

Գիրքը յուսադատճեհահանվել է
A-PDF DjVu TO PDF DEMO: Purchase from www.A-PDF.com to remove the watermark

"Նամահայկական էլ. Գրադարան"

կայքի՝ www.freebooks.do.am

կողմից եւ ներկայացվում է իր

այցելուների ուշադրությանը:

The book created by "PanArmenian E. Library"



Գիրքը կարող է

օգտագործվել միայն ընթերցանության համար...

For more info: www.freebooks.do.am

Library

ՄԱՅՑՈՒՄ ԿԱՐՆԱԿԱՆ ԵՐ ԶԵՐ ԼՈՐՄԻՆՈՒՄ ԸՆԴՈՒՄ ԸՅՅԱՅԱՍ
ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԱՐԱԾՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ ԵՎ ԻՆՏԵՐՆ
ԼՈՒՄԻՆԱՏԻՎՆԱԿԱՆ ԳՐԵՐ:

ՔՐՈՑՆԻ ԳՐԵՐԻ ՄՏԵՐՈՒՄԱՆ ՄԱՆԸՄԱՐԱՆԵՐԸ ԿԱՐՆԱԿԱՆ
ԻՄՈՒՄ "ՇԱՄԱԼՈՑՔԱՎԱՆ ԷԼԵԿՏՐՈՆԻԿԻ ԳՐԱԿՈՐՄԱՆ" ԿՈՑՔՈՑ

www.freebooks.am

ԵՆԴՐՈՒՄ ԵՎ ՈՐԳԱՆԻՄ ԵՐ ՄՏԵՐ ԿՈՑՔՈՑ
ՏՆՎԱԿՈՒՄ ԵՎ ԶԱՇԽՈՒ ԸՆԹԵՐՏՈՒՆԵՐՈՒՄ:



ԳՐԵՐ ՄԻՋ՝ freebooks@rambler.ru



Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԷՆԴՈՎՐԻՆՈԼՈԳԻԱ

Գ. Գ. ԳԵՎՈՐԳՅԱՆ

ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ԷՆԴՈԿՐԻՆՈԼՈԳԻԱ

«ՀԱՅԱՍՏԱՆ» ՀՐԱՏԱՐԱԿԶՈՒԹՅՈՒՆ

Ե Ր Ե Վ Ա Ն . 1 9 7 8

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

Հեղինակի կողմից 5

Գ Լ Ո Ւ Խ Ի Ն Ն Ե Ր Ո Ր Գ

Ծնթաստամոքսային գեղձի էնդոկրին ֆունկցիայի խանգարման հետ կապված հիվանդություններ
 Շաքարային դիաբետ (Diabetes mellitus). 7

Համառոտ տվյալներ ենթաստամոքսային գեղձի անատոմիայի և ֆիզիոլոգիայի մասին 15

Շաքարախտի ընդհանուր ախտածագումը 28

Նյութափոխանակության խանգարումների էությունն ու առանձնահատկությունները 35

Շաքարախտի ընթացքը

Փոփոխություններ այլ օրգանների կողմից և կլինիկական ընթացքը ախտաբանական այլ վիճակների հետ զուգորդվելիս 50

Շաքարախտը և հղիությունը 55

Շաքարախտի և ինֆեկցիաների փոխհարաբերությունը 66

Լյարդի և լեղապարկի վիճակը 71

Մորիակի սինդրոմ 75

Շաքարախտի ընթացքը մի քանի այլ հիվանդությունների համապատասխան դեպքում 77

Շաքարախտային անգլիոպաթիաներ

Փոփոխություններ սիրտ-անոթային համակարգում 81

Շաքարախտային ռետինոպաթիա 89

Շաքարախտային նեֆրոպաթիա 101

Ստորին ծայրանդամների անոթների ախտահարումը 109

Շաքարախտային նեյրոպաթիա 117

Հիպերգլիկեմիկ (կետոացիդոզային) կոմա 125

Հիպոգլիկեմիկ կոմա 135

Մի քանի խոսք ատիպիկ կոմաների մասին 136

Գերկաթնաթթվային կոմա 139

Շաքարախտի բուժումը 140

Սեռական գեղձերի հիվանդություններ

Կանանց սեռական գեղձերի էմբրիոգենեզը, սեռական հասունացման մեխանիզմները և սեռական գեղձերի էնդոկրին ֆունկցիան. դաշտանային ցիկլի ֆիզիոլոգիան և նրա հորմոնային խանգարումները. ձվարանների ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտությունը	227
Կլիմաքս և կլիմակտերիկ ներող	249
Տղամարդկանց սեռական գեղձերի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները և տղաների նորմալ սեռական հասունացումը	258

Սեռական գեղձերի ֆունկցիոնալ անբավարարություն

Սեռական քրոմոսոմների ախտահարմամբ և սեռական զարգացման (դիֆերենցման) անկանոնություններով պայմանավորված առաջնային հիպոհոնադիզմ	265
---	-----

Սեռական դիֆերենցման գենետիկ խանգարումներ

Շերեշևսկի-Տերների ախտանշակոմպլեքս	272
Մաքուր հոնադային դիսգենեզիա	284
Կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմ	286
Այլ պատճառներից առաջացած կանանց ու տղամարդկանց առաջնային (հիպերհոնադոտրոպային) հիպոհոնադիզմ (եվնուսիդիզմ)	287
Երկրորդային (հիպոհոնադոտրոպային) հիպոհոնադիզմ	294

Տղամարդկանց սեռական գեղձերի առաջնային թերֆունկցիոնալ հիվանդություններ

Սեռական քրոմոսոմների ախտահարման հետ կապված սեռական զարգացման անկանոնություններ	299
Կլայնֆելտերի ախտանշակոմպլեքս կամ սերմնախողովակների դիսգենեզիա	299
Տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմ կամ տեստիկուլյար ֆեմինիզացիա	305
Իսկական հերմաֆրոդիտիզմ	310

Սեռական գեղձերի գերֆունկցիոնալ հիվանդություններ

Շտեյն-Լենետալի ախտանշակոմպլեքս	314
Ձվարանների վիրիլիզացիոն կամ արական սեռական հորմոններ արտադրող հյուսվածքից զարգացող ուռուցքներ	336
Արենոբլաստոմա	336

Էմբրիոգենեզի խախտման հետ կապված ամորձիների էնդոկրին ֆունկցիայի խանգարումներ

Կրիպտորխիզմ	339
Երկու խոսք բժշկական էթիկայի և բժշկի մասին ընդհանրապես	349
Ազտագործված գրականություն	358

ՀԵՂԻՆԱԿԻ ԿՈՂՄԻՑ

Ընթերցողին ներկայացվող այս գիրքը 1974 թ. հրատարակված «Կլինիկական էնդոկրինոլոգիայի» անմիջական շարունակությունն է և այդ իսկ իմաստով ամբողջական է դարձնում էնդոկրինոլոգիայի մասնավոր ախտաբանությունը, այսինքն՝ էնդոկրին հիվանդությունների, էնդոկրին գեղձերի անատոմիաֆիզիոլոգիական տվյալների և դրանց ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտությանը վերաբերող անհրաժեշտ մեթոդների նկարագրությունը:

Սրանով մենք ամբողջացած ենք համարում գիրքը:

«Կլինիկական էնդոկրինոլոգիայի» առաջին գրքում նկարագրված են հիպոֆիզի առաջային և հետին բլթերի, հիպոթալամիկ հատվածի և էպիֆիզի, վահանաձև գեղձի և հարվահանագեղձերի, ուրցագեղձի և մակերիկամների հիվանդություններն ու էկզոգենկոնստիտուցիոնալ կամ հասարակ-ալիմենտար ճարպակալումը: Ըրպես սիստեմ, նախքան հիվանդությունների նկարագրությունը, շարադրվել են էնդոկրին գեղձերի անատոմիաֆիզիոլոգիական տրվյալները, նրանց մշակած հորմոնների կենսաբանական ակտիվության կամ ազդեցության մեխանիզմներն ու տվյալ գեղձի ֆունկցիոնալ վիճակի ախտորոշման ժամանակակից մեթոդները:

Երկրորդ գրքում ներկայացված են ենթաստամոքսային և սեռական գեղձերի հիվանդությունները, ըստ որում ծավալի հիմնական մասը հասկանալի պատճառներով հատկացվել է ամենատարածված հիվանդություններից մեկի՝ շաքարախտի նկարագրությանը, որն ունի ոչ միայն պրոբլեմային նշանակություն արդի բժշկագիտության համար, այլև սոցիալական կարևորություն: Սեռական գեղձերի գեր- և թերֆունկցիոնալ բնույթի հիվանդություններից բացի, նկարագրված են նաև սեռական քրոմոսոմների ախտահարման և սեռական դարգացման գենետիկ անկանոնություններով պայմանավորված խանգարումները՝ Շերեշևսկի-Տերների և Կլայնֆելտերի սինդրոմներ, հոնադային դիսգենեզիաներ, առաջնային և երկրորդային հիպոհոնադիզմ և այլն: Միաժամանակ տրված են նաև տղամարդկանց և կանանց էմբրիոգենեզը, սեռա-

կան հասունացման մեխանիզմները, նորմալ դաշտանային ցիկլի ֆիզիոլոգիան, նրա շեղումները և ախտաբանորեն ընթացող՝ ժամանակին կամ անժամանակ դադարը (կլիմաքս):

Առավելագույն ուշադրություն ենք դարձրել նաև գործնական նշանակություն ունեցող այն հարցերի վրա, որոնք իրոք հետաքրքրում են բուժող բժիշկներին և կարևորություն ունեն նրանց ամենօրյա բուժական աշխատանքում: Նպատակային կարգով ընդդժել ենք հիվանդությունների կլինիկական պատկերն ու դրանց ընթացքի տարատեսակությունները, հայտնաբերման մեթոդներն ու պրոֆիլակտիկ միջոցները, կարևոր բարդություններն ու ժամանակակից բուժման սկզբունքները: Նկատի ունենալով ուսանողների և երիտասարդ, դեռևս քիչ փորձառու, բժիշկների հետաքրքրության շրջանակները, աշխատել ենք հնարավորին շափ հստակ և բժշկագիտության նորագույն տվյալների համաձայն շարադրել շաքարախտային անգիոպաթիաների բուժման, նոր համադրված հակաշաքարախտային սուլֆանիլամիդային դեղամիջոցների օգտագործման, շաքարախտային բնույթի, սակայն ատիպիկ ընթացքով, կոմաների ախտորոշման և բուժման, շաքարախտով ճարպակալված հիվանդների դիետային բուժման ընդունված մեթոդները, ցուցումները և կիրառման սխեմաները:

Ելնելով տարիների ընթացքում կուտակած մեր դիտարկումների արդյունքներից ու հիվանդների բուժման սեփական փորձից, գուտ գործնական տեսանկյունով ներկայացրել ենք անկայուն և ինսուլինառեզիստենտ շաքարախտի, ինսուլինային ալերգիայի, սեպսիսով, ծանր պիելոնեֆրիտով կամ սրտամկանի ինֆարկտով բարդացած շաքարախտով հիվանդների բուժման առանձնահատկությունները: Վերջապես հարկ ենք համարել նաև տալ մի քանի այնպիսի գործնական խորհուրդներ, որոնք հազվադեպ են հիշատակվում դասագրքերում. այսպես, օրինակ, ցուցմունքի դեպքում հիպերտոնիկ սինդրոմով բարդացած շաքարախտով հիվանդին պրեզնիպոլոն կամ նեֆրոպաթիայով հիվանդին հեպարին նշանակելու մասին և այլն:

Հեռու լինելով գրքիս անթերի լինելու մտքից, սիրով կընդունեմ ընթերցողների դիտողություններն ու խորհուրդները: Միաժամանակ ես հատուցված կհամարեմ իմ տարիների աշխատանքը, եթե գրքից օգտվող բժիշկը կարողանա ճիշտ կողմնորոշվել և որոշ շափով օգնել հիվանդին:

Այս գիրքը խորհրդիս խոսքն է և իմ օգնությունը գործընկերներիս ու երիտասարդ բժիշկներին:

**ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԷՆԴՈԿՐԻՆ
ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՀԵՏ ԿԱՊՎԱԾ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ**

ՇԱՔԱՐԱՅԻՆ ԴԻԱԲԵՏ

Diabetes mellitus

Դարասկզբին շաքարախտը դեռևս համարվում էր այն հիվանդություններից, որից մարդիկ սարսափում էին ինչպես տուբերկուլյոզից: Եվ դա միանգամայն բնական ու հասկանալի էր, որովհետև քանի դեռ չէր հայտնագործվել ինսուլինը, շաքարախտով հիվանդ երեխան դատապարտված էր վաղաժամ մահվան, երիտասարդը չէր կարող հանգիստ խղճով ամուսնանալ և երեխաներ ունենալ: Միջին և մեծ տարիքում հիվանդանալիս մարդիկ այլևս չէին կարողանում ապրել այնպես, ինչպես իրենք էին ցանկանում, դառնում էին անաշխատունակ և անկենսունակ: Սակայն մարդկային մտքի հզորությունը ժամանակի ընթացքում կարողացավ գտնել այդ խնդրի լուծումը:

Երկարատև գիտական որոնումներից հետո 1921 թվականին երիտասարդ կանադացի բժիշկ Ֆրեդերիկ Բանտինգը իր աշխատակից Չարլզ Բեստի հետ միասին ստացավ գործածության համար պիտանի ինսուլին և 1922 թ. հունվարին առաջին անգամ այն օգտագործեց շաքարախտով հիվանդ երեխայի բուժման համար*:

Կես դար է անցել այդ հիշարժան օրից և այդ հիսուն տարիների ընթացքում շատ բան է փոխվել շաքարախտի և՛ ախտածագման, և՛ բուժման հարցերի մեկնաբանությունում: Կլինիկական պրակտիկայում այսօր արդեն օգտագործվում են ոչ միայն տաս-

* 1921 թ. Ֆ. Բանտինգը կարգաց գիտական մի հոգված, որտեղ նա խոսեց այն մասին, թե ինչպես լեղապարկի քարերը խցանելով հիվանդի պանկրեատիկ ծորանը, շաքարախտ չէին առաջացրել: Բանտինգը կենսաքիմիկոս չէր և չկարողացավ տալ այդ հարցի պատասխանը: Միանգամայն պատահաբար, նույն տարում, վիրաբույժ Բանտինգը ծանոթացավ կենսաքիմիկոս և ֆիզիոլոգ Բեստի հետ, որին նույնպես խիստ հետաքրքրում էր շաքարախտի պրոբլեմը: Սկսվեց երկու որոնող բժիշկների գիտական մտերմությունը և երկարատև համատեղ աշխատանքը, որի արդյունքը եղավ ինսուլինի ստացումը:

նյակից ավելի տեսակ ինսուլիններ, այլև սուլֆանիլամիդային և բիզուլանիդային բաղամասիվ պրեպարատներ: Բժիշկները սովորել են համակշռել շաքարախտը միայն դիետայով և շափավոր ֆիզիկական աշխատանքով, սովորել են պայքարել նրա դեմ՝ ժամանակին հայտնաբերելով ծածկընթաց և գաղտնի ընթացող շաքարախտը, մեթոդներ են մշակվել, որոնցով որոշվում են արյան մեջ շրջող ախտիվ ինսուլինն ու ինսուլինի հանդեպ մշակված հակամարմինները, բացահայտվել է ինսուլինի քիմիական կառուցվածքը, գտնվել է նրա համադրման արհեստական եղանակը և այլն: Բավական է ասել, որ ամեն տարի հրատարակվում են տասնյակ հազարավոր գիտական հոդվածներ նվիրված միայն ինսուլինին:



Նկ. 1. Չարլզ Բեստը և Ֆրեդերիկ Բանտինգը՝ ինսուլինի հայտնադործման աշխարհահռչակ հեղինակները. 1922 թվական:

Իսկական բժշկագիտական խոշոր նվաճում կհամարվի այն բժշկի գործը, ով կբացահայտի շաքարախտի առաջացման ու վարգացման իրական պատճառը... Իսկ առայժմ քիչ գործ չէ նաև եղած փաստերի ճիշտ ըմբռնումն ու առաջարկված ախտորոշիչ և բուժական միջոցների կիրառությունը, նրա բարդությունների ժամանակին հայտնաբերումն ու հիվանդներին ժառանգականության դիրքերից ուսումնասիրելը:



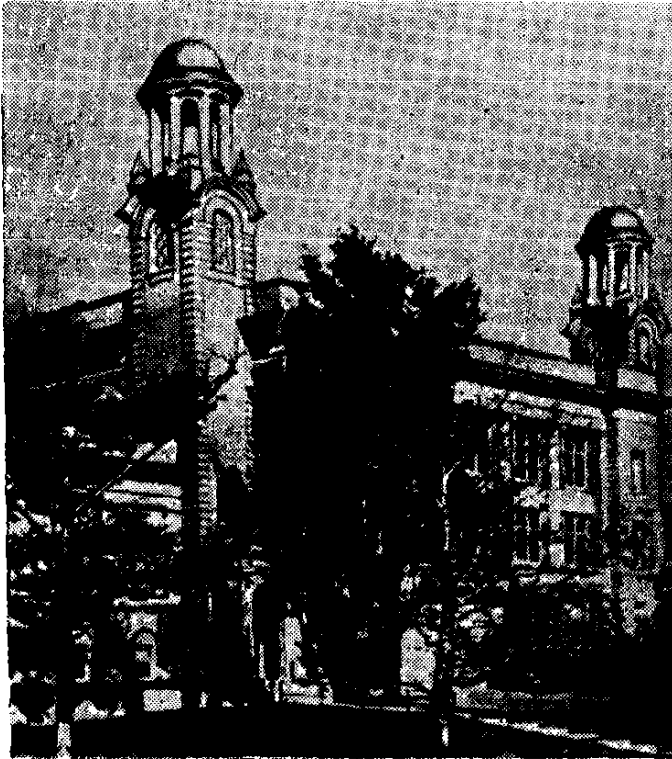
Որպես ախտաբանական վիճակ իր կլինիկական ընթացքի բազմաձևությամբ և վարգացող բարդություններով, հիվանդի ինքնագագացման վայրկենական փոփոխություններով և անսպասելի ու հակասական կանխագուշակումներով, բուժման մեթոդների բազմաձևությամբ և մինչև կյանքի վերջը շարունակվելու յուրահատկությամբ շաքարախտը տարբերվում է մյուս բոլոր հիվանդություններից: Շաքարախտը չի ենթարկվում ոչ մի օրինաչափության՝ ո՛չ ընթացքի, ո՛չ բուժման և ո՛չ էլ բարդությունների վարգացման տեսակետից: Իսկ թե որքան ժամանակակից և կարևոր է շաքարախտի պրոբլեմը, բավական է ասել, որ ներկայումս շատ երկրներում գործում են հատուկ ամբիոններ, գիտահետազոտական ինստիտուտներ և լաբորատորիաներ, որոնք զբաղվում են շաքարախտի բուժման պրոբլեմներով:

Պատմական տեղեկություններ:

Որպես հիվանդություն շաքարախտը ճանաչվել է մեր թվականությունից դեռևս 3000 տարի առաջ: Այն հատկապես ծանոթ է եղել Հնդկաստանի, Չինաստանի, Եգիպտոսի և Հին Հռոմի քուրմերին ու բժշկապետերին: Շաքարախտի մասին առաջին գրավոր հիշատակությունը կատարվել է «էբերսի պապիրուսում», իսկ առաջին նկարագրությունը պատկանում է Ցելսին (50—30 թթ. մ. թ. ա.): Իհարեստ բառը ծագում է հունարեն «դիաբայն» ածականից. այն առաջին անգամ օգտագործել է հռոմեացի բժիշկ Արեթեոս Կապադովկիացին: Մեր թվականության 30—90 թթ. և հետագայում, մոտավորապես 1000 թ., Ավիցենան տվել է այս հիվանդության և նրա որոշ բարդությունների բավական մանրամասն նկարագրում:

րագրությունը, ընդգծելով հիվանդների մեզում մեղրանման նյութի առկայության հնարավորությունը:

Առաջին անգամ մեզի մեջ շաքարը քիմիապես որոշվել է 1775 թ.: Տասներեք տարի անց Կոուլենը հայտնեց այն միտքը, որ



Նկ. 2. Տորոնտոյի այն լաբորատորիան, ուր տարիներ շարունակ համատեղ աշխատել են Բեստը և Բանտինգը. այն ներկայումս դարձել է Տորոնտոյի գիտության և տեխնիկայի թանգարան:

շաքարախտը կարող է կապված լինել ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարման հետ: 1869 թ. հյուսվածաբան Langerhans-ը ենթաստամոքսային գեղձում հայտնաբերեց յուրահատուկ բջիջների կուտակումներ, որոնց հետագայում անվանեցին լանգերհանսյան կղզյակներ կամ ինսուլյար հյուսվածք. շնայած դրան, բժիշկներին դեռևս պարզ չէր այդ հյուսվածքի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան:

1862 թ. Ն. Վինոգրադովը հայտնեց այն միտքը, որ հիպերգլիկեմիան և գլյուկոզուրիան

կարող են լինել կմախքային մկաններում շաքարի անբավարար այրման հետևանք:

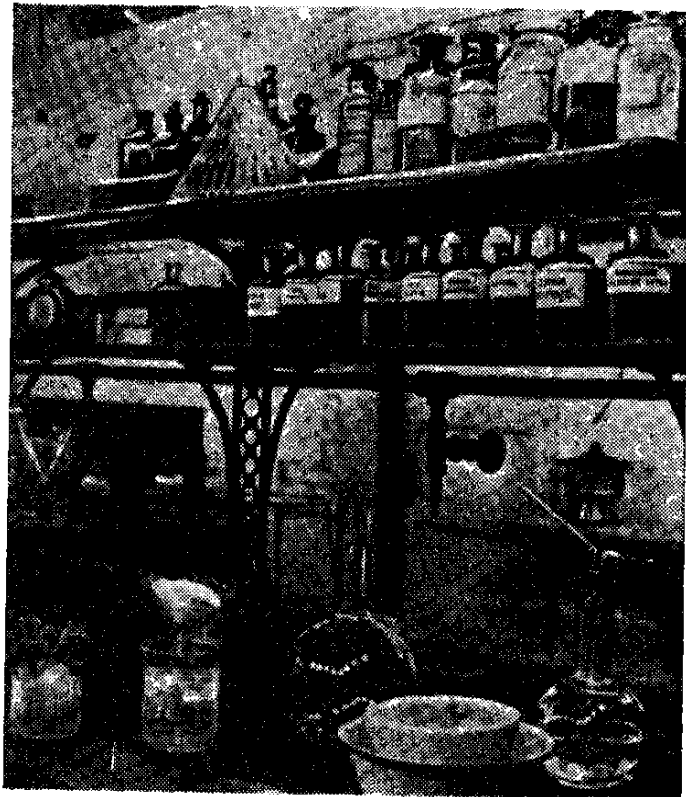
Երեք տարի անց Դ. Զայկովսկին, իսկ 1871 թ. Ն. Կոնկովը ապացուցեցին, որ գլյուկոզուրայի հարցում կարևոր նշանակություն ունի լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը: Էական էր նաև 1867 թ. Ս. Չերինովի այն հետաությունը, թե սննդամթերքների միջոցով օրգանիզմ ներմուծված ածխաջրատների որոշ մասը կուտակվում է լյարդում որպես գլիկոգեն: 1885 թ. Վ. Պաշուտինն ավելացրեց, որ լյարդից բացի, գլիկոգեն գոյանում է նաև կմախքային մկաններում և այլ օրգաններում: Ճիշտ է, բժիշկներին դեռևս անհայտ էին շաքարախտի ախտածագման և պատճառագիտության հիմնական գործոններն ու մեխանիզմները, սակայն նրանք գրեթե համոզված էին, որ այն հանդիսանում է ոչ միայն ածխաջրատային,

այլ ընդհանրապես նյութափոխանակության խանգարման հետե-
վանք:

1885 թ. Mering-ը և Minkowski-ն պատահաբար հեռացնելով
կենդանու (շան) ենթաստամոքսային գեղձը, ականատես եղան
էքսպերիմենտալ շաքարախտի: Այս փաստը նրանց հաստատապես
համոզեց այն բանում, որ շաքարախտի զարգացումը կապված է
միայն ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարման հետ և որ այն
ունի և՛ էքսկրետոր, և՛ ներքին սեկրետոր ֆունկցիա: 1852 թ.
Claude Bernard-ը, նախ, փորձագիտական ճանապարհով ապա-
ցուցեց գերշաքարյունության գործում լյարդում գլիկոգենի քայքայ-
ման և ապա՝ շաքարախտի ախտածագման մեխանիզմում ներվա-
յին համակարգության մասնակցությունը:

Շաքարախտի ախտածագումը ճիշտ հասկանալու հարցում
խիստ էական նշանակություն ունեցան աշխարհահռչակ ֆիզիոլոգ
Ի. Պավլովի աշակերտ

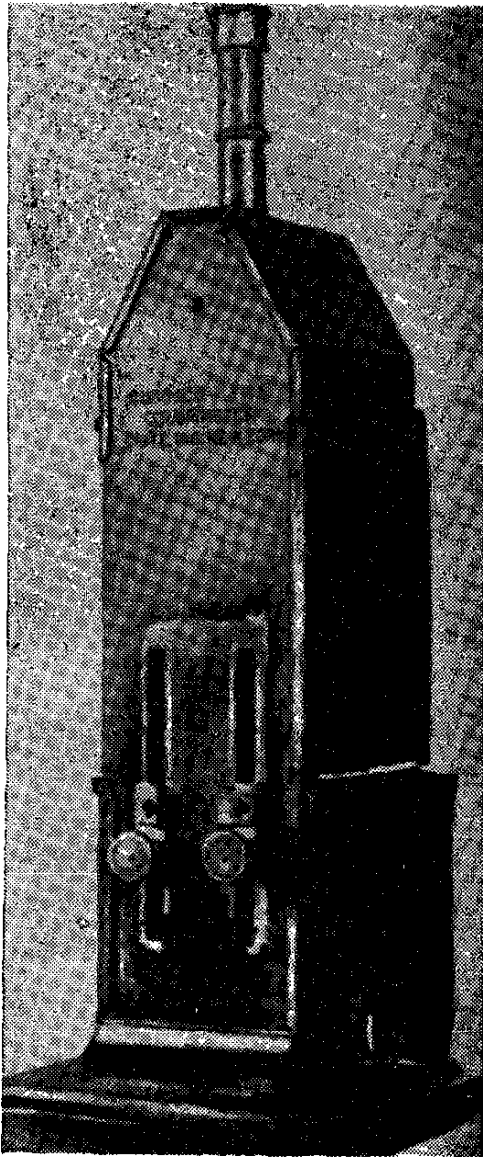
Լ. Սորոլևի փորձագի-
տական աշխատանքնե-
րը, որոնցով 1901 թ. հե-
ղինակն ապացուցեց,
նախ, ենթաստամոքսա-
յին գեղձի լանգերհանս-
յան կղզյակների անա-
տոմիական և ֆունկցիո-
նալ ինքնուրույնությունը
և անկախությունը ացի-
նոզային հյուսվածքից և
ապա, շաքարախտի
զարգացման գործում
դրա կողմից համադրվող
ինսուլին հորմոնի կարե-
վորությունը: Իրականում
հենց Լ. Սորոլևի աշ-
խատանքներն ու գաղա-
փարներն էին, որոնք



Նկ 3 Այստեղ է ստացվել ինսուլինը:

հետագայում հիմք տվեցին Best-ին և Banting-ին տարիների
մտավոր ջանքերից և հարյուրավոր փորձերից հետո 1921 թ. Կա-
նադայի Տորոնտո քաղաքի Մակլենդի ֆիզիոլոգիական լաբորատո-
րիայում ստանալու բժշկագիտության բնագավառում դարագլուխ
կազմող, իսկ հիվանդներին շայրվող ճարպերի թունավոր ճիրան-
ներից փրկող ինսուլին հորմոնը:

Սկսած 1922 թվականի հունվարից, երբ առաջին անգամ օգտագործվեց ինսուլինը, բժիշկներին տրվեց մեծ հնարավորություններ շաքարախտով հիվանդների կյանքը երկարացնելու, նրանց աշխատունակությունը վերականգնելու, կանանց հղիությունը պահպանելու, իսկ երեխաներին և երիտասարդներին կոմային վիճակից փրկելու հարցում:



Նկ. 4. Այս կոլորիմետրի օգնությամբ Բեստը և Բանտինգը ստուգում էին մեզի մեզ շաքարի պարունակությունը:

Dog 410
 July 30th.
 Blood Sugar - 20
 10-15 - injected 4 cc. of
 extract (Oxytocin solid)
 7 days untreated previous from
 dog - 391 -
 11-15 - Blood sugar - 12
 injected 5 cc. of
 extract -
 (1 cc. extract was frozen)
 12-15 - Blood Sugar 11
 Dog drinking
 injected 5 cc. of extract
 Vol urine 50 cc.
 No sugar - Ben qual.
 2-15 - Blood Sugar - 10
 Vol urine 100 cc (5 cc per hr)
 Ben qual neg.
 - injected intravenously 5 cc.
 extract
 - 20 mgm sugar in 200 cc water
 injected into stomach
 (Note first 4 cases of the long dog family
 (Dogs) - complete recovery)

Марджори — первое животное, ко-
 торому инсулин спас жизнь. Верх-
 ний снимок: страничка из тетради,
 в которую Бантинг и Бест заносили
 результаты своих опытов с инсули-
 ном. Здесь можно прочесть подроб-
 ности о лечении Марджори и о ре-
 акциях собаки. Опыты проводились
 на медицинском факультете Универ-
 ситета Торонто (фото слева внизу).

14-летний Леонард был первым из
 больных диабетом, сохранившим
 жизнь благодаря инсулину.

Նկ. 5. Այն տետրի էջերից մեկը, ուր Բեստը և Բանտինգը գրանցում էին շան վրա ինսուլինով կատարվող փորձերի արդյունքները:

1926 թ. Աբելն ստացավ բյուրեղային ինսուլին. քիչ անց Խազիդորենն առաջարկեց երկարատև ազդեցության պրոտամին ցինկ ինսուլինը, իսկ Տետագայում մեկը մյուս ետևից ստացվեցին և գործնականում օգտագործվեցին տարբեր տևողության և ազդեցության ինսուլիններ, որոնք հիվանդներին փրկեցին օրվա մեջ մի քանի անգամ սրսկվելու տհաճ անհրաժեշտությունից: 30-ական թվականներին Յագը, Լոնգը և Լուկենսը բացահայտեցին ադենո-հիպոֆիզի տրոպ և մակերիկամների կեղևում մշակվող գլյուկոկորտիկոիդների դերը շաքարախտի զարգացման գործում: Բժշկական պարբերական ամսագրերում հարյուրավոր աշխատանքներ տպագրվեցին ինսուլինի ազդեցության, բարդությունների, գործածման ձևի և քիմիական կառուցվածքի վերաբերյալ: Քառասունական թվականներին հայտնաբերվեցին հակաշաքարախտային այնպիսի պրեպարատներ, որոնք օգտագործվում են ներընդունման ձևով. տարիներ հետո ավելացան նաև բիզուանիդները, առաջարկվեցին բուժման նոր եղանակներ, նոր համակցումներ և սխեմաներ: 1956 թ. Sanger-ը բացահայտեց ինսուլինի քիմիական կառուցվածքը, նշելով նրա մեջ մտնող երկու պոլիպեպտիդային շղթայի և 51 ամինաթթուների անունները:

1963 թ. ամերիկացի գիտնականները, իսկ 1972 թ. Համամիովթենական փորձագիտական էնդոկրինոլոգիայի և հորմոնների քիմիայի ինստիտուտի դիրեկտոր ակադեմիկոս Ն. Յուդակը լաբորատոր պայմաններում, աշխարհում առաջին անգամ, ստացան արհեստական ինսուլին: Իսկ թե որքա՞ն շատ բան է բացահայտվել, թե որքա՞ն բազմապիսի հարցեր են մեկնաբանվել կապված շաքարախտի ախտածագման և կլինիկական ընթացքի, բարդությունների և կոմային վիճակի, նյութափոխանակության խանգարումների և նրանց հայտնաբերման, ծածկընթաց և նախաշաքարախտի ախտորոշման և բուժման մեթոդների, ժառանգականության և այլ պատճառագիտական գործոնների հետ, հնարավոր չէ խոսել նույնիսկ մի քանի հատորում: Իրականությունն այն է, որ բժշկագիտությունը շատ մեծ և կարևոր նվաճումներ է ձեռք բերել այս հիվանդության բուժման և պրոֆիլակտիկայի կազմակերպման հարցերում...

Սակայն այն, ինչ ձեռք է բերվել մինչև օրս, ամենևին էլ չի վկայում, որ կարելի է լուծված համարել շաքարախտի պրոբլեմը: Իրականում, բժշկագիտության ժամանակակից պահանջների և հարցադրումների համեմատ ավելի են շատացել և բարդ ու բազմապիսի դարձել պատասխանի սպասող հարցերը. ժամանակակից

բջջաբանական քննության մեթոդներն ու մոլեկուլյար քիմիայի մակարդակով կատարվող ուսումնասիրությունները, էլեկտրոնային մանրադիտակի ընձեռած հնարավորություններն ու կլինիկական բժշկության այլ բնագավառների հետ համագործակցելը նոր և կարևոր հարցեր են դնում էնդոկրինոլոգների առջև: Այդ իսկ առումով, բժիշկներն անհամբերությամբ են սպասում գործնական կարևորություն ունեցող այնպիսի խնդիրների լուծմանը, ինչպիսիք են ինսուլինառեզիստենտությունն ու ինսուլինազգայնությունը, լյաբիլ շաքարախտի կոմպենսացումն ու շաքարախտային միկրո-և մակրոանգիոպաթիաների, սեպտիկ վիճակների, ստորին ծայրանդամների խցանող էնդարտերիտների, փթախտների, շաքարախտային պոլիներիտների, իմպոտենցիաների և մանավանդ ռետինոպաթիաների ու երիկամային բարդությունների բուժումը:

Սակայն որքան էլ շատ լինեն դեռևս չլուծված հարցերն ու պրոբլեմները, այնուամենայնիվ, անցել են այն ժամանակները,



Նկ. 6. Մորջորի անունով շունը, որին առաջին անգամ փորձագիտական նպատակով սրսկվել է ինսուլին:

հիմք է տալիս հուսալու, որ մոտ ապագայում կբացահայտվեն նրա ախտածագման իրական մեխանիզմները, կհասկացվեն բարդությունների զարգացման հիմնական պատճառները, կգտնվեն, կհամադրվեն և կկիրառվեն հակաշաքարախտային նորագույն դեղամիջոցներ, կօգտագործվեն ժամանակակից էլեկտրոնիկայի և կիրբոնետիկայի նվաճումները: Այո՛, հեռու չէ այն օրը, երբ շա-

երբ իրոք բժշկի համար շափազանց դժվար էր շաքարախտի ախտորոշումն ու բուժումը, երբ բժիշկներն աղոտ պատկերացում ունեին առաջին հայացքից բավական պարզ թվացող, մինչդեռ շհասկացվող հիվանդության մասին: Ա՛յն, ինչ ձեռք է բերվել այս բնագավառում և ա՛յն, ինչով զբաղվում են ժամանակակից շաքարախտաբաններն ու էնդոկրինոլոգները, լիովին

քարախտով հիվանդ հասկացողությունը չի ահաբեկի հիվանդին թեկուզև այն պատճառով, որ հնարավոր կդառնան ենթաստամոքսային գեղձի վերապատվաստումը վիրաբուժական ճանապարհով և կգտնվեն նրա բուժման և կանխարգելման միանգամայն արդյունավետ և հուսալի մեթոդներ:



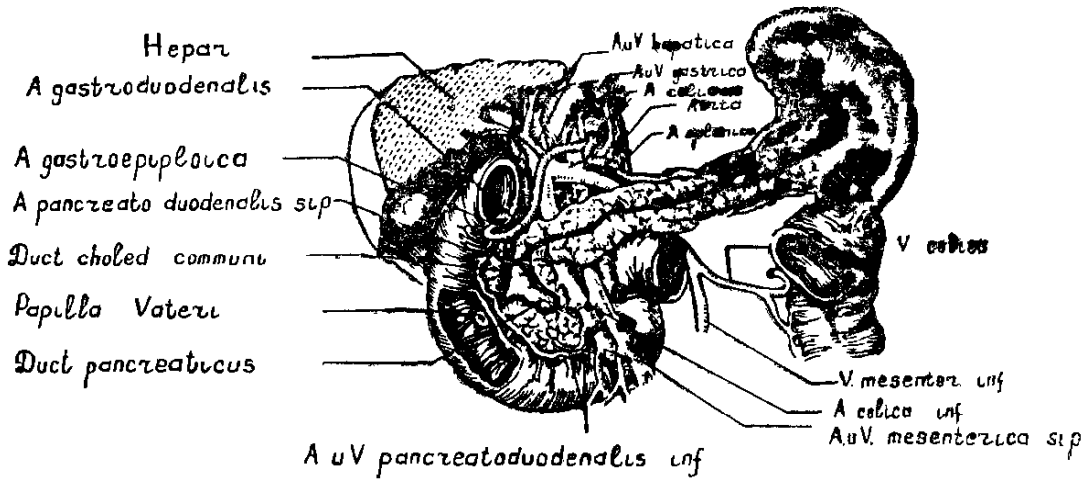
Նկ. 7. Լեոնարդը շաքարախտով առաջին հիվանդն էր, որին 14 տարեկանում սրսկվեց ինսուլին և որի կյանքը պահպանվեց միայն այդ սրբուկումների շնորհիվ:

ՀԱՄԱՌՈՏ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԵՆԹԱՍՏԱՄՈՔՍԱՅԻՆ ԳԵՂՁԻ ԱՆԱՏՈՄԻԱՅԻ ԵՎ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ՄԱՍԻՆ

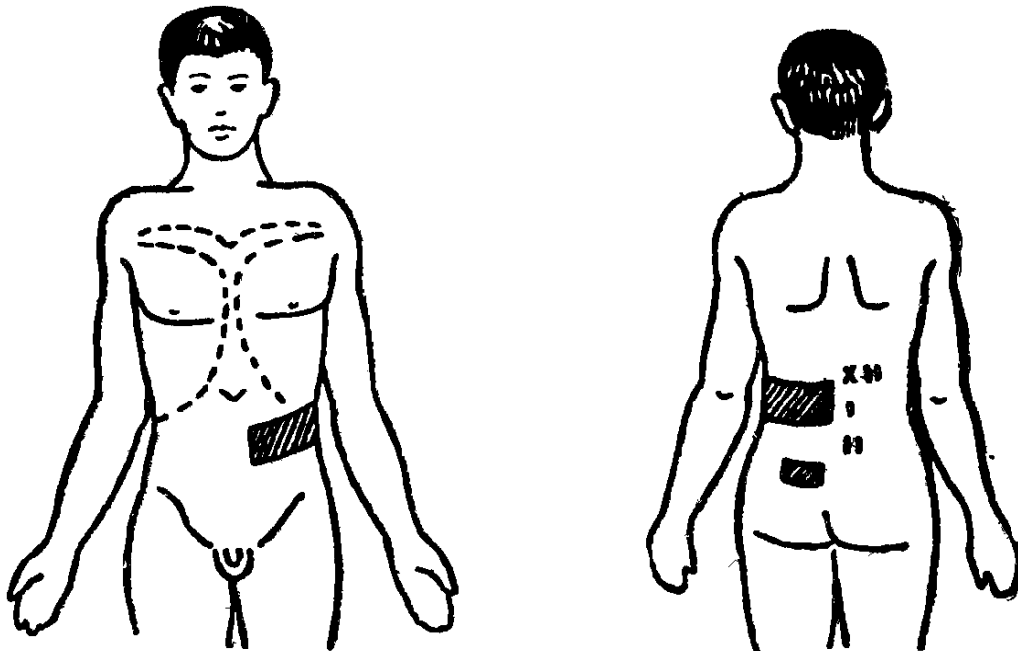
Նորմալում ենթաստամոքսային գեղձը գրեթե հորիզոնաբար տեղադրված է I և II գոտկային ողերին հավասար, ռետրոպերիտոնիալ ձևով: Գեղձը ունի գլխիկ, մարմին և պոչային հատված: Աջից նրա գլխիկը հավում է 12-մատնյա աղիքին, իսկ ձախից պոչային հատվածով հասնում է մինչև փայծաղը: Կշռում է 70—90 գրամ. ունի թույլ վարդագույն կամ կարմրավուն տեսք:

Ենթաստամոքսային գեղձի անատոմիական սուբոտրատը կազմված է ացինոզային հյուսվածքից և լանգերհանսյան կղզյակներից կամ ինսուլյար բջիջներից. ացինոզային հյուսվածքն ունի էկզոգեն սեկրետոր ֆունկցիա և արտադրում է մարսողական ֆերմենտներով հարուստ պանկրեատիկ հյուսվածք, առանց այդ հյուսվածքի դժվար է պատկերացնել մարսողական պրոցեսների նորմալ ընթացքը: Լանգերհանսյան կղզյակներն ունեն էնդոգեն-ինկրետոր

Ֆունկցիա, քանի որ համադրում են նորմալ նյութափոխանակությանն ապահովող ինսուլին հորմոնը: Լանգերհանսյան կղզյակները ացինոզային հյուսվածքում տեղակայված բջիջների կույտեր են, որոնց ընդհանուր ծավալը կազմում է ենթաստամոքսային գեղձի



Նկ 8. Ենթաստամոքսային գեղձի զարկերակները, երակները և ծորանները:



Նկ. 9. Մաշկի գերցավազզայուն հատվածները ենթաստամոքսային գեղձի բորբոքումների ժամանակ:

2 0/0-ը միայն. ացինոզային և ինսուլյար հյուսվածքի՝ միջև (չնայած դրանց սերտ հարևանությունը) գոյություն չունի ո՛չ Ֆունկցիոնալ և ո՛չ էլ այլ կարգի կորելյատիվ կապ կամ փոխազդեցություն:

Ենթաստամոքսային գեղձի ամբողջ երկարությամբ անցնում է նրա գլխավոր կամ պանկրեատիկ ծորանը՝ ductus wirsungi-ն,

որը բացվում է 12-մատնյա աղիքի մեջ՝ ընդհանուր լեղածորանի հետ միասին: Գեղձը սնվում է arteria pancreatico duodenalis superior-ի, arteria mesenterica-ի և arteria spinalis-ի ճյուղերով: Երակները գնում են զարկերակներին զուգահեռ և թափվում v. porta-ի կամ v. lienalis-ի և v. mesenterica-ի մեջ:

Ենթաստամոքսային գեղձը ներվավորված է թափառող և սիմպաթիկ ներվաթելերով, որոնք ուղեկցում են զարկերակներին և կղզյակների շուրջը կազմում հյուսակներ:

Ենթաստամոքսային գեղձում միջին թվով կան 200.000-ից մինչև 1,5 միլիոն կղզյակներ, որոնք առավելապես տեղադրված են նրա պոչային հատվածում: Կղզյակները կազմված են հիմնականում ալֆա և բետա բջջախմբերից: Դրանցից առաջինները համադրում են գլյուկագոն և կազմում գեղձի 10—40 %-ը, իսկ ինսուլին մշակող բետա բջիջները՝ գեղձային հյուսվածքի 60—90 %-ը: Գտնում են, որ գեղձում կան նաև այլ բջիջներ, C, D, E, X, դելտա, գամմա և այլն: Այս գեղձում են մշակվում լիպոկաինը, կալիկրեինը և վագոտոնինը: Ալֆա բջիջներում մշակվող պոլիպեպտիդ գլյուկագոնն ունի գլիկոգենոլիտիկ, այսինքն՝ արյան մեջ շաքարի պարունակությունն ավելացնող հատկություն: Որպես ինսուլինի ինհիբիտոր կամ կոնտրահեսուլյար ազդակ նպաստում է գլիկեմիայի ավելացմանը, որոշ հեղինակների կարծիքով այն պետք է համարել շաքարախտածին գործոն (de Waele, Kimball, Best): Ալֆա և բետա բջիջների հարաբերությունը կազմում է 1:4-ի:

Ենթաստամոքսային գեղձում կա նաև ոչ պակաս կարևոր մեկ այլ հյուսվածք, լիպոկաիկ սուբստանցիա, որի դերը խիստ կարևոր է լյարդի ճարպային ինֆիլտրացիան և նրա վտանգավոր հետևանքները կանխելու գործում: Ս. Լեյտեսի կարծիքով, կազեինի հետ ներմուծվող լիպոկաիկ գործոնը խթանում է կազեինի լիպոտրոպ ազդեցությունը, արագացնելով լյարդում ֆոսֆոլիպիդների գոյացումն ու ճարպաթթուների այրումը: Վ. Բարանովի կարծիքով, լիպոկաինը գոյանում է գեղձի փոքր արտահանիչ ծորանների էպիթելում. լիպոկաինի պրոզուկցիան կարգավորվում է n. vagus-ի միջոցով:

Ենթաստամոքսային գեղձում ինսուլինը գտնվում է շրտված և սպիտաների ու ցինկի հետ փոխկապակցված վիճակում: Առողջ ենթաստամոքսային գեղձից կարելի է ստանալ (экстрагировать) 150—250 միավոր ինսուլին: Մարդու ամենօրյա ինսուլինի պահանջը 40—50 միավոր:

Արյան մեջ գլյուկոզայի պարունակության կամ գլիկեմիայի ավելացումից ինսուլինը դառնում է ջրալույծ, նպաստելով գլյուկոզայի ավելի արագ անցմանը բջջաթաղանթով և ապահովելով ածխաջրատային, ճարպային և սպիտակուցային նորմալ փոխանակությունը:

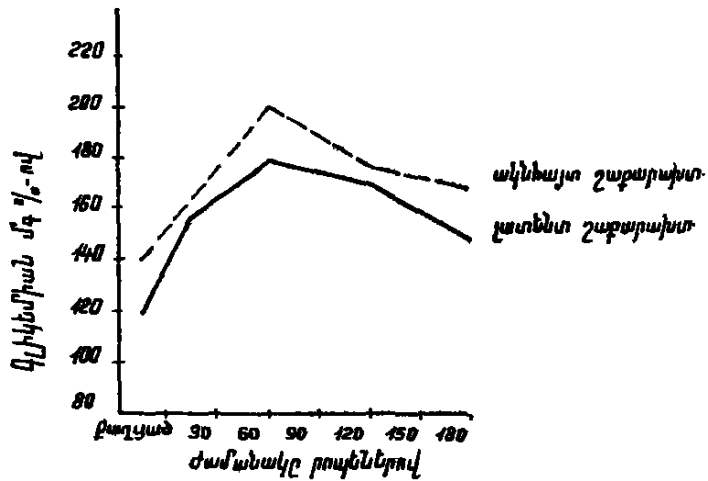
Շաքարախտով հիվանդանում են աշխարհի Ծաքարախտի տարածվածությունը: բոլոր ժողովուրդներն անխտիր, բոլոր ցեղերն ու ռասաները, անկախ սեռից և տարիքից, ըստ որում նրա հաճախականությունն ավելացել է հատկապես վերջին տասնամյակների ընթացքում:

Սակայն յուրաքանչյուր հարյուր բնակչից արդեն հայտնի շաքարախտով մեկ հիվանդից բացի, հիվանդ է նաև երկրորդը, նույնիսկ երրորդը, որոնք դեռևս չգիտեն իրենց հիվանդության մասին, որովհետև այն տակավին գտնվում է իր զարգացման գաղտնի շրջանում: Շաքարախտով հիվանդացության հաճախացումը ավելի նկատելի է ժամանակակից զարգացած, բազմամիլիոնանոց և աղմկոտ, ներվաճոգեկան լարումներով և ներքին հակասություններով, բախումներով լի քաղաքներում:

Միանգամայն հավաստի տվյալներով, երկրագնդի բնակչության 2 և նույնիսկ ավելի տոկոսը հիվանդ է շաքարախտով, ըստ որում նրա ակնհայտ կլինիկական ձևից ավելի շատ հանդիպում են ծածկընթաց շաքարախտն ու նախաշաքարախտը: Հետաքրքիր փաստ է այն, որ 70 տարեկան մարդկանց 50 %-ի մոտ շաքարով բեռնավորման փորձը (сахарная нагрузка) հայտնաբերում է շաքարախտային կորագիծ (Butterfield, 1964). Թե կանանց և թե տղամարդկանց մոտ այն ավելի հաճախ հանդիպում է 50—60 տարեկանից հետո (բնակչության 7—9 %-ը), ըստ որում հատուկ քննություններից պարզվել է, որ բնակչության մինչև 4 %-ի մոտ կան շաքարախտին բնորոշ ածխաջրատային փոխանակության խանգարումներ: Շաքարախտով հիվանդների 5 %-ը կազմում են մինչև 10 տարեկան երեխաները:

Գրականության, ինչպես նաև մեր սեփական տվյալներով, շաքարախտի հաճախականությունն աճում է տարիքին զուգահեռ: Ըստ որում, եթե մանկապատանեկան հասակում աղջիկներն ու տղաները հիվանդանում են գրեթե հավասարապես, ապա 50-ն անց տարիքում հիվանդացողների մեջ գերակշռում են կանայք: 6—8 և 11—13 տարեկան երեխաների շաքարախտով հիվանդացության հաճախացումը պետք է բացատրել մանկական օրգանիզմի ֆիզիկական, սեռական և մտավոր աճմանը համապատաս-

խանող այն պահանջներով, որոնք ներկայացվում են ինսուլյար ապարատին: Մինչև 16 տարեկան շաքարախտով հիվանդները կազմում են ընդհանուր հիվանդների 5—10 0/0-ը: Աշխարհում ամենից շատ շաքարախտով հիվանդանում են ԱՄՆ-ում ապրող պիմա ցեղին պատկանող հնդիկները, մանավանդ նրանց ընտանիքի անդամներն ու հարազատները, ովքեր ամուսնանում են նույն ցեղին պատկանող կանանց հետ. ամենից քիչ հիվանդանում են Սովետական Միության Հյուսիսի, Ալյասկայի և Գրենլանդիայի էսկիմոսները: Գեր և ճարպակալված, հավելուրդային քաշով անհատների 7—40 0/0-ը հիվանդանում են շաքարախտով: Այս հիվանդների մոտ պատճառազիտական տեսակետից խիստ էական է կենդանական ճարպերի և ածխաջրատների օգտագործման շարաշահումը: Հետաքրքիր է այն փաստը, որ հիպերտոնիկ հիվանդությունը, աթերոսկլերոզը և լյարդի ախտահարումը նպաստում են շաքարախտի զարգացմանը: Շաքարախտը շատ է լինում նաև երիկամային ծագման հիպերտոնիայի դեպքում: Այս փաստերին տեղյակ լինելը կարևոր է, որպեսզի հիպերտոնիկներին, մանավանդ եթե կան ածխաջրատային փոխանակության թեկուզ թեթևակի խանգարումներ, շաքարախտով հիվանդներին խիստ զգուշորեն նշանակվեն թիազիդային պրեպարատներ: Աթերոսկլերոզով, ստորին ծայրանդամների, ուղեղի և պսակաձև անոթների սկլերոզով տառապողների մոտ շաքարախտը նույնպես հաճախ է հանդիպում:



Նկ. 10. Շաքարով բեռնավորման կորագծերը ալկնայտ և լատենտ շաքարախտի դեպքում:

Երիտասարդ տարիքում զարգացող ծանր բարդությունների, անոթային ու ներվային ախտահարումների հետևանքով առաջացող հաշմանդամության և այդ բարդություններից գրեթե 80 0/0-ի հասնող մահացության պատճառով շաքարախտը համարվում է սոցիալական նշանակություն ունեցող պրոբլեմ: Այդ է պատճառը, որ կենսաքիմիկոսներն ու պաթոֆիզիոլոգները, կենսաբաններն ու փորձագետները ամեն տարի նորանոր ուղղումներ և լրացումներ են մտցնում շաքարախտին վերաբերող այս կամ այն հարցում:

Երիտասարդ տարիքում զարգացող ծանր բարդությունների, անոթային ու ներվային ախտահարումների հետևանքով առաջացող հաշմանդամության և այդ բարդություններից գրեթե 80 0/0-ի հասնող մահացության պատճառով շաքարախտը համարվում է սոցիալական նշանակություն ունեցող պրոբլեմ: Այդ է պատճառը, որ կենսաքիմիկոսներն ու պաթոֆիզիոլոգները, կենսաբաններն ու փորձագետները ամեն տարի նորանոր ուղղումներ և լրացումներ են մտցնում շաքարախտին վերաբերող այս կամ այն հարցում:

Շաքարախտով հիվանդացության ավելացման պատճառները: Ընթերցողներից շատերին կարող է հետաքրքրել այն միանգամայն բնական հարցի պատասխանը, թե ի՞նչն է, այնուամենայնիվ, շաքարախտով հիվանդների ավելացման պատճառը: Կա՞ն արդյոք դրան նպաստող ինչ-որ յուրահատուկ կենսաբանական գործոններ:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ տարբեր երկրներում շաքարախտի տարբեր հաճախականության հարցում էական նշանակություն ունեն ազգաբնակչության նյութական վիճակը, սընվելու բնույթն ու ազգային յուրահատկությունները, սննդի ռեժիմըն ու սննդամթերքների տեսակները, պրոֆեսիան և ժառանգական-գենետիկ գործոնները, ապրելակերպն ու աշխարհագրական պայմանները, կանանց հաճախակի հղիությունները, կոնստիտուցիոնալ կառուցվածքն ու հավելուրդային քաշը, ճարպակալումն ու ներքին սեկրետոր գեղձերի ֆունկցիոնալ վիճակը:

Մեզ մոտ, Հայաստանում, շաքարախտով հիվանդացությունը կազմում է 2% . այսօրվա տվյալներով, հանրապետական էնդոկրինոլոգիական դիսպանսերում գրանցված են 1770 շաքարախտով հիվանդներ, որոնցից 207 մանկապատանեկան տարիքի. Երևան քաղաքում (չրջանային պոլիկլինիկաների էնդոկրին կաբինետներում) կան հաշվի առնված 5700 հիվանդներ: Որպես կանոն հիվանդանոց ընդունվող և պոլիկլինիկա հաճախող յուրաքանչյուր հիվանդ պարտադիր հետազոտվում է նաև շաքարախտի վերաբերյալ. օգտակար կլինի, եթե նույն ձևով հետազոտվեն նաև մայրաքաղաքի և մյուս խոշոր քաղաքների բուժհիմնարկները հաճախող հիվանդները: Գործի նման դրվածքը շաքարախտի ամենալավագույն պրոֆիլակտիկ միջոցառումն է:

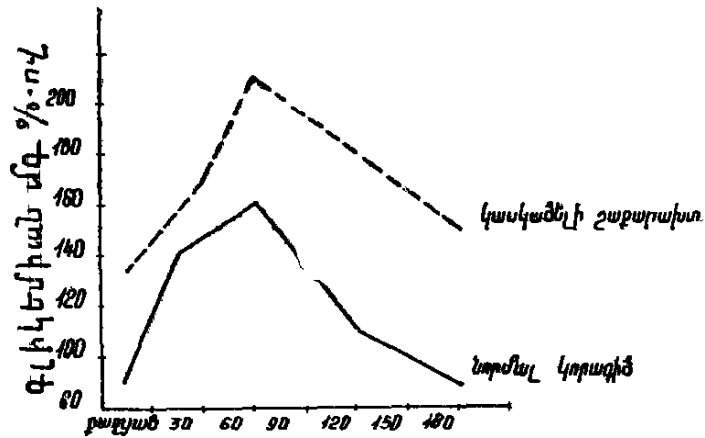
Շաքարախտի պատճառագիտությունը: (Ենթաստամոքսային գեղձի ախտահարման, ինֆեկցիայի և ինտոքսիկացիայի, ֆիզիկական և ներվահոգեկան տրավմաների, կոնտրաինսուլյար հորմոնների և ինսուլինային հակամարմինների, ժառանգականության, գիրության, շառակեռության, տարիքի և գենետիկ գործոնների նշանակությունը):

Շաքարախտի պատճառագիտությունը բավական բարդ է և խառը. ճիշտ է, տարատեսակ փորձագիտական և կլինիկական դիտարկումներով ապացուցված են մի շարք գործոնների էթիոլոգիական նշանակությունը շաքարախտի առաջացման գործում, այնուամենայնիվ, պրոբլեմային այս հարցը առ այսօր մնում է վերջնականապես չպարզված: Գործը նրանումն է, որ շաքարախտի զարգացումը հնարավոր չէ վերագրել միայն մեզ հայտնի պատ-

Ճառագիտական գործոններին, շնայած դրանցից յուրաքանչյուրը և՛ հիմնավոր է, և՛ համոզիչ: Իրականում միթե հնարավոր է միայն ճարպակալմամբ կամ ներվահոգեկան տրավմայով բացատրել դրա զարգացումը, շնայած և՛ մեկը, և՛ մյուսը որոշակի դեր են խաղում այդ գործում:

Ահա թե ինչու, անկախ փորձից և հմտությունից, ուշադրությունից և մանրամասն քննությունից, մեծ մասամբ բժշկին չի հաջողվում պարզել

շաքարախտի առաջացման պատճառագիտական անմիջական գործոնը: Ճիշտ են այն բժիշկները, ովքեր փորձում են պարզել շաքարախտի զարգացման պատճառը և կազմակերպել էթիոպաթոզենետիկ բուժում. մի խոսքով, ճիշտ են նրանք, ովքեր ձգտում են բուժել



Նկ. 11. Շաքարով բեռնավորման կորագծերը նորմայում և կասկածելի շաքարախտի դեպքում:

ոչ թե հիվանդությունը, այլ իրենց առջև կանգնած հիվանդին, առաջնորդվելով պատճառաբանված և անհատական բուժման հանրահայտ սկզբունքներով:

Պատճառային իմաստով շաքարախտի առաջացումը պայմանավորված է ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար կամ կղզյակային հյուսվածքի ինսուլին համադրող բետա բջիջների ախտահարման, նրանց ֆունկցիոնալ կարողության անկման, նրանց ընդհանուր թվի պակասեցման, ենթաստամոքսային գեղձի բնածին թուլության, ինսուլյար հյուսվածքի ապաճման կամ բորբոքման հետ: Բոլոր դեպքերում պատճառը ինսուլինի պրոդուկցիայի անկումն է, արյան մեջ ակտիվ ինսուլինի պակասը: Այս ամենը ասվել և ապացուցվել է շատ վաղուց՝ բավական համոզիչ փաստերով: Ավելի հաճախ ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար ապարատի բնածին կամ ձեռքբերովի ոչ լիարժեքությունը երկար տարիներ չի արտահայտվում և այն բավարարում է օրգանիզմի ինսուլինի պահանջները այնքան ժամանակ, քանի դեռ ենթաստամոքսային գեղձին չեն ներկայացվել իր սովորական աշխատանքային ռիթմին գերազանցող պահանջներ, այսինքն՝ քանի դեռ գեղձից չի պահանջվել ուժերի լարում:

Երբ հղիության կամ ճարպակալման, ածխաջրատների չա-
րաշահման, հոգեկան տրավմանների, ենթաստամոքսային գեղձի
սուր և խրոնիկական բորբոքումների, stress վիճակների կամ նման
այլ պատճառագիտական գործոնի դեր կատարող հանգամանքնե-
րի հետևանքով ինսուլյար ապարատից պահանջվում է ֆունկցիո-
նալ կարողությունների լարման շնորհիվ ավելացնել ինսուլինի
պրոդուկցիան և բավարարել օրգանիզմի պահանջները, ապա որոշ
ժամանակ անց բետա բջիջները այլևս չեն կարողանում թաքցնել
իրենց բնածին կամ ձեռքբերովի ոչ լիարժեքությունը: Եվ ստիպ-
ված թույլ են տալիս, որպեսզի կլինիկապես արտահայտվի այս
կամ այն ժանրություն շաքարախտը:

Նման պարագաներում մեկի մոտ շաքարախտի զարգացումը
կապում են հղիության, մյուսի մոտ՝ stress գործոնի, երրորդ դեպ-
քում՝ ճարպակալման կամ թվարկած գործոններից որևէ մեկի
հետ, շնայած իրական պատճառը ենթաստամոքսային գեղձի բնա-
ծին ապաճումն է և նրա ֆունկցիոնալ ոչ լիարժեքությունը: Հա-
կառակ դեպքում, այսինքն՝ կյանքի բարենպաստ պայմանների,
դիետայի պահպանման և թվարկած մոմենտներից հեռու մնալիս,
երբ պահպանվում են գեղձային հյուսվածքի կոմպենսատոր ունա-
կություններն ու ապահովվում օրգանիզմի ինսուլինի պահանջնե-
րը, ապա երկար տարիներ, նույնիսկ մինչև մահ, կարող է կլի-
նիկապես չարտահայտվել ինսուլյար հյուսվածքի ծածկընթաց
ֆունկցիոնալ անբավարարությունը:

Ժամանակակից պատկերացմամբ, շաքարախտի ախտածագու-
մը կապվում է ինսուլինի բացարձակ կամ հարաբերական անբա-
վարարության հետ: Ըստ որում՝ երբ ասում են ինսուլինի բացար-
ձակ անբավարարություն, ապա հասկանում են բոլոր այն վիճակ-
ները, երբ ենթաստամոքսային գեղձը գրեթե չի համադրում ին-
սուլին: Վերջինս կարող է կապված լինել ենթաստամոքսային գեղ-
ձի հեռացման, նրա բնածին թերաճման կամ հետագա ապաճման,
կամ գենետիկ բնույթի ֆունկցիոնալ անբավարարության հետ:
Չնայած դրան, այնքան էլ բարձր չեն լինում օրգանիզմի պահանջ-
ները ինսուլինի հանդեպ և որպես կանոն բավարարում է ներ-
մուծված 40—60 միավոր ինսուլինը: Ինսուլինի բացարձակ ան-
բավարարության հետևանքով զարգացող շաքարախտը մեծ մա-
սամբ դիտվում է մանկապատանեկան տարիքում և, որպես կա-
նոն, ճնշող մեծամասնությունում արտահայտվում է թթվազարության
և կոմային կացության հակումով, անկայուն-լյաբիլ ընթացքով և
լյարդի ծանր ախտահարմամբ:

Ավելի հաճախ, կյանքում հանդիպում են ինսուլինի հարաբերական անբավարարության հետևանքով զարգացած դեպքեր, երբ որպես յուրահատկություն և ի տարբերություն հիշատակված ձևի, բավական բարձր է լինում օրգանիզմի պահանջը ինսուլինի հանդեպ (հարյուր և ավելի միավոր)։ Եվ յալ դեպքում ինսուլինառեզիստենտությունը պայմանավորված է էնդոգեն ինսուլինի քայքայմամբ և ինակտիվացմամբ, նրա հանդեպ հակամարմինների մշակմամբ և ծայրամասային հյուսվածքների ռեակտիվության կամ զգայնության անկմամբ։ Շաքարախտի ինսուլինի հարաբերական անբավարարությամբ պայմանավորված դեպքերը սովորաբար զարգանում են երեսուն տարեկանից հետո՝ կապված ճարպակալման կամ հավելուրդային քաշի, էնդոկրին գեղձերի ախտահարման կամ նյութափոխանակության խանգարումների հետ։

Պետք է ասել, որ գործնականում, այսինքն՝ կլինիկապես, շափազանց դժվար է, գրեթե անհնար, տարբերել շաքարախտի ինսուլինադեֆիցիտային և հակառեզուլյատոր ձևերը։ պաթոֆիզիոլոգիական այս դասակարգումը հնարավոր կլինի կիրառել կյանքում, երբ մատչելի մեթոդներով արյան մեջ կորոշվեն ինսուլինն ու նրա ֆրակցիաները։

Այժմ արդեն հասկանալի կլինի, եթե ասենք, որ շաքարախտը կարող է զարգանալ ներվահոգեկան և ֆիզիկական տրավմաների, ծանր էմոցիոնալ ապրումների, վախի և տևական վշտի, stress գործոնների, ճարպակալման և շատակերության (մանավանդ ածխաջրատների և ճարպերի շարաշահման), հիպոֆիզի, մակերիկամների և վահանաձև գեղձի ախտահարումների, ենթաստամոքսային գեղձի խրոնիկական կրկնվող և սուր բորբոքումների, նրա շարորակ կազմափոխության, նրանում գոյացող քարերի և բուշտերի, նրա մանր ու միջին տրամաշափի զարկերակների սկլերոզի, ինֆեկցիոն հիվանդությունների, տոքսիկ նյութերով և որոշ գեղամիջոցներով թունավորման, գեղձի կրակալման և ֆիբրոզ կազմափոխության, անոթների խցանման (թրոմբոզի), արյունազեղման և տրավմաների, նրա տուբերկուլյոզային և սիֆիլիսային ախտահարման հետևանքով։ Չնայած ապացուցված է թվարկված գործոնների՝ պատճառագիտական դերը, այնուամենայնիվ, մեր խորը համոզմամբ դեռևս չի բացահայտված ամենակարևոր և էական էթիոլոգիական գործոնը։

Հեղինակներից շատերը, հատկապես երեխաների հիվանդացման գործում, կարևորություն են տալիս ստրեստոկոկային ինֆեկցիային՝ գրիպ, քուլթեշ, էպիդեմիկ պարոտիտ, անգինա, կարմրուկ, թոքաբորբ և կղզյակային հյուսվածքի ինֆեկցիոն-տոք-

սիկ ախտահարում (Brown, Camus, Kaussy, Մ. Դայխես, Ե. Բե-
լիխովա, Դ. Սոկոլով և ուրիշներ): Մյուսները գտնում են, որ ին-
ֆեկցիան ավելի շուտ կարող է նպաստել և ի հայտ բերել մինչև
այդ եղած ինսուլյար ապարատի ֆունկցիոնալ բնածին կամ ձեռք-
բերովի ոչ լիարժեքությունը (Վ. Բարանով, Ռ. Ուիլյամս, White,
John, Devidson):

Ներվահոգեկան տրավմաներն ու ծանր էմոցիոնալ ապրում-
ները, նախ, սիմպաթո-ադրենալային ներվաթելերով ուղղակի
գրգռում են լյարդը և ապա՝ ԱԿՏՀ-ի միջոցով ավելացնում մա-
կերիկամների կեղևի կողմից արտադրվող գլյուկոկորտիկոիդները,
վերջիններս լյարդում ուժեղացնում են և՛ գլիկոգենոլիզը, և՛ գլի-
կոնեոգենեզը, իսկ ծայրամասային հյուսվածքներում պակասեց-
նում գլյուկոզայի յուրացումը. իսկ եթե ինչ-որ շափով լիարժեք չէ
ինսուլյար ապարատը, ապա միանգամայն պարզ է հետևանքը.
Մեր կարծիքով, ներվահոգեկան տևական կամ կրկնվող ծանր
տրավմաների և stress վիճակների դեպքում ավելի հեշտությամբ
է արտահայտվում ինսուլյար ապարատի թերությունը, որովհետև
նման պարագաներում, երբ իրոք բարձրանում են օրգանիզմի պա-
հանջները բետա բջիջների հանդեպ, վերջիններս չկարողանալով
բավարարել ներկայացված պահանջները, ստիպված խոստովա-
նում են իրենց մինչ այդ քողարկված թուլությունը:

Վերջին տարիներին շաքարախտի զարգացմանը նպաստող
գործոնների թվում ավելի հաճախ և ընդգծված է հիշատակվում
օրգանիզմում ինսուլինի հանդեպ մշակվող հակամարմինների մա-
սին, այդ նույն երևույթով բացատրելով նաև ինսուլինառեզիս-
տենտությունը:

Հակաինսուլյար գործոններից որոշակի դեր են խաղում ադե-
նոհիպոֆիզի սոմատոտրոպ և ԱԿՏ հորմոնների, մակերիկամների
կեղևում համադրվող գլյուկոկորտիկոիդների և վահանաձև գեղձի
թիրեոիդային հորմոնների հավելուրդային պրոդուկցիաները,
որոնք ընկճում են ինսուլյար ապարատի ֆունկցիան (Կոտես,
Յունգ, Ռիգ, Ուիլյամս, Կոն, Բրաուն): Աճի հորմոնը սկզբնական
շրջանում առաջացնում է կղզյակային հյուսվածքի հիպերպլազիա,
իսկ հետագայում թուլացնում և նույնիսկ հյուծում է նրա ֆունկ-
ցիան: Կարևոր է գիտենալ, որ ՍՏ հորմոնի շաքարախտածին ներ-
գործությունն արտահայտվում է հատկապես օրգանիզմի աճման
շրջանում, այսինքն՝ մանկապատանեկան տարիքում (Ս. Զեֆի-
րովա, Զ. Լեիցկայա): Իրականում քիչ չեն այն դեպքերը, երբ ակ-
րոմեգալիան, գիգանտիզմը, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդությունը կամ

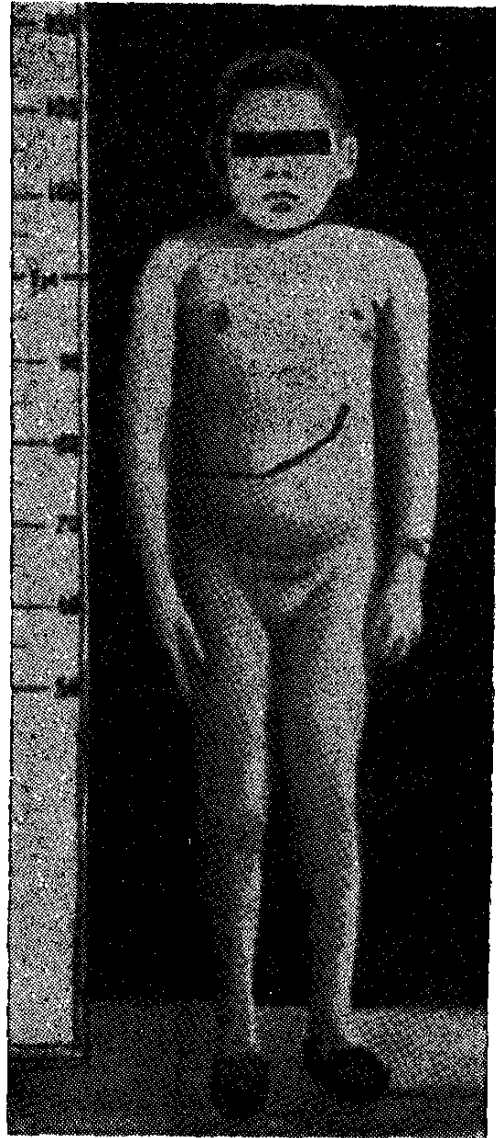
սինդրոմը, մակերիկամների կեղևի ուռուցքներն ու աղենոմատոզը համակցվում են շաքարախտի հետ: Ֆեոքրոմոցիտոմայի դեպքում կատեխոլամինների գերպրոդուկցիան բարձրացնելով սիմպաթիկ ներվերի տոնուսը, ուժեղացնելով գլիկոգենոլիզը և ընկճելով բետա բջիջների ֆունկցիան նույնպես առաջացնում է հիպերգլիկեմիա:

Ս. Լեյտեսի կարծիքով, շաքարախտածին հատկութունն ունի նաև կղզյակային հյուսվածքի ալֆա բջիջներում մշակվող գլյուկագոնը:

Նշանավոր շաքարախտաբան Ջոսլինի կարծիքով, յուրաքանչյուր ճարպակալված անհատ ենթակա է շաքարախտով հիվանդացման: Այդ մասին է վկայում այն փաստը, որ երեսուն տարեկանից հետո շաքարախտով հիվանդների 60—85 %-ը գեր են կամ ճարպակալված (Վ. Կլյաչկո): Գործը նրանումն է, որ գեր անհատների մոտ առաջացող ինսուլինի հարաբերական անբավարարությունը միանգամայն բավարար է ինսուլյար ապարատի թեկուզ չափավոր ֆունկցիոնալ թուլությունը բացահայտելու համար: Կղզյակային հյուսվածքի բնածին, ժառանգական-գենետիկ կամ ձեռքբերովի ֆունկցիոնալ թերարժեքության դեպքում շաքարախտի զարգացմանը կարող են նպաստել ինչպես շատակերությունը, այնպես էլ ածխաջրատների ու ճարպերի չափից ավելի օգտագործումը (Ս. Գենեսս, Ն. Վելեր, Himsworth, Scott):

Ժամանակակից հեզինակների մեծամասնությունը շաքարախտի պատճառագիտությունում կարևորություն է տալիս երեք հիմնական գործոնների.

1. Ժառանգական նախատրամադրվածությանը կամ գենետիկ գործոններին,



Նկ. 12. Շաքարախտով հիվանդ 15-ամյա պատանի (Մորիակի սինդրոմ). նկատվում է ինչպես լյարդի խիստ մեծացում, այնպես էլ հասակի և սեռական թերզարգացում. շաքարախտով հիվանդ է չորս տարեկանից:

2. ճարպակալմանը,

3. տարիքին:

Համաշխարհային բժշկական կազմակերպության (ՎՕՅ) փորձագետների կարծիքով, շաքարախտի ախտածագման հարցում դեր են խաղում.

— ամինաթթուների միացման հաջորդականության խախտման հետ կապված ոչ-ակտիվ ինսուլինի համադրումը,

— ինսուլյար հյուսվածքի բետա բջիջների արյան մատակարարման խանգարումները,

— լանգերհանսյան կղզյակների օրգանական ախտահարումները, երբ պակասում են ֆունկցիոնալ տեսակետից ակտիվ և գործունյա բետա բջիջները,

— արյան մեջ անկանոն, ոչ նորմալ կամ հակաինսուլինային սպիտակուցների շատացումը,

— մազանոթների թաղանթի և հյուսվածքային մետաբոլիզմի փոփոխությունները:

Կենստիկների հետ սերտ համագործակցող փորձագետներն ու որոշ կլինիցիստներ համոզված են, որ կան շաքարախտի բազմազան դրսևորումները պայմանավորող մի քանի գեներ: Ըստ որում նյութափոխանակության շաքարախտային բնույթի խանգարումները փոխանցող հիմնական գենից բացի, կան նաև լրացուցիչ այլ գեներ: Դրանք մի դեպքում փոխանցում են այն գենետիկ ինֆորմացիան, որը նպաստում է ճարպակալմանը, մյուս դեպքում՝ կոնտրաինսուլյար հորմոնների գերպրոդուկցիային, երրորդ դեպքում՝ անկանոն սպիտակուցների համադրմանը, հետևապես և շաքարախտի կլինիկական պատկերի բազմաձևությանը: Անկախ գենետիկ նախատրամադրվածությունից և ճարպակալման ձևից ու աստիճանից, որոշ հեզինակներ գիրությունը համարում են շաքարախտի պատճառագիտական գործոն: Նրանք գտնում են, որ գիրությունը փոխում է օրգանիզմում ածխաջրատների բաշխումը, ըստ որում ածխաջրատները ավելի շատ կուտակվելով ծայրամասային ճարպային հյուսվածքներում, փոխում են նաև արյան մեջ ինսուլինի պարունակությունը: Ակնհայտ փաստ է, որ երբ ճարպակալվածները նիհարում են, պակասում կամ վերանում է հիպերգլիկեմիան և ապա՝ նորմալանում արյան մեջ ինսուլինի պարունակությունը:

Պինկուսի, Նելսոնի, Ուայտի, Ուիլդերի, Շտեյնբերգի և այլոց տվյալներով (ըստ Վ. Բարանովի), 10—47 % դեպքերում նկատվում է ժառանգական նախատրամադրվածություն, ըստ որում ժառանգաբար փոխանցվում է ինսուլյար ապարատի բետա բջիջների

Ֆունկցիոնալ անբավարարությունը. Վ. Քարանովի վկայությամբ՝ շաքարախտով հիվանդների հարազատների հիվանդացությունը այս նույն հիվանդությամբ կազմում է 26, իսկ առողջ անհատների հարազատներինը՝ ընդամենը 1,1 0/0: Steinberg-ը և Post-ը գտնում են, որ այս դեպքում գործում է միասնական ռեցեսիվ ժառանգումը, շնայած Hanhart-ի և մյուսների կարծիքով, ժառանգումը և՛ ռեցեսիվ է, և՛ դոմինանտ (այս մասին մանրամասն խոսվում է Ռ. Մամիկոնյանի և Գ. Գևորգյանի «Շաքարախտ և շաքարախտային անզիոպաթիաներ» գրքում, էջ 76, 1971 թ. Երևան, «Հայաստան» հրատարակչություն):

Ե. Սիմենովի կարծիքով, մանկական հասակում մեծ մասամբ շաքարախտն ունի աուտոսոմ-ռեցեսիվային ժառանգման բնույթ և խիստ վտանգավոր ու ծանր է կլինիկական ընթացքի տեսակետից: Ամերիկյան գիտնականների տվյալներով հիվանդ ծնողներից ծնված երեխաների շաքարախտով հիվանդանալու ռիսկը կազմում է 100 0/0, շնայած իրականում այն չի անցնում 60 0/0-ից: Ներկայումս գտնում են, որ ենթաստամոքսային գեղձի կղզյակային ապարատում կա ժառանգական-գենետիկ գործոններով պայմանավորված ինսուլինի համադրման, նրա կուտակման և արտահանման առաջնային դեֆեկտ:

Հաշվի առնելով այն փաստը, որ 50 տարեկանից հետո խիստ ավելանում է շաքարախտի հաճախականությունը, այն համարում են հերիատրիկ հիվանդություն: Հարցը նրանումն է, որ մեծահասակների մոտ խիստ պակասում է սպիտակուցների սինթեզը, դանդաղում են էներգետիկ պրոցեսներն ու հյուսվածքներում գլյուկոզայի յուրացումը: Ընդունած կալորաժի և էներգետիկ ծախսերի անհամապատասխանության պատճառով շատերը գիրանում են: Որոշակի նշանակություն ունեն նաև մազանոթների թաղանթի թափանցելիության խախտումն ու նրանց աթերոսկլերոզային ախտահարումը:

Հետևությունը պարզ է, շաքարախտը զարգանում է ոչ միայն ինսուլինի թերպրոդուկցիայի, այլև օրգանիզմում նրա չափից ավելի ծախսման, քայքայման, ինակտիվացման, նրա հանդեպ հյուսվածքների զգայնության անկման և հակամարմինների մշակման հետևանքով, ըստ որում օրգանիզմում ինսուլինի պակասություն կարող է լինել ոչ միայն նրա թեր, այլև գերարտադրության, այսինքն՝ ինսուլինի հարաբերական անբավարարության դեպքում, երբ ակտիվանում են կոնտրաինսուլյար մեխանիզմները (Mirsky):

ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԱԽՏԱԾԱԳՈՒՄԸ

Որքան խառն է շաքարախտի պատճառագիտությունը, նույնքան բարդ է իր հերթին նրա ախտածագումը: Հարցը նրանումն է, որ միայն ինսուլյար հյուսվածքի բետա բջիջների ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ հնարավոր չէ բացատրել այն բազմապիսի և բազմաթիվ փոփոխությունները, մի խոսքով, այն ամենը, ինչ կատարվում է շաքարախտի դեպքում կամ շաքարախտով հիվանդի հետ:

Հանրահայտ է, որ ինսուլինի պակասությունից խանգարվում են օրգանիզմում բոլոր տեսակի նյութափոխանակության պրոցեսներն ու առաջին հերթին ածխաջրատների յուրացման ընթացքը: Այդ նույն պատճառով խիստ դժվարանում է գլյուկոզայի անցումը բջջաթաղանթով և ապա արգելակվում հեքսոկինազային ռեակցիայի ընթացքը, այսինքն՝ գլյուկոզայի մոլեկուլի յուրացման առաջին փուլը՝ նրա ֆոսֆորացումը: Աստիճանաբար հյուսվածքների կողմից շյուրացված գլյուկոզան կուտակվում է արյան մեջ, առաջացնելով հիպերգլիկեմիա: Ճիշտ է, վերջինս դիտվում է որպես կոմպենսատոր երևույթ, որովհետև կայուն և արտահայտված հիպերգլիկեմիայի պայմաններում, դիֆուզիայի օրենքի համաձայն, որոշ չափով գլյուկոզան անցնում է հյուսվածքների մեջ, սակայն այդքանը բավական չէ նյութափոխանակության պրոցեսների նորմալ ընթացքի համար:

Կենտրոնական մեխանիզմներով և ռեֆլեկտոր ճանապարհով գլյուկոզա է համադրվում նաև ճարպերից և սպիտակուցներից, այլ կերպ ասած լիցքավորվում է և գործում գլյուկոնեոգենեզը. գուգահեռաբար լյարդում քայքայվում է գլիկոգենը և որպես գրլյուկոզա անցնում է արյան մեջ, է՛լ ավելի նպաստելով հիպերգլիկեմիային: Եթե նորմալ պայմաններում ճարպերի ճեղքումից գոյացող ճարպաթթուները օքսիդանում են և վերածվում ածխաթթու գազի և ջրի, որպես վերջնական արգասիքներ, ապա շաքարախտի ժամանակ արյան մեջ ավելանում են ճարպաթթուների օքսիդացման վերջին փուլերում գոյացող ացետոքացախաթթուն և բետա օքսիկարագաթթուն որպես կետոնային մարմիններ: Պատճառը այդ նյութերի ոչ լրիվ օքսիդացումն է, ճարպերի ու սպիտակուցների նորմալից ավելի ճեղքումը և հյուսվածքների կողմից ածխաջրատների շյուրացվելը և շայրվելը: Լյարդում ճարպերի կուտակման հետևանքով այն ենթարկվում է ճարպային ինֆիլտրացիայի և դառնում կետոգենեզի աղբյուր: Ավելանում են արյան մեջ

խուլեսթերինի, ալֆ երկու, բետա գլոբուլինների և բետա լիպոպրոտեինների պարունակությունը:

Շաքարախտի զարգացման և մանավանդ շաքարախտի ընթացքի հարցում կարևոր նշանակություն ունի լյարդում և երիկամներում ինսուլինը քայքայող ինսուլինազա ֆերմենտի ակտիվությունը. հետաքրքիր է նշել, որ հաճախ շաքարախտով հիվանդների արյան մեջ նույնիսկ նորմալից ավելի ինսուլինի պարունակության պայմաններում լինում են ինսուլինի պակասության մասին վկայող նյութափոխանակության խանգարումներ (Մ. Ժուկովսկի, Daweke, Steinke, Beigelman): Այս փաստը հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ տվյալ դեպքում ակտիվ չէ օրգանիզմում շրջող ինսուլինը և հավանաբար ճիշտ են նրանք, ովքեր գտնում են, թե օրգանիզմում կա երկու ձևի՝ ազատ, ակտիվ կամ ախպիկ և սպիտների հետ կապված, ոչ ակտիվ կամ ախպիկ ինսուլին: Դրանք տարբերվում են միմյանցից իրենց կենսաբանական, ֆիզիկաքիմիական և իմունոլոգիական հատկություններով:

Ուսումնասիրությունները ցույց են տվել, որ ինսուլինի ակտիվությունը կարող է պակասել՝ ինսուլինի կենսաբանական համադրման դեֆեկտի, նրա հանդեպ արյան մեջ մշակվող հակամարմինների ավելացման, կոնտրաինսուլյար գործոնների գերպրոդուցիայի, արյան սպիտների հետ կապվելու և ինսուլինի հանդեպ հյուսվածքների թերզգայնության դեպքում (Fajans, Salans, Reaven, Berson, Vallance, Owen):

Օրգանիզմում ինսուլինի հիմնական բիոլոգիական խթանիչը համարվում է գլյուկոզան, սակայն միշտ չէ, որ այն կարողանում է ապահովել օրգանիզմի պահանջները ինսուլինի հանդեպ. պարզվում է, որ բավական բարդ և բազմատեսակ են այն պատճառներն ու մեխանիզմները, որոնք նպաստում են β բջիջների հորմոնալ անբավարարությանը. դրանցից ամենակարևորներն են.

- ուրոսոմային ապարատի բնածին խանգարումները,
- ինսուլինի համադրմանն անհրաժեշտ ամինաթթուների պակասը,
- պրոինսուլինից ինսուլինի վերափոխման շեղումները,
- ինսուլինի արյան մեջ անցնելու պրոցեսի խախտումները,
- բետա բջիջներում ինսուլինի բիոսինթեզը խթանող պրոցեսների խանգարումներն ու այդ բջիջների գլյուկոռեցեպտորային սիստեմի վնասումները,
- բետա բջիջներում էլեկտրոլիտային բալանսի խանգարումները, երբ բջջաթաղանթը դառնում է անթափանցելի որոշ իոնների և հատկապես կալցիումի համար:

Բոլոր դեպքերում շաքարախտի զարգացման և կլինիկապես արտահայտման պատճառը ինսուլինի պակասությունն է, որը մեկի մոտ լինում է բացարձակ, մյուսի մոտ՝ հարաբերական: Առայժմ ընդունված է այն տեսակետը, որ բացարձակ անբավարարության դեպքում իջնում են ինսուլինի բիոսինթեզն ու սեկրեցիան, հետևապես և պակասում նրա պարունակությունն արյան մեջ: Որպես կանոն, այս դեպքում գործում են նաև արտապանկրեատային մեխանիզմները կամ խանգարումները:

Հարաբերական անբավարարության դեպքում շատ քիչ են փոխվում ինսուլինի համադրումն ու սեկրեցիան, որի հետևանքով ինսուլինի մակարդակն արյան մեջ շատ հաճախ լինում է ոչ միայն նորմալ, այլև նորմայից ավելի. ինսուլինի հարաբերական անբավարարությունը զարգանում է առավելապես արտապանկրեատային մեխանիզմների միջոցով, որոնցից կարևորներն են.

