვილ-ში, ლიმფოციტები წარმოიშობა ჰემოციტობლასტებიდან.

ლიმფოციტები, ზოგიერთის აზრით, შეიძლება წარმოიშვას უშუალოდ მეზენქიმური, რეტრეულური და ენდოთელური უჯრედებიდანაც.

მონოციტოპოეზი წარმოებს რეტოკულური და ენდოთელური უჯრედებიდან. ზოგიერთის აზრით, ჰისტოციტებიდანაც და ჰემოციტობლასტებიდანაც.

მონოციტების განვითარების სტადიები ბირთვის სტრუქტურის მიხედვით ასეთია: მონობლასტი -- პრომონოციტი -- მონოციტი.

რეტოკულურ-ენდოთელური ქსოვილი ანუ აპარტი მუხენჯიმოდან ვითარდება და მას ეკუთვნის რეტოკულური უჯრედები: ძვლის ტვინის, ლიმფადენოიდური ქსოვილის, ელენთის, ლიმფური სინუსების, ძვლის ტვინისა და ელენთის ვენური სინუსების მფარვე ენდოთელური უჯრედები, ლეიძლის კუბურის უჯრედები, ჰისტოციტები (მოსვენებული, მოხეტიალე უჯრედები). ვენური კაპილარების ენდოთელი თირკმელზედა ჯირკვლებში. ჰიპოფიზში და ა. შ.

რეტოკულურ-ენდოთელურ ქსოვილს, გარდა მონოციტობლასტური ფუნქციისა, ზოგი აწერს, აგრეთვე ერითრობლასტურ, მიელობლასტურ და ლიმფობლასტურ ფუნქციას.

პოსტემბრიონული ჰემოპოეზი წარმოებს სისხლმბად ანუ ჰემოპოეზურ ორგანოთა სისტემაში: ძვლის ტვინში, ლიმფადენოიდურ ქსოვილში (ელენთის ჩართვით) და რეტოკულურ-ენდოთელურ სისტემაში.

ძვლის ტვინი ერითრობლასტურ და მიელობლასტურ ფუნქციას ასრულებს, ე. ი. წარმოშობს ერითროციტებს და მიელობლასტური წყების უჯრედებს -- ნეიტროფილებს, ეოზინოფილებს.

ლიმფადენოიდური ქსოვილი ლიმფობლასტურ ფუნქციას ასრულებს -- წარმოშობს ლიმფოციტებს.

რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემა მონოციტობლასტურ ფუნქციას ასრულებს -- წარმოშობს მონოციტებს.

დაბადებისას ერითრო- და მიელობლასტური ქსოვილი არის ყველა ძვლებში -- ღრუბლოვანშიც და ლულოვანშიც. მაგრამ დაბადების შემდეგ, განსაკუთრებით 3—4 წლის ასაკიდან, ლულოვანი ძვლების ძვლის ტვინში ცხიმოვანი უჯრედების უფრო მეტი და მეტი რაოდენობა ჩნდება. და 15 წლის ასაკში ყველა ლულოვანი ძვლების ძვლისტვინოვანი ღრუები ამოვსებულია ცხიმოვანი ქსოვილით, რომელშიც მხოლოდ აქა-იქ შეიძლება იყოს უპირატესად ეპიფიზების მიდამოებში, მიკროსკოპულად დასანახი ჰემოპოეზური კუნძულაკები. მოზრდილებს ჰემობლასტური ქსოვილი აქვთ გულმკერდის ძვლის, მალეების სხეულების და ნეკნების ღრუბლოვან ნივთიერებაში.

ადამიანის ორგანიზმში ძვლის ტვინის საერთო მასის წონა 1,5 კგ-ია. ე. ი. მისი მოცულობა დაახლოებით ლეიძლის მოცულობას უდრის.

ნორმულ ძვლის ტვინში ჰემოპოეზი სეგმენტურია, ე. ი. ერითროციტოპოეზი და ლეიკოციტოპოეზი ცალ-ცალკე, შესაფერის უჯრედთა ცალკეულ. ხშირად შენაცვლებით მდებარე ჯგუფებში წარმოებს. საღ ძვლის ტვინში ერითრობლასტურ და მიელობლასტურ წყებათა უჯრედების ურ-

ციერთ რაოდენობითი დამოკიდებულების შესახებ ასეთი მონაცემები: მოყავთ: ერთროკარიოციტები — 20—23%, მიელობლასტები — 5—8%; მიელოციტები—20—30%, ნეიტროფილური ლეიკოციტები—40%, ეოზინოფილური — 1—4%, ბაზოფილური — 0,5%.

ცალკე უნდა აღინიშნოს რომ, ძვლის ტვინში მცირე რაოდენობით ყოველთვის არის ცალკეული ლიმფოციტობლასტები და მონოციტები, აგრეთვე პლაზმური უჯრედები, რომლებიც დასახელებული უჯრედების გარდაქმნის პროდუქტად ითვლება. ჩამოთვლილი უჯრედები, ავტორთა უზრავლესობის აზრით, არა ადგილობრივი წარმოშობისაა, არამედ მოსულია.

პოსტემბრიონული სისხლშექმნის შესახებ სხვადასხვა თეორია არსებობს: უნიტარული, დუალისტური, ტრიალისტური და პოლიფილეტური.

უნიტარული ანუ მონისტური თეორიის მიხედვით, რომელიც ჩვენში, შეიძლება ითქვას, საყოველთაოდ მიღებულია. თითქმის სისხლის ყველა უჯრედების—ერთროციტების, გრანულოციტების, ლიმფოციტების და მონოციტების წინაპარი და დედური უჯრედი ჰემოციტობლასტია (ზოგიერთი ავტორით—უმწიფარი ლიმფოციტი). ჰემოციტობლასტები პოსტემბრიონულ ხანაში მოდიფიცირებულნი არიან რეტკულურ უჯრედებად, ენდოთელურ უჯრედებად და ადვენტიციურ უჯრედებად, და თითოეულ მათგანს სისხლის ყოველგვარი უჯრედის მოცემის, სისხლის ყოველგვარ უჯრედად დიფერენციაციის უნარი აქვს.

დუალისტური თეორიის მიხედვით, მიელობლასტური წყების უჯრედების (ერთროციტების, გრანულოციტების) წინაპარი, ე. ი. დედური უჯრედი მიელობლასტია, ლიმფობლასტური წყების უჯრედების (ლიმფოციტების) წინაპარი კი ლიმფობლასტია. მიელობლასტში და ლიმფობლასტში დეტერმინებულია ანუ დამაგრებულია მათი თვისებები, ისინი ერთიმეორეში ვერ გადავა, ე. ი. მიელობლასტს არ შეუძლია ლიმფობლასტური წყების უჯრედების მოცემა და პირიქით, ლიმფობლასტს არ შეუძლია მიელობლასტური წყების უჯრედების მოცემა.

ტრიალისტური შეხედულების მიხედვით, სისხლის უჯრედოვან ელემენტებს სამი წინაპარი ყავს — მიელობლასტი, ლიმფობლასტი და მონოციტობლასტი, თითოეული მათგანი დეტერმინებულია და მხოლოდ შესაფერის უჯრედთა წყებას იძლევა.

პოლიფილეტური შეხედულების მიხედვით, სისხლის უჯრედთა წინაპრები სამზე მეტიცაა.

## სისხლის შერევის მექანიზმი და შერევის აბორდები

სისხლის მორფოლოგიური შემადგენლობის დინამიურ წონასწორობას, სისხლის სტრუქტურული ელემენტების შექმნას და დაშლას არეგულებს ნერვული სისტემა. სისხლის შემადგენლობაზე მოქმედებს თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ფუნქციური მდგომარეობა.

შარეობა. ასე რომ, სისხლის სისტემის მარეგულაბელ ნერვულ-ჰუმორულ სისტემას მეთაურობს თავის ტვინის დიდი ჰემისფერობის ქერქი. როგორც ფიქრობენ, ამ სისტემაში, გარდა ქერქისა, შედის შუამდებარე ტვინის სუბთალამური არე (კერძოდ, III პარაკუქის სილვიის წყალსადენის, აგრეთვე ტვინის ღეროს მიდამო, ნეიროჰიპოფიზი) და ჰუმორული („პარაჰორმონული“) ფაქტორები (მედიატორები, ვიტამინები). სისხლის სისტემაზე, სისხლშექმნაზე ამა თუ იმ გავლენას ახდენს ენდოკრინული ჭირკვლები (ფარისებურის, თირკმელზედას, ჰიპოფიზის) ჰორმონები.

ნერვული გავლენების ძირითად ჰუმორულ რეალიზატორებად — მედიატორებად ითვლება პარასიმპათური (ცთომილი ნერვის) სისტემისათვის აცეტილქოლინი, სიმპათური ნერვული სისტემისათვის ადრენალინი (სიმპათინი). ექსპერიმენტულად ნანახია, რომ აცეტილქოლინის სიჭარბე თრგუნავს სისხლშექმნას, ადრენალინის სიჭარბე კი, პირიქით, ააქტივებს სისხლშექმნას—ერითროპოეზს, ლეიკოპოეზს.

ჰემოპოეზური ორგანოები (ძვლის ტვინი, ლიმფური კვანძები, ელენთა, ღვიძლი) ინერგება როგორც ანიმალური, ისე ვისცერული ნერვული სისტემით.

ამ ორგანოებში ნახულია ნერვული ბოჭკოები და ინტერორეცეპტორები, კერძოდ ქემორეცეპტორები.

სრულიად ცალკე და განსაკუთრებულად უნდა ითქვას ჰემოპოეზის სპეციფიური ფაქტორებზე.

საკმარისად დიდი ხანია, რაც გამოიკვია, რომ ნორმული ჰემოპოეზისათვის ფრად მნიშვნელოვანია სპეციფიური „ანტიანემიური ნივთიერება“, რომელიც კუჭში ჩნდება ორი „ანტიანემიური ფაქტორის“ ურთიერთმოქმედებით — ენდოგენურის (კასლის ფაქტორის) და ეგზოგენურის, რომელიც ხორცში და სხვა ცილოვან პროდუქტებშია. ანტიანემიური ნივთიერება ლავდება ღვიძლში, საიდანაც მიდის ძვლის ტვინში და განაპირობებს ერიტრობლასტების მომწიფებას და ერიტროკარიოციტებად გარდაქმნას.

ანტიანემიური ენდოგენური ფაქტორის უარსებობა, და ამასთან დაკავშირებული ანტიანემიური ნივთიერების ათვისების მოშლა, იწვევს პერნიციოზულ ანემიას. ახლა გამოიკვია, რომ ეგზოგენური ანტიანემიური ფაქტორი ვიტამინი  $B_{12}$ -ა (აგრეთვე ფოლის, ე. ი. ფოთლის მკვება), ენდოგენური ანტიანემიური ფაქტორი კი—გასტრომუკოპროტეინია, რომელიც კუჭის წვენშია (კუჭის ლორწოვანის მიერ გამოიყოფა) და, რომელიც პერნიციოზული ანემიით შეპყრობილი ადამიანის კუჭის წვენში არ არის. რომ ეს მართლაც ასეა, იმით მტკიცდება, რომ პერნიციოზულ ანემიაზე არ მოქმედებს მხოლოდ ვიტამინი  $B_{12}$ ; მაგრამ იგივე ვიტამინი  $B_{12}$  მიცემული per os სუფთა გასტრომუკოპროტეინიან ან ნატურალურ კუჭის წვენთან ერთად, პერნიციოზულ ანემიან ავადმყოფს კურნავს.

სისხლას რაოდენობა და შემადგენლობა ზოგადად. უკანასკნელი გამოკვლევების მიხედვით ორგანიზმში მპრუნაეი სისხლის რაოდენობა უდრის სხეულს წონას  $\frac{1}{18}$ — $\frac{1}{20}$ -ს ანუ 5—6%. სისხლას რაოდენობა (მოცულობა) ორგანიზმში განსაკუთრებულ უკუელელობით განირჩევა. ფიზიოლოგიურად სისხლის მოცულობის შეცვლა—გადიდება ან შემცირება (მაგალითად, ორგანიზმში ფაზოლოგიურა ხსნარის შეყვანის, ანდა ორგანიზმის მიერ სითხის დღა რაოდენობას დაკარგვის შემდეგ) სწრაფად გამოსწორდება, განორმდება. სისხლის მოცულობა მატულობს გარემოში მალაღი ტემპერატურისას, კუნთაუნა მტუშობისას და სხე., კლებულობს შოკის დროს, ქრონიკული ნეფრატის დროს და სხე.

სისხლი შედუება ფორმანი ელემენტებიდან და პლაზმიდან. ფორმიან ელემენტებს ეკუთუნას: წითელი ბურთულები, უფერული უჯრედები და სისხლის ფარფრები.

ერთროციტები. ერთროციტები (ნორმოციტები) ანუ წითელი ბურთულები სისხლას 1 მმ<sup>3</sup>-ში არას საშუალოდ 4.500.000—5.000.000.

ერთროციტების რაოდენობა ნორმულად ფართო ფარგლებში მერყეობს სქესის, ასაკისა და სხეუ პირობების მიხედვით. სისხლის 1 მმ<sup>3</sup>-ში კაცს აქვს 5.000.000, ქალს—4.800.000, ახალშობილს 6.900.000 ერთროციტი. ერთროციტების რაოდენობა ახალშობილის სისხლში დაბადების შემდეგ სწრაფად და ძლიერ კლებულობს, ნორმის ქვევით იწევა, შემდეგ თანდათანობით მატულობს და მხოლოდ 10 წლის ასაკში აღწევს ნორმას. მოხუცებს ახალგაზრდებზე მეტი ერთროციტების რაოდენობა აქვთ (მოხუცთა ერთროციტები ჰემოგლობინით უფრო დარბია). დღა სიმალეების (1.500—2000 მეტრი და უფრო მეტი) პირობებში და ეანგზადით ღარბ გარემოში ერთროციტების რიცხვი მატულობს და აღწევს 6—7 მილიონს და მეტსაც.

ერთროციტს ორმაგშეზნეკილი დსკის ფორმა აქვს. მისი დიამეტრი საშუალოდ 8  $\mu$  უდრის (მერყეობს 6,5 და 9,5  $\mu$  შუა), სისქე კიდეში 2  $\mu$ , ცენტრში უფრო თხელია. ერთროციტი შეიძლება გარშემოხვეული იყოს უთხელესი ნახევრადშედწევადი გარსით, ყოველ შემთხვევაში, მისი სხეულის პერიფერიული შრე შესქელებულა ერთროციტას შიგნით, სხეულში კი—ღრუბლისებრი სტრამაა, რამელაც გაელენთილა ჰემოგლობინით.

ერთროციტები შუაკაცს 40% მშრალ დანაშთს და 60% წყალს. მშრალი დანაშთის 90% ჰემოგლობინი წარმოადგენს. მშრალი დანაშთის დანარჩენი 10% ძირითადად შედგება ცილებიდან (დაახლოებით  $\frac{2}{3}$ ), ლიპოიდებიდან—ლეციტანიდან, ქოლესტერინიდან (დაახლოებით  $\frac{1}{6}$ ), მარილებიდან (უმთაერესად კალიუმის) და გლუკოზიდან.

ნორმოციტი ერთროციტი — ჩვეულებრივი ოდენობის, ფორმის, ჰემოგლობინის ნორმული რაოდენობის შემცველი, ჩვეულებრივი ტინქტორული (შედებვითი) თვისებების მქონე (იღებება ეოზინით თანაბრად ვარდისფრად, ფუქსინით—თანაბრად წითლად) — ცნობილია როგორც ნორმოციტი.



ერითროციტების ფუნქციური დანიშნულების შესახებ შემდეგი უნდა ითქვას. დღეისათვის, ერითროციტებს გარდა ქსოვილებში ჟანგბადის მიტანის (ოქსიჰემოგლობინის საშუალებით) და ქსოვილებიდან ნახშირორჟანგის წაღების (კარბოჰემოგლობინის საშუალებით) ფართოდ ცნობილი ფუნქციისა, აწერენ კიდევ დიდ როლს ორგანიზმის მკაფიოვან-ტუტოვანი წონასწორობის რეგულაციაში (ისინი ასრულებენ „ბუფერის“ როლს ჰემოგლობინის შეცულობის გამო, და მნიშვნელოვნად იცავენ სისხლის რეაქციას აციდოზისაკენ ძვრისაგან), მონაწილეობას სისხლის იონური წონასწორობის რეგულაციაში, აგრეთვე სხვა ფიზიოლოგიურ პროცესებში, როგორცაა ამინომჟავების, ლიპიდების და ტოქსინების აღსორბევა, ზოგიერთი ფერმენტული პროცესი და სხვ.

ფიქრობენ რომ, სისხლში მოცირკულე ერითროციტის სიცოცხლის საშუალო ხანგრძლიობა 120—125 დღეს უდრის. დასტურდება აგრეთვე, რომ ფიზიოლოგიურ პირობებში ყოველდღიურად სისხლში მყოფი ერითროციტების საერთო მასის დაახლოებით 0,8% იღუპება.

პათოლოგიურ შემთხვევებში, ერითროციტების ზედმიწევნით სხვადასხვა ცვლილებებს აქვს ადგილი. არჩევენ ერითროციტების შემდეგ პათოლოგიურ ფორმებს:

მიკროციტი პატარა 5,7 მკ და უფრო ნაკლები დიამეტრის მქონე ერითროციტია.

შისტოციტი ჰემოგლობინის შემცველი ერითროციტის ნაგლეჯს წარმოადგენს, დიამეტრით 2—3 მკ.

მაკროციტი დიდი ერითროციტია. მისი დიამეტრი 7,7 მკ-ზე მეტია და ხშირად ჰემოგლობინის მკირე რაოდენობას შეიცავს.

მეგალოციტი მაკროციტზე კიდევ უფრო დიდია, მისი დიამეტრი 9,5 მკ-ზე მეტა, ზოგჯერ ჰემოგლობინის ჭარბ რაოდენობას შეიცავს. მეგალოციტების არსებობა სისხლში, ცნობილია როგორც მეგალოციტოზი. მეგალოციტზე უფრო დიდი ერითროციტა, ცნობილია როგორც გიგანტოციტი.

მიკროციტების, მაკროციტების და, საერთოდ სხვადასხვა ოდენობის ერითროციტების არსებობა სისხლში ცნობილია როგორც ანოზოციტოზი.

ანოზოციტოზის დროს სისხლის სურათში ჭარბობა მაკროციტების—მაკროციტოზი. თუ მიკროციტების—მიკროციტოზი ასახავს ძელისტიინოვანი ერთრაპოეზის შესატყვის მდგომარეობას.

პოიკილოციტი წარმოადგენს ანორმული (ოვალური, თუთის ნაყოფის, მსხლის, ნამგლის და ა. შ.) ფორმის ერითროციტს. პოიკილოციტების არსებობა სისხლში, ცნობილია როგორც პოიკილოციტოზი.

პანოქრომული ერითროციტი შეიცავს ჰემოგლობინის მკირე რაოდენობას, რაც იმით მქლავნდება, რომ იგი მკრთალად იღებება,

ჰიპოქრომულია ხშირად მაკროციტი. ზოგჯერ, ჰიპოქრომული ერთროციტის ცენტრო თითქმის სრულიად გამჭვირვალეა, არ იღებება ჰემოგლობინის ძლიერი სიმცირის გამო. ასეთი ერთროციტი რგოლს წააგავს— რ გ ო ლ ი ს ე ბ უ რ ი ანუ პ ე ს ა რ ი ს ე ბ უ რ ი ერთროციტი. ხანდახან ერთროციტში ჰემოგლობინის ძლიერ მცირე რაოდენობაა, ის თითქმის სრულიად არ იღებება — ე რ ი თ რ ო ც ი ტ ი - ა რ დ ი ლ ი.

ჰ ი პ ე რ ქ რ ო მ უ ლ ი ე რ ი თ რ ო ც ი ტ ი არა ჰემოგლობინის ქარბი რაოდენობით გაყენებული, არამედ დიდი ერთროციტია. ასეთია ხშირად მეგალოციტი. ჰიპერქრომია, რომელსაც ადგილი აქვს ზოგიერთი ანემიის დროს, განპირობებულია მხოლოდ ერთროციტების მოცულობის გადიდებით—მაკროციტოზით.

ჰემოგლობინის სხვადასხვა რაოდენობის შეცულობა ერთროციტებში, ცნობილია როგორც ა ნ ი ზ ო ქ რ ო მ ა ზ ი ა.

პ ო ლ ი ქ რ ო მ ა ტ ო ფ ი ლ უ რ ი ე რ ი თ რ ო ც ი ტ ი ხშირად მაკროციტია და ის, ერთსა და იმავე დროს, იღებება ძირითადი საღებავებით (მეთილენის ლილით, ჰემატოქსილინით) და მქავე საღებავებითაც (ეოზინით). ამის გამო, მაგალითად, გიმზით შეღებილ ნაცხში ერთროციტი არა ვარდისფერია, არამედ რუხი-იისფერი ანუ კვამლისფერი. ერთროციტების ტინქტორული თვისებების ასეთი შეცვლა, ცნობილია როგორც პ ო ლ ი ქ რ ო მ ა ტ ო ფ ი ლ ი ა ანუ პ ო ლ ი ქ რ ო მ ა ტ ო ზ ი ა, რასაც ადგილი აქვს ასწრაფებულად რეგენერირებულ ერთროციტებში და უმწიფარ ერთროციტებში—ანემიის დროს.

ბ ა ზ ო ფ ი ლ უ რ -წ ი ნ წ კ ლ ე ბ ი ა ნ ი ე რ ი თ რ ო ც ი ტ ი შეიცავს სხვადასხვა ოდენობის ბაზოფილურ მარცვლებს. ერთროციტის ბაზოფილურ-წინწყლიანობა, ისე როგორც პოლიქრომატოზია, ასწრაფებული რეგენერაციისა და ერთროციტის მოუწიფებლობის მაჩვენებელია, და მას ადგილი აქვს სხვადასხვა წარმოშობის ანემიის დროს.

ზოგჯერ, ბაზოფილურ-წინწყლიანობასთან და პოლიქრომაზიასთან ერთად, ანდა უამათოდაც, ერთროციტებში მოჩანს წითელი (აზუროფილური) მარცვლები ანუ ხაზები და ლაქები.

შ უ ფ ნ ე რ ი ს წ ი ნ წ კ ლ ი ა ნ ო ბ ა გამოხატება ერთროციტების წითელ-იისფერი წინწყლიანობით (ვიმზით შეღებვა). შუფნერის წინწყლიანობას ადგილი აქვს მალარიის, განსაკუთრებით სამდღიური მალარიის დროს.

ერთროციტებში ზოგჯერ არის ბირთვის ნაშთი მომრგვალო ბაზოფილური წარმოქმნების სახით, ოდენობით 0,5 μ-მდე, ე. წ. ჯ ო ლ ი ს (Jolly) ს ხ ე უ ლ ა კ ე ბ ი, ან ბირთვის გარსის ნაშთი ბაზოფილური მარყუქების ან რგოლების სახით, ე. წ. კ ა ბ ო ს (Cabot) რ გ ო ლ ე ბ ი. ჯოლის სხეულაკები და კაბოს რგოლები შეიძლება იყოს სხვა მხრივ ნორმულ ერთროციტებში, ან პოლიქრომატოფილურ, ანდა ბაზოფილურ-წინწყლებიან ერთროციტებში.

ამას გარდა, ბირთვის ნაშთებზედ ერთთროციტებში ითვლება: ე რ ი თ რ ო კ ა ო ნ ტ ე ბ ი, რომლებიც ჩხირისებრი ფორმისაა—სიგრძით 4 μ-მდე (აშკარადებთან გიშით ინტენსიური შეღებვისას), „შ ი გ ნ ი თ ა ს ხ ე უ ლ ა კ ე ბ ი“ (ანუ ჰეინცის ლურჯი სხეულაკები), რომლებიც აშკარადება მეთლოვი-ლტო შეღებვისას მუქი ლურჯი ან იისფერი წარმოქმნების სახით ერთთროციტების ცენტრებში, ქ რ ო მ ა ტ ი ნ უ ლ ი მ ტ ე რ ი (ანუ ნაპირული მარცვლები), რომლებიც მდებარეობს 1—2 მარცვლის სახით ერთთროციტის პერიფერიაში, „ბ ი რ თ ე ი ს ფ რ ა გ მ ე ნ ტ ე ბ ი“, რომლებიც კარიორექსისის შედეგად წარმოიშობიან და სხე.

რ ე ტ ი კ უ ლ ო ც ი ტ ი თავისებური სტრუქტურისაა—შეიცავს ბადისებურად გადახლართულ მარცვლებს და ჩხირებს. ეს ბადისებური სტრუქტურა ინტენსიურად იღებება ზოგიერთი ძირითადი საღებავით (მაგალითად, Kresilecthiviolet-ით), და ცნობილია როგორც *substantio reticulo (granulo) filamentosa*. ითვლება რომ, სისხლში 1—2 რეტუკულოციტი 1000 ერთთროციტზე ნორმული შეიძლება იყოს. მათი რაოდენობის მომატება სისხლში, ცნობილია როგორც რ ე ტ ი კ უ ლ ო ც ი ტ ო ზ ი. რეტუკულოციტოზს ადგილი აქვს სხვადასხვა წარმოშობის ანემიის დროს და, როგორც უთითებენ, მათი რაოდენობა ზოგჯერ ერთთროციტების 30—35% აღწევს.

ხანმოკლე, გარდამავალი რეტუკულოციტოზი წინ უძღვის სისხლში ერთთროციტების რაოდენობის მომატებას, ხოლო ხანგრძლივი რეტუკულოციტოზი, რომელსაც თან არ სდევს ერთთროციტების რაოდენობის მომატება, შეიძლება ძვლის ტვინის ჰიპოპლასტური ან აპლასტური მდგომარეობის მაჩვენებელი იყოს.

ე რ ი თ რ ო კ ა რ ი ო ც ი ტ ო ზ ი — ბირთვიანი ერთთროციტების (ერთთროკარიოციტების) არსებობაა სისხლში. სისხლში შეიძლება იყოს შემდეგი სხვადასხვა ერთთროკარიოციტი:

ნორმობლასტა — ერთთროკარიოციტა დიამეტრით 10—12 μ-მდე, მრგვალი კომპაქტური პიკნოზური ან ბორბლისებრ-სტრუქტურაანი ბირთვით და ეოზინოფილური პროტოპლაზმით. ნ ო რ მ ო ბ ლ ა ს ტ ო ზ ი — ნორმობლასტების არსებობაა სისხლში.

ერთთრობლასტა — ერთთროკარიოციტი დიამეტრით 12—20 μ-მდე, დიდი მრგვალი ბირთვით და ორი ბირთვით. ბირთვს ზოგჯერ ბორბლასებრა სტრუქტურა აქვს. პროტოპლაზმა ბაზოფილურია, ხშირად პოლიქრომატოფილურიც. პროერთრობლასტი (ანუ მაკრობლასტი, ანუ ერთთროგონი) — ერთთროკარიოციტი დიამეტრით 20—25 μ-მდე, დიდი მომრგვალო ნათელი ბირთვით, რომელშიც ორი ბირთვაცაა. პროტოპლაზმა ბაზოფილურია. ე რ ი თ რ ო ბ ლ ა ს ტ ო ზ ი — ერთთრობლასტების არსებობაა სისხლში.

მეგალობლასტი—დიდი უჩრედილი დიამეტრით 30 μ-მდე, ნაზბადოვანი ქრომატინის შემცველი მკრთალი დიდი ბირთვით, ზოგჯერ უფრო პატარა პიკნოზური ბირთვით და დიდი, ხშირად ოვალური ბაზოფილური, ზოგჯერ პოლიქრომატოფილური ან ეოზინოფილური პროტოპლაზმით. მეგა-

ლობასტების არსებობა სისხლში, ცნობილია როგორც მ ე გ ა ლ ო -  
ბ ლ ა ს ტ ო ზ ი.

ანიზოციტოზი, პოიკილოციტოზი, ანიზოქრომაზია, ჯოლის სხეულა-  
კები, კაბოს რგოლები, მეგალოციტოზი და მეგალობლასტოზი ითვლება  
ერათროპოეზის დრჰმა პათოლოგიურ (დევენერაციულ) ცვლადებად.

პოლიქრომატოფალა, ბაზოფილურა პენტეტია, რეტოკულაციტოზი,  
ნორმალასტოზი ითვლება გაძლიერებულა ერათროპოეზის, ე. ი. ერთ-  
რაიეტებას გაძლიერებულა რევენერაციის მაჩვენებლად.

სასხლმა ერათროციტებას პათოლოგიურა ფორმებას არსებობა, თით-  
ქმას ყველათას დაკემარებულა მათში მყოფა ჰემოგლობინის რაოდენ-  
ნობის შეცვლასთან. ჰემოგლობინის რაოდენობას არკვევენ ფ ე რ ა დ ო ს  
მ ა ჩ ე ე ნ ე ბ ლ ი ს (Färbeindex) ანუ ჰ ე მ ო გ ლ ო ბ ი ნ ი ს  
მ ა ჩ ე ე ნ ე ბ ლ ი ს (H<sub>i</sub>) მახედვით. ნორმულად ჰემოგლობინის მაჩ-  
ვენებლას სიდიდე უდრას 1-ს.

ჰემოგლობინის მაჩვენებელი არის პროცენტებში გამოხატული ჰემოგლობინის რაოდენობის და პროცენტებში გამოხატული ერითროციტების რაოდენობის სისხლის მოცულობის ერთეულში შეფარებას სიდიდე. ნორმულად სისხლში ჰემოგლობინის 14%-ია. სისხლს მოცულობის ერთეულში, ე. ი. 1 კუბურ მილიმეტრში, როგორც უკვე ზეით იყო აღწნულა 5 მილიონი ერათროციტა, თუ სისხლში ჰემოგლობინის ნორმულ 14%-იან შეცვლას მივიღებთ 100%-ად, ხოლო სისხლის 1 კუბურ მილიმეტრში მყოფი ერითროციტების ნორმულ რაოდენობას, ე. ი. 5 მილიონს, მივიღებთ აგრეთვე 100%-ად, მაშინ ფერადობის მაჩვენებლის სიდიდე იქნება  $\frac{100}{100}$ , რაც უდრას 1-ს, ე. ი. ჰემოგლობინის ნორმულ მაჩვენებლს.

ჰემოგლობინის შეცვლას მიხედვით არჩევენ ნორმოქრომემიას, ჰიპოქრომემიას და ჰიპერქრომემიას.

ნ ო რ მ ო ქ რ ო მ ე მ ი ი ს დროს სისხლში ჰემოგლობინის ნორმული შეცვლაა და H<sub>i</sub>, როგორც უკვე ზევით იყო ნათქვამი, უდრას 1-ს.

ჰ ი პ ო ქ რ ო მ ე მ ი ი ს დროს ჰემოგლობინის შემცირებული შეცვლაა და, ცხადია H<sub>i</sub> 1-ზე ნაკლებია.

ჰ ი პ ე რ ქ რ ო მ ე მ ი ი ს დროს ჰემოგლობინის მომატებული შეცვლაა და, რასაკერაველაა H<sub>i</sub> 1-ზე მეტა.

ჰ ე მ ო ლ ი ზ ი (haemolysis) ანუ ე რ ი თ რ ო რ ე ქ ს ი ს ი (იგივეა, რაც ჰ ე მ ო გ ლ ო ბ ი ნ ო ლ ი ზ ი) წარმოადგენს ერითროციტის დაშლას ჰემოგლობინის სისხლის პლაზმაში გასვლით და გახსნით. ჰემოლაზს იწვევს ე. წ. ჰემოლიზური შხამები. ასეთებს ეკუთვნის თვით ადამიანის ორგანიზმში წარმოშობილი ზოგიერთი ნივთიერებანი (ნაღვლის მკაევა და ნაღველმკაევა მარილები), ცხოველური შხამები (ზოგიერთი ქიებას, მაგალითად ბოთრიოცეფალუსის, სათვალაიანი გველის, მორიელის, ფუტკრის და ა. შ.), მიკრობული შხამები (სტრეპტოკოკის, სტაფილოკოკის და სხვ.), მცენარეული შხამები (საპონინები, აბრინი, რი-  
20

ცინი და ა. შ.), სხედასხვა ლითონები და ქიმიური შენაერთები (ტყვია, სინდოი, ბერთოლეს მარილი, წყალბადოვანი დარიშხანი, სალვარსანი, ნიტრობენზოლი და სხვ.). ჰემოლიზს იწვევს, აგრეთვე, შეუთავსებელი სისხლის ტრანსფუზია.

ზოგჯერ, ჰემოლიზის უშუალო მიზეზი გამოურკვეველია. ასეთია, მაგალითად, პაროქსიზმული იდიოპათური ჰემოგლობინურია, რომელიც შეიძლება თანსდევდეს სხეულის გაცივებას, დაძაბულ კუნთოვან მუშაობას და სხვ.

ჰემოლიზს თანსდევს ჰემოგლობინემია, და ძლიერ ჰემოგლობინემიას ჰემოგლობინურიაც. სისხლის პლაზმაში გახსნილი ჰემოგლობინი შთაინთქმება რეტაკულურ-ენდოთელური (მაკროფაგული) სისტემის (ელენთა, ლეიძლის კუბფერის უჯრედები, ლიმფური კვანძები, ძვლს ტვინი), უჯრედების მიერ, იქ იშლება და იძლევა რკინიან პიგმენტს—ჰემატინს და ცილას—გლობინს. ჰემატინიდან შემდეგში წარმოიშობა რკინიანი პიგმენტი—ჰემოსიდერინი, რომელიც ლაგდება ძირითადად იმავე რეტაკულურ-ენდოთელური სისტემის უჯრედებში, და ურკინო პიგმენტები—ბილივერდინი და ბილირუბინი, რომელიც რეტაკულურ-ენდოთელური უჯრედებიდან შედის სისხლში და ლეიძლის უჯრედების მიერ გამოიყოფა ნაღველში.

ჰემოლიზის მექანიზმი სხედასხვა შემთხვევებში სხვადასხვანაირია. ზოგჯერ, შესაფერისი შხამი — ჰემოლიზინი ქიმიურად მოქმედებს ერთროციტის გარსზე და შლის მას. ზოგჯერ, შხამი ლიპოიდებში ხსნადა, რის გამოც გაივლის ერთროციტების ლიპოიდების შემცველ გარსს, შედის ერთროციტში, ასწევს იქ ოსმოსურ წნევას, რაც თავის მხრივ გამოიწვევს ერთროციტში წყლის შესვლას, მის გაბერებას და გარსის გახვევას. ჰიპოტონურ ხსნარში (ინტრაერთროციტულ ოსმოსურ წნევაზე უფრო დაბალი ოსმოსური წნევის მქონე ხსნარი) ერთროციტი ისე იბერება წყლით, რომ მისი გარსი სკდება. ერთროციტების სიმტკიცე ჰიპოტონური ხსნარის მიმართ, ცნობილია ერთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობის სახელით. ერთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა სხედასხვა ფიზიოლოგიურად და, განსაკუთრებით პათოლოგიურ შემთხვევებში. მაგალითად, ჰემოლიური ანემიის დროს რეზისტენტობა დაქვეითებულია, ზოგიერთი სხვა ანემიის დროს კი გააღვირებულია.

ერთროციტების რაოდენობა სისხლში შეიძლება შეიცვალოს ორი მიმართულებით — მოკლებიდან და მომატებიდან.

ერთროციტების რაოდენობის მოკლება — ჰ ი პ ო გ ლ ო ბ უ ლ ი ა (hypoglobulia) ანუ ო ლ ი გ ო ც ი ტ ე მ ი ა (oligocytaemia) შეიძლება გამოიხატოს ზოგჯერ ერთროციტების რიცხვის ზედმიწევნითი შემცირებით (რამოდენიმე ასიათასამდე სისხლის—1 მმ<sup>3</sup>-ში). ჰიპოგლობულია ორგვარია—აბსოლუტური და შეფარდებითი. ა ბ ს ო ლ უ ტ უ რ ი ჰ ი პ ო გ ლ ო ბ უ ლ ი ა დროს ერთროციტების რაოდენობა შემცირებულია მთელ ორგანიზმში და სისხლის მოცულობით ერთეულშიც. აბსოლუტურ ჰიპოგლობულიას ადგილი აქვს ხშირად ანემიის (იხ. ქვევით) დროს. შე ფ ა რ დ ე ბ ი თ ი ჰ ი პ ო გ ლ ო ბ უ ლ ი ა დროს ერთროციტების რიცხვი შემცირებულია სისხლის მხოლოდ მოცულო-

ბით ერთეულში. შეფარდებით ჰიპოგლობულიას შეიძლება ადგილი ქონდეს სისხლის პლაზმის რაოდენობის მომატების, ან უფრო სწორად, სისხლში წყლის რაოდენობის მომატების დროს. სისხლის წყლით ასეთი სიმდიდრე, ცნობილია როგორც სეროზული პლეთორა (plethora serosa) ანუ ჰიდრემია (hydraemia), და მას ადგილი აქვს თირკმლების შესაფერისი დაავადების დროს.

ერიტროციტების რაოდენობის მომატება — ერიტროციტოზი (erithrocytosis) ანუ პოლიგლობულია (polyglobulia) შეიძლება იყოს, აგრეთვე აბსოლუტური და შეფარდებითი.

აბსოლუტური ერიტროციტოზის დროს, ერიტროციტების რაოდენობა მომატებულია მთელ ორგანიზმში და სისხლის მოცულობით ერთეულშიც. აბსოლუტურ ერიტროციტოზს ადგილი აქვს ხანგრძლივ ჰიპოქსემიასთან დაკავშირებით და მის მიერ გამოხატულ ერიტროპოეზის გაძლიერებასთან ძელის ტვინში, ე. ი. აირთა ცვლის დაბრკოლებისას (ფილტვების დაავადებანი, შეგუბება მცირე წრეში, ზოგიერთი ისეთი ინტოქსიკაცია, მაგალითად CO ან H<sub>2</sub>S, რომლებიც ხელს უშლის ჰემოგლობინის ყანგაბდთან შეერთებას და ა. შ.).

აბსოლუტურ პოლიგლობულიას ადგილი აქვს აგრეთვე თავისებური იშვიათი დაავადების დროს, რომელიც ცნობილია როგორც ვაკეზის (Vaquez) ერიტრემია (erithraemia), რომლის დროსაც ერიტროციტების რაოდენობა სისხლის მოცულობით ერთეულში 7—12 მილიონამდე, ზოგჯერ 18 მილიონამდე აღწევს.

შეფარდებითი ერიტროციტოზის დროს ერიტროციტების რაოდენობა მომატებულია სისხლის მჭოლოდ მოცულობით ერთეულში. შეფარდებით ერიტროციტოზს ადგილი აქვს სისხლის პლაზმის ან უფრო სწორად სისხლში წყლის რაოდენობის შემცირებისას, რაც ცნობილია როგორც ანჰიდრემია (anhydraemia). ანჰიდრემია ვითარდება ორგანიზმის მიერ წყლის ჭარბი რაოდენობით დაკარგვის გამო (ქოლერა, ფაღარათა, ფართო დამწვრობა, ფილტვების შემშუპება და ა. შ.).

ლეიკოციტები. ლეიკოციტები ანუ სისხლის უფერული უჯრედები შედგება გრანულოციტებიდან და აგრანულოციტებიდან. სისხლს უფერული უჯრედების რაოდენობა სისხლის 1 მმ<sup>3</sup> ნორმულად 6.000—8.000 უდრის.

გრანულოციტებს ეკუთვნის: ნეიტროფილური, ეოზინოფილური და ბაზოფილური ლეიკოციტები.

ნეიტროფილური ლეიკოციტი ანუ მოკლედ ნეიტროფილი (ძველებურად პოლინუკლეარი, პოლინუკლეური ლეიკოციტი) მრგვალი ფორმისაა, მისი დიამეტრი ჩვეულებრივად 9—12  $\mu$ -ს უდრის. არსებობს უფრო დიდი ნეიტროფილებიც, რომელთა დიამეტრი შეიძლება 20  $\mu$ -მდეც აღწევდეს. პროტოპლაზმაში, გარდა სულ ზედაპირული პერაფერიული შრისა, წვრილი ფაქიზი მარცვლოვანობაა, რომე-

ლიც ერთსა და იმავე დროს იღებება ძირითადი და მკავე საღებავით, მაგრამ არც პირველის და არც მეორის ფერს არ ღებულობს, არამედ საშუალოს, ნეიტრალურს, რის გამოც ამ მარცვლოვანობას ნეიტროფილური მარცვლოვანობა ეწოდება. ბირთვი ახალგაზრდა ნეიტროფილს ქრომატინით მდიდარი, მოღუნული ჩხირისებური ანუ ძეხვისებური აქვს, ხნიერს კი პიკნოზური მრავალწილაკოვანი ანუ კრიალოსნისებური (წილაკები შეერთებულია ერთიმეორესთან ხიდაკებით), მათ შუა მყოფი გარდამავალი ფორმებით. პროტოპლაზმა შეიცავს ფერმენტებს — ლეიკოპროტეაზას, ამილაზას, ტრიფსინს, კატალაზას, ოქსიდაზებს, პეროქსიდაზებს და შეიძლება პროაზრომბინსაც. ნეიტროფილი ცნობილია კიდევ მიკროფაგის სახელწოდებით. ნეიტროფილები ასრულებს ორგანიზმის მიკრობებისაგან დამცველ როლს — ფაგოციტურ ფუნქციას, რომელიც მათში განსაკუთრებით ძლიერად გამოიხატება. ნეიტროფილები შეადგენს სისხლის უფერული უჯრედების ძირითად მასას, და მათი რაოდენობა უფერული უჯრედების 60—70%-ს უდრის.

ეოზინოფილური ლეიკოციტი ანუ ეოზინოფილი მრგვალია, ნეიტროფილზე ოდნავ დიდია — მისი დიამეტრი 12—15  $\mu$ -ს უდრის, აქვს პროტოპლაზმაში მსხვილი, ტლანქი მარცვლოვანობა, რომელიც იღებება მკავე საღებავებით, და კერძოდ ეოზინით—წითლად, რის გამოც ამ მარცვლოვანობას ეოზინოფილური მარცვლოვანობა ეწოდება. ეოზინოფილის ბირთვი ან მომრგვალოა, ან წილაკოვანი (ორი- ან სამწილაკოვანი, უფრო იშვიათად მეტწილაკოვანიც), ქრომატინით შედარებით დარიბია. ეოზინოფილში ფერმენტი ოქსიდაზა და პეროქსიდაზაა. ეოზინოფილებს ღეზინტოქსიკაციურ ფუნქციას აწერენ. ეოზინოფილების რაოდენობა სისხლში უფერული უჯრედების 2—5%-ს უდრის.

ბაზოფილური ლეიკოციტი ანუ ბაზოფილი (ანუ პოხიერი უჯრედი) მრგვალია. მისი დიამეტრი 8—10  $\mu$ -ა, პროტოპლაზმაში აქვს მსხვილი ტლანქი მარცვლოვანობა, რომელიც იღებება ძირითადი საღებავებით, რის გამოც ამ მარცვლოვანობას ბაზოფილური ეწოდება. ბირთვი მდიდარია ქრომატინით, მომრგვალოა, ზოგჯერ ასე თუ ისე უსწორო. პროტოპლაზმაში შეიძლება ფერმენტი ოქსიდაზა და პეროქსიდაზა იყოს. ბაზოფილების ფუნქცია არ შეიძლება გამორკვეულად ჩაითვალოს. ზოგი მათ დეზანტოქსიკაციურ ფუნქციას აწერს. ბაზოფილების რაოდენობა სისხლში 1,0—1,5%-ს უდრის.

სისხლში მოეირკვულე გრანულოციტების სიცოცხლის ხანგრძლიობა 3—9 დღე-ღამეს უდრის.

აგრანულოციტებს ეკუთვნის ლიმფოციტები და მონოციტები.

ლიმფოციტი მრგვალია, მისი ოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს 7,0-დან 15,0  $\mu$ -მდე. ოდენობის მიხედვით არჩევენ პატარა ანუ მიკროლიმფოციტს (ოდენობით 7,0—9,0  $\mu$ -მდე), რომელსაც მრგვალი, ქრომატინით მდიდარი ბირთვი აქვს და ჰომოგენური, ასე თუ ისე ბაზოფი-

ლური პროტოპლაზმის ძლიერ ვიწროსარტყელი, დადილ ლიმფოციტს ანუ მაკროლიმფოციტს (ოდენობით 12,0—15,0  $\mu$ -მდე), რომელსაც მრგვალი ან ცერკვისებური ქრომატინით უფრო ღარიბი ბირთვი აქვს და ისეთივე თვისებების პროტოპლაზმა, როგორც პატარა ლიმფოციტს, ოღონდ შედარებით უფრო დიდი. ლიმფოციტები ფერმენტებს—ლიპაზას, ლიზოციმს, ნუკლეაზას და კატექსინს შეიცავენ. ყველა ლიმფოციტების რაოდენობა სისხლში უფერული უჯრედების 20—25%-ს უდრის. ბავშვების (10 წლამდე) სისხლში ლიმფოციტების რაოდენობა შეიძლება 40—60% აღწევდეს.

**მონოციტი** (მონონუკლეარი, გარდამავალი ფორმა) ოდენობით 12-და 20  $\mu$  შუა მერყეობს. მონოციტს მომრგვალო ცერკვისებური ან წილაკოვანი, ქრომატინით ღარიბი ბირთვი და საკმარისად მოდილო, სუსტად ბაზოფილური (ზოგჯერ აზუროფილური მარცვლებით) ბადოვანი პროტოპლაზმა აქვს. მონოციტს ამებოიდური მოძრაობის და ფაგოციტოზის უნარი აქვს და, ამიტომ, არსებითად მაკროფაგს წარმოადგენს. მონოციტები (მაკროფაგები) აფაგოციტებენ უჯრედების ნაგლეჯებს, საერთოდ პაწაწინა გარეშე სხეულებს—პროტოზოებს (მალარიის პლაზმოიდებს, ლეიშმანიებს), ქრონიკული ინფექციების გამომწვევე აგენტებს (ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს, კეთრის ჩხირებს) და სხვ. მონოციტების რაოდენობა სისხლში უდრის უფერული უჯრედების 6—8%-ს.

ფრიად საინტერესო და მნიშვნელოვანია ლეიკოციტების ფუნქცია, რომელიც რთულია, სხვადასხვაგვარია და ნაწილობრივ დიფერენციულია მათს სხვადასხვა ფორმათა შორის. ლეიკოციტები საერთოდ აქტიურად მონაწილეობენ ორგანიზმის პათოგენური მიკრობებისაგან დაცვაში, როგორც ცნობილია, უმთავრესად ფაგოციტების საშუალებით. ამას გარდა, ისინი ქმნიან მიკრობოციდულ ნივთიერებებს — ლეიკინებს. ლეიკოციტების მიკრობებისაგან ორგანიზმის დამცველი როლი იქიდანაც ჩანს, რომ დაჩირქებისა და ინფექციების დროს მათი რაოდენობა სისხლში შეიძლება გადიდდეს 5 და 10-ჯერაც კი.

ამას გარდა, ლეიკოციტები ასტიმულებს რეგენერაციას, კრილობების შეხორცებას.

დაბოლოს, ლეიკოციტები აღქურვილია ფერმენტული და ცვლითი (ზნირად ინტერმედიური მეტაბოლიზმის) ფუნქციით.

**პათოლოგიური ლეიკოციტები.** სისხლის უფერულ უჯრედებში შეიძლება აღვილი ქონდეს სხვადასხვა პათოლოგიურ ცვლილებებს, რომლებიც დეგენერაციულ ცვლილებებად ითვლება. ასეთი ლეიკოციტები შეიძლება წოდებულ იქნას პათოლოგიურ ნეიტროფილებად, პათოლოგიურ ეოზინოფილებად და ა. შ.

**პათოლოგიური ნეიტროფილების ბირთვებში** თითქოსდა არაიშვითა ბაზოქრომატინის რაოდენობის მომატება და ოქსიქრომატინის რაოდენობის შემცირება, რის გამოც ბირთვის შინაგანი სტრუქტურა ირღვევა—ის კომპაქტური და პიკნოზური ხდება. ასეთი ცვლილება შეიძლება იყოს მთელ ბირთვში, ან ბირთვის ცალკეულ სეგმენტებში..



პროტოპლაზმაში ხშირია ნეიტროფილური მარცლოვანობის გამსხვი-  
ლება, გატლანქება, პოლიმორფობა, შეღებვის უნარის გაძლიერება და  
ოქსიდაზური რეაქციის მოცემის უნარის დაკარგვა. ამას გარდა, განსაკუ-  
თრებული შეღებვის დროს (კარბო-ფუქსინ-მეთილენლილით), ნეიტრო-  
ფილების პროტოპლაზმაში ნანახია მოლურჯო ბადე და მარცლოვანობა.  
აღნიშნავენ, აგრეთვე, ნეიტროფილური ლეიკოციტების პროტოპლაზმის  
პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ბ ა ზ ო ფ ი ლ ი ა ს (განიჩევა ახალგაზრდა ლეი-  
კოციტების ნორმული ბაზოფილიდან), რომელიც აშკარადება დამახა-  
სიათებელი ელფერის მქონე, უთანაბროდ განაწილებული წინწყლების,  
ლაქების და კ ნ ი ა ზ კ ო ვ-დ ო ლ ე ს სხეულაკების სახით. კნიაზკოვ-  
დოლეს სხეულაკებთან ახლო მდგომად ითვლება ა მ ა ტ ო ს სხეულა-  
კები ანუ მარცლები—პაწაწინა, მომრგვალო, ოვალური ანდა მძიმეს მსგაე-  
სი წარმოქმნები. ზოგჯერ ადგილი აქვს ნეიტროფილის პროტოპლაზმის  
ჰომოგენიზაციას, ვაკუოლიზაციას („და ხ ვ რ ე ტ ი ლ ი ლ ე ი კ ო ც ი-  
ტ ე ბ ი“), და პროტოპლაზმა სრულიად უმარცვლოა. ბირთვისა და პრო-  
ტოპლაზმის ჩამოთვლილი პათოლოგიური ცვლილებები გამოიწვევა ტოქ-  
სინების მოქმედებით. ტოქსინოგენური და ასეთნაირად შეცვლილი ლეიკო-  
ციტები, ცნობილია როგორც ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ანუ დ ე გ ე ნ ე რ ა-  
ცი უ ლ ი ნ ე ი ტ რ ო ფ ი ლ ე ბ ი .

დეგენერაციული ნეიტროფილები არის სისხლში ინფექციური დაავა-  
დების დროს და ზოგჯერ მანამ, ვიდრე ლეიკოციტურა ფორმულის მარცხ-  
ნივ ძვერა მოხდებოდეს. დეგენერაციული ნეიტროფილების არსებობას სის-  
ხლში დიფერენციალური დიაგნოზური და პროგნოზული მნიშვნელობა  
აქვს. ისინი არის სისხლში, ორგანიზმში მძიმედ მიმდინარე ჩირქოვანი  
პროცესების (სტრეპტო- და სტაფილოკოკურის, პნევმოკოკურის, ანაერო-  
ბულას და სხვ.) დროს.

ინფექციური დაავადების დროს (სეფსისი და სხვ.), პერნიციოზული და  
საზოგადოდ მძიმედ მიმდინარე ანემიების დროს სისხლში შეიძლება იყოს  
ლ ე ი კ ო ც ი ტ ე ბ ი ს ა ნ ი ზ ო ც ი ტ ე ბ ი — ე . ი . შეიძლება იყოს  
ძლიერ სხვადასხვა ოდენობის ლეიკოციტები — მიკრონეიტროფილები  
(ძლიერ პატარა ნეიტროფილები) და ხშირად გიგანტური ნეიტროფილე-  
ბი, რომლების ოდენობა  $1\frac{1}{2}$ —2-ჯერ აღემატება ჩვეულებრივი ნეიტრო-  
ფილების ოდენობას. ლეიკოციტების ანიზოციტოზი ითვლება არსებული  
დაავადების სიმძიმის მაჩვენებლად.

პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ე ო ზ ი ნ ო ფ ი ლ ე ბ შ ი ცვლილებები შეიძ-  
ლება გამოიხატოს პროტოპლაზმაში მარცლოვანობის გამეჩხერებით,  
მარცვლების დაპატარავებით, არათანაბარი ოდენობით, და ხანდახან ეო-  
ზინოფილურ მარცლოვანობას შორის ბაზოფილური წინწყლების გაჩე-  
ნით. ამავე დროს, ასეთი ლეიკოციტების პროტოპლაზმა ზოგჯერ ბაზოფი-  
ლურია, ბირთვი კი დასეგმენტებული არ არის და შეიძლება პიკნოზურიც

იყოს. ჩამოთვლილი პათოლოგიური ცვლილებების მქონე ეოზინოფილი ხშირად პატარა—მიკროეოზინოფილი.

პათოლოგიური ლიმფოციტების ცვლილებები არ განიხილება განსაკუთრებული სხვადასხვაგვარობით. პათოლოგიურ ლიმფოციტად ითვლება მოდიდო ლიმფოციტი, რომელსაც შედარებით ფაშარი (ნათელი), ზოგჯერ უსწორი ან თათისებრი ბირთვი აქვს, და ძლიერ ვიწრო ან საკმარისად ვანიერი პროტოპლაზმა, რომელიც ბირთვის ახლოს ნათელია ან ვაკუოლურია. ლიმფოციტების ასეთი პათოლოგიური ცვლილებები ნანახია სისხლში ინფექციური დაავადებების, უფრო ზუსტად, ანგიუნების, ბაზედოვის დაავადების, სხვადასხვა ინტოქსიკაციების და ლიმფადენოზების დროს.

პათოლოგიურ მონოციტებად ითვლება მონოციტები, რომლების ბირთვები სუსტად იღებება, პროტოპლაზმა ვაკუოლიზებულია, პროტოპლაზმაში მარცვლოვანობა ან არ არის, ანდა შექუჩებულია.

ლეიოციტების რაოდენობა სისხლში ფართო ფარგლებში მერყეობს ფიზიოლოგიურად და, განსაკუთრებით პათოლოგიურ შემთხვევებში.

ლეიოციტების რაოდენობის შეცვლას, კერძოდ ლეიოციტების ცალკეული ფორმების რაოდენობის შემცირებას ან გადიდებას გარკვეული სადიანოზო და საპროგნოზო მნიშვნელობა აქვს. ლეიოციტების რაოდენობის შეცვლა შეიძლება გამოიხატოს ან ლეიოპენიით ანდა ლეიოციტოზით.

ლეიოპენია (leukopenia) ანუ ჰიპოლეიოციტოზი (hypoleukocytosis) წარმოადგენს ლეიოციტების რიცხვის შემცირებას სისხლში. ლეიოპენიის დროს ლეიოციტების რიცხვი სისხლის I მმ<sup>3</sup>-ში შეიძლება შემცირდეს 1.000-მდე და რამდენიმე ასამდეც კი. უფრო ხშირად, ადგილი აქვს ლეიოციტების მხოლოდ გარკვეული სახის რიცხვის შემცირებას, მაგალითად ნეიტროფილების რიცხვის შემცირებას. რაც ცნობილია ნეიტროპენიის (neutropenia) სახელით, ეოზინოფილების რიცხვის შემცირებას, რასაც ეოზინოპენია (eosinopenia) ეწოდება, ლიმფოციტების რიცხვის შემცირებას, რასაც ლიმფოციტოპენია (lymphocytopenia) ეწოდება და ა. შ.

ლეიოპენიის მიზეზია ხან სისხლმბადი ქსოვილების ფუნქციის დათრგუნვა ანუ ლეიოპოეზის დაქვეითება, ხან ლეიოციტოლიზის გაძლიერება, ხან, ერთსა და იმავე დროს, ორივე ერთად. სისხლმბად ქსოვილებზე დამთრგუნველი მოქმედება შეიძლება იქონიოს ზოგიერთმა მიკრობულმა ტოქსინმა (იხ. ქვევით), ზოგიერთმა საწამლავებმა (ბენზოლი, დარიშხანი, სინდიის პრეპარატები და ა. შ.), სხიურმა ენერგიამ (რენტგენის, რადიუმის) და სხვა.

ნეიტროპენიას ანუ ნეიტროფილურ ლეიოპენიას ადგილი აქვს ისეთი ინფექციური დაავადებების დროს, როგორცაა მუცლის ტიფი, წითელა, გრიპი, წითურა, მალარია პაროქსიზმულ ხანაში, ლეიშმანიოზი და სხვები. ლეიოპენიას ადგილი აქვს ანემიის, განსაკუთრებით ათვისე-

ბიანი ანემიის დროს. ლეიკოპენია თანსდევს მძიმე ნეკროზულ ანთებებს, ზოგჯერ მძიმედ მიმდინარე ფილტვების კრუპოზულ ანთებას, ჩირქოვან პერიტონიტს და სხვ., რადგან ლეიკოციტოზის გამომწვევეი მიკრობული ტოქსინის დიდი დოზა ლეიკოპენიას იწვევს. ზოგჯერ, ლეიკოპენიის დროს პერიფერიულ სისხლში გრანულოციტები თითქმის სრულადაც არ არის და, ამავე დროს, ადგილი აქვს ნეკროზულ ანგინას და სტომატიტს—აგრანულოციტოზი (იხ. ქვევით).

ლეიკოპენია ითვლება ორგანიზმის ინფექციის მიმართ სიმტკიცის დაქვეითების მაჩვენებლად. ცალკე უნდა აღინიშნოს, რომ ნეიტროპენიას (ლიმფოციტოპენიასთან ერთად) ადგილი აქვს ორგანიზმზე მაიონიზებელი რადიაციის მოქმედების შედეგად.

ეოზინოპენია ანუ ეოზინოფილურ ლეიკოციტოპენიას, ზოგჯერ ანეოზინოფილიას (aneosinophilia — ეოზინოფილების სრული უარსებობა), ხშირად ადგილი აქვს სხედასხვა ინფექციური დაავადებების მიმდინარეობაში, და გაჩანსალების ხანაში ასეთი ინფექციური ეოზინოპენია იცვლება ეოზინოფალიად, რაც კარგ მაჩვენებლად ითვლება. ამას გარდა, ეოზინოპენიას ადგილი აქვს ავთვისებიანი ანემიის დროს, სხედასხვა ინტოქსიკაციის, ენდოკრინულა და ვეგეტატიური დაავადებების დროს. ეოზინოფილიის მომცემი ზოგიერთი აგენტის, მაგალითად, პელმინთოზების, განსაკუთრებით ძლიერი მოქმედება ანაფილაქსიური და ალერგიული დაავადებების დროს, იწვევს ეოზინოპენიას და ანეოზინოფილიასაც კი.

ეოზინოპენია სუსტი ნეიტროფილოზით, განსაკუთრებით ისეთი ინფექციური დაავადებების დროს, რომლებსაც ჩვეულებრივად თანსდევს ნეიტროფილოზი, ითვლება ორგანიზმის რეზისტენტობის (წინააღმდეგობის) დაქვეითების მაჩვენებლად.

ბაზოფილურ ლეიკოპენიას ადგილი აქვს ინფექციური დაავადებების და ავთვისებიანი ანემიის დროს.

ლიმფოციტოპენია ჩვეულებრივად ითვლება თითქმის ყოველი ინფექციური დაავადების დასაწყის ხანაში, ხოლო ძლიერ ლიმფოციტოპენიას ინფექციური დაავადების მიმდინარეობაში ცუდ საპროგნოზო მნიშვნელობას აწერენ. ამას გარდა, დადგენილია, რომ ლიმფოციტოპენია, იშვიათად ალაიმფოციტოზი კი, თანსდევს ლიმფოზლასტური ქსოვილის განადგურებას ტუბერკულოზით, ლიმფოგრანულომატოზით, ლიმფოსარკომით და უცნობი ეტიოგენეზის მქონე ატროფიით. ლიმფოპენიას, როგორც ეს ზემოთაც იყო აღნიშნული, ადგილი აქვს ორგანიზმზე მაიონიზებელი რადიაციის მოქმედებისას.

მონოციტოპენია (monocytopenia) ზოგჯერ ამონოციტოზი კი (ammonocytosis) გვხვდება მძიმედ მიმდინარე სეპტაცემიის, მუცლის ტიფის ჰიპერტოქსინური ფორმისას, ზოგიერთი სხვა ინფექციური დაავადებებისას და, აგრეთვე ავთვისებიანი ანემიის დროს.

ლეიკოციტოზი (leukocytosis) ანუ ჰიპერლეიკოციტოზი (hyperleukocytosis) წარმოადგენს ლეიკოციტების დროებით მომატებას სისხლში. არჩევენ ლეიკოციტოზს (ჰიპერლეიკოციტოზს) — რეაქტიულს, ლეიკემოიდურს და ბლასტომურს:

რეაქტიული ანუ სპასიუხო ლეიკოციტოზები ჰემოპოეზური სისტემის ლეიკოპოეზური ნაწილის (გრანულოციტოპოეზურის, აგრანულოციტოპოეზურის, ლიმფოპოეზურის, მონოციტოპოეზურის) ჰიპერპლაზიის, და ახალგაზრდა ლეიკოციტების სისხლში შესვლის შედეგია. ის დროებითი ხასიათისაა და ქრება მისი გამომწვევი მიზეზის ლიკვიდაციის შემდეგ. რეაქტიული ლეიკოციტოზი შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური (განმარტება იხილეთ ქვემოთ), ანდა ის შეიძლება იყოს „პათოლოგიური“, და მისი გამომწვევი შეიძლება იყოს სხვადასხვა პათოლოგიური აგენტი: ინფექციურ-ტოქსინური (განსაკუთრებით პიოგენური ინფექციების ტოქსინები), ტოქსინური (სხვადასხვა ეგზოგენური შხამები, აგრეთვე ენდოგენური, მაგალითად, ქსოვილების დაყოფის ნაწარმები და სხვ.), მაიონიზებელი რადიაცია (დიდი დოზებისას პირველ სტადიაში, მცირე დოზებისას ხანგრძლივი მოქმედების შემდეგ). უფრო დაწვრილებით ამ სახეობის ლეიკოციტოზზე ლაპარაკია ქვემოთ.

ლეიკემოიდური ლეიკოციტოზი წარმოადგენს მკვეთრ ლეიკოციტოზს ახალგაზრდა ლეიკოციტების (მიელობლასტების, პრომიელოციტების და მიელოციტების) ხარჯზე. ამ მხრივ ის თითქმისდა არც განსხვავდება ბლასტომური ლეიკოციტოზისაგან, მაგრამ მისი ეტიოგენეზი სხვაა, არაბლასტომურია.

ბლასტომური ლეიკოციტოზი, ე.წ. ლეიკოზები — სისხლში სისტემის ლეიკოპოეზური ნაწილის (იხ. ზემოთ) მპროგრესი, შეუჩერებელი ჰიპერპლაზიის, და ახალგაზრდა ლეიკოციტების სისხლში შესვლის შედეგია. ბლასტომურ ლეიკოციტოზს, როგორც სახელწოდებიდანაც ჩანს, სიმსივნურ ბუნებას აწერენ (იხ. ქვემოთ, ლეიკოზები).

ფიზიოლოგიური ლეიკოციტოზი შეიძლება იყოს საკმლისმონელებითი, მიოგენური, სტატიური, ახალშობილთა, ორსულთა და გადანაწილებითი. საჭმლისმონელებითი ლეიკოციტოზი აშკარადდება ჰამიდან 2—3 საათის შემდეგ. ლეიკოციტების რაოდენობა შეიძლება გაიზარდოს 50%-მდე და მეტიატ. ცილოვანი საკვები იძლევა უპირატესად ნეიტროფილების რიცხვის მომატებას — ნეიტროფილოზს, ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი — ლიმფოციტების რიცხვის მომატებას. მიოგენური ლეიკოციტოზი ვითარდება ფიზიკური დაძაბვის შედეგად და გამოიხატება ლიმფოციტოზით და ნეიტროფილოზით. სტატიური ლეიკოციტოზი ვითარდება სხეულის მდებარეობის სწრაფად შეცვლასთან დაკავშირებით. უთითებენ რომ, ასეთი ლეიკოციტოზი გამოიწვე-

ვა გულ-სისხლმილთა მუშაობის შეცვლით. ახალშობილთა ლეიკოციტოზი გამოიხატება ლეიკოციტების რიცხვის 2—3-ჯერ გადიდებით. მიზეზად ითვლება — სისხლის შესქელება, კვების პირობების შეცვლა, კუნთოვანი მუშაობა და ა. შ. ორსულთა ლეიკოციტოზი (ორსულობის მე-5, მე-6 თვიდან) განსაკუთრებით ძლიერადაა გამოხატული მშობიარობის პერიოდში, როდესაც ლეიკოციტების რიცხვი 3—4-ჯერ მატულობს (სისხლის 1 მმ<sup>3</sup>-ში აღწევს 20.000—25.000-ს). ორსულთა ლეიკოციტოზი უპირატესად ნეიტროფილოზის ხასიათს ატარებს და, ითვლება რომ, ის მთავარი წარმოშობისაა. გადანაწილებითი ლეიკოციტოზი წარმოადგენს უფერული ელემენტების სხეულის სხვადასხვა მიდამოში არათანაბრად განაწილებას, რასაც ნეიროგენულ (ვეგეტატიურ) წარმოშობას აწერენ: სიმპათური ნერვების გაღიზიანება ლეიკოციტოზს იწვევს, პარასიმპათიურის — ლეიკოპენიას. გადანაწილებით ლეიკოციტოზს ეკუთვნის უკვე ზევით დასახელებული საქმლისმონელებითი, მოგენური და სტატიური ლეიკოციტოზები, აგრეთვე, ემოციური ლეიკოციტოზი და ლეიკოციტოზი ფიზიკური პროცედურის შემდეგ.

პათოლოგიური ლეიკოციტოზი გამოიწვევა ლეიკოციტების გაძლიერებული შექმნით. გაძლიერებული ლეიკოციტოპოეზი, სისხლმბადი ქსოვილების (მიელოიდურის, ლიმფოიდურის) ჰიპერპლასია რეაქტიულია — საპასუხაა ამა თუ იმ გაღიზიანებაზე, ე. ი. სისხლმბადი ქსოვილების ამა თუ იმ მიზეზით გაღიზიანების შედეგია. ჩვეულებრივ, ლეიკოციტოზი, ე. ი. გაძლიერებული ლეიკოციტოპოეზი დროებითი მოვლენაა და მისი გამომწვევი მიზეზის ლოკეიდაციის შემდეგ ქრება. ლეიკოციტების ჰიპერპროდუქციის მიზეზების მიხედვით, არჩევენ ლეიკოციტოზის სხვადასხვა სახეებს: ინფექციურს და ანთებითს (გამოიწვევა მიკრობული ტოქსინების მოქმედებით და ნაწილობრივ უჯრედების დაშლის პროდუქტებით), ტოქსინურს (გამოიწვევა სხვადასხვა მედიკამენტებით, როგორცაა ანტიფებრინი და ბევრი სხვა, სხვადასხვა სისხლის შხამებით, მაგალითად, ბერთოლეს მარილით, ნახშირორჟანგით, სალვარსანით და ა. შ.), პოსტჰემორაგიულს, ბლასტომურს (გამოიწვევა სიმსივნური უჯრედების ცხოველმომქმედების ან ამ უჯრედების დაშლის პროდუქტებით, ხან სისხლდენით, ხან სიმსივნური მეტასტაზებით ძელის ტენიში) და აქტინურს (გამოიწვევა რენტგენის და რადიუმის სხივების მოქმედებით). დასახელებულია აგრეთვე ლეიკოციტოზი, რომელიც ვითარდება ქსოვილის დაშლის, მაგალითად, გულის ინფარქტის შედეგად.

განსაკუთრებულად ძლიერი ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტების ახალგაზრდა ფორმების დიდი რაოდენობით, ცნობილია როგორც ლეიკემიდი, ასეთი ლეიკოციტოზი რეაქტიულია და არაფერი საერთო არა აქვს ლეიკოზებთან, რომლებსაც ახლა ბლასტომურ ბუნებას აწერენ და, რომლებიც განმარტებულია ქვემოთ.

პათოლოგიური ლეიკოციტოზის დროს ლეიკოციტების რიცხვი სისხლის 1 მმ<sup>3</sup>-ში შეიძლება გადიდდეს 20.000—30.000-ამდე და, ჩვეულებრივად, ადგილი აქვს ლეიკოციტის მხოლოდ გარკვეული სახეობის რაოდენობის მომატებას. იმისდა მიხედვით, თუ ლეიკოციტის რომელი სახეობის რიცხვის მომატებაა არჩევენ: ნეიტროფილოზს, ეოზინოფილიას, ლიმფოციტოზს, მონოციტოზს.

**ნ ე ი ტ რ ო ფ ი ლ ო ზ ი (neutrophilosis)** ანუ **ნ ე ი ტ რ ო ფ ი ლ ი ა (neutrophilia)**, ანუ ნეიტროფილური ლეიკოციტოზი ხშირად თანსდევს სხვადასხვა მწვავე ინფექციურ დაავადებებს (ფილტვების კრუპოზული ანთება, ხუნაგი, ქუნთრუშა, პარტახტიანი ტიფი, ყვავილი, წითელი ქარი, სახსრების მწვავე რევმატიზმი, სეფსისი და ა. შ.), მწვავე დაჩირქებით პროცესებს (ჩირქოვანი პერიტონიტი, აპენდიციტი და ა. შ.), სხვადასხვა ინტოქსიკაციებს (უფრო ხშირად გართულებულს ნეკროზით, დაშლით, დაჩირქებით) და სხვ.

ნეიტროფილოზის თავისებურებებს დიაგნოზური და პროგნოზული მნიშვნელობა აქვს.

უმნიშვნელო ნეიტროფილოზი ნეიტროფილების მცირე ბირთვული ძვრით მარცხნივ, ინფექციის ან ჩირქოვანი-ანთებითი კერის სიპატარავის მაჩვენებელია. მნიშვნელოვანი ნეიტროფილოზი ნეიტროფილების მკვეთრი ბირთვული ძვრით მარცხნივ (მეტამიელოციტებამდე, მიელოციტებამდე), მძიმე ინფექციის (სეფსისი, პერიტონიტი და სხვ.) მაჩვენებელია.

კარგად გამოხატული ნეიტროფილოზი, ჰიპერლეიკოციტოზთან ერთად, მძიმე ინფექციისა და ორგანიზმის კარგი რეზისტენტობის, კარგი წინააღმდეგობის მაჩვენებელია.

კარგად გამოხატული ნეიტროფილოზი, სუსტ ლეიკოციტოზთან ერთად, მძიმე ინფექციისა და ორგანიზმის ნაკლები რეზისტენტობის მაჩვენებელია.

ნეიტროფილების ბირთვული ძვრა მარჯვნივ, ინფექციური და ჩირქოვანი-ანთებითი დაავადებებისას, ორგანიზმის კარგი წინააღმდეგობის მაჩვენებელია, გაჯანმრთელების გზაზე ყოფნის მაჩვენებელია.

**ე ო ზ ი ნ ო ფ ი ლ ი ა დ (eosinophilia)** ანუ **ე ო ზ ი ნ ო ფ ი ლ უ რ ლ ე ი კ ო ც ი ტ ო ზ ა დ** ითვლება ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება სისხლში 5—6%-ზე ზევით. ეოზინოფილია ზოგჯერ შეიძლება 20—30%-მდე აღწევდეს, განსაკუთრებულ იშვიათ შემთხვევებში, შეიძლება 70—80%-მდეც ავიდეს. ახლა ეოზინოფილია ითვლება თავისებურ ქსოვილოვან, უფრო სწორად უჯრედოვან რეაქციად—უცხო ცილების სისხლში პარაენტერულად ანდა, ზოგჯერ ენტერულად შეყვანაზე. ამას ადგილი აქვს მხოლოდ ერთადერთი მწვავე ინფექციური დაავადების, სახელდობრ ქუნთრუშის. დროს და, ისიც მხოლოდ დაავადების დასაწყისში. სხვა ინფექციური დაავადებების დროს, ეოზინოფილიას ადგილი აქვს რეკონვალესცენციის ხანაში.

ეოზინოფილია ყოველთვის თანსდევს პელმინთიაზებს (ტრიქინოზი, ოპისტორქოზი, ფასციოლუზი, ექინოკოკოზი, ლენტისებური ქიები და სხვ.). დაბოლოს, ეოზინოფილიას ადგილი აქვს ანაფილაქსიური და ალერგიული დაავადებების დროს— ბრონქული ასთმის, შრატისმიერი. დაავადების, თვისმიერი ცხელების, კვინკეს შეშუპების, ქინკრის ციების და სხვ. დაავადებების დროს. მას ადგილი აქვს აგრეთვე კანის ზოგიერთი დაავადების დროს, როგორცაა, მაგალითად, ეგზემა, ფსორიაზი, პემფიგუსი, სოკოსმიერი დერმატოზები და სხვ.

საყურადღებოა რომ, ეოზინოფილიას ადგილი აქვს ღვიძლითი თერაპიის, აგრეთვე პენიცილინოთერაპიის და სტრეპტომიცინოთერაპიის დროს.

აღწერილია ე. წ. „იდიოპათური“ ეოზინოფილია ექსკვიზიტური ჰიპერეოზინოფილიით (60—70%).

პათოლოგანატომებისათვის განსაკუთრებით საინტერესოა ე. წ. ქსოვილოვანი ადგილობრივი ეოზინოფილია (ეოზინოფილური ინფილტრატები ფილტვებში, ეოზინოფილური გრანულომა, ეოზინოფილური კერები ბრონქების ლორწოვანებში ბრონქული ასთმის დროს, ნაწლავებში (ქემბრანული კოლიტის, ამებიოზის დროს და სხვ.). საყურადღებოა რომ, ადგილობრივი ეოზინოფილიის დროს სისხლში ეოზინოფილია შეიძლება არც იყოს.

ცნობილია ფილტვების ე. წ. მწვავე ეოზინოფილური შეშუპება, რომელსაც თანსდევს ეოზინოფილია და, რომელიც უფითარდება ზოგიერთს გაზაფხულ-ზაფხულში (ეტიოგენეზი უცნობია, შეიძლება ვირუსული იყოს).

ეოზინოფილიას (ბაზოფილიასთან ერთად) ადგილი აქვს მიელოიდური ლეიკოზის დროს. თითქოსდა ნანახია ეოზინოფილური ლეიკოზები.

დაბოლოს, ისიც უნდა აღინიშნოს რომ, ეოზინოფილიას ზოგი აწერს ორგანიზმის დამცველ (ანტიტოქსინურ, ანტიმიკრობულ) ფუნქციას და, ამასთან, მას გარკვეული დიაგნოზური და პროგნოზური მნიშვნელობა აქვს.

**ბ ა ზ ო ფ ი ლ ი ა ს (basophilia) ანუ ბ ა ზ ო ფ ი ლ უ რ ლ ე ი - კ ო ც ი ტ ო ზ ს** ადგილი აქვს უცხო ცილების შეშხაპუნებისას, ანტირავიული ვაქცინაციისას, ქემოლიზური ანემიის შემდეგ, ლეიკემიური და ალეიკემიური მიელოზის დროს, და აგრეთვე ქემოფილიის, პოლიციტემიის და ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს.

**ლიმფოციტოზი (lymphocytosis)** ანუ ლიმფოციტების რიცხვის მომატება სისხლში ხდება ზოგიერთი ინფექციური დაავადებების (მუცლის ტიფი, პარატიფი, ბრუცელოზი, ვისცერული ლეიშმანიოზი, მალარია, ყვავილი, ტუბერკულოზი, ათაშანგი და სხვ.) დროს. ამას გარდა, ლიმფოციტოზს ადგილი აქვს ენდოკრინული დაავადებების (მაგალითად, ბაზედოვის დაავადება, აკრომეგალია, ადისონის დაავადება, შაქრიანი დიაბეტი და ა. შ.) დროს, ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი მოშლის და ნერვების სისტემის ზოგიერთი დაავადებების დროს (ნევრასთენია,

ვაგოტონია). დამახასიათებელია ლიმფოციტების რიცხვის მომატება სისხლში ინფექციური დაავადებების ბოლოში, და შემდეგ — პოსტინფექციური ლიმფოციტოზი.

**მონოციტოზი (monocytosis)**, მონოციტების რაოდენობის აბსოლუტური მომატებით, ითვლება იმუნური პროცესების გაძლიერების მაჩვენებლად. საზოგადოდ, მონოციტოზი — მონოციტების რიცხვის მომატება სისხლში შეიძლება იყოს საერთო — ლეიკოციტოზთან ერთად, ანდა ულეიკოციტოზოდ. ლეიკოციტოზთან შეუღლებული მონოციტოზი არის პარტახტიანი ტიფის, ყვავილის, ქუნთრუშის, სეფსისის და ზოგიერთი სხვა ინფექციური დაავადებების დროს. სეფსისური პროცესისას და ინფექციური დაავადებებისას, მონოციტოზი კარგ საპროგნოზო ნიშნად ითვლება. ულეიკოციტოზო მონოციტოზს ადგილი აქვს პროტოზოული დაავადებების, როგორცაა მალარია, ლეიშმანიოზი, და მთელი რიგი სხვა პროტოზოული დაავადებების დროს. ინფექციური მონონუკლეოზის დროს მონოციტების რიცხვის მომატებას ხსნიან სპეციფიური მონოციტოტროპული ვირუსის გავლენით.

მონოციტების რაოდენობამ სისხლში შეიძლება მიაღწიოს 15—20%-ს და ზოგჯერ, როგორც უთითებენ, 40—50%-საც კი, მაგალითად, გახანგრძლივებული ენდოკარდიტის დროს.

**ლეიკოციტური ფორმულა** ანუ **ლეიკოგრამა** წარმოადგენს სისხლას უფერული უჯრედების — ნეიტროფილების, ეოზინოფილების, ბაზოფილების, ლიმფოციტების და მონოციტების ურთიერთ პროცენტულ დამოკიდებულებას; ნეიტროფილთა შორის თავს მხრავ მომწიფების ხარისხის მიხედვით 4 ჯგუფს არჩევენ: 1 — მიელოციტებს (მ), 2 — ახალგაზრდა ნეიტროფილებს (ა), 3 — ჩხირისებრიანი ნეიტროფილებს (ჩ) და 4 — დასვეგმენტებულ-ბირთვიან ნეიტროფილებს (დ). სხვადასხვა აეტორი სხვადასხვა, თუმცა მკირე განსხვავებებით, ლეიკოგრამას იძლევა. ერთ-ერთი მათგანი ასეთია: ნორმულად მიელოციტები სისხლში სულ არ არის, ახალგაზრდა ნეიტროფილების რიცხვი 1%-ს არ აღემატება, ჩხირისებრიანი ნეიტროფილების რიცხვი 3—5%-ის ფარგლებში მერყეობს, დასვეგმენტებულბირთვიანი ნეიტროფილების რიცხვი 57—67%-ს უდრის.

ეოზინოფილების რიცხვი 2—4%-ის ფარგლებში მერყეობს. ბაზოფილების რიცხვი 0—1%-ია.

ლიმფოციტების რიცხვი 23—25%-ს უდრის. მონოციტების რიცხვი 4—8%-ის ფარგლებში მერყეობს. ლეიკოციტური ფორმულა ასე თუ ისე ასახავს სისხლში ქსოვილების ლეიკოპოეზური ფუნქციის მდგომარეობას. გრანულოციტების ან მათი ამა თუ იმ სახეობის რაოდენობის მომატება მაჩვენებელია ძვლას ტვანის გაძლიერებული ფუნქციის, ლიმფოციტების რიცხვის მომატება — ლიმფადენოიდური ქსოვილის გაძლიერებული ფუნქციის, მონოციტების რაოდენობის მომატება — რეტაკულურ-ენ-



დოთელური ქსოვილის გაძლიერებული ფუნქციის. ჩხირისებრბირთვიანი და ახალგაზრდა ნეიტროფილების რიცხვის მომატება, მით უფრო მიელოციტების გაჩენით, აღინიშნება როგორც „ძვრა მარცხნივ“ ანუ „რეგენერაციული ძვრა“, და ძვლის ტენის გაძლიერებული ფუნქციის მაჩვენებელია. ჩხირისებრბირთვიანი ნეიტროფილების რიცხვის მომატება, ახალგაზრდა ფორმების რიცხვის მომატების გარეშე, აღინიშნება როგორც „ძვრა მარჯვნივ“ ანუ „დეგენერაციული ძვრა“, და ძვლის ტენის ფუნქციის დათრგუნვის მაჩვენებელია.

ლეიკოგრამას (ლეიკოციტურ ფორმულას) არა მხოლოდ თეორიული, არამედ, როგორც ზემოთ განმარტებულიდან ჩანს, დიდი პრაქტიკულ-დიაგნოზური და პროგნოზული მნიშვნელობაცა აქვს. ისინი ხშირად მიუთითებენ დაავადების მიმდინარეობაში მნიშვნელოვან ძვრებზე.

ზოგადად არჩევენ ლეიკოგრამების შემდეგ ტიპებს:

1. ნეიტროფილურ-ეოზინოფილური ტიპი — ჰიპერლეიკოციტოზი — ნეიტროფილოზი, ძვრა მარცხნივ, ლიმფო- და ეოზინოპენია, ჰიპო- ან ეოზინოფილია. ადგილი აქვს ჩირქოვან-სეფსისური ინფექციებისას (პნევმონია, წითელი ქარი, პერიტონიტი და სხვ.).

2. ნეიტროფილურ-ეოზინოფილური ტიპი — ჰიპერლეიკოციტოზი — ნეიტროფილოზი, ძვრა მარცხნივ, ეოზინოფილია, ლიმფო- და მონოციტოპენია. ადგილი აქვს ქუნთრუშის, ლიმფოგრანულომატოზის, ფილტვების ტუბერკულოზის ზოგიერთი ფორმისას და სხვ.

3. „დათრგუნვის ნეიტროპენიური ფაზის“ ტიპი — ჰიპოლეიკოციტოზი, ლეიკოპენია — ნეიტროპენია, ზოგჯერ ძვრა მარცხნავ, ლიმფოციტოზი და მონოციტოზი (შეფარდებითი), ჰიპო- ან ანეოზინოფილია. ადგილი აქვს ვარუსული გრიპის, ბრუცელოზის, პაპატაჩის ცხელების, ვასკულური ლეიშმანიოზის და სხვა ინფექციური დაავადებების დროს.

4. პროტოზოული ტიპი — ჰიპოლეიკოციტოზი, ლეიკოპენია — ნეიტროპენია (აბსოლუტური), ძვრა მარცხნივ, ლიმფოციტოპენია (შეტვეის დროს). ადგილი აქვს მალარიის, ტიპისმიერი სპიროქეტოზის და სხვათა დროს.

5. მონოციტურ-ლიმფოციტური ტიპი — ჰიპერლეიკოციტოზი აბსოლუტური ლიმფოციტოზით, მონოციტოზით და ნეიტროფილოზით. ადგილი აქვს ინფექციური მონონუკლეოზის, ინფექციური ლიმფოციტოზის, სიმპტომური ლიმფოციტოზის (წითურას, ყვიანახველას) და სხვათა დროს.

თრომბოციტები. თრომბოციტი ანუ სისხლის ფირფიტა პატარა წარმოქმნაა, მისი დიამეტრი 2—3  $\mu$ -ს უდრის. თრომბოციტის ფორმა ხან მომ-

რველოა, ხან ოვალური, ხან სიგრძეზე გაწეული და ხან უსწორო. თრომბოციტი თრომბოკინაზს შეიცავს. თრომბოციტების რაოდენობა სისხლს 1 მმ<sup>3</sup>-ში 25.000-დან 350.000-მდე მერყეობს. თრომბოციტის პერიფერიული ნაწილი ერთგვაროვანია, ცენტრული შეიცავს აზუროფილურ მარცვლებს.

პათოლოგიურ შემთხვევებში, აღნიშნავენ თრომბოციტების თვისობრივ შეცვლას, აგრეთვე თრომბოციტების რიცხვის შემცირებას ან, პირიქით, გადიდებას.

თრომბოციტების თვისებრივი ცვლილებებიდან ცნობილია ე. წ. თრომბასთენია (thrombasthenia), რომლის დროსაც მათ დაკარგული აქვთ აგლუტინაციის უნარი, ზოგჯერ შეცვლილი აქვთ ტინქტორული თვისებებიც (ბაზოფილია, პიკნოზი), და სხვადასხვა ოდენობით განირჩევიან (გიგანტური თრომბოციტები, ჩვეულებრივზე 2—3-ჯერ უფრო დიდი, კუდიანი, მსხვილი მარცვლოვანობით და სხვ.—თრომბოციტების ანიზოციტოზი).

თრომბოპენია (thrombopenia) ანუ თრომბოციტების რიცხვის მოკლება შეიძლება იყოს ფიზიოლოგიური (საქმლისმონელების პერიოდში, ორსულობისას, პრემენსტრუულ ხანაში), ანდა პათოლოგიური. პათოლოგიური თრომბოპენია აპირობებს ე. წ. პემორაგიულ სინდრომს. ასეთი სინდრომის წარმოშობისათვის კრიზისულად ითვლება თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება სისხლს 1 მმ<sup>3</sup>-ში 30.000-ზე ქვევით. პათოლოგიური თრომბოპენია თანსდევს ავთვისებიან ანემიას (იხ. ქვევით), მძიმედ მიმდინარე ზოგიერთ ინფექციურ დაავადებას (ჯვავილი, ქუნთარუშა, ღიზენტერია და ა. შ.) და, ხშირად, საერთოდ პემორაგიულ დიათეზს. თრომბოპენიას ადგილი აქვს ესენციური თრომბოპენიის (ვერლჰოფის დაავადების) დროს, და ამ დაავადებისას ის წამყვანად ითვლება (იხ. ქვევით). ამას გარდა, თრომბოპენიას ადგილი აქვს ლეიკოზების დროს. ზოგიერთი ინტოქსიკაციის (მაგალითად, ბენზოლით) დროს უთითებენ, რომ თრომბოპენია ხშირად შეუღლებულია მეგაკარიოციტების რიცხვის შემცირებასთან ძვლის ტვინში, რომლებიდანაც, როგორც ცნობილია, ისინი წარმოიშობა.

თრომბოციტოზი (thrombocytosis) ანუ თრომბოციტების რიცხვის მომატება თანსდევს პოსტპემორაგიულ ანემიას, ქოლერას და ინფექციურ დაავადებებს გაჯანსაღების ხანაში.

პათოლოგიურ შემთხვევებში სისხლში შეიძლება გაჩნდეს კიდევ შემდეგი უჩრედები: პლაზმური უჩრედები, მონოციტოიდური უჩრედები, პისტოციტები და მიელობლასტური წყების უნწინფარი უჩრედები.

პლაზმური უჩრედები ხსიათდება ექსცენტრულად მდებარე, ბორბლისებრი (ქრომატინი დალაგებულია ბორბლის სოლებისმაგვარად) ბირთვით, ინტენსიური ბაზოფილური პროტოპლაზმით, რომელ-

შიც ბირთვის ახლოს პერინუკლეურად ნათელი არეა და ზოგჯერ ვაკუოლებიც (ე. წ. ტურკის (Türk) გალიზიანების უჯრედებიც, უახლესი ცნობებით იგივე პლაზმური უჯრედებია).

პლაზმური უჯრედები ციტოგენეზურად დაკავშირებულია რეტკულურ უჯრედებთან (რეტკულური უჯრედი—პლაზმობლასტი—პლაზმოციტი) და წარმოიშობა ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ფილტვებში და სხვ. ნორმულად პლაზმური უჯრედები მცირე რაოდენობით არის ძვლის ტვინში და, საერთოდ შემავრთ ქსოვილში.

პლაზმური უჯრედები მონაწილეობენ ცილების ცვლაში, ანტისხეულების გამომუშავებაში (ეს მათი ცილების ცვლაში მონაწილეობის კერძო გამოვლინებაა) და ფაგოციტურ ფუნქციაში. პლაზმური უჯრედები ნორმულად სისხლში არ არის. ისინი ჩნდება სისხლში (პლაზმოციტოზი) სხვადასხვა ინტოქსიკაციების და ინფექციური დაავადებების დროს, განსაკუთრებით ინფექციური მონონუკლეოზის და წითურას დროს. პლაზმოციტოზს ადგილი აქვს აგრეთვე ე. წ. ინფექციური რეტკულოზის (ფილტვის დაავადების) დროს. დაბოლოს, ცნობილია, მკვეთრი პლაზმოციტოზი „პლაზმურ უჯრედოვანი ლეიკემია“, რომელსაც ადგილი აქვს ზოგიერთი მრავლობითი მიელომების (პლაზმოციტების, რეტკულოპლაზმოციტების) დროს.

მონოციტოიდური უჯრედები პატარა მონოციტებად ითვლება. წინათ მათ თიხის დიდ ლიმფოციტებად თვლიდნენ.

ჰისტოციტები დიდი უჯრედებია, რომლებსაც დიდი სუსტად ბაზოფილური, ზოგჯერ აზუროფილური მარცვლოვანობის შემცველი პროტოპლაზმა აქვს. ჰისტოციტები წარმოიშობა რეტკულური და ენდოთელური უჯრედებიდან, და ფაგოციტური უნარი აქვთ. ამიტომ, ჰისტოციტი ხშირად ცნობილია მონოციტ—მაკროფაგის სახელით. ზოგი ავტორი განსაკუთრებულად არ ანსხვავებს ჰისტოციტებს მონოციტოიდური უჯრედებიდან და მათ უფრო მონოციტებიდან, რადგანაც სამევენ ჰისტოგენური წარმოშობისაა. ჰისტოციტები ჩნდება სისხლში გახანგრძლივებულ სეფსისის დროს და, საერთოდ რეტკულურ-ენდოთელური სისტემის გალიზიანების დროს.

მიელობლასტური წყების უჯრედები სისხლში—მიელოციტები, პრომიელოციტები და მიელობლასტები—შეიძლება იყოს ასე თუ ისე შეცვლილი. განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ ე. წ. მიკრომიელობლასტებს. როგორც აღნიშნავენ, მიკრომიელობლასტი პატარაა, ლიმფოციტის ოდენა, ბირთვში ჩვეულებრივი სტრუქტურა წაშლილია და, ზოგჯერ ბირთვაკები არ არის. ამიტომ, იგი ძლიერ წააგვს ლიმფოციტს მიელოციტებში, პრომიელოციტებში და მიელობლასტებში აღნიშნავენ კიდევ ბირთვისა და პროტოპლაზმას შორის მონაწილეობითი ურთიერთობის დარღვევას, ზოგად და ნაწილობრივ ბაზოფილიას ან ოქსიფილიას, დაბოლოს, მიელობლასტებში აუერის აზუროფილური ჩხირების არსებობას.

მიელობასტების ელემენტების ჩამოთვლილ ცვლილებებს, შეიძლება ადგილი ქონდეს მიელობასტური ლეიკემიის დროს.

ჰემაბლასტური უჯრედებიდან სისხლში შეიძლება მოხვდეს კიდევ ძელის ტვინის მეგაკარიოციტები სხვადასხვა დაავადებისას (მიელოზი, პოლიციტემია, ეკლამპსია, დამწვრობა და ა. შ.).

დაბოლოს, ამა თუ იმ ორგანოს ქსოვილის და სისხლშიღების კედლების ერთდროული დაზიანებისას, სისხლში შეიძლება მოხვდეს ორგანიზმის სხვადასხვა ცალკეული უჯრედები (პარენქიმულუჯრედოვანი ემბოლია); სისხლში შეიძლება იყოს: მომყოლის სინციტის უჯრედები (ნორმული მშობიარობის, განსაკუთრებით ეკლამპსიის დროს), ბუშტოვანი ნამქერის უჯრედები, ღვიძლის უჯრედები (ღვიძლის ტრავმა, ეკლამპსია, ღვიძლას ტოქსინური და ინფექციური დაზიანებანი), ცხიმოვანი უჯრედები (ცხიმოვანი ქსოვილის ტრავმული დაზიანებისას), ოსტეოკლასტები (ძვლების ტუბერკულოზის და ძვლების ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს), აეთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედები და ა. შ. შესაფერას შემთხვევებში (ძლიერი ტრავმა), სისხლში ნახულია ნაწილაკები—მომყოლის ბუსუსების, ღვიძლის, ძელის ტვინის, ტვინის და ა. შ.

გარდა უჯრედებისა, სისხლში შესაფერასი დაავადებების დროს არის სხვადასხვა პარაზიტები: ბილარცია (უპირატესად მენჯის ვენებში)—ბილარციოზის დროს, იაპონური შისტოსტომუმი (პორტული ვენის სისტემაში)—შისტოატომაზის დროს, მიკროფლარაები—ფლარიოზის დროს, მალარიული პლაზმოდები, ტრიპანოზომები—ტრიპანოზომიაზის დროს, შებრუნებითი ტიფის სპიროქეტები, ათაშანგის სპიროქეტები და ზედმიწევნით სხვადასხვა მიკრობები შესაფერასი ბაქტერიემიის ან სექტიციემიის დროს.

დაბოლოს, სისხლში შეიძლება იყოს მორფოლოგიურად დასაანახი სხვადასხვა პიგმენტები, თავისუფლად პლაზმაში ან ფაგოციტებული შესაფერასი უჯრედების (პირველ ყოვლისა მონოციტების) მიერ: ჰემოსიდერინი—ინტრავასკულურა ჰემოლიზისას, ჰემოგლანინი—მალარიის დროს, მელანინი—მომეტატაზე მელანობლასტომის დროს და ბილირუბინის კრისტალები—ახალშობილთა სიყვილობის დროს. მკვრივი მასალიდან სისხლში შეიძლება იყოს კიდევ თრომბული მასა, საფანტი, ტყვია და მისი ნამტვრევები, ყუმბარის წვრილი ნამტვრევები, მინის წვრილი ნამტვრევები და ა. შ. აიროვანი მასალიდან სისხლში შეიძლება იყოს ჰაერი და აირები (დეკომპრესიის შედეგად, ან ანაერობული ინფექციის გამო).

სისხლის პლაზმა შედგება წყლისაგან (90—93%) და მკვრივი დანაშთიდან (10—7%). მკვრივი დანაშთის შემადგენელი ნაწილების დაახლოებით 7%-ს ცოლები წარმოადგენს, დანარჩენს სხვა აზოტანი და უაზოტო ნივთიერებანი, და არაორგანული ნივთიერებანი. პლაზმის ცილებია შრატის ალბუმინი (4%), შრატის გლობულინები (2,8%) და ფიბრინოგენი (0,4%).

საგულისხმოა რომ, შრატის ალბუმინს ანტიგენური თვისებები არა აქვს.

გლობულინები სხვადასხვაგვარია და მათ სხვადასხვა თვისებებს აწერენ, მაგალითად,  $\gamma$  (გამა)-გლობულინი იმუნოგენური ფაქტორის მტარებლად ითვლება.

აზოტიანი ორგანული ნივთიერებანი (გარდა ცილებისა) ეს ნივთიერებანია, რომლებიც ე. წ. დანაშთ აზოტს იძლევა. ასეთი აზოტიანი ნივთიერებების რაოდენობა სისხლში 20—40 მგ % -ს უდრის და მათ ეკუთვნის: შარდოვანა, შარდის მკევა, პექტონები, ამინომჟავები, ამიაკი, კრეატინი, კრეატინინი, პურინული ნივთიერებანი, გიპურის მკევა და ინდიკანი.

უაზოტო ორგანული ნივთიერებებიდან პლაზმაში არის გლუკოზა (0,1%), ცხიმები (0,1—1,0%) და ლიპოიდები.

ფერმენტებიდან სისხლის პლაზმაში არის — პროთრომბინი, ამილაზა (შლის სახამებელს და გლიკოგენს), ოქსიდაზა და პეროქსიდაზა (მაოქსიდებელი ფერმენტი), ლიპაზა (შლის ცხიმებს) და პროტეოლიზური ფერმენტები.

არაორგანული ნივთიერებანი პლაზმაში ნაწილობრივ იონიზებულია, ნაწილობრივ არადისოცირებულია, ნაწილობრივ შეერთებულია ცილებთან და ა.შ. არაორგანული ნივთიერებებიდან პლაზმაში არის კალიუმი, ნატრიუმი, კალციუმი, ქლორი, ფოსფორი, გოგირდი, იოდი და სხვ.

პლაზმის შემადგენელი ნაწილების რაოდენობით ცვლილებებს ადგილი აქვს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების და დაავადებების დროს. მკვრივი დანაშთის და წყლის ურთიერთ რაოდენობითი დამოკიდებულება შეიძლება შეიცვალოს ორგვარად: პირველი — მკვრივი დანაშთის რაოდენობის მოკლება და, მეორე — მკვრივი დანაშთის რაოდენობის მომატება.

მკვრივი დანაშთის რაოდენობის მოკლებას, ე. ი. სისხლის გათხიერებას, ადგილი აქვს ე. წ. ჰიდრემიის დროს. ჰიდრემია (hydraemia) შეიძლება გამოწვეული იყოს წყლის გამოყოფის დაბრკოლებით თირკმლების დაავადების დროს, გულ-სისხლძირითა ფუნქციის მოშლით, შიმშილით, ანემიით და ა. შ.

მკვრივი დანაშთის რაოდენობის მომატებას ანუ სისხლის გასქელებას ადგილი აქვს ანჰიდრემიის დროს. ანჰიდრემია (anhydraemia) შეიძლება გამოწვეული იყოს ორგანიზმის მიერ წყლის კარბი რაოდენობის დაკარგვით (ქოლერა, ძლიერი ფლარათი, პირღებინება, ძლიერი ოფლიანობა).

ცილებიის რაოდენობა სისხლში შეიძლება მოკლებული, ანდა მომატებული იყოს.

ცილების რაოდენობის მოკლება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ცილების რაოდენობის პირველადად შემცირებასთან ანუ ჰიპოპროტეინემიასთან (hypoproteinaemia), ანდა წყლის რაოდენობის პირველადად მომატებასთან — ჰიდრემიასთან. ცილების რაოდენობის პირველადად მოკლებას — ჰიპოპროტეინემიას ადგილი აქვს ხანგრძლივი შიმშილობისას, საკვებში ცილების მკვეთრი სიმცირისას, განლევითი დაავადებისას, ცილების დიდი რაოდენობის დაკარგვისას (ნეფროზო-ნეფრიტი, ნეფროზი, ძლიერი სისხლდენა და სხვ.) და სხვ.

ცილების რაოდენობის მომატება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ცილების რაოდენობის პირველადად მომატებასთან — ჰიპერპროტეინემიასთან (hyperproteinaemia), ანდა წყლის რაოდენობის პირველადად მოკლებასთან — ანჰიდრემიასთან.

ცილების რაოდენობის პირველადად მომატებას — ჰიპერპროტეინემიას ადგილი აქვს ცილოვანი საკვების სიუხვისას, დაძაბული ფიზიკური მუშაობისას, ორგანიზმში პლაზმური უჯრედების რაოდენობის მომატებისას, მიელომური დაავადებისას და სხვ.

კერძოდ, ფიბრინოგენის რაოდენობის მოკლება (ჰიპინოზი — hypinosis) ხდება ღვიძლის დისტროფიული ცვლილებების დროს (ღვიძლი ითვლება ფიბრინოგენის წარმოშობ ორგანოდ), ფიბრინოგენის რაოდენობის მომატება (ჰიპერინოზი — hyperinosis) ხშირად გვხვდება ნეფროზების და ინფექციური დაავადებების დროს. გლობულინების რაოდენობა სისხლის პლაზმაში უფრო მეტი ლაბილობით განირჩევა, ვიდრე ალბუმინების.

დანაშთი აზოტის რაოდენობის მომატება სისხლში, ცნობილია როგორც აზოტემია (azotaemia). აზოტემიას ადგილი აქვს თირკმლების გამომყოფი ფუნქციის დაქვეითების დროს (მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ნეფროსკლეროზი, ზოგიერთი ნეფროზი), ღვიძლის პარენქიმის დისტროფიული ცვლილებების და სხვადასხვა კახექსიას დროს. შარდოვანას რაოდენობა განსაკუთრებულად მატულობს სისხლში აზოტემიურა ურემიის დროს (შარდოვანას რაოდენობის მოკლებას ადგილი აქვს ღვიძლის დაავადების დროს, მისი სინთეზის შეფერხებასთან დაკავშირებით, ორგანიზმში აციდოზის დროს, რადგანაც ამიაკი იხარჯება მეთაუნობას ნეიტრალაზაციისათვის). კრეატინის და კრეატინინის რაოდენობა მატულობს სისხლში თირკმლების ფუნქციის დაქვეითების დროს. შარდის მეთაუნ რაოდენობის მომატებას სისხლში (ურემია) ადგილი აქვს ნიკრისის, ლეიკემიის, ურემიის, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევის დროს და სხვ. პეპტონების რაოდენობა სისხლში მომატებულია ლეიკემიის დროს. ამინომეთაუნების რაოდენობა მატულობს სისხლში ღვიძლის მწვავე დისტროფიის დროს.

პიგმენტებიდან სისხლის პლაზმაში არის ბილირუბინის მხოლოდ კვალური და ყვითელი პიგმენტები, რომლებსაც ლიპოქრომებს აყუთუნებენ.

ბილირუბინის რაოდენობის მომატება სისხლში — ბ ი ლ ი რ უ ბ ი ნ ე-  
მი ა ხდება საყვითლის (მექანაყურას, ჰემოლაზურის) დროს და, აგრეთვე,  
ავთვისებია ანემიის დროსაც. საყვითლის დროს სისხლის პლაზმაში ნა-  
ღვლის მქაეებიც არას. ჰემოგლობინი სისხლას პლაზმაში — ჰ ე მ თ გ-  
ლ ო ბ ი ნ ე მ ი ა — შეიძლება იყოს მხოლოდ ერთროცატებას ინტრა-  
ვასკულური დაშლას დროს. მეტჰემოგლობინი სისხლას პლაზმაში — მ ე ტ-  
ჰ ე მ თ გ ლ ო ბ ი ნ ე მ ი ა — ჩნდება ზოგიერთა ჰემოლაზურა შხამების  
(მაგალითად, ბერთალეს მარლას, ნატროჰენზოლას და ა. შ.) მოქმე-  
დების შედეგად. ჰ ე მ ა ტ ო პ ო რ ფ ი რ ი ნ ი ნახულაა სისხლას პლაზ-  
მაში ავთვისებია ანემიის, ღვიძლას მწვავე დისტროფიის, მალარიის და  
ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს. უ რ ო ბ ი-ლ ი ნ ი ნახულაა სისხ-  
ლში ფალტების კრუპოზული ანთების, ჰემოლაზურა საყვითლის დროს  
და სხვ.

ფ ე რ მ ე ნ ტ ე ბ ი ს მხრეაც, პათოლოგიურ შემთხვევებში, სისხლში  
სხვადასხვანაირი ცვლილებები შეიძლება იყოს.

გ ლ უ კ ო ზ ი ს რაოდენობის მოკლებას სისხლში ანუ ჰ ი პ ო გ ლ ი-  
კ ე მ ი ა ს ადგილი აქვს ორგანიზმში ინსულინის ქარბი რაოდენობის შეყ-  
ვანისას, თარკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციის დაქვეითებისას და შიმ-  
შილის დროს. გლუკოზის რაოდენობის მომატებას სისხლში ანუ ჰ ი პ ე რ-  
გ ლ ი კ ე მ ი ა ს ადგილი აქვს, პირველ ყოვლასა, შაქრანი დიაბეტის  
დროს, შემდეგ ცენტრული ნერვების სისტემის ფუნქციის მოშლის დროს  
(დაზიანება შუამდებარე ტვინის, პიპო- და სუბთალამური მიდამოს, რუ-  
ხი ბორცვის, მოგრძო ტვინის და ა. შ.); სიმპათური ნერვების სისტემის  
გალიზიანებისას, თარკმელზედა ჯირკვლებას, ფარასებრა ჯარკვლას და  
პიპოფაზის ფუნქციის გაძლერებისას, ღვიძლის ზოგიერთი დაავადებების,  
ზოგიერთი ინტოქსიკაციების დროს და სხვ.

ცხიმების რაოდენობის მომატება სისხლში — ლ ი პ ე მ ი ა ვითარ-  
დება შიმშილის, დიაბეტის, ალკოჰოლიზმის, სისხლდენის, ინტოქსიკაციე-  
ბის (ქლოროფორმი, ეთერი, ფოსფორი) და ზოგიერთი სხვა დაავადებების  
დროს. ლიპოიდების (ქოლესტერანის, ქოლესტერანესთერების, ლეცი-  
ტინის) რაოდენობის მომატება ანუ ლ ი პ ო ი დ ე მ ი ა (ქოლესტერინე-  
მია, ლეციტანემია) ხშირად თანსდევს ლაპემიას. მაგრამ ზოგიერთი ინ-  
ტოქსიკაციებას (ქლოროფორმით, ეთერით, ალკოჰოლით) დროს სისხლ-  
ში უპირატესად ლაპოიდების რაოდენობა მატულობს. ლაპოიდემიას,  
განსაკუთრებით ქოლესტერანემიას, ადგილი აქვს ორსულობის, შიმში-  
ლას, თარკმლების ზოგიერთა ქრონიკული დაავადების, ნაღვლ-კენჭოვანი  
დაავადების, შებრუნებითი ტაფას და ქოლესტერინული ცვლას მოშლის  
დროს.

კარგად გამოხატული და ძლერი ლაპემიის დროს (მაგალითად, დია-  
ბეტური ლიპემიის დროს, ცხიმების რაოდენობა სისხლში 25—28 % -ს აღ-

წევს), სისხლი მორუხო ელფერს ღებულობს, პლაზმა და შრატის მოთეთროა, მოყვითალო ელფერი და ქონის კონსისტენცია აქვს.

ლიპოიდების რაოდენობის მოკლებას სისხლში — ჰ ი პ ო ლ ი პ ო ი - დ ე მ ი ა ს ადგილი აქვს მწვავე ინფექციური დაავადებების, შიმშილის ზოგიერთი ფორმის, მაგალითად, შიმშილური შეშუპებების და ზოგიერთი ავტიამინოზების დროს.

ამას გარდა, ცხიმი გვხვდება სისხლში ცხიმოვანი ნივთიერების სახით — ცხიმოვანი ემბოლიის დროს.

სისხლის პლაზმის მინერალური შემადგენლობა თუმცა განსაკუთრებული მუდმივობით განიჩნევა, მაგრამ, პათოლოგიურ შემთხვევებში, მაინც ადგილი აქვს გარკვეულ ცვლილებებს, ამა თუ იმ მინერალური ნივთიერებების რაოდენობის მოკლების ან მომატების სახით. კ ა ლ ი უ მ ი ს რაოდენობის მოკლებას აღნიშნავენ ანემიის დროს, მომატებას — თირკმლების ფუნქციის დაქვეითების, ჰიპერტონიის და ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს. ნ ა ტ რ ი უ მ ი ს (ქლორნატრიუმის სახით) რაოდენობა კლებულობს სიცხიანი დაავადებების, ან ანემიის დროს. კ ა ლ ც ი უ მ ი ს რაოდენობა მოკლებულია ბავშვთა და მოზრდილთა ტეტანის დროს (ფარული ტეტანის დროსაც კი), რის მიზეზადაც ფარისებრაზლო ჯირკვლების ჰიპოფუნქციო ითვლება. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ კალციუმის და კალიუმის ურთიერთრაოდენობით დამოკიდებულებას. სისხლის პლაზმაში. ამ დამოკიდებულების შეცვლა პირობადებულია ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ფუნქციით: კალციუმის — სიმპათური ნერვების სისტემის ფუნქციით, კალიუმის — პარასიმპათური ნერვების სისტემის ფუნქციით.

ფ ო ს ფ ო რ ი ს რაოდენობა კლებულობს ორსულობის და რახიტის დროს, მატულობს ქრონიკული გლომერულონეფრიტების და ფარისებრაზლო ჯირკვლების ჰიპოფუნქციის დროს. გ ო გ ი რ დ ი ს რაოდენობის მომატება აღნიშნულია აზოტემიური ნეფრიტების და ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს. ი ო ლ ი ს რაოდენობის მოკლება (ჰიპოიოდემია) დადგენილია სტრუმექტომიის შემდეგ, იოდის რაოდენობის მომატება (ჰიპერიოდემია) — ჰიპერთირეოზის, ანემიის და ლეიკემიის დროს.

გარდა ყველა ზემოჩამოთვლილი ნივთიერებებისა, სისხლის პლაზმაში შესაფერისი დაავადებების დროს გახსნილ მდგომარეობაში არის მიკრობული ტოქსინები, პტომაინები და, საერთოდ სხვადასხვა შხამები.

სისხლის კუთრი წონა დაკავშირებულია უმთავრესად პლაზმის ცილების და ერითროციტებში ჰემოგლობინის რაოდენობასთან. სისხლის გათხიერება და ჰემოგლობინის რაოდენობის მოკლება იწვევს ხვედრითი წონის დაქვეითებას და, ამიტომ ჰიდრემიის და ანემიის დროს კუთრი წონაც დაქვეითებულია. სისხლის გასქელება და ერითროციტოზი კი იწვევს ხვედრითი წონის აწევას და, ამიტომ ანჰიდრემიის (ქოლერა, ძლიერი ფა-



ლარათობა, ფართო დამწერობა და ა. შ.) და ერთროციტოზის დროს კუთრი წონაც აწეულია.

ნორმულად სისხლის კუთრი წონა 1.050—1.060 უდრის. პათოლოგიურ შემთხვევებში, ის შეიძლება დაქვეითდეს 1.040-მდე, ან აიწიოს 1.080-მდე. ნორმულად სისხლის პლაზმის ხვედრითი წონა 1.029—1.034, სისხლის შრატის 1.028—1.032 უდრის.

სისხლის ზედაპირული დაჭიმულობა პირობადებულია კოლოიდებით. პათოლოგიურ შემთხვევებში, ის იცვლება დაქვეითებისა და გადიდებისკენ მიმართულებით. სისხლის ზედაპირული დაჭიმულობა ქვეითდება ეკლამპსიის, ურემიის, სიყვითლის, გულ-სისხლმილთა დაავადებების და ზოგიერთი სხვა პათოლოგიური მდგომარეობების დროს. სისხლის ზედაპირული დაჭიმულობის გადიდება უფრო იშვიათია და მას ადგილი აქვს, მაგალითად, სისხლის გათხიერების, პილრემიის დროს.

სისხლის ზედაპირული დაჭიმულობის დაქვეითებას იწვევს ვ. წ. კაპილარულ-აქტიური ნივთიერებანი — ნაღვლის მჟავები, ნაღველმჟავა მარილები, ცხიმოვანი მჟავები, საპონინები, ნახშირორჟანგი, ნივთიერებათა ცვლის და ქსოვილთა დაშლის ზოგიერთი ნაწარმი და ა. შ.

სისხლის ოსმოსური წნევა ანუ ოსმოსური კონცენტრაცია ქვეითდება პილრემიის დროს. პირიქით, ის ღიღდება, ნახშირორჟანგის დიდი რაოდენობით პირობადებული მარილების გაძლიერებული დისოციაციების გამო, დეკომპენსაციური გულის მანკების, ფილტვების დაავადებების და ნივთიერებათა ცვლის მოშლის დროს; ამას გარდა, ის ღიღდება თირკმლების დაავადებების დროს, როდესაც, თირკმლების გამოყოფი ფუნქციის შეფერხების გამო, სისხლში ხდება ელექტროლიტების კარბი რაოდენობის დაგროვება, და, აგრეთვე ანჰიდრემიის დროს.

სისხლის ონკოზური (კოლოიდურ-ოსმოსური) წნევა, როგორც ცნობილია, აწესრიგებს (არეგულებს) სისხლის მოძრაობას (მოღინებას, წადინებას) ქსოვილებში. მისი სიდიდე ძირითადად პირობადებულია, შრატის ცილების კონცენტრაციით (მაგალითად, შრატის ალბუმინის კონცენტრაციით) და ცილოვანი ფრაქციების ურთიერთდამოკიდებულებით. სისხლის (სისხლის შრატის) ონკოზური წნევის შემცირებისას, სითხე სისხლის მილებიდან გადის ქსოვილებში და ვითარდება შეშუპება.

სისხლის წებოვნება პირობადებულია ზედმიწევნით სხვადასხვა ფაქტორებით. ფორმიანი ელემენტების საერთო რაოდენობით და მათი ურთიერთ რაოდენობით დამოკიდებულებით, ერთროციტებში ჰემოგლობინის შეცულობით, ცილების საერთო რაოდენობით და მათი ურთიერთ რაოდენობით დამოკიდებულებით, მინერალური შემადგენლობით, ნახშირორჟანგის რაოდენობით, ზოგიერთი ინკრეტით და ა. შ. პათოლოგიურ შემთხვევებში, სისხლის წებოვნება ხან დაქვეითებულია, მაგალითად, ანემიის, პილრემიის და ჰიპოთირეოზის (მიქსედემის) დროს, ხან კი გადიდებულია, მაგალითად პოლიციტემიის, ლეიკოციტოზების, ლეიკემიების, ჰიპერთირეოზის (ბაზედოვური დაავადების) დროს და სხვა.

ნორმულად სისხლის წებოვნება უდრის 4,5—5-ს (ერთეულად მიჩნეულია წყლის წებოვნება 37° დროს). გამორკვეულია, რომ ფიზიოლოგიურად სისხლის წებოვნება დღის სხვადასხვა დროს სხვადასხვაა, რომ მასზე გელენა აქვს კვების ხასიათს (ზორკეულით კვება აძლიერებს, მცენარეულით კვება ამცირებს წებოვნებას), კუნთოვან მუშაობას (დაძაბული კუნთოვანი მუშაობა წებოვნების გადიდებას იწვევს) და სხვ. პათოლოგიურ შემთხვევებში, სისხლის წებოვნება შეიძლება შემცირდეს 3,0—2,0-მდე, ან გადიდდეს 10,0—20,0-მდე.

ერთროციტების დალექვის რეაქცია—ედრ წარმოადგენს ერთროციტების დალექვის სისწრაფეს, რომელიც შეიძლება ან გაძლიერებული, ანდა შენელებული იყოს. ის დაკავშირებულია სისხლის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებთან და ფართო ფარგლებში მერყეობს—ნორმულად და პათოლოგიურ შემთხვევებში. ედრ-ის ნორმალ ითვლება 5—10 მმ საათში. თუმცა ერთროციტების დალექვის რეაქცია სპეციფიური არ არის, მაგრამ მას კლინიკურად გარკვეული სადიაგნოზო მნიშვნელობა აქვს. ერთროციტების დალექვის რეაქცია ასწრაფებულია ანთებითი პროცესების, განსაკუთრებით ჩირქოვანის, და ბევრი მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებების, ანემიის, ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს და ა. შ. ის შენელებულია სიყვითლის, კახექსიის და ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს.

ერთროციტების დალექვის რეაქცია ნორმულად ქალებს საერთოდ, და განსაკუთრებით მენსტრუაციის და ორსულობის ხანაში, უფრო ასწრაფებული აქვთ, ვიდრე კაცებს. ბავშვებს დალექვის რეაქცია მოზრდილებზე უფრო შენელებული აქვთ.

ერთროციტების დალექვის რეაქციის სისწრაფე მატულობს სისხლის პლაზმაში გლობულინების და ფიბრინოგენის რაოდენობის მომატების და, აგრეთვე, სისხლის წებოვნების გაძლიერების პარალელურად. ამას გარდა, უთითებენ რომ, მაგალითად, ქოლესტერინი ასწრაფებს, ლეიციტინი კი ანელებს დალექვას. ერთროციტების დალექვის რეაქციის ასწრაფებას უმრავლესობა ხსნის ერთროციტების უარყოფითი ელექტრომუხტის შემცირებით, რაც თითქოსდა გამოიწვევა დადებითად დამუხტული გლობულინების რაოდენობის მომატებით.

სისხლის აქტიური რეაქცია ანუ წყალბადოვანი კონცენტრაცია (pH) სისხლში, და ზოგადად ქსოვილებში, ფიზიოლოგიურად და პათოლოგიურადაც ვიწრო ფარგლებში მერყეობს 7,3—7,5. მეავოვან-ტუტოვან ასეთ წონასწორობას აპირობადებენ ბუფერული სისტემები, უმთავრესად ნახშირმჟავა ( $H_2CO_3$ ) და ბიკარბონატი ( $NaHCO_3$ ), და აგრეთვე ფოსფატები, ჰემოგლობინი და პლაზმის ცილები, რომლებსაც სუსტი მჟავე რეაქცია აქვთ. მეავოვან-ტუტოვანი წონასწორობის ძერა მეავიანობისკენ ცნობილია როგორც ა ც ი დ ო ზ ი, ტუტოვანებისკენ — როგორც ა ლ კ ა - ლ ო ზ ი. სისხლის აქტიური ანუ ჰემობარიტი რეაქციის რეგულაცია ხდება ტუტოვანი და მეავოვანი რეზერვების საშუალებით—სისხლში მჟავე ნაწარმთა სიჭარბით გამოწვეული ძერა ავტომატურად წონასწორდება სარეზერვო ტუტების გამოყოფით, და პირიქით.

ა ც ი დ ო ზ ს შეიძლება აღვიღო ქონდეს შაქრიანი დაავადების დროს (სისხლში ცხიმოვანი მკავეების დაგროვება), ნეფრიტების დროს (ორგანიზმში ფსფორმკავეს დაგროვება), გულსა და ფალტვების დაავადებების დროს (გულსა დეკომპენსაციური მანკები, ფალტვების შეშუპება. ფალტვების ანთება), გაჯანგბადების პროცესების მოშლასთან დაკავშირებით და ა. შ. არჩევენ კომპენსაციურ და არაკომპენსაციურ აციდოზს. პირველის დროს, სამარაგო ტუტეების საშუალებით სისხლის ჰემოზარიტი რეაქცია არ იცვლება. მეორეს დროს, სამარაგო ტუტეები დახარჯულია და ხდება ძვრა მკავეანობისაკენ. არაკომპენსაციური აციდოზი ორგანიზმში იწვევს მთელ რიგ მოშლილობებს.

ა ლ კ ა ლ ო ზ ს აღვიღო აქვს სისხლში ნახშირმკავეს რაოდენობის შემკარებისას (გამოიწვევა ფალტვების ჰიპერვენტილაციით), ორგანიზმის ქლორით გაღარიბებისას (გამოიწვევა ხშირი პირღებინებით, ქლორის დიდი რაოდენობის დაკარგვის გამო) და ა. შ. აღკალოზი შეიძლება იყოს კომპენსაციური და არაკომპენსაციური. აღკალოზს თანსდევს მოშლილობათა მთელი რიგი და, პირველ ყოვლისა, ნერვეულ-კუნთოვანი აგზნებადობა და ზოგჯერ ტეტანია.

სისხლმზადი ორგანოების ფუნქცია — ჰემოპოეზი ორგვარი მიმარტულღებით შეიძლება შეეკალოს: შეიძლება მოხდეს ჰემოპოეზის დათრგუნვა ანდა, პირაქით, ჰემოპოეზის გაძღაერება. ჰემოპოეზის დათრგუნვის და გაძღაერების საფუქველს წარმოადგენს გარკვეული პათოლოგმორფოლოგიური ცვლიღებები სისხლმზად ორგანოებში (ხშირად აგრეთვე მათ გარემუც), და მათ თანსდევს სისხლის შესაფერისი ცვლიღებები. არჩევენ ერთროციტოპოეზის, გრანულოციტოპოეზის, თრომბოციტოპოეზის და აგრანულოციტოპოეზის დათრგუნვას და გაძღაერებას.

ჰემოპოეზის დათრგუნვა შეიძლება იყოს ერთღრღულად ერთრო-ღ მიეღობლასტურ სისტემაში, ე. ი. ერთაა და იმავე დროს იყოს ერთროციტოპენიურა, გრანულოციტოპენიურა და თრომბოციტოპენიურა (ერთროგრანულოზრომბოპენიური). შეიძლება იყოს შერეული, მაგაღათად, ერთროგრანულოპენიური. მაგრაპ, ჩვეუღებრივ, ერთრომიეღობლასტური სისტემის სრული ან შერეული დათრგუნვისას, სხვადასხვა ჰემოპოეზური ქსოვიღის დათრგუნვა ერთნაირი სიძღაერთ არ არის გამოხატული.

ერთროციტოპოეზის დათრგუნვა გამოიხატება ერთრობლასტური ეღემენტებას, პროერათრობლასტებას, ერთრობლასტების და ნორმობლასტებას (ერთროაკაროციტებას) რაცხვის შემკარებით ძვღას ტენიში, და მას თანსდევს ერთროციტოპენია ანუ ანემია. ერთრობლასტური ქსოვღას ასეთა ატრღოფა ძვღის ტენის სხვადასხვა მაკროსკოპული ცვღაღებებით გამოიხატება და სხვადასხვა მიზეზით გამოიწვევა.

ერთროპოეზის დათრგუნვის საფუქვეღა ძვღას ტენის მზრავ შეიძღლება იყოს: ცხიმოვანი ძვღას ტენის ეღატანისებრი გარღაქმნა, ღიფუ-

ზური გასუქება, ლეიკემიური ჰიპერპლაზია, მრავლობითი სიმსივნე-  
ები, დიფუზური ოსტეოსკლეროზი და პანმიელოფთიზი.

ცხიმოვანი ძვლის ტვინის ქელატიინისებური  
გარდაქმნა ანუ, ზოგიერთი ავტოროთ, ფიბრინული წყალ-  
მანკი გამოიხატება ძვლის ცხიმოვანი ტვინის ატროფიით, სეროზული  
სითხით გაუღნით, და ამ სითხეში ადგილ-ადგილ ფიბრინის ძაფების და  
ბადის არსებობით. მაკროსკოპულად ასეთი ძვლის ტვინი ქელატიინის ანუ  
ელემენტარია, მოყვითალო-რუხი ფერისაა ანდა, ზოგჯერ (ჰემოპოე-  
ზური კუნძულაქების რაოდენობის მიხედვით) ასე თუ ისე გამოხატული  
წითელი ელფერი აქვს. ძვლის ცხიმოვანი ტვინის ქელატიინისებურ გარდაქ-  
მნას ხშირად თანსდევს ძვლის წითელი ტვინის ატროფია, განსაკუთრებით  
ერიტრობლასტური ელემენტების რიცხვის შემცირება, ზოგჯერ ჰემო-  
ბლასტური ელემენტების სრული გაქრობა. ასეთ შემთხვევებში, წითელი  
ძვლის ტვინი მაკროსკოპულად სეროზული სითხით გაუღნით რეტი-  
კულურ ბადეს წარმოადგენს, მაკროსკოპულად კი მკრთალია, მორუხო  
ფერისაა. ცხიმოვანი ძვლის ტვინის ქელატიინისებურ გარდაქმნას, წითელი  
ძვლის ტვინის სხვადასხვა სიძლიერით გამოხატული ატროფიით, ადგილი  
აქვს გამხდარ მოხუცთა ორგანიზმში და სხვადასხვა განლევიით დაავადე-  
ბების დროს, როგორცაა: პელაგრა, სკორბუტი, შიმშილი, ჰიპოფიზური  
კახექსია, თირეოპრიუული კახექსია, ტუბერკულოზი, კიბო და ა. შ.

ძვლის ტვინის დიფუზური გასუქების ანუ  
გაცხიმების დროს, წითელი ძვლის ტვინის ადგილს ცხიმოვანი ქსო-  
ვილი იკავებს, რაც შესაფერისი მიკრო- და მაკროცვლილებით გამოიხა-  
ტება. ძვლის ტვინის დიფუზური გასუქება საერთო სიმსუქნის ადგილობ-  
რივი გამოვლინებაა.

ლეიკემიური ჰიპერპლაზიის დროს, ძვლის ტვინში  
გამრავლებული ლეიკობლასტური ქსოვილის მიერ ხდება ერიტრობლას-  
ტური ქსოვილის გამოდევნა.

ძვლის ტვინის სხვადასხვა პირველადი მრავლობითი სიმ-  
სივნეების (მიელომა, ქლორომა, სარკომა) ან მეორადი მრავლო-  
ბითი სიმსივნეების (კიბო და სხვ.) დროს, ადგილი აქვს აგრეთვე, ერიტრო-  
ბლასტური ქსოვილის გამოდევნას და შემცირებას.

ზოგიერთი დიფუზური ოსტეოსკლეროზის დროს  
(მაგალითად, Albers-Schönberg-ის მარმარილოვანი დაავადება) თითქმის  
სრულიად ქრება ძვლის ტვინოვანი ღრუები, რის გამოც ერიტრობლასტური  
ქსოვილი თანდათანობით გამოიდევნება და ქრება.

პანმიელოფთიზი (panmyelophthisis) ანუ ატროფიული  
პანმიელოპათია (panmyelopathy atrophica) ხასიათდება  
წითელი ძვლის ტვინის შემცირებით, ატროფიით. ჰემობლასტური ქსოვი-  
ლის ნაცვლად, იქ ცხიმოვანი ქსოვილი ვითარდება, ან სეროზული სითხე  
გროვდება, ცხიმოვანი ძვლის ტვინი არ იცვლება, ანდა მისი ქელატიინისე-

ბური გარდაქმნა ხდება. პანმიელოფთიზის დროს, ხშირად ერთობლასტური ქსოვილის უპირატესი დაზიანება ხდება, რასაც თანსდევს ე. წ. აპლასტიური ავთვისებიანი ანუ არეგენერაციული ანემია.

გრანულოციტოზის დათრგუნვა გამოიხატება ძირითადად მიელობლასტური ფუნქციის შეფერხებით, რის გამოც ძელას ტენში შემცირებულია მიელობლასტების, მიელოციტების, მეტამიელოციტების და მარცვლოვანი ლეიკოციტების რაოდენობა. ზოგჯერ, ძელას ტენში გრანულოციტები შეიძლება სრულიად აღარ იყოს. გრანულოციტოპოეზის დათრგუნვას თანსდევს სისხლში გრანულოციტების რაოდენობის შემცირება ანუ გრანულოციტოპენია, ზოგჯერ სრული გაქრობა. გრანულოციტოპოეზის დიფერენციული დათრგუნვა საფუძვლად უდევს აგრანულოციტოზს. გრანულოციტოპოეზის უპირატესი დათრგუნვა გამოაწვევს აქტანური (სხივეური) ენერგით (რალიუმის, რენტგენის), ბენზოლათ, სხვა მრავალი ინტოქსიკაციით და მძიმე ინფექციით. გრანულოციტოპოეზის დათრგუნვას (თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვით) უპირატესად ადგილი აქვს ჰემორაგიული ალექიის დროს, რომელაც განსაკუთრებული პანმიელოფთიზის შედეგად ვითარდება.

თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვა გამოიხატება თრომბოციტების რიცხვის ძლიერი შემცირებით სისხლში ანუ თრომბოციტოპენიით. თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვის დროს, ადგილი აქვს მეგაკაროციტების მოშოფების და მათგან თრომბოციტების მოწყვეტას შეფერხებას. ძელის ტენში თითქოსდა ნახულია მეგაკაროციტების რაცხვას შემცირება, მათ პროტოპლაზმაში მარცვლოვანობის უარსებობა, ბირთვების პიკნოზი, დაშლა და ა. შ. თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვას ადგილი აქვს ესენციური თრომბოპენიის დროს (ზოგიერთი თრომბოპენიას ხსნის არა თრომბოციტების შექმნას შეფერხებით, არამედ მათი გაძლიერებული დალუპვით—თრომბოციტოლაზით).

ლიმფოციტოპოეზის დათრგუნვა გამოიხატება უფრო ხშირად ლიმფადენოიდური ქსოვალის ლიმფობლასტური ფუნქციის შემცირებით, რასაც თანსდევს სისხლში ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება—ლიმფოციტოპენია, იშვიათად ლიმფობლასტური ფუნქციის სრული შეწყვეტა, რასაც თანსდევს ალიმფოციტოზი. ლიმფოციტოპოეზის დათრგუნვას ლიმფოციტოპენიითურთ, ადგილი აქვს თითქმის ყველა ინფექციური დაავადების დასაწყისში, ზოგჯერ ინფექციური დაავადების მიმდინარეობის მთელ მანძილზე, და მილიარული ტუბერკულოზის დროს. ხანდახან ლიმფოციტოპოეზის დათრგუნვას პათომორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს ლიმფადენოიდური ქსოვილის რაოდენობითი მკვეთრი შემცირება, ან თითქმის სრული გაქრობა. ლიმფადენოიდური ქსოვილის რაოდენობით შემცირებას ადგილი აქვს ლიმფური კვანძებისა და საერთოდ ლიმფადენოიდური ქსოვილის სიბერითი, განლევითი, ლიმპომატოზური და იდიოპათური ატროფიის დროს, აგრეთვე, ლიმფური კვანძების მრავ-

ვალი სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით — ტუმბერკულოზით, ლიმფოგრანულომატოზით, ლიმფოსარკოზით, კიბოს მეტასტაზებით დაშლის და განადგურების დროს.

ლიმფური კვანძების სიბერითი ატროფია ვითარდება მოხუცებში. კვანძების განვითარება ატროფია თანდათან შეიშალს და საერთოდ კახეკსიას. „ილიოპათური“ ატროფიის მიზეზი გარდაუდებელია. ატროფიის დროს ლიმფური კვანძებში თანდათანობით ქრება პარენქიმა, ქრება ფოლიკულები, მრავლდება შემავრთი ქსოვილი, სქელდება ტრაბეკულები და კაქსლა. ყველა ამის გამო, ლიმფური კვანძები პატარავდება და მკვრივდება. ასეთ, ფაბრიკალ შიშველი, ატროფიულ კვანძებში მხოლოდ აქა-იქ შეიძლება იყოს დარჩენილი ლიმფოციტების უნძულაკები. ლიმფური ატროფიის სახელით ცნობილია კვანძების ისეთი ატროფია, როდესაც ლიმფური კვანძების კარდონ კვანძში ჩაიხრდება ცხიმოვანი ქსოვილი და პარენქიმა თანდათან განვითარება განიცდის. ლიმფომატოზურ ატროფიას ადგლი აქვს ხან მოხუც ორგანიზმში, ხან მსუქანთა შორის.

მონოციტოპოეზის დათრგუნვა გამოიხატება სისხლში მონოციტების რიცხვის შემცირებით — მონოციტოპენიით, ხან სრული უარსებობით — ამონოციტოზით. მონოციტოპენიას და ამონოციტოზს ადგილი აქვს ნეიტროფილური ლეიკოციტოზის და ავთვისებიანი ანემიის დროს.

ჰემოპოეზის გაძლიერება გამოიხატება სისხლში მრავალი ქსოვილების ზრდა-გამრავლებით ანუ ჰიპერპლაზიით, და მას ხშირად თანსდევს სისხლის შესაფერისი ცვლილებები. ამა თუ იმ ჰემოპოეზური ქსოვილის ზრდა-გამრავლება შეიძლება იყოს პირველადი, წამყვანი, როგორც მაგალითად, ერთრობლასტური ქსოვილის ზრდა-გამრავლება პირველადი ანუ ჰემოპოეზი პოლიციტემიის დროს (რაც წოდებულია, როგორც ჰიპერპლაზიური პანმიელოპათია — panmyelopathy hyperplastica), და მიელობლასტური, ლიმფობლასტური და რეტკულურ-ენდოთელური ქსოვილის ზრდა-გამრავლება ლეიკოზების დროს, ანდა მეორადი ანუ რეაქციული, როგორცაა, მაგალითად ჰემოგენური ანემიების თანმომდევნო ერთრობლასტური ქსოვილის ზრდა-გამრავლება, მიელობლასტური, ლიმფობლასტური და რეტკულურ-ენდოთელური ქსოვილის ზრდა-გამრავლება — შესაფერისი ინფექციური დაავადების დროს.

ერთრობლასტოპოეზის გაძლიერებისას წითელ ძვლის ტვინში ერთრობლასტური ქსოვილის ჰიპერპლაზია — პროერიტრობლასტების, ერთრობლასტების და ნორმობლასტების რიცხვი მატულობს, მიტოზების რაოდენობაც მეტია. წითელი ძვლის ტვინი წენიანი და კაშკაშა წითელი ფერისაა. ცხიმოვანი ანუ ყვითელი ძვლის ტვინი წითელ ძვლის ტვინად იქცევა და ეოლოსებრ წითელ ფერს ღებულობს. ხშირად ერთრობლასტოპოეზი თითქოსდა ემბრიონულ ხანას უბრუნდება და წარმოებს ძვლის ტვინის გარეშე, ზოგჯერ მთელ მეზენქიმაში, რაც ცნობილია როგორც ჰეტეროტოპული ჰემოპოეზი ანუ ექსტრაემენული ჰემოპოეზი.

ასეთი ჰეტეროტოპული (ექსტრამედულური) ჰემოპოეზი აუტოტონურია, და ჰემობლასტურ თვისებებს იჩენენ ადგილობრივი რეტაკულური, ენდოთელური და ადვენტიციური (მოსვენებული მოხეტიალე უჯრედები, პოლაბლასტები) უჯრედები (ზოგიერთის აზრით ფაბროციტება). ჰეტეროტოპურ ჰემოპოეზს ჩვეულებრივად ადგილი აქვს ელენთაში, ლამფურ კვანძებში, ლეიძლში, ხანდახან სხვა ორგანოებშიც (მკერდუკანა ჭირკვალში, თირკმლებში, თირკმლების კარების ცხიმოვან ქსოვილში, თირკმელზედა ჭირკვლებში, კუჭუკანა ჭირკვალში) და, განსაკუთრებულ შემთხვევებში, ყველგან, ყველა ორგანოში — ლორწოვანების, სეროზულების და კანის ჩართვით, სადაც შემავრთი ქსოვილი და სისხლას მიღები არის. ჰეტეროტოპურ ჰემოპოეზს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ძვლის ტვინის ერთობლასტური ჰიპერპლაზიის გარეშეც. ანდა ატროფიული პანმიელოფთიზის დროსაც კი.

ერთობლივობის პირველადად გაძლიერებას ანუ ერთობლასტური ქსოვილის პირველად ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს, მაგალითად, ქეშმარიტი პოლიციტემიის დროს, და ახალშობილთა თანდაყოლილი ზოგადი წყალმანკის იმ ფორმის დროს, რომელსაც თანსდევს ერთობლასტოზი. ერთობლივობის მეორადად გაძლიერებას ანუ ერთობლასტური ქსოვილის მეორად ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს ჰემოგენური ანემიების, და განსაკუთრებით ავთვისებიანი ანემიის დროს. ავთვისებიანი ანემიის დროს ერთობლასტურ ქსოვილში, გარდა ჩვეულებრივი ერთობლასტური ელემენტებისა. დამახასიათებელია მეგალობლასტები.

გრანულოციტოპოეზის გაძლიერებისას ძვლის ტვინში მიელობლასტური ქსოვილის ჰიპერპლაზიაა. ხშირად მიელობლასტური ქსოვილის ჰიპერპლაზია და ერთობლასტური ქსოვილის ჰიპერპლაზია, სხვადასხვა რაოდენობით დამოკიდებულებით, ერთდროულია. ჰიპერპლაზიური მიელობლასტური ქსოვილის ანუ ძვლის ტვინის სიმწიფე სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. არჩევენ ჰიპერპლაზიურ ძვლის ტვინს: ნორმულს, მიელოციტურს და მიელობლასტურს. ამას გარდა, შესაფერის შემთხვევებში, მიელობლასტურ ქსოვილში ადგილი აქვს ამა თუ იმ სახეობის გრანულოციტების — ნეიტროფილურის, ეოზინოფილურის, ან ბაზოფილურის რაოდენობის მომატებას.

მიელობლასტური ქსოვილის ჰიპერპლაზია გამოიხატება არა მხოლოდ წითელი ძვლის ტვინის ზრდა-გამრავლებით, არამედ ლულოვანი ძვლის ყვითელი ძვლის ტვინის წითელ ძვლის ტვინად გარდაქმნით და ხშირად ჰეტეროტოპული, ექსტრამედულური მიელობოპოეზით, resp. ჰემოპოეზით, რაზედაც უკვე ზევით იყო ლაპარაკი. მიელობლასტური ქსოვილის პირველად ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს მიელობლასტური ლეიკოზების ანუ მიელოზების დროს. მიელობლასტური ქსოვილის მეორადი ანუ რეაქციული ჰიპერპლაზია ხდება ზედმიწევნით სხვადასხვა მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებების დროს.

თრომბოციტოპოეზის გაძლიერება დაკავშირებულია ძვლის ტვინში ჰემოციტობლასტებიდან მეგაკარიოციტების გაძლიერებულ შექმნასთან. მეგაკარიოციტების რიცხვის მომატებას ძვლის ტვინში თანსდევს თრომბოციტოპოეზის გაძლიერება და თრომბოციტოზი სისხლში, ზოგჯერ გიგანტური თრომბოციტების არსებობითაც. მიელობლასტური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას თანსდევს მეგაკარიოციტების რიცხვის მომატება და გაძლიერებული თრომბოციტოპოეზი. ასეა, მაგალითად, მიელოზების დროს.

ლიმფოციტოპოეზის გაძლიერება გამოიხატება ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით. ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია აშკარადება ლიმფური კვანძების და ელენთის გადიდებით და, საერთოდ, მთელი ორგანიზმის ლიმფადენოიდური ქსოვილის ზრდა-გამრავლებით. ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია შეიძლება იყოს უ ბ რ ა ლ ო და ლ ი მ ფ ა დ ე ნ ო ზ უ რ ი.

ლიმფადენოიდური ქსოვილის უბრალო ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს სხვადასხვა ენდოკრინული დაავადებების (ბაზედოვური დაავადება, ადისონური დაავადება, ენუქიოდიზმი, მიქსედემა, აკრომეგალია და ა. შ.), ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი მოშლის, ლიმფური და თიმუსურ-ლიმფური სტატუსის დროს.

ლიმფადენოზის დროს შეიძლება ჰიპერპლაზიური იყოს არამც თუ ლიმფადენოიდური ქსოვლი მთლიანად (უნივერსული ლიმფადენოზი), არამედ ადგილი ქონდეს ლიმფადენოიდური ქსოვილის გაჩენას და ექსტრალიმფადენოიდურ ლიმფოციტოპოეზს სხვადასხვა ორგანოებში: ძვლის ტვინში, ღვიძლში, თარკულეებში და ა. შ.

მონოციტოპოეზის გაძლიერება ეყრდნობა რეტოკულურ-ჰისტოციტური სისტემის ჰიპერპლაზიას. რეტოკულურ-ჰისტოციტური აპარატის ჰიპერპლაზია ვითარდება ზოგიერთი ინფექციური დაავადებების (ყვავილი, პარტახტიანი ტიფი, წითელა, სეფსისი—განსაკუთრებით გახანგრძლივებული სეფსისი, ათაშანგი და ა. შ.) მიმდინარეობაში, ინფექციური დაავადებებიდან გაქანსალების პერიოდში, და ზოგიერთი სხვა დაავადებების დროს (ბაზედოვური დაავადება, ღვიძლის დაავადებანი და ა. შ.). ხანდახან გაძლიერებულ მონოციტოპოეზს, მონოციტოზის გარდა, თანსდევს სისხლში ჰისტოციტოზი (მონოციტები —მაკროფაგები სისხლში), რაც ფრიალ დამახასიათებლად ითვლება გახანგრძლივებული სეფსისისათვის. ამას გარდა, რეტოკულურ-ენდოთელური სისტემის ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს ლეიკემიური და ალეიკემიური რეტოკულოზ-ენდოთელიოზის დროს.



ანემია (anaemia)<sup>1</sup> ანუ სისხლნაკლებობა აერთიანებს სისხლისა და სისხლშეკმნის პათოგენეზურად სხვადასხვანაირ დაავადებებს, რომლების დროსაც ადგილი აქვს სისხლშეკმნის ცვლილებებით თანდართულ, სისხლის საერთო მასის შემცირებას, ან ერთროციტების რიცხვის შემცირებას, არაიშვიათად ერთროციტების თვისობრივი ცვლილებებითურთ, ან ჰემოგლობინის რაოდენობის შეცვლას თითოეულ ერთროციტში, ანდა ხშირად ერთდროულ ცვლილებებს ერთროციტების და ჰემოგლობინის მხრივ.

ჩამოთვლილი ცვლილებების მიხედვით, ჰემატოლოგიურად შეიძლება გაირჩეს სისხლნაკლებობანი: ო ლ ი გ ე მ ი ა (oligaemia)—სისხლნაკლებობა სისხლის საერთო მასის შემცირების გამო, ო ლ ი გ ო ც ი ტ ე მ ი უ რ ი ანემია — სისხლნაკლებობა ერთროციტების რიცხვის შემცირების გამო, ჰ ი პ ო ქ რ ო მ უ ლ ი ანემია — სისხლნაკლებობა ჰემოგლობინის შემცირების გამო თითოეულ ერთროციტში, ჰ ი პ ე რ ქ რ ო მ უ ლ ი ანემია — სისხლნაკლებობა ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატებით თითოეულ ერთროციტში, ნ ო რ მ ო ქ რ ო მ უ ლ ი ანემია — სისხლნაკლებობა ერთროციტების რიცხვის და ჰემოგლობინის რაოდენობის პროპორციული შემცირების გამო, ნ ო რ მ ო ც ი ტ უ ლ ი ანემია — სისხლნაკლებობა ჰიპოქრომული ერთროციტების რიცხვის ნორმული რაოდენობისას, რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი უ ლ ი ანემია—სისხლნაკლებობა სისხლში რეგენერებული, მოუმწიფებელი, ერთროციტების (ერთროციტები ჰიპოქრომული, პოლიქრომატოფილური, რეტკულოციტები, ნორმობლასტები) არსებობით, დ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი უ ლ ი ანუ მ ე გ ა ლ ო ბ ლ ა ს ტ უ რ ი ანემია—სისხლნაკლებობა სისხლში მკვეთრი ანიზოციტოზის, პოიკლოციტოზის და მეგალობლასტების არსებობით, ჰ ი პ ო რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი უ ლ ი ანემია—სისხლნაკლებობა ერთროციტების რეგენერაციის დაქვეითებით, და ა რ ე გ ე ნ ე რ ა ც ი უ ლ ი ანუ ა პ ლ ა ს ტ ი უ რ ი ანემია — სისხლნაკლებობა ერთროციტების რეგენერაციის მკვეთრი დაქვეითებით.

ანემიების დროს არსებული კლინიკურ-ანატომიური სიმპტომოკომპლექსი დაკავშირებულია ძირითადად ჰიპოქსიასთან.

ანემიების ძირითადი კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი გ ა მ ო ვ ლ ი ნ ე ბ ა ნ ი, როგორცაა თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, გაღვება თვალეში, ხმაური ყურებში, ნერვული აღგზნებადობა, გულფიცხობა, მენსიერების შესუსტება და გულისწუხილი — თავის ტვინის ჰიპოქსიის შედეგად ითვლება. ანემიების დროს არსებული ორგანიზმის ჰიპოქსია იწვევს კომპენსატორულ-

<sup>1</sup> ბერძნ. a — უარყოფა, haima — სისხლი.

შეგუებითი მექანიზმების ამოქმედებას, პირველ ყოვლისა, სასუნთქი სისტემისა და სისხლმიმოქცევის სისტემის მხრივ, რაც გამოიხატება ამ სისტემების მუშაობის გაძლიერებით.

დასახელებული სისტემების ჰიპოქსემიით გამოწვეული მოქმედების გაძლიერება უფრო ხშირად მელანდება მხოლოდ ფიზიკური დაქვივისას და გამოიხატება სუნთქვის აჩქარებით, გულისძვრით და სისხლნაკადის აჩქარებით.

ამას გარდა, საზოგადოდ ანემიების დროს ადგილი აქვს გულის მიდამოში უსიამოვნო შეგრძნებას, შუილს (გულის ყველა ზერელის შესაბამისად), რასაც ხსნიან სისხლნაკადის აჩქარებით და სისხლის წებოვნების დაქვეითებით. მსხვილი ენების მიდამოში ადგილი აქვს აგრეთვე დამახასიათებელ შუილს (ბზრიალას ხმაურს) და ხშირად ჰიპერტონიას.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ანემიების დროს არის ორგანიზმის ცვლილებები: პირველი დამახასიათებელია საერთოდ ყველა ანემიებისათვის, მეორე არის მხოლოდ ცალკეული ანემიების დროს, დამახასიათებელია ანემიის მხოლოდ ამა თუ იმ სახეობისათვის, და სხვადასხვა ანემიების ერთიმეორისაგან გარჩევის საშუალებას იძლევიან.

ყველა ანემიების დროს ადგილი აქვს ორგანოების და ქსოვილების სიმკრთალებს, სისხლნაკლებობას. ამას გარდა, პარენქიმულ ორგანოებში — გულში, ღვიძლში, თირკმლებში და სისხლის მილების კედლებში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, პირველ ყოვლისა, ცხიმოვანი დისტროფია, რაც დაკავშირებულია ჰიპოქრომემიასთან. ჰიპოქსით გამოწვეული ოქსიდაციის დაქვეითების — ერთროციტების ინტრავასკულური დაშლასთან დაკავშირებით ვითარდება ზოგადი ჰემოსიდეროზი — ჰემოსიდერინის ჩალაგებით, პირველ ყოვლისა, ელენთაში და ღვიძლში, რის გამოც ეს ორგანოები დამახასიათებელ ქანგის ელფერს ღებულობენ. სეროზული გარსების ქვეშ და ლორწოვანებში ხშირია წერტილოვანი სისხლჩაქევეები, რომლების წარმოშობა უპირველესად დაკავშირებულია სისხლმილების კედლების დისტროფიულ ცვლილებებთან. დაბოლოს, შესაფერის შემთხვევებში, ადგილი აქვს ჰემოპოეზური, პირველ ყოვლისა ერთრობლასტური ქსოვილის აღორძინებით ცვლილებებს, რაც აშკარადდება წითელი ძვლის ტვინის ასე თუ ისე გამოხატული ჰიპერპლაზიით, ყვითელი ძვლის ტვინის წითელ ტვინად გარდაქმნით და, ზოგჯერ, ექსტრამედულური ანუ პეტეროტოპური ერთროციტოპოეზით ელენთაში, ღვიძლში და ლიმფურ კვანძებში. სისხლში, ანემიის ხასიათისდა მიხედვით, ზემოთ ჩამოთვლილი ესა თუ ის მიკროსკოპული ცვლილებებია.

ანემიების პათოგენეზი და ეტიოგენეზი სხვადასხვანაირია.

ანემიების პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს ანუ განვითარების მექანიზმების და დინამიკის გაგება ადვილია, თუ გავიფიქრობინებთ, რომ სისხლის ნორმული ბალანსი პირობადებულია სისხლშექმნის და სისხლდაკარგვის (ჰემოლიზი, სისხლდენა) წონასწორობით. ცხადია, რომ სისხლის.

ბალანსის დარღვევას სისხლნაკლებობის სახით, ე. ი. ანემიას გამოიწვევს ჰემოლიზის გაძლიერება, აგრეთვე სისხლდენა—სისხლშექმნის უცვლელობისას, ან სისხლშექმნის შესუსტება (ჰემოპოეზის დათრგუნვა, ჰემოპოეზური ქსოვილის განადგურება)—ჰემოლიზის უცვლელობისას, ანდა, მით უფრო, ერთდროული სისხლდაკარგვის გაძლიერება და სისხლშექმნის შესუსტება.

ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ წინათ ანემიების ორ ჯგუფს ანსხვავებდნენ ერთმანეთისაგან: ეგზოგენურს ანუ შეიწინაღობის (გამოწვეულს გარეგანი მიზეზებით) და ენდოგენურს ანუ კონსტრუქციურს (დაკავშირებულს გენოტიპურ თვისებებთან). პირველი ჯგუფის ანემიები ითვლებოდა მეორად ანემიებად, მეორე ჯგუფის ანემიები — პირველად ანემიებად. ახლა თვლიან, რომ არსებობს მხოლოდ მეორადი ანემიები, რომლებიც გარკვეული გარეგანი მიზეზებით გამოიწვევა.

სწორედ ამ მიზეზობრივი წარმოშობის მიხედვით, ანსხვავებენ ერთმანეთისაგან ანემიათა შემდეგ სახესხვაობებს: 1. პოსტჰემორაგიული ანემია (მწვავე და ქრონიკული); 2. პიპერიკემოლიზური ანემია; 3. პიპოპემოპოეზური ანემია—ჰემოპოეზური ფაქტორების ნაკლებობის გამო; 4. პიპოპემოპოეზური ანემია, ძვლის ტვინის ერთობლესტური აღმონაცენის გამოდენის გამო—ოსტეოსკლეროზული პროცესით, სიმსივნური მეტასტაზებით, ლეიკოზლესტური აღმონაცენით და სხვა. 5. შეჩერული ტიპის ანემიები. 6. ანემიათა შორის იხილავენ აგრეთვე სისხლისა და სისხლშექმნის იმ ავადმყოფობებს, რომლებს დროსაც ადგილი აქვს სისხლის უფერული ელემენტების რიცხვის შემცირებას. ასეთი ავადმყოფობანია ესენციური თრომბოპენია და აგრანულოციტოზი.

პოსტჰემორაგიული ანუ სისხლდენის შემდგომი ანემია (anaemia post-haemorrhagica) გამოიწვევა სისხლდენით სისხლის რაოდენობის შემცირების გამო. პოსტჰემორაგიული ანემია შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე პოსტჰემორაგიული ანემია ვითარდება დროის მოკლე მანძილზე მძიმე სისხლდენის შედეგად. სისხლდენა შეიძლება იყოს გარეგანი და შინაგანი, გამოწვეული ზედმეწვევით სხვადასხვა მიზეზით — სისხლდენანი კრილობითი, ფილტვებიდან (ტუბერკულოზი), კუჭიდან (მრგვალი წყლული), ნაწლავიდან (მუცლის ტიფი), საშვილოსნოსგარეშე ორსულობისას, მშობიარობისმიერი და ა.შ. მწვავე პოსტჰემორაგიულ ანემიას მორფოპათოლოგიურად ახასიათებს ანემიის წარმოშობის შემდეგ უშუალოდ, ან დროის უახლოეს მანძილზე მარტო საერთო სისხლნაკლებობა და ყველა ორგანოების და ქსოვილების სიმკრთაღე, სისხლის მცირე რაოდენობა გულის ღრუებში და დიდ ვენებში, მოდიოდ და ღუნე ელენთა. თუ ავადმყოფი სისხლდენის შემდეგ მალე არ დაიღუპა, მაშინ შემდეგში თანდათანობით ვითარდება

ანემიისათვის დამახასიათებელი სხვადასხვა ცვლილებები და ჩამოყალიბდება ანემიის საერთო მორფოპათოლოგიური სურათი: პარენქიმული ორგანოების და სისხლის მილების კედლების ცხიმოვანი დისტროფია, ერთრობლასტერა ქსოვილას და სისხლის ალორძინებითი ცვლილებები და ა. შ.

კლინიკურად მწვავე პოსტემორაგიულ ანემიას თანსდევს მაქსიმალურა სისხლის წნევის მკვეთრა დაქვეითება (სანდაყის სვეტას 60—70 მმ), სუნტრა ძაფასებურა მაჭა, ქოშინი, ზედაპირულა სუნტევა, სხეულის ტემპერატურას დაქვეითება, ცევა ოფლა და საერთოდ სისხლდაკარგვითი შოკის სიმპტომოკომპლექსი.

ქრონიკული პოსტემორაგიული ანემია ვითარდება დროას გრქელ მანქალზე, ქრონიკული მრავალჭერადა, თუნდაც მცირე, პერაოდულა სისხლდენებას გამო. ასეთი ქრონიკული სისხლდენა შეიძლება დაკავშირებულა იყოს ბუასილთან (ქემორადული სისხლდენა), ქალას სანქესო ორგანოებას დაავადებასთან (მეტრორაგია), კუქის მრგვალ წულულთან და ა. შ. პათოლოგიურად ქრონიკულ პოსტემორაგიულ ანემიას ახასიათებს საერთო ანემიური ცვლილებები: ორგანოების და ქსოვილების სიმკრთალე, ცხიმოვანი დისტროფია პარენქიმული ორგანოების და სისხლის მილების კედლების, ძელის ტენის პიპერკლაზია, ექტრამედულური ჰემობოზი. ზოგჯერ სისხლჩაქევებიცი სერაზელ და ლარკოვან ვარსებში.

ჰემატოლოგიურად, პოსტემორაგიული ანემია ჰიპოქრომული ანემია—ანაზოციტოზით (ზოგჯერ მაკროციტოზითურთ) და პოიკილაციტოზით, ხან ნეოტროფილური ლეიკოციტოზით (მიელობლასტური ქაუვლას ჩეუულებარე რეაქციასას), ხან ნეოტროპენით (მიელობლასტურა ქაუვლას დათრგუნებას ინტაქაუაკით ან ინფექციით).

ჰიპერქემოლოზურა ანემია ანუ სისხლას გაძლერებულა დაშლით გამოუქეულა ანემია, წინათ ცნაზილი იყო ტოქსინური ანემიის სახელთ. ჰიპერქემოლოზურა ანემია გამოაწვევა სისხლზე (და სისხლპაღ ქაუვლებზე) სწავდასხეა შხამებას, ტოქსინების მოქმედებათ, რაძლებაც კერძოდ ერთროციტების დაშლას, ჰემოლაზს იწვევენ. ასეთა ტოქსინები შეიძლება წარმოადგენდეს ამა თუ იმ სისხლას შხამს (ტყევა, სინდუა, ანალნი, ბენზოლა და ა. შ.), ანდა მკერაძულ ტაქანს (მტელას ტფა, სეფსისი, ტუბერკულოზი, ათამანგი, მალარა და ა. შ.). ჰიპერქემოლოზურა ანემიას წარმოადგენს აგრეთვე ის ანემია, რაძელაც ვითარდება ბრატას ავადმყოფობის მიმდინარეობაში და ინკრეტარული ჯირკვლების ფუნქციის მოშლისას. პათოლოგია ანატომიურად ჰიპერქემოლოზური ანემიის დროსაც ადგილ აქვს ყველა ორგანოებას და ქსოვილებას სიმკრთალეს, ზემოთ დასახელებული ორგანოებას ცხიმოვან დისტროფიას, ზოგად ჰემოზიდერაზს, ჰემობოზური ქსოვილას ჰიპერკლაზიას ძელას ტენში, ექტრამედულურ ერთრობო-

ებს და სისხლჩაქცევებს სეროზულ და ლორწოვან გარსებში. მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში, ჰიპორეგენერაციული (ჰიპოპლასტიური) ან არეგენერაციული (აპლასტიური) ჰიპერპროლიფერირებელი ანემიის დროს მოყვანილ პათოლოგანტომიურ სურათს აკლია ძვლის ტვინის ჰიპერპლასტია და ექსტრამედულური ჰემოპოეზი. ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ჰიპერპროლიფერირებელი ანემია ჰიპოქრომულია. ადგილი აქვს დეგენერაციულ მოვლენებს — ანიზოციტოზს და პოიკილოციტოზს. ერითროციტების რეგენერაციის მოვლენები ან სუსტად, ან სულ არ არის გამოხატული. ხშირად არის ლეიკოპენია, სახელობრ ნეიტროპენია, ზოგჯერ ძვრით მარცხნივ.

ჰიპოპროპოეზურ ანემიას, ძვლის ტვინის ერითრობლასტური აღმონაცენის გამოდევნის გამო, ეკუთვნის ალბერს—შენბერგის (Albers—Schönberg)-ის ოსტეოსკლეროზული ანემია, რაც გამოიწვევა ძვლების დიფუზური სკლეროზით<sup>1</sup>, რის გამოც თითქმის სრულიად ქრება ძვლისტვინოვანი ღრუები. ალბერს—შენბერგის ოსტეოსკლეროზული ანემია უნდა გაირჩეს სხვა ოსტეოსკლეროზული ანემიებიდან, როდესაც ძვლისტვინოვანი ღრუების ოსიფიკაცია (მაგალითად, ოსტეოპლასტური კიბო, ფიბრული ოსტიტი) მეორადია. ჰიპოპროპოეზურ ანემიას, ძვლის ტვინის ერითრობლასტური აღმონაცენის გამოდევნის გამო, წარმოადგენს ანემია, გამოწვეული ძვლის ტვინში კიბოს მეტასტაზების გავრცელებით.

ესენციური თრომბოპენია (thrombopenia essentialis)<sup>2</sup> ანუ ვერლჰოფის ავადმყოფობა (morbus Werlhoffii)<sup>3</sup> ხასიათდება სისხლში თრომბოციტების რიცხვის მკვეთრი შემცირებით. პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ამ ავადმყოფობას ახასიათებს მრავლობითი გავრცელებული სისხლჩაქცევები (ჰემორაგიული დიათეზი) წერტილოვანი და უფრო დიდი, ამა თუ იმ ოდენობის სისხლდაქვანების სახით, უპირატესად კანში და ლორწოვანებში. ძვლის ტვინში ნახულია მეგაკარიოციტების ცვლილებები — ბირთვების ჰიქნოზი, დაშლა, პროტოპლასტოზი მარცვლოვანობის უარსებობა. მეგაკარიოციტების ასეთი ცვლილებები აიხსნება, როგორც მათი მოწიფების და ფუნქციის დათრგუნვა, თრომბოციტოპოეზის დათრგუნვა. დანარჩენი პათოლოგანტომიური ცვლილებები დაკავშირებულია მუდმივ სისხლდაქვანებასთან — ანემიასთან და ანემიებისათვის ჩვეული სურათითაა წარმოდგენილი. ოღონდ ძვლის ტვინის რეგენერაციული ცვლილებები და ექსტრამედულური ჰემოპოეზი, ავადმყოფობის მხოლოდ ასე თუ ისე გახანგრძლივებულ შემთხვევებში შეიძლება იყოს. ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ესენციური

<sup>1</sup> ეს იშვიათი ავადმყოფობა წოდებულია ალბერს—შენბერგის მიერ, როგორც ძვლების მარმარილოვანი ავადმყოფობა — მარმარილოსებრი რენტგენის სურათის გამო.

<sup>2</sup> ლათ. *essentia* — არსი.

<sup>3</sup> ანუ *morbus maculosus Werlhoffii*.

თრომბოპენიის დროს, გარდა ზემოთ აღნიშნულა თრომბოციტების რიცხვს მკვეთარი შემცირებისა, ადგლა აქვს თრომბოციტების გვანტების არსებობას, ჰიპოქრომემიას, ოლიგოციტემიას და, ზოგჯერ რეგენერაციული ანემიისათვის ჩვეულ ცვლილებებსაც.

არჩევენ ვერლოფის ავადყოფობის ქრონიულ მორეციდავე ფორმას, რომელიც 10—15 წელს შეაქლება გაგრძელდეს და ქვეყნავე ფორმას, რომელიც გრძელდება 3—4 თვიდან 1 წლამდე.

არჩევენ აგრეთვე ვერლოფის ავადყოფობის რეგენერაციულ, ჰიპორეგენერაციულ და არეგენერაციულ ფორმებს.

ვერლოფის ავადყოფობის ეტიოგენეზი გამოურკვეველია.

რადგანაც თრომბოციტოპენიის მიზეზად ზოგიერთი თელის ელენთის მიერ თრომბოციტებს გაძლეურებულ დაშლას—თრომბოციტოლაზს, ამიტომ, ამ ავადყოფობისას აწარმოებენ სპლენექტომიას, რაც თითქოსდა კარგ შედეგს იძლევა ჰიპორეგენერაციული ფორმის დროს.

ჰიპოპემოპოეზურ ანემიას, ჰემოპოეზური ფაქტორების ნაკლებობის გამო, წარჰადგენს ავთვისებიანი ანუ პერნიციოზული ანემია (anaemia perniciosa)<sup>1</sup>, ანუ ბირმერის (Biermer) ანემია<sup>2</sup>, რაც გამოიხატება მკაფიოდ შემოფარგლული სიმპტომოკომპლექსით, ტრიადით — თავისებური ანემიით, დიგესტური ტრაქტის ატროფიული ცვლილებებით და ნერვების სისტემის ცვლილებებით.

პათოლოგანატომიური ცვლილებები პერნიციოზული ანემიის დროს ფრად დამახასიათებელია. საყურადღებოა ასეთი პარადოქსულა მოვლენა — ცხიმოვანი ქსოვილის (კანქვეშას, ბადექონის, ჭორჭლის და სხვ.) კარგა განვითარება — მათხედავად ხანგრძლივი მძიმე ანემიისა. დანარჩენი პათოლოგანატომიური ცვლილებები ძირითადად არის: საერთო ანემიური, შემდეგ დიგესტური ტრაქტის და ნაწილობრივ, აგრეთვე, ცენტრული ნერვების სისტემის. ანემიური ცვლილებები შემდეგით გამოიხატება: კანი ზელმაწვენით მკრთალა, მოყვითალო, როგორც ამბობენ, ცვილას ელფერი აქვს; გვაშური ჰიპოსტაზები და ლაქები ცოტაა დასუსტად არის გამოხატული; მკრთალი და სისხლნაკლულია კუნთები და შინაგანი ორგანოები; გულის ღრუებში და დიდ ვენებში მკრთალი აიდრემიული (წყალოვანი) სისხლის მცირე რაოდენობაა; კანში, სეროზული გარსების ქვეშ და ლორწოვანებში ხშირად წერტილოვანი სისხლჩაქცევები; ზოგჯერ პაწაწინა, ანდა უფრო მოდიდო ექსტრავაზატები არის, აგრეთვე

<sup>1</sup> ლათ. pernicius — დამღუპელი.

<sup>2</sup> აკურალა ბირმერის მიერ 1858 წ. ეს დაავადება ცნობილია კიდევ ე ს ე ნ ც ი უ რ ი ა ნ ე მ ი ი ს (anaemia essentialis, ლათ. essentia — არსი) სახელით, ან ა დ ი ს ო ნ — ბ ი რ მ ე რ ი ს ა ნ ე მ ი ი ს სახელით (რადგანაც ის ბირმერამდე Addison-მა 1855 წ. შეისწავლა), ანდა ი დ ი თ პ ა თ უ რ ი ა ნ ე მ ი ი ს სახელით.

გულას კუნთში, ტვინში და თვალის ბაღურაში. არაიშვიათად ითვლება ფაბრიანულ-ჰემორაგიული ნაღებები მაგარი გარსის ცერებრულ ზედაპირზე და პლევრაზე. დამახასიათებლად ითვლება ცხიმოვანი დისტროფია: გულას, რომელაც არაიშვიათად ტაპურ ვეფხვისმაგვარ გულს წარმოადგენს, ღვიძლის (დიფუზური ან წილაკების ცენტრებში), თირკმლების (კლაკნილი მილაკების ეპითელის), კუჭუქანა ჭირკვლის, კუჭის და ნაწლავების ლორწოვანის ეპითელის და, აგრეთვე, სისხლის მილების კედლების. მუდმივია ზოგადი ჰემოსიდეროზი — ჰემოსიდერინის ჩალაგება ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, თირკმლებში და სხვა ორგანოებშიც. ამავე დროს, ზოგიერთ ორგანოში, მაგ., ღვიძლში და თირკმლებში, ჰემოსიდერინი ლაგდება პარენქიმულ უჯრედებშიც. არაიშვიათად ითვლება ერთროფაგიის მოვლენები რეტრულურ-ენდოთელურ სისტემაში — ღვიძლში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში.

ანემიურ ცვლილებებს ეკუთვნის აგრეთვე ჰემოპოეზურ ქსოვილთა, სახელობრ ერთროპოეზურ და, ნაწილობრივ მიელოპოეზურ ქსოვილთა ჰიპერპლაზია ძვლის ტვინში და ჰეტეროტოპური ერთრომიელოპოეზი ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფადენოიდურ ქსოვილში და ზოგჯერ სხვა ადგილებშიც — თირკმლების კარებში, შუასაყარში და ა.შ. ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია გამოიხატება ღრუბლოვანი ძვლების ტვინის უჯრედების მკვეთრი გამრავლებით, ლულოვანი ძვლების ყვითელი ძვლის ტვინის წითელ ტვინად გარდაქმნით, რის გამოც ღრუბლოვანი ძვლების განახერხის ზედაპირი და ლულოვანი ძვლების ტვინი ჟოლოსებრ წითელი ფერისაა. ელენთა ოდნავ გადიდებულია (იშვიათად შეიძლება იყოს ელენთის მკვეთრი გადიდება), დუნეა, განაკვეთზე მოვარდისფრო-წითელია ჟანგის ელფერით. ლიმფური კვანძები წვნიანია და ვარდისფერი. მიკროსკოპულად ძვლის ტვინში და ექსტრამედულური ჰემოპოეზის უბნებში ადგილი აქვს ერთრობლასტურ და მიელობლასტურ წყებათა უმწიფარი უჯრედების — ერთრობლასტების და მიელობლასტების გამრავლებას და, რაც ფრიად დამახასიათებელია პერნიციოზული ანემიისათვის, მეგალობლასტების არსებობას.

მეგალობლასტები ძლიერ მდიდარია პორფირინით; ითვლება რომ, ჰემოგლობინის შექმნა მეგალობლასტებში არა ჩვეულებრივი გზით, ე. ი. ამინომჟავებიდან წარმოებას, არამედ პორფირანის ფაზის გავლით. პორფირანის ჰარბი რაოდენობაა ძვლის ტვინში, სისხლის შრატში და შარდში. ითვლება რომ, ბირმერის ანემიის დროს პორფირინის ნაწილი არ გარაჟიკმნება ჰემატინად და ჰემოგლობინად, არამედ გამოუყენებელი რჩება და ორგანიზმიდან გამოიყოფა.

დიგესტიური ტრაქტის ცვლილებები ერთფეროვანი, მაგრამ მუდმივია და გამოიხატება ძირითადად ატროფიით: ენა დუნეა, ლორწოვანი გლუ, მკრთალი, აქა-იქ ზედაპირული ნასკდომებით, ზოგჯერ წვერის მიდამოში და კიდევებზე ექსკორიაციებია, წითელი ლაქებია, ან წითლად შე-

მოსარტყლელი მოთეთრო ბუშტუკები. მიკროსკოპულად დვრილები, ლორწოვანის მფარავი ეპითელი და ლიმფური ფოლიკულები ატროფიულია, ეპითელის ქვეშ ლიმფოიდურუჯრედოვანი და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაციაა. ენის ჩამოთვლილ ცელილებათა კომპლექსი დამახასიათებელია ჰუნტერის (Hunter) გლოსიტისათვის, და ასეთნაირად შეცვლილი ენა ცნობილია ჰუნტერის ენის სახელით. ხახის და საყლაპავის ლორწოვანშიც პრინციპულად ასეთივე ცელილებებია: ლორწოვანის მფარავი ეპითელის ლიმფური ფოლიკულების და კვანძების ატროფია, ლორწოვანის და სუბლორწოვანის ლიმფოიდურუჯრედოვანი და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაცია. კუჭის ლორწოვანი გლუვია, უნაოქოა, გათხელებულია. მიკროსკოპულად ადგილი აქვს ჭირკვლების რიცხვის შემცირებას, დარჩენილი ჭირკვლები დაპატარავებულია (დამოკლებულია), მათი ეპითელური უჯრედები ატროფიულია; ატიპურია, თითქმის მხოლოდ მთავარი უჯრედებიდან შედგება, და ხშირად ცხიმოვან დისტროფიას განიცდის. სუბლორწოვანში აქაც ლიმფოიდურუჯრედოვანი და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაციაა. აღნიშნავენ აგრეთვე, ნაწლავების ლორწოვანის ატროფიასაც, თუმცა შედარებით უფრო სუსტად გამოხატულს, ვიდრე კუჭის ლორწოვანის.

ცენტრულ ნერვების სისტემაში ადგილი აქვს სისხლნაკლებობას და შეშუპებას და, ზოგჯერ (ზოგიერთ ავტორთა ცნობებით, შემთხვევების 25%), აგრეთვე, კეროვან დეგენერაციულ ცელილებებს (რომლებიც კლინიკურად მკვლავნდება შესაფერისი მოძრაობითი და მგრძნობელობითი მოშლილობებით). დეგენერაციული ცელილებები ლოკალიზდება უპირატესად თავისა და ზურგის ტვინის თეთრ ნივთიერებაში (გამტარ გზებში), განსაკუთრებით ზურგის ტვინის უკანა და გვერდით სვეტებში და ისიც, უპირველეს ყოვლისა, კისრის ნაწილში (ფუნქციონალური „მიელიოზი“ ან „მიელიტი“ — „myelosis“, „myelitis“ funicularis). მიკროსკოპულად დეგენერაციულ კერებში ადგილი აქვს ნევროლიზს — ნერვების ბოჭკოების მიელინის და ლერძცილინდრების გაჭირვებას და დაშლას — გლიის თანმომდევნო ჰიპერპლაზიით.

ჰემატოლოგიურად პერნიციოზულ ანემიას ახასიათებს: ოლიგოციტემია (ზოგჯერ ოლიგოციტემია ანუ ერთროპენია ზედმიწევნით მკვეთრადაა გამოხატული — ერთროციტების რიცხვი სისხლის კუბიკმილიმეტრში ეცემა 1.000.000-მდე და კიდევ უფრო ქვევითაც, მაგ. 400.000-მდე); ანიზოციტოზი — მიკროციტების და მაკროციტების დიდი რაოდენობით და, რაც მხოლოდ პერნიციოზული ანემიისთვისაა ნიშანდობლივი, მეგალოციტების არსებობით; პოიკილოციტოზი — ზედმიწევნით სხვადასხვა უცნაური ფორმის ერთროციტების არსებობით; ერთროციტების რეგენერაციული (მოუშწიფებელი) ფორმები — პოლიქრომატოფილური ერთროციტები, ბაზოფილურ-წინწყლებიანი ერთროციტები, რეტიკულოციტები, ერთროკარიოციტები (ნორმოზალსტები,



ერთრობლასტები) და, რაც მხოლოდ პერნიციოზული ანემიისთვისაა ნიშანდობლივი, მეგალობლასტები, ზოგჯერ დაფრაგმენტებული ბირთვებით ან კარიოკინეზული დაყოფის ფიგურებით ბირთვებში. მეგალოციტოზი და მეგალობლასტოზი ანსხვავებს პერნიციოზულ ანემიას სხვა ანემიებიდან, წარმოადგენს სისხლშექმნის ტიპის ღრმა პათოლოგიურ შეცვლას, უკან—ემბრიონული სისხლშექმნის ტიპისკენ დაბრუნებას. პერნიციოზული ანემია განსხვავდება სხვა ანემიებიდან კიდევ იმით, რომ მიუხედავად საერთო ჰემოგლობინის რაოდენობის შემცირებისა (ზოგჯერ 8%-მდეც კი), ჰემოგლობინური (ფერადობის) მაჩვენებელი 1-ზე მეტია (ზოგჯერ 1,5—1,8), რაც დაკავშირებულია მაკროციტეზში და, განსაკუთრებით მეგალოციტებში სიდიდის პროპორციულად ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატებასთან და, რის გამოც პერნიციოზული ანემია ჰიპერქრომული ანემიის სახელით არის ცნობილი. ერთროციტების ოსმოსური რეზისტენტობა უცვლელია, ან ოდნავ დაქვეითებული. სისხლის სხვა ფორმირებული ელემენტების მხრივ ადგილი აქვს ლეიკოპენიას, სახელობრ, ნეიტროპენიას, ძვრთ უფრო ხშირად მარჯვნივ, იშვიათად მარცხნივ (მიელოციტების არსებობით) და თრომბოპენიას. ყველა ამას გარდა, ადგილი აქვს ბილირუბინემიას და ჰემატინემიას, რის გამოც სისხლის შრატის ოქროს ფერისაა (ასეცხევე ფერისაა ტრანსულატიც და ექსულატიც).

სისხლში ერთროციტების დაშლის გაძლიერებასთან დაკავშირებით ხდება ურობილინოგენის რაოდენობის მკვეთრი მომატება შარდში და განავალში.

პერნიციოზული ანემიის ეტიოგენეზი და პათოგენეზი საკმარისად ნათელი არ არის. ახლა პერნიციოზული ანემიის წარმოშობაში წამყვან მნიშვნელობას აწერენ ჰემოპოეზური ფაქტორის უარსებობას. კასლმა (Castle) და სხვებმა დაადგინეს, რომ კუჭის ნორმული ლორწოვანი, გარდა მარტილმეჯავასი და პეპსინისა, გამოყოფს ფერმენტის მსგავს ნივთიერებას, ე. წ. შიდა ფაქტორს — გასტრომუკოპროტეინს, რომელიც ცილებთან, უფრო ზუსტად ვიტამინ B<sub>12</sub>-თან ურთიერთმოქმედებით გარდაიქმნება ჰემოპოეზური ანუ ანტიანემიური ფაქტორად, შეისრუტება და ლაგდება ლეიძლში, საიდანაც გაუადის სისხლის საერთო მიმოქცევის წრეში. ჰემოპოეზური ფაქტორი არეგულებს ერთროციტების შექმნას და მომწიფებას ძვლის ტვინში. ჰემოპოეზური ფაქტორის უარსებობისას ერთროციტოპოეზი მოშლილია; წარმოიშობა არაჯანსაღი, ნაკლებად რეზისტენტული ერთროციტები, რომლებიც ადვილად ჰემოლიზდებიან, და ვითარდება ანემია. ამ თეორიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს, ერთის მხრივ ის, რომ პერნიციოზულ-ანემიურ ავადმყოფთა კუჭის წვენი კასლის ფაქტორი მართლაც არ არის და, მეორეს მხრივ ის, რომ შემცველი თერაპია—ავადმყოფთა მკურნალობა ლეიძლით და კუჭით (ავადმყოფთათვის ნედლი ან მოხარშული ხბოს ლეიძლის ან

ლორის კუქის, ანდა მათგან დამზადებული პრეპარატების მიცემა), რომლებშიც კასლის ფაქტორი არის, კარგ შედეგებს იძლევა.

მაგრამ კასლის ანუ ანტრანემიური (ჰემოპოეზური) ფაქტორის უარსებობა მხოლოდ ერთ-ერთი, სახელდობრ ჰუმორული რგოლაა ერთთროპოეზის მოშლასა და პერნიციოზული ანემიის პათოგენეზში. იმდენად რამდენადაც ჰემოპოეზი რეგულდება ნერვული სისტემით, კერძოდ, როგორც თვლიან, ცთომილი ნერვს საშუალებით, პერნიციოზული ანემიის პათოგენეზში წამყვანად თვლიან ჰემოპოეზის თუ ერთთროპოეზის ნერვულ-ჰუმორული რეგულაციის მოშლას. რაც შეეხება პერნიციოზული ანემიის მიზეზს, ზოგიერთი ავტორის აზრით, ის გამოუტკევევლაა. ზოგიერთების მიხედვით, მისი მიზეზი შეიძლება იყოს ავითამინოზი, სხვადასხვა ტოქსინი, ინფექცია, ზოგიერთი ჰელმინთოზი (მაგალითად, განიერი ბოტრიოცეტალუსი და ა. შ.). ზოგიერთის მიხედვით, პერნიციოზული ანემიის წარმოშობაში მთავარი მნიშვნელობააა მე მ კ ვ ი დ რ ე ბ ი თ ი, კ ო ნ ს ტ ი ტ უ ც ი უ რ ი, ე . ი . გ ე ნ ' ო ტ ი ჰ უ რ ი ფაქტორი.

პერნიციოზული ანემია ითვლება ციკლურ ავადმყოფობად შეტევების (მდგომარეობის გაუარესების) და რემისიების (მდგომარეობის გაუმჯობესების) შენაცვლებით. ჩვეულებრივ, თათოუელი შემდგომი შეტევა წინა შეტევაზე უფრო მძიმეა. შეტევების, ანდა რემისიების რაოდენობა საშუალოდ 3—4 უდრის. ხანგრძლივობის მიხედვით, ბირმერის ანემია ქრონიკული ავადმყოფობაა, გრძელდება რამდენიმე თვიდან (3—4 თვიდან) რამდენიმე წლამდე, საშუალოდ 1—2 წელი. წინათ ბირმერას ანემია უსათუოდ სასიკვდილო ავადმყოფობად ითვლებოდა, ახლა კი, ორგანოთერაპიულ მკურნალობასთან დაკავშირებით სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად შემცირდა.

**აპლასტიური ანემია (anaemia aplastica)** ანუ ერლიხის (Erlich) აპლასტიური ანემია ითვლება პერნიციოზული ანემიის ქვესახეობად და, ზოგჯერ მის დაბოლოებას წარმოადგენს. აპლასტიური ანემია განსხვავდება პერნიციოზული ანემიიდან ჰემოპოეზური ქსოვილების მხრივ რეგენერაციული მოვლენების უარსებობით.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ აპლასტიურ ანემიას ახასიათებს პერნიციოზული ანემიისათვის ჩვეული ცვლილებები — საერთო სისხლნაკლებობა, ორგანოების და ქსოვილების განსაკუთრებული სიმკრთაღე, პარენქიმული ორგანოების და სისხლის მიღების ცხიმოვანი დისტროფია, მრავლობითი სისხლჩაქცევები, ზოგადი ჰემოსიდეროზი, და ღაგესტური ტრაქტის ლორწოვანის ატროფია, მაგრამ არ არის ძველს ტენის პიპერპლაზია და ჰეტეროტოპური ჰემოპოეზი, თუმცა ეს უკანასკნელი, ზოგიერთ შემთხვევაში, სუსტად გამოხატული მაინც შეიძლება იყოს. აღნიშნავენ რომ, საერთოდ აპლასტიური ანემიის დროს შესაფერისი პათოლოგანატომიური ცვლილებები უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე პერნიციოზული ანემიის დროს, და განსაკუთრებით მკვეთრად, ხანმოკლედ მიმდინარე შემთხვევებში შეიძლება იყოს მხოლოდამხოლოდ ჰემორაგიული დიათეზის მოვლენები—გავრცელებული მრავლობითი სისხლჩაქ-

ცეცების სახით. აპლასტურ ანემიას ხშირად თანსდევს განგრენული სტომატიტი, ანგინა და, ჩვეულებრივ, აგრეთვე სეფსისი.

ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აპლასტურია ანემიის დროს არის: მკვეთრი ერთროპენია, ჰიპოქრომემია, ჰემოგლობინური ინდექსი 1-ზე ნაკლებია, სისხლში არ არის ერთროციტების რეგენერაციული ფორმები, არის მკვეთრა ლეიკოპენია (ნეიტროპენია), შედარებითი ლამფოციტოზი და თრომბოპენია.

აპლასტურია ანემია მიმდინარეობს მწვაედ, ავადყოფობა უფრო ხშირად გრძელდება ერთი თვე ან ნაკლები და, უსათუოდ სიყვდილით მთავრდება (იხ. ქვევით ჰემორაგიული ალექია).

ჰემორაგიული ალექია (aleukia haemorrhagica) ცნობილია ფრანკის (Frank) ჰემორაგიული ალექიის სახელით. ზოგიერთის აზრით, ეს იშვიათი ავადყოფობა დამოუკიდებელი ცალკეული ავადყოფობა არ არის, არამედ ის იგივეა, რაც ერლახის აპლასტური ანემია, ანდა ძლიერ ახლო დგას მასთან. პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ჰემორაგიული ალექიისათვის დამახასიათებლად ითვლება პანმიელოფთაზი (panmyelophthisis) ანუ ატროფიული პანმიელოპათია (panmyelopathy atrophica)—ღრუბლოვანი ძვლების ძვლას ტვინის ატროფია, ამ ტვინის ცხიმოვანი ქსოვილთ შეცვლით, ან ფაბრინული წყალმანკი, ლულოვანი ძვლების ტვინს გაცხიმოვნება ან ყელატინური შეცვლა, ექსტრამედულური ჰემობოეზის უარსებობა ან მხოლოდ სუსტა გამოხატვა, და მრავლობითი გავრცელებული სისხლჩაქცევები (ჰემორაგიული დიათეზი). ზოგჯერ ადგილი აქვს ზოგად ჰემოსიდეროზს და განგრენულ პროცესს ღრძილებში, ხახის კარში, ხახაში—ერთრო- და მიელობლასტური ქსოვილის მკვეთრი დათრგუნვის გამო. ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ადგალა აქვს ჰიპოქრომულ ანემიას, ერთროპენიას, ლეიკოპენიას — სახელდობრ ნეიტროპენიას, ეოზინოპენიას — ზოგჯერ ეოზინოფალების თათქმის სრული გაქრობით, და თრომბოპენიას. ჰემორაგიული ალექია ჩვეულებრივ ხანმოკლე და განუკურნებელი ავადყოფობაა.

ა ლ ი მ ე ნ ტ უ რ ი ა ლ ე ი კ ი ა ანუ ს ე ფ ს ი ს უ რ ი ა ნ გ ი ნ ა ალექიის ერთ-ერთი სახეობაა, ანდა ყოველ შემთხვევაში ახლო დგას მასთან. ალემენტური ალექია ამ ავადყოფობას ეწოდება იმიტომ, რომ ის ეტროგენურად დაკავშირებულია მინდორში თოვლისქვეშ გადანახამთრევი ხორბლეულას, კერძოდ ფეტვას საზრდოდ გამოყენებასთან. ასეთ ხორბლეულში, თითქოს ჩნდება სპეციალური ტოქსინი, რომელიც თრგუნავს ჰემობოეზს. სეფსისურია ანგინა მას ეწოდება იმიტომ, რომ ჩვეულებრივ ის იწყება განგრენული ანგინით. ალემენტური ალექია ენდემიურ ავადყოფობას წარმოადგენს.

ჰემოლიზური ავადმყოფობა (სინონიმები — ჰემოლიზური სიყვითლე სპლენომეგალიოთურთ, ჰემოლიზური სპლენომეგალია) შეიძლება მემკვიდრეობითი ხასიათის სნეულება იყოს. ანატომიურად კონგენიტურ ჰემოლიზურ ანემიას ახასიათებს სიყვითლე, ანემია და სპლენომეგალია. ანემიური ცვლილებებიდან დამახასიათებლად ითვლება წითელი ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია, ყვითელი ძვლის ტვინის წითელ ტვინად გარდაქმნა და ექსტრამედულური ჰემოპოეზი, მიკროსკოპულად კი ერთროკარიოციტების განსაკუთრებული სიუხვე და, ზოგჯერ მეგალობლასტური სისხლშექმნაც. ამას გარდა, ადგილი აქვს ზოგად ჰემოსიდეროზს და მურა ურკინო პიგმენტის ჩალაგებას ელენთაში, ღვიძლში და თირკმლებში. სპლენომეგალია გამოიხატება ელენთის ძლიერი გადიდებით, ზოგჯერ განსაკუთრებით ძლიერი გადიდებით (ნახულია ელენთა წონით 1.500.0 და 2.5000.0-იკტ). მიკროსკოპულად ელენთაში, გარდა ჰემოსიდერინის და მურა ურკინო პიგმენტის არსებობისა, ადგილი აქვს პულპის მკვეთრ ჰიპერპლაზიას, პულპის სიმდიდრეს სისხლით და პერივასკულურ ეოზინოფილურ ინფილტრაციას. ჰემატოლოგიურად კონგენიტური ჰემოლიზური: ანემიისათვის დამახასიათებელია მიკროციტოზი, რეტიკულოციტოზი, ჰიპოქრომემია და ერთროციტების რეზისტენტობის დაქვეითება.

ჰემოლიზური ავადმყოფობა ქრონიკული სნეულებაა გამწვავებათა (ე. წ. ჰემოლიზური კრიზები) და გაუყეთვებათა პერიოდული შენაცვლებით. რადგან ამ ანემიის დროს გაძლიერებული ჰემოლიზის მიზეზად ელენთა ითვლება, ამიტომ ნაყალია სპელენტომია, რამაც კარგი ეფექტი მოკვცა.

აგრანულოციტოზი (agranulocytosis) ანუ აგრანულოციტური ანგინა ხასიათდება პერიფერიულ სისხლში გრანულოციტების რიცხვის მკვეთრი შემცირებით. აგრანულოციტოზი ავტორთა უმრავლესობის მიერ არა ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულად ითვლება, არამედ სიმპტომად თუ სინდრომად ისეთი სეპტიცემიისა, რომლის დროსაც მანვე აგენტი შერჩევით თრგუნავს ლეიკობლასტურ ქსოვილს.

პათოლოგიური ანატომიურად აგრანულოციტოზის დროს ძვლის ტვინში ადგილი აქვს მიელოციტების რიცხვის შემცირებას და მარცვლოვანი ლეიკოციტების სრულ უარსებობას. მიელობლასტებს უცვლელი, ზოგჯერ გამრავლებული რაოდენობა, მიელოციტების დეგენერაციული ცვლილებები დაღუპვითურთ და გრანულოციტების უარსებობა, გრანულოციტოპოეზის დათრგუნვის მაჩვენებლად ითვლება. ძირითად სეპტიცემიურ სნეულებასთან დაკავშირებით, აგრანულოციტოზისათვის ჩვეულებრივად ითვლება განგრენული (წყლულოვან-ნეკროზული) ანგინა, ფარინგიტი და სტომატიტი (გინგივიტი და ა. შ.) აგრეთვე ენტეროკოლიტი.

ჰემატოლოგიურად აგრანულოციტოზისათვის დამახასიათებელია, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, მკვეთრი ლეიკოპენია (ზოგჯერ სისხლის კუბიკმილიმეტრში რამდენიმე ასამდე), სახელობრ მკვეთრი ნეიტროპენია, გამოხატული ეოზინოპენია, შეღარებითი ლიმფოციტოზი, სუსტი მონოციტოზი და ჰიპოქრომია.

აგრანულოციტოზის ეტიოგენეზი გამოურკვეველია — ბრალს სდებენ სეპტაცემიურ ინფექციას და ინტოქსიკაციას (ბენზოლათ, მეზოტონათ, პირამიდონით და ა. შ.).

აგრანულოციტოზი ხშირად მწუაე მიღნარეობის მქონე სნეულებაა. სოკილით მთაერდება ავადმყოფობის პირველი თვის განმავლობაშიეე. უფრო იშეიათად აგრანულოციტოზი შეიძლება გახანგრძლივდეს — მიიღოს ქეეწეაეე ან ქრონიეული ხასიათი, იგი უფრო ხშირად ქალებს ემართებათ (30—50 წლის ასაკში).

## სისხლმეტობა

სისხლმეტობა (plethora)<sup>1</sup> შეიძლება იყოს ქეეშმარიტი — ქეეშმარიტი სისხლმეტობა (plethora vera) და ცრუ — ცრუ სისხლმეტობა (plethora spuria). ქეეშმარიტ სისხლმეტობას წარმოადგენს განსაკუთრებული ავადმყოფობა, რომელაც ცნობილაა ერითრემიის სახელათ.

ერითრემია (erithraemia) — სინონიმება: პოლიციტემია (polycytaemia), ანუ პოლიგლობულია (polyglobulia), ანუ ვაეეზ — ოსლერის (Vagues, Osler)<sup>2</sup> ავადმყოფობა — ხასიათდება ერთღრაუულად ერთღრაუატებას რაცხეს მომატებით და სისხლის საერთო მასის (რაოდენობის) მომატებით (ჰიპერვოლემიური პოლიციტემია — polycytaemia hypervolemica). ერითროციტების რიცხვი სისხლის 1 კუბუკმალმეტრში 10 მიღონამდე, არაიშეიათად მეტაც, ზოგჯერ 14 მიღონა შეიძლება იყოს. სისხლის საერთო რაოდენობა მომატებულაა 2—3-ჯერ.

ერითრემიას დამახასიათებელა პათოლოგმოროფოლოგიური ისურათი აქვს, გარეგნულად გეამი საერთოდ დაღურეებულაა, ცანაზურია, გეამური ჰიპოსტაზები და ლაქები მქეა. ყველა სისხლის მიღები განაერაა და გადაესებულაა სისხლათ. ზელმიწეენით სისხლსაესეა ორგანოებიც. გესბეკის (Gaisböck) ტაპის ერითრემიას ანუ ჰიპერტონული ერითრემიის ღროს, ადგილი აქვს გულის ჰიპერტროფას. ელენათ ყოველათეს ასე თუ ისე გადიღებულაა, განსაკუთრებით ვაეეზ — ოსლერის ტაპის ერითრემიის

<sup>1</sup> ბერძნ. plethore — აესება.

<sup>2</sup> აღწერილა პირულად ვაეეზის მიერ 1892 წ., უფრო დაწერიღებით შესწავიღილა ოსლერის მიერ 1903 წ.

ანუ სპლენომეგალიური ერთრემიის დროს, როდესაც ელენთის წონა შეიძლება 1000,0 და მეტიც იყოს. ერთრემიის ზოგიერთ შემთხვევაში ნახულია ელენთის ვენის თრომბოზი, ინტრალიენური ვენების თრომბოზი, ელენთის არტერიის მკვეთრი სკლეროზი, ინფარქტები, სისხლჩაქცევები და ტუბერკულოზი. სისხლმბადი აპარატის მხრივ (ძლიერ იშვიათი გამოკლებით) დამახასიათებლად ითვლება ჰიპერპლასტიური პანმიელოპათია (panmyelopathy hyperplastica), წითელი ძვლის ტვინის ჰიპერპლაზია, ყვითელი ძვლის ტვინის წითელ ტვინად გარდაქმნა და ჰეტეროტოპული ჰემოპოეზი — ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში და ა.შ. მიკრომორფოლოგიურად მკლავნდება მიელობლასტური და ერთრობლასტური ქსოვილების, უპირატესად პირველის გამრავლება და, აგრეთვე, მეგაკაროციტების გამრავლება.

დაბოლოს, არაიშვიათად ითვლება თრომბოზი სხვადასხვა სისხლმილში და, განსაკუთრებით ჰიპერტონული ერთრემიის დროს, მრავლობითი წერტილოვანი და უფრო დიდი სისხლჩაქცევები სხვადასხვა ორგანოში (მათ შორის ტვინში), და სუსტი ზოგადი ჰემოსიდეროზი.

ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ, გარდა უკვე აღნიშნული პოლიციტემიისა და ჰიპერვოლემიისა, ერთრემიას ახასიათებს: ჰემოგლობინის შეცულობის მომატება (საშუალოდ 110—120%, იშვიათად 180—200%-მდე), ჰემოგლობინის რაოდენობის მომატების ჩამორჩენა ერთროციტების რიცხვის მომატებისაგან; ასე რომ, ჰემოგლობინური მაჩვენებელი ყოველთვის 1-ზე ნაკლებია (ხშირად, 0,6—0,5); შემდეგ, ხშირია ლეიკოციტოზი, სახელდობრ ნეიტროფილოზი ძვრით მარცხნივ (ხშირად მიელოციტების და მიელობლასტების არსებობით), თრომბოციტოზი და მეგაკაროციტების არსებობა სისხლში; ამას გარდა, ადგილი აქვს სისხლის შედედების უნარის გაძლიერებას, წებოვნების გაძლიერებას (3—4-ჯერ), ხვედრითი წონის აწევას (1083-მდე), მშრალი დანაშთის რაოდენობის მომატებას (29%-მდე), პლაზმის რაოდენობის შედარებით შემცირებას და ცილებით სიღარიბეს.

ერთრემიის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი გამორკვეული არ არის. პათოგენეზურად უფრო სარწმუნოა, რომ ერთრემიის დროს ადგილი აქვს ერთროციტოპოეზის გაძლიერებას—ერთდროულად ერთროციტოლიზის დაქვეითებით, მაგრამ ერთროციტოპოეზის გაძლიერების მიზეზი უცნობია. ზოგი ფიქრობს, რომ ერთრემია ერთრობლასტური აპარატის სისტემური კონსტიტუციური ავადმყოფობაა, ისე როგორც, მაგალითად, ლეიკოზი ლეიკობლასტური აპარატის სისტემური ავადმყოფობაა.

ერთრემია იშვიათი ავადმყოფობაა. ერთრემიით ერთნაირად ავადდება ქალი და კაცი, უფრო ხშირად მოგვიანებულ ასაკში (40—60 წ. ასაკში). ავადმყოფობა გრძელდება წლების მანძილზე—ქრონიკულია, მას სჩვევია პე-

რიოდულად რემისიები და გაუარესებანი. სიკვდილი ერთრემიის დროს გამოიწვევა ხან გულის ნაკლებობით, ხან სისხლჩაქცევით ტვინში, ხან სისხლდენით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და ა. შ.

გარდა ერთრემიისა, როგორც ფიქრობენ, იშვიათად მაგრამ მაინც, შეიძლება ადგილი ქონდეს ისეთ ქვეშარტ სისხლმეტობას, როდესაც სისხლის საერთო მასა მომატებულია, ხოლო ერთროიციტების რაოდენობა სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში მომატებული არ არის. ასეთი ქვეშარტი პლეთორის არსებობა, როგორც უთითებდა პათოლოგანატომიურად დგინდება მთელი გვამის სისხლის რაოდენობის გაზომვით და, აგრეთვე, სხვა ცელილებებით, როგორცაა — სისხლის მიღების გაგანიერება, მათი სისხლით გადასება და მარცხენა გულის ჰიპერტროფია.

ახალშობილთა თანდაყოლილი ზოგადი წყალმანკის დროს, როგორც აღნიშნავენ, ადგილი აქვს პემოპოეზური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას მთელ ორგანიზმში—სისხლმბად ორგანოებში და მათ გარეშეც. ხან მოჰიპერპლაზია უპირატესად ერთროიციტური ქსოვილი — ერთროიციტოზი, ხან უპირატესად მიელობლასტური ქსოვილი — ლეიკობლასტოზი (იხ. ქვევით), ხან ორივე ერთად—ერთროიციტობლასტოზი. ერთროიციტოზის დროს ერთროიციტების და ნორმოციტების დიდი რაოდენობაა არა მხოლოდ ერთროიციტური ქსოვილის ჰიპერპლაზიის მიდამოებში, არამედ სისხლშიც.

## ლ ე ი კ ო ზ ე ბ ი

ლეიკოზი (leukosis) ანუ თეთრსისხლიანობა (ლეიკემია—leukaemia) წარმოადგენს რომელიმე ლეიკობლასტური ქსოვილის სისტემურ მტკიცე მოპროგრესე ჰიპერპლაზიას. მოჰიპერპლაზიე ლეიკობლასტური ქსოვილის ხასიათის მიხედვით. ლეიკოზი სხვადასხვანაირია. ლეიკოზი მიელობლასტური ქსოვილის ანუ მიელობლასტური ლეიკოზი, ცნობილია როგორც მ ი ე ლ ო ზ ი. ლეიკოზი ლიმფადენოიდური ქსოვილის ანუ ლიმფობლასტური ლეიკოზი, ცნობილია როგორც ლ ი მ ფ ა დ ე ნ ო ზ ი. ლეიკოზი რეტიკულური ქსოვილის ანუ რეტიკულური ლეიკოზი, ცნობილია როგორც რ ე ტ ი კ უ ლ ო ზ ი. ლეიკოზი შეიძლება იყოს ჰიპერპლაზიური—უჭრედოვანი ელემენტების სისხლში შეუსვლელად, რაც ცნობილია როგორც ა ლ ე ი კ ე მ ი უ რ ი ლეიკოზი, დაამ უჭრედოვანი ელემენტების სისხლში შესვლით, რაც ცნობილია როგორც ლ ე ი კ ე მ ი უ რ ი ლეიკოზი. ამის მიხედვით, განასხვავდება: მიელოზი—ალეიკემიური და ლეიკემიური, ლიმფადენოზი—ალეიკემიური და ლეიკემიური, და რეტიკულოზი—ალეიკემიური და ლეიკემიური. ქრონოლოგიურად თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს ხანმოკლე მიმდინარე ანუ მ წ ე ა ე ე, და ხანგრძლივად მიმდინარე ანუ ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი. ანსხვავებენ ლეიკოზის კიდევ შესამე, ქვემწვავე ფორმას. ცნობილია აგრეთვე ლეიკოზების ქრონიკული ფორმების გამწვაებანი. ამას გარდა, ზოგიერთ შემთხვევაში ჰიპერპლაზიებულ პემოპოეზური უჭრედები განსაკუთრებით უმწიფარია, და ისინი არ შეიძლება მიეკუთვნოს არც მიელობლასტურ, არც ლიმფობლასტურ და არც რეტიკულურ-ენდოთელურ წყებათა უჭრედებს (არც ერთრო-

გონიებს), არამედ წარმოადგენს ამ უჯრედთა ჯერ კიდევ არადიფერენციულ წინაპრებს—ჰემოციტობლასტებს. ასეთი ლეიკოზი ცნობილია როგორც ჰემოციტობლასტური ლეიკოზი ანუ ჰემოციტობლასტოზი. ის აგრეთვე შეიძლება იყოს ალეიკემიური და ლეიკემიური; მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით კი, თითქმის ყოველთვის მწვავე (იშვიათად ქვემწვავე).

ჩვენს თანამემამულე ავტორებს (ხ. ვლადოს, ნ. კრაევსკი, რ. შტერნი, ი. ლაშენე და სხვ.) მნიშვნელოვანი შრომები აქვთ ლეიკოზების რაციონალური კლასიფიკაციის, და მათი არსის ამსახველი ტერმინოლოგიის შესახებ. ერთ-ერთი ასეთი კლასიფიკაცია, რომელიც ემყარება ჰისტოგენეზურ პრინციპს და ტერმინოლოგია, რომელიც ლეიკოზებს ბლასტომურ პროცესად მიიჩნევს, მოყვანილია ქვემოთ. ამ კლასიფიკაციაში სისხლის (ლეიკოზურ) უჯრედთა განვითარების ყველაზე უფრო დაბალ საფეხურზე მყოფ ელემენტებად, რომლისაგანაც სისხლის ყველა უჯრედი წარმოიშობა, მიჩნეულია რეტაკულური სინციტის უჯრედი. კლასიფიკაციაში დასახელებულა ზოგი ისეთი ავადმყოფობა, რომელიც იშვიათია, ნაკლებადაა შესწავლალა და, ჩვეულებრივად, სახელმძღვანელოებში მათზე ლაპარაკი არ არის. კლასიფიკაციისა და ტერმინოლოგიის უფრო ადვილად გაგებისათვის ჩვენ ფრჩხილებში მოგვეყავს ამჟამად ხმარებული ტერმინოლოგია.

ამჟამად ჰემატოლოგიაში და პათოლოგიურ ანატომიაში ხმარებული ტერმინები, მაგალითად, რეტაკულოზი, მიელოზი, ნარჩევეა იხმარებოდეს მხოლოდ შესატყვისი ქსოვილების რეაქტული, უკუქცევადი ჰიპერპლაზიების აღსანიშნავად, და არა აღსანიშნავად ლეიკოზური ჰიპერპლაზიებისა, რომლებიც ქვეშაბრტყელ ბლასტომური ბუნებისანი არიან.

### ჰემატობლასტოზები (ლეიკოზები)

3. რეტაკულური უჯრედი — რეტაკულობლასტომატოზი (რეტაკულოზები):

1. მარტივი რეტაკულობლასტომატოზი (რეტაკულოზი, რეტაკულოსარკომა)
2. პლიმორფული რეტაკულობლასტომატოზი (ლიმფოგრანულომატოზი, ფუნგოიდური მიკოზი და სხვ.)
3. პლაზმოციტური რეტაკულობლასტომატოზი (მრავლობითი მიელომა)
4. მაკროლიმფოფოლიკულური რეტაკულობლასტომატოზი (Bryll—Symmers-ის ავ-ბა, lymphadenopathia macrofollicularis)

41. ჰემოციტობლასტი — ჰემოციტობლასტომატოზი (ჰემოციტობლასტოზი): ლეიკემიური, ალეიკემიური, მწვავე, ქვემწვავე.



III. სპეციფიკად დიფერენცირებული უჯრედები:

<p>ა) მიელობლასტური წყება</p> <p>მიელობლასტომატოზი, ქლორაზიმიელობლასტომატოზი (მიელოზი, მიელოლეიკოზი, ქლოროზი): ლეიკემიური, ალემიკემიური; მწვავე, ქრონიკული</p>	<p>ბ) ლიმფობლასტური წყება</p> <p>ლიმფობლასტომატოზი (ლიმფადენოზი, ლიმფოლეიკოზი): ლეიკემიური, ალემიკემიური; მწვავე, ქრონიკული</p>	<p>გ) ერითრობლასტური წყება</p> <p>ერითრობლასტომატოზი (ერითროლეიკოზი): ლეიკემიური, ალემიკემიური; მწვავე, ქრონიკული</p>	<p>დ) მეგაკარიობლასტური წყება</p> <p>მეგაკარიობლასტომატოზი (მეგაკარიოლეიკოზი): ლეიკემიური, ალემიკემიური; მწვავე, ქრონიკული</p>
--	---	---	--

პათოლოგიური ფოლოგიურად ლეიკოზების დროს წამყვან ცელილებას წარმოადგენს ჰემოპოეზური ქსოვილების ჰიპერპლაზია. ლეიკოზის ხასიათისდა მიხედვით, ჰიპერპლაზიას განიცდის: მიელოზის დროს—მიელობლასტური ქსოვალი, ლიმფადენოზის დროს—ლიმფადენოიდური ქსოვილი, რეტაკელოზის დროს—რეტაკელური ქსოვალი და ჰემოციტობლასტოზის დროს—ჰემოციტობლასტები. ამა თუ იმ ჰემოპოეზური ქსოვილას ჰიპერპლაზიის გარდა, ლეიკოზის დროს ყოველთვის ადგილი აქვს ასე თუ ისე გამოხატულ ანემიას და ჰემორაგიულ დათევს.

სისხლშიადა ქსოვილას ჰიპერპლაზია ლეიკოზების დროს არ შემოიფარგლება მარტო ძვლის ტენას და ლიმფადენოიდური ქსოვილას ზრდაგამრავლებით, არამედ, როგორც ეს უკვე დადგენილა, ადგილი აქვს ექსტრამედულური და ექსტრალამფადენოიდური სისხლშექმნის პლაცდარმის მაქსიმუმ გაფართოებას. ლეიკოზური ჰიპერპლაზია არის ელენთაში, ღვიძლში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, თირკმელახლო უჯრედისში, თირკმლებში, პანკრეასში, გულას კუნთში, სათესლეს დანამატებში, სათესლეებში, საკეარცხებებში, საშვილოსნოში, ძუძუებში, და სისხლშექმნა მოიცავს საერთოდ მთელ მეზენქიმას—სისხლის მილებს, შემაერთ ქსოვლას ფართო გაგებით (ჩვეულებრივი შემაერთი ქსოვილი, ფასციები, ძვლისზედა კანი, პარადენტა, ცხიმოვანი ქსოვილი და სხვ.), სადაც სისხლშექმნის წყაროდ ხდება და ლეიკოზურ ჰიპერპლაზიას განიცდის ენდოთელური უჯრედები, ადვენტიციური უჯრედები, ფიბროციტები და ა.შ. ლეიკოზურ ჰიპერპლაზიას ასე თუ ისე დიფუზური ხასიათი აქვს, ან კვანძოვანი, ანდა შედარებით უფრო იშვიათად სიმსიენისმაგვარა, კვანძოვანი. ნათქვამის მიხედვით, ჰემოპოეზურ აპარატში და საერთოდ სხვადასხვა ორგანოში და ქსოვილში ლეიკოზების დროს შემდეგ ლეიკოზურ ცელილებებს აღწერენ. ლეიკოზის ხასიათის მიხედვით ძვლას ტენა ასე თუ ისე გამოხატულ ჰიპერპლაზიას განიცდის. ლიმფურ კვანძებშიც ასე თუ ისე გამოხატული ჰიპერპლაზიაა და, შესაფერის შემთხვევებში ისინი გადიდებულია. ზემოთ ჩამოთვლილი ორგანოები — ელენთა, ღვიძლი,

თირკმელზედა ჯირკვლები, თირკმლები და სხვ. დიფუზური ლეიკოზური ჰიპერპლაზიისას თანაბარზომიერად გადიდებულია და განაკვეთზე მკრთალი, კვანძუოვანი ჰიპერპლაზიისას კი—გადიდებასთან ერთად ორგანოს ზედაპირზე და განაკვეთზე მოჩანს მორუხო-თეთრი კვანძულები და ზოლები, ლეიკოზური ჰიპერპლაზიისას სეროზულ გარსებში — პლევრაში, ეპიპერიკარდში, ვისცერულ და პარიესულ პერიტონეუმში, ტვინის მავარ, გარსში ისინი სქელდება და მოთეთრო ხდება. ლეიკოზური ჰიპერპლაზიისას ლორწოვანებში, უპირველეს ყოვლისა, დიგესტიური ტრაქტის ლორწოვანებში — საერთოდ პირის ღრუს და, კერძოდ ღრძილების, ხახის კარის, ხახის, ნაწლავების ლორწოვანები არათანაბარზომიერად სქელდება, მკრთალდება და მიიძრივება ნეკროზული და განგრენული პროცესებისადმი, რაც უფრო დამახასიათებლად ითვლება მწვავე ლეიკოზებისათვის. ლეიკოზური ჰიპერპლაზია ღრძილებში, ნეკროზული და განგრენული გინგივიტი, განსაკუთრებით ლეიკოზური ჰიპერპლაზია პარადენტში იწვევენ კბილების მორყევას და ამოცვენასაც კი. ლეიკოზური ჰიპერპლაზია კანში პირობადებს კანის არათანაბარზომილ გასქელებას. გასქელების მიდამოში კანი განაკვეთზე მოთეთრო-რუხია.

ანემია, რაც გამოწვეულია ხან უპირატესად ერითროციტოლოზის გაძლიერებით, ხან უპირატესად ერითროციტოპოზის დათრგუნვით და ხან თანაბრად ორივეთი ერთად, და მასთან დაკავშირებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები ლეიკოზების დროს სხვადასხვა ინტენსივობით შეიძლება იყოს გამოხატული. საზოგადოდ, ადგილი აქვს კანის და, საერთოდ, ორგანოების და ქსოვილების სიმკრთალეს, პარენქიმული ორგანოების დისტროფიულ ცვლილებებს, უპირველეს ყოვლისა, ცხიმოვანი დისტროფიის სახით და, არაიშვიათად ჰემოსიდეროზს. ანემიური ცვლილებები განსაკუთრებული სიძლიერით გამოიხატება ლეიკემიის დროს, როდესაც ლეიკოზს თანსდევს მძიმე ანემია. ჰემორაგიული დიათეზი, რომელიც დაკავშირებულია ნაწილობრივ სისხლმილების კედლებში აუტოტონურ ჰემოპოეზთან (რაც კედლების მთლიანობას არღვევს), ნაწილობრივ ანემიით გამოწვეულ სისხლმილების კედლების დისტროფიულ ცვლილებებთან და, ნაწილობრივ თვით სისხლის ცვლილებებთან, გამოიხატება მრავლობითი სისხლჩაქცევებით კანში, ლორწოვანებში, სეროზულ გარსებში, სხვა ორგანოებში და ქსოვილებში.

სისხლი ლეიკემიური ლეიკოზის დროს, თუ თეთრი ელემენტების რიცხვი ძლიერ მომატებულია (100,000-ზე მეტი 1 კუბიკმილიმეტრში), ნათელია, მორუხო-ვარდისფერისა ან მორუხო-წაბლისფერისაა, სისხლის კოაგულებიც ნათელია, რუხია, მომწვანო-რუხი ან მორუხო-წაბლისფერი. მიკრომორფოლოგიურად ორგანოებში მკლავნდება შესაფერისი ცვლილებები. ცვლილება ტვინში აღვიწყებს დიფუზულსტატიურს ქსოვილეს უზრდა-

მოპიერპლაზიე ქსოვილი—ძვლის ტვიწში, ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში. ღვიძლში და სხვა ორგანოებში ან მიელობლასტურია, ან ლიმფობლასტურია, ან რეტოკულურ-ენდოთელურია, ანდა ჰემოციტობლასტურია. ბევრი სისხლშილი, განსაკუთრებით მცირე ყალობის და კაპილარები, შეიძლება სრულიად დაყრუბული იყოს მათი კვლდების მოპიერპლაზიე უჭრედებით (უპირველეს ყოვლისა ენდოთელურის, ადვენტიციურის) სანათურების ამოვსების გამო. სისხლშილების სანათურები შეიძლება ამოვსებული იყოს არა მხოლოდ ადგილობრივ წარმოშობილი თეთრი ელემენტებით, არამედ, მაგ., ლეიკემიური ლეიკოზების დროს, სისხლით მოტანილი თეთრი უჭრედებითაც—ლეიკემიური სტაზი ანუ ლეიკემიური თრომბი. ამას გარდა, პარენქიმულ ორგანოებში — გულში, ღვიძლში, თირკმლებში აღინიშნება ცხიმოვანი დისტროფია. არაიშვიათად რეტოკულურ-ენდოთელურ სისტემაში — ძვლის ტვიწში, ელენთაში, ღვიძლში, ზოგჯერ ღვიძლის პარენქიმულ და თირკმლების პარენქიმულ უჭრედებშიც, და სხვა მიდამოებში ადგილი აქვს ჰემოსიდერინის ჩალაგებას.

ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ი ცვლილებები ლეიკოზების დროს ორგანოები: პირველი — ჩვეული ყველა ლეიკოზებისათვის და, მეორე — ჩვეული ცალკეული ლეიკოზებისათვის. ყველა ლეიკოზებისას არსებული ცვლილებები ეხება წითელ სისხლს და გამოიხატება დასაწყისში უფრო მსუბუქი, მოგვიანებით უფრო მძიმე ანემიით, რომელსაც უფრო ხშირად ჰიპოქრომული, ერთროციტების დეგენერაციული და რეგენერაციული ცვლილებებით თანდართული, უფრო იშვიათად ჰიპერქრომული ხასიათი აქვს. ცალკეული ლეიკოზებისათვის ჩვეული ცვლილებები ეხება თეთრ სისხლს და ფრიად დამახასიათებელია ლეიკემიური ლეიკოზებისათვის, რომლების დროსაც ადგილი აქვს სისხლში უფერული ელემენტების რაოდენობის მკვეთრ მომატებას და, ამ ელემენტთა შორის უმწიფარი უჭრედების არსებობას. თეთრი ელემენტების რიცხვის ეს მომატება ავადმყოფობის დასაწყისში, ზოგჯერ შემდეგშიც, შეიძლება შედარებით დიდი არ იყოს (20,000—30,000—50,000 სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში), მოგვიანებით ხშირად ძლიერია (100,000—200,000—300,000 სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში) და, ზოგჯერ განსაკუთრებულ სიძლიერეს აღწევს (1,000,000 და მეტი სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში). სისხლი თეთრი ელემენტების რაოდენობის ძლიერი მომატებით (100,000 და მეტი), ცნობილია როგორც ლეიკემიური, უფრო ნაკლები მომატებით (70,000 და ნაკლები)—როგორც სუბლეიკემიური.

ლეიკემიური სისხლიდან ანუ სისხლის ლეიკემიური სურათიდან უნდა გაირჩეს ლეიკემოიდური სისხლი ანუ სისხლის ლეიკემოიდური სურათი. ლეიკემოიდურ სისხლში თეთრი ელემენტების რაოდენობის მომატებაა, და ამ ელემენტების უმწიფარი ფორმების დიდი რაოდენობა მიელოციტების და მიელობლასტების ჩათვლით, მაგრამ ავადმყოფობა ლეიკემიას არ წარმოადგენს. ლეიკემოიდური სისხლი აქვთ უფრო ხშირად ბავშვებს, ზოგჯერ ასაკოვნებსაც—სხვადასხვა ინფექციებს, ინტოქსიკაციებს და ავთვისებანი სიმსივნეებს (მეტასტაზები).  
სისხლის ლეიკემიური სურათიდან უნდა გაირჩეს ლეიკემოიდური სურათი.

ალეიკემიური ლეიკოზების დროს სისხლში თეთრი ელემენტების რიცხვის მომატება არ არის, მაგრამ შეიძლება იყოს უმწიფარი თეთრი უჯრედები.

ლეიკოზების ეტიოგენეზი გამოურკვეველია. პათომორფოლოგიური, კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემების მიხედვით უფრო სარწმუნოა, რომ ლეიკოზი არსებითად სიმსივნური პროცესია. ამიტომ, ლეიკოზები ბლასტომებს უნდა მიეკუთვნოს.

ლეიკოზების ცალკეული სახეობანა, ჩვეულებრივ, გარკვეული თანმიმდევრობით განიხილება. პირველად განიხილება მიელოზები, შემდეგ ლიმფადენოზები, მერე ჰემოციტობლასტოზები, დაბოლოს, რეტაკულოზები. ასეთი თანმიმდევრობა რამდენადმე ასახავს მათ სიხშირესაც. ამასთან, ჯერ გაშუქებულია ლეიკოზების ქრონიკული, შემდეგ ქვემწვავე და მწვავე ფორმები, რაც რამდენადმე ემყარება ლეიკოზების ამა თუ იმ ფორმების სიხშირეს.

## მ ი ე ლ ო ზ ე ბ ი

მიელოზი ანუ მიელობლასტური ლეიკოზი, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, შეიძლება იყოს ალეიკემიური და ალეიკემიური. მიმდინარეობის მიხედვით თითოეული მათგანი თავის მხრივ შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. ბევრი ავტორი ახლა იცნობს მიელოზის ქვემწვავე ფორმასაც, რომელსაც შესაფერისი კლინიკურ-მორფოლოგიური სურათი ახასიათებს. მიელოზებს ასეთი თანმიმდევრობით იხილავენ: ქრონიკული ალეიკემიური მიელოზი, ქრონიკული ალეიკემიური მიელოზი, მწვავე ალეიკემიური მიელოზი და მწვავე ალეიკემიური მიელოზი.

ქრონიკული ლეიკემიური მიელოზი (myelosis leukaemica chronica) ანუ ქრონიკული მელოიდური ლეიკემია (leukaemia myeloidea chronica); ხასიათდება მიელობლასტური ქსოვილის მკვეთრი ჰიპერპლაზიით, სისხლში მიელობლასტურა წყების უჯრედების უმწიფარი ფორმების დიდი რაოდენობის არსებობით, და ხანგრძლივი მიმდინარეობით.

პათოლოგიურად ქრონიკულ ლეიკემიურ მიელოზს ფრად თავისებური სურათი ახასიათებს.

ძვლის ტვინი დაფუხურად ჰიპერპლაზიურია, ღრუბლოვან ძვლებში და ლულოვან ძვლებს დიაფოზებში ის წენიანია, მისი ფერი მოწითალო-რუხი, მორუხი ან რუხი-მომწვანოა (ე. წ. ჩირქმსგავსი ანუ პიოდურის ძვლის ტვინი). მიკროსკოპულად ჰიპერპლაზიებულ ძვლის ტვინში არის დიდი რაოდენობა მიელობლასტური წყების სხვადასხვა სიმწიფის და დაფერენციაციის უჯრედების—მიელობლასტების, პრომიელოციტების, მიელოციტების, მეტამიელოციტების და გრანულოციტების. ჰიპერპლაზიებულ უჯრედები აქა-იქ განიცდის დაშლას და ნეკროზულ

კერებში ადგილი აქვს ცილოვან (ლეიციინის და თიროზინის), ნემსისებრ. ე. წ. შარკო—ლეიდენის კრისტალების არსებობას, რაც დამახასიათებლად ითვლება სწორედ მიელოგენური ლეიკემიისათვის<sup>1</sup>. ზოგიერთ შემთხვევაში, აღნიშნავენ ძვლების გამკვრივებასაც (ღრუბლოვანი ძვლების ხარიხების გასქელება და სხვ.) — ოსტეოსკლეროზს, რაც მკვლავდება ძვლის განახერხის სიმკრთალოთ და ნაკლები წვნიანობით.

ელენთა ზედმიწევნით გადიდებულია 10 — 20-ჯერ და მეტიც, მისი წონა აღწევს 3 — 6 კგ-ს, ზოგჯერ მეტიცაა, და მისი ქვედა კიდე ბოქვენამდე ჩადის, ანდა მენჯშიც შედის. ელენთის ზედაპირი ბორცვოვანია, კონსისტენცია მკვრივი—განსაკუთრებით ავადმყოფობის მოგვიანებულ პერიოდში. განაკვეთზე ელენთა წითელი ან მუქი-წითელია, ფოლიკულები არ აღინიშნება. ხშირია კაფსულის არათანაბარი სკლეროზი, შეხორცება მეზობელ ორგანოებთან, ინფარქტები და ინფარქტის შემდგომი ნაწიბურები. მიკრომორფოლოგიურად ელენთაში ადგილი აქვს მიელობლასტურ ჰიპერპლაზიას (მიელოზს), ფოლიკულების რედუქციას—თითქმის სრულ გაქრობას, მოგვიანებით შემავრთი ქსოვილის დიფუზურ გამრავლებას — სკლეროზს. არაიშვიათად, ელენთაში აღნიშნავენ აგრეთვე ჰემოსიდეროზს, და ჰიპერპლაზიურ მიელობლასტურ ქსოვილში შარკო—ლეიდენის კრისტალებს.

ლიმფური კვანძები ან მცირედ დიდდება, და ისიც არაყველგან, ანდა სულ არ დიდდება. მათი ფერი მოწითალო ან რუხია, ზოგჯერ რუხი-მომწვანო. მიკრომორფოლოგიურად ლიმფური კვანძების სინუსებში და, აგრეთვე ტვინოვან ზონარებში აღნიშნავენ მიელობლასტურ ჰიპერპლაზიას ანუ მიელოზს, რის გამოც კვანძის სურათი იცვლება.

ღვიძლი ძლიერ გადიდებულია, გლუ ზედაპირი აქვს, განაკვეთზე მკრთალია, მორუხო ან მოწაბლისფერო ელფერით. მიკრომორფოლოგიურად ღვიძლში ინტრააკინურად (წილაკებში), კაპილარების მიყოლებით მიელობლასტური ჰიპერპლაზიაა და, მიელოზის სიძლიერის მიხედვით. პარენქიმის შესაფერისად გამოხატული ატროფია.

სხვა ორგანოებში, რომლებიც შეიძლება ასე თუ ისე გადიდებული იყოს, ანდა ქსოვილებში, რომლებიც შეიძლება მიკროსკოპულადაც შეცვლილი იყოს, მიკროგამოკვლევით მკვლავდება მიელოზი.

ამას გარდა, ადგილი აქვს საერთოდ ანემიას და მასთან დაკავშირებულ ორგანოების და ქსოვილების მაკრო- და მიკროცელილებებს. სისხლი და სისხლის კოლტები ნათელია, რუხია, მომწვანო რუხი ან მორუხო წითელია, და მიკროსკოპულად ზოგჯერ აქაც შეიძლება შარკო—ლეიდენის კრისტალების ნახვა.

<sup>1</sup> არის მიელოიდური ლეიკემიის ძლიერ იშვიათი შემთხვევები, როდესაც ძვლის ტვინი უკვლეულია — ჰიპერპლაზიებული არ არის.

პ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ქრონიკული ლეიკემიური მიელოზის დროს თეთრი უჯრედების რიცხვი მომატებულია რამდენიმე ასი ათასამდე, 1 მილიონამდე და მეტაც—სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში. ზოგჯერ ხდება თეთრი უჯრედების რიცხვის ერთროცეტების რიცხვთან გათანაბრებაც კა (ლეიკემიური მიელოზი), ხან თეთრი უჯრედების რიცხვი უფრო ნაკლებია—20 ათასიდან 100 ათასამდე სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში (სუბ-ლეიკემიური მიელოზი). სისხლში მყოფი თეთრი უჯრედებიდან საშუალოდ 40% მიელობლასტური წყების უმწიფარი უჯრედებია (მეტამიელოციტებია, მიელოციტებია, პრომიელოციტები, მიელობლასტები), და პროკენტულად ბაზოფილების და ეოზინოფილების რაოდენობა მომატებულია. ლეუციტების და მონოციტების შედარებითი რიცხვი შემცირებულია, თრომბოციტები მომატებულია. ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ ანემიას (იშვიათად ჰიპერქრომულს).

ქრონიკული ლეიკემიური მიელოზი ყველა ლეიკოზებზე უფრო ხშირი ავადმყოფობაა. ავადმყოფობის ხანგრძლივობა  $\frac{1}{2}$  წლიდან 10 წლამდეა და, ხან მეტაც. ქრონიკულ ლეიკემიურ მიელოზს ჩვეულებრივ ტალღისებური მიმდინარეობა — გაუარესების და გაუმჯობესების პერიოდების მორეგობა ახასიათებს. გართულებებიდან უფრო მნიშვნელოვანია გადასვლა მწვავე ლეიკემიურ მიელოზად, რაც უსათუოდ სიკვდილით მთავრდება და ბრონქოპნევმონია, რაც აგრეთვე, ხშირად სიკვდილს იწვევს—ლეიკემიური ორგანიზმის იმუნურ-ბიოლოგიური თვისებების დაქვეითების გამო.

ქრონიკული ალეიკემიური მიელოზი (myelosis aleukaemica chronica) პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ისეთივე ცვლილებებით ხასიათდება, როგორც ლეიკემიური ქრონიკული მიელოზი, ე.ი. მიელობლასტური ქსოვილის უნავერსულა პროლიფერაციით ანუ ჰიპერპლაზიით, ოღონდ ადვილი არა აქვს სასხლას ლეიკემიურ ცვლილებებს. საყურადღებოა რომ, სისხლში ზოგჯერ მაინც შეიძლება იყოს ცალკეული მიელოციტები, პრომიელოციტები და მიელობლასტები.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ალეიკემიური ქრონიკული მიელოზი სადიაგნოზოდ ძნელა და საკითხის გადაჭრა შესაძლებელია მხოლოდ გადიდებული ლიმფურა კვანძების ან ძვლის ტვინის ბიოფსიური, ანდა ძვლის ტვინის პუნქციის საშუალებით მიღებული მასალის მიკროგამოკვლევით. ალეიკემიური ქრონიკული მიელოზი იშვიათი ავადმყოფობაა, გრძელდება 10 წლამდე და მეტაც.

მწვავე ლეიკემიური მიელოზი (myelosis leukaemica acuta) ან მწვავე მიელოიდური ლეიკემია (leukaemia myeloidea acuta) ხასიათდება მიელობლასტურა ქსოვილას ჰიპერპლაზიით ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, ელენაშა, ღვიძლში, სხვა ორგანოებში და ქსოვილებში, კერძოდ დიგესტიური ტრაქტის ლორწოვანებში და სეროზულ გარსებში. მიელობლასტურა ჰიპერპლაზია, ჩვეულებრივად შედარებით ზომიერია, რის

გამოც ლიმფური კვანძები, ელენთა, ღვიძლი, სხვა ორგანოები და ქსოვილები შედარებით ზომიერად დიდდება და სქელდება.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ მოპიპერპლაზიე მიელობლასტური ქსოვილი შედგება თითქმის მხოლოდ მიელობლასტებიდან, რომელთა შორის სულ არ არის ან ძლიერ ცოტაა მიელობლასტური წარმოშობის უფრო მომწიფებული და დიფერენცირებული ფორმები. ზოგჯერ, აქა-იქ არის მხოლოდ ცალკეული მეგაკარიოციტები. ხანდახან, პიპერპლაზიებულ მიელობლასტური ქსოვილი შედგება პატარა, ლიმფოციტების მსგავსი უჯრედებიდან — მიკრომიელოპლასტებიდან. ზოგჯერ, მიპიპერპლაზიე მაკრომიელოპლასტების ან მაკრომიელოპლასტების ციტოლოგიური თავისებურებანი (ბირთვის ოქსიდაზური რეაქცია და სხვ.) არ იძლევა მათი მიელობლასტებისადმი მიკუთვნების შესაძლებლობას, ისინი წააგვანან ლიმფობლასტებს და ლიმფოციტებს. ამიტომ, ასეთ შემთხვევებში, აღნიშნულ უჯრედებს თვლიან ჰემოციტობლასტებად (ლიმფოიდოციტებად), და ლეიკემიას კი — ჰემოციტობლასტურ ლეიკემიად (იხ. ქვევით).

მწვავე ლეიკემიურ მიელოზს ყოველთვის თანსდევს ანემია და მასთან დაკავშირებული ცვლილებები და, აგრეთვე ჰემორაგიული დიათეზი.

მას ხშირად თანსდევს, აგრეთვე განგრენულ-წყლულოვანი პროცესები ხახაში, საყლაპავში, კუჭში და ნაწლავებში. განგრენულ-წყლულოვანი ანგრნათ თანდართული მწვავე ალეიკემიური მიელოზის დროს, ჩვეულებრივ მძიმე ჰემორაგიული დიათეზია: გავრცელებული წერტილოვანი და უფრო მოდიდო სისხლჩაქცევები არის კანში, ლორწოვანებში, სეროზული გარსების ქვეშ, და ხშირად სხვა ორგანოებში და ქსოვილებშიც, რის გამოც მწვავე ალეიკემიური მიელოზის ასეთი ფორმა ცნობილია, როგორც ანგრენულ-ჰემორაგიული ფორმა.

ჰ ე მ ა ტ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ — მწვავე ლეიკემიური მიელოზი ხასიათდება თეთრი უჯრედების რიცხვის მომატებით რამოდენიმე ასა ათასამდე — სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში (მწვავე ლეიკემიური მიელოზი). ზოგჯერ, თეთრი უჯრედების რიცხვის მატება უფრო ნაკლებია — 15—20 ათასამდე — სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში (მწვავე სუბლეიკემიური მიელოზი). ამავე დროს, თეთრი უჯრედების 90—95% წარმოადგენს მიელოპლასტებით. მიელობლასტები შეიძლება იყოს ჩვეულებრივი — მაკრომიელოპლასტები, ანდა უფრო მცირე ოდენობის მეზო- და მიკრომიელოპლასტები, რომლებიც ძლიერ წააგვს ლიმფობლასტებს და ლიმფოციტებს. სისხლს სურათში, ქრონიკული მიელოგენური ლეიკემიიდან განსხვავებით, ფრად დამახასიათებელია ე. წ. ლეიკემიური ხვრელი (hiatus leukaemicus) — მიელობლასტებსა და გრანულოციტებს შორის არსებული თეთრი უჯრედების გარდამავალი ფორმების (პრომიელოციტების, მიელოციტების, მეტამიელოციტების) სრული ან თითქმის სრული უარსებ-

ობა. ამას გარდა, ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ, იშვიათად ჰიპერქრომულ ანემიას—ერთროციტების რეგენერაციული და დეგენერაციული ცვლილებებით.

მწვავე ლეიკემიური მიელოზით ზოგჯერ მთავრდება ქრონიკული ლეიკემიური მიელოზი, რაზედაც უკვე ზევით იყო ნათქვამი.

მწვავე ლეიკემიური მიელოზი და ჰემოციტობლასტოზი (იხ. ქვემოთ), ჩვეულებრივ მიმდინარეობს როგორც მწვავე ინფექციური სნეულება, გრძელდება რამოდენიმე დღიდან ერთ თვემდე, ზოგჯერ რამოდენიმე თვე და უმძიმეს ავადმყოფობას წარმოადგენს.

მწვავე ალეიკემიური მიელოზი (myelosis aleukaemica acuta) ისეთივე პათოლოგიური ცვლილებებით ხასიათდება, როგორც მწვავე ლეიკემიური მიელოზი. განსხვავება არის მხოლოდ ჰემატოლოგიური — მწვავე ალეიკემიურ მიელოზს თან არ სდევს სისხლის ლეიკემიური ცვლილებები. გამონაკლის შემთხვევაში, ალეიკემიურად შეიძლება მიმდინარეობდეს ქლორომაც. მწვავე ალეიკემიური მიელოზი საერთოდ იშვიათი ავადმყოფობაა, თუ არ ჩავთვლით იმ მწვავე „ზოგადპათოლოგიურ მიელოზს“, რომელსაც ძლიერ ხშირად აქვს ადგილი სხვადასხვა ინფექციური სნეულების დროს.

## ლიმფადენოზი

ლიმფადენოზი ანუ ლიმფობლასტური ლეიკოზი, როგორც ზევით იყო ნათქვამი, შეიძლება იყოს ლეიკემიური და ალეიკემიური, თითოეული მათგანი კი თავის მხრივ მწვავე და ქრონიკული. ლიმფადენოზებს ასეთი თანმიმდევრობით იხილავენ: ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზი, ქრონიკული ალეიკემიური ლიმფადენოზი, მწვავე ლეიკემიური ლიმფადენოზი და მწვავე ალეიკემიური ლიმფადენოზი.

ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზი (lymphadenosis leukaemica chronica) ანუ ქრონიკული ლიმფური ლეიკემია (leukaemia lymphatica chronica) ხასიათდება ლიმფობლასტური ქსოვილის მკვეთრი ჰიპერპლასტიით, სისხლში ლიმფობლასტური წყების უჭრადების დიდი რაოდენობის არსებობით და ხანგრძლივი მიმდინარეობით.

პათოლოგიურად ქრონიკულ ლეიკემიურ ლიმფადენოზს ფრიად თავისებური სურათი ახასიათებს.

ლიმფური კვანძები გადიდებულია. მომკვრივია, განაკვეთზე წინიანი და ნათელი-რუხი ფერისაა. ჩვეულებრივად ისინი მოძრავია, იშვიათად ნაკლებად მოძრავი (როდესაც პროცესში ჩათრეულია კვანძის კაფსულა, ირგვლივ ქსოვილი). ხშირად გადიდებულია მთელი სხეულის ლიმფური კვანძები და ლიმფადენოიდური გროვები (დიფესტიური ტრაქტის და სხვ.) — უნივერსული ლიმფადენოზი. ხან გადიდებულია მხოლოდ



სხეულის ამა თუ იმ მონაკვეთის ანუ მიდამოს — კისრის, ილღის, საზარდულის, შუასაყარის, მუცლის ან რამოდენიმე მიდამოს ლიმფურ კვანძთა ჯგუფები, და ქმნიან ე. წ. პაკეტებს— რეგიონული ლიმფადენოზი. ჩვეულებრივ, პროცესი იწყება ერთი რომელიმე გარკვეული მიდამოს ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ ვრცელდება უახლოესი მიდამოს ლიმფურ კვანძებზე და, შემდეგ სხვა ლიმფურ კვანძებზედაც. მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ პროცესის დასაწყისში ფოლიკულები ჰიპერპლაზიებულია, მაგრამ კვანძის ჩვეულებრივი სურათი არსებობს. შემდეგში ეს სურათი თითქმის სრულიად ან სრულიად წაშლილია—ფოლიკულები აღარ ჩანს, მხოლოდ აქა-იქ შეიძლება იყოს მათი ნათელი საპროლიფერაციო ცენტრები. ლიმფადენოიდური ქსოვილი იკავებს სინუსებსაც, მოჰიპერპლაზიება და ლიმფოციტებით დაინფილტრატებულია ტრაბეკულები, კაფსულა<sup>1</sup> და ზოგჯერ ირგვლივ ქსოვილიც გამრავლებს განიცდის რეტიკულური ბადეც, რომლის ბოჭკოები ნსტვრდება. ზოგჯერ, ლიმფადენოიდურ ქსოვალში აღნიშნავენ ჰიპერტროფიულ რეტიკულურ უჯრედებს და მიელოიდური ქსოვილის კუნძულაკებს, რაც, როგორც ფიქრობენ, დაკავშირებულია ანემიასთან.

ე ლ ე ნ თ ა ძლიერ გადიდებულია 4—8-ჯერ, იშვიათად მეტად, წონა აღწევს 1—2 კგ-ს, მაგრამ ელენთის სიდიდე ლიმფური ლეიკემიის დროს, არასოდეს არ აღწევს ელენთის სიდიდემდე მიელოგენური ლეიკემიის დროს. ელენთა დასაწყისში მორბილია, განაკვეთზე რუხიწითელია, ფოლიკულები კარგად მოჩანს, ზოგჯერ მასში ინფარქტებიცაა. შემდეგში ელენთა მკვრივდება, კაფსულა არათანაბრად გასქელებულია, ხშირად შეხორცებულია მეზობელ ორგანოებთან, განაკვეთზე ელენთა მუქი წაბლისფერისაა, ფოლიკულები აღარ მოჩანს. ორგანოში არის ინფარქტები, ინფარქტის შემდგომი ნაწიბურები, და სისხლჩაქევეები, რის გამოც განაკვეთის ზედაპირი ჭრელი შეიძლება იყოს. მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ელენთაში ადგილი აქვს ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და დასაწყისში ფოლიკულები (მაღბიგვიის სხეულაკები) ძლიერ დიდდება. შემდეგში მოჰიპერპლაზიე ლიმფადენოიდური ქსოვილი (ლიმფოციტები) იკავებს პულპასაც, სისხლმილების კედლებს და სინუსებს. ლიმფადენოიდურ ქსოვილში აქა-იქ შეიძლება იყოს მიელოიდური ქსოვილის კუნძულაკები. მოგვიანებულ ხანაში ელენთაში უჯრედების რიცხვი შემცირებულია, ზოგჯერ ზედმიწევნით, და ადგილი აქვს დიფუზურ ფიბროზს (სკლეროზს), რასაც ხშირად რენტგენულ მკურნალობას უკავშირებენ<sup>2</sup>.

ძ ვ ლ ი ს ტ ვ ი ნ ი ჰიპერპლაზიებულია—დრუბლოვანი ძვლის ტვინი ნათელია ან მუქი-წითელი, ლულოვანი ძვლების ყვითელი ძვლის ტვი-

<sup>1</sup> ლიმფოსარკომიდან განსხვავებით კაფსულის დაშლა არ ხდება.

<sup>2</sup> უთითებენ რომ, იშვიათად ლიმფურ ლეიკემიას შეიძლება თან არ სდევდეს არც ელენთის გადიდება და არც ლიმფური კვანძების გადიდება.

ნი ყოლოსებზე წითელი ფერისაა, ლიმფური ლეიკემიის დროს, მიელოგენური ლეიკემიიდან განახევებით, ლულოვანი ძვლების ცხიმოვანი ტენიის შეცვლა შეიძლება ხშირად მთლიანი არ იყოს. ზოგიერთ შემთხვევაში, აქაც, ისე როგორც მიელოიდური ლეიკემიის დროს, აღნიშნავენ ლეიკემიურ ოსტეოსკლეროზს. მიკროსკოპულად ადგილი აქვს ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და ამ მოჰიპერპლაზიე ქსოვილით (ლიმფოციტებით) მიელობლასტური და ერითრობლასტური ქსოვილების გამოდევნას, რომელთა მხოლოდ ცალკეული კუნძულაკები რჩება ჰიპერპლაზიურ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში.

ღვიძლი ყოველთვის ძლიერ გადიდებულია, ჩვეულებრივ 2—3-ჯერ, მომკვრაგოა, განაკვეთზე მკრთალი ან რუხი მურა ფერისაა. კაფსულის ქვეშ და განაკვეთზე არაიშვიათად მოჩანს პაწაწინა მოთეთრო რუხი კერები. მიკროსკოპულად ღვიძლში ინტერაციტურად, გლიოსონის კაფსულის მიყოლებით, არის ასე თუ ისე დიფუზური ან კეროვანი ლიმფადენოიდური ჰიპერპლაზია.

მკერდუკანა ჯირკვალში და დიგესტიური ტრაქტის ლიმფადენოიდურ გროვებშიც, არაიშვიათია ჰიპერპლაზია ლიმფოციტების გამრავლების სახით. კერძოდ, თიმუსის კარგად გამოხატული ლიმფადენოიდური ჰიპერპლაზია, თითქოსდა ლიმფოციტური ლეიკემიის საიმედო ნიშნად ითვლება.

სხვა ორგანოებში (თირკმლებში, კუჭის და ნაწლავების კედლებში, სათესლე ჯირკვლებში, პროსტატაში, სასქესო ასოს და საენებოს მღვიმოვან სხეულებში, შიგნითა ყურში და სხვ.)<sup>1</sup> და ქსოვილებში (სეროზულ გარსებში, შუასაყარში, ჯორჯალში და სხვ.) შეიძლება, აგრეთვე, იყოს ლიმფადენოიდური ჰიპერპლაზია ლიმფოციტების მკვეთრი გამრავლებით.

ყველა ამას გარდა, ლეიკემიური ლიმფადენოზის დროს ადგილი აქვს საერთო ანემიას და, ამასთან დაკავშირებით, ორგანოების და ქსოვილების მაკრო- და მიკროცულილებებს. სისხლი ნათელია, სისხლის კოლტები მორუხოა, რუხია. ჰემორაგიული დიათეზი და განგრენულ-წყლულოვანი პროცესები შედარებით იშვიათია.

ჰემატოლოგიურად ლეიკემიური ლიმფადენოზისათვის დამახასიათებელია სისხლის თეთრი უჯრედების რიცხვის მომატება ასი ათასამდე, რამოდენიმე ასი ათასამდე, ზოგჯერ 1 მილიონამდე—სისხლის 1 კუბიკმილიმეტრში და, ამავე დროს, ამ გამრავლებულ ლეიკოციტებში ლიმფოციტების რაოდენობის მკვეთრი მომატება—ლიმფოციტების რაოდენობა აღწევს 90—98%. ლიმფოციტთა შორის უფრო ხშირად ჰარბობს პატარა ლიმფოციტები პროტოპლაზმის ძლიერ ვიწრო სარტყელით, ან

<sup>1</sup> სასქესო ასოში ლიმფადენოიდურ ჰიპერპლაზიას ზოგჯერ თანსდევს პრიაპიზმი. შიგნითა ყურში ასეთი ჰიპერპლაზია შენიღბის სიმპტომოლოგიურად სისხელთა ცნობილად.

სულ უხილავი პროტოპლაზმით („შიშველი ბირთვები“), მაგრამ არის ამა თუ იმ რაოდენობით დიდი ლიმფოციტებიც და ლიმფობლასტებიც. აღნიშნავენ სხვადასხვა პათოლოგიურ ლიმფოციტებსაც—ლიმფოციტები რიდერის (Rieder) ბირთვით, ლეიოციტების გუმპარხტის ფორმები (მექანიკური ტრავმისადმი ნაკლებად გამძლე ლეიოციტები) და ა. შ. ამას გარდა, ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ ანემიას, რომელიც უფრო ხშირად თანდართულია ერთროციტების რეგენერაციული ცვლილებებით და ზოგჯერ მეგალობლასტოზსაც.

ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზი ერთ-ერთი უხშირესი ლეიკოზია, თუმცა უფრო იშვიათია, ვიდრე ქრონიკული ლეიკემიური მიელოზი. ავადმყოფობა გრძელდება საშუალოდ 8—14 წელიწადს, ბავშვობის ასაკში უფრო ნაკლებად გვხვდება. ავადმყოფობა ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ცალკეული გამწვავებებით, რომლებიც ზოგჯერ ინტერკურენტული ინფექციით (ანგინა, გრიპი, პნევმონია და ა. შ.) გამოიწვევა. ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზი ძლიერ მძიმე ავადმყოფობაა.

ქრონიკული ალეიკემიური ლიმფადენოზი (lymphadenosis chronica aleukaemica) პათოლოგანატომიურად ხასიათდება ისეთივე მაკრო- და მიკროცვლილებებით, როგორც ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზი. განსხვავება მათ შორის მხოლოდ ჰემატოლოგიურია—ქრონიკული ალეიკემიური ლიმფადენოზის დროს სისხლის ლეიკემიური ცვლილებები არ არის, თუმცა არის ლიმფობლასტები, ლიმფოციტების რიდერის ფორმები, ლეიოციტების გუმპარხტის ფორმები და ა. შ. ითვლება რომ, ქრონიკული ალეიკემიური ლიმფადენოზის დროს ლიმფურა კვანძების ჰიპერპლაზია უფრო ხშირად არა უნივერსული, არამედ რეგიონულია. აგრეთვე ცნობილია, რომ ქრონიკული ალეიკემიური ლიმფადენოზი, რომლის დროსაც სისხლი ალეიკემიურია, ან ზოგჯერ სუბლეიკემურაა, ხშირად გარდაიქმნება ქრონიკულ ლეიკემიურ ლიმფადენოზად სისხლს ტაპიურ ლეიკემიურად შეცვლით.

ქრონიკული ალეიკემიური ლიმფადენოზი იშვიათი ავადმყოფობაა. მისი მიმდინარეობა და გამოსავალი ისეთივეა, როგორც ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზის.

ითვლება რომ, ქრონიკულ ალეიკემიურ ლიმფადენოზთან ახლოს დგას მიკულიჩის (Mickulicz) ავადმყოფობა.

მიკულიჩის ავადმყოფობა წარმოადგენს არა ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულს, არამედ გარკვეულ სიმპტომოკომპლექსს, რომელშიც შედის უფრო ხშირად ორივე საცრემლე ჭირკვლების და ყველა სანერწყვეე ჭირკვლების (ორივე ყბაყურას, ორივე ყბისქვეშა და ენისქვეშას) ერთდროული სიმეტრული შესივება, კონიუნქტივის და პირის ღრუს ლორწოვანის სიმშრალე. უფრო იშვიათად, შეიძლება დაავადებული იყოს მხოლოდ საცრემლე ჭირკვლები, ან მხოლოდ სანერწყვეე ჭირკვლები. საკმარისად ხშირად, მიკულიჩის სიმპტომოკომპლექსის საფუძველს წარმო-

ადგენს საკრემლე და სანერწყვე ჩირკვლებში ლიმფადენოიდური ჰიპერპლაზია— ჩირკვლოვანი პარენქიმის თანმომდევნო ატროფიით და განადგურებით. ზოგჯერ საკრემლე და სანერწყვე ჩირკვლებში ლიმფადენოიდური ჰიპერპლაზიის დროს არის კისრის კვანძების რეგიონული ლიმფადენოზი, ანდა მთელი სხეულის — უნივერსული ლიმფადენოზი.

მიუღიის სიმპტომოკომპლექსის საფუძველს ხანდახან წარმოადგენს საკრემლე და სანერწყვე ჩირკვლების ლიმფოგრანულომატოზი, ან ტუბერკულოზი და ა.შ.

**მწვავე ლეიკემიური ლიმფადენოზი (lymphadenosis leukaemica acuta)** ანუ ლიმფური ლეიკემია (leukaemia lymphatica acuta) პრინციპულად ისეთივე პათოლოგიანატომიური ცვლილებებით ხასიათდება, როგორც ქრონიკული ლეიკემიური ლიმფადენოზი, ოღონდ ლიმფური ჩირკვლების და ელენთის გადიდება ნაკლებად არის გამოხატული. ელენთა ნაკლებად მეკრივია; განაკვეთზე წვნიანია, მუქი რუხი-წითელია. მაგრამ, მწვავე ლეიკემიური ლიმფადენოზისას დგის ჩვეულებრივად ითვლება წყლულოვან-განგრენული ანგინა, სტომატიტი, ზოგჯერ წყლულოვან-განგრენული პროცესები დიფტერიული ტრაქტის სხვა ნაწილებშიც, ანემია და, ანემიასთან დაკავშირებით, ორგანოების დისტროფიული ცვლილებები, ჰემოსიდეროზი და ჰემორაგიული დიათეზი.

ჰემატოლოგიურად მწვავე ლეიკემიური ლიმფადენოზის დროს აშკარადება სისხლის ლეიკემიური სურათი, უფრო ხშირად დიდი ლიმფოციტების — უფრო იშვიათად პატარა ლიმფოციტების რაოდენობის მომატების სახით. ხშირია ლიმფოციტების პათოლოგიური ფორმები — რიდერის ფორმები და სხვ. აღნიშნავენ, რომ ძელის ტვინში დიდ ლიმფოციტურუჭრედოვანი ლეიკემიის დროს ლიმფობლასტების ჰიპერპლაზიაა, პატარა ლიმფოციტურუჭრედოვანი ლეიკემიის დროს კი პატარა ლიმფოციტების ჰიპერპლაზიაა.

მწვავე ლიმფური ლეიკემია იშვიათი ავადმყოფობაა, მიმდინარეობს მწვავედ ან ქვემწვავედ, უფრო ხშირად ბავშვებს უნვითარდება და უმძიმეს სნეულებას წარმოადგენს.

**მწვავე ალეიკემიური ლიმფადენოზი (lymphadenosis aleukaemica acuta)** ისეთივე პათოლოგიურ ფოლოგიური ცვლილებებით განიჩევა, როგორც მწვავე ლეიკემიური ლიმფადენოზი, ოღონდ ადგილი არა აქვს ამ უკანასკნელისათვის დამახასიათებელ ჰემატოლოგიური ცვლილებებს, ე. ი. ლეიკემიურ სურათს.

მწვავე ალეიკემიური ლიმფადენოზიც იშვიათ ავადმყოფობად ითვლება, უფრო ხშირად უნვითარდება ბავშვებს, და უმძიმეს სნეულებას წარმოადგენს.

პემოციტოზის კლინიკური მახასიათებლები ანუ პემოციტოზის კლინიკური მახასიათებლები წარმოადგენს ისეთ ლეიკოზს, როდესაც მოპიპერპლაზიე პემოციტოზის ქსოვილში და სისხლში არის მეტად ახალგაზრდა არადიფერენცირებული (ინდიფერენტული) ისეთი უჯრედები, რომლებიც არ შეიძლება მიეკუთვნოს არც მიელობლასტურ, არც ლიმფობლასტურ და არც მონოციტობლასტურ (რეტაკულურ) წყებათა უჯრედებს, არამედ უნდა მიეკუთვნოს პირველად ანუ დედურ პემოციტოზის უმწიფარ უჯრედებს — პემოციტობლასტებს. პემოციტობლასტოზი შეიძლება იყოს ლეიკემიური და ალეიკემიური. პემოციტობლასტური ლეიკემიური ლეიკოზი ანუ პემოციტობლასტური ლეიკემია განიხილება დიდუჯრედოვანობით (დიდუჯრედოვანი ლეიკემია) და მწვავე (ან ქვემწვავე) მიმდინარეობით (იხ. ზემოთ ლეიკოსარკომატოზი).

პემოციტობლასტოზის, განსაკუთრებული მიმდინარეობის უფრო მოგვიანებულ პერიოდში გარდა პემოციტობლასტების ამა თუ იმ რაოდენობისა (ჩვეულებრივად მცირეა), სისხლში შეიძლება იყოს, უფრო მწიფე უჯრედების — მიელოციტების, ლიმფოციტების და ერითრობლასტების გარკვეული რაოდენობა. ამის მიხედვით, დასაშვებად თვლიან გაიჩინეს პემოციტობლასტოზის შემდეგი ვარიანტები: პემოციტობლასტოზი — მიელოზი და პემოციტობლასტოზი — ლიმფოლეიკოზი.

## რეტაკულოზები

რეტაკულოზი ანუ რეტაკულური ლეიკოზი (ცნობილია კიდევ სხვა სახელწოდებით — ჰისტოციტოზი, ანუ ჰისტოციტომატოზი), როგორც უკვე იყო აღნიშნული, შეიძლება იყოს ლეიკემიური და ალეიკემიური. თითოეული მათგანი თავის მხრივ შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. რეტაკულოზის განხილვა შეიძლება ასეთი თანმიმდევრობით: ქრონიკული (ქვემწვავე) ლეიკემიური რეტაკულოზი, ქრონიკული (ქვემწვავე) ალეიკემიური რეტაკულოზი, მწვავე ლეიკემიური რეტაკულოზი და მწვავე ალეიკემიური რეტაკულოზი.

ქრონიკული (ქვემწვავე) ლეიკემიური რეტაკულოზი (reticulosis leukaemica chronica) ანუ ქრონიკული (ქვემწვავე) მონოციტური ლეიკემია (leukaemica monocytaria chronica) ხასიათდება რეტაკულური ქსოვილის პიპერპლაზიით, სისხლში რეტაკულური წარმოშობის უჯრედთა — მონოციტების დიდი რაოდენობის არსებობით და ხანგრძლივი მიმდინარეობით.

შ ა თ ლ ო გ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ქრონიკულ, ან უფრო სწორედ ქვემწვავე, ლეიკემიურ რეტაკულოზს დამახასიათებელი სურათი

აქვს. სახელობრ, ადგილი აქვს რეტყულური უჯრედების ჰიპერპლაზიას ლიმფურ კვანძებში და ლიმფადენოიდურ გროვებში, ელენთაში, ძვლის ტვინში, ღვიძლში და სისხლის მილების კედლებში (ადვენტიციური უჯრედები).

რეტყულოზის გავრცელება და ლოკალიზაცია ორგანიზმში, ე. ი. ზემოთ ჩამოთვლილი ორგანოების და ქსოვილების მონაწილეობა რეტყულოზურ პროცესში, ცალკეულ შემთხვევებში, ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ხან პროცესი ლოკალიზდება მხოლოდ ლიმფურ კვანძებში და, საერთოდ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში და, ამავე დროს პროცესი შეიძლება იყოს მხოლოდ გარკვეულ მიდამოთა ლიმფურ კვანძებში, ანდა თითქმის მთელი სხეულის ლიმფურ კვანძებში, ხან მხოლოდ ელენთაში, ხან მხოლოდ ძვლის ტვინში; ზოგჯერ პროცესი ერთდროულად არის ლიმფურ კვანძებში და ელენთაში, ძვლის ტვინშიც, ანდა ღვიძლშიც; ზოგჯერ პროცესი შეიძლება იყოს ელენთაში, ღვიძლში და ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში კი არა. ერთი სიტყვით, ჩამოთვლილ ორგანოებში და ქსოვილებში რეტყულოზის ლოკალიზაციის და გავრცელების მხრივ შესაძლებელია ყოველგვარი კომბინაცია.

რეტყულოზური ლიმფური კვანძები გადიდებულია, დაავადების მოგვიანებულ ხანაში გადიდება კიდევ უფრო ძლიერია, მორბილია, განაკვეთზე კვანძები მკრთალი-რუხია. მიკრომორფოლოგიურად ლიმფურ კვანძებში არის მოპროლიფერაციე რეტყულური უჯრედები. ეს უჯრედები სხვადასხვა ოდენობის და სხვადასხვანაირი ბირთვის მქონენი შეიძლება იყოს: დიდი უჯრედები ნათელი, მრგვალი, მომრგვალო, ოვალური ან ლობიოსმსგავსი ბირთვით, კარგად გამოხატული და საკმარისად დიდი პროტოპლაზმით; ზოგჯერ ასეთი უჯრედები კიდევ უფრო დიდებია და ეპითელიოიდურ უჯრედებს გვანან; შედარებით უფრო პატარა უჯრედები მრგვალი ან მომრგვალო ბირთვებით და პროტოპლაზმის ვიწრო სარტყელით; ზოგჯერ გიგანტური (მრავალბირთვიანი) უჯრედები. დასაწყისში ლიმფადენოიდურ ქსოვილში ჩნდება ასეთი უჯრედების ერთეულები და მცირერიცხოვანი ჯგუფები, შემდეგში პატარა და უფრო მოდიდო კუნძულაკები, განსაკუთრებით სინუსების მიდამოში, რომლებიც სრულიად იესება დასახელებული უჯრედებით, დაბოლოს ლიმფადენოიდური ქსოვილი სავსებით გამოიძევნება და მთელი კვანძი დაიკავება რეტყულური პროლიფერაციით. პროლიფერაციის უჯრედებს შუა ხშირად შეიძლება არგენტოფილური ბოქვების აღმოჩენა.

აღნიშნავენ რომ, რეტყულური ნაზარდი იშვიათად იჩენს აგრესიობას, აინფილტრატებს ლიმფური კვანძების კაფსულას, გადის მის გარეთ, აინფილტრატებს ზრდის გზაზე მყოფ ქსოვილებს და ქმნის სიმსივნისმაგვარ კვანძებს. ზოგჯერ, ასეთნაირად მზარდი ქსოვილის კვანძები ჩნდება თირკმელში, თირკმელში, კანში და სხვა ორგანოებში.

ელენთა რეტყულოზში თითქმის ყოველთვისა ჩათრეული, ის გადიდებულია, მაგრამ ზომიერად, მისი წონა აღწევს 300—500 გრამს. განაკვეთზე ელენთა წინანია, სისხლსავსეა, ზოგჯერ კრელია, რუხი ვარდისფერი ლაქებით. მიკროსკოპულად ელენთაში არის ზოგადად ისეთივე მოპროლიფერაციე უჯრედები, როგორც ლიმფურ კვანძებში. ეს უჯრედები დასაწყისში მხოლოდ პულპაშია, მაგრამ შემდეგში თანდათანობით გამოდევნიან ფოლიკულებს და რეტყულური პროლიფერატი იკავებს მათ ადგილსაც.

ძვლის ტვინი რეტყულოზში თითქმის ყოველთვის მონაწილეობს. ზოგჯერ რეტყულური პროლიფერაცია არის მხოლოდ ღრუბლოვანი ძვლების წითელ ძვლის ტვინში, უფრო ხშირად კი წითელ ძვლის ტვინშიც და ლულოვანი ძვლების ყვითელ ძვლის ტვინშიც. ძვლის ტვინის კარგად გამოხატულ რეტყულოზის დროს, ძვლის ტვინი ჩვეულებრივად მოქრელოა—მორუხო-წითელი და მოთეთრო ლაქებით — პროლიფერაციის კვანძოვანი და კვანძოვანი ხასიათის გამო. მიკროსკოპულად ძვლის ტვინში ადგილი აქვს ზემოთ აღწერილი უჯრედების კუნძულაყების და ზონარების არსებობას, რომლებიც თანდათანობით იზრდება და გამოდევნის ერთობლასტურ და მიელობლასტურ ქსოვილებს.

ღვიძლი რეტყულოზში მონაწილეობისას გადიდებულია, შედარებით მკრთალია, განაკვეთზე და კაფსულის ქვეშ შეიძლება მოჩანდეს მოთეთრო კვანძოვები და ზონარები. მიკროსკოპულად, უპირატესად ინტრააკინურად (წილაკებში) ადგილი აქვს მოპროლიფერაციე რეტყულური უჯრედებიდან აშენებულ კუნძულაყებს და ზონარებს.

საერთო ცვლილებებიდან აღსანიშნავია ზოგადი ანემია, და მასთან დაკავშირებული მოვლენები, ხშირად პემორაგიული დიათეზი და, ზოგჯერ წყლულოვან-განგრენული პროცესები დიგესტიურ ტრაქტში.

ჰემატოლოგიურად ქრონიკულ (ქვემწვავე) ლეიკემიურ რეტყულოზ-ენდოთელოზს ახასიათებს სისხლში მონოციტის (პისტოციტის) ტიპის უჯრედების—ხშირად ბირთვების პოლიმორფიზმით და საერთოდ ასე თუ ისე ატიპურის—რიცხვას მომატება. მათი რაოდენობა შეიძლება აღწევდეს თეთრი უჯრედების 80—90%-ს. ასეთ უჯრედთა რაოდენობის ძლიერი მომატებისას ლაპარაკობენ ლეიკემიურ რეტყულოზზე. უფრო ნაკლები მომატებისას სუბლეიკემიურ რეტყულოზზე. ამას გარდა, ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ, უფრო იშვიათად ჰიპერქრომულ ანემიას.

ქრონიკული (ქვემწვავე) მონოციტური ლეიკემია იშვიათი ავადმყოფობაა, ხშირად მიმდინარეობს სიცხით და პროგნოზი მძიმეა.

ქრონიკული (ქვემწვავე) ალეიკემიური რეტყულოზი (reticulosis aleukaemica chronica) ისეთივე ჰემატოლოგიური ცვლილებებით ხასიათდება, როგორც ზემოთ აღწერილი ქრონიკული, ან უფრო სწორედ (ქვემწვავე) რეტყულოზის ლეიკემიურ ვარიანტს. ამას გარდა, ადგილი აქვს სუბლეიკემიურ რეტყულოზს, რომელიც ხასიათდება სისხლში მონოციტის (პისტოციტის) ტიპის უჯრედების—ხშირად ბირთვების პოლიმორფიზმით და საერთოდ ასე თუ ისე ატიპურის—რიცხვას მომატება. მათი რაოდენობა შეიძლება აღწევდეს თეთრი უჯრედების 80—90%-ს. ასეთ უჯრედთა რაოდენობის ძლიერი მომატებისას ლაპარაკობენ ლეიკემიურ რეტყულოზზე. უფრო ნაკლები მომატებისას სუბლეიკემიურ რეტყულოზზე. ამას გარდა, ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ, უფრო იშვიათად ჰიპერქრომულ ანემიას.

მაგრამ არ არის ლეიკემია. ქრონიკული (ქვემწვავე) ალეიკემიური რეტო-კულოზი იშვიათი ავადმყოფობაა, მისი მიმდინარეობა და მნიშვნელობა ავადმყოფისათვის ისეთივეა, როგორც ქრონიკული ლეიკემიური რეტო-კულოზის.

მწვავე ლეიკემიური რეტოკულოზი (reticulosis leukaemica acuta) ხასიათდება საერთოდ ისეთივე პათოლოგანატომიური და ჰემატოლოგიური ცვლილებებით, როგორც ქრონიკული ანუ ქვე-მწვავე ლეიკემიური რეტოკულოზი, ოღონდ მწვავე ლეიკემიურ რეტოკუ-ლოზს არაიშვიათად სჩვევია მოპიპერპლაზიე ქსოვილში ნეკროზები, თით-ქმის ყოველთვის თანსდევს აგრეთვე განგრუნულ-წყლულოვანი პროცესე-ბი და ჰემორაგიული დიათეზი. მწვავე ლეიკემიური რეტოკულოზი იშვია-თი სნეულებაა, მისი მიმდინარეობა ხანმოკლეა და პროგნოზი მძიმე.

მწვავე ალეიკემიური რეტოკულოზი (reticulosis aleukaemica acuta) საესებით ისეთივე პათოლოგანატომიური ცვლილებებით გა-ნირჩევა, როგორც მწვავე რეტოკულოზის ლეიკემიური ვარიანტი. ჰემატო-ლოგიური სურათში აკლია მხოლოდ ლეიკემიური მოვლნები. ეს ავადმყოფობა იშვიათია, აქვს ხანმოკლე მიმდინარეობა და მძიმე პროგ-ნოზი.

ლეიკოზებს აკუთვნებენ სისხლმბადი ქსოვილის სისტემურ ან ადგილობ-რივ, უფრო ხშირად ალეიკემიურ ნაზარდებს. ასეთებადაა მიჩნეული მიე-ლომა, ქლორომა, ლიმფოსარკომა, რეტოკულოსარკომა და ლიმფოგრანუ-ლომატოზი.

მიელომა (myeloma)<sup>1</sup> წარმოადგენს ძვლის ტვინის სისტემურ ავადმ-ყოფობას. ის ცნობილია კიდევ რუსტეკის და კალერის დაავადების სახელით.

პათოლოგოლოგიურად მიელომის თავისებურებანი შე-იძლება სხვადასხვანაირი იყოს მაკრო- და მიკროსკოპულადაც. უფრო ხში-რად მიელომა მრავლობითია (სისტემურია), გაცილებით უფრო იშვიათად სოლიტარული. მიელომას ჩვეულებრივად კვანძოვანი ხასიათი აქვს — კვანძოვანი მიელომა, იშვიათად იგი შეიძლება იყოს დიფუზური—დიფუ-ზური მიელომა ანუ დიფუზური მიელომატოზი. მიელომა ლოკალიზდებ-ბა უმთავრესად ბრტყელ და ღრუბლოვან ძვლებში — თავის ქალაში, მენ-ჯში, მალეებში, ნეკნებში, გულმკერდის ძვალში, იშვიათად გრძელ ლუ-ლოვან ძვლებში, კიდევ უფრო იშვიათად ხელების მტევნების და ფეხე-ბის ტერფების პატარა ძვლებში. უფრო ხშირად მიელომა არის ჩონჩხის სხვადასხვა ნაწილში, იკავებს თითქმის მთელ ჩონჩხს, მაგრამ ზოგჯერ მი-ელომა ჩნდება ჩონჩხის მხოლოდ ამა თუ მონაკვეთში და მოიცავს ძვლების გარკვეულ ჯგუფს. მიელომა იწყება ძვლის ტვინიდან, გადის ძვალს,

<sup>1</sup> ტერმინი „მიელომა“ შემოიღო და პათანატომიურად აღწერა რუსტეკიმ (Rustiz-ky) 1873 წელს. კალერმა (Kahler) ასე თუ ისე დაწვრილებით კლინიკურად შეისწავლა ეს დაავადება.



აღწევს და ხან აინფილტრატებს ძვლისზედაკანს. ამის გამო, ბრტყელი ძვალი სქელდება, ლულოვანი — თითისტარით მსხვილდება. ძვლოვანი ნივთიერების შესრუტვის გამო, ძვალი მიელომის მიდამოში რბილდება, იღუნება, ტყდება, დანით იჭრება. მიელომა ჩვეულებრივად რჩება ძვლების ფარგლებში, მის ირგვლივმყოფ რბილ ქსოვილებში მხოლოდ იშვიათად ჩაიზრდება.

განსაკუთრებით იშვიათად, მიელომა შეიძლება ლოკალიზებოდეს ჩონჩხის გარეშეც — ლიმფურ კვანძებში, ელენთაში, ღვიძლში, თირკმლებში, ფარისებრ ჯირკვალში, მაგრამ შინაგან ორგანოებში დალოკალიზებული მიელომა ითვლება აუტოხტონურად და არა მეტასტაზურად.

მიელომური კვანძების ოდენობა აღწევს საშუალო ვაშლის ოდენობას, მკაფიოდ შემოსაზღვრულია, მორბილო კონსისტენციისაა, განაკვეთზე სხვადასხვა ელფერისაა — რუხი-წითლიდან მუქ წითელ ფერამდე, ზოგჯერ ქრფელია (სისხლჩაქცევები, მოყვითალო ფერის ნეკროზები). დიფუზური მიელომა ვრცელდება შესაფერისი ძვლების მთელ ძვლის ტვინში და მაკროსკოპულად ძნელი აღმოსაჩენია, მისი არსებობის დადგენა შეიძლება მიკროგამოკვლევით.

მიელომა აშენებულა ნაზი რეტეკულური სტრომიდან, რომელშიც არის ძლიერ თხელკედლიანი სისხლმილების დიდი რაოდენობა და, რომლის განიერ მარყუევებში მოთავსებულია მიელომის უჯრედები. ეს უჯრედები არსებითად წარმოადგენენ სხვადასხვა სიმწიფის პლაზმურ უჯრედებს ამიტომ, მიელომური კვანძები ცნობილია როგორც პლაზმაციტომები ანუ პლაზმომები.

მიელომური ავადმყოფობისას სისხლში ნახულობენ გამა-გლობულინებს და, ზოგჯერ უტხო წარმოშობის ცილებს. ეს ცილები შეიძლება ინახოს შარდშიც. ფიქრობენ რომ, ისინი შეიძლება იქცნენ ამილოიდის გაჩენის ფუძედ. მართლაც, მიელომაში ზოგჯერ ნახახია ამილოიდი და, მიელომის დროს ზოგადი ამილოიდოზი.

მიელომის დროს რაიმე დამახასიათებელი არ აღინიშნება. ზოგჯერ სისხლში არის მიელოციტები ან პლაზმური უჯრედები, ყოველთვის ადგილი აქვს მეორად ჰიპოქრომულ ანემიას.

მიელომა იშვიათი ავადმყოფობაა. მიელომით ავადლებიან უპირატესად მომწიფებულ და, განსაკუთრებით ხანშიშესულ ასაკში და, ისაც უფრო ხშირად კაცები. მიელომა გრძელდება 1 წლამდე, იშვიათად 2 წლამდე და მძიმე პროგნოზი აქვს.

ქლორომა (chloroma) ანუ ქლოროლეიკემია (chloroleukaemia), ანუ ქლორომიელოზი (chloromyelosis) წარმოადგენს მწვაე ლეიკემიური მიელოზის თავისებურ ფორმას და, ხასიათდება ჰიპერპლაზიური მიელობლასტური ქსოვილის მწვანე ფერით.

ქლორომის დროს ადგილი აქვს დიფუზურ და კვანძოვან სიმსივნურ ნაზარდებს, უპირატესად თავის ქა-

ლას და პირსახის ძვლებში (პირსახის დაგონჯებით), შესაფერის შემთხვევაში, ნაზარდების თვალის ბუდეში ლოკალიზაციით (ეგზოფთალმუსით), ზოგჯერ აგრეთვე სხვა ძვლებშიც — მალეში, გულმკერდის ძვალში, ნეკნებში, კიბურების ლულოვან ძვლებში და ა. შ. რუხი-მწვანე ან მწვანე-ღიფუჭური ნაზარდები არის ძვლის ტვინში, ძვლისზედა კანის ქვეშ, ზოგჯერ ძვლების ახლო რბილ ქსოვილებშიც. ქლორომული ნაზარდები შეიძლება იყოს ლიმფურ კვანძებშიც და ყველა ორგანოში — ლეიძლში, თირკმლებში, ელენთაში, ძუძუებში და ა. შ. მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ქლორომული ქსოვილი შედგება მოჰიპერპლასტიე მიელობლასტიებიდან, ნაწილობრივ პრომიელოციტებიდან და მიელოციტებიდან.

ამას გარდა, ადგილი აქვს ანემიას და მასთან დაკავშირებულ სხვა ცვლილებებს, ჰემორაგიულ დიათეზს, ხშირად წყლულოვან-განგრენულ ანგინას, სტომატიტს და ა. შ. ჰემატოლოგიურად ქლორომა მწვავე ლეიკემიურ მიელოზს წარმოადგენს.

ქლორომა მიმდინარეობს მწვავედ ან ქვემწვავედ (გრძელდება 6—15 თვემდე), თანდართულია სიცხით, უფრო ხშირად უნეითარდება ბავშვებს და ახალგაზრდებს. ქლორომა უმძიმეს ავადმყოფობას წარმოადგენს.

ლიმფოსარკომა (Lymphosarcoma) ანუ ლიმფოსარკომატოზი (Lymphosarcomatosis) დგას ლიმფადენოზის და ავთვისებიანი სიმსივნის საზღვარზე, იჩენს ერთისა და მეორის თვისებებს და ამიტომ წარმოადგენს, ასე ვთქვათ, გადასვლას ლიმფადენოზიდან ავთვისებიან სიმსივნეში.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ლიმფოსარკომა გარკვეული თავისებურებებით განირჩევა.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, დაავადებული ლიმფური კვანძი ან კვანძები გადიდებულია, მოგვიანებით გადიდება შეიძლება მეტად ძლიერი იყოს და, არაიშვიათად ლიმფოსარკომულმა კვანძმა მიაღწიოს ადამიანის თავის ოდენობას. ლიმფოსარკომული კვანძები დასაწყისში მორბილია, მოძრავია, განაკვეთზე მორუხო-თეთრი ან მოყარდისფრო-თეთრია და წენიანი, მოგვიანებით, ინფილტრაციული ზრდის გამო, მიხორცებულია ერთიმეორესთან და ირგვლიემყოფ ქსოვილებთან და ორგანოებთან, უფრო მკვრივია, სისხლჩაქევეების გამო, განაკვეთზე ზოგჯერ ქრელია. დრუიანი ორგანოების (კუჭის, ნ.წლავების, აპენდიქსის და ა.შ.) ლიმფოსარკომა იწვევს ორგანოს კედლის დიდ მანძილზე დიფუზურ გასქელებას, რომელიც განაკვეთზე მოთეთრო ფერისაა, ზოგჯერ ასეთი გასქელება უფრო მოკლე მანძილზეა და ცირკულურია, ან იკავებს წრის მხოლოდ ამა თუ იმ ოდენობის სეგმენტს, დაავადებული მიდამო ხშირად დაწყლულებულია. სეროზული გარსების — პერი-ეპიკარდის, პლევრის, პერიტონეუმის ლიმფოსარკომული ინფილტრაცია მკლავნდება ამ გარსების გასქელებით და მოთეთრო ფერით.

მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ლიმფოსარკომა შედგება პარენქიმული უჯრედებიდან, რომლებიც მოთავსებულია რეტოკულურ სტრომაში. პა-

რეჟიმული უჯრედები უფრო ხშირად წარმოადგენს დიდი ოდენობის (ჩვეულებრივ ლიმფოციტებზე უფრო დიდებს, ლიმფობლასტების ასე თუ ისე მსგავსს) ლიმფურ უჯრედებს, საკმარისად დიდი პროტოპლაზმით და ქრომატინით შედარებით ღარიბი ბირთვით (დიდუჯრედოვანი ლიმფოსარკომა), უფრო იშვიათად, პატარა ოდენობის — ჩვეულებრივ მწიფე ლიმფოციტების მსგავსს (პაწაწინაუჯრედოვანი ლიმფოსარკომა). ზოგჯერ პარეჟიმული უჯრედები პოლიმორფულია (პოლიმორფულუჯრედოვანი ლიმფოსარკომა). ლიმფოსარკომაში არაიშვიათია მოპიპერპლაზიე ცალკეული რეტოკულური უჯრედები, ან ასეთ უჯრედთა მცირერიცხოვანი ჯგუფები (2—5 უჯრედიდან), გიგანტური უჯრედები, ეოზინოფილები და, ზოგჯერ პლაზმოციტებიც. რეტოკულური სტრომა დასაწყისში ნაზია, შემდეგში შეიძლება გატლანქდეს — რეტოკულური ბოჭკოები მსხვილდება, ჰიალინიზდება, ზოგჯერ ფიბრული ხდება. რეტოკულური სტრომის გატლანქების და ფიბრული გარდაქმნის კარგად გამოხატულ შემთხვევაში, მიკროსკოპის მხედველობის არეებში მოჩანს ფიბრული ჰიალინიზებული ქსოვილი, რომელშიც მხოლოდ აქა-იქ არის ლიმფოციტების მცირერიცხოვანი ჯგუფები და კერები.

ლიმფოსარკომის სარკომიდან (ან პაწაწინაუჯრედოვანი კიბოდან) განსხვავება მიკროსკოპულად ემყარება ლიმფოსარკომაში რეტოკულური ბოჭკოების ბადის (აშკარადება გავერცხლით) არსებობას და, აგრეთვე, იმას რომ ლიმფოსარკომა თავის ზრდის გზაზე ქსოვილებს (მაგ., ლიმფური კვანძის კაფსულას) აინფილტრატებს, ჩეჩავს, მაგრამ არ შლის, არ ანადგურებს (დესტრუქციას არ იწვევს), სარკომა კი შლის, ანადგურებს, (დესტრუქციას იწვევს). ამას გარდა, სარკომა არ იძლევა სკლეროზს, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ლიმფოსარკომაში.