— ինսուլինի միացումը սպիտներին, այլ խոսքով՝ արյան մեջ ինակտիվ ինսուլինի շատացումը,

— ինսուլինի հորմոնալ և ոչ հորմոնալ անտագոնիստները,

— լյարդում ինսուլինի նորմայից ավելի քայքայումը նրա ֆերմենտներով,

— ճարպամկանային հյուսվածքի կողմից ինսուլինին ցույց տրվող ռեակցիայի փոփոխությունը:

Ինսուլինի հարաբերական անբավարարության զարգացման հարցում էական դեր է խաղում ճարպակալումը. ճարպակալվածների ինսուլյար ապարատն աշխատում է գերլարվածությամբ, և արյան մեջ ինսուլինը կարող է լինել նույնիսկ նորմայից ավելի. չնայած դրան, ճարպամկանային հյուսվածքի կողմից խիստ թույլ է յուրացվում գլյուկոզան, դա շարունակվում է այնքան ժամանակ, քանի դեռ չի վերականգնվել հիվանդի նորմալ քաշը:

Շաքարախտի ախտածագման հարցում կարևոր են նաև ինսուլինի ոչ հորմոնային անտագոնիստներն ու ինհիբիտորները՝ ինսուլինի, սպիտների ու պեպտիդների փոխհարաբերությունը: Ենթադրում են, որ այս դեպքում դեր են խաղում այն պրոտեոլիտիկ ֆերմենտների ակտիվության գենետիկ խանգարումները, որոնք կապում են պրոինսուլինի A և B շղթաները, ճեղքում C պեպտիդը և ազատում ինսուլինի մոլեկուլը:

Սակայն արյան պլազմայում ինսուլինի ոչ հորմոնային անտագոնիստների հարցը առայժմ մնում է չպարզաբանված: Հավանաբար ներմուծվող հետերոզեն ինսուլինի հանդեպ գոյացող հա-

կամարմինները հանդիսանում են արյան սպիտների գամմազլոբուլինային ֆրակցիային պատկանող կոմպոնենտներ: Ոմանք ենթադրում են, որ նույն բանն առաջանում է նաև էնդոգեն ինսուլինի հանդեպ: Ինսուլինի անտագոնիստներից են նաև լիպոպրոտեիդներն ու արյան սպիտների ալֆա ֆրակցիան: Արյան ալբումինների հետ կապված ինսուլինին Wallance-ն և Owen-ը անվանել են սինալբումին, որի անտագոնիստական էֆեկտն արտահայտվում է հատկապես մկաններում. ոմանց կառծիֆով, սինալբումինի ավելացումը պեաֆ է դիտել ուրպես շաֆառախաով հիվանդանալու գենետիկ նախատրամադրվածուրյուն: Այս հարցում, արյան մեջ շըրջող ազատ և կապված ինսուլինի հարաբերությունից բացի, նշանակություն ունի նաև ինչպես ինսուլինի և սպիտների կապի բնութը, այնպես էլ այն սպիտների ձևը, որոնք տեղափոխում են ինսուլին: Օրգանիզմում ինսուլինը կապվում է պրեալբումինի, գապտոզլոբուլինի, տրանսֆերինի, օրոզոմոկոիդների և ալֆա երկու մակրոզլոբուլինների հետ: Շատ կարևոր է նաև ինսուլինի քայքայման արագությունը (մանավանդ լյարդում). եթե նորմալում ինսուլինի կիսաքայքայման շրջանը տևում է 35 րոպե, ապա շաքարախտի դեպքում այն բավական երկարում է: Եթե առողջ օրգանիզմում արյան մեջ շաքարի մակարդակի ավելացմանը զուգընթաց ավելանում է նաև ինսուլինի պրոդուկցիան և պահպանվում է օրգանիզմում գլիկեմիայի կայուն մակարդակը, ապա շաքարախտի դեպքում խախտվում է այդ օրինաչափությունը և հիպերգլիկեմիայից բացի, արտահայտվում է և գլյուկոզուրիան: Ստեղծվում է մի բավական տարօրինակ և առաջին հայացքից անհավատալի-պարադոքսալ վիճակ... հյուսվածքային բջիջները լողում են գլյուկոզայի լուծույթի մեջ և միաժամանակ զգում գլյուկոզայի խիստ պահանջ, խեղդվում են գլյուկոզայի քաղցից... Ինսուլինի պակասից ակտիվանում են ճարպերը, ճեղքող ֆերմենտները, ուժեղանում է լիպոլիզը, խանգարվում է բարդ սպիտների՝ գլիկոլիպոպրոտեիդների և անոթների պատերի նյութափոխանակությունը:

Եթե այս ամենը հետևանք է ինսուլինային դեֆիցիտի, նշանակում է նրա ներմուծումից պետք է, որ ամեն ինչ կարգավորվի: Իրականում մեծ մասամբ այդպես էլ լինում է, չնայած արհեստականորեն ներմուծվող ինսուլինը իր ներգործությամբ երբեք չի կարող հավասարաբեք լինել ենթաստամոքսային գեղձի ֆունկցիոնալ ունակությանը: Հարցը միայն գլիկեմիայի իջեցումը չէ և դեռ անհայտ է, թե ինսուլինից բացի, ի՞նչ կենսաբանական ակտիվ նյութեր են արտադրվում գեղձի կողմից: Ահա թե ինչու միշտ

չէ, որ ներմուծվող ինսուլինը կարողանում է կարգավորել գլիկեմիայի մակարդակը՝ նույնիսկ մեծ դոզաներով սրսկելիս:

Երբ պակասում է սննդամթերքներով ներմուծվող գլյուկոզայի քանակը, ապա գլյուկագոնը գլիկոգենը վերափոխում է գլյուկոզայի և արտամղում արյան մեջ: Պարզվում է, որ շաքարախտի դեպքում ավելանում են գլյուկագոնի քանակը և էնդոգեն գլիկեմիայի մակարդակը առանց հավելյալ ածխաջրատներ ընդունելու:

Շաքարախտի պաթոգենեզում կարող է մասնակցել նաև հիպոթալամուսում հայտնաբերված աճի հորմոնի ինհիբիտոր սոմատոստատինը, որն արգելակում է ոչ միայն աճի հորմոնի, այլև գլյուկագոնի պրոդուկցիան: Սոմատոստատինը հայտնաբերվել է ենթաստամոքսային գեղձի բջիջներում: Անկասկած այս նոր փաստերը հետաքրքիր են: Անառարկելի է, որ թե մեկը և թե մյուսը կարող են մասնակցել շաքարախտի ախտագծմանը, միայն թե անհրաժեշտ է ճշտել ինչպես գլյուկագոնի, ինսուլինի և սոմատոստատինի կենսաքիմիական փոխհարաբերությունը, այնպես էլ գրտնել գլյուկագոնի ինհիբիտորը:

Էնդոկրին գեղձերի և շաքարախտի էթիոպաթոգենեզում: Հայտնի է, որ արյան մեջ շաքարի մակարդակի բարձրացման, ծածկընթաց կամ նախաշաքարախտի կլինիկայես արտահայտման և ընդհանրապես շաքարախտի ախտագծման հարցում որոշակի մասնակցություն ունեն մակերիկամները, հիպոֆիզի առաջային բիլթը և վահանաձև գեղձը, նրանում մշակվող գլյուկոկորտիկոիդները, սոմատոտրոպ, ադրենոկորտիկոտրոպ, թերեոտրոպ և թիրեոիդային հորմոնները: Հիշատակված գործոնների հետևանքով զարգացող շաքարախտը սովորաբար լինում է ինսուլինառեզիստենտ և ի հայտ է գալիս ակրոմեգալիայի կամ դիզանտիզմի (մետահիպոֆիզար շաքարախտ), Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության (ստերոիդ դիաբետ), ֆեոքրոմոցիտոմայի և թիրևոտոքսիկոզի ֆոնի վրա:

Թե ինչպես է ներգործում ՍՏՀ-ը նյութափոխանակության պրոցեսների վրա, առայժմ պարզ չէ: Հայտնի է միայն, որ ՍՏՀ-ն ակտիվացնում է ինսուլինի սեկրեցիան և գլյուկոզայի յուրացումը ճարպային հյուսվածքում, ավելացնում է լյարդից արյան մեջ անցնող գլյուկոզայի քանակը, արգելակում ածխաջրատների վերափոխումը ճարպերի, խթանում լիպոլիզը, մկաններում ավելացնում շէսթերաֆիկացված ճարպաթթուները, ակտիվացնում լյարդի ինսուլինազան, իսկ տևական գերպրոդուկցիայի դեպքում սկզբում ենթաստամոքսային գեղձը ենթարկվում է գերաճման և հիպեր-

պլազմալի, իսկ վերջում հյուծվում է նրա ինսուլյար ապարատը: Առաջանում է կայուն հիպերգլիկեմիա: ՄՏՀ-ը միաժամանակ ուժեղացնում է սպիտեների սինթեզը և ապահովում օրգանիզմի նորմալ ֆիզիկական աճը: Համակշռված շաքարախտի դեպքում արյան մեջ նորմալ է ՄՏՀ-ի պարունակությունը, իսկ կետոացիդոզի ժամանակ այն կարող է բավական ավելանալ: Որպես կանոն ծանր ռետինոպաթիաների դեպքում ՄՏՀ-ի պարունակությունն արյան մեջ լինում է խիստ բարձր. գործնական տեսակետից կարևոր է գիտենալ, որ ՄՏՀ-ի պրոդուկցիայի ավելացումը հանդիսանում է ինսուլինառեզիստենտությունը նպաստող գործոններից մեկը:

ԱԿՏՀ-ն ազդում է ածխաջրատային փոխանակության վրա գլյուկոկորտիկոիդների պրոդուկցիան ավելացնելու միջոցով. դրանք էլ ակտիվացնում են գլյուկոնեոգենեզը այն ամինաթթուների հաշվին, որոնք գոյանում են հյուսվածքային սպիտակուցների նորմալից ավելի քայքայման, այսինքն՝ նրանց կատաբոլիկ էֆեկտի հետևանքով:

Գլյուկոկորտիկոիդների կոնտրաինսուլյար էֆեկտին է պատկանում նաև բջջաթաղանթով թափանցող գլյուկոզայի տրանսպորտի իջեցումը և լյարդում հեքսոկինազայի արգելակումը: Ինսուլինի անբավարարության ժամանակ այնքան ցայտուն է արտահայտվում գլյուկոկորտիկոիդների գլիկեմիան ավելացնող հատկությունը, որ այն գործնականում օգտագործում են ածխաջրատային փոխանակության ծածկընթաց խանգարումները հայտնաբերելու համար (պրեդիդոլոնային բեռնավորման փորձը): Այդ է պատճառը, որ stress-ի ժամանակ հաճախ ակնհայտ է դառնում ծածկընթաց կամ լատենտ շաքարախտը: Շաքարախտի դեկոմպենսացիայի, արտահայտված միկրոանգիոպաթիաների և կետոացիդոզի ժամանակ արյան մեջ ավելանում է կորտիզոլը:

Մակերիկամների միջուկային հյուսվածքում համադրվող կատեխոլամինները՝ ադրենալինն ու նորադրենալինը, նպաստում են լյարդում և մկաններում կուտակված գլիկոգենի և ճարպերի քայքայմանը, այլ կերպ ասած, ունեն գլիկեմիան բարձրացնող հատկություն: Այդպես է լինում ֆեոքրոմոցիտոմայի ժամանակ, երբ ուժեղանում է գլիկոգենոլիզը: Գլիկոգենի քայքայմանը հատկապես նպաստում է ադրենալինը: Ընդհանրապես, կատեխոլամինների էֆեկտը սերտորեն կապված է սիմպաթիկ ներվային համակարգի գործունեության հետ:

Թիրեոտրոպ հորմոնը ազդում է ածխաջրատային փոխանակության վրա թիրեոիդային հորմոնների բիոսինթեզն ուժեղացնե-

լու ճանապարհով, որոնք և բարձրացնում են գլիկեմիան: Թիրեոիդային հորմոնները արագացնում են ինսուլինի մետաբոլիզմը և ակտիվացնում ինսուլինազան:

Կոնտրաինսուլյար հորմոնների գերարտադրության հետևանքով արյան մեջ շաքարի պարունակության բարձրացման համար նպաստավոր պայմաններ են ստեղծվում նաև դաշտանադադարի շրջանում, երբ պակասում է շաքարախտածին հորմոնների պրոդուկցիան ընկճող էստրոգենների սեկրեցիան:

Սակայն չպետք է մոռանալ, որ կոնտրաինսուլյար հորմոնների գերարտադրությունը հանդիսանում է ոչ թե շաքարախտի զարգացման հիմնական պաթոգենետիկ մեխանիզմը, այլ ինսուլյար ապարատի ծածկընթաց ֆունկցիոնալ թուլությունը կամ ժառանգական-գենետիկ գործոններով պայմանավորված ոչ լիարժեքությունն ի հայտ բերող կամ այդ անբավարարությանը նպաստող գործոն: Այդ է պատճառը, որ նորմալից ավելի արտադրվող կոնտրաինսուլյար հորմոնները սկզբում ուժեղացնելով, իսկ հետագայում հյուծելով ինսուլյար հյուսվածքի բետա բջիջների ֆունկցիան, ոչ բոլոր դեպքերում են առաջացնում կլինիկական, այսինքն՝ ակնհայտ շաքարախտ, այլ միայն այն ժամանակ, երբ կա ինսուլյար ապարատի բնածին ոչ լիարժեքություն կամ ժառանգական-գենետիկ նախատրամադրվածություն:

Եվ այսպես, եզրահանգումը նույնն է. շաքարախտի զարգացման և կլինիկական դրսևորման համար պետք է լինեն ինսուլյար ապարատի թուլություն և ինսուլինի պրոդուկցիայի անկում: Ինսուլինի պակասությունն է պանկրեատիկ և արտապանկրեատիկ շաքարախտի զարգացման հիմնական պատճառը և հենց դրանով էլ պայմանավորված են նյութափոխանակության բոլոր խանգարումներն ու շաքարախտի հիմնական ախտանիշները: Հիպերգլիկեմիայի հետևանքով, անկախ առաջացնող պատճառից, սկզբնական շրջանում գերաճում և հիպերպլազիայի են ենթարկվում լանգերհանսյան կղզյակները և ինչ-որ ժամանակով բավարարում օրգանիզմի ինսուլինային պահանջները: Սակայն երբ սպառվում է այդ ինչ-որ ժամանակը, ապա ոմանց ինսուլյար ապարատը այլևս չի դիմանում նման բեռնավորմանը, այսինքն՝ չի կարողանում համադրել այնքան ինսուլին, որքան պահանջում է օրգանիզմը և շարունակվող հիպերգլիկեմիան արտահայտվում է արդեն կլինիկական շաքարախտի ձևով:

**ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԷՈՒԹՅՈՒՆՆ
ՈՒ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ**

(Ածխաջրատաշիճ, ճարպաշիճ, սպիտակուցաշիճ, վիտամինաշիճ և հանքաշիճ աղերի փոխանակության խանգարումներն ու դրանց փոխադարձ կապը)

Ածխաջրատները մեծ դեր են խաղում օրգանիզմի նյութափոխանակության էներգետիկ ծախսերն ապահովելու գործում և պատահական չէ, որ մարդուն անհրաժեշտ ամենօրյա կալորիակալության 60 0/0-ը գոյանում է հենց ածխաջրատների հաշվին:

Նորմայում ներմուծված ածխաջրատները մոնոսախարիդների ձևով ներծծվելով աղիքներում, դոներակով հասնում են լյարդ և կուտակվում ալնտեղ որպես գլիկոգեն. վերջինս կուտակվում է նաև կմախքային մկաններում. կարիքի դեպքում գլիկոգենը վերափոխվում է գլյուկոզայի, վերաբաշխվում հյուսվածքներին և օքսիդանալով բավարարում օրգանիզմի էներգետիկ պահանջները: Ածխաջրատների յուրացման, ալսինքն՝ ալրման և օքսիդացման պրոցեսները նորմալ են ընթանում միայն ինսուլինի առկայության պայմաններում:

Շաքարախտի ժամանակ գլիկոլիզի թուլացման և գլյուկոնեոգենեզի ուժեղացման, ալսինքն՝ գլիկոլիզը գլյուկոնեոգենեզով փոխարինվելու հետևանքով առաջանում է հիպերգլիկեմիա: Ինսուլինն ազդում է գլյուկոզայի փոխանակության կարևոր ֆերմենտի՝ հեքսոկինազի վրա, իսկ քանի որ պակաս է ինսուլինը, պակասում է նաև գլյուկոզո-6 ֆոսֆատի գոյացումը, որից և սկսվում են գլյուկոզայի մետաբոլիկ վերափոխումները:

Ինսուլինի պակասությունից լյարդում ընկնում է գլյուկոզայի ֆոսֆորացման համար անհրաժեշտ հատուկ ֆերմենտի՝ գլյուկոկինազի ակտիվությունը, ուժեղանում է նեոգլյուկոգենեզը. գլյուկոզ է գոյանում ամինաթթուներից, գլիցերինից, պիրուվատներից և լակտատից. խանգարվում է դեպի ճարպամկանային հյուսվածքները գնացող գլյուկոզայի տրանսպորտը, որովհետև առանց ինսուլինի գլյուկոզան չի կարողանում հաղթահարել բջջաթաղանթը, չի կարողանում հեշտությամբ թափանցել կամ անցնել բջջի մեջ, հետևաբար և ճարպամկանային հյուսվածքներում պակասում է գլյուկոզան:

Ինսուլինն ընկճում է գլյուկոնեոգենեզի ֆերմենտի ակտիվությունը, սակայն քանի որ չկա բավարար քանակով ինսուլին, ուժե-

ղանում են գլյուկոզայի գոյացման, նրա վերասինթեզման պրոցեսները, այսինքն՝ նեոգլյուկոգենեզը: Սակայն առ այսօր պարզ չէ ո՛չ լյարդում ինսուլինի ներգործության վերջնական մեխանիզմը, ո՛չ էլ այն, թե որտե՞ղ է իրագործվում այդ ազդեցությունն ընդհանրապես (место приложения инсулина):

Լյարդում գլիկոգենի ուժեղ քայքայման, գլյուկոնեոգենեզի խիստ ավելացման և հյուսվածքներում գլյուկոզայի շատ քիչ օքսիդացման հետևանքով արյան մեջ բարձրանում է շաքարի մակարդակը. այն իր հետ բերում է գլյուկոզուրիա, ապա նաև պոլիդիպսիա և պոլիուրիա. այստեղից էլ սկսվում են ճարպասպիտային փոխանակության խանգարումները:

Ինսուլինի պակասությունից խանգարվում-խախտվում է բըջջաթաղանթի թափանցելիությունը ոչ միայն գլյուկոզայի, այլև ամինաթթուների և ճարպաթթուների, ֆոսֆորի, կալիումի և նատրիումի հանդեպ, թուլանում է գլյուկոզայի ֆոսֆորացման, հետեւվապես և յուրացման պրոցեսը. ուժեղանում է գլյուկոզո-Ց ֆոսֆատազայի ակտիվությունը և ազատ գլյուկոզայի գոյացումը, լիպազայի ակտիվությունը և գլյուկոնեոգենեզի ֆերմենտային սիստեմը: Նույն հիմնական պատճառից լյարդում, կմախքային մկաններում և ճարպային հյուսվածքում պակասում է ճարպերի համադրումը, ուժեղանում է գլիկոգենի, ճարպերի և սպիտակուցների մոբիլիզացումը, իսկ լյարդում և երիկամներում՝ գլյուկոնեոգենեզը:

Արյան մեջ ավելանում են գլյուկոզան, կաթնաթթուն, տրիգլիցերիդները, շէսթերացված ճարպաթթուները (HЭЖК) և ամինաթթուները, որոնք հիմնականում կուտակվելով լյարդում՝ ուժեղացնում են կետոգենեզը և ավելացնում են քայքայվող ազոտային նյութերը: Չէսթերացված ճարպաթթուները լյարդում ուժեղացնում են գլյուկոնեոգենեզը:

Ինսուլինի պակասությունից պակասում է ճարպաթթուների սինթեզը ացետատից և արգելակվում նրա վերափոխումը կրեբսիցիկլում: Այդ իսկ պատճառով ակտիվ ացետատը կուտակվում է լյարդում և վերափոխվում ազատ ացետաքացախաթթվի, որից և գոյանում են բետահիդրօքսիկարազաթթու, ացետոն, ինչպես նաև համադրվում է խոլեսթերին: Ֆիզիոլոգիական պայմաններում լյարդում գոյանում են կետոններ, որոնք յուրացվում, այսինքն՝ այրվում և օքսիդանում են մկաններում և կենտրոնական ներվային սիստեմում: Նորմայում արյան մեջ կետոնային մարմինները կազմում են 5—10 մգ %: Ինսուլինի անբավարարության պայմաններում, ճարպերի և սպիտենների ուժեղ քայքայման հետևանքով զարգանում են հիպերգլիկեմիա, հիպերկետոնեմիա և հիպերլիպե-

միա: Զուգընթացաբար արտահայտվում է գլյուկոզուրիա և կետոնուրիա. շաքարախտային թթվազարությունն ավելացնում է կետոնների հետ կապված կատիոնների կորուստը, արտահանվում են հյուսվածքների քայքայումից անշատված նատրիումը և կալիումը, քլորիդներն ու ֆոսֆորը, կալցիումն ու մագնեզիումը, ավելանում է դիուրեզը, ջրազրկվում և աղազրկվում են հյուսվածքները: Կետոնների շափից ավելի կուտակումից զարգանում է կետոացիդոզ, որը թունավոր ներգործություն է ունենում կենտրոնական ներվային համակարգության վրա:

Նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում ինսուլինն ուժեղացնում է սպիտակուցների սինթեզը, արգելակում որոշ ամինաթթուներից (ալանին, արգինին, լիզին և այլն) գլյուկոնեոգենեզի առաջացումը. ինսուլինի թերպրոդուկցիայի դեպքում ընկնում է սպիտակուցների համադրումը, ընկճվում օրգանիզմի իմունոբիոլոգիական ակտիվությունը. մանկական տարիքում՝ արգելակվում հասակի աճն ու սեռական զարգացումը, նկատվում է դիսպրոտեինեմիա՝ պակասում են ալբումինները, իսկ ալֆաերկու գլոբուլինները ավելանում են: Ինսուլինի երկարատև դեֆիցիտից լյարդում ավելանում են բետալիպոպրոտեիններն ու ուժեղանում խոլեսթերինի գոյացումը, որոնք առաջացնում են աթերոսկլերոզ: Վերջինիս զարգացմանը նպաստում է խոշոր զարկերակների ենթաէնդոթելիալ շերտում մուկոպոլիսախարիդների կազմի փոփոխությունը, որոնց արգասիքները (ИНГРЕДИЕНТЫ) նստելով անոթների միջէնդոթելիալ տարածությունում, հիմային թաղանթում և շուրջ մազանոթային հյուսվածքում (ստրուկտուրայում), աստիճանաբար առաջացնում են հիալինիզացիա, հետագայում առաջացնելով անոթային բարդություններ՝ միկրոանգիոպաթիաներ:

Արյան մեջ ազատ գլյուկոզայի ավելացումից, լիպազայի ակտիվության ուժեղացումից, գլյուկոնեոգենեզի ֆերմենտային սիստեմների աշխուժացումից բացի, ճարպային հյուսվածքում թուլանում է նաև գլյուկոզայի այրումը և ճարպերի ու գլիկոգենի համադրումը: Թվարկած փոփոխությունները պայմանավորում են հիպերգլիկեմիան, հիպերլիպեմիան, հիպերկետոնեմիան, խոլեսթերինեմիան և հիպերազոտեմիան:

Իջջաթաղանթի թափանցելիության անկումը հատկապես ծանր է անդրադառնում ուղեղի կեղևի ֆունկցիայի վրա, որովհետև վերջինս սնվում է գրեթե միայն գլյուկոզայով: Հետևաբար, եթե պակասում է գլյուկոզայի ներթափանցումը ուղեղային հյուսվածք, ապա կպակասի նաև թթվածնի ծախսը. ստեղծված ածխաջրատաթթվածնային քաղցից խստագույնս տուժում են և՛ ուղեղի

կեղևը, և՛ ենթակեղևային, և՛ դիենցեֆալ հիպոթալամիկ վեգետատիվ կենտրոնները:

Հիպոթալամուսից ծագած իմպուլսները սիմպաթիկ ներվաթելերով հաղորդվում են հատկապես մակերիկամների միջուկին. միաժամանակ խթանվում է ԱԿՏՀ-ի պրոդուկցիան, հետևապես և մակերիկամների կեղևի ֆունկցիան: Ավելանում են կատեխոլամիններն ու գլյուկոկորտիկոիդները, ակտիվանում են կոնտրաինսուլյար գործոնները, որոնք իրենց հերթին մոբիլիզացնում են սպիտներն ու ճարպերը, լյարդում ուժեղացնում գլիկոգենոլիզը, գլյուկոնեոգենեզն ու կետոգենեզը. մկաններում գլիկոգենոլիզի ուժեղացումից արյան մեջ ավելանում է կաթնաթթուն: Արտահայտված հիպերկետոնեմիան տոքսիկ ձևով է ներգործում ուղեղի կեղևի ֆերմենտային սիստեմների վրա: Baumann-ի (59) կարծիքով, նախակոմային և կոմային վիճակները մասնակիորեն կապված են ուղեղի կեղևի վրա կետոնների և կաթնաթթվի տոքսիկ ներգործության հետ:

Գլյուկոզայի, կաթնաթթվի և կետոնային մարմինների հավելուրդային հոսքը դեպի ուղեղի կեղևը որոշ շափով ավելացնում է նրանց անցումը ուղեղային հյուսվածք և յուրացումը, որի հետևվանքով և որոշ շափով պակասում է գլյուկոզայի այրման համար պահանջվող էներգիայի դեֆիցիտը:

Նույնը վերաբերում է սրտամկանին, որն ստանալով նորմալից ավելի չէսթերաֆիկացված ճարպաթթուներ (H₃XK), կետոններ և կաթնաթթու, մի կերպ ապահովում է նրա աշխատանքն առանց ինսուլինի:

Տվյալ դեպքում ինսուլինի պակասը ինչ-որ շափով կոմպենսացվում է հիպերգլիկեմիայով, հիպերլիպեմիայով և հիպերկետոնեմիայով, որոնք նպաստում են գլիկոգենի, ճարպաթթուների և սպիտների գոյացմանը, պակասեցնում լյարդից արտահանվող գլյուկոզան՝ գլյուկոնեոգենեզը ընկճելու միջոցով: Ուրեմն պետք է ընդունել, որ հիպոթալամիկ-հիպոֆիզար սիստեմում, մակերիկամների միջուկում և կեղևում, սիմպաթիկ ներվաթելերում առաջացող տեղաշարժերը արդյունք են ոչ թե նրանց վնասման, այլ ունեն ռեֆլեկտոր բնույթ և առաջանում են կենտրոնական ներվային համակարգության տարբեր հատվածների գրգռման հետևանքով որպես հարմարվողական-համակշռողական ռեակցիաներ: Ինչ խոսք, եթե այս տեղաշարժերը չլինեին, ապա նման պայմաններում մարդն իրեն շատ ավելի վատ կզգար: Հարցը նրանումն է, որ տվյալ պարագայում ձեռնառու այս հարմարվողական-համակշռողական ռեակցիաները իրենց մեջ պարունակում են խիստ

որոշակի վտանգ: Նրանք օգտակար են միայն մինչև որոշակի զարգացման աստիճան, որովհետև երկար շարունակվելու դեպքում օրգանիզմի ջրազրկումից, աղազրկումից և հյուսվածքների քայքայումից հիվանդները հյուծվում են առավելագույն չափով:

Նորմալ պայմաններում ճարպային հյուսվածքներից ճարպերն անցնելով լյարդի և արյան մեջ, օքսիդացման միջոցով, ճեղքվում են. սկզբում՝ գլիցերինի և ճարպաթթուների, իսկ հետագայում՝ ֆերմենտատիվ ներգործությամբ օքսիդանում մինչև ջուր և ածխաթթու գազ: Լյարդում ճարպերն օքսիդանում են վերածվելով կետոնային մարմինների և որպես այդպիսիք արտահանվում են արյան մեջ. սակայն քանի որ ինսուլինը պակաս է, ածխաջրատները ոչ թե այրվում, այլ ծխում են, և քանի որ շկան ճարպերն այրող ածխաջրատային բոցերը, ուստի և կետոնային մարմինները գրեթե չեն այրվում հյուսվածքներում և զարգանում է կետոացիդոզ: Այս հարցում նշանակություն ունի նաև լյարդի ճարպային ինֆիլտրացիան կանխող լիպոկաինի թերաբոդուկցիան: Ածխաջրատների ճեղքման պրոցեսում գոյանում է պիրոխաղողաթթու, որից հետագա վերափոխումների հետևանքով ստացվում են թլրթլրնջկաքացախային և ալֆակետոգլյուտարային թթուներ: Վերջիններիս ամինացման և տրանսամինացման միջոցով կարող են գոյանալ ալֆաամինաթթուներ, արտահայտելով ածխաջրատային և սպիտակուցային փոխանակության անմիջական փոխադարձ կապը: Եթե խախտվում է ածխաջրատներից էսենցիալ ամինաթթուների համադրումը, սպիտներից սինթեզվում են ածխաջրատներ: Ճիշտ այդպես է լինում շաքարախտի ժամանակ: Պիրոխաղողաթթվի ճեղքման պրոցեսում որոշակի դեր ունեն նիկոտին-ամիդային թթուն, վիտամին A-ն և C-ն և վիտամին B₁-ը, որպես կարբոքսիլազայի կոֆերմենտ: Այն հատկապես անհրաժեշտ է ացիդոզի ժամանակ, երբ արյան մեջ ավելանում է պիրոխաղողաթթուն:

(Հիպերգլիկեմիա, գլյուկոզուրիա, պոլիուրիա, Ծաքարախտի հիմնական ախտանիշները և պոլիդիպսիա, պոլիֆագիա, հիպերլակտացիդրանց ախտաճազում-դեմիա, հիպերլիպեմիա, հիպերկետոնեմիա, նաբանությունը: կետոնուրիա, հիպերազոտեմիա, օրգանիզմի հյուծում, քաշի անկում ու ջրազրկում):

Ֆիզիոլոգիական պայմաններում արյան մեջ շաքարի նորմալ մակարդակն ու նորմալի սահմաններում կատարվող տատանումները պահպանվում են հիմնականում ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար հյուսվածքի, լյարդի և կենտրոնական ներվային համակարգության սիմպաթիկ ներվերի միջոցով:

Սովորաբար երբ արյան մեջ ընկնում է շաքարի պարունակու-
թյունը, լյարդում ճեղքվում է գլիկոգենը և վերածվելով գլյուկո-
զայի անմիջապես լրացնում է այդ պակասը: Հակառակ դեպքում,
այսինքն՝ երբ ավելանում է գլիկեմիան, գլյուկոզան լյարդում վե-
րափոխվում է գլիկոգենի և պահպանվում որպես գլյուկոզայի պա-
հեստային ռեզերվ: Սակայն ախտաբանական պայմաններում,
տվյալ դեպքում շաքարախտի ժամանակ, լյարդը գլյուկոզա է
համադրում նաև ամինաթթուներից և ճարպաթթուներից, իսկ
մյուս կողմից էլ խախտվում է հիշատակված նպատակային ֆունկ-
ցիան, որի հետևանքով և շարունակվում է լյարդից գլյուկոզայի
արտահանումը արյան մեջ ոչ թե հիպո, այլ հիպերգլիկեմիայի
դեպքում:

Իհարկե, սխալ չպետք է հասկանալ և կարծել, որ արյան մեջ
շաքարի պարունակության ավելացման պատճառը լյարդի գլիկո-
գենային ֆունկցիայի խանգարումն է: Տվյալ դեպքում հիպերգլի-
կեմիայի պաթոգենեզը կապված է ինսուլյար ապարատի ախտա-
հարման, ինսուլինի թերպրոդուկցիայի և բջիջների կողմից գլյու-
կոզան չյուրացվելու հետ:

Պերշաքարարյունություն Չնայած շաքարախտով հիվանդների մոտ
կամ հիպերգլիկեմիա: խանգարվում են բոլոր տեսակի նյութափո-
խանակութայան պրոցեսները, սակայն ամենից
շատ և առավելապես արտահայտվում են ածխաջրատային փոխա-
նակութայան խանգարումներ, որոնք և հիվանդության կլինիկական
պատկերում գրավում են առաջնակարգ տեղ: Իրականում, նյութա-
փոխանակութայան մյուս բոլոր խանգարումները պայմանավորված
են ածխաջրատային փոխանակութայան խանգարմամբ և հենց այդ
է պատճառը, որ շաքարախտով հիվանդի ընդհանուր վիճակի, հի-
վանդության ընթացքի և բուժման արդյունքների գնահատման
համար որոշում են ոչ թե սպիտաճարպային փոխանակութայան
ցուցանիշները (որոնք նույնպես կարևոր են), այլ, առաջին հեր-
թին, արյան և մեզի մեջ շաքարի պարունակությունը:

Հիպերգլիկեմիան շաքարախտի կայուն և կարևոր ախտանիշ-
ներից մեկն է և առանց դրա չի կարող լինել շաքարախտ: Հիվանդ-
ների մոտ այն սովորաբար տատանվում է 200—450 մգ 0/0-ի
սահմաններում: Շաքարախտի մասին վկայում է այն հիպերգլի-
կեմիան, որը երևան է գալիս սոված ժամանակ և հաստատվում է
կրկնակի ստուգումներով, եթե իհարկե տվյալ անհատի մոտ չկա
հիպերգլիկեմիա առաջացնող ալիմենտար, պսիխոգեն, ինֆեկցիոն
բնույթի կամ այլ պատճառներ:

Ինսուլինի պակասությունից գլյուկոզան չի կարողանում հաղթահարել բջջաթաղանթի արգելքը, չի անցնում բջջի, հետևապես և հյուսվածքների մեջ և հավելուրդային շափով կուտակվում է արյան մեջ: Դրան նպաստում են ծայրամասային հյուսվածքներում գլյուկոզայի յուրացման-օքսիդացման անկումը, լյարդում գլիկոզենի ինտենսիվ քայքայումը, ճարպաթթուներից և ամինաթթուներից գլյուկոզայի վերահամադրումը կամ գլիկոնեոգենեզի ուժեղացումը: Սակայն պետք է ասել, որ ախտաբանական տվյալ պայմաններում հիպերգլիկեմիան ոչ միայն ավելացնում է արյան միջից գլյուկոզայի անցումը հյուսվածքների մեջ, այլև որոշ շափով նպաստում է նրա յուրացմանը, այրմանը կամ օքսիդացմանը ինսուլինի թերարտադրության պայմաններում: Ս. Գենեսի կարծիքով, տվյալ դեպքում գլյուկոզայի յուրացումը իրականացվում է հիմնականում մեծ քանակությամբ կաթնաթթվի գոյացման հետևանքով:

Գլյուկոզայի արտաբջջային կուտակման պատճառով ջուրը դուրս է գալիս բջիջներից, առաջացնելով ներբջջային ջրազրկում: Հիպերգլիկեմիայի պահպանման հարցում որոշակի դեր ունեն նաև ադենոհիպոֆիզի տրոպոհորմոնային և մակերիկամների կեղևային հյուսվածքի գլիկոնեոգենետիկ ֆունկցիաների ուժեղացումը (Lerner, Entemann, Daulein):

Գլյուկոզուրիա կամ շաքարամիզություն

Նորմայում մեզի մեջ շաքար չպետք է լինի. այն ի հայտ է գալիս, երբ արյան շաքարի պարունակությունն անցնում է 170—200 մգ %/օ-ից կամ երբ խախտվում է երիկամների, հատկապես խողովակների ֆունկցիոնալ վիճակը, այսինքն՝ երբ խողովակները չեն կարողանում վերակլանել (ռեաբսորբցել) հիպերգլիկեմիայի հետևանքով մեզի մեջ երևան եկած շաքարը:

Գլյուկոզուրիան համարվում է հիպերգլիկեմիայից բխող շաքարախտի մյուս հիմնական և կայուն ախտանիշը: Շաքարախտի դեպքում այն կարող է հասնել մինչև 10—15 %/օ-ի: Սակայն պետք է գիտենալ, որ երբեմն, շնայած բարձր գլիկեմիային, մեզի մեջ կարող է շաքար չլինել: Մյուս կողմից՝ գլյուկոզուրիայով ընթացող ոչ բոլոր դեպքերն են շաքարախտ, որովհետև այդպես կարող է լինել՝ երբ երիկամների պրոքսիմալ խողովակներում հեքսոկինազայի և ATФ-ի ներգործությամբ գլյուկոզան չի ֆոսֆորացվում և ընկնում է երիկամների խողովակների վերակլանող ֆունկցիան, այսինքն՝ շաքարի հանդեպ երիկամային շեմքը: Վերջինս կոչվում է երիկամային կամ նորմոգլիկեմիկ գլյուկոզուրիա, որովհետև քնորոշվում է միանգամայն նորմալ գլիկեմիկ կորագծով: Շաքար-

րախտի մասին վկայում է այն շաքարամիզությունը, որը հայտնաբերվում է օրվա ընթացքում սովորական ռեժիմով սնվելիս կամ սոված ժամանակ, երբ բացառվում են հիպերգլիկեմիա առաջացնող հնարավոր պատճառները: Որպես կանոն գլիկեմիայի և գլյուկոզուրիայի միջև կա փոխադարձ կապ և հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ այդ ցուցանիշները պակասում կամ ավելանում են զուգահեռաբար: Սակայն ինչպես ցույց են տալիս ամենօրյա կլինիկական դիտարկումները, բավական հաճախ խախտվում է այդ օրինաչափությունը, և երիտասարդ, դեռևս անփորձ բժիշկները դիմում են ձեզ, զարմանքի և տարակուսանքի արտահայտությունամբ ցույց տալով լաբորատորիայից ստացված տվյալները: Այո, իրականում հաճախ է լինում այնպես, երբ բարձր գլիկեմիան ընթանում է ցածր գլյուկոզուրիայով կամ ճիշտ հակառակը, այսինքն՝ խախտվում և այլևս չի շարունակվում այդ երկու կարևոր ախտանիշների կամ ցուցանիշների փոխադարձ զուգահեռականությունը: Խորհուրդ ենք տալիս, բոլոր նման դեպքերում առաջին հերթին մտածել երիկամներում ռեաբսորբցիայի և ֆիլտրացիայի խանգարման մասին, և ահա թե ինչու: Վերևում մենք արդեն հիշատակեցինք, որ երիկամներում շաքարը լրիվ կերպով վերակլանվում կամ ռեաբսորբցիայի է ենթարկվում, եթե արյան մեջ նրա պարունակությունը չի անցնում 170—200 մգ %օ-ից: 200 մգ %օ-ից բարձր մակարդակի դեպքում երիկամները չեն կարողանում լրիվ կերպով վերակլանել շաքարը, որի հետևանքով այն ի հայտ է գալիս մեզի մեջ: Շաքարախտի ժամանակ երիկամի կծիկներում ֆիլտրվում է մի քանի անգամ ավելի շաքար կամ գլյուկոզա, քան առողջ անհատների մոտ: Այսպես, օրինակ, եթե նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում երիկամների կծիկներում ֆիլտրվում է 150 գրամ գլյուկոզա, ապա շաքարախտով հիվանդների երիկամները ֆիլտրում են 300—600 գ, ըստ որում մեզով արտահանվում է ֆիլտրված գլյուկոզայի մի մասը միայն (50—300 գրամ), որովհետև մնացածը վերակլանվում է երիկամների խողովակներում: Պարզվել է, որ մեզով արտահանվող գլյուկոզայի քանակը կախված է ոչ միայն երիկամի խողովակներում վերջինիս վերակլանումից, այլև առաջնային մեզի օսմոտիկ ճնշման մեծությունից: Ըստ որում, որքան վերջինս բարձր լինի, այնքան ավելի քիչ կվերակլանվի գլյուկոզան: Բանը նրանումն է, որ մեծ քանակով գլյուկոզայի երկարատև վերակլանումից, նախ, երիկամների խողովակների էպիթելային բջիջներում կուտակվում է գլիկոզեն և

ապա՝ նվազում է այդ բջիջներում գործող ֆերմենտների ակտիվությունը:

Հետևանքը լինում է այն, որ աստիճանաբար թուլանում և պակասում է գլյուկոզայի վերակլանման պրոցեսը երիկամների խողովակներում և անփոփոխ, նույնիսկ ոչ այնքան բարձր գլիկեմիայի պայմաններում ավելանում է գլյուկոզուրիան: Ինչ վերաբերում է հակառակ երևույթին, այսինքն՝ երբ ցածր գլյուկոզուրիան ընթանում է բարձր գլիկեմիայով, ապա դա նույնպես հանդիսանում է ոչ այնքան հազվադեպ և կապված է գլյուկոզայի նորմալ ֆիլտրացիայի անկման հետ: Երիկամի կծիկներում կատարվող գլյուկոզայի ֆիլտրացիայի պրոցեսը շատ բանով կախված է նաև կծիկների մազանոթների վիճակից, ըստ որում, որքան արտահայտված են նրանց սկլերոտիկ կազմափոխությունները, այնքան ավելի թույլ է կատարվում ֆիլտրացիայի պրոցեսը:

**Պոլիուրիա կամ
շատամիզություն:**

Ֆիզիոլոգիական կամ սովորական նորմալ սննդի և հեղուկների օգտագործման պայմաններում առողջ մարդն օրվա ընթացքում արտահանում է 1—1,5 լ մեզ: Շաքարախտի դեպքում համօրյա մեզիքանակը կամ դիուրեզը հասնում է 3—10 լիտրի: Դիուրեզի ավելացումը կամ պոլիուրիան կապված է հիպերգլիկեմիայի, գլյուկոզուրիայի և հիպերնատրուրիայի, երիկամներով սպիտային փոխանակության արգասիքների և կետոնային մարմինների նորմալից ավելի արտահանման և այդ իսկ պատճառով երիկամներում ֆիլտրվող մեզի օսմոտիկ ճնշման բարձրացման հետ: Հաստատված փաստ է, որ միայն գլյուկոզուրիան պարտադիր ուղեկցվում է պոլիուրիայով, ըստ որում յուրաքանչյուր արտահանվող մեկ գրամ շաքարի հետ միասին արտահանվում է նաև 19 գ մեզ: Սակայն առողջ կենդանիների և առողջ մարդկանց մոտ նկատվող այս օրինաչափությունը նույնությամբ չի կրկնվում շաքարախտի դեպքում, շնայած միշտ էլ գլյուկոզուրիան ուղեկցվում է որոշակի պոլիուրիայով: Բ. Ալյոշինը գտնում է, որ ինչքան ինտենսիվ է պոլիուրիան, այնքան ավելի քիչ մեզ է արտահանում իր հետ յուրաքանչյուր գրամ գլյուկոզան:

Այնուամենայնիվ պետք է ասել, որ ժամանակակից շաքարախտով հիվանդների մեջ խիստ հազվադեպ են այնպիսիները, որոնք օրվա ընթացքում արտահանեն 8—10 և ավելի լիտր մեզ: Նրանց մեծագույն մասի դիուրեզը չի անցնում 4 լիտրից: Սովորաբար դիուրեզի խիստ ավելացմամբ են սկսվում երիտասարդ տարիքում, սուր երևույթներով ու բուռն ընթացքով զարգացող շա-

քարախտի դեպքերը, երբ կարճ ժամանակամիջոցում արտահայտվում են հիվանդությանը ախտահատուկ բոլոր նշանները:

Պոլիդիպսիա կամ ծարավի զգացում: Օրգանիզմի ինտենսիվ ջրազրկման, թքագեղձերի ֆունկցիայի անկման, բերանի խոռոչի, լեզվի և կոկորդի լորձաթաղանթի շորության, արյան մեջ նատրիում քլորի, միզանյութի և գլյուկոզայի ավելացման, ինչպես նաև առատ միզարտադրության հետևանքով հիվանդներն ունենում են մշտական ծարավի զգացում և ջուր խմելու պահանջ, որը երբեմն հասնում է օրվա ընթացքում 5—10 լիտրի:

Բարեբախտաբար խիստ սակավաթիվ են այն դեպքերը, երբ օրվա ընթացքում հիվանդներն օգտագործում են 10 լիտրից ավելի հեղուկներ: Այդպես կարող է լինել, երբ հանկարծակի հիվանդացած երիտասարդը փորձում է առանց բժշկի օգնության կազմակերպել իր բուժումը լսածների համաձայն, կարճ ժամանակամիջոցում կորցնելով իր քաշի 30—40 %-ը: Ջուր խմելու ցանկությունն ու ծարավի զգացումին նպաստում է նաև լավ ախորժակն ու կուշտ ուտելը: Սովորաբար շաքարախտով հիվանդները նշում են, որ ջուրը, որքան էլ շատ խմեն, միայն կարճ ժամանակով է հագեցնում ծարավը:

Պոլիֆագիա կամ **շատակերություն:** Նյութափոխանակության արտահայտված խանգարումների, հետևապես և արյան մեջ միջանկյալ արգասիքների կուտակման և արյան կազմի փոփոխության հետևանքով ուղղակի և ռեֆլեկտոր ճանապարհով մշտապես գրգռվում է հիպոթալամուսի կողմնային (լատերալ) կորիզում տեղակայված սննդի կամ ուտելու կենտրոնը, առաջացնելով քաղցի զգացում: Այդ նույն կորիզի քայքայումից զարգանում է ճակատագրական անոռեքսիա, շաքարախտով հիվանդների ախորժակի լավացումը կապված է նաև գլյուկոզայի քիչ յուրացման հետ, մանավանդ ինսուլինի պակասից սպիտակուցներն ու ճարպերը որոշ չափով վերահամադրվում են ածխաջրատների, որոնց մեծ մասն օրգանիզմից արտահանվում է մեզի միջոցով:

Հիպերլիպեմիա կամ **գերճարպարյունություն:** Այարդում գլիկոգենի ինտենսիվ քայքայման և Այարդի գլիկոգենային պաշարների խիստ պակասեցման հետևանքով ադրենալինը, կորտիզոլը և USZ-ը մոբիլիզացնում են ճարպերը ճարպային դեպոններից: Եվ քանի որ չի արտադրվում բավարար քանակությամբ ինսուլին, հյուսվածքներում լրիվ չեն օքսիդանում ճարպերն ու ճարպաթթուները, այլ կուտակվում են արյան մեջ և Այարդի բջիջներ:

բում, առաջացնելով հիպերլիպեմիա և լյարդի ճարպային կազմափոխություն, որն իր հերթին նպաստում է ենթաստամոքսային գեղձի լիպոկահինային նյութի պրոդուկցիայի անկմանը:

Շաքարախտի ժամանակ նորմալ 0,6—1 0/0-ի փոխարեն արյան լիպիդները հասնում են մինչև 10—15 0/0-ի: Վերջիններս ավելի են շատանում շաքարախտային կետոացիդոզի ժամանակ (խոլեսթերինն ավելանում է 50 0/0-ով, իսկ ճարպաթթուները, տրիգլիցերիդները և ֆոսֆոլիպիդները՝ մի քանի անգամ), որոնք սակայն նկատելիորեն պակասում են ինսուլինային բուժման առաջին 10—12 ժամերի ընթացքում, արյան մեջ շաքարի մակարդակի նորմալացմանը զուգահեռ: Բնորոշ է նաև շէսթերաֆիկացված ճարպաթթուների (HDL) ավելացումը արյան մեջ, ըստ որում ռմանց կարծիքով այդ ճարպաթթուները ավելանում են ոչ միայն արյան մեջ գլյուկոզայի ավելացմանը զուգահեռ, այլև դրանից առաջ և նույնիսկ նորմալ գլիկեմիայի և ագլյուկոզուրիաչի պայմաններում: Չէսթերաֆիկացված ճարպաթթուները հեշտությամբ յուրացվում են սրտամկանի և կմախքային մկանների կողմից, միայն թե առանց ինսուլինի դժվարանում է հյուսվածքների մեջ նրանց անցման պրոցեսը: Հիպերլիպեմիան կապված է ոչ միայն ճարպային դեպոզիտներից ճարպերի ինտենսիվ մոբիլիզացման, այլև ռետիկուլոէնդոթելիային և մյուս հյուսվածքների կողմից ինսուլինի պակասության հետևանքով ճարպերի դանդաղ և դժվար կլանման հետ: Անտարակույս այս փոփոխությունների առաջացման գործում էական կարևորություն ունեն նաև ճարպային փոխանակության կենտրոնական ներվային կարգավորման մեխանիզմների խախտումները:

Հիպերլիպոացիդեմիա Չուգահեռաբար արյան մեջ ավելանում է նաև
կամ գերկաթնաթղթ- կաթնաթթվի պարունակությունը, 8—13 մգ
վարյունություն: 0/0-ի փոխարեն հասնելով 15—16 մգ 0/0-ի:

Տվյալ դեպքում կաթնաթթուն անջատվում է հիմնականում կմախքային մկաններից, աղիքներից և թոքային հյուսվածքից: Սակայն լյարդը ի վիճակի չէ ամբողջ հավելուրդային կաթնաթթուն գլիկոգենի վերափոխելու, որի պատճառով և արյան մեջ բարձրանում է նրա մակարդակը: Առանձին դեպքերում, չնայած արտահայտված շաքարախտին, արյան մեջ կաթնաթթուն կարող է չավելանալ: Փնթադրում են, որ հյուսվածքներից արյան մեջ անցնող կաթնաթթվի քանակը կախված է ադրենալինի ազդեցության ուժեղացումից և կմախքային մկանների ու մյուս հյուսվածքներում եղած գլիկոգենի վրա ինսուլինի ազդեցության բացակայությունից: Կաթ-

նաթիվի նշանակալի մասն օգտագործվում, այսինքն՝ յուրացվում է սրտամկանի և ուղեղի կողմից, իսկ մյուս մասն արտահանվում է մեզի միջոցով:

Հիպերկետոնեմիա: Շաքարախտով հիվանդների մոտ կետոնեմիան և ացետոնուրիան վկայում են հիվանդության կոմպենսացիայի խախտման, նյութափոխանակության պրոցեսներում միջանկյալ արգասիքների գոյացման, ճարպերի ոչ լրիվ այրման, զարգացող ացիդոզի և սպառնացող կոմայի մասին: Այս հարցում խիստ կարևոր են ինսուլինի և լիպոկաինի պրոդուկցիայի անկումն ու տարբեր մեխանիզմներով նրանց ինակտիվացումը, որովհետև առանց այդ հորմոնների ճարպերն օքսիդանում են, վերածվելով կետոնային մարմինների և այդ վիճակով կուտակվում արյան մեջ:

Հիպերկետոնեմիան ուղղակիորեն կապված է նաև լյարդում գլիկոգենի պաշարների նվազման և նրա ճարպային ինֆիլտրացիայի կամ կազմափոխության հետ. իսկ քանի որ շաքարախտի ժամանակ կետոնային մարմինները շատ քիչ են օքսիդանում հյուսվածքներում, ուստի և իջեցնում են պահեստային հիմքայնությունը, առաջացնելով թթվազարային վիճակ՝ ացիդոզ կամ կետոացիդոզ: Նորմայում արյան կետոնային մարմինները կազմում են մինչև 10 մգ 0/0, շաքարախտի դեպքում նրանց պարունակությունը հասնում է 60—80, իսկ կոմային կացության ժամանակ՝ նույնիսկ մինչև 200 մգ 0/0-ի:

Բոլոր այն դեպքերում, երբ արյան պահեստային հիմքայնությունը ցածր է 50 ժավալային տոկոսից (նորման հավասար է 55—65 ժավալային տոկոսի), նշանակում է զարգացել է թթվազարություն: Պահեստային հիմքայնության էլ ավելի անկումը վկայում է օրգանիզմի հիմնային ռեզերվների սպառման, արյան քH-ի փոփոխության և հիվանդի վիճակի վատացման մասին:

Հիպերկետոնեմիան կարող է զարգանալ նաև տևական քաղցի, արյան շրջանառության խրոնիկական անբավարարության, անզուսպ փսխումների, լույծի և սպիտաճարպային դիետայի դեպքում:

Շաքարախտի ժամանակ լյարդում կետոգենեզն ավելի ինտենսիվ է, քան կետոնային մարմինների անցումն ուղեղի, մկանների և այլ հյուսվածքների մեջ, որի հետևանքով և արտահայտվում է կետոնեմիան:

Լյարդում կետոգենեզի ուժեղացումը կապված է ազատ ճարպաթթուների կուտակման, նրանց թույլ էսթերաֆիկացման և թույլ օքսիդացման հետ: Օքսիդացման պրոցեսում գոյանում է մեծ

քանակութեամբ ացետիլ K_0A , որը նորմալում կրկին վերափոխվում է ճարպաթթուների: Սակայն երբ շկա ինսուլին, խիստ կերպով թուլանում է լիպոգենեզը և ացետիլ K_0A -ի օքսիդացումը: Վերջինիս յուրացումը խանգարվում է գլյուկոզայի վատ յուրացման և կրեբսի ցիկլի թուլացման, նրա նորմալ ընթացքի խախտման հետևանքով: Իրականում այս կապակցութեամբ է ասված ա՛յն պատկերավոր դարձվածքը, թե «...ճարպերն այրվում են ածխաջրատների բոցերի մեջ»: Ինսուլինի պակասութունից լյարդում կուտակվում է մեծ քանակութեամբ ացետիլ K_0A , որը վերափոխվում է, նախ, ացետոքացախաթթվի, իսկ այնուհետև՝ բետա օքսիկարազաթթվի և ացետոնի:

**Կետոնուրիա կամ
Կետոնամիզոլոյուն:**

Հիպերկետոնեմիային զուգահեռ ավելանում է նաև կետոնուրիան, նորմալ 10—30 մգ-ի փոխարեն, ծանր դեպքերում հասնելով նույնիսկ 100—140 մգ-ի: Կետոնուրիան կամ ացետոնուրիան վկայում են նյութափոխանակության ծանր խանգարումների և շաքարախտի կոմպենսացիայի անառարկելի խախտման, թթվազարության զարգացման և մոտալուտ կոմայի կամ նախակոմային վիճակի մասին: Հիպերկետոնեմիայի դեպքում, երբ ավելանում է նրանց կոնցենտրացիան առաջնային մեզում, կետոնային մարմինները լրիվ չեն վերակլանվում երիկամի խողովակներում և ինչ-որ չափով արտահանվում են մեզի միջոցով: Արտահայտված կետոնեմիան կլինիկապես կարող է ընթանալ աննշան կետոնուրիայով (նույնիսկ հիպերգլիկեմիկ կոմայի ժամանակ), եթե երիկամներում թուլանում է ֆիլտրացիայի պրոցեսը:

Կետոնուրիա կարող է նկատվել երկարատև բուժական քաղցի, արտահայտված հյուծման, հզիության, ջերմային վիճակների և ստամոքսաաղիքային ուղու որոշ հիվանդությունների ժամանակ:

Հիպերազոտեմիա: Սպիտակուցների կատաբոլիզմի ուժեղացման և նրանց ինտենսիվ ճեղքման հետևանքով, բնականաբար, արյան մեջ պետք է ավելանան ազոտային արգասիքները կամ սպիտակուցային փոխանակության միջանկյալ տոքսիկ նյութերը:

Որպես կանոն, բոլոր ծանր շաքարախտով հիվանդների մոտ բարձրանում է արյան մնացորդային ազոտը (մինչև 60 մգ %), մեղի մեջ ավելանում են ամիակի ազոտը (մինչև 20 մգ %), միզանյութը, միզաթթուն և կրեատինինը:

Մնացորդային ազոտը, ամիակը և միզանյութը գոյանում են լյարդում ամինաթթուների դեզամինացման պրոցեսում և ապա

անցնում արյան մեջ: Երկարատև շաքարախտի դեպքում երիկամների անոթների ախտահարման հետևանքով խիստ կերպով ընկնում է ազոտի քայքայման պրոդուկտների կծիկային ֆիլտրացիան:

Ֆիզիոլոգիական պայմաններում մեզի միջոցով արտահանվում են միզանյութ, միզաթթու, կրեատինին, հիպուրաթթու, ամիակ և փոխանակության այլ արգասիքներ, որոնք օրգանիզմի համար համարվում են տոքսիկ նյութեր: Շաքարախտի և հատկապես կետոնուրիայով ընթացող դեպքերում ավելանում են սպիտակուցների և նուկլեինաթթուների քայքայման արգասիքների արտահանումը մեզի միջոցով: Այսպես, օրինակ, եթե նորմայում օրվա ընթացքում մեզի միջոցով արտահանվում է մինչև 1 գ ամիակ, ապա ծանր շաքարախտի ժամանակ այն հասնում է 5—7 գրամի. զուգահեռաբար ավելանում են կրեատինինի, միզաթթվի և ամինաթթուների արտահանումը:

Ծանր շաքարախտով հիվանդների մոտ սպիտների ինտենսիվ քայքայման հետևանքով առաջացող հիպերազոտեմիան առաջացնում է նաև հիպերազոտուրիա, երբ մեզով արտահանվում է մեծ քանակությամբ ոչ սպիտակուցային ազոտ: Որպես կանոն մեզում ազոտի քանակն ավելանում է հատկապես արտահայտված կետոնեմիայի և կետոնուրիայի պայմաններում: Բ. Ալյոշինի դիտարկումների համաձայն, շաքարախտային թթվազարուծյան դեպքում նորմայի համեմատ մեզով արտահանվող ամիակի քանակն ավելանում է 5—10 անգամ:

Քաշի անկումն ու օրգանիզմի հյուծումը: Կարճ ժամանակամիջոցում քաշի արտահայտված անկումն ու օրգանիզմի հյուծումը (առավելապես երիտասարդ տարիքում) համարվում է ծանր և մանավանդ սուր ու բուռն սկսվող շաքարախտի ախտահատուկ նշաններից մեկը: Պատահում են դեպքեր, երբ հիվանդությունն սկսվելուց հետո երկու-երեք ամսվա ընթացքում հիվանդները կորցնում են իրենց քաշի 30—40 0/0-ը: Քաշի անկումը հատկապես արտահայտվում է, երբ առաջնակի շաքարախտով հիվանդները չեն դիմում բժշկի, փորձելով իրենց իմացած միջոցներով բուժել հիվանդությունը: Հարցը նրանումն է, որ շաքարախտով հիվանդները նիհարում են ինչպես շուտելու, այնպես էլ շատ ուտելու հետևանքով, մանավանդ երբ խախտում են դիետան, ինքնակամ դադարեցնում դեղամիջոցների օգտագործումն ու շարաշահում ֆիզիկական աշխատանքը, երբ շաքարախտին միանում է որևէ ինֆեկցիոն հիվանդություն, երբ ունենում են ծանրագույն

ներվահոգեկան տրավմա, երբ այս կամ այն պատճառով աստիճանաբար զարգանում է թթվազարուծյուն կամ կոմային վիճակ: Շաքարախտով հիվանդների նիհարելու պատճառը ամենից առաջ կապված է ինսուլինի սրսկումները դադարեցնելու հետ, որի հետևանքով առաջանում է օրգանիզմի ջրազրկում, ճարպերի մոբիլիզացում ճարպային դեպոններից, սպիտանների վերափոխում գլյուկոզայի, սպիտակուցների կատաբոլիզմ և գլյուկոզուրիա: Հասկանալի պատճառներով պակասում է գլյուկոզայի օքսիդացումից գոյացող էներգիան, իսկ հյուսվածքների և սպիտակուցների քայքայման համեմատ շատ թույլ է նրանց վերականգնումը: Լինում է և այնպես, երբ հիվանդները գիրանում են հիվանդանալուց հետո. դրա պատճառն այն է, որ ստանալով բավարար շափով և նույնիսկ ավելի ինսուլին, հիվանդները ուտում են նորմալից շատ և ծախսում քիչ, որքան հնարավոր է խուսափելով ֆիզիկական աշխատանքից: Հետևանքը լինում է այն, որ սկսում է կուտակվել ճարպ: Ճարպակալմանը նպաստում է նաև այն, որ կոնտրաինսուլյար հորմոնների գերարտադրությունից և հիպերգլիկեմիայից, երկրորդային ձևով, ավելանում է ինսուլինի սեկրեցիան:

Նյութափոխանակության բազմապիսի և խոր խանգարումները բացասաբար ազդելով հատկապես ռետիկուլոէնդոթելային հյուսվածքի վրա, նվազեցնում են դիմադրողականությունն ու թուլացնում նրա իմունոբիոլոգիական հատկությունները, ընկճում հակազդիչ և հարմարվողական ունակությունները, խախտում կոմպենսատոր մեխանիզմները. աստիճանաբար օրգանիզմը չի կարողանում ապահովել կենսական պրոցեսներին անհրաժեշտ այրման և օքսիդացման ռեակցիաները, խանգարվում են ֆերմենտների և հորմոնների նորմալ ֆունկցիաներն ու կենսաբանական համադրումը, նրանց արտահանումն ու հյուսվածքներում արտահայտվող ախտիվությունը, պակասում են հյուսվածքների ռեգեներացիոն միջոցները, թուլանում կենտրոնական կարգավորիչ մեխանիզմները, որոնք և ժամանակի ընթացքում առաջ են բերում այս կամ այն բարդությունները, ընթացքի տարատեսակություններ մեկի մոտ՝ լյաբիլուլյան, մյուսի մոտ՝ ինսուլինառեզիստենտության կամ հող ստեղծում բոլորովին նոր և բարդ ձևով ընթանալու համար:

ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԸՆԹԱՑՔԸ

Փոփոխություններ այլ օրգանների կողմից և կլինիկական ընթացքը ախտաբանական այլ վիճակների հետ զուգորդվելիս:

Երկարամյա տարիների մեր աշխատանքային փորձը ցույց է տալիս, որ շաքարախտով հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ ժամանակի ընթացքում զարգանում են այս կամ այն փոփոխությունները այլ օրգաններում կամ ի հայտ են գալիս շաքարախտային մակրո- և միկրոանգիոպաթիաներ: Դրանք մեծ մասամբ զուգահեռ են հիվանդության վաղեմությանն ու հիվանդի տարիքին, հիվանդության ժանրության աստիճանին և կոմպենսացիայի բնույթին: Չնայած հիմնականում պահպանվող այս օրինաչափությանը, քիչ չեն և այն դեպքերը, երբ ծանր բարդություններ են առաջանում թեթև և միջին ժանրության շաքարախտով հիվանդների մոտ, երբ լյարդը խիստ կերպով տուժում է ընդամենը 2 տար-



Նկ. 13. Ոսկրային կորիզների թերզարգացումը Մորիակի սինդրոմով 9-ամյա պատանու մոտ:

վա ծանր շաքարախտի դեպքում, կամ առաջնակի շաքարախտն սկսում է արտահայտվել անգիոպաթիաներին բնորոշ ախտանիշներով:

Գործնական տեսակետից կարևոր են մաշկի, բերանի խոռոչի, ստամոքսի և լյարդի, թոքերի և աչքի, սեռական գեղձերի և միզային ուղիների շաքարախտային բնույթի ախտահարումներն ու շաքարախտին յուրահատուկ մակրո- և միկրոանգիոպաթիաները, որոնք արտահայտվում են աչքի ցանցաթաղանթի, երիկամների,

սրտի, ուղեղի, ծայրամասային ներվերի և ստորին ծայրանդամների, հատկապես մազանոթների և մյուս զարկերակների սկլերոզային ախտահարմամբ: Պրոբլեմային կարևորություն ունի այն փաստը, որ շաքարախտով հիվանդների կյանքի միջին տևողության ավելացմանը զուգահեռ, ավելացել են նաև անոթային բարդությունները, դրանք էլ կազմում են հիվանդների մահացության պատճառների 75—80 %-ը:

Փոփոխություններ մաշկի, բերանի խոռոչի և ստամոքսի կողմից:

Բավական հաճախ շաքարախտն ընթանում է մաշկի ախտահարումներով, որոնք բացատրվում են մաշկում ածխաջրատային փոխանակության յուրահատկությամբ՝ այսինքն՝ Կրեբսի ցիկլին մասնակցող ֆերմենտների բացակայությամբ, մաշկի մեջ շաքարի պարունակության ավելացմամբ, մաշկի ջրազրկմամբ և տրոֆիկ խանգարումներով, որոնց հաճախ միանում է երկրորդային ինֆեկցիան:

Մեծ վաղեմության և դեկոմպենսացված ընթացքի դեպքում մաշկը կորցնում է իր տուրգորը, իր գույնն ու էլաստիկությունը, դառնում է շոր և կնճռոտված, թեփոտվող և հիպերկերատոզի հակումով: Խամրում է եղունգների փայլը, նրանք հաստանում են և կոտրտվում, երբեմն ձևափոխվում, մանավանդ ոտքերի եղունգները: Կործնական տեսակետից կարևոր են հատկապես ձեռքերի մատների և ձեռքի ափերի շորուկայունը, որը երբեմն այն աստիճան է արտահայտվում և այնքան տհաճություն պատճառում հիվանդին, որ վերջինս դիմում է բժշկի: Նման հիվանդները նշում են, որ ձեռքի մատների շորուկայունը նրանց դարձրել է ներվային և դյուրագրգիռ, որ այդ պատճառով չեն կարողանում աշխատել և խուսափում են իրերի և մարդկանց հետ ձեռքով շփվելուց:

Ոմանց մոտ ծնկի առաջնային մակերեսին, ծայրամասային նեյրոպաթիայի և մաշկի սնուցման խանգարումների հետևանքով առաջանում են բազմաձև, դարչնագույն պիգմենտացիաներ: Իրանք, սակայն, ոչնչով չեն անհանգստացնում հիվանդին (գրականության մեջ այս ախտանիշը հայտնի է «пятипалый голень» անունով):

Ճարպային և վիտամինային փոխանակության խանգարումների հետևանքով որոշ հիվանդների մոտ արտահայտվում են շաքարախտային քսանթոմաներ, որոնք տեղակայվում են հիմնականում ծայրանդամների մաշկի վրա՝ փոքրիկ թմբիկների կամ հանգույցների ձևով: Քսանթոմաներն ունեն դեզին կամ դեղնավարդագույն երանգ և բավական կարծր են: Սովորաբար ի հայտ են գալիս մի քանի օրվա ընթացքում և հաճախ նրանց զարգացումն ուղեկցվում է քորով: մեծ մասամբ տեղակայվում են ձեռքերի ափերում, նստատեղում և ոտքերի թաթերի տակ: Քսանթոմային հանգույցները, որոնք առավելապես զարգանում են տղամարդկանց մոտ, գոյանում են հիստիոցիտներից և պարունակում են տրիգլիցերիդներ ու քիչ քանակությամբ խոլեսթերին: Այլ դեպքերում դեղնում են մաշկի առանձին հատվածները: Իրականում թե՛ մեկի և թե՛ մյուսի պատճառը համարվում է կարոտինեմիան, երբ

կարոտինը նստելով կամ կուտակվելով մաշկի խոր շերտերում, չի վերափոխվում A վիտամինի: Որպես ախտաբանական երևույթ կարևորութուն շունի և չի անդրադառնում ո՛չ հիվանդության ընթացքի և ո՛չ էլ հիվանդի ինքնազգացման կամ շաքարախտի կարևոր ցուցանիշների վրա:

Ավելի հաճախ, մանավանդ կանայք, դանգատվում են մաշկի կամ միայն արտաքին սեռական օրգանների շրջանի քորից, այն երբեմն այնքան արտահայտված է լինում, որ զրկում է նրանց քնից, հոգեկան անդորրից և նույնիսկ աշխատունակութունից: Առանձին դեպքերում քորելու հետևանքով գոյանում են խոցեր, որոնք թարախակալվում են և պահանջում երկարատև բուժում:

Քորը կապված է նեյրո-հումորալ մեխանիզմների և տվյալ հատվածի զգացողական ներվավերջույթների գրգռման հետ: Չպետք է մոռանալ, որ հիվանդին խիստ անհանգստացնող քորը և քորի պատճառով առաջացած ներվային վիճակն ու անքնությունը որոշակիորեն ազդում են գլխեմիայի վրա և խանգարում շաքարախտի ժամանակին կոմպենսացմանը: Այնպես որ այս ախտանիշին չպետք է նայել ի միջի այլոց, այլ ձեռնարկել ամեն միջոց այն վերացնելու կամ մեղմացնելու համար:

Օրգանիզմի դիմադրողականության անկման և նյութափոխանակության, հատկապես ճարպային, խանգարումների հետևանքով հաճախ զարգանում են ֆուրունկուլներ կամ կարբունկուլներ, պիոդերմիա, էկզեմա, լիպոիդային նեկրոբիոզի օջախներ, դժվարությամբ բուժվող տրոֆիկ խոցեր, արտաքին սեռական օրգանների մակերեսային կանդիդամիկոզային բորբոքում (vulvovaginitis) և այլ դերմատոմիկոզներ՝ էպիդերմոֆիտիա, ուլերոֆիտիա և այլն:

Լիպոիդային նեկրոբիոզները ոչ մեծ, կարծր հանգույցների ձևով ի հայտ եկող գոյացություններ են, որոնք սովորաբար տեղակայվում են ծնկների առաջային մակերեսներին և աստիճանաբար մեծանալով հասնում են 8—10 սմ-ի կամ ընդգրկում ամբողջ մակերեսը: Նեկրոբիոտիկ հանգույցներն ունեն դեղնավարդագույն փայլուն երանգ, հազվադեպ, նույն տեղում գոյանում են երկար ժամանակ չփակվող խոցեր: Հյուսվածաբանորեն այդ հանգույցները կազմված են կոլագենային շարակցական հյուսվածքից: Արտաբջջային տարածություններում կուտակվում են ֆոսֆոլիպիդներ և խոլեսթերին: Լիպոիդային նեկրոբիոզներն ավելի հաճախ ի հայտ են գալիս մինչև 40 տարեկան կանանց մոտ:

Ողնուղեղի ախտահարման, ընդհանուր ինտոքսիկացիայի, աստիճանաբար զարգացող աթերոսկլերոզի և շաքարախտի հա-

ճախակի դեկոմպենսացիայի հետևանքով, երբ խանգարվում են անաբոլիկ պրոցեսները, կմախքային մկանները թորշոմում են, ենթարկվում դեստրուկտիվ, դիստրոֆիկ, իսկ երբեմն էլ ատրոֆիկ փոփոխությունների:

Բերանի խոռոչի և ստամոքսաղիքային տրակտի կողմից զարգացող փոփոխություններն արտահայտվում են ալվեոլյար թարախահոսություններ, ատամների կարիեսի և աֆտոզ ստոմատիտների, պերիդենտալ ինֆեկցիայի և գինգիվիտների, գեր- և թերթթվային զաստրիտների, ստամոքսի գեղձային էլեմենտների ատրոֆիայի, նրա լորձաթաղանթի անոթների վնասմամբ և արյան մատակարարման խանգարումների, ենթաստամոքսային գեղձի արտաքին հյուսվածատիչ ֆունկցիայի և ֆերմենտատիվ պրոցեսների խանգարման հետևանքով առաջացող զաստրոէնտերոկոլիտների ձևով: Թվարկած խանգարումների դրսևորման հարցում կարևոր դեր են խաղում և՛ ենթաստամոքսային գեղձի, և՛ լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակների անկումը:

Սովորաբար հիվանդների լեզուն շոր է և կարմրավուն. մեծամասնություն մոտ լինում է պարոդոնտոզ, որն իրականում համարվում է շաքարախտի վաղ արտահայտվող նշաններից մեկը և շատ հաճախ նախորդում է նրան:

Որպես կանոն շաքարախտով հիվանդների մոտ նորմալից պակաս է լինում ստամոքսահյուսվածի ազատ աղաթթուն և հենց այս պատճառով հիվանդները շորս անգամ պակաս են ունենում ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղիքի խոց: Աքլորհիդրիայի հետևանքով ոմանք հիվանդանում են շարորակ սակավարյունություններ: Ստամոքսահյուսվածում պակաս է նաև պեպսինի ակտիվությունը: Ինսուլինի պակասությունից կա՛մ ակտիվանում է կոնտրաինսուլյար հորմոններ մշակող գեղձերի ֆունկցիան, կա՛մ էլ ուժեղանում է հյուսվածքների ռեակցիան նրանց հանդեպ: Ասվածը հատկապես վերաբերում է կատեխոլամիններին, որոնք պակասեցնում են ստամոքսահյուսվածի սեկրեցիան: Հեղինակները գտնում են, որ ստամոքսի հյուսվածատիչ գեղձերի վրա բացասաբար են ազդում նաև նյութափոխանակության շաքարախտային բնույթի խանգարումները և մանավանդ կետոնային մարմինները:

Ենթադրվում է, որ ստամոքսահյուսվածի և դրանում պարունակվող աղաթթվի սեկրեցիայի անկման հարցում կարևոր է հիպերգլիկեմիայի և ստամոքսի պատերի կապիլյարոպաթիայի, ստամոքսի լորձաթաղանթի բորբոքման և նրա ապաճման հետևանքով զարգացող թերթթվային կամ անացիդ զաստրիտների նշանակությունը, շնայած զարգացող փոփոխությունների և շաքարախտի ծան-

ըության աստիճանի միջև որոշակի փոխադարձ կապ և զուգահե-
ռականութիւն չկա: Գործնական տեսակետից կարևոր է գիտե-
նալ, թե որքան նոր է շաքարախտը, այնքան ավելի բարձր կարող
է լինել ստամոքսահյութի թթվութիւնը: Շաքարախտի մեծ վաղե-
մության դեպքում շատ ավելի հաճախ պակասում է ստամոքսա-
հյութի սեկրեցիան և նրա աղաթթուն: Թեթև և նոր սկսվող շա-
քարախտի դեպքում էական փոփոխութիւններ չեն լինում:

Ստամոքսի էվակուատոր ֆունկցիայի անկումն ու ստամոքսա-
հյութի հիպոսեկրեցիան կապված են թափառող ներվի կենտրոն-
ների վրա հիպերգլիկեմիայի ներգործութեան, հետևապես Ռ. va-
gus-ի խթանող ազդեցութեան թուլացման հետ: Հիպերգլիկեմիան
որոշ չափով ազդում է նաև ուղղակի ստամոքսի վրա:

Շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաներով հիվանդների մոտ
հաճախ հայտնաբերվում է թերթթվային կամ անթթվային (անա-
ցիդ) խրոնիկական գաստրիտ, որը հաստատվում է գաստրոսկո-
պիայով, ասպիրացիոն բիոպսիայով, ստամոքսահյութի (ֆրակ-
ցիոն մեթոդով) և ստամոքսի ռենտգենյան հետազոտութեամբ:
Ստամոքսի կամ 12-մատնյա աղիքի խոցային հիվանդութիւն
նկատվում է հազվադեպ:

Ենթաստամոքսային գեղձի ֆերմենտների պակասութեան և
շաքարախտային էնտերոպաթիաների հետևանքով հազվադեպ չեն
նաև ուղեկցող գաստրոէնտերոկոլիտները, որոնց բնորոշ է գի-
շերային փորլուծը, մանավանդ դեկոմպենսացված շաքարախ-
տի և ծայրամասային նեյրոպաթիայի պայմաններում: Ենթադրու-
վում է, որ շաքարախտային էնտերոպաթիաների զարգացման
հարցում դեր է խաղում հաստ աղիքների սիմպաթիկ իներվա-
ցիայի ընդգրկումը ախտաբանական պրոցեսի մեջ: Էնտերոկոլիտ-
ների հետևանքով զարգացող փորլուծը, մանավանդ երբ այն զու-
գորդվում է սրտխառնոցի և փսխումների հետ, խիստ անբարե-
նպաստ է և վտանգավոր օրգանիզմի դեհիդրատացիայի (ջրա-
զրկման), զարկերակային ճնշման անկման, էլեկտրոլիտային բա-
լանսի խախտման, արյան pH-ի փոփոխութեան, հետևապես և
թթվազարութեան զարգացման համար: Եթե նման դեպքերում հի-
վանդները չեն սրսկվում ինսուլին և ընդունում համապատասխան
սնունդ, հեշտութեամբ կարող է զարգանալ շաքարախտային հի-
պերգլիկեմիկ կոմա: Հաճախ երեխաների շաքարախտային կետոա-
ցիդոզն ընթանում է «որովայնի սուր» ախտանիշներով, հազվա-
դեպ տեղիք տալով սխալ մեկնաբանութիւնների:

Շաքարախտով տառապող հատկապես գեր անհատները հա-

մեծատարար հաճախ են հիվանդանում լեղածորանների և լեղուղիների բորբոքմամբ և լեղաքարային հիվանդությամբ:

Որպես կանոն տուժում է նաև ենթաստամոքսային գեղձի արտաքին հյուսվածատիչ ֆունկցիան, որն արտահայտվում է նրանում մշակվող ֆերմենտների թերակտիվությամբ, պանկրեատիկ հյուսվածի խթանիչի՝ սեկրետինի ներգործության թուլացմամբ և այդ հյուսվածում բիկարբոնատների պարունակության անկմամբ: Պետք է դիտենալ, որ հիշյալ խանգարումներն ընթանում են աննկատ և չեն գրավում բժշկի և հիվանդի ուշագրությունը՝ կլինիկապես շարտահայտվելու պատճառով: Ապացուցված և հաստատված փաստ է, որ շաքարախտով հիվանդների ենթաստամոքսային գեղձում պակասում է տրիպսինի համադրումը, մեծամասնության մոտ չի փոխվում արյան շիճուկի ամիլազայի և լիպազայի ակտիվությունը: Առանձին դեպքերում (մոտավորապես 25 %) ամիլազայի և լիպազայի ակտիվության ուժեղացումը արյան շիճուկում պետք է բացատրել բջջաթաղանթների թափանցելիության բարձրացմամբ, չնայած չի բացառվում նաև այս ֆերմենտների սինթեզի ավելացումը ենթաստամոքսային գեղձում: Հավանաբար այս պրոցեսի հիմքում ընկած են կոմպենսատոր-հարմարվողական մեխանիզմները, որոնք գործում են շաքարախտի զարգացման այն շրջաններում, երբ ամենից խիստ են արտահայտվում ածխաջրատային և ճարպային փոխանակության խանգարումները: Հիվանդների որոշ մասի մոտ նկատվող ամիլազայի և լիպազայի ակտիվության անկումը վկայում է ենթաստամոքսային գեղձի պարենխիմայում առաջացած անվերադարձ փոփոխությունների մասին: Ահա թե ինչու ոմանք խորհուրդ են տալիս, ի նկատի ունենալով շաքարախտով հիվանդների մոտ պանկրեասի ֆերմենտների հոմեոստազի խանգարումը ռացիոնալ դիետա նշանակելիս, միաժամանակ պարենտերալ ճանապարհով ներմուծել նաև տրիպսին (Ն. Կոսենկո, 1975):

Ծաքարախտը և հղիությունը: Ինսուլինի հայտնագործումը մեծ բարեփոխումներ առաջացրեց շաքարախտով հիվանդ կանանց հղիության ընթացքի և ծննդաբերության հարցերում: Եվ եթե մինչև այդ հայտնագործությունը խիստ ցավալի էր շաքարախտով հիվանդ կանանց ճակատագիրը և խիստ հազվադեպ նրանց հղիանալն ու նորմալ ծննդաբերությունը, ապա ինսուլինաթերապիայի, ռացիոնալ դիետայի և ակտիվ դիսպանսերիզացիայի շնորհիվ այսօր արդեն շատ մեծ են այդ բնագավառի հաջողությունները: Խիստ

կերպով պակասել է ինչպես հղիների (մինչև 1 0/0), այնպես էլ մահացած ծնունդների տոկոսը:

Տարիների դիտարկումները ցույց են տվել, որ շաքարախտով հիվանդ կանանցից ծնված երեխաների մեծամասնության (46 0/0) և՛ քաշը, և՛ հասակը գերազանցում է սահմանված նորմաներին, ըստ որում 10—12 0/0-ի դեպքերում հանդիպում են զարգացման բնածին անկանոնություններ, վաղաժամ ծննդաբերություն կամ մահացած պտղածնություն: Թվարկած երևույթների հաճախականությունը ուղղակի համեմատական է շաքարախտի ժանրության աստիճանին և վաղեմությանը: Ներկայումս հանրահայտ փաստ է, որ տարբեր էմբրիոպաթիաներով ծնված երեխաների մայրերի որոշակի տոկոսը տառապում է կամ կլինիկական շաքարախտով, որի մասին շատերը չգիտեն, կամ էլ համարվում են շաքարախտի պոտենցիալ թեկնածուներ, որոնք պետք է հիվանդանան հետագայում: Հետաքրքիր է և այն փաստը, որ մինչև ծնվելը, ծնվելիս և ծնվելուց հետո մեկ շաբաթվա ընթացքում առաջացող երեխաների մահացությունը այնքան ավելի մեծ տոկոս է կազմում, որքան շուտ է արտահայտվում շաքարախտը կանանց մոտ (Hagbard, 1958): Պարզվել է, որ մեծ քաշով երեխաներ ծնվում են ոչ միայն երբ մայրն է հիվանդ շաքարախտով, այլև հոր հիվանդության դեպքում: Ճիշտ է, ծածկընթաց շաքարախտով հղիները երբեմն ծնրնդաբերում են ժամանակին, սակայն մեծ մասամբ նորմայից ավելի կշիռով և շափերով, կուշինգանման տեսքով, ճարպոտ, այտուցված, կարմրավուն դեմքով և թույլ կազմվածքով երեխաներ:

Շաքարախտով հիվանդ մայրերից ծնված երեխաների ենթաստամոքսային զեղձը որպես կանոն լինում է գերաճած, որի պատճառով և նորածինները արագորեն գիրանում են: Հյուսվածքների հիդրոֆիլականության բարձրացման հետևանքով ավելանում է հիվանդների քաշը հղիության ընթացքում, մյուսների մոտ ի հայտ են գալիս տարածված այտուցներ, իսկ հազվադեպ այտուցվում է նաև պտուղը: Վերջինիս մահվան պատճառները ամենից շատ կապված են ինքնաբերական (սպոնտան) վիժումների, հիդրամնիոնի, զարգացման բնածին կամ սաղմնային անկանոնությունների, շաքարախտային կետոացիդոզի, հաճախակի կրկնվող հիպոգլիկեմիաների և տոքսեմիայի հետ: Չնայած հղիների 80 0/0-ի մոտ ցածր է պրեզնանդիոլի և էստրոգենների էքսկրեցիան, իսկ արյան մեջ բարձր է խորիոնային հոնադոտրոպինը, բայց և այնպես էստրոգենների և պրոգեստերոնի արհեստական ներմուծումը չի կանխում թվարկած բարդություններն ու մահացած պտղածնությունը:



Բավական հասկանալի պատճառներով ընդհանրապես հղիության ընթացքում ավելանում են ենթաստամոքսային գեղձին օրդանիզմի կողմից ներկայացվող պահանջները: Այդ մասին են վկայում հղի կանանց առողջ ինսուլյար հյուսվածքի գերաճումը, ծածկընթաց շաքարախտի վերափոխումը ակնհայտի, թեթև շաքարախտի ընթացքի ծանրացումը և հաճախակի դեկոմպենսացիաները (Hall, Tilmann, 51, Վ. Բարանով, Joslin, 61): Այս ամենը բացատրվում է այն հանգամանքով, որ հասունացող պտղի պահանջները ինսուլինի հանդեպ չի բավարարվում պտղի դեռևս չհասունացած և ֆունկցիոնալ տեսակետից ոչ լիարժեք ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար հյուսվածքի կողմից: Հաճախ այդ պահանջները բավարարվում են հղիության երկրորդ կեսում, երբ նկատելիորեն կայունանում և բարենպաստ է ընթանում հղի կանանց շաքարախտը, որովհետև նախ ուժեղանում է մոր ինսուլյար ապարատի ֆունկցիան, իսկ միաժամանակ սկսում է գործել պտղի արդեն ձևավորված ենթաստամոքսային գեղձը:

Մեծամասնության կարծիքով, շաքարախտի ընթացքը հղիության ժամանակ վատանում է ժամանակավորապես և ժամանակին միջոցներ ձեռնարկելիս արագորեն բարելավվում է հիվանդների վիճակը: Սովորաբար հղիության առաջին ամիսներն ընթանում են առանց խախտումների, իսկ 4-րդ ամսից սկսած հարկ է լինում ավելացնել ինսուլինի դոզան: Քանի որ մոտավորապես 75 0/0 դեպքերում օրգանիզմն զգում է այդպիսի պահանջ, կապված հղի կնոջ սննդի ռեժիմի փոփոխության, լրացուցիչ ածխաջրատներ և սպիտակուցների օգտագործելու, ինչպես նաև ինսուլյար հյուսվածքի հյուսվածքի և աճող պտղի նյութափոխանակության ուժեղացման հետ: Մնացած 25 0/0-ի մոտ, սկսած հղիության երկրորդ կեսից, նկատելիորեն պակասում է ինսուլինի ամենօրյա պահանջը: Շարքի հանդեպ երիկամների շեմքի անկման հետևանքով շափավոր գլիկեմիան կարող է ուղեկցվել արտահայտված գլյուկոզուրիայով: Հղիության ընթացքում կարող է նկատվել գլյուկոզուրիա՝ ֆիլտրացիայի ուժեղացման և ռեաբսորբցիայի թուլացման հետևանքով, այնպես որ նման դեպքերում անպայման պետք է կատարել գլյուկոզայի հանդեպ տոլէրանտության տեստը:

Հղիությունը հակացուցված է կամ այն պետք է ընդհատել բոլոր այն դեպքերում, երբ շաքարախտով հիվանդ կնոջ մոտ արտահայտվում են ծանր միկրոանգիոպաթիաներ, որոնց խորացմանը նպաստում է նաև հղիությունը, երբ շաքարախտն ունի անկայուն

ընթացք և հաճախակի կրկնվող կետոացիզոզի հակում, եթե շաքարախտը ինսուլինառեղիստենտ է և չի հաջողվում կոմպենսացնել ստացիոնար պայմաններում: Այտուցներով, հիպերտոնիայով և ազոտեմիայով, այսինքն՝ երիկամների ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ ընթացող շաքարախտային գլոմերուլոսկլերոզից բացի հղիութունը բացարձակ հակացուցված է նաև պրոլիֆերատիվ ուտինոպաթիայի ժամանակ: Հղիութունը ցանկալի չէ պահպանել նաև այն դեպքերում, եթե շաքարախտով հիվանդ է նաև ամուսինը: Սակայն, եթե հղիության հակացուցման դեպքում ամուսինները ցանկանում են անպայման երեխա ունենալ, ապա զգուշորեն, առանց ահաբեկելու, նրանց պետք է բացատրել այն հնարավոր բարդությունների մասին, որոնք կարող են ի հայտ գալ հետագայում: Անպայման պետք է հայտնել նաև այն, որ նորածինը կարող է հիվանդ լինել շաքարախտով:

Նման պարագաներում բժիշկը պետք է մոտենա մարդկայնորեն և բժշկական ցուցումներից բացի, հաշվի առնի նաև հարցի բարոյական կողմը:

Իսկ ընդհանրապես ո՞րն է բժշկի և հատկապես էնդոկրինոլոգի անելիքը շաքարախտով հիվանդ կնոջ հղիության ամիսներին: Մեր կարծիքով, բժշկի հիմնական ձգտումը պետք է լինի շաքարախտի ընթացքի կոմպենսացումը, շաքարախտային կետոացիզոզի կանխումը, հղիության տոքսիկոզի պրոֆիլակտիկան և գինեկոլոգի օգնությամբ արհեստական ծննդաբերության ճիշտ ժամանակի որոշումն ու ցուցմունքի դեպքում հղիությունն ընդհատելը: Եթե խախտվում է շաքարախտի կոմպենսացիան, խորհուրդ է տրվում հիվանդին ուղարկել հիվանդանոց համապատասխան հսկողութուն սահմանելու համար:

Շաքարախտով հղի կանանց, ներառյալ պոստենցիալ և լատենտ ձևերը, ինսուլինը պետք է նշանակել կոտորակային դոզաներով, 8—10 միավոր, ըստ որում սովորական ինսուլինը համակցելով երկարատև ազդողների հետ: Որպես կանոն, սուլֆանիլամիդները հակացուցված են: Նորմայից ավելի քաշով հիվանդները պետք է սահմանափակեն ճարպերն ու ածխաջրատները: Որքան կարելի է պետք է, մանավանդ ամբուլատոր պայմաններում, նախապատվութունը տալ երկարատև ազդող ինսուլիններին:

Անկախ շաքարախտի ընթացքից և բարդություններից, նույնիսկ նորմալ ինքնազգացման և կոմպենսացիայի դեպքում, խորհուրդ է տրվում հղիության 9 ամիսների ընթացքում հիվանդին երեք անգամ ուղարկել ստացիոնար բուժման, ըստ որում առաջին

անգամ հղիության սկզբում, այնուհետև՝ 5 ամիս հետո և ապա՝ երբ պտուղը դառնում է 32—36 շաբաթական: Սովորաբար շաքարախտը ծանրանում կամ նրա կոմպենսացիան խախտվում է հղիության երկրորդ կեսում, և հենց այս շրջանում է հիվանդին սպառնում կետոացիդոզը: Հղիության 34—36-րդ շաբաթներից հետո և մեծ մասամբ ծննդաբերությանը հաջորդող 2 օրվա ընթացքում գլիկեմիան սկսում է պակասել: Հեղինակները հղիության վերջում շաքարախտի լավացումը վերագրում են պտղի կողմից մեծ քանակությամբ գլյուկոզա օգտագործելուն և երկարատև հիպերգլիկեմիայի հետևանքով գերաճած ինսուլյար ապարատի կողմից ավելի շատ ինսուլինի մշակմանը: Շաքարախտով հիվանդ հղի կանանց պտուղն ամենից հաճախ մահանում է հղիության ամենավերջին օրերին, ծնվելիս կամ էլ ծնվելուց է 1—2 օր հետո: Լեռոզ անհատների համեմատ ավելի հաճախ են լինում պտղի դարգացման անկանոնություններ: Պտղի մահացության հարցում շատ կարևոր են ոչ այնքան լիարժեք, որքան սիստեմատիկ բուժումն ու բժշկական հսկողությունը, կիրառվող պսիխոթերապիան և ծննդաբերող կնոջ տրամադրությունը (Nelson, Hall, Tilmann, 1953. ի. Լոբոնովսկայա, Բ. Մայորովա, Մ. Յուրչենկո և ուրիշներ):

Բավական հաճախ (մինչև 60—70 %-ի դեպքում) հղիության 37-րդ շաբաթում հարկ է լինում արհեստականորեն արագացնել ծննդաբերությունը կամ կատարել կեսարյան հատում: Մեծ մասամբ ծննդաբերությունից մի քանի օր հետո խիստ պակասում են գլյուկոզուրիան և գլիկեմիան:

Շաքարախտը և կաթնատվության (լակտացիայի) շրջանը: Որոշ հեղինակների կարծիքով, լակտոզեն հորմոնի թերարտադրության, կաթնագեղձերի թերզարգացման և էստրոգենների ու պրոգեստերոնի պակասության հետևանքով շաքարախտով հիվանդ կանանց մոտ ծննդաբերությունից հետո լակտացիան նորմալ չի ընթանում: Ֆիզիոլոգիական այս շրջանում ածխաջրատներից ճարպերի ինտենսիվ համադրման պատճառով ավելանում է օրգանիզմում ինսուլինի պահանջը: Միաժամանակ պակասում են գլյուկոզուրիան և գլիկեմիան: Սակայն դիտարկումները ցույց են տալիս, որ նման դեպքերում, երբ պակասում է գլիկեմիան, ոչ թե պետք է պակասեցնել ինսուլինի դոզան, այլ ավելացնել ածխա-

ջրատները, որովհետև ինսուլինի պակասից ոչ միայն քշանում է ճարպերի սինթեզը կաթնագեղձերում, այլև խախտվում մոր կաթի մյուս կարևոր բաղադրամասերի համադրումն ու արտահանումը: Ինսուլինի ներմուծումը չպետք է դադարեցնել կամ պակասեցնել դոզան նույնիսկ շափավոր հիպերգլիկեմիայի դեպքում:

Զպետք է մոռանալ, որ երբեմն լակտացիայի շրջանում արտահայտված գլյուկոզուրիան կարող է ուղեկցվել շափավոր գլիկեմիայով և ինսուլինի ավելացումից կարող է զարգանալ հիպոգլիկեմիա: Նման դեպքերում պետք է խորհուրդ տալ, որպեսզի օրվա ընթացքում հասանելիք ածխաջրատները հիվանդն ընդունի ոչ թե 3, այլ 5 կամ 6 նվազով: Երբ ավելացվում է ինսուլինը, այն պետք է ներմուծել կոտորակային դոզաներով, օրվա ընթացքում մի քանի անգամ, պարտադիր կերպով օգտագործելով ածխաջրատներ: Փոքր դոզաներով տրվող ինսուլինը թույլատրելի է նույնիսկ թեթև շաքարախտով հիվանդ կերակրող մայրերին, որովհետև այն, նախ, կանխում է մոր ինսուլյար ապարատի հյուծումը և, ապա, նպաստում ածխաջրատներից ճարպերի գոյացմանը:

Գործնական տեսակետից կարևոր է գիտենալ, որ շաքարախտով հիվանդի հղիության, ծննդաբերության և լակտացիայի շրջանում ինսուլինի պահանջը տարբեր է ոչ միայն տարբեր հիվանդների, այլև միևնույն հիվանդի մոտ: Ահա թե ինչու 10 օրը մեկ անգամ պետք է որոշել գլիկեմիան և գլյուկոզուրիան և ըստ այնմ էլ ճշտել ինսուլինի դոզիրովկան և դիետան:



Շաքարախտով և նախաշաքարախտով հիվանդ հղի կանանց մինչև 25 %-ի մոտ հանդիպում են տարբեր էմբրիոպաթիաներ: Ոմանք նորածինների նորմալից ավելի քաշի պատճառը վերագրում են սոմատոտրոպ հորմոնի կամ ինսուլինի գերպրոդուկցիային, շնայած այդ մասին դեռևս չկան վերջնական և ստույգ տրվյալներ:

Առայժմ պարզված է, որ մոր արյան մեջ շաքարի պարունակության ավելացումից խթանվում և ուժեղանում է պտղի ինսուլյար ապարատի ֆունկցիան, որը և բերում է վերջինիս գերաճմանը և գերբազմացմանը (հիպերտրոֆիային և հիպերպլադիային): Փաստ է նաև, որ ծնվելիս 5—10 անգամ բարձր է պտղի ինսուլինային ակտիվությունը: Կան հեղինակներ (Hoet, 64, և ուրիշներ), որոնք գտնում են, թե պտղի քաշի ավելացումը կապված է

ինսուլինի ավելացման և հիպերգլիկեմիայի համակցման հետ: Հղիության ընթացքում համադրման պրոցեսների ուժեղացումը պահանջում է ինսուլինի քանակի ավելացում, սակայն ընկերքում մշակվող կոնտրաինսուլյար հորմոնները նույն ժամանակում թուլացնում են ինսուլինի ազդեցությունը: Այս ամենը հատկապես արտահայտվում է հղիության երկրորդ կեսում, երբ ավելի ինտենսիվ են դառնում հյուսվածքների աճը և ՍՏՀ-ի ու գլյուկոկորտիկոիդների մշակումը:

Շաքարախտով հիվանդ հղի կնոջ էնդոկրին ռեգուլյացիայի նեյրո-հորմոնալ-հումորալ բնույթի հայտնի և անհայտ խանգարումները պայմաններ են ստեղծում սաղմի զարգացման անկանոնությունների համար: Գտնում են, որ էմբրիոպաթիաների արտահայտման հարցում կարևոր է ընկերքի ախտաբանական զարգացումը:

Շաքարախտով հիվանդ հղի կանանց սիստեմատիկ հսկողության, լիարժեք բուժման և դիետայի պահպանման դեպքում, եթե հղիության առաջին երեք ամսում լինում է նորմոգլիկեմիա, խիստ կերպով պակասում են նկատվող էմբրիոպաթիաները (Dittmar, Penning, Jaeger, Wittlinger, 1966—1967):

Սակայն իրականում գործն այնքան էլ դյուրին չէ, ինչպես գրվում կամ գրում ենք: Փորձը ցույց է տալիս, որ բավական մեծ վարպետություն և ջանք է պահանջվում, այն էլ փորձառու բժշկից, շաքարախտով հիվանդ հղիների սննդի ռեժիմն ու ինսուլինի դոզիրովկան կարգավորելու, այսինքն՝ շաքարախտը կոմպենսացված վիճակում պահելու, հղիության ընթացքը նորմալ պահպանելու, բարենպաստ նախապայմաններ ստեղծելու ծննդաբերության համար: Առաջին իսկ հայացքից շատերին ամեն ինչ հասկանալի և պարզ կարող է թվալ, սակայն հավատացե՛ք, որ այս հարցերին լուծում կարող է տալ միայն և միայն գործին տեղյակ, այդ գործում փորձված, պարտանանաչ և խղճով բժիշկը, գիտելիքներով և անհանգիստ սրտով մասնագետը:

Երբեք չպետք է հանգստանալ այն փաստով, որ հղի կնոջ մոտ պահպանվում է շաքարախտի կոմպենսացիան արդեն 5 ամիս, որովհետև որևէ պատճառից այն կարող է խախտվել 6-րդ ամսում և շատ ջանքեր կպահանջվի ձեզնից այն կրկին վերականգնելու համար, և դեռ պետք է տարակուսել կվերականգնվի՞ արդյոք, թե կշարունակվի ամիսներ: Հղիության ժամանակ շաքարախտի ընթացքը կախված է նրա ծանրության աստիճանից և կլինիկական ձևից, նախկինում բուժման արդյունավետությունից, այս կամ այն հակաշաքարախտային պրեպարատի հաճախ հի-

վանդի զգայնությունից, դիետան պահպանելու և բժշկի խորհուրդները կատարելու ճշտությունից:

Շաքարախտով հիվանդ հղի կանանց պետք է թուլատրել նորմալ ֆիզիոլոգիական սնունդ, պահպանելով սպիտների (100—200 գրամ), ածխաջրատների (300—400 գրամ), ճարպերի (60—70 գրամ) փոխհարաբերությունը և հիվանդի քաշը նորմալի սահմաններում: Խիստ ցանկալի է նշանակել ինսուլին (եթե նույնիսկ անցյալում բոլորովին չեն ստացել), հանձնարարել զբաղվել թեթև կամ շափավոր ֆիզիկական աշխատանքով, զբոսնել թարմ օդում, հեռու մնալ ներվալին լարումներից և ինֆեկցիոն հիվանդություններից, սահմանափակել միջմկանային սրսկումները (թարախակալումից խուսափելու համար), պահպանել անձնական հիգիենայի կանոնները, և որ ամենից կարևորն է, ամբողջ հղիության ընթացքում գտնվել և՛ գինեկոլոգի, և՛ էնդոկրինոլոգի հսկողության ներքո:

Յուրաքանչյուր շաբաթը կամ տասը օրը մեկ պետք է որոշել արյան և մեզի մեջ շաքարը և ացետոնուրիան:

Եթե արտահայտվում են նողկանքի երևույթներ և փսխումներ, անկախ պատճառից, հիվանդին պետք է ուղարկել հիվանդանոց, որովհետև նշված ախտանիշները նպաստում են թթվազարության զարգացմանը: Առանձնապես ուշադիր պետք է լինել շաքարախտի ընթացքի վատացման հարցում մեծ նշանակություն ունեցող միզային ուղիների ինֆեկցիայի հայտնաբերման և ժամանակին բուժման հարցում:

Հիդրամինիոնի և հղիների տոքսեմիայի կանխարգելման նպատակով պետք է սահմանափակել կերակրի աղը, իսկ քաշի արագ ավելացման դեպքում նշանակել միզամուղներ:

Ծննդաբերության ընթացքում ինսուլինը պետք է ներմուծել կոտորակային դոզաներով՝ այն համակցելով ածխաջրատային սննդի հետ:

Հատուկ խնամքի, բավարար ուշադրության և սպեցիֆիկ բուժման շնորհիվ 85—90 % -ի դեպքերում հնարավոր է պահպանել նորածինների կյանքը:



Շաքարախտի տարածվածության և շաքարախտով հիվանդների կյանքի միջին տևողության ավելացման հետևանքով ավելացել են նաև շաքարախտային բնույթի բարդությունները և դրանց կա-

պակցութեամբ կատարվող վիրաբուժական միջամտութիւնները: Շաքարախտով հիվանդների մոտ ինֆեկցիոն ախտահարումների առաջացմանն ու ծանր ընթացքին նպաստում են օրգանիզմի պաշտպանողական և իմունոբիոլոգիական ուժերի խիստ անկումը: Ահա թե ինչու թարախային ինֆեկցիաները շատ հաճախ ոչ միայն խախտում են շաքարախտի կոմպենսացիան, այլև դառնում են մահվան պատճառ: Շաքարախտը նպաստում է ավերոսկլերոզի և խցանող էնդարտերիտների զարգացմանը, պրոպրեսիվորեն խորացնելով նրանց ընթացքը: Հաճախ ախտաբանական պրոցեսի մեջ ընդգրկվում են նաև ոսկրերն ու հոդերը, խիստ կասկածելի դարձնելով պրոֆիլակտիկայի, բուժման և պրոգնոզի հարցերը: Շաքարախտին յուրահատուկ բարդութիւնները և ուղեկցող հիվանդութիւնները սպիպում են վիրաբույժներին կարիքի դեպքում հանդես բերել ոչ սովորական մոտեցում: Եթե վիրահատումը անհետաձգելի չէ, ապա մինչև միջամտութիւնը պետք է ձգտել կարգավորել խանգարված նյութափոխանակութիւնը, ad maximum իջեցնել հիպերգլիկեմիան և գլյուկոզուրիան: Ածխաջրատային փոխանակութեան կարգավորումը խիստ կարևոր է նաև վիրահատումից հետո, վերքի փակման և հետօպերացիոն շրջանում այլ բարդութիւններից հեռու մնալու համար:

Մեր ամենօրյա դիտարկումները հաստատում են այն հետեւութիւնը, որ շաքարախտով հիվանդների վիճակը խիստ ծանրանում և կոմպենսացիայի շանսը նվազագույնի է հասնում բոլոր այն դեպքերում, երբ զարգանում է արսցես կամ կարբունկուլ, որոնք հաճախ առաջացնում են սեպտիցեմիա կամ մաշկի թարախային բորբոքում: Զերմութեան բարձրացումով ուղեկցվող հիվանդացին այս վիճակը ոչ միայն խախտում է շաքարախտի կոմպենսացիան, այլև նպաստավոր պայմաններ է ստեղծում նախակոմային և կոմային վիճակների զարգացման, ինսուլինազգայնութեան կամ ինսուլինառեզիստենտութեան դրսևորման համար:

Նրանք, ովքեր զբաղվել են շաքարախտով հիվանդների թարախային-նեկրոտիկ պրոցեսների ընթացքի և բուժման հարցերով, ովքեր ունեցել են արսցեսով կամ ստորին ծայրանդամների տրոֆիկ խոցերով, գանգրենայով կամ խցանող էնդարտերիտով մի քանի հիվանդ, շատ լավ գիտեն, թե որքան դժվարութիւններ են ստեղծվում և որքան ջանք է հարկավոր նման հիվանդներին բուժելիս: Հայտնի է նաև այն, թե ինչ խայտաբղետ և անկայուն է դարձնում շաքարախտի ընթացքը թարախային ինֆեկցիան: Անհամեմատ նվազում է լավանալու շանսը, դժվարանում գլիկեմիայի կարգավորումն ու նվազում դեղամիջոցների բուժական ար-

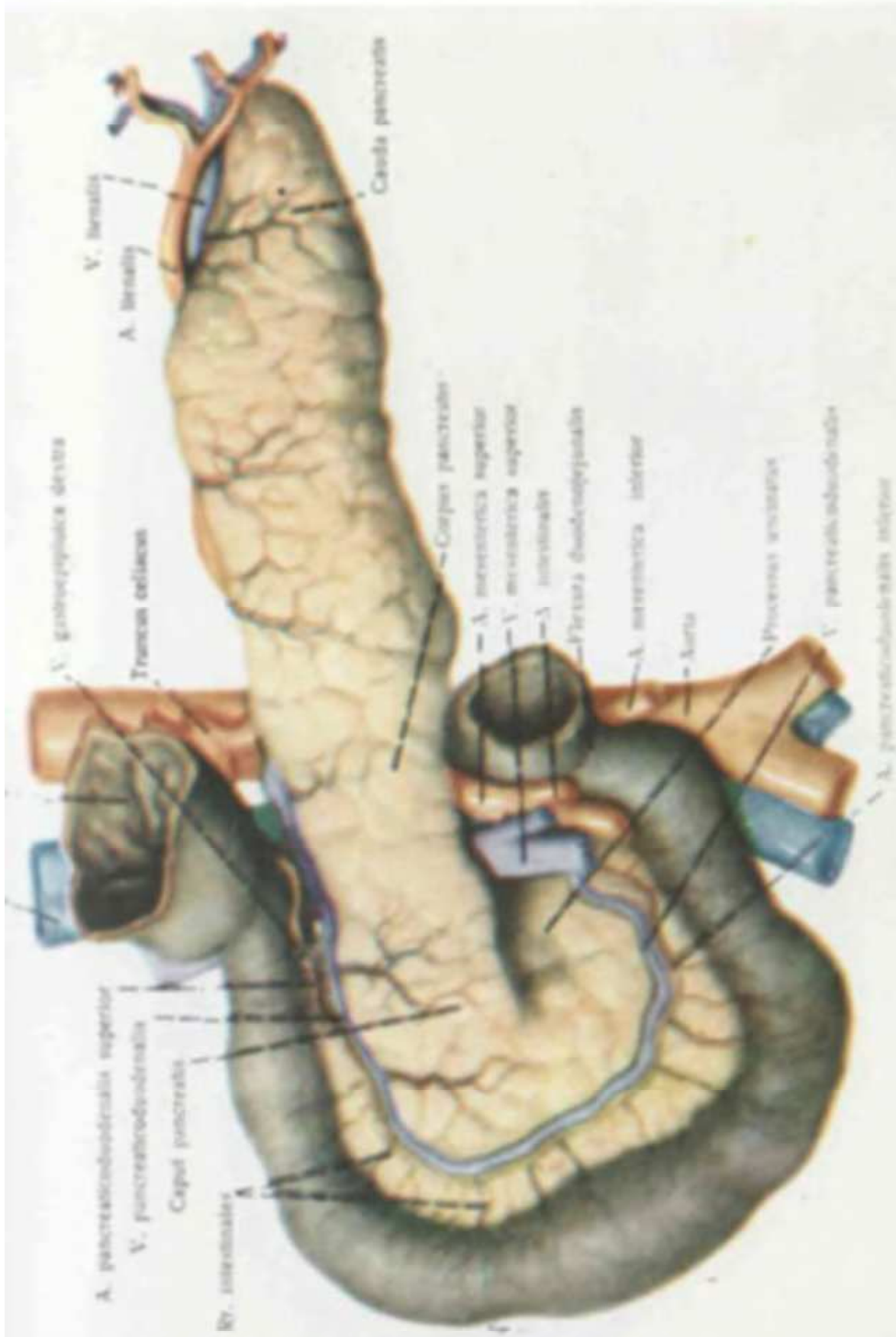
դյունավետությունը, որովհետև խանգարվում են ոչ միայն ածխա-
ջրատային, այլև բոլոր տեսակի նյութափոխանակության պրո-
ցեսները, խախտվում են օրգանիզմի ջրաաղային և էլեկտրոլիտա-
յին բալանսը, արյան պահեստային հիմքայնությունն ու pH-ը,
խիստ կերպով ընկնում է օրգանիզմի իմունոբիոլոգիական ռեակ-
ցիան:

Կլինիցիստները շատ լավ գիտեն, թե ի՞նչ կարող է սպասվել
թարախային ինֆեկցիաներից, որովհետև հաճախ են ականատես
եղել այն փաստին, երբ նման հիվանդները, ահել թե ջահել, մա-
հացել են զարգացած սեպտիցեմիայից: Բուժման ժամանակակից
պայմաններում բժշկի համար ոչ մի դժվարություն չի ներկայաց-
նում ժամանակին ախտորոշված և բարձիթող չարված շաքարախ-
տային կոմայով հիվանդի բուժումը: Բայց ոչ մի փորձված և գոր-
ծին տեղյակ կլինիցիստ չի կարող երաշխավորել այն մասին, որ
թարախային ինֆեկցիայով և սեպսիսով բարգացած շաքարախտով
հիվանդը անպայման կառողջանա:

Շաքարախտի և թարախային ինֆեկցիաների զուգորդման
դեպքում հիվանդների բուժման տակտիկայի ընտրությունը ժա-
մանակակից կլինիկական էնդոկրինոլոգիայի պրոբլեմային հար-
ցերից մեկն է: Այն դեռ շատ ջանք ու աշխատանք կխլի բժիշկնե-
րից մինչև որ ստանա իր լավագույն և վերջնական լուծումը:

Փորձը ցույց է տալիս, որ սուր թարախային ինֆեկցիաները և
շաքարախտը ավելի հաճախ համակցվում և կլինիկապես ծանր են
ընթանում հատկապես մեծահասակների մոտ և առավելապես
60-ն անց տարիքում, մանավանդ երբ հիվանդներն ունեն ընդ-
հանուր աթերոսկլերոզ, հիպերտոնիկ հիվանդություն կամ հիպեր-
տենզիա, ուղեղի, սրտի պսակաձև և ստորին ծայրանդամների
դարկերակների սկլերոզ կամ որևէ այլ այնպիսի հիվանդություն,
որը դարձյալ բարենպաստ պայմաններ է ստեղծում հյուսվածք-
ներում արյան շրջանառության խանգարման, նրանց սնուցման
վատացման, հետևապես և թարախային-նեկրոտիկ պրոցեսների
զարգացման համար: Հասկանալի է, որ նման ռեյեկտիվ պայման-
ները կազդեն ոչ միայն շաքարախտի ընթացքի, այլև առաջացած
թարախային պրոցեսների ելքի վրա:

Թարախային ինֆեկցիաների ընթացքի ծանրությունը էապես
պայմանավորված է շաքարախտի ծանրության աստիճանով, կե-
տոնեմիայով և ացետոնուրիայով, նյութափոխանակության խան-
գարումների խորությամբ և ինսուլինի հանդեպ հյուսվածքների
զգայնությամբ կամ, ինչպես ասում են, շաքարախտի կոմպեն-
սացիայով, որովհետև շաքարախտի կոմպենսացիան և ցածր գլի-



Նիթրոսուկոնոսիկն գեղեր առկերը



Նաբարսիսով հիվանդին բախակահ ըն-
րոյ զննչի գույք:



Նաբարսիսով հիվանդ 12-ամյա
զատակի, որի մասնաբաժնա-
ված է Մարիակի սինդրոմը:



Կարճաց սփեռնաձևի:



Հիպերտոնիկ սփեռնաձևի. II շրջան. սրտա-
հարթագեղձի և Պվիտտի սխտանիչը:



Հիպերտենի պինուտակ. III շրջան. անթ-
 ների փոփոխություններից բացի. ցանցաթա-
 րանթում է նայա նե նկե նահ (բուսպատիվ
 պլատակ բնը և սրբուկուկուցներ):



Անուտուտեր պտկիկի սրտուցի վեզբում
 (բուս Thiel-ի):



Հիպերտենիկ սկիանոսակ. III շրջան, երևում
են ցանցաթաղանթի կետաձև սրյունազե-
զումները և սպիտակ լարի նման խցանված
սեղմերը:



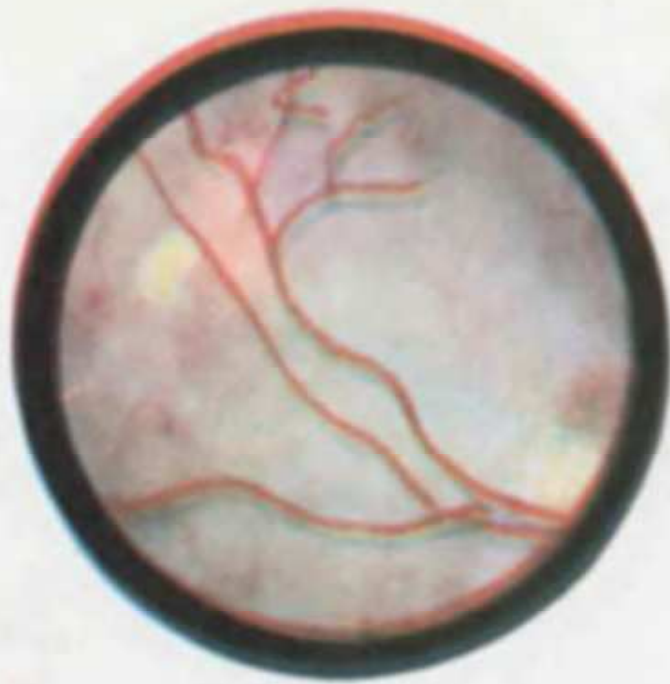
Եւրոպիայի սեղմազանցի. սրտանյւ-
զած են սրյունազեզումները:



Յանգաթազանթի շերտազատում, կրա սառցքի
Վեռերով:



Սևույտ պատևախց առարուցած զտակույթա-
յանգաթազանթում կան Վեռազխաներ և զե-
զևներստիվ թեր:



Նաբարսիտային սևաթուղթիս. երևում են
արյունազեղումներն ու կրուզատիվ բնորոշը:



Նկրուտաթուղթիս. սևաթուղթի փոփոխությունների
զուգահեռ զարգացել են պակկի և
ցանցաթաղանթի ալտուր և առան կրուզատիվ
զոլաթուղթուներ:



Յանցաթազանթի զարկերակի ստորին նյուզի
սուր սեանցաննչիության (բառ Oeller-ի)։



Յանցաթազանթի գլխարտնական զարկերակի
սուր սեանցաննչիության (իջտնում)։ ջանցա-
թազանթը գտնաւ է ն աշտուցման զարկերակ-
ները ևն է ն, արյունազտիւն-երակներում
սեւեւաւոր է արյուն լսոցը (բառ Oeller-ի)։



Կարիսիզեայի տեղանքի սկզբնայն:



Այսի ցանցաթաղանթի երակի կենտրոնական
նշանի վրայնայն արտաբնական և պակիկի
այտուցը. երա շրջապատի և ցանցաթաղանթի
ձալրամասերի արյունազնկումները (բառ
Oeller-ի):



Ավանառանկի սյուսնից նստ գորգացող
 պակկի երկրորդային ապամուտ (բառ Thiel-ի):



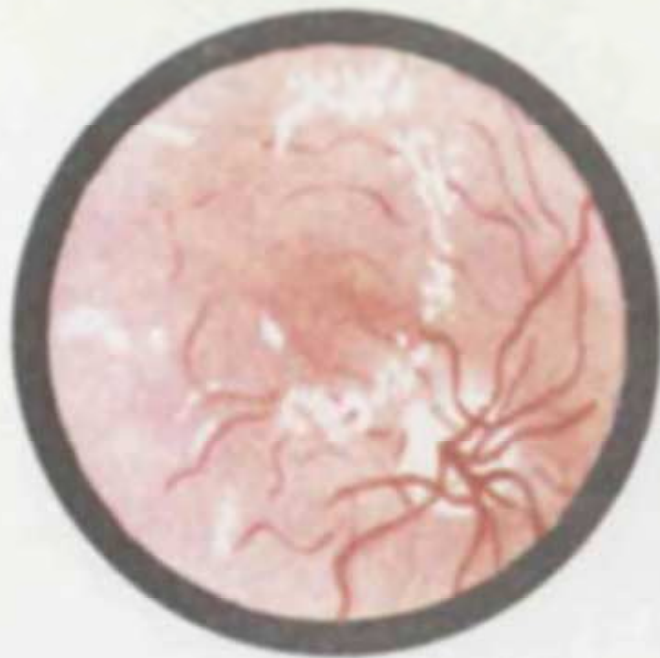
Երկրորդային սևահոդաթիւ. Եւրուստ Էրուս-
 գառի՛ք փոփոխութիւնները զեզին ընթ շրջա-
 նում առաջացրել են առաջան զոյացութիւններ:



Հգիները եմֆրոզամբիա. եկամբում են եկա-
ցած գարկերակները և առատ էրուզամբի
բծերը:



Պեղին բծի էրուզամբիզ, գիտցիմբով ձկրու-
տական գեղեկներացիա:



Retinitis circinata. Պեղկերանո՞վ ապխտակ
բժկը առարայրէ և պտակ գեղին բժի շար-
քը գորկերակները սեկ-սեկ խցտե՞մ և:



Ճակցաթաղանթի շերտազտում. պարզորոշ
էկտա՞մ (ճակցաթաղանթի շտտակխտում
պատ՞մը):



Նակցաթաղանթի գրեթե ամբողջական
էրան Օելլեր-ի):



Նակցաթաղանթում և ուղեղիկում ձախված
գարգառի պրոլիֆերացիա և նեոսպիրա
էրան Օելլեր-ի):



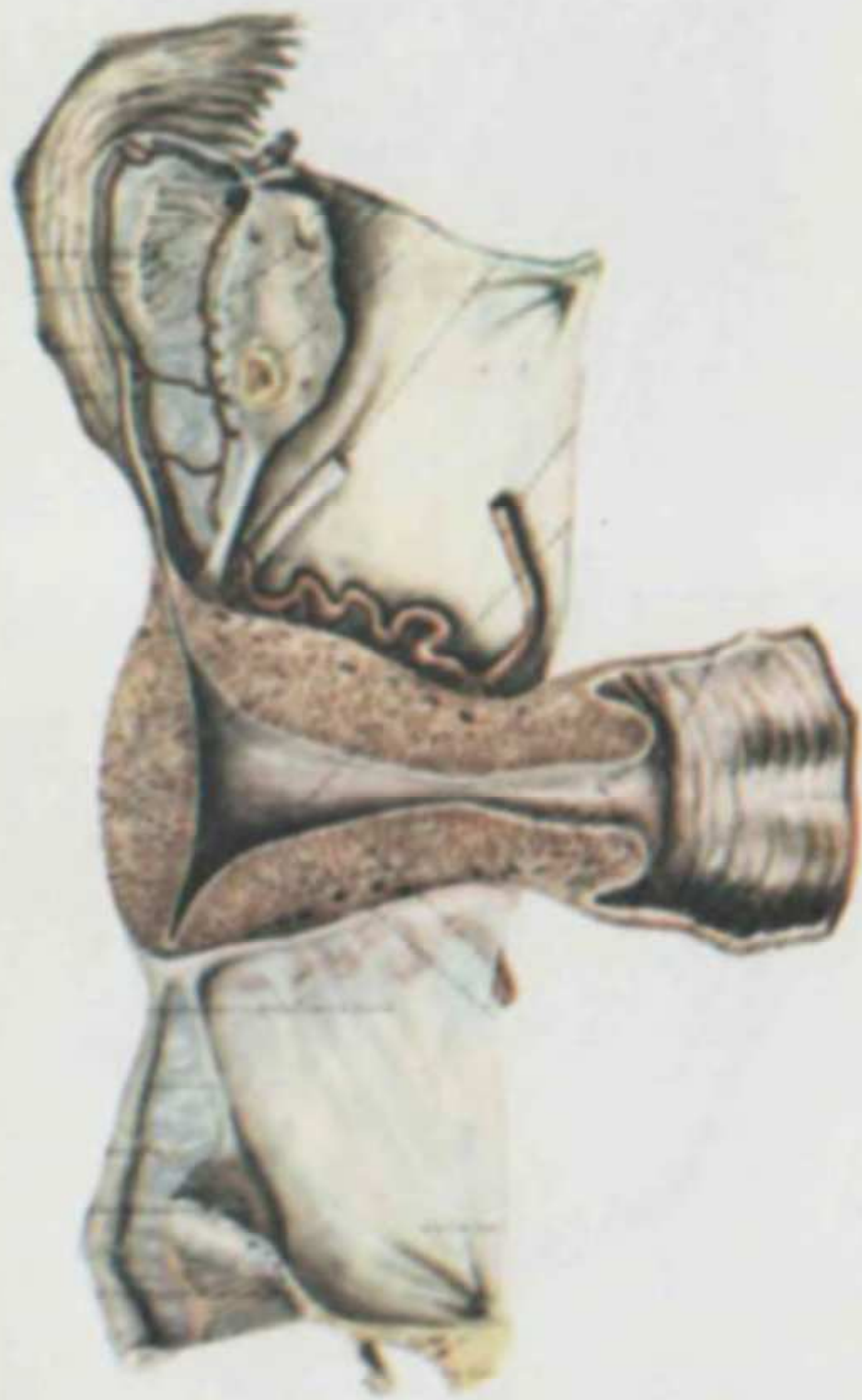
Այլի ցանցաթաղանթի կենտրոնական երակի
 ցանցային մասի քրոմոց (քան Օելլեյ-ի):



Այլի ցանցաթաղանթի կենտրոնական երակի
 կախաթրոմոց. երակները լցված են սրչու-
 նով, քրոչված են և փնտտով. կհատված
 են պակկի շափափոք սլառայ և սկզբից սր-
 չանպեղամներ:



Նկար արտաքին սեռական օրգանները



Արգանդը, արգանդի փողը, ձկարանը և Շիյանցի մի ճայք
լսվածի հարվածքի վրա. պատկերը հանր հարմիր է.