ლიმფოსარკომა ჩვეულებრივ იწყება რომელიმე მიდამოს — კისრის, ილიის, შუასაყარის, ჯორჯლის, რეტროპერიტონეულის, საზარდულის ლიმფურ კვანძებში, ან ლიმფადენოიდურ გროვებში — ტონსილებში, ნაწლავების პეიერის ფოლაქებში, სოლიტარ ფოლიკულებში და ა. შ., და თანდათანობით ვრცელდება სხვა დანარჩენ ლიმფურ კვანძებში. ლიმფოსარკომა ზოგჯერ არ იჩენს მიდრეკილებას განსაკუთრებულად გავრცელებისადმი, ლოკალიზდება მხოლოდ ასე თუ ისე ვიწრო მიდამოში (კისრის ერთ მხარეს, ერთ ილიაში, თიმუსიდან გამომავალი — წინა შუასაყარში, რეტროპერიტონეულ მიდამოში და ა. შ.) — ან გ ი ლ ო ბ რ ი ე ი ლ ი მ ფ ო ს ა რ კ ო მ ა, ზოგჯერ კი ვრცელდება თითქმის მთელ ორგანიზმში — ზ ო გ ა დ ი ლ ი მ ფ ო ს ა რ კ ო მ ა - ტ ო ზ ი ა ნ უ კ უ ნ დ რ ა ტ ი ს (Kundrat) ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა, ალექვიმიური ლიმფადენოზიდან განსხვავებით, ლიმფოსარკომა თუგინდ გენერალიზებულიც (უნივერსული) კი, არ ვრცელდება სხეულის ყველა ლიმფურ კვანძებში და ლიმფადენოიდურ გროვებში, უსათუოდ ზოგავს ელენთას, თითქმის ყოველთვის ღვიძლს და თირკმლებს, რომელთა მონაწილეობა ლიმფადენოზში დამახასიათებლად ითვლება. ლიმფოსარ-

კომის გავრცელება მეტასტაზურ გავრცელებად არ ითვლება, არამედ ლიმფოსარკომის გამომწვევი მიზეზის დასაწყისში დაზოგილ ლიმფურ კვანძებზე და ფოლაკულებზე შემდგომი უშუალო მოქმედების შედეგია. იშვიათად ლიმფოსარკომა, განსაკუთრებით მოგვიანებულ სტადიაში, შეიძლება გავრცელდეს ჰემოგენური მეტასტაზებით.

ჰემატოლოგიური ცვლილებები ლიმფოსარკომისათვის დაშახსიათებლად არ ითვლება. ადგილი აქვს ჰიპოქრომულ ანემიას და ლიმფოპენიას. იშვიათად, ლიმფოსარკომის დროს შეიძლება ადგილი ქონდეს სისხლის ლეიკემიურ ან ლეიკემოიდურ ცვლილებებს და, ამის მიხედვით, ზოგიერთი არჩევს კიდევ ალეიკემიურ და ლეიკემიურ ლიმფოსარკომატოზს.

ლიმფოსარკომა შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში, მაგრამ უფრო ხშირია 15—30 წლის ასაკში. იგი უპირატესად უჩნდება ვაჟებს. ლიმფოსარკომა ზოგჯერ უფრო ხანმოკლედ მიმდინარეობს, ზოგჯერ უფრო ხანგრძლივად (ხანგრძლივობა საშუალოდ არ აღემატება 2 წელს), და მეტად მძიმე ავადპყფობას წარმოადგენს.

რეტკულოსარკომა (reticulosarcoma) [სინონიმები: რეტკულურ-ენდოთელური სარკომა, რეტკულო-ენდოთელიომა, რეტოთელსარკომა (retothelsarcoma, reticuloma malignum carcinomatodes), იუინგის (Ewing) სარკომა]. რეტკულოსარკომა წარმოადგენს რეტკულურ სიმსივნეს და თავისი შენებით დაზრდის ხასიათით ძნელი განსასხვავებელია ზემოთ განმარტებული აგრესიული რეტკულური ლეიკოზიდან. უთითებენ რომ, ის რეტკულოზ-ენდოთელოზზე უპროლიფერატისმაგვარადაა აშენებული და შედგება ხან უფრო პაწაწინა, ხან უფრო მოდილო, ხან ლიმფოიდური ან მონოციტოიდური ტიპის, ხან ეპითელიოიდური, ხან ატიპური უჯრედებიდან, და უჯრუთა შორის ზოგჯერ არგენტოფალური ბოჭკოები. რეტკულოსარკომას ზოგჯერ ალევოლური, კიბოსმსგავსი შენებაც შეიძლება ქონდეს. ის იჩენს ავთვისებიანობას — მიინფილტრატებელი; ზრდა აქვს, იძლევა მეტასტაზებს. პირველად რეტკულოსარკომა ვითარდება ლიმფურ კვანძებში და, საერთოდ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში, ძვლის ტვინში და ელენაში. არჩევენ ადგილობრივ და გავრცელებულ რეტკულოსარკომას.

ადგილობრივი რეტკულოსარკომა ჩნდება, მაგ., ლიმფურ კვანძა. ამათუ იმ ჭვუჭუა, იზრდება და ქმნის კვანძოვან სიმსივნეს, რომელიც ვრცელდება მეტასტაზურად უპირატესად ლიმფურ კვანძებში და, საერთოდ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში.

გავრცელებული რეტკულოსარკომა იწყება ერთსა და იმავე დროს მულტიცენტრულად — მრავალ ლიმფურ კვანძში. თითქმის მთელ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში, ელენთაში და ძვლის ტვინში. ასეთი გავრცელებული რეტკულოსარკომა, ცნობილია როგორც რეტკულოსარკომატოზი (reticulosarkomatosis). რეტკულოსარკომა ზოგჯერ ძნელი განსასხვავებელია ლიმფოსარკომიდან.

**ლიმფოგრანულომატოზი.** ლიმფოგრანულომატოზი (lymphogranulomatosis) ანუ ბერეზოვსკი—შტერნბერგის ავადმყოფობა (morbus Beresowsky—Sternbergi) ცნობილია სხვა სახელწოდებებითაც (ავთვისებიანი გრანულომა — granuloma malignum, გრანულომატოზური ლიმფომატოზი — lymphomatosis granulomatosa, ეოზინოფილური გიგანტოციტული ურთი გრანულომა — granuloma gigantocellulare eosinophilicum, ჰოდკინის ავადმყოფობა — morbus Hodgkini, ჰოდკინ—შტერნბერგის ავადმყოფობა — morbus Hodgkin—Sternbergi). ლიმფოგრანულომატოზის ეტიოგენეზი უცნობია. ეს იმას ნიშნავს, რომ მისი ბუნება დღემდე საბოლოოდ დადგენილი არ არის. იგი ერთის მხრივ წააგავს ინფექციურ-ანთებით პროცესს, მეორეს მხრივ ბლასტომურს. ამიტომ, ლიმფოგრანულომატოზი დიდხანს ითვლებოდა ინფექციურ-ანთებით ავადმყოფობად; ზოგიერთი მას ახლაც ასეთად თვლის. მაგრამ უმრავლესობის აზრით, იგი სიმსიენეა, რასაც მოწმობს ლიმფოგრანულომატოზური კვანძების ინფილტრაციული ზრდა და ზოგიერთი სხვა თვისებები.

ლიმფოგრანულომატოზი სისჯლმბადი ქსოვილების, რეტკიკულური ქსოვილის ავადმყოფობაა. ეს იქიდან ჩანს, რომ ლიმფოგრანულომატოზური პროცესი ლოკალიზდება, უპირველეს ყოვლისა, ლიმფურ კვანძებში, ლორწოვანი გარსების ლიმფურ ფოლიკულებში და, საერთოდ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში, ელენთაში, ძელის ტვინში. ამას გარდა, ლიმფოგრანულომატოზური პროცესი შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ღვიძლში, ფილტვებში, თირკმლებში, სასქესო ორგანოებში, კანში და სხე.

ერთმანეთისაგან ანსხვაებენ გენერალიზებულ ლიმფოგრანულომატოზს—გავრცელებულს ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილში და ორგანოში, და ადგილობრივს (იზოლირებულს)—დალოკალბულს მხოლოდ ამა თუ იმ ორგანოში, ორგანიზმის ერთ მიდამოში — კუჭში, ნაწლავში, კანში და სხე.

ლიმფოგრანულომატოზი (გენერალიზებულ) უფრო ხშირად იწყება კისრის (განსაკუთრებით კისრის უკანა სამკუთხედის) ლიმფურ კვანძებში და, შემდეგ ვრცელდება ორგანიზმის სხვა ლიმფურ კვანძებში და ორგანიზმში. იგი შეიძლება დაიწყოს ლაიწყვეშა, ილიის, შუასაყარის, ჯორჯლის, რეტროპერიტონეულ, და ორგანიზმის სხვა მიდამოების ლიმფურ კვანძებშიც.

ახლა ლიმფოგრანულომატოზის განვითარებაში ერთმანეთისაგან ანსხვაებენ სამ სტადიას.

პირველი სტადიისას ადგილი აქვს ლიმფური კვანძების, აგრეთვე, საერთოდ, ლიმფადენოიდური ქსოვილის დიფუზურ ჰიპერპლაზიას. ლიმფური კვანძები (ლიმფადენოიდური გროვები) დიდდება, მოძრავია,

შეხებით მომკვრივო-ელასტიურია, განაკვეთზე წვნიანია, რუხი-მოვარდისფერია. ამ სტადიაში ლიმფოგრანულომატოზის მიკრომორფოლოგიური დიაგნოსტიკა შეუძლებელია.

მ ე ო რ ე ს ტ ა დ ი ი ს ა ს გადიდებულ ლიმფურ კვანძებში ხდება რეტიკულური უჯრედების პროლიფერაცია ჯერ კეროვანი, შემდეგ დიფუზური, რასთანაც ერთდროულად ანდა თანმომდევნოდ ხდება პროლიფერაცია შემავრთი ქსოვილის, სისხლ- და ლიმფმილთა ენდოთელის და სხვ. ამ სტადიაში ლიმფოგრანულომატოზური ნაზარდის მიკროსურათი მეტად კრელია და ამასთან დამახასიათებელი, მიკრომორფოლოგიურია დიაგნოსტიკისათვის უფრო ხელსაყრელი. იგი წააგავს გრანულაციურ ქსოვილს (საიდანაც წარმოიშობა ამ ავადმყოფობის სახელწოდებანი — ლიმფოგრანულომატოზი, ავთვისებიანი გრანულომა), რომელშიც კრელი უჯრედოვანი მოსახლეობაა: მრგვალი შემავრთქსოვილოვანი და ეპითელიოიდური უჯრედები, ფიბრობლასტები, ლიმფოციტები, პლაზმური და პოხიერი უჯრედები, ნეიტროფილური და ეოზინოფილური გრანულოციტები და, ხშირად გიგანტური უჯრედები. ეს უკანასკნელები წარმოადგენს, ზოგჯერ დიდ უჯრედს დიდი მუქი ბირთვით, ზოგჯერ დიდ უჯრედს რამოდენიმე, ხშირად ერთიმეორეზე მდებარე მუქი ბირთვით. დასახელებულ გიგანტურ უჯრედებს ეწოდება ბერეზოვსკი—შტენბერგის უჯრედები და ისინი, აგრეთვე ეოზინოფილები ნიშანდობლივად ითვლებიან ლიმფოგრანულომატოზისათვის. აღსანიშნავია რომ, ლიმფოგრანულომატოზური ქსოვილი მიდრეკილია ნეკროზებისადმი.

მ ე ს ა მ ე ს ტ ა დ ი ი ს ა ს ადგილი აქვს ფიბროზს, ხშირად ხაჭოსებური ნეკროზის კერებს, რომელთა შორის ჰიალინიზებული შემავრთქსოვილოვანი ბოკოების კონები და ზონარებია.

ამ სტადიაშიც ლიმფოგრანულომატოზის მიკრომორფოლოგიური გამოცნობა შესაძლებელია.

ლიმფოგრანულომატოზიანი ლ ი მ ფ უ რ ი კ ვ ა ნ ძ ე ბ ი ხშირად ერთმანეთს შეეზრდება და ქმნიან დიდ, ქათმის კვერცხის და უფრო დიდი ოდენობის ნაკლებად მოძრავ პაკეტებს. ფრიად დამახასიათებელია ლიმფოგრანულომატოზიანი ე ლ ე ნ თ ა, იგი გადიდებულია (მისი წონა შეიძლება 1 კგ-მდე აღწევდეს). ზედაპირი, განსაკუთრებით განაკვეთი კრელი აქვს, რუხი და რუხი-წითელი, და უსწორო ფორმის — სხვადასხვა ოდენობის ლიმფოგრანულომატოზური კვანძების არსებობის გამო. რადგანაც ეს სურათი წააგავს მეწამული ქვის სურათს, ამიტომ, ასეთი ელენთა ცნობილია მ ე წ ა მ უ ლ ქ ვ ი ს ე ბ უ რ ი ე ლ ე ნ თ ი ს სახელით.

ლიმფოგრანულომატოზისათვის ჩვეული, ზემოთ განმარტებული ციკლი ორგანიზმის სხვადასხვა მიდამოს ლიმფურ კვანძებში ვითარდება არა ერთდროულად, არამედ სხვადასხვა დროს. ასე რომ, ორგანიზმის სხვადასხვა მიდამოს ლიმფურ კვანძებში ერთნაირად შეიძლება ვნახოთ ამ ციკლის სხვადასხვა სტადია.

ლიმფოგრანულომატოზი უფრო ხშირია მამაკაცთა შორის 30—50 წლის ასაკში. არაიშვიათად ემართება ბავშვებსაც.

ავადმყოფობას თანსდევს ცხელება, იგი უფრო ხშირად ქრონიკულ ავადმყოფობას წარმოადგენს, და მისთვის ჩვეულია რემისიები და გამწვავებები. მკურნალობა რენტგენის სხივებით და ემბიხანით გარკვეულ ეფექტს იძლევა. უკანასკნელ წლებში ლიმფოგრანულომატოზი, თითქმის გახშირდა.

ლიმფოგრანულომატოზის ატაპურა ფორმები. ლიმფოგრანულომატოზი განსაკუთრებული მორფოლოგიური პათოლოგიის მქონე სასიათლეა. გარდა ზეჰან ალჟერალ, ასე ეთქვათ, ტაპურა ლიმფოგრანულომატოზური მიკროსურათისა, ლიმფოგრანულომატოზი შეიქმნება გამოიხატოს მეტად სხვადასხვანაირი მიკროცელოლებით. ზოგჯერ მის მორფოლოგიურ საფუძველს წარმოადგენს ლიმფოციტოზური ან ენდოთელიუმის მსგავსი ნაზარდები, კანას ფუნჯოვანი მაკროცელოზური ატაპურა ლიმფოგრანულომატოზია. ზოგი იზოლირებულ ლიმფოგრანულომატოზსაც ლიმფოგრანულომატოზის ატაპურ ვარიანტად თვლის და სხვ. საერთოდ საკითხი ატაპური ლიმფოგრანულომატოზის შესახებ მეტად ბუნდოვანია.

ახლა ბევრი ავტორი რეტაკულოზებად (რეტაკულოენდოთელიოზად) თვლის გიგანტურფოლიკულურ ლიმფომას, კაპოზის სარკომას, სარკინოდოზს.

გიგანტურფოლიკულური ლიმფომა (lymphoma gigantocellulare), მ ა კ რ ო ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი ლ ი მ ფ ა დ ე ო პ ა თ ი ა ა ნ უ ბ რ ი ლ — ს ი მ ე რ ს ი ს ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა (morbus Brill—Symmers) ვითარდება უპირატესად ლიმფურ კვანძებში, ელენაში და სიმსივნედ ითვლება. ანსხვავებენ ერთმანეთისაგან ამ ავადმყოფობის ორ ვარიანტს: ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ვ ს და ს ი ს ტ ე მ უ რ ს. გიგანტურფოლიკულურ ლიმფომას ახასიათებს დასნეულებული ლიმფური კვანძების (ელენის) გადიდება. მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ა დ გ ი ლ ი ა ქ ე ს მ ჭ ი დ რ ო დ დალაგებული ლიმფობლასტების ტიპის უჯრედებისაგან ამეწებულ კვანძუებს, რომლებიც გარშემოვლებულია პაწაწინა ლიმფოციტებისაგან ამეწებული სარტყელით. გიგანტურფოლიკულური ლიმფომა თითქმის ახლოს დგას რეტაკულოზისაგან და ლიმფოგრანულომატოზთან.

კაპოზის სარკომა (sarcoma Kaposi) ანუ მ რ ა ე ლ ო ბ ი თ ი დ ი ო პ ა თ უ რ ი ჰ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი ს ა რ კ ო მ ა (sarcoma idiopathicum haemorrhagicum multiplex) წარმოადგენს მუხუდოს და უფრო ნაკლები ოდენობის მრავლობით კვანძუებს. უფრო ხშირად ლოკალირდება კანში (უპირატესად კიდურების პერიფერიულ ნაწილებში). ჰ ი ს ტ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ კ ა პ ო ზ ი ს ს ა რ კ ო მ ა ს ბ ე ვ რ ი უ კ ე ვ შ ი რ ე ბ ს ე ნ დ ო თ ე ლ ს და პ ე რ ი თ ე ლ ს. მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ანსხვავებენ ერთმანეთისაგან კაპოზის სარკომის სხვადასხვა ტიპს:

ანგიომატოზურს, ფიბრობლასტურს, შერეულს. ანგიომატოზური ტიპისათვის დამახასიათებელი ითვლება სისხლმილების სიმსიენე, გაგანიერება, დასაწყისში ჭრელი უჭრედოვანი მოსახლეობა: ლიმფოციტები, პლაზმოციტები, ჰისტოციტები, ფიბრობლასტები. ფიბრობლასტური ტიპის კაპოზის სარკომაში სხვადასხვა მიმართულებით მდებარე თითისტარის ფორმის უჭრედთა კონებია. მესამე ტიპის კაპოზის სარკომაში არის ანგიომატოზური და ფიბრობლასტური სტრუქტურები. სამივე ტიპის კაპოზის სარკომისათვის დამახასიათებლად ითვლება ექსტრაეზატები და ჰემოსიდერინი. კაპოზის სარკომაში შეიძლება განიცადოს უკუგანვითარება ან შეიძლება გარდაიქმნას ჰემმარიტ სარკომად.

სარკოიდოზი (sarcoidosis) სარკოიდოზი წარმოადგენს სისტემურ ავადმყოფობას, რომლის დროსაც სარკოიდული ცვლილებები შეიძლება იყოს კანში, შინაგან ორგანოებში (ფილტვებში, გულში, კუჭ ნაწლავის ტრაქტში, თირკმლებში, ელენთაში, ცენტრულ ნერვულ სისტემაში და სხვ.), ძვლებში და სხვ. სარკოიდოზს ეკუთვნის ბეკის (Beck), შაუმანის (Schaumann), დარიე-რუსის (Darie-Roussy), ბენიეს (lupus pernio — ознобленная волчанка) მიერ აღწერილი სარკოიდი.

მიკრომორფოლოგიურად სარკოიდოზის დროს აშკარად ეპითელიოიდური უჭრედებიდან აშენებული კუნძულაკები. ზოგჯერ ასეთ კუნძულაკებში ნახულია გიგანტური უჭრედები (ლანგჰანის ან უცხო სხეულის ტიპის), ხანდახან ეპითელიოიდურ უჭრედოვან კუნძულაკების პერიფერიულად ლიმფოციტის ტიპის უჭრედებია. ეპითელიოიდურ უჭრედოვან ნაზარდების ირგვლივ და შიგნით ნახულია რეტაკულური ბადე. დამახასიათებელია რომ, ეპითელიოიდურ უჭრედოვანი ნაზარდები განიცდიან არა კაზეოზურ ნეკროზს, არამედ ფიბროზს.

დაბოლოს, უნდა აღინიშნოს რომ, ლეიკოზების ზემოთ აღწერილი სურათი დამახასიათებელია ლეიკოზების უმკურნალევა შემთხვევებისათვის. მკურნალობა თანამედროვე მეთოდებით (ანტიბიოტიკებით, ქიმიოთერაპია, რადიოაქტიური იზოტოპებით, რენტგენო- და რადიოთერაპია), როგორც უკვე დამაჯერებლად არის დადგენილი, მნიშვნელოვნად ცვლის ლეიკოზების ჩვეულებრივ კლინიკურ-მორფოლოგიურ სიმპტომოკომპლექსს—კლინიკურ სურათს, მიმდინარეობის ხანგრძლივობას და, რაც ჩვენთვის განსაკუთრებით საყურადღებოა, მათ ტიპურ მორფოლოგიურ სურათს, რაც ცხადია მხედველობაში უნდა მივიღოთ, კერძოდ პათოლოგანატომიური სექციისას.

რეტაკულური ქსოვილის მეორადი ჰიპერპლაზიები. რეტაკულური ქსოვილის გარდა ზემოთ განხილული ლეიკოზური ტიპის სისტემური ჰიპერპლაზიებისა, რომლებიც დამოუკიდებელ პროცესებს წარმოადგენენ და გამოიხატებიან ლეიკემიური და ალეიკემიური რეტაკულოზებით, არსებობს კიდევ რეტაკულური ქსოვილის მეორადი ანუ სიმპტომური



პ ი ჰ ე რ ჰ ლ ა ზ ი ე ბ ი, რომლებიც დაკავშირებული არიან ლიპოიდურ ნივთიერებათა ცვლის მოშლასთან. ამ უქანასკნელებს ეკუთვნის ფრიალ იშვიათი ავადმყოფობანი: გოშეს, ნიმან—პიკის და შიულერ—ქრისტანის.

გოშეს ავადმყოფობა (morbus Gaucher)<sup>1</sup> გამოიხატება მოპროლიფერაციე რეტკულურ უჯრედებში ცერებროზიდებისადმი მიკუთვნებულ ნივთიერების — კერაზინის ჩალაგებით.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ კერაზინის შემცველი გამრავლებული რეტკულური უჯრედები — გოშეს უჯრედები დიდებია (დიამეტრით 80 მიკრონამდე). მათ აქვთ მომრგვალო ან მრავალკუთხოვანი, ნათელი, ზოგჯერ მომრგვალო ან ჩხირისებრი ჩანარების შემცველი პროტოპლაზმა და შედარებით პატარა, ხშირად პიკნოზური ბირთვი (ხანდახან რამოდენიმე). გოშეს უჯრედები მოინახება ელენთაში, ლვიძლში, ხშირად ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში და ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც (თიმუსში, ფილტვებში, თირკმლებში და ა. შ.). ამას გარდა, გოშეს ავადმყოფობას თანსდევს ჰემოქრომატოზის სურათი ჰემოსიდერინთან ახლო მდგომი რკინიანი პიგმენტის და ურკინო მურა პიგმენტის — ლიპოფუსცინის (ზოგი ავტორით ჰემოფუსცინის ან მელანინის) ჩალაგება ელენთაში, ლვიძლში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, კუნთებში, კანში და სხვა ორგანოებში. კანის შიშველი მიდამოების პიგმენტაცია — ყუითელი, მურა ადრე ჩნდება, და მნიშვნელოვანია კლინიკური დიაგნოსტიკისათვის.

ე ლ ე ნ თ ა ძლიერ გადიდებულია, მისი წონა შეიძლება 8 კგ-მდე აღწევდეს, მკვრივია, განაკვეთზე რუხი-წითელია, აგურის ან შოკოლადის ფერისაა — მოთეთრო ან მოთეთრო-მოყვითალო პატარა ლაქებით და ზონარებით, რომლებიც გოშეს უჯრედების კუნძულაკებს და ზონარებს წარმოადგენს. ელენთაში შეიძლება იყოს ინფარქტები, ნაწიბურები, სისხლჩაქცევები და სხვ. მიკროსკოპულად წამყვანი ცელილებები გამოიხატება გოშეს უჯრედების არსებობით, რომლებიც დალაგებულა პულპაში ხან უფრო ცალკეული კერების ან ზონარების სახით, ხან უფრო დიფუზურად. ამას გარდა, ელენთაში ადგილი აქვს ზემოთ დასახელებული პიგმენტების ჩალაგებას.

ლ ვ ი ძ ლ ი გადიდებულია 2—3-ჯერ და მეტადაც (ზოგჯერ აღწევს 4,800 გ-ს), განაკვეთზე მურა ან შოკოლადის ფერისაა — მოთეთრო ან მოთეთრო-მოყვითალო პატარა ლაქებით და ზონარებით, რომლებიც მიკროსკოპულად აქაც გოშეს უჯრედების გროვებს წარმოადგენს (დალაგებულს უპირატესად კაპილარებში). ლვიძლში ადგილი აქვს, აგრეთვე, ციროზულ მოვლენებს, პიგმენტაციას და სხვ.

ლ ი მ ფ უ რ ი კ ვ ა ნ ძ ე ბ ი (უფრო ხშირად შიგნითა — მედიასტინური, რეტროპერიტონეული, მეზენტერული, პერიპორტული, ელენ-

<sup>1</sup> აღწერილია ამ ავტორის მიერ 1882 წ.

თის კარის, მენჯის) ასე თუ ისე გადიდებულია, განაკვეთზე რუხი-წითელი ან მურა ფერისაა, ზოგჯერ ქრელია; მიკროსკოპულად მოჩანს გომეს უჯრედების გროვები და ზონარები, პიგმენტები და ა. შ.

ძვლის ტვინში, ღრუბლოვანი ძვლების და ლულოვანი ძვლების განახარხზე, შეიძლება მოჩანდეს მოთეთრო ან მოთეთრო-მოყვითალო ლაქები. მიკროსკოპულად აშკარადება დიფუზურად ან კეროვანად დალაგებული გომეს უჯრედები. ზოგჯერ, გომეს ავადმყოფობა უპირატესად ძვლის ტვინში ლოკალიზდება, ძვლოვანი ნივთიერება ატროფიას და ნეკროზს განიცდის, რის გამოც დაზიანებული ძვლები დეფორმდებიან, ტყდებიან და სხვ. გომეს ავადმყოფობა, უპირატესად ძვლის ტვინში დალაგებული, ცნობილია როგორც გომეს ავადმყოფობის სკელეტური ანუ ძვლოვანი ფორმა.

გომეს ავადმყოფობას პემატოლოგიური ცვლილებებიდან თანსდევს ლეიკოპენია (ხან ნეიტროპენია, ხან ლიმფოპენია), ჰიპოქრომული ანემია და, მოგვიანებულ სტადიაში—თრომბოპენიაც.

გომეს ავადმყოფობა მიკუთვნებულია გენოტიპურ-კონსტიტუციური ავადმყოფობისადმი და, არაიშვიათად ოჯახური ხასიათი აქვს. ის ზოგჯერ შეიძლება გამომჟღავნდეს უკვე ძუძუთმწოვრობის ასაკში, ზედმიწევნით ქრონიკულად მიმდინარეა—გრძელდება ათეული წლების მანძალზე; ქალები ორჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე კაცები. სიკვდილი გომეს ავადმყოფობის დროს, ჩვეულებრივ გამოაწვევა ამა თუ იმ ინტერკურენტული ავადმყოფობით.

ნიმან—პიკის (Neiman, Pick)<sup>1</sup> ავადმყოფობა წარმოადგენს უპირატესად ფოსფატიდური ცვლის მოშლას და გამოიხატება მოპროლიფერაციურ რეტკულურ უჯრედებში და, საერთოდ შემაერთქსოვილოვან უჯრედებში უმთავრესად ფოსფატიდების—ლეციტინის, ნაწილობრივ ნეიტრული ცხიმების—ქოლესტერანის და ქოლესტერანესთერების ჩალაგებით.

მიკრომორფოლოგიურად ლაპოიდების და ნეიტრული ცხიმების შემცველი ნიმან—პიკის უჯრედები დიდებია, მათი დიამეტრი 80 მიკრონს აღწევს. მათ მრგვალი ფორმა, ნათელი ქაფოვანი პროტოპლაზმა და ერთი ან ორი ბირთვი აქვთ. ასეთი უჯრედები არის ელენთაში, ლვიძლში, ლიმფურ კვანძებში, ძვლის ტვინში, საერთოდ შემაერთქსოვილოვან ჰიპერტრაფიულ უჯრედებში და, ზოგჯერ აგრეთვე გულისა და განივ-ზოლიანი კუნთის ბოქვოებში, ჭირკვლოვანი ორგანოების (ღვიძლის, თირკმლების, კლავნილი მილაკების, პანკრეასის და ა. შ.) პარენქიმულ უჯრედებში, ტვინის განგლაურ და გლიურ უჯრედებში და სხვ.

ელენთა გადიდებულია, განაკვეთზე მკრთალი-წითელია, ხშირად მოყვითალო ან ყვითელი წინწყლებით და პატარა ლაქებით. მიკროსკოპულად ელენთაში დიფუზურად დალაგებული ნიმან—პიკის უჯრედებია.

<sup>1</sup> აღწერილია ნიმანის მიერ 1924 წ. დაწერილებით შესწავლილია პიკის მიერ.

ღვიძლი გადიდებულა, განაკვეთზე მოყვითალო ან ყვითელია, და მიკროსკოპულად დამახასიათებელ, ქაფოვან უჯრედებს შეიცავს.

ლიმფური კვანძები გარეთაც და შიგნითაც (უპირატესად მუცლის ღრუს) ზოგჯერ მნაშენლოვნადაა გადიდებული, განაკვეთზე მოყვითალო ფერისაა და მიკროსკოპულად მათში არის ნიმან—პიკის დამახასიათებელი უჯრედები.

ძვლის ტვინშიც ასეთვე ნათელი, ქაფოვანი უჯრედებია. სხვა ორგანოები მიკროსკოპულად განაკვეთზე მოყვითალოა და, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, შესაფერის მიკროცელალებებს განიცდიან. გვამი საერთოდ ყოველთვის კახეკსიურია და ანემიური.

ნიმან—პიკის ავადმყოფობა გენოტიპურ-კონსტიტუციურ ავადმყოფობად ითვლება. იგი უჩნდება მხოლოდ ძუძუმწოვარ ბავშვებს, მკვანდება დაბადების შემდეგ პირველ კვირეებში და პირველ თვეებშივე, და უსათუოდ ლეტალურად მთავრდება პირველი ორი წლის ასაკში.

შიულერ—ქრისტიანის ავადმყოფობა (Schuller, Christian) ანუ ქსანთომაური გრანულომატოზი (granulomatosis xanthomatosa) უპირატესად ქოლესტერინული ცვლის მოშლას წარმოადგენს, და გამოიხატება მოპიპერპლაზიე რეტიკულურ უჯრედებში უმთავრესად ქოლესტერინის და ქოლესტერინესტერების, ნაწილობრივ ფოსფატიდების და ნეიტრული ცხიმების ჩალაგებით.

მიკრომორფოლოგიურად ლიმფოციტებით დატვირთული უჯრედები — ქსანთომაური უჯრედები დიდებია, ზოგი ზედმიწევნით. მათ აქვთ ნათელი, ქაფოვანი (ფიჭისებრი) ან მრავალკუთხოვანი პროტოპლაზმა და სხვადასხვა ოდენობის, უფრო ხშირად მომრგვალო, ქრომატინით ლარიბი, ერთი ან არაიშვიათად რამოდენიმე ბირთვი. ქსანთომაურ უჯრედებში ხშირად არის პემოსიდერინი. ასეთი დამახასიათებელი ქსანთომაური უჯრედები, შემაერთაქსოვილოვან სხვადასხვა სიმწიფის უჯრედებთან, ლიმფოციტებთან. პლაზმოციტებთან, ზოგჯერ ნეიტროფილებთან და ეოზინოფილებთან ერთად ქმნიან კვანძუებს, კვანძებს და ნაზარდებს, რომლებშიც არაიშვიათია ნეკროზები, სისხლჩაქცევები და დანაწიბურება.

ქსანთომაურ-გრანულომაური ნაზარდები უფრო ხშირად ლოკალიზდება ძვლებში, განსაკუთრებით თავის ქალას ძვლებში, მაგრამ ხშირად არის ელენთაში, ღვიძლში, ლიმფურ კვანძებში და, საერთოდ ლიმფადენოიდურ ქსოვილში (ტონსილებში; ნაწლავების სოლიტარ ფოლიკულებში და პეიერის ფოლაქებში), შეიძლება იყოს სხვა ორგანოებშიც და, კანშიც კი.

ძვლის ტვინში მხარდი ქსანთომაურ-გრანულომაური ქსოვილი შლის ძვლებს, იზრდება პერიოსტულად და ძვლებში ჩნდება ყვითელი ფერის ქსოვილით დაკავებული დეფექტები.

ელენთა გადიდებულა, განაკვეთის ზედაპირზე მოჩანს მოყვითალო-თეთრი და მუქი-წითელი ლაქები და ზონარები.

ღვიძლი გადიდებულია და განაკვეთზე მოყვითალო-თეთრი კვანძულები მოჩანს.

ლიმფური კვანძებიც გადიდებულია, განაკვეთის ზედაპირი მოყვითალო წითელია.

შესაფერისი მაკროცვლილებები არის სხვა ორგანოებშიც, კერძოდ კანში, სადაც ადგილი აქვს პაპულურ-პუსტულური წარმოქმნების არსებობას. ზემოთ განმარტებულ სურათთან ერთად, ჩვეულებრივ არის საერთო ანემია და კახექსია.

შიულერ-ქრისტინის ავადმყოფობისათვის დამახასიათებლად ითვლება: რელიეფურ რუკისმაგვარი თავის ქალა (ძვლების დეფექტებთან დაკავშირებით), რაც რენტგენოლოგიურად მქლავნდება, ეგზოფთალმუსი (ორბიტებში ქსოვილოვანი ნაზარდების შესვლის გამო) და უშაქრო დიაბეტი (ჰიპოფიზის ან ძაბრის ნაზარდებით კომპრესიის გამო)<sup>1</sup>.

გრანულომური ქსანთომატოზი გენოტიპურ-კონსტიტუციურ ავადმყოფობად ითვლება. ზოგჯერ ოჯახური ხასიათი აქვს. ავადმყოფობა ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში, განსაკუთრებით ბავშვებში (3—5 წლამდე). ავადდებიან უფრო ხშირად ვალები. შიულერ—ქრისტინის ავადმყოფობა მიმდინარეობით ქრონიკული (იშვიათად ქვემწვავე) სნეულებაა და, ბოლოსდაბოლოს ლეტალურად მთავრდება, არაიშვიათად ამათუ იმ ინტერკურენტული ავადმყოფობის გამო.

**ზოგადი ქსანთომატოზი.** გრანულომური ქსანთომატოზიდან, როგორც სპეციალური ავადმყოფობიდან უნდა გაიჩიეს ზოგადი ქსანთომატოზი, რომელიც არა ნოზოლოგიურ ერთეულს წარმოადგენს, არამედ სიმპტომა (სიმპტომურია) და ადგილი აქვს საერთო ლიპემიით და ლიპოიდემიით თანდართულ სხვადასხვა ავადმყოფობების (მაგ., შაქრიანი დიაბეტის, ზოგადი სიმსუქნის, სიუვითლის და ათეროსკლეროზის) დროს. ზოგადი ქსანთომატოზისას ნეიტრული ცხიმების, ქოლესტერინის და ქოლესტერინესთერების შემცველი დამახასიათებელი დიდი ქაფოვანპროტოპლაზმიანი ქსანთომური უჯრედები დიფუზურად ან კვანძულების (ქსანთელაზმების) სახით არის ძვლის ტივში, ელენთაში, ლიმფურ კვანძებში, კანში და, ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც.

<sup>1</sup> ზოგჯერ: სიმონდსის სიმპტომოკომპლექსი, ადიპოზურგენიტური სიმპტომოკომპლექსი, ნანოზომა და ა. შ.

## II. გულისა და სისხლმილთა სისხვების ავადმყოფობანი

გულისა და სისხლმილთა სისტემა ანუ სისხლმიმოქცევის სისტემა წარმოადგენს ორგანიზმის მასაზრდოებელი მასის, ე. ი. სისხლის სათავსოს, ჭურჭელს და, ამასთან ეს სისტემა უზრუნველყოფს ამ მასაზრდოებელი მასის მუდმივ, შეუჩერებელ მოძრაობას. ამას გარდა, სისხლმიმოქცევის სისტემა ახორციელებს კავშირს გარემოსა და ორგანიზმის ორგანოებსა და ქსოვილებს შორის, აგრეთვე ორგანიზმის ცალკეულ ორგანოებსა და ქსოვილებს შორის.

გულისა და სისხლმილთა სისტემა ორგანიზმში ტრანსპორტის როლს ასრულებს. ეს იმას ნიშნავს, რომ გულისსისხლმილთა სისტემას მოაქვს ორგანიზმში და ქსოვილებში მათი ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელი ნივთიერებები და, მიაქვს ორგანიზმიდან და ქსოვილებიდან ცხოველმოქმედების შედეგად წარმოშობილი უვარგისი და მავნე ნივთიერებანი. სისხლმილები (არტერიები, კაპილარები, ვენები) ამავე დროს წარმოადგენენ იმ გზებს, არხებს, რომლებშიც მოძრაობს ზემოთ დასახელებულ ნივთიერებათა შემცველი სითხე—სისხლი.

სხვანაირად რომ ითქვას, გულ-სისხლმილთა სისტემას მოაქვს ორგანოებში და ქსოვილებში ფილტვების გზით სისხლში შესული ჟანგბადი, საკმლის მომწვლელი ორგანოების მიერ შესაფერისად გადამუშავებული და შემდეგ სისხლში შესული საკვები მასალა, და შიდასეკრეციული ჭირკვლების მიერ გამომუშავებული და სისხლში შესული ჰორმონები. გულ-სისხლმილთა სისტემას მიაქვს ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან უვარგისი და მავნე პროდუქტები—ნახშირორჟანგი, რომელიც გამოდის ორგანიზმიდან გარემოში ფილტვების მიერ ამოსუნთქულ ჰაერთან ერთად, სხვა უვარ-

გისი და მანე პროდუქტები, რომლებიც გამოიყოფა ძირითადადში თი-  
კმლების მიერ და შარდთან ერთად სტოვებენ ორგანიზმს.

გულ-სისხლმილთა სისტემის მოქმედებას არეგულებს (აწესრიგებს)  
სპეციალური ნერვული სისტემა.

თვით გულში არის საკუთარი ნერვული მოწყობილობა, აპარატი, რო-  
მელიც უზრუნველყოფს მის ავტომატურ შეკუმშვას („ავტომატიას“).

მაგრამ მთლიანად ორგანიზმში გულ-სისხლმილთა მოქმედების რეგულაციას, ანდა, სხვანაირად, სისხლმიმოქცევის თვითრეგულაციას (ავტორეგულაციას) ახორციელებს ცენტრული ნერვული სისტემა — თავის ტვინის ქერქი, მისდამი დამორჩილებული ვეგეტატიური ნერვული სისტემის — სიმპათური და პარასიმპათური (ცდომილი ნერვების) ნაწილების მეშვეობით. ეს თვითრეგულაცია უზრუნველყოფს სხედასხვა ორგანოების სისხლის საჭირო რაოდენობით მომარაგებას, სისხლის წნევის მუდმივობას და ა. შ. მარეგულაციე ნერვული მექანიზმები განაპირობებენ გულის შეკუმშვის სიხშირეს (გახშირებას თუ გაიშვიათებას), ძალას (გაძლიერებას თუ შესუსტებას), სისხლმილების სანათურების დიამეტრის ზომას (სანათურების შევიწროვებას თუ გაგანიერებას) და სხვ.

გულ-სისხლმილთა სისტემის მოქმედება ანუ სისხლმიმოქცევის პროცესი, ორგანიზმის შიდა და გარე პირობებთან ძალიან ფართო ფარგლებში შეგუების (ადაპტაციის) შესანიშნავ და განსაკუთრებით თვალსაჩინო მაგალითს წარმოადგენს.

გულ-სისხლმილთა სისტემას შეუძლია შეცვალოს, გარდაქმნას თავისი მოქმედება, შეცვალოს სისხლმიმოქცევის პროცესი ორგანიზმის მოთხოვნილების მიხედვით, შეუგუოს ეს პროცესი ორგანიზმის შიგნით თუ გარეთ არსებულ პირობებს, რაც ხორციელდება ნერვული, უფრო სწორად ნერვულ-ჰუმორული მექანიზმებით, ნერვულ-რეფლექსურად. მაგალითად გული მუშაობს ნელა, როდესაც ორგანიზმი მოსვენების მდგომარეობაში ან ცივ გარემოშია, ანდა ჩქარა, როდესაც ორგანიზმი მუშაობის პროცესშია, ალგზნებულია ან თბილ გარემოშია; გული მუშაობს გაძლიერებულად ან შესუსტებულად გულის მუშაობის გამაძლიერებელი ნერვის ალგზნების, გულის კუნთის კვებისა და სხვ. მიხედვით. მომუშავე ორგანოების სისხლმილები განიერდება, ყველა კაპილარები იხსნება და შეიცავენ მიმდინარე სისხლს, მათში სისხლის ნაკადი ძლიერდება — ორგანოების სისხლმომარაგება (ქანგზადისა და საზრდო მასალის მიტანა) ძლიერდება, რაც მუშაობისთვის აუცილებელია. მოსვენების მდგომარეობაში მყოფ ორგანოებში, პირიქით, მილების სანათურები გაგანიერებული და სისხლის ნაკადი გაძლიერებული არ არის, ბევრი კაპილარი დახურულია, უმოქმედოა და ა. შ. სისხლმილების (წვრილი არტერიების) სანათურების შეკუმშვისა თუ გაგანიერების მიხედვით, სისხლის წნევა გარკვეულ დონეზეა — ან აწეულია ანდა, პირიქით, დაწეულია.

გულ-სისხლმილთა სისტემის ავადმყოფობანი სახელმწიფოებრივი თვალსაზრისით ფრიად მნიშვნელოვანავადმყოფობებს წარმოადგენენ. ეს იმიტომ რომ, ჯერ ერთი, ისინი ხშირი ავადმყოფობანია და, მეორე იმიტომ რომ, ისინი არაიშვიათად მძიმე ავადმყოფობებს წარმოადგენენ. უფრო ზუსტად რომ ვთქვათ, მოსახლეობის ავადმყოფობაში და სიკვდილიანობაში მათ პირველი ადგილი უჭირავთ. პირველი ადგილი უჭირავთ მათ შრომისუნარიანობის დაქვეითებაში და დაინვალიდებაშიც.

## ა თ ე რ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი

ათეროსკლეროზი (Atherosclerosis)<sup>1</sup> ფრიად მნიშვნელოვანი დაავადება და დიდი ყურადღების ღირსია თუგინდ იმიტომაც, რომ დასახელებული დაავადება ემართება განსაკუთრებული ნაყოფიერი მუშაობის ასაკში მყოფ ადამიანებს, ე.ი. საშუალო ასაკისა და ხანშიშემეაფ ადამიანებს, რომლებსაც ის უქვეითებს შრომისუნარიანობას ან აინვალიდებს და, არაიშვიათად სიცოცხლესაც კი უმოკლებს.

ათეროსკლეროზი განსაკუთრებული ქრონიკული დაავადებაა, რომლის საფუძველს ნივთიერებათა ცვლის მოშლა წარმოადგენს და, რომელსაც კარდიულ-ვასკულური სისტემის წამყვანი თავისებური პათომორფოლოგიური ცვლილებები ახასიათებს. ის სისხლმილების ყველაზე უფრო ხშირი და გულ-სისხლმილთა სისტემის ერთ-ერთი უხშირესი დაავადებაა. ათეროსკლეროზი უპირატესად ლოკალიზდება არტერიებში, სახელდობრ სისხლბრუნვის დიდი წრის არტერიებში, ხშირად გულში და, ძლიერ იშვიათად ვენებში.

მაკრომოროფოლოკიუტრიად ათეროსკლეროზი თავისებური სურათით ხასიათდება: ინტიმაში (ენდოკარდში) არის ე. წ. ლიპოიდური ლაქები და ზოლები, ათეროსკლეროზული ანუ სკლეროზული ფოლაქები, ათერომები და ათერომული წყლულები. ლიპოიდური ლაქები და ზოლები მოყვითალო ან დაბინდული ყვითელი ფერისაა, სხვადასხვა ოდენობისაა, დასაწყისში ინტიმის ზედაპირიდან ამოწეული არ არიან, შემდეგში შეიძლება მათი რამდენადმე ამოწევა მობრტყო წარმოქმნების სახით. ათეროსკლეროზული (სკლეროზული) ფოლაქები მოათეთრო ან მოყვითალო ფერისაა, ხშირად მოთეთრო ფონზე მოყვითალო ლაქებით და ზოლებით, მათ სხვადასხვა ოდენობა და ფორმა აქვთ. ირგვლივ, ჩვეულებრივ, მკაფიოდ არიან შემოსაზღვრულნი, მკერივები, ზოგჯერ ქვასაით (გაკირვისას) ბრტყელი, ხშირად ამოწეული არაან ინტიმის ზედაპირიდან და შეშვერილი არტერიის სანათურში, იკავებენ ინტიმას, ზოგჯერ მედიასაც, იშვიათად არტერიის კედლის მთელ

<sup>1</sup> ტერმინი მოწოდებულია მარშანდის (Marschand) მიერ 1904 წ.

სისქეს. ათერომები თავსდება ათეროსკლეროზული ფოლაკების სისქეში, და აშკარადებიაან ასეთი ფოლაკების განაკვეთზე ფაფისებური ცხიმოვანი მასით ამოვსებული ღრუების სახით. ათერომული წყლულები სხვადასხვა ფორმის, ოდენობის და სიღრმის დეფექტების სახით თავსდებიან ფოლაკებზე, მათ ფსკერზე არის ათერომული მასა და ზოგჯერ თრომბებიც:.....

ჩამოთვლილი წარმოქმნების რაოდენობა და ზოგიერთი მათგანის ერთდროული შეუღლება ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია არამც თუ სხვადასხვა შემთხვევაში, არამედ ერთსადაიმევე შემთხვევის სხვადასხვა არტერიულ სისხლშიღში და ერთსადაიმევე არტერიის სხვადასხვა ნაწილში: შეიძლება იყოს ლიპოიდური ლაქების მცირე ან დიდი რაოდენობა, ადგილი ჭონდეს მხოლოდ ლიპოიდური ლაქების არსებობას; შეიძლება ლიპოიდური ლაქების ამა თუ იმ რაოდენობასთან ერთად, იყოს მხოლოდ ცალკეული ათეროსკლეროზული ფოლაკები, ფოლაკების მცირე ან დიდი რაოდენობა, მათი ერთიმეორესთან შეერთება; შეიძლება ათერომული წყლულები სრულიად არ იყოს, ან მხოლოდ ცალკეული ფოლაკები იყოს დაწყლულულებული, ანდა ფოლაკები მასობრივად დაწყლულულებული იყოს და ათერომულა წყლულების დიდ რაოდენობასთან ერთად, იყოს ამ წყლულების ერთიმეორესთან შეერთებაც.

ასეთ ცვლილებებს ზოგჯერ თანსდევს ათეროსკლეროზული არტერიის რამდენადმე დიფუზური აკათანაბარი გაგანინიერება (ექტაზია — ectasia), ან შეცვლილი კედლის ადგილობრივი გამობერვა — ანევრიზმა, ანდა გასკელომაკი. ამას გარდა, საშუალო ყალიბის და მცირე ყალიბის არტერიებში შეიძლება სანათური შვივიწროვდეს, ხშირად ასიმეტრულად, ზოგჯერ ზედმიწევნით (მასტენოზებელა ათეროსკლეროზი). ათეროსკლეროზული ცვლილებების სიძლიერის მიხედვით ინტიმის ზედაპირი, რომელიც ნორმულად საესებით სადა და დაბინდული მოთეთრო ფერისაა, ასე თუ ისე უაწარო ხდება, დაფარულა ან ცალკეული, ან მრავალა ფოლაკებით, წყლულებით, თრომბულა მასებით და ნაწიბურებით, არტერიის კედელი შესაფერისად მოუქნელია და ძლიერი გაკირვისას არტერიული მილიტხადი ხდება.

მიკრომოროფოლოგიურად აშკარადება ლიპოიდური ლაქების მიდამოში ლიპოიდების, უმთავრესად ქოლესტერინესთერების ჩალაგება, პაწაწინა წვეთების, მარცვლების და დიფუზური მასების სახით — ლიპოიდოზი (lipoidosis). ასეთი ლიპოიდური ინფილტრაცია არის ინტიმაში და ინტიმის მოსაზღვრე მედიაში, ზოგჯერ მედიის უფრო დრმა შრეებშიც. ქოლესტერინესთერები აინფილტრატებს შუამდებარე ძირითად ნივთიერებას და ელასტიურ ბოჭკოებს, შუა ინტიმის უჯრედებს. ლიპოიდები არის აღნიშნული უჯრედების როგორც სხეულში, ისე მორჩებშიც, რის გამოც პროტოპლაზმა ქაფიანია (ფიქსიებუ-



რია), ზოგჯერ ატიპური ქსანთომური უჯრედებიც კი ჩნდება. ათეროსკლეროზული ფოლაქების აშენებულია დაპიალინებული კოლაგენური ბოქვებიდან, რომელთა შორის არის ელასტიური ბოქვებიც, შემაერთქსოვილოვანი უჯრედების მცირე რაოდენობა და, ზოგჯერ ლიმფოიდურ უჯრედოვანი ინფილტრატები, უმთავრესად მედიის მოსაზღვრედ—სკლეროზი (sclerosis). ათეროსკლეროზული ფოლაქების ქვეშ და სისქეში ხშირად აშკარადება ქოლესტერინესთერების დაგროვების კერები, ანდა სტრუქტურული წარმოქმნების დაშლა და ცხიმოვანი დეტრიტის (ქოლესტერინესთერების, ნეიტრული ცხიმების, ქოლესტერინის და ცხიმოვანი მჟავების) შემცველი ღრუები ე. წ. ათერომების სახით—ათეროზი (atherosis). ათეროსკლეროზულ ფოლაქებში არაიშვიათად, განსაკუთრებით უფრო ძველებში, მკლავდება გაკირვა—კალცინოზი (calcinosis), დაპიალინებული შემაერთი ქსოვილის სკლეროკალცინოზი (sclerocalcinosis) და ათერომული ფაფის ათეროკალცინოზი (aterocalcinosis). გაკირულ მიდამოებში მარცვლების, ზოგჯერ კრისტალების სახით არის უმთავრესად ფოსფორმჟავა კალკიუმი და მცირე რაოდენობა მაგნეზიუმის შარილების (ძლიერ მცირე რაოდენობით რკინაც არის). ინტიმაში არსებული ათეროსკლეროზული ფოლაქების შესაბამსად არაიშვიათად იცვლება მედიაც. მედიაში შეიძლება ადგილი ქონდეს სტრუქტურულ ელემენტებს შუა არსებულ ქრომოტროპული (მუქიღური) ნივთიერებით ამოვსებულ შიგადაშიგების გაგანიერებას, ლიპოიდურ ინფილტრაციას, მედიის ატროფიას, ზოგჯერ კუნთოვანის სრული გაქრობით და შემდგომი სკლეროზით. ათერომული წყლულების ფსკერზე არის ათერომული ფაფა, ზოგჯერ თრომბული მასა, და ათერომული მასის ქვეშ დაპიალინებული, ხშირად ქოლესტერინესთერებით დაინფილტრატებული, ზოგჯერ გაკირული შემაერთი ქსოვილი.

რაც შეეხება ათეროსკლეროზის პათოგენეზს, ის შესწავლილია რუსი ავტორების მიერ, უმთავრესად ნ. ანიჩკოვის და მისი სკოლის კლასიკური გამოკვლევებით.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზის გაშუქებაში დიდი როლი ითამაშა პათომორფოლოგიურმა და ექსპერიმენტულმა დაკვირვებებმა. ახლა შეიძლება დადგენილად ჩათვალოს, რომ ათეროსკლეროზული პათომორფოლოგიური ცვლილებების ჩაქვში პირველი რგოლია ლიპოიდოზი, ე. ი. ლიპოიდოზი წაყვანია ამ ცვლილებების განვითარებისათვის. შემაერთი ქსოვილის გამრავლება რეაქტიული ხასიათისაა და შემაერთი ქსოვილის ეს გამრავლება, მისი შემდგომი პიალინიზაციით, ე. ი. სკლეროზი თანმოდევნოა, გამოწვეულია ლიპოიდოზით; მასთანადამე, ათეროსკლეროზულ პათომორფოლოგიურ ცვლილებათა კომპლექსში სკლეროზი მეორე, ლიპოიდოზის დაქვემდებარებული რგოლია, თანმოდევნო და დაქვემდებარებულია ათეროსკლეროზულ ცვლილებათა კომპლექსში, უდავოდ,

აგრეთვე, სხვა რგოლებიც — კალცინოზი, ათეროსკლეროზული წყლულები.

ლიპოიდოზი—ინტიმის უმთავრესად ქოლესტერინით და ქოლესტერინესტერებით გაუღნთა — არ არის ადგილობრივი დეგენერაციის შედეგი. სხვანაირად რომ ითქვას, ქოლესტერინი და ქოლესტერინესტერები ლიპოიდურ ლაქებში წარმოიქმნება არა ადგილობრივად — დეკომპოზიციის შედეგად, არამედ ისინი მოტანილია ინტიმის გარშემომდინარე, ინტიმის შემახები სისხლით. მაშასადამე, ლიპოიდოზი ინფილტრაციული პროცესია. ლიპოიდოზი რომ მართლაც ინფილტრაციული პროცესია, ამას მოწმობს ათეროსკლეროზის დროს ქოლესტერინის და ქოლესტერინესტერების ჩალაგება არა მხოლოდ არტერიების კედლებში, არამედ ერთდროულად, საერთოდ ფიბრულ-ელასტიურ ქსოვილებში — გულის სარქველებში და მყესისებრ სიმებში, კუნთოვანის იოგებში, თვალის რქოვანში (gerontoxon), დაფის აპკში, თირკმლების პირამიდების ინტერსტიციაში (ქოლესტერინული ინფარქტი), ქოლესტერინის და ქოლესტერინესტერების რაოდენობის მომატება სუპრარენების ქერქში და, ხშირად, აგრეთვე, სისხლშიც (ჰიპერქოლესტერინემია).

ამასვე მოწმობს, ათეროსკლეროზის ექსპერიმენტულ-ბიოლოგიური მოდელების შექმნაც, ე.ი. ექსპერიმენტებიც, რომლების დროსაც ცხოველების ორგანიზმში (მაგალითად, შინაური კურდღლების) ქოლესტერინის დიდი რაოდენობის შეყვანისას (სუფთა ქოლესტერინის ანდა ქოლესტერინით მდიდარი საკვების საშუალებით) მიღებულია ათეროსკლეროზული ცვლილებები, რომელიც ადამიანის ათეროსკლეროზის ანალოგიურად ითვლება (ე. წ. ალიმენტური ათეროსკლეროზი).

ამგვარად, ლიპოიდოზი, ათეროსკლეროზის ეს წამყვანი რგოლი. პირობადებულია ორგანიზმში ქოლესტერინის ჰარბი რაოდენობით. სხვანაირად, ლიპოიდოზი გამოიწვევა ლიპოიდურ ნივთიერებათა ცვლის, სახელობრ ქოლესტერინული ცვლის მოშლით.

ათეროსკლეროზი რომ მართლაც ქოლესტერინული ცვლის მოშლის შედეგია, ამას ისიც მოწმობს, რომ ათეროსკლეროზი ხშირად უღლდება ისეთ დაავადებებთან, რომლებიც ნივთიერებათა ცვლის, კერძოდ ქოლესტერინული ცვლის, მოშლის ნიადაგზე ამლოცენდებიან, ან რომლებსაც თანსდევს ქოლესტერინული ცვლის მოშლა. ასე, მაგ., ათეროსკლეროზი ხშირად უღლდება ნაღვლ-კენჭოვან დაავადებასთან (რომლის პათოგენეზში ქოლესტერინული ცვლის მოშლას — ორგანიზმის ქოლესტერინით სიმდიდრეს — გარკვეული მნიშვნელობა აქვს), ქოლესტერინული ცვლის მოშლით და ჰიპერქოლესტერინემიით თანდართულ შაქრიან ავადმყოფობასთან. ის ხშირად უნეითარდება, როგორც აღნიშნავენ, დაქვეითებულ მეტაბოლიზმის მქონე ინდივიდუუმებს — პიკნიკებს, ჰიპოთირეოტიკებს. და ა. შ.

მეტაბოლიზმის მოშლით გამოწვეულ ავადმყოფობათა ჩვეულებრივ ათეროსკლეროზის მოთავსების სისწორე მტკიცდება, ათეროსკლეროზის დროს ლიპოიდების ჩალაგების სისტემური ხასიათითაც.

მაშასადამე, დადგენილად შეიძლება ჩაითვალოს, რომ ათეროსკლეროზი ნივთიერებათა ცვლის, კერძოდ ქოლესტერინული მეტაბოლიზმის მოშლას, მეტაბოლიზმური ავადმყოფობა—უმთავრესად პათოლოგიური ცვლილებებით არტერიებში.

მაგრამ ქოლესტერინული ცვლის მოშლას საკმარისად არ თვლიან ათეროსკლეროზის განვითარებისათვის. საჭიროა კიდევ დამხმარე პირობები. და ასეთებიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად ითვლება არტერიების კედლების შეღწევალობის გაძლიერება და ფუნქციური მემბრანის ფაქტორი.

არტერიების კედლების შეღწევალობის გაძლიერებას აპირობაღებს ინტიმის სტრუქტურული ცვლილებები (ინტიმის განბოქვობა, მისი შეუძლებარე ნივთიერების და არგიროფილური მემბრანების გაჭირვება, მუკოიდური ნივთიერებების გაჩენა). ეს ცვლილებები გამოიწვევა ტროფიკის მოშლით, არტერიის კედელში ცვლის ხერვული რეგულაციის მოშლით. შეღწევალობის გაძლიერებას ხელს უწყობს აგრეთვე არტერიების კედლების სპაზმები, რომლებიც მათი კედლების ინერვაციის მოშლით გამოიწვევა. შეღწევალობის გაძლიერება განაპირობებს პლანზის, ლიპოიდების და კალციუმის მარილების ინტიმში შესვლას. კერძოდ, ინტიმის სტრუქტურული დეზორგანიზაცია, ე. ი. მისი შეღწევალობის გაძლიერება. თითქოსდა წინ უძღვის ლიპოიდურ ინფილტრაციას.

ფუნქციური-მექანიკური ფაქტორი, ე. ი. სისხლის აწეული მექანიკური წნევა (სისხლნაკადის ზვირთი) ფრიალ ხელშეწყობია სისხლში მყოფ ნივთიერებათა, კერძოდ, ლიპოიდების ინტიმში შესვლისათვის. ექსპერიმენტებით დადგენილია რომ, რამდენადაც უფრო მაღალია სისხლის წნევა, იმდენად უფრო უხვია აორტის ინტიმში შესვლისათვის. ექსპერიმენტებით დადგენილია რომ, რამდენადაც უფრო მაღალია სისხლის წნევა, იმდენად უფრო უხვია აორტის ინტიმის ქოლესტერინით ინფილტრაცია. ასეთ ფუნქციური-მექანიკური ფაქტორის პათოგენეზურ მნიშვნელობას აგრეთვე მოწმობს: 1) ათეროსკლეროზის დროს აწეული სისხლის წნევის—ჰიპერტონიის ძლიერი სისხირე; 2) ათეროსკლეროზის ჩვეულებრივი ლოკალიზაცია სისხლბრუნვის დიდი წრის არტერიებში, სადაც გაცილებით უფრო მაღალი წნევაა, ვიდრე სისხლბრუნვის მცირე წრეში; 3) მცირე წრის არტერიებში ათეროსკლეროზის განვითარება მხოლოდ ამა თუ იმ მიზეზის გამო, აქ სისხლის წნევის აწევის დროს; 4) ათეროსკლეროზული ცვლილებების ლოკალიზაცია ინტიმის იმ მიდამოებში, რომლებიც ძლიერ ჰემოდინამიურ ზეგავლენას, სისხლის ნაკადის განსაკუთრებულ მექანიკურ ზეგავლენას განიცდიან — აორტის რკალა, არტერიების დასაწყისების მიდამოები, არტერიების გატანების მიდამოები და ა. შ.

ფუნქციური-მექანიკური ფაქტორის მნიშვნელობა ათეროსკლეროზის პათოგენეზში იმდენად დიდია, რომ ზოგიერთი მას წამყვან როლსაც კი აწერს (ათეროსკლეროზის წარმოშობის ფუნქციური-მექანიკური თეორია).

ითვლება რომ, ათეროსკლეროზის პათოგენეზში მნიშვნელოვანია, აგრეთვე მიმდრეკილი ფაქტორები. მიმდრეკი ფაქტორები შეიძლება იყოს ეგზოგენური და ენდოგენური. ათეროსკლეროზისადმი მიმდრეკე ეგზოგენურ ფაქტორად ითვლება: ნიკოტინი, ინფექციები, გადაჭმა (მსუქანი, განსაკუთრებით ქოლესტერინით და ქოლესტერინესთერებით მდიდარი საკვები), ათეროსკლეროზისადმი მიმდრეკე ენდოგენურ ფაქტორებად ითვლება გენეტიკური-კონსტიტუციური ფაქტორის მნიშვნელობის დასამტკიცებლად მოყავთ ათეროსკლეროზის შეუღლების სისწორე ისეთ გენოტიპურ-კონსტიტუციურ ავადმყოფობებთან, როგორცაა ზოგადი სიმსუქნე, შაქრიანი ავადმყოფობა, ნიკრისი და ათეროსკლეროზის კავშირი ჰიპერსტენიულ კონსტიტუციასთან. ზოგიერთის აზრით გენოტიპურ-კონსტიტუციური ფაქტორი შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს არა მხოლოდ ნივთიერებათა ცვლის მოშლის წარმოშობისათვის, არამედ ორგანიზმის ამა თუ იმ მიდამოს არტერიების არასრულფასოვნებისათვის.

ათეროსკლეროზის პათოგენეზის განმარტებისას, არ შეიძლება არ ითქვას იმ შეხედულების შესახებ, რომლის მიხედვითაც ათეროსკლეროზი ვითარდება ტალღისებურად. ეს იმას ნიშნავს, რომ ათეროსკლეროზული პროცესის განვითარებაში ადგილი აქვს პერიოდულობას — პერიოდულად ხდება ათეროსკლეროზული პროცესის განვითარების, წინსვლის ხანა განტენისაგან, ხან შესუსტება.

ათეროსკლეროზის ეტიოგენეზზე მსჯელობისას, მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული ის უდავო ფაქტები, რომ ამ დაავადების დროს, ადგილი აქვს ნივთიერებათა (ქოლესტერინის) ცვლის ნერვული რეგულაციის მოშლას და სისხლის მიმოქცევის (სისხლის წნევის მერყეობა, აწვევა, ანგიოსპაზმები) ნერვული რეგულაციის მოშლას. იმდენად რამდენადაც ნივთიერებათა და, კერძოდ ქოლესტერინის ცვლას და სისხლის მიმოქცევას ორგანიზმში არეგულებს თავის ტვინი, სახელობრ ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი, ამიტომ ათეროსკლეროზის მიზეზად უნდა ჩაითვალოს ქერქის ფუნქციის მოშლელი ფაქტორები — ფსიქიური ტრავმა, ნერვულ-რეფლექსურა გადაძაბვა, გადაღლა.

არსებობს ათეროსკლეროზის წარმოშობის სხვა თეორიებიც, რომლებიც სწორად არ ითვლება და, რომლებსაც ახლა მხოლოდ ისტორიული მნიშვნელობა აქვთ. ასეთია, მაგალითად, ათეროსკლეროზის წარმოშობის ანთებითი თეორია და ანგიომალაციური თეორია. ანთებითი თეორია, რომელიც ეპოქის ეკუთვნის, ათეროსკლეროზის თანხმულე შეპერათი ქსოვილის გამრავლებას და უჯრედოვან ინფილტრაციას თვლის ანთებით მოვლენად, ლიპოიდების ჩალაგებას ცხიმოვან გადაჯვარებად და შერად მოვლენად, მთლიანად ათეროსკლეროზს — ანთებად. ანგიომალაციური თეორია, რომელიც თომასს ეკუთვნის, ათეროსკლეროზის განვითარებაში პირველად და წამყვან როლს აკუთვნებს არტერიის შუა გარისს — ენთოვანის დაძაბუნებას (ანგიომალაცია), რასაც თანხმულე დაძაბუნებას მიღამოში არტერიის ვაგანოერება, სისხლის ნაკადის შენელება და ინტიმის კომპენსაციური ზრდა-გამრავლება — სკლეროზი.

თეორიულად და პრაქტიკულად ფრიად მნიშვნელოვანია ის უდავო ფაქტი, რომ ათეროსკლეროზში უღლებბა ვაზომოტორულ მოშლასთან, ან გ ი ო ნ ე ვ რ ო ზ თ ა ნ — ხანგრძლივ... ს. პ. ა. ზ მ თ ა ნ, პარეზთან. ამით აიხსნება არაიშვიათი შეუსაბამობა ათეროსკლეროზული ცვლილების სიმძიმესა და კლინიკურ მოვლენებს შორის. ანგიონევროზით, ე. ი. ანგიოსპაზმით თანდართულ მსუბუქ ათეროსკლეროზს შეიძლება თანსდევს კლინიკურად მანიფესტებული ათეროსკლეროზი, მძიმე ცვლილებები ორგანოებში, სიკვდილიც კი (ტენის დაბილება, გულის მიომალაცია). პირიქით, ანგიონევროზის გარეშე კარგად გამოხატული, ზოგჯერ მძიმე ათეროსკლეროზი შეიძლება კლინიკურად მანიფესტებული არ იყოს — კლინიკურად მუნჯი იყოს. ამიტომ, რომ ათეროსკლეროზის დროს მორფოლოგიურ ცვლილებებს და კლინიკურ მოვლენებს შორის პარალელიზმში ხშირად არ არსებობს. ათეროსკლეროზის თანხლებ ვაზომოტორულ ცვლილებებს ხსნიან ვეგეტატიური ნერვების ფუნქციის მოშლით, რაც თითქოსდა ერთდროულად ქოლესტერინული ცვლის მოშლის და ანგიონევროზის საფუძველია.

საესებით შესაძლებელია და სააწმუნო, რომ ეს ანგიოსპაზმები იყოს რეფლექსური, ანგიორეგებატორების გაღიზიანებასთან დაკავშირებული ათეროსკლეროზული ცვლილებებით.

ათეროსკლეროზი შეუქცევად პათოლოგიურ პროცესად არ შეიძლება ჩიოვდეს. შესაძლებლად ითვლება, მაგალითად, ლიპოიდოზის გაქრობა ლიპოიდების შესრუტვის საშუალებით. შესაძლებლად მიიჩნიათ, აგრეთვე ათერომატოზის გაქრობა ცნობიანი ნაშალის შესრუტვის საშუალებით, ნაშალის ადგილს იკავებს ჰიპერპლაზიური, შემდეგში მოპილინიზე შემაერთი ქსოვილი. ათერომატული წყლულებიც შეიძლება ამოიხსნას ნაწიბუროვანი ქსოვილით.

ათეროსკლეროზი ძლიერ გავრცელებული ავადმყოფობაა. მაგრამ ძლიერ ხშირად ის კლინიკურად მანიფესტებული არ არის — მუნჯია. ათეროსკლეროზის სისხირის შესახებ სინამდვილეს ამჟღავნებს სხვადასხვა ავტორის პათოლოგანატომიური სტატისტიკა. ლიპოიდოზი უკვე სიცოცხლის პირველი ათწლეულს ბოლოს აქვს ყველა ბავშვს, ბავშვების მთელ 100%-ს. ათეროსკლეროზული ფოლაქები, ე. ი. ნამდვილი ათეროსკლეროზი, ყალიბდება ჯერ კიდევ სიცოცხლის მეორე ათწლეულში (ფოლაქები ჩნდება აორტაში, უფრო იშვიათად გულის კორონულ არტერიებში, საერთო საძილე არტერიაში), თუმცა ამ ასაკში ის სისხირით არ განირჩევა; მესამე ათწლეულში ის უკვე ხშირია, და შემდეგ ათწლეულში მისი სისხირე სულ უფრო და უფრო მატულობს; ასე რომ, შემთხვევების უმრავლესობაში, ათეროსკლეროზს ადგილი აქვს 20-დან 40 წლამდე ასაკში, ხოლო 40 წლის შემდეგ თითქმის ყველა შემთხვევაში (90—95%-ში). 40 წლის შემდეგ მარტო მკვეთრად გამოხატული ათეროსკლეროზის შემთხვევები 25%-ს აღწევს. თითქოსდა დადგენილია ათეროსკლერო-

ზული პროცესის განსაკუთრებული პროგრესირება, სიცოცხლის მე-5 ათწლეულში და, კიდევ უფრო მეტად, სიცოცხლის მე-6 ათწლეულში.

ათეროსკლეროზით კაცები უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები.

შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში ათეროსკლეროზი თანმხლებ, თანამგზავრ ავადმყოფობას წარმოადგენს. ათეროსკლეროზი მთავარი ავადმყოფობა და სიკვდილის მიზეზია ათეროსკლეროზის შემთხვევების 10%-ში. 16 წლის ასაკს შემდეგ სიკვდილანობის 8,7% გამოიწვევა ათეროსკლეროზით. სისხლშიმოქცევის ორგანოთა დაავადებებით გამოწვეულ სიკვდილთა შორის. ნახევარზე მეტი (52—69%) გამოიწვევა ათეროსკლეროზით.

ათეროსკლეროზის ფუნქციური მნიშვნელობათვით არტერიებისათვის და, შემდეგ ათეროსკლეროზული არტერიებით დავსაკულებული ორგანოებისათვის იმაში მდგომარეობს, რომ ათეროსკლეროზის საკმარისად გამოხატულ შემთხვევებში, ათეროსკლეროზული არტერიის კედლის მოქნილობის ანუ ელასტიურობის უნარის დაქვეითების დასანთურის შეფერხების გამო (მასტენოზებული ათეროსკლეროზი), ათეროსკლეროზულ არტერიაში ხდება სისხლდინების შეფერხება. ეს უკანასკნელი, შესაფერისი ორგანოს სისხლმომარაგების დაქვეითების ხარისხის მიხედვით აშკარადდება გარკვეული მორფოლოგიური ცვლილებებით— ასე თუ ისე გამოხატული ანემიით, ატროფიით, სხვა დისტროფიული ცვლილებებით, სკლეროზით, ნეკროზით და შესაფერისი ფუნქციური ცვლილებებითაც. გარდა არტერიის ფუნქციაზე ასეთი ორგანული ცვლილებების სუფთა მექანიკური გავლენისა, უსათუოდ მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ზემოთ განმარტებული ათეროსკლეროზის თითქმის ყოველთვის თანმხლები ანგიონევროზი— ხანგრძლივი სპაზმების სახით, რაც კიდევ უფრო მეტად შეაფერხებს არტერიის სანთურს და სისხლდინების კიდევ უფრო მეტად შეფერხებას გამოიწვევს. სწორედ ამითაა ხშირად პირობადებული დისპროპორცია, ერთის მხრივ— გარკვეული არტერიის ათეროსკლეროზულ ცვლილებათა სიმძიმესა და, მეორეს მხრივ— ამ არტერიით დასკლეროზებული ორგანოს მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებათა სიმძიმეს შორის.

აქვე უნდა იქნას განმარტებული, რომ ათეროსკლეროზისას არსებულ ანგიოსპაზმებს ძვილიან რეფლექსურად, რასაც უკავშირებენ ანგიორეცეპტორების გაღიზიანებას ათეროსკლეროზული ცვლილებებით.

არსებობს შეხედულება, რომ ათეროსკლეროზული არტერიით დავსაკულებული ორგანოს ფუნქციური გადატვირთვა (ზედმეტი დატვირთვა), ე. ი. შემცირებულ სისხლმომარაგებასთან ორგანოს შეუფერხებელი ფუნქციით დატვირთვა, ანგიონევროზის გარეშეც იწვევს ორგანოში ასეთ-სავე მორფოლოგიურ და ფუნქციურ ცვლილებებს.

ათეროსკლეროზის შედეგები და გართულებები უნდა იქნას განმარტებული და გართულებები შეიძლება იყოს ადგილობრივად, ე. ი. ათეროსკლეროზულ

უბანში, ან შეიძლება იყოს ათეროსკლეროზული მიდამოდან დაშორებით.

ათეროსკლეროზის ადგილობრივი გართულებანი, როგორც ზევით უკვე იყო ნათქვამი, არის თრომბოზი, ანევროზმა და კედლის გასკდომა. თრომბი უფრო ხშირად ვითარდება ათერომატულ წყლულზე და შეიძლება იყოს კედლის თრომბის სახით, განსაკუთრებით დიდი ყალიბის არტერიაში. პატარა ყალიბის არტერიებში კი ხშირად დამცობი თრომბია, თუმცა იშვიათად, დიდი ყალიბის არტერიებშიც, მაგალითად, მუცლის აორტაში შეიძლება იყოს დამცობი თრომბი. ანევროზმა შეიძლება იყოს ასე თუ ისე დიფუზური, ან განმარტებული, ანდა თუ არტერიის კედლის მთლიანობის სრული დარღვევა (გახვრეტა, პერფორაცია) მოხდა — ცრუ (ანევროზმის შესახებ იხ. ქვევით), არტერიის კედლის გასკდომა (გახვრეტა) შეიძლება დამთავრდეს არა მხოლოდ ცრუ ანევროზმის განვითარებით, არამედ, სისხლდენის სიძლიერის მიხედვით, ანდა იმისდა მიხედვით, თუ რომელ ორგანოში თავსდება ექსტრავენოზური, სიკვდილითაც.

ათეროსკლეროზის დაშორებით გართულებანი ხშირად დაკავშირებულია თრომბის მოწყვეტილი ნაწილებით (ან ამორეცხილი ათერომატული მასით) გამოწვეულ ემბოლიასთან, რაც ემბოლის დალოკალების ადგილას ხელს უწყობს თრომბის წარმოშობას. გაჩნირული ემბოლი, ოდენობისა და ლოკალიზაციის მიხედვით, რთულდება ნეკროზის, ინფარქტის, განვრცობის განვითარებით. ამას გარდა, სისხლბრუნვის დიდი წრის არტერიების ათეროსკლეროზი, სისხლის მოძრობის დაბრკოლებასთან და დაძვლებასთან დაკავშირებით იწვევს მარცხენა პარკუჭის კომპენსაციურ ჰიპერტროფიას.

ტოპოგრაფიულად, ე. ი. სისხლბრუნვის სისტემაში — გულში, სხეულის სხვადასხვა ნაწილის და ორგანოს არტერიებში გავრცელების (ლოკალიზაციის) მიხედვით, და ქრონოლოგიურად, ე. ი. ათეროსკლეროზული ცვლილებების დაწყების დროის მიხედვით, ათეროსკლეროზი დიდი სხვადასხვაობით განირჩევა.

ათეროსკლეროზი, ჩვეულებრივ თანაბრად არ ვრცელდება გულში და არტერიული სისტემის სხვადასხვა მიდამოებში, სხვადასხვა ორგანოების არტერიებში, არამედ ის განსაკუთრებით გამოიხატება ამა თუ იმ არტერიაში ან ამა თუ იმ ორგანოში მაშინ, როდესაც სხვა არტერიებში ან სხვა ორგანოების არტერიებში ათეროსკლეროზი სუსტად არის გამოხატული, ან სულ არ არის.

ათეროსკლეროზული პროცესის დაწყების დრო სხვადასხვა არტერიაში სხვადასხვაა — ათეროსკლეროზული პროცესი სხვადასხვა არტერიაში სხვადასხვა ასაკში იწყება.

ამასთან, ათეროსკლეროზის მიმდინარეობა, მიუხედავად იმისა, რომ ის საერთოდ ქრონიკულია — გრძელდება წლების და

ათეული წლების მანძილზე. ცალკეულ არტერიებში ან არტერიების გარკვეულ უბნებში, ან ცალკეულ ინდივიდუალ პირობებში, ის შეიძლება ასწრაფებული იყოს და შედარებით მოკლე დროის მანძილზე მძიმე ცვლილებები ჩამოყალიბდეს. ქვემოთ განიხილება ათეროსკლეროზი ტოპოგრაფიულად და ქრონოლოგიურად და, აგრეთვე ათეროსკლეროზთან დაკავშირებული ორგანოების მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებები.

გ უ ლ ი ს ა თ ე რ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი ლოკალიზდება ორკარიანი სარქველის წინა იალქანში, აორტულ სარქველებში, ფიბრულ რგოლებში, ზოგჯერ სკლეროზული მიოქარდის, განსაკუთრებით დერალოვანი კუნთების, შემავრთ ქსოვილში. აქაც შეიძლება ადგილი ქონდეს ლიპოიდოზის, ათეროსკლეროზული შესქელებების, ფოლაქების, ათერომების, ათერომული წყლულების, კალცინოზის და თრომბოზის განვითარებას. ორკარიანი სარქველის წინა იალქანში ათეროსკლეროზი, ე. წ. თეთრი ლაქას სახით თავსდება იალქნის შუაში პარკუჭისკენა ზედაპირზე, ხშირად აქვთ ბაეშვებს და თათქმის ყოველთვის მოზრდილებს. აორტული სარქველების პირველადი ათეროსკლეროზი იწყება სარქველების ფუძეებში, ვალსალვის სინუსებისკენ მიმართულ ზედაპირზე, და თანდათანობით ვრცელდება სარქველების კედლებისაკენ. ზოგჯერ, ათეროსკლეროზი ვრცელდება აორტულ სარქველებზე—აორტის დასაწყისის ინტიმიდან. აორტული სარქველების ათეროსკლეროზი აქვთ 30—35 წლის შემდეგ თითქმის ყველა მოზრდილს, და შეიძლება გამოიწვიოს სარქველების ნაკლულობა, იშვიათად სტენოზი. ფიბრული რგოლებიდან—ათეროსკლეროზი უფრო ხშირად ორკარიანი სარქველების ფიბრულ რგოლში, საიდანაც პროცესი ხშირად ვრცელდება ორკარდის იალქნებში, რის გამოც შეიძლება განვითარდეს სარქველების ნაკლულობა, უფრო იშვიათად ხერხლის შევიწროება. ზოგჯერ, პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პისის გამტარი კონის მიდამოშიც და განვითარდეს შესაფერისი მოშლილობანი (გულის კორონული არტერიების ათეროსკლეროზი იხ. ქვევით).

ა თ ე რ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი ს ს ი ხ შ ი რ ე და ზ ო გ ი ე რ თ ი თ ა ვ ი ს ე ბ უ რ ე ბ ა ნ ი სხვადასხვა ტიპის არტერიებში და სხვადასხვა ორგანოთა არტერიებში სხვადასხვანაირია. ათეროსკლეროზის თავისებურებებად ითვლება ათეროსკლეროზულ მორფოლოგიურ სიმპტომოკომპლექსში ერთ-ერთი რომელიმე პროცესის—ლიპოიდოზის, სკლეროზის, ათეროზის, კალცინოზის, სკლეროკალცინოზის ან ათეროსკლეროზის სიჭარბე.

არჩევნ ელასტიური ტიპის დიდი ყალიბის არტერიებს, ელასტიურ-კუნთოვანი და კუნთოვანი ტიპის საშუალო ყალიბის არტერიებს, და კუნთოვანი ტიპის წვრილ არტერიებს. ე ლ ა ს ტ ი უ რ ი ტ ი პ ი ს დიდი ყალიბის არტერიებს აკუთვნებენ: აორტას, საერთო საძილე, უსახელო, ლავიწვეშა არტერიებს, truncus thyreo-cervicalis-ს, და შემდეგი არტერიების დასაწყის ნაწილებს—თემოს საერთოს, შიგნითა საძილეს, ხერხემ-



ლის, ძუძუს შიგნითას. ელასტიურ-კუნთოვანი და კუნთოვანი ტიპის საშუალო ყალიბის არტერიებს აკუთვნებენ: კიდურების, გულის, ტვინის, მუცლის შიგნულთა არტერიებს და თირკმლების უფრო დიდ არტერიებს. ათეროსკლეროზის ზემოთ განმარტებული სურათი დამახასიათებელია სწორედ დიდი და საშუალო ყალიბის არტერიების ათეროსკლეროზისათვის იმ განსხვავებით, რომ საშუალო ყალიბის არტერიებში ათეროსკლეროზს ხშირად თანსდევს სანათურის შევიწროება, ზოგჯერ ზედმიწევნითი და, აგრეთვე სანათურის თრომბული მასით სრული დაკობა. კუნთოვანი ტიპის წვრილ არტერიებს [ანუ არტერიოლებს (პრეკაპილურ არტერიებს) აკუთვნებენ: თირკმლების, ტვინის, ელენთის, პანკრეასის, ლეიძლის და სხვა ორგანოების არტერიებს. ითვლება რომ, წვრილ არტერიებში, პირველი ორი ტიპის არტერიებიდან განსხვავებით, ათეროსკლეროზი ხშირი არაა. სამაგიეროდ, აქ ადგილი აქვს სხვა ავადმყოფობას, რომელიც ცნობილია როგორც არტერიოლოსკლეროზი (იხ. ქვევით).

აორტის და სხვა ელასტიური ტიპის დიდი ყალიბის არტერიების ათეროსკლეროზი. აორტაში ლიპოიდური ლაქების და ათეროსკლეროზული ფოლაქების ლოკალიზაციის მიდამოები—ზოგადად ერთი და იგივეა. მათი შერჩევითი ლოკალიზაციის ადგილებია: ვალსალვის სინუსების კიდე, ბოტალის სადინარის ნაწიბურის მიდამო, დიდი სისხლის შილების დასაწყისის მიდამოები, გულმკერდის აორტის უკანა კედლის, ნეკნთაშუა არტერიების დასაწყისების მიდამოები და, შემდეგ, წელის არტერიების დასაწყისების მიდამოები, მუცლის აორტაში დიდი სისხლის შილების დასაწყისების მიდამოები და უკანა კედელი. აორტის ინტიმის ლიპოიდური ლაქები ნახულია დაბადების შემდეგვე, ორთვიან ბავშვთა შორის თითქმის 50%-ში, ნახევარწლიან ბავშვთა შორის თითქმის 100%-ში. ათეროსკლეროზული ფოლაქები ჩნდება ბავშვობის ასაკშივე—სიცოცხლის მეორე ათწლეულის დამდეგს—აორტის დასაწყისში და რკალში, შემდეგ აორტის გულმკერდულ და მუცლის ნაწილებში. აორტის ათეროსკლეროზის შემდგომი განვითარება აორტის სხედასხვა ნაწილში ერთნაირი სიძლიერით არ ხდება და ამიტომ, ბოლოსდაბოლოს ათეროსკლეროზული პროცესის ინტენსივობისა და ექსტენსივობის მიხედვით, პირველ ადგილზე დგება მუცლის აორტა, სადაც განსაკუთრებით მძიმე ცვლილებებია, უკანასკნელზე—აორტის ასწვრდელ ნაწილი, სადაც გაცილებით ქუფრო მსუბუქი ცვლილებებია, და შუაში—აორტის გულმკერდული ნაწილი და რკალი.

ათეროსკლეროზის კარგად გამოხატულ შემთხვევებში, აორტისათუ სხვა ელასტიური ტიპის დიდი ყალიბის არტერიების კედლის შიდა ზედაპირი უსწორა—სკლეროზული ფოლაქების, ათერომების და ათერომული წყლულების არსებობის გამო. ზოგჯერ სკლეროზულ ფოლაქებში და ათერომული წყლულების ფსკერში კალციუმის მარილების დიდი რაოდე-

ნობა ლაგდება, რის შედეგადაც წარმოიშობა გაქვევებული ფოლაქები, ზოგჯერ მილის კედელი მთლიანად ქვევდება და ტეხადი ხდება.

ათერომებისა და ათერომული წყლულების უხვად გავრცელება იწვევს მილის შიდა ზედაპირას მკვეთრ დაგონჯებას და ასეთი გავრცელება, მაგალითად, აორტაში, ცნობილია როგორც აორტის ათერომატოზი — (atheromatosis aortae).

ათერომულ წყლულებზე, როგორც ეს ზემოთაც იყო აღნიშნული, ხშირია კედლის თრომბები, რომლებიც ზოგჯერ ემბოლიას იძლევა. ამას გარდა, კედლის თრომბებმა ზოგჯერ შეიძლება თანდათანობით სრულიად დახუროს მილის სანათური (დასწვრივი და მუცლის აორტის, თეძოს არტერიის და სხვ.).

ს ა ძ ი ლ ე, სახელდობრ ს ა ე რ თ ო ს ა ძ ი ლ ე არტერიებში ათეროსკლეროზი ლოკალიზდება უკანა კედელში, განსაკუთრებით, ამ არტერიების დაყოფის მიდამოში. საძილე არტერიებში ლიპოიდური ლაქები ჩნდება სიცოცხლის პირველი ათწლეულას განმავლობაში, ათეროსკლეროზული ფოლაქები კი შემდეგ.

ლ ა ვ ი წ ქ ე შ ა არტერებში და თ ე ძ ო ს საერთო არტერიებში ლიპოიდური ლაქები ჩნდება სიცოცხლის მე-2 ათწლეულში, შემდეგ ჩნდება სკლეროზული ფოლაქები.

ზოგჯერ ათეროსკლეროზული პროცესი ვრცელდება მედიაზე, ელასტიური და კუნთოვანი ელემენტები თანდათანობით იღუპება და მათ ადგილას ვითარდება შემაერთი ქსოვილი. ამის შემდეგ, მილის კედლის ელასტიურობა კლებულობს, ის დიფუზურად, ხშირად არათანაბრად განიერდება (ექტაზია, დიფუზური ანევრიზმა), ან ადგილობრივად გარეთევენ გამოიზინქება (პარკისებური ანევრიზმა) და სხვ. რაზედაც ზევით იყო აღ-პარაკი.

ანევრიზმები და გასკდომა უფრო ხშირია მუცლის აორტაში და თეძოს არტერიებში.

გულის კორონული არტერიების ათეროსკლეროზი ანუ კორონარო-ათეროსკლეროზი (coronaroatherosclerosis) ზოგადად უფრო მძიმედ გამოიხატება მარცხენა კორონულ არტერიაში, ვიდრე მარჯვენაში. ლიპოიდური ლაქები აქ ჩნდება სიცოცხლის პირველი ათწლეულის ბოლოში, ჯერ მარცხენა კორონული არტერიის მთავარ ტოტში, შემდეგ მარჯვენა თანამოსანხელე არტერიის მთავარ ტოტში, შემდეგ მარცხენა კორონული არტერიის დასწვრივ ტოტში და ა.შ. მე-3 ათწლეულში ამავე არტერიებში და მარცხენა კორონული არტერიის ცირკუმფლექსურ ტოტში ჩნდება ათეროსკლეროზული ფოლაქები, რომლებიც თანდათანობით იზრდება, ვრცელდება პერიფერიასაკენ და აზიანებს წვრილ ტოტებსაც. ათეროსკლეროზული კორონული არტერიები ზოგჯერ ქვასავით გამკვრივებულა, ხანდახან გველისებრ დაკლანძვილია, მოთეთრო ფერი აქვთ, მათი კედელი (უპირატესად გულის კუნთისკენ მიქცეული) გასქელებულია

უფრო ხშირად ადგილ-ადგილ, იშვიათად ასე თუ ისე დიფუზურად, სანათური შევიწროვებად, ზოგჯერ ზედმიწევნით, ხანდახან სულ დაყრუვებულია (მათბლიტირებული ათეროსკლეროზი). კორონული არტერიების ათეროსკლეროზის და აორტის ათეროსკლეროზის სიძლიერეს შორის უფრო ხშირად პარალელიზმია, ზოგჯერ კორონულ არტერიებში მძიმე ათეროსკლეროზია, აორტაში კი მსუბუქი. კორონულ არტერიებში, ხანდახან ღრმა მოხუცებულობის ასაკშიც კი, ათეროსკლეროზის მხოლოდ დაწყებითი ცვლილებებია — მხოლოდ ლიპოიდური ლაქებია.

კორონული არტერიების ათეროსკლეროზს, არტერიების სანათურების შევიწროებასთან და კედლების მოქნილობის დაქვეითებასთან დაკავშირებით, თანსდევს გულის კუნთის ანემია, მიოკარდის ანემიისათვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური და ფუნქციური ცვლილებებით. ანემიის შედეგები გულის კუნთში, სისხლნაკლებობის ხარისხისა (სიძლიერისა) და განვითარების სისწრაფის მიხედვით, სხვადასხვანაირია.

როდესაც ათეროსკლეროზის თანდათანობით და ნელი წინსვლის პარალელურად თანდათანობით და ნელა ვითარდება ანემიაც, მაშინ გულის კუნთში თანდათანობითვე ვითარდება ატროფია, ატროფიის თანმომდევნოდ კი ხდება შემაერთი ქსოვილის გამრავლება და ჩამოყალიბდება კ ა რ დ ი ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი (cardiosclerosis).

როდესაც კორონული ათეროსკლეროზის ღრუს გულის კუნთის სისხლმომარაგება უტბად და ძლიერად შემცირდება, გულის კუნთში მწვავე და ძლიერი ანემია განვითარდება, მაშინ მიოკარდი ნ ე კ რ ო ზ ს განიცდის. გულის კუნთის ნეკროზი შეიძლება იყოს ან ინფარქტების სახით, ან მილიარული ნეკროზების სახით.

გულის ინფარქტი (infarctus myocardii) თითქმის ყოველთვის ლოკალიზდება მარცხენა კორონული არტერიის განტოტებების მიდამოში, ე. ი. მარცხენა პარკუჭში, სადაც ის ხშირად თავსდება მწვერვალთან ახლოს, პარკუჭის წინა ან უკანა კედელში, უფრო იშვიათად ტიხარში ან დვრილოვან კუნთებში. მარცხენა კორონული არტერიის განტოტებების მიდამოში ინფარქტის სიხშირეს ხსნიან, ჯერ ერთი, ათეროსკლეროზით, ამ არტერიის უფრო ხშირი და ძლიერი დაზიანებით, ვიდრე მარჯვენა კორონული არტერიისა, და მეორე იმით, რომ მარცხენა კორონული არტერიის, განსაკუთრებით მისი დასწერივი ტოტის განტოტებების მიდამოში ანასტომოზები სუსტად არის განვითარებული. მარჯვენა პარკუჭის კედელში ინფარქტი იშვიათია. წინაგულების კედელში ინფარქტი ღიდ იშვიათობად ითვლება.

დაინფარქტებას უფრო ხშირად განიცდის პარკუჭის კედლის შუა ფენები, უფრო იშვიათად შიდა (სუბენდოკარდული) ან გარეთა (სუბეპიკარდული) ფენები, ანდა პარკუჭის გამქოლი კედლის მთელი სისქე. დაინფარქტებაში შეიძლება ჩათრეული იყოს ჰისის გამტარი კონის ესა თუ ის

უბანი. ინფარქტი შეიძლება იყოს ერთი ან რამოდენიმე, ზოგჯერ სხვადასხვა ხანდაზმულობის.

ინფარქტის ოდენობა დიდ ფარგლებში მერყეობს, სიფართოთ 1—2-დან 10 სმ-მდე—ხელის გულის ოდენობამდე. მიოკარდის ინფარქტს ტიპური სოლისებური ფორმა არა აქვს, მისი კიდეები უსწოროა, ის ხან ანემიურია, ზოგჯერ ირგვლივ ჰიპერემიული ან ჰემორაგიული სარტყლით, ხან ჰემორაგიულია, ხან კი ინფარქტში ანემიური და ჰემორაგიული ზონების შენაცვლებაა. სულ ახალი ინფარქტი (დაახლოებით პირველი 5 საათის განმავლობაში) მაკროსკოპულად დარწმუნებით არც ამოიცილება. შემდეგში, მკვდარი მასის აუტოლიზთან დაკავშირებით, დაინფარქტებული მიომასს კონსისტენცია ქვეითდება, ინფარქტის დარბილება და ჩაფარდნა ხდება, რაც ცნობილია როგორც მიომალაცია (myomalacia)<sup>1</sup>.

ინფარქტის მიკროსკოპული ასეთია. დასაწყისში კუნთოვან ბოჭკოებში ბირთვები არ იღებება, თვით ბოჭკოების მხრივ განსაკუთრებული ცვლილებები შეიძლება არც იყოს — შენახულია განივი და გასწვრივი მოხაზულობა, მიოკარდის საერთო სტრუქტურა, ანდა შეიძლება იყოს კუნთოვანი ბოჭკოების განივად დაწყვეტა ან გასწვრივად დახლეჩა. შემდეგში, სახელდობრ მიომალაციის პერიოდში, კუნთოვანი ბოჭკოები კარგავენ განივ მოხაზულობას, განიცდიან დაშლას მარცვლებად და ბელტებად. მიომალაციურ უბანში ჩნდება ლეიკოციტები. ინფარქტის ხასიათისდა მიხედვით მიკროსკოპულად სისხლის მიღებში სისხლი ან არ არის (ანემიურ ინფარქტში), ანდა ადგილი აქვს ჰიპერემიას და ექსტრაეზატებს (ჰემორაგიულ ინფარქტში).

გულის ინფარქტის შედეგები შეიძლება იყოს შედარებით უფრო მსუბუქი — გულის დრუში თრომბის გაჩენა და ეპისტენოკარდიული ეპიკარდიტი, ანდა უფრო მძიმე — გულის მწვავე განიერება, გულის მწვავე ანეირიზმა, გულის განმავრცეებელი ანეირიზმა, დერილოვანი კუნთების დაწყვეტა და გულის გასკდობა.

ეპისტენოკარდიული პერიკარდიტი (pericarditis epistenocardica) ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც დაინფარქტებულია პარკუჭის კედლის სუბეპიკარდიული ფენა. ინფარქტის შიდაპოში ეპიკარდი განიცდის ანთებით ცვლილებებს და ვითარდება ფიბრინული (შშრალი), ან სეროზულ-ფიბრინული, ზოგჯერ ჰემორაგიული პერიკარდიტი.

გულის მწვავე გაგანიერება (dilatatio acuta cordis) გამოიხატება მარცხენა პარკუჭის ან მთელი გულის გაგანიერებით, რასაც შეიძლება თანმოყვეს, მაგალითად, ორკარდის ნაკლულობაც.

<sup>1</sup> myo — კუნთი, malacia — დარბილება.

გულის მწვავე ანევრიზმა (aneurysma acuta cordis) ვითარდება პარკუჭის კედლის თითქმის მთელ სისქეში, და, ამავე დროს ფართოდ გავრცელებული დიდი ინფარქტის დროს, და წარმოადგენს პარკუჭშიდა წნევის ზეგავლენით პარკუჭის ინფარქტიანი კედლის გარეთევენ პარკისებურ გახსნას. მწვავე ანევრიზმა უფრო ხშირად ვითარდება მარცხენა პარკუჭის წინა კედელში.

გულის განმარევებელი ანევრიზმა (aneurysma dissecans cordis) ვითარდება პარკუჭის კედლის სუბენდოკარდული ფენის დაინფარქტებისას. დაინფარქტებული ფენა სკდება და ამ ნასკდომის საშუალებით სისხლი შედის პარკუჭის კედლის სისქეში, ანმრევებს (ხლენს) პარკუჭის კედელს, და გროვდება ერთიმეორისაგან დამორებულ კუნთოვან ფენებს შორის. შეიძლება ანევრიზმული ინტრამუსკულური ღრუს მფარავი გარეთა (სუბეპიკარდული) კუნთოვანი ფენა გარეთევენ იყოს გახსნეჟილი.

დვრილოვანი კუნთების დაწყვეტა ხდება მაშინ, როდესაც დაინფარქტების პროცესში ჩათრეულია დვრილოვანი კუნთები. უფრო ხშირად წყდება ორკარედის უკანა იალქნის დვრილოვანი კუნთი, რასაც მოყვება ორკარედის მწვავე ნაკულობა.

გულის გასკდომა (ruptura cordis) ნიშნავს ინფარქტის მიდამოში გულის კედლის მთელი სისქის გამჟოლ გახეგას, რის გამოც პარკუჭის ღრუდან სისხლი გადადის პერიკარდის ღრუში, ავსებს მას და ვითარდება ე.წ. გულის ტამპონადა (დიასტოლის შემოძობლობა), რაც ჩველებრივად სიკვდილით მთავრდება. გულის გასკდომა შეიძლება მოხდეს უანევრიზმოდ, ანდა შეიძლება ჟერ განვითარდეს ზემოთ განმარტებული ამა თუ იმ ხასიათის ანევრიზმა და, შემდეგ ანევრიზმის კედელი გასკდეს. ნასკდომი, გულის გასკდომისას ნაპარლისებურია, მას უსწორო, სისხლით გაუღენთილი კიდეები აქვს. ნასკდომი ჩვეულებრივად ერთია, იშვიათად რამდენიმე. ნასკდომი უფრო ხშირად თავსდება მარცხენა პარკუჭის წინა კედელში, უფრო ახლოს მწვერვალთან.

იშვიათად შეიძლება გასკდეს დაინფარქტებული პარკუჭთაშუა ტიხარი. შემდეგში მომალაციური უბანი განიცდის პათოლოგიურ ორგანიზაციას: დანეკროზებული უბნის ირგვლივ ვითარდება ანთებითი რეაქცია, დანეკროზებული მასა ალოგდება და შეისრუტება, ამ მასის ადგილს დაიკავენს ახლად წარმოშობილი გრანულოციური ქსოვილი, რომელიც მოშეფების შემდეგ ნაწიბურად იქცევა და რჩება პარკუჭის კედელში მოთეთრო, მკერივი, ფიბრული კოჟიქის სახით. მრავლობითი ინფარქტის შემდეგად პარკუჭის კედელში მრავლობითი ფიბრული კოჟიქები რჩება. მიკროსკოპულად ასეთი კოჟიქები შედგება კოლაგენური შემაერთი ქსოვილიდან, ელასტური ბოქკოების ამ თუ იმ რაოდენობით. პარკუჭის კედელში შენარჩუნებული კუნთოვანი ელემენტები ჰიპერტროფიას განიცდის. პოსტინფარქტული მრავლობითი კოჟი-

ეების არსებობა პარკუჭის კედელში, კვალიფიცირდება როგორც კარდიოსკლეროზი (cardiosclerosis).

ზოგჯერ, როდესაც პოსტინფარქტული ფიბრული კოჩიეი დიდია, პარკუჭშიდა წნევის ზეგავლენით ის იქიმება, იწელება, გაიზიქება გარეთკენ და წარმოიშობა გულის ქრონიკული ანევრიზმა (aneurysma chronica cordis). ზოგჯერ ანევრიზმის კედელი შეიძლება გაიკროს. ანევრიზმის ღრუში არაიშვიათია თრომბი, რომელიც ორგანიზაციას განიცილის და, რომელიც ემბოლიის წყარო შეიძლება იყოს. ქრონიკული ანევრიზმის კედელი შეიძლება გასკდეს, გულის ტამპონადის შემდგომი განვითარებით.

პოსტინფარქტული კარდიოსკლეროზი და გულის ქრონიკული ანევრიზმა გაცილებით უფრო ხშირია მარცხენა პარკუჭის კედელში; კერძოდ, ანევრიზმა მარცხენა პარკუჭის კედელში—ლოკალიზდება უფრო ხშირად წინა კედელში, მწვერვალთან ახლოს.

ენდოკარდიული პერიკარდიტის შემდეგ, პათოლოგიური ორგანიზაციის შედეგად, ეპიკარდსა და პერიკარდს შორის ვითარდება შეხორცბანი — სინეჟიები.

გულის კუნთის მილიარული ნეკროზები (მიკროინფარქტები) გამოიხატება მილკარდში პაწაწინა ნეკროზული კერების განვითარებით. მიკროსკოპულად მიოკარდში ამჟარავდება კუნთის ცალკეულ ბოქკოებში და ბოქკოთა კომპლექსებში უბირფობა, შემდეგში ამ ბოქკოების მარცვლებად და ბელტებად დაშლა—თანმომდევნო გახსნით. ასეთ ნეკროზულ კერებში ორგანიზაციის შედეგად ვითარდება შემავრთი ქსოვილი და წარმოიშობა კარდიოსკლეროზი (ცირკულაციური ათეროსკლეროზი.)

ყველა ორგანოთა არტერიების კარგად გამოხატულ და, სსიკვილო ათეროსკლეროზის შემთხვევების საერთო რაოდენობაში—გულის კორონული არტერიების ასეთივე ათეროსკლეროზი 41%-ს შეადგენს. მარცხენა და მარჯვენა კორონული არტერიების ათეროსკლეროზის სიხშირე ერთმანეთთან შეფარდებით უდრის — 4 : 1. ათეროსკლეროზით გამოწვეულ სიკვილთა საერთო რაოდენობაში, გულის კორონული არტერიების ათეროსკლეროზით გამოწვეული სიკვილის რაოდენობა 30%-ს შეადგენს.

გულის კუნთის ზემოთ განმარტებული მწვევე სისხლნაკლებობა, და მასთან დაკავშირებული ანოქსია (უჟანგადობა), წარმოადგენს გარკვეული კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის ე. წ. გულის ანგინის საფუძველს.

გულის ანგინა (angina pectoris) ანუ სტენოკარდია (stenocardia), ანუ გულის ასთმა (asthma cardiale), ანუ გულხუთვა შეტევითი ავადმყოფობაა. ანგინურ შეტევას (რომელიც ზოგჯერ ხანმოკლეა — გრძელდება რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე) ახასიათებს: რეტროს-

ტერნული ძლიერ მკრელი ტყვილი, ირადიაციებით სხეულს ვარჯიშულ ნაწილებში, მძიმე სევდის და სიკვდილის შიშის გრძნობა, გაფითრება და ცივი თფლი, შეტევა სდება ფიზიკური ან ნერვული დაძაბვის დროს, ზოგჯერ ძილში, შეიძლება პირველივე შეტევა სიკვდილით დამთავრდეს, ანდა სიკვდილი მოყვეს ერთ-ერთ შემდგომ შეტევას, რომელიც ხან უფრო ხშირია, ხან უფრო იშვიათი. სტენოკარდიის უახლოეს მიზეზად, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, მწვავე კორონული სისხლნაკლებობით პირობადებული გულის კუნთის ანოქსია ითვლება, მაგრამ თვით კორონული სისხლბრუნვის მწვავე ნაკლებობის, მამასადამე სტენოკარდიის პათოგენეზი, უდამიწყენათ სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. სტენოკარდიის მიზეზებად ითვლება შემდეგი პათოლოგიური პროცესები:

1. კორონული არტერიების ათეროსკლეროზი, გართულებული რომელიმე ისეთი პათოლოგიური პროცესით, რომელიც აპირობადებს სანათურის დაცობას, მაგალითად, თრომბოზით ან სპაზმით. კორონაროათეროსკლეროზი სტენოკარდიის ყველაზე უფრო ხშირ მიზეზად ითვლება, ასე რომ, სტენოკარდიის უმრავლესობა ათეროსკლეროზულია.

2. კორონული არტერიების ანგიონევროზი ხანგრძლივი სპაზმის სახით, რაც შეიძლება დაკავშირებული იყოს ინტრაკარდიული ან ექსტრაკარდიული ვეგეტატიური ნერვული აპარატების, ანდა ცენტრალური ნერვული სისტემის ცვლილებებთან. ასეთი სპაზმი ხშირად რეფლექსური წარმოშობისაა და უფრო ხშირაა ათეროსკლეროზულ, მაგრამ შეიძლება უათეროსკლეროზო არტერიებშიც. არტერიული სპაზმით გამოწვეული გულს ანგინა, ცნობილია როგორც ანგიონევროზული ანუ ვაზომოტორული ანგინა (angina pectoris vasomotorias).

3. ფუნქციური შეუფერებლობა დაძაბულად ამუშავებული გულის აწეულ მოთხოვნილებასა და კორონულ სისხლმომარაგებას (სისხლის როგორც რაოდენობის, ისე თვისების მხრივ) შორის. ასეთ დისპროპორციას მოთხოვნილებასა და მიწოდებას შორის დასაშვებად თვლიან კორონული ათეროსკლეროზისას, აორტული სარქველების ნაკლებობისას (აორტაში სისხლწნევის მკვეთრი დაქვეითების გამო, დიასტოლის დროს) და პიპოქსემიისას (სისხლის უანგზადით გაღარიბებისას).

4. კორონარტიები (კორონული არტერიების ანთება) სხვადასხვა წარმოშობის, მათ შორის ალერგიულიც (ქუნთარუშა, სეფსისი, რეუმატიზმი და ა. შ.), რომლებსაც ხშირად თანსდევს თრომბოზი.

5. კორონული არტერიების დასაწყისის შეეოწროება — ათაშანგური მეზოარტიტი სისას.

6. კორონული არტერიების თრომბოზი, ამ არტერიებში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების — ათეროსკლეროზის, ანთების, ანდა ინვოლუციური სკლეროზის დროს.

7. ე მ ბ ო ლ ი ა თ რ ო მ ბ ი ს ა ნ ს ა რ ქ ე ე ლ ი ს მ ო გ ლ ე -  
ქ ი ლ ი ნ ა წ ი ლ ა კ ე ბ ი თ (ენდოკარდიტული თრომბებიდან აორტული  
ან ორკარიანი სარქველების ენდოკარდიტისას, მარცხენა გულის კედლის  
თრომბიდან, ფილტვის ვენებიდან, აორტის კედლის თრომბიდან, დიდი  
წრის ვენებიდან—ღია ოვალური ხერელის ან ინტერვენტრიკული ხერე-  
ლის არსებობისას), ნეკროზული მასით (მაგალითად, ათერომული მასით  
აორტიდან), შესაფერის შემთხვევებში—ქსოვილების ნაგლეჯებით, ცხი-  
მით და, აგრეთვე, ჰაერით (ფილტვის ვენების გზით ხელოვნური პნევმო-  
თორაქსის, ფილტვებზე ოპერაციების, იშვიათად პლევრის ღრუდან ექ-  
სუდატის გამოქაჩვის ან პლევრის ღრუს პუნქციის დროს).

8. კ ო რ ო ნ უ ლ ი ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს უ წ ვ რ ი ლ ე ს ი ტ ო -  
ტ ე ბ ი ს ჰ ი ა ლ ი ნ ო ზ ი ა ნ უ ა რ ტ ე რ ი ო ლ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი  
(იხ. ქვევით).

9. კ ო რ ო ნ უ ლ ი ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს კ ო მ პ რ ე ს ი ა ჰ ი პ ე რ -  
ტ ო ნ ი ს თ ა ნ მ ხ ლ ე ბ ვ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ უ ლ მ ა რ ც ხ ე ნ ა პ ა რ ა უ ჰ შ ი — დაწეული წნე-  
ვის გამო.

10. კ ო რ ო ნ უ ლ ი ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს კ ო მ პ რ ე ს ი ა მ კ ვ ე თ -  
რ ა დ ვ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ უ ლ ი წ ი ნ ა გ უ ლ ი თ, მ ა გ ა ლ ი თ ა დ მ ა რ ც ხ ე ნ ა ვ ე ნ უ რ ი ხ ე რ ე -  
ლ ის ს ტ ე ნ ო ზ ის დ რ ო ს, ს ი მ ს ი ვ ნ ი თ, გ უ მ ი თ, ე ქ ი ნ ო კ ო ყ ის ბ უ შ ტ ი თ, ნ ა წ ი ბ უ -  
რ ი თ და ა.შ.

ითვლება რომ, კ ო რ ო ნ უ ლ ი მ წ ვ ა ე ვ ს ი ს ხ ლ ნ ა კ ლ უ ლ ო -  
ბ ი ს შ ე დ ე გ ე ბ ი შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს კლინიკურად და  
პათომორფოლოგიურად—სისხლნაკლებობის ხანგრძლივობის, სისხლნაკ-  
ლებლობის მდგომარეობაში მკრფ გულის კუნთის მიღამოს ოდენობის,  
ანასტომოზების მდგომარეობის, მიოკარდის შეკუმშვადი ძალისა და  
სხვ. მიხედვით. ჩამოთვლილი პირობების მნიშვნელობა შემდეგით გამოი-  
ხატება. ხანმოკლე სისხლნაკლებობას შეიძლება თან არ სდევსდეს კლი-  
ნიკურად არაერთი სუბიექტური და ობიექტური მოვლენები, ანდა თანს-  
დევდეს მხოლოდ კარდიალგია და მაჯის მოშლა. პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო -  
გ ი უ რ ა დ შეიძლება მიოკარდში პაწაწინა ნეკროზული კერების გან-  
ვითარება. სისხლნაკლებობას მიოკარდის პატარა მოცულობის უბანში—  
დაკავშირებულს სისხლმდინარობის შეწყვეტასთან კორონული არტერიის  
შედარებით წვრილ ტოტში, მით უფრო ანასტომოზების ცუდი მდგომარეობისას  
(მაგალითად, მათი ათეროსკლეროზის დროს), თან სდევს სტენოკარდიული  
შეტევა და მიოკარდში ინფარქტის განვითარება. სისხლნაკლებობას მიოკარდის  
უფრო მოდილო უბანში, ან რომელიმე კორონული არტერიის მთელ აუზში—  
დაკავშირებულს სისხლმდინარობის შეწყვეტასთან კორონული არტერიის მოდილო  
ტოტში, ანდა კორონული არტერიის მთავარ ტოტში, მით უფრო თუ ერთდროულად ადგილი აქვს  
ანასტომოზების ნაკლებობას და მიოკარდის სისუსტეს, თანსდევს სწრაფი სიკე-  
დილი, ზოგჯერ ანგინური შეტევის დაწყებამდე, ანდა მძიმე სტენოკარ-



დიული შეტევა, და სიკვდილი დროის მოკლე მანძილზე — რამოდენიმე წუთში ან რამოდენიმე საათში. მიოკარდის მთელი მასის სისხლნაკლებობა, დაკავშირებული სისხლმდინარობის შეწყვეტასთან ორივე კორონულ არტერიაში, მთავრდება უეცარი მომენტური სიკვდილით—ანგინური შეტევის ნიშნების გამოძვლავნებამდე. კორონული სისხლნაკლებობით გამოწვეულ გულის გაჩერებას (პარალიზს) წინ უძღვის პარკუჭების ციმციმი. პათოლოგანატომიურად მიოკარდში სხვადასხვა სურათია—სისხლმომარაგების შეწყვეტის მომენტიდან სიკვდილის მომენტამდე განვლილი დროის მანძილას მიხედვით. ცნობილია რომ, საშუალოდ პირველი 5 საათის განმავლობაში მიოკარდში დასანახი ცვლილებები არ არის. მხოლოდ შემდეგში ჩნდება თანდათანობით სიმკრქალე და სიმკრთალე, ინფარქტისათვის დამახასიათებელი სურათი, მიომალაციის სურათი და ა.შ.

აქვე შეიძლება აღინიშნოს, რომ ე. წ. სიკვდილი გულის დამბლის გამო, სინამდვილეში ხშირად არის სიკვდილი გამოწვეული გულის სისხლმომარაგების, კორონული სისხლის მიმოქცევის მოშლით.

ათეროსკლეროზული კორონული არტერიის ვასკლომა იშვიათია. ჩვეულებრივ, ვასკლომას წინ უძღვის ანევრიზმის განვითარება, რომლის კედელაც შემდეგში სკდება და სისხლი ჩაიღვრება ან მიოკარდში, ანდა გულას პერანგის ღრუში.

ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზი ლოკალიზდება უპირატესად ტვინის წინა არტერიების დასაწყისების მიდამოში, ხერხემლის არტერიების შეერთების მიდამოში, ტვინის შუა (სილივის ფოსოს) არტერიებში და ძირითად არტერიაში. აქ წარმოიშობა ლიპოიდური ლაქები სიცოცხლის შესაძენ ათწლეულში, ათეროსკლეროზული ფოლაქები—მეოთხე ათწლეულში. ტვინის უფრო მოდილო არტერიების ათეროსკლეროზს თანსდევს დაავადებული არტერიების რამდენაღმე გაგანიერება; ტვინის არტერიების წვრილ ტოტებში ათეროსკლეროზი ვითარდება — შეექვსე ათწლეულში და მას ხშირად თანსდევს სანათურების შევიწროება, ხან სრული დაყრუება, მილის კედლის შიდა გარსის გამრავლების გამო. ითვლება რომ, ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზი საერთოდ უფრო იშვიათია და უფრო სუსტად გამოიხატება, ვიდრე აორტის ან გულის კორონული არტერიების, თუმცა არის ტვინის არტერიების ნადრევი და მძიმე ათეროსკლეროზით დაავადების შემთხვევები. ზოგიერთი სტატისტიკის მიხედვით, ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის კარგად გამოხატული და სასიკვდილო შემთხვევების რაოდენობა, ყველა ორგანოების ასეთივე ათეროსკლეროზის 44%-ს უდრის.

არჩევენ ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის შემდეგ შედეგებს: ათეროსკლეროზული ქულის სისუსტე, ტვინის დარბილება და ტვინში სისხლჩაქცევა.

ათეროსკლეროზული ქულის სისუსტე (dementia atherosclerotica) ათეროსკლეროზული ფსიქოზების ერთ-ერთი უფრო

მკაფიოდ შემოსაზღვრული ვარიანტია. ათეროსკლეროზულ ქუთის, სისუსტეს ახასიათებს ფსიქიკის დაძაბუნება, მეხსიერების დაქვეითება, ემოციების დაჩლუნგება, მიდრეკილება ინადეგვატური განრისხებულადმი, შეშფოთებულ-სევდიანი, ძუნებგანწყობა და ა. შ. პათოლოგანატომიურად აღნიშნავენ ტვინის ატროფიას, რაც შეიძლება გამოიხატოს ტვინის წონის შემცირებით, ტვინის ქერქის გათხლებით, ლარების გაგანიერებით და პარკუჭების რამდენადმე გაგანიერებით. ათეროსკლეროზული ქუთის სისუსტის სიხშირის შესახებ არსებობს მონაცემები, რომ ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის შემთხვევათა საერთო რაოდენობაში, ათეროსკლეროზული ქუთის სისუსტის რაოდენობა აღწევს თითქმის 20%-მდე.

ტვინის დარბილება (encephalomalacia -s. ramolitio cerebri) წარმოადგენს ტვინის ინფარქტს, ანუ ცირკულაციური ხასიათის ტვინის ნეკროზს, ტვინის დარბილების მიზეზად ითვლება შესაფერისი არტერიის ათეროსკლეროზი თანხლები თრომბოზით, სანათურის ობლიტერაციით, ან ანგიონევროზული სპაზმით. საზოგადოდ, ტვინის ე. წ. ვასკულური (სისხლმილოვანი) დაზიანებანი და მათ შორის დარბილებაც, გამოიწვევა უპირატესად ტვინის შუა (სილვიის ფოსოს) არტერიის დატოტიანებათა ფარგლებში არსებულ ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესით.

ტვინის ათეროსკლეროზული დარბილება ლოკალიზდება უფრო ხშირად დიდი ჰემისფეროების ცენტრულ რუხი კვანძების (corpus striatum) მიდამოში, და მათთან მოსაზღვრე თეთრ ნივთიერებაში, მაგალითად, შიგნითა და გარეთა კაფსულაში, შემდეგ, არაიშვითად მხედველობის ბორცვში, უფრო იშვითად ტვინის ღეროში — ხიდში, ნათხემში, მოგვძო ტვინში, — დიდი ჰემისფეროების ქერქში. ტვინის დარბილება შეიძლება იყოს თეთრი — ტვინის თეთრი (რუხი) დარბილება და წითელი — ტვინის წითელი დარბილება.

ტ ვ ი ნ ი ს თ ე თ რ ი დ ა რ ბ ი ლ ე ბ ა (encephalomalacia alba) ხშირად მრავლობითია. დარბილებული უბნების რაოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს. მაკროსკოპულად სულ ახალი დარბილება ძნელი ამოსაცნობია, მაგრამ უკვე პირველი რამოდენიმე ათეული საათის მანძილზე დარბილებული უბანი უფრო ნამიანია, ვიდრე მოსაზღვრე ტვინის სალიქსოვილი, შემდეგ მოკვითალოა (ცხიმოვანი დაშლის გამო), უფრო მოგვიანებით ფორიანი ხდება, რბილდება და ფაფისებრ მასად იქცევა. დანეკროზებული მასის სრული აუტოლიზური დაშლის და რეზორბციის შემდეგ დარბილებულ უბანში რჩება მომღვრივო სეროზული სითხით ამოვსებული ღრუ — ე ნ ც ე ფ ა ლ ო მ ა ლ ა ც ი უ რ ი ც ი ს ტ ი ანუ რ ა მ ო ლ ი ც ი უ რ ი ც ი ს ტ ი (cystes e ramolitio). მიკროსკოპულად დასაწყისში აღნიშნავენ ტვინის ნივთიერების გამეჩხვრებას, მიეღინის და, საზოგადოდ ნერვული ელემენტების დაშლას, ამებოიდური გლიის და ლიპოიდებით დატვირთული გლიური უჯრედების (მარცვლოვანი

უჩრდობის) დიდ რაოდენობას. უკვე ჩამოყალიბებული ენცეფალომალა-  
ციური ცისტის კედელი აშენებულია ჰიპერპლაზებული გლიისგან.

აღნიშნავენ რომ, თეთრი დარბილების სიხშირე ტვინის არტერიების  
ათეროსკლეროზის შემთხვევათა საერთო რაოდენობაში თითქმის 30%-დე  
აღწევს.

ტ ვ ი ნ ი ს წ ი თ ე ლ ი დ ა რ ბ ი ლ ე ბ ა (encephalomalacia rub-  
ra) განიჩევა თეთრი დარბილებიდან იმით, რომ ტვინის დარბილებული  
ქსოვილი დიფუზურად გაყვანილია სისხლით. წითელი დარბილების გან-  
ვითარების მექანიზმს ასე ხსნიან. არტერიულ სპაზმს თანსდევს შესაფე-  
რისი კაპილარების და ვენების პარეზი, მათი სან თურების გაგანიერებით,  
პრესტაზური მდგომარეობა და, შემდგომ დიაპედუზური სისხლდენა.  
ანდა სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეულ არტერიის სანათურის შევაროე-  
ბას თანსდევს შესაფერის მიდამოში ანემია და, შემდეგ სწრაფად ვითარ-  
დება აუტოლიზი და აციდოზი. ამის გამო, იცვლება სისხლშილთა კედლე-  
ბი და გამაჟალი ხდება სისხლისთვის.

ტ ვ ი ნ შ ი ს ი ს ხ ლ ჩ ა ქ ე ე ვ ა (apoplexia s. haemorrhagia cere-  
bri)<sup>1</sup> ვითარდება ათეროსკლეროზული არტერიის ვასკლოზის გამო. უფრო  
ხშირად სკდება პატარა ანევრიზმა, რომელსაც ხშირად მრავლობითი ხა-  
სიათი აქვს. ტვინში სისხლჩაქცევები ლოკალიზდება იმავე უბანში, სადაც  
დარბილებები, ე. ი. დიდ ჰემისფეროებში, ცენტრული რუხი კვანძების  
მიდამოში და მათ მეზობლად მყოფ თეთრ ნივთიერებაში, შემდეგ მხედ-  
ველობის ბორცვში, უფრო იშვიათად ტვინის ლეროში — ხიდში, ნათხემ-  
ში და ა. შ. ტვინში სისხლჩაქცევის დროს სისხლმდენი არტერიის მიდამო-  
ში ტვინის ქსოვილი თითქოს მიიწვევს მოიწვევა, და ჩნდება ამათუ იმ ოდენო-  
ბის ღრუ, ამოვსებული სისხლის მასით ანუ სისხლის კოლტით. სისხლჩაქ-  
ცევის ოდენობა ძლიერ ფართო ფარგლებში მერყეობს — ალუბლის  
მარცვლიდან ბატის კვერცხის ოდენობამდე და მეტიც.

ტვინის წითელ დარბილებას და ტვინში სისხლჩაქცევას ხშირად ერ-  
თად განმარტავენ, და ორივეს ტ ვ ი ნ ი ს ა პ ო პ ლ ე ქ ს ი ი ს სახელწო-  
დებით აერთიანებენ. მართლაც, მაკროსკოპულად მათ ერთი მეორისა-  
გან გარჩევა ხშირად შეუძლებელია. წითელი დარბილებებისათვის ტიპუ-  
რად ითვლება სისხლისა და დარბილებული ტვინის ერთიმეორეში არე-  
ვა, სისხლჩაქცევისათვის — ტვინში სისხლის კოლტით ამოვსებული ღრუს  
არსებობა, სისხლით გაყვანილი უსწორო კედლით.

ექსტრავაზატმა შეიძლება შეხეტქოს პარკუქების ღრუში (haemato-  
cephalus internus), ხშირად, მაგალითად, გვერდითი პარკუქების ღრუში,  
საიდანაც სისხლი სილვიის წყალსადენით გადადის მე-4 პარკუქის ღრუშიც.  
ექსტრავაზატმა შეიძლება გზა გაიკაფოს გარეთენაც და გავიდეს ტვინის  
ზედაპირზე.

<sup>1</sup> ბერძნ. apoplecso — დარტანება.

შედარებით დიდი აპოპლექსიის დროს, ქალასშიდა წნევის აწევასთან დაკავშირებით, მაგარი გარსი დაჭიმულია. ტვინის ზეეულები, განსაკუთრებით სისხლჩაქცევას მხარეს, გაბრტყელებულია, ღრუები შესწორებულია. სისხლჩაქცევიანი ჰემისფერო ჩვეულებრივად გადიდებულია.

შემდეგში, აქაც ადგილი აქვს ტვინის დანეკროზებული ქსოვილის და ექსტრავენუზატის აუტოლიზურ დაშლას და გათხიერებას, სისხლს პიგმენტების (ჰემოს დერინის, ჰემოტოიდინის) წარმოშობას, რის გამოც პათოლოგიური კერა ღებულობს მუქი წაბლის და ქანგის ელფერს. ბოლოსდაბოლოს, ძლიერ პატარა კერების მიდამოში ვითარდება გლიური ნაწიბურები, უფრო დიდი კერების მიდამოებში კი ცისტები, რომელთაც ამოვსებულია მომღვრიო სითხით და, რომელსაც აქვს ნაწიბუროვანი, გლიური შემავრთი ქსოვალადან აშენებული დაპიგმენტებული კედელი (ჰემოსიდერინის არსებობის გამო).

ტვინის აპოპლექსია გვხვდება ტვინის არტერიების ათეროსკლეროზის შემთხვევათა საერთო რიცხვის ნახევარში, ე. ი. 50%-ზე მეტში. მის განვითარებას განსაკუთრებით უწყობს ხელს სისხლის წნევის აწევა (ჰიპერტონია) და, ამიტომ, აპოპლექსია ტვინში, ამ ორგანოს არტერიების ათეროსკლეროზის დროს, ჩვეულებრივად ვითარდება ჰიპერტონიული დაავადების (იხ. ქვემოთ) მიმდინარეობაში.

კლინიკურად ტვინის დარბილებას და აპოპლექსიას თანდევს ტვინის დაზიანებული მიდამოს ფუნქციის გამოვარდნა. ამავე დროს, შესაფერისი სიმპტომოკომპლექსი დარბილების დროს ვითარდება ასე თუ ისე თანდათანობით, აპოპლექსიის დროს უეცრად, ინსულტისებურად. ტვინის დარბილებას და აპოპლექსიას, ტვინის დაზიანებული მიდამოს ხასიათისდა მიხედვით, შეიძლება მოყვეს სწრაფი სიკვდილი. აპოპლექსია ექსტრავენუზატის 100 კუბიკსანტიმეტრის რაოდენობით და მეტი, ლოკალიზაციის მიუხედავად, სიკვდილს იწვევს ქალასშიდა წნევის მკვეთრი გადიდების გამო. ტვინის დარბილება და აპოპლექსია ვითარდება სიცოცხლის მე-4 და მე-5 ათწლეულის მომდევნო ასაკში, მაგრამ შეიძლება უფრო ახალგაზრდა ასაკშიც.

ტვინის დარბილება გარდა ათეროსკლეროზისა, შეიძლება გამოწვეულ იქნას ემბოლიით და ათაშანგური ვასკულიტებით. ტვინის აპოპლექსიას, გარდა ათეროსკლეროზისა, შეიძლება ადგილი ქონდეს ჰიპერტონიის დროს, ჰემორაგიული ენცეფალიტების დროს, გლიომებში და ა. შ.

მუცლის შიგნეულთა არტერიების ათეროსკლეროზი, სახელდობრ ფაშვის არტერიის, ჯორჯლის ზემო არტერიის, ჯორჯლის ქვემო არტერიის და ელენთის არტერიის მთავარ ტოტებში ჩნდება ლიპოიდური ლაქებსა ს. ხით სიცოცხლის მე-2 ათწლეულში, ათეროსკლეროზული ფოლაქები სახით მე-4 ათწლეულში. პროცესი მთავარი ტოტებიდან ვრცელდება თანდათანობით დატოტანებებშიც. ითვლება რომ, მოხუცებულობის ასაკში მუცლის შიგნეულთა არტერიების ათეროსკლეროზი ძლიერ ხშირია, მათ შორის მძიმე ფორმე-

ბიცი; ამასთან, საყურადღებოა რომ, იმავე მუცლის არტერიების ათეროსკლეროზსა და მუცლის აორტის ათეროსკლეროზს შორის სიმძიმის მიხედვით გარკვეული პარალელიზმი არსებობს.

მუცლის შიგნულთა არტერიების ათეროსკლეროზის დროს დაზიანებას განიცდის ათეროსკლეროზული არტერიით დავსკლებული ორგანო, კუჭში იწვრილი არტერიული ტოტების ათეროსკლეროზს, ზოგიერთი ავტორი აწერს კუჭის ქრონიკული წყლულის ეტიოგენეზური ფაქტორის მნიშვნელობას. ეს მით უფრო საწმენო იქნება, თუ ათეროსკლეროზი შეუღლებდა სპაზმთან.

ამას გარდა, კუჭის არტერიების ათეროსკლეროზს შეიძლება თანსდევდეს ამ ორგანოს სეკრეციული და მოტორული მოშლილობანი.

ნაწლავებში განსაკუთრებით წვრილში, დასაშვებად თვლიან ათეროსკლეროზის ნიადაგზე. პირველ ყოვლისა, კედლის ნეკრობიოზულ და შემოსაზღვრულ ნეკროზულ ცვლილებებს. ამას გარდა, ათეროსკლეროზული ჭორჭლის არტერიების (უფრო ხშირად ზემოსი) სანათურის მკვეთრი შევიწროებისას ან სრული დახურვისას (თრომბოზი, სპაზმი), ვითარდება ნაწლავის კედლის განგრენა და თანმომდევნო პერიტონიტი. დაბოლოს, ჭორჭლის არტერიის ათეროსკლეროზით შეიძლება პირობადებული იყოს ნაწლავის კედლის ფუნქციური ცვლილებანი — სპაზმი და პარეზი მწვავე გაუვალობის მოვლენებით.

კლინიკურად ჭორჭლის არტერიების ათეროსკლეროზი ზოგჯერ გამოიხატება ტიპური სიმპტომოკომპლექსით, რომელიც ცნობილია როგორც აბდომინური ანჯინა (angina abdominalis ანუ dysbasia angiosclerotica intestinalis) და, რომელსაც ახასიათებს უეცარი შეტევითი მძიმე ტკივილები მუცელში და, ტკივილებთან ერთად, შეტევითე ქლივირ ფალარათი (მუცლის ანუ აბდომინური ანგინის ეკვივალენტობა გულის ანგინასთან ჩანს იქიდანაც, რომ ის ვითარდება ჩვეულებრივად გულის ანგინის მსგავსად ფიზიკურ ან ნერვულ დაძაბვასთან (ზოგჯერ ორგანიზმის გაცივებასთან) დაკავშირებით).

ხშირად აღინშნება, აგრეთვე მეტეორიზმის განმეორებითი მწვავე შეტევები მუცლის ქლივირ გაბერით — dysphagia intermittens arteriosclerotica.

პანკრეასის არტერიების ათეროსკლეროზს შეიძლება თან მოყვეს ლანგერჰანის კუნძულაქების ატროფია, შემდგომი გლუკოზურიით და, ზოგჯერ პიპერატეკემიით.

ელენთის არტერიის ათეროსკლეროზი ქლივირ ხშირია, განსაკუთრებით მოხუცებულობის ასაკში — სიცოცხლის მე-რ ათწლეულიდან. აღინშნავენ რომ, ამის გამო ელენთა პატარადება; კახსულა ნაოკიანდება და სქელდება, ელენთაში მრავლდება შემაერთი ქსოვილი — ათეროსკლეროზული სპლენოციტოზი, თუმცა ელენთის ასეთი ცვლილებების კლინიკა გამოუჩვენებელია.

თირკმლების არტერიების ათეროსკლეროზი იწყება ლიპოიდური ლაქების გაჩენით აორტის კედელში, თირკმლების არტერიების დასაწყისების

მიდამოში და დასახელებული არტერიების დასაწყისებში, სადაც შემდეგში ათეროსკლეროზული ფოლაკები ვითარდება. უფრო მოგვიანებით, ლიპოიდური ლაქები ჩნდება თირკმლის არტერიის დატოტების კედლებში და, შემდეგ, იქვე შეიძლება გაჩნდეს ათეროსკლეროზული ფოლაკები. უთითებენ რომ, თირკმლის არტერიის თვით ტოტებში—მხოლოდ დასაწყის ნაწილებში შეიძლება იყოს ათეროსკლეროზული ფოლაკები, ამ ტოტების უფრო პერიფერიულ ნაწილებში და ინტარარენულ არტერიებში კ—მხოლოდ ლიპოიდური ლაქები ვითარდება. თირკმლების არტერიების კარგად გამოხატული ათეროსკლეროზის (ინტამის გამრავლებით და სანათურის შეეწროებით) სიხშირე, ყველა ორგანოების კარგად გამოხატული და სასიკვდილო ათეროსკლეროზის საერთო რაოდენობის 17%-ს შეადგენს.

თირკმლების არტერიების ათეროსკლეროზის თანხედევს ათეროსკლეროზული ნეფროციროზი. ათეროსკლეროზული ნეფროციროზი (nephrocirrhosis atherosclerotica) ანუ თირკმლის ათეროსკლეროზული ატროფია, გამოიხატება თირკმლის პარენქიმის კეროვანი ატროფიით, ატროფიულ ბუდეებში შემავალი ქსოვილის თანმომდევნო განვითარებამ და დანაწიბუტვებით. ათეროსკლეროზული არტერიების ყალიბისა და რაოდენობის მიხედვით, ატროფიულ-ციროზული კერების ოდენობა და რაოდენობა სხვადასხვანაირია. ათეროსკლეროზული ნეფროციროზის დროს, თირკმლის ზედაპირზე სხვადასხვა რაოდენობის (ერთი, რამოდენიმე, მრავალი) და სხვადასხვა სიფართის და სიღრმის ჩაზნექილობანია, რის გამოც თირკმლის ზედაპირი უსწორია, ოდროზოლოვანია, დიდბორცვოვანია, ზოგჯერ მსხვილმარცვლოვანია. თირკმლის განაკვეთზე, ჩაღრმავებების შესაფერისად, აღინიშნება მოწითალო-რუხი, რუხი ან მოთეთრო ატროფიულ-ციროზული უბნები. ასეთი დანაწიბურებული უბნები ზოგჯერ ძლიერ წააგავს პოსტინფარქტული ან კეროვანი ანთების შემდგომ ნაწიბურებს. მიკროსკოპულად ატროფიულ-ციროზულ ბუდეებში ადგილი აქვს გლომერულუსების ატროფიას — გლომერულუსების კაპილართა წნულების დაყრუებას, მთელი გლომერულუსების სკლეროზს—მილაკების ატროფიას და შემავალი ქსოვილის გამრავლებას.

ათეროსკლეროზული ნეფროციროზის დროს, თირკმლები მკროსკოპულად, გარდა ზემოთ აღნიშნული ცვლილებებისა, ხასიათდება თანბარი დაპატარავებით, დეფორმაციით და სიმკვრივით.

კლინიკურად ათეროსკლეროზულ ნეფროციროზს თან არსდევს რაიმე განსაკუთრებული მოვლენები, ამიტომაც ის ცნობილია, როგორც კეთილთვისებაანი ნეფროციროზი. მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში — პროტეისის გავრცელებასთან და სიმძიმესთან დაკავშირებით ადგილი აქვს ნიკტურიას (ღამდამობით შარდის მომარტებული რაოდენობით გამოყოფას), ალბუმინურიას და ცილინდრურიას, ზოგჯერ ჰიპერტონიას, თირკმლების ნაკლულობის მძიმე მოვლენებს და ა. შ.

კიდურების არტერიების ათეროსკლეროზი. ცნობილია რომ, ქვედა კიდურების არტერიები, დასახელებული კიდურების სტატუსის თანხებზე ურთიერთ დაკავშირებით, უფრო მძიმედ ზიანდება ათეროსკლეროზით, ვიდრე ზედასა. ბარძაყის არტერიაში ათეროსკლეროზული პროცესი შედარებით მოგვიანებით იწყება და მოხუცებულობას ასაკში დისტალურად შორს ვრცელდება. ამასთან, აღსანიშნავია რომ, ბარძაყის არტერიაში და მის ტოტებში ხშირად აღვილი აქვს ინტიმის მკვეთრ ჰიპერპლაზიას. ზედა კიდურების არტერიებში, სახელდობრ ილიისა და მხრის არტერიებში, ათეროსკლეროზული ცვლილებები აშკარად ეხება ლიპოიდური ლაქების სახით სიცოცხლის მე-2 ათწლეულში, შემდეგში შეიძლება განვითარდეს სუსტად გამოხატული ათეროსკლეროზული ფოლაქებიც. მე-4 ათწლეულის შემდეგ ლევიქება და ილიის არტერიაში, ზოგჯერ მკვეთრი ათეროსკლეროზული ცვლილებებია. მხარის არტერიაში, აგრეთვე სხივის და იდაყვის არტერიებშიც, მოხუცებულობას ასაკშიც კი, უფრო ხშირად ძლიერ მსუბუქი ათეროსკლეროზული ცვლილებებია.

კიდურების არტერიების კარგად გამოხატული მძიმე ათეროსკლეროზის სიხშირე ყველა ორგანოების არტერიების ასეთივე ათეროსკლეროზის 3%-ს უდრის. კიდურების — ხელების, ფეხების მძიმე ათეროსკლეროზს თანსდევს განგრენა, რომელიც ცნობილია კიდურების ათეროსკლეროზული განგრენის სახელით. კიდურის ათეროსკლეროზული განგრენა (gangraena atherosclerotica) იწყება კიდურის სულ პერიფერიული ნაწილებიდან — თითების ფალანგებიდან, და შეიძლება თანდათანობით გავრცელდეს ზევით: ქვედა კიდურში — ფეხის ტერფზე, წვივზე, ბარძაყზე, ზედა კიდურში — ხელის ნებზე, წინამხარზე, მხარზე. ათეროსკლეროზული განგრენა უფრო ხშირია ქვედა კიდურებში. პათოლოგიური განგრენული კიდურის არტერიებში, გარდა ათეროსკლეროზისა, ნახულობენ! ორგანიზებულ და ახალ თრომბებს. მოხუცთა კიდურების განგრენის უმრავლესობა ათეროსკლეროზულ განგრენად ითვლება. ათეროსკლეროზული განგრენიდან უნდა განსხვავდეს ე. წ. სპონტანური განგრენა.

ფილტვის არტერიის ათეროსკლეროზი ვითარდება მხოლოდ გარკვეულ პირობებში — სახელდობრ სისხლბრუნვის მცირე წრეში წნევის გაძლიერებისას (გულის დაავადებანი — მარცხენა ვენური ხერხელას სტენოზი, ორკარდიის ნაკლებობა, ზოგჯერ პერიკარდის თლბატრაცია ან მიოკარდიტი, ღია ბოტალის სადინარი და გულის სხვა თანდაყოლილი მანკები; ფილტვების დაავადებანი — ფილტვების ემფიზემა, სხვადასხვა წარმოშობის პნევმოციროზები, პლევრული ღრუების თლბატრაცია და ა. შ.), ლოკალიზდება უპირატესად მთავარ ტოტებში და დატოტანებებში, განსაკუთრებით ტოტების დასაწყისების მიდამოებში, სადაც, გარდა ლიპოიდური ლაქებისა, ჩნდება შედარებით სუსტად გამოხატული

ათეროსკლეროზული ფოლაქებიც. ჩვეულებრივად კი, ფილტვის არტერიის ტოტებში მხოლოდ ლიპოიდური ლაქებია, რომლებიც ჩნდება ჭერ კიდევ ბავშვობის ასაკში.

სპონტანური განგრენა—*Gangraena spontanea* (სინონიმები: იუვენურია განგრენა, ბიურგერის (Buerger) და ავადება) ვითარდება უფრო ახალგაზრდა ასაკში.

ტერმინი „სპონტანური“ ნიშნავს რაღაც დამოუკიდებელს, თავისთავადს, უმიზეზს. სინამდვილეში კი განგრენა, რომელსაც სპონტანური ეწოდება გარკვეული გზებით გამოიწვევა, თუმცა ეს მიზეზები; როგორც ამაზე ქვემოთ არის ნათქვამი, ჭერჯერობით საკმარისად ცხადად გამორკვეული არ არის.

არტერიების პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს იუვენურა განგრენის დროს ასე აღწერენ. არტერიები სოლიდური მკვრივი ლარებივითაა, რადგანაც მათი სან თური ასე თუ ისე დაყრუებულია, ხშირად საკმარისად გრძელ მანძილზე. მიკროსკოპულად ნახულობენ მკდის და ინტიმის ფიბრინოიდულ გაჭირვებას და, ერთდროულად, ინტიმის პროლიფერაციას, რომელსაც ზოგჯერ გრანულაციური ქსოვილის შენება აქვს, არაიშვიათად კი—გიგანტური უჯრედების შემცველა გრანულაციურა კვანძუებისა. ყველა ამასთან ერთად, არტერიის კედლების სხვა ნაწილებში წვრილუჯრედოვანი ინფილტრაციაა. საკმარისად ხშირია თრომბები, რომელიც ორგანიზაციას განიცდის. შემდეგში საქმე თავდება სკლეროზით; ზოგჯერ სკლეროზულ ქსოვილში ლიპოიდების და კალციუმის მარილების ჩალაგებით. ითვლება რომ, პროცესის ამ ხანში არსებობს მსგავსება იუვენური, განგრენისეული არტერიების ცვლილებებსა და ათეროსკლეროზს შორის.

საინტერესოა რომ, არამცთუ კიდურების, არამედ სხვა ორგანოების (ტინის, ღვიძლის, თირკმლების, ელენთის) არტერიებშიც უნახავთ ზემოთ აღწერილი ცვლილებები და, არაიშვიათად, აგრეთვე, მასკლეროზებელი ენდოფლებიტი.

სპონტანური განგრენის ეტიოგენეზი გამოურკვეველია. ზოგი მას თვლის ინფექციურ-ტოქსინური წარმოშობის მათბლიტრაციე ენდარტერიტად (*endarteritis obliterans*), ზოგი მას ალერგიულ წარმოშობას აწერს. ზოგი კი წამყვანად თვლის სისხლის ცვლილებებს — მიდრეკილებს შედედებისადმი, თრომბის გაჩენისადმი, რაც ასახულია შესაფერის სახელწოდებაში — მათბლიტრაციე თრომბანგიტი (*thrombangitis obliterans*).

ორივე განგრენას — ათეროსკლეროზულს და იუვენურს წინ უძღვის შესაფერის კიდურში დამახასიათებელი კლინიკური მოვლენები: პარესტეზიები, ხანმოკლე დაბუყება, კუნთოვანი ძალის შემცირება, გაცივება, დალურჯება ანუ ციანოზი, ხშირად კუნთების მტკივნეული



კრუნჩხვები, დაბოლოს, შ ე ნ ა ც ე ლ ე ბ ი თ ი კ ო კ ლ ო ბ ა (claudicatio intermittens s. dysbasia angiosclerotica), რაც დაკავშირებულია ანგიოსპაზმებთან.

ამას გარდა, ცნობილია მ ა რ ა ზ მ უ ლ ი გ ა ნ გ რ ე ნ ა, რომელიც ვითარდება გულიდან დაშორებულ სხეულის ნაწილებში, მაგალითად, კიდურებში, ცხვირის მწვერვალში—სისხლბრუნვის დაძაბუნებასთან და ქსოვილების კეების დაქვეითებასთან დაკავშირებით. მარაზმული განგრენა შეიძლება განუვითარდეს მოხუცებს, ტიფთან ან მალარიულ მძიმე ავადმყოფებს და ა. შ. დაბოლოს, არსებობს ანგიონევროზული განგრენა. ა ნ გ ი თ ნ ე ე რ ო ზ უ ლ გ ა ნ გ რ ე ნ ა ს წარმოადგენს მათრობელათი (secale cornutum), ქრონიკული მოწამელით გამოწვეული განგრენა. ანგიონევროზულ განგრენას წარმოადგენს, აგრეთვე რ ე ი ნ ო ს დ ა ა ე ვ ა დ ე ბ ა (morbus Raynaud) ანუ ს ი მ ე ტ რ უ ლ ი ს პ ო ნ ტ ა ნ უ რ ი გ ა ნ გ რ ე ნ ა (gangraena spontanea symmetrica).

## ა რ ტ ე რ ი ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი

არტერიოსკლეროზი (arteriosclerosis)<sup>1</sup> თანამედროვე გაგებით აერთიანებს არტერიების ყოველგვარ წარმოშობის სკლეროზებს და არტერიების ფიზიოლოგიურ ასაკობრივ ცვლილებებს. არტერიოსკლეროზებს მიეკუთვნება: ათეროსკლეროზი, არტერიოსკლეროზი, პოსტარტერიოიტული სკლეროზი, ალერგიული სკლეროზი, აკომოდაციური სკლეროზი, პოსტპეტრიფიკაციული სკლეროზი. ნათქვამიდან ცხადია, რომ არტერიოსკლეროზი როგორც ცალკე დაავადება, ცალკე ნოზოლოგიური ერთეული არ არსებობს. აქედან სავსებით გასაგებია არტერიოსკლეროზის და ათეროსკლეროზის გაიჯვება, რასაც არაიშვიათად აქვს ადგილი სპეციალურ ლიტერატურაშიც კი.

ათეროსკლეროზი არტერიოსკლეროზის უხშირესი და უმნიშვნელოვანესი ფორმაა. ის როგორც ეტიოგენეზურად და პათოგენეზურად თავისებური დაავადება და გარკვეული ნოზოლოგიური ერთეული, განხილულია უკვე ზევით.

არტერიოსკლეროზი ანუ ჰიპერტონული სკლეროზი (განმარტებულია ქვემოთ ჰიპერტონული დაავადების განმარტებისას).

პოსტარტერიოიტული სკლეროზები ანუ ანთებითი სკლეროზები, წარმოიშობა არტერიების მწვავე და ქრონიკული ანთების — არტერიიტების შედეგად. ცნობილია რომ, როგორც არ უნდა იყოს ანთების ლოკალიზა-

<sup>1</sup> ტერმინი შემოღებულია ლობშტეინის (Lobstein) მიერ 1833 წ.

ცია არტერიის კედელში — არტერიტი, პერიარტერიტი, მეზოარტერიტი, მით უფრო ენდოარტერიტი, ანთება მთავრდება არტერიის კედელში შემავრთო ქსოვილის გამრავლებით—სკლეროზით, კერძოდ ინტიმის გასქელებით—სკლეროზით, სანათურის შევიწროებით და, არაიშვიათად სრული ობლიტერაციით. ანთების გავრცელების მიხედვით, პოსტარტერიტული სკლეროზი შეიძლება იყოს კეროვანი ან სხეულის სხვადასხვა მიდამოს არტერიებში გავრცელებული. ეტიოგენეზურად და პათოგენეზურად პოსტარტერიტული სკლეროზის მომცემი არტერიტები ზედმიწევნით სხვადასხვაგვარია. ითვლება რომ, ამ არტერიტებს შეიძლება ქონდეს ინფექციური (სტრეპტოკოკული დააეადებანი, ათაშანგი, ტუბერკულოზი და ა. შ.), ტოქსინური და ალერგიული წარმოშობა (ზედმიწევნით სხვადასხვა ინფექციური დაავადებების—ქუნთრუმის, გრიპის, ეპიდემიური ცერებროსპინური მენინგიტის, სტრეპტოკოკული სეფსისის და სხვათა მიმდინარეობაში).

ალერგიული სკლეროზი გამოიხატება არტერიების კედლების ისეთი სკლეროზით, რომელიც არტერიების ალერგიული ცვლილებების შედეგია, ასეთი ცვლილებებიდან აღნიშნავენ, ჯერ ერთი, ე. წ. კვანძოვან პერიარტერიტს და, მეორე, მილების კედლების პლაზმურ გაციონტას თანმომდევნო ფიბრინოიდული ნეკროზით და მილების ირგვლივ ანთებითი (ალტერაციულ-ექსუდაციური) პროცესით.

აკომოდაციური სკლეროზის სახელით ცნობილია სისხლის მილში სისხლის შესაფერის რაოდენობის შემცირებისას, ან სისხლის უარსებობისას ინტიმის შემავრთო ქსოვილის ჰიპერპლაზია, სანათურის თანმომდევნო შევიწროვებით ან სრული ობლიტერაციით.

პოსტპერიფერაციული სკლეროზი ვითარდება ზოგჯერ არტერიების მედიის გაცირვასთან დაკავშირებით. მედიის გაცირვას უფრო ხშირად ადგილი აქვს მენჯის და ქვედა კიდურების დიდი და საშუალო ყაობის არტერიებში, შედარებით იშვიათად—ზედა კიდურების (მხრის, იდაყვის, სწივის) არტერიებში, და უფრო იშვიათად და სუსტად—აორტაში და საძილე არტერიებში.

ფიზიოლოგიური ასაკობრივი ცვლილებები არტერიებში განსაკუთრებით გამოიხატება ზრდისა და მოხუცების პერიოდებში. ზრდის პერიოდში ადგილი აქვს შემავრთოქსოვილოვანი, ელასტიური და კუნთოვანი ბოქოების გამრავლებით პირობადებული ინტიმის გასქელებას, და მისი სტრუქტურის გარდაქმნას. მოხუცების პერიოდში აღნიშნავენ არტერიების კედლების კუნთოვანი და ელასტიური ქსოვილის შესუსტებას, შემავრთო ქსოვილის თანმომდევნო გამრავლებით, რის გამოც არტერიები რამდენადმე განიერდება, გრძელდება, ზოგჯერ იკლანება. არტერიების ასეთი მოხუცებითი ცვლილებები ცნობილია, როგორც მოხუცებითი სკლეროზი.

ანევრიზმა (aneurysma)<sup>1</sup> გულისხმობს არტერიის სანათურის გაგანიერებას, ანდა არტერიის კედლის გარეთევენ გამოდევნას.

ანევრიზმაზე, როგორც ათეროსკლეროზის ერთ-ერთ გართულებაზე, ზემოთ იყო ნათქვამი.

ანევრიზმის განვითარების მიზეზი მეტად სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ანევრიზმის განვითარების ერთ-ერთი, საკმარისად სშირი მიზეზი ათეროსკლეროზია.

ანევრიზმის კლასიფიკაცია ხდება წარმოშობის მექანიზმის, ფორმის და ეტიოგენეზის მიხედვით.

წარმოშობის მექანიზმის მიხედვით, არჩევენ ანევრიზმებს: ქეშმარიტს, ცრუს, განმარტეებელს და თიაქარისებურს.

ქეშმარიტი ანევრიზმა (aneurysma verum) ისეთი ანევრიზმაა, რომლის კედელს ქმნის არტერიის კედლის სამივე, რომელიმე ორი ან ერთი შრე.

ცრუ ანევრიზმა (aneurysma spurium) ისეთი ანევრიზმაა, რომლის კედელს წარმოადგენს არა არტერიის კედელი, რადგანაც ამ უქანასკნელის მთლიანობა გამკოლ დარღვეულია, არამედ პერიარტერიული ქსოვილი. ცრუ ანევრიზმა ცნობილია კიდევ, როგორც არტერიის სანათურთან შეერთებულ პერიარტერიული ანუ ექსტრამურული ჰემატომა (haematoma periarteriale s. extramurale). ცრუ ანევრიზმა არაიშვიათად წარმოიშობა ქეშმარიტი ანევრიზმიდან, მის გვერდით, ქეშმარიტი ანევრიზმის კედლის მთლიანობის დარღვევისას.

განმარტეებელი ანევრიზმა (aneurysma dissecans) წარმოიშობა ინტიმის მთლიანობის დარღვევის, შემდეგ მისი ახლეჩის და განმარტეებული ინტიმის და მედიის შუა სისხლის დაგროვებით. ანდა ინტიმის და მედიის მთლიანობის დარღვევის, მედიის ადვენტიციიდან ახლეჩის და მათ შუა სისხლის დაგროვებით. განმარტეებელი ანევრიზმა ცნობილია კიდევ, როგორც ინტრამურული ჰემატომა (haematoma intramurale).

თიაქარისებური ანევრიზმა (aneurysma herniosum) წარმოიშობა ადვენტიციის და მედიის მთლიანობის დარღვევის, და მთლიანობადარღვეულ მედიაში ინტიმის გარეთევენ გამოზნეჩის გამო.

ფორმის მიხედვით, არჩევენ ანევრიზმებს: დიფუზურს და გარემოწერილს.

დიფუზური ანევრიზმა (aneurysma diffusum) წარმოადგენს ამა თუ იმ მანძილზე არტერიის სანათურის მკვეთრ გაგანიერებას, კედლას ცირკულური ანუ მთელი გარემოწერილობის გაჭიმვის გამო. შედარებით სუსტად გამოხატული დიფუზური ანევრიზმა შეიძლება წოდებულ იქნას

<sup>1</sup> ზერძნ. aneuryno — ეგანიერება.

არტერიექტაზი (*arteriaectasia*). გარეგანი მოხაზულობის მიხედვით, დიფუზური ანევრიზმა შეიძლება იყოს ცილინდრული (*aneurysma cylindricum*) და თითისტარისებური (*aneurysma fusiforme*). თუ არტერიის დიფუზურ გაგანიერებასთან ერთად, ადგილი აქვს დაგრძელებასაც, მაშინ დიფუზურ-ანევრიზმული არტერია გველივით იკლანება — გველისებრი ანევრიზმა (*aneurysma serpentinum s. cirsoides*). თუ დიფუზური ანევრიზმა ანევრიზმული არტერიიდან ვრცელდება ამ არტერიის ტოტებზე. და ისინიც დიფუზურად გაგანიერებულია, მაშინ ასეთი ანევრიზმა ცნობილია, როგორც რაცემოზული ანევრიზმა (*aneurysma racemosum*). აღნიშნავენ რომ, გველისებრი და რაცემოზული ანევრიზმა უფრო ხშირად ვითარდება ელენთის არტერიაში.

გარშემოწერილი ანუ ცირკუმსკრიპტული ანევრიზმა (*aneurysma circumscriptum*) იმით ხასიათდება რომ, გამოზნეჟილია არტერიის კედლის შემოსაზღვრული ნაწილი; გარშემოწერილი ანევრიზმა უფრო ხშირად პარკისებური—~~ფორმის~~ პარკისებური ანევრიზმა (*aneurysma sacciforme*), მაგრამ ფორმის მიხედვით, გარშემოწერილი ანევრიზმა შეიძლება იყოს კიდევ-ნაგვისებური, ქაბრისებური და ა.შ. პარკისებური ანევრიზმის ოდენობა სხვადასხვაა, ზოგჯერ, მაგალითად, აორტის პარკისებური ანევრიზმა ბევრის თავის ოდენობას აღწევს, მაგრამ არტერიის კედლის ხერელი—შემაერთი არტერიის სანათურის ანევრიზმის ღრუსთან, შედარებით პატარაა, მრგვალი ან ოვალური ფორმის, ხანდახან ნაპრალისებური, მკვეთრი კიდეებით.

ცნობილია ანევრიზმის კომბინაციური შემთხვევები: დიფუზურ ანევრიზმასთან ერთად პარკისებური ანევრიზმა—განვითარებული დიფუზური ანევრიზმის კედლიდან; პარკისებური ანევრიზმის კედლის განსაზღვრული მიდამოს პარკისებურად გამოზნეჟა, და პარკისებური ანევრიზმის კედლის დამატებითი პარკისებური ანევრიზმის არსებობა.

ქეშმარიტი ანევრიზმის კედლის შიდა ზედაპირი იშვიათად არის სწორი. ჩვეულებრივად ის უსწორია, დაფარულია ათეროსკლეროზული ფოლაკებით, ათერომული წყლულებით, ზოგჯერ თრომბული მასებით. გამორკვეულია რომ, დასაწყისში ანევრიზმის კედელში არტერიის კედლის სამივე შრეა, მაგრამ შემდეგში კუნთოვანი და ელასტიური ქსოვილი (მედია, ინტიმა), თანდათანობით ატროფიას განიცდის, ქრება და ანევრიზმის კედელი შედგება ახლად წარმოშობილი შემაერთი ქსოვილიდან, ახლადწარმოშობილივე ელასტიური ბოქოების ამა თუ იმ რაოდენობით და, ხშირად ლიმფოიდურდოვანი ცალკეული გროვებით.

ეტობათოგენურად არჩევენ ანევრიზმებს: სპონტანურს, ემბოლიურ-მიკოზურს, მარტივ-ემბოლიურს, აროზიულს და ტრავმულს.

„სპონტანური“ ანევრიზმა (aneurysma spontaneum) წარმოიშობა არტერიების მედიის ანთებითი ან ნეკროზული პროცესებით განადგურების შედეგად. მედიის გამანადგურებელი ანთების — მეზოარტერიოტიზის, არტერიოტიზის და მედიანეკროზის ეტაოგენეზი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. მაგრამ უფრო ხშირად, შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში, მათ ორი მიზეზი იწვევს — ათაშანგი და ათეროსკლეროზი. ასე რომ, სპონტანური ანევრიზმა თითქმის ყოველთვის სიფილისური ან ათეროსკლეროზული ანევრიზმაა. ფარმის მიხედვით, „სპონტანური“ ანევრიზმა შეიძლება იყოს დიფუზური ან პარკისებური.

ემბოლიურ-მიკოზური ანუ ემბოლიურ-ინფექციური ანევრიზმა (aneurysma micoticum) ვითარდება არტერიის სანათურში გაჩხირული ინფექციური ემბოლით გამოწვეულ სისხლძილის კედლის ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესით. ანუ ჩირქოვან-ნეკროზული ანთებით დაშლას გამო. უფრო ხშირად, ასეთი ემბოლიურ-ინფექციური ემბოლიები თანსდევს წყლულოვან ენდოკარდიტს. ემბოლიურ-მიკოზური ანევრიზმები ჩვეულებრივ პატარებია და ხშირად მრავლობითი. ემბოლიურ-მიკოზული ანევრიზმა ხშირი არ არის.

ემბოლიური ანევრიზმა (aneurysma embolicum) წარმოიშობა არტერიის კედლის გაკარული თრომბის ან გაკირული სარქველის ნაგლეჯით მექანიკური დაზიანების გამო. მარტვ-ემბოლიური ანევრიზმა ფრიალ იშვიათია.

აოზიული ანევრიზმა (aneurysma per arosionem s. ulcerationem) ვითარდება არტერიის მეზობლად არსებული ანთების ან ნეკროზული პროცესის არტერიის კედელზე გავრცელებასთან დაკავშირებით, და არტერიის ადვენტიციის და მედიის დაშლის გამო. აოზიული ანევრიზმა ვითარდება პატარა ყალიბის არტერიებში, მაგალითად, კუპის კედლის არტერიებში — კუპის ქრონიკული წყლულის დროს, ანდა ფილტვის არტერიის ტოტებში — კავერნული ტუბერკულოზის დროს. მაგრამ შეიძლება განვითარდეს დიდი ყალიბის არტერიებში, მაგალითად, საძილე არტერიაში და აორტაშიც კი — შესაფერისად დალოკალებული ჩირქოვანი ანთების დასახელებულ არტერიებზე გავრცელების გამო.

ტრავმული ანევრიზმა (aneurysma traumaticum) ვითარდება არტერიის კედლის ნაწილობრივი — ადვენტიციის, მედიის ტრავმული დაზიანების გამო. მაგრამ ტრავმული ანევრიზმა უფრო ხშირად ცრუ ანევრიზმა, ე. ი. ანევრიზმას წინ უძღვის არტერიის კედლის მთელი სისქის მთლიანობის დარღვევა და პერიარტერიული კემატომის განვითარება.

ტრავმული წარმოშობისაა უფრო ხშირად ე. წ. არტერიულ-ვენური ანევრიზმა. არტერიულ-ვენური ანევრიზმა წარმოადგენს ერთიმეორის მეზობლად მდებარე არტერიის და ვენის სანათურების შეერთებას — ორივეს კედლების ერთდროულად დაზიანების გამო. არტერიის და ვენის სა-

ნათურების ასეთი შეერთება, ზოგჯერ უბრალო პატარა ხერხელის სახითაა, არც ერთის და არც მეორის სანათური გაგანიერებული არ არის; ზოგჯერ არტერიის და ვენის შემავრთი ხერხელი უფრო დიდია, და ანევრიზმში მონაწილე ვენის სანათური გაგანიერებულია — ან ე ვ რ ი ზ მ უ ლ ი ვ ა რ ი ქ ს ი (varix aneurysmaticus); ზოგჯერ კი არტერიასა და ვენას შუა ვითარდება ჰემატომა, რომლის ირგვლივ თანდათანობით იქმნება კედელი და ჩამოყალიბდება ანევრიზმა, რომლის ღრუ შეერთებულია არტერიის და ვენის სანათურებთან — ი ნ ტ ე რ მ ე დ ი უ ლ ი ვ ა რ ი ქ ს უ ლ ი ა ნ ე ვ რ ი ზ მ ა (aneurysma varicosum intermedium).

ანევრიზმის შედეგები და გართულებანი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ანევრიზმულ ღრუში ძლიერ ხშირად ჩნდება თრომბი, რომელიც არაიშვიათად მნიშვნელოვნად ამცირებს ანევრიზმის ღრუს. თრომბიდან მოწვევტილი ნაწილაკები შეიძლება იქცეს ემბოლიის მასალად. შეიძლება მოხდეს თრომბის ორგანიზაცია. საკმარისი ოდენობის ანევრიზმებს შეუძლია მეზობელი ორგანოების, პირველად ყოვლისა, სისხლის მიღების და ნერვების კომპრესია — შესაფერისი შედეგებით და, აგრეთვე ზედაწოლითი ატროფიის გამოწვევა. ანევრიზმებს შეიძლება თანსდევდეს ანევრიზმიანი არტერიით დავასკულებული სხეულის ნაწილში ან ორგანოში სისხლმომარაგების შეფერხება, ზოგჯერ იმდენადაც კი, რომ ვითარდება განგრენა. დაბოლოს, ანევრიზმის კედელი შეიძლება გასკდეს, რასაც მოყვება სისხლდენა, რომელიც სისხლდენის ლოკალიზაციისა და რაოდენობის მიხედვით, შეიძლება ადამიანისათვის საბედისწეროც კი ვახდეს.

არტერიული სისტემის ცალკეული მიდამოების ანევრიზმები განმარტებულა ქვევით.

აორტის ანევრიზმები ლოკალიზდება ასწვრივ აორტაში, რკალში, გულმკერდის აორტაში და მუცლის აორტაში. აორტის ანევრიზმები ხშირად გარშემოწერილია — პარკისებურია, უფრო იშვიათად დიფუზურია. ანევრიზმების სისხირე აორტის სხვადასხვა ნაწილში თანმიმდევრობითი შემცირებით ასეთია: აორტის ასწვრივი ნაწილი და რკალი, გულმკერდული აორტა, მუცლის აორტა.

შემთხვევების ღიდ უმრავლესობაში აორტის ანევრიზმა, განსაკუთრებით ასწვრივი აორტის რკალის, სტერლისური წარმოშობისაა და ვითარდება სიფლისური მეზოთორტიტის შედეგად; უფრო იშვიათად აორტის ანევრიზმა, განსაკუთრებით მუცლის აორტის, ათეროსკლეროზული წარმოშობისაა. ცალკეულ შემთხვევებში აორტის ანევრიზმას შეიძლება სხვა წარმოშობა ქონდეს — არასპეციფიური ანთებითი, აროზიული და ტრავმული. აორტის ათამანჯური ანევრიზმები უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-4, მე-5 და, მე-6 ათწლეულში, ათეროსკლეროზული — კიდევ უფრო გვი-

ნი მოხუცებულობის ასაკში. აორტის სხვა გენეზისის ანევრიზმები კი უფრო ხშირია ახალგაზრდა ასაკში — 30 წლამდე.

აორტის ანევრიზმამ, ლოკალიზაციის და სიდიდის მიხედვით, შეიძლება გამოიწვიოს: ატროფია (უზურა) გულმკერდის ძვლის, ნეკნების და კანის (აორტის ასწვრივი ნაწილის და რკალის ანევრიზმას); ატროფია (უზურა) მალეების სხეულების და ნეკნების (აორტის გულმკერდული ნაწილის ანევრიზმამ), კომპრესია—მარცხენა შებრუნებითი ნერვის მარცხენა მბგერაეი იოგის დამბლით, მხრის წნულის, კისრის ნერვების, კისრის სიმპათური კვანძების, ტრაქეის, დიდი ბრონქების, მარცხენა ფილტვის ზედა წილის (აორტის რკალის ანევრიზმამ), ფილტვის არტერიის და ვენების, აგრეთვე, ზედალრუ ვენის (ასწვრივ აორტის და რკალის ანევრიზმამ) და საყლაპავის (აორტის გულმკერდული ნაწილის ანევრიზმას).

აორტის ანევრიზმის გართულებას წარმოადგენს ანევრიზმის ქედლის გასკდომა და სისხლდენა, რომელიც თითქმის ყოველთვის საბედისწეროა. ანევრიზმისა და მისი ქედლის ნასკდომის ადგილმდებარეობის მიხედვით, სისხლმა შეიძლება შესეთქოს პერიკარდის ღრუში, პლევრის ღრუში, ტრაქეაში, ბრონქში, ფიტეებში, საყლაპავში, შუასაყარის უჯრედისში, რეტროპერიტონეულ უჯრედისში, დიდ სისხლის მილებში, ანდა შეიძლება კანის გამკვლ გამოხეთქოს გარეთ.

აორტის ანევრიზმა ოთხჯერ უფრო ხშირად უერთარდებათ კაცებს, ვიდრე ქალებს.

ვალსალვის სინუსების ანევრიზმები სიფალისური, ათეროსკლეროზული ან ანთებით-წყლულოვანი წარმოშობისაა და, საზოგადოდ იშვიათია. ვალსალვის სინუსის ანევრიზმები ჩვეულებრივ პატარაა, იშვიათად კვერცხის ოდენაც შეიძლება იყოს. ვალსალვის სინუსების ანევრიზმების სიხშირე ცალკეულ სინუსებში თანმომდევნო შემცირებით ასეთია: მარჯვენა სინუსი, უკანა სინუსი, მარცხენა სინუსი. მარჯვენა სინუსის ანევრიზმა მიიმართება უკანა მარჯვენა პარაკუქისაკენ და ინტერვენტრიკულური ტიხარისაკენ, და შეიძლება გასკდეს მარჯვენა პარაკუქის ღრუში. სინუსური ანევრიზმა შეიძლება გავრცელდეს მარცხენა პარაკუქის წინა კედლის სისქეშიც.

კორონული არტერიების ანევრიზმები საერთოდ იშვიათია. ანევრიზმები უფრო ხშირად ლოკალიზდება მარცხენა კორონულ არტერიაში. მათი ოდენობა ალუბლის მარცვლენს ოდენობას არ აღემატება. პათოგენეზურად კორონული არტერიების ანევრიზმები შეიძლება იყოს: ემბოლიურ-მიკოზური, ათეროსკლეროზული, ათაშანგური და კვანძუკოვან-პერიარტერიიტული. კორონული არტერიების ანევრიზმები შეიძლება გასკდეს და სისხლი ჩაიღვაროს გულის კუნთში, ანდა უფრო ხშირად პერიკარდის ღრუში. კორონული არტერიის ანევრიზმის შედეგად შეიძლება განვიცადეს გულის ინფარქტი.

უსახელო არტერიის ანევრიზმები ხშირად წარმოადგენს აორტის ანევრიზმების გაერყელებას უსახელო არტერიაზე, და თითქმის ყოველთვის ათაშანგური წარმოშობისაა: შესაფერისი ოდენობისას უსახელო არტერიის ანევრიზმებმა შეიძლება გამოიწვიოს კომპრესია: კისრის ნერვების, მხრის წნულის, მარჯვენა შებრუნებითი ნერვის, ტრაქეის, მეზობელი სისხლის მილების და კუნთების; შეიძლება გამოიწვიოს აგრეთვე ატროფია (უზუ-რა) ლაიფის, გულმკერდის ძელის, მალეების სხეულების, ნეკნების. უსახელო არტერიის ანევრიზმა შეიძლება გასკდეს და, ზოგჯერ, კანის გამჟღადშლის შემდეგ, გარეთაც გამოხეთქოს.

საძილე არტერიების (ექსტრაკრანიალური ნაწილების) ანევრიზმები შეიძლება იყოს „სპონტანური“ (ათეროსკლეროზული), უფრო ხშირად კი ტრავმული წარმოშობისაა. საძილე არტერიების ანევრიზმები უპირატესად გარშემოწერილია — პარკისებურია, უფრო იშვიათად — დიფუზური. მათი ოდენობა აღწევს ქლიავის, ზოგჯერ ქათმის კეერცხის, ოდენობას. ანევრიზმის კედელში შეიძლება ადგილი ქონდეს გაკირვას, ღრუში კი თრომბოზს.

ლაიწქვეშა არტერიის და ილიის არტერიის ანევრიზმები იშვიათად ითვლება. აღნიშნავენ რომ, ეს ანევრიზმები უპირატესად ტრავმული წარმოშობისაა და, საკმარისი ოდენობისას შეიძლება დააწვენ ფილტვის ზედა წილს. უპირატესად ტრავმულად თვლან, აგრეთვე, ანევრიზმებს: საფეთქლის არტერიის, კეფის არტერიის, შუა მენინგური არტერიის და ხერხემლის არტერიის.

ფილტვის არტერიის და მისი ტოტების ანევრიზმები პათოგენეზურად სხვადასხვა წარმოშობისაა — ათეროსკლეროზული, ათაშანგური, აროზიული (მაგალითად ფილტვების ტუბერკულოზის ღროს) და, ამას გარდა, ფილტვის არტერიის და მისი ტოტების ანევრიზმების საფუძვლად სხვა მიზეზებსაც ასახელებენ (მცირე წრის მკვეთრი ჰიპერტონია დაკავშირებით — ოკარედის სტენოზთან ან სარქველების სხვა მანკებთან, ღია ბოტალის სადინართან, ფილტვების ემფიზემასთან, ფილტვების ციროზთან, აორტის ანევრიზმით პირობადებული ფილტვის არტერიის კომპრესია და ა. შ.). ფილტვის არტერიის მთავარ ტოტში ანევრიზმა უფრო ხშირად დიფუზურია, რაც ზოგჯერ ძნელი განსასხვავებელია არტერიის გაგანიერებისაგან — დილატაციიდან (ანუ ეკტაზიიდან), იშვიათად ცირკუმსკრიპტულია — პარკისებურია, თრომბოზს აქაც ისევე, ხშირად აღნიშნავენ, როგორც სხვა არტერიების ანევრიზმებში. ფილტვის არტერიის ანევრიზმები გაცილებით უფრო იშვიათად ითვლება, ვიდრე აორტის ანევრიზმები.

თავის ტვინის არტერიების ანევრიზმები განიხილება ასე: მოდილო არტერიების ანევრიზმები და წვრილი არტერიების ანევრიზმები.

მოდილო არტერიების, სახელდობრ ფუძის არტერიის ანევრიზმები ხშირად პათოლოგიურ მოვლენად ითვლება. პათოგენეზურად ისინი ათე-



როსკლეროზულია, ათაშანგურია, ემბოლიურ-მიკოზურია, იშვიათად ტრავმული. ამას გარდა, აღნიშნავენ რომ, ტვინის არტერიების ანევრიზმები შეიძლება იყოს კონგენიტური, არტერიების კედლების ანომალიებთან დაკავშირებით. ტვინის მოდილო არტერიების ანევრიზმების ფორმა უფრო ხშირად მომრგვალოა ან ოვალური, ზოგჯერ ცილინდრული, ოდენობით მცირე, მუხუდოს მარცვლამდე. მათი ლოკალიზაცია თანმიმდევრობითი შემცირებით ზოგადად ასეთია: a. cerebri media, a. basilaris, a. carotis interna, a. cerebri anterior, aa. communicantes, a. vertebrales, a. cerebri posterior და ა.შ. ტვინის ფუძის მოდილო არტერიების ანევრიზმები კაცებს აქვთ უპირატესად სიცოცხლის მე-5 ათწლეულში, ქალებს — უპირატესად მე-7 ათწლეულში. ტვინის ფუძის მოდილო არტერიების ანევრიზმების ძლიერ ხშირ (შემთხვევების ნახევარზე მეტში) გართულებად ითვლება ანევრიზმის კედლის გასკდომა და სასიკვდილო სისხლდენა. ექსტრავაზატი აინფილტრატებს რბილ გარსებს, შემდეგ შედის მე-4 პარაკუჭში და იქიდან სხვა პარაკუჭებშიც. ცნობილია რომ, გამსყდარი ანევრიზმის ნახვა ზოგჯერ ძნელია. ამიტომ გვირჩევენ მის მონახვას ექსტრავაზატის წყალით მორეცხვის საშუალებით.

ტვინის წვრილი ინტრაცერებრული არტერიების ანევრიზმები სიპატარავის გამო ცნობილია მილიარული ანევრიზმების სახელით, და ჩვეულებრივ შეიარაღებული თვალითაც კი არ მოჩანან. მათი ფორმა თითისტარისებური ან მომრგვალოა და, არაიშვიათად ისინი მრავლობითია. პათოგენეზურად მილიარულ ანევრიზმებს უკავშირებენ ათეროსკლეროზს, არტერიოლოსკლეროზს და, აგრეთვე ვაზომოტორულ მოშლილობებს. მილიარული ანევრიზმები უფრო ხშირად ლოკალიზდება ტვინის დიდი ჰემისფეროების მიდამოში.

მუცლის ღრუს არტერიების ანევრიზმები, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ელენტის არტერიის ანევრიზმებს, ხშირი არ არის.

ღვიძლის არტერიის ანევრიზმები ლოკალიზდება ღვიძლის კარის მიდამოში, ან ინტრაპეპარულად. ღვიძლის არტერიის ანევრიზმები პათოგენეზურად, როგორც აღნიშნავენ, შეიძლება იყოს: ემბოლიურ-მიკოზური, ათეროსკლეროზული, ტრავმული და, ამას გარდა, ისინი შეიძლება წარმოიშვას პერიარტერიული ანთების და არტერიების კედლების ნაღვლის კენჭებით მექანიკური დაზიანების გამო, ცნობილია, რომ ღვიძლის არტერიის ანევრიზმები არაიშვიათად მრავლობითია. მათი ოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს — თხილის, ქათმის კვერცხის და ბავშვის თავის ოდენობამდეც კი. ნანახია ღვიძლის არტერიის ანევრიზმების მიერ ნაღვლის გზების და კარის ვენის კომპრესია და, აგრეთვე, ანევრიზმის კედლის გასკდომა და სისხლის შეხეთქა მუცლის ღრუში, ნაღვლის გზებში, ღვიძლის ვენებში, კუჭში და თორმეტგოჯა ნაწლავში.

ელენტის არტერიის ანევრიზმები ჩვეულებრივად ათეროსკლეროზული წარმოშობისაა. ელენტის არტერიის ანევრიზმები საკმარისად ხშირია.

აღნიშნავენ რომ, ზოგჯერ ისინი ძნელი განსასხვავებელია არტერიის დიფუზური თუ ადგილობრივი ექტაზიებიდან, მათი ოდენობა აღწევს ქლაფის, ზოგჯერ ბატის კევრცხის ოდენობას და არაიწვითად ღდება მათი კედლის გასკდომა შემდგომი სისხლდენით მუცლის ღრუში,

თირკმლების არტერიების ანევრიზმები უპირატესად ტრავმული წარმოშობის ანევრიზმებად ითვლება და ძლიერ იშვიათია.

მუცლის ღრუს სხვა ორგანოების არტერიების ანევრიზმები, როგორც აღნიშნავენ, ფრიად იშვიათია. კუჭის კედლის წვრილი არტერიების აროზიულ ანევრიზმებზე, რომლებიდანაც ხშირია სისხლდენა, ლაპარაკი იყო წევით.

კიდურების არტერიების ანევრიზმები. ცნობილია რომ, ზედა კიდურების არტერიების ანევრიზმები იშვიათია და, უპირატესად ტრავმული წარმოშობისაა.

მენჯის მიდამოს არტერიების ანევრიზმებიდან ასახელებენ დუნდულოს ზედა არტერიის და დუნდულოს ქვედა არტერიის ანევრიზმებს, რომლებიც იშვიათია და, უპირატესად ტრავმული წარმოშობისაა.

თემოს საერთო არტერიის ანევრიზმები ფრიად იშვიათად ითვლება. თემოს შიდა არტერიის ანევრიზმები, აგრეთვე ფრიად იშვიათად ითვლება.

თემოს გარეთა არტერიის ანევრიზმები შედარებით ხშირია; გამოკვეულია რომ, ისინი ზოგჯერ ათეროსკლეროზული, ზოგჯერ ათამანგური, ზოგჯერ ემბოლიურ-მიკოზური, ზოგჯერ კი გამოუტკეველი, წარმოშობისაა.

ბარძაყის არტერიის ანევრიზმები ხშირად ემბოლიურ-მიკოზური წარმოშობისაა, და უპირატესად ლოკალიზდება ბარძაყის ღრმა არტერიის დასაწყისის მიდამოში.

მუხლქვეშა და წვივის არტერიების ანევრიზმები იშვიათობად ითვლება, და უპირატესად ტრავმული წარმოშობის არიან. იშვიათად, ათეროსკლეროზული, ათამანგური და სხვა გენეზი აქვთ.

## ვენების გაგანიერება

ვენების გაგანიერება გამოიხატება ფლებექტაზიით<sup>1</sup> და ვარიქსოზ ფლებექტაზია (phlebectasia) წარმოადგენს ვენის თანდაყოლილ ან შექმნილ, მტკიცე დიფუზურ გაგანიერებას და დაგრძელებას. ვარიქსი (varix) წარმოადგენს დიფუზურად ექტაზიული ვენის ცირკულსკრიბტულ (ადგილობრივ) ამპულურ გაგანიერებას.

<sup>1</sup> phlebos — ვენა, ectasia — გაგანიერება.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ფ ლ ე ბ ე ქ ტ ა ზ ი ა ხ ა ს ი ა თ დ ე ბ ა რ ო მ ე ლ ი მ ე ვ ე -  
ნ ს . ა მ ჯ . თ უ ი მ ს ი გ რ ძ ი ს ც ი ლ ი ნ დ რ უ ლ ი გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ ი თ დ ა დ ა კ ლ ა კ ნ ი თ . ხ შ ი -  
რ ა დ , ა ს ე თ ნ ა ი რ ა დ ე ვ გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ უ ლ ი ა დ ა დ ა კ ლ ა კ ნ ი ლ ი ა მ ა ს შ ი შ ე მ ა ე ლ ი ,  
შ ე მ რ თ ა ე ი ვ ე ნ ე ბ ი ც . ვ ა რ ი ქ ს ე ბ ი ხ შ ი რ ა დ მ რ ა ე ლ ო ბ ი თ ი ა , მ ა თ ი ო დ ე ნ ო ბ ა  
მ უ ხ უ დ ო ს ა ნ ტ ყ ი ს თ ხ ი ლ ს ო დ ე ნ ო ბ ა ს უ დ რ ი ს , თ ხ ე ლ კ ე დ ლ ე პ ი ა ნ ი ა , ც ი -  
ლ ი ნ დ რ უ ლ ა დ გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ უ ლ ვ ე ნ ა თ ა კ ე დ ლ ე ბ ი ს ნ ა წ ი ლ ო ბ რ ი ე პ ა რ კ ი ს ე ბ უ რ ი  
გ ა მ ო ზ ნ ე ქ ი ლ ო ბ ე ბ ი ს ს ა ხ ი თ ა რ ი ა ნ .

მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ფ ლ ე ბ ე ქ ტ ა ზ ი ი ს დ რ ო ს ვ ე ნ ე ბ ი ს კ ე დ ლ ე ბ შ ი  
ა ლ ნ ი შ ნ ა ვ ე ნ კ ე დ ლ ე ბ ი ს ყ ვ ე ლ ა შ რ ე ვ ე ბ ი ს პ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა ს : „შ ე მ ა ე რ თ ი ქ ს ო ვ ი -  
ლ ს გ ა მ რ ა ე ლ ე ბ ი თ პ ი რ ო ბ ა დ ე ბ უ ლ ი ინ ტ ი მ ი ს გ ა ს ქ ე ლ ე ბ ა ს , მ ე დ ი ა შ ი კ ე ნ თ ე -  
ბ ი ს პ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა ს დ ა შ ე მ ა ე რ თ ი ქ ს ო ვ ი ლ ს გ ა მ რ ა ე ლ ე ბ ა ს , ა დ ვ ე ნ ტ ი ც ი ა -  
შ ი ე ლ ა ს ტ ი უ რ ი ქ ს ო ვ ი ლ ს გ ა მ რ ა ე ლ ე ბ ა ს . ვ ე ნ ე ბ ი ს ა ს ე თ ი ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი  
ზ ო გ ი ა ე ტ ო რ ი ს მ ი ე რ ა ლ ი ნ ი შ ნ ე ბ ა რ ო გ ო რ ც ფ ლ ე ბ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი  
(phlebosclerosis). ვ ა რ ი ქ ს ე ბ ი ს კ ე დ ლ ე ბ შ ი ა ლ ნ ი შ ნ ა ვ ე ნ ს ხ ე ა დ ა ს ხ ე ა ნ ა ი რ  
ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ს : კ ე დ ლ ს ა რ ა თ ა ნ ა ბ ა რ ს ი ს ქ ე ს , ზ ო გ ა დ გ ი ლ ა ს ე ნ დ ო თ ე ლ უ რ ი  
ს ა ფ ა რ ი ს უ ა რ ს ე ბ ო ბ ა ს , ზ ო გ ა დ გ ი ლ ა ს ინ ტ ი მ ი ს გ ა ს ქ ე ლ ე ბ ა ს , კ ო ლ ა გ ე ნ უ -  
რ ი დ ა ე ლ ა ს ტ ი უ რ ი ბ ო ქ ყ ო ბ ი ს დ ი დ ი რ ა ო დ ე ნ ო ბ ი თ , შ ი დ ა ე ლ ა ს ტ უ რ ი ფ ი რ -  
ფ ი ტ ი ს გ ა ნ შ რ ე ვ ე ბ ა ს , ზ ო გ ა დ გ ი ლ ა ს ს რ უ ლ უ ა რ ს ე ბ ო ბ ა ს , მ ე დ ი ა შ ი კ ე ნ თ ო -  
ვ ა ნ ი ს ა ტ რ ო ფ ი ა ს , შ ე მ ა ე რ თ ი ქ ს ო ვ ი ლ ს დ ა ე ლ ა ს ტ ი უ რ ი ბ ო ქ ყ ო ბ ი ს რ ა ო -  
დ ე ნ ო ბ ი ს მ ო მ ა ტ ე ბ ა ს დ ა ა . შ .

ვ ე ნ ე ბ ი ს გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ ი ს პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ შ ი გ ა ნ ს ა -  
კ უ თ რ ე ბ უ ლ მ ნ ი შ ნ ე ლ ო ბ ა ს ა წ ე რ ე ნ : შ ე ს ა ფ ე რ ი ს ი ვ ე ნ ე ბ ი ს კ ე დ ლ ე ბ ი ს კ ო ნ -  
ს ტ ი ტ უ ც ი უ რ ი ხ ა ს ი ა თ ი ს ს ი ს უ ს ტ ე ს , ვ ე ნ ე ბ ი ს კ ე დ ლ ე ბ ი ს ა ს ა კ ო ვ ა ნ ც ე ლ ო ლ ე -  
ბ ე ბ ს დ ა ს ი ს ხ ლ ს ხ ა ნ გ რ ძ ლ ე ვ შ ე გ უ ბ ე ბ ა ს , რ ო მ ე ლ ი ც შ ე ი ძ ლ ე ბ ა ი ყ ო ს ზ ო -  
გ ა დ ი (დ ა კ ა ვ შ ი რ ე ბ უ ლ ი გ უ ლ ს ს ი ს უ ს ტ ე ს თ ა ნ ) , ა ნ დ ა ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ე ვ ი , გ ა მ ო -  
წ ე ე უ ლ ი ზ ე დ მ ი წ ე ვ ე ნ ი თ ს ხ ე ა დ ა ს ხ ე ა მ ი ზ ე ბ ი თ (მ ა გ ა ლ ი თ ა დ , ქ ე ვ დ ა კ ი დ უ რ ე -  
ბ ი ს ვ ე ნ ე ბ შ ი — მ ე ნ წ ი ს ვ ე ნ ე ბ ი ს კ ო მ პ რ ე ს ი ა ო რ ს უ ლ ი ს ა შ ე რ ი ლ . ს ნ ო ს ზ ე დ ა -  
წ ო ლ ი თ , ხ ა ნ გ რ ძ ლ ე ვ ა დ ფ ე ხ ზ ე დ გ ო მ ი თ ; ს წ ო რ ი ნ ა წ ლ ა ე ი ს ვ ე ნ ე ბ შ ი — გ ა ნ ა ვ ა -  
ლ ო ვ ა ნ ი მ ა ს ი ს ზ ე დ ა წ ო ლ ა ყ ა ბ ზ ო ბ ი ს დ რ ო ს , ხ შ ი რ ი ხ ა ნ გ რ ძ ლ ე ვ ი მ ქ დ ო მ ა რ ე  
მ დ გ ო მ ა რ ე ბ ა დ ა ა . შ .)

ვ ე ნ ე ბ ი ს გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ ი ს შ ე დ ე ვ ე ბ ი დ ა ვ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი ს ხ ე ა დ ა ს ხ ე ა ნ ა რ ი ა .  
ც ნ ო ბ ი ლ ი ა რ ო მ , გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ უ ლ ვ ე ნ ე ბ შ ი , გ ა ნ ს ა კ უ თ რ ე ბ ი თ ვ ა რ ი ქ ს ე ბ -  
შ ი , ა რ ა ი შ ვ ი ა თ ი ა თ რ ო მ ბ ო ზ ი თ რ ო მ ბ ე ბ ი შ ე ი ძ ლ ე ბ ა ჩ ქ ც ე ს ე მ -  
ბ ო ლ ი ი ს წყაროდ, შეიძლება მათი ორგანიზაცია ზოგჯერ შემ-  
დგომი რეკანალიზაციით; თუ თრომბი დამცობია, ორგანიზაციის შეზღვევ  
ხდება გაგანიერებული ვენების სანათურების სრული დაყრუება —  
ფლებექტაზიის „თვითგანკურნება“. თ რ ო მ ბ ი შ ე რ ძ ლ ე ბ ა გ ა ი -  
კ ი რ ო ს , დ ა გ ა კ ი რ უ ლ ი მ ა ს ა ი ყ ო ს ბ უ რ თ ი ს მ ა გ ე ა რ ი წ ა რ მ ო ქ მ ნ ი ს ს ა ხ ი თ ,  
ვ ე ნ ი ს ს ა ნ ა თ უ რ შ ი — ფ ლ ე ბ ო ლ ი თ ო ნ ი (phlebolithon).

ა მ ა ს გ ა რ დ ა , ც ნ ო ბ ი ლ ი ა გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ უ ლ ი ვ ე ნ ე ბ ი ს , გ ა ნ ს ა კ უ თ რ ე ბ ი თ ვ ა -  
რ ი ქ ს ე ბ ი ს მ ი დ რ ე კ ი ლ ე ბ ა გ ა ს კ დ ო მ ი ს ა დ მ ი — თ ა ნ მ ო მ დ ე ვ ე ნ ო ს ი ს ხ ლ -

დ ე ნ ი თ, რაც ხშირია, მაგალითად, ბუასილის (იხ. ქვევით) დროს და, აგრეთვე ლეიძლის ატროფიულ ციროზთან დაკავშირებული საყლაპავის ვენების ვარიქსული გაგანიერების დროს. საყლაპავის ვენებიდან ასეთი სისხლდენა ჩვეულებრივ სიკვდილით მთავრდება.

ცნობილია აგრეთვე, ვარიქსულად გაგანიერებული ვენების ანთება, რასაც ჩვეულებრივად თანსდევს თრომბოზი — თრომბოფლებიტი (thrombophlebitis). თრომბოფლებიტს შეიძლება თანმოყვეს თრომბის ჩირქოვანი დარბილება და ს ე პ ტ ი ც ე მ ი ი ს ან ს ე პ ტ ი კ ო პ ი ე მ ი ი ს განვითარება.

ისი ცნობილია რომ, ზოგჯერ ფლებექტაზიის მიდამოში ადგილი აქვს ლიმფური მილების გაგანიერებას და შეშუპებას. თვლიან რომ, ეს მოვლენები შეგუბებასთან ერთად აპირობადებენ შემაერთი ქსოვილის უხვ გამრავლებას და ს პ ი ლ ო ვ ა ნ ო ბ ი ს სურათის შექმნას.

დაბოლოს, მაგალითად, ქვედა კიდურების ვენების გაგანიერებას შეიძლება თანსდევდეს ე. წ. ვარიქსული წყლულების განვითარება. ვ ა რ ი ქ ს უ ლ ი წ ყ ლ უ ლ ე ბ ი ს განვითარებას ხსნიან ვენების გაგანიერებასთან დაკავშირებულ ადგილობრივი ტროფული მოშლილობებით და ქსოვილების კვების დაქვეითებით.

### ჰიპერტონული ავადმყოფობა

ჰიპერტონული ავადმყოფობა (morbis hypertonicus)<sup>1</sup> გულ-სისხლმილთა სისტემის, სისხლის მიმოქცევის ორგანოების, კერძოდ სისხლის მილების ხშირი ავადმყოფობაა. ჰიპერტონული ავადმყოფობა, ისე როგორც სისხლას მილების უკვე ზემოთ განმარტებული მეორე ხშირი ავადმყოფობა — ათეროსკლეროზი, რომელიც არაიშვიათად უღლდება ჰიპერტონულ ავადმყოფობასთან, ფრიად მნიშვნელოვანია და დიდი ყურადღების ღირსია. თუგინდ იმიტომაც, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობა, ისე როგორც ათეროსკლეროზი, ემართებათ უპირატესად განსაკუთრებულად ნაყოფიერი მუშაობის ასაკში მყოფ ადამიანებს, ე.ი. შუა ასაკისა და ხანში შემავალ ადამიანებს, რომლებსაც ის არა მხოლოდ უქვეითებს შრომისუნარიანობას და ზოგჯერ აინვალიდებს კიდევც, არამედ ზოგჯერ სიცოცხლესაც კი უმოკლებს.

ჰიპერტონულ ავადმყოფობა, როგორც დამოუკიდებელი ავადმყოფობა, მისთვის ჩვეული და დამახასიათებელი კლინიკურ-ანატომიური სიმპტომ-აკომპლექსით, მოკლედ, როგორც ცალკეული ნოზოლოგიური ერთეული, ჩამოყალიბდა 2-3 ათეული წლის წინ. ეს რასაკევარგელია, იმას არ ნიშნავს, რომ ჰიპერტონულ ავადმყოფობა წინათ არ არსებობდა. ის

<sup>1</sup> ბერძნ. hyper — ჰარბი, tonos — დაჭიმვა.

ცხადია არსებობდა, მაგრამ მის კლინიკურ-ანატომიურ სურათში გულის დაზიანების, თირკმლების დაზიანების, თუ ტვინის დაზიანების სიჭარბის, ანდა არტერიების მიძიმე ათეროსკლეროზული ცვლილებების მიხედვით, ის მიიჩნეოდა გულის „იდიოპათიურ“ ჰიპერტროფიად, პირველად ნეფროციროზად, ქრონიკულ ინტერსტიციულ ნეფრიტად, ტვინის აპოპლექსიად, ანდა ზოგად ათეროსკლეროზად. სისრულისათვის ისიც უნდა ითქვას, რომ წარსულში ჰიპერტონული ავადმყოფობის კლინიკურ-ანატომიური სიმპტომოკომპლექსი, ე. ი. ჰიპერტონული ავადმყოფობა, არაიშვიათად აღინიშნებოდა როგორც „ესენციური ჰიპერტონია“ და „გენუინური ჰიპერტონია“. ამ სახელწოდების მიხედვით გამოდის, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობისათვის არსებული ჰიპერტონიის არსი თვით ამ ჰიპერტონიაშია, რომ ის თავისთავადია, უმიზეზოა, რაც რასაკვირველია, სწორი არ არის.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ძირითადი დამახასიათებელი სიმპტომი არის სისხლის (არტერიული) აწეული წნევა. რომელსაც მტკიცე მუდმივი ხასიათი აქვს—ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ ი ა, ჰ ი პ ე რ ტ ე ზ ი ა (hypertonia, hypertension), რომელიც განპირობებულია მცირე ყალობის არტერიების (პრეარტერიოლების და არტერიოლების) ხანგრძლივი სპაზმით, სისხლის მექანიკური წნევის ნერეული რეგულაციის მოშლით.

იმდენად, რამდენადაც ახლაც კი ჰიპერტონული ავადმყოფობის მთავარ და წამყვან ნიშნად აწეული სისხლის წნევა—ჰიპერტონია ითვლება, გასაგებია, რომ წინათ ეს მოვლენა საესებით დასაბუთებულად მიიჩნეოდა ამ ავადმყოფობის მთავარ წაზეყან ნიშნად. მაგრამ მისი ეტიოგენეზის უცოდინრობის გამო, როგორც ეს უკვე ზემოთ იყო აღნიშნული, მას ეწოდებოდა „ესენციური ჰიპერტონია“ (hypertonia essentialis), გენუინური ჰიპერტონია (hypertonia genuina).

სისხლის აწეულ წნევას ჰიპერტონიას (ჰიპერტენზიას), და ისიც მუდმივს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს შიდასეკრეციული ჰორმონების (ენდოკრინული ჰიპერტონია), თირკმლების (რენული ჰიპერტონია) და ცენტრული ნერეული სისტემის (ნეიროჰუმორული ჰიპერტონია) მთელ რიგ ავადმყოფობების დროს, რომლებიც სულ სხვაა, ვიდრე ჰიპერტონული ავადმყოფობა და, რომლების არევა ჰიპერტონულ ავადმყოფობასთან არ შეიძლება.

ასე მაგალითად, თირკმელზედა ჰორმონების, სახელდობრ, მათი ტვინოვანი (ე. ი. ქრომაფინული) ნივთიერების, საერთოდ ქრომაფინული სისტემის ჰიპერფუნქციისას, ადგილი აქვს სისხლის წნევის აწევას, ჰიპერტონიას. ასეთი ჰიპერტონია ნახულია სუბარაგნების ტვინოვანი ნივთიერების სიმსივნის ე. წ. ფოქრომოციტომის (ქრომაფინული სიმსივნის, პარაგანგლიომის) დროს. ჰიპერტონიას იწვევს აგრეთვე ტვინისქვედა დანამატის, ალბათ მისი უკანა წილის ინკრეტ—ვაზოპრესინი.

თირკმლების ზოგიერთი ავადმყოფობის, განსაკუთრებით სუბქრონიკული და ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს, თირკმლების მიერ გამო-

აყოფა განსაკუთრებული ნივთიერება — რენინი (გლობულინია), რომლის სისხლში მყოფ სხვა ნივთიერებასთან — ჰიპერტენზინოგენთან (ესეც გლობულინია) ანუ რენინ-აქტივატორთან ურთიერთმოქმედების შედეგად წარმოიშობა ჰიპერტენზინი (ანგიოტონინი), რომელიც განაპირობებს ჰიპერტონიას.

თავს ტენის ზოგიერთი ორგანული ავადმყოფობის (მაგალითად, ენკეფალატის, ტრავმული დაზიანებების, კონტუზიის და სხვ.) დროს, აგრეთვე ადვილი აქვს ჰიპერტონიას.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე სხვადასხვა დამახასიათებელი ფუნქციურ-სტრუქტურული ცვლილებებია. მის მიმდინარეობაში, ანდა უფრო სწორად, მის განვითარებაში არჩევენ სამ ფაზას: ფუნქციურს, ვასკულური ცვლილებების და ორგანოპათოლოგიურს. ეს ფაზები პათოგენეზურად განუყრელადაა დაკავშირებული ერთმანეთთან.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის პირველ-ფუნქციურ ანუ ნევროზულ სტადიაში ადვილი აქვს აკსებიტად ნ ე ვ რ ო ზ ს, მცირე ყალიბის არტერიების — პრეტარტერიოლების და არტერიოლების ნერეულ. ს პ ა ზ შ ს, რის შედეგადაა აწეული სისხლის წნევა;

ცნობილია რომ, სისხლის წნევის მერყეობა გარკვეულ ფარგლებში ფიზიოლოგიური მოვლენაა, მაგალითად, საესებით განმრთელი აღამიანის სისხლის წნევა მ აღელვებისას, სირბილისას, ციე გარემოში დროებით ყოწნისას, შეიძლება მნიშვნელოვნად აიწიოს მალა, მაგრამ მალე ის ნორმას უბრუნდება. ცხადია რომ, ჰიპერტონული რეაქცია, რომელიც ფიზიოლოგიურად ვითარდება, საერთოდ მიზანშეწონილი მოვლენა უნდა იყოს. ამასთან, ზოგიერთი განსაკუთრებით მგრძნობიარეა სისხლის წნევის ამწევი ფაქტორებისადმი, მათ ადვილად აუვარდებათ მალა სისხლის წნევა და აწეული წნევა რჩებათ უფრო დიდხანს, ეიდრე სხვას ისეთსავე პირობებში. ვალიზიანებისადმი ასეთი გაძლიერებული რეაქციობის მქონე აღამიანებს, ამა თუ იმ ფაქტორით გამოწეეული სისხლის წნევის აწევა ურჩებათ შემდეგში სულ უფრო და უფრო დიდხანს და, მოლოსდაბოლოს სისხლის ეს აწეული წნევა, ჰიპერტონია მტკიცე, მუდმივი ხდება. სხვანაირად რომ ითქვას, წლობით არსებული მერყევი სისხლის წნევა, ნორმოტონიული მდგომარეობისა და ჰიპერტონიული მდგომარეობის მონაცელობა, ჰიპერტონიული მდგომარეობის თანდათანობით გახანგრძლიეების შედეგად ხდება მუდმივ მტკიცე აწეულ სისხლის წნევად. ასე რომ, ფიზიოლოგიური და ორგანიზმისათვის მიზანშეწონილი ჰიპერტონიული რეაქცია სრულიად არაადეკვატური ხდება ჰიპერტონული დაეადებისას.

სისხლის წნევის ზემოთ განმარტებულ მერყეობას ეწოდება ტ რ ა ნ ზ ი ტ ო რ უ ლ ი პ ი პ ე რ ო ნ ი ა. პერიოდი, როდესაც ასეთ ტრანზიტორულ ჰიპერტონიას აქვს ადვილი შეიძლება იყოს ხან უფრო მოკლე, ხან უფრო გრძელი და, ცნობილია ტრანზიტორული ჰიპერტონიის სახელით.

ტრანზიტორული ჰიპერტონიის პერიოდი წინ უძღვის ჰიპერტონული ავადმყოფობის ფუნქციურ სტადიას და მასში, ე. ი. ფუნქციურ სტადიაში არ შედის. ტრანზიტორული ჰიპერტონიის პერიოდი მიჩნეულია ჰიპერტონული ავადმყოფობის წინა პერიოდად, პრემორბიდულ პერიოდად. ამ პრემორბიდულ პერიოდში არის ჰიპერტონული ავადმყოფობის ფესვები, მისი ნამდვილი საწყისი.

უნდა აღანიშნოს, რომ ტრანზიტორული ჰიპერტონიის შემდეგ ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარება საეალდებალო არ არის. თუ ტრანზიტორული ჰიპერტონიის

შქონე აღმოაჩინა შერეული შროსისა და ყუფი-ქოჩოქის პარაზი, ე. ი. მან ვაჰობა სისხლის წნევის ამწევი ფაქტორება, მაშინ მას სისხლას წნევა გაუნორჩქლება, ჰიპერტონული ავადმყოფობა არ განუყოფარდება.

საჭიროა ხაზი გაესვას, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარებას ფაზებად დაყოფა პარაზითაა, ეს ფაზები ერთმანეთისაგან მკვეთრად გაყოფილი არ არის. მოწოდებული დაყოფა აღნიშნავს მხოლოდ თითოეულ ფაზაში არსებულ მთავარ ან ახალს; მოხდენილად ამბობენ, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარებას ფაზები ერთმეორეს ეფინება. ეს იმას ნიშნავს, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობის მეორე, ვასკულური ცვლილებების ანუ არტერიოლოსკლეროზულ ფაზაში, პირველ ფაზაში არსებული ფუნქციური ცვლილებები რჩება, ისინი ფართოვდება და ღრმავდება კიდევ, და მათ ემატება ორგანული არტერიოლოსკლეროზული ცვლილებები. ჰიპერტონული ავადმყოფობის მესამე სტადიაში მეორე სტადიაში არსებული ფუნქციური და ორგანული ცვლილებები რჩება, ისინი ფართოვდება და ღრმავდება კიდევ, და მათ ემატება ორგანოების სტრუქტურული ცვლილებები.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ხანგრძლივობა სხვადასხვანაირა შეიძლება იყოს. მას ხშირად ხანგრძლივი, ქრონიკული მიმდინარეობა აქვს, გრძელდება წლების, მრავალი წლის განმავლობაში (10—20 წელი და მეტრე). ხან კი მისი მიმდინარეობა ხანმოკლეა, მხოლოდ თვეები გრძელდება. ასეთ ხანმოკლე და მძიმედ მიმდინარე ჰიპერტონიულ ავადმყოფობას ავთ ე ი ს ე ბ ი ა ნ ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ ი უ ლ ავ ად მყოფობას (hypertonia maligna) უწოდებენ.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის სხვადასხვა ფაზის ხანგრძლივობა სხვადასხვანაირა შეიძლება იყოს. ზოგჯერ ქრონიკულად, ასე ვთქვათ, კეთილთვისებიანად მიმდინარე ჰიპერტონული ავადმყოფობა სწრაფ მიმდინარეობას ღებულაზს, ავთვისებიანი ხდება.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ფუნქციური ფაზისათვის, როგორც ეს შემოთავ იყო აღნიშნული, დამახასიათებლად ითვლება მხოლოდ სისხლის აწეული წავევა, სასხლქალურა ნევროზა პრეარტერიალუბმისა და არტერიოლების ხანგრძლივი სპაზმის (შეუქმშვის) სახით.

სისხლის წნევის ნორმული მაქსიმალური (სისტოლური) სიმაღლე სინდიის სვეტის 140 მმ-ს არ აღემატება, მინიმალური (დასტოლური) არ აღემატება 90-95 მმ-ს. სისხლის წნევა—მაქსიმალური 140 მმ-ზე მეტი და მინიმალური 90-95 მმ-ზე მეტი აწეულად, ჰიპერტონიად ითვლება. მოყვანილი ცაფრები საჭიროებს ასაკობრივ კორექტივს (ხანშიშესულ ასაკში სისხლის წნევა მატულობს).

მაგრამ ჰიპერტონული ავადმყოფობის ფუნქციური ფაზაში, მით უფრო თუ ის შესაფერისად ხანგრძლივია, შეიძლება ადვილი ქონდეს ორგანულ ცვლილებებს, მაგალითად, გულის, მისი მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიას, რომელიც ავადმყოფობის მომდევნო ფაზებში განსაკუთრებულ სიძლიერეს აღწევს და, რომელზედაც ლაპარაკი იქნება შემდეგ.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს არტერიებში ადგილი აქვს სხვადასხვა ხასიათის სტრუქტურულ ცვლილებებს. დიდი და საშუალო ყალიბის ელასტიური და ელასტიურ-კუნთოვანი ტიპის არტერიებში ვითარდება ათეროსკლეროზი, ინტრაორგანულ მსხვილ და წვრილ არტერიებში ადგილი აქვს შიდა გარსის, ინტიმის ელასტურ ჰიპერპლაზიას, კიდევ უფრო წვრილი ყალიბის არტერიებში — პრეარტერიოლებში და არტერიოლებში ვითარდება ჰიალინოზი.

ჰიპერტონული ავადმყოფობისათვის განსაკუთრებით დამახასიათებელია პრეარტერიოლებისა და პრეკაპილური არტერიების — არტერიოლების კედლების ჰიალინოზი — არტერიოლოჰიალინოზი, რომელიც ცნობილია როგორც არტერიოლოსკლეროზი (arteriolosclerosis).

არტერიოლოსკლეროზი რთული პროცესის შედეგია. არტერიოლებისა და პრეარტერიოლების ნერველ-ვაზომოტორული მოშლის, ნეკროზის გამო ადგილი აქვს მილების კედლებში არგროფილური მემბრანების შეცვლას, გაფაშრებას, რის შედეგადაც კედლების შეღწევადობა ძლიერდება, აიწევა. შეღწევადობის აწევა განაპირობებს სანათურიდან მილის კედელში სისხლის პლაზმის შესვლას, პლაზმით კედლის გაყენებას, რაც ცნობილია როგორც პლაზმოზი (plasmorrhagia). შემდეგში მილის კედლის გამყენი პლაზმა, ე. ი. ცილოვანი მასა შედგებას განიცდის, გაჰიალინდება და მკვრივდება. პლაზმით გაყენების შედეგად განვითარებული ანოქსიისა და შედეგებული ცილების მკვრივი მასების ზედაწოლის გამო, მილის კედლის სტრუქტურული ელემენტები (ელასტიური ბოქვები, კუნთოვანი ბოქვები და სხვ.) დისტროფიას და ატროფიას განიცდიან, ნადგურდებიან და მათ ადგილს ჰიალინური მასა იკავებს. ამრიგად, ჩამოყალიბდება ის პროცესი, რომელიც ცნობილია არტერიოლოსკლეროზის სახელით.

პლაზმოზიის და შემდგომი სკლეროზის (ჰიალინოზის) გავრცელებადობა მილის კედელში სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. პლაზმოზია და მისი მომდევნო სკლეროზი შეიძლება იყოს მხოლოდ მილის კედლის ენდოთელექვეშა შრის ამა თუ იმ ოდენობის სეგმენტში, ან მთელ გარშემოწერილობაზე. პლაზმოზიის მილის კედელში შემდგომი გავრცელება იძლევა ჰიალინური მასის თანდათანობით გადიდებას, კედლის სტრუქტურული ელემენტის ატროფიას, გაქრობას და მილის სანათურის შევიწროებას. პროცესი ხშირად თავდება მილის კედლის მთლიანად ჰიალინურ მასად გარდაქმნით და მილის სანათურის გაუქმებით.

პლაზმოზიისას, ზოგჯერ მილის კედლის მთელი სისქე გაიყენება პლაზმით და კედლის ელემენტები განიცდის ნეკროზს, ამასთან კედლის გამყენი ცილები იძლევა რეაქციას ფიბრინზე (ე. წ. „ფიბრინოიდული“ ნეკროზი), რაც ცნობილია როგორც არტერიოლონეკროზი (arteriolonecrosis). არტერიოლონეკროზის დროს მილის კედელი ნეკროზული მასის სახით თანდათანობით გაჰიალინდება, გამკვრივ-



დება და, ბოლოსდაბოლოს აქაც ჩამოყალიბდება არტერიოლოსკლეროზი.

არტერიოლოსკლეროზი ჰიპერტონული ავადმყოფობის ავთვისებიანი ვარიანტის მაჩვენებლად ითვლება.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს არსებულ არტერიოლოსკლეროზისათვის დამახასიათებლად თვლიან მიღების კედლების პლაზმით გაყენების (პლაზმორაგის) პერიოდულობას, განმეორებითობას.

მიღების კედლების გამკლენთი პლაზმიდან გამოიყოფა ლიპოიდები, რომლებიც შთანთქმება მიკროფაგების მიერ, რომლებიც რჩება მილის კედლებში ქსანთომური უჯრედების სახით. ცხიმებით შეიძლება გააყენოს მილის კედელში მყოფი ჰიალინური მასები.

არტერიოლოსკლეროზული მილები, მათი სანათურების შევიწროების გამო და კედლების მოქნილობის დაკარგვის გამო თავის დანიშნულებას, რასაკვირველია, ვერ ასრულებენ.

ცალკე უნდა აღინიშნოს, რომ აქამდე ჰიპერტონიისა და ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარების მექანიზმებში, არტერიოლოსკლეროზი ითვლებოდა მთავარ მიზეზობრივ ფაქტორად. ახლა უმეტესობა ფიქრობს, რომ არტერიოლოსკლეროზი ვითარდება ჰიპერტონიისა და ჰიპერტონული ავადმყოფობის პარალელურად, და მისი განვითარების მექანიზმი საქმენია იმ ტროფიკულ, მეტაბოლიზმურ და ჰემოდინამიურ მოშლილობებში, რომლებიც ჩნდება ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარების პროცესში.

არტერიოლოსკლეროზი ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ვითარდება სხვადასხვა ორგანოში, უპირველეს ყოვლისა, თირკმლებში, ტვინში, თვალის ბადურაში, გულში და სხვ. არტერიოლოსკლეროზი არაიშვიათად აზიანებს შერჩევით, ე. ი. უპირატესად ამა თუ იმ ორგანოს პრეარტერიოლებსა და არტერიოლებს, მაგალითად, თირკმლების, ტვინის.

ინტერგანული არტერიების ცვლილებები ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს გამოიხატება ინტიმის ელასტური ჰიპერპლაზიით, რომელიც ჰგავს ინტიმის ასაკობრივ ჰიპერპლაზიას, მაგრამ ამ უკანასკნელზე უფრო ძლიერად გამოიხატება და უფრო სწრაფად ვითარდება. არტერიების შიდა გარსის ჰიპერპლაზიას ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს შემდეგნაირად აღწერენ: ელასტური ჰიპერპლაზია რეალიზდება შიდა ელასტური მემბრანისაგან ახალი მემბრანების მოხლეჩით. ამასთან, მილის ინტიმაში მრავლდება არგიროფილური ბოქვოები, რომლებიც კოლაგენიზაციას განიცდის. ელასტური ჰიპერპლაზიის სიუხვისას, არტერიის შუა შრის კუნთოვანი ელემენტები ატროფიას, ზოგჯერ სრულ განადგურებას განიცდის. ელასტური ჰიპერპლაზია სხვადასხვა სიძლიერით გამოიხატება არამც თუ სხვადასხვა ორგანოში, არამედ ერთსა და იმავე ორგანოს სხვადასხვა არტერიაში. განსაკუთრებული სიძლიერით განიჩნევა ის თირკმლებში არსებულ საშუალო ყალიბის არტე-

რიებში. შიდა გარსის ელასტური ჰიპერპლაზიის სიძლიერის მიხედვით, მეორე ადგილზე დგანან საშუალო ყალბის არტერიები ელენთაში, პანკრეასში და თავის ტვინში. ელასტურ ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს პრეარტერიოლუმში.

ელასტური ჰიპერპლაზიის შედეგად, არტერიების სანათურები მნიშვნელოვან შევიწროებას არ განიცდის. ამიტომ თვლიან, რომ ცარკულაციის განსაკუთრებულ მოშლას ელასტური ჰიპერპლაზიის მდგომარეობაში მყოფ ინტამის მქონე არტერიაებში ადგილი არა აქვს და, ალბათ, ორგანოების დაზიანებაში მისი როლი უმნიშვნელოა.

ზოგი ავტორას აზრით, არტერიაებს ინტამის ელასტური ჰიპერპლაზია ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს, დაკავშირებულაა სისხლის ხანგრძლივ აწეულ მექანიკურ წნევასთან და რეაქტულ შეგუებით-კომპენსატორულ პროცესს წარმოადგენს.

ათეროსკლეროზი ჰიპერტონულ ავადმყოფობის დროს, ვითარდება დიდი ყალბის ელასტური და ელასტურ-ენთოვანი ტაპის არტერიებში, აგრეთვე საშუალო ყალბის არტერიებში (მაგალთად, გულის კორონულ არტერიებში, თავის ტვინის არტერიებში). ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს არსებული ათეროსკლეროზი, ხშირად ამ ავადმყოფობის შედეგია. ითვლება რომ, ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს არსებული ქოლესტერინის ცვლას მოშლა (ჰიპერქოლესტერინემია) და სისხლის აწეული წნევა ხელს უწყობენ ათეროსკლეროზის განვითარებას.

აღსანიშნავაა რომ, ჰიპერტონული ავადმყოფობის ისეთი ფრიად მნიშვნელოვანი გართულებანი, როგორცაა მიოკარდის ინფარქტი, სისხლის მიმოქცევის მოშლა (ტვინში სისხლჩაქცევა, ტვინის დარბილება), დიდი ყალბის არტერიების თრომბოზი, არაიშვიათად დაკავშირებულაა ათეროსკლეროზთან, რაც აღწერალაა ზემოთ—ათეროსკლეროზის განმარტებისას.

პრაქტიკულად ფრიად მნიშვნელოვანია მძიმე ათეროსკლეროზის, ათეროსკლეროზის როგორც ნოზოლოგიური ერთეულს განსხვავება ჰიპერტონული ავადმყოფობისაგან, განსაკუთრებით ხანშიშესულ ასაკში. განსხვავებისათვის გვარჩევენ ხელქმუანელობას შემდეგათ: ათეროსკლეროზის დროს, გულას მნიშვნელოვან ჰიპერტროფას, წონის მომატებას ადგილი არა აქვს, ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს გულა განიცდის ძლიერ ჰიპერტროფას, მისი წონა ყოველთვის ძლიერ მომატებულაა. ათეროსკლეროზის დროს ცვლალებეა აორტაში, განსაკუთრებით მის მუცლის ნაწილში კარგადაა გამოხატული. ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ათეროსკლეროზული ცვლალებეა აორტაში იშვიათად არას მნიშვნელოვნად განვითარებულა, მაგრამ ასეთი ცვლალებეა მკვეთრად და გამოხატულია გულის კორონულ და ტვინის არტერიებში.

თუ ახლაც, ზოგჯერ მძიმედ გამოხატული ათეროსკლეროზი ძნელი განსახსნავებელაა ათეროსკლეროზით გართულებულ, ანდა ათეროსკლეროზის თანამგზავრი ჰიპერტონული ავადმყოფობისაგან, გასაგე-

ბია, რომ ძველად მათი განსხვავება კიდევ უფრო ძნელი იქნებოდა. ამიტომ, ბუნებრივია, რომ როგორც უკვე ზემოთ იყო აღნიშნული, წინათ მძიმე ათეროსკლეროზით თანდართული ჰიპერტონული ავადმყოფობა შეიძლება მიჩნეული ყოფილიყო ათეროსკლეროზად.

საბოლოოდ, არ შეიძლება არ აღინიშნოს რომ, საერთოდ ჰიპერტონული ავადმყოფობისა და ათეროსკლეროზის ურთიერთდამოკიდებულების საკითხი საკმარისად ნათელი არ არის, და გულდასმით შესწავლას მოითხოვს.

ორგანოების სტრუქტურული ცვლილებების განმარტება ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს, უკეთესია დაწყებული იქნას ნერვული სისტემის ცვლილებების განმარტებით, თუგინდ იმიტომაც, რომ ნერვული სისტემის, კერძოდ თავის ტვინის ქერქის დაზიანება, როგორც ამაზე ქვემოთ იქნება ლაპარაკი, ჰიპერტონული ავადმყოფობის პათოგენეზური მექანიზმების პირველი რგოლია და, ამასთან თავის ტვინია ერთ-ერთი ისეთი ორგანო, რომელშიც განსაკუთრებულად მძიმე გართულებები ვითარდება—ამ ავადმყოფობის დროს არსებული ვასკულური ცვლილებების შედეგად.

თავის ტვინის ქერქის, ქერქქვეშა კვანძების და ზურგის ტვინის ნერვულ უჯრედებში, უპირატესად წვრილი არტერიების ირგვლივ, აღნიშნავენ დისტროფიულ ცვლილებებს ნეირონოფაგიით, გლიის უჯრედების პროლიფერაციას და ჰიპერტროფიას. აღნიშნავენ აგრეთვე, ნერვულ უჯრედების და ბოკოების ატროფიულ ცვლილებებს, სიმპათური და პარასიმპათური ნერვული სისტემის კვანძებში, კაროტიდული სინუსის ნერვულ უჯრედებში, მის რეცეპტორებში და დეპრესორული ნერვის ტოტებში.

თავის ტვინის ვასკულური ცვლილებების შედეგად წარმოშობილი ცვლილებები სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს, და ზოგჯერ ძნელი განსასხვავებელია ერთმანეთისაგან ჰიპერტონული ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი არტერიოლოსკლეროზის შედეგად განვითარებული ცვლილებანი, ათეროსკლეროზის შედეგად განვითარებული ცვლილებებისაგან.

არტერიოლოსკლეროზისათვის ტვინი ერთ-ერთი შერჩეული ორგანოა. სკლეროზს ადგილი აქვს პატარა ყალიბის არტერიებში. არტერიოლოსკლეროზის განვითარებას, ისე როგორც სხვა ორგანოებში, წინ უძღვის ანგიოსპაზმები, რასაც შემდეგში პლანზმორაგიები, დაბოლოს ჰიალინოზი მოყვება. ტვინში არაიშვიათად ვითარდება არტერიოლონეკროზიც. არტერიოლოსკლეროზის შედეგად ტვინში ვითარდება ორგანული ცვლილებები — სისხლჩაქცევები და დარბილებები, რომლებიც შეიძლება იყოს პაწაწინა კერების ან უფრო მოდიდო და დიდი კერების სახით. ამოკლექსიას უკავშირებენ ჰიალინიზებული არტერიების და პრეარტერიოლების მილიარული ანეკროზების გასკდომას, ან არტერიოლონეკროზის დროს—კედლის ნეკროზული უბნის გასკდომას, ანდა დიაპედეზურ სისხლდენას პარალიზებული, დასტაზებული კაპილარებიდან და პოსტკაპილარული ვე-

ნულებიდან; ტვინის დარბილებებს უკავშირებენ არტერიოლების სანათურების შევიწროებას.

ტვინის ზემოთ დასახელებული ტლანქი და ხშირად მძიმე ცვლილებების — სისხლჩაქცევებისა და დარბილებების საფუძველს, არაიშვიათად წარმოადგენს ათეროსკლეროზი, რომელსაც თითქმის ყოველთვის ადგილი აქვს ტვინის არტერიებში ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს. ამიტომ, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ზოგჯერ ერთმანეთისაგან ძნელი განსასხვავებელია არტერიოლოსკლეროზული და ათეროსკლეროზული წარმოშობის ტვინის დარბილებანი და სისხლჩაქცევები.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის მიმდინარეობაში ტვინში განვითარებად სისხლჩაქცევებს და ტვინის დარბილებებს, მათი ლოკალიზაციისდა მიხედვით, ცხადია, მოყვება ტვინის დაზიანებული უბნის ფუნქციის გამოვარდნა.

სულ სხვაა ე. წ. ჰიპერტონული კრიზი, კერძოდ ცერებრული კრიზი, რომელიც ცნობილია, როგორც ანგიოსპაზმური ნევროზი ან ენცეფალოპათია. უკანასკნელი გამოიხატება მძიმე კლინიკური სურათით — უცარი თავბრუდახვევით, უცარი შეტევით მძიმე თავის ტკივლებით, პირღებინებით, განმეღლი ამნეზიით, განმეღლი ჰემიპარეზით (ანგიოსპაზმური ინსულტით) და ა. შ.

ანგიოსპაზმების, ე. ი. ტვინის ანემიის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ფსიქოზები და ბოლდვიცი.

ყველა ზემოთ ნათქვამიდან ცხადია, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობის ზოგიერთ შემთხვევაში ცერებრული კლინიკურ-ანატომიური გამოვლინებანი ისე თვალსაჩინოდ და მძიმედაა გამოხატული რომ, ასეთ შემთხვევებში, წინათ სწორედ ეს მოვლენები მიიჩნეოდა მთავარად და წაძეუნად. დასახელებული შემთხვევები, როგორც უკვე ზემოთ იყო აღნიშნული, მიიჩნეოდა თავის ტვინის აპოპლექსიად, ამ უკანასკნელის ნამდვილი საფუძვლის მხედველობაში მიუღებლად.

ტვინის სტრუქტურული ცვლილებების შემდეგ, ბუნებრივია განმარტებულ იქნას ჰიპერტონული ავადმყოფობისას განვითარებადი ნერვული სისტემის განუყრელი ნაწილის — ~~ბადურას დამახასიათებელი სტრუქტურული ცვლილებები~~ ~~ჰიპერტონული ავადმყოფობისას არსებულ თვალის ფსკერის ბადურას დაზიანებას ეწოდება ანგიოსპაზმური რეტინოპათია~~ ~~ანუ ანგიოსპაზმური ნევროზი-ტ. მ. ი. ტი~~ (retinopathia angiospastica s. neuroretinitis angiospastica).

დასაწყისში, ბადურას ცვლილებები — რეტინოპათია თუ ნევროზი-ტინატი მართლაც განპირობდება ანგიოსპაზმებით (არტერიო- და არტერიოლოსპაზმებით), შემდეგში კი ბადურას პრეარტერიოლებისა და არტერიოლების პლაზმორაგიებით და ჰიალინოზით (სკლეროზით), შეიძლება ადგილი ქონდეს არტერიოლონეკროზსაც. ადგილი აქვს, აგრეთვე თვალის სისხლმილოვანი გარსის არტერიო- და არტერიოლოსკლეროზს.

~~ბადურაში აღნიშნავენ ანემიას, სიმკრთალეს — დასაწყისში განმეღლეს, სისხლჩაქცევებს — არაიშვიათად განმეორების, ცილოვან-ლიპოიდური~~

ინფილტრატების კერებს, ზოგჯერ ბადურას ნაწილობრივ ჩამოკლას, მხედველობის ნერვის დერილის შეშუპებას და სხვ. ჩამოთვლილ ცვლილებებს თანსდევს შესაფერ მიდამოებში ნერვული უჯრედებისა და ბოქ-კოების, აგრეთვე ჩხირებისა და კოლბების დისტროფია და დაღუპვა კი-დეუ.

ანგიოსპაზმური თუ ანგიოსკლეროზული რეტინოპათია ჰიპერტონული ავადმყოფო-ბის მიმდინარეობის სისწრაფის, სიმძიმისა და ავთვისებიანობის ნიშნად ითვლება.

კლინიკურად რეტინოპათია ჰიპერტონული ავადმყოფობის მიმდინარეობაში აშკარა-დება მხედველობის მსუბუქი მოშლით, საგნების ბუნდოვნად დანახით, ზოგჯერ კრიალა წერტილების, ვარსკვლავების მოჩვენებით, იშვიათად დროებითი სიბრმავით.

თ ი რ კ მ ლ ე ბ ი ს ს ტ რ უ ქ ტ უ რ უ ლ ი ც ე ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი  
პ ი პ ე რ ტ ო ნ უ ლ ი დ ა ა ვ ა დ ე ბ ი ს დ რ ო ს ვ ა ნ პ ი რ ო ბ დ ე ბ ა ძი-  
რითადად არტერიოლოსკლეროზით. სკლეროზს განიცდის პატარო-ყაღ-  
ბის არტერიები, არტერიოლები, განსაკუთრებით გლომერულების მომ-  
ტანი არტერიები. ზოგჯერ ადგილი აქვს ათეროსკლეროზსაც. თირკმლე-  
ბის არტერიოლოსკლეროზი (arteriolosclerosis renum) იწვევს თირკმლე-  
ბის ფრიად დამახასიათებელ ცვლილებას, რომელიც ცნობილია, როგორც  
არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი. ა რ ტ ე რ ი ო ლ ო ს კ -  
ლ ე რ ო ზ უ ლ ი ნ ე ფ რ ო ც ი რ ო ზ ი (nephrocirrhosis arterio-  
losclerotica), რომელიც ცნობილია, აგრეთვე, როგორც პ ი რ ვ ე ლ ა -  
დ ი ნ ე ფ რ ო ც ი რ ო ზ ი, თ ი რ კ მ ლ ე ბ ი ს მ ა რ ც ე ლ ო ვ ა ნ ი  
ა ტ რ ო ფ ი ა და სხვ. (nephrocirrhosis primaria, atrophia granularis  
renum), გამოიხატება ტიპურა პათომორფოლოგიური მაკრო- და მიკრო-  
ცვლილებებით და ფუნქციური ცვლილებებით. მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ -  
ლ ა დ თ ი რ კ მ ლ ე ბ ი დაპატარავებულია, ზოგჯერ ზედმიწევნით მკერი-  
ვებია, კაფსულა ძნელად სცილდება და, აკლისას მას თანეება თირკმლის  
ქსოვილის ნაგლეჯები, თირკმლის ზედაპირი წვრილთანაბარმაცელოვანია,  
პაწაწინა ჩაღრმავებების და პაწაწინა, თითქმის თანაბარი ოდენობის, მო-  
თეთრო მარცვლების არსებობის გამო. თ ი რ კ მ ლ ე ბ ი ს გ ა ნ ვ ე ე თ ზ ე მოჩანს  
თირკმლის ქსოვილის შემცირება, ქერქის განსაკუთრებით გათხელება,  
ქერქის სურათის წაშლა, ქერქოვანსა და ტინოვანს შორის საზღვრის ასე  
თუ ისე დაბუნდოვნება, პირამიდების სისხლსავესება. მ ი კ რ ო ს კ ო -  
პ უ ლ ა დ ა ლ ი ნ ი შ ნ ე ბ ა წვრილი არტერიების ჰიალინოზი და, ამას გარდა,  
თირკმლის ზედაპირის პაწაწინა ჩაღრმავებების შესაბამისად პარენქი-  
მის და ინტერსტიციის მკვეთრი ცვლილებები. გ ლ ო მ ე რ უ ლ ე ბ ი ა ტ რ ო ფ ი უ -  
ლი ა, ჰიალინიზებულია. მილაკების რიცხვი შემცირებულია, შენარჩუნე-  
ბული მილაკების ეპითელიუმი დადაბლებულია, ატროფიულია, ზოგს სა-  
ნათური აღარა აქვს, ზოგის გაგანიერებულია და ამოვსებულია ჰიალინური

<sup>1</sup> ამიტომ, არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი ცნობილია კიდე, როგორც  
თ ი რ კ მ ლ ე ბ ი ს მ ა რ ც ე ლ ო ვ ა ნ ი ა ტ რ ო ფ ი ა.

მასით. ასეთნაირად შეეცლილ პარენქიმულ წარმოქმნებს შორის გამრავლებული შემავრთი ქსოვილია, რომელიც დასაწყისში უხვადაა დაინფილტრატებული მრგვალი უჯრედებით, შემდეგში კი ნაწიბუროვან ხასიათს ღებულობს, თირკმლის ზედაპირის მარცვლების შესაბამისად გრომერულესები ხშირად ჰიპერტროფიულია (კომპენსაციური ჰიპერტროფია), მილაკები ასე თუ ისე გაგანიერებულია, ინტერსტიციაში ცვლილებები არ არის.

ზოგჯერ არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი არტერიონეკროზული წარმოშობისაა. ასეთ შემთხვევებში, პლაზმორაგიები და არტერიოლონეკროზი ცალკეული შეტევებით ვითარდება, ჰიპერტონულ დაავადებას მძიმე, ავთვისებიანი მიმდინარეობა აქვს და თირკმლებში ერთდროულად არის ძველი (არტერიოლოსკლეროზული) და ახალი (არტერიოლონეკროზული) ცვლილებები უხვი პლაზმორაგიებით.

არტერიოლოსკლეროზულ ნეფროციროზს კლინიკურად შარდის მხრივ ახასიათებს პოლიურია, შემცირებული ხვედრითი წონის ნათელი შარდი, სუსტი ალბუმინურია, შარდის ნალექში ფორმიანი ელემენტების მცირე რაოდენობა.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის მიმდინარეობაში არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზის განვითარებას იმ დიდ მნიშვნელობასაც აწერენ, რომ თირკმლების სისხლით მომარაგების შემცირებასთან დაკავშირებით, თირკმლებიდან სისხლში გადადის ვაზოპრესორული ნივთიერებანი, რომლებიც განაპირობებს სისხლის წნევის აწევას (რენულ ჰიპერტონიას).

როდესაც ლაპარაკია სისხლის წნევის ამწევე რენულ ჰუმორულ ფაქტორზე, მხედველობაში იღებენ თირკმლებიდან გამოშვებულ რეფლექსურ ფაქტორსაც, რადგანაც თირკმლის სისხლის მილებში ნანახია ნეირორეცეპტორების დიდი რაოდენობა.

ჰიპერტონული დაავადებისას, არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი და მის მიერ განპირობებული ურემია, სიკვდილის ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს.

რენული კლინიკურ-ანატომიური გამოვლინებანი ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს, ზოგჯერ ისეთი თვალსაჩინოა და მძიმედ არის გამოხატული, რომ წინათ ზოგიერთის მიერ სწორედ ეს მოვლენები მიიჩნეოდა მთავარად და წაუყვანად ამ ავადმყოფობის დროს. ახლა ჰიპერტონულ ავადმყოფობად ცნობილი სიმპტომოკომპლექსი, როგორც ზემოთ უკვე იყო აღნიშნული, კვალიფიცირდება პირველად ნეფროციროზად (ქრონიკულ ინტერსტიციულ ნეფრიტად).

ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს გულის ცვლილებები, გულის ჰიპერტროფიის სახით, კანონზომიერ მოვლენას წარმოადგენს და ეს ჰიპერტროფია, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, იწყება უკვე ჰიპერტონული დაავადების პირველ, ნევროზულ სტადიაში.

გულის ჰიპერტროფია ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ფუნქციური, მუშაობითი ჰიპერტროფიაა და არსებითად შეგუებით (ადაპტაციურ), ანაზლაურებით (კომპენსაციურ) მოვლენას წარმოადგენს.

გულის ჰიპერტროფიას, გარდა ჰიპერტონული ავადმყოფობისა, ადგილი აქვს სხვა ავადმყოფობების დროსაც, მაგალითად, გულის სხვადასხვა მანკის დროს, სუბქრონიკული და ქრონიკული გლომერულონფერიტის დროს და სხვ. აქედან ცხადია, რომ გულის ჰიპერტროფიაზე ლაპარაკია არა მხოლოდ აქ, არამედ სხვა ადგილებშიც.

ამიტომ, ვიდრე ჰიპერტონული დაავადების დროს განვითარებად გულის ჰიპერტროფიის კონკრეტულ განმარტებას შევუდგებოდეთ, აუცილებელია მოკლედ ითქვას საზოგადოდ გულის ჰიპერტროფიის შესახებ.

გულის ჰიპერტროფია (hypertrophia cordis) გამოიხატება უპირატესად გულის კუნთოვანი მასის გადიდებად. გულის ჰიპერტროფია შეიძლება იყოს გულის მხოლოდ ამა თუ იმ ნაწილში, ეხებოდეს გულის მარცხენა ან მარჯვენა ნახევარს, ან რომელიმე პარკუჭს, ან მიოკარდის გარკვეულ მიდამოს — გულის ნაწილობრივი ჰიპერტროფია (hypertrophia cordis partialis), ანდა ჰიპერტროფია შეიძლება იყოს გულის ყველა ნაწილში, ეხებოდეს მთელ გულს — გულის მდლიანი ჰიპერტროფია (hypertrophia cordis totalis). მაკროსკოპულად გულის ჰიპერტროფიული ნაწილის კედელი კანონზომიერად უთანაბროდ სხვადასხვა მიდამოში ასე თუ ისე გასქელებულია, ზოგჯერ ნორმულზე 2—3-ჯერ უფრო სქელია, პარკუჭების ტრამბეკულური და დერილოვანი კუნთები, აგრეთვე, წინაგულების სავარცხელა კუნთები გამსხვილებულია. ამის გამო, გულის შიგნითა ზედაპირის რელიეფი განსაკუთრებით ოდროზოდაა. ჰიპერტროფიული მიოკარდი განაკვეთზე მომკვრივია, ჰიპერემიულია, წითელი-მწიწკლიანფერია. ჰიპერტროფიული ნაწილის ღრუს მოცულობა უფრო ხშირად გადიდება — ექსცენტრული ჰიპერტროფია (hypertrophia excentrica), იშვიათად შემცირებულია — კონცენტრული ჰიპერტროფია (hypertrophia concentrica), ანდა უცვლელია — მარტივი ჰიპერტროფია (hypertrophia simplex). გული გარეგნულად და კონფიგურაციით, აგრეთვე, ნაწილების ურთიერთდამოკიდებულება და გულის მდებარეობა სხვადასხვანაირად იცვლება ჰიპერტროფიის ლოკალიზაციის მიხედვით.

ექსცენტრული ჰიპერტროფიის დროს გულის შესაფერისი ღრუს გაგანიერება შეიძლება იყოს ტონოგენური და მოიგენური.

ტონოგენური გაგანიერება აქტიურად კომპენსატორულია, ამლიერებს სისტოლის ეფექტრობას.

მოიგენური გაგანიერება პასიურია, შეგუებითაა, მაჩვენებელია მიოკარდის დაძაბუნების, გულის დეკომპენსაციის. მოიგენურ გაგანიერებას ახასიათებს გულის შესაფერისი ღრუს განივი გაგანიერება, დერილოვანი კუნთების და ტრამბეკულების

დადალება და გაბრტყელება, ღრუს შიდა ზედაპირის ამოსწორება, სივლევე. მას არა-  
იმეათად თანსდევს გულის ღრუებში განსაკუთრებით წინაგულის ყურებში თრომბების  
გაჩენა.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს ჰიპერტროფიას ძირითადად  
განიცდის გულის მარცხენა პარკუტი. ეს იმიტომ, რომ არტერიული წნე-  
ვის აწევას გამო დიდ წრეში სისხლის დინება გაძნელებულია, რის შედეგა-  
დაც მარცხენა პარკუტს თავის დანიშნულების შესრულებისათვის უხდება  
მუშაობის გაძლიერება, რაც შეიძლება განხორცილდეს მხოლოდ მისი ჰი-  
პერტროფიის საშუალებით (ერთდროულად მარჯვენა პარკუტის ჰიპერ-  
ტროფიასაც შეიძლება ქონდეს ადგილი, თუ არსებობს ფილტვების ემ-  
ფიზემა, პნევმოსკლეროზი და სხვ.).

მარცხენა პარკუტის ჰიპერტროფიისას, მაკროსკოპულად გული ცილინ-  
დრისებურია, დაგრძელებულია გრძელი ღერძის მიმართულებით, მწვერ-  
ვალი გაწეულია მარცხნივ და იქმნება შემარგვალეული მარცხენა პარკუტით.  
ჩვეულებრივად, გაკეთილ გულში და გულის განივ განაკვეთზე მარ-  
ჯენა პარკუტი, გადიდებული მარცხენა პარკუტის დანამატის შთაბეჭდი-  
ლებას სტოვებს. დადგენილად ითვლება, რომ ჰიპერტროფიული მარცხე-  
ნა პარკუტის გადიდება პირობადებულია პარკუტის სისხლის მომტანი ტრაქ-  
ტის (მდებარეობს პარკუტის უკანა კედელზე მარცხენა ვენური ხერელი-  
დან პარკუტის მწვერვალამდე) და სისხლის გამტანი ტრაქტის (მდებარეობს  
პარკუტის წინა კედელზე და ტიხარის წინა ნაწილზე პარკუტის მწვერვალ-  
დან აორტის შესართავამდე) დაგრძელებით (მარჯვენა პარკუტშიც სისხ-  
ლის მომტანი ტრაქტი უკანა კედელზე მდებარეობს — მარჯვენა ვენური  
ხერელიდან პარკუტის მწვერვალამდე, სისხლის გამტანი ტრაქტი წინა კე-  
დელზე მდებარეობს — პარკუტის მწვერვალადან ფილტვის არტერიის  
შესართავამდე). ამავე დროს სისხლის მომტანი ტრაქტი უფრო გრძელ-  
დება, ვიდრე სისხლის გამტანი ტრაქტი. ამის გამო, და აგრეთვე ტიხარის  
მხოლოდ ქვედა ნაწილის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებით, მარცხენა  
ვენური ხერელი და აორტის შესართავი თითქმის ერთ სიბრტყეში მდებარე-  
ობენ, ერთიმეორესთან მიახლოვებული არიან, აორტის კონუსი შე-  
დარებით დამოკლებულია, დვრილოვანი კუნთები თითქოსდა უფრო მალა  
იწყება (დვრილოვანი კუნთების ქვედა კედლის განსაკუთრებული დაგრძე-  
ლების გამო) და პარკუტის მწვერვალის ღრუ შემარგვალეულია. ამავე  
დროს, გული რამდენაღმე შემობრუნებულია გასწვრივი ღერძის ირგე-  
ლავ — მარცხენა პარკუტის კალით წინისკენ, მარჯვენა პარკუტის კალით  
კი უკან.

ჰიპერტონული ავადმყოფობისას გულის ჰიპერტროფია შეიძლება  
ზედმიწვევნით ძლიერი იყოს. დიდდება გულის ზომები. მარცხენა პარკუ-  
ტის კედლის სისქე შეიძლება 2—3-ჯერ აღემატებოდეს ნორმულ სისქეს.  
განსაკუთრებით ნათელ წარმოდგენას გულის ჰიპერტროფიის სიძლიერე-  
ზე იძლევა გულის წონა. გული ჰიპერტროფიის შედეგად შეიძლება გა-



დიდეს 2—3-ჯერ, და მისმა წონამ მიაღწიოს 900 გრამამდე (ასაკოვან ადამიანის გულის ნორმული წონა მხოლოდ 300 გრამამდე აღწევს). განსაკუთრებულად ჰიპერტროფიული გული ცნობილია ხ ა რ ი ს გ უ ლ ი ს (cor bovinum) სახელით.

მიკროსკოპულად ჰიპერტროფულ გულში ადგილი აქვს კუნთოვანი ბოჭკოების, განსაკუთრებით სუბენდოკარდულად და სუბეპიკარდულად მდებარე ბოჭკოების გამსხვილებას, ჰიპერტროფას, მიოფიბრილების გამსხვილებას და, შეიძლება გამრავლებასაც. ბირთვები ჰიპერტროფიულ კუნთოვან ბოჭკოებში გადიდებულია, უსწორო ფორმისაა და მდიდარია ქრომატინით.

რამდენადმე მოგვიანებით გულის კუნთში ვითარდება კეროვანი და დიფუზური სკლეროზი, კარდიოსკლეროზი, რომელიც ცნობილია ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ უ ლ ი მ ი ო ფ ი ბ რ ო ზ ი ს სახელით. ჰიპერტონული მიოფიბროზი ითვლება ჰიპერტროფულ გულის კუნთში მიმდინარე ორი სულ სხვადასხვა ხასიათის პროცესის — დისტროფიულ-ნეკროზულის და აცელულური სკლეროზის შედეგად.

დისტროფიული და ნეკროზული კერები ვითარდება ჰიპერტონულ გულის კუნთში უპირატესად პერეასკულურად—ცირკულაციის მოშლასთან დაკავშირებით, რაც თავის მხრე გამოაწვევა ანგოსპაზმებით, ანგიოთრომბოზით და სკლეროზით განპირობებული ანგოსტენოზით.

აცელულური (უუჯრედო) სკლეროზი ვითარდება არგიროფილური ბოჭკოების ჰიპერპლაზიისა და მათი შემდგომი კოლაგენიზაციის შედეგად.

აღსანიშნავია რომ, გულის კუნთის უფრო ჰიპერტროფიული ნაწილები უფრო მეტადაა მიდრეკილი დისტროფიისადმი და ნეკროზისადმი. ასე რომ, დისტროფიული და ნეკროზული კერები უფრო ხშირად მარცხენა პარკუჭის წინა და უკანა კედელშია, და ისიც უპირატესად სუბენდოკარდულად და სუბეპიკარდულად.

დადგენილად ითვლება, რომ ჰიპერტონული ავადმყოფობისას განსაკუთრებით ხშირია გულის კორონულ არტერიების მკომედ გამოხატული ათეროსკლეროზი, გულის კედლებში შეიძლება ადგილი ქონდეს არტერიოლოებში და პრეარტერიოლოებში პლაზმორაგიებს, არტერიოლოსკლეროზს, არტერიოლონეკროზს და, აგრეთვე პრეარტერიოლების და უფრო მოდიდო ყალიბის არტერიების შიდა ელასტიური შემპრანის ჰიპერპლაზიას.

საყურადღებოა რომ, ჰიპერტონული ავადმყოფობისას გარკვეული სტრუქტურული ცვლილებები ნანახია გულას ინტრამურულ ნერვეულ სისტემაშიც, და მასთან ისეთი, რომლებსაც ჩვეულებრივად ადგილი აქვს ჰიპოქსიისას (ჟანგბადის ნაკლებობისას). განგლიების წვრილი უჯრედების მხრივ აღნიშნავენ დისტროფიულ და დესტრუქციულ ცვლილებებს (ქრომატოლიზს, ბირთვების პიკნოზს, შეკუმხვნას, დაღუპვასაც კი). დისტროფიულ და დესტრუქციულ ცვლილებებს აღნიშნავენ ნერვეულ

ბოქკოვებში (ვატლანქება, ვარიკოზობა, ბელტებად დაშლა) და მგრძნობიარე ნერვულ რეცეპტორებშიც (ვატლანქება, გამსხვილება, პროტოპლასმის ნაგუბარები და ფრაგმენტაცია). ზოგჯერ ნანახია ნერვულ წარმოქმნათა ზრდის მოვლენებიც — ნერვულ ბოქკოთა მგრძნობიარე დაბოლოებების რეაქტიული ზრდა.

გულის ჰიპერტროფია წარმოიშობა, როგორც ეს ზემოთაც იყო აღნიშნული, სისხლის მიმდინარეობის გაძნელებით გამოწვეული გულის მუშაობით — დატვირთვის გადიდების ანუ ფუნქციის გაძლიერების გამო. ჰიპერტროფიის განვითარების მექანიზმს ასე ხსნიან: სისხლნაკადის მოძრაობის გზაზე დაბრკოლების წარმოშობა, რეფლექსურად იწვევს ამ დაბრკოლების გადალახვისათვის გულის შესაფერისი მუშაობის გაძლიერებას, გულის მუშაობის გაძლიერება იწვევს გულის კუნთში სისხლმიმოქცევის გაძლიერებას — ჰიპერემიას, ამ უკანასკნელს მოყვება ნივთიერებათა ცელის და კვების გაძლიერება, რაც უკვე უშუალოდ კუნთოვანი მასის ზრდას — ჰიპერტროფიას იწვევს.

გულის ჰიპერტროფიას, როგორც ეს ზემოთ იყო აღნიშნული, კომპენსაციური მნიშვნელობა აქვს. მაგრამ ზოგჯერ ჰიპერტროფიული გულის ძალა გარკვეული დროის განვლის შემდეგ სუსტდება, გული კომპენსაციას ვეღარ ახორციელებს და ვითარდება დეკომპენსაცია (მარცხენა პარკუჭის მიოგენური გაგანიერება, შეგუბება მცირე წრეში, ზოგჯერ სისტოლური სისხლის წნევის დაქვეითება და სხვ.). ჰიპერტროფიული გული შეიძლება უეცრად დასუსტდეს, ანდა გაჩერდეს კიდევ.

ჰიპერტროფიული გულის თანდათანობითი ან უეცარი დასუსტების, ანდა სრული გაჩერების მიზეზად თვლიან ჰიპერტროფიულ მიოკარდში სისხლის ცირკულაციის მოშლას, შეგუბებას, დისტროფიულ ცვლილებებს (მარცვლოვან, წყალმანკოვან, ცხიმოვან დისტროფიებს), მოკლედ მიოკარდის ტროფიკის ღრმა მოშლას, რაც განპირობდება გულის მუშაობის მარეგულბელი ცენტრული და პერიფერიული ნერვული სისტემის ცვლილებებით.

თუ არ არის გულის გასკდომა ან კორონული არტერიის დაკობა, ზემოთ ჩამოთვლილი ცვლილებები განდება გულის უცბად გაჩერების, უეცარი სიკვდილის მიზეზი, მით უფრო, თუ განვითარდა მწვავე კორონული ნაკლულობა, რის საფუძველსაც წარმოადგენს შეუსაბამობა ჰიპერტროფიული გულის გაძლიერებული მუშაობისა და კორონული სკლეროზით და სპაზმებით გამოწვეული მიოკარდის შემცირებულ სისხლმომარაგებას შორის.

ზოგიერთი ავტორის აზრით, ყოველი უეცარი ს ი ნ კ ა მ უ რ ი (ყარდიული) ს ი კ ვ დ ი ლ ი, თუ არ არის გულის გასკდომა ან კორონული არტერიის დაკობა, გამოიწვევა სინუსური ავტომატიის (პირველი წყების კარდიულ-მოტორული ცენტრის, ანუ ადგზნების პირველადი ცენტრის) და ატრიულ-ვენტრიულ-ლური ავტომატიის (მეორე წყების კარდიულ-მოტორული ცენტრის) ანუ ადგზნების მეორადი ცენტრის) დათრგუნვით, და შესაძლებელია კარდიულ-მოტორული ცენტრების (ადგზნების მესამედი ცენტრების), რომლებიც მოთავ-

სებულია წინაგულების და პარკუჭების კედელში, აღზნებით. ამის გამო, სინუსური კანძის და ატრიულ-ვენტრიკული კანძის უმონაწილოდ, ცენტრული ავტომატიის გარეშე, ამუშავდება პერიფერიული — პარკუჭოვანი ავტომატია, ეთარდება გულის უწესრიგო არარეგულარი შეკუმშვები, რაც წოდებულია, როგორც პარკუჭების ციმციმი (delirium cordis). წყდება აორტის სისხლის გადასვლა და, თუ ასეთი მდგომარეობა ისწრაფად არ გამოწერა, ე. ი. არ აღდგა ცენტრული აღზნება, რეგულური რითმი, ეთარდება მომენტური სიკვდილი.

კარდიული კლინიკურ-ანატომიური გამოვლინებანი ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს, ზოგჯერ ისე თვალსაჩინოა და მძიმედ არის გამოხატული, რომ წინათ ზოგიერთის მიერ სწორედ ეს მოვლენები მიიჩნეოდა მთავარად და წამყვანად, და ამჟამად ჰიპერტონულ ავადმყოფობად ცნობილი სიმპტომოკომპლექსი, როგორც უკვე ზემოთ იყო აღნიშნული, კვალიფიცირდებოდა გულის „იდიოპათურ“ ჰიპერტროფიად.

ჰიპერტონული ავადმყოფობისას ყურადღების ღირსია აგრეთვე ზოგიერთი ორგანოს, განსაკუთრებით შიდასეკრეციული ორგანოების ცვლილებები. **პ ი ბ ო ფ ი ზ შ ი**, გარდა არტერიოლოსკლეროზისა, აღნიშნავენ ბაზოფილური უჯრედების ჰიპერპლაზიას და მათ შექრას ნეიროჰიპოფიზში. **თ ი რ კ მ ე ლ ზ ე და ჭ ი რ კ ე ა ლ შ ი**, გარდა ანგიოსკლეროზისა კაფსულაში, ხანდახან აღნიშნავენ ქერქის გასქელებას, ლიპოიდებით სიმდიდრეს და, ხანდახან ტეინოვანის ჰიპერპლაზიას. **ფ ა რ ი ს ე ბ რ ი ჭ ი რ კ ვ ლ ი ს მხრივ**, გარდა ანგიოსკლეროზისა, აღნიშნავენ გადიდებას. ფოლიკულების კოლოდიით გადასვლას. **პ ა ნ კ რ ე ა ს შ ი** არტერიოლოსკლეროზის შედეგად ეთარდება ციროზი — ლანგერჰანსის კუნძულაკების ატროფიით, რაც შეიძლება შაქრიანი დიაბეტის საფუძველი გახდეს.

საყურადღებოა კიდევ, ზოგიერთი სხვა ორგანოს არტერიოლოსკლეროზი. **ღ ე ი ძ ლ ი ს** არტერიოლოსკლეროზს თანსდევს ღვიძლის პარენქიმის ატროფია და შემავართი ქსოვილის გამრავლება — არტერიოლოსკლეროზული ციროზი (იხ. ღვიძლის ვასკულური ციროზები). **გ ა ნ ი ე ზ ო ლ ი ა ნ კ უ ნ თ ე ბ შ ი** არტერიოლოსკლეროზს და წვრილი არტერიების ინტიმის ელასტურ ჰიპერპლაზიას თანსდევს დისტროფიული (მარცვლოვანი, ცხიმოვანი) და ატროფიული პროცესები, აგრეთვე ნეკროზებიც (მიკრომიომალაციები).

როდესაც საჭიროა **ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ უ ლ ი ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ი ს** დ რ ო ს ს ი კ ვ დ ი ლ ი ს უ შ უ ა ლ ო მ ი ზ ე ზ ე ბ ი ს დადგენა, მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული რომ, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ჰიპერტონული ავადმყოფობა ზოგჯერ მიმდინარეობს უპირატესად გულის ავადმყოფობის ნიშნებით, ზოგჯერ — უპირატესად თავის ტვინის ავადმყოფობის ნიშნებით და, ზოგჯერ — უპირატესად თირკმლების ავადმყოფობის ნიშნებით. ამის მიხედვით, სიკვდილის უშუალო მიზეზი ჰიპერტონული ავადმყოფობის დროს, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ინტერკუ-

რენტულ დაავადებებს, შეიძლება იყოს სამი: ან გულის ნაკლულობა, ან ტვინის ნაკლულობა, ან თირკმლების ნაკლულობა.

კარდიული სიკვდილისას ნახულობენ მარცხენა პარკუჭის მკვეთრ ჰიპერტროფიას, გულის მარცხენა პარკუჭის მოგენურ გაგანიერებას, მარცვლოვან, წყალმანყოვან და ცხიმოვან დისტროფიას, ზოგჯერ კარდიოსკლეროზს და მომალაციას (მოკარდის ინფარქტს). კარდიული სიკვდილი ყველაზე უფრო ხშირია ჰიპერტონული დაავადების დროს.

ცერებრული სიკვდილისას ნახულობენ სხვადასხვა ხანდაზმულობის ტვინის აპოპლექსიას, ხშირად მრავლობითს, ზოგჯერ სიმეტრულს. აპოპლექსიებთან ერთად, შეიძლება იყოს ტვინის დარბილებებიც. სისხლჩაქცევების და დარბილებების ლოკალიზაცია ჰიპერტონული ავადმყოფობების დროს ისეთივეა, როგორც ათეროსკლეროზის დროს. მიკროსკოპულად ადგილი აქვს არტერიოლოსკლეროზს არტერიოლოპიალინოზის, ხშირად არტერიოლონეკროზის სახით და სხვ. ჰიპერტონული ავადმყოფობებისას, ცერებრულ სიკვდილს სიხშირის მიხედვით მეორე ადგილი უჭირავს.

რენტული სიკვდილისას ნახულობენ უკვე ზემოთ განმარტებულ არტერიოლოსკლეროზულ ნეფროციროზს არტერიოლოპიალინოზით, განსაკუთრებით ხშირად გორგლების არტერიოლების და vasa afferentia-ების არტერიოლონეკროზით და, აგრეთვე, ურემიულ ცვლარებებს (იხ. თირკმლების ავადმყოფობანი). გული, სახელდობრ მარცხენა პარკუჭი, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, ყოველთვის ჰიპერტროფულია, ოღონდ ცერებრული და რენტული სიკვდილის დროს გული, კარდული სიკვდილისაგან განსხვავებით, გაგანიერებული არ არის—მარცხენა პარკუჭის დრე პატარაა.

როდესაც ლაპარაკია ჰიპერტონული ავადმყოფობისას სიკვდილის ისეთ მიზეზებზე, რომლებიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს თვით ამ ავადმყოფობასთან, უნდა დასახელდეს აორტის გამხლეჩი ანევრიზმი და აორტის გახევა. აორტის გამხლეჩი ანევრიზმის (aneurysma dissecans aortae), ანუ აორტის ინტრამურული ჰემატომისას (haematoma intramurale aortae) სიკვდილი, ჩვეულებრივად ვითარდება ჰემატომის განვითარებიდან გარკვეული დროის განვლის შემდეგ, როდესაც გაიხევა ჰემატომის (ანევრიზმის) გარეთა კედელიც (მედია ან ადვენტიცია). აორტის გახევა (ruptura aortae) ხდება მის დასაწყისში, ნახევის მიმართულება განივია, წრიულია, იკავებს წრის ამა თუ იმ სიგრძის სეგმენტს, იშვიათად მთელ წრეს (აორტის გაწყვეტა). დასახელებულ პათოლოგიურ პროცესებს ჰიპერტონულ ავადმყოფობასთან შეიძლება აკავშირებდეს, უპირველეს ყოვლისა, ამ ავადმყოფობისას არსებული სისხლის მაღალი მექანიკური წნევა.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ეტიოგენეზი, მიზეზობრივი წარმოშობა, გაშუქებულია ძირითადად საბჭოური, რუსი

ავტორების მიერ. ამჟამად, ჩვენში გავრცელებულია ჰიპერტონული ავადმყოფობის წარმოშობის ე. წ. ნ ე ვ რ ო გ ე ნ უ ლ ი თ ე ო რ ი ა, უფრო ზუსტად ქერქულ-ვისცერული თეორია. ჰიპერტონული ავადმყოფობის მიზეზს წარმოადგენს ისეთი გარეგანი ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებენ უმაღლესი ნერვული მოქმედების ფუნქციურ მოშლას. ასეთი ფაქტორები იწვევს ნერვული სისტემის ხანგრძლივ გადაძაბვას, გადალას, მწვავე ნერვულ-ფსიქიურ ტრავმატიზაციას, უარყოფით ემოციებს, ხანგრძლივ სისტემურ უძილობას და სხვ., რომლებიც სწორედ საფუძველად ედება უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლას.

უნდა აღინიშნოს, რომ უმაღლესი ნერვული მოქმედების მოშლელი მანევრე ფაქტორების გავლენა მით უფრო მეტია, რამდენადაც უფრო ნაკლებად აქვს განვითარებული ადამიანს ნერვული სისტემის შეგუებადობა, ადაპტაციის უნარი.

არსებობს ცნობები იმის შესახებაც, რომ ცალკეულ შემთხვევებში ჰიპერტონული ავადმყოფობა შეიძლება განვითარდეს იმიტომ, რომ ადამიანი არაადექვატური რეაქციით პასუხობს გარეგან გაღიზიანებებზე, ან იმიტომ, რომ გარეგანი გაღიზიანებანი ძლიერ მკვეთრია, ინტენსიურია, ხანგრძლივია, ხშირად მეორდება. ამასთან, საინტერესოა ისიც რომ, როგორც აღნიშნავენ, ჰიპერტონული ავადმყოფობით უფრო ხშირად სწეულდებიან ფიცხი, ცხარი, დაუღვარაი, მოუსვენარი ადამიანები; ადამიანები, რომლებიც მძაფრი რეაქციით უპასუხებენ წვრილმანსაც კი, რომლებიც ადვილად და დიდი ხნით კარგავენ სულიერ წონასწორობას.

მოკლედ, ჰიპერტონული ავადმყოფობით დასწეულებაში, თუ არდასწეულებაში, მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის ორგანიზმის ნერვული სისტემის რეაქტივობას.

უმაღლესი ნერვული ანუ ქერქული მოქმედების ფუნქციური (ნევროზული) მოშლა გამოიხატება შეგუებებითი ალგზების კერის გაჩენით და ქ ე რ ქ უ ლ-ს უ ბ ქ ე რ ქ უ ლ ი კ ა ვ შ ი რ ე ბ ი ს მ ო შ ლ ი თ. ამ კავშირების დარღვევის შედეგად ვითარდება ჰიპოთალამური და უფრო ქვევით მდებარე ვ ა ზ ო მ ო ტ ო რ უ ლ ი ც ე ნ ტ რ ე ბ ი ს მოქმედების მოშლა, რაც განაპირობებს პრეარტერიოლების და არტერიოლების ტონუსის გაძლიერებას, ე. ი. სპაზმს, და არტერიულ ჰიპერტონიას. გამოდის რომ, ამ დაავადების განვითარების პათოგენეზურ ჯაჭვში პირველი ძირითადი რგოლი, ანუ, როგორც ახლა ხშირად ამბობენ, ამშვეები მექანიზმი არის სისხლის წნევის მარეგულებელი ცენტრული ნერვული სისტემის მოქმედების მოშლა.

შემდეგში, უკვე წარმოშობილი და ჩამოყალიბებული ავადმყოფობის მიმდინარეობაში, ამ მიმდინარეობის მე-2 და მე-3 სტადიაში პათოგენეზურ ჯაჭვს შეიძლება მოემატოს ახალი რგოლები, რომლებიც ხელს უწყობენ სისხლის არტერიული წნევის კიდევ უფრო აწევას, ანდა, ყოველ შემთხვევაში, ამ წნევის მაღალ დონეზე აწეული მდგომარეობის შენარ-

ჩუნებას. ასეთი რგოლებიდან ანუ ფაქტორებიდან, გარდა ზემოთ განმარტებული არტერიოლოსკლეროზისა, აღნაშნავენ შემდეგს: კაროტადული სინუსის და მისი რეცეპტორების ატროფიას (განპირობებულია ცირკულაციის მოშლით) შეუძლია დეპრესორული აპარატის გამოთიშვა, რის შედეგადაც არტერიული წნევა იიწვევს. მიუთითებენ აგრეთვე მთელ რაგ 3 უ მ ო რ უ ლ ფაქტორებს: ე ნ დ ო კ რ ი ნ უ ლ ს (ვაზოპრესინი, ნორადრენალინი), რენულს და სხვ., რომლებიც განაპირობებენ არტერიული სისხლის წნევის აწევას.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის მიმდინარეობაში კონკრეტულად ადგილი აქვს ჰ ი პ ო ფ ი ზ უ რ-ს უ პ რ ა რ ე ნ უ ლ ი სისტემის მოქმედების გაძლიერებას, სახელდობრ ჰიპოფაზის ბაზოფილური უჯრედების ჰიპერპლაზიას, რაც დაკავშირებული უნდა იყოს ვაზოპრესინის გაძლიერებულ გამოყოფასთან, რ.ც, თითქოსდა აღიზიანებს რა ვაზომოტორულ ცენტრებს, იწვევს არტერიოლების სპაზმს, ე.ი. სისხლის წნევის აწევას.

ამასთან, უთითებენ სუპარარენების მიერ ნორადრენალინის გაძლიერებულ გამოყოფას, რაც აგრეთვე თითქოსდა იწვევს არტერიოლების სპაზმს და სხვ. ჰიპერტონული ავადმყოფობის პათოგენეზურ ჩაკეში განსაკუთრებულად მნიშვნელოვნად ძვლიან რ ე ნ უ ლ ი ფ ა ქ ტ ო რ ი ს ჩართვას. თირკმლებში არტერიოლოსპაზმებისა და არტერიოლოსკლეროზის შედეგად განვითარებად ანემიას თანსდევს ჰუმორული ფაქტორის ე. წ. რენინის გამოყოფა, რომლის ღვიძლის მიერ გამომუშავებულ ჰიპერტენზინოგენთან ურთიერთმოქმედებით წარმოიშობა განსაკუთრებული არტერიული სისხლღს წნევის ამწევა ნივთიერება — ჰიპერტენზინი. დაბოლოს, ისიც უნდა აღინაშნოს რამ, სრულად განსაკუთრებულ მნაშენელობას ჰიპერტონული ავადმყოფობის განვითარებაში აწერენ ცენტრულ ნერვულ სისტემას, სადაც დასაწყისში შექცევადი ცვლილებები — შემდეგში გარდაიქმნება შეუქცევად ცვლილებებად.

ჰიპერტონული ავადმყოფობის ზემოთ განმარტებული ეტოგენეზის მიხედვით, გამოდის რომ, ამ დაავადებისაგან გაფრთხილებისათვის, მისი თავიდან აცილებისათვის საეალღებულაა ორგვარი პროფლაქტკა: პირველი — მავნე გარეგანი ფაქტორების არიდება და, მეორე — ორგანიზმის გამაგრება.

მაშასადამე, ასარიღებელია ჰიპერტონული ავადმყოფობის გამომწვევი ფაქტორები — უარყოფითი ემოციების გამომწვევი ფაქტორება და მოვლენები, რთული და ძნელად შესასრულებელი ამოცანები, ნიქას, უნარას, მიღრევილების შეუღერებელი სამუშაო, სისტემატური უძილობის გამომწვევი ფაქტორები, თუთუნის წევა, ალკოპოლიზმი და ა. შ.

ორგანიზმის გამაგრებაზე ზრუნვა აუცილებელია ბავშვობიდანვე. საკირაა მისი გამაწრთობა (გამობრძმედა), აუცილებელია უმალღესი ნერვული სისტემის ქერქის, სუბქერქული ცენტრების გწაფვა (გწერტონა),

მისი შეგუებადობის გადიდება, გაფართოება, აუცილებელია შრომისა და დასვენების რეჟიმის მტკიცე დაცვა, აქტუური დასვენება, გონებრივი და ფიზიკური მუშაობის პარმონიული შეხამება, ფიზიკური კულტურა, ასაკისა და პროფესიის შესაფერისი კვება, ჭამის დროს რეჟიმის დაცვა, მაქსიმალურად ხშირად და დიდხანს სარგებლობა ქალაქგარე პირობებით, სუფთა ჰაერით და ა. შ.

მცირე წრას ჰიპერტონია. ჰიპერტონული ავადმყოფობისას ჰიპერტონიას სისხლშიმოქცევის მცირე წრეში ადგოლა არა აქვს.

თუმცა მცირე წრეში ჰიპერტონია ხშირია, მაგრამ ის ცალკეულ ნოზოერათულს არ წარმოადგენს, არამედ სიმპტომთა კომპლექსია ე. წ. პულმონური გულის სიმპტომოკომპლექსია.

მცირე წრას ჰიპერტონიისათვის გარდა დასახელებულ წრეში სისხლის მექანაურნი წნევის აწევისა, ჩვეულებრივ მოვლენებად ითვლება სტრუქტურული ცვლადებები მარჯვენა გულში — მარჯვენა პარკეტისა და წინაგულს ჰიპერტროფია და გაგანაერება, და ფალტუს არტერიის განტოტებებს სკლეროზი. ეს სკლეროზი შეიძლება გამოხატებოდეს არტერიოსკლეროზით, ათეროსკლეროზით და არტერიოლოსკლეროზით.

მცირე წრის ჰიპერტონიას ანუ პულმონური გულის სიმპტომოკომპლექსს შეიძლება ადგოლა ქონდეს პნევმოციაროზისას, ჰიპერტროფული ემფიზემისას, მრავლობითი ბრონქოექტაზიებით, ფალტუს ქსოვილის კომპრესიით და სკლეროზით თანდართული ბრონქოექტაზიური ავადმყოფობისას, ვრცელი ემფიზემური და ციროზული პროექციებით თანდართული პნევმოკონიოზებისას, პლევრულ-პულმონური ციროზული ტუბერკულოზისას, გულის (განსაკუთრებით სარქველური) მანკებისას და სხვ.

---

ფილტვებში ხშირია სხვადასხვა ანთებითი ავადმყოფობანი (მწვავე და ქრონიკული, არასპეციფიური და სპეციფიური და სხვა.), რომლებიც განმარტებულია არა აქ, არამედ ინფექციურ ავადმყოფობათა შორის.

ხშირია აგრეთვე ბრონქოექტაზიური ავადმყოფობა, რომლის ეტიოპათოგენეზში, გარდა ბრონქოექტაზიების გამომწვევი ზედმიწევნით სხვადასხვა ფაქტორისა (უპირველეს ყოვლისა, ბრონქების კედლების ტროფიკის დარღვევა და სხვა), წამყვანია ექტაზიური ბრონქის თუ ბრონქების დაინფექტება — განმარტებული ინფექციურ სნეულებათა შორის.

დაბოლოს, პლევრიტები, რომელთა დიდ უმრავლესობას ინფექციური ეტიოგენეზი აქვს, განხილულია ინფექციურ სნეულებათა შორის.

#### ჰიდრემის ემფიზემა

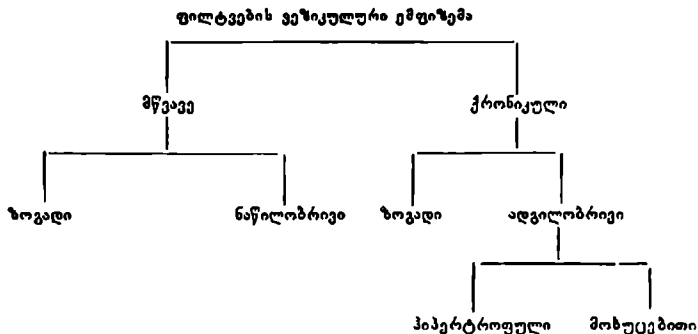
ფილტვების ემფიზემა (emphysema<sup>1</sup> pulmonum) წარმოადგენს ფილტვების გადიდებას — გაბერვას ჰაერის ჭარბი შეცულობით. არჩევენ ცენტრიულურ და ინტერსტიციულ ემფიზემას. ვეზიკულური ემფიზემის (emphysema vesiculare) დროს გაგანიერებულია, გაბერილია ალვეოლები და ისინი ჰაერის ჭარბ რაოდენობას შეიცავენ. ინტერსტიციული ემფიზემის (emphysema interstitiale) დროს ჰაერის არის ფილტვების ინტერსტიციაში.

<sup>1</sup> ბერძნ. emphyseo — ვბერავ.



გაცილებით უფრო ხშირია და მნიშვნელოვანი ვეზიკულური ანუ ალგეოლური ემფიზემა.

ვეზიკულური ემფიზემა ქრონოლოგიურად, გავრცელების მიხედვით და პათოგენეზურად სხვადასხვანაირია, რასაც ასახავენ შემდეგი სქემით:



ფილტვების მწვავე ვეზიკულური ემფიზემა (volumen pulmonum acutum) სიმპტომურ ხასიათს ატარებს, დროებითი, განმელები მოვლენა და, როგორც სქემიდან ჩანს, შეიძლება იყოს ზოგადი და ნაწილობრივი. მწვავე ზოგად (დიფუზურ) ვეზიკულურ ემფიზემას ადგილი აქვს გაძლიერებული ინსპირაციებისას (მაგ., ფიზიკური დაკვიმის დროს), გაძლიერებული ინსპირაციების და გაძლიერებული ექსპირაციების შეუღლებისას (მაგ., ბრუნვული ასთმის შეტევის დროს), და ჟანგბადის ნაკლებობისას, როდესაც ორგანიზმი საჭიროებს ჟანგბადის მეტ რაოდენობას (მაგ., მოხრჩობა, სითხეში დახრჩობა). მწვავე ნაწილობრივი ანუ აღვილობრივი (კეროვანი) ემფიზემა, რომელიც არსებითად ვიკარული (კომპენსაციური) ემფიზემაა, ვითარდება ფილტვის ამა თუ იმ მოცულობის ნაწილის ფუნქციის გამოვარდნისას (ატელექტაზი, პნევმონია, პლევრიტი და ა. შ.). მწვავე ვეზიკულური ემფიზემის დროს ემფიზემური ფილტვები თუ ფილტვის ნაწილი გაბერილია, მორუხო ან მორუხო-ვარდისფერისაა, გაგანიერებული ალვეოლები მოჩანს შაკროსკოპულად და, ქრონიკული ემფიზემიდან განსხვავებით ფრთხილი ზედაწოლით ადვილად იჩუტება.

ფილტვების ქრონიკული ვეზიკულური ემფიზემა (emphysema pulmonum chr.) არაუქუქცევად (გამოუსწორებელ) მოპროგრესე, წინმავალ მდგომარეობას წარმოადგენს. ფილტვების ქრონიკული ემფიზემა, როგორც ზემოთ მოცემული სქემიდან ჩანს, შუიჭ-

ლება იყოს ზოგადი (დიფუზური) და ნაწილობრივი (ცენტროვანი); ზოგადი კი თავის რიგად — ჰიპერტროფიული და მოხუცებითი. ჰიპერტროფიული ემფიზემა გარკვეული სიმპტომოკომპლექსის მქონე ცალკეულ ნოზოლოგიურ ერთეულს წარმოადგენს და განმარტებულია ქვევით.

ფილტვების მოხუცებითი ემფიზემა (emphysema pulmonum senile) არსებითად წარმოადგენს ფილტვების სენილურ მოხუცებით ატროფიას. ამიტომ, ის ხშირად ცნობილია როგორც ატროფიული ემფიზემა, და ზოგიერთი მას ემფიზემად არც თვლის. სენილური ემფიზემისას გულბოყვის გაკვეთის შემდეგ ფილტვები სწრაფად პატარაედება, სწრაფად იჩუტება, ანთრაქოზულია (ზოგჯერ ზედმიწევნით, ასაკთან და პიგმენტის კონცენტრაციასთან დაკავშირებით—ფილტვების დაპატარაების გამო), დუნეა (რბილი), მშრალია, ადვილად იხევა. მიკროგამოკვლევა ააქვარაფებს ალვეოლების გაფანტვებას, ალვეოლური კედლები ატროფიის, ზოგი მათგანის სრულ გაქრობას და ალვეოლების ღრუების შეერთებას. იდიოპათური ემფიზემიდან განსხვავებით მოხუცებითი ემფიზემის დროს ადგილი არა აქვს ექსტრაპულმონურ ცვლილებებს—მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიას, გულბოყვის კონფიგურაციის შეცვლას და ა. შ.

ფილტვების ნაწილობრივი ანუ ადგილობრივი (ცენტროვანი) ქრონიკული ემფიზემა არსებითად უფრო ხშირად ვიკარული ემფიზემაა. ასეთ ნაწილობრივ ქრონიკულ ემფიზემას შეიძლება ადგილი ქონდეს ფილტვის ამა თუ იმ მოცულობის უბანში, ანდა მთელ ფილტვში, ფილტვის დიდი მონაკვეთის სუნთქვითი პროცესიდან გამომთიშვასთან დაკავშირებით (პნევმოციროზები, კონიოზური, ტუბერკულოზური, ათაშანგური). ზოგჯერ ქრონიკული ნაწილობრივი ემფიზემა დაკავშირებულია ბრონქიტებთან (ბრონქში მყოფი სქელი ექსუდატი არ აბრკოლებს ინსპირაციებს, მაგრამ აბრკოლებს ექსპირაციებს). ქრონიკული ადგილობრივი ემფიზემის დროს ემფიზემური მიდამოები (ხშირად ფილტვების წინა კიდეები) სისხლანაკლულია, მკრთალია, ალვეოლები გაფანტებულია და ალვეოლური კედლები დარღვეულია. ასეთი მიდამოები შედგება მოდილო ბუშტუკებიდან—მტრედის კვერცხის, ქათმის კვერცხის და უფრო დიდი ზომის—ბუშტოვანი ემფიზემა (emphysema bullosum)<sup>1</sup>. ასეთი ბუშტების გასკობას მოყვება პნევმოთორაქსის განვითარება.

ჰიპერტროფიული ემფიზემა (emphysema hypertrophicum) ანუ სუბსტანციური ემფიზემა (emphysema substantivum) დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის მქონე ცალკეულ ავადმყოფობას წარმოადგენს.

<sup>1</sup> ლათ. bulla — ბუშტი.

პიპერტროფული ემფაზემა განსხვავდება მაკრო- და მიკრომოროფოლოგიურ თავისებურებათა მთელი რიგით.

მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი თავისებურებებიდან საყურადღებოა შემდეგი: ფილტვები გადიდებულია და გულბოყვის გაკეთისას მათი დაპატარავება, ჩაჩუტვა, არ ხდება (განსხვავება სენილური ემფიზემიდან), არ ხდება მათი დაპატარავება და ჩაჩუტვა ფრთხილი ზედაწოლის (კომპარესიის) გაშოც (განსხვავება მწვავე ემფიზემიდან). განსაკუთრებით ემფაზემურია ფილტვების ზედა — წინა მიდამოები და კიდეები. ფილტვების წინა კიდეები შემარგვალებულია, ეხებიან ერთიმეორეს, ფარავენ წინა მედიასტრუმს, გულს. ფილტვები მოთეთრო ფერისაა, ნაკლებად ანთრაქოზულია (განსხვავება სენილური ემფიზემიდან), მსუბუქია, მშრალია, რბილია, ფაფუკია, გაცვეთისას თავისებური შიშინი და ტყაცუნი ისმის. განსაკუთრებით წინა ნაწილებში მოჩანს გაგანიერებული ალვეოლები, პატარა ბუშტუკების სახით — ღომის მარცვლის ოდენობით და უფრო დაღებიც, ბუშტუბები — ალუბლის კურკის, ზოგჯერ ქლაივის, ქათმის კვერცხის და ბატის კვერცხის ოდენობითაც კი (ბულური ემფიზემა). ბუშტუკების კედლების გასკდომას, რაც შედარებით იშვიათია, მოყვება სპონტანური („თვითნებური“) პნევმოთორაქსი. თითოთ ზედაწოლის შემდეგ ემფიზემურ ფილტვზე რჩება ჩაღრმავება, რაც ელასტიურობის დაქვეითების მაჩვენებლად ითვლება.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ შემდეგი ცვლილებები მკაფანდება. ალვეოლები გაგანიერებულია, ალვეოლური საეალების, ალვეოლების ერთიმეორისაგან გამყოფი ნაშეკრები ატროფიულია, დადაბლებულია, მოსწორებულია, ალვეოლთაშუა ფოსოები გაგანიერებულია და, ალვეოლების ღრუების ერთიმეორესთან შეერთებით შექმნილია ბუშტუკები, რომელთა კედლებს შიდა ზედაპირზე არის ალვეოლური ტხრების ნაშთები — დეზებისმაგვარი ნაშეკრების სახით. ალვეოლური ეპითელი არა იშვიათად ცხიმოვან დისტროფიას და ჩამოფცქვნას განიცდის. ელასტური ბოჭკოები გამეჩხერებულია, ატროფიულია, დაგლეჯილია. ელასტური ქსოვილის განადგურების პარალელურად აღნიშნავენ ელასტური ბოჭკოებს აღორძინებასაც, რაც მკაფანდება უწყრილესი ელასტური ბოჭკოების არსებობით. ინტრალვეოლური ტხრების განადგურებას თანსდევს სისხლას კაპილართა დაყრუება, სისხლკაპილართა ბადის შემცირება. ასეთივე ბედი ხდება ლიმფურ ნაპარალებს და კაპილარებსაც. კაპილართა რაოდენობის მკვეთრ შემცირებასთან დაკავშირებით თითქოს გამრავლებულია არტერიულ-ვენურ ანასტომოზთა რიცხვი, რაც შემგუებად, კომპენსატორულ მოვლენად უნდა ჩაითვალოს. ინტერლობულური და პერიბრონქული შიშინი ქსოვილი სკლეროზულია.

ბ რ ო ნ ქ ი ტ ი პიპერტროფიულ ემფიზემასთან შეუღლებულია მუღმივად. ბრონქიტები სეროზულ-კატარული ან ჩირქოვან-კატარული ხასია-

თისაა—ლორწოვანის ლიმფოიდური და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრაციით.

ფილტვების ფუნქცია ემფიზემის დროს დარღვეულია, რაც ძირითადად გამოიხატება აირთაცვლის დაქვეითებით ანუ პულმონური ნაკლულობით—დეკომპენსაციით. აირთაცვლის დაქვეითებას აპირობადებს ფაქტორთა მთელი წყება: ფილტვების სასუნთქი ზედაპირის ფართის შემცირება, სისხლის კაპილართა რაოდენობის შემცირება, ინტრალევოლური თირთაცვლის დარღვევა (ჩასუნთქული ჰაერის ალვეოლის კედელთან არაუშუალო კონტაქტი, რასაც ხელს უშლის არა გაგანიერებულ ალვეოლთა კედლების აყოლებით არსებული ჟანგბადის და ნახშირორჟანგის ნარევის ფენა, არამედ ჩასუნთქული ჰაერის არევა ამ ფენასთან—დიფუზია, რაც ფრიალ აქვეითებს აირთაცვლის ეფექტივობას), გულმკერდის სუნთქვითი მოძრაობის ამპლიტუდის შემცირება და ა. შ.

ჰიპერტროფიული ემფიზემისათვის ფრიალ დამახასიათებელია ფილტვებგარეშე — ექსტრაპულმონური სიმპტომოკომპლექსი: მარჯვენა გულის ჰიპერტროფია, ფილტვის არტერიის მსხვილი ტოტების ათეროსკლეროზი, სასუნთქი კუნთების და დიაფრაგმის ჰიპერტროფია—მემბრანოზი ატროფიით და დისტროფიით, დიაფრაგმის დაბალი დგომა, გულბოყვის კასრისებური ფორმა ხერხემლის ზედა ნაწილის კიფოზით, ზევით აწეული მხრები, ნეკნების ხრტილების სტრუქტურის შეცვლა, არაიშვიათად, განსაკუთრებით I—IV ნეკნის გაძვლება, ზოგჯერ ნეკნებ-მალეების სხეულების სახსრების ანკილოზი და, მოგვიანებულ ხანაში, ზოგჯერ დოლისქოხისმაგვარი თითები.

მარჯვენა გულის ჰიპერტროფია, რომელიც სუბსტანციური ემფიზემის მუდმივი თანამგზავრია, განპირობებულია მცირე წრეში სისხლმიმოქცევის გაძნელებით, რაც თავის რიგად გამოიწვევა სისხლის კაპილართა რაოდენობის ზემოთ განმარტებული შემცირებით—სისხლის კალაპოტის შევიწროებით. მარჯვენა გულის ჰიპერტროფიით პირობადებული სისხლმიმოქცევის გაძლიერება ანაზღაურებს პულმონურ ნაკლულობას — ძლიერებს დაქვეითებულ აირთაცვლას. შემდეგში, მიოკარდი ცხიმოვან დისტროფიას განიცდის, გული, განსაკუთრებით მარჯვენა პარკუჭი, განიერდება, გულის ძალა ქვეითდება და ვითარდება გულის დეკომპენსაცია.

ფილტვის არტერიის მსხვილი ტოტების ათეროსკლეროზი, რომელიც სუბსტანციური ემფიზემის დროს არაიშვიათია, მცირე წრეში არსებული ჰიპერტონიის შედეგს წარმოადგენს.

სასუნთქი კუნთების და დიაფრაგმის ჰიპერტროფია გამოიწვევა გულმკერდის გაღიის მოძრაობის გაძნელებით და შესუსტებით. შემდეგში სასუნთქი კუნთები ატროფიას, დიაფრაგმა კი ცხიმოვან დისტროფიას განიცდის.

დიაფრაგმის დაბალი მდებარეობა დაკავშირებულია გულბოყვის ინსპირაციულ პოზიციასთან.

ქასრიებური გულბოყვი—ხერხემლის ზედა ნაწილის კიფოზით, გამოიხატება გულბოყვის სიმრგვალით (გულმკერდის გალის წინა-უკანა ზომის გადიდება, მისი ინსპირაციული პოზიციის გამო ნეკნების წინა ნაწილების აწევა, თითქმის ჰორიზონტული მდებარეობა, ნეკნთაშუა არეების გაგანეირება). ბლავგი ეპიგასტრული კუთხით, ხერხემლის ზედა ნაწილის უკან გაზნეჟით, გაპირობებული „მრგვალი ზურგი“ და ა. შ.

ნეკნის ხრტილების ცვლილებებში გამოიხატება მათი ფიბრული გარდაქმნით, დაგრძელებით, და როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ხშირად ზედა პირველი ოთხი ნეკნის ხრტილის გაძვლებით.

სუბსტანციური ემფიზემის მიმდინარეობაში სამ ხანას არჩევენ: ბრონქიტულს, პულმონური დეკომპენსაციის და კარდიული დეკომპენსაციის.

ბრონქიტულ ხანაში მთავარი და წამყვანია ბრონქიტი, რომლის მოვლენები (მაგ., ხველა) ხან ძლიერდება, ხან სუსტდება. ემფიზემის ნიშნები მხოლოდ ოდნავ იწყებენ გამოქვავებას.

პულმონური დეკომპენსაციის ხანაში ემფიზემის უკვე ჩამოყალიბებული ნიშნებია: სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი მოძრაობისას, გულბოყვის დეფორმაცია, სუნთქვითი ექსკურსიის მკვეთრი დაქვეითება (გულმკერდის გარშემოწერილობაში მაქსიმუმ ჩასუნთქვის და მაქსიმუმ ამოსუნთქვის დროს არის მხოლოდ 2—3 სმ განსხვავება ნორმული 6-8 სმ მაგიერ), ამოსუნთქული ჰაერის მაქსიმუმში მოცულობა 2000—1500 კუბ. სმ -ს უდრის (ნორმული 3000—4000 კუბ. სმ მაგიერ) და, აგრეთვე მარჯვენა პარკუჭის კომპენსაციური ჰიპერტროფია.

გულის დეკომპენსაციის ხანაში მიოკარდი ცხიმოვან დისტროფიას განიცდის, მარჯვენა პარკუჭი განიერდება, გულის ფუნქცია სუსტდება, და ვითარდება გულის დეკომპენსაციისათვის ჩვეული სისხლბრუნვის ზოგადი მოშლა.

ფილტვების ქრონიკული სუბსტანციური ემფიზემის ეტიოგენეზი გამორკვეულად ვერ ჩაითვლება.

ზოგიერთი ავტორი სუბსტანციური ემფიზემის განვითარებაში წამყვანად თვლის ფილტვების ელასტური ჩონჩხის კონსტიტუციურ სისუსტეს ანუ არასრულ ღირებულებას. ასეთი შეხედულების სისწორეს, თათქოსდა ისიც ადასტურებს, რომ სუბსტანციური ემფიზემისადმი არაიშვიათია ოჯახური მიდრეკილება.

სხვები ფიქრობენ, რომ სუბსტანციური ემფიზემის განვითარებაში პირველადი და წამყვანია ნეკნების ხრტილების ნაადრევი გაძვლება და კიფოზი, რასაც მეორადად მოყვება ემფიზემის განვითარება.

არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვითაც სუბსტანციური ემფიზემის განვითარება პირობადებულია ინტრაალვეოლური წნევის ხანგრძ-

ლივი გაძლიერებით, რაც თავის მხრივ შეიძლება გამოწვეული იყოს წვრილი ბრონქების ქრონიკული დიფუზური ბრონქიტით (ექსპირაციების გაძნელება შესქელებული ექსუდატით ბრონქის სანათურის შევიწროების და დაცობის გამო—ობსტრუქციული ემფიზემა, ინტრაპულმონური წნევის აწევა ხველისმიერი ბიძგების გამო), ანდა წვრილი ბრონქების სპაზმით (ბრონქოსპაზმური თეორია), თანმომდევნო ბრონქიტით და ხველებით. მაგრამ ზოგიერთის აზრით, ბრონქიტი სუბსტანციური ემფიზემის არა წამყვანა, არამედ მხოლოდ თანამგზავრი პროცესია.

არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვითაც ფილტვებში განვითარებად ატროფიული და დისტროფიული პროცესების (ელასტურ ჩონჩხში, ეპითელში და სხვ.) კონკრეტული მიზეზია სისხლნაკლებობა, გამოწვეული სისხლმიმოქცევის მცირე წრის მიღების სკლეროზით (რაც, თითქოს, განპირობდება ჰიპერტონიით მცირე წრეში), ანდა მცირე წრეში არტერიების დროგამოშვებით სპაზმებით.

ფილტვების ქრონიკული ჰიპერტროფიული ემფიზემა აშკარადება სიციოხლის მე-5 ათწლეულში, მაგრამ მისი ნიშნები შეიძლება გამოქვავდეს გაცილებით უფრო ახალგაზრდა ასაკშიც; უპირატესად უნვითარდება კაცებს.

სიკვდილის მიზეზი ჰიპერტროფიული ემფიზემის დროს, თუ მხედველობაში არ იქნება მიღებული ინტერკუტრენტული ავადმყოფობანი, არის გულის დეკომპენსაცია.

ინტერსტიციული ემფიზემა (emphysema interstitialle) ხასიათდება ჰაერის შეკრით ფილტვების ინტერსტიციაში, საიდანაც ჰაერი შეიძლება გავრცელდეს ფილტვის კარამდე, გადავიდეს შუასაყარში (შუასაყარის ემფიზემა), გავრცელდეს კისრის, მხრების და გულმკერდის უჭრადისში (კანკემა ემფიზემა). ფილტვების ინტერსტიციაში არსებული ჰაერის ბუშტუკები აღწევენ პლევრამდე, ლაგდებიან სუბპლევრულად, მოჩანან ფილტვების პლევრული ზედაპირიდან, და პლევრის გასკდომისას შეიძლება პნევმოთორაკსი განვითარდეს. აღნიშნავენ, რომ ინტერსტიციული ემფიზემა წარმოიშობა ალვეოლების კედლების და წვრილი ბრონქების კედლების მთლიანობის დარღვევის გამო—მძლავრი ინსპირაციების, ან განსაკუთრებით მძლავრი ხველისმიერი ბიძგების დროს სხვადასხვა ავადმყოფობების მიმდინარეობაში (კატარული ბრონქიტი, ყვიანახველა, წითელა, გრიპი და ა. შ.), და უფრო ხშირად უვითარდება ბავშვებს.

## ჰიდვპის გვპაროანი აპადყოშოპანი

ფილტვების მტვეროვანი ავადმყოფობანი პნევმოკონიოზი (pneumoconiosis)<sup>1</sup> წარმოადგენს ფილტვებში სხვადასხვა მტვერის ჩალაგებას. ჰაერში, განსაკუთრებით ქალაქებში, საცხოვრებელ ბინებში და სამუშაო სათავსოებში სხვადასხვა ქიმიური შემადგენლობის მტვერია—

<sup>1</sup> ბერძნ. pneumo — ჰაერი, conios — მტვერი.

სილის, ნახშირის, ჰვარტლის, ნაცრის, რკინის ქანგის ნ.წილაკები, მცენარეული ნაწილაკები და ბოქვოები, ცხოველური ნაწილაკები და ბოქვოები და ბევრი სხვა. ეს მტვერი ჩაისუნთქება ჰაერთან ერთად, მისი უმეტესი ნაწილი ილექება სასუნთქი გზების — ცხვირის, ცხვირ-ხახის, ხორხის, სასულის და ბრონქების ლორწოვანებზე, და გამოყოფა უკან (სტოვებს ორგანიზმს) ამ ლორწოვანების სეკრეტის (ლორწოს) საშუალებით. მტვერის მცირე ნაწილი ჰაერთ შვიტანება ფილტვების ალვეოლებში (ნაწილობრივ ლორწოვანებზე დალექილიც) და ჩაინერგება ფილტვებში. ასეთუ ისე მტ-ნაქლებად გამოხატული, ასაკის პარალელურად მზარდი ფილტვების დამტვერიანება საყოველთაო მოვლენაა და, ამიტომ ზომიერი პნევმოკონიოზი ნორმულ ფიზიოლოგიურ მოვლენად ითვლება.

მაგრამ ხანგრძლივი ყოფნა ძლიერ დამტვერიანებულ ჰაერში, იწვევს ფილტვების ძლიერ დამტვერიანებას—ფილტვების შესაფერისი პათოლოგიური ცვლილებებით, და აპირობადებს მტვეროვან ავადმყოფობას. ჰაერის ძლიერ დამტვერიანებას ამა თუ იმ ხასიათის მტვერით, ადვილი აქვს უფრო ხშირად სპეციალურ საწარმოებში, და ფილტვების მტვეროვანი ავადმყოფობანი უნეითარდებათ ასეთ საწარმოებში მომუშავეებს. ამიტომ, პნევმოკონიოზები არსებითად პროფესიულ ავადმყოფობებს წარმოადგენენ. სამართლიანად აღნიშნვენ, რომ საბჭოთა კავშირში ფილტვების მტვეროვანი ავადმყოფობანი მკვეთრად შემცირდა, რადგანაც მტვერიანი საწარმოებში გატარებულაა ისეთი ჰიგიენური ღონისძიებები, რომლებიც ამცირებენ ჰაერის დამტვერებას, და უზრუნველყოფენ შრომის საღ პირობებს.

ალვეოლების ღრუებში მოხვედრილი მტვერი ჩაიყლაპება კონიოფაგების (მტვერიანი უჯრედების)—ჩამოფტქენილი ალვეოლური, ეპითელური უჯრედების, და ალვეოლების კედლებიდან გამოსული მაკროფაგების (პისტიოციტების) მიერ. კონიოფაგები თითქმის ყოველთვის მოინახება ალვეოლების ღრუებში და ნახველში. კონიოფაგები და, აგრეთვე მტვერის თავისუფალი ნაწილაკები შედიან ალვეოლების კედლებში ანუ ინტერალვეოლურ ლიმფურ ნაპარალებში (ინსპირაციისას ალვეოლების ღრუებში უფრო მაღალი წნევაა, ვიდრე ინტერალვეოლური კედლების ნაპარალებში), საიდანაც ისინი თანდათანობით გადაწაცვლდებიან ინტერაციურ, ინტერლობულურ, პერიბრონქულ და პერივასკულურ ლიმფურ ნაპარალებში და მილებში. გზადაგზა კონიოფაგების ესა თუ ის რაოდენობა იშლება და მათში მყოფი მტვერი თავისუფლდება. მტვერის ნაწილი ჩაიყლაპება ადგილობრივი შემაერთქსოვილოვანი უჯრედების მიერ, ნაწილი ილექება შემაერთქსოვილოვანი ბოქვოების შუა და, ამრიგად წარმოიშობა პნევმოკონიოზი—მტვერის ჩალაგებით ინტერსტიციაში ინტერალვეოლურად, ინტერაციურად, ინტერლოზულურად, პერიბრონქულად და პერივასკულურად. ცნობილია რომ, მტვერი უპირატესად ლაგდება კვანძოვან წერტილებში — წილაკების კუთხეების შეხების მიდამოებში, და ასეთი პნე-

მოკონიოზური უბნები ერთმანეთთან შეერთებულია ვიწრო პნევმოკონიოზური ზოლებით. ამის გამო, როგორც ფილტვის პლევრულ ზედაპირზე, ისე ფილტვის განაკვეთზე იქმნება ფილტვის წილაკოვანი შენების ამსახველი რეგულური სურათი. პნევმოკონიოზურ კვანძოვან წერტილებად ითვლება აგრეთვე ბრანქების დაყოფის მიდამოები. შემდეგში, მტვერის უფრო და უფრო მეტი დაგროვებისას, რეგულური სურათი სულ უფრო და უფრო მეტად იშლება, და დამტვერვა ღებულობს მთლიან ხასიათს.

მტვერის ნაწილი ლიმფის გზით შედის და ლაგდება ლიმფურ კვანძებში—პერიბრონქულ ლიმფურ კვანძებში, აქედან ბიფურკაციულ ლიმფურ კვანძებში, ზოგჯერ პერიტრაქეულ, მედიასტინურ, რეტროპერიტონეულ და კისრას ქვედა ლიმფურ კვანძებში. არსებული მტვერის ენებში მოხვედრას, იქნება კემოგენური მეტასტაზების ელენთაში, ლეიძლში, ძვლას ტრანში და თირკმლებში განვითარებას შესაძლებლობა.

დადგენილია, რომ მტვერის განაწილება საზოგადოდ ფილტვებში სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. მტვერის განაწილება პირობადებულია, ჭერ ერთი, ფალტვების სხვადასხვა ნაწილების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით (უკთავრესად მობილობით), მეორე, ფილტვებში არსებულ დამტვერვისწინა პათოლოგიური პროცესებით, მესამე, დამტვერვის შემდგომ, ამა თუ იმ პათოლოგიური პროცესის გამო, ფილტვის შესაფერაა უხვად მტვერსაგან განთავისუფლებით, მეოთხე, თვით მტვერის ფაზაურ-ქიმიურ თავისებურებებზე და ა. შ. ცნობილია რომ, საერთოდ პნევმოკონიოზისადმი უფრო მიდრეკილია ფილტვების ზედა და უკანა ნაწილები (ნაკლები მოზილობის გამო), შედარებით ნაკლებად მიდრეკილია ქვედა და წინა ნაწილები. დამტვერვისადმი განსაკუთრებით მიდრეკილია ფალტვებში არსებული ნაწიბურები და სკლეროზული (ინდურაციული) უბნები. ლეესურა ნაწიბურებზეა და, აგრეთვე, პლევრული შუარკებზეა შესაჯერა ფალტვის მიდამოების გარდა, პირიქით, ნაკლებად, ან სულ არ განაცვას დამტვერვას ფილტვის ემფიზემური უბანი. პნევმოკონიოზის თანმომდევნო ემფიზემა, აგრეთვე მწვავე პნევმონია იწვევენ შესაფერაის უბნებიდან მტვერის განდევნას—მტვერის რაოდენობის შემცირებას. ზოგიერთი ქიმიურად ინაქტიური მტვერი. მაგ., ნახშირი, უპირატესად ფილტვების ზედა ნაწილებში ლაგდება, ზოგიერთი კი, მაგ., ქიმიურად აქტიური მტვერი, უპირატესად ფილტვების შუა და ქვედა ნაწილებში ლაგდება.

პნევმოკონიოზების დროს, ასე თუ ისე იცვლება ფილტვების ფერი, კონსისტენცია, მოცულობა, წონა.

ფერა დაკავშირებულია ფილტვებში ჩალაგებული მტვერის ფერთან და რაოდენობასთან.

კონსისტენცია პირობადებულია პნევმოსკლეროზით (პნევმოციროზით) ანუ პნევმოკონიოზური ინდურაციით, რომლის სიძლიერე დაკავშირებულია მტვერის ფიზიკურ და ქიმიურ თვისებებთან და, აგრეთვე,



მტვერის რაოდენობასთან და პნევმოკონიოზის ხანდაზმულობასთან. ინდოფერენტული მტვერი, თუგინდ დიდი რაოდენობითაც, იწვევს შემადერთი ქსოვილის მხოლოდ ზომიერ გამრავლებას, ზომიერ პნევმოსკლეროზს, რაც პირობადებს ფილტვების კონსისტენციის მხოლოდ ზომიერ გამკვრივებას. მტვერი ქიმიურად და მექანიკურად (მახვილკიდებიანი ნაწილაკები) მოქმედი, თუგინდ მცირე რაოდენობითაც, იწვევს ქრონიკულ ინტერსტიციულ, პნევმონიას თანმომდევნო კეროზან ან დიფუზური პნევმოსკლეროზით, რაც, გამრავლებული შემადერთი ქსოვილის სიუხვის მიხედვით, კონსისტენციის შესაფერისი ცვლалებებით აშკარავდება.

ფილტვების მოცულობა საერთოდ ასე თუ ისე კლებულობს, რაც დაკავშირებულია გამრავლებული შემადერთი ქსოვილის შექმნუხენასთან.

ფილტვების წონა ჩვეულებრივად მატულობს, განსაკუთრებით ზოგიერთი პნევმოკონიოზის, მაგ., როგორც აღნიშნავენ, სილიკოზის დროს.

ყველა ამას გარდა, პნევმოკონიოზურ ფილტვებში შეიძლება იყოს პნევმოკონიოზებით ხშირად პირობადებული პათოლოგიური პროცესების (როგორცაა ბრონქიტები, ბრონქიოლიტები, ბრონქოექტაზიები, კატარული პნევმონიები, ატელექტაზები და ემფიზემა) დამახასიათებელი შაკრო- და მიკროცელილებები.

ითვლება რომ, პნევმოკონიოზები ქმნიან მიდრეკილებას პნევმონიების კარნიფიკაციით დამთავრებისადმი.

აგრეთვე, თვლიან რომ, პნევმოკონიოზები, განსაკუთრებით ზოგიერთები (იხ. ქვევით), ქმნიან მიდრეკილებას ტუბერკულოზისადმი. ასეთი შეხედულება ემყარება ტუბერკულოზის ძლიერ სიხშირეს პნევმოკონიოზების დროს. ამავე დროს, აღნიშნავენ რომ, ტუბერკულოზი პნევმოკონიოზების დროს ხშირად ციროზული (ფიბრული) ტუბერკულოზის ხასიათს ღებულობს, თუმცა, ჭახს უსვამენ იმასაც რომ, თუ პნევმოკონიოზების დროს ექსუდაციური ტუბერკულოზი განვითარდა, ის ხშირად ზედმიწევნით სწრაფა და ავთვისებიანი მიმდინარეობისაა.

არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პნევმოკონიოზებს.

მ წ ვ ა ვ ე პ ნ ე ვ მ ო კ ო ნ ი ო ზ ე ბ ი ვითარდება მაშინ, როდესაც ერთბაშად, ან დროის მოკლე მანძილზე ჩაისუნთქება მტვერის დიდი რაოდენობა. მწვავე და ქვემწვავე პნევმოკონიოზების დროს, ვითარდება სასუნთქი გზების ლორწოვანების სეროზულ-კატარული ან ჩირქოვან-კატარული ანთება (რინიტი, ლარინგიტი, ტრაქეიტი, ბრონქიტი, ბრონქიოლიტი). სასუნთქი გზების ლორწოვანების პნევმოკონიოზურ კატარულ ანთებას, ზოგჯერ თანსდევს დაწულულებებიც (იხ. ქვევით) და, აგრეთვე, პნევმონიები, უფრო ხშირად ბრონქოპნევმონიები, უპირატესად მილიარული, იშვიათად ლობური პნევმონიები. ამ უკანასკნელებს უკავშირებენ ორგანიზმის მდგომარეობას, აწეულ მგრძნობელობას ამა თუ იმ ორგანული მტვერისადმი.

პნევმოკონიოზებით გამოწვეული პნევმოსკლეროზი (პნევმოციროზი), შემდეგ ემფიზემა და, აგრეთვე, ხშირად არსებული ვრცელი პლევრული

შეხორცებანი აპირობადებენ სისხლშიმოქცევის გაძნელებას მცირე წრეში, რაც, თავის მხრივ, იწვევს მარჯვენა გულის გაგანიერებას და ჰიპერტროფიას.

ამიტომ, პნევმოკონიოზიანთა სიკვდილი შეიძლება იყოს კარდიული. ე. ი. გამოწვეული გულის დეკომპენსაციით.

## სადკაული პნევმოკონიოზები

არჩევენ პნევმოკონიოზებს, გამოწვეულს ორგანული მტვერით, მინერალური მტვერით და მეტალური მტვერით.

ორგანული (მცენარეული და ცხოველური) მტვერით გამოწვეულ პნევმოკონიოზებს ეკუთვნის ფილტვების დამტვერვა ხის ნახშირის მტვერით ანუ ანთრაკოზი, თუთუნის მტვერით — ტაბაკოზი (tabacosis), ბამბის მტვერით — ლისინოზი (lyssinosis), შემდეგ, სხვა მტვერითაც — ფქვილის, ქალაღის, მერქნის, სელის, ჩაის, მატყლის, ტყავის და ა. შ.

ანთრაკოზი (anthracosis)<sup>1</sup> — ფილტვების ანთრაკოზის სახით (anthracosis pulmonum), საერთოდ ყველაზე უფრო ხშირი და, შეიძლება ითქვას, საყოველთაო პნევმოკონიოზია. ის ჩნდება ჯერ კიდევ ჩვილობის ასაკში (აქვს უკვე რამდენიმე თვის ბავშვს) და შემდეგ, ასაკის პარალელურად, თანდათანობით მატულობს. ანთრაკოზის დროს ფილტვების დამტვერვა ხდება კვარტლის უფერილესი რბილი ნაწილაკებით და დაუწვავი ნახშირის წვრილი, მკვრივი ნაწილაკებით.

ანთრაკოზის დროს ფილტვებში შეიძლება ჩალაგებული იყოს ხის ნახშირის მტვერი, ანდა ხის ნახშირის მტვერთან ერთად მინერალური მტვერიც — ქვანახშირის მტვერის ესა თუ ის რაოდენობაც. ზოგიერთ პროფესიასთან (მკვდლები, მეცეცხლელები, ბუხრის მშენებლები, მენახშირეები, მადაროელები) დაკავშირებით ფილტვების ანთრაკოზი უფრო ძლიერად გამოიხატება, ზოგჯერ ზედმიწევნით ძლიერია. ანთრაკოზული პნევმოკონიოზის დასაწყისში პლევრის ქვეშ და ფილტვების განაკვეთზე ჩნდება შავი წინწყლები და ხაზები, რომლებიც თანდათანობით დიდდებიან, მსხვილდებიან, ღებულობენ ლაქებისა და ზოლების სახეს, კმნიან ბადეს და, ამიტომ ფილტვები ჭრელ მარმარილოს ემსგავსება. ნახშირის მტვერის უპირატესი ლოკალიზაციის მიხედვით, არჩევენ ანთრაკოზს — კვანძოვანს, როდესაც ნახშირის მტვერი ჩალაგებულია უმთავრესად კვანძოვან წერტილებში, ლიმფანგიტურს, როდესაც ნახშირის მტვერი ჩალაგებულია უმთავრესად ლიმფური სისტემის მიყოლებით, და დიფუზურს, რო-

<sup>1</sup> ბერძნ. anthrax — ნახშირი.

დესაც ნახშირის მტვერის ჩალაგება განფენილია, დიფუზურია. ამავე დროს, თანდათანობით მზარდი შავი წინწყლები და ლაქები არის რეგიონულ ლიმფურ კვანძებშიც. ანთრაქოზის განსაკუთრებითი სიძლიერისას, ფილტვები და შესაფერისი ლიმფური კვანძები მთლანად შავია.

ანთრაქოზი, ჩვეულებრივად, უფრო გამოხატულია ფილტვების ზედა ნაწილებში, განსაკუთრებით ტუბერკულოზური წარმოშობის ნაწიბურებში და შემავრთ ქსოვილში.

ფილტვების ანთრაქოზის დროს ნახშირის მტვერის ჩალაგება ხდება ვისცერულ პლევრაშიც. ნეკნების პლევრის ანთრაქოზი კი შეიძლება განვითარდეს პლევრული შეხორცებების და სინეჩიების არსებობისას (მტვერი აღწევს ნეკნების პლევრამდე ამ შეხორცებების და სინეჩიების საშუალებით).

ხ ი ს ნ ა ხ შ ი რ ი ს მ ტ ვ ე რ ი ს ჩალაგებისას ფილტვებში, გარდა ფილტვების ფერის შეცვლისა და შემავრთი ქსოვილის ზომიერი გამრავლებისა (პნევმოსკლეროზისა), განსაკუთრებით შესამჩნევი, რაიმე სხვა მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ არის. შესაფერისი ლიმფური კვანძები შავია, გადიდებულია, მომკვრივია და მათში ადგილი აქვს შემავრთი ქსოვილის ზომიერ გამრავლებას.

ქ ვ ა ნ ა ხ შ ი რ ი ს მ ტ ვ ე რ ი ს ჩალაგებისას ფილტვებში ვითარდება სხვადასხვა ცვლილება, რაც დაკავშირებულია ზოგიერთ ქვანახშირში მყოფ კაენარის, სახელდობრ კაუბადის ორჟანგის მოქმედებასთან. კაენარის მტვერი მავნედ მოქმედებს ფილტვების ქსოვილებზე. ეს მოქმედება გამოიხატება კაენარის მტვერის მახვილკიდეებიანი ნაწილაკების მიერ მექანიკური ტრავმის მიყენებით და სილიციუმმკვავას ქიმიური მოქმედებით. კაენარის ასეთი მექანიკური და ქიმიური მოქმედების შედეგად, ფილტვებში ვითარდება ინტერსტიციული პნევმონია—შემდგომი პნევმოსკლეროზით, ბრონქიტები, ბრონქიექტაზიები, ემფიზემა და, ამას გარდა, ხდება შემავრთი ქსოვილის კვანძუკოვანი გამრავლება — წარმოიშობა შემავრთქსოვილოვანი კერები, ე.წ. სილიკოზური კვანძუკები, რომლებიც აშენებულია კონცენტრულად დალაგებული შემავრთქსოვილოვანი ბოქლოებისაგან. ეს კვანძუკები შეიძლება ერთმანეთს შეუერთდეს და წარმოიშვას უფრო მოდილო კვანძუკები. კვანძუკებმა შემდეგში შეიძლება ნეკროტიზაცია განიცადონ. ნეკროზული კერების გათხიერებას თანსდევს ფილტვებში შავი მოთხო მასების შემცველი კაეერნების წარმოშობა. კაენარული კავერნები შეიძლება დაჩირქდეს კიდევ (ბრონქების სანათურებთან შეერთებისას). ასეთი მორფოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი ფილტვებში, ცნობილია როგორც შ ა ვ ი ქ ლ ე ქ ი (phthisis atra), გარეგნულად კლექთან მსგავსების გამო.

შესაფერის ლიმფურ კვანძებშიც მკვეთრი ცვლილებებია. ისინი გაშავებული და გამკვრივებულია, შეზრდილია ბრონქებთან და, ზოგჯერ ადეფორმებენ ბრონქებს და ავიწროებენ ბრონქების სანათურებს. არსებითად აქ ადგი-

ლი აქვს ფიბრობლასტურ ლიმფადენიტს, პერი-პარა-ლიმფადენიტს და პერიბრონქიტს—თანმომდევნო სკლეროზით. შედარებით იშვიათად, შესაძლებელია ბრონქის კედელთან შეზრდილი ლიმფური კვანძის დარბილება და, ერთდროულად ბრონქის კედლის დაშლა, რასაც მოყვება დარბილებული მასის ბრონქის სანათურში მოხვედრა და ასპირაციული პნევმონიის განვითარება, ანდა ზოგჯერ ფილტვის ქრონიკული აბსცესის განვითარება. ვენის კედელთან შეზრდილი ანთრაქოზული ლიმფური კვანძის ასეთივე დარბილება და ვენის სანათურში ნახშირის მტვერის მოხვედრა, აპირობადებს ნახშირის პემოგენურად დამეტასტაზებას და ანთრაქოზის წარმოშობას სხვადასხვა ორგანოებში და ლიმფურ კვანძებში (იხ. ზევით). ზოგჯერ, საყლაპავის კედელთან შეზრდილი ანთრაქოზული და სკლეროზული ლიმფური კვანძი იწვევს საყლაპავის ტრაქციული დივერტიკულის განვითარებას. იშვიათად, შეიძლება დარბილებული ანთრაქოზული ლიმფური კვანძიდან მოთხო შავი მასის საყლაპავში შეხეთქა, საყლაპავიდან საჭმლის მასის შუასაყარში მოხვედრა—თანმომდევნო მედიასტინიტით და სხვა.

მ ც ე ნ ა რ ე უ ლ ი და ც ხ ო ვ ე ლ უ რ ი სხვა დანარჩენი მტვერით გამოწვეულ პნევმოკონიოზებს რაიმე განსაკუთრებულ მნიშვნელობას არ აწერენ. მიჩნეულია რომ, თუთუნის, ბამბის, ქალაღის, მერქნის, სელის, ჩაის, მატყლის, ტყავის და სხვ. მტვერი ხედება ფილტვებში, ჯერ ერთი, მცირე რაოდენობით და, მეორე, ქიმიურად ნაკლებად აქტიურია. ამიტომ, ფილტვებში რაიმე განსაკუთრებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები არ ვითარდება. აღნიშნავენ რომ, ზემოთ ჩამოთვლილი სხვადასხვა წარმოშობის მტვერის უდიდესი რაოდენობა ილექება სასუნთქი გზების ლორწოვანებზე, იწვევს ამ ლორწოვანების ანთებას (რინიტებს, ლარინგიტებს, ტრაქეიტებს, ბრონქიტებს), რომელიც საკმარისად ხშირად ქრონიკულ ხასიათს ლებულობს. ამიტომ, ზოგჯერ შესაფერის წარმოებაში მომუშავენი (მეთუთუნეები, მეწისქვილეები, მეფურნეები, ფეიქრები, მექალაღეები, ღურგლები, მეთოკეები, ჩაის ამწონები, მეჭაგრისეები, მემალეები, მექულები, მეძველმანეები, მეტყავეები და ა. შ.) დაავადებულ არაან სასუნთქი გზების ქრონიკული კატარული ანთებით და ემფაზემით. ზოგერთს აზრათ, ამგვარ ავადმყოფთა შორის ხშირია ბრონქოპნევმონია და ფილტვების ტუბერკულოზი, განსაკუთრებით ფილტვების ტუბერკულოზის ექსულაციური ფორმა.

მ ი ნ ე რ ა ლ უ რ ი მ ტ ვ ე რ ი თ პირობადებული პნევმოკონიოზებიდან უფრო მნიშვნელოვნად ითვლება პნევმოკონიოზები გამოწვეული ქვანახშირის, კაიანი ქანების, ქანსელის (ასბესტის), ფიქალის, კირის და სხვა ნუთიერებათა მტვერით.

ჩამოთვლილ ნუთიერებათა გავლენა ფილტვებზე დამოკიდებულია უმთავრესად მათში შემავალ კაენართან, სილიციუმთან<sup>1</sup>, რის გამოც მათ

<sup>1</sup> silicium — კაიი.

მეორე პირობადებული პნევმოკონიოზები ცნობილია სილიკოზების სახელით.

სილიკოზი (silicosis) ანუ ქალიკოზი (chalicosis)<sup>1</sup> ითვლება ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან და მძიმე პნევმოკონიოზად. კაჟი ანუ უფრო ზუსტად კაჟბადის ორქანგი (SiO<sub>2</sub>), როგორც ზევით იყო განმარტებული, მოქმედებს ქსოვილებზე მექანიკურად—მახვილიკედებიანი ნაწილაკებით და, ქიმიურად—სილიციუმმკვას (რომელიც იქვე ქსოვილშივე წარმოიშობა) სახით.

სილიკოზი უნვითარდება შესაფერის პირობებში და საწარმოებში მომუშავეებს—ქვის მთლელებს, მინის, ალმასის, აქატის მხეხავეებს, ცემენტის, სამეთუნეო და კერამიკულ საწარმოთა მუშებს, მალაროელებს, მადნის მთხრელებს და ა. შ. სილიკოზის განვითარებას საკმარისად დიდი დრო სჭირდება, 15—20—25 წელიწადი. არსებითად სილიკოზს წარმოადგენს ალუმინოზი და ასბესტოზი. ალუმინოზი (aluminosis) უნვითარდება მლესავეებს, ქაშანურის, ფაიფურის, ულტრამარინის და, ზოგიერთ სხვა შესაფერის საწარმოებში მომუშავეებს. ალუმინოზის დროს ადგილი აქვს ფილტვების დამტვერვას ალუმინის სილიკატებით. ალუმინოზი, ზოგადად ისეთივე პათომორფოლოგიური ცვლილებებით ხასიათდება, როგორც საერთოდ სილიკოზი, განსხვავება მხოლოდ იმაშია, რომ ალუმინოზის დროს ფილტვები ხშირად რუხი-მომწვანო ფერისაა. ასბესტოზი (asbestosis) ზოგადად, აგრეთვე სილიკოზურ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს იძლევა, რადგანაც ასბესტის მტვერშიც მთავარი მოქმედია სილიციუმი. ასბესტოზი განსხვავდება მხოლოდ მოყვითალო ფერის თოფუზისებრი წარმოქმნების (ოღენობით 20—60 მკრ), ე. წ. ასბესტური სხეულაკების არსებობით ფილტვებში, ნახველში.

სილიკოზისათვის დამახასიათებელ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებზე (განფენილი პნევმოსკლეროზი, სილიკოზური კვანძუკები), ნაწილობრივ უკვე ზევით იყონათქვამი. სილიკოზური ცვლილებები უფრო ხშირად ლოკალიზდება ფილტვების შუა და ქვედა ნაწილებში (რაც ნაწილობრივ აიხსნება სილიკოზური მტვერის სიმძიმით). ეს ცვლილებები გამოიხატება კეროვანი ან დიფუზური ანთებითი და სკლეროზული ცვლილებებით. კეროვანი ცვლილებები ნაწილობრივ აშკარავდება ზემოთ აღწერილი მორუხო ფერის შემაერთქსოვილოვანი მკვრივი პაწაწინა კვანძუკების სახით, რომლებსაც მილიარულ ტუბერკულოზს ამსგავსებენ. აღნიშნავენ რომ, მათი ცენტრი მკვრივ ნაწიბუროვან ქსოვილს წარმოადგენს, პიკრინოფილურია, ღარიბია მტვერით, პერიფერია კი უფრო ახალგაზრდა გრანულაციურ პროლიფერატს წარმოადგენს და მისი უკრედები მდიდარია მტვერით. ასეთივე კვანძუკებს აღწერენ პერიბრონქულ ლიმფურ კვანძებში და ელენთაში. დიფუზური ანთებად-სკლეროზუ-

<sup>1</sup> chalix — ქა.

ლი ცვლილებები გამოიხატება ფილტვის წილის საკმარისად დიდი ნაწილის, ან მთელი წილის ისეთი კამკერივებით, რომ ზოგჯერ დანაწიბურებული და გაქეავებული ქვადაფური რუხი ფერის მასა დანითაჲ კი არ იქრება. განმარტებულ მძიმე ცვლილებებს ფილტვებში, როგორც ცნობილია ხშირად თანსდევს კავერნები, კატარული და ინტერსტიციული პნევმონია, ემფიზემა, ბრონქიტები და ბრონქოექტაზიები.

ითვლება რომ, სილიკოზის დროს ხშირია ტუბერკულოზი, რომელიც სილიკოზურ ფილტვებში უპირატესად პროდუქციულ-ციროზული ტუბერკულოზის სახით მიმდინარეობს.

სიკვდილის მიზეზად სილიკოზის დროს ასახელებენ ფილტვების ნაკლებობას, გულის დეკომპენსაციას, ზოგჯერ სპონტანურ პნევმოთორაქსს და ა. შ.

კალცინოზი წარმოადგენს ფილტვების დამტვერვას კირის მტვერით, უმთავრესად ნახშირმჟავა კალციუმით (კარბონატით), ნაწილობრივ გოგირდმჟავა კალციუმით. დადგენილია რომ, კალცინოზი რაიმე განსაკუთრებულ ცვლილებებს ფილტვებში არ იწვევს, რადგან, ჭერ ერთი, კირი შედარებით ადვილად ხსნადია ქსოვილებში და, მეორე, საზოგადოდ ის მეწინაე არ მოქმედებს ფილტვებზე, პირიქით, აღნიშნავენ რომ, ის ფილტვებს იცავს ტუბერკულოზიდან.

მეტალური მტვერით გამოწვეული პნევმოკონიოზებიდან უფრო მნიშვნელოვნად ითვლება სიდეროზი—ფილტვების დამტვერვა რკინის მტვერით.

სიდეროზი (siderosis)<sup>1</sup> ორგვარია — წითელი და შავი. წითელი სიდეროზის დროს დამტვერვა ხდება რკინის ქანგეულებით, და ფილტვები მოვარდისფრო-წითელია. შავი სიდეროზის დროს დამტვერვა ხდება რკინის ქვექანგეულებით — უმთავრესად რკინის ნახშირმჟავა და ფოსფორმჟავა შენაერთებით, და ფილტვებს შავი ფერი აქვს. ფილტვების შავ ფერს ხსნიან ნახშირის მიერ რკინის ადსორბციით. ისე რომ, ფილტვების შავი ფერი პირობადებულია ნახშირით.

აღნიშნავენ რომ, რკინა ფილტვებში იწვევს შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას — კვანძუკოვან და დიფუზურ პნევმოსკლეროზს.

ცნობილია აგრეთვე, რომ უფრო ხშირად სიდეროზი ულდება ქალიკოზთან (სიდერო-ქალიკოზი), რის გამოც ფილტვებში სილიკოზური ცვლილებების მსგავსი ცვლილებები ვითარდება.

სიდეროზი უნვითარდება ისეთ წარმოებებში და პირობებში მომუშავეებს, სადაც ჰაერში არის რკინის მტვერი. ასეთებია ლურსმნის და მავთულის საწარმოებში მომუშავენი, მეტალის და სარკის მხერხავები, ქლიბების მოხელები, რკინის სამადნოების მუშები და ა. შ.

ფილტვების დამტვერვა სპილენძის, თუთიის და ოქროს მტვერით იშვიათობად ითვლება. აღნიშნავენ რომ, ბუნებრივ პირობებში ჩამოთვლილი მეტალებით დამტვერვიანების დროს, ადგილი აქვს სილიკოზური ცვლილებებისათვის ჩვეულ სურათს.

<sup>1</sup> sideros — რკინა.

ფილტვის კიბო (cancer pulmonis) წინათ იშვიათ ავადმყოფობად ითვლებოდა. უკანასკნელი რამდენიმე ათეული წლის განმავლობაში ის ძლიერ განშარდა. პათოლოგანატომიურა სტატისტიკით ფილტვის კიბოს რაოდენობა კიბოთა საერთო რაოდენობის 10% -ზე მეტია, და ცალკეული ორგანოების კიბოთა შორის სიხშირის მიხედვით მან უკვე მეორე ადგილი დაიკავა (პირველი ადგილი კუჭის კიბოს ეკუთვნის).

ფილტვის კიბოს პისტოგენეზისი სტრუქტურული წყობის მიხედვით ორნაირია: ბრონქული და ალვეოლური. ბრონქული კიბო ხშირია. ვითარდება ბრონქების ლორწოვანების მფარავი და ჭირკვლოვანი ეპითელიდან, იზრდება ან ბრონქის სანათურასკენ მიმართებით — ენდობრონქულად (ენდოფიტური ზრდა) და შეეძირება სანათურაში პოლიპისებურად (პოლიპური კიბო), ან იზრდება ბრონქის კედლიდან გარეთკენ მიმართებით — პერიბრონქულად (ენდოფიტური ზრდა), ანდა ხშირად, ერთსა და იმავე დროს, იზრდება ენდობრონქულად და პერიბრონქულად. ალვეოლური (პარენქიმული) კიბო ვითარდება ალვეოლების გამომდენი ეპითელიდან და ბრონქის კიბოზე გაცილებით უფრო იშვიათია.

ფილტვის კიბოს ადგილმდებარეობა საერთოდ სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ცნობილია რომ, კიბო მარჯვენა ფილტვში უფრო ხშირია, ვიდრე მარცხენაში. ამავე დროს, კიბო ზედა ნაწილში უფრო ხშირად მდებარეობს, ვიდრე ქვედაში.

პრაქტიკული (კლინიკური გამოვლენების, დიაგნოსტიკის, ქირურგიული მკურნალობის) თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ფილტვის კიბოს დაყოფა ცენტრულ და პერიფერულ კიბოდ. ცენტრული (კარასმახლობელი კიბო 2-3-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე პერიფერიული) პისტოგენეზურად დაკავშირებულია დიდი ბრონქების (მთავარის, წილის, სეგმენტურის დასაწყისის) ეპითელთან და მდებარეობს ფილტვის პილუსთან (კართან) ახლოს. პერიფერიული კიბო შედარებით იშვიათია, პისტოგენეზურად დაკავშირებულია პატარა ბრონქების სეგმენტებზე, მისი გატოტების ეპითელთან და მდებარეობს ფილტვის პერიფერიაში.

ფილტვის კიბო მაკროტომის მიხედვით მნიშვნელოვანი სხვადასხვაობით ხასიათდება. არჩევენ პატარა, მასივი, დატოტებულ და ფსევდოპნევმონიურ კიბოს.

პატარა კიბოს კენძის სახე აქვს, ოდენობით მუხუდოს, ზოგჯერ ალუბლის კურკაზე პატარაა, ენდობრონქული ან პერიბრონქულია, ფილტვში შეიძლება ყველგან ლოკალიზდებოდეს. სიპატარაის გამო, განსაკუთრებით თუ კიბოს მიდამო შენიღბულია სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით (პნევმოციროზი, პნევმონია, დაჩირქება, განგრენა), იგი მაკროსკოპულად ზოგჯერ ძნელი აღმოსაჩენია. პატარა კიბო საყურადღე-

ბოა იმითაც რომ, მიუხედავად მცირე ოდენობისა, მიდრეკილია ვრცელი მეტასტაზებისადმი.

მ ა ს ი ვ ი კ ი ბ ო წარმოადგენს მოლიდო, მამაკაცის მუშტისოდენა, მოთეთრო ან მკრთალი-რუხი ფერის მკვირვ კვანძს, რომელიც ჩვეულებრივ ჰილუსის მიდამოში მდებარეობს. სიმსივნური კვანძის განაკვეთზე, შეიძლება სიმსივნით გარშემოზრდილი ბრონქის ნახეა, რომლის სანათური დასტენოზებული ან დაცობილია სიმსივნური ქსოვილით.

და ტ ო ტ ე ბ უ ლ ი (მ ა ი ნ ფ ი ლ ტ რ ა ტ ე ბ ე ლ ი) კ ი ბ ო იწყება, აგრეთვე, ბრონქის კედლიდან ჰილუსის მიდამოში და იზრდება პერიბრონქულად, ბრონქების დატოტების მიყოლებით, ზონარების სახით ფილტვის სიღრმეში. ფილტვის განაკვეთზე მოჩანს მოთეთრო სიმსივნური ზონარები, რომლებშიც კომპარესიული (დასტენოზებული), ბლასტომური ქსოვილით დაინფილტრატების გამო, გასქელებული კედლების მქონე ბრონქების აღმოჩენა შეიძლება. დატოტებული კიბო ხშირია და, ამავე დროს, ნაკლებად მიდრეკილია მეტასტაზებისადმი.

ფ ს ე ე დ ო პ ნ ე ე მ ო ნ ი უ რ ი კ ი ბ ო იკავებს მთელ წილს—წილოვანი ხასიათისაა. დაავადებული წილის მაკროთავისებურებანი ძლიერ წააგავს ხან კრუპოზულ პნევმონიას—რუხი გაღვიძლების ხანაში, ხან წილოვან კაზეოზურ პნევმონიას, ხან კარნიფიკაციას. დადგენილად ითვლება, რომ ფსევდოპნევმონიური კიბო უფრო ხშირად ალვეოლოგენური კიბოა, სიმსივნური პროცესი ვრცელდება ფილტვის პარენქიმაში უპირატესად აეროგენულად. სიმსივნური უჯრედები ჩამყნილია ალვეოლების კედლებში და ავსებენ ალვეოლების ღრუებს (კარცინომული ალვეოლიტი).

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ფილტვის კიბო სხვადასხვანაირია. მიკრომენების მიხედვით არჩევენ ბრონქული კიბოს ქვემოთ ჩამოთვლილ შემდეგ ფორმებს: ბ ა ზ უ რ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (carcinoma basocellulare), რომელიც, როგორც აღნიშნავენ, ჩვეულებრივად პაწაწინაუჯრედოვანი ტვინოვანი კიბოს სახითაა, და ზოგჯერ ძლიერ წააგავს მრგვალუჯრედოვან სარკომას და ლიმფოსარკომას. ზოგიერთი ავტორით, ფილტვებში ბაზურუჯრედოვანი კიბო სხვა რომელიმე კიბოზე უფრო ხშირია. ბ რ ტ ყ ე ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო გარქავებით და გაურქავებლად (carcinoma planocellulare keratodes et akematodes) ვითარდება ბრონქების ლორწოვანის მფარავი იმ ბრტყელი ეპითელიდან, რომელიც მიიღება ამ ლორწოვანის მფარავი ცილინდრული ეპითელის მეტაპლაზიის გამო. ცნობილია რომ, ზოგჯერ ბრტყელუჯრედოვანი კიბო ვითარდება, აგრეთვე, კავერნების და ბრონქიექტაზიების კედლების მფარავი, ანლად წარმოშობილი ეპითელიდან. ბრტყელუჯრედოვანი კიბო სიხშირით ბაზურუჯრედოვანი კიბოს გვერდით დგას, ზოგის აზრით, მას კიდევ სჭარბობს. ც ი ლ ი ნ დ რ უ ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (carcinoma cylindrocellulare) უფრო იშვიათია, ის შეიძლება იყოს ადენოკარცინომის სახით ან, ზოგჯერ, სოლიდური კიბოს სახით. დადგენილად ითვ-



ლება, რომ ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო ვითარდება ბრონქების ლორწოვანის ჭირკვლებიდან. კიდევ უფრო იშვიათია ლორწოვანი, კოლოიდური, სციროული და სხვა კიბო (carcinoma myxomatodes, colloides, fibrosum). კარცინოსარკომა (carcinosarcoma) თითქოს ვითარდება ბრონქის ბრტყელ ან ცილინდრულუჯრედოვან კიბოს სარკომად, სახელდობრ თითისტარუჯრედოვან სარკომად გარდაქმნის (ტრანსფორმაციის) გამო, და ასეთი კარცინოსარკომის მეტასტაზები ზოგი კიბოა, ზოგი კი სარკომა. ალვეოლური (პარენქიმული) კიბო, არსებული ცნობების მიხედვით, ჩვეულებრივ პაწაწინა პოლიგონური ან კუბური ეპითელიდან აშენებული სოლიდური კიბოა.

ფილტვის კიბო შეიძლება გავრცელდეს ექსტრაპულმონურად—კონტინუიტატური, ლიმფოგენური და ჰემოგენური გზით.

კონტინუიტატური (თანდათანობითი, უწყვეტი) გავრცელება პლევრაში, განსაკუთრებით დატოტებული კიბოსი, ზოგჯერ გამოიხატება ფილტვის ზედაპირზე მოთეთრო, სიმსივნური, საკმარისად სქელი ფენის შექმნით, რომელშიც ფილტვი თითქოსდა გახვეულია. ზოგჯერ, პლევრის სიმსივნურ პროცესში ჩათრევა გამოიხატება კარცინომული ლიმფანგიოტიით და პლევრიტიით (ხშირად ჰემორაგიულით). ცნობილია, რომ კონტინუიტატურადვე კიბო შეიძლება გავრცელდეს მთავარი ბრონქის აყოლებით—ცენტრისკენულად, შეიქრას შუასაყარში, გარშემოეზარდოს პერიკარდს, გულს, დიდ სისხლის მილებს, ნერვებს, სასულეს და საყლაპავს.

ლიმფოგენურად ფილტვის კიბო იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ-პერიბრონქულ ლიმფურ კვანძებში, შემდეგ ბიფურკაციულ და მედიასტინურ ლიმფურ კვანძებში. პერიბრონქული ლიმფური კვანძებიდან კიბო შეიძლება რეტროგრადულ-ლიმფოგენურად გავრცელდეს ფილტვებში (კარცინომული ლიმფანგიოტი).

ჰემოგენურად ფილტვის კიბო იძლევა მეტასტაზებს ღვიძლში, თავის ტვინში, ძვლის ტვინში, თირკმელზედა ჭირკვლებში, თირკმელში და ა.შ. ჰემოგენური გავრცელებისადმი უფრო მეტ მიდრეკილებას იჩენს ბაზურუჯრედოვანი კიბო. აღნიშნავენ რომ, მეტასტაზები თავის ტვინში, ფილტვის მხრივ შესაფერისი სიმპტომების ბუნდოვნად გამოხატვისას, კლინიკურად არაიშვიათად გამოიწობა—როგორც თავის ტვინის პირველადი ავადმყოფობა (სიმსივნე, აპოპლექსია და ა. შ.).

ფილტვის კიბოში, განსაკუთრებით მასიურ და ფსევდოპნევმონიურ კიბოში, ხშირია სხვადასხვა მეორადი პათოლოგიური პროცესები, აგრეთვე, კიბოთი დაავადებულ ბრონქებში, ფილტვებში და პლევრაში. მასიურ ან ფსევდოპნევმონიურ სიმსივნეში ხშირია სიმსივნური ქსოვილის დაშლა და გათხიერება, ღრუების—კარცინომული კავერნების გაჩენით. კავერნების წარმოშობას შეიძლება თანსდევდეს სისხლდენა ფილტ-

ევიბიდან — ჰემობატოე, დაინფექტება და სიმსივნის დაჩირქება (აბსცესები) და, აგრეთვე, განგრენა. ბრონქების სიმსივნური სტენოზის და ობტურაციის შედეგად ითვლება ატელექტაზები — ატელექტაზური უბნების ინდურაციით და სპლენოზაციით, ქრონიკული ბრონქიტები, ბრონქოექტაზიები ჩირქოვანი და ლმობითი პროცესებით, ბრონქოპნევმონიები თანმომდენო დაჩირქებით, განგრენებით, პლევრიტებით (ხშირად ჩირქოვანი ემპიემით) და ა. შ.

ჩამოთვლილი მეორადი პათოლოგიური პროცესები სიმსივნეში, ბრონქებში, ფილტვებში და პლევრაში იმდენად ფარავს და აბუნდოვანებს ძირითადი პათოლოგიური პროცესის — ფილტვების კიბოს სურათს, რომ ხშირად (დაახლოებით შემთხვევების ნახევარში) ის, ე. ი. ფილტვების კიბო, კლინიკურად გამოუცნობი რჩება.

ფილტვის კიბოს ეტიოგენეზის შესახებ ცნობილია ის, რაც ცნობილია საერთოდ კიბოს ეტიოგენეზის შესახებ. ითვლება რომ, ფილტვების კიბოს განვითარებას წინ უძღვის ბრონქებში ან ფილტვის პარენქიმაში პრეკარცინომული მდგომარეობა. ასეთ პრეკარცინომულ (პრებლასტომურ) მდგომარეობად ითვლება ბრონქების ლორწოვანის და ალვეოლური ეპითელის განმეორებითი რეგენერაცია სხვადასხვა წარმოშობის გახანგრძლივებულ ანაუბასთან დაკავშირებით, კერძოდ, ბრონქების ლორწოვანის მფარავი ცილინდრული ეპითელის ბრტყელ ეპითელად მეტაპლაზია. უფრო კონკრეტულად, ფილტვების კიბოს განვითარების ნიადაგად ითვლება: პნევმოკონიოზები, განსაკუთრებით ქიმიურად აქტიური მტვერით (სილიკოზი და ზოგიერთი სხვა, მაგ., კობალტის და დარიშხანის. განსაკუთრებით რადიუმის ემალაციის შემცველი შნეებერგის და იოპანისტალის მალარობების მადანი), ქრონიკული სპეციფიური (ტუბერკულოზი, ათაშანგი), და არასპეციფიური (მოკარნიფიკაციე) პნევმონიები, ქრონიკული ბრონქიტები, ბრონქოექტაზიები და ა. შ. ზოგიერთის აზრით, თამბაქოს წევა ხელს უწყობს ფილტვების კიბოს განვითარებას.

ფილტვების კიბო უფრო ხშირია „კიბოს ასაკში“ სიცოცხლის მე-5 ათწლეულში. ფილტვების კიბო გაცილებით უფრო ხშირად (5-6-ჯერ უფრო ხშირად) უნვითარდება კაცებს, ვიდრე ქალებს. ფილტვების კიბო ბევრად უფრო ხშირია ქალაქის, ვიდრე სოფლის მცხოვრებთა შორის.

---

სვომატიტი

სტომატიტი (stomatitis)<sup>1</sup> წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის (ღრძილების, ლოყების, გარდამავალი ნაოჭის, სასის და ა. შ.) ანთებას. ტოპოგრაფიულად, ე. ი. ლოკალიზაციის მიხედვით, სტომატიტი შემდეგნაირად დაიყოფა: გინგივიტი (gingivitis)<sup>2</sup> — ღრძილის ანთება, პაპილიტი (papillitis)<sup>3</sup> — კბილთაშუა ღრძილის დერილების ანთება, ქეილიტი (cheilitis)<sup>4</sup> — ტუჩის ლორწოვანის ანთება, გლოსიტი (glossitis)<sup>5</sup> — ენის ანთება.

სტომატიტი ზოგჯერ დამოუკიდებელი ავადმყოფობაა, ანუ, როგორც ამბობენ, სტომატოგენურია. იგი გამოიწვევა ადგილობრივად მომქმედი სხვადასხვა მექანიკური, თერმული და ქიმიური ფაქტორით, ანდა ადგილობრივად შეჭრილი ინფექციური აგენტებით. ზოგჯერ კი სტომატიტი ზოგადი სპეციფიური ან არაინფექციური ავადმყოფობის ადგილობრივ გამოვლინებას წარმოადგენს, ე. ი. სიმპტომურია. არჩევენ სტომატიტის ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს.

კატარული სტომატიტი (stomatitis catarrhalis), ანუ მარტივი სტომატიტი (st. simplex) ზოგჯერ სტომატოგენურია — გამოიწვევა მექანიკური გაღიზიანებით (კბილის ქვა — tartarus dentum, სხვადასხვანაირი პროტეზები, სხვადასხვა საწარმო მტვერი — ქვის,

<sup>1</sup> ბერძნ. stoma — პირი.  
<sup>2</sup> ლათინ. gingiva — ღრძილი.  
<sup>3</sup> ლათინ. papilla — დერილი.  
<sup>4</sup> ბერძნ. cheilos — ტუჩი.  
<sup>5</sup> ლათ. glossa — ენა.

ცემენტის და ა. შ.), თერმული გაღიზიანებით (ძლიერ ცხელი ან ძლიერ ცივი საკმელი და სასმელი) და ქიმიური ფაქტორის (მარილიანი ან მკავე საკვები, პილპილი, ალკოჰოლი, თუთუნის და ა.შ.) ზეგავლენით. ზოგჯერ კი სიმპტომური ანუ მეორადია, და ვითარდება ზედმიწევნით სხვადასხვა, განსაკუთრებით ინფექციური სნეულებების მიმდინარეობაში. კატარული სტომატიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული.

მწვავე კატარული სტომატიტი უფრო ხშირად იწყება ღრძილოვანი კიდიდან და გამოიხატება ჰიპერემიით, ანთებითი შესივებით, ლორწოს ჰიპერსეკრეციით, ჰიპერსალევაციით, ეპითელის დესკვამაციით და ლეიკოციტების ამა თუ იმ რაოდენობის ემიგრაციით. ექსუდატი შეიძლება დაგროვდეს ენის ზედაპირზე და შექმნას ე. წ. ნადები, რომელიც ზოგიერთ შემთხვევაში საკმარისად სქელი შეიძლება იყოს. ენის ნადები თეთრი ფერისაა, ზოგჯერ მოშავო-რუხი და გაშრობის შემდეგ ზოგჯერ იძლევა ნასკდომებს, რომლებიც ნადების ქვემდებარე ეპითელურ საფარშიც შეიძლება ვრცელდებოდეს. კატარული სტომატიტის დროს ნადები შეიძლება გაჩნდეს ლოყების და სასის ლორწოვანზედაც. ზოგიერთ შემთხვევაში, პირის ნაპარალის კუთხეების და ქვედა ტუჩის შუა მიდამოში სისხლმდენი ნასკდომები ჩნდება, რომლებიც შემდეგში შეიძლება დაწყულლდეს კიდეც.

ვეზიკალური ანუ პერპესული, ანუ პუსტულური სტომატიტი (st. vesiculosa, s. herpetica, s. pustulosa) ხასიათდება ლორწოვანის ეპითელური საფარის ქვეშ, ან ამ საფარის სისქეში, პაწაწინა ბუშტუკების გაჩენით, რომელშიც თითქმის სრულიად გამჭვირვალე ან მომღვრიო ექსუდატია. ბუშტუკების გასკდომის შემდეგ ბუშტუკის მიდამოში რჩება დეფექტური ეროზია, რომელიც შეიძლება გლრმავდეს და მოგვეცეს წყლული. ვეზიკალური სტომატიტი ლოკალიზდება უფრო ხშირად ლოყის, ტუჩის, ენის წვერის და მაგარი სასის ლორწოვანში. ზოგჯერ ვეზიკალური სტომატიტი ვითარდება კატარული სტომატიტის ფონზე. ვეზიკალური სტომატიტის ეტიოგენეზი სხვადასხვაა. ხშირად ასეთი სტომატიტი მხოლოდ ადგილობრივი გამოვლინებაა ამა თუ იმ ავადმყოფობის: პერპესის, ყვავილის, წითელი ქარის და სხვა. ამ მხრივ განსაკუთრებით აღსანიშნავია თურქული..

თურქული, რომელიც ძირითადად რქოსანთა ეპიზოოტური ავადმყოფობაა, დაავადებული ცხოველებიდან (რძის, რძის სხვადასხვა ნაწარმის საშუალებით, ან უშუალოდ) ზოგჯერ ადამიანსაც გადაედება. თურქულის დროს არსებული სტომატიტი, რომელიც ხშირად ეპიდემიურ სტომატიტადაც იწოდება (stomatitis epidemica), ანუ ეპიზოოტიკური აფთები (aphthae epizooticae) პათოლოგანატომიურად ვეზიკულურ და პუსტულურ ხასიათს ატარებს.

მორბილური ენანთემა ანუ კოპლიკ — ფილატოვის ლაქები, რომლებიც წითელასათვის არის დამახასიათებელი

და, რომლებიც ჩნდება მორბილური ექვანთემის გაჩენის რამდენიმე დღით ადრე, ლოკალიზდება ლოყის ლორწოვანზე პატარა ძირითადი კბილების შეფარდებით და მაკროსკოპულად წარმოადგენს მოციფრო-რუხ წერილ გამონაყარს, რომლის თითოეული ელემენტი წითლადა შემოსარტყლული. დადგენილად ითვლება, რომ ეს გამონაყარი არსებითად პუსტულურ სტომატიტს წარმოადგენს, თითოეული ელემენტის მფარავი ეპითელის გარკვევებით.

ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი ს ორი სახეობა არსებობს: აფთური და დიფთერიული.

ა ფ თ უ რ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი (stomatitis aphthosa ანუ stomatitis exudativa fibrinosa maculosa) წარმოადგენს კეროვან-ფიბრინულ ან, უფრო სწორად, კრუპოზულ-ნეკროზულ ანთებას ფიბრინული ექსუდატით, რომელიც ნაწილობრივ გროვდება ლორწოვანის ზედაპირზე, ნაწილობრივ ელენთს ეპითელურ საფარს, ამ უკანასკნელის უკრედების ნეკროზით. ანთებითი კერები მოთეთრო-რუხი ან რუხი-მოყვითალო ფერისაა, მომრგვალოა და შემორტყმულია მოციფრო-წითელა ზოლათ. ასეთი აფთები ანუ აფთური ფოლაქები ლოკალიზდება ღრქილებზე, ენის გვერდებზე, აგრეთვე ლოყისა და ტუჩის ლორწოვანზე. აფთური სტომატიტი უფრო ხშირად უეითარდება ბავშვებს (კბილების ამოჭრის ხანაში, გასტრულ-ენტერულ და სხვა ავადმყოფობათა მიმდინარეობაში და ა. შ.), იშვიათად, მოზრდილ ქალებს (მენსტრუაციისა და ორსულობის დროს).

ბ ე დ ნ ა რ ი ს (Bernar) ა ფ თ ე ბ ი (ulcera decubitalia palati) წარმოადგენს ხშირად სიმეტრიულად მდებარე, პატარა (ღამეტრით მიახლოებით 1 სმ-მდე) წყლულებს. ბედნარის აფთები უეითარდება ძუძუმწოვარ ბავშვებს, და მათ წარმოშობას მექანიკურ ფაქტორს აწერენ.

ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი (ურუაპკოვანი) ან, უფრო სწორად, კ რ უ პ ო ზ უ ლ - ნ ე კ რ ო ზ უ ლ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი (st. pseudomembranacea) გამოიწვევა ხუნაგის ჩხირებით და ლოკალიზდება პირის ღრუს ფსკერზე, ღრქილებზე, ენაზე. ასეთი სტომატიტი შეიძლება თანსდევდეს ხუნაგურ ანგინას. ხუნაგი, დიფთერიული სტომატიტის სახით, იშვიათად შეიძლება პირველადად ლოკალიზდებოდეს პირის ღრუში.

გ ო ნ ო რ ე უ ლ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი (st. gonorrhoeica) საერთოდ იშვიათია. გონორეული სტომატიტი იშვიათად აღწერილია ახალშობილთა, მოზარდ ბავშვთა და მოზრდილთა შორისაც კი. დასწეულება ხდება ინტრაპარტულად, ინფექციის გადატანით ბლენორეული თვალიდან, ინფექციის გადატანით საწოვის, თითის ან სხვა საგნის საშუალებით, სხვა ავადმყოფიდან, არაბუნებრივი სქესობრივი აქტის დროს, მეტასტაზურად და ა. შ. გონორეული სტომატიტი კატარულ-ჩირქოვან ხასიათს ატარებს. პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებული მიდამოები იფარება რუხი, რუხი-მოყვითალო ნადებით, ლორწოვანი შესივებულია, ადგილ-ადგილ წყლულდება კიდევ და სისხლმდინარეა. გონორეული ანთების ლოკალიზა-

ციის უფრო ხშირად აღვიღად ითვლება, მაგალითად, სასის წინა ნაწილი, ქვედა ყბის ლოყა-ღრძილის ნაოქი, ენის წინა ორი მესამედი.

**ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი** (stomatitis phlegmonosa) უფრო ხშირად ვითარდება პერიოდონტის ჩირქოვანი ანთების (periodontitis) ღრძილში გადასვლის გამო. მას თან სდევს ძლიერი კოლატერული შეშუპება. ფლეგმონური გინგივიტი შეიძლება ჩაცხრეს, ანდა ჩამოყალიბდეს აბსცესად (parulis), რომელიც გაიხსნება ან შეიგნით, პირის ღრუში, ანდა გარეთ. ლოყის ან, საერთოდ ყბების მფარავი რბილი ქსოვილების პერფორაციით. ზოგჯერ, ასეთი პერფორაციის შემდეგ დიდხანს რჩება შეიგნითა ან გარეთა ე. წ. კ ბ ი ლ ის ფ ი ს ტ უ ლ ა (fistula dentalis), რომელთა შეხორცების შემდეგ რჩება ძვალთან მიზრდილი ჩაზნექილი ნაწიბურები.

**ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი გ ლ ო ს ი ტ ი** (glositis phlegmonosa) უფრო ხშირად ვითარდება ტრავმული (დაზიანება კარიესული კბილით, საკვებში მყოფ უცხო სხეულით, მწერის კბენით) ინფექციის გამო, ან წითელი ქარის გაერკვლებით ენაზე, ანდა სექტიკოპიემიის მიმდინარეობაში. ენა ზედმიწევნით დიდდება და პირში ველარ ეტევა. ბოლოსდაბოლოს ენაში ყალიბდება ჩირქგროვა, რომელიც იხსნება პირის ღრუში, ანდა ხდება ენის ფიბრული ინდურაცია. ენიდან ანთება შეიძლება გაერკვლდეს კისერში და შუასაყარშიც კი.

**ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი ქ ე ი ლ ი ტ ი** (cheilitis phlegmonosa) გამოიწვევა ტრავმული ინფექციით. ტუჩი სქელდება, წითლდება—დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაციის და ჰიპერემიის გამო.

**წ ყ ლ უ ლ ო ვ ა ნ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი** (stomatitis ulcerosa) ზედმიწევნით სხვადასხვა წარმოშობის შეიძლება იყოს. წყლულოვანი სტომატიტი უპირატესად ლოკალიზდება ღრძილში, ზოგჯერ კი ენაში ან პირის ღრუს კედლის სხვა მიდამოში.

**წ ყ ლ უ ლ ო ვ ა ნ ი გ ი ნ გ ი ვ ი ტ ი** (gingivitis ulcerosa) ხასიათდება დასაწყისში ღრძილის გაჩირქვებით, ჰიპერემიით, სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ინფილტრაციით და გაფაშრებით. შემდეგში, ღრძილი განიცდის ნეკროზს, დაშლას და წარმოიშობა წყლულები. ზოგჯერ, ანთება ვრცელდება ყბის ძვლებისზედა კანში, ანდა პარადონტიუმზე, რასაც მოყვება შესაფერისი კბლების მორყევა და, ბოლოსდაბოლოს ამოგარდნა. წყლულოვანი გინგივიტი (სტომატიტი) ვითარდება ქრონიკული მოწამელისას: სინდიოთ, ტყვიით, ბისმუტით, ფოსფორით, თანსდევს სკორბუტს, ეწვევება ლეიკოზებს ანდა, ზოგჯერ, გამოვლინდება ე.წ. „დიობათური“ სტომატიტის სახით.

ტოქსინური სტომატიტებიდან უფრო საყურადღებოა შემდეგი:

**მ ე რ კ უ რ ი უ ლ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი** (გინგივიტი)—stomatitis mercurialis — თანსდევს სინდიის პრეპარატებით ხანგრძლივ მკურნა-

ლობას და, ღრძილების, ზემოთ განმარტებული ცელილებების გარდა, ხასიათდება ნერწყვის უხვი გამოყოფით — პტიალიზმით (ptyalismus).

ს ა ტ უ რ ნ ი უ ლ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი ( გ ი ნ გ ი ვ ი ტ ი ) — stomatitis saturnina — თანსდევს ტყვიით ქრონიკულ მოწამვლას — სატურ-ნიზმს (saturnismus) და, ღრძილების ზემოთ განმარტებული ცელილებების გარდა, ხასიათდება რუხი-მოშავო ზოლით ღრძილების კიდეზე, რაც აახს-ნება გოგირდოვანი ტყვიის ჩალაგებით.

ბ ი ს მ უ ტ უ რ ი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი ( გ ი ნ გ ი ვ ი ტ ი ) — stomatitis bismutica — თანსდევს ბისმუტის დიდი დოზებით ხანგრძლივ მკურ-ნალობას და ხასიათდება პირის ღრუში ისეთივე, ოღონდ ნაკლებად ინტენ-სიური ცელილებებით, როგორც მერკურიული სტომატიტი.

ს უ რ ა ე ა ნ დ უ ლ ი ( ს კ ო რ ბ უ ტ უ ლ ი ) გ ი ნ გ ი ვ ი ტ ი ( ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი ) — stomatitis scorbutica — სურაენდის (სკორბუტის) და მელერ-ბარლოვის (morbus Möller-Barlow) ავადმყოფობის, ანუ ბავშვ-თა სკორბუტის სიმპრომოკომპლექსის ერთ-ერთი ძირითადი ინგრედიენ-ტი. ასეთი გინგივიტი განიჩნევა განსაკუთრებული პემორაგიულობით (იხ. სკორბუტი).

ლ ე ი კ ო ზ უ რ ი გ ი ნ გ ი ვ ი ტ ი (gingivitis leukaemica) თანსდევს მწვევე ლეიკოზებს და ღრძილებში, გარდა ზემოთ განმარტებული ცელილე-ბებისა, ადგილი აქვს მიელოზს.

ს ტ ო მ ა კ ა ც ე ანუ „ი დ ი ო პ ა თ ი უ რ ი“ ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი (stomakace) გამოიწვევა პლაუტ-ვინცენტის ანგინის (angina Plaut-Vincenti) აღმგზნები აგენტებით, და ამ ანგინის ანალოგიურ ავადმყოფობას წარმოადგენს, ხშირად მასთან ერთად ულღდება კიდეც. სტომაკაცე უფრო ხშირია ბავშვობის ასაკში (იხ. პლაუტ-ვინცენტის ანგინა). სტომაკაცეს განსაკუთრებულ მძიმე ფორმას წარმოადგენს ნომა.

ნ ო მ ა (noma), ანუ წყლის კიბო (cancer aqualicus) არსე-ბითად განგრენული ანთებაა. პროცესი უფრო ხშირად იწყება პირის ნაპ-რალის კუთხეში, ზოგჯერ ღრძილში და ძლიერ სწრაფად ვრცელდება ლო-ყის და ტუჩის სისქეში, აგრეთვე, ნიკაპის მფარავ რბილ ქსოვილებში. გან-გრენული მიდამო მოშავო-რუხი ან შავი ფერისაა, სწრაფად იშლება, რის გამოც ხდება ლოყის გახვრეტა (perforatio), ძვლების გამოშვლება და ზოგ-ჯერ მათი სექვესტრაციაც. ნომა საერთოდ იშვიათია. ის უფრო ხშირად ბავ-შვობის ასაკის ავადმყოფობაა და უჩნდება კვებადაქვეითებულ ბავშვებს, უპირატესად ინფექციებთან (წითელა, მალარია, ქუნთრუშა, და ა. შ.) დაკავშირებით. ნომა, როგორც უმრავლესობა ფიქრობს, გამოიწვევა პლაუტ-ვინცენტის ანგინის აღმგზნებლებით. შენთხვევების სამ მეოთ-ხედში ნომა სიკვდილით მთავრდება.

დ ე კ უ ბ ი ტ უ რ ი წყლულოვანი ს ტ ო მ ა ტ ი ტ ი (stomatitis ulcerosa decubitalis) გამოიწვევა უფრო ხშირად უხერხული, ცუდად მორგებული პროტეზით ან კარიესული კბილით. ასეთი წყლულო-

ვანი პროცესი ლოკალიზდება უპირატესად ენაზე, მაგრამ შეიძლება იყოს სასახე, ლოყაზე და ტუჩზე.

რძიანა (soor) პირობადებულია სოკოთი *oidium albicans*. დასაწყისში ლორწოვანზე ჩნდება ოდნავ წამოწეული მოთეთრო ან მოყვითალო ლაქები და ფოლაქები, რომლებიც შემდეგში ხშირად ერთმანეთს უერთდება. მიკროსკოპულად რძიანას ნაღები შედგება სოკოს ძაფების ქეჩი საგან, რომელშიც ამა თუ იმ რაოდენობით არის ჩამოფეკქვნილი ეპითელური უჯრედები, ლეიკოციტები, საფუარი სოკოები და პირის ღრუს სხვადასხვა მიკრობები. ლორწოვანის სისქეში სოკო არ შეიჭრება. ის ვრცელდება ეპითელური საფარის მხოლოდ ზედაპირულ შრეში. მაგრამ, შედარებით იშვიათად, ეპითელის დაშლის გამო შეიძლება წარმოიშვას ზედაპირული ერაზიები, წყლულაქები. რძიანა ლოკალიზდება ენაზე, სასახე და პირის ღრუს გარეშეც—ტონილებზე, ხახაში, საყლაპავში და, უფრო იშვიათად, შუა ყურში, ცხვირის ღრუებში, ხორხში, კუჭში და სხვა ორგანოებშიც. რძიანა უვითარდება უპირატესად ბავშვებს, განსაკუთრებით ატროფიულ, სუსტ და კვებადაქვეითებულ ჩვილ ბავშვებს, რძიანას განვითარებას ხელს უწყობს პირის ღრუს უსუფთაობა.

ქრონიკული სტომატიტი (*stomatitis chronica*) უფრო ხშირად პრაღაფერაციულ ხასიათს ატარებს და გამოიხატება ეპითელური საფარის ჰიპერპლაზიით, ზოგჯერ გარქვევითაც, სუბეპითელურ ქსოვილში ლიმფური ფოლაკულების ჰიპერპლაზიით, ლიმფოციტური და პლაზმაციტური ინფილტრაციით. ენის დვრილები (*papillae*) ხშირად მსხვილდება, გრძელდება. ქრონიკულ სტომატიტებთან ერთად ზოგჯერ იხილავენ ისეთ ავადმყოფობებსაც, რომლებიც არსებითად ანთებითი ხასიათის არ არის.

ქრონიკული, კატარული სტომატიტის დროს, ექსუდაციური მოვლენების სისუსტის გამო, ლორწოვანი ხშირად განსაკუთრებული სიმშრალით განიჩჩევა.

ცალკე უნდა აღინიშნოს ატროფიული და ჰიპერტროფიული ქრონიკული გინგივიტი. ატროფიული გინგივიტის (*gingivitis atrophica*) დროს აღწერენ დასაწყისში კბილთაშუა დვრილების გამსხვილებას და ღრძილის კიდეების ასქელებას, კარგად გამოხატულ ვენურ ჰიპერემიას. შემდეგში კი, კბილთაშუა დვრილების დამოკლება-დაპატარავება და ღრძილების კიდეების გათხვლება ვითარდება. კიდეები თანდათან შორდება კბილის ყელს. ეს უკანასკნელი შიშვლდება და ჩნდება ე.წ. ღრძილების ჩიბე—მოსქო ჩირქოვანი შიგთავსით. ჰიპერტროფიული გინგივიტის (*gingivitis hypertrophica*) დროს, დასაწყისში ხდება ღრძილის გასქელება ჰიპერემიისა და შეშუპების გამო, რასაც შემდეგში მოჰყვება ლიმფოიდური ინფილტრაცია, შემავრთი ქსოვილის ჰიპერპლაზია, დაბოლოს სისხლდენა. ღრძილი და კბილთაშუა



დვრილები შეიძლება ისე გადიდდეს, რომ შესაფერისი კბილები სრულიად დაიფაროს.

**პ ი რ ი ს ლ რ უ ს ლ ე ი კ ო პ ლ ა კ ი ა** (leukoplakia s. makulae lacteae oris, s. leukokeratosis mucosae oris) ლოკალიზდება ენის ლორწოვანზე (leukoplakia s. ichthyosis s. psoriasis linguae), ლოყის ან ტუჩის ლორწოვანზე (leukoplakia s. ichthyosis s. psoriasis buccalis ან labialis) და, ზოგჯერ, ღრძილებზე ან სასაზე, რაც გამოიხატება ლორწოვანზე ზედმიწევნით უსწორო ფორმის რუხი, მოთეთრო ან მოცისფერთეთრო ბრტყელი, ან ოდნავ შემალლებული ლაქების გაჩენით. ლეიკოპლაკიური ლაქები შედგება გასქელებული, ჰიპერპლაზიური ეპითელიიდან, რომლის ზედაპირული შრეები გარქავებულია, სუბეპითელურ შემაერთ ქსოვილში კი, ადგილი აქვს უჩრედიან ინფილტრაციას—ლიმფოციტებით და პლაზმოციტებით. ლეიკოპლაკიის მიზეზად ითვლება ლორწოვანი გარსის ხანგრძლივი, ქრონიკული გაღიზიანება და, ამიტომ, ის უფრო ხშირად უვითარდება თამბაქოს მწვეველებს, ლოთებს, სასულე ინსტრუმენტებზე დამკვრელებს, მინის მჭერავეებს და ა. შ. ზოგიერთ შემთხვევაში, ლეიკოპლაკიის ეტიოპათოგენეზში გარკვეულ მნიშვნელობას აწერენ ათაშანგს.

**გ ე ო გ რ ა ფ ი უ ლ ი ე ნ ა** (lingua geographica), ეპითელური საფარის გასქელების გამო, ხასიათდება, ენაზე მოთეთრო ფერის ლაქების არსებობით, რომელთა ცენტრებში ეპითელის დესკვამაციის შედეგად ჩნდება მოწითალო ან წითელა მიდამოები. ეპითელური საფარის ქვეშეშემაერთ ქსოვილში ლიმფოციტური და ნაწილობრივ პლაზმოციტური ინფილტრაციაა. თეთრი და წითელი არეების მონაცელებობა, ხშირად მათი შეერთება, იძლევა გეოგრაფიულ რუქისმაგვარ სურათს. გეოგრაფიული ენა უფრო ხშირია ბავშვებსა და ახალგაზრდებში. ეტიოგენეზი გამოურკვეველია. ზოგი მას უკავშირებს ათაშანგს, ზოგი ექსლუდაციურ დიათეზს და ა. შ.

**დ ე ს კ ვ ა მ ა ც ი უ რ ი გ ლ ო ს ი ტ ი**, ანუ **ზ ე დ ა პ ი რ უ ლ ი გ ლ ო ს ი ტ ი** (glossitis desquamativa s. superficialis) ანუ **მ ე ლ ე რ ი ს** (Möller) გ ლ ო ს ი ტ ი ხასიათდება უპირატესად ენის წვერზე და გვერდებზე მოწითალო ლაქების და ზოლების გაჩენით. ადგილი აქვს ეპითელის ჩამოფეკენას, დვრილების შემსხვილებას და გაწითლებას. დესკვამაციური გლოსიტი უფრო ხშირია ქალთა შორის და ალბათ, კუქ-ნაწლავის ქრონიკულ ავადმყოფობასთანაა დაკავშირებული.

**შ ა ე ი ე ნ ა** (lingua nigra), ანუ **ბ უ ს უ ს ო ვ ა ნ ი ე ნ ა** (lingua villosa) გამოურკვეველი ეტიოგენეზის ავადმყოფობას წარმოადგენს. ენის დვრილები, განსაკუთრებით ძაფისებური დვრილები, გრძელდება, მათი მფარავი ეპითელი ჰიპერპლაზიას და გარქავებას განიცდის, ამავე დროს, მოწაბლისფრო-შავი ან შავი ფერის ხდება.

**ნ ა ო კ ი ა ნ ი ე ნ ა** (lingua plicata ანუ lingua scrotalis) განიჩევა სიდიდით, სიბილით და ზედაპირის დალარულობით, უპირატესად

შუა ღარის მახლობლად. ენის ნაოქიანობა მიჩნეულია თანდაყოლილ მდგომარეობად და დაკავშირებულია ძაფისებრი ღვრილების დალაგების და რაოდენობის თავისებურებებთან, ეპითელური საფარის სისქესთან და სხვ.

## პირის ღრუს ზოგიერთი სიმსივნე

კიბო პირის მიდამოს ხშირ სიმსივნეს წარმოადგენს. განსაკუთრებით ხშირია ტუჩის კიბო, შემდეგ ენის კიბო, შედარებით იშვიათია ლოყის (მისი პირის ღრუსკენა ზედაპირის), ღრძილის და პირის ღრუს ფსკერის კიბო.

ტუჩის კიბო (cancer labii) ლოკალდება უფრო ხშირად ქვედა ტუჩზე, ვიდრე ზედაზე. ამასთან, ტუჩის კიბო უვითარდება უფრო ხშირად კაცებს, ვიდრე ქალებს. მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ტუჩის კიბო დასაწყისში, ზოგჯერ წარმოადგენს ტუჩის ზედაპირიდან წამოწყულ მობრტყო კვანძებს, ზოგჯერ ტუჩის ზედაპირის ქვეშ მოთავსებულ გამკვრივებას, ზოგჯერ კი მექეპისებრ (პაპილომურ) წარმოქმნას. შემდეგში, ტუჩის კიბო ჩვეულებრივ წყლულდება. მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ტუჩის კიბო ხშირად გარქავებადი, იშვიათად გაურქავებადი ბრტყელუჯრედოვანი კიბოა. ტუჩის კიბო იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ (კისრის) ლიმფურ კვანძებში. ტუჩის გაურქავებადი, ბრტყელუჯრედოვანი კიბო უფრო სწრაფად იზრდება, უფრო მალე წყლულდება და უფრო ხშირად იძლევა მეტასტაზებს, ვიდრე გარქავებადი.

ენის კიბო (cancer linguae) უფრო ხშირად ლოკალდება ენის გვერდზე, შედარებით იშვიათად, წვერზე ან ენის ზედაპირის სხვა მიდამოში. ის გაცილებით უფრო ხშირად უვითარდება კაცებს, ვიდრე ქალებს. ამასთან, კაცებს ენის კიბო უფრო ხშირად უვითარდებათ ხანშიშესულ ასაკში, ქალებს — შედარებით ახალგაზრდა ასაკში. მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ენის კიბო დასაწყისში წარმოადგენს მკვრივ კვანძებს ან განფენილ მკვრივ შესქელებას, რომლებიც მალე წყლულდება და შემდეგში ხშირად წყლული ძლიერ ღრმავდება, ზოგჯერ ენის პერფორაციასაც კი იწვევს, ანდა პირის ღრუს ფსკერშიც და მის გარემოც კი გრცელდება. მაგალითად, ის შეიძლება გავრცელდეს ხახის კიდებში, ხორხის შესაყალში და სხვ. ენის კიბო შეიძლება გართულდეს ხორხის სარქველის შემუშებით, მძიმე სისხლდენით (ლაობითი გახრწნისას), ასპირაციული პნევმოზით.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ენის კიბო, ჩვეულებრივ გარქავებადი. შედარებით იშვიათად ბრტყელუჯრედოვანი, გაურქავებადი კიბოა. განსაკუთრებით იშვიათია ენის ჭირკვლოვანი კიბო (ადენოკარცინომა), რომელსაც საწყისის აძლევს ენის ლორწოვანი გარსის ჭირკვლების ეპი-

თელი. ენის კიბო, ჩვეულებრივ, იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ზოგჯერ ის იძლევა ჰემოგენურ მეტასტაზებსაც.

ლოყის ლორწოვანი გარსის კიბო ლოკალიზდება, ჩვეულებრივ, ქვედა ყბის ჰორიზონტულ ან ასწვრივი ნაწილის მახლობლად მდებარე ლორწოვანის ნაოჭებში. კიბო მალე წყლულდება და მიკრომოროფოლოგიურად წარმოადგენს მკვრივიკედებიან ამა თუ იმ სიღრმის ბრტყელ დეფექტს. ლოყის ლორწოვანის კიბო სწრაფად მზარდია და მიკრომოროფოლოგიურად, ჩვეულებრივ, გარქავებადი ბრტყელუჯრედოვანი კიბოა.

ღრძილის კიბო დასაწყისში მკვრივ, მობრტყო, შემალღებულ, შემდეგში წყლულოვან წარმოქმნას წარმოადგენს. ჩვეულებრივ, ნელა იზრდება და მიკრომოროფოლოგიურად ბრტყელუჯრედოვანია.

პირის ღრუს ფსკერის კიბო მალე წყლულდება, და მიკრომოროფოლოგიურად წარმოადგენს სხვადასხვა სიფართის და სიგრძის წყლულს, რომელიც ხშირად ვრცელდება ენაზე. ყბაზე. მიკრომოროფოლოგიურად ის გარქავებადი ან გაურქავებადი ბრტყელუჯრედოვანი, ანდა ცილინდრულუჯრედოვანი ადენომური (ნერწყვის პაწაწინა, ენისქვეშა და ყბისქვეშა ჭირკვლებიდან გამომავალი) კიბოა. ის მალე იძლევა ვრცელ მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში.

ზემოთ განმარტებულ, სხვადასხვა ლოკალიზაციის კიბოს წარმოშობაში გარკვეულ მიზეზობრივ როლს აკუთვნებენ სხვადასხვა გარეგან ფაქტორს. ასეთ ფაქტორად ითვლება მექანიკური (ტუჩების — ჩიბუხის ტარით, მუნღმტუკით, ენის კარიესული კბილით ტრავმატიზაცია), ქიმიური (თუთუნით), ინფექციური (ათაშანგური ლეიკოპლაკია) და სხვ. ქრონიკული გალიზიანება.

სარკომა პირის ღრუს რბილი ნაწილების მეტად იშვიათ სიმსივნედ ითვლება. ნანახია ტუჩების მრგვალუჯრედოვანი და თითისტარუჯრედოვანი სარკომა, ნანახია აგრეთვე ენის სარკომა ბრტყელუჯრედოვანი, თითისტარუჯრედოვანი, უფრო იშვიათად ფიბროსარკომა, ჰემანგიოსარკომა, ლიმფანგიოსარკომა. სარკომა ყბის არც ისე იშვიათი სიმსივნეა. ის მიკრომენების მიხედვით, შეიძლება იყოს სხვადასხვანაირი: მრგვალუჯრედოვანი, თითისტარუჯრედოვანი, აგრეთვე ოსტეოიდსარკომა, ოსტეოსარკომა და სხვ. ყბის სარკომა, ზოგჯერ უპირატესად ექსტრაოსურად იზრდება, ზოგჯერ უპირატესად ინტრაოსურად და ხანდახან ძალიან დიდ ოდენობას აღწევს. ის უფრო ხშირად ვითარდება ახალგაზრდა ასაკში.

სარკომული ეპულიზი (*epulis sarcomatosa*) ცალკე უნდა განიხილოს. ის ცნობილია სხვადასხვა სახელწოდებით (გიგანტურუჯრედოვანი სარკომული ეპულიზი — *epulis sarcomatosa gigantocellularis*, გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე. კეთილთვისებიანი გიგანტურუჯრედოვანი სიმსივნე, გიგანტურუჯრედოვანი სარკომა, გიგანტომა, ოსტეოკლასტომა და სხვ.). ჩვენში დამკვიდრებულია ამ სიმსივნისათვის ა. ვ. რუსაკოვის მიერ

მწოდებელი სახელწოდება — ო ს ტ ე ო ბ ლ ა ს ტ ო კ ლ ა ს ტ ო მ ა (osteosarclastoma).

ოსტეობლასტოკლასტომის დედური ქსოვილი ოსტეოგენური (ძვლის შემქმნელი) მეზენქიმაა, ძვლისზედა კანი (პერიოსტული ვარიანტი), ძვლისშიდა კანი (ენდოსტური ვარიანტი). ო ს ტ ე ო ბ ლ ა ს ტ ო კ ლ ა ს ტ ო მ ა ვითარდება როგორც ყბის ძვლების ალვეოლურ მორჩებში (პერიფერიული ბლასტოკლასტომა, გიგანტურუჯრედოვანი ეპულისი), ისე ყბის ძვლის სისქეში („ცენტრალური ეპულისი“). მაკრომორფოლოგიურად ალვეოლური მორჩიდან გამომავალი, პერიფერიული ოსტეობლასტოკლასტომა შეიძლება კაკლის ოდენობას აღწევდეს, ასე თუ ისე შეაფიოდა შემოსაზღვრული, ქვემდებარე ძვალთან მჭიდროდა დაკავშირებული, ხან უფრო რბილი, ხან უფრო მკვრივი კონსისტენციისაა, განაკვთავ უფრო ხშირად მოჭრელოა, წითელი ან წაბლისფერი და თეთრი უბნებას მონაკლებობის გამო. იზრდებიან რა ალვეოლური მორჩიდან პირის ღრუს მიმართულებით, ისინი ხშირად განუკლიან დაწყულულებას საქმელის მასით ან კბილებით მიყენებულ ტრავმასთან დაკავშირებით. ძვლის სისქეში მდებარე ოსტეობლასტოკლასტომა, მისი ოდენობისდა მიხედვით, იწვევს ძვლას მონაზულობის შეცვლას (დეფორმაცია). ოსტეობლასტოკლასტომებში ზოგჯერ არის ამა თუ იმ ოდენობის ღრუები (ცისტები)—ამოვსებული სეროზული სითხით ან სისხლის მასით. მიკრომოროფოლოგიურად ოსტეობლასტოკლასტომაში მოჩანს მომრგვალო ან სიგრძეზე გაწეული ერთბირთვიანი უჯრედები (ოსტეობლასტების ტიპის უჯრედები) და დიდი უჯრედეა ცენტრულად მდებარე ბირთვების დიდი რაოდენობით — გიგანტური უჯრედეა (ოსტეოკლასტების ტიპის უჯრედები). სიმაკუნეში აქა-იქ შეაქლება იყო-ბოლოვანი ხარისხები. დადგენილად ითვლება, რომ ოსტეობლასტოკლასტომაში უსისხლმილო სისხლმიმოქცევა — სისხლის დინება ხდება სიმსივნური უჯრედების შუა, რაც აბრკოლებს სიმსივნური ქსოვილის წესიერ კვებას, ხელს უწყობს ცისტების გაჩენას და ერაოზოკატების დაშლას, წარმოშობს სისხლის პიგმენტს—ჰემოსიდერინს, რომლის არსებობითაც აიხსნება სიმსივნის ადგილ-ადგილ ზემოთ აღნიშნული წაბლისფერი. ოსტეობლასტოკლასტომა კეთილთვისებიან სიმსივნედ ითვლება (ეს ეხება ყბის ოსტეობლასტოკლასტომას) მაგრამ, ზოგჯერ, ოპერაციის შემდეგ იძლევა რეციდივს. დადგენილად ითვლება, რომ ოსტეობლასტოკლასტომის ავთვისებიანი ვარიანტი, ან კეთილთვისებიანი ოსტეობლასტოკლასტომის გაავთვისებიანება შეიძლება შეგვეხედეს ლულოვანი ძვლების ოსტეობლასტოკლასტომის დროს.

## კბილის გამონხრა

კბილის გამონხრა ანუ კბილის კარიესი (caries dentis) არამც თუ მხოლოდ კბილის, არამედ საერთოდ ადამიანს უხშირესი ავადმყოფობაა.

კბილას კარიესის დროს ადგილი აქვს კბილას მკვრივი ქსოვილის დაშლას, რის შედეგადაც კბალკა წარმოიშობა ნაკლი, დეფექტი. კარიესული

პროცესი უფრო ხშირად იწყება კბილის გვირგვინის გარეთა ზედაპირიდან, თანდათანობით ღრმავდება კბილის სისქეში და შეიძლება გაანადგუროს კბილის ქსოვილები, კბილის საპულპე ღრუმდე (cavum pulpaе dentis).

ტოპოგრაფიულად და კლინიკურად, კარიესული პროცესის გავრცელების სიღრმის მიხედვით, არჩევენ კარიესის შემდეგ ფორმებს: დაწყებითს, ზედაპირულს, საშუალოს და ღრმას. დაწყებითი კარიესი (caries incipiens) ლოკალიზდება მხოლოდ მინანქარში ანუ ემალში (caries adamantina), და ისიც მინანქრის სულ ზედაპირულად. მინანქარულ (ანუ ე. წ. ნესმიტის) აფსკთან (cuticula dentis) უშუალოდ მოსაზღვრე მიდამოში. დეფექტი შეიძლება ჯერ კიდევ არ იყოს, ანდა ძნელი აღმოსაჩენი იყოს. ზედაპირული კარიესის (caries superficialis) დროს. პროცესი ანუ დეფექტი ლოკალიზდება მინანქარში და დენტინში (caries eburis). იკავებს რა დენტინის მხოლოდ ზედაპირულ, ე. ი. მინანქართან უშუალოდ მოსაზღვრე შრეს. შუა კარიესის (caries media) დროს, დეფექტი არის მინანქარში და დენტინში, და თუმცა ამ უკანასკნელში დეფექტი ვრცელდება საკმარისად ღრმად, მაგრამ მინანქარის დეფექტის ფსკერსა და საპულპე ღრუს შუა დარჩენილია კიდევ დენტინის ასე თუ ისე სქელი საღი ფენა. ღრმა კარიესის (caries profunda) დროს, დეფექტსა და საპულპე ღრუს შუა დარჩენილია მხოლოდ დაბილებული დენტინი, ანდა დეფექტი აღწევს საპულპე ღრუმდე — ე. წ. მ ა პ ე რ ფ ო რ ე ბ ე ლ ი კ ა რ ი ე ს ი (caries perforans).

პათოლოგანატომიურად ცალკალკე იხილავენ მინანქრის კარიესს, დენტინის კარიესს და ცემენტის კარიესს.

მინანქრის კარიესის (caries adamantina), თავის მხრივ, ზოგიერთი ყოფს დაწყებით და ზედაპირულ კარიესად. პირველი, როგორც ფიქრობენ, შეიძლება თავისთავად განიკურნოს.

დაწყებითი კარიესი მაკროსკოპულად ხასიათდება არა დეფექტით, არამედ მქისე ზედაპირის მქონე მინანქრული ლაქათი, რომელიც თეთრი ან პიგმენტურია (ყვითელი, წაბლისფერი, მოწაბლისფრო-შავი). მინანქრული ლაქას საფუძველს დისკალცინაცია წარმოადგენს. მიკროსკოპულად ადგილი აქვს მინანქრული აფსკის გაჯირჭევებს და გასქელებას, რომელიც შემდეგში სრულიად იშლება. მინანქრის მხრივ, დასაწყისში ადგილი აქვს მისი სტრუქტურის (მინანქრული პრიზმების, რეტკულისის ზოლების) უფრო მკაფიოდ გამოხატვას, შემდეგში კი, თუ პროცესი მოპროგრესეა, ეს სტრუქტურა შეიძლება სრულიად დაირღვეს. წაიშალოს. ცნობილია რომ, მინანქარში დეკალცინაციის პროცესი იწყება ორგანული ნივთიერებებით უფრო მდიდარ ნაწილებში. დასაწყისში ხდება პრიზმებშუა ნივთიერების დეკალცინაცია და გახსნა, რითაც, სხვა-

თა შორის, აიხსნება პრიზმების გათიშვა და უფრო მკაფიოდ გამოხატვა, შემდეგში — პრიზმების განაეი ზოლების დეკალინაცია (რაც ხელს უწყობს ამ ზოლების უფრო მეტად გამოძლევენებას) და პრიზმების აფსკების დეკალინაცია, დაბოლოს, პრიზმების ღერძების დეკალინაცია. პრიზმებში ნივთიერების დეკალინაციისა და გახსნის შემდგომი პრიზმების აფსკების დეკალინაციასთან დაკავშირებით, პრიზმებში საზღვრები ბუნდოვანდება, ქრება, და, დეკალინებული მინანქრის მარცვლოვანად დაშლას შემდეგ, მინანქრის სტრუქტურა სრულიად ირღვევა. დაშლილი მასის ჩამოცლის შემდეგ წარმოიშობა მინანქრის დეფექტი, რაც უკვე ზედაპირული კარაესის სახელით არის ცნობილი.

ზედაპირული კარაესი მაკროსკოპულად ხასიათდება დეფექტის არსებობით. მიკროსკოპულად — მინანქრის დეფექტის ფსკერში და კიდეებში მინანქრის სუბსტანციის ზემოთ განმარტებული ცვლალებება. საყურადღებოა რომ, საერთოდ ზედაპირული კარაესის დროს, მინანქრის ცვლალებების გარდა, ყოველთვის არის დენტინის ცვლილებები არა მხოლოდ დაზიანებული მინანქრის მოსაზღვრე მიდამოში, არამედ ზოგჯერ დენტინის მთელ სისქეში — საპულპე ღრუმდე. დენტინი ხდება უფრო გამჭვირვალე და, როგორც ამბობენ, სკლეროზებული — დენტინის მილაკებში კალციუმის მარილების ჩალაგების გამო, რის შედეგადაც მილაკები ვიწროვდება და ხან სულ ყრუვდება — ობლიტერაციას განიცდის კიდევ.

დენტინის კარაესი (caries eburis) ხასიათდება დენტინის დაზიანებით და მასში დეფექტის, ღრუს წარმოშობით. დენტინში მყოფი დეფექტის შემოსაზღვრულ კედელში, ამ კედლის კარაესულ ღრუსკენა ზედაპირიდან საპულპე ღრუსაკენ მიმართებით, არჩევენ სხვადასხვა ზონებს. პირველი ანუ ზედა ზონა, ანუ, როგორც ამბობენ. დაშლის ზონა მოშავო ფერისაა, რბილია და შედგება ლპობის პროცესში მყოფი საქმლის მასისაგან, ნაირნაირი მრავალა მიკრობებისგან და დეზორგანიზებული დენტინისაგან ან, უფრო სწორად, დენტინის ორგანული ფუძის ნარჩენებიდან. შემდეგ, ე. ი. მეორე ზონა, ცნობილია როგორც დაწყებითი დარბილებების ზონა, რომელსაც აგრეთვე მოშავო ფერი აქვს, მაგრამ დაშლის ზონასავით რბილი არ არის და, რომელშიც უკვე სავსებით გამოხატული დეკალინაციაა. დენტინის მილაკები გაგანეირებულია. ზოგჯერ, ასეთი გაგანეირებული მილაკები ერთიმეორესთან შეერთებით ქმნის პატარა ღრუებს. ეს უკანასკნელები და გაგანეირებული მილაკები ამოვსებულია ნაირნაირი მიკრობებით. მესამე ზონა ცნობილია, როგორც შემღვრევის ზონა, რომლის დენტინის მილაკებში აგრეთვე მიკრობების დიდი რაოდენობაა, მილაკებში მყოფი ტომისის ბოქვები (ოდონტობლასტების მორჩები) კი დაშლილია. მეოთხე ზონა იწოდება გამჭვირვალე ზონად, ის მოთეთროა, ზედმიწევნით მკერივია, ესაზღვრება საღ დენტინს და წარმოადგენს ზემოთ აღ-

წერილ სკლეროზებულ დენტანს. აღსანიშნავია ამ ზონაში არსებული ტომ-  
სის ბოჭკოების ცხიმოვანი დისტროფია.

დენტანის კარიესთან დაკავშირებულ დენტანის სისქის შემცირებას,  
დენტანის გათხელებას (აგრეთვე ასეთავე გათხელებას კბილის საღებო  
ზედაპირის გაყვითის გამო) თანსდევს საპულპე ღრუში გათხელებული  
დენტანის შეაბამისი ე. წ. შემცველი დენტანის წარ-  
მოშობა. ის შეიქმნება ოღონტობლასტების მეორე, და მისი შენება ასე თუ  
ისე უახლოვდება ნორმულ დენტანს შენებას. შემცველი დენტანი  
თითქმის ავსებს, ანაზღაურებს დენტანის ნაკლს. ამიტომ, მის წარმოშო-  
ბას თვლიან კომპენსაციურ, აკომოდაციურ მოვლენად.

ცემენტის კარიესი (caries ossea) ხასიათდება ისეთივე დე-  
კალცინაციით, დარბილებით, დაშლით და დეფექტის წარმოშობით, რო-  
გორც დენტანის კარიესი. დეკალცინაცია იწყება შარპეის ბოჭკოების  
ირგვლოვ, შემდეგ ვრცელდება ცემენტის მოლაკების კედლებში, რომლებ-  
შიც მიკრობების დიდი რაოდენობა აღინიშნება. პროცესი თანდათანობით  
ფართოვდება, ოსტეოცემენტი რბილდება და იშლება. ცემენტის კარიესი  
შეიძლება განვითარდეს პირველად—კბილის გაშიშვლებულ (ღრძილის  
რეტრაქციის გამო) ფესვში. ცემენტის კარიესი შეიძლება იყოს რეტროგ-  
რადული, როდესაც კარიესული პროცესი ვრცელდება შიგნიდან გარეთ-  
კენ — ფესვის არხის კედლიდან (დენტანიდან) ცემენტზე. ცემენტის კა-  
რიესი შეიძლება განვითარდეს გვარგინის დენტანის კარიესის კბილის  
ყელის მიდამოს ქვევით გავრცელებისას და ა. შ. საერთოდ, ცემენტის კა-  
რიესი შედარებით იშვიათია.

მიმდინარეობის სისწრაფის მიხედვით არჩევენ  
კარიესის ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს: უმწვევავესი კარიესი  
(caries acutissima s. florida) ხასიათდება სწრაფი მიმდინარეობით, პრო-  
ცესის სწრაფი გაღრმავებით და გავრცელებით. ხშირად, კარიესული პრო-  
ცესი ჩნდება არა მხოლოდ ერთ, არამედ რამდენიმე და მრავალ კბილში.  
ასეთი ფლორიდული კარიესი ვითარდება უპირატესად ჭაბუკებს ასაკში,  
ორსულობის და სხვადასხვა ავადმყოფობების (ტუბერკულოზი, ანემია,  
ოსტეომალაცია) მიმდინარეობაში, შიმშილთან დაკავშირებით და ა. შ.  
მწვეავე კარიესი (caries acuta) მიმდინარეობს შედარებით უფ-  
რო ნელა, ვიდრე ფლორიდული კარიესი, მაგრამ გაცილებით უფრო სწრა-  
ფად, ვიდრე ქრონიკული კარიესი. ქრონიკული კარიესი (caries  
chronica) მიმდინარეობს განსაკუთრებით ხანგრძლივად, კარიესული პრო-  
ცესი ძლიერ ნელა მიიწევს წინ და წლების განმავლობაში ღრმავდება.

ლოკალიზაციით კბილის კარიესი გარკვეული თავისებურებე-  
ბით განირჩევა. არსებული მონაცემების მიხედვით, ზედაყბის კბილები  
დაახლოებით 1½-ჯერ უფრო ხშირად ავადდება კარიესით, ვიდრე ქვედა-  
ყბის კბილები. მოლარები, კერძოდ პირველი მოლარები უფრო ხშირად  
ავადდება, ვიდრე სხვა დანარჩენი კბილები. ფრიალ დამახასიათებელია

კარიესის ლოკალიზაცია კბილის გარკვეულ მიდამოში: მოლარის გამოხ-  
ვრა იწყება უფრო ხშირად საღეჭი ზედაპირიდან და ისიც, განსაკუთრებით  
ხშირად, მინანქრის ნაოქების ანუ ფისურების მიდამოში (ე.წ. ფისურუ-  
ლი კარიესი). პრემოლარების და საჭრელი კბილების გამოხვრა იწყება  
უპირატესად აპროქსიმული ზედაპირიდან. გარეთა (ლოყისკენა, ტუჩის-  
კენა) ზედაპირი უპირატესად ეხვრება ეშვებს და პირველ პრემოლარებს.  
დეპულაბებული კბილის გამოხვრა უფრო ხშირად ყელის მიდამოში ხდება  
და, ზოგჯერ შეიძლება ყელის კარიესი შემოსარტყლული (caries cir-  
cularis s. zoster) იყოს. დეპულაბებული კბილის კარიესი უფრო განდაგან  
ვრცელდება, ვიდრე სიღრმისაყენ, და ცნობილია როგორც ატიპური კა-  
რიესი (caries atypica).

კბილის კარიესის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი საკ-  
მარისად გამორკვეული არ არის. უმრავლესობა თვლის, რომ კბილის კა-  
რიესი არ არის ადგილობრივი ავადმყოფობა, არამედ ადგილობრივი გამო-  
ვლინება ორგანიზმის თავისებური გენოტიპური და პარატაპური კონსტი-  
ტუციის, კერძოდ ნერვული, შიდასეკრეტული, ნივთიერებათა ცვლის და-  
სხვა თავისებურებათა. ამრიგად, კბილის კარიესული დაავადების ფესვე-  
ბი ორგანიზმის საერთო გ ე ნ ო ტ ი პ უ რ კ ო ნ ს ტ ი ტ უ ც ი ა შ ი ა,  
რომელიც აპირობადებს კბილის მიდრეკილებას კარიესული პროცესისად-  
მი, რაც, შეიძლება გამოიხატებოდეს კბილის რეზისტენტობის, გამძლეო-  
ბის დაქვეითებით. მაგრამ ამ მიდრეკილების რეალიზებისათვის საჭიროა  
ადგილობრივი პირობები ანუ ფაქტორები. ასეთ ფაქტორებად შეიძლება  
ჩაითვალოს პირის ღრუს შესაფერისი მიკრობები და საკმლის შემადგენ-  
ლობაში შემაჯავალ ნახშირწყლებიდან სხვადასხვა გზით (ნერწყვის ენზიმით  
ან მიკრობების ზეგავლენით) წარმოშობილი მჟავები (უმთავრესად რძის  
მჟავა), ან თვით მიკრობების მიერ წარმოშობილი მჟავები. მჟავები ახ-  
დენს მინანქრის დეკალცინაციას, მარილების გახსნას და მინანქრის დაშ-  
ლას. გაშიშვლებულა დენტინის მილაკებში შეიჭრება მჟავაშემქმნელი მიკ-  
რობები, რომლებიც მჟავების საშუალებით ხსნიან დენტინის მარილებს,  
ახდენენ დენტინის დეკალცინაციას და, შემდგომ, პეპტიური ფერმენტის  
ზეგავლენით შლიან დენტინის ორგანულ ფუძეს.

კბილის კარიესის გ ა მ ო ს ა ვ ა ლ ი და გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი შეიძ-  
ლება სხვადასხვანაირი იყოს. შესაფერისი მკურნალობით (დაბეენა) შესაძ-  
ლებელია კარიესული პროცესის შეჩერება, კბილის მთლიანობის და სა-  
ღეჭი ფუნქციის აღდგენა. მაგრამ ცუდ დაბეენას შეიძლება მოყვეს მეო-  
რადი კარიესი (caries secundaria) ანუ კარიესის რეციდივი (caries reci-  
dus). თუ კარიესული პროცესი არ იქნა ლიკვიდირებული, ის ბოლოსდა-  
ბოლოს შლის დენტინის მთელ სისქეს საპულპე ღრუმდე. ამ უკანასკნელ-  
ში კარიესულა ღრუდან შეიჭრება მიკრობები და ვითარდება პულპის ან-  
თება. ამრიგად, წარმოიშობა პულპიტით გართულებული კარიესი (caries  
complicata).



პულპიტი (pulpitis) წარმოადგენს კბილის პულპის ანთებას.

პულპიტის ეტიოგენეზი შეიძლება იყოს ინფექციური, ქიმიური, თერ-  
მული და მექანიკური. პულპიტის ყველაზე უფრო ხშირი მიზეზია ინ-  
ფექციური სტრეპტოკოკი. ინფექციური აგენტები ხვდება პულპაში თითქმის ყოველ-  
თვის კარიესული ღრუდან—დენტინის მაპერფორმებული კარიესის დროს,  
ხშირად დენტინის შუა კარიესის დროსაც კი, დენტინის მილაკების გზით,  
იშვიათად, მიკრობები შეიძლება მოტანილ იქნას საღ კბილში პემოგენუ-  
რად აპექსური ხერხელის გზით. ქიმიური აგენტებიდან  
შეიძლება აღინიშნოს, მაგალითად, დარიშხანოვანი მჟავა (იხმარება პულ-  
პის დევიტალიზაციისათვის). თერმული აგენტების (სითბო,  
სიცივე) მოქმედებას პულპაზე ხელს უწყობს დენტინის გათხლეება კა-  
რიესული პროცესის გამო. პულპიტის გამომწვევი მექანიკური  
ფაქტორი შეიძლება იყოს ტრავმა, პულპის ტრავმული დაზიანება—  
კბილის მოტეხილობასთან ან კარიესული ღრუს დამუშავებასთან დაკავში-  
რებით და ა. შ.

ქრონოლოგიურად, მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით, პულ-  
პიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. ანთების ხასია-  
თის მიხედვით მწვავე პულპიტი შეიძლება იყოს სეროზული, ჩირ-  
ქოვანი და განგრენული, ქრონიკული პულპიტი კი—მარტი-  
ვი, პიპერტროფიული (გრანულომური) და განგრე-  
ნული. გავრცელების მიხედვით პულპიტი შეიძლება იყოს ნაწი-  
ლობრივი და მთლიანი.

მწვავე პულპიტი (pulpitis acuta), ჩვეულებრივ მიმდინარეობს და-  
ხურულ საპულპე ღრუში.

მწვავე სეროზული ანუ მარტივი პულპიტის ა-  
თვის (pulpitis acuta serosa s. simplex), გარდა სხვაანთებითი მოვლე-  
ნებისა, დამახასიათებელია სეროზული ექსუდატი ლეიკოციტების შედარე-  
ბით მცირე რაოდენობით. მწვავე სეროზული პულპიტი ნაწილობრი-  
ვი ანუ გარშემოწერილია (p. a. s. partialis s. circumscripta), თუ ანთება ლოკალიზდება პულპის მხოლოდ გარკვეულ მიდამოში.  
მთლიანი ანუ დიფუზური აქ (p. a. s. totalis s. diffusa). თუ ანთება ვრცელდება მთელ პულპაში.

მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი (pulpitis purulenta  
acuta) განირჩევა პულპაში ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვებით. მწვა-  
ვე, ჩირქოვანი, ნაწილობრივი ანუ მოაბსცესე  
პულპიტის (p. a. p. partialis s. abscedens) დროს, ჩირქოვანი ან-  
თება ლოკალიზდება პულპის გარკვეულ მიდამოში, და ხშირად ატარებს

პულპის აბსცესის ხასიათს. მწვავე, ჩირქოვანი, მთლიანი ანუ ფლეგმონური პულპიტის (p. a. p. totalis s. diffusa s. phlegmonosa) დროს, ჩირქოვანი ექსუდატი დიფუზურად ქლენოს მთელ პულპას, ანაება ფლეგმონური ხასიათისაა.

მწვავე განგრენული პულპიტისათვის (p. a. gangraenosa) დამახასიათებელია პულპის ნეკროზი და მომწვანო-შავი ფერის დაშლილ მასად ქცევა. პროცესის გავრცელების მიხედვით, მწვავე განგრენული პულპიტის შეიძლება იყოს ნაწილობრივი (p. a. g. partialis s. circumscripta) და მთლიანი—დიფუზური (p. a. g. totalis s. diffusa). ღია საპულპე ღრუში განგრენული პულპიტი, ხშირად იწოდება წყლულოვან პულპიტად (pulpitis ulcerosa).

ქრონიკული პულპიტი (pulpitis chronica), ჩვეულებრივ მიმდინარეობს ღია საპულპე ღრუში.

მარტივი ქრონიკული პულპიტის (p. chronica simplex) დროს ადგილი აქვს პულპის პროლაფერაციულ ანაებას, რის გამოც საპულპე ღრუში აქა-იქ ვითარდება უჯრედოვანი ინფალტრატების, ზოგჯერ სისხლას პიგმენტების შემცველი ფიბროული შემაერთი ქსოვილი. ბოლოსდაბოლოს პულპის ადგილს იკავებს დასკლეროზებული ბოჭკოებით მდიდარი შემაერთი ქსოვილი (ე. წ. პულპის სკლეროზი—sclerosis pulpae).

პიპერტროფიული ქრონიკული პულპიტი (p. chronica hypertrophica) ანუ პულპის გრანულომა (granuloma pulpae), ანუ პულპის პოლიპი (polypus pulpae) არაერთად პროლაფერაციული ანაებაა უხვი პროლაფერატით, რომელიც ხშირად ამოშვრილია კარიესულ ღრუში მოწითალო ფერის ფოლაქის ან პოლიპის მსგავსად. მიკრომორფოლოგიურად გრანულომაში დასაწყისში არის სისხლმილთა დიდი რაოდენობა და სხვადასხვა გრანულაციური უჯრედები: მრგვალი, ეპითელიოიდური, ფიბრობლასტები და ა. შ. უფრო მოგვიანებით პროლაფერაციულ მასაში ვითარდება შემაერთი ქსოვილის ბოჭკოების უფრო მეტი და მეტი რაოდენობა. პულპის გრანულომას მიკროშენება ზოგჯერ სარკომულს წააგავს.

განგრენული ქრონიკული პულპიტის (p. chronica gangraenosa) დროს, გაშიშვლებული განგრენული პულპა მოშავო ფერისაა და მყალი სუნი აქვს. მიკრომორფოლოგიურად მოჩანს მკვდარი პულპის ნაშალის მარცვლოვანი მასა, ცხიმოვანი შეავეების კრისტალები, სხვადასხვა მიკრობები და ა. შ.

პულპიტს შეიძლება თან მოყვეს სხვადასხვა გართულება ანუ პულპიდან ანთების აღმგზნები აგენტი ფესვის არხის საშუალებით შეიძლება გავრცელდეს ფესვის გარსში, საერთოდ პაროდონტში და განვითარდეს პაროდონტიტი. ამას გარდა, ანაებითი პულპა შეიძლება იქცეს ოდონტოგენური სეპტიციემიის (უპირატესად სტრეპტოკოკურის) წყაროდ.

პაროდონტიტის (parodontitis) ანუ პარადენტიტის (paradentitis)<sup>1</sup> სახელით, ამ უკანასკნელ ხანებში, ცნობილია კბილის ფესვის ირგვლივ მყოფ ქსოვილთა კომპლექსის ანთება.

პაროდონტიტის ეტიოგენეზი უფრო ხშირად ინფექციური ანუ ინფექციური აგენტები პაროდონტში შედის თითქმის ყოველთვის პულპიტის კბილის ფესვის არხის საშუალებით. იშვიათად, ინფექციური აგენტები შედის პერიოდონტში ღრძილის ჯიბიდან პემოგენურად. გაცილებით უფრო იშვიათად, პაროდონტიტის მიზეზი არის ქიმიური ფაქტორი, კბილის მკურნალობაში სახმარი სხვადასხვა ნეთიერებების (მაგ., დარიშხანოვანი მცეაჟა) სახით. ზოგჯერ, პაროდონტიტის მიზეზი არის მექანიკური ფაქტორი, ამათუ იმ ხასიათის ტრავმის სახით (კბილის მოტეხილობა, საპულპე ღრუს დამუშავების დროს ფესვის არხის კედლის პერფორაცია, შეუფერებელი პროტეზით გამოწვეული დაზიანებანი და სხვ.)

პრონოლოგიურად პაროდონტიტი ორგავარია — მწვავე და ქრონიკული. ანთების ხასიათის მიხედვით, პაროდონტიტი შეიძლება იყოს ექსუდაციური და პროლიფერაციული, ლოკალიზაციის მიხედვით კი — აპექსური და მარგინული.

მწვავე პაროდონტიტი თითქმის ყოველთვის ექსუდაციურია, ექსუდატის ხასიათის მიხედვით კი — ჩირქოვანი.

მწვავე ჩირქოვანი პაროდონტიტი (p. acuta purulenta) ხასიათდება დასაწყისში პიპერემიით, ექსტრაევაზატებით, შემავრთი ქსოვილის გაფაშრებით და სეროზული ექსუდატით. შემდეგში ექსუდატში შედის ნეიტროფილური გრანულოციტების დიდი რაოდენობა, და ანთება ჩირქოვან ხასიათს ლებულობს.

მწვავე ჩირქოვანი აპექსური პაროდონტიტის (p. a. apicalis purulenta) დროს ადგილი აქვს კბილის ფესვის მწვერვალის (apex) და, უპირატესად, ამ ფესვის დისტალურ ნაწილს ჩირქოვან ინფილტრაციას (პერიოდონტიტი ანუ პერიცემენტიტი). მალე ცემენტიც ზიანდება, განიცდის ლაკონურ რეზორბციას, და რეზორბცი-შესრუტვის პროცესმა დენტინამდეც შეიძლება მიაღწიოს. ჩირქოვანი ანთებითი ცვლილებები არის, აგრეთვე, რეზორბციის მდგომარეობაში მყოფი ყბის ალვეოლურ მორჩში, კბილის ბუდის (ალვეოლის) ფსკერში და კედლებში (ოსტიტი), ძვლის ტვინში (ოსტეომიელიტი). ჩირქოვანი

<sup>1</sup> პაროდონტში (parodontum) ან პარადენტში (paradentium) ანდა ამფოდონტში შედის — გენეზურად, ანატომიურად და ფუნქციურად — ერთიმეორესთან დაკავშირებული კბილის ფესვის ცემენტი, პერიოდონტი (პერიცემენტი), ალვეოლური მორჩი, მისი გარეთა ძვლის სარდელა და ღრძილი.

პროცესი ვრცელდება გარეთა ძვლისსაზრდელაში (პერიოსტიტი). ზოგჯერ ჩირქოვანი მასა აშორებს მას ძვლის ზედაპირიდან, და გროვდება ძვალსა და აცილილ ძვლისსაზრდელას შორის (სუბპერიოსტული აბსცესი). ჩირქოვანი პროცესი ვრცელდება ალვეოლური მორჩის სუბმუკოზაში (დრძილის აბსცესი — parulis), რომელიც, როგორც უკვე ზევით იყო ლაპარაკი, შეიძლება ლოკალიზდებოდეს გარეთა (ლოყისკენა, ტუჩისკენა) ზედაპირზე ან, უფრო იშვიათად, შიგნითა (ენისკენა) ზედაპირზე ან მაგარ სასახე. ზედა ყბის კბილის პაროდონტიტის დროს ჩირქოვანი ანთება შეიძლება გავრცელდეს პაიმორის ღრუს ლორწოვანზე და განვითარდეს ამ ღრუს ემპიემა. აღწერილ მოვლენებს თანსდევს დაზიანებული კბილის მორაყევა და ახლომდებარე რბილი ქსოვილების (ლოყის, ტუჩის, თვალის ქუთუთოების) კოლატერული შეშუპება — ე. წ. ფ ლ უ ს ი. ჩირქვაროვები ლორწოვანის შესათფერისი მიდამოს გაღობის და გასკდომის შემდეგ იხსნება ინტარორულად — პირის ღრუში, ანდა შესათფერისი მიდამოს რბილი ქსოვილების, კანას გაღობის და პერფორაციის შემდეგ, ექსტრაორულად — პირის ღრუს გარეთ. ამრიგად, ამა თუ იმ მიდამოში (დრძილში, ლოყაში, ნიკაპში) წარმოიშობა ე. წ. კ ბ ი ლ ის ფ ი ს ტ უ ლ ა (fistula dentalis). ასეთი ხერელები ინკურნება მხოლოდ დაზიანებული კბილის ექსტრაქციის ან აპიკოექტომიის შემდეგ. ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ ალვეოლურ მორჩზე ანთებითი პროცესის გავრცელებამდე, ჩირქოვანი მასა გავიდა პირის ღრუში ფესვის არხის საშუალებით, ანდა კბილის გასწვრივ გაიკაფა გზა, ავიდა კბილის ყელთან და შემდეგ გავიდა დრძილის ჯიბეში, შეიძლება პროცესი აღარ გავრცელდეს პაროდონტის დანარჩენ ნაწილებში — ალვეოლურ მორჩში და სხვ.

ჩირქოვან პაროდონტიტს თანსდევს კისრის ლიმფური კვანძების ანთებითი შესივება და, ზოგჯერ დაჩირქებაც (ჩირქოვანი ლიმფადენიტი). ჩირქოვანი პაროდონტიტი იშვიათად შეიძლება გართულდეს პირსახის პერიმაქსილური ფლეგმონით და, ამას გარდა, ზოგჯერ ჩირქოვანი პაროდონტიტის მძიმე გართულებას წარმოადგენს მაქსილური ვენების სეფტისურ თრომბოფლებიტთან დაკავშირებული სეპტიცემია ან სეპტიკოპიემია.

მ წ ვ ა ვ ე ჩ ი რ ქ ვ ა ნ ი მ ა რ გ ი ნ უ ლ ი პ ა რ ო დ ო ნ ტ ი ტ ი (p. a. p. marginalis) იწყება კბილის ყელის მიდამოში და თანდათანობით ვრცელდება კბილის ფესვის გაყოლებით — კბილის მწვერვალისაკენ და განდაგან. მარგინული პაროდონტიტის მიზეზი არის კბილის ბუდეში შესასვლელის მექანიკური ტრავმა (პროტეზები, საკვლის ნაწილაკები, კბილის დაზიანება საწმენდით და ა. შ.) — შემდგომი ინფექციით. მწვავე მარგინული ჩირქოვანი პაროდონტიტის დროს ზოგადად ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მწვავე აპექსური ჩირქოვანი პაროდონტიტის დროს, იმ განსხვავებით რომ, მარგინული პაროდონტიტის დროს დრძილის კიდეში უფრო ძლიერი ანთებითი ცვლილებებია და, პირიქით, სხვა ცვლილებები.

უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე აპექსური პაროდონტიტის დროს, რადგანაც ჩირქს თავისუფალი გზა აქვს გამოსასვლელად.

ქრონიკული პაროდიფერაციული პაროდონტიტი (*parodontitis chronica proliferativa*) ლოკალიზდება კბილის ფესვის მწვერვალის მიდამოში და, ამიტომ, არსებითად ის ქრონიკული პაროდიფერაციული აპექსური პაროდონტიტია (*p. apicalis chr. pr.*). ასეთი პაროდონტიტი ხშირად გრანულომური ხასიათისაა (*p. apicalis granulomatosa*) და, ცნობილია როგორც კ ბ ი ლ ის გ რ ა ნ უ ლ ო მ ა ა ნ ფ ე ს ვ ის გ რ ა ნ უ ლ ო მ ა. ფესვის გრანულომა შეიძლება აღწეოდეს მუხულოს ოდენობას და უფრო დიდიც იყოს. მიკროშენების მიხედვით სამგვარ გრანულომას არჩევენ: მარტივს, ეპითელურს და ცისტურს. უკვე ჩამოყალიბებული მარტივი გრანულომა, არსებითად შემაერთქსოვილივანი წარმოქმნა და, არაიშვიათად გარშემოვლებულია ფიბრული შემაერთი ქსოვილით, რომელიც გრანულომის პერიფერიაზე თითქოსდა ერთგვარ პარკს ქმნის, რომლის ბოქკოები პერიცემენტში გადადის. ამის გამო, გრანულომა მჭიდროდ არის შეკავშირებული კბილის ფესვთან. გრანულომა აშენებულია ამა თუ იმ სიმწიფის გრანულაციური ქსოვილიდან, რომელშიც არის ანიზოტროპული ლიპოიდების შემცველი მაკროფაგის ტიპის უჯრედები, ლიმფოციტები, პლაზმოციტები, ეოზინოფილები და პოხიერი უჯრედები. გრანულაციური ქსოვილის არსებობის გარდა, ეპითელური გრანულომა მარტივი გრანულომიდან განირჩევა ეპითელური ქსოვილის არსებობით. ეპითელური ქსოვილის ზონარები ასეთ გრანულომაში ქმნის ბადეს, რომლის მარყუეებში თავსდება გრანულაციური ქსოვილი<sup>1</sup>. ცისტური გრანულომა განირჩევა მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელით გამოფენილი ღრუების არსებობით. ეს ღრუები შეიცავს სეროზულ სითხეს, რომელშიც აუცილებლად არის ქოლესტერინი. ცისტური გრანულომა წარმოიშობა სოლიდური გრანულომიდან, ეპითელური ქსოვილის ან გრანულაციური ქსოვილის ცალკეული მიდამოების მეორადი პათოლოგიური პრაოცესებით დარბილება-დაშლის შედეგად, ღრუების გაჩენის გამო. ცისტური გრანულომის ღრუების ერთიმეორესთან შეერთებით წარმოიშობა ცისტი, რომელსაც შეიძლება კედლები ძლიერ გაუთხელდეს და, რომელიც ამოვსებულია ქოლესტერინის შემცველი სეროზული სითხით. ასეთი ცისტი, ცნობილია როგორც კ ბ ი ლ ის ანუ ფ ე ს ვ ის ც ის ტ ი. ცისტი, ხშირად ალუბლის მარცვალზე უფრო პატარაა, მაგრამ ზოგჯერ გაცილებით უფრო დიდი ოდენობის (ტყის თხილის, მტრედის კვერცხის და უფრო დიდიც) შეიძლება გახდეს.

<sup>1</sup> გრანულომის ეპითელი წარმოიშობა, ალბათ პერიცემენტში არსებული ეპითელის იმ კუნძულაკებიდან, რომლებიც ემბრიონულ ნაშთს წარმოადგენენ.

ფესვის გრანულომაში ხშირია ანთების გამწვავება, რაც გამოიხატება გრანულოციტური ინფილტრაციით, ზოგჯერ პირდაპირ აბსცესის გაჩენით.

ფესვის გრანულომა, აწეება რა კბილის ბუდის ფსკერს, თანდათანობით შლის ძვლოვან მასას. ასეთივე დაშლა და შესრუტვა ხდება ფესვის მწვერვალისაც.

როგორც გამოიკვია, ფესვის გრანულომაში ყოველთვის არის პათოგენური მიკრობები (სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნეემოკოკი). ამიტომ, ფესვის გრანულომა, შესაფერის შემთხვევებში, შეიძლება იქცეს სექტიცემიის წყაროდ.

ფ ი ბ რ ო ზ უ ლ ი პ ა რ ო დ ო ნ ტ ი ტ ი (p. fibro a) წარმოადგენს ქრონიკული პაროდონტიტის განცალკევებულ ფორმას. ფიბროზული პაროდონტიტის დროს პერიცემენტი გასქელებულია და შედგება ნაწიბუროვანი ფიბროული ქსოვილიდან. ფიბროზულ პაროდონტიტს ხშირად თანსდევს კბილის ფესვის შესაფერისი მიდამოს შემსხვილება (პიპერცემენტოზი).

## პაროდონტოზი

პაროდონტოზი (parodontosis) ანუ პარადენტოზი (paradentosis) ანუ ალვეოლური პიორეა (pyorrhoea alveolaris), რომელიც ცნობილია კიდევ ათეულზე მეტი სხვა სახელწოდებებით, წარმოადგენს საკმარისად მკაფიოდ შემოფარგლული სიმპტომოკომპლექსის მქონე პაროდონტუმის ქრონიკულ ავადმყოფობას.

ავადმყოფობის სიმპტომოკომპლექსში მონაწილეობენ გარკვეული მოვლენები კბილის ბუდის, პერიცემენტის, კბილის და ღრძილის მხრივ, მოკლედ — მთელი პაროდონტის მხრივ.

კ ლ ი ნ ი ე ქ რ ა დ ავადმყოფობას ახასიათებს: ღრძილის მოცლა კბილიდან, ღრძილის ჯიბის გაჩენით, ჩირქის გამოყოფა ასეთი ჯიბიდან, ე. ი. ღრძილის კიდესა და კბილს შუა მიდამოდან, კბილს ქვა, კბილს მორყევა. საერთოდ, კბილის ნორმული მდებარეობის შეცვლა და, ამას გარდა, ზოგჯერ ღრძილის შეწითლება და შეჭირჭევა, აგრეთვე, თავისებური მყაყე სუნი პირიდან.

რ ე ნ ტ გ ე ნ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აშკარაა ალვეოლური მორჩის განლევა და ამ მორჩის ძვლოვანი სუბსტანციის გამეჩხვრება (გაუხეხევა). ზოგჯერ, ასეთი ატროფია ვრცელდება მთელ ალვეოლურ მორჩზე, რაც ცნობილია პორიზონტული ატროფიის სახელით; ზოგჯერ კი ატროფიას განიცდა ცალკეული კბილის ბუდის კედლას ესა თუ ის ნაწილი, რასაც ვერტიკალურ ატროფიას ეძახიან. ალვეოლური მორჩის ატროფიის, კერძოდ მისი დადაბლების გამო ღრძილიდან თანდათანობით შიშვლდება

კბილის ფესვი—ყელოდან მწვერვალისაკენ მიმართებით. ამავე ატროფიის გამო, კბილის ბუდის პერიოდონტული (პერიცემენტული) სივრცე განიერდება და წარმოიშობა ამა თუ იმ სიდიდის ძელოვანი ჭიბე.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ფ რ ა დ საყურადღებოა სისხლის მიღების, სახელობრ მკირე ყალიბის არტერიების ცვლილებები. რასაც პარადონტოზის პათოგენეზში შეიძლება გარკვეული როლი ეკუთვნოდეს. უთითებენ რომ, კერძოდ მედიაში ადგილი აქვს დესტრუქციას, საერთოდ კი, წერილი არტერიების მხრივ აღნიშნავენ კედლების ჰიალინოზს, სკლეროზს, გასქელებას და სანაოურების შევიწროებას. ძელოვან ქსოვილში ადგილი აქვს საერთო არქიტექტურის დარღვევას — თანაბარზომიერად დალაგებულ ძელოვან ხარისხების მაგიერ, მოჩანს ცალკეული ძელოვანი კუნძულაკეზი. ზოგიერთი ხარიხა და კუნძულაკი არა ძელოვანი, არამედ შემაერთქსოვილოვანია. რბილი ქსოვილების მხრივ აღინიშნება ტლანქ ცვლილებათა მთელი რიგი: ღრმა და განიერი ღრძილის ჭიბეები ამოვსებულია მდიდარი მიკროფლორიანი ჩირქით, ეპითელი ღრმადაა ჩაზრდილი ანთეზითად შეცვლილ პერიოდონტში და, ზოგჯერ ფარავს ღრძილის ჭიბეში არსებულ გრანულაციურ ნაზარდებს; კბილის ცირკულური იოგი, ბოლოსდაბოლოს ნადგურდება, ღრძილში ანაუებითი ცვლილებებია. საბოლოოდ საქმე თავდება ირგვლივ ქსოვილებთან კავშირდაკარგული კბილის მოვარდნით (ელიმინაციით).

პაროდონტოზი შეიძლება გ ა რ თ უ ლ დ ე ს კისრის ლიმფადენიტით, ყბის პერიოსტატით, ოსტეომიელიტით, პირსახის და კისრის ფლეგმონით.

პაროდონტოზი ხან ნაწილობრავია — ეხება მხოლოდ ცალკეულ კბილებს ან კბილთა ჯგუფს, ხან უნაიერსულია — ეხება ყველა კბილებს. პაროდონტოზით დაავადებულია მოსახლეობის თითქმის ნახევარი. ის ძლიერ ხშირ ავადმყოფობას წარმოადგენს და ვითარდება, უპირატესად შუა (21—50 წლის) ასაკში.

## ოქონგოგენური სიმსივნეები

ცნობილია ორი ოდონტოგენური სიმსივნე — ადამანტინომა და ოდონტომა.

ადამანტინომა (adamantinoma), ჩვეულებრივად, ლ ო კ ა ლ დ ე ბ ა ყბის ძელების სისქეში, უფრო ხშირად ქვედა ყბის ძელის კუთხის მიდამოში, იშვიათად ზედა ყბის ძვალში. სიმსივნეს ზედაწოლის გამო ძელოვანი ქსოვილი ატროფიას განიცდის და სიმსივნის საკმარისად დიდი ოდენობისას, ყბის ძელის გაბერვა—დეფორმაცია ხდება. შიგნიდან გარეთევენ მზარდმა სიმსივნემ შეიძლება ძვალი კიდევ გახვრიტოს და შეეხოს ყბის მფარავ ქსოვილებს.

მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი თავისებურებების მიხედვით, შეიძლება ერთმანეთისაგან განსხვავდეს ორგვარი ადამანტინომა — სოლიდური და ცისტური. სოლიდური ადამანტინომა მორბილო კონსისტენციისაა, მოთავსებულია ფიბროზულ პარკში, განაკვეთზე რუხი ფერი აქვს. ცისტურ, უფრო სწორად პოლიცისტურ ადამანტინომაში მეორადი პათოლოგიური პროცესების გამო წარმოშობილი სხვადასხვა ოდენობის ღრუებია, რომელთა შორის სიმსივნური ან ფიბროზული შემავრთი ქსოვილია, და რომლებშიც სეროზული, ლორწოვანი ან კოლოიდური ხასიათის შიგთავსია, ზოგჯერ სისხლნარევი ანდა ქოლესტერინის კრისტალების შემცველი. ადამანტინომაში შეიძლება იყოს რუდიმენტული ან განვითარებული კბილი ან კბილები.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ადამანტინომური სიმსივნური ქსოვილი აშენებულია უჯრედოვანი ზონარებისა და კუნაქულაკებისაგან, რომელთა შორის თავსდება შემავრაქსოვილოვანი სტრომა—სისხლის მილებით. უჯრედოვანი, უფრო ზუსტად, ეპითელუჯრედოვანი ზონარებისა და კუნაქულაკების უჯრედების დალაგება და ფორმა თავისებურია—ასე თუ ისე წააგავს ჩანასახოვანი კბილის ფოლიკულს. პერიფერიულად, ე.ი. შემავრაქსოვილოვანი ხარახების უშუალო მოსაზღვრედ თავსდება ცილინდრული ფორმის უჯრედები, უფრო შიგნით ზონარებისა და კუნაქულაკების ცენტრების მიმართულებით თავსდება პოლიმორფული უჯრედების რიგები და, სულ ცენტრულად—უჯრედები ბრტყელი ფორმისაა.

ადამანტინომა ჰისტოგენეზურად წარმოიშობა კბილის ფოლიკულის მინანქრული ორგანოს ჩანასახოვანი ნარჩენებისაგან. არსებობს შეხედულებანი, რომლების მიხედვითაც ადამანტინომას შეიძლება ქონდეს სხვა ჰისტოგენეზიც, მაგალითად, ის შეიძლება წარმოიშვას უშუალოდ პირის ღრუს ლორწოვანის ეპითელისაგან. არსებობს ცნობები იმის შესახებაც, რომ ადამანტინომის ტიპის სიმსივნეები შეიძლება განვითარდეს პირის ღრუს გარეშეც (ჩონჩხის ლულოვან ძვლებში, ჰიპოფიზში და სხვ.). ადამანტინომა კეთილთვისებიან სიმსივნედ ითვლება, მაგრამ ზოგჯერ ოპერაციული ამოკვეთის შემდეგ იძლევა რეციდივებს. შესაძლებელია ადამანტინომის გაავთვისებიანობა, გარდაქმნა კბოლ ან სარკომად.

ადამანტინომა უფრო ხშირია ახალგაზრდობის ასაკში.

ოდონტომა (odontoma) შედგება მეტი თუ ნაკლები სიმწიფის კბილის ქსოვილებისაგან — ეპითელურისაგან და მეზენქიმურისაგან. ოდონტომა, შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში, განვითარების მანკია, ხანდახან კი ქუმარტი სიმსივნე, რომელიც დაუსრულებლად იზრდება და არასრული ამოკვეთისას რეციდივსაც იძლევა. ოდონტომა ლოკალდება ყბის ძვლებში, უფრო ხშირად ქვედა ყბის ძვალში, ჩვეულებრივ მოლარების მიდამოში. ერთმანეთისაგან ანსხვავებენ მაგარ (odontoma durum) და რბილ ოდონტომას (odontoma molle), მაგარ ოდონტომაში ერთმანეთისაგან ადვილი განსასხვავებელია კბილის



ქსოვილები — მინანქარი, დენტინი, ცემენტი. ზოგჯერ ის შედგება ერთ-მანეთთან შეზრდილი პაწაწინა კბილების კონგლომერატისაგან. რბილ ოდონტომაში კბილის ქსოვილები დიფერენციაციის დაბალ საფეხურზეა, ისინი კბილის მფარავ ქსოვილებს არ წარმოადგენს.

მაგარი ოდონტომა განვითარების მანკია. ის იზრდება და ვითარდება ერთი კბილის ნასახიდან (მარტივი ოდონტომა), ანდა რამდენიმე კბილის ნასახიდან (რთული ოდონტომა). კბილის ნასახის ნაწილისაგან განვითარებული მარტივი ოდონტომა, ცნობილია არასრულ ოდონტომად და შეერთებულია კბილის გვირგვინთან (გვირგვინის ოდონტომა), ან ფესვთან (ფესვის ოდონტომა). მარტივი ოდონტომა, განვითარებული მთლიანი კბილის ნასახიდან, კბილთან დაკავშირებული არ არის და მდებარეობს ყბის ძვლის სისქეში (დამოუკიდებელი ოდონტომა). იმისდა მიხედვით, თუ რომელი კბილის ქსოვილი სჭარბობს ოდონტომაში, ცნობილია ოდონტომის ვარიანტები: დ ე ნ ტ ი ნ ო მ ა (დენტინის ჭარბობისას), ც ე მ ე ნ ტ ო მ ა (ცემენტის ჭარბობისას) და ა დ ა მ ა ნ ტ ი ნ ო მ ა (მინანქრის ჭარბობისას).

რბილ ოდონტომაში ისეთივე ეპითელური ზონარები და კუნძულაკებია, როგორც ადამანტინომაში, ოღონდ მათ შუა არა შემაერთქსოვილოვანი ხარიხებია (როგორც ეს ადამანტინომაშია), არამედ ემბრიონული პულპა (პაწაწინა მრგვალი უჯრედები და სისხლის მილები). ამასთან, ეპითელურ ზონარებსა და ემბრიონულ პულპას შუა ბაზალური მემბრანაა (პომოგენური გარსი). რბილი ოდონტომა ითვლება ჰემმარიტ სიმსივნედ, მას დაუხსრულებელი ზრდა აქვს, და დიდ ოდენობას აღწევს.

## ანგინა

ანგინა (angina)<sup>1</sup> წარმოადგენს ხახის პირის (isthmus faucium) მომსახურებელი კედლების—რბილი სასის, ნაქის, რკალების (სასა-ხახის, სასა-ენის), ნუშისებრი ჭირკვლების და მეზოფარინგის (pars oralis pharyngis) ანთებას. ზოგჯერ ანთება ლოკალიზდება ზემოთ ჩამოთვლილ მხოლოდ ერთ რომელიმე ნაწილში: ნუშისებრი ჭირკვლებში — ტ ო ნ ს ი ლ ი ტ ი ა ნ უ ა მ ი გ დ ა ლ ი ტ ი (tonsillitis, amygdalitis), ნაქში — უ ვ უ ლ ი ტ ი (uvulitis), ხახის კედლის მიდამოში — ფ ა რ ი ნ გ ი ტ ი (pharyngitis).

ანგინა ხშირად დამოუკიდებელი (იდიოპათური) ავადმყოფობაა, ზოგჯერ კი სიმპტომურია, ე. ი. გარკვეული ინფექციური ავადმყოფობის

<sup>1</sup> ამ ტერმინს საფუძვლად უდევს ბერძ. ancho — ვახრჩობ, ვაწეები. ამ ტერმინით აღნიშნავენ აგრეთვე კისრის ღრმა უჯრედის ანთებას (angina Ludovici), გულ-ხუთას ანუ სტენოკარდიას (angina pectoris) და მუცლის ღრუს არტერიების სკლეროზთან დაკავშირებულ სიმპტომოკომპლექსს — აბდომინურ ანგინას (angina abdominis).

ფობის (ქუნთრუშა, ხუნავი, გრიპი და ა. შ.) ადგილობრივი გამოვლინებაა. სიმპტომაა.

ანგინით ავადდება ადამიანი ყველა ასაკში, განსაკუთრებით ბავშვობის ასაკში.

ანგინა პოლიეტოგენეზური ავადმყოფობაა. ანგინის ეტიოგენეზი უფრო ხშირად ინფექტურია, და მას იწვევს სხვადასხვა მიკრობები: სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი და ა. შ. საყურადღებოა რომ, შესაძლებელია არა მხოლოდ ეპიზოდური ინფექცია, არამედ აუტოინფექცია. პათოგენური აგენტი შეიძლება ჩაინერგოს ლორწოვანის ზედაპირიდან, ან მოტანილ იქნას პემოგენური გზით.

უფრო იშვიათად ანგინის მიზეზი შეიძლება იყოს მექანიკური, თერმული ან ქიმიური ფაქტორი.

ქრონოლოგიურად არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ანგინას.

მწვავე ანგინა, ანთების ხასიათის მიხედვით, სხვადასხვა ქვემოჩამოთვლილი ფორმისაა:

მწვავე კატარული ანგინა (*angina catarrhalis acuta*) გამოიხატება ზედაპირული ანთებით, რომელიც დასაწყისში სეროზული, შემდეგ კი ჩირქოვანი ხასიათისაა. დაავადებული მიდამო შესიეებულია, გაწითლებულია დიფუზურად ან აკრელებულია წითელი ზოლებით და ლაქებით, და დაფარულია ლორწონარკეი სეროზული ან ჩირქოვანი ექსუდატით.

ჰერპესული ანუ ვეზიკულური ანგინა (*angina herpetica s. vesiculosa*) კატარული ანგინის ისეთ სახესხვაობას წარმოადგენს, როდესაც დაავადებულ უბანში აქა-იქ ექსუდატი გროვდება ეპითელის ქვეშ, წამოსწევს მას და წარმოიშობა პატარა ბუშტუკები, ვეზიკულები, ავსებული დასაწყისში სეროზული, შემდეგში სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატით. ასეთი ბუშტუკების გასკდომის შედეგად ლორწოვანში წარმოიშობა ზედაპირული დეფექტები, წყლულები (ეროზიები — *erosiones*). ამ ანგინას, როგორც ფიქრობენ, ფელტრადი ვირუსი იწვევს.

ჭირკველოვანი ანგინის (*angina glandularis*) დროს დაავადებული მიდამოს ზედაპირზე ამოშვერილია კვანძულები, რომლებიც, სადინარების დაცობის გამო, გაბერილ ლორწოვან ჭირკვლებს წარმოადგენს.

მწვავე კატარული ანგინა გრძელდება რამდენიმე (2—3) დღე და თავდება გაჯანსაღებით.

კერძოდ, ტონსილებში მწვავე კატარული ანთება შეიძლება ლოკალიზდებოდეს არა მხოლოდ თვალთ დსანახ ზედაპირზე, არამედ იმ ჭიბების, ლაკუნების კედლებშიც, რომლებიც ღრმადაა შეჭრილი ორგანოს სისქეში. ასეთი ანგინა, ცნობილია როგორც ლაკუნური ანგინა.

ლაკუნური ანგინა ანუ ლაკუნური ტონსილიტი (*angina s. tonsillitis lacunaris*) ხასიათდება ანთების უპირატესი

ლოკალიზაციით ლაქუნებში. ეს უკანასკნელები ამოვსებულია სეროზული ექსუდატით, რომელშიც ამა თუ იმ რაოდენობით არის ლორწო, ჩამოფეკქნილი ეპითელი, გრანულოციტები, აგრანულოციტები, დეტრიტი, ხან ფიბრინი და აგრეთვე მიკრობები, უფრო ხშირად სტრეპტოკოკები. ტონსილები გადიდებულია და ექსუდატი ლაქუნებიდან ამოშვერილია მოყვითალო ან რუხი-მოყვითალო ფერისსაცობებისმაგვარად. ხახის პირის ლორწოვანში კი, საერთოდ კატარული ანთების მოვლენებია. ლაქუნური ანგინა გარეგნობით შეიძლება აღრეულ იქნას ტონსილების ღრმა ანთებასთან, სახელდობრ, ფოლკულურ ანგინასთან, როდესაც ფოლიკულებში პაწაწანა აბსცესები ჩნდება. საცობების ექსუდაციური მასის გავრცელება ლაქუნების ხერხელს ირგვლივ, და მი'ი დალაგება ტონსილების ზედაპირზე, ზოგჯერ ქმნის კუნჭულაკოვან. ზოგჯერ მთლიან რუხ-მოყვითალო ნადებს. ასეთ შემთხვევაში, ლაქუნური ანგინა შეიძლება აღრეულ იქნას ცრუაფსკოვან დიფთერიულ ანგინასთან. ლაქუნური ანგინა, ჩვეულებრივ, გრძელდება რამდენიმე (3—4) დღეს, და თავდება გაქანსალებით, ანდა ქრონიკულდება.

**ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ა ნ უ ც რ უ ა ფ ს კ ო ვ ა ნ ი ა ნ გ ი ნ ა** (*angina fibrinosa s. pseudomembranacea*) ხასიათდება ანთების გამო შესივებული მიდამოს ზედაპირზე მოათეთრ-რუხი ან მოყვითალო-რუხი ფერის ნადების არსებობით. ნადები შეიძლება იყოს, განაკუთრებულ დასაწყისში. ცალკეულ კუნჭულაკებად ან მთლიანად, საკმარისად სქელ აფსკის სახით. არსებითად ფიბრინული ანგინა კრუპოზულ-ნეკროზული ანგინაა და აფსკში მიკროსკოპულად არის ფიბრინი, გრანულოციტების ესა თუ ის რაოდენობა, ჩამოფეკქნილი ეპითელური უჯრედები და შესაფერისი მიკრობები. ლორწოვანში ანთებითი მოვლენებია, მრავალშრიანი ეპითელის ანუ უფრო ღრმა, სუბეპითელური ქსოვილების დანეკროზებით. ცრუაფსკოვან ანგინის განკურნების შემდეგ ხდება სრული აღდგენა იმ შემთხვევაში, თუ დანეკროზება შედარებით ზედაპირული იყო, უფრო ღრმა დანეკროზებისას კი ვითარდება ნაწიბურები. ცრუაფსკოვანი ანგინა უფრო ხშირად გამოიწვევა დიფთერიის ჩხირებით (იხ. ხუნავი), მაგრამ ასეთი ანთება შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვა მიკრობებითაც, მაგ. სტრეპტოკოკით.

**ნ ე კ რ ო ზ უ ლ ი ა ნ გ ი ნ ა** (*angina necrotica*) ცრუაფსკოვან ანგინიდან იმით განიჩჩევა, რომ ანთებით პროცესში მნიშვნელოვნად სჭარბობს ალტერაცია—ნეკროზის სახით, ექსუდაცია კი—ფიბრინის წარმოშობით და აფსკის გაჩენით, სუსტად არის გამოხატული, ანდა ზოგჯერ აფსკი სრულიად არ ჩნდება. დანეკროზება შეიძლება ღრმად ვრცელდებოდეს. დანეკროზებული უბნები ქუქყიანი-რუხი ფერის არის, და ნეკროზული მასის ჩამოცლის შემდეგ რჩება ამა თუ იმ სიღრმის, შეთხრილი ნაპირების მქონე წყლულები. ნეკროზული ანგინა პათოგომონტრია ქუნთ-

რუმისათვის (იხ. ქუნთრუშა) და, ამას გარდა, იგი შეიძლება გამოწვეული იყოს სტრეპტოკოკით.

გ ა ნ გ რ ე ნ უ ლ ი ა ნ გ ი ნ ა (angina gangraenosa) ხასიათდება დანეკროზებული მასის მომწვანო-შავი ფერით და უსწორო, შეთხრილი კიდების მქონე ღრმა წყლულების წარმოშობით. განგრენული ანგინის ეტიოგენეზი შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. თავისებური ეტიოგენეზი აქვს ე. წ. პლაუტ-ვინცენტის ანგინას.

პ ლ ა უ ტ - ვ ი ნ ც ე ნ ტ ი ს ა ნ გ ი ნ ა (angina Plaut-Vincenti) ლოკალიზდება უპირატესად ტონსილებში, და განიჩრევა განგრენული მასის და წყლულების განსაკუთრებული მყრალი სუნით. ეს ანგინა გამოიწვევა სხვადასხვა საპროფიტულ მიკრობთა ასოციაციაში მყოფ პლაუტ-ვინცენტის თითისტარა ჩხირების (*Bacillus fusiformis*) და სპიროქეტების სიმბიოზით. პლაუტ-ვინცენტის ანგინისათვის დამახასიათებლად ითვლება შეუფარდებლობა ადგილობრივ მძიმე მოვლენებსა და შედარებით მსუბუქ ზოგად ობიექტურ და სუბიექტურ მოვლენებს შორის, სწრაფი დაწყება და სწრაფი დამთავრება, ხან გახანგრძლივება და გაქრონიკულება.

განგრენული ანგინის სახე შეიძლება მიიღოს დიფთერიულმა ანგინამ შერეული ინფექციის (სტრეპტოკოკის მონაწილეობით) დროს, სკარლატინურმა ანგინამ მძიმე ქუნთრუშას დროს, და ფლეგმონურმა ანგინამა. ამას გარდა, განგრენულ ანგინას ადგილი აქვს მწვავე ლეიკოზების დროს, ალეიკიის დროს და ა. შ.

ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი ა ნ გ ი ნ ა (angina follicularis) განიჩრევა ანთების, კერძოდ ჩირქოვანი ანთების ლოკალიზაციით, თითქმის ყოველთვის ტონსილების, ანდა საერთოდ ხახის პირის ლიმფადენოიდური ქსოვილის ფოლიკულებში. შეწითლებულ და შესივებულ ტონსილების ზედაპირზე ჩნდება მრავალი მომრგვალო, წვრილი, მოყვითალო ფერის შემადლებები, რომლებიც არსებითად დაჩირქებულ ფოლიკულებს, პაწაწინა აბსცესებს წარმოადგენს. მალე ამ აბსცესების მფარავი ლორწოვანი სკდება და ჩირქგროვები იხსნება ტონსილის ზედაპირზე, ფოლიკულური ანგინის გამომწვევეი აგენტი სტრეპტოკოკია. ფოლიკულური ანგინა შეიძლება მოკლე დროის მანძილზე (ერთი კვირის განმავლობაში) განიკურნოს ან გაქრონიკულდეს, ანდა გარდაიქმნას ფლეგმონურ ანგინად.

ფოლაკულური ანგინა იშვიათ სნეულებად ითვლება და მის არსებობას ყველა ავტორი არ სცნობს.

ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი ა ნ გ ი ნ ა (angina phlegmonosa) ხასიათდება დაავადებული მიდამოს შეწითლებით და ზედმიწევნით შესივებით. ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც დასაწყისში სეროზულ-უჯრედოვანი შეიძლება იყოს, თავსდება შუამდებარე ქსოვილში. ავადმყოფობის ეს სტადია ცნობილია როგორც მარტივი ედემური ანგინა (angina simplex oedematosa), და ასეთი ედემური ანგინა შეიძლება განიკურნოს. მაგრამ არაიშვიათად ანთებითი ინფილტრატი ჩირქოვან ხასიათს ღებულობს და

ჩამოყალიბდება ჩვეულებრივი ფლეგმონური ანგინა. ფლეგმონური ანგინაც შეიძლება სავსებით განიკურნოს, თუმცა არაიშვიათად ტონსილში ჩნდება მრავლობითი პატარა აბსცესები, რომლებიც შემდეგში შეიძლება შეუერთდეს ერთიმეორეს და წარმოიშვას ტონსილის ასე თუ ისე საკმარისად დიდი აბსცესი, ზოგჯერ ტონსილის ქსოვილის მთლიანი განადგურებით. აბსცესი შეიძლება გასკდეს და გაიხსნას პირის ღრუში, და ამრიგად ავადმყოფი განიკურნოს. მაგრამ ანთება შეიძლება გავრცელდეს ტონსილის კაფსულაში — მ ა ა ბ ს ც ე ს ე ბ ე ლ ი პ ე რ ი ტ ო ნ ს ი ლ ი ტ ი (peritonsillitis abscedens), ტონსილის ირგვლივ მყოფ უჯრედისში, ხახის კედელში და ხახისუკანა უჯრედისში (იხ. ხახისუკანა აბსცესი), კიდევ უფრო ქვევითაც, და საქმე შეიძლება დამთავრდეს სექტიკოპიემიის განვითარებით. ფლეგმონური ანგინა გამოიწვევა უფრო ხშირად სტრეპტოკოკით, უფრო იშვიათად სტაფილოკოკით, ანდა ანაერობებით. იგი შეიძლება განვითარდეს, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ფოლიკულური ანგინიდან და, აგრეთვე, ლაკუნური ანგინიდანაც.

ქრონიკული ანგინა (angina chronica) ლოკალიზაციის და მორფოლოგიური სურათის მიხედვით სხვადასხვანაირია.

ქრონიკული კატარული ანგინა შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ხახის პირის ყველა ნაწილში, ანდა მხოლოდ ამა თუ იმ ნაწილში, მაგ., ხახის უკანა კედელში, რკალეზში. ამავე დროს, შესაფერისი მიდამოები თხელდება და პატარავდება, რაც ატროფიული კატარული ანგინის სახელით არის ცნობილი, ანდა, პირიქით, სქელდება და სივდება, რაც ჰიპერტროფიული კატარული ანგინის სახელით არის ცნობილი.

ქრონიკული კატარული ატროფიული ანგინის დროს, შესაფერისი მიდამოს ლორწოვანი გათხლებულია, მისი ზედაპირი ასე თუ ისე გლუვია, ლიმფადენოიდური ქსოვილის და ლორწოვანი ჭირკვლების ატროფიისა და შემაერთი ქსოვილის გამრავლების გამო. ლორწოვანის ზედაპირი მომშრალაა, აქა-იქ მასზედ არის ქერქები (გამშრალი სეკრეტი), ლორწოვანში შეიძლება იყოს, აგრეთვე, პაწაწინა რეტენციული ცისტები და გაგანიერებული ვენები. ასეთი მათროფირებული კატარული ანთება უფრო ხშირია ხახისუკანა კედელში (pharyngitis atrophicans).

ქრონიკული კატარული ჰიპერტროფიული ანგინის დროს შესაფერისი მიდამოს ლორწოვანი დიფუზურად გასქელებულია, უსწორო, ზოგჯერ მარცვლოვანი ზედაპირი აქვს. ასეთი ცვლილებები აიხსნება ანთებითი ინფილტრაციით და ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზიით. ასეთი მაჰიპერტროფიული კატარული ანთება უფრო ხშირია ხახისუკანა კედელში (pharyngitis hyperplastica, pharyngitis granulosa).

ქრონიკული ტონსილიტის დროს ტონსილების მფარავი ეპითელიუმი ზოგჯერ გარქავებას განიცდის. ასეთივე გარქავება შეიძლე-

ბა განიკადოს ლაკუნების ეპითელიუმმა. ამას გარდა, ლაკუნების ეპითელი ზოგან ატროფიულია, ზოგან ეროზიულია, ზოგან ანთებითად ინფლტრაციულია. ზოგი ლაკუნა დაყრუებულია, ზოგი კი გაგანიერებულია და ამოყვებულაა მიკროფლორით მდიდარი მარცვლოვანი მასით. შესაძლებელია ასეთი მასის გაკირვა—ტონილოლითონი (tonsillolithon). ქრონიკული ტონილიტი, რომლის დროსაც ხშირია დროგამოშვებითი გამწვანება, ბოლოსდაბოლოს, ტონილების დაპატარავებას—ატროფიას, ანდა გადიდებას—ჰიპერტროფიას იწვევს.

ქრონიკული ატროფიული ტონილიტის (Lonsillitis atrophica) დროს ტონილები დაპატარავებულია, მათში ფოლიკულების თითქმის სრული გაქრობის და ფიბრული შემავრთი ქსოვილის გამრავლების გამო.

ქრონიკული ჰიპერტროფიული ტონილიტის (Lonsillitis hypertrophica) დროს, ადგილი აქვს ლიმფადენოიდურ ქსოვილის განსაკუთრებით ძლიერ ჰიპერპლაზიას, რის გამოც ტონილები დიდდება.

ანგინა, საზოგადოდ, მეტად ხშირი ავადმყოფობაა. ანგინას, გარდა ზემოთ განმარტებული ადგილობრივი ცვლილებებისა, შეიძლება თანსდევდეს რეგიონული ცვლილებები და გართულებანი და, აგრეთვე, ანგინის ლოკალიზაციიდან დაშორებული სხვადასხვა მძიმე გართულებანი.

რეგიონული ცვლილებებიდან აღსანიშნავია კისრის ლიმფური კვანძების ანთება, ზოგჯერ დაჩირქებაც კი. რეგიონულ გართულებას შეიძლება მიეკუთვნოს ხახისუკანა აბსცესი.

ხახისუკანა აბსცესი ანუ ჩირქკრუვა (abscessus retropharyngealis) ლოკალიზება ხახის უკან და ხერხემლს წინ მყოფ ფარსარ შემავრთ ქსოვილში (უჭრუღანში). მისმა ოდენობამ ქლაეის ან, ზოგჯერ ქათმის კვერცხის ოდენობამდე შეიძლება მიაღწიოს. ხახისუკანა აბსცესი, ხახის უკანა კედლის გასკდომის გამო, შეიძლება გაიხსნას ხახის სანათურში. ის შეიძლება გაიხსნას, აგრეთვე, სასუნთქ გზაში და ჩირქი ამ უკანასკნელში ჩაიღვაროს. ამას გარდა, ხახისუკანა აბსცესმა შეიძლება გამოიწვიოს სასუნთქი გზის კომპრესია, ანდა ხორხის ძლიერი შემუშუპება. ზოგჯერ ხახისუკანა მიდამოდან ჩირქოვანი ანთება ვრცელდება ქვევით, საყლაპავის გასწვრივ — პერიეზოფაგოტი (periesophagitis), შუასაყარში — მედიასტინიტი (mediastinitis), პლევრაზე და ა. შ.

ანგინის რეგიონულ გართულებებს შეიძლება მიეკუთვნოს, აგრეთვე, შუა ყურის ჩირქოვანი ანთება (otitis media purulenta) და ლუდოვიკის ანგინა (angina Ludovici; იხ. ქვევით).

დაშორებული გართულებების სახით, ანგინის მიმდინარეობაში შეიძლება განვითარდეს ენდოკარდიტი, არტერიტი, პერიტონიტი და, ზოგიერთის აზრით, აპენდიციტი.

ტიც ამას გარდა, ანვანა შეიძლება გარაუღლდეს ე. წ. პოსტანგონური სექტიციემიოზი და, ბუჩო მკელევიარს აზრით, სხვადასხვა კრაპტოგენურა ინფექციების (რევმატიზმი, კრაპტოგენურა პერტონიტი, კრაპტოგენური სექტიციემია და ა.შ.) დროს, ხახის პირი და, განსაკუთრებით ტონილები ინფექციის ქიშკარია.

## სანერწყვა ჯირკვავის ანთება

სანერწყვე ჯირკვლების ანთებიდან უფრო ხშირია ყბაყურა ჯირკვლის ანთება, უფრო იშვიათია ყბისქვეშა ან ენისქვეშა ჯირკვლის ანთება.

ყბაყურა ჯირკვლის ანთება შეიძლება იყოს პირველადი (სპეციფიური ანუ ეპიდემიური — parotitis epidemica), რაც ცალკეულ ნაზოლოგიურ ერთეულს წარმოადგენს და განხილულია ცალკე (იხ. ინფექც. სნეულებათა პათოლოგიური ანატომია).

ყბაყურა ჯირკვლის ანთება (parotitis), ყბისქვეშა ჯირკვლის ანთება (sialoadenitis submaxillaris)<sup>1</sup>, ენისქვეშა ჯირკვლის ანთება (sialoadenitis sublingualis) ხშირად მეორადია, ე. ი. სხვადასხვა სტომატიტის გართულებაა (განსაკუთრებით მძიმე ზოგადი ინფექცურა სნეულებების თანმომდევნო) და წარმოიშობა სტომატოგენურა ინფექციით, რომელიც შედის ჯირკვალში სანერწყვე სადინარს საშუალებით. უფრო იშვიათად, ამა თუ იმ სანერწყვე ჯირკვლის ანთება შეიძლება განვითარდეს პემოგენურად, ანდა ანთება შეიძლება გადაედეს მასზე ახლომდებარე ქსოვილებიდან და ორგანოებიდან. გამომწვევი აგენტი უფრო ხშირად სტრეპტო- ან სტაფილოკოკია, უფრო იშვიათად სხვა რა].

მეორადი ანთება განსაკუთრებით ხშირია ყბაყურა ჯირკვალში, უფრო იშვიათად ყბისქვეშა ჯირკვალში. ყბაყურა ჯირკვლის ანთება შეიძლება იყოს ერთ მხარეს, ანდა ორმხარევი, ასევე ყბისქვეშა ჯირკვლისაც. როდესაც ინფექცია სტომატოგენურაა, ე. ი. აგენტი შედის ნერწყვის სადინარის საშუალებით, ჯირკვლის ანთებას წინ უძღვის სადინარების კატარულ-ჩირქოვანი ანთება. ჯირკვალში ანთება ვრცელდება ჯერ ინტერსტიციაში — სადინარების ირგვლივმყოფ შემაერთ ქსოვილში, წალაკებს შუა შემაერთ ქსოვილში, და შემდეგ თვით ჯირკვლოვან წალაკებში. შეიძლება ჯირკვალი მთლიანად გაიფლეთოს სეროზულ-ჩირქოვანი ან სეროზულ-ფიბრინულ-ჩირქოვანი, ანდა ჩირქოვანი ექსუდატით. ასეთ ფლევგმონურ ანთებით ინფილტრაციას შეიძლება მოყვეს ჯირკვალში ჩირქგროვების გაჩენა, დანეკროზება და ჯირკვლის ცალკეული უბნების დასეკვესტრება. გამომწვევი აგენტი უფრო ხშირად სტაფილო- ან სტრეპტოკოკია. ამა თუ იმ სანერწყვე ჯირკვლის ანთება შეიძლება გართულდეს

<sup>1</sup> ბერძნ. sialon — ნერწყვი, aden — ჯირკვალი.

სეპტიცემიით ან სეპტიკოპიემიით; ამას გარდა, კერძოდ, ყბაყურა ჭირკველის ჩირქოვანი ანთება, ინფექციის დაღმავალი გავრცელების გამო, შეიძლება გართულდეს ჩირქოვანი პარაფარინგიტით და მედიასტინიტით.

## ღუღოვიკის ანგინა

ღუღოვიკის ანგინა (Angina Ludovici) წარმოადგენს სანერწყვე ჭირკვლის ირგვლივმოფი და პირის ღრუს ფსკერის ქსოვილების უმწვევეს ფლეგმონურ სეროზულ-ჩირქოვან მაგანგრენებელ ანთებას. ანთება ლოკალიზდება კისრის ზედა ნაწილის ცალ მხარეს, მაგრამ შეიძლება გავრცელდეს მეორე მხარეზედაც. მეზობელ მიდამოებში—ლოყაში, ნიკაპში, ენაში, კისრის ქვედა ნაწილში ჩნდება ძლიერი ანთებითი შეშუპება. ანთება შეიძლება გავრცელდეს ქვევითკენ — კისრის წინა ნაწილის ქსოვილში, შუასაყარში, გულის პერანგში, პლევრაში. დაავადებული მიდამოები ზედმიწევნითი სიმაგრით განირჩევა. ღუღოვიკის ანგინის მიზეზად ითვლება სტრეპტოკოკი, თუმცა უფრო იშვიათად, ეს ანგინა შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვა მიკრობების მიერაც—სტაფილოკოკით, პნემოკოკით და ა. შ. ინფექციის წყაროს, ჩვეულებრივ, პირის ღრუ (კბილის კარიესი, პულპიტი, პაროდონტიტი, სტომატიტი) და ხახის პირი (ანგინა, ფარინგიტი) წარმოადგენს. ინფექციის გზა კი შეიძლება იყოს ლიმფოგენური, ანდა, ზოგიერთ შემთხვევაში, ნერწყვის სადინარი.

ღუღოვიკის ანგინა შეიძლება გართულდეს ასფექსიით (ხორხის შეშუპების გამო), ანდა სეპტიცემიით.

## ეზოფაგიტი

ეზოფაგიტი ანუ საყლაპავის ანთება (oesophagitis) იშვიათად წარმოადგენს დამოუკიდებელ ავადმყოფობას. მას უფრო ხშირად ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციური სნეულების მიმდინარეობაში, ე. ი. ის სიმპტომურია, ანდა ანთება ვრცელდება საყლაპავზე მეზობელი ორგანოებიდან. ეზოფაგიტი გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე მას კლინიკა ამჟღავნებს, და შესაფერისად გამოხატულ შემთხვევებში კლინიკურად მას ახასიათებს მეტ-ნაკლები სიძლიერის ტკივილი, დისფაგია (dysphagia — ყლაპვის მოშლა) და ბოყინი, ზოგჯერ პირღებინებაც.

პათოლოგიური ფორმის არჩევან მწვავე ეზოფაგიტის ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს.

მწვავე კატარული ეზოფაგიტი (oesophagitis catarrhalis acuta), გარდა სხვა ანთებითი მოვლენებისა, ხასიათდება ეპითელიის



კარგად გამოხატული დესკვამაციით. ასეთი კატარული ეზოფაგიტი ვითარდება საკმელ-სასმელით მსუბუქი თერმული ან ქიმიური გაღიზიანების გამო, ან წარმოადგენს ხახის ანთების (pharyngitis) გავრცელებას საყლაპავზე, ანდა ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციური სნეულების მიმდინარეობაში.

**ფ ი ბ რ ი ნ უ ლ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი** (oesophagitis fibrinosa) შეიძლება იყოს კრუპოზული და კრუპოზულ-ნეკროზული. ფიბრინული ეზოფაგიტის დროს ანთებითი ცვლილებები არის ან უპირატესად გასწვრივი ნაოქების მწვერვალზე დაჭოლებრივი ხასიათი აქვს, ანდა იკავებს ლორწოვანს მთლიანად, და თითქოს ლულას ქმნის. კრუპოზულ-ნეკროზული ეზოფაგიტის დროს, დანეკროზებული მასის აცლის შემდეგ, რჩება სისხლმდენი წყლულები, რომლებიც თანდათანობით ინკურნება. ფიბრინული ეზოფაგიტი, ზოგჯერ წარმოადგენს ფიბრინული ფარინგიტის გაგრძელებას საყლაპავის ლორწოვანში, სხვა შემთხვევებში კი შეიძლება განვითარდეს მძიმე ინფექციური სნეულებების (ქუნთრუშის, ქოლერის, გრიპის, დიფთერიის და ენტეროკოლიტების) მიმდინარეობაში და ურემიის დროს.

**ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი** (oesophagitis purulenta) როგორც ლოკალიზაციის, ისე კედლის სისქეში გავრცელების მიხედვით სხვადასხვანაირია. **ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი** (oesophagitis follicularis) ლოკალიზდება საყლაპავის ზედა ნაწილში და განიხრევა ანთებითი მოვლენებით ლორწოვან ჰირაკლებში. პერიადენური ქსოვილის ჩირქოვანი ინფილტრაცია ხშირად ვრცელდება თვით ჩირქვლებშიც, რომლებიც ჩირქოვანი გაღობის შემდეგ წყლულდება და წარმოიშობა ე. წ. **ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი ე რ ო ზ ი ე ბ ი** და **წყ ლ უ ლ ე ბ ი**. ამავე დროს, ხანდახან ზოგიერთი ჩირქვლის რეტენციული ცისტაც (ოღენობით ალუბლის კურკამდე) ვითარდება. **პ უ ს ტ უ ლ უ რ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი** (oesophagitis pustulosa) ხასიათდება პაწაწინა ჩირქვროვებით, პუსტულებით ეპითელურ საფარში, ანდა ზოგჯერ უფრო ღრმადაც, და ადგილი აქვს ყვავილის, ქოთას და სექტიკოპიემიის დროს. **ა მ ხ ლ ე ჩ ი ა ნ უ გ ა ნ მ ა შ რ ე ე ე ბ ე ლ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი** (oesophagitis dissecans) ორგვარია: ზედაპირული და ღრმა. ზედაპირული ამხლეჩი ეზოფაგიტის (oesophagitis dissecans superficialis s. exfoliativa) დროს, სუბეპითელურ ჩირქოვან ინფილტრაციას თანსდევს ეპითელურ საფარის მთლიანად აცლა და მისი ლულოვანი წარმოქმნის სახით გამოყოფა. ამ იშვიათი ავადმყოფობის ეტიოგენეზი უცნობია. **ღ რ მ ა ა მ ხ ლ ე ჩ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი ს** (oesophagitis dissecans profunda) დროს ხდება დანეკროზებული ლორწოვანის და სუბლორწოვანის აცლა, და მისი ლულოვანი წარმოქმნის სახით გამოყოფა. ამ ავადმყოფობის მიზეზია მომწველი ნივთიერებანი—მეავენები, ტუტეები, ლიზოლი. ღრმა ამხლეჩას ზოგჯერ ადგილი აქვს ფლეგმონური ეზოფაგიტის დროს. **ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი ე ზ ო**

ფ ა გ ი ტ ი (oesophagitis phlegmonosa) ხასიათდება დიფუზური ჩირქოვანი ანთებით, რომელიც შეიძლება ან მხოლოდ საყლაპავის ნაწალში იყოს, ან მთელ საყლაპავში. ჩირქოვანი ინფილტრატი უფრო ხშირად სუბმუკოზაში ლუკალიხდება, ზოგჯერ — საყლაპავს კედლას მთელ სისქეში. საყლაპავის კედელი არათანაბრად სქელდება, ლორწოვანი აქა-იქ ამობერაოა არათანაბარი ინფილტრაციის გამო, ხშირად სკდება და ჩირქოვანი მასა საყლაპავის სანათურში შეხეთქავს. ზოგჯერ, ლორწოვანის მთლიანი ახლეჩა (ღრმა ამხლეჩი ეზოფაგატი) ხდება. ფლეგმონურა ეზოფაგიტის წარმოშობა, სხვადასხვა პირობების გამო ხდება: ლორწოვანს უცხო სხეულთა დაზიანება, სხვადასხვა გენეზისა წყლულები, ანთების გავრცელება მეზობელ ორგანოებიდან (ხახიდან, ხორხიდან, პერიქონდრატის დროს, კუჭიდან, ლიმფურა კვანძებიდან, ხერხემლიდან და ა. შ.). ზოგჯერ, ფლეგმონურა ანთება ვრცელდება საყლაპავის ირგვლივ ქსოვილებშიც — ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი პ ე რ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი (perioesophagitis phlegmonosa), რასაც შეიძლება თანმავყევს ჩირქოვანი მასის შეხეთქვა ხორხში, სასულეში, შუასაყარში და პლევრას დრუში. საყლაპავის ფლეგმონური ანთება შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი (oesophagitis chronica), როგორც სამართლიანად ამბობენ, ძლიერ ქრელ სურათს იძლევა. საერთოდ, ქრონიკული ეზოფაგატი პროლიფერაციულ ხასიათს ატარებს და, დასაწყისში ეს პროლიფერაცია ეხება უმთავრესად ეპითელურ საფარს, რომელმაც გარქავებაც კი შეიძლება განიცადოს. ეპითელური საფარის არათანაბარი გასქელებისა და გარქავების გამო წარმოიშობა მოთეთრო ზოლები და ლაქები — ს ა ყ ლ ა პ ა ვ ი ს ლ ე ი კ ო პ ლ ა კ ი ა (leukoplakia oesophagi). შემდეგში ჰიპერპლაზიას სუბეპითელურა შემაერთი ქსოვილაც განიცდის, რის გამოც ლორწოვანი კიდევ უფრო მეტად სქელდება—ხშირად არათანაბრად. ამავე დროს, შეიძლება ლორწოვანი ჯირკვლების რეტენციული ცისტებიც განვითარდეს — ც ი ს ტ უ რ ი ე ზ ო ფ ა გ ი ტ ი (oesophagitis cystica), და ამან კიდევ უფრო უსწორო ვახადოს ისედაც უსწორო ლორწოვანას ზედაპირი. ზოგჯერ ჯირკვლების მიდამო შეიძლება დაწყლულდეს კიდევ. ქრონიკული ეზოფაგატი უფრო ხშირად უვითარდება ლათებს, დეკომპენსაციურ გულას მანკიანებს (შეკვუბების გამო), იგი ხშირად ვითარდება აგრეთვე საყლაპავის სტენოზის ზედა დილატაციურ ნაწილში, ანდა დივერტიკულებში.

## საყლაპავის კიბო

საყლაპავის კიბო (cancer oesophagi) საყლაპავის ყველა ავადმყოფობაზე უფრო ხშირი ავადმყოფობაა. ს ი ხ შ ი რ ი ს მიხედვით, საკმლის-მომწენლებელი ტრაქტის კიბოებში საყლაპავის კიბოს მეორე ადგილი უჭი-

რავს (პირველი—კუქის კიბოს ეკუთვნის), საერთოდ სხედასხვა ორგანოს კიბოებს შორის კი მესამე ადგილზე დგას (პირველი ადგილი კუქს ეკუთვნის, მეორე — ფილტვებს).

საყლაპავის კიბო მამაკაცთა შორის 6—7-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ქალთა შორის, უფრო ხშირია ის მე-5 და მე-6 დეცენუუმში (40—60 წ. ასაკში), განსაკუთრებით მე-6 დეცენუუმში (50—60 წ. ასაკში).

საყლაპავის კიბოს, *ლოკალიზაციისათვის* სამი შერჩეული ადგილი აქვს. ეს ადგილებია საყლაპავის ე.წ. ფიზიოლოგიური შეერწროვებიანი, სადაც ლორწოვანი უფრო მეტ ქიმიურ, თერმულ და მექანიკურ გალოზიანებას განიცდის: ქვედა ბოლო ანუ პრეკარდიული ნაწილა, სწორედ იქ, სადაც ის გადის დიაფრაგმაში, შუა ნაწილი — სასულეს ბიფურკაციის ანუ მარცხენა ბრონქთან გადაჯვარედინების დონეზე და, დასაწყისი — ხანის მოსაზღვრედ ანუ ბექტისმაგვარი ხრტილის შეფარდებით. კიბოს ლოკალიზაციის სიხშირის მიხედვით, პირველი ადგილი უჭირავს ქვედა, პრეკარდიულ ნაწილს, მეორე — შუა ნაწილს და, მესამე — დასაწყისს, სადაც კიბო შედარებით იშვიათია.

*მიკროშენება* გარკვეულ დაღს ასევე საყლაპავის კიბოს მაკროთავსებულებებს, და ასე თუ ისე საზღვრავს მისი ზრდის ხასიათს და მიმდინარეობას. საყლაპავის კიბო შეიძლება იყოს როგორც *ბრტყელუჯრედოვანი* (*c. planocellulare*), ისე *ცილინდრულუჯრედოვანი* (*c. cylindrocellulare*). ხაზი უნდა გავსვას, რომ ბრტყელუჯრედოვანი კიბო გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ცილინდრულუჯრედოვანი. ბრტყელუჯრედოვანი კიბო, რომელიც ლორწოვანის მფარავი ბრტყელი მრავალშრიანი ეპითელიდან ვითარდება, თავის რაგად შეიქლება იყოს *გარქავებადი* (*c. p. keratodes*) და *გაუარქავებადი* (*c. p. akematodes*), აგრეთვე, *ბაზურუჯრედოვანი* (*c. basocellulare*). ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო, რომელიც საყლაპავის ლორწოვანი ჭირკვლებიდან ან ჰეტეროტოპულა კუქის კარდიულა ჭირკვლებიდან ვითარდება, თავის რაგად შეიძლება იყოს *სოლიდური* (*c. c. solidum*) და *ადენომური* (*c. c. adenomatousum*), ზოგჯერ *ლორწოვანი დისტროფიით* (*c. c. myxomatodes*). სტრომის რაოდენობის მიხედვით, საყლაპავის ზოგი კიბო *ფიბრულია* (სციროული), ზოგი *ტვინოვანი* (მედულური), განაკუთრებით ხშირად *ფიბრულია ბრტყელუჯრედოვანი* კიბო.

ზოგიერთ შემთხვევაში, საყლაპავის კიბო შერეულია — ბრტყელუჯრედოვანი და ცილინდრულუჯრედოვანი, იშვიათად საყლაპავში კარცინო-სარკომატ (კარცინომა-სარკომატული სტრომით) შეიძლება განვითარდეს. იშვიათად, საყლაპავის სხედასხვა ნაწილში შეიძლება ორი სხედასხვა ბუნების კიბო განვითარდეს.

*მაკროშენების* და, საერთოდ მაკროთავსებულებების მიხედვით, შეიძლება გაირჩეს ინფილტრაციული, კვანძოვანი და პოლიპურდრილოვანი კიბო.

ინფილტრაციული კიბო ვრცელდება საყლაპავის კედლის სისქეში სიღრმისკენ და, ამავე დროს, მიდრეკილებას იჩენს ცირკულური გავრცელებისადმი, რის გამოც ის, ქმნის რა რგოლს, მალე იკავებს საყლაპავის მთელ გარშემოწერილობას. ასეთი კიბო, ძლიერ ხშირად, ფიბრული კიბოა. ის ჯერ იწვევს საყლაპავის სანათურის შევიწროებას, სტენოზს, ხოლო მოგვიანებით წყლულდება. მეტასტაზების წარმოშობისადმი დიდ მიდრეკილებას არ იჩენს. საყლაპავის კედელი სიმსივნის მიდამოში მოთეთროა, მკვრივია, გასქელებულია.

კვანძოვანი კიბო მალე ჩაიზრდება საყლაპავის სანათურში და ქმნის ფოლაქს ან მობრტყო ბორცვს. ის მალე წყლულდება და იძლევა ნაპირებწამოწეულ თეფშისებურ დეფექტს. იზრდება ცირკულარულად და საყლაპავის გასწვრივაც (ზევით და ქვევით). ეს სიმსივნე, ჩვეულებრივ დიდ ოდენობას აღწევს. ასეთი კიბო, უფრო ხშირად ტენიოვანი კიბოა. ის განსაკუთრებით მიდრეკილია დაწყლულებისადმი და მეტასტაზების წარმოშობისადმი.

პოლიპურ-დერმოიდოვანი კიბოს დროს განიერი ფუძის მქონე სიმსივნე პოლიპურ-დერმოიდოვანი მასის სახით ჩაიზრდება საყლაპავის სანათურში. კიბო მიდრეკილია დაწყლულებისადმი—წამოწეული კიდებების მქონე დეფექტის გაჩენით. ასეთი კიბო უფრო ხშირად ცილინდრულუჯრედოვანი ადენომაური კიბოა, ანდა შერეული (ბრტყელუჯრედოვან-ცილინდრულუჯრედოვანი).

საყლაპავის კიბოს ოდენობა ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. ზოგჯერ ის პატარაა, ზოგჯერ იკავებს საყლაპავის  $\frac{1}{4}$ -ს,  $\frac{1}{3}$ -ს, იშვიათად  $\frac{1}{2}$ -ს და მეტსაც. ჩვეულებრივ, ფიბრული კიბო უფრო პატარა ოდენობისაა, ვიდრე ტენიოვანი.

საყლაპავის კიბო ყოველთვის იწვევს საყლაპავის სანათურის ასე თუ ისე გამოხატულ სტენოზს (შევიწროებას), ხან სრულ ობტურაციას (დახურვას), რაც აპირობადებს გამავლობის დაბრკოლებას ან სრულ გაუვალობას. სტენოზით აიხსნება სწორედ საყლაპავის კიბოს ყველაზე უფრო ადრინდელი და ძირითადი კლინიკური ნიშანი — დისფაგია (dysphagia)—ყლაპვის მოშლა; ჩვეულებრივ, დისფაგია დროგამოშვებით ხასიათს ატარებს. სტენოზის სიძლიერის დროგამოშვებითობასთან დაკავშირებით, სიმსივნის ზრდა აძლიერებს სტენოზს, სიმსივნის დაშლა კი, პირიქით. განსაკუთრებული მასტენოზებლობით განიჩნევა ცირკულური (რგოლოვანი) კიბო. სტენოზის მიდამოს ზევით საყლაპავის სანათური ყოველთვის ასე თუ ისე გაგანეირებულია, კედელი კომპენსაციურად ჰიპერტროფიულია.

მეტასტაზები საყლაპავის კიბოს დროს განსაკუთრებული სიხშირით არ განიჩნევა. ამასთან ერთად, საინტერესოა ზოგჯერ ასეთი. პარადოქსული მოვლენა: პატარა სიმსივნე მეტასტაზების უხვ რაოდენობას იძლევა, დიდი კი მეტასტაზებს ან სულ არ იძლევა, ანდა მხოლოდ შედარებით მცირე რაოდენობას. საერთოდ, ლიმფოგენური მეტასტაზები უფრო ხშირია, ვიდრე ჰემოგენური. ლიმფოგენური მეტასტაზი

ზოგჯერ ვითარდება თვითსაყლაპავის კედელში, რის გამოც დედური სიმსივნური კვანძიდან ამა თუ იმ სიშორით წარმოიშობა შორეული მეტასტაზური ერთი ან რამდენიმე კვანძი, რაც შეცდომით კიბოს პირველად მრავლობითობად შეიძლება იქნას მიჩნეული. საყლაპავის გარეშე ლიმფოგენური მეტასტაზები ვითარდება რეგიონულ პერიეზოფაგურ ლიმფურ კვანძებში, კისრის და შუასაყრის მიდამოში. ჰემოგენური მეტასტაზები ვითარდება ღვიძლში, ფილტვებში, აგრეთვე, სხვა ორგანოებშიც, ძვლოვანი სისტემის ჩართვით.

საყლაპავის კიბოს შეიძლება დაერთოს სხვადასხვა მძიმე გართულებები. უპირველეს ყოვლისა, დაწყლულებული კიბოს დაინფექტება იწვევს საყლაპავის მძიმე ფლეგმონურ ანთებას, ზოგჯერ ანთების გავრცელებით მეზობელ ორგანოებში. უფრო ხშირად, გართულებანი ძირითადად პირობადებულია კიბოს პერიეზოფაგურად გავრცელებით და მეზობელ ორგანოებში ჩაზრდით. პერიეზოფაგურად მზარდი კიბო შეიძლება ჩაიზარდოს სასულის ან ბრონქის (მარცხენა) კედელში, შეავიწროვოს სანათური, და სიმსივნური ქსოვილის დაშლის შემდეგ შეიქმნება ხერელი საყლაპავის სანათურსა და სასულის ან ბრონქის სანათურს შორის, რომლის საშუალებითაც სასუნთქ გზებში მოხვდება საკმლის მასა და განვითარდება ასპირაციული პნევმონია, შემდგომი განგრენით, ან დაჩირქებით. კიბო შეიძლება ჩაიზარდოს ფილტვში, და სიმსივნური ქსოვილის დაშლის შემდეგ, იქ განვითარდეს განგრენა. კიბოს პერიეზოფაგურად გავრცელება სიმსივნური ქსოვილის შემდგომი დაშლით იწვევს შესაფერისი მიდამოს—კისრის, მედიასტინუმის ფლეგმონურ-განგრენულ ანთებას. სიმსივნის შექრა პლევრის ღრუში რთულდება იქორული პლევრიტით, პიოპნევმოთორაქსით, გულის პერანგის ღრუში—იქორული პერიკარდიტით. სიმსივნის ჩაზრდა დიდი ყალიბის სისხლის მილების კედლებში, უპირველეს ყოვლისა აორტაში, იძლევა სასიკვდილო სისხლდენას. სიმსივნის ჩაზრდა ხერხემალში აპირობადებს ზურგის ტვინის კომპრესიას, ასეთი კომპრესიიდან გამომდინარე შედეგებით (დამბლები და სხე) ამათ გარდა, კიბოს ექსტრაეზოფაგური გავრცელების დროს შეიძლება მოხდეს ცდომილ, სიმპათურ და სხვა ნერვთა ტოტების კომპრესია და დაშლაც კი—შესაფერისი შედეგებით.

საყლაპავის კიბო მძიმე კახექსიას იწვევს, ორგანიზმის ინტოქსიკაციისა და შიმშილის (inanitio) გამო.

ავადმყოფობის გამომჟღავნების შემდეგ, ავადმყოფი ცოცხლობს საშუალოდ 1 წლამდე. სიკვდილის მიზეზი არის ან კახექსია, ანდა რომელიმე ზემოჩამოთვლილ გართულებათაგანი.

საყლაპავის კიბო, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც შეიძლება იყოს მეორადი. მეორადი კიბო წარმოიშობა რომელიმე მეზობელი ორგანოს, კარლის, ხახის, ბრონქის, ფარისებრი ქარკელის კიბოს საყლაპავის კედელში გავრცელებით. მეტასტაზური, მეორადი კიბო საყლაპავში იშვიათაა.

სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან საყლაპავში შეიძლება განვითარდეს პირველადი სარკომა, რაც ფრიალ იშვიათია. საყლაპავის სარკომა ვითარდება მოხუცებულთა შორის და, უპირატესად კაცებს უჩნდება. მას კიბოზე უფრო სწრაფი და მძიმე მიმდინარეობა აქვს.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან საყლაპავის კედელში შეიძლება განვითარდეს ფიბრომა, ლიპომა, მიომა (ლეიომიომა), ფიბრომიომა, ანგიომა, პაპილომა. კეთილთვისებიანმა სიმსივნემ შეიძლება პოლიპური ფორმა მიიღოს.

## საყლაპავის შევიწროება და გაგანიერება

საყლაპავის სანათურის შევიწროება ანუ სტენოზი ანუ სტრიქტურა (stenosis s. strictura oesophagi) კლანკურად მეღვინეობა დისფაგიით, რაც საყლაპავის გამავლობის დაბრკოლებით, ანუ სრული გაუფლობაა გამოიწვევა. სტენოზის მიზეზები, ჯერ ერთი, შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი იყოს და, მეორე, ლოკალიზებული ან თვით საყლაპავში ან მის გარეშე, ანუ დაკავშირებული იყოს ინერვაციის მოშლასთან. თვით საყლაპავში მყოფი მიზეზებიდან განსაკუთრებით ხშირია კიბო, შემდეგ, უფრო იშვიათია, სანათურში გაჩხირული სხვადასხვა უცხო სხეული, სხვადასხვა მომწველი ნეოთიერების მოქმედების ან წყლულოვანი ანთების შედეგად განვითარებული ნაწიბურები, ფლეგმონური ანთება, დაბოლოს, გაცილებით უფრო იშვიათია პოლიპური სიმსივნეები, რძიანა. პოსტინტოქსიკაციური სტენოზი, ისე როგორც კიბო, ლოკალიზდება საყლაპავის ფიზიოლოგიური შევიწროებების მიდამოში. საყლაპავის გარეშე მიზეზები მოქმედებს გარედან ზედაწოლათ, და იწვევს საყლაპავის კომპრესიას. ასეთი მიზეზებიდან აღსანიშნავია: ანთებითად გადიდებული ლიმფური კვანჩება, ჩაყვი, სიმსივნეები, უპირველეს ყოვლისა, შუასაყარის, შემდეგ—ლიმფური კვანჩების, ხერხემლის, ფილტვის, პლევრის, ანევრიზმები (უფრო ხშირად აორტის), და, ზოგჯერ ჰიპერტროფიული გული. ინერვაციის მოშლით გამოწვეულ სტენოზს სპაზმური ხასიათი აქვს. და აიხსნება საყლაპავის კედლის კუნთოვანის ძლიერი სპაზმური შეკუმშვით. სპაზმური სტენოზი უფრო ხშირად ლოკალიზდება საყლაპავს დასაწყისში და, განსაკუთრებით, ბოლოში (იხ. კარდოსპაზმი), სადაც სპაზმს რეფლექსურ მოვლენად თვლიან და, რასაც შეიძლება თანსდევდეს საყლაპავის ამ მიდამოს კუნთოვანის ჰიპერტროფია. იშვიათ შემთხვევაში. საყლაპავის სტენოზი შეიძლება თანდაყოლილი იყოს. თანდაყოლილი სტენოზი, ჩვეულებრივ ლოკალიზდება საყლაპავის ზედა და ქვედა ნაწილში.

საყლაპავის სანათურის გაგანიერება შეიძლება იყოს მთლიანი ანუ დიფუზური, და ნაწილობრივი ანუ ადგილობრივი.

საყლაპავის სანათურის დიფუზური გაგანიერება (dilatatio s. ectasia oesophagi) შეიძლება განვითარდეს საყლა-

პაეის სტენოზის ზედა, პირისკენა ნაწილში. ასეთ დიფუზურ გაგანეერებას თითოსტარა ან ცილინდრული ფორმა აქვს და მისი ექტაზიური კედლის კუნთოვ. ნ. ასე თუ ისე ჰიპერტროფიულია (კომპენსაციურად). ამას გარდა, არჩევენ ე. წ. „პირველად“ ანუ „იდიოპათურ“ გაგანეერებას, როდესაც გაგანეერების დასაწყისი მიზეზი არ არსებობს. როგორც ფიქრობენ, ასეთი გაგანეერება არას ორკვარა: შექმენლა და თანდაყოლილი. შექმენილი გაგანეერება, თავის მხარე ორგვარია: ნეიროსპაზმური და ნეიროპარალიზური. ნეიროსპაზმური გაგანეერება თათქოს ვითარდება კარდიის კუნთოვანს სპაზმურ შეკუმშვასთან დაკავშირებით, და მისთვის დამახასიათებელია დილატაციასთან ერთად კედლის გასქელება, კუნთოვანს ჰიპერტროფია. ნეიროპარალიზური გაგანეერება, რაც შედარებით უფრო იშვიათია, თათქოსდა ვითარდება კუნთოვანს ნეიროგენული ატონიის გამო და, დილატაციასთან ერთად, მისთვის დამახასიათებელია კედლს გათხელება—კუნთოვანს ატროფია. თანდაყოლილი გაგანეერება, რაც ცნობილია როგორც მენჯეზოფაგუსი (megasofoagias), დიხონტოგენეზური წარმოშობისაა. საყლაპავის „პირველადი“ გაგანეერება შეიძლება იყოს ქვედა ნაწილში ან ეხებოდეს მთელ საყლაპავს; ზოგჯერ, ის ძლეერ დიდ ოდენობას აღწევს.

საყლაპავის სანათურის ნაწილობრივი გაგანეერება, ლარწოვანთ დაფარული კედლს პარკისებურად გამოხენქის გამო, ცნობილია ცენკერიის (Zenker) დივერტიკულის (diverticulum)<sup>1</sup> სახელათ, არჩევენ ორკვარ დივერტიკულს: ტრაქციულს<sup>2</sup> და პულსიურს<sup>3</sup>.

ტრაქციული დივერტიკული პულაურზე გაცილებით უფრო ხშირია. ის თათქოს ყოველთეას ლოკალიზდება საყლაპავის შუა ნაწილში და თავსდება წინა კედელში, იშვიათად, გვერდთა კედელში. ის ჩვეულებრივად პატარაა, ითვლება რომ, მისი სიღრმე  $\frac{1}{2}$ —1 სმ არ აღემატება, და კონუსისებური ფორმა აქვს. დივერტიკული განიერი ფუძით უერთდება საყლაპავის სანათურს, მწვერვალთ კი პერიეზოფაგურად არსებულ ნაწიბუროვან ქსოვილს. ჩვეულებრივ, ასეთი დივერტიკული მხოლოდ ერთია. იშვიათად, შეიძლება რამდენამეც იყოს. ტრაქციული დივერტიკულის წარმოშობას უკავშირებენ ადგილობრივ პერიეზოფაგიტს, რის შედეგადაც განვითარებული გრანულაციური ქსოვილის დანაწიბურების და შეკუმშვნას (რეტრაქციის) გამო, ხდება საყლაპავის კედლის შესაფერისი მიდამოს გარეთკენ მოქაჩვა (tractio) და გამოხენქა. პერიეზოფაგიტიკი, ასეთ შემთხვევებში, დაკავშირებულია ქრონიკულ ლიმფადენ ტ-

<sup>1</sup> ლათ. diverticulum — გვერდითი გზა.

<sup>2</sup> ლათ. tracto — წევა.

<sup>3</sup> ლათ. puls — ბიძგი შიგნიდან.

თან და პერილიმფადენიტთან (უფრო ხშირად ბიფურკაციული კვანძების, უფრო იშვიათად სხვა ლიმფური კვანძების), ქრონიკულ მედიასტინიტთან და ა. შ.

პულსიური დივერტიკული ლოკალიზდება თითქმის ყოველთვის საყლაპავის სახასთან მოსაზღვრე, ე. ი. სულ დასაწყისი ნაწილის უკანა კედელში, ოდნავ მარცხნივ, და მდებარეობს საყლაპავის უკანა კედელსა და ხერხემალს შუა. პულსიური დივერტიკული ზოგჯერ პატარაა—ალუბლის ოდენა, ზოგჯერ მუშტის, ანდა იშვიათად, ბავშვის თავის ოდენობას აღწევს. მისი ღრუ უერთდება საყლაპავის სანათურს ხან შედარებით ვიწრო, ხან უფრო განიერი შესავლით. პულსიური დივერტიკულის კედელი კუნთოვანი არ არის. პულსიური დივერტიკულის მიზეზად ითვლება დეფექტი (თანდაყოლილი ან შექმნილი) კუნთოვან შრეში, რომლის მიდამოში ხდება ლორწოვანის და სუბლორწოვანის ჯიბისმაგვარი გაზნეჭა გარეთევენ, ამ მიდამოში სხვადასხვა ფაქტორით (მაგ., საჭმელის ან სასმელის ყლაპვით) გამოწვეულ მექანიკური წნევის აწვევასთან დაკავშირებით. პულსიური დივერტიკული უფრო ხშირად უვითარდება კაცებს, და ისიც უფრო მოგვიანებულ ასაკში. საკმარისი ოდენობისას, დივერტიკული სმაქმის დროს დასანახი ხდება კისრის მარცხენა მხარეს როგორც სიმსივნე, რომელიც პერიოდულად (ყლაპვის დროს) იბერება და პატარავდება.

დივერტიკულებში ხშირია საჭმლის მასის შეჩერება, ლორწოვანის მექანიკური დაზიანება, რის გამოც მათში არაიშვიათად ქრონიკული ანთება ქრონიკული დივერტიკულიტი (diverticulitis chronica) ვითარდება. დივერტიკულის პერფორაციის შემდეგ, ანდა უიმისოდაც, დივერტიკულიტი შეიძლება გავრცელდეს მოსაზღვრე ქსოვილებში და ორგანოებში.

## გასტრიტი

გასტრიტი (gastritis)<sup>1</sup> წარმოადგენს კუჭის ანთებას. გასტრიტის ანუ კუჭის კატარის (catarrhus ventriculi) სახელწოდების ქვეშ უფრო ხშირად გულისხმობენ კუჭის კატარულ ანთებას.

ბირველადი ანუ დამოუკიდებელი გასტრიტი შედარებით იშვიათია.

თანამგზავრი გასტრიტი უფრო ხშირია და წარმოადგენს ამა თუ იმ ავადმყოფობის სიმპტომოკომპლექსის ერთ-ერთ რგოლს, ანდა უღლდება ამა თუ იმ ავადმყოფობასთან. მაგ., გასტრიტი (ატროფიული) პერნიციოზული ანემიის ერთ-ერთი ძირითადი რგოლია. გასტრიტი მუდამ უღლდება კუჭის ქრონიკულ წყლულთან, კუჭის კიბოსთან, წინ უძღვის კიდევ ამ ავადმყოფობებს (წყლულისწინა ანუ პრეულკუსური გასტ-

<sup>1</sup> ბერძნ. gaster — კუჭი.



რიტი, კიბოსწინა ანუ პრეკანცერული გასტრიტი). ხშირია გასტრიტი ქო-  
ლელითიაზის მიმდინარეობაში, ურემიის დროს (ურემიული გასტრიტი),  
პორტული ჰიპერტონიის (ღვიძლის ციროზთან, გულის დეკომპენსაციურ  
მანკთან დაკავშირებით) დროს, სხვადასხვა მწვავე ინფექციური სნეუ-  
ლებების მიმდინარეობაში და ა. შ.

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ არჩევენ სხვადასხვა გასტრი-  
ტებს.

მწვავე კატარული გასტრიტი (gastritis catarrhalis acuta) ანუ კუ-  
ჭის მწვავე კატარი (catarrhus ventriculi acutus) ხშირ ავადმყოფობას  
წარმოადგენს. იგი ზოგჯერ დამოუკიდებელი ავადმყოფობაა და გ ა მ ო -  
წ ვ ე ე ა კუჭის სხვადასხვანაირი — თერმული, ქიმიური და მექანიკუ-  
რი გაღიზიანებით (ცხელი ან ცივი სასმელ-საკმელი, ცხარე საკმელი,  
სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური საშუალებანი, წამხდარი ან ცუდად დაღე-  
ჭილი საკმელი, ბევრი სასმელ-საკმელი და ა. შ.), ზოგჯერ კი თანამგზავ-  
რია, სიმპტომურია, მაგალითად, ურემიის ან მწვავე ინფექციური სნეულე-  
ბების დროს.

მწვავე კატარული გასტრიტის დროს მ ა კ რ ო პ ა თ ო მ ო რ ფ ო -  
ლ ო გ ი უ რ ა დ ადგილი აქვს ლორწოვანის გასქელებას, გაჭირჩვე-  
ბას და გაწითლებას. ჩვეულებრივ, ეს მოვლენები უფრო გამოხატულია  
ნაოკების მწვერვალებზე, სადაც შეიძლება იყოს, აგრეთვე, პაწინა სის-  
ხლჩაქცევები და ზედაპირული დეფექტები — ეროზიები. ასეთაირად  
შეცვლილი ლორწოვანი დაფარულია ნახევრადგამჭვირვალე ლორწოს სქე-  
ლი ფენით. მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აშკარადება ჰიპერე-  
მია, ლორწოვანის ინტერსტიციის ასე თუ ისე გამოხატული ლეიკოციტური  
ინფილტრაცია, ექსტრავაზატები, პარენქიმის (მფარავი და ჭირკვლოვანი  
ეპითელის) მარცლოვანი, ვაკუოლური, ლორწოვანი და ცხიმოვანი დისტ-  
როფია. ჭირკვლების სანათურებში და ლორწოვანის ზედაპირზე არის ლე-  
იკოციტების შემცველი ლორწო. ამას გარდა, ზოგჯერ ადგილი აქვს მფა-  
რავი ეპითელის ნეკროზს, დანეკროზებული უჯრედების ჩამოფცქნას  
და ეროზიების წარმოშობას ( ე რ ო ზ ი უ ლ ი გა ს ტ რ ი ტ ი — gas-  
tritis erosiva). ლ ო კ ა ლ ი ზ ა ც ი ი ს მიხედვით, მწვავე კატარული  
გასტრიტი შეიძლება იყოს დ ი ფ უ ზ უ რ ი, თუ ანთება გავრცელებულია  
კუჭის მთელ ლორწოვანში, და ადგილობრივი ანუ გ ა ნ ს ა ზ ღ ვ რ უ ლ ი,  
თუ ანთება არის პილორუსის შესავალში (antrum) და პილორულ არხში.  
დიფუზური გასტრიტის დროსაც ანთება თითქმის ყოველთვის უფრო  
ძლიერად არის გამოხატული პილორულ ნაწილში. საინტერესოა რომ,  
როგორც ფიქრობენ, ზოგჯერ პილორულ არხში („antrumgastritis“,  
„pylorusgastritis“, pyloritis), დალოკლებული განსაზღვრული გასტრიტი,  
ხშირად ეროზიული გასტრიტის სახით ვითარდება, კუჭის ჰიპერსეკრე-  
ციის დროს კონცენტრული კუჭის წვენის პილორული არხის ლორწო-

ვანზე გამლიზიანებელი მოქმედების გამო — ე. წ. პ ე პ ს ი ნ უ რ ი გ ა ს ტ რ ი ტ ი (gastritis peptica).

კუჭის ჰიპერსეკრეციის ასეთ შემთხვევებს, ზოგი ხსნის ევგეტატიური ნერვების სისტემის ფუნქციის მოშლით, ზოგი კი სისხლში მოციკულოვან სხვადასხვა ქიმიური ნივთიანებების კუჭის მოსეკრეციე ელემენტებზე მოქმედებით. პეპსინური გასტრიტის პილორულ არხში ლოკალიზაციას იმით ხსნიან, რომ პილორუსის ლორწოვანი კუჭის წვესს არ გამოყოფს, ტუბე რეაქცია აქვს და, ამიტომ მასზე განსაკუთრებით გამალიზიანებლად და მძიმედ მოქმედებს კუჭის სხეულის ლორწოვანის მიერ გამოყოფილი ანორმული სეკრეტი.

ფიბრინული გასტრიტი (gastritis fibrinosa) ანუ ცრუაპკოვანი გასტრიტი (gastritis pseudomembranacea) გაცილებით უფრო იშვიათია. ის ზოგჯერ კრუპოზულია, ყოველ შემთხვევაში დასაწყისში, უფრო ხშირად კი კრუპოზულ-ნეკროზულ ხასიათს ატარებს. ფიბრინული გასტრიტი, იშვიათია პირველადი გასტრიტის სახით. უფრო ხშირია იგი როგორც თანამგზავრი გასტრიტი სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების, კერძოდ ხუნავის და ქუნთრუშის მიმდინარეობაში. პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ადგილი აქვს ფიბრინული ექსულატის დალაგებას გაჭირვებულ და ჰიპერემიულ ლორწოვანზე, დასაწყისში ნაოქების ზედაპირზე ცალკეული ლაქების სახით, რომლებიც შემდეგში ერთმანეთს უერთდება და ქმნის მთლიან, კუჭეყინ, მორუხო-მოყვითალო ნაღებს. ცრუ აფსკის (ნაღების) ქვეშ მყოფი ლორწოვანი ნეკროზდება — ხან უფრო ზედაპირულად, ხან უფრო ღრმად. ნაღების აცლის შემდეგ რჩება შესაფერისი სიღრმის წყლულები.

ცალკე განხილვას მოითხოვს მ ო მ წ ე ე ლ ი შ ხ ა მ ე ბ ი ს მოქმედებით გამოწვეული კუჭის ლორწოვანის ცვლილებები, რომლებიც მოქმედი ნივთიერების ხასიათის, რაოდენობის, კონცენტრაციის, მოქმედების ხანგრძლივობის და კუჭის საესეობის და სიცარიელის მიხედვით, შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს — დაწყებული მწვავე კატარული ან კატარულ-ქემორაგიული ანთებიდან, კუჭის ლორწოვანის ან კუჭის კედლის მთელი სისქის ნეკროზამდე.

მოქმედების ხასიათის და სიძლიერის მიხედვით, არჩევენ შხამთა შემდეგ ჯგუფებს.

ს უ ს ტ ა დ მ ო ქ მ ე დ ი მ ო მ წ ე ე ლ ი შ ხ ა მ ე ბ ი — მკურნალობა, ქრონიკული, დარღვიანი, სტიბიუმი, ფოსფორი იწვევენ მწვავე კატარულ ანთებას, არაიშვიათად ქემორაგიულ ანთებას — კრონიკების გაჩენით. შეიძლება ფიბრინული ანთებაც განვითარდეს (მაგ., დარღვიანის მოქმედებით).

ღ ა მ წ ე ე ლ ი, მ ო მ წ ე ე ლ ი შ ხ ა მ ე ბ ი — გოგირდმკურნაობა, აზოტმკურნაობა, ქმარმკურნაობა კონცენტრირებულ მდგომარეობაში იწვევენ ნეკროზს ამა თუ იმ სისქის ფუფხის გაჩენით. საერთოდ, მკურნაობა მოქმედებს დისლოკირებული წყლულობების საშუალებით. რამდენად უფრო დისლოკირებულია მკურნაობა, ე. ი. რამდენად ის უფრო კონცენტრირებულია, იმდენად უფრო ძლიერად მოქმედებს, ამ პირობით, რამდენად ნაკლებად დისლოკირებულია, ე. ი. უფრო მეტად განზავებულია, იმდენად სუსტად მოქმედებს. დისლოკირებული წყალბადიონები ართმევენ ქსოვილებს წყალს, ამირობად მათ ეცლებიან შედეგად.

დებას და დაშლას, ასე რომ, დამწველი შხამები მშრალ კოავულაციურ ნეკროზს იწვევენ. სისხლი იშლება, ჰემოგლობინიდან წარმოიშობა მკავე კემპტინი, რომელსაც მოშაეო-წაბლისფერი აქვს. გოგირდმეაფას და მარილმეაფას მოქმედებით განეითარებულ ფუფხს მოწაბლისფრო-შავი ფერი აქვს, აზოტმეაფას მოქმედებით წარმოიშობილ ფუფხს კი მოყვი-თლო ან ყუითელი ფერი — ქსანტოპროტეინის მეაფას არსებობის გამო.

და მ ა რ ბ ი ლ ე ბ ე ლ ი მ ო მ წ ვ ე ლ ი შ ხ ა მ ე ბ ი — მომწველი ტუტებში, უპირველეს ყოვლისა, მომწველი ნატრიუმი, შემდეგ ამიაკი, იწვევენ აგრეთვე ქსოვი-ლების ნეკროზს. ეს შხამები მოქმედებს ანიონებით ანუ ჰიდროქსილური იონებით (OH), რომლებიც იწვევენ კოლიეკაციურ ნეკროზს, ტუტოვანი ალბუმინატების განჩნით და დარ-ბილება-გახსნით. სისხლი იშლება, ჰემოგლობინიდან წარმოიშობა ტუტოვანი კემპტინი, რომელსაც მომწვანო-წაბლისფერი აქვს. დანეკროზებული ღორწოვანი გაჭირკვე-ბულია, დრტეოლისმავარიანა, დარბილებულია და კუჭვიანი წაბლისფერი აქვს.

მ ა ფ ი ქ ს ა ც ი ე ბ ე ლ ი მ ო მ წ ვ ე ლ ი შ ხ ა მ ე ბ ი — სულემა, ფენოლი, იწ-ვევენ ნეკროზს, ქსოვილის (ბირთვების, პროტოპლაზმის) სტრუქტურის კარგად შენახ-ვით. დანეკროზებული მიდამოები მომშრალაა, რუხი-მოთეთრო ფერი აქვს.

ზემოთ განმარტებული მომწველი შხამებით გამოწვეული ცელილებები სხვადასხვა შემთხვევაში კუჭში შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვანაირად ლოკალიზდებოდეს. ზოგ-ჯერ ცელილებები განსაკუთრებით გამოხატულია ნაოქების მწვერულებზე, ზოგჯერ პი-ლორულ ნაწილში, ზოგჯერ კარდიამში და პილორულ ნაწილში, კუჭის ბილიყის მიდამოში და ა. შ.

ასეთივე ცელილებებს, როგორც კუჭში, ოღონდ უფრო სუსტად გამოხატულს, ად-გილი აქვს საკმლის მომწვლებელი ტრაქტის დასაწყის ნაწილებში — პირის ღრუში, ხახის პირში, საულაპაეში. ცელილებათა უფრო მსუბუქი ხასიათი აქ იმით აიხსნება, რომ შხამი დროის მცირე მანძილზეა შეხებაში აღნიშნული ნაწილების ღორწოვანებთან. საწმალაეის უფრო ძლიერი მოქმედებისათვის საკმლის მომწვლებელი ტრაქტის დასაწყისში არსებობს შერჩეული ადგილები: ტონსილების გამორტრეული ნაწილები, ნაჭი, სასის უკანა გვერდი-თი მიდამოები, ხორბ-სარკველის კიდეები, საულაპაეის დასაწყისი და ბოლო. თუ მომწვე-ლი საწმალაეი ნაწლავში გადავიდა, მაშინ იქაც ვითარდება შესაფერისი ცელილებები.

მომწველი შხამების მოქმედების შ ე ღ ე გ ე ბ ი და მოწამლულის ბედ-იბბალი სხვა-დასხვანაირი შეიძლება იყოს. მხდელელობაში უნდა იქნასწილებული ისიც, რომ ამ შხამებს, გარდა ადგილობრივი მოქმედებისა, ზოგადი მოქმედებაც აქვს. მოწამლული შეიძლება ძლიერ მალე შ ო კ ე დ ე ს შ ო კ ი ს გამო, ან მოკედეს ცოტა მოკვიანებით კუჭის პერ-ფორაციის, ანდა კუჭიდან ს ო ს ხ ლ დ ე ნ ი ს გამო. თუ მოწამლული არ მოკვდა მოწამ-ლის პირველ საათებში ან პირველ ათეულ საათებში, მაშინ კუჭის კედელში დანეკრო-ზებული მასის, ფუფხის მოსაზღვრედ დემარკაციული ჩირქოვანი ანთება ვითარდება, და ფუფხის ჩამოცლის შემდეგ რჩება წ ყ ლ უ ლ ე ბ ი, რომლებიც თანდათანობით ამოიესე-ბა გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც შემდეგში მ ა ღ ე ფ ო რ მ ე ბ ე ლ ნ ა წ ი ბ უ რ ე ვ ბ ს იძლევა. ასეთი ნაწიბურების შედეგად შეიძლება განეითარდეს (ნაწიბურების ად-გარდმებარეობის მიხედვით), პილორუსის ან კარდის შეიწროება, ანდა ზოგჯერ კუჭი ზედმიწევნით დაპატარავდეს, ქათმის კვერცხის ოდენობამდეც კი (მიკროგასტრია).

ჩირქოვანი გასტრიტი (gastritis purulenta) შეიძლება იყოს ცალკეული ჩირქგროვების სახით — მ ო ა ბ ს ც ე ს ე ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი გ ა ს ტ რ ი ტ ი, ანდა დიფუზური ჩირქოვანი ანთების სახით — ფ ლ ე გ მ ო - ნ უ რ ი გ ა ს ტ რ ი ტ ი. ჩირქოვანი გასტრიტი საერთოდ იშვიათია.

მ ო ა ბ ს ც ე ს ე ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი გ ა ს ტ რ ი ტ ი (g. p. absen- dens) ვითარდება უფრო ხშირად მეტასტაზურად სეპტიკოპიემიის მიმ-დინარეობაში. აბსცესი ან აბსცესები ლოკალიზდება უპირატესად სუბმუ-

კოზაში, საიდანაც ჩირქმა, ლორწოვანის ჩირქოვანად გაღობის შემდეგ, შეიძლება შეხეთქოს კუჭის ღრუში, ანდა შეიძლება ჩირქოვანი ანთება კუნთოვანშიც გავრცელდეს, მიაღწიოს სეროზულამდე, გახეთქოს ის, და მოხდეს აბსცესის პერიფორაცია მუცლის ღრუში—პერიტონიტის განვითარებით.

ფლეგმონური გასტრიტი (g. phlegmonosa) ანუ კუჭის ფლეგმონა (phlegmona ventriculi) ლოკალიზდება ან ადგილობრივად, მაგ. პილორულ ნაწილში, ანდა იკავებს კუჭის მთელ კედელს. ფლეგმონური გასტრიტი უფრო ხშირად გამოიწვევა სტრეპტო- და სტაფილოკოკით. იგი ვითარდება, ხან კუჭის ლორწოვანის უცხო სხეულით ტრავმული დაზიანების შედეგად, ხან კუჭის ქრონიკული წყლულო ან წყლულოვანი კიბითი და ინფექციების შედეგად, ხან კუჭის ოპერაციის შემდეგ, ხან კი ფლეგმონური ანთებითი პროცესი ვრცელდება საყლაპავიდან კუჭზე. ზოგჯერ ადგილი აქვს ე. წ. „იდიოპათურ ფლეგმონას“, რომლის პათოგენეზი გამოუკვეველია. ფლეგმონური გასტრიტის დროს კუჭის კედელი სქელდება. დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაცია ხშირად განსაკუთრებით ძლიერია სუბმუკოზაში, რის გამოც შესაძლებელია ლორწოვანის ამა თუ იმ მანძილზე აცლა — ამხლეჩი ფლეგმონური გასტრიტი (g. ph. dissecans). ანთება შეიძლება გავრცელდეს კუჭის სეროზულ გარსზე და განვითარდეს პერიგასტრიტი (perigastritis) და ზოგადი პერიტონიტი (peritonitis universalis). კუჭის ლორწოვანში, გარდა ჩირქოვანი ინფილტრაციისა, ხშირია სისხლჩაქევეები, ნეკროზები და ა. შ. ფლეგმონური გასტრიტი მძიმე ავადმყოფობაა და თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.

ქრონიკული კატარული გასტრიტი (gastritis catarrhalis chronica) ანუ კუჭის ქრონიკული კატარი (catarrhus ventriculi chronicus) ხშირი ავადმყოფობაა, და შესაფერისი ცვლილებები უფრო ძლიერადაა გამოხატული კუჭის პილორულ ნაწილში.

ქრონიკული კატარული გასტრიტი ზოგჯერ პირველადი, დამოუკიდებელი გასტრიტია და წარმოადგენს მწვეავ კატარული გასტრიტის გახანგრძლივება-გაგრძელებას, ზოგჯერ კი თანამგზავრი, სიმპტომური გასტრიტია, მაგ., პერნაციოზული ანემიის დროს, კუჭის კიბოს დროს და ა. შ.

პათოლოგიური ცვლილებები ქრონიკული კატარული გასტრიტის დროს ლოკალიზდება არა მხოლოდ ლორწოვანში, არამედ უფრო ღრმად მდებარე შრეებშიც. ერთის მხრივ, ადგილი აქვს პარენქიმულ ელემენტებას და სტროფიულ ცვლილებებს, მეორეს მხრივ კი, ამავე ელემენტების პროლიფერაციას, შემდეგ ინტერსტიციის პროლიფერაციას და ანაბით ინფილტრაციას. პროლიფერაციული თუ დისტროფიული-ატროფიული მოვლენების სიკარპესთან დაკავშირებით, ლორწოვანი ან სქელდება, ანდა პირიქით, თხელდება. მისი ზედაპირი დეფარულია ლორწოს მოსქო მასით, ლორწოვანს ხშირად რუხი ქვა-

დაფის ფერი აქვს—ლორწოვანში გოგირდოვანი რკინის ჩალაგების გამო. ითვლება რომ, ქრონიკული კატარული გასტრიტის დასაწყისში ქარბობს პროლიფერაციული მოვლენები, და ასეთი კატარი ცნობილია ჰიპერტროფიული კატარის სახელწოდებით. ქრონიკული კატარული გასტრიტის ბოლოში კი, თითქოსდა, დისტროფიულ-ატროფიული მოვლენები ქარბობს, და ასეთი კატარი ცნობილია ატროფიული კატარის სახელწოდებით. მაშასადამე, გამოდის რომ, ქრონიკულ-კატარული გასტრიტის მიმდინარეობაში ორი სტადიაა: ჰიპერტროფიული და ატროფიული. კუჭის ასეთ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს სავსებით შეესაბამება ფუნქციური ცვლილებებიც: ჰიპერტროფიული გასტრიტის დროს ადგილი აქვს სეკრეციული ფუნქციის გაძლიერებას — სუპერსეკრეცია, ჰიპერქილია (supersecretio, hyperchylia); ატროფიული გასტრიტის დროს კი არის ჰიპოქილია ან აქილია (hypochylia, achylia).

ჰიპერტროფიული გასტრიტის (gastritis hypertrophicans) დროს ლორწოვანი და, ხშირად კუჭის კედლის მთელი სისქე არათანაბრად გასქელებულია, ლორწოვანის ზედაპირი თავისებურად მარცვლოვანია ანუ, როგორც ამბობენ, მაგრენისმაგარია — calarrhus verrucosus (état mamellonné). ლორწოვანის ზედაპირზე მოთეთრო-რუხი ლორწოს დიდი რაოდენობაა. ზოგიერთ შემთხვევაში, განსაკუთრებით პილორულ ნაწილში, შეიძლება ადგილი ქონდეს მომცრო პოლიპების გაჩენასაც კი — პოლიპური გასტრიტი (gastritis polyposa). მიკროპათომორფოლოგიურად აღინიშნება: ჰიპერპლაზია ჯირკვლების, რომლების სანათური ხშირად გაგანიერებულია და ამოვსებულია ლორწოთი; ჯირკვლები და, აგრეთვე, მფარავი ეპითელური უჯრედები, არაიშვიათად გაბერილია ლორწოთი. ინტერსტიცია, ანუ როგორც ამბობენ, ინტერგლანდულური შემაერთი ქსოვილი ჰიპერპლაზიურია და დაინფილტრატებულია ლიმფოციტებით და პლაზმოციტებით, ზოგჯერ ეოზინოფილური გრანულოციტებითაც. ხანდახან ჰიპერტროფიულ ლორწოვანში ჰიალინური ბურთობებიც (რუსელის სხეულაყები) არის. ლორწოვანში ლიმფური ფოლიკულების დიდი რაოდენობა ჩნდება. გასქელებული ლორწოვანი მკიდროდ არის შეკავშირებული კუნთოვანთან—ანთებითად ჰიპერპლაზიური შემაერთი ქსოვილით, რის გამოც ის ასე თუ ისე იმობილიზებულია. ინტერსტიციის გამრავლებას ადგილი აქვს ზოგჯერ კუნთოვანშიც და, ხანდახან სეროზულიც კი გასქელებულია. ზემოაღნიშნული პოლიპური წარმოქმნები აშენებულია გამრავლებული ჯირკვლებიდან (ადენომური პოლიპი), რომლის სანათური არაიშვიათად ცისტურად არის გაგანიერებული.

ატროფიული გასტრიტის (gastritis atrophicans) დროს ლორწოვანი გათხელებულია, მისი ზედაპირი სადაა. მიკროპათომორფოლოგიურად ადგილი აქვს ჯირკვლების რიცხვის შემცირებას, დარჩენილი ჯირკვლების ატროფიას და მათ თავისებურ გარდაქმნას, რაც ფრი-

ად დამახასითებელია ქრონიკული გასტრიტისათვის. ლორწოვანის ინტერსტიცია აქაც პროლიფერაციას განიცდის. ზოგჯერ, ინტერსტიციის პროლიფერაცია არის სუბმუკოზაში, კუნთოვანში და სუბსეროზაში, რაც ცნობილია როგორც გასტროციროზი ან უკუქის ციროზი (gastrocirrhosis, cirrhosis ventriculi). ასეთ შემთხვევებში, კუჭის კედელი შეიძლება ძლიერ გასქელდეს და, შემავრთი ქსოვილის შემდგომი შეკუმხვის გამო კუჭი დაბატარადდეს (მიკროგასტრია). როდესაც ციროზული პროცესი პილორულ ნაწილშია, შეიძლება პილორუსის შევიწროება (stenosis pylori) და კუჭის დანარჩენი ნაწილის გაგანთავსება განუვითარდეს. ამას გარდა, პილორული ნაწილის ციროზი შეიძლება შეცდომით მიჩნეულ იქნას ფიბრულ კიბოდ.

ცალკე განმარტებას მოითხოვს ქრონიკული გასტრიტის დროს, და საზოგადოდ კუჭის ლორწოვანის ატროფიის დროს, ლორწოვანის გადაკეთება. ეს გადაკეთება, ალბათ გავრცელებული უნდა იქნას როგორც კუჭის შეგუება, აკომოდაცია და სხე, ახალი პირობებისადმი, სახელდობრ ქრონიკული ვალიზიანებისადმი. უთითებენ რომ, ლორწოვანის შესაფერის გადაკეთებას, ე.ი. აკომოდაციას ადგილი აქვს არა მხოლოდ ქრონიკული გასტრიტების დროს, არამედ სხვა შემთხვევებშიც. მაგ. დადგენილია რომ, პილორუსის რეზექციის შემდეგ, კუჭის სხეულის ლორწოვანში პილორული ჩირკელები ჩნდება, ქრონიკული გასტრიტის დროს აკომოდაცია იმით გამოიხატება, რომ ხდება კუჭის პილორული ნაწილის ლორწოვანის, ასე ვთქვათ, ენტერელიზაცია— პილორულ ჩირკელებში ჩნდება ნაწლავის ჩირკელების უჩრადები: ფალისებრი, ყათანანი, პანეტის. ზოგჯერ ასეთი ენტერელიზაცია უფრო ზევითაც ვრცელდება — კუჭის ბილიკის მიდამოში, კუჭის ფსევრში. კუჭის სხეულის მიდამოშიც შეიძლება ქონდეს ადგილი აკომოდაციას ლორწოვანის გადაკეთების სახით, რაც იმით გამოიხატება, რომ აქ ჩირკელები იღებს ინტერმედული ზონის ჩირკელების სახეს, ე.ი. შედგება მხოლოდ დამატებითი და საფარი უჩრადებიდან და დამახასითებელი მთავარი უჩრადები კი არ არის.

პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია, რომ ქრონიკული გასტრიტის დროს კუჭის კედლის სისქეში შესაძლებელია ეპითელის პეტეროტიპური ზრდა— ეპითელის ჩაზრდა muscularis mucosae-ში, სუბმუკოზაში, კუნთოვანში, რაც შეცდომით შეიძლება მიჩნეულ იქნას კიბოდ.

## კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობა

კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობა ანუ, ძველებურად, კუჭის ქრონიკული წყლული (ulcus chronicum ventriculi) კუჭის ერთ-ერთ უხშირეს და, საერთოდ ხშირ ავადმყოფობას წარმოადგენს<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობა გამოყოფილია ცალკეული ნოზოლოგიური ერთეულის სახით, როგორც საკუთარი თავისებური და დამოუკიდებელი ეტიოპათოგენეზის, მიმდინარეობის კანონზომიერებათა, პათანატოპიური და კლინიკური სურათის მქონე ავადმყოფობა. კუჭში შეიძლება ადგილი ქონდეს სხვა ზედმიწევნით სხვადასხვაგვარი წარმოშობის, ხასიათის და მიმდინარეობის წყლულებსაც. ასეთია მომწველი ნივთიერებების (მაგარი მკაეები, ტუბერები) მოქმედებით გამოწვეული წყლულები, საომარი მომწველი ნივთიერებებით გამოწვეული წყლულები, ანთებითი (მაგ., კრუპოზულ-ნეკროზული ანთების შემდგომი) და სპეციფიური ანთებითი — ტუბერკულოზური, ათაშანგური, ლიმფოგრანულოზური წყლულები, ლეიკოზური, სიმსივნური (უფრო ხშირად კარცინომული) წყლულები და ა. შ.

ქლინიკურად კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობა ზოგჯერ შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარულად. ჩვეულებრივად კი, მას ახასიათებს ტკივილი კუჭის (ხშირად გულის კოეხის) მიდამოში, ზოგჯერ ტკივილის ირადიაციით ზურგში. ტკივილი განსაკუთრებით ძლიერდება კამის შემდეგ; ხშირად ღამე, მშვირობის დროს. ამას გარდა, ადგილი აქვს გულზიდებას, პირღებინებას, მტკივნეულობას კუჭის პალპაციის დროს, კუჭის წვენის შევიანობის გაძლიერებას (superaciditas) ანუ სუპერსეკრეციას (supersecretio), ზოგჯერ, კუჭის შიგთავსში და განავალში სისხლის არსებობას, დამახასიათებელ რენტგენურ სურათს და სხვ.

კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობა უფრო ხშირად კაცებს უვითარდება. იგი უპირატესად ვითარდება მესამე და მეოთხე დეკენიუმში, მაგრამ შეიძლება იყოს სხვა ასაკშიც, ბავშვებშიც კი.

პათოლოგანატომიურად კუჭის ქრონიკული წყლული წარმოადგენს მკათაოდ შემოსაზღვრულ დეფექტს კუჭის ლორწოვანში და სუბლორწოვანში, რომელიც ხშირად კუნთოვანშიც ვრცელდება. წყლულის ფორმა ხშირად მრგვალი ან ოვალურია, უფრო იშვიათად უსწორო (მაგალითად, პეპელასმაგვარი). წყლულის ოდენობა შეიძლება იყოს ორშაურიანის, შაურიაანის სიფართე და უფრო მეტიც, ზოგჯერ, მაგ., ხელისგულის სიფართეც. წყლულის სიღრმე შეიძლება სხვადასხვა იყოს და, ამავდროს, ჩვეულებრივ წყლულის ფსკერის კარდიისკენ მდებარე ნაწილი უფრო დრმაა. იშვიათად, წყლული იკავებს მხოლოდ ლორწოვანს და სუბლორწოვანს, ხშირად ვრცელდება კუნთოვანშიც. ზოგჯერ წყლულოვანი დეფექტი სეროზულ გარსამდე ვრცელდება — შაპენეტრებელი წყლული (ulcus penetrans). წყლულმა შეიძლება სეროზული გარსიც გაარღვიოს, ე. ი. დეფექტი გაერცელდეს კუჭის კედლის მთელ სისქეში, ყველა შრეებში — გამხვრეტი ანუ შაპერფორირებული წყლული (ulcus perforans). წყლულთა რაოდენობა შეიძლება სხვადასხვა იყოს: ჩვეულებრივ, წყლული ერთია, იშვიათად, ორი ან სამი, გამონაკლისად — მეტიც.

ქრონიკულ წყლულს დამახასიათებელი ლოკალიზაცია აქვს. ის მდებარეობს ე. წ. კუჭის ბილიკის მიდამოში მცირე სიმრუდეზე ან მის მახლობლად. წყლულის სიხშირე მცირე სიმრუდეზე მატულობს პილორუსის მიმართულებით და, განსაკუთრებით ხშირია ის შესაჯლის (antrum), ყელის (isthmus) და პილორული არხის ზედა კედლის მიდამოში (უფრო იშვიათია წინა და უკანა კედელში).

კუჭის კედლის სისქეში ქრონიკული წყლულის პროფილი სოლისებურია, დეფექტს ძაბრისებრი ანუ მოკვეთილი კონუსისებრი ფორმა აქვს. ასეთი მოკვეთილი კონუსისებრი დეფექტი ისეა მოთავსებული კუჭის კედელში, რომ კონუსის განიერი ფუძე თავსდება ლორწოვანში და მიმართულია შიგნით (კუჭის ღრუსაკენ), მოკვეთილი ვიწრო ბოლო კი თავსდება კედლის სიღრმეში და მიმართულია გარეთ (კუჭის სეროზული გარსისკენ). ამრიგად, დეფექტის დიამეტრი ლორწოვანში უფრო დიდია, ვიდრე სუბლორწოვანში, სუბლორწოვანში უფრო დიდია, ვიდრე კუნთოვანში და ა. შ.

ერთი სიტყვით, წყლულის დიამეტრი თანდათან კლებულობს შიგნიდან გარეთკენ მიმართებით.

წყლულის ან დეფექტის ღერძი კუჭის კედლის მიმართ პერპენდიკულარული კი არ არის, არამედ მდებარეობს ირიბად და უფრო ხშირად ქმნის პილორუსისაკენ მახვილ კუთხეს, კარდიისკენ — ბლაგვს. ამრიგად, დეფექტის ღერძი, ანდა, რაც იგივეა, თვით დეფექტი, კუჭის კედელში ირიბად მდებარეა, და უფრო ხშირად მიმართულია შიგნიდან გარეთკენ და პილორუსიდან კარდიისაკენ.

წყლულის პროქსიმული, კარდიისკენ მდებარე კედელი ციცაბოა. ზოგჯერ შეღრღნილიც, დისტალური, პილორუსისაკენ მდებარე კი დაშრეცია, დაქანებული და დაკბულ-საფეხურებიანი. თითოეულ საფეხურს ქმნის დეფექტში შეწეული კუჭის კედლის ესა თუ ის შრე — სუბლორწოვანი, შიგნითა — ცირკულური კუნთოვანი, გარეთა — გასწვრივი კუნთოვანი. კუჭის წყლულის პროფილის და კედლების თავისებურებას, ავტორთა უმრავლესობა ხსნის პერისტალტიური მოძრაობით კარდიიდან პილორუსისაკენ მიმართებით, რის გამოც წყლული იმავე მიმართებით მეტად თუნაკ-ლებად იძვრის. კუჭის კედლის ფენები ისეთნაირად გადაიწევა რომ, რამდენადაც უფრო ზედაპირულად მდებარეობს ფენა, იმდენად ის უფრო გადაიწევა, და პირიქით.

წყლულის ფსკერს, წყლულის სიღრმის მიხედვით, წარმოადგენს ცირკულური კუნთოვანი ფენა ან გასწვრივი ფენა, ან სუბსეროზული და სეროზული. ფსკერის ზედაპირი, ჩვეულებრივ სადაა, სუფთა. ზოგჯერ ფსკერზე არის კედელშეკმული სისხლის მილი (უფრო ხშირად — არტერიული) თავისუფალი ან დათრომბული სანათურით. ხანდახან წყლულის ფსკერს კუჭის კედლის ესა თუ ის ქსოვილი არ წარმოადგენს. საქმე იმაშია, რომ, როდესაც დეფექტი სუბსეროზულამდე ან სეროზულამდე მიაღწევს, ვიდრე კუჭის კედლის პერფორაცია განვითარდებოდეს, ზოგჯერ წყლულის შეფარდებით სეროზულის ანთება — პერიგასტრიტი ვითარდება და ეს მიდამო შეეზრდება, შეეხორცება ახლომდებარე ორგანოს — ღვიძლს, პანკრეასს, ბადექონს, ელენთას, კოლინჯს და ა. შ. ასეთ შემთხვევებში, წყლულის ფსკერს შეიძლება წარმოადგენდეს პერიგასტრიტთან დაკავშირებით განვითარებული ნაწიბუროვანი ქსოვილი, ხოლო დეფექტის კიდეც უფრო გარმაგების, და ამ ნაწიბუროვანი ქსოვილის დაშლის შემდეგ, ამა თუ იმ ორგანოს (ღვიძლის, პანკრეასის, ბადექონის, ელენთის და სხვ.) ქსოვილი. კუჭის კედლიდან გასული წყლულის ფსკერის ზედაპირი ხშირად უსწორია, დარღნილია. პანკრეასში ჩაზრდილი წყლულის ფსკერი მარცვლოვანია. პანკრეასში შეჭრილი წყლული ვერ ღრმაედება, როგორც ფიქრობენ, კუჭის წვენის დამშლელი მოქმედების პანკრეასის წვენით დაბრკოლების გამო.

ძლიერ იშვიათად, კუჭის მრგვალი წყლულის დროს, წყლულის მიდამო, პერიგასტრიტის გამო, შეიძლება შეეზარდოს ღიაფრავას, პერიკარდს და წყლული ვიხვრიტოს. პლევრის ღრუში და გულის ღრუშიც კი. გამონაკლისად, შეიძლება მუცლის წინა კედელთან შეზრდა, და პერფორაცია გარეთ.



წყლულის კიდეები, კედლები და ფსკერი ზოგჯერ ზედმიწევნით მკვრივია სკლეროზული შემავრთი ქსოვილის უხვად განვითარების გამო—კალოზური წყლული (ulcus callosum).

მრგვალი წყლულის კედლების და ფსკერის მიკრომორფოლოგიური თავისებურებანი დაკავშირებულია წყლულის ხანდაზმულობასთან. მოპროგრესე წყლულის სულ ზედაპირულად არის ექსუდატის ძლიერ თხელი ფენა: შემდგარი ფიბრინიდან, ლეიკოციტებიდან და ცალკეული ერითროციტებიდან. ექსუდატის ქვეშარის ნეკროზული ზონა (ე. წ. ფიბრინოიდული ნეკროზი), და კიდე უფრო ღრმად, ამა თუ იმ სიმწიფის (ასაკის) გრანულაციური ქსოვილი, ზოგადად, ზედაპირულად—უფრო ახალგაზრდა, ღრმად—მწიფე, რომელიც ესაზღვრება მეზობელ საღ ქსოვილებს. ძველი წყლულის კედლებს და ფსკერს წარმოადგენს სკლეროზული ნაწიბუროვანი ქსოვილი, რომელიც ხშირად ღრმად ვრცელდება კუჭის კედელში და, რომელშიც ხშირია მრგვალუჯრედოვანი ინფიტრატები, განსაკუთრებით პერივასკულური. წყლულის კედლების და ფსკერის სისხლის მიღებში ხშირად არის მათბლიტერებელი ენდოვასკულიტი (ენდარტერიტი, ენდოფლებიტი), მიღების კედლების სკლეროზი და სანათურების შევიწროება. სისხლის მიღების ასეთ ცვლილებებს თვლიან თანმომდევნოდ და უკავშირებენ ქრონიკულ პროცესს. ფიქრობენ რომ, ეს ცვლილებები ხელს უწყობს წყლულის გაღრმავებას, გაფართოებას და აბრკოლებს მის მორჩენას.

წყლულის ფსკერის და კედლების სისქეში ნანახია ნერვული ზოქოების უხვი რაოდენობა. როგორც ფიქრობენ, ასეთნაირად გამრავლებული ნერვების ზოქოები ამჟღავნებენ ნევროზის თანამსგავსა.

კუჭის ქრონიკული წყლულის გამოსავალი და გართულებანი სხვადასხვანაირია.

ქრონიკული წყლული შეიძლება დანაწიბურდეს, განიკურნოს. ნაწიბურის მიდამოებში ლორწოვანი თხელია, ატიპურია და თვით ნაწიბური ხშირად რადიულად ნაოჭიანი, ეარსკვლავა.

ღრმა, დიდ და ძლიერად შემკმუხნავ ნაწიბურს შეუძლია კუჭის გადასარტყლავა, ლეფორმაცია ე. წ. სილის საათისებრი კუჭი (ventriculus bilocularis).

პილორუსის მიდამოში განვითარებულ ნაწიბურს შეუძლია პილორუსის სტენოზის შეიძლება თანსდევდეს გაუვალობის მოვლენები, კუჭში რჩება და გროვდება საკმლის მასა, რომელშიც იწყება დუდილის პროცესები, კუჭი გაანეიდება (ectasia ventriculi s. gastroectasia), მისი კედელი პიპერტროფიას განიცდის, კუჭი ხშირად დაეშვება ქვეით—გასტროპტოზი (gastroptosis).

პილორუსის გაუქმობასთან და კუჭის გაგანიერებასთან დაკავშირებული მუდმივი პირ-  
ლებინების გამო შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვები ე. წ. გასტრიტი (telania gastrica). ახლა ის აზრია გაბატონებული, რომ გასტრიტი ტეტანის საფუძ-  
ველს წარმოადგენს ქლორიპრიული აზოტემიური ურემია (პირლენინებით ქლორის დღი  
რაოდენობით დაკარგვის გამო წარმოებს ცილების გაძლიერებული დამლა და ეთარდება  
აზოტემია).

სისხლდენას, თუმცა მცირე რაოდენობით, თითქმის ყოველთვის აქვს  
ადგილი კუჭის ქრონიკული წყლულის დროს, მაგრამ განსაკუთრებული  
მნიშვნელობა აქვს და გართულებად ითვლება ძლიერი სისხლდენა,  
რასაც შეიძლება ადგილი ქონდეს დაახლოებით შემთხვევების 1/6-ში.  
ასეთ ძლიერ სისხლდენას თანსდევს სისხლიანი პირღებინება (haematemesis),  
კუპრის მაგვარი განავალი (melaena) და, შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით. უხვი  
სისხლდენა, ჩვეულებრივ ეთარდება ეროზირებული, კედლის მთლიანობადაღრვეული,  
მოდრო სისხლის მილიდან, რისი დანახვაც შეიძლება წყლულში (სისხლ-  
მდენი მილი უფრო ხშირად არტერიას, იშვიათად — ვენა, ანდა ორივე).

პერფორაცია ქრონიკული წყლულის მძიმე გართულებას წარ-  
მოადგენს. პერფორაცია—გახვრეტა, უფრო ხშირია მუცლის ღრუში,  
რასაც თანსდევს ამ უკანასკნელში კუჭის შიგთავსის გადასვლა და პერი-  
ტონიტი. თუ პერფორაციას წინ უძღოდა შეხორცებითი პერიგასტრიტი  
ამა თუ იმ ორგანოსთან შეზრდით, მაშინ პერფორაცია ხდება შესაფერის  
ორგანოში: პანკრეასში, ელენთაში და ა. შ. რაზედაც უკვე ზევით იყო  
ნათქვამი.

ქრონიკული წყლული იშვიათად შეიძლება გართულდეს კუჭის ფლემ-  
ონით, რასაც თანსდევს პერიტონიტი.

დაბოლოს, ქრონიკული წყლული პრეკარცინომულ მდგო-  
მარეობად ითვლება და წყლულის მიდამოში, ანდა მის შემდგომ წარმო-  
შობილ ნაწიბურში, შეიძლება განვითარდეს კიბო, როგორც ფაქრანენ  
შემთხვევების 2—10%.

კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობის ეტიოგენეზი და პათოგენეზი ახლა  
შემდგენიარად აქვთ წარმოდგენილი.

ქრონიკული წყლულის მიზეზების და განვითარების მექა-  
ნიზმის ამხსნელი შემდეგი თეორიები არსებობს: პეპსინურა, ვას-  
კულური, ნევროგენული და გასტრიტული.

ქრონიკული წყლულის წინამორბედი მწვავე წყლული, ე. ი. ქრონიკუ-  
ლი წყლულის საწყისია მწვავე წყლული, რომელიც არ ინკურნება, ღრმავ-  
დება, ფართოვდება და ქრონიკული წყლულის ხასიათს იღებს. ამგვარად,  
ქრონიკული წყლულის ეტიოგენეზი და პათოგენეზი იგივეა, რაც მწვა-  
ვე წყლულის ეტიოგენეზი და პათოგენეზი პლუს გაქრონიკულების მიზე-  
ზები და პირობები.

კუჭის ლორწოვანში ხშირია სხვადასხვა ოდენობის მწვავე დე-  
ფექტები ანუ მწვავე წყლულები. მცირე ოდენობის და

უფრო ზედაპირული ასეთი დეფექტი, ცნობილია როგორც ე რ ო ზ ი ა, უფრო დიდი სიფართის ღრმა დეფექტი, ცნობილია როგორც მ წ ვ ა ვ ე წ ყ ლ უ ლ ი.

კლინიკურად კუქის მწვავე წაღული, მთ უფრო ეროზიები, არ გამოიხსნება.

ე რ ო ზ ი ა (erosio) ანუ კ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი ე რ ო ზ ი ა (erosio haemorrhagica), შეიძლება იყოს კუქის ლორწოვანში ყველგან, განსაკუთრებით ნაოქების მწვერვალებში. ეროზიები თითქმის ყოველთვის მრავლობითია. მათი სიფართე მერყეობს წერტილიდან რამდენიმე მილიმეტრამდე. სიღრმე შეიძლება სხვადასხვა იყოს: ხან ეროზიული დეფექტი მდებარეობს მხოლოდ ლორწოვანის ზედაპირულ ფენებში, ხან ვრცელდება ლორწოვანის მთელ სისქეში. ეროზიულ დეფექტს აქვს სოლისმაგვარი ფორმა (სოლის ფუძე მიმართულია კუქის ღრუსკენ შიგნით, მწვერვალი — გარეთ). ეროზიული დეფექტის კედელში და ფსკერში ხშირად მარილმჟავა ჰემატინია (ექსტრაეაზატის ჰემოგლობინზე მარილმჟავას მოქმედებით წარმოიშობა), რის გამოც ეროზიები, ჩვეულებრივ მოშავო-ყავისფერია. შემდეგში, ისინი შეიძლება გასუფთავდეს. უშუალოდ ეროზიის გაჩენის შემდეგ, დეფექტის ირგვლივ ნეკროზული მასაა, მაგრამ მალე დეფექტის კედელში რეაქციული მოვლენები — ანთებითი პროცესი და აღორძინება ვითარდება.

მ წ ვ ა ვ ე წ ყ ლ უ ლ ი (ulcus acutum) ლოკალიზდება უფრო ხშირად მცირე სიძრულეზე და მის მახლობლად, განსაკუთრებით კუქის ბილიკზე და პილორულ არხში, საერთოდ სწორედ იქ, სადაც თითქმის ყოველთვის ქრონიკული წყლული ლოკალიზდება. მწვავე წყლული ზოგჯერ ერთია, ხშირად კი მრავლობითი. მისი სიფართე რამდენიმე მილიმეტრიდან რამდენიმე სანტიმეტრამდე მერყეობს. მწვავე წყლულის სიღრმე ეროზიის სიღრმეზე მეტია — დეფექტი, ჩვეულებრივ იკავებს ლორწოვანს და სუბმუკოზას, ზოგჯერ ვრცელდება კუნთოვანშიც და, იშვიათად გამხვრეტი—მაპერფორებელაც შეიძლება იყოს. დეფექტის ფორმა უფრო ხშირად მომრგვალოა ან ოვალური, უფრო იშვიათად — უსწორო. მწვავე წყლულის ფსკერი ხშირად მოშავო-ყავისფერია სისხლის იმავე პიგმენტის—მარილმჟავა ჰემატინის არსებობასთან დაკავშირებით. დასაწყისში წყლულის ფსკერი და კედელი ნეკროზულ მასას წარმოადგენს, შემდეგში კი ადგილი აქვს რეაქციულ-ანთებით—აღორძინებით მოვლენებს.

კუქის ლორწოვანის მწვავე დეფექტები — ეროზიები, მწვავე წყლულები ხშირად ი ნ კ უ რ ნ ე ბ ა, შეზოკუდება. ამავე დროს, დეფექტის სიფართის და სიღრმის მიხედვით, შეხორცების შემდეგ დეფექტის ადგილას არავითარი კვალი არ რჩება, ანდა რჩება ნაწიბური, ზოგჯერ ვარსკვლავა, ასე თუ ისე ატაპურა შენების ლორწოვანით დაფარული.

ზოგჯერ, ასეთი მწვავე დეფექტი — ეროზია თუ მწვავე წყლული, როგორც ზევით იყო ნათქვამი, არ ხორცდება, არ ინკურნება, დებულობს

ხანგრძლივ მიმდინარეობას და, როგორც ფიქრობენ, იძლევა ქრონიკულ წყლულს.

კუჭის მწვავე დეფექტების ეტიოპათოგენეზი საკმარისად გამორკვეული არ არის. დეფექტების წარმოშობის უშუალო მიზეზად ითვლება: პირველი — მექანიკური დაზიანება, მეორე — ფერმენტული გავლენები (კუჭის წვენის, თორმეტგოჯას წვენის), მესამე — სისხლის მიმოქცევის ისეთი ადგილობრივი მოშლა, ისეთი ჰემოდისციკულაცია, რომელიც გამოიხატება ანთებით, ექსტრავაზაციით (სისხლნაქლენით) და, რომელიც იწვევს შესაფერისი უბნების, ქსოვილების ცხოველმყოფელობის დაქვეითებას, დანერგობას. შემდეგში, ასეთი უბნები ადვილად იხარშება კუჭის წვენის გავლენით და, მოხარშული მიდამოს ჩამოცლის შემდეგ, კედელში რჩება ამა თუ იმ ოდენობის დეფექტი — ეროზია ან მწვავე წყლული. მეოთხე — მწვავე დეფექტები შეიძლება განვითარდეს კუჭის კედელში ანთებასთან დაკავშირებით ე. წ. ეროზიული გასტრიტიის დროს (იხ. — ზეით).

ტლანქ საკმლის მასას თითქოსდა შეუძლია კუჭის ლორწოვანის ტრავმული დაზიანება, მთლიანობის დარღვევა და, შემდეგ ასეთი ტრავმული მიდამო მოიხარშება კუჭის წვენის მოქმედებით.

ზოგიერთი ფიქრობს, რომ კუჭის წვენს, მით უფრო ჰიპერაციდოზურ წვენს, გარკვეულ პირობებში შეუძლია მოხარშვა, დაშლა და მწვავე დეფექტების გამოწვევა დაუზიანებელი ლორწოვანის იმ მიდამოებში, რომლებზეც მკვას არ გამოყოფს. ანდა, ზოგიერთის აზრით, კუჭის წვენის მომხარშველ გავლენას ხელს უწყობს კუჭის ლორწოვანის გარკვეული უბნების მიერ ჰიპოთეზური ანტიპეპსინის გამომუშავების დაქვეითება, რის გამოც ასეთი უბნები ადვილად მოიხარშება ნორმული კუჭის წვენის მიერაც კი, და განვითარდება მწვავე დეფექტები. არსებობს აგრეთვე შეხედულება, რომ კუჭის მწვავე დეფექტები შეიძლება განვითარდეს ტრიპსინის მომხარშველი მოქმედების გამო, ტრიპსინი კი შეიძლება მოხედეს კუჭში, მასში თორმეტგოჯას წვენის გადასვლის დროს.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის მიზეზები შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი იყოს. როგორც ფიქრობენ, ასეთი მოშლის მიზეზი უფრო ხშირად არის ნეიროგენული ხასიათის. თავის რიგად, ეს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის წონასწორობის დარღვევა, ვეგეტატიური ინერვაციის მოშლა, ზოგჯერ თითქოსდა, ცენტრული წარმოშობისაა (მენინგიტი, მენინგოენცეფალიტი, სიმსივნე, აპოპლექსია, ტრავმა და ა. შ.), ზოგჯერ პერიფერიულად წარმოიშობა (შესაფერისი ნერვული კვანძების ან ნერვული ტოტების, მაგ., ვაგუსის დაზიანება), ზოგჯერ კი რეფლექსური ხასიათისაა (მუცლის ღრუს დაავადებული ორგანოებიდან, როგორცაა აპენდიციტი, ქოლეციტიტი და სხვა, ან ექსტრააბდომინური ორგანოებიდანაც). ინერვაციის მოშლა შეიძლება იყოს ვაზომოტორული და გამოი-

ხატოს არტერიული მილების კედლების სპაზმით, რასაც არტერიების სანათურების შევიწროება და შესაფერის უბნებში ანემია მოყვება. ანემიას კი შეიძლება მოყვეს ანემიური ან ჰემორაგიული ინფარქტის განვითარება, ანდა ინერვაციის მოშლა—გამოიხატება კუჭის კედლის კუნთოვანის სპაზმური შეკუმშვით, რაც იწვევს კუნთოვანის გამკოლი არტერიების კომპრესიას და, ამ უკანასკნელის შედეგად, შესაფერისი უბნების ანემიას, ამ უბნების შემდგომი დაინფარქტებით.

სისხლის მიმოქცევის მოშლის სხვაგვარ, მაგრამ უფრო იშვიათ მიზეზად ითვლება არტერიული მილების ემბოლია, თრომბოზი და სკლეროზი.

ამას გარდა, მწვავე დეფექტების განვითარების მიზეზად ითვლება სხვადასხვა წარმოშობის სისხლჩაქცევები კუჭის ლორწოვანში — შეგუბებითი (პირლენინება, გულის მანკი, ლეიძლის ციროზი და სხვ.) და ჰემორაგიულ-დიათეზური (ქოლემია, ურემია და სხვა შესაფერისი ინტოქსიკაციები).

ანთებითად შეცვლილ ლორწოვანში მწვავე დეფექტები არის მწვავე ეროზიული გასტრიტის დროს. საინტერესოა რომ, ასეთი ანთებითი წარმოშობის მწვავე დეფექტები ვითარდება ე. წ. პეპსინური გასტრიტის, ე. ი. ისეთი გასტრიტის დროს, რომელიც გამოიწვევა ჰიპერაციდოზური კუჭის წვენით და, რომელიც ლოკალიზდება პილორუსის შესავალში და პილორუსის არხში.

მაშასადამე, მწვავე დეფექტების—ეროზიების და მწვავე წყლულების განვითარების მიზეზებად ითვლება: მექანიკური ტრავმა, ფერმენტების მოქმედება, დამნეკრობიოზებელი (ცხოველმყოფელობის დამკვეთებელი) ან დამნეკროზებელი ადგილობრივი ჰემოდისტიკულაცია, რაც თავის მხრივ შეიძლება იყოს ნეიროგენული ან ვასკულური, და ანთება—გასტრიტი.

როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, ქრონიკული წყლული მწვავე წყლულიდან ვითარდება, ანუ სხეულისად, ქრონიკული წყლულის განვითარებაში ორი პერიოდი, ორი ეტაპი შეიძლება გაიჩინოს: პირველი—მწვავე წყლულის და მეორე—გაქრონიკულებულის.

ამრიგად, მწვავე წყლულის, ანდა ქრონიკული წყლულის პირველი ეტაპის ეტიოგენეზის შესახებ ზემოთ მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ ქრონიკული წყლულის საწყისი მიზეზების შესახებ არსებობს სხვადასხვა შეხედულებანი, სხვადასხვა თეორიები: მექანიკური, პეპსინური, ტრიფსინული<sup>1</sup>, ნეიროგენული ანუ სპაზმოგენური<sup>2</sup>, ვასკულური<sup>3</sup> და გასტრიტული<sup>4</sup>.

უნდა აღინიშნოს, რომ მექანიკური თეორიით, კუჭის ყველა ქრონიკული წყლულის გაჩენის ახსნისათვის არ არსებობს შესაფერისი

<sup>1</sup> ამოფ-ბიუხნერის, <sup>2</sup> ბერგმან-რესლეს, <sup>3</sup> ვირხოვის, <sup>4</sup> კონჩინის.

საბუთები. ბ ი ო ქ ი მ ი უ რ თ ე ო რ ი ა ს, კერძოდ პეპსინურს, ბევრი არ სცნობს, მით უფრო, რომ ქრონიკული წყლულის დროს ჰიპერსეკრეცია და სუპერაციდოზური კუჭის წვენი ხშირად სულ არ არის. კუჭის წვენს აქვს უდავო მნიშვნელობა მხოლოდ უკვე არსებული დეფექტის გაღრმავებისათვის. არ ცნობენ, აგრეთვე, ტრიფსინული მოხარშვის შესაძლებლობას, რადგანაც ტრიფსინი მოქმედებს მხოლოდ ტუტე გარემოში, კუჭში კი მკვამე გარემოა. ვ ა ს კ უ ლ უ რ ი თ ე ო რ ი ა უ ფ რ ო დასაბუთებულია. ემბოლიის, თრომბოზის, არტერიოსკლეროზის და სისხლჩაქევეების ნიადაგზე ხშირად წარმოიშობა მწვავე დეფექტები, მაგრამ ასეთი დეფექტებიდან ქრონიკული წყლული, ალბათ, იშვიათად ვითარდება. უფრო ბევრი მიმდევრები და თანამგარძნობნი ყავს ნ ე ი რ ო გ ე ნ უ ლ და გასტრიტულ თეორიებს.

ამას უნდა დაემატოს, რომ ავტორები მწვავე დეფექტების გამომწვევ კუჭის ნევროზს, რაც გამოიხატება ანგიოსპაზმებით, კუჭის კუნთოვანის სპაზმური შეკუმშვებით, სეკრეციული მოშლილობით და სხვა, თვლიან საერთო ვეგეტატიური ნევროზის ადგილობრივ გამოვლინებად. კუჭის ნეიროვასკულური, ნეირომუსკულური და ნეიროსეკრეციული აპარატის მგრძნობელობის აწევას — ჰიპერერგიულ ზღვომაჩრებობას უყურებენ როგორც საერთო, ექსტრაგასტრული ვეგეტატიური ნერვების სისტემის განსაკუთრებული, ჰიპერერგიული რექციის გამოვლინებას. თვით ვეგეტატიურ ნევროზს, ე. ი. ვეგეტატიური ნერვული სისტემის განსაკუთრებულ რეაქციას კი უკავშირებენ კონსტიტუციას. მაგალითად, შემჩნეულია, რომ კუჭის ქრონიკული წყლული უფრო ხშირად უვითარდება ასტენიური კონსტიტუციის მქონე ადამიანებს.

სარწმუნოა რომ, ყველა ზემოთ მოყვანილი თეორიები, განსაკუთრებით სპაზმოგენური, გასტრიტული და ვასკულური ასე თუ ისე ასახვენ სინამდვილეს. ეს ისე უნდა იქნას გაგებელი, რომ სხვადასხვა შემთხვევაში წყლული სხვადასხვა წარმოშობის შეიძლება იყოს: ნეიროგენული, გასტრიტული, ვასკულური.

მწვავე წყლულის გაქრონიკულ ე ბ ა ს, გაღრმავებას, და გაფართოებას, როგორც ფიქრობენ, ხელს უწყობს ფაქტორთა მთელი რიგი. ასეთია, უპირველეს ყოვლისა, წყლულის ა დ გ ი ლ მ დ ე ბ ა რ ე ო ბ ა. კუჭის სხეულის და დიდი სიმრუდის მწვავე დეფექტები ხორცდება, ინჟურნება. მცირე სიმრუდის ე. წ. კუჭის ბილიკის და პილორულ არხში მდებარე მწვავე დეფექტები კი შეიძლება გაქრონიკულდეს. შეხორცებას აქ ხელს უშლის ადგილობრივი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი — ლორწოვანის სუსტი მოძრაობის უნარი, მისი ნაოქების რიგიდობა, სისხლმილთა შორის ანასტომოზების სიმცირე, ქიმიური გაღიზიანება, იმავე ბილიკზე მოძრაეი საკმლის მასით. შემდეგ, შეხორცებას ხელს უშლის წყლულის კედლების და ფსკერის სკლეროზი, ამ კედლების და-

ფსკერის მკვებავი არტერიული მილები სკლეროზი, ანგიოსპაზმი, სუპერ-  
აციდური კუჭის წვენი და ა. შ.

თანამემამულე მეცნიერთა (ე. ბიკოვი, ი. კურცინი) გამოკვლევების  
მიხედვით, კუჭის წყლულოვანი ავადმყოფობის განვითარება ახსნება ქე-  
რქულ-ვისცერული თეორიით, ანუ სხვანაირად რომ ვთქვათ,  
ამ ავადმყოფობის განვითარების საფუძველს წარმოადგენს ქერქულ-ვის-  
ცერული პათოლოგია. დასახელებული ავტორების აზრით, თავის ტვინის  
დიდი ჰემისფეროების ქერქის და ქერქქვეშა ცენტრების, უპირველეს  
ყოვლისა, თალამური და ჰიპოთალამური მიდამოს ურთიერთინდუქციით  
რეგულდება აღნიშნული ცენტრების მოქმედება. ქერქის გამოფიტვისას  
(ხანგრძლივი უარყოფითი ემოციები — მწუხარება, შიში და სხვ.),  
ქერქქვეშა ცენტრებზე — განგლებზე ქერქის გავლენის შეზუსტების გამო,  
ამ ცენტრების მოქმედება ქაოსური ხდება, მათ მიდამოში ვითარდება  
აღზნების შეგუბებითი კერა, ე. ი. ამ ცენტრების ნერვული უჯრედები  
ხანგრძლივი აღზნების მდგომარეობაში მოდიან. ასეთ მდგომარეობას კი  
შეუძლია გამოიწვიოს შინაგანი ორგანოების, მათ შორის კუჭის და ნაწლა-  
ეების, სისხლის მილების და გლუ კუნთების ხანგრძლივი სპაზმი, კუჭ-  
ნაწლაეის ტრაქტის სეკრეტორული და მოტორული ფუნქციის მოშლა და  
სხვ. ამასთან, ე. ბიკოვის გამოკვლევის მიხედვით, კუჭის მცირე სიმრუდე,  
სადაც უფრო ხშირად ლოკალდება წყლული, განსაკუთრებით მგრძნო-  
ბიარება, განსაკუთრებით მდიდარია ინტერორეცეპტორებით, და ამ სიმ-  
რუდის მფარავი ლორწოვანი გარსის მიერ გამონაყოფ კუჭის წვენს აქვს გან-  
საკუთრებით ძლიერი გადახარშვითი ძალა.



## თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი ავადმყოფობა

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი ავადმყოფობა ანუ, ძველებურად,  
თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლული (ulcus chronicum duodeni),  
კუჭის ქრონიკულ წყლულზე გაცილებით უფრო იშვიათია.

კლინიკურად ის ხშირად ფარულად მიმდინარეობს.

თორმეტგოჯას წყლული ლოკალიზდება ზედა ჰორიზონტულ ნა-  
წილში, ხშირად პილორუსთანვე, ან 2—4 სმ მანძილზე პილორუსიდან, და  
არასოდეს ფატერის დერილის ქვევით. უფრო ხშირად, წყლული მდებარეობს  
უკანა კედელში, შედარებით იშვიათად — წინა კედელში.

თორმეტგოჯას წყლული ჩვეულებრივ ერთია, მაგრამ შეიძლება  
იყოს ორი და მეტიც.

თორმეტგოჯას წყლულის ანატომიური თავისებურებანი ისეთივეა, როგორც კუჭის ქრონიკული წყლულის. ისიც უფრო ხშირად  
მომრგვალო ან ოვალურია, ძაბრისებრი პროფილი აქვს, მკაფიო კი-

დებები, საფეხურებიანი კედლები, და ასე თუ ისე სადა ფსკერი. ოღონდ თორმეტგოჯას წყლულის ოდენობა საერთოდ უფრო ნაკლებია, ვიდრე კუჭის წყლულის.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული შეიძლება შეხორცდეს, და ასეთი შეხორცება — გ ა ნ კ უ რ ნ ე ბ ა, როგორც ცნობილია, უფრო ხშირად ხდება, ვიდრე კუჭის ქრონიკული წყლულის. შეხორცების შემდეგ რჩება ნაწიბური. ზოგჯერ, ასეთი ნაწიბურის მიდამოში წარმოიშობა დივერტიკული.

თორმეტგოჯას წყლულთან დაკავშირებით ხშირია პერიდუოდენიტი (periduodenitis). წყლული შეიძლება გ ა რ თ უ ლ დ ე ს, აგრეთვე ს ი ს ხ ლ დ ე ნ ი თ (უფრო ხშირად უკანა კედლის წყლული) და პ ე რ ფ ო რ ა ტ ი თ (უფრო ხშირად წინა კედლის წყლული). სისხლდენა და პერფორაცია თორმეტგოჯას წყლულის დროს უფრო იშვიათ გართულებებად ითვლება, ვიდრე კუჭის წყლულის დროს. ამავე დროს, პერფორაცია, წინამძღოლი პერიდუოდენიტის გამო, უფრო ხშირად დახურული პერფორაციის ხასიათს ატარებს.

თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ისეთივეა, როგორც კუჭის ქრონიკული წყლულის. მის საფუძველს ქერქულისცერული პათოლოგია წარმოადგენს. გაცილებით უფრო ხშირად უჩნდება კაცებს, ვიდრე ქალებს.

იშვიათად, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ქრონიკული წყლულის მსგავსი, ანალოგიური წყლულები ნანახია დიგესტიური ტრაქტის სხვა ნაწილებში. უფრო ხშირად, ასეთი წყლული ვითარდება მ ქ ლ ე ნ ა წ ლ ა ე შ ი. გასტრო-იეიუნოსტომის დროს, ნანახია წყლული მ ე ე ლ ი ს დ ი ე ვ რ ტ ი კ უ ლ შ ი ც, რაც, ალბათ, დაკავშირებულია ამ დივერტიკულის ლორწოვანში კუჭის ფუძის ჭირკვლების არსებობასთან. ს ა ე ლ ა პ ა ვ ი ს ქვედა მესამედში წყლული განსაკუთრებით იშვიათ მოვლენად ითვლება.

## კუჭის კიბო

კუჭის კიბო (carcinoma ventriculi) არამც თუ დიგესტიური ტრაქტის სხვა ორგანოთა კიბოებზე, არამედ ადამიანის დანარჩენ ორგანოთა ყველა კიბოებზე, და საერთოდ ყველა ავთვისებიანი სიმსივნეზე უფრო ხშირი კიბოა, უფრო ხშირი ავთვისებიანი სიმსივნეა.

კუჭის კიბოსათვის შერჩეული ასაკია მე-5 და მე-6 დეცენიუმი, ე.ი. 40—60 წ. ასაკი. უფრო ადრინდელ, ან უფრო მოგვიანებულ ასაკში შედარებით იშვიათია. იგი უფრო ხშირად უჩნდება კაცებს, ვიდრე ქალებს.

კუჭის კიბო ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა უპირატესად კუჭის იმ მიდამოებში, რომლებიც მექანიკურად და ქიმიურად უფრო ღიზიანდება და დატრავმდება: მცირე სიმრუდეზე, უფრო პილორუსისკენა ნაწილში — პი-



ლორუსის შესავალში, პილორულ არხში, ხანდახან თვით პილორულ ნაოქზე, არაიშვიათად კარდიაში.

კუჭის კიბოს მიკროშენება სხვადასხვანაირია. ის თითქმის ყოველთვის ცილინდრულ უჯრედოვანია (carcinoma cilindrocellulare). მეტაპლაზებული უჯრედებიდან შეიძლება განვითარდეს ბრტყელ უჯრედოვანი კიბო (carcinoma planocellulare).

ცილინდრულ უჯრედოვანი კიბო ხან სოლიდური (carcinoma cilindrocellulare solidum), ხან ადენომატოზი (carcinoma cilindrocellulare adenomatousum s. adenocarcinoma). ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ხშირია. სოლიდურ კიბოში სიმსივნური უჯრედები ცილინდრულ ფორმას კარგავს, ხშირად პოლიმორფულია, ან მომრგვალო და ამავე დროს, ზოგჯერ შედარებით პატარებია. სოლიდური კიბო შედარებით იშვიათია. ლორწოვანი დისტროფიის გამო, ცილინდრულ უჯრედოვანი კიბო, ხშირად ლორწოვანი კიბოს (carcinoma myxomatodes) ხასიათს ღებულობს. ასეთ კიბოში არის ლორწოში მცურავი დამახასიათებელი სიმსივნური ბეჭდისმაგვარი უჯრედები, რომლებშიც ლორწოს დიდი წვეთის მიწოლით პროტოპლაზმა და ბირთვი გადაწეულია გვერდით, სტრომის რაოდენობის მიხედვით, კუჭის კიბო ან ტვინოვანი (carcinoma medullare), ან ფიბროზული (carcinoma fibrosum s. scirrhusum) შეიძლება იყოს<sup>1</sup>.

კუჭის კიბოს მიკროშენება ანუ მიკრომორფოლოგიური ხასიათი, ხშირად უკვე წინასწარ საზღვრავს კიბოს არა მხოლოდ მაკროთაქსისებურებებს (ოლენობას, ფორმას, კონსტიტუციას, ფერს და ა. შ.), არამედ ბიოლოგიურ თავისებურებებსაც — ზრდის სისწრაფეს, მიდრეკილებას მეტასტაზებისადმი და სხვა.

მაკროთაქსისებურებების მიხედვით, კუჭის კიბოს ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს არჩევენ.

პოლიპური კიბო (carcinoma polyposum) ანდა მისი სხვადასხვა მორფოვარიანობა — სოკოსებრი კიბო (carcinoma fungosum), კომბოსტოს ყვავილისებური კიბო (carcinoma polyposum papillare) — ლოკალიზდება მცირე სიმრუდზე, უფრო პილორულ არხში, იშვიათად — კუჭის წინა და უკანა კედელზე ან კარდიაში. ასეთი კიბოსათვის ფრიად დამახასიათებელია უპირატესად ენდოგასტრული ზრდა. პოლიპური კიბო წარმოადგენს კვანძს, რომელიც ასეთ თუ ისე განიერი ფეხუკით უერთდება კუჭის კედელს. სოკოსებრი კიბოს, სოკოს ფორმა აქვს, ე. ი. შედარებით ვიწრო; კუჭის კედელზე მიმაგრე-

<sup>1</sup> ზოგიერთი ფრანგი ავტორები Linitis plastica-ს სახელწოდების ქვეშ გულისხმობენ კუჭის ისეთ სციკრულ კიბოს, რომელშიც ფიბრული ქსოვილი განსაკუთრებით ძლიერად არის განვითარებული და სიმსივნური ელემენტები ძლიერ ცოტა — მხოლოდ აქაიქ არის ცალკეული უჯრედების ან უჯრედთა მცირერიცხოვანი ჯგუფების სახით.

ბული ფეხუკი, და კუქის ღრუში შეშვერილი მობრტყო ბოლო. კომბოს-ტოსყავილისებური კიბო ისეთი პოლიპური ან სოკოსებრი კიბოა, რომელსაც დამატებითი დერილისებრი განტოტებები აქვს. პოლიპურ კიბოში ხშირად ზედაპირული სისხლჩაქცევები და დეფექტებია. კონსისტენციით ის მორბილია, განაკვეთზე მოთეთრო ფერისაა. ასეთი კარცინომული პოლიპი კუქში ან ერთია, ანდა ზოგჯერ რამდენიმე. პოლიპურმა კიბომ შეიძლება დიდ ოდენობას მიაღწიოს, ზოგჯერ თითქმის სულ ამოავსოს ღრუ. მიკროსკოპულად პოლიპური კიბო თითქმის ყოველთვის ა დ ე ნ ო კ ა რ ც ი ნ ო მ ა ა . კუქის კედლის სისქეში ის ვრცელდება სუბმუკოზაში, ხშირად კენტოვანშიც და სეროზულ გარსამდეც აღწევს.

წ ყ ლ უ ლ ო ვ ა ნ კ ი ბ ო ს (carcinoma exulceratum s. ulcus carcinomatosum) თეფშისებური ფორმა აქვს, ე.ი. ჩაღრმავებული შუაგული და კუქის ლორწოვანის დონიდან წამოწეული კიდეები. წყლულოვანი კიბო არსებითად ასე თუ ისე მკაფიოდ შემოსაზღვრული კვანძოვანი კიბოა, რომლის კუქის ღრუში შეშვერილი ნაწილი დაშლილი და დაწყლულებულია მეორადი პათოლოგიური პროცესებით. დაწყლულების მიზეზი სიმსივნურ ქსოვილში სხვადასხვაა, უპირველეს ყოვლისა, ცხიმოვანი დისტროფია, დანეკროზება, სისხლჩაქცევები და ამ ქსოვილზე კუქის წვეწის მოქმედება. წყლულოვან კიბოსაც უპირატესად ენდოგასტრული ზრდა ახასიათებს. კუქის კედლის სისქეში სიმსივნური ქსოვილი კარცინომული კვანძიდან შეიძლება ვრცელდებოდეს კვანძის ირგვლივ (უფრო ხშირად სუბმუკოზურად), დიფუზურად, რაც კუქის კედლის შესაფერისი მიდამოს გასქელებით გამოიხატება, ანდა შეიძლება ქმნიდეს ცალკეულ ამა თუ იმ ოდენობის კვანძულებს, რომლებიც, აგრეთვე, მიკროსკოპულად მოჩანს. ზოგიერთი უკანასკნელთაგანი შეიძლება დაწყლულდეს კიდეც. წყლულოვანი კიბო მორბილია და მოთეთრო. მისი ოდენობა ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ის უპირატესად კუქის პილორულ ნაწილში ლოკალიზდება. მიკროშენებით წყლულოვანი კიბო ა დ ე ნ ო კ ა რ ც ი ნ ო მ ა ა ა ნ ტ ვ ი ნ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო .

ლ ო რ წ ო ვ ა ნ ი ა ნ უ კ ო ლ ო ი დ უ რ ი კ ი ბ ო (carcinoma myxomatodes s. colloides) ხშირად დიფუზურად ვრცელდება კუქის კედელში და იწვევს მის ზედმიწევნით გაჭირვებას და გასქელებას. ასეთ დიფუზურ გავრცელებას ადგილი აქვს კუქის კედლის ამა თუ იმ მიდამოში, მაგ., პილორულ არხში, ან ზოგჯერ სიმსივნე გავრცელებულია კუქის კედლის უმეტეს ნაწილში, ანდა მთელ კუქის კედელში. ხანდახან სიმსივნე ბორცვისებურად შეიძლება შეიქრას კუქის ღრუში და დაწყლულდეს კიდეც. სიმსივნე, ნახევრადგამჭვირვალე და რბილია, განაკვეთის ზედაპირი ყოველთვის ამოიბერება: მიკროსკოპულად ლორწოვანი კიბო ც ი ლ ი ნ დ რ უ ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი , ა დ ე ნ ო მ უ რ ი ა ნ ს ო ლ ი დ უ რ ი კ ი ბ ო ა . ზოგჯერ კიბოს ალვეოლებში სიმსივნური უჯრედები სულ აღარ არის და ალვეოლები ამოვსებულია მხოლოდ ლორწოვანი მასით.