կեմիան նպաստում են թարախային ինֆեկցիաների վերացմանը, նրանց ավելի դանդաղ զարգացմանն ու օրգանիզմի իմունոբիոլոգիական ուժերի մոբիլիզացմանը: Սակայն գործը նրանումն է, որ թարախային ինֆեկցիան չի թողնում, որ շաքարախտը կոմպենսացվի և հաճախ խախտում է մինչ այդ ձեռքբերված հավասարակշռված վիճակը: Այդ է պատճառը, որ երբեմն սուր թարախային ինֆեկցիան սկսում է տարածվել, գոյանում են այլ աբսցեսներ կամ զարգանում է սեպտիցեմիա, արտահայտվում է ընդհանուր ինտոքսիկացիա, մեզի մեջ ի հայտ է գալիս այնպիսի, սակասում են հակաբիոտիկների և հակաբակտերիալ դեղամիջոցների արդյունավետությունը, ոչ միայն ավելանում, այլև մեծ տատանումներ է տալիս, օրվա ընթացքում, գլիկեմիան. փոխվում են օրգանիզմի թթվահիմնային բալանսը, արյան քՒ-ը, ավելանում է կետոնեմիան: Այս փոփոխությունները ձգձգում են թարախային ինֆեկցիաների լավացումը, լրացուցիչ դժվարություններ ստեղծում վիրաբուժական միջամտության հարցերը լուծելիս և երբեմն պատճառ դառնում նույնիսկ մահացություն:

Կարևոր է գանգրենայի հետևանքով շաքարախտով հիվանդների ստորին ծայրանդամների ամպուտացիայի հարցը: Պետք է ասել, որ մինչև այսօր այս հարցում չկան սահմանված օրենքներ և հաճախ այն վիճաբանությունների առիթ է ստեղծում վիրաբույժների և էնդոկրինոլոգների միջև, ըստ որում վիճաբանությունները վերաբերում են հիմնականում այն հարցին, թե գլիկեմիայի ինչպիսի՞ մակարդակի դեպքում կարելի է վիրահատել տվյալ հիվանդին և կամ՝ որտեղի՞ց պետք է կատարել ամպուտացիան: Ցավալին այն է, որ նման վեճերից և կարծիքների բախումից հաճախ տուժում է հիվանդը:

Համենայն դեպս որքան էլ տաքօրինակ լինեն նման փաստերը, փորձը ցույց է տալիս, որ խիստ անհրաժեշտ է և նույնքան օգտակար վիրաբույժների և էնդոկրինոլոգների գործնական շփումը, նրանց կապն ու փորձի փոխանակումը, և, որ առանց այդ սիմբիոզի հաճախ ուղղակի հնարավոր չէ լուծել շաքարախտով հիվանդի բուժմանը վերաբերող այս կամ այն հարցը:

Մենք, որպես այդ սիմբիոզի ջերմեռանդ պաշտպան, կարող ենք վկայել հանրապետական կլինիկական հիվանդանոցի էնդոկրինոլոգիական և 1-ին վիրաբուժական բաժանմունքների արդյունավետ և գործարար աշխատանքային կապը՝ շաքարախտով և տոքսիկ խպիպով հիվանդների բուժման հարցերում. այդ գործում մեծ են պրոֆ. պրոֆ. Պ. Պ. Անանիկյանի, Պ. Ա. Վարդապետյանի փոխադարձ ջանքերը: Մեր աշխատանքի փորձը ցույց է տա-

լիս, որ առանց վիրաբույժի հաճախ էնդոկրինոլոգը չի կարող մինչև վերջ հասցնել հիվանդի բուժման գործը և որ նրանց համատեղ քննարկումից միշտ էլ շահում է հիվանդը:

Վիրաբույժների խորհրդի և նրանց գործնական օգնության կարիքը զնալով ավելի շատ ենք զգում հատկապես ստորին ծայրանդամների զարկերակների ախտահարման հետևանքով զարգացող էնդարտերիտների, գանգրենանների, թարախային սուր կամ խրոնիկական բորբոքային վիճակների, տրոֆիկ խոցերի, աբսցեսների և կարբունկուլների, քարային պիելոնեֆրիտների և պարապրոկտիտների ժամանակ:

Ծաքարախտի և որոշ ինֆեկցիաների փոխհարաբերությունը: Ինսուլինի կիրառումը ոչ միայն պակասեցրեց շաքարախտով հիվանդների մահացու թյունը տուբերկուլյոզից, այլ ընդհանրապես խիստ օգնեց բոլոր այն դեպքերում, երբ շաքարախտը զուգորդվում է որևէ այլ ինֆեկցիայի հետ: Ճիշտ է, շաքարախտով և տուբերկուլյոզով հիվանդները երկու անգամ ավելի շատ են մահանում տուբերկուլյոզից, քան միայն շաքարախտով հիվանդները: Այնուամենայնիվ, այդ հարցը այժմ պրոբլեմային չէ, որովհետև էնդոկրինոլոգի և ֆտիզիատորի համատեղ ջանքերը դրական արդյունքներ են տալիս:

Որպես կանոն թոքերի տուբերկուլյոզը զարգանում է ծանր շաքարախտով այն հիվանդների մոտ, ովքեր այս կամ այն պատճառով հաճախ են ունենում աջիդոզ կամ կոմա, ովքեր չեն հոգում իրենց հիվանդության կոմպենսացված ընթացքի մասին և կարևորություն չեն տալիս բժշկի խորհուրդներին:

Բավական հաճախ շաքարախտով հիվանդների տուբերկուլյոզային պրոցեսն ընթանում է անախտանիշ կամ առանց այն բնորոշ գանգատների, ջերմաստիճանի բարձրացման և օբյեկտիվ տրվյալների, որոնք սովորաբար հիմք են տալիս բժշկին շաքարախտն ախտորոշելու: Այդ իսկ պատճառով ճնշող մեծամասնությամբ շաքարախտով հիվանդների տուբերկուլյոզն ախտորոշվում է պատահականորեն, երբ որևէ առիթով հիվանդը ենթարկվում է ունտգենյան հետազոտության:

Սովորաբար տուբերկուլյոզն արտահայտվում է շաքարախտի ֆոնի վրա, հակառակ երևույթը հանդիպում է հազվադեպ: Լ. Ի. Վիլնյանսկու կարծիքով, տուբերկուլյոզի զարգացման հաճախականությունը ուղղակիորեն կապված է շաքարախտի դեկոմպենսացիայի, անսխտեմ և անորակ բուժման, օրգանիզմի հյուսվածան, ջրազրկման և զարգացող թթվազարության հետ, որոնք և ավելի

Թոքերի տուբերկուլյոզի հանախականությունը
շաքարախտով հիվանդների մոտ

Ըստ հեղինակների	Հետազոտության տարիները	Թոքերի տուբերկուլյոզի հաճախականությունը % -ներով
Fritr & Murphy	1913—1923	18
Lion	1930	7,3
Lynch	1935	3
» »	1898—1914	4,9
» »	1922—1936	4,2
» »	1937—1943	2,6
» »	1944—1946	2,5
» »	1950—1957	0,7
Ptattenberg & Jahlen	1961	1,3
Մեր տվյալներով	1971—1975	0,9

են նվազեցնում օրգանիզմի դիմադրողականությունը, ընկճում հակամարմինների և հակատոքսինների մշակումը:

Ճիշտ է, շաքարախտով հիվանդների տուբերկուլյոզից առաջացող մահացությունը անհամեմատ պակասեց ինսուլինաթերապիայից հետո, շնայած այն դեռևս երկար ժամանակ կազմում էր բավական մեծ տոկոս: Հիվանդներին ոչ ֆիզիոլոգիական դիետա նշանակելու և նորմալից ավելի ճարպեր թուլլատրելու հետևանքով նրանց 86 % -ը մահանում էր հիվանդության առաջին 1 1/2 տարվա ընթացքում (Piaffenberg, 59): Ֆիզիոլոգիական դիետայի և ինսուլինի խելացի օգտագործումը նվազագույնի հասցրեց այդ հիվանդների մահացության տոկոսը, մանավանդ երբ կլինիկա մուտք գործեցին ստրեպտոմիցինը, ֆտիվազիդը, տուբազիդը և ՊԱՍԿ-ը:

Շաքարախտով և տուբերկուլյոզով հիվանդի խորխում շատ քիչ են լինում տուբերկուլյոզի միկրոբակտերիաներ, նրանցից շատերի մոտ սրվում է տուբերկուլյոզային հին պրոցեսը, իսկ ավելի հազվադեպ ախտահարված թոքային հյուսվածքը ենթարկվում է թարախային քայքայման:

Շաքարախտով հիվանդի օրգանիզմի իմունոլոգիական մեխանիզմների ակտիվացման և շաքարախտի ընթացքի կայունացման և կետոնեմիան կանխելու տեսակետից խիստ կարևոր է ինսուլինի դերը, նրա ճիշտ դոզավորումն ու մի քանի նվազով ներմուծու-

մը, Ֆիզիոլոգիական դիետայի սահմանումն ու հակատուբերկու-
լոզային պրեպարատների նշանակումը: Երբեմն ինսուլինը կարե-
լի է համակցել սուլֆանիլամիդների հետ կամ լրիվ փոխարինել
դրանցով: Նման հիվանդներին ինսուլինը պետք է նշանակել այն
սկզբունքով, ինչ սկզբունքով նիտրոզլիցերինն է նշանակվում
կրծքահեղձուկի դեպքում:

Սակայն ինսուլինի դոզան ավելացնելիս չպետք է մոռանալ
նաև հիպոգլիկեմիայի վտանգի մասին: LANTZ-ի վկայությամբ, իր
հսկողությամբ բուժված նմանօրինակ հիվանդներից և ոչ մեկը չի
մահացել, շնայած նրանցից շատերն ունեցել են բավական ծանր և
բարդացած տուբերկուլյոզ: Հիվանդների 95%-ի մոտ նկատվել է
լավացում, 83 %-ի մոտ սպիացել են կավերնաները, իսկ 78 %-ի
դեպքերում խորխում վերացել են տուբերկուլյոզի ցուպիկները:
Ներկայումս շաքարախտով հիվանդների տուբերկուլյոզից առաջա-
ցած մահացությունը 1 %-ից էլ ցածր է, շնորհիվ Ֆիզիոլոգիական
դիետայի, հակատուբերկուլյոզային արդյունավետ պրեպարատնե-
րի և ինսուլինաթերապիայի: Խիստ սակավ են նաև այն դեպքերը,
երբ շաքարախտը ուղեկցվում է տուբերկուլյոզով: Բարեբախտա-
բար տուբերկուլյոզը չի անդրադառնում շաքարախտի ընթացքի
վրա այնպես ծանր, ինչպես մյուս ինֆեկցիոն հիվանդությունները:
Միայն պետք է հիշել, որ շաքարախտի և տուբերկուլյոզի զու-
գորդման դեպքում երբեք չպետք է սահմանափակել մեկի կամ
մյուս բուժումը, ընդհակառակը, նշանակելով Ֆիզիոլոգիական
դիետա, միաժամանակ պետք է տանել ակտիվ ինսուլինային և
հակատուբերկուլյոզային համակցված բուժում:

Ժամանակակից փորձը ցույց է տալիս, որ շաքարախտի և
տուբերկուլյոզի զուգորդված ընթացքի դեպքում բավական վստահ
կարելի է կատարել զանազան թոքային վիրահատումներ՝ պնե-
մոեկտոմիա, լոբեկտոմիա, սեզմենտար և պոլիսեզմենտար ու-
զեկցիա, ըստ որում մեծ մասամբ բավարար արդյունքներով:

Եվ շնայած ասվածին, պետք է ավելացնեմ, որ շաքարախ-
տով հիվանդների տուբերկուլյոզով հիվանդացությունը ներկայումս
չունի զործնական կարևորություն, համենայն դեպս այդ հարցը չի
մտահոգում էնդոկրինոլոգին և դժվարեցնում նրա աշխատանքը:
Այս համոզմունքը անձնական է և բխում է մեր երկարամյա աշ-
խատանքի փորձից և փաստերից, հիմնված այն բազմաթիվ դի-
տարկումների վրա, որ զնալով շաքարախտով հիվանդները շատ
ավելի քիչ են հիվանդանում տուբերկուլյոզով, և առավելապես
քիչ՝ նրա բարդացած և ծանր ընթացող ձևերով: Փորձը ցույց է
տալիս, որ շատ քիչ են այն դեպքերը, երբ բժիշկը չի կարողանում

օգնել տուբերկուլյոզով բարդացած շաքարախտով հիվանդին: Մեծ մասամբ և՛ ախտորոշման, և՛ բուժման հարցերը լուծվում են առանց որևէ դժվարության, մանավանդ ֆտիզիատորի օգնությամբ:

Կլինիցիստի համար շատ ավելի կարևոր և երբեմն դժվար հաղթահարելի հարցեր են առաջանում, երբ շաքարախտով հիվանդի մոտ զարգանում է ստրեպտաստաֆիլոկոկային ինֆեկցիա: Հարցի կարևորությունը կայանում է նրանում, որ նման ինֆեկցիայի զուգորդման դեպքում ոչ միայն խախտվում է շաքարախտի կոմպենսացիան, այլև խիստ թուլանում են օրգանիզմի պաշտպանողական ռեակցիան, նրա իմունոբիոլոգիական մեխանիզմները, ինսուլինի բուժական էֆեկտը: Նման պարագաներում շատ վտանգավոր է արյան վարակումը՝ սեպսիսը, որը շատ հաճախ ճակատագրական է դառնում հիվանդի համար: Մեր փորձը ցույց է տալիս, որ խոշոր աբսցեսների, կարբունկուլների, թոքաբորբերի, պիելոնեֆրիտների և ստորին ծայրանդամների զանգրենայի կամ տարածված տրոֆիկ խոցերի պատճառով զարգացած և հեկտիկ ջերմությունները ընթացող ստրեպտաստաֆիլոկոկային սեպտիցեմիայի դեպքերում խիստ ծանրանում է հիվանդի վիճակը, ընկնում ինսուլինի բուժական-կենսաբանական ակտիվությունը, նվազում մյուս դեղամիջոցների արդյունավետությունը, և շնայած ձեռնարկված բոլոր միջոցներին, հաճախ հնարավոր չի լինում օգնել հիվանդին: Պատահական չէ, որ մինչև ինսուլինաթերապիան շաքարախտով հիվանդների $\frac{1}{3}$ -ը մահանում էր սուր և խրոնիկական պիելոնեֆրիտներից և դրանցից առաջացած բարդություններից:

Շաքարախտով հիվանդները հատկապես հաճախ են հիվանդանում միզային ուղիների ինֆեկցիաներով, որի ամենահաճախակի հարուցիչը աղիքային ցուպիկն է: 20—30 0/0-ի դեպքերում զարգացող պիելոնեֆրիտները ունեն համառ և պրոգրեսիվ ընթացք, բուժման համար պահանջվում են երկար ժամանակ և առավելագույն ջանքեր: Պիելոնեֆրիտներով բարդացած շաքարախտի ժամանակ բավական դժվար է նաև ինսուլինի դոզավորումը: Ոմանց մոտ նախկին դոզաներից զարգանում են հիպոգլիկեմիկ երևույթներ, մյուսների մոտ չեն բավարարում ոչ թե նախկին, այլ նույնիսկ ավելացված դոզաները:

Միզային ուղիների բորբոքումներից բացի, բավական հաճախ զարգանում են վուլվիտներ և արտաքին սեռական օրգանների սրնկային հիվանդություններ, ֆուրունկուլներ, աբսցեսներ և կարբունկուլներ, որոնցից յուրաքանչյուրը հատկապես թարախագոյացման ժամանակ լուրջ վտանգ է ստեղծում սեպսիսի զարգացման և մեզ

արդեն հայտնի հետագա բարդությունների, այդ թվում նաև կոմա-
յին վիճակի համար: Բոլոր այն դեպքերում, երբ շաքարախտով
հիվանդի մոտ զարգանում է թարախագոյացմամբ ընթացող որևէ
այլ պաթոլոգիա, խիստ պետք է անհանգստանալ ոչ միայն շա-
քարախտի կոմպենսացման, այլ, ընդհանրապես, ստեղծված վի-
ճակից ելք փնտրելու հարցով: Թարախային պրոցեսը շաքարախ-
տով հիվանդի համար հավասարազոր է հիպերտոնիկ հիվանդի
մոտ զարգացող սրտամկանի ինֆարկտին: Ճիշտ են վարվում այն
բժիշկները, ովքեր հիվանդին բացատրելուց բացի, իրենք էլ իրենց
հերթին հոգում և օգնում են վերացնելու այն բոլոր պատճառները,
որոնք նպաստում են թարախագոյացմանը: Այս հարցում հիվանդի
զգուշությունից բացի, կարևոր են նաև քույրերի դերը, նշանակ-
ված սրսկումները խնամքով կատարելը, նույն տեղում շարունակ
չսրսկելը, շարիցը բավարար ախտահանելը: Բժիշկները պետք է
հիշեն, և որքան հնարավոր է քիչ նշանակեն միջմկանային սրբս-
կումներ, մանավանդ եթե լուծույթը յուղային է: Թարախագոյա-
ցումը կանխելու համար հարկավոր է նշանակել համապատաս-
խան ֆիզիոթերապևտիկ պրոցեդուրաներ և հակաբորբոքային դե-
ղամիջոցներ, որպեսզի ինֆիլտրատները ներծծվեն: Իսկ եթե,
չնայած այս ամենին, գոյանում է թարախ, անհապաղ պետք է
հեռացնել, ճանապարհ տալ նրա արտահոսքին, միաժամանակ
ավելացնելով ինսուլինի ամենօրյա դոզան: Ցանկալի է երկարատև
ազդող ինսուլինը փոխարինել սովորական բյուրեղայինով, նախա-
տեսված քանակությունը ներմուծելով մի քանի նվազով. եթե մին-
չև ինֆեկցիայի զարգացումը հիվանդն ստանում էր սուլֆանիլա-
միդներ կամ բիզուլանիդներ, ապա պետք է անցնել ինսուլինի, հա-
մապատասխանաբար կարգավորելով դիետան:

Ընթացքի տեսակետից ավելի ծանր և շարորակ են այն պիե-
լոնեֆրիտները, որոնք ունեն քարային ախտածագում և զուգորդ-
ված են հիպերտոնիկ սինդրոմի հետ. ավելի ևս դժվար է տարի-
ների պատմություն ունեցող և հաճախակի կրկնվող խրոնիկական
պիելոնեֆրիտների բուժումը, որոնք ժամանակի ընթացքում ազ-
դում են ոչ միայն շաքարախտի ընթացքի վրա, այլև առաջաց-
նում են երիկամների ֆունկցիոնալ անբավարարություն, ազոտե-
միա և ուրեմիա՝ կլինիկական պատկերով նմանվելով Կիմիլստիլ-
վիլսոնի ախտանշակոմպլեքսի տերմինալ շրջանին:

Ժամանակակից առաջնակարգ էնդոկրինոլոգիական և ուրո-
լոգիական կլինիկաներում նման հիվանդների վերաբերյալ կատար-
վում են հետևյալ հետազոտությունները. նախ՝ անհրաժեշտ է ճշ-
տել երիկամների ֆունկցիոնալ վիճակը: Այդ նպատակով կատար-

վում է Զիմնիցկու փորձը, հետազոտվում մեզը ըստ Ադդիս-Կա-
կովսկու, որոշվում մնացորդային և միզանյութի ազոտը, ստուգ-
վում երիկամների ֆիլտրացիան և ռեաբսորբցիան, այնուհետև
կատարվում է մեզի ցանքս՝ հակաբիոտիկների հանդեպ օրգանիզ-
մի զգայնությունը որոշելու նպատակով: Հնարավորության դեպ-
քում հանձնարարվում է նաև ռադիոիզոտոպային ռենոգրաֆիա,
ներերակային ռենոգրաֆիա և երիկամների ռենտգենյան նկարա-
հանում:

Եթե դեռևս չկա երիկամների ֆունկցիոնալ անբավարարու-
թյուն, այսինքն՝ ազոտեմիա, և դրական է Ադդիս-Կակովսկու
փորձը, նշանակում են համապատասխան հակաբիոտիկ (ըստ մե-
զի ցանքսի տվյալների)՝ բավական մեծ դոզաներով: Սովորաբար
արդյունավետ են ամպիցիլինը, սիզամադիցինը, տետրաօլեանը և
ռոնդոմիցինը, այսինքն՝ ազդեցության լայն սպեկտրի հակաբիո-
տիկները: Միաժամանակ խորհուրդ է տրվում նեզրամ կամ նեվի-
զրամոն, պլատ-նոկ, 5 0/0-անոց ասկորբինաթթու 5—10 մլ,
անարոլիկ ստերոիդներ:

Եթե զարգացել է ազոտեմիա և ուրեմիա, այսինքն՝ հիվանդը
գտնվում է երիկամների ֆունկցիոնալ անբավարարության բացար-
ձակ շրջանում, հիմնականում պետք է պայքարել ացիդոզի դեմ,
նշանակելով լեսպոնեֆրիլ, 100—150 կաթիլից, օրական 3 անգամ,
5 0/0-անոց սոդայի լուծույթ, օրական 100 մլ, ներերակային
սրսկման ձևով, եթե կան ցնցումներ՝ քլորալհիդրատ, 2 0/0-անոց
50 մլ, per rectum, 5 0/0-անոց վիտամին C-ի լուծույթ երակի
մեջ. մնացած նշանակումները ունեն սիմպտոմատիկ բնույթ:

Օրգանիզմում լյարդն է համարվում այն միակ
օրգան հյուսվածքը, որն ընդունակ է ոչ մի-
այն կլանելու արյան գլյուկոզան, ոչ միայն
այն կուտակելու որպես գլիկոգեն և նորից, հյուսվածքների պա-
հանջով, արտամղելու արյան մեջ, այլև համադրել գլյուկոզա ոչ
ածխաջրատային հումքերից, ինչպիսիք են ամինաթթուներն ու
ճարպաթթուները: Ճիշտ է, գլյուկոնեոգենեզին ընդունակ են նաև
երիկամները, սակայն այնքան շնչին չափով, որ նույնիսկ կարելի
է հաշվի չառնել: Ինչ վերաբերում է օրգանիզմի մյուս հյուսվածք-
ներին, ապա նրանք ընդունակ չեն գլյուկոզա արտահանելու ար-
յան մեջ, որովհետև չեն պարունակում վերջինիս մշակման հա-
մար խիստ անհրաժեշտ գլյուկոզա-6 ֆոսֆատազա ֆերմենտը:

Սովաժ ժամանակ արյան մեջ շաքարի մշտական կայուն, այ-
սինքն՝ նորմալ մակարդակը պահպանվում է լյարդից արյան մեջ
անցնող գլյուկոզայի և մկանների կողմից նրանց յուրացման հա-

վասարակշռության միջոցով: Սովորաբար աղիքներով ներծծված գլյուկոզայից արյունն ազատվում է երկու ժամվա ընթացքում: Մնացած ժամերին օրգանիզմի գլյուկոզայի պահանջը, այսինքն՝ գլիկեմիայի նորմալ մակարդակը ապահովում է լյարդը: Նորմալում սոված ժամանակ մեկ ժամում լյարդն արտահանում է արյան մեջ 8—10 գ գլյուկոզա: Սակայն իրականում այսչափ գլյուկոզա արտահանելու համար լյարդում շկան գլիկոզենի համապատասխան պաշարներ և որպեսզի գլյուկոզայի հանդեպ հյուսվածքների պահանջն ապահովվի, պետք է որ այն համադրվի նաև լրացուցիչ կերպով և այլ ճանապարհով (ամինաթթուներից, կաթնաթթվից, գլիցերինից, պիրոխաղողաթթվից և այլն): Լյարդում եղած գլիկոզենը գոյանում և քայքայվում է ոչ թե պարբերաբար, այլ մշտապես, երբեմն, իհարկե, ուժեղանալով, երբեմն թուլանալով, նայած օրգանիզմի պահանջներին:

Լյարդում գլիկոզենի գոյացման և որպես գլյուկոզա արյան մեջ անցնելու պրոցեսը կարգավորվում է հիմնականում գլիկեմիայի մակարդակով: Այդ պրոցեսի վրա, հումորալ գործոններից բացի, ուղղակի կամ անուղղակի ճանապարհով ազդում են նաև որոշ հորմոններ և ներվային համակարգութունը: Լյարդից գլյուկոզայի արտահանմանը նպաստում են ադրենալինն ու գլյուկագոնը: Ադրենալինը ընկճում է նաև ծայրամասային հյուսվածքներում գլյուկոզայի յուրացումը, որի հետևանքով և արյան մեջ ավելանում են կաթնաթթուն և պիրոխաղողաթթուն: Վերջիններս անցնելով լյարդի մեջ, վերահամադրվում են գլյուկոզայի: Լյարդում կատարվող գլիկոնեոգենեզի և գլիկոգենոլիզի պրոցեսներում ակտիվ մասնակցում են նաև սիմպաթիկ ներվային համակարգն ու ադրենալինը: Ներվա-էնդոկրին մեխանիզմներից բացի, լյարդում գլիկոզենի պարունակության վրա ազդում են նաև այլ գործոններ, ինչպես, օրինակ, լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը, քաղցածութունը, օրգանիզմի գերբեռնավորումը սննդի այս կամ այն բաղադրամասերով և այլն: Ահա թե ինչու լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի խանգարմամբ ընթացող, այդ թվում նաև լյարդի, լեղուզիների և լեղապարկի սուր և խրոնիկական հիվանդութունների ժամանակ զուգահեռաբար փոխվում է նաև օրգանիզմի տուլերանտութունը ածխաջրատների հանդեպ. գործնական տեսակետից կարևոր են խրոնիկական ախտահարումները, որովհետե սուր դեպքերում, մեծ մասամբ, վերականգնվում են ածխաջրատային փոխանակության խանգարումները: Որպես կանոն, լյարդի բոլոր տեսակի ծանր ախտահարումներն ընթանում են նրա գլիկոզենի պաշարների աղքատացմամբ:

Բժիշկները վաղուց են նկատել, որ ծանր և հատկապես շհամակշռված շաքարախտի ժամանակ, մանավանդ յուվենիլ ձևի լյարբիլընթացքով և կետոացիդոզի հակումով տառապող շաքարախտով հիվանդների մոտ, երբ քիչ թե շատ երկար է տևում հիվանդների թթվազարությունը (ացիդոզը), նկատվում է լյարդի մեծացում: Ըստ որում երբեմն նրա ստորին եզրը հասնում է մինչև պորտի մակարդակին: Լյարդի ահռելի շափերի հասնող մեծացումները հատկապես շատ էին անցյալում, մինչև ինսուլինի և ֆիզիոլոգիական դիետայի կիրառությունը: Մանկական տարիքում շաքարախտով հիվանդանալիս մի քանի տարվա ընթացքում լյարդի մեծացումը հասնում է ոչ միայն ահռելի շափերի, այլև փոխվում է նրա ֆունկցիոնալ վիճակը, այն դառնում է կարծր և ցավոտ:

Լյարդի մեծացումը շաքարախտով հիվանդների մոտ հատկապես նկատելի է այն դեպքերում, երբ, ինչպես ասացինք, շաքարախտն ունի լյարբիլ ընթացք և կետոացիդոզի հակում, երբ դիետայի խախտման կամ դեղամիջոցների ընդունումը ինքնակամ դադարեցնելու պատճառով հնարավոր չէ կայուն կերպով կոմպենսացնել նրա ընթացքը, երբ մոտ անցյալում հիվանդն ունեցել է Բոտկինի հիվանդություն կամ լյարդի որևէ այլ ախտահարում, երբ հիվանդը սիստեմատիկաբար չի օգտագործում լիպոտրոպ նյութեր և վիտամիններ, երբ շնայած բժշկի ցուցումին, հիվանդը շարունակում է շարսկվել ինսուլին այն փոխարինելով սուլֆանիլամիդներով, երբ միաժամանակ կա սրտային անբավարարություն կամ թոքերի խրոնիկական ոչ սպեցիֆիկ կամ սպեցիֆիկ պաթոլոգիա, որոնք դարձյալ պայմաններ են ստեղծում կանգային լյարդի զարգացման համար:

Ընդհանրապես, լյարդի մեծացումը շաքարախտով հիվանդների մոտ հիմնականում կապված է նրա ճարպային ինֆիլտրացիայի կամ կազմափոխության, ճարպերի և ճարպաթթուների ինտենսիվ կուտակման հետ: Պատճառը շաքարախտին ուղեկցող լիպոկաինային նյութի և լիպոկաինի անբավարարությունն է, ծայրամասային հյուսվածքներում լիպոլիզը, արյան մեջ ճարպերի, ճարպաթթուների և կետոնային մարմինների ավելացումը, այլ խոսքով, հիպերլիպեմիան և նրանց տրանսպորտի ուժեղացումը դեպի լյարդ:

Սկզբնական շրջանում, երբ լյարդը ենթարկվում է միայն ճարպային ինֆիլտրացիայի, նրա կոնսիստենցիան դեռևս փափուկ է, շնայած մեծացմանը, այն հարթ է և շոշափելիս անցավ, եզրերը բուրբ են և առանձնապես հիվանդին շեն պատճառում ո՛չ ծանրության զգացում, ո՛չ ցավ և ո՛չ էլ տեղիք տալիս դիսպեպտիկ երե-

վույթների: Որպես կանոն, լյարդի ֆունկցիոնալ փորձերը լինում են նորմալի սահմաններում: Այս շրջանում, երբ լյարդի մեծացումը դեռևս չունի մեծ վաղեմություն, ինտենսիվ ինսուլինաթերապիայի (միայն և միայն), վիտամինների և լիպոտրոպ նյութերի ներմուծման, դիաթերմիայի և դիետայի կարգավորման, կարիքի դեպքում դուռդենաթի և լեղամուղ դեղամիջոցների նշանակմամբ հնարավոր է ոչ միայն կանխել նրա հետագա մեծացումը, այլև վերականգնել նրա նորմալ չափերն ու խանգարված ֆունկցիան:

Սակայն ցավալին այն է, որ հիվանդներից շատերը չպահպանելով սահմանված սննդի, հանգստի, աշխատանքի և ֆիզիկական լարվածության ռեժիմն ու չկատարելով բժշկի նշանակումները, շարաշահելով ալկոհոլն ու կարևորություն շտալով ուղեկցող հեպատիտին, պայմաններ են ստեղծում լյարդի հետագա ախտահարման համար: Իսկ հետագայում լյարդի ճարպային կազմափոխությունը էպես նպաստում է նրա մեջ շարակցական հյուսվածքի զերաճմանը: Տարիների ընթացքում մեծացած լյարդը սկսում է փոքրանալ, կարծրանալ, կնճռոտվել և կորցնել իր ֆունկցիան, այլ խոսքով, զարգանում է ցիրոզ: Զուգահեռաբար, լյարդում գլիկոզենի պաշարները պակասելու հետևանքով ընկնում է նրա հակատոքսիկ ֆունկցիան և նպաստավոր հող է ստեղծվում աուտոինտոքսիկացիայի համար:

Լյարդի ցիրոզը ուղեկցվում է պորտալ շրջանառության խանգարումներով, որովայնում հեղուկի կուտակմամբ, որովայնի առաջնային պատի մաշկի երակների լայնացումով, դիսպեպտիկ երևույթներով, երբեմն դեղնությամբ և այլն:

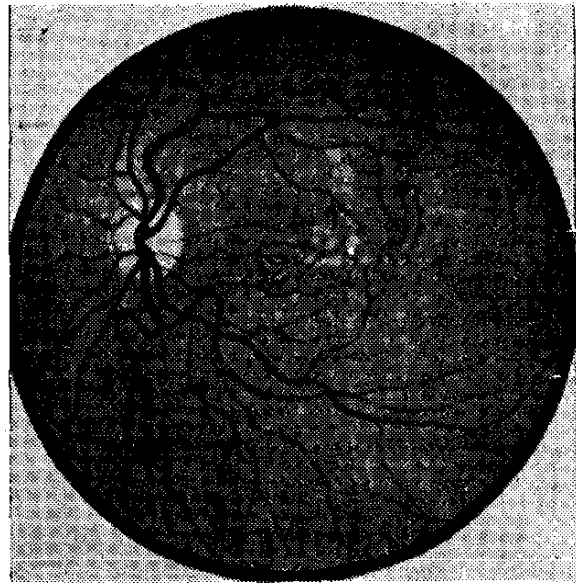
Մեր դիտարկումները ցույց են տալիս, որ նորմալից ավելի քաշով շաքարախտով հիվանդները մոտավորապես 4,2 անգամ հաճախ են հիվանդանում լյարդի և լեղապարկի հիվանդություններով, ավելի հաճախ են ունենում լյարդի դեզեներատիվ փոփոխություններ, լեղապարկի քարեր և բորբոքում, լեղային ուղիների և լեղապարկի դիսկինեզիա, ռեակտիվ պանկրեատիտ, երկրորդային դուռդենիտ, ավելի հակված են դիսպեպտիկ երևույթների, քան նորմալ քաշով շաքարախտով հիվանդները (Caustad, Kapp, Becker, Husebyc, Strohmeyer): Հասկանալի է, որ նման դեպքերում ընդգծվում է թթվազարության հակումը, զգացվում է ինսուլինի ավելի մեծ պահանջ, ձգձգվում է զարգացած դեղնությունը և հաճախանում սրացումները: Այս ամենը պայմաններ են ստեղծում լյարդում ցիրոտիկ պրոցեսների զարգացման համար: Սակայն պետք է ասել, որ շաքարախտով հիվանդների մոտ զար-

զացող լյարդի և լեղապարկի ախտահարումները շունեն ընդգծված յուրահատկություն և կլինիկապես ընթանում են գրեթե սովորական ձևով:

ՄՈՐԻԱԿԻ ՍԻՆԴՐՈՄ

Վաղ մանկական հասակում շաքարախտով հիվանդանալիս հաճախ օրգանիզմի ընդհանուր ֆիզիկական թերզարգացումն ու սեռական գեղձերի թերաճումը սեռական զարգացման երկրորդային նշանների թույլ արտահայտման և չափավոր ճարպակալման հետ միասին զուգորդվում են լյարդի բավական խիստ արտահայտված մեծացմամբ, որը երբեմն հասնում է մինչև պորտի մակարդակին և նույնիսկ նրանից վար: Նման դեպքերում ախտահարվում է լյարդի պարենխիման, չնայած շոշափելիս անցավ է, մակերեսը հարթ, քիչ կարծր կոնսիստենցիայով և չկան ո՛չ արտահայտված դիսպեպտիկ երևույթներ և ո՛չ էլ լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին վկայող լաբորատոր տվյալներում նորմայից որևէ շեղումներ:

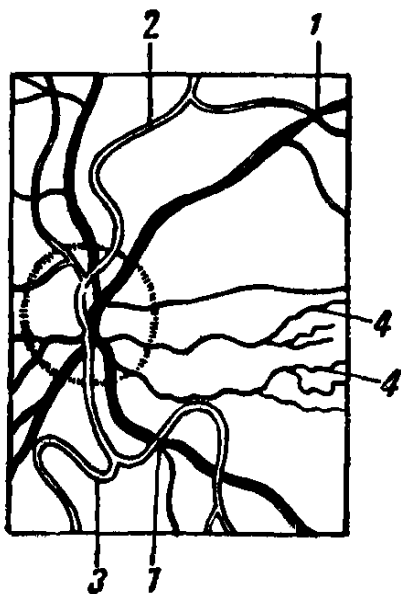
Մինչև 10—12 տարեկան շաքարախտով հիվանդ երեխաների մոտ զարգացող այս ախտանշակումայլեքսը՝ լյարդի մեծացում, հասակի, օրգանիզմի ընդհանուր ֆիզիկական և սեռական գեղձերի ու սեռական զարգացման երկրորդային նշանների թերզարգացում, գրականության մեջ հայտնի է որպես Մորիակի սինդրոմ: Գրտնում են, որ այն զարգանում է շաքարախտի դեղորայքային ու դիետային սխալ և անսխատեմ, ոչ լիարժեք բուժման, ածխաջրատների և ճարպերի նկ. 14 Հիպերտոնիկ ռետինոպաթիայի վաղ շրջան:



զուրիան, կետոնեմիան և կետոնուրիան, հաճախակի կրկնվող հիպոգլիկեմիկ ռեակցիաներն ու հիպերգլիկեմիկ կոմաներով ընթացող կետոացիդոզի հակումը, բետալիպոպրոտեինեմիան և ալբումինների պակասումը, արյան մեջ խոլեսթերինի, ալֆա-մեկ և ալֆա-երկու գլոբուլինների, իսկ ամենօրյա մեզում 17-ՕԿՍ-ի ավելացումը, լյարդի գլիկոգենային պաշարների պակասումն ու նրա ճարպային կազմափոխությունը:

Ախտաբանական այս վիճակի յուրահատկությունը ինսուլինի դեֆիցիտով և նյութափոխանակության խոր խանգարումներով պայմանավորված թթվազարության հակումն է և անոթային բարդությունների վաղ զարգացումը:

Ինսուլինի թերարողակցիայի և կոնտրաինսուլյար գործոնների, մասնավորապես գլյուկոկորտիկոիդների ավելացման ու ակտիվացման հետևանքով ուժեղանում է սպիտակուցների կատաբոլիզմը, արգելակվում սոմատոտրոպ և հոնադոտրոպ հորմոնների արտադրությունը:



Նկ. 15. 14-րդ նկարի էսքիզը. 1—խաշածեման ֆենոմեն. 2—զարկերակներ, որոնք նման են պղնձե լարի, 3—օ-ձև ճնշում. 4—դեղին բծի զիգզագ վեներ:

Ինսուլինի պակասությունից փոխվում է աճի հորմոնի ազդեցության ինտենսիվությունը բջջային մակարդակով, զարգանում օսթեոպորոզ, ճարպը տեղաբաշխվում ընտրողապես, կուտակվելով որովայնի, ուսագոտիների, պարանոցային ողի, կրծքագեղձերի, կոնքի և ազդրերի շրջանում, իսկ դեմքի անհավասարաչափ ճարպակալումից այն դառնում է կիսալուսնաձև և կուշինգանման: Միաժամանակ արգելակվում է սեռական գեղձերի, ոսկրերի և հասակի աճի, ներառյալ թզուկային գաճաճության ու սեռական ինֆանտիլիզմի պատկերը, սեռական գեղձերի հիպոպլազիան և մարմնի մազակալման բացակայությունը: Չնայած թրվարկած ախտանիշներին, միանգամայն նորմալ է նրանց ինտելեկտուալ զարգացումը, այն մեծ մասամբ համապատասխանում է տարիքին:

Մորիակի սինդրոմի բուժումը բավական բարձր է և դժվար, ըստ որում դժվարությունը պայմանավորված է ոչ միայն այն փաստով, որ տվյալ դեպքում գործ ունենք բարդացած շաքարախտի

հետ, այլև այն պարագայով, որ միաժամանակ պարտավոր և հարկադրված ենք բուժել նաև որոշ տրոպ հորմոնների թերարտադրության հետևանքները: Հիվանդների բուժման ամենակարևոր հարցը համարվում է շաքարախտի կոմպենսացիան և ընթացքի կայունացումը: Ըստ որում, գործնականորեն այս նպատակին կարելի է հասնել միայն դիետայի կայուն կարգավորմամբ, ճարպերի սահմանափակմամբ ու ավելի շատ ածխաջրատների և սպիտակների օգտագործմամբ, սովորական և երկարատև ազդող ինսուլինների դոզայի, ներմուծման, ժամանակի և զուգորդման ճիշտ որոշմամբ, լիպոտրոպ նյութերի (լիպոկաին, պանկրեատին, մեթիոնին, գլյուտամինաթթու) և վիտամինների (B₁, B₆, B₁₂), ֆիզիոթերապևտիկ պրոցեդուրաների (լյարդի ինդուկտոտերմիա, պարաֆին, դիաթերմիա, որովայնի և ծայրանդամների մասաժ) և բուժական ֆիզկուլտուրայի, հասակի աճը խթանող անաբոլիկ ստերոիդների (ներաբոլ, ստրոմբա, ռետաբոլիլ, մեթիլանդրոստենդիոն կամ ստենդիոլ, դուրաբոլ, դիանոբոլ), իսկ 15 տարեկանից հետո երեխաներին նաև սեռական հորմոնների պարբերաբար նշանակմամբ:

Մորիակի սինդրոմի զարգացումը կանխելու համար շափազանց կարևոր է շաքարախտի ընթացքի կոմպենսացումը, գլիկեմիայի մեծ տատանումների կայունացումը և ացիդոզի վերացումը: Այս ամենին կարելի է հասնել, եթե խելացի ձևով կարգավորվի հիվանդի դիետան և ճշտվի ինսուլինի ներմուծման հարցը: Լյաբիլ շաքարախտի դեպքում միշտ էլ խորհուրդ է տրվում նշանակել երկարատև ազդեցության ինսուլին, և այն էլ երկու երեք նվազով (այնպիսի ինսուլին, որի ազդեցությունը տևում է 8—10 ժամ). միաժամանակ խստագույնս պետք է հետևել դիետային, նշանակել վիտամիններ և լիպոտրոպ նյութեր:

Շաքարախտի ընթացքը մի քանի այլ հիվանդությունների համակցման դեպքում:

Ընդհանրապես շաքարախտի ընթացքը այս կամ այն չափով ծանրանում, իսկ հաճախ խախտվում է նրա կոմպենսացիան, երբ շաքարախտը զուգորդվում է որևէ այլ հիվանդության հետ: Առավելապես ծանր են ազդում ինֆեկցիաներն ու ինտոքսիկացիաները, մանավանդ սուր և խրոնիկական թարախային պրոցեսները: Այդ տեսակետից կլինիցիստները շատ լավ գիտեն, թե որքան զգույշ պետք է լինել բոլոր այն դեպքերում, երբ շաքարախտով հիվանդի

մոտ սկսվում է գրիպ կամ թարախային անգինա, թոքաբորբ կամ կարմիր քամի: Գիտեն, որ նման դեպքերում հակաբորբոքային դեղամիջոցներից բացի, պետք է ավելացնել ինսուլինի դոզան: Եթե ինսուլին չի ստանում, ժամանակավորապես պետք է նշանակել ինսուլին, խիստ զգուշանալով կետոացիդոզի վտանգից:

Շաքարախտը հատկապես ծանր է ընթանում հեմոքրոմատոզի կամ բրոնզային դիաբետի դեպքում, երբ լյարդի առաջնային ցիռոզի ֆոնի վրա մաշկի պիգմենտացիայից բացի, ի հայտ են գալիս նաև հեմոքրոմատոզի ախտանիշները: Վերջինիս պատճառն այն է, որ արյան հավելուրդային երկաթով ներծծվում են լանգերհանսյան կղզյակների և լյարդի պարենխիմատոզ բջիջները, սեռական գեղձերն ու մակերիկամները, այլ խոսքով, պարենխիմատոզ օրգանները ենթարկվում են, այսպես կոչված, իմպրեզնացիայի: Որպես կանոն, այս հիվանդները մահանում են լյարդային կամ շաքարախտային կոմայից:

Նշանավոր շաքարախտաբան Joslin-ի տվյալներով, դիֆուզ տոքսիկ խպիպով հիվանդների 38,60%-ի մոտ նկատվում է շաքարամիզուլթյուն, բայց ոչ շաքարախտ: Կլինիցիստները վաղուց են նկատել, որ դիֆուզ տոքսիկ խպիպի դեպքում բավական հաճախ է խախտվում օրգանիզմի տոլերանտուլթյունը ածխաջրատների հանդեպ: Սակայն գործնականում այսքանը միայն, որովհետև բարեբախտաբար ածխաջրատների հանդեպ օրգանիզմի տոլերանտուլթյան անկումը այնքան էլ խորը չէ, որպեսզի կլինիկապես արտահայտվեն շաքարախտի ախտանիշները: Հեղինակների, այդ թվում և մեր դիտարկումները ցույց են տալիս, որ շաքարախտը ուղեկցում է դիֆուզ տոքսիկ խպիպին միայն մինչև 2 % -ի դեպքերում, ըստ որում երբեմն խիստ ծանրացնելով շաքարախտի ընթացքը: Հակառակ զուգորդումը, այսինքն՝ երբ շաքարախտով հիվանդի մոտ զարգանում է դիֆուզ խպիպ, հանդիպում է 3—4,3 % -ի դեպքերում, առանց էապես ազդելով շաքարախտի ընթացքի վրա: Հազվադեպ, և՛ շաքարախտը, և՛ դիֆուզ տոքսիկ խպիպը զարգանում են միևնույն էթիոլոգիական գործոնից: Փորձը ցույց է տալիս, որ այս երկու բավական ծանր հիվանդուլթյունները զուգորդվելիս, բացառուլթյամբ եզակի դեպքերի, փոխադարձաբար չեն ծանրացնում հիվանդների վիճակն այն աստիճան, որ բժիշկը կանգնի էական դժվարուլթյունների առջև: Հազվադեպ, երբ լյարդը շաքարախտը զուգորդվում է դիֆուզ տոքսիկ խպիպի հետ, լյարդում գլիկոգենի ինտենսիվ քայքայման և ինսուլինազաֆերմենտի ավելացման ու ակտիվացման շնորհիվ կարող է ավելանալ ինսուլինի պահանջը:

Տարիների մեր կլինիկական դիտարկումները մեզ հիմք են տալիս ասելու, որ շաքարախտով հիվանդների մոտ դիֆուզ տոքսիկ խպիպի զարգացումը, այսինքն՝ այս երկու էնդոկրին հիվանդությունների համակցումը, ծանր դժվարություններ չի ստեղծում թե՛ մեկի և թե՛ մյուսի բուժման համար: Նման դեպքերում շաքարախտի ընթացքը կոմպենսացնելուց և գլիկեմիան նորմայի սահմաններին մոտեցնելուց հետո հիվանդին նույնիսկ կարելի է ուղարկել ստրոմեկտոմիայի, եթե դրա համար կա բացարձակ ցուցմունք: Համենայն դեպս, նման զուգորդամբ մեր հիվանդները հաջողությամբ բուժվում են թիրեոստատիկ պրեպարատներով և յոդի միկրոդեղաչափերով, ռեզերպինով և նեյրոպլեգիկ դեղամիջոցներով, ինսուլինի կամ սուլֆանիլամիդների օգտագործման ֆոնի վրա:

Շաքարախտը այնքան հազվադեպ է զուգորդվում հիպոթիրեոզի հետ, որ գործնականապես չունի որևէ կարևորություն:

Ե՛վ տեսական, և՛ գործնական-կլինիկական առումով էնդոկրինոլոգներին հետաքրքրում է այն շաքարախտը, որը զարգանում է ակրոմեգալիայի կամ գիգանտիզմի, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության կամ ֆեոքրոմոցիտոմայի ժամանակ: Հիպոֆիզի էոզինոֆիլային բջիջների տարածված հիպերպլազիայի կամ էոզինոֆիլային ադենոմայի հետևանքով կլինիկապես արտահայտվող ակրոմեգալիան 25 0/0 դեպքերում զուգորդվում է նաև մետահիպոֆիզար շաքարախտի հետ: Պատճառը սոմատոտրոպ հորմոնի գերարտադրությունն է և նրա շաքարախտածին ներգործությունը:

Գրեթե նույն հաճախականությամբ է արտահայտվում գլյուկոկորտիկոիդների գերպրոդուկցիայով պայմանավորված այսպես կոչված ստերոիդ շաքարախտը Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության դեպքում, որին բնորոշ է կայուն և արտահայտված շաքարամիզությունը: Թե՛ ակրոմեգալիայի և թե՛ Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության դեպքում զարգացող շաքարախտին բնորոշ է ինսուլինառեզիստենտությունը, շաքարախտի քավական կայուն և ոչ ծանր ընթացքը, կետոացիդոզի և հիպոգլիկեմիայի հակման բացակայությունը և օրգանիզմի համեմատաբար ավելի բարձր զգայնությունը սուլֆանիլամիդային հակաշաքարախտային դեղամիջոցների հանդեպ: Որպես առանձնահատկություն պետք է նշել, որ ստերոիդ շաքարախտի դեպքում հիվանդներն ունեն գիրանալու հակում և այդ իսկ տեսակետից նպատակահարմար է սուլֆանիլամիդների զուգորդումը բիզուանիդների հետ: Հիվանդների մեծամասնության մոտ ինսուլինը առանձնապես արդյունավետ չէ: Գործնական առու-

մով մետահիպոֆիզար և ստերոիդ շաքարախտի կոմպենսացումը կապված չէ որևէ դժվարություն հետ և հիմնական հիվանդության պատճառագիտական բուժումը էապես ազդում է գլխկեմիայի մակարդակի վրա: Տարիների ընթացքում գործ ունենալով նմանօրինակ հիվանդների հետ մեզ չի հանդիպել ստերոիդ կամ մետահիպոֆիզար շաքարախտով մի հիվանդ, որի մոտ զարգացած լիներ հիպերգլխկեմիկ կոմա: Հետաքրքիր է և այն փաստը, որ նմանօրինակ հիվանդների մոտ գրեթե չեն զարգանում նաև անոթային ախտահարումներ, խիստ հազվադեպ են ստորին ծայրանդամների անոթների շաքարախտային բարդությունները, գանգրենաները և տրոֆիկ խոցերը: Յուրահատուկ է նաև այն, որ ստերոիդ շաքարախտի դեպքում առանձնապես արյան մեջ շաքարի պարունակությունը բարձր թվերի չի հասնում:

Ինչ վերաբերում է ֆեոքրոմոցիտոմայով հիվանդների 10⁰/0-ի մոտ զարգացող շաքարախտին, որը դարձյալ չունի ծանր ընթացք և թթվազարության հակում, ապա պետք է ասել, որ այն չունի կլինիկական կարևորություն խիստ հազվադեպ հանդիպելու պատճառով: Եթե թեթև կամ միջին ծանրության շաքարախտն ընթանում է զարկերակային արյան ճնշման պարբերական, նոպայաձև բարձրացումներով և վեգետատիվ խանգարումներով, մանավանդ մինչև 40 տարեկան հասակը, ապա պետք է զգուշանալ: Ձեր ենթադրությունը կարող է հաստատվել, եթե արյան և մեզի մեջ շաքարի պարունակությունը ավելանա, հատկապես հիպերտոնիկ կրիզին նմանվող նոպաներից հետո: Ախտորոշման նպատակով պետք է նկարահանել մակերիկամները և նոպայից հետո որոշել կատեխոլամիններն ու վանիլիլմինդալաթթուն: Անհրաժեշտ է նշել, որ ֆեոքրոմոցիտոմային ուղեկցող շաքարախտի դեպքում գրեթե անարդյունավետ են ինսուլինն ու սուլֆանիլամիդները: Հիվանդների մոտ չի նկատվում թթվազարության հակում, գլխկեմիան չի հասնում բարձր թվերի և չի ազդում հիվանդի աշխատունակության վրա: Վերջին 15 տարիների ընթացքում մեր հսկողության տակ եղել է միայն ֆեոքրոմոցիտոմային շաքարախտով մեկ հիվանդ: Մակերիկամների միջուկի ուռուցքը հեռացնելուց հետո հիվանդի մոտ կարգավորվել և նորմալացել է ոչ միայն զարկերակային ճնշումը, վերացել են ոչ միայն վեգետատիվ խանգարումներով ընթացող նոպաները, այլև շաքարախտի ախտանիշները: Այդ դեպքը նկարագրվել է պրոֆ. Ռ. Ս. Մամիկոնյանի և Գ. Գ. Գևորգյանի «Շաքարախտ և շաքարախտային անգիոպաթիաներ» գրքում («Հայաստան» հրատարակչություն, 1971 թ., էջ 302):

Ուշադրության դեպքում դժվար չէ նկատել, որ և՛ մետահիպոֆիզար, և՛ ստերոիդ, և՛ ֆեոքրոմոցիտոմային ուղեկցող շաքարախտի դեպքում հիվանդները չեն ունենում շաքարախտին բնորոշ գանգատներ, առանձնապես արտահայտված չեն նրանց լեզվի չորությունն ու ծարավի զգացումը, շաքարամիզությունն ու քաշի կորուստը, թուլությունն ու աշխատունակության անկումը, եթե, իհարկե, հարաճուն ձևով չի զարգանում հիմնական ախտաբանական պրոցեսը:

ՇԱՔԱՐԱԽՏԱՑԻՆ ԱՆԳԻՈՊԱԹԻԱՆԵՐ

Փոփոխություններ սիրտ-անոթային համակարգում (կարդիոպաթիա)

(Շաքարախտի և հիպերտոնիայի, ճարպակալման և աթերոսկլերոզային կարդիոկորոնարոսկլերոզի փոխհարաբերության մասին)

Սիրտ-անոթային համակարգության կողմից զարգացող փոփոխություններն այնքան էական և բազմազան են, այնքան հաճախակի և վտանգավոր, որ ներկայիս պատկերացմամբ շաքարախտը դասվում է ոչ միայն նյութափոխանակության խանգարումների, այլև անոթային հիվանդությունների շարքում:

Սիրտ-անոթային ախտահարումները հիմնականում կապված են աթերոսկլերոզի և դրա հետևանքով զարգացող աթերոսկլերոզային կարդիոկորոնարոսկլերոզի հետ, որոնք կլինիկապես արտահայտվում են կրծքահեղձուկի, սրտամկանի ինֆարկտի (իշեմիկ հիվանդության), հիպերտոնիկ սինդրոմի և տարբեր աստիճանի սրտային անբավարարության երևույթներով:

Գործը նրանումն է, որ եթե մինչև ինսուլինի կիրառությունը շատ քիչ էին շաքարախտային անգիոպաթիաները (որովհետև հիվանդները քիչ էին ապրում), ապա ինսուլինի հայտնագործումից հետո, շնայած նվազագույնի իջեցվեց կոմայից առաջացող մահացությունը, դրան հակառակ, կյանքի միջին տևողության ավելացմանը զուգահեռ հաճախացան անոթային ախտահարումները, որոնք ոչ միայն պայմանավորում են հիվանդի վիճակը, նրա աշխատունակությունն ու հաշմանդամությունը, այլև շաքարախտի պրոգնոզն ու մահվան տոկոսը: Այս կապակցությամբ բավական պերճախոս են Ջոսլինի տվյալները. ըստ դրանց, շաքարախտից մահացած 18.055 հիվանդների մահվան պատճառներում սրտի և երիկամի անոթների ախտահարումները կազմում են

76,5 %: Պե՞տք է արդյոք այլ կերպ ընդգծել անոթային բարդու-
թյունների կարևորությունը, մեր կարծիքով, ոչ: Ավելորդ չի լի-
նի նաև այն հիշեցումը, որ եթե մինչև ինսուլինի կիրառությունը
շաքարախտով հիվանդների կյանքի միջին տևողությունը կազմում
էր 40—45 տարի, իսկ շաքարախտի միջին տևողությունը՝ 5 տարի,
ապա այսօր այդ ցուցանիշները համապատասխանաբար դարձել
են 65—70 և 19 տարի (Ջոսլին, Վ. Բարանով, Բ. Ալյոշին):

Գրականության տվյալները և կլինիկական դիտարկումները
վկայում են, որ առավելապես ավելացել են անոթների աթերո և
արտերիոսկլերոզային ախտահարումները, որի մասին են վկա-
յում Bell-ի կողմից բերված թվական տվյալները:

Աղյուսակ 2

Անոթային տարբեր բարդություններից առաջացած մահացության հաճախ-
կանությունը (%-ով) շաքարախտ շունեցող և շաքարախտով տառապող հիվանդ-
ների մոտ, բստ տարիքի (Bell, 1960):

Մահացած- ների տարիքը	Հիվանդների կազմը	Մահա- ցածների թիվը	Կորոնար հիվանդու- թյունից	Երկկամային անրավա- րարու- թյունից
20—40	շաքարախտ շունեցողներ	548	1,1%	1,8%
	շաքարախտով հիվանդներ	203	5,9%	26%
40—60	շաքարախտ շունեցողներ	1334	10,9%	1,5%
	շաքարախտով հիվանդներ	630	18,3%	10%
60-ից բարձր	շաքարախտ շունեցողներ	2264	16,1%	0,5%
	շաքարախտով հիվանդներ	1656	27,8%	5,4%

Հետաքրքիր է նշել, որ Զ. Ցյուլսնոյի տվյալներով, շաքարախտից
մահացած 327 հիվանդներից 176-ի (54 %) մահվան պատճառը
եղել են սիրտ-անոթային ախտահարումները: Ըստ որում 72,4 %-ի
մոտ հայտնաբերվել են աթերոսկլերոզին բնորոշ ախտանիշներ:

Գրեթե նույնանման պատկեր է դիտվում նաև մեր հիվանդ-
ների մոտ, որոնք բուժվել են Հանրապետական հիվանդանոցի

էնդոկրինոլոգիական բաժանմունքում 1971—1977 թթ. ընթացքում: (Աղյուսակ 14):

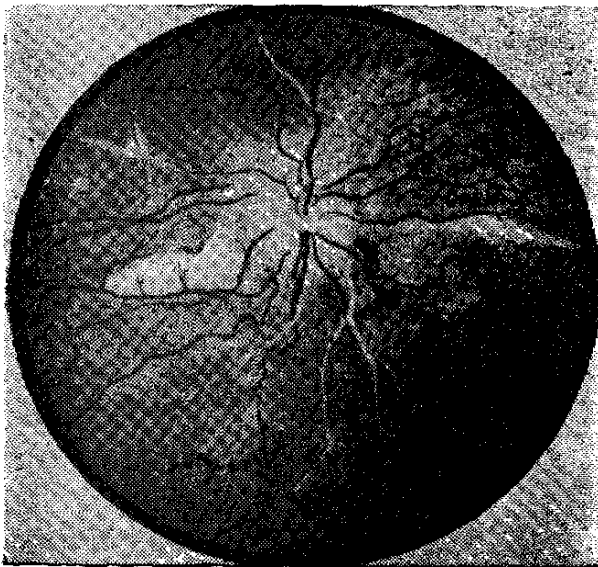
Գրականության և կլինիկական տվյալները վկայում են, որ 40-ն անց տարիքում շաքարախտով հիվանդների մեծամասնության մոտ հայտնաբերվում է աթերոսկլերոզ՝ այս կամ այն օրգանի առավելապես ախտահարմամբ: Նույն կարգի տվյալներ է հիշատակում նաև Հանրապետական էնդոկրինոլոգիական դիսպանսերի գլխավոր բժիշկ Ք. Կարապետյանը իր դիսերտացիոն աշխատանքում: Իրականում կորոնար անբավարարությունն ու երիկամների ախտահարումը քիչ չեն նաև մինչև 40 տ. շաքարախտով հիվանդների մոտ, ըստ որում վաղաժամ արտահայտվող կորոնար աթերոսկլերոզը հաճախ ուղեկցվում է միկրոանգիոպատիաների հետ և ընթանում ավելի ծանր:

Ներկայիս պատկերացմամբ շաքարախտային աթերոսկլերոզի պաթոգենեզում մասնակցում են ինչպես աորտայի և մյուս խոշոր անոթների սուբէնդոթելիալ շերտի կառուցվածքային փոփոխությունները, աորտայի պատի լիպոլիտիկ ակտիվության անկումը, արյան մեջ շաքարի բարձր մակարդակը և նրա արտահայտված տատանումները օրվա մեջ, այնպես էլ արյան բետա-լիպոպրոտեինոլների, ազատ ճարպաթթուների, տրիգլիցերիդների, ալֆա-երկու և բետա-գլոբուլինների ավելացումն ու լեցիտին-խոլեսթերինային գործակցի իջեցումը (Barach, Hennes, Ա. Մյասնիկով, Ս. Լեյտես): Հետաքրքիր են նաև այն տվյալները, որոնց վկայությամբ շաքարախտով և աթերոսկլերոզով տառապող հիվանդների կյանքի միջին տևողությունն ավելի ցածր է, քան միայն աթերոսկլերոզ կամ միայն շաքարախտ ունեցողներինը:

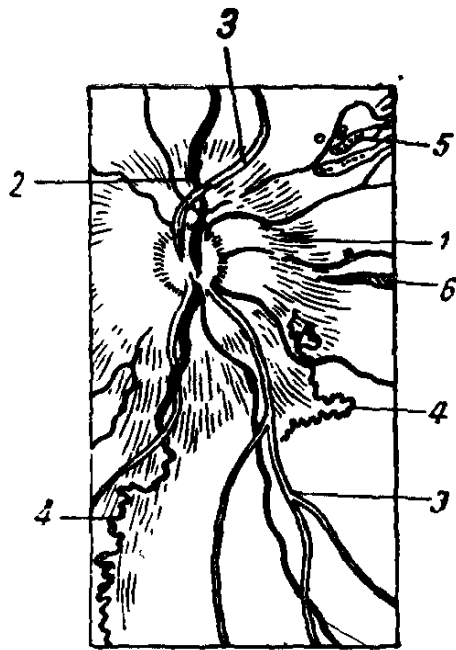
Կլինիկական փաստ է, որ աթերոսկլերոզի առկայության պայմաններում ավելի ծանր է ընթանում սրտամկանի ինֆարկտն ու ավելի հաճախ են լինում թրոմբո-էմբոլիկ բարդություններ:

Շաքարախտով հիվանդների սրտամկանի ախտահարումը հիմնականում կապված է պսակաձև անոթների աթերոսկլերոզային կազմափոխության և սրտամկանի մետաբոլիկ խանգարումների հետ՝ սպիտանների սինթեզի անկում, էլեկտրոլիտային բալանսի փոփոխություններ, գոյացող էներգիայի պակասում և այլն: Մյուս կողմից՝ սրտամկանի վնասմանը նպաստում է այն հանգամանքը, որ և՛ հիպո, և՛ հիպերգլիկեմիայի պայմաններում նկատելիորեն փոխվում են բջիջներում և պլազմայում կալիումի իոնների պայունակությունը: Վերջապես, նկատի պետք է ունենալ նաև սրտամկանի մանր անոթներում զարգացող միկրոանգիոպատիաների տիպի փոփոխությունները, որոնք դարձյալ բարենպաստ պայման-

ներ են ստեղծում և ավելի ևս խորացնում հիմնական ախտաբանական պրոցեսը: Նույն պատճառներով շաքարախտով հիվանդների մոտ ավելի շատ են զարգանում կրծքահեղձուկ և սրտամկանի ինֆարկտ, ուղեղի անոթների աթերոսկլերոզ՝ հետագա թրոմբոզով կամ արյունազեղմամբ, ավելի ծանր է ընթանում կորոնար անբավարարությունը, ավելի հաճախ են պատռվում տրանսմուրալ ինֆարկտները և ավելի բարձր է մահացությունը: Փաստ է նաև այն, որ ուղեղի կամ կորոնար անոթների սուր անբավարարության հետևանքով հաճախ ավելանում են գլխկեմիան և գլյուկոզուրիան՝ պայմաններ ստեղծելով ացիդոզի համար:



Նկ. 16. Chorio-retinopathia angiospastica՝



Նկ. 17. 16-րդ նկարի էսքիզը. 1 — պտկիկի այտուց. 2 — խաշաձեման ֆենոմեն. 3 — զարկերակներ, որոնք նման են արծաթե լարի. 4 — հրաշալի ցանց. 5 — խորիոնեոտինիաի օջախներ. 6 — սպիացած հատվածներ ցանցաթաղանթում և ապակենման մարմնում:

Մի շարք հեղինակների տվյալներով, շաքարախտի դեպքում արյան լիպիդների պարունակության և կորոնար հիվանդության հաճախականության ու ծանրության աստիճանի միջև կա որոշակի և ուղղակի կապ, չնայած այլ հեղինակների կարծիքով, աթերոսկլերոզը զարգանում է նույն տեմպով, անկախ շաքարախտով հիվանդների ռացիոնում ճարպերի և խոլեսթերինի սահմանափակումից: Որոշակի կորելյացիա չկա նաև արյան տրիգլիցերիդների

և անոթային ախտահարումների հաճախականության միջև: Մ. Ֆեյզինի տվյալներով, ալֆա-2 գլոբուլինների, սիալաթթվի և բետա-լիպոպրոտեիդների ավելացումը բացասաբար է անդրադառնում խոշոր անոթների առաձգական-մածուցիկ հատկությունների վրա և որքան շատ են բետա-լիպոպրոտեիդները, այնքան՝ ավելի կարծր են խոշոր անոթների պատերը:

Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության վիճակագրական արդյունքներով, աթերոսկլերոզը առանձնապես բարձր տոկոս չի կազմում շաքարախտով հիվանդների մոտ և քիչ թե շատ արտահայտվում է շաքարախտի երկարատև ընթացքի դեպքում:

Շաքարախտին ավելի բնորոշ, իսկ ավելի ճիշտ, ախտահատուկ է միկրոանգիոպաթիան՝ աչքի, երիկամների և ծայրամասային ներվերի մազանոթների և արտերիոլների ընդհանուր դեգեներատիվ ախտահարումը, էնդոթելի պրոլիֆերացիայով, բազալ թաղանթի հաստացմամբ և նրանում ՊԱՑ-ի դրական նյութի կուտակմամբ:

Տարբեր հեղինակների տվյալներով, տարբեր է շաքարախտի և զարկերակային հիպերտոնիայի զուգորդման հաճախականությունը (Լ. Ստոլպովսկայա—12 %, Ռ. Մամիկոնյան և Գ. Գևորգյան—24 %, Մ. Ռաֆալովիչ—36 %, Ա. Անդրուկովիչ—57 %/0, Մ. Շրեյբման—80 % և այլն): Տվյալների նման տարբերությունները պետք է բացատրել ինչպես հիվանդների տարիքային ոչ միատեսակ խմբերի և նորմատիվների ընտրությամբ, այնպես էլ զարկերակային հիպերտոնիայի բնույթը անտեսելու հանգամանքով: Այդ նույն առիթով Վ. Բարանովը այն միտքն է հայտնում, որ խիստ դժվար է վերջնականապես պարզել՝ արդյոք շաքարախտով հիվանդը ավելի հաճախ է հիվանդանում հիպերտոնիայով թե ոչ:

Մեր տվյալներով, շաքարախտով հիվանդների մոտ զարկերակային ճնշման բարձրացումը ամենից հաճախ կապված է հիպերտոնիկ հիվանդության (13 %), իսկ ավելի քիչ՝ սկլերոզի (4 %) կամ նեֆրոպաթիայի հետ (7 %): Նույն կարգի տվյալներ են հիշատակում Տ. Տիրկինյան (1971), Ա. Եֆիմովը (1972) և Պ. Ֆյոդորովան (1974): Նեֆրոզեն հիպերտոնիայի զարգացման համար կարևոր նշանակություն ունեն շաքարախտի վաղեմությունը և ծանրության աստիճանը: Օ. Բոստանջյանի վկայությամբ, շաքարախտով հիվանդների մոտ «սահմանային գոտուց» հիպերտոնիայի փոխանցման ռիսկը 1,5 անգամ ավելի է, քան ոչ շաքարախտի դեպքում: Այս փաստը վկայում է այն մասին, որ շաքարախտի

դեպքում հիպերտոնիկ հիվանդությունն ու աթերոսկլերոզը զարգանում են ավելի արագ: Նույն փաստի մասին է խոսում նաև այն, որ նման դեպքերում ավելի հաճախ են նկատվում կարդիովասկուլյար բարդություններ, մասնավորապես իշեմիկ հիվանդություն: Ինչպես մեր, այնպես էլ մի շարք այլ հեղինակների տվյալներով ավելի հաճախ զարկերակային հիպերտոնիան դիտվում է թեթև և միջին ծանրության շաքարախտի դեպքում, մինչդեռ ծանր հիվանդներին ավելի բնորոշ է հիպոտոնիան և նորմոտոնիան: Մենք նույնպես համամիտ ենք Օ. Բոստանջյանի այն կարծիքին, թե շաքարախտի հետ միաժամանակ սկսվող զարկերակային հիպերտոնիան հաճախ դիտվում է հիպերստենիկների և գեր անհատների մոտ և որ նման զուգորդումն ունի գենետիկ հիմքեր:

Ճիշտ է, ոչ ոք չի կարող ժխտել շաքարախտի և ճարպակալման միջև գոյություն ունեցող որոշակի կապը: Սակայն ոչ ոք չի կարող նաև մեկնաբանել նրա պաթոֆիզիոլոգիական հիմքերը: Առայժմ վիճելի են մնում այն տեսակետները, որ հաճախ շաքարախտը հետևանք է ճարպակալման, որ ճարպակալումը զարգանում է շաքարախտի ֆոնի վրա կամ թե երկու հիվանդություններն էլ սկսվում են միաժամանակ և ունեն միևնույն թողարկիչ-մեխանիզմը: Ժամանակակից պատկերացմամբ ճարպակալմանը նպաստում են ինսուլյար ապարատի բետա բջիջների ռեցեպտորների զգայնության բարձրացումը ֆիզիոլոգիական գրգռիչների հանդեպ, որը և բերում է ինսուլինի գերպրոդուկցիայի և մկանային հյուսվածքի ռեզիստենտությունը ինսուլինի հանդեպ:

Կլինիկայում բուժված 3600 շաքարախտով հիվանդներից (1971—1977 թթ.) 1720-ի մոտ նկատվել է քաշի ավելացում 20 և ավելի տոկոսով, նրանցից 1218-ը եղել են կին, տղամարդ՝ 502: Մինչև 40 տ. հասակը ճարպակալված շաքարախտով հիվանդների թիվը եղել է անհամեմատ քիչ՝ 37 %, մինչդեռ 45 տ.-ից բարձր տարիքում նրանց թիվը կազմել է 63 %: Ավելի հաճախ ճարպակալումը նախորդում է շաքարախտին: Ճարպակալված անհատների մոտ շաքարախտի զարգացման հարցում կարևոր է ոչ այնքան ճարպակալման աստիճանը, որքան նրա զարգացման տեմպն ու վաղեմությունը: Մեծ մասամբ ճարպակալված շաքարախտով հիվանդները չեն ունեցել կետոացիդոզի հակում և բավարարվել են սուլֆանիլամիդային և բիզուլանիդային պրեպարատներով:

Որպես կլինիցիստ համարձակորեն կարող են ասել, որ շաքարախտը, աթերոսկլերոզը և ճարպակալումը մեծ մասամբ արտահայտվում են միասին: Ճարպակալված հիվանդների մոտ շատ

հաճախ նկատվում են նաև կորոնար աթերոսկլերոզի և կրծքային հեղձուկի երևույթներ: Հավանաբար շաքարախտը, ճարպակալումը և աթերոսկլերոզը, որպես էնդոկրին-մետաբոլիկ խանգարումների արտահայտություն, շատ հանգույցներով են կապված միմյանց հետ և տարակույս չկա, որ ածխաջրատային փոխանակության խանգարումները առաջացնում են նաև նյութափոխանակության այլ կարգի տեղաշարժեր: Հետաքրքիր է նաև այն փաստը, որ շաքարախտը խիստ հազվադեպ է զուգորդվում հիպերտոնիայի, ճարպակալման և կորոնար անոթների աթերոսկլերոզի հետ: Իսկ երբ շաքարախտը զարգանում է ինսուլինի բացարձակ անբավարարության մեխանիզմով, նման համակցումները հանդիպում են շատ ավելի հաճախ: Ենթադրվում է, որ տարիքավոր շաքարախտով հիվանդների մոտ բարձրանում է հիպոթալամուսի ֆունկցիան, որը նուստում է և՛ ճարպակալմանը, և՛ շաքարախտին: Նշանակություն ունեն նաև կոնտրաինսուլյար գործոնների ակտիվացումը՝ ճարպակալմանը տրամադրող ինսուլինի պրոդուկցիայի հետագա ավելացմամբ:

Հեղինակներից շատերը շաքարախտի դեպքում զարգացող ճարպակալումը կապում են ժառանգականության կամ արտաքին գործոնների հետ. մյուսները, ճարպակալումը համարելով շաքարախտի առաջացման հիմնական գործոն, ընդգծում են նրանց միջև գոյություն ունեցող գենետիկ ընդհանրությունը (Ա. Սիտնիկովա, Լ. Կոնրադի, 1971):

Վ. Բաբանովը, Գ. Ալեքսեևան, Պ. Շլիմովիչը և մյուսները գտնում են, որ հավելյալ քաշը շաքարախտի զարգացմանը նպաստող հիմնական գործոններից մեկն է, քանի որ այս դեպքում լինում է ինսուլյար ապարատի գերլարվածություն (ինսուլինառեպիստենտություն, արյան մեջ բետա բջիջներին վնասող և կոմպենսատոր ձևով ինսուլինի պրոդուկցիայի ավելացմանը խոչընդոտող միզաթթվի ավելացում): Ճարպակալումը պայմաններ է ստեղծում, որպեսզի գենետիկորեն պայմանավորված նախաշաքարախտը փոխանցվի շաքարախտի ծածկընթաց և կլինիկական ձևերին (Վ. Բարանով): Վիճակագրական տվյալների համաձայն՝ ճարպակալված անհատների մոտ շաքարախտը հանդիպում է տասն տնգամ հաճախ, շնայած դեռևս չեն պարզաբանված այս երևույթի պաթոֆիզիոլոգիական մեխանիզմները:

Մեր տվյալներով, ճարպակալումը հիմնականում հանդիպում է 45-ն անց շաքարախտով հիվանդների մոտ, առավելապես թեթև և որոշ շափով էլ միջին ծանրության շաքարախտի դեպքում: Այս փաստը ընդգծում է ճարպակալման պաթոգենետիկ նշանակու-

թյունը հատկապես մեծահասակների մոտ: Մերունական տարիքում հիվանդների ավելի հաճախ նիհարելու փաստը խոսում է ենթաստամոքսային գեղձի անոթների սկլերոզի հետ կապված ինսուլինադեֆիցիտային բնույթի շաքարախտի մասին: Չնայած վիճելի է աթերոսկլերոզային կորոնարոսկլերոզի զարգացման հարցում ճարպակալման նշանակությունը, այնուամենայնիվ, կան հեղինակներ, որոնք գտնում են այդպիսի կապ, միայն թե ընդգծելով ճարպակալման վաղեմության կարևորությունը (Ն. Անիշկով, Մ. Թումանովսկի, Լ. Լանեցկայա և ուրիշներ):



Մեր տվյալներով, այլ հիվանդությունների համեմատ զարկերակային հիպերտոնիան ամենից հաճախ զուգորդվում շաքարախտի հետ (24 %). ըստ որում 26,3 %/օ դեպքերում այն ի հայտ է եկել մինչև շաքարախտի զարգացումը, 15,2 %-ի մոտ թե՛ մեկը և թե՛ մյուսը զարգացել են միաժամանակ, իսկ 50 %/օ դեպքերում այն սկսել է արտահայտվել զարգացած շաքարախտի ֆոնի վրա: Մնացած դեպքերում հնարավոր չի եղել պարզել, թե ե՞րբ է զարգացել հիպերտոնիան: Շաքարախտի և զարկերակային հիպերտոնիայի համակցումն ավելի հաճախ հանդիպում է կանանց (62,5 %) և քաղաքի բնակիչների մոտ (73,6 %/օ), ինչպես նաև այն ընտանիքներում, որտեղ կան նմանօրինակ զուգորդմամբ հիվանդներ (37,5 %/օ): Նշված հիվանդությունների զուգորդման հաճախականությունն ավելանում է տարիքին զուգահեռ, 60-ն անց հասակում հասնելով 51,3 %-ի: Թեթև և միջին ծանրության շաքարախտով հիվանդների մոտ ավելի հաճախ է զարգանում հիպերտոնիան, քան նույն տարիքի առողջ անհատների և ծանր շաքարախտով հիվանդների մոտ: Որքան մեծ է շաքարախտի վաղեմությունը, այնքան ավելի հավանական է հիպերտոնիայի զարգացման հնարավորությունը: Կանանց մոտ այս երկու հիվանդության համակցումը առավելագույն չափերի է հասնում կլիմակտերիկ շրջանում (71,5 %/օ): Թե՛ շաքարախտը, թե՛ հիպերտոնիկ սինդրոմը առավել ծանր են ընթանում նեֆրոպատիայի և լյարբիլ շաքարախտի դեպքում: Մեր դիտարկումները ցույց են տալիս, որ շաքարախտի տևողության-վաղեմության և զարկերակային հիպերտոնիայի բարձրության միջև գոյություն չունի փոխադարձ կապ ճիշտ այնպես, ինչպես արյան մեջ խոլեսթերինի մակարդակի և հիպերտոնիայի զարգացման միջև: Զարկերակային հիպերտոնիան

դիտվել է նեֆրոպատիայով հիվանդների 47 %-ի մոտ, իսկ Կիմ-միլստիլ-Վիլսոնի սինդրոմի դեպքում այն հասնում է 71 %-ի: Մինչև 40 տ. հասակը հիպերտոնիան մեծ մասամբ ունի նեֆրոզեն բնույթ: Հիպերտոնիկ սինդրոմի և հիպերգլիկեմիայի մակարդակի միջև շենք նկատել որևէ կորելատիվ կապ:

Կլինիցիստներից շատերը նկատել են, որ երբ շաքարախտն է զարգանում հիպերտոնիայի ֆոնի վրա, ապա այդ համակցումից ծանրանում է միայն հիպերտոնիայի ընթացքը: Շաքարախտի ընթացքը որոշ չափով խախտվում է միայն հիպերտոնիկ կրիզների ժամանակ, երբ արյան մեջ ավելանում են կատեխոլամինները:

Ա. Լ. Մյասնիկովը շաքարախտով հիվանդների մոտ զարկերակային հիպերտոնիայի նմանօրինակ հաճախականությունը բացատրում է հիվանդների ներվային համակարգության և հատկապես նրա բարձրագույն հատվածների տրավմայով, շաքարախտով հիվանդների մշտապես հիվանդ լինելու և այդ մասին նրանց մտահոգվելու փաստով, մշտապես դիետա պահպանելու, որոշ հաճույքներից զրկվելու հանգամանքով. պայմաններ, որոնք խանգարում են վազոմոտոր ռեգուլացիան և տեղիք տալիս նեյրո-էնդոկրին տեղաշարժերի: Գ. Լանգի կարծիքով, խանգարվում է դի-նեյնֆալ-հիպոֆիզար կոմպլեքսը, որը միավորում և կարգավորում է վեգետատիվ և կենտրոնական օրգանների աշխատանքը, զարկերակային ճնշման և գլիկեմիայի մակարդակը: Մեր կարծիքով, զարկերակային հիպերտոնիան չպետք է համարել շաքարախտի ուշ արտահայտվող բարդություն, այն իրոք անոթային բարդություն է միայն շաքարախտային նեֆրոանգիոսկլերոզի դեպքում:

**Շաքարախտային
ոետինոպատիա:**

Շաքարախտային ոետինոպատիան հատկապես հաճախացել է վերջին տասնամյակներում, հավանաբար, կապված ախտորոշման կատարելագործման, մասսայական հետազոտության և հիվանդների կյանքի միջին տևողության ավելացման հետ. այն հանդիպում է շաքարախտով հիվանդների 16—90 %-ի մոտ:

Իսկ ի՞նչ է շաքարախտային ոետինոպատիան. ակնաբույժների բնորոշմամբ, դա ցանցաթաղանթի անոթների և շրջակա հյուսվածքների դեգեներատիվ, պրոլիֆերատիվ և էքսուդատիվ բնույթի վնասումն է կամ ցանցաթաղանթի պրոլիֆոկալ դեգեներացիան, լուզմաթիվ միկրոանևրիզմաներով, էքսուդատիվ արյունազեղումներով և նեյրոնների կազմափոխությամբ:

Շաքարախտային ոետինոպատիան առաջին անգամ նկարագրել են Jager-ը (1856), Bellantyn-ն ու Loevenstein-ը (1944): Ռետինոպատիայից բացի, 50-ն անց տարիքում հանդիպում են

նաև այլ բարդություններ՝ ոսպնյակի պղտորում (կատարակտա), ցանցենու բորբոքում (ռետինիտ) և գլաուկոմա: Հազվադեպ կարող է լինել ծիածանաթաղանթի ռուբեոզ, եղջերաթաղանթի ետին մասի կնճռոտում, հասարակ խրոնիկական գլաուկոմա, ծիածանաբորբ (իրիդ), տեսողական ներվի բորբոքում և ռետրոբուլբար ներիտ:

Շաքարախտային ռետինոպաթիայի դեպքում սկզբում հաստանում է մազանոթների բազալ թաղանթը, նրանցում ի հայտ են գալիս բարդ սպիտակուցների ամորֆ մնացորդներ և ճարպի կաթիլներ. հիմային թաղանթում և էնդոթելիալ բջիջներում կուտակվում է ՊԱՇ դրական նյութը (գլիկոգեն և գլիկոպրոտեիդ): Որպես կանոն բոլոր մազանոթները չեն ախտահարվում և վնասված անոթի կողքին գործում են բոլորովին առողջ անոթներ: Այնուհետև նեղանում են տարբեր տրամաչափի և անհարթ պատերով նախամազանոթային արտերիոլները: Շաքարախտին բնորոշ են էնդոթելիալ և ինտրամուրալ բջիջների՝ ալսինքն՝ պերիցիտների քանակական հարաբերության խախտումը, ըստ որում նորմալ 1:1-ի հարաբերության փոխարեն գերակշռում են էնդոթելիալ բջիջները: Աստիճանաբար արյունալցվում են պերիցիտներով աղքատ մազանոթները, ուռչում են նրանց պատերը, որոնց արդյունքը լինում են հետագա միկրոանևրիզմաները, ձևավորվում են էնդոթելիալ պրոլիֆերացիայի հատվածները, որոնք ազդում են մազանոթի և՛ կառուցվածքի, և՛ ֆունկցիայի վրա:

Թետինոպաթիայի այս շրջանում բնորոշ է ցանցաթաղանթի մոզաիկությունը, մեծանում է անոթների պատերի թափանցելիությունը, դիտելիս երևում են մանր, բայց զիգզագաձև անոթներ, արյունազեղման և պլազմոռագիայի օջախներ: Իջնում է տեսողության սրությունը, արյունազեղման տեսակետից վտանգավոր են նոր ձևավորվող անոթները: Ցանցաթաղանթի ծայրամասերում գոյացող նոր անոթները ներքին սահմանային թաղանթին, այսինքն՝ ցանցաթաղանթի և ապակենման մարմնի սահմանին խիստ առնչվելու հետևանքով կարող են առաջացնել նույնիսկ ցանցաթաղանթի շերտազատում (отслоѳка): Ապակենման մարմնի մեջ անցնող արյունը դեպոզիտներիցացվում և պրեցիպիտացվում է ապակենման մարմնի հիալուրոնաթթվով, որը և բերում է ապակենման մարմնի կնճռոտման: Լավագույն դեպքում արյունազեղումները ներծծվում են ամիսների ընթացքում: Եթե շարունակվում է ապակենման մարմնի կնճռոտումը, ապա առաջանում է ցանցաթաղանթի շերտազատում և տեսողության պրոգնոզի խիստ վատացում:

Շաքարախտային ռետինոպաթիային բնորոշ խմբային կամ առանձին անոթների միկրոանևրիզմաները կարող են խցանվել նրանց պատերի աստիճանաբար հաստացման, լուսանցքի նեղացման կամ էլ էնդոթելային բջիջների պրոլիֆերացիայի պատճառով: Հաճախ միկրոանևրիզմաները վերափոխվում են սպիտակ բծերի: Երբեմն մազանոթի և միկրոանևրիզմայի հիմային թաղանթում առաջացող արյունազեղումն ու էքսուդատիվ շերտավոր գոյացությունը օֆթալմոսկոպիայի ժամանակ երևում են որպես անոթի պատի հաստացում: Այնուհետև, տարբեր ընդմիջումներով, առաջանում են նաև կետավոր կամ ավելի մեծ արյունազեղումներ, որոնք 25 % դեպքերում տարածվում են նաև ապակենման մարմնի մեջ: Վերջինս վտանգավոր է այն տեսակետից, որ դանդաղ ներծծվելու ընթացքում կարող է առաջացնել ֆիբրովասկուլյար գոյացություններ՝ անոթների պրոլիֆերացիայով:

Թվարկած փոփոխությունները անպայման անդրադառնում են տեսողության սրության վրա, ըստ որում վերջինս շատ ավելի խիստ է տուժում, եթե կա մեծ արյունազեղում, ցանցաթաղանթի շերտազատում և հեմոռագիկ գլաուկոմա:

Շաքարախտային ռետինոպաթիան իր պատկերով և ընթացքով տարբերվում է այլ պատճառներից առաջացած ցանցաթաղանթի ախտահարումից: Շաքարախտին հատկապես բնորոշ են, երիտասարդ տարիքում, ախտաբանական պրոցեսի զարգացումը և, ապա, արտերիոլների նեղացումն ու վենոլների ձգումը, շուրջանոթային հիալինային ինֆիլտրացիան և արյունազեղումները. Բ. Այշոշինի վկայությամբ, երիտասարդ հիվանդների մոտ լինում են մազանոթների և վենոլների լայնացում, երակների այտուցում, նրանց ֆունկցիոնալ դիլատացիա և կոնյուկտիվային այտուց: Ditzel-ի տվյալներով, շաքարախտային բնույթի անոթային փոփոխությունները տարբերվում են և՛ տարիքային, և՛ արտերիոսկլերոզային բնույթի փոփոխություններից:

Շաքարախտային ռետինոպաթիայի դեպքում լինում է արտաքին ցանցանման շերտերի էքսուդացիա, պլազմայի տարրերի՝ ֆիբրինի, ֆիբրինոլիզի, լիպիդների և գլիկոպրոտեինների պարունակությամբ: Իշեմիայի հետևանքով ցանցաթաղանթի գանգլիոնար բջիջներում և ներվաթելերում գոյանում են ոչ սպեցիֆիկ փաթիլանման բծեր (хлопкообразные пятна): Հետագայում այս կազմափոխված օջախներում քայքայվում են ներվաթելերը, բջիջներն ու մազանոթները. 30 % դեպքերում լինում է ցանցաթաղանթի դեղին բծի շաքարախտային պիգմենտոպաթիա:

Առայժմ վիճելի է մնում շաքարախտով հիվանդների աչքի ցանցաթաղանթում առաջացող փոփոխությունների առաջնային բնույթը: Միկրոաններիզմաները, նոր գոյացող մազանոթներն ու նրանց խցանումը վկայում են անոթսիայի և անոթային ցիրկուլյացիայի տևական խանգարումների մասին:

Հեղինակների մեծամասնության տվյալներով, շաքարախտի 25 տարվա վաղեմության դեպքում, հիվանդների 80 %-ի մոտ զարգանում է ռետինոպաթիա, անկախ տարիքից և սեռից, շաքարախտի ծանրության աստիճանից և զարկերակային ճնշման մակարդակից: Ըստ վ. Կլյաչկոյի, պատանեկան շաքարախտով հիվանդների մոտ ռետինոպաթիան զարգանում է 10—15 տարի հետո, իսկ մեծահասակների շաքարախտի դեպքում՝ ավելի շուտ: Կլինիցիստները նկատել են, որ հաճախ նեֆրոպաթիան արտահայտվում է ռետինոպաթիայից վաղ (Landback, 1971). ոչ մի կապ չկա ռետինոպաթիայի և ստորին ծայրանդամների անոթների ախտահարման միջև: Այս հարցում խիստ կարևոր է հիվանդի տարիքը, որովհետև 50-ն անց տարիքում երկարատև շաքարախտը և ռետինոպաթիան, 58 % դեպքերում, զուգորդվում են ստորին ծայրանդամների անոթների շաքարախտային ախտահարման հետ:

Ռետինոպաթիայի և արյան մեջ խոլեսթերինի մակարդակի միջև առայժմ չի նկատվել փոխադարձ կապ: Գործնականապես կարևոր է այն փաստը, որ մինչև 40 տ. հասակը ռետինոպաթիան զարգանում է ավելի դանդաղ. շատ կարևոր է երիկամների անոթների ախտահարման երևույթը, որովհետև եթե չկա նեֆրոպաթիա, ապա աչքի ցանցաթաղանթի անոթներն ախտահարվում են միայն շաքարախտի շատ մեծ վաղեմության դեպքում և տարիքավորների մոտ: Երիտասարդ հիվանդների ռետինոպաթիան, մեծ մասամբ, ընթանում է նաև նեֆրոպաթիայով:

Մ. Կրասնովը, Մ. Մարգոլիսը, Կ. Տրուտնևան և Յ. Միխայլովան (Մոսկվայի Հելմհոլցի անվան ակնաբուժական կլինիկայից) տարբերում են ռետինոպաթիայի զարգացման երեք շրջան.