ფიბროზული ანუ სციროზული კიბო, ანუ სცირო (carcinoma fibrosi s. scirrhosum, scirrhus), აგრეთვე ხშირად ღიფუზურად ვრცელდება კუჭის კედელში, იწვევს მის გასქელებას, გამკვრივებას და შექმუხვნას. სცირო იკავებს კუჭის კედლის ამა თუ იმ სიღიდის ფართობს, არაიშვიათად კედლის საკმარისად დიდ ან უდიდეს ნაწილს და, ზოგჯერ კუჭის მთელ კედელსაც კი. სციროს კუჭის კედლიდან ღრუში შექრა სიმსივნური ბორცვის სახით არასოდეს არ ხდება. სიმსივნის უფრო ძველი მიდამო შეიძლება დაწყლულდეს. სცირო იწყება უფრო ხშირად პილორულ არხში, ვრცელდება თანდათანობით პილორუსის კედელში, შემდეგ კუჭის კედლის დანარჩენ ნაწილებში. შექმუხვნის გამო პილორუსი შეიძლება ზედმიწევნით შევიწროდეს, მთელი კუჭი კი დაპატარავდეს (მიკროგასტრია). კუჭი, საერთოდ, ზედმიწევნით დამახასიათებლად იცვლება. კუჭის კედელი მოქნილობას კარგავს და ველარ ნაოქდება. როდესაც სცირო ჩერ კიდევ მარტო პილორულ ნაწილშია, შევიწროებული პილორუსის მქონე კუჭი სალაშქრო მათარას (Feldflaschenmagen) წააგავს; როდესაც სიმსივნე კუჭის კედელს მთლიანად იკავებს, კუჭი რევოლუერის ბოხჩას ემსგავსება. მიკროზოოლოგიურად ფიბროზული კიბო განირჩევა დასაწყისში უხვი სიმსივნური სტრომის გრანულაციური ხასიათით, რომელიც შემდეგში მკვრივ ბოქკოვან ქსოვილად იქცევა. სიმსივნური პარენქიმა ძლიერ სუსტადაა განვითარებული, შედგება ბოქკოვებს შორის გაბნეული სხვადასხვა ოდენობის მომრგვალო და პოლიმორფული ცალკეული უჯრედებიდან, ასეთი უჯრედების მცირერიცხოვანი სოლიდური ჯგუფებიდან, ან აღენომური წარმოქმნებიდან. ზოგჯერ სციროს პარენქიმა დისტროფიასაც განიცდის, და იშვიათად ის ბრტყელი ეპითელისაგანაც შეიძლება შედგებოდეს. სცირო ვრცელდება უპირატესად ლორწვევა გარსში და კუნთოვანის შემაერთქსოვილოვან ინტერსტიციაში.

კუჭის კიბოს ზრდა-გავრცელება ადგილობრივად—კუჭის კედლის სისქეში, და გავრცელება კუჭის გარეშე—ექსტრაგასტრული, სხვადასხვა გზით ხდება, სხვადასხვა შემთხვევაში სხვადასხვანაირია და შეიძლება დაკავშირებულ იქნას კიბოს მიკროშენებასთან.

ლორწოვანში გაჩენილი კიბოს ნასახი იზრდება ორი მიმართებით—სიღრმით, ე. ი. სეროზულისკენ, და სიბრტყით, ე. ი. კედლის გასწვრივ. ზრდის ორი საშუალება არსებობს—ლიმფურ გზებში გავრცელება და შემხვედრი ქსოვილის განადგურება. კუჭის კედელში სიმსივნის, გარდა კონტინუიტატური (უწყვეტი) ზრდისა, შესაძლებელია ლიმფოგენური მეტასტაზური გავრცელება (სუბმუკოზის ლიმფური გზების საშუალებით). ასეთ შემთხვევებში, დედური სიმსივნის გარდა, ლორწოვანის ქვეშ მოჩანს ამა თუ იმ ოდენობის სიმსივნური კვანძები, რომლებიც, როგორც უკვე ზევით იყო ნათქვამი, ზოგჯერ შეიძლება დაწყლულდეს კიდევ. შემოსაზღვრული კიბოები, ე. ი. პოლიპურ-სოკოსებრი და წყლულოვანი, რომლებიც უფრო ხშირად აღენოკარცინომაა, ნაკლებად იზრდება სიბრტ-

ყოთ. პირიქით, დიფუზური კიბოები, ე. ი. ლორწოვანი კიბო და სცირი, განსაკუთრებულ მიდრეკილებას იჩენენ სიბრტყით გავრცელებისადმი.

კუჭის კიბოს კუჭსგარეშე გავრცელებისათვის ორი გზა აქვს — ლ ი მ ფ ო გ ე ნ უ რ ი და ჰ ე მ ო გ ე ნ უ რ ი. თუ სიმსივნემ კუჭის კედლის მთელი სისქე დაიკავა და სეროზულშიც შეიჭრა, მაშინ გავრცელების კიდევ ორი გზა ჩნდება — კ ო ნ ტ ი ნ უ ი ტ ა ტ უ რ ი (კონტაქტური), რომლის საშუალებითაც კიბო კუჭიდან უშუალოდ გადადის და ვრცელდება ამა თუ იმ მეზობელ ორგანოში (ასეთ გადასვლას წინ უძღვის კუჭის სეროზულში შეჭრილი სიმსივნით გამოწვეული პერიგასტრიტის გამო, კუჭის შეხორცება შესაფერის მეზობელ ორგანოსთან), და ი მ პ ლ ა ნ ტ ა ც ი უ რ ი (მუცლის ღრუში მოხვედრილი სიმსივნური უჯრედების ჩამყნობა პერიტონეუმში). ლიმფოგენური გზით — წარმოიშობა მეტასტაზები ლიმფურ კვანძებში. მაგრამ ლიმფოგენურადევე, სახელობრ სეროზული გარსის ლიმფური გზების საშუალებით, კონტინუიტატურად და იმპლანტაციის გზითაც ხდება კიბოს გავრცელება პერიტონეუმში.

ლ ი მ ფ ო გ ე ნ უ რ ი მეტასტაზები ვითარდება, უპირველეს ყოვლისა, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში — მცირე სიმრუდის (მცირე ბადექონის) და დიდი სიმრუდის კვანძებში, შემდეგ — პერიპორტულ ლიმფურ კვანძებში. ზოგჯერ, მეტასტაზური სიმსივნეები ჩნდება ზედა (პანკრეასის ზედა) რეტროპერიტონეულ კვანძებშიც. აქედან მეტასტაზირება შეიძლება უფრო ქვევით მდებარე რეტროპერიტონეულ კვანძებშიც. რეტროპერიტონეული კვანძებიდან მეტასტაზები შეიძლება გავრცელდეს (რეტროგრადულად) მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში, მედასტინურ ლიმფურ კვანძებში და, შემდეგ კისრის ქვედა ლიმფურ კვანძებშიც კი. აქ სუპრაკლავიკულურად შეიძლება წარმოიშვას მეტასტაზური კვანძები ორივე მხარეს — მარცხნივ და მარჯვნივ, მაგრამ დიაგნოზური მიზნით განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ მეტასტაზური სიმსივნური კვანძის განვითარებას მარცხენა სუპრაკლავიკულურ (ვირხოვის) ლიმფურ კვანძებში, სადაც ის უფრო ხშირია, ვიდრე მარჯვნივ. შედარებით იშვიათად, ლიმფოგენური მეტასტაზები უფრო უხვი შეიძლება იყოს, და მეტასტაზები წარმოიშვას სხვა ლიმფურ კვანძებშიც.

ჰ ე მ ო გ ე ნ უ რ ი და ამავე დროს მრავლობითი, მეტასტაზური კიბო, უფრო ხშირად ვითარდება ლეიძლში (პორტული ვენის გზით). ლეიძლში ზოგჯერ მეტასტაზური კვანძები ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს — ლეიძლის ოდენობა და წონა შეიძლება გადიდდეს 4—5-ჯერ. საინტერესოა რომ, ზოგიერთ ასეთ შემთხვევაში პირველადი კიბო შეიძლება პატარა იყოს. ამიტომ, არაიშვიათია შემთხვევა, როდესაც ლეიძლის მეორადი კიბო მიიჩნევა კლინიკურად ლეიძლის პირველად კიბოდ. უფრო იშვიათია ჰემოგენური მეტასტაზები ფილტვებში, პლევრაში, საკვერცხეებში (შეიძლება რეტროგრადულადაც ლიმფოგენური მეტასტაზები რეტროპერიტონეული ლიმფური კვანძებიდან; იხ. კრუკენბერგის სიმსივნე, რომელიც არ-

სებითად წარმოადგენს ლორწოვან კიბოს); თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ტვინში, გულში და სხვა ორგანოებში, ძვლებისა და კანის ჩათვლით.

კუჭის კედლიდან გასული კიბოს კონტინუიტატურ და იმპლანტაციურ გავრცელებაზე მუცლის ღრუში, ზევით უკვე იყო ლაპარაკი. აქ შეიძლება დაემატოს, რომ კუჭის კედლის ასეთი გადალახვა-გასვლა უფრო სჩვევია ლორწოვან და ფიბრულ კიბოს. კუჭის კედლიდან გასული კიბო შეიძლება ჩაიზარდოს მეზობელ ორგანოებში — ბადექონში, ლეიძლში (მარცხენა წილში), პანკრეასში, განივ კოლინჯში, ელენთაში, დიაფრაგმაში და მუცლის წინა კედელში. კიბოს ასეთი ჩაზრდა მეზობელ ორგანოებში იწვევს კუჭის მეტ-ნაკლებად იმობილიზაციას. ბადექონში და საერთოდ პერიტონეუმში, როგორც ეს უკვე ზევით იყო ნათქვამი, კიბო შეიძლება გავრცელდეს მეტასტაზურადაც (ლიმფოგენურად) და იმპლანტაციის საშუალებითაც (მუცლის აპკის კარცინომატოზი — carcinomatosis peritonei). პერიტონეუმის კარცინომატოზის დროს, კიბოს მიკროსტრუქტურის მიხედვით, სხვადასხვა სურათია. ლორწოვანი კიბოს დროს ბადექონი გასქელებულია, გადიდებულია, ნახევრად-გამჭვირვალეა და მორბილო. პერიტონეუმზე არის ასეთივე ნახევრად-გამჭვირვალე, მორბილო, სხვადასხვა ოდენობის კვანძუკები. ფიბრული კიბოს დროს, ბადექონი შეკუმუხვნილია, დამოკლებულია, მკვრივია. არა-იშვიათად, ასეთივე შეკუმუხვანა, გასქელება და დამოკლება ხდება ჭორჯლისაც. პერიტონეუმში აღინიშნება მცირე მოცულობის მოთეთრო კვანძუკები, ანდა ზოგ ადგილას პერიტონეუმის დიფუზური გასქელება და გამკვრივება. პერიტონეუმის კარცინომატოზს ხშირად თანსდევს პერიტონიტი (უპირატესად ფიბრინულ-ჰემორაგიული), რასაც ხშირად კარცინომატული პერიტონიტი (peritonilis carcinomatosa) უწოდებენ.

გარდა ზემოთ ნათქვამისა, კუჭის კიბოს შეიძლება სხვადასხვა გართულე ბანი დაერთოს. კიბოს დაშლასთან და დაწყულულებასთან დაკავშირებით, ხშირია სისხლდენა, რომელიც თუმცა იშვიათად, მაგრამ ზოგჯერ მაინც შეიძლება სასიკვდილოც იყოს. ამავე დაწყულულებასთან დაკავშირებით, შეიძლება სიმსივნის და კუჭის კედლის დაინფექტება და კუჭის ფლეგმონური ანთების, ზოგჯერ სექტიციემიის განვითარება. პირველიც და მეორეც, ჩვეულებრივ სიკვდილით მთავრდება. სიმსივნის დაშლისა და დაწყულულების გამო შეიძლება წყლულის მიდამოში კუჭის კედლის გახვრეტა (perforatio)—ძიძვე პერიტონიტის განვითარებით. ზოგიერთ შემთხვევაში, თუ გახვრეტას წინ უძღვის კიბოს, მაგალითად, ნაწლავის კედელში ჩაზრდა, შეიძლება მოხდეს კუჭის პერფორაცია კოლინჯში, წვრილ ნაწლავში და კუჭის ღრუს შეერთება ნაწლავის სანათურთან. უფრო იშვიათი, თუმცა პრაქტიკულად. საინტერესოა, შესაძლებელი შეიწიროება — სტენოზი პილო-

რუსის ან კარდიის (იხ. ქვევით). კუჭის კიბოს, ჩვეულებრივ თანსდევს კარგად გამოხატული ან ე მ ი ა და კ ა ხ ე ქ ს ი ა .

კიბოიანი კუჭის ლორწოვანი განილის შევეთრად გამოხატულ ატროფიას, რითაც აიხსნება კიბოს დროს არსებული ქიბო- და აქილია. ამას გარდა, ადგილი აქვს ლორწოვანის გადაკეთებას — ფსევტრის ჭირველები ემსგავსება ინტერმედიალუს და პილორულს, პილორული კი ნაწლავისას (ენტერულს).

კუჭის კიბო ძლიერ მძიმე ავადმყოფობას წარმოადგენს და, ნაადრევი ოპერაციის გარეშე, ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება. კუჭის კიბოიანი ცოცხლობს 1—5 წლამდე. კარდიული და პილორული კიბო უფრო სწრაფად მიმდინარეობს. ცილინდრულუჯრედოვანი ადენომური და სოლიდური კიბო უფრო სწრაფად იზრდება, უფრო მიდრეკილია მეტასტაზებისადმი, ვიდრე ფიბრული კიბო. ს ი კ ვ დ ი ლ ი ს უ შ უ ა ლ ო მ ი ზ ე ზ ი ხ შ ი რ ა დ არ ის კ ა ხ ე ქ ს ი ა , შედარებით უფრო იშვიათად პერფორაციული პერიტონიტი, სეპტიცემია ან ჰემატემეზი.

კუჭის კიბოს კლინიკური დიაგნოსტიკა ემყარება კუჭის სეკრეციული (ქიბოქილია, აქილია) და მორტორული (შიგთავის დაყოვნება კუჭში) ფუნქციონის მოშლიდან გამომდინარე მონაცემებს და, აგრეთვე ზოგიერთ სხვა მონაცემებსაც. ფრიად მნიშვნელოვანია კუჭის შიგთავის გამოკვლევა, რომელიც ამჟღავნებს ხშირად პეპსინის რაოდენობის შემცირებას, თავისუფალი მარილის მჟავას გაქრობას, ძლიერ ხშირად რძის მჟავას შედარებით დიდ რაოდენობას, ბოას-ოპლერის ჩხირებს, სისხლის და სიმსივნის უჯრედებსაც. დიდ დახმარებას იძლევა რენტგენოლოგიური გამოკვლევა და სიმსივნის პალპაციით ნახვა.

კუჭის მერადი კიბო წარმოიშობა ან მეტასტაზურად, ანდა მეზობელი ორგანოების (ცილინქის, პანკრეასის, ღვიძლის) კიბოს კუჭში ჩაზრდით. კუჭის მერადი კიბო იშვიათია.

კუჭში იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა შენების ს ა რ კ ო მ ა , როგორც პირველადი, ისე მერადი. სარკომა კიბოზე გაცილებით უფრო სწრაფად მიმდინარეობს და უპირატესად ახალგაზრდა ასაკში ჩნდება.

კუჭის კიბოების დიფერენციალური დიაგნოსტიკა კუჭში იშვიათად ვითარდება ფიბრომა, ლიპომა, ანგიომა (ჰემანგიომა, ლიმფანგიომა), ნევრინომა, ადენომა. ადენომა შედარებით უფრო ხშირია და ხან სუბმუკოზურია, ხან პოლიპური. ადენომური პოლიპები არააშვიათად მრავლობითია და, როგორც ფიქრობენ, ხშირად ანთებითი წარმოშობისაა. ადენომური პოლიპიდან შეიძლება განვითარდეს კიბო.

## კუჭის შევიწროება და გაგანიკება

კუჭის შევიწროება შეიძლება იყოს მთლიანი ან ნაწილობრივი.

კუჭის მთლიანი შევიწროების დროს ადგილი აქვს მთელი კუჭის დაპატარავებას — მიკროგასტრიას (microgastria), რის გამოც კუჭის ტევადობა შესაფერისად მცირდება. კუჭის ისეთი დაპატარავების მიზეზებზე, როგორც არის — გასტროციროზი, დიფუზური

სიკრი, პოსტინტოქსიკაციური მადეფორმებელი დანაწიბურება და საყ-  
ლაპავის სტენოზი, უკვე ზევით იყო ლაპარაკი. ამას გარდა, კუჭის დაპა-  
ტარავენბას ადგილი აქვს შიმშილის (inanitio) დროს, რაც ისე როგორც სა-  
ყლაპავის სტენოზით გამოწვეული კუჭის დაპატარაება, არსებითად უმო-  
ქმედობით ატროფიას წარმოადგენს.

კუჭის ნაწილობრივი შევიწროება შეიძლება სხვა-  
დასხვა ადგილას ლოკალიზდებოდეს და დაკავშირებული იყოს: ქრონიკუ-  
ლი წყლულის დანაწიბურებასთან, პოსტინტოქსიკაციურ ნაწიბურებთან,  
ამა თუ იმ სიმსიენესთან (უფრო ხშირად კიბოსთან). განსაკუთრებული  
მნიშვნელობა აქვს პილორუსის შევიწროებას.

პილორუსის შევიწროების (stenosis pylori) მიზე-  
ზი ზოგჯერ თვით პილორუსში ლოკალიზდება, ზოგჯერ პილორუსგარე-  
შეა. თვით პილორუსში დალოკალბებული მიზეზებიდან უფრო ხშირად  
ერთ-ერთი უკვე ზემოჩამოთვლილთაგანია: პილორული ნაწილის გასტრო-  
ციროზი, პოსტინტოქსიკაციური და, უფრო ხშირად, პოსტულუეუსური  
ნაწიბურები, პილორუსის კიბო, ზოგჯერ პოლიპები. ამას გარდა, პილორუ-  
სის სტენოზის მიზეზად ითვლება ე. წ. პილოროსპაზმი, რასაც  
ნეიროგენული ხასიათი აქვს და როგორც ფიქრობენ, წარმოიშობა ან  
თავისთავად, ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ქარბი აღზნებადობის  
გამო, ანდა რეფლექსურად, პილორუსის სხვადასხვა ცელილებების  
დროს. დაბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც  
პილორუსის სტენოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ეს უკა-  
ნასკენელი თავის მხრივ ორგვარია: თანდაყოლილი სტენოზი კუნთოვანის  
ჰიპერტროფიის გარეშე (Landerer-Maier-ის ტიპი) და თანდაყოლილი სტე-  
ნოზი კუნთოვანის ჰიპერტროფიით (Hirseprung-ის ტიპი). პილო-  
რუსგარეშე პილოროსტენოზის მიზეზები სხვადასხვა-  
ნაირია: შეხორცებები დაკავშირებით—პერიპილორიტთან, პერიდუოდე-  
ნიტთან, პერიქოლეცისტიტთან, პერიპანკრეატიტთან და, საერთოდ, ად-  
ვილობრივ პერიტონიტთან, ანდა ზოგჯერ სიმსიენეები პანკრეასის, ლვიძ-  
ლის, ნალელის ბუშტის და ა. შ. პილორუსის სტენოზს თანსდევს პილორუ-  
სის გამაელობის დაბრკოლება, რის გამოც კუჭში ხდება მისი შიგთავსის  
(სასმელ-საჭმელის) შეჩერება, ანორმული დუდილი, გახრწნა, სხვადასხვა  
მავნე პროდუქტების მოქმედებით ქრონიკული კატარული გასტრიტის  
ვანეითარება და კუჭის გაგანიერება.

კუჭის გაგანიერება (dilatatio s. ectasia ventriculi, gas-  
troectasia) ვითარდება ნელნელა და ხშირად გამოიწვევა შექანიკური მი-  
ზეზით, ე. ი. როგორც ეს უკვე აღნიშნული იყო, ვითარდება პილოროსტენო-  
ზის გამო. ამას გარდა, გასტროექტაზია ვითარდება ზოგჯერ ქრონიკული  
ატროფიული გასტრიტის დროს, კუჭის მოტორული ფუნქციის დაუსტე-  
ბასთან დაკავშირებით, რასაც თანსდევს სასმელ-საჭმელის შეჩერება კუჭში,  
მისი ანორმული დუდილი, გახრწნა, აირების წარმოშობა და ა. შ. და-

ბოლოს, ზოგიერთ შემთხვევაში, კუჭის გაგანიერების მიზეზი შეიძლება იყოს კუჭის არა ანთებითი ატონია, არამედ კონსტიტუციური ატონია, მით უფრო, თუ აღილია აქვს პოლიფაგია.

გაგანიერებულ კუჭის კედელში თითქმის ყოველთვის ატროფიული გასტრიტის დამახასიათებელი სურათია: კედელი გათხელებულია, გათხელებულია და უნაოქოა ლორწოვანი, გათხელებულია კუნთოვანიც (გაგანიერების დასაწყისში კუნთოვანის კომპენსაციური ჰიპერტროფია შეიძლება იყოს). კუჭი ძლიერ გადიდებულია, ზოგჯერ მთელ მუცლის ღრუს იკავებს — დიდი სიმრუდე ბოქვენამდე ეშვება. გაგანიერებული კუჭი ხანდახან ქვევითაც ეშვება. — გასტროპტოზი (gastroptosis).

კუჭის მწვავე გაგანიერება (gastroectasia acuta) თავისებური მძიმე ავადმყოფობაა, რომელიც გამოიწვევა ან კუჭის სწრაფი დამბლით (paralysis), ანდა ე. წ. თორმეტგოჯა ნაწლავის მეზენტერიული-არტერიული გაუვალობით. კუჭის მწვავე დამბლა, ანუ კუჭის კუნთოვანი მწვავე ანუ სწრაფი ატონია, ვითარდება ზოგჯერ მუცლის ღრუში ქირურგიული ოპერაციების წარმოების დროს, ზოგჯერ დაბანგვის, ნარკოზის (ქლოროფორმით, ეთერით) დროს და არსებითად წარმოადგენს ვეგეტატიური ნერვების სისტემის დისფუნქციას. თორმეტგოჯას მეზენტერიული-არტერიული გაუვალობის წარმოშობის მექანიზმი ასეთია. მეტ-ნაკლებად გაგანიერებული კუჭი აწვება წვრილი ნაწლავის მარყუევებს, დასწევს მათ ქვევით, რის გამოც დაიკიმება მეზენტერიუმის ფესვი — მასში მყოფი ზედა მეზენტერიული არტერიითურთ, ეს დაკიმული ზონარი აწვება თორმეტგოჯას, იწვევს მის კომპრესიას და გაუვალობას. თორმეტგოჯას ასეთი გაუვალობის შექმნის შემდეგ გაგანიერებული კუჭი ზედმიწევნით სწრაფად კიდევ უფრო განიერდება. კუჭის გაგანიერებისას, როგორც ცნობილია შესაძლებელია ლორწოვანის გასკდომა, ანდა კედლის გასკდომა. კუჭის მწვავე გაგანიერება ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

ამას გარდა, ფიქრობენ რომ, კუჭის ზედმეტი აწვება და გაგანიერება შეიძლება გახდეს გულით დაავადებულთა, და საზოგადოდ დასუსტებულთა უეცარი სიკვდილის მიზეზი, რადგანაც გავსებული და გადიდებული კუჭი აწვება დიაფრაგმას და ასწევს მას ზევით, რამაც შეიძლება გულის მუშაობა დააბრკოლოს.

## ღვიძლის მწვავე ტოქსინური დისტროფია

ღვიძლის მწვავე ტოქსინური დისტროფია (dystrophia acuta toxica hepatis) ანუ ღვიძლის მწვავე, ყვითელი ატროფია (atrophia acuta flava hepatis), ქრონოლოგიურად ყოველთვის მწვავე ხასიათს არ ატარებს. ის შეიძლება მიმდინარეობდეს ქვემწვავედ და ქრონიკულადაც კი.



კლინიკურად ამ ავადმყოფობას, როდესაც ის საკმარისად ჩამოყალიბდება, ახასიათებს სიყვითლე, მძიმე ნერველ-ფსიქური მოვლენები (დასაწყისში აღზნება, კრუნჩხვები, ბოლვა, გონების აბნევა, შემდეგ სოპოროზული მდგომარეობა, კომა), ღვიძლის დაბატარაება, შარდის თაისებური ცვლილებები (შარდოვანის რაოდენობის შემცირება, ამიაციის რაოდენობის მომატება, ამინომჟავების — ტიროზინის და ლეიცილის მნიშვნელოვან-რაოდენობა), ხშირად ჰემორაგიული დიათეზი (სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვანებში, სისხლიანი პირნაღები, განაეალი) და სხვ. საერთოდ, ღვიძლის ასეთი დისტროფიის დროს ეთარდება ღვიძლის ფუნქციების გამოთიშვის სიმპტომოკომპლექსი.

ღვიძლის დისტროფიის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი სხვადასხვანაირია. ასე რომ, ის პოლიეტოგენეზური დაავადებაა. ძირითადად მისი მიზეზი არის სხვადასხვაგვარი ინტოქსიკაცია: ~~გუბოგენური, ენდოგენური და მიჯრობული. ექზოგენური ინტოქსიკაცია შეიძლება პირობადებული იყოს: ქლოროფორმით, სალვარსანით, დარიშხანით, ფოსფორით (თეთრით), გვიმრის ექსტრაქტით, ატოფანით, საპონინით, ზაფრანით, სოკოებით (ჩიკორა სოკოთი), უვარგისი საყვები მასალებით და ა. შ. ე ნ დ ო გ ე ნ უ რ ი ინ ტ ო ქ ს ი კ ა ც ი ა, განსაკუთრებით ხშირად დაკავშირებულია ორსულობასთან (ორსულთა ტოქსიკოზებთან) და მელოგინეობის ხანასთან, შემდეგ ნაწლავთა ფუნქციის მოშლასთან (მაგალითად, ენტეროგენული აუტონტოქსიკაცია პტომაინებით), ნივთიერებათა ცვლის მეფეე პროდუქტებთან და სხვ. მ ი კ რ ო ბ უ ლ ი ინ ტ ო ქ ს ი კ ა ც ი ა შეიძლება გამოწვეული იყოს ზედმიწევნით სხვადასხვა პათოგენური აგენტით შესაფერისი ინფექციური სნეულებების მიმდინარეობაში. როგორცაა ათაშანგი (მეორადი), ტიფები, ბოტკინის ავადმყოფობა, პნევმონია, სეფსისი, წითელი ქარი, ყვავილი, პერიტონიტი, აპენდიციტი, ოსტეომიელიტი და ა. შ. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აკუთვნებენ ექვ-ნაწლავის ტრაქტის და ნაღვლის გზების ანთებით სნეულებებთან დაკავშირებულ ინტოქსიკაციას.~~

ღვიძლის ტოქსინური დისტროფიის პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ნათელი არ არის. ზემოჩამოთვლილ ზედმიწევნით სხვადასხვა ინტოქსიკაციების სიმპტომოკომპლექსებში ღვიძლის მწვავე დისტროფია სრულიად არაა დამახასიათებელი, არამედ მხოლოდ ფაქულტატიურია, შესაძლებელია, და ისიც მხოლოდ იშვიათად. სწორად არ არის გამორკვეული, თუ რა უწყობს ხელს, რა ქმნის ამ შესაძლებლობას, არ არის გამორკვეული თუ რა უდევს საფუძვლად ამა თუ იმ ტოქსინის ღვიძლზე შერჩევით. მოქმედებას. ფიქრობენ რომ, ასეთ შესაძლებლობას ქმნის, ამ შერჩევით მოქმედებას აპირობადებს თვით ღვიძლის ბიოლოგიური არასრულფასოვნება, კერძოდ, ღვიძლის ბარიერული ფუნქციების დარღვევა. არსებობს შეხედულება, რომლის მიხედვითაც, ღვიძლის მწვავე ტოქსინური დისტროფიის ზოგიერთ შემთხვევაში, გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ალერგიულ ფაქტორს.

ღვიძლის დისტროფიის პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ი სურათი მნიშვნელოვნად იცვლება ავადმყოფობის მიმდინარეობაში და, ამიტომ განხილული უნდა იქნას სტადიების მიხედვით.

ავადმყოფობის მწვავე ან უპირველ სტადიაში, რომელიც შეესაბამება დაახლოებით დაავადების პირველ 15 დღეს, ღვიძლის ცვლილებები ერთნაირი არ არის. ამ სტადიის სულ დასაწყისში ღვიძლის ოდენობა ან მომატებულია, ან უცვლელია. კონსისტენცია ან ძლიერ დუნეა, ან საშუალო, ანდა ჩვეულებრივზე უფრო მკვრივი, ფერი კი მკვეთრი ყვითელია. მიკრომოროფოლოგიურად ღვიძლში ადგილი აქვს ცხიმოვან დისტროფიას, განსაკუთრებით წილაკების უფრო ცენტრულ ნაწილებში, სადაც წილაკების არქიტექტურის დეზორგანიზაციაც აღინიშნება. შემდეგ ყვითელი ატროფიის დამახასიათებელი სურათი ვითარდება, რაც უალიბდება ავადმყოფობის პირველი რამდენიმე დღის (3-4 დღის) განმავლობაში. ღვიძლის ოდენობა ზედმიწევნით მცირდება, ღვიძლი შეიძლება დაპატარავდეს 3-ჯერაც კი მისი კაფსულა შენაოქებულია, კიდე წამახვილებულია, კონსისტენცია ზედმიწევნით დუნეა, განაკვეთის ზედაპირის სურათი სავსებით წაშლილია, ფერი — ყვითელი ანდა ყვითელი თიხის ელფერი. მიკრომოროფოლოგიურად, გარდა მკვეთრი დეზორგანიზაციისა, ღვიძლის უჯრედებში ცხიმოვან და ცილოვან დისტროფიასთან ერთად ადგილი აქვს ნეკროზს და აუტოლიზს—განსაკუთრებით წილაკების უფრო ცენტრულ ნაწილებში. საინტერესოა გლიოკოგენის სრული გაქრობა ღვიძლის უჯრედებიდან. აღწერილი მაკრო- და მიკროთავისებურებებით ხასიათდება ღვიძლი ავადმყოფობის მწვავე სტადიის დაახლოებით პირველი კვირის ბოლომდე, და სწორედ ამ მწვავე სტადიის პირველ ნახევარში (ე. ი. პირველ კვირაში) ავადმყოფი ხშირად იღუპება.

თუ ავადმყოფი არ დაიღუპა, შემდეგში ღვიძლი იძლევა ე. წ. წითელი ატროფიის სურათს. წითელი ატროფიის დროს ღვიძლი ზედმიწევნით პატარაა, დუნეა, მახვილი კიდე აქვს და შენაოქებული კაფსულა, ოღონდ განაკვეთის ზედაპირზე ის ქრელია—წითელი და ყვითელი უბნების მონაცვლეობის გამო; წითელი კუნძულაკები ჩაწეულია, ყვითელი — ამოწეული. მიკრომოროფოლოგიურად შესწავლით აშკარად ვხედავთ, რომ წითელი უბნები წარმოადგენს წილაკების უფრო ცენტრულ მიდამოებს, სადაც ზედმიწევნით გაგანიერებული და სისხლსავსე კაპილარებია, რომელთა შუა აქა-იქ შეიძლება იყოს ღვიძლის ცალკეული უჯრედები, იქ კი არის მხოლოდ დეტრიტი: ცილოვანი მარცვლები, ცხიმოვანი წვეთები და მარცვლები, ამორფული და კრისტალური ნალღვის პიგმენტი, ამინომაჟავეების (ტიროზინის, ლეიცინის) კრისტალები და ა. შ. აქა-იქ სისხლჩაქცევებიც შეიძლება იყოს. ყვითელი უბნები წარმოადგენს წილაკების ცხიმოვნად დისტროფიულ, უფრო პერიფერიულ სარტყელს. წითელი ატროფიის ხანაში ავადმყოფი ხშირად იღუპება.

ღვიძლის ტოქსინური დისტროფიის მწვავე სტადიის მიმდინარეობაში, ნანახა გარკვეული პათოლოგანტომიური ცვლილებები სხვა ორგანოებშიც. თირკმლებში ადგილი აქვს ნეკროზულ ნეფროზს,

პანკრეასში — დისტროფიულ ცვლილებებს და ზოგჯერ ნეკროზებასაც. გულის კუნთში, გარდა დისტროფიული ცვლილებებისა (მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია), თუმცა შედარებით იშვიათად, მაგრამ მაინც ნეკროზსაც შეიძლება ქონდეს ადგილი. დისტროფიული ცვლილებები ნანახია თავის ტვინის — უპირატესად დიდი ჰემისფეროების ქერქის, ქერქქვეშა კვანძების და ნათხემის დაკბილული ბირთვის განგლიურ უჯრედებშიც. დისტროფიული და პროლიფერაციული ცვლილებები ნანახია აგრეთვე თავის ტვინის, უპირატესად ზემოდასახელებული უბნების გლიაში. პერიპორტული, გადიდებული ლიმფური კვანძების სინუსებში ლეიძლის უჯრედების დაშლის შემდეგ წარმოშობილი მარცვლოვანი მასაა. ელენტთა, საერთოდ მცირეოდნად გადიდებულია, დუნე კონსისტენციისაა, ზოგჯერ სეფსისურს წააგავს. ამას გარდა, ადგილი აქვს ზოგად სიყვითლეს და ხშირად ჰემორაგიულ დიათეზს (მრავლობითი სისხლჩაქცევები კანში, ლორწოვანებში, სეროზული ფურცლების ქვეშ და სხვ.).

ლეიძლის დისტროფიის ქვემწვავე ანუ მეორე სტადიას, რომელიც შეიძლება რამდენიმე თვეს გაგრძელდეს, ახასიათებს თავისებური პათოლოგანატომიური ცვლილებები და გამწვაებაანი — მწვავე დისტროფიის მოვლენების რეციდივები.

მეორე ანუ ქვემწვავე სტადიაში ადგილი აქვს რეგენერაციულ ალგენით მოვლენებს. წილაკების ცენტრულ უპარენქიმოზში, გაგანიერებული პარენქიმაშენარჩუნებული მიდამოებიდან ხდება ლეიძლის უჯრედებისა და ნალვლის სადინარების გამრავლება. წარმოიშობა ლეიძლის ქსოვილის კუნძულაკები, ზონარები და ნალვლის სადინარები.

ქვემწვავე სტადიას თანსდევს სიყვითლე და სხვა ორგანოებში ზოგადად ასე თუ ისე გამოხატული, მწვავე სტადიისათვის ჩვეული ცვლილებები. იშვიათად ასციტსაც შეიძლება ქონდეს ადგილი.

მესამე ანუ ქრონიკული, ანუ ციროზული სტადია არის დასკვნითი — საბოლოო, და პრინციპულად მეორე სტადიიდან არ განსხვავდება. აქაც ადგილი აქვს რეგენერაციულ მოვლენებს ლეიძლის პარენქიმისა და შემაერთი ქსოვილის მხრივ, და ამავე დროს ეს უკანასკნელი უკვე ფიბრულ ხასიათს ღებულობს. ქრონიკულ სტადიაშიც შესაძლებელია გამწვაებაანი, რეციდივები, ე. ი. მწვავე დისტროფიული მოვლენები ლეიძლის რეგენერაციულ ცალკეულ კვანძებში. მიკრომორფოლოგიურად, გარდა შემაერთი ქსოვილის გამრავლებისა, საყურადღებოა ლეიძლის პისტოარქიტექტურის დარღვევა: ხშირად წილაკოვნობის უარსებობა, წილაკების უსწორო შენება, ტრაბეკულური შენების უსწორობა ან სრული უარსებობა, ლეიძლის უჯრედების პოლიმორფიზმი და სხვ. მიკრომორფოლოგიურად ლეიძლი დაპატარავებულია,

მკვრივია ან მომკვრივო, ზედაპირი უფრო ხშირად არათანაბრად ბორცუოვანია ან მარცვლოვანია; განაკვეთზე აღინიშნება ე. წ. მ რ ა ე ლ ო ბ ი თ ი კ ე ა ნ ძ ო ე ა ნ ი ჰ ი პ ე რ პ ლ ა ზ ი ა, რაც გამოიხატება მორუხო-ყვითელი ან მოყვითალო-წაბლისფერი კუნძულაკების და კვანძების არსებობით.

პოსტდისტროფიულ ციროზს თანსდევს ასციტი და სიყვითლე, თანსდევს აგრეთვე ს პ ლ ე ნ ო მ ე გ ა ლ ი ა.

ღვიძლის მწვავე ტოქსინური დისტროფია გამოყოფილია ცალკე, როგორც ღვიძლის დისტროფიის უმძიმესი ფორმა, რომელიც თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება. ამავე დროს, როგორც ზემოთქმულიდან ჩანს, ამ დაავადების პათოლოგანატომიურ და კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსში წამუყანი და მთავარია ღვიძლის მძიმე დაზიანება. მაგრამ, ღვიძლის ასეთი მძიმე-დისტროფიის გარდა, არსებობს ღვიძლის ნაკლებად მძიმე და მსუბუქი დისტროფიები. ასეთი დისტროფიის დროს, თუმცა კლინიკურ-ანატომიურ სიმპტომოკომპლექსში ღვიძლის დაზიანებაა წამუყანი და მთავარი, მაგრამ ავადმყოფობა შედარებით მსუბუქად მიმდინარეობს და გაჯანსაღებით მთავრდება. მაგალითების სახით შეიძლება დასახელდეს: მწვავე კატარული სიყვითლე (icterus simplex), ინფექციური სიყვითლე (icterus infectiosus) და ზოგიერთი სხვა. ზოგჯერ კი, ღვიძლის მსუბუქი დისტროფიის დროს, ღვიძლის დაზიანება ავადმყოფობის სურათში არ არის წამუყანი. ავადმყოფობის სურათს ღვიძლის დაზიანება ზოგჯერ რაიმე დღისავე არ ასვამს. ასეთია ღვიძლის დისტროფიები სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების და ინტოქსიკაციების დროს. ამ დისტროფიების დროს მიყროსკოპულად ღვიძლში ადგილი აქვს მარცვლოვან დისტროფიას, ცხიმოვან დისტროფიას, ცალკეული უჯრედების და უჯრედთა კომპლექსების დანეკროზებას. ზოგჯერ დისტროფიულ ცვლილებებთან ერთად, ღვიძლის ინტრესტიკიაში აღინიშნება მრგვალი უჯრედოვანი ინფილტრატებიც (ე. წ. ინფექციური ჰეპატიტი).

## ჰ ე პ ა ტ ი ტ ი

ჰეპატიტი (hepatitis) ღვიძლის ანთებას წარმოადგენს. ჰეპატიტი მხოლოდ იშვიათად შეიძლება იყოს პირველადი, დამოუკიდებელი ავადმყოფობა. უფრო ხშირად იგი მეორადია — ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების, ან ინტოქსიკაციების (ენდოგენურის, ეგზოგენურის) მიმდინარეობაში, ე. ი. ს ი მ პ ტ ო მ უ რ ი ა, ან გართულდება.

ჰეპატიტი შეიძლება იყოს ალტერაციული, ექსურადიული და პროლიფერაციული. ალტერაციული ჰეპატიტი ზოგჯერ ძნელი გასარჩევია ღვიძლის დისტროფიისაგან (მარცვლოვანი დისტროფია, ცხიმოვანი დისტროფია, ხანდახან ზოგიერთი უჯრედების დანეკროზებამდე), რადგანაც დისტროფიულ პროცესებსა და სუსტად გამოხატულ ალტერაციულ ანთებას შორის მკვეთრი საზღვარი არ არის; ამიტომ, ალტერაციულ ანთებას ბევრი ავტორი არ ცნობს. ღვიძლის პროლიფერაციული ანთება უფრო ხშირად ქრონიკულ ხასიათს ატარებს და ცალკე განიხილება (იხ. ღვიძლის ციროზი).

ალტერაციული ანუ პარენქიმულ ჰეპატიტი (hepatitis alterativa s. parenchymatosa) ადგილი აქვს სხვადასხვა ინფექციური სნეულების (ქუნთრუმა, ხუნაგი, ყვავილი, ტიფი, სეპტიცემია და სხვ.) მიმდინარეობაში. მიკროპათომორფოლოგურად ღვიძლში აღინიშნება პარენქიმული უჯრედების მარცვლოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, ნეკროზი, ზოგჯერ დისოციაცია (დისკომპლექსაცია). სტრომაში ადგილი აქვს ასე თუ ისე გამოხატულ მრგვალუჯრედოვან ინფილტრაციას აგრანულოციტებით, გრანულოციტებით (ნეიტროფილურით, ეოზინოფილურით), პლაზმოციტებით, და არაინფილტრაციული ქსოვილის პროლიფერაციასაც. ზოგჯერ, მაგალითად, სეპტიცემიის, (ქუნთრუმის, ხუნაგის, ყვავილის და წითელას) დროს, ინტერლობულური ქსოვილის ანებით ინფილტრაციასთან ერთად, ადგილი აქვს ინტერლობულურ კეროვან ნეკროზებს, ასე რომ ლაპარაკი შეიძლება ქეროვან ნეკროზულ ჰეპატიტზე.

ღვიძლის ალტერაციული ანთების გამოსავალი სხვადასხვანაირია. უფრო ხშირად ასეთი ანთება, შესაფერისი ინფექციური სნეულების დამთავრების შემდეგ, გაივლის და ღვიძლში რაიმე განსაკუთრებული კვალი არ რჩება. ზოგჯერ, როგორც ფიქრობენ, ალტერაციული ანთება წარმოადგენს ბიძგს ციროზის განვითარებისათვის.

ექსუდაციური ჰეპატიტი ძირითადად ორნაირია: სეროზული და ჩირქოვანი.

სეროზული ჰეპატიტი (hepatitis serosa) ვითარდება ბაზელის ავადმყოფობის, სეპტიცემიის და, საერთოდ სეპტიცემიურ-ინფექციური, სნეულებების მიმდინარეობაში. ანთებითი ცვლილებები გამოიხატება პარენქიმის დისტროფიული ცვლილებებით, ინტერსტიციის და, აგრეთვე, პარენქიმის სეროზული ექსუდატით გაყვანით. სეროზული ექსუდატის დაგროვება განსაკუთრებით კარგად მოჩანს ღვიძლის უჯრედების ტრაბეკულების მიყოლებით, სადაც ექსუდატი, გროვდება რაკაპილარების ირგვლივ, ერთიმეორისაგან აშორებს ტრაბეკულებსა და კაპილარებს.

ჩირქოვანი ჰეპატიტი (hepatitis purulenta) გამოიხატება თითქმის ყოველთვის ღვიძლში სოლიტარი აბსცესების გაჩენით (ღვიძლის აბსცესი — abscessus hepatis).

ჩირქოვანი ჰეპატიტის უფრო ხშირი მიზეზია: ჩირქმბადი კოკები, კოლიბაცილა და ტიფის ჩხირი.

ინფექციური აგენტების შეჭრისათვის ღვიძლში ბევრი სხვადასხვა გზა არსებობს: პორტოგენური, ჰეპარულევენოგენური, ქოლანგიოგენური, ლიმფოგენური და კონტაქტური.

პორტოგენური, ანუ კარის ვენის გზით შესული ინფექციით გამოწვეული ჩირქოვანი ჰეპატიტი, ანუ ღვიძლის აბსცესი ხშირია. ჩვეულებრივ ინფექციის წყაროა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში არსებული ესა

თუ ის ანთება, ან ამა თუ იმ წარმოშობის წყლული (აპენდიციტი, დიზენტერია, მუცლის ტიფი და მუცლის პარატიფი, წყლულოვანი კიბო და ა.შ.). ინფექციის წყაროს მიდამოში მყოფ კარის ვენის ფესვებში ჩირქოვანი თრომბული ანთება (thrombophlebitis purulenta) ვითარდება, სადაც მიკრობების შემცველი ემბოლები კარის ვენის სისხლით მოიტანება ღვიძლში, და გაიჩხირება ან კარის ინტერაციურ წერილ ტოტებში, ანდა ინტრააციურ კაპილარებში. აქ, ინფექციის ბუდეების მიდამოში, ვითარდება კარის ვენის წერილი ტოტების ჩირქოვან-თრომბული ანთება ჩირქოვანი პილფლემიტი (pylephlebitis purulenta), შემდეგ კი ჩირქოვანი ანთება თანდათანობით ვრცელდება მილების ირგვლივ ღვიძლის ქსოვილზე და წარმოიშობა ე. წ. პოლიფლემიტური ჯგუფ-ჯგუფად დალაგებული პაწაწინა აბსცესები. კარის ვენის ცალკეული განტოტებების მიდამოებში არსებულ ასეთ პაწაწინა აბსცესების ჯგუფებს ხშირად ყურძნის მტევანს ამსგავსებენ. პაწაწინა ჩირქოვანების ერთი მეორესთან შეერთებით წარმოიშობა უფრო დიდი, ჩვეულებრივად, უსწორო აბსცესი ან აბსცესები.

არტერიოგენური, ანუ ღვიძლის არტერიის გზით შესული ინფექციით გამოწვეული ჩირქოვანი ქეპატიტი, ჩვეულებრივ, ცალკეული პაწაწინა მრავლობითი უწესრიგოდ გაბნეული აბსცესების სახითაა. არტერიოგენურ ქეპატიტს ადგილი აქვს სეპტიკოპიემიის და წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს.

ქეპარულგენოგენური, ანუ ღვიძლის ვენების გზით შესული ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ქეპატიტი იშვიათია. აქ არსებითად ადგილი აქვს რეტროგრადულ ინფექციურ ემბოლიას შესაფერისი სნეულებების (თრომბოფლემიტი ზედა ან ქვედა ღრუ ვენის სისტემაში, მარჯვენა გულის ენდოკარდიტი) მიმდინარეობაში.

ქოლანგიოგენური, ანუ ნაღვლის სადინარების გზით შესული ინფექციით გამოწვეული, ჩირქოვანი ქეპატიტი ხშირია. ინფექციის წყარო ქოლეციტიტის, განსაკუთრებით კენჭების დროს, ჩვეულებრივად არის ნაღვლის ბუშტი, ან თორმეტგოჯა ნაწლავი. ჩირქოვანი ანთება, რომელსაც სხვათა შორის, ფრად ხელს უწყობს ნაღვლის შეგუბება, ვითარდება ჯერ ნაღვლის სადინარებში (ქოლანგიტი — cholangitis), ღებულობს აღმაეალ ხსიათს და ვრცელდება ინტრაჰეპარულ სადინარებში, საიდანაც აქა-იქ ვრცელდება ღვიძლის ქსოვილზეც. ქოლანგიოგენური ანუ ქოლანგიტური აბსცესები უფრო ხშირად მრავლობითია, პატარებია, ჯგუფ-ჯგუფად თავსდება და ნაღვლის ფერი აქვს.

ლიმფოგენური, ანუ ლიმფური გზებით შეპირილი ინფექციით გამოწვეული ჩირქოვანი ქეპატიტი იშვიათია. ლიმფოგენური დაინფექტება რეტროგრადულია, და მისი წყარო შეიძლება იყოს პერიპორტული ლიმფური კვანძები, ნაღვლის სადინარები და ნაღვლის ბუშტი, ღვიძლის და ჩირქებული სიმსივნე (მაგ., კიბო), პარაზიტი (მაგ., ექინოკოკი და ა. შ.).

ქონტაქტური ჩირქოვანი ჰეპატიტი ვითარდება ანთების მეზობელი ორგანოებიდან ლვიძლზე გადასვლით, მაგალითად, ჩირქოვანი ქოლესისტიტის, კარის ვენის ჩირქოვანი თრომბოფლებიტის, ლვიძლთან შეხორცებული კუჭის ანთორმეტგოჯას ქრონიკული წყლულის დროს და ა.შ.

დაბოლოს, უნდა მივითოს რომ, ზოგჯერ ინფექციის შექრის გზა ლვიძლის ჩირქოვანი ანთების დროს გამოურკვეველი რჩება. ლვიძლის ასეთი ჩირქოვანი ანთება ცნობილია ი დ ი ო პ ა თ უ რ ი ა ბ ს ც ე ს ი ს სახელით. ითვლება რომ, ასეთი აბსცესი უფრო ხშირად წარმოიშობა ენტეროპოროტოგენურად (უპირატესად ამებურ ღიზენტერიასთან დაკავშირებით), და აბსცესის გამომჟღავნებისას ინფექციის წყარო გამოურკვეველია.

ჩირქოვანი ჰეპატიტის დროს აბსცესის ოდენობა ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს—დაწყებული მილიარულიდან, ბავშვის თავის ოდენობამდე. ჩირქოვანი პროცესის განვითარების მწვავე ხანაში აბსცესებს ხშირად უსწორო, დაღრწილი კედელი აქვს, ქრონიკული აბსცესების კედელი კი წარმოადგენს გრანულაციურ ქსოვილს, რომელიც ფიბრულ გარდაქმნას განიცდის.

ჩირქოვანი ჰეპატიტის გამოსავალი და გართულებანი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ზოგჯერ განკურნება ხდება: ვითარდება სრული პათოლოგიური ორგანიზაცია—ექსუდატის რეზორბციით და ანთებითი კერის დანაწიბურებით, არასრული პათოლოგიური ორგანიზაცია—ექსუდატის ინკაფსულაციით და შემდგომი გაკირვით. ზოგჯერ, განკურნება ხდება აგრეთვე, როგორც ცნობილია, ჩირქოვანის ნაღვლის გზებში ან ნაწლავში შეხეთქვის საშუალებით და, ამრიგად ლვიძლის ჩირქიდან განთავისუფლებით. ამას გარდა, ზედაპირულად მდებარეობისას შეიძლება განვითარდეს პერიჰეპატიტი, სუბლიაფრაგმული აბსცესი, პერიტონიტი. აბსცესის გასკომის გარეშე შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, პლევრიტი, პერიკარდიტი. აბსცესმა შეიძლება შეხეთქოს პერიტონეუმის ღრუში და განვითარდეს პერიტონიტი, პლევრის ღრუში (ღიაფრაგმის დაშლით და პლევრიტის განვითარებით), ფილტვში (ჩირქის ბრონქების გზით გამოყოფით), გულის პერანგში (პერიკარდიტის განვითარებით), კუჭში, ქვედა ღრუ ვენაში, კარის ვენაში, მარჯვენა თირკმელში, ანდა გამოხეთქოს გარეთ მუცლის წინა კედელში. ჩირქოვანი ჰეპატიტი ზოგჯერ სეპტიკოპიემიის წყარო შეიძლება იყოს.

## ლვიძლის სიროზი

ლვიძლის ციროზი<sup>1</sup> (cirrhosis hepatis) წარმოადგენს ქრონიკულ ავადმყოფობას, რომელიც ხასიათდება ლვიძლში შემაერთი ქსოვილის ღიფუ-

<sup>1</sup> ბერძნ. kirrhos—წითური. ლვიძლს ზოგიერთი ფიბროზის თუ სკლეროზის დროს (ე. ი. მასში შემაერთი ქსოვილის ღიფუზური გამრავლებისას) წითური ელფერი აქვს.

ზური გამრავლებით, ღვიძლის უჯრედების (პარენქიმის) დისტროფიით, ატროფიით, დაღუპვით, ჰიპერტროფიით, რის გამოც ხდება ღვიძლის ქსოვილის გადაკეთება, ღვიძლის ქსოვილის სტრუქტურის შეცვლა.

ღვიძლის ციროზი ერთი ავადმყოფობა როდია, არამედ წარმოადგენს სხვადასხვა ეტიოგენეზის და პათოგენეზის მქონე ავადმყოფობათა საკმარისად ღიდ ჩგუფს.

ეტიოპათოგენეზის მორფოლოგიური და კლინიკური სიმპტომოკომპლექსის მიხედვით, არჩევენ ღვიძლის ციროზის ორ ჩგუფს: პირველადს და მეორადს.

ღვიძლის პირველადი ციროზი კლასიკურ ციროზს წარმოადგენს, და ასეთ ციროზს ეკუთვნის მისი ორი ვარიანტი: ატროფიული და ჰიპერტროფიული.

მეორად ციროზს ეკუთვნის შემდეგი ციროზები: კარდიულ-ვასკულური, ბილიური, ტოქსინური, მეტაბოლიზმური, ინფექციური და პარაზიტული.

პირველადი ციროზი ცნობილია კიდევ, როგორც ჰეპარულ-ლიენური, ჰეშმარიტი, გენუინური და იდიოპათური.

პირველადი ციროზის ეტიოგენეზი უცნობია. ფიქრობენ რომ, ასეთი ციროზის მიზეზია ინტოქსიკაცია, მაგრამ თვით შხამის ხასიათი გამოურკვეველია. ზოგის აზრით, ეს შხამი ალკოჰოლია, ზოგი ეტიოგენეზურ როლს აწერს ენტეროგენულ აუტოინტოქსიკაციას, ზოგის აზრით ღვიძლის პირველადი ციროზი შეიძლება განვითარდეს ბოტკინის ავადმყოფობის (ეპიდემიური ჰეპატიტის) შედეგად. გარკვეულ მნიშვნელობას აწერენ კვების თავისებურებებსაც — ცილების და ლიპოტროპული ნივთიერებების (მეტეონინის, ქოლინის) ნაკლებობას საკვებში, ავიტამინოზებს (A, B<sub>1</sub>, K) და სხვ. პირველადი ციროზის წარმოშობაში შეიძლება მნიშვნელობა ქონდეს ორგანიზმის კონსტიტუციას, მიღრეკილებას.

პათოგენეზის შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს. ღვიძლის ჰეშმარიტი ციროზის განვითარების მექანიზმი შეიძლება სამნაირი იყოს: 1) პარენქიმის პირველადი დაზიანება (უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, ნეკროზი). შემდგომი, ე. ი. მეორადად შემაერთი ქსოვილის გამრავლებით — ინტერსტიციული პროლიფერაციული ჰეპატიტით, 2) მეზენქიმის პირველადი დაზიანება — პირველადი ინტერსტიციული პროლიფერაციული ჰეპატიტი — შემაერთი ქსოვილის გამრავლება პარენქიმის შემდგომი, ე. ი. მეორადად დაზიანებით, და 3) პარენქიმის და მეზენქიმის ერთდროული დაზიანება, რის გამოც პარენქიმაშიც და ინტერსტიციაშიც ერთდროულად ვითარდება ციროზისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. უფრო სარწმუნოა, რომ ღვიძლის ჰეშმარიტი ციროზის განვითარების მექანიზმში წამყვანი მნიშვნელობა არ უნდა ქონდეს არც პარენქიმის და არც მეზენქიმის ცვლილებებს, არამედ ორივე ცვლილებებს ერთად. ამიტომ, საფიქრებელია რომ, მაგ., სეროზული ჰეპატი-



ტი, რომლის დროსაც შესაფერისი ცვლილებები არის ღვიძლის პარენქი-  
მაშიც და მეზენქიმაშიც, შეიძლება მართლაცდა ციროზის საწყისს, გა-  
მოსავალ წერტს წარმოადგენდეს.

ახლა ის აზრია გაბატონებული, რომ ღვიძლის პირველადი ციროზი—  
ერთიანი ჰეპარულ-ლაენური ავადმყოფობაა, რომლის კლინიკურ-მორ-  
ფოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი არამტუ სხვადასხვა შემთხვევაში, არა-  
მედ ერთსა და იმავე შემთხვევის მიმდინარეობის სხვადასხვა ხანაში შეიძ-  
ლება სხვადასხვანაირი იყოს. ამიტომ, წინათ ცალკეულ სნეულებებად  
მიჩნეულ ატროფიულ ციროზს და ჰიპერტროფიულ ციროზს ახლა  
სხვადასხვა ავადმყოფობებად კი არ თვლიან, არამედ თვლიან ერთი ავად-  
მყოფობის — ჰეპარულ-ლაენური ციროზის სახესხვაობებად, ვა-  
რიანტებად. დადგენილად ითვლება, რომ ღვიძლის პირველადი ციროზი  
ყოველთვის იწყება ღვიძლის გადიდებით, ე. ი. დასაწყისში პირველადი  
ციროზი ყოველთვის ჰიპერტროფიული ციროზის სახით ვლინდება, შემ-  
დეგში პროცესის მიმდინარეობა შეიძლება სხვადასხვაგვარი იყოს. ზოგჯერ,  
გამრავლებული შემაერთი ქსოვილი ფიბროზულ გარდაქმნას განიცდის,  
ვითარდება შექმუხვნა, ციროზული ღვიძლის დაპატარავება — ღვიძლის  
პირველადი ციროზის ატროფიული ვარიანტი; ზოგჯერ კი, ავადმყოფობის  
მთელ მანძილზე გრძელდება ღვიძლში უმწიფებადი შემაერთი ქსოვილის  
გამრავლება, ღვიძლის გადიდება — ღვიძლის პირველადი ციროზის ჰი-  
პერტროფიული ვარიანტი. უარსებობს ღვიძლის პირველადი ციროზის გარ-  
დამავალი ფორმებიც.

ღვიძლის პირველადი ციროზი უფრო ხშირია შუა ასაკში, და კაცები  
გაცილებით უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები.

ღვიძლის ატროფიული ციროზი (cirrhosis hepatis  
atrophicans)<sup>1</sup>—ღვიძლის პირველადი ციროზის ძირითად და უხშირეს ვა-  
რიანტს წარმოადგენს.

პათოლოგანატომიურად ატროფიული ანუ ლაენეის  
(Laenec) ციროზი ხასიათდება გარკვეული მაკროსკოპული და მიკროსკო-  
პული ცვლილებებით.

მაკრომორფოლოგიურად ღვიძლი უფრო ხშირად ასე  
თუ ისე დაპატარავებულია, ანდა ზოგჯერ დაპატარავება მკვეთრადაა გა-  
მონატული, ღვიძლის ოდენობა ანუ წონა ნორმის თითქმის ნახევრამდე  
შეიძლება დავიდეს. უფრო იშვიათად ღვიძლის ოდენობა უცვლელია, ან-  
და შეიძლება მომატებულიც იყოს. ასეთი შემთხვევები, ალბათ, დაავადე-  
ბის დასაწყის (პირველ) სტადიას წარმოადგენს. ღვიძლის კაფსულა გას-

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ, როგორც მარტივი ციროზი (cirrhosis hepatis simp-  
lex), ალკოჰოლური ციროზი (c. h. alcoholica), რგოლოვანი ცი-  
როზი (c. h. anullaris) და ღვიძლის მარცვლოვანი ატროფია (at-  
rophia granularis hepatis).

ქელეზულია, ლეიძლის ზედაპირი მარცვლოვანია (წვრილმარცვლოვანი ან მსხვილმარცვლოვანი), ბორცვოვანი, მომკრთალო-ყვითელი, ყვითელი-წაბლისფერი ან ყვითელი-მომწვანო ფერისაა. ლეიძლის კონსისტენცია მკერვიია, დანით ძნელად იჭრება, გაჭრის დროს ისძის ჰრკჷსნი და ტკაცუნნი. განაკვეთის ზედაპირის სურათი შეცვლილია. აღარ არსებობს ნაზი თანაბარზომიერი წილაკოვანი სურათი, არის მხოლოდ ტლანქი არათანაბარზომიერი ცრუწილაკოვანი სურათი—შემაერთი ქსოვილით შემოსარტყლული სხვადასხვა ოდენობის ცრუ წილაკებით. შემაერთქსოვილოვან ბადეს მოვარდისფრო-რუხი ან რუხი ფერი აქვს, განაკვეთის ზედაპირის დონედან ოდნავ ჩაწეულია; პარენქიმის კუნძულაკები (ცრუ წილაკები) ამ დონედან ოდნავ ამოწეულია.

მიკრომოროფოლოგიურად ლეიძლში მრავალნაირ ცვლილებებს აქვს ადგილი პარენქიმის, ინტერსტიციის და ვასკულარიზაციის მხრივ. პარენქიმის, ინტერსტიციის და სისქლის მიღების თვისობრივი, რადენობრივი და ურთიერთდამოკიდებულბრივი ცვლილებები პირობადებს ორგანოს სრულ გარდაქნას. პარენქიმა შედგება სხვადასხვა ოდენობის, ფორმის და შენგბის კუნძულაკებდან, რომლებიც არა პრეჷზისტული წილაკებია (lobules, acinus), არამედ ამ წილაკთა ფრაგმენტები, ასეთი ფრაგმენტების ან წილაკების შეერთებით წარმოშობილი, ანდა რეგენერაციის შედეგად განვითარებული უბნები. სტრუქტურულ-შეცვლილი, გარდაქმნილი ლეიძლის პარენქიმის ასეთი კუნძულაკი ანუ უბანი, ცნობილია როგორც ცრუ წილაკი, ფსევდოაცინუსი (pseudoacinus, pseudoiobulus). ფსევდოაცინუსებში ხშირად დარღვეულია ტრამბკულური შენგბა, ტრამბკულების რადიული დალაგება. ლეიძლის უჯრედებში ერთიმეორის საპირისპირო ცვლილებებია. ერთის მხრივ, ზოგ უჯრედებში ადგილი აქვს ატროფიას, დისტროფიას, დისტროფიულ ცვლილებებს—ცხიმოვან დისტროფიას, ნეკროზსაც კი, მეორეს მხრივ, აღინიშნება ზოგი უჯრედის ჰიპერტროფია, ხან ორი, ხან სამი ბირთვის შემცველი უჯრედები და პარენქიმის რეგენერაციის შედეგად წარმოშობილი ლეიძლის ახალგაზრდა უჯრედები, რომლებიც განირჩევა ნათელი, გამჭვირვალე პროტოპლაზმით და ქრომატინით მდიდარი ბირთვით. ლეიძლის უჯრედების განმარტებულ რეგენერაციას და ჰიპერტროფიას ზუჷრებენ როგორც კომპენსაციურ მოვლენას. უჯრედებში ხშირად არის ჰემოსიდერინი და ნაღვლის პიგმენტი. ნაღველი ზოგჯერ დიდი რაოდენობით არის, აგრეთვე, გაგანიერებულ კაპილარებში. მეზენქიმაში ფრიად მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვითარდება. ლეიძლის უჯრედებთან ინტიმურ კავშირში მყოფი რეტიკულური ბოქკოები თანდათან მსხველდება, ტლანქდება და, ბოლოსდაბოლოს, კოლაგენურ ბოქკოებად იტყევა. მრავლდება ვარსკვლავა (კუბფერის) უჯრედები. კოლაგენიზაციას განიცდის არგიროფილური მემბრანები. დასაწყისში, წილაკებს შუა ჩნდება მზარდი შემაერთი ქსოვილის კერები, რომლებიც თანდათან იზრდება, უპირველეს ყოვლისა,

ერთიმეორისაკენ მიმართებით—წილაკების ირგვლივ და, ზოგჯერ შეიქ-რება წილაკებშიც. ბოლოსდაბოლოს, ცალკეული წილაკები, წილაკთა ჯგუფები და ნაწილები შემოისარტყლება შემაერთი ქსოვილის ამა თუ იმ რაოდენობით. ეს შემაერთი ქსოვილი ხან უფრო მდიდარია უჯრედებით და შეიცავს ლიმფოიდური უჯრედებიდან (ნაწილობრივ, აგრეთვე, პისტი-ოციტებიდან და პლაზმოციტებიდან) აშენებული ინფილტრატების დიდ რა-ოდენობას, ხან განსაკუთრებით მდიდარია სკლეროზული ბოჭკოებით. ცნობილია რომ, ამ შემაერთ ქსოვილში შეიძლება იყოს ახლად წარმოშო-ბილი ელასტიური ბოჭკოები და სადა კუნთის ბოჭკოებიც კი. გამრავლე-ბულ შემაერთ ქსოვილში ყოველთვის არის ღვიძლის გამრავლებულ უჯ-რედთა ხარიხები და ზონარები, რომლებიც წინათ გამრავლებულ ნაღვ-ლის სადინარებად იყო მიჩნეული. ღვიძლის ვასკულარიზაცია მკვეთრ ცვლილებებს განიცდის. სისხლის კაპილართა და ვენური მილების რაოდენ-ობა შემცირებულია. ეს ეხება განსაკუთრებით კარის ვენის სისტემას, ნა-წილობრივ ღვიძლის ვენის სისტემასაც. ლობულუსებში ცენტრული ვე-ნები ზოგჯერ მდებარეობს ექსცენტრულად, ანდა სულ არ არის. ამის გა-მო, პორტული სისხლი შედის ღვიძლის ვენის ფესვებში ლობულუსების შემოვლით. ხშირად განადგურებულია პორტული ვენის ინტერლობუ-ლური ტოტებიც. ზოგი უბნები ღვიძლის არტერიით სისხლს სულ არ ღებულობს და ა. შ. ამას გარდა, სისხლის მილების კედლები ხშირად გას-ქელებულია და სკლეროზულია.

ატროფიული ციროზისათვის დამახასიათებელი ცვლრებები, ჩვეულებრივ დი-ფუზურია და ორგანოში თანაბრადაა გავრცელებული. ზოგჯერ ასეთი ცვლრებები არის მხოლოდ ღვიძლის ერთ წილში (უფრო ხშირად—მარცხენაში), მეორე წილში კი არა, რომელიც ჰიპერტროფიულიც კი შეიძლება იყოს. ასეთი ციროზი ცნობილია როგორც მონოლობული ციროზი.

ღვიძლის ატროფიული ციროზის სიმპტომოკომპლექსში, გარდა თვით ღვიძლის განმარტებული ცვლილებებისა, შედის ექსტრაჰეპატულ (ღვიძ-ლის გარეშე) ანუ სხვა ორგანოების და მთელი ორგანიზმის ცვლილებათა მთელი წყება.

სკლეროზული ატროფიული ციროზის ჩვეულებრივ თა-ნამგზავრ მოვლენას წარმოადგენს. ელენთა თითქმის ყოველთვის გადი-დებულია, ზოგჯერ მისი წონა ციროზული ღვიძლის წონასაც აღწევს, ან-და სჭარბობს კიდევ. მიკრომორფოლოგიურად ელენთაში დასაწყისში პუ-ლპის ჰიპერპლაზიაა—ფოლიკულების გაქრობით, შემდეგში კი ხდება რეტი-კულური ბოჭკოების გამსხვილება, კოლაგენურ ბოჭკოებად გარდაქმნა, შემაერთი. ქსოვილის გამრავლება და პულპის უჯრედოვანი ელემენტების რაოდენობის შემცირება. ამას გარდა, აღნიშნავენ პულპის უჯრედების, ტრაბეკულების და კაფსულის გაცხიმებას და, ზოგჯერ ჰემოსიდეროზსაც. ზოგიერთ შემთხვევაში, აღნიშნავენ აგრეთვე „სკლეროზულ-ჰემენ-ტური“ ანუ „სიდერულ-ფიბრული“ კვანძულების არსებობას, რომლებიც

წარმოდგენს რკინით გაელენთილ შემაერთქსოვილოვან პატარა ნაწიბურებს. ელენთის კონსისტენცია დასაწყისში მომკვრივია, შემდეგ უფრო მკვრივი. ელენთის განაკვეთის ზედაპირი მუქი ან ღია წითელია.

სპლენომეგალიას უმრავლესობა თვლის ციროზის პარალელურ პროცესად, რომელიც იმავე მიზეზით გამოიწვევა, რითაც ციროზი.

პორტული ჰიპერტონია, პორტული სისხლას ღვიძლას შემოვლით (კოლატერულად) შესვლა ღრუ ვენებში, ვასკულური დეკომპენსაცია და ასციტი თანსდევნენ ატროფიულ ციროზს და პირობადებული არიან ღვიძლში არსებული ცვლადებით.

პორტული ჰიპერტონიის საფუძველს წარმოადგენს კარის ვენაში და მის ფესვებში სისხლას შეგუბება ეს უკანასკნელი კი გამოიწვევა ღვიძლში ვენურა სისხლას კალაპოტის შევიწროებით, რაც თავის მხრივ პირობადებულია კაპილარების, პორტული ვენის ტოტების და ღვიძლას ვენის ფესვების რაცხვის შემცირებით, და გამრავლებული შემაერთი ქსოვილის მიერ კომპრესიით. კარას ვენა და მისი ფესვები გაგანიერებულია, კედლები გასქელებულია, შედარებით იშვიათად, შეგუბებას შეიძლება ხელი შეუწყოს აგრეთვე, კარას ვენას თრომბოზმა და ღვიძლას კარის მიდამოს და, საერთოდ პერიპორტული შემაერთი ქსოვილის ფიბროზმა და შექმუხვნამ.

სისხლის მიმდინარეობის კოლატერული გზების შექმნა წარმოადგენს აკომოდაციის (კომპენსაციურ) მოვლენას, და ამ გზების საშუალებით კარას ვენის სისტემიდან სისხლას ესათუის რაოდენობა შედის ზედა და ქვედა ღრუ ვენაში ღვიძლის შემოვლით. კოლატერული ახალი გზები სხვადასხვა შეიძლება იყოს და მათი წარმოშობა ცვალებადია. უფრო მნიშვნელოვანი კოლატერული გზებია: პორტულ-ეზოფაგური, პორტულ-აბდომინურა და პორტულ-ლუმბალური.

პორტულ-ეზოფაგური გზა: აქვის კარდიული ვენები — ნეენათუა ვენები — *v. azygos* — ზედა ღრუ ვენა. პორტულ-აბდომინური გზა: ღვიძლას საკიდა და მრგვალი იოგის ვენები — პერზისტენციული ჰიპის ვენა — ჰიპის მიდამოს ეპიგასტრული ვენები — *v. mammaria interna* — ზედა ღრუ ვენა, აგრეთვე ქვედა ეპიგასტრული ზედაპირული და ღრმა ვენები — ბარძაყის ვენა — საზარდულის ვენა — ქვედა ღრუ ვენა. პორტულ-ლუმბალური გზა: საზოგადოდ რეტროპერიტონეული და კერპალ, პერირენული და მენჯის უჯრედულის ვენები — ლუმბური და ჰემოროიდული ვენები — ქვედა ღრუ ვენა. ამას გარდა, ასახელებენ კიდევ შემდეგ გზებს: პორტულ-ლევოცეკური, პორტულ-რენული, პორტულ-ლუმბალური და სხვა.

კოლატერულ გზებად გამოყენებული ვენები გაგანიერებულია, ხშირად დაკლაკნილია, მათი კედლები გასქელებულია. ზოგჯერ ასეთ ვენებს აქვთ ცალკეული ვარიქსული გამობერილობანიც — გათხელებული კედლებით. ვარიქსის მიდამოში ვენის კედელი შეიძლება ადვილად გასკდეს და განვითარდეს სისხლდენა, რასაც არაიშვიათად აქვს ადგილი პორტულ-ეზო-

ფაგური-კოლატერული გზიდან ანუ, უფრო ზუსტად, საყლაპავის და კუჭის ვენებიდან. პორტულ-აბდომინური კოლატერული სისხლის მიმოქცევის დამყარებისას, მუცლის წინა კედლის ზედაპირის, განსაკუთრებით კიპის მიდამოს ვენები გაგანიერებულია და გველისებურად დაკლავნილია, რაც ცნობილია მ ე ლ უ ზ ი ს თ ა ე ი ს (caput medusae) სახელით.

ასციტი ატროფიული ციროზის მუდმივ თანამგზავრ მოვლენას წარმოადგენს. ავტორთა უმრავლესობა ასციტს თვლის პორტულ-პეპარული ვენური სისხლის მიმოქცევის მოშლის ანუ, სხვაწიარად, ვასკულური დეკომპენსაციის, ვენური შეგუბების შედეგად. მუცლის ღრუში გროვდება გამჭვირვალე ნათელი ან ქარვისფერი სეროზული ტრანსუდატი, ზოგჯერ ფიბრინული კოლტების ცოტა ან უფრო დიდი რაოდენობის შემცველი. ხვედრითი წონა და ცილების შეცულობა ციროზული ასციტის დროს განირჩევა მომატებით, პირველი შეიძლება აღწევდეს 1015, მეორე— 5%, ანდა მეტიც იყოს. თუმცა, როდესაც მუცლის ღრუში მყოფი სითხე თავისი თვისებებით (ფიბრინული კოლტების დიდი რაოდენობა, შემდეგრევა, მაღალი ხვედრითი წონა, ცილების დიდი შეცულობა) უფრო ექსუდატს წააგავს, ვიდრე ტრანსუდატს, ითვლება რომ, ეს არის არა მხოლოდ ასციტი, არამედ ასციტ-პერიტონიტი. ასეთი პერიტონიტი ზოგჯერ ტოქსინურია (არაინფექციურია, ასეფსიურია), ზოგჯერ ინფექციურიც შეიძლება იყოს (ხან ტუბერკულოზური, ხან აუტონფექცია ნაწლავებიდან, ხან პუნქციის შემდგომი ინფექცია). სითხის რაოდენობა მუცლის ღრუში შეიძლება იყოს 10—15—20 ლიტრი და მეტიც. სითხის დიდი რაოდენობა დიაფრაგმის ზევით აწევით გამოიწვევს სუნთქვისა და გულის მუშაობის დაბრკოლებას. მიკროსკოპულად სუფთა ტრანსუდატში აღინიშნება პერიტონეუმის ზედაპირიდან ჩამოფტკეწილი, ხშირად გაცხიმებული და ვაკუოლიზებული ენდოთელური უჯრედების და ლეიკოციტების (გრანულოციტების, აგრანულოციტების) მცირე რაოდენობა. რაზდენადეც მეტია გაცხიმებული უჯრედები სითხეში, იზდენადის უფრო თპალესცენსურია. უჯრედების, განსაკუთრებით ლეიკოციტების უფრო დიდი რაოდენობა ლაპარაკობს ტრანსუდატ-ექსუდატის სარგებლოდ.

არსებობს შეხედულება, რომ მუცლის წყალმანკი ლიქლის ციროზის დროს, საერთოდ წყლის ცულის მოშლის შედეგია და დაკავშირებულია ლიქლის პარენქიმის დაზიანებასთან — პარენქიმულ დეკომპენსაციასთან.

ამას გარდა, არსებობს შეხედულება, რომ სეროზული სითხე მუცლის ღრუში ლიქლის ციროზის დროს ანთებითი წარმოშობისაა, რომ ეს სითხე სეროზული ექსუდატია და არსებობს ეს ასციტი კი არ არის, არამედ სეროზული პერიტონიტი. |

ამას გარდა, ლანეეკის ციროზს მუდმივად თანსდევს პორტულ სისტემაში შეგუბებასთან დაკავშირებული ქრონიკული კატარული ატროფიული გასტრიტი, ენტერიტი, კოლიტი.

ხშირად თანსდევს აგრეთვე, კალკულუმის ინფარქტები თირკმლებში რაც, ალბათ, დაკავშირებულია კალკულუმის მარილების დაზიანებული მსხვილი ნაწლავის ლორწოვანის მიერ გამოყოფის დაბრკოლებასთან.

ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პანკრეასის სკლეროზს.

ღვიძლის პარენქიმული დეკომპენსაციის, ნაკლებობის და პორტულა სისხლის ჰეპარულ-ფუგალურად ცირკულაციის გამო, ვითარდება სხვადასხვა ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და ინტოქსიკაცია, რაც საფუძვლად უდევს საერთოდ ანემიას, კახექსიას, კანის პიგმენტაციას მელანინით (მელანოდერმია), დეპილაციას (განსაკუთრებით — ილაებში, საზარღულებში), ზოგჯერ ფარასებრა ჯირკვლას, სათესლე ჯირკვლების და საკვერცხეების ატროფიას და სკლეროზს, და, ამას გარდა, ხანდახან ჰემორაგიულ დიათეზს. უმთავრესად ღვიძლის პარენქიმული ნაკლებობაა აგრეთვე მიზეზი ს ი ყ ვ ი თ ლ ი ს ა, რომელიც არაიშვიათაა ლაენეკის ციროზის დროს და, რომელიც ძირითადად პარაქოლიური, და მხოლოდ ნაწილობრივ შეიძლება იყოს შეგუბებითი ან ჰემოლიზური ხასიათისა;

ატროფიული ციროზის მიმდინარეობაში შეიძლება ორი პერიოდი გაიჩინოს—პრეასციტური (ვასკულური დეკომპენსაციის ანუ ასციტისწინა) და ასციტური. პრეასციტური პერიოდი გრძელდება, ასციტური მოკლე—1 წელან ცოტა მეტა. საერთოდ კი, ლაენეკის ციროზი გრძელდება წლების, ზოგჯერ ათეული წლების მანძილზე.

ს ი კ ვ დ ი ლ ი ს უახლოესი მიზეზი ლაენეკის ციროზის დროს შეიძლება სხვადასხვა იყოს: 1) ჰეპატული კომა—coma hepaticum, რაც არსებითად ღვიძლის პარენქიმული ნაკლებობით გამოწვეულ მძიმე ინტოქსიკაციას წარმოადგენს; 2) კახექსია; 3) გულის დაძაბუნება (ასციტთან დაკავშირებით); 4) მწვავე ანემია, რომელიც გამოიწვევა საყლაპავის ან კუჭის გაგანიერებული ვენის გასკდომასთან დაკავშირებით, ანდა კუჭ-ნაწლავში პროფუზული სისხლდენით; 5) ტუბერკულოზი და სხვადასხვა ინტერკურენტული ინფექციური სნეულებები (ფალტეის ანთება, წითელი ქარი, ანგინა, სეფსისი და ა.შ.); 6) შოკი (ასციტური სითხის გამოშვებასთან დაკავშირებით).

ღვიძლის ჰიპერტროფიული ციროზი (cirrhosis hepatis hypertrophica) ანუ ჰანოს (Hanot) ციროზი, უფრო სწორედ, ღვიძლის პირველადი ციროზის ჰიპერტროფიული ვარიანტი, გაცილებით უფრო იშვიათაა, ვიდრე ატროფიული ციროზი.

მაკრომორფოლოგიურად, ჰიპერტროფიული ციროზის დროს ღვიძლი თითქმის ყოველთვის გადიდებულია; ზოგჯერ მისი წონა მომატებულია ორჯერ, წონა შეიძლება 4 კგ-მდეც აღწევდეს. კონსისტენცია მომკვრივია, ზედაპირი უფრო ხშირად სადაა, უფრო იშვიათად ასეთი ისე მარცვლოვანია. განაკეთის ზედაპირის სურათი ხშირად დარღვეულია, ფერით რუხი-წითელი მოყვითალოა, ანდა მურა-მომწვანო.

მ ი კ რ ი მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ლეიძში — როგორც პარენქიმაში, ისე სტრომაში — პრინციპულად ისეთავე ცვლილებებია, როგორც ციროზის ატროფიული ვარიანტის დროს. აქაც პარენქიმული უჯრედები, ერთას მხრავ, ატროფიას და სხვადასხვა დისტროფიულ ცვლილებებს განიცდის, მეორეს მხრავ, კომპენსაციურ რეგენერაციას და ჰიპერტროფიას. სტრომის მხრავ ადგოლა აქვს პროლიფერაციულ მოვლენებს. ოღონდ ატროფიული ციროზიდან განსხვავებით, სტრომა მრავლდება როგორც ინტერლობულურად, ისე ინტრალობულურად. ამავე დროს, სტრომა ღარიბია ბოქვებით, რომლებიც უფრო ნაზებია და სკლეროზს არ განიცდიან, და პირიქით, ის უფრო მდიდარია უჯრედებით და უჯრედოვანი ინფლტრატებით, ვიდრე ატროფიული ციროზის დროს.

ამას გარდა, ლეიძის ჰიპერტროფიული ციროზი ატროფიული ციროზიდან იმით განირჩევა, რომ ჰიპერტროფიული ციროზის დროს ყოველთვის ადგილი აქვს კარგად გამოხატულ ს პ ლ ე ნ ო მ ე გ ა ლ ი ა ს . თითქმის ყოველთვის ადგილი აქვს, აგრეთვე, ს ი ყ ე ი თ ლ ე ს (განავალი აქოლაური არ არის). ჰიპერტროფიული ციროზის დროს ადგილი არა აქვს კარის ვენის სისტემაში სისხლის შეგუბებას და, ამასთან დაკავშირებულ ა ს ც ი ტ ს, ანდა, ყოველ შემთხვევაში, პორტული ჰიპერტონია სუს და და გამოხატული და ასციტი ციროზის ამ ვარიანტის დროს იშვიათია. ამაზე დამყარებით ამბობენ, რომ ჰიპერტროფიული ციროზი ატროფიული ციროზიდან განსხვავდება პარენქიმული დეკომპენსაციის სიჭარბით ვასკულურ დეკომპენსაციაზე.

ჰიპერტროფიული ციროზი უფრო ხშირად თითქოს კაცებს უწვითარდება და, ისიც ახალგაზრდა ასაკში.

დანარჩენში, ჰიპერტროფიული ციროზი არაფრით არ განსხვავდება ატროფიული ციროზისაგან.

Degeneratio hepato-lenticularis (იხ. ნერეებს სისტემის ავადმყოფობანი) პერთიანებს წინათ ცალკეულ ავადმყოფობებად ცნობილ სამ ავადმყოფობას: ვ ი ლ ს ო ნ ი ს (Wilson) ავადმყოფობას, ვ ე ს ტ ფ ა ლ შ ტ რ უ მ პ ე ლ ი ს (Westphal-Strumpel) ფ ს ე ე დ ო ს კ ლ ე რ ო ზ ს და ტ ო რ ს ი უ ლ ს პ ა შ მ ს (dysbasia lordotica progressiva). ცნობილია რომ, ამ ავადმყოფობას ახასიათებს ჩერთდროულად ლეიძის ატროფიული ციროზი და სიმეტრიულად თავის ტუჩანა ზოლიანი სხეულას (ოსპანებრი ბარათებას, კუდიანი სხეულას) მიპროვრქე დაზიანება—ნერეული უჯრედებას დასტროფიული ცვლილებებით, გლიას ჰიპერპლაზიით, პერავასკულურა ინფლტრაციით, ხან ნეკროზული უბნებით და ღრუების წარმოშობით. ნანახია ცვლილებები ტუჩანა სხვა ნაწილებშიც. ღვაქლას ციროზს და ცენტრული ნერეული სისტემის ცვლილებების ურთაერთდამოკლებულუებას ხანაათ ამ ავადმყოფობას დროს გამორევეული არ არის. დასაშვებად არ თვლიან, რომ ნერეული სისტემის

ცვლილებები პათოგენურად დამოკიდებული იყოს ღვიძლის ციროზისაგან: საექვოდ მიაჩნიათ, რომ ღვიძლის ციროზი გამოწვეული იყოს ნერვული სისტემის ცვლილებებით. უფრო სარწმუნოდ ითვლება, რომ სისხლში მოციკულირე უცნობი მავნე აგენტი (ენდოგენური ტოქსინი) პარალელურად აზიანებს ღვიძლს და ცენტრულ ნერვულ სისტემას.

ვილსონის ავადმყოფობისადმი და ფსევდოსკლეროზისადმი აღნიშნავენ ოჯახურ მიდრეკილებას. ვილსონის ავადმყოფობა და ტორსიული სპაზმი უფრო ახალგაზრდა ასაკში (პირველი ორი დეცენიუმში) ვითარდება, ფსევდოსკლეროზი კი უფრო მოგვიანებულ ასაკში (მეთხე დეცენიუმში).

მეორადი ციროზი, რომელსაც ზოგიერთის აზრით უკეთესია ეწოდოს სკლეროზი, ეტიოგენეზურად და პათოგენეზურად სხვადასხვანაირია. სწორედ ეტიოგენეზის და პათოგენეზის მიხედვით შეიძლება განირჩეს შემდეგი მეორადი ციროზები: კარდიული, ვასკულური, ბილიური, მეტაბოლიზმური, ტოქსინური და პარაზიტული.

კარდიული ციროზი გამოიწვევა კარდიული (გულისმიერი) ხანგრძლივი სისხლის შეგუბებით ღვიძლში, რაც ადგილობრივი ასახვაა საერთო ვენური შეგუბების, გულის დეკომპენსაციის (გულის მანკების დროს და სხვ.). სისხლის შეგუბება ცენტრულ ვენებში და მათში შემავალ კაპილარებში, დასაწყისში, ღვიძლს აძლევს ჯავზისებრ სახეს, შემდეგში კი წილაკებში; თანდათანობით: ვითარდება, ერთის მხრივ, პარენქიმული უჯრედების ატროფია და, მეორეს მხრივ, შემაერთი ქსოვილის გამრავლება. შემდეგში ეს უკანასკნელი მრავლდება არა მხოლოდ ინტრალობულურად, არამედ ინტერლობულურადაც. აქაც ადგილი აქვს ღვიძლის უჯრედების კომპენსაციურ ჰიპერპლაზიას და ჰიპერტროფიას, ფსევდოციტოზების (ფსევდოლობულუსების) წარმოშობას და სხვ. ღვიძლი პატარაა, მკვრივია, ზედაპირი თითქმის სადა (ს ა დ ა ც ი რ ო ზ უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ა — atrophica cirrhatica glabra), ანდა ოდნავ! მარცვლოვანია, განაკეთხე ჯავზისებრია. კარდიულ ციროზს თანსდევს პ ო რ ტ უ ლ ი ჰ ი პ ე რ ტ ო ნ ი ა, ა ს ც ი ტ ი (საერთო შემუშუებამდეც კი), ს პ ლ ე ნ ო მ ე გ ა ლ ი ა (ელენთის ციროზული ინდურაცია) და ს ი ყ ვ ი თ ლ ე.

პერიკარდიტული ღვიძლის ფსევდოციროზის ანუ პიკის (Pick) ციროზის სახელით; ცნობილია მობლიტერაციე პერიკარდიტთან დაკავშირებულ ქვედა ღრუ ვენის შესართავის შევიწროებით გამოწვეული ღვიძლის ციროზი. გარდა ღრუ ვენის შესართავის შევიწროებისა, ვენური შეგუბების განვითარებას ასეთ შემთხვევებში ხელს უწყობს გულის მუშაობის დაბრკოლება პერიკარდის ღრუს მკვრივი შემაერთი ქსოვილით (ზოგჯერ გაიკრული მასითაც) ამოცხების გამო. მაგრამ ღვიძლში პიკის ციროზის დროს, გარდა შეგუბებით გამოწვეული შემაერთი ქსოვილის ჰიპერპლაზიისა, თითქოსდა, შემაერთი ქსოვილის გამრავლება, პერიკარდიტიდან ვრცელდება ქვედა ღრუ ვენის დაყოლებით ღვიძლზე — ღვიძლის ვენების მიყოლებით, განსაკუთრებით ღვიძლის პერიფერიულ ნაწილებში და სეროზულ გარსში. ეს უკანასკნელი, დიფუზურად, ანდა განსაკუთრებით ადგილ-ადგილ გასქელებულია, გამკვრივებულია, ზოგჯერ ფიფურის წაბავს — ე. წ. კ ი ქ უ რ ა დ ე რ ძ ლ ი ა ნ perihepatitis chronica hyperplas-



lica. ასეთი ღვიძლი მკერვივა, დაპტარავებულია, დეფორმულია, კომპარესიულია; გასქელებული, გამკერვიებული კაფსულით და მისგან ორგანოს სისქეში მიმავალი ზონარებით; მას შემრგვალებული კიდეები აქვს.

ფსევდოციროზული ღვიძლის განაკვეთის ზედაპირი მკრთალი მოწაბლისფერია, ჩვეულებრივი სურათი წაშლილია. შ ი კ რ ო ს კ ო ჰ უ ლ ა დ გარდა შემაერთი ქსოვილის გამრავლებისა და სკლეროზისა, კაფსულაში აღინიშნება შემაერთი ქსოვილის გამრავლება, განსაკუთრებით ღვიძლის პერიფერიულ ნაწილებში და პარენქიმის შესაფერი სკლეროზებით. პიკის ციროზს თანსდევს პორტული ჰიპერტონია, ასციტი, სპლენომეგალია.

შირად გასქელებული და სკლეროზულია, აგრეთვე, ელენის კაფსულა, ზოგჯერ პერიტონეუმიც, განსაკუთრებით პარისული.

ფიქრობენ, რომ პროცესი არა დამავალი, არამედ აღმავალიც შეიძლება იყოს, ე. ი. ჩერ განითარდეს პერიფერიატივ ანდა, უფრო სწორად, პერიტონიტი და, შემდეგ შაობლიტრაციე პერიტონიტი და ასეთივე პლევრიტი (მარჯვნივ). არსებობს შეზღუდულებაც, რომლის აიხედეთ შვენე აგენტი ერთსადაიმევე ღროს აზიანებს სეროზულ გარსებს— ეპიპერიტონეუმს, პლევრას, პერიტონეუმს (ე. წ. პოლისეროზიტი—polyserositis).

ვ ა ს კ უ ლ უ რ ი . ც ი რ ო ზ ი შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. ვასკულური ციროზის ერთ-ერთ სახეობას წარმოადგენს ენდოფლებიტური ციროზი.

ენდოფლებიტური ციროზი ვითარდება ქიარის (Chiari) მიერ აღწერილ ღვიძლის ვენების მობლიტერაციე ანთების (endophlebitis hepatica obliterans) შედეგად. ღვიძლის ვენების ობლიტერაციის და თრომბოზის (ზოგჯერ ამ პროცესების ქვედა ღრუ ვენაზე გავრცელებით) შედეგად, ღვიძლში ვითარდება შეშუპება და შემდეგ ციროზი. ვენების სანათურების სხვადასხვა ინტენსივობით შევიწროებასთან დაკავშირებით, ციროზული მოვლენები ღვიძლის სხვადასხვა ნაწილში არათანაბრად შეიძლება იყოს გამოხატული. ქიარის ციროზს თანსდევს პორტული ჰიპერტონია, ასციტი, სპლენომეგალია.

ა რ ტ ე რ ი ო ლ ო ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი ც ი რ ო ზ ი და ა რ ტ ე რ ი ო ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი ც ი რ ო ზ ი, როგორც უთითებენ, ვითარდება ღვიძლის შესაფერისი არტერიული მილების (პირველი წვრილი არტერიების, ე. ი. არტერიოლების, მეორე უფრო მოდილო არტერიების) სკლეროზთან დაკავშირებით.

ბ ი ლ ი უ რ ი ც ი რ ო ზ ი (cirrhosis billiaris) პათოგენეზურად, როგორც ცნობილია სამგვარია: ქოლესტაზური, ქოლანგიტური და ქოლანგიოლიტური.

ქ ო ლ ე ს ტ ა ზ უ რ ი . ც ი რ ო ზ ი ა ნ უ ო ბ ს ტ რ უ ქ ც ი უ ლ ი ც ი რ ო ზ ი (cirrhosis billiaris obstructiva) გამოიწვევა ნალღლის შეგუბებით (ნალღლის შეგუბების მიზეზი შეიძლება იყოს ღვიძლის ან საერთო სადინარის სანათურის დაცობა კენჭით, ღვიძლის ან საერთო სადინარის კიბო, პანკრეასის თავის კიბო, სადინარის კომპრესია და ა. შ.). დაბრკოლების ზევით მყოფი ნალღლის სადინარები განიერდებიან, ივსებიან ნალველით. განიერდებიან და ნალველით ივსებიან, აგრეთვე, ნალღლის კაპილარები. ამ უკანასკნელთა სანათურებიდან ნალველი გადის და მოქმედებს

ლვიძლის უჯრედებზე, რომლებიც განიცდის დისტროფიულ ცვლას და დანეკროზებასაც კი. შემდეგ იწყება შემაერთი ქსოვილის გამრავლება, და ლვიძლის უჯრედების კომპენსაციური ჰიპერპლაზია და ჰიპერტროფია.

ქოლანგიტური ციროზი გამოიწვევა ნაღვლის სადინარების ანთებით — ქოლანგიტით. ეს უკანასკნელი კი ხშირად კალკულური წარმოშობისაა. ქოლანგიტს თანსდევს პერიქოლანგიტი და ინტერლობულური შემაერთი ქსოვილის გამრავლება. ხშირად თანსდევს, აგრეთვე, ნაღვლის შეგუბება და ისეთივე ცვლასებები ლობულუსებში, როგორც ზემოთ აღწერილი ქოლესტაზური ციროზის დროს.

ქოლანგიოლიტური ციროზის მიზეზად თვლიან ნაღვლის კაპილარების და პრეკაპილარების ანთებას, რაც ცნობილია როგორც ქოლანგიოლიტი. ქოლანგიოლიტს თანსდევს ლვიძლის უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, ნეკროზი, შემაერთი ქსოვილის ჰიპერპლაზია და მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია ინტრა- და ინტერლობულურად.

მაკროსკოპულად ლვიძლი ბილიური ციროზის დროს დასაწყისში გადიდებულია, სადა ზედაპირი აქვს, შემდეგში კი მკვრივდება, პატარავდება, ზედაპირი ასე თუ ისე ბორცოვანი, ხდება. ლვიძლის განაკვეთის ზედაპირზე აღინიშნება მუქი-მწვანე ფერის სხვადასხვა ოდენობის პარენქიმის კუნძულსებები.

ექსტრაჰეპატული ცვლილებები ბილიური ციროზის დროს სხვადასხვანაირია; ადგილი აქვს ზომიერ სპლენომეგალიას. ნაღვლის შეგუბების სიძლიერის მიხედვით, ადგილი აქვს ასე თუ ისე გამოხატულ ქოლემიას და ამ უკანასკნელთან დაკავშირებულ სიყვითლეს, ჰემორაგიულ დიათეზს, თირკმლების დისტროფიულ ცვლასებებს, ზოგჯერ ნეკროზულ ნეფროზს, ნაღვლას ცილანდრებს თირკმლას მალაკებას სანათურებში, აქოლაურ განავალს და ა. შ. ასეც ბილიური ციროზის დროს იშვიათია.

მეტაბოლიზმური ციროზი დაკავშირებულია ნაუთერებათა ცვლას მოშლასთან და არჩევენ მის ორ სახეობას: ცხიმოვან და ჰიგმენტურს.

ცხიმოვანი ციროზი ვითარდება ალკოჰოლიკთა, კახექსაურ ტუბერკულოზიან და პელაგრიან ავადმყოფთა ლვიძლში. ცხიმოვანი ციროზის დროს დიფუზურად გასუქებულ ღვინოში (ღვინოში უჯრედებს გაცხიმება მსხვილწვეთოვანია, ამავე უჯრედების ტრაბეკულური განლაგება, ჩვეულებრივ დარღვეულა) ადგილი აქვს ინტერლობულურად შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას და ლიმფოციტურ ინფილტრაციას. ლვიძლი გადიდებულია, განაკვეთზე ყვითელი ფერა აქვს.

ჰიგმენტური ციროზი არის თავისებურა ავადმყოფობის ე. წ. ჰემოქრომატოზის (haemochromatosis) ანუ ბრიჯაოიანი დიაბეტის ერთ-ერთი ინგრედიენტი. ჰიგმენტურა ცი-

როზის დროს, ღვიძლში ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას და ორგვარი პიგმენტის დაგროვებას: რკინიანის (უფრო დიდი რაოდენობით) და ურკინოსი (უფრო მცირე რაოდენობით). რკინიანი პიგმენტო პემოსიდერინად ითვლება, ურკინოს კი, ზოგი თელის ქემოფუსცინად (ქემოგლობინური პიგმენტი), ზოგი — ლაპოფუსცინად, ზოგი — მელანინად, ეს პიგმენტები ჩალაგებულა ღვიძლის უჯრედებში, კუბფერის უჯრედებში, გამრავლებული შემაერთი ქსოვილის უჯრედებში და ნაღლის საღანარების ეპითელურ უჯრედებშიც. ღვიძლს ნორმული სტრუქტურა დარღვეულია. ღვიძლი გადიდებულია, ხანდახან ორჯერ და მეტადაც, გამკვრავებულია, ზედაპირი სადა ან ზოგჯერ ოდნავ ბორცუოვანი აქვს. ღვიძლის განაკვეთის ზედაპირი მოყანგისფრო-მურაა.

ე ქ ს ტ რ ა ჰ ე პ ა რ უ ლ ა დ პიგმენტურა ციროზის დროს პიგმენტები დიდი რაოდენობით ლაგდება პანკრეასში (პარენქიმულ უჯრედებში და ინტერსტიციაში), რეტროპერიტონეულ ლიმფურ კვანძებში, სინოვიურ გარსებში, უფრო ნაკლები რაოდენობით — ელენთაში, ძვლის ტვინში, კანში (მელანოდერმია), სისხლის მიღებისა და ნაწლავების სადა კუნთოვან უჯრედებში და ა. შ. ამას გარდა, ელენთაში, განსაკუთრებით ტრაბეკულების მოსაზღვრე მიდამოებში ვითარდება ფიბროზი. შემაერთი ქსოვილი მრავლდება, აგრეთვე პანკრეასში, სადაც ლანგერჰანსის კუნძულაკების (რომლებიც, სხვათა შორის, დაპიგმენტებული არ არის) რიცხვი თითქოს შემცირებულია. პანკრეასის ასეთ ცვლილებებთან დაკავშირებულია გ ლ უ კ ო ზ უ რ ი ა (diabetes mellitus), რის გამოც ამ ავადმყოფობას, როგორც უკვე ზევით იყო ნათქვამი, ბრინჯაოიან დიაბეტს უწოდებენ. ცნობილია რომ, პიგმენტურ ციროზის, ჩვეულებრივ, თან არ სდევს სიყვითლე და ასციტი.

პემოქრომატოზის ძირითად ნიშნად ითვლება, უცნობი მიზეზით გამოწვეული ცილოვან-პიგმენტური და მინერალური ცვლის მოშლა; უფრო ხშირად ემართებათ კაცებს.

ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ც ი რ ო ზ ი, როგორც თვით სახელწოდებიდან ჩანს; წარმოიშობა სხვადასხვა ტოქსინის — ენდოგენურის და ეგზოგენურის მოქმედების გამო. ასეთ ციროზად ითვლება, მაგალითად, თირეოტოქსინურა ციროზი, რომელაც ზოგჯერ ვითარდება ბაზედოვურ დისტირეოზთან და ჰიპერთირეოზთან დაკავშირებით.

თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ა ნ უ ბ ა ზ ე დ ო ვ უ რ ი ც ი რ ო ზ ი (cirrhosis Basedowiana) შეიძლება წარმოადგენდეს თირეოტოქსინურა სეროზული ჰეპატიტის გაგრძელებას. ბაზედოვური ციროზის დროს ღვიძლი ასე თუ ისე გადიდებულია, ინტერლობულურად და ნაწილობრივ ინტრალობულურადაც. ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის ზომიერ ჰიპერპლაზიას და უხვ ლიმფოციტურ ინფილტრაციას. ამ ციროზს თანსდევს ზომიერი სპლენომეგალია და სიყვითლე. ტოქსინურ ციროზად ითვლება, აგრეთვე, ზემოთ განხილული ცხიმოვანი და პიგმენტური

ციროზები. ამას გარდა, ტოქსინურ ციროზად არის მიჩნეული პოსტდისტროფიული ციროზი (ციროზი, რომელიც ვითარდება ღვიძლის მწვავე დისტროფიის შემდეგ).

სამართლიანია აზრი, იმის შესახებ, რომ ციროზთა ეს ჯგუფი ძნელი განსასხვავებელია ქეშმარიტი ციროზიდან, რომლის მიზეზად, როგორც ეს უკვე ზევით იყო ნათქვამი, აგრეთვე ინტოქსიკაცია ითვლება.

ინფექციური ციროზი, როგორც თვით სახელწოდებიდან ჩანს, დაკავშირებულია ინფექციასთან და, უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი ინფექცია ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. პათოგენეზურად ინფექციური ციროზი ორგანოა, პირველი არის ციროზი დაკავშირებული ღვიძლში არსებულ შესაფერის ინფექციურ აგენტთან, რომელიც აქ იწვევს მისთვის სპეციფიურ ცვლილებებს და, რომლების საფუძველზე შემდეგ ციროზი ჩამოყალიბდება. მეორე ისეთი ციროზია, რომელიც ვითარდება სისხლში მოცირკულაცი ინფექციური ტოქსინის ღვიძლზე მოქმედებით. თვით ინფექცია და მისთვის სპეციფიური ცვლილებები კი ღვიძლის გარეშეა, რომელიმე სხვა ორგანოშია. პირველ ჯგუფს ეკუთვნის ციროზები: მალარიული, ბრუცელოზური, ათაშანგური და ტუბერკულოზური.

მალარიული ციროზის დროს, ღვიძლი უფრო ხშირად გადიდებულია, მკვრივია, ზედაპირი ასე თუ ისე უსწორო აქვს, კაფსულა გასქელებულია. მიკრომორფოლოგიურად ღვიძლში ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას, როგორც ინტერლობულურად, ისე ინტრალობულურად, ხშირად, პიგმენტაციას ჰემომელანინით და ჰემოსიდერინით.

ბრუცელოზური ციროზი ვითარდება განხანგრძლივებული ბრუცელოზის დროს. ღვიძლი გადიდებულია, გამკვრივებულია. მიკრომორფოლოგიურად ადგილი აქვს ღვიძლის შენების შეცვლას, შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას, პარენქიმის ატროფიას. არის ცნობები იმის შესახებ, რომ ბრუცელოზურ ციროზს შეიძლება თანსდევდეს სპლენომეგალია და ასციტიც.

ათაშანგური ციროზი შედარებით ხშირია. ათაშანგური ციროზი შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც თანდაყოლილ, ისე შეძენილ ათაშანგთან.

თანდაყოლილი ათაშანგის დროს ციროზის საფუძველს წარმოადგენს ან სპეციფიური ინტერსტიციური ინტრალობულური ჰეპატიტი, ანდა, უპირატესად, ინტერლობულური გუმური ჰეპატიტი. პირველის დროს, უპირატესად ადგილი აქვს ინტრალობულურად ნაზი შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას, ზოგჯერ მილიარული გუმების (შედგებიან თითქმის მხოლოდ ლიმფოციტური უჯრედებიდან) არსებობით, და პარენქიმის კარგად გამოხატულ დისტროფიას. მაკრომორფოლოგიურად ასეთი ღვიძლი დიდია, მომკვრივია და ფერის თაყისებურებების მიხედვით ცნობილია კაჟისმსგავსი ღვიძლის სახელით.

ინტერლობულური გუმური პროცესის დროს წილაკებს შუა, ნაღლის სადინარებისა და კარის ვენის ტოტების გასწვრივ, ადგილი აქვს ნორჩი შემავრთი ქსოვილის ჰიპერპლაზიას, გუმური ინფილტრატების არსებობას ე. წ. ლიფუზურ-გუმურ პერიფლებიტს და პერიქოლანგიტს. ითვლება რომ, ორივე ამ სპეციფიური ანთების შედეგად ბოლოსდაბოლოს ჩამოყალიბდება ციროზი.

შეძენილი ათაშანგის დროს ღვიძლში შეიძლება ადგილი ქონდეს სპეციფიური გრანულაციური ქსოვილას გამრავლებას ცალკეული, ორგანოს გამკოლი, მსხვილი ზონარების სახით. ასეთი ზონარების დანაწიბურება და შექმუნხენა იწვევს ღვიძლის მკვეთრ დეფორმაციას, ის თითქოსდა ცალკეული სხვადასხვა ოდენობის წილებიდან შედგება, რომლებიც ერთიმეორესთან შეერთებულია ნაწიბუროვანი შემავრთი ქსოვილით (ათაშანგური წილადოვანი ღვიძლი — *hepar lobatum syphiliticum*). შეძენილი ათაშანგის დროს, ღვიძლში არაიშვიათად ვითარდება ერთი ან რამდენიმე სოლიტარი გუმა, ზოგჯერ ბატას კვერცხის ოდენობამდე და უფრო დაბლა. კაზეოზურა ნეკროზის შემდეგ, გუმები იძლევა ტლანქ შემავრთიქსოვილოვან ნაწიბურებს, რომლებიც არაიშვიათად ორგანოს ზედაპირზე იწვევს ჩაზნექილობების განვითარებას. ერთსა და იმავე დროს, შეიძლება ადგილი ქონდეს გრანულაციური ქსოვილას ზონარების და გუმების განვითარებას.

ტუბერკულოზური ციროზი, თითქოსდა, ვითარდება ღვიძლში მრავლობით არსებულ ტუბერკულოზების ფიბრულად გარდაქმნის შედეგად.

ინფექციური ციროზების მეორე ჯგუფი ისეთია, რომ ციროზი ვითარდება სისხლში მოცირკულაციე თვით მიკრობული შხამების (ან ამ შხამების ორგანიზმზე გაღვნიით წარმოშობილი სხვა შხამების) ღვიძლზე მოქმედებით. ციროზების ეს ჯგუფი არსებითად ტოქსინურ ციროზებს უნდა მიეკუთვნოს. ეს ჯგუფი ძნელი განსასხვავებელია პირველადი ციროზებიდან, არის მითითებანი, რომ ასეთი ციროზი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ინფექციური სნეულების შედეგად და, კერძოდ, ექსტრაჰეპატული ტუბერკულოზის მიმდინარეობაში და ათაშანგის დროს. ასეთი ციროზი ატროფიულს ციროზის ხასიათს ატარებს.

პარაზიტული ციროზი შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვადასხვა ცხოველური პარაზიტებით. ასე, მაგალითად, არის მითითებანი, რომ ვისცერული ლეიშმანიოზი (*kala-azar*), რომლის დროსაც ადგილი აქვს საზოგადოდ რეტრიკულურ-ენდოთელური აპარატის თავისებურ ცელილებებს, მოგვიანებულ ხანაში იძლევა ციროზს. შემდეგ ნაღლის გზების დისტომიაზი (დისტომატოზი), ე. ი. ნაღლის გზებში ისეთი მწუწნავის პარაზიტიზმი როგორცაა ღვიძლის ორპირა (*distomum hepaticum*), ციბირის ორპირა (*distomum sibiricum s. felineum s. distomum spathulatum*) იწვევს ქოლანგიტს თანმომდევნო ციროზით. ამას გარდა, სქისტოზომიაზი, ე. ი. ისეთი მწუწნავების პარაზიტობა, როგორც არის schis-

tosomum hamatobium s. bilharzia, sch-m Masoni, sch-m japonicum  
ლეიქლში იწვევს ციროზს. დაბოლოს, ალვეოლური ექინოკოკის დროს  
შემავრთი ქსოვილი მრავლდება პარაზიტის ბუშტუკებს შუა და აგრეთ-  
თვე, ექინოკოკური კვანძის ირგვლივ.

## ლვიძლის კიბო

ლეიძლის კიბო (carcinoma hepatis), სახელდობრ პირველადი კიბო:  
იშვით ავადმყოფობად ითვლება.

კიბოს წ ა რ მ შ მ ბ ი ს ა თ ე ი ს ლეიძლში ორი წყარო არსებობს.  
ლეიძლის პარენქიმული უჯრედები და ინტრაჰეპარატული ნაღვლის სადინა-  
რები. ლეიძლის უჯრედებიდან წარმოშობილი კიბო, ცნობილია როგორც  
carcinoma hepatocellulare<sup>1</sup>, ლეიძლშიგნითა ნაღვლის სადინარების გამომ-  
ფენი ეპითელიდან წარმოშობილი კიბო, ცნობილია როგორც carcinoma cho-  
langocellulare<sup>2</sup>. ჰისტოგენეზისი, წარმოშობის წყარო, გარკვეულ დღეს  
საუამს ლეიძლის კიბოს მაკრო- და მიკროთავისებურებებს. თუმცა, ზოგიერთ  
შემთხვევაში, არც მიკროშენების და, მით უფრო, მაკროსკოპული თავისე-  
ბურებების მიხედვით არ შეიძლება ლეიძლის კიბოს ჰისტოგენეზის გამო-  
კვება.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ლეიძლის კიბო სხვადასხვანაირია. არჩევენ  
მასივ კიბოს და კვანძოვან კიბოს.

მ ა ს ი ე ი კ ი ბ ო (cancer massiv) წარმოადგენს ლეიძლში მდებარე  
დიდი, ზოგჯერ ადამიანის თავის ოდენა, ერთ კვანძს, რომლის ირგვლივ  
შეიძლება იყოს მეტასტაზური პატარა კვანძები.

კ ვ ა ნ ძ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (cancer nodulare) ანუ კ ა რ ც ი ნ ო -  
მ უ ლ ი ც ი რ ო ზ ი (cirrhosis carcinomatosa) ხასიათდება ციროზულ  
ლეიძლში მრავლობითი სხვადასხვა ოდენობის (მუხუდოს მარცვლიდან მან-  
დარინის ოდენობამდე) ასე თუ ისე კარგად შენოსაზღვრული სინციენური  
კვანძების არსებობით ან, იშვითად, ციროზული ლეიძლის დიფუზური  
(უკვანძობო) კარცინომატოზით, ანდა კარცინომული კვანძების და დიფუ-  
ზური კარცინომატოზის შეუღლებით. ლეიძლის ოდენობა ზედმიწევნით  
ფართო ფარგლებში მერყეობს: იგი ხან, განსაკუთრებით კვანძოვანი კი-  
ბოს დროს, ზედმიწევნით დიდია, წონამ შეიძლება 10 კგ-ს მიღწიოს, ზოგჯერ  
კი ისე პატარაა, მაგალითად, ციროზული ლეიძლის დიფუზური კარცინო-  
მატოზის დროს, რომ ჩვეულებრივი ატროფიული ციროზიდან ძნელი გა-  
სარჩევია. სიმსივნური კვანძების კონსისტენცია მორბილია. არაიშვითად,

1579

<sup>1</sup> იწოდება, აგრეთვე, როგორც პარენქიმული უჯრედოვანი კიბო, ანდა აუთენიკ-  
ბიანი ადენომა, ანდა აუთენიკიანი ქეპატომა.

<sup>2</sup> ცნობილია, აგრეთვე ქოლანგიომის (cholangioma) სახელით.

უპირატესად მასივ კიბოში, ადგილი აქვს დაშლას (ნეკროზის გამო), სისხლჩაქცევებს. კვანძების ფერი სხვადასხვანაირია, ხან ერთსა და იგივე შემთხვევაშიც კი — მოთეთრო, მოწითალო-თეთრი, მკრთალი, ყვითელ-მოწაბლისფრო, მომწვანო, მუქი-მწვანე.

მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ კიბოს გენეზისის მიხედვით სხვადასხვა სურათია.

ჰ ე პ ა რ უ ლ უ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (carcinoma hepatocellulare) მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ პოლიმორფული უჯრედებისგან შედგება. უჯრედების ოდენობა სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს: ზოგჯერ სიმსივნური უჯრედები ღვიძლის უჯრედებზე ღიდიცაა, სიმსივნეში, ხან გიგანტური (მრავალბირთვიანი) უჯრედებიც არის, ზოგჯერ უჯრედები საშუალო ოდენობისაა, იშვიათად უჯრედები პატარებია. ჰეპარულუჯრედოვანი კიბოს, ჩვეულებრივად, ტიპური ალვეოლური შენება აქვს და სიმსივნური უჯრედების კუნძულაკებს შუა არის სტრომის ესა თუ ის რაოდენობა. ფრიად დამახასიათებელია ამ კუნძულაკებში სიმსივნური უჯრედების დალაგება. უფრო ხშირად, ეს უჯრედები ლაგდება ხარისხბად (ღვიძლის უჯრედების ხარისხების შესაბამისად), ან გენერაციულად ჯირკვლოვან ბუშტუკებს, რომელთა სანათურებში ნაღველიც კი არის. დამახასიათებელია რომ, ჰეპარულუჯრედოვანი კიბო, ჩვეულებრივ ჩნდება ატროფიულ-ციროზულ ღვიძლში და, ამავე დროს, ასეთ ციროზულ ღვიძლში შეიძლება ერთდროულად იყოს კარცინომული კვანძები და რეგენერაციული წარმოშობის კვანძოვანი ჰიპერპლაზიის კერები (კვანძები,) რომლებიდანაც სწორედ, როგორც ფიქრობენ, წარმოიშობა ჰეპარულუჯრედოვანი კიბო. ჰეპარულუჯრედოვანი კიბო უფრო ხშირად მულტიცენტრულია — ღვიძლის სხვადასხვა ნაწილში ერთიმეორისაგან დამოუკიდებლად ერთდროულად წარმოიშობა კიბოს კვანძები. უფრო ხშირად ჰეპარულუჯრედოვანი კიბო მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ კვანძოვან ანუ ციროზულ კიბოს წარმოადგენს, უფრო იშვიათად ის უნიცენტრულია და მასივ კიბოს წარმოადგენს.

ქ ო ლ ა ნ გ ო ც ე ლ უ ლ უ რ ი კ ი ბ ო (carcinoma cholangocellulare) მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ი თ ადენოკარცინომაა. კუბური ან ცილინდრული სიმსივნური ეპითელური უჯრედები ჯირკვლოვან წარმოქმნებში ერთ ან რამდენიმე შრედ ლაგდება. ზოგჯერ სიმსივნური უჯრედებში ლორწოვან დისტროფიასაც აქვს ადგილი, ასე რომ ზოგიერთი ქოლანგოცელულური კიბო ლორწოვან კიბოს წარმოადგენს. ქოლანგოცელულური კიბო, ჩვეულებრივ უნიცენტრულია, უპირატესად მარჯვენა წილში ვითარდება, მულტიცენტრულობა იშვიათია. მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ქოლანგოცელულური კიბო უფრო ხშირად კვანძოვანია. ზოგჯერ დიფუზურ კარცინომატოზს წარმოადგენს, სცირს წააგავს და იძლევა ე. წ. კარცინომულ ციროზს, ან კარცინომულ წილაკოვან ღვიძლს. ქოლანგოცელულური კიბო უფრო იშვიათია, ვიდრე ჰეპარულუცელულური.

ლვიძლის კიბო ზოგადად მეტასტაზებს შედარებით იშვიათად იძლევა. მასივი კიბო იძლევა ინტრაჰეპარულ ჰემოგენურ მეტასტაზებს, რომლებიც, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, დედური კვანძის ირგვლივ ლოკალიზდება. ლვიძლგარეშე მეტასტაზები უფრო ხშირია ლვიძლის (პერიპორტულ) რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. სხვა ორგანოებიდან ჰემოგენური მეტასტაზები შეიძლება განვითარდეს ფილტვებში, ტვინში, ძვლებში.

შესაფერის შემთხვევებში, ლვიძლის კიბოს თანსდევს სიყვითლე და ასციტი.

ლვიძლის კიბო ვითარდება უპირატესად 50—65 წ. ასაკში. მას სწრაფი მიმდინარეობა აქვს და, ჩვეულებრივ, სიკვდილით მთავრდება 3—6 თვის განმავლობაში.

ლვიძლში, პირველად კიბოზე გაცილებით უფრო ხშირია მეორადი კიბო. უფრო ხშირად ლვიძლის მეორადი კიბო წარმოადგენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კიბოს მეტასტაზურ კვანძს. უფრო იშვიათად, ლვიძლის მეორადი კიბო შეიძლება წარმოადგენდეს სხვა ორგანოების მეტასტაზს. მეორადი კიბო ლვიძლში უფრო ხშირად მეტასტაზურია. მეტასტაზები ჰემოგენური (პორტული ვენის ან ლვიძლის არტერიის გზით) ან ლიმფოგენურია (რეტროგრადული). უფრო იშვიათად, ლვიძლში შეიძლება ჩაიხარდოს კუჭის კიბო, ნალულას ბუშტას კიბო, ექსტრაჰეპარული ნალელის სადინარის კიბო.

სხვა აუთისებიათი სიმსივნეებიდან ლვიძლში პირველად შეიძლება განვითარდეს სარკომა, რაც შედარებით იშვიათია. ლვიძლში უფრო ხშირია ავთეისებიათი, მეტასტაზური სიმსივნეები: სარკომა, მელანობლასტომა, ქორიონეპითელიომა, ნევრობლასტომა, ავთისებიათი ჰიპერნეფრომა და ა.შ.

ავთილთეისებიათი სიმსივნეებიდან ლვიძლში ვითარდება: კავერნომა (ხშირია), ადენომა (ლვიძლის უჩრდებუდან ან ნალელის სადინარების ეპითელიოდან), რომლებიც ზოგჯერ ძნელად განსხვავდება რეგენერაციული კვანძოვანი ჰიპერპლაზიიდან, და ჰიპერნეფრომა.

## ქოლანგიოციტი

ქოლანგიოციტიტი (cholangiocystitis)<sup>1</sup> ანუ ანგიოქოლციტიტი (angiocholecystitis) წარმოადგენს ნალელის გზების — ნალელის ბუშტის და ნალელის სადინარების ანთეზას.

მაგრამ ანთეზა ზოგჯერ შეიძლება იყოს მხოლოდ ნალელის ბუშტში — ქოლეციტიტი (cholecystitis), ან მხოლოდ ნალელის სადინარებში — ქოლანგიტი (cholangitis).

ქოლანგიოციტიტის და ქოლანგიტის ერთობეზი უფრო ხშირად ინფექციურია, გამოწვევეი შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვა აგენტის იყოს: ნაწლავის ჩხირი, მუცლის ტიფის ჩხირი, პარატიფის ჩხირი,

<sup>1</sup> ბერძ. chole — ნალელი, angeion — ქურკელი, cyste — ბუშტი.



სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ენტეროკოკი, პნევმოკოკი, ნაირნაირი ანაერობები (მაგ., *B. perfringens*) და სხვა. ინფექციური აგენტის ნაღვლის გზებში შესვლის მექანიზმი ძირითადად ორგანოა: აღმგზნების შექრა ნაღვლის გზებში შეიძლება მოხდეს ენტეროგენურად ან ჰემოგენურად. ენტეროგენური ინფექცია შედის თორმეტგოჯადან ან პირდაპირ საერთო სადინარში (აღმავალი ინფექცია), ანდა უფრო გრძელი გზით. ინფექცია ნაწლავიდან კარის ვენის სისხლის საშუალებით ხედება ღვიძლში და ღვიძლიდან გამოიყოფა ნაღველში (ენტეროპორტოგენური გზა). ეს უკანასკნელი გზა არსებითად ჰემოგენურია, მაგრამ, ამას გარდა, ჰემოგენურად ინფექცია შეიძლება მოტანილ იქნას ღვიძლის არტერიის საშუალებითაც (ჰეპარულ-არტერიოგენური გზა) ღვიძლში, საიდანაც ის გამოიყოფა ნაღველში (დაღმავალი ანუ ჰემოგენური ინფექცია). ინფექციის ნაღვლის გზებში შექრის ასეთი მექანიზმი აპირობადებს ბაქტერიოქოლიას (*bacleriocholia*). უფრო ხშირია ენტეროგენური (და ენტეროპორტოგენური) ინფექცია, უფრო იშვიათია ჰეპარულ-არტერიოგენური.

პათოლოგოლოგიურად ქოლანგიოციტიტი, ქოლანგიტი და ქოლეციტიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. მწვავე, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს კატარული, ჩირქოვანი, ფიბრინული (კრუპოვანი) და განგრენული.

მწვავე კატარული ქოლეციტიტი (*cholecystitis catarrhalis acuta*) ხასიათდება ბუშტის ლორწოვანის ჰიპერემიით, გაჭირვებით, ზოგჯერ სისხლჩაქცევებით. ბუშტის შიგთავსი უფრო თხიერია, უფრო ღია ფერისაა, მომღვრიოა, რაც აიხსნება ექსუდატის (სეროზულის, სეროზულ-ლორწოვანის) ნაღველში არევით. შიგთავსი იშვიათად ჰემორაგიულიც შეიძლება იყოს. ნაღვლის ბუშტის კედელი დაჭიმულია, ზოგჯერ ბუშტი გაგანიერებულიცაა. მიკროსკოპულად ბუშტის ლორწოვანის მფარავი ეპითელის ჩამოფცქვნა, ლორწოვანის, სუბლორწოვანის და უფრო ღრმა შრეების ანთებითი შეშუპება და ლეიკოციტური ინფილტრაციაა. მწვავე კატარული ქოლეციტიტი უფრო ხშირად ინფექციური წარმოშობისაა, მისგან შემდეგში შეიძლება განვითარდეს უფრო მძიმე ქოლეციტიტი.

მწვავე კატარული ქოლანგიტი (cholangitis catarrhalis acuta) დროს, ნაღვლის სადინარების ლორწოვანში ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მწვავე კატარულ-ანთებიან ნაღვლის ბუშტში. ლორწოვანის ანთებით გაჭირვებას, ანდა ექსუდატის საცობების გაჩენას, შეიძლება თან მოყვეს სანათურის შევიწროება და დაცობაც, სანათურის სრული გაუვალობით. მაგალითად, ხშირია საერთო სადინარის ანთება (ქოლედოქიტი — *choledochitis*), რომლის დროსაც გაუვალობა ჩნდება ამ სადინარის დუოდენურ ბოლოში, რასაც მოყვება ნაღვლის შეგუბება და სიყვითლის (მექანიკური სიყვითლე — *icterus per stasin*) გან-

ვითარება. იმდენად, რამდენადაც ასეთი სიყვითლე დაკავშირებულია კატარულ ანთებასთან, მას ხშირად კატარულ სიყვითლეს (icterus catarrhalis) უწოდებენ.

მწვავე ჩირქოვანი ქოლეცისტიტი (cholecystitis purulenta acuta) დროს ბუშტის კედელი ძლიერ სქელდება, განაკვეთზე რუხი-მოთეთრო ან რუხი-მომწვანო ფერისაა და დიფუზურად დაინფლტრატებულია ჩირქით, ბუშტის შიგთავსი მღვრიეა, ჩირქოვანია, ზოგჯერ ჰემორაგიულიც. ბუშტის სეროზულზე ფიბრინული ნადებია (ფლეგმონური ქოლეცისტიტი — ch. p. phlegmonosa). ფლეგმონური ქოლეცისტიტის დროს ბუშტის კედელში ზოგჯერ ჩირქგროვა ან ჩირქგროვები (ch. phl. abscedens) ჩნდება. ზოგჯერ ბუშტის კედლის განშრევება, მაგალითად, ლორწოვანის სრული ახლეჩა შეიძლება განვითარდეს (ch. phl. dissecans), ზოგჯერ ბუშტის ლორწოვანში წულულები ჩნდება (ch. phl. ulcerosa). ჩირქოვანი ქოლეცისტიტი შეიძლება განისაზღვრობოდეს ბუშტის კედლის ნაწილით, ანდა ეხებოდეს ბუშტის მთელ კედელს.

მწვავე ჩირქოვანი ქოლანგიტი (cholangitis purulenta acuta) დროს სადინარებში საზოგადოდ ისეთივე ცვლილებებია, როგორც მწვავე ჩირქოვან-ანთებიან ნაღლის ბუშტში. ინტრაჰეპარული სადინარების ჩირქოვანი ანთების დროს ღვიძლის განაკვეთზე სადინარების განაკვეთებიდან (განსაკუთრებით ღვიძლის კომპრესიის დროს) გამოდის ნაღველნარევი ჩირქოვანი წვეთები.

ფიბრინული ქოლეცისტიტი (cholecystitis fibrinosa) თითქმის ყოველთვის კრუპოზულ-ნეკროზულია, ე. ი. დიფთერიულია (ch. crouposo-necrotica). კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტის დროს ლორწოვანის ზედაპირზე რუხი-მომწვანო ნადებია, აფსკია, რომლის ქვეშ ლორწოვანი ამა თუ იმ სიღრმით დანეკროზებულია. დანეკროზებული მასის ჩამოცლის შემდეგ წულულები ჩნდება. კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტი შეიძლება ადგილობრივი იყოს, ანდა ვრცელდებოდეს მთლიანად ბუშტის კედელში.

ზოგიერთ შემთხვევაში, კრუპოზულ-ნეკროზული ქოლეცისტიტი დიფუზურად ვრცელდება თითქმის მთელ ნაღლის ბუშტის კედელში და დანეკროზებული მასა განგრენულ იქორჯულ დაშლას განიცდის — განგრენული ქოლეცისტიტი (cholecystitis gangraenosa). ზოგიერთ შემთხვევაში, ქოლეცისტიტი ერთდროულად ჩირქოვანიც და კრუპოზულ-ნეკროზულიცაა (განგრენულიცაა).

ფიბრინული ქოლანგიტი (cholangitis fibrinosa) შედარებით უფრო იშვიათია და, აგრეთვე, შეიძლება იყოს ან კრუპოზული, ანდა კრუპოზულ-ნეკროზული დაწულულებით — განგრენულიც კი.

ქრონიკული ქოლეცისტიტი (cholecystitis chronica) ხასიათდება არა მხოლოდ ხანგრძლივი მიმდინარეობით, არამედ ხშირი გამწვავებითაც. ის შეიძლება ან კატარული, ანდა ჩირქოვანი იყოს. ქრო-

ნიკული კატარული ქოლეცისტიტის დროს ბუშტის კედელი გასქელებული და გამკვრივებულია. ამ კედელში ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის ჰიპერპლაზიას და მრგვალუჯრედოვან ინფილტრაციას. ბუშტის შიგთავსში (ნაღველში), ჩვეულებრივ ლორწოს დიდი რაოდენობაა. ქრონიკული ჩირქოვანი ქოლეცისტიტის დროს ბუშტის ზედმიწევნით მძიმე ცელილებები ვითარდება. ბუშტის კედელი გასქელებულია (ხშირად არათანაბრად), გამკვრივებულია, დანაწიბურებულია, რაც კარგად მოჩანს სეროზულს და, აგრეთვე, ლორწოვანის მხრიავე. ლორწოვანში ხშირად დაწყულულებასაც აქვს ადგილი, ბუშტის შიგთავსი მღვრიეა, ჩირქოვანია. მიკროსკოპულად ბუშტის კედელში აღინიშნება შემაერთი ქსოვილის ჰიპერპლაზია, დანაწიბურება, მრგვალუჯრედოვანი ინფილტრაცია, კუნთოვანის ზოგან ატროფია, ზოგან ჰიპერტროფია. ამას გარდა, ცნობილია ბუშტის კედელში მოყვითალო კუნძულაკების არსებობა, რაც ქსანთომური უჯრედების გროვებს წარმოადგენს. ზოგიერთ შემთხვევაში, მფარაეი ეპითელი ბუშტის კედლის სისქეში ღრმად (სეროზულამდეც კი) ჩაიზრდება. ხშირად, ასეთნაირად ჩაზრდით ეპითელური ჯიბეების მოწყვეტა და, შემდეგ შიგთავსით (ექსუდატით) გაგანიერება ხდება ე. წ. ცისტური ქოლეცისტიტი (ch. cystica). ხანდახან ბუშტის ლორწოვანის ზედაპირს მარწყვის ზედაპირს ამსგავსებენ — მასზე თეთრი წინწყლების (რომლებიც ქოლესტერინის ნალექს წარმოადგენს) არსებობის გამო.

ზოგჯერ, ნაღვლის ბუშტი გაგანიერებულია, ამოვსებულია მღვრიე მოყვითალო ჩირქოვანი მასით, ბუშტის სადინარიც დაკობილია (ყენქით, ნაწიბურით) — ნაღვლის ბუშტის ემპიემა (empyema vesicae felleae). ასეთ შემთხვევებში, ბუშტი ხანდახან ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს — შეიძლება შეიცავდეს 1 ლიტრამდე შიგთავსს.

ქოლეცისტიტის და ქოლანგიტის გამოსავალი და გართულებანი სხვადასხვაგვარია.

ქრონიკული ჩირქოვანი ქოლეცისტიტი, ზოგჯერ მთავრდება ბუშტის შექმუხნით, ჩაჩუტვით (ნაღვლის ბუშტი აღუზღის ოდენა ფიბრულ წარმოქმნას შეიძლება წარმოადგენდეს), კალციფიკაციით და ხანდახან კედლის ოსიფიკაციითაც კი. ჩირქოვან და წულჯლოვან ქოლანგიტსაც თანსდევს სადინარის კედლის დანაწიბურება, სანთურის სტრიქტურა.

ქოლეცისტიტი, განსაკუთრებით ჩირქოვანი და წულჯლოვანი ქოლეცისტიტი, ზოგჯერ რთულდება სუბდიაფრაგმული აბსცესით. ამას გარდა, მას თანსდევს პერიქოლეცისტიტი (pericholecystitis), რაც, ბოლოსდაბოლოს ბუშტის მეზობელ ორგანოებთან ბადექონთან, კუქთან (პილორულ ნაწილთან). თორმეტგოჯასთან, კოლინჯთან, მუცლის წინა კედელთან მეზორეებს იწვევს. შესაფერის შემთხვევებში, ვითარდება აგრეთვე პერიქოლანგიტი მეზორეებებით (ექსტრაჰეპარული სადინარების ანთების დროს), ანდა (ინტრაჰეპარული სადინარ-

რების ანთების დროს) სადინარების ირგვლივ ლეიქში შემავრთი ქსოვილის გამრავლებით და სკლეროზით (იხ. ლეიქლის ქოლანგიტური და ქოლანგიოლიტური ციროზი).

წყლულოვანი და ჩირქოვანი ქოლეცისტიტის დროს, ნაღვლის ბუშტის კედლის პერფორაცია შეიძლება მოხდეს მუცლის ღრუში, ამ ღრუში ბუშტის შიგთავსის ჩაღერით და ზოგადი პერიტონიტის განვითარებით.

შეიძლება მოხდეს ბუშტის ლეიქლისკენა კედლის ასეთივე პერფორაცია და ლეიქში განვითარდეს ჩირქოვანი პეპატითი.

თუ პერფორაციას წინ უძღვის ადჰეზიური პერიქოლეცისტიტი, მაშინ პერფორაციის შემდეგ ვითარდება ნაწიბუროვანკელდიანი ჩაპარკებული, ამა თუ იმ ოდენობის ნაღვლიანი ჩირქოვანი.

ანდა, ასეთ შემთხვევაში, პერფორაცია ხდება პირდაპირ ბუშტთან მიხორცებული ორგანოს სანათურში — თორმეტგოჯას, კუჭის (პილორულ ნაწილში), კოლინჯის (flexura hepatica) ან, ზოგჯერ რეტროპერიტონეულ მიდამოში (რასაც მოყვება რეტროპერიტონიტი და პანკრეატიტი), პლევრის ღრუში, ბრონქის სანათურში და მუცლის წინა კედელშიც კი. აღწერილ პერფორაციებს თანსდევს შესაფერის მიდამოებში ნაღველური ხვრელის (fistula) წარმოშობა. უფრო იშვიათად ნაღველური ხვრელი შეიძლება იწყებოდეს არა ნაღვლის ბუშტიდან, არამედ საერთო სადინარიდან, კიდევ უფრო იშვიათად ბუშტის სადინარიდან.

ჩირქოვან ქოლანგიტს და ქოლანგიოლიტს ყოველთვის თანსდევს ნაღვლის სადინარების კედლების ჩირქოვანი დაშლა, ჩირქოვანი პერიქოლანგიტი და პერიქოლანგიოლიტი, და ჩირქოვანი ანთების ლეიქლის ქსოვილში გავრცელება (hepatitis purulenta).

ზოგჯერ, სხვადასხვა ცხოველური პარაზიტებით (დისტომები, შისტოზომა, ლამბლია, კოცოდები და სხვა) გამოწვეული ქოლანგიტის დროს ადგილი აქვს სადინარების ეპითელის პიქარპლაზიას, ზანდახან ღვრილების განვითარებით.

## ქოლელითიაზი

ქოლელითიაზი (cholelithiasis) ანუ ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობა წარმოადგენს ისეთ სნეულებას, რომლის დროსაც ადგილი აქვს ნაღვლის გზებში (ბუშტში და სადინარებში) ნაღვლის კენჭების (calculi billiaries) გაჩენას.

ნაღვლის კენჭების ქიმიური შემადგენლობა სხვადასხვანაირია. ისინი შედგება ორგანული და არაორგანული ნაწილებიდან. ორგანული შემადგენლობიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვან-

ნია ქოლესტერინი და ნაღვლის პიგმენტები, მაგრამ, ამათ გარდა, ნაღვლის კენჭებში ნანახია ცილოვან-კოლოიდური ნივთიერება. არაორგანული შემადგენლობიდან მთავარია კირის მარილები, მაგრამ ნაღვლის კენჭებში შეიძლება იყოს, აგრეთვე სპილენძი, რკინა, ალუმინი, მაგნიუმი, თუთია, გოგირდი. ქიმიური შემადგენლობა აპირობადებს კენჭის ფიზიკურ თვისებებებს. ჩამოთვლილი ორგანული და არაორგანული მასალის რაოდენობა სხვადასხვა ნაღვლის კენჭში სხვადასხვანაირად ულღდება. ამა თუ იმ მასალის, ე. ი. შემადგენელი ნაწილის ქარბობის (მეტობის) მიხედვით, ნაღვლის კენჭი შეიძლება იყოს ქოლესტერინული, პიგმენტური, კირის, შერეული.

ქოლესტერინული კენჭი თითქმის მხოლოდ ქოლესტერინიდან შედგება, ლოკალიზდება ნაღვლის ბუშტში და, ჩვეულებრივ, მხოლოდ ერთია—სოლიტარია. მას მომრგვალო ან ოვალური ფორმა აქვს, თეთრი ან მოყვითალო ფერი ოდნავი გამჭვირვალობით და ოდენობით ტყის თხილს არ აღემატება. ზედაპირი გლუვია, მაგრამ გაშრობის შემდეგ მჭისე ხდება, ზოგჯერ ხორკლიანიც კი. ძლიერ მსუბუქია—წყლის ზედაპირზე ტივტივებს. შედარებით მორბილია, დანით იჭრება. იწვის ალის წარმოშობით. განაკვეთზე კარგად გამოხატული რადიული მოხაზულობა აქვს, განსაკუთრებით პერიფერიაში (რადიუსებს ქმნის ქოლესტერინის კრისტალების ხაზიხები, რომლებსაც სხივისებური მიმართულება აქვს), რის გამოც ასეთ კენჭს ხშირად რადიულ ქოლესტერინის კენჭს უწოდებენ. ჩვეულებრივ, განსაკუთრებული საკრისტალიზაციო ცენტრი (ბირთვი) არა აქვს. ქოლესტერინული კენჭის წარმოშობას უკავშირებენ ქოლესტერინული ცვლის მოშლას, სახელდობრ, ჰიპერქოლესტერინემიას და, აქედან გამომდინარე, ჰიპერქოლესტერინოქოლიას, რის გამოც ქოლესტერინულ კენჭებს აკუთვნებენ დისკრაზიულ, მეტაბოლიზმურ კენჭებს.

პიგმენტური კენჭი შედგება ძირითადად ბილირუბინიდან, მაგრამ მასში არის მცირე რაოდენობით ნაღვლის მარილები, კირი და ქოლესტერინი, ზოგჯერ სპილენძიც. ლოკალიზდება უპირატესად ნაღვლის სადინარებში (ინტერასტინური გზების ჩართვით), შემდეგ—ნაღვლის ბუშტში. პიგმენტური კენჭები ყოველთვის მრავლობითია. მათი ფორმა მომრგვალოა, ზოგჯერ სივრცეზე გაწეული; ოდენობით მუხუდოს მარცვალს არ აღემატება. პიგმენტური კენჭი მორბილია, შავი ფერი აქვს, პაერზე შეიძლება მომწვანო ელფერი მიიღოს, წყალში იძირება, განაკვეთზე ჰომოგენურია—არაერთიანი მოხაზულობა და ფენოვანობა არ ჩანს. პიგმენტური კენჭები შედარებით იშვიათია. უფრო ხშირად ასეთი ქვები უჩნდება ბალახისმჭამელ ცხოველებს და იმ ადამიანებს, რომლებიც უპირატესად მცენარეული საკვებით საზრდობს. იგი ჩნდება აგრეთვე ლეიძლის ციროზის და ჰემოლიზური სიყვითლის დროს. პიგმენტური კენჭების წარმოშობაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ ნაღვლის შეგუბე-

ბას და შესწავლებას, აგრეთვე, სეკრეტის მოშლას. ამიტომ, ასეთი კენ-  
კები ცნობილია როგორც შე გ უ ბ ე ბ ი თ ი კ ე ნ კ ე ბ ი.

კ ი რ ი ს კ ე ნ კ ი შედგება ნახშირმყავა კალციუმიდან. ლოკალიზ-  
დება ნაღვლს ბუშტში. კირას კენკები ოდენობით პატარებია, ჩვეულებ-  
რივად ძლიერ პაწაწინები. განირჩევიან თეთრი ან მორუხო-თეთრი ფერით,  
მკვრივები, მძიმეები და უსწორო ფორმისანია, ხშირად თითქოს მორჩე-  
ბიანი ზედაპირი აქვთ. კირას კენკები ფრიად იშვიათია. მათ გაჩენას უკავში-  
რებენ ნაღვლს ბუშტის ანთებას. ასე რომ, ისინი ა ნ თ ე ბ ი თ კ ე ნ -  
კ ე ბ ს უნდა მიეკუთვნონ.

შ ე რ ე უ ლ ი კ ე ნ კ ი ა ნ უ ქ ო ლ ე ს ტ ე რ ი ნ - პ ი გ მ ე ნ ტ -  
კ ი რ ი ს კ ე ნ კ ი, როგორც სახელწოდებიდან ჩანს, შედგება ქოლესტე-  
რანის, პიგმენტის და კალციუმის მარილების სხვადასხვა რაოდენობისა-  
გან. ეს კენკები ჩნდება და ლოკალიზდება ნაღვლის ბუშტში, იშვიათად  
ნაღვლს სადანარებში (მიტანლა). შერეული კენკი ზოგჯერ ერთია, სო-  
ლატარაა, გაცალბით უფრო ხშირად მრავლობითია — რამდენიმედან  
დაწყებული ასეულამდე, მრავალ ასეულამდე და ათასებამდეც კი. მა-  
თა ოდენობაც ფართო ფარგლებში მერყეობს — პაწაწინადან დაწყებული  
ქათმის კვერცხის ოდენობამდე, მათი ფორმა ხან მომრგვალოა, ხან ოვალუ-  
რა, კასრასებურა, საგრძეზე გაწეული ცილინდრისებური, ზოგჯერ უს-  
წორო, თუთის ნაყოფასებური ზედაპირი აქვს. მრავლობითობის დროს  
ძლიერ ხშირად კუთხოვანებია, დაფასებებული არიან, მათი ფერი, შე-  
მადგენლობასთან დაკავშირებით, ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია—მო-  
თეთრო, მორუხო, მოწაბლასფერო, მომწვანო-წაბლისფერი, მომწვანო-  
მოშავო და ა. შ. კონსისტენციაც შემადგენლობის მიხედვით იცვლება —  
რამდენადაც კალციუმის მარილები უფრო მეტი რაოდენობითაა, იმდენად  
კენკი უფრო მკვრივია და, პირაქით. შერეული კენკის განაკვეთზე ასე  
თუ ისე ფაშარი მოშავო ან შავი ბირთვი და მის ირგვლივ ფენოვანობა კონ-  
ცენტრულია, ზოგჯერ სხივისებრი მოხაზულობისაც. შერეული კენკე-  
ბი სხვა კენკებზე გაცალბით უფრო ხშირია. შერეული კენკების გაჩე-  
ნაში წამყვან როლს ნაღვლს გზების ანთებას აკუთვნებენ. ამიტომ მათ  
ხშირად უწოდებენ ა ნ თ ე ბ ა დ ა ნ ი ნ ფ ე ქ ც ი უ რ კ ე ნ კ ე ბ ს.

კ ო მ ბ ი ნ უ რ ი კ ე ნ კ ი ს სახელათ ცნობილია ისეთი კენკი, რომ-  
ლის ჩამოყალიბება სხვადასხვა პირობებში ხდება და, ამიტომ მისი ცენტ-  
რული და პერაფერული ნაწილა სხვადასხვა შემადგენლობისაა, ვთქვათ,  
ცენტრული ნაწილა ქოლესტერინულია, პერაფერიული კი — პიგმენტუ-  
რი ან შერეული. კომბინური ქვის შემადგენლობაში მყოფი მასალა შეიძ-  
ლება პირაქითაც იყოს დალაგებული.

ნ ა ღ ვ ლ ი ს კ ე ნ კ ე ბ ი ს ფ ი ზ ი კ უ რ თ ა ე ი ს ე ბ უ რ ე -  
ბ ე ბ ზ ე, მათა ქიმიურა შემადგენლობის მიხედვით, ნაწილობრივ ზევით  
უყვე იყო ლაპარაკი. ნათქვამს შეიძლება დაემატოს, რომ ნაღვლის კენ-  
კების ო დ ე ნ ო ბ ა ძლიერ ფართო ფარგლებში მერყეობს—მიკროსკო-

პულა ოდენობიდან ქათმის კვერცხის ოდენობამდე. მიკროქეა (microlithon) შეუარაღებელი თვალათ არ მოჩანს. მიკროსკოპის ქვეშ ის მომრგვალოა, რადიულად და კონცენტრულად მოხაზული და ანიზოტროპული. ისინი ნანახაა; ნალვას კაპალარებში და სადინარებში. ზოგჯერ, ნალვას გზებში ადგილა აქვს ძლიერ პაწაწინა მარცვლების გაჩენას, რომლებიც უპირატესად თითქოსდა პიგმენტურია და, რომლებიც ჩვეულებრივი, უკვე ჩამოყალიბებული კენჭებიდან განირჩევა, და ცნობილია ნალვლის სილის სახელით. უფრო დიდ ოდენობას აღწევს საერთო სადინარის ქვა, განსაკუთრებით კი ნალვლის ბუშტის სოლიტარი ქვა (ნახულაა ქვა წონით 48 გ). დიდი ოდენობის ქვები ყოველთვის შერეული ან კომბინურია. ნალვლის კენჭების ფორმა ანუ გარეგანი მოხაზულობა, ზედმიწევნითი სხვადასხვაობით განირჩევა. ქვის ფორმა, ჩვეულებრივ მეტ-ნაყლებად იმ ღრუს ფორმას ასახავს, რომელშიც ის მოთავსებულია: მაგალითად, ნალვლის ბუშტის ქვა ოვალურია, საერთო სადინარის — ცილინდრული („სიგარის ბოლოს“ მსგავსი), ლეიძლის სადინარების — ხშირად დატოტვილია. მრავლობითობის დროს კენჭი ხშირად დაფასეტებულია: კუთხოვანი, ოთხკუთხოვანი, მრავალკუთხოვანი, ხან მოკვეთალ პირამიდის, ხან კუბს წარმოადგენს, ხან რგოლისებურია, ხან ნახევარმთვარისებური (ე. წ. კარიესული კენჭები) და ა. შ. ზოგჯერ, კენჭებს უსწორო ფორმა აქვთ, ბელტების მსგავსია ანდა ამორფულიც კი (იხ. ზევით ნალვლის სილა). კენჭების ზედაპირი ხან გლუვია, ხან მქისე, ხან ხორკლიანი, ხან დაფასეტებულ-დაკუთხული. ფერი არაჩვეულებრივად ნაირნაირია: თეთრი, თეთრ-მოყვითალო, რუხი, რუხი-მოყვითალო, მუქი-ყვითელი, წაბლისფერი, მოშავო-წაბლისფერი, შავი. კონსისტენცია ხან მკვრავია, ხან მომკვრივო, ფშვნადი, ხან მორბილო (ცვლისებური), ზოგჯერ ნალვლის კენჭები ფაფისებური მასის სახითაც კი შეიძლება იყოს (მაგალითად, ანთების დროს) ნალვლის კენჭების რაოდენობა განსაკუთრებით ფართო ფარგლებში მერყეობს: შეიძლება იყოს ერთი კენჭი ანუ, როგორც ამბობენ, სოლიტარი კენჭი (მონოლითი), შეიძლება იყოს კენჭების ასე თუ ისე დიდი რაოდენობა. აღწერილია შემთხვევა, როდესაც ნალვლის გზებში იყო 14 ათასი კენჭიც კი. ნალვლის კენჭები განაკვეთზე ხან სულ ერთნაირია, კომოგენურია, უფრო ხშირად კი კენჭის ცენტრში არის ნალვლას პიგმენტით გაყენებული ფაშარი მოშავო ან შავი ბირთვი, რომელაც შედგება ეპითელური უჭრედებისაგან, შესქელებული ლორწოდან, შესქელებული ექსუდატისაგან, სისხლიდან, მიკრობებიდან, პარაზიტებიდან და სხვ. ეს ბირთვი არსებითად წარმოადგენს საკრისტალაზაციო ცენტრს, რომელზედაც ილექება პიგმენტი, კალციუმის მარალები, ქოლესტერანი. ბირთვის ირგვლივ არის გარსი ანუ სხეული — ქვის უდიდესი ნაწილი, რომელიც ან კონცენტრულად ფენოვანია ან სხივისებურად დახაზულია, ანდა ხშირად ერთსა და იმავე დროს სხივისებრ ფენოვანია.

ნაღვლის გზების კენკების შედეგები და გართულებანი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია და მკიდროდ არის დაკავშირებული კენკების ოდენობასთან, რაოდენობასთან, ლოკალიზაციასთან, ინფექციასთან და ა. შ.

შესაძლებელია ნაღვლის კენკების დაშლა, გახსნა და შესრუტვა, ე.ი. მათი სრული ელიმინაცია.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ნაღვლის კენკების მოძრაობას ანუ, როგორც ამბობენ, მიგრაციას.

მოძრაობის საშუალებით კენკმა შეიძლება გაიაროს საერთო სადინარი, გავიდეს თორმეტგოჯა ნაწლავში და შემდეგ განავალთან ერთად გავიდეს ორგანიზმიდან. იშვიათად, თუ კენკი დიდია, ის შეიძლება გაიჩხიროს, გაიქედოს ნაწლავში, უფრო ხშირად თედოს ნაწლავის ქვედა ბოლოში.

ნაღვლის გზებში მოძრავი კენკი შეიძლება გაიქედოს სადმე ამა თუ იმ სადინარში. ასეთი გაქედვა კლინიკურად იძლევა ძლიერი მჩხვლეტავი ტკივილებით შეტევას, რაც ცნობილია როგორც დვიძლის ქვალის (colica hepatica). გაქედვა აპირობადებს შესაფერისი სადინარის დაცობას (obstructio). უფრო ხშირია ბუშტის სადინარის და საერთო სადინარის დაცობა, უფრო იშვიათი — ლეიძლის სადინარის დაცობა.

ბუშტის სადინარის დაცობას (obstructio ductus cystici) მოყვება ბუშტის წყალმანკის (hydrops vesicae felleae) განვითარება. ასეთი წყალმანკის წარმოშობას ახლა შემდეგნაირად ხსნიან: ნაღვლის ბუშტის შეცვლილი ლორწოვანი, ერთის მხრივ, მალე შეისრუტავს ნაღვლის პიგმენტებს და, მეორეს მხრივ, გამოყოფს ლორწოს დიდ რაოდენობას. ბოლოსდაბოლოს ნაღვლის ბუშტის ღრუში ჩრება სრულიად უფერული სითხე — „თეთრი ნაღველი“, რომლის კონცენტრაცია სისხლის პლაზმის კონცენტრაციას უთანაბრდება და, რომელიც, გარდა წყლისა და სხვა შემადგენელი ნაწილებისა, ლორწოს შეიცავს.

იშვიათად, ბუშტის სადინარის დაცობა შეიძლება იყოს არასრული, ე.ი. ნაღვლის ბუშტი არ იყოს სრულიად გამოთიშული, მაშინ ნაღველი ბუშტში შეღის, მაგრამ იქიდან ვეღარ გამოდის, ასეთ შემთხვევაში ბუშტში ნაღველი თანდათან გროვდება, ბუშტი დიდდება და შეიძლება ეეებერთელა გახდეს.

ბუშტის სადინარის დაცობას შეუღლებულს ინფექციასთან (დაინფექტება შეიძლება მოხდეს დაცობის შემდეგ, ანდა წინ უძღოდეს დაცობას) მოყვება ნაღვლის ბუშტის ჩირქოვანი მასით ავსება და გაგანიერება — ნაღვლის ბუშტის ემპიემა (empyema vesicae felleae) რაზედაც უკვე ზევით იყო ლაპარაკი.

ნაღვლის საერთო სადინარის დაცობა (obstructio ductus choledochi) ხდება უფრო ხშირად ბუშტიდან მიტანილი კენკით. უფრო იშვიათად — ლეიძლის სადინარიდან ან თვით საერთო სადი-



ნარში გაჩენილი კენჭით. უფრო ხშირად, დაცობის ადგილია, საერთო სადინარის დუოდენური ბოლო. საერთო სადინარის დაცობას თანსდევს ნაღვლის შეგუბება ზევით მდებარე ნაღვლის გზებში, მათი გაგანიერება კედლების გათხელებით. საერთო სადინარი და ღვიძლის სადინარიც კი შეიძლება ისე გაგანიერდეს, რომ მათი სანათური წერილი ნაწლავის სანათურის სიგანე გახდეს. ცხადია რომ, ნაღვლის ასეთ შეგუბებას თანსდევს შეგუბებითი სიყვითლე—მძიმე ქოლემით და, შემდეგში ბილიური ციროზი (იხ. ზევით). საერთო სადინარის დაცობა—ნაღვლის შეგუბებით, ხშირად რთულდება ინფექციით — ვითარდება ქოლანგიტი, ქოლანგიოლიტი, ღვიძლის აბსცესები.

ღვიძლის სადინარის დაცობა (obstructio ductus hepatici) შედარებით იშვიათია, შეიძლება მოხდეს ან თვით ღვიძლის სადინარის, ანდა ერთ-ერთი მისი პირველადი ტოტის სადინარის დაცობა—უფრო ხშირად ბუშტიდან გასული კენჭით. დაცობას, საერთოდ, თანსდევს ისეთივე მოვლენები, როგორც საერთო სადინარის დაცობას—ნაღვლის შეგუბება, ზევით მდებარე ნაღვლის გზების გაგანიერება, მექანიკური სიყვითლე და ა.შ. ღვიძლის სადინარის ერთ-ერთი ტოტის დაცობა (კენჭი მოიტანება ინტრაჰეპარული სადინარიდან) იწვევს სიყვითლეს, განავალი აქოლიური არ არის.

გარდა ზემოთ განმარტებულისა, ნაღვლის კენჭების მექანიკური მოქმედებით გამოიწვევა ნაღვლის გზების კედლების დატრავმება, რაც სხვადასხვა პირობების მიხედვით შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს.

ნაღვლის ბუშტის მოდირო მონოლითის, მით უფრო მრავლობითი კენჭების, ან სადინარში გაჩხირული კენჭის ხანგრძლივი თანდათანობითი ზედაწოლა იწვევს ნაღვლის გზების შესაფერისი მიდამოს კედლის კომპარესიულ ატროფიას. ატროფიული მიდამო, მაგალითად, ნაღვლის ბუშტის კედელი, შეიძლება ჯიბისმაგვარად გამოიზინქოს კიდევ და წარმოიშვას დივერტიკული, მასში მოთავსებული კენჭით.

მექანიკური გაღიზიანებით, მსუბუქი დარტყმების შედეგად შეიძლება განვითარდეს ასეთის სურტი კატარული ანთება — კატარული ქოლეციტიტი, კალკულური კატარული ქოლანგიტი. ასეთი ანთება თითქმის ყოველთვის ქრონიკულ ხასიათსღებულობს.

მექანიკური უფრო მძიმე დარტყმების — კენჭის ძლიერი ზედაწოლის შედეგად არაიშვიათად ვითარდება ლორწოვანის, ან კედლის ამა თუ იმ სისქის, ხან კედლის მთელი სისქის დანეკროზება, რის გამოც წარმოიშობა უბრალო, ან მაპერფორებული წყლული (იხ. ქვევით). დაწყლულებას თანსდევს ასეთის სურტი დემარკაციული ჩირქოვანი ანთება, რის შედეგადაც წყლული შეიძლება განიკურნოს სხივოსანი ნაწიბურის წარმოშობით, ზოგჯერ შესაფერისი მიდამოს სტრიქტურით, ანდა ასეთი ანთების შემდეგ კენჭის ირგვლივ შეიძლება განვითარდეს გრანულაციური ქსოვილი, დანაწიბურდეს და კენჭი გახდეს ჩამწყვედული

ნაღვლის გზების, მაგალითად, ნაღვლის ბუშტის კედელში, ზოგჯერ კედლის გარეთაც — თუ წყლული მაპერფორებული იყო.

ნაღვლის კენჭები ზოგჯერ წარმოიშობა სტერილურ (ასეფსისურ) პირობებში და შემდეგში, როგორც ეს უკვე ზევით იყო აღნიშნული, იწვევს ნაღვლის გზების ასეფსისურ ანთებას (cholangiocystitis calculosa). ზოგჯერ, კენჭების წარმოშობას წინ უძღვის ნაღვლას გზების ინფექცია და ანთება. სტერილური ქოლელითიაზი, უმთავრესად ნაღვლის შეგუბებით გამოწვეული, ხშირად რთულდება სხვადასხვა ინფექციით და ნაღვლას გზების ანთებით. ქოლელითიაზს ინფექციის ხასიათისა და ვირულენტობის მიხედვით ხშირად თანსდევს ნაღვლის გზების ზემოთ განმარტებული ანთების ესა თუ ის ფორმა: კატარული, ჩირქოვანი, ფლეგმონური, კრუპოზულ-ნეკროზული და განგრენული. ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ინტრაჰეპატულ სადინარებზეც კი (ჰეპატიტი). შესაფერის შემთხვევებში, ანთება (ფიბრინული, ფიბრინულ-ჩირქოვანი) ვრცელდება ნაღვლის გზების ირგვლივაც — პერიქოლექსტიტი, პერიქოლანგიტი, და ახლომდებარე ორგანოებზედაც — ომენტიტი, პერიდუოდენიტი, პერიპილორიტი. ანთება ხშირად ქრონიკულ ხასიათს ღებულობს. სხვათა შორის, როგორც ცნობილია, ლათიური ქოლექსტიტისათვის (საზოგადოდ ნაღვლის ბუშტის კენჭებისათვის უქოლექსტიტოდაც) დამახასიათებელია ბუშტის ყელის ლორწოვანი ჯირკვლების ძლიერი ჰიპერპლაზია და, აგრეთვე ე. წ. ლუშკას საეალების კედლის სისქეში ღრმად ჩაზრდა; ორავემ შეიძლება სეროზულამდეც მიაღწიოს. ქრანაკულა ინფექციურ-ლათიური ქოლექსტიტის დროს ნაღვლის ბუშტი ამოვსებულია კენჭებით და ჩირქოვან-ლორწოვანი მასით. ბუშტის კედელი გასქელებულია. მისი შიგნითა ზედაპირი დანაწიბურებულია, ბუშტი საერთოდ დაპატარავებულია, შეკუმხვნილია. საკმე შეიძლება დამთავრდეს ბუშტის სრული ობლიტერაციით და პეტრიფიკაციით. ამას გარდა, ბუშტის ირგვლივ თითქმის ყოველთვის შეხორცებანია ბუშტისა (ან ნაღვლის გზების სხვა ნაწილსა) და მეზობელ ორგანოებს (ბადექონი, თორმეტგოჯა, კოლანჯი, კუჭის პილორული ნაწილი, მუცლის წინა კედელი, დიაფრაგმა და ა. შ.) შორის.

ნაღვლის გზების პერფორაცია, გასკდომა და ნაღვლის ხერელების წარმოშობა, ქოლელითიაზის არც ისე იშვიათი გართულებაა.

უფრო ხშირია ნაღვლის ბუშტის პერფორაცია დეკუბიტური წყლულის (უპირატესად ყელის) მიდამოში, ან პერფორაცია და გასკდომა ხდება კრუპოზულ-ნეკროზულ, ანდა განგრენულ ანთებასთან დაკავშირებით (უფრო იშვიათია საერთო სადინარის ან ბუშტის სადინარის პერფორაცია). თუ პერფორაციას წინ არ უძღოდა ადჰეზიური პროდუქციული პროცესი — უხვი შეხორცებების განვითარებით, მაშინ ბუშტის შიგთავსი (კენჭებითურთ) ჩაიღვრება მუცლის ღრუში და ვითარდება ე. წ. ნაღვლის მიერიპრიტი. ასეთი პერიტონიტი ზოგჯერ

შეიძლება ასეფისური იყოს (თუ ჩაღვრილი ნაღველი სტერილურია), ანდა უფრო ხშირად ინფექციურია (თუ ჩაღვრილი მასა დაინფექტებულია). უნდა აღინიშნოს, რომ პერფორაციით შექმნილი გზით ნაღველი განაგრძობს ღინებას მუცლის ღრუში.

თუ პერფორაციას წინ უქლოდა შეხორცებების განუთარება, მაშინ ნაღვლის ბუშტის შიგთავსი, ექსუდატის სახით და ქვებით, თავსდება ამ შეხორცებათა შორის და იქ ვითარდება ბუშტგარემონაღველური აბსცესი, ანდა ხდება მიხორცებული ორგანოს კედლის პერფორაცია. ამ უკანასკნელას დროს ვითარდება ნაღველური ხერელი, რომელიც ქმნის კომუნიკაციას ნაღვლას გზების სანათურსა და პერფორირებული ორგანოს სანათურს შორის.

ნაღველური ხერელი ზოგჯერ პირდაპირია, როდესაც ხერელის გზაზე კომუნიკაცია უშუალოა — ბუშტგარემონაღველური არ არის; ზოგჯერ არაპირდაპირია, როდესაც ხერელის გზაზე, კომუნიკაციის შუაში პერფორირებულია ამა თუ იმ ორგანოს შორის, შეხორცებებში ჩირქგროვა არსებობს. ნაღველური ხერელი შეიძლება იყოს შიგნითა და გარეთა. შიგნითა ნაღველური ხერელი აერთებს ბუშტის ღრუს — ეუქის პილორული ნაწილას, თორმეტგოჯა ნაწლავის ან კოლინჯის სანათურთან. უფრო იშვიათად, ეს ხერელი იხსნება პლევრის ღრუში, ბრონქებში, საშარდე და სასქესო ორგანოებში. გარეთა ნაღველური ხერელი, ჩვეულებრივ იხსნება გარეთ — ქიპის მიდამოში, ან მის ახლოს. ამ ხერელების საშუალებით ნაღვლის ენქეპტმა შეიძლება დასტოვოს ორგანიზმი.

ქოლელითიაზის ეტიოგენეზი და პათოგენეზი საბოლოოდ გამორკვეული არ არის. უფრო სარწმუნოა, რომ ნაღვლის ენქეპტის გაჩენის მიზეზი და მათი წარმოშობის მექანიზმი სხვადასხვა შემთხვევებში სხვადასხვანაირია.

ნაღვლის ენქეპტის გაჩენის უახლოეს მიზეზად ითვლება ნაღვლის ქიმიზმის ან, უფრო სწორად, ნაღვლის ფიზიკური და ქიმიური თვისებების შეცვლა, რის გამოც ნაღვლით კოლოიდური ხსნარადან გამოიყოფა და დაილექება ენქეპტის მასალა: ქოლესტერინი, პიგმენტები, კალციუმის მარილები.

ნაღვლის ქიმიზმის შეცვლა კი, თავისთავად შეიძლება დაკავშირებული იყოს ნივთიერებათა ცვლის მოშლასთან, ნაღვლის შეგუებებასთან და ნაღვლის გზების ანთებასთან.

ნივთიერებათა ცვლის ანუ მეტაბოლიზმის მოშლას, კერძოდ ქოლესტერინული ცვლის მოშლას დიდ მნიშვნელობას აწერენ ნაღვლის ქიმიზმის დარღვევაში და ენქეპტის წარმოშობაში. დადგენილია რომ, ქოლელითიაზის დროს ხშირად ადგილი აქვს ჰიპერქოლესტერინემიას და, აქედან გამომდინარე ჰიპერქოლესტერინოქოლიას. ამას თუ ისიც დაემატება, რომ ნივთიერებათა ცვლის

მოშლის დროს იცვლება ნაღვლის მკავეების შექმნის პროცესი, ეს შედეგები კი ხელს უწყობს ქოლესტერინის ხსნარიდან გამოყოფას, მაშინ კიდევ უფრო გასაგები ხდება მეტაბოლიზმის მოშლის მიზეზობრივი მნიშვნელობა ნაღვლის კენჭების, კერძოდ ქოლესტერინული კენჭების წარმოშობისათვის. ნივთიერებათა ცვლის ასეთი მოშლა კონსტიტუციურ ანომალიად — ართრიტულ დიათეზად (arthritis) ითვლება, ამას იმით ასაბუთებენ, რომ ქოლელითიაზი ხშირად შეუღლებულია: ზოგად სიმსუქნესთან, დიაბეტთან, ათეროსკლეროზთან, ჰიპერტონიასთან, ნიკრისთან, ნეფროლითიაზთან და ა. შ.

ნ ა ღ ვ ლ ის შ ე გ უ ბ ე ბ ა — ს ტ ა ზ ი მნიშვნელოვანია იმით, რომ ნაღვლის სტაზს თანსდევს თხიერი ნაწილების შესრუტებით გამოწვეული ნაღვლის კონცენტრაციის გაძლიერება, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს ნაღვლის დეკომპოზიციას — ქოლესტერინის, პიგმენტების და კალციუმის მარილების გამოყოფას და დალექვას. ნაღვლის შეგუბების გამომწვევი ფაქტორები კი შეიძლება იყოს მექანიკური ხასიათის, ანდა ინერვიციის მოშლა.

ნაღვლის გზების ანთების მნიშვნელობა იმაში მდგომარეობს რომ, ანთების დროს გამოიყოფა ექსუდატი, რომელიც ერევა ნაღველს და ამ უკანასკნელის ფიზიკური და ქიმიური თვისებები იცვლება, რის გამოც ნაღვიდან გამოიყოფა კენჭის გაჩენისათვის საჭირო მასალა — ქოლესტერინი, პიგმენტები, კალციუმის მარილები. ამას გარდა, ანთების შედეგად ნაღვლის გზებში ჩნდება ის ორგანული ფუძე (ჩამოფტქენილი ეპითელი, ლეიკოციტები, შესქელებული ლორწო, მიკრობების გროვები და სხვა), რომელზედაც ილექება ხსნარიდან გამოყოფილი ნივთიერებანი და რომელიც მომავალი კენჭის ბირთვი გახდება.

ამრიგად, გამოდის რომ, ნაღვლის კენჭების გაჩენაში გარკვეული და, ამავე დროს, უდავო მიზეზობრივი მნიშვნელობა აქვს სამივე ფაქტორს: ქოლესტერინული მეტაბოლიზმის მოშლას, ნაღვლის სტაზს და ნაღვლის გზების ანთებას. ქოლელითიაზის ზოგ შემთხვევაში, შეიძლება ადგილი ქონდეს მხოლოდ ერთ მათგანს, ზოგში ორ მათგანს, ზოგში კი სამივეს. ითვლება: რომ, როდესაც ქოლელითიაზს საფუძვლად ორი ან სამი ფაქტორი უდევს, ერთი მათგანი მაინც მთავარია და წამყვანი. შეიძლება ქოლელითიაზი დაიწყოს გარკვეული მხოლოდ ერთი ფაქტორის, მაგალითად, მეტაბოლიზმური ფაქტორის მიზეზით. შემდეგ კი, ამ ფაქტორის გარდა, წარმოიშვას სხვა ფაქტორი (მაგალითად, ნაღვლის გზების ანთება) და შესაფერისად შეიცვალოს კენჭების შემადგენლობა და ავადმყოფობის მიმდინარეობა.

ქოლელითიაზი ხშირ ავადმყოფობას წარმოადგენს. იგი 4—5-ჯერ უფრო ხშირად ქალებს უნეითარდება. ქოლელითიაზისათვის შერჩეული ასაკია 30 წლის ზევით და ასაკის მომატებასთან ერთად ქოლელითიაზის სიხშირეც მატულობს. იშვიათად, ქოლელითიაზს ადგილი აქვს უფრო ახალ-

გაზრდა ასაკშიც, და ბავშვობის ასაკშიც კი. ნანახია ახალშობილის თანდაყოლილი ქოლელითიაზიც.

დაბოლოს, ხაზი უნდა გავეყავს, რომ ხშირია ე. წ. „მუნჯი“ ქოლელითიაზი, რომელიც ქოლელითიაზისთვის დამახასიათებელ არაერთარ კლინიკურ სიმპტომოკომპლექსს არ იძლევა. ითვლება რომ, ნაღვლის კენჭოვანი ავადმყოფობის კლანიკური სიმპტომოკომპლექსის გამომჟღავნებისათვის აუცილებელია: კენჭის მიგრაცია, ნაღვლის სტაზი და ნაღვლის გზების ანთება, ე. ი. ინფექცია. თუ ჩამოთვალა სამი მოვლენადან ერთ რომელიმეს მაინც ადგილი არა აქვს, ნაღველ-კენჭოვანი ავადმყოფობა კლინიკურად არ მუდგენდება, ე. ი. „მუნჯია“.

## ნაღვლის გზების კიბო

ნაღვლის გზების კიბო ღვიძლას კიბოზე უფრო ხშირია. იგი უპირატესად ქალებს უჩნდება. ნაღვლის გზების კიბოს ძლიერ ხშირად წინ უძღვის ნაღვლის გზების კენჭები და ანთება.

ნაღვლის გზებში კიბო ვითარდება, პირველ ყოვლისა, ნაღვლის ბუშტში, შემდეგ—ნაღვლას ექსტრაჰეპარულ საღანარებში.

ცნობილია რომ, ნაღვლის გზების სხვადასხვა ნაწილში კიბოს ლოკალიზაციის სიხშირე ასეთია: პირველ ადგილზე დგას ნაღვლის ბუშტი, შემდეგ—ნაღვლის საერთო საღინარი, ღვიძლის საღინარი და ბუშტის საღინარი.

ნაღვლის ბუშტის კიბო (carcinoma vesicae felleae) უპირატესად ბუშტის ყელის ან ფსკერის მიდამოში ლოკალიზდება. ზოგჯერ, კიბო დიფუზურად ვრცელდება ბუშტის კედელში, აინფილტრატებს კედელს, რომელიც სქელდება, ხშირად იჭმუხნება და წყლულდება. ზოგჯერ, კიბო კვანძოვანია, რომელიც ჩაიზრდება ბუშტის ღრუში, არაიშვიათად დვრილოვანი მასის სახით.

ნაღვლის ბუშტის კიბო, განსაკუთრებით დიფუზური კიბო, გადის ბუშტის კედელს და ჩაიზრდება ღვიძლში, ამას გარდა, ზოგჯერ ჩაიზრდება ღვიძლ-თორმეტგოჯა იოგში და, ხანდახან, ამ იოგის საშუალებით, საღინარების გზით შეიზრდება პანკრეასში, თორმეტგოჯა ნაწლავში, კუჭის პილორულ ნაწილში. ნაღვლის ბუშტის კიბო იძლევა მეტასტაზებს ღვიძლში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში და, ზოგჯერ უხვ იმპლანტაციურ მეტასტაზებსაც მუცლის ღრუში (carcinomatosis peritonei). პრაქტიკულად მნიშვნელოვანია რომ, ზოგჯერ ნაღვლის ბუშტის შედარებით პატარა კიბო იძლევა ძლიერ უხვ მეტასტაზურ კვანძებს, რომელთაგან თითოეულის ოდენობა ხანდახან აღემატება დედური სიმსივნის ოდენობას.

მიკროსკოპით ნაღვლის ბუშტის კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრულუჯრედოვანი კიბოა—ადენომური ან სოლიდური, იშვიათად

ლორწოვანი, ხშირად ფიბრული (სცირი), ზოგჯერ მედულური. იშვიათად ნაღვლის ბუშტის კიბო ბრტყელუჭრედოვანი შეიძლება იყოს (მეტაპლაზიური კიბო), ანდა შერეული (ცილინდრული და ბრტყელუჭრედოვანი).

ნაღვლის სადინარების კიბოს, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, სხვადასხვა ლოკალიზაცია შეიძლება ქონდეს. საერთოდ, ნაღვლის ექსტრაჰეპარული სადინარების კიბო ნაღვლის ბუშტის კიბოზე უფრო იშვიათია. ნაღვლის სადინარების კიბო უფრო ხშირად დიფუზურია, ინფილტრატულია, ჩვეულებრივ ცირკულურად ვრცელდება სადინარის კედელში და იწვევს მის სტენოზს. ის ჩვეულებრივად ძლიერ პატარაა და დიდ ოდენობას არ აღწევს. მიკროშენებით ნაღვლის გზების კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრულუჭრედოვანი კიბოა — უპირატესად ადენომატური (ადენოკარცინომა), ხშირად ფიბრული ადენოკარცინომა.

საერთო სადინარის კიბო (carcinoma ductus choledochi) უფრო ხშირად ლოკალიზდება სადინარის დუოდენურ ბოლოში — სფინქტერის ან ფატერის დვრილის მიდამოში. იზრდება სადინარების ცირკულურად, აგრეთვე ვასწვრივ, ვრცელდება ირგვლივ უჭრედებში, მალე იწვევს საერთო სადინარის შევიწროებას და გაუვალობას შესაფერისი შედეგებით. მეტასტაზებს იძლევა ლვიძლში, ფილტვებში, ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც.

ლვიძლის სადინარის კიბო (carcinoma ductus hepatici) ლოკალიზდება უპირატესად ბუშტის სადინართან შეერთების ადგილას, ანდა ლვიძლის ორი სადინარის (ლვიძლიდან გამოსვლის მიდამოში) შეერთების ადგილას. აქაც დამახასიათებლად ითვლება კიბოს სიპატარავე, ცირკულური გავრცელება, სადინარის შევიწროება და ა. შ.

ბუშტის სადინარის კიბო (carcinoma ductus cystici) სადინარების ყველა კიბოზე უფრო იშვიათია.

ნაღვლის სადინარების კიბო შეიძლება გავრცელდეს ლვიძლის (გლისონის) კაფსულაში, ღვიძლში, პანკრეასის თავში (საერთო სადინარის კიბო), ნაღვლის ბუშტზე (ბუშტის სადინარის კიბო), მუცლის ღრუში და ა. შ.

ნაღვლის გზების კიბო მალე იწვევს ნაღვლის შეგუბებას ზემომდებარე ნაღვლის გზებში, ლვიძლში და შემდეგ მექანიკურ სიყვითლეს — მძიმე ქოლემიური მოვლენებით, სიკვდილი ვითარდება კახექსიის ან ქოლემიის, ანდა პერფორაციული პერიტონიტის გამო.

ნაღვლის გზებში იშვიათად შეიძლება პირველადი სარკომა 'განვითარდეს ქეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან ნაღვლის გზებში შეიძლება გაჩნდეს პაპილომა და ადენომა.

ნაღვლის გზებში შეიძლება გავრცელდეს კიბო მეორადად, მეზობელი ორგანოებიდან: პანკრეასიდან, თორმეტგოჯა ნაწლავიდან, ლვიძლიდან.

## სხიმოვანი ქსოვილის ნეპროზი პანკრეასში

ცხიმოვანი ქსოვილის ნეპროზი პანკრეასში, ანუ როგორც ხშირად ამბობენ, პანკრეასის ცხიმოვანი ნეპროზი, წარმოადგენს კუჭუკანა ჭირკველის ცხიმოვანი ქსოვილის კეროვან ნეპროზს. კუჭუკანა ჭირკველში ცხი-

მოვანი ნეკროზი უპირატესად ლოკალიზდება კულში და შუანაწილში. არაიშვიათად, ერთსა და იმავე დროს, ადგილი აქვს ასეთივე ცხიმოვან ნეკროზს პანკრეასის გარშემოც. ზოგჯერ, ცხიმოვანი ნეკროზი შეიძლება გავრცელებული იყოს მუცლის ღრუშიც — ჯორჯალში, ბადექონში, რეტროპერიტონეულ ცხიმოვან ქსოვილში; იშვიათად, ასეთი გავრცელება კიდევ უფრო ფართოც შეიძლება იყოს, და ნეკროზულ კერებს ადგილი ქონდეს გულ-მკერდის ღრუში — სუბეპიკარდულ, შუასაყრის ცხიმოვან ქსოვილში და, გამონაკლისად, კანქვეშა (უპირატესად მუცლის), ანდა ძვლის ტვინის ცხიმოვან ქსოვილშიც კი.

მაკრომოორფოლოგიურად, დამახასიათებელია რომ, ნეკროზული კერები თითქმის ყოველთვის მრავლობითია, მათი სიდიდე მერყეობს წერტილის ოდენობიდან ოსპის მარცვლის ოდენობამდე. იშვიათად, შეიძლება ერთა უფრო დიდებიც იყოს<sup>1</sup>. ფერისა და კონსისტენციის მიხედვით, მათ სტეარინს ამსგავსებენ: ფერი დაბინდული მოთეთრო ან მოთეთრო-მოყვითალო აქვთ, კონსისტენცია კი მომკვრივო. იშვიათად, ნეკროზული კერა ფაფისებური, თხიერიც კი შეიძლება იყოს.

მიკრომოორფოლოგიურად შედგენდება ცხიმოვანი ქსოვილის ნეკროზი. ცხიმოვანი უჯრედების ბირთვები შეუღლებავია, ცხიმოვანი უჯრედების კონტურები ხან შენახულია, ხან არა. ცხიმოვან უჯრედებში, ანდა საერთოდ, მოჩანს ცხიმოვანი მჟავების ნემსისებრი კრისტალები და მათი საპონები, უმთავრესად ცხიმმჟავა კალციუმის ბელტები. ხშირად ადგილი აქვს ცხიმოვანი ქსოვილის დანეკროზებულ კერებთან მოსაზღვრე პანკრეასის ჭირკვლოვანი წარმოქმნების ნეკროზსაც, ნეკროზული კერების ირგვლივ შეიძლება იყოს ანთებითი რეაქცია.

ცხიმოვანი ნეკროზის გამოსავალი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს, ხშირად ხდება ნეკროზული კერების სრული პათოლოგიური ორგანიზაცია და, ნეკროზული მასის თანდათანობით ალაგების პარალელურად, ვითარდება გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც შემდეგ დანაწიბურდება, ანდა ხდება არასრული პათოლოგიური ორგანიზაცია — დანაწიბურებული მასის ინკაფსულაცია და გაკირვა, ან ცისტის განვითარება. იშვიათად, დანეკროზებული კერა ჩირქდება, წარმოიშობა აბსცესი, რომელიც შეიძლება გაიხსნას მუცლის ღრუში და განვითარდეს პერიტონიტი (ადგილობრივი ან ზოგადი).

ცხიმოვანი ნეკროზის პათოგენეზს შემდეგნაირად ხსნიან: ნეკროზი გამოიწვევა ძირითადად პანკრეასული წვენის — სტეაპსინის მოქმედებით, რომელიც შლის ცხიმოვანი უჯრედების ცხიმს და ამით კლავს ცხიმოვან უჯრედებს. პანკრეასული წვენის მოხვედრა პანკრეასის ცხიმოვან ქსოვილში — ამ წვენის დიფუზიის შედეგია. დიფუზია კი, თავის მხრივ, პირობადებულია წვენის შეგუბებით. ასეთი შეგუბება შეიძლება გამოწვეულ

<sup>1</sup> Benda-ს რეაქციისას ნეკროზული კერები მწვანე ფერს ღებულობს.

იქნას ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი მიზეზით, უპირველეს ყოვლისა, ვირ-  
ზუნგის სადინარის შევიწროებით ან დაცობით (სადინარის კომპრესია მე-  
ზობლად მდებარე სიმსივნით, ნაწიბურით, ანთებითი კერით, სადინარის  
სანათურის შევიწროება ანთებითად შესივებული ლორწოვანით, დაცობა  
შესქელებული ლორწოთი, კენჭით, სადინარის სპაზმი—მასში ნაღვლის მო-  
ხედრასთან დაკავშირებით და ა.შ.), ანდა პანკრეასის სხვადასხვაგვარი და-  
ზიანებით (ანთება, სიმსივნე, ტრავმა). განსაკუთრებულ მნიშვნელობას  
აწერენ პანკრეასული წვენის აქტივაციას ვირზუნგის სადინარში მოხვედ-  
რილი ნაღველით და დუოდონური წვენით. პანკრეასიდან დაშორებულ  
ცხიმოვან ნეკროზებს ხსნიან პანკრეასის უჯრედების ემბოლიით. პანკრე-  
ასული წვენის მხოლოდ სტეაპსინის დამნეკროზებელ მოქმედებას ისეთ  
განმარტებას აძლევენ, რომ ის თითქოსდა უფრო სწრაფად მოქმედებს,  
ვიდრე ტრიპსინი. თუმცა, ზოგჯერ, სტეაპსინის დამნეკროზებელი მოქმედე-  
ბის პარალელურად ნათლად გამოხატულია ტრიპსინის მომხარშველი მოქ-  
მედებაც. ითვლება რომ, ანემია (მაგ., სისხლის მიღების სკლეროზთან  
დაკავშირებით) ხელს უწყობს პანკრეასული წვენის მოქმედებას.

ცხიმოვანი ნეკროზის პაწაწინა კერები შეიძლება წარმოიშვას აგონიის პერიოდში,  
ან პოსტმორსულადაც. პოსტმორსულად, უკვე არსებული ცხიმოვანი ნეკროზის კერები  
შეიძლება გაიღიდეს.

ცხიმოვანი ნეკროზი ხშირი მოვლენაა სექციის დროს და კლინიკურად რა-  
იმე გარკვეულ სურათს არ იძლევა. იგი უპირატესად უნვითარდება მსუქ-  
ნებს, ქოლელითიაზით და ქოლეციისტიტით დაავადებულებს.

პანკრეასოვენური ცხიმოვანი ნეკროზის გარდა, არსებობს სხვადასხვა წარმოშობის  
კ ე რ ო ვ ა ნ ი ც ხ ი მ ო ვ ა ნ ი ნ ე კ რ ო ზ ე ბ ი (ემბოლიური, ტრავმული, ანთებითი  
და ა. შ.).

## პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი (necrosis acuta haemor-  
rhagica pancreatis)<sup>1</sup> არსებითად წარმოადგენს პანკრეასის საკუთარი წვე-  
ნით თვითმომხარშვას. ცხიმოვანი ნეკროზიდან განსხვავებით პანკრეასზე  
მოქმედებს არა მხოლოდ სტეაპსინი, არამედ ორივე ფერმენტი— ტრიპ-  
სინი და სტეაპსინი. ტრიპსინი მოქმედებს პანკრეასის პარენქიმაზე და შე-  
მაერთ ქსოვილზე, შლის მათ, შლის აგრეთვე სისხლის მიღების კედლებს,  
რის გამოც სისხლჩაქცევები წარმოიშობა. სტეაპსინი მოქმედებს ცხიმო-  
ვან ქსოვილზე, შლის ცხიმს, რის გამოც ცხიმოვანი მკვებები და ცხიმო-  
ვანი სააბონები ჩნდება.

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ სხვა სახელწოდებებითაც: pancreatitis acuta haemorrhagica,  
apoplexia pancreatis, pancreatitis gangraenosa, pancreatitis acuta aseptica.



მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი სხვადასხვანაირ სურათს იძლევა პროცესის სტადიის და სიმძიმის მიხედვით. დასაწყისში პანკრეასი გადიდებულია, გამკერვებულია, განაცხეთის ზედაპირი ქრელია: მოჩანს მოხარშული ჯირკვლოვანი ქსოვილის მოყვითალო-მორუხო ფერის წილაკოვანი მიდამოები, დაბინდული ლაქები (ცხიმოვანი ნეკროზის კერები) და სისხლით გაქვინილი უბნები, ან მთელი პანკრეასის სისხლით გაქვინა. შემდეგში ადგილი აქვს დაშლა—დარბილებას და პანკრეასში წარმოიშობა ღრუები, ამოვსებული ქუქუყიანი-რუხი და ჰემორაგიული შიგთავსით, რომელშიც ეურავენ პანკრეასის დასველებული ნაწილები. სისხლჩაქცევებს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს რეტროპერიტონეულადაც და ჯორჯალშიც. მუცლის ღრუში შეიძლება იყოს ასეფსისური სეროზული ან სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატი. ასეფსისური პერიტონიტი შეიძლება გართულდეს ინფექციით და განვითარდეს ჩირქოვანი პერიტონიტი.

მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, გარდა ჰემორაგიული დაინფლტრატებისა, ამჟარადება ვრცელი ნეკროზი: არც ჯირკვლოვანი, არც ცხიმოვანი და არც შემაერთი ქსოვილის უჭრადების ბირთვები არ იღებება. ცხიმოვან უჭრადებში და მათ გარეთაც ცხიმოვანი მკავეების კრისტალებია და ცხიმმკავე კალციუმის მარცელები და ბელტები. ჯირკვლოვანი ქსოვილის არქიტექტურა დარღვეულია. ცალკეული უჭრადების კონტურები ხშირად აღარ აღინიშნება. ცოტა მოგვიანებით აქა-იქ, დანეკროზებული უბნების ირგვლივ შეიძლება იყოს რეაქციული ანთებითი მოვლენები.

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის გამოსავალი სხვადასხვანაირია და დაკავშირებულია პროცესის გავრცელებასთან ჯირკვალში და პროცესის სიმძიმესთან. თუ ნეკროზს შედარებით მცირე მოცულობის უბანი უკავია, შეიძლება მისი არასრული პათოლოგიური ორგანიზაცია ინკაფსულაციის განვითარებით და ცისტის წარმოშობით. შეიძლება მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის ინფექციით გართულება — ჩირქოვანი ან იქორული პანკრეატიტის განვითარება, რასაც მძიმე პერიტონიტი მოყვება. ზოგჯერ, ავადმყოფი იღუპება დაავადების პირველ საათებშივე (ჰემორაგიული ნეკროზის მწვავე ელვისებური ფორმა), ან პირველი დღეების განმავლობაში (პ. ნ. მწვავე ფორმა). სიკვდილიანობის სიხშირე საშუალოდ 60% უდრის, დროული ქირურგიული ოპერაცია სიკვდილიანობას ამცირებს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი სხვადასხვა სურათს იძლევა: ელვისებური ფორმის სურათს ადარებენ ქოლერის სურათს, ძლიერ მწვავე ფორმის სურათს ადარებენ ნაწლავების გაუვალობის (ileus) სურათს („მწვავე მუცელი“), მწვავე და ქვემწვავე ფორმის სურათს, შეიძლება წაავადდეს ქოლელითიზური შეტევის სურათს.

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზი ხშირ ავადმყოფობად არ ითვლება, ის ვითარდება უპირატესად 30—60 წლის ასაკში. კაცები და ქა-

ლები ერთნაირი სიზშირით ავადდება. უპირატესად ავადდებიან შაქრიანი დიაბეტით, სიმსუქნით და ქოლელითიაზით შეპყრობილნი.

პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის პათოგენეზი — განვითარების მექანიზმი ისეთივეა, როგორც პანკრეასის ცხიმოვანი ნეკროზის. ოღონდ აქ განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ ერთის მხრივ, პანკრეასული წვენის ფერმენტის — ტრიპსინის გააქტივებას ნაღვლის ან დუოდენური წვენის შერევით, და, მეორეს მხრივ, პანკრეასული წვენის მოქმედების სისწრაფეს და მასშტაბს. უთითებენ რომ, ამ ავადმყოფობის პათოგენეზში, ალბათ, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება მსუქანი საკმლით ძლიერ გაძღომას, რასთანაც არაიშვიათად დაკავშირებულია ავადმყოფობის დასაწყისი.

### პ ა ნ კ რ ე ა ტ ი ტ ი

პანკრეატიტი (pancreatitis) კუჭუჯანა ჭირკვლის ანთებას წარმოადგენს.

პანკრეატიტის ეტიოგენეზი ინფექციურია. პანკრეატიტი შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვადასხვა მიკრობებით — კოლბაქილით, ტიფის და პარატიფის ჩხირებით, სტრეპტოკოკით, სტაფილოკოკით, პნევმოკოკით და ა. შ.

პანკრეატიტი იშვიათად არის პირველადი, დამოუკიდებელი ავადმყოფობა. ის უფრო ხშირად მეორადია, ვითარდება როგორც გართულება ამა თუ იმ ავადმყოფობის: კუჭ-ნაწლავის ანთების, ქოლანგიოციტიტის, სეპტიკოპიემიის, ტიფის, ყბაყურის, ყვავილის, გრიპის, პანკრეასის მწვავე ჰემორაგიული ნეკროზის, პანკრეასის ტრაუმის და სხვათა დროს.

ანთების ინფექციური აღმგზნები ხვდება პანკრეასში უფრო ხშირად ენტეროგენურად, ნაწლავიდან ან ნაღვლის საერთო სადინარიდან ვირხუნვის სადინარის გზით. იშვიათად, პანკრეატიტი ჰემოგენურად წარმოშობისაა. კიდევ უფრო იშვიათად, პანკრეასზე ანთება ვრცელდება კონტინუიტატურად მეზობელი ორგანოებიდან, ისეთი ავადმყოფობის დროს, როგორიცაა: რეტროპერიტონიტი, რეტროლიმფადენიტი, ადპენიკური პერიპილორიტი ან პერიდუოდენიტი (მაგ. ქრონიკული წყლულის დროს), კუჭის ფლეგმონა და ა. შ.

ქრონოლოგიურად პანკრეატიტი შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. არჩევენ მწვავე პანკრეატიტის ქვემოთ განმარტებულ ფორმებს:

მწვავე მარტივ პანკრეატიტის (pancreatitis acuta simplex) ახასიათებს ჰიპერემია, პარენქიმული უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები, ლეიოციტების მცირე რაოდენობის შემცველი სეროზული ექსუდატით გაუღენთა — უპირატესად ინტერსტიციის. მწვავე მარ-

ტივი პანკრეატიტის დროს, ხან პარენქიმის დისტროფიული ცვლილებები (ალტერაცია) კარბობს — ალტერაციული პანკრეატიტი (pancreatitis alterativa), ხან კარბობს ინტერსტიციის სეროზული ექსუდატით გაყვნიება — სეროზული პანკრეატიტი (pancreatitis serosa). ცნობილია რომ, მწვავე მარტივი პანკრეატიტი ვითარდება სხვადასხვა ზოგადი ინფექციური სნეულებების მიმდინარეობაში. ფიქრობენ რომ, ასეთი პანკრეატიტი შეიძლება საყვებით განიკურნოს, ანდა გამოიწვიოს პანკრეასის ასე თუ ისე გამოხატული ციროზული ცვლილებები.

მწვავე კატარული სეროზული პანკრეატიტი (p. a. serosa catarrhalis) არსებითად პანკრეასის სადინარების სეროზულ-ლორწოვანი ანთებაა, უფრო ხშირად აღმავალი ინფექციით გამოიწვევა და განიჩქვება სადინარების კედლების ანთებითი შეშუპებით, სადინარის ეპითელის დისტროფიული ცვლილებებით, ჩამოფტქვნივით, სადინარების სანათურებში სეროზულ-ლორწოვანი ექსუდატის გამოყოფით.

მწვავე ჩირქოვანი ჩირქოვანი პანკრეატიტი (p. a. purulenta catarrhalis) არსებითად პანკრეასის სადინარების ჩირქოვანი-ლორწოვანი ანთებაა. იგი ხასიათდება სადინარების კედლებში და მის ირგვლივ ასე თუ ისე გამოხატული ლეიკოციტური ინფილტრაციით, სადინარების ეპითელის დისტროფიული ცვლილებებით, ზოგჯერ ნეკროზით, ჩამოფტქვნივით და სადინარების სანათურში ჩირქოვანი-ლორწოვანი ექსუდატის გამოყოფით.

კატარული სეროზული და კატარული ჩირქოვანი პანკრეატიტის გამოსავალი სხვადასხვანაირია. თელიან რომ, საზოგადოდ გახანგრძლივებული კატარული პანკრეატიტის დროს, სადინარების სანათურებში მყოფი შესქელებული ლორწოვანი ან ჩირქოვანი-ლორწოვანი ექსუდატი შეიძლება გაიკიროს და წარმოიშვას პანკრეასის კენჭი (lithiasis pancreaticica). კენჭები, თავის მხრივ, ახანგრძლივებენ ანთებას და იწვევენ სადინარების გავანიერებას (რეტენციული ცისტები). დასაშვებად მიაჩნიათ კატარული პანკრეატიტების სრული განკურნების შესაძლებლობა, ანდა, ზოგჯერ ჩირქოვანი პანკრეატიტად გარდაქმნა.

მწვავე ჩირქოვანი პანკრეატიტი (p. a. purulenta) გამოიხატება უფრო იშვიათად ჩირქოვანი ან, უფრო ხშირად, მრავლობითი ჩირქოვანი ანთებით (p. abscessuosa s. pyopancreatitis), ანდა პანკრეასის დიფუზური ჩირქოვანი ანთებით (p. phlegmonosa). სოლიტური ჩირქოვანი უხშირესად პანკრეასის თავში ლოკალიზდება. ჩირქოვანი პანკრეატიტის დროს შეიძლება ადგილი ჭონდეს სისხლჩაქცევებს და ჭირკლის ცალკეული ნაწილების დასეკვესტრებას. ზოგჯერ, თითქმის მთელი პანკრეასის ჩირქოვანი გაღობა და დაშლა ხდება, და მთელი ორგანო ჩირქოვან წარმოადგენს. პანკრეასის ჩირქოვანი შეიძლება გაიხსნას მუცლის ღრუში და განვითარდეს მძიმე ჩირქოვანი პერიტონიტი,

იშვითად შეძლება გაიხსნას თორმეტგოჯას, კუჭის პილორული ნაწილის და კოლნჯის სანთურში, რაც შეიძლება განკურნებით დამთავრდეს.

ქრონიკული პანკრეატიტი (p. chronica) ხასიათდება პანკრეასში შემავრთი ქსოვილის გამრავლებით. შემავრთი ქსოვილი, ზოგჯერ უპირატესად სადინარების გაყოლებით ინტერლობულურად მრავლდება, ზოგჯერ კი უპირატესად ინტერაცინურად—ჭირკვლოვან ბუშტუქებს შუა. შემავრთი ქსოვილას გამრავლებას ანუ პაროლიფერაციულ ინტერსტიციულ ანთეზას (p. interstitialis) ხან ადგილი აქვს მთელ პანკრეასში, ხან უმთავრესად პანკრეასის თავში. პანკრეასი მკერძოვანა, არაიშვითად, პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით, გადიდებულია მთლიანად, ანდა გადადებულია მხოლოდ თავი (ჰიპერტროფიული ფორმა), მაგრამ უფრო ხშირად გამკვრივებული პანკრეასი დაპატარავებულია (ატროფიული ფორმა).

პანკრეასის პარენქიმაში — გარესეკრეციულ აპარატში და შიდასეკრეციულ აპარატში (ლანგერჰანსის კუნძულაქებში) სხვადასხვანაირი ცვლილებები შეიძლება იყოს. ზოგჯერ, ადგილი აქვს შემავრთი ქსოვილით კომპრესიული ჭირკვლოვანი წარმოქმნების და ლანგერჰანსის კუნძულაქების თანაბარ ატროფიას მთელ ორგანოში, ზოგჯერ კი ატროფიულ პარენქიმულ წარმოქმნებთან ერთად ორგანოში არის ჭირკვლოვანი ლობულუსები და ლანგერჰანსის კუნძულაქები, რომლებიც უცვლელია, ანდა ჰიპერტროფიულია და აღორძინებული, სადინარებიც კი განიცდის გამრავლებას. მიკროცელალებების აღწერილი თავისებურებანი დაღს ასევე პანკრეასის მკერძოვანებურებებს. პარენქიმის თანაბარი ატროფიის დროს, ორგანოს განაქვეთას ზედაპირი წერილწილაკოვანია, ანდა წილაკოვნობა არც აშკარადება. პარენქიმის ატროფიული, ნორმული, ჰიპერტროფიული და აღორძინებულ უბნების კომბინაციისას, ორგანოს განაქვეთზე აშკარადება არათანაბარი წილაკოვნობა. ზოგიერთ შემთხვევაში, შეიძლება ადგილი ქანღეს უჭვრალესი სადინარების გაგანიერებასაც, რაც პაწაწინა ცისტების სახით მოჩანს.

ქრონიკული პანკრეატიტი ხშირად ცნობილია პანკრეასის ციროზის სახელით. პანკრეასის ციროზი შეიძლება მწვავე პანკრეატიტის შედეგი იყოს. ხშირად იგი თანსდევს ღვიძლის ციროზს, ქოლანგიოციტატს, ქოლელითიაზს, პანკრეასის კენჭებს (pancreolithiasis).

პანკრეასის პიგმენტური ციროზის დროს, ციროზი ჰემოქრომატოზის (haemochromatosis) ვაჰ-ერთი გამოვლინებაა და კუჭუჯანა ჭირკვალში, გარდა ციროზული ცულაქებისა, ადგილი აქვს პიგმენტის — რკინიანის (ჰემოსიდერინი) და ურკინოს ჩალაგებას პარენქიმის და ინტერსტიციის უჭრადებში. ასეთ ციროზს, ზოგჯერ თანსდევს ე. წ. ბრინჯაოიანი დაბეტი.

ქრონიკულ პანკრეატიტს შეიძლება თანსდევდეს გარეგანი სეკრეციის ასე თუ ისე გამოხატული მოშლა. ზოგჯერ თანსდევს აგრეთვე შაქრიანი ავადმყოფობა (diabetes mellitus).

პანკრეასის კიბო (carcinoma pancreatis) უპირატესად ლოკალიზდება თავში, გაცილებით უფრო იშვიათად სხეულში ან კუდში. პანკრეასის კიბო იშვიათად აღწევს დიდ ოდენობას. პანკრეასის კიბო შედარებით მალე გამოდის პანკრეასიდან, ჩაეზრდება ირგვლივმყოფ უჭრედებს, დააწვება ან ჩაეზრდება ნაღვლის საერთო სადინარს, ჩაეზრდება თორმეტგოჯა ნაწლავს, დააწვება ან ჩაეზრდება კარის ვენას, ჩაეზრდება კუჭის პილორულ ნაწილს. მარცხენა თირკმელზედა ჭირვეალს და ა. შ. საერთო სადინარის კომპრესიას, ან მის სანათურში კიბოს ჩაზრდას თანსდევს სიყვითლე. ზოგჯერ ადგილი აქვს ვირზუნგის სადინარის კომპრესიას, ან მის სანათურში სიმსივნის შეჭრას, რასაც თანსდევს პანკრეასული წვენის შეგუბება, სადინარების გაგანიერება, ზოგჯერ კენჭის გაჩენაც.

პანკრეასის კიბოს წყარო—ჰისტოგენეზისი სამგვარია: სადინარების გამომდენი ეპითელი, ჭირკვლოვანი ეპითელი და ლანგერჰანსის კუნძულაკების უჭრედები. უფრო ხშირია სადინარების ეპითელიდან გამომავალი კიბო.

მიკროსკოპით, პანკრეასის კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრულუჭრედოვანია. უფრო ხშირად ის ადენოკარცინომაა (გამომავალი სადინარებიდან), იშვიათად — სოლიდური კიბო (გამომავალი პარენქიმიდან). კიბოს როგორც ადენომური, ისე სოლიდური ფორმის დროს, სიცხენეში ხშირად უხვად არის განვითარებული სტრომა, ისე რომ, პანკრეასის კიბო ხშირად ფაბროზულ კიბოს, სცირს წარმოადგენს. იშვიათად, პანკრეასის კიბო ტენოვანია, ანდა ლორწოვანი. განსაკუთრებით იშვიათია ბრტყელუჭრედოვანი (მეტაპლაზიური), ანდა შერეული — ბრტყელუჭრედოვან-ადენომური კიბო.

პანკრეასის კიბო იძლევა მეტასტაზებს ლიმფოგენურად და ჰემოგენურად: რეტროპერიტონეულ ლიმფურ კვანძებში, მცირე ბადექონში, პერიტონეუმში, ლეიძლში, ფილტვებში და ა. შ.

მეორადი კიბო პანკრეასში პირველად უფრო ხშირია. პანკრეასის მეორადი კიბო შეიძლება იყოს მეტასტაზური (მაგალითად, ფილტვის, ძუძუს, პროსტატის პირველადი კიბოს დროს), ანდა ჩაზრდილი მასში მეზობელი ორგანოებიდან: თორმეტგოჯა ნაწლავიდან, კუჭიდან, ნაღვლის ბუშტიდან.

სხვა ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან, იშვიათად პანკრეასში შეიძლება განვითარდეს პირველადი სარკომა. მეორადი—მეტასტაზური სარკომა უფრო ხშირია.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეები პანკრეასში ძლიერ იშვიათია, ნახულია: ლიპომა, ქონდრომა, მიქსომა, ჰემანგიომა, ლიმფანგიომა, მიომა, ადენომა, ადენოფიბრომა, ცისტადენომა.

აპენდიციტი (appendicitis) წარმოადგენს აპენდიქსის (ჭიკაყელა ნაწლავის) ანთებას<sup>1</sup>.

აპენდიციტი ერთ-ერთი უხშირესი ქირურგიული დაავადებაა, უფრო ხშირია ის ახალგაზრდა ასაკში, განსაკუთრებით მე-2 და მე-3 დეცენიუმში, 40 წლის შემდეგ აპენდიციტი იშვიათია.

აპენდიციტს ეტიოგენეზი და პათოგენეზი საკმარისად გამორკვეული არ არის. ანთებიან აპენდიქსის კედელში ნანახია ენტეროკოკი (ნაწლავის სტრეპტოკოკი), სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, ანაერობული მიკრობები და სხვები. ამრიგად, გამოდის რომ, აპენდიციტი ეტიოგენეზურად პოლიეტოგენური ავადმყოფობაა.

აპენდიქსის კედელში ინფექციური აგენტის შეჭრის გზის, და ამ კედელში ინფექციური აგენტის მოქმედების რეალიზებისათვის ნიადაგის შექმნის შესახებ, სხვადასხვა შეხედულება არსებობს.

აპენდიქსის კედელში ინფექციის შეჭრის გზა, ანუ ჭიშკარი ორია—ენტერული და სისხლის, ასე რომ, აპენდიციტის დროს ინფექცია შეიძლება იყოს ენტეროგენული ან ჰემოგენური<sup>2</sup>.

ენტეროგენული ინფექცია, ალბათ გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ჰემოგენური. ენტეროგენული ინფექციის დროს, შესაფერისი პირობებისას, აპენდიქსის სანათურის საკუთარი ფლორის (სანათურში მყოფი მიკრობების) გამრავლება, ვირულენტობის გაძლიერება და, შემდეგ აპენდიქსის ლორწოვანში ჩანერგვა ხდება.

აპენდიქსის სანათურში საკუთარი მიკრობების გამრავლებისა და მათი ვირულენტობის გაძლიერებისათვის ფრიად ხელშემწყობ ფაქტორად ითვლება აპენდიქსის სანათურის შავთავიდან (განავალი, მიკრობები, ლორწო) განთავისუფლების ხელის შეშლა — აპენდიქსის შიგთავის ბრმა ნაწლავის ღრუში დანების შეფერხება, ე. ი. აპენდიქსის შიგთავის შეგუბება. ასეთი შეგუბება კი შეიძლება პირობადებული იყოს ისეთი მექანიკური დაბრკოლებებით, როგორცაა: აპენდიქსის გადაღუნვები (ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური), განავალოვანი ქვები, უცხო სხეულები (ხილულას კუკები, პურელას მარცვლები და ა. შ.), პარაზიტები (ასკარიდა, მთრახა, მახელა), შეგუბებული მკვრივი განავლას შემკველი

<sup>1</sup> იშვიათად აპენდიციტი იწოდება ვერმიკულიტად (vermiculitis), ანდა ეპიტაფლიტად (epityphilitis), მოსახლეობაში ეს ავადმყოფობა ხშირად ცნობილია ბრმა ნაწლავის ანთების სახელით. აპენდიციტი გამოყოფილია ცალკე ნოზოლოგიური ერთეულის სახით; თვით ეს ტერმინი შემოღებულია 1886 წ. ამერიკელ ექიმ ფილცის (Fitz) შივრ.

<sup>2</sup> ლიმფოგენური (რეტროგრადული) ინფექცია, მაგალითად, პერიტონიტის დროს ფრიად იშვიათია.

მოდრავი ბრმა ნაწლავი, ან აპენდიქსის პაროქსიმული ბოლოს სპაზმი, ან-  
და აპენდიქსის კუნთოვანის ატონია.

ჰემოგენური ანუ მეტასტაზური ინფექცია ფრად  
იშვიათად ითვლება. ყოველ შემთხვევაში, აპენდიციტის წინა ან აპენდიცი-  
ტის მიმდინარეობაში არსებულ ანგანას უმეტესობა არ თვლას ჰემოგენ-  
ური ინფექციის წყაროდ, არამედ ორევეს — აპენდიციტს და ანგინას  
თვლან ორგანიზმის იმუნურ-ბიოლოგიური რეაქტიუობის შეცვლას (რის  
გამოც აღულო ხდება აუტონფექცია აპენდიქსის სანათურადან, ტონსი-  
ლების ჯაბეზადან) გამოვლენებად — ანტამიურად და ფაზიოლოგიურად  
ერთამეორას მსგავს ლამფადენოაღურ ორგანოებში — აპენდიქსში და  
ტონსილებში.

ამრავად, დადგენილად შეიძლება ჩაითვლოს, რომ აპენდიციტი აუ-  
ტონფექციის შედეგაა; მაგრამ მინც ლიად რჩება საკითხი იმის  
შესახებ, თუ რატომ აქვს ადგილი ამ აუტონფექციას მხოლოდ ზოგი-  
ერთ შემთხვევაში, აუტონფექციისათვის შესაფერისი მიკრობები კი ყო-  
ველთვის არის აპენდიქსის სანათურის ფლორაში. ამ საკითხზე სხედასხვა  
პასუხი არსებობს.

აუტონფექციას ზოგი ხსნას მიკრობების გამრავლებით და მათი ვი-  
რულენტობის გაძლიერებით, ზოგი — ორგანიზმის ზოგადი იმუნურ-ბიო-  
ლოგიური მდგომარეობის შეცვლათ, და ადგილობრივად აპენდიქსის ლიმ-  
ფადენოაღური აპარატს და მფარავი ეპითელას ბარიერული ფუნქციის  
დარღვევათ, ზოგი კი — აპენდიქსის კედელში ანგიონევროზული მოშ-  
ლილობებით.

მიკრობების გამრავლებაზე, რასაც უკავშირებენ აპენდიქსის შიგთავ-  
სის შეგუბებას, უკვე ზევით იყო ლაპარაკი. მაგრამ რატომ იწვევს შეგუ-  
ბება მიკრობების ვირულენტობის გაძლიერებას — გამოურკვეველია.

იმუნურ-ბიოლოგიური მდგომარეობის და აპენდიქსის ლორწოვანის  
ბარერული ფუნქციის დარღვევა თათქოსდა იძლევა აუტონფექციის შე-  
საძლებლობას, მაგრამ, როგორც სამართლანად უთითებენ, აპენდიქს-  
ში ტიფის, ტუბერკულოზის და დიზენტერიის დალოკალებასას, მიუხე-  
დავად ბარერული ფუნქციის დარღვევასა, ტაპურ აპენდიციტს ადგილი  
არა აქვს.

ანგიონევროზულ ანუ ვაზომოტორულ მოშლილობებს — ნევროგენ-  
ულ ანგოზსპაზმს (პატარა არტერიუზას), ნევროგენულ ანგოზსპაზმს  
სტაზით, შეიძლება თანადევედეს აპენდიქსის კედლას ქსოვალების კვების  
სხედასახეა ხარასხს მოშლა — ცხოველმოქმედების დაქვეითება და  
ნეკროზიკი კ. ასეთნარად შეცვლილი აპენდიქსის კედელში მიკრობები  
სანათურადან უფრო ადვილად შეიკრება, მაგრამ თვით ამ ანგიონე-  
ვროზული მოშლილობების მიზეზები გამოურკვეველია.

არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ აპენდიციტს.

**მწვავე აპენდიციტი.** მწვავე აპენდიციტი (appendicitis acuta) ფრიად დამახასიათებელი ავადმყოფობაა კლინიკურად და პათოლოგანტომიურად.

კლინიკურად მწვავე აპენდიციტს ახასიათებს გარკვეული სიმპტომოკომპლექსი, რაც ცნობილია აპენდიციტი შეტევის სახელით. ასეთი შეტევა იწყება უბაღ-შემდეგი მოვლენებით: მუცლის ტკივილი დალოკალბული უმთავრესად მარჯვენა თქოს მიდამოში, ტკივილების ირადიაციით გულის კოვზის მიდამოში, მტკივნეულობა განსაკუთრებით მუცლის მარჯვენა ნახევრის მიდამოში, ტკივილების ასეთივე ირადიაციით მუცლის პალპაციის დროს, მუცლის კუნთების დაჭიმვა მარჯვენა ნახევარში, გულზიდება, პირღებინება, შემცივნება, ტემპერატურის აწევა, მაქის აჩქარება და სხვა.

პათოლოგანტომიური ცვლილებები სხვადასხვანაირია მწვავე აპენდიციტის სხვადასხვა სტადიის და სხვადასხვა ფორმის დროს.

ანთების ლოკალიზაცია აპენდიქსში თავისებურია. შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში, ანთება ლოკალიზდება აპენდიქსის დისტალურ ნაწილში, იკავებს აპენდიქსის  $\frac{1}{3}$  ან  $\frac{1}{4}$ , იშვიათად, მის უფრო მეტ ნაწილს.

კანონზომიერად მიმდინარე ტიპური აპენდიციტი, ე. ი. აპენდიციტების დიდი უმრავლესობა, პათოლოგანტომიურად ფლეგმონურ ანთებას წარმოადგენს, ანუ ფლეგმონური აპენდიციტია.

სულ დასაწყისში, აპენდიქსის ლორწოვანის ნაოქების შუა მყოფ ჩაღრმავებებში ანუ ჯიბეებში (კრიპტებში) ვითარდება ე. წ. პირველადი აფექტი (affectus primarius), რიცხვით ერთი ან ხშირად რამდენიმე. პირველადი აფექტი წარმოადგენს ექსუდაციურ ანთებით კერას, რომელიც პატარაა, კონუსისებური (სოლისებრი) ფორმა აქვს და დალოკალბულია ლორწოვანში. კონუსისებური ფორმის მქონე კერის განიერი ბოლო მიმართულია გარეთკენ, კედლის სისქისკენ, მდებარეობს სუბმუკოზაში, ვიწრო ბოლო კი—შიგნითკენ, აპენდიქსის სანათურისაკენ. ასეთი კერის მიდამოში აღინიშნება ინფილტრაცია—ნეიტროფილური გრანულოციტებით, და ლორწოვანის ზედაპირული პატარა დეფექტი (ეპითელური საფარის ჩამოფცქვნა), რომელიც დაფარულია ფიბრინულ-ჩირქოვანი მასით.

პირველადი აფექტის ირგვლივ, ან ასეთ აფექტთა შუა, ლორწოვანში შეიძლება იყოს ზედაპირული ანთებითი ცვლილებები — ზედაპირული აპენდიციტი (appendicitis superficialis). ზედაპირული აპენდიციტი შეიძლება იყოს კატარული აპენდიციტის სახით (appendicitis superficialis catarrhalis), ანდა წყლულოვანი აპენდიციტის სახით (appendicitis superficialis ulcerosa). მაკროსკოპულად აპენდიქსი უცვლელია. ჩამოთვლილი ცვლილებების აღმოჩენა შეიძლება მხოლოდ მიკროსკოპულად.

შემდეგში, პირველადი აფექტების მიდამოებიდან ანთებითი ცვლილებები შეიძლება გავრცელდეს აპენდიქსის კედელში სამი მიმართულებით:



ციკულურად სუბმუკოზაში, რის გამოც ანთება შემოსარტყლავს აპენდიქსს სილრმისკენ, რის შედეგადაც ანთებითი ცვლადები ვითარდება კუნთოვან შრეში და აღწევს სეროზულ გარსს, და გასწვრივ, რასაც მოყვება აპენდიქსის ამა თუ იმ სიგრძის ნაწილის ანთებითი შეცვლა. ანთების ასეთი გავრცელებით აპენდიქსის კედლის ყველა შრეებზე ჩამოყალიბდება ფლეგმონური ანთება, ე. ი. ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ ი ა პ ე ნ დ ი ც ი ტ ი (appendicitis phlegmonosa). მაკროსკოპულად ფლეგმონური აპენდიციტის დროს აპენდიქსის შესაფერისი ნაწილი ჰიპერემიულია, გაწითლებულია. ჰიპერემიულია, აგრეთვე, ჯორჯლუკაც (mesenteriolium), აპენდიქსის სეროზული გარსი დაფარულია თხელი რუხი ნადებით, კედელი განაკვეთზე გასქელებულია, ჰიპერემულია, აპენდიქსის სანათურში ჩირქოვანი მასაა. მიკროსკოპულად აპენდიქსის კედლის ყველა შრეში ადგილი აქვს ინფილტრაციას ნეიტროფილური და ეოზინოფილური გრანულოციტებით, სეროზულის ზედაპირზე ფიბრინული ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი მასაა; დანიფილტრატებულია გრანულოციტებით ჯორჯლუკაც. ამრიგად, ფლეგმონური აპენდიციტის დროს ყოველთვის არის აპენდიქსის მფარავი სეროზული გარსის ანთება პ ე რ ი ა პ ე ნ დ ი ც ი ტ ი (periappendicitis), და ჯორჯლუკას ახთებაც — მეზენტერიოლიტი (mesenteriolitis). აღსანიშნავია რომ, ასეთივე ანთებითი ცვლილებები შეიძლება იყოს ბრმა ნაწლავის სეროზულ გარსში (პ ე რ ი ტ ი ფ ლ ი ტ ი —perityphilitis), და ილეოცეკური მიდამოს პერიტონეუმში (ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ვ ი პ ე რ ი ტ ო ნ ი ტ ი — peritonitis localis).

საინტერესოა რომ, პერიაპენდიციტი და, საერთოდ, ადგილობრივი პერიტონიტი ტოქსინური წარმოშობისაა, რადგანაც მიკრობებს ვერ ნახულობენ არამც თუ პერიტონეუმში, არამედ აპენდიქსის კუნთოვანშიც კი.

ფლეგმონური აპენდიციტის დროს, შემდეგში შეიძლება ლორწოვანის (და სუბლორწოვანის) საკმარისად დიდი მიდამოების ჩირქოვანი დაშლა, გახსნა-გადნობა ან სეკვესტრაცია მოხდეს, რის გამოც წარმოიშობა წყლულები; ამ წყლულების ზედაპირი ჩვეულებრივად დაფარულია ფიბრინულ-ჩირქოვანი მასით. ასეთი აპენდიციტი ცნობილია ფ ლ ე გ მ ო ნ უ რ -წ ყ ლ უ ლ ო ვ ა ნ ი ა პ ე ნ დ ი ც ი ტ ი ს (appendicitis phlegmonosa-ulcerosa) სახელით.

ასეთია ყველაზე ხშირი აპენდიციტის — ფლეგმონური აპენდიციტის პათოლოგიური ანატომია, პროცესის მსვლელობის სხვადასხვა ხანაში. ზემოთ აღწერილი პათოლოგანატომიური სურათების ცვლა, დროის შედარებით მოკლე მანძილზე, 2-3-4 დღე-ღამის განმავლობაში ხდება.

თუმცა, ხშირად, აპენდიციტს სწორედ ასეთი მიმდინარეობა აქვს, მაგრამ, ზოგჯერ ადგილი აქვს მკვეთრ გადახრას ამ ტიპური მიმდინარეობიდან. ასეთი გადახრის ხასიათისდა მიხედვით, შეიძლება გაიჩიეს აპენდიციტის შემდეგი ფორმები: ამორტული და განგრენული.

აბორტული აპენდიციტის (appendicitis abortiva) დროს ანთებითი პროცესის გავრცელება პირველადი აფექტების შიდაგონიდან არ ხდება, ეს ანთებითი კერები უკვალოდ ქრება და პროცესი ინკურნება. ანდა პირველადი აფექტებს შიდაგონიდან ანთება მხოლოდ ზედაპირულად ვრცელდება ლორწოვანში, და ვითარდება კატარული აპენდიციტი, რომელაც აგრეთვე მალე ინკურნება და უკვალოდ ქრება.

განგრენული აპენდიციტის (appendicitis gangraenosa) დროს აპენდიქსის კედელში ვითარდება ნეკროზი და, შემდეგში დანეკროზებული უბანი ლობოთ დაშლას განიცდის. აქ არსებითად ლაპარაკია ალტერაციულ (ნეკროზულ) ანთებაზე, ანდა ე. წ. პირველად ანუ ადრინდელ განგრენულ აპენდიციტზე. ნეკროზი აპენდიქსის კედელში ასეთი აპენდიციტის დროს ვითარდება თავიდანვე ტოქსინურ ან ანგიოპარეზულ სტაზთან დაკავშირებით. ეს ნეკროზი ისე მალე და სწრაფად ვითარდება, რომ უკვე პირველი 12 საათის განმავლობაში დანეკროზებული ნაწილის ლობოთი დაჩალებია, დაშლა და აპენდიქსის კედლის გახვრეტა (perforatio) შეიძლება მოხდეს.

აპენდიციტის ორგვარ გართულებებს არჩევენ: ადვილობრივს (თვით აპენდიქსის კედელში) და აპენდიქსგარეშე.

ადვილობრივ გართულებებს ეკუთვნის აპენდიქსის კედელში ჩირქგროვის (abscessus) ან ჩირქგროვების გაჩენა — ფლეგმონური აპოსტემატოზური აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa apostematosa). კედლისშიდა ჩირქგროვა შეიძლება გაიხსნას აპენდიქსის სანათურში და მუცლის ღრუშიც — ფლეგმონური აპოსტემატოზური პერფორატიული აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa apostematosa perforativa). ამვე დროს, ნახვრეტა შეიძლება ისე პატარა იყოს, რომ მაკროსკოპულად არ აშკარადვებოდეს — მიკროპერფორაცია (microperforatio).

ადგილობრივ გართულებებს ეკუთვნის, აგრეთვე, წყლულის გახვრეტა ფლეგმონურ-წყლულოვანი აპენდიციტის დროს — ფლეგმონური წყლულოვანი პერფორატიული აპენდიციტი (appendicitis phlegmonosa-ulcerosa perforativa).

ასეთივე გართულებას ეკუთვნის ე. წ. მეორადი განგრენა ფლეგმონური აპენდიციტის დროს (appendicitis phlegmonosa gangraenosa). მეორადი განგრენა ვითარდება სისხლის მილების (თვით აპენდიქსის კედელში, მეზენტერიოლუმში) ვრცელი დათრომბების (thromboarteritis, thrombophlebitis) გამო, აპენდიქსის კედელი განგრენულ შიდაგონში მალე იხვრეტება (appendicitis phlegmonosa gangraenosa perforativa). შემოსარტულული, ცირკულური განგრენის დროს აპენდიქსის ნაწილი (დისტალური) შეიძლება მოძერეს, მოწყდეს (ე. წ. სპონტანური ამპუტაცია).

აპენდიქსის კედლის გახვრეტა ზოგადად (ინტრამურული აბსცესის, წყლულის, განგრენის დროს) უფრო ხშირად ხდება ქორჭლუკის მიმაგრების მოპირდაპირე ხაზზე, რაც დაკავშირებულია, როგორც ფაქტობენ, ამ მიდამოს კვებით ნაკლებად უზრუნველყოფასთან.

აპენდიციტის აპენდიქსგარეშე გართულებებს ეკუთვნის, პირველ ყოვლისა, პერიტონიტი. პერიტონიტი ფიბრინულ-ჩირქოვან ხასიათს ატარებს, და შეიძლება იყოს ადგილობრივი და ზოგადი. ადგილობრივი პერიტონიტი ლოკალიზდება ილეოცეკურ და მენჯის მიდამოში. დასაწყისში ასეთი მიდამო გამოყოფილია მუცლის ღრუდან და დაფარულია ერთიმეორესთან ექსუდატით ფაშრად შეწყებულ ბადექონით, ნაწლავების მარყუევებით და სხვა. შემდეგში შეიძლება მოხდეს სრული პათოლოგიური ორგანიზაცია — ექსუდატის სავსებით რეზორბცია და შემაერთქსოვილოვანი შენახარდების (შეხორცების) განვითარება, ანდა არასრული პათოლოგიური ორგანიზაციის შედეგად განვითარდეს ექსუდატის ჩაპარკება (ინკაფსულაცია).

თუ აპენდიქსი ბრმა ნაწლავის უკან მდებარეობს, მაშინ ანთება ვრცელდება ბრმა ნაწლავის უკან, ფაშარ შემაერთ ქსოვილში — ფლეგმონური პარატიფლიტი (paratyphlitis phlegmonosa). ჩირქოვანმა მასამ აქედან შეიძლება გზა გაიკაფოს მუცლის ღრუსკენ, რასაც პერიტონიტის განვითარება მოყვება, ან ნაწლავის (ბრმა ნაწლავის, ასწორივი კოლინჯის) სანათურისკენ, რასაც მოყვება ე. წ. რეტროპერიტონეული განავალოვანი აბსცესის განვითარება (მუცლის კედლის პერფორაციის საშუალებით). ამას გარდა, ჩირქოვანი ანთება რეტროპერიტონეულად შეიძლება გავრცელდეს ზეეითკენ მიმართებით მარჯვენა თირკმლის მიდამოზე — პარანეფრიტი (paranephritis), მიაღწიოს ღვიძლამდე და ღიაფრაგმამდე — სუბდიაფრაგმული აბსცესი (abscessus subdiaphragmaticus) და, იშვიათად, შეიძლება წაიღიდეს უფრო ზეეითაც (პლევრა, ფილტი). ქვეეითკენ მიმართებით ანთება შეიძლება რეტროპერიტონეულადვე გავრცელდეს მცირე მენჯში.

აპენდიქსგარეშე გართულებებსვე ეკუთვნის, აგრეთვე, ქორჭლუკას ფლეგმონური (დიფუზური ჩირქოვანი) ანთება (mesenteriolitis phlegmonosa), ქორჭლუკას ჩირქოვანი ლიმფანგოიტი და ჩირქოვანი თრომბოფლებიტი (lymphangoitis purulenta, thrombophlebitis purulenta). ქორჭლუკას მიდამოში ასეთი ანთება შეიძლება გახდეს ღვიძლის მეტასტაზური ჩირქოვანი ანთების (abscessus hepatis) წყაროდ (ყარის ვენის საშუალებით) და, აგრეთვე, სექტიკოპიემიის (septicopyaemia) წყაროდაც.

მწვავე აპენდიციტის პათოლოგანატომიური ფორმების, სტადიების და ადგილობრივი გართულებების სქემა შეიძლება ასეთი იყოს:

Appendicitis acuta	}	affectus primarius	ap-tis abortiva	
			ap-tis superficialis	ap-tis superf. catarrhalis
				ap-tis superf. ulcerosa
				ap-tis phl. simplex
			ap-tis phlegmonosa	ap-tis phl. apostematosa
				ap-tis phl. apost. perforativa
				ap-tis phl. ulcer. non perforativa
				ap-tis phl. ulcer. perforativa
				ap-tis phl. gangr. non perforativa
				ap-tis phl. gangr. perforativa

ap-tis phl. gangraenosa  
(შეოპოლი განგენა)

ap-tis gangraenosa non perforativa

ap-tis gangraenosa perforativa

ap-tis gangraenosa  
(პირველი განგენა)

**ქრონიკული აპენდიციტი.** ქრონიკული აპენდიციტი (appendicitis chronica) წარმოადგენს მწვავე აპენდიციტის გაგრძელებას.

როგორც ავტორთა უმრავლესობა ფიქრობს, დასაწყისიდანვე ქრონიკული მიმდინარეობის მქონე აპენდიციტი არ არსებობს, ასე რომ, ყოველი ქრონიკული აპენდიციტის დასაწყისი არის მწვავე აპენდიციტი.

მწვავე აპენდიციტური მოვლენების უწყვეტანთარების, ჩაცხრომის შემდეგ, აპენდიქსში იწყება აღდგენითი მოვლენები, რომლებსაც შეიძლება მოყვეს აპენდიქსში მნიშვნელოვან ცვლილებათა მთელი წყება. აპენდიქსში სწორედ ეს აღდგენითი მოვლენები და, ამ მოვლენებთან დაკავშირებული შემდგომი მტკიცე ცვლილებები, ცნობილია ქრონიკული აპენდიციტის სახელით. ასე რომ, ქრონიკული აპენდიციტი ხშირად არა პათოლოგიურ პროცესს, არამედ პათოლოგიურ მჯავარეუბას წარმოადგენს.

ქრონიკული აპენდიციტი პათოლოგიური სურათის სიჭრელით განირჩევა. პათოლოგანატომიურ ცვლილებათა ეს სხვადასხვაობა მკიდროდ არის დაკავშირებული მწვავე აპენდიციტურ ცვლილებებთან, ამ ცვლილებების ინტენსივობასთან და ექსტენსივობასთან, მოკლედ იმ ნიადაგთან, რომლიდანაც ამა თუ იმ შემთხვევაში ქრონიკული აპენდიციტი აღმოცენდება.

პირველადი აფექტი, აბორტული აპენდიციტი, ანდა ზედაპირული კატარული, თუვინდ ზედაპირული წყლულოვანი მწვავე აპენდიციტიც, შეიძლება აღბათ: უკვალოდ გაქრეს, განიკურნოს, და აპენდიქსში რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ დარჩეს.

ფლეგმონური აპენდიციტის შემდეგ კი—აპენდიქსის კედელში, სანათურში, აპენდიქსის მდებარეობის მხრედაც სხვადასხვა ცვლილებები შეიძლება იყოს.

აპენდიქსის კედელში ვითარდება გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც არსებული ანთებითი ინფილტრატის (ეოზინოფილური გრანულოციტები, აგრანულოციტები, პოლიბლასტები) თანდათანობით შესრუტვის პარალელურად მწიფდება და სკლეროზს განიცდის — მასკლეროზებელი აპენდიციტი (appendicitis sclerotica). მასკლეროზებელი აპენდიციტის დროს, აპენდიქსის სეროზული სკლეროზულია, სუბსეროზულში, კუნთოვანში და სუბმუკოზურშიც ნაწიბუროვანი სკლეროზული შემაერთი ქსოვილის უხვი რაოდენობაა. ზოგჯერ სუბმუკოზაში ცხიმოვანი ქსოვილიც ვითარდება. არაიშვიათად, კუნთოვანი ატროფიას განიცდის, ზოგჯერ ლორწოვანიც და ლიმფადენოიდური ქსოვილიც ატროფიულია. აპენდიქსის სანათური ხან შევიწროებულია, ხან გაგანაერებულია (კუნთოვანის ატროფიის დროს).

აპენდიქსის სანათურში მყოფი ექსუდატის ორგანიზაციის და, მით უფრო, აპენდიქსის კედელში მყოფ ღრმა დეფექტებთან (წყლულებთან) დაკავშირებული უხვი რეგენერაციის გამო, შეიძლება აპენდიქსის სანათურის სრული დაყრუება, ობლიტერაცია განვითარდეს— მ ა ო ბ ლ ი ტ ე

რ ა ც ი ე ა პ ე ნ დ ი ც ი ტ ი (appendicitis obliterans). სანათურის ობლიტერაცია აპენდიქსის მთელ სიგრძეზე იწვიათია, უფრო ხშირია ის აპენდიქსის ამა თუ იმ უბანში, განსაკუთრებით აპენდიქსის დისტალურ ნაწილში. ობლიტერებული აპენდიქსი მკერდივი სოლიდური გრეხილის მაგვარია. სკლეროზულ ანდა სკლეროზულ-ობლიტერებულ აპენდიქსში, როგორც უთითებენ, ხშირად ვითარდება ყვითელი არგენტოფილური უჭრედების შემცველი (ეს უჭრედები ლიბერკუნის ჭირკვლებიდანაა) ნევრომები და ნევროფიბრომები. თუ სანათურის დაყრუება აპენდიქსის პროქსიმულ ნაწილშია, მაშინ აპენდიქსის დისტალური ნაწილის სანათურში გროვდება სხვადასხვაგვარი შიგთავსი, რის გამოც კედელი იჭიმება, სანათური განიერდება და ჩნდება ამა თუ იმ სიდიდის პარკი (ქლიავის, ქათმის კვერცხის, მუშტის ოდენა და უფრო დიდიც). ასეთი პარკის შიგთავსი შეიძლება იყოს ჩირქოვანი — ა პ ე ნ დ ი ქ ს ი ს ე მ პ ი ე მ ა (empyema appendicis), ლორწოვანი — მ უ კ ო ც ე ლ ე (mucocele), ანდა წყლისებური — ა პ ე ნ დ ი ქ ს ი ს წ ყ ა ლ მ ა ნ კ ი (hydrops appendicis).

ზოგჯერ, აპენდიქსის დილატაციური ნაწილის დრუ პარკისმაგვარად ამოვსებული ოდნავ გამჭვირვალე მოთეთრო ფერის ბურთულებით, რომლებიც შესქელებულ ლორწოს წარმოადგენს — ა პ ე ნ დ ი ქ ს ი ს მ ი ქ ს ო გ ლ ო ბ უ ლ ო ზ ი; (myxoglobulosis appendicis).

აპენდიქსის ზემოთ აღწერილი პარკისებური გაგანიერება, გარდა სანათურის ობლიტერაციისა, შეიძლება განვითარდეს საერთოდ შიგთავსის დინების (შიგთავსიდან განთავისუფლების) დაბრკოლებით, რაც თავის რიგად შეიძლება გამოწვეული იყოს სანათურის მკვეთრი შევიწროებით, განავალოვანი ქვებით, აპენდიქსის გადაღუნვით და ა. შ.

როდესაც აპენდიქსის საკმარისად დიდი სიფართის კედლის მთელი სისქე ნაწიბურვანი ქსოვილით არის დაკავებული, ეს მიდამო შეიძლება გამოიხატოს გარეთკენ ჭიბისმაგვარად — ა პ ე ნ დ ი ქ ს ი ს დ ი ვ ე რ ტ ი კ უ ლ ი (diverticulum appendicis). ასეთი დივერტიკული, ჩვეულებრივ ვითარდება ჭორჭლუკას მიმაგრების მოპირდაპირედ.

გარდა ჩამოთვლილი ცვლილებებისა, ქრონიკული აპენდიციტის დროს არის პერიაპენდიციტის და, საერთოდ, ადგილობრივი პერიტონიტის დროს წარმოშობილი ექსუდატის ორგანიზაციის გამო განვითარებული შემაერთ-ქსოვილოვანი შენაზარდები აპენდიქსის მეზობელ ორგანოებთან. ასეთი შენაზარდები იწვევს აპენდიქსის გაღუნვას, გამრულებას, მდებარეობის შეცვლას და ა. შ.

თუ ქრონიკული აპენდიციტი მწვავე აპენდიციტიდან აღმოცენდება, ხშირად პირიქითაც ხდება — მწვავე აპენდიციტი ქრონიკული აპენდიციტიდან აღმოცენდება. ეს ისე უნდა იქნეს გაგებული, რომ ქრონიკული აპენდიციტური ცვლილებები, უმთავრესად შიგთავსის დინების დამაბრკოლებელი, ხელს უწყობენ პროცესის გამწვაებას, მწვავე აპენდიციტის განვითარებას. ასეთ შემთხვევებში, ცხადია, აპენდიქსში ერთსა და იმავე:

დროს ადგილი ექნება მწვავე აპენდიციტისათვის და ქრონიკული აპენდიციტისათვის დამახასიათებელ ცვლილებებს.

ფ ს ე ვ დ ო ა პ ე ნ დ ი ც ი ტ ი . ფსევდოაპენდიციტის (pseudoappendicitis) სახელით ცნობილია ისეთი კლინიკური მწვავე აპენდიციტური სიმპტომოკომპლექსი, რომლის დროსაც აპენდიქსში პათოლოგანატომიურად ანთებითი ცვლილებები არ არის, ე. ი. სინამდვილეში აპენდიციტი არ არის.

მრავალი დაკვირვებიდან ცნობილია, რომ მწვავე აპენდიციტური სიმპტომოკომპლექსის შემთხვევათა საშუალოდ  $\frac{1}{6}$ -ში, ადგილი აქვს არა აპენდიციტს, არამედ ფსევდოაპენდიციტს.

გამორკვეულია, რომ ა პ ე ნ დ ი ც ი ტ ი ს ს ი მ უ ლ ა ც ი ა, ე. ი. აპენდიციტის სიმპტომოკომპლექსის მოცემა, შეუქლავა მუცლას ღრუს სხვადასხვა ორგანოების სხვადასხვა ავადმყოფობას: კუჭის მრგვალ წყლულს (ulcus rotundum ventriculi), თორმეტგოჯას წყლულს (ulcus duodeni), ნაღლის გზების კენჭებს (cholelithiasis), ნაღლის ბუშტის ანთებას (cholecystitis), თირკმლის კენჭებს (nephrolithiasis), თირკმლის წყალმანკს (hydronephrosis), კვერცხსაგლის ანთებას (salpingitis), კვერცხსაგალში ორსულობას (graviditas extrauterina tubaria), ნაწლავის ინვაგინაციას (invaginatio intestini), რეტროპერიტონეული ლიმფური ჭირკვლების ტუბერკულოზს (tuberculosis lymphoglandularum retroperitonealium), პერიტონეუმის სხვადასხვაგვარ ანთებას (peritonitis tbc და ა. შ.), მეზენტერიული არტერიის და მისი ტოტების თრომბოზს, ემბოლიას, სკლეროზს და, ზოგჯერ მუცლის ღრუს გარეშე ორგანოების სნეულებებსაც.

ზოგჯერ, მწვავე აპენდიციტური სიმპტომოკომპლექსი შეიძლება გამოწვეული იყოს მარჯვენა თემოს ნევროზით.

დაბოლოს, ასეთი სიმპტომოკომპლექსი შეიძლება იყოს აპენდიქსური წარმოშობის, მაგრამ დაკავშირებული არა აპენდიციტთან, არამედ აპენდიქსის სხვა ცვლილებებთან. აპენდიციტური სიმპტომოკომპლექსის მომცემი აპენდიქსის ეს სხვა ცვლილებები ცნობილია ა პ ე ნ დ ი ც ო პ ა თ ი ე ბ ი ს (appendicopathia) სახელით. აპენდიკოპათიებს აკუთვნებენ: აპენდოსტაზს (appendostasis)—აპენდიქსის სანათურში შიგთავისის შეგუბებას, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს, როგორც ეს უკვე ზევით იყო აღნიშნული, აპენდიქსის გადაღუნვებით, განავალოვანი ქვებით, უცხო სხეულებით, პარაზიტებით (ჭიებით) და, აგრეთვე, აპენდიქსის კუნთოვანი გარსის სუსტი განვითარებით (სუსტი პერისტალტიკით). შემდეგ, აპენდიკოპათიას წარმოშობს პერიაპენდიქსური შეხორცებანი და აპენდიციტის სხვა შედეგები აპენდიქსში, რომელზედაც უკვე ზევით იყო ნათქვამი. აპენდიკოპათიას შეიძლება მიეკუთვნოს, აგრეთვე, აპენდიქსის კუნთოვანის სპაზმი, რასაც ზოგიერთი ავტორი ფსევდოაპენდიციტის ერთ-ერთ საფუძვლად თვლის.

თიაქარი (hernia<sup>1</sup>) წარმოადგენს გამოზნექილ (გამობერილ) პარიესული პერიტონეუმის ჯიბეში თუ პარკში, მუცლის რომელიმე ორგანოს მუცლის ღრუს გარეთ გამოსვლას.

საერთოდ, ამა თუ იმ ორგანოს მისი ნაწილის შესაფერისი ღრუდან გამოსვლა (გამოვარდნა), კერძოდ მუცლის ორგანოს მუცლის ღრუდან უპერიტონეულპარკოდ გამოსვლა, ცნობილია გა მ ო ვ ა რ დ ნ ი ს ანუ პ რ ო ლ ა პ ს უ ს ი ს (prolapsus) სახელით.

თიაქარში სამ ნაწილს არჩევენ: ჭიშკარს, პარკს და შიგთავსს. თ ი ა ქ ა რ ი ს ჭ ი შ კ ა რ ი მუცლის კედლის ის ხვრელია, ანუ დეფექტია, რომელშიც პერიტონეუმი გამოიზნეკა. ჭიშკრის დიამეტრი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. თ ი ა ქ რ ი ს პ ა რ კ ი კ ე ლ ლ ა ს ა მ ყ ო ლ ა პ ე რ ა ტ ო ნ ე უ მ ი ს ის ჯიბეა, რომელიც მუცლის კედლის ხვრელადან გარეთკენ გაიზნეკა. მისი ოდენობა სხვადასხვანაირია. ფორმა ხშირად მსხლისებურია. თიაქრას პარკი სამი ნაწილსაგან შედგება: ყელა, სხეულა და ფუკერა. ყელა თიაქრას პარკის ყველაზე უფრო ვაწრო ნაწილია, მღებარეობს ჭიშკარის მადამოში და პარკის ღრუ მუცლას ღრუთან აერთებს. თიაქრას პარკის კედელი ქრანოკულა ანაბებითა ცვლალეების გამო ხშირად გასქელებულია, სკლეროზულია, განსაკუთრებით ყელის მიდამოში. თიაქრას პარკის გარედან — მის ირგვლივ არის მუცლის კედლას შესაფერისი მიდამოს დამკიმული ნაწილები, ანუ, რაგორც ამბობენ, თიაქრას და მ ა ტ ე ბ ი თ ი (ან გარეთა) გ ა რ ს ე ბ ი. თ ი ა ქ რ ი ს შ ი გ თ ა ვ ს ი არას თ ი ა ქ რ ი ს წ ყ ა ლ ი და, ამას გარდა, რაც მთავარია, ასეთი შიგთავსის სახით შეიძლება ზედმიწევნით ს ხ ვ ა დ ა ს ხ ვ ა ო რ გ ა ნ ო იყოს. ორგანოებიდან უფრო ხშირად, თიაქრის პარკში არის წვრილი ნაწლავი (განსაკუთრებული მოქრაობითაბის გამო), შემდეგ დღო ბაღეჯანი, ან ორივე ერთად. ზოგჯერ თიაქრის პარკში შეიძლება იყოს ნაწლავის არა მარყუყვი ან მარყუყვები, არამედ ნაწლავის კედლას მხოლოდ ნაწლი (ლიტრეს თიაქარი — hernia Littreia), ამას გარდა, თიაქრის შიგთავსი შეიძლება იყოს აბენდიქსი, მეკელას დვერტრკულა, კოლანჯას ბადექონური დანამატები, იშვიათად, თიაქრის პარკში ნახულია ნაწლავის თითქმის მთელი მილი, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც თიაქრის შიგთავსს შეიძლება წარმოადგენდეს: კუჭი, ელენთა, ნაღვლას ბუშტი, ღვიძლი, საკვერცხეები, კვერცხსავალები, საშვილოსნო (ზოგჯერ ორსული) და ა.შ. არჩევენ ჩასაყენებელ (h. reponibilis) და ჩაუყენებელ (h. irreponibilis) თიაქარს. ჩ ა ს ა ყ ე ნ ე ბ ე ლ ი თიაქარი ისეთი თიაქარია, როდესაც მასში მყოფი ორგანოს გადათავსება (რეპონაცია) შეიძლება მუცლას ღრუში და, პირიქით, ჩ ა უ ყ ე ნ ე ბ ე ლ ი თიაქარი, ისეთი თიაქა-

<sup>1</sup> ლათ. hira — ნაწლავი.



რია, როდესაც თიაქრის პარკში მყოფი ორგანოს მუცლის ღრუში გადა-  
თავსება, რეპონაცია არ შეიძლება. ჩაუყენებლობის უფრო ხშირი მი-  
ზეზია: ორგანოს ანთებითი მიზრდა თიაქრის პარკთან, ხშირად კი შკრის  
მიდამოში, თიაქრის პარკის ყელის შევიწროება (მაგ. ნაწიბუროვანი),  
თიაქრის პარკში შესვლის შემდეგ ორგანოს მოცულობის მომატება, გა-  
დიდება, შესივება.

თიაქრის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი საკმარისად  
გამორკვეულია, თიაქრის წარმოშობა პირობადებულია ძირითადად ორი  
ფაქტორით — მუცლის კედლის გარკვეული მიდამოს სისუსტით და მუც-  
ლისშიდა წნევით. მუცლის კედლის გარკვეული მიდამოს სისუსტე, ნა-  
ლები გამძლეობა, შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შეძენილი. თ ა ნ-  
დ ა ყ ო ლ ი ლ ი სისუსტის მიზეზი შეიძლება იყოს მუცლის კედლის უს-  
წორო განვითარება, მაგ., კიპის მიდამოში; ხშირად ასეთ სისუსტეს ადგი-  
ლი აქვს მუცლის კედლის იმ მიდამოებში, სადაც სისხლის მილების და  
ნერვების შემცველი არხები მდებარეობს; ზოგჯერ უკვე თანდაყოლილად  
არსებობს პერიტონეუმის ჯიბეები, მაგ., საზარდულის არხის შეუხორცე-  
ბლობის დროს და ა. შ. შე ძ ე ნ ი ლ ი ს ი ს უ ს ტ ე წარმოიშობა  
მუცლის კედლის, განსაკუთრებით კუნთების დაზიანებასთან (ტრავმა,  
ოპერაცია, ორსულობა) და ნაწიბურის განვითარებასთან დაკავშირებით.  
მუცლისშიდა წნევის განმეორებითი და ხანგრძლივი აწევის მიზეზი ზედ-  
მიწევნით სხვადასხვანაირია: მძიმე ფიზიკური მუშაობა, ხველა, ყვირილი,  
ყაბზობასთან დაკავშირებული ჭინთვა, სიმღერა, სასულე ინსტრუმენტებ-  
ზე დაკერა, მშობიარობა, მუცლის მაგრად შეკვრა და ა. შ. თიაქრის წარმო-  
შობის ამა თუ იმ ფაქტორის წამყვანობის მიხედვით, არჩევენ თ ა ნ დ ა-  
ყ ო ლ ი ლ და შე ძ ე ნ ი ლ თ ი ა ქ რ ე ბ ს.

შესაფერისი პირობების არსებობის დროს, თიაქარი, ჩვეულებრივ  
თანდათანობით და ნელნელა ვითარდება. მაგრამ, ზოგჯერ, მუცლის შიდა  
წნევის სწრაფი და ძლიერი აწევისას, თიაქარი ვითარდება სწრაფად, უც-  
ბად (ე. წ. ტ რ ა ვ მ უ ლ ი თ ი ა ქ ა რ ი).

თიაქრის კიშკრის მდებარეობის, ანუ თიაქრის პარკის გამოზნექის  
მიმართულების მიხედვით, არჩევენ გარეთა და შიგნითა თიაქარს. გ ა რ ე-  
თ ა თ ი ა ქ რ ი ს (hernia externa) დროს თიაქარი გარეთკენ არის მი-  
მართული და დაფარულია კანით. შ ი გ ნ ი თ ა თ ი ა ქ რ ი ს (hernia  
interna) დროს, თიაქარი დიაფრაგმის გველით მიმართულია გულმკერდის  
ღრუსკენ, ან მუცლის ღრუს სიღრმისაკენ ამა თუ იმ ორგანოთა შორის.

გარეთა თიაქრები. გარეთა თიაქრებს ეკუთვნის შემდეგი თიაქრები:  
საზარდულის, ბარძაყის, დახურული, საჯდომის, შორისის, წელის, კიპის  
და მუცლის.

ს ა ზ ა რ დ უ ლ ი ს თ ი ა ქ რ ი ს (hernia inguinalis) დროს შიგნეულობა (უფ-  
რო ხშირად წერილი ნაწლავის მარჯვენა, ბადეკონი, ხან საყვარცხებები, მსხვილი ნაწ-  
ლავი, სამარდე ბუშტი) საზარდულის არხის გზით შედის სათესლე პარკში, ან დიდ სა-

სირცხო ბაგეში. საზარდულის თიაქარი მარჯვნივ უფრო ხშირია, ვიდრე მარცხნივ. არა-  
იშვიათად, ორმხრივად შეიძლება იყოს. კაცებს თითქმის ორჯერ უფრო ხშირად უვითარ-  
დებთ, ვიდრე ქალებს. საზარდულის თიაქარი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შექმ-  
ნილი. თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი ს ა ზ ა რ დ უ ლ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი ს დ რ ო ს, პერიტონეუმის  
ვაგინური მორჩი ობლიტერაციული არ არის, საზარდულის არხი ღიად რჩება და მუცლის  
ღრუსა და სათესლე პარკის ღრუს შორის კომუნიკაციაა. ამ კომუნიკაციის გზით სათესლე  
პარკის ღრუში ჩადის მუცლის ღრუს სითხე (hydrocele hernialis) და შიგნულში, რომე-  
ლიც უშუალოდ ეხება სათესლე ჭირკვალს. შ ე ქ მ ნ ი ლ ი ს ა ზ ა რ დ უ ლ ი ს თ ი ა ქ ა  
რ ი ს დ რ ო ს, ვაგინური მორჩი ობლიტერაციულია და შიგნული სათესლე ჭირკვალს  
არ ეხება — გამოცალკეებულა თიაქარის პარკით. არჩევენ საზარდულის თიაქარს გა-  
რეთას და შ ი გ ნ ი თ ა ს. ს ა ზ ა რ დ უ ლ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი ს ა ნ უ ი რ ი ბ ი თ ი ა ქ ა რ ი ს  
(h. inguinalis externa obliqua s. indirecta) დროს, თიაქარის რგოლი ეპიგასტრული ნაოქის  
(plica epigastrica, რომელშიც მდებარეობენ ქვედა ეპიგასტრული არტერია და ვენა) გარე-  
თაა, ს ა ზ ა რ დ უ ლ ი ს შ ი გ ნ ი თ ა ა ნ უ პ ი რ დ ა პ ი რ ი თ ი ა ქ ა რ ი ს (h. ing.  
interna s. directa) დროს კი — ამ ნაოქის შიგნით. საზარდულის შიგნითა თიაქარი სათესლე  
პარკში არ ჩადის, არამედ მიიმართება საზარდულის გარეთა რგოლისაკენ, გამოზნექს  
საზარდულის მიდამოს კანს წინ, სათესლე პარკს კი ვასწევს უკან და ქვევით. საზარდულის  
შიგნითა თიაქარი გაცილებით უფრო ხშირად კაცებს უჩნდება. ის უპირატესად მოგვიან-  
ებულ ასაკში ვითარდება.

ბ ა რ ძ ა ყ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (h. femoralis s. cruralis) მდებარეობს ბარძაყის არხ-  
ში, პუპარტის ოვგის უკან. ბარძაყის თიაქარის ოდენობა მერყეობს მტრედის კვერცხის  
ოდენობიდან ბატის კვერცხის ოდენობამდე. უფრო ხშირია მარჯვნივ, ქალებს ორჯერ  
უფრო ხშირად უვითარდება, ვიდრე კაცებს.

დ ა ხ უ რ უ ლ ი თ ი ა ქ ა რ ი (h. obturatoria) გამოდის დახურულ არხში თანამო-  
სახელე ნერვის და სისხლძილებს ვასწვრავ, მისი სიდიდე მტრედის კვერცხის ოდენობას  
იშვიათად აღემატება. დახურული თიაქარი იშვიათად ორმხრივია; ცალმხრივი უფრო ხში-  
რია მარჯვნივ, დახურული თიაქარი ჩნდება უპირატესად მოგვიანებულ ასაკში. ქალებს  
გაცილებით უფრო ხშირად უვითარდება, ვიდრე კაცებს.

ს ა ჭ დ ო მ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (hernia ischiadica) საერთოდ იშვიათია. უფრო ხშირად  
გამოდის ღიდ საჭლომ ხერგელში ან მსხლისებრი კუნთის ზევით ან ქვევით (h. i. su-  
pra- et infrapiriformis), უფრო იშვიათად, მცირე საჭლომ ხერგელში (h. i. propria). თია-  
ქარის პარკი უფრო ხშირად მდებარეობს ღუნდულუების მიდამოს ზედაპირულ და ღრმა-  
კუნთებს შორის, საჭლომის თიაქარი უფრო ხშირია მარჯვნივ, ვიდრე მარცხნივ, და უმთავ-  
რესად ქალებს უჩნდება.

შ ო რ ი ს ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (h. perinealis) საზოგადოდ იშვიათია. არჩევენ შორი-  
სის წინა და უკანა თიაქარებს. შ ო რ ი ს ი ს წ ი ნ ა თ ი ა ქ ა რ ი გამოდის ბუშტ-საშვი-  
ლოსნის ჩაღრმავების მიდამოში და, უფრო ხშირად შულის ღიდ სასირცხო ბაგეში (შუა-  
ში). შ ო რ ი ს ი ს უ კ ა ნ ა თ ი ა ქ ა რ ი ქ ა ლ ს ე წ ე ბ დ ა საშვილოსნო-სწორანაწლავის  
ჩრმავებიდან, კაცს — ბუშტ-სწორანაწლავის ჩაღრმავებიდან, და გდის უკანა ტრანს ამწვე  
კუნთში. შორისის თიაქარის შიგთავსი უპირატესად არის საშარდ ბუშტი, ხან ქალის სასქე-  
სო ორგანოები. უფრო ხშირად უვითარდება ქალებს.

წ ე ლ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (hernia lumbalis) გამოდის წელის მიდამოში პეტის (Petit)  
სამკეთხედში, გრინფელტ-ლესგაფტის შუალედში და აპონევროზულ ნაპრალბში. წე-  
ლის თიაქარი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შექმნილი. თიაქარის შიგთავსი უფრო ხში-  
რად არის წერილი ნაწლავი, ბადექონი, უფრო იშვიათად ასწვრავი ან დასწვრავი კოლინჯი.  
წელის თიაქარი უფრო ხშირად უჩნდება კაცებს.

კ ი ბ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (h. umbilicalis) ვითარდება კიბის მიდამოში და სამნაირი შეი-  
ძლება იყოს: ემბრიონული, ბავშვის და მოზრდილის. კ ი ბ ი ს ე მ ბ რ ი ო ნ უ ლ ი ა ნ უ  
თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი თ ი ა ქ ა რ ი ს ი მ ა ბ ი ნ ჯ ე ს წ ა რ მ ო ა დ გ ე ს და არსებითად კიპლარის  
თიაქარია (h. funiculi umbilicalis). დაუხურავ და გავანერებულ კიპლარში შეიძლება

იუოს ნაწლავები, და მუცლის ღრუს ორგანოების უმეტესობა ე. ბ ა ვ ე ი ს კ ი პ ი ს  
თ ი ა ქ ა რ ი ვითარდება კიპის რგოლის სისუსტის, ჩამოუყალიბებლობის გამო. უპირა-  
ტესად რ თვის ასაკამდე. მ ო ზ რ დ ი ლ ი ს კ ი პ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი ვითარდება კიპის  
რგოლის შესუსტების გამო (ამ შესუსტებას ხელს უწყობს: განმეორებითი ორსულობა,  
ასკიტო, გახდომა და ა. შ.). ბავშვის და მოზარდის კიპის თიაქარის შიგთავსია უფრო ხში-  
რად წერილი ნაწლავი, ბაღეკონი, ან ორივე ერთად. კიპის თიაქარი ჩვეულებრივ დიდ  
ოდენობას აღწევს, და ქალთა შორის ორჯერ უფრო ხშირია.

მ უ ც ლ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (hernia abdominalis s. ventralis) ლოკალიზაციის მი-  
ხედვით ორგვარია: თეთრი ხაზის და მუცლის გვერდითი ნაწილების. მ უ ც ლ ი ს თ ე-  
თ რ ი ხ ა ზ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი (hernia lineae albae) მღებარეობს თეთრი ხაზის მიდამო-  
ში (უფრო ხშირად კიპის ზეით ან კიპის ახლოს). თიაქარის ოდენობა ჩვეულებრივ პა-  
ტარაა და, იშვიათად აღემატება ქათმის კეერცხის ოდენობას. თიაქარის შიგთავსი ხშირად  
ბაღეკონია, ზოგჯერ ნაწლავი, იშვიათად სხვა რომელიმე ორგანო (ეუქი, ნაუელის ბუშტი  
და ა. შ.). მ უ ც ლ ი ს გ ვ ე რ დ ი თ ი თ ი ა ქ ა რ ი ს (hernia abdominalis lateralis)  
მღებარეობა უფრო ხშირად ნახევარმთვარეოვანი ხაზის (l. semilunaris) მიდამოშია, მუც-  
ლის სწორ კენთსა და განივ კენთს შორის. თიაქარის შიგთავსი უპირატესად წერილი ნაწ-  
ლავია, უფრო იშვიათად მსხვილი. მუცლის თიაქარი საზოგადოდ ხშირად არის დაკავში-  
რებული მუცლის კედლის ტრავმასთან, ოპერაციასთან და ორსულობასთან.

შიგნითა თიაქარები. შიგნითა თიაქარებს ეკუთვნის დიაფრაგმული და  
რეტროპერიტონეული თიაქარები:

დ ი ა ფ რ ა გ მ უ ლ ი თ ი ა ქ ა რ ი (hernia diaphragmatica) წარმოადგენს კედ-  
ლისაშეოლი პერიტონეუმით დაფარული მუცლის ღრუს ამა თუ იმ ორგანოს, დაფარვამის  
საშუალებით გულმკერდის ღრუში გასვლას. დიაფრაგმის თიაქარი შეიძლება იყოს თ ა ნ-  
და ე ო ლ ი ლ ი და შ ე ქ ე ნ ი ლ ი. ორივე უფრო ხშირია მარცხნივ. თიაქარის შიგ-  
თავსი შეიძლება იყოს: ეუქი, ნაწლავები, ბაღეკონი, ელენთა, ლეიძლი და ა.შ.

რ ე ტ რ ო პ ე რ ი ტ ო ნ ე უ ლ თ ი ა ქ ა რ ე ბ ს ეკუთვნის თიაქარები: დ უ ო -  
დ ე ნ უ რ ი ე ი ე უ ნ უ რ ი ფ ო ს ო ს (hernia duodeno-jejunalis); პერიტეკური მიდა-  
მოს—რ შ ა ნ ა წ ლ ა ე უ ქ ა ნ ა თიაქარი (h. retrocoecalis); ი ლ ე ო ც ე კ უ რ ი  
თიაქარი (h. ileocecalis), ი ლ ე ო ა პ ე ნ დ ი ქ ს უ რ ი თიაქარი (h. ileoappendicularis),  
მ ე ზ ე ნ ტ რ ი ე უ ლ -პ ა რ ი ე ს უ ლ ი თიაქარი (h. mesentericoparietalis dextra);  
მ ე ზ ო კ ო ლ ო ნ უ რ ი მ ი დ ა მ ო ს — h. mesocolica media, h. sigmoidea; მ ო რ ე  
ბ ა დ ე ქ ო ნ ი ს მ ი დ ა მ ო ს—h. bursae omentalis s. foraminis Winslowii, h. bursae  
omentalis mesocolica. რეტროპერიტონეული თიაქარები იშვიათია და, ჩვეულებრივ, კლი-  
ნიკურ სიმპტომებს არ იძლევიან.

თიაქარის გ ა რ თ უ ლ ე ბ ი დ ა ნ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია  
გაჭედვა.

გ ა ჭ ე დ ვ ი ს (incarceratio) დროს ადგილი აქვს გაჭედილი ორგანოს  
მოჭერას, კომპრესიას (compressio), უფრო ხშირად თიაქარის ყელის  
(რგოლის) მიდამოში და, ამიტომ ის უმოდრაო ხდება, აღარ შეიძლება თია-  
ქარის პარკიდან მისი მუცლის ღრუში გადათავსება ანუ, როგორც ამბობენ,  
რეპონაცია. გაჭედვას თანსდევს გაჭედილი ორგანოს ფუნქციის მოშლა,  
ამავე ორგანოში სისხლის მიმოქცევის მოშლა და, ამ მოშლასთან დაკავში-  
რებული ცვლილებები გაჭედილ ორგანოში. განსაკუთრებით ხშირია და  
მნიშვნელოვანი ნაწლავის გაჭედვა.

ნ ა წ ლ ა ვ ი ს გ ა ჭ ე დ ვ ა ორნაირია: ელასტიური და განავალოვანი.  
ე ლ ა ს ტ ი უ რ ი გ ა ჭ ე დ ვ ი ს დროს, მუცლისშიდა ძლიერი წნევის

(მუცლის პრესის ძლიერი შეკუმშვა) ზეგავლენით ხდება თიაქრის რგოლის ნაძალადევი გაქიმვა და თიაქრის პარკში ნაწლავის მარყუქების შეტანა. წნევის შემცირების შემდეგ რგოლი შეიკუმშება, დააქერს ნაწლავის მარყუქებს და აპირობადებს მათ უმოძრაობას. განავალი გაქედვის დროს, თიაქარში მყოფი ნაწლავის მომტანი ნაწილი ივსება განავალით, აქერს გამტან ნაწილს, განსაკუთრებით თიაქრის უფრო ვიწრო ნაწილში, ე. ი. თიაქრის რგოლის მიდამოში, აპირობადებს მის კომპრესიას და გადაღუნვას. ნაწლავის გაქედვას თანსდევს ნაწლავის გაქედილი ნაწილის გაუვალობა — ილევუსი (ileus), განავლის შეგუბება ნაწლავის ზემო ნაწილში, ნაწლავის შიგთავსის კუჭში გადასვლა და ნაწლავის გაუვალობისათვის ფრიად დამახასიათებელი განავალოვანი პირღებინება (იხ. ქვევით გაუვალობა). ამას გარდა, ადგილი აქვს ნაწლავის კედლის და ჭორჭლის სისხლის მიღების კომპრესიას, რის გამოც ამ კომპრესიის სიძლიერის მიხედვით ვითარდება ან მხოლოდ სისხლის შეგუბება (კომპრესიას განიცდის ვენები), რის გამოც გაქედილი ორგანო ციანოზურია და შეშუპებული, ან ციანოზთან ერთად ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებსაც, და გაძლიერებული ტრანსლუდაციის შედეგად, თიაქრის წყლის რაოდენობას მომატებას. ანდა, შესაფერის შემთხვევებში, ადგილი აქვს ნაწლავის კედლის ნეკროზს, ე. ი. განგრენას (როდესაც არტერიების კომპრესიის გამო დაბრკოლებულია სისხლის არა მხოლოდ წასვლა, არამედ მოსვლაც). განგრენა შეიძლება შედარებით სწრაფად განვითარდეს, მაგ., გაქედვის დაწყების მომენტადან 10—12 საათის შემდეგ. განგრენული ნაწლავის კედელი მოღუნებულია, ქუქყიანი-მომწეანო ან მოშავო-მომწეანო ფერი აქვს და ადვილად იხევა. ნაწლავის განგრენული კედლის გახევის გამო განავალი თიაქრის პარკში გადადის.

ნაწლავის გაქედვას თანსდევს პერიტონიტი განვითარება. პერიტონიტი შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის კედლის განგრენამდე და, მით უფრო, განგრენის შემდეგ. სისხლის მიმოქცევის მოშლასთან დაკავშირებით ნაწლავის კედლის ცვლილებების გამო, კედელი გამავალი ხდება ნაწლავის სანათურში მყოფი მიკრობებისათვის, რომლებიც გადაიან თიაქრის პარკის ღრუში და ანთებას იწვევენ (ფიბრინულს, სეროზულ-ფიბრინულს, ფიბრინულ-ჩირქოვანს). განგრენული კედლის გასკდომის გამო თიაქრის პარკში განავალი მოხედება, რის შედეგადაც ე.წ. განავალიანი პერიტონიტი (peritonitis stercoralis) ვითარდება. გაქედვასთან დაკავშირებული პერიტონიტი დასაწყისში ადგილობრივია, მხოლოდ თიაქრის პარკშია, შემდეგში კი შეიძლება გავრცელდეს მუცლის ღრუში და განვითარდეს ზოგადი პერიტონიტი. გაქედვითი ზოგადი პერიტონიტი თითქმის ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.

ზოგიერთ შემთხვევაში, (მაგ., როდესაც თიაქრის ყელის მიდამოში შეხორცებანია), გაქედილი თიაქრის პარკის ანთება მუცლის ღრუში კი

არ ვრცელდება, არამედ ვრცელდება თიაქრის დამატებით გარსებზე, რომლებიც იშლება და იქმნება ხერელი — განავალოვანი ფისტულა ანუ არაბუნებრივი უკანატანი (fistula stercoralis s. anus praeter-naturalis), რომლის საშუალებითაც ანთებითი ექსუდატი და განავალი გარეთ გამოდის. სხვა შემთხვევებში, შესაძლებელია გაქედლი ნაწლავის მარყუქების შემხები კედლების ურთიერთ შეზრდა და, ამ კედლების დანეკროზების შემდეგ, მარყუქთა სანათურების კომუნიკაცია — ბიმუკოზური ფისტულა (fistula bimucosa). ხანდახან, გაქედლი ნაწლავის ჩაყენების შემდეგ ნაწლავის წყლული (ლორწოვანის და სუბლორწოვანის დანეკროზების გამო) ვითარდება, რომლის შემდგომში შეხორცებამ და დანაწიბურებამ შეიძლება ნაწლავის სანათურის შევიწროება — სტენოზი (stenosis) გამოიწვიოს.

თიაქრის პარკში და თიაქრის შიგთავსში ხშირია ადგილობრივი ქრონიკული პერიტონიტი. პერიტონიტი გამოიხატება თიაქრის პარკის და თიაქრის შიგთავსი ორგანოს (ნაწლავის, ჯორჯლის, ბაღეონის და ა. შ.) მფარავი პერიტონეუმის გასქელებით, დასეკროზებით და ხშირად უკრედოვანი ინფილტრაციის არსებობით. ასეთი ქრონიკული პერიტონიტი ხან ასე თუ ისე დიფუზურია, ხან კეროვანია. ქრონიკული პერიტონიტის გამო არა-იშვიათია შეხორცებანი თიაქრის შიგთავსსა და თიაქრის პარკს შორის, ან შიგთავსის ნაწილების (მაგ., ნაწლავის მარყუქების) ურთიერთშეხორცება. ასეთი შეხორცებითი პერიტონიტი ხან მხოლოდ აკ-იქ არის, ხან თიაქრის პარკი მთლიანად შეხორცებულია თიაქრის შიგთავსთან, და თიაქრის პარკი თავისი შიგთავსით ერთ მთლიან მასას წარმოადგენს.

ზოგიერთ შემთხვევაში, ხანგრძლივი რეპონაციული თიაქრის პარკის შეკუმხვანა და სრული ობლიტრაცია შეიძლება განვითარდეს.

ამას გარდა, თიაქრის გართულება შეიძლება იყოს კოპროსტაზი, თიაქრის პარკის და თიაქრის შიგთავსის ანთება, სიმსივნეები და ა. შ.

## ნაწლავის ბერპრახხა

ნაწლავის გადაგრეხა (volvulus) წარმოადგენს ნაწლავის მოტრიალებას (მობრუნებას) ჯორჯლის ღერძის ირგვლივ. მოტრიალება ხდება უფრო ხშირად საათის ისრის სვლის მიმართულებით. მოტრიალება შეიძლება იყოს  $180^\circ$  —  $360^\circ$ , იშვიათად ნახულია ორი ან სამი სრული მოტრიალება (ნაწლავის მოტრიალება ჯორჯლის ღერძის ირგვლივ  $180^\circ$ -მდე ფიზიოლოგიურად ითვლება და არავითარ მოშლას არ იძლევა).

იშვიათია ნაწლავის მოტრიალება საკუთარი ღერძის ირგვლივ, ე.ი. სპირალისებურად. ასეთი მოტრიალების მაგალითად ასახელებენ ბრმა ნაწლავის მოტრიალებას.

იშვიათია, აგრეთვე, ნაწლავის ჯორჯლითურთ მოტრიალება ნაწლავის სხვა მარყუქის ირგვლივ, მაგალითად, სიგმოიდური ნაწლავის წერილი ნაწლავის მარყუქის ირგვლივ, რაც ცნობილია ნასკვისსახელით.

ნაწლავის გადაგრეხის პათოგენეზი სავსებით ნათელი არ არის. ითვლება რომ, გადაგრეხისადმი მიდრეკილებას ქმნის გრძელი და ვიწრო

ქორჯალი (რაც შეიძლება იყოს თანდაყოლილი ან შექმნილი), ნაწლავის დაგრძელება (ხშირად შექმნილი, მცენარეული საკვების უხვად მიღების გამო) და ნაწლავის სიწვრილე. უშუალო გამომწვევი მიზეზი კი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს; სხეულის, განსაკუთრებით მუცლის ძლიერი შერყევა, ნაწლავების გადავსება, არასწორი პერისტალტიკა და სხვა.

რაც შეეხება გადაგრების ლოკალიზაციას, გადაგრება ხდება უფრო ხშირად სიგმოიდური კოლინჯის, განსაკუთრებით მეზოსიგმოიდუმის (დაგრძელების) და მეგასიგმოიდუმის (სიგმოიდური კოლინჯის დაგრძელების) დროს. საკმარისად ხშირია, აგრეთვე, წვრილი ნაწლავის გადაგრება, (ფრიად იშვიათია, წვრილი ნაწლავის მხოლოდ ერთი მარყუეის გადაგრება, ნახევრის — იშვიათი, მთელი ნაწლავის — იგივენიშნულუბის მთელი კონვოლუტის — ხშირია). ბრმა ნაწლავის და ასწვრივი კოლინჯის გადაგრება იშვიათია, და დასაშვებია მხოლოდ მოძრავი ბრმა ნაწლავის (coecum mobile), ე. ი. თქმოს და ბრმა ნაწლავის საერთო ქორჯლის (mesenterium comunae ileo-coeci) არსებობისას. განივი კოლინჯის გადაგრების მხოლოდ ერთეული შემთხვევებია ნახული.

გადაგრების დროს ნაწლავი მოქერას, კომპრესიას განიცდის და მისი სანათური გაუვალად ხდება. ნაწლავის გაუვალობა (ileus), გადაგრების დროს არსებითად სტრანგულაციური (strangulation) ხასიათისაა.

ამას გარდა, კომპრესიას განიცდის ქორჯლის სისხლის მიღები, რის გამოც წარმოიშობა ნაწლავის კედლის კვების აღკვეთა და განგრენა — შემდგომში პერიტონიტით.

ნაწლავის გადაგრება, განსაკუთრებით წვრილის, გაცილებით უფრო ხშირია მამაკაცთა შორის, რაც ალბათ დაკავშირებულია, ჯერ ერთი მიდრეკილებასთან და, მეორე, ფიზიკურ შრომასთან.

ნაწლავის გადაგრების გამოსწორება — დეტორსიო (detorsio), მხოლოდ იშვიათად შეიძლება მოხდეს თერაპიული საშუალებებით (ზეთის, ან წყლის მალალი ოყნები). ამიტომ, ეს ავადმყოფობა საჭიროებს სასწრაფო ქირურგიულ ჩარევას.

მაგრამ ქირურგიული დახმარების შემდეგაც, გადაგრებით გამოწვეული სიკვდილიანობა ხშირია, თუმცა გადაგრების ლოკალიზაციის მიხედვით სხვადასხვაა. წვრილი ნაწლავის გადაგრება უფრო სწრაფ და ხშირ (საშუალოდ 75%) სიკვდილიანობას იძლევა, ვიდრე სიგმოიდური კოლინჯის გადაგრება (სიკვდილიანობის სიხშირე საშუალოდ 50% უდრის).

## ნანერპის ჩანერპვა

ნაწლავის ჩანერგვა (invaginatio s. intussusceptio intestini) წარმოადგენს ნაწლავის ამა თუ იმ სიგრძის სეგმენტის მოსაზღვრე ნაწლავის სანათურში ჩანერგვას ანუ შეტენას. ნაწლავის ჩანერგული ნაწილი, ცნობი-

ლია ინვაგინატის ანუ ინტუსუსციპტის (invaginatus s. intussusceptus) სახელით. ნაწლავის ის ნაწილი, რომელშიც ჩანერგვაა, ე. ი. რომელიც ინვაგინატის სათავსია, ცნობილია ინვაგინაცი-პიენსის ანუ ინტუსუსციპიენსის (invaginatipiens s. intussuscipiens) სახელით. ჩვეულებრივ, ჩანერგვა ერთმაგია და ინვაგინაციის განივ განაკვეთზე მოჩანს ერთიმეორეში მოთავსებული სამი ცილინდრი; ამ სამი ცილინდრიდან გარეთა სათავსია, ინვაგინაციპიენსია, შიგნითა ორი — ინვაგინატია. იშვიათად, ჩანერგვა ორმაგი ან სამმაგია, და ინვაგინაციის განაკვეთზე ცილინდრების მეტი რაოდენობაც (5—7) მკლავდება. ეს ხდება მაშინ, როდესაც თვით ინვაგინატში კიდევ ინვაგინატია, და ის, ერთსა და იმავე დროს, ინვაგინატიც არის და ინვაგინაციპიენსიც.

ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ნაწლავის ზევით მდებარე (ცენტრული) ნაწილის ქვევით მდებარე (პერაფერალ) ნაწილში ჩანერგვას. გაცილებით უფრო იშვიათად შეიძლება პირაქითაც.

ჩანერგვაში მონაწილე ნაწლავების მიხედვით არჩევენ: წერილი ნაწლავის წერილ ნაწლავში ჩანერგვას (invaginatio enterica), მსხვილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში ჩანერგვას (invaginatio colica), წერილი ნაწლავის მსხვილ ნაწლავში ჩანერგვას (invaginatio enterocolica). უფრო ხშირია ეს უკანასკნელი, რომელშიც სათავსია კოლინჯი, ინვაგინატი კი — თქოს ნაწლავი, ან თქოს ნაწლავი და ბრმა ნაწლავია (invaginatio ileocolica), ან ინვაგინატის სახით თქოს ნაწლავთან ერთად მკლე ნაწლავიც არის და, ზოგჯერ (მოძრავი ბრმა ნაწლავის არსებობისას) ასწერივი კოლინჯიც, ან კოლინჯის ამა თუ იმ სიგრძის ნაწილი. ასეთ შემთხვევებში, ინვაგინატი უკან ტანამდე შეიძლება აღწეოდეს და, უკან ტანიდან გამოდიოდეს კიდევ.

ჩანერგვის შედეგები მკიდროდ არის დაკავშირებული ინვაგინატის სიგრძესთან და ჩანერგვის განვითარების სისწრაფესთან. შესაფერის შემთხვევებში, როდესაც ინვაგინატი საკმარისად გრძელია, ჩანერგვა აპირობადებს ნაწლავის გაუქვალობას (ileus), მისთვის დამახასიათებელი მოვლენებით. ამას გარდა, რადგანაც ნაწლავის ჩანერგვას თანსდევს ჭორჭლის ჩატანებაც, ჭორჭლის სისხლის მიღები, უპირველეს ყოვლისა, ენებები კომპრესიას განიცდის, რის გამოც დასაწყისში ვითარდება შეგუბება, კეფალი, კეფალი და ინფექტიები, კეფების შემოღობვა, და შემდეგში კი — ენების სრული აღკვეთა და ინვაგინატის ნეკროზი — განგრეწვა, რასაც პერფორაციული პერიტონიტი მოყვება.

იშვიათად, მაგ., ნელად მიმდინარე (ქრონიული) ინვაგინაციის დროს, ინვაგინატის ჩანერგვის რგოლის შიდაპირში, განგრეწვას წინ უძღვის სათავსის და ინვაგინატის სეროზულუმების ურთიერთშეხორცება, რის შემდეგაც, დეპარკიული ანთების გამო, განგრეწულ ინვაგინატი ჩამოშორდება, გამოიყოფა განავალთან ერთად და მოხდება თეთვახეურება.

ჩანერგვის პათოგენეზი საკმარისად გაშუქებული არ არის. ჩანერგვისადმი მიმდრეკ პირობებად ითვლება პეიერის ფოლაქების პი-

პერპლაზია, ქორჭალში ცხიმის შცირე რაოდენობა, მოძრავი ბრმა ნაწლავი, ილეოცეკური ხერელის სიგანიერე და ა. შ. უშუალო მიზეზად კი, თელიან ისეთ მექანიკურ ფაქტორებს, როგორცაა: გაძლიერებული და არასწორი პერისტალტიკა, მაგ., ნაწლავის ანთების დროს, ნაწლავის სანათურში ჩაშეერილ სიმსიენეებს, ანდა ნაწლავის კედლის სპაზმს.

ჩანერგვა უფრო ხშირია ბ ა ვ შ ვ ო ბ ი ს ა ს ა კ შ ი, განსაკუთრებით პირველი ორი წლის განმავლობაში. ამავე დროს, ბიჭებს ჩანერგვა დაახლოებით სამჯერ უფრო ხშირად უვითარდება, ვიდრე გოგონებს.

ს ი კ ვ დ ი ლ ი ა ნ ო ბ ი ს სიხშირე მწვავე ჩანერგვის დროს დაკავშირებულია ქირურგიული დახმარების სისწრაფესთან. რამდენადაც ასეთი დახმარება, ე. ი. ჩანერგვის გამოსწორება— დ ე ზ ი ნ ვ ა გ ი ნ ა ც ი ა (desinvagination) ადრეა წარმოებული, იმდენად სიკვდილიანობა უფრო ნაკლებია. ქირურგიული ჩარევა პირველი 24 საათის განმავლობაში სიკვდილიანობას ამცირებს საშუალოდ 20%-მდე.

მრავლობითი ხსიათის ნაწლავის ჩანერგვა, ზოგჯერ წარმოიშობა აგონიის პერიოდში (აგონიური ჩანერგვა), ან სიკვდილის შემდეგაც (პ ო ს ტ შ ო რ ს უ ლ ი ჩ ა ნ ე რ გ ვ ა). აგონიური და პოსტმორსული ჩანერგვა იმით განირჩევა, რომ მათი დეზინეგინაცია ადვილია და, ამას გარდა, ჩანერგვის მიდამოში არ არის სისხლის მიმოქცევის მოშლის, ანთების და განგრენის მოვლენები.

## ნანდავის გაუვალობა

ნაწლავის გაუვალობა ანუ ილეუსი (ileus) წარმოადგენს შიგთავის—განავლის ანუსისაკენ მოძრაობის შეწყვეტას.