— առաջին շրջանում, որն այլ կերպ կոչվում է շաքարախտային անգիոպաթիայի շրջան, լինում են միայն ցանցաթաղանթի երակների փոփոխություններ՝ լայնացում, ծոմոում, լուսանցքի անհավասարություն, միկրոաններիզմաներ ակնահատակի կենտրոնում. տեսողության սրությունը 1.0,

— երկրորդ կամ սկզբնական (հասարակ) շաքարախտային ռետինոպաթիայի շրջանում նշված անոթային փոփոխություններին միանում են ցանցաթաղանթի փոփոխությունները՝ տարբեր ձևի և

մեծության, հաճախ կետավոր արյունազեղումներ հետին բևեռի շրջանում, ցանցաթաղանթի պղտորման դեղնասպիտակավուն, մոմանման, փայլուն և անհարթ եզրերով պոլիմորֆ օջախներ, որոնք երբեմն տեղակայվում են տեսողական ներվի սկավառակի (Диск) և դեղին բծի շուրջը. տեսողության սրությունը կազմում է 0,9—0,7,

— երբորդ կամ արտահայտված շտֆաբախտային ռետինոպաթիայի շրջանում (որին անվանում են նաև պրոլիֆերացվող շաքարախտային ռետինոպաթիայի շրջան) ցանցաթաղանթի ընդարձակ ու բազմաթիվ միկրոանևրիզմաներից, արյունազեղումներից, էքսուդացիայից և դեգեներացիայից բացի, լինում են նաև ցանցաթաղանթի հյուսվածքի և տեսաներվի սկավառակի պրոլիֆերացիա, նոր անոթների գոյացմամբ, երբեմն երակների խցանում. կարող է լինել ցանցաթաղանթի շերտազատում և երկրորդային գլաուկոմա. տեսողության սրությունը 0,8-ից ցածր է:

Երբեմն նկարագրված փոփոխություններն ավելի արտահայտված են լինում մեկ աչքում. մյուս դեպքում, ռետինոպաթիայի երկրորդ շրջանում տեսողության սրությունը լինում է ոչ թե 0,7 կամ 0,9, այլ ավելի ցածր և հակառակը. այնպես որ հիշատակված զարգացման շրջանները ինչ-որ չափով ունեն հարաբերական բնույթ և միշտ էլ կարող են խախտումներ լինել: Եթե շաքարախտային ռետինոպաթիային միանում է զարկերակային հիպերտոնիան և վերջինիս բնորոշ ցանցաթաղանթի փոփոխությունները, ապա զարգանում են նաև նեֆրոպաթիայի երևույթներ: Նման դեպքերում ակնահատակում արտահայտվող պատկերին հեղինակներն անվանում են շաքարախտային հիպերտոնիկ ռետինոպաթիա:

Շաքարախտային ռետինոպաթիայի զարգացման հարցում կարևորություն են տալիս ոչ թե դիետային, այլ հիվանդության վաղեմությանը: Ուշ զարգացող անոթային բարդությունների հարցում հեղինակներից շատերը կարևորություն չեն տալիս շաքարախտի ծանրությանը, հիվանդի սեռին, և, թե ե՞րբ է հիվանդացել շաքարախտով (ո՞ր տարիքում): Նրանց կարծիքով, էական նշանակություն ունեն նյութափոխանակության խանգարումների կոնտրոլն ու կարգավորումը, ինսուլինային հիպոգլիկեմիաները և հիպերգլիկեմիկ կոմաները, որովհետև շաքարախտի հաճախակի դեկոմպենսացման պայմաններում անոթային բարդությունները զարգանում են ավելի հաճախ և ավելի քիչ վաղեմության դեպքում: Landhaeck-ը գտնում է, որ եթե շաքարախտով հիվանդը գտնվում է սիստեմատիկ հսկողության տակ, ապա ռետինոպաթիա զարգանում է 67, իսկ հակառակ դեպքում՝ 85 % դեպքերում: Մյուսները

խիստ կարևորում են ինսուլինաթերապիայից առաջացող հիպոգլիկեմիկ ռեակցիաները, որոնք արագացնում են ռետինոպաթիայի զարգացումը:

Շաքարախտի դեպքում զարգացող գլաուկոման կապված է ծիածանաթաղանթի մակերեսում գոյացող կապիլյարների և դրանց հետևանքով ներակնային հեղուկի արտահոսքի ծորանի փակման հետ: Արտահոսյալում է պրոլիֆերատիվ փոփոխությունների հետևանքով: Եթե պրոլիֆերատիվ պրոցեսները համակցվում են ծիածանաթաղանթում նոր անոթների գոյացման, այսինքն՝ ուլթրաթի հետ, կարող է զարգանալ հեմոգլոբինոպատիա:

Շաքարախտով հիվանդների մոտ լինում են նաև բլեֆարիտներ, գլիկեմիայի արտահոսյալած տատանումներով պայմանավորված ռեֆրակցիայի և ակոմոդացիայի խանգարումներ, երբ փոխվում է ոսպնյակի օսմոտիկ ճնշումը: Ռեֆրակցիայի խանգարման հետ կապված հանկարծակի սկսվող միոպիան կարող է լինել շաքարախտի նշան: Որպես կանոն տեսողության հանկարծակի խանգարումները վերականգնվում են շաքարախտի կոմպենսացումից հետո: Շաքարախտային ռետինոպաթիայի զարգացման գործում մեծ ազդեցություն ունի ռեֆրակցիայի տեսակը: Ըստ որում որքան բարձր է կարճատեսությունը, այնքան ավելի հազվադեպ է ռետինոպաթիան և թեթև նրա ընթացքը: Ա. Գրանովսկայա-Ցվետկովայի կարծիքով, շնայած սուլֆանիլամիդները վատ են ազդում ակնահատակի վրա, բայց եթե շաքարախտը կոմպենսացվել է սուլֆանիլամիդներով, ապա III—IV^o-ի ռետինոպաթիան ցուցմունք չէ ինսուլինաթերապիայի անցնելու համար:

Քիչ շեն նաև կատարակտաները, որոնք հաճախ ընկճում են հիվանդների հոգեվիճակը: Հարցը նրանումն է, որ ինսուլինի պակասությունից փոփոխություններ են լինում նաև ոսպնյակում, որակապես և քանակապես փոխվում է ցիլյար մարմնի հյուսվածք, հետևապես և ոսպնյակի մետաբոլիզմը, որովհետև ոսպնյակում պարունակվում է 50—55 մգ % գլյուկոզա: Հանդիպող կատարակտաները լինում են շաքարախտային կամ փոխանակության տիպի և ծերունական: Շաքարախտային կատարակտաները կարող են զարգանալ երիտասարդ տարիքում, մանավանդ լյաբիլ շաքարախտի ժամանակ: Լավագույն բուժումից կարող է որոշ չափով ետ զարգանալ: Մերունական կատարակտան շաքարախտով հիվանդների մոտ հանդիպում է ավելի հաճախ, քան այլ հիվանդությունների դեպքում: Հավանաբար շաքարախտը, որպես նյութափոխանակության խանգարումների արտահոսյալություն, նպաստավոր

պայմաններ է ստեղծում ծերունական կատարակտայի զարգացման համար:

Ընդհանրապես շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաների բուժման համար գոյություն ունի որոշակի սխեմա, որտեղ ընդգրկված կոմպոնենտների հաջորդական և համակցված կիրառման շնորհիվ հնարավոր է կանխել կամ որոշ չափով վերականգնել զարգացող և զարգացած անոթային բարդությունները: Ստորև հիշատակվող բուժման սխեման կիրառելի է ոչ միայն ռետինոպաթիայի և նեֆրոպաթիայի, այլև նեյրոպաթիայի և ստորին ծայրանդամների անոթների ախտահարման դեպքում: Հասկանալի է, որ հիշատակվող դեղամիջոցները չպետք է նշանակվեն բոլորը միասին, այլ ըստ կարևորության և որոշակի հաջորդականությամբ, որոշակի ընդմիջումներով և որոշակի տևողությամբ: Պարզ է նաև այն, որ յուրաքանչյուր կոնկրետ դեպքում անհրաժեշտ կլինի կատարել որոշ ավելացումներ կամ կրճատումներ:

Շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաների բուժման կարևորությունը և նման հիվանդների թվի հարաճուն ավելացումը ստիպել է մեզ կլինիկական պայմաններում առանձնապես զբաղվել այդ բարդությունների բուժմամբ, ձգտելով նորագույն դեղամիջոցների տարբեր զուգորդումներով գտնել նրանց բուժման օպտիմալ եղանակը: Միկրոանգիոպաթիաների բուժման մեր ծրագրում նախատեսվում են ինսուլինի, հեպարինի, ֆիբրինոլիզինի, նովոկահինի, վիտամին B₁-ի, պոլիգլյուկինի ներգարկերակային-կաթիլային ներարկումներ՝ տարբեր զուգորդումներով և տարբեր դեղորայքների օգտագործման ֆոնի վրա: Զուգահեռաբար պետք է կատարվեն գործիքալաբորատոր հետազոտություններ՝ օբյեկտիվ փոփոխությունները արձանագրելու համար: Տեխնիկական սլատճառներով այս կարևոր գործը առայժմ գտնվում է իր կազմակերպչական փուլում: Ներկայումս ընդհանրապես շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաների բուժման նպատակով կիրառվում է հետևյալ կոմպլեքսային սխեման, որի մեջ մտնում են տարբեր ներգործության մի քանի դեղամիջոցներ.

1. Հակասկլերոզային, լիպոտրոպ, ճարպային փոխանակությունը կարգավորող և խոլեսթերինն իջեցնող դեղամիջոցներ:

Ատրոմիդ «S», ատրոմիդին, նեոատրոմիդ, ռեգելան, լիպավլոն, կլոֆիբրատ, միսկլերոն, լիպամիդ, լիպոյաթթու, ցետամիֆեն, դիոսպոնին, վիտամին B₆, մեթիոնին, լիպոկահին, պրոդեկտին:

- | | |
|---|--|
| 2. Անոթալայնիչներ և հակասպաստիկ դեղամիջոցներ: | Անգիոտրոֆին, պադուտին, ըսպազմոլիտին, հալիդոր, բուպատոլ, քսավին, ստուգերոն, պապավերին, դելմինալ: |
| 3. Անաբոլիկ ստերոիդներ: | Ներաբոլ, ներաբոլիլ, ռետաբոլիլ, մեթիլանդրոստենդիոն, ըստանազոլ, ստրոմոբա, օքսանբոլոն: |
| 4. Ֆերմենտներ և կոֆերմենտներ: | Տրիպսին, խիմոտրիպսին, լիդազա, կոկարբոքսիլազա: |
| 5. Հակամակարդիչներ: | Հեպարին: |
| 6. Սեռական հորմոններ: | էստրոգեններ (էտինիլ-էստրոդիոլ, ֆոլիկուլին, միկրոֆոլին, ամբոսեքս): |
| 7. Վիտամիններ: | A, B ₆ , B ₁ , B ₁₂ , C, P, E: |
| 8. Ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներ: | Պարաֆին, դիաթերմիա, ՈՒՎԶ, նովոկաինով էլեկտրոֆորեզ, դիադինամիկ հոսանք, տեղային «դարսոնվալիզացիա»՝ ուլտրաձայն, թուլլ էրիթեմալ դոզաներով ուլտրամանիշակազույն ճառագայթներ: |

Ռեախիոնոպաթիայի բուժումը:

Ընդհանրապես շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաների և մասնավորապես ռետինոպաթիայի կանխարգելման հարցում բավական կարևոր է շաքարախտի կոմպենսացումը, որովհետև, ինչպես ցույց են տալիս դիտարկումները, եթե նյութափոխանակության պրոցեսների տևական խանգարումների դեպքում անոթային ախտահարումներն արտահայտվում են 97 %-ի մոտ, ապա այդ պրոցեսների կարգավորման, սիստեմատիկ և լիարժեք հսկողության ու բուժման պայմաններում՝ միայն 35 %-ի դեպքերում (Buschmann, Constan): Ասվածից հետևում է, որ շաքարախտային ռետինոպաթիայի բուժման առաջին նախապայմանը շաքարախտով հիվանդի խանգարված նյութափոխանակության, որքան հնարավոր է, լրիվ և տևական կոմպենսացումն է, զլիկեմիայի տատա-

նումների վերացումը, խուլեթերինեմիայի, HՅՋԿ-ի իջեցումը և կետոնեմիայի նորմալացումը: Այս ցուցանիշների բարելավումը սովորաբար զուգահեռ է ընթանում ակնահատակի օֆթալամոսկոպիական պատկերի լավացման հետ, որովհետև արյան և անոթի պատի միջև եղած ֆիզիոլոգիական սերտ կապի շնորհիվ առաջինի բիոքիմիական կազմը գաղափար է տալիս ոչ միայն նյութափոխանակության խանգարումների, այլև անոթի պատում առաջացող փոփոխությունների մասին: Որպես կանոն ռետինոպատիայի բուժումը պետք է կատարել ոչ թե ակնաբույժի կոնսուլտացիայից հետո, այլ նրա հետ ամենասերտ համագործակցության պայմաններում: Ըստ որում, որքան շուտ է սկսվում բուժումը, այնքան ավելի շատ են լավանալու հույսերը: Այն դեպքում, երբ արդեն կան պրոլիֆերատիվ գոյացություններ, խիստ հազվադեպ է հաջողվում հասնել ցանկալի արդյունքի:

Յուրաքանչյուր դեպքում, նախ և առաջ, պետք է կոմպենսացնել շաքարախտի ընթացքը, այսինքն՝ կարգավորել նյութափոխանակության խանգարումները, սահմանել համապատասխան դիետա, ռացիոնում ընդգրկել բուսական յուղեր, սահմանափակել ճարպերը, մտածել գեր հիվանդների քաշի նորմալացման և արյան ու մեզի մեջ շաքարի մակարդակի իջեցման մասին: Եթե ռետինոպատիայի I և II շրջաններում արդյունավետ է ձեռնարկված բուժումը, ապա III շրջանում խիստ հազվադեպ է հաջողվում կասեցնել ախտաբանական պրոցեսի զարգացումը:

Ընդհանրապես առաջին և երկրորդ աստիճանի ռետինոպատիաների դեպքում (երբ չկան պրոլիֆերատիվ փոփոխություններ) խորհուրդ է տրվում բուժման հետևյալ սխեման.

- լիպոտրոպ նյութեր,
- հակամակարդիչներ,
- ֆերմենտներ,
- անաբոլիկ ստերոիդներ,
- վիտամիններ,
- սեռական հորմոններ,

— ճարպային փոխանակությունը կարգավորող և խուլեթերինն իջեցնող դեղամիջոցներ:

Իհարկե, շպետք է կարծել, որ անպայման պետք է նշանակել նշված խմբերին պատկանող պրեպարատները միաժամանակ: Ինչպես և ճիշտ մոտեցում և բավական դժվար հիվանդի համար: Ամենից առաջ հիվանդին պետք է նշանակել ինսուլին (սովորական կամ երկարատև ազդող) և այդ ֆոնի վրա զուգորդել

անաբուլիկներ, ատրումիդ «S» կամ միսկլերոն և որևէ հակամակարդիչ. մեկ-երկու ամիս հետո կարելի է նշանակել մյուս խմբերի պրեպարատները:

Վիտամիններից խորհուրդ է տրվում վիտամին A, per os կամ սրսկման ձևով, որը քարենպաստ է ազդում նյութափոխանակության գրեթե բոլոր խանգարումների դեպքում:

B խմբի վիտամիններից հանձնարարվում են վիտամին B₆, B₁₂, B₁ և B₁₅, որոնք լավացնում են ճարպային փոխանակությունը և թթվածնի յուրացումը:

Վիտամին C—ոչ մեծ դեղաչափերով, մանավանդ երբ բարձր է մակարդելիությունը:

Վիտամին P (ռուտին, ասկոռուտին) տրվում է անոթների պատերի փխրունությունը և թափանցելիությունը բարելավելու նպատակով:

Վիտամին E տրվում է անոթների թափանցելիությունը կարգավորելու և հակասկլերոտիկ նպատակներով. ցանկալի է ներմուծել վիտամին A-ի հետ միասին:

Թվարկած վիտամինները կարելի է նշանակել ոչ թե առանձին-առանձին, այլ զուգորդված ձևով՝ որպես պոլիվիտամինի դեղահատեր (ունդեվիդ, հենդեվիդ և այլն):

Սեռական հորմոններից հանձնարարվում են էստրոգեններ (էտինիլ էստրադիոլ, ֆոլիկուլին, միկրոֆոլին, ամբոսեկս և այլն), որոնք տրվում են ճարպային փոխանակությունը կարգավորելու նպատակով, քանի որ ավելացնում են լիպիդային ֆոսֆատները և իջեցնում խոլեսթերինի սինթեզը. քուժման կուրսը կրկնվում է, եթե չկա էստրոգենային էֆեկտ:

Անաբուլիկ ստերոիդները՝ ներաբուլ, ներաբուլիլ, ռետաբուլիլ, մեթիլ-անդրոստենդիոն, ստրոմբա և այլն, տրվում են ֆիբրինոլիզը ակտիվացնելու, սպիտային փոխանակությունը կարգավորելու, նրանց համադրումն ուժեղացնելու և դիսպրոտեինեմիայի դեմ պայքարելու նպատակով, որոնք շատ ավելի արդյունավետ են հիվանդության սկզբնական շրջանում:

Մեթանդրոստենոլոնը կամ մեթիլանդրոստենդիոլը տրվում են օրական 5—10 մգ, 1—3 ամիս շարունակ:

Ներաբուլիլը տրվում է միջմկանային սրսկումների ձևով, 25 մգ, 10 օրը մեկը սրսկում, ընդամենը՝ 6—8 անգամ:

Ռետաբուլիլը տրվում է միջմկանային սրսկումների ձևով, 50 մգ, 20 օրը մեկ սրսկում, ընդամենը՝ 3—4 անգամ: Ռետաբուլիլը

այս խմբի ամենաարդյունավետ պրեպարատն է, ցանկալի է 2-ամսյա ընդմիջումից հետո կրկնել ռետաբուլիի կուրսը, տարին 3 անգամ, ամեն անգամ 3 սրսկում, երկու տարի շարունակ:

Ստունագուլը տրվում է 5 մգ, օրական 3 դեղահատ, 1 ամիս շարունակ:

Սֆանդրոնոլոնը տրվում է 2,5 մգ, օրական 3 դեղահատ, 1—2 ամիս շարունակ:

Հազվադեպ անաբուլիկ ստերոիդների երկարատև օգտագործումից կարող են նկատվել վիրիլիզացիա և խոլեստատիկ դեղնուկի երևույթներ: Ճարպային փոխանակությունը կարգավորելու նպատակով նշանակվում են միսկլերոն, ատրոմիդ «S», ատրոմիդին, նեոատրոմիդ, ռեգելան, լիպավլոն, կլոֆիբրատ, լիպոյաթթու, որոնք ուժեղացնում են հակամակարդիչների էֆեկտը, իջեցնում խոլեսթերինի սինթեզը և նպաստում ռետինոպաթիայի սկզբնական շրջանում զարգացող էքսուդատի ներծծմանը:

Ատրոմիդ «S»-ը,՝ միսկլերոնը կամ լիպամիդը պետք է տալ կուրսերով՝ $1^{1/2}$ տարի շարունակ, օրական 0,75—1,0 գրամ, 1— $1^{1/2}$ ամիս, դրանից հետո մեկ ամիս ընդմիջում և այդպես մինչև մեկևեկ տարի: Նշված պրեպարատներից ամենից արդյունավետը ատրոմիդ «S»-ն է, որը պարունակում է 0,25 գ կլոֆիբրատ և 0,005 գ անդրոստերոն: Այն պետք է տալ անաբուլիկ ստերոիդների հետ. նման համակցված և լրիվ կուրսային բուժումից հետո 70 % դեպքերում լինում է ակնահատակի դրական դինամիկա և տեսողության սրույթյան լավացում նույնիսկ III° ռետինոպաթիայի ժամանակ: Բարելավվում է նաև արյան կենսաքիմիական կազմը, նորմալանում են խոլեսթերինը, տրիգլիցերիդները, հեքսոզամինների ցուցանիշները և գալակտոզամին-գլյուկոզամինի փոխհարաբերությունը: Հիվանդների որոշ մասի մոտ պակասում է ինսուլինի պահանջը:

Լիպոտրոպ և խոլեսթերինն իջեցնող դեղամիջոցներից հանձնարարվում են պրոդեկտին, մեթիոնին, ցետամիֆեն, դիոսպոնին, լիպոյաթթու կամ լիպամիդ: Հակամակարդիչներից հեպարինը և հեպարինոիդները ակտիվացնում են արյան լիպոպրոտեիդիդազան (фактор просветления), բարձրացնում արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը և իջեցնում խոլեսթերինի մակարդակը, մանավանդ եթե կա ուղեկցող թրոմբոէմբոլիա, էնդարտերիտ և այլն: Պերմենտներից, որոնք ազդում են նյութափոխանակության տարբեր օղակների վրա և բարելավում օքսիդացման-վերականգնման պրոցեսները, խորհուրդ է տրվում լիդազա, ֆիբրինոլիզին, կոկարբոքսիլազա:

Վերջերս առաջարկվել է անգինինը (պիրիդինոլկարբամիդ), որն ընկճում է բրադիկինինի էֆեկտը, այսինքն՝ ազդում անոթների թափանցելիության վրա: Անգինինի հիմնական էֆեկտը պայմանավորված է նրա հակաաթերոգեն ներգործությամբ: Այն տրվում է 0,25 գ (pro die-ն 0,75—1,5 գ), օրական 3—6 հատ, հատկապես I—II աստիճանի ռեոինոպաթիայի դեպքում. երրորդ շրջանում անգինինի արդյունքը կասկածելի է:

Ռեոինոպաթիայի տեղային բուժման միջոցներից հիշատակվում են վիտամինները, հիդրոկորտիզոնի և թթվածնի սուբկոնյունկտիվալ սրսկումները: Պրոլիֆերատիվ ռեոինոպաթիայի շրջանում հանձնարարվում է ֆոտոկոագուլացիա (քսենոնային աղեղի լույսի օգնությամբ). 4000—16.000 Ա երկարությամբ լույսի ալիքներով կոագուլացնում են ցանցաթաղանթի արյունազեղման, այտուցի և նոր գոյացած անոթների շրջանը, առաջացնելով միկրոսպիններ: Այդ նույն նպատակով օգտագործում են նաև լազերի մոնոխրոմատիկ լույսը (ռուբինային լազերի կարմիր կամ արգոնային լազերի կանաչ լույսերը, որոնք ունեն տարբեր երկարության ալիքներ): Ֆոտոկոագուլացիան արդյունավետ է, եթե անոթների պրոլիֆերացիան նոր է սկսվել, հակառակ դեպքում արդյունքին չի կարելի ապավինել: Բուժումից հետո վերանում է մակերեսային նեովասկուլյարիզացիան, ներծծվում են ոչ մեծ պրեռեոինալ արյունազեղումները՝ վերափոխվելով ատրոֆիկ սպինների: Վերջիններս միահյուսվելով ցանցաթաղանթի անոթային թաղանթին, կանխում են ցանցաթաղանթի շերտազատումը: Բուժման այս մեթոդով հաճախ բժշկին հաջողվում է հարաճուն ռեոինոպաթիան վերափոխել ոչ ախտիվ ինվուլուցիոն շրջանով, երբ պակասում է այտուցը և որոշ շափով բարելավվում տեսողությունը: Գոհացուցիչ են նաև Մոսկվայի Հելմհոլցի անվան ակնաբուժական և էնդոկրինոլոգիայի ինստիտուտի կլինիկական բաժանմունքի դոցենտ Ա. Մազովեցկու տվյալները:

Ի վերջո պետք է հիշատակել ևս բուժման մի մեթոդի մասին, որն ավելի շատ ունի ոչ թե գործնական, այլ տեսական, ակադեմիական նշանակություն: 1953 թ. բժիշկները նկատեցին, որ հիպոֆիզի նեկրոզից հետո սկսեց լավանալ նույն հիվանդի բավական ծանր ռեոինոպաթիան: Հետագայում, երբ հնարավոր դեպքերում կատարեցին հիպոֆիզէկտոմիա, հիպոֆիզի ռադիոակտիվ ճառագայթավորում կամ այլ ճանապարհով քայքայեցին այն, նկատեցին, որ հիվանդների 50 %-ի մոտ զգալի կերպով լավանում է ռեոինոպաթիան: Սակայն բուժման այս մեթոդի ոչ ֆի-

զիլոլոգիական բնույթը և նրան հետևող ծանր բարդությունները, բժշկներին թույլ չեն տալիս դիմելու դրան:

Ռետինոպաթիայի ռեմիսիան կախված չէ շաքարախտի լիարժեք բուժումից, քանի որ այն համարվում է հիվանդության զարգացման բնական ելքը: 50 % դեպքերում այն վատանում է հետագա տարիների ընթացքում, չնայած բժշկի ցանկությունն ու ջանքերին: Ռետինոպաթիայի ընթացքը կարող է ծանրացնել աթերոսկլերոզը և զարկերակային հիպերտոնիան, չնայած առանց աթերոսկլերոզի և հիպերտոնիայի, ռետինոպաթիան անցնում է իր զարգացման բոլոր շրջանները:

Շաքարախտային ճեֆրոպաթիա:

Համեմատած այլ հիվանդությունների հետ, շաքարախտի դեպքում ավելի հաճախ են հանդիպում երիկամի ավազանի, միզաժորանի և միզապարկի սուր և խրոնիկական բորբոքումներ: Շաքարախտին ավելի բնորոշ է ինտրակապիլյար գլոմերուլոսկլերոզը կամ Kimmelstiel-Wilson-ի սինդրոմը, երբ երիկամի կծիկների մազանոթների ախտահարման և մեծ մասամբ զարկերակային ճնշման բարձրացման հետևանքով տարիներ հետո զարգանում է դաժան և անվերադարձ երիկամային անբավարարություն իր բոլոր հայտնի և անհայտ ախտանիշներով:

Կանխագուշակման և բուժման տեսակետից վերջինս ունի շատ մեծ կարևորություն, որովհետև մեծ մասամբ սկսվում է գաղտնի, ընթանում դանդաղ և կլինիկական ծածկընթացության քողի տակ՝ և՛ հիվանդին, և՛ բժշկին կանգնեցնելով առաջժամ անհաղթահարելի դժվարության առաջ: Միզային ուղիների ինֆեկցիայի հաճախականությունը կազմում է 20 %, իսկ ընդհանրապես երիկամների ախտահարումը հասնում է մինչև 30—40 %-ի: Ըստ Heuchel-ի (1961), անկախ տարիքից, շաքարախտով հիվանդների 24,4—30 %-ի մոտ կլինիկապես կամ պաթոլոգոանատոմիապես հայտնաբերվում է երիկամների շաքարախտային բնույթի ախտահարում. նույն կարգի փոփոխություններ հայտնաբերվել են առաջնակի շաքարախտով հիվանդների 22,3 %-ի մոտ:

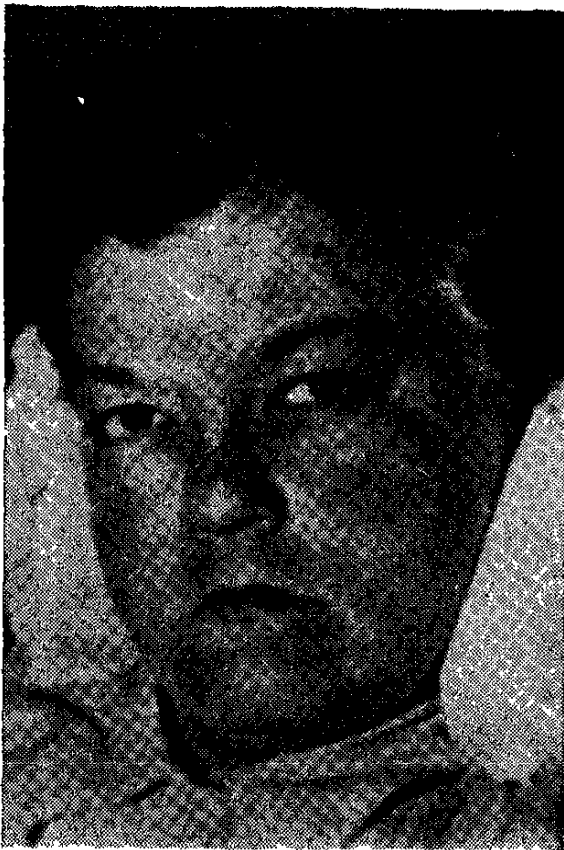
Շաքարախտով հիվանդների երիկամների ախտահարումը որոշակի իմաստով կախված է հիվանդի տարիքից, շաքարախտի ծանրության աստիճանից և վաղեմությունից, ընթացքի չուրահատկությունից և նյութափոխանակության պրոցեսների կոմպենսացումից: Ըստ մի շարք հեղինակների, երբ պարզ չէ շաքարախտով հիվանդի պարբերաբար ջերմելու պատճառը, ապա պետք է մտածել պիելոնեֆրիտի մասին: Ընդհանրապես շաքարախտային նեֆրոպաթիաները ծանր են ընթանում մինչև 20 տ. հասակը և 50

տարեկանից հետո: Ջոսլինի տվյալներով, շաքարախտով հիվանդների 2,1 %-ը մահանում է երիկամային բարդություններից:

1936 թ. Kimmelstiel-ը և Wilson-ը նկարագրեցին շաքարախտով հիվանդների մոտ զարգացող ներկայիչարային գլոմերուլոսկլերոզը: Հիվանդության էությունը կապված է երիկամի կծիկների և խողովակների մազանոթների ներքնապատյանի, հիմային թաղանթի և էնդոթելային բջիջների ախտահարման կամ կապիլյարների հիալինոզի հետ:

Տարբերում են այս հիվանդության տարածուն և հանգուցային ձևերը, երբ խցանվում են կծիկների մազանոթները, հաստանում նրանց հիմային թաղանթը, խանգարվում անոթի պատի բջիջների մետաբոլիզմը:

Կլինիկապես Kimmelstiel-Wilson-ի ախտանշակոմպլեքսն



Նկ. 18. Շաքարախտային նեֆրոպատիայով հիվանդի դեմքը:

սկսում է զարգանալ և արտահայտվել խիստ աննկատ, աստիճանաբար, սուբյեկտիվ ու օբյեկտիվ աղքատ նշաններով: Այս շրջանում միայն երիկամների բիոպսիան կարող է տալ տվյալներ կծիկների մազանոթների ախտահարման մասին, որը սակայն չի կատարվում բավարար կլինիկական հիմքեր չլինելու պատճառով: Ախտորոշման տեսակետից ավելի կարևոր և բնորոշ է երիկամների ֆիլտրացիայի անկումը, արյան ընդհանուր սպիտակուցների և ալբումինների պակասումը, բետա-լիպոպրոտեինների, ֆիբրինոգենի և գլուբուլինների ավելացումը, ինչպես նաև ռետինոպատիայի առկայությունը (որը սակայն պարտադիր չէ):

Հիվանդության առաջին, գուցե և ամենից վաղ, արտահայտվող կլինիկական ախտանիշը շափավոր և անցողիկ սպիտամիզությունն է: Հաճախ ալբումինուրիան ուղեկցվում է արյունամիզությամբ (միկրոհեմատուրիա) և ցիլինդրուրիայով: Իրականում մեզի

մեջ ի հայտ եկող ախտաբանական այս փոփոխությունները բա-
ռացիորեն ոչնչով չեն անհանգստացնում հիվանդին և հաճախ այդ
մասին և՛ բժիշկը, և՛ հիվանդը իմանում են բոլորովին պատահա-
բար:

Միզային փոփոխությունների այս շրջանը այդպես աննկատ և
առանց հիվանդին անհանգստացնելու կարող է շարունակվել տա-
րիներ. սակայն վատն էլ հենց այն է, որ այդ տարիների ընթաց-
քում զարկերակային ճնշման բարձրացման ֆոնի վրա նույնքան
աննկատ զարգանում և արտահայտվում է երիկամների ֆունկցիո-
նալ խրոնիկական անբավարարությունը, ախտաբանական մի վի-
ճակ, որի դեպքում կորչում է հիվանդի աշխատունակությունը,
վատանում ինքնազգացումը և վրա հասնում ուժերի սպառումը:
Մեզի հետազոտությունը ցույց է տալիս արդեն տեսակարար կշռի
անկում, նրա տատանումների բացակայություն (հիպոհոստենու-
րիա), ի հայտ են գալիս այտուցներ, գունատվում են դեմքը և տե-
սանելի լորձաթաղանթները, մեզի նստվածքում հայտնաբերվում
են տարբեր տեսակի գլաններ, ընկնում են երիկամների արտահա-
նող և կոնցենտրացնող ֆունկցիաները: Արտահայտվում է զարկե-
րակային հիպերտոնիան, արյան մեջ պակասում են սպիտակուց-
ները, ալբումինները քչանում, իսկ ալֆա երկու և գամմա գլոբու-
լինները՝ ավելանում, բարձրանում է խոլեսթերինի պարունա-
կությունը, զարգանում է սակավարյունություն, արագանում է
էնԱ-ն, ավելանում արյան մնացորդային ազոտը, կրեատինինը և
միզանյութը. այս բոլորը առաջ են բերում ազոտեւիա-ուրեմիա և
մեծ մասամբ հիվանդները մահանում են ուրեմիկ կոմայից (Վ.
Սուրա, Ս. Գենես, Ռ. Մամիկոնյան, Գ. Գևորգյան, Wannas,
Malsch, Kaliomaki):

Կատարյալ Kimmelstiel-Wilson-ի սինդրոմի դեպքում մի քա-
նի անգամ հաստանում է երիկամի մազանոթների բազալ թաղան-
թը, կծիկներում կուտակվում են հիալին, մուկոպոլիսախարիդներ,
լիպիդներ և հեմոգլոբին: Գոյացող հիալինը անցնում է անոթների
էնդոթելի մեջ և տարածուն կերպով ախտահարում այն, հաստաց-
նում նրա պատերն ու խիստ նեղացնում կամ փակում անոթի լու-
սանցքը: Հիալինը կուտակվում է ոչ միայն միջկապիլյարային տա-
րածություններում, այլև մազանոթների պատերում և անոթապատ-
յանում, որի համար և այս սինդրոմն անվանում են ինտեր և ինտ-
րակապիլյար գլոմերուլոսկլերոզ, նախկին ինտրակապիլյարի փո-
խարեն: Հիվանդության ախտորոշումը բոլորովին դժվար չէ այն
դեպքում, երբ շաքարախտի ֆոնի վրա ի հայտ են գալիս կայուն

սպիտամիզություն, ցիլինդրուրիա, մեզի տեսակարար կշռի անկում և զարկերակային հիպերտոնիա: Այս շրջանում մեծ մասամբ պակասում են գլիկեմիան և գլյուկոզուրիան, ոմանց մոտ սկսվում է նույնիսկ ագլյուկոզուրիա: Այլ խոսքով, շաքարախտն սկսում է մարել կապված երիկամներում ֆիլտրացիայի և ռեաբսորբցիայի անհավասարաչափ փոփոխության, ֆիլտրացիայի անկման, ռեաբսորբցիայի ուժեղացման և շաքարի հանդեպ երիկամային շեմքի բարձրացման հետ: Ոմանք գտնում են, որ այս բոլորը կապված է նաև մակերիկամների կեղևի ֆունկցիայի հյուսվածան հետ: Snelling-ը հիպերտոնիկ սինդրոմի զարգացումը վերագրում է երիկամների կծիկների տարածուն ախտահարմանը, իսկ նեֆրոտիկ սինդրոմը՝ հանգուցային փոփոխություններին: Եթե կլինիկապես ակնհայտ է Kimmelstiel-Wilson-ի սինդրոմը, ուրեմն պետք է ընդունել, որ այն սկսել է զարգանալ առնվազն 3—4 տարի առաջ:

Տարբերում են շաքարախտային նեֆրոպաթիայի զարգացման երեք շրջան.

- Պրենեֆրոտիկ, որին բնորոշ է շափավոր և անցողիկ ալբումինուրիան, հիպերխոլեսթերինեմիան և դիսպրոտեինեմիան. գլիկեմիան համապատասխանում է գլյուկոզուրիային:
- Նեֆրոտիկ, երբ լինում են կայուն սպիտամիզություն, պարբերական այտուցներ, անցողիկ (տրանզիտոր) հիպերտոնիա, միկրոհեմատուրիա և ցիլինդրուրիա:
- Նեֆրոսկլերոտիկ, երբ կայուն կերպով բարձրանում է հատկապես զարկերակային մինիմալ ճնշումը, արտահայտվում են այտուցները, սպիտամիզությունը հասնում է մեծ թվերի. նստվածքում լինում են հիալինային և հատիկավոր գլաններ, աստիճանաբար զարգանում է երիկամների խրոնիկական անբավարարություն: Գլիկեմիայի համեմատ մեզում ցածր է շաքարի տոկոսը՝ կապված երիկամներում գլյուկոզայի ֆիլտրացիայի անկման և ռեաբսորբցիայի ուժեղացման հետ. նման դիսոցիացիան բնորոշ է շաքարախտային երիկամին: Կրնում է նաև հակառակ պատկերը, երբ ընկնում է գլյուկոզայի վերակլանումը երիկամի խողովակներում:

Երիկամային անբավարարության տերմինալ շրջանում բավական հաճախ, իսկ ավելի ճիշտ, մեծ մասամբ, արյան մեջ խիստ կերպով ընկնում, երբեմն էլ լրիվ նորմալանում է գլիկեմիան: Սա, իհարկե, ցանկալի չէ և իր պրոգնոստիկ արժեքով հանդիսանում է

չարագուշակ նշան: Այն կարող է կապված լինել գլխուկոկորտի-
կոնդրների թերպրոդուկցիայի կամ սպիտաճարպային փոխանա-
կության խիստ խանգարման հետևանքով շաքարն իջեցնող նյու-
թերի գոյացման հետ (նյութեր, որոնք դեռևս մեզ անհայտ են):

Նեֆրոտիկ շրջանի վերջում և նեֆրոսկլերոտիկ շրջանում երի-
կամների ֆունկցիոնալ կարողությունները պարզելու նպատակով
պետք է որոշել էնդոգեն կրեատինինի, միզանյութի և ինսուլինի
կլիրենսը, երիկամների խողովակների ռեաբսորբցիան, դրանց
սեկրետոր ֆունկցիան և երիկամի արյան հոսքի արագությունը:
Այս հետազոտություններով կարելի է հայտնաբերել երիկամների
ֆունկցիայի վաղ խանգարումները, երբ դեռևս չկան միզային ախ-
տանիշներ: Հերձման ժամանակ տղամարդկանց 23 %-ի, իսկ կա-
նանց 31 %-ի մոտ հայտնաբերվում են երիկամների կծիկների,
անոթների դիֆուզ կամ հանգուցային ախտահարում: 15—20 տար-
վա վաղեմությամբ շաքարախտով հիվանդների 22—48 %-ը մա-
հանում է երիկամների ախտահարումից:

Սրեխանների մոտ այս սինդրոմի ժամանակ կլինիկապես գե-
րակշռում է նեֆրոզի պատկերը, պատանիների և երիտասարդների
մոտ՝ նեֆրոզ և գլոմերուլոսկլերոզ: Շաքարախտի 20 տարվա վա-
ղեմության դեպքում, եթե այն զարգացել է մանկապատանեկան
տարիքում, հիվանդների 75 %-ի մոտ արտահայտվում է Կի-
միլստիլ-Վիլսոնի սինդրոմը:

Հետաքրքիր է նշել, որ շաքարախտային գլոմերուլոսկլերոզով
հիվանդների մոտ ստորին ծայրանդամների անոթների անցանե-
լիության խանգարումները հանդիպում են երկու, իսկ նեյրոպա-
թիաները հինգ անգամ ավելի հաճախ, քան շաքարախտով այն
հիվանդների մոտ, ովքեր չունեն երիկամների միկրոանգիոպաթիա:
Որպես կանոն բոլոր պրոլիֆերատիվ ռետինոպաթիայով հիվանդ-
ների մոտ կլինիկապես կամ հիստոլոգիապես հայտնաբերվում է
նաև Կիմիլստիլ-Վիլսոնի սինդրոմը: Այս սինդրոմի հաճախակա-
նության հարցում շատ կարևոր են հիվանդության վաղեմությունն
ու տարիքը, որովհետև եթե փոքր հասակում շաքարախտով հի-
վանդանալիս նեֆրոպաթիայի զարգացման համար միջին հաշվով
պետք է 11—20 տարվա վաղեմություն, ապա մեծահասակների
մոտ այն կարող է արտահայտվել ավելի շուտ:

Շաքարախտով հիվանդանալիս առաջին 5 տարում անհամեմատ
քիչ են ախտահարվում երիկամները: Շաքարախտի վաղեմությունն
ավելի շուտ նպաստում է գլոմերուլոսկլերոզի, քան երիկամների
արտերիո և արտերիոլոսկլերոզի զարգացմանը: Տարիքին զուգա-

հետ հաճախանում է շաքարախտով հիվանդների երիկամների ախտահարումը, այսպես, օրինակ, եթե մինչև 20 տ. հասակը այն հասնում է 8,2 %-ի, ապա 70-ն անց տարիքում կազմում է 48,3 % (Heuchel): Սակայն հիվանդի տարիքը և հիվանդության վաղեմությունը նշանակություն չունեն՝ միզային ուղիներում ինֆեկցիայի զարգացման տեսակետից: Երիկամների ախտահարման հարցում Heuchel-ը կարևորություն չի տալիս շաքարախտի ժանրությունն ու սննդի որակին կամ բնույթին: Որպես կանոն Կիմիլստիլ-Վիլսոնի սինդրոմով հիվանդների 50 %-ի մոտ լինում է այս կամ այն աստիճանի ռետինոպաթիա: Վ. Կլյաշկոյի կարծիքով, մեծ մասամբ, նեֆրոպաթիան ընթանում է ռետինոպաթիայի հետ միասին և եթե չկա աչքի ցանցաթաղանթի ախտահարում, ապա պետք է կասկածել ախտորոշման ճշտության մեջ: Մեր կարծիքով, այդ զուգորդումը չպետք է համարել անվերապահ, որովհետև բավական հաճախ մեկն ընթանում է առանց մյուսի:

Որոշ հեղինակներ շաքարախտային նեֆրոպաթիայի զարգացման հարցում առանձին կարևորություն չեն տալիս ոչ ինսուլինի թերդոզավորմանը և ոչ էլ բուժման որակին, որովհետև երբեմն նեֆրոպաթիան զարգանում է կայուն կերպով կարգավորված նյութափոխանակության և բավարար ինսուլինաթերապիայի պայմաններում:

Կան և այնպիսիները, որոնք ենթադրում են, թե երիկամի կծիկների մազանոթները ախտահարվում են մինչև նյութափոխանակության շաքարախտային բնույթի խանգարումների արտահայտվելը, հիմնվելով այն փաստի վրա, որ նախաշաքարախտով հիվանդ ևրեխաների երիկամների կծիկների կենտրոնական միջմազանոթային հատվածներում էլեկտրոնային միկրոսկոպով հայտնաբերվել է բազալ թաղանթում կուտակվող գլիկոպրոտեիդի նման նյութ: Barta-ն և Okos-ը ապացուցել են, որ շաքարախտի դեպքում երիկամի մազանոթներն ախտահարվում են երեք տարի հետո:

Gudmann-ը, Bloodworth-ը, Esposio-ն և Lerman-ը գրտնում են, որ երիկամների մազանոթների շաքարախտային բնույթի ախտահարման հարցում կարևոր դեր են խաղում «անտիգեն-հակամարմինային» տիպի իմունոբիոլոգիական մեխանիզմները, որտեղ ինսուլինը կարող է հանդես գալ որպես աուտոանտիգեն: Շաքարախտային նեֆրոպաթիայի ուսումնասիրման և բուժման հարցերում արժեքավոր ներդրումներ ունի պրոֆ. Ռ. Ս. Մամի-

կոնյանը, որի կողմից կատարված հետազոտությունների արդյունքները ամփոփված են նրա դոկտորական դիսերտացիայում:

Ընդ հետազոտություններ պետք է կատարել խրոնիկական կամ սուր պիելոնեֆրիտների և Կիմելստիլ-Վիլսոնի սինդրոմի դեպքում. մեզի և արյան ընդհանուր լաբորատոր հետազոտություն, արյան և մեզի մեջ պարբերաբար որոշել շաքարը, գլիկեմիկ և գլյուկոզուրիկ պրոֆիլները, մեզի հետազոտություն Ադդիս-Կակովսկու մեթոդով, Զիմնիցկու փորձը, մեզի ցանքս, որոշել մեզում քակտերիանների քանակը, կատարել երիկամների ռենտգենյան նրկարահանում, ռադիոիզոտոպային ռենտգրաֆիա, ուրոլոգի կոնսուլտացիա, որոշել արյան մեջ մնացորդային ազոտը, կրեատինինը, միզանյութը, երիկամների ֆիլտրացիան և ռեաբսորբցիան, երիկամի արյան հոսքի արագությունը, 17-ԿՍ-ի համօրյա էքսկրեցիան, ստուգել աչքի հատակը, պարբերաբար չափել զարկերակային ճնշումը, որոշել արյան ընդհանուր սպիտակուցները, լիպիդները և նրանց ֆրակցիաները, իբրինոգենը, խոլեսթերինը և լիցիտինը, բետա-լիպոպրոտեիդները և կետոնային մարմինները, կատարել երիկամների բիոպսիա և էլեկտրասրտագրություն:

**Շաքարախտային
զլումերոպոսկլերոզի
բուժումը:**

Գործնական տեսակետից լուրջ դժվարություն է ներկայացնում շաքարախտային զլումերոպոսկլերոզի բուժումը: Մի քանի ընդհանուր կարգի միջոցառումներից բացի՝ հարկավոր է կոմպենսացնել նյութափոխանակությունը, ճարպերը և կերակրի աղը խիստ սահմանափակել, տալ վիտամիններ, անոթների թափանցելիությունը կարգավորել, երիկամներում արյան շրջանառությունը բարելավել, ազոտային ինտոքսիկացիան թեթևացնել և այլն. նայած հիվանդության շրջանին, հանձնարարվում են նաև հակամակարդիչներ, հակասկլերոտիկ, հակասպաստիկ և անոթալայնիչ դեղամիջոցներ, միզամուղներ և անաբոլիկ ստերոիդներ, կալցիումի և հիպոտենզիվ պրեպարատներ:

Երիկամի անոթների թափանցելիությունը իջեցնող դեղամիջոցների թվին են պատկանում վիտամին C-ն (օրվա ընթացքում 1,0—2,0 գ), կալցիումի պրեպարատները (կալցիումի քլորիդ, կալցի գլյուկոնատ կամ լակտատ խմելու ձևով) և ռուտինն ու ասկոնուտինը:

Արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունն ուժեղացնելու և խոլեսթերինի մակարդակն իջեցնելու նպատակով առաջարկվում է հե-

պարին, օրվա ընթացքում 1000—3000 միավոր (1—2 ամիս),
միջմկանային սրսկման ձևով, արյան մակարդեւիությանը հետե-
վելու պայմաններում:

Հակամակարդիչների էֆեկտն ուժեղացնելու, խուլեսթերինի
սինթեզն իջեցնելու և մազանոթներում էքսուդատիվ գոյացումները
ներծծեցնելու նպատակով պետք է տալ ատրոմիդ «S», ատրոմի-
դին, նեոատրոմիդ, ռեգելան, լիպավլոն, կլոֆիբրատ, պրոդեկտին
կամ միսկլերոն. այս պրեպարատներից որևէ մեկը պետք է տալ
կուրսերով՝ 1—1½ տարի շարունակ, օրական 0,75—1,0 գ per os.
1—1½ ամիս խմելուց հետո տրվում է մեկ ամիս ընդմիջում և
այդպես մինչև 1½ տարի: Ամենից արդյունավետը ատրոմիդ
«S»-ն է և կլոֆիբրատը:

Սպիտակուցային փոխանակությունը կարգավորելու, նրանց
սինթեզն ուժեղացնելու և դիսպրոտեինեմիայի դեմ պայքարելու
համար հանձնարարվում են անաբոլիկ ստերոիդներ՝ ներաբոլ, նե-
րաբոլիլ, ռետաբոլիլ, ստանազոլ, օբսանդրոնոլոն, ստրոմբա և
այլն:

Այտուցների առկայության դեպքում պետք է տալ միզամուղ-
ներ, ալդոստերոնի անտագոնիստներից՝ ալդակտոն և վերոշպիրոն:
Չարկերակային հիպերտոնիայի դեպքում հիպոտենզիվները պետք
է համակցել սպազմոլիտիկների հետ՝ պապավերին, էուֆիլին,
պադուտին և այլն: Ազոտեմիայի դեմ պայքարելու նպատակով
հանձնարարվում են 5 %-անոց խմորեղենի սոդայի լուծույթի նե-
րարկումներ (օրական 50—100 գ), լեսպոնեֆրիլ, շոֆետոլ, սիրե-
պար, լեոֆիլիզատ: Դիուրեզի անկման դեպքում և երիկամի ար-
յան հոսքը լավացնելու նպատակով ցուցված է երիկամների դիա-
թերմիան (եթե խիստ արտահայտված չէ հեմատուրիան). երբեմն
կատարում են պերիտոնեալ կամ մեծ դիալիզ:

Չպետք է մոռանալ, որ նույնիսկ նորմալ գլիկեմիայի դեպ-
քում անհրաժեշտ է նշանակել փոքր դոզաներով ինսուլին 4—6—8
միավորից, օրական 3 անգամ: Երիկամային անբավարարության
դեպքում սուլֆանիլամիդները պետք է փոխարինել ինսուլինով:
Հանձնարարվում են նաև արյան պլազմայի և նրա փոխարինիչների
ներարկումներ, քլորոխինի պրեպարատներ՝ քլորոխին դիֆոսֆատ,
ռեզոխին, պլակվինիլ, նիվակվին (օրվա ընթացքում 200—500 մգ,
ամիսներ շարունակ), իմունոդեպրեսանտներից կարելի է հուսալ
իմուրանի արդյունքին:

ՍՏՈՐԻՆ ԾԱՅՐԱՆԴԱՄՆԵՐԻ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՈՒՄԸ

Ստորին ծայրանդամների շաքարախտային մակրո և միկրո-անգիոպաթիաները, խցանող աթերոսկլերոզը և էնդարտերիոզը (խցանող էնդարտերիոզ) ունեն պրոբլեմային կարևորություն: Որպես անգիոպաթիաներ, դրանց առաջացումը կապված է բոլոր այն գործոնների հետ, որոնք թվարկել ենք ախտածագման մասին խոսելիս: Պաթոգենետիկ տեսակետից կարևորում են անոթների տոնուսի ներվահումուռալ կարգավորման և լիպիդների ու խոլեսթերինի մետաբոլիզմի խանգարումը, ստորին ծայրանդամների մանր ու խոշոր զարկերակներում զարգացող աթերոսկլերոզային փոփոխությունները, հատկապես ծայրանդամի հեռադիր (դիստալ) հատվածի անոթների ախտահարմամբ:

Հատկանշանակ է այն, որ սովորաբար շեն տուժում ծայրանդամների գլխավոր-մագիստրալային զարկերակները և խիստ հազվադեպ են զարգանում խցանող էնդարտերիոտներ:

Ստորին ծայրանդամների զարկերակների ստենոզացնող ախտահարումները հատկապես հաճախ են հանդիպում տարիքավոր շաքարախտով հիվանդների մոտ: Նրանցից ամենից հաճախ հանդիպողը խցանող աթերոսկլերոզն է, ապա շաքարախտային միկրոանգիոպաթիան, իսկ երրորդ տեղում՝ այդ երկուսի համակցումը. ոչ այնքան հաճախ լինում են նաև խցանող էնդարտերիոտներ, որոնք արտահայտվում են հատկապես մինչև 40 տարեկանների և հատկապես տղամարդկանց մոտ (այս վերջին պաթոլոգիան շաքարախտի դեպքում զարգանում է այնքան հաճախ, որքան շաքարախտ չունեցողների մոտ):

Հիվանդների հիմնական գանգատներն ու օբյեկտիվ տվյալները կապված են ախտահարված ծայրանդամի արյան մատակարարման խանգարման հետ, որոնք ավելի ցայտուն և ավելի ծանր են արտահայտվում խցանող աթերոսկլերոզի ժամանակ:

Խցանող աթերոսկլերոզը, շաքարախտ չունեցողների համեմատ, 11 անգամ հաճախ է հանդիպում շաքարախտով հիվանդների մոտ և տարիքի տեսակետից սովորաբար զարգանում է մի փոքր ավելի վաղ: Հիվանդության էությունը ստորին ծայրանդամների հեռադիր հատվածների զարկերակներում զարգացող աթերոսկլերոզային փոփոխություններն են՝ կապված լիպիդների և առավելապես խոլեսթերինի մետաբոլիզմի խանգարման հետ:

Ստորին ծայրանդամների անոթների աթերոսկլերոզը հաճախ հանդիսանում է շաքարախտով հիվանդների մոտ զարգացող անոթաչին ախտահարումների ամենավաղ նշանը, չնայած կլինիկապես այն քիչ է հայտնաբերվում մինչև 50 տ. հասակը:

Հիվանդությունը հավասարապես հանդիպում է և՛ տղամարդկանց, և՛ կանանց մոտ. նրա ամենահաճախակի արտահայտվող ախտանիշը ընդմիջվող կաղությունն է (перемежающаяся хромота), ախտահարված ծայրանդամի հեռադիր (դիստալ) հատվածի ցավերը, քայլելիս արագ հոգնածությունը, ցրտի հանդեպ գերզգայնությունը, պարեսթեզիան, ծայրանդամի արյունազրկման (անեմիզացիայի) և սառչելու զգացումը: Կլինիկական պատկերը մեծ մասամբ պայմանավորված է այն բանի հետ, թե ծայրանդամի ո՞ր հատվածում է խցանվել զարկերակը:

Դիտելիս պարզորոշ նկատվում են ախտահարված ոտքի թաթի գունատություն և մկանների թեթևակի ապաճում: Տրոֆիկ խանգարումներից բնորոշ են մաշկի սառնությունը, շորությունը և թեփոտումը, նրա բարակումն ու փայլի խամրումը, մազերի թափումը կամ նոսրացումը, եղունգների հաստացումն ու դրանց աճի դանդաղումը, կոտրտվելու հակումն ու արտաքին տեսքի ձևափոխությունը: Հիվանդները նշում են ոտքերի թաթերի ցավ, պարեսթեզիաներ, այրոց, ծակծկոց, մզմզոց կամ թմրեցում: Մյուսները գանգատվում են ոտքի թաթերի խոնավությունից և սառչելուց: Հաճախ ոտքերի սխալ հիգիենիկ խնամքից կամ եղունգները անզգույշ կտրելիս առաջանում են երկար ժամանակ չբուժվող վերքեր, նեկրոտիկ խոցեր և նույնիսկ թաց գանգրենա:

Որպես կանոն խիստ թուլանում կամ բացակայում է տըվյալ ոտքի թաթի թիկունքային և ետին մեծ սրունքային զարկերակի պուլսացիան: Եթե զարկերակը խցանվել է վերին հատվածներում, ապա վերանում է ենթածնկային և ազդրային զարկերակների պուլսացիան: Հիվանդության ընթացքը և հիվանդի վիճակը պայմանավորված են զարկերակի խցանման մակարդակով, աթերոսկլերոզի զարգացման արագությամբ և կոլլատերալ արյան շրջանառության վիճակով: Եթե մագիստրալ զարկերակում կան օկլյուզիաներ, ապա խիստ վատանում են կոլլատերալների զարգացման պայմաններն ու հնարավորությունները: Տվյալ զարկերակում զարկերակային ճնշման անկման պատճառով խանգարվում է ծայրանդամի արյան շրջանառությունը և ի հայտ են գալիս ցավեր՝ նույնիսկ հանգիստ ժամանակ:

Հիշատակված սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ բնույթի ախտանիշներն ավելի մեղմ են արտահայտվում կլինիկապես՝ ստորին ծայր-

անդամների շաքարախտային անգիոպաթիայի ժամանակ, երբ անվնաս են մնում մագիստրալ զարկերակներն ու պահպանվում են art. dorsalis pedis-ի և ետին մեծ ուղքային զարկերակների պոլսացիաները: Հեղինակների մեծամասնության կարծիքով, ստորին ծայրանդամների շաքարախտային միկրոանգիոպաթիան հանդիսանում է ընդհանուր ախտաբանական պրոցեսի տեղային արտահայտությունը միայն և այդ է պատճառը, որ մեծ մասամբ այն ուղեկցվում է նեֆրոպաթիայով կամ ռետինոպաթիայով:

Շաքարախտային անգիոպաթիան ավելի հաճախ զարգանում է միջին և ծանր ձևի շաքարախտի ժամանակ: Հիվանդները մեծ մասամբ գանգատվում են ցրտի հանդեպ ոտքերի թաթերի գերզգայնությունից, պարեսթեզիայից, ծայրանդամների հոգնածությունից, քայլելիս, իսկ երբեմն՝ նույնիսկ հանգիստ վիճակում առաջացող ցավերից: Այս դեպքում թույլ է արտահայտված ընդմիջվող կաղուխային ախտանիշը: Զննելիս նկատվում է ախտահարված ծայրանդամի մկանների ետաճ, ոտքի թաթի և ծնկի մաշկի գունատություն, մաշկի շորություն: Մագիստրալ զարկերակների պահպանված պոլսացիան (հաստատվում է օսցիլոգրաֆիայով) բնորոշ է շաքարախտային բնույթի անգիոպաթիային և այս իսկ նշանով այն տարբերվում է անոթների խցանող աթերոսկլերոզից կամ այլ բնույթի վնասումներից: Գրականության տվյալներով, շաքարախտային անգիոպաթիայով հիվանդների մոտ հազվադեպ է նկատվում խցանող էնդարտերիտի պատկեր, չնայած հաստատված է նաև այն, որ շաքարախտային գանգրենան արդյունք է ոչ միայն ոտքերի զարկերակների արտահայտված աթերոսկլերոզի, այլև շաքարախտային միկրոանգիոպաթիայի: Ահա թե ինչու երբեմն շոր փտախտ է զարգանում ստորին ծայրանդամի այն հատվածում, ուր լավ շոշափվում է պոլսող զարկերակը: Ախտահատուկ կարևորություն պետք է տալ այն երե-



Նկ. 19. Շաքարախտով հիվանդի ոտքի թաթի փտախտ:

վույթին, երբ շաքարախտով հիվանդի ոտքի թաթի վրա ի հայտ են գալիս շճաարյունային պարունակությամբ բշտեր: Նման փոփոխությունները բնորոշ են ստորին ծայրանդամների շաքարախտային անգիոպաթիային:

Կլինիկական և գործնական մեծ կարևորություն են ներկայացնում ստորին ծայրանդամների անոթների համակցված բնույթի ախտահարումները, որոնք հանդիպում են շատ ավելի հաճախ, ծանրացնելով թե մեկը մյուսի և թե շաքարախտի ընթացքը: Այս պաթոլոգիան շատ ավելի հաճախ զարգանում է 40-ն անց տարիքում և ունի ծանր ընթացք, որովհետև վնասվում են և՛ մագիստրալ, և՛ մանր ու միջին տրամաշափի անոթները: Մյուս կողմից՝ անոթների այս տիպի համակցված ախտահարումներն ընթանում են հիվանդին խիստ անհանգստացնող ցավերով, որոնք համարյա չեն անցնում: Ժամանակի ընթացքում հիվանդների որոշ մասի մոտ զարգանում է ոտքի թաթի, թաթի որևէ մասի, կրունկի կամ այլ հատվածի թաց կամ չոր փտախտ, ըստ որում անգիոպաթիայի արտահայտվածության և գանգրենայի առաջացման հաճախականության միջև զուգահեռականություն չկա, որովհետև երբեմն այն զարգանում է ոտքի թաթի պուսող զարկերակի պայմաններում, իսկ պատահում է, որ չեն շոշափվում ո՛չ art. dorsalis pedis-ը և ո՛չ էլ մեծ ոլոքի հետին զարկերակը: Շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաների դեպքում մեծ մասամբ փտախտն սկսվում է ոտքի թաթի մատների թիկունքային կամ ստորին մակերեսից և հաճախ մաշկի վրա լինում են շճաարյունային հեղուկով լցված բշտեր: Հեղինակների մեծամասնության տվյալներով, 50-ն անց տարիքում շաքարախտով հիվանդները՝ հատկապես տղամարդիկ, միջին հաշվով 60 անգամ հաճախ են հիվանդանում ոտքի թաթերի փտախտով, քան շաքարախտ չունեցող նույն տարիքի մարդիկ: Հատկապես վտանգավոր են թաց փտախտները, մանավանդ եթե ընթանում են ջերմային ռեակցիայով և շաքարախտի կոմպենսացիայի խախտմամբ: Մեծահասակների մոտ ստորին ծայրանդամների գանգրենայի զարգացման հարցում շաքարախտի վաղեմությունը այնքան էլ մեծ նշանակություն չունի: Այս հարցում հիվանդության վաղեմությունը կարևոր է մանկապատանեկան տարիքի շաքարախտով հիվանդների համար: Մեր դիտարկումների համաձայն, շաքարախտով հիվանդների մոտ գանգրենայի զարգացումը ուղղակիորեն կապված չէ ո՛չ շաքարախտի ծանրության աստիճանի, ո՛չ նյութափոխանակության պրոցեսների դեկոմպենսացիայի և ո՛չ էլ փնսուլին ստանալու կամ

չստանալու կամ էլ դիտան խախտելու հետ: Ակնհայտ է այն, որ գանգրենայով հիվանդների մեծ մասի մոտ լինում են նաև այլ անոթային ախտահարումներ: Խցանող էնդարտերիտները զարգանում են առավելապես տղամարդկանց մոտ և այն էլ երիտասարդ տարիքում: Այս հիվանդության հաճախականության հարցում շաքարախտն առանձնապես դեր չի խաղում:

Ստորին ծայրանդամների անոթների հիշատակված հիվանդությունների ախտորոշման հարցում, սուբյեկտիվ և օբյեկտիվ ախտանիշներից բացի, կարևոր են նաև օսցիլոգրաֆիայի, ռեովազոգրաֆիայի, արտերիոգրաֆիայի և կապիլյարոսկոպիայի տրվյալները: Նշված անոթային հիվանդությունների դեպքում կարող են զարգանալ կրունկի շրջանի ճեղքվածքներ, խոցեր, իշեմիկ ներիտներ, փտախտ, տրոֆիկ խանգարումներ և այլն: Նյութափոխանակության պրոցեսների դեկոմպենսացիայի շրջանում մաշկի կապիլյարոսկոպիան ցույց է տալիս մազանոթների եզրագծերի աղավաղում, պակասում են մազանոթային հանգույցների թիվը, կարճանում կապիլյարները, նեղանում դրանց զարկերակային հատվածները, դանդաղում է նրանցով արյան հոսքը:

Գործնական տեսակետից կարևոր է գիտենալ, որ ստորին ծայրանդամների անոթների տարբեր ախտածագման էնդարտերիտների դեպքում առաջացող փտախտները ունեն զարգացման տարբեր մեխանիզմ և ընթացք: Ներկայումս տարբերում են փտախտի հետևյալ պատճենների ձևերը.

- աթերոսկլերոզային,
- շաքարախտային-անգիոպատիային,
- խցանող-էնդարտերիտային,
- համակցված ախտահարումների հետևանքով զարգացող

ձևերը:

Քանի որ շաքարախտային անգիոպատիայի հետևանքով զարգացող ստորին ծայրանդամների փտախտը ախտահատուկ է շաքարախտին, ուստի և այն կարելի է անվանել շաքարախտային:

Խցանող աթերոսկլերոզի և էնդարտերիտի հետևանքով զարգացող փտախտը շաքարախտային փտախտից տարբերվում է նրանով, որ այս դեպքում պահպանվում է ախտահարված ծայրանդամի մագիստրալ անոթների պոլսացիան: Շաքարախտով հիվանդների մոտ խցանող աթերոսկլերոզի և էնդարտերիտի հետևանքով զարգացած փտախտը հակում ունի ընթանալու թաց գանգրենայի ձևով: Չպետք է մոռանալ և այն մասին, որ ստորին ծայրանդամների աննշան տրավմայի հետևանքով (սեղմող կապեր, սեղմող կամ լայն կոշիկներ, կոշտուկների խորը կտրում և այլն)

կարող են առաջանալ թարախային-նեկրոտիկ օջախներ՝ առանց անոթային ախտահարումների:

Ստորին ծայրանդամ- Ստորին ծայրանդամների անոթների շաքա-
ների անոթների շա- րախտային, աթերոսկլերոզային կամ խառը
քարախտային ախ- ախտահարումները պետք է բուժել համակըց-
տահարման բուժումը: ված ձևով, ազդելով հիմնական պաթոգենե-
տիկ գործոնների վրա:

Բուժման հիմնական խնդիրներից մեկը խանգարված նյութա-
փոխանակության կարգավորումն է, շաքարախտի համակշռումը,
որովհետև արտահայտված գլյուկոզուրիան, հիպերգլիկեմիան և
մանավանդ կետոնեմիան խիստ նպաստում և վատացնում են
անոթային ախտահարումների ընթացքը: Բուժման հարցում բա-

վական կարևոր է հիվանդի հոգե-
կան տազնապի և ներվային գրգռ-
վածություն մեղմումը, բուժման
հեռանկարների հանդեպ լավատե-
սությունը տրամադրելը, հանգիստ
քնի և հոգեկան անդորրի ապահո-
վումը: Հիվանդներին կտրականա-
պես պետք է արգելել ծխել:



Սկ. 20. Շաքարախտային ան-
գիոպաթիայի հետևանքով առաջա-
ցած ոտքի թաթի խոցակալում:

Դեղամիջոցներից հանձնարարվում
են հակաապատիկ և անոթալայնիչ
պրեպարատներ՝ 0,25 կամ 0,5
%-անոց նովոկաին, 5—10 մլ ներ-
երակային, 2 %-անոց պապավերին,
2 մլ ենթամաշկային՝ 15—20 սրբս-
կում, անգիտրոֆին 1 մլ՝ օրական
մեկ սրսկում, ենթամաշկային, 30
օր, դեպոտպադուտին 40 միավորից,

օրական մեկ սրսկում, 20 օր շարունակ, դելմինալ—D, կոմպլա-
մին, ստուգերոն, քսավին կամ բուպատոլ (դեղահատերի կամ
սրսկումների ձևով):

Հակամակարդիչների էֆեկտն ուժեղացնելու, խուլեսթերինի
սինթեզը պակասեցնելու և մազանոթներում էքսուդատիվ գոյա-
ցությունները ներծծեցնելու նպատակով խորհուրդ է տրվում նշա-
նակել ատրոմիդ «S», ատրոմիդին, նեոատրոմիդ, պրոդեկտին
(անգինին), ռեգելան, լիպավլոն, լիպամիդ, կլոֆիբրատ կամ միսկ-

լերոն: Այս պրեպարատներից որևէ մեկը պետք է տալ կուրսերով, 1—1½ տարի շարունակ: Ամենից արդյունավետը ատրոմիդ «Տ»-ն է և կլոֆիբրատը (տես շաքարախտային ռետինոպաթիայի և գլոմերուլոսկլերոզի բուժումը): Բրադիկինինի էֆեկտն ընկճելու, այսինքն՝ անոթների թափանցելիությունը կարգավորելու իմաստով խորհուրդ է տրվում անգինին (պիրիդինոլ կարբամիդ), վերջինիս հիմնական ազդեցությունը պայմանավորված է նրա հակա-աթերոզեն ներգործությամբ: Տրվում է դեղահատերով՝ 0,25 գրամ, օրական 3—6 հատ, միջին հաշվով 1—1½ ամիս:

Առյան ֆիրբինոլիտիկ ակտիվությունն ուժեղացնելու և խոլեսթերինի պարունակությունն իջեցնելու նպատակով պետք է նշանակել հեպարին, օրվա ընթացքում 3000—5000 միավոր, հետևելով արյան մակարդակիության ցուցանիշներին:

Սպիտակուցային փոխանակությունը կարգավորելու և դիսպրոտեինեմիայի դեմ պայքարելու նպատակով հանձնարարվում են անաբոլիկ ստերոիդներ՝ ներաբոլ, ներաբոլիլ, ռետաբոլիլ, ստանազոլ, օքսանդրոնոլոն, ստրոմբա և այլն:

Նյութափոխանակության տարբեր օղակների վրա ազդող ֆերմենտներից, որոնք միաժամանակ ակտիվացնում են օքսիդացման-վերականգնման պրոցեսները, խորհուրդ են տրվում լիդազա, օրական մեկ սրսկում, մեկ գրամից, 50 մգ կոկարբոքսիլազա՝ օրական մեկ սրսկում, 20 օր շարունակ և ֆիրբինոլիդին 5000—10000 միավոր, կաթիլային ձևով, ընդամենը 8—10 ներարկում:

Սեռական հորմոններից հանձնարարվում են էստրոգեններ (էտինիլ-էստրադիոլ, ֆոլիկուլին, ամբոսեքս և այլն), որոնք կարգավորում են ճարպային փոխանակությունը, ավելացնելով լիպիդալին ֆոսֆատները և իջեցնում խոլեսթերինի սինթեզը: Բուժման կուրսը կրկնվում է, եթե չկա էստրոգենային էֆեկտ:

Վիտամիններից պետք է նշանակել ասկորբինաթթու, նիկոտինաթթու. արտահայտված ցավերի և իշեմիկ ներիտի դեպքում՝ B₁ և B₁₂, կոկարբոքսիլազա: Անոթների խցանող աթերոսկլերոզի դեպքում ցուցված են նաև յոդի պրեպարատները՝ կալիում յոդ, լյուզոլի լուծույթ և այլն:

Ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներից արդյունավետ են դիաթերմիան, պարաֆինաթերապիան և ՌԿՉ-ն, իսկ որպես ցավազրկող՝ նովոկաինով էլեկտրոֆորեզը:

Բոլոր դեպքերում հիվանդներին պետք է խորհուրդ տալ ըզբաղվել բուժական մարմնամարզությամբ և ֆիզկուլտուրայով:

Խցանող աթերոսկլերոզի և շաքարախտային անգիոպաթիայի համակցման դեպքում, ինչպես նաև շաքարախտով հիվանդներին

ընդհանրապես ցանկալի շեն վիրաբուժական միջամտությունները և սիմպաթէկտոմիան:

Կլինիկական-գործնական տեսակետից բավական մեծ դժվարություն է ներկայացնում շաքարախտային անգիոպաթիաների հետևանքով զարգացած ստորին ծայրանդամների խոցերի բուժումը. դրանք տևում են շատ երկար, հաճախ ծանրացնելով շաքարախտի ընթացքն ու խախտելով նրա կոմպենսացիան: Այս հարցում շատ կարևոր են գլիկեմիայի տատանումների կանխումը և նորմոգլիկեմիան ու ագլյուկոզուրիան, որոնց պետք է հասնել դիետայի կարգավորման և ինսուլինի փոքր դեղաչափերի ներմուծման ճանապարհով:

Չոր փտախտի դեպքում չպետք է օգտագործել թաց վիրակապեր և քսուքներ, որպեսզի այն չվերափոխվի թաց փտախտի: Օայրանդամին պետք է տալ մի փոքր ցածր դիրք: Տեղային ձևով կարելի է օգտագործել հակաբիոտիկներ (ցանել ինչպես փոշին): Եթե հետագա օրերի ընթացքում շեն նկատվում սահմանազատման (դեմարկացիայի) նշաններ և զգացվում են նեկրոտիկ պրոցեսի տարածման և թաց գանգրենայի վերափոխման հակում, ցավերի ուժեղացում, ջերմաստիճանի բարձրացում, ինտոքսիկացիայի երևույթներ և հիվանդի ինքնազգացման վատացում, ապա անպայման պետք է խորհրդակցել վիրաբույժի հետ և նույնիսկ կատարել ծայրատում (ամպուտացիա):

Ավելի դժվար է բուժվում թաց փտախտը, որովհետև օրգանիզմում ինսուլինի արագ քայքայման հետևանքով խիստ դժվարանում են շաքարախտի կոմպենսացումը և նյութափոխանակության պրոցեսների կարգավորումը: Մյուս կողմից՝ գործը դժվարացնում է զարգացող կետոնեմիան: Ահա թե ինչու նման դեպքերում առանց վարանման ինսուլինի դոզան պետք է ավելացնել այնքան, մինչև որ բավարարեն գլիկեմիայի և գլյուկոզուրիայի տվյալները:

Ստորին ծայրանդամների անոթների շաքարախտային բնույթի անգիոպաթիաների և խցանող աթերոսկլերոզի կանխարգելման նպատակով ամենից առաջ հիվանդին պետք է արգելել ծխելը, ցուրտ եղանակին հարկավոր է տաք հագնվել, օգտագործել բրդյա գուլպաներ, հագնել ոչ լայն, ոչ սեղմող և ոչ էլ ուտինե ներբաններով կոշիկներ, շկրել սեղմող կապեր ազդրերի կամ սրունքների շրջանում, կտրականապես արգելել բոկոտն քայլելը, օրական 1—2 անգամ ոտքերը դնել տաք ջրի մեջ (35—36°), ջրի ջերմությունը չափելով ոչ թե զգացողությամբ, այլ ջերմաչափով, ոտքերը սրբել փափուկ սրբիչով, որից հետո ոտքերի մատների եղունգները և միջմատնային տարածությունները թեթևակի շփել 70 % -անոց ըս-

պիրտով, ոտքի թաթին քսել ձիթայուղ կամ մանկական կրեմ, զգույշ լինել եղունգները կտրելիս, չկտրել խորը և չփորձել անկյունները կլորացնել, շօտագործել որևէ սպեղանի կամ հակակոշտուկային հեղուկ, որովհետև թթուն կարող է նպաստել ոտքի խոցակալմանը: Սնկային կամ այլ բնույթի մաշկային հիվանդությունների դեպքում ժամանակին գիմել բժշկի, շօտագործելով «անձնական փորձով» ստուգված որևէ պատրաստուկ: Այրվածքից խուսափելու համար պետք է օգտագործել ջերմակ կամ տաք ջրով լցված շշեր, նստելիս ոտքը չզգցել ոտքի վրա, որովհետև նման դիրքում սեղմվում է ծնկային զարկերակը և խանգարվում ծայրանդամի արյան շրջանառությունը: Չոր փտախտի դեպքում շօտագործել թաց վիրակապ կամ քսուքներ, ծայրանդամին տալ ցածր դիրք:

**Շաքարախտային
նեյրոպաթիա:**

Շաքարախտային նեյրոպաթիա կամ ծայրամասային ներվերի ախտահարում շաքարախտով հիվանդների մոտ սկսում է զարգանալ բավական վաղ ու բավական հաճախ և ընթանում ավելի ծանր, քան ընդունված է իրականում: Շատերի կարծիքով ռետինոպաթիան, նեֆրոպաթիան և նեյրոպաթիան համարվում են շաքարախտի ուշ արտահայտվող բարդություններ, չնայած առանձին դեպքերում կարող են ի հայտ գալ բավական վաղ: Հատկանշականն այն է, որ շաքարախտի ժամանակ ախտաբանական պրոցեսի մեջ են ընդգրկվում ծայրամասային սոմատիկ ներվային սիստեմի բոլոր հատվածները, ներառյալ շարժողական ստրուկտուրայի սուբստրատը: Սակայն առաջնակարգն այստեղ աքսոնների և առաջին հերթին նրանց թաղանթների վնասումն է:

Հիվանդների գանգատներից բնորոշ են մարմնի քորը, մկանային ցավերը, ծայրանդամների անեմիզացիան, այրոցի և ծակծրկոցի զգացումները, ձկնամկանների ջղաձգությունները և ներվային հաղորդելիության դանդաղման, վիբրացիոն ու ջերմային զգացողության խանգարման հետ կապված երևույթները: Ընդհանրապես շաքարախտով հիվանդների ներվային համակարգը շափազանց զգայուն է ամեն տեսակ վնասակար գործոնների հանդեպ: Սակայն շաքարախտային նեյրոպաթիայի ախտաձագումը առավել շափով կապված է միկրոանգիոպաթիայի, այսինքն՝ ներվերի ու ներվավերջույթների սնուցման խանգարումների հետ: Կա այն կարծիքը, որ vasa vasorum-ի ախտահարումից վնասվում են ներվաբները և զարգանում է պոլիներիտի պատկեր: Նեյրոպաթիայի ախտաձագման հարցում միկրոանգիոպաթիան մեծ դեր է խաղում, որովհետև նեյրոպաթիան գրեթե միշտ ընթանում է ռետինոպա-

Թիայի, նեֆրոպատիայի կամ էլ վերջին երկուսի հետ զուգորդված: Շաքարախտային նեյրոպատիայի ընդհանուր պաթոգենեզում կարևորություն են տալիս նյութափոխանակության և անոթային խանգարումներին, ինսուլինի բացարձակ կամ հարաբերական անբավարարությանը և վերջինիս հետ կապված՝ ներվերում առաջացող նյութափոխանակության առաջնային ու երկրորդային, հայտնի և դեռևս անհայտ, բազմաթիվ ու բազմատեսակ խախտումներին, նրանց առանձին և զուգորդված բացասական ազդեցություններին: Ապացուցված է, որ նեյրոպատիայի զարգացման գործում էական դեր են խաղում այն անոթների ախտահարումները, որոնք սնում են ներվերին և ներվավերջույթներին:

Կլինիկապես նեյրոպատիան արտահայտվում է զգացողության խանգարումներով, պարեսթեզիաներով, ծայրանդամների այրող կամ ծակծկող ցավերով: Մեծ մասամբ ախտահարվում են ոտքերը, մանավանդ երբ կա ավերոսկլերոզ, իսկ հազվադեպ՝ նաև վերին ծայրանդամները: Ծայրամասային ներվային համակարգության կողմից զարգացող ներիտները, պոլիներիտներն ու ներպերիտները ավելի հաճախ և ավելի ծանր են ընթանում ստորին վերջույթներն ախտահարելիս: Բնորոշ է փոքր ոլոքային, ազդրային և արմնկային ներվերի ախտահարումը: Բավական հաճախ գերակշռում է ցավային սինդրոմը, ըստ որում ցավերը լինում են այնքան ուժեղ և տևական, այնքան տանջող և սուր, բուժ կամ այրող, որ խանգարում են հիվանդի գիշերվա քունը և զրկում նրան հոգեկան անդորրից: Նման դեպքում հիվանդությունն անվանում են նույնիսկ ցավային շաքարախտ, ցանկանալով ընդգծել ցավի ինտենսիվությունն ու կարևորությունը:

Որպես կանոն ցավերը տեղակայվում են ոտքերի թաթերի տակ, ուժեղանում հատկապես գիշերները և առավելապես հանգիստ ժամանակ, ըստ որում հիվանդները նշում են, որ քայլելիս կամ ընդհանրապես ծայրանդամը շարժելիս և ցերեկային ժամերին ցավերը համեմատաբար մեղմանում են: Հաճախ ցավերն ուղեկցվում են մկանների կծկումներով, մեծ մասամբ ցավերը շունեն որոշակի տեղակայում և շեն տարածվում ծայրանդամի ներվի կամ ներվարմատի ուղղությամբ: Շոշափելիս ներվերը գրեթե շեն ցավում: Այս ախտանիշներով նեյրոպատիան տարբերվում է ստորին ծայրանդամների անոթային ախտահարումներից: Սակայն պետք է ասել, որ ցավերի արտահայտման և ուժեղացման հարցում նըշված մոմենտների նշանակությունը կատեգորիկ չէ, որովհետև մյուսների մոտ ցավերն ուժեղանում են քայլելիս, ընդհանրապես շարժվելիս և առավելապես ցերեկային ժամերին, իսկ հանգիստ

պառկելիս իրենց ավելի լավ են զգում: Բնորոշ է նաև ցավոտ ծայրանդամի մաշկի գերզգայնությունը. հիվանդներից ոմանք նշում են, որ ոտքը դարձել է բամբակյա և մի տեսակ քիչ զգայուն: Այլ դեպքերում նկատվում են ոտքի թաթի շարժողություն խանգարում, թուլություն ստորին ծայրանդամներում կամ ուսային գոտիների շրջանում: Մյուսները նշում են այրոցի, ոտքերի թաթերի սառչելու կամ ծակծկոցի զգացում, ոմանք էլ գանգատվում են կրակող կամ տիպոցոց ցավերից, որոնք մեծ մասամբ ցրված են կամ թափառող և դարձյալ սաստկանում են գիշերները:

Ռ. Ուիլյամսի վկայությամբ, այս երևույթներն արագորեն վերանում են ուսցիոնալ ինսուլինաթերապիայից հետո, երբ արյան և մեզի մեջ նորմալանում են շաքարի մակարդակները: Սակայն մեր կարծիքով, ստորին ծայրանդամների ցավային սինդրոմի բուժման հարցը շաքարախտային նեյրոպաթիայի դեպքում այնքան էլ դյուրին չէ և հազվադեպ են լինում բժշկին գոհացնող արդյունքներ կարճ ժամանակամիջոցում:

Հաճախ ստորին ծայրանդամների շաքարախտային նեյրոպաթիան ուղեկցվում է արյան շրջանառության ակնհայտ խանգարումներով, որի մասին են վկայում ոտքերի սառչելը, անեմիզացիայի զգացումը, ոտքերի թաթերի մազերի նոսրացումը, իսկ երբեմն էլ չփակվող տրոֆիկ խոցերի զարգացումը, որոնք շատ և շատ դժվարացնում են բուժման գործերը:

Շարժողական խանգարումներից բնորոշ են ձկնամկանների կծկումները, մկանների թուլությունը և որովայնային ու ջլային ռեֆլեքսների իջեցումը: Ա. Գրոլմանի կարծիքով, մկանների կրճկումները և մրսելուց հետո ի հայտ եկող ոտքերի թուլությունը պետք է համարել շաքարախտի ժամանակ զարգացող ներվային բարդությունների վաղ ախտանիշը: Օբյեկտիվ քննությունը ցույց է տալիս ծնկային և աքիլեսյան ջլային ռեֆլեքսների անկում կամ բացակայություն, սիմետրիկ կերպով իջնում է ցավային և վիբրացիոն զգացողությունը: Ընդհանրապես շարժողական բնույթի խանգարումներն ավելի քիչ են արտահայտվում, քան սենսոր սֆերայի ախտահարումները:

Հազվադեպ կարող է զարգանալ շաքարախտային ամիոտրոֆիա, երբ ապաճում են ոտքերի պրոքսիմալ հատվածների մկանները, ուղեկցվելով ուժեղ ցավերով, իսկ եզակի դեպքերում՝ ընդհանուր ասթենիզացիայով, թուլությամբ և քաշի կորստով: Ախտորոշումը ճշտվում է մկանի բիոպսիայով. ունի պրոգրեսիվ զարգացման հակում:

Ծայրամասային ներվերի ախտահարման անմիջական պատճառը որոշ հեղինակներ կապում են տվյալ ներվը սնող անոթների սկզբնական փոփոխությունների և B վիտամինային կոմպլեքսի անբավարարության հետ: Ռ. Ուիլյամսի կարծիքով, շաքարախտային նեյրոպաթիային բնորոշ է ախտահարման անհամաչափությունը (ասիմետրիան), ըստ որում այն ավելի հաճախ զարգանում է երիտասարդների մոտ և ունի բարենպաստ կանխագուշակում:

Խորանիստ զգացողության խանգարումների հետևանքով երբեմն արտահայտվում է ատակտիկ սինդրոմը, որն ստիպում է մտածել շաքարախտային պսևդոտաբեսի մասին: Թվարկած բոլոր երևույթները համարվում են շաքարախտային պոլիներիտի արտահայտություն: Կարող են լինել նաև ոչ սպեցիֆիկ ռադիկուլիտներ և ռադիկուլոներիտներ՝ ողնաշարի միջոցային հատվածների փոփոխությունների հետևանքով:



Շաքարախտի վաղ շրջանում արտահայտվելու և բավական հաճախ զարգանալու փաստը մի շարք հեղինակների հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ նեյրոպաթիան ոչ թե բարդություն է, այլ շաքարախտի ախտանիշներից մեկը: Սակայն ինչպես բազմաթիվ այլ հարցեր, այս տեսակետը նույնպես վիճելի է և շունի վերջնական ապացույցներ: Մինչև օրս չեն պարզաբանված ներոլոգիական բարդությունների պաթոգենեզի և բուժման կարևորագույն հարցերը, ինչպես նաև այս կապակցությամբ չկա ո՛չ միասնական դասակարգում, ո՛չ էլ տերմինոլոգիա: Անվիճելին այն է, որ շաքարախտի դեպքում ախտահարվում է ինչպես կենտրոնական, այնպես էլ ծայրամասային ներվային համակարգությունը: Ուղեղի ախտահարման հարցում մեծ նշանակություն ունի աթերոսկլերոզը. աֆեկտիվ սինդրոմներից հանդիպում են դեպրեսիվ ախտանիշներ, իսկ անձի և ինտելեկտի յուրահատուկ փոփոխություններ, որպես կանոն, չեն նկատվում:

Շաքարախտին բնորոշ են, իսկ ավելի ճիշտ՝ ախտահատուկ, բավական հաճախ զարգացող ծայրամասային նեյրոպաթիաները:

Կլինիկապես տարբերում են շաքարախտային նեյրոպաթիայի հետևյալ ձևերը.

- սոմատիկ ծայրամասային նեյրոպաթիա,
- գանգուղեղային ներվերի նեյրոպաթիա,

— վեգետատիվ ներվային համակարգության ծայրամասային ախտահարում:

Սոմատիկ ծայրամասային նեյրոպաթիայի ախտածագումը առաջժամ պարզ չէ, շնայած այդ առթիվ կան բազմաթիվ տեսակետներ: Զարգանում է շաքարախտով հիվանդների 40—60 %-ի մոտ, իսկ մինչև 8 % դեպքերում լինում են նրա խիստ ծանր ձևերը: Առավելապես արտահայտվում է 50-ն անց տարիքում: Բարդության զարգացմանը նպաստում են շաքարախտի ծանրության աստիճանը, շաքարախտի դեկոմպենսացիան և մանավանդ վաղեմությունը:

Ծայրամասային սոմատիկ նեյրոպաթիայի ախտածագման հարցում ոմանք կարևորություն են տալիս մետաբոլիկ խանգարումներին (հատկապես ածխաջրատային և ճարպային փոխանակությանը). մյուսները ընդգծում են անոթային տեսությունը, վկայակոչելով այն փաստը, որ հաճախ նեյրոպաթիան համակցվում է ընդհանուր միկրոանգիոպաթիայի, այսինքն՝ նեֆրոպաթիայի և ռետինոպաթիայի հետ և որ միկրոանգիոպաթիային բնորոշ փոփոխություններ են հայտնաբերվել նաև vasa vasorum-ներում:

Պաթանատոմիական տեսակետից, այս նեյրոպաթիային բնորոշ է ծայրամասային ներվերի դիֆուզ և օջախային դեգեներացիան, միելինի քայքայումը, շարակցական հյուսվածքի պրոլիֆերացիան և մազանոթների բազալ թաղանթների հաստացումը:

Վեգետատիվ ներվային համակարգության կողմից նկատվող փոփոխությունները հաճախ զուգորդվում են ծայրամասային սոմատիկ նեյրոպաթիայի հետ: Այս կամ այն օրգանի ախտահարումը վերաբերում է վիսցերալ նեյրոպաթիային, որն ամենից հաճախ արտահայտվում է աչքի, ստամոքսաաղիքային, միզասեռական և ինքնավար համակարգության կողմից (վազամոտոր լյաբիլություն, օրթոստատիկ հիպոտոնիա և այլն) նկատվող խանգարումներով:

Շաքարախտային նեյրոպաթիայով հիվանդների մոտ կարող են լինել օրբիտալ մկանների պարեզ կամ պարալիչ և բբի ախտանիշներ կապված III և IV զույգ ներվերի ախտահարման հետ: Թուլանում կամ բացակայում է բբերի ռեակցիան լույսի հանդեպ՝ կոնվերգենցիայի և ալոմոդացիայի պահպանումով (Արգայլ-Ռոբերտսոնի ախտանիշ): Կարող են լինել միոզ և անհավասար բբեր, ըստ որում բբերը զգայուն չեն բիբր լայնացնող պրեպարատների հանդեպ. թվարկած ախտանիշներն արտահայտվում են առանց որևէ սուբյեկտիվ զգացողության: Ծայրանդամների վեգետատիվ պոլիներիտով հիվանդների մոտ ստորին վերջույթների դիստալ

հատվածներում լինում են սիմպաթալգիկ ցավեր, քրտնարտադրութուն, վազամոտոր ռեֆլեքսների իջեցում, մաշկի ջերմաստիճանի անկում և տրոֆիկ խանգարումներ:

Ստամոքսաաղիքային տրակտի կողմից նկատվում է մոտորիկայի խանգարում, որն արտահայտվում է փորկապությամբ կամ փորլուծությամբ, հատկապես ուտելուց հետո: Ավելի բնորոշ է գիշերային լույծը. ռենտգենոսկոպիան ցույց է տալիս ստամոքսի շարժողական-էվակուատոր ֆունկցիայի անկում:

Գործնական կարևորութուն ունեն շաքարախտով հիվանդների մոտ նկատվող սեռական խանգարումները, որոնց մեջ իր որոշակի տեսակարար կշիռն ունի տղամարդկանց հիպո և իմպոտենցիան:

Շաքարախտով հիվանդների 5—15 %-ի մոտ, հատկապես տղամարդկանց, լինում են միզապարկի և նրա սֆինկտերի ֆունկցիոնալ խանգարումներ, միզարձակության դանդաղում, ակամա միզարձակութուն կամ միզելու պարբերական արգելակումներ: Հիվանդները կորցնում են միզապարկը լցվելու զգացումը, թուլանում են միզապարկը դատարկող, այսինքն՝ այն կծկող մկանները: Միզապարկում մշտապես մնացող մնացորդային մեզը շատ հաճախ պատճառ է դառնում միզային ուղիներում երկրորդային ինֆեկցիայի զարգացման համար:

Շաքարախտի սկզբնական տարիներին հիվանդների որոշ մասի մոտ նկատվող սեռական կարողության թուլացումը (դեկոմպենսացիաների ընթացքում և հիպոգլիկեմիկ կոմաներից հետո) ունենում է անցողիկ բնույթ, սակայն ավելի հաճախ իմպոտենցիան արտահայտվում է որպես կայուն ախտանիշ և շատ դժվար է լինում այս կամ այն դեղամիջոցով վերականգնել այն: Դիտարկումները ցույց են տալիս, որ մինչև 50 տարեկան տղամարդկանց 25 %-ի մոտ լինում են սեռական կարողության այս կամ այն աստիճանի խանգարումներ, ըստ որում մեծ մասամբ գանգատվում են անբավարար էրեկցիայից և վաղաժամ էակուլյացիայից, շնայած պահպանվում է սեռական կիրքը:

Համեմատաբար մեծ տարիքում իմպոտենցիային նպաստում են շաքարախտի վաղեմութունը, ծանրության աստիճանը և հիպոգլիկեմիկ երևույթների կամ կոմաների հաճախականութունը: Վ. Պրիխոժանի կարծիքով (1973), շաքարախտային իմպոտենցիայի ախտածագման մեխանիզմում դեր ունեն ինչպես կենտրոնական և ծայրամասային իներվացիոն մեխանիզմների խանգարումները, այնպես էլ անոթային և հորմոնալ տեղաշարժերը, ողնուղեղային սեռական կենտրոնների և սեռական օրգանները ներվավորող վե-

գետատիվ և սոմատիկ ներվերի վնասումը: Չնայած շատ հաճախ սպերմատոզոոիդները նորմալ են և կենսունակ, սակայն բացակայում է բուլբո-կավերնոզ ռեֆլեքսը: Կանանց մոտ նկատվում է հեշտանքի (libido-ի) անկում և դաշտանային ցիկլի տարբեր խանգարումներ, ներառյալ ամենոռեան: Վաղ մանկական տարիքում շաքարախտը խանգարում է նորմալ սեռական հասունացմանն ու սեռական երկրորդային նշանների ձևավորմանը:

Բարոյական-հոգեկան տեսակետից բավական ծանր է լինում բժշկի վիճակը, երբ շաքարախտով հիվանդ 45 կամ 50 տարեկան տղամարդը դիմում է ձեզ՝ խնդրելով օգնել իրեն սեռական կարողութունը վերականգնելու հարցում: Դժբախտաբար այն, ինչ առաջարկվում և օգտագործվում է իմպոտենցիան վերացնելու կամ պոտենցիայի անկումը վերականգնելու համար, բավարար էֆեկտիվ չէ: Իհարկե, ցուցմունքի դեպքում պետք է նշանակել այն, ինչ խորհուրդ է տրվում ընդհանրապես նման հիվանդներին (տեստոստերոն-պրոպիոնատ, մեթիլտեստոստերոն, սուստանոն—250, օր-խիստերոն, իոհիմբին, կալիմին և այլն): Սակայն միաժամանակ զգուշորեն պետք է հասկացնել հիվանդին, որ եղած դեղամիջոցներով դժվար է հուսալ կայուն և տևական արդյունքի:

Սոմատիկ ծայրամասային նեյրոպաթիայով հիվանդների 1/3-ի մոտ լինում են պերիֆերիկ վեգետատիվ և ցիրկուլյատոր խանգարումներ՝ քրտնարտադրություն կամ մաշկի արտահայտված շորություն, անոթալայնիչ և սեղմիչ ռեֆլեքսների փոփոխություն, ոտքերում անոթասեղմիչ ռեֆլեքսի բացակայություն հետևանքով օրթոստատիկ հիպոտոնիա, մաշկի և եղունգների սնուցման խանգարումներ և այլն:

Շաքարախտով հիվանդների կենտրոնական ներվային համակարգության ախտահարման, այսինքն՝ շաքարախտային էնցեֆալոպաթիայի դեպքում, հիվանդների մոտ նկատվում են բավական կայուն օրգանական աղեղային սիմպտոմատիկա, պսիխիկ սֆերայի խանգարումներ և ՅՅԴ-իկ փոփոխություններ:

Ողնուղեղային ներվերի ախտահարումներն արտահայտվում են պոլիներիտների, նեյրոմիալգիաների (դեկոմպենսացման շրջանում), ներալգիաների, ռադիկուլիտների, պլեքսիտների և մոնոներիտների ձևով, որոնցից շաքարախտի հետ սերտորեն կապված են առաջին երկուսը:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել շտաբախտային նեյրոպաթիայի դեպքում:

Արյան և մեզի լաբորատոր հետազոտություն, գլիկեմիկ և գլյուկոզուրիկ պրոֆիլների, ակնահատակի ստուգում, որոշել ար-

յան մեջ խուլեսթերինը, լեցիտինը, բետա-լիպոպրոտեիններն ու կետոնային մարմինները, Զիմնիցկու փորձը, արյան մնացորդային ազոտը, էլեկտրասրտագրություն, նեվրոպատոլոգի կոնսուլտացիա-կապիլյարոսկոպիա, օսցիլոգրաֆիա, անգիոգրաֆիա:

Շաքարախտային *Ինչպես յուրաքանչյուր շաքարախտային ան-*
ճեյրոպատիայի *գիոպատիայի, այնպես էլ նեյրոպատիայի կամ*
բուժումը *ներվային խանգարումների բուժման և պրո-*
ֆիլակտիկայի հիմնական սկզբունքը, առանց որի անհիմաստ են
այլ կարգի բուժական միջոցառումները, նյութափոխանակության
խանգարումների կարգավորումն է և շաքարախտի կոմպենսա-
ցումը:

Ընդհանրապես արտահայտված անգիոպատիաների, III—IV^o-ի ռետինոպատիայի, երիկամների ֆունկցիոնալ անբավարարու-թյամբ ընթացող նեֆրոպատիայի, սրտամկանի ինֆարկտի կամ ինսուլտի, ստորին ծայրանդամների անոթների ստենոզացնող աթերոսկլերոզի, ուժեղ ցավերով ընթացող ծայրամասային սոմա-տիկ նեյրոպատիայի, ոտքերի տրոֆիկ խոցերի և լյարդի ախտա-հարման դեպքում խորհուրդ է տրվում նշանակել ինսուլին: Հի-վանդանոցային պայմաններում նախընտրելի է սովորական, կար-ճատև ազդող ինսուլինը, միայն թե այն պետք է ներմուծել փոքր դոզաներով և օրվա ընթացքում մի քանի անգամ: Դուրս գրվելուց առաջ սովորական ինսուլինը պետք է փոխարինել երկարատև ազ-դող որևէ ինսուլինով:

Որպես սկզբունք շաքարախտային նեյրոպատիան պետք է բուժել այնպես, ինչպես յուրաքանչյուր միկրոանգիոպատիա, այլ խոսքով՝ բուժման սխեմայում պետք է ընդգրկել.

լիպիդային և սպիտային փոխանակությունը կարգավորող դե-ղամիջոցներ՝ պրոդեկտին, միսկլերոն, ատրոմիդ «Տ», ատ-րոմիդին, նեոատրոմիդ, ռեգելան, լիպավլոն, կլոֆիբրատ կամ լի-պոյաթթու, որոնք իջեցնում են նաև խուլեսթերինի համադրումը և ուժեղացնում հակամակարդիչների էֆեկտը: Ամենից նախընտրե-լին ատրոմիդ «Տ»-ն է, կլոֆիբրատը, միսկլերոնը կամ պրոդեկ-տինը, որոնք պետք է տալ կուրսերով՝ 1¹/₂ տարի շարունակ:

Սպիտակուցային փոխանակությունը կարգավորելու, ֆիբրի-նոլիզն ակտիվացնելու, սպիտների համադրումն ուժեղացնելու և դիսպրոտեինեմիայի դեմ պայքարելու նպատակով խորհուրդ են տրվում անաբոլիկ ստերոիդներ՝ ներաբոլ, ներաբոլիլ, ռետաբո-լիլ, ստանոզոլ, օքսանդրոնոլոն, ստրոմբո, մեթիլանդրոստենդիոն և այլն:

Հյուսվածքային փոխանակության վրա ազդող և օճիղացման-վերականգնման պրոցեսները բարելավող դեղամիջոցներից հանձնարարվում են ԱՏՓ, ալոե, ֆերմենտներ, կոֆերմենտներ (լիզազա, ֆիբրինոլիզին, կոկարբոքսիլազա), վիտամիններից՝ ասկորբինաթթու, վիտամին B₁, B₆, B₁₂, A և E:

Լիպիդային ֆոսֆատներն ավելացնելու և խոլեսթերինի սինթեզն իջեցնելու նպատակով կարելի է նշանակել էստրոգեններ (միկրոֆոլին, էտինիլ-էստրադիոլ, ֆոլիկուլին և այլն):

Հակամակարդիչներից, որոնք բարձրացնում են արյան ֆիբրինոլիտիկ ակտիվությունը և իջեցնում խոլեսթերինի մակարդակը, պետք է նշանակել հեպարին, 1—2 ամիս, ոչ մեծ դոզաներով և կոագուլոգրամմայի հսկողությամբ.

Անոթների թափանցելիությունը կարգավորելու նպատակով (բրադիկինինի էֆեկտն ընկճելու ճանապարհով) առաջարկվում է նշանակել անգինին, օրական 3—6 հատ, 0,25 գրամից:

Անոթալայնիչներից պետք է նշանակել անգիոտրոֆին, պադուտին, ստուգերոն, միդոկալմ, բուպատոլ, պապավերին, հալիդոր:

Բավական արդյունավետ են նաև ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումները. եթե նեյրոպաթիան զուգորդված է ոտքի անոթների ստենոզացնող աթերոսկլերոզի հետ, պետք է նշանակել Ռիվ9 (մեկ էլեկտրոդը՝ գոտկային շրջանին, մյուսը՝ ոտքի թաթին կամ ձկնամկանին, 100—120 իմ հզորությամբ): Կարելի է նաև դիադինամիկ հոսանք, տեղային դարսոնվալիզացիա, ֆրանկլինիզացիա կամ ուլտրաձայն: Ձմռանը հարմար է ծնկների ուլտրամանիշակագույն ճառագայթավորումը, թույլ էրիթեմալ դոզաներով (1—3 բիոդոզա):

Պետք է ասել, որ բուժումից հետո մեծ մասամբ ցավերը վերանում են, սակայն շատ հաճախ ջլային ռեֆլեքսները շեն վերականգնվում: Շաքարախտային նեյրոպաթիայի պրոֆիլակտիկայի հարցում կարևոր է շաքարախտի ընթացքի կոմպենսացումը, աշխատանքային պայմանների բարելավումը, բուժման և հանգստի ռեժիմի ճիշտ պահպանումը և հիպոգլիկեմիկ վիճակներից խուսափելը:

Հիպերգլիկեմիկ (կետոացիդոզային) կոմա Սովորաբար կոմային կացություն անվան տակ բժիշկները պատկերացնում են այս կամ այն պատճառից առաջացած օրգանիզմի ախտաբանական այն ծանր և յուրահատուկ վիճակը, որն ուղեկցվում է գիտակցության լրիվ կորուստով և ռեֆլեքսների վերացմամբ: Սակայն եթե այս բնորոշումը համապատասխանում է երիկամների կամ լյարդի ախտահարման տերմինալ վիճակներին կամ սուր

թունավորումներին, երբ իրոք կորչում է հիվանդի գիտակցությունը, ապա ինչ-որ շափով համարժեք չէ հիպերգլիկեմիկ կոմային, որովհետև բազմաթիվ դեպքերում շաքարախտով հիվանդները մահացել և մահանում են նյութափոխանակության ծանր ու անվերադարձ փոփոխություններից՝ առանց սակայն գիտակցությունը կորցնելու: Ելնելով այս փաստից, Baumann-ը առաջարկում է շաքարախտային կոման անվանել շաքարախտային կետոացիդոզ:

Շաքարախտային կետոացիդոզի դեպքում ամեն ինչ սկսվում է արյան մեջ գլյուկոզայի մակարդակի խիստ բարձրացումից, լիպոլիզի ուժեղացումից, լյարդում կետոնային մարմինների սինթեզի ավելացումից, հետևապես և արյան մեջ նրանց շատացումից: Այն դեպքում, երբ արյան մեջ կետոնային մարմինների՝ ացետոնի, ացետոքացախաթթվի և բետաօքսիկարագաթթվի քանակը հասնում է 15—20 մգ % -ի, մեզի մեջ ի հայտ է գալիս ացետոն, ընկնում է արյան pH-ը, պակասում նրա պահեստային հիմնայնությունը, խանգարվում բուֆերային սիստեմը: Զուգահեռաբար ավելանում է արյան մեջ ածխաթթու գազը, գրգռվում շնչական կենտրոնը և ի հայտ գալիս կուսմատուլյան շնչառություն:

Արտահայտված հիպերգլիկեմիայի հետևանքով բարձրանում է արտաբջջային հեղուկների օսմոտիկ կոնցենտրացիան (500 մգ % -ից ավելի) և առաջանում բջիջների ջրազրկում: Խանգարվում է էլեկտրոլիտների՝ նատրիումի, կալիումի, քլորի, ֆոսֆորի և ջրի ունեւորւթցիան: Երբեմն օրգանիզմը կորցնում է իր ջրի մինչև 10 % -ը: Բջիջների ջրազրկումից, արյան մեջ կետոնային մարմինների ավելացումից, արյան պահեստային հիմքայնության անկումից, այսինքն՝ զարգացող ացիդոզից, կենտրոնական ներվային համակարգության բջիջների վրա ացետոքացախաթթվի տոքսիկ ներգործությունից և ուզեղում թթվածնի յուրացման անկումից զարգանում է կետոացիդոզային կոմա:

Նախքան կոմային վիճակի զարգացումը, սովորաբար լինում են նախակոմային երևույթներ, որոնք արտահայտվում են թթվազարուծյամբ, ընդհանուր թուլությունամբ, ացետոնուրիայով և կետոնեմիայի ավելացմամբ: Ավելանում են արյան ճարպային կոմպոնենտները, լիպեմիան հասնում է մինչև 12 % -ի: Զարգացող ացիդոզը համակշռելու նպատակով խորանում և հաճախանում է հիվանդի շնչառությունը, ավելանում դիուրեզը, սկսվում են փսխումներ, որոնք իրենց հերթին խորացնում են օրգանիզմի ջրազրկումը, առաջացնելով հիպոնատրիեմիա, հիպոկալիեմիա, հիպոքլորեմիա և ընդհանրապես էլեկտրոլիտային դիսբալանս: Զուգահեռաբար

պակասում է շրջող արյան մասսան, արտահայտվում է հյուսվածքային հիպոքսիան, ընկնում է զարկերակային ճնշումը և աստիճանաբար, մեկ-երկու օրվա, իսկ հազվադեպ՝ ժամերի ընթացքում հիվանդն ընկնում է կոմային կացության մեջ:

Պետք է ասել, որ շնայած կատարված բազմաթիվ հետազոտություններին և դիտարկումներին, այսօր էլ սկզբունքային հակասություններ կան կոմային կացության առաջացման մեխանիզմի, նրա էության և առաջացող այլ բարդությունների մեկնաբանության հարցերում:

Գործնական տեսակետից շատ ավելի կարևոր է ոչ թե կոմայի, այլ նախակոմային վիճակի ժամանակին ախտորոշումը, որովհետև նախակոմային շրջանում շատ ավելի հեշտ են հիվանդի բուժումն ու բարդությունների կանխումը, հետևաբար և մեծ է լավացման երաշխիքը:

Սովորաբար շաքարախտային հիպերգլիկեմիկ կոման զարգանում է օրերի ընթացքում և որոշակի նախանշաններով: Մեծ մասամբ այն արտահայտվում է, երբ հիվանդն ինքնակամ դադարեցնում կամ խիստ պակասեցնում է ինսուլինի դոզան և սրսկումների թիվը, միաժամանակ խախտելով սահմանված դիետան, մանավանդ, երբ չարաշահում են ալկոհոլային խմիչքները:

— երբ ծանր շաքարախտը զուգորդվում է վիրուսային կամ բակտերիալ բնույթի ինֆեկցիոն հիվանդության, ռեսպիրատոր վիրուսային ինֆեկցիայի, ծանր թոքաբորբերի, պիելոնեֆրիտների, ծանր թարախային ինֆեկցիայի՝ ֆլեգմոնայի, կարբունկուլի, թաց զանգրենայի կամ արսցեսի հետ, երբ հիվանդը ենթարկվում է վիրահատման կամ վերապրում ծանր stress վիճակ, և այդ պայմաններում չի կատարվում ինսուլինի դոզայի և ներմուծման հաճախականության որոշակի կորեկցիա:

— երբ ծանր և սուր երևույթներով, քաշի արտահայտված անկմամբ սկսված շաքարախտը այս կամ այն պատճառով ուշ է ախտորոշվում, հետևապես և ուշացումով է սկսվում բուժումը:

— երբ ինսուլինառեզիստենտության դեպքում բժիշկները ոչ թե ավելացնում են ինսուլինի դոզան կամ այն զուգորդում ուրիշ դեղամիջոցների հետ, այլ նույնիսկ պակասեցնում կամ թողնում նույն դոզան:

— երբ ստամոքսաազիքային հիվանդության կամ ներվապսիխիկ սուր խանգարումների հետևանքով շաքարախտով հիվանդի մոտ սկսվում են անզուսպ փսխումներ և լույծ:

— երբ սիրտ-անոթային սուր խանգարումների հետևանքով զարգանում է սրտամկանի ինֆարկտ, թրոմբոէմբոլիա կամ ին-

սուլտ. երբ հիվանդը կրում է ծանր ֆիզիկական կամ սուր պսիխիկ տրավմա, ենթարկվում վիրահատման ընդհանուր նարկոզի պայմաններում.

— երբ հղիության ընթացքում խախտվում է շաքարախտով հիվանդի սիստեմատիկ բուժումը.

— երբ շաքարախտով հիվանդը երկար ժամանակ օգտագործում է մեծ դոզաներով կորտիկոստերոիդներ և սալուրետիկներ:

Շաքարախտով հիվանդների մոտ ացիդոզի զարգացմանը կարող են նպաստել մեծ դոզաներով սալիցիլատների օգտագործումը և երիկամային խրոնիկական անբավարարությունը, երբ օրգանիզմում պահվում են օրգանական թթուները:

Այն դեպքում, երբ հիվանդը ենթարկվում է ծանր և սուր stress-ի կամ միանգամից դադարեցնում է մեծ դոզաներով ինսուլինի սրսկումները, ապա նախակոմային շրջանը կարող է լինել շատ կարճատև՝ ընդամենը մի քանի ժամ, որին հաջորդում է կոման:

Ճնշող մեծամասնության մոտ հիպերգլիկեմիկ կոման զար-

գանում է աստիճանաբար և նախանշաններով. նախակոմային շրջանում, երբ առկա են արդեն կետոացիդոզի ախտանիշները, սաստկանում է հիվանդների ծարավը, առավելաչափ արտահայտվում են շատամիզությունն ու հաճախամիզությունը, ընդհանուր թուլությունն ու ախորժակի անկումը, հոգեկան ընկճվածությունն ու ապատիան, թորշոմածությունն ու գլխացավերը, սկսվում են փսխումներ, հարաճուն կերպով կորչում է հիվանդի քաշը: Սովորաբար այս ախտանիշներն արտահայտվում

- 1 [redacted]
- 2 [redacted]
- 3 [redacted]
- 4 [redacted]
- 5 [redacted]
- 6 [redacted]
- 7 [redacted]
- 8 [redacted]

Նկ. 27. Կոմային վիճակների առաջացման պատճառները ըստ հաճախականության. 1—ուղեղային խանգարումներ. 2—ալկոհոլիզմ. 3—ածխածին օքսիդով և քնաբեր դեղամիջոցներով թունավորումներ. 4—մենինգիտներ. 5—շաքարախտային և լյարդային կոմաներ. 6—էպիլեպսիա. 7—սրտի հիվանդություններ. 8—այլ պատճառներ (ըստ Ռ. Խեդլինի):

են առավոտները և օրվա ընթացքում մեղմանում, իսկ բուժման դեպքում լրիվ վերանում են մի քանի օրում:

Հակառակ դեպքում գալիք մեկ-երկու օրվա ընթացքում ծանրանում է հիվանդի վիճակը. աստիճանաբար շրջապատի հանդեպ

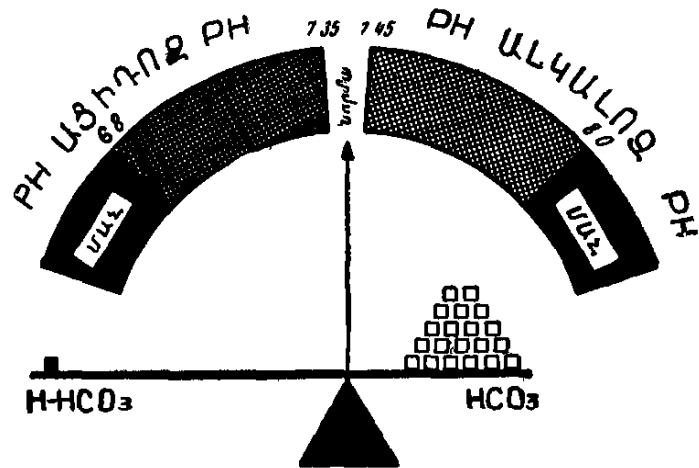
դառնում է անտարբեր, սկսվում են հաճախակի հորանջոցներ և քնկոտություն, արտահայտվում է մաշկի շորություն, հիվանդի բերանից զգացվում է ացետոնի հոտ, որով հետագայում լցվում է ամբողջ սենյակը, մոխրասպիտակավուն փառով պատվում է լեզուն, հաճախանում պուլսը, նվազում զարկերակային ճնշումը, հաճախանում և խորանում շնչառությունը (կուսմանուլյան տիպի), սկսում են ցավեր ծայրանդամներում, ստամոքսի և սրտի գրալի շրջանում, ավելի է բարձրանում զլիկեմիան, կետոնեմիան հասնում է 30—40 մգ % -ի, մեզում ի հայտ է գալիս ացետոն: Երբեմն այս ամենին միանում են որովայնի ցավերը, լեյկոցիտոզը և փսխումները, որոնք հիմք են տալիս մտածելու որովայնում կատարվող կատաստրոֆայի մասին: Մեզի մեջ ացետոնը և ացետաքացախաթթուն շտապ կերպով կարելի է որոշել լեստրադի ռեակտիվով (1 Գ նիտրոպրուսիդ նատրիում, 20 Գ ամոնիում սուլֆատ և 20 Գ անջուր նատրի կարբոնատ) կամ 1 Գ նիտրոպրուսիդ նատրիում, 5 Գ ամոնիում սուլֆատ և 5 Գ անջուր նատրի կարբոնատ: Այս խառնուրդից դանակի ծայրով մի փոքր լցնել ափսեի մեջ և վրան կաթեցնել 1—2 կաթիլ մեզ, եթե մեկ րոպե հետո մեզը դառնա մանիշակագույն, նշանակում է դրա մեջ կա ացետոն: Ացիդոզի աստիճանը շաքարախտային կոմայի ժամանակ որոշում են ըստ արյան pH-ի և պահեստային հիմքայնության:

Եթե այս շրջանում չեն ձեռնարկվում համապատասխան միջոցառումներ, զարգանում է կետոացիդոզային կամ հիպերզլիկեմիկ կոմա: Կոմային վիճակում հիվանդի գիտակցությունը մթազնած է կամ լրիվ կորած, մեծ դժվարությամբ է պատասխանում հարցերին, իսկ հետո նույն ձևով ռեակցիա տալիս մեխանիկական գրգիռներին: Երբեմն էրոզիվ-տոքսիկ զաստրիտից առաջացած ստամոքսի արյունահոսության պատճառով կարող են նկատվել սուրճի նստվածքով փսխումներ: Ըստ գիտակցության և արտաքին գրգիռներին տրվող ռեակցիայի տարբերում են.

1. նախակոմային վիճակ, երբ գիտակցությունը մթազնած է, հարցերին պատասխանում է ուշացումով, դժվարությամբ և ոչ այնքան պարզ.
2. առաջին աստիճանի կոմա, երբ հիվանդը քնկոտ է և հարցերին մի կերպ պատասխանելուց հետո արագորեն քնկնում է նույն վիճակի մեջ, կարծես պատասխանում է քնի մեջ.
3. երկրորդ աստիճանի կոմա, երբ հիվանդը գտնվում է խորը քնի մեջ, հարցերին չի պատասխանում, իսկ մեխանիկական գրգիռներին տալիս է թույլ ռեակցիա.

4. երրորդ աստիճանի կոմա, երբ հիվանդը գտնվում է շատ խորը քնի մեջ և գրգիռներին չի պատասխանում:

Կոմային վիճակում հիվանդի շնչառությունը լինում է երկար, խորը և աղմկոտ: Դեմքը թորշոմած է և գունատ (երբեմն հիպերեմիկ), մաշկը՝ շոր և սառը, լորձաթաղանթները շոր, շուրթերը՝ ճաքճքած, ջրազրկման հետևանքով ակնազնդերը փափուկ են, ներսընկած և հիպոտոնիկ, բբերը՝ նեղացած: Անընդհատ փսխումների հետևանքով ջրազրկվում է օրգանիզմը, ի հայտ են գալիս որովայնամզի գրգռման կամ պերիտոնիզմի նշաններ, մեծանում է լյարդը, ծայրանդամները սառն են, մարմնի ջերմաստիճանը՝ նորմայից ցածր, ջլային ռեֆլեքսները՝ իջած, մկանները՝ թուլլ, իսկ մաշկի տուրգորն՝ ընկած:

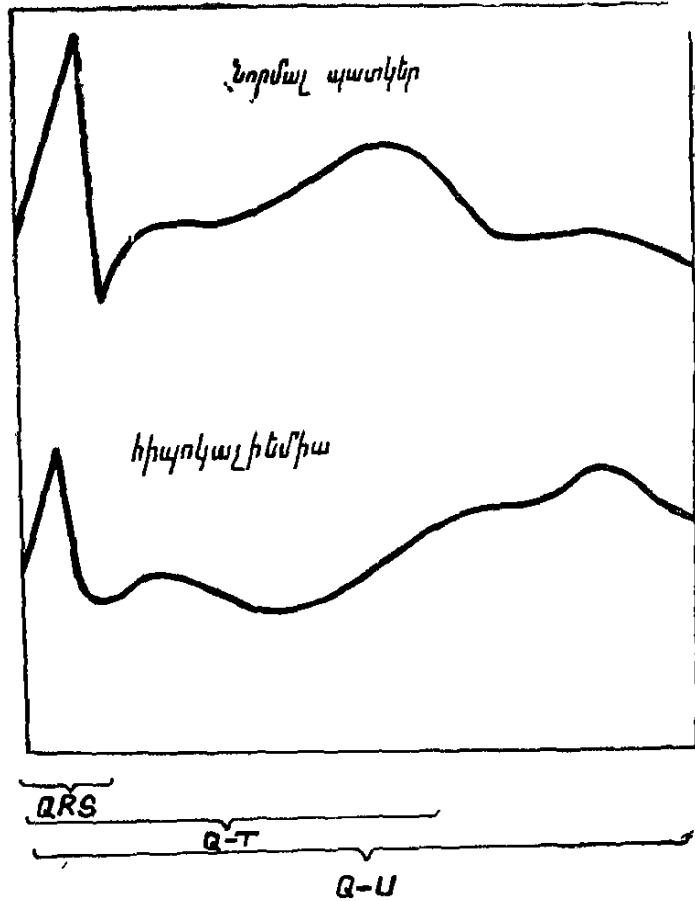


Նկ. 22. Արյան pH-ի վճռական նշանակության սխեմատիկ պատկերումը կետոացիդոզային կոմայի ժամանակ

Քաշի անկման և օրգանիզմի ջրազրկման հետևանքով սըրվում են հիվանդի դիմագծերը, թուլանում կամ վերանում են բբերի ռեակցիան լույսի հանդեպ, ոմանց մոտ նկատվում է ակամա միզարձակություն կամ միզակապություն. արյան թանձրացման և երիկամների տոքսիկ ախտահարման հետևանքով սկզբնական շրջանում նկատվող պոլիուրիային հաջորդում է օլիգուրիան, որը կարող է ավելանալ նատրիում քլորի ներմուծումից: Մեզի մեջ կարող են ի հայտ գալ սպիտակուց, քայքայված էրիթրոցիտներ, գլաններ: Երիկամների ծանր և խորը ախտահարումից կարող են թուլլ արտահայտվել գլյուկոզուրիան և ացետոնուրիան: Եթե շարունակվում և խորանում է կոմային վիճակը, զարգանում է անուրիա, բարձրանում է արյան մնացորդային ազոտը (սովորաբար 60—100 մգ % -ի սահմաններում), պակասում են էլեկտրոլիտները (չնայած կոմայի սկզբում արյան պլազմայում բարձր է կալիումի պարունակությունը), ճարպային դեպոններից ճարպերի մոբիլիզացումից արյան շիճուկում ավելանում են շէսթերաֆիկացված ճարպաթթուները (HՅՋԿ), տրիգլիցերիդներն ու խուլեսթերինը: Հյուսվածքների ջրազրկումից թանձրանում և խտանում է

արյունը, ավելանում են նեյտրոֆիլային լեյկոցիտները (15—30.000), էրիթրոցիտներն ու հեմատոկրիտը, արագանում էնԱ-ն:

Ուղեղում զարգացող թթվածնային քաղցի հետևանքով ուղեղի կեղևի կենսականորեն կարևոր կենտրոններում ի հայտ են գալիս վտանգավոր և անվերադարձ փոփոխություններ: Մազանոթների թափանցելիության խանգարումից նկատվում են արյունազեղումներ, թրոմբոզներ, ուղեղի այտուցում, հիպոթալամուսի ախտահարումից խանգարվում են արտի ռիթմն ու շնչառությունը կարգավորող վեգետատիվ կենտրոնների ֆունկցիաները:



Նկ. 23. Հիպոկալիեմիայի էլեկտրասրտագրային սխեմատիկ պատկերը:

Զուգահեռաբար բարձրանում է նաև արյան մեջ շաքարի պարունակությունը, հասնելով մինչև 700—

1000 և ավելի մգ %-ի: Նորմալ 4—8 մգ %-ի փոխարեն կետոնեմիան հասնում է մինչև 150—200 մգ %-ի (Root, Marble, Klark, Վ. Բարանով, Բ. Ալյոշին, Վ. Կլյաչկո, Գ. Գևորգյան): Գործնականապես ապացուցված է, որ կետոացիդոզային կոմայի դեպքում, եթե հիվանդը գտնվում է անզիտակից վիճակում, նշանակում է կետոնեմիան 100 մգ %-ից բարձր է:

Զնայած կոման զարգանում է կետոնեմիայի կոնցենտրացիայի ավելացման պայմաններում, սակայն կոմային վիճակի ծանրության և կետոնեմիայի արտահայտվածության միջև ոչ միշտ է նկատվում որոշակի զուգահեռ կապ, ըստ որում մի շարք ախտանիշների արտահայտումը պայմանավորված է ոչ միայն կետոնեմիայի հետ: Արտահայտված կետոնեմիայի հետևանքով արտաշնչած օդով զգացվում է ացետոնը, իսկ շեղոքացված կետոնային մարմինները նատրիումի և ամիակի հետ միասին ար-

տահանվում են մեզով, հետևանքը լինում է արյան ռեզերվային հիմքայնության անկումը:

Նատրիումի, կալիումի և քլորիդների արտահանումից հյուսվածքներում պակասում են էլեկտրոլիտներն ու աղային միացությունները: Կետոնեմիայի զարգացման գործում դեր ունի նաև հիպոթալամուս-հիպոֆիզ-մակերիկամային սիստեմի ակտիվացումը: Գլյուկոկորտիկոիդներն ուժեղացնում են սպիտների քայքայումն ու ազոտային նյութերի և կալիումի կորուստը. հիդրոկորտիզոնի կողմից հեքսոկինազայի ընկճման հետևանքով ավելանում է գլիկեմիան: Դեպոններից մոբիլիզացվող ճարպաթթուները օքսիդանում են մինչև ացետիլ KO_A և նպաստում թթվազարուծյանը:

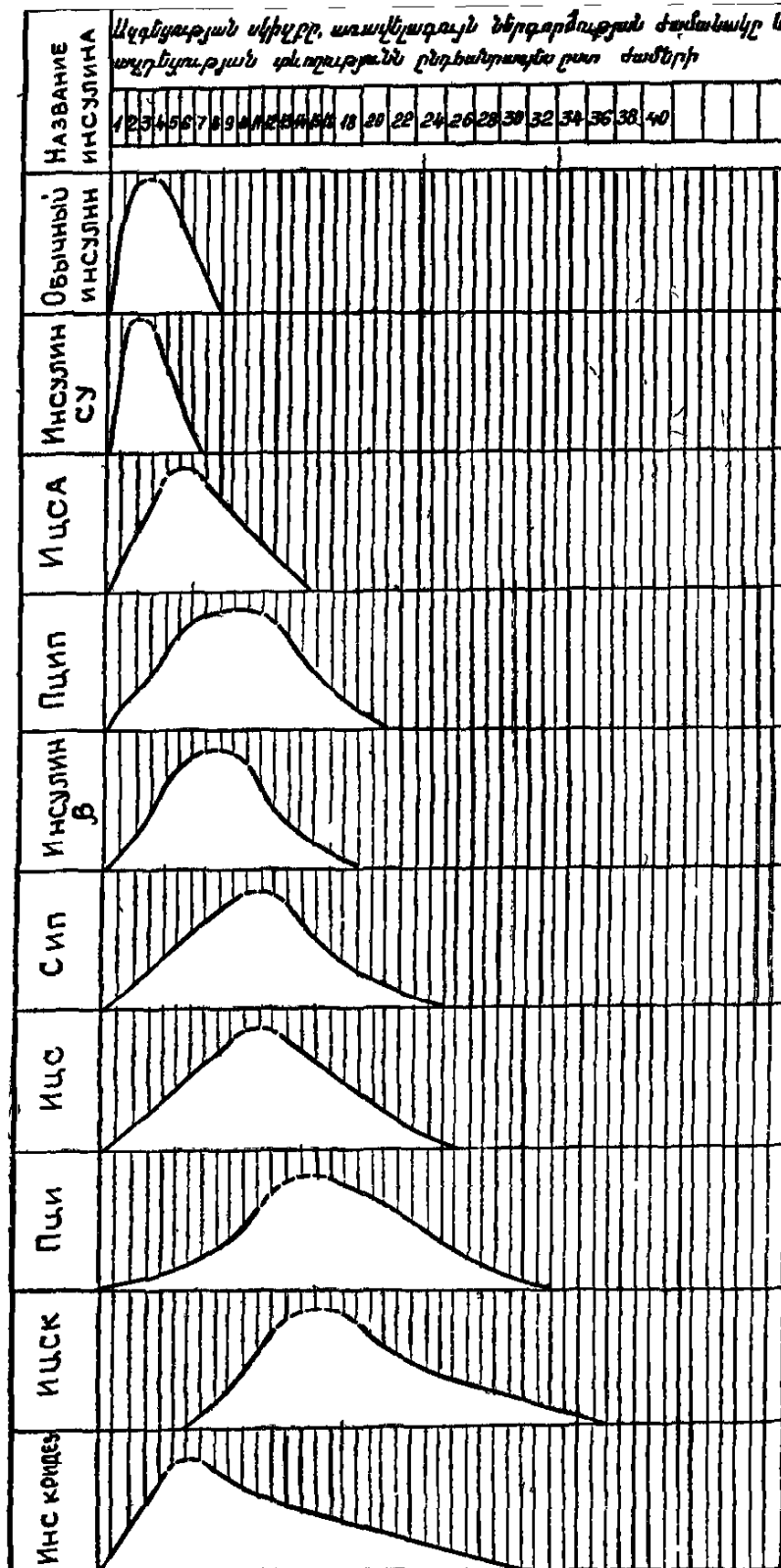
Հիպերգլիկեմիկ կոմային ախտահատուկ հիպերգլիկեմիան և կետոացիդոզը ուղեկցվում են օրգանիզմի արտահայտված ջրազրկմամբ և էլեկտրոլիտների կորստով, որոնք ի վերջո հասցնում են սիրտ-անոթային (կոլապս) և երիկամային անբավարարության, հաճախասրտության և սրտի աշխատանքի թուլացման: Այս հարցում դեր են խաղում նաև սրտամկանի տոքսիկ ախտահարումն ու անոթաշարժ կենտրոնների վնասումը:

Գլիկոզենի քայքայումից մկաններում գոյացող կաթնաթթուն ոչ թե վերահամադրվում է գլիկոզենի, այլ կուտակվում է օրգանիզմում, առաջացնելով թթու արգասիքներ: Ճարպերի մոբիլիզացման և լյարդում գլիկոզենի պակասեցման հետևանքով արտահայտվում է լյարդի ճարպային ինֆիլտրացիան. թթվածնային քաղցի հետևանքով ուղեղում չի յուրացվում գլյուկոզան:

Կոմային կացության զարգացման գործում կետոացիդոզից բացի, նշանակություն ունի նաև բետա-օքսիկարագաթթվի նարկոտիկ ներգործությունը. այդ մասին վկայում են շաքարախտային կոմայից մահացած հիվանդների գլխուղեղում և ողնուղեղում հայտնաբերվող բազմաթիվ կառուցվածքային և մազանոթների էնդոթելի դեգեներատիվ փոփոխություններն ու գանգլիոնների բջիջներում գլիկոզենի նստեցումը: Նման փոփոխություններ հայտնաբերվում են նաև ուղեղի կեղևի III և IV շերտերում, արտապիրամիդային սիստեմում, հիպոթալամուսում և երկայնաձիգ ուղեղում:

Արտահայտված կետոնեմիան նպաստում է մեզի միջոցով նատրիումի, կալիումի, ֆոսֆորի, կալցիումի, ազոտի, ամիակի, ամինաթթուների, միզանյութի, մազնեզիումի, քլորիդների արտահանմանը և էլեկտրոլիտային բալանսի խախտմանը: Գլյուկոզուրիայի և աղերի արտահանումից ավելանում է դիուրեզը, նպաստելով օրգանիզմի ջրազրկմանն ու արյան խտացմանը:

Արյան ճնշման անկումից և երիկամների տոքսիկ ախտահարումից պակասում է կծիկային ֆիլտրացիան, առաջանում է երկրորդային քչամիզություն և նույնիսկ անուրիա, եթե հիվանդն ունի երիկամների գլոմերուլոսկլերոզ կամ ծանր պիելոնեֆրիտ: Երի-



Նկ. 24. Ինսուլինի տարբեր պրեպարատների ազդեցության ժամանակամիջոցները, սխեմատիկ պատկեր:

կամների արտահանող ֆունկցիայի խիստ անկման հետևանքով պակասում են գլյուկոզուրիան և ացետոնուրիան, նպաստելով գլիկեմիայի և կետոնեմիայի էլ ավելի բարձրացմանը և արատավոր շղթայի ստեղծմանը:

Սիրտանոթային և երիկամային անբավարարությունից բացի, շաքարախտային կոմայով հիվանդների համար բավական վտանգավոր բարդություն է նաև հիպոկալիեմիան, կապված դարձյալ էլեկտրոլիտային փոխանակության խախտման հետ: Հիպոկալիեմիան առաջացնում է շնչական մկանների պարեզ, ստամոքսի և աղիքների ատոնիա, որովայնափքանք և ծայրահեղ մկանային թուլություն: Հիպոկալիեման զարգանում է կոմայի բուժումը ձեռնարկելուց 8—12 ժամ հետո: Հազվադեպ կալիումի սուր պակասության հետևանքով կարող է զարգանալ երիկամի խողովակների նեկրոզ:

Հիպերգլիկեմիկ կոմայի կանխագուշակումը կարող է վատանալ.

— երբ ուշ են ախտորոշում կոման և բուժումն սկսում այն զարգանալուց 6—8 ժամ հետո.

— եթե հիվանդը մեծահասակ է, 60-ն անց.

— եթե կոման խորն է, և հիվանդը լրիվ անգիտակից վիճակում չի պատասխանում արտաքին գրգիռներին.

— եթե հիվանդն ունի սիրտ-անոթային ծանր ախտահարում, հարակից ընթացող ինֆեկցիոն հիվանդություն, արսցես կամ կարբունկուլ.

— եթե կան երիկամային անբավարարություն, ազոտեմիա և ուրեմիա.

— եթե գլիկեմիան 600 մգ % -ից բարձր է.

— եթե բուժման առաջին ժամերին ներմուծվում են ինսուլինի շնչին դոզաներ.

— եթե շաքարախտը լյաբիլ է կամ ինսուլինառեզիստենտ.

— եթե կետոացիդոզը զարգացել է երկար ժամանակ ծանր վիճակում գտնվելուց հետո, երբ ինչ-որ չափով պակասել են օրգանիզմի պաշտպանողական ուժերը.

— եթե կա հղիություն, մանավանդ երբ շաքարախտն ունի լյաբիլ կամ ինսուլինառեզիստենտ ընթացք:

Շաքարախտային կետոացիդոզով հիվանդների մահացության հարցում բացառիկ կարևոր դեր են խաղում օրգանիզմի ջրազրկման և աղերի ու էլեկտրոլիտների կորստի հետևանքով զարգացող ներբջջային խանգարումները. խիստ բարձր գլիկեմիայի դեպքում

բարձրանում է արյան օսմուլյարությունը և արտահայտվում հյուսվածքների ջրազրկումը: Երիկամները շեն կարողանում ամբողջությամբ ֆիլտրել և վերակլանել գլյուկոզան: Արտահանվող գլյուկոզայի համեմատ ավելանում է դիուրեզը, որին նպաստում են նաև արտահանվող ազոտային արգասիքները, կետոնային մարմինները և էլեկտրոլիտները:

Կլինիկական դիտարկումները ցույց են տալիս, որ գլիկեմիայի մակարդակի և մահացության տոկոսի միջև գոյություն ունի որոշակի փոխադարձ կապ, ըստ որում որքան բարձր է գլիկեմիան, այնքան ավելի քիչ է լավացման հույսը: Մահվան պատճառը մեծ մասամբ ուղեզի բջիջների նյութափոխանակության դադարեցումն է, բջիջներ, որոնք ոչ միայն քաղցում են թթվածնի պակասությունից, այլև խեղդվում ծխացող նյութափոխանակության վտանգավոր արգասիքներից:

Սովորաբար, երբ արյան շաքարի պարունակահպոզիկեմիկ կոմա: Կուլթյունն իջնում է 70—50 մգ % -ի, զարգանում են հիպոգլիկեմիայի ախտանիշներ: Սակայն իրականում այս մակարդակները խիստ անհատական են և շատ բան պայմանավորված է այն փաստով, թե ի՞նչ արագությամբ է կատարվում շաքարի մակարդակի անկումը և հարմարվում է արդյոք այդ ժամանակամիջոցում բջջահյուսվածքային փոխանակությանը, գլիկեմիայի նոր մակարդակին թե ոչ:

Շաքարախտով հիվանդների մոտ հիպոգլիկեմիկ կոման կամ կլինիկական հիպոգլիկեմիան զարգանում է ծանր ֆիզիկական աշխատանքից կամ երկար ժամանակ քաղցած մնալուց հետո, մանավանդ երբ ընդունում է ինսուլին: Երբեմն այն կարող է զարգանալ, երբ հիպերգլիկեմիկ կոմայով հիվանդին համեմատաբար կարճ ժամանակամիջոցում սրսկում են մեծ դոզաներով ինսուլին, երբ առանց գիտենալու ինսուլինազգայուն հիվանդին նշանակում են ինսուլինի քիչ թե շատ մեծ դոզաներ, մանավանդ միանվագ:

Հիպոգլիկեմիայի զարգացմանը նպաստում են նաև ինսուլինի անտագոնիստների ակտիվության անկումը, լյարդի ցիռոզը, աղիքներում ածխաջրատների վատ ներծծումը, ենթաստամոքսային գեղձի ուռուցքները և այլն:

Ի տարբերություն կետոացիդոզային կոմայի, հիպոգլիկեմիկ կոման սկսվում և ավարտվում է հանկարծակի, ինչպես ասում են՝ ամպրոպը պայթում է պարզ եղանակին: Ամեն ինչ արտահայտվում է արագորեն. բոպենների ընթացքում ի հայտ են գալիս քաղցի զգացում, քրտնարտադրություն, մարմնի և ձեռքերի դող, հաճախասրտություն, անհանգստություն, շատերը սկսում են հորանջել

և ննջել, մյուսները նշում են տաքանալու և սառչելու զգացում, գլխացավ, սրտխառնոց և փսխումներ:

Հիպոգլիկեմիան սկսվելիս հիվանդի դեմքը գունատվում է, պատվում սառը քրտինքով, մաշկը խոնավանում է և սառչում, սկսվում են ներվային կծկումներ և ձեռքերի դող, վարքով դառնում է ագրեսիվ, կորցնում գիտակցությունն ու կողմնորոշումը. մյուսները զառանցում են, ունենում հալուցինացիաներ:

Նշված ախտանիշները կապված են վեգետատիվ ներվերի տոնուսի բարձրացման հետ. կարճ ժամանակ անց առաջանում է երկտեսություն: Հիվանդին պատում է վախի և տազնապի զգացումը, մանավանդ երբ կորցնում է խոսելու և կուլ տալու ունակությունը, նեղանում են բքերը, ուժեղանում ծայրանդամների կլոնիկ կծկումները և վրա է հասնում կոման: Երբեմն բժիշկը հիպոգլիկեմիկ կոման կարող է ախտորոշել նույնիսկ սենյակում նստած, լսելով շաքարախտով հիվանդի հանկարծակի աղաղակն ու անկողնում թավալվելու ձայնը: Ոմանք մահանում են այս շրջանում՝ շնչական կենտրոնի պարալիչից: Մի շարք ախտանիշներ բխում են ուղեղի կեղևի, միջին ուղեղի, հիպոթալամուսի, կորտիկո-սպինալ և ստրիոթալամիկ սուբստրատի ախտահարման էությունից: Պաթոֆիզիոլոգիական առումով հիպոգլիկեմիկ կոման կապված է ուղեղի հիպոքսիայի, թթվածնային քաղցի և ուղեղում գլյուկոզայի օքսիդացման անկման հետ: Ահա թե ինչու կլինիկական ախտանիշները պայմանավորված են ուղեղի կեղևի, ենթակեղևային շարժողական և զգացողական կենտրոնների, միջին ուղեղի և ուղեղիկի որոշակի հաջորդականությամբ ընթացող ախտահարմամբ: Բավական կարճ ժամանակամիջոցում ածխաջրատաթթվածնային տևական քաղցից ուղեղում զարգանում են ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլև մորֆոլոգիական անվերադարձ փոփոխություններ (քայքայվում են գանգլիոզ և կեղևի բջիջները, առաջանում են կետավոր արյունազեղում, հեմոռագիկ փափկեցում և այլն):



Մի քանի խոսք ատիպիկ կոմաների մասին

Շաքարախտային կոմայի այն ձևերը, որոնց կլինիկական պատկերը, գործիքալաբորատոր հետազոտության տվյալները, ընթացքն ու առաջատար ախտանիշները ինչ-որ չափով տարբերվում են հիպերգլիկեմիկ կոմայից, կոչվում են ատիպիկ կոմաներ:

Հիպերօսմոլյար կամ Հիպերօսմոլյար կոման առաջին անգամ նկատեցնեֆալոպաթիկ րագրվել է 1936 թ., հետագայում՝ 1949 թ. այն կոմա: րացրել է Danowski-ն: 1960 թ. հետո նկարագրվել է ընդամենը 200 դեպք: 1962 թ. Daughaday-ը տվել է այս կոմայի ավելի ամբողջական և մանրամասն նկարագրությունը:

Շաքարախտին հատուկ կոմային կացության այս յուրահատուկ ձևին բնորոշ է կետոացիդոզի բացակայությունը և արյան օսմոլյարության բարձրացումը (հիպերօսմոլյարությունը)՝ ի հաշիվ հիպերնատրիեմիայի (150 մեկվ/լիտրից ավելի) և արտահայտված գլիկեմիայի (1500 և ավելի մգ %):

Նորմալում արյան օսմոլյարությունը կազմում է 275—295 մոսմ/լիտր, հիպերօսմոլյար վիճակի դեպքում այն հասնում է մինչև 500 մոսմ/լիտրի: Գործնական նպատակներով արյան օսմոլյարությունը կարելի է հաշվել հետևյալ բանաձևով:

$$Արյան օսմոլյարությունը = 2B + \Gamma \times 18 + A \times 1,4$$

B-ն արյան մեջ նատրիումի և կալիումի պարունակությունն է մեկվ/լիտրով.

Γ -ն՝ արյան մեջ գլյուկոզայի պարունակությունը մգ %-ով.

A-ն՝ միզանյութի ազոտը մգ %-ով:

Սովորաբար հիպերօսմոլյար կոման զարգանում է մեծահասակների մոտ (50-ն անց տարիքում), առավելապես թեթև և միջին ծանրության շաքարախտի դեպքում: Պատճառը ներմուծվող ինսուլինի պակասն է, նյութափոխանակության պրոցեսների դեկոմպենսացիան, դիետայի խախտումը, հարակից ինֆեկցիաներն ու տրավմաները, վիրաբուժական միջամտությունն ու stress գործոնները, այլ պատճառներից առաջացող օրգանիզմի ջրազրկումը՝ համառ փսխումների և լույծի հետևանքով, այրվածքները և ցրտահարությունը, գլյուկոկորտիկոիդներով և սալուրետիկներով երկարատև և մեծ դոզաներով բուժումը, ինչպես նաև բարձր օսմատիկ դիուրեզը, այսինքն՝ երբ արտահայտված գլյուկոզուրիայի պայմաններում հիվանդը քիչ հեղուկներ է ընդունում: Հիպերօսմոլյար կոմայի ընթացքը կարող են խիստ բարդացնել խրոնիկական և հատկապես սուր պանկրեատիտները, հեմոդիալիզը, ընդարձակ այրվածքներն ու ցրտահարությունը և երիկամային անբավարարությունը: Երբ օրգանիզմից արտահանվող ջուրը և էլեկտրոլիտները արագորեն չեն լրացվում, ապա օսմոտիկ դիուրեզից առաջանում է հիպովոլեմիա, այսինքն՝ ներ և արտաբջջային ջրազրկում, անոթային կոլապս և մահ: Հիվանդների վիճակը հատկապես ծանրանում է զարգացող երիկամային անբավարարու-

թյամբ, քանի որ հիպովոլեմիայից ընկնում է կծիկային ֆիլտրացիան, արյան մեջ ավելանում են միզանյութը և գլյուկոզան:

Հիպերօսմոլյար կոմայի ժամանակ կետոացիդազի բացակայությունը բացատրվում է բետա բջիջների այնչափով ինսուլին արտադրելու ունակությամբ, որը բավարարում է միայն լիպոլիզի արգելակմանը: Բայց այն չի վերացնում հիպերգլիկեմիան և ոչ էլ կարգավորում ածխաջրատային փոխանակությունը:

Հիպերօսմոլյար կոման զարգանում է օրերի կամ ժամերի ընթացքում, երբ այս կամ այն պատճառից խիստ ջրազրկվում է օրգանիզմը: Հիվանդը կարող է լինել կամ քնկոտ, կամ ստուպորային, կամ էլ խորը կոմային վիճակում, լրիվ անգիտակից: Առանձին դեպքերում կենտրոնական ներվային համակարգության կողմից նկատվում են անցողիկ օջախային ախտանիշներ և կենտրոնական բնույթի հիպերտերմիա: Շնչառությունը մակերեսային է և հաճախացած, ոչ կուսմաուլյան, լինում են սրտի ռիթմի խանգարումներ, զարկերակային ճնշման անկում և հաճախասրտություն, արտահայտվում է մաշկի և լորձաթաղանթների շորություն, ակնազնդերը փափկում են, դառնում հիպոտոնիկ, որովայնը փափուկ է, շոշափումն անցավ, լյարդը մեծացած չէ, շոշափելիս անցավ, խիստ պակասում է մեզի քանակը, երբեմն լինում է անուրիա: Հիվանդից չի զգացվում ացետոնի հոտ, մեզում բացակայում է ացետոնը (հազվադեպ լինում են հետքեր): Արյան քննությունը ցույց է տալիս արտահայտված լեյկոցիտոզ, բարձրանում են հեմատոկրիտի ցուցանիշները, գլիկեմիան հասնում է միջին թվով 1000—1200 մգ % -ի, արյան մեջ նորմալ է կետոնային մարմինների քանակը, արտահայտվում են հիպերնատրիեմիան, ազոտեմիան և հիպերքլորեմիան, ավելանում է միզանյութը, քիչ բարձր կամ նորմալ է կալիումի պարունակությունը:

Կլինիկապես հիպերօսմոլյար կոմայի դեպքում գերակշռում և խիստ աչքի են ընկնում օրգանիզմի ջրազրկման և ներլոզիական ախտանիշները, չի լինում ացիդոզ և կետոնեմիայի ավելացում, կուսմաուլյան շնչառություն և ացետոնուրիա, չի զգացվում ացետոնի հոտ, լինում են օջախային ախտահարման ներվային սիմպտոմատիկա և բարձր գլիկեմիա, հիպերնատրիեմիա, ազոտեմիա և հիպերքլորեմիա: Էպես չի փոխվում արյան pH-ը. ոմանք բնորոշ են համարում նաև կաթնաթթվի ավելացումը:

Հարաճուն հիպերօսմոլյարությունը և հիպերնատրիեմիան խանգարում են բջջաթաղանթով գլյուկոզայի ներթափանցմանը, իսկ բջիջների ջրաաղային փոխանակության խանգարումները պայ-

մաններ են ստեղծում նրանց ջրազրկման համար: Այս փոփոխություններն ու ինսուլինի պակասը հատկապես անդրադառնում են կենտրոնական ներվային համակարգության և առավելապես ուղեղի կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի վրա: Վերջինս գումարվելով մազանոթների թափանցելիության և ողնուղեղային հեղուկի շրջանառության խանգարումներին, բարենպաստ պայմաններ է ստեղծում ներոլոգիական ախտահարման համար (արյունազեղում, թրոմբոզ և այլն): Ջրազրկվում և գլյուկոզայից աղքատանում են նաև ուղեղի բջիջները:

Մահացու թյունը բավական բարձր է, միջին թվով 30—40 % պատճառը կապված է հիպերօսմոլյար կոմայի ուշ ախտորոշման և այն բարդությունների հետ, որոնք զարգանում են նման հիվանդների մոտ (սրտամկանի ինֆարկտ, երիկամային անբավարարություն, թրոմբոզներ և այլն):

Գերկաթնաթթվային կոմա: Շաքարախտային կոմայի այս ձևի դեպքում լյարդի ֆունկցիոնալ անբավարարության հետևանքով հյուսվածքներում արգելակվում է կաթնաթթվի վերասինթեզումը, խանգարվում օքսիդացման ճանապարհով կաթնաթթվից պիրոխաղողաթթվի գոյացումը, որի պատճառով և արյան մեջ կուտակվում է մեծ քանակությամբ կաթնաթթու (նորման հավասար է 5,6—12 մգ %-ի): Կաթնաթթվային ացիդոզի դեպքում արյան մեջ բարձրանում է լակտատ-պիրուվատի կոէֆիցենտը, վերջինս առողջ մարդկանց մոտ ունի 10:1-ի, իսկ կաթնաթթվային կոմայի ժամանակ՝ 30:1-ի և նույնիսկ 60:1-ի հարաբերություն: Հիվանդների մոտ լինում են սրտխառնոց և փսխումներ, երբեմն շափավոր գլիկեմիա և ագլյուկոզուրիա, թույլ է արտահայտվում նաև կետոնեմիան, ախտորոշվում է հիմնականում արյան մեջ կաթնաթթվի ավելացման հիման վրա:

Սովորաբար գերկաթնաթթվային կոման զարգանում է երիկամային անբավարարության և հիպոքսիայի ֆոնի վրա (ծանր արյունահոսություն, կոլապս, շոկ, սիրտ-անոթային հիվանդություններ, արյան հիվանդություններ և այլն): Կաթնաթթուն բարձրանում է կետոացիդոզից, ուրեմիայից և մեծ դոզաներով բիզուանիդներ ընդունելիս: Ահա թե ինչու երիկամային անբավարարության և հիպոքսիայի դեպքում չի կարելի նշանակել բիզուանիդներ:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել շափարախտի դեպ-
քում:

Արյան և մեզի լաբորատոր քննություն, որոշել շաքարի պարունակությունն արյան մեջ և համօրյա մեզում, գլյուկոզուրիկ և գլիկեմիկ պրոֆիլները, արյան մեջ խոլեսթերինը, լեցիտինը, լիպոպրոտեիդները, մնացորդային ազոտը, արյան pH-ն ու պահեստային հիմքայնությունը, Զիմնիցկու և լյարդի ֆունկցիոնալ փորձերը, կատարել էլեկտրասրտագրություն և կրծքավանդակի ռենտգենյան լուսավորում, ստուգել աչքի հատակը, մեզի քննություն Ադդիս-Կակովսկու մեթոդով և մեզի ցանքս, երիկամների ֆիլտրացիա և ռեաբսորբցիա (եթե կա նեֆրոպաթիա), ստուգել արյան մակարդեկիությունը, հաշվել ածխաջրատային արժեքականությունը, ածխաջրատային բալանսը և համօրյա գլյուկոզուրիան, ացետոնը մեզի մեջ, արյան կետոնային մարմինները, 17—ԿՍ-ի էքսկրեցիան (ծանր և երկարատև շաքարախտի դեպքում), ստորին ծայրանդամների կապիլյարոսկոպիա, օսցիլոգրաֆիա, արյան քլորիդները, նատրիումը և կալիումը:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել, երբ շափարախտով հիվանդի մոտ գորգանում է հիպերգլիկեմիկ, հիպերօսմոլյար կամ գերկաթնաթթվային կոմա:

Արյան և մեզի լաբորատոր ընդհանուր հետազոտություն, որոշել արյան և մեզի մեջ շաքարի պարունակությունը (օրը մի քանի անգամ), արյան մեջ կետոնային մարմինների քանակը, ացետոնը մեզի մեջ, արյան pH-ը, հեմատոկրիտը, արյան մնացորդային ազոտը, էլեկտրոլիտներից՝ նատրիումը, կալիումը և քլորիդները, արյան օսմոլյարությունը (բանաձևով), արյան մեջ կաթնաթթվի քանակը, զարկերակային ճնշման դինամիկ չափումները, լակտատպիրուվատի կոէֆիցենտը, արյան միզանյութը, ներոպաթոլոգի և վիրաբույժի կոնսուլտացիա, արյան պահեստային հիմքայնությունը, միզանյութի ազոտը, էլեկտրասրտագրություն:

Շաքարախտի բուժումը

Շաքարախտի բուժումը միշտ էլ բժշկի համար եղել է ոչ այնքան դյուրին, որովհետև բացի այն, որ չկան բուժման որոշակի սխեմաներ և յուրաքանչյուր դեպքում պահանջվում է խիստ անհատական մոտեցում, ինչպես նաև որոշակի փորձ և հմտություն, բազմակողմանի գիտելիքներ և դիետոլոգիայի սկզբունքների տիրապետում:

Մյուս կողմից՝ հարցը բարդանում է նրանով, որ շաքարախտով հիվանդին անհրաժեշտ է բուժել ամբողջ կյանքի ընթացքում, քստ որում բուժում են պահանջում ոչ միայն շաքարախտն ու զարգացող բարդությունները, այլև ասթենիզացիայի ենթարկվող ներվային համակարգը, անընդհատ հիվանդ լինելու փաստի հետևանքով ներվահոգեկան ուրտում առաջացող անբարենպաստ փոփոխությունները:

Շաքարախտի բուժման հիմնական սկզբունքը նյութափոխանակության խանգարումների կարգավորումն է և շաքարախտի ընթացքի կոմպենսացումը, նորմոգլիկեմիայի և որքան հնարավոր է ցածր գլյուկոզուրիայի հաստատումը, հիվանդների աշխատունակության և նորմալ ինքնազգացման պահպանումը: Գործնականում այս նպատակներն իրականացվում են.

— դիետոթերապիայով,

— ակտիվ մկանային աշխատանքի և հանգստի ռեժիմի պահպանմամբ,

— հակաշաքարախտային դեղամիջոցների օգտագործմամբ:

Շաքարախտով հիվանդների բուժման յուրահատկություններից մեկն էլ այն է, որ շաքարախտով հիվանդը մեծ մասնակցություն ունի իր բուժման գործում: Ըստ որում դա երբեմն ավելի կարևոր և անհրաժեշտ է, քան բժշկի մնացած նշանակումները:

Զափազանց կարևոր է, որպեսզի հիվանդը հստակ պատկերացնի իր հիվանդության էությունն ու սպասվող բարդությունները, համոզվի դիետայի պահպանման և ակտիվ մկանային աշխատանքի կարևորության մեջ, պարբերաբար ենթարկվի լաբորատոր հետազոտության, գտնվի բժշկի սիստեմատիկ հսկողության ներքո և դիսպանսեր հաշվառման մեջ:

Շաքարախտով հիվանդը պետք է գիտենա, որ ծխելը, տլկոհոլի շառաշահումը, շատակերությունը, գիրացումը և նստակյաց կյանքը նրան կարող են դարձնել վաղաժամ հաշմանդամ:

Որպես կանոն բժիշկը հիվանդին պետք է տեղեկացնի հիպեր և հիպոգլիկեմիկ վիճակների հիմնական նշանների, դրանց առաջացմանը նպաստող պատճառների, դրանց դեմ պայքարելու կամ կանխելու միջոցների մասին: Բժիշկը պետք է արթուն պահի հիվանդի հոգում այն երկյուղն ու վտանգի զգացումը, որ կարող է բերել յուրաքանչյուր դիետայի խախտում և դեղորայքի ընդունման ինքնակամ դադարեցում:

Դիետայի սկզբունքները ճիշտ պահպանելու համար հիվանդը պետք է տեղյակ լինի շաքարախտով հիվանդների դիետային բուժման հիմնական պահանջներին. այս տեսակետից հատկապես կա-

րևոր են բժշկի անելիքներն ու ասելիքները շաքարախտով հիվանդ երեխաներին և պատանիներին, որովհետև ամեն ինչից բացի, մանկապատանեկան տարիքում շաքարախտն անդրադառնում է հասակի աճի, ֆիզիկական ընդհանուր զարգացման և սեռական հասունացման վրա:

Նույնքան կարևոր է նաև բժշկի ակտիվ միջամտությունը շաքարախտով հիվանդի աշխատանքային պայմանների բարելավման և ժամանակին հաշմանդամություն անցնելու հարցում:

Ընդհանուր առմամբ բժիշկը պետք է ձգտի բոլոր հնարավոր միջոցներով նորմալի սահմաններում պահպանել ոչ միայն արյան մեջ շաքարի մակարդակը, այլև կենսաքիմիական մյուս ցուցանիշները՝ խոլեսթերինը, կետոնեմիան, մակարդեխիոլթյունը և այլն: Բուժել շաքարախտով հիվանդին նշանակում է պահպանել հիվանդի նորմալ ինքնազգացումն ու աշխատունակությունը, պահպանել հիվանդի կյանքի սովորական ուրվագիծը: Իսկ կյանքի նորմալ ուրվագիծը ապրելու համար պետք է սահմանել այնպիսի դիետա և նշանակել այնպիսի դեղամիջոցներ (ինսուլին, բիզուանիդներ կամ սուլֆանիլամիդներ), որոնք կոմպենսացված պահեն նյութափոխանակությունը: Իսկ նյութափոխանակության պրոցեսների կոմպենսացում նշանակում է՝ նորմալ գլիկեմիա և ազլյուկոզուրիա, մեզի մեջ ացետոնի բացակայություն, կետոնային մարմինների, չեսթերացված ճարպաթթուների, խոլեսթերինի ու տրիգլիցերիդների պակասեցում:

Ինչ խոսք, որ ավելի ուշադիր և շրջահայաց պետք է լինել շաքարախտով հիվանդ երեխաներին բուժելիս, որովհետև այս դեպքում լիարժեք և ճիշտ բուժումից է կախված ոչ միայն շաքարախտի կոմպենսացումը, այլև երեխայի ֆիզիկական աճն ու սեռական հասունացումը, լյարդի ախտահարումն ու ժամանակից շուտ բարդությունների զարգացումը:

Եթե շաքարախտով հիվանդը գեր է, ապա պետք է ձգտել սուբկալորիական դիետայի, ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումների և բուժական ֆիզկուլտուրայի միջոցով նորմալացնել հիվանդի քաշը: Հակառակ դեպքում պետք է նշանակել մեծ դոզաներով ինսուլին և լիարժեք ֆիզիոլոգիական սնունդ կորցրած քաշը վերականգնելու համար:

Շաքարախտը կոմպենսացնելու համար ամենից առաջ պետք է իջեցնել գլիկեմիան՝ այն պահպանելով նորմալի կամ նրա վերին սահմաններում: Ծանր դեպքերում, մանավանդ անկայուն լյարդի ընթացքով շաքարախտի, կորոնար խանգարումների, աթերոսկլերոզային կարդիոկորոնարոսկլերոզի և հիպերտոնիկ հիվան-

դուրսն ժամանակ, հիպոգլիկեմիկ վտանգից խուսափելու համար գլիկեմիան պետք է պահպանել 160—180 մգ % -ի, իսկ գլյուկոզուրիան մինչև 1 % -ի սահմաններում: Հիշատակված ատարբանական վիճակների դեպքում հիպոգլիկեմիան կամ շաքարի մակարդակի արագ անկումը վտանգավոր է այն տեսակետից, որ կարող է առաջացնել անոթային-ուղեղային և ծանր կորոնար խանգարումներ: Վ. Կլյաշկոյի և Ա. Մազովեցկու կարծիքով, կոմպենսացիան կարելի է բավարար համարել, եթե օրվա ընթացքում շաքարի տատանումներն արյան մեջ չեն անցնում առողջ մարդկանց մոտ նկատվող տատանումներից: Ըստ որում շաքարախտի կոմպենսացիան պետք է գնահատել ըստ գլիկեմիկ և գլյուկոզուրիկ պրոֆիլների, շնայած այս երկու ցուցանիշների միջև մշտապես գուգահեռականություն չկա:

Դիետային բուժում:

Շաքարախտով հիվանդների դիետայով բուժման հարցն ունի իր բավական երկար և մինչև օրս զարգացող պատմությունը: Առաջին անգամ XVIII դարի վերջին շաքարախտով հիվանդներին սննդի սահմանափակմամբ բուժելու փորձ կատարել է Ռոլոն, որը, սակայն, միանգամայն հասկանալի պատճառներով չունեցավ ցանկալի հաջողություն, հետևապես և ընդունելություն չգտավ: 1875 թ. Բուշարդն առաջարկեց աստիճանաբար սահմանափակել, իսկ հետագայում իսպառ արգելել ածխաջրատները, զուգահեռաբար պակասեցնելով հեղուկներն ու մսեղենը: Հետագայում Նաունինը (1902 թ.), Զոսլինը (1917 թ.) և էլենը (1922 թ.) առաջարկեցին շաքարախտը բուժել զրեթե քաղցով, համօրյա կալորիականությունը հասցնելով մինչև 500 կալ., իսկ ածխաջրատների քանակը՝ 25—50 գրամի: Ճիշտ է, այս ճանապարհով նորմալանում էր գլիկեմիան, վերանում գլյուկոզուրիան և նույնիսկ կետոացիդոզը, սակայն օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականության անկման հետևանքով ակտիվանում և հաճախանում էր հատկապես տուբերկուլոզային ինֆեկցիան:

Կասկածից դուրս է, որ մինչև ինսուլինի հայտնագործումը առաջարկվել և փորձարկվել են ոչ միայն հիշատակված, այլև բազմաթիվ այլ դիետաներ՝ այս կամ այն տարբերությամբ: Հասկանալի է նաև այն, որ այդ դիետաներից և ոչ մեկը չի եղել այնքան կատարյալ, հիմնավորված և օգտակար, որ ձեռք բերեր քաղաքացիական իրավունք և կիրառվեր բոլորի կողմից: Սակայն կարևորն այն է, որ դեռևս XVIII դարում բժիշկները կարողացան ճիշտ կռահել շաքարախտի բուժման հարցում դիետայի կարևորությունը և սկսեցին փնտրել ու փորձել այս կամ այն տեսանկյուն

նով հիմնավորված մտահղացումներ: Եվ առանց այդ որոնումների, առանց անցյալի սխալների ու նվաճումների դժվար թե ծագեր այն դիետայի գաղափարը, որն այնքան հաջողությամբ կիրառվում է այսօր շաքարախտով հիվանդներին բուժելիս:

Շաքարախտի բուժման հարցում շատ բան փոխվեց ինսուլինի հայտնագործումից հետո, չնայած որոշ ժամանակ դեռևս իշխում էին հին ու անհիմն տրադիցիաները:

1926 թ. Porges և Adlersberg-ը առաջարկեցին շաքարախտով հիվանդներին տալ գրեթե նորմալ քանակությամբ ճարպեր, սպիտակուցներ և ածխաջրատներ, որի կալորիականությունը կազմում է 2200 կալորիա, Սակայն փորձը ցույց տվեց, որ այս դիետան բավարարում է միայն ֆիզիկական աշխատանքով չզբաղվողներին, երեխաներին և 65 տարեկանն անց հիվանդներին: Հետագայում շատերի համար պարզ դարձավ, որ շաքարախտով հիվանդներին պետք է տրվի նորմալ ֆիզիոլոգիական դիետա, միայն թե սպիտակուցների, ճարպերի և ածխաջրատների որոշակի փոխհարաբերությամբ (Noorden, Isaak, Minkowski, Ե. Ռեզնիցկայա, Ս. Գենես և ուրիշներ): Կարևորն այն է, որ հրաշքներ գործող ինսուլինը ոչ մի չափով չնվազեցրեց դիետայի արժեքը, ընդհակառակը, կլինիկական դիտարկումները ցույց տվեցին, որ առանց դիետայի հնարավոր չէ շաքարախտը կայուն կերպով կոմպենսացնել և երկար ժամանակ պահպանել հիվանդների աշխատունակությունը: Լիարժեք ֆիզիոլոգիական դիետայի կարևորությունը հատկապես ակնհայտ էր մանկապատանեկան տարիքում, առանց որի հնարավոր չէր նրանց ֆիզիկական, մտավոր և սեռական նորմալ զարգացումը: Իրականում շաքարախտով հիվանդի դիետան առողջ մարդու սննդից տարբերվում է միայն քանակապես, չհաշված այն, որ շաքարախտով հիվանդների համար սահմանափակվում են դյուրամարս ածխաջրատները, որոնք խանգարում են նյութափոխանակության պրոցեսների կարգավորմանը և նպաստում գիրացմանը:

Ներկայումս ընդունված է, որ շաքարախտով հիվանդին տրվող ֆիզիոլոգիական դիետան պետք է ունենա մինչև 3500 կալորիա, միայն թե 3500 կալորիայի 60 %-ը պետք է գոյանան ածխաջրատների, 20 %-ը՝ ճարպերի, իսկ 20 %-ը՝ սպիտակուցների հաշվին: Ինսուլյար ապարատը չբեռնավորելու և արյան շաքարի համօրյա տատանումները կանխելու նպատակով հիվանդները պետք է ուտեն օրվա ընթացքում 4—5 անգամ: Գեր հիվանդներին պետք է թուլլատրել ավելի քիչ կալորիա, սահմանափակելով ճարպերն ու ածխաջրատները: Եթե հիվանդը չի կարողանում զսպել

ուտելու պահանջը, կարելի է նշանակել ախորժակը ընկճող դեղամիջոցներ՝ դեզոպիմոն, ֆեպրանոն և այլն: Որպես բուժման պարտադիր միջոց դիետան նշանակվում է շաքարախտով բոլոր հիվանդներին անխտիր, անկախ հիվանդության ծանրության աստիճանից, նրա վաղեմությանից և բարդություններից, հիվանդի տարիքից և սեռից: Տարբերությունն այն է միայն, որ մի դեպքում սահմանվող դիետան ծառայում է որպես բուժման հիմնական միջոց, իսկ մյուս դեպքում՝ որպես բուժման սխեմայի կոմպոնենտ:

Գործնականում միայն դիետայով (որպես բուժման ինքնուրույն մեթոդ) կարելի է բուժել թեթև, լատենտ և պոտենցիալ շաքարախտով հիվանդներին: Առանց հակաշաքարախտային դեղամիջոցների դիետային բուժումը արդյունավետ չէ քաշի արտահայտված անկման, բարձր գլիկեմիայի, կետոնուրիայի և ացիդոզի դեպքում: Եթե հիշատակված դեպքերում դիետան սահմանելուց հետո առաջիկա մեկ-երկու շաբաթվա ընթացքում շարունակվում է նախկին գլյուկոզուրիան և պահպանվում գլիկեմիան, ապա դիետան պետք է համակցել ինսուլինի կամ հակաշաքարախտային դեղահատերի հետ:

Շաքարախտով հիվանդների սննդի կալորիականությունը սահմանվում է ըստ նրա տեսական քաշի և կատարած աշխատանքի (աղյուսակ 3): Հիվանդանոցային պայմաններում յուրաքանչյուր 1 կգ քաշին պետք է տալ 20—25 կալորիայից ոչ ավելի, նստակյաց աշխատողներին՝ 25—30, չափավոր ծանր ֆիզիկական աշխատանք կատարողներին՝ 30—35, իսկ ծանր ֆիզիկական աշխատանքի դեպքում՝ 40—50 կալորիա: Նորմայում շաքարախտով հիվանդը պետք է սնվի օրվա ընթացքում չորս անգամ, առավոտյան ընդունելով սննդաբաժնի 30 %-ը, ճաշին՝ 40 %-ը, ժամը 17-ին՝ 10 %-ը, իսկ երեկոյան քնելուց 2 ժամ առաջ՝ 20 տոկոսը:

Ճարպակալված շաքարախտով հիվանդներին պետք է նշանակել առավելապես սպիտակուցային դիետա, որովհետև սպիտաները բարձրացնելով հիմնական փոխանակությունը, իջեցնում են հիվանդի քաշը, իսկ, մյուս կողմից, հիվանդները չեն ունենում քաղցի ուժեղ զգացում:

Շաքարախտով հիվանդներին օգտակար են բուսական յուղերը (ընդհանուր ճարպի $\frac{1}{3}$ -ի չափով). սորբիտ կամ քսիլիտ թուլյատրվում է օրական 30—40 գրամ:

Օրվա ընթացքում արվող անհրաժեշտ սենդաբաժնի կալորիականությունը և նրանց մեջ պարունակվելիք սպիտակների, ճարպերի ու ածխաջրատների քանակը (գրամներով) ըստ տարիքի և կատարած աշխատանքի:

(Առաջարկված է ՍՍՀՄ ԳԱ սննդի ինստիտուտի կողմից 1968 թ.)

Աշխատանքի բնույթը	Սեռը	Տարիքը	Անհրա- ժեշտ կալորիան	Սպիտակներ	Ճարպեր	Ածխաջրատ- ներ
Առաջին խումբ	տղ.	18—40	2800	96	90	382
	»	40—60	2600	89	81	355
Աշխատանքը կապ չունի ֆիզիկական լարվածու- թյան հետ	կանայք	18—40	2400	80	77	329
	»	40—60	2200	75	70	303
Երկրորդ խումբ	տղ.	18—40	3000	99	97	413
	»	40—60	2800	92	91	385
	կանայք	18—40	2550	84	82	352
Մեքենայացված աշխատանք	»	40—60	2350	77	76	324
	տղ.	18—40	3200	102	103	445
	»	40—60	2900	93	94	401
Սերունայացված աշխատանք՝ կապված ծանր ֆիզիկա- կան լարվածության հետ	կանայք	18—40	2700	86	87	375
	»	40—60	2500	79	81	347
	տղ.	18—40	3700	108	120	522
Չորրորդ խումբ	»	40—60	3400	100	110	480
	կանայք	18—40	3150	92	102	444
	»	40—60	2900	85	94	409
Խիստ ծանր ֆիզիկական աշխատանք Սպորտսմեններ, մարզման կամ մրցության օրերին	տղ.		4500	132	145	637
	տղ.		4500—5000	162	153	649
	կանայք		3400—4000	128	121	496
Ուսանողներ	ար.		3300	113	106	451
	իգ.		2800	96	90	382
Անաշխատունակներ	տղ.	60-ն անց	2300	80	76	320
	կանայք	60-ն անց	2100	71	67	288
Պատանիներ		14—17	3150	106	106	422
Աղջիկներ		14—17	2750	93	93	367
Երեխաներ		մինչև 1 տարեկան	800	25	25	113
		1—1½	1300	48	48	160
		1½—2	1500	53	53	192
		3—4	1800	63	63	233
		5—6	2000	72	72	252
		7—10	2400	80	80	324
		11—13	2850	96	96	382

Կետոացիդոզի դեպքում պետք է սահմանափակել ճարպերը և ավելացնել, հատկապես, դյուրամարս ածխաջրատները: Սպիտակուցները սահմանափակում են այն դեպքում, երբ կա երիկամային անբավարարություն և զարգացող ուրեմիայի վտանգ: Ածխաջրատների և ճարպերի շարաշահումը նպաստում է լիպեմիայի և գլիկեմիայի ավելացմանը, ճարպակալմանը և աթերոսկլերոզի զարգացմանը: Խիստ ցանկալի է, որպեսզի հիվանդներն ածխաջրատներն ընդունեն բանջարեղենի և մրգերի միջոցով, որոնք ունեն կշտացնելու հատկություն և վիտամիններ:

Հիվանդներին կարելի է թույլատրել մինչև 1,5 կգ ածխաջրատներով աղքատ բանջարեղեններ՝ ծաղկակաղամբ, վարունգ, պոմիդոր, սալաթ, բողկ, թրթնջուկ, սպանաղ և այլն, իսկ ածխաջրատներով հարուստ բանջարեղենները՝ բազուկ, գազար և այլն՝ մինչև 300—400 գրամ: Թույլատրվում են նաև կաթն ու կաթնամթերքները, մրգերն ու հատապտուղները: Շաքարախտով հիվանդի դիետան պետք է հարուստ լինի ածխաջրատներով և սպիտակուցներով, վիտամիններով և հանքային աղերով, ըստ որում շատ կարևոր է, որպեսզի ուտելուց հետո հիվանդն ունենա կշտանալու զգացում:

Ածխաջրատների հանդեպ տուլերանտությունը որոշելիս, որպես փորձնական դիետայի օրինակ, կարող են ծառայել սննդամթերքների հետևյալ կազմը՝ 100 գ սպիտակուց, 65 գ ճարպ և 300 գ ածխաջրատ, 2200 ընդհանուր կալորիականություն:

Թթվազարուծյան դեպքում պետք է տալ ջրային կերակուրներ՝ սուրճ, թեյ, մսով սուպ, վարսակաձավարով շիլա, նարնջի հյութ, կաթ և այլն: Դիետան կարգավորելու համար տուլերանտությունը որոշելուց բացի, ժամանակ առ ժամանակ պետք է որոշել նաև ածխաջրատային բալանսը և մշտապես հիշել, որ հիվանդին ինսուլինը տրվում է ոչ թե նորմալից ավելի ածխաջրատներ յուրացնելու, այլև կղզյակային ապարատի ֆունկցիան խնայելու և նրա լիարժեք հանգիստն ապահովելու համար: Տարիների մեր փորձը ցույց է տալիս, որ առանց լիարժեք ֆիզիոլոգիական դիետայի հնարավոր չէ լավագույն ձևով օգնել շաքարախտով հիվանդին: Ի նկատի ունենալով երեխաների լյարդի վաղ ախտահարումը, ճարպերը պետք է պակասեցնել նախատեսվածից 25 %-ի չափով, ըստ որում ավելի կարևոր է ճարպերի որակը, որոնց մեջ բուսական ճարպերը պետք է կազմեն 5—10 %:

Մկանային աշխատանքի բուժական կարևորությունը:

Շաքարախտով հիվանդների բուժման հարցում մկանային կամ ակտիվ ֆիզիկական աշխատանքի կարևորությունը մասին ոչ միայն ասվել, այլև ընդգծվել է մշտապես նշանավոր շաքարախտաբանների կողմից: Ճիշտ է, մինչև ինսուլինի հայտնագործումը մկանային աշխատանքը հաճախ ոչ թե օգնում, այլ ծանրացնում էր հիվանդների վիճակը՝ նպաստելով նույնիսկ թթվազարային վիճակի զարգացմանը: Սակայն այժմ ինսուլինի և ֆիզիոլոգիական դետալի պայմաններում, երբ գրեթե նորմալ է ընթանում օրգանիզմի նյութափոխանակությունը, ֆիզիկական շափավոր կամ ակտիվ մկանային աշխատանքով կարողանում են զբաղվել ոչ միայն թեթև, այլև միջին և ծանր շաքարախտով հիվանդները: Իսկ ակտիվ մկանային աշխատանքի դեպքում ոչ միայն յուրացվում են stress վիճակների հետևանքով արտադրվող հորմոնները, այլև կոփվում և ամրանում են նաև սրտի մկանները, ակտիվանում է արյան շրջանառությունը, ապահովվում են ծայրամասային անոթների առավելագույն էլաստիկությունն ու ադեկվատ ռեակտիվությունը, արգելակվում է ճարպի ավելորդ կուտակումը դեպոններում, բարձրանում և ակտիվանում են օրգանիզմի դիմադրողականությունն ու իմունոբիոլոգիական հատկությունները: Շաքարախտի դեպքում ակտիվ մկանային աշխատանքն ուժեղացնում և ավելացնում է ածխաջրատների, ճարպաթթուների և կետոնային մարմինների յուրացումը ծայրամասային մկաններում, որոշ շափով պակասեցնելով ինսուլինի պահանջը, նպաստում է նյութափոխանակության նորմալ ընթացքին, արգելակում աթերոսկլերոզի և շաքարախտային անոթային բարդությունների զարգացումը:

Ակտիվ մկանային աշխատանքի ընթացքում օգտագործվում են մկաններում եղած ածխաջրատները, իսկ գոյացող կաթնաթթուն լայնացնում է մազանոթների լուսանցքը, ավելացնում արյան հոսքը: Մյուս կողմից՝ մկանային աշխատանքը գրգռում է սիմպաթոադրենալային համակարգը, ավելանում են կատեխոլամինները, իսկ լյարդում և մկաններում՝ ուժեղանում գլիկոգենոլիզը: Զուգահեռաբար լյարդից արյան մեջ է անցնում գլյուկոզան, որից և ավելանում է դեպի մկանները գնացող և նրանց կողմից օգտագործվող գլյուկոզայի քանակը: Հասկանալի է, որ ինտենսիվ և տեվական մկանային աշխատանքի դեպքում մկանները ծախսում են ավելի շատ գլյուկոզա, կարճ ժամանակամիջոցում պակասեցնելով լյարդի և մկանների գլիկոգենը: Եթե մկաններում գլյուկոզայի օքսիդացումը, այսինքն՝ ծախսումը կամ յուրացումը գերակշռում

է լյարդում նրա համադրմանն ու անցմանը արյան մեջ, զարգանում է հիպոգլիկեմիա: Այդ է պատճառը, որ տեական ծանր ֆիզիկական աշխատանքից հետո հաճախ զարգանում է արտահայտված հիպոգլիկեմիա: Նույն երևույթը լինում է նաև շաքարախտով հիվանդների մոտ, մանավանդ ստացիոնարից դուրս գրվելուց հետո, երբ աշխատանքային ռեժիմի փոփոխության համեմատ բժիշկը չի փոխում հիվանդի նշանակումները և դիետան:

Շաքարախտով հիվանդին չի թույլատրվում շատ ծանր, երկարատև կամ ժամանակավոր, բայց մեծ լարումներ պահանջող աշխատանք: Այն պետք է լինի շափավոր և հավասարաշափ լարված: Նման ռեժիմի դեպքում կարգավորվում է լյարդի ռեակցիան օրգանիզմի գլյուկոզայի պահանջների հանդեպ, հնարավորություն է ստեղծվում պակասեցնելու ինսուլինի դոզան և ավելացնելու ածխաջրատները, իսկ ամենակարևորն այն է, որ ժամանակի ընթացքում մշակվում է նյութափոխանակության որոշակի ստերեոտիպ: Այն օրերին, երբ հիվանդը չի զբաղվում ֆիզիկական աշխատանքով, պետք է զբաղվի սպորտով, զբոսանքով:

Գարեր շարունակ դառն ու անդարմանելի է Ինսուլինաթերապիա: Եղել շաքարախտով հիվանդների ճակատագիրը, և շնայած բժիշկների հոգացողությանը, նրանց ջանքերին և ցանկությանը, հիվանդների մեծագույն մասը դատապարտված է եղել անժամանակ մահվան: Հազարավոր հիվանդներ, մանավանդ մանկապատանեկան տարիքի, թունավորվելով ծխացող, բայց ոչ այրվող նյութափոխանակության միջանկյալ արգասիքներից, խեղդամահ են եղել կետոնեմիայից: Մյուսներին ծնկի են բերել այսօր անվտանգ թվացող տուբերկուլյոզը և ընդհանրապես ինֆեկցիաները, երրորդներին՝ երեխա և ընտանիք ունենալու տենչից բխած հղիությունը կամ այդպես շարունակ ապրել և տառապել են մինչև մահ: Իսկ ավելի երջանիկները հիվանդացել են ինսուլինը հայտնագործելուց հետո: Իրականում հրաշքին հավասար փաստ է ինսուլինի հայտնագործումն ու կիրառությունը, որովհետև միայն ինսուլինի շնորհիվ հնարավոր դարձավ պահպանել հիվանդների կյանքն ու աշխատունակությունը:



Շաքարախտով հիվանդին առաջին անգամ ինսուլին է սրսկվել 1922 թ. հունվարի 1-ին: Նույն տարում հայտնի դարձավ, որ շա-

քարախտի բուժման հարցում ինսուլինը իրոք հրաշքներ է գործում:

Ինսուլինը սպիտակուցային նյութ է, պոլիպեպտիդ. նրա կառուցվածքային բանաձևը պարզել է Sanger-ը 1959 թ., ըստ որի այն կազմված է A և B կամ մեծ ու փոքր պոլիպեպտիդային շղթաներից, որոնցից առաջինում կա 30, իսկ երկրորդում՝ 21 ամինաթթվային միացություն: Ինսուլինը համադրվում է կղզյակային հյուսվածքի բետա բջիջներում, որոնք կազմում են ամբողջ ենթաստամոքսային գեղձում պարունակվող բջիջների (քանակապես հասնում են 0,5—1,5 միլիոնի) միայն 1, իսկ Լանգերհանսյան կղզյակների բջիջների՝ 75 %-ը, մնացած 25 %-ը ինսուլյար ապարատի ալֆա բջիջներն են: Ինսուլյար հյուսվածքը կազմված է էպիթելիալ բջիջների կուտակումներից, որոնք տեղակայված են միջէկզոկրին ափսոսային տարածություններում: Լանգերհանսյան կղզյակները շատ ավելի մեծ են իրենց չափերով ափսոսաններից, նրանք չունեն սեփական թաղանթ և բաժանվում են շրջապատող ափսոսաններից ռետիկուլյար հյուսվածքի բարակ շերտով: Կղզյակները ավելի շատ են գեղձի պոչային հատվածում: Սորմայում մարդու ենթաստամոքսային գեղձը պարունակում է 25 մգ ինսուլին:

Ենթաստամոքսային գեղձի բետա բջիջներում ինսուլինը գրտնրվում է շլուծված վիճակում և սպիտների հետ կապված. արյան մեջ անցնելու համար այն պետք է վերափոխվի ջրալուծվող ձևի: Ինսուլինը հյուսվածքներին է հասցվում ալֆա և բետա գլոբուլինների հետ կապված վիճակում, որոնցից անջատվում է միայն հյուսվածքների բջիջների մեջ անցնելու պահին: Օրգանիզմում նրա կոնցենտրացիան բարձր է լյարդում և երիկամներում: Ստամոքսում ինսուլինն ինակտիվանում է պեպսինի և տրիպսինի ներգործությունից: Ամենից շատ ինսուլինն ինակտիվանում է լյարդում, երիկամներում և ճարպային հյուսվածքում (Mirsky, Brohkahn, Root):

Ross-ի, Vick-ի, Drury-ի և այլոց վկայությամբ, ինսուլինն ազդում է բջջաթաղանթով գլյուկոզայի թափանցելիության (Fongetal, Վ. Ս. Իլին) և ոչ թե նրա յուրացման փուլերի վրա, ակտիվացնում է հեքսոկինազան և նպաստում Կրեբսի ցիկլում ածխաջրատների օքսիդացմանը մինչև վերջնական արգասիքներ: Ինսուլինն ակտիվացնում է ինչպես գլյուկոզայի, այնպես էլ բջջի շրջակա միջավայրից ցիտոպլազմայի մեջ այս կամ այն նյութերի անցման թափանցելիությունն ու տրանսպորտային մեխանիզմը:

Ավելանում են բջջաթաղանթով անցնող ճարպաթթուների, կետոնային մարմինների, ֆոսֆորի, նատրիումի և կալիումի քանակը, ինսուլինն ավելացնում-ակտիվացնում է ցիտոպլազմայում գլյուկոզայի ֆոսֆորացումը թթվածնի, АТФ-ի և հեքսոկինազա ֆերմենտի մասնակցությամբ. ինսուլինը վերականգնում է ԱԿՏ և ՍՏՂ-երի կողմից ընկճվող հեքսոկինազայի ակտիվությունը: Ինսուլինն արգելակում է լիպոլիզը և գլյուկոնեոգենեզը. առանց ինսուլինի չի արտահայտվի ՍՏՂ-ի ազդեցությունը: Պարզված է, որ օրգանիզմում ինսուլինն առաջացնում է 30 տարբեր էֆեկտներ: Մարդու օրգանիզմի կենսական պրոցեսների նորմալ ընթացքն ապահովելու համար օրվա ընթացքում անհրաժեշտ է միայն 40—50 միավոր ինսուլին: Սակայն առանձին դեպքերում միջին ծանրության շաքարախտով հիվանդին չի բավարարում նույնիսկ 150—200 միավոր ինսուլինը: Իսկ ինչո՞ւմն է բանը. պարզվում է, որ պատճառը օրգանիզմում ինսուլինի քայքայումն է, սպիտակուցների հետ կապվելը, նրա ինակտիվացումն ու ինսուլինի հանդեպ հակամարմինների գոյացումը (Fild, Stetten, Bertam): Այդ է պատճառը, որ երբեմն ամիսներ շարունակ հիվանդներն ստանում են օրական 500 միավոր ինսուլին: Ինսուլինի ռեզիստենտությունը նպաստում են լյարդի ախտահարումը, հակաինսուլյար հորմոնները և ինսուլինազայի ակտիվացումը:

Մարդու ինսուլինը տարբերվում է կենդանիներից մեկ կամ մի քանի ամինաթթուների տարբերությամբ. իր քիմիական կառուցվածքով մարդու ինսուլինն ամենից մոտ է խոզի և շան ինսուլինին: Լաբորատոր պայմաններում առաջին անգամ ինսուլինը համադրել են գերմանացիներն ու ամերիկացիները 1963—1964 թթ.: 1972 թ. այն համադրվել է նաև Մոսկվայում ահագեմիկոս Ն. Յուդակի և պրոֆ. Յու. Շվուշկինի ղեկավարությամբ: Սակայն սինթետիկ ինսուլին առայժմ չի արտադրվում և ոչ մի երկրում:

Ինսուլինի գոյացմանը մասնակցում է նրա նախորդը՝ պրոինսուլինը, որտեղ А և В շղթաները միակցված են միմյանց լրացուցիչ С պեպտիդային կապով (Steiner): Այս կապի անջատումից պրոինսուլինը փոխվում է ինսուլինի: Պրոցեսը տևում է մոտ մեկ ժամ: Մարդու ինսուլինի կենսաբանական կիսաքայքայումը տևում է 30 րոպե:

Պրոինսուլինն ունի թույլ կենսաբանական ակտիվություն, չնայած իմունոլոգիական հատկություններով շատ նման է ազատ ինսուլինին: Արյան մեջ շափազանց քիչ է պրոինսուլինը: Ոմանք գտնում են, որ սկզբում բետա բջիջների էնդոպլազմատիկ ռետի-

կուլումայում համադրվում է պրոինսուլին և ապա միտոխոնդրիա- ների օգնութչամբ վերափոխվում ինսուլինի: Բետա բջիջներում ու- բոսոմների միջոցով ձևավորվող և դեպի բետա բջիջների թաղան- թը շարժվող գրանուլաներում պարունակվող ինսուլինը անհայտ մեխանիզմով անջատվում է բետա գրանուլայից և անցնում մա- զանոթի մեջ: Նախքան այդ, բետա բջիջների ցիտոպլազմայում գտնվող ինսուլինի մի մասը կապվում է սպիտների և ցինկի հետ, այնպես որ արյան մեջ է անցնում ոչ բոլոր համադրված ինսու- լինը: Պարզվել է, որ արյան մեջ անցնելու ճանապարհին ինսու- լինը հաղթահարում կամ անցնում է մոտավորապես 14 տարբեր սուբցելուլյար կառուցվածքով թաղանթներ: Հասկանալի է, որ եթե այս 14 թաղանթներից որևէ մեկում խախտվում կամ խանգար- վում է ինսուլինի տրանսպորտային մեխանիզմը, ապա վերջինս չի կարող անցնել արյան մեջ: Ինսուլինի համադրումը խթանում և ուժեղացնում են գլյուկոզան, ֆրոկտոզան, ԹՏ, ԱԿՏ և ՍՏ հոր- մոնները: Հիշատակված նյութերը նպաստում են նաև բետա բջիջ- ների գրանուլաներից ինսուլինի մոլեկուլների ազատմանը կամ անջատմանը: Այս հարցում կարևոր են նաև բետա բջիջների ռե- ցեպտորների զգայնությունը արյան մեջ ավելացող գլյուկոզայի հանդեպ:

Ֆիզիոլոգիական պայմաններում ինսուլինը քիչ է համադր- վում, եթե պակասում են լիարժեք սպիտակուցները, անբավարար են գլյուկոզան և թթվածինը, եթե վնասվել է բետա բջիջների ֆեր- մենտային սիստեմը, եթե կան սուր և խրոնիկական ինֆեկցիաներ կամ տոքսիկ ներգործություն և երբ ներմուծվում է մեծ ղոզանե- րով ինսուլին:

Հասկանալի է, որ քիչ համադրումից պետք է պակասի նաև նրա սեկրեցիան կամ պրոդուկցիան, սակայն պարզվել է, որ ին- սուլինի պրոդուկցիան կարող է պակասել նաև այն դեպքում, երբ նորմալ է նրա համադրումը. այդպես է լինում երբ ինսուլինը շատ ուժեղ է կապված բետա բջիջների սպիտների և ցինկի հետ կամ ինչ-որ պատճառով դժվարացած է նրա տրանսպորտը դեպի ար- յուն: Արյան մեջ անցած ինսուլինը հասնում է դռներակին (v. porta) և լյարդին, որտեղ ինսուլինազա ֆերմենտը ինակտի- վացնում է ինսուլինի գրեթե կեսը: Մնացածից մի մասն էլ կապ- վում է սպիտների հետ և բավական քիչ մասն է մնում ազատ կամ ակտիվ վիճակում: Արյան մեջ անցնում է ինչպես ազատ կամ չկապված, այնպես էլ կապված ինսուլինը: Վերջինս ազատվում է սպիտներից ըստ պահանջի, այսինքն՝ երբ բարձրանում է գլիկե- միան:

Երբեմն այդ կապը լինում է շատ ամուր: Օրգանիզմում ինսուլինը ավելի հեշտությամբ և ավելի շատ և շուտ է քայքայվում ջերմությամբ ընթացող վիճակների դեպքում (արյան վարակում, աբսցես, թոքերի բորբոքում, թաց գանգրենա, խրոնիկական պիելոնեֆրիտների սրացում և այլն), երբ ակտիվանում են պրոտեոլիտիկ ֆերմենտները: Կարևոր է գիտենալ, որ ինսուլինի բիոսինթեզի, պրոդուկցիայի, սպիտների հետ կապվելու և օրգանիզմում ինակտիվանալու հանգամանքները շատ հաճախ ունեն ժառանգական-գենետիկ բնույթ և պատճառ են դառնում շաքարախտի զարգացման համար:

Շաքարախտի զարգացման գենետիկ բնույթի պատճառագիտական գործոններից են նաև.

— բետա բջիջների առաջնային վնասումն ու նրանց ապա-
ճումը.

— ոչ նորմալ կառուցվածքով և իմունոլոգիական հատկու-
թյուններով ինսուլինի համադրումը.