ნაწლავის გაუვალობა შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი. თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი გ ა უ ვ ა ლ ო ბ ი ს (ileus congenitus) მიზეზია ნაწლავის ამა თუ იმ მიდამოში სანათურის უარსებობა — ატრეზია, რაც უფრო ხშირია უკანა ტანის მიდამოში. შ ე ძ ე ნ ი ლ ი გ ა უ ვ ა ლ ო ბ ი ს (ileus acquisitus) მიზეზი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. გამომწვევი მიზეზების მიხედვით, შეძენილი გაუვალობის კლასიფიკაცია შემდეგნაირი შეიძლება იყოს (იხ. სქემა).

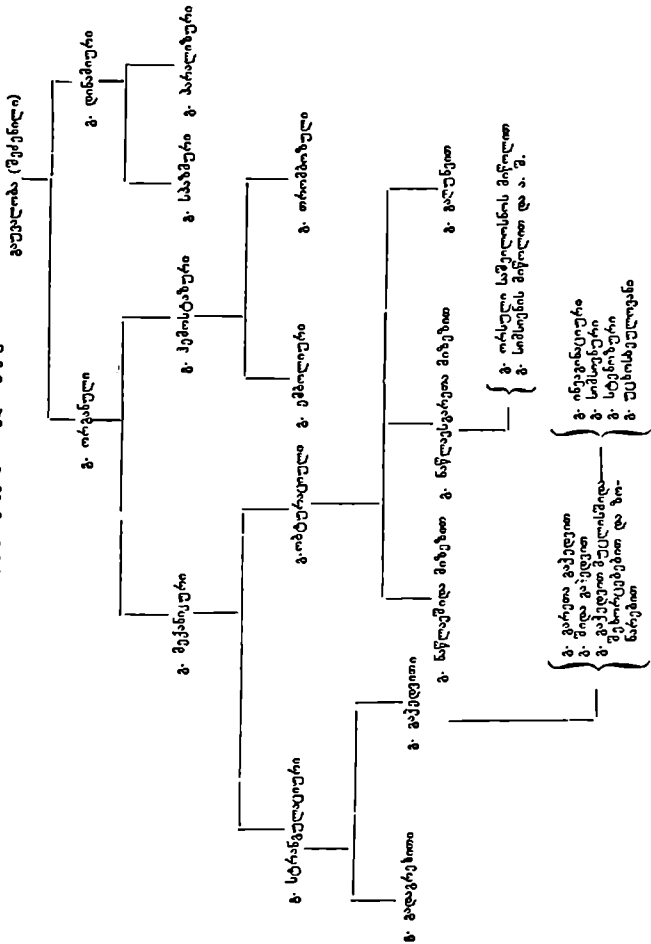
როგორც მოცემული სქემიდან ჩანს, გ ა უ ვ ა ლ ო ბ ი ს მ ი ზ ე ზ ი, უპირველეს ყოვლისა, შეიძლება იყოს ო რ გ ა ნ უ ლ ი ა ნ დ ი ნ ა მ ი უ რ ი (ფუნქციური). ორგანული მიზეზით გამოწვეული გაუვალობა, ანუ ორგანული გაუვალობა, გაცლებით უფრო ხშირია, ვიდრე დინამიური გაუვალობა.

ო რ გ ა ნ უ ლ ი გ ა უ ვ ა ლ ო ბ ი ს (ileus organicus) მიზეზები, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს მექანიკური და ჰემოსტაზური, რის მიხედვითაც ანსხვავებენ მექანიკურ და ჰემოსტაზურ გაუვალობას.

მ ე ქ ა ნ ი კ უ რ ი გ ა უ ვ ა ლ ო ბ ი ს (ileus mechanicus) უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს ან სტრანგულაცია (strangulatio), ან ობტურაცია



ნაწლავის გაუჯარბობ კლასიფიკაცია



(obluratio), რის მიხედვითაც ანსხვავებენ სტრანგულაციურ და ობტურაციულ გაუვალობას.

სტრანგულაციური გაუვალობა (ileus per strangulationem) გამოიწვევა ან გაქედვით, ანდა გადაგრეხით, რის მიხედვითაც არჩევენ გაქედვით გაუვალობას და გადაგრეხით გაუვალობას.

გაქედვითი გაუვალობა (ileus per incarcerationem) გამოიწვევა ან გარეთა თიაქრის გაქედვით (ileus per incarcerationem externum) ან შიგნითა თიაქრის გაქედვით (ileus per incarcerationem internum). ამას გარდა, შეიძლება ნაწლავის გაქედვა მუცლის ღრუში არსებულ ანთებითი შეხორკებებს და ზონარებს შორის, ან ასეთ ზონარებსა და შესაფერის ორგანოებს შორის, ანდა მეყელას დივერტიკულის მწვერვალის და მუცლას კეღლას შუა არსებული თანდაყოლილი პერიტონეული ზონარით და ა. შ.

გადაგრეხითი გაუვალობა (ileus per torsionem) გამოიწვევა გადაგრეხათ, ნაწლავის მოტრიალებით, და დაკავშირებულია გადაგრეხასთან (volvulus).

ობტურაციული გაუვალობა (ileus per obturationem) გამოიწვევა ნაწლავის სანათურის დახურვით ან შიგნიდან ან გარედან, ანდა ნაწლავის გაღუნვით.

ნაწლავის სანათურის შიგნიდან დახურვა შეიძლება პირობადებული იყოს ჩანერგილი ნაწლავის ნაწილით — ინვაგინაციური გაუვალობა (ileus per invaginationem), სიმსივნით (მაგ., კიბოთი, განსაკუთრებით სცირათ) — სიმსივნური გაუვალობა (ileus per neoplasmam), ნაწიბუროვანი სტენოზით — სტენოზური ანუ სტრიქტურული გაუვალობა (ileus per stenosum), უცხო სხეულით, მაგ., ჭიებით — ჭიებითი გაუვალობა (ileus verminosus), ნაღვლის კენჭით — ნაღველ-კენჭოვანი გაუვალობა (ileus cholelithicus), განაველოვანი ქვით და ა. შ.

ნაწლავის სანათურის გარედან დახურვა შეიძლება პირობადებული იყოს, მაგ., ორსული საშვილოსნოს, მუცლის ღრუში არსებული სიმსივნის და სხვათა ნაწლავზე მიწოლით — კომპრესიული გაუვალობა (ileus per compressionem).

ნაწლავის გაღუნვა (flexio) შეიძლება პირობადებული იყოს სხვადასხვა მიზეზით, და ხშირად გაღუნვასთან ერთად ადგილი აქვს მოჭერასაც (compressio) — გაღუნვა-მოჭერითი გაუვალობა (ileus per flexionem-compressionem). ასეთი გაუვალობის ერთერთი მაგალთი არის თორმეტგოჯა ნაწლავის მეზენტერიულ-არტერიული დახურვა კუჭის მწვევე გაგანიერების დროს (იხ. ზევით).

ჰემოსტაზური გაუვალობა (ileus haemostaticus) გამოიწვევა სისხლის მომოქცევის ადგილობრივი მოშლით — ჯორჯლის არტერიის ემბოლიით ან ჯორჯლის ვენების დათრომბოზებით.

ჯორჯლის არტერიის ემბოლიით პირობადებული გაუვალობის ანუ ემბოლიური გაუვალობის (ileus embolicus), და ჯორჯლის ვენების დათრომბოზებით პირობადებული ანუ თრომბოფლექტიური გაუვალობის (ileus thrombophlebiticus) დროს, ნაწლავის კედელში ადგილი აქვს ჯერ შეგუბებას, შემუშებას, ჰემორაგიულ დაინფარქტებას და შემდეგ განგრენას. მაგრამ ვიდრე განგრენა დაწყებულეს, სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო, ვითარდება ნაწლავის შესაფერისი ნაწილის ჯერ სპაზმი, შემდეგ პარალიზი სრული გაუვალობით (ამიტომ, ქემოსტაზურ გაუვალობას, ზოგი ავტორი დინამიურ გაუვალობას აკუთვნებს).

დინამიური გაუვალობა (ileus dynamicus) გამოიწვევა ნაწლავის კუნთოვანი გარსის ფუნქციის მოშლით, და გამოიხატება ან კუნთოვანი გარსის სპაზმით — სპაზმური გაუვალობა (ileus spasticus), ან დამბლით — პარალიზური გაუვალობა (ileus paralyticus), რაც სპაზმურ გაუვალობაზე უფრო ხშირია. ითვლება რომ, დინამიური გაუვალობა შეიძლება პირობადებული იყოს ანორმული იმპულსებით ცენტრული ნერვების სისტემიდან (თავის ტვინისა და ზურგის ტვინის დაავადების დროს), რეფლექსებით მუცლის ღრუდან — რეფლექსური გაუვალობა (მუცლის სხვადასხვა ორგანოს სხვადასხვა დაავადებების დროს, პერიტონიტის დროს), ტოქსინებით — ტოქსინური გაუვალობა (სხვადასხვა ინფექციური ტოქსინებით, არაინფექციური ტოქსინებით, მაგ., ტყვიით). დინამიური გაუვალობა თითქმის ყოველთვის თანსდევს მწვავე პერიტონიტს.

ორგანული გაუვალობის პათოგენეზი შეიძლება შემდეგნაირად იქნას განმარტებული: პირველ ხანში ადგილი აქვს ნაწლავის სანათურის დახურვას. თუ სულ დასაწყისში სანათური მექანიკურად სრულად დახურული არ არის, ის მალე სრულიად იხურება — დახურვის მიდამოს კუნთოვანის რეფლექსური სპაზმის გამო. სანათურის დახურვას თანსდევს, ხან წინ უძღვის ადგილობრივი სისხლმიმოქცევის მოშლა, ნაწლავის კედლის და ჯორჯლის შესაფერის მიდამოში შეგუბება, სტაზი, შემუშება, ჰემორაგიული გაელენთა. სისხლმიმოქცევის ასეთი ადგილობრივი მოშლა ნაწლავების ინერვაციის მოშლის მიზეზად ითვლება: ის თითქოსდა რეფლექსურად იწვევს ნაწლავების კუნთოვანის სპაზმს ან დამბლას, ნაწლავების ჰიპერემიას. სანათურის დახურვას და სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივ მოშლას თანსდევს უცაბედი ძლიერი ტკივილები მუცელში, ხშირად დაავადებითი პროცესის ლოკალიზაციის მიდამოში, და შოკის მოვლენები. ნაწლავის მომტანი ნაწილი გაუვალობის ზევით თანდათან განიერდება და იბერება შიგთავის დაგროვების გამო. გადავსებულ ნაწლავში წნევა დიდდება, სძლევს პილორუსის წინააღმდეგობას, გადადის კუჭში, ავსებს მას, აქაც წნევა დიდდება, სძლევს კარდიის წინააღმდეგობას და იწყება განავალოვანი პირღებინება. რამდენადაც უფრო მაღლა არის ნაწლავის გაუვალო-

ბა, იმდენად უფრო მალე იწყება განავალოვანი პირღებინება და, პირი-  
ქით, მსხვილი ნაწლავის გაუვალობისას განავალოვანი პირღებინება უფრო  
გვიან იწყება. შემდეგ, ნაწლავის გაუვალ ჰემოსტაზურ მიდამოში ნაწლავის  
მიკრობების გავლენით ვითარდება ანთება და განგრენაც კი, რასაც ნაწ-  
ლავის პერფორაცია მოყვება. ანთება და დაწყულლება პერფორაციით,  
შეიძლება განვითარდეს ნაწლავის მომტან ნაწილში ყველგან, სადაც სისხ-  
ლის მიმოქცევის მოშლა და ნაწლავის კედლის ცხოველმოქმედება შესა-  
ფერისად დაქვეითებულია. ნაწლავის კედლის ზემოთ განმარტებულ ცელი-  
ლებას მოყვება მწვავე ზოგადი პერიტონიტის განვითარება.

სიკვდილის მიზეზები გაუვალობის დროს სხვადასხვა შე-  
იძლება იყოს: შოკი, აუტონიტოქსიკაცია და პერიტონიტი. შოკის გამო  
სიკვდილი უფრო ხშირია გაუვალობის დასაწყისში. აუტონიტოქსი-  
კაცია ვითარდება პარალიზურ ნაწლავში შეგუბებული შიგთავსის  
გამრავლებული ბაქტერიების ზეგავლენით, ანორმული დაშლის პროდუქ-  
ტების და თვით მიკრობული ტოქსინების შესრუტვის — ტოქსინემიის  
გამო. აუტონიტოქსიკაციით ადამიანი შეიძლება დაიღუპოს პერიტონიტის  
განვითარებამდე. პერიტონიტი გაუვალობის დროს სიკვდილის  
უფრო ხშირი მიზეზია. სიკვდილიანობის სიხშირე გაუვალო-  
ბისაგან, ოპერაციული დახმარების შემდეგაც კი, საშუალოდ 50% აღემატე-  
ბა. რამდენადაც უფრო ადრე იქნება წარმოებული ქირურგიული ჩარევა,  
იმდენად უფრო საიმედოა სიკვდილისაგან გადაარჩენა.

## პერიტონიტი

პერიტონიტი (peritonitis) წარმოადგენს პერიტონეუმის ანუ მუც-  
ლის აპკის ანთებას.

ქრონოლოგიურად პერიტონიტი შეიძლება იყოს მწვავე და  
ქრონიკული.

გავრცელების მიხედვით თითოეული მათგანი შეიძლება იყოს ადგი-  
ლობრივი და ზოგადი.

მწვავე პერიტონიტის კლინიკური სურათი, ხასიათის და გავრცელების მი-  
ხედვით, შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. პერიტონიტის კლინიკურ სიმპტომთა კომპლექსი  
ზოგადად ასეთია: ტკივლები მუცლის მიდამოში, მუცლის მტკივნეულობა შეხების და მოძ-  
რაობის დროს, სლოკინი, გულზიდება, პირღებინება, ხშირი ყაბზობა, მოშარდვის დაბრ-  
კოლება, მუცლის კუნთების დაკიშვა, დასაწყისში ჩავარდნილი, შემდეგ გაბერილი მუ-  
ცელი (მეტეორიზმი), კანის ტურგორის დაქვეითება, ცივი ოფლი, ხმის შესუსტება, ბო-  
ლოს აფონია, პირსახის შეშინებული და შეწუხებული გამომეტყველება (ე. წ. პიპოკრა-  
ტეს პირსახე—facies hypocratica s. abdominalis — ჩავარდნილი თვალები, წარმოზი-  
დული—გამსხვილებული ცხვირი, ყვრიმალეები, ნიკაბი), ზედაპირული სუნთქვა, სუსტი  
და ხშირი მაჩა, მაღალი ტემპერატურა, ლეიკოციტოზი და სხვა.

პერიტონიტის გამოწვევი ეტიოგენეზური ფაქტორი შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვაგვარი იყოს. საერთოდ, პერიტონიტი შეიძლება გამოწვეულ იქნას როგორც არაინფექციური, ისე ინფექციური აგენტებით.

თავის რიგად, არაინფექციური აგენტები შეიძლება იყოს მექანიკური და ქიმიური. მექანიკურა ფაქტორის, გამლიზიანების როლი შეიძლება ითამაშოს ჰაერმა, დოსტაქრის ხელმა, დობანდის ნაქერმა და ძაფებმა, ინსტრუმენტებმა და, საერთოდ სხვადასხვა უცხო სხეულმა. ქიმიური ფაქტორის როლი შეიძლება ითამაშოს კუქის წვენმა, ნაღველმა, პანკრეასის წვენმა, შარდმა, სისხლმა, ლარწომ, ტრანსუდატმა და ა. შ. აქ სხვადასხვა ქიმიური შენაერთები მოქმედებს: ფერმენტები, მჟავები და სხვა. ამავე დროს, ჩამოთვლალ შემთხვევებში ქიმიურ გალიზიანებას შეიძლება მექანიკური გალიზიანებაც მიემატოს.

ინფექციური აგენტები, რომლებიც პერიტონიტს იწვევს სხვადასხვაა: სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, ნაწლავის ჩხირი, პნევმოკოკი, გონოკოკი, ანაერობები, ტიფის ჩხირი, ინფლუენცის ჩხირი და სხვები. პერიტონიტი შეიძლება გამოწვეულ იქნას მხოლოდ ერთი რომელიმე მიკრობით, ანდა მის გამოწვევაში მონაწილეობდეს რამდენიმე სხვადასხვა მიკრობი.

სხვადასხვა მექანიკური და ქიმიური აგენტებით გამოწვეული პერიტონიტები, ცნობილია არაინფექციური ანუ ასეფსისური, ანუ სტერილური პერიტონიტების სახელით.

სხვადასხვა მიკრობებით გამოწვეული პერიტონიტები, ცნობილია ინფექციური, სეფსისური, მიკრობული ანუ ბაქტერიული პერიტონიტების სახელით.

პერიტონეუმის ღრუ სავსებით ყრუა და მისი კედელი იქმნება პარიესული და ვისცერული პერიტონეუმით. პერიტონეუმის ღრუში სხვადასხვა არაინფექციური და ინფექციური აგენტის შეჭრის გზა სხვადასხვაანაირია. უპირველეს ყოვლისა, ამათუ იმ აგენტის პერიტონეუმის ღრუში შეჭრის ჰიშვარი შეიძლება იყოს პერიტონეუის პარკის კედლის მთლ ანბ-დარღვეული, გაგლეჯილი უბანი. ე. ი. პერიტონეული ფურკლის დეფექტი. შემდეგ, პერიტონეული ფურკლის ესათუ ის მიდამო, როლის ცოსაზღვრე ქსოვილში (როლითაც დაფარულია), თუ ორგანოში მყოფი აგენტი მოხვდება ამ მიდამოში ან კონტინეიტატურად, ე. ი. ლაფოგენურად, ანდა კონტაქტურად. დაბოლოს, ზოგჯერ, შესაფერისი აგენტი შოიტანება სისხლის გზით—ემოგენურად.

პერიტონეუმის მთლიანობის დარღვევას, კერძოდ, პარიესულ ფურცელში დეფექტის წარმოშობას ადგილი აქვს მუცლის კედლის მაპერფორებელი ტრავმული დაზიანების და ოპერაციული ქრილობების დროს. ასეთი დეფექტი წარმოადგენს ჰიშვარს, რომლის საშუალებითაც პერიტონეუმის ღრუში შეიძლება შევიდეს გარედან სხვადასხვა მიკრობები, პა-

ერი, სისხლი და, საერთოდ სხვადასხვა უცხო სხეული. მუცლის კედლის ტრავმასთან დაკავშირებულ პერიტონიტს, შეიძლება ეწოდოს ტრავმული პერიტონიტი, ქირურგიულ ოპერაციასთან (laparotomia) დაკავშირებულ პერიტონიტს უწოდებენ პოსტოპერაციულ პერიტონიტს. მუცლის არამაპერფორებელი ტრავმის დროსაც შეიძლება პერიტონეუმის მთლიანობის დარღვევა ამა თუ იმ ღრუიანი ორგანოს (კუჭის, ნაწლავის, საშარდე ბუშტის და სხვ.) კედლის გასკდომის (ruptura) გამო, რასაც მოყვება შესაფერისი მასის (კუჭის შიგთავსის, განავლის, შარდის) პერიტონეუმის ღრუში ჩაღვრა და, შემდგომ პერიტონიტი. ასეთი პერიტონიტი, ცნობილია კონტუზიური პერიტონიტის სახელით. მუცლის კედლის მაპერფორებელ ტრავმულ დაზიანებებს (ნატყვიარი ქრილობა, ნაჩხვლეტი ქრილობა და სხვ.) ხშირად თანსდევს იმავე ღრუიანი ორგანოების კედლის მთლიანობის დარღვევა—გახვრეტა, პერფორაცია (perforatio), ისეთივე შედეგით, ე. ი. შესაბამისი შიგთავსის მუცლის ღრუში ჩაღვრით და პერიტონიტის განვითარებით. ღრუიანი ორგანოს კედლის მთლიანობის დარღვევით გამოწვეული პერიტონიტი, ცნობილია როგორც პერფორაციული პერიტონიტი (peritonitis perforativa). ზემოთ ჩამოთვლილი სხვადასხვა პერიტონიტი: ტრავმული, პოსტოპერაციული, კონტუზიური, ტრავმულ-პერფორაციული—წარმოადგენენ პირველად პერიტონიტს.

უკვე არსებული პათოლოგიური პროცესი ინტრაპერიტონეულ ორგანოებში ან ექსტრაპერიტონეულ ორგანოებში, ანდა პერიტონეული პარკიდან დაშორებითაც, ხშირად აპირობადებს პერიტონიტის განვითარებას.

ინტრაპერიტონეულად მდებარე ღრუიანი ორგანოების კედლის გახვრეტა — პერფორაცია გამოიწვევა სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით: კუჭის კედლის გახვრეტა გამოიწვევა მრგვალი წყლულით, ზოგჯერ სიმსივნით (კიბოთი); თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლის გახვრეტა გამოიწვევა წყლულით, სიმსივნით; ნაწლავის კედლის გახვრეტა გამოიწვევა სხვადასხვა წარმოშობის წყლულით (ტიფურით, ტუბერკულოზურით, დიზენტერიულით, სიმსივნურით). ნაწლავის კედელი იხვრიტება აგრეთვე, ნეკროზულ ან განგრენულ მიდამოში (ინფარქტი, გაქედვა, გადაგრება, ჩანერგვა). აპენდიქსის კედლის გახვრეტას იწვევს აპენდიციტი (ფლეგმონურ-წყლულოვანი, განგრენული). ნაღვლის გზების (ბუშტის, სადინარების) კედლის გახვრეტას იწვევს ქოლელითიაზთან დაკავშირებული ამ კედლების წყლული და ნეკროზი, ანდა კიბო. კვერცხსავალის კედლის გასკდომა დაკავშირებულია ექსტრაუტერინულ ტუბურ ორსულობასთან. შეიძლება გაიხვრიტოს, გაპერფორდეს, აგრეთვე ტიფური ან ტუბერკულოზური პროცესით დარბილებული მეზენტერიული ლიმფური კვანძი, ღვიძლის, ელენთის ან საკვერცხის აბსცესის კედელი, გასკდეს პიოსალპინქსი და სხვა. ხაზი უნდა გაეცვას რომ, ზოგჯერ პერფორაციის დროს ნახვრეტი ისე პატარაა, რომ მაკროსკოპულად არც მოჩანს. ასეთი უჩინარი

პერფორაცია ცნობილია, მიკროპერფორაციის (microperforatio) სახელით.

ამავე ინტრაპერიტონეულად მდებარე ორგანოებიდან, ინფექციური აგენტი შეიძლება მოხვდეს პერიტონეუმის ფურცელში კონტინუიტატურად, ლიმფური მილების გზით—ლიმფანგიტის საშუალებით, ანდა მოხვდეს მასში კონტაქტურად, ე. ი. უშუალოდ შეიქრას მასში ქვემდებარე ქსოვილიდან. ეს შეიძლება მოხდეს ისეთი ავადმყოფობის დროს, როგორცაა: ფლეგმონური აპენდიციტი, ჩირქოვანი ქოლეცისტიტი და ქოლანგიტი, ფლეგმონური გასტრიტი, ლეიძლის, ელენტის, მეზენტერიული და ლიმფური კვანძების აბსცესი და ა. შ.

ექსტრაპერიტონეულად დალოკალებული ინფექციური კერიდან, შესაფერისი აგენტები არაიშვიათად შეიქრება პერიტონეუმის ღრუში. ასე, მაგ., მუცლის კედლის ფლეგმონის, ფსოიტის ან სხვადასხვა ლოკალიზაციის რეტროპერიტონიტის (retroperitonitis) დროს, როგორცაა პარამეტრიტი, პარატიფლიტი და პარანეფრიტი, ანდა ჩირქოვანი პანკრეატიტის, რეტროპერიტონეული ჩირქოვანი ლიმფადენიტის, ძვლების (უფრო ხშირად ხერხემლის) კარიესული პროცესის დროს, ჩირქოვანმა მასამ შეიძლება გაგლიჯოს, გახვრიტოს პერიტონეუმის ღრუ, ან ინფექციური აგენტი შეიძლება უშუალოდ გადავიდეს პერიტონეუმზე, ანდა შევიდეს მასში ლიმფოგენურად.

ლიმფოგენურად შედის პერიტონეუმში შესაფერისი აგენტი ღიაფრაგმის გავლისას მელიასტინიტის, ჩირქოვანი პლევრიტის და ჩირქოვანი ეპიპერიკარლიტის დროს.

ქემოგენურად ანუ მეტასტაზურად პერიტონეუმში შეიძლება მოხვდეს შესაფერისი აგენტი—ანგრის, პნემონიის, სეფსისის, სეპტიკოპიემიის და, ყოველგვარი ბაქტერიემიის დროს.

ქემოგენურად ხვდება პერიტონეუმში, აგრეთვე ურემიულ ტოქსინი.

საერთოდ, ისეთი პერიტონიტი, რომელიც წარმოადგენს მუცლის ღრუს ამა თუ იმ ორგანოს ავადმყოფობის, ანდა საერთოდ ორგანიზმში არსებულ ამა თუ იმ ავადმყოფობის შედეგს, გართულებას, ცნობილია მეორადი პერიტონიტის სახელით.

უნდა აღინიშნოს, რომ, ზოგჯერ პერიტონიტის განვითარების მექანიზმი — პერიტონეუმში მანე აგენტის შეჭრის გზა, ჭიშკარი უცნობი რჩება. ასეთი პერიტონიტი, ცნობილია როგორც კრიპტოგენული პერიტონიტი. ფიქრობენ რომ, უფრო ხშირად კრიპტოგენული პერიტონიტი დაკავშირებულია ქემოგენურ ან მიკროპერფორაციულ ინფექციასთან.

მწვავე პერიტონიტი ანთების ხასიათის მიხედვით, თითქმის ყოველთვის ექსუდაციურია. ექსუდატის ხასიათი და თავისებურებანი პერიტონიტის დროს ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია, არამც თუ სხვადასხვა შემთხვევა-

ში, არამედ, ზოგჯერ პერიტონიტის ერთსა და იმავე შემთხვევის მიმდინარეობის სხვადასხვა ხანაში.

ექსუდატი შეიძლება იყოს: სეროზული, ფიბრინული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, იქორული, ხშირად შერეული — სეროზულ-ფიბრინული, ფიბრინულ-ჩირქოვანი, სეროზულ-ფიბრინულ-ჩირქოვანი.

ექსუდატის ხასიათი უმთავრესად დამოკიდებულია პერიტონიტის გამოწვევი აგენტისაგან, ზოგჯერ იგი ასახავს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობასაც. ასე, არაინფექციური ანუ სტერილური (ასეთისური) პერიტონიტის დროს, ჩირქოვანი ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ექსუდატი მხოლოდ გამონაკლისად შეიძლება ჩაითვალოს. სტერილური პერიტონიტისათვის დამახასიათებელია სეროზული, ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი. მაგ., აეროგენული, ანდა მუცლის ღრუში ქირურგიულ-მექანიკურ მანიპულაციებთან დაკავშირებული, სტერილური პერიტონიტის დროს ექსუდატი სეროზული, ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინულია.

ურემიული პერიტონატი, რომელიც არსებითად ტოქსინურ-ქიმიურ პერიტონიტს წარმოადგენს, ხასიათდება სეროზული ექსუდატით (არაინფექციურად, ექსუდატი სეროზულ-ჰემორაგიულია). ნაღვლოვანი პერიტონიტის დროს ექსუდატი ხშირად სეროზულ-ფიბრინულია. შარდოვანი პერიტონიტის დროს ექსუდატი ფიბრინული ან სეროზულ-ფიბრინულია. პანკრეასოგენული — პანკრეასის ე.წ. ცხიმოვანი ნეკროზების დროს სტერილური, არსებითად ქიმიური ფაქტორებით (ფერმენტები, ცხიმოვანი მკვებები) უჯრედების დაშლის პროდუქტებით გამოწვეული პერიტონიტის დროს, ექსუდატი ხშირად სეროზულია (საკმარისად ხშირად ჰემორაგიულიც), კანცერული პერიტონიტის დროს, ექსუდატი ან სეროზულ-ფიბრინულია, ანდა ჰემორაგიულია.

ინფექციური პერიტონიტის დროს ექსუდატი სხვადასხვანაირია, ხშირად ჩირქოვანია; მაგ. სტრეპტოკოკური ან პნევმოკოკური პერიტონიტი ჩირქოვანია, ან ჩირქოვან-ფიბრინული — ფიბრინის ამა თუ იმ რაოდენობით. ანაერობული მიკრობებით გამოწვეული ინფექციური პერიტონიტი ჩირქოვან-იქორულია, ტუბერკულოზური პერიტონიტი ხშირად ჰემორაგიულია. ჰემორაგიული ექსუდატია მაშინაც, როდესაც პერიტონიტს წინ უძღვის სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა (ქორჭლის სისხლის მიღების თრომბოზი, ემბოლია, ნაწლავის გადასქვანა, ჩანერგვა, გაჭედვა). ჰემორაგიული ხასიათი აქვს ამა თუ იმ ექსუდატს ჰემორაგიული დიათეზის დროსაც.

ხშირად, პერიტონიტის დასაწყისში არსებული სეროზულ-ფიბრინული ექსუდატი შემდეგში ჩირქოვანი ხდება.

ექსუდატში შეიძლება იყოს სხვადასხვა შენარევი: განავალი — ნაწლავის პერფორაციის დროს (განავალოვანი ანუ სტერკორული პერიტონიტი — peritonitis stercoralis), აირები (ე. წ. პნევმასკო-



ზი — pneumascos) ნაწლავის პერფორაციის ან საერთოდ ანაეროზული ინფექციის დროს, შარდი (შარდოვანი ანუ ურინული პერიტონიტი), კუჭის შიგთავსი კუჭის პერფორაციის დროს, ნაღველი ე. წ. ქოლასკოზის (cholascos) დროს (ნაღვლოვანი პერიტონიტი), ნაღვლის კენჭები, ქიები (ნაწლავიდან), ნაყოფი და მისი ნაწილები (ექსტრაუტერული, ტუბური ორსულობის შეწყვეტის შედეგად) და სხვა.

მიკროსკოპულად, პერიტონიტის ხასიათის მიხედვით, ექსუდატში არის შესაფერისი მიკრობები, ფიბრინი, გრანულოციტები, პერიტონეუმის ზედაპირიდან დესკვამაციური, დისტროფიულად შეცვლილი ან მოპროლაფერაციე უჯრედები (ექსუდატში შეიძლება იყოს უცხო სხეულის გიგანტური უჯრედებიც). პერიტონეუმის ზედაპირი სშირად გაშიშვლებულია, თვით პერიტონეუმის ფურცელი გაფაშრებულია, მის ქვეშ ქსოვილი ჰიპერემიულია, ანთებითად დაინფილტრატებულია.

მაკროსკოპულად პერიტონეუმი აღარაა კრიალა, დაბნეულია, მოწითალოა, ხშირად მის ქვეშ წერტილოვანი სისხლჩაქცევებიც არის და, დაფარულია ამა თუ იმ ხასიათის ექსუდატით.

ელენტა მწვავე პერიტონიტის დროს დუნეა, არ დიდდება, ან გადიდებულია მხოლოდ ოდნავ, ანდა შეიძლება დაპატარავებულიც იყოს, ანაფხეის მცირე რაოდენობას იძლევა. მუცლის დრუს (რეტროპერიტონული) ლიმფური კვანძები ასე თუ ისე დიდდება.

პარენქიმულ ორგანოებში (გული, ღვიძლი, თირკმელები) სხვადასხვა ინტენსივობის დისტროფიული პროცესებია (მარცვლოვანი დისტროფია, ვაკუოლიზაცია, ცხიმოვანი დისტროფია).

როდესაც პერიტონიტთან ერთად ადგილი აქვს სეპტიცემიას, ელენა სეფსისურია, პარენქიმულ ორგანოებში მკვეთრი დისტროფიული ცვლილებებია, კანი იქტერულაა და ა. შ.

პერიტონიტის დროს, ზოგჯერ შესაფერისი ორგანოს, მაგ., ნაწლავის ვისცერული პერიტონეუმიდან ანთება ვრცელდება ნაწლავის კედლის მთელ სისქეში. კედელი ფაშარდება, ლღვება, იშლება და იხვრიტება (ე. წ. პისტოლიზური ანუ მაპერფორაციე პერიტონიტი). წარმოშობილი ნახერეტის გზით ნაწლავის სანათურიდან პერიტონეუმის დრუსში შეიძლება გავიდეს განავალი (მეორადი ანუ შემხვედრი სტერკორული პერიტონიტი). ასეთნაირადვე შეიძლება გაიხვრიტოს დიაფრაგმა და პერიტონიტი გართულებს პლევრიტი (ე. წ. პერფორაციული პლევრიტი). პლევრიტი უფრო ხშირად ვითარდება დიაფრაგმის გაუხვრეტავად, როდესაც ანთება დიაფრაგმის მფარავი პერიტონეუმიდან გადადის დიაფრაგმის სისქეში და, იქიდან მის მფარავ პლევრაზე.

ადგილობრივი ანუ შემოსაზღვრული მწვავე პერიტონიტი (peritonilis acuta circumscripla) იკავებს პერიტონეუმის ამა თუ იმ სიფართის მონაკვეთს. ადგილობრივი პერიტონიტი

უფრო ხშირია, ვიდრე ზოგადი. ადგილობრივი პერიტონიტი ხშირად ბოლომდე ადგილობრივ ხასიათს ინარჩუნებს, ზოგჯერ კი, ზოგად პერიტონიტს იძლევა. ხშირია შესაფერისი ვისცერული პერიტონეუმის ფიბრინული ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ანთება ამა თუ იმ ორგანოს ანთების დროს: პერიაპენდიციტი, პერიტიფლიტი, პერისალპინგიტი, პერიმეტრიტი, პერიქოლეცისტიტი, პერიპეპატიტი, პერიგასტრიტი, პერიდუოდენიტი, პერისპლენიტი და ა. შ.

ადგილობრივი პერიტონიტის დროს, ზოგჯერ ინფექციის წყაროს მიდამოში ხდება შესაფერისი ორგანოების პერიტონეუმის ურთიერთ შეწყობება დიდ ბაქტერიულ, პარიესულ პერიტონეუმთან. ასეთი შეწყობებები, ერთის მხრივ, ხელს უშლიან ანთების გავრცელებას მთელ პერიტონეუმზე და, მეორეს მხრივ, აპრობადებენ შესაფერის მიდამოში, შეწყობებულ ორგანოებს შორის ჩირქოვანი მასის დაგროვებას. ასეთი ადგილობრივი ჩირქოვანი დაგროვება უფრო ხშირად აქვთ ქალებს მენჯის ღრუში — პელვეოპერიტონიტი (pelveoperitonitis), აპენდიქსის და ილეოცეკურ მიდამოში, მარჯვენა სუბდიაფრაგმულ მიდამოში — სუბდიაფრაგმული აბსცესი (abscessus subdiaphragmaticus), ნაღვლის ბუშტის მიდამოში, ელენთის მიდამოში და სხვ. ზოგჯერ ისეთი პერიტონიტი, რომლის წყარო ინფრაომენტურ მიდამოშია (აპენდიქსი, ნაწლავთა შესაფერისი ნაწილი, ქალის : შიგნითა სასქესო ორგანოები, საშარდე ბუშტი და სხვ.), ვრცელდება მხოლოდ მუცლის ღრუს ამ ინფრაომენტურ ნაწილში, ისეთი პერიტონიტი კი, რომლის წყარო სუპრაომენტურ მიდამოშია (კუჭი, თორმეტგოჯა, ნაღვლის გზები, ელენთა), ვრცელდება მუცლის ღრუს ამ სუპრაომენტურ ნაწილში.

ზოგადი მწვავე პერიტონიტი (peritonitis acuta universalis) ხასიათდება ანთების გავრცელებით მთელ პერიტონეუმზე. პერიტონიტის ზემოთ განმარტებული კლასიკური კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი განსაკუთრებით ზოგად პერიტონიტს სჩვევია.

ზოგად პერიტონიტს ახასიათებს ტლანქი ცვლილებები: მუცლის გაბერვა, დიაფრაგმის მაღლა დგომა, ნაწლავების გაბერვა, ხან კუჭის გაბერვა. როგორც ვისცერული, ისე პარიესული პერიტონეუმი ყველგან შესაფერის ანთებით ცვლილებებს განიცდის. ნაწლავების მარყუჯები და საერთოდ მუცლის ღრუს ორგანოები, ექსუდატის ხასიათის მიხედვით, ასე თუ ისე ვრცლად არის შეწყობებული ერთიმეორესთან და მუცლის კედელთან. ექსუდატი არის მუცლის ორგანოების ზედაპირზე, მუცლის კედლის შიგნითა ზედაპირზე და უფრო დიდი რაოდენობით გროვდება ქვემდებარე მიდამოებში: მცირე მენჯში, მუცლის უკანა ნაწილებში (ასწვრივი და დასწვრივი კოლინჯის გაყოლებით), არაიშვითად ნაღვლის ბუშტის, ელენთისა და სუბდიაფრაგმულ მიდამოებშიც. ნაწლავები, კუჭი, საყლაპავი გაგანიერებულია, მათი კედლები მოღუნებულია; ნაწლავებში და

კუჭში მღვრიე იქტერიული, აირების დიდი რაოდენობის შემცველი სითხეა.

თუ მწვავე პერიტონიტი სიკვდილით არ დამთავრდა, მუცლის ღრუში იწყება ორგანიზაციის მოვლენები. ამ მოვლენებს შეიძლება მოყვეს სრული პათოლოგიური ორგანიზაცია, ანდა არასრული პათოლოგიური ორგანიზაცია.

სრული პათოლოგიური ორგანიზაციის დროს ექსუდატი თანდათან რეზორბციას განიცდის, საესებით ალაგდება. აღდგენითი მოვლენების გამო, ერთის მხრივ, მუცლის ორგანოებს შორის, მეორეს მხრივ, ამ ორგანოებსა და მუცლის კედელს შორის, ვითარდება შეხორცებანი, სინეჟიები. ასეთი შეხორცებების ადგილმდებარეობა და გავრცელება შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს პერიტონიტის ლოკალიზაციისა და გავრცელების მიხედვით. ხანდახან ზოგადი პერიტონიტის შედეგად, შეიძლება მოხდეს მუცლის ღრუს სრული ობლიტერაცია (obliteration cavi peritonei). პერიტონიტის შედეგად განვითარებული შეხორცებები იწვევს მუცლის ღრუს ორგანოების ადგილმდებარეობის შეცვლას, ამ ორგანოების ფუნქციის მოშლას, განსაკუთრებით ნაწლავთა პერისტალტიკის დაბრკოლებას. ასეთი შეხორცებანი არაიშვიათად იწვევს ნაწლავის გაქედვას, გადაგრეხას და გახვრეტასაც კი (ტრაქციასთან დაკავშირებულ ადგილობრივი სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო). არასრული ორგანიზაციის დროს, შეხორცებების გარდა, მუცლის ღრუს ამა თუ იმ მიდამოში ადგილი აქვს ექსუდატის, ჩირქის ჩაპარკებას. ასეთ შემთხვევაში, ჩირქოვანი მასა შემოკედლილია ერთიმეორესთან ან მუცლის კედელთან შეზრდილი ორგანოებით. ამგვარი ინკაფსულებული ჩირქოვანი მასა მუცლის ღრუში, ცნობილია მუცლის ემპიემის (empyema peritonei) ანუ ინტრაპერიტონეული აბსცესის სახელით. ინტრაპერიტონეული აბსცესი შეიძლება იყოს ერთი ან მრავალკამერიანი და, ამავე დროს, ცალკეული ღრუები ერთიმეორესთან შეიძლება შეერთებული იყოს ზერელებით. ასეთი აბსცესი ლოკალიზდება მცირე მენჯში (უფრო ხშირად დუგლასის უკანა არეში). აპენდიქსის მიდამოში, ნაწლავების მარჯულებს შუა, დიაფრაგმის მიდამოში და ა. შ. მუცლის ემპიემა შეიძლება გაიხსნას ნაწლავის სანათურში, საშარდე ბუშტის ღრუში, საშოში, მუცლის ღრუში. ჩირქმა შეიძლება შეხეთქოს მუცლის კედელშიც (განვითარდეს მუცლის კედლის ფლუგმონა) და, არაიშვიათად გაიხსნას გარეთაც (საზარდულის ან ჭიპის მიდამოში).

სიკვდილი ზოგადი მწვავე პერიტონიტის გამო თითქმის კანონზომიერ მოვლენას წარმოადგენს. სიკვდილი სინკოპურია (ყარდიულია), მას ხელს უწყობს ფაქტორთა მთელი რიგი, და მისი მექანიზმი რთულია. მწვავე პერიტონიტის დროს გული იმდენად უფრო მეტად ზიანდება დისტროფიული პროცესებით, რამდენადაც უფრო ძლიერია ინტოქსიკაცია (მავნე ნივთიერებათა შესრუტვის გამო, პარეზულ მდგომარეობაში მყოფი

კუქ-ნაწლავის ტრაქტიდან და პერიტონეუმის ღრუდან), და კიდევ უფრო მეტად, თუ სეპტიცემიასაც აქვს ადგილი. ამვე დროს, ასეთნაირად დაზიანებული და დაუძლეურებული გული, ერთის მხრივ, თითქმის სრულიად მოკლებულაა გულ-მკერდის სისხლის მიმქაჩავ დამხმარე ფაქტორს (ლიაფ-რაგმის პარეზული მდგომარეობა და მალა დგომა—მუცლის ღრუში დიდ წნევასთან დაკავშირებით) და, მეორეს მხრივ, მის მუშაობას აძნელებს სისხლის შესქელება (წულის დიდი რაოდენობის დაკარგვა მუცლის ღრუში ექსუდაციასთან, ნაწლავის სანათურში გამოყოფასთან და პირლუბინეზასთან დაკავშირებით), ფილტვების ქვედა ნაწილების ატელექტაზი და სხვა.

ქრონიკული პერიტონიტი (peritonitis chronica) ჩვეულებრივ მწვავე პერატონიტის გაგრძელებას წარმოადგენს (ე.წ. მეორადი ქრონიკული პერიტონიტი). მას მხოლოდ იშვიათად არ უძღვის წინ მწვავე პერიტონიტი და დასაწყისიდანვე ქრონიკული ანთების ხასიათი აქვს (ე.წ. პირველადი ქრონიკული პერიტონიტი). ქრონიკული პერიტონიტი უფრო ხშირად პროლიფერაციულ-პროდუქციულ ანთებას (peritonitis chronica proliferativa s. fibroplastica) წარმოადგენს, ანუ მწვავე პერიტონიტის შემდგომი ორგანიზაციულ-აღდგენითი პროცესებით გამოიხატება. მის მიმდინარეობაში შეიძლება ადგილი ქონდეს ცალკეულ გამწვავებებს, რომლებსაც განმეორებითი ორგანიზაციული მოვლენები მოყვება. იშვიათად, ქრონიკული პერიტონიტი ექსუდაციური (სეროზული, ფიბრინული, სეროზულ-ფიბრინული, ჰემორაგიული, ჩირქოვანი) შეიძლება იყოს. ქრონიკული პროდუქციული პერიტონიტი უფრო ხშირად ადგილობრივია, იშვიათად ზოგადი.

ადგილობრივი პროდუქციული ქრონიკული პერიტონიტი ლოკალიზდება მუცლის ღრუს ამა თუ იმ მიდამოში, და გამოიხატება ამ მიდამოს ორგანოების მფარავი პერიტონეუმის გასქელებით, ამ ორგანოების ერთიმეორესთან და, ზოგჯერ პარიეტულ პერიტონეუმთან შეზრდათ, მათ შორას (შესაფერის შემთხვევებში პარიეტული პერატონეუმის ჩარავით) შემაერთქსოვილოვანი ზონარების, სინეკიების არსებობით — ქრონიკული ადჰეზივიური ადგილობრივი პერიტონიტი (peritonitis chronica adhaesiva circumscripta). ასეთი ადჰეზივიური პერიტონიტი ხშირად იწვევს შესაფერისი ორგანოების გადათავსებას, გაღუნვას, დეფორმაციას და სხვა (საინტერესოა რომ, როგორც ურთიებენ, სინეკიებმა შეიძლება განიცადოს თანდათანობითი განლევა და შემდეგ გაქრეს). ადგილობრივი ქრონიკული პერიტონიტი უფრო ხშირად ლოკალიზდება აპენდიქსის და, საერთოდ, ილეოცეკურ მიდამოში, ქალის მენჯში, სიგმოიდური ფლექსურის, კუქის, თორმეტგოჯა ნაწლავის, ნაღვლის ბუშტის, ღვიძლის, ელენთის, ჭორჭლის, ლიმფური კვანძების მიდამოში, აგრეთვე თიაქრის შიგთავსში (ნაწლავის მარყუვი, ბადექონი და სხვ.), ორგანოს ზედაპირზე, ამა თუ იმ ორ-

განოში (კუჭში, ნაწლავში და სხვ.) კიბოს ადგილმდებარეობის შეფარდებით და ა. შ.

ქრონიკული პერიტონიტის თავისებურ ფორმას წარმოადგენს ე. წ. მასკლეროზებელი პერიტონიტი, რომლის დროსაც პერიტონეუმში გასქელებულია, გამკვრივებულია, თეთრია და წააგავს ქიქურას. ასეთი პროცესი შეიძლება იყოს ცალკეული ორგანოების მფარავ სეროზულ გარსში (მაგ., ე. წ. ქიქურა პერიოპატიტი, ქიქურა პერისპლენიტი), ან შეიძლება გავრცელდეს კუჭზე და ნაწლავებზე, ანდა მთელ პერიტონეუმზე. პროცესი ვრცელდება შესაფერისი ორგანოების (მაგ., კუჭის, ნაწლავის, ბადექონის, ჯორჯლის) კედლის სისქეშიც, რის გამოც ისანი შეკუმშვანას (retractio) განიცდიან. ასეთი პერიტონიტისათვის დამახასიათებელია სინეკიების უარსებობა და, ზოგჯერ მას თანსდევს ასციტი. ეს სნეულება ცნობილია სხვადასხვა სახელით — პლასტიური ლინიტი (linitis plastica), პროგრესული პიალოპოლისეროზიტი (hyalopolyserositis fibrosa, peritonitis chronica fibrosa) და ა. შ. მის მიზეზად, ზოგი ინფექციას თვლის, ზოგი კი ვენურ შეგუბებას.

თავისებურია აგრეთვე, ლორწოთი გამოწვეული პერიტონიტი, ზოგჯერ ლორწო სისტემატურად ჩაუღინება (პერფორაციული წყალმანკოვანი აპენდიქსიდან, საკვერცხის გამსკდარი ცისტადენომიდან) მუცლის ღრუში, იწვევს პერიტონეუმის გაღიზიანებას და თანდათანობით ორგანიზაციას განიცდის. წარმოიშობა შემაერთი ქსოვილიდან აშენებული სიმსივნისმაგვარი მასა, რომელშიც არის ლორწოს შემცველი ნაპრალეები და ღრუები, რომელიც ცნობილია პერიტონეუმის ფსევდომიქსომის (pseudomyxoma peritonei) სახელით.

ზოგადი ქრონიკული პროდუქციული პერიტონიტი (peritonitis productiva chronica universalis) ხასიათდება ვისცერული და პარიესული პერიტონეუმის გასქელებით, მუცლის ღრუს ორგანოების ერთიმეორესთან და მუცლის კედლთან შეზრდით. ასეთი შეზორებანი მკვეთრად ცვლის ორგანოების ფორმას, მდებარეობას, ურთიერთდამოკიდებულებას (ე. წ. მადეფორმებელი პერიტონიტი — peritonitis deformans). ზოგადი ქრონიკული პროდუქციული პერიტონიტის დროს, მუცლის ღრუს ორგანოები თითქმის ერთ მთლიან მასას წარმოადგენს, და მათი გამოცალკეება საძნელო საქმეა.

ქრონიკული ექსუდაციური პერიტონიტი, როგორც უკვე ზევით იყო ნათქვამი, იშვიათია. ასეთი პერიტონიტის ერთ-ერთ სახეს წარმოადგენს სეროზული პერიტონიტი ე. წ. პოლისეროზიტის დროს, როდესაც სეროზული ექსუდატი არის პერიკარდისა და პლევრის ღრუებშიც.

არჩევენ თიკმლების ზოგად და ადგილობრივ ავადმყოფობებს.

თიკმლების ზოგადი ავადმყოფობები ხასიათდება თიკმლების ორმხრავი (ორავე თიკმლას) თანაბარი დაზიანებით, თიკმლების გამომყოფი (ექსკრეციული) ფუნქციის დარღვევით, ქემოგენური წარმოშობით და გარკვეულ მოვლენათა სხვადასხვანაირი შეუღლებით (კომბინაციით). ეს მოვლენები შემდეგია: ალბუმინურია, ცილანდრურია, ჰემატურია, თიკმლის ეპითელის და ლეიკოციტების არსებობა შარდში, ქლორაიდების შეჩერება ორგანიზმში, შეშუპებები, აზოტოვანი ცვლის პროდუქტების (აზოტოვანი ხენჯის) დაგროვება ორგანიზმში — ურემია და ჰიპერტონია.

თიკმლების ზოგადი ავადმყოფობებისათვის, ფრიალ და მახასიათებლად ითვლება აგრეთვე ისიც, რომ ისანი არსებითად არა მხოლოდ თიკმლების ავადმყოფობანია, არამედ ნივთიერებათა ცვლის (ცილოვანი, ლაპიდური, წყლოვანი, მარილოვანი ცვლის) ორგანოთა გარკვეული სისტემების და მთელი ორგანიზმის ავადმყოფობანია. თიკმლების ზოგადი ავადმყოფობანი მიჩნეულაა თიკმლების ავადმყოფობად იმიტომ, რომ ამ ავადმყოფობათა სურათში რენული სიმპტომოკომპლექსი უმთავრესი და წამყვანია.

თიკმლების ეს ზოგადი ავადმყოფობები დიდი ხანია ცნობილია ბრაიტის ავადმყოფობის (morbus Brighti)<sup>1</sup> სახელწოდებით. ამჟამად გამორკვეულია, რომ ბრაიტის სიმპტომოკომპლექსი, თიკმლების ერთი ავად-

<sup>1</sup> პირველად აღწერილია ინგლისელი ექიმის რიჩარდ ბრაიტის (1789—1858) მიერ.

მყოფობა როდია, არამედ რამდენიმე და, თითოეულ მათგანს თავისი დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური და კლანიკური სიმპტომოკომპლექსი აქვს. ამავე დროს, ამ სხვადასხვა სიმპტომოკომპლექსში და ბრაიტის სიმპტომოკომპლექსში ბევრი საერთო სიმპტომია.

კლინიკისტ ვოლჰარდის (Volhard) და პათანატომ ფარის (Fahr) ანატომიურ-კლინიკური კლასიფიკაციის მიხედვით (1914 წ.), ბრაიტის ავადმყოფობა აერთიანებს თირკმლების ავადმყოფობათა სამჯგუფს: ქნეფროზებს, ქნეფრიტებს და არტერიოლოსკლეროზულ ქნეფროზს.

ახლა ცნობილია, რომ არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი (პირველად შექმუხენილი თირკმელი, ნეფროანგიოსკლეროზი) ჰიპერტონული ავადმყოფობის ერთ-ერთი გამოვლანებაა (განმარტებულია ზემოთ). ნეფროზები კი, რომლებიც მეტაბოლიზმური ავადმყოფობანია (წარმოიშობიან ნიუთიერებათა ცვლის მოშლას შედეგად), და ნეფრიტები (გლომერულონეფრიტები), რომლებიც ალერგიულ ავადმყოფობებს წარმოადგენენ, განიხილებიან ქვემოთ.

თირკმლების ადგილობრივ ავადმყოფობებად ითვლება ის ავადმყოფობანი, რომლებიც უროლოგიაში შეისწავლება, და რომლებიც შეიძლება ლაკალზდებოდნენ მხოლოდ ერთ თირკმელში—მაგ., ჩირქოვანი პიელონეფრიტი, განცალკევებული ტუბერკულოზი, სიმსივნეები, ნეფროლითიზი, ჰადრონეფროზი და ა.შ. თირკმლების ადგილობრივი ავადმყოფობანი, უპირატესად იძლევა თირკმლის დაზიანების ადგილობრივ ნიშნებს და შარდის ცვლილებებს. ზოგადი მოვლენები კი, რომლებსაც შეიძლება ადგილი ქონდეს თირკმლების ადგილობრივი ავადმყოფობების დროს, ჩვეულებრივ არ არის დაკავშირებული თირკმლების გამომყოფი ფუნქციის დარღვევასთან.

## ნ ე ფ რ ი თ ე ბ ი

ნეფროზი (nephrosis)<sup>1</sup> გამოიხატება გარკვეული მორფოლოგიურ-კლინიკური სიმპტომოკომპლექსით. მორფოლოგიურად ნეფროზს ახასიათებს თირკმლების მილაკოვანი აპარატის, სახელღობრ პირველი და მეორე წყების ხვეული მილაკების (tubuli contorti prima et secundo ordinis) და ჰენლეს მარყუეების ეპითელის დისტროფიული (დეგენერაციული და ინფალტრაციული) ცვლილებები. ზოგჯერ, დისტრო-

<sup>1</sup> ტერმინი ნეფროზი შემოღებულია ფრ. მიულერის (Fr. Müller) მიერ. ზოგიერთი ავტორი ნეფროზს აღნიშნავს ტუბულულური ნეფრიტის (nephritis tubularis) სახელწოდებით. წინა ნეფროზი ანუ ტუბულური ნეფრიტი, ცნობილი იყო პარენქიმული ნეფრიტის (nephritis parenchymatosa) სახელწოდებით.

ფიულ ცვლილებებს ადგილი აქვს გორგლების ეპითელშიც, რაც აღინიშნება როგორც გლომერული ნეფროზი (გლომერულონეფროზი). კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ნეფროზს ახასიათებს ოლიგურია, შარდის მაღალი ხვედრითი წონა, ალბუმინურია, ცილინდრურია, უხვი ნალექი, ქლორიდების შეჩერება ორგანიზმში, შეშუპებები (ნეფროზების დროს, ჩვეულებრივად ადგილი არა აქვს ბრავიტის სიმპტომოკომპლექსში შემავალ შემდეგ მოვლენებს: ჰემატურიას, აზოტოვანი ცვლის ნაწარმთა დაგროვებას ორგანიზმში (ურემიას), ჰიპერტონიას და გულის ჰიპერტროფიას).

ო ლ ი გ უ რ ი ა ანუ შარდის რაოდენობის შემცირება აღწევს 800—600 მილილიტრამდე დღე-ღამეში, ზოგჯერ უფრო ნაკლებიცაა, ანდა შეიძლება ადგილი ჰქონდეს შარდის გამოყოფის სრულ შეწყვეტას — ან უ რ ი ა ს (anuria).

შ ა რ დ ის ხ ვ ე დ რ ი თ ი წ ი ნ ა შეიძლება აიწიოს 1030-მდე, რაც დაკავშირებულია ოლიგურიის სიმთავრესთან.

ა ლ ბ უ მ ი ნ უ რ ი ა — ცილის არსებობა შარდში, აიხსნება სისხლიდან ცილის გამოყოფით. ცილის რაოდენობა შარდში ნეფროზების დროს, ნეფრიტების საწინააღმდეგოდ, შეიძლება განსაკუთრებით დიდი იყოს, მაგ., 10—20 % და მეტიც. ამიტომ, ნეფროზისეულ ალბუმინურიას აღნიშნავენ, როგორც მასიურ ალბუმინურიას.

ც ი ლ ი ნ დ რ უ რ ი ა გამოიხატება შარდში ცილინდრების არსებობით. ცილინდრები სხვადასხვანაირია: ეპითელური, ჰიალინური, ცეკლისებური, მარცვლოვანი და ა.შ. ს ხ ე ნ ა ლ ე ქ ი შედგება ცილინდრებიდან, თირკმლის ეპითელური უჯრედებიდან და, აგრეთვე, ლეიკოციტების მცირე რაოდენობიდან.

ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი შ ე შ უ პ ე ბ ის განვითარების მექანიზმის შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს. ზოგი, ნეფროზული შეშუპების პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას აწერს სისხლის შრატის ვათიერებას, ცილებით გაღარიბებას ანუ ჰიპოპროტეინემიას (ალბუმინურიის გამო). ცილების რაოდენობა სისხლის შრატში შეიძლება შემცირდეს 6—5—4%-მდე (ნორმული 8%-ის მაგიერ), რასაც თითქოსდა თანსდევს პ ი ბ ო პ რ ო ტ ე ნ ე მ ე უ ლ ი ანუ ო ნ კ ო ზ უ რ ი შეშუპება (ჰიპოონკიის ანუ ონკოზური წნევის შემცირების გამო). ზოგი, ნეფროზული შეშუპების პათოგენეზში წამყვან მნიშვნელობას აწერს ქლორიდების (ქლოროვანი ნატრიუმის) შეჩერებას ორგანიზმში და ა. შ.

ნეფროზების ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. ეტიოგენეზის მიხედვით, შეიძლება გაირჩეს ნეფროზები: ინფექციურ-ტოქსინური, აუტოინტოქსიკაციური, ეგზოინტოქსიკაციური და მეტაბოლიზმური. ი ნ ფ ე ქ ც ი უ რ -ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ნ ე ფ რ ო ზ ე ბ ი ვითარდება მიკრობული ტოქსინების ზეგავლენით სხვადასხვა ინფექციური სნეულების მიმდინარეობაში, როგორიცაა ქოლერა, ხუნაგი, სხვადასხვა ტიფები, დაჩირქებები და ა. შ. ა უ ტ ო ი ნ ტ ო ქ ს ი კ ა ც ი უ რ ი ნ ე ფ რ ო ზ ე ბ ი ვითარდება სულემით, ფოსფორით, დარიშხანით და ა. შ. მოწამვლისას. მ ე ტ ა ბ ო ლ ი ზ მ უ რ ი ნ ე ფ რ ო ზ ე ბ ი თანსდევს სხვადასხვა ნივთიერებათა ცვლის მძიმე მოშლას (შაქრიან ავადმყოფობას და სხვ.).

ნეფროზების წრე მკაფიოდ შემოსაზღვრული არ არის. საჭიროა ვიცოდეთ, რომ ნეფროზი კ ლ ი ნ ი კ უ რ -მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ც ნ ე ბ ა ა, და ნეფროზად შეიძლება ჩაითვალოს თირკმლების მხოლოდ ისეთი



დაზიანება, რომელსაც შესაფერის მორფოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად, თანსდევს ზემოთ განმარტებული გარკვეული ურინული სიმპტომოკომპლექსი — ოლიგურია, ხვედრითი წონის აწევა, მასიური ალბუმინურია, ცილინდრურია, უხვი ნალექი და, აგრეთვე, ისეთი მრვლენები, როგორცაა, ქლორიდების რეტენცია ორგანიზმში და შეშუპება (მიდრეკილება შეშუპებისადმი).

ნეფროზების კლასიფიკაცია სხვადასხვანაირია. არჩევენ ნეფროზებს ფართო გაგებით და ნეფროზებს ვიწრო გაგებით. ნეფროზებს ფართო გაგებით, ეკუთვნის ე. წ. მარტივი ნეფროზები — პარენქიმული ნეფროზი, ჰიალინურ-წყვეთოვანი ნეფროზი, და განსაკუთრებულად დახასიათებული ნეფროზები — ნეკროზული ნეფროზი, ლიპოიდური ნეფროზი და ამილოიდური ნეფროზი. ნეფროზებს ვიწრო გაგებით, ეკუთვნის მხოლოდ უკანასკნელი სამი ნეფროზი: ნეკროზული, ლიპოიდური და ამილოიდური. მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ნეფროზებს.

## სადაკავშირ ნეფროზები

მარტივი ნეფროზები, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, შეიძლება იყოს პარენქიმული და ჰიალინურ-წყვეთოვანი.

პარენქიმული ანუ მარცვლოვანი ნეფროზი (nephrosis parenchymatosa) პათომორფოლოგიური მაკრო- და მიკროთავისებურებების მიხედვით იგივეა, რაც ზოგად პათოლოგიურ ანატომიაში დაწვრილებით განმარტებული პარენქიმული ანუ მარცვლოვანი დისტროფია. პარენქიმული ნეფროზი უფრო ხშირად გაჯანსაღებით მთავრდება, იშვიათად გადადის შემდგომ, მეორე სტადიაში და გარდაიქმნება ჰიალინურ-წყვეთოვან ნეფროზად.

ჰიალინურ-წყვეთოვანი ნეფროზი პათომორფოლოგიური მაკრო- და მიკროთავისებურებების მიხედვით, იგივეა, რაც ზოგად პათოლოგიურ ანატომიაში განმარტებული ჰიალინურ-წყვეთოვანი დისტროფია. ჰიალინურ-წყვეთოვანი ნეფროზი როგორც ასეთი, ზოგჯერ იწყება თავიდანვე, ზოგჯერ ის წარმოადგენს მარცვლოვანი ნეფროზის შემდგომ, მეორე სტადიას. ჰიალინურ-წყვეთოვანი ნეფროზისათვის ეპითელურ უჭრედებში, გარდა ჰომოგენური წვეთების არსებობისა, დამახასიათებელია ნეიტრული ცხიმების (ლიპოიდების ძლიერ მცირე რაოდენობის მიმატებით) ჩალაგება. ჰიალინურ-წყვეთოვანი ნეფროზი უფრო იშვიათია, ვიდრე მარცვლოვანი ნეფროზი. ჰიალინურ-წყვეთოვანი ნეფროზი უფრო ხშირად გაჯანსაღებით მთავრდება, იშვიათად, ვითარდება ავადმყოფობის მეორე სტადია (როდეს

საც ავადყოფნა პარენქიმული ნეფროზით იწყება, მაშინ მესამე სტადია) — ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი შ ე კ მ უ ხ ე ნ ა .

მარტივი ნეფროზის ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი შ ე კ მ უ ხ ე ნ ი ს სტადიაში თირკმლას მაკრო- და მიკროთაღისებურებანი, შეკუმხვნის პროცესის ხანდაზმულობის მიხედვით, სხვადასხვანაირია. დასაწყისში თირკმელი ნორმულზე დაბლა, მომკვრავთა, შრეებს შორის მკვეთრი საზღვარაა, ქერქუანა სქელაა, მოყვითალო ფერასაა, მოჭრელოა, სურათი წაშლილია. ტენიოვანი შრე მუქი-წაბლისფერია. მიკროსკოპულად, გარდა პარენქიმის ცვლილებებისა (მილაკების ეპითელის ჰილანურ-წვეთოვანი დისტროფია, მკვეთრად გამოხატული ცხიმოვანი ინფალტრაცია, რეგენერაცია), აღნიშნება სტრომის უჭრედოვანი, უპირატესად ლიმფოიდურუჭრედოვანი ინფალტრაცია, ახალგაზრდა შემაერთი ქსოვილის უჭრედების და სისხლმილების გამრავლება. დაღუპული მილაკების შესაბამის მალპიგიის გორგლებში აღნიშნავენ ბაუმანის კაფსულის კონცენტრულ გასქელებას — ჰილანოზს, კაპილართა წნულის კომპრესიას. ნეფროზულა შეკუმხვნის ბოლოში, თირკმელი ნორმულზე პატარაა, ძლიერ მკვრავთა, კაფსულა სცალდება პარენქიმის დაზიანებით, ზედაპირი თანაბრად მარცვლოვანია. მიკროსკოპულად აღინიშნება პარენქიმის მკვეთრა შემკარება და მილაკოვანი ეპითელის ზემოთ განმარტებული ცვლილებები, მკვრავთა, ხშირად ჰილანოზებულა შემაერთი ქსოვილის დიდი რაოდენობა ლიმფოიდურუჭრედოვანი ინფალტრატებით, მალპიგიის გორგლებს ბაუმანის კაფსულას კონცენტრულა გასქელება — ჰილანოზაცია, ხშირად გორგლების სრული დაყრუება და ჰილანოზაცია. ტენიოვან შრეში აღვილა აქვს პარენქიმის კეროვან ატროფიას და სტრომის სკლეროზს.

მარცვლოვან და ჰილანურ-წვეთოვანი ნეფროზები, ჩვეულებრივ მწვავედ მიმდინარეობენ. იშვიათად, როდესაც მარტივი ნეფროზება ნეფროზულა შეკუმხვნის სტადიას გაივლიან, მათი მიმდინარეობა ქრონიკულაა!

მარტივ ნეფროზს თანსდევს ზემოთ განმარტებული დამახასიათებელი კლინიკურა ნეფროზულა სიმპტომოკომპლექსი.

თუ მარტივი ნეფროზი განვითარდა უკვე სხვა რომელიმე სნეულებით (ცისტური გადაგვარება, არტეროსკლეროზულა თირკმელი, ქრონიკული ნეფრიტა) დაზიანებულ თირკმლებში, მაშინ, ჩვეულებრივ ნეფროზული სიმპტომოკომპლექსის დამძიმებასთან ერთად, შეიძლება აღვილი ქონდეს აზოტოვანი ცვლის ნაწარმების დაგროვებას ორგანიზმში და აზოტემიურ ურემიას.

მარტივი ნეფროზების მიზეზად ასახელებენ: ინფექციურ სნეულებებს (ხშირად ტუბერკულოზს), სხეულას გადათბობას — ჰიპერთერმიას (მზის ან სიზბოს დაკვრა), ენდოგენურ ინტოქსიკაციებს, ეგზოგენურ ინტოქსიკაციებს, კერძოდ, ქლორით, ფოსგენით, დიფოსგენით და ა.შ.

განსაკუთრებულად დახასიათებულ ნეფროზებს, ანუ ნეფროზებს ვიწრო გაგებით ეუთუნის ნეფროზები: ნეკროზული, ამალოიდური, ლამაიდური და ლამალოიდური.

ნეკროზული ნეფროზი (nephrosis necrotica, necronephrosis) ხასიათდება კლანჯლო მილაკების ეპითელის მარტვი ნეფროზებისათვის ჩვეულ ცელილებებთან (მარკელოვანი დისტროფია, ჰალანტერ-წვეთოვანი დისტროფია, ცხიმოვანი ინფალტრაცია) ერთად, ამ ეპითელის ასე თუ ისე გავრცელებული ნეკროზი, დანეკროზებული უჯრედების შემდგომი დესკვამაციით და დამლაო. თირკმლების სტრომა, ჩვეულებრივ შემუშვებულია. მაკროსკოპულად თირკმლები ნეკროზული ნეფროზის დროს ხან არ არის გადიდებული, ანუ მხოლოდ რდნავ გადიდებულია, დუნია, ქერქოვანსა და ტენოვან შრეებს შორის მკვეთრი საზღვარია, ქერქოვანი ანუ თუ ისე გაქქელებულია, გაქრქვებულია, რუხი დაბინდული ფერისაა, ქრელია, ტენოვანში შეგუბება, კაფსულა იოლად სცილდება. სულემური ნეფროზის დროს კლანჯლო მილაკების ეპითელი თითქმის სრულებით დანეკროზებულია და მკვეთრი უჯრედები ხშირად გაკირვასაც განიცდის.

ნეკროზული ნეფროზის ეტიოგენეზი სხვადასხვანაირია. ნეკროზული ნეფროზი ვითარდება მიკრობული ტოქსინების ზეგავლენით, აზიური ქოლერის მიმდინარეობაში (ე.წ. ქოლერული თირკმელი), ძლიერ იშვიათად შეიძლება განვითარდეს სხვა ინფექციური სნეულებების (ხუნაგი, პარტახტანა ტაფა, მუელის ტაფა და ა.შ.) მიმდინარეობაშიც. ნეკროზული ნეფროზი შეიძლება განვითარდეს ენდოგენური ტოქსინების ზეგავლენით, მაგ., ნაღვლის მკვეთრის ზეგავლენით—შეგუბებითი სიყვითლას ან ლეიქლას მწკვეე ტოქსინური დისტროფიის დროს (განაკვეთზე თირკმლის პარენქიმა მუქი-მწკვეე ფერისაა), და ჰიპოთეზური შხამის ზეგავლენით—ეკლამპსიის დროს. ეგზოგენური ტოქსინების დან ნეკროზულ ნეფროზს იწვევს სულემა (ე.წ. სულემური თირკმელი ანუ სულემური ნეფროზი), ქრომის მარილები, ურანა, ბერთალეს მარალა (კლანჯლო მილაკების სანათურებში ჰემოგლობინურა ცალანდრებია) და, იშვიათად ქლორი ან ფოსფენი.

ნეკროზული ნეფროზისათვის დამახასიათებელია შემდეგი კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი: ოლაგურია, ზოგჯერ სრული ანურია, შარდის ხეედრათი წონას აწევა, განაკუთრებით მასიური ალბუმინურია, ცილინდრურია, ჰემატურია (მილაკების ახლოს მყოფი კაპილარების და გორგლების კაპილარების კედლების ნეკროზის გამო), უხვი ნაღეჭი და შემუშვების უარსებობა. ნეკროზული ნეფროზის მძიმე შემთხვევებში, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს აზოტემიურ ურემიას და ჰიპერტონიას.

ნეკროზული ნეფროზი, მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით, მწვავე ნეფროზია. ის ხშირად ს ი კ ე დ ი ლ ი თ მთავრდება. სიკვდილის მიზეზად ნეფრონეკროზის დროს ასახელებენ უპირატესად იმ ძირითად ავადმყოფობას, რომელმაც ნეკროზული ნეფროზი გამოიწვია და, არა თირკმლების დაზიანებას.

ამილოიდური ნეფროზი (nephrosis amyloidea) გამოიხატება კლაცნილი მილაკების ეპითელში მარტივი ნეფროზისათვის ჩვეული ცვლილებებით (მარცვლოვანი, პიდროპული და ჰიალინურ-წყვეთოვანი დისტროფია), და თირკმლებში ამილოიდის ჩალაგებით. ამილოიდი ლაგდება ჯერ სისხლის მილების (არტერიების) კედლებში, შემდეგ მილაკების საკუთარ გარსებში, დაბოლოს გორგლებში. მაკროსკოპულად თირკმლები გადიდებულია 2—3-ჯერ, ხან მეტადაც (თირკმელი იწონის, მაგალითად 440,0 ნაცვლად 130,0-ისა), ძლიერ მკვრივებია, ქერქოვანი და ტვინოვანი შრე მკაფიოდ განსხვავდებიან ერთიმეორისაგან. ქერქოვანი სქელია, ყვითელი-რუხი ფერისაა, ცვილისებრია, ნახევრადგამჭვირვალე, ქონისებრია (ქონისებრი დიდი თირკმელი), ტვინოვანი რუხი-მოწითალო ან მუქი-წითელია. კაფსულა იოლად სცილდება, ზედაპირი სადაა. მიკროსკოპულად, გარდა ზემოთ განმარტებული ცვლილებებისა, ძლიერ ხშირად აღინიშნება ლიპოიდების ჩალაგება კლაცნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებში, სტრომაში და აგრეთვე, ლიპოიდების ადსორბცია ამილოიდური მასების მიერ.

აღნიშნავენ რომ, ზოგჯერ ერთიმეორისაგან ძნელი განსახელებელია ამილოიდური ნეფროზი—ლიპოიდების თანმომდევნო ჩალაგებით, და ლიპოიდურ-ამილოიდური ნეფროზი, ე. ი. ლიპოიდური ნეფროზი—ამილოიდის შემდგომი ჩალაგებით.

ამილოიდური ნეფროზის უკანასკნელ სტადიაში თირკმელში, დაღუპული მილაკების და გორგლების მიდამოში, ვითარდება ახალგაზრდა შემავრთი ქსოვილი, რომელიც შემდეგში ნაწიბუროვანი და ჰიალინოზებული ხდება. თირკმელი რამდენადმე პატარავდება, მისი ზედაპირი უსწოროა—ამილოიდური შექმნილი თირკმელი.

ამილოიდური ნეფროზის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი ასეთია: ნაკლებად გამოხატული ოლიგურია, დაბალი ხვედრითი წონა, ალბუმინურია—შარდში ცილების რაოდენობის მკვეთრი მერყეობით, შარდში უმთავრესად გლობულინების არსებობა, მცირე ნალექი, შეშუპება. მეორადი შეჭმუხვნის ხანაში, განმარტებულ სიმპტომოკომპლექსს შეიძლება დაემატოს ჰიპერტონაა, მარცხენა გულის ჰიპერტროფია და აზოტოვანი ცვლის ნაწარმთა ორგანიზმში დაგროვებასთან დაკავშირებით — ურემია.

ამილოიდურ ნეფროზს იწვევს იგივე მიზეზები, რომლებიც ამილოიდოზის მიზეზებად ითვლება: ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზი, ფილტვე-

ბის კავერული ტუბერკულოზი, სხვადასხვა ქრონიკული დაჩირქებითი პროცესები, ათაშანგის მე-3 სტადა და ა. შ.

ცნობილია რამ, ამილიდური ნეფროზი ზოგჯერ რთულდება ორივე თირკმლის ვენური სისტემის და თვით თირკმლის ვენების დათრომპოზებით.

თირკმლების ამილიდოზი ამილიდური ნეფროზიდან იმით განსხვავდება, რომ ამილიდოზის დროს არ არის თირკმლების ფუნქციის მოშლა და, საერთოდ ნეფროზული კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი. ამავე დროს, ამილიდოზის დროს თირკმლები არასოდეს არ დიდდება ისე, როგორც ამილიდური ნეფროზის დროს.

ლიპოიდური ნეფროზი (nephrosis lipoida) გამოიხატება თირკმლების გადიდებით, ხანდახან ორჯერ და მეტადაც. ქერქოვანი სქელია, გაჭარჭვებულია, ნამიანია, მკრთალი-რუხი ან მოყვითალო-რუხი ფერისაა, ხშირად, განსაკუთრებით მოგვიანებულ ხანაში, ყვითელი წინწყლებით, ტვინოვანი შრე რუხი-მოწითალოა. ასეთი მაკროთვისებების მქონე თირკმელი, ცნობილია როგორც დ ი დ ი თ ე თ რ ი თ ი რ კ მ ე ლ ი. მიკროსკოპულად, განსაკუთრებით ხვეული მილაკების ეპითელში, ადგილი აქვს ატროფიულ და დისტროფიულ ცვლილებებს (მარცვლოვანი, ჰიდროპული და ჰიალინურ-წყვეთოვანი დისტროფიები) და, რაც განსაკუთრებით დამახასიათებელია ლ ი პ ო ი დ ე ბ ი ს, უპირატესად ანიზოტროპულის (ქოლესტერინესთერების) და, ნაწილობრივ ნეიტრული ცხიმების ჩალაგებას. ლიპოიდებით დაინფილტრატებული უჯრედები ხშირად ჩამოფეკვნილია და თავსდებიან მილაკების გაგანიერებულ სანათურებში, სადაც დესკვამაციურ უჯრედებს გარდა, არის მარცვლოვანი და ჰიალინურ-წყვეთოვანი ცილოვანი მასაც. ანიზოტროპული ლიპოიდები არის შეშუპებულ სტრომაშიც, სადაც ეს ლიპოიდები თავსდება ნაწილობრივ ინტერცელულურად, ნაწილობრივ კი ინტრაცელულურად ე. წ. ქსანთომურ უჯრედებში. ითვლება რომ, მოგვიანებულ ხანაში ზოგიერთი მილაკის ეპითელის სრული დაღუპვის გამო, ხდება ასეთი მილაკების ჩაფუშვა შესაფერისი გორგლების ატროფიით, ინტერსტიციის გამრავლებით და ჰიალინიზაციით. ეს იმას ნიშნავს, რომ თირკმლები განიცდიან მ ე ო რ ა დ შ ე კ მ უ ხ ე ნ ა ს — ისინი შედარებით პატარავდებიან, მათი ზედაპირი უსწორო და მარცვლოვანი ხდება.

ლიპოიდურ ნეფროზს ახასიათებს ტ ი პ უ რ ი საერთო ნ ე ფ რ ო ზ უ ლ ი კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი ს ი მ პ ტ ო მ ო კ ო მ პ ლ ე ქ ს ი (ოლიგურია, შარდის ხვედრითი წონის აწევა, მასიური ალბუმიურია, ცილინდრურია, უხვი ნალექი, ქლორიდების რეტენცია ორგანიზმში, შეშუპება) და, ამ სიმპტომოკომპლექსს გარდა, მხოლოდ მისთვის ნიშანდობლივი ლიპოიდურია და ჰიპერქოლესტერინემია.

ლიპოიდური ნეფროზი, სახელდობრ სუფთა ლიპოიდური ნეფროზი, ფრიად იშვიათი ავადმყოფობაა. ის უფრო ხშირად უვითარდება ბავშვებს, უპირატესად ბიჭებს.

ლიბოიდური ნეფროზის მიზეზად ითვლება ნივთიერებათა ცვლის, სახელდობრ ლიბოიდური ცვლის და ცილოვანი ცვლის მოშლა, რაც თავის მხრივ შეიძლება გამოწვეული იყოს ტუბერკულოზით, ათაშანგით (განსაკუთრებით თანდაყოლილი ათაშანგით), მალარიით, ქრონიკული დაჩირქებით და სხვ.

ლიბოიდური ნეფროზი ქრონიკული ავადმყოფობაა. ზოგჯერ ის შეიძლება გაჯანსაღებით დამთავრდეს. სიყვდილის მიზეზად ლიბოიდური ნეფროზის დროს თითქმის ყოველთვის ითვლება მეორადი ინფექცია, უპირატესად პნევმოკოკური.

ლიბოიდურ-ამილოიდური ნეფროზი ხასიათდება ლიბოიდურ-ნეფროზულ თირკმლებში ამილოიდის ჩალაგებით. ცნობილია რომ, ლიბოიდურ-ამილოიდური ნეფროზის დროს თირკმლები უფრო ხშირად განიცდიან მეორად შექმუხვნას, ვიდრე სუფთა ლიბოიდურ-ნეფროზული თირკმლები (როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ლიბოიდური ნეფროზის დროს თირკმლები მოგვიანებით რამდენადმე პატარავდებიან, მათ ზედაპირზე ჩნდება ჩაღრმავებები და მარცვლოვანობა). ლიბოიდურ-ამილოიდური ნეფროზის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსი არაფრით არ განიარჩევა ლიბოიდური ნეფროზის კლინიკური სიმპტომოკომპლექსიდან. ლიბოიდურ-ამილოიდურ ნეფროზს თანსდევს სხვა ორგანოების (ღვიძლის, ელენთის, სუპარარენების და სხვ.) ამილოიდოზი. ლიბოიდურ-ამილოიდური ნეფროზის მიზეზად ითვლება ქრონიკული დაჩირქებითი პროცესები (ძვალ-სახსრის ტუბერკულოზი, ფილტვების კავერნული ტუბერკულოზი, ბრონქოექტაზიები, ოსტეომიელიტი, ემპიემა, გუმური ათაშანგი, ჰაიმორიტი და ა. შ.).

ახლა ზოგი ავტორი კანონზომიერად ცნობს, ცალკე გამოიყოს თირკმლების მწვავე ტოქსინურ-ინფექციურ დაზიანებათა ჯგუფი, რომელსაც უნდა მიეკუთვნონ ზემოთ განმარტებული მარტივი და ნეკროზული ნეფროზები. თირკმლების მწვავე ტოქსინურ-ინფექციური დაზიანებისათვის ანუ ტოქსინურ-ინფექციური თირკმლისათვის დამახასიათებლად ითვლება ჰემოდისციკულაცია: თირკმელში ე. წ. იუქსტამედულური გზით შემოვლითი (კოლატერული) სისხლმიმოქცევის ჩამოყალიბება, რასაც თანსდევს პირამიდების სისხლსაესჭობა, ქერქის ანემია და, მასთან დაკავშირებული ჰიპოქსია და კლავინილი მილაკების ეპითელის დისტროფიული ცვლილებები. ტოქსინურ-ინფექციური თირკმლისათვის ჩვეულად თვლიან აგრეთვე ინტერსტიციის შეშუპებას და ლინდოცრულ ინფილტრაციას, ტოქსინურ-ინფექციური თირკმელი იწვევს ჰიპერტონიას (ვაზოპრესულ ნივთიერებათა გამოყოფა ქერქის ანემიის გაძო), და მას შეუძლია გამოიწვიოს, აგრეთვე ოლიგურია, ჰიპოსტენურია და აზოტემია.

ნ ე ფ რ ი ტ ი (nephritis)<sup>1</sup> წარმოადგენს თირკმლების ანთებას. მაგრამ თირკმლების ანთება შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ან უპირატესად სეკრეციულ აპარატში, ანდა ინტერსტიციაში, სტრომაში. თირკმლების ფუნქციურ-სეკრეციულ აპარატში ანთება ლოკალიზდება უმთავრესად მალპიგიის გორგლებში, რაკ ცნობილია როგორც გ ლ ო მ ე რ უ ლ ო ნ ე ფ რ ი ტ ი და, იძლევა ბრაიტის სიმპტომოკომპლექსს. უპირატესად თირკმლების ინტერსტიციაში დალოკალებული ანთება კი, ცნობილია როგორც ინ ტ ე რ ს ტ ი ც ი უ ლ ი ნ ე ფ რ ი ტ ი და, ბრაიტის სიმპტომოკომპლექსს არ იძლევა.

### გლომერულონეფრიტი

გლომერულონეფრიტი (glomerulonephritis)<sup>2</sup> ანუ გლომერულიტი (glomerulitis) უპირატესად გლომერულების ანთებით განიხილება და, როდესაც გლომერულონეფრიტი ორმხრივია და დიფუზური, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, იგი აშკარადება ბრაიტის სიმპტომოკომპლექსით: ალბუმინურიით, ჰემატურიით, ცილინდრურიით, შეშუპებით, აზოტემიით, ჰიპერტონიით და მარცხენა გულის ჰიპერტროფიით.

გლომერულონეფრიტების ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ს და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს შესახებ ცნობილია შემდეგი: გლომერულონეფრიტების დიდი უმრავლესობა ეტიოგენეზურად დაკავშირებულია; ინ ფ ე ქ ც ი უ რ ს ნ ე უ ლ ე ბ ე ბ თ ა ნ, და ვითარდება ინფექციური სნეულებების მიმდინარეობაში (ინტრაინფექციური გლომერულონეფრიტი), ანდა ინფექციური სნეულებების შემდეგ (პოსტინფექციური გლომერულონეფრიტი). გლომერულონეფრიტები ეტიოგენეზურად ხშირად დაკავშირებულია ინფექციურ სნეულებებთან: ანგინა, გრიპი, ხუნაგი, ქუნთარუმა, მწვავე რევმატიზმი, კრუპოზული პნევმონია, ებოლიური მენინგიტი, ტიფები, მალარია და ა. შ. გლომერულონეფრიტების გამოწვევაში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ ჰემოლიზურ სტრეპტოკოკს. გლომერულონეფრიტების გამოწვევაში მნიშვნელობა არა აქვს თირკმლებზე მიკრობების უშუალო მოქმედებას, აქ წამყვან მნიშვნელობას აწერენ მიკრობული ტოქსინების მოქმედებას. ამიტომ არ ამბობენ, რომ გლომერულონეფრიტებს ინფექციური აგენტები იწვევს, არამედ ამბობენ, რომ გლომერულონეფრიტებს ინფექციურ-ტოქსინური აგენტი იწ-

<sup>1</sup> ბერძნ. nephros — თირკმელი.

<sup>2</sup> ლათ. glomerulus — გორგალი.

ვევს. ამავ დროს, როგორც ცნობილია, გლომერულონეფრიტების განვითარებისათვის საკმარისი არ არის მხოლოდ ინფექციური ტოქსინების მოქმედება. ამ ტოქსინების მოქმედებით ხდება მხოლოდ ორგანიზმის სენსიბილიზება, სახელობრ მგრძობელობის აწევა, და იქმნება ჰიპერერგიული მდგომარეობა, განსაკუთრებით წერილი სისხლის მიღების — არტერიოლურ-კაპილური სისტემის. შემდეგში, გადამწყვეტი ფაქტორის მოქმედებისას, იფეთქებს წერილი სისხლის მიღების ანთება. გადამწყვეტი და დალოკალებული ფაქტორის როლი შეიძლება ითამაშოს აუტონეფროტოქსინმა<sup>1</sup>, გაცივებამ, ქიმიურმა აგენტმა, ნივთიერებათა ცვლის ნაწარმებმა და სხვ. ამრიგად, გლომერულონეფრიტი ა ლ ე რ გ ი უ ლ (ჰიპერერგიული) ა ნ თ ე ბ ა დ ი თ ვ ლ ე ბ ა.

გლომერულონეფრიტების განვითარების მექანიზმებს შემდეგნაირად განმარტავენ: დასაწყისში ადგილი აქვს მცირე ყალიბის არტერიების, არტერიოლების გენერალიზებულ სპაზმს, რითაც განპირობდება გლომერულონეფრიტისათვის ჩვეული ჰიპერტონია. ასეთ სპაზმს თანსდევს გლომერულების კაპილართა მარყუევების ანემია, რითაც გამოიწვევა თირკმლების მიერ ვაზოპრესორულ ნივთიერებათა გამოყოფა, რომლებიც აძლიერებენ ჰიპერტონიას, განაპირობებენ მის მდგრადობას. ანემია იწვევს აგრეთვე კაპილართა მემბრანების დაზიანებას, მათი შეღწევადობის გაძლიერებას, კაპილართა კედლების ნეკროზულ ცვლილებებს. ზოგჯერ, არტერიოლების სპაზმისა და მოდუნების (გაგანიერების) მონაცვლეობას თანსდევს სისხლში მოქცევის სხვადასხვაგვარი მოშლა — თრომბოზი, სისხლჩაქცევები შემლიანსკი — ბაუმანის კაფულაში, მათ თანსდევს აგრეთვე იქსტამედულური კოლატერული გზის ჩართვა და სხვ.

მიმდინარეობის ხანგრძლიობის მიხედვით (ქრონოლოგიურად) გლომერულონეფრიტები შეიძლება იყოს მწვავე, ქვემწვავე, სუბქრონიკული და ქრონიკული, ლოკალიზაციის მიხედვით — ინტრაკაპილური, ექსტრაკაპილური და შერეული, ანთების ხასიათის მიხედვით კი — ექსუდაციური და პროლიფერაციული.

### მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტები

მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტის დროს (glomerulonephritis diffusa acuta), ერთმანეთისაგან ასეთუნე მკაფიოდ განსხვავდება გლომერულიტების სხვადასხვა ფორმები — ლოკალიზაციის და ანთების ხასიათის მიხედვით.

ინტრაკაპილური გლომერულონეფრიტი (glomerulonephritis intracapillaris) ანუ გლომერულიკაპილა-

<sup>1</sup> აუტონეფროტოქსინი — სპეციფიური ანტიგენი სისხლის შრატში, თირკმლის ქსოვილის მიმართ.



რიტი (glomerulocapillaritis) ლოკალიზდება უპირატესად გორგლის კაპილარებში (არტერიოლებში) და პროლიფერაციულ ანაბეზს წარმოადგენს. ანაბეზითი ცვლილებები გამოიხატება კაპილარების ენდოთელური უჯრედების გაჭირვებით და გამრავლებით, სანათურების ადგილ-ადგილ ობლიტერაციით, ადგილ-ადგილ გრანულოციტებით ამოვებით (ლეიკოსტაზით), ზოგჯერ დანთრომებით და კაპილარების კედლების დანეკროზებით. ჩამოთვლილი ცვლილებების გამო, სისხლმილოვანი გორგალი ასე თუ ისე ანემიურდება, დიდდება, სრულიად ავსებს შუმლიანსკი—ბაუმანის კაფსულის ღრუს და მდიდარია ბირთვებით.

ექსტრაკაპილური გლომერულონეფრიტი (glomerulonephritis extracapillaris) ანუ გლომერულოკაფსულიტი (glomerulocapsulitis), უპირატესად ლოკალიზდება კაპილარების გარეშე შემლიანსკი—ბაუმანის კაფსულის ღრუში, აგრეთვე კაპილართა გორგლის მფარავი (ვისცერული) კაფსულის და შიგნითა ზედაპირის მფარავ (პარიესულ) ეპითელურ უჯრედთა შრეში. კაპილართა გორგალში კი ანთებითი ცვლილებები (იხ. ზევით) სუსტად არის გამოხატული. ექსტრაკაპილური გლომერულიტი ანთების ხასიათის მიხედვით, შეიძლება იყოს ექსუდაციური და პროლიფერაციული.

ექსუდაციური გლომერულონეფრიტი ხასიათდება შემლიანსკი—ბაუმანის კაფსულას ღრუში ამა თუ იმ ხასიათის ექსუდატის დაგროვებით, რის გამოც სისხლმილოვანი გორგალი კომპრესიას განიცდის. ექსუდატის ხასიათის მიხედვით არჩევენ სეროზულ, ფიბრინულ და ჰემორაგიულ გლომერულიტს. სეროზული გლომერულიტის დროს ბაუმანის კაფსულის ღრუში აღინიშნება ჰომოგენური ან ნაზმარცვლოვანი ცილოვანი მასა, ღრუ ასე თუ ისე გაგანიერებულია, სისხლმილოვანი გორგალი კომპრესიულია. ფიბრინული გლომერულიტის დროს ბაუმანის კაფსულის ღრუში და სისხლმილთა გორგლის მარყუყებს შორის არის ფიბრინული მასა. ჰემორაგიული გლომერულიტის დროს, ბაუმანის კაფსულის ღრუში ამა თუ იმ ხასიათის ექსუდატს (უფრო ხშირად ფიბრინულს) ურევია ერითროციტები, რომლებიც მილაკების გავლით ერევა შარდსაც.

პროლიფერაციული ანუ პროდუქციული ექსტრაკაპილური გლომერულიტი ხასიათდება კაფსულური ეპითელის პროლიფერაციით და ჩამოფქვენით. ჩამოფქვენილი და მოპროლიფერაციე სხედასხვა ფორმის უჯრედები ხშირად ლაგდებიან კაფსულის ღრუში, სისხლმილოვანი გორგლის ფუძის მოპირდაპირედ, ქმნიან დამახასიათებელ ნამგლასებრ ანუ ნახეარმთვარისებრ ფორმის გროვებს, რომლებიც აწევა და აკომპრესირებს სისხლმილოვან გორგლებს. ზოგჯერ, კაფსულის ღრუში მყოფ ჩამოფქვენილ და მოპროლიფერაციე ეპითელურ უჯრედებს შორის არის სხვა უჯრედებიც — გრანულოციტები, აგრანულოციტები და, აგრეთვე, ცილოვანი მარცვლოვანი ან ჰომოგე-

ნური მასა (კატარულ-დესკვამაციური გლომერულიტი).

შერეული გლომერულონეფრიტი ხასიათდება ერთდროულად ინტრაკაპილური და ექსტრაკაპილური ანთებითი მოვლენებით, ან სხვადასხვა გორგლებში, ანდა ერთსადაიმევე გორგლებშიც კი. აღნიშნავენ რომ, ხშირად გლომერულიტი იწყება როგორც გლომერულოკაპილარიტი და, შემდეგ მას ემატება გლომერულოკაფსულიტი. ზოგჯერ, ანთების ხასიათისდა მიხედვით, ერთსა და იმავე შემთხვევაში შეიძლება სხვადასხვანაირი გლომერულიტი იყოს, მაგ., ექსუდაციური და პროლიფერაციული, ანდა შეიძლება ანთების სხვადასხვა სტადია იყოს.

მაკრომოლოგურად მწვავე გლომერულონეფრიტი ძნელი გამოსაცნობია, თირკმლები მხოლოდ ოდნავ დიდდება. კარგად გამოხატული არაქემორაგიული გლომერულიტის დროს, ანთებითად შეცვლილი გორგლები თირკმლების განაკვეთზე, განსაკუთრებით გვერდითი გაშუქებისას, მოჩანან როგორც მორუხო, ზოგჯერ ნახევრად გამჭვირვალე პაწაწინა მარცვლებად; ქემორაგიული გლომერულიტის დროს თირკმლის ზედაპირზე (კაფსულის აკლის შემდეგ) და განაკვეთზე, გორგლები მოჩანან წითელ წინწკლებად (ქრელი თირკმელი).

მწვავე გლომერულონეფრიტის გამოსავალი სამგვარია: გაჭანსალება, სიკვდილი და გაქრონიკულება. გაჭანსალებით მთავრდება მწვავე გლომერულონეფრიტების დიდი უმრავლესობა. სიკვდილი მწვავე გლომერულონეფრიტს იშვიათად მოყვება, მაგრამ ის შეიძლება სიკვდილით დამთავრდეს ძლიერ სწრაფად—დაავების მე-3, მე-2 და პირველ დღესაც კი. ასეთი სწრაფი სიკვდილის მიზეზად თვლიან არა ურემიას, არამედ კარდიულ-ვასკულურ მწვავე ნაკლულობას.

აღსანიშნავია რომ, გლომერულონეფრიტების დროს ადგილი აქვს არა მხოლოდ გლომერულუსების სისხლის მილების დაზიანებას, არამედ ექსტრარენულ—მთელი ორგანიზმის არტერიოლურ-კაპილური სისტემის დაზიანებას.

### ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტები

ქრონიკული დიფუზური გლომერულონეფრიტი (glomerulonephritis chronica diffusa) წარმოადგენს მწვავე დიფუზური გლომერულონეფრიტის გაგრძელებას.

მწვავე დიფუზურმა გლომერულონეფრიტებმა, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, შეიძლება მიიღოს პეტ-ნაკლებად ხანგრძლივი მიმდინარეობა. ასეთი გახანგრძლივებული გლომერულონეფრიტების მიმდინარეობაში.

შეიძლება გაირჩეს რამდენიმე სტადია: ქვემწვავე, სუბქრონიკული და ქრონიკული.

ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი, გარდა ზემოაღწერილი გლომერულუსების ანაბითი ცვლილებებისა, ხშირად ხასიათდება ნეფროზული ცვლილებებით. ნეფროზული ცვლილებები იწყება ჩერ კიდევ გლომერულონეფრიტის მწვავე სტადიაში, შემდეგ, ქვემწვავე სტადიაში, ეს ცვლილებები კიდევ უფრო ძლიერდება და, გამოიხატება კლასიკური მილაკების მარცვლოვანი, ჰიდროპული და ცხიმოვანი დისტროფიით. დაბოლოს, როგორც აღნიშნავენ, ნეფროზული ცვლილებები უახლოვდება ლიპოიდურ-ნეფროზულ ცვლილებებს. ნეფროზი უფრო ხშირად ართულებს ინტრაკაპილურ გლომერულიტს. გლომერულიტისა და ნეფროზის ასეთი შეუღლება, ცნობილია როგორც ნ ე ფ რ ო ზ ო - ნ ე ფ რ ი ტ ი. გლომერულონეფრიტის და ნეფროზის ერთდროული კომბინაცია კლინიკურად მეტად ნეფრიტისათვის და ნეფროზისათვის. თირკმლები ქვემწვავე ნეფროზონეფრიტის დროს მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ გადიდებულია, დუნეა, ქერქოვანი განაკვეთზე სქელია, გაჭირვებულია, ხან რუხი-წითელი ფერისაა, წითელი ფერის კარბობით („დიდი წითელი თირკმელი“), ხან — ჰემორაგიული გლომერულიტის დროს — წითელია, წითელი წინწყლების არსებობით („დიდი ქრელი თირკმელი“).

ქვემწვავე ნეფროზონეფრიტის გ ა მ ო ს ა ე ა ლ ი სამგვარია. ზოგჯერ, ნეფროზონეფრიტი, უპირატესად ნეფროზონეფროლოკაპილარიტი, გაქანალებით მთავრდება. ზოგჯერ, ნეფროზონეფრიტი, უპირატესად ნეფროზონეფროლოკაფსულიტი (პროდუქციული), ურემიული სიკვდილით მთავრდება — ერთი, ორი ან რამდენიმე თვის განმავლობაში. ზოგჯერ კი, ავადმყოფობა კიდევ უფრო ხანგრძლივდება და სუბქრონიკულ ზიმიანარეობას ღებულობს.

სუბქრონიკული გლომერულიტის და ნეფროზონეფრიტის დროს, როგორც ცნობილია, ადგილი აქვს გლომერულუსებში პროლიფერაციულ, ორგანიზაციულ და სკლეროზულ მოვლენებს. ექსტრაკაპილური გლომერულიტის დროს, უჭრედთა ნამგლისებრი გროვები პროლიფერაციის პარალელურად ფიბროპლასტურ ცვლილებებსაც განიცდის, ან შემოიანსკი — ბაუმანის კაფსულის ღრუში მყოფი ექსუდატი ორგანიზდება, პროლიფერაციის გამო კაფსულა სქელდება, შეეზრდება კაფსულის ღრუში მყოფ ნაწიბუროვან ქსოვილს. კაფსულის ღრუ ობლიტერაციას განიცდის და გორგლის ფუნქცია წყდება. ამიტომაც რომ, სუბქრონიკული გლომერულოკაფსულიტი უფრო ხშირად (და უფრო სწრაფად მთავრდება სიკვდილით, ვიდრე სუბქრონიკული გლომერულოკაპილარიტი. ინტრაკაპილური გლომერულიტის დროს, როგორც ცნობილია ადგილი აქვს ცალკეული სისხლმილოვანი მარყუქების ენდოთელური უჭრედების პროლიფერაციას, ფიბროპლასტურ გარდაქმნას, ჰიალინოზს,

თრომბული მასების ორგანიზაციას, გორგლის სისხლმილოვანი მარყუევების ნაწილი კი ფუნქციას აგრძელებს. ამით ხსნიან იმას, რომ სუბქრონიკულ ინტრააკაპილურ გლომერულიტს უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობა აქვს და უფრო კეთილთვისებიანია, ვიდრე ექსტრააკაპილური სუბქრონიკული გლომერულიტი. ზოგჯერ, ასეთი სუბქრონიკული ინტრააკაპილური გლომერულიტის დროს, პროლიფერაციული მოვლენები ვრცელდება გორგლების მომტანი არტერიების და, საერთოდ, წვრილი არტერიების კედლებშიც, რაც ამ კედლების გასქელებას და სანათურების შევიწროებას იწვევს — სუბქრონიკული გლომერულიტის ვასკულური ფორმა. ეს უკანასკნელიც, ე. წ. ვასკულური ნეფრიტი ხანგრძლივად მიმდინარეობს, და იჩენს მსგავსებას ჰიპერტონულ აეადმეოფობ სთან.

ქრონიკული გლომერულიტი და ნეფროზო-ნეფრიტი ზოგადად ხასიათდება, ერთის მხრივ, პარენქიმის უფრო მეტი და მეტი განადგურებით, და, მეორეს მხრივ, შემაერთი ქსოვილის გამრავლებით, შემდგომი სკლეროზით, ჰიალინოზით და შექმუხებით. მიკრომოროფოლოგიურად ქრონიკული გლომერულიტის დასაწყისში სისხლმილოვანი გორგლები სკლეროზულია, ჰომოგენიზებულია, შუმლიანსკი—ბაუმანის კაფსულის პარიესული ფურცელი კონცენტრულად გასქელებულია, ხშირად ჰიალინიზებულია, ზოგჯერ პარიესულია და ვისცერული ფურცლები შეზრდილია ერთიმეორესთან. მაგრამ ხშირად მაინც კიდევ შეიძლება განსხვავება, თუ რამელა გლომერულიტის გაგრძელებას წარმოადგენს ქრონიკული პროცესი — ინტრააკაპილურს თუ ექსტრააკაპილურს. კლასიკური მილაკების (დაზიანებული გლომერულუსების შესატყვის) ეპითელში მძიმე დისტროფიული ცვლილებებია. მილაკების რიცხვი შემცირებულია, დარჩენილი მილაკების შუა ლიმფოციტებით დაინფილტრატებული შემაერთი ქსოვილის გამრავლებაა. ქრონიკული გლომერულიტის ბოლოში (საბოლოო სტადიაში) გლომერულუსები დაპატარავებულია, სისხლმილოვანი გორგლები დანაწიბურებულია, ჰიალინიზებულია, შუმლიანსკი—ბაუმანის კაფსულის პარიესული ფურცელი მკვეთრად კონცენტრულად გასქელებულია, ჰიალინიზებულია, შეზრდილია დანაწიბურებულ და ჰიალინიზებულ სისხლმილოვან გორგალთან (მაგრამ, ზოგჯერ სისხლმილოვან გორგალსა და კაფსულას შუა რჩება კუბური უჯრედებით გამოფენილი ნაპრალები) და, ამრავალ, გლომერულუსის სისხლმილოვანი გორგალი და კაფსულა ქმნის ერთ მთლიან ნაწიბურავან ჰიალანიზებულ (სკლეროზებულ) კვანძებს. დაღუპული გლომერულუსების შესატყვისი მილაკები ჩაფუშულია, ატროფიულია, განადგურებულია და, მათ ადგილას ჰიალინიზებული ბოჭკოვანი შემაერთი ქსოვილია. ისეთი უბნების შუა, რომლებშიც პარენქიმა დაღუპულია და განადგურებულია, შიგადაშიგ არის უბნები, რომლებშიც პარენქიმა შენარჩუნებულია. ამ უბნებში მალპიგის გორგლები კომპენსაციურად ჰიპერტროფიულია, ჰიპერტროფიულია კლასიკური მილაკების

ეპითელიც, მილაკების სანათურები გაგანიერებულია. მ ა კ რ ო მ ო რ - ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ქრონიკული გლომერულიტის საბოლოო სტადიაში თირკმელი ნორმულზე პატარაა, მისი წონა შეიძლება 50.0-მდე დაეიდეს, ძლიერ მკვრივია, კაფსულა ძნელად სცილდება (თირკმლის ქსოვილის დაკარგვით), თირკმლის ზედაპირი მარცვლოვანია (იშვიათად სადაც). მარცვლები, ე. ი. ამობურცული მიდამოები წარმოადგენს შენახულ პარენქიმას, მარცვლებს შუა ჩაზნეკილი მიდამოები კი—ატროფიულ და სკლეროზულ უბნებს. ზედაპირზე და განაკვეთზე ხშირად მოჩანს პატარა ცისტები გამკვირვალე შიგთავსით, ქერქოვანი თხელია, მისი სურათი წაშლილია, საზღვარი ქერქოვანსა და ტვინოვანს შორის ბუნდოვანია. ქრონიკული გლომერულონეფრიტის ზემოთ განმარტებული გამოსავალი, წარმოადგენს თირკმლის მეორად ანუ ნეფრიტულ შექმუხვენას, ხოლო თვით ასეთი თირკმელი კი, ცნობილია როგორც მეორადად, ანუ უფრო სწორად, ნეფრიტულად შექმუხვნილი თირკმელი. ქრონიკულ გლომერულიტს (სუბქრონიკულ და ქვემწვავე გლომერულიტსაც კი) თანსდევს ჰიპერტონია, გულის, განსაკუთრებით მარცხენა გულის ჰიპერტროფია და, ზოგჯერ თვლის ბადურას შეშუპება ლიპოიდების ჩალაგებით (retinitis albuminurica).

ქრონიკული გლომერულონეფრიტი გრძელდება მრავალი წლების მანძილზე. ს ი კ ე დ ი ლ ი გამოიწვევა ან თირკმლების ნაკლებობით ანუ ურემიით, ან გულის ნაკლებობით, ან აპოპლექსიით, ანდა სხვა ინტერკურენტული დაავადებით.

ბრაიტის ავადმყოფობის მე-3 ფორმა—არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზი—იხ. ზევით: არტერიოლოსკლეროზი.

ხშირად მოყავთ თირკმლების ფუნქციის დარღვევის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი გლომერულონეფრიტის მიმდინარეობის სხვადასხვა სტადიაში, რაც ასეთია: შარდის რაოდენობა მწვავე გლომერულიტის დროს ოციგურია, ზოგჯერ ანუ რია (მაგალითად, სკარლეტინური გლომერულონეფრიტის დროს); ხანდახან პოლიურია (ორ ლიტრამდე დღე-ღამეში). შექმუხვნილი თირკმლის დროს, კომპენსაციური პოლიურია (ჰიპოსტენურიის—თირკმლების მაკონცენტრაციე უნარის დაქვეითების გამო). შარდის ხვედრითი წონა: მწვავე და ქვემწვავე გლომერულიტის დროს აწეულია, ქრონიკული გლომერულიტის, მით უფრო შექმუხვნილი თირკმლის დროს დაქვეითებულია. ალბუმინურია: ცილის რაოდენობა შარდში მწვავე გლომერულონეფრიტის დროს 3—5%, იშვიათად უფრო მეტი, ქრონიკულ სტადიაში ნაკლები, შექმუხვნის სტადიაში კიდევ უფრო ნაკლები ან სულ არა. ქემატურია: მუდმივია, მაგრამ სისხლის რაოდენობა შარდში ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ცილინდრურია: შარდში სხვადასხვა ცილინდრებია; ქრონიკული გლომერულიტის დროს ცილინდრების მცირე რაოდენობაა. ჰიპერტონია: ყოველთვის არის გლომერულონეფრიტის ქრონიკულ სტადიაში, ხშირად მწვავე სტადიაში. გულის ჰიპერტროფია: (განსაკუთრებით მარცხენას); გლომერულონეფრიტის ქრონიკულ და ქვემწვავე სტადიებში. შეშუპება: ადგილი აქვს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული გლომერულონეფრიტის დროს. ურემია: გლომერულონეფრიტის დროს ეკლამსიური ურემია, აზოტემიური ურემია გლომერულონეფრიტის ქრონიკულ და შექმუხვნის სტადიაში.

გარდა ზემოთ განმარტებული გლომერულონეფრიტის და ნეფროზის კომბინაციისა, არაიშვიათია ასეთი კომბინაციები: გლომერულონეფრიტი და თირკმლის ათეროსკლეროზი, გლომერულონეფრიტი და თირკმლის არტერიოლოსკლეროზი, რაც მეტად ართულებს პათოლოგანატომიურ და კლინიკურ სურათსაც.

კეროვანი გლომერულონეფრიტი (glomerulonephritis insularis) განსხვავდება დიფუზური გლომერულონეფრიტებისაგან თირკმლის დაზიანების ბუდობრივობით, ცალკეული (ზოგიერთი) მალპიგაჩის გორგლების პროცესში ჩათრევით, ხანდახან სისხლშილოვანი გორგლის მხოლოდ ცალკეული მარყუყების დაზიანებით, გლომერულუსების დიდი უმრავლესობა კი საღია. ხშირად კეროვანი გლომერულონეფრიტი ემბოლიური წარმოშობისაა, რის გამოც ასეთი გლომერულონეფრიტი ცნობილია კიდევ, როგორც ემბოლიური გლომერულონეფრიტი.

კეროვან გლომერულონეფრიტს შეიძლება ადგილი ქონდეს სხვადასხვა სექტიცემიის დროს, წყლულოვანი ენდოკარდიტის დროს, განსაკუთრებით გახანგრძლივებული ენდოკარდიტის (endocarditis lenta) დროს.

კეროვანი გლომერულონეფრიტისათვის მაკრომოტოლოგიურად დამახასიათებლად ითვლება თირკმლების მეტ-ნაკლებად მკირეოდენი გადიდება, სისხლსაესეობა ზედაპირზე და ქერქოვანი შრის განაკვეთზე უწყერაგოდ გაფანტული წითელი წინწყლების არსებობა. მიკრომოტოლოგიურად, აღნიშნავენ გლომერულუსებში სისხლშილთა მარყუყების ნეკროზს, თრომბოზს, ხან კაპილარების ენდოთელის, ხან შუბლიანსკი—ბუქმანის კაფსულის პროლიფერაციას, ექსუდაციურ მოვლენებს, არაიშვიათად—კაფსულის ღრუში სისხლს. მიკროსკოპულ ანათლებში შეიძლება ნანახი იქნას დაზიანებულ გორგლებში შესაფერისი მიკრობები. ზიანდებიან დაავადებული გლომერულუსების შესატყვისი მილაკები (მარცელოვანი, ჰიდროპული, ჰიალინურ-წყვეთოვანი და ცხიმოვანი დისტროფია, ნეკროზი). ცნობილია აგრეთვე, პერიკაფსულური გლომერულონეფრიტი ანუ პერიგლომერულეტი (periglomerulonephritis s. periglomerulitis)—დაზიანებული გლომერულუსის ირგვლივ შეშუპება, ლამფოციტურ-უჯრედოვანი, პლასმურუჯრედოვანი და გრანულოციტური ინფილტრაცია, წერილი არტერიების კედლების ფიბრინოიდული ნეკროზი, შეშუპება და კეროვანი უჯრედოვანი ინფილტრატები თირკმლის ინტერსტიციაში. კეროვანი გლომერულონეფრიტის გამოსავალია დაზიანებული გორგლებს დანაწიბურება და სკლეროზი.

კლინიკურად, კეროვან გლომერულონეფრიტს ახასიათებს ჰემატურა და მკირეო ალბუმინურია. ბრაიტის სიმპტომოკომპლექსს, რასაკვირველია, ადგილი არა აქვს.

ცნობილია რომ, კეროვანი გლომერულონეფრიტი შეიძლება გარდაიქმნას, ერთის მხრივ, დიფუზურ გლომერულონეფრიტად და, მეორეს მხრივ, ემბოლიურ ჩირქოვან ნეფრიტად, რომელზედაც ლაპარაკი ქვემოთ იქნება.

ურემია (uraemia)<sup>1</sup> წარმოადგენს აზოტური ცვლის ნაწარმებით გამოწვეულ აუტონტოქსიკაციას. აზოტური ცვლის ნაწარმების სისხლში დაგროვება, ცნობილია როგორც აზოტემია (azolaemia) და, ამიტომ აზოტემიით გამოწვეული ურემია უფრო დაზუსტებით იწოდება როგორც აზოტემიური ურემია, ანუ ქვემარტი ურემია.

აზოტემიური (ქვემარტი) ურემია, ჩვეულებრივ დაკავშირებულია თირკმლების გამომყოფი (ექსკრეტული) ფუნქციის ნაკლებობასთან, და ვითარდება თირკმლების მეორადად შექმუხვის, ქრონიკული, სუბქრონიკული, ქვემწვავე და მწვავე გლომერულონეფრიტების დროს, ნეკროზული (სულემურა) ნეფროზის, ლიპოიდურ-ამილოიდური ნეფროზის, არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზის დროს და ა.შ.

აზოტემიური ურემიის სხვა მიზეზებიდან შეიძლება დასახელდეს თირკმლების პიკნოზურიტიული შექმუხვა, ცისტური თირკმელი, საშარდე გზებში შარდის მიმდინარეობის დაბრკოლება შარდსაწვეთების კომპარესიის ან ობტურაციის გამო, წინამდებარე ქირკვლის პიპერტროფიის გამო და სხვ.

ცნობილია რამ, ურემიის დიდი უმრავლესობა გამოიწვევა ქრონიკული გლომერულონეფრიტით და არტერიოლოსკლეროზული ნეფროციროზით (პიპერტრონული ავადმყოფობისას). მწვავე გლომერულონეფრიტის, ნეფროზების და თირკმლების სხვა დაავადების დროს, ურემია გაცილებით უფრო იშვიათია და, ადგილი აქვს მხოლოდ ცალკეულ შემთხვევებში.

პათოლოგიური ურემიის შემდეგი ახასიათებს. კანი მიწის ელფერით. ხშირად პირსახისკანზე თეთრი ფიფქი (შარღოვანა და ქლორიდები). ზოგჯერ ქემორაგიული დიათეზის მოვლენები—წერტილოვანი და უფრო მოღაღო სისხლჩაქცევები კანში და სხვა ორგანოებშიც. კარგად გამოხატული და ხანგრძლივი გვამური გაშეშება. შარდის ანუ ურინული სუნა გვამის გაყვებასას, განსაკუთრებით სხეულის ღრუების (მაგ., მუცლას ღრუ) და ზოგიერთი ღრუანი ორგანოების (კუჭ-ნაწლავის ღულას, ხახის) ანდა ფალტვების გაყვებას დროს. დანარჩენი მოვლენებიდან ჰარაბა ტაქანერა და ურემიული წარმოშობის ანთებები სხვადასხვა ორგანოებში, განსაკუთრებით იქ, სადაც შარდის შემადგენელი ნაწილების კოპენბაიურ გამოყოფას აქვს ადგილი—სასუნაქი გზები, დიგესტიური ტრაქტი, სეროზული ფუჯულები, კანი.

ძლიერ ხშირია ურემიული პერიკარდიტი, რომელიც უპირატესად სეროზული, შედარებით უფრო იშვიათად სეროზულ-ფიბრინული და ქემორაგიული ხასიათისაა. ურემიული მიოკარდიტი—ლიმფოციტურა და ლეიკოციტურა ინფალტრატებით იშვიათ მოვლენად ითვლება, უფრო ხშირია გულში კარგად გამოხატული ცხიმოვანი დისტროფია. ზოგჯერ ადგილი აქვს მიოკარდის ინფარქტებს. ენ-

<sup>1</sup> სიტუვასიტუვით—შარდისსხლიანობა.

დოკარდიტი (მეკეპოვანი)—ორკარედის და აორტული სარქველების, იშვიათია.

პერიკარდიტზე უფრო იშვიათია ურემიული პლევრიტი (სეროზული, ზოგჯერ სეროზულ-ფიბრინული, ფიბრინული, ჰემორაგიული). ჩვეულებრივ მოვლენად თელიან ურემიულ ლარინგიტიებს, ტრაქეიტიებს, ბრონქიტიებს, ხშირად კატარული, ზოგჯერ ჰემორაგიული, კუპროზულ-ნეკროზული და ნეკროზული ხასიათისას. არც ისე იშვიათია, კატარულ-ჰემორაგიული ფიბრინული პნევმონია — მეტაპნევმონიური პლევრიტი. დამახასიათებლად ითვლება ფილტვების ურემიული შეშუპება.

დიგესტიური ტრაქტის სხვადასხვა ნაწილში ძლიერ ხშირია სხვადასხვა ხასიათის ანთება: კატარული, ფიბრინული (კრუპოზული), ფიბრინულ-ნეკროზული, წყლულოვანი, ურემიული ფარინგიტი, ეზოფაგოტი (შედარებით იშვიათად და, ისიც საყლაპავის ქვედა შესამედში), გასტრიტი და ენტეროკოლიტი.

ტენის რბილგარსებში ხშირად აღნიშნავენ, სისხლნაკლულობას და შეშუპებას, ტვინში სიმკრთაღეს და შეშუპებას, საკმარისად ხშირად არათანაბარ სისხლსავესებობას—განსაკუთრებით ცენტრული კვანძების მიდამოებში (მიზეზად თელიან ანგიოსპაზმურ მოვლენებს), ზოგჯერ კეროვან დარბილებებს და სისხლჩაქევებებს.

კლინიკურად აზოტემიურ (ჰემემარტი) ურემიას, ჩვეულებრივ, ქრონიკული მიმდინარეობა აქვს და, მას ძირითადად ახასიათებს სისხლში დანაშთი აზოტის რაოდენობის მკვეთრი გადიდება (300 მგრ % და მეტი, ნორმული 30—45 მგრ %-ის ნაცვლად), ნერვული და დისპეპსიური მოვლენები. დასაწყისში ადგილი აქვს თავის სიმძიმეს, თავის ტკივილებს, მოღუწებას (უსიციოცხლობას), აპათიას, მძინარობას, შემდეგ ურინულ-შარდის და ამიაკის სუნს პირიდან (foetor uraemicus), გულზიდებებს, პირღებინებებს, ფლარათს (იშვიათად ყაბზობას), კანის ჭკვილს, დაბოლოს მოძრაობით მოშლილობებს (ცალკეული კუნთების კრუნჩხვებს, ზოგჯერ საერთო კრუნჩხვებს). სუნთქვის მოშლას (კუნთაულის დაჩეინსტოქსის სუნთქვა), სისხლის წნევის დაქვეითებას, ჰიპოთერმიას (ზოგჯერ 32, 30-მდე), ზოგჯერ კომურ მდგომარეობას (ურემიული კომა). ჩამოთვლილი ურემიული სიმპტომები სხვადასხვანაირად უღლდება ურემიის სხვადასხვა შემთხვევაში.

ურემიის პათოგენეზი სავესებით გამორკვეულად არ შეიძლება ჩაითვალოს, რადგანაც ზოგჯერ ძლიერ აზოტემიას თან არ სდევს ურემია და პირიქით, ზოგჯერ მცირე აზოტემიის დროს ტიპურ ურემიას აქვს ადგილი.

აზოტემიური ურემია ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება.



ეკლამპსიური ურემია განსხვავდება ქვეშარტი ურემიისაგან. ის ვითარდება მწვავედ. ეკლამპსიური ურემიის დროს აზოტემიას ადგილი არა აქვს. ამავე დროს ეკლამპსიური ურემიის დროს წაყვანი და მთავარი არის ცენტრული ნერვების სისტემის შეტევითი ხასიათის ფუნქციის მოშლა—გონების დაკარგვა, კუნთების რიგილობა, კლონური და ტონური კრუნჩხვები, სუნთქვის გაძნელება და ა.შ. ეკლამპსიურ-ურემიულ შეტევებს შორის ადგილი აქვს მძინარობას, აღინამიას, ზოგჯერ კომას. პათოლოგანატომიურად ნახულობენ ან ტვინის შეშუპებას, სისხლსაესეობას (არათანაბარს), ხშირად სისხლჩაქცევებს ტვინის თეთრ ნივთიერებაში (წერტილოვანს, ან უფრო დიდებს), ზოგჯერ რბილ გარსებშიც, ხანდახან პერივასკულურ ნეკროზებს და რგოლოვან სისხლჩაქცევებს და ა.შ., ანდა გულის მწვავე გაგანიერებას.

ეკლამპსიური ურემია უფრო ხშირად ვითარდება მწვავე გლომერულონეფრიტების მიმდინარეობაში და ქრონიკული გლომერულონეფრიტების გამწვაეების ხანაში. ის უფრო ხშირია ახალგაზრდა ასაკში.

ეკლამპსიური ურემიის პათოგენეზი გამორკვეული არ არის. ზოგიერთი მას თვლის თავისებური აუტოინტოქსიკაციის შედეგად. ეკლამპსიური ურემია სიკვდილით შეიძლება დამთავრდეს, მხოლოდ განსაკუთრებით იშვიათ შემთხვევებში.

ზოგიერთი, აზოტემიურ და ეკლამპსიურ ურემიას შორის მკვეთარ საზღვარს არ ატარებს და ამას იმით ასაბუთებს, რომ მათ შორის არსებობს ურემიის გარდამავალი ფორმები, ანუ შერეული ურემია.

ფსევდოურემია ანუ ცრუ ურემია წარმოადგენს ჰიპერტონიასთან დაკავშირებულ ანგიოსპაზმით გამოწვეულ ნერვულ-ფსიქიურ განმვლელ სიმპტომოკომპლექსს. ფსევდოურემიის დროს, როგორც ცნობილია, აზოტემიას და კრუნჩხვებს ადგილი არა აქვს.

## ორსულთა ნეფროპათია

ორსულთა ნეფროპათია (nephropathia gravidarum) ბრაიტის ავადმყოფობის ერთ-ერთ ვარიანტად ითვლებოდა, თუმცა მას ამ ავადმყოფობასთან არსებითად საერთო არაფერი აქვს.

ორსულთა ანუ ორსულობისმიერ ნეფროპათიას ახასიათებს თავისებური რთული სიმპტომოკომპლექსი, რომელშიც არის როგორც ნეფროზული (დისტროფიული), ისე ნეფრიტული (ვასკულური) კომპონენტი. ნეფროპათიულ სიმპტომოკომპლექსში შემავალ კომპონენტთა სიძლიერე მკიდრო კავშირშია ნეფროპათიის სიმძიმესთან.

ორსულობისმიერი ნეფროპათიისათვის ჩვეული ნეფროზული მოვლენები, გამოიხატება თირკმლების კლაკნილი მილაკების ეპითელის დისტროფიით, მძიმე შემთხვევებში, დისტროფიის უფრო მძიმე მოვლენებით—

ნეკროზით, ლიპოიდური ინფილტრაციით. ხანდახან თირკმლების ლიპოიდური ინფილტრაცია, რომელიც, სხვათა შორის, არათანაბრობით განიარჩევა, ისე ძლიერად შეიძლება იყოს გამოხატული, რომ ზოგი ავტორი მას მიიჩნევს ორსულთა ნეფროპათიის განსაკუთრებულ სახეობად—ორსულთა ნეფროზად.

ორსულობისმიერი ნეფროპათიისათვის ჩვეულ ნეფრიტულ მოვლენებად მიჩნეულია გლომერულუსების კაპილართა მარყუქების ანემია, კაპილარების შემბრანების გასქელება, ზოგჯერ სტაზი, არტერიების სპაზმი, თრომბოზი—თირკმლის ქერქის ვრცელი, ინფარქტისებური ნეკროზებით.

კლინიკურად, ნეფროპათია აშკარადება ორსულობის მეორე ნახევარში (მე-6, მე-7 თვიდან) და, მის დამახასიათებლად ითვლება შეშუპებები, ალბუმინურია და ჰიპერტენზია.

სწორად უნდა მივიჩნიოთ ავტორთა ის აზრი, რომლის მიხედვითაც ორსულთა ნეფროპათიის წარმოშობაში პათოგენური მნაშენელობისაა ნაყოფი ან ქორიონი, რომ ის ორსულთა ტოქსიკოზის (პრეეკლამპსიის, ეკლამპსიის) გამოვლინებაა და ეკლამპსიის ნოზოერთეულში შედის, როგორც ერთ-ერთი დამახასიათებელი ინგრედიენტი.

## ინფარსტიული ნეფრიტები

ინტერსტიციული ნეფრიტი (nephritis interstitialis) წარმოადგენს თირკმლების სტრომის, ინტერსტიციის ანაბას: ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს თირკმლის სეკრეციული აპარატი (მალპიგის გორგლები, მილაკები) ზიანდება მეორადად, თანმომდევნოდ. ინტერსტიციული ნეფრიტი შეიძლება იყოს ექსუდაციური და ინფილტრაციული-პროლიფერაციული. ექსუდაციური ნეფრიტი, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს სეროზული და ჩირქოვანი.

სეროზული ინტერსტიციული ნეფრიტის (nephritis interstitialis serosa) დროს, ადგილი აქვს ინტერსტიციის (ვანსაკუთრებით ქერქოვანში) ლეიკოციტებნარევი სეროზული ექსუდატით დიფუზურ გაყენებას. მაკროსკოპულად თირკმლები ასე თუ ისე გადიდებულია, განაკვეთზე ნამიანია, გაჭირჭვებულია, სურათი საკმარისად მკაფიოა.

სეროზული ინტერსტიციული ნეფრიტი შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სექტიცემიური სნეულების მიმდინარეობაში და, როგორც აღნიშნავენ, იშვიათია.

ითვლება რომ, სეროზული ინტერსტიციული ნეფრიტი შეიძლება დამთავრდეს ნეფროციროზით.

ჩირქოვანი ნეფრიტი (nephritis apostematosa) გამოიწვევა ჩირქმბადი მიკრობებით. თირკმლებში ინფექციური აგენტების

შეჯრის ზზების მიხედვით, უფრო ხშირია ჰემოგენური ან ურინოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტი; იშვიათად ინფექცია შეიქრება თირკვლებში მეზობელი სსოვილებიდან—რეტროგრადულ-ლიმფოგენურად (რეტროპერიტონეული ლიმფური კვანძებიდან) და ტრავმული დაზიანებისას.

ჰემოგენური ანუ დაღმავალი ჩირქოვანი ნეფრიტი (nephritis apostematosa haematogenes s. descendens) ცნობილია კიდევ, როგორც მეტასტაზური ჩირქოვანი ნეფრიტი. ჰემოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტის გამომწვევად ითვლება სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, ლურჯი ჩირქის ჩხირები და სხვა ჩირქმბადი მიკრობები. ჰემოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტი, ჩვეულებრივ, ვითარდება სხვადასხვა სეპტიკოპიემიების, კერძოდ სეპტიცემიურ-წყულულოვანი ენდოკარდიტის მიმდინარეობაში.

ჰემოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტის განვითარების მექანიზმი და მიკროსურათი ასეთია: სისხლის ნაკადით მოტანილი მიკრობები იჩხირება გლომერულუსების კაპილარებში და ქერქის მილაკების შუა მყოფ (ინტერკანალიკურ) კაპილარებში. რის გამოც, სხვათა შორის, ასეთი ჩირქოვანი ნეფრიტი ცნობილია კიდევ, როგორც ემბოლიური ჩირქოვანი ნეფრიტი. კაპილარების სანათურებში მყოფ მიკრობთა კოლონიების ანუ მიკოზური ემბოლიების ზეგავლენით, კაპილარების ირგვლივ ქსოვილიც ნეკროზს განიცდის. დაწყებული უბნების მეზობელ ქსოვილში ვითარდება ანთებითი რეაქცია—მკვეთრი ლეიკოციტური ინფილტრაციით, რის შედეგადაც ხდება დაწყებული უბნის და მისი შემომსარტყველელი ანთებითი ზონის ჩირქოვანი გაღობა, და წარმოიშობა ე. წ. მილიარული ანუ ემბოლიური აბსცესები, ოდენობით ლომის მარცვლადან მუხუფოს მარცვლამდე. ემბოლაური ჩირქოვანი ნეფრიტის დროს თირკმელი მაროსკოპულად გადიდებულაა, კაფსულის აცლას შემდეგ თირკმლის ზედაპირზე და ქერქოვანის განაკვეთზე მოჩანს პაწაწინა მომრგვალო ან უსწორო ფორმის ჩირქკრუვები—ხშირად ჰემორაგიული ზონებით შემოსარტყლული.

ზოგჯერ შეიძლება მოხდეს მიკრობული (მიკოზური) ემბოლით დაბოლოებით არტერიის დაცობა, რასაც მოყვება ანემიური ინფარქტის განვითარება, რომელიც შემდეგში ჩირქოვან გაღობას განიცდის (სეფსინური ინფარქტი). ინფარქტის დაჩირქების შედეგად წარმოიშობა უფრო მოდიდო აბსცესები, რომლებშიც დასაწყისში მოინახება დასეკვესტრებული ინფარქტის ნაწილები და, რომელთა კონუსისებრი ფორმის მიხედვით, ხშირად შესაძლებელია მათი ინფარქტული წარმოშობის გამომკვლეება.

ჰემოგენური ჩირქოვანი ანთება შეიძლება დალოკალდეს თირკმლის არა მხოლოდ ქერქში, არამედ ტვინოვან ნივთიერებაშიც. ტვინოვანში დალოკალებული ჰემოგენური ჩირქოვანი ანთების განვითარე-

ბის მექანიზმი შეიძლება იყოს ორგვარი: შეიძლება შემკრები მილაკების შუა მყოფ კაპილარებში მიკოზური ემბოლების გაჩნირვა და შემდგომ, ზემოთ განმარტებული თანმიმდევრობით, ნეკროზის და ჩირქოვანი ანთების განვითარება; შეიძლება, აგრეთვე, გლომერულუსების კაპილართა წნულიდან ბაუმანის კაფსულის ღრუში მიკრობების გასვლა (თვით გლომერულუსების დაუზიანებლად), შემდეგ შარდის ნაკადით მათი შემკრებ მილაკებში მიტანა, სადაც ისინი შეიძლება გაიჩხიროს (მაგ., როდესაც ამ მილაკებში ცილინდრებია), გამრავლდეს, გამოიწვიოს მილაკების ნეკროზი და შემდეგ ჩირქოვანი ანთება. ტვინოვანი შრის ჰემოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტი ლოკალიზდება უპირატესად პირამიდებში, რომლებშიც თირკმლის განაკვეთზე, თვით დერილებამდე მოჩანს ჩირქოვანი ზოლები—გარემოვლებული ჰემორაგიული ზონებით. ზოგჯერ ადგილი აქვს მთლიანად დერილის ნეკროზს, ჩირქოვან გაღობას და დაშლას. თირკმლის ტვინოვან შრეში ზემოაღწერილი დალოკალებული ჩირქოვანი ნეფრიტი, ცნობილია როგორც დ ვ რ ი ლ ო ვ ა ნ ი მ ი კ ო ზ უ რ ი ნ ე ფ რ ი ტ ი (nephritis papillaris mycotica).

არაშევიათად, ჰემოგენური ნეფრიტი ლოკალიზდება ე რ თ დ რ ო უ ლ ა დ ქ ე რ ქ ო ვ ა ნ შ ი ც და ტვინოვანშიც—ერთსა და იმავე თირკმელში ემბოლიური ჩირქოვანი ნეფრიტიცაა და დერილოვანი მიკოზური ნეფრიტიც.

ჰემოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტის დროს ანთება თირკმლიდან შეიძლება გავრცელდეს თირკმლის კაფსულაში — პ ე რ ი ნ ე ფ რ ი ტ ი (perinephritis), აგრეთვე თირკმლის ირგვლივ მყოფ უჯრედისში, სადაც ანთება ჩირქოვან ხასიათსეე ინარჩუნებს — ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი პ ა რ ა ნ ე ფ რ ი ტ ი (paranephritis purulenta), და იძლევა ან დ ი ფ უ ზ უ რ ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ნ ფ ი ლ ტ რ ა ც ი ა ს ან პ ა რ ა ნ ე ფ რ ი ტ უ ლ ა ბ ს ც ე ს ს (ჩირქოვანი პარანეფრიტის სხვა წყაროებად ითვლება: აპენდიციტი, სპონდილიტი, პლევრის ემპიემა, ქალის შიგნითა სასქესო ორგანოების ანთებითი ავადმყოფობანი).

ჰემოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტი შეიძლება ს ი კ ე დ ი ლ ი თ დამთავრდეს, ძირითადი სნეულების (სეპტიკოპიემიის) სიმძიმის გამო.

უ რ ი ნ ო გ ე ნ უ ლ ი ა ნ უ ა ს წ ე რ ი ვ ი ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ნ ე ფ რ ი ტ ი (nephritis apostematosa urinogenes s. ascendens) ცნობილია კიდევ, როგორც ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი პ ი ე ლ ო ნ ე ფ რ ი ტ ი (pyelonephritis purulenta), რადგანაც თირკმლის ასწვრივ ჩირქოვან ანთებას, ჩვეულებრივ წინ უძღვის და, მასთან ერთად მიმდინარეობს თირკმლის მენჯის და ფიალების კატარული, ან კატარულ-ჩირქოვანი ანთება. ურინოგენული ჩირქოვანი ნეფრიტი გამოიწვევა სხვადასხვა მიკრობით, როგორიცაა: ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკი, სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, proteus vulgaris, პარატიფური ჩხირები და ა. შ. მიკრობები შეიქრება თირკმელში თირკმლის მენჯიდან, რასაც ხელს უწყობს საშარდუ

გზებში შარდის მიმდინარეობის შენელება, ან სრული შეჩერება, რაც, თავის მხრივ, შეიძლება გამოწვეულ იქნას საშარდე გზებში არსებული სხვადასხვა დაბრკოლებებით: ქვებით (თირკმლის მენჯში, შარდსაწვეთში, საშარდე ბუშტში), საშარდე გზების სიმსივნეებით, პროსტატის ჰიპერტროფიით, შარდსაწვეთის სტრაქტურით, შარდსაწვეთის კომპრესიით, ორსული საშვილოსნოს ან სიმსივნის მიწოლათ (განსაკუთრებით ქალთა შორის), შარდსაწვეთის გადაღუნვით, საშარდე მილის სტრაქტურათ და ა.შ. შარდის შეგუბებისას უროგენიტალური ქიმიკის (გარეთა აპერტურის) მიდამოში მყოფი მიკრობები შეიქრება საშარდე გზებში, ძლიერ სწრაფად აღწევენ თირკმლის მენჯს და აქედან თირკმლის ქერქამდეც — ბაუმანის კაფსულებამდეც (ზოგჯერ ერთი დღე-ღამის განმავლობაში შარდის შეგუბების დაწყების მომენტიდან).

თირკმელში ასწვრივი ჩირქოვანი ანთების განვითარების მექანიზმი და სურათი ასეთია: თირკმლის მენჯიდან მიკრობები შეიქრება დერილებში მყოფ შემკრებ მილაკებში და ვრცელდება პირამიდებში. მილაკების სანათურებში ისინი უხვად მრავლდებიან, ეპითელი ჩამოიფცქვება, ნეკრობიოზულ ცვლილებებს განიცდის. ამავე დროს, სანათურებში ლეიკოციტები გროვდება, მილაკების კედლები ნეკროზდება, ლეიკოციტური ინფილტრაცია ვრცელდება მილაკების შუა ინტერსტიციაში და, ამრიგად ჩამოყალიბდება პირამიდებში მდებარე აბსცესები, რომლებიც, ჰიპერემიულ-ჰემორაგიულ წითელა სარტყელით გარშემოვლებული, მოთეთრა-ყვითელი ფერის მარაოსებურად გაშლილი ზოლების სახით მოჩანს თირკმლის განავეთზე. ზოგჯერ, ცალკეული პირამიდების თითქმის სრული დანეკროზება და ჩირქოვანი გაღობა ხდება, რის შედეგადაც წარმოიშობა სოლისებრი ფარმის (მწვერვალთ მენჯისაკენ მიმართული) ჩირქგროვები.

ჩირქგროვები, ჰიპერემიულ-ჰემორაგიულა სარტყელით გარშემოვლებული მოთეთრა-ყვითელი მომრგვალო კერების და მოგრძო ზოლების სახით, თითქმის ყოველთვის ვითარდება, აგრეთვე, ქერქში. ზოგჯერ, პროცესი შეიძლება უფრო გავრცელებული იყოს ქერქოვან ნივთიერებაში, ვიდრე ტვინოვანში. ქერქოვანის ცვლილებების მიხედვით, ურინოგენული ჩირქოვანი ნეფრიტის მიკროსკოპული განსახელება ჰემოგენურიდან იმპშია, რომ პირველას დროს გლომერულუსების და ინტერკანალიკურ კაპილარებში მიკრობული ემბოლიები არ არის, ისინი არის გლომერულუსების ღრუებში და მილაკების სანათურებში.

ურინოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტის დროს პროცესის გავრცელება თირკმლებში შეიძლება სხვადასხვანაირი და არათანაბარი იყოს. ზოგჯერ, შეიძლება მოხდეს თირკმლის თითქმის სრული განადგურება (phthisis renalis apostematosa).

ზოგჯერ, ასწვრივ ჩირქოვან ნეფრიტს თანსდევს პიონეფროზი (pyonephrosis). პიონეფროზი გამოიხატება გაგანიერებული ფიალების და

მენჯის ჩირქით ამოვსებით, და თირკმლის ქსოვილის ატროფიით—ჩირქოვანი მასის ზედაწოლის გამო. პიონეფროზი ვითარდება მაშინ, როდესაც ანთებაში ჩათრეულია თირკმლის მენჯი და, ამავე დროს, შარდსაწვეთში დაბრკოლებაა ჩირქის და შარდის მიმდინარეობისათვის.

ურინოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტის დროსაც, ანთება შეიძლება გავრცელდეს თირკმლის კაფსულაში (ჩირქოვანი პერინეფრიტი), თირკმლის ირგვლივ მყოფ უჭრედისში (ჩირქოვანი პარანეფრიტი), ამ უკანასკნელის დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაციით ან აბსცესის გაჩენით.

ურინოგენური ჩირქოვანი ნეფრიტი შეიძლება იქცეს სექტიცემიის და სექტიკოპიემიის წყაროდ.

ასწერივი ჩირქოვანი ნეფრიტი უფრო ხშირადაა ცალმხრივი, ვიდრე დასწერივი. ამავე დროს, ის უპირატესად უვითარდება კაცებს. დადგენილია რომ, ურინოგენული ჩირქოვანი ნეფრიტი, სექტიცემიით ან სექტიკოპიემიით გართულებასთან დაკავშირებით, ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

იშვიათად, ჩირქოვან ნეფრიტს შეიძლება სხვა გამოსავალიც ქონდეს. ზოგჯერ, თირკმელში იწყება პათოლოგიური ორგანიზაციის, რომელიც შეიძლება იყოს არასრული — თირკმელში რჩება ინკაფსულებული ჩირქგროვა (თირკმლის ქრონიკული აბსცესი), ან ჩირქგროვები (თირკმლის კარბუნჯული), ანდა სრული — ჩირქოვანი მასების სრული შესრუტებით, ჩირქგროვების გაქრობით და თირკმელში ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარებით. ჩირქოვანი ნეფრიტის შემდგომ წარმოშობილი ნაწიბურები — პოსტპიელონეფრიტული ნაწიბურები (cicatrices postpyelonephriticae), ზოგჯერ წააგავს პოსტინფარქტულ ნაწიბურებს. გამონაკლისად, თირკმელში შეიძლება ასე თუ ისე დიფუზურად იყოს განვითარებული ნაწიბუროვანი ქსოვილი და თირკმელი თანაბრად შეიქმუხნოს — პიელონეფრიტული შექმუხვნილი თირკმელი.

ჩირქოვან პერი- და პარანეფრიტებს თანსდევს მკვრივი ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარება—თირკმლის საყუთარ და ცხიმოვან კაფსულაში.

ინფილტრაციულ-პროლიფერაციული ინტერსტიციული ინტერსტიციული ნეფრიტი (nephritis interstitialis acuta) ცნობილია კიდევ, როგორც ლიმფოციტური ინტერსტიციული ნეფრიტი. ის ხშირად ვითარდება სტრეპტოკოკული სნეულელების (ქუნთრუშა, სტრეპტოკოკული ანგინა, სტრეპტოკოკული სექტიცემია) მიმდინარეობაში, საზოგადოდ, სექტიცემიური სნეულების, ბოტკინ-ვეილის ავადმყოფობის (ინფექციური სიყვითლის) და, ზოგჯერ სხვა ინფექციური სნეულების მიმდინარეობაშიც.

ინფილტრაციულ-პროლიფერაციული ინტერსტიციული ნეფრიტის დროს, წამყვან ანთებითი პათომორფოლოგიური ცვლილებები ლო-

კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა თირკმლის სტრომაში, სეკრეციული აპარატი კი შეიძლება სრულიად უცვლელი იყოს, ან მასში იყოს მხოლოდ დისტროფიული ცვლილებები, ანდა იშვიათად, ინტერსტიციის ანთებით ცვლილებებთან ერთად შეიძლება ადგილი ქონდეს მალპიგის გორგლების ანთებასაც (გლომერულიტს). ამიტომაც რომ, მწვავე ლიმფოციტური ინტერსტიციული ნეფრიტი კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ხშირად მუხიცა—რენულ სიმპტომოკომპლექსს არ იძლევა.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ თირკმლის სტრომაში ადვილი აქვს უპირატესად პერივასკულურ, ნაწილობრივ ინტერკანალიკულურ და პერიგლომერულურ უჯრედოვან ინფილტრატებს, რომლებიც შედგება ლიმფოციტებიდან, პლაზმოციტებიდან, მიელოციტებიდან, ნეიტროფილური და ეოზინოფილური გრანულოციტებიდან. ინფილტრატების მიდამოში აღინიშნება ჰიპერემია. ზოგჯერ სტაზი და ქემორაგიები. ზემოხაზმოხვილილი უჯრედების ურთიერთაოდენობითი დამოკიდებულება ინფილტრატებში შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს. შესაფერისი უჯრედოვანი ელემენტების სიჭარბე. სას, ლაპარაკობენ ან უპირატესად ექსუდაციურ ინფილტრატიაზე, ან უპირატესად პროდუქციულ ინფილტრატიაზე. ინფილტრატის სიძლიერეც სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს: ზოგჯერ, ინფილტრატები პაწაწინებია და მდებარეობენ მხოლოდ ქერქში და, ისიც ზედაპირულ შრეებში (პ ა წ ა წ ი ნ - კ ე რ ო ვ ა ნ ი ი ნ ტ ე რ ს ტ ი ც ი უ ლ ი მ ს უ ბ უ ქ ი ნ ე ფ რ ი ტ ი); ზოგჯერ უჯრედოვანი კერები დიდებია, გარს ევლებიან მალპიგის გორგლებს, ერთიმეორისაგან აშორებენ მილაკებს, ინფილტრატის უჯრედები აქა-იქ შექრილია მილაკების სანათურებშიც; ზოგჯერ ინფილტრატია ზედმიწევნით გავრცელებულია, თითქმის მთლიანია და დაინფილტრატებულია არა მხოლოდ ქერქი, არამედ ტენიოვანი შრეც, რომელშიც ინფილტრატების ზოლები მდებარეობს მილაკებს შუა.

მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ თირკმელი მწვავე ინტერსტიციული ლიმფოციტური ნეფრიტის დროს, ანთებითი პროცესის სიძლიერის მიხედვით სხვადასხვანაირია. საერთოდ თირკმელი ან ნორმული ოდენობისაა, ან ასე თუ ისე გადიდებულია, ზოგჯერ მნიშვნელოვნად შემარგვალებულია, ზოგჯერ ზედმიწევნით დუნეა, კაფსულა იოლად სცილდება, ზოგჯერ თავისთავად შორდება. ზედაპირზე მოჩანს წითელი წინწკლები, ზოგჯერ ლაქები: განაკვეთზე ქერქი ასე თუ ისე გასქელებულია, გაჭირჭელებულია, ქერქის სურათი მეტ-ნაკლებად წაშლილია, ქერქში მოჩანს თირკმლის ზედაპირისაკენ უფრო განიერი და ხშირად ერთიმეორესთან შეერთებული მოწითალო ზოლები, ზოგჯერ ქერქი პირდაპირ რუხი-წითელი ფერისაა, ქრელია.

ცნობილია რომ, ინფილტრაციულ-პროლიფერაციული ინტერსტიციული ნეფრიტის გ ა მ ო ს ა ე ა ლ ი ო რგვარი შეიძლება იყოს. პირველი — ინფილტრატების სრული გაქრობა და თ ი რ კ მ ლ ე ბ ი ს გ ა

ჯანსაღება, მეორე—მოდიდო ინფილტრატების მიდამოში პაწაწინა ნაწიბურების განვითარება, ნაწიბურების მიდამოში მყოფი გლომერულუსების დაყრუებით (სკლეროზით და ჰიალინიზაციით) და მილაკების ატროფიით. ასეთი ნაწიბურები შეიძლება მოჩანდეს თირკმლის ზედაპირზე პაწაწინა ჩაღრმავებების სახით. მწვავე ინტერსტიციული ლიმფოციტური ნეფრიტის შემდგომი ნამდვილი შემთხვევითი ფორმის ფრიად იშვიათ მოვლენად ითვლება.

## თირკმლის ჰიპერნეფრომა

თირკმლის ჰიპერნეფრომა (hypernephroma) ანუ გრავიტის (Grawitz) სიმსივნე თირკმლის პირველადი სპეციფიური სიმსივნეა, რომლის ჰისტოგენეზის შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს და, რომლის მიკროშენება განსაკუთრებულა სხვადასხვაობით განირჩევა.

გრავიტის სიმსივნეს ჰისტოგენეზურად, თვით გრავიტის და ზოგი სხვა, უკავშირებენ თირკმელში (ჩვეულებრივად თირკმლის კაფსულის ქვეშ) ხშირად არსებულ თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის კუნძულაკებს—ქორისტებს (struma suprarenalis renis s. struma lipomatodes aberrata renis), რაც ამართლებს გრავიტის მიერ ამ სიმსივნისადმი მიკუთვნებულ სახელწოდებას—ჰიპერნეფრომას. ზოგის აზრით, გრავიტის სიმსივნე ნეფროგენულა წარმოშობისაა და, მისი ფორმული გენეზი დაკავშირებულია თირკმელში იმ მეზოდერმული ნასახის მანკიერ განვითარებასთან, რომლიდანაც წარმოიშობა თირკმლის ეპითელი (აგრეთვე, თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის და სასქესო ჭირკვლების), ზოგის აზრით კი, გრავიტის სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს თირკმელზედა ჭირკვლის პეტეროტოპული ქერქისაგანაც და თირკმელში არსებული მანკიერი მეზოდერმული ნასახისაგანაც. ჰისტოგენეზის გამოურკვეველობის გამო, ზოგი ავტორის მიხედვით, გრავიტის სიმსივნეს, უკეთესია ჰიპერნეფრომის მაგიერ ჰიპერნეფროიდული სიმსივნე ეწოდოს.

გრავიტის ანუ ჰიპერნეფროიდული სიმსივნის (ჰიპერნეფრომის) მიკროშენება ზედმიწევნით სხვადასხვაობით—სიჭრელით ხასიათდება. მიკროშენების მიხედვით, არჩევენ ტიპურ და ატიპურ გრავიტის სიმსივნეს. ტიპური გრავიტის სიმსივნე მიკროალნაგობით წააგავს თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქს. ის შედგება ნაზობოქოვან შემაერთქსოვილოვან, თხელკედლიან, სისხლმილებით დაკაპლარებით მდიდარი სტრომიდან, რომლის მარჯუეთი მოთავსებულია მრავალკუთხოვან (პოლიგონურ) უჭრედთა კუნძულაკები და სვეტები. ამ უჭრედებს ჩვეულებრივი შედებვისას ქაფოვანი (ფიქსიბერი), ხან სულ ნათელი (საცეხებით გამჭვირვალე) პროტოპლაზმა აქვთ (ამით მცენარეულ უჭრედებს წააგვანან), ლაპოიდების და გლიოგენის უხვი შეცულობის გამო. ატიპური



გრაფიტის სიმსივნე მიკროშენებით ნაკლებად ან სულ არ წააგავს სუპრარენის ქერქს — სიმსივნე ყველგან სოლიდური არ არის, მას აქა-იქ აქვს ჯირკვლოვანი შენება, ზოგჯერ პაპილური ცისტადენომის შენებაც კი. ამასთან ერთად, ზოგჯერ ატიპური გრაფიტის სიმსივნე წააგავს სარკომას (პოლიმორფულუჭრედოვანს, თითისტარუჭრედოვანს), ენდოთელიომას და პერითელიომას. აღნიშნავენ რომ, ასეთ ატიპურ გრაფიტის სიმსივნეში, ლიპოიდების და გლიოგენის შეცულობა ფართო ფარგლებში მერყეობს და, ზოგჯერ ისინი სიმსივნეში თითქმის სრულიად არ არის.

მაკრომოტოლოგიურად გრაფიტის სიმსივნე, ჩვეულებრივ მკაფიოდ შემოსაზღვრულია, მისი ოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს — ალუბლას კურკის ან უფრო პატარა ოდენობიდან ასაკოვანი ადამიანის თავის ოდენობამდე. სიმსივნის ძირითადი ფერი განაკვეთზე მოყვითალო-რუხი ან ნათელი-რუხია და, მეორადი პათოლოგიური პროცესების გამო, ხშირად ქრელია — სიმსივნის ძირითად ფონზე უწყესრიგოდ მონაცლებენ დაბინდული რუხი (დანეკროზებული), მუქი წითელი (ქემორაგიული) და წაბლისფერი (ძველი სისხლჩაქცევები) სხვადასხვა ოდენობის უბნები. სიმსივნის კონაისტენცია სტრომის განვითარებისა და მეორადი პათოლოგიური პროცესების მიხედვით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს (ნეკროზები, სისხლჩაქცევები, შეშუპება, ზოგჯერ ღრუების გაჩენა).

ბიოლოგიურად ზემოაღწერალა ტიპური გრაფიტის სიმსივნე ზოგჯერ კეთილთვისებიანია, ზოგჯერ ავთვისებიანია. იზრდება აუტოდესტრუქციულად, ჩაეზრდება და გადალახავს თირკმლის კაფსულას, შეეზრდება მეზობელ ორგანოებს, ჩაიზრდება თირკმლის მენჯში, ავსებს მას და შეიჭრება შარდსაწვეთში. იზრდება პერიდა ენდოვასკულურად, სახელდობრ ენდოვენურად. ჩაიზრდება თირკმლის ვენებში და, შეიჭლება გავრცელებულ ქვედა ღრუ ვენაში — მარჯვენა წინაგულამდეც კი; იძლევა მეტასტაზებს ფილტვებში. პერივასკულურად მზარდი სიმსივნურა მასა აწეება დად სისხლას მიღებს — თირკმლისას, ქვედა ღრუ ვენას (რას გამოეკ ვთარღება ქვედა კედურების შეშუპება), აორტას და ნერვულ ტოტებს. ატიპური გრაფიტის სიმსივნე ნამდვილი ავთვისებიანი სიმსივნეა — გადალახავს თირკმლის საზღვრებს, შეიზრდება მეზობელ ორგანოებს (ღვიძლს, დიაფრაგმას, პერიტონეუმს, კოლნჯს), იძლევა უპირატესად ჰემოგენურ მეტასტაზებს — უფრო ხშირად ფილტვებში, პლევრაში, ძვლებში (განსაკუთრებით თვის ქალას, ხერხემლის, ბარძაყის), არააშვთაოდ ტენში, ღვინში, ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც. გაცილებით უფრო იშვიათად, სისხლენე შეიძლება გავრცელდეს ლიმფოვანურადაც მეტასტაზების წარმოშობით რეგიონურ ლიმფურ კვანძებში, ხანდახან შუასაყარის კვანძებშიც.

აღსანიშნავია რომ, ზოგჯერ ვეებერაულა გრაფიტის სიმსივნე ადგილობრივია, უმეტესაბაზოა, ზოგჯერ კი პატარა გრაფიტის სიმსივნე უხვ მეტასტაზებს იძლევა.

გრავიტის სიმსივნე თითქმის ყოველთვის ერთ თირკმელში ლოკალიზდება, უფრო ხშირად მარჯვენაში, და უვითარდება უპირატესად ქცებს, ისიც 40 წლის შემდეგ.

გრავიტის სიმსივნის კლინიკურად გამოცნობისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ჰემატურას (ჩვეულებრივად პერიოდულს) და სიმსივნის აღმოჩენას ხელით გასინჯვისას. გრავიტის სიმსივნისათვის დამახასიათებელია იმ ენდოკრინულ მოშლილობათა უარსებობა. რომლებიც თანსდევს კვშმარტ პიპერნეფრომას — სუპარარენის ქერკიდან განუთარებულ კეთილ- და აუთისებთან სიმსივნეს. ხშირად გრავიტის სიმსივნე კლინიკურად არ გამოიხიბა და, შემთხვევით აღმოჩნდება სასექციო მაგიადაზე.

გრავიტის სიმსივნე თირკმლის პირველადი სიმსივნეებიდან ყველაზე უფრო ხშირია. ზოგიერთი ცნობების მიხედვით, თირკმლის ყველა პირველადი სიმსივნეების 90%-ს (აუთისებთან სიმსივნეების კი 70%-ს) გრავიტის სიმსივნე წარმოადგენს.

სიკვდილი გრავიტის სიმსივნის დროს შეიძლება გამოწვეულ იქნას ურემიით, სახსლდენით, კახექსიით, ნაწლავის გაუფლობით და ა.შ.

გრავიტის სიმსივნისაგან ანუ პიპერნეფროიდული სიმსივნისაგან, ანსხვავებენ თირკმელზედა ჭირკვლის პიპერნეფრომას ანუ კვშმარტ პიპერნეფრომას.

კვშმარტი პიპერნეფრომა პისტოგენეზურად დაკავშირებულია თირკმელზედა ჭრკვლების ქერკიანი შრის უჯრედებთან. და სიმსივნის პარენქიმა, აშენებულა სწორედ ამ უჯრედებისაგან. კვშმარტი პიპერნეფრომა, ჩვეულებრივ ლოკალიზდება თირკმელზედა ჭრკვლებში. არჩევენ კეთილთვისებთან და აუთისებთან კვშმარტი პიპერნეფრომას. კეთილთვისებთან პიპერნეფრომა მორფოლოგიურად ძირითადად ისეთიეა, როგორც კეთილთვისებთან გრავიტის სიმსივნე. მიკროსკოპულად მას სუპარარენის ქერკის მსგავსი შენება აქვს. მაკროსკოპულად კოპულად მას სუპარარენის ქერკის მსგავსი შენება აქვს. მაკროსკოპულად პატარა, ლომის მარტალის ოდენობიდან აღუბლის ოდენობამდე, მომრგვალოა, ყვინპატარა, ლომის მარტალის ოდენობიდან აღუბლის ოდენობამდე, მომრგვალოა, ყვინთელი ან მოყვითალოა და, არაიშვითადად შემეარტქსოვილოვან კახსულაშია გახვეული. თირკმელზედა ჭრკვალში მდებარე ასეთი პიპერნეფრომა, ცნობილია როგორც struma suprarenalis (adenoma suprarenalis, hyperplasia nodosa). სიმსივნური უჯრედები შეიცავს ლიპიდებს, იშვითად გლიკოგენს, ზოგჯერ ლიპოფუსცინს. ასეთი ტიპური შენების მქონე კეთილთვისებთანმა პიპერნეფრომამ, ზოგჯერ შეიძლება დიდ ოდენობას მიარწიოს. აუთისებთან კვშმარტი პიპერნეფრომა მორფოლოგიურად, ძირითადად ისეთიეა მისი მსგავსებით და მაკროთავისებურებით ხასითდება, როგორც გრავიტის სიმსივნე.

კეთილთვისებთან და აუთისებთან კვშმარტი პიპერნეფრომას ანსხვავებენ გრავიტის სიმსივნისაგან, მისი ინკრეტული გაცლნით ორგანიზმზე და, კერძოდ სასქესო ორგანოთა სისტემაზე. პიპერნეფრომას ემბრიონულ ხანაში შეიძლება თანსდევდეს სასქესო ორგანოების განვითარების მოშლილობა — ინტერსექსუალიზმი, და პერმატროდიტიზმი. მონარდ ასაკში, პიპერნეფრომას თანსდევს ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება (pubertas praecox) და, კერძოდ, მაგ, გოგონებს შეიძლება განუვითარდეს პირსუტრიზმი, რაც გამოიხატება სხეულის კარბი ზრდით, თმანობით, საუნებოს გადრდებით, ვაჟის მეორადი სასქესო ნიშნებით (წეერი, უღვაში, ბოხი ხმა და ა. შ.); პატარა ბიჭებს — მაკროგენიტოსთშია, რაც გამოიხატება სხეულის კარბი ზრდით, სასქესო ორგანოების გაძლიერებული ზრდით, წეერ-უღვაშის და ბიჭუნებუ თმის ნაადრევი გაჩენით, ბოხი ხმით და ა. შ. ასაკოვანი ქალების ორგანიზმში პიპერნეფრომა იწვევს ვირილიზმს — საკერტებების ფუნქციის დათრგუნვა, მენტრუალის შეწყვეტა, წეერის და უღვაშის გაჩენა, ბოხი ხმა და ა. შ. (იხ. ქვევით — შიდასკრეტული ჭრკვლების დაავადებანი).

## თირკმლის კიბო

თირკმლის პირველადი კიბო (carcinoma renis) იშვიათ ავადმყოფობად ითვლება.

მიკრომოროფოლოგიურად თირკმლის კიბო წარმოადგენს ადენოკარცინომას (adenocarcinoma), სტრომის მცირე რაოდენობით (ტუბინოუსოუსიბო). ზოგჯერ თირკმლის ადენოკარცინომა დერილოვანი კიბოს ხასიათს ატარებს. გაცილებით უფრო იშვიათად, თირკმელში შეიძლება განვითარდეს ფიბროზული კიბო (carcinoma fibrosum). ბრტყელ უჯრედოვანი კიბო გარქავებით (carcinoma planocellulare keratodes) ვითარდება მხოლოდ თირკმლის მეჩხის ეპითელიდან.

მაკრომოროფოლოგიურად თირკმლის ადენოკარცინომა წარმოადგენს კვანძს, რომელიც შეიძლება ძლიერ დიდი ოდენობის იყოს. სიმსივნე შორზილთა, განაკვეთზე მოთეთროა, ხშირად შეიცავს დანეკროზებულ მიდამოებს და ცალკეული უბნების დანეკროზება-დაშლის გამო წარმოშობილ ღრუებს.

## თირკმლის ადენოსარკომა

თირკმლის ადენოსარკომა (adenosarcoma renis) წარმოადგენს ღიზონტოგენეზურ ავთვისებიან სიმსივნეს. ის ახალშობილებს და ბავშვებს უვითარდება.

თირკმლის ადენოსარკომის მიკროშენება თავისებურია. ძირითადად ის შედგება სარკომული ქსოვილიდან, რომელშიც არის მჭიდროდ დალაგებული პაწაწინა მომრგვალო ან თითისტარისებური უჯრედები, და ჭირკვლოვანი წარმოქმნებიდან (მილაკებიდან, პატარა ღრუებიდან), რომლებიც გამოფენილია პაწაწინა კუბური ან მაღალი კუბური უჯრედებით. ითვლება რომ, ორივე, ე. ი. ადენოსარკომის აღწერილი სარკომული ფუძე და ჭირკვლოვანი წარმოქმნები მეზოდერმული, უფრო ზუსტად, ნეფროგენული (ნეფროტომული) წარმოშობისაა. ადენოსარკომაში, ზოგჯერ აღნიშნავენ ჭირკვლოვანი კედლებიდან ჭირკვლოვან სანათურებში შეშვებულ გორგლებისმაგვარ წარმოქმნებს, ზოგჯერ სადა და განივზოლებიანი კუნთების ბოქოებს და კონებს (მიოტომული წარმოშობის ქსოვილები), ცხიმოვანი, ხრტილოვანი და ძელოვანი ქსოვილების კუნჭულაკებს და უბნებს (სკლეროტომული წარმოშობის დერივატები).

მაკრომოროფოლოგიურად ადენოსარკომა თავსდება თირკმლის ერთ-ერთ პოლუსში, ხშირად იკავებს მთელი თირკმლის ადგილს, რომელიც განადგურებულია აუტოდესტრუქციულად მზარდი

სიმსიენის მიერ. თირკმლის ადენოსარკომა შეიძლება ვეებერთელა იყოს — მიაღწიოს მოზრდილი ადამიანის თავის ოდენობას. სიმსიენის კონსისტენცია ჩვეულებრივ მორბილაა, უფრო იშვიათად მკვრივი, განაკვეთზე სამსაენე მოაუთრო ფერისაა, მასში საკმარისად ხშირია მეორადი პათოლოგიური პროცესები — ნეკროზები და სისხლჩაქცევები.

ადენოსარკომა ძლიერ სწრაფად იზრდება, ჩიზრდება თირკმლის მეზობელ ორგანოებშიც, მეტასტაზებს იშვიათად იძლევა და, ისიც უპირატესად ღვიძლში და ფილტვებში.

თირკმლის პირველადი სარკომა იშვიათია: ის უვითარდება უპირატესად ასაკოვანთ. შენებისა და სხვა თავისებურების მიხედვით, თირკმლის პირველადი სარკომა არაფრით არ განსხვავდება სხვა ორგანოებს სარკომიდან.

## სისხარი თირკმელი

ციცტური თირკმელი (ren cysticum) განვითარების მანკი — დიზონტოგენეზური წარმოქმნაა.

ციცტური თირკმლის განვითარების მექანიზმი აიხსნება შემკრები (სწორა) მილაკების (ვითარდებიან შარდსაწვეოებოდან) კლანკლ მილაკებთან და მალპიგისის გორგლებთან (ვითარდებიან ნუფროტომიდან) შეუერთებლობით. რასაც თანსდევს გორგლების მიერ გამოყოფილი ექსკრეტის: დავროვება შემლანაკი — ბაუშმანს კაფულაში და კლანკლ მილაკებში, მათი გაგანერება, და ღრუებად — ცისტებად გარდაქმნა.

ციცტურ თირკმელში მრავალი ღრუებია — ცისტებია, რომელთა ოდენობა მერყეობს მიკროსკოპულადან მტრედის კვერცხის, ზოგჯერ ვაშლის ოდენობამდე. ცისტები შეიკაუბ უფრულ გამკვარვალე, ან მუქი ფერის (აიხსლას პავმენტებს არაებობა გაყო) სოთხეს ან კოლოიდურ მასას. ცისტები გაყოფნალა კუბური ან ცილანდრულ ეპითელით. ცისტებს შუათავსდება თირკმლის პარენქიმის უფრო თხელი, ან უფრო მოსკოფენებო, რომლებიც თანდათანობით ატროფიას განაცდის, რადგანაც ცისტების ზრდა გრქელდება ცისტურა თირკმლის მტარებლის სიციცსლემში.

ციცტური თირკმელი, ჩვეულებრივ დაღია, მიბი წონა შეიძლება იყოს 1 კგ. და მეტო, იშუააუად ასეთი თირკმელი მოზრდილი ადამიანის თავის ოდენა შეიძლება იყოს.

ციცტური თირკმელი თითქმის ყოველთვის ორმხრივი ა, და უფრო ხშირად აქვთ ქალებს. ციცტური თირკმელი არაიშვიათად უღლებება განვითარებს სხვა მანკებთან, უპირველეს ყოვლისა, ციცტურ ღვიძლთან, პანკრეასის ცისტებთან და ა. შ.

ცისტური თირკმელი არაიშვიათად მუწად მიმდინარეობს. კლინიკურად ის უფრო ხშირად მკადუნდება ან ბავშვობას ასაკში, ან 30 წლის ასაკის შემდეგ. ცისტურ თირკმელს ხშირად თ ა ნ ს დ ე ე ს ჰიპერტონია, აზოტემიური ურემია, ზოგჯერ ჰემატურია.

არაიშვიათად, თირკმელში არის ერთი ან რამდენიმე ცისტი, ოდენობით ბატის კვერცხამდე, ანდა გაცილებით უფრო დიდიც — თ ი რ კ მ - ლ ი ს ს ო ლ ი ტ ა რ ი ცისტი. თირკმლის ც ი ს ტ ე ბ ი (სოლიტარი) შეიძლება დიზონტოგენეზური წარმოშობის იყოს, ანდა წარმოადგენდნენ შექნილ—რეტენციულ ცისტებს (მაგ., შექმუხვნილ თირკმელში).

## თირკმელ-კენჭოვანი ავადმყოფობანი

თირკმელ-კენჭოვანი ავადმყოფობა ანუ თირკმლის კენჭები (ქვები), ცნობილია აგრეთვე ნეფროლითიაზის (nephrolithiasis) სახელით.

თირკმლის ქვები ჩვეულებრივ ჩნდება და მდებარეობს თირკმლის მ ე ნ ჯ შ ი, უფრო იშვიათად ფ ი ა ლ ე ბ შ ი, და კიდევ უფრო იშვიათად თირკმლის პ ა რ ე ნ ქ ი მ ა შ ი — ქერქის ან დერილეზის მილაკების სანათურებში (პ ა რ ე ნ ქ ი მ უ ლ ი ქვა).

თირკმლის ქვების ფ ი ზ ი კ უ რ - ქ ი მ ი უ რ ი თავისებურებანი სხვადასხვანაირია. არჩევენ თირკმლის ქვების ორ ჯგუფს: მკერძი ქვების და რბილი ქვების. მ კ ე რ ი ვ ი ქ ვ ე ბ ი მკერძი კონსისტენციისაა, შედგებიან სხვადასხვა არაორგანული და ორგანული მარილებისაგან, ხშირია და განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი. ზოგჯერ, მკერძი კენჭები ძლიერ პაწაწინებია, რაც ცნობილია როგორც შ ა რ დ ი ს ს ი ლ ა. რ ბ ი ლ ი ქ ვ ე ბ ი — რბილი, მოქნილი კონსისტენციისაა, შედგებიან უმთავრესად სხვადასხვა ცილებიდან, რის გამოც, ცნობილი არიან კიდევ, როგორც ც ი ლ ო ვ ა ნ ი ქ ვ ე ბ ი. ისინი იშვიათია და ნაკლებად მნიშვნელოვანია.

თირკმელ-კენჭოვანი დაავადების ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი საკმარისად გამორკვეული არ არის. თირკმლის ქვების გაჩენისათვის ხელშემწყობდ ითვლება შარდის სიმდიდრე მარილებით, რომლებიც გამოიყოფა ხსნარიდან, ილექება და ქმნის კენჭებს. მარილების ასეთი გამოყოფა და დალექვა მით უფრო ადვილად ხდება, რამდენადაც შარდში უფრო ნაკლები რაოდენობითაა ე.წ. დამცველი კოლოიდები (სხვადასხვა ორგანული ნივთიერებანი, რომლებიც აპირობადენენ შარდში მარილების ხსნად მდგომარეობაში ყოფნას). ამრიგად, გამოდის რომ, თირკმლის ქვის გაჩენა პირობადებულია შარდის თვისებების შეცვლით, კერძოდ, მისი ქიმიური შემადგენლობის შეცვლით, რაც, თავის მხრივ, დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის, უპირატესად ცილოვანი ცვლის მოშლასთან. ქვების გაჩენისათვის ხელშემწყობ ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, ცნობილია როგორც ლ ი თ ო გ ე ნ უ რ ი დ ი ა თ ე ზ ი (ურატული დიათეზი,

ოქსალატური დიათეზი). ნივთიერებათა ცვლის — მეტაბოლიზმის მოშლის ანუ ლითოგენური დიათეზის გამო განვითარებული ქვები, ცნობილია პირველადი ანუ მეტაბოლიზმური ქვების სახელათ. მაგრამ, მეტაბოლიზმური ქვების გარდა, არსებობს ქვები, რომლის წარმოშობა დაკავშირებულია შარდის ტუტოვან დუღილთან, რაც თავის მხრივ, წარმოიშობა მენჯის ან ფიალების ანაბების, ინფექციის, სიმსივნური დაშლის, ერთი სიტყვით, საშარდე გზების კედლების შიდა ზედაპირის შეცვლის გამო. ასეთი ქვები ცნობილია, როგორც მეორადი ან ტუტოვან-დიათეზური ქვები.

პირველად ანუ მეტაბოლიზმურ ქვებს ეკუთვნის ქვები: ურატული, ოქსალატური, ფოსფატური (ფოსფორმეაეა), ცისტინური და ქსანთინური.

ურატული ქვები შედგება შარდის მკაეასაგან და შარდმკაეა მარილებიდან — შარდმკაეა ნატრიუმიდან, შარდმკაეა ამონიუმიდან. ურატული ქვა საშუალო სიმკვრივისაა, მოყვითალო ან წაბლისფერია, ზედაპირი ასე თუ ისე სადა აქვს, განახერხზე ფენოვანია, ურატული ქვა იზრდება ძლიერ ნელა, იშვიათად შეიძლება მტრედის კვერცხზე დიდი გახდეს. შარდის ქვებს შორის ურატული ქვები ყველაზე უფრო ხშირია.

ოქსალატური ქვები შედგება მკაუნმკაეა კალციუმიდან. ოქსალატური ქვა ძლიერ მკვრივია, ზედაპირი უსწორო, ხორკლიანი აქვს (აღარებენ თუთას), ფერი მოთეთრო, ხშირად მუქი ან მომკაეა-წაბლისფერი — სისხლის პიგმენტის ქვის მასაში შერევის გამო. ოქსალატური ქვა იზრდება ძლიერ ნელა, ოდენობით ურატული ქვის ოდენობისაგან არ განსხვავდება.

ფოსფატური ქვები შედგება ფოსფორმკაეა კალციუმისაგან, ფშენაღია, ზედაპირი სადა ან ოდნაე მქისეა, თეთრი ფერისაა, ცარცს წააგვანან. ფოსფორმკაეა კალციუმის ქვები, როგორც პირველადი ქვები, იშვიათია.

ცისტინური ქვები რბილი კონსისტენციისაა, მოყვითალოა ნახევრად გამჭვირვალე, ცვილს წააგვანან. ცისტინური ქვა პატარაა, ალუბლის ოდენობამდე, ძლიერ იშვიათია და, როგორც ფიქრობენ, ჩნდება ნაწლავების ფუნქციის მოშლის დროს (ე. წ. ცისტინური დიათეზი).

ქსანთინური ქვები ფშენაღია (აღვილად იმტრეეა), წითელი აგურის ფერისაა, ძლიერ იშვიათია.

მეორადი ქვები წარმოიშობა პირველად (მეტაბოლიზმურ) ქვებზე ამა თუ იმ მარალების დალაგებით (დაშრეეებით). ამრიგად, ჩნდება ე. წ. კომბინირებული ქვები, რომელთა ცენტრი (ბირთვი) და პერიფერია (ქერქი) სხვადასხვა მარალებიდან შედგება, მაგ., ცენტრი შედგება ურატებისაგან, პერიფერია ოქსალატებისაგან ან, უფრო ხშირად, ფოსფატებისაგან, ან კარბონატებისაგან (ნახშირმკაეა კალციუმისაგან). პირველადი ქვები, უფრო ხშირად ურატები და ოქსალატები, იწვევენ

შარდის მიმდინარეობის დაბრკოლებას, შეგუბებას, ლორწოვანის დაზიანებას, ანთებას, ხელს უწყობენ დაინფექტებას, რასაც თანსდევს შარდის ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების შეცვლა, მასში გახსნილი მარილების გამოყოფა და დალექვა პირველად ქვებზე, რომლებიც, მაშასადამე, არა მხოლოდ შარდის შეგუბებას იწვევენ, არამედ შეგუბებული შარდიდან მარილების დალექვის ცენტრებად (ბირთვებად) იქცევიან. შარდის მკავე რეაქციისას მეორადი ქვები შეიძლება შედგებოდეს იმავე ურატებისაგან ან ოქსალატებისაგან. შარდის გატუტოვანებისას მეორადი ქვები შედგება ფოსფატებისაგან (ფოსფორმკავე კალციუმიდან და ფოსფორმკავე ამიაკ-მაგნეზიუმიდან), იშვიათად კარბონატებისაგან (ნახშირმკავე კალციუმიდან).

შარდის ტუტოვანი რეაქციის პირობებში წარმოშობილი ქვები, ცნობილია როგორც შარდის ტუტოვანი დუღილის ქვები. შარდის ტუტოვანი დუღილის ქვები, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, შეიძლება იყოს მეორადი, მაგრამ, იშვიათად, თირკმელში ასეთი ქვები შეიძლება იყოს პირველადიც. სახელდობრ, თირკმლის მენჯის ანთების დროს ლორწო, ჩირქი, ჩამოფტქენილი უჯრედები, სისხლის კოლტი, მიკრობთა გროვები შეიძლება იქცნენ შარდიდან გამოყოფილი მარილების დალექვის ორგანულ ფუძედ, საკრისტალიზაციო ცენტრებად. ტუტოვანი დუღილის პირველადი ქვები გაცილებით უფრო ხშირია საშარდე ბუშტში.

რბილი ანუ ცილოვანი ქვები, როგორც ზემოთ იყო ნათქვამი, იშვიათია და პრაქტიკულად ნაკლებად მნიშვნელოვანია. ცნობილია რომ, რბილი ქვები შეიძლება შედგებოდეს ფიბრინული მასიდან (ექსუდატისაგან), სისხლის კოლტისაგან, ცილოვანი ნივთიერებით ერთიმეორესთან შეწყებებული მიკრობებისაგან, ამილოიდის რეაქციის მომცემი მასისგან და ნაღვლის პიგმენტებისგან. რბილი ქვები, ჩვეულებრივ, მეტად თუ ნაკლებად გაყდნთილია კალციუმის მარილებით.

თირკმელში ქვების რაოდენობა სხვადასხვა შეიძლება იყოს. დაახლოებით შემთხვევების ნახევარში, თირკმელში ერთი ქვაა, შემთხვევების მეორე ნახევარში კი—რამდენამე, მრავლობითია.

თირკმლის ქვის ფორმაც სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. დასაწყისში ის მომრგვალოა, შემდეგში ზრდისა და გადიდების პარალელურად—უსწორო ფორმას ღებულაჰს, ხშირად ტოტიანდება, მარჯნისებურია და, მენჯისა და ფილების ტვიფარს წარმოადგენს. მრავლობითობისას ქვები შეიძლება დაფასეტდეს. მრავლობითი ქვები შეიძლება იყოს რამდენიმე ქვის, იშვიათად რამდენიმე ათეული ქვის სახით.

თირკმლის ქვის ოდენობა მერყეობს კანაფის მარცლის ოდენობიდან ქათმის კვერცხის ოდენობამდე. იშვიათად, თირკმლის ქვა შეიძლება უფრო დიდ იყოს, გამონაკლასად, წონით კილოგრამი და რამდენიმე კილოგრამიც კი. ჩვეულებრივ, ურატული და ოქსალატური ქვები პა-

ტარებია (არა უდიდეს მტრედის კვერცხისა), კომბინირი ქვეები — ფოსფატური და კარბონატული ქერქით, სწრაფად იზრდებიან და შეიძლება ძალიან დიდები გახდნენ.

ნეფროლითიაზი უფრო ხშირად ცალმხრივია, გაცილებით იშვიათად ორმხრივი (შემთხვევების 10—15%-ში). ცალმხრივი ნეფროლითიაზი უფრო ხშირად მარჯვენა თირკმელშია.

თირკმელ-კენკოვან ავადმყოფობას შეიძლება მოყვეს სხვადასხვა გართულება. დიდი ქვა აწეება თირკმლის მენჯს, ფიალებს, თირკმელს და, მენჯისა და ფიალების გაგანიერების გრდა, იწვევს თირკმლის კომპრესიულ ატროფიას. თირკმლის ქვამ შეიძლება გამოიწვიოს შარდსაწვეთში შარდის შესვლის დაბრკოლება, რასაც მოყვება ზომიერი პიდრონეფროზი, აგრეთვე თირკმლის ქვის შარდსაწვეთში (უფრო ხშირად ქვედა ნაწილში) გაჩხირვა იწვევს პიდრონეფროზს. ორმხრივ კალკულურ პიდრონეფროზს თანსდევს კალკულური ანურიია. შარდის დინამიკის მოშლას შეიძლება თან დაერთოს თირკმლის მენჯში ინფექციის შექრა და პიელეტი, რომელიც ანთების ხასიათის მიხედვით შეიძლება იყოს სეროზულ-კატარული, ჩირქოვანი, კრუპოზული, კრუპოზულ-ნეკროზული და ჰემორაგიული. პიელიტს შეიძლება მოყვეს თირკმლის ასწერივი ჩირქოვანი ანთება — პიელონეფრიტი, ხოლო შარდსაწვეთის კენჭით დაკობისას — პიონეფროზი. პიელონეფრიტი თავის მხრივ შეიძლება გართულდეს პერინეფრიტით და ჩირქოვანი პარანეფრიტით. პერიფორაციის შედეგად თირკმლს ქვა შეიძლება მოხედეს თირკმლის გარეთ — თირკმლის ახლო მიდამოში ან მეზობელი ორგანოს ღრუში — ჩირქოვანი პროცესის თირკმლის გარეთ გავრცელებით. ზემოჩამოთვლილი ჩირქოვანი პროცესები თირკმლის მენჯში, თირკმელში, თირკმლის ირგვლივ, ზოგჯერ რთულდება სეპტიკოპიემიით.

კლინიკურად ნეფროლითიაზისათვის დამახასიათებელია რენული ქვებში (უთარდება ქვების მოძრაობისას, განსაკუთრებით შარდსაწვეთში), რომლებსაც შეტევითი ხასიათი აქვს და გრძელდება საათები, ზოგჯერ დღე-ღამე და მეტიც. ქვალბს თანსდევს ჰემატურია.

ნეფროლითიაზს შეიძლება ადგილი ქონდეს ყველა ასაკში და, უფრო ხშირად კაცებს უვითარდება.

ნეფროლითიაზი ხშირი ავადმყოფობაა. იგი უროლოგიურ ავადმყოფობათა 30—40% შეადგენს.



შიდასეკრეციულ<sup>1</sup>, ანუ ინკრეციულ<sup>2</sup>, ანუ ენდოკრინულ<sup>3</sup> ჯირკვალთა ავადმყოფობების პათოლოგიური ანატომიის და კლინიკის განმარტებას, ჩვეულებრივ წინ უძღოლებენ ზოგად მორიენტაციე შემდეგ ცნობებს: ენდოკრინული ჯირკვლების ფუნქცია, ინკრეტების თვისებები, ენდოკრინულ ჯირკვალთა ურთიერთმოქმედება, ენდოკრინულ ჯირკვალთა და ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ურთიერთმოქმედება, ენდოკრინულ-ვეგეტატიური სისტემის მოქმედებაზე პერიფერიული გარემოს გავლენა, ენდოკრინული მოშლილობანი, ამ მოშლილობათა პათოგენეზი და ა. შ.

შიდასეკრეციულ ჯირკვალად ანუ ორგანოდ ისეთი ჯირკვალი ითვლება, რომელიც თავისი სპეციფიური უჯრედების მიერ გამოიმუშეებულ ნაწარმს (პროდუქტს), რაც ინკრეტის ან ჰორმონის<sup>4</sup> სახელითაა ცნობილი, აწვდის სისხლს, ლიმფას ან ცერებრულ სითხეს.

არსებობს ჯირკვალთა ერთი წყება, რომლებიც მხოლოდ შიდასეკრეციულ, ენდოკრინულ ფუნქციას ეწევიან, გარეთ არაფითარ სეკრეტს არ გამოყოფენ და, ამიტომ გამომტანი სადონარი არა აქვთ. ასეთები მხოლოდ და მხოლოდ ენდოკრინული ორგანოებია: ტვინისზედა დანამატი, ტვინისქვედა დანა-

<sup>1</sup> ლათ. secretio—გამოყოფა.

<sup>2</sup> ლათ. inrelus—სიტყუასიტყუით: გაუცრელი.

<sup>3</sup> ბერძნ. endon — შიგნით, crino — გამოყოფ.

<sup>4</sup> ბერძნ. hormao—ვაღზნებ; ეს ტერმინი სწორად და შესაფერისად არ ითვლება, რა-გან ინკრეტი არა მხოლოდ აღაგზნებს, არამედ ამა თუ იმ პროცესის დამუხრუჭებასაც იწვევს.

მატი, ფარისებრი ჭირკვლები, ფარისებრანლო ჭირკვლები, თირკმელზედა ჭირკვლები და მკერდუკანა ჭირკვალი.

არსებობს ჭარკვალთა მეორე წყება, რომლებიც ორმხრივ დანიშნულებას ემსახურებიან — ენდოკრინულ ფუნქციასთან ერთად ექზოკრინულ (გარეთასეკრეციულ) ფუნქციასაც ეწევიან, ე. ი. გამომტანი სადინარები აქვთ და სეკრეტს გარეთაც გამოყოფენ. ეს ჭირკვლები ერთსა და იმავე დროს ენდოკრინულიცაა და ექზოკრინულიც, ასეთებია: უპირველეს ყოვლისა, კუჭუკანა ჭარკვალი და სასქესო ჭირკვლები.

ამას გარდა, ახლა დამტკიცებულად ითვლება, რომ ღვიძლს, კუჭს და წერილი ნაწლავების ლორწოვანის ჭირკვლოვან აპარატს, ექზოკრინულ ფუნქციასთან ერთად, ფრიად მნიშვნელოვანი ენდოკრინული ფუნქციაც აქვთ.

საერთოდ, ცნობილია რომ, არამცთუ ჭირკვლოვანი ორგანოები, არამედ ყველა ქსოვილები, მათ ფუნქციასთან და ცხოველბოქმედებასთან დაკავშირებით, სისხლში და ლიმფაში გამოყოფენ სხვადასხვა ნივთიერებებს — ნახშირორკანვს, ერგოსტერინს, გლუკოზას, რძის შუკვას და ა. შ. რომლებიც გარკვეულად მოქმედებენ სხვადასხვა ორგანოებზე და ქსოვილებზე.

შიდასეკრეციული უნარის მქონე ყველა ჭირკვალი გაერთიანებულია, შიდასეკრეციულ ანუ ენდოკრინულ ორგანოთა სისტემად.

ენდოკრინულ ორგანოთა სისტემას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის საერთო ჩამოყალიბებაში და ორგანიზმის ცხოველბოქმედებაში: კერძოდ, ენდოკრინულ სისტემას უდიდესი გავლენა აქვს ზრდის პროცესებზე, ნივთიერებათა ცვლაზე, ნერვულ-ფსიქიურ პროცესებზე, სქესობრივ განვითარებაზე და ა. შ. მოკლედ, ეს სისტემა არეგულებს ორგანიზმში მიმდინარე ზედმიწევნით სხვადასხვა პროცესს და, ამ სისტემას ორგანიზმში მიმდინარე სხვადასხვა პროცესების ქიმიურ ანუ ჰუმორულ რეგულაციაში წამყვანი როლი ეკუთვნის.

ენდოკრინულ ორგანოთა ინკრეტებს ანუ ჰორმონებს ახასიათებს: ქსოვილების მიერ სინთეზის ან ანალიზის გზით დამახასიათებელი მორფოლოგიური სტრუქტურის მქონე უჭრედების შექმნა, გარკვეული ქიმიური შენება (უკვე ცნობილია ქიმიური შენება თირკმელზედა ჭირკვლის ტვინოვანი შრის ინკრეტის — ადრენალინის, ფარისებრი ჭირკვლის ინკრეტის — თიროქსინის, საკვერცხის ინკრეტის — ფოლიკულინის, სათესლე ჭირკვლის ინკრეტის — ანდროსტერონის და სხვების. ადრენალინი, თიროქსინი და ზოგი სხვა ინკრეტა მიღებულია სინთეზურადაც), სპეციფიური ბიოლოგიური მოქმედება (მაგალითად, ადრენალინი იწვევს პერიფერიული სისხლს მიღების შეკუჭშუკვას და სისხლს წნევის აწევას, თიროქსინი ზედმიწევნით აჩქარებს თავკომბალას ბაყაყად გარდაქმნას, ფოლიკულინი იწვევს დასაქურასებული დედალა თავის მძუნობას და ა. შ.); არაჩვეულებრივად დიდა ბიოლოგიური (ფარმაკოლოგიაში) აქტივობა (მაგალითად, ზემოთ განმარტებულ ეფექტს იძლევა 1:1 მილიარდზე გან-

ზაგებულები ადრენალინი, 1 1 მილიარდზე განზაგებულები თიროქსინი, ფოლიკულისი 1,0 კი საკმარისია 30 მილიონამდე დასაკუტრისებულები დედალი თავის ამძუნებისათვის), შემცლები თერაპიული ეფექტის უნარი, ე.ი. ამა თუ იმ ენდოკრინული ორგანოს დაქვეითებული ფუნქციით (ინკრეტის გამოყოფის შემცირებით) გამოწვეული, გარკვეული ანორმული მოვლენების გაქრობა, შესაფერისი ინკრეტის ორგანიზმში შეყვანით (მაგალითად, პანკრეასის ინსულური აპარატის ფუნქციის დაქვეითებით — ამ აპარატის ინკრეტის — ინსულინის გამოყოფის შემცირებით განვითარებული სიმპტომოკომპლექსის, ე.წ. შაქრიანი დიაბეტის მოვლენების გაქრობა, ორგანიზმში ინსულინის შეყვანის შედეგად; ფარისებრი ჭირკვლის ფუნქციის დაქვეითებით — თიროქსინის გამოყოფის შემცირებით გამოწვეული სიმპტომოკომპლექსის — მიქსედემის მოვლენების ლიკვიდაცია ორგანიზმში თიროქსინის შეყვანით და ა. შ.).

ენდოკრინული ორგანოები ერთმანეთთან ფუნქციურად მჭიდრო კავშირშია ანუ, როგორც ამბობენ, კოროლატიურ ურთიერთკავშირშია. ზოგჯერ, ეს ორგანოები ანატომიურ კავშირშიც არის (მაგალითად, ტინის ქვედა დანამატის ჭირკვლოვანი და ნერეული ნაწილები, ანდა თირკმელზედა ჭირკვლის ტინოვანი და ქერქოვანი ნაწილები). ფუნქციურ კავშირშია ენდოკრინული სისტემა სხვა ორგანოებთანაც, განსაკუთრებით ვეგეტატიურ ნერეულ სისტემასთან. ენდოკრინული ორგანოების ურთიერთფუნქციური კავშირი მეტად რთულია და საკმარისად შესწავლილი არ არის. არის ცდა, ენდოკრინული ორგანოების ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციაზე მოქმედების მიხედვით, განსხვავდეს ამ ორგანოთა ანტაგონიზმური და სინერგიზმური ფუნქციური ურთიერთობა. ამის მიხედვით, ენდოკრინული ორგანოების თითქოსდა ორი ჯგუფი არსებობს: ანტაგონისტა და სინერგისტა. ანტაგონისტი ორგანოები, ანუ მათი ინკრეტები, ერთმეორის საპირისპიროდ მოქმედებენ, ერთმეორის მოქმედებას ასუსტებენ. მაგალითად, სისხლში ყუტრძნის შაქრის რაოდენობას ინსულინი ამცირებს. ადრენალინი — აღიბებს (ეს იმიტომ, რომ ინსულანი აძლიერებს ლეიძლში გლუკოზიდან გლიკოგენის შექმნას, გლუკოზიდან სინაუზს; ადრენალინი კი აძლიერებს გლიკოგენოლის — გლიკოგენიდან გლუკოზის წარმოშობას). ამრიგად, გამოდის რომ, პანკრეასის ინსულური აპარატი და თირკმელზედა ჭირკვლის ქრომოფინული ქსოვილი ანტაგონისტებია, ანუ ინსულანი და ადრენალინი ანტაგონისტებია. პირიქით, გლუკოზის შექმნაში თიროქსინის მოქმედებას ხელს უწყობს იგივე ადრენალინის მოქმედება, აძლიერებს გლუკოზის გლიკოგენიდან წარმოშობას. მაშასადამე, გამოდის რომ, ფარისებრი ჭირკვალი და ქრომოფინული სისტემა სინერგისტებია, ანუ თიროქსინი და ადრენალინი სინერგისტებია.

ენდოკრინული ორგანოების ურთიერთკავშირი მტკიცდება ენდოკრინულ ავადმყოფობათა პოლიგლანდულობითაც. შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში, ავადმყოფობათა ასეთი პოლიგლანდულობა ანუ პლურიგლან-

დულობა თანმიმდევრობითა: ჯერ დაავადდება ერთი რომელიმე ენდოკრინული ჯირკვალი, შემდეგ თანდათანობით ასეთ ჯირკვალთა ესა თუ ის რაოდენობა, თითქმის მთელი ან მთელი სისტემა. იშვიათად, ავადმყოფობის პოლიგლანდულობა შეიძლება იყოს პირველადი, როდესაც პათოგენური ფაქტორი, ერთსა და იმავე დროს, მოქმედებს ენდოკრინულ ორგანოთა მთელ სისტემაზე. ასეთ პირველად პოლიგლანდულურ ავადმყოფობად ითვლება, მაგალითად, მ რ ა ვ ა ლ ჯ ი რ კ ვ ლ ო ვ ა ნ ი ნ ა კ ლ უ ლ ო ბ ა (insufficiencia pluriglandularis), რაც გამოიხატება ენდოკრინული ჯირკვლების ატროფიით და სკლეროზით.

ენდოკრინულ ორგანოთა სისტემა და ვეგეტატიური ნერვების სისტემა მჭიდრო ურთიერთდამოკიდებულებაშია. ეს მჭიდრო და ღრმა ურთიერთდამოკიდებულება გამოიხატება ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის ვეგეტატიურ სისტემის ფუნქციაზე გავლენით და, პირიქით, ვეგეტატიური სისტემის ფუნქციის ენდოკრინულ სისტემის ფუნქციაზე გავლენით.

ენდოკრინულ ორგანოთა სისტემის ფუნქციის, ანუ ამა თუ იმ ინკრეტის ვეგეტატიურ ნერვების სისტემაზე ზოლიანად, ან მის ამა თუ იმ ნაწილზე გავლენა, შეიძლება იყოს გამღიზიანებელი ან დამძუხრუქებელი, და ასეთი გავლენის საილუსტრაციოდ ბევრი ფაქტები მოყავთ. მაგალითად, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის გაძლიერება, ზოგჯერ იწვევს ვეგეტატიური ნერვების მთელი სისტემის ავზნებადობის გაძლიერებას, ზოგჯერ კი მხოლოდ ერთი რომელიმე მისი ნაწილის — სიმპათურის ან პარასიმპათურის. პირიქით, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დაქვეითებას, თანდავს ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ავზნებადობის დაქვეითება ანუ დამძუხრუქება. აღრენალინი რუხი ბირთვის ტემპერატურულ მიდამოს აღიზიანებს, რას გამოეც ვიაარდება ცხელება.

ვეგეტატიური ნერვების სისტემა (პერიფერიული და ცენტრული), თავის მხრივ, მოქმედებს ენდოკრინული სისტემის ფუნქციაზე, და ამის საილუსტრაციოდ ბევრი ფაქტები მოყავთ. მაგალითად, სუპარარენების დამნერვებელი სიმპათური ტოტების გაღიზიანება იწვევს აღრენალინის ინკრეტის გაძლიერებას, პანკრეასის დამნერვებელი ვაგუსის ტოტების გაღიზიანება იწვევს ინსულინის ინკრეტის გაძლიერებას, რაც აშკარადება სისხლში გლუკოზის რაოდენობის შემცირებით. ფარისებრი ჯირკვლას დამნერვებელი სიმპათური ტოტების გაღიზიანება იწვევს ამ ჯირკვლას ფუნქციის გაძლიერებას, რაც აშკარადება სისხლში იოდის რაოდენობის მომატებით. ვეგეტატიური ცენტრების გავლენის მაჩვენებლად ითვლება, მაგალითად, კლოდ-ბერნარის ჩხელეტა (სიმპათური ცენტრის გაღიზიანება მოგრძო ტვინში), რაც იწვევს ქრომოფინული ქსოვილის ფუნქციის, ე. ი. აღრენალინის ინკრეტის გაძლიერებას, რასაც თანდავს ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა, ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია. შუამდებარე ტვინის შესაფერისი მიდამოების დაზიანება იწვევს სასქესო

ჭირკვლების ჰიპოპლაზიას და ატროფიას, ტვინისქვედა დანამატის ჭირკვლოვანი ნაწილას ფუნქციის მოშლას და ა. შ.

სომატურ (ანიმალურ) ნერვულ სისტემასაც გარკვეული გავლენა აქვს ენდოკრინული ორგანოების ფუნქციაზე. მაგალათ: ფსიქიურა აფექტები — შიში, განრისხება და სხვ. იწვევს ადრენალინის გამოიმუშავების გაძლიერებას. ფსიქიურ ტრავმას გარკვეულ ეტიოგენურ მნიშვნელობას აწერენ ფარისებრი ჭირკვლას ფუნქციის გაძლიერებაში (იხ. ბახელავის ავადმყოფობა) და ა. შ.

ენდოკრინული ავადმყოფობის განვითარებაში ვეგეტატიურ ნერვების სისტემას იმდენად დიდი როლი მიუძღვის, რომ ენდოკრინულ ავადმყოფობებს ზოგი უწოდებს ენდოკრინულ — ვეგეტატიურ ანუ ენდოკრინულ — ნერვულ ავადმყოფობებს. კიდევ უფრო მეტიც, ხანდახან ენდოკრინულ ავადმყოფობათა წამყვან ფაქტორად ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ქერქული ფუნქციის მოშლა ითვლება, და ლაპარაკობენ ვეგეტატიურ — ენდოკრინულ, ნერვულ — ენდოკრინულ ავადმყოფობებზე.

ენდოკრინულ — ვეგეტატიურ, ენდოკრინულ — ნერვულ მოქმედებაზე დიდი გავლენა აქვს იმ პერიფერიული ორგანოების და ქსოვილების მდგომარეობას, რომლებიც ინკრეტის მოქმედების ობიექტია, რომლებზედაც ინკრეტი მოქმედებს და, რომლების საშუალებითაც ინკრეტის მოქმედების რეალიზება ხდება — ინკრეტის მოქმედების ეფექტი მელანდება. ცნობილია რომ, ინკრეტის მოქმედების მარეალიზებელი ორგანობია და ქსოვილების ფიზიკურ-ქიმიურა და ბიოქიმიურა თავისებურებანი გარკვეულ გავლენას ახდენს ინკრეტის მოქმედების ეფექტზე. განსაკუთრებულ მნიშვნელოვანია ელექტროლატური შემადგენლობა, მაგალითად, კალკიუმის იონები აძლიერებენ ადრენალინის მოქმედებას, კალიუმის იონები კი, პირიქით. ამინომჟავები აძლიერებენ ადრენალინის მოქმედებას. მეჯვიანობა, ე. ი. წყალბადიონების კონცენტრაციის გადიდება აძლიერებს თირაქსანის მოქმედებას, ტუტოვანობა კი, პირიქით, ასუსტებს თირაქსინის მოქმედებას და ა. შ. აქედან გამომდინარე, შესაძლებელია ამა თუ იმ ენდოკრინული ჭირკვლის ფუნქციის დარღვევას ადგილი არ ქონდეს, მაგრამ ასეთი დარღვევის ეფექტი გარკვეული პათოლოგიური მოვლენა იყოს, რადგანაც შესაფერისი ინკრეტის მოქმედების მარეალიზებელი ორგანოს ფიზიკურ-ქიმიური მდგომარეობა, ასე ვთქვათ „მგრძნობელობა“ შეცვლილია.

ყველა ზეგით ნათქვამიდან ცხადია შემდეგი: ჯერ ერთი ის, რომ ენდოკრინულ ორგანოთა სისტემა, ვეგეტატიურა ნერვების სისტემა; საერთოდ მთელი ნერვული სისტემა, მისი უმაღლესი ნაწილები ჩათვლია, და პერიფერიული გარემო — ერთი მთლიანი ჩაჭვის ფუნქციურად ურთიერთ მჭიდროდ დაკავშირებული რგოლებია. მეორე ის, რომ თათოვულა ამ რგოლთაჯანის ცვლილებანი შესაფერის ცვლილებებს იწვევს დანარჩენ რგო-

ლებშიც. მესამე ის, რომ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ამა თუ იმ ენდოკრინულ ავადმყოფობას ისეთ შემთხვევაში, როდესაც შესაფერისი ენდოკრინული ორგანო უცვლელია, მისი ფუნქცია ნორმულია, მაგრამ ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ან პერიფერიული გარემოს რეაქტიობა შეცვლილია — გაძლიერებული ან დაქვეითებულია, დაბოლოს, პირიქით, ამა თუ იმ ენდოკრინული ორგანოს უდავო შეცვლის, მისი ფუნქციის მოშლის შედეგად შეიძლება შესაფერისი ავადმყოფობა არ განვითარდეს, იმავე ვეგეტატიური ნერვების სისტემის ან პერიფერიული გარემოს რეაქტივობის შეცვლის რეზისტენტობის გამო.

ენდოკრინული ორგანოების შესაფერისი პათოლოგანატომიური ცვლილებების გამო, ამ ორგანოების ფუნქცია იცვლება ორი მიმართებით: შესუსტებისაკენ და გაძლიერებისაკენ. ფუნქციის შესუსტებას ანუ ჰიპოფუნქციას (hypofunctio) იწვევს ჰიპოპლაზია ან ისეთი პათოლოგიური პროცესები, როგორცაა: ატროფია, ნეკროზი და ანთება. რომელიმე ამ ჩამოთვლილ პროცესთაგანის შესაფერისი ინტენსივობისას და ექსტენსივობისას, შესაძლებელია ფუნქციის სრული უარსებობა ანუ გამოვარდნა — აფუნქცია (afunctio). ფუნქციის გაძლიერებას ანუ ჰიპერფუნქციას (hyperfunctio) იწვევს ჰიპერპლაზიური და ბლასტომური პროცესები. როდესაც ლაბარაკია ჰიპოფუნქციაზე ან ჰეპერფუნქციაზე, გულისხმობენ მხოლოდ ინკრეტის რაოდენობით ცვლილებებს — მისი რაოდენობის შემცირებას ან გადიდებას. მაგრამ ამას გარდა, ზოგიერთის აზრით, შესაძლებელია აგრეთვე ფუნქციის ისეთი მოშლა, როდესაც ინკრეტის თვისობრივი ცვლილებაც ხდება, რაც ცნობილია დისფუნქციის (dysfunctio) სახელით.

## გვინისზადა დანამატი

ტვინისზედა დანამატი (epiphysis cerebri)<sup>1</sup> ანუ, მოკლედ, ეპიფიზი ვითარდება ტვინის მესამე პარაუქვის დორსული კედლიდან დ. მდებარეობს ოთხკორაკის წინა გორაკებს შუა. მისი წონა საშუალოდ გრამის 1/8 უდრის. მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ეპიფიზი შედგება შემაერთოსოვილოვანი კაფსულიდან, ჭირკვლის შიგნით მიმავალი ზონარებიდან და მათ შუა მოთავსებული პარენქიმიდან. ეს უკანასკნელი შედგება ე. წ. პინეალური უჯრედებიდან, გლიური უჯრედებიდან და ბოქოებიდან, ცალკეული ნერვული უჯრედებიდან და ბოქოებიდან, და ცალკეული ნერვული უჯრედებიდან. ეპიფიზში ჟერ კიდევ ბევრშობის ასაკში ჩნდება და, შემდეგ ასაკის პარალელურად მატულობს ე. წ. ტვინის სლა (acervulus cerebrialis).

ტვინის ზედა დანამატი ენდოკრინულ ორგანოდ ითვლება, თუმცა მისი ინკრეტი აღმოჩენილი არ არის.

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ სხვა სახელით: ქალღუზისებური ჭირკვალი (glandula pinealis), ქალღუზისებური სხეული (corpus pineale) conarium და ა. შ.

ითვლება რომ, ტვინისზედა დანამატი ანუ, რაც იგივეა, მისი ჰიპოთეზური ინკრეტი ამ უხრუჭებს სასქესო სისტემის განვითარებას და ტვინის ქვედა დანამატის ანტაგონისტი ა. ასეთი დასკვნა, თითქოსდა გამომდინარეობს კლინიკური და ექსპერიმენტული დაკვირვებებიდან.

## ნაარკვი მიკროგენიტოზოზი

ნადრეე მიკროგენიტოზოზი (makrogenitosomia praecox)<sup>1</sup> რომელიც უვითარდება ბიჭებს 12 წლის ასაკამდე, პათოგენეზურად უკავშირებენ ქალღუზისებური ჭირკელის ფუნქციის გამოვარდნას ანუ აფუნქციას (აპინეალიზმი — pinealismus), ან ფუნქციის დაქვეითებას ანუ ჰიპოფუნქციას (ჰიპოპინეალიზმი — hypopinealismus). მის დამახასიათებლად ითვლება ე. წ. ეპიფიზური სინდრომი: სასქესო ორგანოების ასაკთან შეუფერებელი სიდიდე, ნადრევი სპერმოგენეზი, თმის გაჩენა ბოქვენზე, ილიებში, წვერ-ულვაშის ანოსგლა, ასაკთან შეუფერებელი ფიზიკური განვითარება, განსაკუთრებით კუნთების და ჩონჩხის. განმარტებული სიმპტომოკომპლექსის საფუძვლის სახით ნანახია ქალღუზისებრი ჭირკელის დაშლა ამა თუ იმ სიმსივნით, უფრო ხშირად ტერატომით, რომელიც ამ ჭირკელის ერთ-ერთ უხშირეს სინსივნეს წარმოადგენს.

პირველადი სიმსივნეებიდან ქალღუზისებრი ჭირკელებში აღსანიშნავია: პინეალიომა (ეპითელური ადენოზური შენების სიმსივნე), გლიომა, მენინგეომა, სარკომა და სხვა, თუმცა ეს სიმსივნეები ეპიფიზური სინდრომის განვითარებას უფრო იშვიათად იწვევს, ვიდრე ტერატომა. მაგრამ ხანდახან ქალღუზისებური ჭირკელის სიმსივნის დროს, ადგილი აქვს ზოგად გასუქებას, უშაქრო დიაბეტს, გლუკოზურას ან კახექსიას, რასაც ხსნიან შუამდებარე ტვინის ენდოკრინული ცენტრებზე ზედაწილით.

ქალღუზისებური ჭირკელის ფუნქციის სასქესო სისტემასთან კავშირს მოწმობს ისიც, რომ კასტრაციას თანსდევს ამ ჭირკელის ატროფია.

ექსპერიმენტულად ქალღუზისებრი ჭირკელის ექსტირპაცია, ეპიფიზექტოშია წარმოებულ იყენილებზე, იწვევს ნადრეე სქესობრივ მომწიფებას, პირველადი და მეორადი სქესობრივი ნიშნების სწრაფად განვითარებას.

## ჰიპინეალიზმი

ტვინისქვედა დანამატი (hypophysis cerebri) ანუ შემოკლებით ჰიპოფიზი (ანუ glandula pituitaria), მიუხედავად თავისი სიპატარაისა (საშუალო წონა ასაკოვან ორგანიზმში 65 მგ უდრის) სხვადასხვა ემბრიონული წარმოშობის (ვიტარდება შუამდებარე ტვინის

1 ბერძნ. makros — დიდი; ლათ. genitalia — სასქესო ორგანოები; ბერძნ. soma — სხეული.

ძაბრის შესვრიდან და ჩანასახოვანი ხაზის წინა კედლიდან) და სხვადასხვა მორფოლოგიური შენების ნაწილებიდან შედგება და, ამავე დროს, მრავალჯერ ფუნქციას ასრულებს.

ტუნიისქვედა დანამატში 4 ნაწილს არჩევენ: უჯანას, წინას, ინტერმედულს და ტუბერულს.

უჯანა ანუ ნერვული წილი (pars posterior s. nervos s. neurohypophisis), ანუ ნევროპიოფიზი წარმოშობით თავის ტვინის ნაწილს წარმოადგენს, და ეწერო ფეხუჯის საშუალებით უერთდება შუამდებარე ტვინის რუხ ბორცვს. ნევროპიოფიზი აშენებულია ნევროგლიისაგან (გლიური უჯრედებისაგან და გლიური ბოქვებისაგან), მაგრამ მასში აქა-იქ არის ნერვული ბოქვოები და უჯრედები, შემავარტისოვილოვანი უჯრედები და ბოქვოები, ხშირად წინა ნაწილიდან შექრილი ბაზოფილური უჯრედები და, ამას გარდა, უპირატესად გლიურ უჯრედებში, უკანო ყავისფერი პიგმენტი და ლიპოიდები.

წინა, ინტერმედული და ტუბერული ნაწილები წარმოიშობა პირველადი პირის ჩალრქაუების ექტოდერმიდან.

წინა (pars anterior s. glandularis) პიოფიზის უდიდესი ნაწილია და შედგება ეპითელური უჯრედების ზონარებიდან, რომელთა შუა არის ფუჭიზი შემავარტისოვილოვანი სტრომა და სისხლის კაპილარები. ტინქტორული თვისებების (საღებავებთან დამოკიდებულების) მიხედვით ამ ეპითელურ უჯრედთა შორის არჩევენ: ქრომოფოლებს, ე. ი. უჯრედებს, რომლების პროტოპლაზმაში შეღებულუნარიანი მარცვლოვანობა და ქრომოფოლებს (მთავარ უჯრედებს). ე. ი. უჯრედებს, რომლების პროტოპლაზმაში ასეთი მარცვლოვანობა არ არის. ქრომოფილები უფრო დიდებია, ვიდრე ქრომოფოები და თავის მხრივ ორგანოა: აციდოფილები (ეოზინოფილები), ე. ი. უჯრედები, რომლების მარცვლოვანობა მკვე საღებავებით იღებება და ბაზოფილები (ყანოფილები), ე. ი. უჯრედები, რომლების მარცვლოვანობა ძირითადი საღებავებით იღებება.

ინტერმედული წილი (pars intermedia) მდებარეობს წინა და უჯანა ნაწილის შუა, შედგება სხვადასხვა ოდენობის ნაპარლებიდან და ღრუებიდან, რომლებიც გამოფენილია სუსტი ბაზოფილური კუბური უჯრედებით და შეიცავენ კლოიდს.

ტუბერული წილი (pars tuberalis) ანუ პრეპიპოფიზი შედგება ქრომოფოვანი ეპითელური უჯრედების ზონარებიდან, რომელთა შორის არის სისხლის მილების შემცველი ფარაი შემავარტისოვილი.

პიოფიზის ჩამოთვლილი წილები მქიორ ანატომიურ კავშირშია ერთმეორესთან. ამას გარდა, ნეიროპიოფიზი ნერვული ბოქვოების საშუალებით შეერთებულია რუხ ბორცვთან, რომელაც ინერვაციულ ფუნქციას ეწევა და გამოყოფს ნეიროპიოფიზური ინერვების-მაგვარ ინერვებს, და შუამდებარე ტვინის ვეგეტატიურ ცენტრებთან. ამიტომ, შუამდებარე ტვინი, რუხი ბორცვი და პიოფიზი შეიძლება არსებობდ ერთ სისტემადასახელოვან შემადებარე — რეზორტე — პიოფიზურ — სისტემადა ჩათვალოს. პიოფიზის სხვადასხვა წილების ფუნქციის განსაზღვრებად შესწავლის სიმწელე, ერთი და იგივე მოშლოლობის განვითარება, ხან პიოფიზის, ხან ტვინის ზემოდასახელებული წილების დაზიანებისას, მეტად ართულებს პიოფიზის ყველა ფუნქციის გამოჩვენებას.

სეირთოდ, სხვადასხვა ნაწილიდან შემდგარი პიპოფიზის სულ სხვადასხვაგვარ ფუნქციას ასრულებს — სულ სხვადასხვაგვარად მოქმედ ინერვებს თუ პირმოწინებს გამოიქმევავენს. ამიტომ, პირადიზნ სრულად სამარჯლანად უწოდებენ „პირმოწინების ქარხანა“, რაკელაც გამოიქმევენს 2) - აე მეტ სხვადასხვა პირმოწინა. ამასთან, მან სმირად უწოდებენ მთავარ, ცენტრულ შიდასეკრეციულ ჯირკვალა, რაკვანაც არც ისე ცოტა ენერჯიანულ ჯირკვალთა (ფარასებრის, თირკვალაქედს, სასქესო და სხვ.) სტრუქტურა და ფუნქციადაკავშირებულა პიოფიზის შემოქმედებასთან.



ამას გარდა, ახლა დამტკიცებულად ითვლება, რომ ცენტრული ნერ-  
ვეული სისტემის იმპულსები პერიფერიას ეგზავნება ძირითადად ორი  
მთავარი მაგისტრული გზით: ნერვული გზებით და ჰიპოფიზის მეშვეობით.  
ეს იმას ნიშნავს, რომ ჰიპოფიზში ხდება ცენტრული ნერვული სისტე-  
მის მიერ პერიფერიულ შიდასეკრეციულ ჯირკვლებში გზავნებად ნერ-  
ვეულ იმპულსთა ნაწილის გადაართვა ეფერენტული გზების ქუმორულ  
რგოლებად.

ჰიპოფიზი თავის მრავალგვარ ფუნქციებს ახორციელებს სხვადასხვა  
ინკრეტის ანუ ჰორმონის გამოყოფით.

წინა წილის მიერ გამოიმუშავდება ინკრეტები: საზრდელი, პროლაქ-  
ტინი, კრინოტროპული და სხვ. საზრდელი ანუ სომატო-  
ტროპული ინკრეტი ზოგიერთი ავტორით, ე. წ. ტეტელინი (გამომუ-  
შავდება ეოზინოფილური უჯრედების მიერ), ქიმიურად მარტივ ცილას  
წარმოადგენს და უკვე დიდი ხანია გამოყოფილია სუფთა სახით. ის ასტი-  
მულებს და არეგულებს ორგანიზმის (ჩონჩხის, რბილი ნაწილების) ზრდას.

პროლაქტინი ლაქტოგენური ინკრეტია და გამოიმუშავდება  
აციდოფილური უჯრედების მიერ (შეიძლება ბაზოფილების მიერაც);  
პროლაქტინი ქიმიურად მარტივი ცილაა და მისი მოქმედებით რძის გამო-  
ყოფა უვითარდება ინფანტილურ დედალ და მამალ ცხოველებსაც კი. კრი-  
ნოტროპული ინკრეტებად, რაჰლებსაც უმეტესობა საზრდელი ინკრე-  
ტის დერივატებად თვლის, ჰორმონებს მთელი წყებაა ცნობილი. კრინოტ-  
როპული ინკრეტები შესაფერისი ენდოკრინული ორგანოების ზრდას და  
ფუნქციას ასტიმულებენ: თირეოტროპული—ფარისებრი ჯირკვლისას, ად-  
რენოკორტიკოტროპული—თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქოვანი შრისას.

გონადოტროპული (გონადა—სასქესო ჯირკვალი) ინკრეტი  
გამომუშავდება ბაზოფილური უჯრედების მიერ და ქიმიური შენებით  
ახლო დგას პოლიპეტიდებთან, ასტიმულირებს სასქესო ჯირკვლების  
(საკვერცხე, სათესლე) განვითარებას და მომწიფებას (ფოლიკულების მომ-  
წიფება, ყვითელი სხეულის განვითარება, სპერმოგენეზი, სასქესო ინკ-  
რეტების გამოიმუშავება), რის შედეგადაც, წარმოშობილი სასქესო ინკ-  
რეტები, თავის მხრივ, ასტიმულებენ სასქესო ორგანოების ზრდას, განვი-  
თარებას, მეორადი სქესობრივი ნიშნების განვითარებას და ა. შ. ზემოთ  
განმარტებული ინკრეტების ანუ ჰორმონების გარდა, ასახელებენ ადენო-  
ჰიპოზის კიდევ სხვა ჰორმონებსაც: ლიპოტრინი (ოროფიზინი)  
გამომუშავდება ბაზოფილური უჯრედების მიერ და არეგულებს ცხიმე-  
ბის ცვლას. პარათირეოიდული ჰორმონი — ასტიმულებს პა-  
რათირეოდულ ჯირკვლებს. პანკრეასოტროპული პორ-  
მონი გამოიმუშავდება ეოზინოფილების მიერ, და ასტიმულებს პანკრეა-  
სის ინსულურ აპარატს. კონტრინსულური პორმონი  
ინსულინის ანტაგონისტად ითვლება; კონტრინსულური ინკ-  
რეტი ინსულინის მოქმედებას ასუსტებს — ასწორებს ინსულინურ  
23.

ჰიპოფიზის, აძლიერებს სიმტკიცეს ინსულინის მიმართ. ამით ეს ინკრეტი თითქოსდა მოქმედებს ნახშირწყლოვან ცვლაზე. ჰიპოფიზის წინა ნაწილი, სხვა ავტორების აზრით, არაპირდაპირად მოქმედებს თირეოტროპული და ადრენოკორტიკოტროპული ინკრეტების საშუალებით.

უკანა წილის ნეიროჰიპოფიზის მიერ გამომუშავდება ინკრეტები: ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი.

ვაზოპრესინი ანუ ანტიდიურეზული ჰორმონი (ანტიდიურეტინი) არეგულებს თირკმლის მილაკებიდან წყლის რეაბსორბციას (უკუშეწოვას), იწვევს დიურეზის შეკაებას. ის იწვევს, აგრეთვე, სისხლის წნევის აწევას, რაც აიხსნება, ერთის მხრივ, ვაზოკონსტრუქტული (პერიფერიული სისხლმილების შეკუმშვა) მოქმედებით და, მეორეს მხრივ, გულის მუშაობის გამაძლიერებელი მოქმედებით. ამიტომ, ზოგიერთის აზრით, შესაფერის შემთხვევებში, ვაზოპრესინის ჰიპერინკრეტია შეიძლება იყოს ჰიპერტონიის მიზეზი. ოქსიტოცინი საზოგადოდ მოქმედებს გლუ კუნთების ტონუსზე, აძლიერებს მათ კუმშვადობას, განსაკუთრებით აძლიერებს საშვილოსნოს კუნთების, უპირატესად ორსული საშვილოსნოს კუნთების კუმშვადობას. ვაზოპრესინი და ოქსიტოცინი ქიმიურად პოლიპეპტიდებია და, ორივე სინთეზურადაცაა მიღებული.

ინტერმედიური წილის მიერ გამომუშავდება ინკრეტი — ინტეგრედიინი. ინტერმედიინი ანუ მელანოფორული ინკრეტი იწვევს ბაყაყის პიგმენტიანი უჯრედების — მელანოფორების მოღუწებას, მათი ოდენობის მომატებას.

## ჰიპოფიზური ჰორმონების მოქმედება

ჰიპოფიზურ ჰორმონისკაცობას ანუ ჰიპოფიზურ ნანოზომიას<sup>1</sup> (nanosomia hypophysaria) ახასიათებს მთელი ორგანიზმის ზრდის მკვეთრი შეფერხება, მთელი ორგანიზმის პროპორციული განუვითარებლობა და ბავშვური აგებულება.

ორგანიზმის ბავშვური პროპორციულობის შენარჩუნების გამო, ასეთი ჰორმონისკაცობა ცნობილია კიდევ, როგორც ინფანტილური ნანოზომია (nanosomia infantililis) ანუ პიპოფიზური ინფანტილიზმი (infantilismus hypophysarius).

ჰიპოფიზური ჰორმონისკაცების სიმაღლე, ჩვეულებრივ არ აღემატება 120—130 სმ-ს.

მთელი ორგანიზმის განუვითარებლობასთან ერთად, ადგილი აქვს სასქესო ორგანოების (ვაჟისა და ქალისა) ზრდის მკვეთრ შეფერხებას—გა-

<sup>1</sup> ლათ. nanus—ჰორმონისკაცი.

ნუეითარებლობას, ჰიპოპლაზიას და მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარების ჩამორჩენას, ან სრულ უარსებობას, ოსიფიკაციის მოშლას (გაძვლების ბირთვების მოგვიანებული წარმოშობა, ეპიფიზური ნაკერების მოგვიანებული დახურვა), კბილების განვითარების მოშლას. ზოგჯერ გასუქებას (უპირატესად ბოქვეენის, მუცლის და გულ-მკერდის მიდამოში), შვილის ყოლის უუნარობა და ა.შ. ფსიქიური სფეროს მხრივ, თირეოგენული ქონდრისკალებისაგან განსხვავებით, განსაკუთრებულ ცელილებებს არ აღნიშნავენ. დამახასიათებლად ითვლება ქონდრისკაციების (ლილიპუტების) ნადრევი მოხუცება.

ჰიპოფიზური ქონდრისკაცობა გამოიწვევა ტენინსქევეა დანამატის წინა წილის ჰიპოფუნქციით (რაც დადასტურებულია ექსპერიმენტულად), ე. ი. ზრდის მასტიმულატორი, საზრდელი ინკრეტის ნაკლებობით, რის პათოლოგიური საფუძველს წარმოადგენს ზან წინა წილის ჰიპოპლაზია, ხან მოზარდ ასაკში მისი განადგურება ინფარქტის ან ანთების გამო, შემდგომი დანაწიბურებით, ანდა განადგურება სიმსივნით.

ჰიპოფიზური ქონდრისკაცობის ზოგიერთ შემთხვევაში, გასუქება გამოიწვევა წინა წილის ინკრეტის ოროფიზინის ნაკლებობით.

## ჰიპოფიზური კახექსია

ჰიპოფიზურ კახექსიას (cachexia hypophysaria) ანუ სიმონდსის (Simmonds) ავადმყოფობას<sup>1</sup> ახასიათებს მოპროგრესე ზედმიწევნით ძლიერი გახდომა, ჩონჩხის, კუნთების, სასქესო ორგანოების და შინაგანი ორგანოების სპლანხომიკრია (splachnomicria)—ატროფია. თმების ჩამოცვენა, კბილების ამოცვენა, ანემია, ჰიპოთერმია, ადინამია, ნადრევი მოხუცება ფსიქიური მოღუწებით, აპათიით, მძინარობით, ბოდვით და ა. შ.

სიმონდსის ავადმყოფობა პათოლოგიური პროცესის და დაკავშირებულია ჰიპოფიზის წინა წილის ჰიპოფუნქციასთან. ასეთი ჰიპოფუნქციის პათოლოგიური წარმოშობის ნეკროზი შემდგომი დანაწიბურებით (ქალებს ხშირად უვითარდება მშობიარობით სეფსისთან დაკავშირებით). სპეციფიური ანთებები (ათაშანგური ან ტუბერკულოზური ჰიპოფიზიტი), სიმსივნეები, იშვიათად ცისტიცერკი, გამოურკვეველი წარმოშობის სკლეროზული ატროფია და ტრავმა.

<sup>1</sup> აღწერილია ვირხოვის (Virchow) მიერ 1866 წ. სიმონდსმა 1914 წ. ეს ავადმყოფობა შეისწავლა უფრო დაწვრილებით და გამოარკვია მისი პათოგენეზი.

ჰიპოფიზური კახექსია უ ვ ი თ ა რ დ ე ბ ა უპირატესად ქალებს და, ისიც 30—40 წლის ასაკში. ავადმყოფობა თუ მოზარდ ასაკში განვითარდა, კახექსიას თანსდევს ორგანიზმის ზრდაში ჩამორჩენა. სიმონდსის ავადმყოფობა უფრო ხშირად ხანგრძლივია — გრძელდება 10 წელი და მეტი. ის მძიმე ავადმყოფობას წარმოადგენს და თითქმის ყოველთვის მთავრდება სიკვდილით, რასაც ჩვეულებრივ წინ უძღვის ავადმყოფის უცაბედად კომპურ მდგომარეობაში ჩავარდნა.

ზოგჯერ, სიმონდსის ავადმყოფობის ს ი მ პ ტ ო მ ო კ ო მ პ ლ ე ქ - ს ის დროს ნანახი არ არის ჰიპოფიზის წინა წილის ცვლილებები, ნანახია შუამდებარე ტვინის სუბთალამური ცენტრების ცვლილებები. ამიტომ, ზოგიერთი, სიმონდსის ავადმყოფობას თელის ცერებრულ კახექსიად, ზოგი კი — ჰიპოფიზურ-ცერებრულ კახექსიად.

ჰიპოფიზური კახექსიის პირმონულ ეტიოგენეზს ისიც მოწმობს, რომ მას ახლა ვფექტურად მქურნალობენ ჰიპოფიზის, თირკმელზედა და სასქესო ჯირკვლების პირმონული პრეპარატებით.

## პეიპოზუა-გენიტალური დისტროფია

ადიპოზურ-გენიტალური დისტროფია (dystrophia adiposo-genitalis) ანუ ჰაპოფიზურა გასუქება (adipositas hypophysaria)<sup>1</sup> ხასიათდება მოპროგრესულ გასუქებით, უპირატესად მუცლის ქვედა ნაწილს, მენჯის და ბარძაყების მიდამოში, კანის სიმშრალით და მგრძობელობის მოშლით, თმების დაცვენით, ჰიპოტონიით, მძინარობით და, ამას გარდა, ასაკის მიხედვით, კიდევ სხვა შესაფერისი მოვლენებით. თუ ავადმყოფობა მოზარდ ასაკში განვითარდა, ჩამოთვლილ მოვლენებთან ერთად ადგილი აქვს მთელი ორგანიზმის ზრდას ჩამორჩენას და სასქესო აპარატის განვითარებას მკვეთრ დაბრკოლებას შესაფერისი შედეგებით — სასქესო ორგანოების სიპატარავე, მეორადე სქესობრივი ნიშნების უარსებობა, სქესობრივი ფუნქციის და ლტოლვის უარსებობა და ა. შ. თუ ავადმყოფობა მოწინააღმდეგეულ ასაკში განვითარდა, ზემოთ ჩამოთვლილ სიმპტომებს ემატება სასქესო ორგანოების ატროფია, კაცებს — იმპოტენცია, ქალებს თვიურად აღკვეთა.

ადიპოზურ-გენიტალური დისტროფია გამომიწვევია ჰიპოფიზური ჰაპოფიზურა, კერძოდ ოროფიზიზის, გონადოტროპული და, შესაფერისი შემთხვევებში, სხვა ინკრეტების ნაკლებობით. ასეთი ჰიპოფიზური პათოლოგიის აღმოჩენის შემთხვევაში ითვლება:

<sup>1</sup> ცაზოლი კილენ ფრელიხის (Fröhlich) ავადმყოფობის სახელწოდებით, რომელმაც ეს ავადმყოფობა აღწერა 1901 წელს.

ჰიპოფიზის განადგურება—დაშლა მისივე ან მასთან მოსაზღვრე ნაწილების სიმსივნეებით, ტრავმით (მაგ., ნატყვიარი ქრილობებით), ანთებით, ან კომპრესიული სიმსივნეებით; მესამე პარაქუპის ფსკერით ტრინის წყალმანქის დროს და ა. შ.

ითვლება რომ, ადოპორ-გენიტალურ დისტროფიასთან ახლო დგას ი ც ე ნ კ ო (Иценко) — კ უ შ ი ნ გ ი ს (Cushing) დაეადება, რომელსაც ასეთი სინდრომი ახასიათებს: გასუქება, უპირატესად პირსახის და ტანის—წელამდე, ორსულთა სტრეობისმაგვარი სტრეობის წარმოშობით, სუპარარენების ქერქის ჰიპერპლანია, ჰიპერტრიქოზი, ოსტეოპოროზი, ჰიპერტონია, ზოგჯერ გლუკოზურია, ჰიპოგენიტალიზმი და ა. შ. იცენკო — კუშინგის ავადმყოფობა პათოგენეზურად დაკავშირებულია ჰიპოფიზის წინა წილის ბაზოფილურ აღნოზასთან.

## უშაქრო დიაბეტი

უშაქრო დიაბეტი (diabetes insipidus) გამოიხატება ნაკლებად კონცენტრაციული (დაბალი ხვედრითი წონის მქონე) შარდის უხვი გამოყოფით—პოლიურიით (polyuria), და გაძლიერებული წყურვილით—პოლიდიპსიით (polydipsia). უშაქრო დიაბეტის ავადმყოფი დღე-ღამეში 10 ლიტრ და მეტ, ზოგჯერ 30—40, იშვიათად 50 ლიტრ წყალს სვამს და ასეთივე რაოდენობის შარდს გამოყოფს. უშაქრო დიაბეტის მსუბუქ შემთხვევებში, ავადმყოფმა ათეული წლები შეიძლება იტოცხლოს, მძიმე შემთხვევებში კი წყლის ბრუნვის მოშლას ემატება ნივთიერებათა ცვლის მოშლაც, გულის, თირკმლების და სხვა ორგანოების დაზიანება და ფუნქციის მოშლა, რის გამოც ავადმყოფი შედარებით მალე იღუპება.

საყურადღებოა რომ, პოლიდიპსია უშაქრო დიაბეტის დროს გაიგება როგორც კომპენსატორული, ორგანიზმის დამცველი მოვლენა.

უშაქრო დიაბეტი პათოგენეზურად დაკავშირებულია ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰიპოფუნქციასთან (რის გამოც ეს ავადმყოფობა ცნობილია კიდევ, ჰიპოფიზური დიაბეტის სახელწოდებით) და გამოიწვევა ნეიროჰიპოფიზის ანტიდიურეზული ინკრეტის (ვაზოპრესინის ანტიდიურეტინის) ნაკლებობით. ეს იმითაც მტკიცდება, რომ შემცვლელი თერაპია ნეიროჰიპოფიზიდან გამონაწურით (ექსტრაქტი), თუ ე. წ. ადიურეტიკრინით, აგრეთვე ვაზოპრესინით გარკვეულ ეფექტს იძლევა. ანტიდიურეზული ინკრეტის ნაკლებობა იწვევს წყლის ბრუნვის ცენტრების ფუნქციის მოშლას, თირკმლების შარდგამომყოფი ფუნქციის გაძლიერებას, შარდის მაკონცენტრაციე ფუნქციის დაქვეითებას, და ქსოვილებში წყლის ბრუნვის მოშლას. პათოლოგიურად, ზოგჯერ ნანახია ნეიროჰიპოფიზის განადგურება სიმსივნით, ტუმბერკულოზური და ათაშანგური პროცესებით, ანთებით, ტრავმით (ნატყვიარი დაზიანება) და სხვ. ან ჰიპოფიზის მორფოლოგიურ ცვლილებებთან ერთად, ნანახია

რუხი ბორცვის მორფოლოგიური ცვლილებები, ან საზოგადოდ შუამდებარე ტენიან მორფოლოგიურ ცვლილებები, ანდა ნანახია უცვლელი ჰიპოფიზი და მორფოლოგიური ცვლილებები (აღმოჩენილია მხოლოდ შუამდებარე ტენიში). ამიტომ, უშაქრო დიაბეტს, ზოგიერთი ავტორის აზრით, ეფრო სწორი იქნება ეწოდოს ნერეული დიაბეტი.

## ჰიპოფიზური გიგანტიზმი

ჰიპოფიზური ბუმბერაზობა ანუ გიგანტიზმი (gigantismus hypophysarius) ქონდრისკაცობის საპირისპირო მდგომარეობაა, და გამოიხატება მთელა ორგანიზმის არაჩვეულებრივად მომატებული სიდიდით, განსაკუთრებით სიმაღლით (სიმაღლე აღწევს 200—220 სმ. და მეტსაც)<sup>1</sup>. ბუმბერაზობა იწყება მოზარდ ასაკში, ჩვეულებრივად სქესობრივი მომწიფების ხანაში და ზრდა გრძელდება 25—30 წლას ასაკამდე. ჰიპოფიზურ გიგანტიზმს ახასიათებთ ეპიფიზური ხრტილების მოგვიანებული გაძვლება. ძვლოვანი ნაკერების მოგვიანებული დახურვა, კუნთოვანი სისტემის სისუსტე, სასქესო ფუნქციის სისუსტე და ნაადრევი მოსპობა, ფსიქიური სფეროს არასაკმარისი განვითარება (ბავშვურა ფსიქიკა და ხასიათი) და, სავარაუდოდ ორგანიზმის ნაკლები გამძლეობა, რის გამოც გიგანტი, ჩვეულებრივ, დღეგრძელი არ არის. ჰიპოფიზური გიგანტიზმი უფრო ხშირად ვაჟებს უვითარდება.

ჰიპოფიზურა ბუმბერაზობა გამოიწვევა მოზარდ ასაკში ტენისქვედა დანამატის წინა წილის ადენოჰიპოფიზის ჰიპერფუნქციით, კერძოდ საზრდელა — სომატოტროპული ინკრეტის ქარბი რაოდენობის გამომუშავებით. საზრდელი ინკრეტის ჰიპერინკრეტის მორფოლოგიური საფუძვლის სახით, ჰიპოფიზის ჰირკელოვან ნაწილში ნანახია ეოზინოფალური უჯრედების ჰიპერპლაზია.

ნაწილობრივი გიგანტიზმის (gigantismus partialis) დროს, არაჩვეულაზრად სავალადა ესა თვის ნაწილი: ხელის მტევანი, ფეხის ტარფი, ცალკეული თათვა და სხვ. ითვლება რომ, ნაწილობრივი გიგანტიზმის დროს საზრდელი ინკრეტი ნორმული რაოდენობით გამოიშვადება, ჰიპერინკრეტია არ არის, არამედ ადგილი აქვს შესაფერისი ნაწილების ჰიპერინკრეტის ინკრეტის ჩვეულებრივი რაოდენობის მოქმედების მიმართ.

<sup>1</sup> ადამიანის სიმაღლის უმაღლეს საზღვრად ითვლება 180 სმ. სიმაღლე 180 სმ-დან 200 სმ-მდე მკვნიელა სუბკვანტიზმად, 2 მეტრზე მეტი—გიგანტიზმად. ცნობილი ყველაზე უფრო მაღალი გიგანტის სიმაღლე უდრიდა 2 მეტრსა და 83 სმ. (ბუმბანი).

აკრომეგალია (akromegalia)<sup>1</sup> ხასიათდება უკვე ზრდადამთავრებულ (მომწიფებულ) ორგანიზმში, უპირატესად პირსახის გამოწვეული ნაწილების — წარბზედა რკალების, ყვრიმალების, ცხვირის, ქვედა ყბის (პროგნატიზმი), ნიკაბის, ყურების, კიდურების ბოლოების — ხელების მტევენების, ფეხების ტერფების და თითების ძვლების და რბილი ქსოვილების ზრდით და გადიდებით. დამახასიათებლად ითვლება, აგრეთვე, ჰიპერტრიქოზი (თმების გამსხვილება, ჰარბი ზრდა), ლავიწების გამსხვილება, თავის ქალას ძვლების გასქელება, კეფის ძვლის ბორცვოვანობის გადიდება და ეკზოსტოზები კუნთების მიმაგრების ადგილას. ამავე დროს, ადგილი აქვს სპლახნომეგალიას (splachnometegalia), ე. ი. შინაგანი ორგანოების — გულის, ღვიძლის, თირკმლების, ელენთის, ენის, კუჭის და სხვების გადიდებას. გარდა ამისა, ყოველთვის არის ინტრაკრანული სიმსივნის ასე თუ ისე გამოხატული სიმპტომები. არაიშვიათად, აკრომეგალიას თანსდევს, აგრეთვე, სასქესო ორგანოების ატროფია დასქესობრივი ფუნქციის დაქვეითება, იმპოტენცია, თვიურის აღკვეთა, ფსიქიური სფეროს დეპრესია, აპათია, მძინარობა; ზოგჯერ ადიპოზურგენიტალური მთლიანი სიმპტომოკომპლექსი (დამახასიათებელი გასუქება, სასქესო ორგანოების ატროფია და იმპოტენცია, თვიურის შეწყვეტა და ა. შ.), გლუკოზურია, პოლიფაგია, პოლიდიპსია, პოლიურია და ა. შ.

ჩვეულებრივ აკრომეგალია იწყება ახალგაზრდა ასაკში, 20—30 წლის ასაკში, და ნელა მიმდინარეობს (საშუალოდ 10—30 წლის მანძილზე). თუმცა არის ავადმყოფობის უფრო ხანმოკლე (3—4 წლის), ან უფრო ხანგრძლივი (50 წლამდე) მიმდინარეობის იშვიათი შემთხვევები. სიკვდილის მიზეზია ან სიმსუვნესთან დაკავშირებული ინტრაკრანიალური წნევის აწევა, ან კახექსია, ანდა ინტერკურენტული ავადმყოფობანი.

პათოგენეზურად აკრომეგალია დაკავშირებულია ადენოჰიპოფიზის ჰიპერფუნქციასთან, კერძოდ საზრდელი ინკრეტის ჰარბი რაოდენობის გამომუშავებასთან. ასეთი ჰიპერინკრეტის პათომოოფოლოგური საფუძველი ყოველთვის წარმოადგენს ჰიპოფიზის ჰირკვლოვანი ნაწილის დამახასიათებელი სიმსივნე—ეოზინოფილური ადენომა, რომელიც შედგება ეოზინოფილური უჯრედებიდან. აკრომეგალიის განვითარებაში ეოზინოფილური ადენომის მიზეზობრივ როლს ისიც მოწმობს, რამ ასეთი სიმსივნის ქირურგიულად ამოკვეთას (ექსტირპაციას) თანსდევს აკრომეგალიური მოვლენების თანდათანობითი ლიკვიდაცია. ხანდახან, ეოზინოფილური ადენომა შეიძლება გაავთვისებინდეს, გარდაქმნას კიბოდ და, ასეთ შემთხვევაში, ეოზინოფილური მარცვლოვანობა შე-

<sup>1</sup> ბერძნ. akron—კიდური, megal—დიდი; აკრომეგალია, როგორც გარკვეული ნოზოლოგიური ერთეული აღწერილია 1886 წელს, პიერ მარის მიერ (Pierre Marie).

იძლება ნაკლებად იყოს გამოხატული, ან სრულიად გაქრეს. გაავთვისებინებელი ადენომა სწრაფად იზრდება, შლის და ანადგურებს ზრდის გზაზე მყოფ ქსოვილებს, მათ შორის ძვლებსაც, და ამოკლებს აკრომეგალიის ხანგრძლიობას.

აკრომეგალიის სახელით ცნობილია პირსახის, კიდურების ბოლოების და ა. შ. აკრომეგალიისმაგვარი ვადიდება. პირსახის აკრომეგალიოდს ადგილი აქვს ორსულობის დროს, როდესაც ადენოპიოფიზი დიდდება, თუმცა, მასში ადგილი აქვს არა ეოზინოფილების, არამედ მთავარი უჯრედების ჰიპერპლაზიას. აკრომეგალიოდს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვა ენდოკრინული აუადმყოფობის დროს, უფრო ხშირად სასქესო ჰირკვლების ფუნქციის გამოვარდნის, კერძოდ ე. წ. ვენტუკოიდოზის დროს.

## შარისებრი ჰირკვალი V

ფარისებრი ჰირკვალი (glandula thyroidea) ვითარდება ჩანასახოვანი ხახისწინა კედლის ეპითელიდან და სამი წილისაგან შედგება: ორი გვერდითი და ერთი შუა (isthmus). ეს უჩანასხეული აერთებს გვერდითი წილების ქვედა განიერ ბოლოებს და, ზოგჯერ სრულიად არ არის. იშვიათად შეიძლება იყოს მეოთხე (პირამიდული) წილი. ფარისებრი ჰირკვლის შუა წილი მდებარეობს სასულის წინა კედელზე მეორე ხრტილოვანი რგოლიდან მეხუთემდე. გვერდითი წილები მდებარეობენ სასულის, ზორხის, ბეჭდისმაგვარი და ფარისებრი ხრტილების, საყლაპავის და ხახის გვერდით ზედაპირზე. ფარისებრი ჰირკვლის ან მისი ცალკეული წილების ოდენობა და ფორმა ცვალებადია. მოზრდილთა ფარისებრი ჰირკვლის წონა საშუალოდ 25—30 გ. უდრის და ფართო ფარგლებში მერყეობს. მიკრომორფოლოგიურად ფარისებრი ჰირკვალი შედგება შემეგრთქსოვილოვან სტრომაში მოთავსებული ჰირკვლოვანი ბუშტუკებიდან (ფოლიკულებიდან), რომლებიც გამოფენილია კუბური უჯრედების ერთი შრით, და აქა-იქ ვაზნეული ეპითელუჯრედოვანი სოლიდური კუნძულაკებიდან, რომლებიდანაც ალბათ, შემდეგში ფოლიკულები წარმოიშობა. ფოლიკულების ღრუებში არის მოსქო, უსტრუქტურო, ჰომოგენური მასა — კოლოიდი, რომელიც ფოლიკულების გამომფენი უჯრედების მიერ გამოყოფადა, რომელიც ფარისებრი ჰირკვლის ინკრეტს წარმოადგენს. კოლოიდის ტინქტორული თვისებები სხვადასხვანაირია. არჩევენ ქრომოფობულ და ქრომოფილურ კოლოიდს. ქრომოფილური კოლოიდი იღებება ხან შავეუ საღებავებით (სველი კოლოიდი ეოზინით იღებება მოშავო-წითლად, ვანგიზინით მოშავო-წაბლისფრად, მთხო კოლოიდი იღებება ეოზინით ვარდისფრად, ვანგიზინით ყუთლად), ხან ძირითადი საღებავებით.

ფარისებრი ჰირკვალი სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ ფუნქციას ასრულებს. ცნობილია ამ ჰირკვლის ორი ინკრეტითი როქსინი და ტრიიოდთირონი, რომლებიც იოდის შემცველ ცილებს წარმოადგენენ და, რომლებიც ფარისებრი ჰირკვლის ფოლიკულების ეპითელის მიერ გამოყოფად კოლოიდში თირეოგლობულინის სახითაა. ამ ჰორმონების საშუალებით წარმოებს, ალბათ, ფარისებრი ჰირკვლის მრავალგვარი მოქმედება. ფარისებრი ჰირკვალი არეგულებს ორგანიზმის ზრდა-განვითარებას და ნივთიერებათა ცვლას. ფარისებრი ჰირკვლის ზრდა-განვითარებაზე ანუ მორფოგენი ეზული მოქმედება გამოიხატება ჩონჩხის, შინაგანი ორგანო-



ების, ცენტრული ნერვების სისტემის, სასქესო აპარატის, კანის და სხვა ორგანოების ზრდის და განვითარების სტიმულაციით და, აგრეთვე, მთელი ორგანიზმის ზოგადი პროპორციულობის რეგულაციით. ფარისებრი ჯირკვლის ნივთიერებათა ცვლაზე გავლენა გამოიხატება ცილოვანი, ცხიმოვანი, ნახშირწყლოვანი მარილების, წყლის ცვლის სტიმულაციით და რეგულაციით.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონული მოქმედების მექანიზმს შემდეგნაირად ხსნიან: ორგანიზმის ზრდა-განვითარებაზე თირეოგენული ჰორმონების მასტიმულებული მოქმედება რეალიზდება, მათ მიერ ქსოვილების მგრძობელობის აქტივობის გაძლიერებით, ჰიპოფიზის (ადენოჰიპოფიზის) სომატროპული ჰორმონის მოქმედებისადმი.

ნივთიერებათა ცვლაზე ამ ჰორმონების გავლენა გამოიხატება ძირითადად ყველა ქსოვილში დაჟანგვის პროცესების აჩქარებით.

## ჰიპოთირეოზი და ათირეოზი ავადმყოფობანი

ჰიპოთირეოზი (hypothyreosis) ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ნაკლებობაა. ათირეოზი (athyreosis) წარმოადგენს ფარისებრი ჯირკვლის სრულ აფუნქციას. ჰიპოთირეოზი და ათირეოზი ორგანიზმში იწვევენ ღრმა ცვლილებებს—დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით. ორგანიზმის ჰიპოთირეოზული და ათირეოზული ცვლილებები, და ჰიპოთირეოზული და ათირეოზული სიმპტომოკომპლექსი სხვადასხვანაირია, იმის მიხედვით, მოზარდ თუ ზრდადამთავრებულ ორგანიზმში აქვს ადგილი ჰიპოთირეოზს ან ათირეოზს.

მოზარდ ორგანიზმში ჰიპოთირეოზი და ათირეოზი შეიძლება იყოს თანდაყოლილი და შეძენილი.

თირეოპრიველი იდიოტიას (idiotia thyreopriva) ანუ კრეტინიზმს (cretinismus), ახასიათებს მთელი ორგანიზმის ზრდის დაბრკოლება, სასქესო სისტემის არასაკმარისი განვითარება — ჰიპოპლაზია, ცენტრული ნერვების სისტემის, კერძოდ, ფსიქიური განვითარების მოშლილობანი, ჩამორჩენა, ანემია მონოციტოზით და მიქსედემა.

ორგანიზმის ზრდის დაბრკოლება აპირობადებს ქონდრისკაცობას—თირეოპრიველი ქონდრისკაცობა (nanosomia thyreopriva) და გამოიხატება ჩონჩხის, განსაკუთრებით ლულოვანი ძვლების სიგრძითი ზრდის — ენქონდრული გაძვლებების დაბრკოლებით, რის გამოც ძვლები მოკლებია, თუმცა საკმარისად მსხვილებია (პერიოსტული გაძვლება დაბკროლებული არ არის), კბილებს ამოჭრის მოშლით და ანომალიებით, ჩონჩხისა და კუნთოვანების არასაკმარისი განვითარებით, და შინაგანი ორგანოების ჰიპოპლაზიით.

სასქესო ორგანოების არასაკმარისი განვითარება გამოიხატება შიგნითა და გარეთა სასქესო ორგანოების სიპატარავით, მეორადი სასქესო ნიშნების უარსებობით, ამენორეით ან დისმენორეით, სქესობრივი ფუნქციის დაქვეითებით და სრული უარსებობით.

ცენტრული ნერვების სისტემის განვითარების მოშლილობანი გამოიხატება არაკოორდინაციული მოძრაობებით, მოუხეშავი მიხვრა-მოხვრით, აჯა-ბაჯა სიარულით, ინტელექტის ასე თუ ისე დაქვეითებით, კეუის სისუსტით, მეტყველების და სმენის მოშლით, ზოგჯერ სრული ყრუ-მუნჯობით და ა. შ.

მიქსედემა (myxoedema) ანუ ლორწოვანი შეშუპება, უფრო ხშირად ლოკალიზდება პირსახის, კისრის და კიდურების მიდამოში, და გამოიხატება კანში მუყოილური ნივთიერების დაგროვებით, რის გამოც კანი უნაოჭოა, სქელია, მშრალია, მკრთალია—ცვილისმაგვარია. მიქსედემურად შეცვლილი პირსახე შესივებულია, ღარიბია მიმიკით, გამომეტყველებას მოკლებულია და ჩონჩხის განვითარების მოშლის შედეგად წარმოშობილ ცვლილებებთან ერთად (როგორცაა უნაგირა ცხვირი, ცხვირის სიმოკლე და მისი ფესვის ჩაზნექა—თავის ქალას ფუძის სიმოკლის გამო, თვალების ორბიტებს შორის დიდი მანძილი, დაბალი შუბლი, პირსახის ჩონჩხის სიგანე და ასიმეტრია, პირსახის დამოკლება ყბების განვითარების დაბრკოლებასთან დაკავშირებით, კბილების ანომალიები, აგრეთვე, ხშირად ენის სიდიდე, რომელიც პირში არ ეტევა, გამოვარდნილია და სხვ.), იძლევა ფრიად დამახასიათებელ ე. წ. კრეტინულ პირსახეს (facies cretinica).

თირეოპარეული იდიოტია ხშირად ცნობილია კრეტინიზმის სახელით. არჩევენ სპორადიულ და ენდემიურ კრეტინიზმს. სპორადიულ კრეტინიზმს შეიძლება ადგილი ქონდეს ყველგან. ენდემიური კრეტინიზმი გავრცელებულია იმ ადგილებში, სადაც ჩიყვიც არის გავრცელებული (იხ. ქვევით).

თირეოპარეული იდიოტია ვითარდება მოზარდ ორგანიზმში, და ასეთი ავადმყოფები ანუ კრეტინები დღეგრძელი არ არიან — ცოცხლობენ საშუალოდ 30—40 წელს.

პათოგენეზურად თირეოპარეული იდიოტია დაკავშირებულია ჰიპოთირეოზთან ან ათირეოზთან. ჰიპო- ან ათირეოზის პათოგოლოგიური საფუძველი შეიძლება იყოს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპოპლაზია ან აპლაზია (thyreohypoplasia, thyreoaplasia), ანდა ფარისებრი ჯირკვლის ატროფია (thyreoatrophia), ან განადგურება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესებით, უპირველეს ყოვლისა, ანთებითი პროცესებით, ჯირკვლის შემდგომი ფიბრული შეცვლით.

თირეოპარეულ კახექსიას (cachexia thyreopriva) ახასიათებს მიქსედემა, სქესობრივი ფუნქციის დაქვეითება და დასუსტება (ზოგჯერ სასქესო ორგანოების ატროფიით, მენსტრუაციის აღკვეთით,

სქესობრივი ლტოლვის სრული მოსპობით), ცენტრული ნერვების სისტემის ფუნქციის დაქვეითება (მეხსიერების შესუსტება, ფსიქიური სფეროს მოღუნება, ინტელექტის დაქვეითება, აპათია, დეპრესია და ა. შ.), ზოგადი აღინამია, ანემია, ნივთიერებათა ცვლის დაქვეითება. ჰიპოთერმია, კბილების ამოცევნა, კანის ტროფული მოშლილობანი — კანის სიმშრალე (ოფლის გამოყოფის შემცირება), თმების დაცევნა, ფრჩხილების ტეხადობა, ყაბზობა (საქმლის მონელების და ნაწლავთა პერისტალტიკის შენელება), კახექსია, გულის მუშაობის დასუსტება (იშვიათი და სუსტი აესების მაჯა) და ა. შ.

თირეოპრივეული კახექსია ვითარდება ზრდადამთავრებულ ორგანიზმში, უფრო ხშირად 30—50 წლის ასაკში — თანდათანობით. თირეოპრივეულ-კახექსიური ავადმყოფები დიდხანს ვერ ცოცხლობენ და, ჩვეულებრივ რამდენიმე წლის განმავლობაში კვდებიან.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ თირეოპრივეული კახექსია დაკავშირებულია ჰიპო- ან ათირეოზთან, რაც სხვათა შორის, მტკიცდება შემცვლელი თერაპიის (ავადმყოფებისათვის თიროქსინის მიცემის) კარგი ეფექტითაც. ჰიპო- ან ათირეოზის პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ი ს ა ფ უ ძ ე ე ლ ი კი არის ფარისებრი ჯირკვლის ატროფია და განადგურება—შემდგომი სკლეროზით, რომელიც ხან ნათლადანთებითი წარმოშობისაა, ხან კი უცნობი წარმოშობისაა. ზოგჯერ, თირეოპრივეული კახექსია დაკავშირებულია ჩიყვის (struma) ამოკვეთასთან (სტრუმექტომია) და, ასეთი კახექსია, ხშირად ცნობილია როგორც ს ტ რ უ მ ი პ რ ი ვ ე უ ლ ი კ ა ხ ე ქ ს ი ა (cachexia strumipriva).

თ ი რ ე ო გ ე ნ ე უ ლ ი გ ა ს უ ქ ე ბ ა ანუ სიმსუქნე ზოგად ხასიათს ატარებს, ზოგჯერ უფრო გამოხატულია მენჯის და ქვედა კიდურების მიდამოში, ხან ასეთ სიმსუქნესთან ერთად, ადგილი აქვს მიქსედემის და ნეიროფსიქიურ სუსტ მოვლენებსაც. თუ თირეოგენული გასუქება მოზარდ ასაკშია, მას თანსდევს ზრდის შეფერხების ასე თუ ისე გამოხატული მოვლენებიც. თირეოგენულ გასუქება უფრო ხშირად ქალებს უვითარდება.

ასეთ გასუქებას პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ უკავშირებენ სუსტად გამოხატულ ჰიპოთირეოზს, და მის თირეოგენულ წარმოშობას ამტკიცებენ, ჯერ ერთი იმით, რომ გასუქებულთა აქვთ ძირითადი ცვლის დაქვეითება, დაჯანგვის პროცესების დაქვეითება და ჰიპოთირეოზის სხვა მოვლენებიც (საერთო მოღუნება, მძინარობა, ჰიპოთერმია, ცივი და მშრალი კანი, იშვიათი მაჯა, ყაბზობა და ა. შ.) და, მეორე იმით, რომ შემცვლელი თერაპია—თირეოიდინით (ცხოველთა გამშრალი ფარისებრი ჯირკვლიდან დამზადებული პრეპარატით) მკურნალობა კარგ ეფექტს იძლევა.

ჰიპო- და ათირეოზის მ ი ზ ე ზ ი ზოგჯერ არის საკვებში, აგრეთვე წყალში, ნიადაგში, ჰაერში იოდის უქონლობა ან ნაკლებობა, ანდა ორგანიზმის მიერ იოდის ათვისების უნარის დაქვეითება. ასეთ შემთხვევებში ვითარდება ჩ ი ყ ვ ი (მარტივი ჩიყვი), რომლის მრავალი ვარიანტია ცნობილი და, რომლებზედაც ქვემოთ იქნება ლაპარაკი.



ჩიყვი (struma)<sup>1</sup> წარმოადგენს ფარისებრი ჯირკვლის გადიდებას, მის ჰიპერპლაზიას. ჩიყვი უძველესი დროიდანაა ცნობილი, მაგრამ ჩიყვი რომ ფარისებრი ჯირკვლის ავადმყოფობაა, ეს მხოლოდ მე-XVIII საუკუნეში გამოირკვა.

იმისდა მიხედვით, გადიდებულია ფარისებრი ჯირკვლი მთლიანად, თუ გადიდებულია მისი მხოლოდ ესა თუ ის ნაწილი, არჩევენ დიფუზურ და კვანძოვან ჩიყვს. დ ი ფ უ ზ უ რ ი ჩ ი ყ ვ ი ს (struma diffusa) დროს მთელი ჯირკვალი თანაბრად გადიდებულია და, მისი საერთო კონფიგურაცია თითქმის უცვლელია. კ ვ ა ნ ძ ო ვ ა ნ ი ჩ ი ყ ვ ი ს (struma nodosa) დროს ფარისებრი ჯირკვლის ესა თუ ის ნაწილია გადიდებული, მასში ამა თუ იმ ოდენობის, ზოგჯერ მრავლობითი, შემოსაზღვრული კვანძების არსებობის გამო. კვანძოვან ჩიყვს ახლა ადენომად თვლიან. ამიტომ, კვანძოვანი ჩიყვი ცნობილია კიდევ, როგორც ა დ ე ნ ო მ ა დ ე რ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma adenomatosa). ხანდახან ადგილი აქვს დიფუზური და კვანძოვანი ჩიყვის შეუღლებას—თანაბრად გადიდებულ ფარისებრ ჯირკვალში არის შემოსაზღვრული კვანძი, ან კვანძები — დ ი ფ უ ზ უ რ - კ ვ ა ნ ძ ო ვ ა ნ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma diffusa et nodosa).

მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ი ს მიხედვით არჩევენ კოლოიდურ, პარენქიმულ, კოლოიდურ-პარენქიმულ და გაბაზედოვებულ ჩიყვს.

კ ო ლ ო ი დ უ რ ჩ ი ყ ვ შ ი (struma colloides) ფოლიკულების ღრუები გაგანიერებულია, მათი გამომჟენი ეპითელი დადაბლებულია (ატროფიულია), თვით ღრუები ამოვსებულია კოლოიდით. კოლოიდის დაგროვებას ფოლიკულებში ხსნიან არა იმდენად კოლოიდის გამოყოფის გაძლიერებით, რამდენადაც კოლოიდის შესრუტვის დაბრკოლებით. ჩვეულებრივ, კოლოიდი სხვადასხვა სისქისაა, რის გამოც სხვადასხვა ტინქტორულ თვისებებს იჩენს. კოლოიდში ზოგჯერ არის ჩამოფტქენილი ეპითელიური უჯრედები და აგრეთვე სხვადასხვა ოდენობის მომრგვალო სიციარიელები. გაგანიერებული ფოლიკულების ღრუების ოდენობის მიხედვით, არჩევენ მ ი კ რ ო ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ კ ო ლ ო ი დ უ რ ჩ ი ყ ვ ს (struma colloides mikrofollicularis) და მ ა კ რ ო ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ კ ო ლ ო ი დ უ რ ჩ ი ყ ვ ს (struma colloides makrofollicularis). არაშეიათად, ფოლიკულების ატროფიული კვლები იშლება და ერთიმეორესთან მოსაზღვრე ფოლიკულების ღრუების ურთიერთშეერთება ხდება, რის გამოც წარმოიშობა კოლოიდით ამოვსებული მოდიდო ღრუები, ანუ ცისტები — ც ი ს ტ უ რ ი კ ო ლ ო ი დ უ რ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma colloides cystica). ზოგჯერ, ახალგაზრდა ასაკის კოლოიდურ ჩიყვში ადგილი აქვს ფოლიკულების გამრავლებას, რაც იმით გამოიხატება, რომ გაგანიერებული

<sup>1</sup> ლათ. struma — ჩიყვი, აქისრის ვამაგრებული სიმსივნე<sup>2</sup>.

და კოლოიდით ამოვსებული ფოლიკულების ეპითელი ატროფიული არ არის და, ზოგიერთი ფოლიკულების კედლის შიგნითა ზედაპირზე მოჩანს მოპროლიფერაციე და ახალი ფოლიკულების შემქმნელი ეპითელურ უჯრედთა კვანძულები — მ ო პ რ ო ლ ი ფ ე რ ა ც ი ე . . . კ ო ლ ო ი დ უ რ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma colloidés proliferans).

პ ა რ ე ნ ქ ი მ უ ლ ჩ ი ყ ვ შ ი (struma parenchymatosa) ეპითელურ უჯრედების სოლიდური კუნძულაეები და ზონარებია, დაამატგან წარმოშობილი კუბური ეპითელათ გამოფენილი პაწაწინა ფოლიკულები. ამ ფოლიკულებს ხან აქვთ კოლოიდის მცირე რაოდენობის შემცველი პაწაწინა ღრუები, ხან კი ღრუები არა აქვთ, სოლიდურია და კოლოიდს არ შეიცავენ.

კ ო ლ ო ი დ უ რ - პ ა რ ე ნ ქ ი მ უ ლ ჩ ი ყ ვ ა დ (struma colloidés et parenchymatosa) ისეთ ჩიყვს თელაან, როდესაც, ერთსა და იმავე შემთხვევაში, არის კოლოიდური ჩიყვისა და პარენქიმული ჩიყვის უბნები.

გ ა ბ ა ზ ე დ ო ვ ე ბ უ ლ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma basedowificata), ძირითადად კოლოიდურა ან პარენქიმულია. გაბაზედოვებულ ჩიყვში ბაზედოვის ჩიყვისათვის (იხ. ქვევით) ჩვეული მიკროშენების მქონე უბნები ჩნდება. ეს ისეთი უბნებია, რომლების ფოლიკულების გამომფენი ეპითელი მალაია, ცილინდრულია, ზოგან ფოლიკულების ღრუებში შეშვებულ დვრილებს ქმნის, სტრომაში კი ლიმფოიდური გროვები არის. თუ ასეთ გაბაზედოვებას ადგილი აქვს კოლოიდურ ჩიყვში, ეს იქნება გ ა ბ ა ზ ე დ ო ვ ე ბ უ ლ ი კ ო ლ ო ი დ უ რ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma colloidés basedowificata), თუ პარენქიმულ ჩიყვში — გ ა ბ ა ზ ე დ ო ვ ე ბ უ ლ ი პ ა რ ე ნ ქ ი მ უ ლ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma parenchymatosa basedowificata).

ზემონათქვამით განმარტებულია ზოგადად ჩიყვის მიკროშენება. მაგრამ, ამას გარდა, ჩიყვში ხშირია სხვადასხვა თავისებურებანი და მეორადი პათოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც გარკვეულ დაღს ასვამენ ჩიყვის მიკრო- და მაკროსუქათა. ზოგჯერ, ჩიყვში დიდი რაოდენობით არის განიერსანათურაანი, ხშირად სკლეროზული არტერიები და ვენები — გ ა ს კ უ ლ უ რ ი ჩ ი ყ ვ ე რ (struma vasculosa). ჩიყვში ხშირია სისხლის მიმოქცევის მოშლა — ჰ ი პ ე რ ე მ ი ა, შეშუპება და სისხლჩაქცევები — ჰ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma haemorrhagica). ხშირია აგრეთვე დისტროფიული ცვლილებები და ნეკროზი. ხშირად ჩიყვში ადგილი აქვს შემავრთი ქსოვილას გამრავლებას და, გამრავლებული შემავრთი ქსოვილის მიწოლით, ფოლიკულების ატროფიას; შემავრთი ქსოვილის გამრავლება ხდება აგრეთვე დისტროფიულ ცვლილებებთან და ნეკროზებთან დაკავშირებით — ფ ი ბ რ უ ლ ი ჩ ი ყ ვ ი (struma fibrosa). ზოგჯერ, პიალინიზებული გამრავლებული შემავრთი ქსოვილის ან, იშვიათად ფოლიკულების შესქელებული შიგთავსის გაიკრვა ხდება — გ ა კ ი რ უ ლ ი ჩ ი ყ ვ ი

(struma petrificans), ზოგჯერ გაძვლებაც კი — გაძვლებული ჩიყვი (struma ossificans). არც ისე იშვიათად, ჩიყვში ანთებაც ვითარდება — ანთებიათი ჩიყვი (struma inflammatoria).

ჩიყვის მკურნალობის ურთიერთობა იწვევს ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი — ჩიყვის მიკროშენების, მეორადი პათოლოგიური პროცესების მიხედვით და ა. შ. დიფუზური ჩიყვის კონსისტენცია, განაკვეთის ზედაპირის სურათი და ფერი ერთგვაროვანია. კვანძოვანი ჩიყვი ყოველთვის მკაფიოდ შემოსაზღვრულია და გამყოფილია ჯირკვლის ირგვლივ მყოფი ქსოვილიდან. კოლოიდური ჩიყვის განაკვეთის ზედაპირი დრტილისმაგვარია, ნახევრად გამჭვირვალე მოყვითალოა, ამობერილია. ცისტური ჩიყვი წარმოადგენს თვალათ დასანახ ღრუს ან ღრუებს, ამოვსებულს მოსქო ნახევრად გამჭვირვალე მოყვითალო მასით. პარენქიმული ჩიყვის განაკვეთის ზედაპირი მოწითალოა. სისხლმეტობა, სისხლჩაქცევები შესაფერისად ცელიან სურათს. სისხლჩაქცევების მიდამოში ჩიყვი ჟანგის, ხან მოშავო-წაბლის ფერისაა. შემაერთი ქსოვილის გამრავლება და სკლეროზი, მით უფრო გაკირვა და გაძვლება, ჩიყვის შესაფერისი უბნების გამკვრივებას იწვევს. ჩიყვის ოდენობა სხვადასხვაა. ზოგჯერ ჩიყვი, განსაკუთრებით კვანძოვანი, ბატის კვერცხის ან ბავშვის თავის ოდენობას აღწევს.

ჩიყვის ადგილმდებარეობა სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს — ჩიყვიანი ფარისებრი ჯირკვლის ან მისი ჩიყვიანი წილის ადგილმდებარეობის, ჩიყვის ზრდის მიმართების, ოდენობის მიხედვით და ა. შ. — დამატებითი ფარისებრი ჯირკვლიდან განვითარებული ჩიყვი შეიძლება მდებარეობდეს კისრის მიდამოში და უფრო ქვევით — დაწყებული ენის ძირიდან აორტის რკალამდე, ე. ი. გულმკერდის ღრუში.

ჩიყვის მნიშვნელობა ორგანიზმისათვის დამოკიდებულია — ჩიყვის ოდენობისაგან, ლოკალიზაციისაგან, მიკროშენებიდან, მეორადი პათოლოგიური პროცესებიდან და სხვ. შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში ჩიყვს მხოლოდ კოსმეტიკური მნიშვნელობა აქვს, რამდენადაც ის კისრის დაუშვებებს იწვევს. სხვა შემთხვევებში ჩიყვმა ზედაწოლის გამო შეიძლება იქონიოს მექანიკური გავლენა შესაფერის ორგანოებზე და გამოიწვიოს ესა თუ ის მოშლილობანი. დიდმა ჩიყვმა, განსაკუთრებით რეტროსტერნულმა (struma retrosternalis) და რეტროტრაქეულმა (struma retrotrachealis) შეიძლება გამოიწვიოს სასულის ადგილმდებარეობის შეცვლა, სანათურის შევიწროება, კედლის შეცვლა. სასულის ადგილმდებარეობის შეცვლა გამოიხატება სასულის (ზოგჯერ ხორხითურთ) მარჯვნივ ან მარცხნივ გადათავსებით. სანათურის შევიწროება, ზოგჯერ ცირკულურია (ციკულური ჩიყვის დროს), ზოგჯერ კი სასულის გაბრტყელება ხდება (ფრონტალური ან საგიტალური), და კომპრესიულ სასულეს ქარქაშის ფორმა აქვს. სასულის სანათურის შევიწროებას თანსდევს სუნთქვის გაძნელება, ქოშინი და ა. შ. სასულის კედლის შეცვლა კომპრესიით — გამოიხატება ხრტილების ატროფიით. შესაფერის შემთხვევებში, განსაკუთრებ-

ბით რეტროტრაქეულმა, რეტროეზოფაგურმა (struma retrooesopharyngea) და რეტროფარინგულმა (struma retropharyngea) ჩიყემა შეიძლება გამოიწვიოს საყლაპავის ან ხახის კომპრესია ყლაპვის მოშლით (დისფაგია). ჩიყემა შეიძლება გამოიწვიოს შებრუნებული ნერვის, ცთომილი ნერვის, კისრის მიდამოში მყოფი სიმპათური დეროს კომპრესია—შესაფერისი შედეგებით. დაბლოს, ჩიყემა შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის მიღების (საულლე ვენის, საძილე არტერიის და სხვების) კომპრესია—შესაფერისი შედეგებით (შეგუბება, თრომბოზი, ტენის ანემია და ა. შ.), კუნთების კომპრესია შემდგომი ატროფიით და სხვა. გარდა ადგილობრივი ცვლილებებისა და მათთან დაკავშირებული მოვლენებისა, ზოგჯერ ჩიყეს, სახელდობრ კვანძოვან კოლოიდურ ჩიყეს, თანსდევს ჭირკვლის ნაკლულობის ანუ ჰიპოთირეოზის სიმპტომოკომპლექსი, რაც უკვე ზევით იყო განმარტებული, გაბაზდლებულ ჩიყეს კი თანსდევს ჭირკვლის ჰიპერტუნქციის ანუ ჰიპერთირეოზის მოვლენები, რაზედაც ქვევით იქნება ლაპარაკი.

ჩიყვის გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ ა შ ი დედამიწის ზურგზე გარკვეული კანონზომიერება არსებობს. არჩევნ სპორადიულ ჩიყეს რომელსაც ყველა ქვეყანაში და ყველა გეოგრაფიულ ზონაში შეიძლება ქონდეს ადგილი და, ე ნ დ ე მ ი უ რ ჩიყეს, რომელიც გავრცელებულია მთიან ადგილებში, განსაკუთრებით ამ მთიანი ადგილების დაბლობებში და მდინარეების ნაპირებზე. საქართველოში ენდემიური ჩიყევი არის სვანეთში და ზოგიერთ სხვა მთიან რაიონებში, საბჭოთა კავშირში — ურალის ზოგიერთ რაიონებში, ციმბირში, ჩრდილო კავკასიაში და ა. შ. ევროპაში — შვეიცარიაში, ავსტრიაში, კარპატებში, სამხრეთ გერმანიაში, საფრანგეთში და ა. შ.. ენდემიური ჩიყვის რაიონები არის აზიაში (ჩინეთში, ინდოეთში), ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკაში; აფრიკაში და ავსტრალიაში.

ენდემიური ჩიყევი ხან დიფუზურია, ხან კვანძოვანი, ხან დიფუზურ-კვანძოვანი. მიკროშენებით ზოგჯერ კოლოიდურია (მაკრო- და მიკროფოლიკულური), ზოგჯერ პარენქიმული, ზოგჯერ კი პარენქიმულ-კოლოიდური.

ენდემიური ჩიყევი შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში, ზოგჯერ იგი თანდაყოლილია (struma congenita), ან ვითარდება უპირატესად მოზარდ ასაკში. განსაკუთრებით სქესობრივი მომწიფების ხანაში.

ენდემიური ჩიყვის დროს, ფარისებრი ჭირკვლის ფუნქცია, ჩვეულებრივ, მკვეთრად დაქვეითებულია,

თანდაყოლილი და ბავშვობის ასაკის ჩიყევი უფრო ხშირად დიფუზურ-პარენქიმული ჩიყევა. სქესობრივი მომწიფების ხანაში, უფრო ხშირია პარენქიმულ-კოლოიდური ჩიყევი. უფრო მოგვიანებით, დიფუზური ჩიყვის რაოდენობა კლებულობს, და მატულობს კვანძოვანი ჩიყვის რიცხვი.

ადრეულ ბავშობის ასაკში წარმოშობილ ჩიყეს, ხშირად თანსდევს ზოგადი ფიზკური და გონებრივი განუვითარებლობა. ნაადრევად წყდება ძვლების სკერძეში ზრდა, ჩერდება ქალას ფუძის განვითარება. რის გამოც ბავშვებს უვითარდებათ განერი, ჩაყარდნ ლა ფუძის მქონე ცხეუ-

რი. გვანდება კბულების ამოქრა და შეცვლა. სასქესო ორგანოებზე განუ-  
ვითარებელია, კანი შეცვლილია ისე, რომ გვაგონებს ლორწოვან მუშუ-  
პებას. ამასთან ერთად, წყდება ფსიქიკური სფეროს განვითარება,  
ვითარდება სურუვე.

ზემოაღნიშნულა სიმპტომოკომპლექსი განისაზღვრება როგორც ენ-  
დემიური კრეტანიზმი. ამ დროს, ფარსებრი ჭირკვალი ზოგჯერ ჩვეუ-  
ლებრივ შენებისა ან განლეულია კიდევ.

სპორადიული ჩიყვი გაცილებით უფრო ხშირად ქალებს უჩნდება, ენ-  
დემიური ჩიყვიც, ყოველ შემთხვევაში ზოგიერთ რაიონებში, უფრო ხში-  
რად ქალებს აქვთ, ვიდრე კაცებს.

ენდემიური ჩიყვის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი საცებით გამორკვეული არ  
არის. უფრო სარწმუნოა, რომ ენდემიური ჩიყვი გამოიწვევა ორგანიზმ-  
ში იოდის დეფიციტით ანუ ნაკლებობით. გამორკვეულად ითვლება,  
ერთის მხრივ, ენდემიურ ჩიყვიანი რაიონების ნიადაგის, წყლის და ჰაერის  
იოდით სიღარიბე და, მეორეს მხრივ ისიც, რომ იოდოვანი თერაპია (ავად-  
მყოფისათვის იოდის მიცემა) ხშირად კურნავს ჩიყვს, ანდა იოდოვანი  
პროფილაქტიკა ჩიყვიან რაიონებში მოსახლეობას იცავს ჩიყვისაგან.  
საინტერესოა ისიც, რომ თუ ენდემიურა ჩიყვის კერაში მცხოვრებ  
ბავშვს აღრეულ ასაკშივე შეეუცვლათ საცხოვრებელ ადგილს, მას  
ჩიყვი არ განუვითარდება. ორგანიზმში იოდის ბრუნვაზე ფარისებრი  
ჭირკვლის გავლენა, და თვით იოდის გავლენა ფარისებრი ჭირკვლის  
ფუნქციაზე (იოდის ნაკლებობა იწვევს ჰიპოთირეოზს, იოდის ჰიპერბოზა—  
ჰიპერთირეოზს), დამტკიცებულია ექსპერიმენტულად. ყველა ამის მი-  
ხედვით, იოდის ნაკლებობას ენდემიური ჩიყვის ეტიოგენეზში თუ ერ-  
თადერთი არა, ყოველ შემთხვევაში წამყვანი როლი უნდა მიეკუთვნოს.

საბჭოთა კავშირში, კერძოდ საქართველოში ენდემიურა ჩიყვის შემ-  
თხვევებზე მკვებრად შემეტირდა—დროულ პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა  
ჩატარების გამო.

იოდოვანი თეორიის გარდა, არსებობს კიდევ ინფექციური თეორია და წყლო-  
ვანი თეორია. ინფექციური თეორიის მიხედვით, ენდემიურ ჩიყვს იწვევს  
ცოცხალი ავგენტი ან ავგენტები, წყლოვანი თეორიის მიხედვით, ენდემიური  
ჩიყვის მიზეზი არის წყალში მყოფი ჰიპოთეზური კოლოიდური სუბსტანცია. არც ინფექ-  
ციური და არც წყლოვანი თეორია საქმარისად დასაბუთებული არ არის.

მეტად საუბრადღებოა რომ, მარტივ ჩიყვს ახლა სწორად უყურებენ, როგორც  
ავომოდაციურ, სახელობრ კომპენსაციურ მოვლენას, დაკავშირებულს იოდის ნაკე-  
ბობასთან, სწორედ იოდის ნაკეობობის კომპენსაციის ანაზღაურების მომასწავებელია, გ-  
დღედდა ფარისებრი ჭირკვლის, რომელსაც აქვს უნარი იოდის მიზიდვის, იოდის მის პ-  
რენქციაში დაგროვების.

ეპიდემიური ჩიყვი. ეპიდემიური ჩიყვის სახელით ცნობილია განსაკუთ-  
რებული ეპიდემიური ავადმყოფობა, რომელიც ერთდროულად ემართება უპირატესად  
ერთად შეკრებილი ახალგაზრდების დიდ რაოდენობას (საერთო საცხოვრებლები, სკოლე-  
ბი, ყაზარმები და ა. შ.). ეპიდემიური ჩიყვის დროს ადგილი აქვს ფარისებრი ჭირკვლის  
გაღიღებას ჰიპერემიის და შემუშების გამო. მიზეზად, ზოგი თელის იოდის ნაკეობობას  
სანმელ-საქმელში, ზოგი კი ინფექციას.



ბ ა შ ი მ ო ტ ო ს ჩ ი ყ ე ი ს ა თ ე ი ს დამახასიათებლად ითვლება ფარისებრი ჭირკვლის პარენქიმის ატროფია, შემაერთი ქსოვილის ძლიერი გამრავლება და, მასში გამრავლების ცენტრების მქონე ლიმფური ფოლიკულების არსებობა.

რ ი დ ე ლ ი ს (Riedel) ჩ ი ყ ე ი ხასიათდება ფარისებრი ჭირკვლის მთლიანი, ან ნაწილობრივი გადიდებით და ძლიერი გამკვრივებით. ეს ჩიყვი არსებითად ფარისებრი ჭირკვლის ქრონიკული ანთებაა (thyreoiditis chronica fibrosa) — პარენქიმის ატროფიით, და აქა-იქ გიგანტურ უჯრედთა ჯგუფების შემცველი, ბოჭკოვანი შემაერთი ქსოვილის უხვად გამრავლებით.

## ბ ა ზ ე დ ო ვ ე რ ი ა ე ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა

ბ ა ზ ე დ ო ვ ე რ ი ა ე ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა ანუ ბ ა ზ ე დ ო ვ ე რ ი ჩ ი ყ ე ი (morbus basedowi)<sup>1</sup> ხასიათდება ტრიადით — ჩიყვი, თვალბგადმოკარკულულობა და ტახიკარდია. ბ ა ზ ე დ ო ვ ე რ ი ა ე ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ი ს მ ე ო თ ს ე მ უ დ მ ი ვ ი ს ი მ პ ტ ო მ ი ა კ ა ნ ჯ ა ლ ი და, ამას გარდა, მეტად თუ ნაკლებად მუდმივ სიმპტომთა მთელი წყება, რომელზედაც ლაპარაკი იქნება ქვევით.

ბ ა ზ ე დ ო ვ ე რ ი ჩ ი ყ ე ი ფ რ ი ა დ დ ა მ ა ხ ა ს ი ა თ ე ბ ე ლ ი ა პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ. მაკროსკოპულად ის უფრო ხშირად დიფუზურია, უფრო იშვიათად კვანძოვანი, ჩიყვი განსაკუთრებული სიდიდით შეიძლება არც განიჩიოდეს. ის მომკვრივია, განაკვეთის ზედაპირზე წვრილწილაკოვანია, ნაკლებად გამკვრივალეა, წვნიანია და გამოყოფს თხიერ წყლისმაგვარ წვენს. მიკროსკოპულად ფოლიკულები მრგვალი ან მომრგვალო აღარ არის, ისინი უსწორო და სხვადასხვა ფორმისაა — პოლიმორფულია, ფოლიკულების ეპითელი მალალია — ცილინდრულია, ზოგჯერ არა ერთი, არამედ მრავალშრიანია, არაიშვიათად პოლიმორფულია, ხანდახან ქმნის ფოლიკულების ღრუებში შეშვებულ დვრილებს. ხშირია მისი დესკვამაცია. ფოლიკულების ღრუებში კოლოიდი თხიერია, სუსტად ან სულ არ იღებება ეოზინით, პიკრინის მკავით, ასეთი კოლოიდის არსებობას უთითებენ ფოლიკულების გარეშეც — ინტერსტიციამში. ინტერსტიციამში დამახასიათებლად ითვლება ლიმფოიდურ უჯრედოვანი ინფილტრაცია, ხან უფრო დიფუზური, ხან უფრო კეროვანი, ხან ლიმფური ფოლიკულები გამრავლების ცენტრებით. სისხლის მილები მკვეთრ გაგანიერებას განიცდიან და ჰიპერემულია. შედარებით უფრო იშვიათად (დაახლოებით შემ-

<sup>1</sup> კლასიკური აღწერა ეკუთვნის მერნერბურგელ ექიმს ბაზდოვს (Basedow) 1840 წ. მანამდე ამ დაავადებას შეისწავლიდნენ სხვებოც, განსაკუთრებით გრეისი (Graves), რის გამოც მას ზოგი გ რ ე ე ს ი ს ა ნ გ რ ე ე ს — ბ ა ზ ე დ ო ვ ე ი ს დ ა ა ე ვ ა დ ე ბ ა ს უწოდებს.