— ինսուլինի ինակտիվացման արագացումը, սպիտակուցա-
յին ինհիբիտորների և սինալբումինի գոյացումը, ինսուլինի մուլե-
կուլի արագ քայքայումը, սպիտային կոմպլեքսից նրա դանդաղ
անջատվելը, ինսուլինի հանդեպ հյուսվածքների զգայնության ան-
կումը, որտեղ դեր են խաղում մազանոթների ֆունկցիոնալ խան-
գարումներն ու նրանց բազալ թաղանթի հաստացումը: Le Com-
te-ի վկայությամբ, բոլոր շաքարախտով հիվանդների մոտ փոք-
րանում է բետա բջիջների մասսան (նորմալ քաշից մոտավորա-
պես 3 անգամ) և պակասում նրանցում համադրվող ինսուլինը,
ըստ որում որքան ծանր և տևական է շաքարախտը, այնքան ավե-
լի քիչ են ինսուլինի համադրումն ու պրոդուկցիան: Երբեմն նույ-
նիսկ, խիստ ծանր դեպքերում, դադարում է ինսուլինի համա-
դրումը:

Օրգանիզմում ինսուլինն ազդում է բոլոր տեսակի նյութափո-
խանակության հայտնի և անհայտ պրոցեսների, քիմիական և կեն-
սաբանական ռեակցիաների, նյութափոխանակության արգասիք-
ների վերափոխումների և շատ ուրիշ դեռևս անհայտ օղակների
վրա՝ անխտիր բոլոր օրգան հյուսվածքներում:

Ինսուլինն ապահովում է Կրեբսի ցիկլի նորմալ ընթացքը,
որից գոյացող էներգիան ծախսվում է ֆիզիոլոգիական պրոցեսնե-
րի իրականացման նպատակով: Ինսուլինն ուժեղացնում է նաև
գլյուկոզայի այրումը հեքսոզամոնոֆոսֆատային շունտի ճանա-
պարհով, ակտիվացնում է մի շարք ֆերմենտներ՝ գլյուկոկինազա,
գլիկոգեն-սինթետազա և այլն, որոնք մասնակցում են գլյուկոզա-

յից գլխիոգենի, ճարպի և սպիտեների սինթեզմանը, ակտիվացնում ենթաստամոքսային գեղձում ամիլազայի համադրումը, ընկճում կամ արգելակում գլյուկոնեոգենեզի էնզիմների ակտիվությունը:

Ինսուլինը խստագույնս պետք է մանկապատանեկան օրգանիզմի ֆիզիկական աճի և սեռական զարգացման համար, առանց ինսուլինի աղավաղվում է ՍՏՀ-ի կենսաբանական ազդեցությունը: Ապացուցված է, որ ինսուլինի ներգործության մի մասն էլ իրագործվում է բջջի գենետիկ ապարատի վրա ազդելու միջոցով: Սակայն պետք է ասել, որ առայժմ չի հաջողվել պարզել բջիջներում ինսուլինի միջոցով իրականացվող 30 տարբեր էֆեկտների մեխանիզմները, ըստ որում երբեք ու երբեք հնարավոր չէ այդ բոլոր էֆեկտների առաջացման փաստը բացատրել ազդեցության միայն մեկ մեխանիզմով:



Արյան մեջ ինսուլինը որոշում են՝ 1) էպիդիդիմալ ճարպային հյուսվածքով, 2) դիաֆրագմալով և 3) ռադիոիմունոլոգիական մեթոդներով: Առաջին երկու կենսաբանական մեթոդով որոշում են պլազմայի ինսուլինանման ակտիվությունը, իսկ երրորդով՝ իմունոռեակտիվ ինսուլինը (ՄՐՄ): Դժբախտաբար, առ այսօր չկան այնպիսի հավաստի լաբորատոր կամ գործիքային մեթոդներ, որոնցով հնարավոր լիներ որոշել արյան ինսուլինի քանակն ու կենսաբանական ակտիվությունը:

Արյան մեջ ինսուլինը որոշելու բավական զգայուն ռադիոիմունոլոգիական մեթոդը հիմնված է ինսուլինի անտիգենային հատկության վրա: Հաշվի առնելով, որ և՛ արյան պլազման, և՛ նիշակիր ինսուլինը ձգտում են կապվել հակամարմինների հետ, կապվող և չկապվող նիշակիր ինսուլինի փոխհարաբերությամբ (տրամաշափական կորագծի միջոցով) որոշում են պլազմայում պարունակվող ինսուլինը: Նորմայում արյան մեջ ինսուլինի պարունակությունը միջին թվով կազմում է 0,021 մեգ/մլ: Ինսուլյար ապարատի ռեզերվային ունակությունը ստուգելու համար ներմուծում են ինսուլինի ֆիզիոլոգիական խթանիչը՝ գլյուկոզան: Առողջ անհատների մոտ գլյուկոզան ներմուծելուց մեկ ժամ հետո արյան մեջ ինսուլինն ավելանում է 3—6 անգամ, երկրորդ ժամվա վերջում վերադառնում է ելակետային մակարդակին:



Չնայած հարցի կարևորությունը և այդ ուղղությամբ կատարված բազմաթիվ որոնումներին, այնուամենայնիվ, առ այսօր բժիշկներին չի հաջողվել որևէ կերպ որոշել, թե ի՞նչ շափով են ախտահարվում ենթաստամոքսային գեղձի բետա բջիջները, թե որքանով է դեռևս պահպանված նրա հորմոնալ ֆունկցիան և որքան ինսուլին է արտահանվում յուրաքանչյուր անգամ ուտելուց հետո: Ահա թե ինչու շնայած ջանադրաբար կատարվող հաշվարկներին, այնուամենայնիվ, խիստ մոտավոր են մեզի միջոցով արտահանվող շաքարի քանակի և արյան մեջ գլյուկոզայի պարունակության տվյալների համեմատ նշանակվող ինսուլինի դոզաները: Այդ է պատճառը, որ ներմուծվող ինսուլինը մեկի համար լինում է շատ, իսկ մյուսի համար՝ քիչ:

Սովորական-բյուրեղային ինսուլինի ազդեցությունն սկսվում է սրսկումից կեսից մեկ ժամ հետո և պահպանվում 5—6 ժամ. շաքարախտով հիվանդների մոտ ինսուլինի ներգործությունն սկսվում է շատ ավելի ուշ՝ 2—3 ժամ հետո: Սովորաբար ինսուլինն օգտագործում են որպես փոխարինող հորմոնաթերապևտիկ միջոց: Խոշոր եղջերավոր անասունների ենթաստամոքսային գեղձից ըստացվող ինսուլինն իր քիմիական կառուցվածքով տարբերվում է մարդու ինսուլինից և որպես այդպիսին համարվում է հետերոգեն սպիտակուց: Որպես կանոն հետերոգեն ինսուլինը ներմուծելուց 2—4 շաբաթ հետո առաջանում են հակամարմիններ: Այս տեսակետից նախընտրելի է, այսինքն՝ քիչ հակամարմիններ է առաջացնում խոզի ինսուլինը. առայժմ աշխարհի և ոչ մի երկրում չի օգտագործվում մարդու ինսուլին, շնայած այն ստացվել է լաբորատոր պայմաններում:

Ինսուլինը օրգանիզմում համադրվող այն հզոր հորմոններից մեկն է, որը խթանում է բջիջում իրագործվող գրեթե բոլոր անարոլիկ պրոցեսները: Օրգանիզմում ինսուլինն ի հայտ է գալիս մի քանի ձևով, որոնցից յուրաքանչյուրն ունի յուրահատուկ ֆիզիկաքիմիական, իմունոլոգիական և բիոքիմիական առանձնահատկություններ, հետևապես և նրանցից յուրաքանչյուրն իր ձևով է աղդում ինսուլինազգայուն հյուսվածքների և մետաբոլիզմի պրոցեսների վրա:

Ինսուլինի տեսակներն օրգանիզմում ձևավորվում են ինչպես արյան շիճուկի սպիտուների հետ տարբեր կոմպլեքսներ կազմելու, այնպես էլ պրոինսուլինի վերափոխվելու ընթացքում:

Պրոփինսուլինը հանդիսանում է ինսուլինի մոլեկուլ: Սեկրետոր գրանուլաներում գտնվող նոր համադրված պրոփինսուլինի մոլեկուլից ֆերմենտների ներգործությամբ անջատվում է C պեպտիդը և գոյանում է ինսուլինի մոլեկուլը: Սա, իհարկե, բարդ պրոցես է, որի ընթացքում գոյանում են և՛ ինսուլին, և՛ ինսուլինի միջանկյալ ձևերը, և՛ C պեպտիդը, որոնք ունեն տարբեր կենսաբանական ակտիվություն և կարող են մասնակցել նյութափոխանակության պրոցեսների տարբեր էտապներին: Պրոփինսուլինի վերափոխման պրոցեսի խանգարումից կարող է խախտվել այդ կոմպոնենտների փոխհարաբերությունը և կարող են գոյանալ այլ ձևի ինսուլիններ, որից և կխախտվի նյութափոխանակության կարգավորումը: Արյան մեջ շրջում է երկու տեսակ կապված ինսուլին. մեկը իրենից ներկայացնում է արյան շիճուկի սպիտակուց տրանսֆերինը, իսկ մյուսը՝ ալֆա-գլոբուլինների հետ կապված կոմպլեքս: Այս ձևով ինսուլինը պահպանվում է արյան մեջ, կարիքի դեպքում վերածվելով ազատ ինսուլինի:

Լ. Ստարոսելցևի տվյալներով, արյան մեջ շրջում է նաև ինսուլինի մի նոր ձև ևս, որին հեղինակը կոչում է «A» ինսուլին: Վերջինս խիստ ակտիվ է և ի հայտ է գալիս այն դեպքում, երբ օրգանիզմին անհրաժեշտ է լինում արագ կերպով բավարարել ինսուլինի պահանջը՝ մասնավորապես ճարպակալման ժամանակ:

Հասկանալի է, որ շաքարախտի ռացիոնալ բուժման և կոմպենսացման համար լավ կլինի գիտենալ որքան ինսուլին, A ինսուլին, պրոփինսուլին և C պեպտիդ է արտադրվում և ի՞նչ ձևով են նրանք շրջում արյան մեջ, որը հնարավորություն կտա դատելու ինսուլյար ապարատի ֆունկցիոնալ վիճակի և սուլֆանիլամիդոլային թերապիայի արդյունավետության մասին:

Պարզվել է, որ նախաշաքարախտով հիվանդների արյան մեջ բավական բարձր է պրոփինսուլինի պրոդուկցիան: Սա, իհարկե, կարևոր փաստ է և կարելի է օգտագործել շաքարախտի վաղ հայտնաբերման համար: Մյուս կողմից՝ սուլֆանիլամիդներից ինսուլինի սեկրեցիայի ավելացման փաստը խոսում է այն մասին, որ շաքարախտի դեպքում ավելի շուտ խանգարվում է ինսուլինի սեկրեցիան, քան նրա բիոսինթեզը, այսինքն՝ համադրվում է պրոփինսուլին, գոյանում ինսուլին, բայց խախտվում է նրա անցումը արյան մեջ:

Ինսուլինը ներմուծվում է ենթամաշկային, իսկ կոմային կացության դեպքում նաև ներերակային ձևով: Ինչպես ասացինք, առ այսօր չկան մատչելի մեթոդներ, որոնցով որոշվեր արյան մեջ ինսուլինի քանակն ու ակտիվությունը և ըստ այնմ էլ նշանակվեր

դողան: Այդ է պատճառը, որ ինսուլինի դողան որոշվում է մոտավորապես, ըստ համօրյա գլյուկոզուրիայի և գլիկեմիայի մակարդակի: Գործնական առումով ինսուլինի դողայի որոշման հարցում շատ ավելի կարևոր է գլիկեմիան, որովհետև գլյուկոզուրիայի համեմատ այն ավելի ճիշտ է արտացոլում ինսուլինի անբավարարության աստիճանը (Ա. Պերելիզինա):

Առանձին դեպքերում, երբ հարկ է լինում որոշել հիվանդի ինսուլինազգայնությունը, առանց ուտելու, երակի մեջ ներարկում են սովորական ինսուլին (յուրաքանչյուր 1 կգ իդեալական քաշին 0,1 միավոր). արյան գլյուկոզան որոշում են նախքան ներարկելը և ներարկումից 10, 20, 30, 45, 90 և 120 րոպե հետո: Նորմայում, ներարկումից 20—30 րոպե հետո, գլիկեմիան իջնում է 50 %-ով և վերադառնում էլակետային թվերին 60—90 րոպե հետո:

Գործնականորեն ինսուլինի դողան որոշում են ըստ օրվա ընթացքում մեզի միջոցով արտահանած շաքարի, նրա յուրաքանչյուր 4—5 գրամին տալով մեկ միավոր ինսուլին: Այսպես, օրինակ, եթե համօրյա շաքարամիզությունը կազմում է 60 գրամ, նշանակվում է 16 կամ 12 միավոր ինսուլին: Սակայն ինչպես ցույց է տալիս փորձը, գրեթե մշտապես չեն բավարարում այս դողաները, իսկ հազվադեպ լինում են պահանջվածից ավելի (ինսուլինազգայուն և անկայուն շաքարախտով անհատների մոտ): Այդ է պատճառը, որ բավական հաճախ հաշվարկումների համեմատ պահանջվող 16 միավոր ինսուլինի փոխարեն հիվանդին չի բավարարում նույնիսկ 30—40 միավորը, իսկ երբեմն էլ հարկ է լինում այդ նույն հիվանդին ինսուլինի կրկնակի դողայից բացի, նշանակել նաև հակաշաքարախտային որևէ դեղահատ:

Երկու և ավելի նվազով ինսուլին ներմուծելիս առաջին սրբսկման դողան շատ պետք է լինի երկրորդից, որովհետև երկրորդ սրբսկման ժամանակ դեռևս շարունակվում է առաջինի ազդեցությունը: Նկատի ունենալով մանկական օրգանիզմի ինսուլինազգայնությունը և նյութափոխանակության պրոցեսների արտակարգ լյաբիլությունը, երեխաներին միշտ էլ օրվա ընթացքում ինսուլին պետք է սրսկել 2—3, իսկ երբեմն՝ նույնիսկ 4—5 անգամ և կոտորակային դողաներով: Գիշերային հիպոգլիկեմիայից խուսափելու համար երեկոյան սրսկումների դողան չպետք է անցնի 12—16 միավորից: Այս նույն նպատակով Մ. Ժուկովսկին խորհուրդ է տալիս մանկապատանեկան տարիքում չձգտել նորմոգլիկեմիայի և ազլյուկոզուրիայի: Ինսուլինի սրսկումից 1—3¹/₂ ժամ հետո, նրա ազդեցության առավելագույն ժամերին, հիվանդին անպայ-

ման պետք է կերակրել: Ինսուլինի դոզան պետք է ավելացնել աստիճանաբար, յուրաքանչյուր անգամ 10—12 միավոր: Ինսուլինի ամենօրյա դոզան ճիշտ վերաբաշխելու համար, մանավանդ եռակի-քառակի ներմուծումների և անկայուն ընթացքով շաքարախտի դեպքում, խիստ ցանկալի են գլիկեմիկ և գլյուկոզուրիկ պրոֆիլների որոշումը: Հեղինակների մեծամասնության կարծիքով, 40 % դեպքերում շաքարախտը կարելի է կոմպենսացնել միայն ինսուլինի միջոցով:

Նյութափոխանակության սուր խանգարումները արագորեն կարգավորելու, մանավանդ ացիդոզի, նախակոմային և կոմային կացության, որևէ սուր թարախային բարդության, վիրահատության, ինյեկցիոն աբսցեսների, սրտամկանի ինֆարկտի և նման այլ դեպքերում, անհրաժեշտ է նշանակել սովորական, այսինքն՝ կարճատև ազդող ինսուլին: Կոտորակային դոզաներով նշանակվող այս ինսուլինը արդյունավետ է նաև այն դեպքերում, երբ կարիք է լինում կարգավորել տատանվող գլիկեմիան:

Շաքարախտով հիվանդներին ինսուլին պետք է նշանակել, նախ, ծանր և ապա՝ ացիդոզի, նախակոմայի և կոմայի դեպքում, երբ շաքարախտին միանում է որևէ ինֆեկցիոն հիվանդություն (թոքաբորբ, անգինա, գրիպ և այլն) կամ կան գործող վերքեր (աբսցես, կարբունկուլ և այլն), վիրաբուժական միջամտության և արտահայտված հյուծման, ստորին վերջույթների թաց կամ շոր փտախտի, միկրոանդիոպաթիաների և մանկապատանեկան տարիքում, մաշկի թարախային ախտահարման և անզուսպ քորի, արտահայտված նեյրոպաթիայի և լյարդի ճարպային դիստրոֆիայի, լյարդի պարենխիմատոզ ախտահարման և մանավանդ նախացիռոզի կամ ցիռոզի դեպքերում: Ինսուլինի մեծ դոզաներից պետք է խուսափել շաքարախտի ինսուլինազգայուն ձևերի, աթերոսկլերոզային կարդիո-կորոնարոսկլերոզի, հիպերտոնիկ հիվանդության, սրտամկանի ինֆարկտի և լյարդի ծանր ախտահարումների դեպքում:

Պետք է հիշել, որ ինսուլինի դոզայի ավելացմանը զուգահեռ ավելանում են նաև հակամարմինների առաջացման հավանականությունն ու հաճախականությունը և նրանց տիտրը արյան շիճուկում: Ինսուլինի երկարատև օգտագործման դեպքում հակամարմիններն առավելապես զոյանում են 6—10-րդ տարիներին: Սակայն, հետազայում իմունոլոգիական պարալիչի հետևանքով, նկատելիորեն ընկնում է հակամարմինների առաջացումը: Ինսուլին չստացած առանձին հիվանդների մոտ հակամարմինների հայտ-

նաբերումը չի բացառում շաքարախտի առատորիմուն գենեզը տրվ-
յալ դեպքում (Գ. Ալեքսեևա, Տ. Եզրովա, Զ. Ավենիրովա):



Ժամանակակից բժշկագիտության նվաճումներից են նաև երկարատև ազդեցության ինսուլինների ստացումը, որոնք ոչ միայն փրկեցին հիվանդներին օրվա ընթացքում մի քանի անգամ սրսկվելուց, այլև հնարավորություն տվեցին ավելի մեղմ և հավասարաչափ ազդելու գլիկեմիայի տատանումների վրա:

Կլինիկական պրակտիկայում ներկայումս օգտագործվում են մոտ մեկ տասնյակ երկարատև ազդող ինսուլիններ: Նրանց մեծ մասը հիվանդներն օգտագործում են առանց որևէ բարդության, եթե շահավենք հազվադեպ նկատվող ալերգիկ երևույթները, որոնք առաջանում են նրանցում պարունակվող օտար սպիտակուցներից: Զգույշ պետք է լինել պրոտամին-ցինկ-ինսուլինի գերդոզավորումից, որի հետևանքով կարող է զարգանալ տևական և դժվար վերացվող հիպոգլիկեմիա: Պրոտամին-ցինկ-ինսուլինը (ՈՍԱ) հատկապես արժեքավոր և արդյունավետ է գիշերային գլիկեմիան և գլյուկոզուրիան վերացնելու գործում, միայն թե նախապես պետք է որոշել գլիկեմիկ և գլյուկոզուրիկ պրոֆիլները և դրա համեմատ կատարել սրսկումներ, պրեպարատի առավելագույն ազդեցության ժամերին հիվանդներին կերակրելով դյուրամարս ածխաջրատներով: Սրսկելիս սրվակը այնքան պետք է թափահարել, որպեսզի ստացվի հավասարաչափ պղտորություն:

Երկարատև ազդող ինսուլինները ներմուծվում են միայն ենթամաշկային ճանապարհով: Գործնականում, եթե հարկ կա, երկարատև ազդող և սովորական ինսուլինը կարելի է ներմուծել միաժամանակ և մեկնույն շարիցով: Միայն թե սովորական ինսուլինը սրսկելուց հետո պետք է փոխել ասեղի ուղղությունը, այսինքն՝ մի փոքր ետ քաշել և հրելով ասեղը աչ կամ ձախ, սրսկել երկարատև ազդող ինսուլինը, այնպես որ սովորականն ու երկարատևը չխառնվեն իրար և հասարակ-սովորական ինսուլինը չկապվի երկարատև ազդող ինսուլինի սպիտային կոմպոնենտի հետ: Սրսկումից հետո չպետք է մաշկը շփել, որովհետև այն կնպաստի ինսուլինի արագ ներծծմանը: Որպես կանոն երկարատև ազդող ինսուլինները նշանակվում են նյութափոխանակության խանգարումները կարգավորելուց, այսինքն՝ որոշ շափով շաքարախտը

կոմպենսացնելուց հետո: Այս պրեպարատները պետք է պահել մութ և ոչ շատ սառը միջավայրում:

Ըստ ստացման մեթոդի և պարունակության երկարատև ներգործող ինսուլինները բաժանվում են պրոտամին պարունակող և ցինկինսուլինի սուսպենզիայից կազմված խմբերի. պրոտամին պարունակող ինսուլիններից են պրոտամին ցինկինսուլինը (ՍՍԻ), պրոտամին ցինկինսուլինի լուծույթը (раствор ПЦИ) և սուսպենզիա ինսուլին պրոտամինը (СИП): Երկրորդ խումբ երկարատև ազդող ինսուլինների համար օգտագործվում են ցինկի աղերը և ացետատային բուֆերային լուծույթը: Հիշատակված պրեպարատներից յուրաքանչյուրն ունի իր կլինիկական և ֆարմակոլոգիական բնութագիրը, ներգործության սկիզբը, առավելագույն և շարունակվող ազդեցության ժամանակամիջոցը:

I. Կարճատև ազդող ինսուլիններ

Այս խմբին են պատկանում խոշոր եղջերավոր անասուններից և խոզից ստացվող ինսուլինները. դրանցից են հայրենական սուլինսուլինը, կետի ինսուլինը և դանիական ակտրոպիդը (դարձյալ խոզից ստացվող):

1. Սովորական ինսուլինն սկսում է ազդել ներմուծումից 20—40 րոպե հետո. առավելագույն ազդեցությունն սկսվում է 1 $\frac{1}{2}$ —3 ժամ հետո. ընդհանուր ազդեցությունը տևում է 6—8 ժամ: Միանվագ կարելի է սրսկել 40 միավորից ոչ ավելի. կետոացիդոզային կոմայի ժամանակ միանվագ կարելի է սրսկել մինչև 200 միավոր, կեսը ներերակային: Օրվա ընթացքում

կարելի է սրսկել մինչև 200, իսկ կոմայի ժամանակ՝ 2000 և ավելի միավոր: Կորոնար և ուղեղի արյան շրջանառության խանգարումների, սրտամկանի ինֆարկտի և հիպերտոնիկ հիվանդության ժամանակ պետք է նշանակել կոտորակային դոզաներ, զգուշանալով հիպոգլիկեմիայի վտանգից:

2. Սուլ ինսուլինը նման է դանիական ակտրոպիդին. առավելությունն այն է, որ ունի շատ թույլ անտիգենային հատկություն, չի գրգռում ենթամաշկային հյուսվածքը և չի առաջացնում լիպոդիստրոֆիա. իջեցնում է ինսուլինառեզիստենտությունը և լավ է տարվում այն հիվանդների կողմից, ովքեր զգայուն են ինսուլինի հանդեպ (ալերգիզացիայի իմաստով): Ներգործում է ներմուծումից 20—30 րոպե հետո, ազ-

դեցուցությունը տևում է 6—7 ժամ, առավելագույն ազդեցու-
թյունն սկսվում է սրսկումից 2 ժամ հետո: Օգտագործում են
նաև ինսուլինային լիպոդիստրոֆիայի բուժման համար,
սրսկելով լիպոդիստրոֆիկ հատվածում:

3. Կետի ինսուլինը ազդում է սովորականից ավելի երկար, մոտա-
վորապես մինչև 10 ժամ. առավելագույն ազդեցութունն
սկսում է արտահայտվել ներմուծումից 2—4 ժամ հետո:

II. Միջին տևողության ներգործող ինսուլիններ

1. Սուապենգիա-ցինկ-ինսուլին ամորֆ (ИЦСА). այս պրեպարա-
տի արտասահմանյան անալոզն է ինսուլին սեմիլենտեն. ազ-
դեցութունն սկսվում է սրսկումից 1—1 1/2 ժամ հետո. առա-
վելագույն ներգործութունն արտահայտվում է ներմուծումից
4—6 ժամ անց. ազդեցությունը տևում է 12—14 ժամ:
Հանձնարարվում է հատկապես ցերեկային հիպերգլիկեմիայի
դեպքում. ազդում է մեղմ, աստիճանաբար և հավասարա-
չափ:
2. Պրոտամին-ցինկ-ինսուլինի թափանցիկ լուծույթ (ПЦИП).
այս պրեպարատի արտասահմանյան անալոզներն են շեխա-
կան գլոբին-ցինկ-ինսուլինը, դանիական ռապիտարդը և
ՔԴՀ-ն՝ ինսուլին В-ն: Այս ինսուլինի ազդեցութունն սկսվում
է սրսկումից 1—1 1/2 ժամ հետո: Առավելագույն ներգործու-
թյունն արտահայտվում է ներմուծումից 6—12 ժամ անց,
իսկ ազդեցությունը տևում է 16—20 ժամ. հանձնարարվում
է ցերեկային և երեկոյան հիպերգլիկեմիայի դեպքում:
3. Վեխական գլոբին-ցինկ-ինսուլինը իր ազդեցությամբ նման է
ПЦИП-ին: Ազդեցութունն սկսվում է սրսկումից 1—2 ժամ
հետո. առավելագույն ներգործութունն արտահայտվում է
ներմուծումից 5—10 ժամ անց, իսկ ազդեցությունը տևում է
12—18 ժամ:
4. Իանիական ռապիտարդ ինսուլինը կազմված է միմյանցից ան-
կախ ազդող 2 կոմպոնենտից. առաջինը խոզի ինսուլինն է և
կոչվում է ակտրապիդ (25 %), իսկ երկրորդը՝ ռեկրիստալի-
զացված ինսուլինը (75 %), որն ստացվում է եղջերավոր
անասուններից: Այս ինսուլինի ազդեցութունն սկսվում է
սրսկումից 30—60 րոպե հետո և տևում է 14—18 ժամ, ըստ
որում օրվա առաջին կեսում ազդում է ակտրապիդը (սրբս-

կումից 2 ժամ հետո), իսկ երկրորդ կեսում և երեկոյան ժամերին՝ ռեկրիստալիզացված ինսուլինը (սրսկումից 8—10 ժամ հետո). ըստ այս տվյալների կարելի է ավելացնել մեկի կամ մյուսի դոզան, ելնելով գլիկեմիկ պրոֆիլից. ծանր դեպքերում կարելի է ներմուծել օրը երկու անգամ:

5. Ինսուլին **В**-ն կամ Բեուլինը (ԳԳՀ) ներգործում է 10—18 ժամ. ազդեցութունն սկսվում է սրսկումից 1—2 ժամ հետո. ինսուլինը սպիրտի և բիկարբոնատների հետ շփվելիս, ծանր շաքարախտի ժամանակ պետք է սրսկել օրական 2 անգամ:

III. Երկարատև ներգործող ինսուլիններ

1. Պրոտամին-ցինկ-ինսուլին (ՍՀՍ). ազդում է սրսկումից 6—8 ժամ հետո. առավել չզույն ներգործութունն սկսվում է ներմուծումից 14—18 ժամ անց. ազդեցութունը տևում է 24 ժամ: Հանձնարարվում է հատկապես այն դեպքերում, երբ գլիկեմիան արտահայտվում է երեկոյան, գիշերային և վաղ առավոտյան ժամերին: Առավոտյան միաժամանակ պետք է սրսկել սովորական ինսուլին. բոլոր դեպքերում չպետք է հուսալ լավ արդյունք, որովհետև այն ազդում է անհատապես. երբեմն կարող են զարգանալ ալերգիկ երևույթներ: Նման է ինսուլին ուտրալենտային:
2. Սուապենգիա-ինսուլին-պրոտամին (ՍԻՍ). սկսում է ազդել սրսկումից 1—1 1/2 ժամ հետո. առավելագույն ներգործութունն արտահայտվում է ներմուծումից 8—12 ժամ անց, ազդեցութունը տևում է 20—24 ժամ: Ազդեցությամբ նման է իզոֆան ինսուլինին. այս ինսուլինի մեկ սրսկումը կարող է փոխարինել սովորականի երկու կամ երեք սրսկումին:
3. Ինսուլին-ցինկ-սուապենգիա բյուրեղային (ԻՍԿ). ազդում է սրսկումից 6—8 ժամ հետո. առավելագույն ներգործութունն սկսվում է ներմուծումից 12—18 ժամ անց. ազդեցութունը տևում է 30 ժամ. նշանակվում է հատկապես այն դեպքերում, երբ նկատվում է ուշ գիշերային և առավոտյան հիպերգլիկեմիա և գլյուկոզուրիա: Իր ազդեցությամբ նման է ինսուլին-ուտրալենտին:
4. Ինսուլին-ցինկ-սուապենգիա ամորֆ (ԻՍԿԱ). ազդում է սրսկումից 1 ժամ հետո. առավելագույն ներգործութունն արտահայտվում է ներմուծումից 4—6 ժամ անց, իսկ հիպոգլի-

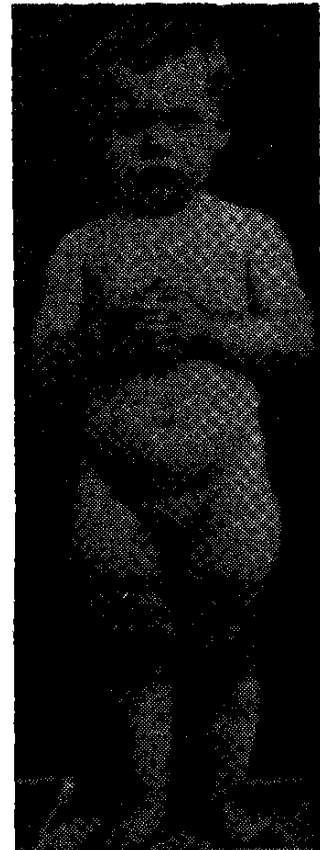
կեմիկ էֆեկտը շարունակվում է 6—12 ժամ: Ընդհանրապես ազդում է 30 ժամ: Նշանակվում է այն դեպքերում, երբ գլյուկոզուրիան արտահայտվում է հատկապես նախաճաշից կամ ճաշից հետո: Նման է ինսուլին սեմիլենտեին:

5. Ինսուլին-ցինկ-սուսպենզիա (ИЦС). այս ինսուլինը հանդիսանում է ИЦСК-ին և ИЦСА-ի խառնուրդ 7 : 3 հարաբերությամբ, այսինքն՝ 70 %-ը կազմում է ИЦСК-ն՝ բյուրեղայինը, իսկ 30 %-ը ИЦСА-ն՝ ամորֆը: Ազդում է սրսկումից 1—1 1/2 ժամ հետո: Ներգործությունը տևում է 24 ժամ. ցերեկային ժամերին թողնում է չափավոր հիպոգլիկեմիկ ազդեցություն, քանի որ 40 միավորից միայն 12 միավորն է ներգործում ցերեկը. ИЦС-ի հիպոգլիկեմիկ էֆեկտը կրկին սկսվում է արտահայտվել 10—14 ժամ հետո: Կարիքի դեպքում կճրելի է ավելացնել մեկը կամ մյուսը: Ինսուլին-ցինկ-սուսպենզիան հիմնականում տրվում է այն հիվանդներին, որոնց ինսուլինի համօրյա պահանջը չի անցնում 60 միավորից: Իր ազդեցությամբ ИЦСК-ն նման է արտասահմանյան ուլտրալենտային, իսկ ИЦС-ը՝ ինսուլին լենտային:

6. Ինսուլինոդեզ. ազդում է սրսկումից 1—1 1/2 ժամ հետո, առավելագույն ներգործությունն սկսվում է ներմուծումից 3—5 ժամ անց. ազդեցությունը տևում է 10—14 ժամ:

7. Ինսուլինոկրիդեզ. ազդում է սրսկումից 1—1 1/2 ժամ հետո. առավելագույն ներգործությունն սկսվում է ներմուծումից 5—7 ժամ անց. ազդեցությունը տևում է 30 ժամ:

Երկարատև ինսուլինների սրսկումից առաջացող գիշերային հիպոգլիկեմիաներից խուսափելու համար հիվանդներին պետք է կերակրել երեկոյան ժամը 10-ին կամ 11-ին: Ելնելով գործնական աշխատանքի փորձից՝ անհրաժեշտ ենք համարում ասել, որ երբեք բժիշկը նախապես չի կարող որոշել, թե ո՞ր ինսուլինը



Նկ. 25. Երեք տարեկան շաքարախտով հիվանդ, որի մոտ արտահայտված է ինսուլինային լիպոդիստրոֆիա:

տվյալ հիվանդի համար կլինի արդյունավետ, մանավանդ լյաբիլ կամ ռեզիստենտ ձևերի դեպքում: Այդ է պատճառը, որ հաճախ բժիշկն ստիպված է լինում փորձել ոչ թե մեկ, այլ մի քանի տեսակ ինսուլին, մինչև որ գտնում է լավագույնը՝ դոզիրովկայի, ներմուծման ժամանակի և զուգորդման տեսակետից: Այնուամենայնիվ այդ նույն փորձը իրավունք է տալիս ասելու, որ սովորական ինսուլինից բացի, մեծ մասամբ լավ են ազդում YԱՇC-ը կամ նրա բաղադրիչներ YԱՇԿ-ն ու YԱՇԿԱ-ն: Պրոտամին-ցինկ-ինսուլինը նշանակելիս գրեթե միշտ այն պետք է զուգորդել սովորական ինսուլինի հետ, որովհետև այն չի ազդում ցերեկային ժամերին: Ընդհանրապես ցանկալի է, երկարատև ազդեցության ինսուլինները նշանակելուց առաջ որոշել հիվանդի գլիկեմիկ և գլյուկոզուրիկ պրոֆիլները: Դա հնարավորություն է տալիս բժշկին ճիշտ որոշելու, նախ, ինսուլինի տեսակը, ելնելով նրա ազդեցության տևողությունից և այն փաստից, թե երբ է սկսում ներգործել ներմուծումից հետո, ապա՝ նրա դոզան և սրսկումների հաճախականությունը, սովորական ինսուլինի անհրաժեշտությունը և ածխաջրատների ընդունման քանակն ու ժամանակը:

Ինսուլինի դոզայի ավելացումը կամ պակասեցումը պետք է կատարել աստիճանաբար, ամեն անգամ 8—10 միավորի չափով: Երբեք չի կարելի առաջնակի շաքարախտով հիվանդին միանվազ և առաջին անգամ նշանակել ինսուլինի մեծ դոզաներ, կողմնակի երևույթներից բացի, այն կարող է առաջացնել հիպոգլիկեմիա:

Բժիշկների համար գործնական տեսակետից մեծ դժվարություն է ներկայացնում այն շաքարախտի բուժումը, որն ունի լյաբիլ ընթացք և, որպես այդպիսին, գլիկեմիայի մեծ տատանումներ: Ծիշտ է, այն հանդիպում է հիվանդների միայն մինչև 5 % -ի մոտ, բայց և այնպես շատ մեծ, գրեթե անհաղթահարելի դժվարություններ են ստեղծվում բուժող բժշկի համար, նրանից պահանջելով մեծ ջանքեր և հոգատարություն յուրաքանչյուր նման դեպքը համակշռելու, հիվանդի վիճակը կարգավորելու և մանավանդ գլիկեմիայի տատանումները վերացնելու համար:

Անկայուն շաքարախտով հիվանդը հիվանդ է կրկնակի շաքարախտով, որովհետև ախտաբանական այդ վիճակը շունի ընթացքի որևէ օրինաչափություն, չի ենթարկվում դիետային և դեղորայքային բուժման: Հիվանդը շունի հոգեկան անդորր և գիշերային քուն, որովհետև այս կամ այն պատճառից, իսկ երբեմն էլ առանց պատճառի նա կարող է ընկնել հիպոգլիկեմիկ վիճակի մեջ, օրինակ, կես դեղահատ բուկարբունից կարող է քրտնել և դո-

ղալ, իսկ մի փոքր լավ նախաճաշելուց հետո ունենալ բերանի անտանելի շորություն և արտահայտված ծարավի զգացում:

Կան մի քանի միջոցներ, որոնք պետք է փորձել յուրաքանչյուր անկայուն շաքարախտի դեպքում, ձգտելով հասկանալ անկայունության պատճառը կամ բացահայտել նպաստող մոմենտները: Ամենից առաջ՝ խորհուրդ է տրվում օրվա ընթացքում հիվանդին կերակրել ոչ թե 3—4, այլ 6—8 անգամ, իսկ ինսուլինը ներմուծել կոտորակային դոզաներով: Եթե այս միջոցառումը չի օգնում, հիվանդին կարելի է նշանակել պրեդնիզոլոն, օրական 4 դեղահատ, 3—4 շաբաթ շարունակ, ավելացնելով ինսուլինի դոզան: Երբեմն մինչև մեկ տարի բարելավվում է հիվանդի վիճակը: Ացիդոզի և արտահայտված միկրոանգիոպաթիաների դեպքում պրեդնիզոլոնը հակացուցված է (Վ. Ռ. Կլյաշկո):

Անկայուն ընթացքով շաքարախտի կայունացման մյուս մեթոդը սուլֆանիլամիդների, բիզուանիդների կամ էլ երկուսի զուգորդումն է ինսուլինին: Բիզուանիդները հատկապես արդյունավետ են ճարպակալված շաքարախտով հիվանդների համար, մնացած դեպքերում բիզուանիդներն օգնում են միայն 20—25 % դեպքերում:

Նույն նպատակով կարելի է նշանակել իմունոդեպրեսանտներ (իմուրան), կալիումի պրեպարատներ կամ ԱԿՏՀ:

Մեր կարծիքով, առ այսօր չկա լյաբիլ շաքարախտի կայունացման որևէ արդյունավետ մեթոդ, իսկ այն, ինչ խորհուրդ է տրվում, հազվագյուտ դեպքերում է արդյունավետ: Ամենից արդյունավետ են սուլֆանիլամիդների և բիզուանիդների զուգորդումը ինսուլինի փոքր դոզաների հետ: Երբեմն գործին օգնում են նաև երկարատև ազդող ինսուլինները, ըստ որում կարող է ՊԱՇ շօգնել, իսկ ինսուլին B-ն տա ցանկալի արդյունք: Այնպես որ նման դեպքերում առանց վհատվելու պետք է փորձել ամեն միջոց՝ և՛ դիետային, և՛ դեղորայքային:

Ինսուլինառեզիստենտություն:

Լյաբիլ շաքարախտին հակադիր պատկերունի հիվանդների ինսուլինառեզիստենտությունը: Ճիշտ է, գործնականում այս վիճակն ավելի նախընտրելի է, քան ինսուլինազգայնությունը, բայց և այնպես դարձյալ պահանջում է հատուկ մոտեցում, քանի որ ունի ոչ այնքան ցանկալի կլինիկական ընթացք և բուժման որոշակի դժվարություններ:

Սովորաբար ինսուլինառեզիստենտ են համարում այն դեպքերը, երբ ինսուլինի համօրյա պահանջը հասնում է մինչև 200 և ավելի միավորի: Այս երևույթի գործնական կարևորությունը կա-

յանում է նրանում, որ հիվանդներից շատերը չհասկանալով գործի էությունը, գիտակցաբար խուսափում են մեծ դոզաներով ինսուլինի սրսկումներից: Եթե 2 օր շարունակ հիվանդն ստանում է օրական 200 միավոր ինսուլին (իհարկե, երբ չկա ացիդոզ կամ որևէ հարակից ինֆեկցիոն հիվանդություն, որոնք կարող են ավելացնել ինսուլինի պահանջը), ինսուլինառեզիստենտության փաստը կարելի է համարել հաստատված: Berson-ը և Yalov-ը առաջարկում են տարբերել երեք աստիճանի ինսուլինառեզիստենտություն. թեթև, երբ հիվանդը ստանում է օրական 80—120 միավոր ինսուլին, միջին ծանրության՝ 120—200, և ծանր՝ 200 միավորից ավելի:

Գտնում են, որ ինսուլինառեզիստենտության պատճառ կարող են լինել փոփոխված կառուցվածքով և ցածր ակտիվությամբ ինսուլինի համադրումը, ինսուլինի ուժեղ քայքայումն ու ինակտիվացումը, ինսուլինի կապվելը պլազմայի սպիտների, հյուսվածքային մետաբոլիտների և մանավանդ հակամարմինների հետ: Այս երևույթին նպաստում են հորմոնային (USZ) և ոչ հորմոնային անտագոնիստների ներգործությունը, ծայրամասային հյուսվածքներում գլյուկոզայի յուրացման անկումը, ինսուլինի հանդեպ հակամարմինների գոյացումը և ճարպակալումը: Ամենից դժվար կարգավորվում է իդիոպաթիկ ռեզիստենտությունը, որն ինչպես ենթադրում են, զարգանում է ներմուծվող ինսուլինի հանդեպ մշակվող հակամարմինների հետևանքով:

Գործնականում բավական դժվար է հաղթահարել ինսուլինառեզիստենտությունը: Այդ նպատակով, նախ, փորձում են ավելացնել ինսուլինի դոզան, ապա՝ մի տեսակ ինսուլինը փոխում են մյուսով: Երբեմն արդյունք է տալիս խոզի ինսուլինը, քանի որ վերջինիս մոլեկուլային կառուցվածքը բավական մոտ է մարդու ինսուլինին, հետևապես և քիչ է անտիգենային հատկության հավանականությունը: Ինսուլինառեզիստենտության դեմ պայքարելու միջոցներից մեկն էլ սուլֆանիլամիդների և բիզուանիդների զուգորդումն է ինսուլինին: Առանձին դեպքերում անհրաժեշտ է լինում նշանակել թե՛ մեկը, թե՛ մյուսը և թե՛ երրորդը: Ավելի համառ դեպքերում, ինսուլինի հանդեպ հակամարմինների գոյացման պրոցեսն ընկճելու նպատակով, 2—3 շաբաթ շարունակ ինսուլինի հետ տրվում է պրեդնիզոլոն, օրական մինչև 6 դեղահատ, աստիճանաբար իջեցվող դոզաներով: Եթե 3 շաբաթ հետո նկատվում է թեկուզ և թույլ արդյունք, ապա պրեդնիզոլոնը պետք է շարունակել ևս 1—1 1/2 ամիս, իսկ եթե բոլորովին արդյունք չի տալիս, պետք է դադարեցնել:

Նկատի ունենալով կլինիկական աշխատանքի մեր փորձը, ցանկանում եմ նշել, որ շատ հաճախ շաքարախտի ինսուլինառեզիստենտ ձևերի ժամանակ բժիշկները բոլորովին անհիմն վախենում են ինսուլինի մեծ դոզաներից և բավական մեծ դժվարությամբ են նշանակում 120—160 միավոր ինսուլին: Հավանաբար նրանք մոռանում են, որ միայն ինսուլինի մեծ դոզաներով կարող են կոմպենսացնել շաքարախտի ընթացքը, հետևապես և պակասեցնել ինսուլինի դոզան: Այդ հարցում բժիշկներին խանգարում են նաև իրենք՝ հիվանդները, հրաժարվելով ինսուլինի մեծ դոզաներից: Ինչ խոսք, որ նման դեպքերում շատ կարևոր են բժշկի ոչ միայն փորձն ու գիտելիքները, այլև նրա համոզիչ և անկեղծ խոսքը, կարևոր են նաև պսիխոթերապիան և ամենօրյա բացատրական բնույթ կրող զրույցը:

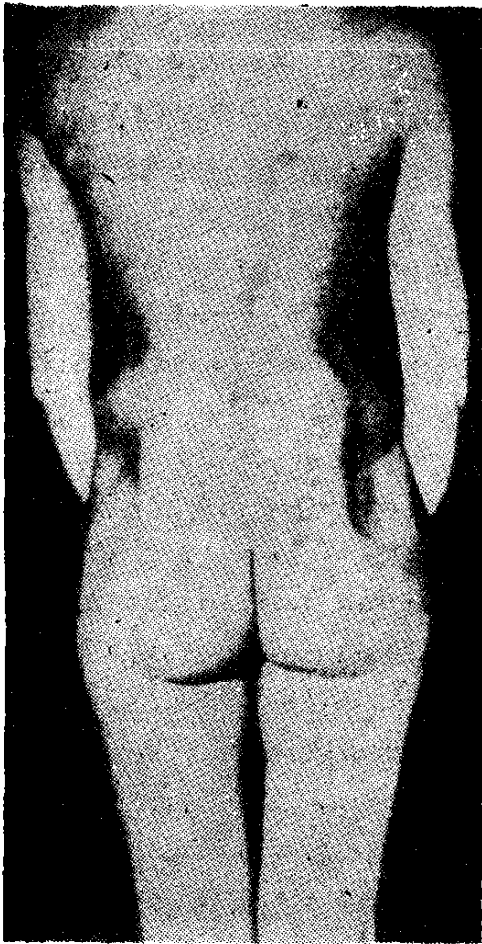
Ճարպակալման դեպքում ամեն կերպ պետք է ձգտել պակասեցնել հիվանդների քաշը: Դա ձեզ կօգնի խիստ իջեցնել ինսուլինի դոզան: Ստերոիդ կամ հիպոֆիզար ինսուլինառեզիստենտ շաքարախտի դեպքում պետք է բուժել հիմնական հիվանդությունը:

Ինսուլինաթերապիայի բարդությունները:

Ինսուլինաթերապիայի բարդություններից կարևոր են հիպոգլիկեմիան, տեղային և ընդհանուր ձևով արտահայտվող ալերգիան, ինսուլինառեզիստենտությունը, ատրոֆիկ և հիպերտրոֆիկ լիպոդիստրոֆիաները, հիպոկալիեմիան (հատկապես կոմային և նախակոմային վիճակների դեպքում), այտուցների առաջացումը և հազվադեպ հանդիպող անաֆիլակտիկ շոկը: Ինսուլինից առաջացող հիպոգլիկեմիան հիմնականում կապված է հյուսվածքների մեջ գլյուկոզայի անցման ինտենսիվությամբ, լյարդից արյան մեջ անցնող գլյուկոզայի և գլյուկոնենոգենեզի քչացմամբ և համադրվող ու պահեստավոր գլիկոգենի ավելացմամբ:

Սովորաբար հիպոգլիկեմիան զարգանում է այն դեպքում, երբ գլիկեմիան 50 % -ից ցածր է: Սակայն այս մակարդակը խիստ անհատական է և այդ հարցում ոչ պակաս կարևորություն ունեն գլիկեմիայի անկման տեմպը կամ արագությունը, որովհետև նման դեպքերում հիպոգլիկեմիան կարող է զարգանալ նույնիսկ նորմալ կամ նորմալից ավելի գլիկեմիայի պայմաններում. եթե հիվանդը հաճախակի է ունենում հիպոգլիկեմիկ երևույթներ և ընդհանրապես գլիկեմիայի ցածր մակարդակ, ապա այն կարող է զարգանալ նույնիսկ 50 և ավելի մգ % գլիկեմիայի պայմաններում:

Հիպոգլիկեմիկ վիճակի կլինիկական ախտանիշների զարգացման մեխանիզմը կապված է գանգուղեղի թթվածնային քաղցի և գլյուկոզայի, հետևապես և արյան թերմատակարարման և АТФ-ի պարունակության անկման հետ: Հիպոքսիայի և հիպոգլիկեմիայի հետևանքով առաջին հերթին խանգարվում է կենտրոնական ներվային համակարգության աշխատանքը, խախտվում կեղևի և ենթակեղևի փոխադարձ կապը և մի քանի ժամվա ընթացքում ուղեղի



Նկ. 26. 15-ամյա շաքարախտով հիվանդ. արտահայտված է ինսուլինային լիպոատրոֆիան:

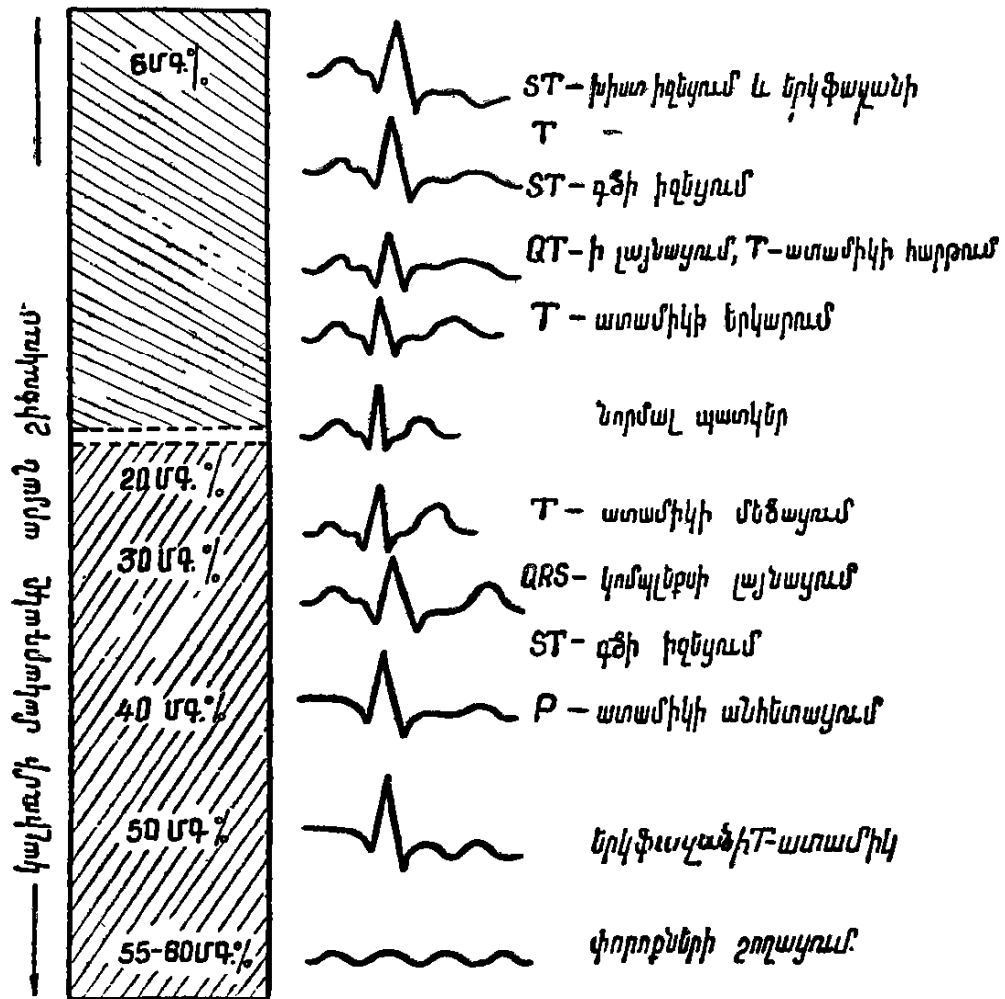
կեղևի նեյրոններում զարգանում են անվերադարձ դիստրոֆիկ-դեգեներատիվ փոփոխություններ: Հաճախակի կրկնվող հիպոգլիկեմիաներից օրգանապես ախտահարվում է կենտրոնական ներվային համակարգը: Հիպոգլիկեմիաները հատկապես վրտանգավոր են արտահայտված անթերոսկլերոզով հիվանդների համար, երբ զարգանում է սուր կորոնար կամ ցերեբրովասկուլյար անբավարարություն:

Հիպոգլիկեմիայի զարգացմանը նպաստում են.

- ինսուլինի սրսկումները, որից հետո հիվանդը չի ուտում,
- լյաբիլ շաքարախտը և ֆիզիկական ծանր աշխատանքը,
- անզուսպ փսխումներն ու համառ լույծը,
- երիկամների ֆոնկցիոնալ անբավարարությունը, որը զարգացել է շաքարախտային գլոմերուլոսկլերոզից:

Կլինիկապես հիպոգլիկեմիան արտահայտվում է կամ վեգետատիվ ներվային համակարգության, կամ կենտրոնական ներվային սիստեմի, կամ էլ հոգեկան խանգարումներով: Ախտաբանական այդ վիճակին բնորոշ են թուլություն, մաշկի խոնավացում, գլխացավ, գլխապտույտ, մարմնի կամ ձեռքերի դող, գերզրզովածություն, դեմքի հիպերեմիա կամ գունատություն, քաղցի զգացում: Սկզբնական կամ գրգռման շրջանում հիվանդները չեն ուտում, կատարում են անկանոն շարժումներ և դիմադրում՝ նե-

բարկումներ կատարելիս. նշում են դիպլոպիա, լեզվի և շուրթերի անեմիզացիա. այնուհետև սկսվում են կծկումներ, որին հաջորդում են քնկոտությունը և գիտակցության կորուստը: Ատոնիկ ձևի ժամանակ ջլային ռեֆլեքսները թուլանում են, իսկ կծկողական ձևի դեպքում՝ բարձրանում. վերանում են որովայնային ռեֆլեքս-



Նկ 27. Էլեկտրասրտագրային հիմնական տեղաշարժերը հիպո- և հիպերկալիեմիայի դեպքում:

ները, ի հայտ են գալիս Բաբինսկու և Օպենհեյմի ախտաբանական ռեֆլեքսները:

Հոգեկան խանգարումներն արտահայտվում են տեսողական և լսողական հալուցիանացիաներով, ագրեսիվությամբ և նեզատիվիզմով:

Եթե ինսուլինով բուժվող շաքարախտով հիվանդի վարքում նկատվում է որևէ արտասովոր փոփոխություն (մանավանդ եթե կան մեկ-երկու այլ նշաններ ևս), ապա պետք է մտածել հիպոգլիկեմիկ վիճակի մասին: Պետք է հիշել նաև այն, որ երկարատև ազդող ինսուլիններից առաջացող հիպոգլիկեմիաներն արտահայտվում են մեծ մասամբ առանց քրտնելու և մաշկի խոնավության:

Շաքարախտով հիվանդին պարտադիր կարգով պետք է տեղ-
յակ պահել հիպոգլիկեմիայի ախտանիշների, բուժման միջոցների
և առաջացման պատճառների մասին:

Եթե հիպոգլիկեմիան զարգանում է երկարատև ազդող ինսու-
լիններից, ասենք՝ պրոտամին-ցինկ-ինսուլինից, այն կարող է
կրկնվել այնքան ժամանակ, քանի դեռ չի վերջացել ինսուլինի
ազդեցությունը:

Ինսուլինի սրսկումից հետո տեղային ձևով արտահայտվող
ալերգիկ ռեակցիան սովորաբար սկսվում է նրա ներմուծումից
10—40 րոպե հետո: Սրսկած տեղում առաջանում է 5սմ-անոց
կոշտուկ, մաշկը կարմրում է, տաքանում, շոշափելիս ցավոտ է:
Հետագա 6—8 ժամվա ընթացքում երևույթներն ավելի են արտա-
հայտվում. ընդհանրապես կոշտուկները տևում են մինչև մեկ շա-
բաթ, հազվադեպ՝ ամիսներ:

Ինսուլինից առաջացող ընդհանուր ռեակցիան արտահայտվում
է տարածված ուրտիկար ցանով, մարմնի քորով, ընդհանուր թու-
լությամբ և հոդացավերով, ջերմաստիճանի բարձրացմամբ և ստա-
մոքսաաղիքային խանգարումներով. հազվադեպ կարող է զարգա-
նալ անաֆիլակտիկ շոկ:

Ինսուլինից առաջացող ալերգիկ երևույթները կարելի է վե-
րացնել փոխելով ինսուլինի տեսակը. Marble-ն առաջարկում է
դեսենսիբիլիզացիայի նպատակով սրսկել նախապես նոսրացված
ինսուլինի մեկ միավորի 1/1000-ական մասը և ամեն 6 ժամը մեկ
կրկնապատկելով դոզան, երրորդ օրվա վերջում այն հասցնել 2
միավորի: Եթե չի լինում ալերգիկ ռեակցիա, շարունակում են ին-
սուլինի սրսկումները՝ միայն թե փոքր դոզաներով: Այս նույն
նպատակով երեք օր շարունակ կարելի է կատարել միջմաշկային
սրսկում, օրական 2 միավոր և ապա աստիճանաբար ավելացնել
ինսուլինի դոզան:

Ինսուլինի հանդեպ տվյալ օրգանիզմի զգայնությունը (ալեր-
գիայի իմաստով) կարելի է ստուգել հետևյալ կերպ: Նախաբազկի
շրջանում, մաշկի մեջ սրսկում են 0,04 միավոր ինսուլին (դրա հա-
մար նախ 4 միավոր ինսուլինը խառնում են 0,9 մլ ֆիզ. լուծույ-
թին, ապա ստացված խառնուրդի 0,1 մլ-ին կամ 0,4 միավոր ին-
սուլինին նորից են խառնում 0,9 մլ ֆիզ. լուծույթ. երկրորդ նոս-
րացումից հետո ստացված լուծույթի 0,1 մլ-ը պարունակում է
0,04 միավոր ինսուլին, որը և պետք է սրսկել մաշկի մեջ): Եթե
սրսկած տեղը 10—40 րոպե հետո սկսում է այտուցվել, կարմրել
և քոր գալ, նշանակում է ռեակցիան դրական է, այսինքն՝ հիվան-

զը զգայուն է ինսուլինի հանդեպ (ալերգիայի իմաստով): Հազվադեպ ունակցիան կարող է արտահայտվել սրսկումից 1—2 ժամ հետո: Հիվանդին առաջին անգամ 0,04 միավոր ինսուլին սրսկելուց հետո յուրաքանչյուր 3 ժամը մեկ կրկնակի անգամ պետք է ավելացնել ինսուլինի դոզան, այս ճանապարհով 2 օրվա ընթացքում հնարավոր է լինում ինսուլինի դոզան հասցնել 6—10 միավորի: Եթե ասենք հինգերորդ կամ ութերորդ սրսկումն առաջացնում է ալերգիկ երևույթներ, ապա մի քանի անգամ պետք է սրսկել այն վերջին դոզան, որը չէր առաջացրել ալերգիա:

Ամենից հաճախ ալերգիկ երևույթներ են նկատվում պրոտամին-ցինկ և սովորական ինսուլինից: Այդ տեսակետից գրեթե անվտանգ է ինսուլին-ցինկ-սուսպենզիան (NLC):

Տեղային ալերգիկ ունակցիաները կարելի է վերացնել հակահիստամինային պրեպարատների օգտագործմամբ (պիպոլֆեն, դիմեդոլ, դիազոլին, տավեգիլ, կալցի քլոր, նատրիում հիպոսուլֆուրոզում): Ընդհանուր ալերգիայի դեպքում, բացի հակահիստամինային դեղամիջոցներից, եթե չկա ացիդոզ և ինսուլին ստանալու խիստ ցուցում, նախ, պետք է փոխել ինսուլինի տեսակը, ապա փոխարինել սուլֆանիլամիդներով: Ինսուլինի կարիքի դեպքում պետք է աշխատել սրսկել խոզի ինսուլին:

Ինչ վերաբերում է ինսուլինի սրսկումներից որոշ ժամանակ անց առաջացող ատրոֆիկ և հիպերտրոֆիկ լիպոդիստրոֆիաներին, ապա պետք է ասել, որ դրանց պատճառը առ այսօր չի պարզվել: Հայտնի է, որ ավելի հաճախ հանդիպում է ատրոֆիկ ձևը: Գրականության տվյալներով, լիպոատրոֆիան զարգանում է հատկապես պրոտամին-ցինկ և սովորական ինսուլիններից: Հնարավոր պատճառը համարում են պրեպարատի թթվային ունակցիան, ենթամաշկի մեխանիկական զրգուկումը և հյուսվածքի սնուցման տեղային խանգարումը: Մյուսները համարում են անտիգեն-հակամարմինային ունակցիայի տեղային արտահայտություն և ֆերմենտատիվ խանգարումների արդյունք:

Բուժման նպատակով առաջարկում են լիպոդիստրոֆիայի հատվածում սրսկել սու-ինսուլին, 4—8 միավոր, 4—6 անգամ: Սովորաբար մեկ շաբաթ, իսկ հազվադեպ մեկ ամիս հետո դեֆեկտը խիստ փոքրանում է, իսկ 4 ամիս հետո անցնում է: Ըստ որում անցնում են նաև այլ հատվածներում եղած դեֆեկտները, որտեղ սու-ինսուլին չեք սրսկել:

Ինսուլինի սրսկումներից հազվադեպ առաջացող այտուցները մեծ մասամբ անցնում են առանց միջամտության: Պատճառը առայժմ պարզ չէ:

Տարբեր ինտուլիցիաների ճիշտագրիկների և ներգործության ցուցանիշները:

Աղյուսակ 6

1	2	3	4	5
Ինտուլիցիաների տեսակը և նրա անվանումը	Ազդեցությունների ակտիվը ներմուծումներից հետո	Առավելագույն ներգործության սկիզբը ներմուծումից հետո	Առավելագույն ներգործության տևողությունը	Ընդհանրապես ազդեցության տևողությունը

Կարճատև ազդող ինտուլիցիաներ

1. Սովորական-բյուրեղային ինտուլին	20—40 րոպե	1 1/2—3 ժամ	3—6 ժամ	6—8 ժամ
2. Սու-ինտուլին (նաև ակտրայիդ)	20—30 »	2 ժամ	1—2 ժամ	6—7 ժամ
3. Կետի ինտուլին	20—40 »	2—4 ժամ		մինչև 10 ժամ

Միջին տևողության ներգործող ինտուլիցիաներ

1. Սուսպենզիա-ցինկ-ինտուլին ամորֆ (MICA)	1—1 1/2 ժամ	4—6 ժամ	2—4 ժամ	12—14 ժամ
2. Պրոտամին-ցինկ-ինտուլինի թափանցիկ լուծույթ (ПЦИП)	1—1 1/2 ժամ	6—12 ժամ	5—7 ժամ	16—20 ժամ
3. Գլոբին-ցինկ-ինտուլին (չեխական)	1—2 ժամ	5—10 ժամ		12—18 ժամ
4. Ռապիտարդ (դանիական) ակտրայիդ (25%)	1/2—1 ժամ	2 ժամ		14—18 ժամ
5. Ինտուլին (Ֆեուլին, ԳԴՀ)	8—10 ժամ	5—6 ժամ	3—5 ժամ	10—18 ժամ

1	2	3	4	5
Երկարատև ազդող ինսուլիններ				
1. Պրոտամին-ցինկ-ինսուլին (ՍՈՍԻ)	6—8 ժամ	14—18 ժամ	2—4 ժամ	24—30 ժամ
2. Սուսպենզիա-ցինկ-ինսուլին-պրոտամին ինչպես նաև իզոֆանինսուլին (ՏԻՍ)	1—1 ¹ / ₂ ժամ	8—12 ժամ	2—3 ժամ	20—24 ժամ
3. Ինսուլին-ցինկ-սուսպենզիա բյուրեղային (ԻՍՏԿ)	6—8 ժամ	12—18 ժ	4—6 ժամ	30 ժամ
4. Ինսուլին-ցինկ-սուսպենզիա (ԻՍՏԿ) որտեղ ԻՍՏԿ-ն կազմում է 70 0/0 իսկ ԻՍՏԱ-ն 30 0/0	1—1 ¹ / ₂ ժամ	3—5 ժ	2—4 ժամ	24 ժամ
5. Ինսուլինոդեզ	1—1 ¹ / ₂ ժամ	3—5 ժ	10—14 ժամ	30 ժամ
6. Ինսուլինոկրիզեզ	1—1 ¹ / ₂ ժամ	5—7 ժ		

Սուլֆանիլամիդային
թերապիա:

Չնայած ինսուլինը հիմնավորապես բարելավեց շաքարախտով հիվանդների բուժման գործը, բայց և այնպես կային հարցեր, որոնք ստիպում էին բժիշկներին գտնել հակաշաքարախտային այնպիսի դեղամիջոցներ, որոնք ազատեին հիվանդին ինսուլինի ամենօրյա սրսկումներից և շարիցն ու դեղամիջոցը պատրաստ պահելու անհրաժեշտությունից: Որոնումները տվեցին իրենց դրական արդյունքը: Իսկ թե որքան արժեքավոր և կարևոր են հակաշաքարախտային per os օգտագործվող դեղամիջոցները, բավական է ասել միայն այն, որ շաքարախտով հիվանդների $\frac{1}{3}$ -ը ներկայումս բուժվում են այդ պրեպարատներով:

Սուլֆանիլամիդային հակաշաքարախտային պրեպարատների հիպոգլիկեմիկ ազդեցությունն արտահայտվում է օրգանիզմում՝ օգտագործելուց 2—3 ժամ հետո: Բոլոր սուլֆանիլամիդային պրեպարատները արագ ներծծվելով ադիբներում անցնում են արյան մեջ, միանում պլազմայի ալբումինին և աստիճանաբար ճեղքվելով թափանցում հյուսվածքների մեջ:

Ս. Գենեսի կարծիքով, սուլֆանիլամիդները ունեն ազդեցություն հետևյալ հնարավոր մեխանիզմները.

— խթանում են ինսուլյար հյուսվածքի բետա-բջջների ֆունկցիան,

— ընկճում են գլյուկագոնի պրոդուկցիան,

— ընկճում են լյարդում ինսուլինազայի ակտիվությունը,

— պոտենցում են ներմուծվող (էկզոգեն) ինսուլինի էֆեկտը,

— նպաստում են արյան սպիտների հետ կապված ինսուլինի ազատմանը և խանգարում նոր կապերի առաջացմանը, հատկապես հակամարմինների հետ,

— երկարացնում են ինսուլինի կենսաբանական ներգործությունը և բարձրացնում հյուսվածքների ռեակտիվությունը ինսուլինի հանդեպ:

Սակայն բոլոր դեպքերում, որպես նախապայման սուլֆանիլամիդների դրական ներգործության համար, օրգանիզմում պետք է լինեն որոշ շափով գործող բետա բջջներ, որոնց խթանման շնորհիվ ավելանա էնդոգեն ինսուլինի պրոդուկցիան: Սուլֆանիլամիդները բարձրացնում են բետա բջջների զգայունությունը (հետեվապես և ինսուլինի մշակումը) գլիկեմիայի հանդեպ, ուժեղացնում ինսուլինի ազատումը գրանուլաններից և նրա անցումը արյան մեջ: Սուլֆանիլամիդներն առաջացնում են բետա բջջների հիպերտրոֆիա: Նրանց ազդեցության ինտենսիվությունը կապված է կառուցվածքային տարբերությունների, օրգանիզմում ինակտիվացման

չափի և օրգանիզմից արտահանվելու տեմպի հետ: Ներագրելուց հետո սուլֆանիլամիդները փոփոխության են ենթարկվում լյարդում և երիկամներում:

Չպետք է մոռանալ, որ սուլֆանիլամիդները ոչ թե ինսուլինին փոխարինող միջոց են, այլ դրա պրոդուկցիան ավելացնող հնարավորություն: Այդ է պատճառը, որ մանկապատանեկան տարիքում մեծ մասամբ ինսուլինի բացարձակ անբավարարության հետևանքով զարգացող շաքարախտի դեպքում չեն նշանակվում սուլֆանիլամիդներ:

Գործնականապես սուլֆանիլամիդների հիպոգլիկեմիկ էֆեկտն արտահայտվում է ընդունելուց 1—1½, իսկ առավելագույն ազդեցությունը՝ 2—6 ժամ հետո: Առանձին դեպքերում սուլֆանիլամիդներն ազդում են 2—3, իսկ հազվադեպ 1—2 շաբաթ հետո: Սակայն, որպես կանոն, եթե սուլֆանիլամիդները չեն ազդում առաջին 7 օրվա ընթացքում, ապա այլևս անիմաստ է նրանց օգտագործումը: Սուլֆանիլամիդները հատկապես ցուցված են 40-ն անց տարիքում, եթե չկան լյարդի և երիկամների արտահայտված ֆունկցիոնալ խանգարումներ: Բավական հաճախ սուլֆանիլամիդները ինսուլինի, բիգուանիդների, իմունոդեպրեսանտների, կալիումի պրեպարատների, ասկորբինաթթվի կամ գլյուկոկորտիկոիդների հետ զուգորդելիս, դրական արդյունք է ստացվում շաքարախտի լյարբի կամ ինսուլինառեզիստենտ ձևերի դեպքում:

Սուլֆանիլամիդային հակաշաքարախտային պրեպարատներով կարելի է բուժել նաև երեխաների լյարբի շաքարախտը, մանավանդ թեթև և առաջնակի դեպքերում: Որքան մեծ է շաքարախտի վաղեմությունը և ներմուծվող ինսուլինի դոզան, այնքան ավելի ցածր է սուլֆանիլամիդների բուժական արդյունավետությունը: Ընդհանրապես խորհուրդ է տրվում, նախքան սուլֆանիլամիդների նշանակումը, որոշել տվյալ օրգանիզմի զգայնությունը այս կամ այն պրեպարատի հանդեպ, որովհետև բավարար զգայնության դեպքում դուր նախապես վստահ եք լինում սպասվող արդյունքի հանդեպ, առանց տարակուսանքի շարունակելով բուժումը: Սուլֆանիլամիդների զգայնությունը որոշելու համար նշանակվող պրեպարատից 3,0 միանվագ տալիս են հիվանդին և ապա հետագա 6 ժամվա ընթացքում՝ ամեն կես ժամը մեկ որոշում արյան մեջ գլյուկոզայի պարունակությունը: Եթե գլիկեմիան իջնում է նորմալ թվերի, նշանակում է տվյալ պրեպարատն էֆեկտիվ է: Ներկայումս փորձը կատարում են 2 դեղահատով և 80 0/0-ի դեպքերում ստանում են ճիշտ տվյալներ սուլֆանիլամիդների բուժական արդյունավետության վերաբերյալ:

Մեր կարծիքով, անկախ սուլֆանիլամիդների զգայնությունը որոշելուց, որևէ պրեպարատի էֆեկտիվության մասին ճիշտ կարծիք կարելի է հայտնել, եթե միայն այն նշանակվի սովորական դոզաներով և դինամիկ կերպով ստուգվի գլիկեմիան: Եթե 2—3 շաբաթվա ընթացքում շաքարախտը չի կոմպենսացվում, նշանակում է կա առաջնային բացասական ռեակցիա և նշանակված սուլֆանիլամիդը պետք է փոխարինել մեկ ուրիշով:

Սուլֆանիլամիդներով բուժվող շաքարախտով հիվանդների 40 0/0-ի մոտ նկատվում է երկրորդային բացասական ռեակցիա, այսինքն՝ երբ մի քանի տարի լավ արդյունք տալուց հետո այլևս չի օգնում նշանակված պրեպարատը՝ երկրորդային ռեզիստենտություն պատճառով. նման դեպքերում արդյունք չի տալիս նաև դոզայի բարձրացումը: Գրականության մեջ չկա այս երևույթի համոզիչ բացատրությունը: Փորձը ցույց է տալիս, որ շաքարախտով գեր հիվանդների մոտ սուլֆանիլամիդները ավելի լավ արդյունք են տալիս, քան հյուծված և քաշը կորցրած դեպքերում: Թուլատրվող դեղաչափերով և ցուցմունքի դեպքում օգտագործելիս սուլֆանիլամիդները գրեթե անվնաս են և դրանցով կատարվող բուժումը կարելի է շարունակել տարիներ:

Հեղինակներից ոմանք սուլֆանիլամիդները հակացուցված են համարում շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաների և լյարդի ճարպային կազմափոխության դեպքում, որոնց զարգացման պատճառը ոչ թե սուլֆանիլամիդների օգտագործումն է, այլ նյութափոխանակության պրոցեսների խանգարումները և շաքարախտի դեկոմպենսացված ընթացքը: Սուլֆանիլամիդների օգտագործումը դադարեցնում են, եթե հիվանդի մոտ նկատվում է լեյկոպենիա (4000-ից ցածր), սեզմենտացված նեյտրոֆիլների անկում (40 0/0-ից պակաս) և թրոմբոցիտոպենիա:



Ներմուծվող ինսուլինի համեմատ սուլֆանիլամիդների արդյունքն առավել և նախընտրելի է այն տեսակետից, որ ներմուծվող էկզոգեն ինսուլինը, որպես հետերոգեն սպիտ, տվյալ օրգանիզմի համար ունի անտիգենային հատկություն, մինչդեռ սուլֆանիլամիդների խթանումից արտադրվող էնդոգեն ինսուլինը զուրկ է այդ բացասական հատկությունից:

Սուլֆանիլամիդները նշանակում են առավելապես 40-ն անց տարիքում՝ թեթև և միջին ծանրության շաքարախտով հիվանդներ-

րին, ըստ որում որքան քիչ է տվյալ օրգանիզմի ինսուլինի պահանջը, այնքան ավելի բարձր է սուլֆանիլամիդների արդյունավետությունը: Այնուհետև նշանակում են՝ 1. երբ թեթև շաքարախտը վերափոխվում է միջին ծանրություն և շաքարախտի կոմպենսացման համար չի բավարարում միայն դիետան, 2. երբ հիվանդն ստանում է 60 միավորից ոչ ավելի ինսուլին, 3. ստերոիդ և հիպոֆիզար շաքարախտով հիվանդներին, 4. շաքարախտի ինսուլինառեզիստենտ ձևերի և լյարբի ընթացքի դեպքում: Ընդհանուր առմամբ գործնական մեծ կարևորություն ունի ինսուլինի և սուլֆանիլամիդների զուգորդված կիրառությունը, որովհետև այսպիսի համակցումը ապահովում է ինսուլինի հանդեպ օրգանիզմի նորմալ ռեակցիան և հնարավորություն է տալիս մինչև 50 0/0-ի շափով կրճատելու ներմուծվող ինսուլինի դոզան: Սուլֆանիլամիդները հատկապես ցուցված են, երբ հիվանդները գեր են կամ ունեն գիրանալու հակում, եթե, իհարկե, չկա թթվազարուծյան տենդենց: Սովորաբար բժիշկները նշանակում են սուլֆանիլամիդներ ինսուլինի դոզան պակասեցնելու և սրսկումների թիվը կրճատելու, երբեմն ինսուլինի ազդեցությունն ուժեղացնելու, այն ավելի սահուն և մեղմ դարձնելու նպատակով:

Սուլֆանիլամիդաչին հակաշաքարախտաչին դեղամիջոցները հակացուցված են ծանր շաքարախտով և ացիդոզի հակումով հիվանդներին, մանուկներին և պատանիներին, ինֆեկցիոն հիվանդությունների զուգորդման և վիրահատման դեպքերում, լյարդի և երիկամների ծանր ֆունկցիոնալ խանգարումների, կոմային և նախակոմային վիճակների, քարային պատճառագիտության պիելոնեֆրիտների, այս կամ այն պատճառից առաջացած սպիտամիզության և թեկուզ շափավոր ազոտեմիայի, ալերգիկ և stress վիճակների, ստորին ծայրանդամների թաց կամ շոր փտախտի, հղիության և կաթնատվության շրջանում (Bertram, Rosse, Braeneman, Franke, Fush): Եթե սուլֆանիլամիդներն օգնում են կայունացնելու շաքարախտի լյարբի ընթացքը կամ վերացնելու ինսուլինառեզիստենտությունը, ապա առանց երկմտանքի կարելի է այն զուգորդել ինսուլինի հետ, նույնիսկ եթե կա լյարդի կամ երիկամների ախտահարում: Նման կոմբինացիան հանձնարարվում է նաև ուղեղի անոթների և կորոնար անբավարարության, սրտամկանի ինֆարկտի և հիպերտոնիկ հիվանդության, արտահայտված կարդիոսկլերոզի և բոլոր այն դեպքերում, երբ վտանգավոր է հիպոգլիկեմիայի առաջացումը:

Սուլֆանիլամիդներով բուժվելիս չի կարելի օգտագործել ալկոհոլաչին խմիչքներ, որովհետև կառաջանան զլխացավ, զլխա-

պտույտ և սրտխառնոց: Սուլֆանիլամիդները հատկապես հարմար են շինարար բանվորներին և էլեկտրիկներին, մոնտաժողներին և կռանավարներին, վարորդներին և շարժվող մեխանիզմները հրսկողներին, հերթափոխային և գիշերային աշխատողներին, որոնք կանոնավոր բուժման և դիետայի պահպանման դեպքում կարող են պահպանել իրենց պրոֆեսիոնալ աշխատունակությունը:

Միայն սուլֆանիլամիդներով բուժելիս շաքարախտը կարելի է համարել կոմպենսացված, եթե օրվա ընթացքում գլիկեմիան չի անցնում 160 մգ 0/0-ից, իսկ գլյուկոզուրիան մեզի առանձին բաժիններում՝ 1 0/0-ից:

* * *

1950—1966 թթ. ընթացքում ստացված և օգտագործվող հակաշաքարախտային սուլֆանիլամիդային պրեպարատները, որոնք ակտիվ են դեցիդրամներով (0,1—1,0) կոչվում են առաջին գեներացիայի պրեպարատներ, իսկ 1968 թ. հետո սինթեզվածները, որոնք ազդում են սանտի- և միլիգրամներով (0,001—0,01 գր.)՝ երկրորդ գեներացիայի: Թե մեկ և թե մյուս գեներացիայի բոլոր սուլֆանիլամիդները ունեն ազդեցության ընդհանուր մեխանիզմ, միայն այն տարբերությամբ, որ երկրորդ գեներացիայի պրեպարատները ավելի արդյունավետ են և ավելի քիչ տոքսիկ, լավ են նպաստում սննդամթերքներով ընդունվող գլյուկոզայի յուրացմանը և ունեն ավելի սպեցիֆիկ ներգործություն ինսուլինի սեկրեցիայի խթանման և նրա շաքարն իջեցնող հատկությունը պոտենցելու հիմաստով:

Սովետական և արտասահմանյան սուլֆանիլամիդների

բնութագիրը:

Սովետական սուլֆանիլամիդներ:

1. Բուտամիդ. այս պրեպարատի սինոնիմներն են օրաբետը, ռաստինոնը, տոլբուտամիդը, դիաբետոլը և Д—860-ը: Թողարկվում է 0,25—0,5 գրամանոց դեղահատերով: Ունի թույլ հակաշաքարախտային ներգործություն. տալիս են 0,5 գրամից, օրական 3 անգամ: Հիպոգլիկեմիկ արդյունքը ցայտուն է առաջին 5—7 ժամերի ընթացքում, այն տևում է 12 ժամից ոչ ավելի, օպտիմալ ազդեցությունն արտահայտվում է բուժման 10—14-րդ օրը, որից հետո դոզան պետք է պակասեցնել և թողնել կոմպենսացիան պահպանող օպտիմալ նվազա-

գումն դողան: Եթե 2,5 գրամ pro die-ն արդյունք չի տալիս, այն այլևս անիմաստ է ավելացնել: Ինսուլինի հետ զուգորդում են շաքարախտի ռեգիստենտ ձևերի ժամանակ կամ երբ ցանկանում են ինսուլինը դադարեցնել: Ինսուլինառեգիստենտության դեպքում համակցված բուժումը պետք է շարունակել 2 շաբաթ և նոր միայն եզրահանգել արդյունավետության մասին: Բուտամիդը հազվադեպ է առաջացնում կողմնակի ազդեցության երևույթներ: Ե՛վ բուտամիդը, և՛ սինոնիմները չունեն լայն կիրառություն:

2. Յիկլամիդ. սինոնիմներն են դիաբորալը և K—386-ը: Ունի թույլ հիպոգլիկեմիկ էֆեկտ և չափավոր տոքսիկություն. ազդեցության տևողությամբ նման է բուտամիդին: Թողարկվում է 0,25—0,5 գրամանոց դեղահատերով: Լայն կիրառություն չունի:

3. Քլորպրոպամիդ. սինոնիմներն են դիաբինեզը և P—607-ը. ունի երկարատև հիպոգլիկեմիկ ներգործություն (մինչև 24 ժամ), որովհետև օրգանիզմից արտահանվում է դանդաղ. հիպոգլիկեմիկ արդյունքն սկսվում է ընդունումից 2—4 ժամ հետո. երբեմն տալիս է կումուլացիա: Հաճախ, երբ pro die-ն անցնում է 0,75 գրամից, նկատվում են դիսպեպտիկ երեւույթներ: Զգույշ պետք է լինել գերդոզավորումից և գործնականում օրվա ընթացքում չնշանակել 0,5 գրամից ավելի Քլորպրոպամիդը արդյունավետ է այն դեպքերում, երբ որևէ սուլֆամիդի հանդեպ կա առաջնային կամ երկրորդային ռեգիստենտություն: Երկար ժամանակ օգտագործելիս անպայման պետք է հետևել լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակին, որովհետև երբեմն զարգանում է խոլեստատիկ դեղնուկ: Քլորպրոպամիդը չպետք է նշանակել լյարդի և երիկամների պարենխիմատոզ ախտահարման և ֆունկցիոնալ անբավարարության, մակերիկամների և ադենոհիպոֆիզի ֆունկցիոնալ անբավարարության դեպքում, ինչպես նաև ծերունիներին, երեխաներին և դեբիլներին: Թողարկվում է 0,1 և 0,25 գրամանոց դեղահատերով: Գործնականում չունի լայն կիրառություն: Ցանկալի է նշանակել առավոտյան մեկ դեղահատ:

4. Քլորցիկլամիդ. սինոնիմը՝ օրադիան, իր ազդեցությամբ նման է ցիկլամիդին և քլորպրոպամիդին: Հիպոգլիկեմիկ արդյունքը տևում է 10 ժամ. օրգանիզմից արտահանվում է դանդաղ, օրական տրվում է մինչև 3 դեղահատ, 0,25 գրամից. հանձնարարվում է այն դեպքերում, երբ հիվանդը ռեգիստենտ է

մյուս սուլֆանիլամիդների հանդեպ. կողմնակի երևույթները հազվադեպ են. թողարկվում է 0,25 գրամանոց դեղահատերով, շունի լայն կիրառություն:

Սովետական Միությունում փորձարկվել և թույլատրվել են կլինիկական, և ընդհանրապես, գործածության համար արտասահմանյան հետևյալ հակաշաքարախտային սուլֆանիլամիդային պրեպարատները.

Առաջին զեներացիայի սուլֆանիլամիդներ

1. Բուկարբան. հունգարական այս պրեպարատի սինտեզներն են դիաբետալը, BZ—55-ը, գլյուցիդորալը, կարբուտամիդը, ինվենոլը, նադիզանը և օրանիլը: Ունի բավական ուժեղ հիպոգլիկեմիկ էֆեկտ. 5% դեպքերում տալիս է կողմնակի երևույթներ. ունի թույլ հակաբակտերիալ ազդեցություն աղիքային ֆլորայի վրա: Խորհուրդ է տրվում բուկարբանի համօրյա դոզան հիվանդին տալ միանգամից, որովհետև առավույան ընդունելուց հետո սկսվում է ռեֆրակտե շրջանը և հետագա 24 ժամում, որքան էլ ավելացնենք բուկարբանի դոզան, միևնույն է բետա-բջիջները չեն խթանվի. տրվում է ուտելուց հետո. արդյունքի մասին վերջնականապես կարելի է դատել միայն 2 շաբաթ օրական 1,5 գրամ օգտագործելուց հետո: Գործնականորեն մեկ դեղահատ բուկարբանը (0,5 գ) փոխարինում է 10—15 միավոր ինսուլինին, սակայն այս հաշվարկը մոտավոր է և պետք է ցուցաբերել խիստ անհատական մոտեցում: Հաջողությամբ նշանակում են առաջնային և երկրորդային ռեզիստենտության դեպքում: Հաճախ լավ արդյունք է ստացվում, երբ ոչ թե ավելացնում են բուկարբանի դոզան, այլ զուգորդում են ինսուլինի կամ բիզուանիդային խմբի որևէ պրեպարատի հետ: Որպես հակաշաքարախտային դեղամիջոց բուկարբանն ունի շատ լայն կիրառություն: Թողարկվում է 0,5-գրամանոց դեղահատերով:

2. Տոլինազ կամ Y-17835 (ԱՄՆ). ունի արտահայտված հիպոգլիկեմիկ և խոլեսթերինն իջեցնող հատկություն. ազդում է 6—12 ժամ, pro die-ն կազմում է մինչև 0,5 գրամ: Թողարկվում է 0,125—0,25-գրամանոց դեղահատերով: Արդյունավետ է, երբ կա ռեզիստենտություն բուկարբանի հանդեպ. հանձնարարվում է հաճախակի զուգորդել ինսուլինի և բիզուանիդների հետ: Կողմնակի երևույթներ գրեթե չեն լինում: Փորձարկված է միայն որոշ կլինիկաներում:

3. Կլիկոդիագին կամ SH—717 (ԳՖՀ). սինոնիմներն են գլիկոնոր-
մալը և ռեդուլը: Բուկարբանից ակտիվ է. ազդեցությունը
տևում է 6—12 ժամ. 3 0/0 դեպքերում տալիս է կողմնակի
երևույթներ: Ավելի արդյունավետ է ինսուլինի և բիզուլանիդ-
ների հետ զուգորդելիս: Թողարկվում է 0,5-գրամանոց դե-
ղահատերով, pro die-ն մինչև 1,5 գրամ է: Փորձարկված է
միայն որոշ կլինիկաներում:

Երկրորդ գեներացիայի
սուլֆանիլամիդներ:

1. Կլիբենկլամիդ կամ HB—419 (ԳՖՀ). սի-
նոնիմներն են դաոնիլը, էուզլյուկոնը և
մանինիլը (ԿԴՀ): Էնդունելուց 4 ժամ
հետո արյան մեջ լինում է առավելագույն կոնցենտրացիա.
օրգանիզմից արտահանվում է աստիճանաբար, 24 ժամում.
չի առաջացնում կումուլացիա: 0,0025—0,005 գրամը առա-
ջացնում է մաքսիմալ հիպոգլիկեմիկ էֆեկտ. մյուս սուլ-
ֆանիլամիդների համեմատ ուժեղ է 30—300 անգամ, գրե-
թե տոքսիկ չէ և չի առաջացնում կողմնակի ազդեցության
երևույթներ: Գերդոզավորումից կարող է զարգանալ հիպո-
գլիկեմիա, մանավանդ երբ հիվանդն օգտագործում է ալկո-
հոլ, էֆեկտիվ է առաջնային և երկրորդային ռեզիստենտու-
թյան դեպքում և ինսուլինի բիզուլանիդների հետ զու-
գորդելիս: Հակացուցված է հղիներին և կաթնատվության
շրջանում: Համօրյա էֆեկտիվ դոզան կազմում է 2,5—5 մգ,
իսկ առավելագույն դոզան՝ 20 մգ: Եթե դոզան անցնում է
10 մգ-ից, ապա տրվում է ոչ թե մեկ, այլ երկու-երեք նվա-
զով: Պրեպարատի ամենացայտուն արդյունքը նկատվում
է այն ընդունելու 3—5-րդ օրը: Թողարկվում է 0,005-գրա-
մանոց դեղահատերով: Փորձարկվել է մեր կլինիկայում.
արդյունքները համարվել են բավարար: Այս պրեպարատը
հասարկվել է նաև Սովետական Միությունում: RO-6-4563

2. Կլիբոբենուրիդ (Շվեյցարիա). սինոնիմը՝ գլուտրիլ. պրեպարատի
0,0025—0,005 գ., ունի թույլ տոքսիկություն և չափավոր
միկ էֆեկտ. pro die-ն կազմում է 0,025—0,05 գրամ. շատ
քիչ են կողմնակի ազդեցության երևույթները. թողարկվում
է 0,025-գրամանոց դեղահատերով: Առայժմ փորձարկված
է Միության միայն որոշ կլինիկաներում:

3. Կլիդիագինամիդ (Իտալիա). արդյունավետ է պրեպարատի
0,0025—0,005 գ., ունի թույլ տոքսիկություն և չափավոր
կողմնակի ազդեցության երևույթներ. թողարկվում է 0,005-
գրամանոց դեղահատերով. փորձարկվում է Սովետական
Միությունում:



Բուժման նպատակով սուլֆանիլամիդները տրվում են մի քանի սխեմայով. մի դեպքում՝ բուժումն սկսում են հարվածային դոզաներով՝ օրական 4—6 դեղահատ, մյուս դեպքում՝ աստիճանաբար ավելացվող, իսկ երրորդ դեպքում՝ միջին դեղաչափերով: Ընտրութունը կախված է հիվանդի վիճակից. մեծ մասամբ կիրառվում են միջին դոզաները: Կան նաև պահպանող դեղաչափեր, երբ շաքարախտը կոմպենսացնելուց հետո հիվանդը շարունակում է օգտագործել նշանակված սուլֆանիլամիդը շափավոր դոզաներով՝ օրական կամ օրը մեջ մեկ անգամ:

Եթե սուլֆանիլամիդային դեղամիջոցը նշանակվում է ինսուլինի հետ համակցելու նպատակով, ապա այն պետք է ընդունել ինսուլինի սրկումից հետո, որպեսզի ներգործի վերջինիս ֆոնի վրա և ոչ թե ինսուլինի ազդեցությունն ավարտվելուց հետո: Եթե սուլֆանիլամիդները արդյունք չեն տալիս, պետք է ենթադրել բետաբջիջների ֆունկցիոնալ ունակութունների խիստ անկման մասին: Ի տարբերություն ինսուլինի, սուլֆանիլամիդներն ազդում են ավելի երկար և ավելի սահուն, խիստ հազվադեպ առաջացնելով հիպոգլիկեմիկ երևույթներ: Երկար ժամանակ օգտագործելիս, մինչև 10 % դեպքերում, արտահայտվում է երկրորդային ռեզիստենտություն, կապված, մի դեպքում, օրգանիզմի ինսուլինն ինակտիվացնող ներգործության ուժեղացման, իսկ մյուս դեպքում՝ շաքարախտի ընթացքի ծանրացման հետ: Նման պարագաներում ավելի նպատակահարմար է ոչ թե ավելացնել սուլֆանիլամիդի դոզան, այլ այն փոխարինել մեկ ուրիշ, ավելի ուժեղ ազդող սուլֆանիլամիդային պրեպարատով: Եթե պրեպարատի փոխարինումը բավարար արդյունք չի տալիս, ապա պետք է զուգորդել ինսուլինի հետ կամ անցնել միայն ինսուլինի: Մի քանի ամիս այդպես շարունակելուց հետո մեծ մասամբ հնարավոր է լինում կրկին անցնել սուլֆանիլամիդների: Արտահայտված stress վիճակների, լուրջ վիրահատության, ջերմային կամ թարախային պրոցեսների, ինֆեկցիոն հիվանդությունների կամ ծանր ինտոքսիկացիաների դեպքում, եթե մինչև այդ հիվանդն ստացել է սուլֆանիլամիդներ, ապա պարտադիր կարգով պետք է անցնել ինսուլինաբուժման: Հետագայում, երբ կրկին ցանկանում եք անցնել սուլֆանիլամիդային թերապիայի, ինսուլինը պետք է պակասեցնել աստիճանաբար և մի քանի օրվա ընթացքում նոր միայն լրիվ դադարեցնել ինսուլինի սրբուժումները:

Եթե ինսուլին ստացող հիվանդին ցանկանում եք նշանակել միայն սուլֆանիլամիդ, ապա սկզբում պետք է պակասեցնեք ինսուլինի դոզան 50 %-ի շափով, հետագա օրերի ընթացքում այն լրիվ փոխարինելով սուլֆանիլամիդներով:

Բավական հաճախ և՛ բժիշկները, և՛ մանավանդ «գործից տեղյակ» շաքարախտով ստաժավոր հիվանդները դիմում կամ ուղղակի իրենց կարծիքն են հայտնում այն մասին, որ սուլֆանիլամիդային հակաշաքարախտային պրեպարատներն անխտիր ատահարում են հիվանդի լյարդն ու երիկամները, ազդում տեսողության, ոտքերի և սրտի վրա: Իհարկե, զարմանալի չէ, որ գործին անտեղյակ հիվանդներն այդպես են դատում: Զարմանալին այն է, որ երբեմն հիվանդների նման են դատում նաև որոշ բժիշկներ: Իսկ ո՞րն է ճշմարտությունը. ճշմարտությունն այն է, որ սուլֆանիլամիդներն իրոք ունեն որոշակի հակացուցումներ (տե՛ս վերևում): Փորձագիտորեն ապացուցված է, որ սուլֆանիլամիդներով բուժման առաջին երկու-երեք տարիների ընթացքում հիվանդների մեծամասնության մոտ ոչ միայն չեն հյուծվում ինսուլյար ապարատի բետա բջիջները, այլև նույնիսկ բարելավվում է նրանց ֆունկցիան:

Սուլֆանիլամիդներից առաջացող կողմնակի ազդեցության երևույթներն արտահայտվում են հիվանդների 3—5 %-ի մոտ, և այն էլ ոչ բոլոր պրեպարատներից: Հիմնականում լինում են դիսպեպտիկ կամ ալերգիկ երևույթներ՝ սրտխառնոց, փսխումներ, ախորժակի անկում, մաշկի քոր, երիթեմատոզ ցան, լեյկոպենիա: Ամենից հաճախ նման ախտանիշներ զարգանում են քլորպրոպամիդի օգտագործումից:

Բիզուանիդների հայտնագործումն ու գործնական կիրառությունը շաքարախտով հիվանդների բուժման համար համարվում է բժշկագիտության նվաճումներից մեկը: Անտարակույս բիզուանիդային պրեպարատները շատ ավելի ընդլայնեցին բժիշկների հնարավորությունները հակաշաքարախտային per os օգտագործվող դեղամիջոցների ընտրության հարցում, պայմաններ ստեղծելով տարբեր տեսակի զուգորդումների համար: Ճիշտ է, գուանիդինային շարքի ածանցյալների հիպոգլիկեմիզացնող հատկությունը բժիշկները նկատել էին դեռևս 1968 թ. և սինտալինը օգտագործել այդ նպատակով: Սակայն նրանց հիմնավորված և լայն կիրառությունը սկսվել է միայն վերջին տասնամյակում: Ժամանակակից բիզուանիդներն ունեն մեծ մասամբ երկարատև ազդեցություն, որն ապահովում է օրգանիզմը, երբ այդ

դեղամիջոցներն ընդունում են կապսուլներով կամ էլ հատուկ նյութով պատված դեղահատերով:

Ի տարբերություն սուլֆանիլամիդների, բիզուանիդներն ինչոր շափով բուժական արդյունք են տալիս նաև այն դեպքերում, երբ գրեթե չեն գործում բետա-բջիջները, ըստ որում երիտասարդ և նիհար անհատների համեմատ մեծահասակ և գեր հիվանդների մոտ ստացվում է ավելի լավ արդյունք:

Աղյուսակ 7

Բիզուանիդների համառոտ բնութագիրը:

Պրեպարատի քիմիական անվանումը	Արտասահմանյան պրեպարատների անվանումը	Մեկ դեղահատի դոզան մգ-ով	pro die-ն մգ-ով	Հիպոզլիկեմիկ ներդրությունը տեղում թյունը ժամերով
Ֆենիլեթիլբիզուանիդ	DBY, դիբոտին, ինսորալ, ֆենֆորմին	25—50	50—100	6—12
Բուտիլբիզուանիդ	ազերիտ,	50—100	100—200	4—6
	բուֆորմին,	100		8—12
	սիլուբին, սիլուբին-ուետարդ	100		8—12
Գիմեթիլբիզուանիդ	գլյուկոֆադ ուետարդ	500	850—2000	4—6
	մեթֆորմին	850		8—12

Երկարատև ազդող բիզուանիդները պետք է տալ օրական երկու անգամ:

Գրականության տվյալները վկայում են, որ առայժմ վերջնականապես պարզված չէ բիզուանիդների ազդեցության մեխանիզմը, իսկ նորագույն տվյալները ժխտում են մի շարք ընդունված կարծիքներ բիզուանիդների ազդեցության բնույթի մասին: Ժամանակակից պատկերացմամբ, որոնք բխում են նորագույն փորձագիտական և կլինիկական հետազոտություններից, ի տարբերություն սուլֆանիլամիդների, բիզուանիդներն ազդում են արտաենթաստա-

մոքսային գործոնների վրա: Հետաքրքիր է նշել, որ առողջ մարդկանց և նորմալ կամ ցածր գլիկեմիայով շաքարախտով հիվանդների մոտ բիգուանիդները շեն ազդում արյան ինսուլինի մակարդակի վրա, մինչդեռ բարձր ինսուլինով ճարպակալված շաքարախտով հիվանդների մոտ բիգուանիդները նորմալացնում են ինսուլինը, շնայած շեն ազդում ինսուլյար ապարատի վրա: Ենթադրում են, որ բիգուանիդները ներգործելով ինսուլինի մետաբոլիկ վերափոխումների վրա, նպաստում են նրա ավելի արագ ներթափանցմանը բջջաթաղանթով:

Հաստատապես ապացուցված է, որ բիգուանիդները ավելի ուժեղ են ազդում շաքարախտով գեր հիվանդների ռեզիստենտության վրա, իսկ թե ինչու, առայժմ պարզ չէ: Բիգուանիդները պոտենցում են նաև ինսուլինի ազդեցությունը, արագացնում նրանցումը հյուսվածքների մեջ, ըստ որում գլյուկոզայի հանդեպ բավական թափանցելի, անցանելի են դառնում մկանների բջջաթաղանթները, որից և խիստ ավելանում է գլյուկոզայի յուրացումը ծայրամասային հյուսվածքներում՝ հատկապես մկաններում:

Բիգուանիդները ավելացնում են լյարդում գլիկոգենի կուտակումը, պակասեցնում նրա կողմից արյան մեջ արտահանվող գլյուկոզայի քանակը, արգելակում նրա ճարպային ինֆիլտրացիան, գլյուկոնեոգենեզը, տրիգլիցերիդների գոյացումը ճարպային հյուսվածքում և ուժեղացնում եղածի քայքայումը: Արգելակում են լիպոգենեզը և ավելացնում լիպոլիզը, պակասեցնում ճարպային հյուսվածքի կողմից գլյուկոզայի յուրացումը: Ցանկալին այն է, որ նորմալ և նորմալից պակաս քաշով հիվանդների մոտ բիգուանիդները գրեթե չեն ազդում քաշի վրա՝ պակասեցման իմաստով, մինչդեռ երբ այն օգտագործում են շաքարախտով գեր հիվանդները, նկատվում է նրանց քաշի որոշակի անկում: Փաստ է նաև այն, որ բիգուանիդների օգտագործումից պակասում է խոլեսթերինի գոյացումը ացետատից և բետա-լիպոպրոտեիդներից, պակասում են խոլեսթերինն ու արյան տրիգլիցերիդները, որոշ շափով կարգավորվում են կոագուլացիոն ցուցանիշները: Բիգուանիդները նպաստում են նաև ամինաթթուների անցմանը բջջաթաղանթով, խթանում են ներբջջային փոխանակությունը, որով և պայմանավորված է նրանց անաբոլիկ էֆեկտը:

Բիգուանիդները ցուցված են ամենից առաջ շաքարախտով ճարպակալված, նորմալից ավելի քաշով և աթերոսկլերոզի հակում ունեցող տարիքավոր հիվանդներին, ինչպես նաև շաքարախտի լյարբիլ ընթացքի և ինսուլինառեզիստենտության դեպքում, երբ ձգտում են պակասեցնել ինսուլինի դոզան: Գլիկեմիայի համօրյա

տատանումները կայունացնելու նպատակով խորհուրդ է տրվում ինսուլինի փոքր դոզաները զուգորդել ինչպես սուլֆանիլամիդների, այնպես էլ բիգուանիդների կամ թե՛ մեկի և թե՛ մյուսի հետ: Նման դեպքերում բիգուանիդներ կարելի է նշանակել նաև երեխաներին: Այնուհետև այս պրեպարատները տրվում են նաև սուլֆանիլամիդների արդյունքը ուժեղացնելու նպատակով:

Որպես կանոն բիգուանիդներով կարելի է բուժել թեթև և միջին ծանրության շաքարախտով այն հիվանդներին, ովքեր չունեն կետոացիդոզի հակում: Դիտարկումները ցույց են տվել, որ բիգուանիդները արդյունավետ չեն յուլենիլ շաքարախտի դեպքում: Ինսուլինի հետ զուգորդելիս բիգուանիդներն ունեն ավելի լայն ցուցումներ, քան որում ինսուլին և բիգուանիդներ կարելի է նշանակել նույնիսկ շաքարախտով այն հիվանդներին, ովքեր ունեն արտահայտված ռետինոպաթիա կամ նեֆրոպաթիա, լյարդի ֆունկցիայի չափավոր խանգարում: Նրանք չեն վատացնում լյարդի և երիկամների ֆունկցիան, բավական հաճախ պակասեցնում են լյարդի ճարպային ինֆիլտրացիան: Բիգուանիդները հանձնարարվում են նաև ստորին ծայրանդամների անոթների ստենոզացնող աթերոսկլերոզի և փտախտի զարգացման վտանգի դեպքում:

Երիկամների ֆունկցիոնալ անբավարարության դեպքում բիգուանիդները պետք է նշանակել զգուշորեն, մանավանդ նրանց մեծ դոզաները, որովհետև կարող է զարգանալ լակտացիդոզ: Նույն վտանգը կա նաև հիպոքիսայով ընթացող վիճակների դեպքում՝ սրտային և թոքային անբավարարություն, արտահայտված արյունահոսություն և այլն:

Շաքարախտով գեր կամ ճարպակալված հիվանդներին միայն բիգուանիդներով բուժելիս, եթե զարգանում է ացիդոզ, պետք է հիշել, որ վերջինս կարող է կապված լինել դիետայում ածխաջրատների խիստ սահմանափակման և սեփական ճարպերի քայքայման, այսինքն՝ քաղցածության կետոզի հետ: Ահա թե ինչու նման վիճակում ացետոնուրիան չի ուղեկցվում գլյուկոզուրիայով և ածխաջրատների ընդունումը բավական արագորեն կանխում և վերացնում է ացետոնուրիան:

Եթե ինսուլին և բիգուանիդներ ստացող հիվանդի մոտ ացիդոզ է առաջանում, նշանակում է՝ ինսուլինի դոզան քիչ է: Հատկապես զգուշ պետք է լինել, երբ հիվանդն անցյալում ունեցել է ացիդոզ կամ ացիդոզի հակում: Նման դեպքերում պետք է դադարեցնել բիգուանիդների ընդունումը և ավելացնել ինսուլինի դոզան: Որքան էլ արտահայտված լինեն ինսուլինառեզիստենտությունը կամ շաքարախտի ընթացքի լյաբիլությունը, անհիմաստ

է հիվանդին նշանակել բիզուանիդ կամ սուլֆանիլամիդ, եթե կա կետոացիդոզ: Ացիդոզի դեպքում ո՛չ մեկն է կարգավորվում և ո՛չ էլ մյուսը: Միայն բիզուանիդներով բուժելիս բացառված են հիպոգլիկեմիկ երևույթները: Այն կարող է արտահայտվել, եթե հիվանդը միաժամանակ ստանում է ինսուլին: Հիպոգլիկեմիա կարող է զարգանալ նաև այն դեպքում, երբ լյարդի կամ երիկամների ծանր ֆունկցիոնալ անբավարարությամբ հիվանդներին միաժամանակ նշանակում են և՛ սուլֆանիլամիդներ, և՛ բիզուանիդներ:

Բիզուանիդներով բուժումը պետք է սկսել աստիճանաբար ավելացվող դոզաներով՝ մեկ կամ երկու դեղահատից և շորս օրը մեկ ավելացնել մեկ դեղահատ: Pro die-ն չպետք է անցնի 6 դեղահատից: Բիզուանիդները պետք է խմել ուտելուց հետո, շծամել, այլ կուլ տալ ջրով (ջրում չլուծել), որպեսզի ստամոքսաղիքային խանգարումներ չառաջանան: Միայն բիզուանիդներով բուժումը հակացուցված է.