თხვევების  $1/5$ -ში), საერთოდ პარენქიმული ან კოლოიდური ჩიყვის (დიფუზური ან კვანძოვანი) მიკროსურათითა, მაგრამ აქა-იქ არის ბაზედოვური ჩიყვისათვის დამახასიათებელი მიდამოები: მაღალი ცილინდრული ერთი ან მრავალშრიანი ეპითელი, ეპითელური დვრილები და, ზოგჯერ სტრომის ლიმფოიდური ინფილტრაცია კი. ასეთი ჩიყვი ცნობილია, როგორც **გ ა ბ ა ზ ე დ ო ვ ე ბ უ ლ ი ჩ ი ყ ვ ი** (struma basedowificata), რაზედაც უკვე ზევით იყო ლაპარაკი.

ბაზედოვური ავადმყოფობის ზოგიერთ შემთხვევაში, ფარისებრი ჯირკვალი გადიდებული არ არის, ე. ი. მაკროსკოპულად ჩიყვს ადგილი არა აქვს, მაგრამ მიკროსკოპულად ჯირკვალში არის ბაზედოვური ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელი სურათი.

ბაზედოვური ავადმყოფობის დროს **ს ხ ვ ა ო რ გ ა ნ ო ე ბ შ ი ც** კანონზომიერი პათოლოგანატომიური ცვლილებებია. ცვლილებებია თიმუსში, ლიმფურ კვანძებში და, საერთოდ, ლიმფადენოიდურ ქსოვილში. ხან ზოგიერთ შიდასეკრეციულ ჯირკვალშიც. ყოველთვის არის ცვლილებები: გულში, ღვიძლში, განივზოლიან კუნთებში, ხანდახან ცენტრულ ნერვების სისტემაში, შეიძლება იყოს ჩიყვის ზედაწოლით გამოწვეული ადგილობრივი ცვლილებები და ა. შ.

**თ ი მ უ ს ი** ყოველთვის გადიდებულია — თიმუსური სტატუსი (status thymicus), განსაკუთრებით ტვინოვანი ნივთიერების ჰიპერპლაზიის გამო, სადაც ჰასალის სხეულაქების დიდი რაოდენობაცაა.

**ლი მ ფ უ რ ი** კვანძები თითქმის ყოველთვის გადიდებულია. განსაკუთრებით კისრის, ჰიპერპლაზიურია აგრეთვე დიგესტიური ტრაქტის და სხვა ლიმფადენოიდური ქსოვილი — **ლი მ ფ უ რ ი ს ტ ა ტ უ ს ი** (status lymphaticus), რაც თიმუსურ სტატუსთან ერთად **თ ი მ უ ს უ რ — ლ ი მ ფ უ რ ს ტ ა ტ უ ს ს** (status thymico — lymphaticus) იძლევა.

**გ უ ლ შ ი** ადგილი აქვს **მი ო კ ა რ დ ი ტ ს** და **ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა ს** — განსაკუთრებით მარცხენა პარკუქისას. **მი ო კ ა რ დ ი ტ ი** (თირეოტიქსინური მიოკარდიტი) დასაწყისში გამოიხატება პარენქიმის კეროვანი, დისტროფიული და ნეკროზული ცვლილებებით, და მრგვალუჯრედოვანი (ლიმფოიდური) ინფილტრატებით; ზოგჯერ სეროზული ანთებით, შემდეგში კეროვანი ან დიფუზური კარდიოსკლეროზით.

**ღ ვ ი ძ ლ შ ი**, დასაწყისში აღნიშნავენ სეროზულ ანთებას (**თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ჰ ე პ ა ტ ი ტ ი**), შემდეგში ციროზს (**თ ი რ ე ო ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ც ი რ ო ზ ი**).

**ში დ ა ს ე კ რ ე ც ი უ ლ ი** ჯირკვლები და ან ზოგჯერ სუპრარენების და ჰიპოფიზის ცვლილებებია ნანახი. **ს უ პ რ ა რ ე ნ ე ბ ი ს** მხრივ აღნიშნავენ მათ სიპატარავეს, ტვინოვანი შრის სითხელეს და ქერქოვანის ლიმფოიდებით სიღარიბეს. **ჰ ი პ ო ფ ი ზ შ ი** ნანახია ქრომოფილური უჯრედების რიცხვის შემცირება და, დისტროფიული ცვლილებები ბაზოფილურ უჯრედებში.

ცენტრული ნერვების სისტემაში, სახელობრ შუამდებარე ტვინში და მოგრძო ტვინში, აღწერილია თირეოტიქსინური ენცეფალიტი (განგლიური უჯრედების დისტროფიული ცვლილებები და სხვა).

განივზოლებიან კუნთებში, ზოგჯერ ადგილი აქვს ატროფიას და მისი ცხიმოვანი ქსოვილით ჩანაცვლებას.

ყველა ამას გარდა, ბაზედოვური ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელია ზოგადი გახდომა.

ადგილობრივად, ბაზედოვური ჩიყვის ადგილმდებარეობის და სიდიდის მიხედვით, ისე როგორც ბანალური ჩიყვის დროს, შესაძლებელია სხვადასხვა ორგანოების (სასულის, საელაპაის, ხახის, ნერვების, სისხლმილების) კომპარესია, შესაფერისი შედეგებით.

ბაზედოვური ავადმყოფობა პათოგენეზურად დაკავშირებულია ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციასთან — ჰიპერთირეოზთან, რაც დადასტურებულია ექსპერიმენტულადაც, და შეიძლება ნაწილობრივ დისტირეოზთანაც (ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის თვისობრივ ცვლილებებთან).

ჰიპერთირეოზი იწვევს სიმპათური ნერვების სისტემის ტონუსის აწევას, გააქტივებს, რაც აპირობადებს ბაზედოვურ ანუ ჰიპერთირეოზულ სიმპტომოკომპლექსს: თვალბუზღვარულობას, ტახიკარდიას, გახდომას და ა. შ.

თვალბუზღვარულობა (exophthalmus) გამოიწვევა ტონუსაწეული სიმპათიკუსით დანერგებული ორბიტის ფსკერის—მიულერის გლუ კუნთის და ტენონის კაფსულის ასეთივე კუნთების დაკიმვით, შეკუმშვით, რის გამოც თვალის კაკალი წინ წამოიწევა და ორბიტული ხვრელი განიერდება.

ბაზედოვური ავადმყოფობის დროს ეგზოფთალმუსს, გარდა თვლების წინ წამოწევისა, ახასიათებს განიერი გუგები, თვლების თავისებური ბრწყინვა, იშვიათი თვალის ხამხამი და ა. შ. ეგზოფთალმუსის დროს თვლებს შეშინებული, ზოგჯერ პირდაპირ შეძრწუნებული გამომეტყველება აქვს. ჩვეულებრივ ეგზოფთალმუსი ორმხრივია, იშვიათად ცალმხრივი.

ტახიკარდია ანუ გულის მუშაობის აჩქარება, პირობადებულია აგრეთვე სიმპათიკუსის ტონუსის გაძლიერებით და, ამას გარდა, როგორც ფიქრობენ, თიროქსინის და ტრიიოდთირეონინის გულის ინტრაორგანულ ნერვულ აპარატზე და, თვით გულის კუნთზე მოქმედებით.

ტახიკარდია ზოგჯერ ძლიერია, მაქა 150 შეიძლება იყოს და მერტი. იშვიათად, პაროქსიზმული ტახიკარდიის შეტევებისას მაქა 300-მდე აღწევს. ტახიკარდიის დროს სისხლბრუნვის სიჩქარე მომატებულია, წუთობრივი მოცულობა ვადიდებულია, მოცირკულაციე სისხლის რაოდენობა მომატებულია. ზოგჯერ კარგად მოჩანს ზედაპირული არტერიების პულსაცია, ხან კაპილარებისაც. ტახიკარდია ძლიერდება ადელეების, ფსიქიური აღზუნების და ფიზიკური დაკიმვის დროს.

ტანკარდიასთან არის დაკავშირებული გულის ჰიპერტროფია (იხ. ზევით), რომელიც არაიშვიათად ექსცენტრულია და, რომელიც არსებითად მუშაობითაა.

მიოკარდიტს და ჰიპატიტს, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, ინკრეტების გულის კუნთზე და ღვიძლზე უშუალო ტოქსინურ მოქმედებას უკავშირებენ.

თიმუსის და ლიმფადენოიდური ქსოვილის ჰიპერპლაზია, აგრეთვე თირეოტოქსინური და დისმეტაბოლიზმური წარმოშობისაა.

გახდომა პირობადებულია მეტაბოლიზმის — ნივთიერებათა ცვლის მოშლით, ძირითადი ცვლის გაძლიერებით, დისიმილაციის, განსაკუთრებით ცილების სიჭარბით, რაც დაკავშირებულია სიმპათიკუსის ტონუსის აწევასთან.

ჰიპერთირეოზით ხსნიან ბაზედოვური ავადმყოფობისათვის დამახასიათებელ ყველა სხვა მუდმივ და, მეტად თუ ნაკლებად მუდმივ სიმპტომებს, როგორცაა, ფლარათი, ოფლიანობა (hyperhidrosis), ჰიპერთერმია, კანკალი, ფსიქიკის აწეული აგზნებადობა და სხვა, რომლებიც პირობადებულია გეგეტატიური და სომატური ნერვების სისტემის აწეული მგრძნობელობით.

ამრიგად, გამოდის რომ, არსებითად ბაზედოვური ანუ ჰიპერთირეოზული სიმპტომოკომპლექსი უკვე ზევით განმარტებული ჰიპერთირეოზული სიმპტომოკომპლექსის (იხ. თირეოპარეული კახექსია) სრულიად საპირისპირია.

ჰიპერთირეოზის მიზეზობრივი როლი თირეოტოქსიკოზის (ბაზედოვური ავადმყოფობის) განვითარებაში, ანუ თირეოგენული ჰორმონებით ორგანიზმის მოწამელაში, იმით დასტურდება რომ, ფარისებრი ჯირკვლის გაბაზედოვებული (ჰარბად მოფუნქციე) ნაწილის ქირურგიული გზით ამოკვეთის შემდეგ, თირეოტოქსიკოზური მოვლენები ქრება.

ახლა თირეოტოქსიკოზს უოპერაციოდაც მკურნალობენ — რადიქტიური იოდით. ამ მკურნალობის პრინციპი ემყარება ფარისებრი ჯირკვლის (გაბაზედოვებულისა) მკერ იოდის მიზიდვის, თავის პარენქიმამი დაგრაუების უნარს.

რადიოაქტიური იოდითან გამომავალი ბეტა-ნაწილაკები ხოცავენ ბაზედოვური ჩიყვის უჯრედებს და, ამრიგად, წყვეტენ უჯრედებიდან ჰორმონების გამოყოფას.

თუ ბაზედოვური ჩიყვი და მის მიერ პირობადებული ჰიპერთირეოზი იწვევს ბაზედოვურ სიმპტომოკომპლექსს, ბუნებრივად ისმის საკითხი იმის შესახებ, თუ რა იწვევს თვით ბაზედოვურ ჩიყვს. ეს საკითხი, ანუ ბაზედოვური ჩიყვის ეტიოგენეზი გამოურკვეველია. ბაზედოვური ჩიყვის განვითარების ბიძგად ზოგი თვლის ინფექციას, ანუ ინფექციურ თირეოიდიტს, ზოგი ჰიპოფიზური თირეოტროპული ინკრეტის — თირეოსტიმულინის გაძლიერებულ მოქმედებას, ზოგი ვეგეტატიური ნერ-

ვების სისტემის ფუნქციის მოშლას, ზოგი ფსიქიურ ტრავმას და ა. შ. განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს, რომ შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში ბაზედოვური ავადმყოფობა ვითარდება ფსიქიური ტრავმის (შიში, წყუხარება, განრისხება და სხვ.) შედეგად.

ბაზედოვური ავადმყოფობის სიმპტომოკომპლექსის ჩამოყალიბება ხან დროის უფრო მოკლე მანძილზე, ხან დროის უფრო გრძელ მანძილზე ხდება. ავადმყოფობის ხანგრძლიობაც სხვადასხვანაირია—მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული. ავადმყოფობის სიმძიმეც სხვადასხვანაირია—ტიპური შემთხვევებით დაწყებული ე. წ. ბაზედოვიზმით ანუ ბაზედოვოდით დამთავრებული. ბაზედოვური ავადმყოფობა ხან თავისთავად იწყურდება. კარგ ეფექტს იძლევა რენტგენოთერაპია. უფრო რადიკალურია ქირურგიული მკურნალობა.

ბაზედოვური ავადმყოფობა ვითარდება უპირატესად 20—40 წლის ასაკამდე, და უპირატესად ქალებს ემართება. სიკვდილიანობა ბაზედოვის ავადმყოფობისაგან 10%—მდე აღწევს.

## ჟირისებრილი ჯირკვლები

ფარისებრილი ანუ პარათირეოიდული ჯირკვლები (glandulae parathyroideae)<sup>1</sup> ვითარდებიან მე-3 და მე-4 ლაუჩოიანი ჯირკვლების ეპითელიდან და აღმოიხსნენ ჩვეულებრივ 4 აქეს. თითოეულ მათგანს ოდნავ სიგრძეზე გაწეული, ან მომრგვალო, ოდნავ მობრტყო ფორმა აქვს. ისინი მაწაწინებია, ოთხივეს წონა გრამის 1/2 უდრის და, ჩვეულებრივ, მღებარეობენ ფარისებრი ჯირკვლის გვერდითი წილების ფუძეების და შუა მესამედის უკან, ორ-ორი თითოეულ მხარეს. არც ისე იშვიათია, ფარისებრილი ჯირკვლების უფრო მეტი რიცხვი და ადგილმდებარეობის შეცვლა.

ფარისებრილი ჯირკვლების მთავარ ფუნქციას საგრძნობლად იცვლება ასაკთან დაკავშირებით. ჯირკვლის მთავარი შემავარტისოვილოვანი კაფსულიდან ჯირკვლის შიგნით შედის შემავარტისოვილოვანი ზონარები, რომლებიც უფრო ხშირად ქმნიან ბადეს. ამ უკანასკნელის სხვადასხვა ოდენობის მარყუევებში მოთავსებულია პარანეკროის ეპითელიური უჯრედების ჯგუფები და ეუნძულაქები. პარანეკროის უჯრედთა შორის არჩევენ მთავარ და ოქსიფილურ უჯრედებს. მთავარი უჯრედები ორგანო: მთავარი ნათელი უჯრედები და მთავარი მუქი უჯრედები. მთავარი ნათელი უჯრედები უჯრედები საშუალო ან დიდი ოდენობისაა, აქვთ მკვეთრად კონტრასტული ნათელი პროტოპლაზმა, რომელიც არ იღებება ეოზინით. მთავარი მუქი უჯრედებს (მთავარი ნათელი უჯრედებიდან წარმოიშობიან) აქვთ პროტოპლაზმის ვიწრო სარტყელი, რომელიც იღებება ეოზინით, და მუქი ბირთვი. ასეთი უჯრედების დიდი რაოდენობა აქვთ ასაკოვანთ. ოქსიფილური (ქრომოფილური) უჯრედები, როგორც ფიქრობენ, წარმოიშობა მთავარი უჯრედებიდან, ოდენობით მთავარ უჯრედებზე დიდებია, ლაგდებიან მაწაწინა უჯრედების სახით—მთავარ უჯრედებს შორის, აქვთ ტრანსპარცულიანი პროტოპლაზმა, რომელიც მკვეთრად იღებება ეოზინით. ეს უჯრედები ბაჟმეებს არა აქვთ, ხოლო 10 წლის ასაკიდან მათი რაოდენობა მატულობს ასაკის პარალელურად. პარათირეოიდული ჯირკვლების შემავარტისოვილოვან სტრამაში, 5 წლის ასაკიდან ჩნდება ცხიმოვანი ქსოვილი, რომლის რაოდენობა მატულობს ასაკის პარალელურად.

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ სხვა სახელებით—ეპითელიური სხეულაქები, სანდსტრემის (Sandström) სხეულაქები და ა. შ.

ფარისებრახლო ჭირკვლების ფიზიოლოგიური ფუნქცია მთლიანად გაშუქებულად არ შეიძლება ჩაითვალოს. ექსპერიმენტული და კლინიკური დაკვირვების მიხედვით, დამტკიცებულად უნდა ჩაითვალოს რომ, ისინი არეგულებენ მინერალურ ცვლას, უპირველეს ყოვლისა კალციუმისა და ფოსფორის ცვლას. თავის ფიზიოლოგიურ დანიშნულებას ფარისებრახლო ჭირკვლები ანხორციელებენ ინკრეტით—ორი პარათირინით. პარათირინები ცილოვანი ბუნებისაა. თელიან რომ, ერთი მათგანი არეგულებს კალციუმის ჩალაგებას ქსოვილებში, მეორე — თირკმლებით ფოსფორის გამოყოფას.

აპარათიროზი და ჰიპოპარათიროზი მკლადნდება გარკვეული სიმპტომოკომპლექსით, რომელიც ცნობილია ტეტანის სახელით, ჰიპერპარათიროზს უკავშირებენ ძვლოვანი სისტემის ავადმყოფობას, ე. წ. გენერალიზებულ ფიბრილოსტეოდისტროფიას.

## მ მ მ ა ნ ი ა

ტეტანია (tetania) ხასიათდება ნერვების სისტემის მსუბუქი ავზნებადობით, რაც ძირითადად გამოიხატება პერიოდული ტონური კრუნჩხვებით.

ნერვების მსუბუქი ავზნებადობის საფუძველს წარმოადგენს კალციუმ-იონების რაოდენობის შემცირება სისხლში—ჰიპოკალცემია (hypocalcaemia), და ქსოვილების მიერ კალციუმის ათვისების უნარის დაქვეითება—ორგანიზმიდან კალციუმის გამოყოფის გაძლიერებით. იონიზირებული კალციუმი ფიზიოლოგიურად ამუხრუქებს ნერვებისა და კუნთოვანი ელემენტების ფუნქციას. ასე რომ, ჰიპოკალცემია ასეთი დამუხრუქების მოშლას, ე.ი. ავზნებადობის გაძლიერებას იწვევს. ჰიპოკალცემიას თანსდევს სისხლში ფოსფატების და კალციუმ-იონების რაოდენობის მომატება. მკვან-ტუტოვანობის წონასწორობის მოშლა — ალკალოზი და ა. შ.

ამას გარდა, ტეტანიის დროს ადგილი აქვს სხვადასხვა ინტენსივობით გამოხატულ ცილოვანი და ნახშირწყლოვანი ცელის მოშლას. ცილოვანი ცელის მოშლა გამოიხატება ცილების დაშლის გაძლიერებით. ნახშირწყლოვანი ცელის მოშლა გამოიხატება ჰიპოგლიკემიით და ა. შ. ნივთიერებათა ცელის მოშლის გამო ტეტანიის გახანგრძლივებულ შემთხვევებში ვითარდება ზოგადი ვანდომა, თმების დაცემა, ფრჩხილების ტეხადობა, კბილების თავისებური გამოხერა და ტეხადობა. კატარაქტა, კერატიტი და მკვეთრად გამოხატული კახექსია (პარათიროპრივი ელექსია — cachexia parathyreopriva).

არჩევენ აშკარა და ფარულ ტეტანიას. ამას გარდა, არჩევენ ბავშვთა, ასაკოვანთა და ქალთა ტეტანიას.

აშკარა ანუ ცხადი ტეტანია (tetania manifesta) გამოიხატება ტეტანური კრუნჩხვების შეტევებით, რომელთა ხანგრძლიობა ჩვეულებრივ წუთობით განისაზღვრება, იშვიათად საათებიც შეიძლება

გაგრძელდეს. განსაკუთრებით დამახასიათებლად ითვლება კრუნჩხვები კიდურების ბოლოებში — ე. წ. კარპულპედური სპაზმი (ხელის მტევანი დებულობს „მეანის ხელის“ სახეს, ფეხის ტერფი და თითები ფეხისგულით — პლანტარულ-მოლუნვით მდგომარეობაშია), პირსახის მიდამოში, ხორხის კუნთებში (ლარინგოსპაზმი) ან, შესაფერის შემთხვევებში, კუნთების ზედმიწევნით სხვადასხვა ჯგუფებში.

**ფ ა რ უ ლ ი ა ნ უ ლ ა ტ ე ნ ტ უ რ ი ტ ე ტ ა ნ ი ა** (*tetania latentia*). ცნობილია კიდევ, როგორც **ტ ე ტ ა ნ უ რ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა** და **ს პ ა ზ მ ო ფ ი ლ უ რ ი კ ო ნ ს ტ ი ტ უ ც ი ა**. ფარული ტეტანია წარმოადგენს, როგორც ამბობენ, ტეტანიისათვის მზადყოფნას, კრუნჩხვებს აქ ადგილი არა აქვს, მაგრამ ფარული ტეტანიის დროს არსებობს ნერვების სისტემის იოლი ავზნებადობა, რის გამოც, შესაფერის შემთხვევებში (ფარისებრაზლო ჭირკვლების ფუნქციისადმი ჭარბი მოთხოვნილება), ასეთი ტეტანია იძლევა ტეტანურ შეტევებს, ე. ი. აშკარა ტეტანიას.

**ბ ა ე შ ე თ ა ტ ე ტ ა ნ ი ა** (*tetania infantum*) ანუ სპაზმოფილია ემართება განსაკუთრებით ძუძუწოვარა ბავშვებს მე-3 თვიდან ერთ წლამდე, უფრო იშვიათად 2 წლის ასაკამდე. ბავშვის ტეტანია გამოიხატება კლონური კრუნჩხვების (ეკლამპსიური კრუნჩხვების — *eclampsia infantum*) ანუ კონველსიების შეტევებით, ტონური კრუნჩხვების შეტევებით (კარპულპედური სპაზმი), ლარინგოსპაზმით, სფინქტერების სპაზმით, სადა კუნთების სპაზმით და ა. შ. შეტევის დროს ბავშვი შეიძლება დაიღუპოს (სპაზმოფილიკი შეიძლება დაიღუპოს უეცრად, შეტევის გარეშე) და, სიყვლილს ხსნიან გულის მუშაობის მოშლით ანუ ე. წ. „გულის ტეტანიით“.

**ა ს ა კ ო ე ა ნ თ ა ტ ე ტ ა ნ ი ა** (*tetania adultorum*) ემართება საერთოდ ასაკოვანთ, ხშირად ახალგაზრდებს და ბავშვებსაც. არჩევენ ასაკოვანთა ტეტანიის სხვადასხვა ფორმებს: პარათირეოპარკოვულს, ტრავმულს, გასტრულ-ინტენსტიურს, ილიოპათურს და ა. შ. პ ა რ ა თ ი რ ე ო პ ა რ კ ო ვ ო ლ ი ტ ე ტ ა ნ ი ა და ე ა კ ო მ ი რ ე ბ ო ლ ი ა ს ტ რ ა უ მ ე ქ - ტ ო მ ი ის დ რ ო ს პ ა რ ა თ ი რ ე ო ი დ ო ლ ი ჭ ი რ კ ე ლ ბ ის შ ე მ თ ხ ე ვ ე ი თ ა მ ო ც ლ ა ს თ ა ნ . ა მ ო ც ლ ი ლ ი პ ა რ ა თ ი რ ე ო ი დ ო ლ ი ჭ ი რ კ ე ლ ბ ის რ ა ო დ ე ნ ო ბ ის მიხედვით, ვითარდება ან სრული აპარათიროზი, ანდა ჰიპოპარათიროზის მეტ-ნაკლებად მძიმედ, ან მსუბუქად გამოხატული სურათი. აპარათიროზს, ოპერაციის მომენტიდან რამდენიმე საათის გასვლის შემდეგ, თანსდევს მწვავე ტეტანიის მძიმე სინდრომი: ზოგადი კრუნჩხვები, ლარინგოსპაზმი, სასუნთქი კუნთების (ნეკნათაშუა კუნთების, ღიაფრაგმის) კრუნჩხვები, გულის კრუნჩხვები და ა. შ., რაც ჩვეულებრივ, ბოლოსდაბოლოს სიკვდილით მთავრდება. ჰიპოპარათიროზს თანსდევს ტეტანიის უფრო მსუბუქი მოვლენები, ან ფარული, ლატენტური, ქრონიკული ტეტანუსის განვითარება. **ტ რ ა ე შ უ ლ ი ტ ე ტ ა ნ ი ა** ც არსებითად პარათირეოპარკოვულია, ოღონდ ის თანსდევს ფარისებრაზლო ჭირკვლების შემთხვევით შექანიურ დაზიანებებს, რაც შეიძლება გამოიხატოს მწვავე, მძიმე ტეტანიის სიმპტომოკომპლექსით ან ტეტანიის მსუბუქი ფორმით, ანდა ფარული ტეტანიით. ტრავმულ ტეტანიას აუთყვნიებენ, აგრეთვე, მზარდი ჩივით პარათირეოიდული ჭირკვლების ტრავმასთან დაკავშირებულ ფარულ ტეტანიას. **გ ა ს ტ რ უ ლ - ი ნ ტ ე ნ ტ ი ნ უ რ ი ტ ე ტ ა ნ ი ა** ვითარდება პირუბინებით დართულ, კუქის მწვავე გავანიერების და ნაწლავის გაუვალობის დროს, და ხშირად სიკვდილით მთავრდება. გასტრულ-ინტენსტიური ტეტანიის დროს, ადგილი აქვს მეაიან-ტუტოვანობის წონასწორობის დარღვევას — ალკალოზს, რის გამოც ვითარდება ჰიპოკალცემია — კალციუმის იონების რაოდენობის შემცირება, რაც ამირობადებს ფარული ტეტანიის აშკარა ტეტანიის სახით გამოვლენებას. ამას გარდა, ტეტანია ზოგჯერ თანსდევს საერთოდ კუქ-ნაწლავის მოშლილობებს, სხვადასხვა ინფექციურ სნეულებებს, ზოგჯერ ინტოქსიკაციებს და ქირურგიულ ოპერაციებს (სხეულის სხვადასხვა მიდამოში). ფიქრობენ რომ, ჩამოთვლილ შემთხვევებში ადგილი აქვს ფარუ-

ლი ტეტანიის ცხადი ტეტანიის სახით გამოვლენებას. ნივთიერებათა ცვლის ცულობებთან დაკავშირებით. ი დ ი ო პ ა თ უ რ ი ტ ე ტ ა ნ ი ა ვითარდება თითქოსდა რაიმე განსაკუთრებული მიზეზის გარეშე. ის ზოგჯერ ეპიდემიურ ხასიათს ღებულობს, ვრცელდება ზამთრისა და განსაკუთრებით გაზაფხულის თვეებში და, უპირატესად კაცებს (უფრო ზშირად მენჩქეებს, მკერაეებს) ემართება. იდიოპათურ ტეტანიასაც ლატენტური ტეტანიის გამოვლენებად თვლიან.

ქ ა ლ თ ა ტ ე ტ ა ნ ი ა ანუ ო რ ს უ ლ თ ა ტ ე ტ ა ნ ი ა (*Ielania gravidarum*) უვითარდება ქალებს დედობის პერიოდში — ორსულობის, მშობიარობის, მეძუძურობის, თიურის ხანებში. ის იშვით ავადმყოფობას წარმოადგენს და, ზოგჯერ სიკვდილით მთავრდება. ორსულთა ტეტანიის დროს ნანახია კალციუმის ცვლის მოშლა, და ასეთ ტეტანიას თვლიან ლატენტური ტეტანიის აშკარა ტეტანიის სახით გამოვლენებად—პარათირეოიდული ჭირკვლების ფუნქციისადმი ჰარბი მოთხოვნილების გამო.

ტეტანია პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ დაკავშირებულია აპარათირეოზთან ან ჰიპოპარათირეოზთან, თუმცა ჰიპოპარათირეოზის პათოლოგანატომიურ საფუძველს ყოველთვის ვერ ნახულობენ. პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ბავშვთა ტეტანიის დროს, ფარისებრახლო ჭირკვლებში ნანახია თითქოსდა მშობიარობით ტრაემასთან დაკავშირებული სისხლჩაქცევები, ან ასეთი სისხლჩაქცევების შედეგები — სისხლის პიგმენტის (ჰემოსიდერინის) შემცველი ნაწიბურები, ანდა ცისტები. ასაკოვანთა ტეტანიის იმ ფორმების დროს, რომლებიც ცნობილია როგორც პარათირეოპრივეული და ტრაემული, ადგილი აქვს ფარისებრახლო ჭირკვლების ამა თუ იმ რაოდენობის (ზოგჯერ ოთხივეს, ზოგჯერ 1—2-ის) შემთხვევით ამოცლას, დაავადებული ფარისებრი ჭირკვლის (ჩიყვი, სიმსივნე) ამოკვეთის დროს, ან ფარისებრახლო ჭირკვლების მექანიკურ დაზიანებას, ანდა ფარისებრახლო ჭირკვლების ფუნქციურ არასრულფასოვნებას, როცა ისინი ფუნქციური ნაკლულობით განირჩევიან, მაგრამ ასეთი ფუნქციური ნაკლულობის მიზეზი გამოურკვეველია.

## შარისებრახლო ჭირკვლების პირველადი სიმსივნური ჰიპერპლაზია

ფარისებრახლო ჭირკვლების პირველადი სიმსივნური ჰიპერპლაზია, რაც არსებითად ადენომას წარმოადგენს, ზშირად არის ნანახი გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფიის დროს. ის გამოიხატება ერთი ან რამდენიმე ჭირკვლის გადიდებით— დ ე ნ ო მ უ რ ს ი მ ს ი ვ ე ნ ს თ ა ნ დაკავშირებით. ასეთნაირად ჰიპერპლაზებული ჭირკვლები ანუ ადენომები აშენებულია მთავარი მუქი უჭრედებიდან. ფიქრობენ რომ, ადენომა აპირობადებს ჰიპერპარათირეოზს, რაც თავის მხრივ რეკლინაუზენის ავადმყოფობას იწვევს. ამას ამტკიცებს კლინიკური დაკვირვებები (ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება სიმსივნურად გადიდებული პარათირეოიდული ჭირკვლების ამოკვეთის შემდეგ) და ექსპერიმენტები (პარათირეოიდული ჭირკვლების ინკრეტის ცხოველების ორგანიზმში შეყვანით მიღებულია ჩონჩხის ფიბრულ-ოსტეოდისტროფიული ცვლი-



ლებებისმაგვარი (ცვლილებები). მაშასადამე, უნდა ჩაითვალოს, რომ გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფია პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ დაკავშირებულია ჰიპერპარათირეოზთან.

## შპინსბრახლო ჯიკვლევის თანმიმდევრობითი ჰიპერპლაზია

ფარისებრახლო ჯიკვლევის თანმიმდევრობითი ჰიპერპლაზია, ამავე ჯიკვლევის უკვე განხილული პირველადი სიმსივნური ჰიპერპლაზიიდან განსხვავებით, წარმოადგენს ისეთ ჰიპერპლაზიას, რომელიც მეორადია და, ის კი არ აპირობადებს ჩონჩხის დაავადებას, არამედ თვითონ პირობადებულია ჩონჩხის ისეთი დისტროფიული ცვლილებებით, რომლების დროსაც ადგილი აქვს ძვლების კალციუმის მარილებით გაღარიბებას. უთითებენ რომ, ფარისებრახლო ჯიკვლევის ასეთ მეორად, ან თანმომდევნო ჰიპერპლაზიას ადგილი აქვს ზოგჯერ რახიტის, ოსტეომალაციის, ოსტეოპოროზების (სენილური, ინანიციური) დროს, ძვლების სიმსივნეებით დაშლის დროს და ა. შ.

ფარისებრახლო ჯიკვლევის მეორადი ჰიპერპლაზიის დროსაც გამოჩნდება განიცდის მთავარი უჯრედები. ჯიკვლევი დიდდება 2—3-ჯერ და, ისინი არ აღწევენ ისეთ დიდ ოდენობას, როგორც პირველადი სიმსივნური ჰიპერპლაზიის დროს.

## გენეაღიზაჰული ფიბრული ოსტეოდისტროფია

ფიბრული ოსტეოდისტროფია (osteodystrophia fibrosa) ანუ გენეაღიზებული ფიბრული ოსტიტი (ostitis fibrosa)<sup>1</sup> ხასიათდება ძვლების თავისებურ ცვლილებათა კომპლექსით.

მიკრომოროფოლოგიურად, უპირველეს ყოვლისა, ადგილი აქვს ძვლის დისტროფიულ ცვლილებებს, რაც გამოიხატება ძვლის კალციუმის მარილებით გაღარიბებაში—ცხაურის ფიგურების (იქმნება გადაჭვარდინებული ძვლის გაგანიერებული მილაკების მიერ) წარმოშობით, ძვლოვანი ნივთიერების ტინქტორული თვისებების შეცვლით (ზოგ ადგილას ის მეტად ოქსიფილურად იღებება), ძვლის ფირფიტებად დახლეჩით, ძვლის სხეულაკების ნაწილობრივი დაღუპვით და ა. შ. აღწერილ დისტროფიულ ცვლილებებთან ერთად, ადგილი აქვს დისტროფიული უბნების ლაკონურ შესრუტვას მრავალბირთვიანი ოსტეოკლასტების საშუა-

<sup>1</sup> დაწერილებითა აღწერილი რეკლინჰაუზენის (Recklinhausen) მიერ 1891 წელს. ამიტომ, ეს აუადამყოფობა ცნობილია კიდევ, რეკლინჰაუზენის დაავადების სახელით.

ლებით. ოსტეოკლასტების ზეგავლენით ძვლოვან ხარისხებზე და ფირფიტებზე ჩნდება ოსტეოკლასტების შემცველი ჭიბეები (ლაკუნები), რომლებიც თანდათანობით ღრმავდება, ხარისხები და ფირფიტები თხელდება, იშლება და, ბოლოსდაბოლოს ქრება. ამავე დროს, ძვლის ქერქოვან შრეში ხდება კანალიკულიზაცია (მაპერფორაბელი არხების შექმნა). ძვლის ზემოთ განმარტებულ დისტროფიულ—შესრუტეითი ცვლილებების საპასუხოდ, ძვლის ტენიში (ცხიმოვანში, უჯრედოვანში) ხდება ნაზობოქოვანი შემაერთი ქსოვილის (ფიბრულ—რეტრიკულური ქსოვილის) გამრავლება და, ამ ქსოვილით ძვლის ტენის სრული გამოღვევა. ფიბრულ-რეტრიკულური ქსოვილის მეტაპლაზიის საშუალებით, პრეექსისტული ძვლის დაშლა — შესრუტვის პარალელურად, წარმოებს ახალი ძვლის ხარისხების შექმნა, რომლებიც დიდხანს არ იელენთება კალციუმის მარილებით, და ინარჩუნებს ოსტეოიდური ქსოვილის ხასიათს. მეტაპლაზიურად შექმნილი ძვლოვანი ხარისხების შემდგომი ზრდა შეიძლება წარმოებდეს ოსტეობლასტურად. ასეთია ფიბრული ოსტეოდისტროფიის ძირითადი მიკროსიმპტომოკომპლექსი.

მაგრამ, ამას გარდა, ფიბრული ოსტეოდისტროფიის დროს, ხშირია გამრავლებული ფიბრულ-რეტრიკულური ქსოვილიდან სიმსივნისმაგვარი გიგანტურუჯრედოვანი ნაზარდების წარმოშობა. გიგანტურუჯრედოვანი ნაზარდები შედგება პოლიმორფული და თითისტარა უჯრედებიდან, რომელთა შორის არათანაბრად არის გაბნეული მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედები. აქა-იქ ადგილი აქვს გიგანტურუჯრედოვანი ნაზარდის ფიბრულ ქსოვილად გარდაქმნას. ზოგან ადგილი აქვს ოსტეოიდური ხარისხების შექმნასაც, და თვით ნაზარდში არის ჰემოსიდერინი. გიგანტურუჯრედოვანი ნაზარდი შლის ძვალს. ცისტების არსებობისას—ცისტების კედელი აშენებულია მკერვივი შემაერთი ქსოვილიდან და ღრუებში არის სითხე, ხან კოლოიდისმაგვარი მასა.

მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ა ც დამახასიათებელი ცვლილებები აღინიშნება. ზემოთ განმარტებული მიკროცვლილებების გამო ძვლების დაავადებული მიდამოები რბილდებიან, მსუბუქდებიან, სქელდებიან (ბრტყელი ძვლები), მსხვილდებიან (ლულოვანი ძვლები), დეფორმდებიან, ილუნებიან, ტყდებიან, და ა. შ. დარბილება იქამდე მიდის, რომ როგორც სამართლიანად აღნიშნავენ, დაავადებული მიდამო დანით ადვილად იქრება. დანა მხოლოდ აქა-იქ შეიძლება შეხედეს ძვლოვანი ხარისხების მკერვივ ნაშთებს. განაკვეთზე ასეთი მიდამოები რუხი მოვარდისფერია, აქა-იქ სისხლჩაქცევებით, ზოგ ადგილას წაბლისფერია (ჰემოსიდერინის შემცველი გიგანტურუჯრედოვანი ნაზარდი), ზოგჯერ შეიცავს გამჭვირვალე, მოყვითალე, ანდა შოკოლადისფერი სითხით ან მოსქოკოლოიდისებური მასით ამოვსებულ თხელკედლიან ცისტს ან ცისტებს. გასქელება და გამსხვილება განსაკუთრებით ძლიერია, როდესაც დაავადებულ მიდამოში არის ცისტები, რომელთა ოდენობა ზოგჯერ ბავშვის თავის

ოდენობას აღწევს. დეფორმირებას და გამრუდებას ხელს უწყობს არა მხოლოდ ძვლების გასქელება და გამსხვილება, არამედ გაბზარვები და მოტეხილობანიც.

ფიბრული ოსტეოდისტროფია, ერთსა და იმავე დროს ლოკალიზებულია სხვადასხვა ძვლებში. ზოგჯერ დაავადებითი პროცესი არის თითქმის მთელ ან მართლაც მთელ ჩონჩხში—ჩონჩხის ყველა ძვალში. ამიტომ, ამ ავადმყოფობას სავსებით შეეფერება ზემოთ აღნიშნული სახელწოდება—გენერალიზებული ანუ ზოგადი ფიბრული ოსტეოდისტროფია (*osteodystrophia fibrosa generalisata s. universalis*).

ცალკე უნდა აღინიშნოს, რეკლინპაუზენის ავადმყოფობის დროს ყოველთვის არსებული კალციუმის მარილების ცელის მოშლა, რის ერთ-ერთი მაჩვენებელია ჰიპერკალცემია (*hypercalcaemia*).

რეკლინპაუზენის ავადმყოფობის დროს შინაგან ორგანოებში ნაწახია კალციუმის მეტასტაზები (თირკმლებში, არტერიების კედლებში, ფილტვებში, კუჭის კედელში და ა. შ.) და ატროფია. ფრიად დამახასიათებელია კალციუმის დიდი რაოდენობის გამოყოფა შარდში და განავალში. ამას გარდა, ხშირად ადგილი აქვს ანემიას და კახექსიას.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფარისებრახლო ჭირკვლების პათოლოგოლოგიური ცვლილებები, რაც ყოველთვის არის ნაწახი გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფიის დროს. ეს ცვლილებები გამოიხატება ერთი ან რამდენიმე ჭირკვლის გადიდებით, რის საფუძველიც არის ფარისებრახლო ჭირკვლების უჯრედიდან წარმოშობილი სიმსიენე ან ამ უჯრედების ჰიპერპლაზია. აღნიშნულ პროცესებში მონაწილეობენ ხშირად მთავარი (მუქი) უჯრედები, ზოგჯერ ოქსიფილური (ქრომოფილური) უჯრედებიც. ფარისებრახლო ჭირკვალთა უჯრედების სიმსიენური ან სხვაგვარი ჰიპერპლაზია აპირობადებს ჰიპერპარათირეოზს, რაც, თავის მხრივ, რეკლინპაუზენის ავადმყოფობას იწვევს. ამას ამტკიცებს კლინიკური და ექვირებები (ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესება, გადიდებული პარათირეოიდული ჭირკვლების უჯრედების ამოკვეთის შემდეგ) და ექსპერიმენტებიც (პარათირეოიდული ჭირკვლების ინკრეტის ცხოველების ორგანიზმში შეყვანით მიღებულია ჩონჩხის ფიბრულ — ოსტეოდისტროფიული ცვლილებებისმაგვარი ცვლილებები). მაშასადამე, უნდა ჩაითვალოს რომ, გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფია ეტოპათოგენეზურად დაკავშირებულია ჰიპერპარათირეოზთან. ამიტომაც, ახლა მას ხშირად უწოდებენ პარათირეოიდულ ოსტეოდისტროფიას.

გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფია უფრო ხშირია ახალგაზრდა ასაკში, და უპირატესად ქალებს ემართება. გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფია მეტად მძიმე ავადმყოფობას წარმოადგენს.

## ადგილობრივი ფიბრული ოსტეოდისტროფია

ადგილობრივი ფიბრული ოსტეოდისტროფია (osteodystrophia fibrosa localisata s. circumscripta) ანუ ადგილობრივი ოსტიტი ზოგადად ისეთივე მიკრო- და მაკროცელილებებით ხასიათდება, როგორც გენერალიზებული ფიბრული ოსტეოდისტროფია. მაგრამ ამ უკანასკნელსაგან განსხვავებით ადგილობრივი ფიბრული ოსტეოდისტროფიის დროს პროცესი ლოკალიზდება რომელიმე ერთ ძვალში (ბარძაყის, წვივის, ნეკნში, თავის ქალაში, ყბაში და ა. შ.). ადგილობრივი ფიბრული დისტროფია, ზოგადიდან იმითაც განსხვავდება რომ, მის დროს არასოდეს არა აქვს ადგილი ფარისებრახლო ჩირკვლების ცვლილებებს და ჰიპერკალცემიას. ადგილობრივ ფიბრულ ოსტეოდისტროფიას აკუთვნებენ ზოგიერთ გიგანტურ უჯრედოვან ეპულისს (epulis gigantocellularis), რომელიც ხშირად ვითარდება ყბის ალვეოლურ მორჩებზე. ადგილობრივი ფიბრული ოსტეოდისტროფია ვითარდება ბავშვობას და ახალგაზრდობის ასაკში. ა. რუსაკოვის მიხედვით, ადგილობრივი ფიბრული ოსტეოდისტროფია სიმსივნეა (უფრო ხშირად კეთილთვისებიანი) და, ამ სიმსივნეს მან უწოდა ოსტეობლასტოკლასტომა (osteoblastoclastoma).

## მადეფორმებული ოსტიტი

მადეფორმებული ოსტიტი (ostitis deformans) ანუ პეჯეტის<sup>1</sup> ავადმყოფობა გამოიხატება ძვლების ასე თუ ისე დარბილებით, გასქელებით (ბრტყელის), გამსხვილებით (გრძელის), დეფორმაციით და გამრუდებით. დაავადებული შეიძლება იყოს ერთი ძვალი (მონოოსური ფორმა), რაც იშვიათია, ან რამდენიმე და ბევრიც (გენერალიზებული ფორმა). ლოკალიზაციის სიხშირის მიხედვით ძვლებს შემდეგი თანმიმდევრობით ალაგებენ; თავის ქალა, წვივის დიდი ძვალი, ბარძაყის ძვალი, მალეები, ლავიწი, ნეკნი, სხვიის ძვალი და ა.შ. თავის ქალას ძვლების გასქელების გამო, თავის ქალა შეიძლება ზედმიწევნით გადიდდეს. გრძელი ლულოვანი ძვლები მსხვილდება, უპირატესად დიაფიზების მიდამოში, ზედაპირი უსწორო ხდება და ა. შ. განახერხის ზედაპირის სურათი დამახასიათებელია: მოჩანს ბევრი და საკმარისად განიერი ნაპრალები, კორტექსულ ფენაშიც კი—ძვალს ღრუბლოვანი შენება აქვს. საერთოდ პეჯეტის ავადმყოფობისას, როგორც საკვებით სწორად ამბობენ, ცილოვანი სუბსტანციის გრანდიოზული გარდაქმნა და ძვლების დიდი დამახინჩება ხდება.

მიკროომორფოლოგიურად ადგილი აქვს ძვლის ლაკონურ შესრუტვას ოსტეოკლასტების საშუალებით და, აგრეთვე, შესრუტვას მაპერფორმებული არხების საშუალებით. ამავე დროს, დაავადებულ მი-

<sup>1</sup> პირველად აღწერილია პეჯეტის მიერ, 1876 წელს.

დამოში და სალი ნაწილების მოსაზღვრედ წარმოიშობა ახალი ძვალი, რომელიც ყოველთვის არ იკარება, ინარჩუნებს ოსტეოიდურ შენებას და შემდეგში შეისრუტება. ჩამოთვლილი ცვლავლებები ვითარდება უპირატესად კორტიკსულ ფენაში. დამახასიათებლად ითვლება მოზოკური სურათი — ძვლას შესრუტვის და ახლად წამოშობის უბნების რეველური შენაცვლება. ძვლის ტვინში ასე თუ ისე გამოხატული შემაერთი ქსოვილას გაძრავლებაა. შემაერთი ქსოვილის გამრავლება ძვლის ტვინში (ფიბროზული ძვლის ტვინი) მადეფორმებელი ოსტიტის სიმპტომად ითვლება; მას შეიძლება ადგილი ქონდეს სხვა ავადმყოფობათა დროსაც. დადგენილია რომ, რეკლინაუზენის ავადმყოფობისაგან განსხვავებით, პეჩეტის ავადმყოფობის დროს გიგანტურუჯრედოვან ნაზარებს და ცისტებს ადგილი არა აქვს.

მადეფორმებელი ოსტიტის დროს, ფიბროზული ოსტეოდისტროფიიდან განსხვავებით, ფარისებრანხლო ჭირკვლებში ცვლავლებები მხოლოდ ძლიერ იშვიათად არის. ბევრი თვლის, რომ პეჩეტის ავადმყოფობის ეტიოგენეზი უცნობია. ნანახია ასე ეთქვამთ, გარდამავალი ფორმები გენერალიზებული ოსტეოდისტროფიიდან მადეფორმებელ ოსტიტში.

მადეფორმებელი ოსტიტი უპირატესად ვითარდება მოზოკურულულეში, და უფრო ხშირად კეცებს ემართება, ვიდრე ქალებს. აღნიშნავენ ავადმყოფობისადმი ოჯახურ მიდრეკილებას. ავადმყოფობა გრძელდება ათეული წლების მანძილზე და, ავადმყოფი კვდება უპირატესად ინტერკურენტული ავადმყოფობის გამო.

მადეფორმებელი ოსტიტის ნიადაგზე არაიშვიათად ვითარდება სარკომა.

## თირკველზედა ჭირკვლები ✓

თირკმელზედა ჭირკვლები (glandulae suprarenalis) რიცხვით ორია, მდებარეობენ თირკმლის ზედა შიგნითა ზედაპირზე ორივე მხარეს. მათ შორეკვალეებელი სამკუთხედის ფორმა აქვთ და ორივეს წონა საშუალოდ 12 გრ უდრის. თირკმელზედა ჭირკვლებში მაკროსკოპულად კი განირჩევა სხვადასხვა ფიზიოლოგიური ფუნქციის მქონე ორი ნივთიერება — ქერქოვანი და ტვინოვანი. ქერქოვანი ნივთიერება ანუ ინტერკრენტული სისტემა მეზოდერმული წარმოშობისაა — ვითარდება მუცლის ღრუს მეზოდერმული ეპითელიიდან. ტვინოვანი ანუ ადრენალური ნივთიერება ექტოდერმული წარმოშობისაა — ვითარდება სიმპაუური განგლეების სასახეზადან.

თარქულზედა ჭირკვლების ქერქოვანი და ტვინოვანი ნივთიერების მიკროშენება სხვადასხვანაირია.

ქერქოვანი ნივთიერება (substancia corticalis) საში შრასაგან შედგება. პირველი ანუ ზედაპირული შრე, ცნობილია როგორც გორგლოვანი შრე (zona glomerulosa), და აშენებულია პოლიგონურ უჯრედთა მომრგვალო გროვებიდან. მეორე ანუ შუა შრე, ცნობილია როგორც ბაგირაკოვანი შრე (zona fasciculosa), და შედგება პოლიგონური, მაგრამ გორგლოვანი ზონის უჯრედებზე უფრო მოდლო უჯრედებისაგან, რომლებიც ქმნიან რადიული მიმართულების მქონე სვეტებს. მესამე

ანუ ქვედა, ტვინოვანი ნივთიერებასთან მოსაზღვრე შრე, ცნობილია როგორც ზ ა დ ო -  
ვ ა ნ ი შ რ ე (zona reticularis), და შედგება ერთიმეორესთან მოანასტომოზე უჯრედო-  
ვანი სვეტებისაგან. ქერქოვანის უჯრედები—განსაკუთრებით ბაგირაკოვანი ზონის. შეიცავენ  
ლიპოიდებს, უპირველეს ყოვლისა, ქოლესტერინესთერებს, ნეიტრალურ ცხიმებს და თავი-  
სუფლ ცხიმშეკავებულ. ლიპოიდების რაოდენობა ქერქში, მათი განაწილება ქერქის სხვა-  
დასხვა ზონაში და უბანში, ფართო ფარგლებში მერყეობს. ბადებრივი ზონის უჯრედებში  
არის წაბლისფერი პიგმენტი — ლიპოფუსკინი, რომლის რაოდენობა ასაკის პარალელუ-  
რად მატულობს.

ტ ვ ი ნ ო ვ ა ნ ი ნ ი ვ თ ი ე რ ე ბ ა (substantia medullaris) შედგება ერთიმეო-  
რესთან მოანასტომოზე მრავალწახნაგოვანი უჯრედების ზონარებიდან. ეს უჯრედები ცნო-  
ბილია ქრომაფინური ანუ ფეოქრომული უჯრედების სახელით, რადგანაც მათი პროტო-  
პლაზმა შეიცავს მარცვლოვანობას, რომელიც ქრომის მარცვლებით წაბლისფერ-ყვითლად  
იღებება. ამას გარდა, ტვინოვანი ნივთიერებაში არის სიმპათური განგლიური უჯრედე-  
ბი და უმეილინი ნერვული ბოჭკოები.

უნდა აღინიშნოს, რომ ქრომაფინურ სისტემას, გარდა თირკმელზედა ჭირკვლების  
ტვინოვანი ნივთიერებისა, ეკუთვნის კიდევ სიმპათიკუსის ტოტის მყოფლებით რეტრო-  
პერიტონეულად მდებარე პარაგანგლიები, ცუკერკანდლის ორგანოს (paraganglion  
aorticum lumbale) ჩათვლით (მდებარეობს მუცლის აორტის ილიაქურ არტერიებზე  
გაყოფის მიღამოში), რომლებიც შედგებიან ქრომაფინური უჯრედებისაგან.

თირკმელზედა ჭირკვლების ფ ი ზ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი, ფ უ ნ ქ ც ი-  
უ რ ი დანიშნულება ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია, და ეს დანიშნულება-  
ნი ხორციელდება მათ მიერ გამოიმუშავებული მრავალი ჰორმონით.

თირკმელზედა ჭირკვლების ჰორმონებიდან პირველად მიღებული იყო  
მათი ტვინოვანი სუბსტანციის მიერ გამოიმუშავებადი ინკრეტი ადრენალი-  
ნი (რუსი მეცნიერი აბელის მიერ 1899 წელს). ადრენალინი სხვანაირად  
იწოდება ადრენინად ანუ ეპინეფრინად. მისი ქიმიური შენება ცნო-  
ბილია და, უკვე ხელოვნურადაც არის მიღებული სინთეზის საშუალებით  
(1904 წ.).

ამას გარდა, ა დ რ ე ნ ა ლ ი ნ ი გამოიმუშავდება სიმპათური წილე-  
ბის მიყოლებით განლაგებული პარაგანგლიების (ე.წ. ცუკერკანდლის ორ-  
განოს ჩართვით) მიერ, რომლებიც, თირკმელზედა ჭირკვლების ტვინო-  
ვანი სუბსტანციის მსგავსად, შედგება ქრომაფინური (ფეოქრომული) უჯ-  
რედებისაგან. გარდა ადრენალინისა, თირკმელზედა ჭირკვლების ტვინო-  
ვანი სუბსტანცია გამოიმუშავებს ადრენალინისვით, მაგრამ კიდევ უფრო  
ძლიერად მოქმედ ჰორმონს, რომელსაც ნ ო რ ა დ რ ე ნ ა ლ ი ნ ი  
(პ ი ტ ე რ ნ ი ლ ი) ეწოდება.

ადრენალინის მნიშვნელობის გაგება ნორმასა და პათოლოგიაში, შესაძ-  
ლებელია მხოლოდ მისი ფიზიოლოგიური დანიშნულების ცოდნის საფუძ-  
ველზე. ადრენალინს მიეწერება, ძირითადად ვეგეტატიური ნერვული სის-  
ტემის სიმპათურ ნაწილზე გავლენის შედეგად, მკვეთრი პრესორული მოქ-  
მედება, ე.ი. სისხლის წნევის მკვეთრი აწევა (ჰიპერტონია) და გულის მუ-  
შაობის აჩქარება (ტახიკარდია). ადრენალინი მართლაცდა ეფექტიანად  
იხმარება პრაქტიკაში, გულის მუშაობის შესუსტება-შენელებისას და  
სისხლის წნევის დაწევისას, გულის მუშაობის მასტიმულატორ და სისხლის

წნევის ამწვე საშუალებად. ამას გარდა, ითვლება რომ, იგი აღიდებს სისხლში შპკრის რაოდენობას (აძლიერებს ღვიძლის გლიოკოგენის გლუკოზად გარდაქმნას, მოქმედებს, ასე ვთქვათ, ინსულინის ანტაგონისტურად), აძლიერებს სისხლის შედგებადობას და სხვ. აღრენალის უწოდებენ კიდევ „სამიწროების პორმონს“. იგი თათქოს დიდი რაოდენობით გამოიყოფა ალგუნებისას, განრისხებისას; მას დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის დამცველი ძალების მობილიზაციისათვის.

ამ უკანასკნელ დროს, განსაკუთრებული გულმოდგინებით შეისწავლება თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის მ რ ა ვ ა ლ გ ვ ა რ ი ფ უ ნ ქ ე ი ა, მისი სხვადასხვა პორმონი, რომლებსაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ ნორმასა და პათოლოგიაში, და ზოგი მათგანი ეფექტურ თერაპიულ საშუალებასაც კი წარმოადგენს. თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქოვანი ნივთიერება გამოიშუშავენს დაახლოებით 30, ზოგიერთის მიხედვით, 40-მდე პორმონს. თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის უჭრედების ციტოპლაზმა ავსებულია ლიპოიდებით (ნეიტრალი ცხიმებით, ქოლესტერინესთერებით, თავისუფალი ქოლესტერინით). სწორედ ეს ლიპოიდებია თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის მიერ პორმონების გამომშუშავებისათვის აუცილებელი სამარაგო მასალა. დასახელებული პორმონები ეკუთვნის იმ ქიმიურ ნივთიერებათა ჯგუფს, რომლებსაც უწოდება ს ტ ე რ ი დ ე ბ ი და ისინი ცნობილია. როგორც კ ო რ ტ ი კ ო ი დ უ ლ ი პ ო რ მ ო ნ ე ბ ი (კორტიკოიდები) ანუ კ ო რ ტ ი კ ო ს ტ ე რ ო ი დ ე ბ ი. დღემდე აღმოჩენილ კორტიკოსტეროიდებს ზოგიერთნი ყოფენ სამ ჯგუფად: გ ლ უ კ ო კ ო რ ტ ი კ ო ი დ ე ბ ი (სინთეზდებიან თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის ბაგირაკოვან ზონაში), მ ი ნ ე რ ა ლ კ ო რ ტ ი კ ო ი დ ე ბ ი (სინთეზდებიან ამავე ჭირკვლის ქერქის გორგლოვან ზონაში) და ა ნ დ რ ო ს ტ ე რ ო ი დ ე ბ ი (სინთეზდებიან იმ ზონაში, სადაც გლუკოკორტიკოიდებია):

გ ლ უ კ ო კ ო რ ტ ი კ ო ი დ ე ბ ი (კორტიზონა, ჰიდროკორტიკოზინა და სხვ.), რომლების გამომშუშავებას ასტიმულებს ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოტროპული პორმონი და, რომლებიც მოქმედებენ ნახშირწყლების ცელაზე (მაგალითად, ასტიმულებენ ცილებისაგან გლუკოზის წარმოშობას), მოქმედებენ აგრეთვე ცილებისა და ცხიმების ცელაზე და სხვ.

მ ი ნ ე რ ა ლ კ ო რ ტ ი კ ო ი დ ე ბ ი ანუ მინერალკორტიკოსტეროიდები (დეზოქსიკორტიკოსტერინი, ალდოსტერონი და სხვ.), რომლების გამომშუშავებას ასტიმულებს ჰიპოფიზის სომატროპულ პორმონი და, რომლებიც არეგულებენ მარილებისა და წყლის ცელას (მაგალითად, აწესრიგებენ სისხლში და ქსოვილებში კალიუმისა და ნატრიუმის თანაფარდობას და სხვ.).

ა ნ დ რ ო ს ტ ე რ ო ი დ ე ბ ი (მაგალითად, ანდროსტერონი, რომელიც გამომშუშავდება ორივე სქესის — როგორც კაცის, ისე ქალის

თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის მიერ) მოქმედებენ მამაკაცის სექსუალურა ჰორმონების მსგავსად.

ყველა ამათ გარდა, კანადელი პათოლოგის სელიეს (Selye) და სხვების მიხედვით, თირკმელზედა ჭირკვლები, უფრო სწორად, მათ მიერ გამოყოფილი ჰორმონები მონაწილეობენ ო რ გ ა ნ ი ზ მ ი ს ბ ი ო ლ ო გ ი უ რ და ც ვ ა შ ი. ეს ჰორმონები აძლიერებენ ორგანიზმის რეზისტენტობას (გამძლეობას) მასზე მოქმედი ყოველგვარი მავნე ფაქტორის მიმართ, კერძოდ, დაინფექტების და ინფექციური სნეულების მიმართაც. მაგრამ, ამ ბიოლოგიურ დაცვაში თირკმელზედა ჭირკვლები თუმცა მეტად მნიშვნელოვანია, მაგრამ მაინც მხოლოდ ერთ-ერთი რგოლია. ეს იმიტომ, რომ ასეთი დაცვით ა და პ ტ ა ც ი უ რ ი ს ი ნ დ რ ო მ ი ს ჩამოყალბების საფუძველს წარმოადგენს ჰ ი პ ო ფ ი ზ უ რ — ა დ რ ე ნ ა ლ უ რ ი ს ი ს ტ ე მ ი ს ა ქ ტ ი ვ ა ც ი ა. კიდევ უფრო მეტიც, არსებობს კლანიკური, პათოლოგანტომიური და ექსპერიმენტული მონაცემები იმის შესახებ, რომ შუამდებარე ტვინი და, საერთოდ ცენტრული ნერვების სისტემა—ჰიპოთიზის საშუალებით მკიდრო სტრუქტურულ და ფუნქციურ კავშირშია პერაფერიულ შიდასეკრეციულ ჭირკვლებთან, მათ შორის, ცხადია, თირკმელზედა ჭირკვლებთანაც. ასე რომ, როდესაც ლაპარაკია ორგანიზმის ბიოლოგიურ დაცვა — ადაპტაციაზე, სწორი იქნება ითქვას, რომ იგი ხორციელდება არა მხოლოდ ჰორმონული (ჰუმორული) გზით და მექანიზმებით, არამედ ნეიროჰორმონული, ნეიროჰუმორული მექანიზმებითაც.

თირკმელზედა ჭირკვლების ფუნქციის მოშლა შეიძლება გამოიხატოს ა ფ უ ნ ქ ც ი ი თ, ჰ ი პ ო ფ უ ნ ქ ც ი ი თ და ჰ ი პ ე რ ფ უ ნ ქ ც ი ი თ:

ა ფ უ ნ ქ ც ი ა ანუ ასუპრარენალიზმი შეუთავსებელია სიცოცხლესთან. ასუპრარენალიზმს ადვილი აქვს თირკმელზედა ჭირკვლების აგენეზიის დროს. თირკმელზედა ჭირკვლების აგენეზიის დროს ნაყოფი მკვდარი იბადება.

ჰ ი პ ო ფ უ ნ ქ ც ი ა ანუ ჰიპოსუპრარენალიზმი გამოიხატება გარკვეული სიმპტომოკომპლექსით, რომელიც ადისონური ავადმყოფობის სახელით არის ცნობილი. მწვავე ძლიერი ჰიპოფუნქცია—მწვავე ძლიერი ჰიპოსუპრარენალიზმი სწრაფ სიკვდილს იწვევს. ამას გარდა, ფიქრობენ რომ, ჰიპოსუპრარენალიზმი (სახელდობრ ქერქის ჰიპოფუნქცია) მოზარდ ასაკში, საფუძვლად უდევს პროვერიას.

ჰ ი პ ე რ ფ უ ნ ქ ც ი ა ანუ ჰიპერსუპრარენალიზმი, კერძოდ, ქერქოვანი სუბსტანციის ჰიპერფუნქცია ითვლება ადრენალურ-სქესობრავი სინდრომის მიზეზად, ხოლო ტვინოვანი სუბსტანციის ჰიპერფუნქცია — ზოგიერთი დამახასიათებელი შეტევითი ხასიათის მოვლენების მიზეზად.



ადისონური ავადმყოფობას (morbus Addisonii)<sup>1</sup> ახასიათებს მოპროგრესულად აღინამია და ასთენია, აპათია, ანემია, ჰიპოტონია, ჰიპოგლიკემია, მელანოდერმია, მელანოპლაკია, კუქ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლილობანი, შინაგანი ორგანოების და კუნთების ატროფია და კახექსია.

ადინამია (adynamia)<sup>2</sup> და ასთენია (asthenia)<sup>3</sup> გამოიხატება ფიზიკური და ფსიქიკური დაუძლურებით, დასუსტებით; მცირე ფიზიკური დამატვა იწვევს კუნთების მკვეთრ დაღლილობას; მცირე ფსიქიკური დაკიმევა იწვევს ფსიქიკური სფეროს მკვეთრ დაღლილობას. შესიერება დაქვეითებულია ამიტომ, ადამიანს აღარ შეუძლია ფიზიკური და გონებრივი მუშაობა.

აპათია (apathia)<sup>4</sup> გამოიხატება გარემოსთან განუჩეველი დამოკიდებულებით და, დაკავშირებულია ფსიქიკური დაღლილობასთან.

ანემია ჰიპოქრომულია და სისხლში ხშირად ლიმფოციტოზი და ნეიტროპენიაა. ჰიპოტონია ანუ ჰიპოტენზია გამოიხატება არტერიული წნევის დაქვეითებით 100—90-ზე ქვევით.

ჰიპოგლიკემია განსაკუთრებით გამოიხატება უზმობე.

მელანოდერმია გამოიხატება კანის ეპიდერმისის მალპიგ-ჰიის შრეში და კანის შემაერთი ქსოვილის მელანოფორებში პიგმენტ მელანინის კარბი რაოდენობის დაგროვებით. დაპიგმენტებულ მიდამოებს ქუჩუიანი-რუხი, წაბლის ან ბრინჯაოს ფერი აქვს. მელანოდერმია ჩვეულებრივ, უფრო კარგად არის გამოხატული შიშველ — სამოსელით დაუფარავ მიდამოებში: პირსახე, კისერი, ხელის მტევნის ზურგი, ზოგჯერ ხელის გულზეც, განსაკუთრებით ხელისგულურ ნაოქებზე, ნორმულად ძლიერად დაპიგმენტებულ მიდამოებში (ანუსის ირგვლივ, შორისი, სათესლე პარკი, ძუძუების დერილები და ა. შ.) პიგმენტაცია კიდევ უფრო ძლიერდება. დაპიგმენტდება აგრეთვე, თითქმის უპიგმენტო მიდამოები, როგორც არის კანის სხვადასხვა წარმოშობის ნაწიბურები. განსაკუთრებით დაპიგმენტდება ხახუნის და გალიზიანების (სარტყელით, ვიწრო საყელოთი, წვივსაკრავით და სხვა) მიდამოებში მყოფი კანი.

მელანოპლაკია გამოიხატება ზოგიერთი ლორწოვანების დაბგმენტებით. ხშირია დაპიგმენტებული ლაქები და ზოლები ლორწოვანებში: ტუჩების, ენის, ლოყების, სასის, კონიუნქტივის, სწორი ნაწლავის შესავლის, ჩუჩის, ასოს თავის, მცირე ბაგეების და საშოს შესავლის.

მელანოდერმიის და მელანოპლაკიის განვითარების მექანიზმს ასე ხსნიან: მელანინი და ადრენალინი წარმოიშობა დიოქსიფენილალანინიდან. როდესაც ადრენალინის გამომუშავება მცირდება, დიოქსიფენილალანინიდან განსაკუთრებული ფერმენტის — დოპქსიდაზის ზეგავლენით, მელანინის დიდი რაოდენობა შეიქმნება.

<sup>1</sup> აღწერილია Addison-ის მიერ 1855 წელს.

<sup>2</sup> ბერძნ. dynamis — ძალა.

<sup>3</sup> ბერძნ. α — უარყოფა, sthenos — ძალა.

<sup>4</sup> ბერძნ. pathos — დაავადება.

კუპ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლილობანი გამოიხატება ყაბზობით, ზოგჯერ ფლარათით, მუცლის ტკივილებით და ა. შ.

სასქესო ორგანოთა სისტემის მხრივ ადგილი აქვს სქესობრივ ლტოლვის დაქვეითებას, პოტენციის შესუსტებას, ამენორეას და ა. შ.

ადგილი აქვს აგრეთვე მეიანობას, ზოგჯერ ქიპოთე რემიასაც.

ადისონური ავადმყოფობის ზემოაღწერილი სიმპტომოკომპლექსი ცნობილია ადისონიზმის (addisonismus) სახელით.

უდავოა რომ, ადისონური ავადმყოფობა პათოგენეზურად დაკავშირებულია თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპოფუნქციასთან. ამას ამტკიცებს ადამიანზე კლინიკური და პათოლოგ-ანატომიური დაკვირვებები და, აგრეთვე ექსპერიმენტებიც. ოლონდ საეპარისად ნათელყოფილი ირ არის საკითხი იმის შესახებ, თუ თირკმელზედა ჯირკვლების რომელი ნაწილის ჰიპოფუნქცია უდევს საფუძვლად ადისონიზმს — ტვინოვანის, ქერქოვანის თუ ორივესი ერთად. წინათ ფიქრობდნენ, რომ ადისონური ავადმყოფობის განვითარებაში წამყვანი მნიშვნელობა აქვს ქრომაფინული სისტემის ჰიპოფუნქციას, შემდეგ, რომ მნიშვნელობა აქვს ჯირკვლების ორივე ნაწილის — ქრომაფინულის და ინტერარენულის ჰიპოფუნქციას, ახლა წამყვან მნიშვნელობას ინტერარენული ანუ ქერქოვანი სუბსტანციის ჰიპოფუნქციას აწერენ. ასე რომ, ადისონიზმი კორტინის ნაკლებობის შედეგად ითვლება. ამას ადასტურებს დაავადებულ ორგანიზმში კორტინის შეყვანის, ე. ი. კორტინით შემცვლელი თერაპიის კარგი ეფექტი.

პათოლოგანატომიურად ადისონური ავადმყოფობის დროს ადგილი აქვს თირკმელზედა ჯირკვლების და სხვა ორგანოების შესაფერის ცვლილებებს.

ადისონური ავადმყოფობის შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში (დაახლოებით 90%) ადგილი აქვს თირკმელზედა ჯირკვლების ასე თუ ისე გამოხატულ განადგურებას, დაშლას, მისი მოფუნქციე ნაწილის შემცირებას. ასეთი განადგურება და მოფუნქციე ელემენტების შემცირება გამოიწვევა ზედმიწევნითი სხვადასხვა პროცესებით, ძლიერ ხშირად (დაახლოებით 80%-ში) ასეთი პროცესია ტუბერკულოზი. თირკმელზედა ჯირკვლების ტუბერკულოზი ადისონური ავადმყოფობის დროს, პირველადი ტუბერკულოზის დროს ჰემოგენურად წარმოშობილ, ადგილობრივ ანუ ~~ორგანულ ტუბერკულოზად ითვლება~~. ტუბერკულოზიანი თირკმელზედა ჯირკვლები ადისონური ავადმყოფობის დროს გადიდებულია, დეფორმირებულია, მკვრივებია, უსწორო ზედაპირი აქვთ, განაკვეთზე მთლიანად ან თითქმის მთლიანად დაკავებულია კაზეოზური მასით, ზოგჯერ ჯირკვლები შექმუხვნილია და კაზეოზური მასა გაიკრულია. მიკროსკოპულად, გარდა კაზეოზური მასისა, ზოგჯერ მოჩანს ტუბერკულოზური ხორკლები და ჯირკვლების ქსოვილის (ქერქოვანის და ტვინოვანის, ან ორივეს) ამა თუ იმ ოდენობის ნაშთები. კაზეოზურად შეცვლილი ჯირკვლები,

ჩვეულებრივ, დაფარულია სქელი შემაერთქსოვილოვანი კაფსულით და ხშირად შეზრდილია მეზობელ ორგანოებთან (თირკმლებთან, ღიაფრაგმასთან, ლეიძლთან და ა. შ.). გაცილებით უფრო იშვიათად, ადისონური ავადმყოფობის დროს, თირკმელზედა ჯირკვლებში ნანახია: ციროზი. წარმოშობილი ქრონიკული ანთების ან ათაშანგის (შეძენილის ან თანდაყოლილის) შედეგად, დანაწიბურება და ცისტები, ყოფილ სისხლჩაქცევებთან დაკავშირებით (სისხლჩაქცევები შეიძლება წარმოიშვას ინფექციური სნეულებების დროს, სისხლის ავადმყოფობის დროს. ვენების დათრომბოზების დროს და, ამას გარდა, ქალებს შეიძლება განუვითარდეს მშობიარობის დროს, ახალშობილებს მშობიარობითი ტრავმის სახით და ა. შ.), ანთება (მაგ. ჩირქოვანი), სიმსივნეები (ანგიომა, განგლიონეერომა, მეტასტაზური კიბო), ამროიდოზი, ატროფია და ჰიპოპლაზია.

ადისონური ავადმყოფობის ზოგიერთ შემთხვევებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში მორფოლოგიური ცვლილებები არ არის. ასეთ შემთხვევებში, ნანახია ვეგეტატიური, კერძოდ სიმპათური ნერვების სისტემის (მზიური წნულის, მისი თირკმელზედა ჯირკვლებთან შემაერთი ნერვული ტოტების, სიმპათური ღეროს და კვანძების) ატროფიული, დისტროფიული და სკლეროზული ცვლილებები.

დანარჩენი პათოლოგანატომიური ცვლილებებიდან აღსანიშნავია მელანოდერმია და მელანოპლაკია, ორგანოების ატროფია (გულის და ლეიძლის წაბლისფერი ატროფია), ზოგჯერ თიმუსური სტატუსი, არტერიული სისტემის სიეიწროვე, ბაზოფილების რაოდენობის შემცირება ჰიპოფიზში, და ზემოაღნიშნული დამახასიათებელი ზოგადი კახექსია (ე. წ. სუპარარენული კახექსია).

ადისონური ავადმყოფობა შედარებით იშვიათი სნეულებაა. ის უპირატესად ვითარდება ახალგაზრდა (20—40 წლის) ასაკში. ავადმყოფობის ხანგრძლიობა საშუალოდ 2—3 წელია, მაგრამ ეს ხანგრძლიობა ქრონიკულ შემთხვევებში შეიძლება იყოს გაცილებით მეტი (10—12 წელი). ქვემწვავე და მწვავე შემთხვევებში კი, გაცილებით ნაკლები (1 წელი, რამდენიმე თვე, რამდენიმე დღე). სიკვდილი გამოიწვევა სუპარარენული კახექსიით, ან უეცარი კომით, ან რაიმე ინტერკურენტული ავადმყოფობით. კორტინით შემცველი თერაპიის შემოღებამდე, ადისონური ავადმყოფობა სასიკვდილო ავადმყოფობად ითვლებოდა.

თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპოფუნქციას, გარდა ადისონური ავადმყოფობისა, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, უკავშირებენ პროგერიას.

პროგერია (progeria) ანუ მოხუცებითი ქონდრისკაცობა (nanosomia senilis) გამოიხატება შემდეგი სიმპტომოკომპლექსით: ზრდის ძლიერი დაბრკოლება, რაც აპირობადებს სხეულის ბავშვური პროპორციის მქონე ქონდრისკაცობას (ნანოზო-

მ ი ა ს), სასქესო ორგანოების და მეორადი სქესობრივი ნიშნების განუ-  
ვითარებლობა, თმების უარსებობა, ნაოქებიანი თხელი კანი, კახექსია,  
მოხუცებულის შესახედაობა, ფსიქიური სფეროს ასაკის შესაფერისად  
განუვითარებლობა და ა. შ. პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ პროგერიის  
დროს ნანახია თირკმელზედა ჯირკვლების, ჰიპოფიზის, ფარისებრი ჯირკვ-  
ლის, სასქესო ჯირკვლების და სხვა ორგანოების სკლეროზი. პროგერიის  
სიმპტომოკომპლექსის განვითარებაში ზოგი ავტორი წამყვან მნიშვნელო-  
ბას აწერს თირკმელზედა ჯირკვლების ქერქის ჰიპოფუნქციას.

პრაქტიკულად ფრიად მნიშვნელოვანია ჰიპოსუპარარენალიზმის ქრო-  
ნიკული ან ისეთი მწვავე შემთხვევები, რომლებიც არ გამოიხატება გარ-  
კვეული ნოზოლოგიური ერთეულით, ე. ი. ავადმყოფობით, როგორც  
არის ადისონური ავადმყოფობა ან პროგერია, მაგრამ იწვევს ორგანიზმის  
ბიოლოგიური თვისებების ღრმა შეცვლას და ზოგჯერ სიკვდილსაც. მაგ.,  
თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპოპლაზიასთან, ატროფიასთან, ან სისხლ-  
ჩაქცევით და ანთებით სკლეროზთან დაკავშირებულ ჰიპოსუპარარენა-  
ლიზმს, ხშირად თანსდევს თიმუსურ-ლიმფური სტატუსი და ორგანიზ-  
მის გამძლეობის (რეზისტენტობის) დაქვეითება ინფექციური სნეულებე-  
ბის, ნარკოზის, ტემპერატურული და სხვა მავნე გავლენების მიმართ.  
მწვავე, ძლიერ ჰიპოსუპარარენალიზმს, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს,  
უპირველეს ყოვლისა, ორივე თირკმელზედა ჯირკვალში ვრცელი სისხლ-  
ჩაქცევებით, ინფექციურ სნეულებებთან დაკავშირებულ—პარენქიმის მძი-  
მე დისტროფიული ცვლილებებით ან ანთებით (ჰიპერნეფრიტი), თანსდევს  
სისხლის წნევის მწვავე დაქვეითება, კოლაპსი და ზოგჯერ სიკვდილი.

ა დ რ ე ნ ა ლ უ რ - ს ქ ე ს ო ბ რ ი ვ ი ს ი ნ დ რ ო მ ი, სქესისა და  
ასაკის მიხედვით, სხვადასხვანაირი სიმპტომოკომპლექსით გამოიხატება:

ქ ა ლ ის მ ო ზ ა რ დ ა ს ა კ შ ი, თირკმელზედა ჯირკვლების ქერ-  
ქის ჰიპერფუნქციასთან დაკავშირებით, ვითარდება ე. წ. ვ ი რ ი ლ ი ზ-  
მ ი (virilismus)—დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსი გავაყებისაყენ  
(მ ა ს კ უ ლ ი ნ ი ზ მ ი).

ჰირსუტიზმი (hirsutismus), ე. ი. ჰიპერტრიქოზი, სხეულზე ვაჟის  
ტიპზე თმიანობის განვითარებით და წვერ-ულვაშით, ბოხი ხმა, ამას გარდა  
საენებოს გადიდება სასქესო ასოს ოდენობამდე, ამენორეა (თვიურის აღ-  
კვეთა) შიდა სასქესო ორგანოების განუვითარებლობა და სხე.

ასაკოვანი ქალის ორგანიზმში ვითარდება იგივე მოვლენები, პლუს  
საკვერცხეების, საშვილოსნოს, საშოს ატროფია და სხე.

ადრენალურ-სქესობრივი სინდრომი, მ ო ზ ა რ დ ვ ა ყ თ ა ო რ გ ა-  
ნ ი ზ მ შ ი გამოიხატება სხეულის გაძლიერებული ზრდით, გარეთა სას-  
ქესო ორგანოების და მეორადი სასქესო ნიშნების (წვერ-ულვაში, ბოხი  
ხმა) ნაადრევი განვითარებით, მაგრამ სათესლე ჯირკვლების ნაადრევი გან-  
ვითარებას და სქესობრივ ლტოლვას ადგილი არა აქვს.

არსებობს ცნობები იმის შესახებ, რომ ვაყის ორგანიზმში აღრენალურ-სქესობრივი სინდრომი შეიძლება გამოიხატოს ცვლილებებით გაქალებისაყენ (ფ ე მ ი ნ ი ზ ა ც ი ი ს ა კ ე ნ).

ზემოთ განმარტებულ აღრენალურ-სქესობრივი სინდრომის გამპირობებელია ქერქული ჰიპერსუპარენალიზმი, ძირითადად ჰორმონ ანდროსტერონის ჰარბი გამოყოფით. ამიტომ სამართლიანად თვლიან, რომ ანდროსტერონი არეგულებს, აკონტროლებს სასქესო ორგანოების განვითარებას.

ქერქული სუპარენალიზმის მორფოლოგიურ მიზეზად ანუ სტრუქტურულ საფუძვლად ითვლება ქერქოვანი ნივთიერებების ჰ ი პ ე რ პ - ლ ა ზ ი ა, ანდა ა დ ე ნ ო მ ა (ჰ ი პ ე რ ნ ე ფ რ ო მ ა). დასახელებულ ეტიოპათოგენეზურ კავშირს ისიც მოწმობს, რომ, შესაფერის შემთხვევებში, ადენომის ქირურგიული ოპერაციით ამოკვეთის შემდეგ, ხდება ვირილიზმის მოვლენების თანდათანობით გაქრობა.

შეტვეითი ხასიათის მოვლენები, რომელიც ვითარდება თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერების ჰიპერფუნქციასთან დაკავშირებით, არსებითად დაკავშირებული არიან ჰიპერაღრენალიზმისთან. ეს მოვლენები გამოიხატება შეტვეითი კორონაროსპაზმებით, ტახიკარდიით, ჰიპერტონიით და სხვ. ჰიპერაღრენალიზმის ზემოთ ჩამოთვლილ მოვლენათა მიზეზად, ითვლება თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერების თავისებური სიმსივნე — ფ ე ო ქ რ ო მ ო ც ი ტ ო მ ა .

## მკერდუკანა ჯირკვლი

მკერდუკანა ჯირკვლი (glandula thyms) მოთავსებულია გულმკერდის ღრუში, წინა შუასაყარის ზემო ნაწილში, მკერდის ძელის უკან. მისი წინა ზედაპირი ეხება პარიალულ პლევრას, უკანა—სასულესს, გულის პერანგს და დიდ სისხლის მილებს. ის ერთიგეორესთან შებრლილ, დაგრძელებულ, პირამიდის ფორმის მქონე ორი წილიდან შედგება. თიმუსის გარეთა ზედაპირი დაფარულია შემეარტისეილოვანი კაფსულით. ამ კაფსულიდან ორგანოს სისქეში შედის ზონარები, რომლებიც ტოტანდება უფრო თხელ ზონარებად და ჯირკვალს ყოფენ სხვადასხვა ოდენობის წილაებად.

თიმუსი განაკვეთზე რუხი-წითელი ფერისაა, წვნიანი. მისი ოდენობა და წონა სხვადასხვა ასაკში სხვადასხვანაირია. ერთსადიამეუ ასაკშიც თიმუსის ოდენობა და წონა ფართო ფარგლებში მერყეობს. ის იზრდება სქესობრივი მომწიფების დაწყებამდე (12—15 წლის ასაკამდე), შემდეგ კი თანდათანობით დაკატარაებას ანუ, როგორც ამბობენ, ფ ი ზ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი ნ ე ო ლ უ ც ი ა ს განიცდის. თიმუსის საშუალო წონა სხვადასხვა ასაკში ასეთია: ახალშობილის—13 გ, 12—15 წ. 38 გ, 20—25 წ. 24 გ, 70—75 წ. 6 გ.

ე მ ბ რ ი თ ნ უ ლ ი წ ა რ მ ო შ ო ბ ი ს და მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ი ს მიხედვით, თიმუსი ლიმფურ-ეპითელური ორგანოა. ლიმფური ნაწილი, ლიმფოიდური უჯრედების სახით, მეზენქიმოიდან წარმოიშობა. ეპითელური ნაწილი კი—ენტოდერმული წარმოშობისაა, და ლაუქოვანი ჯიბეების მე-3 წყვილიდან (ნაწილობრივ მე-4 წყვილიდანაც) ვითარდება.

თიშუს და მახასიათებელი მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ა აქვს. თითოეული წილაყი შედგება კერქოვანი და ტვინოვანი ნივთიერებისაგან. ორივეში არის რეტკულური ფუქე და ლიმფოიდური უქრედები (თიმოციტები) და, ამას გარდა, ტვინოვან ნივთიერებაში არის ჰასლის (Hassall) სხეულაკები. რეტკულური ფუქე შედგება ვარსკელავა მორჩებით ერთიმეორესთან შეერთებული ეპითელური უქრედებისგან. ეპითელური რეტკულუმის მარჯვენაში თავსდება ლიმფოიდური უქრედები. გარდა ლიმფოიდური უქრედებისა, თიმუსში უფრო მცირე რაოდენობით ყოველთვის არის გრანულოციტები (ნეიტროფილური, ეოზინოფილური), პლაზმოციტები, პოზიერი უქრედები და მიელოციტები. კერქოვანი სუბსტანციის ეპითელური რეტკულუმის მარჯვენაში მყოფი ლიმფოიდური უქრედები მკიდროდ ლაგდებიან, რის გამოც ის უფრო მუქია, ტვინოვან სუბსტანციაში კი, უფრო მკინხარად, რის გამოც ის უფრო ნათელია. ამავე დროს, ტვინოვან სუბსტანციაში რეტკულუმის ეპითელური უქრედები უფრო დიდებია. ტვინოვან სუბსტანციაში მყოფ სხვადასხვა ოდენობის ქასლის სხეულაკებს ფენოვანი შენება აქვთ და შედგებიან ერთიმეორეზე კონცენტრულად დალაგებული ბრტყელი ეპითელური უქრედებისაგან. ამ უქრედების ბირთვები ცუდად იღებება. სხეულაკების ცენტრებში ადგილი აქვს მარცვლოვან დაშლას, ზოგჯერ ლეიოციტების შეცოცებას და გაყირავას. ფიზიოლოგიური ინვოლუციის დროს, განსაკუთრებით კლებულობს კერქოვანი ნივთიერება, ლიმფოიდური უქრედები თანდათან ქრება და რჩება მხოლოდ ეპითელური ქსოვილი. ქირკელის ინვოლუციის პარალელურად ქირკელის ადგილას ცხიმოვანი ქსოვილის განვითარება ხდება.

მეგრედანა ქირკელის ფ ი ზ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი დ ა ნ ი მ ე ნ უ ლ ე ბ ა დღემდე გამოურკვეველია. არ არის ცნობილი არც მისი ინერტი. ექსპერიმენტებმა, ახალგაზრდა ცხოველების თიმექტომიის სახით, ურთიერთსაწინააღმდეგო შედეგები მოგვეცა. ზოგიერთი ფიქრობს, რომ თიმუსი სასქესო ქირკვლების ანტაგონისტია. ამას თითქოს ის მოწმობს, რომ, ქერ ერთი, თიმექტომიის შემდეგ ცხოველების ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება ხდება და, მეორე, კასტრაციის შემდეგ თიმუსის ჩვეულებრივი ინვოლუცია არ ხდება. არსებობს აგრეთვე შეხედულება, რომ თიმუსს გაველნა აქვს ზრდა-განვითარებაზე—განსაკუთრებით ჩონჩხის. ამას იმით ასაბუთებენ, რომ ზოგჯერ თიმექტომიის შემდეგ ჩონჩხის რახიტისებური ცვლილებები ვითარდება: ლულოვანი ძვლები ნელა იზრდება, მათი კალციანთა დაქვეითებულია, ძვლები რბილებია, ეპიფიზები არაჩვეულებრივად მსხვილებია და ა. შ.

## თიმუსური სტაჟუსი

თიმუსური სტატუსი (Status thymicus) აერთიანებს თიმუსის ორ მდგომარეობას: შენარჩუნებას და ჰიპერპლაზიას. თიმუსის შენარჩუნება (thymus persistens) გამოიხატება იმით, რომ მას მოზრდილ ასაკში აქვს ამ ასაკის შეუფერებელი ოდენობა და მიკროშენება, ე. ი. თიმუსი ზოგადად, მკრო- და მიკროსკოპულად ისეთივეა, როგორც ბავშვობას ასაკში, რადგანაც მას ფიზიოლოგიური ინვოლუცია არ განუცდია. თიმუსის ჰიპერპლაზია (hyperplasia thymus) წარმოადგენს თიმუსის არაჩვეულებრივ სიდიდეს ბავშვობის ასაკში. ჰიპერპლაზური თიმუსი 2—3—4-ქერ უფრო დიდი შეიძლება იყოს, ვიდრე ამ ასაკისათვის შესაფერისი ნორმული თიმუსი.

ზოგჯერ, თიმუსის სტატუსთან ერთად ადგილი აქვს ლ ი მ ფ უ რ ს ტ ა ტ უ ს ს (status lymphaticus), ე. ი. ლიმფადენოიდური ქსოვილის 390

თითქოსდა ქარბად განვითარებას—ლიმფური ჭირკვლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის (ენის ძირის, საყლაპავის, ნაწლავების ლიმფური აპარატის) და ელენთის ფოლიკულების ჰიპერპლაზიას. თიმუსური სტატუსის ლიმფურ სტატუსთან შეუღლება, ცნობილია როგორც *თ ი მ უ ს უ რ-ლი მ ფ უ რ ი ს ტ ა ტ უ ს ი* (status thymico-lymphaticus).

დაბოლოს, თიმუსურ-ლიმფურ სტატუსთან ერთად, არაიშვიათად ადგილი აქვს გულის სიპატარავეს, არტერიული სისტემის სიციფროვეს, თირკმელზედა ჭირკვლების განსაკუთრებული ტვინოვანი სუბსტანციის ჰიპოპლაზიას, სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზიას, ორგანიზმის დისპროპორციას (სხეულის ქვედა ნაწილის დაგრძელებას), მიღრეკილებას ვასუქები-სადმი, სუსტ თმოვანობას, ხშირად, როგორც ამბობენ, თმოვანობის ინტერსექსუალობას ან ჰეტეროსექსუალობას, ნაზ კანს და ა. შ. ორგანოების ასეთი მდგომარეობა წარმოადგენს პათოლოგიურ კონსტიტუციას და, ცნობილია *ჰ ი პ ო პ ლ ა ზ ი უ რ ი კ ო ნ ს ტ ი ტ უ ც ი ი ს ან უ ჰ ი პ ო პ ლ ა ზ ი უ რ ი ს ტ ა ტ უ ს ი ს* (status hypoplasticus) სახელით.

თიმუსურ და თიმუსურ-ლიმფურ სტატუსს წინათ პათოლოგიურ მდგომარეობად თვლიდნენ. ფიქრობდნენ, რომ ჰიპერპლაზიურ და პერზისტენტულ თიმუსს შეუძლია სიკვდილის გამოწვევა ან, ყოველ შემთხვევაში, სიკვდილისათვის ხელშეწყობა. ამის მიხედვით, სიკვდილის ცალკე სახეობა ე. წ. *თ ი მ უ ს უ რ ი ს ი კ ე დ ი ლ ი ც* (mors thymica) კი იყო გამოყოფილი. სიკვდილის მექანიზმს ზოგი ხსნიდა დიდი თიმუსის მექანიკური გავლენით — მეზობელი ორგანოების (უმთავრესად სასულის, შემდეგ ნერვების, განსაკუთრებით ცთომილი ნერვის) კომპრესიით; ზოგი თიმუსის ფუნქციის გაძლიერებით — ჰიპერთიმიზაციით, ზოგი თიმუსის ფუნქციის მოშლით — დისთიმიზაციით, ეს ჰიპერ- თუ დისთიმიზაცია თითქოსდა აქვეითებდა ორგანიზმის სხვადასხვა მანენ გავლენისადმი გამძლეობას, სიმტკიცეს. ასეთი შეხედულება მით უფრო განმტკიცდა, რომ თიმუსურ და თიმუსურ-ლიმფურ სტატუსს ნახულობდნენ უ ე ც ა რ ი ს ი კ ე დ ი ლ ი ს ისეთ შემთხვევებში, რომლებშიც სიკვდილის სხვა მიზეზები არ იყო, ანდა იყო სიკვდილის გამოწვევისათვის, თითქოსდა არასაკმარისი მიზეზები (ინფექციური სნეულებების მსუბუქი ფორმები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მსუბუქი მოშლილობანი, სანარკოზო ნივთიერების, მაგ. ქლოროფორმის სულ მცირე დოზა, მსუბუქი მექანიკური ტრავმა, ელექტრიზაცია, ბანაობა, შეშინება და საერთოდ ფსიქიური აფექტი და ა. შ.). ახლა უმრავლესობა თვლის, რომ დიდი თიმუსი და კარგად განვითარებული ლიმფური სისტემა ჩვეულებრივი და ნორმულია საღი ახალგაზრდა ადამიანისათვის, და არც თიმუსური სტატუსი და არც თიმუსურ-ლიმფური სტატუსი სიკვდილის მიზეზი, ან სიკვდილისათვის ხელშემწყობ არ შეიძლება იყოს.

სხვა საქმეა *ჰ ი პ ო პ ლ ა ზ ი უ რ ი ს ტ ა ტ უ ს ი*, როდესაც თიმუსურ-ლიმფურ სტატუსთან ერთად უღლებს სხვადასხვა, უკვე ზემოჩა-

მოთვლილი განვითარების მანკები. ასეთი სტატუსის დროს, როგორც ფიქრობენ, ორგანიზმის გამძლეობა მართლაც დაქვეითებულია და უეცარი სიკვდილის მიზეზი შეიძლება გახდეს **ჰ ი პ ო ს უ პ რ ა რ ე ნ ა ლ ი ზ მ ი**, ე. ი. თირკმელზედა ჯირკვლების ნაკლებობა.

თიმუსურ სტატუსს, ბაზედოვურ და ადისონურ ავადმყოფობათა დროს, უყურებენ როგორც თანმომდევნო მოვლენას, და თიმუსის ჰიპერპლასიას ხსნიან **ნი ვ თ ი ე რ ე ბ ა თ ა ც ვ ლ ი ს მ ო შ ლ ი თ**.

თიმუსის ფიზიოლოგიური ინვოლუციიდან ანსხევენებ ე. წ. **ა კ ც ი დ ე ნ ტ უ რ ო ნ ე ო ლ უ ც ი ა ს**, როდესაც ხდება თიმუსის პარენქიმის ნადარევი ატროფია. აკციდენტური ინვოლუციის საფუძველს წარმოადგენს სხვადასხვა ავადმყოფობით (კუჭ-ნაწლავის ავადმყოფობანი, ინფექციური ავადმყოფობანი, ტუბერკულოზი, ათაშანგი, შიმშილი და ა. შ.) გამოწვეული ორგანიზმის საერთო დაუძლეობა.

თ ი მ უ ს ის ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ის სახელით ცნობილია შემაერთი ქსოვილის გამრავლებით თანდართული აკციდენტური ატროფია.

ღ ი უ ბ უ ა ს ა ბ ს ც ე ს ი ს სახელით, ცნობილია თიმუსში თავისებური პათოლოგიური პროცესი, თანდაყოლილი ათაშანგის დროს. ღიუბუას აბსცესი შეიძლება იყოს ერთი ან რამდენიმე, მცირე მოცულობის (არა უდიდესი ალუბლის კურკასა) ჩირქისმაგვარი მასით ამოვსებული ღრუების სახით. ღრუების შიგთავსში არის აგრანულოციტები, გრანულოციტები, ეპითელური უჯრედები, ღერბრიტი და სპიროქეტები. ღრუების კედლები დაფარულია მრავალშირანი ბრტყელი ეპითელით და კედლებში, ზოგჯერ ეოზინოფილების დიდი რაოდენობაა. ღიუბუას აბსცესების წარმოშობის შესახებ ორი შეხედულება არსებობს: ზოგი ფიქრობს, რომ ასეთი აბსცესები ჩნდება ჯირკვლის ნეკროზის და დასვესტრების შედეგად, და ეპითელური კედელი ვითარდება ჯირკვლისკრტიკულური (ეპითელური) უჯრედიდან, ზოგს კი ჰგონია, რომ ეს აბსცესები არის ემბრიონულ სიცოცხლეში არსებული მკერდულკანა ჯირკველ-ხახის საღინარის ნაშთი.

ა ვ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი ს ი მ ს ი ვ ნ ე ე ბ ი დ ა ნ თიმუსში პირველად ვითარდება **ს ა რ კ ო მ ა** (უფრო ხშირად მრგვალუჯრედოვანი ან ლიმფოსარკომა) და **კ ი ბ ო**, რომელიც ან ბრტყელუჯრედოვან გაუქვებულ კიბოს, ანდა სოლიდურ წვრილუჯრედოვან კიბოს წარმოადგენს. ამას გარდა, თიმუსში ზოგჯერ ვითარდება ავთისებიანი სიმსივნე, რომელიც ცნობილია **თ ი მ ო მ ა ს (thymoma)** სახელით და, რომელიც შერეულ, ე. ი. ლიმფურ-ეპითელურ სიმსივნეს წარმოადგენს. თიმომამი სხვადასხვა რაოდენობით ურთიერთ-ამოკიდებულებაშია უფრო მოდილო და ნათელი ეპითელური უჯრედები, და უფრო მომცრო და მუქი ლიმფოციდური უჯრედები.



### კუჭუკანა ჯირკვლის ინსულური აპარატი

კუჭუკანა ჯირკვლის ინსულური აპარატი ანუ ლანგერჰანისის კუნძულაკები, ემბრიონული წარმოშობის მახედვით კუჭუკანა ჯირკვლის ეკზოკრინული ნაწილის მსგავსი წარმოშობისაა, ე. ი. ვითარდება ნაწლავის მილის ეპითელის ამოზნექილობიდან.

ლანგერჰანისის კუნძულაკები (insulae Langerhansi) მიკროსკოპული, მომრგვალო, სხვადასხვა ოდენობის (100—200 მიკრონი დიამეტრით) წარმოქმნილია. ისინი მდებარეობენ ჯირკვლოვანი წილაკების ცენტრებში და, უფრო ხშირად, შემაერთქსოვილოვანი ფენით მკაფიოდ არიან გამოყოფილი ეპოკრინული ჯირკვლოვანი წარმოქმნილიდან. ლანგერჰანისის

1 ლათ. acc idene — შემთხვევით.  
392



კუნძულაქები შედგება ნათელი პროტოპლაზმის მკონე უჯრედების ზონარებიდან, რომელთა შორის ვანიერი ვენური კაპილარებია. მათი რაოდენობა პანკრეასის კულში უფრო მეტია, ვიდრე თავში. საერთოდ კი ეს რაოდენობა ძლიერ მერყევა (პანკრეასის ნივთიერების 1 მილიგრამზე 10—20 კუნძულაქი).

პანკრეასის ინსულური აპარატი თავის ფიზიოლოგიურ დანიშნულებას ანხორციელებს ინკრეტ ინსულინის საშუალებით. ინსულინი ცილაა, მისი ქიმიური შენება ცნობილია. ინსულინი გამომუშავდება კუნძულაქების უჯრედების მიერ. ინსულინის აპარატი, ე. ი. ინსულინი არეგულებს ნახშირწყლოვან ცვლას, სახელობრ ინსულინი, ჯერ ერთი, ასტიმულებს ლვილში გლიოგენის სინთეზს ნახშირწყლებიდან (აგრეთვე, ცილებიდან და ცხიმებიდან—შიმშილის დროს), ე. ი. მოქმედებს ადრენალინის ანტაგონისტურად (რომელიც პირიქით ასტიმულებს გლიოგენის შაქრად გარდაქმნას) და, მეორე, ასტიმულებს ყურძნის შაქრის დაწვას —ოქსიდაციას, შაქრის ქსოვილების მიერ გამოყენებას და ათვისებას.

პანკრეასის ინსულური აპარატის ფუნქცია ანუ ინსულინის გამომუშავება შეიძლება დაქვეითდეს — პ ი პ ო ი ნ ს უ ლ ი ნ ი ზ მ ი, ან გაძლიერდეს — პ ი პ ე რ ი ნ ს უ ლ ი ნ ი ზ მ ი. განსაკუთრებით კარგად არის შესწავლილი ჰიპოინსულინიზმი შაქრიანი დიაბეტის სახით.

## შაქრიანი ავადმყოფობა

შაქრიან ავადმყოფობას ანუ შაქრიან დიაბეტს (diabetes mellitus)<sup>1</sup>, რომელიც ცნობილი იყო ჯერ კიდევ 2 ათასი წლის წინათ, ახასიათებს: ჰიპერგლიკემია, გლუკოზურია, პოლიდიპსია, პოლიურია, პოლიფაგია, ლიპემია, ლიპიდემია, ლიპოიდემია, კეტონემია, კეტონურია და ა. შ.

პ ი პ ე რ ი ნ ს უ ლ ი ნ ი ვ ა რ მ ა ა დ ე ნ ს ს ი ს ზ ლ ი ყ უ რ ძ ნ ის შ ა ქ რ ის რ ა ო დ ე ნ ო ბ ის მ ო მ ა ტ ე ბ ა ს, შ ა ქ რ ის რ ა ო დ ე ნ ო ბ ა მ ს ი ს ზ ლ ი შ ე ი ძ ლ ე ბ ა 1,0—1,5%—მღე მიალწიოს (ნორმულად საშუალოდ 0,1%-ს უდრის). ჰიპერგლიკემიის მიზეზია, ერთის მხრივ, ორგანიზმში შეყვანილი ნახშირწყლების გლიოგენად სინთეზის დაბრკოლება—ორგანიზმში მყოფი გლიოგენის გლუკოზად გარდაქმნის გაძლიერება, აგრეთვე გლუკოზის წარმოშობა ცილებიდან და, ზოგიერთის აზრით, ცხიმებიდანაც კი, და, მეორეს მხრივ, ქსოვილების მიერ გლუკოზის ათვისების დაქვეითება.

გ ლ უ კ ო ზ უ რ ი ა ვ ა მ ო ხ ა ტ ე ბ ა ყ უ რ ძ ნ ის შ ა ქ რ ის შ ა რ დ ა ნ ე რ თ ა დ გ ა მ ო ყ ო ფ ი თ. შ ა ქ რ ის რ ა ო დ ე ნ ო ბ ა შ ა რ ლ შ ი, დ ი ა ბ ე ტ ის ს ი მ შ ი მ ის მიხედვით, მერყეობს ძნელად შესამჩნევ კვალიდან 10%-მდე. დღე-ღამის განმავლობაში ზოგჯერ 500,0 შაქარი შეიძლება გამოიყოს.

პ ო ლ ი უ რ ი ა, ე. ი. შარდის რაოდენობის მომატება, პირობადებულა გლუკოზის შარდით გამოყოფით და, სხვადასხვა სიძლიერით შეიძლება იყოს გამოხატული. საერთოდ, პოლიურია შაქრიანი დიაბეტის დროს უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე უშაქრო დიაბეტის დროს და, მხოლოდ იშვიათად აღწევს 10—15 ლიტრს დღე-ღამეში.

პ ო ლ ი დ ო ს კ ა — გაძლიერებული წყურველი, პოლიურია პარალელური მოვლენაა, გამოწვეულია შარდის გაძლიერებული გამოყოფით და, აგრეთვე, სხვადასხვა სიძლიერით გამოიხატება.

პ ო ლ ი ფ ა გ ი ა — გაძლიერებული მადა, დაკავშირებულია შიმშილის გრძნობასთან, რაც თავის მხრივ გამოწვეულია ქსოვილების შიმშილით, ე. ი. ქსოვილების მიერ ნახშირწყლების ათვისების დაქვეითებით.

<sup>1</sup> ლათ. mellitus—თაფლივით ტკბილი.

ლიპეშია და ლიპოიდეშია გამოიხატება სისხლში ლიპიდების (განსაკუთრებით ქოლესტერინის) რაოდენობის მომატებით, რის გამოც სისხლის პლაზმა მღვრიე-მოთეთრო რძისმაგვარ ელფერს ლებულობს. ლიპიდშია დაკავშირებულია ლიპიდების შესაფერისი დეპოზიტიდან მობილიზაციასთან და ტრანსპორტთან (გადატანასთან) ლიპიდში, რომელშიც ისინი ლაგდება გლიკოგენის ადგილას.

კეტონეშია, გამოიხატება სისხლში კეტონური სხეულების—ოქსიბუთმეჟავას, აცეტონმარმეჟავას და აცეტონის გაჩენით. კეტონური სხეულები წარმოიშობა ცხიმებიდან—მათი არასრული დაწვის გამო.

კეტონური სხეულების არსებობა აპირობადებს აციდოზს.

კეტონურია — კეტონური სხეულების შარღით გამოყოფა, თანსდევს კეტონემიას.

შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზი საკმარისად გამორკვეული არ არის. ცნობილია რომ, უფრო ხშირად შაქრიანი ავადმყოფობა გამოიწვევა პანკრეასის ინსულური აპარატის ჰიპოფუნქციით, ე. ი. ჰიპოინსულინიზმით, რაც დასტურდება კუჭუკანა ჭირკვლის პათოლოგ-მორფოლოგიური მონაცემებით და ინსულინური შემცველი თერაპიის ბრწყინვალე ეფექტით. შაქრიანი დიაბეტის ისეთი შემთხვევები, რომლებშიც ავადმყოფობის პათოგენეზში წამყვანია პანკრეასის პირველადი დაზიანება, ცნობილია ინსულინოგენური ანუ პანკრეასული დიაბეტის სახელით.

ახლა არსებობს ცნობები იმის შესახებ, რომ პანკრეასული ანუ ინსულიგენური დიაბეტის მიზეზი შეიძლება იყოს არა მხოლოდ ჰიპოინსულინიზმი (კუნძულაკების მ-უჭარედების რაოდენობის შემცირებით ან დაზიანებით გამოწვეული, ანდა ნორმული რაოდენობით გამოყოფილი ინსულინის, ჰარბად გამოყოფილი ინსულინაზით დაშლის შედეგად გამოწვეული), არამედ ჰიპერგლუკაგონიზმი, რომელიც ვითარდება ინსულური აპარატის A-უჭარედების მიერ, მეორე ინსულური ცილოვანი ბუნების ინკრეტის გლუკაგონის („შაქრის მშობელი“) ჰარბად გამომუშავების შედეგად. გლუკაგონის ინსულინის საპირისპირო მოქმედება აქვს, და ლიპიდში იწვევს გლიკოგენოლიზს და ჰიპერგლიკემიას.

ახლა ზოგი ასეთ საკითხსაც სევამს — პანკრეასული (ინსულინოგენური) შაქრიანი დიაბეტის მიზეზი ინსულინის ჰიპოპროდუქციაა, თუ გლუკაგონის ჰიპერპროდუქციაა.

გარდა პანკრეასული დიაბეტისა, არსებობს შაქრიანი ავადმყოფობის ისეთი შემთხვევები, რომელთა დროს პანკრეასში ცვლილებები არ არის, ე.ი. პანკრეასი შაქრიანი ავადმყოფობის პათოგენეზში წამყვანი არ არის. ა რ ა პ ა ნ კ რ ე ა ს უ ლ ი დ ი ა ბ ე ტ ი ს შემთხვევების პათოგენეზი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს, და იგი გასაგები გახდება თუ გავიხსენებთ რომ, ვეგეტატიური ნერვების სისტემა და ჰიპოფიზი, შიდასეკრეციულ სხვა ორგანოებთან ერთად, წარმოადგენს ერთიან ფუნქციურ

ნერველ-პუმორულ სისტემას, რომელიც არეგულებს ნივთიერებათა, კერძოდ, ნახშირწყლოვან ცელას. ამის მიხედვით, არჩევენ შაქრიან დიაბეტს: ცერებრულს, ჰიპოფიზურს, სუპრარენულს, რენულს და ჰეპარულს. ჩამოთვლილ შემთხვევებში, შესაფერისი ორგანოების — ტინის, ჰიპოფიზის, სუპრარენების, თირკმლების და ღვიძლის ფუნქციის მოშლა წამყვანია დიაბეტის პათოგენეზში.

**ცერებრული, ანუ ნევროგენული დიაბეტის** შესაძლებლობას ამტკიცებს კლოდ-ბერნარის ანუ საშაქრე ჩხელეტით (მე-4 პარკუტის ფსეკრის — საწერი კლამის მიდამოში) გამოწვეული ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია. საშაქრე ჩხელეტის თანამოდენურ ჰიპერგლიკემიის და გლუკოზურიის განვითარების მექანიზმს ხსნიან სიმპათური ნერვების სისტემის გაღიზიანებით, რაც იწვევს სუპრარენების ჰიპერფუნქციას — ადრენალინის გაძლიერებულ გამოყოფას, რაც თავის მხრივ იწვევს ღვიძლის გლიკოგენის დაკლერებულ მობოლოზაციას — შაქრად გარდაქმნას, ამ შაქრის დიდი რაოდენობით სისხლში შესვლას და შემდეგ შარდით გამოყოფას. ცერებრული დიაბეტის არსებობის შესაძლებლობას ასახელებენ იმითაც, რომ ძლიერ ფსიქიურ აფექტებს (დიდი შიში, ძლიერი აღელვება და ა.შ.) თანსდევს ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია და, აგრეთვე, იმითაც, რომ საზოგადოდ დიაბეტისადმი მიდრეკილია ლაბილური ნერვების სისტემის შქონე ადამიანები. ცერებრული ანუ ცენტროგენული დიაბეტის შესაძლებლობას ადასტურებს, აგრეთვე ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია, რომლებიც შეიძლება განვითარდნენ თავის ტინის ტრავმებისას, სიმსივნეებისას, აპოპლექსიებისას, ენცეფალიტებისას და სხვ.

**ჰიპოფიზური ანუ აკრომეგალიური დიაბეტი** დაკავშირებულია ჰიპოფიზის წინა წილის ეოზინოფილურ აღენომასთან (და არასოდეს ბაზოფილურ აღენომასთან). აკრომეგალიის შემთხვევების, სულ ცოტა, 40% -ში ადგილი აქვს გლუკოზურიას, აღენომის ამოკვეთის შემდეგ გლუკოზურია კლებულობს და ქრება კიდევ. კონკრეტულად, აღენოჰიპოფიზოგენურ ჰიპერგლიკემიას და გლუკოზურიას ხსნიან სომატროპული ჰორმონის კუნძულაკების მ-უკრადებზე მასტიმულებელ მოქმედებად, რომლებიც, ამის შედეგად, ბოლოსდაბოლოს გამოიფიტებიან.

**სუპრარენული დიაბეტი** თანსდევს თირკმელზედა ჯირკვლების, სახელ-ლობრ, ტინოვანი სუბსტანიციის ჰიპერფუნქციას — ადრენალინის ზედმეტ გამოყოფას, რაც, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, აძლიერებს გლიკოგენოლიზს, ე. ი. გლიკოგენის შაქრად გარდაქმნას. სუპრარენული ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია ძლიერ იშვიათია. მას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს თირკმელზედა ჯირკვლის ტინოვანი სუბსტანიციის სიმსივნის — ფეოქრომოციტომის დროს.

**რენული ანუ თირკმლოვანი დიაბეტი** გამოიწვევა თირკმლების ფუნქციის მოშლით, სახელლობრ, თირკმლების შაქრსათვის განვლადობის გაადვილებით. ცნობილია რომ, თუ შაქრის კონცენტრაცია სისხლში 0,1% -ს არ აღემატება, ნორმულად თირკმლები შაქარს არ ატარებენ. თირკმლების სხვადასხვა დაზიანებისას (ექსპერიმენტულად ფლორადზინით, ადამიანის პათოლოგიაში სულემით, ორსულობის მიმდინარეობაში და ა. შ.), თირკმლების შაქრის გამტარუნარიანობა იცვლება, და ვითარდება გლუკოზურია, იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც სისხლში დაბალაა შაქრის ჩვეულებრივი რაოდენობა, ე. ი. ადგილი აქვს ჰიპოგლიკემიას.

ქვეპარული ანუ ღვიძლისმიერი დიაბეტის დროს, ავადმყოფის პათოგენეზში წამყვანია ღვიძლის ფუნქციის მ-შლა. ითვლება რომ, ღვიძლის სხვადასხვა ტოქსინურ დაზიანებებს, შეიძლება თან მოყვეს ჰაპერგლუკემია და გლუკოზურია;

შაქრიანი ავადმყოფობის პათოლოგიური ანატომიის განმარტება დაწყებული უნდა იქნას კუჭუკანა ჩირკვლის ცვლილებების განმარტებით, რადგანაც შაქრიანი ავადმყოფობის შემთხვევების დიდი უმრავლესობა პანკრეასული დიაბეტია და პანკრეასში გარკვეულ ცვლილებებს აქვს ადგილი.

პანკრეასში ძირითადად ადგილი აქვს ინსულური აპარატის რაოდენობით და თვისებით ცვლილებებს. მაქროსკოპულად პანკრეასი დაპატარავებულია, გაწვრილებულია, წონა მოკლებულია 2—3—4ჯერ (იწონის 60,0—50,0, ზოგჯერ 30,0 ან 20,0—საკო, ნორმული 80,0—100,0 ნაცულად), მომკვრივია, წილაკონობის ხასიათი ხშირად შეცვლილია. წილაკონობა წვრილია და უთანაბრო, არაიშვიათად მოთეთრო შუალედებიც მოჩანს. მიკროსკოპულად აღინიშნება ლანგერჰანსის ზოგიერთი კუნძულაკების ატროფია და, ზოგიერთი კუნძულაკების ჰიპერტროფია. ლანგერჰანსის კუნძულაკების ატროფია გამოიხატება კუნძულაკების მოცულობის დაპატარავებით, ზოგჯერ მათი რიცხვის შემცირებითაც, კუნძულაკების პარენქიმული უჯრედების დაპატარავებით და ჰიქნოზით, რიცხვის შემცირებით, ინტრაინსულური შემეერთი ქსოვილის გამრავლებით და ზოგ ადგილას ჰიალინოზით და, აგრეთვე შემეერთი ქსოვილის გამრავლებით, ხანდახან ჰიალინოზით კუნძულაკების ირგვლივ. პანკრეასის ეგზოკრინულ ნაწილში ადგილი აქვს შემეერთი ქსოვილის გამრავლებას. აღნიშნავენ ამ ნაწილის ასე თუ ისე წაშლილ სურათს და, ზოგჯერ რუდიმენტულ ლანგერჰანსის კუნძულაკებისმაგვარ პროლიფერაციულ უჯრედოვან კერებს, რაც კომპენსაციურ მოვლენად შეიძლება ჩაითვალოს. ასეთია პანკრეასის ტიპური ცვლილებები ინსულოგენური შაქრიანი ავადმყოფობის დროს.

მაგრამ შაქრიანი დიაბეტის დროს, ზოგჯერ ადგილი აქვს პანკრეასის ე. წ. პანზემანიის გრანულური ატროფიას ან ციროზს. ასეთ შემთხვევებში, პანკრეასში, საზოგადოდ მის ეგზოკრინულ და ენდოკრინულ ნაწილში, ადგილი აქვს მკვეთრ ციროზს, პარენქიმის უთანაბრო ატროფიას, ჩირკვლების და სადინარების რეგენერაციის მოვლენებს, რის გამოც დაპატარავებული პანკრეასის ზედაპირი უთანაბრო ხორკლოვანია, განაკვეთი კი უთანაბრო წილაკოვანია. პანკრეასის ციროზთან ერთად, ხშირად ადგილი აქვს არტერიო- და არტერიოლოკლეროზს. ამიტომ, პანკრეასის ასეთ ციროზს, პათოგენეზურად სამართლიანად უკავშირებენ, ისე როგორც კარდიოსკლეროზს, ნეფროციროზს, სპლენოსკლეროზს და სხვებს, სისხლის მიღების ზემომოყვანილ ავადმყოფობებს.

მსუქანი დიაბეტის კუქუქანა ჭირკვალი შეიძლება დაპატარავებულ კი არა, გადიდებულიც კი იყოს. ასეთ შემთხვევებში, ადგილ აქვს პ ა ნ კ რ ე ა ს ი ს ლ ი პ ო მ ა ტ ო ზ ს, რაც იმით გამოიხატება, რომ პანკრეასის განაკვეთზე მოჩანს ცხიმოვანი ქსოვილის სხვადასხვა სისქის ზონარები და სხვადასხვა ოდენობის კერები.

დაბოლოს, უნდა აღინიშნოს რომ, როგორც სამართლიანად უთითებენ, ზოგჯერ პანკრეასის მძიმე ატროფიულ და სკლეროზულ ცვლილებებს, აგრეთვე, პანკრეასის ჰიპოპლაზიას, ანდა პანკრეასის ქსოვილის თითქმის მთლიანად განადგურებას კიბოთი—შაქრიანი დიაბეტი თან არ სდევს.

დამახასიათებელი ცვლილებებია თირკმლებში: თ ი რ კ მ ლ ე ბ შ ი ადგილი აქვს გლიოგენის დაგროვებას (ინფილტრაციას). გლიოგენი უმთავრესად გროვდება ჰენლეს მარყუევების ეპითელური უჯრედების პროტოპლაზმაში და მარყუევების სანათურებში, უფრო ნაკლებად, ხვეულ მილაკებში (ეპითელურ უჯრედებში და სანათურებში) და გორგლებში (ბაუმანის კაფსულის გამომყენ უჯრედებში და ღრუებში). გლიოგენით დაინფილტრატებულ თირკმლებში, ჩვეულებრივ, ჰენლეს მარყუევების დაბალი ეპითელური უჯრედები მალაია, ნათელია; გადიდებულია, ამადლებულია და ნათელია ხვეული მილაკების ეპითელური უჯრედებიც; ბაუმანის კაფსულის მფარავი ბრტყელი უჯრედები კუბური ხდება და ნათელია.

მიკროსკოპულად, თირკმლის გლიოგენური ინფილტრაციის გამოქვავება შეიძლება ლუჯლის ხსნარის საშუალებით — თირკმლის განაკვეთზე ქერქოვანის და ტენიონანის სახეარზე წითელი-წაბლისფერი ზოლი ჩნდება. მიკროსკოპულად, მასლის დროული (ძალიან მალე სიკვდილის შემდეგ) და შესაფერისი (აბსოლუტური სპირტით) ფიქსაციის შემდეგ, გლიოგენი წითლად იღებება ბესტის კარმინით.

თირკმელში მყოფი გლიოგენი თირკმელშივე წარმოიშობა სინთეზურად, გლუკოზიდან—თირკმლის ეპითელური უჯრედების მასინთეზებელი გუენით. ]

ხვეული მილაკების ეპითელურ უჯრედებში, გარდა გლიოგენის დაგროვებისა, ადგილი აქვს ცხიმების ჩალაგებას.

ღ ვ ი ძ ლ ი უფრო ხშირად გადიდებულია. ღვიძლის უჯრედებში ხშირად ადგილი აქვს ცხიმების და ლიპოიდების დაგროვებას. გლიოგენის რაოდენობა ღვიძლში მერყეობს — უფრო ხშირად გლიოგენის რაოდენობა შემცირებულია. განსაკუთრებით თუ სიკვდილს წინ უძლოდა დიაბეტური კომა. გლიოგენი მოინახება უმთავრესად წილაკების პერიფერიის უჯრედების პროტოპლაზმაში, ზოგჯერ ბირთვებშიც.

ლიპიდემიის გამო, ყოველთვის ადგილი აქვს ე. წ. დ ი ა ბ ე ტ უ რ ზ ო გ ა დ ქ ს ა ნ თ ო მ ა ტ ო ზ ს, რაც იმით გამოიხატება, რომ რეტკულურ-ენდოთელური სისტემის—განსაკუთრებით ღვიძლის, ელენთის, ძელის ტვინის და ლიმფური კვანძების რეტკულური და ენდოთელური უჯრედების ლიპიდებით დატვირთვა, ჰიპერტროფია და, ასე თუ ისე გამოხატული ჰიპერპლაზია ხდება. ლიპიდებით დატვირთული ასეთი დიდი

უჯრედები ე. წ. ქსანთომური უჯრედები და მათი ჯგუფები, ამა თუ იმ რაოდენობით ყოველთვის არის სხვადასხვა ორგანოებში — ლეიქლში, განსაკუთრებით ელენთაში (რაც ხანდახან აპირობადებს მის გადიდებას და განაკვეთის ზედაპირის ღია-წაბლისფერს— ე ლ ე ნ თ ი ს დ ი ა ბ ე ტ უ რ ი ლ ი პ ო ი დ უ რ ი დ ი დ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი ჰ ი პ ე რ პ ლ ა - ზ ი ა), — ძელის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, კანში (კანის ქსანთელაზმები), გამოიხატება კანის ყვითელი ლაქებით ან კვანძულებით, უპირატესად ქუთუთოების და კიდურების ზურგული ზედაპირების მიდამოში, კუნთებში და ა.შ. ლიპიდების ჩალაგება ხდება ტვინის და ზოგიერთი სხვა ორგანოების კაპილარების ენდოთელურ უჯრედებშიც.

დაბოლოს, როგორც ცნობილია, შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება ადგილი ქონდეს ზ ო გ ა დ ლ ი პ ო ქ რ ო მ ა ტ ო ზ ს, რაც იმით გამოიხატება, რომ ლიპოქრომით ყვითლად იღებება ხელის და ფეხის გულები და ყვითელ-წაბლისფერად ძვლები, განსაკუთრებით თავის ქალასი.

მოზრდილთა შაქრიან დიაბეტთან ერთად, არაიშვიათად შეუღლებულია ზოგადი ათეროსკლეროზი, სიმსუქნე ან ნიკრისი. ხშირია, აგრეთვე, არტერიების მედიის გაკირვა, განსაკუთრებით ქვედა კიდურების, მეზენტერიული და ზოგიერთი სხვა არტერიების. არტერიების ცვლილებებთან დაკავშირებით შეიძლება განვითარდეს გულის ინფარქტი, ტვინში სისხლჩაქცევები, კიდურების განგრენა და ა. შ.

ამას გარდა, შაქრიანი დიაბეტის დროს, ორგანიზმის ღრმა იმუნურ-ბიოლოგიური ცვლილებების გამო, ო რ გ ა ნ ი ზ მ ი ს ი ნ ფ ე ქ ც ი ი ს მ ი მ ა რ თ რ ე ზ ი ს ტ ე ნ ტ ო ბ ი ს დ ა ქ ე ე ი თ ე ბ ა ხდება. კერძოდ, ხშირია ტუბერკულოზის გააქტივება — ექსუდაციური ტუბერკულოზი, ზოგჯერ ლობური კაზეოზური პნევმონიის სახით. შემდეგ, ხშირია კრუპოზული პნევმონიის ფილტვის განგრენით დამთავრება, აგრეთვე, პიოდერმიტები, ფურუნკულოზი, კარბუნკული, რომლებიც ზოგჯერ სეპტიცემიით რთულდება და ა. შ.

შაქრიანი დიაბეტი ყველა ასაკში შეიძლება განვითარდეს. დიაბეტი ახალგაზრდობის, განსაკუთრებით ბავშვობის ასაკში, თანდართულია მკვეთრი სიგამხდრით, უფრო ხანმოკლედ და მძიმედ მიმდინარეობს. ხანშიშესულთა და მოხუცებულთა შორის ის უფრო მსუბუქად მიმდინარეობს, ხშირად შეუღლებულია სიმსუქნესთან და გრძელდება მრავალი წლის მანძილზე. შაქრიანი დიაბეტი უფრო ხშირია ქალაქის მცხოვრებთა შორის და, ისიც ისეთთა შორის, რომლებიც კარგად იკვებებიან, მეტს ჰკამენ, ფიზიკურად არ მუშაობენ და უმოძრაო ცხოვრებას ატარებენ. შაქრიანი ავადმყოფობისადმი მიმდრეკად ითვლება ზოგიერთი ინფექციები (განსაკუთრებით ნაწლავის, ნაღვლის ბუშტის და ნაღვლის გზების, რადგანაც შესაძლებელია პანკრეასის სადინარების და, შემდეგ თვით პანკრეასის ანთების განვითარება) და ფსიქიური ტრავმები.

ს ი კ ე დ ი ლ ი შ ა ქ რ ი ა ნ ი ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ი ს დ რ ო ს ს ხ ვ ა დ ა ს ხ ვ ა მ ი ზ ე ზ ი თ გ ა მ ო ი წ ვ ე ვ ა . ა ხ ა ლ გ ა ზ რ დ ო ბ ი ს დ ა კ ა ბ ე უ კ ო ბ ი ს ა ს ა კ მ ი ს ი კ ე დ ი ლ ი უ ფ რ ო ხ მ ი რ ა დ გ ა მ ო ი წ ვ ე ვ ა დ ი ა ბ ე ტ უ რ ი კ ო მ ი თ (coma diabeticum)<sup>1</sup>, რ ა ე , თ ა ე ის რ ი გ ა დ , ზ ე მ ო თ გ ა ნ მ ა რ ტ ე ბ ო ლ ი ა ც ი ლ ო ზ ი ს დ ა ნ ი ე თ ი ე რ ე ბ ა თ ა მ ო შ ლ ი ლ ი ც ვ ლ ი ს , მ ა ე ნ ე პ რ ო ლ ე უ ტ ე ბ ი თ ი ნ ტ ო კ ს ი კ ა ც ი ა ი ს შ ე დ ე გ ი ა . ხ ა ნ შ ი მ ე ს უ ლ თ ა დ ა მ ო ხ ე უ ც ე ბ ო ლ თ ა ს ი კ ე დ ი ლ ი უ ფ რ ო ხ მ ი რ ა დ გ ა მ ო ი წ ვ ე ვ ა ა მ ა თ უ ი მ თ ა ნ ა მ გ ზ ა ე რ ი დ ა ა ვ ა დ ე ბ ი თ — მ ი ო მ ა ლ ა ც ი ი თ გ ა რ თ უ ლ ე ბ ო ლ ი გ უ ლ ის კ ო რ ო ნ უ ლ ი ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს ს კ ლ ე რ ო ზ ი , ს ი ს ხ ლ ჩ ა ქ ე ე ვ ი თ გ ა რ თ უ ლ ე ბ ო ლ ი ტ ე ნ ის ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს ს კ ლ ე რ ო ზ ი , გ ა ნ გ რ ე ნ ი თ გ ა რ თ უ ლ ე ბ ო ლ ი ქ ე ე დ ა კ ი დ უ რ ე ბ ი ს ა რ ტ ე რ ი ე ბ ი ს ს კ ლ ე რ ო ზ ი , ა ნ ი ნ ტ ე რ კ ე უ რ ე ნ ტ უ ლ ი ი ნ ფ ე ქ ე ი უ რ ი დ ა ა ე ვ ა დ ე ბ ე ბ ი თ — ს ე პ ტ ი ც ე მ ი ი თ გ ა რ თ უ ლ ე ბ ო ლ ი პ ი ო დ ე რ მ ი ტ ე ბ ი , გ ა ნ გ რ ე ნ ი თ გ ა რ თ უ ლ ე ბ ო ლ ი ფ ი ლ ტ ვ ე ბ ის ა ნ თ ე ბ ა დ ა ა . შ .

ჰ ი პ ე რ ი ნ ს უ ლ ი ნ ი ზ მ ი (hyperinsulinismus) ანუ ეუქუჟანა ჭირკვლის ინსულური აპარატის (მ-უჭრედების) ფუნქციის გაძლიერება, მათ მიერ გამოიმუშავებადი ჰორმონის — ინსულინის გამოყოფის გაძლიერება, ჰიპოგლიკემიის, უფრო სწორად ჰიპოგლიკემიური ავადმყოფობის მიზეზია. ამ ავადმყოფობას, პირველ ყოვლისა, ახასიათებს ყურძნის შაქრის რაოდენობის შემცირება სისხლში 35—30 მგ%-მდე (ნაცვლად ნორმული 80—120%-ისა) და, მასთან დაკავშირებული შიმშილის მკვეთრი გრძნობა, ოფლიანობა, გულისცემა, თავბრუსხვევა, კრუნჩხვები, უგრძნობლობა და სხვ., მოკლედ ე. წ. ჰ ი პ ო გ ლ ი კ ე მ ი უ რ ი შ ო კ ი ს ს უ რ ა თ ი , რ ა ე შ ე ი ძ ლ ე ბ ა ს ი კ ე დ ი ლ ი თ დ ა მ თ ა ე რ დ ე ს .

ჰიპერინსულინიზმის ს ტ რ უ ქ ტ უ რ უ ლ ი ს ა ფ უ ძ ე ე ლ ი შ ე ი ძ ლ ე ბ ა ი ყ ო ს , მ ა გ ა ლ ი თ ა დ , ე უ ქ უ ჟ ა ნ ა ჭ ი რ კ ვ ლ ის ა დ ე ნ ო მ ა , ა ნ დ ა ა მ ჭ ი რ კ ვ ლ ის ი ს ე თ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა ნ ი , რ ო დ ე ს ა ე ა დ გ ი ლ ი ა ქ ე ს მ ა ს შ ი ინსულური აპარატის ჰიპერპლაზიას და ჰიპერტროფიას.

ჰიპოგლიკემია, მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით, შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ჰიპოფუნქციისას (მაგალითად, ჰიპოფიზური კახექსიისას, რომელზედაც ლაპარაკია ქვემოთ), თირკმელზედა ჭირკვლების ქერქის ჰიპოფუნქციისას (მაგალითად, ადიოსონური ავადმყოფობისას, რომელზედაც ზემოთ უკვე იყო ლაპარაკი). ორგანიზმში ინსულინის კარბი რაოდენობის შეყვანის შედეგად და სხვა.

სისხლში გლუკოზის მკვეთრი შემცირების მიზეზობრივ როლს ჰიპოგლიკემიური ავადმყოფობის განვითარებისათვის. ადასტურებს ამ ავადმყოფობის ეფექტიანი მკურნალობა გლუკოზის ხსნარის შესატყვისი რაოდენობის ინტრავენურად შეყვანით.

<sup>1</sup> ბერძნ. coma — ღრმა ძილი.

სასქესო ჯიჩქვები — სათესლეები და საკვერცხეები გენერაციული ფუნქციის, ე. ი. სპეციფური სასქესო უჯრედების (სპერმატოზოიდების და კვერცხუჯრედების) შექმნის გარდა, ასრულებენ ფრიად მნიშვნელოვან და მრავალმხრივ ენდოკრინულ ფუნქციას. სასქესო ჯიჩქვების ფუნქცია უდიდეს გავლენას ახდენს ორგანიზმის ზრდა-განვითარებაზე, სასქესო აპარატის განვითარებაზე, ნივთიერებათა ცვლაზე, აპარობადებს მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებას, მამაკაცის და ქალის მორფოლოგიური და ფსიქიური თვისებების განვითარებას.

ჰიპოგენიტალიზმი (hypogenitalismus)<sup>1</sup> და აგენიტალიზმი (agenitalismus), რაც სასქესო ჯიჩქვების (მამაკაცისა და ქალის) ფუნქციის დაქვეითებას და სრულ უფუნქციობას ნიშნავს, ორგანიზმის სხვადასხვა სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლადებების მიზეზს წარმოადგენს:

თანდაყოლილ და სქესობრივ მომწიფებამდე განვითარებულ ჰიპო- თუ აგენიტალიზმს ახასიათებს თავისებური კონსტიტუციური ანომალია, ე. წ. ეუნუქოიდიზმი (eunuchoidismus)<sup>2</sup>. ეუნუქოიდიზმისათვის დამახასიათებელია ე. წ. ეუნუქოიდური აგებულება—ნევულებრივზე მეტი სიმაღლე, სხეულის დისპროპორცია (განსაკუთრებით ქვედა კიდურების სიგრძეზე მომატება, ტანის შედარებით სიმოკლე), სასქესო ორგანოების ჰიპოპლაზია და მილრეცილება სიმსუქნისადმი. ამას გარდა, ეუნუქოიდურ ვაჟებს ახასიათებს სასქესო ორგანოების განუვითარებლობა (ჰიპოპლაზია), წვერ-ულეაშის, ილღის და ბოქვენის თმების სუსტი განვითარება ან სრული უქონლობა, (მაღალი ბავშუური ხმა, სქესობრივი ლტოლვის (libido) უარსებობა და სხვ.). ეუნუქოიდურ ქალებს ახასიათებს ზემოთ განმარტებული ეუნუქოიდური აგებულება, აგრეთვე ილღებში და ბოქვენზე თმების სუსტი განვითარება ან სრული უქონლობა, ძუძუების განუვითარებლობა და თვიურის უქონლობა (ამენორეა), მაღალი (ბავშვური) ხმა, სქესობრივი ლტოლვის უქონლობა და სხვ.

ჰიპო-თუ აგენიტალიზმი, სქესობრივი მომწიფების შემდეგ, იწვევს სხვადასხვაგვარ ცვლილებებს ვაჟისა და ქალის ორგანიზმში. სათესლეების ფუნქციის დაქვეითება ან სრული უფუნქციობა, მიზეზია ვაჟის სასქესო ორგანოების ატროფიის (დამატარავეების), წვერ-ულეაშის ზრდის შესუსტების ან სრული შეჩერების, გასუქებისადმი მიდრეკილების, ნაწილობრივი ან სრული იმპოტენციის (შეუღლების უუნარობის), ისეთი ნერვულ-ფსიქიური მოვლენების, როგორცაა მესხიერებისა და თავის ტვინის დიდი ჰემიზფერების ქერქში შეკავების პროცესების შესუსტება და სხვ. საკვერცხეების ფუნქციის დაქვეითება ან სრული უფუნქციობა მიზეზია ძუძუების ატროფიის, თვიურის შეწყვეტის და კლიმაქსისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსის (სხვადასხვა ნერვული და ვაზომოტორული მოვლენების — თავბრუსხვევა, თავის ტვინილები, იოლი ნერვული აგზნებადობა, დეპრესიის—დათრგუნული ფსიქიური მდგომარეობის პერიოდები, მესხიერების დაქვეითება, თავის მიდამოს წშირი ჰიპერემია და სხვ.).

ჰიპო- და აგენიტალიზმი არსებითად არის სასქესო ჯიჩქვების მიერ გამომუშავებული ჰორმონების რაოდენობის შემცირება ან სრული უქონლობა.

დღემდე ცნობილია მამაკაცის სასქესო ჰორმონები — ანდროსტერონი და ტესტოსტერონი, რომლებიც ისე როგორც თირკმელზედა ჯიჩქვების ქერქის მიერ გამოყოფილი ჰორმონები სტეროიდებს ეუთვნიან და, რომლებიც გამომუშავდება სათესლეების სპერმოგენული უჯრედების მიერ და, ზოგიერთის აზრით, სათესლეების ინტერსტიციული (ლეიდიჯის) უჯრედების მიერაც. მამაკაცის სასქესო ჰორმონები (ანდროს-

<sup>1</sup> ლათ. genitalia — სასქესო ორგანოები.

<sup>2</sup> ბერძნ. eunuchos — საგებზე მზრუნავი მსახური.



ტკრონი, ტესტესტერონი) ხელს უწყობს სასქესო სისტემის ისეთი დამატებითი ორგანოების განვითარებას, როგორცაა, მაგალითად, წინამდებარე ჩირკვალი, სათესლე ბუშტუკები და სასქესო ასო და, აგრეთვე ისეთი მეორადი მამრობითი სასქესო ნივთების განვითარება-საც, როგორცაა, წვერ-ულეაში, ტანზე თმების განაწილების თაიისებურებანი, უფრო ძლიერი კუნთოვანი სისტემა, ბოხი ხმა და სხვ. ისინი ასე თუ ისე განაპირობებენ სქესობრივ ლტოლვასაც.

ქალის სასქესო პირმონებიდან, ცნობილია ე ს ტ რ ო გ ე ე ბ ი (ესტრონი, ესტროლი და ესტრაიოლი), რომლებიც გამოუმუდებდა საყვარცხეების ფილოჯენური აპარატის (ფილოჯენების გამოშვენი უჩრდების) მიერ, და პროესტერონი, რომელიც გამოუმუდებდა საყვარცხეების ყუთიანი სხეულის მიერ. დადგენილად ითვლება, რომ ესტროგენები იწვევენ ქალის ორგანიზმის სქესობრივი მომწიფების ხანაში წარმომადგენლობებს: საშვილოსნოს და სანოს ზრდას, ძუძუების განვითარებას, მენჯის გაგანაგრებას, თმების გაჩენას ბოქვენზე, ხმის ტემბრის შეცვლას და მენსტრუალური ციკლის პროლიფერაციულ ფაზას. პროესტერონი იწვევს აღნიშნული ციკლის სეკრეტულ ფაზას. ამას გარდა, პროესტერონი არეგულებს (აწესრიგებს) განყოფილებული კვრცხუჩრდლის განვითარებას (ამხადებს საშვილოსნოს ლორწოვანს მისი ფუნქციონისათვის, და განაპირობებს დეციდუური გარსების შექმნას), ძუძუების ორსულობისათვის რამა ასათებულ განვითარებას, ამკრებებს (ხელს უშლის) თიურისა და ოვულაციის პროცესებს.

თანდაყოლილ და სქესობრივ მომწიფებამდე განვითარებულ ჰიპო- და ავენიტალიზმის სტრუქტურულ საფუძველს ეყრის ორგანიზმში წარმოადგენს: მიკროორქია (microrchia) ანუ სათესლეების არასაკმარისი განვითარება (hypoplasia testis), რაც ხშირად თანსდევს კრიპტორქიზმს (cryptorchismus) ანუ სათესლეების შეჩერებას მუცლის ღრუში ან საზარდულის ორქიაში, და სათესლეების სრული უქონლობა ანუ ანორქიზმი (anorchismus). ქალის ორგანიზმში ზემო დასახელებული მოვლენების სტრუქტურული საფუძველი შეიძლება იყოს საყვარცხეების არასაკმარისი განვითარება (hypoplasia ovariorum) და, იშვიათად, საყვარცხეების სრული უარსებობა (agenesia ovariorum). სქესობრივ მომწიფებამდე განვითარებულ ჰიპო- და ავენიტალიზმის სტრუქტურული საფუძველი შეიძლება იყოს, აგრეთვე სასქესო ჩირკვლების (ვავისა და ქალის) დაზიანება, ანდა სრული განადგურება სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესით (ანთებით, სიმისინით) ან ტრავმით. იშვიათად, ასეთი მოვლენების თუ სიმპტომოკომპლექსის სტრუქტურული საფუძველი შეიძლება იყოს დასაქვრისებო ანუ კასტრაცია (ლათ. castratio—დასაქვრისება, დაყოფა)<sup>1</sup>—სასქესო ჩირკვლების ამოღება.

ჰიპოგენიტალიზმის მიზეზად ზოგჯერ თვლიან, აგრეთვე თირკმელზედა ჩირკვლების ქერქის ჰიპოპლაზიას, ტინისქვედა დანამტის წინა წილის ჰიპოფუნქციას და სხვ.

სქესობრივად მომწიფების შემდეგ განვითარებულ ჰიპო- და ავენიტალიზმის სტრუქტურული საფუძველი არის სასქესო ჩირკვლების სხვადასხვა ავადმყოფობანი და ტრავმა, რომლებზედაც ზემოთ უკვე იყო ლაპარაკი.

ჰიპო- და ავენიტალიზმის მიზეზი რომ მართლაც ზემოთ აღნიშნული პირმონების ნაკლებობა ან სრული უარსებობაა, იშვიათ შემთხვევებში, რომ ჰიპო- და ავენიტალიზმისათვის დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსები ქრება და ინერუნება შემცველი თერაპიით. მაგალითად, კაცის ჰიპოგენიტალიზმისათვის დამახასიათებელი მოვლენების ლიკვიდაცია შეიძლება ჰიპოგენიტალიზმურ ორგანიზმში მამაკაცის ხელოვნური სასქესო პირმონების—მეთილტესტოსტერონის (ტაბლეტებით), ანდა ტესტოსტერონპროპიონატის (უნთში) შეყვანით. ქალის ჰიპოგენიტალიზმისათვის დამახასიათებელი მოვლენების (მაგ-

<sup>1</sup> მეფის რუსეთში არსებობდა რელიგიური სექტა, რომელიც სქესობრივ ცხოვრებას „უოდდა“ თვლიდა და, ამიტომ, ამ სექტის მიმდევარნი ასაქურისებდნენ ბავშვებსაც კი.

ლოად, კლიმაქსის) ლიკვიდაცია შეიძლება პიპოგენიტალიზმურ ორგანიზმში ქალის ხელოვნური ესტროგენული ჰორმონის სინესტროლის (ანდა ლიეთილსტილბესტროლის) შეყვანით (ტაბლეტებით) და სხვ.

ჰიპერგენიტალიზმი (hypergenitalismus), რომელიც შედარებით იშვიათია და, რაც სასქესო ჭირკვლების ფუნქციის აწევას ნიშნავს, ორგანიზმის სრულიად გარკვეული სტრუქტურული და ფუნქციური ცვლილებების მიზეზია. პიპერგენიტალიზმისათვის დამახასიათებლად ითვლება ნაადრევი (უკვე ბავშვობის ასაკში) სქესობრივი მომწიფება, სასქესო ორგანოების და კუნთოვანი სისტემის კარგად განვითარება, სქესობრივი ნიშნების მკვეთრად გამოხატვა და სხვ. პიპერგენიტალიზმს პათოგენეზურად უკავშირებენ თირკმელზედა ჭირკვლების პიპერფუნქციას ანდა ტვინისზედა დანაშაბის პიპოფუნქციას (მის განადგურებას, მაგალითად, სიმსივნით).

## მამაკაცის სასქესო ჭირკვლები

მამაკაცის სასქესო ჭირკვლების ანუ სათესლეების ინკრეტული ფუნქცია, განუყოფელ კავშირშია სპერმოგენეზთან და ხორციელდება პარენქიმული უჭრედების მიერ და, შეიძლება აგრეთვე, ინტერსტიციული უჭრედების, ანუ ე. წ. ლეიდიგის ჭირკვლის მიერ. ცნობილია სათესლეების ინკრეტის ორი ფორმა—ანდროსტერონი და ტესტოსტერონი; მათი ქიმიური შენება გამორკვეულია და ისინი მიღებულია სინთეზურად. მამაკაცის სასქესო ინკრეტი წარმოიშობა სტერინებიდან ანუ ნაღლის შეყვებიდან, და თავისი შემადგენლობით და შენებით ძლიერ ახლო დგას ქალის სასქესო ინკრეტთან—ფოლიკულინთან. დადგენილია რომ, მამაკაცის სასქესო ინკრეტი გავლენას ახდენს ორგანიზმის ზრდაზე, ნივთიერებათა ცვლაზე, კერძოდ, ააქტივებს ცხიმოვან და ცილოვან ცვლას, ასტიმულებს დანარჩენი სასქესო ორგანოების—ასოს, პროსტატას, დანაშაბების, სათესლე ბუშტუკების ზრდას, აპირობადებს მამაკაცის მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებას და, საერთოდ, ორგანიზმის და ფსიქიკის მამაკაცური ტიპის ჩამოყალიბებას.

## ქალის სასქესო ჭირკვლები

ქალის სასქესო ჭირკვლების ანუ საკვერცხეების ინკრეტული ფუნქცია, განუყოფელ კავშირშია ფოლიკულების და ყვითელი სხეულების განვითარებასთან და, როგორც ფიქრობენ, ხორციელდება ფოლიკულის theca interna-ს უჭრედების და ყვითელი სხეულის ლუტეინური უჭრედების მიერ. ფოლიკულური ინკრეტი ცნობილია ფოლიკულინი და ის სახელით, ყვითელი სხეულის ინკრეტი—პროგესტერონი ანუ ლუტეოპრომონის სახელით. ფოლიკულინის ქიმიური შენება ცნობილია და, იგი მიღებულია სინთეზურად; ანდროსტერონის და ტესტოსტერონის მსგავსად, ისიც სტერინებიდან წარმოიშობა. შემადგენლობით და შენებით, როგორც უკვე აღნიშნული იყო, ძლიერ ახლო დგას მამაკაცის სასქესო ინკრეტებთან. საკვერცხეებში ფოლიკულინის ძლიერ მცირე რაოდენობაა: ფოლიკულინის 1,0 მილებისათვის საჭიროა საკვერცხეების 50 ტონა. ფოლიკულინი გავლენას ახდენს ორგანიზმის ზრდაზე, ნივთიერებათა ცვლაზე, სახელდობრ, ააქტივებს ცხიმოვან და ცილოვან ცვლას, მოქმედებს კალციუმის ცვლაზე, ნერვების სისტემის და გულ-სისხლმილთა სისტემის ტონუსზე, არეგულებს პრემენსტრუულ ხანას, ასტიმულებს შიგნითა და გარეთა სასქესო ორგანოების და მეორადი სასქესო ნიშნების განვითარებას, და საერთოდ აპირობადებს ორგანიზმის და ფსიქიკის ქალური ტიპის ჩამოყალიბებას. პროექსტერონიც სტერინებიდან წარმოიშობა და მიღებულია სინთეზურად: პროექსტერონი ამუხრუქებს ფოლიკულების განვითარებას, იწვევს საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის პიპერტროფიას და ჭირკვლების პიპერპლახიას, ე. ი. ამზადებს საშვილოსნოს ლორწოვან გარსს განა-

ყოფიერებული კვარცხის იმპლანტაციისათვის, იწვევს ძეძუების ჰიპერტროფიას, ე. ი. ამზადებს მათ ლაქტაციისათვის, ანეიტრალუმს ოქსიტოცინის მოქმედებას (ოქსიტოცინი, რომელიც აძლიერებს გლე ეუნთების ტონუსს, პროესტინთან ერთად ასეთ თვისებას კარგავს).

როგორც მამაკაცის, ისე ქალის სასქესო ჩირკვლების ფუნქცია შეიძლება დაქვეითებული იყოს, რაც ცნობილია ჰიპოგენიტალიზმის სახელით, ან გაძლიერებული იყოს, რაც ცნობილია ჰიპერგენიტალიზმის სახელით.

## ჰიპოგენიტალიზმი

ჰიპოგენიტალიზმი (hypogonitalismus)<sup>1</sup> ანუ სასქესო ჩირკვლების ნაკლებობა სხვადასხვანაირად გამოვლინდება იმისდა მიხედვით, თანდაყოლილია ის თუ შექმნილი. შექმნილი ჰიპოგენიტალიზმის გამოვლინებაც სხვადასხვაა იმისდა მიხედვით, წარმოიშობა ის მონარდ თუ ზრდადამთავრებულ ორგანიზმში.

ჰიპოგენიტალიზმის ორგანიზმი, როდესაც ის თანდაყოლილია შეიძლება იყოს იშვიათი სიმპტომი — სასქესო ჩირკვლების სრული უარსებობა — ანორქია (anorchia), ან ანოვარია (anovaria), და სათესლეების ან სავეერტებების ჰიპოპლაზია. სასქესო ჩირკვლების ჰიპოპლაზია თავის რიგად შეიძლება პირობადებულ იყოს: ჰიპოფიზის ჩირკვლოვანი ნაწილის ჰიპოფუნქციით, ფარისებრი ჩირკვლის ფუნქციის მოშლით, ნერვული სისტემის, კერძოდ ვეგეტატიური ცენტრების ფუნქციის მოშლით და ა. შ. სათესლეების ჰიპოპლაზიას ხშირად აღვლილი აქვს კრიპტორქიზმის დროს.

შეიძლება იყოს ჰიპოგენიტალიზმიც მისივე შეიძლება იყოს კანტარია, ან სასქესო ჩირკვლების ისეთი დაზიანებანი, რომლებიც იწვევს მათ განადგურებას — ტრავმა, ანთება (სხვადასხვა წარმოშობის ორქიტი და ოოფორიტი) და სიმსივნეები.

თანდაყოლილ და აღინდელ მონარდ ასაკში წარმოშობილი ჰიპოგენიტალიზმი საფუძვლად უდევს დამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსს, რაც ცნობილია ეუნუქოიდზმის სახელით.

ეუნუქოიდზმი (eunuchoidismus) შეიძლება განუვითარდეს ვაჟსაც და ქალსაც. ვაჟის ეუნუქოიდზმი შედგება ჰიპოარქიდიის, ქალის ეუნუქოიდზმი — ჰიპოვარია. ეუნუქოიდზმს ახასიათებს: არაბუნებრივი სიმაღლე, სხეულის დისპროპორცია (დისპროპორცია სხეულის ზედა და ქვედა ნახევრის სიგრძეს შორის — ქვედა ნახევარი ფეხისგულეებიდან ბოქვენამდე ზედა ნახევარზე უფრო გრძელია. არაპროპორციულად გრძელია, აგრეთვე, ზედა კიდურები), ლულოვანი ძვლების ეპიფიზების მოგვიანებული (ზოგჯერ მხოლოდ 30 წლის ასაკში) შეზრდა (რასთანაც დაკავშირებულია ზემოდასახელებული დისპროპორცია), სასქესო ორგანოების — შიგნით (პროსტატა, სათესლეს დანამატები, სათესლე ბუშტუკები, საშვილოსნო) და გარეთ (სასქესო ასო, სათესლე პარტი და ა. შ.) ჰიპოპლაზია, მეორადი სასქესო ნიშნების (წვერ-ულვაში, ბოქვენის და ილიის თმები და ა. შ.) უარსებობა. ხორხის შესაფერისად განუვითარებლობა, ქალებს — ძეძუების განუვითარებლობა, „ასექსუალური“ მენჯი, გულ-სისხლძირითა სისტემის ჰიპოპლაზია, მკრთალი, თხელი, ნაზი და დანაოკებული კანი, ზოგჯერ თიშისის პერზისტენცია, ბრტყელი ტერფი, (genu valgum), ძვლების სხვა დეფორმაციები (ლორღოზი, კიფოზი და ა. შ.), ელექტიური გასუქება ბოქვენის, ბარძაყების და ძეძუების შიდაგომი და ა. შ. ვაჟებს სქესობრივი ღრთლუა და სქესობრივი პოტენცია არა აქვთ, ანდა და-

<sup>1</sup> ბერძნ. hypo — ქვეშ, პროფიქსის სახით ხშირად აღნიშნავენ შესაფერისი ცნების შესუსტებას, ნაკლებობას; ლათ. genitalia — სასქესო ორგანოები.

ქვეთებული აქეთ. ქალებს აქვს ამენორეა, ან დისმენორეა, სქესობრივი ფუნქციის დაქვეითება. ხან ვირილიზმის მოვლენები (ჰიპერტრიქოზი, კუნთების კარგი განვითარება და სხვა).

ჰიპოგენიტალიზმი ზ რ და დ ა მ თ ა ე რ ე ბ უ ლ ი კ ა ც ი ს ო რ გ ა ნ ი ზ მ შ ი იწვევს სასქესო ორგანოების ასე თუ ისე გამოხატულ ატროფიას, მეორადი სასქესო ნიშნების ასე თუ ისე წიშლას და სხვა. ჰიპოგენიტალიზმი ზრდადამთავრებული ქალის ორგანიზმში (კლიმაქსის წინ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული, ან კლიმაქსის შემდეგ წარმოშობილი) იწვევს უკლებლათა მთელ რიგს: მენსტრუაციის მოშლას, ნერვულ მოშლილობებს, გასუქებას და ა. შ.

## ჰიპერგენიტალიზმი

ჰიპერგენიტალიზმი (hypergenitalismus) გულისხმობს სასქესო ჭირკვლების გაძლიერებულ ფუნქციას და, ასეთ გაძლიერებულ ფუნქციასთან დაკავშირებულ მოვლენებს. ჰიპერგენიტალიზმი იშვიათია და, გამოიხატება ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით. ჰიპერგენიტალური ბაქუზი კანარჩევანნაადრევი სპერმოგენეზით, სასქესო ორგანოების სიდიდით, მეორადი სასქესო ნიშნების არსებობით. ჩონჩხის და კუნთების, ასაკთან შეუფერებელი განვითარებით და ა. შ. ჰიპერგენიტალურ გოგონებს ახასიათებს ნაადრევი თეიური, ორგანიზმის აჩქარებული ზრდა და სხე. ითვლება, რომ ჰიპერგენიტალიზმის მოხეზი სხვადასხვაანაირი შეიძლება იყოს: ჰიპერნეფრომა (სუპარარენების ქერქის გაძლიერებული ფუნქცია—ეპიფიზის ტერატომა, ეპიფიზის ჰიპოფუნქცია—მისი სიმსივნით განადგურების გამო), სასქესო ჭირკვლების ზოგიერთი სიმსივნე, ვეგეტატიური ცენტრების დაზიანება, უფრო ხშირად ტვინის წყალმანყთან დაკავშირებული გაძლიერებული წნეით.

---

აღმენჯურ ანუ კვებით ავადმყოფობებს ეკუთვნის ისეთი ავადმყოფობანი, რომლებიც გამოიწვევა უწესო კვებით.

უწესო კვება შეიძლება პირობადებული იყოს საკვებ ნივთიერებათა სიმცირით — შიმშილით. შიმშილი თავის რიგად შეიძლება პირობადებული იყოს ან საკვებ ნივთიერებათა რაოდენობითი სიმცირით — რაოდენობითი შიმშილი, ანდა საკვებ მასალაში ამა თუ იმ ნივთიერების სიმცირით — თვისობრივი შიმშილი. ადამიანის პათოლოგიაში უფრო ხშირად, ერთსა და იმავე დროს, ადგილი აქვს რაოდენობით და თვისობრივ შიმშილს.

უწესო კვება შეიძლება პირობადებული იყოს, აგრეთვე, საკვებ მასალაში ამა თუ იმ ტოქსინური ნივთიერების არსებობით — ალიმენტური ტოქსიკოზები (ალკოჰოლიზმი, ერგოტიზმი, მიცეტიზმი, ისტიიზმი და ა. შ.) და საკვებ მასალაში ამა თუ იმ ინფექციური აგენტის არსებობით — ალიმენტური ინფექციები (პარატიფები, ბოტულიზმი, ბრუცელოზი, ჭილეხი და ა. შ.).

### შ ი მ შ ი ლ ი

შიმშილი (inanitio) ორგანიზმის ისეთი ავადმყოფობით: მდგომარეობაა, როდესაც საკვები მასალის რაოდენობის სიმცირესთან დაკავშირებით, მისი ენერგეტიული შემოსავალი ენერგეტიულ გასაჯალზე ნაკლებია, რის გამოც დისიმილაციის პროცესები ასიმილაციის პროცესებს სჭარბობენ. ასეთი შიმშილი, ცნობილია როგორც რაოდენობითი შიმშილი.

შ ი ლ ი. რაოდენობითი შიმშილისაგან განსხვავებით, თ ე ი ს ო ბ რ ი ე ო შ ი მ შ ი ლ ის სახელათ, ცნობილია ორგანიზმის ისეთი დაავადებითი მდგომარეობა, როდესაც მას კალორიული შემოსავალი საკმარისი აქვს, მაგრამ აკლია ნივთიერებათა წესიერი ცვლისათვის აუცილებელი, ზოგჯერ კალორიული ღირებულების არ მქონე ნივთიერებანი. ადამიანის პათოლოგიაში, როგორც ზევთ იუო აღნიშნულა, უფრო ხშირია რაოდენობითი და თვისობრივი შიმშილის შეუღლება — ერთსა და იმავე დროს, რაოდენობითი და თვისობრივი შიმშილი.

## რაოდენობითი შიმშილი

არჩევნ სრულ და არასრულ შიმშილს.

ს რ უ ლ ი შ ი მ შ ი ლ ის დროს ორგანიზმი სრულიად არ ღებულობს საკვებ ნივთიერებებს. სრული შიმშილი ყოველთვის სიკვდილით მთავრდება, მაგრამ სიცოცხლის ხანგრძლიობა სხვადასხვა იმის მიხედვით — ღებულობს ორგანიზმი წყალს თუ არა, და აგრეთვე ასაკის, ორგანიზმში არსებული საკვები ნივთიერებების მარაგის, დამშეულის ცხოვრების რეჟიმის, ფსიქიური მდგომარეობის, ინდივიდური თვისებების, გარემოს თავისებურებების შესაბამისად და ა. შ.

სრულა შიმშილის და უწყობის დროს, ადამიანის სიცოცხლე გრძელდება საშუალოდ არა უმეტეს ერთი კვირისა (7—8 დღე). დადგენილია რომ, უწყლობა არღვევს ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიურ პროცესებს, აძლევრებს და ასწრაფებს ქსოვილების დაშლას, რის გამოც ორგანიზმში გროვდება ცვლის მავნე პროდუქტები, რომელთა გამოყოფა ორგანიზმიდან დაბრკოლებულია, და ვითარდება აუტონტოქსიკაცია თანმომდევნო სიკვდილით. სრული შიმშილის დროს, მაგრამ წყლის მიღებისას, ასაკოვანი ადამიანის სიცოცხლის ხანგრძლიობა გაცილებით მეტია—40-50 დღე, და კიდევ უფრო მეტიც.

ასაკის მნიშვნელობა იმაშია, რომ რამდენადაც უფრო ახალგაზრდაა ადამიანი, იმდენად უფრო ძნელად იტანს შიმშილს, უფრო მალე კვდება და, პირიქით. მაგ., სრული შიმშილისას ბავშვის სიცოცხლის ხანგრძლიობა მხოლოდ რამდენიმე დღეს უდრის, ასაკოვანის გაცილებით უფრო მეტია, მოხუცის კიდევ უფრო მეტი. სხვადასხვა ასაკში სიცოცხლის ხანგრძლიობის ასეთ სხვადასხვაობას, უკავშირებენ ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობას — ნივთიერებათა ცვლა ბავშვის ორგანიზმში განსაკუთრებით ძლიერაა, ასაკოვანს ორგანიზმში ნაკლებად ძლიერი, მოხუცის ორგანიზმში კი, დაქვეითებული და დასუსტებულია.

შიმშილის დასაწყისისას, ორგანიზმში არსებულ საკვებ ნივთიერებათა მარაგის რაოდენობა გველენას ახდენს დამშეუ-

ლის სიცოცხლის ხანგრძლიობაზე —საკვებ ნივთიერებათა დიდი მარაგი ახანგრძლივებს სიცოცხლეს და, პირიქით.

დ ა მ შ ე უ ლ ი ს მ უ შ ა ო ბ ა, კერძოდ კუნთოვანი მუშაობა, რამდენადაც ის ენერჯის ხარჯვას იწვევს, ამოკლებს სიცოცხლის ხანგრძლიობას და, პირიქით. სრული სიმშვიდე. მოსვენება — ახანგრძლივებს სიცოცხლეს.

მიჩნეულია რომ, ფ ს ი ქ ი უ რ ი მ დ გ ო მ ა რ ე ო ბ ა, მაგ., როდესაც ადამიანს შეგნებული აქვს, რომ ის განწირულია შიმშილის გამო. გავლენას ახდენს ორგანიზმში მიმდინარე ბიოლოგიურ პროცესებზე, და ამოკლებს დამშეულის სიცოცხლის ხანგრძლიობას.

გ ა რ ე მ ო ს გ ა ე ლ ე ნ ა გამოიხატება იმით, რომ, მაგ., გარემოს დაბალი ტემპერატურა (სიცოცხე) მოითხოვს ორგანიზმში სითბოს მეტ გამოიმუშაებას, რაც ზრდის ორგანიზმის ხარჯს და ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლიობას.

არჩევნე შიმშილს--ბუნებრივ-ბიოლოგიურს, ექსპერიმენტულს და იძულებითს.

ბუნებრივ-ბიოლოგიური შიმშილი, რასაც ადგილი აქვს ზოგიერთ ცხოველთა შორის პერიოდულად—ზამთრის ძილად მივარდნის ხანაში, ან თევზების ქვირითის ყრის (ტოფის) ხანაში, ხელშემწყობ ითვლება ცხოველის გვარის და სახის შენახვისათვის, და არავითარ პათოლოგიურ მოვლენას არ წარმოადგენს.

ექსპერიმენტული შიმშილის პირობებში აყენებენ სხვადასხვა ცხოველებს, ზოგჯერ ადამიანსაც, მაგრამ ექსპერიმენტების შედეგები შეიძლება გამოყენებულ იქნას იძულებით მოშიმშილე ადამიანის ორგანიზმის ცვლილებების შესასწავლად—მხოლოდ შესაფერისი კორექტივებით.

იძულებითი შიმშილის მიზეზი, ზოგჯერ არის საკვებ ნივთიერებათა ხელმიუწვდომლობა, ზოგჯერ დივესტიური ტრაქტის ისეთი დაავადებანი, რომლებიც შეუძლებლად ქმნის საკვები მასალის მიღებას, ან ასეთი მასალის გადამუშაებას — შეწოვას.

არასრული შიმშილის ანუ ნაწილობრივი შიმშილის დროს ორგანიზმი საკვებ მასალას ღებულობს, მაგრამ არასაკმარისი რაოდენობით. დაკლებულ კალორიებს ის ფარავს საკუთარი მარაგის ხარჯვის საშუალებით. არასრული შიმშილი დიდხანს გრძელდება, თევები და წლები — ქრონიკულია, ბოლოსდაბოლოს სიკვდილით მთავრდება, მაგრამ სიცოცხლის ხანგრძლიობა არასრული შიმშილის დროს გაცილებით უფრო მეტია, ვიდრე სრული შიმშილის დროს.

შიმშილის კლინიკურ მიმდინარეობაში შეიძლება გაირჩეს რამდენიმე ხანა, სხვადასხვა სუბიექტური და ობიექტური მოვლენებით. შიმშილის დასაწყისში იპირველი რამდენაზე დღის მანძილზე, ადგილი აქვს შიმშილის შეგრძნებას, უწყულობისას წყურვილის შეგრძნებასაც. შემდეგში შიმშილის შეგრძნება ქრება. მაგრამ ვითარდება სიცარეალის შეგრძნება კუჭის მიღამოში, სისუსტე, ზოგჯერ გულზიდლება, მყარალი სუნე პირიდან, დაფეკაციის გაიშვითება. უფრო მოგვიანებით თელასაინო ბდება ზოგადი ვახლომა, ძლიერი დასუსტება და დამბუნება, მძინარობა, ზოგჯერ ფსიქოუჩა მოშალაობანი, სტუპორა, კომა და სიყვდლი. ითვლება რომ, სიკვდილი მოყვება მოშიმშილე ორგანიზმის მიერ წონის 40—60%-ის დაკარგვას.

მორფოლოგიურად შიმშილს ახასიათებს ძლიერი ვახდომა — ქსოვილების და ორგანოების თითქმის უნივერსული ატროფია.

გვამის გარეგანი დათვალიერებისას ძლიერ თვალსაჩინოდ ითვლება ნეკნების, თქოს ძვლების ფრთების, ბოქვენის და კიდურების ძვლების მკვეთრი გამოხატვა და კანქვეშიდან ამობურცვა. მუცლის წინა კედელი მკვეთრად ჩაზნექილია, ზოგჯერ პირდაპირ ხერხემალს ეხება. პირსახე წამახვილებულია. ქალის ძუძუები თითქმის მხოლოდ კანის პარკებს წარმოადგენს. კანი მკრთალია, მშრალია, პერგამენტულია, შენაოკებულია, ხშირად მუქი, ან მუქი-წაბლისფერია (მელანოდერმია). მიკროსკოპულად კანი ატროფიულია. ატროფიულია ეპიდერმისი, დვრილები. ელასტიური ბოქვები მჭიდროდაა დალაგებული, ნაწილი დაშლილია, დაწყვეტილია. გაკვეთისას განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ცხიმოვანი დეპოების ატროფია—კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილის, ბადექონის, ჭორჭლის, შემდეგ — თირკმლების ცხიმოვანი კაფულის, ეპიკარდის და ცხიმოვანი ძვლის ტვინის. კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილი, ბადექონი და ჭორჭალი ცხიმს აღარ შეიცავენ და წარმოადგენენ მოყვითალო-წაბლისფერ (ლიპოჯრომის კონცენტრაციის გამო) ფიბრულ მასებს. უცხიმო ეპიკარდი და ძვლის ტვინი გაკლენთილია სეროზული სითხით (ე. წ. სეროზული ატროფია), დრტეილისმაგვარია. ითვლება რომ, დამშეულის ცხიმოვანი საყუდები კარგავს თავისი წონის 97%-ს, და დამშეულის ორგანიზმის მიერ დაკარგული წონის  $\frac{1}{4}$  (25%) ცხიმებზე მოდის.

ცხიმოვან ქსოვილში დასაწყისში ქრება ნეიტრული ცხიმები, შემდეგში ლიპოიდებიც, რომლებიც შედის სისხლში და დამშეულის სისხლში კარბი რაოდენობითაა (ჰიპერქოლესტერინემია).

ჩონჩხის კუნთები მკვეთრად ატროფიულია, კარგავენ პირვანდელი წონის 30%-ზე მეტს (კუნთებზე მოდის დამშეული ორგანიზმის მიერ დაკარგული წონის ნახევარი—50%), მკრთალია ან წაბლისფერი. კუნთებში ადგილი აქვს გლიოგენის გაქრობას, კუნთოვანი პროტოპლაზმის დეკომპოზიციას (ცხიმოვანი დისტროფია და ა. შ.).

ძვლების მხრავ აღნიშნავენ წონის მოკლებას, ოსტეოპოროზს (კომპაქტური ნივთიერების და ღრუბლოვანი ძვლის ხარიხების გათხელება, ჰავერსის არხების გაგანერება), ძვლოვანი ხარიხების ფიბრულ გარდაქმნას, ასეთივე გარდაქმნას ძვლის ტვინში, განსაკუთრებით ენდოსტის მახლობლად, ძვლების კალციუმით ვალარიბებას და ოსტეოიდური ქსოვილის კუნძულების წარმოშობას. ჩამოთვლილ ცვლილებებს უკავშირებენ ძვლების ტეხალობას.

დიფესტიურ ორგანოთა სისტემაში მკვეთრი ატროფიული ცვლილებებია. ენა დუნეა, ლორწოვანი ატროფიულია — სადაა, გან-



საკუთრებით გვერდებზე და უკანა მესამედში. პირის ღრუს ლორწოვანი საერთოდ მშრალია, ზოგჯერ დამსკვარია. კუჭი ცარიელია, დაპატარაებულია, ატროფიულია (იწონის 100—120,0-ს, 150—180,0-ის ნაცვლად) — კედლები გათხლებულია, ნაოქები დადაბლებულია. ნაწლავების კედლები გათხლებულია. ხშირია კატარული ენტერიტი და კოლიტი, განსაკუთრებით წყლულოვანი კოლიტი. სწორ ნაწლავში შეიძლება იყოს მკვრივი, მშრალი განავალი. ღვიძლი დაპატარაებულია, ხშირად კარგავს წონის 50%-ზე მეტს, განაკვეთზე წაბლისფერია, არ შეიცავს გლიოგენს. ზოგჯერ, ღვიძლი შეიძლება განიცდიდეს ცხიმოვან ინფილტრაციას (შიმშილობითოსტეატოზი) — მისი მოცულობა შეცვლილი არ არის, განაკვეთზე მოყვითალოა (სტეატოზთან და ჰემოსიდროზთან დაკავშირებით). პანკრეასი, ჩვეულებრივ, დაპატარაებულია, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება გადიდებული იყოს.

შარდგამომყოფი ორგანოებშიც აღნიშნავენ გარკვეულ ცვლილებებს. თირკმლები წონაში თუმცა ნაკლებად იკლებენ, მაგრამ ზოგჯერ განაკვეთზე ქერქოვანი ძლიერ მკრთალია, ხანდახან, სახელობრ ზოგიერთი წყლულოვანი კოლიტისას, ადგილი აქვს ჰიდროპულ ნეფროზს.

სისხლბრუნვის ორგანოებიდან აღსანიშნავია გულის ცვლილებები, რომელიც განიცდის წაბლისფერ ატროფიას (წონაში ცოტას კლებულობს — 3%-ზე ნაკლებს).

ნერვების ქსოვილი თითქოსდა კლებულობს წონაში, თუმცა ცოტას (3%-მდე).

რეტოკულურ-ენდოთელურ სისტემაში — ელენთაში, ღვიძლში, ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, აგრეთვე, ფილტვებში და საკვერცხეებში ადგილი აქვს ჰემოსიდროზს. ამას გარდა, ელენთა განიცდის ძლიერ ატროფიას (კარგავს წონაში 60%-ზე მეტს), ატროფიას განიცდიან ლიმფური კვანძებიც.

შიდასეკრეციული ორგანოებიდან ატროფიულ ცვლილებებს განიცდიან ფარისებრი ჭირვალა, სუპრარენები და თიმუსი. ფარისებრი ჭირვალა ძლიერ პატარავდება, ბევრი ფოლიკული ჩაფუშულია, ღარიბია კოლოიდით, შემაერთი ქსოვილი გამრავლებულია. სუპრარენების მხრივ აღნიშნავენ წონის მოკლებას, ქერქის გათხლებას (გორგლოვანი შრის ატროფიის გამო), ჰიპერპიგმენტაციას და, ზოგჯერ ლიპოიდებით გაღარიბებას. თიმუსში, განსაკუთრებით მოზარდ ასაკში, უპირველეს ყოვლისა, აღნიშნავენ ქერქოვანი შრის ძლიერ ატროფიას, პასალის სხეულაკების რიცხვის შემცირებას, შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას და, ამას გარდა, რეტოკულურ და ენდოთელურ უჯრედებში ლიპოიდების ჩალაგებას.

ხაზგასმით აღსანიშნავია, რომ შიმშილი ცვლის ორგანიზმის იმუნურ-ბიოლოგიურ თავისებურებებს, ხშირად აღუწევს მის რეაქციულ უნარს, ხელს უწყობს ინფექციური პროცესების მოღუწვებულ მიმდინარეობას და გახანგრძლივებას.

შეშუპებიანი ავადმყოფობა (morbus oedematus)<sup>1</sup> ცნობილია კიდე, როგორც შ ი მ შ ი ლ უ რ ი შე შ უ პ ე ბ ა<sup>2</sup>, ან შ ი მ შ ი ლ უ რ ი ა ე ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა<sup>3</sup>, და წარმოადგენს შიმშილთან განუყრელად დაკავშირებულ ნივთიერებათა ცვლის თავისებურ მოშლას—შეშუპებების განვითარებით.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ შეშუპებითი ავადმყოფობის დროს, ადგილი აქვს შიმშილისათვის დამახასიათებელ—ორგანიზმის ასე თუ ისე გამოხატულ ა ტ რ ო ფ ი უ ლ ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ს, განსაკუთრებით ცხიმოვან დეპოებში, გულში, განივზოლიან კუნთებში, ღვიძლში და შიდასეკრეციულ ორგანოებში, უპირველეს ყოვლისა, ფარისებრ ქირკველში—შეშუპების მიმატებით. უფრო ხშირად, შეშუპებები ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა უ ქ რ ე დ ის შ ი, მხოლოდ იშვიათად აქვს ადგილი (დაახლოებით შემთხვევების ერთ მეათედში) სეროზული ღრუების წყალმანკს (ასციტს, პიდროთორაქსს, გამონაკლისის სახით პიდროპერიკარდს). შეშუპებითი სითხის დაგროვება ზოგჯერ განსაკუთრებით ძლიერია, და მისი რაოდენობა აღწევს ორგანიზმის საერთო წონის მეოთხედს (25%-ს).

შეშუპებიანი დაავადების ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ შ ი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ საკვებ მასალაში ლიპოიდების და ცხოველური ცილების ნაკლებობას.

შეშუპების პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი, შიმშილური შეშუპებისას, გამორკვეულად ვერ ჩაათვლება და, შეშუპების განვითარების მექანიზმს უკავშირებენ რამდენიმე პათოგენეზურ ფაქტორს, ასეთებია: ორგანიზმის, კერძოდ კაპილარების კედლების პ ი პ ო ლ ი პ ო ი დ ო ზ ი (ლიპოიდებით გაღარიბება), რაც თითქოსდა ხელს უწყობს ტრანსუდაციას სისხლიდან ქსოვილებში, სისხლის პ ი პ ო ო ნ კ ი ა (ცილებით სიღარიბე) და პ ი პ ო კ ა ლ ც ე მ ი ა, აგრეთვე, ქსოვილების გაძლიერებული პ ი დ რ ო ფ ი ლ ო ბ ა (დაკავშირებული შიმშილით გამოწვეულ—ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების გაძლიერებულ დაშლასთან) და ა. შ. საერთოდ, ითვლება რომ, შიმშილური შეშუპებები, წარმოშობის მექანიზმის მიხედვით, ახლო დგანან მ ა რ ა ზ მ უ ლ, კ ა ხ ე ქ ს ი უ რ შეშუპებებთან, თუმცა მათ შორის უსათუოდ სრული ინდენტელობა არ არის.

შეშუპებითი ავადმყოფობისათვის კლინიკურად, გარდა შეშუპებისა, დამახასიათებლად ითვლება პოლიურია, პოლიკიურია (ხშირი შარდვა), ნიკტურია (ხშირი შარდვა ღამდამობით), ხშირად ბრადიკარდია (მაჯის გაიშვიათება, 40—30 ან კიდე უფრო ნაკლები წუთში),

<sup>1</sup> оте́чная болезнь—რუს ავტორთა, Oedemkrakheit—გერმანელ ავტორთა, აღწერილია პირველად ინგლისელ ექიმ პრინგლის (Pring!) მიერ.

<sup>2</sup> голодный отёк—რუს ავტორთა, Hungeroedem—გერმანელ ავტორთა.

<sup>3</sup> голодная болезнь—რუს ავტორთა, Hungerkrankheit—გერმანელ ავტორთა.

ქიპოტონია, ვეგეტატიურ და სიმპათიურ ნერვების სისტემათა ფუნქციის დაქვეითება (ყარდიულ-ვასკულური და კუნთოვანი ტონუსის მოდუნება, ქიპოტერმია, სისხლის ლიმფოციტოზი და სხვ.).

შეშუპებითი ავადმყოფობა, ჩვეულებრივ, მასიურ-ეპიდემიურ ხასიათს ატარებს. ს ი კ ე დ ი ლ ი ა ნ ო ბ ა ს სვადასხეანაირია, განსაკუთრებით ხშირია ბავშვთა შორის.

## თვისობრივი შიმშილი

თვისობრივი შიმშილი ისეთი შიმშილია, როდესაც ორგანიზმს აკლია ნივთიერებათა წესიერი ცვლისათვის და ნორმული ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელი ნივთიერებანი, თუმცა ორგანიზმის კალორიული შემოსავალი შეიძლება საკმარისი იყოს. არჩევენ თვისობრივ შიმშილს: ცილოვანს, ცხიმოვან-ლაპოიდურს, ნახშირწყლოვანს, მინერალურს, წყლოვანს და ვიტამინურს.

ცილოვანი შიმშილის დროს ორგანიზმი ცილებს ან სულ არ ღებულობს, ანდა ღებულობს აზოტური წონასწორობის უზრუნველყოფისთვის საჭირო რაოდენობაზე ნაკლებ რაოდენობას. ცნობილია რომ, ცილები წარმოადგენს არა მხოლოდ ენერგეტიულ, არამედ პლასტიურ მასალას, რაც საჭიროა ქსოვილების შენებისათვის და, ამ მხრივ მათი შეცულა სხვა ნივთიერებებით არ შეიძლება. ცილოვანი შიმშილის დროს დასაწყისში იხარკება ორგანიზმის ლაბილური ცილები, შემდეგ ქსოვილების სტრუქტურული ცილები. ცილოვანი შიმშილის დროს, მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის მიერ მიღებული ცილების არა მხოლოდ რაოდენობას, არამედ თვისებასაც. ამ მხრივ, ერთნაირი არ არის მცენარეული და ცხოველური ცილები; ზოგიერთი ცილები არასრულფასოვანია — არ შეიკავენ ისეთ ამინომჟავებს, როგორცაა ტროპონინი, ტრიპტოფანი, ლიზინი, რომლებიც აუცილებელ პლასტიურ მასალას წარმოადგენენ.

ციხიმოვან-ლიპოიდური შიმშილი. ნეიტრული ცხიმების ნაკლებობა შეიძლება ანაზღაურებულ იქნას ინოლინამიის კანონის საფუძველზე — ნახშირწყლების შესაფერისი რაოდენობით. ლიმფიდების, კერძოდ, ლეიკოცინის და ქოლესტერინის ნაკლებობა კი, იწვევს უჩრედშიგნითა დიფუზური პროცესების დარღვევას, ნივთიერებათა ცვლის მოშლას, მოზარდ ასაკში ზრდის დაბრკოლებას, განლევას და სიკვდილს.

ნახშირწყლოვანი შიმშილი ხასიათდება აციდოზით. აციდოზი აიხსნება ცხიმების წვის პროდუქტების არასრული გაეანგაბდებით (სრული დაწვა ნორმულად პირობადებულია ნახშირწყლებით) და აცეტონური (კეტონური) სხეულების დაგროვებით ორგანიზმში. აციდოზი მელანდება კეტონემიით, კეტონურიით და ა. შ.

მინერალური შიმშილი მარილოვან შიმშილს წარმოადგენს. ასეთ შიმშილს თანდევს ოსმოსური და დიფუზური პროცესების მოშლა. ნივთიერებათა ცვლის შემდგომი მოშლით. ექსპერიმენტულად, ქლორნატრიუმის ნაკლებობა იწვევს შესაფერის მოშლილობებს, მისი სრული შეუყვანლობა ორგანიზმში, სიკვდილით მთავრდება. კალიუმის და კალციუმის მარილებს შეუყვანლობა ორგანიზმში იწვევს ჩონჩხის, ნერვების სისტემის და კუნთების ცვლილებებს. ფოსფორის შეუყვანლობა ორგანიზმში, კერძოდ ძვლებში ისეთივე ცვლილებებს იწვევს, როგორც კალციუმის შეუყვანლობა. რკინის შეუყვანლობას ორგანიზმში, თანდევს სისხლისა და სისხლმზადი სისტემის შესაფერისი ცვლილებები.

წყლოვანი შიმშილი. სრული უწყობა მკვეთრად არღვევს ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიურ პროცესებს. საერთოდ ორგანიზმში და, კერძოდ სისხლი, ღარიბდება წყლით, რის გამოც ეს უკანასკნელი სქელდება. მკვეთრად კლებულობს შარდის რაოდენობა, ირღვევა დიგესტიურ ორგანოთა სისტემის სეკრეცია. ორგანიზმში ძლიერდება დაშლითი პროცესები, და დაშლის ნაწარმები იწვევს მოწამულას — აუტონტოქსიკიას. ბარენქიმულ ორგანოებში ვითარდება დისტროფიული ცვლილებები, ორგანიზმი სწრაფად და მკვეთრად კლებულობს წონაში, და ავადმყოფი რამდენიმე დღეში იღუპება აუტონტოქსიკიის გამო.

ვიტამინური შიმშილი ცნობლია ავიტამინური ავადმყოფობების სახელით.

## ავიტამინური ავადმყოფობანი

ავიტამინური ავადმყოფობანი ანუ ავიტამინოზები, გამოიწვევა ამა თუ იმ ვიტამინის ნაკლებობით.

ვიტამინები<sup>1</sup> წარმოადგენს ისეთ ნივთიერებებს, რომლებსაც კალორიული ღირებულება არა აქვთ, მაგრამ აუცილებელნი არიან ნივთიერებათა წესიერი ცვლისათვის, ნორმული მეტაბოლაზმისათვის. ვიტამინები არის მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის სხვადასხვა საკვებ მასალაში და, საკვებ მასალასთან ერთად ორგანიზმში ძლიერ მცირე რაოდენობით შეყვანილნიც კი, არეგულებენ უჩრედებში ნივთიერებათა ცვლას. ახლა დადგენილად ითვლება, რომ ბევრი ვიტამინი აკატალიზებს ქსოვილებში უანგვალდგენით პროცესებს, ე. ი. მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლაში და ტროფიკაში.

ავიტამინოზი შეიძლება იყოს ეკზოგენური, როდესაც ორგანიზმში საზრდოსთან ერთად ვერ ღებულობს ამა თუ იმ ვიტამინს, და ენდოგენური ავიტამინოზის მიზეზად თვლიან ორგანიზმის გაძლიერებულ მოთხოვნილებას ვიტამინებისადმი (ორსულობა, მეძუძურობა, ავადმყოფობანი გაძლიერებულ მეტაბოლაზმით და სხვ.), შეწოვის მოშლას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, სინთეზის დაბრკოლებას და სხვ.

ავიტამინურ ავადმყოფობათა დროს, ხშირად ადგილი აქვს არა მხოლოდ თვისობრივ შიმშილს, ე. ი. ამა თუ იმ ვიტამინის ნაკლებობას, არამედ რაოდენობით შიმშილსაც, ე. ი. საკვები მასალის შემცირებული რაოდენობით შეყვანას ორგანიზმში. ამიტომ, ავიტამინური ავადმყოფობების დროს, ჩვეულებრივ ადგილი აქვს, ჯერ ერთი, ამა თუ იმ ავიტამინოზისათვის დამახასიათებელ სპეციფიურ ცვლილებებს და, მეორე, რაოდენობითი შიმშილისათვის დამახასიათებელ საერთო ცვლილებებსაც.

<sup>1</sup> ცნობილი არიან კიდევ, როგორც ნუტრამინები, დამატებითი საკვები ნივთიერებანი და ა. შ.

დღემდე ცნობილია ვიტამინები: A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> (PP), C, D, E და სხვა. A ვიტამინი, ცნობილია როგორც ანტიქსეროფთალმიური ვიტამინი, რადგანაც მისი ნაკლებობა აპირობადებს ქსეროფთალმიას. B<sub>1</sub> ვიტამინი, ცნობილია როგორც ანტიპოლინევერიტიული, რადგანაც მისი ნაკლებობა აპირობადებს პოლინევერიტს ანუ ბერიბერის. B<sub>2</sub> ვიტამინი იწოდება კიდევე, როგორც ანტიპელაგრული ვიტამინი, რადგანაც ითვლება, რომ მისი ნაკლებობა აპირობადებს პელაგრას. C ვიტამინი იწოდება კიდევე, როგორც ანტისკორბუტიული ვიტამინი, რადგანაც მისი ნაკლებობა იწვევს სკორბუტს. D ვიტამინი, ცნობილია როგორც ანტირაქიტული ვიტამინი, რადგანაც მისი ნაკლებობით გამოიწვევა რაქიტი. E ვიტამინი გამრავლების ვიტამინად ითვლება.

## ქ ს ე რ ო ფ თ ა ლ მ ი ა

ქსეროფთალმია (xerophthalmia ანუ xerosis conjunctivae)<sup>1</sup>, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, გამოიწვევა ანტიქსეროფთალმიური ანუ A ვიტამინის ნაკლებობით.

A ვიტამინი ეკუთვნის ცხიმებში ხსნად ვიტამინებს და იხსნება, აგრეთვე, ალკოჰოლში და ეთერში. ის არის თევზის ზეთში, ძროხის ქონში, კარაქში, ევერცხის გულში, სხვადასხვა ორგანოებში. განსაკუთრებით ღვიძლში, თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ტვინში, ხორციში. ის არის, აგრეთვე მთელ რიგ მცენარეულ საკვებ მასალაში — მწვანე მწვანელობაში და ხილეულში. ვიტამინი A კიბიურად ახლო დგას კაროტინთან და მისგან წარმოიშობა (კაროტინი მოწითალო-ყუითელი პიგმენტი, რომელიც ძლიერ გავრცელებულია მცენარეულ და ცხოველთა სამყაროში). ამიტომ, კაროტინი პროვითამინად შეიძლება იქნას მიჩნეული.

პათოლოგიური და ქსეროფთალმიის ახასიათებელი ორწოვანების მფარავი ეპითელის გავრცელებული მეტაპლაზია — მრავალშრიან ბრტყელ გარქავებულ ეპითელად. ასეთი მეტაპლაზია და მისი შედეგები, უფრო შესამჩნევია თვალებში, სადაც ხან ერთში, ხან ორივეში კონიუნქტივის და რქოვანას მფარავი ეპითელი, მეტაპლაზიის შედეგად, ხდება გაუმჭვირვალე, მოთეთრო, მშრალი, რასაც თანსდევს ცრემლის ჯირკვლის პარენქიმის (ეპათელის) ატროფია, დისტროფია, დესკვამაცია და ცრემლის ჰიპოსეკრეტია. შემდეგში, ინფექციის ზეგავლენით, შეიძლება რქოვანას დარბილება — კერატომალაკია, და თვალის დაღუპვა. მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელად მეტაპლაზიის განიცდის აგრეთვე სასუნთქი გზების — ცხვირის სავალების, ცხვირის და-

<sup>1</sup> ბერძნ. xeros — მშრალი, ophthalmos — თვალი; ქსეროფთალმია სიტყვასიტყვით — თვალის სიმშრალე.

მატეზიოი ღრუების, სასულეს და ბრონქების ლორწოვანების მფარავი ეპითელი. ასეთვე მეტაპლაზიას განიცდის დიგესტიური ორგანოების—სანერწყვე ჩირკლების, პანკრეასის სადინარების ეპითელი, საშარდე ვზების—თირკმლის მენჯის, საშარდე ბუშტის ლორწოვანების ეპითელი. სასქესო ორგანოების—წინამდებარე ჩირკლის, სათესლეს დანამატის, სათესლე ბუშტუების, კვერცხსაგალები, საშვილოსნოს და საშოს ეპითელი.

ვანმარტებულ მეტაპლაზიურ პროცესებთან ერთად, ქსეროფთალმიის დროს ადგილი აქვს ო რ გ ა ნ ი ზ მ ი ს ი მ უ ნ უ რ-ბ ი ო ლ ო გ ი უ რ ი თ ვ ი ს ე ბ ე ბ ი ს შ ე ც ე ლ ა ს, ინფექციისადმი რეზისტენტობის დაქვეითებას და, კერძოდ, მეტაპლაზებული ლორწოვანების დაჩირკებას და დაწყლულებას. ამის გამო, ანტიქსეროფთალმიური ვიტამინი ანტიინფექციურ ფაქტორადაც ითვლება.

ქსეროფთალმია უფრო სშირია ბავშვთა შორის, სახელდობრ 2-5 წლის ასაკში.

ითვლება რომ, A ვიტამინოზი ქ მ ნ ი ს მ ი დ რ ე კ ი ლ ე ბ ა ს კ ე ნ ქ ე ბ ი ს გ ა ჩ ე ნ ი ს ა დ მ ი (ნაღვლის გზებში. თირკმლებში).

A ვიტამინოზს თვლიან ჰ ე მ ე რ ა ლ ო პ ი ი ს (ბინდისას საგნების გარჩევის უუნარობას) მიზეზად. ეს ვიტამინი, ალბათ აუცილებელია მხედველობის მეწამულის შექმნისათვის. ბევრის აზრით, მეწამული წარმოადგენს A ვიტამინისა და ცილის შენაერთს.

A ვიტამინური, ზემოთ ვანმარტებული ცვლილებების უახლოეს მიზეზად თვლიან საერთოდ ლიპოიდური და, კერძოდ ქოლესტერინული ცვლის მოშლას. აღნიშნავენ ლიპოიდების, კერძოდ ქოლესტერინის და ფოსფატიდების რაოდენობის მკვეთრ სიმცირეს ღვიძლში, სისხლში და სხვ.

A ვიტამინური მოვლენები შეუბრუნებელი არ არის. ისინა სწრაფად ქრება დაავადებული ორგანიზმის ანტიქსეროფთალმიური ვიტამინით ან მისი პროვიტამინით (კაროტინით) საკმარისი რაოდენობით უზრუნველყოფისას.

A ჰიპერვიტამინოზის დროს აღნიშნავენ ჰიპერქოლესტერინემიას, ქოლესტერინის ჩაღაგებას რეტაკულურ-ენდოთელურ სისტემაში, ოსტეოპოროზს, ძვლების ტეხადობას, თმების დაცვენას და ა. შ.

## ბ ე რ ი-ბ ე რ ი

ბერი-ბერი<sup>1</sup> ანუ ენდემიური პოლინევრიტი (polyneuritis endemica), როგორც ზევით იყო ნათქვამი, გამოიწვევა ანტიპოლინევრიტული ანუ B<sub>1</sub> ვიტამინის ნაკლებობით.

<sup>1</sup> სინგალეზურია, სიტყვასიტყვით ნიშნავს „არ შემძლია“; ჩინურად და იაპონურად კაკე.

B<sub>1</sub> ვიტამინი (თიამინი) წყალში ხსნადია და მისი ქიმიური სტრუქტურა გამოკვლეულია (მიღებულია სინთეზურად). ამ ვიტამინის სინთეზი ადამიანის ორგანიზმში არ წარმოებს და, ის მიიღება ორგანიზმის მიერ მზა მცენარეული საკვებიდან. B<sub>1</sub> ვიტამინი არის საფუარში და მარცვლეულში, სახელდობრ ბრინჯის, პურის, სიმინდის და ჭვავის მარცვლებში. ამას გარდა, ეს ვიტამინი არის სტაფილოში, კომბოსტოში, კარხალში, მუხუნლოში, ბადრიჯანში და ა. შ. ბრინჯის, სიმინდის და ხორბლის მარცვლებში B<sub>1</sub> ვიტამინი არის მხოლოდ გარეთა გარესებში.

პ ა თ ო ლ ო გ ა ნ ა ტ ო მ ი უ რ ა დ ბერი-ბერის ახასიათებს მკვეთრი გახდომა, კუნთების ატროფია, პოლინევრიტი, გულისა და პერიფერიული არტერიების გაგანიერება და, არაიშვიათად, შეშუპება.

გ ა ხ ღ ო მ ა ზოგჯერ ისე ძლიერია, რომ გეამს კანში ვახვეულ ჩონჩხს ადარებენ.

კ უ ნ თ ე ბ ი ს ა ტ რ ო ფ ი ა განსაკუთრებით ძლიერად გამოიხატება ხელების მტევნების, წინამხრების, წვივების და ზოგჯერ ბარძაყების მიდამოში და, პათოგენეზურად დაკავშირებულია პოლინევრიტთან.

პ ო ლ ი ნ ე ე რ ი ტ ი გამოიხატება ნერვების ტოტების მრავლობითი დისტროფიული (დეგენერაციული) ცვლილებებით (პარენქიმული ნევრიტი).

გ უ ლ ი ს გ ა გ ა ნ ი ე რ ე ბ ა გამოიხატება განსაკუთრებით მარჯვენა გულის გაგანიერებით. მიკროსკოპულად გულის კუნთში, გულის ნერვულ კვანძებში და ტოტებში აღნიშნავენ დისტროფიულ ცვლილებებს. პერიფერიული არტერიების გაგანიერებას უკავშირებენ ვასკულური ტონუსის დაქვეითებას.

შ ე შ უ პ ე ბ ა ხან ზოგადია, ხან ადგილობრივი. ხშირია ჰიდროპერიკარდი, ფილტვების შეშუპება, ასციტი.

კ ლ ი ნ ი ე უ რ ა დ ადგილი აქვს პოლინევრიტთან დაკავშირებულ მგრძნობელობის და მოძრაობის (პარეზები, დამბლები) მოშლას, კარდიულ-ვასკულურ მიზილიობებს და ა. შ.

ბერი-ბერი გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ უ ლ ი ა აღმოსავლეთ აზიაში (იაპონია, ჩინეთი, მალაის ნახევარკუნძული, იავა და სხვ.), სამხრეთ ამერიკაში (ბრაზილია), აფრიკაში (კონგო, მადაგასკარი და სხვ.), სადაც ბერი-ბერის უკავშირებენ გარჩეული (გაკრიალებული) ბრინჯით კვებას.

თუ დაავადება შორს არ არის წასული, B<sub>1</sub> ვიტამინის შემკველი საკვები მოქმედებს როგორც სამკურნალო საშუალება და. ხდება ავადმყოფის განკურნება.

## პ ე ლ ა გ რ ა

პელაგრა (Pellagra)<sup>1</sup> გამოიწვევა ანტიპელაგრული ანუ B<sub>2</sub> (PP) ვიტამინის ნაკლებობით.

<sup>1</sup> იტალ. pelle — კანი; agra — მქისე, ხაოიანი, აბურძგენილი.

მაგრამ პელაგრა სუფთა ავითამინური ავადმყოფობა არ არის. პელაგრის განვითარების საფუძველს წარმოადგენს რაოდენობითი შიმშილი— შეერთებული არასრულფასოვანი ცილებით კვებასთან, საკვებ მასალაში ცხოველური ცილების უარსებობასთან (კერძოდ, ზოგიერთი ამინომჟავების — ტრიპტოფანის, ლიზინის უარსებობასთან, ლიპოიდების და ვიტამინის ნაკლებობასთან).

პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ პელაგრას ახასიათებს კანის, დიგესტიური ლულის და ცენტრული ნერვების სისტემის ცვლილებები— შეერთებული ზოგად ანემიასთან, ორგანოების ატროფიასთან და ზოგად გახდომასთან, ზოგჯერ შემუშუებასთან და წყალმანკებთან.

კ ა ნ ი ს ან უ დ ე რ მ უ ლ ი ცვლილებები გამოიხატება მწვავე მორეციდივე ანთებით — დერმატიტით, კანის თანმომდევნო ატროფიით, სკლეროზით, პიგმენტაციით ან დეპიგმენტაციით. კანის ცვლილებები ლოკალიზდება უპირატესად და, უპირველეს ყოვლისა, სხეულის შიშველ მიდამოებში, არაიშვიათად სამოსელით დაფარულ მიდამოებშიც. მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ კანში, პროცესის დაწყებით სტადიაში ადგილი აქვს მკაფიოდ შემოსაზღვრულ ლაპლაპა წითელ ლაქებს ანუ ერთეულებს, და შემუშუებას, ზოგჯერ ბუშტების გაჩენასაც. ცოტა მოგვიანებით, წითელი ლაქები გალურჯებას განიცდიან. შემდეგ კანში ვითარდება ატროფია, პიგმენტაცია ან დეპიგმენტაცია (ვიტილიგო), არაიშვიათად ჰიპერკერატოზი, ზოგჯერ პაპილური ნაზარდებიც. დაბოლოს, კანი ზედმიწევნით თხელია, მშრალია, დანაოქებულია, მქისეა, დაპიგმენტებულია ან დეპიგმენტებულია, არაიშვიათად ჭრელია (დაპიგმენტებული და დეპიგმენტებული უბნების მონაცვლეობისას), ზოგჯერ დაწყლულებულია. კანის ჩამოთვლილი ცვლილებები ხშირად მკაფიოჯ შემოსაზღვრული და სიმეტრიულია, რის გამოც, შესაფერისი მიდამოების ასეთი ცვლილებები, ცნობილია როგორც პელაგრული ნილაბი, საყელო, ხელთათმანები, სამაჯურები, ჩექმები და ა. შ. მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ კანში, დასაწყის სტადიაში ადგილი აქვს სეროზულ დერმატიტს (ჰიპერემია, სეროზული ექსუდატით გაყვანა, ცალკეული ლეიკოციტები, ეპიდერმისის გაჭირვება), შემდეგში კი ეპიდერმისის, განსაკუთრებით მალპიგისის შრის ატროფიას, ხშირად ჰიპერკერატოზს, ზოგჯერ პარაკერატოზს, გარქავებული შრის ჰემოსიდეროზს, დერილოვანი შრის ატროფიას (დერილების დაღაბლება, მოსწორება), ოფლის ჭირკვლების ატროფიას, ზოგჯერ მათი სრული გაქრობით, დერილოვანი და სუბდერილოვანი (რეტიკულური) შრის შემაერთი ქსოვილის სკლეროზს.

კანის პიგმენტაციას ხსნიან უმთავრესად ჰიპერკერატოზით და ჰემოსიდეროზით.

დიგესტიური ტრაქტში შემდეგი ცვლილებები აღინიშნება: პ ი რ ი ს ღ რ უ ს ლ ო რ წ ო ვ ა ნ შ ი დასაწყის სტადიაში ადგილი აქვს ანთებას — სტომატიტს, კერძოდ გლოსიტსაც (ლორწოვანის ჰი-



პერემია, გაჩირჩეება), ლორწოვანის თანმომდევნო ატროფიით, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ გამოიხატება ენაზე — ენა სადაა, ეოლოსებრ წითელია. ხ ა ხ ი ს და ს ა ყ ლ ა პ ა ე ი ს ლორწოვანშიც აღნიშნავენ ატროფიას (სახელდობრ, ეპითელის, ჭირკვლების და ლიმფადენოიდური ქსოვილის). კუჭის ლორწოვანი მკვეთრ ატროფიას და გარდაქმნას განიცდის. კ უ ჭ ი ს ლ ო რ წ ო ვ ა ნ ი ს ნაოჭიანობა სუსტადაა გამოხატული, ნაოჭები დადაბლებულია, ლორწოვანი მკრთალია, ჭირკვლების რიცხვი შემცირებულია, ჭირკვლები დადაბლებულია, პილორული ნაწილის ლორწოვანი ენტერელიზაციაა განაცდის, ფსკერის და სხეულის ლორწოვანის შენება პილორუსის ლორწოვანის შენებას ემსგავსება, ხშირია პლაზმურ- და ლიმფოიდურ უჯრედოვანი ინფილტრაცია, რუსელის სხეულები და სხვ. კუჭის ასეთ ატროფიას თანსდევს ჰიპოქიალია და აქილია. ნ ა წ ლ ა ე ე ბ ი ს ლ ო რ წ ო ვ ა ნ ი ც ატროფიულია — ლიბერკუნის ჭირკვლები დამოკლებულია, მათი რაოდენობა შემცირებულია, ატროფიული ჭირკვლები ხშირად ქმნის ცისტებს, სტრომა არაიშვიათად მდიდარია პლაზმური უჯრედებით. ნაწლავების ლორწოვანის ატროფიის თანმომდევნოდ ვართრდება კოლატა—კატარული, ფოლაკულურ-წყლულოვანი, კრუპოზულ-ნეკროზული, წყლულოვანი ან ფლეგმონური.

დანარჩენი დიგესტიური ორგანოების ცვლილებებიდან, აღსანიშნავია ღვიძლის და კუჭუჯანა ჭირკვლის ცვლილებები. ღ ვ ი ძ ლ ი, ჩვეულებრივ პატარაა და, მიკროსკოპულად მასში მკლავნდება ატროფია, გაცხიმება, ჰემოსიდეროზი და ციროზი (ე. წ. ც ხ ი მ ო ვ ა ნ - პ ი გ მ ე ნ ტ უ რ ი ც ი რ ო ზ ი). იშვიათად, ღვიძლი გადიდებულია გასუქების გამო. თითქმის ყოველთვის, ატროფიას განიცდის კ უ ჭ უ კ ა ნ ა ჭ ი რ კ ე ვ ა ლ ი — ატროფიულია როგორც ექსკრეტული, ისე ინკრეტული აპარატი. ზოგჯერ პანკრეასში ატროფიასთან ერთად, ადგილი აქვს დიფუზურ სკლეროზსაც.

პელაგრის დროს ყოველთვის არის ცვლილებები ც ე ნ ტ რ უ ლ ნ ე რ ე უ ლ ს ი ს ტ ე მ ა შ ი. აღნიშნავენ თავის ტვინის სხვადასხვა მიდამოს და, ზურგის ტვინის წინა რქების განგლიერო უჯრედების დასტროფიულ ცვლალებებს (უჯრედის სხეულს გაპერვა, ნისლის მარცვლოვანობის გაქრობა, პროტოპლაზმის ჰომოგენიზაცია, ბირთვის პერაფერიისკენ გადათავსება)—ნეირონოფაგიით და გლიის ჰიპერპლაზიით. ზ უ რ გ ი ს ტ ვ ი ნ ი ს გ ა მ ტ ა რ გ ზ ე ბ შ ი, სახელდობრ უკანა და გვერდით სეგტებში, ზოგჯერ პირამიდულ გზებში და თავის ტვინის გამტარ გზებშიც, აღნიშნავენ დეგენერაციულ ცვლილებებს (უთითებენ რომ, დეგენერაციული ცვლილებები, პარენქიმული პოლინეერიტის სახით, შეიძლება იყოს პერიფერიული ნერვების ტოტებშიც).

ე ლ ე ნ თ ა დაპატარავებულია ჰემოსიდეროზის გამო. განაკეთზე მუქი ქანგის ან წაბლის ფერისაა. ლ ი მ ფ უ რ ი კ ე ვ ა ნ ძ ე ბ ი ატროფიულია, უჯრედოვანი ელემენტების რაოდენობა მათში შემცირებულია. ნ უ-

შ ი ს ე ბ რ ი ჯ ი რ კ ე ლ ე ბ ი ა ტ რ ო ფ ი უ ლ ი ა, ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი ა — დ ა ს კ ლ ე რ ო —  
ზ ე ბ უ ლ ი ა ქ ს ო ვ ი ლ ი ს ქ ე მ ო ს ი დ ე რ ო ზ ი თ. ძ ე ლ ი ს ტ ვ ი ნ ი ა ტ რ ო ფ ი უ —  
ლ ი ა — მ ა ს შ ი ს ს პ ე ც ი ფ ი უ რ ი უ ჯ რ ე დ ე ბ ი ს რ ი ც ხ ე ვ ი შ ე მ ც ი რ ე ბ უ ლ ი ა, ა დ გ ი ლ ი  
ა ქ ე ს ლ ო რ წ ო ვ ა ნ დ ი ს ტ რ ო ფ ი ა ს დ ა ს ხ ე.

შ ი დ ა ს ე კ რ ე ც ი უ ლ ჯ ი რ კ ე ლ ე ბ შ ი, საზოგადოდ ადგი-  
ლი აქვს ატროფიას. თ ი რ კ მ ე ლ ზ ე დ ა ჯ ი რ კ ე ლ ე ბ ი ხ შ ი რ ა დ  
დაპატარაებულია, განსაკუთრებით გათხელებულია გორჯლოვანი ზო-  
ნა, რომელიც ამავე დროს დარბილა ლიპოიდებით. ითვლება რომ, სუპრა-  
რენების ქერქის ატროფია შეიძლება საფუძვლად ეღოს პელაგრის დროს  
არსებულ კანის პიგმენტაციას, აღინამიას (კუნთოვან სისუსტეს), კუნთე-  
ბის ატროფიას და საერთო გახდომას (სუპარარენული კახექსია ანუ ადი-  
სონიზმი); ფ ა რ ი ს ე ბ რ ი ჯ ი რ კ ე ლ ე ბ ი ხ შ ი რ ა დ ა ტ რ ო ფ ი უ ლ ი ა,  
ს კ ლ ე რ ო ზ უ ლ ი ა, კ ო ლ ო ი დ ი ს ტ ი ნ ქ ტ ო რ უ ლ ი თ ე ვ ი ს ე ბ ე ბ ი შ ე ც ვ ლ ი ლ ი ა. ა ღ -  
ნ ი შ ნ ა ე ე ნ ა ტ რ ო ფ ი უ ლ ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ს მ კ ე რ დ უ ქ ა ნ ა ჯ ი რ კ ე ლ ე -  
შ ი დ ა, ა გ რ ე თ ვ ე, ტ ვ ი ნ ი ს ქ ე ე დ ა დ ა ნ ა მ ა ტ შ ი ც.

ს ა ს ქ ე ს ო ა პ ა რ ა ტ შ ი გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ა. სათეს-  
ლეები და პროსტატა ა ტ რ ო ფ ი უ ლ ი ა, საკვერცხეები და საშვილოსნო,  
აგრეთვე, ატროფიას განიცდიან.

გ უ ლ ი გ ა ნ ი ც დ ი ს წ ა ბ ლ ი ს ფ ე რ ა ტ რ ო ფ ი ა ს, ხ ო ლ ო ე პ ი კ ა რ დ შ ი ლ ო რ წ ო ვ ა -  
ნ ი დ ი ს ტ რ ო ფ ი ა ვ ი თ ა რ დ ე ბ ა.

ფ ი ლ ტ ვ ე ბ შ ი, გართულების სახით, ხშირია ტერმინალი ბრონქო-  
პნევმონია.

გ ა ნ ი ვ ზ ო ლ ე ბ ი ა ნ კ უ ნ თ ე ბ შ ი ა დ გ ი ლ ი ა ქ ე ს მ კ ვ ე თ რ ა ტ -  
როფიულ ცვლილებებს, ხშირად საკოლემის ბირთვების ატროფიული  
გამრავლებით.

ძ ე ლ ე ბ შ ი ა ღ ნ ი შ ნ ა ე ე ნ ო ს ტ ე ო პ ო რ ო ზ ს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ პ ე ლ ა გ რ ა თ ი თ ქ ო ს დ ა პ ო ლ ი მ ო რ ფ უ ლ ი ა ე ვ ა დ მ ყ ო ფ ო -  
ბ ა ა, მ ა გ რ ა მ მ ა ი ნ ც მ ი ს დ ა მ ა ხ ა ს ი ა თ ე ბ ლ ა დ ი თ ვ ლ ე ბ ა ტ რ ი დ ა: დ ე რ მ ა ტ ი ტ ი,  
დიარეა (უფრო სწორად დიგესტიური სიმპტომოკომპლექსი) და დემენ-  
ცია (უფრო სწორად ნერვულ-ფსიქიური მოშლილობანი). ზ ო გ ი ე რ თ ქ ე ვ ე -  
ნ ე ბ შ ი, განსაკუთრებით სადაც სიმინდით იკვებებიან, პელაგრა ე ნ დ ე -  
მ ი უ რ ა დ ა რ ი ს გ ა ვ რ ც ე ლ ე ბ უ ლ ი. ჩ ე ე უ ლ ე ბ რ ი ვ, პ ე ლ ა გ რ ა ს ს უ ბ ქ რ ო -  
ნიკული და ქრონიკული მიმდინარეობა აქვს—ავადმყოფობა გრძელდება  
წლების, ზ ო გ ე რ ა თ ე უ ლ ი წ ლ ე ბ ი ს მ ა ნ ძ ი ლ ზ ე, დ ა ხ ა ს ი ა თ დ ე ბ ა რ ე მ ი ს ი ე ბ ი თ  
და გამწვავებებით (რეციდივებით). ამ უკანასკნელს ადგილი აქვს გაზა-  
ფხულზე და ზაფხულში, ან შემოდგომაზე. ი შ ვ ი ა თ ა დ, პ ე ლ ა გ რ ა ს მ წ ვ ა ვ ე  
„ტ ი ფ ი ს მ ა გ ვ ა რ ი“ მიმდინარეობა აქვს, და სიკვდილით მთავრდება  
რამდენიმე კვირის განმავლობაში. პელაგრა დასაწყის სტადიაში, და სუბ-  
ქრონიკული და ქრონიკული პელაგრის მსუბუქი შემთხვევები, შეიძლება  
განიკურნოს შესაფერისი კვების საშუალებით. პელაგრის შორსწასული  
და მძიმე შემთხვევები, ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

სპრუ (sprue)<sup>1</sup> გამოიწვევა A და B<sub>2</sub> ვიტამინების ერთდროული ნაკლებობით.

სპრუს ახასიათებს პელაგრული ცვლილებები, კანის და ნერვების სისტემის ცვლილებების გამოკლებით, დასისხლისა და სისხლმზადი ქსოვილების პერნიციოზული ანემიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები. ამას გარდა. სპრუსთვის დამახასიათებლად ითვლება აფთოზურ-წყლულოვანი სტომატიტი, პუნტერის ენა (გლოსიტი) და კუჭ-ნაწლავის ლორწოვანის ატროფიასთან ერთად, მოთეთრო ქაფოვანი განავალი (ეს უკანასკნელი მდიდარია ცხიმოვანი მჟავებით, კიროვანი საპონებით, აირებით).

სპრუ გავრცელებულია უფრო სუბტროპიკულ და ტროპიკულ ქვეყნებში.

სპრუს დროს კარგ ეფექტს იძლევა პერნიციოზული ანემიის სანაღმდეგო თერაპიული საშუალებანი (ლეიძლი, ლორის კუჭი) და რაციონული კვება A და B<sub>2</sub> ვიტამინების საკმარისი რაოდენობის მიცემით.

## სურაჰანდი

სურაჰანდი ანუ სკორბუტი (scurbutus)<sup>2</sup> გამოიწვევა ანტისკორბუტული, ანუ C ვიტამინის ნაკლებობით.

C ვიტამინი ხსნალია წყალში და 96° ალკოჰოლში. C ვიტამინის ქიმიური სტრუქტურა გამორკვეულია. ის წარმოადგენს ასკორბინის მჟავას, და მოღებულა სინთეზურადაც. C ვიტამინი არის ახალ მცენარეულ ბოსტნეულ ნაწარმებში: კომბოსტოში, ბოლოკში, ქარხალში, სალათში, ხახვში, პამიდორში, კარტოფილში; აგრეთვე ხილეულში: ლიმონში, ფორთოხალში, მარწყეში, შინდში, ასკილში, ნაძვის, ფიჭვის, სოკის წიწვებში და სხვ. ცხოველური ნაწარმებიდან—ასკორბინის მჟავა არის კვაც-ცხვი და რაეში.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა სურაჰანდის განვითარებისათვის აქვს ერთგვაროვან კვებას C ვიტამინის მოკლებული სტერილიზებული ნაწარმებით, კონსერვებით, შაშხით; სურაჰანდისადმი მიდრეკილებას ქმნის ანტისანიტარული მდგომარეობა (ხალხის ერთად დაგროვება, სინოტრევე, სინიძურე და ფიზიკური დაღლილობა).

მიჩნეულია რომ, სურაჰანდის კლასიკური ნიშნების გამომყლენებას წინ უძღვის პროდრომული ანუ ლატენტური (ზოგიერთი ავტორით, პრესკორბუტული) პერიოდი, რომელიც გრძელდება დაახლოებით 2—3 კვირა

<sup>1</sup> პოლანდ. sprue — ნერწყვი, ქაფი; ეს დაავადება ცნობილია კიდეც, როგორც diarrhoea alba, spilosis linguae და სხვ.

<sup>2</sup> პოლანდ. scheurbuik ან skorber — წელულები პირში. სურაჰანდის რუსული სახელწოდება аскрвга, წარმოდება პოლონ. dziegnea-დან, რაც ნიშნავს სიგამხდრეს, სიმკლევას.

და, რომლის მიმდინარეობაში ადგილი აქვს სისხლნაკლებობას, საერთო სისუსტეს, ფიზიკური და გონებრივი მუშაობის უნარის დაქვეითებას, მძინარობას და ნაღვლიანობას.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ, სურავანდს ახასიათებს შემდეგი სიმპტომოკომპლექსი — ჰემორაგიული დიათეზი, გინგივიტი, სკორბუტული სირსეული, ორგანოების ატროფია, ანემია და, ზოგჯერ ძვლების თავისებური ცვლილებები.

ჰ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი დ ი ა თ ე ზ ი სურავანდის ერთ-ერთი მთავარი სიმპტომთაგანია, თუმცა ხანშიშესულ და მოხუცებულობას ასაკში, იგი ჩვეულებრივ სუსტად გამოიხატება. ჰემორაგიული დიათეზი მკლავნდება სისხლჩაქცევებით ქსოვილებში და ორგანოებში, ზოგჯერ ღრუებში. სისხლჩაქცევებს აქვს ჰემორაგიული ინფალტრაციის, ხანდახან ჰემატომის ხასიათი. ექსტრავენატების ოდენობა სხვადასხვაა — წერტილოვანიდან დიდ სისხლნაყლენაებამდე. ს ი ს ხ ლ ჩ ა ქ ც ე ვ ე ბ ი შეიძლება ძლიერ გავრცელებული იყოს და, ლაკალზდება კანში, კანქვეშა ცხიმოვან ქსოვილებში, რეტროპერატონეულ ქსოვილში, მყესების ბუდეებში, ფასციების და აპონევროზების მიდამოებში, კუნთებში, პერიოსტში, ძვლის ტვინში, სახსრების სინოვიურ გარსებში, სასახსრე ღრუებში, ლორწოვან გარსებში, თავის ტვინში, თვალში და ა.შ. კ ა ნ შ ი სისხლჩაქცევები პაწაწინებია, წარმოადგენენ პეტეჩიებს, თავსდებათ თმების პარკების (ფოლიკულების) ირგვლივ; არაიშვიათად, კანში ასე თუ ისე დიდი ჰემორაგიული ინფილტრატებია. კანის სისხლჩაქცევები თავსდება უფრო ხშირად ქვედა კიდურებზე, უფრო იშვიათად ტანზე, ზედა კიდურებზე, კისერზე, პირსახეზე და თავზე. კანის სკორბუტული სისხლჩაქცევები ადვილად და ხშირად წყლულდება. კ ა ნ ქ ე ვ შ ა და რ ე ტ რ ო პ ე რ ი ტ ო ნ ე უ ლ ქ ს ო ვ ი ლ შ ი სისხლჩაქცევები ხშირია, და მათ სისხლნაყლენთების ხასიათი აქვთ. მ ყ ე ს ე ბ ი ს ბ უ დ ე ე ბ შ ი, ფ ა ს ც ი ე ბ ი ს და ა პ ო ნ ე ვ რ ო ზ ე ბ ი ს მ ი ყ ო ლ ე ბ ი თ — სისხლჩაქცევები არაიშვიათია. კ უ ნ თ ე ბ ი ს სისხლჩაქცევები უფრო ხშირია ქვედა კიდურებში, როგორც აღნიშნავენ, უპირატესად ახალგაზრდებს უვითარდება, და ისაც უფრო კუნთის ძალთან მიმაგრების მიდამოში. პ ე რ ი ო ს ტ უ ლ ი სისხლჩაქცევები უფრო ხშირად დაკავშირებულია კიდურების ლულოვანი ძვლების ეპი- და მეტაფიზებთან. სისხლჩაქცევები ძვლის ტვინში უფრო ხშირია ახალგაზრდა ასაკში. სისხლჩაქცევების სახსრების სინოვიურ გარსებში, ან სასახსრე ღრუებში იშვიათია. სისხლჩაქცევები ლ ო რ წ ო ვ ა ნ ე ბ შ ი, სახელღაზრ — დავესტურა ტრაქტის, სასუნთქი გზების, საშარდვ გზების და საშვილანოს, საკმარასად ხშირია. სისხლჩაქცევები ნანახია, აგრეთვე, სეროზულ გარსებში — პ ლ ე ვ რ ა შ ი, პ ე რ ი კ ა რ დ შ ი, ზ ო გ ჯ ე რ ჰ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ა ს ო ბ ე ე — პ ლ ე ვ რ ა ს და გ უ ლ ა ს პ ე რ ა ნ გ ის ღ რ უ ე ბ შ ი. სისხლჩაქცევები თ ა ვ ი ს ტ ვ ი ნ შ ი, თ ვ ა ლ ი ს ბ ა დ უ რ ა შ ი და სხვა შრებში არაიშვიათობად ითვლება.

სურავანდული სისხლჩაქცევები შემდეგში განიციან ო რ გ ა ნ ი ზ ა -  
ც ი ა ს — ექსტრავაზატი იშლება, ალაგდება, მაგრამ მრავლდება შემაერთი  
ქსოვილი და საქმე თავდება ფ ი ბ რ ო ზ ი თ ან ს კ ლ ე რ ო ზ ი თ.  
ეს უკანასკნელი შეიძლება აპირობადებდეს მოძრაობის შეზღუდვას, კონ-  
ტრაქტურას, სახსრების ანკილოზს და ა. შ. პერიოსტულ და პერიკონ-  
დრულ სისხლჩაქცევებს, განსაკუთრებით ამხლეჩს, შეიძლება თანსდევდეს  
ძვლის ან ხრტილის და ნ ე კ რ ო ზ ე ბ ა და ს ე ე ვ ე ს ტ რ ა ც ი ა.  
სისხლჩაქცევებს ლორწოვანებში, განსაკუთრებით დიგესტიურ ლულაში,  
შეიძლება მოყვეს ექსტრავაზატების მიდამოების ნეკრობიოზული, ნეკ-  
როზული ცვლილებები და და ი ნ ფ ე ქ ტ ე ბ — თანმომდევნო და წყ-  
ლ უ ლ ე ბ ი თ.

ჰემორაგიული დიათეზის პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ს სურავანდის დროს, ხსნიან  
ნივთიერებათა ცვლის მოშლასთან დაკავშირებული ტოქსინური ორგანული  
მჟავების დაგროვებით, რაც აპირობადებს აციდოზს. ეს უკანასკნელი კი,  
თითქოსდა იწვევს უჩრდრეშუა ნივთიერების ცვლილებებს კაპილარების  
კედლებში და, ამ კედლების გამავლობის შეცვლას.

გ ი ნ გ ი ე ტ ი სურავანდის ხშირი სიმპტომაია. იგი ვითარდება ჰემო-  
რაგიული დიათეზის თანმომდევნოდ, ანდა, არაიშეითად წინ უძღვის მას.  
ვინგივიტი ხშირად ვრცელდება ორივე ყბის ღრძილებში, ზოგჯერ ნაწი-  
ლობრივია. ვინგივიტის განვითარება იწვევს ღრძილის გაჭრჩვევით,  
გაფაშრებით და გაწითლებს-გალურჯებით. ასეთნაირად შეცვლილი ღრძი-  
ლები სისხლდენადი ხდებიან. შემდეგში, ღრძილებში ვითარდება სისხლ-  
ჩაქცევები და, გოგირდოვანი რკინის გაჩენის გამო, მათ ქუქყიანი-რუხი ფე-  
რი აქვთ. დაბოლოს, გაჭირჩვეული, გაფაშრებული, სისხლით დაინფილ-  
ტრატებული ღრძილები შორდება კბილებს, იშლება და წყლულდება.  
წყლულები დაფარულია ქუქყიანი-რუხი მყრალი ნადებით (ადგილი აქვს  
მყრალ სუნს პირიდან — foetor ex ore). დაშლითი პროცესი ვრცელდება  
პაროდონტზე, რასაც თანსდევს კბილების მორყევა და ამოცვენა. ღრძი-  
ლებიდან ნეკროზულ-წყლულოვანი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს ხა-  
ხის კარზე, რბილ სასახზე, ენაზე, ლოყაზე, ცხვირ-ხახაზე, ხახაზე.

ს კ ო რ ბ უ ტ უ ლ ი ს ი რ ს ე ე ლ ი გამოხატება იმით, რომ კანი  
რუხია, იქერცლება, თმის ფოლიკულები მკვეთრად ამობურცულია, რის  
გამოც კანის ზედაპირი ხორკლიანია (lichen scorbuiticus, keratosis pila-  
ris).

აღინიშნება კარგად გამოხატული ა ტ რ ო ფ ი ა — გულის,  
ღვიძლის, პანკრეასის, მკერდუკანა ჭირკელის, თირკმელზედა ჭირ-  
კელების (ტვინოვანი სუბსტანციის), განივზოლიანი კუნთების, ძვლების  
(ოსტეოპოროზი), ძვლის ტვინის (წითელი ძვლის ტვინის სპეციფიური უჩ-  
რდებით გაღარიბება და ფიბრულ-რეტიკულურ ქსოვილად გარდაქმნა,  
ცხიმოვანი ძვლის ტვინის ლორწოვანი დისტროფია).

სურაევანდისათვის დამახასიათებლად ითვლება თავისებური დისპროპორცია, ზეჰოზი ჩამოთვლილი ორგანოებს ატროფიასა და ცხიმოვანი ქსოვილის ატროფიას შორის — ცხიმოვანი ქსოვილი ნაკლებ ატროფიას განიცდის, ვიდრე კუნთები, შინაგანი ორგანოები და ძვლები.

სურაევანდის დროს არაიშვიათობად ითვლება ზოგადი მარაზმული შეშუპებები და წყალმანკები.

სკორბუტი ყოველთვის თანსდევს ანემია (პოსტემორაგიული). სკორბუტული ანემია ჰიპოქრომიულია, ხან რეგენერაციული, ხან ჰიპორეგენერაციული, ხან არეგენერაციული.

ზოგჯერ ასაკოვანებს ნეკნებში უვითარდებათ ისეთივე ცვლილებები, როგორც ბავშვებს ბარლოვის დაავადების დროს — კიდურების გრძელ ძვლებში. ნეკნების ამ ცვლილებებს ასე აღწერენ: ნეკნის ძელის ხრტილთან მოსაზღვრე ბოლოში ვითარდება ძელის ტვინის ატროფია, ქრება ოსტეობლასტები, ძვლოვანი ხარახები თხელდება, ტყდება, ჩნდება ფიბრინული მასა და სუბპერიოსტული სისხლჩაქცევები. ამრიგად, ხრტილისა და ძელის სახლვარზე იქმნება „ნაქტერევეზის ზონა“ — შემდგარი ძვლოვანი ხარახების ნამტერევეზიდან, ფიბრინიდან და სისხლიდან. ამის გამო, ნეკნის ხრტილსა და ძვალს შორის ურთიერთკავშირი ირღვევა, წარმოიშობა მოძრაობა და, თუ ასეთ პროცესს ადგილი აქვს რამდენიმე ნეკნში, მით უფრო ორივე მხარეს, გულმკერდის ჩაფუშვა ხდება.

სურაევანდის გართულებანი უმთავრესად პირობადებულია მეორადი ინფექციით. ნეკროზულ-წყლულოვან გინგივიტზე და სტომატიტზე, რომელთა წარმოშობაში ინფექციას მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის, ზევით იყო ნათქვამი. ასეთ ნეკროზულ-წყლულოვან სტომატიტს შეიძლება თანმოყვეს ფლეგმონური ანგინა, ასპირაციული პნევმონია და ფილტვის განგრენა. ითვლება რომ, სურაევანდს ხშირად ართულებს კატარული, ფოლიკულური და ფოლიკულურ-წყლულოვანი (განგრენული) ენტერიტი და კოლატა, კრუპოზულ-ნეკროზული კოლიტი, წყლულოვან-პემორაგიული კოლიტი და ქრონიკული წყლულოვანი კოლიტი. სურაევანდთან დაკავშირებით ტუბერკულოზი მწვაადდება, ექსუდაციურ ხასიათსღებულობს. ინფექციასთან დაკავშირებით სურაევანდიანს, ზოგჯერ უვითარდება სეფსისი ან სეპტიკოპიემია.

მიმდინარეობის მიხედვით სურაევანდი ქრონიკული დაავადებაა და გრძელდება თვეების მანძილზე. იშვიათად, სურაევანდს შეიძლება ხანმოკლე — მწვავე ან ქვემწვავე მიმდინარეობა ქონდეს.

ასკორბინის მკევა, ანუ C ვიტამინიანი დიეტური რეჟიმი, სურაევანდს საესებით კურნავს, რაც, სხვათა შორის, სურაევანდის გამოწვევაში C უვიტამინობის ეტიოგენეზურ როლს მოწმობს.

სიკვდილი სურაევანდის დროს უფრო ხშირად გამოიწვევა ზემოთ ჩამოთვლილი გართულებებით. შედარებით იშვიათად, სიკვდილი პირობადებულია სკორბუტული მარაზმით (კახექსიით).

სურავანდო დაავადება უფრო ხშირად მასიურია — ერთბაშად აღამი-  
ანა დიდი რაოდენობა ავადდება, სურავანდის სპორადიული შემთხვევები  
იშვიათია.

ბარლოვის (Barlow)<sup>1</sup> ანუ მელერ (Möller)<sup>2</sup> — ბარლოვის ავადმყოფობა  
(osteotabes infantum) წარმოადგენს ბავშვის სურავანდს და, ამიტომ ცნო-  
ბილაა კიდევ, როგორც ბავშვის სკორბუტი. იგი უვითარდება C ვიტამინის  
მოკლებული საკვებით ხელოვნურად ნაკვებ ბავშვებს, უფრო ხშირად  
პირველი წლის მეორე ნახევარში.

ბავშვის სურავანდის ტიპური ს ი მ პ ტ ო მ ო კ ო მ პ ლ ე ქ ს ის გა-  
მომკვლევებს, ასაკოვანთა სურავანდის მსგავსად, წინ უძღვის პროდრო-  
მული (პრესკორბუტული) პერიოდი ანემიური მოვლენებით, ფლარათით,  
უძილობით, უმადობით და ა. შ. ჩამოყალიბებული ბავშვის სურავანდს, ზოგა-  
დად ახასიათებს ისეთივე ცვლილებები (კემორაგიული დიათეზი, გინ-  
გივიტი, ძვლების ცვლილებები, ანემია), როგორც ასაკოვანთა სურა-  
ვანდს, ოღონდ ბავშვის სურავანდის სიმპტომოკომპლექსში განსაკუთრებით  
თვალსაჩინოა და პირველ ადგილზე დგას ძვლების ცვლილებები.

ძ ვ ლ ე ბ ის ც ვ ლ ი ლ ე ბ ე ბ ი ნახულია მთელ ჩონჩხში, მაგრამ  
განსაკუთრებით მძიმედ ეს ცვლილებები გამოიხატება გრძელი ლულოვა-  
ნი ძვლების ეპიფიზების საზღვართან, უპირატესად ბარძაყის ძვლების  
ქვედა ეპიფიზების და დიდი წვივის ძვლების ეპიფიზების საზღვართან,  
შემდეგ ნეკნების წინა ბოლოებში, ზედა კიდურების (უმთავრესად მხა-  
რის) ძვლებში, თავის ქალას და თვალბუდის ძვლებში. ძვლების დაზიანე-  
ბა ხშირად სიმეტრიულია. ბარლოვის ავადმყოფობისას ძვლების ცვლილე-  
ბებს ზოგადად ასე აღწერენ: მთელი ჩონჩხის ძვლის ტვინი და ოსტეობლას-  
ტები ა ტ რ ო ფ ი ა ს განაცლას, რას გამოეცვლას აპოზიცია (შექმნა)  
ქვეითდება, ძვლის რეზორბცია კი უცვლელია, ნორმულია; ძვლის აპო-  
ზიციის შემცირება უცვლელი რეზორბციისას, აპირობადებს ძვლის კორ-  
ტექსული შრის და ღრუბლოვანი ძვლების ხარისხების ატროფიას (გათხელე-  
ბას და დაწერალებას). ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებისა და დიაფიზების  
საზღვარზე ძვლის ტვინი (ძვლის ტვინის უჯრედები) სრულიად ქრება და  
იცილება ფაქიზოპოკოვანი შემაერთი ქსოვილით; ქრებიან ოსტეობლასტე-  
ბიც. ატროფიული ძ ვ ლ ო ვ ა ნ ი ხ ა რ ი ხ ე ბ ი ი მ ს ხ ე რ ე ვ ა,  
ქრება. ძვლის ტვინას და ძვლას ასეთ ატროფიულ ცვლილებებთან ერთად,  
ადგილი აქვს ეპიფიზის და დიაფიზის საზღვარზე ენქონდრული გაძვლე-  
ბის პროცესის მოშლას — ხრტილის ზრდის და წინასწარი გაკირვის ზონა  
გაფართოებულია, მაგრამ ადგილი არა აქვს ამ ზონის ეასკულიზაციას და  
მედულიზაციას (სისხლმღების და ძვლის ტვინის ჩაზრდას ატროფიული  
ძვლის ტვინიდან). ძვლის ატროფიას, ძვლოვანი ხარისხების დამსხვრევას

<sup>1</sup> ბარლოვა 1891 წ. დაადგინა ამ ავადმყოფობის სკორბუტული ბუნება.

<sup>2</sup> მელერმა აღწერა ეს ავადმყოფობა 1859 წ., მაგრამ მან იგი მწვავე რაქიტად მიიჩნია.

და ენქონდრული გაძვალების პროცესის მოშლას თანსდევს ამ მიდამოს ძელის ტვინში და ძელისსაზრდელას ქვეშ (სუბპერიოსტული) სისხლჩაქცევები. ამრიგად, ეპიფიზსა და ღიაფიზს შუა წარმოიშობა „ნ ა მ ტ ვ რ ე ე ე ბ ი ს ზ ო ნ ა“ — შემდგარი ძვლების ნამტკრვევებიდან, ატროფიული ძვლის ტვინიდან, გაკირული ხრტილის ნაწილაკებიდან, სისხლისგან და ქსოვილოვანი ნაშალისაგან. ბოლოსდაბოლოს ძვლებში ვითარდება ნ ა ს კ ლ ო მ ე ბ ი , მ ო ტ ე ხ ი ლ ო ბ ა ნ ი , ეპიფიზების და ღიაფიზების სრული განცალკევება ერთიმეორისაგან.

ასეთ პროცესს ნეკნებში თანსდევს გ უ ლ მ კ ე რ დ ი ს (გულმკერდის ძვლის ნეკნების ხრტილები) ჩ ა ფ უ შ ე ა . ნეკნების ძვლოვანი ნაწილების გამოშვარილი თავისუფალი ბოლოების კანის შიდა ზედაპირზე ზედაწოლის გამო, შეიძლება განვითარდეს კ ა ნ ი ს ნ ა წ ო ლ ე ბ ი ს პერფორაცია შემდგომი ინფექციით (ღაჩირქება, პლევრიტი, მედიასტი-ნიტი და ა. შ.).

ბავშვის სურავანდი, ისე როგორც ასაკოვანთა სურავანდი, ინკურნება C ვიტამინის შემცველი საკვებით.

ბავშვის სურავანდისგან განკურნების შემდგომ, არაიშვიათად აღნიშნავენ შესაფერისი ძვლების მყარ დეფორმაციას.

ს ი კ ვ დ ი ლ ი ბავშვის სურავანდის დროს, შეიძლება გამოწვეულ იქნას მძიმე ფაღარათით, ფილტვების ანთებით ან სხვა გართულებით.

### რ ა ქ ი ტ ი

რაქიტი (rachitis)<sup>1</sup> გამოიწვევა D ვიტამინის ანუ ანტირაქიტული ვიტამინის ნაკლებობით.

D ვიტამინი (კალციფეროლი) არის თევზის ზეთში, კვერცხის გულში, რძეში, ცხოველურ და მცენარეულ ზეთებში.

D ვიტამინის ქიმიური სტრუქტურა გამორკვეულია. ის იხსნება ცხიმებში, ეკუთვნის ვიტასტერინებს და წარმოადგენს ერგოსტერინს. ერგოსტერინი ითვლება D ვიტამინის პროვიტამინად, ორივეს ემპირული ქიმიური ფორმულა ერთი და იგივეა (C<sub>28</sub>H<sub>42</sub>OH). ოღონდ ანტირაქიტული ვიტამინის ქიმიური სტრუქტურა განსხვავდება ერგოსტერინის ასეთვე სტრუქტურიდან ორმაგი კავშირების გადათავსებით.

D ვიტამინი მიიღება ერგოსტერინიდან, ამ უკანასკნელზე ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებით. ცხოველების ორგანიზმში და მცენარეულობაში მყოფი ერგოსტერინიდან D ვიტამინი იქმნება ულტრაიისფერი სხივებით დასხივებისას. ამიტომ, აღამიანს რაქიტი შეიძლება განუვითარდეს შვის განათების ნაკლებობის გამოც.

ანტირაქიტული ვიტამინი მიღებულია ხელოვნურადაც, და სხვადასხვა პრეპარატების სახით (ვიტანტოლი, ვიტამინოლი და სხვ.) ისინი ეფექტიანად იზმარება რაქიტის სამკურნალოდ. მაგრამ, ანტირაქიტული ვიტამინის ქარბი რაოდენობით მიღება — D პიპერიტამინოზი იწვევს მოშლილობათა სიმპტომოკომპლექსს — ძვლების დეკალციზაციას, კალციემიას, ზოგად კალციონოზს (კალციუმის მეტასტაზების ჩალაგებას არტერიების კედლებში, ფილტვებში, გულში, კუჭში, თირკმელებში და ა. შ.), უროლითიაზს (ქვები თირკმელებში, სამარდებ ბუშტში), საერთო ინტოქსიკაციის მოვლენებს და სხვ.

<sup>1</sup> ბერძნ. rachis — ხერხემალი.



რაქიტი ბავშვის ავადმყოფობაა. რაქიტით ავადდებიან ბავშვები უპირატესად 1—2 წლის ასაკში, იშვიათად, უფრო ადრინდელ ასაკშიც, ანდა მოგვიანებულ ასაკშიც, უფრო ხშირად 12—18 წლამდე (მოგვიანებული რაქიტი — rachitis tarda). მოგვიანებული რაქიტი, მით უფრო რაქიტი ქაბუკობის ასაკში, ხშირად რეციდიული რაქიტია.

რაქიტისეული პათოლოგიური ცვლილებები ლოკალიზდება უმთავრესად ჩონჩხში. ამავე დროს, ეს ცვლილებები განსაკუთრებულად გამოიხატება ფუნქციურად უფრო დატვირთულ ძვლებში, ე. ი. იმ ძვლებში, რომლებიც უფრო სწრაფად იზრდება, უფრო მეტადაა მექანიკურად დატვირთული (სხეულის სიმძიმის მოქმედება, კუნთების შეკუმშვის მოქმედება) და ა. შ. ამით ხსნიან რაქიტული ცვლილებების სიკარბეს ბავშვის პირველი წლის ასაკში—თავის ქალას ძვლებში და ნეკნებში, ფორთხების და სიარულის დაწყების შემდეგ—კიდურების ძვლებში, განსაკუთრებით ქვედა კიდურების ძვლებში.

არჩევენ ძვლების რაქიტისეული ცვლილებების სამ ფორმას: 1) ოსტეოიდური ქსოვილის ქარბი რაოდენობით შექმნა—უხვი განვითარება ძვლის ორგანული ფუძის, რომელიც თუმცა გარეგნულად ძვალს წააგავს, მაგრამ რბილია, რადგანაც მასში არ არის ჩალაგებული კალციუმის მარილები; 2) ენქონდრული გაძვლების პროცესის მოშლა—ხრტილის გაკირვის ნაკლებობა და, ამის გამო, ხრტილის გაძვლების ჩამორჩენა; 3) უკვე ჩამოყალიბებული ძვლების მიერ კალციუმის მარილების დაკარგვა—კირით გაღარიბება და, ამის გამო, ამ ძვლების ოსტეოიდურ ქსოვილად გარდაქმნა.

ზემოთ ჩამოთვლილ სამგვარ რაქიტულ ცვლილებებს შემდეგნაირად აღწერენ:

ოსტეოიდური ქსოვილი უხვი რაოდენობით ვითარდება ეპიფიზური ხრტილიდან, ენდოსტიდან და პერიოსტიდან. ეპიფიზური ხრტილის დიაფიზთან მოსაზღვრე ნაწილი განიცდის მეტაპლაზიას და გარდაიქმნება ოსტეოიდურ ქსოვილად. ეს უკანასკნელი ე.წ. სპონგოიდური ფენის სახით თავსდება ეპიფიზურ ხრტილსა და დიაფიზს შორის. ოსტეოიდური ქსოვილის ენდოსტური შექმნა მდგომარეობს თხელ ძვლოვან ხარიხებზე ოსტეოიდის უხვი დალაგებით, რაც, შესაფერის შემთხვევებში, შეიძლება მნიშვნელოვნად ავიწროებდეს ძვლის ტვინოვან სივრცეებს. ოსტეოიდური ქსოვილის პერიოსტული შექმნა გამოიხატება კომპაქტურ ძვალზე ოსტეოიდის სქელი ფენის ან ნახარდების (ოსტეოფიტების) წარმოშობით<sup>1</sup>. ოსტეოფიტები ვითარდება უპირატესად გრძელი ძვლების მეტაფიზების მიდამოში და თავის ქალას ძვლებზე და, ბოლოსდაბოლოს, გაძვლების შემდეგ, იძლევიან ძვლოვან კოჩიყებს.

<sup>1</sup> პერიოსტული ოსტეოიდის განვითარება ცნობილია კიდევ, როგორც რაქიტულ პერიოსტიტი.

ენქონდრული გაძვალეების მოშლა გამოიხატება რთული ცვლილებებით. ხრტილს ნორმული შენება არა აქვს: იგი ხშირად დაყოფილია სხვადასხვა ოდენობის კუნძულაკებად, ხრტილოვანი უჯრედების ოდენობა სხვადასხვაა, მათი განაწილებაც არათანაბარია, ზოგჯერ ხრტილოვან კაფსულებში უჯრედების ძლიერ დიდი რაოდენობაა და ა. შ. ხრტალა უხვად და უწესრიგოდაა ვასკულიზებული და, ამავე დროს, ეს ვასკულიზაცია ნაკლებია ძვლის ტვინიდან, უმთავრესად არის პერიქონდრიდან და ხრტილიდან. ხრტილას წინასწარი გაყირვის ზოლი არ არსებობს. ხრტილის გაძვალეების პროცესი სუსტია, მისი გაძვალეების ზოლი წყვეტილია, უსწორაა, ძვალში შექრილია ხრტილის ბორცვები, რის გამოც ხრტილის და ძვლის შუა ხაზი მეტად უსწორაა, დაკბილულია. ოსტეოიდის ზემოთ განმარტებული ფენა შეერთებულია ენდოსტოგენურ ოსტეოიდთან. ამგვარად, რაქატის დროს, ენქონდრული გაძვალეების მიდამოებში, როგორც ამბობენ, ნორმული ნეოპლაზიური ოსტეოგენეზის ნაცვლად ადგილი აქვს ოსტეოიდის მეტაპლაზიურ შექმნას.

ძვლები სკალციუმის მარილებით გაღარიბებას ანუ დემინერალიზაციას ხსნიან ნაწილობრივ კალისტერეზით (ძვლებიდან კირის გამორეცხვა, გამოტუტვა) ნაწილობრივ ლაკუნური შესრუტვით (ძვლოვანი ხარისხების მიყოლებით ენდოსტის გამრავლება და ლაკუნების ოსტეოკლასტების წარმოშობა, რომლებიც შლის ძვლოვან და ოსტეოიდურ ქსოვილს). უკვე ჩამოყალიბებული ძვლების მიერ კალციუმის მარილების დაკარგვით, შეიძლება გაპირობადდეს ძვლების ისეთი დარბილება, რომ ისანი ადვილად გააქრება დანით (ოსტეომალაციური რაქიტის — rachitis osteomalatica) და, აგრეთვე, ძვლების დაწვრილება და გათხელება — ოსტეობაგეზი (osteotabes).

ამას გარდა, რაქატის დროს ხშირად, განსაკუთრებით მეტაფიზებში და დიაფიზების ბოლოებში, ადგილი აქვს ძვლს ტვინის სკლეროზს (ძვლის ტვინის ატროფია — თანამოდევნო ფაბრულა შემაერთი ქსოვილის გამრავლებით).

სამართლიანად აღნიშნავენ, რომ რაქიტის სხვადასხვა შემთხვევაში ზემოთ აღწერილი რაქიტულა ცვლილებების სხვადასხვაგვარი შეუღლებაა (კომბინაცია). რაქიტულ სიმპტომოკომპლექსში განსაკუთრებით ხშირად ჭარბობს ენქონდრული გაძვალეების მოშლა, ზოგჯერ ენდოსტური და პერიოსტული ოსტეოიდის შექმნა, იშვიათად კი ჰალისტერეზი და ძვლის ლაკუნური შესრუტვა (განსაკუთრებით მოგვიანებული რაქიტის დროს).

ჩამოთვლილი ცვლილებების გამო, ვითარდება ძვლების დარბილება და, ამასთან დაკავშირებით მოქნილობა, აგრეთვე, ცალკეული ძვლების ან ჩონჩხის შესაფერისი ნაწილების (თავის, ხერხემლის, გულმკერდის, მენჯის, ქვედა კიდურების და ა. შ.) დეფორმაცია, რასაც ხელს უწყობს მოქნილობა, ეპიფიზური ხრტილის მასის სიდიდე, ოსტე-

ოფიტები და სხვ. ძვლების და ჩონჩხის დეფორმაციების ლოკალიზაცია მნიშვნელოვნად დაკავშირებულია ძვლების ზრდის სისწრაფესთან და მექანიკურ ფაქტორებთან. ასე, მაგ., პირველი წლას პირველ ნახევარში, საზოგადოდ რაქიტული ცვლილებები და დეფორმაცია უფრო გამოიხატება თავის ქალაში (თავის ქალა ამ ასაკში განსაკუთრებით სწრაფად იზრდება), შემდეგ გულმკერდის გალაში, ცოტა მოგვიანებით, როდესაც პე-შივი ჯდება — ხერხემალში, კიდევ უფრო მოგვიანებით, როდესაც პე-შივი ფორთხავს და დადის — მენჯში და ქვედა კიდურებში.

ჩონჩხის რაქიტული მაკროცელიები და დეფორმაციები შეიძლება განხილულ იქნას ასეთი თანმიმდევრობით: თავი, გულბოყვი, ხერხემალი, მენჯი, კიდურები.

თავის ქალას ძვლები განიცდის გათხლებას — კრანიალური ცვლილებები (craniolabes), მით უფრო რაქიტის დროს ხშირად არსებულა ტენიან წყალმანის გამო. განაკუთრებით თხელდება და ზოგჯერ სრულიად ქრება ქალას უკანა ნაწილის ძვლები, გარედან სარეცელის და შიგნიდან ტენის ზედაწოლის გამო. კეფა შეიძლება შემდეგში გაბრტყელდეს და წარმოიშვას ბრაქიციფალი თავის ქალა (კვადრატული თავის ქალა — caput quadratum). შუბლის ბორცვების მიდამოში ოსტეოიდის დიდი მასების (ოსტეოფიტების) განვითარება ქმნის ე. წ. ოლიმპიურ შუბლს. ასეთივე მასების ერთდროული განვითარება თხემის ბორცვების მიდამოში ქმნის ე. წ. უნაგირისებურ თავის ქალას. ზოგჯერ ადგილი აქვს თავის ქალას ფუძის შეზნექას (ხერხემლის ზედაწოლის გამო). ეს, და ზოგიერთი სხვა ძვლების ცვლილებები ითვლება ცხვირის (ცხვირის ფესვის ჩაზნექა) და თვალბუდეების (რაც აპირობადებს ასე თუ ისე გამოხატულ თვალბუდე-მოკარკლულობას) დეფორმაციის მიზეზად. ამას გარდა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცხვირის ტიხარის გამრუდებას, მავარი სასის დეფორმაციას (ვიწრო და მალალაღიანი სასა), ზედა და ქვედა ყბის დეფორმაცია, თანაკბილვის უსწორობას და ა. შ. დაბოლოს, დადგენილია რომ, რაქიტულების ყოფილი ბანდები იხურება მოგვიანებით (3—4 წლის ასაკში, ნაცვლად პირველი წლის ბოლოსა და მეორე წლის დასაწყისისა), ადგილი აქვს კბილების ამოჭრის დაგვიანებას, კბილების ცვლის უსწორობას, კბილების შენების (მინანქრის დეფექტები და სხვ.) და ადგილმდებარეობის ანომალიებს.

გულბოყვის მხრივ, აღსანიშნავია ნეკნების რაქიტული კრიალოსანი, ქათმის გულმკერდი და ლავიწების გამრუდება. ნეკნების რაქიტული კრიალოსანი წარმოადგენს ნეკნების წინა ეპიფიზების შემსხვილებას. ქათმის გულმკერდი (pectum carinatum) ხასიათდება გულმკერდის გალიის გვერდითი ზედაპირების ჩაზნექით (ატმოსფერული წნევის გამო — მოქნილ ნეკნებზე) და გულმკერდის ძვლის წინ გამოზნექით. ლავიწების

გამრუდება გამოიხატება ნორმული S-ის მაგვარი სიმრუდის გაძლიერებით, ამას გარდა, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ნეკნების, აგრეთვე, ლაიწების ნასკლომებს. გულმკერდის გალიის ქვედა აპერტურა ჩვეულებრივ გაგანიერებულია.

ხ ე რ ხ ე მ ლ ი ს მხრივ ხშირია გამრუდება: გახნეჟა უჟან (კ ი ფ ო ხ ი). გვერდით (ს კ ო ლ ი ო ზ ი), უჟან და გვერდითაც (კ ი ფ ო-ს კ ო ლ ი ო ზ ი); ხერხემლის გამოხნეჟა წინ (ლ ო რ დ ო ზ ი)—იშვიათობად ითვლება.

მ ე ნ ჯ ი ს ძ ვ ლ ე ბ ი ს დ ე ფ ო რ მ ა ც ი ა გამოიხატება ბრტყელი-შევიწროებული ან ასიმეტრიული, ანდა ფსევდოოსტეომალაციური მენჯით. ბ რ ტ ყ ე ლ-რ ა ქ ი ტ უ ლ მ ე ნ ჯ ს (pelvis plana rachitica) მრგვალი შესავალის ნაცვლად აქვს უსწორო, შექყლელი (თირკმლის ფორმის) შესავალი და მოკლე (5—4 სმ.) ქეშმარიტი კონიუგატა. ასეთი მენჯი ხშირია, რაც იმიტომ წარმოიშობა, რომ სხეულის სიმძიმის ზეგავლენით, გავა-თემოს სინქონდროზების სირბილის და მოძრაობის გამო, გავის ძვალი და მისი კონცხი გადათავსდება წინ და ქვევით, რის შედეგადაც მოკლდება მანძილი კონცხსა და ბოქვენის სიმფიზს შორის (ზემოთ დასახელებული conjugata vera). ა ს ი მ ე ტ რ ი უ ლ ი რ ა ქ ი ტ უ ლ ი მ ე ნ ჯ ი (pelvis assimetrica rachitica) სიგანეშია შევიწროებული (გვერდებიდანაა შეზნეჟილი). ასეთი მენჯი წარმოიშობა შესაფერისი სინქონდროზების და ძვლების სირბილის, და ბარძაყის ძვლის თავის უკუზედანწოლის გამო. ფ ს ე ვ დ ო ო ს ტ ე ო მ ა ლ ა ც ი ე უ რ ი რ ა ქ ი ტ უ ლ ი მ ე ნ ჯ ი ს (pelvis pseudoosteomalacica rachitica) შესავალი მკვეთრად შექყლელი გვერდებიანი სამკუთხედის, ან უფრო მეტად უსწორო ფორმისაა, სიმფიზი წამოწეულია წინ და, ითვლება რომ, მისი გარჩევა ოსტეომალაციური მენჯიდან შეუძლებელია.

ქ ვ ე დ ა კ ი დ უ რ ე ბ შ ი ხშირია რაქიტული ცვლილებები და დეფორმაციები. ხშირია გარეთკენ გაღუნვა წვივის ქვედა მესამედში. შესაძლებელია წვივის ორივე ძვლის გაღუნვა წინისკენ ან უკნისკენ — წ ვ ი ვ ე ბ ი ს ხ მ ლ ი ს ე ბ რ ი გ ა მ რ უ დ ე ბ ა. ზოგჯერ ადგილი აქვს მუხლის მიდამოში შიგნითკენ გაღუნვას (genu valgum), ან გარეთკენ გაღუნვას (genu varum), ანდა უკნისკენ გაღუნვას (genu recurvatum), ბარძაყის ძვალი იღუნება გარეთკენ. ფეხზე მდგომი ადამიანის ქვედა კიდურებს, genu valgum-ის დროს ლ ა თ ი ნ უ რ ი X-ის ფ ო რ მ ა ა ქ ვ ს, genu varum-ის დ რ ო ს ნ ო ლ ი ს (O-ის) ფ ო რ მ ა. ზოგჯერ ბარძაყის ძვლის ყელი ბარძაყის ძვლის სხეულთან ბლაგვი კუთხის ნაცვლად ქმნის სწორ ან მახვილ კუთხეს (coxa vara), რაც, სხვათა შორის, შელავნდება ბ ა ჯ-ბ ა ჯ ა (იხვისმაგვარი) სიარულით.

ზ ე დ ა კ ი დ უ რ ე ბ შ ი შემჩნეულია მხრის ძვლის გაღუნვა (წინისკენ და გარეთკენ), წინამხრის ძვლების დისტალური ეპიფიზების

გამსხვილება, ამავე ძვლების გამრუდება ქვედა მესამედში, და ფალანგების გამსხვილება.

უნდა აღინიშნოს რომ, რაქიტის დროს კიდურების ძვლების სიგრძეზე ზრდა შეფერხებულია (ენქონდრული გაძვალების მოშლას გამო), რამაც შეიძლება განაპირობოს რ ა ქ ი ტ უ ლ ი ქ ო ნ დ რ ი ს კ ა ც ო ბ ა.

რაქიტული ცვლალებების განკურნების პროცესი გამოიხატება ოსტეოიდურ ქსოვილში კირის ჩალაგებით და ოსტეოაღის ძვლად გარდაქმნით, ენქონდრული გაძვალებას სრული აღდგენით და ნორმულ ფარგლებში ჩადგომით. ითვლება რომ, რაქიტის მსუბუქი ფორმები განკურნების შემდეგ არავითარ შესამჩნევ ევალს არ ტოვებს. რაქიტის დანარჩენ შემთხვევებში, ე.ი. საშუალო და მძიმე ფორმებისას, ძვლები ტლანქია, მძიმეა, მათი ღრუბლოვანი ნეოთაერების ხარისხები გამსხვილებულია, ქერქი გასქელებულია, რაც ცნობილია როგორც რ ა ქ ი ტ უ ლ ი ო ს ტ ე ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი და ჰაპეროსტოზი. რაქიტის ასეთი შემთხვევები მთავრდება თავის ქალას, გულბოჯის, ხერხემლის, მენჯის და კიდურების ზემოთ განმარტებული დეფორმაციებით და, ზოგჯერ რაქიტული ნაწილობით.

სხვა რაიმე დამახასიათებელ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს რაქიტის დროს ადგილი არა აქვს.

რაქიტის დროს საკმარისად ხშირად აღნაშნავენ ელენთის და საერთოდ ლიმფადენოიდური აპარატის (ლიმფური კვანძების, ნუშისებრი ჭირკვლების და ლიმფური ფოლაკულების) ჰიპერპლაზიას, ანემიას, სიგამბდრეს. მაგრამ გადაჭრალად არ ითვლება საკითხი იმის შესახებ, ზემოთ ჩამოთვლილი ცვლილებები რაქიტთანაა დაკავშირებული, თუ რაქიტისთვის დამახასიათებელ ხშირ ინფექციებთან და კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის მოშლასთან.

რაქიტის პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი — განვითარების მექანიზმი საკმარისად გამოკვლეული არ არის, მიუხედავად იმისა, რომ მისი ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი საბოლოოდ დადგენილია.

ბიოქიმიური გამოკვლევების მიხედვით რაქიტულ ძვლებში ნაცრის წონითი შეფარდება ორგანულ ნეოთაერებთან გამოიხატება — 1 : 4 (ნორმულ ძვლებში 3 : 2). ამრიგად, ნაცრის რაოდენობა შემცირებულია რამდენიმეჯერ. ეს შემცირება ეხება უმთავრესად კალციუმს და ფოსფორს. ამავე დროს, ადგილი აქვს ნეოთაერებთან ცვლის მქვე ნაწარმების ქარბი რაოდენობის შექმნას. ეს აპირობადებს აცილოზს, რაც აბრკოლებს კალციუმის შეკავებას, ხელს უწყობს მისი სხნდაობის გაძლიერებას და გამოტუტვას (დეკალცინაცია). დაბოლოს, ადგილი აქვს, აგრეთვე, Ca/P კოეფიციენტის დარღვევას, სახელობრ, ამ კოეფიციენტის გაძლიერებას (ფოსფორის რაოდენობის შემცირებას გამო — სახსლში მკვეთრი ჰაპოფოსფატემია). ამიტომ, ითვლება რომ, რაქიტი არაეპითალ წარმოადგენს D-ავიტამინოზით პარაზადებული ქსოვილების აცილოზურ პირობებში მიმდინარე ფოსფორის და კალციუმის ცვლის მოშლას.

რაქიტი, ჩვეულებრივ ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა ა , მაგრამ ცნობილია მ წ ვ ა ვ ე რ ა ქ ი ტ ი ც .

მაგარი გარსის ნთება

შიდა კემორაგიული პაქიმენინგიტი

შიდა ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი (pachymeningitis haemorrhagica interna), ანუ შემოსაზღვრული ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი (pachymeningitis haemorrhagica circumscripta)—მაგარი გარსის, ბუნდოვანი ეტოგენეზის და პათოგენეზის მქონე, თავისებური დაავადებაა.

პათომორფოლოგიურად ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი შემდეგით ხასიათდება. დაავადებითი ცვლილებები ლოკალიზდება მაგარი გარსის შიდა (ტვინისკენა) ზედაპირზე, ხშირად ცალმხრივ, ტვინის გამოდრეკილ ნაწილებთან, იშვიათად, ფუძის შეფარდებით. მაგარი გარსის შიდა ზედაპირზე დასაწყისში არის სისხლის პიგმენტებით გაჯღენთილი და ახალი სისხლჩაქცევების შემცველი თხელი, მოწითალო ან წითელლაქებიანი, ანდა მოყვითალო-მურა ნადები (აპსკი), რომელიც ადვილად ასაღებია გარსიდან. შემდეგში, ეს ნადები სქელდება (აპსკის სისქემ შეიძლება 1 სმ-მდე მიაღწიოს), ბრტყელი ბალიშისებური ხდება და, მკიდროდ შეზარდილია მაგარ გარსთან.

მიკრომორფოლოგიურად პაქიმენინგიტურ ნადებში ნახულობენ დასაწყისში ფიბრინს, სისხლს და ლეიკოციტების მცირე რაოდენობას. შემდეგში, ორგანიზაციულ პროცესთან დაკავშირებით, ნადები განოიყოფა მაგარი გარსის შიდა, სისხლის კაპილარებით მდიდარი შრისაგან და, მისი ენდოთელური საფარიდან წარმოშობილი გრანულაციური ქსოვილით, რომელიც

მელშიც, გარდა თხელკედლიანი და განიერსანათურიანი სისხლმილთა დიდი რაოდენობისა და შესაფერისი გრანულაციური უჯრედებისა, ინტრაცელულურად და ექსტრაცელულურად დიდი რაოდენობითაა სისხლის პიგმენტი. ბოლოსდაბოლოს ეს ქსოვილი მომწიფებას და დანაწიბურებას განიცდის. ორგანიზებული ნადების სისხლის მილებიდან ხელახლა ვითარდება სისხლდენა, რასაც თანსდევს ექსტრავაზატის ორგანიზაცია. ასეთი განმეორებითი სისხლდენა და ექსტრავაზატის თანმომდევნო ორგანიზაცია პერიოდულად მეორდება. ამიტომ, მაგარი გარსის პაქიმენინგიტურ გასქელებას ფენოვანი ხასიათი აქვს — შედგება ერთიმეორეზე დაფენილი შემეფრთქსოვილოვანი ფირფიტებიდან.

ჰემორაგიული პაქიმენინგიტის ეტიო- და პათოგენეზი გამორკვეული არ არის. პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს და პ რ ო ც ე ს ი ს ა რ ს ი ს შესახებ ორი შეხედულება არსებობს: ერთის მიხედვით, რომელიც უფრო სარწმუნოა, ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი განმეორებითი დიაპედუზური სისხლდენაა, დასაწყისში მაგარი გარსის შიდა შრის კაპილარებიდან, შემდეგში პაქიმენინგიტური აპსკების კაპილარებიდან, თანმომდევნო ორგანიზაციით და, არსებითად ანთებას არც კი წარმოადგენს. მეორე შეხედულებას მიხედვით, ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი ტოქსინური (ტოქსინემიური) წარმოშობის ფიბრინულ-ჰემორაგიული ანთებაა და, სხვა სეროზული გარსების ანთების ანალოგიურია. ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ს შესახებ აღნიშნავენ, რომ ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი შეიძლება განვითარდეს ზედმიწევნით სხვადასხვა ავადმყოფობათა მიმდინარეობაში. ასე, მაგ., ის უვითარდება უპირატესად ქრონიკულ ლოთებს, ზოგჯერ ვითარდება მოხუცებულობის ასაკში, განსაკუთრებით მოხუცებითი ატროფიისას, შემდეგ — ზოგადი ათეროსკლეროზის, თირკმლების და გულის ავადმყოფობების (გულის მანკების) მიმდინარეობაში, არც ისე იშვიათად თანსდევს ჰემორაგიულ დიათეზს (პერიციოზული ანემია, ლეიკემიები, სურაენდი და ა. შ.), ინფექციურ სნეულებებს (სეფსისი, ტიფები, ქუნთრუშა და სხვ.), ზოგჯერ ადგილი აქვს მექანიკური ტრავმის დროს, მაგარი გარსის სხვადასხვა ავადმყოფობათა (გუმები, ტუბერკულოზი, პირველადი სიმსივნეები, მეტასტაზური სიმსივნეები, მაგ., კიბო) დროს და ა. შ.

ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი უვითარდება უფრო ხშირად კაცებს და, ისიც უპირატესად მომწიფებულ და ხანშიშესულ ასაკში. კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ავადმყოფობა ბოლომდე მოპროგრესეა, წინ მიიწევს ცალკეული შეტევებით — აპოპლექსიური ინსულტებით, რომლების პათანატომიურ საფუძველს პერიოდული სისხლჩაქცევები წარმოადგენს. პაქიმენინგიტური გასქელებანი იწვევენ ტვინის კომპრესიას შესაფერისი ცერებრული მოვლენებით (ჰემიპლეგია, აფაზია, ჩეკონის ეპილეპსია და ა. შ.) და, სიკვდილისაკ კი.

შემჩნეულია, რომ პაქიმენინგიტურ აპსკში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ძლიერ სისხლდენას, და სისხლის მასის მიერ ერთიმეორისაგან დაშორებული ასაკის შემეფრთქსოვილოვან ფირფიტებს შორის სისხლის დაგროვებას — ს უ ბ ლ უ რ უ ლ ი ა ნ უ ო ნ ტ რ ა

დ უ რ უ ლ ი ჰ ე მ ა ტ ო მ ა (haematoma subdurale s. intradurale). ასეთი ჰემატომების ოდენობა ქიათის კერცხის, ზოგჯერ მუშტის ოდენობას აღწევს და, ტვინის შესაფერისი უბნის ძლიერ კომპრესიას და ღრმა დამლას იწვევს.

ამვე დროს, აღნიშნავენ რომ, ასეთ ჰემატომებში სისხლის მასის რეზორბციის შემდეგ, შეიძლება წარმოშვას მრავალჯრეთიანი ცისტები უფერული ან მოყვითალო სეროზული შიგთავისი და შემაერთსკოილოვანი კედლებით, რომლებშიც ზოგჯერ გაყარვას ან გაქვალუბასაც კი აქვს ადვილი — მ ა გ ა რ ი გ ა რ ს ი ს ჰ ი გ რ ო მ ა (hygroma durae matris).

შიდა ჰემორაგიული პაქიმენინგიტი შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ზ უ რ გ ი ს ტ ვ ი ნ ი ს მ ა გ ა რ გ ა რ ს შ ი ც. ის შეიქლება იყოს მხოლოდ ზურგის ტვინის მაგარ გარსში, ანდა ერთდროულად ზურგის ტვინის და თავის ტვინის მაგარ გარსში.

### პარათუ პაქიმენინგიტი

გ ა რ ე თ ა პ ა ქ ი მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (pachymeningitis externa) ანუ პ ე რ ი პ ა ქ ი მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (perypachymeningitis) არა დამოუკიდებელი ავადმყოფობაა, არამედ მაგარ გარსთან შემხები და მეზობელი ნაწილების ანთების გართულებაა, და წარმოიშობა ამ ნაწილსა და ანთების შვარსს შორის უშუალოდ გავრცელების გამო.

გარეთა პაქიმენინგატი უფრო ხშირად ჩირქოვანი ხასიათისა და ლოკალიზდება ცერებრულ მაგარ გარსში — გ ა რ ე თ ა ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ც ე რ ე ბ რ უ ლ ი პ ა ქ ი მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (pachymeningitis cerebri externa purulenta); ანთებითი ცელიტები ლოკალიზდება მაგარ გარსის გარეთა, პერიოსტულ შრეში და, ამიტომ გარეთა პაქიმენინგატი არსებითად პ ე რ ი ო ს ტ ი ტ ს (periostitis) წარმოადგენს. ჩირქოვანი ექსუდატის დარაოვანობას, პერიოსტული შრე აიხლიჩება ძელისაგან და, ამ შრესა და ძელს შორის გრადდება ჩირქი — ე ქ ს ტ რ ა დ უ რ უ ლ ი ა ბ ს ც ე ს ი (abscessus extraduralis). ჩირქოვანი გარეთა პაქიმენინგიტის დროს მაგარი გარსის პერიოსტული შრე რუხი-ყვითელი ან მუქი-მკვანია და დაფარულია ჩირქოვანი მასით. მაგარი გარსის შიდა (ცერებრული) ზედაპირი შეიძლება უცვლელი იყოს; შეიძლება ანთება ვრცელდებოდეს ამ ზედაპირზედაც — შ ი დ ა ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი პ ა ქ ი მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (pachymeningitis purulenta interna), ანდა პროცესი შეიძლება გართულდეს ტვინის აბსცესითაც კი (იხ. ქვევით).

ჩირქოვანი გარეთა პაქიმენინგიტი ვითარდება, ანთებითი პროცესის მაგარ გარსზე გადასვლასთან დაკავშირებით, უფრო ხშირად მუუ ყურის ჩირქოვანი ანთების, თავის ქალას ძვლების დაინფექტებული ტრავმის, ჩირქოვანი სინუსთრომბოზის დროს და ა. შ. გამოიწვევა სტრეპტოკოკებით, სტაფილოკოკებით, პნეემოკოკებით და სხვა მიკრობებით, ანდა მიკრობთა ასოციაციებით.

გარეთა პაქიმენინგიტი არაიშვიათია ზ უ რ გ ი ს ტ ვ ი ნ ი ს მ ა გ ა რ გ ა რ ს შ ი ც, და, აქაც, უფრო ხშირად ჩირქოვანია (pachymeningitis spinalis externa purulenta). ანთება ვარშემოსაზღვრული ან დიდუზურია. ზოგჯერ, ანთება ვრცელდება მაგარი გარსის შიდა (ზურგის ტრანსკვენა) ზედაპირზე (pachymeningitis spinalis interna). ექსტრადურულად ჩირქის დარაოვანობის დაგროვებისას, ზურგის ტვინი კომპრესიას განიცდის. გარეთა სპანურა პაქიმენინგატი ვითარდება ზერხემლის დაინფექტებული ტრავმის, ზერხემლის კარისის, ვაის მილამოს ნაწილების, აბსცესების, ფლეგმონის დროს და ა. შ.

ქრონიკული ცერებრული პაქიმენინგიტებიდან, ზოგჯერ უთითებენ ქ რ ო ნ ი ე უ ლ შე ხ ო რ ც ე ბ ი თ პ ა ქ ი მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ზ ე (pachymeningitis chronica adhaesiva), რომლის დროსაც მაგარი გარსი გასქელებულია და შეზრდილია თავის ქალასთან და,



რომელიც თითქოსდა ვითარდება თავის ქალას ტრავმათთან დაკავშირებით და მოხუცებულ-ობის ასაკში. უთითებენ აგრეთვე, ქრონიკული ფიბროზული პაქიმენინგიტი (pachymeningitis chronica fibrosa), რომლის დროსაც მაგარი გარსი დიფუზურად სქე-ლაა, ზოგჯერ შეზოგებულა თავის ქალას გასქელებულ და დაბინდულ მინისებრ ფირ-ფიტასთან და, არაიშვიათად, ტენის რბილ გარსებთანაც.

## კისრის ჰიპერტროფიული პაქიმენინგიტი

კისრის ჰიპერტროფიული პაქიმენინგიტი (pachymeningitis cervicalis)<sup>1</sup>, ანუ შიდა ფიბროპლასტიკური პაქიმენინგიტი (pachymeningitis interna fibroplastica), ხასიათდება ზურგის ტენის კისრის მიდამოში, მაგარი გარსის შიდა ზედაპირზე, შემავალი ქსოვილის ფენოვანი გამრავლებით, რომელიც რგოლისებურად გარს ევლება ზურგის ტენის, იწვევს ნერვებს: ფესვების და ზურგის ტენის კომპრესიას და დაშლას (ატროფიას, გადაგვარებას). მაგარი გარსი შეიძლება 5—10-ჯერ გასქელდეს, ზოგჯერ გაიკიროს, ანდა გაქვავდეს. ჰიპერპლასტიკური ანთებით პროცესში მონაწილეობენ რბილი გარსებიც და ანთებითი ცელილებები აღინიშნება ზურგის ტენისში შექვეალ რბილი გარსის მორჩებში და სისხლის მილებში. ზოგი ამ ავადმყოფობას თელის არა მაგარი გარსის ანთებად, არამედ რბილი გარსების ანთებად და, ამიტომ, მისთვის უფრო შესაფერისად მიაჩნია სახელწოდება მენინგომაიელიტი (meningomyelitis).

კისრის ჰიპერტროფიული პაქიმენინგიტის ეტიოგენეზი გამოურკვეველია. ეტიოგენეზურ ფაქტორად ასახელებენ ათაშანგს, ტუბერკულოზს, ალკოჰოლიზმს. გაციეებას, ტრავმას.

კისრის ჰიპერტროფიული პაქიმენინგიტი შეიძლება გრძელდებოდეს წლების მანძილზე. კლინიკურად, მის მიმდინარეობაში არსევენ რამდენიმე პერიოდი: ნევრალგიური (ტაილიები), რომელსაც უკავშირებენ ნერვების ფესვების კომპრესიას, ნეკროტიკულს (ზედა კიდურების ანესთეზიები, ჩვეუქსების გაქრობა, კუნთების პარეზები და ატროფიები) და ზურგტენოვანის (დასაწყისში ზურგის ტენის კომპრესიის მოუღენები, შემდეგში ზურგის ტენის დშლის მოუღენები—ქვედა კიდურების სპაზმური პარაპარეზი). დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით კლინიკურად არჩევენ ამ ავადმყოფობის რამდენიმე ტიპს: ზედა კისრის ტიპს (მონაწილეობს ზურგის ტენის კისრის ნაწილის სულ ზედა მიდამო, ზოგჯერ თავის ტენის გარსებიც), ზედა მხარის ტიპს (მონაწილეობს კისრის V, VI და VII სეგმენტები) და ქვედა მხარის ტიპს (მონაწილეობს კისრის VIII და გულქვერდის I სეგმენტები).

## რბილი გარსების ანთება

რბილი გარსების ანთება ანუ ლეპტომენინგიტი (leptomeningitis)<sup>2</sup>, ხშირად იწოდება, აგრეთვე, როგორც მენინგო-

<sup>1</sup> ალფრადო შარკო (Charcot) და ჟოფრუას (Joffroy) მიერ 1869 და 1873 წ.

<sup>2</sup> ბერკან. lepto — თხელი, ფაქობი; leptomeningo-ითარაჩნობდა—პიას და არაქნობდას ანთება, ანუ ლეპტომენინგიტი (შეიძლება წოდებულ იქნას კიდევ, როგორც პიაარაქნოტი).

გ ი ტ ი (meningitis) და, გულსხმობს ორივე რბილი გარსის (pia mater, arachnoidea) ანთებით პროცესს.

ლეპტომენინგიტი პათოლოგანატომიურად შეიძლება იყოს სეროზული და ჩირქოვანი.

სეროზული ლეპტომენინგიტი (leptomeningitis serosa) უფრო ხშირად მწვავედ მიმდინარეობს, იშვიათად ქრონიკულია.

მ წ ვ ა ვ ე ს ე რ ო ზ უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (leptomeningitis acuta serosa) შეიძლება იყოს ზოგადი (დიფუზური), ანდა ნაწილობრივი (გარშემოწერილი). მწვავე სეროზული ლეპტომენინგიტი ზოგჯერ ბოლომდე ინარჩუნებს სეროზულ ხასიათს, ზოგჯერ კი ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტის დასაწყისი სტადიაა. მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, მწვავე სეროზული ლეპტომენინგიტი ძნელი გასარჩევია რბილი გარსების შესუბებიდან. ჩვეულებრივ, რბილი გარსები — სუბარაქნოიდული არეები და თხელი გარსი გაელენთილია გამჟვირვალე (სეროზული) ან ოდნავ შემღვრეული სითხით. ლეპტომენინქსის სისხლმიღები ჰიპერემიულია. ტვინის პარაკუჭებში ოდნავ მომღვრიო სითხის ქარბი რაოდენობაა — ა ნ თ ე ბ ი თ ი და შ ი დ ა ჰ ი დ რ ო ც ე ფ ა ლ უ ს ი (hydrocephalus internus inflammatorius). პარაკუჭების სისხლმიღთა წნულები შესივებულია, ჰიპერემიულია. მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ რბილ გარსებში აღნიშნავენ ჰიპერემიას, სუბარაქნოიდული სივრცეების გაგანიერებას, გარსების დაჩეჩვას, პერივასკულურ ინფილტრაციას (უშთავრესად გრანულოციტებით, იშვიათად აგრანულოციტებით — ლიმფოციტებით), რბილი გარსების ხარიხების მფარავი ენდოთელური უჯრედების ჩამოფტკვნასათვის ტვინის ქერქში, განსაკუთრებით ქერქის პერიფერიულ შრეში, აღნიშნავენ შეშუბებულ და დარბილებულ კერებს, ზოგჯერ სისხლჩაქცევებსაც (რბილ გარსებში სისხლმიმოქცევის მოშლასთან დაკავშირებით).

მწვავე სეროზული ლეპტომენინგიტის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. ასე რომ, ის პ ო ლ ი ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ უ რ ი ავადმყოფობაა. უფრო ხშირად, მწვავე სეროზული ლეპტომენინგიტის მიზეზი არის სხვადასხვა ინფექცია (უპირველეს ყოვლისა, პარტახტიანი ტიფი, შემდეგ სხვა ტიფები, პნევმონიები, ეპიდემიური პაროტიტი, გრიპი, ქუნთრუშა, სხვადასხვა მიკრობებით გამოწვეული სეფსისები და ა. შ.). ინფექციური სეროზული ლეპტომენინგიტი შეიძლება განვითარდეს ინფექციური კერის რბილი გარსებიდან, როგორც დაშორებითი ლოკალიზაციისას, ისე ასეთი კერის რბილ გარსებთან ახლო (მეზობლად) ლო-

კალიზაციისას (შიდა და შუა ყური, ცხვირის ღრუები, თვალი, თვალის ბუდე, თავის ქალას დაინფექტებული ტრავმა და სხვ.). ამა თუ იმ ინფექციური ავადმყოფობის მიმდინარეობაში განვითარებული მწვავე სეროზული ლეპტომენინგიტი წარმოადგენს შესაფერისი ინფექციური ავადმყოფობის გართულებას და, ცნობილია როგორც მ ე ო რ ა დ ი ს ე რ ო ზ უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი.

პ ი რ ვ ე ლ ა დ ი ს ე რ ო ზ უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, წარმოადგენს უცნობივირუსით პირობადებულ ავადმყოფობას, ანდა გამოიწვევა დასუსტებული ვირულენტობის მქონე მიკრობებით (მენინგოკოკით, მუცლის ტიფის ჩხირებით და ა.შ.).

ინფექციური სეროზული ლეპტომენინგიტების გარდა, არსებობს ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ს ე რ ო ზ უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი, რომელიც გამოიწვევა ჰემოგენურად სისხლში მოციკრულაციე სხვადასხვა ენდო- და ექზოგენური შხამებით (ურემიის მიმდინარეობაში, ნახშირჟანგით, ტყვიით მოწამვლისას და ა.შ.) და, ვითარდება შესაფერისი მწვავე და ქრონიკული ინტოქსიკაციების დროს.

დაბოლოს, მწვავე სეროზული ლეპტომენინგიტი, ზოგჯერ ვითარდება მზის დაკვრის (insolatio) შედეგად.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ს ე რ ო ზ უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (leptomeningitis serosa chronica) ცნობილია კიდევ, როგორც ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ც ი ს ტ უ რ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (leptomeningitis chronica cystica)<sup>1</sup> და, წარმოადგენს სეროზული ექსუდატის შემოსაზღვრულ დაგროვებას (l-tis serosa chronica circumscripta) რბილი გარსების ამა თუ იმ მიდამოში. სეროზული ექსუდატი დაგროვილია პარკისებურ წარმოქმნაში, რომლის კედელი შედგება ფიბრული შემაერთი ქსოვილიდან (ანთებაჩამთავრებული შემთხვევები), ანდა კედელი მდიდარია კაპილარებით და უჯრედოვანი ინფილტრატებით (ანთებაჩაუმთავრებელი შემთხვევები). სეროზული ექსუდატის დაგროვება ხდება სითხის გადინების დაბრკოლების გამო, რაც თავის რიგად პირობადებულია სუბარაქნოიდული სივრცეების დაყრუებით (ობლიტერაცია).

ქრონიკული ცისტური ლეპტომენინგიტი უფრო ხშირად ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა ტ ე ნ ი ს ფ უ ჰ ი ზ ე, განსაკუთრებით თავის ქალას უკანა ფოსოში.

ქრონიკული ცისტური ლეპტომენინგიტი შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ზურგის ტვინის რბილ გარსებშიც.

საყურადღებოა რომ, კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ქრონიკულ ცისტურ ლეპტომენინგიტს შეუძლია ტვინის სიმსივნის სიმულაცია (იხ. ქვევით).

ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (leptomeningitis purulenta) ლოკალიზდება უფრო ხშირად თავის ტვინის რბილ გარსებში—

<sup>1</sup> სინონიმები: არაქნოიდული ცისტი, სეროზული მენინგოსუზი ცისტი, შემოსაზღვრული არაქნოიდიტი.

ცერებრული ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი (*leptomeningitis cerebri purulenta*), ზოგჯერ ზურგის ტვინის რბილ გარსებში — სპინური ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი (*leptomeningitis spinalis purulenta*) და, ზოგჯერ, ერთდროულად, თავის ტვინის და ზურგის ტვინის რბილ გარსებში — ცერებრულ-სპინური ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი (*leptomeningitis cerebro-spinalis purulenta*). ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი ხშირად იწყება სეროზული ლეპტომენინგიტით, შემდეგში სეროზულ ექსუდატს ემატება გრანულოციტების დიდი რაოდენობა, და ლეპტომენინგიტი სეროზულ-ჩირქოვანი ხასიათის ხდება (*l-tis sero-purulenta*). დაბოლოს, გრანულოციტების კიდევ უფრო მეტი რაოდენობის მიმატებისას ექსუდატი ჩირქოვან ხასიათს ღებულობს და, ჩამოყალიბდება ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი. ზოგჯერ, ექსუდატი ჩირქოვან-ფიბრინულია — ფიბრინულ-ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი (*leptomeningitis fibrinosa-purulenta*).

ცერებრული ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტის დროს, ჩირქოვანი მასით გაქლენილია, ხან, უპირატესად ტვინის ჰემისფეროების გამოდრეკილი ნაწილების რბილი გარსები — კონვექსური ლეპტომენინგიტი (*l-tis convexitalis*), ხან ტვინის ფუძის რბილი გარსები — ფუძოვანი ლეპტომენინგიტი (*l-tis basilaris*). ზოგჯერ, ჩირქოვანი მასა, რაგორც ამბობენ, ქუღივით მთლიანად ფარავს ტვინის ზედაპირს, განსაკუთრებით გამოდრეკილ ზედაპირს, ზოგჯერ კი, ჩირქოვანი მასით გაქლენილია რბილი გარსების განსაზღვრული მიდამოები. ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტის ეს უკანასკნელი ფორმა, ცნობილია სუბარაქნოიდული აბსცესების სახელით. ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტის დროს, ჩირქოვანი ექსუდატი მოყვითალო-რუხი ან მომწვანო-რუხია, მოსქოა, გროვდება სუბარაქნოიდულ სივრცეებში და თხელ გარსში (*pia*), რის გამოც რბილი გარსები წამოწეულია; ზოგჯერ ჩირქოვანი მასა თავსდება აბლაბუდა გარსის (არაქნოიდეს) ზედაპირზეც. ჩირქოვანი ექსუდატი უფრო მეტი რაოდენობით გროვდება ტვინის ქერქის ღარებში, ტვინის ფუძეზე — ცისტერნებში (*cysterna chiasmatis, cysterna cerebello-medullaris*).

ტვინის პარკუჭები, ჩვეულებრივ გაგანიერებულია, ავსებულია მღვრიე სითხით — ანთებითი შიდა პიდროცეფალუსი (*hydrocephalus internus inflammatorius*), პარკუჭების სისხლმილთა წნულები ჰიპერემიულია, შესივებულია, ზოგჯერ წნულებში ადგილი აქვს სისხლჩაქცევებს; გენდრიმაც ჰიპერემიულია, ზოგჯერ აქაც არის სისხლჩაქცევები — ეპენდიმატიტი ანუ ვენტრიკულური მენინგიტი (*ependymitis s. meningitis ventricularis*). ცნობილია რომ, მიკრომოტოლოგიურად, ჩირქოვანი ექსუდატის უჯრე-

დოვანი შემადგენლობა წარმოდგენილია უმთავრესად ნეიტროფილური გრანულოცატებით. აგრეთვე, დადგენილია რომ, რბილ გარსებში ადგილი აქვს პერივასკულურ უჯრედოვან ინფილტრაციას, სისხლმილთა კედლების და არაქნოიდული ქსოვილის უჯრედოვან ინფილტრაციას, რბილი გარსების ხარისხების მფარავე (სუბარაქნოიდული სივრცეების) ენდოთელის პროლიფერაციას, დესკვამაციას და ნეკროზს. შესაფერისი ჩირქოვანი ანაუპითი ცვლილებები (ჩირქოვანი კერები და ინფილტრაცია) არის პარკუჭების სისხლმილთა წნულებშიც და პარკუჭების კედლებშიც.

შესაძლებელია და, ამავე დროს, ხშირია ანთებითი პროცესის რბილი გარსებიდან გავრცელება ტვინის ქსოვილში, განსაკუთრებით ქერქის ზედაპირულ შრეებში, ზოგჯერ უფრო ღრმადაც, დიდი ჰემისფეროების რუს ბირთვებამდეც კი — მ ე ნ ი ნ გ ო ე ნ ც ე ფ ა ლ ი ტ ი (meningoencephalitis). სპინური ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტის დროსაც ხშირია ანთების გავრცელება ზურგის ტვინის ზედაპირულ შრეებში და, ზოგჯერ უფრო ღრმადაც — მ ე ნ ი ნ გ ო მ ი ე ლ ი ტ ი (meningomyelitis). ანთების გავრცელება რბილი გარსებიდან ტვინის ნივთიერებაში წარმოებს, რბილი გარსებოდან ტვინში შემავალი სისხლის მიღების გამყოლი თხელი გარსის შორების და, განსაკუთრებით, პერივასკულური ლიმფური სივრცეების საშუალებით.

მენინგოენცეფალიტის ან მენინგომიელიტის დროს, მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ნ ა ნ ხ ი ა ტვინის ქსოვილის ანთებითი შეშუპება, დარბილება. დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაცია, პატარა აბსცესები, თრომბოფლებიტები და პაწაწინა ექსტრავენაზატები.

ანთება ვრცელდება, აგრეთვე, ტვინიდან გამომავალ ნერვთა ფესვებში და ტოტებში — მ ე ნ ი ნ გ ო ნ ე ე რ ი ტ ი (meningoneuritis).

ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ინფექციურია. მაგრამ შეიძლება გამოწვეულ იქნას სხვადასხვა მიკრობითაც. ის პ ო ლ ი ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ უ რ ი ინფექციური ა ვ ა ლ მ ყ ო ფ ო ბ ა ა. ჩირქოვან ლეპტომენინგიტს იწვევს სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი, კოლიბაცილა, მუცლის ტიფის ჩხირი, ფრიდლენდერის პნევმობაცილა, მამწვანებელი ბაცილა და სხვ. ასე რომ, ეტიოგენეზურად ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი შეიძლება იყოს: სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური, პნევმოკოკური, კოლიბაცილური, ტიფური, პნევმობაცილური. მამწვანებელბაცილური და ა. შ.

პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ, საზოგადოდ არჩევენ პირველად და მეორად ლეპტომენინგიტს.

პ ი რ ვ ე ლ ა დ ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ს წარმოადგენს მენინგოკოკით გამოწვეული ე პ ი დ ე მ ი უ რ ი ც ე რ ე ბ რ უ ლ - ს პ ი ნ უ რ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი, რომლის დროსაც, თავისა და ზურგის ტვინის რბილი გარსების ჩირქოვან ანთებას წინ არ უძღვის არცერთი ორგანოს დალოკალებული, ან ორგანიზმის ზოგადი მენინგოკოკური ინფექციური

სნეულება, არამედ მენინგოკოკის ორგანიზმში შექრა რეალიზდება თავიდანვე, პირველად ცერებრულ-სპინური მენინგით (იხილეთ ინფექციური აედმყოფობანი).

მეორად ლექტომენინგიტებს ეკუთვნის ლექტომენინგიტები, რომლებსაც წინ უძღვის ადგილობრივი ან ზოგადი ინფექციური აედმყოფობა, რომლებიც ასეთი ინფექციური აედმყოფობების თანმომღეენაა, მეორად ვითარდებიან და, არსებითად ამ ინფექციური აედმყოფობების გართულებებს წარმოადგენენ.

მეორადი ჩირქოვანი ლექტომენინგიტები, თავის მხრივ, ორნაირია: კონტინუიტატური (ან კონტაქტური), როდესაც ანთება მეზობელი ქსოვილებიდან ვრცელდება რბილ გარსებზე, და მეტასტაზური (ანუ ჰემოგენური), როდესაც მიკრობები შედის რბილ გარსებში ჰემოგენურად, მათგან დაშორებული ინფექციური კერებიდან, ანდა ზოგადი ინფექციის დროს.

კონტინუიტატური ჩირქოვანი ლექტომენინგითი შეიძლება იყოს ოტოგენური, რინოგენური, ორბიტაგენური, ოდონტოგენური, ტრავმული და ა. შ.

ოტოგენური ჩირქოვანი ლექტომენინგითი ყველაზე უფრო ხშირია. ოტოგენური ჩირქოვანი ლექტომენინგიტის დროს, რბილი გარსების დაინფექტებოს წყაროა შუა და შიდა ჩირქოვანი ოტიტი (otitis media et interna purulenta). ოტიტის დროს რბილი გარსების დაინფექტება შეიძლება მოხდეს თხელი legimen tympani-ის გავლით (ამ ძელის წინასწარ პროცესში ჩათრეით), fissura petrosquamosa-ს გავლით, სასმენი ნერვის გამყოლ, canalis carolicus-ის გზით, მაგარი გარსის სინუსიდან (უფრო ხშირად განივი სინუსიდან—მისი თრომბოფლებიტის დროს) და პროცესში ჩათრეული cellulae mastoideae-დან. რინოგენური ჩირქოვანი ლექტომენინგითი ოტოგენურზე გაცილებით უფრო იშვიათია და ვითარდება რბილი გარსების დაინფექტებასთან დაკავშირებით — ცხვირიდან ან მისი დამატებითი ღრუებიდან (პაიმორიტი, ფრონტიტი). ორბიტაგენური ჩირქოვანი ლექტომენინგითი თანადევს ჩირქოვან ანთებებს თვალბუდეში. ოდონტოგენურ ჩირქოვან ლექტომენინგიტს უკავშირებენ პაროდონტიტს.

ამას გარდა, ინფექცია შეიძლება შეიჭრას რბილ გარსებში—პირსახის და თავის რბილი ქსოვილების ჩირქოვანი პროცესების (ფურუუნკული, კარბუნკული, ფლეგმონა) დროს. როგორც ფიქრობენ, ამ უკანასკნელების და ოდონტოგენური ინფექციის დროს, მიკრობები შეიჭრება რბილ გარსებში—ვენური ანასტომოზების საშუალებით.

დაბოლოს, ანთებითი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს რბილ გარსებზე ტენის აბსცესიდან და, აგრეთვე თავის ქალას ან ხერხემლის ძელები-

დან, როდესაც ამ უქანასკნელებში ადგილი აქვს ჩირქოვან პროცესებს, დაინფექტებას, რაც სშირად დაკავშირებულია მექანიკურ ტრავმასთან.

**მ ე ტ ა ს ტ ა ზ უ რ ი ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი** გაცილებით უფრო იშვიათ ავადმყოფობად ითვლება, ვიდრე კონტინუიტატური. მეტასტაზური ჩირქოვანი ლეპტომენინგიტი, როგორც ზევით იყო ნათქვამი, წარმოიშობა კემოგენურად და შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა სეფსისის მიმდინარეობაში და, აგრეთვე, მთელ რიგ ავადმყოფობებისას, როგორიცაა: პნევმონიები, ბრონქოლიტები, პლევრიტები, მუცლის ტიფი, პარატიფი, გასტროენტერიტი, გრიპი და ა. შ.

**კ ე მ ო რ ა გ ი უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (leptomeningitis haemorrhagica)** წარმოადგენს რბილი გარსების სისხლნარევე ექსუდაციურ ანთებას. ასეთ ლეპტომენინგიტს შეიძლება ადგილი ქონდეს, მაგ., ქილენხის მიმდინარეობაში.

მწვავე მენინგიტებისათვის კლინიკურად, გარდა მაღალი ტემპერატურისა, საზოგადოდ დამახასიათებლად ითვლება მენინგეალური სიმპტომოკომპლექსი. ეს უქანასკნელი შედგება ზოგადი ცერებრული მოუღვენებისგან, რომლებიც გამოიწვევა გარსების გაღიზიანებით, ინტრაკრანული წნევის აწევით და, ადგილობრივი მოუღვენებისგან, რომლებიც დაკავშირებულია ტვინის ცალკეული უბნების, ცერებრული ნერვების და სპინური ფესვების გამოთიშვასთან. მწვავე მენინგიტს კლინიკურად ახასიათებს სიძვბე, თავის ტკივილი, ხშირად პირღებინება, კონტრაქტურები, მაყის შეწელება და არითმია (დასაწყისში და ბოლოში აჩქარება), სუნთქვის მოშლა (ჩეინ-სტოქსის სუნთქვა), ჩაუარდნილი (ნაეისებური) მუცელი, ტკივილითი ჰიპერესთეზიები (გრძნობიერების ორგანოების), კრუნჩხვები (არაყოველთვის), აფაზია, მონო- და ჰემიპარეზები, ცერებრული ნერვების დამბლები, გონების დაბინდვა და სხვ. მენინგიტის კლინიკურ დიაგნოსტიკაში განსაკუთრებით „მენინგოზმიდან“ დიფერენციალური კლინიკის გადამკრულ მნიშვნელობას აწერენ ცერებრულ-სპინური სითხის ცვლილებებს, რომლებიც მენინგიტის დროს შემდეგში მდგომარეობს: წნევის გაძლიერება, ცილების მომატება, უჩრედების რიცხვის მომატება და, მათი ამა თუ იმ მენინგიტისათვის დამახასიათებელი სურათი.

**ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ლ ე პ ტ ო მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი (leptomeningitis chronica)**, ანუ ქრონიკული პიაარაქნოიდიტი (piaarachnoiditis chronica), მწვავე ლეპტომენინგიტიდან განსხვავებით, ექსუდაციურს კი არა, პროლიფერაციულ ანთებას წარმოადგენს. ქრონიკული ლეპტომენინგიტი შეიძლება იყოს დიფუზური და შემოსაზღვრული, ცალკეული ზოლების, ფოლაქების და ლაქების სახით. გასქელებულ, გამკვრივებულ, შემდგრებულ ან მოთეთრო რბილ გარსებში, ზოგჯერ შეიძლება ადგილი ქონდეს გაკირვასაც. ხშირია აგრეთვე, შეცვლილი რბილი გარსების შეზრდა მეზობელ ნაწილებთან — ტვინთან, მავარ გარსთან. მიკროსკოპულად რბილ გარსებში, ჩვეულებრივ ადგილი აქვს შემავრთი ქსოვილის ჰიპერპლაზიას, გამრავლებული ბოქკოების ჰიალინოზით და, ზოგჯერ პერივასკულურ ლიმფოიდურ უჯრედოვან ინფილტრაციას.

ლოკალიზაციის მიხედვით, ქრონიკული ლეპტომენინგიტი შეიძლება იყოს ცერებრული და სპინური.

ქრონიკული ლეპტომენინგიტის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი სხვადასხვანაირად ზოგჯერ, ის უკვე ჩამთავრებული მწვავე ლეპტომენინგიტის შემდგომ ელემენტებსა და, არსებითად პათოლოგიურ-ორგანიზაციულ პროცესს წარმოადგენს, ზოგჯერ კი, შეიძლება დასაწყისიდანვე ქრონიკულად მიმდინარე ანოებს წარმოადგენდეს. ასეთი ქრონიკული ლეპტომენინგიტი ნანახია ალკოჰოლიზმის, სატურნიზმის დროს, თირკმლების, გულის ქრონიკული ავადმყოფობების, პროგრესული დამბლის და სხვა ფსიქიური ავადმყოფობების დროს და, აგრეთვე, ტვინისა და მაგარი გარსის სხვადასხვა პათოლოგიურ კერებთან (დარბილება, სიმსივნე, აბსცესი და ა. შ.) შეფარდებით (კორესპონდულად).

## ჰუბერული სკლეროზი.

ტუბერული სკლეროზი (sclerosis tuberosa) ანუ ტვინის ტუბერული სკლეროზი (s. cerebri t-sa) ფრად თავისებური პათომორფოლოგიური სურათით განირჩევა. დიდი ჰემისფერობის ქერქში არის მოთეთრო ან მორუხო-თეთრი, ანდა მოჭრელო მკვრივი კერები, რომლებიც ხან უწყსრიგოდაა გაფანტული, ხან კი ლოკალიზებულიან ცალკეულ ხვეულებში ან ხვეულთა კომპლექსებში. ტუბერული წარმოქმნების მიდამოებში, საზღვარი რუხ და თეთრ ნივთიერებას შორის წაშლილია. ასეთივე კერები შეიძლება იყოს ქერქქვეშა კვანძებში და გვერდითი პარაკუჭების კედლებში. მიკრომოროფოლოგიურად თავის ტვინის შეცვლილ მიდამოებში მელანდება ნევროგლიის გამრავლება, ნერვული უჯრედების რიცხვის შემცირება, და თავისებური ატიპური დიდი უჯრედები, რომლებიც ხან წააგავს ნერვულ უჯრედებს, ხან გლიურ უჯრედებს. ასეთი ატიპური უჯრედების უფრო მცირე რაოდენობა შეიძლება იყოს მაკროსკოპულად უცვლელ ქერქშიც.

ამავე დროს, ზოგჯერ ადგილი აქვს დიზონტოგენეზურ სიმსივნეებს კანში (ანგიოფიბრომა—naevus sebaceus), გულში (რაბდომიომები), თირკმლებში (შერეული სიმსივნეები).

ტუბერული სკლეროზის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი გამოურკვეველია. არსებითად ეს ავადმყოფობა წარმოადგენს ტვინის, სახელდობრ რუხი ნივთიერების განვითარების მანკს — ნერვული უჯრედების განვითარების მოშლას, გლიის ჭარბ განვითარებას, რის მიზეზადაც უცნობი კონგენიტური ფაქტორი ითვლება.

ტუბერული სკლეროზი კლინიკურად მელანდება ბავშვობის ასაკში (5—6 წლის), მოპროგრესე ავადმყოფობაა, ხასიათდება ფსიქიური განვითარების შეჩერებით, ეპილეფსიის მავალი კრუნჩხვების შეტევებით და ა. შ. ავადმყოფები უფრო ხშირად იღუპებიან ახალგაზრდა ასაკში—ეპილეფსიური შეტევისას, ტუბერკულოზის ან სხვა ინტერკურენტული ავადმყოფობის გამო.



სტრიო-პალიდური სისტემის გადაგვარებანი, როგორც თვით სახელწოდებიდან ჩანს, ლოკალიზდება ზოლიან სხეულში (corpus striatum), რომელიც შედგება კუდიანი სხეულისაგან (nucleus caudatus) და ოსპისებრი ბირთვისაგან (nucleus lenticularis), რომელშიც თავის მხრივ შედის putamen და globus pallidus. ამ სისტემაში დალოკალიზებული დაზიანებანი ითვლება, ქვემოთ განმარტებული ავადმყოფობების პათომორფოლოგიურ საფუძვლად.

ჰეპატო-ლენტისკულური გადაგვარება<sup>1</sup> (degeneratio hepato-lenticularis) პათომორფოლოგიურად ხასიათდება, ერთდროულად ღვიძლის ატროფიული ციროზით და, სიმეტრიულად ზოლიანი სხეულის მოპროგრესე დაზიანებით. ზოლიანი სხეულის დაზიანება უფრო მეტად გამოხატულია putamen-ში, ნაკლებად globus pallidus-ში და კუდიან სხეულში. ეს დაზიანება მელანდდება ნერვების უჯრედების დისტროფიული ცვლილებებით, გლიის ჰიპერპლაზიით, ხშირად ნეკროზული უბნების (დარბილების) და ცისტების წარმოშობით, რასაც ბოლოსდაბოლოს თანსდევს დაავადებული უბნის შექმუცენა. მიკროსკოპულად ჰიპერპლაზიურ გლიაში ნიშანდობლივად ითვლება თავისებური დიდი გლიური უჯრედები—დიდი ბირთვებით და მკრთალი პროტოპლაზმით და, ვეებერთელა ბუშტუკისებრი—ქრომატინით ძლიერ ღარიბი ბირთვები, რომლებს ირგვლივ პროტოპლაზმა ან ძლიერ მკირე რაოდენობით არის, ანდა სრულიად არ მოჩანს (ალკეიმერის ატიპური უჯრედები). აღნიშნვენ ცვლილებებს, მაგ. ალკეიმერის უჯრედების არსებობას, ტვინის სხვა ნაწილებშიც.

ჰეპატო-ლენტისკულური გადაგვარების ეტიოპათოგენეზი გამორკვეული არ არის. დადგენილია რომ, ხშირად ის ოჯახური ხასიათისაა. ითვლება რომ, ჰეპატო-ლენტისკულური გადაგვარება კონსტიტუციური-მემკვიდრეობითია და, ამავე დროს, მემკვიდრეობა, ალბათ რეცესიულია. არ არის გამორკვეული, აგრეთვე, ღვიძლის ციროზის და ცენტრული ნერვების სისტემის ცვლილებების ურთიერთკავშირის ხასიათი. უფრო სარწმუნოა, რომ ნივთიერებათა ცვლის კონსტიტუციური მოშლის მავნე პროდუქტი, ერთდროულად აზიანებს ღვიძლს და ცენტრულ ნერვულ სისტემას.

ჰეპატო-ლენტისკულური გადაგვარება წარმოადგენს პათოლოგიურ-ანატომიურ საფუძველს ორი ავადმყოფობისას: ვილსონის და ვესტფალ-შტრუმპელის ფსევდოსკლეროზის, რომლებსაც ზოგი ერთ ავადმყოფობად თვლის.

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ, როგორც ჰიპერატროფიული სკლეროზი, განფენილი ნევროგლობლასტომატოზი, ტვინის ქერქის დაფანტული ჰისტოტიპია, ტვინის ფსევდოსკლეროზი.

ვილსონის (Wilson) ავადმყოფობა იწყება ბავშვობის ან აუვენურ (ჭაბუკობის) ასაკში, ქრონიკულა, თანდათანობით მოპროგრესე მიმდინარეობა აქვს და განუკურნებელია (მთავრდება სიკვდილით 1—6 წლის განმავლობაში).

ვესტფალ-შტრუმპელის (Westphal, Strumpell) პსევდოსკლეროზი იწყება აუვენურ და ახალგაზრდა ასაკში, ქრონიკული, თანდათანობით მოპროგრესე მიმდინარეობა აქვს და განუკურნებელია (მთავრდება სიკვდილით დაახლოებით 10 წლის განმავლობაში).

ახლა ბევრა თვლას, რომ ეს ორა ავადმყოფობა, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, არსებითად ერთი და იგივეა, რომ მათ შორის თვისობრივი გარჩევა არ არის.

ტორსიული დისტონია (dystonia ანუ dysbasia lordotonica progressiva) ანუ ტორსიული სპაზმი ძლიერ იშვიათი ავადმყოფობაა. ამ ავადმყოფობის დროსაც, ადგილი აქვს ზოლიანი სხეულის გადაგვარებას.

ტორსიული დისტონია იწყება ბავშვობის ან ჭაბუკობის ასაკში, ქრონიკული, თანდათანობით მოპროგრესე მიმდინარეობა აქვს, ოჯახურ ხასიათს ატარებს და მემკვიდრეობით (რეცესიულ) ავადმყოფობად ითვლება.

ორმაგი ათეტოზი (athetose double) პათოლოგიურად ხასიათდება ზოლიანი სხეულის გადაგვარებით. აღნიშნავენ ნერვების უჭრედების ბუღობრავ უარსებობას და, მათ ადგილზე ნერვების მიეღინინი ბოჭკოების გამრავლებას, რის გამოც ზოლიანი სხეული მარმარილოსებრი (status marmoratus) ხდება.

ორმაგი ათეტოზი ითვლება თანდაყოლილ ავადმყოფობად და, ამკარავდება ავადმყოფობის დაწყების პირველ თვეებშივე.

ჰეტინგტონის (Huntington) მემკვიდრეობითი ქორეა პათოლოგიურად ხასიათდება ზოლიანი სხეულის უჭრედების (უპირატესად პატარა უჭრედების) დაღუპვით და გლიის ჰიპერპლაზიით. გარკვეულ ცვლლებები არას, აგრეთვე, ტინის ქერქში (უმთავრესად შუბლის წილის და პრეცენტრული ხვეულის): ნერვული უჭრედების (უმთავრესად მე-3 შრე) ატროფია, დაღუპვა და გლიის ჰიპერპლაზია.

ჰეტინგტონის ქორეა ჩვეულებრივ იწყება შუა ასაკში. ქრონიკული, თანდათანობით მოპროგრესე ავადმყოფობაა, ხშირად ოჯახურ ხასიათს ატარებს, მემკვიდრეობითია (დომინანტური მემკვიდრეობის ტიპის მისხედვით).

## ამპაროზალი იდიოზია

ამპაროზული იდიოზია ანუ ტეის-აქსის ავადმყოფობა, ჩვეულებრივ აღწერილია, როგორც დაავადებითი ფორმების ჯგუფი, რომლებსაც კლინიკურად აერთიანებს ქუჩის სისუსტე და სიბ-

რმავე, პათომორფოლოგიურად კი ნერვული უჯრედების ე. წ. შაფერის გადაგვარება.

ამავროზული კკუის სისუსტისათვის პათომორფოლოგიურად ფრიად დამახასიათებლად ითვლება, მთელი ნერვული სისტემის ნერვული უჯრედების თავისებური გადაგვარება — ზემოაღნიშნული შაფერის გადაგვარება. შაფერის გადაგვარებას ასე აღწერენ: ნერვული უჯრედის სხეულზე და დენდრიტებზე ჩნდება შებერილობანი, ტივროიდი ქრება, ნეიროფიბრილები იშლება, ჩნდება წვრილმარცვლოვანი ლიპოიდური მასა და, ბოლოსდაბოლოს უჯრედის გაბერილი სხეული და დენდრიტული მორჩები იესება ამ წვრილმარცვლოვანი ლიპოიდური მასით. ასეთი უჯრედი შეიძლება სრულებით დაიშალოს და გაქრეს. ზიანდება, გადაგვარებას განიცდის აქსონებიც — ნერვული ბოჭკოებიც. მაგრამ ნერვული ბოჭკოების გადაგვარება არა დიფუზური, არამედ შერჩევითია. უფრო მეტად ზიანდება პირამიდული (მოტორული) და ოპტიკური სისტემა, ზოგჯერ ცელებელური სისტემაც. შემჩნეულია, როგორც პროტოპლაზმური, ისე ფიბრილური გლიის საპასუხო გამრავლება.

ამავროზული იდიოტიის ეტიოგენეზი გამოურკვეველია. ითვლება რომ, ავადმყოფობა გადაეცემა მემკვიდრეობით რეცესიული (ფარული) ტიპის მიხედვით. ზოგი ამ ავადმყოფობას უკავშირებს ზოგადი ლიპოიდური ცვლის მოშლას.

ამავროზული იდიოტია ფრიად იშვიათ ავადმყოფობად ითვლება.

არჩევნ ამ ავადმყოფობის შემდეგ ფორმებს: ნაადრევ ბავშვურს — ტეი — საქის ავადმყოფობას, რომელიც მელანდება 3—4 თვის ასაკში და 1—2 თვის განმავლობაში მთავრდება მარაზმით და სიკვდილით; მოგვიანებულ ბავშვურს (იანსი — ბელშოვის ფორმა), რომელიც მელანდება 3—4 წლის ასაკში და, რამდენაღვე უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ნაადრევი ბავშვური ფორმა; იუვენურ (შპილმეიერ — ფოქტის) ფორმას, რომელიც იწყება კიდე უფრო გვიან; მომწიფებულ ასაკის (კუუსის) ფორმას და ა. შ.

## პ ა რ ა ზ ი ვ ე ბ ი

ცხოველური პარაზიტებით პირობადებული დაავადებებიდან, უფრო მნიშვნელოვანია ცისტიცერკოზი და ექინოკოკოზი.

ციხტიცერკოზი (cysticercosis) გამოიწვევა ცისტიცერკებით. ცისტიცერკი (cysticercus cellulosae) წარმოადგენს ღორის სოლიტერის (tenia solium) პარენტერულ ფორმას ანუ ფინას. მორფოლოგიურად ცისტიცერკი, ჩვეულებრივ არის ბუშტუკის სახით, რომლის ოდენობა შერყეობს ღომის მარცვლიდან თხილის ოდენობამდე. ბუშტუკის კედელი შედგება თხელი გარსიდან, ბუშტუკის ღრუში კი არის გამკვირვალე სითხე. ბუშტუკის კედელში ხშირად არის პაწაწინა თეთრი ფერის შესქე-

ლება—კვანძუი, რომელიც წარმოადგენს სოლიტერის ინვაგინებულ თავს და კისერს (ე. ი. სკოლექსის ოთხი მისაწოვით და კაკვების ორი წყებით დართული ხორთუმით). ზოგჯერ ცისტიცერკი შეიძლება იყოს მკვდარი და გაკირული.

ცისტიცერკი უფრო ხშირად ლოკალიზდება თავის ტვინის რბილ გარსებში (სუბარაქნოიდულ სივრცეებში, რბილ გარსსა და ქერქს შუა), უპირატესად ტვინის გამოდრეკილ ზედაპირზე, შემდეგ დიდი პემისფერობის ქერქში, ზოგჯერ ქერქქვეშა კვანძებში, იშვიათად თეთრ ნივთიერებაში, ხშირად ტვინის პარაკუქებში, განსაკუთრებით მეოთხეში. არაიშვიათია ტვინის გარსების და თვით ტვინის ერთდროული ცისტიცერკოზი. რბილ გარსებში, უპირატესად ტვინის ფუძეზე და პარაკუქებში, შეიძლება იყოს ტოტებიანი ცისტიცერკი (*cysticercus racemosus*), რომელიც შედგება ერთიმეორესთან შეერთებული ბუშტუკებიდან და ყურძნის მტევანს წააგავს.

ცისტიცერკული ბუშტუკების რაოდენობა ზედმიწევნით სხვადასხვა შეიძლება იყოს. უფრო ხშირად ცისტიცერკი მრავლობითია — ზოგჯერ ასეულები, ათასამდე და რამდენიმე ათასი ცი.

მოქმედებს რა მექანიკურად და ტოქსინურად, ცისტიცერკი, როგორც უცხო სხეული, ირგვლივმყოფ ქსოვილში იწვევს პროლიფერაციულ ანთებას. ამიტომ, პარაზიტი რბილ გარსებში აპირობადებს ქრონიკულ ფიბროპლასტიკურ (აპროლიფერაციულ) ლეპტომენინგიტს, ზოგჯერ მაგარი გარსის ანთებით პროცესში ჩათრევიით. ანთებითად შეცვლილ გარსებში ადგილი აქვს უჯრედოვან ინფილტრატებს, უმთავრესად ლიმფოიდური, პლაზმური, გიგანტური, პოხიერი და ეოზინოფილური უჯრედებიდან, პერი- და ენდარტერიტებს. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ტვინის ფუძეზე, რბილი გარსები ზედმიწევნით სქელდება (სისქე აღწევს რამდენიმე მილიმეტრს) და, პარაზიტი შეიძლება ძნელი აღმოსაჩენი გახდეს.

პარაკუქებში დალოკალიზებული ცისტიცერკი, რომელიც ჩვეულებრივ თავისუფლად ცურავს ლიკვორში, აპირობადებს მარცვლოვან ეპენდიმიტს (*ependymitis granularis*), ზოგჯერ ქორიოდიტს (*chorioiditis*) და ტვინის შიდა წყალმანკს (*hydrocephalus internus*), ტოქსინურ გალიზიანებას, ინტერვენტრიკულური ხერელების მექანიკურ დაცობას.

ტვინის ქსოვილში დალოკალიზებული ცისტიცერკი, ზოგჯერ აპირობადებს ტვინის ქსოვილის დარბილებას, პაწაწინა სისხლჩაქცევებსაც, მარცვლოვანი და სისხლის პიგმენტის შემცველი უჯრედების წარმოშობას. ბოლოსდაბოლოს, ცისტიცერკული ბუშტუკი გარშემოვივლება შემაერთქსოვილოვანი კაფსულით (დასაწყისში ახალგაზრდა, ე. ი. გრანულაციურ-ქსოვილოვანით, შემდეგში ფიბრულ-ბოქკოვანით), რომელშიც არის უჯრედოვანი ინფილტრაცია (უმთავრესად ლიმფო-

იდური, პლაზმური, პოხიერი, გიგანტური და ეოზინოფილური უჯრედებით). შემაერთქსოვილოვანი კაფულოს ირგვლე, ჩვეულებარე ადგილი აქეს გლიის ასე თუ ისე გამოხატულ ჰიპერპლახიას და სკლეროზს.

ცნობილია რომ, ტვინში მოხედრილი ჩანასახის ფინად ჩამოყალიბებას სკირდება 2½—4 თვე, ცისტიცერკის სიცოცხლის ხანგრძლიობა კი უღრის 5—30 წელს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ, თავის ტვინის ცისტიცერკოზის დროს, ჩვეულებარე ქარბობს, გაღიზიანებისა და არა გამოვარდნის მოვლენები. ის იძლევა პოლიმორფულ და არადამახასიათებელ სიმპტომოკომპლექსს: ხან ეპილეპსიის, ხან სიმსივნის, ხან მრავლობითი დაფანტული სკლეროზის, ხან ამა თუ იმ ფსიქიური ავადმყოფობის და ა. შ. ამიტომ, თავის ტვინის ცისტიცერკოზი კლანიკურად თითქმის არასოდეს არ გამოიცნობა. ის მხოლოდ სასექციო მაგიდაზე გამოიცნობა.

ავადმყოფობა ჩვეულებარე გრძელდება წლების მანძილზე, მძიმედ მიმდინარეობს, ზოგჯერ აღნიშნავენ ხანგრძლივ რემისიებს, ხოლო ცისტიცერკის მე-4 პარკუქში ლოკალიზაციისას, ხშირად სიკვდილს ეპილეპსიური შეტევისას, ანდა უეცარ სიკვდილს.

ცისტიცერკოზი ზურგის ტვინის გარსებში იშვიათია, კიდევ უფრო იშვიათია ის თვით ზურგის ტვინში.

ეჩინოკოკოზი (echinococcosis) საზოგადოდ ცისტიცერკოზზე უფრო იშვიათია. იგი შეიძლება იყოს ორგვარი: ჰიდატური და ალვეოლური.

ჰ ი დ ა ტ ი დ უ რ ი (ერთკამერიანი) ე ქ ი ნ ო კ ო კ ი (echinococcus hydatidosus s. unilocularis) წარმოადგენს ბუშტს, რომლას დრუში არის გამკვირვალე, მოყვითალო, ქარვისმკაფას შემცველი სითხე—სკოლექსებით, კაკებით, შეილეული და შეილიშვილეული ბუშტულებით. ეჩინოკოკური ბუშტის კედელი, რომელიც შედგება შიდა, პარენქიმული და გარეთა, ფენოვანი ქიტინური შრიდან, გარშემოვლებულია შემაერთქსოვილოვანი კაფულით. ამ კაფულაში არის ახალგაზრდა შემაერთქსოვილოვანი და გიგანტური უჯრედები (ქიტინის გარსთან მოსაზღვრე შრე), პლაზმური, ლიმფოიდური და ეოზინოფილური უჯრედები (კაფულის სულ გარეთა შრე). ტვინის მოსაზღვრე ქსოვილში ადგილი აქვს დარბილებებს. ჰიდატიდური ეჩინოკოკური ბუშტი სილიდით აღწევს ქათმის კვერცხის, ზოგჯერ მუშტის ოდენობას.

ჰიდატიდური ეჩინოკოკური ბუშტი შეიძლება იყოს ერთი, ან რამდენიმე. ცისტიცერკისაგან განსხვავებით, ის უფრო ხშირად ლოკალიზდება არა რბილ გარსებში, არამედ თვით ტვინში და, ისიც დიდი ჰემისფერობის გამოდრეკილ ნაწილებში, განსაკუთრებით მოტორულ მიდამოში და შუბლას წალში. არა თუ რბილ გარსებში, არამედ ტვინის ფუძურ ნაწილებშიც ჰიდატიდური ეჩინოკოკი იშვიათია. ზოგჯერ, ის შეიძლება იყოს პარკუქში, უპირატესად გვერდითში.

აღნიშნავენ რომ, თავის ტვინში დალოკალებულმა ექინოკოკურმა ბუშტმა, თანდათანობითი ზრდის საშუალებით, შეიძლება მიაღწიოს გარსებამდე, გახვრიტოს ისინი, შეაღწიოს ძვალში, გამოიწვიოს მისი დაუხუ-რება, შემდეგ გახვრეტა და გარედან ისაჩვენოდეს როგორც მოფლუქ-ტუაციე მკვრივი სიმსიენე. ხდება პირიქითაც — გარსების ან თავის ქალას ძვლის ექინოკოკური ბუშტი შეიძლება ჩაიზარდოს ტვინში.

ჰიდატიდური ექინოკოკოზი უფრო ხშირად აქვთ კაცებს და, ისიც უპი-რატესად ახალგაზრდა ასაკში.

ჰიდატიდური ექინოკოკის კლინიკური სურათი, ჩვეულებ-რივ პოლიმორფულია. ის ხშირად იძლევა ტვინის სიმსიენის ზოგად და ადგილობრივ სიმპტომოკომპლექსს, ზოგჯერ ეპილეპსიის ან ფსიქი-ური ავადმყოფობის სიმპტომებს და ა. შ. კლინიკურად ის ძალიან იშვია-თად გამოიწნობა.

ალვეოლური ექინოკოკი (მრავალკამერიანი) *echinococcus alveolaris s. multilocularis* ჰიდატიდურზე გაცილებით უფრო იშვიათია. ის შედგება უსწოროდ მოხაზული, მოსქო სითხის შემცველი, ექინოკოკური ბუშტუკებიდან, რომელთა შუა არის შემაერთი ქსოვილი. ზოგჯერ, ალვეო-ლურ ექინოკოკში არის სკოლექსები და კაკვებიც.

მაკროსკოპულად ალვეოლური ექინოკოკი წარმოადგენს, განა-კვეთზე ყველივით დასვრეტილ კვანძს, სიდიდით ზოგჯერ ქათმის კვერ-ცხის ოდენობამდე. ექინოკოკური კვანძის ირგვლივ ტვინის ქსოვილის დარ-ბილებაა.

ალვეოლური ექინოკოკი ლოკალიზდება უპირატესად შუბ-ლის წილში. ტვინის ალვეოლური ექინოკოკი, ჩვეულებრივ მეორადია (პირველადი არის ღვიძლში, იშვიათად სხვა რომელიმე ორგანოში, მაგ., ფილტვებში).

ექინოკოკი უპირატესად კაცებს უვითარდება. იგი კლინიკურად პო-ლიმორფულ სიმპტომოკომპლექსს იძლევა. ალვეოლური ექინოკოკი თითქ-მის ყოველთვის მხოლოდ პათოლოგანატომიურად გამოიწნობა. ავადმყო-ფობის ხანგრძლიობა უდრის 1—2 წელს; პროგნოზი მძიმეა.

ზურგის ტვინის ექინოკოკოზი, საზოგადოდ იშვიათია. განსაკუთრებით იშვიათია, ზურგის ტვინის და მისი გარსების პირველადი ექინოკოკოზი. ზურგის ტვინის გარსებში და ზურგის ტვინში ექინოკოკი, ჩვეულებრივ ჩაიზრდება ხერხემლიდან ან ხერხემლის მახლობელი რბილი ქსოვილე-ბიდან და ღრუებიდან (მეორადი ექინოკოკოზი). ზურგის ტვინის გარსების და თვით ზურგის ტვინის მეორადი ექინოკოკოზი იძლე-ვა ექსტრადურული სიმსიენის სიმპტომოკომპლექსს, ზურგის ტვინის კომპარესიის მოვლენებს და სხვა; პროგნოზი მძიმეა.

ტვინის გარსების პირველადი სიმსივნეები ძირითადად მენინგურ-სისხლმილოვანი სიმსივნეებია, ე. ი. წარმოშობილი არიან ტვინის გარსების და სისხლის მილების კედლების უჯრედებიდან.

კეთილთვისებიანი სიმსივნეებიდან მაგარ გარსში ვითარდება მენინგეომა, ფიბრომა, ოსტეომა და ლერმოიდი.

მენინგეომა (meningeoma)<sup>1</sup> ანუ არახნოენდოთელიომა (arachnoendolthelioma) მაგარი გარსის უხშირესი სიმსივნეა. მენინგეომა შეიძლება განვითარდეს როგორც თავის ტვინის (ცერებრული) მაგარი გარსიდან (ინტრაკრანული მენინგეომა), ისე ზურგის ტვინის (სპინური) მაგარი გარსიდან (სპინური მენინგეომა).

ინტრაკრანული მენინგეომა შეიძლება გამოვიდეს ცერებრული მაგარი გარსის ყველა მიდამოდან, მაგრამ, ითვლება რომ, ის უფრო ხშირად ლოკალიზდება ძირითადი ძვლის თურქული კეხის მიდამოში, ცერებრული ნერვების მაგარ გარსში გველის მიდამოებში (უფრო ხშირად სმენის ნერვის გველის მიდამოში), ყნოსვის ტრაქტების ღონეზე, შუბლისა და თხემის წილების საზღვრის შეფარდებით, დიდ ნამგლისებრ მორჩზე (m-ma falcis cerebri), განივი სინუსის მიდამოში და ა. შ.

სპინური მენინგეომა გამოდის უპირატესად ზურგის ტვინის ნერვების მაგარ გარსში გველის მიდამოებიდან.

მენინგეომის მაკროსკოპული თვისებები შემდეგია: სიმსივნეს, ჩვეულებრივ განიერი ფუძე აქვს, ნახევარბურთობის ფორმა. ბორცვოვანი ზედაპირი, მკვრივი კონსისტენცია; ინტრაკრანული მენინგეომის სიდიდე ფორთოხლის, დიდი ვაშლის ოდენობას შეიძლება აღწევდეს. მენინგეომა ტვინის ქსოვილში არ ჩაიზრდება, არამედ მას მიაწეება, გადასწევს და მის კომპრესიას იწვევს. ამიტომ, ის მკაფიოდ არის გამოყოფილი და მისი ამოკვეთა ოპერაციის საშუალებით ადვილია. თავის ქალას ძვლებზე ზედაწოლის გამო მენინგეომა ზოგჯერ იწვევს ამ ძვლების დაუზურებას. მენინგეომის განაკვეთის ზედაპირი მოწითალო, რუხი-ყვითელი ან მურა ფერისაა, განაკვეთის ზედაპირის სურათი კი ხან ხორცისმაგვარია, ხან ტალღოვანია (ბოქვოვანია, კონოვანია), ზოგჯერ ალვეოლური. გაკვეთისას და შეხებით მენინგეომაში ხშირად მკლავნდება მკვრივი წარმოქმნები (პსამომური სხეულაკები, ძვლოვანი წარმოქმნები). მენინგეომა, ჩვეულებრივ ცალეულია, იშვიათად მრავლობითი.

მენინგეომის მიკროსკოპული მნიშვნელოვანი სხვადასხვაობით განიჩნევა. ის შედგება ეპითელიოიდური (ბრტყელი) უჯრედებიდან—ცენტრუ-

<sup>1</sup> ტერმინი — მენინგეომა, შემოღებულია კუშინგის (Cushing) მიერ; წინათ ასეთი სიმსივნე ცნობილი იყო, როგორც მაგარი გარსის ფიბროენდოთელიომა (fibroendolthelioma), ან ენდოთელიომა.

ლად მდებარე დიდი ოვალური, ქრომატინით ღარიბი ბირთვებით, ან თითისტარა უჯრედებიდან და სისხლმილების შემცველი ბოქკოვანი შემაერთი ქსოვილიდან. ეპითელიოიდური და თითისტარა უჯრედები, ჩვეულებრივ ლაგდება კონცენტრულად, ქმნიან ზონარებს და კონებს, რომლებიც სხვადასხვაგვარადაა გადახლართული ერთიმეორესთან და, რომელთა შორის თავსდება ბოქკოვან-შემაერთი ქსოვილის ამა თუ იმ სისქის ფენები. მენინგეომაში ზოგჯერ ქარბობს ეპითელიოიდურ უჯრედოვანი ან თითისტარ უჯრედოვანი შემადგენელი ნაწილი („ენდოთელური მენინგეომა“), ზოგჯერ კი ბოქკოვან-შემაერთი ქსოვილოვანი ნაწილი („ფიბროპლასტური მენინგეომა“). მენინგეომაში ხშირია ფენოვნად მდებარე უჯრედების (ეპითელიოიდურის, თითისტარას) ჰიალინიზაცია, რის შედეგადაც ეს უჯრედები ჰიალინურ ფირფიტებად იქცევიან და, ქმნიან კონცენტრულად მოხაზულ ჰიალინურ ბორცუებს (ილებებიან მყავე საღებავებით). შემდეგში, ამ ჰიალინურ ბურთობებში ხშირად ლაგდება კირის მარილები (ბურთობები ილება ჰემორტოქსილინით). ასეთი გაკირული ფენოვანი ბურთობები, ცნობილია ჰსამომურა სხეულაკების სახელით, თვით ასეთი სიმსივნე კი წინ.თ პ ს ა მ ო მ ა დ (psammoma) იწოდებოდა.

ახლა ფაქრობენ, რომ მენინგეომა არსებითად ახლო დგას ნევრინომასთან. სახელდობრ, თვლიან რომ, ის პისტოგენეზურად დაკავშირებულია ნევროექტოლერმასთან, რომლიდანაც თითქოსდა ვითარდება ტვინის გარსების მფარავი („ენდოთელური“) უჯრედები, ანდა ნევროეპითელთან, რომლის ემბრიონულ დისტოპიას შეიძლება ადგილი ქონდეს მაგარ გარსში.

ფიბრომა (fibroma) მაგარი გარსის იშვიათი სიმსივნეა, ჩვეულებრივ პატარაა და, ითვლება რომ, ის გამოდის მაგარი გარსის გარეთა (პერიოსტული) შრიდან.

ოსტეომა (osteoma), ჩვეულებრივ თხელ ძელოვან ფირფიტას წარმოადგენს, ზოგჯერ მორჩებიანი წარმოქმნის სახათაა და ხანდახან დიდ ოდენობას აღწევს.

ღერმოიდი (cystoma dermoidale) ცალკეული ან მრავლობითი ცისტური სიმსივნის სახით იშვიათია და, უპირატესად თავის ქალას ფუძეზე ლოკალიზდება.

ა ვ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი ს ი მ ს ი ე ნ ე ე ბ ი დ ა ნ მაგარ გარსში ვითარდება სარკომა.

სარკომა (sarcoma) მაგარი გარსის სიმსივნეა. შეიძლება აღწევდეს ბატის კვერცხის ოდენობას და უფრო დიდიც იყოს. ლოკალიზდება უპირატესად თავის ქალას ფუძის მიდამოში. დადგენილია რომ, მაგარი გარსის გარეთა (პერიოსტული) შრიდან გამოჰვეალი სარკომა ხშირად ჩაიხრდება ძვალში და თავის ქალას ღრუდან გადის გარეთ; მაგარი გარსის შიდა (ტვინისკენა) შრიდან გამოჰვეალი სარკომა კი ხშირად აწეება ტვინს და ჩაიხრდება ტვინში. მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ი თ მაგარი გარსის სარკომა შეიძლება იყოს:



თითისტარუჯრედოვანი (*s. fusocellulare*), ფიბროსარკომა (*fibrosarcoma*), ოსტეოსარკომა (*osteosarcoma*), იშვიათად მრგვალუჯრედოვანი (*s. globocellulare*) ან პოლიმორფულუჯრედოვანი (*s. polymorphocellulare*), ანდა ალვეოლური (*s. alveolare*). პსამომური სხეულაკების შემცველ სარკომას, რომელიც უფრო ხშირად თითისტარუჯრედოვანია, ეწოდება პსამოსარკომა (*psammosarcoma*).

მეორადად, მეტასტაზურად, მაგარ გარსში შეიძლება განვითარდეს უმთავრესად კიბო და სარკომა.

მეტასტაზური კიბო ან სარკომა ან კვანძების ან მობრტყო წარმოქმნების სახითაა, უპირატესად მაგარი გარსის შიდა ზედაპირზე, ხან კი იწვევენ მაგარი გარსის დიფუზურ გასქელებას. როდესაც მეტასტაზური სიმსიენე, მაგარ გარსთან ერთად, ძვლების შესატყეის მიდამოებშიც არის, ძნელია გარკვევა — ეს მაგარი გარსის მეტასტაზური სიმსიენეა, რომელიც შემდეგში ძვალში გავრცელდა, თუ ძვლის მეტასტაზური სიმსიენეა, რომელაც შემდეგში მაგარ გარსში გავრცელდა.

## რბილი ბაჩსების სიმსიენეები

რბილი გარსების პირველადი სიმსიენეები ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს, მაგრამ მათ შორის უფრო ხშირია ნევრინომა.

ნევრინომა (*neurinoma*) ეკტოდერმული, ნევროგენული სიმსიენეა და, ვითარდება ცერებრული ნერვების ინტრაკრანიალური ნაწილების უმწიფარი შვანის უჯრედებიდან (ნევროეპითელის ანალოგებად ითვლებიან).

ნევრინომის მიკროშენება თავისებურია. ის შედგება სიგრძეზე გაწეული ბირთვების შემცველი თითისტარა უჯრედებიდან და ფაქიზი ფიბრილური სუბსტანციიდან. ეს ფიბრილური სუბსტანცია, ზოგის აზრით ნერვულია (უმწიფარა), უმრავლესობის აზრით კი — გლაური. არჩევენ ნევრინომებს: ფიბრილურს, რომლებშიც ბევრა ერთიმეორას პარალელურად დალაგებული უჯრედები ქმნიან კონებს, ხოლო მათ შუა არის ერთიმეორის პარალელურად დალაგებული ფიბრილების არეები; რეტიკულურს, რომლებშიც ფიბრილები უწესრიგოდ დაგებულიან, ქმნიან ბადეს და, რომლებიც უფრო ღარიბია უჯრედებით; და გლიომურს, რომლებშიც საერთოდ ქარბოპს გლაოფიბრილური მასა. ზოგჯერ ნევრინომაში ადგილი აქვს ენდო- და პერინევრის შემაერთო ქსოვილის გამრავლებასაც და, ითვლება რომ, ასეთი სიმსიენე წარმოადგენს ნევროფიბრომისკენ გარდამვლ ვარიანტს — ფიბრონევირინომა ანუ ნევირინოფიბრომა (*fibroneurinoma, neurofibroma*).

ნევრინომის მაკროთავისებურებაანი ასეთია: სიდიდე მუხუდოს მარცვლიდან, და უფრო პატარიდან, ფორთოხლის ოდენობამდე, კონსისტენცია მომკვრივო, განაკვეთის ზედაპირი თეთრი-მორუხო. მაგრამ ნევრინომებში ხშირია მეორადი პათოლოგიური პროცესები—შეშუპება, ფიბრილური სუბსტანციის კოლოიდური გარდაქმნა, ცხიმოვანი მეტამორფოზი, ცისტების წარმოშობა და ა. შ. რაც შესაფერისად ცელის სიმსივნის მაკროთავისებურებებს. ნევრინომა უფრო ხშირად ლოკალიზდება ხილნათხემის კუთხეში (ხილნათხემის კუთხის სიმსივნე), სადაც მისი გამოსასვლელი ადგილი არის სმენის (VIII) ნერვი (acousticus-tumor). იშვიათად, ნევრინომა შეიძლება განვითარდეს სხვა ცერებრული ნერვებიდანაც.

ეტოპათოგენეზური თვალსაზრისით, საინტერესოა რომ, არც ისე იშვიათად, ინტრაკრანიალი ნევრინომა, კერძოდ ხილნათხემის კუთხის ნევრინომა, შეუღლებულია ტვინის გარსების მენინგეომებთან და პერიფერიული ნერვების ნევრინომებთან (ნევრინომატოზთან, ნევროფიბრომატოზთან).

ნევრინომა იზრდება ნელა, ექსპანსიურად, არ იძლევა მეტასტაზებს. მაგრამ ზოგჯერ ნევრინომა განსაკუთრებით მდიდარია უჯრედებით, ეს უკანასკნელები განიჩქევა პოლიმორფიზმით, სიმსივნე იზრდება სწრაფად და, ერთი სიტყვით, იჩენს ავთვისებიანობას — ავთევისებიანი ანუ სარკომაული ნევრინომა (neurinoma malignum s. sarcomatodes).

მენინგეომა —meningeoma (იხ. ზევით) რბილი გარსების იშვიათ სიმსივნედ ითვლება.

რბილი გარსების დიფუზური გლიომა (ე. წ. მენინგსური გლიომა), აგრეთვე იშვიათ სიმსივნედ ითვლება. დადგენილია რომ, ჰისტოგენეზურად და შენებით, ჩვეულებრივ ის წარმოადგენს მელულობლასტომას (იხ. ქვევით); რბილი გარსების ასეთი დიფუზური სიმსივნე იზრდება სუბარაქნოიდულ სივრცეებში, გარშემოეზრდება ნათხემს, დიდ ჰემისფეროებს.

ქოლესტეატომა (cholesteatoma) შედგება გარქაეებადი ბრტყელი ეპითელიური უჯრედებიდან და მდიდარია ქოლესტერინით. ქოლესტეატომა მომკვრივოა, ხშირად ადვილად იფშენება, სადაფისებურად ბრწყინავს. ქოლესტეატომა ლოკალიზდება, უპირატესად ტვინის ფუძის რბილ გარსებში, ზოგჯერ პარაკუქებში. თუ ქოლესტეატომა საკმარისად დიდია, ის იწვევს ტვინის შესაფერისი მიდამოს კომპრესიას, რასაც შეიძლება ტვინის ქსოვილის დაშლა მოყვეს. ქოლესტეატომა ვითარდება ეპიდერმიდიდან ან დერმოიდიდან, რომლებიც, როგორც განვითარების მანკი, იშვიათად შეიძლება იყვნენ თავის ქალას ღრუში.

სარკომა (მრგვალუჯრედოვანი, პოლიმორფულუჯრედოვანი, მელანური, მიქსოსარკომა და ა. შ.) რბილ გარსებში იშვიათია,

ლიპომა, ჰემანგიომა (კავერნული, არტერიული), ლიმფანგიომა (კავერნული), აგრეთვე იშვიათია.

ქორდომა (chordoma) იშვიათია. მიკროსკოპულად შედგება ნათელი პროტოპლაზმის მქონე დიდი უჯრედებიდან და უსტრუქტურო შეამდებარე ნივთიერებისგან. მაკროსკოპულად ის თითქმის გამჭვირვალეა, წააგავს ხრტილს და დიდ ოდენობას არ აღწევს. ქორდომა ლოკალიზდება ხილის მფარავ რბილ გარსებზე, ბლუმენბახის დაქანების მიდამოში. ქორდომა წარმოადგენს დორსული ქორდის ნაშთს. ის ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანია, მაგრამ შეიძლება ავთვისებიანი ხასიათიც მიიღოს.

მეორადად, რბილ გარსებში შეიძლება ლოკალიზდებოდეს სხვადასხვა ავთვისებიანი სიმსივნის მეტასტაზები.

### შპინის სიმსივნეები

ტვინის სიმსივნეები არის პირველადი და მეორადი. ტვინის პირველადი სიმსივნეები შეიძლება განვითარდეს ექტოდერმული ან მეზენქიმური ნაწარმებიდან. ტვინის ექტოდერმული ანუ, უფრო ზუსტად, ნეიროექტოდერმული სიმსივნეები, ანუ საკუთრივ ტვინის ქსოვილის სიმსივნეები — დიზონტოგენეზური სიმსივნეებია. მაშასადამე, ისინი ტვინის ქაოვილის ამა თუ იმ ელემენტების განვითარების მოშლის შედეგია. ექტოდერმული სიმსივნეების მიკროსურათი შეესაბამება შესაფერისი ნერვული ელემენტების განვითარების ამა თუ იმ საფეხურს. უახლესი გამოკვლევების მიხედვით, ტვინის ნეირო-ექტოდერმული სიმსივნეების კლასიფიკაცია ისეთია რომ, მხედველობაშია მიღებული პისტოგენეზი, მიკროსურათი და მიმდინარეობა. ეს კლასიფიკაცია ძირითადად ასეთია: მედულობლასტომა, გლიომა, ნევრობლასტომა, განგლიონევრომა, პინეალომა და ეპენდიომა. ქვემოთ განმარტებულია პრაქტიკულად უფრო მნიშვნელოვანი სიმსივნეები — წესაძლო დადებულ კლასიფიკაციის მიხედვით.

ცნობილია რომ, ბეილი და კუშინგი (Bailey und Cushing), რომლებსაც ეკუთვნის საფუძვლიანი გამოკლევა ტვინის სიმსივნეების შესახებ, არჩევენ სხვადასხვა დიფერენციაციის ტვინის უჯრედების 20 ფორმას და, ამის მიხედვით, ტვინის ექტოდერმული სიმსივნეების 20 სახესხვაობას. მიუხედავად სახესხვაობათა ასეთი დიდი რაოდენობისა, ექტოდერმული სიმსივნეების მიკროსურათი იმდენად პოლიმორფულია, რომ ასეთ სიმსივნეთა ნაწილი ვერ შეკუთვნება ვერც ერთ მათ მიერ დასახელებულ ფორმას. როგორც აღნიშნავენ, ზემოდასახელებული ავტორები, ერთიმეორისაგან ანსხვავებენ ტვინის ექტოდერმული სიმსივნეების შემდეგ ფორმებს:

1. medulloepithelioma,
2. medulloblastoma,
3. pineoblastoma,
4. pinealoma.
5. ependymoblastoma,
6. ependymoma,
7. neuroepithelioma,
8. spongioblastoma:
- a) multiforme, b) unipolare,
9. astroblastoma,
10. Astrocytoma: a) protoplasmalium, b) fibrillare,
11. oligodendroglioma,
12. neuroblastoma,
13. ganglioneuroma,
14. papilloma chorioideum.

**მედულობლასტომა (meduloblastoma)** შედგება მედულობლასტებიდან—პრიმიტიული ინდიფერენტული უჯრედებიდან, რომლებშიც არ არის დიფერენციაციის ნიშნები, არც ნერვული და არც გლიური უჯრედებისაკენ.

**მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ,** სიმსივნეში მოჩანს მედულობლასტები — მოდილო მრგვალი ან ოდნავ ოვალური უმორჩიო უჯრედები, პროტოპლაზმის ვიწრო სარტყელით და მრგვალი, ინტენსიურად შეღებილი ბირთვებით. არაიშვიათად, ასეთი უჯრედები ლაგდებიან რგოლისებურად და ქმნიან ე. წ. რ ო ზ ე ტ ე ბ ს. გავერცხვლის მეთოდით სიმსივნეში ნანახია უწყრილესი ბოჭკოების ბადე. სიმსივნეში მცირე რაოდენობით არის მეზენქიმური ნაწარმებიც — შემაერთქსოვილოვანი სტრომა და სისხლის მილები. ზოგჯერ, მედულობლასტომაში ნანახია უჯრედები დიფერენციაციის ნიშნებით მორჩებიანი სპონგიობლასტებისაკენ — გ ლ ი ო მ უ რ ი მ ე დ უ ლ ო ბ ლ ა ს ტ ო მ ა (medulloblastoma gliomatosum), ანდა დიფერენციაციის ნიშნებით ნევრობლასტებისაგან (მოდილო უჯრედები ბირთვაკებიანი ბირთვებით) — ნ ე ე რ ო მ უ ლ ი მ ე დ უ ლ ო ბ ლ ა ს ტ ო მ ა (medulloblastoma neuromatosum).

**მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ** მედულობლასტომა წარმოადგენს ბუნდოვანი საზღვრების მქონე მკრთალი რუხი ფერის კვანძს.

მედულობლასტომა ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა უფრო ხშირად ნათხემში (სახელობრ მეოთხე პარკუჭის ზეით, ქიაში), იზრდება ორივე მხარეს—ნათხემის ჰემისფეროებში. იშვიათად, ის შეიძლება ლოკალიზდებოდეს დიდ ჰემისფეროებში და ტვინის ლეროში.

მედულობლასტომა ა ე თ ე ი ს ე ბ ი ა ნ ი სიმსივნეა — იზრდება სწრაფად, აუტოდესტრუქციულად, არაიშვიათად ჩაიზრდება მეოთხე პარკუჭში, სუბარაქნოიდულ სივრცეებში, სადაც გავრცელდება ნათხემის და ტვინის ზედაპირის მიყოლებით, და იძლევა მეტასტაზებს ლიკვორული გზით—ცენტრული ნერვული სისტემის ფარგლებში.

მედულობლასტომები შეადგენს საკუთრივ ტვინის ქსოვილის სიმსივნეების დაახლოებით 10%-ს. ისინი უფრო ხშირია ბავშვობის ასაკში (4—10 წლის), უფრო იშვიათი—ჭაბუკობის ასაკში; პ რ ო გ ნ ო ზ ი მძიმეა.

**მულტიფორმული (პოლიამორფულუჯრედოვანი) სპონგიობლასტომა (გლიობლასტომა)—spongioblastoma (glioblastoma) multiforme,** ძველებურად გლიოსარკომა (gliosarcoma), შედგება სპონგიობლასტებიდან—პრიმიტიული უმწიფარი უჯრედებიდან, რომლებიდანაც ვითარდება გლიური უჯრედები. **მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ,** მულტიფორმული სპონგიობლასტომა შედგება სხვადასხვა ოდენობის და ფორმის უჯრედებიდან (ზოგჯერ გიგანტური უჯრედების შერევითაც)—ქრომატინის სხვადასხვა რაოდენობით, და ხშირი დაყოფის ფიგურებით ბირთვებში, ხან ასე თუ ისე ერთნაირი ოდენობის და ფორმის მომრგვალო ან თითისტარა უჯრედებიდან. სიმსივნეში აჭა-იქ შეიქლება იყოს ფიბრილური მასებიც. ხშირად;

მულტიფორმული სპონგიობლასტომა მდიდარია სისხლის ძალებით, რომლებსაც უსწოროდ ვანეთარებულა, პათოლოგიურად შეცვლილი კედლები და სანათურები აქვთ. სიმსივნეში ხშირია მეორადი პათოლოგიური პროცესები — შეშუპება, ნეკროზები, ცისტების გაჩენა. სისხლჩაქცევები. თრომბოზი. მაკროსკოპულად მულტიფორმული სპონგიობლასტომა წარმოადგენს რუხ-წითელ რბილ კვანძს, რომელზეც შეიძლება ძლიერ დიდ ოდენობას მიაღწიოს და, რომელიც მანკდამანკ მკაფიოდ არ არის გამოყოფილი ირგვლივი ქსოვილიდან. სისხლჩაქცევამ შეიძლება იმდენად წაშალოს სიმსივნის სურათი, რომ ის შეიძლება მიჩნეულ იქნას ტვინის აბოპლექსიად. სიმსივნე ჩვეულებრივ ლოკალიზდება დიდ ჰემისფეროებში.

მულტიფორმული სპონგიობლასტომა თითქმის ყოველთვის შეუასაკვი ვითარდება, სწრაფად იზრდება და ავთვისებიან სიმსივნეს—მძიმე ავადმყოფობას წარმოადგენს.

მულტიფორმული სპონგიობლასტომები საკუთრივ ტვინის ქსოვილის სიმსივნეებიდან ყველაზე უფრო ხშირია და, ამ სიმსივნეების დაახლოებით 20—30 %-ს შეადგენს.

პოლარი სპონგიობლასტომა (spongioblastoma polare) შედგება თითქმის ერთნაირი, სიგარქზე გაწეული უნიპოლარი და ბიპოლარი უჯრედებიდან. ეს უჯრედები ხშირად ლაგდებიან ერთმეორის პარალელურად. ცნობილია რომ, სიმსივნეში არაიშვიათია მილაკები და ღრუები, რომელთა კედელი შედგება ცილანჯრული ფორმის სპონგიობლასტებიდან—ე. წ. ნევროეპითელური მილაკები და როზეტები. ასეთი სიმსივნე, ხშირად ცნობილია როგორც ნევროეპითელიომა (neuroepithelioma).

პოლარ სპონგიობლასტომაში შეიძლება იყოს ცრუ როზეტებიც — უჯრედობი გარშემოვლებული ფიბრილური მასები.

მაკროსკოპულად სიმსივნე ძნელი გასარჩევია ტვინის ნორმული ქსოვილიდან, რადგანაც ის ესკევიზიტურად დიფუზურია. პოლარი სპონგიობლასტომა იზრდება ინფილტრაციულად და ნელა.

პოლარი სპონგიობლასტომა უფრო ხშირად ლოკალიზდება ტვინის ღეროში, მაგრამ შეიძლება მდებარეობდეს ტვინის სხვა ნაწილებშიც. იშვიათად, ის ლოკალიზდება ზურგის ტვინში და თვალის ბადურაში, სადაც ის ხშირად ცნობილია როგორც გლიომურინევიროეპითელიომა (neuroepithelioma gliomatousum).

ასტრობლასტომა (astroblastoma) შედგება უმთავრესად ასტრობლასტებიდან, რომლებსაც ხშირად აქვთ 2—3 ბირთვი, საკმარისად დიდი სამკუთხედი პროტოპლაზმა და მოკლე ტლანქი მორჩები, რომელთაგან ერთი ორიენტირებულია სისხლის მილისკენ, ან მიმავრებულია მის კედელზე. ასტრობლასტომის დამახასიათებლად ითვლება სისხლმილთა რეგულური დალაგება. ასტრობლასტომა უმწიფარი სიმსივნეა.

ინფილტრაციულად შედარებით სწრაფად იზრდება. ის განსხვავდება სიფა-  
შრით, **ლოკალიზდება** უმთავრესად დიდი ჰემისფეროების ქერ-  
ქის ქვეშ, იშვიათია.

**პროტოპლაზმური ასტროციტომა (astrocytoma protoplasmaticum)** შედგება უჩრდებულადან — მრავალი მორჩებით, რომლებიც პროტოპლაზ-  
მურ ბადეს ქმნიან. სიმსივნეში არის გლიაფობრილების შედარებით მცირე  
რაოდენობაც. პროტოპლაზმურ ასტროციტომაში ხშირია მეორადი პა-  
თოლოგიური პროცესები: შეშუპება, დისტროფიული ცელილებები, ნეკ-  
როზები და ცისტების გაჩენა. სიმსივნე იზრდება შედარებით ნელა, რბილი  
კონსისტენციისაა (*glioma molle*), **ლოკალიზდება** დიდი ჰემისფე-  
როების ქერქში, აგრეთვე, ნათხემის ქერქში. ბავშვთა ნათხემის ცისტური  
გლიომა (*glioma cysticum*), ზოგჯერ სწორედ პროტოპლაზმურ ასტრო-  
ციტომას წარმოადგენს.

**ფიბრილური ასტროციტომა (astrocytoma fibrillare)** შედგება  
დიდი ან პატარა მრავალმორჩებიანი უჩრდებულებიდან (ობობასმაგვარი უჩრე-  
დები), ზოგჯერ გივანტური უჩრდებების მიმატებით, და გლიაფობრილების  
მკიდრო ქეჩისგან. ფიბრილურ ასტროციტომაშიც საკმარისად ხშირია  
მეორადი პათოლოგიური პროცესები: შეშუპება, გათხიერება, ცისტების  
გაჩენა. სიმსივნე იზრდება ნელა, კვანძური ხასიათი აქვს, ირგვლივ მკაფიო-  
დაა შემოსაზღვრული (*glioma circumscriptum*), რუხი-ვარდისფერია  
და მომკვრივო (*glioma durum*). ფიბრილური ასტროციტომა **ლოკალიზ-  
დება** თავის ტვინის სხვადასხვა ნაწილში, ცისტური ასტროციტომა უფ-  
რო ხშირია ნათხემში.

იშვიათსიმსივნედ ითვლება, ზოგიერთი ავტორის ე. წ. ტვინის ცენტრული ნევრინომა,  
რომელიც აშენებულია წყება-წყებად დალაგებული თითისტარა უჩრდებულებიდან (ე. ი. ნე-  
ვრინომისებურად; იხ. ზევით და ქვევით) და გლიაფობრილების დიდი რაოდენობისგან.

ზემოთ განმარტებული სამი სიმსივნე: ასტრობლასტომა, პროტოპლაზ-  
მური და ფიბრილური ასტროციტომა — ითვლება საკუთრივ ტვინის  
ქსოვილის ხშირ სიმსივნეებად (შეადგენენ ასეთი სიმსივნეების 30—35%-ს).  
მათგან დაახლოებით ერთი მესამედი ნათხემში **ლოკალიზდება**.

**ოლიგოდენდროგლიომა (oligodendroglioma)** შედგება მუქად შეღე-  
ბილი ბირთვების შემცველი, მოკლე მორჩების მცირე რაოდენობით დარ-  
თული უჩრდებებისგან და გლიაფობრილების ქეჩისგან. ზოგი ავტორები, ამ  
სიმსივნეს უწოდებენ **მეზოგლიომა**ს (*mesoglioma*), რადგანაც  
ფიქრობენ, რომ ის ვითარდება მეზოგლიიდან (გორტეგანკლაიდან ანუ მი-  
კროგლიიდან). **ოლიგოდენდროგლიომა** იშვიათ სიმსივნედ ითვლება.  
ჩვეულებრივ, ტვინის დიდ ჰემისფეროებში **ლოკალიზდება** და უპირატესად  
მომწიფებულ ასაკში გვხვდება.

**ნევრობლასტომა (neuroblastoma)** ანუ **განგლიონევრობლასტომა**  
(*ganglioneuroblastoma*) შედგება უმწიფარი (ნაკლებად დიფერენციულ  
პროტოპლაზმიანი და ნაკლებად დიფერენციულ მორჩებიანი ნერვული უჩ-

რედებისგან და გლიის ამათუ იმ რაოდენობისგან. აღნიშნავენ რომ, ნევრო-  
ბლასტომა მაკროსკოპულად ტვინის განაკვეთზე მოთეთროა, ოდნავ გამო-  
ბერილია, ის ძლიერ ნელა იზრდება და იშვიათია.

განგლიონევრომა (ganglioneuroma) შედგება მომწიფებული (დიფე-  
რენციულ პროტოპლაზმიანი და დიფერენციულ მორჩებიანი — ნევი-  
ტებიანი და დენდრიტებიანი) ნერვული უჯრედებისგან, მიელინიანი და  
უმელინიო ნერვული ბოქვების ამა თუ იმ რაოდენობისაგან და სხვადა-  
სხვანაირად განვითარებული გლიური ფუძიდან. არჩევენ მ ი ე ლ ი ნ უ რ  
გ ა ნ გ ლ ი ო ნ ე ვ რ ო მ ა ს (ganglioneuroma myelinicum), რომელ-  
შიც მიელინური ბოქვებია, და ა მ ი ე ლ ი ნ უ რ გ ა ნ გ ლ ი ო ნ ე ვ -  
რ ო მ ა ს (ganglioneuroma amyelinicum), რომელშიც უმელინო ბოქ-  
ვებია. განგლიონევრომა შეიძლება იყოს შერეულიც. განგლიონევრომის  
მაკროთვისებები და ზრდა ისეთივეა, როგორც ნევრობლასტომის. განგ-  
ლიონევრომა ტვინის იშვიათი სიმსიენია, და ყველა ასაკში გვხვდება.

პინეალომა (pinealoma) ანუ პინეოციტომა (pineocytoma), როგორც  
სახელწოდებიდან ჩანს, ვითარდება პინეალური (ჩალუწისებური) ჯირკე-  
ლის სპეციფიური უჯრედებიდან და თავსდება ოთხგორაკის ზევით. პინეალო-  
მას აღწერენ, როგორც ალევოლური შენების სიმსიენეს. ის შედგება მრგვალ-  
ბირთვიაანი; ქრომატინით ღარიბი ბირთვების შემცველი, პატარა მრგვა-  
ლი უჯრედების სხვადასხვა ოდენობის კუნძულაკებიდან, რომელთა შუა  
არის შემაერთქსოვილოვანი, ხშირად ლიმფოიდური უჯრედებით დაინფილ-  
ტრატებული სტრომა. აღნიშნავენ რომ, პინეალომას შეუძლია ტვინის ქსო-  
ვილში აუტოდესტრუქციული ზრდა და მისი დაშლა. თუ პინეალომა ბავ-  
შეობის ასაკში განვითარდა, მას თანსდევს ნაადრევი სქესობრივი მომწიფება.  
პინეალომა იშვიათი სიმსიენია.

ნევროეპითელის სახელით ცნობილია ტვინის პარაკუქების გამოფე-  
ნი (ეპენდიმოური) და სისხლმილთა წნულების მფარავი უჯრედები. ამ უჯ-  
რედებიდან განვითარებული სიმსიენეები ატარებს სხვადასხვა სახელს:  
ეპენდიმომა, ნევროეპითელომა და ა. შ. (იხ. ქვევით). ნევროეპითელო-  
მა, რომელშიც არის ნევროეპითელური და გლიური ქსოვილიც,  
ცნობილია როგორც გ ლ ი ო მ უ რ ი ნ ე ვ რ ო ე პ ი თ ე ლ ი ო მ ა —  
neuroepithelioma gliomatosum (იხ. ზევით).

ეპენდიმობლასტომა (ependymblastoma) ვითარდება ეპენდიმოური  
უჯრედებიდან და უმწიფარ სიმსიენეს წარმოადგენს. ეპენდიმობლასტო-  
მას აღწერენ როგორც კიბოსმსგავს ალევოლური შენების სიმსიენეს, რო-  
მელშიც სიმსიენური უჯრედები მომრგვალო და პოლიგონური, ზოგჯერ  
კუბურიცაა, განსაკუთრებით ბლასტომურ უჯრედთა კუნძულაკების პე-  
რიფერიულად. ეპენდიმობლასტომა შეაღწევს ქვემდებარე ტვინის ქსო-  
ვილში, იზრდება აუტოდესტრუქციულად (ენდოფიტური ზრდა). შეიძ-  
ლება მოგვეცეს მეტასტაზები (იმპლანტაციური) პარაკუქების კედლებში,  
და უფრო ხშირია მეოთხე პარაკუქში.

**ეპენდიმომა (ependymoma)** ანუ ეპენდიმოციტომა (ependymocytoma) ვითარდება აგრეთვე ეპენდიმური უჯრედებიდან, მაგრამ მწიფე სიმსიენეს წარმოადგენს. ეპენდიმომას აღწერენ აგრეთვე, როგორც ალვეოლური შენების სიმსიენეს, ოღონდ მისი სიმსიენური უჯრედები უფრო უახლოვდებიან კუბურ უჯრედებზე; სიმსიენური უჯრედები კუნძულაკების და ზონარების პერიფერიულად ცილინდრულ ფორმასაც კი ღებულობენ. ცნობილია რომ, ეპენდიმომა იზრდება ნელა, უფრო ხშირად პარაკუქის ღრუსაკენ (ეჭოფიტურად), და ხშირად ლოკალიზდება მეოთხე პარაკუქში.

**ეპენდიმოგლიომა (ependimoglioma)** შედგება ეპენდიმურ უჯრედოვანი და ასტროციტული ნაწილებიდან. არჩევენ ქ ე მ მ ა რ ი ტ ე პ ე ნ დ ი მ ო გ ლ ი ო მ ა ს, რომელიც წარმოიშობა ორივე ელემენტის ერთდროული ბლასტომური ზრდის, ან ბლასტომურად მზარდი ასტროციტების ეპენდიმური უჯრედებიდან—ტრანსფორმაციის გამო, და გ ლ ი ო მ ა ს ქ ე პ ე ნ დ ი მ უ რ ი ჩ ა ნ ა რ თ ე ბ ი თ, როდესაც გლიომის ზრდის გზაზე მყოფი ეპენდიმა ჩაირთვება გლიომაში.

**სისხლმილთა წნულის პაპილომა (papilloma chorioideum)** ანუ პლექსუს ეპითელპაპილომა (plexus epitelpapiloma), ანუ ქორიოიდაპილომა (chorioidpapilloma) ვითარდება სისხლმილთა წნულების მფარავი ეპითელადან. დერილოვანი წარმოქმნები დაფარულია სპეციფიური ქორიოიდული უჯრედებით — ცილინდრული, ზოგჯერ ცილინდრული მოციმციმე ეპითელით, რომლის ფუძეს შემაერთი ქსოვილი და სისხლმილები წარმოადგენს. არჩევენ პლექსუს ეპითელპაპილომის ორ ვარიანტს—უმწიფარს და მწიფეს.

**უმწიფარი პლექსუს ეპითელპაპილომა** ანუ ქორიოიდაკარცინომა (chorioidcarcinoma) სწრაფად იზრდება, შეაღწევს ტვინის ქსოვილში, დაინფილტრატებს და შლის მას, აქვს იმპლანტაციური მეტასტაზების უნარი და, ხშირად იწოდება კიბოდ. პლექსუს ეპითელიდან შეიძლება განვითარდეს ჩვეულებრივი ალვეოლური კიბოს შენების მქონე უმწიფარი სიმსიენეც.

**მწიფე პლექსუს ეპითელპაპილომა** ნელა იზრდება და, ჩვეულებრივ პარაკუქის ღრუში რჩება. მწიფე პლექსუს ეპითელპაპილომის მეზენქიმურ ნაწილში ხშირია შეშუპება, ზოგჯერ გაკირული სხეულაკები, ცისტების გაჩენა და სხვა მეორადი პათოლოგიური პროცესები.

პლექსუს ეპითელპაპილომა ანუ ქორიოიდაპილომა უფრო ხშირად ლოკალიზდება გვერდით, ან მესამე პარაკუქში, და უპირატესად ბავშვობის ასაკში ვითარდება.

**მეზენქიმური სიმსიენეები.** ტვინის მეზენქიმური სიმსიენეები ვითარდება მეზენქიმური ჩანართებიდან ჩამყოლი თხელი გარსიდან და თვით სისხლის მილებიდან. ისინი შეიძლება იყოს შემაერთქსოვილოვანი და ენდოთელური.



შემაერთქსოვილოვანი სიმსივნეებიდან, ჩვეულებრივ, ტვინში შეიძლება განვითარდეს თითისტარუჯრედოვანი უმწიფარი სარკომა და მწიფე — ფიბრომა, მიქსომა, ლიპომა.

ენდოთელური სიმსივნეებიდან, ტვინში შეიძლება განვითარდეს უმწიფარი ენდოთელიომა და მწიფე ჰემანგიომა, ჩვეულებრივ, ვენური და კაპილური.

შერეული სიმსივნეები ტვინში იშვიათია. აღწერილია ტერატომები — დალოკალბებული უმთავრესად ქალღუზისებრი ჭირკვლის, ტვინის ფუძის და ნათხემის მიდამოში.

მეტასტაზური სიმსივნეების სახით ტვინში შეიძლება იყოს კიბო, ქორიონეპითელიომა, ჰიპერნეფრომა, სარკომა, მელანობლასტომა.

თავის ქალაშიდა სიმსივნეები, ე.ი. ტვინის და მისი გარსების სიმსივნეები, იძლევა კლინიკურ სიმპტომათა ორ წყებას: ზოგადცერებრულს და ადგილობრივს.

ზოგადცერებრული სიმპტომების მიზეზია ინტრაკრანიალი (ქალაშიდა) წნევის მომატება. რამდენადაც უფრო დღია სიმსივნე, ჩვეულებრივ იმდენად უფრო მატულობს ინტრაკრანიალი წნევა. მომატებული ინტრაკრანიალი წნევა აპირობადებს სისხლისა და ცერებრულსპინური სითხის ცირკულაციის მოშლას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ტვინის ცხოველმოქმედების და ფუნქციების დარღვევას.

ზოგადცერებრულ სიმპტომებს ეკუთვნის: ძლიერი თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, პირღებინება (ზოგჯერ გულზიდების გარეშე), ბრადიკარდია, ფსიქიური დეპრესია (აპათია, უინიციურობა და ა. შ.), ხან აღზნება, ჰუის სისუსტე, ეპილეპსიური შეტევები და, განსაკუთრებით თვალის ფსკერის შეკლა (შეგუბებული დერილი).

ადგილობრივი (ბუღობრივი) სიმპტომები გამოიწვევა ტვინის კომპრესიით, დაშლით და, სიმსივნეების ლოკალიზაციის მიხედვით, ზედმოწვევით სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. თუ ზოგადცერებრული სიმპტომები საშუალებას იძლევა ეფექტურ საზოგადოდ ინტრაკრანიალი სიმსივნის არსებობაზე, ადგილობრივი სიმპტომები ასეთი სიმსივნის ადგილმდებარეობის დადგენის (ტოპური დიაგნოსტიკა) შესაძლებლობას იძლევიან.

ავადმყოფობის ხანგრძლიობა დაკავშირებულია სიმსივნის ლოკალიზაციასთან და ზრდის სისწრაფესთან.

კლინიკურად ტვინის სიმსივნის სიმულაცია შეუძლია სოლიტარულ ტუმბრკულს, გუმას, აბსცესს, ქრონიკულ ცირკუმსკრაბტულ სეროზულ მენინგიტს. ტოპურ დიაგნოსტიკაში შეიძლება პირობადებული იყოს „სიმსივნის“ გავლენით ტვინისგან აღმორებულ ნაწილზე.

არც ისე იშვიათია, სასექციო მაგიდაზე კლინიკურად გამოუცნობი სიმსივნის აღმოჩენა და, პირიქით, სიმსივნის უარსებობა — კლინიკურად სიმსივნის დიაგნოზის შემთხვევებში.

ინტრაკრანიალი სიმსივნეების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. მაგრამ ქირურგიული მკურნალობის ეფექტიანობისათვის აუცილებელია სიმსივნის ზუსტი ლოკალიზაციის ცოდნა. სიმსივნის ტექნიკური ზღმისაწვდომობა და სიმსივნის არამინფილტრებელი ხასიათი.

ქირურგიული მკურნალობისათვის მიუღგომელი სიმსივნეების დროს, პროგნოზი მძიმეა.

ზურგის ტვინის და მისი გარსების, ანუ სპინური სიმსივნეებიც შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. ასეთ სიმსივნეებს შორის კი, თავის მხრივ, ადგილმდებარეობის მიხედვით არჩევენ ინტრა-

მედულური (ინტრასპინური) და ექსტრამედულური (ექსტრასპინური) სიმსივნეებს. ასე რომ, როგორც პირველადი, ისე მეორადი სპინური სიმსივნეები შეიძლება იყოს ან ინტრამედულური ან ექსტრამედულური. პირველადი სპინური სიმსივნეების სახეობანი, სახესხვაობანი, პისტოგენეზისი, შენება და ბიოლოგიური თავისებურებანი ძირითადად ისეთივეა, როგორც ზემოაღწერილი თავის ტვინის და მისი გარსების სიმსივნეების.

პირველადი ექსტრამედულური სიმსივნეების გამოსავალი წერტი შეიძლება იყოს სპინური ფესვები, რბილი გარსები, მაგარი გარსი (ინტრადურული სიმსივნეებისათვის), ეპიდურული უჯრედები და მალეები (ექსტრადურული სიმსივნეებისათვის). ამის მიხედვით, ექსტრამედულური სიმსივნეებია: ნევრომა (ნევრონოფიბრომა), მენინგეომა არაქნოიდენდოთელიომა, ფიბრომა, ლიპომა, ოსტეომა, ჰემანგიომა და სარკომა (მრგვალუჯრედოვანი, მელანური და სხვ.).

პირველადი ინტრამედულური სიმსივნეების სახით, ზურგის ტვინში შეიძლება განვითარდეს ზემოთ განმარტებული საკუთრივ ტვინის ქსოვილის, ნეირო-ექტოდერმული სიმსივნეები და სარკომა. ისინი უფრო ხშირად იწყება რუხ ნივთიერებაში.

სპინური, საკუთრივ ტვინის ქსოვილის სიმსივნეები, კერძოდ გლიური სიმსივნეები, შეიძლება იყოს სხვადასხვა ფორმის და ოდენობის. ხშირად ისინი იკავებენ ზურგის ტვინის მთელ განივ დიამეტრს, ჩვეულებრივ სიგრძეზე გაწეულებია და, ზოგჯერ ვრცელდებიან ზურგის ტვინის მთელ სიგრძეზე, ან თითქმის მთელ სიგრძეზე.

მეორადი სიმსივნეები შეიძლება ზურგის ტვინში განვითარდეს მეტასტაზურად, ანდა ჩაიზარდოს მეზობელი ნაწილებიდან. ინტრამედულური მეტასტაზების სახით, ზურგის ტვინში ფრიად იშვიათად აღწერილია—სარკომა, კიბო, ჰიპერნეფრომა, ექსტრამედულური (ინტრა- და ექსტრადურულად), იშვიათად, მეორადი სიმსივნეების სახით, ნანახია სარკომა და კიბო.

საზოგადოდ სპინური სიმსივნეები 5—6-ჯერ უფრო იშვიათია, ვიდრე ცერებრული.

ზემოჩამოთვლილი სპინური სიმსივნეებიდან, ყველაზე უფრო ხშირ სიმსივნეებად თვლიან ნევრონომებს და მენინგეომებს.

სხვადასხვა ადგილმდებარეობის სიმსივნეების სიხშირეც სხვადასხვა-ნაირია. ინტრამედულური სიმსივნეები გაცილებით (დაახლოებით 8—10-ჯერ) უფრო იშვიათია, ვიდრე ექსტრამედულური. ექსტრამედულური სიმსივნეების დაახლოებით ორ მესამედს ინტრადურული სიმსივნეები შეადგენს, ერთ მესამედს—ექსტრადურული. ექსტრადურული სიმსივნეები უფრო ხშირად მდებარეობენ რეტრომედულურად, ვიდრე პრემედულურად ან ლატრომედულურად.

კლინიკურად, სპინური სიმსივნეებისათვის დამახასიათებლად ითვლება, გარკვეულ დონეზე ზურვის ტვინის განივი დაზიანების სიმპტომოკომპლექსის თანდათანობითი განვითარება. ექსტრამედულური სიმსივნეების ტიპიურ შემთხვევებში არჩევენ სამ სტადიას: პირველს — ფესური გალიზიანების მოვლენებით (ტკივილები, პარესტეზიები), მეორეს — ზურვის ტვინის კომპრესიის, მამოძრავებელი და მგრძობიარე გამტარების დაზიანების (გადავარცხნის) მოვლენებით და, მესამეს — ზურვის განივი დაზიანების (შეწყვეტის) მოვლენებით. ინტრამედულური სიმსივნეები დასაწყისში იძლევიან სირინგომიელიის-მაგვარ კლინიკურ მოვლენებს (იხ. ქვევით). შემდეგში, თანდათანობით, ზურვის ტვინის დიფუზური დაზიანების მოვლენებს. ზურვის ტვინის სიმსივნეებისათვის ასე თუ ისე დამახასიათებლად ითვლება შემდეგი ლიკორული ცვლილებები: ქსანთოქრომა (გამჭვირვალე მოყვითალო ან მომწვანო ფერი) და ცილოვან-უჭრედოვანი დისოციაცია (გლობულინების დიდი რაოდენობა უპლეოციტოზოდ), ზოგჯერ, გამრუების შემდეგ, მალე დრტულისმაგვარი ხასიათის მიღება. ტოპური დიაგნოსტიკისათვის სარგებლობენ მიელოგრაფიით. (კონტრასტული ნიეთიერების, მაგ., ლიპოიდოლის სუბოქტიპიტალურად შეყვანის გამოყენებით).

ზურვის ტვინის და მისი გარსების სიმსივნეების მკურნალობა მხოლოდ ოპერაციულია. მაგრამ ასეთი მკურნალობა თითქმის მხოლოდ ექსტრამედულური კეთილთვისებიანი სიმსივნეების მიმართაა ეფექტიანი.

სპინური სიმსივნეების უმკურნალები შემთხვევები, ადრე თუ გვიან ყოველთვის მთავრდება სიკვდილით, რომელიც გამოიწვევა საშარდე გზების აღმავალი ინფექციით — უროცისტითი, პიელონეფრითი, რასაც არაიშვიათად თანსდევს სექტიცემია, სექტიკოპიემია, რომლებიც შეიძლება განვითარდეს ნაწილების ნიადაგზეც; ზოგჯერ, სიკვდილი გამოიწვევა რომელიმე ინტერკურენტული ავადმყოფობით.

## სირინგომიელია

სირინგომიელია (syringomyelia)<sup>1</sup> ანუ სპინური გლიოზი (გლიომატოზი) — gliosis (gliomatosis) spinalis ხასიათდება ზურვის ტვინში გლიური ქსოვილის ჭარბი (შეიძლება სიმსივნური) ჰიპერპლასტიით და ამ ჰიპერპლასტიურ გლიაში ღრუების არსებობით.

გლიოზი ლოკალიზდება ზურვის ტვინში, ასე თუ ისე ცენტრულად (ამიტომ, ხშირად ცნობილია როგორც ცენტრული გლიოზი) რუხ ნიეთიერებაში, უფრო უკანა რქაში ან რქებში — იკავებს უკანა კომისურას, შემდეგ ვრცელდება უკანა სვეტებშიც (გოლის კონებს შუა). ასეთი გლიოზური წკირის სიგრძე შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს, ის ხშირად იკავებს ზურვის ტვინის მრავალ სეგმენტს, ზოგჯერ იკავებს მთელ სიგრძეს, არც ისე იშვიათად ვრცელდება მოგრძო ტვინშიც (ხიდამდე). გლიოზურ წკირში არის ღრუები (სირინგომიელური ღრუები), რომლე-

<sup>1</sup> ბერძნ. syrinx — მილი, myelos — ტვინი.

ბიკ ცენტრულად ან ექსცენტრულად (ასიმეტრულად) მდებარეობენ და, რომლებსაც სხვადასხვა დიამეტრი აქვთ: ზოგჯერ ისინი ნაპარალისებრია, ზოგჯერ მათი დიამეტრი 1 სმ-ს აღემატება. უფრო ხშირად ღრუები, განსაკუთრებით უფრო მოდიდო ღრუები, ლოკალიზდება ზურგის ტვინის კისრულ შემსხვილებაში (კისრის წილის ქვედა და გულმკერდის წილის ზედა მიდამოებში). ღრუები შეიძლება იყოს ზურგის ტვინის ამა თუ იმ ნაწილში, იკავებდეს მხოლოდ რამდენიმე სეგმენტს, მაგრამ ღრუები შეიძლება გავრცელებული იყოს ზურგის ტვინის მთელ სიგრძეზე და, მაგრამ ტვინშიც კი (ს ი რ ი ნ გ ო ბ უ ლ ბ ი ა — syringobulbia). ღრუებში არის გამკვირვალე წყლისმაგვარი, ყვითელ-ყავისფერი სითხე, ზოგჯერ ღრტილისმაგვარი მასა. ზოგჯერ, ზურგის ტვინში შეიძლება იყოს ცენტრული გლიოზი, გლიოზური წყირის სახით, უღრუებოდ.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ გაუკვეთავ ზურგის ტვინს შეიძლება რაიმე ცვლილებები არც ემჩნეოდეს, ანდა სხვადასხვანაირი ცვლილებები ახასიათებდეს. ჩვეულებრივ, ზურგის ტვინი ასე თუ ისე გადიდებულია (გამსხვილებულია). მხოლოდ ძლიერ მოგვიანებით ის შეიძლება დაპატარავდეს, შეიკუმხნოს. ღრუებიან მიდამოში ის შეიძლება მობრტყო გახდეს. წაგავდეს ჩაჩუტულ ლულას, დუნე კონსისტენციისა ქონდეს. უფრო მოდიდო ღრუების მიდამოებში, ზოგჯერ ადგილი აქვს ფლუქტუაციას. მასიურ, გლიოზურ მიდამოებში აღინიშნება სიმკვრივე. ზოგჯერ, შეიძლება ადგილი ქონდეს ქრონიკული პაქი- და ლეპტომენინგიტის მოვლენებსაც. ზურგის ტვინის განივ განაკვეთზე მოჩანს სხვადასხვა ოდენობის ღრუები ნაპარალისებრი უბეებით, გლიოზური მკვრივი და დარბილებული უბნები.

მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ ადგილი აქვს პროტოპლაზმური და ფიბრილური გლიის ჰიპერპლაზიას, ზოგჯერ პროტოპლაზმური, ხშირად ფიბრილური გლიის ჰიპერპლაზიით. გლიოზურ ქსოვილში ოლიგოდენდროგლია ჰიპერპლაზია. მაგრამ არის 1—3 ბირთვიანი პლაზმური ასტროციტები. უფრო ხშირად ფიბრილური ასტროციტები. ცენტრული არხის მხრივ აღნიშნავენ ანომალიებს — უბისებრ გამოზნეჭილობებს, გაორებას და ეპენდიმური უჭრედების გამრავლებას. ღრუების კედლები გამოფენილია გლიოზური ქსოვილით, ზოგჯერ კუბური ან ცილინდრული ეპითელიუმით. ღრუები შეიძლება უერთდებოდეს ცენტრულ არხს. კომპაქტურ გლიოზურ უბნებში შეიძლება იყოს შეშუპება, გლიაფობრილების ჰომოგენიზაცია, დარბილების და გათხიერების მოვლენები. ხშირია პაწაწანა სისხლჩაქცევები და ძველი ექსტრავაზატების ნაშთები (ჰემოგენური ჰემგენტები). ნანახია, აგრეთვე, სისხლმილების მიმყოფი შემაერთი ქსოვილის პროლიფერაცია, რომელიც ცალკეულ ზონარებად შეიძლება ჩიხარდოს გლიოზურ ქსოვილში, სისხლმილების კედლების გასქელება და ჰიალინოზი. გლიოზის და ღრუების ირგვლივ ტვინის ქსოვილში აღნიშნავენ კომპარსიის, გადაგვარების, დარბილების და დალუპკის მოვლენებს.

სირინგომიელიის ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ შ ი უმრავლესობა წამყვან მნიშვნელობას აწერს ნერვული სისტემის განვითარების მოშლას, დიზონტოგენეზს. ეს უკანასკნელი გამოიხატება ე. წ. დ ი ზ რ ა ფ ი ი თ (disraphia)—ნერვული ლულის უსწორო ფორმირებით, სახელობრ უსწორო დახურვით, რის გამოც პრიმიტიული ეპენდიმური უჯრედები (სპონგიობლასტები) თავსდება რუხ ნივთიერებაში, მრავლდებიან და საწყისს აძლევენ გლიოზს.

დიზრაფია, გარდა გლიოზისა და სირინგომიელიისა, ჩვეულებრივ აპირობადებს დ ი ზ რ ა ფ ი ე უ ლ ს ტ ა ტ უ ს ს (status dysraphicus), რომლის დროსაც ადგილი აქვს კიფოსკოლიოზს, ძაბრისებრ გულმკერდს, ასიმეტრულ თავის ქალას და განვითარების სხვა მრავალ მანკებს.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ სირინგომიელიისათვის დამახასიათებელია გრძობიერების დისოცირებული მოშლა (ტკივილის და ტემპერატურის შეგრძნების დაკარგვა, ტაქტილურის შენარჩუნება), მოპროგრესე ატროფიული დამბლები და ტროფული მოშლილობანი კანში (სიმშრალე, ბუშტებას გაჩენა, აბსცესები, განგრენა—წყლულების გაჩენით, მუტილაციით), ძვლებში (ტეხადობა), სახსრებში (ართროპათიები).

ავადმყოფობა, ჩვეულებრივ მეღვენდება სიცოცხლის მე-2 და მე-3 ათწლეულში, ვითარდება ძლიერ ნელა, თანდათანობით, გრძელდება საშუალოდ 20—30 წელი და მეტიც.

სირინგომიელია განუკურნებელია. ს ი კ ე დ ი ლ ი შეიძლება პირობადებული იყოს მოგრძო ტვინის სასიცოცხლო ცენტრების დაზიანებით (სირინგობულების დროს), სეფსისით ან სეპტიკოპიემიით (რომლების წყაროს წარმოადგენს ტროფული მოშლადობების ნიადაგზე განვითარებული აბსცესები, ფლეგმონები და წყლულები), ანდა ხშირად ინტერკურენტული ავადმყოფობით.

სირინგომიელიიდან უნდა განსხვავდეს ჰ ი დ რ ო მ ი ე ლ ი ა (hydro-myelia), რომლის დროსაც არის ზურგის ტვინის ცენტრული არხის გაგანიერება ჯაბისებური წარმოქმნებით და, ამ უკანასკნელების ირგვლივ გლიის ჰიპერპლაზია. ჰიდრომიელია შეიძლება იყოს თ ა ნ დ ა ყ ო ლ ი ლ ი (h. congenita) და, ამავე დროს, ზოგჯერ ერთდროული ტვინის წყალმანკთან, ანდა შ ე ძ ე ნ ი ლ ი (h. acquisita)—ზოგჯერ ზურგის ტვინის კომპრესიასთან, ზოგჯერ ნათხემის სიმსივნეებთან დაკავშირებით. სირინგომიელიიდან უნდა განსხვავდეს, აგრეთვე, ზურგის ტვინში სხვადასხვა ნიადაგზე წარმოშობილი ღრუები: ტრავმული, სისხლჩაქცევითი, თრომბოზული ან ემბოლური და მენინგომიელიტური დარბილებების, და სიმსივნური (გლიური) ქსოვილის დარბილების შედეგად წარმოშობილი.

არჩევენ გამტარების პირველად, მეორად და მესამად გადაგვარებებს.

პირველადი გადაგვარებების მიზეზები და პათოგენეზი გამოურკვეველია. ითვლება რომ, ასეთი გადაგვარებების მიზეზი არ არის ნერვული ბოჭკოს ტროფული ცენტრის — ნერვული უჯრედის დაზიანება, ან ნერვული ბოჭკოს გაწყვეტით — ნერვული უჯრედის ტროფული გავლენიდან გამოთიშვა. გამტარების პირველადი გადაგვარებანი განხილულია ქვევით, მეორადი და მესამადი გადაგვარებების შემდეგ.

მეორადი გადაგვარებისას, ნერვული ბოჭკოს გადაგვარებას წინ უძღვის ბოჭკოზე ნერვული უჯრედის ტროფული გავლენის მოშლა, რაც პირველადია, გადაგვარება კი ვითარდება ასეთი მოშლის თანამდევნოდ, ე. ი. მეორადად. არჩევენ უჯრედიდანულ და უჯრედისკენულ მეორად გადაგვარებას. უჯრედიდანული („ცელულიფუგალური“) გადაგვარება ვითარდება ნერვული ბოჭკოს მთელ სიგრძეზე — შესაფერისი ნერვული უჯრედის დაღუპვისას. უჯრედიდანული გადაგვარება ვითარდება აგრეთვე ნერვული ბოჭკოს. გაწყვეტისას, ნერვული ბოჭკოს გაწყვეტის ადგილიდან პერიფერიულად (დისტალურად) მდებარე ნაწილში, რაც ცნობილია ვალერის (Waller) გადაგვარების სახელით. უჯრედისკენული („ცელულიპეტალური“) ატროფია და გადაგვარება, ზოგჯერ ვითარდება ნერვული ბოჭკოს გაწყვეტის ადგილიდან ცენტრულად (პროქსიმულად) მდებარე ნაწილში, რაც ცნობილია რეტროგრადული გადაგვარების სახელით.

მეორადი გადაგვარებისას, განსაკუთრებით მალე იწყება და სწრაფ-მიმდინარეა უჯრედიდანული გადაგვარება. ეს უკანასკნელი ლერძცილინდრებში შეღწეულდება შემდეგი თანამდევრობით: ტინქტორული თვისებების შეცვლა (არათანაბარი შეღებვა), უსწორო კონტურები, ნევროფიბრილების შემსხვილებები და უსწორო დაკლანა, ლერძცილინდრის მარცვლოვანი დაშლა, დაბოლოს ნაშალის გაქრობა. მიელინურ გარსში გადაგვარება აშკარადდება ასეთი თანამდევრობით: კონტურების უსწორობა, დასეგმენტება, ცალკეულ წვეთებად დაშლა, წვეთების ალაგება მარცვლოვანი უჯრედების მიერ. დაღუპული ნერვული ბოჭკოს ადგილს იკავებს გამრავლებული გლია. პროცესის დასაწყისში (დაახლოებით პირველი სამი კვირის განმავლობაში) მიელინური გარსის დესტრუქცია კარგად შეღწეულდება მარჩის (Marchi) მეთოდით, უფრო მოგვიანებით ვეიგერტის (Weigert) მეთოდით.

მესამადი ანუ ტრანსნერვული ატროფია და გადაგვარება ვითარდება ინტერნევრონული გავლენის მოშლის გამო. გარკვეულ ნერვულ გზაში შემავალ ნევრონთაგან ერთი რომელიმეს ატროფია და გადაგვარება, იწვევს შესაფერისი ნევრონების ატროფიას და გადაგვარებას.

თავისა და ზურგის ტვინში ნერვული უჯრედების დაღუპვა ან ნერვული ბოქკოების დაწყვეტა, შეიძლება პირობადებული იყოს ზედმიწევნით სხვადასხვა მიზეზით: ტრავმით, ზედაწოლით (სიმსივნე, ტუმბერკულომა, სიფილომა, ძვლების შესაფერისი ცვლილებანი, სისხლჩაქცევა), ანემიით და სხვ. დაღუპული უჯრედებისა და მათგან გამომავალი ნერვული ბოქკოების ადგილმდებარეობის მიხედვით. ანდა ატროფიულ-დეგენერაციული ნევრონის ადგილმდებარეობის მიხედვით, წარმოიშობა სხვადასხვა მიმართებით გავრცელებული უჯრედიანული, უჯრედისკენული და ტრანს-ნერვული გადაგვარებანი.

ზოგჯერ, როცა ნერვული ბოქკოების დაწყვეტათუ ნერვული უჯრედების დაღუპვა ეხება გარკვეულ გამტარ გზას, გარკვეულ გამტარ სისტემას, მაშინ, ცხადია ამ სისტემაში ვითარდება და, ცნობილია როგორც სისტემური გადაგვარება.

## მეორადი სისხამური გულგვარებანი

სისტემური გადაგვარება შეიძლება იყოს დასწერივი და ასწერივი.

დასწერივი გადაგვარება ვითარდება ნებით მამოძრავებელ, ვესტიბულურ-სპინურ და რეტიკულურ-სპინურ გზებში და უკანა გასწერივ კონაში.

ნ ე ბ ი თ ი მ ა მ ო ძ რ ა ე ე ბ ე ლ ი (მოტორული) გზა (tractus cerebro-pontobulbo-spinalis), ანუ პირამიდული კონა, იწყება წინა ცენტრული ხვეულის ქერქის ნერვული უჯრედებიდან, გაივლის centrum semiovale-ს შიგნითა კაფაულას (უკანა ნაწილის წინაორ მესამედს), ტვინის ფეხს (მის ფუძეში), ხიდს და შედის მოგრძო ტვინში. გზადაგზა პირამიდული კონის ბოქკოები (tractus corticobulbaris) შედის თავის ტვინის ნერვების ბირთვებში, მოგრძო ტვინში. ზურგის ტვინის საზღვართან, პირამიდული კონის ბოქკოების უდიდესი ნაწილი ჭვარედინდება (გადადის მოპირდაპირე მხარეს) და თავსდება ზურგის ტვინის გვერდით სექტში (გვერდითი პირამიდული კონა). უმცირესი ნაწილი კი, აქ არ ჭვარედინდება, მიდის პირდაპირ ქვევით, თავსდება ზურგის ტვინის წინა სექტში — წინა ლარის მოსაზღვრედ (ტურკის (Türk) ანუ წინა პირამიდული კონა) და თანდათანობით იწყებს გადაჭვარედინებას ზურგის ტვინში. როგორც ჭვარედინი, ისე პირდაპირი პირამიდული კონის ბოქკოები ზურგის ტვინის სხვადასხვა დონეზე ეხებიან წინა რქების უჯრედებს — მოდიან მათთან კონტაქტში. ამრიგად, ყალბდება ქერქოვან-კუნთოვანი გამტარი გზა (tractus cortico-muscularis), რომელიც ორი ნეირონიდან შედგება: ცენტრულიდან (პირამიდულიდან) და პერიფერიულიდან (წინარქის უჯრედი, მისგან გამომავალი ბოქკო და, ამ ბოქკოს კუნთში არსებული დაბოლოებითი აპარატი).

რუბრო-სპინური ანუ წითელი ბირთვის გზა (tractus rubrospinalis) ანუ მონაკოვის კონა იწყება წითელი ბირთვიდან (მდებარეობენ ტინის ღეროში ოთხგორაკის წინა გორაკების ღონეზე), გამოსვლისთანავე ჭვარედინდება (ფორელის ჭვარედინი), გაივლის ტინის ფეხს (პირამიდული კონის ზევით), ხიდს (მედიალური მარჯულის ზევით და გარეთ), მოგრო ტინს (ლატერულად, ოლივებს ზევით), შედის ზურგის ტინში (მდებარეობს გვერდითი სვეტის უკანა ნაწილში—პირამიდული კონის წინ) და თავდება წინა რქებში. წითელი ბირთვების აფერენტული (მომტანი) ბოქკოები გამოდიან ნათხემიდან და დიდი ჰემისფეროების ქერქქვეშა კვანძებიდან (corpus striatum). ამრიგად, რუბრო-სპინური კონის საშუალებით პერიფერიული მოტორული ნეირონი დებულობს იმპულსებს ნათხემიდან და ქერქქვეშა კვანძებიდან.

ვესტიბულურ-სპინური გზა (tractus vestibulo-spinalis) იწყება ვესტიბულურ ბირთვში (დეიტერისი), ზურგის ტინში მდებარეობს ვენტრულად წინა სვეტში, თავდება წინა რქებში და გადასცემს იმპულსებს პერიფერიულ-მოტორულ ნევრონს — ვესტიბულური აპარატიდან და ნათხემის ქიიდან.

რეტიკულურ-სპინური გზა (tractus reticulo-spinalis) იწყება უკანა ტინის რეტიკულურ ფორმაციაში, ზურგის ტინში გაბნეულია წინა-გვერდით სვეტებში, თავდება წინა რქებში, სადაც პერიფერიულ მოტორულ ნევრონს გადასცემს იმპულსებს—უკანა ტინის მაკოორდინებელი ცენტრიდან.

უკანა გასწვრივი კონა (fasciculus longitudinalis dorsalis) ერთიმეორეს უკავშირებს ზურგის ტინის სხვადასხვა სეგმენტებს და ტინის ღეროს სხვადასხვა ნაწილებს. ზურგის ტინში მდებარეობს წინა სვეტში—უკან და მედიალურად, და პერიფერიულ მოტორულ ნევრონებს გადასცემს იმპულსებს ზურგის ტინის სხვადასხვა სეგმენტებიდან და ტინის ღეროს სხვადასხვა ნაწილებიდან.

ამრიგად, ცხადაა, დასწვრავი გადაჯვარების პათომორფოლოგიურად დადგენა შესაძლებელია თავის ტინის ზემოთ განმარტებულ შესაფერის ნაწილებში, ზურგის ტინის გვერდით და წინა პირამიდულ კონებში ლოკალიზაციის მიხედვით.

ასწვრივი გადაჯვარება ვითარდება გრძნობიერების გზებში: ტკივილის და ტემპერატურული გრძნობიერების გამტარ ანუ სპინურ-თალამური გზაში, შეგნებული პროპრიოცეპტიული იმპულსების (ღრმა და შეხებითი გრძნობიერების) გამტარ ანუ ბულბურ-თალამური გზაში, და რეფლექსური პროპრიოცეპტიული იმპულსების ანუ სპინურ-ცერებელური გზაში.

სპინურ-თალამური გზა (tractus spino-thalamicus) იწყება ზურგის ტინის უკანა ფესვებში შემავალი ნერვული ბოქკოებით, რომლებიც თუმცა მთავრდებიან უკანა რქებში, მაგრამ აქ კონტაქტ-



ში მოდიან მეორე ნეირონის ნერვულ უჯრედებთან, რომელთა ბოქკოები ჩვარედინდებიან ცენტრული არხის წინ, რუს ნიეთიერებაში და ლაგდებიან მოპირდაპირე მხარეს—გვერდით სვეტში (ვენტრულად გოვერსის კონაში). მადის რა ზევით, სპინურ-თალამური გზა მოგრძო ტენში მდებარეობს ლატერულად, ხიდში უეროდება ბულბურ-თალამურ გზას (იხ. ქვევით) და მასთან ერთად ქმნის ე. წ. შიდა მარყუეს. შიდა მარყუეი გაივლის შუა ტენის და შემდეგ მისი ბოქკოები შედიან მხედველობის ბორცვში. აქ ამ ბოქკოების ნაწილი მთავრდება, ნაწილი კი შეხებაში მოდის მესამე ნეირონებთან, რომელთა ბოქკოები მიიმართება ზევითკენ, გაივლიან შიდა კაფსულას და მთავრდებიან უკანა ცენტრული ხვეულის ქერქში.

ბულბურ-თალამური გზა (tractus bulbo-thalamicus) იწყება ზურგის ტენის უკანა სვეტებში შემსვლელი ნერვული ბოქკოებით (მათი პერაფერული ბოლოები მთავრდება კუნთების და იოგების რეცეპტორებში), რომლებიც ბურღახის და გოლას კონების სახით მიდის ზევით და მთავრდება მოგრძო ტენას თანამოსახელე (ბურღახის და გოლას) რუს ბირაუებში (მღებარეოპენ მოგრძო ტენში დორსულად). ამ ბირაუებიდან დაწყებული ბოქკოები (ე. ი. მეორე ნეირონების) ჩვარედინდებიან, შემდეგ ხიდში უეროდებიან სპინურ-თალამურ გზას და, ამ გზასთან ერთად ბულბურ-თალამური გზა ქმნის შიდა მარყუეს (იხ. ზევით).

სპინურ-ცერებელური გზა (tractus spino-cerebellaris) იწყება უკანა ფესვებში მოთავსებული ნერვული ბოქკოებით, რომლებიც შედიან ზურგის ტენის რუს ნიეთიერებაში. აქ ამ ბოქკოების ნაწილი მთავრდება რუსი ნიეთიერების უკანა რქების წინა და შუა მიდამოში, ნაწილი კი კლარკის სვეტებში. დასახელებული მიდამოებიდან იწყება მეორე ნეირონები. უკანა რქების წინა და შუა მიდამოში დაწყებული ნერვული ბოქკოები, ნაწილობრივ თავის მხარეს, ნაწილობრივ გადაჩვარედინებულნი ქმნიან გოვერსის კონას (ნათხემის ვენტრული ანუ ჩვარედინი გზა), რომელიც მდებარეობს გვერდით სვეტში—წინ და პერაფერიულად. ეს კონა გაივლის მოგრძო ტენის (გვერდით—პერაფერიულად), ხიდს, შედის brachia conjunctiva-ში და, ამ უკანასკნელას შემადგენლობაში შედის ნათხემში. კლარკის სვეტებიდან დაწყებული ნერვული ბოქკოები მიდიან ზევით და ქმნიან გვერდით სვეტებში—უკან და პერაფერიულად (დორსულად) ფლექსივის კონას (ნათხემის დორსული ანუ პირდაპირი გზა), რომელიც გაივლის მოგრძო ტენის (დორსულ-პერაფერიულად), შემდეგ კი corpora restiformia-ს და ნათხემის ქვედა (მოგრძო ტენისკენ) ფეხების სახით შედის ნათხემში.

ჩამრიგად, ასწერივი გადაგვარების პათომორფოლოგიურად დადგენა შეიძლება ზურგის ტენის უკანა სვეტებში, ნათხემის გვერდით ვზებში და თავის ტენის, ზემოთ განმარტებულ, შესაფერის ნაწილებში—გადავარებითი მოვლენების ლოკალიზაციის მიხედვით.

ყველა ზემონათქვამიდან ცხადია, რომ, მაგ., ზურგის ტვინის გულმკერდულ ნაწილში სრული განივი დაზიანება, რაც იგივე დასწვრივი და ასწვრივი გამტარების შეწყვეტაა, დაზიანების ქვევით გამოიწვევს დასწვრივი გამტარების მოტორული გზების, ე. ი. წინა და გვერდითი პირამიდული გზების გადაგვარებას, დაზიანების ზევით კი—ასწვრივი ანუ გრძნობიერების გზების, ე. ი. უკანა სვეტების (ბურღახის და გოლის კონები) და ნათხემის გვერდითი გზების გადაგვარებას.

## პირველი სისხვეუკი გარდაგვარებანი

პირველადი სისტემური გადაგვარება მოტორულ ნეირონებში საფუძველია შემდეგი ავადმყოფობების: გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი, პროგრესული ბულბური დამბლა, პროგრესული სპინური კუნთოვანი ატროფია, სპინური სპაზმური დამბლა.

გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი (sclerosis lateralis amyotrophic) ხასიათდება მთელი მოტორული გზის (ქერქოვან-კუნთოვანი გზის) დაზიანებით და, ასეთ დაზიანებასთან დაკავშირებული პათომორფოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური სიმპტომოკომპლექსით. პათოლოგიურად აღილი აქვს თავისა და ზურგის ტვინში ორივე მამოძრავებელი ნეირონის—ცენტრულის და პერიფერიულის ატროფიას და გადაგვარებას. სახელდობრ, აღნიშნავენ შემდეგს: წინა ცენტრულ ხვეულში უჭრედების (უპირატესად ბეცის) ატროფიას და რიცხვის შემცირებას, ნერვული ბოჭკოების ატროფიას და რიცხვის შემცირებას პირამიდული გზის მთელ სიგრძეზე თავის ტვინში (შიდა კაფსულა, ტვინის ფეხი, ხილი, მოგრძო ტვინი), გზადაგზა თავის ტვინის შესაფერისი ნერვების (V, VII, X, XI, XII წყვილის) მამოძრავებელი ბირთვების დაზიანებას (უჭრედების ატროფიას, რიცხვის შემცირებას), ზურგის ტვინში პირამიდული გზების დაზიანებას, წინა რქების უჭრედების ატროფიას და რიცხვის შემცირებას, დაბოლოს წინა ფესვების ატროფიას და გადაგვარებას—შესაფერისი კუნთების ატროფიით. პათომორფოლოგიური ცვლილებები, ჩვეულებრივ უფრო კარგად არის გამოხატული ზურგის ტვინში, სახელდობრ ზურგის ტვინის კისრულ ნაწილში. ნევრონების ატროფიას და გადაგვარებას თანსდევს გლიის გამრავლება—სკლეროზი.

ამ ავადმყოფობის კლინიკური აღწერა და სახელწოდება ეკუთვნის შარკოს (Charcot). სახელწოდება—გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი ასახავს ავადმყოფობის არსს და, როგორც ზემოთ განმარტებულიდან ჩანს: გვერდითი—უთითებს გვერდითი პირამიდული გზების უპირატეს დაზიანებას, სკლეროზი — ფიბრილური გლიის პროლიფერაციას, ამიოტროფიული—კუნთების ატროფიას.

გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი და პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი გამოუჩვენებელია. ზოგი ფიქრობს, რომ ეს ავადმყოფობა, რომელიც შერჩევითად ლოკალიზდება მოტორულ ნეირონებში, გამოიწვევა ცენტრული ნერვული სისტემის შიდა გარემოში მოციკულირე ტოქსინით, ან ამ გარემოს შემადგენლობის ისეთი შეცვლით, რომელიც არღვევს მოტორულ ნეირონებში ნივთიერებათა ნორმულ ცვლას. ეს მით უფრო სარწმუნოდ მიაჩნიათ, რამდენადაც ტვინში სხვადასხვა ფუნქციის მქონე ნეირონთა სისტემები განსხვავდებიან სხვადასხვა ქიმიური შემადგენლობით და სხვადასხვა ცვლით.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ავადმყოფობას ახასიათებს ატროფიული დამბლები, რომლებიც ჩვეულებრივ იწყება ხელების მტევნებიდან, ქვედა კიდურების სპაზმური დამბლები და ბულბური მოვლენები.

გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზი იშვიათი ავადმყოფობაა, ემართება შუა ასაკში მყოფთ. ჩვეულებრივ მოპროგრესეა, გრძელდება 2—5 წელი, და მძიმე ავადმყოფობას წარმოადგენს. ს ი კ ე დ ი ლ ის უშუალო მიზეზი შეიძლება იყოს კახექსია, ფილტვების ტუბერკულოზი, ხშირად დისფაგიასთან დაკავშირებული ასპირაციული პნევმონია.

პროგრესული ბულბური დამბლა (paralysis bulbaris progressiva s. paralysis glosso-pharyngo-labialis progressiva) წარმოადგენს მამოძრავებელი ნეირონების დაზიანების ერთ-ერთ ფორმას და, ხასიათდება მოგრძობ ტვინის მამოძრავებელი ბირთვების ატროფიით და გადაჯვარებით. დაციკრებით ნანახია პროგრესული ბულბური დამბლიდან გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზისაკენ მოტორული ნეირონების დაავადების გარდამავალი ფორმებიც. პროგრესული ბულბური დამბლა პერიფერიული დამბლაა (ზიანდება პერიფერიული, მეორე მოტორული ნეირონი). პროგრესული ბულბური დამბლის დროს, ადგილი აქვს ენისქვეშა (XII), ცთომილი (X) და ენა-ხახის (IX) ნერვების დაზიანებას. ხშირად დაზიანებულია აგრეთვე პირსახის (VII) და სამწვერა (V) ნერვებიც, ადგილი აქვს ენის, სახის და ტუჩების კუნთების ატროფიას, მეტყველების, ყლაპვის, ცოხნის და ფონაციის მოშლას.

პროგრესული ბულბური დამბლა უპირატესად ხანშიშესულთა ავადმყოფობაა, ქრონიკული მოპროგრესე მიმდინარეობს და უიშვად პ რ ო გ ე ნ ო ზ ი აქვს. სიკვდილის უშუალო მიზეზები ჩვეულებრივ ისეთივეა, როგორც გვერდითი ამიოტროფიული სკლეროზის დროს.

ფსევდობულბური დამბლა (paralysis pseudobulbaris) ცენტრულ დამბლას წარმოადგენს — პირობადებულია ცენტრული მამოძრავებელი ნეირონის (tractus cortico-bulbaris) დაზიანებით, რაც უფრო ხშირად გამოიწვევა ტვინის შესაფერის მრდამოებში და ლოკალური ინსულტებით. ფსევდობულბურ დამბლას თან არ სდევს შესაფერისი კუნთების ატროფია, დანარჩენი მისი კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი სიმპტომატოლოგია კი ძლიერ წაავს პროგრესულ ბულბურ დამბლას.

პროგრესული სპინური კუნთოვანი ატროფია (amyotrophia spinalis progressiva) ცნობილია კიდევ, როგორც კუნთოვანი ატროფიის დუშენ—არანის (Duchenne—Aran) ფორმა, და ხასიათდება ზურგის ტვინის

წინა რქების უჯრედების ატროფიით, გადაგვარებით და დაღუპვით, რასაც თანსდევს შესაფერისი მამოძრავებელი ნერვების გადაგვარება და კუნთების ატროფია. ამგვარად, ეს ავადმყოფობა ძირითადი პერიფერიული მოტორული ნეირონის ავადმყოფობაა. კუნთების ატროფია, ჩვეულებრივ იწყება ხელების მტევნებიდან, უფრო იშვიათად ფეხების ტერფებიდანაც და, თანდათანობით ვრცელდება ტანისაკენ.

პროგრესული სპინური კუნთოვანი ატროფიის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ვამოუტრევევლაა. ზოგიერთი ფიქრობს, რომ ის ვითარდება ათაშანგის ნიადაგზე.

პროგრესული სპინური კუნთოვანი ატროფია, ჩვეულებრივ ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება, შეუჩერებლივ მოპროგრესეა, იშვიათია რემისიები, იწყვეს დაინვალება და, ბოლოსდაბოლოს უსათუოდ სიკვდილით მთავრდება.

იშვიათად, პროგრესული სპინური კუნთოვანი ატროფიის სიმპტომოკომპლექსთან ერთად შეიძლება იყოს პროგრესული ბუღბუღი დამბლის სიმპტომოკომპლექსიც. ამიტომ, ეს ავადმყოფობანი მონათესავე ავადმყოფობებად ითვლება. პროგრესული სპინური კუნთოვანი ატროფიის და პროგრესული ბუღბუღი დამბლის ერთად შეუღლება იძლევა ავადმყოფობას, რომელიც ითვლება გარდასავალ ავადმყოფობით ფორმად გვერდითი ამოტროფიული სკლეროზისაკენ.

სპინური სპაზმური დამბლა (paralysis spinalis spastica) ანუ ლატერული სკლეროზი (sclerosis lateralis) ხასიათდება პირამიდული გზების გადაგვარებით და სკლეროზით. პერიფერიული ნეირონი დაზიანებას არ განიცდის. ამის გამო, არც კუნთების ატროფია ვითარდება. ითვლება რომ, ამ დაავადების სუფთა ფორმები იშვიათია.

სპინური სპაზმური დამბლას ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი საკმარისად გამორკვეული არ არის. თვლიან რომ, ამ დაავადების ზოგიერთი შემთხვევა პირობადებულაა მემკვიდრეობითი მიღრეკილებით და, ამავე დროს, მემკვიდრეობა ხან დომინანტურია (მშობლები დაავადებულთა), ხან რეცესივულა — ფარულა (მშობლები სალაა, მაგრამ სასქესო უჯრედებში აქვთ შესაფერისი ინფორმაცია). ზოგიერთი შემთხვევა კი, თითქოსდა ვითარდება ათაშანგის ნიადაგზე.

სპინური სპაზმური დამბლანელი, მოპროგრესე ავადმყოფობაა, გრძელდება მრავალი წლის მანძილზე და განუკურნებელია.

პ ი რ ვ ე ლ ა დ ს ი ს ტ ე მ უ რ გ ა დ ა გ ვ ა რ ე ბ ა ს გ რ ძ ნ ო ბ ი ე რ ე ბ ი ს ნ ე ი რ ო ნ ე ბ შ ი წ ა რ მ ო ა დ გ ე ნ ს უ რ გ ი ს ტ ე ნ ი ს ტ ა ბ ე ს ი . (განიხილება ინფექციურ სნეულებათა შორის).

## კომპინიური სისხემური გადაგვარებანი

კ ო მ ბ ი ნ ი უ რ ი ს ი ს ტ ე მ უ რ ი გ ა დ ა გ ვ ა რ ე ბ ი ს ა ს , ა დ გ ი ლ ი ა ქ ე ს გ ა დ ა გ ვ ა რ ე ბ ა ს ო რ ა ვ ე ნ ე ი რ ო ნ შ ი — მ ო ტ ო რ უ ლ ს ა და გ რ ძ ნ ო ბ ი ე რ ე ბ ი ს . კ ო მ ბ ი ნ ი უ რ ს ი ს ტ ე მ უ რ ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ე ბ ს ე კ უ თ ე ნ ი ს მ ე მ კ ვ ი დ რ ე ო ბ ი ა ა ტ ა ქ ს ი ა და ფ უ ნ ი კ უ ლ უ რ ი შ ი ე ლ ო ზ ი .

მემკვიდრეობითი ატაქსია (ataxia hereditaria) ანუ ფრიდრეიხის (Friedreich) ავადმყოფობა ხასიათდება ზურგის ტვინის, განსაკუთრებით თეთრი ნივთიერების ჰიპოპლაზიით, უკანა სვეტების, პირამიდული კონების და ცერებრული გზების გადაგვარებით, ატროფიით და სკლეროზით. დაზიანებულ მიდამოებში ილუპება და ქრება მიელინიცი და ლერძცილინდრებიც, გლია კი მრავლდება. აღნიშნავენ რომ, ხშირად ადგილი აქვს გადაგვარებას და ატროფიას ნათხეშში, ზურგის ტვინის რუხ ნივთიერებაში და ფესვებში.

ფრიდრეიხის ავადმყოფობის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი გამორკვეველია. ცნობილია მხოლოდ, რომ ის რეცესიული (ფარული) მემკვიდრეობითი ავადმყოფობაა (მშობლები სავალია) და, არაიშვიათად აქვს ოჯახის რამდენიმე წევრს — ძმებს, დებს, რის გამოც ის ხშირად იწოდება როგორც ოჯახური ატაქსია (ataxia familiaris).

ფრიდრეიხის ავადმყოფობა, ჩვეულებრივ შედარდება ბავშვობის ასაკში, ნელი, მოპროგრესე მიმდინარეობა აქვს. შეიძლება გაგრძელდეს 30—40 წელი და, ბოლოსდაბოლოს სრულიად აინვალიდებს ავადმყოფს.

პიერ-მარის ავადმყოფობა (heredoataxia cerebellaris) ფრიდრეიხის ავადმყოფობისაგან იმით განსხვავდება, რომ პათომორფოლოგიურად და კლინიკურად კარგად გამოხატულია, ზოგჯერ კიდევ ქარბობს ნათხეშური მოვლენები (ნათხეშის ჰიპოპლაზია, მკვეთრი ცელილებებით ქერქში, პურკინიეს უჭრედებში). ზოგჯერ, აღნიშნულია ცელილებებში დილიკემისფერობის ქერქში, მოგრძო ტვინში და ცენტრული ნერვული სისტემის სხვა ნაწილებშიც. ავადმყოფობა გადაეცემა დომინანტური მემკვიდრეობით (მშობლები დაავადებულია). ფრიდრეიხის და პიერ-მარის ავადმყოფობებს თვლიან ერთი და იმავე ავადმყოფობის ვარიანტებად.

ფუნიკულური მიელოზი (myelosis funicularis)<sup>1</sup> ხასიათდება უკანა (გოლის, ბურდახის) და გვერდითი (პირამიდული, ცერებელური კონების) სვეტების დაზიანებით. დასაწყისში ადგილი აქვს მიელინიანი ბოჭკოების კეროვან გადაგვარებას, დაშლას (შეშუპება, მიელინის და ლერძცილინდრების სრული დაშლა და გაქრობა), თანმომდევნოდ კი—დასწვრივ და ასწვრივ გადაგვარებას. გლიის საპასუხო გამრავლება, ჩვეულებრივ სუსტადაა გამოხატული. პროცესი ზუსტ სისტემურ ხასიათს არ ატარებს, ვრცელდება მოსაზღვრე თეთრ ნივთიერებაზეც, ე. ი. გამტარებზე.

ფუნიკულური მიელოზის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი გამორკვეული არ არის, ის ხშირად თანსდევს პერნიციოზულ ანემიას (შემთხვევების 30—40%. ზოგი ავტორით, 80 — 90%-ში), ვითარდება ანემიის მიმდინარეობაში, ანდა წინ უძღვის ანემიის გამომჟღავნებას. ზოგი ავტორის აზრით, ფუნიკულური მიელოზის საფუძველს წარმოადგენს აქლორპიდრია (აქილია), რომელიც აპირობადებს რალაც უცნობი ინფექციის შეჭრის შესაძლებლობას ნაწლავებიდან ნერვულ სისტემაში და სისხლში და ქსოვილებში (ნორმულად კუჭის წვენის მარილმჟავა თითქოსდა ანეიტრალებს ამ ინფექციას).

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ, როგორც ფუნიკულური მიელიტი.

იშვიათად. ფუნქიულური მიელოზი შეიძლება განვითარდეს აგრეთვე, შემდეგი ავადმყოფობებისას: განიერი ბოტრიოცეფალუსით გამოწვეული ანემია, ლიკემიები, კარცინოზული კახექსია, ავითამინოზები (ბერი-ბერი, პელაგრა, სპრუ, სკორბუტი), ენდოკრინული ავადმყოფობები (დიაბეტი და სხვ.), ინფექციები (ინფექციური სიყვითლე, მალარია, სეფსისი და ა.შ.).

ქ ლ ი ნ ი უ რ ა დ ავადმყოფობისათვის დამახასიათებლად ითვლება უკანა და გვერდითი სევეტების დაზიანების მოვლენების — პარესთეზიების, ვაჰლოი ტყვილების, სპაზმური დამბლის, ატაქსიის და სხვ. სხვადასხვანაირი შეუღლება.

ფუნქიულური მიელოზი ჩვეულებრივ ვითარდება ხანშიშესულთა შორის. მისი მიმდინარეობა უფრო ხშირად წელი და მოპროგრესეა, დაავადება გრძელდება რამდენიმე თვიდან 4—5 წლამდე; პ რ ო გ ნ ო ზ ი განუჯრუნების მხრივ მძიმეა.

## პეარუაჩუაი ნეკავპის სისვამის აპარმუშოპანი ნეკავპის ანთება

ნევრიტი (neuritis) წარმოადგენს ნერვის ანთებას. ზურგის ტვინის უკანა ფესვის ანთება ცნობილია, როგორც რადიკულიტი (radiculitis). ზოგჯერ ანთება ლოკალიზდება მხოლოდ ერთი რომელიმე პერაფერიული ნერვის ტოტში, რაც ცნობილია როგორც მონონევრიტი (mononeuritis), ან მხოლოდ ერთ რომელიმე ფესვში, რაც ცნობილია როგორც მონორადიკულიტი (monoradiculitis), ზოგჯერ კი ანთება ერთდროულად არას რამდენიმე ნერვულ ტოტში — მრავლობითი ნევრიტი ანუ პოლინევრიტი (polyneuritis), ან რამდენიმე ფესვში — პოლირადიკულიტი (polyradiculitis).

ნევრატის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ზედმიწევნით სხვადასხვანაირია. არჩევნ ინფექციურ, ტოქსინურ და ტრავმულ ნევრიტებს.

ი ნ ფ ე ქ ც ი უ რ ი ნ ე ვ რ ი ტ ე ბ ი გამოიწვევა სხვადასხვა ინფექციური აგენტით და მათი ტოქსინებით: დიფთერიის, გრიპის, პარტახტიანი ტიფის, მუცლის ტიფის, შებრუნებითი ტიფის, პნევმონიის, სეპტიცემიის და სხვა აგენტებ-თ გამოწვეულ ინფექციურ სნეულებათა მიმდინარეობაში. ჩამოთვლილ შემთხვევებში, ინფექციური აგენტები ან მათი ტოქსინები შეაღწევს ნერვის ტოტში ჰ ე მ ო გ ე ნ უ რ ა დ. ინფექციური აგენტები შეიძლება შეიჭრას ნერვულ ტოტში კ ო ნ ტ ი ნ უ ი ტ ა ტ უ რ ა დ ა ც — მეზობლად არსებული ანთებითი კერიდან. ასეთი ნევრიტები წარმოადგენს შესაფერისი ინფექციური დაავადების გართულებას და, ამიტომ, მ ე ო რ ა დ ნ ე ვ რ ი ტ ე ბ ა დ ი თ ვ ლ ე ბ ი ა ნ. ცნობილია კიდევ, პ ი რ ვ ე ლ ა დ ი ა ნ უ ი დ ი ო პ ა თ უ რ ი ნ ე ვ რ ი ტ ი, რომელიც გამოიწვევა პირველად ნერვულ ტოტში დალოკალებული ინფექციით (შეიძლება ფილტვში გამავალი ვირუსით). ინფექციური ნევრიტები ხშირად პოლინევრიტებია.

ტ ო ქ ს ი ნ უ რ ი ნ ე ვ რ ი ტ ე ბ ი გამოიწვევა სხვადასხვა ტოქსინებით — ეკზოტოქსინებით (მძიმე ლითონების მარილები, ალკოჰოლი,

და სხვ.), ან ენდოტოქსინებით (ქსოვილების დაშლის პროდუქტები, მაგ. აუთოსებიანი სიმსივნეების დროს, ნაუთიერებათა ცვლის მოშლის პროდუქტება, მაგ., შაქრანა დააბეტის, ბერა-ბერას დროს და სხვ.). ენდოტოქსინურა ნევრატები ცნობილია კიდევ, აუტოტოქსინური ნევრიტების სახელით. ტოქსინურა ნევრატებიც ხშირად პოლანევრატებია.

ტრავმული ნევრიტები გამოიწვევა ნერვის ტოტის მექანურა დაზიანებათ (დაჭრა ტყვიით, მკრელა იარაღით, დაქეცვა, კომპრესია, გაჭიმვა). ტრავმული ნევრატები, ჩვეულებრივ მონონევრიტებია.

პათოლოგიური ცვლილებების მიხედვით, ცნობილია ორგვარი ნევრიტი—პარენქიმული და ინტერსტიციული.

პარენქიმული ანუ ალტერაციული ნევრიტი (neuritis parenchymatosa s. alterativa) ხასიათდება პარენქიმული ელემენტების (ლერკიკლანდრების, მიელინური გარსის) მკვეთრი დაზიანებით—ალტერაციით, და ინტერსტიციის სუსტად გამოხატული ცვლილებებით. ხშირად, მიკროსურათში პარენქიმის ალტერაცია იმდენად ჭარბობს ინტერსტიციულ მოვლენებს, რომ ძნელია საზღვრის გატარება პარენქიმულ ნევრიტსა და ნერვის გადაგვარებას (იხ. ზევით) შორის. პარენქიმული ნევრიტისათვის დამახასიათებლად ითვლება: მიელინური გარსის გაჭირვება ბელტებად, შემდეგ წვირლ წვეთებად ქცევა და, თანდათანობითი შესრუტვა, ლერკიკლინდრების დაკლაკნა, შემსხვილებანი, მათში მყოფი ნევროფიბრალების ურთიერთშეწებება, დაბოლოს დაშლა ბელტებად და წვრალმარცლოვან მასად. ამავე დროს, ადგილი აქვს ნევრიტის ცვლილებებს—შვანის უჭრედების გამრავლებას, რომელთა ნაწილი იქცევა ნაშალის ჩამულაპავ მარცლოვან უჭრედებად. აღნიშნავენ რომ, პარენქიმული ნევრიტის დროს, ხშირად ადგილი აქვს მიელინური გარსის დაზიანებას და ნევრიტის ცვლილებებს, ლერკიკლინდრები კი ცვლილებებს არ განიცდის—პერიაკსიული ნევრიტი (neuritis periaxialis). მეზენქიმური (ინტერსტიციის, სისხლის მილების) ცვლილებები მეღვენება ექსულაციის და პროლიფერაციის სუსტი მოვლენებით: ანთებითი ჰიპერემიით, ეპი-, პერი- და ენდონევრიუმის ანთებითი შეშუპებით და უჭრედოვანი ინფალტრაციით.

ინტერსტიციული ნევრიტი (neuritis interstitialis) ხასიათდება ექსულაციურ-პროლიფერაციული მოვლენების სიჭარბით. მაკროსკოპულად ნერვის ტოტი გამსხვილებულია, მოწითალოა; ზოგჯერ სისხლჩაქცევებიც მოჩანს. მიკროსკოპულად აღნიშნავენ მკვეთრ ანთებით ჰიპერემიას, სისხლმილების გამრავლებას, სეროზული ექსულაციით გაყენაას, ზოგჯერ სისხლჩაქცევებს და ეპი-პერი-ენდონევრში უჭრედოვან ინფალტრაციას—უმთავრესად გრანულოციტებით და ლიმფოციტებით. შემდეგში, ექსულაციური მოვლენები სუსტდება და განსაკუთრებით გამოხატულია ნერვის შემაერთი ქსოვილის პროლიფერაცია,

რაც მთავრდება ფიბროზული ქსოვილის ჰარბი რაოდენობის განვითარებით, ნერვული ბოჭკოების ერთიმეორისგან გათიშვით და კომპრესიით.

ნერვის ტოტში ანთება შეიძლება იყოს მხოლოდ გარკვეულ მიდამოში, ზოგჯერ ძლიერ პატარა კერის სახით და, თუ ამ კერის მიდამოში ნერვის გაწყვეტა მოხდა, ანთებითი კერის პერიფერიულად მდებარე ნერვის ნაწილში ვითარდება მეორადი (ვალერის) გადაგვარება. ანთება შეიძლება იყოს ნერვის არა ერთ, არამედ რამდენიმე უბანში — დ ი ს ე მ ი ნ ე ბ უ ლ ი კ ე ა ნ ძ უ კ ო ვ ა ნ ი ნ ე ვ რ ი ტ ი (neuritis nodosa disseminata). დაბოლოს, ანთება შეიძლება დაიწყოს ნერვის სულ პერიფერიული ნაწილებიდან და, თანდათანობით გავრცელდეს ცენტრისკენ მიმართებით, რაც ცნობილია როგორც ა ღ მ ა ვ ა ლ ი ა ნ უ მ ც ო კ ა ვ ი ნ ე ვ რ ი ტ ი (neuritis ascendens s. migrans). ითვლება რომ, ასეთი აღმავალი ანთება უფრო ხშირია პოლინევრიტის დროს და, უფრო იშვიათი მონონევრიტის დროს.

ნევრიტის კ ლ ი ნ ი კ უ რ ი გამოვლინება სხვადასხვანაირია დაავადებული ნერვის ხასიათის (ფუნქციის) და გავრცელების მიხედვით. ნევრიტის ზოგად კლინიკურ სიმპტომატოლოგიას ასე აღწერენ: გრძნობიერების სხვადასხვანაირი მოშლა—ტკივილი, ანესტეზია, ჰიპერესტეზია, პარესტეზია (გრძნობიერების ბოჭკოების დაზიანება), პერიფერიული დამბლა — ატონია, რეფლექსების დაქვეითება ანუ უარსებობა (მამოძრავებელი ბოჭკოების დაზიანება). ვაზომოტორული, სეკრეციული და ტროფული მოშლილობანი (ვეგეტატიური ბოჭკოების დაზიანება).

## ს ი მ ს ი ვ ნ ე ე ბ ი

პერიფერიული ნერვების სისტემის სიმსივნეები შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი.

ქ ბ ი რ ვ ე ლ ა დ ი ს ი მ ს ი ვ ნ ე ე ბ ი, თავის რიგად, შეიძლება განვითარდეს ნერვული ტოტის სპეციფიური ნერვული ელემენტებიდან და მეზენქიმური წარმოქმნებიდან.

ს პ ე ც ი ფ ი უ რ ი ნ ე რ ვ უ ლ ი ე ლ ე მ ე ნ ტ ე ბ ი დ ა ნ პერიფერიულ ნერვებში ვითარდება ნევრომა და ნევრინომა.

ნევრომა (neuroma) შეიძლება იყოს ქეშმარიტი და ცრუ.

ქ ე შ მ ა რ ი ტ ი ნ ე ვ რ ო მ ი ს (neuroma verum) პარენქიმა შედგება ან მხოლოდ ნერვული ბოჭკოებიდან — ბ ო ჭ კ ო ვ ა ნ ი ანუ ფ ი ბ რ ი ლ უ რ ი ნ ე ვ რ ო მ ა, ანდა ნერვული ბოჭკოებიდან და ნერვული უჯრედებიდან — გ ა ნ გ ლ ი ო ნ ე ვ რ ო მ ა.

ბ ო ჭ კ ო ვ ა ნ ი ნ ე ვ რ ო მ ა შეიძლება იყოს მიელინინი და უმიელინო (neuroma myelinicum და amyelinicum), და ფრიად იშვიათია. ბოჭკოვანი ნევრომა ზოგჯერ ლოკალიზდება, მაგ., კანში ცალკეული ან მრავლობითი მტკივნეული კვანძულების სახით (tubercula cutis dolorosa).



გ ა ნ გ ლ ი ო ნ ე ვ რ ო მ ი ს (ganglioneuroma) სიმსივნური პარენქიმა აშენებულია ნერვული უჯრედებიდან და ნერვული ბოჭკოებიდან. ნერვული ბოჭკოები უფრო ხშირად უმეილინოა (ganglioneuroma amyelinicum) ან, იშვიათად, მიელინიანი (ganglioneuroma myelinicum). არჩევენ მწიფე და უმწიფარ განგლიონევრომას. მ წ ი ფ ე გ ა ნ გ ლ ი ო ნ ე ვ რ ო მ ა განირჩევა ნერვული უჯრედების სრული ან თითქმის სრული ღიფერენციაციით. უ მ წ ი ფ ა რ ი გ ა ნ გ ლ ი ო ნ ე ვ რ ო მ ა ანუ ნ ე ვ რ ო ბ ლ ა ს ტ ო მ ა (განგლიონევრობლასტომა) განირჩევა უჯრედების სიმდიდრით, მათი ემბრიონული ხასიათით, ნაკლები ღიფერენციაციით. ნერვული ბოჭკოები ან შედარებით მცირე რაოდენობითაა, ან სულ არ ამჟავდება (იხ. ზეით). განგლიონევრომა და ნევრობლასტომა ლოკალიზდებიან უპირატესად სიმპათური სვეტის გულმკერდულ ნაწილში და თირკმელზედა ჯირკვლებში.

სიმპათოგონიომა (sympatogonioma) აშენებულია ლიმფოციტებისმაგვარი პაწაწინა სიმპათოგონიებიდან. სიმპათოგონიომა ლ ო კ ა ლ დ ე ბ ა სიმპათურ კვანძებში და თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვან ნივთიერებაში. იგი უვითარდება ბავშვებს, და ავთვისებიანია.

ფეოქრომოციტომა (pheochromocytoma) აშენებულია ეპითელის მსგავსი მოდერო ქრომოფინური უჯრედებისაგან და გამოიმუშავებს ნორადრენალინს. ფეოქრომოციტომა ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში და პარაგანგლიებში. ამიტომ, მას პ ა რ ა გ ა ნ გ ლ ი ო მ ა ც (paraganglioma) ეწოდება.

ცრუ ნევრომა (neuroma spurium) სხვადასხვანაირია. ზოგიერთი ასეთი ნევრომა გარდამაველი საფეხურია კემბარიტი ნევრომიდან ცრუსკენ, ე. ი. არსებითად კემბარიტი და ცრუ ნევრომას შორის დგას.

ამგვარ ნევრომად ითვლება, მაგ., წ ნ უ ლ ი ს ე ბ რ ი ნ ე ვ რ ო მ ა (neuroma plexiforme), რომელშიც ერთდროულად არის მომსხვილო ნერვული ბოჭკოების და შემაერთი ქსოვილის სიმსივნისმაგვარი გამრავლება. წნულისებრ ნევრომაში ნერვული ბოჭკოები არათანაბარი სიმსხოსი არიან, იკლანებიან და ქმნიან უცნაურ წნულს. არსებითად ამგვარივე ნევრომას წარმოადგენს ნ ე ვ რ ო მ უ ლ ი ს პ ი ლ ო ვ ა ნ ო ბ ა (elephantiasis neuromalosa), რაც გამოიხატება კანის გარკვეული მიდამოს ნერვული ტოტების და შემაერთი ქსოვილის გამრავლებით.

ცრუ ნევრომას წარმოადგენს ე. წ. ა მ პ უ ტ ა ც ი უ რ ი ნ ე ვ რ ო მ ა. ამპუტაციური ნევრომა ვითარდება გადაკვეთილი ნერვის ბოლოზე ამა თუ იმ ოდენობის შემსხვილების სახით. ასეთ ნევრომაში არის გამრავლებული შემაერთი ქსოვილი (გადაკვეთილი ნერვის ეპი-, პერი- და ენდონერვიდან განვითარებული) და ნერვული ბოჭკოები (ნერვის გადაკვეთილი ბოლოდან ამონაყარი). ასეთივე ტიპის, ე. ი. ამპუტაციური ნევრომის ტიპის ნევრომებად ითვლება ნერვული ბოჭკოების გამრავლება ნაწიბურებში, წყლულების (მაგ. კუქის და თორმეტგოჯას ქრონიკული წყლულის);

ფსევრში და, საზოგადოდ ქრონიკულ ანთებით უბნებში (ქოლეცისტიტი, აპენდიციტი).

დაბოლოს, ცრუ ნევრომას აკუთვნებენ ნერვული ტოტის ცალკეულ ფიბრომას (ნევროფიბრომა), ლიპომას (ნევროლიპომა), მიქსომას (ნევრომიქსომა).

ითვლება რომ, ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ ნევრომების ნაწილი არა ქეშმარატი სიმსივნებია, არამედ განვითარების მანკები (ჰამარტი, ქორისტი), ნაწილი კი დიზონტოგენეზური სიმსივნეებია, განვითარებული პერსისტული ემბრიონული უჯრედებიდან — ნევრობლასტებიდან.

ნევრინომა — neurinoma, ანუ შვანომა — schvanoma (საერთო აღწერა იხილეთ ზევით, რბილი გარსების სიმსივნეები) პერიფერიული ნერვების ხშირი სიმსივნეა. ის ჩვეულებრივ კეთილთვისებიანია, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება მიიღოს აუთვისებიანი მიმდინარეობა (neurinoma sarcomatodes neurosarcoma). ნევრინომა შეიძლება იყოს ცალკეული, ან მრავლობითი. მრავლობითი ნევრინომა ცნობილია რეკლინჰაუზენის ავადმყოფობის სახელით.

რეკლინჰაუზენის (Recklinhausen) ავადმყოფობა<sup>1</sup> ანუ ნევროფიბრომატოზი (neurofibromatosis) ხასიათდება მრავლობითი სიმსივნეებით პერიფერიულ ნერვების ტოტებში და განტოტებებში, აგრეთვე ცერებრული და სპინური ნერვების ფესვებში, და მრავლობითი პიგმენტური ხალებით კანში. რეკლინჰაუზენი ამ სიმსივნეებს ნერვების შემაერთი ქსოვილებიდან გამომავალ ფიბრომებად თვლიდა, რის გამოც მან ამ დაავადებას ნევროფიბრომატოზი უწოდა. ახლა დადგენილია, რომ რეკლინჰაუზენის ავადმყოფობის დროს არსებული სიმსივნეები ზოგჯერ ნევრინომებია, რის გამოც ასეთი შემთხვევებისათვის მოწოდებულა სახელწოდება ნ ე ვ რ ი ნ ო მ ა ტ ო ზ ი (neurinomatosis). მაგრამ სიმსივნეებში ერთდროულად ხშირად არის ბლასტომურად მზარდი ნევრინომული და ნერვის ტოტის შემაერთი ქსოვილიდან სხვადასხვა რაოდენობით გამომავალი ფიბრომული ქსოვილი. ამგვარად, ხან სკარბობს ნ ე ვ რ ი ნ ო მ უ ლ ი ქ ს ო ვ ი ლ ი (ფიბრონეკრინომა), ხან ფიბრომული ქსოვილი (ნ ე ვ რ ი ნ ო ფ ი ბ რ ო მ ა). რეკლინჰაუზენის ავადმყოფობის დროს, სიმსივნეები უმთავრესად ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა კანში (უპირატესად ტანის, კისრის, თავის, უფრო იშვიათად კიდურების), იშვიათად ვისცერული ნერვების ტოტებში და განტოტებებში. პერიფერიული ნერვების ნევრინომები (ფიბრონეკრინომები, ნევრინოფიბრომები) უფრო ხშირად წარმოადგენენ მომკვრივო კვანძებს, რომლებსაც აქვთ მომრგვალო, თითისტარისებური ან, ზოგჯერ უსწორო ფორმა. ხანდახან ისანი ლაგდება კრიალოსანავით. სიმსივნეების ოდენობა მერყეობს ფართო ფარგლებში—დომის მარცვლის ოდენობიდან, ქათმის კვერცხის ოდენობამდე, ზოგჯერ სიმსივნე იწონის

<sup>1</sup> აღწერილია ამ ავტორის მიერ 1882 წ.

ერთ კილოგრამს და მეტსაც. სიმსივნეების რაოდენობაც ფართო ფარგლებში მერყევას — რამდენიმედან ბევრ ასეულ და ათასეულამდე (7.000 და მეტიც).

რეკლინაუზენის ავადმყოფობა მელანდედა უფრო ხშირად ბავშვობის ასაკში (10 წლამდე). შედარებით იშვიათად, უფრო მოკვანებით— მოწიფების ან მოხუცებულადის ასაკში. ავადღებთან უპირატესად კაცები.

რეკლინაუზენის ავადმყოფობის ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ს შესახებ უფრო სარწმუნოა, რომ ეს ავადმყოფობა დიზონტოვენეზურაა, რასაც მოწმობს არა მხოლოდ ის, რომ ავადმყოფობა ზოგჯერ ამკარავდება დაბადებისთანავე ან ბავშვობის ასაკში, არამედ ისიც, რომ მას შეიძლება თანსდევდეს განვითარების ზედმიწევნით სხვადასხვანაირი მანკი (კრიპტორქიზმი, ეპისპალია, სინდაქტილია, spina bifida, თანდაყოლილი სტრაბიზმი, ძვლოვანი სისტემის დეფექტები, საერთოდ ფიზიკური და ფსიქიური ჩამორჩენილობა).

მ ე ზ ე ნ ქ ი მ უ რ ი ს ი მ ს ი ვ ე ნ ე ბ ი დან ნერვულ ტოტებში— ამ ტოტების შემაერთი ქსოვილიდან, შეიძლება განვითარდეს პ ი რ ვ ე ლ ა დ ა დ ფ ი ბ რ ო მ ა, ლ ი პ ო მ ა და მ ი ქ ს ო მ ა (იხ. ზევით ცრუ ნევროზი). შეიძლება განვითარდეს, აგრეთვე, საკომა.

მ ე ო რ ა დ ი ს ი მ ს ი ვ ე ნ ე ბ ი პერაფერიულ ნერვებში შედარებით იშვიათაა. ავთვისებიანი სიმსივნეები (ე ი ბ ო, ს ა რ კ ო მ ა) შეიძლება ჩაიზარდოს ზრდის გზაზე მყოფ ნერვულ ტოტში კონტინუიტატურად და, შემდეგ ძლიერ შორს გავრცელდეს მასში სუბეპინევრულად— ლიმფური ნაპარაკებით.

### გაკვეთილი დაზიანებანი

ნერვების სისტემის ტრავმული დაზიანებანი, ანუ ნ ე ვ რ ო ტ რ ა ვ მ ა, შეიძლება იყოს მექანოტრა— მ ე ქ ა ნ ო ნ ე ვ რ ო ტ რ ა ვ მ ა. ანდა ელექტრული — ე ლ ე ქ ტ რ ო ნ ე ვ რ ო ტ რ ა ვ მ ა. ნევროტრავმა შეიძლება ეხებოდეს თავის ტვინს, ზურგის ტვინს და პერაფერიულ ნერვებს.

თავის ტვინის მექანოტრავმული დაზიანებანი სხვადასხვანაირია: დახურული, თავისქალას ბზარი და ღია.

თავის ტვინის დახურული ანუ არაპირდაპირი დაზიანება ისეთი დაზიანებაა, რომლის დროსაც დაზიანებას განიცდის მხოლოდ თავის ტვინი, თავის ქალა კი მთელაა. თავის ტვინის დახურული მექანოტრავმა შეიძლება გამოიხატოს ტ ვ ი ნ ი ს შ ე რ ყ ე ე ი თ, ტ ვ ი ნ ი ს დ ა ქ ე ქ ყ ე ი თ და ს ი ს ხ ლ ჩ ა ქ ც ე ვ ი თ.

თავის ტვინის შერყევანუ შენძრევა (commotio cerebri), თანამედროვე პათომორფოლოგიური მეთოდების საშუალებით არ იძლევა შესამჩნევ

მკრო- და მიკროცელილებებს. ამიტომ, ფიქრობენ რომ, შერყევა აპირობადებს ტვინის მოლეკულურ ცვლილებებს, ფიზიკურ-ქიმიურ ძვრებს, რომლებიც მორფოლოგიური კვლევის თანამედროვე მეთოდებით უჩინარია. მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაშია ნ.ნაზი ვენური შეგუბება, რბილი გარსების ჰიპერემია, ტვინის ქსოვილის შეშუპება, ხშირად არათანაბარი და პაწაწინა სისხლჩაქცევების მცირე რიცხვი.

თავის ტვინის კომოციის ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ს შემდეგნაირად განმარტავენ: ის შეიძლება გამოწვეული იქნას სხვადასხვა საგნის თავზე დარტყმით, სხვადასხვა საგანზე თავის მირტყმით, ახლო მიმდრენი ან ახლო გამსკდარი ყუმბარის ჰაერტალღის გავლენით, როდესაც, სხვათა შორის შერყევას განიცდის მთელი ორგანიზმი. ითვლება რომ, ტრავმა უშუალოდ იწვევს, ჯერ ერთი, ტვინის მექანიკურ დაზიანებას მაგ., ნერვების ელემენტების ურთიერთ სავრცითი დამოკიდებულების დარღვევის და, მეორე, მექანიკური გავლენისადმი მეტად მგრძნობიარე სისხლმილთა ინერვაციის მოშლას, ანგიონევროზს. ანგიონევროზი ანუ ვაზომოტორული მოშლა გამოიხატება სისხლმილთა დამბლით — პარალიზური გაგანიერებით, რასაც თანსდევს დასაწყისში პრესტაზი (უსისხლჩაქცევოდ ან დიაპედუზური სისხლჩაქცევებით), შემდეგ კი სტაზი შესაფერისი შედეგებით. ვაზომოტორული ანუ ვასკულური ფაქტორით პირობადდება, აგრეთვე, ტვინის შეშუპება, ლიკვორის ცირკულაციის მოშლა (ინტრაკრანული წნევის გაძლიერება, ლიკვორის რაოდენობის მომატება, მისი გამოყოფის და შესრუტვის მოშლის გამო), ტვინის ქსოვილის კვების 'მოშლა და ა.შ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ თავის ტვინის კომოციის აუცილებელ ნიშნად ითვლება ცნობიერების დაკარგვა, მნიშვნელოვან უარყოფით ნიშნებად კი—ტვინის ადგილობრივი დაზიანების სიმპტომები და ლიკვორში სისხლის უარსებობა. ცერებრული კომოციის სამ ფორმას არჩევენ: მსუბუქს, საშუალოს და მძიმეს. მ ს უ ბ უ ქ ი კ ო მ ო ც ი ი ს დროს ადგილი აქვს ცნობიერების და არგვას, ხშირად პირღებინებასაც. ასეთი მდგომარეობა გრძელდება მხოლოდ რამდენიმე წუთს. საშუალო სიმძიმის კომოციის დროს, ცნობიერების დაკარგვასთან ერთად, ადგილი აქვს ბრადიკარდიას, რეფლექსების შესუსტებას. ასეთი მდგომარეობა გრძელდება რამდენიმე საათს. ცნობიერების აღდგენის შემდეგ, ს ა შ უ ა ლ ო ს ი მ ძ ი მ ი ე ს კ ო მ ო ც ი ო ს ხშირად თანსდევს რეტროგრადული ამნეზია (ტრავმის, მის წინა ფაქტების დავიწყება). მ ძ ი მ ე კ ო მ ო ც ი ო ხასიათდება ხანგრძლივი (ზოგჯერ მრავალი საათის ან დღე-ღამის განმავლობაში) კომური მდგომარეობით, გუგების გაგანიერებით და სინათლეზე ურეაქციობით, რეფლექსების გაქრობით, შარდის შეუკავებლობით და სხვ.

პ რ ო გ ო ზ ი დაკავშირებულია კომოციის სიმძიმესთან. მძიმე კომოციის დროს ავადმყოფი შეიძლება დაიღუპოს ცნობიერების დაბრუნებამდე. საშუალო და მსუბუქი კომოციის ზემოთ განმარტებული მოვლენების გაქრობის შემდეგ, ჩვეულებრივ რჩება ე. წ. კ ო მ ო ც ი უ რ ე ნ ე ვ რ ო ზ ი (ვაზომოტორული მოშლილობანი, ოფლიანობა, თაბრუნსევეა, ემოციური ლაბილობა და სხვ.), რომელიც თანდათანობით ქრება 3—12 თვის განმავლობაში.

თავის ტვინის დაქექყვა (contusio cerebri) პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ხასიათდება ტვინის ამა თუ იმ მიდამოს დაქექყვით (დაწეწყვით),

ხშირად წითელი დარბილებით. დაქვეყნა უფრო ხშირად ლოკალიზებდა ქერქში — თავის ქალაზე დარტყმის ადგილთან შესაბამის ტვინის მიდამოში, ან ამ უკანასკნელს მოპირდაპირე მიდამოში (პირობაზედებულია ტვინის ე. წ. უკუმირტყმით თავის ქალას მოპირდაპირე კედელზე). დაქვეყნა არსებითად ტვინის ქსოვილას ნეკროზს — დარბილებას წარმოადგენს — ენცეფალომაალაცია (энцефаломалиция), რომელაც შეიძლება იყოს თეთრი ან წითელი, კონსისტენციით მორბილო, შემდეგ ფაფხსებრი, თხიერიც კი.

თავის ქალას კონტუზიის დროს, დაქვეყნასთან ერთად ჩვეულებრივად ადგილი აქვს კომოციასაც.

ამიტომ, თავის ტვინის კონტუზიის კლინიკური სურათის დამახასიათებლად ითვლება ზემოთ განმარტებული კომოციური სიმპტომოკომპლექსი, ტვინის ადგილობრივი (მუდობრივი) დაზიანებას (დაქვეყნის) სიმპტომების მიმატებით და, აგრეთვე ლიკორში სისხლს არსებობა. პროგნოზი სხვადასხვაა: ანაირი შეიძლება იყოს, ქერ ერთი, დაქვეყნის ლოკალიზაციისა და მოცულობის და, მეორე, კომოციის სიმძიმის მიხედვით. ზოგადად, ითვლება რომ, ტვინის კონტუზიის დროს, პროგნოზი საეჭვოა, და არა კარგი.

ტრავმული სისხლჩაქევა (apoplexia traumatica) შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ტვინში (apoplexia traumatica cerebri), რბილ გარსებში — სუბარაქნოიდული სისხლჩაქევევა, მაგარი გარსის ქვეშ — სუბდურული სისხლჩაქევევა, იშვიათად ეპი- ან ინტრადურულია. აღნიშნავენ რომ, უფრო ხშირად ხდება მთლიანობის დარღვევა და სისხლდენა — a. a. meningeae mediae-ბიდან, ვენური სინუსებიდან, შემდეგ, რბილი გარსების და ტვინის ვენებიდან და არტერიალებიდან. ცნობილია რომ, სისხლჩაქევევების განვითარებას ხელს უწყობს სისხლქილება პრეექსიტული პათოლოგიური ცვლილებანი (ათეროსკლეროზული, ათაშანგური და ა.შ.).

ცნობილია აგრეთვე, რომ ზოგაერთ შემთხვევაში, ტრავმა არ აპირობადებს მაშინვე სისხლს კედლს გახეყას და სისხლდენას, არამედ მხოლოდ ნაწილობრივ ჩახეყას ანევრაზმის განვითარებით, უსისხლდენოდ. ავადმყოფის ტრავმული მოუღწევიდან გამოკეთების შემდეგ კი, ანევრაზმა შეიძლება გასკდეს და განვითარდეს სისხლდენა (მოგვიანებულ ტრავმული სისხლჩაქევევა).

ტრავმული სისხლჩაქევევის კლინიკური სურათში შედის კომოციური სიმპტომოკომპლექსი, ტვინის ადგილობრივი დაზიანების სიმპტომები, მენინგეალური სინდრომი და ლიკორში სისხლს არსებობა (სუბარაქნოიდური სისხლჩაქევევისა).

თავის ქალას ბზარი ანუ ნაბზარი შეიძლება სხვადასხვა ლოკალიზაციის იყოს. პრაქტიკულად უფრო მნიშვნელოვანად ითვლება თავის ქალას ფუძის ბზარები. თავის ქალას ზოგი ბზარი არსებითად წარმოადგენს დახურულ მოტეხილობას, ზოგი კი — ღია მოტეხილობას (მაგ., თავის ქალას ფუძის ბზარების გავრცელება ცხვირის ან ყურის დამატებით ღრუებამდე და სხვ.).

თავის ქალას ბზარი, ჩვეულებრივ, პირობადებულია კიდევ უფრო ძლიერი ტრავმით, ვიდრე ტვინის შერყევა ან დაქვეყნა. ამიტომ, თავის ქალას ბზარის დროს ადგილი აქვს თავის ტვინში კომოციურ და ხშირად კონტუზიურ ცვლილებებს—ფუძის ბზარებისას, ამას გარდა, შესაფერისი ცერებრული ნერვების დაზიანებებსაც (სისხლჩაქცევები, ჩახვევა, კომპრესია და სხვ.).

კლინიკურად, თავის ქალას ბზარის დამახასიათებლად ითვლება შემთხვევითი კომოციური და, ხშირად კონტუზიური სიმპტომები: შესაფერის შემთხვევებში (ფუძის ბზარები) ცერებრული ნერვების დამბლა, სისხლდენა უჯრებიდან (პირამიდის ბზარი), ცხვირიდან (ცხვიის ძვლის ბზარი), ლიკვორის დინება იქიდანვე, შესატყვისი რენტგენოსურათი და ა. შ. პ რ ა ვ ნ ო ზ ი ს ა ს ითუალისწინებენ ტვინის დაზიანების სიმძიმის ხარისხს, ინფექციით გართულების შესაძლებლობას (ჩირქოვანი მენინგიტი, ჩირქოვანი ენცეფალიტი, ტვინის აბსცესი და სხვ.).

[თავის ტვინის ღია ანუ პირდაპირი დაზიანება ხასიათდება ტვინის დაზიანებასთან ერთად რბილი და მაგარი გარსების, თავის ქალას ძვლების და მათი მფარავი რბილი ქსოვილების დაზიანებით.

თავის ტვინის ღია მექანოტრავმა გამოიწვევა სხვადასხვა დაზიანებული საგნით: ტყვიით, ნაღმის ან ყუმბარის ნასკდომით, ცივი იარაღით, ძვლების ნასკდომებით და სხვ.

ტვინის დაზიანება პათომოლოგიურად გამოიხატება ტვინის ქსოვილის დაწეწვით, რაც არსებითად ნეკროზს წარმოადგენს, სისხლჩაქცევებით და დანეკროზებულ-დარბილებული უბნის ირგვლივ ტვინის ქსოვილის შეშუპებით.

კლინიკურად, თავის ღია მექანოდაზიანებისას — დასაწყისში ადგილი აქვს შოკურ (მიტორული, გრძობიერების და რეფლექსური ფუნქციების გამოვარდნა) და კომოციურ მოვლენებს, რომლების ვავლის შემდეგაც, ტვინის დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით, შესაფერისი ბუღობრივი მოვლენები შეიძლება. ცნობილია რომ, თავის ტვინის ღია მექანოტრავმას ხშირად თანსდევს სიკვდილი, უშუალოდ ტრავმის შემდეგვე, ან პირველი საათების თუ დღე-ღამეების განმავლობაში.

თუ დაზიანებული ადამიანი არ დაიღუპა თავის ტვინის ღია მექანოტრავმის გამო, ან თავის ტვინის დაზიანება არ გართულდა (იხ. ქვევით), მაშინ დაზიანების მიდამოში იწყება ორგანიზაციული პროცესები, რომლების შედეგადაც ტვინში პაწაწინა დეფექტები ამოივსება გამრავლებული გლიით — გლიური ნაწიბურით, ოდნავ უფრო მოდიდო დეფექტები — შერეული ნაწიბურით, რომლის ცენტრში შემაერთი ქსოვილია. პერიფერიულად გლიური, დიდი დეფექტის ადგილზე კი, ვითარდება ცისტა, რომლის შიგთავსი ფაფისებრი ან თხიერი მასაა, კედელი (ყაფსულა) შედგება ნაწიბუროვანი შემაერთი ქსოვილიდან (შიდა შრე) და ნაწიბუროვანი გლიური ქსოვილიდან (გარეთა შრე). ტვინში ჩარჩენილი სუფთა (ასეფისისური) უცხო სხეულები, ჩვეულებრივ ლითონური (ტყვია, ყუმბარის ნასკდომი) ინკაფსულდება, იქ დიდხანს

არსებობენ, წლების ათეულებიც კი და, ზოგჯერ არავითარ მოშლილობებს არ იწვევენ. ტენის გარსების დეფექტებიც ნაწიბურდება, მაგრამ ტრავმის მიდამოში ისინი შეზრდილია ტენთან და ერთიმეორესთან, გასქელებულია და შემღერეულია.

ცნობილია რომ, ზემოთ განმარტებული ორგანიზაციული და დანაწიბურებითი პროცესების ჩამოყარების და შესაძლო ავმოდაციის — ფუნქციური კომპენსაციის გაჩენის შემდეგ არსებული დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით, ტენში სამუდამოდ რჩება ამა თუ იმ ფუნქციის გამოყარდნა, დეფექტი; ზოგჯერ დიდხანს რჩება, აგრეთვე ზოგადი სიმპტომები (თავის ტკივილი, თავბრუსსევვა, ძილის მოშლა, ფსიქიური და ფიზიკური ასთენია, ხან ფსიქიური მოშლილობანი და ა. შ.). ხანდახან ადგილი აქვს ეპილეპსიის განვითარებას, უფრო ხშირად ქეისონის ტიპისას — ტ რ ა ვ მ უ ლ ი ე პ ი ლ ე პ ს ი ა, რომლის მიზეზად ითვლება ტენისა და გარსების ნაწიბურები, ეკზოსტოზები და უცხო სხეულები (ლითონური და ძვლოვანი ნასყიდობები).

თავის ტენის ღია მექანოტრავმას შეიძლება თან სდევდეს სხვადასხვა გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი, როგორც მალე ტრავმის შემდეგ, ისე მოგვიანებით. ასეთ გართულებებს მიეკუთვნება: ჩირქოვანი მენინგიტი, ჩირქოვანი მენინგოენცეფალიტი, ტენის აბსცესი (იხ. ზევით), ფისტულა და ტენის თიაქარი.

ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი მ ე ნ ი ნ გ ი ტ ი, ხშირად ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი მ ე ნ ი ნ გ ო ე ნ - ც ე ფ ა ლ ი ტ ი, ჩვეულებრივ ვითარდება ტრავმის შემდეგ პირველი კვირის განმავლობაშივე. წინათ ეს ორივე გართულება სასიკვდილოდ ითვლებოდა, ახლა კი სულთამოდებთ მკურნალობის შემოღების შემდეგ, სიყვდილიანობა მკვეთრად შეკცირდა.

ზოგჯერ, ტენის აბსცესი ვითარდება ტრავმის შემდეგ პირველ დღეებშივე, უფრო ხშირად მოგვიანებით — ტრავმის მიღებიდან 4—5 კვირის შემდეგ, ხანდახან კი უფრო გვიან — ტრავმის ორგანიზაციული და დანაწიბურებითი პროცესების ჩამოყარების შემდეგ. ზოგიერთ შემთხვევაში. ასეთი მოგვიანებული აბსცესი ვითარდება ინფექციის შემდეგ ინკაუზლებული უცხო სხეულის მრდამოშიც.

ფ ი ს ტ უ ლ ა (fistula) წარმოადგენს თავის ქალას, გარეთა საფარში გახსნილ ხერკლს, რომლიდანაც გამოიყოფა სეროზულ-ჩირქოვანი ან ჩირქოვანი მასა. ფისტულა ითვლება წარღობილი დარღვეული რქო სქელის არღობის მარეგულბლად, და მას ყოველთვის ქირურგიულად მკურნალობენ.

ტ ე ნ ი ს თ ი ა ქ ა რ ი ა ნ, უფრო სწორად, ტ ე ნ ი ს გ ა მ ო ვ ა რ დ ნ ა (prolapsus cerebri) წარმოადგენს ტენის ქსოვილის გამოზნექას თავის ქალას ქრღობით ან ტრეპანაციულ დეფექტში. არჩევენ პირველად და მეორად ტენის გამოყარდნას. პ ი რ - ვ ე ლ ა დ ი გ ა მ ო ვ ა რ დ ნ ი ს დ ო ს, ტენის ქსოვილი გამოიზნექება ინტრაკრანიული და ექსტრაკრანიული წნევის დიფერენციის გამო. მ ე ო რ ა დ ი გ ა მ ო ვ ა რ დ ნ ი ს მი - ზ ე ხ ი ც ა ს ე თ ი ე ა, ოღონდ აქ წნევის ეს დიფერენცია კიდევ უფრო მეტია; ტენის ანთებითად შესივების გამო.

ზურგის ტენის მექანოტრავმული დაზიანებანი, შეიძლება იყოს დახურული და ღია.

ზურგის ტენის დახურული ანუ არაპირდაპირი დაზიანებისას, დაზიანებას განიცდის ზურგის ტენი, თუმცა მისი საფარები მთელია, და ზურგის ტენში დამზიანებელი საგანი არ შედის.

ზურგის ტვინის დახურული მექანოტრავმა შეიძლება იყოს შერყევის, დაქექყევის და სისხლჩაქცევის სახით.

ზურგის ტვინის შერყევა (commotio medullae spinalis) არ მქლავდება არაერთარი პათომორფოლოგიური ცვლილებებით, ანდა იძლევა ისეთივე ცვლილებებს, როგორც თავის ტვინის შერყევა (იხ. ზევით) ზურგის ტვინის შერყევა ხშირად უღღღება თავის ტვინის შერყევასთან.

კლინიკურად, ზურგის ტვინის კომოციისათვის დამახასიათებლად ითღღება მღღ განმღღელი მსუბუქი პარეზები, გრძნობიერების მსუბუქი მოშლიღღობანი, თუმცა, ზოგჯერ შეიძღღება იღღს უფრო მძიმე მოშლიღღობანი, მაგრამ მაინც მღღღ განმღღელი.

ზურგის ტვინის დაქექყვა (contusio medullae spinalis) გამოიხატება ნეკროზით, ე. ი. მიეღღომაღღაციით (myelomalacia), რომელიც შეიძღღება იღღს თეთრი ან წითელი და, რომელიც უპირატესად ზედაპირულად ლოკალიზღღება თეთრ ნივთიერებაში. მიეღღომაღღაციური უბანი დარზიღღებულია, ფაფისებური, ზოგჯერ თითქმის თხიერი, და აქვს მოთეთრო ან წითელი ფერი, ან წაბღღისფერი.

კლინიკურად ზურგის ტვინის კონტუზია მყარ სიმპტომებს იძლევა (იხ. ქვეით).

სისხლჩაქცევა ზურგის ტვინში ანუ ჰემატომიღღია (haematomyelia) უფრო ხშირად ლოკალიზღღება კისრულ შემსხვიღღებაში. სისხლჩაქცევა შეიძღღება იღღს პატარა, ან იკავებღღეს რამღღენიმე სეგმენტს, ანდა ვრცელღღებოდღღეს ზურგის ტვინში უფრო გრძელ მანძიღღზეც. ჰემატომიღღია უფრო ხშირად პირობადღღებულია რუხი ნივთიერების, სახელღღობრ, ცენტრული არხის მიღღამოს და უკანა რქების სისხლმიღღებას მთღღანაღღის დარღღევით.

კლინიკურად, ჰემატომიღღია ხშირად იძლევა გრძნობიერების სეგმენტურ დისოციურღღელ მოშღღას, სახელღღობრ, როგორც აღნიშნავენ, ტკივიღღითი და ტემპერატურული გრძნობიერების მოშღღას—ღღრმა და ტაქტიღღური გრძნობიერების უღღღღადღღ. დამახასიათებლად ითღღება ბროუნ-სეკარის სიმპტომოკომპღღექსიღღ: დაზიანების მხარეს—მორტორული დამბღღა, გრძნობიერების ღღრმა მოშღღა, ტაქტიღღური ჰიპერესთეზია, ეაზომორტორული დამბღღა, მოპირდაპირე მხარეს—ტკივიღღითი და ტემპერატურული გრძნობიერების მოშღღა, ზოგჯერ, ზურგის ტვინის ფუნქციების სრული შეწვეღღების მოღღენებღღი; ლიკვორში, ჩვეუღღებრივ სისხღღი არ არის.

[ჰემატომიღღია ხშირად კომბინირღღება ჰემატორაქისთან.

სისხლჩაქცევა ზურგის ტვინის გარსებში ანუ ჰემატორაქისი (hemat-rachis) შეიძღღება იღღს ინტრადღღურული (სუბარაქნოიდღღული და სუბღღღღურღღული) და ექსტრადღღურული. მოღღიდღო სისხლჩაქცევებღღი იწვევს ფესვების და ზურგის ტვინის მოჭერას, კომპრესიას.

ჰემატორაქისი კლინიკურად იძლევა გარსების და ფესვების გღღღიანების მოღღენებღღს, ზოგჯერ კომპრესიული მიეღღიტის მოღღენებღღსაც. ლიკვორში სისხღღია (სუბარაქნოიდღღული სისხლჩაქცევისას).



ზურგის ტვინის ღია მექანოტრავემად ითვლება ზურგის ტვინის ისეთი მექანოდაზიანება, ანუ მთლიანობის ისეთი დარღვევა, რომელიც გამოიწვევა ხერხემლის არხში შესული დამზიანებული საგნით: ტყვიით, ყუმბარის ან ნაღმის ნასკდომით, მჩხვლვტი, მკრელი ან მჩე-  
ზი იარაღით, ძელის ნასკდომით, ამოვარდნილი მალით და ა.შ.

ღია მექანოტრავემის დროს, ზურგის ტვინი პათოლოგიურად ზოგჯერ განიცდის კომპრესიას, ზოგჯერ დაქვეყვას. ზოგჯერ კი გაწყვეტას. კომპრესიას შეიძლება თანსდევდეს ნეკროზი — მიელომაალაცია (myelomalacia), რომელიც ხშირად, არასწორად, კომპრესიულ მიელიტად იწოდება. დაქვეყვვა, როგორც უკვე ზევით იყო განმარტებული, გამოიხატება ნეკროზით— მიელომაალაციით, რომელიც შეიძლება იყოს თეთრი (myelomalacia alba) ან წითელი (myelomalacia rubra). ზურგის ტვინის გაწყვეტა შეიძლება იყოს ნაწილობრივი და სრული. გაწყვეტის მოსაზღვრე მიდამოებში ადგილი აქვს თეთრ ან წითელ მიელომაალაციას.

როგორც ცნობილია, განგლიური უჭრედების აღორძინება არ ხდება. არ ხდება, აგრეთვე ნერვების ბოჭკოების პრაქტიკულად მნიშვნელოვანი აღორძინებაც. აღორძინდება მხოლოდ გლია და, განსაკუთრებით უხვად, შემაერთი ქსოვილი. ისე რომ, ზურგის ტვინის დეფექტების მიდამოში საბოლოოდ ჩამოყალიბდება ან ნაწიბური, ან ცისტა.

ზურგის ტვინის, ზემოთ განმარტებული, ღია მექანოტრავემული დაზიანებებისათვის, კლინიკურად დამახასიათებლად თვლიან ზურგის ტვინის გამტარობის სრულ მოშლას, რაც შეიძლება პირობადებული იყოს ზურგის ტვინის როგორც კომპრესიით და დაქვეყვით, ისე გაწყვეტით.

ზურგის ტვინის ღია დაზიანება შეიძლება გართულდეს ჩირქოვანი მენინგით ან ჩირქოვანი მენინგომიელიტით. უფრო მოგვიანებით შეიძლება განვითარდეს ცირკუმსკრიბტული პროდუქციული პაქიმენინგითი, არაქნოიდითი, ზოგჯერ სეროზული არაქნოიდითი (ცისტური არაქნოიდითი), რასაც თანსდევს ზურგის ტვინის კომპრესია.

დადგენილია რომ, ხერხემლის მექანოტრავემულ დაზიანებებს, შემთხვევების 30—40%-ში, თანსდევს ზურგის ტვინის ასეთივე დაზიანებანი. ზურგის ტვინის მექანოტრავემული დაზიანებისას, კოლოიის და კონტუზიის მსუბუქი შემთხვევების გამოკლებით, პროგნოზი ფრიად სერიოზულად ითვლება. განსაკუთრებით მძიმე დაზიანებად თვლიან ზურგის ტვინის კისრული წილის ზედა ნაწილის დაზიანებას, რომელსაც ხშირად თანსდევს სწრაფი სიკვდილი—დიაფრაგმული ნერვის და ახლომდებარე ბუღბური ცენტრების დაშლის გამო. განსაკუთრებით მძიმე დაზიანებად ითვლება, აგრეთვე მედულური კონუსის დაზიანება, რომელიც უსათუოდ რთულდება ნაწოლებით და მენჯის ორგანოების ფუნქციის მოშლით, რაც ხშირად სიკვდილით მთავრდება.

საერთოდ, ზურგის ტვინის მძიმე მექანოტრავემული დაზიანებისას ავადმყოფთა მნიშვნელოვანი პროცენტი იღუპება ან მაშინვე, ანდა ასე თუ ისე მოგვიანებით, ინფექციური გართულებების გამო (სეფსისით გართულებული უროციტიტი და პიელიტი, ჩირქოვანი მენინგომიელიტი და ა.შ.).

პერიფერიული ნერვების ტოტების მექანო-ტრაემული დაზიანება შეიძლება გამოიხატოს შერყევით, დაქექვით და გაწვევით.

ნერვის ტოტის შერყევა ანუ კომოციო შეიძლება პირობადებული იყოს შერხევით, გაკიმვით ან კომპრესიით, რომლებიც, თავის მხრივ, გამოიწვევა ნერვის მეზობელი ქსოვილების მექანოტრაემით. ნერვის კომოციას თან არ სდევს რაიმე მორფოლოგიური ცვლილებები.

კლინიკურად ნერვის კომოციის დამახასიათებლად ითვლება შესაფერისი ნერვის ფუნქციის გამოვარდნა, რომელიც ხანმოკლეა (გრძელდება საათები, დღეები, იშვიათად რამდენიმე კვირა).

ნერვის ტოტის დაქექვა ანუ კონტუზიო შეიძლება გამოწვეული იყოს დამაზიანებელი იარაღის ნერვზე უშუალო მოქმედებით, ანდა ასეთივე იარაღის მეზობელ ქსოვილებზე მოქმედებითაც. პათომოტოლოგიურად კონტუზიის დროს ნახულობენ ნერვის ამა თუ იმ მანძილზე დაწეწვას, კომპრესიას და სისხლჩაქცევებს.

კლინიკურად ნერვის ტოტის დაქექვის დამახასიათებლად ითვლება დაზიანებული ნერვის ფუნქციის გამოვარდნა, რომელიც უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე კომოციის დროს: ფუნქციის აღდგენა ხდება მხოლოდ დღეების და კვირეების გავლის შემდეგ.

ნერვის ტოტის გაწვევტა გულისხმობს ნერვის გარსების და ბოქკოების გაქრას, გაგლეჯას, ანუ ანატომიური მთლიანობის დარღვევას. არჩევენ ნერვის ტოტის ნაწილობრივ და სრულ გაწვევტას, რომლებიც შეიძლება დადგენილ იქნას მაკროსკოპულადაც კი. სრული გაწვევტისას ნერვის ტოტის ამა თუ იმ სიგრძის ნაწილი შეიძლება სრულიად ამოგლეჯილი იყოს (მაგ. ყუშბარის ნასკდომით). ნაწილობრივი გაწვევტისას, ნერვის ტოტის მთლიანობა შენარჩუნებულ ნაწილში ხშირად აქვს ადგილი კონტუზიურ ცვლილებებს. ასეთივე ცვლილებები აღინიშნება ნერვის ტოტის გაწვევტის მოსაზღვრე ნაწილებშიც.

კლინიკურად ნერვის ტოტის გაწვევტისათვის დამახასიათებლად ითვლება მოტორული, გრძობიერებითი და ტროფული მოშლილობანი, რომლებიც სხვადასხვანაირად ულდება. დაზიანების ლოკალიზაციისა და ხასიათის მიხედვით (ნაწილობრივი თუ სრული გაწვევტა), სხვადასხვანაირი სიძლიერისა და სხვადასხვა მიდამოს ეხება.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ დაზიანების შემდეგ მთლიანობა დარღვეული ნერვი, უპირველეს ყოვლისა, ე. წ. ვალერის გადაგვარებას განიცდის (იხ. ზევით).

ცნობილია აგრეთვე, რომ პერიფერიული ნერვების ალორქინება უფრო ფართო ფარგლებში ხდება, ვიდრე ტვინის ქსოვილის. მაგრამ მაინც პერიფერიული ნერვის დეფექტების ამოვსება არასოდეს არ ხდება პირველადი შეხორცების გზით, რაგინდ ახლოსაც არ უნდა იყოს ერთიმეორესთან მთლიანობა დარღვეული ნერვის ცენტრული და პერიფერიული ნაწი-

ლები. ცნობილია რომ, ნერვის დეფექტის ამოვსება ხდება მოპროლიფერაციე შემაერთი ქსოვილის და, როგორც უმრავლესობა თელის, გაწყვეტილი ნერვის ცენტრული ნაწილის დისტალური ბოლოდან ლერძიკიონდრების ამონ-ყარების საშუალებით, შემდეგში ამ უკანასკნელების ნერვის პერიფერიული ნაწილის შევანის გარსში ჩაზრდით, რასაც ნერვის გამტარობის აღდგენა მრყეება, ანდა ძირითადად მხოლოდ შემაერთი ქსოვილით — ნერვული გზის და გამტარობის აღუდგენლად.

ნერვის ანატომიური და ფუნქციური აღდგენის ხელშემშლელად ითვლება დეფექტის მიდამოში უცხო სხეული (მაგ., ძვლის ნატეხი), ნაწიბუროვანი ქსოვილი, ნევრომა (იხ. ზევით) და სხვ.

ელექტროტრავმა. ნერვების სისტემის ელექტროტრავმული დაზიანება გამოიწვევა ან ტექნიკური, ანდა ატმოსფერული ელექტრობით.

ნერვების სისტემის ელექტროტრავმის დროს, პ ა თ მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ აღნიშნავენ რბილი გარსების და ტენის ქსოვილის შესუპებას, სისხლმილების ცვლილებებს და ქემოციკულაციის მოშლას, აგრეთვე, განგლიური უჯრედების დისტროფიულ ცვლილებებსაც. სახელდობრ, აღწერენ უპირატესად რუხ ნივთიერებაში ზოგი სისხლმილების სანათურების შევიწროებას, ზოგის — სანათურების გაგანიერებას, პრესტაზს, სტაზს, პაწაწინა (წერტილოვან) სისხლჩაქცევებს, ზოგჯერ სისხლმილების კედლების გახევის და უფრო მოდიდო სისხლჩაქცევებს, და აგრეთვე პლაზმის გამოყოფას. განგლიურ უჯრედებში ნანახია უჯრედოვანი სხეულის გაჭირჩეხება, ვაკუოლიზაცია, ტიგროლიზი, ბირთვების დეფორმაცია და შექმუხენა, მორჩების დაშლა, ზოგან ნევრონოფაგია და უჯრედების დაღუპვა. ითვლება რომ, განგლიური უჯრედების ზემოთ განმარტებული ცვლილებები გ ა მ ო ი წ ე ე ვ ა ელექტრობის მოქმედებით, ნაწილობრივ კი პირობადებულია ქემოციკულაციის მოშლასთან დაკავშირებული კვების მოშლით.

სხვა ორგანოებშიც აღნიშნავენ სისხლმილების ცვლილებებს და ქემოციკულაციის მოშლას. ამას გარდა, დენის შესვლის და გასვლის ადგილას ნანახია ე. წ. ე ლ ე კ ტ რ ო ნ ი შ ე ბ ა : სხვადასხვა ხარისხის დამწერობა — დანახირებამდეც კი.

ხაზი უნდა გავსვას, რომ მომაკვდინებელმა ელექტროტრავმამაც კი შეიძლება არ დატოვოს ორგანიზმში — არც შინაგან და არც გარეგან ორგანოებში რაიმე კვალი — მაკრო- თუ მიკროსკოპულად დასანახი ცვლილებების სახით.

საზოგადოდ, ელექტროტრავმის მოქმედების სიმძიმე დამოკიდებულია მრავალი ფაქტორისაგან: ელექტროდენის ძაბვის, ძალის, მოქმედების ხანგრძლიობის, ხასიათის, ორგანიზმის წინააღმდეგობისა და ორგანიზმის მდგომარეობისაგან.

ძაბვის ანუ ვოლტაჟის მნიშვნელობა იმაში გამოიხატება, რომ სასიკვდილო მხოლოდ შედარებით დიდი ძაბვის დენი — 350—400 ვოლტზე ზევით. თუმცა, ერთის მხრივ, რამდენიმე ათასიან ვოლტიანმა დენმა შეიძლება სიკვდილი არ

გამოიწეოს, თუ მას საკმარისი ძალა არა აქვს და, მეორეს მხრივ, ცნობილია სიკვდილის შემთხვევები, 100 ვოლტზე ნაკლები დენისგანაც. ძ ა ლ ი ს ანუ, ასე ეთქვათ, ორგანიზ-  
მში შესული ელექტროდენის რაოდენობის მნიშვნელობის შესახებ ცნობილია, რომ სი-  
ციცხლისათვის სახიფათოა ელექტროდენი ძალით 80—100 მილიამპერზე ზევით. მ ო ქ-  
მ ე დ ე ბ ი ს ხ ა ნ გ რ ძ ლ ი ო ბ ი ს მნიშვნელობა იმაშია, რომ რამდენადაც უფრო  
დიდხანს მოქმედებს ელექტროდენი (რამდენადაც უფრო ხანგრძლივია ორგანიზმის კონ-  
ტაქტი ელექტროდენის წყაროსთან), მით უფრო სახიფათოა, თუ გინდ სუსტი ძაბვის  
დროსაც და, პირიქით. ელექტროდენის ხ ა ს ი ა თ ი ს მნიშვნელობა იმაშია, რომ ცეა-  
ლებადი, არა დიდი სიხშირის დენი უფრო ძლიერად მოქმედებს, ვიდრე მუდმივი. ო რ-  
გ ა ნ ი ზ მ ი ს წ ი ნ ა ა დ მ დ ე გ ო ზ ა ს ა ძლიერებს სხეულის სიდიდე, კანის სიშრალე  
და ეპიდერმისის სისქელე, სუსტი და მცირე კონტაქტი და, პირიქით. ო რ გ ა ნ ი ზ მ ი ს  
შ დ გ ო შ ა რ ე ო ბ ი ს მხრივ აღნიშნავენ, რომ ელექტროდენის მიმართ ნაკლებად რე-  
ზისტენტული არიან გულ-სისხლმილთა ავადმყოფობებით და სისხლნაკლებობით შეპყრო-  
ბილნი, მთერალები, დაღლილნი, ბავშვები, „ფსიქიურად მომზადებულნი“ (თვითმკვლე-  
ლები) და ა. შ.

კ ლ ი ნ ი კ უ რ ა დ ელექტროტრავმას უშუალოდ თანსდევს შ ო კ ი. თუ დაზიანე-  
ბული არ მოკვდა, შემდგომში ჩამოყალიბდება ელექტროტრავმული სიმპტომოკომპლექსი,  
რომელიც ცნობილია ე ლ ე ქ ტ რ ო ტ რ ა ვ მ უ ლ ი ე ნ ც ე ფ ა ლ ო მ ე ლ ო ზ ო ს  
სახელით და, რომელიც განიჩნევა სიკვრელით და სხვადასხვაგვარობით.

ს ი კ ვ დ ი ლ ი ელექტროტრავმის შედეგად შეიძლება მოხდეს მაშინ-  
ვე (მ ო მ ე ნ ტ ა ლ უ რ ი ს ი კ ვ დ ი ლ ი), რამდენიმე წუთის ან რამ-  
დენიმე საათის შემდეგ (შ ე გ ვ ი ა ნ ე ბ უ ლ ი ს ი კ ვ დ ი ლ ი), ანდა  
რამდენიმე დღის შემდეგ და, კიდევ უფრო გვიანაც (გ ვ ი ა ნ ი ს ი კ ვ-  
დ ი ლ ი).

---

ფიზიოლოგიურად მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ადგილი აქვს ძვლების ცვლილებებს — ახალი ძვლის (ძვლოვანი ქსოვილის) წარმოშობას ანუ აპოზიციას და, არსებული ძვლის (ძვლოვანი ქსოვილის) გაქრობას ანუ რეზორბციას. მოზარდ ასაკში აპოზიცია სჭარბობს რეზორბციას, მოწიფებულ ასაკში — ამ ორ პროცესს შორის ერთგვარი წონასწორობაა. მოხუცებულობის ასაკში რეზორბცია სჭარბობს აპოზიციას.

პათოლოგიურ შემთხვევებში ეს ცვლილებები იმდენად ძლიერდება, რომ ის თვისობრივად სხვანაირი ხდება, რაც ცნობილია როგორც პათოლოგიური გარდაქმნა. ძვლების გარდაქმნის დროს, ერთის მხრივ, ძვლოვანი ქსოვილის გაქრობის, და მეორეს მხრივ, ძვლოვანი ქსოვილის ახლად წარმოშობის ინტენსივობა და ექსტენსივობა სხვადასხვანაირად ულღდება. ზოგჯერ, გაძლიერებულია და ჭარბობს გაქრობის — რეზორბციის პროცესი, ან შესუსტებულია ახლად წარმოშობის პროცესი. ასეთ შემთხვევებში, ადგილი აქვს ძვლოვანი ქსოვილის კლებას — ატროფიას, ანუ, როგორც ახლა ხშირად ამბობენ, დისტროფიას და ოსტეოპოროზს. ზოგჯერ, პირიქით, გაძლიერებულია და ჭარბობს ახლად წარმოშობის პროცესი, ან შესუსტებულია კლების პროცესი. ასეთ შემთხვევებში, ადგილი აქვს ძვლოვანი ქსოვილის მასის მომატებას და გამკვრივებას — ოსტეოტროფიას, ოსტეოსკლეროზს.

პათოლოგიური გარდაქმნა — ძვლოვანი ქსოვილის კლების სახით, რეალიზდება სხვადასხვა მოვლენის საშუალებით. ზოგიერთი მათგანის დროს, ძვლოვანი ქსოვილი იშლება და სრულიად ქრება, ასეთია ლაკუნური, აგრეთვე, გლუ შესრუტვა

და კანალიკულიზაცია, ზოგიერთის დროს კი, ძვლოვანი ქსოვილი მხოლოდ კარგავს კირს და გარდაიქმნება ოსტეოიდურ ქსოვილად.

ლაკუნური შესრუტვას ანუ რეზორბციას ან-ხორციელებენ ოსტეოკლასტები — თავისებური გიგანტური უჯრედები, და ერთბირთვიანი უჯრედები, რომლებიც წარმოიშობა—ენდოსტიდან, პერიოსტიდან და, საზოგადოდ შემავრთი ქსოვილიდან; შესაფერის შემთხვევებში, ოსტეოკლასტების როლს ასრულებენ ზოგიერთი სიმსივნეების უჯრედებიც. ლაკუნური შესრუტვა შეიძლება წარმოებდეს ძვლის ენდოსტური და პერიოსტური ზედაპირების, და ჰავერსის მილების მხრიდან. მოდიან რა შეხებაში ძვლოვანი ხარხების ზედაპირებთან, ოსტეოკლასტები ხსნიან ძვლოვან ნივთიერებას, ქმნიან პაწაწინა ჩაღრმავებებს ანუ ლაკუნებს (პალუშის—Howship — ლაკუნებს). ასეთი პატარა ლაკუნების შეერთებით წარმოიშობა უფრო მოდილი ლაკუნები. შესრუტვის დამთავრების შემდეგ ქრებიან ოსტეოკლასტებიც. გლუ შესრუტვა ლაკუნური შესრუტვიდან იმით განსხვავდება, რომ ასეთ შესრუტვაში მონაწილეობენ არა ოსტეოკლასტები, არამედ გრანულაციური ქსოვილი ან სიმსივნური უჯრედები. ძვლოვანი ქსოვილის შესრუტვის პროცესში მყოფ ზედაპირზე არ არის ლაკუნები, ის გლუა, სადაა. ზოგჯერ სიმსივნური ქსოვილი ჩაიზრდება ძვლოვან ფირფიტებს შუა, ამორებს ფირფიტებს ერთიმეორისაგან, ე. ი. ხლეჩს ძვალს ცალკეულ ფირფიტებად (ძვლის ფირფიტოვანი, ანუ ლამელური და ხლეჩა), რომლებიც შემდეგ თანდათანობით იშლება და ისრუტება.

კანალიკულიზაცია, ანდა როგორც ზმირად ამბობენ, მაპერფორებელი ანუ ფოლკმანის (Volkmann) არხების გაჩენა თავისებური პროცესია. მაპერფორებელი ანუ ფოლკმანის არხები მცირე რაოდენობით, ნორმულადაც არის ძვალში: ისინი იწყებიან ენდოსტიდან (ძვლის ტენიოვანი ღრუებიდან), პერიოსტიდან და ჰავერსის არხებიდან. ამ უკანასკნელებიდან ფოლკმანის არხები იმით განირჩევიან, რომ მათ არა აქვთ ძვლოვანი ფირფიტების საკუთარი სისტემები, და ხერხტენ ფირფიტებს ზედმიწევნით სხვადასხვა მიმართებით. პათოლოგიურ შემთხვევებში, ძვლის როგორც ღრუბლოვან, ისე კომპაქტურ ნივთიერებაში ჩნდება სისხლმილების შემცველი ფოლკმანის მრავალი არხები, რომლებიც ხერხტენ ძვალს სხვადასხვა მიმართებით, ერთიმეორესთან აერთებენ ძვლის ტენიოვან ღრუებს, ჰავერსის არხებს (ძვლის კანალიკულიზაცია სრულიად სამართლიანად თვლიან, რომ ბევრი მაპერფორებული არხების გაჩენა ამეჩხერებს ძვალს, იწვევს ძვლოვანი ქსოვილის კლებას.

ჰალისტერეზი (halisteresis)<sup>1</sup> წარმოადგენს ძვლების მიერ კალციუმის მარილების დაკარგვას, ძვლებიდან მარილების გამოტუტვას, რის შედეგადაც რჩება ძვლის მხოლოდ ორგანული ფუძე — ოსტეოიდური

<sup>1</sup> ბერძნ. hals — მარილი, stereo — ვართმევ.

რი ქსოვილი, რომელაც შემდეგ შეიძლება დაბოქვოვანდეს და შეუქმნეკლად გადაეღოს მოსაზღვრე შემაერთ ქსოვალში. დაკვირვებით ნანახია რომ, ჩვეულებრივ პალსტერეზი იწყება ღრუბლოვანი ძელის ხარისხების და კომპაქტურა ძელს ფარფრების პერაფერულ ნაწილებში— ე. ი. ძელასტინოვან ღრუებთან და პერიოსტთან მოსაზღვრე ნაწილებში. ამიტომ, ხარისხებში შეიძლება გაირჩეს პერიფერიული, ოსტეოიდური ქსოვილიდან შემდგარი ნაწილები და ცენტრული, ჯერ კიდევ კალციუმის მარილების შემცველი ნაწილი. ოსტეოიდური ქსოვილი ერთგვაროვანია, მაგრამ განსაკუთრებულად დამუშავებისას, მასში დაკვირვებით ნანახია ე. წ. ცხაურის ფიგურები (gitterfiguren) — ერთიმეორესთან გადაჯვარედინებული გვანაიერებული ძკლოვანი მილაკები, რომლებიც უფრო კარგად მოიხანს ჯერ კიდევ არა სავსებით უკირო მიდამოებში (მაგ., ხარისხის ოსტეოიდურ ქსოვილად გარდაქმნილი პერიფერიული ნაწილის, ხარისხის ცენტრულ ძკლოვან ნაწილში გადასასვლელ ზონაში).

ძ ე ლ ე ბ ი ს პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი გ ა დ ა გ ვ ა რ ე ბ ა, ძკლოვანი ნივთიერების კლების სახით, შეიძლება იყოს ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ე ი და ზ ო გ ა დ ი.

ძ ე ლ ო ვ ა ნ ი ნ ი ვ თ ი ე რ ე ბ ი ს ა დ გ ი ლ ო ბ რ ი ე ი კ ლ ე ბ ა ე ხ ე ბ ა გ არ კ ვ ე უ ლ ძ ვ ა ლ ს ან ძ ვ ლ ე ბ ს, და შეიძლება გამოწვეულ იქნას ზედაწოლით, უმოქმედობით ან ინერვაციის მოშლით.

ზ ე დ ა წ ო ლ ი თ ი ა ტ რ ო ფ ი ა ანუ უ ზ უ რ ა რ ე ა ლ ი ზ დ ე ბ ა ლ ა კ უ ნ უ რ ი ანუ გ ლ უ შ ე ს რ უ ტ ე ი ს საშუალებით. ასეთი ატროფიის მაგალითებია: პაქიონის (pachioni) ჩაღრმავებები თავის ქალას ძვლებში, ხერხემლის და ნეკნების უზურები გულმკერდის აორტის ანევრიზმების დროს, თავის ქალას ძვლების ატროფია (საერთო გათხელება, დაუზურება) ინტრაკრანიული წნევის გაძლიერებისას (ტვინის წყალმანკის, ინტრაკრანიული სიმსივნეების დროს), ძვლების ატროფია სიმსივნეების მიწოლით, ექინოკოკის მიწოლით და ა. შ. ძკლოვანი ნივთიერების კლება შეიძლება გამოწვეულ იქნას აგრეთვე უმოქმედობით — უ მ ო ქ მ ე ლ ო ბ ი თ ი ა ტ რ ო ფ ი ა. უ მოქმედობითი ატროფიის მაგალითებია: ძკლოვანი ტაკეის ატროფია ამპუტაციის შემდეგ, შესაფერაის ძვლების ატროფია ამ თუ იმ სახსრის ავადმყოფობისას, ყბის ალვეოლური მორჩის ატროფია უპილობისას და ა. შ. დაბოლოს, ძკლოვანი ნივთიერების კლება შეიძლება პირობადებული იყოს ინერვაციის მოშლით — ნ ე ე რ ო ზ უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ი ს მაგალითებად ასახელებენ: პირსახის შესაფერაის ძვლების ატროფიას hemiatrophia facialis დროს, კიდურების ძვლების ატროფიას დამბლის დროს და ა. შ.

ს ა ზ ო ვ ა დ ო დ, ძკლოვანი ნივთიერების კლება შეიძლება გამოიხატოს, უპირატესად ძელის გარედან შეიგნითკენ მავალი განლევით, ძელის გარეგანი სიდიდის მოკლებით— კ ო ნ ც ე ნ ტ რ უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ა, ან, უპირატესად, შიგნიდან (ძელის ტვინოვანი ღრუდან) გარეთკენ მავალი განლევით — ე ქ ს ც ე ნ ტ რ უ ლ ი ა ტ რ ო ფ ი ა.

ძვლოვანი ნივთიერების ზოგადი კლება — დისტროფია, ვრცელდება მთელ ჩონჩხში: ძვლები მსუბუქებია, ნაკლებად მკვრივებია, ადვილად ტეხადია, ხანდახან მოქნილებია, და ძვლების ასეთნაირი პათოლოგიური გადაგვარება, ცნობილია როგორც ოსტეოპოროზი.

ოსტეოპოროზის (osteoporosis)<sup>1</sup> დროს ადგილი აქვს ძვლის გამეჩხვრებას და, ამავე დროს, ჩვეულებრივ, ექსცენტრული ატროფიის ტიპით — ძვლოვანი ქსოვილის კლება ხდება შიგნიდან, ძვლის ტვინოვანი ღრუების და კომპაქტური (ქერქოვანი) ფენის არხების მხრიდან, რის გამოც ეს ღრუები და არხები განიერდება, მაგრამ ძვლები გარეგნულად არ იცვლება. არჩევენ პირველად და მეორად ოსტეოპოროზს.

პირველადი ოსტეოპოროზი ანუ პირველადი ოსტეოპოსათიროზი (osteopsathyrosis)<sup>2</sup>, თითქოს დამოუკიდებელ ფადმყოფობას წარმოადგენს და, ცნობილია კიდევ „იდიოპათური“ ოსტეოპოროზის ანუ ოსტეოპოსათიროზის სახელით. პათომორფოლოგიურად ეს ავადმყოფობა ხასიათდება, ძირითადად ძვლების ქერქოვანი შრის ძლიერი გათხელებით, ღრუბლოვანი ნივთიერების გამეჩხვრებით და არქიტექტურის დარღვევით, რასაც ხსნიან ძვლის ახლად წარმოშობის პროცესის სისუსტით, სახელდობრ პერიოსტული და ენდოსტური ოსტეობლასტური პროცესის სისუსტით. პირველადი ოსტეოპოსათიროზი მეტად ხშირად ბავშვობის, ხშირად ძუძუმწოვრობის ასაკში, და აქვთ უპირატესად ქალებს. იდიოპათური ოსტეოპოსათიროზი ხშირად, თითქოსდა ოჯახურ და მემკვიდრეობით ხასიათს ატარებს. მისი ეტიოგენეზი გამოურკვეველია: უმრავლესობა მას დიზონტოგენეზურ ავადმყოფობად თვლის, სახელდობრ, მეზენქიმის ყველა დერევატების განუვითარებლობად და, osteogenesis imperfecta-ს მოგვიანებულ და მსუბუქ ვარიანტად; ზოგი კი ფიქრობს, რომ იდიოპათური ოსტეოპოსათიროზი არის ნაადრევი ოსტეომალაცია, ანდა რაქიტის ვარიანტი.

მეორადი ოსტეოპოროზი ცნობილია კიდევ, როგორც სიმპტომური ოსტეოპოროზი და, წარმოადგენს ორგანიზმის გარკვეული მდგომარეობის ან გარკვეული ავადმყოფობის ერთ-ერთ სიმპტომს. მეორადი ანუ სიმპტომური ოსტეოპოროზი შეიძლება თანსდევდეს მოხუცებას — მოხუცებითი ოსტეოპოროზი, კვების მოშლას — ალიმენტური ოსტეოპოროზი (მოშიშვნილ ფსიქიური ავადმყოფების, კიბოიანი ავადმყოფების, ცილოვანი შიმშილისას, ავიტამინური ავადმყოფობისას, სახელდობრ, D ვიტამინის და C ვიტამინის ნაკლებობისას) — ე. ი. რაქიტის და სკორბუტის დროს), ნერვების სისტემის დაავადებებს — ნეიროზული ოსტეოპოროზი (მაგ., ზურგის ტვინის ტაბესის, სირინგომიელიის და სხვ. დროს), და ენდოკრი-

<sup>1</sup> ბერძნ. osteon — ძვალი, poros — ფორი, ნაპრალი.

<sup>2</sup> ბერძნ. psathyrosis — ტეხადი.



ნულ ავადმყოფობებს — ე ნ დ ო კ რ ი ნ უ ლ ი ო ს ტ ე ო პ ო რ ო -  
ზ ი (ათირეოზის, ჰიპოთირეოზის, ჰიპოფიზის ბაზოფილური ადენომის  
დროს და სხვა).

პათოლოგიური გადაჯვარება—ძვლოვანი ქსოვილის მომატების სახით,  
ე. ი. ძვლოვანი ქსოვილის პათოლოგიური ახლად წარმოშობა, სხვადასხვა-  
ნაირია. ცნობილია ძვლოვანი ქსოვილის პათოლოგიურად ახლად წარმოშობის  
შემდეგი გზები: აპოზიციური ოსტეობლასტური, ენქონდრული, მეტა-  
პლაზიური და პეტეროპლაზიური. ძვლოვანი ქსოვილის ა პ ო ზ ი ც ი უ -  
რ ი ა ხ ლ ა დ წ ა რ მ ო შ ო ბ ა ხ დება პერიოსტიდან, ენდოსტიდან და ჰა-  
ვერსის მილებიდან. ზოგჯერ, მაგალითად, მოტეხილობისას ჩნდება უხვად  
გამრავლებული ოსტეობლასტების ზონარები და გროვები, რომლებშიც  
თანდათანობით ჩნდება პომოგენური ინტერცელულური სუბსტანცია,  
კლებულობს უჯრედთა რიცხვი, წარმოიშობა ოსტეოიდური ქსოვილი,  
რომლის კალციფიკაციის შემდეგ, ყალიბდება ძვლოვანი ქსოვილი, ძელის-  
ტინოვანი ღრუებით. ე ნ ქ ო ნ დ რ უ ლ ი გ ა ძ ე ა ლ ე ბ ი ს ტ ი პ ი ს მი-  
ხედვით, როგორც აღნიშნავენ, ვითარდება, მაგ., ხრტილიდან ზოგიერთი  
ძვლოვანი სიმსიენე. ძვლოვანი ქსოვილის პ ი რ დ ა პ ი რ ი მ ე ტ ა პ -  
ლ ა ზ ი უ რ ი ა ხ ლ ა დ წ ა რ მ ო შ ო ბ ა, შეიძლება მოხდეს შემაერთი  
ქსოვილიდან და ხრტილიდან. ძვლის შ ე მ ა ე რ თ ი ქ ს ო ვ ი ლ ი დ ა ნ  
წ ა რ მ ო შ ო ბ ი ს ა ს შემაერთქსოვილოვანი ბოკკოები პომოგენდება--  
ხდება ოსტეოიდური, გაიყენება კირით, შემაერთქსოვილოვანი უჯრე-  
დები იქცევა ძვლოვან სხეულაკებად და, ამრიგად ჩამოყალიბდება ძვლოვა-  
ნი ქსოვილი. ძვლის ხ რ ტ ი ლ ი დ ა ნ წ ა რ მ ო შ ო ბ ი ს ა ს, ხ რ ტ ი -  
ლას ძირითადი ნივთიერება გარდაიქმნება ოსტეოიდურად, გაიყენება  
კირით, ხრტილოვანი უჯრედები იქცევა ძვლოვან სხეულაკებად და, ბოლოს-  
დაბოლოს ჩამოყალიბდება ძვლოვანი ქსოვილი. ძვლის ჰ ე ტ ე რ ო პ ლ ა -  
ზ ი უ რ ი წ ა რ მ ო შ ო ბ ა ხ დება ძვლის გარეშე და, შეიძლება ადგილი  
ქონდეს ორგანიზმში თითქმის ყველგან. ამავე დროს, პეტეროპლაზიური  
ძვალი წარმოიშობა არაპირდაპირი მეტაპლაზიის გზით—შემაერთი ქსოვი-  
ლისა და პერიქონდრული უჯრედებიდან, რომლებიც გაახალგაზრდავ-  
დებიან გამრავლების პროცესში, შემდეგ დიფერენცირდებიან და გარ-  
დაიქმნებიან ოსტეობლასტებად. ჩამოთვლილი გზებით გაჩენილი ძვლო-  
ვანი ქსოვილის შენება, ხშირად წარმოადგენს ამა თუ იმ გადახრას  
ნორმიდან.

ცნობილია ძვლოვანი ქსოვილის ახლად წარმოშობის შედეგად განვი-  
თარებული. ძვლის მ ა ს ი ს მ ო მ ა ტ ე ბ ი ს ანუ ჰ ი პ ო ს ტ ო ზ ი (hyperostosis) —  
ძვლის მოცულობის გადიდება; ე ლ ო ნ გ ა ც ი ა (elongatio) — დაგრ-  
ძელება; ო ს ტ ე ო ს კ ლ ე რ ო ზ ი (osteosclerosis)—ღრუბლოვანი  
ძვლის ხარისხების გასქელება, ასლების გაჩენა, ძვლისტინოვანი ღრუების  
დაპატარავება (ოსტეოსკლეროზი—ოსტეოპოროზის საპირისპირო მოვლე-

ნა); აღნიშნავენ რომ, ხშირია ერთდროულად ჰიპეროსტოზი და ოსტეოსკლეროზი; შემდეგ, ე ბ უ რ ნ ე ა ც ი ა (eburneatio) — ოსტეოსკლეროზი ძვლის ტვინოვანი ღრუების სრული უარსებობით; ე კ ზ ო ს ტ ო ზ ი (exostosis) ანუ პ ე რ ი ო ს ტ ო ზ ი (periostosis) — საკმარისად მოდიდო ამონაზარდი ძვლის გარეთა ზედაპირზე (იწოდება კიდევ ჰ ი პ ე რ ო ს ტ ო ზ ა დ — hyperostosis); ო ს ტ ე ო ფ ი ტ ი (osteophit)—პატარა ამონაზარდი ძვლის გარეთა ზედაპირზე; ე ნ ო ს ტ ო ზ ი (enostosis) — ცირკუმსკრიპტული კომპაქტური ძვლოვანი მასა ძვლის შიგნით, უპირატესად ღრუბლოვან სუბსტანციაში.

## ოსტეომალაცია

ოსტეომალაცია (osteomalacia)<sup>1</sup> ანუ ძვლების დარბილება იშვიათი ავადმყოფობაა, რომლის საფუძვლად ითვლება ნივთიერებათა ცვლის მოშლა—ძვლის უპირატესი დაზიანებით.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ძვლებში ადგილი აქვს, ერთის მხრივ, ძვლოვანი ქსოვილის კლებას — ატროფიას, მეორეს მხრივ, ძვლოვანი ქსოვილის ახლად წარმოშობას — ჰიპერტროფიას—ოსტეოიდური ქსოვილის გაჩენის სახით, რომელიც შემდეგში, განკურნების შემთხვევებში, იყენდება კირით და გარდააქმნება ძვლოვან ქსოვილად.

ძვლოვანი ქსოვილის კლება გამოიხატება ღრუბლოვანი ნივთიერებისა და კომპაქტური ნივთიერების ჰალისტერეზიის<sup>2</sup> პალისტერეზი იწყება ხარისხების პერიფერიაში, ე. ი. ძვლის ტვინოვან ღრუებთან მოსაზღვრე ნაწილში, და თანდათანობით ვრცელდება ხარისხების სისქეში ცენტრული ნაწილებისაკენ. კომპაქტურ ნივთიერებაში ჰალისტერეზი იწყება ჰავერსის არხების კედლებიდან და თანდათანობით ვრცელდება ექსცენტრულად. ასეთი ჰალისტერეზული პროცესი აპირობადებს ხარისხების გათხელებას, ფენოვანობას (პერიფერიულად—ოსტეოიდური ქსოვილის ქობა, ცენტრულად—ძვლოვანი ღრუბლოვანი ნივთიერების ქსოვილი), არქიტექტურის დარღვევას, კომპაქტური ნივთიერების გათხელებას, ძვლის ტვინოვანი ღრუების და ჰავერსის არხების გაგანიერებას. კარგად გამოხატულ შემთხვევებში, ჰალისტერეზი ვრცელდება ხარისხების მთელ სისქეში, ლულოვანი ძვლების დიაფიზების კომპაქტური ნივთიერება ძლიერ თხელდება, ძვლის ტვინოვანი ღრუები განიერდება.

ამგვარი დისტროფიის პარალელურად, დეკალცანებულ ძვლოვან ხარისხებზე და ფირფიტებზე ჩნდება ახლად წარმოშობილი ოსტეოიდური ქსოვილი, რომლის სისქე თანდათან მატულობს. ძვლის ტვინში აღნიშნავენ მხო-

<sup>1</sup> ბერძნ. osteon — ძვალი, malakos — რბილი.

ღოდ ძლიერ სისხლსავესობას და, ძელის შორსწასული გადაგვარების შემთხვევებში—ძელის ტინის შემაერთისოვილოვან გარდაქმნას.

ზემოთ აღწერილი ცვლილებების გამო, ძელები ასე თუ ისე პატარავდებიან, მსუბუქდებიან, რზილდებიან, ხდებიან მოქნილი და, ზოგჯერ ტენადი. მკვერად გამოხატულ შემთხვევებში, ლულოვანი ძელებას თხელკედლიანი დიაფიზები რეზინის მილისებრ ილუნებიან.

სხვა ცვლილებებიდან, ოსტეომალაციის დროს ხშირად აღნაშნევენ განვზოლიანი კუნთების ატროფიას და ცხიმოვან დისტროფიას. განსაკუთრებით ოსტეომალაციის შიშვე ფორმებისას.

არჩევენ პუერპერულ და არაპუერპერულ ოსტეომალაციას. პუერპერული ოსტეომალაცია უფითარდება უკვე ნამშობიარეე ქალებს, ორსულობის, ზოგჯერ ლაქტაციის პერიოდში. არაპუერპერული (ორსულობის გარეშე) ოსტეომალაცია არის ორგვარა—მოხუცებითი და იუვენური. მოხუცებითი ოსტეომალაცია შეიძლება განუფითარდეს მარაზმულ მოხუე ქალებს და კაცებს. იუვენური (ქაბუყური) ოსტეომალაცია შეიძლება განუფითარდეს ბავშვებს და ქაბუყებს, რაც ახლა უმრავლესობის მიერ რაქიტად ითვლება.

ცვლილებები პუერპერული ოსტეომალაციის დროს, ლოკალიზდება უმთავრესად მენჯში, ხერხემალში, ბარძაყების და მხრების პროქსიმულ ნაწილებში, იშვიათად თავის ქალაში, არაპუერპერული ოსტეომალაციის დროს, უმთავრესად ხერხემალში, გულმკერდში, შემდეგ კიდურებში, იშვიათად თავის ქალაში, მენჯში.

დარბილება იწვევს ძელების დეფორმაციას. ვითარდება ოსტეომალაციური შეეწროებული მენჯი (გვერდებიდან და უკანიდან შეზნექილი, ბოქვენწინწამოწეული — „ჭერის ტუზისმაგვარი“), ლორღოზი (ხერხემლის წელის ნაწილში), კიფოზი (კუხი), სკოლიოზი, ბარძაყის ყელის კუთხის შემციარება, ნეკნების და კიდურების გამრუდება.

ოსტეომალაცია უფითარდება ცხოველებსაც: რქოსანს, ცხენებს და სხვებს.

ოსტეომალაციის ეტიოგენეზი გამორკვეული არ არის. ოსტეომალაციის უშუალო საფუძველს წარმოადგენს ფოსფორ-კალციუმის ცვლის მოშლა, მაგრამ ამ უკანასკნელის მიზეზი ნათელი არ არის. მრავალ შეხედულებათა შორის—ოსტეომალაციის მიზეზების შესახებ, აღსანიშნევია ორი თეორია: ენდოკრინული და ავითამინური. ენდოკრინული თეორიის მიხედვით, ოსტეომალაციის მიზეზი არის ოვარიული დისტუნქცია, რაც, თითქოსდა აპიროზადებს ძელების დეკალკინაციას. ენდოკრინული თეორიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის, რომ ოსტეომალაცია ემართება უფრო ხშირად ქალებს და, ისეე ორსულობის ან ორსულობის შემდგომ პერიოდში. საკვერცხეების ამოკვეთით, ოსტეომალაცია განუტრნებით მთავრდება. ავითამინური თეორიის მიხედვით ოსტეომალაციის მიზეზია უმთავრესად D ავითამინოზი. ასეთი აზრის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ექს-

პერიმენტები და ძვლების ოსტეომალაციური ცვლილებების რაქიტულ-ცვლილებებთან სიახლოვე. ზოგიერთ პათომორფოლოგიურ განსხვავებებს ხსნიან ასაკით და, აგრეთვე, იმით, რომ ოსტეომალაციის ზოგიერთი შემთხვევა ინკურნება D ვიტამინით.

## ძვლის ნეკროზები

ცნობილია ნეკროზული ოსტეოპათიები ანუ ძვლების პირველადი ასეფისური ნეკროზები, რომლებიც ლოკალიზდებიან სხვადასხვა ძვალში და, წარმოადგენენ სხვადასხვა ავადმყოფობის საფუძველს.

ძვლების ასეფისური ნეკროზების მიზეზები არ შეიძლება გამორკვეულად ჩათვალოს: ზოგი თელის, რომ ისინი გამოიწვევა მექანიკური ტრავმით, ე.ი. ძვლის ანორმული დატვირთვით, ზოგის აზრით კი, ეს ნეკროზები ცირკულაციურია, ე.ი. ანემიურია და წარმოიშობიან შესაფერისი სისხლმიწების დაზიანების გამო.

ნეკროზული ოსტეოპათიებისადმი მიკუთვნებულია შემდეგი ავადმყოფობანი: კინბეკის, კელერის, პერთისის, სევერის, შლატერის და კენიგის.

კინბეკის ავადმყოფობას საფუძველად უდევს ფენის ტერფის ნავისებური ძვლის თითქმის მთლიანი ნეკროზი. შემდეგში, ნეკროზული მასა თანდათანობით შეისრუტება, და ხდება ძვლოვანი ქსოვილის აღორძინება, აღდგენა.

კინბეკის ავადმყოფობა მკვანდება შესაფერისად და ლოკალურ ტიპილით, სიარულის გაძნელებით, ხშირად ფენის ტერფის ზურგული ზედაპირის შესივებით, დამახასიათებელი რენტგენოლოგიური სურათით, შედარებით იშვიათია და ეითარდება სიცოცხლის მე-3 ათწლეულში.

კელერის (Köler)-ის ავადმყოფობის საფუძველია წინა ტერფის გარკვეული ძვლის თავის ნეკროზი. ნანახია დასაწყისში მთლიანად ეპიფიზის—ძვლოვანი ქსოვილის და ძვლის ტვინის ნეკროზი და უცვლელი ხრტილი: შემდეგში ხდება ნეკროზული მასის თანდათანობითი ალაგება და ძვლოვანი ქსოვილის აღორძინება (მეტაფიზის პერიოსტიდან, რომლის ოსტეობლასტური ნაზარდი განაშრევებს ეპიფიზურ ხრტილს და ჩაიზრდება ეპიფიზის ნეკროზულ მასაში). ავადმყოფობის გამოსავალად მიჩნეულია ხრტილის დეფორმირება და, საზოგადოდ მდებარე მებელი ართრიტის სურათი,

კელერის ავადმყოფობა უფრო ხშირად ცალმხრივია, მკვანდება წინა ტერფის მე-2, იშვიათად მე-3 ან მე-4 ძვლის თავის მტკივნეულობით, ტერფის წინა ნაწილის ტივილებით, განსაკუთრებით სიარულის დროს, იძლევა შესაფერის რენტგენოლოგიურ სურათს, გრძელდება 2—3 წელი, არც ისე იშვიათია, უეითარდება უპირატესად ქალებს და, ისიც თითქმის ყოველთვის 10—20 წლის ასაკში.

სვეერის ავადმყოფობისას ნეკროზის ადგილს წარმოადგენს ქუსლის ძვალი (os calcaneus).

პერთესის (Perthes) ავადმყოფობის საფუძველს წარმოადგენს ბარძაყის თავის ნეკროზი. ეს ავადმყოფობა, ცნობილია როგორც osteochondritis deformans coxae juvenilis. დანეკროზებული მასის თანდათანობითი შესრუტვის პარალელურად ხდება ძელოვანი ქსოვილის აღორძინება. სრული რეკონსტრუქციის დამთავრების შემდეგ, ხშირად რჩება ბარძაყის ძვლის თავის დეფორმაცია, ზოგჯერ ყელის გამსხვილება და გამრუდება.

პერთესის ავადმყოფობა მკვლევარმა დამახასიათებელი კლინიკური და რენტგენოლოგიური მოვლენებით, ხანგრძლივად (გრძელდება რამდენიმე წელი), უვითარდება უპირატესად ვაჟებს ბავშვობის ან იუვენურ ასაკში (უფრო ხშირად 5-12 წლის), მთავრდება ან სრული კლინიკური გაჯანსაღებით, ანდა სტოვეს მენჯ-ბარძაყის სახსარში პირბაობის შეზღუდვას და კიდურის შიროოდენ დამოკლებას.

შლატერის (Schlatter) ავადმყოფობისას ნეკროზის ადგილი არის tuberculum tibiae.

კენიგის (König) ავადმყოფობისას ნეკროზის ადგილია processus condiloideus femoris internus, ან processus condiloideus humeri bilateralis.

ეს ავადმყოფობა ცნობილია კიდევ, როგორც osteochondritis dissecans. იგი თითქმის მხოლოდ ვაჟებს უვითარდება და, ისიც 15-18 წლის ასაკში.

## ოსტეომიელიტი

ოსტეომიელიტი (osteomyelitis) გულისხმობს ძვლისტვინოვანი ქსოვილის ანუ ძვლის ტვინის ანთებას. მაგრამ სინამდვილეში ძვლის ტვინის აზოლირებული ანთება არ არსებობს — ოსტეომიელიტის დროს ანთებით პროცესში ჩათრეულია ძელოვანი ქსოვილიც (პაერსის მილების სახით). ამიტომ, რასაკვირველია, ოსტეომიელიტი არსებითად არის ძვლისტვინოვანი და ძელოვანი ქსოვილის ერთდროული ანთება, ე. ი. ძვლის ანთება, და სწორი იქნება ასეთ პროცესს ეწოდოს ოსტიტი ანუ ოსტიტი (ostitis, osteitis). კიდევ უფრო მეტიც — ძვლის ანთებაში, ჩვეულებრივ მონაწილეობს პერიოსტიც, ე. ი. გამოდის რომ, ანთებით პროცესში ჩათრეულია ძვლის ყველა შემადგენელი ქსოვილი, და სწორი იქნებოდა ასეთი პროცესი აღინიშნოს ოსტეოპერიოსტიტი (osteomyeloperiostitis), ანდა პანოსტიტი (panostitis) სახელით.

ოსტეომიელიტის ეტიოგენეზი ინფექციურია. მაგრამ ის გამოიწვევა არა მხოლოდ ერთი რომელიმე მიკრობით, არამედ ზედმიწევნით სხვადასხვა მიკრობებით. ზოგჯერ შერეული ინფექციით. ასე რომ, ოს-

ტეომიელიტი პოლიეტოგენეზური ავადმყოფობაა. ქვემოთ განმარტებულია არასპეციფიური ოსტეომიელიტი. არასპეციფიურ ოსტეომიელიტს, უფრო ხშირად იწვევს სტაფილოკოკი (ოქროსფერი, იშვიათად თეთრი), გაცილებით უფრო იშვიათად სტრეპტოკოკი, ან ორივე ერთად, პნევმოკოკი, მუცლის ტიფის ჩხირი, კოლიბაცილა, პარატიფური ჩხირი, გონოკოკი და, სხვა აერობული და ანაერობული მიკრობები.

ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს ზედმიწევნით სხვადასხვა—ადგილობრივი ინფექციური პროცესი და, ზოგადი ინფექციური სნეულებანი. ადგილობრივი ინფექციური პროცესებიდან ინფექციის წყარო შეიძლება იყოს: სხვადასხვა ლოკალიზაციის დანიფექტირებული ქრილობა (რბილი ქსოვილების, ძვლების, სახსრების), კანის დანიფექტირებული ნაფხაქნი, ფურუნკული, კარბუნკული, საწერელი, აბსცესი, ფლეგმონა, წითელი ქარი, ჩირქოვანი ართრიტი, ჰაიმორიტი, სინუსფრონტიტი, შუა ყურის ანთება, გამოხრული კბილი, პიელონეფრიტი, ანგინა და სხვა. ზოგადი ინფექციური სნეულებებიდან ოსტეომიელიტით შეიძლება გართულდეს: პიოსეფსისი, ყვავილი, ქუნთრუშა, წითელა, ტიფი, პნევმონია და სხვ. ოსტეომიელიტის ზოგიერთ შემთხვევაში, გურკეველია ინფექციის წყარო და ინფექციის ორგანიზმში შესვლის კიშკარი.

ორგანიზმში უკვე არსებული მიკრობების ძვალში შეჭრის გზებიდან, უმთავრესია პემოგენური გზა, უფრო იშვიათია ძვლის მეზობლად მდებარე ინფექციური კერიდან ინფექციის ძვალში შესვლა კონტინუიტატურად — ანთების გავრცელება ჯერ პერიოსტში (პერიოსტიტი), პერიოსტიდან სისხლის მილების გყოლებით ჰავერსის არხებში და, ამ უკანასკნელებიდან ძვლის ტვინში. ძვლის მეზობლად მდებარე ანთებითი კერიდან ინფექციური აგენტები ძვალში შეიძლება შეიჭრას აგრეთვე, ლიმფოგენურად და თრომბოფლებიტების საშუალებით (ანთებითი კერისა და ძვლის ვენების ურთიერთ კავშირისას).

ოსტეომიელიტს თუმცა ინფექციური აგენტები იწვევს, მაგრამ ოსტეომიელიტური პროცესის წარმოშობა, ლოკალიზაცია, ხასიათი, მიმდინარეობა და გამოსავალი დამოკიდებულია ბევრი სხვა ფაქტორისაგან. ამ ფაქტორთა ანუ პარობათა ერთი წყება დაკავშირებულია მიკროორგანიზმებთან, მეორე მაკროორგანიზმთან.

ალმგზნებლების მხრივ, მნიშვნელობა აქვს ძვლის ტვინში ჩაბულებულ მიკრობთა რაოდენობას, ვირულენტობას და სახეობას. მაკროორგანიზმის მხრივ, თანაბარი პირობებისას, მიკრობთა უფრო მეტმა რაოდენობამ, ან უფრო ვირულენტურ მიკრობთა, თუ გინდ მცირე რაოდენობამაც, შეიძლება გამოიწვიოს ოსტეომიელიტი და, ამავე მიკრობთა მცირე რაოდენობამ, ან ნაკლებად ვირულენტურმა, თუ გინდ დიდმა რაოდენობამაც, შეიძლება ოსტეომიელიტი არ გამოიწვიოს. მიკრობის სახეობის მნიშვნელობა იმით გამოიხატება, რომ, მაგ., ოსტეომიელიტების დიდი უმრავლესობა გამოიწვე-

ვა სტაფილოკოკით; სტაფილოკოკური ოსტეომიელიტი ლოკალდება უპირატესად მეტაფიზში, არაიწვიათად ვრცელდება დიაფიზის ძვლის ტენიში; სტრეპტოკოკური — ლოკალდება უპირატესად ეპიფიზური ხაზის მიდამოში, ხშირად ვრცელდება ეპიფიზში; მუცლისტიფური — ლოკალდება უპირატესად დიაფიზში და ა.შ.

მ ა კ რ ო გ ა ნ ი ზ შ ი ს მ ხ რ ი ე მნიშვნელოვანია ბიოლოგიური, მორფოლოგიური და იმუნური ბიოლოგიური ფაქტორები. ზოგადი ბიოლოგიური ფაქტორებიდან უფრო თვალსაჩინოა ასაკობრივი და სქესური ფაქტორები. ცნობილია რომ, არსებობს ოსტეომიელიტისადმი ასაკობრივი მიდრეკილება — ოსტეომიელიტი მკვეთრად უპირატესობით მოხარდი ასაკის (25 წლამდე) ავადმყოფობაა. სარწმუნოა აგრეთვე, რომ არსებობს ოსტეომიელიტისადმი სქესური მიდრეკილება; საშუალოდ ოსტეომიელიტით ვაჟები 3-ჯერ უფრო ხშირად ავადდებიან, ვიდრე ქალები. მორფოლოგიური ფაქტორებიდან (ძვლის ქსოვილის სტრუქტურა, სისხლის მომარაგების თავისებურებანი, ძვლის ტენის ხასიათი) თვალსაჩინოა ოსტეომიელიტისადმი განსაკუთრებული ადგილობრივი მიდრეკილება — ლულოვანი ძვლების, სახელობრ, მათს ეპიფიზებსა და დიაფიზებს შუა მდებარე ნაწილების, ე. ი. მეტაფიზების. იმუნური-ბიოლოგიური ფაქტორების მნიშვნელობა მკვლავდება იმით, რომ, როგორც ფიქრობენ, ოსტეომიელიტი ვითარდება სენსიბილიზებულ ორგანიზმში და გადამჭრელი ფაქტორი შეიძლება იყოს ადგილობრივად მოქმედი, მაგ., მექანიკური ტრავმა, ან ზოგადად მოქმედი, მაგ., გაცივება, უცხო ცილების შესრუტვა და ა.შ. ოსტეომიელიტის შემთხვევების  $\frac{3}{4}$ -ში (75%) ავადმყოფობის განვითარებას წინ უძღვის ტრავმა.

ოსტეომიელიტის ლოკალიზაცია სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს, მაგრამ მაინც მის ლოკალიზაციაში გარკვეული კანონზომიერება არსებობს. უფრო ხშირად ოსტეომიელიტი ლოკალდება მხოლოდ ერთ რომელიმე ძვალში, ამ ძვლის ერთ ადგილას, ზოგჯერ რამდენიმე ადგილას, შედარებით იშვიათად ერთდროულად რამდენიმე სხვადასხვა ძვალში. ითვლება რომ, ასეთი მრავლობითი ოსტეომიელიტი ოსტეომიელიტების  $\frac{1}{5}$ -ს (20%-ს) უდრის. მრავლობითი ოსტეომიელიტების შემთხვევაში, მრავლობითი ოსტეომიელიტური კერები სხვადასხვა ძვლებში წარმოიშობა ერთდროულად (პირველადი მრავლობითობა), ზოგ შემთხვევაში კი, დასაწყისში ერთ ძვალშია ოსტეომიელიტური კერა, რომლიდანაც კემოგენურად წარმოიშობა ოსტეომიელიტური პროცესი სხვა ძვლებშიც (მეორადი მრავლობითობა). ოსტეომიელიტების დიდი უმრავლესობა ლოკალიზდება გრძელ ლულოვან ძვლებში და, ამავდროს, გაცილებით უფრო ხშირად ქვედა კიდურებში, ვიდრე ზედა კიდურებში. ოსტეომიელიტის ლოკალიზაციის თანდათანობითი კლებითი სიხშირის მიხედვით, ჩონჩხის ძვლებს შემდეგნაირად ალაგებენ; ბარძაყი, დი-

დი წვივის ძვალი, მხარი, მცირე წვივის ძვალი, სხივის ძვალი, ნიდაყვი, ნეკნი, ლაფიჩი, ბეჭი, მენჯი, თავის ქალა, ფეხის ტერფის ან ხელის მტეენის რომელიმე პატარა ძვალი. გრძელი ლულოვანი ძვლების სხვადასხვა ნაწილებში ოსტეომიელიტის ლოკალიზაციის სიხშირე ასეთია: ბარძაყში ის უფრო ხშირად ლოკალიზდება ქვედა მეტაფიზში, შემდეგ ზედა მეტაფიზში, იშვიათად ლიაფიზში; ტიბიაში უფრო ხშირად ზედა მეტაფიზში, შემდეგ ქვედა მეტაფიზში; მხარში უფრო ხშირად ზედა მეტაფიზში, შემდეგ ქვედა მეტაფიზში და ა.შ.

არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ოსტეომიელიტს.

მწვავე ოსტეომიელიტის (osteomyelitis acuta) პათოლოგიური ოგეოზი სხვადასხვაობას ხსნიან აღმგზნების თავისებურებით (სახეობა, ვირულენტობა, რაოდენობა) და განსაკუთრებით, მაკროორგანიზმის ბიოლოგიური (ასაკობრივი) და იმუნური (სენსიბილიზება, რეაქტიულობა) თავისებურებით. მიკროორგანიზმის აგრესიულობის და მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის ურთიერთდამოკიდებულების ხასიათის მიხედვით, ანთება შეიძლება იყოს მსუბუქი, სეროზული — სეროზული ოსტეომიელიტი, ან უფრო მძიმე, ჩირქოვანი — ჩირქოვანი ოსტეომიელიტი, ანდა ნეკროზული — ნეკროზული ოსტეომიელიტი.

მწვავე სეროზული ანუ ალბუმინური ოსტეომიელიტის (osteomyelitis serosa acuta) დროს, ადგილი აქვს ძვლის ტვინის ჰიპერემიას და ანთებით შეშუპებას. შესაძლებელია მოხდეს სეროზული ოსტეომიელიტის ლიკვიდირება, ანდა მისი გაქრონიკულება. (იხ. ქვევით).

მწვავე ჩირქოვანი ოსტეომიელიტი (osteomyelitis purulenta acuta), რომელიც ხშირად იწოდება მწვავე ჩირქოვან ჰემოგენურ ოსტეომიელიტად, გამოიხატება ან ჩირქოვანის თუ ჩირქოვანების გაჩენით — მოაბსცესი ოსტეომიელიტი (o-tis abscedens), ან ფლეგმონით — ფლეგმონური ოსტეომიელიტი (o-tis phlegmonosa). ზოგჯერ, ფლეგმონური დიფუზური ინფილტრაცია შედარებით მალე იცვლება სრული ჩირქოვანი გაღობით. ჩირქოვანი ოსტეომიელიტის დროს, მოაბსცესი იქნება ის თუ ფლეგმონური, ანთება ძვლის ტვინიდან ადვილად ვრცელდება პავერსის არხებში, ამ უკანასკნელებიდან პერიოსტში და ყალიბდება ოსტეომიელიტი-პერიოსტიტი (პანოსტიტი). ჩირქის პერიოსტის ქვეშ დაგროვებისას, ვითარდება უბპერიოსტული აბსცესი (abscessus subperiostale).

ნეკროზული ოსტეომიელიტი (osteomyelitis necroticans) ხასიათდება ალტერაციის სიკარბით, ნეკროზით, რომელიც შეიძლება იყოს ძვლის ტვინში ცირკუმსკრიპტული, ან ვრცელდებოდეს ძვლოვანი ქსოვილის ამა თუ იმ ოდენობის მიდამოშიც, ანდა მთელ ძვალშიც კი. ნეკროზულ ოსტეომიელიტს თანსდევს სწრაფი ჩირქოვანი ვალ-



ლობა (ნეკროზულ-ჩირქოვანი ოსტეომიელიტი) და, ისე როგორც ჩირქოვან ოსტეომიელიტს, ანთების გავრცელება ჰავერსის არხებში და ძვლისზედა კანში.

ზემოთ განმარტებულ ჩირქოვან და ნეკროზულ-ჩირქოვან ოსტეომიელიტს შეიძლება თ ა ნ ს დ ე ვ დ ე ს მორფოლოგიურ ცვლილებათა მთელი წყება: ეპიფიზოლოზი, სეკვესტრაცია, ათორიტი და დაავადებული ძვლის მფარავი რბილი ქსოვილების ანთება.

ე პ ი ფ ი ზ ე ო ლ ი ზ ი იმაში მდგომარეობს რომ, როდესაც ლულოვანი ძვლის მეტაფიზში დალოკალებული ანთება მიაღწევს ეპიფიზური ზრტილის ფირფიტამდე და ვრცელდება განივად, ეპიფიზი სცილდება დიაფიზს.

ს ე კ ე ს ტ რ ა ც ი ა იმაში მდგომარეობს რომ, კვების მკვეთრი მოშლის გამო დანეკროზებული ძვლის ნაწილები, კარგავენ კავშირს საღ ნაწილებთან, მოძრავი ხდებიან. არჩევენ ნაწილობრივ და ტოტალურ სეკვესტრებს. ადგილმდებარეობის მიხედვით ნ ა წ ი ლ ო ბ რ ი ვ ი ს ე კ ვ ე ს ტ რ ი ს შემდეგ ფორმებს არჩევენ: ცენტრული სეკვესტრი, როდესაც დასეკვესტრებულია ძვლის ტვინოვანი ღრუს ამა თუ იმ მოცულობის მიდამო, ან ძვლის კომპაქტური სუბსტანციის შიდა ფენები, ქ ე რ ქ ო ვ ა ნ ი (პერიფერიული) ს ე კ ვ ე ს ტ რ ი, როდესაც დასეკვესტრებულია კომპაქტური სუბსტანციის გარეთა ფენები, და გ ა მ კ ო ლ ი ს ე კ ვ ე ს ტ რ ი, როდესაც დასეკვესტრებულია ძვლის კომპაქტური და ღრუბლოვანი სუბსტანცია. ტ ო ტ ა ლ უ რ ი (მთლიანი) ს ე კ ვ ე ს ტ რ ი წარმოადგენს გარკვეული ძვლის მთლიანად დასეკვესტრებას.

ათორიტი, სახელობრ ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ა რ თ რ ი ტ ი ვითარდება სახსარში ჩირქოვანი მასის მოხვედრისას—ეპიფიზოლოზის დროს (ეპიფიზის გავლით, ზოგჯერ სასახსრე პარკიდან ან ლიმფური გზით).

რბილი ქსოვილების ანთება ვითარდება დაავადებული ძვლის შესაბამისად ინტერმუსკულური ჩირქოვანი ინფილტრაციის — ფლეგმონის სახით, რომელიც შეიძლება გაიხსნას გარეთ და, ამრიგად წარმოიშვას ო ს ტ ე ო მ ი ე ლ ი ტ უ რ ი ფ ი ს ტ უ ლ ა.

მწვავე ოსტეომიელიტის განმარტებული პათომორფოლოგიური ცვლილებები განირჩევიან შესაფერისი მაკრო- და მიკროსურათით, ვითარდებიან ძროს გარკვეულ მანძილზე და, იძლევიან დამახასიათებელ კლინიკურ მოვლენებს.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, მეტაფიზში დალოკალებული ანთებითი კერა სულ დასაწყისში წითელია და დრტილისმაგვარი, მაგრამ მალე ის ხდება რუხი-ყვითელი. შემდეგში, ეს კერა ჩირქოვანად ღვება და ანთება ვრცელდება დიაფიზის ძვლის ტვინში, რომელიც დასაწყისში მუქი-წითელია მოყვითალო ლაქებით და ზოლებით, შემდეგში კი ჩირქოვანად ღვება და მასში ჩნდება ჩირქგროვები. ძვლის დასეკვესტრებული მ-

დამოები უსისხლოა, მოთეთროა და მოძრავი. პერიოსტი დასაწყისში ჰიპერემიულია, შემდეგ ჭუჭყიანი ფერისაა, ეცლება ძელისაგან, ძეალსა და მას შუა ჩირქია. პერიოსტაცილი ძელის ზედაპირი დაბინდულია, ოდნავ მქისეა, ჰავერსის არხებიდან გამოიყოფა სისხლიანი ექსუდატის ან სუფთა ჩირქის წვეთები.

მიკროსკოპულად, გარდა შესაფერისი მიკრობებისა, პროცესის განვითარების საფეხურის მიხედვით, აშკარადება ჰიპერემია, შეშუპება, სტაზი, სისხლმილების კედლების ფიბრინოიდული გაჭირვება და ნეკროზი, სისხლჩაქცევები, ვასკულიტი და თრომბოვასკულიტი, ჩირქოვანი ინფილტრაცია და ა. შ.

მწვავე ოსტეომიელიტისათვის დამახასიათებელი პათომორფოლოგიური სურათი ვითარდება გარკვეული თანმიმდევრობით, და დროის შედარებით მოკლე მანძილზე, ჩვეულებრივ, უკვე რამდენიმე დღის (საშუალოდ 2—3 დღის) განმავლობაში ყალიბდება ოსტეომიელიტური სიმპტომოკომპლექსი—რბილი ქსოვილების ანთებაში ჩათრევიტ. არც ისე იშვიათად (შემთხვევების დაახლოებით ერთ მესამედში), პროცესი ისე სწრაფად ვითარდება, რომ ავადმყოფი იღუპება რამდენიმე დღის განმავლობაში—**უ მ წ ვ ა ვ ე ს ი ა ნ უ ე ლ ვ ი ს ე ბ უ რ ი ო ს ტ ე ო მ ი ე ლ ი ტ ი.**

კლინიკურად მწვავე ოსტეომიელიტი იწყება უცბად და ხასიათდება შექვევი მძიმე ზოგადი და ადგილობრივი მოვლენებით: შემოკუნებები, მაღალი ტემპერატურა, თავის ტკივილი, ზოგჯერ პირღებინება, გონების დაკარგვა, ძლიერი ტკივილები დაზიანებულ ძეალში, შემდეგ შესაფერისი მიდამოს შესივება, მტკივნეულობა, რევოიონლი ლიმფური კვანძების შესივება, დაბოლოს კანის გათხელება და ვასკოზი. კლინიკურად ოსტეომიელიტის ა მ ო ც ნ ო ბ ა შ ი მთავარად და წამყვანად მიჩნეულია რენტგენოლოგიკოსტია. მაგრამ მიუხედავად რლანქი მორფოლოგიური ცვლილებებისა, რენტგენოლოგიურად ეს ცვლილებები გამომჟღავნებას იწყებს ავადმყოფობის დაწყებიდან საშუალოდ მე-10—15 დღეზე.

ნელი, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა აქვს უფრო ხშირად ე.წ. პოსტინფექციურ ოსტეომიელიტებს. პოსტინფექციური ოსტეომიელიტი შეიძლება იყოს პოსტ-ტიფური, პოსტანემონიური და ა.შ.

**პ ო ს ტ ო მ ი ე ლ ი ტ ი** არაიშვიათაა, და ჩირქოვან ხასიათს ატარებს. ის შეიძლება განეთარდეს ტიფის დამთავრებისთანავე, ან უფრო მოგვიანებით (ტიფიდან გამოჯანსაღების რამდენიმე კვირის, ან თვის შემდეგ). აღმგზნები შეიძლება იყოს მაგ., მუცლის ტიფის ჩხირი, პნემოკოკი, ანდა უფრო ხშირად ჩირქობადი მიკრობები—სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი. პოსტტიფური ოსტეომიელიტის სახით შეიძლება იყოს: **პ ო ს ტ ა ბ ლ ო მ ი ნ უ რ ტ ი ფ უ რ ი,** **პ ო ს ტ რ ე კ უ რ ე ს უ ლ ტ ო მ ი ე ლ ი ტ ი,** **პ ო ს ტ პ ა რ ტ ა ხ ტ ი ა ნ ტ ი ფ უ რ ი,** **პ ო ს ტ N-პ ა რ ა ტ ო მ ი ე ლ ი ტ ი.**

**ქრონიკული ოსტეომიელიტი (osteomyelitis chronica)** შეიძლება იყოს ორგვარი: თანმომდევნო ქრონიკული და პირველადი ქრონიკული.

თ ა მ მ ო მ დ ე ნ ო ქ ო ნ ი კ უ ლ ი ო ს ტ ე ო მ ი ე ლ ი ტ ი წარმოადგენს მწვავე ოსტეომიელიტის გაგრძელებას. ძვლოვანი სეკვესტრები, როგორც უცხო სხეულები, აპირობადებენ დემარკაციული ანთების განვითარებას, ორგანიზაციულ პროცესებს, და ასეთი სეკვესტრების ირ-

გელივ ვიფარდება გრანულაციური ქსოვილი — სეკვესტრული პარკი. ეს უკანასკნელი გარშემოვლებულია სეკვესტრზე, ქმნის ღრუს, რომელშიც თავსდება სეკვესტრი და მოგრანულირე პარკის მიერ გამოყოფილი ჩირქი, რომელიც მუდმივად ან პერიოდულად გამოდის გარეთ ფისტულის საშუალებით. ზოგჯერ, სეკვესტრული კაფსულა განიცდის ოსიფიკაციას —  
გ ა ძ ვ ა ლ ე ბ უ ლ ი ს ე კ ვ ე ს ტ რ უ ლ ი კ ა ფ ს უ ლ ა .

პირველადი ქრონიკული ოსტეომიელიტი ხასიათდება ნელი და მოდუნებული, ან მხოლოდ ქვემწვავე (ქვემწვავე ოსტეომიელიტი) დასაწყისით, არამკვეთრი ოსტეომიელიტური მოვლენებით, სეკვესტრაციისადმი ნაკლები მიდრეკილებით ან სრული უსეკვესტრაციობით, და ანთების ჩირქოვანი ხასიათის იშვიათობით. პირველად ქრონიკულ ოსტეომიელიტად ითვლება: სეროზული ოსტეომიელიტი, ბროდის აბსცესი და მასკლეროზებული ოსტეომიელიტი.

ს ე რ ო ზ უ ლ ი ა ნ უ ა ლ ბ უ მ ი ნ უ რ ი ო ს ტ ე ო მ ი ე ლ ი ტ ი (ცნობილია კიდეც, როგორც არაჩირქოვანი ოსტეომიელიტი, რომელიც შეიძლება ლიკვიდირებულ იქნას და არ გაქრონაკულდეს, ხასიათდება სეროზული ექსუდატით (ექსუდატი მდიდარია ცილით), ალბუმინით, სინოვიურ სითხისმაგვარია, მინისებრ ლორწოვანი, მწუბავი და წვევადია). ალბუმინური ოსტეომიელიტი იშვიათია, ლოკალიზდება უფრო ხშირად ტიბიაში, გამოიწვევა ნაკლებად ვირულენტური სტაფილოკოკით ან სტრეპტოკოკით.

ბ რ ო დ ის (Brodie) ა ბ ს ც ე ს ი ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა უ პ ი რ ა ტ ე ს ა დ მ ე - ტ ა ფ ი ზ შ ი . მისი ოდენობა მერყეობს მუხუდოს და მტრედის კვერცხის ოდენობას შორის. ბროდის აბსცესის შიგთავსი არის ჩირქი, ან „ზეთისმაგვარი“, ზოგჯერ ლორწოვანი სითხე, რომელიც ხშირად სტერილურია. კედელი შედგება გრანულაციური ქსოვილიდან, რომლის გარეთა შრე დანაწიბურებულია. ბროდის აბსცესის პარკი, ჩვეულებრივ, გარშემოვლებულია სკლეროზული ძვლის სარტყელით.

საესებით სწორად აღნიშნავენ რომ, საზოგადოდ ქრონიკული ოსტეომიელიტების ანუ ოსტიტებისადმი ხშირად მიკუთვნებულია ისეთი პროცესები, რომლების მიმართ ძნელია თქმა — ანთებითია ისინი თუ არა. ითვლება რომ, ქრონიკული ოსტეომიელიტებისათვის თუ ოსტიტებისათვის დამახასიათებელია, ერთის მხრივ, ძვლოვანი ქსოვილის შესრუტვა — კლება და, მეორეს მხრივ, ძვლოვანი ქსოვილის ახლად წარმოშობა — მომატება. ამავდროს, ქრონიკული ოსტიტის დროს, ხშირად სკარბობს ან ძვლოვანი ქსოვილის კლება, ან ძვლოვანი ქსოვილის მომატება. ამის მიხედვით, ერთიმეორისაგან ანსხეავენ ორ ოსტიტს — მამეჩხერებელს და გამძვალე-ბელს (მაოსიფიკაციებელს). თუმცა, არაიშვიათად, ოსტიტის ამ ორ ფორმას შორის მკვეთრი საზღვრის გატარება შეუძლებელია.

მ ა მ ე ჩ ხ ე რ ე ბ ე ლ ი ო ს ტ ე ო მ ი ე ლ ი ტ ი ანუ ო ს ტ ი ტ ი (osteomyelitis s. oslitis rareficiens), ანუ ანთე ბ ი თ ი ო ს ტ ე ო პ ო -

როზი (osteoporosis inflammatoria) ხასიათდება ძვლის ტვინის გრანულაციურა ქსოვილთ შეცვლით, გრანულაციური ქსოვილის გაჩენით ჰავერსის არხებში, ზოგჯერ მაპერფორებული არხების წარმოშობითაც — კანალიკულაციითაც (მოგრანულირეოსტიტის ანუ ოსტიტი — osteomyelitis s. ostitis granulosa). ძვლის ტვინში და ჰავერსის არხებში მზარდი გრანულაციური ქსოვილი ჩაქამს, დაღრმის ძვლოვან ქსოვილს ანუ, როგორც ამბობენ, იწვევს ძვლოვანი ქსოვილის ლაკუნურ შესრუტვას (რეზორბციას). გრანულაციურ ქსოვილში შეიძლება იყოს სეკვესტრებიც. ძვლის ასეთი ჩაქმა გრანულაციური ქსოვილით, ცნობილია როგორც ძვლის მქამელანუკარიესი (caries). უჩირქო, მხოლოდ გრანულაციური ქსოვილით პირობადებული ძვლისმქამელა, ცნობილია მშრალი კარიესის (caries sicca) სახელათ. ლაკუნურა შესრუტვის შედეგად ხდება ძვლის ტვინოვანი ღრუების და ჰავერსის არხების გაგანიერება, ძვლოვანი ქსოვილის კლება — გამეჩხერება (ოსტეოპოროზი). არჩევენ ცენტრულ და პერიფერიულ ძვლისმქამელას. ცენტრული ძვლისმქამელას ანუ კარიესის დროს, ძვლის ღრუნა წარმოებს ძვლის ტვინოვანი ღრუდან. პერიფერიული ძვლისმქამელას ანუ კარიესის დროს, ძვლის ღრუნა წარმოებს ძვლის გარეთა ზედაპირიდან, სუბპერიოსტულად. კარიესის პარალელურად მის მეზობელ მიდამოებში წარმოებს ძვლის ხხლად წარმომობა, თუმცა სუსტად გამოხატული. კარიესი უფრო ხშირია ღრუბლოვან სუპსტანციაში — ღრუბლოვან ძვლებში, ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებში.

გამძვალეელი ოსტიტის ანუ ოსტიტი (osteomyelitis s. ostitis ossificans), ანდა ანთეზითი ოსტიტოსკლეროზი osteosclerosis inflammatoria, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნულა, ხასიათდება ძვლოვანი ქსოვილის ახლად წარმოშობის სიჭარბით, ძვლოვანი ქსოვილას შესრუტვასა და კლებასთან შედარებით. ახალი ძვლოვანი ქსოვილი წარმოიშობა ოსტეობლასტურად (ენდოსტურად, პერიოსტურად), ან ზოგჯერ მეტაპლაზიურად (ძვლის ტვინის ფიბრული გარდაქმნა — osteomyelitis fibrosa, ფიბრული ქსოვილის ძვლოვან ქსოვილად შემდგომი გარდაქმნით). ძვლოვანი ქსოვილის ენდოსტური გამრავლება აპირობადებს ღრუბლოვანის ძვლოვანი ხარისხების გასქელებას, ახალა ხარახების შექმნას, ძვლის ტვინოვანი ღრუების შევიწროებას, გაქრობასაც, კომპაქტურა ჰავერსის არხების შევიწროებას და გაქრობას. ძვლოვანი ქსოვილას პერიოსტულა გამრავლება იწვევს ძვლის გასქელებას, გამსხვალებას — ჰიპეროსტოზს (hyperostosis). ამრიგად, გამძვალეელი ოსტიტის დროს, ხდება ძვლოვანი ქსოვილის მატება ანუ, როგორც ზოგჯერ ამბობენ, ძვლოვანი ნივთიერებით გამდიდრება, ძვლის გამკვრივება — ოსტიტოსკლეროზი. არაიშვიათად, ადგილი აქვს ისეთი ძვლოვანი ქსოვილის წარმოშობას, რომელსაც ძვლის ტვინოვანი

ღრუები არ გააჩნია, ე. ი. ციერ მკვრივი კომპაქტური ძვლოვანი ქსოვილის წარმოშობას, რაც ცნობილია როგორც ე ბ უ რ ნ ე ა ც ი ა (eburneatio).

სამართლიანად აღნიშნავენ, რომ ზემოთ განმარტებული ანთებითი ოსტეოსკლეროზი არ არის მკაფიოდ და მკვეთრად გამოჩენილი ძვლების, მთელ რიგ, სხვა ჰიპერტროფიული ცვლილებებიდან. ასეთია, მაგ., ენდოკრინული მოშლით პირობადებული გარკვეული ძვლების ჰიპერტროფია აკრომეგალიის დროს; შემდეგ, მარის (Pierre Marie) ავადმყოფობა (acroelephantiasis osseae mollis ანუ osteoarthropatie hypertrophiante pneumigie), რომლის დროსაც, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს ხელის თითების ფალანგების უკანასკნელი ძვლების ჰიპერტროფიას (ძვლოვანი ქსოვილის სუბპერიოსტულ ზრდას) და რბილი ქსოვილების გასქელებას (ე. წ. დ ო ლ ი ს ქ ო ხ ი ს მ ა გ ვ ა რ ი თ ი თ ე ბ ი), აგრეთვე, წინამხრების და წვივის ძვლების დისტალურა ბოლოების მეტ-ნაკლებ ჰიპერტროფიას. მარის ავადმყოფობა ვითარდება გულის მანკების (განსაკუთრებით თანდაყოლილის) დროს, ბრონქოექტაზიების, პუტრიდული ბრონქიტების, ზოგჯერ ფილტვების ტუბერკულოზის ან კიბოს დროს და ა. შ. ამას გარდა, ანთებითი სკლეროზიდან მკვეთრად გამოჩენილად არ ითვლება ალბერს-შენბერგის (Albers-Schönberg) ანემიასთან დაკავშირებული ოსტეოსკლეროზი, ქრონიკული ლეიკემიური მიელოზის დროს ხანდახან არსებული ოსტეოსკლეროზი, მადეფორმებელი ოსტიტის დროს არსებული ოსტეოსკლეროზი, ორსულობითი ოსტეოსკლეროზი და, მთელი რიგი სხვა არაანთებითი ჰიპეროსტოზები და ოსტეოსკლეროზები.

ოსტეომიელიტის გ ა რ თ უ ლ ე ბ ა ნ ი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ზოგიერთ მათგანზე გაკვირთ ზევითაც იყო ნათქვამი. ადგილობრივ გართულებებად ითვლება: ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ა რ თ რ ი ტ ი, რომლის განვითარების მექანიზმი სხვადასხვანაირია (იხ. ზევით), შემდეგ პ ა თ ო - ლ ო გ ი უ რ ი მ ო ტ ე ხ ი ლ ო ბ ა, წ ა ტ ე ხ ვ ა ა ნ გ ა ბ ზ ა რ ე ა, ძ ვ ლ ი ს ჩ ა ზ ნ ე ქ ა (სევეესტრის მიდამოში), გ ა მ რ უ დ ე ბ ა, დ ა მ ო კ ლ ე ბ ა (საზრდელა ხრტილის განადგურების გამო), დ ა გ რ - ძ ე ლ ე ბ ა (საზრდელა ხრტილის გაღიზიანების გამო—ახლომყოფი ანთებით), ა მ ო ვ ა რ დ ნ ი ლ ო ბ ა — უფრო ხშირად მენჯ-ბარძაყის სახსარში, ს უ ბ ლ უ ქ ს ა ც ი ა — უფრო ხშირად მუხლის სახსარში<sup>1</sup>, ა ნ კ ი ლ ო ზ ი, კ ო ნ ტ რ ა ქ ტ უ რ ა (პროცესში სახსრის მონაწილეობისას), დეფორმაცია, რომელიც განპირობებულია—სახსრის ფუნქციის მოშლით, ნაწიბურებით, კუნთების ატროფიით და ზოგიერთი სხვა მიზეზითაც.

<sup>1</sup> არჩევენ ლუქსაციას და სუბლუქსაციას—დისტრუქციულს, რომელიც დაკავშირებულია სახსრის აპარატის დაშლასთან, და დისტრაქციულს, რომელიც დაკავშირებულია სსახსრე პარკში ექსუდატის დიდი რაოდენობის დაგროვებასთან.

ამას გარდა, ნეკნის ოსტეომიელიტი შეიძლება გართულდეს ჩირქოვანი პლევრიტით, თავის ქალას ამა თუ იმ ძვლის ან მალის ოსტეომიელიტი შეიძლება გართულდეს ჩირქოვანი მენინგიტით.

ზოგადი გართულებებიდან აღსანიშნავია: სეფსისი, პიოსეფსისი (საერთოდ ჩირქოვანი ოსტეომიელიტის; განსაკუთრებით, მწვავეს დროს), მეტასტაზური ჩირქოვანობა (მაგ., ტვინში — ქრონიკული ჩირქოვანი ოსტეომიელიტისას). ქრონიკულ ჩირქოვან ოსტეომიელიტს შეიძლება თანსდევდეს კახექსია და ზოგადი ამილოიდოზი.

მწვავე ოსტეომიელიტის მკურნალობა თითქმის მხოლოდ ქირურგიულია (ფლუგონის გაკეთა, ძვლის ტრეპანაცია, ჩირქის გამოშვება, ნეკროტომია — სეკვესტრების მოშორება, ძვლის რეზექცია — განსაკუთრებით ბრტყელი ძვლების. შიშვე შემთხვევებში, კიდურის ამპუტაცია).

წინათ მწვავე ოსტეომიელიტის დროს სიკვდილიანობა 10-12%-ს უდრიდა. მწვავე ოსტეომიელიტის ერთ-ერთი ვარიანტის, ზემოხსენებული ელვასებური ანუ უმწვავესი ოსტეომიელიტის დროს, სიკვდილიანობა 30—33%-ს აღწევდა. სიკვდილის მიზეზი იყო სეფსისი, სექტიკოპიემია. ახლა, ანტიბიოტიკებით მკურნალობასთან დაკავშირებით, სიკვდილიანობა მკვეთრად შემცირდა.

## პ ე რ ი ო ს ტ ი ტ ი

პერიოსტიტი (periostitis) წარმოადგენს ძვლის ზედა კანის ანუ ძვლის-საზრდელას ანთებას. პერიოსტიტი ხშირად თანსდევს ოსტეომიელიტს (იხ. ზევით — ოსტეომიელოპერიოსტიტი ანუ პანოსტიტი<sup>1</sup>), ზოგჯერ კი შესაძლებელია ადგილი ქონდეს იზოლირებულ პერიოსტიტს, რომლის დროსაც ანთება ვრცელდება ძვლისსაზრდელაში ან მეზობელი რბილი ქსოვილებიდან ანდა მეტასტაზურად.

არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ პერიოსტიტს.

მწვავე პერიოსტიტი, თავის მხრივ, შეიძლება იყოს სეროზული და ჩირქოვანი.

სეროზული ანუ მარტივი პერიოსტიტი (periostitis serosa s. simplex) ხასიათდება ჰიპერემიით და სეროზულ-უჯრედოვანი ინფილტრაციით. ძვლისსაზრდელა ასე თუ ისე სქელდება. სეროზული პერიოსტიტი ხშირად პირობადებულია ტრავმით — ტრავმული პერიოსტიტი.

შეიძლება მოხდეს სეროზული პერიოსტიტის ლაკეიდირება, ანდა მისი გარდაქმნა ფიბრულ პერიოსტიტად (იხ. ქვევით).

<sup>1</sup> აღინიშნება აგრეთვე, როგორც ოსტეოპერიოსტიტი (ა:teoperiostitis).

ჩირქოვანი პერიოსტიტი (*periostitis purulenta*) სულ დასაწყისში ხასიათდება სეროზულ-ჰემორაგიული ექსუდატით, რომელიც მალე ჩირქოვან ხასიათს ღებულობს. ჩირქოვანი მასა ქლენთს ფაშარ კამბიურ შრეს, ამორებს ძვლასაგან ძვლისსაზრდელას და გროვდება ძვალსა და ძვლისსაზრდელას შორის — ე ბ პ ე რ ი ო ს ტ უ ლ ი ა ბ ს ც ე ს ი (*abscessus subperiostale*). ზოგჯერ, ძვლის ზედაპირიდან ძვლისსაზრდელას აცლანდება დიდ ფართობზე — ა მ ც ლ ე ლ ი ა ნ თ ა მ ს ლ ე ჩ ი ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი პ ე რ ი ო ს ტ ი ტ ი (*periostitis purulenta dissecans*), და ძვლის გაშიშვლებული ზედაპირი მქისე ხდება.

ჩირქოვანი პერიოსტიტის დროს, ჩირქოვანი პროცესი შეიძლება გავრცელდეს, ერთის მხრად, ძვლის ირგვლივ მყოფ რბილ ქსოვილებში, და მეორეს მხრივ, თვით ძვალში.

ზოგიერთ შემთხვევაში, მაგ., ძვლისსაზრდელას ქვეშ დაგროვილი ჩირქის გამოსვლასას (ძვლისსაზრდელას პერფორაცია, გაკვეთა), ძვლისსაზრდელა ხელახლა მიედება, შეუხორცდება ძვალს და პროცესი ლიკვიდირდება. ზოგიერთ შემთხვევაში კი, მაგ., ანთების გავრცელებისას ძვალში, შეიძლება განვითარდეს ძვლის ნეკროზი.

ჩირქოვანი პერიოსტიტის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი ინფექციურია. ის გამოიწვევა სხვადასხვა ჩირქმბადი მიკრობებით.

ქრონიკული პერიოსტიტი სხვადასხვანაირია: ალბუმინური, ფიბრული და გამძვალებელი.

ა ლ ბ უ მ ი ნ უ რ ი პ ე რ ი ო ს ტ ი ტ ი (*periostitis albuminosa*)<sup>1</sup> ხასიათდება დრტვილისმაგვარი, ალბუმინებით მდიდარი, წვევადი ექსუდატით, ჩვეულებრივ, ეს თავისებური ექსუდატი გროვდება ძვლისსაზრდელას ქვეშ და გარშემოვლებულია გრანულაციური ქსოვილით. ითვლება რომ, ალბუმინური პერიოსტიტი უფრო ხშირად არის მწვევე ჩირქოვანი პერიოსტიტის ერთ-ერთი გამოსავალი.

ფ ი ბ რ უ ლ ი პ ე რ ი ო ს ტ ი ტ ი (*periostitis fibrosa*) ხასიათდება ძვლისსაზრდელას ფიბროზული გარდაქმნით, რასაც თანსდევს მისი გასქელება.

გ ა მ ძ ვ ა ლ ე ბ ე ლ ი პ ე რ ი ო ს ტ ი ტ ი (*periostitis ossificans*) წარმოადგენს ფიბრულ პერიოსტიტს—ძვლის პერიოსტიტული შექმნით. გამძვალებელი პერიოსტიტის შედეგად, ძვლის ზედაპირზე შეიძლება წარმოიშვას ცალკეული ძვლოვანი წანაზარდები, ე. წ. ო ს ტ ე ო ფ ი ტ ე ბ ი (ოსტეოფტი — *osteophyl*), ანდა შეიძლება მოხდეს ძვლის ზედაპირზე ახალი ძვლოვანი ქსოვილის დიფუზურად დაფენა, რასაც მოყვება ძვლის გამსხვილება — ჰ ი პ ე რ ო ს ტ ო ზ ი (*hyperostosis*).

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ, როგორც *p. serosa* ანდა *mucinoso*.

ძვალში პირველადი სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს პერიოსტიდან, ენდოსტიდან, ძვლოვანი ნივთიერებიდან, ძვლის ტვინიდან, ეპიფიზური და სასახსრე ხრტილიდან, სისხლის მილებიდან და ძვალში მყოფ. სხვადასხვა პათოლოგიური ჩანარებიდან (მაგ., ხრტილოვანი ნარჩენებიდან და ა. შ.).

გამოსავალი წერტის და ადგილმდებარეობის მიხედვით, არჩევენ ძვლის პერიფერიულ და ცენტრულ სიმსივნეებს. პერიფერიული სიმსივნეები გამოდის პერიოსტიდან, იშვიათად ძვლის კომპაქტური ნივთიერებიდან. ცენტრული სიმსივნეები გამოდის ენდოსტიდან, ძვლის ტვინიდან და ა. შ. არჩევენ კიდევ პაროსტოზის სიმსივნეებს, რომლებიც ძვალთან ძლიერ ახლოს მდებარეობენ, მაგრამ მასთან გენეზურ კავშირში არ არიან.

ძვლის როგორც პერიფერიული, ისე ცენტრული სიმსივნე შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი.

ძვლის კეთილთვისებიანი სიმსივნეებს ეკუთვნის ოსტეომა და ქონდრომა. დანარჩენი კეთილთვისებიანი სიმსივნეები — ფიბრომა, მიქსომა, ლიპომა და ანგიომა იშვიათია.

ოსტეომა (osteoma) — ძვლოვანქსოვილოვანი სიმსივნე, ხშირად ძნელი განსახეავებელია ძვლოვანი ქსოვილის არასიმსივნური — ჰიპერპლაზიური და ჰიპერტროფიული წარმოქმნებიდან (ჰიპეროსტოზიდან, ექსოსტოზებიდან, ოსტეოფიტებიდან, ენდოსტოზებიდან).

შენების მიხედვით არჩევენ ღრუბლოვან ოსტეომას (osteoma spongiosum s. medullare) და მკვრივ ოსტეომას (osteoma durum s. compactum).

ოსტეომები საზოგადოდ ხშირი არ არის და, ჩვეულებრივ დიდ ოდენობას არ აღწევენ. ზოგჯერ ისინი მრავლობითია. ოსტეომების ლოკალიზაციის უფრო ხშირი ადგილია თავის ქალას და პირსახის ძვლები.

ცენტრული ოსტეომისა (ost. centrale) და პერიფერიული ოსტეომის (ost. corticale) გარდა, არჩევენ პაროსტოზის ოსტეომას (ost. parostale), რომელიც ძვალთან ძლიერ ახლო მდებარეობს, მაგრამ მასთან უშუალო კავშირი არა აქვს.

ხანდახან ოსტეომები ვითარდება გრძელი ლულოვანი ძვლების ეპიფიზებზე, უფრო იშვიათად ბრტყელ ძვლებზე (ბეკის, მენჯის ან თავის ქალას ძვლებზე) და, ამ ოსტეომების თავისუფალი ზედაპირი მთლიანად დაფარულია ჰიალინური ხრტილით. ამ ხრტილიდან ენქონდრული გაძვალეების საშუალებით თანდათან იზრდება სიმსივნე. აღწერილი ოსტეომა ცნობილია, როგორც ხრტილოვანი ექსოსტოზი (exostosis cartilaginea). ზოგჯერ იგი მრავლობითია და, წარმოადგენს არა ქეშმარიტ სიმსივნეს, არამედ განვითარების მანკს, რასაც, სხვათა შორის, ისიც



მოწმობს, რომ ორგანიზმის ზრდის დამთავრებისას, ეს ხრტილოვანი ეკზოსტოზებიც წყვეტენ ზრდას.

**ქონდრომა (chondroma)** — ხრტილოვანქსოვილოვანი სიმსივნე, ზოგჯერ ცალეულია, ხშირად მრავლობითი. ცნობილია ორგვარი ქონდრომა: ეკქონდრომა და ენქონდრომა.

**ეკქონდრომა (ecchondroma s. ecchondrosis)** ვითარდება ძვალზე, ე. ი. წარმოადგენს პერიფერიულ სიმსივნეს და გამოდის ან ეპიფიზურ, ანდა სასახსრე ხრტილიდან. ის შედარებით იშვიათია.

**ენქონდრომა (enchondroma s. enchondrosis)** წარმოადგენს ცენტრულ სიმსივნეს, ძვალში ვითარდება მასში პათოლოგიურად არსებული (პერზისტული) ხრტილებიდან, იზრდება შეიგნიდან გარეთკენ მიმართებით, იწვევს ძვლის ატროფიას, ზოგჯერ სრულ განადგურებას და, ხანდახან ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს. ენქონდრომა უფრო ხშირად ლოკალიზდება ლულოვანი ძვლების დიაფიზებში, განსაკუთრებით თათების ფალანგებში, არაიშვიათად მრავლობითია.

ენქონდრომებში ეკქონდრომებზე უფრო ხშირად არის: ნაწილობრივი ოსიფიკაცია — ოსტეოქონდრომა (osteochondroma), ან ოსტეოიდური ქსოვილი — ოსტეოიდქონდრომა (osteoidchondroma), ანდა ლორწოვანი დისტროფია — მიქსომატოზი ქონდრომა (chondroma myxomatodes), ნეკროზი და ღრუების წარმოშობა, ლორწოვანი დისტროფიის ან ნეკროზული დარბილების გამო — ცისტური ქონდრომა (chondroma cysticum), და გაკირვა — გაკირვული ქონდრომა (chondroma petrificans).

აღსანიშნავია რომ, ქონდრომა, განსაკუთრებით ენქონდრომა, მიუხედავად მორფოლოგიური ჰომოტიპიურობისა, ზოგჯერ ძღვევა მეტასტაზებს.

ძვლებში ფიბრომა საზოგადოდ იშვიათია, მიქსომა კიდევ უფრო იშვიათია, განსაკუთრებით იშვიათია ლიპომა, აგრეთვე ჰემანგიომა და ლიმფანგიომა.

ძვლების პირველად ავთვისებიან სიმსივნეებს ეკუთვნის, უპირველეს ყოვლისა, სარკომა.

**სარკომა (sarcoma)** შენების მიხედვით შეიძლება ზედმიწევნით სხვადასხვა-ნაირი იყოს: მრგვალუჯრედოვანი, თითისტარუჯრედოვანი, პოლიმორფულუჯრედოვანი, გიგანტურუჯრედოვანი, ალვეოლური, პერიეპსკულური (პერითელიომა), ქონდროსარკომა, ოსტეოსარკომა, ოსტეოიდსარკომა.

გამოსავალი წერტის მიხედვით, სარკომა შეიძლება იყოს პერიფერიული და ცენტრული.

**პერიფერიული ანუ პერიოსტული სარკომა (sarcoma periostale)** გამოდის პერიოსტიდან და შენებით შეიძლება იყოს: მრგვალუჯრედოვანი, თითისტარუჯრედოვანი, პოლიმორფულუჯრედო-

ვანი, იშვიათად გიგანტურუჯრედოვანი, შემდეგ ოსტეოსარკომა, ოსტეო-  
იდსარკომა. პერიოსტული სარკომა იზრდება ძელიდან გარეთკენ—კვანძის  
სახით, ხან მხოლოდ ერთ მხარეს, ხან გარს ევლება ძვალს ცირკულურად,  
ზოგჯერ იზრდება ძელის სიღრმისკენაც და ჩაიზრდება ძელის ტვინში. გა-  
რეთკენ მზარდი პერიოსტული სარკომა დიდხანს არ ჩაიზრდება კუნთებ-  
ში და, შეიძლება მეტასტაზები მოგვეცეს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში,  
ფილტვებში, იშვიათად სხვა ორგანოებში.

ცენტრული ანუ მიელოგენური სარკომა (sarcoma  
centrale) გამოდის ძელის ტვინის შემაერთი ქსოვილიდან, შეიძლება ზედ-  
მიწვევით სხვადასხვა შენების იყოს, თუმცა უფრო ხშირად ის გიგანტურ-  
უჯრედოვანია. ცენტრული სარკომა ხშირად იწყება ეპიფიზში, იზრდება  
გარეთკენ, შლის ძელის კომპაქტურ შრეს და გადის ძელისსაზრდელას  
ქვეშ. ეს უკანასკნელი დიდხანს ქმნის სარკომის კაფსულას, სიმსიენე იზრ-  
დება მის ქვეშ, მაგრამ ბოლოსდაბოლოს სიმსიენემ შეიძლება დაშალოს ეს  
კაფსულა, ჩაიზარდოს ირგვლივყოფ რბილ ქსოვილში და მეტასტაზები  
მოგვეცეს, უფრო ხშირად ფილტვებში.