— ծանր շաքարախտի և շաքարախտային կետոացիդոզի դեպքում,

— արտահայտված հյուծման, ինֆեկցիոն հիվանդությունների, ծանր ինտոքսիկացիաների և վիրաբուժական միջամտության դեպքում,

— հզիություն և լակտացիայի շրջանում,

— արտահայտված միկրոանգիոպաթիաների, տեսողության խանգարմամբ ընթացող ռետինոպաթիայի և լյարդի ու երիկամների ծանր ֆունկցիոնալ անբավարարության (ազոտեմիայի, ուրեմիայի) ժամանակ,

— եթե կան տրոֆիկ խոցեր, նեկրոտիկ պրոցես և ստորին ծայրանդամների արյան շրջանառության արտահայտված խանգարումներ:

Բիզուանիդներով բուժումը դրական արդյունք է տալիս մինչև 70 % դեպքերում: Նրանց զոսգորդման հաշվին հնարավոր է պակասեցնել ինսուլինի դոզան 50 %-ի չափով: Բիզուանիդներով բուժման արդյունավետությունը կարելի է գնահատել միայն պրեպարատի օգտագործման 10—14-րդ օրը: Չորս և ավելի դեղահատ օգտագործելիս հիվանդների 10—30 %-ի մոտ նկատվում են կողմնակի ազդեցության երևույթներ, որոնք արտահայտվում են էպիգաստրալ շրջանում ծանրության զգացումով, բերանի մետաղական համով, որովայնի ցավերով, սրտխառնոցով և փսխումներով, կարճատև լույծով, անոռեքսիայով և որովայնի դիսկոմֆորտի երևույթներով: Այս ախտանիշներն արագորեն վերանում են բիզուանիդների ընդունումը ժամանակավորապես դադարեցնելիս:

Հազվադեպ բիզուանիդները տոքսիկ ազդեցություն են թողնում լյարդի պարենխիմայի վրա (ավելանում է հիմնային ֆոսֆատազան և բիլիրուբինը): Առանձին դեպքերում կարող է լինել այերգիկ ռեակցիա՝ տարածված մաշկային երևույթներով:



Ավարտելով հակաշաքարախտային per os օգտագործվող դեղամիջոցների մասին մեր խոսքը և ելնելով անձնական փորձից ու գրականության տվյալներից, մի անգամ ևս ցանկանում ենք բժիշկների ուշադրությունը հրավիրել այնպիսի կարևոր հարցի վրա, ինչպիսին է հակաշաքարախտային պրեպարատների, այդ թվում նաև ինսուլինի զուգորդված օգտագործումը: Փորձը ցույց է տալիս, որ ինսուլին ստանալու բացարձակ ցուցում ունեցող հիվանդներից բացի, մյուս բոլոր դեպքերում շաքարախտի բուժումը շատ ավելի արդյունավետ է պրեպարատների զուգորդմամբ: Դա հատկապես արժեքավոր և էֆեկտիվ է առաջնային ու երկրորդային ռեզիստենտության դեպքում, երբ հիվանդին անմիջապես կամ տարիներ հետո չի օգնում նշանակված սուլֆամիդը: Նման պարագայում ոչ թե պետք է ձգտել ավելացնել դեղահատերի քանակը (որոնք կարող են թողնել տոքսիկ և կողմնակի ազդեցության երեվույթներ), այլ միմյանց զուգորդել առաջին գեներացիայի երկու սուլֆամիդ, միայն թե փոքր դոզաներով: Այդ է պատճառը, այսինքն՝ պրեպարատների զուգորդման արդյունավետությունը, որ ներկայումս թողարկվում են տարբեր համակցումներով դեղահատեր, ինչպես, օրինակ, ֆենֆորմինը զուգորդված գլիբենկլամիդի (մանինիլի) հետ: Բավական արդյունավետ է բիզուանիդների և գլիբենկլամիդի համակցումը: Չի կարելի միաժամանակ նշանակել և՛ ինսուլին, և՛ երկու կամ ավելի տեսակ սուլֆանիլամիդ կամ բիզուանիդ: Պետք է ասել և այն մասին, որ բժիշկը նախապես չի կարող ճիշտ կռահել զուգորդվող պրեպարատների արդյունավետությունը: Այդ մասին ինտուիտիվ կերպով կարող է հուշել ձեր փորձը: Համենայն դեպս, որքան էլ արդյունավետ լինեն հակաշաքարախտային per os օգտագործվող պրեպարատները, երբեք չպետք է մոռանալ դիետայի և մկանային ակտիվ աշխատանքի մասին և ինչպես ասում են ամերիկյան հեղինակները, դեղահատեր պետք է նշանակել այն հիվանդներին, ովքեր չեն կարող բուժվել առանց դրանց:

Բուժական ար-
կարգի միջոցառումներ:

Շաքարախտով հիվանդների համար բուժա-
կան մյուս միջոցառումներից կարևոր է էնդո-
գեն պոլիպիտամինային անբավարարության
բուժումը, հատկապես B խմբի և C վիտամիններով, որոնցից
B₁-ը և կոկարբոքսիլազան մասնակցում են ածխաջրատային փո-
խանակությանը և ալֆա կետոթթուների մետաբոլիկ վերափոխմա-
նը: B խմբի վիտամիններից հանձնարարվում են և՛ B₁-ը, և՛ B₆-ը,
և՛ B₁₂-ը: Որոշ հիպոգլիկեմիկ ներգործություն ունի նաև նիկոտի-
նաթթուն, որը միաժամանակ բարձրացնում է օրգանիզմի տուլե-
րանտությունը ածխաջրատների հանդեպ: Կոկարբոքսիլազան հատ-
կապես ցուցված է շաքարախտային կետոացիդոզի և անոթային
ախտահարումների դեպքում:

Շաքարախտով հիվանդների համար գոյություն չունի որևէ
սպեցիֆիկ առողջարան կամ արդյունավետ ազդող հանքային ջուր:
Նման հիվանդներին կարելի է ուղարկել սանատորակուրորտային
բուժման (Կիսլովոդսկ, Եսենտուկի, Ժելեզնովոդսկ, Զերմուկ, Հան-
քավան, Բորժոմի, Տրուսկավեց, Միրզորոզ, Դրուսկինինկայ, Զա-
վու, Իստի-Սու, Սաիրմե կամ Բերյոզովսկի) միայն այն դեպքում,
եթե շաքարախտը կոմպենսացված է և չկան արտահայտված միկ-
րոանզիոպաթիաներ, եթե համոզված եք, որ մեկնելիք վայրում
կապահովի հիվանդի դիետան, իսկ կարիքի դեպքում՝ նաև դեղո-
րայքային բուժումը: Զերմուկ, Բորժոմի, Եսենտուկի № 4 և № 17
հանքային ջրերը բարձրացնում են օրգանիզմի տուլերանտությունը
ածխաջրատների հանդեպ և պակասեցնում շաքարամիզությունը:
Սանատորակուրորտային բուժումը հատկապես ցուցված է շաքա-
րախտով այն հիվանդներին, ովքեր ունեն ներվավեգետատիվ
խանգարումներ:

Զափազանց կարևոր են նաև բուժական ֆիզկուլտուրան, սիս-
տեմատիկ զբոսանքները մաքուր օդում և ակտիվ մկանային աշ-
խատանքը: Վերջինս խթանում է էնդոգեն ինսուլինի սեկրեցիան և
գլյուկոզայի անցումը բջիջների մեջ (Frankson, Conard, Isaak,
St. Milcu, Վ. Բարանով, Բ. Ալյոշին, Ռ. Կլյաչկո): Ապացուցված
է, որ ակտիվ մկանային աշխատանքի, դացիոնալ դիետային-ին-
սուլինային-վիտամինային թերապիայի և հանգստի համակցումը
համարվում է շաքարախտային անզիոպաթիաների լավագույն պրո-
ֆիլակտիկան: Գաղտնիք չէ, որ ֆիզիկական աշխատանքով զբաղ-
վող շաքարախտով հիվանդների մոտ ավելի քիչ են հանդիպում
անոթների սկլերոզային փոփոխություններ, ճարպակալում և մա-
զանոթների ախտահարում: Շաքարախտով այն հիվանդներին, ով-

քեր տառապում են ներվային համակարգության ֆունկցիոնալ խանգարումներով, հատկապես ցուցված են սեղատիվ դեղամիջոցներ և նեյրոլեպտիկներ, բուժական ֆիզկուլտուրա, առավտոյան հիգիենիկ լոգանք և կանոնավոր զբոսանքներ մաքուր օդում:

Մանկապատանեկան շաքարախտի ընթացքի և բուժման ստանդանդատի մասին: Մանկապատանեկան շաքարախտի ընթացքը և բուժումը ունեն որոշ յուրահատկություններ, որոնց պետք է ծանոթ լինի յուրաքանչյուր էնդոկրինոլոգ: Հայտնի է, որ մինչև 15 տարեկան շաքարախտով հիվանդները կազմում են ընդհանրապես շաքարախտով հիվանդների 5 %-ը, ըստ որում նրանց 57 %-ի մոտ ընտանիքում նույնպես լինում են շաքարախտով հիվանդներ: Դիտարկումները ցույց են տալիս հետևյալը. եթե ծնողներից որևէ մեկը հիվանդ է շաքարախտով, ապա 22 % դեպքերում ծնված երեխաները նույնպես կհիվանդանան շաքարախտով, իսկ եթե շաքարախտ ունեն և՛ հայրը, և՛ մայրը, ապա ծնված երկու երեխայից մեկն անպայման կհիվանդանա շաքարախտով: Բնորոշ է նաև այն, որ 90 % դեպքերում երեխաների մոտ շաքարախտըն արտահայտվում է օրգանիզմի հասունացման շրջանում, 10 %-ի մոտ՝ ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո և ճարպակալման հետևանքով (White): Այս նույն հեղինակի (White, 1960) տվյալներով մանկապատանեկան տարիքում շաքարախտով հիվանդացողների կյանքի միջին տևողությունը շատ ավելի կարճ է, քան մեծահասակ հիվանդներինը: Բավական է ասել, որ մանկական տարիքում շաքարախտով հիվանդացողների միայն 18 %-ն է ապրում մինչև քսանհինգ տարի:

Որպես յուրահատկություն մանկապատանեկան տարիքում մեծ մասամբ շաքարախտն սկսվում է սուր և բուռն երևույթներով, մի քանի օրում հասնելով իր կատարյալ զարգացմանը: Հաճախ շաքարախտն արտահայտվում է նախակոմային կամ կոմային վիճակով, զուգորդվելով ընդհանուր կարգի գանգատների, քաշի անկման և ներվային ախտանիշների հետ: Բավական արագ, խիստ բարձրանում է գլխկեմիան, սկսվում են մարմնի քոր, անհագուրդ ծարավ, բերանի շորություն, ախորժակի լավացում և դիուրեզի ավելացում, տրամադրության անկում և զրգոված, անհանգիստ հոգեվիճակ, գլխացավեր և անքնություն, հիշողության վատացում և դպրոցական առաջադիմության անկում. այլ խոսքով, որպես կանոն, երեխաների մոտ շաքարախտն արտահայտվում է իր ամբողջ կատարելությամբ:

Շաքարախտով հիվանդացող երեխաների 30 %-ի մոտ որոշ ժամանակ անց նկատվում է մինչև մեկ տարի տևող ռեմիսիա, որի

ընթացքում նորմայից բարձր է լինում արյան ինսուլինային ակտիվությունը. շնայած դրան աստիճանաբար սկսում է ծանրանալ հիվանդի վիճակը, մանավանդ սեռական հասունացման շրջանում կամ ինֆեկցիոն հիվանդությունից հետո, ըստ որում, շաքարախտի վաղեմությանը զուգահեռ թուլանում են օրգանիզմի ուժերն ու նվազում նրա ռեակցիան հակաշաքարախտային դեղամիջոցների հանդեպ: Ամենից վատն այն է, որ մանկապատանեկան շաքարախտը մեծ մասամբ ունի կամ լյարբիլ ընթացք, գլիկեմիայի համօրյա մեծ տատանումներով կամ էլ ինսուլինառեզիստենտություն: Հաճախ հիպերգլիկեմիային հաջորդում են հիպոգլիկեմիկ երևույթներ, իսկ ինֆեկցիաներից, ինտոքսիկացիաներից, դիետայի խախտումից կամ ինսուլինի դոզայի փոփոխությունից արագորեն զարգանում են կետոացիդոզի ախտանիշներ: Հաշվի առնելով հիպոգլիկեմիայի զարգացման վտանգը, խուրհուրդ չի տրվում երեխաներին բուժելիս ձգտել ագլյուկոզուրիայի և նորմոգլիկեմիայի: Գործնականում շատ ավելի կարևոր է կետոացիդոզի և կետոնուրիայի վերացումը, պահպանելով գլիկեմիան մինչև 180 մգ % -ի սահմաններում:

Մանկապատանեկան տարիքում զարգացող շաքարախտի մյուս շարագուշակ վտանգն այն է, որ տուժում են երեխաների ընդհանուր ֆիզիկական զարգացումն ու սեռական հասունացումը, ախտահարվում է լյարդն ու տուժում ինտելեկտը (հատկապես հաճախակի կրկնվող հիպոգլիկեմիաների հետևանքով): Նման երեխաներին դիտելիս աչքի են ընկնում նրանց մաշկի նրբությունն ու գունատությունը, դեմքի դալուկությունն ու աչքերում ծվարած թախիծը, մեծացած որովայնն ու անոթների, ցայլքի նոսր մազակալումը, կարմրավուն այտերն ու շուրթերի շորությունը:

Շաքարախտի աստիճանաբար ծանրացումը, հաճախակի դեկոմպենսացիաներն ու նյութափոխանակության խանգարումները պահանջում են ինսուլինի նորանոր դոզաներ, նոր սահմանափակումներ դիետայում: Արյան մեջ պակասում, իսկ հետո նաև վերանում է ինսուլինի ակտիվությունը: Խիստ պակասում են ֆունկցիոնալ տեսակետից լիարժեք բետա բջիջները: Բավական է ասել, որ շաքարախտով հիվանդանալուց 5 տարի հետո սուլֆանիլամիդների հանդեպ պատասխան ռեակցիա են տալիս հիվանդների միայն 6 %-ը (White):

Թե որքան դժվար է մանկապատանեկան տարիքի, այսինքն՝ յուզվենիլ շաքարախտի բուժումը, այդ մասին գիտեն միայն բժիշկները: Այստեղ է, որ բժիշկն օգտագործելով իր ողջ գիտելիքներն ու փորձը, իր ինտուիցիան ու ֆանտազիան, հնարավոր և թույլա-

տրելի դեղամիջոցներն ու զուգորդումները, երբեմն նույնիսկ դիմելով ռիսկի, դարձյալ չի կարողանում կոմպենսացնել շաքարախտի ընթացքը, կայունացնել նրա լյաբիլությունը, ռեզիստենտությունը: Այս իսկ տեսակետից երեխաների համար շափազանց վտանգավոր են ինֆեկցիաներն ու ինտոքսիկացիաները, դիետայի խախտումներն ու ինսուլինի դոզավորման անզգույշ փոփոխությունները:

Մանկապատանեկան տարիքում շաքարախտով հիվանդների նյութափոխանակության խանգարումները ամենից լավ կարգավորվում են սովորական ինսուլինի կոտորակային դոզաները մի քանի նվազով ներմուծելիս: Պարտադիր կարգով պետք է որոշել արյան կետոնային մարմիններն ու ացետոնուրիան, արյան մնացորդային ազոտն ու կալիեմիան, գլյուկոզուրիկ և գլիկեմիկ պրոֆիլները և վերջիններիս համեմատ ներմուծել ինսուլինն ու կարգավորել դիետան: Ինսուլինառեզիստենտ և լյաբիլ շաքարախտի դեպքում ինսուլինը պետք է զուգորդել բիզուանիդների հետ, որոնք չունեն տոքսիկ ներգործություն լյարդի վրա և չեն արգելակում հիվանդի աճը: Լավ են ազդում նաև միջին տևողության ինսուլինները (ինսուլին B, գլոբին-ցինկ-ինսուլին, ռապիտարդ-ինսուլին, ինսուլին-ցինկ-սուսպենզիա ամորֆ (NIDCA), որոնք ներգործում են հիմնականում 10—12 ժամ): Ճիշտ է, երեխաներին պետք է թույլատրել նրանց աճող օրգանիզմի համեմատ սնունդ, սակայն այն չպետք է հասնի շատակերության, մանավանդ քաղցրեղենի և՛ ճարպի չարաշահման: Շաքարախտով հիվանդ երեխաների մահվան հիմնական պատճառներից են երիկամների ախտահարումը և բարձրիժող արված, ուշ ախտորոշված կոմաները:

Շաքարախտի բուժումը սրտամկանի ինֆարկտով հիվանդանալիս: Սիրտ-անոթային համակարգության տարբեր ախտահարումներով զուգորդված շաքարախտով հիվանդների բուժումը դժվարանում է այն պատճառով, որ շաքարախտով հիվանդների մեծագույն մասը, 80 %-ից ավելին, 40-ն անց տարիքի մարդիկ են, այսինքն՝ այնպիսի տարիքի, երբ հաճախանում և ծանրանում են սիրտ-անոթային ախտահարումները՝ աթերոսկլերոզային կարդիոսկլերոզ, հիպերտոնիկ հիվանդություն, կրծքային հեղձուկ, սրտամկանի ինֆարկտ, ցերեբրո-կարդիալ տարբեր հիվանդագին վիճակներ և այլն: Կասկածից զուրս է, որ նման հիվանդությունները ծանրացնում և նորմալ հունից շեղում են շաքարախտի ընթացքը, իսկ շաքարախտն էլ իր հերթին անբարենպաստ պայմաններ է ստեղծում այդ հիվանդությունների նպաստավոր ընթացքի և ժամանակին բուժելու տեսակետից, դեռ չհաշված այն

բարդությունները, որոնք զարգանում են նման զուգորդման հետե-
վանքով:

Հիշատակված հիվանդությունների առկայության դեպքում, մանավանդ երբ կա, թեկուզ շափավոր, ինսուլինազգայնություն, բժիշկը պարտավոր է խիստ զգուշորեն վերաբերվել ինսուլինի նշանակումներին, նրա ճիշտ դոզավորմանը և ներմուծմանը՝ ժամանակի տեսակետից, հիմնականում աչքի առաջ ունենալով հնարավոր ինսուլինային հիպոգլիկեմիան: Գործը նրանումն է, որ հիպոգլիկեմիայի դեպքում սիմպաթիկ ներվային համակարգության զրգոման հետևանքով ավելանում են կատեխոլամինների, սոմատոտրոպ հորմոնի, գլյուկագոնի և գլյուկոկորտիկոիդների պրոդուկցիան: Ահա թե ինչու նման դեպքերում ամենից անվտանգը դիետային բուժումն է կամ դիետայի ու սուլֆանիլամիդների համակցումը: Այսպիսի հիվանդների մոտ երբեք չպետք է ձգտել ԿԳԼԿՈՂՈՐԻԱՅԻ Ե նորմոգլիկեմիայի:

Շաքարախտով հիվանդների մեծ սրտամկանի ինֆարկտի համեմատաբար ծանր ընթացքը բացատրվում է սրտամկանի մազանոթների ախտահարմամբ (միկրոանգիոսպաթիայի տիպի), նրա դիստրոֆիայով և մակարդելիոլոթյան ցուցանիշների անբարենպաստ փոփոխություններով:

Եթե շաքարախտով հիվանդի սրտամկանի ինֆարկտի բուժումը տարվում է այնպես, ինչպես ընդհանրապես բուժում են այն և չկա որևէ յուրահատկություն, ապա մի փոքր այլ է շաքարախտի բուժումը:

Գործը նրանումն է, որ նման իրավիճակներում հիվանդին, նախ, պետք է տեղավորել ինտենսիվ թերապիայի սենյակում, դինամիկ կերպով հետևելով էլեկտրասրտագրության փոփոխություններին և, ապա, ձգտել կարգավորել շաքարախտի ընթացքը դիետային և սուլֆանիլամիդային բուժմամբ, միաժամանակ պակասեցնելով սննդի համօրյա կալորիականությունը: Եթե այս միջոցառումները չեն օգնում և ստիպված եք նշանակել ինսուլին, ապա վերջինս պետք է ներմուծել միայն կոտորակային դոզաներով, հիվանդին օրվա ընթացքում կերակրելով 5—6 անգամ: Խիստ ցանկալի է ինսուլինը սրտկել լաբորատոր հսկողության պայմաններում, միաժամանակ որոշելով ացետոնուրիան և կետոնեմիան, արյան էլեկտրոլիտներն ու PH-ը, մնացորդային ազոտն ու գլյուկոզուրիան:

Եթե ծանրանում է թեթե շաքարախտի ընթացքը սրտամկանի ինֆարկտի զարգացման պատճառով, ապա հասկանալի է, որ միայն դիետայով հնարավոր չէ կոմպենսացնել խանգարված նյու-

Թափոխանակութիւնը: Նման պարագաներում պետք է նշանակել սուլֆանիլամիդներ և բիգուանիդներ: Եթե վերջիններս չեն օգնում, պետք է դիմել ինսուլինի. ըստ որում ինսուլինը հարկավոր է ներմուծել նվազագույն դոզաներով, յուրաքանչյուր սրսկումից 15 ռուպե և 2 ժամ հետո, պարտադիր կերպով կերակրելով հիվանդին:

Հիպերգլիկեմիկ կոմայի բուժումը:

Սովորաբար շաքարախտային հիպերգլիկեմիկ կոմային նախորդում է կետոացիդոզը և նախակոմային վիճակը, շնայած երբեմն երեսնաների, իսկ հազվադեպ նաև մեծահասակների մոտ շաքարախտային կոման զարգանում է այնքան արագ, որ դժվար է լինում տարբերել հիշատակված շրջանները: Սակայն մեծ մասամբ բժիշկը ազանատես է լինում այս կամ այն պատճառից զարգացած կետոացիդոզին և հնարավորութիւն է ունենում ժամանակին կանխելու հիվանդի վիճակի է՛լ ավելի ծանրացումը:

Շաքարախտային կետոացիդոզի ժամանակ, երբ բարձրանում են կետոնեմիան, գլիկեմիան, ավելանում գլյուկոզուրիան և մեզում ի հայտ գալիս ացետոն, գլյուկոզուրիկ և գլիկեմիկ պրոֆիլները որոշելուց հետո օրվա ընթացքում հիվանդին պետք է սրսկել սովորական ինսուլին՝ մի քանի նվազով: Եթե մինչև այդ ստանում էր սուլֆանիլամիդներ և բիգուանիդներ, ապա դրանց օգտագործումը դադարեցվում է: Այնուհետև պետք է սահմանափակել ճարպերը, ավելացնել դյուրամարս ածխաջրատները, նշանակել վիտամիններ և կոկարբոքսիլազա, լիպոկաին և մեթիոնին, հիմքային հանքային ջրեր կամ սոդայաջուր: Նմանօրինակ բուժման և դինամիկ հսկողութիւն պայմաններում մի քանի օրվա ընթացքում հնարավոր է լինում վերականգնել հիվանդի վիճակը, այսինքն՝ կոմպենսացնել շաքարախտը:

Նախակոմային շրջանում, նախ, պետք է հիվանդին տեղափոխել հիվանդանոց և եթե հնարավոր է պարզել, թե ի՞նչն է եղել հիվանդի վիճակի վատացման պատճառը՝ ինսուլինի սրսկումների դադարեցումը թե դիետայի խախտումը, սննդային թունավորումը թե թարախային անգինան՝ պատճառագիտական բուժում ձեռնարկելու համար: Նախակոմային վիճակում, օրվա ընթացքում, մի քանի անգամ պետք է ստուգվի արյան և մեզի մեջ շաքարի պարունակութիւնը, որոշվեն արյան pH-ը, կետոնեմիայի մակարդակը, արյան էլեկտրոլիտները և ացետոնուրիան, կատարվի էլեկտրասրտագրութիւն: Նախակոմայի պրոգնոզը կախված է ժամանակին սկսվող բուժումից, ինսուլինի ճիշտ դոզավորումից, այսինքն՝ բավարար քանակով ներմուծումից և օրգանիզմի ջրազրկման դեմ տարվող պայքարից:

Նախակոմային շրջանում, օրվա ընթացքում, մի քանի անգամ պետք է սրսկել սովորական ինսուլին, ըստ որում առաջին սրսկման դոզան չպետք է պակաս լինի 40—60 միավորից: Հետագա 2—3 ժամը մեկ կատարվող սրսկումների դոզան պետք է որոշել արյան մեջ գլիկեմիայի մակարդակով: Փորձը ցույց է տալիս, որ նման պարագաներում ինսուլինի pro die-ն կազմում է 100—200 միավոր: Ինֆեկցիայի, թարախային պրոցեսի և ռեզիստենտության դեպքում պահանջվում են ինսուլինի շատ ավելի մեծ դոզաներ: Ացետոնուրիայի, կետոնեմիայի, բարձր գլիկեմիայի և օրգանիզմի ջրազրկման երևույթների վերացումից հետո կարելի է պակասեցնել ինսուլինի դոզան, այն համակցելով սուլֆանիլամիդների կամ բիզուլանիդների հետ:

Ինսուլինաթերապիային զուգահեռ պետք է սահմանափակել ճարպերը, ավելացնել դյուրամարս ածխաջրատները, նշանակել հանքային ջրեր կամ սոդայաջուր, սրսկել կարդիամին, կամֆորա, կորգլիկոն, վիտամին C և B₁, կոկարբոքսիլազա, ներշնչման ձևով տալ թիթվածին:

Որպես կանոն հիվանդության պատմության կամ շաքարախտային (կետոացիդոզային) կոմայով հիվանդի հետազոտման և կիրառվող բուժական միջոցառումների գրանցման թերթիկում խիստ մանրամասնորեն պետք է նշվեն օբյեկտիվ և լաբորատոր քննության տվյալները: Ժամ առ ժամ հարկավոր է նշել կատարված յուրաքանչյուր միջոցառում՝ ինսուլինի դոզան, ներարկված ֆիզ. լուծույթի կամ սոդայի քանակը, ինսուլինի առաջին սրսկման ժամանակը, նրա տեսակը և ներմուծման եղանակը, էլեկտրասրտագրության և արյան pH-ի, էլեկտրոլիտների, կետոնեմիայի և կետոնուրիայի տվյալները: Այս բոլորը արվում է այն նպատակով, որ շաքարախտային կոմայի կամ նախակոմայի բուժման համար չկան սահմանված ստանդարտներ, այլ գոյություն ունեն միայն սկզբունքներ: Յուրաքանչյուր դեպքում պահանջվում է կատարել անհատական բուժում, որովհետև միևնույն նախակոմային վիճակում գտնվող երկու հիվանդներին բուժելու համար, մի դեպքում ծախսվում է 300, իսկ մյուս դեպքում՝ 100 միավոր ինսուլին, մեկը այդ ծանր վիճակից դուրս է գալիս երեք, իսկ մյուսը՝ 15 օր հետո:

Հիպերգլիկեմիկ կոմայով հիվանդի բուժման հիմնական սկզբունքը զարգացած կետոացիդոզի և օրգանիզմի ջրազրկման երեւույթների դեմ պայքարելն է, սիրտ-անոթային խանգարումների և զարկերակային արյան ճնշման անկման կանխումը: Այս հիմնա-

կան նպատակը կարելի է իրագործել սովորական ինսուլինի բավարար դոզաների և ֆիզիոլոգիական լուծույթի ներմուծմամբ, որոնցից առաջինը կանխում է կետոացիդոզն ու ացետոնուրիան, իսկ վերջինը վերացնում դեհիդրատացիան:

Սակայն պետք է ասել, որ շաքարախտային հիպերգլիկեմիկ կոմայի բուժումը այնքան էլ դյուրին գործ չէ և շատ ջանք ու գիտելիքներ է պահանջում բժշկից: Հիպերգլիկեմիկ կոմայով հիվանդին բուժելու համար, նախ, հիվանդին պետք է տեղափոխել հիվանդանոց, ըստ որում ցանկալի է այնպիսի բաժանմունք, որտեղ կարող են ամբողջ օրվա ընթացքում պարբերաբար որոշել արյան և մեզի մեջ շաքարը, ացետոնուրիան և մնացորդային ազոտը, էլեկտրոլիտները և արյան pH-ը, որտեղ կան օքսպրես մեթոդով մեզի մեջ շաքարն ու ացետոնը որոշող թղթեր: Դեղամիջոցներից պատրաստ պետք է լինեն 0,9 %-անոց ֆիզ. լուծույթ և սովորական ինսուլին, 5 %-անոց սոդայի և գլյուկոզայի լուծույթներ, նորադրենալին և մեզատոն, պանանգին և կորդիամին, կորգլիկոն և թթվածին: Գործիքներից անհրաժեշտ են բերանալայնիչ, լեզվի պահիչ, կաթետերներ և էլեկտրաատոս, կաթիլային ներարկման սարք և տոնոմետր:

Շաքարախտային կոմայի դեպքում բժիշկը պարտավոր է.

— օրվա ընթացքում, լաբորատոր տվյալների համեմատ, մի քանի անգամ ներմուծել սովորական ինսուլինի բավարար դոզաներ.

— պայքարել օրգանիզմի ջրազրկման և էլեկտրոլիտային դիսբալանսի դեմ.

— միջոցառումներ ձեռնարկել սիրտ-անոթային համակարգության նորմալ աշխատանքի համար.

— եթե կա ինֆեկցիա, կանխել նրա հետագա զարգացումը.

— խիստ զգուշ լինել հիպոգլիկեմիայի և հիպոկալիեմիայի զարգացումից.

— ապահովել ընդհանուր կարգի միջոցառումները (կաթետերով մեզի բաց թողնում, մաքրող հոգնայի կատարում, պայքար ասպիրացիայի դեմ և այլն):

Կոմային կացույթյան մեջ գտնվող հիվանդի պրոգնոզը կախված է այն քանից, թե կոման սկսվելուց քանի ժամ անց է ձեռնարկվել բուժումը, բավարար է եղել ինսուլինի առաջին սրսկման դոզան թե ոչ, ի՞նչ ճանապարհով է ներմուծվել ինսուլինը և ե՞րբ է վերականգնվել հիվանդի գիտակցությունը:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել հիպերգլիկեմիկ կոմայի դեպքում:

Արյան և մեզի ընդհանուր քննություն, առաջին մեկ-երկու օրը, յուրաքանչյուր 2—3 ժամը մեկ որոշել միայն գլիկեմիան և գլյուկոզուրիան, իսկ ընդհանրապես ացետոնուրիան և կետոնեմիան, արյան pH-ը և ռեզերվային հիմքայնությունը, մնացորդային ազոտը և էլեկտրոլիտները, սիստեմատիկաբար չափել զարկ. ճնշումը, կատարել էլեկտրասրտագրություն և ներոպաթոլոգի կոնսուլտացիա:

Կոմային վիճակում գտնվող հիվանդի պրոգնոզի հարցում կարևոր է ինսուլինի առաջին սրսկման դոզան: Տարբեր հեղինակներ (Mehnert, Bradley, Shuman, Ո. Դոխեդեյ, Dancon, Gill) առաջարկում են ինսուլինի առաջին սրսկման տարբեր դոզաներ: Ըստ որում, մեծամասնությունը ելնում է գլիկեմիայի աստիճանից: Այսպես, օրինակ, Վ. Բարանովը խորհուրդ է տալիս սկսվող և զարգացած կոմայի ժամանակ սրսկել միանգամից 200 միավոր սովորական ինսուլին, որից 100 միավորը՝ երակի մեջ: Լ. Անոսովան գտնում է, որ եթե գլիկեմիան բարձր է 500 մգ %⁰-ից, ապա միանվազ պետք է սրսկել 100 միավոր ինսուլին, որից 40 միավորը ներերակային: Ելնելով գրականության տվյալներից և մեր գործնական աշխատանքի փորձից, խորհուրդ ենք տալիս, բոլոր դեպքերում, ինսուլինը ներմուծել կամ նրա դոզան մոտավորապես որոշել լաբորատոր տվյալների համեմատ: Այսպես, օրինակ, եթե նախակոմային կամ կոմային վիճակում գտնվող հիվանդի գլիկեմիան 300 մգ %⁰ է, ապա առաջին անգամ սրսկել 60—80 միավոր ինսուլին, որից 30—40 միավորը՝ երակի մեջ: Եթե գլիկեմիան կազմում է 300—500 մգ %⁰, սրսկել 100 միավոր ինսուլին, որից 50 միավորը ներերակային, իսկ եթե գլիկեմիան 600 մգ %⁰-ից բարձր է, սրսկել 60 միավոր ներերակային, իսկ 60 միավոր՝ ենթամաշկային: Հետագայում 2 ժամը մեկ ստուգել գլիկեմիայի տատանումները և կատարել ինսուլինի դոզայի համապատասխան փոփոխություններ: Որպես կանոն մեծահասակների մոտ նման դեպքերում առաջին անգամ ներմուծվող ինսուլինի դոզայի 30—50 %⁰-ը պետք է սրսկել երակի մեջ:

Սակայն լինում են դեպքեր, երբ ինչ-որ պատճառներով հնարավոր չի լինում որոշել կոմային վիճակում գտնվող հիվանդի գլիկեմիան: Նման պարագայում, եթե կոման զարգացել է 1—2 ժամ առաջ և այնքան էլ ծանր չէ, առանց հապաղելու, անկախ նրանից, թե արյան մեջ շաքարի պարունակությունը 400 կամ 600

է, անմիջապէս պետք է սրսկել 100 միավոր ինսուլին (50 միավորը երակի մեջ) և նոր միայն մտածել գլիկեմիան որոշելու մասին: Արտահայտված և խոր կոմայի դեպքում առաջին անգամ պետք է սրսկել 150—200 միավոր ինսուլին, որի կեսը դարձյալ երակի մեջ: Եթե հիվանդը մեծահասակ է և կան կորոնար կամ ուղեղի արյան շրջանառութայն անբավարարովյան երևույթներ, ինսուլինի ներերակային դոզան պետք է ներմուծել կաթիլային ձևով և չպետք է հանձնարարել մեծ դոզաներ (գլիկեմիայի արագ և շեշտակի անկումից խուսափելու համար): Ինսուլինի առաջին սրսկման դոզայի ընտրութունը կախված ոչ միայն գլիկեմիայի աստիճանից և հիվանդի տարիքից, այլև այն բանից, թե ե՞րբ է սկսվել կոման և որքան ծանր է նրա կլինիկական պատկերը: Եթե ինսուլինի սրսկումը կատարվում է կոմայի զարգացումից 6 ժամ հետո, ապա պետք է ներմուծել առավելագույն դոզան:

Ինսուլինի հետագա սրսկումները կատարվում են ըստ լաբորատոր տվյալների: Սովորաբար հետագա յուրաքանչյուր 3—4 ժամը մեկ հարկ է լինում ենթամաշկային ձևով սրսկել 20—25 միավոր ինսուլին: Սակայն եթե առաջին սրսկումից 2 ժամ հետո բոլորովին չի իջնում կամ նույնիսկ բարձրանում է գլիկեմիան, ապա պետք է սրսկել ներմուծված ինսուլինի կրկնակի կամ կեսով ավելի դոզան, նրա 30—40 %-ը դարձյալ սրսկելով երակի մեջ: Եթե գլիկեմիան իջնում է, ինսուլինի դոզան պետք է պակասեցնել կիսով չափ և դադարեցնել ներերակային ներմուծումները: Այն դեպքում, երբ գլիկեմիան իջնում է 300—250 մգ %-ի, կարելի է սրսկել յուրաքանչյուր 4—6 ժամը մեկ, ամեն անգամ 20—30 միավոր: Ներմուծվող ինսուլինի դոզայի պակասեցման հիմնական ցուցանիշը գլիկեմիայի աստիճանն է և ացետոնուրիան:

Սովորաբար հիվանդին հիպերգլիկեմիկ կոմայից դուրս բերելու համար պահանջվում է մոտավորապես 300, իսկ առանձին դեպքերում 500 և ավելի միավոր ինսուլին: Նկարագրված են դեպքեր, երբ այդ նույն նպատակով ծախսվել է մի քանի տասնյակ հազար միավոր ինսուլին:

Եթե հիվանդը մեծահասակ չէ, չկան սրտային անբավարարության, սրտամկանի արտահայտված դիստրոֆիայի և անուրիայի երևույթներ, օրգանիզմի ջրազրկման դեմ պայքարելու համար օրվա ընթացքում ներերակային-կաթիլային սրսկման ձևով պետք է ներմուծել մինչև 3—4 լիտր 0,9 %-անոց ֆիզիոլոգիական լուծույթ (իզոտոնիկ): Վերոհիշյալ ախտաբանական վիճակների դեպքում ավելի դանդաղորեն և դարձյալ կաթիլային ձևով պետք է ներարկել 0,45 %-անոց հիպոտոնիկ լուծույթ, միայն թե անհա-

մեմատ փոքր շափերով՝ կեսից մինչև մեկ լիտր (թոքերի այտուցից խուսափելու համար): Անվտանգ դեպքերում ֆիզ. լուծույթի կաթիլային ներարկումը պետք է շարունակել մինչև հիվանդի գիտակցության վերականգնումը, համենայն դեպս մինչև հիվանդը ի վիճակի լինի ինքնուրույն ընդունել հեղուկներ: Ցուցմունքի դեպքում ֆիզ. լուծույթին կարելի է ավելացնել պանանգին (10—20 մլ), կորգլիկոն (1—2 մլ) և կորդիամին (2—3 մլ), իսկ կոկարբոքսիլազան պետք է ներմուծել բոլոր դեպքերում (100 մգ): Ներմուծվող ֆիզ. լուծույթը նպաստում է կոլապսի և հիպոթերեմիայի վերացմանը, պակասեցնում ազոտեմիան և խթանում դիուրեզը:

Զարգացած ացիդոզի դեմ պայքարելու համար առաջարկվում է, 2—3 ժամվա ընթացքում, կաթիլային ձևով ներարկել 200—400 մլ 5 %-անոց նատրիում բիկարբոնատի լուծույթ: Վերջինս կարելի է ներմուծել նաև ոչ կաթիլային եղանակով, այլ ուղղակի սրբսկիչով, առավոտյան և երեկոյան, յուրաքանչյուր անգամ 40—50 մլ: Նույնպիսի լուծույթով պետք է կատարել մաքրող հոգնա, իսկ հնարավորության դեպքում՝ նաև ստամոքսի լվացում:

Հաշվի առնելով այն փաստը, որ ինսուլինի ինտենսիվ ներմուծումներից 3—6 ժամ հետո կարող է զարգանալ հիպոգլիկեմիա, խորհուրդ է տրվում կաթիլային ձևով ներարկվող իզոտոնիկ կամ հիպոտոնիկ ֆիզ. լուծույթին ավելացնել նաև 5—10 %-անոց գլյուկոզ (մոտավորապես ներարկվող ֆիզ. լուծույթի $\frac{1}{3}$ -ի չափով):

Օրգանիզմի ջրազրկումից խախտվում է նաև էլեկտրոլիտային բալանսը: էլեկտրոլիտներից նատրիումը, կալիումը և քլորը բջիջներից դուրս գալով, միջբջջային տարածություն արտահանվում են մեզի միջոցով: Եթե դիուրեզը բիչ է, ապա կարող է զարգանալ հիպերնատրեմիա և հիպերկլորեմիա: Նման դեպքերում պետք է ներարկել ոչ թե իզոտոնիկ, այլ 0,45 %-անոց հիպոտոնիկ ֆիզ. լուծույթ կամ 5 %-անոց գլյուկոզա: Արտահայտված հիպոթերեմիայի ժամանակ, որին նպաստում են համառ և անզուսպ փրսխումները, պետք է ներարկել 15—30 մլ 10 %-անոց նատրիում քլորի լուծույթ: Ներարկվող ֆիզիոլոգիական լուծույթը ապահովում է արտաբջջային հեղուկների ծավալը, հետևապես և արյան մեջ էլեկտրոլիտների քանակը:

Հիպերգլիկեմիկ կոմայի սկզբնական ժամերին բջիջներից այնքան շատ կալիում է դուրս գալիս արտաբջջային տարածություն և արյան մեջ, որ շնայած նրա արտահայտված էքսկրեցիային մեզի միջոցով, այնուամենայնիվ, նրա մակարդակը արյան մեջ մնում է

նորմալից բարձր կամ նորմալ: Մի քանի ժամյա ակտիվ ինսուլինաբուժումից հետո, երբ պակասում է գլիկեմիան, ինսուլինի օգնությամբ կալիումը կրկին արյան միջով անցնում է մկանների և լյարդի բջիջների մեջ, որից և օրգանիզմում պակասում է կալիումի քանակը: Զարգանում է հիպոկալեմիա, որին նպաստում է ներմուծվող ֆիզ. լուծույթը և մեզի միջոցով շարունակվող նրա արտահանումը:

Հիպոկալիեմիան շաքարախտային կետոացիդոզի վտանգավոր և ծանր բարդություններից մեկն է և պահանջում է անհապաղ միջամտություն: Հիպոկալիեմիան արտահայտվում է մկանների տոնուսի անկմամբ կամ թույլ արտահայտված պարալիչներով, սրտխառնոցով և փսխումներով, աղիքների պերիստալտիկայի անկմամբ և պարալիտիկ անանցանելիության երևույթներով, շնչառության և սրտի աշխատանքի հաճախացմամբ: Բնորոշ պատկեր է տալիս էլեկտրասրտագրությունը. T-ատամիկի փոքրացում կամ ինվերսիա, ST-հատվածի դեպրեսիա և QT-հատվածի երկարացում: Ոմանց կարծիքով, հիպոկալիեմիան կարող է լինել շաքարախտային կոմայից առաջացող մահվան պատճառ: Այս բուլորը կանխելու նպատակով ինտենսիվ ինսուլինաթերապիայից 4—5 ժամ հետո հիվանդին պետք է տալ 3—6 գրամ կալիում: Այդ իմաստով խորհուրդ է տրվում կաթիլային ձևով ներարկել 0,5 %-անոց կալիումի քլոր, 5 %-անոց գլյուկոզայի հետ միասին՝ օրվա ընթացքում մեկ լիտրից ոչ ավելի: Քչամիզության կամ անուրիայի դեպքում վտանգավոր են կալիում ֆլորի ներարկումները: Առանձին դեպքերում, հիպոկալիեմիան վերացնելու, համար, պահանջվում է ներմուծել մինչև 8—12 գրամ կալիումի քլոր: Բոլոր դեպքերում կալիումը պետք է ներարկել աստիճանաբար, կալիեմիայի մակարդակի որոշման և էլեկտրասրտագրության պատկերի կոնտրոլով, որպեսզի հիպերկալիեմիա չզարգանա. որպես կանոն հիպոկալիեմիան վերականգնվում է աստիճանաբար, երբեմն շարունակվելով ևս մի քանի օր, նույնիսկ հիվանդի վիճակի լավացումից հետո: Հիպոկալիեմիայի դեպքում հիվանդին պետք է տալ վարսակաձավարի կաշա, կաթ, խաշած կարտոֆիլ, մսի արգանակ, ծիրան կամ ծիրանի չիր, տոմատի կամ նարինջի հյութ, որոնք հարուստ են կալիումով:

Կոմային կացության մյուս վտանգը, որի դեմ պետք է լրջորեն պայքարել, զարկերակային ճնշման անկումն է և կոլապսը: Այսպիսի դեպքում խիստ արդյունավետ են պոլիգլյուկինի և 0,9 %-անոց ֆիզ. լուծույթի կաթիլային ներարկումները: Զգճզվող և

չկոմպենսացվող հիպերգլիկեմիայի և չկարգավորվող հիպոկալիեմիայի դեպքում կարող է զարգանալ ուշացած վազոմոտոր կոլապս: Այս դեպքում պետք է ներարկել պլազմայի փոխարինիչներ, պոլիգլյուկին, մեզատոն (կարիքի դեպքում 0,3 մլ երակի մեջ), նորադրենալին (1—2 մլ ներերակային, կաթիլային ձևով): Հյուսվածքներում այրման պրոցեսներն ուժեղացնելու նպատակով ժամանակ առ ժամանակ պետք է տալ թթվածին: Վիտամիններից կարևոր են B₁-ը և C-ն, որոնք նպաստում են պիրոլիսազոդաթթվի յուրացմանը և վերականգնում stress-ի հետևանքով մակերիկամների կեղևի կողմից ծախսված վիտամին C-ի դեֆիցիտը: Մնացած նշանակումներն ունեն սիմպտոմատիկ բնույթ և կատարվում են ըստ պահանջի: Հակաբիոտիկներ պետք է նշանակել միայն ինֆեկցիայի դեպքում: Սովորական դիետային և երկարատև ազդող ինսուլիններով բուժմանը կարելի է անցնել գիտակցության վերականգնումից մեկ շաբաթ հետո: Այդ նույն օրերին հիվանդները կարող են օգտագործել լիմոնով քաղցր թեյ, մրգահյութեր և հանքային ջրեր (Բորժոմի, Զերմուկ): Մեկ-երկու օր հետո թուլատրվում է կարտոֆիլի պյուրե, արզանակ, կաթ, թերեփ ձու, ջրիկ շիլաներ (բրնձով կամ մաննիով), սպիտակ հաց, կիսել և այլն:

Կոմային կացության մեջ գտնվող նախադպրոցական տարիքի երեխաների ինսուլինի առաջին սրսկման դոզան չպետք է անցնի 12—16, իսկ դպրոցական տարիքում՝ 20—24 միավորից: Նույն տարիքի երեխաներին կոմային վիճակից հանելու համար պահանջվում է մոտավորապես մինչև 1,5 լիտր ֆիզ. լուծույթ և 300 մլ 5 %-անոց գլյուկոզա:

Պարտադիր և շափազանց կարևոր է հիվանդության պատմության մեջ կամ առանձին, շաքարախտային կոմայով հիվանդի համար նախատեսված թերթիկում, մանրամասնորեն նկարագրել հիվանդի օբյեկտիվ վիճակն ու գրանցել լաբորատոր բոլոր տվյալները, ժամ առ ժամ կատարվող բուժական միջոցառումները և հիվանդի վիճակի փոփոխությունները:

Հիպերգլիկեմիկ կոմայի բուժման սխեման.

— Սրսկել 100 միավոր սովորական ինսուլին, որից 50 միավորը երակի մեջ. երկու ժամ հետո որոշել գլիկեմիան և ըստ այնմ ճշտել ինսուլինի դոզան: Եթե հնարավոր չէ որոշել գլիկեմիան, ապա երկու ժամ անց ենթամաշկային ձևով սրսկել 40 միավոր ին-

սուլին՝ պարբերաբար ստուգելով գլյուկոզուրիան և ացետոնուրիան:

— Ինսուլինի առաջին սրսկումից անմիջապես հետո, մեկ ժամվա ընթացքում, կաթիլային ձևով ներարկել 0,9 0/0-անոց ֆիզ. լուծույթ, մեկ լիտր. հետագայում, այսինքն՝ նույն օրվա ընթացքում, ներարկել ևս 1 1/2 լիտր ֆիզ. լուծույթ, այն խառնելով կես լիտր պոլիգլյուկինի և 300 մլ 5 0/0-անոց գլյուկոզայի լուծույթի հետ: Ներարկվող ֆիզ. լուծույթին ավելացնել 100 մգ կոկարբոքսիլազա, 15—20 մլ 5 0/0-անոց ասկորբինաթթու, իսկ կարիքի դեպքում՝ նաև 1 մլ կորգլիկոն:

— Բուժման առաջին ժամերին կաթիլային ձևով ներարկել մինչև 300 մլ 5 0/0-անոց նատրիում բիկարբոնատի լուծույթ կամ՝ ոչ կաթիլային ձևով, ուղղակի սրսկիչով, ներարկել 50 մլ առավոտյան, 50 մլ երեկոյան (երեք-չորս օր շարունակ):

— Զարկերակային ճնշման անկման և կոլապսի դեպքում կաթիլային ձևով ներարկվող ֆիզ. լուծույթին ավելացնել 1—2 մլ նորադրենալին կամ 0,3 մլ մեզատոն և 2 մլ կորդիամին. ենթամաշկային ձևով սրսկել 1 մլ մեզատոն:

— Ակտիվ ինսուլինաթերապիայից 5—6 ժամ հետո յուրաքանչյուր 6 ժամը մեկ հիվանդին տալ 1 գ կալիում քլոր (per os) կամ կաթիլային ձևով ներարկել 0,5 0/0-անոց կալիում քլորի լուծույթ, օրվա ընթացքում մինչև կես լիտր: Հետագա 2—3 օրվա ընթացքում դոզան աստիճանաբար փոքրացնել: Ցանկալի է պարբերաբար ստուգել կալիեմիայի մակարդակը:

— Կատարել 5 0/0-անոց սոդայաջրով ստամոքսի լվացում (եթե, իհարկե, հնարավոր է) և աղիքների մաքրող հոգնա:

— Եթե պահպանված է կլման ակտը, թուլատրել Բորժոմի, Զերմուկ, Եսենտուկի № 4 կամ № 17, օրական 1—2 լիտր:

— Պարբերաբար տալ թթվածին, ոտքերին դնել ջերմակներ, դատարկել միզապարկը և այլն: Ստորև բերում ենք հանրապետական կլինիկական հիվանդանոցի էնդոկրինոլոգիական բաժանմունքում կիրառվող կետոացիդոզային կոմայով հիվանդների հետազոտություն և բուժական միջոցառումների գրանցման հատուկ թերթիկը, որն օգնում է բժշկին ժամանակին կատարելու անհրաժեշտ քննությունները և կողմնորոշվելու բուժման հարցերում: Խորհուրդ ենք տալիս, շաքարախտային կոմայով հիվանդին բուժելիս, անպայման օգտվել այդ թերթիկից և գրանցումները կատարել ճիշտ և մանրամասնորեն:

**Շախտախառային (կետագիդրոգային) կոմայով հիվանդի հետազոտության և
կիրառվող բուժական միջոցառումների գրանցման թերթիկ**

Հիվանդի ազգանունը, անունը և հայրանունը _____
 Ախտորոշումը _____ ընդունվելու թվականը և ժամը _____
 (նշել կոմայի աստիճանը)

Կատարվող հետազոտությունները և արոշ օբյեկտիվ տվյալներ	Արձանագրվում են ըստ ժամերի և րոպեների		
Գիտակցությունը. պարզ է, մթազնած, հարցերին և գրգիռներին ինչպես է պատասխանում, կա գիտակցության լրիվ կորուստ թե՞ ոչ			
Շնչառության ընույթը և հաճախականությունը			
Ացետոնի հոտ			
Փսխումներ և սրտխառնոց			
Մաշկը շոր է թե՞ խոնավ			
Զերմաստիճանը			
Պուլսը և էԿԳ-ն			
Զարկ. ճնշումը			
Որովայնի վիճակը			
Լարոտաբեր տվյալները			
Գլխիկեմիա			
Գլյուկոզուրիա			
Ացետոնուրիա			
Կետոնեմիա			
Արյան pH-ը			
Կալիեմիա, նատրիեմիա			
Հեմոտոկոսիտ			
Մնացորդային ազոտ			
ԷՆԱ, լեյկոցիտոզ			

Շահաբախտային (կետացիդոզային) կոմայով հիվանդի հետազոտության և կիրառվող բուժական միջոցառումների գրանցման թերթիկ

շարունակություն

<p align="center">Կատարվող բուժական միջոցառումները</p>	<p align="center">Գրանցումները կատարվում են ըստ ժամերի և րոպեների</p>		
Ինսուլին			
Ցիզ. լուծույթ			
Պոլիգլյուկին			
Գլյուկոզայի 5 %-անոց լուծույթ			
Գլյուկոզայի 40 %-անոց լուծույթ			
Նատրիումի հիդրոկարբոնատ			
Հեղուկներ՝ խմելու ձևով			
Կալիումի պրեպարատներ			
Սիրտ-անոթային դեղամիջոցներ			
1.			
2.			
3.			
Հակաբիոտիկներ			
1.			
2.			
Այլ միջոցառումներ			
(Թթվածին, մաքրող հոգնա, մեղատոն և այլն)			

Օսանություն: Գրանցումները պետք է կատարել ամենաչն մանրամասնությամբ, օրինակ, ի՞նչ ինսուլին է սրսկվել, ո՞ր ժամին և ինչքա՞ն, ենթամաշկային, թե՞ երակի մեջ. նույնը վերաբերում է մյուս միջոցառումներին:

**Հիպոգլիկեմիկ
կոմայի բուժումը:**

Որպես կանոն յուրաքանչյուր շաքարախտով հիվանդ պետք է տեղյակ լինի հիպեր և հիպոգլիկեմիկ կոմաների զարգացման նշաններին, նրանց նպաստող պատճառներին, ընթացքին, հնարավոր բարդություններին և կանխման միջոցներին: Ըստ որում այս ամենի մասին ոչ միայն պետք է ասել հիվանդին, այլև հակիրճ ձևով գրել նրա անձնական (շաքարախտով հիվանդի) գրքույկում, միաժամանակ նշելով նշանակված ինսուլինի կամ այլ հակաշաքարախտային դեղամիջոցների դոզան և ընդունման ժամերը, ինսուլինի տեսակը, շաքարի պարունակությունը արյան և մեզի մեջ: Չափազանց կարևոր է այդ նույն գրքույկում նշել անցյալում ունեցած կոմաների, ացիդոզի հակման, ինսուլինառեզիստենտություն և ինսուլինազգայնության մասին, որովհետև կարիքի դեպքում այս տվյալները խիստ օգնում են ոչ միայն բժշկին, այլև այն մարդուն, ով առաջինն է փորձում օգնել գիտակցությունը կորցրած հիվանդին:

Հիպոգլիկեմիայի սկզբնական ախտանիշների արտահայտման դեպքում հիվանդին պետք է տալ 100 գրամ բուլկի կամ պեչենի: Եթե վիճակը քիչ ավելի ծանր է, ավելի լավ է տալ 2—3 թեյի գդալ շաքարավազ՝ լուծված կես բաժակ ջրում կամ որպես թեյ: Շաքարավազի փոխարեն կարելի է տալ մեղր կամ բրնձով շիլա, 100 գրամ սպիտակ հացի հետ միասին: Եթե վիճակը չի վերականգնվում, 10—15 րոպե հետո կրկին պետք է տալ նույնքան շաքարավազ (նույն ձևով): Եվ երբ չնայած ձեռնարկված վերոհիշյալ միջոցառումներին, հիվանդի վիճակը ոչ թե բարելավվում, այլ ավելի է ծանրանում (և դուր համոզված եք ախտորոշման ճշտության մեջ), պետք է ներարկել 30—50 մլ 40 %-անոց գլյուկոզա: Սովորաբար հիվանդի գիտակցությունը վերականգնվում և վիճակը լավանում է բավականին արագ, ներարկումը վերջացնելուց մի քանի րոպե հետո, իսկ երբեմն՝ նույնիսկ ներարկումը լրիվ չավարտած: Եթե գլյուկոզայի ներարկումը նույնպես չի օգնում, ապա 15—20 րոպե հետո այն պետք է կրկնել: Եթե դա նույնպես չի օգնում, ապա 15 րոպե անց պետք է ներարկել կաթիլային ձևով 6 %-անոց գլյուկոզայի լուծույթ, այնքան մինչև կայուն կերպով վերականգնվի հիվանդի գիտակցությունը:

Հազվադեպ, երբ չեն օգնում հիշատակված միջոցառումներից և ոչ մեկը, խորհուրդ է տրվում սրսկել 0,5—1,0 ադրենալին:

Եթե ինչ-որ պատճառով հնարավոր չէ գլյուկոզա ներարկել, ապա per rectum պետք է ներմուծել 300—400 մլ 10 %-անոց գլյուկոզայի լուծույթ, իսկ ենթամաշկային ձևով 300—500 մլ 5

0/0-անոց գլխուկողա: Միաժամանակ շպետք է մտնանալ նաև սըր-տային և արյան ճնշումը կարգավորող դեղամիջոցների մասին (կորգլիկոն, կորդիամին, կոմֆորա, մեզատոն, հիդրոկորտիզոն՝ 25—30 մգ): Հաշվի առնելով այն փաստը, որ հիպոգլիկեմիկ կոմայի դեպքում զարգանում են ուղեղի բջիջների հիդրատացիա և ուղեղի այտուց, պետք է նշանակել ջրազրկող միջոցներ, միզամուղներ և խիստ սահմանափակել հեղուկները: Կրկնվող հիպոգլիկեմիաների դեպքում պետք է պակասեցնել ինսուլինի դոզան:

Հիպերօսմոլյար կոմայի բուժումը: Հիպերօսմոլյար կոմայի բուժման հիմնական սկզբունքը օրգանիզմի ջրազրկման վերացումն է և արյան հունում նորմալ օսմոտիկ ճնշման վերականգնումը հիպոտոնիկ լուծույթների ներարկմամբ: Նույնքան կարևոր է նաև բավարար շափով ինսուլինի ներմուծումը:

Բուժումը սկսում են սովորական ինսուլինի ներմուծմամբ, 100—120 միավոր, որի կեսը սրսկում են ներերակային ձևով: Կորոնար և ուղեղի արյան շրջանառության անբավարարության դեպքում խիստ զգույշ պետք է լինել ինսուլինի մեծ դոզաներից: Հետագայում, յուրաքանչյուր երկու ժամը մեկ անգամ, գլիկեմիայի լաբորատոր հսկողությամբ պետք է սրսկել ևս 100 միավոր ինսուլին, որից 50 միավորը դարձյալ պետք է ներմուծել ներերակային: Այդպես պետք է շարունակել այնքան, քանի դեռ գլիկեմիան չի իջել 300 մգ 0/0-ի:

Ինսուլինի առաջին սրսկումից անմիջապես հետո ներերակային կաթիլային ձևով (սովորականից արագ) պետք է սրսկել 1 լիտրը 0,45 0/0-անոց ֆիզ. լուծույթի և մեկ լիտր 2,5 0/0-անոց ֆրոկտոզայի կամ 5 0/0-անոց գլխուկողայի խառնուրդ:

Երբ գլիկեմիան հասնում է 250—300 մգ 0/0-ի, դադարեցվում են հիպոտոնիկ (0,45 0/0-անոց) ֆիզ. լուծույթի և ֆրոկտոզայի ներարկումները և սկսում ներմուծել կաթիլային ձևով միայն 5 0/0-անոց գլխուկողայի լուծույթ:

Ջարկերակային ճնշումը և դիուրեզը նորմալացնելու նպատակով, հիպերօսմոլյար կոմայի առաջին 1—2 օրվա ընթացքում, տարբեր ուղիներով (ենթամաշկային, ներերակային, per rectum) պետք է ներմուծել 10—12 և նույնիսկ 16 լիտր հիպոտոնիկ լուծույթ առանց մտավախություն ունենալու, որ կնկատվի ջրի հավելուրդային կուտակում: Հիպոտոնիկ ֆիզ. լուծույթը պետք է ներարկել նույնիսկ օլիգուրիայի և անուրիայի դեպքում (3—4 լիտրից ոչ ավելի) նման հիվանդներին հակացուցված են հիմֆային, հիպերտոնիկ և իզոտոնիկ լուծույթների ներմուծումը:

Նկատի ունենալով ինսուլինի ինտենսիվ ներմուծումը, զգոն

պետք է լինել հիպոկալիեմիայի վտանգից: Ըստ որում կալիում քլոր կամ պանանգին պետք է ներարկել միայն այդ բանում հաստատ համոզվելուց հետո: Երբեմն գլիկեմիայի անկումից 10—12 ժամ հետո կրկին նկատվում է նրա բարձրացում: Նման պարագայում պետք է ավելացնել ինսուլինի դոզան: Ընդհանուր առմամբ հիպերօսմոլյար կոմայից հիվանդին դուրս բերելու համար պահանջվում կամ ծախսվում է 200—1000, իսկ երբեմն՝ ավելի միավոր ինսուլին: Առաջին մեկուկես, երկու օրվա ընթացքում պետք է ներմուծել մինչև 16 լիտր հիպոտոնիկ ֆիզ. լուծույթ:

Պերկաթնաթթվային կոմայի բուժումը:

Այս կոմայի դեպքում հիմնականը օրգանիզմում կուտակված կաթնաթթվի շեղոքացումն է, նրա պակասեցումը: Այդ նպատակով կաթիլային ձևով պետք է ներարկել 400—500 մլ 5 0/0-անոց նատրիում բիկարբոնատի լուծույթ, հարկ եղած դեպքում կրկնել այս դոզան: Հանձնարարվում է նաև հիպերտոնիկ ֆիզ. լուծույթ, մինչև մեկ լիտր, 3 0/0-անոց գլյուկոզա, 100—200 մլ և 50—100 մլ 1 0/0-անոց մեթիլեն կապույտ: Ինսուլինը ներմուծում են կոտորակային դոզաներով. ցուցված է թթվածնի ներշնչումը:

Ճարպակալված և նորմալից ավելի քաշով շաքարախտով հիվանդների բուժման սկզբունքները:

Քաղաքակրթության և տեխնիկայի զարգացմանը զուգահեռ, արտադրության ավտոմատացման, տրանսպորտի շատացման, սննդի պայմանների լավացման և այլ նպաստող հանգամանքների շնորհիվ հարաճուն կերպով ավելանում են ոչ միայն ընդհանրապես ճարպակալումները, այլև ճարպակալված և նորմալից ավելի քաշով շաքարախտով հիվանդները:

Բավական է ասել, որ մեր տվյալներով, 45 տարեկանից հետո, շաքարախտով հիվանդների գրեթե 63 0/0-ը ունեն նորմալից ավելի քաշ: Հասկանալի է, որ հավելուրդային քաշն իր հետ բերում է ինչպես շաքարախտի, սիրտ-անոթային, հոդային, նյութափոխանակության և լյարդի հիվանդությունների շատացում, այնպես էլ շաքարախտի ընթացքի վատացում և բազմաթիվ բարդություններ:

Ճարպակալված շաքարախտով հիվանդների 95 0/0-ի մոտ ճարպակալումն ունի առավելապես էկզոգեն-կոնստիտուցիոնալ կամ էկզոգեն-ալիմենտար բնույթ (Վ. Կլյաչկո): Պատճառն այն է, որ հիվանդները ընդունում են ավելի շատ սնունդ, քան պահանջում են օրգանիզմի էներգետիկ ծախսերը, այսինքն՝ շեն պահպանում սննդի ճիշտ ռեժիմ և շեն կատարում բժշկի խորհուրդները: Այս կոնստիտուցիոնալ որոշ մասի մոտ դեր է խաղում նաև ժառանգ-

Ո՞ր կոմայի դեպքում				
Ախտանշանները	Հիպոգլիկեմիկ	Հիպերգլիկեմիկ	Հիպերուռեմիկ	Լակտացիդոզային
Կոմայի զարգացման պատճառը	Ինսուլինի գերզոգավորումը կամ ինսուլինի սրբուկումից հետո շուտեւը	Ինսուլինի դադարեցումը և դիետայի խախտումը, ինֆեկցիա, ծանր հոգեկան տրավմա	Ինսուլինի թերզոգավորում կամ դադարեցում, դիետայի խախտում, ինֆեկցիա, ծանր վիրահատում, ստրես վիճակ, համառույժ և փոխումներ, գլյուկոզորտիկոիդներ, երկարատև օգտագործում, զարբրի մոտ. միջին տարիքը 56:	Հիպոքսեմիա և ֆենեֆորմինի մեծ դոզաների օգտագործում. զարգանում է առավելապես 60 տարեկանից հետո
Զարգացման տեմպը	խիստ արագ, հաճախ մի քանի ընթացքում	աստիճանաբար, ոչ պակաս, քան 12 ժամվա ընթացքում	մի քանի օրում, երբեմն ժամերի ընթացքում	մի քանի ժամվա ընթացքում
Նախանշանները	Քրտինք, թուլություն, քնկոտություն, մարմնի դող, քաղցի զգացում	Թուլություն, սրտխառնոց, փոխումներ, ծարավի ուժեղացում, շաքարամիություն	---	Թուլություն, գլխացավ, ծարավի զգացում, սրտխառնոց, շատամիգրոթյուն, կլինիկական պատկերով նման է հիպերգլիկեմիկ կոմային

Քաղցի զգացում	որպես կանոն լինում է	չի լինում	չի լինում	—	չի լինում
Սարսափի զգացում	որպես կանոն չի լինում	լինում է անհազ ծարավ	լինում է ծարավի զգացում	լինում է ծարավի զգացում	լինում է ծարավի զգացում
Սրտխառնոց և փրսխում	լինում են հազվադեպ	արտահայտված են մեծ մասամբ	կարող են լինել	—	—
Ցավեր որովայնում	որպես կանոն չեն լինում	մեծ մասամբ լինում են	—	—	կարող են լինել
Ակնաքնդեղրի վիճակը	լարված են կամ նորմալ, բերբրը լայն են	փափուկ են և հիպոտոնիկ, բերբրը նեղացած են	—	—	—
Մաշկի վիճակը	խոնավ է կամ քրտնած, տուրգորը նորմալ	չոր է, երբեմն թեփոտած, տուրգորը ընկած	մեծ մասամբ չոր է	—	—
Հեզվի վիճակը	խոնավ է և մաքուր	չոր է և փառակալած	մեծ մասամբ չոր է և փառակալած	—	—
Շնչառությունը	նորմալ է, երբեմն մակերեսային	խորն է, հազվադեպ, աղմղկոտ և կուամաուլյան տիպի, արտաշնչելիս ըզգացվում է ացետոնի հոտ	խորն է, հազվադեպ, աղմղկոտ և կուամաուլյան չի զգացվում ացետոնի հոտ	արտաշնչելիս չի զգացվում ացետոնի հոտ	արտաշնչելիս չի զգացվում ացետոնի հոտ
Զարկերակային ճնշումը	նորմալ է կամ բարձր	սովորաբար ընկած է	—	—	սովորաբար ընկած է, նկատվում է կուամաուլի հակում

Ո՞ր կումայի դեպքում					
Ախտանշանները	Հիպոգլիկեմիկ	Հիպերգլիկեմիկ	Հիպերդիլիկեմիկ	Հիպերոսմոլյար	Լակտացիդոզային
Մկանները վիճակը	լարված են, հաճախ լի-նում են կծկումները	մեծ մասամբ թուլացած են, թորշոմած	—	—	—
Զլային ուժեղեցու-ները	նորմալ են կամ բարձրացած, հաճախ դրական է բաբինսկու ախտանշանը	իջած են կամ բացակայում են	—	—	—
Գլյուկոզուրիա	չի լինում	ախտահատուկ նշաններինց մեկն է	—	—	Քչանում է մեզի-ֆանակը
Ացետոնուրիա	չի լինում	որպես կանոն դրական է	որպես կանոն չի լինում	—	չի լինում
Հիվանդի վարքը	անհանգիստ է, գրգռված	հանգիստ է, անտարբեր շրջապատի հանդեպ	—	—	մեծ մասամբ հանգիստ է
Գլիկեմիան և կետոնեմիան	նորմալից ցածր են թե՛ մեկը և թե՛ մյուսը	նորմալից բարձր են. գլի-կեմիան միջին հաշվով 500 մգ 0/0 է	գլիկեմիան բարձր է, մի-ջին հաշվով 1000 մգ %, կետոնեմիան նորմալ է	—	լինում է ոչ բարձր գլի-կեմիա. նորմալ է կետո-նեմիան. խիստ բարձր է կաթնաթթուն

Ազդեցութեան	մնացորդային ազդեցութեան նորմալ է	կարող է նկատուիլ շահա-վոր ազդեցութեան՝ 50—60 մգ 0/0	նկատուիմ է մնացորդային ազդեցութեան բարձրացում, միջին հաշվով 200 մգ 0/0	ազդեցութեան չի լինում
Արտադրողի հոտը	չի գտնուի	խիտ արտահայտուած է	չի գտնուի	չի գտնուի
Օրգանիզմի ջրա-զըրկման երե-վույթները	բացակայում են	խիտ արտահայտուած են	խիտ արտահայտուած են	—
Էլեկտրոլիտները	նորմալ են	նկատուիմ է հիպոնատրեմիա և հիպոկալեմիա. կոմայի զարգացման առաջին ժամերին կարող է լինել հիպերկալեմիա	լինում է հիպերնատրեմիա և հիպերքլորեմիա. արյան օսմոլյարությունը բարձրանում է մինչև 500 մոսմ/լիտրի (նորման հավասար է 275—295 մոսմ/լիտրի):	

գական նախատրամադրվածության, այսինքն՝ գեներտիկ գործոնը, որովհետև հարցուփորձից պարզվում է, որ ճարպակալված են նաև այդ հիվանդներից մի մասի հարազատները:

Ֆիզիոլոգիայից հայտնի է, որ սննդի կենտրոնը, որպես անատոմիական սուբստրատ և ֆունկցիոնալ սիստեմ, իր մեջ միավորում է նաև ուղեղի կեղևում, ենթակեղևում և գանգուղեղում գտնվող մի շարք կենտրոններ: Հայտնի է նաև այն, որ ախորժակը կարգավորվում է հիպոթալամուսի վենտրո-մեդիալ և վենտրո-լատերալ կորիզներում. ըստ որում առաջինիս կորիզների ներվային գոյացությունների ակտիվության անկումից լավանում է ախորժակը բուլեմիայի աստիճան: Իսկ նրանց ակտիվացումից առաջանում է կուշտ լինելու զգացում, այսինքն՝ փակվում է ախորժակը: Վերջինս գրեթե լրիվ փակվում է նաև վենտրո-լատերալ կորիզների քայքայումից: Գլյուկոզայի արտերիո-վենոզ տարբերության ավելացման դեպքում ընկնում է վենտրո-մեդիալ կորիզների ակտիվությունը և խիստ լավանում ախորժակը: Ախորժակի լավացմանը և ճարպակալմանը նպաստում են նաև հաճախակի կրկնվող հիպոգլիկեմիկ վիճակները: Ճարպակալման պատճառներից են նաև ախորժակի ներվային կարգավորման խանգարումները:

Ճարպակալված շաքարախտով հիվանդների մոտ նորմալից բարձր են արյան լիպիդները, խոլեսթերինը և տրիգլիցերիդները, շեմերաֆիկացված ճարպաթթուներն ու ֆոսֆոլիպիդները: Քաշի անկմանը զուգահեռ, աստիճանաբար, վերականգնվում են օրգանիզմի իմունոռեակտիվ հատկությունները, պակասում հիշատակված ճարպային նյութերը՝ չհասնելով, սակայն, նորմալ թվերին: Ճարպակալման ֆոնի վրա համեմատաբար հաճախ են զարգանում անոթային բարդություններն ու կորոնար և ուղեղի արյան շրջանառության խանգարումները, որոնց պատճառով և մեծ մասամբ առաջին անգամ դիմում են բժշկի:

Շաքարախտով հիվանդների գիրացմանը նպաստում են նաև ինսուլինի մեծ դոզաները:

Նման հիվանդների բուժման հարցում չափազանց կարևոր են հմտորեն և սիստեմատիկաբար կիրառվող պսիխոթերապիան, հիվանդի հետ խելացի զրույցը, նրա գիտակցությանը հասցնելը ձեր ասածի կարևորությունը, որովհետև առանց հիվանդի օգնության, առանց նրա հաստատ որոշման և ցանկության անիմաստ են ձեր բոլոր հանձնարարականները:

Ճարպակալված հիվանդների համար պետք է սահմանել սուբկալորիական դիետա և ապա արգելել զրգռիչներն ու ախորժաբեր

համեմունքները: Կուշտ լինելու զգացում ունենալու համար խորհուրդ պետք է տալ օգտագործել բանջարեղեն՝ կաղամբ, վարունգ, սալաթներ, բողկ, օրական մինչև 1 կգ: Սուբկալորիական դիետան կարելի է սահմանել 450, 600, 800, 1200 և 1500 կալորիականությամբ:

Եթե շկան հակացուցումներ, ցանկալի է սահմանել նաև բեռնաթափման օրեր և ֆիզիոթերապևտիկ պրոցեդուրաներ: Բեռնաթափման օրերին կարելի է թուլատրել 200 գ խաշած միս, 300 գ թարմ կաղամբ, 300 գ անյուղ տվորոգ կամ միայն մրգահյութեր և հանքային ջրեր: Նման օրերին հիվանդները քաշից միջին հաշվով կորցնում են մինչ 1 կգ:

Եթե հիվանդները ցանկանում, բայց չեն կարողանում զսպել իրենց ախորժակն ու պահպանել սահմանված սննդի ռեժիմը, խորհուրդ է տրվում նշանակել անոռեքսիզեն պրեպարատներ, որոնցից ամենալավագույնը դեզոպիմոնն է: Վերջիններս չեն հանձնարարվում կորոնար և ուղեղի անոթների արտահայտված սկլերոզի, հիպերտոնիկ հիվանդության, լյարդի և երիկամների պարենխիմատոզ ախտահարման, հղիության և լակտացիայի շրջանում: Դեզոպիմոնը պետք է խմել օրական երկու անգամ, 0,025 գ դոզայով, ուտելուց մեկ ժամ առաջ, 3—4 շաբաթ շարունակ: Հազվադեպ կարող է նկատվել ընդհանուր զրգովածություն, անքնություն, սրբոխառնոց, հիպերտենզիա: Նման դեպքերում պետք է ընդհատել դեզոպիմոնի օգտագործումը:

Բացասական դիուրեզի, այտուցվածության և այտուցների, ինչպես նաև քաշի խիստ դանդաղ անկման դեպքում պետք է նշանակել սալուրեոտիկներ՝ ֆուրոսեմիդ, ֆուրանտրիլ, լազիքս, շաբաթական 1—2 օր, մեկ ամիս շարունակ, ժամանակ առ ժամանակ լուծողականներ և թիրեոդին, եթե վերջինիս համար շկան հակացուցումներ, այսինքն՝ ներում է հիվանդի տարիքն ու սիրտ-անոթային սիստեմի վիճակը: Օգտակար են շափավորված ակտիվ մկանային աշխատանքը և քայլելը: Հիշյալ միջոցառումները բիզուանիդային բուժման ֆոնի վրա տալիս են բավական լավ արդյունք, ըստ որում քաշի անկումից բավական կայուն կոմպենսացվում է շաքարախտի ընթացքը: Ինչ վերաբերում է ինսուլինին, ապա այն նշանակում են միայն այնպիսի դեպքերում, երբ պարբերաբար շաքարախտն ընթանում է ացիդոզի ախտանիշներով, երբ կան արտահայտված ռետինոպաթիա, նեֆրոպաթիա, լյարդի լուրջ ախտահարում, երբ կատարվում է ծանր վիրահատություն, երբ զուգորդվում է որևէ ինֆեկցիա կամ թարախային պրոցես և հղիության ընթացքում: Մնացած դեպքերում նախընտրելի են սուլֆանիլամիդներն ու բիզուանիդները:

Առավելագույն նորմալ բաշի հաշվումը ըստ տարիքի և հասակի
 նորմատենիկ կոնստիտուցիայի դեպքում
 (ըստ Մ. Եգորովի և Ս. Լևիտսկու)

Հասակը ըստ տարիքի	20—29 տ.		30—39 տ.		40—49 տ.		50—59 տ.		60—69 տ.	
	տղամարդիկ	կանայք	տղամարդիկ	կանայք	տղամարդիկ	կանայք	տղամարդիկ	կանայք	տղամարդիկ	կանայք
148	50,8	48,4	55,0	52,3	56,6	54,7	56,0	53,2	53,9	52,2
150	51,3	48,9	56,7	53,9	58,1	56,5	58,0	55,7	57,3	54,8
152	53,1	51,0	58,7	55,0	61,5	59,5	61,1	57,6	60,3	55,9
154	55,3	53,0	61,6	59,1	64,5	62,3	63,8	60,2	61,9	59,0
156	58,5	55,8	64,4	61,5	67,3	66,0	65,8	62,4	63,7	60,9
158	61,2	58,1	67,3	64,1	70,4	67,9	68,0	64,5	67,0	62,4
160	62,9	59,8	69,2	65,8	72,3	69,9	69,7	65,8	68,2	64,6
162	64,6	61,6	71,0	68,5	74,4	72,2	72,7	68,7	69,1	66,5
164	67,3	63,6	73,9	70,8	77,2	74,0	75,6	72,0	72,2	70,0
166	68,8	65,2	74,5	71,8	78,0	76,5	76,3	73,8	74,3	71,5
168	70,8	68,5	76,2	73,4	79,6	78,2	77,9	74,8	76,0	73,3
170	72,7	69,2	77,7	75,8	81,0	79,8	79,6	76,8	76,9	75,0
172	74,1	72,8	79,3	77,0	82,8	81,7	81,1	77,7	78,3	76,3
174	77,5	74,3	80,8	79,0	84,4	83,7	82,5	79,4	79,3	78,0
176	80,8	76,8	83,3	79,9	86,0	84,6	84,1	80,5	81,9	79,1
178	83,0	78,2	85,6	82,4	88,0	86,1	86,5	82,4	82,9	80,9
180	85,1	80,9	88,0	83,9	89,9	88,1	87,4	84,1	84,4	81,6
182	87,2	83,3	90,6	87,7	91,4	89,3	89,5	86,5	85,4	82,9
184	89,1	85,5	92,0	89,4	92,9	90,9	91,6	87,4	88,0	85,8
186	93,1	89,2	95,0	91,0	96,6	92,9	92,8	89,6	89,0	87,3
188	95,8	91,8	97,0	94,4	98,9	95,8	95,0	91,5	91,5	88,8
190	97,1	92,3	99,5	95,6	100,7	97,4	99,4	95,9	94,8	92,9

Պատկերը: Աստենիկ կոնստիտուցիայի դեպքում բաշից պետք է հանել նրա 3—5 %-ը, իսկ հիպերստենիկ կոնստիտուցիայի դեպքում ավելացնել բաշի 1—2 0/0-ը:

Շաքարախտի կոմպենսացիայի ցուցանիշները: Շաքարախտով հիվանդներին բուժել նշանակում է համակշռել շաքարախտի ընթացքը, վերականգնել նյութափոխանակության խանգարված պրոցեսների ընթացքը և հիվանդների աշխատունակությունը. նորմալ ինքնազգացումն ու հոգեկան հանգիստը. իրականում ճենց այս նպատակին էլ ձգտում են և՛ բժիշկը, և՛ հիվանդը, գիտակցելով այլ հնարավորության բացառությունը:

Իսկ ի՞նչ է նշանակում շաքարախտի կոմպենսացիա. այս շափազանց որոշակի հասկացողության դեպքում վերևում ասվածից բացի, հիվանդը չպետք է գանգատվի շաքարախտին ախտահա-

տուկ երևույթներից, իսկ որ ամենից կարևորն է մեզի և արյան մեջ շաքարի պարունակությունը շաքար է անցնի 1 %-ից և 150—160 մգ 0/0-ից: Դա նշանակում է, որ անկայուն շաքարախտով հիվանդի մոտ շաքար է լինեն գլիկեմիայի համօրյա մեծ տատանումներ և ինքնազգացման հաճախակի վատացումներ, հաճախակի հիպոգլիկեմիկ երևույթներ կամ ացիդոզի ախտանիշներ, որ ինսուլինառեզիստենտ հիվանդը բավարարվում է արդեն ոչ թե 120 կամ 160 միավոր ինսուլինով, այլ պահպանում է իր աշխատունակությունն ու նորմալ ինքնազգացումը 60 կամ 80 միավոր ինսուլինով:

Բուժել շաքարախտով հիվանդներին նշանակում է առաջին հերթին զբաղվել հիվանդի քաշի նորմալացմամբ, հատկապես այն հիվանդներին, ովքեր ունեն նորմալից ավելի քաշ, որովհետև հավելուրդային քաշը ոչ միայն պահանջում է ինսուլինի մեծ դոզաներ, այլև ժամանակի ընթացքում հյուծում է բետա բջիջների ֆունկցիոնալ կարողությունը:

Եթե խոսվում է շաքարախտով հիվանդի բուժման արդյունավետություն մասին, նշանակում է գլիկեմիայի և գլյուկոզուրիայի անկումից բացի, ֆիզիոլոգիական դիետայի պայմաններում նորմալ է հիվանդի ինքնազգացումը, պահպանված աշխատունակությունը, շկան հիվանդին անհանգստացնող ծարավի և բերանի շորթյան զգացում, դիուրեզի և կետոնեմիայի ավելացում, հաճախամիզություն և շատամիզություն, գլխացավեր և թուլություն, ցավեր լյարդի շրջանում և ծայրանդամներում:

Կասկածից դուրս է, որ նորմալ ինքնազգացման և հոգեկանֆիզիկական առույգություն դեպքում բարձրանում են օրգանիզմի դիմադրողական ուժերն ու ակտիվանում իմունոբիոլոգիական կարողությունները, հիվանդն իրեն պատրաստ է զգում պայքարելու ինտոքսիկացիաների և ինֆեկցիաների, stress վիճակների և ուղեկցող բարդությունների դեմ:

Ժամանակակից հասկացողությամբ, ինչպես և գտնում են հեղինակների մեծամասնությունը, շաքարախտով հիվանդին բուժելիս պետք է ձգտել ագլյուկոզուրիայի և նորմոգլիկեմիայի, պետք է նորմալացվեն արյան շեսթերաֆիկացված ճարպաթթուներն ու կետոնային մարմինները, խոլեսթերինն ու լիպոպրոտեիդները, տրիգլիցերիդներն ու մնացորդային ազոտը, մեզում տեականորեն շլինի ացետոն, շնկատվի լյարդի մեծացում և ցավեր:

Նորմոգլիկեմիայի և ագլյուկոզուրիայի շաքար է ձգտել՝ մանկապատանեկան (յուվենիլ) շաքարախտի և հղիության, կորոնար

և ուղեղի անոթների արտահայտված սկզբնափուլի, ծանր հիպերտենզիայի և հիպերտոնիկ հիվանդության, կրած սրտամկանի ինֆարկտի և ինսուլտի դեպքում, որովհետև կարող է առաջանալ հիպոգլիկեմիայի զարգացման վտանգ: Յուրաքանչյուր հիպոգլիկեմիա ուղեկցվում է ադրենալինի և նորադրենալինի ավելացմամբ և սիմպաթիկ ներվային համակարգության գրգռմամբ, սոմատոտրոպ և ադրենակորտիկոտրոպ հորմոնների, գլյուկագոնի և գլյուկոկորտիկոիդների պրոդուկցիայի ավելացմամբ և հիշյալ կացություններում անցանկալի զարկերակային ճնշման բարձրացմամբ, չհաշված կոնտրաինսուլյար հորմոնների շաքարախտածին ներգործությունը և ինտելեկտի տուժումը: Մինչդեռ տարիներ շաունակվող աննշան գլյուկոզուրիան և շափավոր գլիկեմիան գրեթե չեն անդրադառնում օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի և ֆունկցիոնալ կարողությունների վրա և դժվար թե որևէ մեկը կարողանա ապացուցել հակառակը: Գործնականորեն կարևոր է իմանալ շաքարախտից առաջացող մահվան պատճառները, շնայած ընդհանրապես հայտնի է, որ շաքարախտով հիվանդների 70—75 %-ը մահանում են այս կամ այն անոթային բարդություններից:

Շաքարախտով հիվանդների մահվան պատճառների վերաբերյալ առաջին լիարժեք վիճակագրական տվյալները ստացվել են ԱՄՆ-ում. ըստ այդ տվյալների, մինչև ինսուլինի հայտնագործումը մահվան հիմնական պատճառը եղել է հիպերգլիկեմիկ կամ կետոացիդոզային կոման (48 %), այնուհետև՝ սրտի և երիկամների անոթային ախտահարումները (23 %) և ինֆեկցիաները (11 %): Ինսուլինաթերապիայի կիրառությունից հետո հիպերգլիկեմիկ կոմայից առաջացող մահացությունը 48 %-ից իջել է 4,5 %-ի, դրան հակառակ խիստ կերպով բարձրացել են անոթային ախտահարումից առաջացող մահվան դեպքերը (մինչև 75 %):

Բավական թվով հեղինակների կարծիքով, սրտի և անոթների ախտահարումը, որոնց առավելապես նպաստում են հիպերգլիկեմիան և հիպերլիպիդեմիան, հանդիսանում է գենետիկորեն պայմանավորված երևույթ, որովհետև արտահայտվում է ոչ միայն տարիների վաղեմություն ունեցող շաքարախտի, այլև նրա լատենտ և պոտենցիալ ձևերի դեպքում: Շաքարախտային միկրոանգիոպաթիաները մեծ մասամբ զարգանում են միջին տարիքում. պատանեկան շաքարախտի դեպքում միկրոանգիոպաթիաներն ի հայտ են գալիս հիվանդանալուց մոտավորապես 10—12, իսկ մեծահասակների մոտ՝ 5—8 տարի հետո: Սակայն գործնականում

գրեթե մշտապես մեկը զուգորդվում է մյուսով, ավելի ծանրացնելով զարգացող անոթային բարդությունները:

Քառորդ դար առաջ Bell-ը ուսումնասիրելով 1559 մահացածների պաթանատոմիական տվյալները, գտել է, որ եթե շաքարախտ շունեցողների մոտ սիրտ-անոթային ախտահարումները մահվան պատճառ են եղել 24,5 % ղեպքերում, ապա շաքարախտով հիվանդների մոտ այդ թիվը հասնում է 49,3 %-ի: Նույն հեղինակի տվյալներով, տարեցտարի ավելացել է սիրտ-անոթային ախտահարումներից շաքարախտով հիվանդների մահացության տոկոսը: Այսպես, օրինակ, եթե մինչև 1922 թ. այն կազմել է 24,6 %, ապա 1936 թ. դարձել է 54,3, իսկ 1949 թ.՝ 76 %: White-ը և Waskow-ը 1072 պատանեկան շաքարախտով հիվանդների 93 %-ի մոտ հայտնաբերել են անոթային բարդություններ: Շաքարախտով մեծահասակ հիվանդների մոտ անոթային ախտահարումները հիմնականում կապված են ավերոսկլերոզի հետ:

Գրականության տվյալների վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ շաքարախտից առաջացող մահացության անմիջական և հիմնական պատճառները կապված են սրտամկանի ինֆարկտի, ուղեղի արյան շրջանառության խանգարումների, արյան շրջանառության անբավարարությամբ բարդացած ավերոսկլերոզային կարդիոսկլերոզի, թրոմբոզների և էմբոլիաների հետ: 40 տարին անց շաքարախտով հիվանդների 42—52 %-ի մոտ նկատվում է կորոնար ավերոսկլերոզ:

Անմիջապես սրտամկանի ինֆարկտից մահացող շաքարախտով հիվանդները կազմում են 31—58 %/0, այս հարցում խիստ էական նշանակություն ունեն ճարպակալումը և տարիքը, ծխելը և հիպերտենզիան, շաքարախտային անգիոպաթիաները և նստակյաց, ոչ ակտիվ ապրելակերպը (ֆիզիկական աշխատանքի իմաստով), արյան մեջ խոլեսթերինի, տրիգլիցերիդների և միզաթթվի շատացումը, ճարպերով և ածխաջրատներով հարուստ սննդամթերքների շարաշահումը, մետաբոլիկ խանգարումների աստիճանն ու շաքարախտի կոմպենսացիան: Շաքարախտով հիվանդների մահացության հարցում շարորակ ուռուցքները շունեն առանձին կարևորություն, չնայած 1920 թ. համեմատ մահացությունն աճել է երեք անգամ: Պատճառը հիվանդների կյանքի միջին տեվողության ավելացումն է և ախտորոշման մեթոդների կատարելագործումը, պրոֆիլակտիկ ստուգումներն ու բնակչության սանհիգիենիկ մակարդակի բարձրացումը:

Սիրտ-անոթային ախտահարումներից առաջացող շաքարախտով նիվանդների մահացությունը:

Ըստ հեղինակի	Հետազոտության տարին	Մահացությունները %-ներով
Ioslin	1898—1913	17,5
Pitz & Murphy	1913—1923	24
Linch	1935	59,5
Robbins	1932—1942	44
Eucker	1950—1952	76
Taton	1960	58
Planchu	1962	59
Ioslin	1964	78
է. Մուկովիչ	1965	38
Ի. Օրուչև	1967	80
Ն. Վոշչանովա	1968	43
Զ. Յուխնո	1970	54
Ա. Շչեզլովա	1970	70
Գ. Գևորգյան	1971—75	33

Սրտամկանի ինֆարկտը որպես շաքարախտով նիվանդների մահվան անմիջական պատճառ

Ըստ հեղինակի	Հետազոտության տարին	Մահացությունները %-ներով
Robinson	1952	31
Colc	1954	33
Bradley	1956	58
Gillman	1959	38
Sievers	1964	55
Partmian	1965	38
Marble	1968	52
Բ. Գորոխովսկի	1972	37
Գ. Գևորգյան	1971—75	24



Եթե մինչև ինսուլինի կիրառությունը շաքարախտային հիպերգլիկեմիկ կոմայից մահացությունը կազմում էր 63 %, ապա ինսուլինաթերապիայից հետո այն իջել է մինչև 1 %-ի (Loslin, 64). ըստ որում, եթե անցյալում կետոացիդոզային կոմայից մահանում էին մեծ մասամբ երիտասարդները, ապա այժմ մահացողների 50 %-ից ավելին ունեն 50-ն անց տարիք և ուղեկցող որևէ հիվանդություն կամ շաքարախտային անոթային բարդություն:

Բավական բարձր է մահացության տոկոսը լակտացիդոզային կոմայի դեպքում (50—60 %), որը մեծ մասամբ զարգանում է 60 տարեկանից հետո, մի քանի ժամվա ընթացքում և առավելապես հիպոքսեմիայի պայմաններում, այսինքն՝ երբ կա սրտային կամ շնչական անբավարարություն, լյարդի և երիկամների ախտահարում, մասսիվ արյունահոսություն և այլն: Նկատել են, որ այս կոման հաճախ զարգանում է այն ճարպակալված շաքարախտով հիվանդների մոտ, ովքեր ընդունում են

ֆենֆորմինի մեծ դոզաներ: Ֆենֆորմինի մետաբոլիտները հանդիսանում են բջջային փոխանակության ինհիբիտորներ, իսկ ինքը՝

Ֆենֆորմինը ընկճելով գլյուկոնեոզենեզը լյարդում, նպաստում է արյան մեջ խաղողաթթվի և կաթնաթթվի կուտակմանը:

Հիպովոլեմիկ շոկի հետևանքով բավական բարձր է մահացությունը նաև հիպերոսմոլյար կոմայի դեպքում: Հետաքրքիր է նշել այն փաստը, որ ներկայումս բավական բարձր է շաքարախտային հիպերգլիկեմիկ կոմայից մահացածների միջին տարիքը: Դա խոսում է այն մասին, որ կոմայից առաջացող մահացության հարցում էական դեր են խաղում սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդություններն ու անոթային բարդությունները:

Շաքարախտով հիվանդների մահացության պատճառների մեջ իրենց որոշակի տեղն ունեն ինֆեկցիաներն ու բորբոքային պրոցեսները, աբսցեսներն ու սեպսիսը, սուր և խրոնիկական պիելոնեֆրիտների սրբացումները, որոնց նպաստում են օրգանիզմի իմունոռեակտիվության անկումն ու մետաբոլիզմի խախտումները: Ոչ պակաս պրոգ-

նոստիկ նշանակություն ունեն նաև դեմքի կարբոնիկուլներն ու ֆուրոնիկուլները, ֆլեգմոնաներն ու կարմիր քամին: Եթե մինչև ինսուլինի, հակաբիոտիկների և քիմիոթերապևտիկ դեղամիջոցների օգտագործումը ինֆեկցիաներից մահանում էին շաքարախտով հի-

Շաքարախտով հիվանդների մահացությունը շաքարախտային կոմայից

Ըստ հեղինակի	Հետազոտության տարին	Մահացությունը % - ներով
Lable	1922—23	80
Ioslin	1898—1914	64
Ioslin	1915—1922	42
Blumberg	1930—1938	4
Robbins	1932—1942	7
Azerad	1951	7
Sullivan	1961	12
Taton	1960	17
Ioslin	1961—1964	1, 1
Mzoszczyk	1965—1969	6
Մ. Բերյոզին	1963	6
Խ. Տրեգուրովա	1965	13
Ռ. Սեյն	1965	14
Ն. Օրուշև	1967	14
semmler	1969	4
Ա. Շչեպլովա	1970	6
Գ. Գևորգյան	1971—1975	4, 5

Շաքարախտային կետոացիդոզային կոմայից մահացածների միջին տարիքը

Ըստ հեղինակի	Հետազոտության տարին	Միջին տարիքը
Ioslin	1959	29
Pense և Panzram	1962	54
Semmler	1969	54
Մեր տվյալներով	1971—75	56

վանդների 15—20 %-ը, ապա այսօր այն իջել է մինչև 6—8 %-ի: Մեր կարծիքով շաքարախտով հիվանդների մոտ զարգացող ինֆեկցիաների, արսցեսների և մանավանդ սեպսիսի դեմ տարվող պայքարը առայժմ պրոբլեմային հարց է, և շատ հաճախ հիվանդին կորցնում ենք հենց այդ ինֆեկցիաներից:

Արդյունքները միանգամայն բավարար են տուբերկուլյոզի վերաբերյալ. բավական է ասել, որ 1949 թ. համեմատ ներկայումս շաքարախտով հիվանդների տուբերկուլյոզից առաջացող մահացու թվյունը 22 0/0-ից իջել է 1 0/0-ի:

Աղյուսակ 13

Շաքարախտով հիվանդների մահվան պատճառները մեր ավյալներով. 1971—1975 թթ.

Մահվան պատճառները	Հիվանդների թիվը	Արտահայտված %-ներով
Սիրտ-անոթային հիվանդություններ	17	33
Սրտամկանի ինֆարկտ	11	21
Հիպերգլիկեմիկ կոմա	10	4,5
Սեպսիս-սեպտիցեմիա	9	17
Ուլեմիա	8	15
Ինսուլտ	4	8
Ենթաստամոքսային գեղձի քաղցկեղ	1	2
Ստամոքսաղիքային արյունահոսություն	1	2
Սրտամկանի ինֆարկտից մահացածների միջին տարիքը	65	
Շաքարախտային կոմայից մահացածների միջին տարիքը	56	
Սիրտ-անոթային հիվանդություններից մահացածների միջին տարիքը	61	
Միջին տարիքը ընդհանրապես	55	

100 գրամ սննդամթերքում պարունակվող սպիտակների, ճարպերի և ածխաջրատների քանակությունը և կալորիականությունը

<i>Սննդամթերքի անունը</i>	<i>Սպիտակներ</i>	<i>Ճարպեր</i>	<i>Ածխա- ջրատներ</i>	<i>Կալորիա- կանու- թյունը</i>
1	2	3	4	5
Ալյուր-հաց և հացամթերքներ				
<i>Յորենի ալյուր 72 0/0 (II տեսակ)</i>	10,0	0,7	72	340
<i>Կարտոֆիլի ալյուրե (օսլա)</i>	0,7	—	23	300
<i>Սև հաց</i>	5,0	0,7	39,0	187
<i>Սպիտակ հաց</i>	6,0	0,5	56,0	258
<i>Կիսասպիտակ հաց</i>	7,0	0,8	45,0	221
<i>Ռժանոյ հաց</i>	6,0	1,0	44,0	217
<i>Հասարակ բատոն</i>	9,0	1,0	51,0	260
<i>Բուլկի քաղաքային, սպիտակ</i>	8,0	2,0	52,0	264
<i>Շաքարի թխվածքաբլիթ (печенье)</i>	12,0	10,0	71,0	437
<i>Ճաշարանային պեչենիե</i>	14,0	15,0	61,0	453
<i>Մակարոն</i>				
<i>Լապշա (արիշտա)</i>	9,0	0,5	13,0	343
<i>Վերմիշել...</i>				
Զավառեղեն				
<i>Սպիտակահատ ձավար (манная)</i>	8,0	0,6	74,0	340
<i>Վարսակաձավար (овсянная)</i>	9,0	5,0	73,0	383
<i>Հնդկաձավար (гречневая)</i>	12,0	3,5	67,0	351
<i>կամ սև ձավար</i>				
<i>Գարեձավար (перловая)</i>	9,0	1,0	74,0	351
<i>Կորեկաձավար (пшеничная)</i>	12,0	2,5	70,0	358
<i>Բրինձ</i>	6,0	1,0	72,0	331
<i>Իգիպտացորեն</i>	7,0	1,0	74,0	341
<i>Սիսեռ</i>	23,0	2,0	53,0	336
<i>Ոսպ</i>	18,0	2,0	50,0	300
<i>Լոբի (հատիկները)</i>	23,0	2,0	54,0	335

1	2	3	4	5
Միս և մամբերֆեներ				
Տավարի միս միջին որակի	20,0	5,0	0,7	133
Ոչխարի միս միջին որակի	13,0	11,0	—	157
Խոզի միս միջին որակի	14,0	17,0	—	213
Հավի միս միջին որակի	20,0	5,0	—	128
Հավի միս բարձր որակի	20,0	13,0	—	205
Հնդկահավի միս միջին որակի	24,0	8,5	—	179
Ճագարի միս միջին որակի	21,0	8,0	—	162
Երշիկ (любительская)	14,0	28,0	1,0	316
Երշիկ (отдельная)	12,0	15,0	—	197
Երշիկ (полукопченая)	16,0	35,0	—	390
Երշիկ (полтавская)	16,0	40,0	—	439
Երշիկ (украинская)	18,0	30,0	—	349
Երշիկ (московская копченая)	21,0	41,0	—	474
Երշիկ (докторская)	12,0	5,0	—	128
Նրբերշիկ (сосиски)	12,0	19,0	—	233
Սարդելկա (сардельки)	15,0	10,0	1,0	162
Ձուկ և ձկներեն				
Թարմ իշխան	17,0	0,6	—	76
Թարմ օսետրինա	17,0	7,0	—	135
Վոբլա	18,0	3,0	—	98
Կտրաս	—»—	—»—	—	100
Կամբալա	—»—	—»—	—	100
Կեֆալ	—»—	—»—	—	100
Կիլկա	—»—	—»—	—	100
Լեշշ	—»—	—»—	—	100
Սուդակ	—»—	—»—	—	100
Լոսոս	21,0	15,0	—	226
Սկրյուդա	17,0	12,0	—	181
Սելյոդկա (ծովատանեխ)	19,0	6,5	—	139
Սկումբրիա	18,0	15,0	—	207
Մամլաժ խավիար (паюсный)	36,0	18,0	—	317
Կարմիր հատիկավոր խավիար	29,0	12,0	—	239
Սև հատիկավոր խավիար (зернистый)	25,0	16,0	—	250

1	2	3	4	5
Ճարպեր				
Թարմ կարագ	0,5	83,5	0,5	781
Հալած յուղ (կովի)	—	95,5	—	776
Ոչխարի հալած գմակ	—	99,7	—	927
Խոզի ճարպ-սալ (ШПНГ)	2,0	91,0	—	854
Մարգարին սերուցքային	0,5	82,0	—	766
Զիթապտղի ձեթ	—	95,0	—	881
Արևածաղկի ձեթ	—	99,8	—	928
Կաթ, ձու և կաթնամթերքներ				
Կովի կաթ	3,0	4,0	5,0	68
Նտացրած յուղալի կաթ (անշաքար)	6,5	8,0	10,0	144
Խտացրած յուղալի կաթ (շաքարով)	8,0	9,0	56,0	345
Խտացրած յուղազրկված կաթ (շաքարով)	11,0	—	57,0	282
Խտացրած սերուցք շաքարով	7,0	19,0	48,0	407
Արածան (20 0/0 յուղայնու- թյամբ)	3,0	20,0	4,0	21
Ացիդոֆիլին	3,0	4,0	4,0	67
Կեֆիր	3,0	4,0	4,0	67
Թթվասեր (сметана)	2,5	30,0	2,5	302
Մածուն	3,0	3,0	3,0	50
Լոռ (ТВОРОГ) միջին որակի	14,0	0,6	1,5	70
Լոռ (ТВОРОГ) յուղալի	14,0	9,0	3,0	156
Լոռային պանրիկ (творожные сырки)	14,0	0,5	16,0	130
Կարծր պանիրներ (միջին տվյալները)	25,0	30,0	—	385
Փափուկ պանիրներ (միջին տվյալները)	20,0	28,0	—	350
Պանիր բրինձա	16,0	22,0	—	290
Պանիր շվեյցարական	22,0	25,0	2,5	335
Չու (1 հատ)	5,0	5,0	—	70
Չվի սպիտակուց (100 գ)	12,0	—	—	53
Չվի դեղնուց (100 գ)	17,0	31,0	0,5	363
Պաղպաղակ (МОЛОЧНОЕ)	3,0	3,5	22,0	137
Պաղպաղակ պլոմբիր	4,0	15,0	20,0	240
Պաղպաղակ սերուցքային (СЛИВОЧНОЕ)	4,0	10,0	19,0	189
Բանջարեղեն				
Կարտոֆիլ	2,0	—	21,0	94
Կանաչ սոխ	1,0	—	4,0	23

1	2	3	4	5
Գլուխ սոխ	3,0	—	10,0	52
Գազար	1,5	—	8,0	39
Թարմ վարունգ	1,0	—	3,0	16
Կանաչ տաքդեղ (перец)	1,0	—	5,0	25
Մաղադանոս	4,0	—	8,0	48
Բողկ	1,0	—	4,0	22
Բազուկ	1,0	—	11,0	50
Սալաթ	1,0	—	2,0	12
Պոմիդոր	0,6	—	4,0	22
Դդում	0,5	—	6,0	27
Սխտոր	6,5	—	21,0	114
Սպանաղ	3,0	—	2,0	21
Շշավել	3,0	—	5,0	32
Թարմ կաղամբ	2,0	—	5,0	30
Թխու դրած կաղամբ	1,0	—	3,0	16
Կանաչ սիսեռ	5,0	—	13,0	75
Բադրիջան	1,0	—	4,5	22
Դդմիկ (кабачки)	0,6	—	4,0	18
Ծաղկակաղամբ	2,5	—	5,0	30
Կանաչ լոբի	2,0	—	6,0	32
Թարմ սունկ	5,0	0,5	3,0	40
Զորացրած սունկ	36,0	4,0	23,0	281
Մրգեր և պտուղներ				
Թարմ ծիրան	1,0	—	10,0	50
Թարմ խնձոր	—	—	11,0	50
Թարմ տանձ	—	—	11,0	50
Սերկեկիլ	1,0	—	9,0	43
Անանաս	0,4	—	12,0	53
Նարինջ	1,0	—	8,0	43
Բանան	1,5	—	22,0	100
Խաղող	—	—	17,0	73
Թարմ բալ	1,0	—	11,0	53
Ելակ	1,0	—	7,0	36
Կիտրոն	1,0	—	4,0	43
Թարմ կեռաս	1,0	—	12,0	58
Զամիչ	2,5	—	61,0	260
Մանդարին	1,0	—	10,0	45
Ազնվամորի	1,0	—	7,0	37
Զիթապտուղ	7,0	54,0	11,0	580
Սալոր	1,0	—	10,0	49

1	2	3	4	5
Սև կամ կարմիր հաղարջ	0,7	—	8,0	46
Ձմերուկ	0,5	—	9,0	40
Սեխ	0,6	—	9,0	40
Ընկույզ	11,0	54,0	7,0	583
Քաղցր նուշ (миндаль)	21,0	55,0	10,0	639
Պիստակ (фисташка)	18,0	55,0	12,0	637
Կազին (պինդուկ—фундук)	18,0	62,0	9,0	688
<hr/>				
Շաքար, կարամել, մուրաբաներ և թխվածքներ				
Շաքար	—	—	99,0	406
Մեղր	—	—	77,0	318
Շոկոլադներ (միջին հաշվով)	7,0	40,0	50,0	603
Տարբեր մուրաբաներ	—	—	70,0	280
Կարամել	—	—	96,0	400
Ասորտի	4,0	38,0	55,0	600
Խնձորի մարմելադ	—	—	78,0	322
Հալվաներ	16,0	31,0	45,0	550
Մրգահյութեր, կոնֆետներ	2,5	9,0	75,0	401
Հրուշակաթխվածքներ	15,5	10,0	72,0	440
<hr/>				
Պահածոներ				
Կամպոտներ և մրգահյութեր				
Տավարի, ոչխարի կամ խոզի եփած մսից պահածո (միջին որակի)	14,0	16,0	1,0	210
Շաքրոտ	17,0	32,0	0,7	375
Սուդակ, տոմատի սոուսով	13,0	5,0	4,0	115
Օսետրինա				
Լեշշ				
Սևրյուզա				
Կոշակ				
Սազան				
} տոմատի սոուսով				
	16,0	11,5	3,0	186
Կանաչ սիսեռ	3,0	—	7,0	44
Գազարի պահածո	1,0	—	8,0	40
Բազրիջանի պահածո	2,0	15,0	10,0	192

1	2	3	4	5
<i>Բաղրիջանի պահածո (фарширован- ный)</i>	2,0	8,0	9,0	118
<i>լցունած բաղրիջան կամ տտրդեղ</i>	2,0	13,0	8,0	160
<i>Իդմիկի խավիար—պահածո</i>	2,0	9,0	8,0	130
<i>Խաղողի հյութ</i>	—	—	19,0	80
<i>Գազարի հյութ</i>	1,4	—	12,0	60
<i>Տոմատի հյութ</i>	1,0	—	3,0	16
<i>Տարբեր մրգահյութեր</i>	0,5	—	12,0	60
<i>Տարբեր մրգահյութերից պատրաստված ճիսեկ և կոմպոտ</i>	—	—	25,0	100

ՍԵՌԱԿԱՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Կանանց սեռական գեղձերի էմբրիոգենեզը, սեռական հասունացման մեխանիզմները և սեռական գեղձերի էնդոկրին ֆունկցիան. դաշտանային ցիկլի ֆիզիոլոգիան և նրա հորմոնային խանգարումները, ձվարանների ֆունկցիոնալ վիճակի հետազոտությունը

Սեռական գեղձերի հիվանդությունները, այդ թվում և դաշտանային ցիկլի խանգարումներն ու սեռական դիսգենեզիաները պրակտիկ բժիշկների համար հանդիսանում են, եթե կարելի է այսպես ասել, էնդոկրինոլոգիայի խառը բաժիններից մեկը: Այս կարծիքը ստեղծվել է իմ և գործընկերներիս աշխատանքային փորձից ստացած տպավորության հիման վրա: Ըստ որում հաստատ կարող եմ վկայել, որ մեզնից քչերն են հստակ պատկերացնում սեռական գեղձերի ֆունկցիոնալ խանգարումների հետևանքով զարգացող օրգանիզմի սեռական դիսհարմոնիան: Ուստի և նախապես գիտենալով պրակտիկ բժիշկների և ուսանողների խոցելի կողմը տվյալ հարցում, աշխատել ենք առանձին պարզությամբ շարադրել էնդոկրինոլոգիայի այս ենթաբաժինը: Սակայն քանի որ առանց սեռական գեղձերի ֆիզիոլոգիական հիմունքների յուրացման հնարավոր չէ հասկանալ պաթոլոգիան, ուստի և տեղին ենք համարել կանաց և տղամարդկանց սեռական գեղձերի անատոմիաֆիզիոլոգիական տվյալների շարադրումն ու սեռական հասունացման մեխանիզմների հակիրճ մեկնաբանությունները:



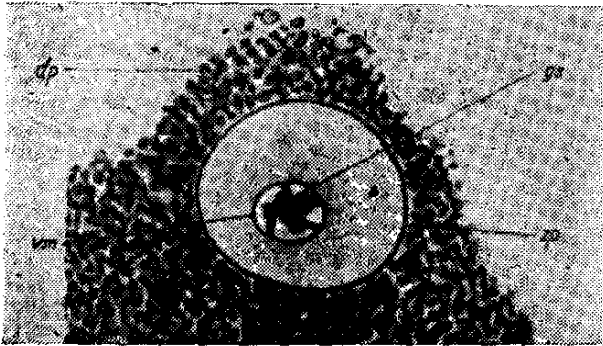
Ընդհանրապես սեռական գեղձերն ունեն երեք հիմնական ֆունկցիա.