ცენტრული სარკომები ზოგჯერ განსაკუთრებით დიდ ოდენობას აღ-  
წევენ. ზოგჯერ ცენტრული სარკომის მფარავი პერიოსტი განიცდის გა-  
ძვლებას და სიმსიენე გარშემოვივლება ძელოვანი კაფსულით—ნაკუჭი-  
ანი სარკომა (გერმან. ავტორ. schalensarcoma). დაკვირვებით  
ნანახია, რომ ასეთი სარკომა უფრო ხშირად გიგანტურუჯრედოვანია,  
და შედარებით ნაკლებად ავთვისებიანია.

ოსტეოიდსარკომასთან ახლო მდგომად ითვლება ოსტეობლასტოსარკომა  
(osteoblastosarcoma), რომელიც აშენებულია კუბური უჯრედების კუნძულაკებიდან და  
ხარისხებიდან, რომელთა შორის არის შეამდებარე ნივთიერება, ზოგ ადგილას პეტრიფი-  
კაციული ჰიალინური პოპოგენური მასის სახით.

ძელის ტვინის რეტკულური უჯრედებიდან გამომავალი რეტკულ-  
ლოსარკომა ანუ იუნგის (Ewing) სარკომა, და ძელის ტვინის  
სპეციფიური უჯრედებიდან წარმოშობილი მიელომა (myeloma),  
ანუ რუსტეცკის (Rustzky) და კალერის (Kahler) ავად-  
მყოფობა (იხ. ზევით) — სისხლისა და სისხლშექმნის დაავადებანია.

ძელის პირველადი სარკომის ლოკალიზაციის უფრო ხშირი  
ადგილია ძვლები: ბარძაყის, წვივის, ყბის და ა.შ.

ძვლები სარკომა, საზოგადოდ სარკომების თითქმის მე-  
სამედს შეადგენს. უფრო ხშირად ის ვითარდება ბავშვობისა და კნაბუკობის  
ასაკში. ძვლების სარკომის წარმოშობას საკმარისად ხშირად უკავშირე-  
ბენ ტრავმას.

ზოგიერთის მიერ ცალკე ჩვეუდაა გამოყოფილი პაროსტური  
სარკომა ები. პაროსტურ სარკომას (sarcoma parostale) პერიფერულ-  
ლი სარკომებიდან ანსხვავებენ ჯერ ერთი იმით, რომ ისინი ლოკალიზდე-

ბიან უპირატესად დი:ფიზების ბოლოებთან—სახსრების ახლოს და, მეორე იმით, რომ ისინი გვხვდება უფრო ხშირად სიცოცხლის მე-4 ათწლეულში.

ძვლები ს მეორადი ანუ მეტასტაზური სიმსივნეები იდენ, უფრო ხშირია კიბო.

არსებული კიბოს მეტასტაზები არ იწვევს ძვლის არც დაშლას და არც შექმნას („ინდიფერენტულა“ კიბო).

ძვლებში განსაკუთრებით ხშირად და, ამავე დროს მრავლობით და ვრცელ მეტასტაზებს (უპირატესად ოსტეოპლასტურს) იძლევა წინამდებარე ჭირკვლის და ძუძუს კიბო, ვრცელ მეტასტაზებს (უპირატესად ოსტეოკლასტურს) იძლევა აგრეთვე ჰიპერნეფრომა, ფარისებრი ჭირკვლის კიბო. შედარებით უფრო იშვიათად, ძვლებში მეტასტაზებს იძლევა კუჭის, ბრონქის, თირკმლის და სხვა ორგანოების კიბო.

ცნობილია ძვლოვანი სისტემის ორგვარი მეტასტაზური კიბო: ოსტეოკლასტური და ოსტეოპლასტური. ოსტეოკლასტური ანუ მოდესტრუქციე კიბო იწვევს ძვლის დაშლას. რის შედეგადაც შეიძლება განვითარდეს მოტეხილობანი. ოსტეოპლასტური კიბო კი, პირიქით, აპირობადებს ძვლის ახლად წარმოშობას, როგორც თავის სტრომაში (ძვლის მეტაპლაზიური წარმოშობა), ისე ძვლის წინათ არსებულ ხარიხებზე (ძვლის ოსტეოპლასტური წარმოშობა), ზოგჯერ ძვლის ტენიში—ძვლოვან ხარიხებს შორის.

## პათრიფიზი. პათროზები. პათროპათიები

ართრიტი (arthritis)<sup>1</sup> სახსრის ანთებაა. იგი შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ერთ სახსარში (მონოართრიტი — monoarthritis, ანუ ართრიტის მონოარტიკულური ფორმა), ან რამდენიმე სახსარში (პოლიართრიტი — polyarthritis, ანუ ართრიტის პოლიარტიკულური ფორმა).

ართრიტი სხვადასხვა მიზეზით გამოიწვევა— პოლიეტოგენეზური ავადმყოფობაა. სხვადასხვა ეტიოგენეზის ართრიტთა (იხ. ქრონიკული ართრიტები) შორის, ცნობილია ინფექციური ეტიოგენეზის ართრიტები: გონოკოკური, პნევმოკოკური, აბდომინურ-ტიფური, სტრეპტოკოკური, სტაფილოკოკური და ა. შ. მაგრამ ინფექციური ართრიტები არა დამოუკიდებელი ავადმყოფობანია, არამედ წარმოადგენენ ამა თუ იმ ინფექციური სნეულების გარაულებას. მაგ.: გონორეის, პნევმონიის, მუცლის ტიფის, პარატიფის, დიზენტერიის, ქუნარუშის, წითელას, წითელი ქარის. ოსტეომიელიტის, ანდა გარკვეული ავადმყოფობის ადგილობ-

<sup>1</sup> ბერძნ. arthron — სახსარი; ანთება ზოგჯერ ლოკალიზდება მხოლოდ სინოვიურ გარსში — სინოვიტი (synovitis) ანუ ართრომენინგიტი (arthromeningitis), ზოგჯერ სახსრის სხვა ნაწილებშიც — პერი- და პარაარტიკულურ ქსოვილში — პანართრიტი (panarthritis).

რაც გამოვლინებას, მაგ., რევმატიზმის, სეპტიკოპიემიის, რაზედაც მიეთითება შესაფერის ავადმყოფობათა განმარტებისას. სპეციფიურ-ტუბერკულოზურ და ათაშანგურ ართრიტებზედაც, ლაპარაკი იქნება შესაფერის ავადმყოფობათა განმარტებისას.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ართრიტებს.

ანთების ხასიათისდა მიხედვით, მწვავე ართრიტი შეიძლება იყოს: სეროზულ-, სეროზულ-ფიბრინული და ჩირქოვანი.

სეროზული ართრიტის (arthritis serosa)<sup>1</sup> დროს, სახსრის ღრუში ხდება თხიერი მოყვითალო ფერის სეროზული ექსუდატის დაგროვება, რომელშიც ლეიკოცატების უმნიშვნელო რაოდენობაა. ანთებაში მონაწილეობს მხოლოდ სინოვიური გარსი (სეროზული სინოვიტი — synovitis serosa), რომელიც ჰიპერემიულია და გაჭირვებულა. ექსუდატის რაოდენობა სახსარში ზოგჯერ დიდია, ზოგჯერ უფრო ნაკლები. სახსარი გარეგნულად ასე თუ ისე შესივებულა. სეროზული ართრიტი, გარდა სხვა მიზეზებისა (მაგ., რევმატიზმის), გამოიწვევა მექან. ური ტრავმათაც (მაგ., სახსრის კონტუზიით). ჩვეულებრივ, სრული გაჯანჯალვით მთავრდება, ზოგჯერ კი შეიძლება გაქრონიკულდეს (hydrarthrosis chronica, hydrops articuli chronicus).

სეროზულ-ფიბრინული ართრიტის (arthritis sero-fibrinosa) დროსაც, ანთება აგრეთვე ლოკალიზდება მხოლოდ სინოვიურ გარსში (სეროზულ-ფიბრინული სინოვიტი), რომელიც ჰიპერემიას და გაჭირვებას განიცდის, სახსრის ღრუში კი მღვრიე — ფიბრინის ნაფლეთების შემცველი სეროზული ექსუდატი გროვდება. სასახსრე ხრტილების ზედაპირზე და სასახსრე პარკის ჩიბებებში ფიბრინული მასაა. სეროზულ-ფიბრინული ართრიტი ხშირად რევმატიზმული ბუნებისაა, გამოიწვევა ზოგჯერ სტრეპტოკოკით, იშვიათად სტაფილოკოკით და ა. შ.

ჩირქოვანი ართრიტი (arthritis purulenta) ანუ სახსრის ემპიემა (empyema articuli) ხასიათდება სახსრის ღრუში ჩირქოვანი ექსუდატის დაგროვებით. ჩირქოვანი ართრიტის დროს ანთებაში შეიძლება ჩათრეული იყოს მხოლოდ სინოვიური გარსი (ჩირქოვანი სინოვიტი — synovitis purulenta), ანდა ხშირად პარართრული ქსოვილებიც — სასახსრე ხრტილი, რომელიც იშლება, ძვალი, რომელშიც ანთება ვითარდება (ოსტიტი), და სახსრის ირგვლივმყოფი რბილი ქსოვილებიც (პერი- და პარართრიკულური ფლეგმონა). სახსრის ასეთი ჩირქოვანი ანთება, ცნობილია როგორც ჩირქოვანი პანართრიტი — (panarthritis purulenta).

<sup>1</sup> ცნობილია კიდევ, როგორც synovitis serosa ანდა hydrarthrosis acuta, hydrops articuli acutus.

დადგენილია რომ, ჩირქოვანი ართრიტის განვითარების მექანიზმი და ეტიოგენეზი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს: ის შეიქმნება განვითარდეს სახსრის ტრავმული გახსნის (სახსარში შემსვლელი ქროლობების) შედეგად, ანაუბის შექროთ ირგვლივმოფი ქსოვილებიდან. უპირველეს ყოვლისა, ძვლების სასახსრე ბოლოების ანაუბისას (ოსტეოპელოჯაპა), ის შეიქმნება იყოს ჰემოჯენურ-მეტასტაზური გარათლება სხვადასხვა ინფექციური სნეულებებისას, როგორცაა სუსუნატი, ტფი. ქუნარუშა და სხეები, ანდა ჰემოგენურ-მეტასტაზური ადგილობრივი გამოვლანება სექტიკოპეიის დროს. ჩირქოვანი ართრიტი, ზოგჯერ ქრონიკული ჩირქოვანი ართრიტის ხასიათს ღებულობს.

ცნობილია რომ, ჩირქოვანი ართრიტის შედეგად, სასახსრე ღრუ შეიძლება დაყრუდეს — ამოიყოს შემაერთი ქსოვილით — ფიბროზული ანკილოზი (ankylosis fibrosa), და შემდეგში შეიძლება მოხდეს ამ შემაერთი ქსოვილის გახრტილება — ხრტილოვანი ანკილოზი (ankylosis cartilaginea), ანდა გაძვალება — ძვლოვანი ანკილოზი (ankylosis ossea).

ქრონიკული ართრიტებისადმი, ვარდა ზემოთ განმარტებულ ექსუდაციური ართრიტების გაქრონიკულებული ფორმებისა, მიკუთენებულია სახსრების ავადმოფობათა მთელი რიგი, რომელთა უმრავლესობა არ ითვლება ანაუბითი ბუნების სნეულებებად. ამიტომ, შესაფერისი, ე. ი. არა-ანაუბითი სხვადასხვა ქრონიკული „ართრიტი“ ცნობილია კიდევ, როგორც ართროპათია (arthropathia), ან ართროზი (arthrosis), ანდა ოსტეოართროზი (osteoarthrosis).

ქრონიკული ართროპათიებს ეკუთვნის: „ართრიტები“ ნიკრისული, მშრალი, წყლულოვანი, მადეფორმებელი, ნეიროპათიული და ადჰეზიური. ნიკრისული ართრიტი ანუ ართროპათია (arthritis s. arthropathia urica) ხასიათდება შარდმეყავა მარილების, უმთავრესად კრისტალურა მეყვე შარდმეყავა ნატრიუმის პერიოდულა ჩალაგებით, უპირატესად პატარა სახსრების სასახსრე ხრტილებში, შემდეგ ძვლების ეპიფიზებში და სინოვიურ გარსში. შარდმეყავა მარილები ღაგღება, აგრეთვე პერიარტიკულურ შემაერთ ქსოვილში, იოგებში, კუნაების და კანქეშა შემაერთ ქსოვილში, შარდმეყავა მარილები აპირობადებს ქსოვილების ნიკროზს, რასაც თანსდევს ანაუბითი რეაქცია და შემაერთი ქსოვილის გამრავლება. ნიკრისული ართროპათია აპირობადებს სახსრის დეფორმაციას, მოძრაობის შეზღუდვას, ზოგჯერ ანკილოზსაც კი.

საზოგადოდ, ნიკრისი უფიარდება უპირატესად კაცებს, უფრო ხშირად. 40 წლის ასაკის შემდეგ.

მშრალი წყლულოვანი ართრიტი ანუ ართროპათია (arthritis s. arthropathia ulcerosa s. sicca), ანუ მოხუცთა ივად მყოფობა (malum senile), როგორც ამ სახელწოდებიდან ჩანს, ვითარდება ღრმა მოხუცებულობის ასაკში, ხასიათდება სასახსრე ხრტილებ-

ბის დაშლით, დაწყლულებით, და ლოკალიზდება უპირატესად მენჯ-ბარძაყის სახსარში (მ ო ხ უ ც თ ა მ ე ნ ჯ - ბ ა რ ძ ა ყ - ს ა ხ ს რ ი ს ა ე ვ ა დ - მ ყ ო ფ ო ბ ა (malum coxae senile), შემდეგ მუხლის სახსარში, უფრო იშვიათად სხვა სახსრებში. მშრალი წყლულოვანი ართრიტის დროს ვითარდება ხრტილისა და ძვლის დისტროფიული ცვლილებები: ხრტილის ძირითადი ნაეთიერების დაჩეჩა, უჯრედების ცხიმოვანი დისტროფია, რასაც თანსდევს ხრტილის დაშლა, დაწყლულება, ძვლის გაშიშვლება, რის შედეგადაც ძვლოვანი ქსოვილი ისრუტება, პოროზული, ატროფიული ხდება, ზოგჯერ კი, სკლეროზს განიცდის. სინოვიური გარსი მკვირვდება, სინოვიური ხაოები განიცდის ზრდა-გამრავლებას. განმარტებული პროცესი აპირობადებს ძვლების სასახსრე ბოლოების ანორმულ მდებარეობას და სახსრის მოძრაობის შეზღუდვას. მშრალი წყლულოვანი ართრიტი უფრო ხშირად მონოარტიკულურია.

მ ა დ ე ფ ო რ მ ე ბ ე ლ ი ა რ თ რ ი ტ ი ა ნ უ ა რ თ რ ო პ ა თ ი ა, ანუ ო ს ტ ე ო ა რ თ რ ო ზ ი — arthritis deformans (s. arthropathia, s. osteoarthritis)—სასიათდება იმით, რომ ამ ავადმყოფობის დროს ერთის მხრივ, ადგილი აქვს ხრტილის და ძვლის დისტროფიულ და ატროფიულ ცვლილებებს, მეორეს მხრივ კი—პროლოფერაციულ, პროდუქციულ ცვლილებებს, არა მხოლოდ ხრტილში და ძვალში, არამედ მთელ სასახსრე პარკში.

დასახელებული პროცესები აპირობადებენ სახსრის გარეგანი კონფიგურაციის მკვეთრად შეცვლას, დეფორმაციას, სახსრის მოძრაობის შეზღუდვას, ზოგჯერ სრულ უმოძრაობას — ანკილოზს.

თელიან რომ, პროცესი იწყება პირველად ხრტილში დისტროფიული ცვლილებებით — ხრტილოვანი ქსოვილის დაჩეჩვით, დარბილებით, ამ ქსოვილის შემდგომი გაქრობით. ასეთ ცვლილებებს ადგილი აქვს ხრტილის იმ მიდამოში, რომელიც უფრო მეტ წნევას განიცდის სახსრის მოძრაობისას. ძვლის გაშიშვლებულ ნაწილებში, მექანიკური ზეგავლენის გამო, ხდება ძვლოვანი ქსოვილის შესრუტვა, შემდეგ გამრავლება — სკლეროზი და, მოძრაობასთან დაკავშირებით, ძვლის სასახსრე ზედაპირის გახეხვა და გაკრიალება. არამც თუ ძვლის გაშიშვლებულ მიდამოებში, არამედ ხრტილით დაფარულ მიდამოებშიც, სუბქონდრულად ადგილი აქვს ძვლოვანი ქსოვილის ჩეროვან შესრუტვას, დეფექტების წარმოშობას, რაც აპირობადებს ძვლის სასახსრე ზედაპირის გაბრტყელებას, ზოგჯერ ბზარების წარმოშობასაც.

განმარტებული დისტროფიული და დესტრუქციული პროცესების პარალელურად სახსრის კიდებში (ნაყლები წნევის მიდამოებში—სახსრის მოძრაობისას) ხდება ხრტილის მძაფრი ზრდა-გამრავლება, რის გამოც სასახსრე ზედაპირის ირგვლივ წარმოიშობა ცირკულური, ხრტილოვანი, მუთაქისებური და სოკოსებური ნაზარდები, რასაც ზოგიერთები უწოდებენ კიდურ ექტონდროზს, და აგრეთვე ძვლოვანი ქსოვილის მძაფრი

ზრდა-გამრავლება, რაც აპირობადებს სასახსრე ზედაპირის ირგვლივ ძელოვანი მუთაქისებური და სოკოსებური ნაზარდების (ე. წ. კიღური ეკზოსტოზების) გაჩენას. ამას გარდა, ძელის პერაოსტულ წარმოშობას და ოსტეოფიტების გაჩენას აღვილი აქვს სასახსრე პარკის ძვალთან მიმავლების მიადამოში, სახსრიდან უფრო დაშორებითაც და, ამასთანავე ხრტილოვანი და ძელოვანი მომრგვალო წარმოქმნები ვითარდება სასახსრე პარკში (კაფსულური ენქოდრომა და კაფსულური ოსტეომა). ხშირად ასეთი წარმოქმნები წერილი მორჩით არის შეერთებული სასახსრე პარკთან, ჩაშვერილია სახსრის ღრუში, რასაც შეიძლება მოყვეს მათი მოწყვეტა და ე. წ. „სახსრის თავების“ გაჩენა. თვით სასახსრე პარკი განიცდის ასე თუ ისე დიფუზურ გასქელებას, სინოვიური ხაოები კი ზრდა-გამრავლებას, რომლის განსაკუთრებული სიძლიერისას წარმოიშობა ე. წ. *fibroma arborescens* (როდესაც ჰიპერპლაზიური ხაოები აშენებულია შემაერთი ქსოვილიდან), ანდა ე. წ. *lipoma arborescens* (როდესაც ხაოებას შენებაში მონაწილეობს ცხიმოვანი უჯრედები. ანდა ხაოები შედგება მხოლოდ ცხიმოვანი ქსოვილიდან).

მ ა დ ე ფ ო რ მ ე ბ ე ლ ი ა რ თ რ ი ტ ი, ზოგჯერ ლოკალიზდება მხოლოდ ერთ სახსარში (მონოარტიკულური ანუ მონოართრიტული ფორმა), ან ერთდროულად რამდენიმე, ბევრ ან ყველა სახსარში (პოლიარტიკულური ანუ პოლიართრიტული ფორმა). მადეფორმებელი ართრიტის მონოარტიკულური ფორმა, უფრო ხშირია მენჯ-პარძაყის სახსარში, შემდეგ მუხლის სახსარში. მადეფორმებელი ართრიტის პ ო ლ ი ა რ თ რ ი ტ უ ლ ი ფ ო რ მ ა, ზოგჯერ ლოკალიზდება უპირატესად ზედა ან ქვედა კიდურების პატარა სახსრებში. ხერხემლის მადეფორმებელი ართრიტი, ცნობილია როგორც მ ა დ ე ფ ო რ მ ე ბ ე ლ ი ს პ ო ნ დ ი ლ ი ტ ი (*spondylitis deformans*), და აპირობადებს მოხუცთა რკალისებრ კიფოზს.

მადეფორმებელი ართროპათიის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი უცნობია. უფრო მეტი დამაჯერებლობით სარგებლობს ქსოვილების გაცვეთის ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვითაც, მადეფორმებელი ართროპათიის საფუძველს წარმოადგენს სახსრების ფუნქციურ-მექანიკური გადატვირთვით პირობადებული ქსოვილების, უპირველეს ყოვლისა, სასახსრე ხრტილების გაცვეთა, რაც გამოიხატება ხრტილის, ზემოთ განმარტებული, დისტროფიული და ატროფიული ცვლილებებით. გარკვეულ მნიშვნელობას აკუთვნებენ აგრეთვე კონსტიტუციურ ფაქტორსაც, რაც შეიძლება გამოიხატებოდეს სინოვიური სითხის გაძლიერებული მქაიანობით. ზოგის აზრით, მადეფორმებელი ართროპათია არა ერთი ავადმყოფობაა, არამედ სხვადასხვა, რომლებიც შეიძლება იყოს პირობადებული სხვადასხვა მიზეზით: ტროფონევროზულით, ინკრეტორულით, რემატისმულით, ნიკრისულით და ა. შ.

მადეფორმებელი ართროპათია ჩვეულებრივ ე ი თ ა რ დ ე ბ ა შუა ასაკში. კაცები ქალებზე უფრო ხშირად ავადდებიან. მადეფორმებელი ართროპათიის მიმდინარეობა არის ნელი, შეუჩერებელად მოპროგრესე,

ზოგჯერ წყვეტილი; გრძელდება მრავალი წელი და წლების ათეულე-ბი კი.

ნეიროპათიული ართროპათიები უფრო ტიპურია და, უფრო ხშირად ეთარდება ტენინის ხმობის (ტაბესის) და სირინგომიელიის დროს. მაგრამ ნეიროპათიული ართროპათიები შეიძლება განვითარდეს ნერვული სისტემის სხვა ავადმყოფობათა დროსაც: ცერებრული ჰემიპლეგიებისას — დადამბლავებულ კიდურებში, რის მიზეზიც შეიძლება იყოს თავის ტენიში სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესი (ენცეფალომალაცია, ენცეფალიტი, აპოლექსია, სიმსივნე), სპინური დაავადებების დროს (მიელიტი, ზურგის ტენინის ტრავმული დაზიანებანი, პოტის ავადმყოფობა და სხვ.) და პერიფერიული ნერვების ტრავმული დაზიანების დროს. ტაბესურია ართროპათიები (arthropathia tabidoruni) ვაკულებით უფრო ხშირად გვხვდება ქვედა კიდურებში, ჩვეულებრივ მონოართიკულურია, ზოგჯერ პოლიართიკულური. სირინგომიელური ართროპათიები ვაკილებით უფრო ხშირად გვხვდება ზედა კიდურებში. ართროპათიები ლოკალიზდება უპირატესად დიდ სახსრებში: მუხლის, მენჯ-ბარძაყის, მხარ-ბეჭის, წვივ-ტერფს. ნაღაყის, სხივ-მაჯის.

ნეიროპათიური ართროპათიების მიზეზად ითვლება, ერთის მხრივ, ნეიროტროფული მოშლაობა და, მეორეს მხრივ, მგრძნობელობის და მტკივნეულობის შეგრძნების უარსებობა, რაც აპირობადებს სახსრის მოძრაობის რეგულაციის მოშლას, მის ფუნქციურ გადატვირთვას.

ნეიროპათიული ართროპათიების დროს პათოლოგიური აღნიშნავენ დასაწყისში თხიერა გამოჩენას და გროვებას, რის შედეგადაც ხდება სახსრის დაშლა, დესტრუქცია, რაც, თავის მხრივ, გამოიხატება სასახსრე ხრტილების დაშლით, ძვლების სასახსრე ბოლოების გაშიშვლებით, ამ ბოლოების დამტკრევიან (ითვლება რომ, ნეიროპათიული ართროპათიებს დროს, მადეფორმებელი ართროპათიისგან განსხვავებით, სახსრის დაავადება იწყება უეცრივ, სახსრის დესტრუქცია სწრაფ-მიმდინარეა, ძვლების სასახსრე ბოლოების ნამტკრევები დიდებია). ცნობილია რომ, ზოგიერთ შემთხვევაში ძვლის დესტრუქციის პარალელურად, ძვლების სასახსრე ზედაპირების კიდევებში ხდება ძვლის პერიოსტული ახლად წარმოშობა, აგრეთვე, ძვლის წარმოშობა პარართრული ქსოვილიდან, რაც აპირობადებს სასახსრე ზედაპირების გაგანიერებას.

ადქეზივიური ანუ შეხორცებითი ართრიტი (ანუ ართროპათია) arthrilis s. arthropathia adhaesiva პოლიართიკულური (პოლიართრიტიული) ქრონიკული ბუნდოვანი ეტიოგენეზის ავადმყოფობაა. სარწმუნოა რომ, მას სხვადასხვა ეტიოგენეზი აქვს. ითვლება რომ, ქრონიკული ადქეზივიური პოლიართრიტის ბევრი შემთხვევები რევმატიზმული წარმოშობისაა. ზოგი შემთხვევა ფოკალი ინფექციის (ნუშისებრი ჭირკვლებიდან, კბილის გრანულომებიდან და



ა. შ.) შედეგია, ზოგი სხვადასხვა მწვავე ექსუდაციური ართრიტის გამო-სავალია, ზოგის ეტიოგენეზი კი უცნობია.

პ ა თ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ შეხორცებითი ართრიტი გა-მოიხატება შემდეგით: ხრტილები განიცდის დისტროფიულ ცვლილებებს—დაჩქვას, განადგურებას, შემდეგში იცვლება სინოვიური გარსიდან წარ-მოშობილი გამრავლებული შემაერთი ქსოვილით. სინოვიური გარსი მკვრ ვ შემაერთ ქსოვილად გარდაიქმნება და უხორცდება სახსრის ფიბრულ პარკს, რომელიც გასქელებას და სკლეროზს განიცდის: გასქელებული სინოვიური გარსი ზოგჯერ იოგებსაც უხორცდება. ერთი-მეორეს უხორცდება სასახსრე ღრუს მოპირდაპირე კედლებიც. განმარტებული პროცესის შედეგად ვითარდება სახსრის ღრუს და ყ-რ უ ე ბ ა (obliteratio cavi articuli)— ფ ი ბ რ ო ზ უ ლ ი ა ნ კ ი ლ ო-ზ ი ს (ankylosis fibrosa) გაჩენთ, რაც შემდეგში შეიძლება ძ ე ლ ო-ვ ა ნ ა ნ კ ი ლ ო ზ ა დ (ankylosis ossea) გარდაიქმნას.

ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი შ ე ხ ო ც ე ბ ი თ ი ა რ თ რ ი ტ ი (პოლიართრი-ტი) ითვლება შე უჩერებლოე მოპროგრესე აუადმყოფობად, რომელიც, მძი-მე შემთხვევებში, ყველა სახსრებში ვრცელდება და ანადგურებს მას.

ზოგი ავტორი, შეხორცებით ართრიტად თელის მონაწილოზე სპონდილიტს.

შ ო ა ნ კ ი ლ ო ზ ე ს პ ო ნ დ ი ლ ი ტ ი (spondylitis ankylopoetica) ცნობილია კიდე, როგორც ბ ე ხ ტ ე რ ე ე ის ა ე ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა, ანდა როგორც spondylose rhizomelique. (ფრანგი ავტორების). მონაწილოზე სპონდილიტის ე ტ ო -გ ე ნ ე ზ ი უ ცნობია, და გამოიხატება ხერხემლის ქვევიდან ზევით მავალი მოპროგრე-სე მონაწილოზე პროცესით: წერ პატარა სახსრების და იოგების გაძვალება, შემდეგში მალთაშუა ხრტილების გაძვალება.

## ენინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფია

წინამდებარე ჯირკვლის ჰიპერტროფია (hypertrophia prostatae) წარმოადგენს წინამდებარე ჯირკვლის (პროსტატის) ერთ-ერთ უხშირეს და უმნიშვნელოვანეს ავადმყოფობას. ჰიპერტროფიას განიცდის ხან მთელი პროსტატა—გვერდითი წილები და შუა (კომეს) წილი—მთლიანი ჰიპერტროფია, ხან მხოლოდ გვერდითი წილები, ან მხოლოდ შუა წილი — ნაწილობრივი ჰიპერტროფია. ნაწილობრივი ჰიპერტროფია, განსაკუთრებით შუა წილის ჰიპერტროფია, უფრო ხშირია, ვიდრე მთლიანი ჰიპერტროფია. ჰიპერტროფიული პროსტატის სიდიდემ მუშტის ოდენობამდე შეიძლება მიაღწიოს (წონამ 250,0-მდე)<sup>1</sup>. ჰიპერტროფიული შუა წილის ოდენობა აღწევს ალუბლის, ბერძნული თხილის და, ზოგჯერ ქათმის კვერცხის ოდენობასაც. ჰიპერტროფიული პროსტატა ზოგჯერ ინარჩუნებს თავის ფორმას, ზოგჯერ შემრგვალებულია და ხშირად ასიმეტრიულია. კონსისტენცია, ჩვეულებრივ ელასტიური აქვს. განაკვეთზე პროსტატაში მოჩანს სხვადასხვა ოდენობის კვანძები.

პროსტატის ჰიპერტროფიისას, ჰიპერტროფიას განიცდის არა თვით პროსტატის ქსოვილი, არამედ ურეთრის პროსტატულ ნაწილში პერიურეთრულად მდებარე რუდიმენტული ჯირკვლები — პერიურეთრული, ანუ პარაპროსტატული ჯირკვლები.

<sup>1</sup> პროსტატის ნორმული წონა მე-3 ათწლეულიდან მე-6 ათწლეულამდე უდრის 15,0—20,0.

მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ი ს მიხედვით, შეიძლება გავჩვენოთ პროსტატის ჰიპერტროფია — ადენომური, მიომური, ფიბრომული და ფიბრომიომური. ა დ ე ნ ო მ უ რ ი ანუ ჭ ი რ კ ე ლ ო ვ ა ნ ი ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ი ს დროს, კვანძები შედგება უმთავრესად გამრავლებული ჭირკვლოვანი ქსოვილიდან, რომელიც ადენომის მსგავსია და, რომელშიც ჭირკვლოვანი სავალები ხშირად დატოტვილია, გამოფენილია ჩვეულებრივი ეპითელით, ანდა ზოგჯერ პროლიფერირებული ეპითელით. ეს სავალები ხანდახან გავანიერებულია, ხანდახან შეიცავენ ამილოიდურ სხეულაკებს ან უჯრედოვან დეტრიტს. ჭირკვლოვან სავალებს შორის არის შემეართი და გლუკუქუნთოვანი ქსოვილი. ადენომური ჰიპერტროფია — პროსტატის ჰიპერტროფიის ყველაზე უფრო ხშირი ფორმაა და, ადენომური ჰიპერტროფიისას პროსტატა განსაკუთრებით დიდ ოდენობას აღწევს.

პროსტატის ჰიპერტროფიის დანარჩენი ფორმებისას, ჰიპერტროფიულ პროსტატაში ატროფიული ჭირკვლების მხოლოდ მცირე რაოდენობაა და, ჰიპერტროფია ძირითადად პირობადებულია ან გლუკუქუნთოვანი ქსოვილის გამრავლებით — მ ი ო მ უ რ ი ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა, ან შემეართი ქსოვილის გამრავლებით — ფ ი ბ რ ო მ უ ლ ი ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა, ანდა ერთდროულად გლუკუქუნთოვანი და შემეართი ქსოვილის გამრავლებით — ფ ი ბ რ ო მ ი ო მ უ რ ი ანუ ფ ი ბ რ ო მ უ ს კ უ ლ უ რ ი ჰ ი პ ე რ ტ რ ო ფ ი ა. მიომური, ფიბრომული და ფიბრომიომური ჰიპერტროფია უფრო იშვიათია, ვიდრე ადენომური. ასეთი ჰიპერტროფიების დროს, კვანძები უფრო მკვრივებია, პროსტატა ისეთ სიდიდეს არ აღწევს, როგორც ადენომური ჰიპერტროფიის დროს.

პროსტატის ჩამოთვლილ სხვადასხვა ჰიპერტროფიების დროს, თვით პროსტატის ქსოვილი, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ჰიპერტროფიულ პროცესში არ მონაწილეობს, თავსდება ჰიპერტროფიული კვანძების ირგვლივ (კაფსულების მსგავსად) და (შიგადაშიგების) შუა, და კომპარესიული და ატროფიულია — მზარდი კვანძების ზედაწოლის შედეგად.

პროსტატის ჰიპერტროფიის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი გამოურკვეველია. ანთებით თეორიას, რომლის მიხედვითაც პროსტატის ჰიპერტროფია ანთებით ზრდა-გამრავლებას წარმოადგენს, ბევრი არ იზიარებს. ს ი მ ს ი ვ ნ უ რ თ ე ო რ ი ა ს, რომლის მიხედვითაც პროსტატის ჰიპერტროფია არსებითად სიმსივნური პროცესია და წარმოადგენს ადენომას. მიომას, ფიბრომას თუ ფიბრომიომას, თითქმის არაფერ არ სცნობს. უმრავლესობა პროსტატის ჰიპერტროფიას თვლის დ ი ს ჰ ო რ მ ო ნ უ ლ პ რ ო ც ე ს ა დ, ე. ი. უყურებს მას, როგორც შიდასეკრეციული დისფუნქციით გამოწვეული ინვოლუციური პროცესის მოშლას და, პროსტატის ჰიპერტროფიას ათანაბრებს ფიბრულ მასტოპათიასთან, ადენომიოზთან და ა. შ. (იხ. ქვევით ქალის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობანი). ასე რომ, პროსტატის ჰიპერტროფია ნერვეულ-ჰუმორული, უფრო ზუსტად

ნერველ-პორმონული რეგულაციის მოშლის შედეგად წარმოშობად ავად-მყოფობებს უნდა მიეკუთვნოს. ამასთან დაკავშირებით, საინტერესოა ზო-ვიერთი ავტორის შეხედულება, რომლის მიხედვითაც ჰიპერტრო-ფია აკომოდაციური, სახელობრ კომპენსაციური პროცესია და, პარაპროსტატული ჭირკვლების გამრავლება ვითარდება პროსტატის ატ-როფიასთან დაკავშირებით, რაც გამოიწვევა პროსტატის არტერიების სკლეროზით, ანდა სათესლეების სიბერითი ჰიპოფუნქციით.

პროსტატის ჰიპერტროფიას შეიძლება თანსდევდეს საშარ-დე მილის პროსტატული ნაწილის შევიწროება და გამრუდება (უმთავრე-ად გვერდითი წილების ჰიპერტროფიას), ან საშარდე მილის შიგნითა ზერელის დახურვა (შუა წილის ჰიპერტროფიას), რაც აპირობადებს მო-შარდვის პროცესის მოშლას — საშარდე ბუშტის დაცლის დაბრკოლებას, ბუშტში შარდის ჩარჩენას. ამის გამო, ვითარდება საშარდე ბუშ-ტის კედლის ტრაბეკულური ჰიპერტროფია — კუნთოვანი ტრაბეკულების ფუნქციური ჰიპერტროფია. ამას გარდა, საშარდე ბუშტში შარდის შეგუბება ხელს უწყობს დაინფექტებას, ვითარ-დება უროისტიტი. ინფექცია საკმარისად ხშირად აღმავალ ხასიათს ლე-ბულობს და, უროისტიტს ემატება ურეთერიტი, პიელოტი, პიელონეფრიტი და, არაიშვიათად სექტიცემია და სექ-ტიკოპიემია.

პროსტატის ჰიპერტროფია ვითარდება 50 წლის ასაკის შემდეგ. ქა-ლაქის მცხოვრებთა შორის დაახლოებით 2-ჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე სოფლის მცხოვრებთა შორის. პროსტატის ჰიპერტროფიას ყოველთვის თან-არსდევს კლინიკური მოვლენები. არ არსებობს, აგრეთვე, პარალელიზ-მი პროსტატის ჰიპერტროფიის სიძლიერესა და კლინიკური მოვლენების სიმძიმეს შორის.

## წინამდებარე ჭირკვლის კიბო

წინამდებარე ჭირკვლის კიბო (carcinoma prostatae) ამ ორგანოს არაიშ-ვიათ ავადმყოფობად ითვლება. კიბო უფრო ხშირად ვითარდება ჰიპერ-ტროფიულ პროსტატაში.

პროსტატის კიბო ჰისტოგენეზურად დაკავშირებულია პროს-ტატის ჭირკვლოვან ეპითელთან.

მკროსკოპულად, პროსტატის კიბო აშენებულია პაწაწინა პო-ლიმორფული და მრგვალი ბლასტომური უჯრედებიდან და, მეტ-ნაკლებად ფაქიზი სტრომიდან. პროსტატის კიბო ხანსოლიდური ა—სტრომის სა-შუალო რაოდენობით (c. solidum simplex), ან უხვი სტრომით (c. soli- dum scirrhosum), ან სტრომის მეტრე რაოდენობით (c. solidum medulla- re), ხან კი ადენომაური შენება აქვს (adenocarcinoma). ზოგჯერ,

ერთსა და იმავე შემთხვევაში, არის სოლიდური და ადენომური კიბოს შე-  
უღლება. იშვიათად, პროსტატის კიბო შეიძლება ლორწოვან  
(კოლოიდურ) კიბოს (carcinoma inyxomatodes) წარმოადგენდეს.  
განსაკუთრებით იშვიათად, პროსტატაში მეტაპლაზიური ეპითელიდან  
შეიძლება განვითარდეს გარკვეულ ბრტყელ უჯრედო-  
ვანი კიბოც. აღნიშნავენ რომ, პროსტატის კიბოს უჯრედები, ზოგ-  
ჯერ შეიცავენ ანიზოტროპული ლიპოიდების დიდ რაოდენობას.

მაკროთვისებების და მიმდინარეობის მიხედვით,  
პროსტატის კიბო ორნაირია.

ზოგიერთ შემთხვევაში, პროსტატაში მიინფილტრებლად მზარდი  
კიბო არ ქმნის კვანძს, არ იწვევს პროსტატის გადიდებას, ანდა იწვევს მხო-  
ლოდ უმნიშვნელო გადიდებას, არ იწვევს პროსტატის ფორმის შეცვლას  
და, მაკროსკოპულად თითქმის არასოდეს არ გამოიკნობა. ამავე დროს,  
პროსტატის ფარგლებიდან ადგილობრივად არგამომავალი ასეთი კიბო, ად-  
რე იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, შინაგან ორ-  
განოებში და განსაკუთრებით ძვლოვან სისტემაში, ძვლების მომდევნო  
დაშლით — ოსტეოკლასტური კიბო, ან ახალი ძვლოვანი ქსო-  
ვილის წარმოშობით, რომელიც ავსებს ძვლის ტვინოვან სივრცეებს —  
ოსტეობლასტური კიბო.

ზოგიერთ შემთხვევაში კი, პროსტატის კიბო იზრდება ადგილობრივად  
პროსტატის გარშემოც—ჩაიზრდება ირგვლივ მყოფ შემაერთ ქსოვილში,  
საშარდე ბუშტის უკანა კედელში, სათესლე ბუშტუკებში, იწვევს შარდ-  
საწვეთების კომპრესიას, რასაც მოყვება ჰიდრონეფროზი, საჭდომი ნერ-  
ვების კომპრესიას თანსდევს შესაფერისი მოზლილობანი და ა.შ. ასეთი კი-  
ბო იძლევა, აგრეთვე მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, შინა-  
გან ორგანოებში და ძვლებში, მაგრამ უფრო მოგვიანებით.

პროსტატის კიბო უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-6, მე-7 და მე-8 ათ-  
წლეულებში.

ეტაობათოგენეზის მიხედვით, პროსტატის კიბო დისპორ-  
მონულ სიმსივნეებს უნდა მიეკუთვნოს. ამის სასარგებლოდ  
ლაპარაკობს დამაიმედებელი პორმონოთერაპია (ქალის სასქესო, საკვერ-  
ცხის პორმონით — სინესტროლით), რის შედეგადაც ხდება სიმსივნის არა  
მხოლოდ ზრდის შეჩერება, არამედ მასში უკუგანვითარების მოვლენებიც  
(სიმსივნური უჯრედების დისტროფიული ცვლილებების, ნეკროზის, შე-  
მაერთქსოვილოვანი სტრომის გამრავლება), როგორც დედურ, ისე მე-  
ტასტაზურ კვანძებში.

## სათესლეს სიმსივნეები

სათესლეში განსაკუთრებით კრიპტორქიზმის დროს (სათესლის სა-  
ზარდულის არხში ან რეტროპერიტონეულად შეჩერებისას), ზედმიწვე-  
ნით სხვადასხვა სიმსივნე შეიძლება განვითარდეს, მაგრამ უფრო ხშირ  
და მნიშვნელოვან სიმსივნედ ითვლება სემინომა.

სემინომა (seminoma) არსებითად კიბოა, რადგან, როგორც ფიქრობენ, ის ჰისტოგენეზურად დაკავშირებულია არადიფერენციულ სათესლე ეპითელით, ანდა სერტოლეს უჯრედებთან. მიკროსკოპულად სემინომა სოლიდური კიბოა, და აშენებულია მრგვალი უჯრედებიდან სტრომის მცირე რაოდენობით. ხანდახან სტრომა ძლიერ სუსტად არის განვითარებული, სიმსივნე შედგება თითქოს მხოლოდ ბლასტომური უჯრედებიდან, და ასეთი სემინომა ძნელი გასარჩევია სარკომიდან. მაკროსკოპულად სემინომა მორბილია, განაკვეთზე რუხი-მოთეთროა, ხშირად წითელი ლაქებით — სისხლჩაქცევებით.

მიმდინარეობის მიხედვით, არჩევენ ორჯერ სემინომას — ავთისებიანს და „კეთილავისებიანს“, თუმცა მიკროშენება ორივეს ერთნაირი აქვს.

ავთისებიანი სემინომა ძლიერ სწრაფად იზრდება და მალე იძლევა მეტასტაზებს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში — საზარდულას, მენჯის, რეტროპერიტონეულის და უფრო შორეულებშიც, აგრეთვე სხვადასხვა ორგანოში — ლეიძლში, ფილტვებში, ტვინში და სხვ.

„კეთილავისებიანი“ სემინომა იზრდება ნელა, და ისეთივე ლოკალიზაციის მეტასტაზებს იძლევა, როგორც ავთისებიანი, მაგრამ მოგვიანებით.

საინტერესოა რომ, სემინომას ბავშვობის ასაკში შეიძლება თანსდევდეს სასქესო ორგანოების ნაადრევი განვითარება.

ტერატომა სათესლეების არაიშვიათი სიმსივნეა. ტერატომა ხან სოლიდურია, ხან ცისტური და, ჩვეულებრივ შედგება სამივე ემბრიონული ფურცლის დერივატებისაგან. ტერატომა შეიძლება იყოს მწიფე და უმწიფარი. მწიფე ანუ ქეშმარიტი ტერატომა (teratoma verum) განირჩევა მასში მყოფი ქსოვილების და ორგანოების მაღალი დიფერენციაციით, ხოლო უმწიფარი ტერატომა ანუ ტერატოიდი (teratoid s. teratoma embrionale) ქსოვილების მოუმწიფებლობით ანუ დიფერენციაციის დაბალი დონით.

ტერატომებიდან ზოგჯერ ვითარდება სემინომა, სხვადასხვა შენების სარკომა და ქორიონეპითელიომა.

ქორიონეპითელიომა სათესლას (chorionepithelioma testis), ე.ი. მამაკაცის ქორიონეპითელიომა მაკრო- და მიკროსკოპულად, აგრეთვე, მიმდინარეობის მიხედვით, სავსებით მსგავსია პლაცენტრიდან (ქორიონის ეპითელიდან) გამომავალი ქორიონეპითელიომის, ე.ი. ქალის ქორიონეპითელიომის (იხ. ქვევით). ითვლება რომ, სათესლას ქორიონეპითელიომა წარმოიშობა ტერატომაში მყოფი ომნიპოტენტური ჩანასახოვანი სათესლე ეპითელიდან. ცნობილია რომ, სათესლას ქორიონეპითელიომას, ზოგჯერ თანსდევს მამაკაცის ორგანოებში სიმსივნის ინკრეციული ქორიონული ეპითელის მიერ გამოყოფილი ჰორმონის გავლენასთან დაკავშირებული ორსულობრივი ცვლილებები — ძუძუების ჰიპერტროფია (გინეკომასტია), შესაფერისი ცვლილებები ჰიპოფიზის წინა წილში და, პროლანი შარდში. ასე რომ, ქორიონ-

ეპითელიომის მტარებელი მამაკაცის შარდი, შეიძლება აშეიმ-კონდეკის  
ორსულობის დადებით რეაქციას იძლეოდეს.

გარდა ჩამოთვლილი სიმსივნეებისა, სათესლეებში შეიძლება განვი-  
თარდეს სხვა სიმსივნეებიც. ასეთებიდან, როგორც უთათებენ, უფრო  
მნიშვნელოვანია სერტოლეს უჯრედებიდან წარმოშობილი ტ უ ბ უ ლ უ-  
რ ი ა დ ე ნ ო მ ე ბ ი, rete testis ან დანამატის მილაკებიდან წარმოშო-  
ბილი ა დ ე ნ ო კ ა რ ც ი ნ ო მ ე ბ ი, ლეიდავის (ინტერსტიციული ჯირ-  
ქელის) უჯრედებიდან წარმოშობილი თავისებური ს ი მ ს ი ვ ნ ე ე ბ ი  
და ს ა რ კ ო მ ე ბ ი (მრგვალუჯრედოვანი, თითისტარუჯრედოვანი).

---

## საკვავცხეების ავადმყოფობანი

### ოოფორიტი

ოოფორიტი (oophoritis)<sup>1</sup> — საკვერცხეების ანთება, უფრო ხშირად მეორადია, იშვიათად პირველადი.

ოოფორიტის ეტიოგენეზი ინფექციურია. მას ყველაზე ხშირად იწვევს გონოკოკი, ხშირად ნაწლავის ჩხირი, არაიშვიათად სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, პნევმოკოკი და, გამონაკლისად, ზოგიერთი სხვა მიკრობი. ინფექციური აგენტების საკვერცხეებში შექრის გზები სხვადასხვანაირია: ლიმფოგენური — ლიმფანგიტიური ოოფორიტი (o-tis lymphangitica). საშვილოსნოს დაინფექტებით (დაინფექტება პუერპერიული, პოსტაბორტული და სხვ.) პირობადებული ლიმფანგიტი, პარამეტრის და საშვილოსნოს ფართო იოგის გავლით, აღწევს საკვერცხემდე და, მიკრობები ვრცელდება საკვერცხეში; თრომბოფლებიტიური — თრომბოფლებიტიური ოოფორიტი (o-tis thrombophlebitica), აგრეთვე საშვილოსნოს დაინფექტებით პირობადებული თრომბოფლებიტი, პარამეტრის და განიერი იოგის გავლით, აღწევს საკვერცხემდე და, მიკრობები ვრცელდება საკვერცხეში; კონტინუიტატური — კონტინუიტატური ოოფორიტი ხშირია და, ანთება ვრცელ-

<sup>1</sup> ბერძნ. oophoron — საკვერცხე.



დება საკვერცხეზე—ანთებით დაავადებული კვერცხსაგალის აბლომინური ბოლოდან, შემდეგ ანთებიანი აბენდიქსიდან ან ნაწლავის ანთებიანი ნაწილიდან, ანდა საერთოდ პერიტონიტის დროს.

არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ ოოფორიტს.

მწვავე ოოფორიტი (oophoritis acuta) ექსუდაციურ ანთებას წარმოადგენს. ექსუდატით გაყვანილი საკვერცხე გადიდებულია (ხანდახან რამდენიმეჯერ), მორბილოა, მოქნილია და მასში ხშირად წერტილოვანი სისხლჩაქცევებია. მწვავე ოოფორიტს ხშირად თანსდევს პერიოოფორიტი (perioophoritis). ექსუდატის ხასიათის მიხედვით, არჩევენ სეროზულ და ჩირქოვან ოოფორიტს.

სეროზულ ოოფორიტს (oophoritis serosa) ახასიათებს საკვერცხის ინტერსტიციის სეროზული ექსუდატით დიფუზური გაყვანთა და ფოლიკულების მარცვლოვანი შრის დისტროფიული ცვლილებები. მაკროსკოპულად, სეროზული ოოფორიტის დროს, გარდა გადიდებისა და შერბილებისა, საკვერცხე ხასიათდება განაკვეთის ზედაპირის სისხლსავსეობით და წვნიანობით.

ჩირქოვანი ოოფორიტის (oophoritis purulenta) დროს, საკვერცხის ინტერსტიცია დიფუზურად გაყვანილია ჩირქოვანი ექსუდატით ან სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატით (სეროზულ-ჩირქოვანი ოოფორიტი — oophoritis sero-purulenta). ასე რომ, არსებითად, საკვერცხის ჩირქოვანი ანთება ფლეგმონურია (ფლეგმონური ოოფორიტი — oophoritis phlegmonosa). ინტერსტიციის დიფუზურ-ჩირქოვან გაყვანთასთან ერთად, ზოგჯერ ადგილი აქვს ინტერსტიციაში უსწოროდ და ბუნდოვნად შემოსაზღვრული აბსცესების გაჩენას. მაკროსკოპულად, ჩირქოვანი (ფლეგმონური) ოოფორიტის დროს, საკვერცხე ძლიერ გადიდებულია, მორბილოა, გარეთა ზედაპირზე ფიბრინული ან ფიბრინულ-ჩირქოვანი ნაღებია, განაკვეთის ზედაპირი სისხლსავსეა, წვნიანია, აჭრელებულია მომწვანო-ყვითელი ლაქების და ზოლების არსებობის გამო. ფლეგმონური ოოფორიტის დროს, ანთება ხშირად ვრცელდება ფოლიკულებშიც და ყვითელ სხეულებშიც. ანთება ფოლიკულში გამოიხატება ფოლიკულის დაჩირქებით—ფოლიკულის აბსცესით, ყვითელ სხეულში — ყვითელი სხეულის აბსცესით. ფოლიკულის აბსცესი (abscessus folliculi) მომრგვალოა, ასე თუ ისე შეაფიოდ შემოსაზღვრული. ყვითელი სხეულის აბსცესი (abscessus corporis lutei) დასაწყისში ადგილი გასარჩევია. მაკროსკოპულად მისი კედელი ყვითელი სხეულისათვის დამახასიათებლად შენაკვებულია და ყვითელია, მიკროსკოპულად ამ კედელში ლუტეინის უჯრედებია. შემდეგში, ჩირქგროვის გადიდების პარალელურად, ლუტეინის უჯრედები ქრება, მაგრამ გრანულაციური ქსოვილიდან აშენებული აბსცესის კედელი მაინც ყვითელია, რადგანაც ამ გრანულაციურ ქსოვილში დიდი რაოდენობით არის ფსევდოქსანთომური უჯრედები (ანიზოტროპული ლიპოიდების უბ-

ვი რაოდენობის შემცველი დიდი უჯრედები). აბსცესი საკვერცხეში ზოგჯერ ერთია, ხშირად მრავლობითია. ზოგჯერ მთელი საკვერცხე დაკავებულია ჩირქით (pyoovarium, putrescentia ovarii). აბსცესის ოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს — ძლიერ პაწაწინა, ძლივს დასანახი ოდენობიდან მუშტის ოდენობამდე, იშვიათად ადამიანის თავის ოდენობამდეც.

მწვავე ოოფორიტის მიმდინარეობა და გამოსავალი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს. ზოგიერთ შემთხვევაში, მაგ., სეროზული ოოფორიტისას, ალბათ შესაძლებელია, ანთების ლიკვიდაცია, საკვერცხის სტრუქტურის სრული აღდგენა, ე.ი. განკურნება. ანთებითი პროცესი ხშირად ქრონიკულდება — ანთებიან საკვერცხეში იწყება ორგანიზაცია: ექსუდატის შესრუტვა-ალაგება და შემაერთი ქსოვილის გამრავლება. ამავე დროს, შესაძლებელია პატარა აბსცესების სრული ორგანიზაცია — ჩირქის სრული რეზორბცია და, აბსცესის შიდაში ნაწიბუროვანი ქსოვილის განვითარება, ანდა არასრული ორგანიზაცია — შესქელებული ჩირქის გაკირვა და ინკაფსულაცია. ორგანიზაციული პროცესების ჩამთავრების შემდეგ საკვერცხე შეცვლილია (იხ. ქვევით ქრონიკული ოოფორიტი). თუ ოოფორიტს თანსდევდა პერიოოფორიტი, საკვერცხე უხორცდება მეზობელ ორგანოებს — კვერცხსავალს, საშვილოსნოს, სწორ ნაწლავს (შეხორცები თიოოფორიტი — oophoritis adhaesiva) და ა.შ. უფრო დიდი აბსცესები საკვერცხეში დიდხანს რჩება — თვეების და წლების განმავლობაში. ისინი შეიძლება გასკდეს და ჩირქი ჩაიღვაროს მუცლის ღრუში, რასაც მოყვება პერიტონიტის განვითარება. შეიძლება მათი გასკდომა (წინასწარი შეხორცების შემდეგ) და ჩირქის შეხეთქვა ნაწლავის (უფრო ხშირად სიგმოიდურის, ბრმა ნაწლავის) სანათურში, საშოს სანათურში, საშარდე ბუშტის ღრუში და, ჩირქის გარეთ გამოსვლაც ანუ გამოხეთქვაც (მუცლის კედლის გავლით).

ტუბურ-ოვარიული აბსცესი (abscessus tubo-ovarialis) ლოკალიზდება ერთდროულად კვერცხსავალში და საკვერცხეში; ჩნდება კვერცხსავალის აბდომინური ბოლოს საკვერცხესთან შეხორცების დროს, და აბსცესის წყარო შეიძლება იყოს ან კვერცხსავალი (სალპინგიტი), ანდა საკვერცხე (ოოფორიტი).

ქრონიკული ოოფორიტი (oophoritis chronica) არსებითად წარმოადგენს მწვავე ოოფორიტთან დაკავშირებულ საკვერცხის სხვადასხვა ცვლილებებს — ორგანიზაციულ პროცესებს და ამ პროცესების შედეგებს. საკვერცხე ქრონიკული ოოფორიტის დროს ხშირად გადიდებულია, მკვრივია, ზედაპირი სადაა და, ამავე დროს tunica albuginea გასქელებულია, კიქურასებურია, ანდა საკვერცხე შეზრდილია მეზობელ ორგანოებთან. ზოგჯერ საკვერცხე დაპატარავებულია, შეკუმხვნილია, მკვრივია. მიკროსკოპულად, საკვერცხეში აღინიშნება პირველადი ფოლიკულების რიცხვის შემცირება ან სრული გაქრობა, შემაერთი ქსოვილის გამ-

რავლება—ჰიალინური დისტროფიით; მრავალი corpora albicantia, სისხლის მიღების კედლის გასქელება—ჰიალინოზით და, ხშირად სანათურების სრული დაყრუებით (ობლიტერაციით). საკვერცხის ასეთი შეცვლა, ცნობილია როგორც საკვერცხის ციროზი (cirrosis ovarii).

## საკვერცხეების ცისტები

საკვერცხეების ცისტები ძლიერ ხშირ ავადმყოფობად ითვლება. ისინი ცნობილია კიდევ, როგორც საკვერცხის რეტენციული, ანდა მარტივი ცისტები.

არჩევნ საკვერცხეების ცისტებს: ფოლიკულურს, ლუტეინურს, მფარვეპითელურს და რეტეოვარიულს.

ფოლიკულური ცისტი (cystis follicularis) ვითარდება გაუმსდარა ფოლიკულიდან, რომელშიც კვერცხუჯრედი იღუპება და, რომლის ღრუ განიერდება სეროზული (უფერული გამჭვირვალე, ცილას შემცველი) სითხის დაგროვების გამო. ფოლიკულური ცისტი ცნობილია კიდევ, როგორც ფოლიკულის წყალმანკი (hydrops folliculi). ფოლიკულურ ცისტს აქვს თხელი კედელი, რომლის შიგნითა შრე წარმოადგენს კუბურ ან მაღალ კუბურ ეპითელურ უჯრედებს, გარეთა კი—უჯრედებით ღარიბ, ხშირად ჰიალინიზებულ ბოქკოვან შემაერთ ქსოვილს. ფოლიკულური ცისტი საკვერცხეში შეიძლება იყოს ცალეული ან მრავლობითი.

ცალეული ფოლიკულური ცისტი ვითარდება მომწიფებული ფოლიკულის — გრააფის ბუშტუკის გაუსკდომლობის გამო. ცალეული ფოლიკულური ცისტის ოდენობა მერყეობს ტყის თხილის ოდენობიდან ქათმის კვერცხის ოდენობამდე, იშვიათად, შეიძლება ბატის კვერცხის ოდენობამდეც მიაღწიოს. ცისტის შემცველი საკვერცხე, ცისტის ოდენობის მიხედვით, შესაფერისად გამოხატულ ატროფიას განიცდის.

მრავლობითი ფოლიკულური ცისტები ცნობილია კიდევ, როგორც საკვერცხეების პაწაწინა ცისტური გადაგვარება და, გამოიხატება საკვერცხეში მრავალი პაწაწინა—ფეტვის მარცვლიდან მუხუდოს ოდენობამდე ცისტების არსებობით. საკვერცხე ან ნორმული ოდენობისაა ანდა, უფრო ხშირად, ოდნავ გადიდებულია. ცისტები საკვერცხის ზედაპირზე მოჩანს ამობერილობების სახით. საკვერცხეების პაწაწინაცისტური გადაგვარება ყოველთვის ორმხრივია. ცისტების კედელი ამოფენილია კუბური ეპითელური უჯრედებით.

ითვლება რომ, საკვერცხეების პაწაწინაცისტური გადაგვარების პათოგენეზი სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს: პაწაწინაცისტური გადაგვარება შეიძლება პირობადებული იყოს ხან ფოლიკულების დაზიანებით—

კვერცხურედების დაღუპვიანობით, ხან ფოლიკულების ანომალიური ზრდით. ფოლიკულების დაზიანება კი, გამოიწვევა საკვერცხეების ანთებით, ზოგჯერ საკვერცხეების სისხლმეტობით (შეგუბებით), ზოგჯერ სხვადასხვა ინტოქსიკაციით. ფოლიკულების ანომალიური ზრდა, მაგ., ახალშობილთა ან ბავშვთა საკვერცხეებში, გამოიხატება ერთბაშად მრავალი ფოლიკულის ასწრაფებული მომწიფებით, მაგრამ მათ გაუსკდომლად.

ლუტეინური ცისტი ანუ ყვითელი სხეულის ცისტი (*cystis corporis lutei*) უფრო ხშირად ცალეულია, იშვიათად მრავლობითი. ლუტეინური ცისტი, ჩვეულებრივ დიდ ოდენობას არ აღწევს. ცისტის შიგთავსი გამჟვრეა, ხშირად მოყვითალო ფერისაა. კედლის შიგნითა ზედაპირი არა გლუვია, არამედ ტალღოვანი, ზოგჯერ ბორცოვანი (ჩაფრასტიანი ანუ ღილილოვანი). ლუტეინური ცისტის კედელი შედგება უჭრედებით ღარიბი ჰიალინიზებული შემეერთი ქსოვილიდან. ცისტის შემეერთი ქსოვილოვანი კედლის შიგნითა ზედაპირი არ არის ამოფენილი ეპითელური უჭრედებით, არამედ ამ ზედაპირის ამა თუ იმ მიდამოში არის ლუტეინური უჭრედებიდან შემდგარი შებრტყელებული კუნძულაკი. ლუტეინური ცისტი ვითარდება მომწიფებული ფოლიკულებიდან — გრაფიის ბუშტუკებიდან. ცნობილია ორგვარი ლუტეინური ცისტი: ქეშმარიტი და მარტივი.

ქეშმარიტი ლუტეინური ცისტი ვითარდება გამსკდარი გრაფის ბუშტუკიდან, რომლის ნასკდომი იხურება და, რომლის ღრუში გროვდება სეროზული სითხე. ასეთი ცისტი მართლაც ყვითელი სხეულიდან წარმოიშობა და, მის კედელში, გარდა ლუტეინური უჭრედებისა, არის *membrana granulosa*-ს უჭრედები.

მარტივი ლუტეინური ცისტი ვითარდება არტეზიული ფოლიკულებიდან და ფიბრული სხეულიდან, და მათ კედელში მხოლოდ ლუტეინური უჭრედებია.

მფარავ-ეპითელური ცისტი შეიძლება იყოს ორგვარი წარმოშობის: სეროზული ეპითელიდან და ენდომეტრიდან.

სეროზულ-ეპითელური ცისტი ვითარდება საკვერცხის მფარავი სეროზული (პერიტონეული) ეპითელის საკვერცხეში ჩანერგვის, მის მიერ ღრუს შემოფარგვლის და, ამ ღრუში სეროზული სითხის დაგროვების გამო. ასეთ ჩანერგვას ხელს უწყობს გამსკდარი გრაფის ბუშტუკის დანაწიბურება და ორგანიზაციული (დანაწიბურებითი) პროცესები საკვერცხის ირგვლივ.

ენდომეტრიული ან. უფრო სწორად, დისტოპიურ-ენდომეტრიული ცისტი ცნობილია კიდევ, როგორც შოკოლადური ცისტი, და წარმოიშობა საკვერცხის ზედაპირზე მყოფი დისტოპიური ენდომეტრიდან (ე.წ. საკვერცხის ენდომეტრიოზი). შოკოლადური ცისტი დიდ ოდენობას არ აღწევს, მისი შიგთავსი მოსქოა, მუქი-წაბლისფერია (მენსტრუული სისხლდენის ნაშთი). ზოგჯერ ორმხრივია.

რეტოვარიული ცისტის ვითარდება rete ovarii-დან<sup>1</sup>, თავსდება განიერ იოვში, მის ფურცლებს შუა, საკვერცხის ჰილუსთან და, ამოფენილია კუბური ან მაღალი კუბური ეპითელით. ითვლება რომ, რეტოვარიული ცისტები ძნელი გასარჩევია პაროვარიული (ეპოოფორონული) ცისტებიდან.

პაროვარიული ცისტის ვითარდება პაროვარიუმიდან (პაროვარიუმი ანუ ეპოოფორონი, წარმოადგენს ეოლფის სხეულის სქესური ნაწილის ნაშთს, თავსდება განიერ იოვის სისქეში და, შედგება მოციმციმე ცილინდრული ეპითელით ამოფენილი მილაკებიდან). პაროვარიული ცისტის თავსდება განიერი იოვის სისქეში — იოვის ფურცლებს შუა, თხელი შემაერთქსოვილოვანი, მოციმციმე ცილინდრული ან კუბური ეპითელით ამოფენილი კედელი აქვს, საკვერცხედან მკვეთრად გამოყოფილია და უფრო მკიდრო კავშირშია კვერცხსაველთან.

## საკვერცხეების სიმსივნეები

ეპითელური სიმსივნეებიდან, საკვერცხეებში ვითარდება კეთილთვისებური ადენოციტომები და ავთვისებიანი კიბო.

საკვერცხეების ადენოციტომა ანუ ცისტადენომა შეიძლება იყოს ჭირკვლოვანი და დერილოვანი.

ჭირკვლოვანი ადენოციტომა (adenocystoma glandulare) ანუ ფსევდომუციური ადენოფიბრომა (adenofibroma pseudomucinosum), ჩვეულებრივ ლოკალიზდება ერთ საკვერცხეში და, ზოგჯერ ძლიერ დიდ ოდენობას აღწევს (50, 100 კგ-ს და მეტსაც). სიმსივნეს ბორცოვანი, სადა გარეთა ზედაპირი აქვს, და შედგება ხან ერთიმეორესთან შეერთებული, ხან სხვადასხვა ოდენობის ყრუ ღრუებიდან, რომლებიც ამოვსებულია მოსქო (კონსისტენციით სირობისებურიდან მაგარ ღრტვილისებურამდე) შივთავსით. ამ უკანასკნელში არის ფსევდომუცინი. ჭირკვლოვანი ადენოციტომის გარეთა, საკმარისად სქელი შემაერთქსოვილოვანი კედელი სიმსივნის სისქეში გზავნის შემაერთქსოვილოვანეე მორჩებს, რომლებიც სიმსივნეში ტიხრავენ და ერთიმეორისგან ყოფენ ზემოდასახელებულ ღრუებს. ამ ღრუების შიგნითა ზედაპირები სადაა და დაფარულია ერთმობიანი მაღალი ცილინდრული ეპითელური უჯრედებით, რომლებსაც აქვთ ნათელი პროტოპლაზმა და ფუძეებში მდებარე ბირთვები (აღწერილ ეპითელს ძლიერ ამსგავსებენ საშვილოსნოს ყელის არხის ან კოლინჯის ეპითელურ საფარს და, ზოგჯერ აქ ნახულობენ ყაითნიან უჯრედებსაც). ფსევდომუციური ადენოციტომის კედელი შეიძლება გასკდეს და ადენოციტომის

<sup>1</sup> Rete ovarii მდებარეობს საკვერცხის ჰილუსში ტინოვან სხივებსა და ეპოოფორონის (epoophoron) შორის, ითვლება rete testis კომპოლოგად, წარმოადგენს დაბალი ეპითელით ამოფენილ ნაპარალებს და მილაკებს.

შიგათვის ჩაიღვაროს მუცლის ღრუში. აქ ეს შიგთავსი თანდათან ორგანიზდება და იძლევა მუცლის ფარის ფსევდომიქსომა (pseudomyxoma peritonei). ჭირკვლოვანი ადენოციტომა გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე დერილოვანი ადენოციტომა.

დერილოვანი ადენოციტომა (adenocystoma papillare) ანუ სეროზული ადენოციტომა (adenocystoma serosum), არაიშვიათად ერთდროულად ორივე საკვერცხეში ლოკალიზდება, აღწევს ქათმის ან ბატის კვერცხის ოდენობას, ძლიერ იშვიათად ახალშობილის თავის ოდენობასაც. დერილოვანი ადენოციტომა შეიძლება იყოს ერთ- და მრავალღრუიანი. როგორც ერთ, ისე მრავალღრუიანი ადენოციტომის შიგთავსი ყოველთვის სეროზულია, არაიშვიათად სისხლნარევი. ერთღრუიან (ერთკამერიან) ადენოციტომაში ერთი ღრუა და, ამ ღრუს კედლის შიგნითა ზედაპირი ნაწილობრივ დართულია დერილოვანი ნაზარდებით, ნაწილობრივ სადაა. მრავალღრუიან (მრავალკამერიან) ადენოციტომაში მრავალი ღრუა, რომელთა კედლებიდან გამოდიან დერილოვანი, ხშირად დატოტეილი ნაზარდები. დერილების და ღრუების კედლების მფარავი ეპითელი ლაგდება ერთ შრედ, ცილინდრულია, ზოგჯერ მოციმციმე, ხშირად კუბური. ბირთვები თავსდება უჭრედების სხეულების შუაში (ამ ეპითელს ამსგავსებენ საშვილოსნოს ღრუს ან კვერცხსავალების ლორწოვანის მფარავ ეპითელს). ზოგჯერ, ადენოციტომის დერილები იზრდება არა მხოლოდ შიგნითკენ, არამედ გარეთკენაც, გადიან სიმსივნის კედელს და სიმსივნის გარეთა ზედაპირზე ჩნდება დერილოვანი ნაზარდები. ასეთი დერილოვანი ნაზარდები იჩენენ აუტოდესტრუქციული ზრდის უნარს—ჩაიზრდებიან მეზობელ ორგანოებში (მაგ., წვრილი და მსხვილი ნაწლავის კედელში), მოწყვეტილები ჩაიყენებიან (იმპლანტაცია) მუცლის ფარის (ვისცერულის, პერიესულის) სხვადასხვა მიდამოში, შემდგომ ჩაიზრდებიან ამა თუ იმ ორგანოში და ა.შ. სიმსივნის ასეთ გავრცელებას მუცლის ღრუში, ჩვეულებრივ თანსდევს პერიტონიტი (სეროზული, სეროზულ-ფიბრიული).

ცნობილია შერეული (გარდამავალი) ტიპის ადენოციტომა, რომელშიც შეუღლებულია ჭირკვლოვანი და დერილოვანი ადენოციტომის თავისებურებანი.

ადენოციტომების პისტოგენეზის შესახებ, ახლა სხვადასხვა აზრი არსებობს. ზოგი ავტორის მიხედვით, ეს სიმსივნეები ვითარდება ტერატომებიდან (ნაწლავის შილის ნასახის ცალმხრივი ბლასტომური ზრდის გამო), ანდა საკვერცხეში ჩანერგილი მისი ზედაპირის მფარავი ეპითელიდან. ზოგი ავტორის აზრით, ცისტადენომები ვითარდება საკვერცხეებში ჩამყნილი მიულერის საგალების ეპითელიდან (მ. გლაზუნოვი). ზოგი ავტორი, ცისტადენომების განვითარებაში დიდ როლს აკუთვნებს დიზონტოგენეზს.

პატარა ოდენობის ადენოციტომები, ჩვეულებრივ მდებარეობენ მცირე მენჯის ღრუში, უფრო ხშირად მცირე მენჯის უკანა ნაწილში, განიერი იოგის და საშელოსნოს უკან. დიდი ოდენობის ადენოციტომები გამოდიან მცირე მენჯის ღრუდან. საკვერცხის საკუთარი იოგი, მეზოვარიუმი, კვერცხსავალი და მეზოსალპინქსი იწელებიან, გრძელდება და თითქოს სიმსივნის ფეხს ქმნიან. სიმსივნის მოძრაობისას შეიძლება ამ ფეხის გადაგრება (*torsio pedunculi*), რასაც მოყვება სისხლშეგუბება და სისხლჩაქცევა სიმსივნეში, ან სიმსივნის დანეკროზება. ცისტადენომები ხშირად ნაწილობრივ, ან მთლიანად შეზრდილია მეზობელ ორგანოებთან (შეზრდას ხელს უწყობს სიმსივნის ხახუნი, სიმსივნეში სისხლჩაქცევები, ნეკროზები და ა. შ.).

ბრენერის (*Brenner*) სიმსივნე ანუ ოოფორომა (*oophoroma*), ანუ ფოლიკულური ოოფორომა (*oophoroma folliculare*) შედგება პაწაწინა-ღრუებიანი ეპითელურჯრედოვანი კუნძულაკებიდან და ზონარებიდან, და უხეად განვითარებული შემაერთქსოვილოვანი სტრომიდან. ეპითელი ხან ბრტყელ ეპითელს წააგავს, ხან ცილინდრული ან მოციმციმე ეპითელით გამოფენილი ჭირკვლოვანი წარმოქმნების სახითაა. ოოფორომა იშვიათია, ჩვეულებრივ ცალმხრივია, მომრგვალოა, მისი ოდენობა მერყეობს ფეტვის მარცვლიდან ბატის კვერცხის ოდენობამდე, მომკერივო-ფიბრომიხებური კონსისტენცია აქვს, განაკვეთზე მორუქო-თეთრი, მორუხო-ყვითელი ან ყვითელი-წაბლისფერია. ხან სოლიდური, ხან ღრუებიანია (ღრუები პაწაწინებიდან ალუბლის ოდენობამდე). ბრენერის სიმსივნეს, ზოგჯერ ნახულობენ ფსევდომუცინური ცისტადენომის კედელში. ზოგი ფიქრობს, რომ დასახელებული ცისტადენომა ვითარდება ბრენერის სიმსივნისაგან. ჰისტოგენეზურად უფრო სარწმუნოა, რომ ბრენერის სიმსივნე წარმოიშობა საკვერცხის ბადისაგან (*rete ovarii*). ოოფორომა თითქმის ყოველთვის ცალმხრივია, და უვითარდება უპირატესად ხანშიშესულ ქალებს.

არენობლასტომა (*arrhenoblastoma*) აღნაგობით ძლიერ პოლიმორფულია. იგი აშენებულია ხან მილაკოვანი (ტუბულური) ნაზარდებიდან (*adenoma tubulare testiculare ovarii*), და წააგავს მამაკაცის სათესლის ადენომას, ხან მილაკოვანი ნაზარდებიდან და სოლიდური ეპითელური ზონარებიდან, ხან მხოლოდ ეპითელური ზონარებიდან და კუნძულაკებიდან. ზოგჯერ, სიმსივნე ძლიერ წააგავს ფიბრომას, ანდა სარკომას (თითისტარუჯრედოვანს, პოლიმორფულუჯრედოვანს). არენობლასტომა შეიძლება მეტად ემსგავსებოდეს აგრეთვე ფოლიკულომას (იხ. ქვემოთ), ან სუპარარენის ქერქის მამასკულინებულ ადენომას. არენობლასტომის ოდენობა ქათმის პატარა კვერცხის ოდენობამდე აღწევს, ჩვეულებრივ ინკაფსულებულია, განაკვეთზე მოყვითალოა. სიმსივნე ხან მასიურია, ხან ღრუებიანი. მისი წარმოშობის ადგილად ითვლება *rete ovarii* (ვოლფის სხეულის ნაშთი). არენობლასტომა იშვიათია, უვითარდება უპირატესად გოგონებს

და ახალგაზრდა ქალებს, ზოგჯერ ხანშიშესულ ქალებსაც. არენობლასტომისათვის დამახასიათებლად ითვლება მისი ჰორმონული აქტივობა, ანდროსტერონის გამოყოფა, რითაც განპირობდება მისი ანდროგენული (მავიროლიზებელი) მოქმედება—დუფემინიზაცია (ფიზიკური და ფსიქიური ცვლილებანი, ძუძუების ატროფია, თმების გაცვენა, ამენორეა, სქესობრივი ფუნქციის გამოვარდნა და სხვ.) და გამასკულინება (ვაჟის მეორადი სასქესო ნიშნების გაჩენა —წვერ-ულვაშის, ბოხი ხმის და სხვ.).

ფოლიკულომა (folliculoma) ანუ საკვერცხის გრანულოზურჯრედოვანი სიმსივნე იშვიათია, უფრო ხშირად კეთილ-, შედარებით იშვიათად ავთვისებიანია, ჩვეულებრივ ცალმხრივია, სხვადასხვა ოდენობისაა, მომრგვალოა, მკვრივია, მასივურია (იშვიათად ღრუებიანია). მიკრომორფოლოგიურად იგი აშენებულია გრანულოზურჯრედისებური სიმსივნური უჯრედების ზონარებიდან და კუნძულაკებიდან, რომლებშიც არის როზეტისებურად უჯრედებით გარშემოვლებული, მცირე მოცულობის ღრუები, ანდა, ზოგჯერ კვერცხურჯრედისებური დიდი უჯრედები. სიმსივნური უჯრედები პაწაწინებია, აქვთ ჰიპერქრომული ბირთვები და პროტოპლაზმაში შეიცავენ ლიპოიდურ ჩანართებს: სიმსივნე ფაქიზი რეტიკულური სტრომაა. ზოგჯერ სიმსივნე ძლიერ ატიპურია — წააგავს ჭირკვლოვან ან ტვინოვან კიბოს, სარკომას და სხვ.

გრანულოზურჯრედოვანი სიმსივნე მიჩნეულია მანკურად, ბლასტომურად მზარდი საკვერცხის ფოლიკულად.

გრანულოზურჯრედოვანი სიმსივნე აღჭურვილია ჰორმონული აქტივობით, ესტროგენების გამოშუშავების უნარით, ესტროგენული მოქმედებით. იგი შეიძლება განუვითარდეს ქალს ყოველ ასაკში. ასაკის მიხედვით, ქალის ორგანიზმზე მისი ჰორმონული მოქმედება გამოიხატება სხვადასხვაგვარი მოვლენებით: ბავშვობის ასაკში—ნაადრევი სქესობრივი მომწიფებით, სქესობრივად მომწიფებულ ასაკში — საშვილოსნოს გადიდებით, ენდომეტრის ჰიპერპლაზიით, მენოპაუზის ასაკში — საშვილოსნოს ლორწოვანის ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზიით, მეტრორაგიებით („ფსევდომენტსრუაციებით“) და სხვ.

თეკომა (thecoma) ანუ თეკაურჯრედოვანი სიმსივნე ხშირი არ არის. იგი კეთილთვისებიანია (ზოგის აზრით, არსებობს თეკომის ავთვისებიანი ვარიანტებიც), ჩვეულებრივ ცალმხრივია, დიდ ოდენობას არ აღწევს, სოლიდურია, განაკვეთზე ყვითელი ფერისაა (ლიპოიდების, უპირველეს ყოვლისა, ქოლესტერინესთერების დიდი რაოდენობის შეკულობის გამო), ვითარდება ხანშიშესულ ასაკში (მენოპაუზის პერიოდში). მიკრომორფოლოგიური შენების მიხედვით, თეკომას ამსგავსებენ ფიბრომებს: იგი შედგება ლუტეინური პიგმენტის შემცველი, სიგრძეზე გაწეული უჯრედების ზონარებისა და კონენისაგან. მასში აღნიშნავენ არგიროფილური ბოქლოების დიდ რაოდენობას. ცნობილია აგრეთვე, რომ, ზოგჯერ სიმსივნე შეიძ-



ლება შედგებოდეს სავსებით მწიფე ლუტეინური უჯრედებიდან და, ასეთ სიმსივნეს ლუტეომა (luteoma) ეწოდება.

თეკომა და ლუტეომა აღქურვილნი არიან ჰორმონული აქტივობით. ისინი, როგორც გრანულოზურუჯრედოვანი სიმსივნეები, ხასიათდებიან ესტროგენული მოქმედებით.

ზოგიერთის აზრით, ფოლიკულომა, თეკომა და ლუტეომა—ერთი და იგივე სიმსივნის სხვადასხვა ვარიანტია.

დისგერმინომა (disgerminoma) ანუ სემინომა (seminoma ovarii) იშვიათია, კეთილ- და ავთვისებიანიცაა, ჩვეულებრივ ორმხრივია, აღწევს დიამეტრით 20 სმ-დე ოდენობას, ბურთობისებრია, მკვრივია, ხშირად მორბილოც, განაკვეთზე რუხი-ყვითელი ან რუხი-ვარდისფერია. მაკრომორფოლოგიურად სავსებით წააგავს მამაკაცის სათესლის სემინომას, და აშენებულია მოდილო მრგვალი უჯრედების სხვადასხვა ოდენობის კუნძულაკებიდან, რომელთა შორის, ჩვეულებრივ სტრომის მცირე რაოდენობაა, რომელშიც უხვადაა წვრილი ლიმფოციტები.

ჰისტოგენეზურად დისგერმინომას უკავშირებენ არადიფერენცირებულ ეპითელურ უჯრედებს (სასქესო უჯრედების წინაპრებს), ე. წ. გონობლასტებს, რომლებიც დიზონტოგენეზის შედეგად შეიძლება ჩარჩენილი იყვნენ საკვერცხეში.

დისგერმინომა ჰორმონულად აქტიური სიმსივნეა—ქალის ორგანიზმზე ანდროგენული მოქმედებით. მას შეიძლება თანსდევდეს სხვადასხვაგვარი მოვლენები: ქეშმარიტი და ცრუ პერმაფროდიტიზმი, ინფანტილიზმი, აგრეთვე პირსუტიზმი და სხვ.

დისგერმინომა, ჩვეულებრივ ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება.

საკვერცხის კიბო (carcinoma ovarii), საკვერცხეების ავთვისებიან სიმსივნეთა შორის ყველაზე უფრო ხშირი სიმსივნეა, და შემთხვევების ნახევარში ორმხრივია.

პათოლოგმორფოლოგიურად საკვერცხეების კიბო ზედმიწევნითი სხვადასხვაობით განიჩევეა. არჩევენ საკვერცხის პირველად მასივურ კიბოს და, გაკიბოვებულ ჰომოტიპურ სიმსივნეებს.

პირველადი მასივური ანუ კომპაქტური (მაკროსკოპულად სოლიდური) კიბო უფრო ხშირად მომრგვალო ან ოვალური ფორმისაა, შეიძლება მიღწიოს მოზრდილი ადამიანის თავის ოდენობამდე, განაკვეთზე მოთეთრო-ყვითელია, მისი კონსისტენცია (პარენქიმისა და სტრომის რაოდენობითი ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით) მერყეობს მდლური კიბოს კონსისტენციიდან სცირული კიბოს კონსისტენციამდე; ხშირად ორმხრივია.

მიკროსკოპულად, საკვერცხეების მასივური კიბო შეიძლება იყოს ადენომური ან სოლიდური.

ადენომური კიბო ანუ ადენოკარცინომა, არაიშვიათად პაპილური შენებისაა.

სოლიდური კიბო ხან ჩვეულებრივი ალვეოლური შენებისა— პოლიგონური, ზოგჯერ მორჩებიანი ან სინციტიური უჯრედოვანი მოსახლეობით ალვეოლებში, ხან შედგება ერთიმეორესთან შეერთებული სიმსივნურ-უჯრედოვანი, ხშირად პარალელურად მდებარე ზონარებიდან, ხან კი განსაკუთრებული შენებისაა და წარმოადგენს ავთვისებიან ფოლიკულომას, ანდა სემინომას (იხ. ზემოთ).

არც ისე იშვიათია საკვერცხეების კომოტიპური სიმსივნეების გაკიბოვება ანუ კიბოდ გარდაქმნა. კიბოდ გარდაქმნა შეიძლება ჭირკვლოვანი ადენოციტომის (გაკიბოვებული ჭირკვლოვანი ადენოციტომა — adenocystoma glandulare carcinomatodes), უფრო ხშირად, დერილოვანი ადენოციტომის (გაკიბოვებული დერილოვანი ადენოციტომა — adenocystoma papillare carcinomatodes), ზოგჯერ ტერატომის (იხ. ქვევით) და ა.შ.

იშვიათად, საკვერცხეებში ნანახია კარცინოსარკომა (carcinosarcoma) — კიბო სარკომული სტრომით და, პსამოკარცინომა (psammocarcinoma) — კიბო ფენოვანი პსამოზური სხეულაკებით.

საკვერცხეების კიბო იძლევა მეტასტაზებს უახლოეს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, ზოგჯერ სხვა ორგანოებშიც, ხანდახან ხდება სიმსივნის მუცლის ღრუში დისემინაცია.

საკვერცხის კიბო უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-5 და მე-6 ათწლეულში, განსაკუთრებით მე-5 ათწლეულში. როგორც საესებით სწორად აღნიშნავენ, საკვერცხის კიბოს სიხშირე დასახელებულ ათწლეულებში ემთხვევა საშვილოსნოსა და ძუძუს კიბოს სიხშირეს ამავე ათწლეულებში. ამასთან, საერთოდ სასქესო ორგანოების კიბოს სიხშირე, ემთხვევა ქალის სიცოცხლის დისპორმონულ პერიოდს.

შემავრთქსოვილოვანი სიმსივნეები საკვერცხეებში. საზოგადოდ გაცილებით უფრო იშვიათია, ვიდრე ზემოთ აღწერილი ეპითელუჯრედოვანი სიმსივნეები. შემავრთქსოვილოვანი სიმსივნეებიდან, საკვერცხეებში შეიძლება განვითარდეს კეთილთვისებიანი ფიბრომა და ავთვისებიანი სარკომა.

საკვერცხის ფიბრომა (fibroma ovarii) ძლიერ იშვიათ სიმსივნედ ითვლება. ფიბრომად მიჩნეული საკვერცხის ზოგიერთი სიმსივნე, ალბათ თეკომას წარმოადგენს (იხ. ზემოთ). არჩევენ საკვერცხის დიფუზურ და კვანძოვან ფიბრომას. დიფუზური ფიბრომა იკავებს მთელ საკვერცხეს, კვანძოვანი ფიბრომა გარშემოვლებულია კაფსულით და მკაფიოდ გამოყოფილია საკვერცხის ქსოვილიდან. საკვერცხის ფიბრომა, ჩვეულებრივ არ არის კაცის მუშტზე დიდი, იშვიათად ასაკოვანი ადამიანის თავის ოდენობას აღწევს. ფიბრომას უფრო ხშირად მოგვრძო ფეხი აქვს.

ზოგჯერ, ფიბრომაში არის კუბური ან ცილინდრული ეპითელით გამოფენილი მრავალი სხვადასხვა ოდენობის ცისტური ღრუ. ასეთი სიმსივნე, 530

ცნობილია როგორც ადენოციისტური ფიბრომა (fibroma adenocysticum).

საკვერცხის სარკომა (sarcoma ovarii) იშვიათ სიმსივნედ ითვლება და, უპირატესად ახალგაზრდა ასაკში ვითარდება. არაიშვიათად, სარკომა ორმხრივია. მაკროოსკოპულად, საკვერცხის სარკომაში ხშირია სიმსივნური ქსოვილის დარბილება და, ასეთ დარბილებასთან დაკავშირებული სხვადასხვა ოდენობის ღრუები და სისხლჩაქცევები. მიკროოსკოპულად, საკვერცხის სარკომა შეიძლება იყოს თითისტარუქრედოვანი, მრგვალუქრედოვანი და პოლიმორფულუქრედოვანი. სარკომა ძნელი განსახვევებელია კიბოსგან.

შერეული სიმსივნეებიდან საკვერცხეებში ხშირია ტერატომა (ტრიფილომა ანუ ტრიდერმომა — triphyloma s. tridermoma).

საკვერცხის ტერატომა უფრო ხშირად ცალმხრივია. ტერატომას შეიძლება ადგილი ჭონდეს ყველა ასაკში—ემბრიონულიდან ღრმა მოხუცებულობის ასაკის ჩათვლით.

საკვერცხის ტერატომაში შეიძლება იყოს, ყველა სამივე ემბრიონული ფურცლის ნაწარმები (დერმატები) — ტრიფილომა (triphyloma), ან მხოლოდ ორი ფურცლის ნაწარმები — ბიფილომა (biphyloma), ანდა მხოლოდ ერთი ფურცლის ნაწარმები — მონოფილომა (monophyloma).

საკვერცხის ტერატომა უფრო ხშირად არის დერმოიდული ცისტის სახით.

დერმოიდული ცისტი (cystis dermoidale), ანუ რთული დერმოიდული ცისტი დამახასიათებელი შენებისაა. ის მომრგვალოა, მისი ოდენობა, ჩვეულებრივ მერყეობს ტუის თხილის ოდენობიდან ბატის კვერცხის ოდენობამდე, იშვიათად ასაკოვანი ადამიანის თავის ოდენობამდეც შეიძლება აღწევდეს. დერმოიდული ცისტის გარეთა ზედაპირი სადაა, კრიალა, ღრუ კი შეიცავს ფაფისებრ ქონიან მასას და თმებს. ცისტის კედელი შემაერთი ქსოვილიდან შედგება. ამ კედლის შიგნითა ზედაპირის ნაწილი დაფარულია ცილინდრული ეპითელით, ნაწილი კი, მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელით და თმებით და, არსებითად კანის შენება აქვს. ეპითელის ქვეშ, შემაერთ ქსოვილში არის თმის ბოლქვები, ქონისა და ოფლის ჭირკვლები. ცისტის კედლის ეს მიდამო, ჩვეულებრივ შემალლებულია, ცნობილია დერმოიდული მორჩის ანუ ბორცვის სახელით და რუდიმენტად ითვლება. დერმოიდული მორჩის მიდამოში ცისტის კედელი შესქელებულია და, კანის ქვეშ არის ძელოვანი ქსოვილი, ცხიმოვანი ქსოვილი, კბილები (ზოგჯერ), ტენის ქსოვილი, ეპითელიუმით გამოფენილი ღრუები, სხვადასხვა ორგანოების ნასახები — ერთი სიტყვით სამივე ემბრიონული ფურცლის ნაწარმები.

დერმოიდული ცისტი თითქმის ყოველთვის ცალმხრივია, და საკვერცხეების ხშირ სიმსივნედ ითვლება.

დერმოიდული ცისტიდან, იშვიათად შეიძლება განვითარდეს კიბო ან სარკომა.

სოლიდური ტერატომა (teratoma solidum) მაკროსკოპულად კომპაქტურია, ანდა შეცაეს მცირე მოცულობის ღრუებს. მისი გარეთა ზედაპირი, ჩვეულებრივ ბორცუოვანია და, ზოგჯერ უზარმაზარ ოდენობას აღწევს. საკვერცხის სოლიდური ტერატომა იშვიათია. სოლიდურ ტერატომაში არის ერთიმეორესთან უწყესრიგოდ არეული სხვადასხვა დიფერენციაციის სამივე ემბრიონული ფურცლის ნაწარმები. სოლიდური ტერატომა შეიძლება იყოს მწიფე და უმწიფარი. უმწიფარ ტერატომაში ქსოვილების დიფერენციაცია საერთოდ დაბალ საფეხურზე დგას. როგორც მწიფე, ისე განსაკუთრებით უმწიფარ ტერატომაში, ზოგჯერ რომელიმე ქსოვილი იწყებს სწრაფ ზრდას და იძლევა ავთვისებიან სიმსივნეს — ტერატობლასტომას (teratoblastoma), ასეთი ტერატობლასტომა შეიძლება წარმოადგენდეს კიბოს, სარკომას, ქორიონეპითელიომას და ა. შ.

გარდა ტიპური—სამივე ემბრიონული ფურცლის დერიატების შემცველი ტერატომებისა, არსებობს ტერატომები, რომლებშიც უპირატესად განვითარებულია ერთი რომელიმე ქსოვილი — ტერატომა ცალმხრივი დიფერენციაციით. ცალმხრივად დიფერენციულ ტერატომაში შეიძლება იყოს, მაგ., მხოლოდ ფარისებრი ჭირკელის ქსოვილი — საკვერცხის ჩიყვი (struma ovarii), კბილი და ა. შ. საკვერცხის ჭირკელოვანი (ფსევდომუცინური) და დერილოვანი (სეროზული) ადენოციტომების დიზონტოგენეზური (ტერატომოგენული) წარმოშობის შესაძლებლობის შესახებ, ლაპარაკი იყო ზემოთ.

შესაძლებელია ტერატომის ფეხის გადაგრეხა (torsio) — სიმსივნეში შესაფერისი თანმომდევნო ცვლილებებით (შეგუბება, სისხლჩაქცევები, ნაწილობრივი და მთლიანი ნეკროზი, ლობითი დაშლა და ა. შ.).

## საშვილოსნოს პარაფიზიოზი

საშვილოსნოს მთელ რიგ ავადმყოფობათა უკეთ გაგებისათვის და სწორი შეფასებისათვის, განსაკუთრებით აუცილებელია საშვილოსნოს ლორწოვანის შენების, თვიურ ციკლთან და ორსულობასთან დაკავშირებული ცვლილებების ცოდნა.

საშვილოსნოს ლორწოვანის ნორმული შენება. საშვილოსნოს სხეულის ლორწოვანის სისქე სიმშვიდის (ინტერმენსტრუულ) პერიოდში მერყეობს 1—3 მმ-ს შუა. ის შედგება მფარავი ეპითელიდან, ჭირკვლებიდან და ინტერსტიციიდან. მფარავი

ეპითელი ერთშირანია, ცილინდრულია, ადგილ-ადგილ შიკრიშვილი, ბირთვების ასე თუ ისე ცენტრული მდებარეობით. ჩირკვლები მარტივი შილაკოვანი, დატოტილი შენები-სა. ნორმულად ითვლება 5—7 ჩირკვლი—მხედველობის არეში შიკრიშვილის საშუალო გა-დილებიდან. მაგრამ ჩირკვლათა რაოდენობა ლორწოვანის მთელ სისქეში ერთნაირი არ არის. ეს რაოდენობა, ანუ ჩირკვლოვანი დატოტვა, თანდათანობით მატულობს ლორწო-ვანის ზედაპირიდან ლორწოვანის სიღრმისკენ მიმართებით; ასე რომ, ლორწოვანის კუნთო-ვანთან მოსაზღვრე შრეში, ჩირკვლების მაქსიმალური რაოდენობაა, ლორწოვანის ზედაპი-რულ შრეში კი—მინიმალური. ჩირკვლები გამოფენილია ლორწოვანის მფარავი ეპითელის საესებით მსგავსი ცილინდრული უქრედების ერთი შრით. ჩირკვლები იხსნება ლორწო-ვანის ზედაპირზე ჩირკვლების ე. წ. გამომტანი ნაწილების საშუალებით. ინტერსტიცია შედგება ემბრიონული ტიპის ქსოვილიდან, რომელშიც გარდა ჩირკვლებისა, მოთავსებუ-ლია, სისხლისა და ლიმფის მილები. ეს ემბრიონული ტიპის ქსოვილი ხშირად აღდგომილად ქსოვილად იწოდება და, ამწინებულად ძლიერ შეიძლება დაღაგებული შრეგვარი და მომრ-გვალი, ხშირად მორჩებიანი პატარა უქრედებიდან და, ზღმწიქებით ფაქიზ შემეერთქსო-ვილოვანი ბადისგან.

საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანი დაფარულია ერთშირანი ცილინდრული ეპი-თელით, მაგრამ საშვილოსნოს სხეულის ლორწოვანის მფარავი ცილინდრული ეპითელის-გან განსხვავებით, ყელის არხის ლორწოვანის მფარავი ეპითელი უქრედები უფრო მაღალია, უფრო ნათელი, გამჭვირვალე პროტოპლაზმა აქვთ, უქრედთა სხეულები უფროს-კენ ეიწროვდება, ბირთვები ლაგდება უშუალოდ უქრედთა ფუძეებში. ყელის არხის ლორწოვანში ჩირკვლათა რაოდენობა და დატოტვა გაიკლებით უფრო ნაკლებია, ვიდრე საშვილოსნოს სხეულის ლორწოვანში. საშვილოსნოს ყელის არხის ჩირკვლების ზოგადი აღნაგობა ისეთივეა, როგორც საშვილოსნოს სხეულის ჩირკვლების. ინტერსტიცია შედგება უქრედებით მდიდარი შემეერთი ქსოვილისა და, სისხლისა და ლიმფის მილებიდან. საშვი-ლოსნოს ყელის არხის ლორწოვანის მფარავი ცილინდრული ეპითელი, გარეთა პირის (orificium externum) მიდამოში აყვება საშვილოსნოს სარის ნაწილის მფარავ ბრტყელ მრავალშრიან ეპითელად. ცილინდრული ეპითელის ბრტყელ ეპითელად შეცვლა, ზოგ-ჯერ ხდება უფრო ზევით—თით არხში (მრავალნაშობიარეები), ანდა უკრო გარეთ და ქვევით — საშვილოსნოს სარის ნაწილზე (არაანაშობიარეები).

ახალშობილის და, საზოგადო გოგონების საშვილოსნოს ლორწოვანი უფრო ღარი-ბია ჩირკვლებით.

მოხუცებულ (კლიმაქტერიი) ასაკში საშვილოსნოს ლორწოვანი ატროფიას განი-ცდის — ლორწოვანი გათხელებულია, ჩირკვლების რიცხვი შემცირებულია, სანათურები შეეწიროვებულია, ეპითელი დადაბლებულია, ლორწოვანში გამრავლებული ტლანქი ბოქ-კოვანი შემეერთი ქსოვილი.

საშვილოსნოს ლორწოვანის მ ე ნ ს ტ რ უ ე ლ ც ე ლ ი ლ ე ბ ა თ ა ც ი კ ლ ი. მენ-სტრუელ ცელილებათა ციკლი სამი ფაზაა: პრემენსტრუელი, მენსტრუელი და პოსტ-მენსტრუელი.

პ რ ე მ ე ნ ს ტ რ უ ე ლ ი ფ ა ზ ა ანუ პ რ ო ლ ი ფ ე რ ა ც ი უ ლ ი ს ტ ა - დ ი ა იწვეება თვიურად: ე 8—10 დღის წინ. საშვილოსნოს ლორწოვანი სქელდება—ლორწო-ვანი შეიძლება გასქელდეს 2—5-ჯერ და შეტად. გასქელებულ ლორწოვანში, გარდა მიჰე-რემიისა, ადგილი აქვს ჩირკვლების და ინტერსტიციის მიჰერკლახიას. პრემენსტრუელ ლორწოვანში ზედაპირიდან სიღრმისკენ მიმართებით სამ შრეს არჩევენ: კომპაქტურს, სპონგიოზურს და ბაზალს. კომპაქტურ შრეში (stratum compactum) შეცვლილია უმთა-ერესად ინტერსტიცია. ინტერსტიციის გამრავლებული უქრედებიდან წარმოიშობა მო-დლოდ ფარფაროვანი, ნათელი, ხშირად ექსცენტრულად მდებარე ბირთვების და ნათელი პროტოპლაზმის მქონე. გლი ოვანის შემცველი უქრედები — ორსულობის დეციდუერი უქრედების მსგავსი ელემენტები. სპონგიოზურ ანუ ღრუბლოვან შრეში (stratum spon-giosum) შეცვლილია უმთაერესად ჩირკვლები — ისინი გამრავლებულია, სპირალისე-

ბურად დაკლანილია, მათი სანათურები გაგანიერებულია, შეიცავენ ლორწოს, ჭირკვე-  
ლოვანი ცილინდრული ეპითელიური უჯრედები გამაღლებულია, ნათელი პროტოპლაზმა  
აქვთ, შეიცავენ ლორწოს და გლიოკენს. კომპაქტური და სპონგიოზური შრეები ერთად,  
ცნობილია როგორც ფუნქციური შრე. ბაზალ შრეში (stratum basale) საშვილოსნოს  
ლორწოვანის რაიმე განსაკუთრებული და მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ არის.

მ ე ნ ს ტ რ უ ლ ფ ა ზ ა შ ი ანუ დ ე ს კ ე ა მ ა ც ი ი ს ს ტ ა დ ი ა შ ი, ადგი-  
ლი აქვს ფუნქციური შრის (კომპაქტურის და სპონგიოზურის)ჰიპერემიული სისხლმილე-  
ბიდან სისხლდენას (ღიაპედუზის, მილების კედლების გასკდომით) და, ამ შრეში (ინტერ-  
სტიციაში, ჭირკვლებში) მრავლობითი სისხლჩაქცევების (ექსტრავაზატების) არსებობას.  
ჩაქცეული სისხლი, ფუნქციური შრის ჩამოფეკენილ ნაფლეთებთან ერთად, ხედება საშ-  
ვილოსნოს ღრუში და, შემდეგ საშოს გზით გამოდის გარეთ ე. წ. თეიური (მენსტრუული)  
გამონადენის სახით. მენსტრუული ფაზა გრძელდება 3—4 დღეს.

მ ა ს ტ მ ე ნ ს ტ რ უ ლ ფ ა ზ ა შ ი ანუ რ გ ე ვ ე რ ა ც ი ი ს ს ტ ა დ ი ა  
შ ი, ხდება ჰიპერემიის შემცირება და გაქრობა, ქსოვილთა სისხლის დარჩენილი ნაშლის  
შესრუტვა—ალაგება და, ჩვეულებრივი ლორწოვანის აღორძინება უმთავრესად შენარჩუ-  
ნებული ბაზალი შრიდან. პოსტმენსტრუული ფაზა გრძელდება 6—7 დღე, და ამ ხნის განმავ-  
ლობაში საშვილოსნოს ლორწოვანის სრული აღდგენა ხდება. პოსტმენსტრუულ ფაზას  
თანსდევს სიმშვიდის ფაზა, სიმშვიდის ფაზას—პრემენსტრუული ფაზა და ა.შ.

## საშვილოსნოს ღორწოვანის ჭირკველოვანი ჰიპერპლაზია

საშვილოსნოს ღორწოვანის ჭირკველოვანი ჰიპერპლაზია (hyperplasia  
glandularis mucosae uteri) ანუ ჰემორაგიული მეტროპათია (metropa-  
thia haemorrhagica), ხასიათდება ღორწოვანის თავისებური ცვლილებე-  
ბით და საშვილოსნური სისხლდენებით — მ ე ტ რ ო რ ა გ ი ი თ (met-  
rorrhagia).

ჭირკველოვანი ჰიპერპლაზიის პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი ე ნ დ ო კ რ ი ნ უ-  
ლი ა და, როგორც უმრავლესობა ფიქრობს, დაკავშირებულია საყვერ-  
ცხეების ანორმულ ენდოკრინულ მოქმედებასთან. თუმცა არსებობს ექს-  
პერიმენტული მონაცემები, რომლების მიხედვითაც ეს ავადმყოფობა მი-  
ზეზობრივ კავშირშია ადენოჰიპოფიზის ჰიპერფუნქციასთან.

საშვილოსნოს ღორწოვანის ჭირკველოვანი ჰიპერპლაზიის დროს, ღორ-  
წოვანი ძლიერ გასქელებულია (სისქე აღწევს 0,5—1 სმ-ს), გაფაშრებუ-  
ლია (ღრუბლოვანია), სისხლმდენია, ზოგჯერ თანდართულია ბუსუსო-  
ვანი, პოლიპისებური და სოკოსებური ნაზარდებითაც კი. მიკრომორფოლო-  
გიურად ადგილი აქვს საშვილოსნოს ჭირკვლების ჰიპერპლაზიას, რაც გა-  
მოიხატება ჭირკვლების რიცხვის მომატებით, სპირალისებური დაკლაც-  
ნით, სანათურების გაგანიერებით, ნაოჭიანობით, ზოგჯერ ამ სანათურებ-  
ში დვრილოვანი ნაზარდების ჩაშვებით, არაიშვიათად სანათურების ცის-  
ტური გაგანიერებით და გვერდითი ნაზარდებით. ღორწოვანის რეტროუ-  
ლურ სტრომაში ნაკლები ცვლილებებია — ის ხშირად ცოტად თუ ბევ-  
რად ჰიპერპლაზიურია, მეტ-ნაკლებად შეშუპებულია, ზოგჯერ ინტერსტი-  
ციული უჯრედები ჰიპერტროფიულია.

საშვილოსნოს ლორწოვანის ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზია ითვლება საშვილოსნოს ლორწოვანის პრემენსტრუული ჰიპერპლაზიის პათოლოგიურ ანალოგად. მორფოლოგიურ განსხვავებას ამ ორ—ფიზიოლოგიურ და პათოლოგიურ პროცესებს შორის იმაში ხედავენ, რომ პათოლოგიური ჰიპერპლაზიის დროს ჰიპერპლაზიურ ლორწოვანში არ არის სამ შრედ დაყოფა, ინტერსტიციის უჭრედების ჰიპერტროფია სუსტადაა გამოხატული და, ეს უჭრედები ხშირად უგლიკოგენოა.

დადგენილია რომ, ჭირკვლოვან ჰიპერპლაზიას, ჩვეულებრივ თან არ სდევს ანთებითი ცვლილებები, ანდა შემდგომი სკლეროზი. მაგრამ, ზოგჯერ ჰიპერპლაზიასთან ერთად, შეიძლება ადგილი ქონდეს ანთებით ცვლილებებს (უჭრედოვანი ინფილტრაცია, შეშუპება), ანდა ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზია დამთავრდეს ლორწოვანის სკლეროზით (იხ. ქვევით, ენდომეტრიტები).

ჰემორაგიულ მეტროპათიას, მომენსტრუაციაე ქალთა შორის, უყურებენ როგორც გახანგრძლივებულ პრემენსტრუულ და მენსტრუულ ფაზას და, ამიტომ მას პარამენსტრუულ ჰემორაგიულ მეტროპათიას (*metropathia haemorrhagica paramenstrualis*) უწოდებენ. ჰემორაგიული მეტროპათია, კლიმაქტერიულ და პოსტკლიმაქტერიულ; ხანაში, ცნობილია როგორც კლიმაქტერიული და პოსტკლიმაქტერიული ჰემორაგიული მეტროპათია (*metropathia haemorrhagica climacterica, postclimacterica*).

ჰემორაგიული მეტროპათია თანსდევს საშვილოსნოს მიომებსაც; ასეთი მეტროპათია, ცნობილია როგორც მიომურაი ჰემორაგიული მეტროპათია (*metropathia haemorrhagica myomatosa*).

საშვილოსნოს ლორწოვანის ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზია ძლიერ ხშირი ავადმყოფობაა, განსაკუთრებით პრეკლიმაქტერიულ და კლიმაქტერიულ ხანაში, და საკმაოდ ხშირად თანდართულია მძიმე ანემიით. მას ხშირად თანსდევს კიბოს (ადენოკარცინომის) განვითარება და, ამიტომ იგი ითვლება პრეკარცინომაულ მდგომარეობად.

## საკუარსოვანი დისმენორეა

ცრუგარსოვანი დისმენორეა — *dysmenorrhoea pseudomembranacea* (სინონიმები: *dysmenorrhoea membranacea, dysmenorrhoea exfoliativa, menstruatio membranacea*), უცნობი ეტიოგენეზის მქონე ავადმყოფობაა. ცრუგარსოვან დისმენორეას, ჩვეულებრივ ადგილი აქვს ძლიერ სისხლნაკლებულ და ნევროპათიულ ქალთა შორის. ცრუგარსოვანი დისმენორეის დროს, მენსტრუაცია მკვეთრი შეტევითი ტვიფილებით მიმდინარე-

ობს, საშვილოსნოდან გამოდის საშვილოსნოს ლორწოვანის ფუნქციური ფენის დიდი ნაფლეთები, ზოგჯერ ეს ფენა მთლიანია—კუთხეებში ნახვრეტისანი სამკუთხედი პარკის (საშვილოსნოს ღრუს ტეიფარის) სახით. მიკრომორფოლოგიურად გამონაყოფს აქვს საშვილოსნოს ლორწოვანის კომპაქტური და სპონგიოზური შრის შენება, ზოგჯერ ანთებითი ცვლილებებით (ლეიკოციტური ინფილტრაცია, ფიბრინული მასები).

## ენდომეტრიოზები

ენდომეტრიოზი (endometriosis) წარმოადგენს ენდომეტრის გარეშე დალოკალბულ, ენდომეტრისებურად აშენებულ ნაზარდს.

ენდომეტრიოზული ნაზარდი არამც თუ საშვილოსნოს ლორწოვანისებური შენებისაა, ე. ი. შედგება ცილინდრული ეპითელით გამოფენილი მილაკოვანი დატოტვლი ჭირკვლებიდან და ადენოიდურქსოვილოვანი სტრომიდან, არამედ მონაწილეობს მენსტრუულ ციკლებში—განიცდის ენდომეტრისებურ მენსტრუულ ფაზობრივ ცვლილებებს და სისხლმდენობს (იხ. ზევათ), აგრეთვე მონაწილეობს ორსულობაშიც — ინტერსტიცია გარდაქმნება დეციდუურ ქსოვილად.

ლოკალიზაციის მიხედვით, არჩევენ შიდა და გარეთა ენდომეტრიოზებს.

შიდა ენდომეტრიოზი (endometriosis interna) ლოკალიზდება ან საშვილოსნოს კედელში, ანდა კვერცხსავლებში.

საშვილოსნოს ენდომეტრიოზი (endometriosis uteri) ლოკალიზდება ჰიპერტროფიული საშვილოსნოს კუნთოვანში (მიომეტრში) და, შეიძლება სეროზულამდეც (პერიმეტრამდე) აღწევდეს. მიკროსკოპულად, საშვილოსნოს კედლის ენდომეტრიოზი ან მეტ-ნაკლებად მკაფიოდ შემოსაზღვრულია, ანდა შეუმჩნეველად უერთდება და გადადის საშვილოსნოს კედლის ქსოვილში. ხანდახან მის განაკვეთზე სხედასხვა ოდენობის ღრუებიც კი მოჩანს. ხშირად შესაძლებელია საშვილოსნოს კედლის ენდომეტრაულული ნაზარდების, საშვილოსნოს ჰიპერპლაზიურ ლორწოვანთან უშუალო კავშირის დადგენა. ზოგჯერ ენდომეტრიოდულ ნაზარდებში გლუქუნოვანი ქსოვილიც არის. გლუქუნოვანი შემცველი ენდომეტრიოზი, ცნობილია როგორც ადენომიოზი (adenomyosis).

ზოგიერთები ადენომიოზიდან არ ანსხვავებენ ადენომიომას (adenomyoma) — გლუქუნოვან სიმსივნეს ჭირკვლოვანი წარმოქმნებით. ხშირად კვერცხსავლების ენდომეტრიოზი (adenomyosis tubae falopii) ადენომიოზის სახით ლოკალიზდება კვერცხსავლების საშვილოსნოსკენა ბოლოებში ე. წ. isthmus-ის მილამოში, რაც ზოგჯერ არასწორად იწოდება ისთმური კვანძოვანი სალპინგიტის (salpingitis isthmica nodosa) სახელით.



გ ა რ ე თ ა ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ო ზ ი (endometriosis externa) შეიძლება ლოკალიზდებოდეს პერიტონეული სეროზული საფარის სხვადასხვა მიდამოში — საშვილოსნოს გარეთა ზედაპირზე (პერიმეტრში), ბრტყელ და მრგვალ იოგებზე, საკეცრესებზე, დუგლასის არეებში, ნაწლავის, კერძოდ სიგმოიდური, სწორი და ქიკილა ნაწლავის ზედაპირზე, საშარდე ბუშტის კედელზე, მუცლის წინა კედელზე, კერძოდ ქიპის მიდამოში, ლაპარატომიულ ნაწიბურებზე და, ამას გარდა, იშვიათად საშოში, პარაავაგინურ უჭრედისში, ვულვაში, მენჯის და საზარდულის ლიმფურ კვანძებში.

ენდომეტრიოზები იზრდება თითქმის ყოველთვის ინტრაპერიტონეულად, იშვიათად ექსტრაპერიტონეულად და ჩაიზრდება შესაფერის ორგანოში (სწორი ნაწლავის კედელში, საშარდე ბუშტის კედელში და ა. შ.).

ენდომეტრიოზები (ადენომიოზები) პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ უ რ ა დ დაკავშირებული არიან დ ი ზ ო ნ ტ ო გ ე ნ ე ზ თ ა ნ. ფიქრობენ რომ, ენდომეტრიოზები წარმოიშობიან პერზისტული ცელომური ეპითელისგან, რომლისგანაც, როგორც ცნობილია, ვითარდება სასქესო ორგანოები და მუცლის ღრუს ქვედა ნახევრის პერიტონეუმი. ამავე დროს, ამ დიზონტოგენეზური ნაშთების ზრდა-გამრავლებას და მათგან ორგანოიდული (ენდომეტრიოიდული) შენების წარმოქმნების ჩამოყალიბებას, თვლიან აკომოდაციურ, კერძოდ კომპენსაციურ მოვლენად, რაც, თავის მხარე, თითქოსდა დაკავშირებულია ენდოკრინულ ოვარიულ მოშლილობებთან და, შეიძლება საშვილოსნოს ჰიპოფუნქციასთანაც.

ენდომეტრიოზი წინათ სიმსიენედ ითვლებოდა და, ცნობილი იყო როგორც ე ნ ტ ო მ ე ტ რ ი ო მ ა. დასაშვებად მიაჩნათ რომ, თუმცა იშვიათად, მაგრამ მაინც, ენდომეტრიოზიდან შეიძლება განვითარდეს კი ბ ო.

ენდომეტრიოზები უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-4 და მე-5 ათწლეულში. უთითებენ რომ, კლიმაქტერიულ ხანაში ისინი უკუგანვითარებას განიცდიან.

## ენდომეტრიტი

~~ენდომეტრიტი (endometritis) წარმოადგენს საშვილოსნოს ლორწოვანის ანთეზას. ახლა ერთამეორისგან მკვეთრად ანსხვავებენ ენდომეტრიტების ორ ჯგუფს — გ ი ნ ე კ ო ლ ო გ ი უ რ ს და მ ე ა ნ უ რ ს. მათ შორის გ:ნსსეავება იმაშია, რომ გინეკოლოგიური ენდომეტრიტები ვითარდება არაროსულ საშვილოსნოში, მეანური კი ორსულ საშვილოსნოში და, ამავე დროს, როგორც ორსულობის მიმდინარეობაში, ისე მშობიარობის დროს, მშობიარობის და აბორტის შემდეგ.~~

ბინეაქოლოგიური ენდომეტრიტი გამოიწვევა ან ინფექციური აგენტებით, ანდა საშვილოსნოს ლორწოვანი სტრატეჟიით. ინფექციური აგენტები შეიქრება საშვილოსნოს ღრუში ან საშოდან, ანდა ჰემოგენურად. ნორმული სასქესო სფეროს დროს, საშოდან საშვილოსნოს ღრუში შეიძლება შეიქრას მხოლოდ გონოკოკი, სხვა მიკრობები კი არაა, რადგანაც საშოს და საშვილოსნოს ყელის არხის სეკრეტი ბაქტერიოციდულია და ყელის არხის ლორწოვანის საცობის ზედა ორი მესამედი ყოველთვის აბსოლუტურად სტერილურია. ჰემოგენურად ანუ მეტასტაზურად, ინფექციური აგენტები შეიძლება მოხვდეს საშვილოსნოს ღრუში სხვადასხვა ინფექციური სნეულებების დროს (გრიპი, ფილტვების ანთება, ტიფი, ქუნთრუშა და ა. შ.). საშვილოსნოს ლორწოვანის ტრავმა (მექანიკური, ქიმიური, თერმული), უფრო ხშირად დაკავშირებულია საექიმო მანიპულაციებთან და ზონდირებასთან. ლამინარიების შეყვანასთან, არხის გაგანიერებასთან, ქიმიურ და თერმულ მოწვასთან, ჩადის ინტრაუტერულ ხმარებასთან და ა. შ.

არჩევნ მწვავე და ქრონიკულ ენდომეტრიტი.

მწვავე ენდომეტრიტი (endometritis acuta) შეიძლება ლოკალიზდებოდეს მხოლოდ ყელის არხში — ენდოცერვიციტი (endocervicitis), ან საშვილოსნოს სხეულში — საშვილოსნოს სხეულის ენდომეტრიტი (endometritis corporis uteri).

პათომორფოლოგიურად მწვავე ენდომეტრიტი, უფრო ხშირად ჩირქოვან-კატარულია, იშვიათად კრუპოზულ-ნეკროზული.

კატარული ანუ ჩირქოვანი მწვავე ენდომეტრიტი (endometritis acuta catarrhalis s. purulenta) ხასიათდება ლორწოვანის გაჭირჭვებით, გაწითლებით და, ამ ლორწოვანიდან კატარული ჩირქოვანი გამონაყოფით. ეს გამონაყოფი ენდოცერვიციტის დროს, ლორწოვან-ჩირქოვანია, საშვილოსნოს სხეულს ენდომეტრიტის დროს კი, სეროზულ-ჩირქოვანი, ასეთი ექსუდატი სტოვეებს საშვილოსნოს ღრუს, გაივლის საშოს და გამოდის გარეთ — თეთრად შლა (fluor albus s. leukorrhoea). მიკრომორფოლოგიურად შედგენდება ლორწოვანის ჰიპერემია, ინტერსტიციის ანთებითი ინფილტრაცია გრანულოციტებით და სხვა უჭრედებით, ჭირკვლების ჰიპერსეკრეცია და, ზოგჯერ მფარავი ეპითელის პაწაწინა დეფექტები. ჩირქოვანი ენდომეტრიტი უფრო ხშირად გამოიწვევა გონოკოკით (იხ. ქალს გონორეა), იშვიათად სტრეპტოკოკით ან სხვა მიკრობით.

კრუპოზულ-ნეკროზული ენდომეტრიტი — endometritis cruposo-necrotica (სინონიმები: endometritis diphtherica, pseudomembranacea) განსხვავდება ფიბრინული ექსუდატით, ლორწოვანის ასეთი სე დრმა დანეკროზებით და, დანეკროზებული ნაფლეთე-

ბის აკლით. კრუპოზულ-ნეკროზული ენდომეტრიტი გამოიწვევა ქიმიური საშუალებებით ძლიერი მოწვით, სულემოვანი გამორეცხვით და ა.შ.

ქრონიკული ენდომეტრიტი (endometritis chronica) ძირითადად ინტერსტიციული ანთების ხასიათს ატარებს. შეიძლება გაიჩნეს ქრონიკული ენდომეტრიტების შემდეგი სახესხვაობანი:

~~ქრონიკული კატარალური ენდომეტრიტი~~ (endometritis chronica catarrhalis) ახასიათებს ინტერსტიციის ინფილტრაცია გრანულოციტებით, უპირატესად ლიმფოციტური და პლაზმური უჯრედებით, ჭირკვლების ჰიპერსეკრეცია, ჭირკვლოვან სანათურებში გრანულოციტების და ლიმფოციტური უჯრედების არსებობა, ჭირკვლოვანი და მთარავი ეპითელის ალტერაცია და დესკვამაცია. ანთებითი გამონაყოფი შეიცავს აქა თუ იმ რაოდენობით ჩირქს — ზოგჯერ თითქმის სუფთა ლორწოვანია, ზოგჯერ ლორწოვან-ჩირქოვანი, ზოგჯერ თითქმის სუფთა ჩირქოვანია. ასეთი გამონაყოფის უხვი რაოდენობისას, ადგილი აქვს თეთრად შლას (იხ. ზევით).

ქრონიკული ინტერსტიციული ენდომეტრიტი (endometritis chronica interstitialis) ხასიათდება ინტერსტიციის ფიბრული გარდაქმნით და, ასეთნაირად შეცვლილ ინტერსტიციაში ლიმფოციტურუჯრედოვანი და პლაზმურუჯრედოვანი ინფილტრატებით. ინტერსტიციული ქრონიკული ენდომეტრიტის დროს, ზოგჯერ ლორწოვანი ძლიერ თხელდება, ჭირკვლების რიცხვი მცირდება, შენარჩუნებული ჭირკვლები დაპატარავებულია ისე, რომ ის სენილურ ენდომეტრს წააგავს — ატროფიული ენდომეტრიტი (endometritis atrophica). ზოგჯერ კი, ატროფიულ ლორწოვანში ცისტურად გაგანიერებული ჭირკვლებია (რეტენციული ცისტები) — ცისტური ინტერსტიციული ენდომეტრიტი (endometritis interstitialis cystica). ქრონიკული ჰიპერტროფიული ენდომეტრიტის (endometritis chronica hypertrophica) დროს, ადგილი აქვს ლორწოვანის გასქელებას, რაც აიხსნება, ერთის მხრივ, ინტერსტიციის გამრავლებით, რომელშიც მხოლოდ ხანდახან შეიძლება იყოს ლიმფოციტური და პლაზმურუჯრედოვანი პაწაწინა ინფილტრატები და, მეორეს მხრივ, ჭირკვლების გამრავლებით. ქრონიკული ჰიპერტროფიული ენდომეტრიტი — ჭირკვლების განსაკუთრებული უხვი გამრავლებით — ჭირკვლოვანი ჰიპერპლასტიკური ენდომეტრიტი (endometritis glandularis hyperplastica), ძნელი გასარჩევია ზემოაღწერილი ჭირკვლოვანი ჰიპერპლასტიკურიდან.

გავრცელების მიხედვით, ქრონიკული ენდომეტრიტი შეიძლება იყოს დიფუზური და ცირკუმსკრიპტული. ცირკუმსკრიპტული ჰიპერტროფიული ენდომეტრიტი შეიძლება გამოიხატოს პოლიპური ენდომეტრიტით.

ეროზია (erosio) წარმოადგენს მკრთალ, ან მკრთალ-ვარდისფერ კრიალა, საშვილოსნოს საშოს ნაწილზე კაჟაჟა-წითელი ფერის ხავერდოვან ზედაპირიან, ადვილად სისხლმდენ სხედასხვა ოდენობის ლაქებს, ზოგჯერ მთლიან რგოლს საშვილოსნოს გარეთა პირის ირგვლივ.

ეროზიების მ ი კ რ ო შ ე ნ ე ბ ა სხედასხვანაირია, რის მიხედვითაც, ცნობილია ქვეშარიტი და ცრუ ეროზია.

ქ ე შ მ ა რ ი ტ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio vera) ანუ, მარტივად, ე რ ო ზ ი ო წარმოადგენს ეპითელიურ საფარს მოკლებულ, მოგრანულაცი ფსკერის მქონე დეფექტს, ზედაპირულ წყლულს. ეროზიის ფსკერში, გარდა გრანულაციური ქსოვილისა, არის უხვი უჯრედოვანი ინფილტრაცია და სისხლის მიღების დიდი რაოდენობა. ქვეშარიტი ეროზიო იშვიათია.

ც რ უ ე რ ო ზ ი ო ანუ ფ ს ე ვ დ ო ე რ ო ზ ი ო (pseudoerosio) წარმოადგენს მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელის დეფექტს, დაფარულს ბაზალურად მდებარე ბირთვებიდან ცილინდრული ეპითელის ერთი შრით, რომლის ქვეშ ანთებითი ცვლილებები ხშირად არც არის.

ფ ს ე ვ დ ო ე რ ო ზ ი ო ს შემდეგ ფორმებს არჩევენ: 1. მ ა რ ტ ი ვ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio simplex) ანუ ზ ე დ ა პ ი რ უ ლ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio superficialis) — ცილინდრული ეპითელის ერთი შრით დაფარულ, ანთებითად ინფილტრებულ ლარწოვანში პაწაწინა ჭირკვლების მცირე რაოდენობა; 2. დ ვ რ ი ლ ო ვ ა ნ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio papillaris) — ეროზიული ზედაპირი წარმოადგენილია ერთშრიანი ცილინდრული ეპითელით დაფარული დვრილოვანი წარმოქმნებით; 3. ჭ ი რ კ ე ლ ო ვ ა ნ ი ანუ ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio glandularis s. follicularis) — ეროზიული ზედაპირის ქვეშ ჭირკვლებია (ყელის არხის ჭირკვლების ტიპის), რომლებიც ზოგჯერ კუნთოვანშიც კი არის ჩაზრდილი, ჭირკვლოვანი ეროზიო ხშირია; 4. ჭ ი რ კ ე ლ ო ვ ა ნ - ც ი ს ტ უ რ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio glandularis cystica) — იგივე ჭირკვლოვანი ეროზიოა, ოღონდ ცისტურად გაგანიერებული ჭირკვლებით, რომლებიც არსებითად რეტენციულ ცისტებს წარმოადგენს და, რომელთა სიდიდე შეიძლება მუხუდოს ოდენობას აღწევდეს და მეტიც იყოს. ასეთი რეტენციული ცისტები, სხვათა შორის, არაიშვიათია ყელის არხშიც (ნაბოთის კვერცხუკები — ovula Nabothii); 5. დ ვ რ ი ლ ო ვ ა ნ - ჭ ი რ კ ე ლ ო ვ ა ნ ი ე რ ო ზ ი ო (erosio papillaris glandularis) — დვრილოვანი და ჭირკვლოვანი ეროზიის შეუღლება. განსაკუთრებით საყურადღებოდ თვლიან, რომ ზოგჯერ მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელი გადაეზრდება არამც თუ ეროზიულ ზედაპირზე, არამედ ჩაიზრდება ამ ზედაპირზე გახსნილი ჭირკვლების სანათურებში, რაც შეიძლება შეცდომით ებოდ იქნას მიჩნეული.

ქვეშმარტივ ეროზიის პათოგენეზს მარტივად ხსნან: ენდომეტრიტული (ენდოცერვიციტული) გამონაყოფი იწვევს საშვილოსნოს საშოს ნაწილის მფარავი მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელის მაცერაციას. მაცერაციული ეპითელი ჩამოიფტქვენება და გაშიშვლებული მიდამო, იმავე გამონაყოფის ზეგავლენით, ანთებით ცელილებებს განიცდის.

ფსევდოეროზიის პათოგენეზის შესახებ სხვადასხვა შეხედულება არსებობს. უფრო სარწმუნოდ ითვლება ფსევდოეროზიის დიზონტოგენეზური წარმოშობა: საშვილოსნოს ყელის ლორწოვანის და საშვილოსნოს საშოს ნაწილის ლორწოვანის შუა საზღვრის გარეთეენ ძვრა (გადაწევა), რის გამოც, ცხადია, საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის ბრტყელი მრავალშრიანი ეპითელით დაფარულ ნაწილზე ჩნდება ყელის ცილინდრული ეპითელით დაფარული უბნები. არსებობს სხვა შეხედულებანიც: ყელის ცილინდრული ეპითელის ქვეშმარტივ ეროზიულ ზედაპირზე გადაზრდა, ბრტყელი მრავალშრიანი ეპითელის ცილინდრულ ეპითელად მეტაპლაზია და სხვა.

ეროზიასთან ერთად იხილავენ, მაგრამ მისგან ანსხვავებენ, საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანის გაღმობრუნებას და, საშოს ღრუში შეშვერას.

საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანის გაღმობრუნება (ectropion) გარეგნულად ეროზიას წააგავს. ექტროპიონი შეიძლება იყოს შექცენილი და თანდაყოლილი. შექცენილი ექტროპიონი ვითარდება ყელის არხის ლორწოვანის ანთებითი გაჭირვების, ან საშვილოსნოს საშოს ნაწილის მშობიარობითი ნასკდომების ნაწიბუროვანი შექმუხენის გამო. თანდაყოლილი ექტროპიონი აქვს ზოგჯერ ბავშვებს.

საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილია ეროზია და საშვილოსნოს ყელის არხის ლორწოვანის ექტროპიონი ითვლება პრეკარცინომულ მდგომარეობად, რადგანაც ისანი არაიშვიათად წარმოადგენს კიბოს განვითარების ნიადაგს.

## საშვილოსნოს ადენომაები და კოლიკები

ადენომა (adenoma) საშვილოსნოს ღრუს და ყელის არხის ლორწოვანის ზშირი კეთილთვისებიანი ეპითელიომაა. საშვილოსნოს ლორწოვანის ადენომა აშენებულისა ერთშიანი ცილინდრული ეპითელით გამოფენილი მილაკებიდან და სუსტად განვითარებული ფაქიზბოკოვანი სტრომიდან — რბილი ადენომა (adenoma molle). ზოგჯერ, ჭირკვლოვანი სანათურები ცისტურად არის გაგანიერებული — ცისტური ადენომა (adenoma cysticum). საშვილოსნოს ლორწოვანის ადენომა შეიძლება იყოს დიფუზური და შემოსაზღვრული.

დიფუზური ადენომა (adenoma diffusum) ძნელი განსასხვავებელია ზემოაღწერილი ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზიიდან და, ზოგჯერ ავთვისებიანი ადენომისგანაც (იხ. ქვევით).

შემოსახლვური ადენომა ხშირად პოლიპის სახეს ღებულობს — პოლიპური ადენომა (adenoma polyposum s. polypus adenomatosus), ზოგჯერ მრავლობითია, განსაკუთრებით ყელის არხში.

საშვილოსნოს პოლიპი, როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული შეიძლება იყოს სიმსივნური — ადენომაური, ანდა ანთებითი. ანთებითი წარმოშობის პოლიპი, ცნობილია როგორც ლორწოვანი პოლიპი (polypus mucosus) და, ზოგჯერ მრავლობითია. ლორწოვანი პოლიპი აშენებულია ჰიპერპლაზებული ლორწოვანიდან, ლორწოვანის ყველა შემადგენელი ნაწილების ასე თუ ისე თანაბარი გამრავლებით. პოლიპების ზედაპირი, ზოგჯერ დაფარულია ბრტყელი მრავალშრიანი ეპითელით.

## საშვილოსნოს კიბო

საშვილოსნოს კიბო (carcinoma uteri) საზოგადოდ ხშირია, ქალის კიბოთა შორის კი სიხშირით მეორე ადგილზეა (პირველი ადგილი ძუძუს კიბოს უჭირავს). ლოკალიზაციის მიხედვით, არჩევენ: საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის, საშვილოსნოს ყელის არხის და საშვილოსნოს სხეულის კიბოს. ჩამოთვლილ კიბოთა შორის, სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზე დგას საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის კიბო, მეორეზე — ყელის არხის კიბო, მესამეზე — სხეულის კიბო.

საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის კიბო იწყება და, დასაწყისში ლოკალიზდება საშვილოსნოს საშოს ნაწილზე, უფრო ხშირად უკანა ბაგეზე. საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის კიბო შეიძლება იყოს ეპოფიტური, ენდოფიტური, იშვიათად კვანძოვანი. ექსოფიტური კიბო, ჩვეულებრივ დერილოვანია, კომპოსტოს ყვავილისებურად იზრდება, უპირატესად ზედაპირისკენ — საშოს ღრუსკენ მიმართებით და, ნაკლებად სიღრმისკენ მიმართებით. ენდოფიტური კიბო იზრდება უპირატესად სიღრმისკენ მიმართებით და ზედაპირის მიყოლებით, თანდათანობით იკავებს არა მხოლოდ საშვილოსნოს საშოს ნაწილს, არამედ საშვილოსნოს ყელის კედელს, საშოს თაღებს, საშოს უკანა-გვერდით კედლებს, შემდეგში ჩაიზრდება პარაცერვიქსულ და პარავაგინურ უჯრედისში, პარამეტრში, საშარდე ბუშტში და სწორ ნაწლავში. მოგვიანებით, როდესაც საშვილოსნოს საშოს ნაწილის კიბო შორს წასულია, მნიშვნელოვნად გაზრდილია და, მეორადი პათოლოგიური პროცესის გამო, დაშლილია — განსხვავება კიბოს ექზო- და ენდოფიტურ ვარიანტებს შორის.

რის აღარ აშკარავდება და, კიბო ხდება წყლულოვანი—მყარალი გამონაყოფით (გართულება ინფექციით).

საშვილოსნოს საშოს ნაწილის კიბო მოგვიანებით იძლევა მეტასტაზებს მენჯის ლიმფურ კვანძებში.

მიკროშენების მიხედვით, საშვილოსნოს საშოს ნაწილის კიბო უფრო ხშირად ბრტყელუჯრედოვანია, შედარებით იშვიათად ცილინდრულუჯრედოვანია. ბრტყელუჯრედოვანი კიბო შეიძლება იყოს გარქავებული (c. planocellulare keratodes), გაურქავებელი (c. planocellulare akeratodes), ანდა ბაზალუჯრედოვანი (c. basocellulare). ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო უპირატესად ადენოკარცინომა — ადენოკარცინომა (adenocarcinoma), და ჰისტოგენეზურად დაკავშირებულია ფსევდოეპითელიუმის ჯირკვლებთან ან ეპიტროპიონთან.

როგორც უკვე ზევით იყო აღნიშნული, საშვილოსნოს საშოს მხრივი ნაწილის კიბო ხშირად ვითარდება ეროზიის და ეპიტროპიონის ნიადაგზე.

ზევით ნათქვამი იყო, ეროზიულ ზედაპირზე ბრტყელი ეპითელის გადაზრდის და ჯირკვლების სანათურებში ჩაზრდის შესაძლებლობის შესახებ და, აგრეთვე ბრტყელი ეპითელის ასეთი კეთილთვისებიანი ზრდის, ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს დასაწყისი ფორმიდან გარჩევის სიძნელის შესახებ. კიბოს სასარგებლოდ თვლიან: საერთოდ ქსოვილის პოლიმორფიზმს, ბირთვების პოლიმორფიზმს და ჰიპერქრომატოზს, პათოლოგიურ მიტოზებს და ანთებით ინფილტრაციას.

საშვილოსნოს ყელის არხის კიბო (carcinoma cervicis uteri) შედარებით უფრო იშვიათია, ვიდრე საშვილოსნოს საშოს მხრივი ნაწილის კიბო. საშვილოსნოს ყელის არხის, ანუ ცერვიქსული კიბო უფრო ხშირად ენდოფიტური ან იზრდება — ენდოფიტური კიბოა, ჩაიზრდება ყელის კედლის სიღრმეში, ზოგჯერ ცირკულურად არხის ირგვლივ და ავიწროვებს მას, ზოგჯერ დაშლის გამოქმნის ღრმა კრატერისებურ წყლულს. შემდგომი ზრდისას, ცერვიქსული კიბო თვით საშვილოსნოს ფარგლებში შეიძლება ჩაიზარდოს საშვილოსნოს საშოს ნაწილში და დაშალოს იგი. იშვიათად, შეიძლება გავრცელდეს შიგნითა პირის ზეეთაც — საშვილოსნოს სხეულში. საშვილოსნოს გარეშე გავრცელებისას, ის შეიძლება ჩაიზარდოს პარამეტრში, საშოს თაღებში, საშარდე ბუშტში და სწორ ნაწლავში.

ცერვიქსული კიბო იძლევა მეტასტაზებს მენჯის ლიმფურ კვანძებში.

მიკროშენებით ცერვიქსული კიბო უფრო ხშირად ცილინდრულუჯრედოვანია, იშვიათად ბრტყელუჯრედოვანი. ცერვიქსული ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო, ჰისტოგენეზურად დაკავშირებულია ყელის არხის მფარვე და ჯირკვლოვან ეპითელთან, და შეიძლება იყოს ან სოლი-

დ უ რ ი ც ი ლ ი ნ დ რ უ ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (c. cylindrocellulare solidum), ანდა ადენომაური ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო ანუ ადენოკარცინომა (c. cylindrocellulare adenomatousum, s. adenocarcinoma). ბრტყელუჯრედოვანი კიბო ჰისტოგენეზურად დაკავშირებულია არხში მყოფ ბრტყელუჯრედოვან კუნძულაკებთან და პოლიპების მფარავ ბრტყელ ეპითელთან. ის შეიძლება იყოს ბაზალუჯრედოვანი (c. basocellulare), ბრტყელუჯრედოვანი გაურქავებელი (c. planocellulare akeralodes) და ბრტყელუჯრედოვანი გარქავებული (c. planocellulare keratodes). ზოგჯერ ცერვიქსული კიბო „მერეულია“ — სიმსივნეში არის ადენოკარცინომული და სოლიდური კიბოს შენების მქონე უბნები.

საშვილოსნოს სხეულის კიბო (carcinoma corporis uteri)—საშვილოსნოს კიბოს უველაზე უფრო იშვიათი კიბოა<sup>1</sup>. საშვილოსნოს სხეულის კიბო მკვეთრი ექსოფიტური ზრდით ხასიათდება — ეკსოფიტური კიბოა. ის იზრდება პოლიპისებური წარმოქმნის ან წარმოქმნების, ფუნგუსური, დერილოვანი ან ღიფუზური მასის სახით, უპირატესად საშვილოსნოს ღრუსკენ მიმართებით. ითვლება რომ, საშვილოსნოს სხეულის კიბო საშვილოსნოს ყელში, ყელის შიგნითა პირის ქვევით არასოდეს არ ვრცელდება. დადგენილია რომ, საზოგადოდ საშვილოსნოს სხეულის კიბო ღიბხანს რჩება საშვილოსნოს სხეულს ფარგლებში და მეტატაზებს მხოლოდ მოგვიანებით იძლევა. საშვილოსნოს სხეულის კიბოს დროს, საშვილოსნო გადიდებულია, შემარგვალებულია, მისი ღრუ გაგანაეკრებულია<sup>1</sup>, ამოვსებულია მოთეთრო რბილი სიმსივნური მასით, ან მასში ჩაშვერილია დაწყულულებული სიმსივნური მასები და, ხშირად მყარლ გამონაყოფს შეიცავს.

მიკროშენებით საშვილოსნოს სხეულის კიბო თითქმის ყოველთვის ცილინდრულუჯრედოვანია, იშვიათად ბრტყელუჯრედოვანი. ცილინდრულუჯრედოვანი კიბო შეიძლება იყოს ადენომაური და სოლიდური. განსაკუთრებით ხშირია ადენომაური კიბო. საშვილოსნოს სხეულში არჩევენ ადენომაური კიბოს ორ ვარიანტს: ავთოასებიან ადენომას და ადენოკარცინომას. ავთოასებიანი ადენომა (adenoma malignum) აშენებულია ცილინდრული ეპითელის ერთი შრით გამოფენილი ჩირკელოვანი სანათურებიდან და, არაიშვიათად ძნელი გასარჩევია კეთილთვისებიანი ადენომიდან და ლორწოვანის ჩირკელოვანი ჰიპერპლაზიიდან. ადენოკარცინომა (adenocarcinoma) განახვედდება ჩირკელოვან სანათურებში ცილინდრული ეპითელის მრავალშრიანობით, უჯრედების პოლიმორფიზმით, ბირთვების ჰაპერქრომატიზმით და პოლიმორფიზმით, ატიპური სანათურებით და ა. შ. სოლიდური

<sup>1</sup> შეადგენს საშვილოსნოს კიბოთა საერთო რაოდენობის დაახლოებით 10%-ს.



ცილინდრულ უჯრედოვანი კიბო, ჩვეულებრივ მდულური კიბოს ხასიათისაა. ბრტყელ უჯრედოვანი კიბო (c. planocellulare) იშვიათია, მეტაპლაზიურია (ცილინდრული ეპითელის ბრტყელ ეპითელად მეტაპლაზია) და, შეიძლება იყოს ბაზალუჯრედოვანი ან ბრტყელუჯრედოვანი, გაურქავებელი ან გარქავებული. უთითებენ რომ, საშვილოსნოს სხეულის კიბო, არაიშვიათად დიმორფულია — შეუღლება ადენოკარცინომის და სოლიდური კიბოს სურათის, ადენოკარცინომის და ბრტყელუჯრედოვანი კიბოს სურათის.

საშვილოსნოს კიბოს შედეგები და გართულებანი სხვადასხვანაირია, რაზედაც ნაწილობრივ უკვე ზევით იყო ნათქვამი. საშვილოსნოს კიბოს შედეგები და გართულებანი მნიშვნელოვნად არიან პირობადებულნი კიბოს ლოკალიზაციით, კიბოს ექზო- თუ ენდოფიტური ზრდით, კიბოს ქსოვილში მეორადი პათოლოგიური პროცესებით — დაშლით, ინფექციით, კიბოს კონტინუიტატური გავრცელებით და ჩაზრდით მეზობელ ორგანოებში, მეტასტაზებით და ა. შ.

საშვილოსნოს სხეულის კიბოს თანსდევს საშვილოსნოს მეტ-ნაკლებად საგრძნობი გადიდება.

ექზოფიტურად მზარდი კიბო, შედარებით უფრო ნაკლებად იძლევა საშვილოსნოსგარეშე გართულებებს, ვიდრე ენდოფიტურად მზარდი. მეორადი პათოლოგიური პროცესები კიბოში, სიმსივნური ქსოვილის დაშლის სახით, აპირობადებს სისხლდენას (მეტრორაგია), რაც ზოგჯერ მძიმე ანემიას იწვევს.

ამას გარდა, კიბოს ქსოვილის დაშლა, ხელს უწყობს სხვადასხვა, მათ შორის ლპობითი მიკრობებით ინფექციას, რასაც თანსდევს კიბოს განგრენული დაშლა—უხვი და მეტისმეტად მყრალი გამოჩაყოფით.

საშვილოსნოს კიბო, უპირველეს ყოვლისა, საშოს ნაწილის და ყელის არხის კიბო, კონტინუიტატური გავრცელებით შეიძლება ჩაიზარდოს საშარდე ბუშტში, სწორ ნაწლავში, გარსშემოეზარდოს შარდსაწვეთებს და გავრცელდეს პერიტონეუმში. საშვილოსნოს კიბოს საშარდე ბუშტში და სწორ ნაწლავში ჩაზრდა — სიმსივნური ქსოვილის თანმომდევნო დაშლით, აპირობადებს საშვილოსნო-შარდ ბუშტოვანი ხვრელის (fistula utero-vesicalis) და საშვილოსნო-სწორ ნაწლავური ხვრელის (fistula utero-rectalis) შექმნას. ასეთი ხვრელების საშუალებით, შარდი და განავალი შედის საშვილოსნოს ღრუში, კიდევ უფრო აძლიერებს კიბოს იქორულ დაშლას, და გამოიყოფა საშოს გზით. შარდსაწვეთების კიბოს ქსოვილით გარშემოზრდა აპირობადებს მათ კომპრესიას, სტენოზს, რასაც თანსდევს პილრონეფროზი, ხოლო ინფექციას—პიელიტი და პიელონეფრიტი, იშვიათად სექტიციემიაც. ორივე შარდსაწვეთის სტენოზი შეიძლება გართულდეს ოლიგურიით, ანურიით და ურემიით. კიბოს

პერიტონეუმში ჩაზრდას, შეიძლება თანმოყვეს კ ა რ ც ი ნ ო მ უ ლ ი პ ე რ ი ტ ო ნ ი ტ ი.

დადგენილია რომ, მეტასტაზები საშვილოსნოს კიბოს დროს, უფრო ხშირია და ნადრევი—საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის და ყელის არხის კიბოს დროს, უფრო იშვიათი და მოგვიანებული — საშვილოსნოს სხეულის კიბოს დროს. მეტასტაზები შეიძლება იყოს ადგილობრივი, რეგიონული—მენჯის ლიმფურ კვანძებში, რეტროპერიტონეულ ლიმფურ კვანძებში, საზარდულის ლიმფურ კვანძებში, სასქესო ორგანოების ფარგლებში (საშოს კედელში, პარაურეთრული, საკვერცხეებში, პარამეტრში) და, იშვიათად დაშორებული, პემოგენური—ღვიძლში, ფილტვებში, თირკმლებში, ძვლებში და ა. შ.

საშვილოსნოს კიბო შეიძლება განვითარდეს ყველა ასაკში, მაგრამ სიცოცხლის პირველი 30 წლის განმავლობაში, ის მაინც ძლიერ იშვიათია. იშვიათია ის, აგრეთვე, 60 წლის ასაკის შემდეგაც. საშვილოსნოს საშოსმხრივი ნაწილის და ყელის კიბო უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-5 ათწლეულში, შედარებით უფრო იშვიათი სიცოცხლის მე-6 და მე-3 ათწლეულში, საშვილოსნოს სხეულის კიბო უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-6 ათწლეულში.

ავადმყოფობის ხანგრძლივობა საშვილოსნოს კიბოს დროს, დაკავშირებულია კიბოს ლოკალიზაციასთან. სიცოცხლის ხანგრძლივობა საშვილოსნოს სხეულის კიბოს დროს საშუალოდ 3—4 წელია, საშვილოსნოს საშოს ნაწილის და ყელის არხის კიბოს დროს—1½—2 წელი. მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები, უპირველეს ყოვლისა, დროული ქირურგიული ჩარევა (დაავადებული საშვილოსნოს ამოკვეთა) ზედმიწევნით აუმჯობესებს პროგნოზს.

## საშვილოსნოს მიომატი

მიომა (myoma) ანუ, უფრო სწორად, ლეიომიომა (leiomyoma) საშვილოსნოს უხშირეს სიმსივნედ ითვლება.

მიომა აშენებულია სხვადასხვა მიმართებით მდებარე გლუკუნთოვანი თითისტარა უჯრედებიდან შემდგარი კონებიდან და სისხლძილებიანი შემაერთქსოვილოვანი სტრომიდან. კუნთოვანი და შემაერთქსოვილოვანი ნაწილების რაოდენობითი ურთიერთ-დამოკიდებულება, სხვადასხვა მიომაში სხვადასხვანაირია. ზოგჯერ, მიომა შედგება თითქმის მხოლოდ კუნთოვანი ქსოვილიდან; შემაერთი ქსოვილი, ისიც ნაზი და ფაქიზი, ძლიერ ცოტა — სუფთა ანუ რბილი მიომა (myoma molle). სუფთა მიომა იშვიათია. ზოგჯერ, მიომაში შემაერთი ქსოვილი უხვადაა განვითარებული, მაგრამ კუნთოვანი ქსოვილის რაოდენობა მაინც სკარბობს შემაერთი ქსოვილის რაოდენობას — ფიბ-

რ ო მ ი ო მ ა (fibromyoma). ფიბრომიომა საშვილოსნოს მიომის უხშირესი ვარიანტია. ხანდახან, მიომაში შემავალი ქსოვილის რაოდენობა აშკარად სჭარბობს კუნთოვანი ქსოვილის რაოდენობას — მ ი ო ფ ი ბ რ ო მ ა (myofibroma). საშვილოსნოში მიოფიბრომაც საკმარისად ხშირია. დაბოლოს, იშვიათად, მაგრამ მაინც, მიომაში არის ცილინდრული ეპითელით გამოფენილი ჭირკვლოვანი სანათურები — ა დ ე ნ ო მ ი ო მ ა (adenomyoma). ზოგიერთი ავტორი, ადენომიომას არც ანსხვავებს ადენომიოზიდან (იხ. ზევით ენდომეტრიოზები). ამას გარდა, ზოგჯერ მიომაში ლიმფური მილების დიდი რაოდენობაა — ლ ი მ ფ ა ნ გ ი ე კ ტ ა ზ უ რ ი მ ი ო მ ა (myoma lymphangiectaticum), ანდა განიერსანათურიანი ვენების დიდი რაოდენობაა — კ ა ვ ე რ ს უ ლ ი მ ი ო მ ა (myoma cavernosum).

მიომებში ხშირია სხვადასხვა მ ე ო რ ა დ ი პ ა თ ო ლ ო გ ი უ რ ი პ რ ო ც ე ს ე ბ ი: სისხლმიმოქცევის მოშლა — თრომბოზი, სისხლჩაქცევები, ქსოვილის წვენი ბრუნვის მოშლა — შეშუპება, დისტროფიები — ჰიალინური, ლორწოვანი, კუნთოვანი ბოჭკოების ცხიმოვანი დისტროფია, ნეკროზები, ანთება და გაყირვა. მოდილო მიომებში, ზოგჯერ ღრუებიც კი ჩნდება (ექსტრაგვანატის მიდამოში — შეშუპების, ლორწოვანი დისტროფიის ან დანეკროზების გამო, ლიმფური მილების გაგანიერების გამო) — ც ი ს ტ უ რ ი მ ი ო მ ა (myoma cysticum).

მიომების მ ა კ რ ო თ ე ს ე ბ ე ბ ი სხვადასხვანაირია. მათ აქვთ მომრგვალო ან ბორცოვანი კვანძის სახე, და მეტ-ნაკლებად მკვერივი კონსისტენცია. ირგვლივმდებარე ქსოვილებიდან მიომები, ჩვეულებრივ მკვეთრად არიან გამოყოფილი. განაკვეთზე ისინი თეთრი-მოვარდისფერია და ტალღოვანი. მიომების ოდენობა ფართო ფარგლებში მერყეობს — ღომის მარცვლის ოდენობიდან, ადამიანის თავის ოდენობამდე, იშვიათად, რამდენიმე ათეულ კილოგრამსაც კი იწონიან. მიომა საშვილოსნოში შეიძლება იყოს ერთი — ც ა ლ ე უ ლ ი, შეიძლება იყოს რამდენიმე — მ რ ა ე ლ ო ბ ი თ ი.

საშვილოსნოში მიომა ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა ხან კუნთოვანი კედლის სისქეში — ი ნ ტ რ ა მ უ რ უ ლ ი ანუ ი ნ ტ ე რ ს ტ ი ც ი უ ლ ი მი ო მ ა (myoma intramurale s. interstitiale), ხან სეროზული გარსის ქვეშ — ს უ ბ ს ე რ ო ზ უ ლ ი მ ი ო მ ა (myoma subserosum), ხან ლორწოვანის ქვეშ — ს უ ბ მ უ კ ო ზ უ რ ი მ ი ო მ ა (myoma submucosum). სუბსეროზული და სუბმუკოზური მიომა ხშირად ამოწეულია სეროზულის ან ლორწოვანის ზედაპირიდან, ზოგჯერ კუნთოვან კედელთან შეერთებულია მხოლოდ ვიწრო ფეხუკით — ფ ე ხ უ კ ი ა ნ ი მ ი ო მ ა ანუ მ ი ო მ უ რ ი პ ო ლ ი პ ი (myoma pendulum s. polypus myomatousus). საშვილოსნოს კედლის მიომა შეიძლება მოთავსდეს ფართო იოგის ორ ფურცელს შუა — ი ნ ტ რ ა ლ ი გ ა მ ე ნ ტ უ რ ი მ ი ო მ ა

მ ა (myoma intraligamentare). საზოგადოდ, საშვილოსნოს სხეულის მიომა უფრო ხშირია, ვიდრე ყელის.

საშვილოსნოს მიომას, განსაკუთრებით სუბმუკოზურს და ინტრამუ-რულს, თანსდევს საშვილოსნოს ლორწოვანის ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზია და სისხლდენები — მ ე ნ ო რ ა გ ი ა (გაძლიერებული მენსტრუული სისხლდენა) და მეტრორაგია (ინტერმენსტრუული სისხლდენა), რაზედაც ლაპარაკი იყო ზემოთაც.

მ დ ე ბ ა რ ე ო ბ ი ს, ო დ ე ნ ო ბ ი ს და რ ა ო დ ე ნ ო ბ ი ს მი-ხედვით, მიომა ხშირად ცვლის საშვილოსნოს ფორმას, იწვევს საშვი-ლო ს ნ ო ს უ კ ა ნ გა და დ უ ნ ვ ა ს (retroflexio), წ ი ნ ჰ ა რ -ბ ა დ გა დ მ ო ლ უ ნ ვ ა ს (hyperanteflexio), გვერდით გა და თ ა ვ -ს ე ბ ა ს — მარჯვნივ, მარცხნივ (lateropositio dextra, sinistra), გა-დათავსებას უკან (retropositio), წინ (antepositio), ზევით აწევას (eleva-tio), ქვევით დაშვებას და ა. შ. ამავე დროს, მიომა არაიშვიათად იწვევს მცირე მენჯის ღრუს სხვა ორგანოების კომპრესიას და გადათავსებას.

მიომა, ჩვეულებრივ ტიპური კეთილთვისებიანი სიმსივნეა. იშვია-თად, მიომა ავთვისებიანობას იჩენს—იზრდება სწრაფად, იძლევა მეტას-ტაზებს. მაგრამ მიკროშენებით, ამგვარი მომეტასტაზე ლეიომიომის ჩვე-ულებრივი კეთილთვისებიანი ლეიომიომიდან გარჩევა არ შეიძლება. ასე-თი მიომა, ცნობილია როგორც ა ვ თ ვ ი ს ე ბ ი ა ნ ი მ ი ო მ ა (myoma malignum). ავთვისებიანი მიომის მეორე ვარიანტი, ცნობილია როგორც მ ი ო ს ა რ კ ო მ ა (myosarcoma) და, ხასიათდება სწრაფი და აუტოდეს-ტრუქციული ზრდით, თითისტარისებური სიმსივნური უჯრედების პოლი-მორფიზმით, მეტასტაზებით და ა. შ. თელიან რომ, ასეთი მიოსარკომის (ლეიომიოსარკომის) განსხვავება ჩვეულებრივი სარკომიდან, ზოგჯერ ძლიერ ძნელია.

საშვილოსნოს მიომა უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-5 ათწლეულში, 20 წლის ასაკამდე და 50 წლის ასაკის შემდეგ, მიომა ძლიერ იშვიათ სიმსივნედ ითვლება.

## ქუძუს აპარატოზობანი

### მ ა ს ტ ი ტ ი

მასტიტი — mastitis<sup>1</sup> (სინონიმები: mammitis, mastadenitis)—ქუძუს (სარძევე ჭირკვლის) ანთება საკმარისად ხშირი ავადმყოფობაა. ის შეიძლება ყველა ასაკში განუვითარდეს როგორც ქალს, ისე კაცს, მაგ-რამ უფრო ხშირია სქესობრივი მომწიფების ასაკში და, განსაკუთრებულ ხშირად უვითარდება მეძუძურ ქალებს.

<sup>1</sup> ბერძნ. mastos — ქუძუ.

ინფექციური მასტიტი

ეტიოგენეზურად შეიძლება გარჩეს ინფექციური და არა-ინფექციური მასტიტი.

ინფექციური მასტიტი (mastitis infectiosa) გამოიწვევა სტაფილოკოკით, სტრეპტოკოკით, იშვიათად პნემოკოკით ან სხვა მიკრობებით. ინფექციური აგენტები ძუძუში შეიძლება შეიჭრას ლიმფოგენურად—ძუძუს დერილის მიდამოების ნასკომებიდან და დაზიანებებიდან (თითქმის ყოველთვის წოვასთან დაკავშირებით ვითარდებიან), რძის სავალების გზით და ქემოგენურად (მეტასტაზურად). იშვიათად, ძუძუში ინფექცია შეიძლება შეიჭრას ძუძუს დერილის და დერილსახლო კანის მიდამოდან კი არა, არამედ ძუძუს მფარავი კანის და ნარჩენი მიდამოდან, ან საზოგადოდ ძუძუს მეზობელი ქსოვილებიდან.

ზოგჯერ, მასტიტს წინ უძღვის თელიტი (thelitis)—ძუძუს დერილის ანთება, და არეოლიტი (areolitis)—დერილსახლო მიდამოს ანთება, საიდანაც ინფექციური აგენტები ვრცელდება შემდეგ ძუძუში.

არაინფექციური მასტიტი წარმოიშობა რძის შეგუბების გამო და, ამიტომ ცნობილია რეტენციული მასტიტის (mastitis per retentionem) სახელით. შეგუბებული რძის განრწყის ნაწარმები იწვევს ანთებას. მაგრამ რეტენციულ მასტიტს ხშირად თანსდევს ძუძუში შეორადად ინფექციის მოხვედრა და, არაინფექციური მასტიტის ინფექციურ მასტიტად გარდაქმნა.

პათოლოგანატომიურად მწვავე მასტიტი შეიძლება იყოს ინტრაკანალიკულური, ფლეგმონური და მოაბსცესი.

ინტრაკანალიკულური მასტიტი ანუ გალაქტოფორიტი (galactophoritis) ცნობილია კიდევ, როგორც პარენქიმალი მასტიტი (mastitis parenchymatosa). ინტრაკანალიკულური მასტიტის დროს, რძის სავლების საშუალებით შეჭრილი აღმგზნებლები ვრცელდებიან ჭირკვლოვან ბუშტუკებამდე, რომლებშიც გროვდება გრანულოციტებიანი ექსუდატი. დაავადებული ჭირკვლოვანი წილაკების ინტერსტიციაში ადგილი აქვს ჰიპერემიას, სისხლჩაქევეებს და ანთებით ინფილტრაციას. რძის სავლებიდან გამოიყოფა ჩირქი. გალაქტოფორიტი უფრო ხშირად ლოკალიზდება ძუძუს ცალკეულ წილაკებში და, ისიც უპირატესად ძუძუს გარეთა ქვედა კვადრანტში. ანთებითი უბნები მკვრივია, მათი ოდენობა ბერძნული თხილის ოდენობას აღწევს, და მტკივნეულია. გალაქტოფორიტი შეიძლება ჩაცხრეს და გაქანსალებით დამთავრდეს.

ფლეგმონური მასტიტი—mastitis phlegmonosa (სინონიმები: ინტერსტიციული ინფექციური მასტიტი—mastitis infectiosa interstitialis; ძუძუს ფლეგმონა—phlegmona mammae) შეიძლება წარმოიშვას გალაქტოფორიტისგანაც ან სხვა გზით (ხშირად ლიმფოგენურად დერილიდან). ფლეგმონური მასტიტის დროს, ადგილი აქვს ინტერსტიციის დიფუზურ ანთებით ინფილტრა-

ცის, გამკვრივებას, სიწითლეს და ტკივილს. ჩირკვლები მეორადად ზიანდებან. ფლეგმონური მასტიტის დროს, შეიძლება ანთების ჩაცხრომა, ექსუდატის შესრუტვა და გაჯანსაღება, ანდა ძუძუში ჩირქგროვების განვითარება.

მობსცესე მასტიტი (mastitis abscondens) ხასიათდება ჩირქგროვების წარმოშობით ძუძუში. მობსცესე მასტიტი, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, შეიძლება იყოს ფლეგმონური მასტიტის თანმომდევნო. მობსცესე მასტიტის დროს, ძუძუში შეიძლება განვითარდეს მრავლობითი პატარა ჩირქგროვები, რომლებიც, შეერთების შემთხვევაში, წარმოშობენ უფრო მდიდრო და დიდ ჩირქგროვებს. ასეთი ჩირქგროვებიდან, ჩირქი გამოიყოფა ხან რძის სავალბით, ხან ისინი გაპერფორდება (სკდება) გარეთკენ და ჩირქი გამოიყოფა ფისტულებიდან. ბოლოსდაბოლოს პროცესი მთავრდება დანაწიბურებით.

ინტრამამუარი აბსცესი შეიძლება გავრცელდეს ძუძუს უკან — ძუძუსა და კუნთებს შუა (რეტრომამუარი აბსცესი), შეიძლება გაარღვიოს ფასცია და გავრცელდეს უფრო შორსაც — გულმკერდის მიდამოში (პარამასტიტი). დაბოლოს, გარდა რეგიონული ლიმფანგიტისა და ლიმფადენიტისა, ფლეგმონური და მობსცესე მასტიტი, იშვიათად შეიძლება გართულდეს სეპტაცემიით და სეპტიკემიით.

ძუძუს კანისა და ჩირკვლის შორის მდებარე ჩირქგროვები, ცნობილია როგორც ინტრამამუარი აბსცესები.

ახალშობილთა მასტიტი, ცნობილია როგორც mastitis neonatorum, ქალთა და ვაჟთა სქესობრივი მომწიფების ასაკში განვითარებული მასტიტი, ცნობილია როგორც mastitis adolescentium.

საზოგადოდ, მასტიტი უფრო ხშირად მშობიარობის შემდგომი ავადმყოფობაა — mastitis puerperalis.

რეტენციული მასტიტის დროს, შეგუბებული რძე და ექსუდატი შეიძლება შეისრუტოს, ანდა შეიძლება რძე შესქელდეს და, მასტიტური უბნის ორგანიზაციის შედეგად, განვითარდეს ფსევდოქსანთომური კერა — აშენებული ფსევდოქსანთომური, გიგანტური და სხვა გრანულაციური უჯრედებიდან

ქრონიკული მასტიტი (mastitis chronica) მწვავე მასტიტის გავრძელებას წარმოადგენს და, ხასიათდება ორგანიზაციული პროცესებით: ადგილი აქვს შემაერთი ქსოვილის გამრავლებას — ანთებით უბანში არსებული ჩირკვლოვანი ბუშტუკების ატროფიით (ქრონიკული ფიბროზული მასტიტი — mastitis chronica fibrosa), ზოგჯერ ჩირკვლოვანი ბუშტუკებიდან და სადინარებიდან რეტენციული ცისტების განვითარებით (ქრონიკული ცისტური მასტიტი — mastitis chronica cystica). ასეთი ცისტები, ჩვეულებრივ გამოფენილია დაბალი, ატროფიული ეპითელური უჯრედებით.

ქრონიკული მასტიტი შეიძლება გამოიხატოს ჩირქგროვების ინკაფსულაციით, ზოგჯერ შესქელებული ჩირქის გაკირვითაც.

რეტენციული მასტიტის გაქრონიკულებისას, მასტიტურ უბანში შეიძლება განვითარდეს ფსევდოქსანთომური კერა — აშენებული ფსევდოქსანთომური, გიგანტური და სხვა გრანულაციური უჯრედებიდან.

ფიბროული მასტოპათია mastopathia fibrosa (სინონიმები: რეკლუს ავადმყოფობა—morbus Reclus, შიმელბუშის (Schimmelbusch) ავადმყოფობა, ცისტური მასტოპათია (mastopathia cystica), დისპლაზიური ცისტური მასტოპათია— mastopathia cystica dysplastica (აშოფით), ძუძუს ცისტური გადაგვარება, ქრონიკული ცისტური მასტიტი (ძველი ავტორებით) ეტიოპათოგენეზურად დისპოზიციურ პაროცესად ითვლება. სახელობრ, ფიქრობენ რომ, ის წარმოადგენს ანორმულ ზრდა-გამრავლებას — მენსტრუულ და მშობიარობით ციკლთა ინვოლუციური პაროცესების მოშლას — დაკავშირებულს საკვერცხეების ანორმულ ჰორმონულ გავლენებთან. ამრიგად, რეკლუს ავადმყოფობა არაა არც ანთებითი და არც სიმსივნური პროცესი.

ფიბროული მასტოპათიის დროს, ძუძუში (არაიშვიათად ორივეში) ჩნდება მკვრივი კვანძი ან კვანძები მუხუდოს, ალუბლის, მტრედის კვერცხისოდენა, ზოგჯერ უფრო დიდიც. განაკვეთზე კვანძები შემოსაზღვრული (ცირკუმსკრიპტული) არ არიან, არამედ დაკავშირებული არიან ირგვლივმყოფ ქსოვილთან მკვრივი ფიბროული მორჩებით და ზონარებით. ამავე დროს, ხშირად კვანძებში მოჩანს სხვადასხვა ოდენობის ღრუები — ცისტები — ამოვსებული უფერული, გამჭვირვალე, მოყვითალო, მომწვანო ან წითელი ფერის (სისხლნარევი ან სისხლის) მასით.

მიკროსკოპოლოგიურად ფიბროული მასტოპათიის დროს აღვილი აქვს, ერთის მხრივ, ჰირკელოვანი ბუშტუკების და სადინარების ეპითელის ზრდა-გამრავლებას და, მეორეს მხრივ, შემაერთი ქსოვილის ზრდა-გამრავლებას. ეპითელური და შემაერთი ქსოვილის ერთდროული გამრავლება, უფლებას აძლევს ზოგიერთ ავტორს, უწოდოს ამ პროცესს ფიბროეპითელიოზი. ჰიპერპლაზიურ-ეპითელური და შემაერთი ქსოვილის რაოდენობითი ურთიერთდამოკიდებულება ფართო ფარგლებში მერყეობს. ზოგადად, ჰიპერპლაზებულ ქსოვილოვან მასას აღენომური შენება აქვს — პროლიფერებულ ჰირკელოვან ბუშტუკებს განიერი და უსწორო სანათურები აქვთ, სადინარების სანათურები გაგანიერებულია, ხშირად ცისტურია, ეპითელი ხშირად რამდენიმე შრეს ქმნის. რეკლუს ავადმყოფობის მიკროსურათში განსაკუთრებით დამახასიათებლად თვლიან, ზოგიერთი ცისტის გამოფენას ძლიერნათელი პაროტოპლასმის მქონე დიდი ცილინდრული უჯრედებით, რომლებსაც ამსგავსებენ აპოკრინულ ოფლის ჰირკელების ეპითელურ უჯრედებს. ასეთი უჯრედებით დაფარული ნაზი დვრილოვანი წარმოქმნების მოწყვეტას, თანსდევს სისხლჩაქცევები ცისტების ღრუებში და, ზოგჯერ ამ ექსტრაავაზატის რძის სავალებით გამოყოფა დვრილის გავლით. ამრიგად,

ე. წ. სისხლმდენი ძუძუს (blutende mammae) მორფოლოგიურ საფუძველს, აღნიშნული დატოტეილი ეპითელური დერილების მოწვეეტა წარმოადგენს.

პროლიფერებულ ეპითელურ ნაზარდებს შორის, თავსდება ფიბრული, ხშირად ჰიალინიზებული შემაერთი ქსოვილი, რომელშიც ზოგჯერ ნაწახია ლიმფოიდურ- და პლაზმურუჭრედოვანი ინფილტრატები და, აგრეთვე, ფსევდოქსანთომური უჭრედების კუნძულაკები.

ფიბრული მასტოპათია წარმოადგენს პრებლასტომურ (პრეკარცინომულ) მდგომარეობას. სახელდობრ, ფიბრული მასტოპათიის ნიადაგზე ვითარდება როგორც კეთილთვისებიანი (მაგ., ფიბროადენომები), ისე ავთვისებიანი სიმსივნეები (კიბო—იხ. ქვევით). თვლიან რომ, ფიბრული მასტოპათია შემთხვევების დაახლოებით ერთ მეოთხედში (25%) იძლევა კიბოს.

ფიბრული მასტოპათია ვითარდება ძლიერ ნელა, ჩვეულებრივ სიცოცხლის მე-4 ათწლეულში. ძუძუ გაჯირჩვებულია, კანი მოძრაავია, ხელით გასინჯვისას ძუძუ უმტკივნეულოა და მკვრივი მომრგვალო საგნების შემცველი პარკის შთაბეჭდილებას ახდენს.

## ძუძუს სიმსივნეები

ეპითელური სიმსივნეებიდან ძუძუში ვითარდება კეთილთვისებიანი—მარტივი ადენომა, ფიბროადენომა, ადენოციტომა, და ავთვისებიანი—კიბო.

ძუძუს მარტივი ადენომა (adenoma simplex mammae), ჩვეულებრივ მომრგვალოა, მომკვრივოა, სადა ან ბორცოვანი ზედაპირი აქვს, ირგვლივ მკაფიოდაა შემოსაზღვრული და, მისი ოდენობა მერყეობს ღომის მარცვლის ოდენობიდან ქათმის კვერცხის, ანდა მუშტის ოდენობამდე. ძუძუს მარტივი ადენომის განაკვეთის ზედაპირი მოთეთრო, რუხი-წითელია და მეტრ-ნაკლებად წილადოვანი. მიკრომოოროფოლოგიურად, მარტივი ადენომა აშენებულია კუბური ეპითელის ერთი ან, იშვიათად ორი შრით გამოფენილი მილაკებიდან და ბუშტუკებიდან, რომელთა შუა არის სუსტად განვითარებული შემაერთქსოვილოვანი სტრომა—სისხლის მილვებით. სიმსივნე უფრო ხშირად არის მილაკოვანი, ტუბულური (adenoma tubulare) ან ტუბულური-აცინური (adenoma tubulare acinosum), ე. ი. შეიცავს ბოლოებში აცინუსებით თანდართულ ზოგიერთ მილაკებს, ანდა, იშვიათად, აცინური (adenoma acinosum), ე. ი. კანონზომიერად შეიცავს აცინუსებიან მილაკებს.

ძუძუში მარტივი ადენომა შედარებით იშვიათი სიმსივნეა.

ძუძუს ფიბროადენომა (fibroadenoma mammae) განსხვავდება სიმსივნის ეპითელური და შემაერთქსოვილოვანი ნაწილების ერთდროული



ბლასტომური ზრდით. ეპითელური ნაწილი წარმოდგენილია კუბური ეპითელური უჯრედების ერთი (არაიშვიათად ორი ან მეტი) შრით გამოფენილი: ხან მილაკებით — ტ უ ბ უ ლ უ რ ი ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ ა, ხან ბუშტუკებით — ა ც ი ნ უ რ ი ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ ა, ხშირად ორივეთი ერთდროულად — ტ უ ბ უ ლ უ რ ა ც ი ნ უ რ ი ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ ა. შემაერთქსოვილოვანი ნაწილი წარმოდგენილია ფიბრული შემაერთი ქსოვილით, რომელშიც არაიშვიათია ჰიალინოზი. ეპითელური და შემაერთქსოვილოვანი ნაწილების ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით, არჩევენ პერიკანალიკულურ და ინტრაკანალიკულურ ფიბროადენომას.

პ ე რ ი კ ა ნ ა ლ ი კ უ ლ უ რ ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ ა შ ი (fibroadenoma pericanalicular) შემაერთი ქსოვილი კონცენტრულად გარსერტყმის ეპითელურ წარმოქმნებს.

ი ნ ტ რ ა კ ა ნ ა ლ ი კ უ ლ უ რ ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ ა შ ი (fibroadenoma intracanalicular) შემაერთი ქსოვილის ბალიშისებრი ნაზარდები აწევა ეპითელურ წარმოქმნებს, შეზნექს მათ კედლებს შიგნითკენ, ადეფორმებს მილაკებს და ბუშტუკებს, ავიწროვებს მათ სანათურებს და, ხშირად კიდევ აყრუებს მათ (მ ა ო ბ ლ ი ტ ე რ ე ბ ე ლ ი ი ნ ტ რ ა კ ა ნ ა ლ ი კ უ ლ უ რ ი ფ ი ბ რ ო ა დ ე ნ ო მ — fibroadenoma intracanalicular obliterans). ასეთი მობლიტერებელი ფიბროადენომა — უხვად განვითარებულ შემაერთ ქსოვილში გაბნეული ეპითელური უჯრედების ჭგუფებით და ზონარებით — ახდენს ფიბრული (სციირული) კიბოს შთაბეჭდილებას.

ზოგჯერ, ერთსა და იგივე ფიბროადენომაში ნახულობენ პერიკანალიკულურ და ინტრაკანალიკულურ შენებას.

ფიბროადენომის ო დ ე ნ ო ბ ა მერყეობს ღომის მარცვლის ოდენობიდან ბერძნული თხილის ოდენობამდე, იშვიათად უფრო დიდც შეიძლება გახდეს. ინტრაკანალიკულურმა ფიბროადენომამ შეიძლება მიაღწიოს ადამიანის თავის ოდენობამდე. ფიბროადენომა ირგვლივ მკაფიოდაა შემოსაზღვრული, მკვრივია, მისი გარეთა ზედაპირი, ჩვეულებრივ ბორცვოვანია, განაკვეთზე მოთეთრო-რუხი კრიალაა.

ფიბროადენომა ძუძუს ხ შ ი რ სიმსივნედ ითვლება და, ზოგჯერ ვითარდება ფიბრული მასტოპათიის საფუძველზე. ფიბროადენომა, ჩვეულებრივ ერთია და არის ერთ ძუძუში, ზოგჯერ რამდენიმეა ერთ ძუძუში, ან ორივე ძუძუშია. ფიბროადენომა უფრო ხშირია სიცოცხლის მე-4 ათწლეულში.

თუ ძუძუს ფიბრულ ეპითელურ სიმსივნეში შემაერთქსოვილოვანი ნაწილი განსაკუთრებით უხვად არის განვითარებული, მაშინ მას ა დ ე ნ ო ფ ი ბ რ ო მ ა (adenofibroma) ეწოდება. ზოგჯერ ფიბროადენომის შემაერთქსოვილოვანი ინგრედიენტი წარმოდგენილია ლორწოვანი შემაერთი ქსოვილით — ფ ი ბ რ ო მ ი ქ ს ო ა დ ე ნ ო მ ა (fibromyxoadenoma), ცხიმოვანი ქსოვილით — ფ ი ბ რ ო ლ ი პ ო ა დ ე ნ ო მ ა (fib-

rulipoadenoma), იშვიათად სარკომული ქსოვილით — ა დ ე ნ ო ფ ი ბ რ ო ს ა რ კ ო მ ა (adenofibrosarcoma).

საყურადღებოა რომ, ახლა ადენოფიბრომა არა სიმსივნედ, არამედ დისპორმოზულ კვანძოვან ჰიპერპლაზიად ითვლება.

ძუძუს ადენოციტომა (adenocystoma mammae)<sup>1</sup> იშვიათი სიმსივნეა, ჩვეულებრივ, ის დ ვ რ ი ლ ო ვ ა ნ ი ა დ ე ნ ო ც ი ს ტ ო მ ა ა (adenocystoma papillare). ხშირად, მისი შემაერთქსოვილოვანი ინგრედიენტი მდიდარია უჯრედებით და ღარიბია ბოქვებით. ძუძუს ადენოციტომა აღწევს ბატის კვერცხის ოდენობას, ხან უფრო დიდია, მორბილა, განაკვეთზე კომბოსტოს ყვავილს წააგავს.

კაცის ძუძუში კეთილთვისებიანი ეპითელური სიმსივნეები იშვიათია.

ძუძუს კიბო (carcinoma mammae) ქალებისათვის უხშირეს კიბოდ ითვლება. ძუძუს კიბო შეიძლება განვითარდეს ან ძუძუს ჭირკვლის ეპითელიდან, ან დვრილის და დვრილის არეს მფარავი ეპითელიდან. ამის მიხედვით, არჩევენ ძუძუს ჭირკვლოვანი ქსოვილის კიბოს და, ძუძუს დვრილისა და დვრილის არეს კიბოს.

ძუძუს ჭირკვლოვანი ქსოვილის კიბო გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე ძუძუს დვრილისა და დვრილის არეს კიბო. ძუძუს ჭირკვლოვანი ქსოვილის კიბო ვითარდება ჭირკვლოვანი, უფრო ხშირად ბუშტუკების ეპითელიდან, შედარებით იშვიათად, ჭირკვლოვანი სადინარების ეპითელიდან. იგი უფრო ხშირად იწყება ძუძუს სილრმეში, ზედა გარეთა მეოთხედში (ყვადრანტში). მაკროსკოპულად, ჭირკვლოვანი ქსოვილის კიბო წარმოადგენს ამა თუ იმ სიმკვრივის ბუნდოვანად შემოსაზღვრულ, ნაკლებად მოძრავ ან სულ უმოძრაო კვანძს, სიდიდით მუხუდოდან ბატის კვერცხის ოდენობამდე, ანდა უფრო დიდსაც. დამახასიათებლად ითვლება დვრილის ჩაზნექა, რასაც ადგილი აქვს ზოგიერთ შემთხვევაში, კიბოს მსხვილ სადინარებთან შეზრდის გამო. თუმცა დვრილის ჩაზნექა სხვა მიზეზებითაც შეიძლება იყოს გამოწვეული. სხვადასხვა შემთხვევაში, სიმსივნე უპირატესად სხვადასხვა მიმართებით იზრდება. ზოგჯერ სიმსივნე უპირატესად სილრმისკენ იზრდება, ჩაიზრდება გულმკერდის კუნთების ფასციებში და თვით კუნთებშიც, ხან გულმკერდის კედელში და პლევრაშიც კი. ხანდახან სიმსივნე უპირატესად იზრდება ზედაპირისაკენ, აღწევს კანს, ჩაიზრდება კანში, ასქელებს, ამკვრივებს, აბორცივანებს მას და, შემდეგ წყლულდება. ამრიგად, მზარდი კიბო ზოგჯერ ვრცელდება გულმკერდის შესაფერისი ნახევრის კანქვეშ და კანში—ძუძუს გარეშეც და, თითქოსდა ქმნის ჯავშანს—ჯ ა ვ შ ნ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (cancer en cuirasse—ფრანგი ავტორების). ხშირად ჯავშნოვანი კიბოს კიდები წამოწეულია, დაწყლულებული ცენტრული ნაწილი კი კრატერისებურად ჩაღრმავებულია.

<sup>1</sup> სინონიმები: fibroma arborescens, cystosarcoma, ან cystoadenosarcoma phyllodes და ა.შ.

მ ი კ რ ა დ ნ ა გ ო ბ ი თ ძუძუს ჭირკვლოვანი ქსოვილის (პარენქიმული ანუ ინტრააცინური) კიბო სხვადასხვანაირია. პარენქიმისა და სტრომის რაოდენობითი ურთიერთდამოკიდებულების მიხედვით, არჩევენ მარტივ, მედულურ და სცირულ კიბოს. მ ა რ ტ ი ვ ი კ ი ბ ო (carcinoma simplex) ხასიათდება პარენქიმისა და სტრომის თანაბარი განვითარებით. ამავე დროს, პარენქიმა შეიძლება იყოს სოლიდური და ადენომური შენების, ზოგჯერ ერთსა და იმავე შემთხვევაშიც კი. მარტივი კიბო საშუალო კონსისტენციისაა, განაკვეთზე რუხი-მოვარდისფროა. მ ე დ უ ლ უ რ ანუ ტ ვ ი ნ ო ვ ა ნ კ ი ბ ო შ ი (carcinoma medullare) უხვადაა განვითარებული სიმსივნური პარენქიმა, სტრომა კი მცირე რაოდენობითაა. პარენქიმა შეიძლება იყოს სოლიდური, ანდა ადენომური. მედულური კიბო რბილი კონსისტენციისაა, განაკვეთზე რუხი-მოვარდისფრო, იძლევა ანაფხეკის (კიბოს წვენის) დიდ რაოდენობას. ს ც ი რ უ ლ ი ანუ ფ ი ბ რ უ ლ ი კ ი ბ ო (carcinoma scirrhosum s. fibrosum) ხასიათდება სტრომის უხვი განვითარებით და პარენქიმის მცირე რაოდენობით. სტრომა, ჩვეულებრივ წარმოადგენს ტლანქ ბოჭკოვან ჰიალინიზებულ შემავრთ ქსოვილს. პარენქიმა კი სიმსივნურუჯრედოვან სოლიდურ პატარა კუნძულაკებს და ვიწრო ზონარებს, ზოგჯერ ადენომურ წარმოქმნებს. სცირული კიბო მკვრივია, განაკვეთზე რუხი-მოთეთრო, კრიალა, ხშირად რუხი-მოყვითალო წინწყლებით და ზოლებით. საკმარისად ხშირია სცირული და მარტივი ან მედულური კიბოს შეუღლება. ასეთ შემთხვევებში, სიმსივნის ცენტრს (სიმსივნის უფრო ასაკოვან ნაწილს) სცირული კიბოს მიკროშენება აქვს, პერიფერიას (სიმსივნის უფრო ახალგაზრდა ნაწილს) კი—მარტივი, ან მედულური კიბოსი. კიბოს ჩამოთვლილი ფორმებიდან, ძუძუში უ ფ რ ო ხ შ ი რ ი ა სცირული კიბო. ამავე დროს, იგი უფრო ნელა იზრდება, ვიდრე მედულური ან მარტივი კიბო.

გაცილებით უფრო ი შ ვ ი ა თ ა დ ითვლება ძუძუში, კიბოს ქვემო-ჩამოთვლილი ფორმები: ც ი ლ ი ნ დ რ უ ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო (carcinoma cylindrocellulare), რომელსაც ჰისტოგენეზურად სადინარების ეპითელს უკავშირებენ (ინტრადუქტური კიბო) და, რომელიც შედგება სიმსივნური დიდი კუნძულაკებიდან—მრავალშრიანი ცილინდრულ-ეპითელური პერიფერიით და ნეკროზული ცენტრებით; ა დ ე ნ ო კ ა რ ც ი ნ ო მ ა (adenocarcinoma), რომელსაც ჩვეულებრივი ადენოკარცინომის მიკროალნაგობა აქვს. დ ვ რ ი ლ ო ვ ა ნ ი ც ი ს ტ ო კ ა რ ც ი ნ ო მ ა (cystocarcinoma papillare), რომელიც ადენოცისტომის აეთვისებიან ვარიანტს წარმოადგენს; ლ ო რ წ ო ვ ა ნ ი (კოლოიდური) კ ი ბ ო (carcinoma myxomatodes), რომელიც ტიპური ლორწოვანი კიბოს თვისებებით ხასიათდება; პ ს ა მ ო მ უ რ ი კ ი ბ ო (carcinoma psammosum), რომელიც შეიცავს პსამოზურ სხეულაკებს; ბ რ ტ ყ ე ლ უ ჯ რ ე დ ო ვ ა ნ ი კ ი ბ ო, რომლის ჰისტოგენეზისს უკავშირებენ ძუძუს სადინარების ეპითელს ან, საზოგადოდ მეტაპლაზებულ ეპითელს: კ ა რ -

ცი ნ ო ს ა რ კ ო მ ა (carcinosarcoma) — ფიბრულ-ეპითელური სიმ-  
სივნივ ორივე კომპონენტის აუტოდესტრუქციული ზრდით.

ძუძუს დერილის და დერილის არეს კიბო ცნობილია კიდევ, როგორც  
პ ე ჯ ე ტ ი ს ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა.

პ ე ჯ ე ტ ი ს ა ვ ა დ მ ყ ო ფ ო ბ ა (morbus Paget) იწყება თავისე-  
ბური დერმატოზით (პრეკარცინომული დერმატოზი), რომელიც მ ა კ-  
რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ გამოიხატება ეკზემის მსგავსად — სიწითლე, ჩამო-  
ფუჭენა, სისველე, ქავილი, მიკროსკოპულად კი—მხოლოდ ეპიდერმისში  
ინტრაეპითელურად მზარდი, მალპიგისის შრიდან წარმოშობილი თავ-  
ისებური, დამახასიათებელი ეპითელური უჯრედების მოკლე და უსწორო  
ზონარებით. ეს თავისებური ატიპური ეპითელური უჯრედები გამჭვირ-  
ვალე, ნათელი, მომრგვალო ან პოლიგონური პროტოპლაზმის მქონეა,  
შეიცავენ გლიოგენს, შედარებით პატარა ბირთვს, და მოკლებულნი არიან  
ხილისებურ ბოჭკოებს. კანის დერილოვან შრეში აღნიშნავენ ლიმფოი-  
დურ უჯრედოვან და პლაზმურ უჯრედოვან ინფილტრატებს. შემდეგში,  
ზოგჯერ მხოლოდ რამდენიმე, ზოგჯერ ათეული წლის შემდეგ, იწყება  
ეპითელის ავთვისებიანი ზრდა—მისი ჩაზრდა ქვემდებარე კანის შემავრთ  
ქსოვილში და, კიდევ უფრო ღრმად, თვით ჭირკვალში, და ვითარდება  
ბ ა ზ ა ლ უ რ უ ჯ რ ე ღ ო ე ა ნ ი (carcinoma basocellulare) ან ს ო ლ ი-  
დ უ რ ი (carcinoma solidum) კიბო, რომელიც ხშირად წყლულდება.  
პეჯეტის კიბო ხშირი არ არის, მისი სიხშირე ძუძუს კიბოთა მხოლოდ  
2—3% უდრის.

ძუძუს კიბო, უპირველეს ყოვლისა, იძლევა ლ ი მ ფ ო გ ე ნ უ რ მ ე-  
ტ ა ს ტ ა ზ ე ბ ს რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, რომლებიც, ნაწი-  
ლობრივ თვით ძუძუსში ან ძუძუს ქვეშ, ნაწილობრივ ილღიაში. დაშორე-  
ბული მეტასტაზები წარმოიშობა პ ე მ ო გ ე ნ უ რ ა დ ლეიძლში, ფილ-  
ტრებში და სხვა ორგანოებში (საკვერცხეებში, საშვილოსნოში). ძუძუს  
ზოგიერთი კიბო მეტასტაზურად ვრცელდება უპირატესად ძელის ტვინ-  
ში; ხანდახან ასეთი მეტასტაზები ძლიერ გავრცელებულია— უნივერსალ-  
ლია, და მათ თანსდევს მძიმე ანემია ჰემორაგიული დიათეზით. ძელოვან  
მეტასტაზებს შეიძლება თანსდევდეს, აგრეთვე, ძელების სპონტანური  
მოტეხილობანი. დადგენილია რომ, მეტასტაზები და რეციდივი, ზოგჯერ  
ვითარდება ზედმიწევნით მოგვიანებით: კიბო ქირურგიული ამოკვეთიდან  
5-10-15 წლის შემდეგ.

ძუძუს კიბო ვ ი თ ა რ დ ე ბ ა უპირატესად სიცოცხლის მე-5 ათწლე-  
ულში. ნაშობიარე და ნამეძუძურე ქალებს უფრო იშვიათად (დაახლო-  
ებით 3-ჯერ) უვითარდება, ვიდრე არანაშობიარე და არანამეძუძურე  
ქალებს.

ქ ა ც ი ს ძ უ ძ უ ს კ ი ბ ო ი შ ვ ი ა თ ი ა, ძუძუს ყველა კიბოს  
2—3% უდრის.

ძუძუს კიბო ახლა დ ი ს პ ო რ მ ო ნ უ ლ პ რ ო ც ე ს ა დ, დისპორ-  
მონული წარმოშობის ავადმყოფობად ითვლება. მაშასადამე, ძუძუს კიბო

პორმონების (ესტროგენების, ანდროგენების) გავლენით ორგანიზმის მეტაბოლიზმური პროცესების შეცვლის—მისი შიდა გარემოს გადაკეთების ნიადაგზე წარმოიშობა. ამას იმითაც ადასტურებენ, რომ ძუძუს კიბოს პორმონოთერაპია, მკურნალობა ესტროგენებით (ხანშიშესული ქალების ძუძუს კიბოსი) და ანდროგენებით, მაგალითად, ტესტოსტერონით (ახალგაზრდა ქალების ძუძუს კიბოსი), ავადმყოფობის მიმდინარეობაში უდიდეს ძვრებს იწვევს განკურნებისაკენ მიმართებით, თუმცა საბოლოო, სრული განკურნება დღემდე მიღწეული არ არის.

ს ხ ე ა ს ი მ ს ი ე ნ ე ე ბ ი, კერძოდ შემაერთქსოვილოვანიც, ძუძუში იშვიათია. ასე მაგ., ძლიერ იშვიათია ფ ი ბ რ ო მ ა, ანდა ფ ი ბ რ ო მ ი ქ ს ო მ ა. იშვიათია ლ ი პ ო მ ა, რომელიც ზოგჯერ დიდი ოდენობის შეიძლება გახდეს. იშვიათია, აგრეთვე ქ ო ნ დ რ ო მ ა (ენქონდრომა) და ო ს ტ ე ო მ ა. იშვიათობად ითვლება სხვადასხვაგვარი ა ნ გ ი ო მ ე ბ ი. დაბოლოს, იშვიათია ს ა რ კ ო მ ა ც (მრგვალუჯრედოვანი, თითისტარუჯრედოვანი, პოლიმორფულუჯრედოვანი და ა. შ.), კ ა რ ც ი ნ ო ს ა რ კ ო მ ა ზ ე, უკვე ზევით იყო ნათქვამი.

---

**საშვილოსნოს ლორწოვანის ორსულობრივი ცვლილებები.**  
 ორსულობას, სულერთია ინტრაუტერულს თუ ექსტრაუტერულს, ახასიათებს საშვილოსნოს ლორწოვანის ღრმა ცვლილებები. საშვილოსნოს ლორწოვანი გარდაიქმნება ე. წ. მოსავარდნ გარსად.

მოსავარდნი გარსი ანუ დეციდუა (decidua), ნაყოფიან კვერცხის მიმაგრების (ნიდაციის) ადგილის ირგვლივ მყოფი, ცნობილია როგორც კეშპარტი მოსავარდნი გარსი (decidua vera), ნაყოფიან კვერცხსა და საშვილოსნოს კედლის კუნთოვან შორის მყოფი—როგორც ბაზალ დეციდუა—decidua basalis (ძველებურად d. serolina), და ნაყოფიანი კვერცხის საშვილოსნოს ღრუსკენ მიქცეული ზედაპირის მფარავი, როგორც კაფსულური დეციდუა decidua capsularis (ძველებურად d. reflexa).

სამი კვირის ორსულობისას, დეციდუად გარდაქმნილი საშვილოსნოს ლორწოვანი უკვე მკვეთრად გასქელებულია (მისი სისქე 1 სმ-ს უდრის ან მეტიცაა) და, ამ დეციდუაში ზედაპირიდან სიღრმისკენ მიმართებით ორი შრის გარჩევა შეიძლება: კომპაქტურის და სპონგიოზურის.

კომპაქტური შრე (stratum compactum) შედგება თხელკედლიანი და განიერსანათურიანი სისხლის მილების დიდი რაოდენობის შემცველი, ფაქიზობოქოვანი შემაერთქსოვილოვანი ბადისგან, რომლის მარჯვენებში არის ძლიერ მჭიდროდ დალაგებული ფრიალ დამახასიათებელი დეციდუური უჯრედები. დეციდუური უჯრედები საკმარისად დიდებია, მომრგვალო, ოვალური, პოლიგონური ან შორჩებიანი პროტოპლაზმა აქეთ, შეიცავენ ერთ, ზოგჯერ ორ, მომრგვალო, ექსცენტრულად მდებარე ბუშტუკოვან ბირთვს. მათი პროტოპლაზმა ნათელია, ზოგჯერ ოდნავ მარცვლოვანი და მდიდარია გლიოკოვანი. გარდა აღწერილი უჯრედებისა, დეციდუაში არის ლიმფოიდური უჯრედების მსგავსი პატარა უჯრედები—ვიწრო პროტოპლაზმით, რომლებიც აგრეთვე მდიდარია გლიოკოვანი. ასეთი პატარა უჯრედები (მონონუკლეარები) კმნიან სხვადასხვა ოდენობის ჩუქუსს და ინფილტრატებს. კომპაქტურ ქსოვილში ჩირკელოვანი წარმოქმნები არ არის, ანდა დასაწყისში შეიძლება იყოს აქა-იქ, შემდეგ კი ატროფიას განიცდიან და ქრებიან. აღწერილი შენების ქსოვილი, იწოდება როგორც დე-

ციდუურა ქსოვილი. დეციდუური ქსოვილის (საშვილოსნოს ლორწოვანის) მფარავი ცილინდრული ეპითელი დაბლდება, ბრტყელდება, დაბოლოს სრულიად ქრება.

სტრატუმ სპონჯიოზუს (stratum spongiosum) დასაწყისში ხასიათდება ჭირკვლების მკვეთრი ჰიპერპლაზიით და, პირიქით, სისხლის მილების შემცველი ინტერსტიციის ზედმიწევნითი შემცირებით. ჰიპერპლაზებული და ჰიპერტროფებული ჭირკვლები, აქა-იქ კუნთოვანშიც კი ჩაიზრდება. შემდეგში, ჭირკვლის მაღალი ცილინდრული ეპითელური უჯრედები დაბლდება, კუბური—კიდევ უფრო დაბალი და ბრტყელი ხდება. და სრულიად ქრება. ინტერსტიციის უჯრედები აქედ დეციდუურ უჯრედებად იქცევა.

ასეთია მოსაყარნი გარსის — დეციდუის მიკროსტრუქტურა ზოგადად, დროის გარკვეულ მანძილზე. შემდეგში მოსაყარნიგარსის სხვადასხვა ნაწილი კანონზომიერად სხვადასხვაგვარად იცვლება. ბაზალ დეციდუას ცელილები პირობადებულია მასში ქორიონის მრავალი ბუსუსების შეჭრით, რაზედაც ლამპარაკია ქვევით. კაფსულური დეციდუა ორსულობის მეორე თვიდან თხელდება, ატროფიას განიცდის და, ბოლოსდაბოლოს გარდაიქმნება თხელ შემავრთქსოვილოვან ფერცლად. ქვეშარტი დეციდუა ორსულობის მეოთხე თვიდან უკვე მკვეთრად შეცვლილია: დეციდუური უჯრედების რაოდენობა შემცირებულია, ისინი დაგრძელებულია, თითისტარისებურია, ჭირკვლებში ეპითელი აღარ არის, მათი სანათურები ნაპარალსებურია, სისხლმილა რაოდენობა შემცირებულია. ამ დროისათვის, საშვილოსნოს ღრუც აღარ არსებობს — ნაყოფის ზრდის პარალელურად, კაფსულურ და ქვეშარტი დეციდუას შორის არსებული ნაპარალი თანდათან ეიჭროვდება, გათხლებული კაფსულური დეციდუა შეხებაში მოდის ქვეშარტი დეციდუასთან, უერთდება მას და, ამრიგად, საშვილოსნოს ეს ნაპარალსებური ღრუ სრულიად ქრება.

საყურადღებოა რომ, დეციდუური ქსოვილი ხშირად ვითარდება საშვილოსნოს ყელის არხის ზედა მესამედში, ზოგჯერ ყელის მთელ არხში — დიფუზურად ან ცალკეული კუნძულაკების სახით და, საშვილოსნოს საშოს ნაწილის ბრტყელი ეპითელის ქვეშაც კი. იშვიათად, დეციდუური ქსოვილი ვითარდება საშოს უკანა კედელში, კვერცხსაველებში, საყვარცხეებში და მუცლის აბჯინი (კვერცხსაველების, საყვარცხეების, ბრტყელი იოგების).

ქორიონი (chorion) ანუ ბუსუსოვანი გარსი ეთარდება ნაყოფიანი კვერცხიდან და, მისი საშუალებით, ეს უკანასკნელი მჭიდროდ უკავშირდება დეციდუურ ქსოვილს, ხოლო ამ ქსოვილის მეშვეობით დედის ორგანიზმს. ცნობილია რომ, ერთი თვის ნაყოფიანი კვერცხის ბუსუსოვანი გარსი უკვე დაფარულია ურიცხვი ბუსუსებით, რის გამოც მას ბანჯელიანი ეწოდეს. მაგრამ შემდეგში, განსაკუთრებით იზრდება და ვითარდება მხოლოდ ბუსუსოვანი გარსის ბაზალ დეციდუასკენ მიქცეული ნაწილის ბუსუსები, რომლებიც ხისებურად ტოტიანდება — ე. წ. chorion frondosum, და ქვიან მთელი (placenta) ნაყოფის ეული ანაწილს (placenta foetalis), კაფსულური დეციდუასკენ მიქცეული ნაწილის ბუსუსებიც კი, ორსულობის მე-3 თვეზე უკვე ატროფიას განიცდის და ქრებან (ე. წ. chorion laeve). ქორიონის შენება ორსულობის სხვადასხვა ხანაში სხვადასხვანაირია. ქორიონი დასაწყისში უსისხლმილა (პრიმიტიული ქორიონი — chorion primitivum), შემდეგში კი შეიცავს ალანტოისიდან განვითარებულ სისხლის მილებს (ქვეშარტი ქორიონი — chorion verum).

ქორიონის ბუსუსები ორსულობის პირველი 3 თვის განმავლობაში წარმოადგენს ეპითელური საფარით გარშემოვლებულ შემავრთქსოვილოვან ღერძს. შემავრთქსოვილოვანი ღერძი შედგება ემბრიონული ტიპის შემავრთი ქსოვილიდან, რომელშიც არის გლიოგენის შემცველი მორჩიბანი, ვარსკვლავა და თითისტარა უჯრედები, უსტრუქტურო (ან სუსტო, ან ნახტიბრული) ძირითადი ნივთიერება და ემბრიონული (ერთროკარიოციტებიანი) სისხლის შემცველი კაპილარები. ეპითელური საფარი ექტოდერმული წარმოშობისა და, შედგება ორი შრისგან: ლანგჰანის და სინციტიურის. ლანგჰანის (Langhans) შრე მდებარეობს უშუალოდ შემავრთქსოვილოვან ღერძზე (სტრომაზე) და, წარმოადგენს ერთფენად დლაგებულ, საყვარისად მოდიო, ნათელპროტოპლაზმინ, გლიო-

გენის უხვია რაოდენობის შემცველ, მკვეთრად კონტურულ ხშირ მიტოვებთან უჯრედებს. სინციტიუმი (syncytium) შრე მდებარეობს ლანგვანის შრეზე, მის ირრვლოვ, ბისტრუდენებულად წარმოიშობა მისგანვე და, წარმოადგენს მთლიან პროტოპლაზმურ მასას, რომელშიც გაბნეულია პოლიმორფული კარგად შეღებული ბირთვები. სინციტიური შრის პროტოპლაზმურ მასაშიც არის გლიოგენი. ამას გარდა, მოპიპერპლაზიე ლანგვანის შრის უჯრედები ხშირად ქმნის ბუსუსთაშუა არეებში უჯრედოვან ეუნძულაკებს, რომლებიც ცნობილია ლანგვანის უჯრედოვანი ბუდეების სახელით. მოპიპერპლაზიე სინციტიუმი ქმნის ზედმიწევნით სხვადასხვა რდენობის და ფორმის ბირთვებთან პროტოპლაზმურ მასებს, რომლებიც ხანკემირშია ბუსუსებთან— ე. წ. ბუსუსის კვირტიები, ხანკი მათგან მოშორებულია, მოწყვეტილია ე. წ. ლანციტიური გვიანტები შეიძლება იყოს არამტულ დეცილუაში, არამედ შეიძლება შეიპრენნ მიომეტრშიც კი.

ორსულობის მეოთხე თეიდან ქორიონის ბუსუსებისქშემავართქსოვილოვანი სტრომა ტლანქდება — მასში მრავლდება ბოქოები, შესაფერის ბუსუსებში სისხლის მიღების კედლებიც სქელდება — ეპითელური საფარის ლანგვანის უჯრედები დაბლდებაინ, ატროფის განიცდიან და ორსულობის ბოლოსათვის სრულიად ქრებიან. ორსულობის ბოლომდე მხოლოდ სინციტიური შრე და მისი კვირტები ინარჩუნებენ თავის პირვანდელ სახეს.

ქორიონის დამოკიდებულება საშვილოსნოს უკვე შეცვლილ ლორწოვანთან, ანუ დეცილუსთან თავისებურია. ქორიონის ბუსუსების ეპითელური საფარი აღნობს, შლის ლორწოვანის (დეცილუს) მფარავ ცილინდრულ უჯრედებს, შემდეგ აღნობს, შლის ბაზალ დეცილუს უჯრედებს, ჩაიზრდება ამ დეცილუს სიღრმეში. დედური ქსოვილის მიმართ აგრესიობაში, განსაკუთრებით აქტიურია ლანგვანის შრის უჯრედები, რომლებიც დეცილუაში შექრისას ფორმასაც იცვლიან — ხდებიან სოლისებური და თთისტარისებური. ბუსუსების ეპითელური საფარი შლის დენისებულ სისხლმიღების კედლებსაც, ხსნის სისხლმიღების სანათურებს და შეიპრება მათში. ამ სანათურებში მყოფი, აგრეთვე მათგან გამოსული და ბუსუსთაშუა არეებში (*spatia intervillosa*) დაგროვილი სისხლი გარშემომდინარებს ბუსუსებს და, როგორც ამბობენ, ბუსუსების ეპითელური საფარი ასრულებს ნაწლავის ეპითელის დანიშნულებას— დებულობს დედისეული სისხლიდან საკვებ მასალას ნაყოფისათვის. ქორიონის ეპითელური საფარის აგრესიობას აღგლი აქვს ორსულობის კვება უზრუნველყოფილია, ეპითელური საფარის შექრის დეცილუაში და მის სისხლმიღებში—იშვითი მოვლენაა. აგრესიობის შეჩერებას ქორიონის ეპითელური საფარის მხრივ ხსნიან ამ აგრესიობის ხელშეშლელი— ე. წ. ნიტახუსის (*Nitabuch*) ნეკროზული შრის გაჩენით. ნიტახუსის ნეკროზული შრე წარმოადგენსკოაგულაციურ ნეკროზულ მასას, წარმოიშობა დაღუპული დეცილური და ნაწილობრივ ბუსუსების ეპითელური საფარის დაღუპული უჯრედებიდან და, ბუნებრივია, მდებარეობს მოპიპერპლაზიე ეპითელური საფარის ზრდის და გატრეკლების გზაზე.

მომყოფი ანუ პლაცენტა (*placenta*), როგორც ცნობილია, შედგება ორი— დედისეული და ნაყოფისეული ნაწილიდან. პლაცენტის; დეცისეული ნაწილი (*placenta materna*) წარმოადგენს ზემოაღწერილ *decidua basalis*-ს. ორსულობის წინსვლის პროცესში მის თანდათანობით თხელდება, კომპაქტური შრის და მისი სისხლმიღების, ქორიონის ეპითელური საფარის მიერ განადგურების გამო. დრუბლოვან შრეში კი არის სისხლით ავსებული ბუსუსთაშუა არეები, რომლებშიც თავსდება დატოტილი ბუსუსები. ორსულობის ბოლოში დედისეული პლაცენტა ანუ ბაზალი დეცილუა უკვე ძლიერ თხელია (სისქით 1 მმ-მდე), მისი გარეთა, მიომეტრის მონახლერე ზედაპირი რუხი-წითელია, მქისია, შვიგნია ზედაპირი წარმოდგენილია ზემოთ განმარტებული ნიტახუსის ნეკროზული შრით, და უშუალოდ ესაზღვრება პლაცენტის ნაყოფისეულ ნაწილს.



დედისეული პლაცენტა მხოლოდ არტერიების შესვლის მიდამოებში ინარჩუნებს თავის წინანდელ სისქეს და, ეს სქელი მიდამოები შეკრიბა პლაცენტის ნაყოფისეულ ნაწილში ტიხრების სახით, რომლებიც ნაყოფისეულ პლაცენტას ყოფს ცალკეულ წილაებად (cotyledones).

პლაცენტის ნაყოფისეული ნაწილი (placenta foetalis) წარმოადგენს ზემოაღწერილ chorion frondosum-ს, და შედგება ქორიონული ფირფიტიდან გამომავალი ხისებურად დატოტვილი ბუსუსებიდან. ბუსუსებში არის მსგავსად დატოტვილი, ნაყოფიდან სისხლის წამლები სისხლის მიღები — არტერიები, არტერიული კაპილარები, და ნაყოფისთვის სისხლის მიმტანი სისხლის მიღები — ვენური კაპილარები (უშუალო გაგრძელებანი არტერიული კაპილარების) და ვენები. ეს არტერიები ჰიპის ორი არტერიის ტოტებაა, ვენები კი შეერთებისა ქმნიან ჰიპის ვენას.

დედისეული სისხლი პლაცენტაში მოიტანება პლაცენტის ტიხრებში მყოფი არტერიებით და, როგორც უკვე ზეითი იყო აღნიშნული, ეს სისხლი არ ერევა ნაყოფის სისხლს, მხოლოდ გარშემომდინარეობს ბუსუსებს, რომლებიც უზრუნველყოფენ ცვლას — დედისეული სისხლიდან ნაყოფის სისხლისათვის საკვები მასალის გადაცემას და, ნაყოფის სისხლისაგან დედისეული სისხლისათვის უუარგისი ნაწარმების გადაცემას. დედისეული სისხლი მიდის პლაცენტიდან წილაების ზედაპირზე მყოფი განსაკუთრებული ვენების და პლაცენტის ირგვლივ მყოფი უბის საშუალებით, რომლებიდანაც სისხლი შედის საშვილოსნოს კედლის ვენებში და ბრუნდება დედის ორგანიზმში.

ნაყოფის პლაცენტის შიგნითა ზედაპირი დაფარულია სადა, კრიალა წყლოვანი გარსით, რომლის ქვეშ არის ზემოდასახელებული ქორიონული ფირფიტა დატოტვილი სისხლის მიღებით და, ამ ფირფიტიდან გამომავალი დატოტვილი ბუსუსებით. ნაყოფისეული პლაცენტის ნაყოფისეულ მიკეული (ნაყოფისეული) ზედაპირი დაფარულია თხელი, გამჭვირვალე, გლუ, კრიალა წყლოვანი გარსით, რომელიც აშენებულია ერთშირიანი დაბალი ცლინდრული ეპითელიიდან და ემბრიონული შემაერთქოვილოვანი ფუძიდან. პლაცენტასთან ქიპლარის მიმაგრების მიდამოში, წყლოვანი გარსი გადადის ქიპლარზე და მოსავს მას გარედან.

ორსულობის ბოლოსათვის, პლაცენტა მრგვალი ან ოვალური ფორმის ბრტყელი წარმოქმნა — დამეტრით 15-18 სმ და, იწონის საშუალოდ 500,0-ს.

პლაცენტა უფრო ხშირად მიმაგრებულია საშვილოსნოს წინა და უკანა კედლებზე, არაიშვითად საშვილოსნოს ფსკერზე ან რომელიმე გვერდით კედლებზე. პლაცენტის ქვედა კიდის ჩაშვება საშვილოსნოს შიგნითა პირის ქვეით, პათოლოგიურ მოკლენას წარმოადგენს და, ცნობილია როგორც წინამდებარე პლაცენტა (placenta praevia).

## საშვილოსნოსგარეშე ორსულობა

საშვილოსნოსგარეშე ორსულობა (graviditas extrauterina s. ectopica) წარმოადგენს განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის ჩანერგვას (ნიდაციას) საშვილოსნოს ღრუს გარეთ. ითვლება რომ, ნორმულად კვერცხუჯრედის განაყოფიერება ხდება კვერცხსაეალის აბდომინურ ბოლოში, საიდანაც განაყოფიერებული კვერცხუჯრედი კვერცხსაეალის პერისტალტიური მოძრაობის და მოციმციმე ეპითელის მოქმედებით მიდის საშვილოსნოსკენ, და 7—8 დღის შემდეგ ჩანერგება მისი ღრუს ლორწოვანში.

საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის ეტიოგენეზი არ შეიძლება გამორკვეულად ჩაითვალოს. ალბათ, საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის

მიზეზები სხვადასხვანაირია. განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ კვერცხსავალები ანთებით ცელილებებს, რომლებიც აძნელებენ განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის მოძრაობას და, აპრობადებენ მის ჩარჩენას კვერცხსავალში. განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის მოძრაობის დამაბრკოლებელია, მაგ., კვერცხსავალის ასეთი ანთებითი ცელილებები: მოციმციმე ეპითელის განადგურება, ღრმასავალები და მტარე ქიბები, გაჯირჯეებული ლორწოვანის ნაოჭებს შუასკლეროზი (აბრკოლებს პერიტონეალურ მოძრაობას), გადაღუნვები და ა. შ. ამას გარდა, ზოგიერთ შემთხვევაში, ეტიოგენეზურ მნიშვნელობას აწერენ კვერცხსავალის განვითარების მანკებს: კვერცხსავალი გრძელი, დაკლანძვილი, ზოგჯერ ვიწრო სანათურიანი, დივერტიკულიანი და ა. შ. დაბოლოს, ზოგიერთი თვისების რომ, ცალკეულ შემთხვევებში, საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის მიზეზია კვერცხსავალის ლორწოვანის დეციდუური რეაქცია, რასაც ფიზიოლოგიურად ადვილი არ უნდა ქონდეს.

ლოკალიზაციის მიხედვით, არჩევენ საშვილოსნოსგარეშე ორსულობას: ოვარიულს, პერიტონეულს, კვერცხსავალურ-ოვარიულს, კვერცხსავალურ-პერიტონეულს და კვერცხსავალურს. ყველაზე უფრო ხშირია ეს უკანასკნელი, ე. ი. კვერცხსავალური ორსულობა. ამიტომ, მიზანშეწონილია სწორედ მისგან დაიწყოთ განხილვა.

კვერცხსავალური ორსულობა (graviditas tubaria) შეიძლება ლოკალიზდებოდეს ძაბრის ფორებში — ფიმბრიული ორსულობა (graviditas fimbriata), ძაბრში — ინფუნდებულური ორსულობა (graviditas infundibularis), ამპულურ ნაწილში — ამპულური ორსულობა (graviditas ampullaris), შუა, შევიწროებულ ნაწილში — ისთმური ორსულობა (graviditas isthmica), და კვერცხსავალის საშვილოსნოს კედლის სუსქეში მოთავსებულ ნაწილში — ინტერსტიციული ორსულობა (graviditas interstitialis). ისთმური ორსულობისას, შეიძლება კვერცხსავალის გაჭიმული კედელი ნაყოფიანი კვერცხით ჩაეშვას ბრტყელი იოგის ფურცლებს შუა — ინტერლიგამენტური ორსულობა (graviditas interligamentosa).

ცნობილია რომ, კვერცხსავალური ორსულობა, ჩვეულებრივ ვითარდება მხოლოდ ერთ კვერცხსავალში, ძლიერ იშვიათად ერთდროულად ორივეში, ანდა ერთდროულად ერთ კვერცხსავალში და საშვილოსნოში.

განაყოფიერებული კვერცხუჯრედის ჩანერგვას და განვითარებას კვერცხსავალში, ზოგჯერ თანსდევს დეციდუური ქსოვილის განვითარება, უფრო ხშირად კი არა, როდესაც დეციდუური ქსოვილი ვითარდება, ის ან მთლიან უწყვეტ ფენას წარმოადგენს, ან ცალკეულ კუნძულაკებს, ანდა არის მხოლოდ ნაყოფიანი კვერცხის ჩანერგვის შიდაპირში და ეთანაბრება ბაზალ დეციდუას. კაფსულური დეციდუა სრუ-

ლიად არ ჩნდება. ნაყოფიანი კვერცხი ჩანერგილია ლორწოვანში, უშუალოდ ესაზღვრება კუნთოვან შრეს და, ამ უკანასკნელში შეიჭრება ქორიონის ბუსუსები, რომლებიც შლიან სისხლის მიღების კედლებს და ხსნიან მათ სანათურებს. კვერცხსაველის კუნთოვანი ფაშრდება, კუნთოვანი ბოქკოების ნაწილი დნება და ნეკროზდება, კვერცხსაველის კედელი თხელდება და ნაკლებად გამძლე ხდება.

კვერცხსაველური ორსულობის მიმდინარეობა და გამოსავალი მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული ორსულობის ლოკალიზაციასთან: ორსულობა კვერცხსაველის აბდომინურ, ე. ი. უფრო განიერ ნაწილებში მთავრდება კვერცხსაველური აბორტით (*abortus tubarius*), ორსულობა კვერცხსაველის საშვილოსნოსკენა, ე. ი. უფრო ვიწრო ნაწილებში (ისთამური, ინტერსტიციული ნაწილი) კი — კვერცხსაველის გასკდომით (*ruptura tubae gravidae*).

კვერცხსაველური აბორტი ორგვარი შეიძლება იყოს: უსრულო და სრული. უსრულო კვერცხსაველური აბორტისას (*abortus tubarius incompletus*), ნაყოფიანი კვერცხი შორდება კვერცხსაველს, სკდება, იღუპება, იქლენაობა სისხლით და რჩება კვერცხსაველის ღრუში, რაც ცნობილია კიდევ, როგორც კვერცხსაველის სისხლიანი ნამქერი. სრული კვერცხსაველური აბორტისას (*abortus tubarius completus*), დღუპული ნაყოფიანი კვერცხი მთლიანად (ნაყოფი თავისი გარსებით) და სისხლის მასები, კვერცხსაველის აბდომინური ხვრელას გზით გადადის მუცლის ღრუში.

კვერცხსაველის გასკდომა სთანდევს სისხლდენა მუცლის ღრუში და, ჩვეულებრივ ნაყოფის გასვლაც მუცლის ღრუში. ზოგჯერ, კვერცხსაველის ნასკდომი პატარაა და, თუმცა ადგილი აქვს სისხლდენას, მაგრამ ორსულობის შეწყვეტა არ ხდება, ის გრძელდება (ნაყოფი რჩება კვერცხსაველში), ნასკდომი იხურება სისხლის კოლტით, რომლის ორგანიზაციის შემდეგ, ნასკდომის ადგილას ნაწიბური ჩნდება. ასეთ შემთხვევებში, ნაყოფიანი კვერცხის ზრდასთან დაკავშირებით, ხდება კვერცხსაველის განმეორებითი გასკდომა სისხლდენით და ნაყოფის გასვლით მუცლის ღრუში.

ჩვეულებრივ, ორსულობის შეწყვეტა — კვერცხსაველური აბორტის, ან კვერცხსაველის გასკდომის სახით, ხდება ორსულობის 2—3 თვეზე.

სისხლდენა მუცლის ღრუში განსაკუთრებით ძლიერია კვერცხსაველის გასკდომისას, გაცილებით ნაკლები — კვერცხსაველური აბორტის დროს. ჩაქცეული სისხლი — ექსტრაუტერინი მუცლის ღრუში გროვდება უმთავრესად დუგლასის უკან არეში — *haematoma retrouterinum* (ანუ *haematocele retrouterina*), ნაწილობრივ დუგლასის წინა არეში — *haematoma anteuterinum* (*haematocele anteuterina*), ხანდახან (მცირე სისხლდენისას) გამსკდარი კვერცხსაველის ირგვლივ — *haematoma peritubarium* (ანუ *haematocele peritubaria*), და განიცდის სრულ ან არასრულ ორგანიზაციას.

მუცლის ღრუში გადათავსებული ნაყოფის ბ ე დ-ი ღ ბ ა ლ ი სხვა-  
დასხვანაირია. შემთხვევების დიდ უმრავლესობაში ის, რასაკვირველია,  
ილუპება, შემდეგ კი ზოგჯერ ისრუტება და ორგანიზდება, ზოგჯერ გარ-  
შემოიხვევა ფიბრული ნაზარდებით, ან ბრტყელდება — მუმიფიკა-  
ციას განიცდის და, იქცევა ე. წ. ქ ა ლ ა ლ ო ვ ა ნ ნ ა ყ ო ფ ა ლ (foe-  
tus papyraceus s. compressus), ან იკრება და იქცევა ე. წ. ქ ე ო ვ ა ნ  
ნ ა ყ ო ფ ა ლ (lithopaction), ანდა, ზოგჯერ, ინფექციის შედეგად, განიც-  
დის მ ა ც ე რ ა ც ი ა ს — ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ და ი ქ ო რ უ ლ და შ ლ ა ს,  
რასაც ჩვეულებრივ, თანსდევს ჩირქოვანი მასის შეხეთქვა ხან სწორ ნაწ-  
ლაში, საშარდე ბუშტში ან საშოში, ხან მუცლის კედლის გარღვევა და  
ჩირქოვანი მასის გარეთ გამოყოფა—ნაყოფის ძვლებთან ერთად. იშვიათად,  
გამსკდარი კვერცხსავალიდან გამოსული ნაყოფიანი კვერცხი შეიძლება  
იყოს მთელი, შეეზარდოს საღმე პერიტონეუმს და ორსულობა გაგრძელ-  
დეს — მ ე ო რ ა დ ი პ ე რ ი ტ ო ნ ე უ ლ ი ო რ ს უ ლ ო ბ ა (gravi-  
ditas peritonealis secundaria). ასეთ შემთხვევაშიც, შემდეგში ნაყოფიანი  
კვერცხი სკდება, ნაყოფი ილუპება და განიცდის რომელიმე ზემოთ  
ჩამოთვლილ ცვლილებათაგანს.

კვერცხსავალურ აბორტთან, განსაკუთრებით კვერცხსავალის გასკ-  
დომასთან დაკავშირებული სისხლდენა, ზოგჯერ ისეთი ძლიერია, რომ  
ავადმყოფი შეიძლება სწრაფად დაიღუპოს მწვავე სისხლნაკლებობის გამო.  
ასეთ შემთხვევებში, ერთადერთი შველა ოპერაციაშია.

კვერცხსავალური ორსულობის შეწყვეტის — კვერცხსავალური აბორ-  
ტის, კვერცხსავალის გასკდომის მ ი ზ ე ზ ი ძირითადად არის ქორიო-  
ნის დაღრღნითი (ჩაქმითი) მოქმედება. ამიტომ, კვერცხსავალური ორსუ-  
ლობის შეწყვეტა, არაიშვიათად ხდება გარეგნულად უმიზეზოდ, ანდა ტრავ-  
მის—ზოგჯერ მტირედის (სიმძიმის აწევა, რბენა, გადახტომა, დუფეკაცია,  
კოიტუსი, გინეკოლოგიური გამოკვლევა და სხვ.) შედეგად.

ოვარიული ორსულობა (graviditas ovarialis) შეიძლება იყოს ი ნ ტ-  
რ ა ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი (ნიდაცია გრააფის ფოლიკულში) — ი ნ ტ-  
რ ა ფ ო ლ ი კ უ ლ უ რ ი ო რ ს უ ლ ო ბ ა (graviditas intrafollicu-  
laris), რაც იშვიათია, და ეპიოვარიული (ნიდაცია საკვერცხის ზედაპირ-  
ზე) — ე პ ი ო ვ ა რ ი უ ლ ი ო რ ს უ ლ ო ბ ა (graviditas epiovaria-  
lis). დადგენილია რომ, ოვარიული ორსულობის დროსაც ორსულობის 2—3  
თვეზე ხდება ნაყოფიანი კვერცხის გასკდომა, სისხლდენა და ნაყოფის და-  
ღუპვა.

პერიტონეული ორსულობა (graviditas peritonealis s. abdominalis),  
როდესაც ნაყოფიანი კვერცხი თავიდანვე მიმაგრებულია მუცლის ღრუს  
სეროზულზე — იშვიათობად ითვლება. ნაყოფიანი კვერცხი პირველ-  
ადად შეიძლება მიმაგრებული იყოს პერიტონეუმის სხვადასხვა მიდამოზე:  
ბრტყელ იოგებზე, საშვილოსნოს ზედაპირზე, დუგლასის უკანა არეში და  
ბადექონზე (მეორადი პერიტონეული ორსულობის შესახებ იხ. ზევით). პე-

რიტონული ორსულობაც, ჩვეულებრივ, კვერცხიანი ნაყოფის გასკდომით, სისხლდენით და ნაყოფის დაზუჰკით მთავრდება.

კვერცხსავალურ-ოვარიული ორსულობისას (graviditas tubo-ovarialis), ნაყოფიანი კვერცხი მიმაგრებულია საკვერცხეზე და მასთან შეზრდილ კვერცხსავალზე, კვერცხსავალურ-პერიტონეული ორსულობისას (graviditas tubo-peritonealis) კი—ნაწილობრივ კვერცხსავალზე, ნაწილობრივ პერიტონეუმზე. საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის ეს უკანასკნელი ორი ფორმაც ძლიერ იშვიათია, და მათი შედეგები არ განსხვავდება საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის ზემოაღწერილი შედეგებისაგან.

საშვილოსნოსგარეშე ორსულობისას, საზოგადოდ, საშვილოსნოც განიცდის გარკვეულ ცვლილებებს. იგი დიდდება კუნთოვანის ჰიპერტროფიასთან დაკავშირებით, და მისი ლორწოვანი გარდაიქმნება დეციდუურ გარსად. ორსულობის შეწყვეტის შემდეგ, ეს გარსი გამოიყოფა საშვილოსნოდან ცალკეული ნაფლეთების ან სამკუთხედი პარკის სახით.

საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის, ქალის ამ მეტად სახიფათო ავადმყოფობის კლინიკურად გამოცნობა ფრიალ საქნელოა. საშვილოსნოსგარეშე ორსულობის დიაგნოსტიკისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს საშვილოსნოდან გამონაყოფის (დეციდუური გარსის ნაფლეთების შემცველი სისხლის), ან საშვილოსნოს გამონაფხეკის მიკრომოფოლოგიურ გამოკვლევას. საშვილოსნოსგარეშე ორსულობისათვის დამახასიათებელია დეციდუურ გარსში ნიტაბუხის ნეკროზული შრის და, აგრეთვე ქორიონის ბუსუსების უარსებობა.

## ა ბ ო რ ტ ი

აბორტი (abortus) წარმოადგენს ორსულობის შეწყვეტას და ნაყოფის საშვილოსნოდან გამოსვლას—ორსულობის პირველი 16 კვირის განმავლობაში. აბორტის დროს, საშვილოსნოდან გამოდის მთელი ნაყოფიანი კვერცხი — ნაყოფი და მისი გარსები ერთად.

აბორტიდან უნდა განსხვავდეს ნაადრევი მშობიარობა (partus praematurus), რომლის დროსაც ჯერ გამოდის ნაყოფი, შემდეგ კი გარსები.

აბორტის დროს ნაყოფიანი კვერცხის საშვილოსნოს კედლიდან ჩამოშორებას, თანსდევს სისხლჩაქცევა. ამიტომ, საშვილოსნოდან მთლიან ნაყოფიან კვერცხთან, ან ნაყოფიან კვერცხის ნაგლეჯებთან ერთად, გამოიყოფა სისხლიც. ეს ნაგლეჯები წარმოადგენს ნაყოფის გარსებს ქორიონული ბუსუსებით, დეციდუურ გარსს, ზოგჯერ ნაყოფის ქსოვილებს — ძელოვანს, ნერვების და ა. შ. ზოგჯერ, დაღუპული ნაყოფიანი კვერცხი არ გამოდის საშვილოსნოდან და სისხლით გაყენებული იქვე რჩება — სისხლია

ნ ი ნ ა მ ქ ე რ ი (*molla sanguinea s. haematomatos*), რომელიც შემდეგში, სისხლის გაუფერულების გამო, ლებულობს ხორცის ფერს — ხ ო რ ც ო ე ა ნ ი ნ ა მ ქ ე რ ი (*molla carnos*).

დალუპული ნაყოფიანი კვერცხის საშვილოსნოში შეჩერებისას, სხვადასხვა შემთხვევაში სხვადასხვანაირი ცვლილებები შეიძლება განვითარდეს. ორი თვის ასაკამდე ნაყოფი შეიძლება საესებით შეისრუტოს. უფრო ასაკიანი ნაყოფი განიცდის ან მაკერატიას — შინაგანი ორგანოები იშლება, მაგრამ კანი და კანქვეშა ქსოვილი იმბიბირდება სისხლით და ქუქუიანი მერა-წითელია (*foelus sanguinolentus*), ან, იშვიათად, შექმუხენას, გაშრობას და გამბრტყელებას — მუმიფიკაციას (*foelus papyraceus*), ან, კიდევ უფრო იშვიათად, პეტრიფიკაციას (*lithopaedion*). საშვილოსნოში ინფექციის მოხვედრისას ნაყოფი იქორულ დაშლას განიცდის.

აბორტი სხვადასხვაგვარია. არჩევენ სპონტანურ და ხელოვნურ აბორტს.

სპონტანური ანუ თავისდაუნებური (უნებლიე) აბორტი (*abortus spontaneus*) ანუ, უფრო სწორად, პათოლოგიური აბორტი ხდება თავისთავად, ორსულის ნება-სურვილის გარეშე. პათოლოგიური აბორტის არსებითი და უახლოესი მიზეზი არის, ნაყოფის ან პირველადი ან მეორადი დალუპვა.

ნაყოფის დალუპვა კი შეიძლება პირობადებული იყოს ზედმიწევნით სხვადასხვა მიზეზით. ასეთი მიზეზებიდან ცნობილია: ნ ა ყ ო ფ ი ს ს ი - ც ო ტ ხ ლ ი ს უ უ ნ ა რ ო ბ ა, სასქესო უჯრედების (კვერცხუჯრედის, სპერმატოზოიდის) ბიოლოგიურ არასრულფასოვნებასთან დაკავშირებით; ნ ა ყ ო ფ ი ს ი ნ ფ ე ქ ც ი ა ორსულის ინფექციური ავადმყოფობებით დასნეულებისას (ათაშანგი, მალარია, ყვავილი, წითელი ქარი, ტიფები, გრიპი და მთელი რიგი სხვა ავადმყოფობები); ნ ა ყ ო ფ ი ს ი ნ - ტ ო ქ ს ი კ ა ც ი ა, ორსულის ინტოქსიკაციათან (ნახშირქანგით, სანათი აირით, ქლოროფორმით, ფოსფორით, სინდიყთ და სხვ.) დაკავშირებით; ნ ა ყ ო ფ ი ს კ ე ე ბ ი ს მ ო შ ლ ა ორსულის ავიტამინოზების დროს; ორსულის მძიმე დიაბეტი, გულის დეკომპენსაციური მანკი (გაქანგბადების ნაკლებობა, სისხლჩაქცევები ნაყოფის გარეგნულად, თ ი რ კ, მ ლ ე ბ ი ს მ წ ვ ა ვ ე და ქ რ ო ნ ი კ უ ლ ი ა ნ თ ე ბ ა, ე ნ დ ო კ რ ი ნ უ ლ ი მ ო შ ლ ი ლ ო ბ ა ნ ი — განსაკუთრებით ოვარიული (წესიერი ნიდაციის დაბრკოლება); ნ ა ყ ო ფ ი ს გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ ი ს ტ ლ ა ნ ქ ი და მ ძ ი მ ე მ ა ნ კ ე ბ ი, კ ი პ ლ ა რ ი ს გ ა დ ა გ რ ე ხ ა (ტორზიო), ჰ ე შ მ ა რ ი ტ ი კ ვ ა ნ ძ ე ბ ი; ს ა შ ვ ი ლ ო ს ნ ო ს ჰ ი - პ ო პ ლ ა ზ ი ა, გ ა ნ ვ ი თ ა რ ე ბ ი ს ზ ო გ ი ე რ თ ი ს ხ ვ ა მ ა ნ - კ ე ბ ი, ჯირკვლოვანი ჰიპოპლაზია (იწვევენ ნაყოფიანი კვერცხის ჩანერგვის პროცესის მოშლას — ზედაპირულ ან განსაკუთრებით ღრმა ჩანერგვას), ს ი მ ს ი ე ნ ე ე ბ ი და უ წ ე ს ო მ დ ე ბ ა რ ე ო ბ ა; ენდომეტრიტები, დეციდუური ენდომეტრიტი; მექანიკური ტრავმა (შეიძლება გამოიწვიოს, მაგ., დეციდუურ გარსში სისხლჩაქცევა); ფ ს ი ქ ი უ რ ი ტ რ ა ე მ ა (შეშინება, ძლიერი მწუხარება).

ხელოვნური აბორტი (abortus artificialis) კეთდება განზრახ, ამა თუ იმ მიზეზის გამო. ზოგჯერ, ხელოვნური აბორტის მოტივია ორსულობის დაფარვა ან შვილის ყოლის უნდომლობა. ასეთი აბორტი უკანონოა და, ცნობილია როგორც უკანონო ანუ კრიმინალური აბორტი (abortus criminalis). ზოგჯერ კი, ხელოვნური აბორტი კეთდება დედის ისეთ მძიმე ავადმყოფობათა გამო, რომლების დროსაც ორსულობა დედის სიცოცხლისათვის საშიშია. ასეთი აბორტი სამედიცინო ჩვენებებით მიხედვით კანონიერია და, ცნობილია როგორც სამედიცინო აბორტი.

სამედიცინო აბორტი კეთდება შესაფერისი კომისიის ნებართვით, სპეციალისტ-ექიმების მიერ, სპეციალურ დაწესებულებებში, განსაკუთრებული ქირურგიული ოპერაციის — გამოფხეკის (abrasio) საშუალებით.

ზოგჯერ, კრიმინალური აბორტი კეთდება არა ექიმების მიერ და, ამავე დროს, ზედმიწევნით სხვადასხვა საშუალებით: ტოქსიკური ნივთიერებებით, ინტრავაგინული მანიპულაციებით (საშოში ცხელი წყლის განმეორებითი შესხმა, ზოგჯერ სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერების მიმატებით), ცერვიკსული მანიპულაციებით (საშვილოსნოს ყელის გაგანიერება), ინტრაუტერული მანიპულაციებით (საშვილოსნოში სხვადასხვა სითხეების — იოდის, საპნიანი წყლის, ძმრის შესხმა და ა. შ., სანაყოფო გარსების გახერცა, გამოფხეკა).

ხელოვნური აბორტი, ნახშირი საშუალებების მიხედვით, შეიძლება გართულდეს: ინტოქსიკაციით, საშვილოსნოს და საშოს მექანიკური დაზიანებით (მაგ., საშვილოსნოს პერფორაციით), სისხლდენით, პაეროვანი ემბოლიით და ხშირად ინფექციით (ადგილობრივით — ენდომეტრიტი, სალპინგიტი, პარამეტრიტი; ზოგადით — პერიტონიტი, სეპტიცემია, პიემია).

## მომყოლის პათოლოგია

### მომყოლის თათრი ინფარქტები

მომყოლის (placenta) ზედმიწევნით სხვადასხვა პათოლოგიურ პროცესთა შორის, ერთ-ერთი უხშირესი პათოლოგიური პროცესი არის თეთრი ინფარქტები, რომლებიც ზოგჯერ ნაყოფის ინტრაუტერული დაღუპვის მიზეზად ითვლება.

მომყოლის თეთრი ინფარქტები უფრო ხშირად მრავლობითია. მათი ფერი მოყვითალო-მოთეთროა ან მორუხო-თეთრი, კონსისტენცია მკვრივი, ფორმა ხან მომრგვალო, ხან სიგრძეზე გაწეული, ხან სოლისებური, ოდენობა სხვადასხვა — მუხუდოდან ბერძნულ თხილამდე, უპირატესად და უფრო ხშირად მდებარეობენ მომყოლის ნაყოფისკენა ზედაპირთან. მკროსკოპულად, თეთრი ინფარქტი წარმოადგენს ქორიონული ბუ-

სუსების ნეკროზს და ინტერვილოზურ არეებში მყოფი სისხლის შედედებ-  
ბას. ზოგჯერ, ინფარქტებში ადგილი აქვს პეტრიფიკაციასაც. მოწყობის  
თეთრი ინფარქტების პათოგენეზი საესებით გამორკვეულად არ  
შეიძლება ჩათვალოს. ზოგის აზრით, სისხლის შედედებას (თრომბოზს)  
ბუსუსთაშუა არეებში, წინ უძღვის დედისეული სისხლმიღების ცვლილე-  
ბები — ნეკროზისა და ნაყოფიანი კვერცხის უჯრედების ჩაზრდის სახით. ზო-  
გის აზრით კი, სისხლის შედედება პირობადებულია ბუსუსების ნეკროზით,  
რაც, თავის მხრივ, გამოწვეულია მათი არტერიული მიღების სანათურების  
ობლიტერაციით. ცნობილია რომ, თეთრი ინფარქტების განსაკუთრებით  
ღიდი რაოდენობა ვითარდება ქრონიკული ნეფრიტის დროს.

## მომყოლის ათაშანგი

დღისა და ნაყოფის ათაშანგით დაავადებისას, მომყოლის ათაშანგი არ  
წარმოადგენს კანონზომიერ მოვლენას. ისეთ შემთხვევებშიც კი, რო-  
ლებშიც ათაშანგი ნაყოფის ინტრაუტერული დაღუპვის მიზეზია, მომ-  
ყოლში ხშირად ვერ ნახულობენ ათაშანგურ ცვლილებებს.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, მომყოლის ათაშანგი მელავნდება მომყო-  
ლის დიფუზური გადიდებით, გასქელებით, დამძიმებით, გამკვრივებით,  
მოვარდისფრო-თეთრი ფერით და წილადოვნობის ასე თუ ისე წაშლით.  
მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, ადგილ-ადგილ ნახულობენ ბუსუსების და მ-  
თი სისხლის მიღების დამახასიათებელ ცვლილებებს: ბუსუსები გამსხვი-  
ლებულია, ხშირად არათანაბრად მთელ სიგრძეზე — შემეერთქსოვილოვანი  
ფუძის პიპერპლაზიის და უჯრედებით მდიდარ ბოქკოვან ქსოვილად გარ-  
დაქმნის გამო; შემდეგში სკლეროზიც ვითარდება; პიპერპლაზიურია ბუ-  
სუსების ეპითელური სინციტიც; სისხლის მიღებში — არტერიებში  
ადგილი აქვს მობლიტერაციე ენდოარტერიიტს (ინტიმის პროდუქციულ  
ანთებას), ზოგჯერ სანათურების სრული გაუქმებით, პეროვასკულიტს  
(მიღების გარეთა შრეების ინფილტრაციას უჯრედებით) და, ხანდახან  
სისხლმიღების კედლების ნეკროზს. ბუსუსების გამსხვილების გამო ინ-  
ტერვილოზური არეები შევიწროვებულა. ამას გარდა, მომყოლის გარე-  
თა შრეებში და დეციდუურ ქსოვილში ნანახია ლიმფოიდური ინფილტრა-  
ტები — კარიორექსისით და, ზოგჯერ კაზეოზური ნეკროზიც.

## პლაცენტური პოლიპი

პლაცენტური პოლიპი წარმოადგენს მშობიარობის ან აბორტის შემ-  
დეგ, საშვილოსნოს ღრუში ჩარჩენილ და მის კედელზე მიმაგრებულ მომ-  
ყოლის ნაწილს. პლაცენტური პოლიპი შეიძლება არსებობდეს საშვილოს-



ნაში დიდხანს — კვირების და თვეების განმავლობაში, რაც აბრკოლებს საშვილოსნოს მშობიარობის შემდგომ ინვოლუციას, ლორწოვანის აღორძინებას, აპირობადებს ანთების განვითარებას, უხვ და ხანგრძლივ მეტრორაგიებს.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, პლაცენტური პოლიპი წარმოადგენს სხვადასხვა ოდენობის ბორცოვან მასას, მიმაგრებულს საშვილოსნოს კედლის ამა თუ იმ მიდამოზე.

მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, პლაცენტურ პოლიპში ნახულობენ ქორიონის ბუსუსებს (ნაწილობრივ ცოცხალს, ნაწილობრივ ნეკროზულს), დეციდუურ ქსოვილს და შედედებულ სისხლს (ფიბრინის მასას), და, აგრეთვე, თანდათანობით ორგანიზაციის მოვლენებს — ფუძიდან ზედაპირისკენ მიმართებით.

## ბუშტოვანი ნამქერი

ბუშტოვანი ნამქერი (molla hydatidosa) ითვლება პლაცენტის კეთილთვისებიან ეპითელიურ სიმსივნედ — მწიფე ეპითელიომად.

მ ა კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ, ბუშტოვანი ნამქერი წარმოადგენს წვრილი ზონარებით ერთიმეორესთან შეერთებულ სხვადასხვა ოდენობის გამჭვირვალე ცისტებს — ცისტების კონგლომერატს და, წააგავს უმწიფარ ყურძნის მტევანს, ან ძაფზე აცმულ კაკლებს. მ ი კ რ ო ს კ ო პ უ ლ ა დ მელავენდება, რომ ეს ცისტები თუ ბუშტუკები წარმოადგენს მკვეთრად შეცვლალ ქორიონის ბუსუსებს. ცისტების ცენტრული ნაწილი შედგება შეშუპებული (ზოგის აზრით, ლორწოვნად გადაგვარებული) სტრომისაგან, პერიფერული კი — ჰაპერპლაზიური და ვაკუოლიზებული ეპითელიური ქსოვილიდან (ლანგჰანისის შრიდან და სინციტიდან).

ბუშტოვანი ნამქერი შეიძლება განვითარდეს ორსულობის სხვადასხვა ხანაში, ამავე დროს, ნამქერად შეიძლება გარდაქმნას მთელი ქორიონი, ანდა მისი ნაწილი. ორსულობის პირველ თვეებში ბუშტოვანი ნამქერის განვითარებისას, ნაყოფს სრულიად ვერ ნახულობენ. ნამქერის განვითარებისას ორსულობის უფრო მოგვიანებულ ხანაში, ნაყოფი თუმცა ილუპება, მაგრამ მისი ნახვა მაინც შეიძლება ნამქერში.

ბუშტოვანი ნამქერის დროს, საშვილოსნო ზედმეტად გადიდებულია — ეს გადიდება არ შეესაბამება ორსულობის შესაფერის ხანას, არამედ გაცილებით უფრო ჭარბია. ბუშტოვან ნამქერს თანსდევს მეტრორაგია.

ზოგჯერ ბუშტოვანი ნამქერი — ბუსუსები, ცისტები, განსაკუთრებით სინციტიური მასები, ღრმად ჩაიზრდება საშვილოსნოს კედლის სისქეში, ხანდახან გამჭოლ გაივლას საშვილოსნოს კედელს, და ჩაიზრდება მუცლის ღრუშიც — მოდესტრუქციე ბუშტოვანი ნამქერი.

ბუშტოვანი ნამქერის ე ტ ი ო პ ა თ ო გ ე ნ ე ზ ი გამორკვეული არ არის. საყურადღებოა რომ, საკმარისად ხშირად, ბუშტოვანი ნამქერი შეულღებელია საკვერცხის ფოლიკულურ ცისტებთან—ლუტეინური უჯრედების გამრავლებით. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ბუშტოვანი ნამქერი პირობადებულია ანორმული ინკრეტული ზეგავლენით.

ბუშტოვანი ნამქერი ხშირი არ არის. ის უვითარდება უპირატესად ხანშიშესულ ქალებს. ბუშტოვანი ნამქერიდან შეიძლება განვითარდეს ქორიონეპითელიომა.

## ქორიონეპითელიომა

ქორიონეპითელიომა (chorionepithelioma) ანუ ქორიონკარცინომა (chorioncarcinoma), ანუ პლაცენტომა (placentoma) წარმოადგენს ქორიონის ეპითელური ქსოვილიდან წარმოშობილ ავთვისებიან სიმსივნეს.

მ ა კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ქორიონეპითელიომა რამდენადმე წააგავს მომყოლს — მოვარდისფრო-წითელია, რბილია, ფაშარია (ღრუბლოვანია). ქორიონეპითელიომური კვანძების ოდენობა ქათმის კვერცხის ოდენობას აღწევს და, ზოგჯერ უფრო მეტსაც.

მ ი კ რ ო მ ო რ ფ ო ლ ო გ ი უ რ ა დ ქორიონეპითელიომა შედგება ბლასტომურად მზარდი ეპითელური ქსოვილიდან — ლანგპანსის უჯრედებიდან, სინციტიური პროტოპლაზმური მასებისაგან—უწესრიგოდ გაბნეული პოლიმორფული ჰიპერქრომული ბირთვებით, და სისხლისაგან. ქორიონეპითელიომაში სტრომა და სისხლის მილები არ არის, და სისხლი თავსდება ბლასტომური პარენქიმის კუნძულაკებსა და ხარიხებს შუა. ქორიონეპითელიომაში ლანგპანსის ეპითელური უჯრედების და სინციტიური ეპითელური მასების რაოდენობითი ურთიერთდამოკიდებულება შეიძლება სხვადასხვანაირი იყოს: ხან სჭარბობს ლანგპანსის ეპითელური უჯრედების მასები—სხვადასხვა ოდენობის კუნძულაკების და ხარიხების. სახით, და სინციტიური მასა მცირე რაოდენობით არის ამ კუნძულაკების და ხარიხების ირგვლივ; ხან უჯრედოვანი ეპითელი და სინციტიური ეპითელი ასე თუ ისე თანაბარი რაოდენობითაა და, უწესრიგოდ არის ერთმეორეში არეული; ხან კი სჭარბობს სინციტიური პროტოპლაზმური მასები და, სიმსივნე შედგება თითქმის მხოლოდ ასეთი მასების ხარიხებიდან და კუნძულაკებიდან. ქორიონეპითელიომაში არაიშვიათია ნეკროზები და ფიბრინული მასების არსებობა.

ქორიონეპითელიომა წ ა რ მ ო ი შ ო ბ ა ქორიონის ბუსუსების მფარავი ეპითელიდან. ქორიონეპითელიომა ხშირად ვითარდება პლაცენტური პოლიპიდან და ბუშტოვანი ნამქერიდან.

ქორიონეპითელიომა ლ ო კ ა ლ ი ზ დ ე ბ ა საშვილოსნოში (ეკტოპიური ორსულობისას—ორსულობის ადგილას, მაგ., კვერცხსავალში), რა-

საც თანსდევს საშვილოსნოს გადიდება და დეფორმაცია. საშვილოსნოს ცელილებებს, ნაწილობრივ უკავშირებენ სიმსივნის ინკრეტულ ზეგავლენას (იხ. ქვევით).

ქორიონეპითელიომა იძლევა მეტასტაზებს — თვით საშვილოსნოს კედელში, საშოში, ვულვაში, შემდეგ, მცირე მენჯის მიდამოში — ბრტყელ იოგებში, პარამეტრში, საშარდე ბუშტის კედელში, ანდა დაშორებულ მეტასტაზებს — ლეიძლში, ფილტვებში, სუპრარენებში, ბადექონში და ა. შ.

ქორიონეპითელიომის პირველადი და მეორადი ლოკალიზაციის ადგილებიდან ხშირია სისხლდენა — საშვილოსნოდან (metrorrhagia), ფილტვებიდან (haemoptoe), მუცლის ღრუში (haemoperitoneum) და ა. შ., რის გამოც, მას თანსდევს ძლიერი ანემია.

ცნობილია რომ, ზოგჯერ ქორიონეპითელიომის პირველადი კვანძი და, მეტასტაზური კვანძებიც კი, განიცდიან დაშლას, შესრუტვას, ხდება სიმსივნის სრული ლიკვიდაცია — თავის თავადი განკურნება.

ქორიონეპითელიომა ვითარდება მშობიარობის ან აბორტის შემდეგ. ქორიონეპითელიომის შემთხვევათა ერთი მეოთხედი დაკავშირებულია აბორტთან. ჩვეულებრივ, ინტერვალი მშობიარობის თუ აბორტის და ქორიონეპითელიომის გამომყდავენებას შორის უდრის რამდენიმე თვეს, 3—8 თვეს, იშვიათად რამდენიმე წელს, გამონაკლისად 10—15 წელს.

ქორიონეპითელიომა ხშირ ავადმყოფობად არ ითვლება. მშობიარობის 2000 შემთხვევაზე მოდის დაახლოებით ქორიონეპითელიომის 1 შემთხვევა. დადგენილია რომ, ის ვითარდება უპირატესად სიცოცხლის მე-3 და მე-4 ათწლეულში.

ექტოპიური ქორიონეპითელიომის სახელით ცნობილია პირველადი ქორიონეპითელიომა კუჭის, ლეიძლის, ბადექონის და ფილტვების. ზოგჯერ, ექტოპიური ქორიონეპითელიომა ვითარდება ორსულობიდან მრავალი წლის შემდეგ. ექტოპიური ქორიონეპითელიომის პათოგენეზის შესახებ ფიქრობენ, რომ ის ვითარდება ან მეტასტაზებიდან (საშვილოსნოში პირველადი სიმსივნის სპონტანური განკურნებისას), ანდა ქორიონის ბუსუსების ჰემოგენურად გადატანილი ნაწილაკებიდან, რასაც ხშირად აქვს ადგილი ორსულობის მიმდინარეობაში.

იშვიათად, ექტოპიური ქორიონეპითელიომა უვითარდება ისეთ ქალებსაც, რომლებიც არასოდეს ორსულად არ ყოფილან და, აგრეთვე, კაცებსაც (იხ. ზევით). არანაორსულევე ქალებს ქორიონეპითელიომა უვითარდება, მაგ., საკვერცხეებში, ანდა საშარდე ბუშტის კედელში, კაცებს — სათესლეებში. ასეთი ქორიონეპითელიომების წარმოშობას უკავშირებენ დიზონტოგენეზურ სიმსივნეებს — ტერატომებს.

ცრუ ქორიონეპითელიომის სახელით, ცნობილია ქორიონეპითელიომისებური შენების კიბო.

დაბოლოს, ცნობილია რომ, ქორიონეპითელიომის დროს, ზოგჯერ ქალის ორგანიზმში ვითარდება სიმსივნის ინკრეტულ გავლენასთან დაკავშირებული ორსულობრივი ცვლილებები: საშვილოსნოს გადადება, მისი ლარწოვანის დეციდუური გარდაქმნა, ლუტეინური უჯრედებას გამრავლება საკვერცხეებში, ძუძუების ჰიპერტროფია სეკრეციით (ლაქტაციით), ჰიპოფიზის წინა წილის ორსულობრივი მეტამორფოზი, პროლანის შარღში (დადებითი აშქიმ — ცონდეის რეაქცია) და ა. შ.

## ეკლამსია

ეკლამსია (eclampsia)<sup>1</sup> წარმოადგენს ორსულთა ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს ტოქსიკოსს.

ეკლამსიის დროს, ხშირად არის ტიპური, დამახასიათებელი პათოლოგანატომიურა ცვლილებები, მაგრამ, ზოგჯერ ასეთები არ არის. მთავარი და წამყვანი — პათოლოგანატომიურად არის სხვადასხვა ორგანოს დასტრაფიულა ცვლილებები და ჰემორაგიული დიათეზი. ეკლამსიურა — დამახასიათებელი პათოლოგანატომიური ცვლილებები ლოკალზდება უმთავრესად ღვიძლში და ნერვების სისტემაში.

ღვიძლში იმდენად ტიპური პათოლოგანატომიური ცვლილებებია, რომ ის ცნობილია როგორც ეკლამსიური ღვიძლი. ეკლამსიური ღვიძლი მკეროსკოპულად გადიდებულია და ჭრელია. გადადება აიხსნება უმთავრესად პარენქიმული დისტროფიით და სისხლსავესობით, სიჭრელე კი მკრთალ, დაბინდულ ღვიძლის ქსოვილში მრავლობითი სხვადასხვა ოდენობის და ფორმის სისხლჩაქცევებით. ექატრავაზატები თავსდება უმთავრესად ვენური სისტემის მიყოლებით, ზოგჯერ გლისონის კაფსულის ქვეშ, და ქმნიან სუბკაფსულურ ჰემატომებს. მკეროსკოპულად შეღავნდება დისტროფიული და ჰემოდისციკულაციური ცვლილებები, რომლებსაც ადგილი აქვს უმთავრესად და უხშირესად ღვიძლის წილაკების პერიფერულ ნაწილებში. დისტროფიული ცვლილებები გამოიხატება ღვიძლის უჯრედების პარენქიმული გადაგვარებით, გაციხმებით, კეროვანი ნეკროზებით, ხშირად დისკომპლექსაციით, რასაც თანსდევს ღვიძლის ტრაბეკულური შენების სურათის წაშლა. ჰემოდისციკულაციურა ცვლილებები გამოიხატება სისხლჩაქცევებით, კაპილარების და მკარე ყალაბის ვენების თრომბოზით (კოაგულაციური, ფიბრინული და ჰალანური თრომბები), კაპილარების და ვენების სანათურებში ლეიკოცატების დაგროვებით, ზოგჯერ, ვენების სანათურებში ღვიძლის უჯრედების ჯგუფების არსებობით.

<sup>1</sup> ბერძნ. eclampo — აალება, ანთება.

ასეთია ტიპური ეკლამპსიური ღვიძლის მაკრო- და მიკროსურათი. მაგრამ, იშვიათად, ეკლამპსიის დროს, როგორც ცნობილია, შეიძლება იყოს მხოლოდ დისტროფიული ცვლილებები, ზოგჯერ ვენურ სისხლსავესობასთან ერთად, ანდა მწვავე ტოქსინური დისტროფიის (მწვავე ყვითელი ატროფიის) მსგავსი ცვლილებები.

ნ ე რ ვ ე ბ ი ს ს ი ს ტ ე მ ა შ ი, სახელდობრ თავის ტვინში, აღნიშნავენ შემუშუბებას, სისხლსავესობას, ზოგჯერ არათანაბარს. ტვინის სხვადასხვა ნაწილში სისხლჩაქცევებს—ხან წერტილოვანს, ხან უფრო დიდებს ან აპოპლექსიისებურს და, ზოგიერთ შემთხვევაში, ტვინის ქსოვილის პერივასკულურ ნეკროზებს—რგოლოვანი სისხლჩაქცევებით და გლიის პროლიფერაციით. ტვინის კაპილარებში, ზოგჯერ ნანახია ქორიონის სინციტიური მასები. ხანდახან სისხლჩაქცევები არის ტვინის რბილ გარსებშიც.

დ ა ნ ა რ ჩ ე ნ ო რ გ ა ნ ო ე ბ შ ი შემდეგი ცვლილებები შეიძლება იყოს: თ ი რ კ მ ლ ე ბ შ ი — კლაქნილი მილაკების დისტროფიული ცვლილებები, იშვიათად ქერქის გავრცელებული ნეკროზები, ზოგჯერ ქერქის თითქმის მთლიანი ნეკროზი და გორგლების კაპილარების კოაგულაციური (ფიბრინული) თრომბები. ს ა ს უ ნ თ ქ ო რ გ ა ნ ო ე ბ შ ი — ფილტვების შემუშუბება, ზოგჯერ სისხლჩაქცევები, ფილტვების კაპილარებში ქორიონის სინციტის მასები; ზოგჯერ სისხლჩაქცევები ხორხის, სასულის, ბრონქების ლორწოვანებში. დ ი გ ე ს ტ ი უ რ ტ რ ა ქ ტ შ ი — სისხლჩაქცევები ლორწოვანებში და სეროზული გარსის ქვეშ, ზოგჯერ ეროზიები კუჭის და თორმეტგოჯას ლორწოვანებში. რ ე ტ ი კ უ ლ უ რ-ე ნ დ ო თ ე ლ უ რ ს ი ს ტ ე მ ა შ ი — ელენთის ასე თუ ისე გადიდება და დუნე კონსისტენცია, ხშირად ლიმფური კვანძების ზოგადი ჰიპერპლაზია. გ უ ლ-ს ი ს ხ ლ მ ი ლ თ ა ს ი ს ტ ე მ ა შ ი შემწენეულია, საერთოდ სისხლმილთა ჰიპერემია, სტაზები, თრომბოზი. რაზედაც უკვე ზევით იყო ნათქვამი. აღნიშნავენ, აგრეთვე, სისხლის სიმუქეს, კოლტების სიუხვეს.

დაბოლოს, აღსანიშნავია რომ, ეკლამპსიას ზოგჯერ თანსდევს ზოგადი შ ე შ უ პ ე ბ ე ბ ი, რაც დაკავშირებულია არა ეკლამპსიასთან, არამედ ორსულთა ნეფროპათიებთან, რომლებიც არაიშვიათად ულღდება ეკლამპსიასთან. ეკლამპსიას ხანდახან თანსდევს, აგრეთვე, ზ ო გ ა დ ი ს ი ყ ვ ი თ ლ ე.

ეკლამპსიის ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ ი გამორკვეული არ არის. არსებობს მრავალი ჰიპოთეზი და თეორია, რომლებიც დანაც უფრო ხშირად ასახელებენ: ფეტალს, პლაცენტურს, რენულს, ჰეპარულს, ენდოკრინულს, ინფექციურს და ანაფილაქსიურს. ფ ე ტ ა ლ ი თ ე ო რ ი ი ს მიხედვით, ეკლამპსია გამოიწვევა ნაყოფის ორგანიზმის მეტაბოლიზმური მზამების დედის ორგანიზმში შესვლით. პ ლ ა ც ე ნ ტ უ რ ი თ ე ო რ ი ი ს მიხედვით, ეკლამპსია გამოიწვევა პლაცენტაში გამომუშაებული მზამების დედის ორგანიზმში შესვლით. არც ფეტალ და არც პლაცენტურ თეორიას

ბევრი ავტორი არ სცნობს, რადგანაც ეს თეორიები არ არის საკმარისად დასაბუთებული. რ ე ნ უ ლ ი თ ე ო რ ი ი ს მიხედვით, ეკლამპსია გამოიწვევა თირკმლების ავადმყოფობებით — ნეფრიტებით, ნეფროზებით. რენულა თეორიაც არ ითვლება სარწმუნოდ, რადგან ხშირად ეკლამპსიის დროს თირკმლებში არ არის არც ანაბეზითი და არც ნეფროზული ცვლილებები. კ ე პ ა რ უ ლ თ ე ო რ ი ა ს, რომლის მიხედვითაც ეკლამპსია გამოიწვევა ღვიძლის დისფუნქციით და ჰეპატოტოქსემიას წარმოადგენს, ახლა თითქმის არაფერს არ იზიარებს. ე ნ დ ო კ რ ი ნ უ ლ ი თ ე ო რ ი ე ბ ი დ ა ნ (თარეოგენულა, პარათირეოგენული, ოვარიაული, სუპრარენულა და სხვ.) აღსანიშნავია ჰიპოფიზური თეორია, რომლის მიხედვითაც, ეკლამპსია გამოიწვევა ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰიპერფუნქციით, რასაც თითქოსდა მოწმობს ბაზოფილური უჯრედების გამრავლება და ჰიპოფიზის სხეულაქების (ამ უჯრედების სეკრეციის პროლუქტის) უხვი რაოდენობა. ი ნ ფ ე ქ ც ი უ რ ი თ ე ო რ ი ა ვერ დასაბუთდა შესაფერისი აღმვზნებლების ნახვით და, ამიტომ მას არაფერს არ იზიარებს. ა ნ ა ფ ი ლ ა ქ ს ი უ რ ი თ ე ო რ ი ი ს მიხედვით, ეკლამპსიას საფუძვლად უდევს პლაცენტურა ბარიერის დარღვევით გამოწვეული ანაფილაქსია და, ამ დარღვევასთან დაკავშირებით, ნაყოფის ორგანიზმიდან დედის ორგანიზმში ტოქსინების პერაოდულად შესვლა. უფრო ზუსტად ნაყოფის გარსებიდან ცილოვანი ცელის სხვადასხვა ნაწარმების — ალერგენების, პეპტონების და სხვ. შესვლა დედის ორგანიზმშია. ალერგენები იწვევენ დედის ორგანიზმის სენსიბილებას და, განმეორებითი შესვლისას შესამისებურად მოქმედებენ. ანაფილაქსიურ თეორიას შედარებით ბევრი მიმდევარი ყავს, რადგანაც ის ასე თუ ისე გასაგებად ხდის ეკლამპსიისეულ პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს.

ეკლამპსია არაიშვიათი ავადმყოფობაა. საშუალოდ მშობიარობის 250—300 შემთხვევაში აღვლია აქვს ეკლამპსიის 1 შემთხვევა.

ეკლამპსია უფრო ხშირად ემართება კარგი აგებულების, კარგად ნაკვებ, ზოგჯერ საკმარისად მსუქან, ეპენიური კონსტრუქციის მქონე ქალებს. ამვე დროს, ეკლამპსია გაცილებით უფრო ხშირია ახალგაზრდა ქალთა, განსაკუთრებით პირველად ორსულთა შორის.

ეკლამპსია უფრო ხშირია მშობიარობის ხანაში — მ შ ო ბ ი ა რ ე თ ა ე კ ლ ა მ პ ს ი ა (eclampsia subpartum s. parturientium), რამდენადმე უფრო იშვიათია ორსულობის მიმდინარეობაში, სახელდობრ ორსულობის მეორე ნახევარში — ო რ ს უ ლ თ ა ე კ ლ ა მ პ ს ი ა (eclampsia subgraviditas s. gravidarum) და, კიდევ უფრო იშვიათია ნამშობიარე, მელოგინეობის ხანაში — მ შ ო ბ ი ა რ ო ბ ი ს შ ე მ დ გ ო მ ი ე კ ლ ა მ პ ს ი ა (eclampsia post partum s. puerperarum). ორსულობის ხანაში გამოიყვანება ეკლამპსია შეიძლება გაგრძელდეს მშობიარობის ხანაშიც, ხოლო მშობიარეობა ეკლამპსია—მელოგინეობის ხანაშიც.

კ ლ ი ნ ი ქ რ ა დ ეკლამპსიას ახასიათებს შეტევითი ხ ა ნ მ ო კ ლ ე (უფრო ხშირად 1½—2 წუთი) კრუნჩხვები (დასაწყისში ფიბრილუ-

ჩი წვევა, შემდეგ ტონური, დაბოლოს კლონური) და კრუნჩხვების შემდეგ კომა (coma eclampticus).

იშვიათად, ეკლამპსიის დროს კრუნჩხვებს ადგილი არა აქვს—ფარული ეკლამპსია (eclampsia criptica, s. sine eclampsia). ეკლამპსიის ასეთ უკრუნჩხვებო შემთხვევებში, ნახულობენ ტაპურ ეკლამპსიურ პათოლოგანატომიურ ცვლილებებს.

საყურადღებოა რომ, კლინიკური მოვლენების სიმძიმის (კრუნჩხვების ხანგრძლიობის, სიხშირის) და პათოლოგ-მორფოლოგიური მოვლენების სიმძიმის შორის, ხშირად პარალელიზმი არ არის.

სიკვდილიანობა ეკლამპსიის დროს წინათ უფრო ხშიარი იყო. ეკლამპსიის დროს დედის სიკვდილისას, მხედველობაში უნდა იქნას მიღებული არაეკლამპსიური მიზეზებით (სისხლდენა სამშობიარო გზებიდან, მშობიარობის შემდგომი ინფექცია, ურემია და სხვ.) სიკვდილის გამოწვევის შესაძლებლობაც. ეკლამპსია უფრო ხშირად მთავრდება სიკვდილით 20 წლის ასაკამდე და ხანშიშესულ ასაკში. დედის ეკლამპსიური სიკვდილის სიხშირე, სხვადასხვა სტატისტიკური ცნობების მიხედვით, მერყეობს 2—12%-მდე. ნაყოფის დაღუპვის სიხშირე, საშუალოდ მერყეობს 10—25%-მდე.

გარდა ეკლამპსიისა, ორსულთა ტოქსიკოზებს ეკუთვნის: ორსულთა პირღებინება (emesis matutinus gravidarum), ორსულთა შეუეჩერებელი პირღებინება (hyperemesis gravidarum), ორსულთა ანემია და ჰემოგლობინემია (haematopathia gravidarum), ორსულთა წყალმანკი (hydrops gravidarum), ორსულთა ნეფროზები (nephropathia gravidarum), ზოგჯერ დეიძლის მწვავე ტოქსინური დისტროფია (hepatopathia gravidarum), ნაწილობრივი ოსტეომალაცია (osteopathia gravidarum) და ბევრი სხვა, როგორცაა ორსულთა დერმატოპათიები, ორსულთა ნევროპათიები, ორსულთა ფსიქოპათიები, ვაზომოტორულა მოშლალობანი და ა.შ. ჩამოთვლილი ტოქსიკოზების ეტიოგენეზის შესახებ, ისეთავე შეხედულებანი არსებობს, როგორც ეკლამპსიის ეტიოგენეზის შესახებ. რაზედაც ზევით უკვე იყო ნათქვამი.

## საშვილოსნოს გემოგიატოპითი ინფექცია და გემოგიატოპითი სპეციფიკია

მშობიარობის და აბორტის შემდეგ, საშვილოსნოს დაინფექტებას ხელს უწყობს საშვილოსნოს შიგნათა ზედაპირის გაშიშვლება, საშვილოსნოს ყელის ჩახეხვები, ქსოვილების დაჟეჟვა, საშვილოსნოში მომყოლის და სანაყოფო გარსების, აგრეთვე ლოქიების შეჩერება, და მშობიარის ორგანიზმის დასუსტება (მშობიარობითი ტრავმა, სისხლის დაკარგვა).

ინფექცია შეიძლება იყოს ე კ ზ ო გ ე ნ უ რ ი — ინფექციის შეტანა ხელით ან ინსტრუმენტით, ორსული ქალის ვაგინური გამოკვლევისას. ზოგჯერ თვით ორსულის ხელით, ან კოიტუსით, ანდა ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ა უ ტ რ ი ნ ფ ე კ ტ ი ა — დაინფექტება საშოში მყოფი მიკრობებით (ენდოგენურ-ვაგინური ინფექცია), ან მეტასტაზური (ანგინის, გრიპის და სხვა მიკრობული დაავადების დროს).

აღმგზნებლების მიხედვით, საშვილოსნოს მშობიარობითი ინფექცია და მშობიარობითი სექტიცემია პ ო ლ ი ე ტ ი ო გ ე ნ ე ზ უ რ ი ა. ყველაზე უფრო ხშირად აღმგზნებელია სტრეპტოკოკი (ჰემოლიზური და არაჰემოლიზური), ენტეროკოკი, სტაფილოკოკი, უფრო იშვიათად კოლბა-ცილა, გონოკოკი, პნევმოკოკი, ანაერობები (მაგ., bac. perfringens) და სხვ. ზოგჯერ ადგილი აქვს შერეულ ინფექციას.

საშვილოსნოს მშობიარობითი ინფექცია იწყება ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ე ტ ი თ, რომელიც გინეკოლოგიური ენდომეტრიტიდან (იხ. ზევით) განსხვავებით, ცნობილია როგორც სამეანო ანუ პუერპერიული ენდომეტრიტი — endometritis puerperalis. სამეანო ენდომეტრიტი შეიძლება განვითარდეს აბორტის შემდგომ — პ ო ს ტ ა ბ ო რ ტ უ ლ ი ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ტ ი (endometritis post abortum), მშობიარობამდე — მ შ ო ბ ი ა რ ო ბ ი ს წ ი ნ ა ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ტ ი (endometritis sub. s. ante partum), მშობიარობის მიმდინარეობაში — მ შ ო ბ ი ა რ ო ბ ი ს შ ი დ ა ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ტ ი (endometritis intra partum), და მშობიარობის შემდეგ — მ შ ო ბ ი ა რ ო ბ ი ს შ ე მ დ გ ო მ ი ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ტ ი (endometritis post partum).

პუერპერიული ენდომეტრიტი, მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის, ანდა აღმგზნების ვირულენტობისა და რაოდენობის მიხედვით, შეიძლება ბოლომდე დარჩეს ადგილობრივ, მხოლოდ საშვილოსნოს ავადმყოფობად — ლ პ ო ბ ი თ ი ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ტ ი, ანდა ინფექცია შეიძლება გავრცელდეს საშვილოსნოს გარეშეც, და განვითარდეს სექტიცემია ან სექტიკოპიემია — ს ე პ ტ ი ც ე მ ი უ რ ი ე ნ დ ო მ ე ტ რ ი ტ ი.

ლაობითი ანუ პუტრიდული ენდომეტრიტი (endometritis putrida) ხასიათდება საშვილოსნოს ღრუში ჩარჩენილი მომყოლის ნაწილების, ნაყოფის გარსების და სისხლის გახრწნით, მათი გარდაქმნით ფაშარ ქუქყიან-მწვანე ფერის მყარალ მასად, და საშვილოსნოს ინვოლუციის შეჩერებით (სუბინვოლუციით). პუტრიდული ენდომეტრიტის დროს მხოლოდ იშვიათად აღნიშნავენ საშვილოსნოს კედლის სისქეში თრომბოფლებიტს, ან ემფიზემურ მეტრიტს (metritis emphysematosa), აიროვან ბუშტუკებს საშვილოსნოს კედელში (ანაერობული ინფექციისას). მაგრამ პუტრიდული ენდომეტრიტის დროს, საშვილოსნოს ფართო ჭრილობითი ზედაპირიდან შეისრუტება სხვადასხვა ტოქსინური ნივთიერებანი, და ვითარდება ტ ო ქ ს ი ნ ე მ ი ა (toxinaemia), რასაც მოწმობს ტემპერატურის აწვევა და, ზოგჯერ შემცივნებანიც ( პ უ ტ რ ი დ უ ლ ი ც ხ ე ლ ე ბ ა )..



სეპტიცემიური ანუ სეპსისური ენდომეტრიტი (endometritis septica) გამოიხატება კრუპოზულ-ნეკროზული ანთებით. საშვილოსნოს შიგნითა ზედაპირი უსწორია, ქუქყიანი-რუხი ან მოყვითალო, ან მომწვანო ფერისაა. ანთებით-ნეკროზული ცვლილებები, ნაწილობრივ ვრცელდება მიომეტრშიც. ანთებითი ნადები, დასაწყისში მჭიდროდ არის დაკავშირებული საშვილოსნოს კედელთან, შემდეგში კი განიცდის ჩირქოვან-განგრენულ დაშლას, გაფაშრებას და მისი აფხეკა ადვილია. საშვილოსნო დიდია, ღრუ განიერია, კედელი სქელია, წინანია და ფაშარი. მიკროსკოპულად ანთებით ნადებში და ნეკროზულ მასებში აღნიშნავენ შესაფერისი მიკრობების დიდ რაოდენობას, მიომეტრის შიგნითა, ლორწოვანისკენა ფენის ნეკროზს და, ამ ნეკროზული ფენის მოსაზღვრედ და გარეთ—ლეიკოციტურ ინფილტრაციას (ე. წ. ლეიკოციტური ნაზვინის სახით). სეპტიცემიურ ენდომეტრიტს, როგორც სახელწოდებიდანაც ჩანს, ჩვეულებრივ თანსდევს სეპტიცემია ან სეპტიკოპიემია, და მათთვის დამახასიათებელი ცვლილებები ორგანოებში (იხ. სეპტიცემია).

მაგრამ, სეპტიცემიური ენდომეტრიტის დროს, ანთებითი პროცესის გავრცელება საშვილოსნოში და საშვილოსნოსგარეშე, სხვადასხვანაირი შეიძლება იყოს.

სეპტიცემიური ენდომეტრიტის დროს, ანთება ჩვეულებრივ ვრცელდება კვერცხსაგულებში — ჩირქოვანი სალპინგიტი (salpingitis purulenta), საკვერცხეებზე — ჩირქოვანი ოოფორიტი (oophoritis purulenta). ჩირქოვან სალპინგიტს და ოოფორიტს თანსდევს ჩირქოვანი პერიტონიტი — პელვეოპერიტონიტი (pelveoperitonitis), ანდა ზოგადი პერიტონიტი (peritonitis universalis) სახით.

ზოგჯერ, საშვილოსნოს შიგნითა გარსიდან ანთება ვრცელდება მიომეტრში, რომელშიც ვითარდება დიფუზური ჩირქოვანი ინფილტრაცია — ფლეგმონური მეტრიტი (metritis phlegmonosa), შემდეგ პარამეტრში, რომელშიც ანთება, აგრეთვე დიფუზურ-ჩირქოვან ხასიათს ატარებს — ფლეგმონური პარამეტრიტი (parametritis phlegmonosa), საიდანაც ჩირქოვანი ანთება შეიძლება გავრცელდეს პერიტონეუმზეც — ჩირქოვანი პერიტონიტი (peritonitis purulenta).

ზოგჯერ, ანთება ენდომეტრიდან ვრცელდება უპირატესად საშვილოსნოს კედლის და პარამეტრის ვენებზე, ვითარდება თრომბოფლექტი (metritis et parametritis thrombophlebitica), ზოგჯერ, როგორც აღნიშნავენ, თრომბოფლექტური პროცესი ვრცელდება უფრო შორსაც, სათესლე ვენებში—თირკმლის და ქვედა ღრუ ვენებამდე. თრომბოფლექტური მასების დაშლას და ჩირქოვან დარბილებას, თანსდევს მიკრობების უხვი რაოდენობის შემცველი ემბოლიები ფილტვებში და, იქიდან ემბო-

ლიური აბსცესების წარმოშობა სხვა ორგანოებშიც — ს ე პ ტ ი კ ო პ ი ე მ ი ა (septicopyaemia).

დაბოლოს, დაკვირვებით ნანახია რომ, ხანდახან ენდომეტრიდან ანთება ვრცელდება ლიმფის მილებზე და, ვითარდება ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი ლ ი მ ფ ა ნ გ ო ი ტ ი (metritis et parametritis lymphangitica), რასაც, თავის მხრივ, შეიძლება მოყვეს ჩ ი რ ქ ო ვ ა ნ ი პ ე რ ი ტ ო ნ ი ტ ი და ს ე პ ტ ი კ ო პ ი ე მ ი ა.

---

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

წინასიტყვაობა	33-3
<b>I. სისხლისა და სისხლშემნის ავადმყოფობანი</b>	<b>5</b>
სისხლის შემადგენლობისა და შუქმნის ზეგულაცია ა. ანემიები	14
სისხლმეტობა	49
ლეიკოზები	61
მიელოზები	63
ლიმფადენოზები	68
ჰემოციტობლასტოზები	72
რეტოკულოზები	77
მიელომა	77
ქლორომა	80
ლიმფოსარკომა	81
რეტოკულოსარკომა	82
ლიმფოგრანულომატოზი	84
ვიგანტურუჯრედოვანი ლიმფომა	85
კაპოზის სარკომა	87
სარკოიდოზი	88
რეტოკულური ქსოვილის მეორადი ჰიპერპლაზიები	88
გოშეს ავადმყოფობა	89
ნიმან-პიკის ავადმყოფობა	90
შიულერ-ჰრისტიანის ავადმყოფობა	91
ზოგადი ქსანთომატოზი	92
<b>II. გულისა და სისხლძაღვის სისტემის ავადმყოფობანი</b>	<b>93</b>
ათეროსკლეროზი	95
სპონტანური განგრენა	120
არტერიოსკლეროზი	121
ანევრიზმები	123
ვენების გაგანიერება	130
ჰიპერტონული ავადმყოფობა	132
<b>III. სახუნთვი ორგანოების ავადმყოფობანი</b>	<b>152</b>
ფილტვების ემფიზემა	152
ფიტების მტეროვანი ავადმყოფობანი	158
ფილტვის კიბო	167

რბილი გარსების ანთება	433
ტუბერული სკლეროზი . . . . .	440
სტრიო-პალიდური სისტემის გადაგვარებანი	441
ამეზროზული იდიოტია	442
პარაზიტები . . . . .	443
მაგარი გარსის სიმსივნეები	447
რბილი გარსების სიმსივნეები	449
ტენის სიმსივნეები	451
სირინგომიელია . . . . .	459
გამტარების გადაგვარებანი	262
მეორადი სისტემური გადაგვარებანი .	463
პირველადი სისტემური გადაგვარებანი	466
კომბინირი სისტემური გადაგვარებანი . . . .	468
პერიფერიული ნერვების სისტემის ავადმყოფობანი	470
ნერვების ანთება	470
სიმსივნეები . . . . .	472
ტრავმული დაზიანებანი	475
<b>IX. ძვლებისა და სახსრების ავადმყოფობანი</b>	<b>485</b>
ოსტეომალატია . . . . .	490
ძვლის ნეკროზები	492
ოსტეომიელიტი	493
პერიოსტიტი . . . . .	502
ძვლების სიმსივნეები . . . . .	504
ართრიტები, ართროზები, ართროპათიები	507
<b>X. მამაკაცის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობანი</b>	<b>514</b>
წინამდებარე ჭირკვლის ჰიპერტროფია	514
წინამდებარე ჭირკვლის კიბო	516
<u>ჰაილეს სიმსივნეები</u> . . . . .	517
<b>XI. ქალის სასქესო ორგანოების ავადმყოფობანი</b>	<b>520</b>
საკვერცხეების ავადმყოფობანი	520
ოოფორიტი <u>ზოჯადო</u>	520
საკვერცხეების ცისტები	523
საკვერცხეების სიმსივნეები	525
საშვილოსნოს ავადმყოფობანი	532
საშვილოსნოს ლორწოვანის ჭირკვლოვანი ჰიპერპლაზია	534
ცრუგარსოვანი დისმენორეა	535
<u>ენდომეტრიოზები/ ზოჯადო</u> .	536
<u>ენდომეტრიტები</u> <u>კოჯადო</u> . . . . .	537
გინეკოლოგიური ენდომეტრიტები	538
<u>საშვილოსნოს სამოსმნოვი ხაჭილის უროზები</u>	540
საშვილოსნოს აღნეოზები და პოლიპები	541
საშვილოსნოს კიბო	542
საშვილოსნოს მიომები	546
ძოძუს ავადმყოფობანი	548
<u>მასტიტი</u> . . . . .	548
<u>ფიბროული მასტოპათია</u> <u>კოჯადო</u>	551
ძოძუს სიმსივნეები	552
<b>XII. ორსულობის და შობიარობის ხანის ავადმყოფობანი</b>	<b>558</b>
<u>საშვილოსნოსგარეშე ორსულობა</u> . . . . .	561

ამორტი	565
შომეოლის პათოლოგია	567
შომეოლის თეთრი ინფარქტები	567
შომეოლის ათამანგი	568
პლაცენტური პოლიპი	568
ბუბლოვანი ხაშქეტი	569
ქორიონეპითელიომა	570
ეკლამსია	572
სავეილოსნოს მშობიარობითი ინფექცია და მშობიარობითი სექტიცემია	575



*Женги Владимир Капанович*

Структурные основы  
болезней

(на грузинском языке)

რედაქტორი ირ. ტ ა ტ ი შ ვ ი ლ ი

გამომც. რედაქტორი ეკ. მთერალაშვილი  
მხატვრული რედაქტორი თ. ქარბელაშვილი  
გარეკანის მხატვარი ტ. შევილაძე  
ტექნორედაქტორი მ. ასათიანი  
კორექტორი თ. გოგოლაშვილი

ბელმოწერილია დასაბეჭდად 12/1-68. ქალაქის ზომა 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. ნაბეჭდი თაბახი 36,5.  
სააღრიცხვო-საგამომცემლო თაბახი 39,55.

შეკვ. № 272.

უე 01886.

ტირაჟი 3.000.

ფასი 1 მან. 00 კაპ.

გამომცემლობა „განათლება“, თბილისი, კამოს ქ. № 18.  
Издательство «Ганатლება», Тбилиси, ул. Камо № 18

1968

სტამბა № 1, თბილისი, ორჯონიკიძის ქ. № 50.  
Типография № 1, Тбилиси, ул. Орджоникидзе № 50.