1. սաղմագոյացնող, 2. ծննդաբերական, 3. էնդոկրին, որին ուղղակիորեն առնչվում են օրգանիզմի հասակի և ֆիզիկական ու մտավոր զարգացման պրոցեսները:

Պտղի սեռական գեղձերը ձևավորվում են մեկ ընդհանուր չդիֆերենցված հյուսվածքից, ըստ որում սաղմնային կյանքի յոթե-

րորդ շաբաթում այդ ինդիֆերենտ հյուսվածքը վերափոխվում է կնոջ կամ տղամարդու սեռական օրգանների: Գենետիկ և հորմոնային մեխանիզմների փոխազդեցության պայմաններում Վոլֆյան ծորանից ձևավորվում են տղամարդկանց, իսկ Մյուլլերյան ծորանից՝ կանանց սեռական գեղձերը:

Հղիության երրորդ ամսում ավարտվում է պտղի սեռի դիֆերենցիացիան և արտաքին սեռական օրգանների ձևավորումը: Ներարգանդային կյանքի յոթերորդ ամսում լրիվ զարգացած են լի-



Նկ 28. Սաղմնային դիսկի մեջ բնկղմված մարզու ձվաբջիջ. gs — ձվաբջջի կորիզներ շք — թափանցիկ գոտի. vm — գեղնուցային թաղանթ. dp — սաղմնային դիսկ:

նում և՛ կնոջ, և՛ տղամարդու սեռական գեղձերը: 5—9 տարեկան հասակում ավարտվում է ամորձիների աճը՝ Սերտոլիի ձևավորված բջիջների զարգացումով: Կանանց մոտ արգանդի աճն սկսում է 10 տարեկան հասակից: Զվարաններում ֆոլիկուլների հասունացմանը և ամորձիների մեծացմանը նպաստում է հիպոթալամուսի realising factor-ի խթանմամբ ադենոհիպոֆիզում

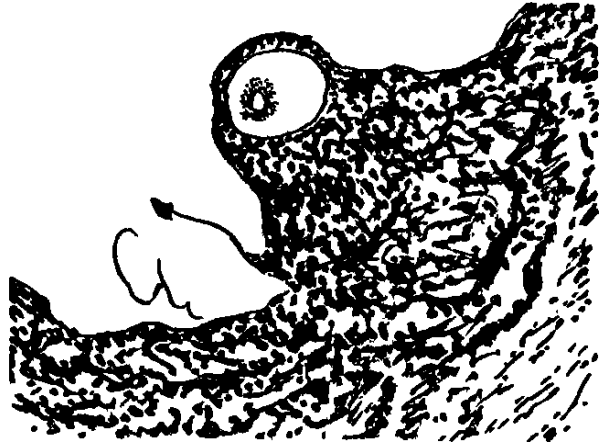
մշակվող ֆոլիկուլոստիմուլոզ (ՖՍ) հորմոնը: Օվուլյացիան և դեղին մարմնի գոյացումը կատարվում է ՖՍ և լյուտեինիզացնող հորմոնների ներգործությամբ: Լյուտեինիզացնող (ԼՀ) հորմոնը խթանում է նաև Լեյդիգի բջիջներին, դրանով իսկ նպաստում անդրոգենների մշակմանը:

Կանանց սեռական գեղձերի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները և աղջիկների նորմալ սեռական հասունացումը

Զվարանները, փողերը և արգանդը համարվում են կանանց ներքին, իսկ մեծ և փոքր սեռական շուրթերը, կլիտորը և սեկրետոր գեղձերը՝ արտաքին սեռական օրգաններ:

Տարբերում են աղջիկների սեռական հասունացման 3 շրջան. առաջին կամ շեզոք, կամ ասեքսուալ շրջան, որը տևում է մինչև 6—7 տ. հասակը, սեռական հորմոնները չեն ազդում օրգանիզմի

ոչ սեռական և ոչ էլ հասակի ու ֆիզիկական զարգացման վրա: Երկրորդ կամ պրեսեքսուալ, կամ նախապուբերտատային շրջանում, որն սկսվում է 8 տարեկանից և տևում մինչև առաջին դաշտանը, հորմոնների ներգործությամբ սկսվում է արդեն օրգանիզմի սեռական զարգացումն ու դիֆերենցիացիան, այսինքն՝ կանացի օրգանիզմին յուրահատուկ արխիտեկտոնիկայի ուրվագծումն ու ձևավորումը: Վերջապես, առաջին դաշտանից մինչև սեռական լրիվ հասունացումը տևող երրորդ կամ պուբերտատային շրջանում ավարտվում է օրգանիզմի լրիվ և լիակատար սեռական հասունացումը: Մինչև սեռական հասունացումը, այսինքն՝ մինչև առաջին դաշտանը աղջիկների մոտ զարգանում են, այսպես կոչված, պրիմորդիալ ֆոլիկուլներ, որոնք սեռական տեսակետից երբեք չեն հասունանում, այլ ենթարկվում են ատրեզիայի: Որքան մեծանում են աղջիկները, այնքան ավելի պակասում են ացիկլիկ ձևով զարգացող պրիմորդիալ ֆոլիկուլների թիվը: Բնականաբար չի կատարվում նաև օվուլյացիա, իսկ էնդոմետրիալի թերզարգացման պատճառով չի արտահայտվում նաև պրոլիֆերացիոն փուլը: Պատկերը բոլորովին այլ է սեռական հասունացումից, այսինքն՝ մենստրուացիան սկսվելուց հետո: Այս դեպքում արդեն մինչև վերջ հասունանում են ֆոլիկուլները և պատրվելով ու դուրս գալով ձվարանից, ավարտում են օվուլյացիոն պրոցեսը: Պատված Գրաֆյան բշտիկի տեղում գոյանում է դեղին մարմինը (corpus luteum), որի ետզարգացմանը զուգահեռ սկսում են հասունանալ նոր ֆոլիկուլներ, պայմանավորելով և պահպանելով դաշտանային ցիկլի պարբերականությունը: Դաշտանային ցիկլը տևում է 21—24—28 կամ 30 օր, իսկ մենստրուացիան, որպես պրոցես, շարունակվում է 3—5 օր: Զվարաններում մշակվող հորմոնային իմպուլսներին արգանդը պատասխանում է պրոլիֆերացիայով, ապա՝ սեկրետոր, դեսկվամացիոն և ռեգեներացիոն փուլերով:



Նկ. 29. Գրաֆյան բուշտը
ձվարանում:

Որպես գույգ օրգաններ ձվարանները (ovaria) տեղադրված են կոնքի խոռոչում, լայն կապանների վրա և բավական ամուր ֆիքսված որովայնամզով: Դրանցից յուրաքանչյուրը կշռում է 4—7 գրամ: Ձվարանների ամենակարևոր, ամենաբնորոշ և ամենահիմնական ֆունկցիան հանդիսանում է բազմացման պրոցեսի ապահովումը:

Հյուսվածաբանորեն ձվարանները կազմված են ներքին և արտաքին շերտերից. արտաքինից ծածկված են միաշերտ էպիթելով, որի տակ գտնվում է կարծր շարակցահյուսվածքային սպիտակ թաղանթը (tunica albuginea):

Ձվարանների կեղևային կամ արտաքին պերիֆերիկ շերտում, անմիջապես թաղանթի տակ, շարակցական հյուսվածքի մեջ տեղադրված են տարբեր հասունացման պրիմորդիալ ֆոլիկուլներ, որոնցից հետագայում հասունանում են ձվաբջիջները: Սեռական հասունացման շրջանում ձվարանները պարունակում են 40000—60.000 պրիմորդիալ ֆոլիկուլներ, որոնցից մինչև դաշտանադարի շրջանը անջատվում են մոտավորապես 400, այսինքն՝ տարեկան 12 ձվաբջիջ: Մեծացած ֆոլիկուլի կամ օվոցիտի կենտրոնում գոյացող խոռոչը լցված է կանանց սեռական հորմոններով հարուստ ֆոլիկուլյար հեղուկով: Աստիճանաբար հատիկավոր թաղանթի բջիջներից ձևավորվում է ձվակիր թմբիկը (cumulus oophorus), որի կենտրոնում տեղադրված է ձուն: Պրիմորդիալ ֆոլիկուլներից բացի, կեղևում սպիտակ թաղանթի տակ հանդիպում են նաև զարգացման տարբեր շրջաններում գտնվող ֆոլիկուլներ՝ հասուն ֆոլիկուլներ կամ Գրաֆյան բուշտեր, դեղին մարմին, ինչպես նաև ետզարգացող ֆոլիկուլներ:

Սեռականորեն հասուն անհատի ձվարանների հիմնական ֆունկցիան կապված է ֆոլիկուլների աճման, նրանց պատման (օվուլյացիայի) և պատռված ֆոլիկուլի մնացած մասսայից դեղին մարմնի գոյացման հետ: Պրիմորդիալ ֆոլիկուլների հաջորդական հասունացման ընթացքում արագորեն աճում են նրանց էպիթելային բջիջները և երբ դառնում են բազմաշերտ, կոչվում են հատիկավոր շերտ (zona granulosa): Զարգացող ֆոլիկուլի շափերին համապատասխան նրան շրջապատող շարակցական հյուսվածքը խտանում է և ամրանում, գոյացնելով մի նոր ֆոլիկուլային թաղանթ, որից հետագայում դիֆերենցվում են արտաքին ֆիբրոզ (theca folliculi externa s. fibrosa) և մազանոթներով ու ին-

տերստիցիալ բջիջներով հարուստ ներքին թաղանթը (theca folliculi interna s. vasculosa):

Ֆոլիկուլների վերջնական զարգացման համար անհրաժեշտ է ՏՄ հորմոն: Երբ աճող ֆոլիկուլի հատիկավոր բջիջները արտադրում են ֆոլիկուլյար հեղուկ, երբ գոյանում է հեղուկով լցված խոռոչը և օվոցիտը իրեն շրջապատող ֆոլիկուլյար էպիթելի հետ միասին (corona radiata) հրվում է մեծացող ֆոլիկուլի բևեռի կողմը, ապա աճն ավարտած ֆոլիկուլն արդեն կոչվում է Գրաֆյան բուշտ: Վերջինս արտափրվում է ձվարանի մակերեսին՝ իր հետ ձգելով սպիտակ թաղանթը և սաղմնային էպիթելի շերտը: Գրաֆյան բուշտը պատռվելիս ֆոլիկուլյար հեղուկը թափվում է որովայնի խոռոչի մեջ: Պատռված Գրաֆյան բուշտից դուրս է գալիս նաև ձվաբջիջը՝ այն շրջապատող էպիթելի հետ միասին: Այս պրոցեսը կոչվում է օվուլյացիա. ձվարանից դուրս եկած ձվաբջիջը ընկնում է Ֆալոպյան փողի ձագարի, ապա և՛ արգանդի խոռոչի մեջ: Օվուլյացիայի համար պետք է արտադրվի բավարար քանակով լյուտեինիզացնող հորմոն, հակառակ դեպքում Գրաֆյան բուշտը չի պատռվում, այլ ենթարկվում է կիստոզ կազմափոխության: Լյուտեինիզացնող հորմոնը օգնում է, որպեսզի պատռված Գրաֆյան բուշտի մնացորդը վերափոխվի դեզին մարմնի: Վերջինս մեծանում է ծավալով և պրոգեստերոն մշակելուց բացի, արգելակում է նաև արգանդի լորձաթաղանթի պրոլիֆերացիան և նպաստում կրծքագեղձերի ու պտղի աճին:

Եթե գրաֆյան ֆոլիկուլի պայթումից և ձվազատումից հետո ձվաբջիջը չի բեղմնավորվում, ապա առաջացած դեզին մարմինը կարճ ժամանակամիջոցում կրկին ետ է աճում և պայմաններ ըստեղծում դաշտանի նոր ցիկլի համար:

Corpus luteum-ի դեզին գույնը պայմանավորված է մեծ քանակությամբ կարոտին պարունակող լիպոխրոմ պիգմենտի առկայությամբ: Դաշտանային ցիկլի առաջին կեսում ձվարանները մշակում են էստրոգեններ, իսկ երկրորդ կեսում՝ պրոգեստերոն, ըստ որում վերջինիս գոյացման համար պարտադիր պայման է օվուլյացիան: Առավելագույն չափով պրոգեստերոնն արտադրվում է դաշտանային ցիկլի 21—24-րդ օրերի ընթացքում, 27—28-րդ օրը ամբողջովին անհետանում է մեզից: Հզիության շորրորդ ամսից սկսած պրոգեստերոնի մշակման ֆունկցիան իր վրա է վերցնում ընկերքը:

Եթե ձվաբջիջը չի բեղմնավորվում, դեզին մարմինը գործում է 10—12 օր: Բեղմնավորվելիս նրա ծաղկման, այսինքն՝ հորմոնա-

դոյացման շրջանը շարունակվում է 4—5 ամիս: Այնուհետև դեղին մարմինը ետ է աճում, գեղձային բջիջները կորցնում են լյուտեինն ու ենթարկվում ապաճման: Դրա փոխարեն գերաճում են Գրաֆ-յան բշտի պատռումից գոյացած սպին, հիալինիզացիայի ենթարկված շարակցական հյուսվածքը կամ սպիտակ մարմինը, որը ներծծվում է տարիների ընթացքում:

Եթե 12-ը չափից շատ է արտադրվում, կարող է առաջանալ արյունահոսություն՝ նույնիսկ չպատռված ֆոլիկուլի խոռոչում և լյուտեինիզացիա, առանց օվուլյացիայի: Նման անօվուլյատոր դեղին մարմինների գոյացումը համարվում է ախտաբանական երևույթ:

Սեռական հասունացման շրջանից սկսած ամեն ամիս ձվարանում հասունանում է մեկ ձվաբջիջ (ընդհանուր թվով 400—450). մնացած պրիմորդիալ ֆոլիկուլները շահասունանալով մինչև Գրաֆ-յան բուշտ, ապաճում են, ենթարկվում ատրեզիայի, դեգեներատիվ բնույթի յուրատեսակ վերակառուցման, տեղակայվելով ձվարանի կեղևում: Մինչև այսօր պարզված չէ ատրեզիայի ֆիզիոլոգիական նշանակությունը, չնայած կան նրանց ֆունկցիոնալ ակտիվության մասին վկայող որոշ տվյալներ: Այդ իսկ պատճառով ոմանք գրտնում են, որ ատրեզիան հասարակ ատրոֆիա չէ, այլ դրանց ֆունկցիոնալ վերակառուցում: Պարզ չէ նաև այն, թե ինչու միևնույն պայմաններում գտնվող հազարավոր պրիմորդիալ ֆոլիկուլներից աճում են միայն 400-ը, իսկ մյուսները ենթարկվում են ատրեզիայի:



Ֆոլիկուլների աճման, հասունացման և հորմոնագոյացման ֆունկցիայի, այսինքն՝ էստրոգենների համադրման համար անհրաժեշտ է, որպեսզի բավարար քանակով արտադրվեն ՑՄ և լյուտեինիզացնող հորմոններ, որովհետև առաջինից ուժեղանում է ձվարանների հատիկավոր շերտի (zona granulosa-յի), իսկ երկրորդից theca folliculi interna s. vasculosa-յի ինտերստիցիալ բջիջների ակտիվությունը: Այս երկու հորմոնների քանակական փոխհարաբերության տեղաշարժումներով են պայմանավորված Գրաֆյան բշտի պատռվելը, օվուլյացիան, դեղին մարմնի ցիկլիկ փոփոխությունները և ձվարանների հորմոնագոյացման ֆունկցիան:

Զվարանների սիմպաթիկ ներվաթելերը ֆոլիկուլների շուրջն առաջացնում են երկու հյուսակներ, մեկը theca folliculi interna-յում, մյուսը՝ theca folliculi externa-ում: Այս ներվաթելերով հատկապես հարուստ են ատրեզիայի ենթարկված ֆոլիկուլները: Բավական է ասել, որ ձվարանների դեներվացիան անդրադառնում է ֆոլիկուլների հասունացման, օվոգենեզի և դեղին մարմնի հետադարձ զարգացման ընթացքի վրա:

Զվարանների և հիպոթալամուս-հիպոֆիզ համակարգության միջև գոյություն ունի կարգավորող, փոխադարձ և հետադարձ կապ: էստրոգենների և պրոգեստերոնի ավելացումից արգելակվում է ՖՍ-ի և ԼՀ-ի պրոդուկցիան: Զվարանների և ադենոհիպոֆիզի հոնադոտրոպային ֆունկցիայի փոխհարաբերությունն ունի հետադարձ կապի բնույթ: Ըստ որում ձվարանային հորմոններն ուղղակիորեն ազդում են հիպոթալամուս-հիպոֆիզի և կենտրոնական ներվային համակարգության բարձրագույն հատվածների վրա. ձվարանների հարուստ ներվառեցեպտորները վկայում են, որ ձվարանները ներազդում են հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի վրա ոչ միայն ձվարանային հորմոններով, այսինքն՝ հումորալ ճանապարհով, այլև աֆերենտ ներվային ազդանշաններով: Վերջիններս հիպոթալամուսի միջոցով ներազդում են ադենոհիպոֆիզի հորմոնագոյացման ֆունկցիայի վրա: Այս ամենում ոչ պակաս կարևորություն ունեն նաև արգանդից և հեշտոցից դուրս եկող աֆերենտ իմպուլսները, որոնք կենտրոնական ներվային համակարգության միջոցով հասնում են հիպոթալամուս և ազդում ռեալիզինգ գործոնների վրա, ակտիվացնելով ԼՀ-ի պրոդուկցիան, որից և սկսվում է օվուլյացիան:

Հաջորդական օվուլյացիայի համար ֆոլիկուլների հասունացմանը զուգահեռ էստրոգենների պրոդուկցիայի ավելացումից ընկճվում է ՖՍ հորմոնի ազդեցությունը և խթանվում լյուտեինիզացնող հորմոնի պրոդուկցիան:

Առանց դեղին մարմնում մշակվող պրոգրեստերոնի բեղմնավորված ձուն չի կարող կպչել արգանդի պատին և առաջացնել հղիություն: Յուրաքանչյուր ֆոլիկուլի հասունացման ցիկլը տևում է 12—14 օր, ըստ որում բավական կայուն է նրա զարգացման տևողությունը և կապ չունի հիպոֆիզի ֆունկցիոնալ վիճակի հետ: Օվուլյացիան կատարվում է դաշտանային ցիկլի 14—16-րդ օրերի ընթացքում: Այնուհետև սկսվում է վասկուլիորիզացիան, որից հետո այն վերափոխվում է պրոգեստերոն մշակող «էնդոկրին գեղ-

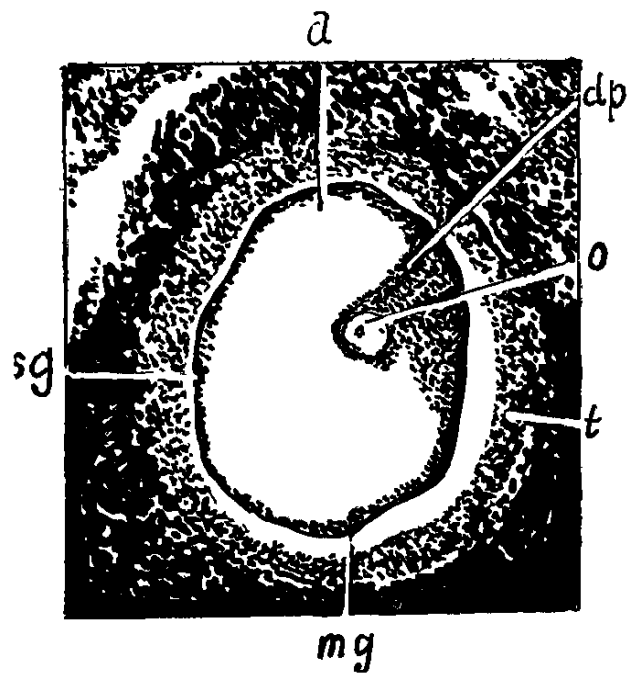
ձի»։ Սկսած հզիության V—VI ամիսներից, դեղին մարմինն աստիճանաբար ետ է զարգանում, իսկ ծննդաբերությունից հետո դառնում սպիտակ մարմին (curpus albicans)։ Այսպես է լինում նաև բուրբ ալյն դեպքերում, երբ ձվազատումից հետո շի կատարվում բեղմնավորում։ Ֆոլիկուլների հասունացման և նրանց կողմից էստրոգենների մշակման, օվուլյացիայի, դեղին մարմնի գոյացման և պրոգեստերոնի արտադրության համար խիստ անհրաժեշտ են ադենոհիպոֆիզում մշակվող բուրբ հոնադոտրոպ հորմոնների (ՖՍՀ, ԼՀ, ԼՏՀ) արտադրությունը։ Սակայն պետք է գիտենալ, որ ձվաբանները (ինչպես նաև ամորձիները) հոնադոտրոպ հորմոններին պատասխան ուեակցիա են տալիս միայն սեռական հատունացումից հետո։ Այդ է պատճառը, որ մինչև 8 տարեկան հասակը, այսինքն՝ շեզոք կամ տսեֆսուտլ շրջանում կրիպտորխիզմով հիվանդ տղաներին խորիոգոնին սրսկելիս արդյունք չի ստացվում։ Հղիության ընթացքում ընկերքը ընկճում է հիպոֆիզի հոնադոտրոպինային ֆունկցիան։ Ձվարաններում կատարվող ցիկլիկ փոփոխությունները իրականացվում են հոնադոտրոպ հորմոնների ակտիվ և ուղղակի մասնակցությամբ, ըստ որում դաշտանային ցիկլի առաջին կեսում ՖՍՀ-ը նպաստում է ֆոլիկուլի հասունացմանը, իսկ լյուտեինիզացնող հորմոնի շնորհիվ ավարտվում են Գրաֆյան բշտի զարգացումը, օվուլյացիան և դեղին մարմնի գոյացումը։ ՖՍՀ-ի խթանմամբ ձվարաններում մշակվող էստրոգենները իրենց հերթին խթանում են լյուտեինիզացնող հորմոնի արտադրությունը և ընկճում ՖՍՀ-ի գոյացումը։ Այն պահից, երբ ապաճում է դեղին մարմինը և պակասում են ձվարանային հորմոնների, այսինքն՝ էստրոգենների քանակը, հիպոֆիզը նորից է ակտիվանում ՖՍՀ-ի մշակման տեսակետից (քանի որ չկան նրա մշակումն արգելակող էստրոգեններ) և նպաստում է դաշտանային նոր ցիկլի սկսվելուն։

Կանանց սեռական հորմոնները:

Նորմալում ձվարանները մշակում են ինչպես սպեցիֆիկ հորմոններ՝ էստրոգեններ¹, այնպես էլ ստերոիդային միացություններ՝ անդրոգեններ և կորտիկոստերոիդներ։ էստրոգենների բիոսինթեզի հիմնական օղակը պրոգեստերոնն է, որի վերափոխումներից ըս-

¹ էստրոգեններ են կոչվում, որովհետև կանանց սեռական հորմոնները կաստրացիայի ենթարկված կենդանիներին սրսկելիս նրանց մոտ առաջացնում են ծորանք, էստրոլա։

առաջվում են անդրոստենդիոն և ապա տարատեսակ էստրոգեններ՝ էստրադիոլ, էստրոն, էստրիոլ: Բոլոր էստրոգենները համադրվում են ֆոլիկուլների պատյանի ներքին շերտում՝ theca interna-ում, ձվարանների խտրոցի ինտերստիցիալ բջիջներում, իսկ հղիության ընթացքում և սեռական ցիկլի երկրորդ կեսում՝ նաև դեղին մարմնում և պլացենտայում (Lajos, Westhmann, Short, Lauritzen): էստրոգեններից ամենից ակտիվը էստրադիոլն է, իսկ ամենից թույլը՝ էստրիոլը: Ենթադրվում է, որ էստրոգենների $\frac{1}{6}$ մասը կամ նրանց 65 տոկոսը, որպես էստրիոլ, արտահանվում է մեզի միջոցով: Նորմալում որոշ շափով էստրոգեններ մշակվում են նաև ամորթիների Լեյդիգի բջիջներում և մակերիկամների կեղևում, մանավանդ ձվարանների հեռացումից և դաշտանադադարից հետո կամ մակերիկամների կեղևի որոշ ուռուցքների ժամանակ: Ախտաբանական վիճակներում (արենոբլաստոմա) ձվարանները կարող են մշակել մեծ քանակությամբ անդրոգեններ:



Նկ. 30. Գրաֆյան ֆոլիկուլ. երևում է հասուն Գրաֆյան բուշտը. a — հեղուկով լցված խոռոչը. dp — ձվաբջջին շրջապատող սաղմնային դիսկը. o — ձվաբջիջը. t — theca interna-ն և theca externa-ն. Sg — հատիկավոր շերտը. mg — հատիկավոր թաղանթը:

Արյան մեջ էստրոգենները կապվում են ալբումինների, ալբա և բետա գլոբուլինների և բետա-լիպոպրոտեիդների հետ, իսկ հյուսվածքներում ազատվում են այդ կապերից և դառնում ակտիվ: Ներգործելիս տարբեր ֆերմենտների ազդեցությունից նրանց մի մասը ինակտիվանում է կամ քայքայվում, իսկ մյուս մասը լյարդում կապվում սպիտների կամ գլյուկորոնաթթվի ու ծծմբաթթվի հետ (Israel, Jellink): Վերջիններս լուծվելով ջրում անցնում են լեղու մեջ, ապա նաև՝ աղիքները, որտեղից էստրոգենների մի մասն արտահանվում է կղանքով և մեզով, իսկ մյուս մասը վե-

րակլանվում: Նորմալ դաշտանացիկլի և հղիության ընթացքում մի քանի տասնյակ անգամ ավելանում է էստրոգենների համօրյա արտազատումը մեզի միջոցով:

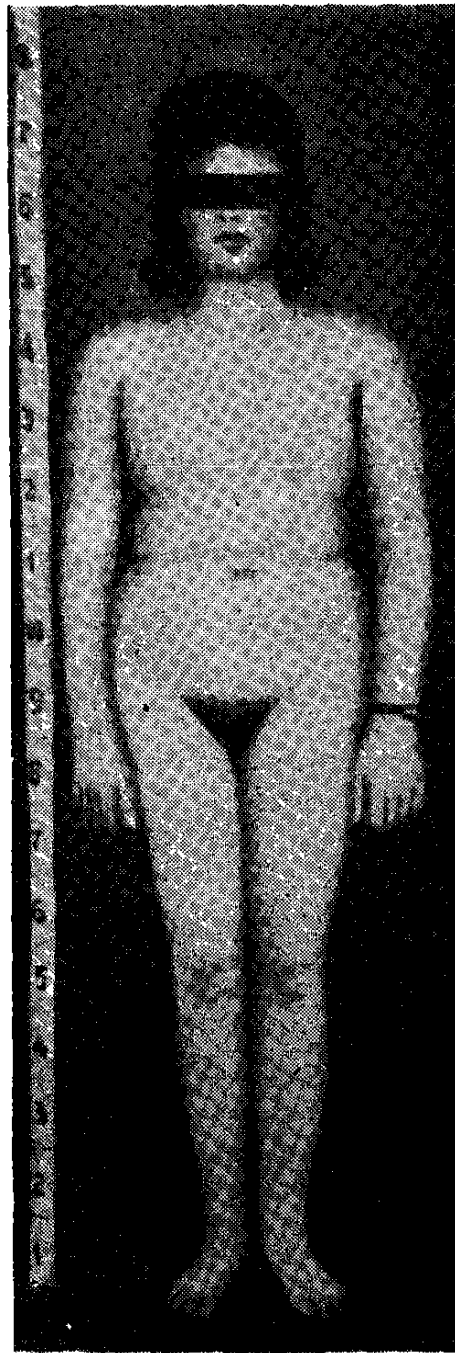
էստրոգեններն առաջացնում են Ֆալուպյան փողերի հիպերեմիա, լորձաթաղանթի պրոլիֆերացիա և համապատասխան կրծկումներ, որոնք և ձվաբջիջին տանում են դեպի արգանդ, նպաստում են ֆոլիկուլների և կաթնագեղձերի սկզբնական աճին, ընկճում են ճարպագեղձերի ակտիվությունը և հասակի աճը, փակում էպիֆիզար գոտիները: Մեծ դոզաներով և երկարատև ներմուծելիս ձվարանները ենթարկվում են ապաճման: էստրոգենները ներգործում են նաև ուղեղի կեղևի վրա, որը պարզորոշ երևում է, երբ ախտաբանական կլիմաքսի դեպքում նրանց ներմուծումից մեղմանում է ներվաէմոցիոնալ լյաբիլությունը:

էստրոգեններն ազդում են կանանց սեռական օրգանների, սեռական երկրորդային նշանների և կրծքագեղձերի զարգացման, ճարպի կանացիատիպ տեղաբաշխման և կանացի մազակալման վրա, ունեն հակասկլերոզային և անաբոլիկ ներգործություն, ակտիվացնում են օրգանիզմի իմունոլոգիական ռեակցիաները: էստրոգենները մեծացնում են արտաքին սեռական օրգանները, ձևավորում մարմնի կանացիական արխիտեկտոնիկան, ուժեղացնում պուբերտատային տարիքի աղջիկների libido-ն, մասնակցում մայրական բնազդի մշակմանը և ապահովում արգանդի էպիթելի ցիկլիկ պրոլիֆերացիան:

Օրգանիզմում կատարվող տարբեր վերափոխումների հետևանքով դեղին մարմնի կողմից արտադրվող պրոգեստերոնը, մի դեպքում, հանդես է գալիս որպես էստրոգեն, իսկ մյուս դեպքում, նայած պարագային, թողնում անդրոգենային ազդեցություն, որովհետև, նախ, տեբրոիդները շունեն բացարձակ սպեցիֆիկ ներգործություն և ապա՝ տեստոստերոնին նախորդող միացությունն ինքը պրոգեստերոնն է: Հղիության ընթացքում որոշակի քանակով էստրոգեններ է մշակում նաև ընկերքը: Իսկ ընդհանրապես մշակվում է նաև մակերիկամներում և ամորձիներում: Արյան մեջ շրջում է սպիտաների հետ կապված վիճակում:

Օրգանիզմում, այսինքն՝ արյան մեջ պրոզեստերոնի մակարդակի մասին բավական ստույգ տեղեկություններ է տալիս մեզի մեջ պրեզնանդիոլի որոշումը, որովհետև պրոզեստերոնն օրգանիզմից արտահանվում է լյարդում պրեզնանդիոլի վերափոխված վիճակով: Պետք է հիշել, որ տղամարդկանց և երեխաների մոտ, ինչպես նաև դաշտանային ցիկլի ֆուլիկուլյար փուլում, մեզում հայտնաբերվող պրեզնանդիոլը (այսինքն՝ պրոզեստերոնը) արտադրվում է մակերիկամների կեղևի կողմից: Արյան մեջ պրոզեստերոնի ամենաբարձր մակարդակը լինում է պրոզեստերոնային փուլում, երբ համօրյա մեզում նրա պարունակությունը հասնում է 30 մգ-ի: Նորմալում պրոզեստերոնն արգելակում է օվուլյացիան և մենստրուացիա սկսվելը: Պրոզեստերոնի ամենահիմնական դերը արգանդի լորձաթաղանթի նախապատրաստումն է բեղմնավորված ձվաբջջի իմպլանտացիայի համար (Zander, Iakobson, Somerville):

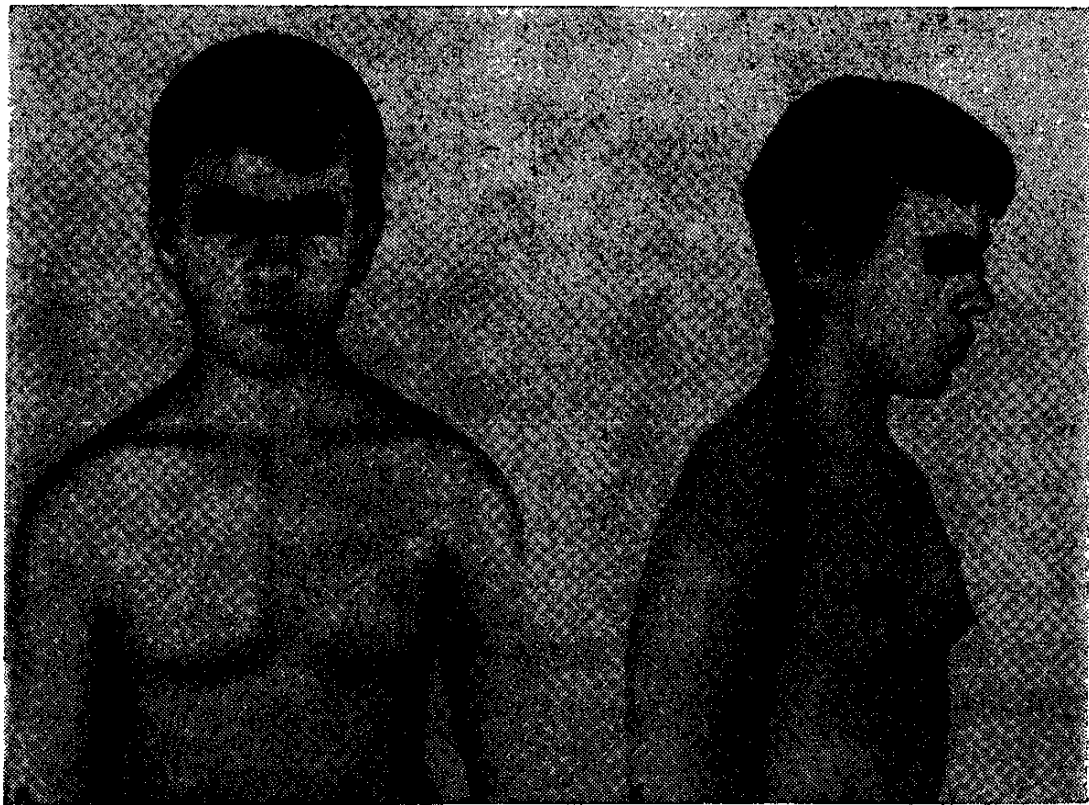
Պրոզեստերոնը թուլացնում է արգանդի կծկումները, վերացնում միզային ուղիների հարթ մկանների սպազմը, փակում արգանդի վզիկը սպերմատոզոիդների առջև, նպաստում սեկրետոր փուլում արգանդի լորձաթաղանթի մակերեսային շերտի արտամղմանը և, որ ամենից կարևորն է, հղիության պահպանմանը: Առանց պրոզեստերոնի նորմալ շի ընթանա հղիությունը, այն ռեֆրակտեր արգանդը դարձնում է ռեֆրակտեր կծկողական գրը-



Նկ. 32. Առաջնային ամենուռեայով 28-ամյա աղջիկ:

գիտնների հանդեպ, նպաստում արգանդի հիպերտրոֆիային և հիպերպլազիային, պակասեցնում ցավի զգացումը արգանդի կրծատման շրջանում, ազդելով հիպոթալամուսի ջերմակարգավորման կենտրոնի վրա, իջեցնում է մարմնի ջերմաստիճանը օվուլյացիայից հետո:

Չվարաններում մշակվող անդրոգենների քանակը իրականում այնքան քիչ է, որ ֆիզիոլոգիապես գրեթե չի արտահայտվում դրանց բիոլոգիական ազդեցությունը: Սակայն այս կամ այն պատճառով նրանց շատացումից կարող է զարգանալ դեֆեմինիզացիա և վիրիլիզացիա: Էստրոգենների պրոդուկցիան կարգավորվում է ադենոհիպոֆիզի հոնադոտրոպ հորմոններով, իսկ հոնադոտրոպիկների արտադրությունը վերահսկում են հիպոթալամուսի realising գործոններ մշակող կենտրոնները: Ասվածից հետևում է, որ հոնադոտրոպ հորմոնների և էստրոգենների պրոդուկցիայի միջև գոյություն ունի փոխազդեցություն և հետադարձ կապ: Ահա թե ինչու դաշտանային ցիկլը խանգարվում է ոչ միայն ձվարանների առաջնային ախտահարման, այլև նրանց ֆունկցիան կարգավորող մեխանիզմների վնասումից և հորմոնային հայելու աղավաղումից:



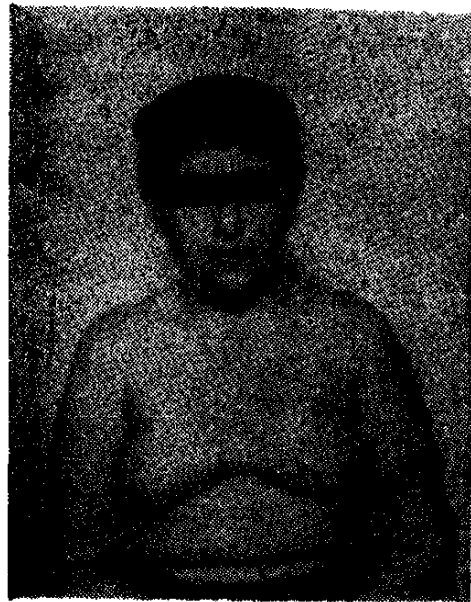
Նկ. 33. Կրծքագեղձերի պատանեկան մեծացում:

**Պաշտանային ցիկլի
Ֆիզիոլոգիան:**

Նորմալ դաշտանային ցիկլի և բեղմնավորման պրոցեսի ապահովումը հանդիսանում է կանանց սեռական հորմոնների կարևորագույն բիոլոգիական հատկությունը, ըստ որում առանց որևէ միջամտության զարմանալի ճշտությամբ կրկնվող դաշտանային ցիկլերը իրականացվում են հիպոթալամուսի և հիպոֆիզի հոնադոտրոպ հորմոնների, էստրոգենների, պրոգեստերոնի, կենտրոնական ներվային համակարգության և էնդոկրին մյուս գեղձերի համաձայնեցված ու մեկը մյուսով պայմանավորված ֆունկցիոնալ փոխազդեցությամբ (Վ. Բարանով, Վ. Դիլման, Harris, Jacobson, Donovan, Aschheim):

Գործնականում բավական շատ են դաշտանային ցիկլի բացակայության կամ նրա տարբեր խանգարումների պատճառով բժշկին դիմող հիվանդների թիվը, շնայած մեծ մասամբ այդ հիվանդների հորմոնային հետազոտությունը բժշկին չի տալիս գրեթե ոչ մի որոշակի տվյալ և հաճախ ամիսներ են անցնում մինչև որ ախտորոշվում է հիվանդությունը: Դաշտանային խանգարումները, իսկ առավել ևս բացակայությունը, երկրորդական հարց չէ, հատկապես երիտասարդ կանանց և աղջիկների համար, մանավանդ դեռևս շամուսնացած և շփոթաբերած. ուստի միանգամայն բնական է այն տազնապն ու մտահոգությունը, որով դիմում են նրանք բժշկին: Սակայն նման հիվանդներին օգնելու, այսինքն՝ դաշտանային ցիկլի խանգարումների պատճառն ու հետևանքները ճիշտ և ժամանակին հասկանալու համար հարկավոր է, թեկուզ և հակիրճ, իմանալ նորմալ մենստրուալ ցիկլի ֆիզիոլոգիան:

Իրականում դաշտանային ցիկլը հանդիսանում է ոչ միայն արգանդի և ձվարանների ֆունկցիայով պայմանավորված ֆիզիոլոգիական պրոցես, այլև ներվաէնդոկրին բրնուլթի շղթայական ռեակցիայի արգասիք: Նորմալում ամիսը մեկ անգամ կրկնվող մենստրուացիա կոչվող ֆենոմենն իրականացվում է ձվարաններում ձվաբջջի պարբերաբար անջատմամբ, հոնադոտրոպ հորմոնների, էստրոգենների, պրոգեստերոնի և ներվային համակարգության բարձրագույն հատվածների սերտ փոխազդեցու-



Նկ. 34. Կեղծ գինեկոմաստիա:

թյան շնորհիվ: Եթե օվուլյացիայի ընթացքում անջատված ձվաբջիջը բեղմնավորվում և ամրանում է արգանդում, ապա մի քանի ամիս ևս շարունակվում է դեղին մարմնի ակտիվությունը: Երբ ձվաբջիջը չի բեղմնավորվում, դեղին մարմինը ետ է աճում և որոշ ժամանակ անց սկսվում է հաջորդ մենստրուացիան:

Մենստրուացիայի ընթացքում արյան հետ միասին օրգանիզմից հեռացվում է արգանդի լորձաթաղանթի մակերեսային կամ ֆունկցիոնալ շերտը և արգանդի գեղձերի արտադրանքը: Այն սովորաբար տևում է 4—5, իսկ երբեմն մինչև 8 օր: Կրկնվում է 28-օրյա ընդմիջումից հետո: Առանձին անհատների մոտ ընդմիջումը տեղավում է 17-ից մինչև 35 օր: Մենստրուացիայի սկսման առաջին իսկ օրից զուգահեռաբար վերականգնվում է նաև արգանդի արյունազեղված և նեկրոզի ենթարկված լորձաթաղանթը:

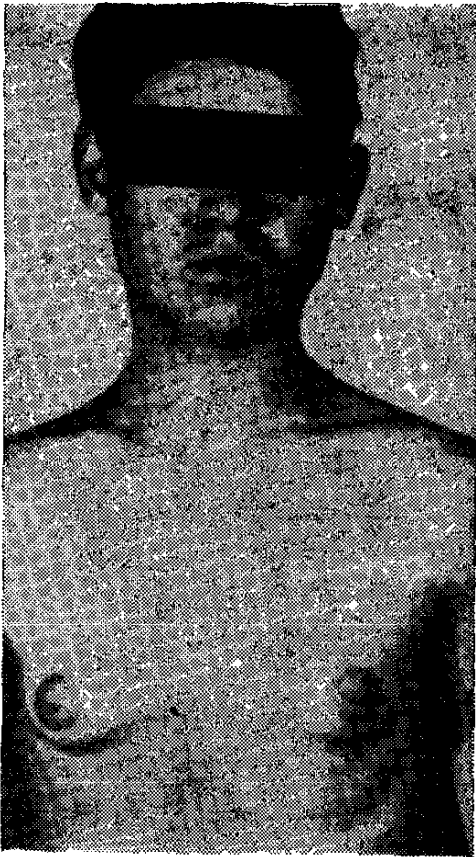
Տարբերում են մենստրուացիայի հետևյալ 4 շրջանները.

1. մենստրուալ շրջան, որը տևում է 4—5 օր.

2. պրոլիֆերատիվ շրջան, երբ վերաճում է արգանդի լորձաթաղանթը. տևում է 10 օր, շարունակվում է մինչև օվուլյացիան.

3. նախասեկրետոր շրջան, որը տևում է 7 օր, օվուլյացիայից հետո.

4. սեկրետոր շրջան, երբ էնդոմետրիայի մեծացած գեղձերը արտադրում են լորձային նյութ. տևում է 6 օր:



Նկ. 35. Իսկական գինեկոմաստիա:

Ինչպես տեսնում ենք, մենստրուացիայի առաջին կեսը համընկնում է ֆոլիկուլյար, իսկ երկրորդ կեսը՝ լյուտեինային փուլին: Մենստրուացիայի շրջանում մարմնի ջերմաստիճանն ունենում է տատանումներ: Ֆոլիկուլյար փուլի ժամանակ բարձրանում է, կարճատև ժամանակ, այն ընկնում է օվուլյացիայից անմիջապես առաջ, հետագայում պահպանվելով նորմալ թվերի վրա՝ մինչև հաջորդ մենստրուացիան:

Մենստրուացիայի ընթացքում ցիկլիկ փոփոխություններ են լինում նաև հեշտոցում և արգանդի վզիկում, որտեղից վերցված քսուքներում տարբեր օրերին լինում են տարբեր բջջաբանական պատկերներ:

Դաշտանային ցիկլի հորմոնային բնույթի հորմոնային խանգարումներ: Դաշտանային ցիկլի հորմոնային բնույթի հորմոնային խանգարումների մասին կարելի է խոսել այն դեպքում, երբ հոնադոտրոպինների թերարտադրության հետևանքով չի հասունանում ձվաբջիջը, չի կատարվում նորմալ օվուլյացիա, հետևապես և չի գոյանում դեղին մարմինն ու արգանդի լորձաթաղանթը չի ենթարկվում տրանսֆորմացիայի:

Կլինիկապես դաշտանային ցիկլի խանգարումներն արտահայտվում են ութմի, արյունահոսության տևողության և ինտենսիվության փոփոխություններով: Պատճառագիտական գործոններից հիշատակվում են ինֆեկցիաներն ու բորբոքումները, պսիխոտրավմաներն ու ճառագայթավորումները:

Տարբերում են դաշտանային ցիկլի հետևյալ խանգարումները. ամենոռեա (երբ լրիվ բացակայում է մենստրուացիան), մետրոռագիա (երբ նորմայից ավելի են տևում անկանոն, կրկնվող և քիչ արյունահոսությամբ ընթացող դաշտանային ցիկլերը), օլիգոմենոռեա (երբ դաշտանը կրկնվում է ոչ թե ամեն ամիս, այլ մի քանի ամիսը մեկ անգամ), պոլիմենոռեա (երբ դաշտանը կրկնվում է ամիսը երկու անգամ), հիպոմենոռեա և հիպերմենոռեա (երբ դաշտանային ցիկլն ընթանում է սակավ կամ առատ արյունահոսություններով), մենոռագիա (երբ դաշտանն ընթանում է առատ և տևական արյունահոսությամբ):

Դաշտանացիկլերի ձվարանային բնույթի խանգարումները պարզելու նպատակով կլինիկական պրակտիկայում կատարում են ձվարանների ֆունկցիոնալ վիճակի մասին վկայող հետևյալ հետազոտությունները:

1. Էնդոմետրիայի ֆերուլի ֆնևությունը. նորմայում ձվարաններում մշակվող էստրոգենների ներգործությունից առաջանում է արգանդի լորձաթաղանթի պրոլիֆերացիա, իսկ պրոգեստերոնի ազդեցությունից՝ սեկրետոր փոփոխություններ: Ուստի և էստրոգենների պակասությունից դանդաղում կամ դադարում է արգանդի լորձաթաղանթի պրոլիֆերացիան, որն անշուշտ կարելի է հայտնաբերել էնդոմետրիայի միկրոսկոպիական հետազոտությամբ:

2. Հեշտոցի ֆուլֆի բջջաբանական ֆնևությունը. եթե բավարար է էստրոգենների պրոդուկցիան, ապա քսուքում լինում են հեշտոցի մակերեսային շերտի փոքր կորիզներով քառանկյունաձև բջիջներ: էստրոգենային թույլ խթանման, այսինքն՝ էստրոգենների թերպրոդուկցիայի դեպքում հայտնաբերվում են կլոր կամ օվալաձև մեծ կորիզներով հեշտոցի ստորին շերտի բջիջներ. զու-

դահեռաբար բարակում է նաև հեշտոցի լորձաթաղանթը: Երբեմն ձվարանների ֆունկցիայի հիպոֆիզ-հիպոթալամուսային ռեգուլյացիայի խանգարման կամ հոնադոտրոպ հորմոնների հանդեպ ձվարանների ռեակտիվության անկման հետևանքով աղջիկների, չբեր և կերակրող կանանց մոտ, ինչպես նաև կլիմակտերիկ շրջանում, կանոնավոր դաշտանանման արյունահոսությունները ընթանում են առանց օվուլյացիայի և դեղին մարմնի գոյացման: Անօվուլյատոր ցիկլի ընթացքում հեշտոցի քսուքում հայտնաբերվում են մեծ կորիզներով լորձաթաղանթի ստորին շերտերի կլոր թշիջներ:

3. Ռեկտալ ջերմությոն չափումը. նորմալ դաշտանային ցիկլի դեպքում մինչև օվուլյացիան ռեկտալ ջերմությունը լինում է 37° -ից ցածր, իսկ օվուլյացիայից հետո՝ $37,6—37,8^{\circ}$: Մոնոֆազ, այսինքն՝ շտատանվող ռեկտալ ջերմությունը դարձյալ վկայում է ձվարանների թերֆունկցիայի մասին: Ռեկտալ ջերմությունը մոնոֆազ է լինում նաև անօվուլյատոր ցիկլերի ժամանակ:

4. Բքի ֆենոմենը. նորմալ դաշտանացիկլի 8—9-րդ օրվանից սկսած՝ լայնանում և ապակենման լորձով է լցվում արգանդի վղիկի արտաքին բացվածքը, որտեղ կուտակված լորձային կաթիլն իր տեսքով հիշեցնում է բքի (Օ. Գոլուբևի բքի ֆենոմենը). արգանդի վզիկում լորձի բացակայությունը նույնպես հաստատում է ձվարանների էստրոգենային թերֆունկցիան:

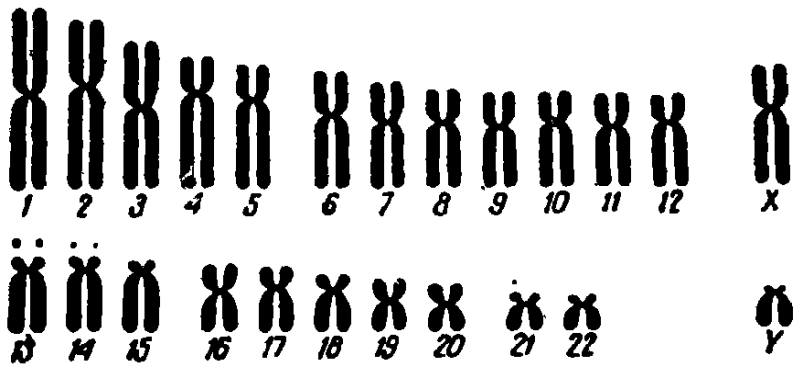
Գործնականում համօրյա մեզում հոնադոտրոպ հորմոնների որոշմամբ կարելի է ճշտել այն հարցը, թե ինչի՞ հետ է կապված դաշտանային ցիկլի խանգարումը, ձվարանների թե՞ ադենոհիպոֆիզի: Պրոգեստերոնի պրոդուկցիայով դեղին մարմնի ակտիվության մասին դատելու համար մեզի մեջ որոշում են պրեզնանդիոլը: Ցավոք, տեխնիկական պատճառներով հազվադեպ է որոշվում էստրոգենների էքսկրեցիան:

Ամենոռեա:

Եթե դաշտանային ցիկլը դադարում է հղիության կամ կրծքով կերակրման շրջանում կամ էլ կլիմաքսից հետո, համարվում է ֆիզիոլոգիական երևույթ. իսկ եթե դադարում է ներվաէնդոկրին խանգարումների պատճառով, այն դիտվում է որպես ախտաբանական պրոցես: Տարբերում են առաջնային (երբ կնոջ մոտ երբեք դաշտան չի եղել) և երկրորդային ամենոռեա:

Պատճառագիտության տեսակետից նշանակություն ունեն սուր ինֆեկցիաներն ու խրոնիկական հյուծող հիվանդությունները, ձվարանների ախտահարումներն ու ավիտամինոզները, տևական քաղցրն ու պսիխոտրավման, նեյրոպսիխիկ հիվանդությունները, ար-

գանդի, հեշտոցի և ձվարանների զարգացման անոմալիաները, նրանց վնասվածքները, արգանդի հաճախակի քերուվը և նրա ֆիբրոզ կազմափոխությունը: Երբեմն հիպոթալամիկ կենտրոնների վնասումից խանգարվում է հոնադոտրոպինների ցիկլիկ արտադրությունը և զարգանում հիպոհոնադոտրոպային ամենոռեա: Մյուս դեպքում՝ ձվարանները ռեֆրակտեր են դառնում հոնադոտրոպների հանդեպ և շնայած վերջիններս արտադրվում են նորմալ քանակությամբ, բայց օվուլյացիա չի լինում՝ էստրոգենների պակասության պատճառով: Ախտածագման մեխանիզմները կապված են կամ նեյրո-հորմոնալ բնույթի, կամ արգանդի և ձվարանների սնուցման առաջնային խանգարումների հետ, երբ էստրոգենների քչացումից փոքրանում է արգանդը, իսկ էնդոմետրիան՝ ապաճում: Նույնը կատարվում է նաև այն դեպքում, երբ մայրը 2—3 տարի շարունակ կրծքով կերակրում է երեխային: Նման պարագայում ձվարանների վրա մամին հորմոնի տևական ազդե-



Նկ. 36. Քրոմոսոմների առանձին զույգերի համարակալման ստանդարտ համակարգը, որն ընդունվել է 1960 թ. ցիտոգենետիկների կոնֆերանսում:

ցություն հետևանքով արգանդն ու ձվարաններն այնքան են ետաճում, որ երեխային կրծքից կտրելուց հետո դաշտանն այլևս չի վերականգնվում և արգանդի բնական ետաճը վեր է ածվում ախտաբանականի:

Եթե ձվարանների ֆունկցիոնալ անբավարարությունն սկսվում է մինչև սեռական հասունացումը, ապա սեռական գեղձերի ապաճումն ուղեկցվում է սոմատիկ թերզարգացմամբ (ինֆանտիլիզմով): Կենտրոնական կարգավորիչ մեխանիզմների խանգարման դեպքում մեծ մասամբ լինում են սեռական օրգանների անատոմիական շեղումներ: Չորս շաբաթից ավելի ընդհատումներով ընթացող դաշտանային ցիկլը կոչվում է օպսոմենոռեա: Այն իր ախտածագմամբ և կլինիկական պատկերով շատ նման է ամենոռեա-

յին: Օպսոմենոտեան ամենից հաճախ արտահայտվում է դաշտանադարից առաջ և նրա ընթացքում:

Պոլիմենոտեայի դեպքում դաշտանային ցիկլերի միջև ընկած ժամանակամիջոցը հավասարվում է 15—20 օրվա: Սեռական օրգանների թերզարգացման և ձվարանների թերֆունկցիայի դեպքում, երբ ֆոլիկուլների ոչ լրիվ հասունացման պատճառով քիչ են արտադրվում էստրոգեններ, և էնդոմետրիան նորմալ ձևով չի պրոլիֆերացվում, մեծ մասամբ լինում է հիպոմենոտեա:

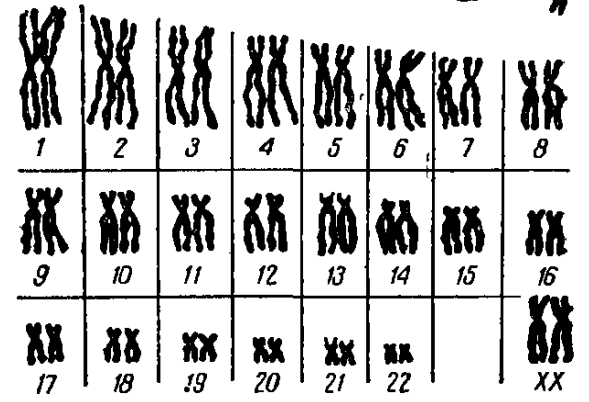
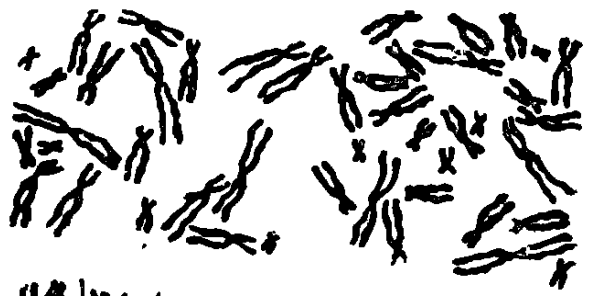
Ամլուրջում: Չբերության պատճառները բազմազան են, ըստ որում այդ պատճառները կապված են ինչպես կնոջ, այնպես էլ տղամարդու սեռական գեղձերի ախտահարումների հետ: Կնոջ մոտ չբերության պատճառ կարող են լինել ի ծնե ձվարանների զարգացման անկանոնությունները, տեղային բորբոքումներն ու ձվաբջջի հասունացման, նրա դուրս մղման և արգանդի մեջ ընկնելու պրոցեսների խախտումները, արգանդի վղիկի վնասվածքներն ու արգանդի պատին ձվաբջջի չկաշելը: Նման հիվանդները պետք է կենսակցեն հատկապես օվուլյացիայի օրերին: Բուժման համար հանձնարարվում են հորմոնային պրեպարատներ՝ խորիոնային հոնադոտրոպին, հիպոֆիզային հոնադոտրոպիններ և հատկապես կլոմիֆեն:

Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսություններ: Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսություններն ունեն էնդոկրին ծագում: Դրանց հիմնական պատճառը հանդիսանում է հասունացման տարբեր շրջաններում գտնվող ֆոլիկուլների ապաճումը կամ ատրեզիան: Այլ կերպ ասած՝ դաշտանային ցիկլի առաջին կեսի նորմալ ընթացքի և էստրոգենների նորմալ պրոդուկցիայի պայմաններում գրեթե մշտապես շարունակվում է արգանդի պրոլիֆերացիան, առանց դեղին մարմնի, հետևապես և պրոգեստերոնի գոյացման և էնդոմետրիայի սեկրետոր վերափոխման:

Պատճառագիտությունը կապված է սուբ և խրոնիկական ինֆեկցիաների, ներվային համակարգության ֆունկցիոնալ և օրգանական ախտահարումների, պսիխոտրավմաների, արտագենիտալային հիվանդությունների, սեռական և ընդհանուր թերզարգացման, ներքին սեռական օրգանների բորբոքման հետ:

Ախտածագման հիմքում ընկած է ձվարանների ֆունկցիայի կարգավորման խախտումը հիպոթալամիկ կենտրոնների կողմից: Ենթադրվում է, որ այս դեպքում պակասում է լյուտեինիզացնող հորմոնի ցիկլիկ պրոդուկցիան: Հիմնականում այս արյունահոսու-

թյուններն արտահայտվում են կամ առաջին դաշտանային ցիկլից հետո (յուվենիլ ձեռ), կամ ռեպրոդուկտիվ (հղիության և ծննդաբերության), կամ էլ կլիմակտերիկ շրջանում: Բնորոշ է էնդոմետրիայի տարբեր աստիճանի հիպերպլազիան՝ առանց սեկրետոր փոփոխությունների:



Նկ. 37. Կարիոտիպի մշակման օրինակ. վերևում երևում են անկանոն դասավորված քրոմոսոմները, իսկ ներքևում տրված են նրանց զույգերը ըստ դասակարգման:

Դիսֆունկցիոնալ արգանդային արյունահոսությունները կարող են սկսվել նաև հերթական դաշտանի ժամանակ և շարունակվել դրանից հետո որպես սովորական խրոնիկական արյունահոսություն. ըստ որում 25% դեպքերում այն տևում է շաբաթներ և ամիսներ, երբեմն տալով 15—20-օրյա ընդմիջում: Կլիմակտերիկ շրջանում սկսվող արյունահոսությունները 30%-ի մոտ հակում ունեն կրկնվելու, շարունակվելով հաճախ 5—10 տարի (Ս. Խասկին, Ե. Մարգուլինա, Ա. Լեբեդև):

Պաշտանային ցիկլի խանգարումների հորմոնոնաթերապիան:

Պաշտանային ցիկլի խանգարումների հորմոնաթերապիան կատարվում է, մի դեպքում, փոխարինող իմաստով, իսկ մյուս դեպքում՝ սեռական զեղծերի ֆունկցիան խթանելու նպատակով:

Փոխարինող հորմոնաթերապիան հիմնականում ցուցված է ձվարանների առաջնային թերֆունկցիայի հետևանքով զարգացած դաշտանացիկլի խանգարումների դեպքում: Այդ նպատակով տրվում է ֆոլիկուլին, 10000—20.000 միավոր, օրը մեջ՝ մեկ միջմկանային սրսկում, ընդամենը 20 անգամ, որից հետո 7 օր շարունակ 0,5-տոկոսանոց պրոգեստերոն: Ֆոլիկուլինը կարելի է փոխարինել դիէթիլստիլբեստրոլով, սինէստրոլով կամ էստրադիոլ դիպրոպիոնատով, վերջում դարձյալ մեկ շաբաթ նշանակելով պրոգեստերոն:

Սեռական օրգանների հիպոպլազիայի դեպքում նշանակվում

ենն էստրադիոլ դիպրոպիոնատ, դիէթիլստիլբեստրոլ կամ էթինիլէստրադիոլ: Ավելի թույլ հիպոպլազիայով հիվանդներին այս պրեպարատները կարելի է տալ per os, իսկ 20-րդ օրվանից սկսած՝ մեկ շաբաթ պրեգնին կամ պրոգեստերոն:

Խթանող քերապիան կատարվում է հիմնականում հոնադոտրոպիններով և նպատակ ունի վերականգնելու ռեգուլյատոր խանգարումները: Եթե ֆոլիկուլների հասունացումը նորմալ է, պետք է տալ միայն խորիոնային հոնադոտրոպին, սկսած միայն դաշտանային ցիկլի 12-րդ օրվանից, ընդամենը 3—4 սրսկում: Եթե թերի է նաև ֆոլիկուլների հասունացումը, ապա հանձնարարվում է շիճուկային հոնադոտրոպին: Վերջերս օգտագործվում են նաև մարդու հիպոֆիզից ստացված պերգոնալը (Gemzell, Crook) և ոչ ստերոիդային բնույթի պրեպարատ կլոմիֆենը, որն ուղղակիորեն ազդում է հիպոֆիզ-հիպոթալամուսային սիստեմի վրա: Կլոմիֆենի մեծ դոզաներն արգելակում, իսկ փոքր և միջին դեղաչափերը խթանում են օվուլյացիան (Greenblatt, Roy, Mahesh, Evans): Կլոմիֆենը տրվում է 21 օր, օրական 25, 50 կամ 100 մգ: Ենթադրում են, որ այդ պրեպարատն ավելացնում է հոնադոտրոպ հորմոնների պրոդուկցիան, ըստ որում այն հատկապես արդյունավետ է անօվուլյատոր դաշտանային ցիկլերի, Զիարի-Ֆրոմելի և Շտեյն-Լենետալի սինդրոմների ժամանակ, այսինքն՝ երբ ախտահարված չէ ձվարանների պարենխիման: Պերգոնալը մարդկային հոնադոտրոպին է և պարունակում է ֆոլիկուլոստիմուլոզ և լյուտենիզացնող հորմոններ: Հաշվի առնելով այն փաստը, որ անօվուլյացիան գերակշռում է ոչ միայն ֆունկցիոնալ, այլև օրգանական ախտահարումների պաթոգենեզում, հատուկ արժեք են ձեռք բերում այդ պրեպարատների կիրառությունը. ըստ որում առաջնային ու երկրորդային ամենոռեայի, Շտեյն-Լենետալի սինդրոմի և անօվուլյատոր դաշտանացիկլերի ժամանակ դրական արդյունք են տալիս երեք հիվանդից երկուսի մոտ:

Արգանդային դիսֆունկցիոնալ արյունահոսությունների դեպքում խորհուրդ է տրվում պրոգեստերոն կամ պրոգեստագիվ ներգործության այնպիսի պրեպարատներ, որոնք հիպոթալամիկ կենտրոնների միջոցով կարգավորում են դաշտանային ցիկլը և վերականգնում նորմալ օվուլյացիան: Պրոգեստերոնը տալիս են արյունահոսության դեպքում, միջմկանային սրսկման ձևով, օրական 30 մգ, 3 օր շարունակ: Որպեսզի արյան մեջ բարձր լինի պրոգեստերոնի կոնցենտրացիան, առաջարկվում է սրսկել պրոգեստերոնային ներգործության պրեպարատներ՝ լյուտեոցիկլին կամ պրոլյուդոն, որոնց ներմուծումից 8—10 ժամ անց, 80 տոկոս դեպ-

քերում դադարում է արյունահոսությունը (Schrank, Davi): Սակայն փորձը ցույց է տալիս, որ նշված դեղամիջոցների սրսկումից 3—4 օր անց, սեկրետոր վերափոխման ենթարկված էնդոմետրիայի անջատման և արգանդի կծկողականության թուլացման հետևանքով, վերսկսվում է արյունահոսությունը: Նման պարագաներում խորհուրդ է տրվում նշանակել արգանդը կծկող դեղամիջոցներ՝ էրգոտին, պիտուիտրին, պրեզնանտոլ և այլն:

Վերջերս per os ձևով օգտագործում են նաև պրոգեստագիվ բարձր ակտիվությամբ օժտված օրգաստերոնը: Ճիշտ է, այն ընդունելուց հետո արյունահոսությունն ուժեղանում է, սակայն այդ ուժեղացումը լինում է կարճատև և մի քանի օր հետո դադարում է իսպառ:

Արգանդային դիսֆունկցիոնալ արյունահոսությունները կարելի է դադարեցնել նաև էստրոգենների ներմուծմամբ, որովհետև պատճառներից մեկը հենց էստրոգենների պակասությունն է: Կիրառվում է նաև էստրոգեններով և պրոգեստերոնով համակցված բուժում (ընդամենը 3 օր), որից 24 ժամ հետո դադարում է արյունահոսությունը:

Դաշտանային ցիկլի կարգավորման կենտրոնական մեխանիզմների գործունեության բացահայտումը և ստերոիդային հորմոնների բիոսինթեզի բնագավառում ձեռք բերված նվաճումները թույլ տվեցին կլինիկայում ներդնել օվուլյացիան ընկճելու կամ խթանելու նորագույն արդյունավետ միջոցներ, որոնք հնարավորություն են տալիս որոշ շափով կարգավորելու կնոջ սեռական սխտեմի հորմոնալ փոխհարաբերությունը և ֆունկցիոնալ կամ օրգանական բնույթի խանգարումները:

Այդ տեսակետից խիստ արդյունավետ եղան պերօրալ ճանապարհով (բուժական իմաստով) այն պրեպարատների կիրառումը, որոնք կազմված են ոչ մեծ թվով էստրոգեններից (Mestranoli 0,1 մգ) և խիստ ակտիվ գեստագեններից (նորէտինոդրել 2,5 մգ): Որոշ հեղինակների փորձը ցույց է տալիս, որ դիսֆունկցիոնալ արյունահոսությունների դեպքում, 3-ամսյա ինֆեկուդինային բուժումից հետո, հիվանդների 50 0/0-ի մոտ նորմալանում է դաշտանային ցիկլը, իսկ մնացած դեպքերում սկսվում է օլիգո կամ ամենոռեա: Նոր սինթետիկ պրոգեստինների, նորէտինի և էսլուտինի օգտագործումը դիսֆունկցիոնալ արյունահոսությունների դեպքում ունի կարևոր առավելություն մինչև այժմ կատարվող անդրոգենային թերապիայի հանդեպ, որի համար և հանձնարարվում է

լայնորեն կիրառել կլինիկայում (Լ. Պերսիանինով, Ի. Մանուի-
լովա):

**Ցավոտ դաշտան
(պլոմենոռեա) և
նախադաշտանային
լարվածություն:**

Ցուրաքանչյուր բժիշկ կարող է հիշել այն
բազմաթիվ դեպքերի մասին, երբ աղջիկներն
իրենք կամ մայրն աղջկա հետ միասին դի-
մում են բժշկի, աղջկա ցավոտ դաշտանի կա-
պակցությամբ:

Որոշ աղջիկներ ունենում են այն աստիճան ցավոտ դաշտան,
որ երբեմն շեն կարողանում նույնիսկ զբաղվել տնային գործերով:
Ցավոտ դաշտանային ցիկլի պատճառը հիմնականում կապում են
օվուլյացիայի հետ, ըստ որում այն շարունակվում է ցավերով ըն-
թանալ մինչև նախակլիմակտերիկ շրջանը: Հիպոգաստրալ հատ-
վածում տեղակայվող ցավերը մեծ մասամբ ունեն սպաստիկ
բնույթ, որը նաև վկայում է այդ հարցում արգանդի մկանների
մասնակցության մասին: Ցավերը սկսում են դաշտանից առաջ և
շարունակվում մի քանի ժամ, հաճախ ուղեկցվելով սրտխառնո-
ցով, գլխացավերով և ինքնազգացման վատացմամբ: Ամբողջ ցիկ-
լի ընթացքում շարունակվող և դեպի մեջքն ու ոտքերը շառավիղ-
վող ոչ սպաստիկ բնույթի ցավերի դեպքում պետք է մտածել օր-
գանական պատճառի մասին:

Տարբերակման նպատակով, դաշտանային ցիկլի շորրորդ օր-
վանից մինչև 21-րդ օրը ներառյալ, ամեն օր հիվանդին պետք է
տալ 3 մգ ստիլբեստրոլ, և եթե հաջորդ դաշտանն ընթանում է
անցավ, ուրեմն՝ իրոք պատճառագիտությունը պետք է վերագրել
օվուլյացիային:

Մոտավորապես 50 տոկոս դեպքերում, դաշտանից մեկ շա-
բաթ առաջ, կանայք ու աղջիկներն ունենում են ընդհանուր տկա-
րություն և գլխացավեր, գանգատվելով նյարդայնությունից և ան-
տրամադիր հոգեվիճակից: Նրանցից շատերի ինքնազգացումն այն
աստիճան է վատանում, որ շեն կարողանում գնալ աշխատանքի:
Առանձին դեպքերում զարգանում է դեպրեսիվ վիճակ, անքնու-
թյուն և տեսողության ժամանակավոր խանգարումներ, մյուսներն
ունենում են կենակցելու անզուսպ ցանկություն, կրծքագեղձերի
ցավոտություն և դրանցում շոշափվող ցավոտ կարծրացումներ:
Հիշատակված ախտանիշների, այսինքն՝ նախադաշտանային լար-
վածության պատճառը վերագրում են հիպերէստրինիզմին և հի-
պերպրոգեստերոնիզմին:

Կլիմաքս և կլիմակտերիկ Ընրոզ

Կանանց մոտ որոշակի տարիքում, հիպոթալամիկ կենտրոնների և կենտրոնական ներվային համակարգության որոշ հատվածների ինվոլյուցիոն վերակառուցման հետևանքով, խանգարվում է հոնադոտրոպ և ձվարանային հորմոնների և՛ ցիկլիկ, և՛ քանակական արտադրությունը, դադարում ինչպես ֆոլիկուլների հատունացումն ու օվուլյացիան, այնպես էլ կնոջ ռեպրոդուկտիվ ունակությունը: Այս ամենը կոչվում է կլիմաքս, իսկ տարիները, որոնց ընթացքում կատարվում են այդ փոփոխությունները՝ կլիմակտերիկ շրջան: Կլիմաքսի բիոլոգիական էությունը ձվարանների ֆունկցիայի աստիճանական մարումն է, որը սակայն որպես ֆիզիոլոգիական պրոցես մեծ մասի մոտ ավարտվում է առանց ախտաբանական արտահայտությունների: Սակայն անժամանակ կատարվող այս նույն պրոցեսը ունի ոչ թե ֆիզիոլոգիական, այլ ախտաբանական բնույթ:

Իրականում կլիմակտերիկ շրջանը հանդիսանում է պուբերտատային շրջանի ճիշտ հակապատկերը, ըստ որում դաշտանային ցիկլի դադարմանը զուգահեռ արտահայտվում են նաև ներվա-վեգետատիվ, նյութափոխանակության և այլ կարգի խանգարումներ, դադարում է օվուլյացիան և դեղին մարմնի գոյացումը, ապաճում են ձվարանները: Դաշտանադադարի առաջին իսկ օրերից ավելանում են հոնադոտրոպ հորմոնները, իսկ էստրոգեններն ու պրոգեստերոնը պակասում, որովհետև կլիմաքսից հետո, նախ, դադարում է դեղին մարմնի գոյացումը և ապա՝ արտադրվում են միայն մակերիկամների կեղևում մշակվող էստրոգենները:

Եթե ձվարանների ֆունկցիայի մարումը կատարվում է իր ժամանակին և աստիճանաբար, ապա օրգանիզմը, հատկապես ուղեզի կեղևն ու ներվային համակարգության բարձրագույն հատվածները, հարմարվում են էստրոգենների թերպրոդուկցիային և չեն արտահայտվում այն ախտանիշները, որոնք պայմանավորում են կլիմակտերիկ ներոզի կլինիկան: Երբ դաշտանադադարն սկսվում է ժամանակից շուտ և հանկարծակի, ապա զրեթե առանց բացառության զարգանում է ախտաբանական այն կացությունը, որը հայտնի է որպես կլիմակտերիկ ներոզ:

Կանանց մոտավորապես 75 0/0-ի մոտ դաշտանային ցիկլն սկսում է դադարել 45—55 տարեկան հասակում: Հազվադեպ այն դադարում է 60 տարեկանից հետո: Տաք երկրներում ապրող և սեռականապես շուտ հասունացող կանանց դաշտանադադարն սկսվում է ոչ թե 45, այլ ավելի վաղ տարիքից:

Բավական հաճախ ֆիզիոլոգիական այս պրոցեսն ընթանում է գրեթե աննկատ, երբ օրգանիզմը աստիճանաբար, իր ներքին հավասարակշռող նեյրոէնդոկրին մեխանիզմներով կարողանում է հարմարվել ստեղծված պայմաններին: Սակայն մեծամասնության մոտ կլիմակտերիկ շրջանն ընթանում է կենտրոնական ներվային համակարգության և էնդոկրին գեղձերի կորելյատիվ կապերի խախտմամբ, իսկ ավելի պարզ ասած՝ հիպոթալամիկ կենտրոնների և բարձրագույն ներվային հատվածների տարիքային վերակառուցման շնորհիվ զարգանում են հիվանդին անհանգստացնող, երբեմն հոգեկան անդորրից զրկող ներվավեգետատիվ բնույթի ֆունկցիոնալ խանգարումներ:

Ախտաձագումը: Կլիմակտերիկ ներոզի հիմնական պատճառներից մեկը սիմպաթիկ ներվային համակարգությանը վերաբերող հիպոթալամիկ կենտրոնների ախտաբանական ռեակտիվությունն է, ըստ որում հիպոթալամուսի ֆունկցիոնալ վիճակը փոխելու և ներոզն ուժեղացնելու հարցում նպաստավոր ֆոն են ստեղծում էստրոգենների թերարտադրությունը: Այս ենթադրությունը հաստատվում է այն փաստով, որ էստրոգենների ներմուծումից բարելավվում է հիվանդների վիճակը (Յա. Ռաֆալսկի, Օ. Սավչենկո, Shute, Kushima, Okuda): Սիմպաթիկոտոնիայի ախտանիշների զարգացմանը նպաստում են նաև նորմալից ավել արտադրվող կատեխոլամինները:

Ամենից հաճախ կլիմակտերիկ ներոզն արտահայտվում է 45—50 տ. հասակում: 13—15 տոկոս դեպքերում այն զարգանում է դաշտանացիկլի խանգարումներ շունեցողների, 36—49 տոկոս դեպքերում՝ անկանոն դաշտանացիկլեր ունեցողների, իսկ 38 տոկոս դեպքերում՝ դաշտանադադարից հետո, հետագա 3—15 տարվա ընթացքում (Վ. Բարանով, Ա. Ռասկինա, Մ. Արսենև, Վ. Դիլման):

Կանանց որոշ մասի մոտ դաշտանադադարն սկսվում է աստիճանաբար և մինչև լրիվ դադարելը տևում է մի քանի ամիս կամ տարի: Երբեմն ամեն ինչ կատարվում է հանկարծակի և կարճ ժամանակամիջոցում: Թե՛ մեկ, թե՛ մյուս դեպքերում ապաճում և փոքրանում են կրծքագեղձերը, ձվարաններն ու արգանդը, նեղանում կամ խցանվում են փողերը, իսկ մինչ այդ դադարում են ֆոլիկուլների, Գրաֆյան բուշտերի և դեղին մարմնի հասունացումը: Տարիքային ետաճման են ենթարկվում էնդոմետրիան, հեշտոցի լորձաթաղանթն ու արտաքին սեռական օրգանները՝ կլիտորը և մեծ ու փոքր սեռական շուրթերը: Կարևոր է գիտենալ, որ այս ամենը բնական է և ֆիզիոլոգիական, ուստի և կարիք չկա այս շրջանում

կիրառել «երիտասարդացնող» կամ ձվարանների ֆունկցիան վերականգնող միջոցառումներ: Ամեն ինչ պետք է անել միայն կլիմակտերիկ շրջանը երկարացնելու, արտահայտվող ախտաբանական երևույթները մեղմելու և դրանով իսկ դրսից օրգանիզմին օգնելու նպատակով, որպեսզի նա իր կոմպենսատոր մեխանիզմներով կարողանա հավասարակշռել և հարմարվել որոշ չափով խախտված և որակապես նոր պայմաններին: *Լինում է և այնպես, երբ տևական դաշտանադադարից հետո 1—2 տարով նորից են վերսկսվում դաշտանային ցիկլերը. այլ դեպքերում, դաշտանադադարից 1—2 տարի առաջ, կանանց մոտ լինում են անօվուլյատոր ցիկլեր:*

Կլիմակտերիկ ներոզի զարգացման հաճախականությունը կազմում է 10—80 տոկոս: Նման զարմանալի դիապազոնը բացատրվում է բժիշկների տարբեր մոտեցմամբ և այդ հասկացողության անհատական մեկնաբանությամբ: Ցավալի է այն փաստը, որ բժիշկներից շատերը, առանց խելացի հիմնավորման, կարևորություն շեն տալիս այս երբեմն ծանր ընթացող և հիվանդին ու շրջապատին խիստ անհանգստացնող ախտաբանական վիճակին, ամեն ինչ վերագրելով կնոջ գերզգայնությանը: Մեր կարծիքով, կլիմակտերիկ ներոզը ոչ թե երևակայական հիվանդություն է կամ ֆիզիոլոգիական վիճակ, այլ լուրջ ուշադրություն և երկարատև հսկողություն պահանջող ախտաբանական կացություն:

Կլիմիկական պատկերը:

Կլիմիկապես կլիմակտերիկ ներոզն արտահայտվում է ներվավեգետատիվ և ներվապսիխիկ ախտանիշներով: Օբյեկտիվորեն կանանց մեծամասնությունը սկսում է գիրանալ, թորշոմում և շորանում է մաշկը, դեմքը թեթևակի կնճռոտվում, աչքերի տակ գոյանում պարկիկներ, կզակի և վերին շրթունքի շրջանում ի հայտ են գալիս հատուկեներ մազեր, նոսրանում է ցայլքի և անութների մազակալումը, առաջանում են հողամկանային-ոսկրային ցավեր և փորկապություն: Ոմանք գանգատվում են հիպոխոնդրիկ բնույթի կաշուն մտքերից, մյուսները դառնում են թոնկվող, դյուրազգաց և անհանգստանում քաղցկեղով հիվանդանալուց, մտահոգվում, որ մարում է նրանց սեքսուալ կյանքը, որ ապրելն ընդհանրապես անիմաստ է և այլն:

Կլիմակտերիկ շրջանում սովորաբար թորշոմում և փոքրանում են կանանց կրծքագեղձերը, հաճախ նրանցում շոշափվում են ցավոտ հանգույցներ (mastitis fibrosa cistica), որոնց երբեմն իրոք լինում են նախաքաղցկեղային գոյացություններ: Զուգահե-

ուբար փոքրանում և կարծրանում է արգանդը, հեշտոցը նեղանում, ընկնում է նրա սեկրետոր ֆունկցիան:

Հիվանդության կլինիկական պատկերում կենտրոնական տեղ են զբաղում ներվավեգետատիվ խանգարումները, որոնք արտահայտվում են դեպի գլուխը գնացող պարբերական արյունալցումներով (приливи), քրտնարտադրությամբ, սրտի շրջանի ցավերով, տհաճ զգացումներով և սրտխփոցով, գլխապտույտով և գլխում լսվող աղմուկով, հեղուկ, որովայնափքանքով, անքնության և զգացողության խանգարումներով (ծայրանդամների անեմիզացիա, սառչում, տաքացում կամ այրոց և այլն):

Թվարկած ախտանիշներից խիստ ախտահատուկ են գլխի արյունալեցումները, որոնք ուղեկցվում են ջերմության կարճատև զգացումով, դեմքի, պարանոցի և կրծքավանդակի վերին հատվածի հիպերեմիայով, քրտնարտադրությամբ, աչքերի մթազնումով, սրտի խփոցով և գլխապտույտներով: Հստորոգենների ներգործությամբ պայմանավորված մազանոթների լայնացման և գլխի արյունալցման նոպաները կարող են սկսվել և՛ հանգիստ վիճակում, և՛ քնած ժամանակ, և՛ աշխատելիս, հազվադեպ ուղեկցվելով շնչառության ռիթմի խանգարումներով և օդի պակասության զգացումով, կապված կենտրոնական ներվային համակարգության ֆունկցիոնալ կարողությունների հյուսվածան հետ: Օրվա ընթացքում դեմքի արյունալեցման նոպաները կարող են կրկնվել 5-ից մինչև 40—50 անգամ, մեծ մասամբ տևելով 1—2, իսկ հազվադեպ՝ 20—30 րոպե:

Դեմքի արյունալցման նոպաները գրեթե բոլորի մոտ վերջանում են դարձյալ այս հիվանդությանն ախտահատուկ քրտնարտադրությամբ. առանձին դեպքերում հիվանդները քրտնում են առանց արյունալցման զգացումի, նշելով, որ քրտնելուց հետո ունենում են դող:

Մեծ մասամբ բավական տևական և սովորաբար հուզմունքից կամ արյունալցման նոպայից հետո սկսվող և ֆիզիկական լարվածության հետ կապ չունեցող սրտի շրջանի տքացող կամ ծակող բնույթի ցավերը երբեմն էլ ի հայտ են գալիս առանց որևէ պատճառի, տարածվելով դեպի ձախ ուսագլուխն ու ձախ ձեռքը:

Տարբերակման տեսակետից խիստ բնորոշ են կրծքահեղձուկին հատուկ էլեկտրաստագրային փոփոխությունների բացակայությունը և նիտրոգլիցերինից ու վալիդոլից ստացվող աննշան արդյունքը: Չնայած մեծ մասամբ ցավերը վերանում են և ինֆնարբերաբար, սակայն այդ փաստը բժշկին դեռևս իրավունք չի տա-

յիս նմանօրինակ պարագաներում անտեսելու կրօքահեղձուկի նոպայի հնարավորութիւնը: Ընդհակառակը մշտապես պետք է հիշել, որ կա ոչ թե հիվանդութիւն, այլ հիվանդ, և այդ իսկ տեսակետից սրտի շրջանի յուրաքանչյուր կրկնվող, բնորոշ տևողութեամբ, ուժի և շառավիղման ցավային նոպայի դեպքում անհրաժեշտ է կատարել ոչ թե միանվագ, այլ դինամիկ էլեկտրասրտագրային հետազոտութիւն, սահմանել սխտեմատիկ հսկողութիւն այնքան ժամանակ, քանի դեռ չեք համոզվել կորոնար շրջանառութեան սուր անբավարարութեան նոպայի բացակայութեան մեջ: Նման հարցադրումը միանգամայն տրամաբանական է այն տեսակետից, որ կլիմակտերիկ շրջանում ճարպային փոխանակութեան խանգարմանը նպաստող հիպոէստրոգենեմիայի, հիպոթալամիկ կենտրոնների ֆունկցիայի տարիքային վերափոխումների և ներվավեգետատիվ խանգարումների հաճախացման հետևանքով որոշ չափով պայմաններ են ստեղծվում կորոնար շրջանառութեան ամենափոքր խանգարումների դրսևորման համար:

Բավական տհաճ է, երբ կլիմակտերիկ ներոզով հիվանդ կնոջ մոտ զարգանում են նոպայաձև գլխապտուլտներով, սրտխառնոցով և փսխումով ընթացող վեստիբուլյար խանգարումներ, կապված ներքին ականջի անգիոներոտիկ ախտահարման կամ լաբիրինթի անոթների սպազմի հետ: Ախտանիշների այս համակցումը հաճախ շփոթում են ուղեղի արյան շրջանառութեան դինամիկ խանգարումների հետ (Ս. Գուդին, Ի. Մակարչենկո, Rablick):

Հազվադեպ կլիմակտերիկ ներոզն ընթանում է դիենցեֆալ կրիզներին նմանվող նոպաներով, որոնք առավելապես սկսվում են գիշերները, ուղեկցվելով սրտի շրջանի ցավերով, սրտի մարման և վախի զգացումով, ծայրանդամների սառեցմամբ, դեմքի գունազրկմամբ և դողով, գլխացավերով և զարկերակային ճնշման բարձրացմամբ: Օրական մեկ կամ մի քանի անգամ կրկնվող այս նոպաները տևում են մոտավորապես մինչև մեկ ժամ և վերջանում առատ միզարտադրութեամբ:

Նեյրոպսիխիկ խանգարումներից նկատվում է ընդհանուր գրգռվածութիւն, անքնութիւն և հոգեվիճակի ընկճում, տազնապի զգացում և անտարբերութիւն շրջապատի հանդեպ: Առանձնապես կարևոր է անքնութիւնը, որն ավելի է խորացնում մյուս ախտանիշները: Լաբորատոր ցուցանիշներից բնորոշ է արյան մեջ խոլեսթերինի և բետա լիպոպրոտեինների ավելացումն ու զարկերակային ճնշման բարձրացումը (իհարկե, ոչ միշտ): Հիպերտենզիան զարգանում է հատկապես վաղաժամ սկսված և ախտաբանական ընթացքով կլիմաքսի դեպքում (Ա. Մյասնիկով, Կ. Զամխուով,

վ. Բարանով, Teylor, Corcoran, Page): Մ. Յուլեսի և Ի. Խոլոյի տվյալներով, զարկերակային ճնշումը բարձրանում է գրեթե 50 տոկոս դեպքերում: Երբեմն զարգանում է հիպերթիրեոզ: Շաքարով բեռնավորման կորագիծն ունի դիաբետոզեն բնույթ: Արյան մեջ ավելանում է ՖՍՀ-ի պրոդուկցիան, մեզի մեջ՝ հոնադոտրոպ հորմոնների և մակերիկամային էստրինի պարունակությունը: Եթե մեզի մեջ հայտնաբերվում է պրեգնանդիոլ, ուրեմն՝ ինչ-որ շափով շարունակվում է օվուլյացիան: Շատ քիչ կարող է ավելանալ 17—40-ի համօրյա էքսկրեցիան:

Տարբերակիչ ախտորոշումը:

Կլինակտերիկ ներոզի ախտորոշման հարցում խիստ կարևոր են գլխի արյունալցման և քրտնարտաթորության նոպաները: Այն կարող է բավական դժվարանալ, եթե 45—55 տարեկան նորմալ դաշտանային ցիկլով կանանց մոտ որևէ պատճառից զարգանան դիենցեֆալ կրիզներով ընթացող ներվավեգետատիվ խանգարումներ:

Հաճախ կլինակտերիկ ներոզը շփոթում են վեգետատիվ և նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիաների, ներասթենիաների, պսիխասթենիայի և հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական շրջանի, սիրտանոթային ներոզների և դիենցեֆալ սինդրոմների հետ: Մշտապես պետք է հիշել, որ առանց գլխի արյունալցման և քրտնարտաթորության նոպաների, մանավանդ ոչ համապատասխան տարիքում, խիստ կասկածելի է կլինակտերիկ ներոզը:

Ընթացքը:

Մեծ մասամբ ընթանում է բարորակ, շանդրադառնալով աշխատունակության վրա. սովորաբար տևում է մինչև մեկ տարի, իսկ հազվադեպ ձգձգվում տարիներ: Այն հատկապես ծանր է ընթանում, եթե զարգանում է ներասթենիայի, ներոզի կամ ներվավեգետատիվ խանգարումների, հիպերտոնիկ հիվանդության կամ կրծքահեղձուկի ֆոնի վրա: 10—15 տոկոս դեպքերում կանայք կարիք ունեն լուրջ ուշադրության և բուժման:

Բուժումը:

Կլինակտերիկ ներոզի բուժումը կատարվում է կենտրոնական ներվային համակարգության ֆունկցիան կարգավորող, ընդհանուր կազդուրիչ և հորմոնաթերապևտիկ պրեպարատներով: Սակայն նախքան դեղամիջոցները, պետք է փորձել օգնել հիվանդին աշխատանքային, սննդի և հանգրստի պայմանների բարելավմամբ, պսիխոթերապիայով և ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներով: Կարևոր է հիվանդին համոզել այն բանում, որ մեկուպառուզան ոչ թե հիվանդություն է, այլ ֆի-

զիտլոգիական պրոցես, որից չի կարող խուսափել ոչ մի կին, հասկացնել, որ դաշտանից կտրվելը չի նշանակում ծերանալ:

Թեթև դեպքերում խորհուրդ է տրվում բրոմի պրեպարատներ և ռեզերպին: Վերջինս հիպոֆիզի հոնադոտրոպ ակտիվությունն ընկճելուց բացի, մեծ դեղաչափերով տալիս է նաև սեղատիվ արդյունք, պակասեցնելով ադրենալին-սերոտոնինի արտադրությունը: Այն հատկապես արդյունավետ է սիմպաթիկոտոնիայի հետ կապված ախտանիշների դեպքում (պուլսի անկայունություն, դիենցեֆալ կրիզների և հիպերտոնիայի հակում, հաճախասրտություն), երբ նկատելիորեն պակասում են գլխի արյունալցման նոպաների թիվը և նրան ուղեկցող տհաճ երևույթները: Ռեզերպինը կարելի է նշանակել 0,25 մգ, օրական 3 անգամ, իսկ բուժական արդյունք ստանալուց հետո 0,1 մգ, օրական երկու անգամ, մեկ-երկու ամիս շարունակ:

Լավագույն սեղատիվ դեղամիջոցներից է նաև ամինազինը, որն ավելի արդյունավետ է գլխի արյունալցման նոպաները մեղմելու և նրանց թիվը պակասեցնելու տեսակետից: Հաճախասրտությունից խուսափելու համար կարելի է նշանակել ռեզերպինի հետ միասին: Վախի, տագնապի, անքնության և ընդհանուր գերզգայնության դեպքում ցուցված են նեյրոպլեգիկ պրեպարատներն ու մեծ ու փոքր տրանկվիլիզատորները՝ էլենիում, սեդուքսեն, ռելանիում, պակսիլ, տրազիկոր, իպրոնալ, բենակտիզին, բելերգոտ, էունոկտին, բելոիդ, դալգոլ, տրիոքսազին, վազալզին, ակլիման, բարբիտուրատներ, բրոմիդներ:

Խորհուրդ են տրվում նաև վիտամիններ՝ A, E, C, B₁, B₆, B₁₂, նիկոտինաթթու, ջրային պրոցեդուրաներ և բուժական ֆիզկուլտուրա:

Հորմոնաթերապևտիկ նպատակով տրվող
Հորմոնաթերապիա: էստրոգեններն ու անդրոգենները նշանակվում են և՛ առանձին-առանձին, և՛ զուգորդված ձևով: էստրոգեններն իջեցնում են հիպոթալամիկ կենտրոնների զրգուականությունը, մեղմում կլիմակտերիկ ներոզի և հատկապես գլխի արյունալցման նոպաները, վերականգնում ներվավեգետատիվ կամ վեստիբուլյար բնույթի խանգարումները, և մեծ մասամբ երեքշաբաթյա բուժման կուրսից հետո իսպառ վերանում են արյունալցման տհաճ նոպաները: Մեների սինդրոմանման վեստիբուլյար խանգարումները վերանում են ավելի ուշ, 2—4-ամսյա բուժումից հետո: էստրոգեններով բուժումը առավելապես ցուցված է սրտի պսակաձև և ստորին վերջույթների անոթների աթերոսկլերոզի, հիպերխոլեսթե-

րինեմիայի, սեռական օրգանների տրոֆիկ խանգարումների՝ կուպիտների, վուլվովագինիտների, արգանդի վզիկի տրոֆիկ խոցերի և սեռական օրգանների քորի դեպքում: Հակացուցված են սեռական օրգանների պրոլիֆերացիայի, ֆիբրոմիոմայի և շարորակ ուռուցքների դեպքում:

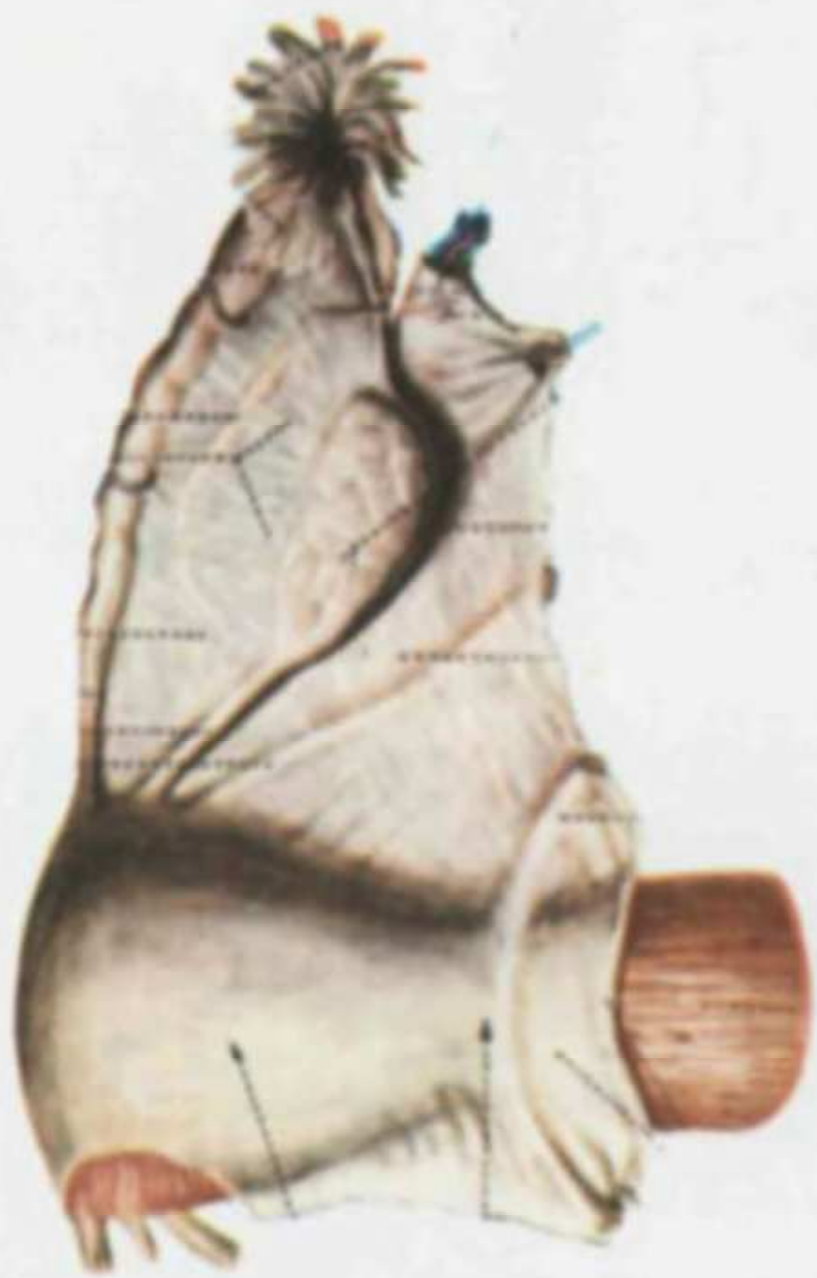
Քնական էստրոգեններից տրվում են էստրադիոլ-դիպրոպիոնատ և ֆոլիկուլին, իսկ սինթետիկ միջոցներից՝ դիէթիլստիլբեստրոլ, դիմեստրոլ և սինեստրոլ: էստրոգեններով երկարատև բուժելիս միայն պետք է նշանակել նվազագույն դոզաներ սեռական օրգանների պրոլիֆերացիա չառաջացնելու նպատակով: Նախքան բուժումը ցանկալի է հետազոտել հեշտոցային քսուքը և շափավոր պրոլիֆերացիայի դեպքում նշանակել 10.000 միավոր ֆոլիկուլին, կամ 1 մգ էստրադիոլ դիպրոպիոնատ, 3 օրը մեկ անգամ, միջմկանային սրսկման ձևով: Ուրբան արտահայտված է լինում սեռական օրգանների պրոլիֆերացիան, այնքան ավելի փոքր է լինում ներմուծվող էստրոգենների դոզան: Կլիմակտերիկ ներողի ախտանիշները վերանալիս կարելի է երկարացնել էստրոգենների ներմուծման ընդմիջումները, իսկ էստրադիոլի և դիէթիլստիլբեստրոլի երկարատև ազդող պրեպարատները սրսկել միայն 10—14 օրը մեկ անգամ: Եթե բուժման ընթացքում արտահայտվում են պրոլիֆերացիայի նշաններ, բուժումը պետք է դադարեցնել կամ անցնել էստրոգենաանդրոգենային համակցված բուժման:

Այս բուլորից բացի, կարելի է նշանակել կենտրոնական ներվային համակարգության վրա ազդող այնպիսի դեղամիջոցներ, որոնք պարունակում են նաև էստրոգեններ՝ կլիմակտերին, լեիկլիման, միկրոֆոլին, ալրոֆոլին և այլն:

Անդրոգենային թերապիա: Անդրոգենները հիմնականում նշանակում են սեռական օրգանների շարորակ ուռուցքների և կրծքագեղձերի ֆիբրոստոմատոզի դեպքում:

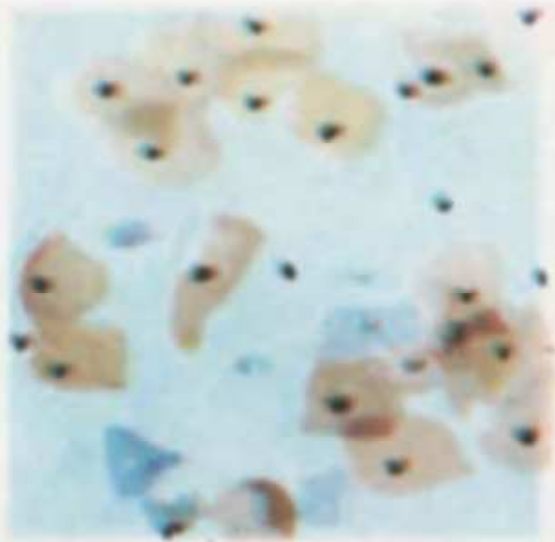
Կարևոր է գիտենալ, որ հիպոթալամիկ կենտրոնների ակտիվությունն ընկճելու ճանապարհով ազդող անդրոգենների փոքր դոզաները նպաստում են արգանդի պրոլիֆերացիային, մեծ դեղաչափերը՝ ատրոֆիային, իսկ միջին դեղաչափերն ունեն պրոգեստերոնանման ներգործություն:

Ներկայումս հանձնարարվում են անաբոլիկ և թույլ անդրոգենային հատկություն այնպիսի պրեպարատներ, ինչպիսիք են մեթիլանդրոստենդիոլը, մեթանդրոստենոլոնը, ներաբոլը, դուրաբոլը և այլն:



Արգանք, արգանքի փայր, ձկնաբար և Շկառայի ձկն ճայր
Կտիկ կողմից.

Ա. Մակերեսային շերտի
բջջերը պիկնոսիկ կա-
րգներով:



Հեշտոցային էպիթելի շերտեր:



C5

C3



Մի խումբ կալոսիկոսիտ բջջեր
միգրանկյուս շերտում:

C₁—էփմային կամ բազալ
շերտ:

C₂—կարէփմային կամ պորա-
բազալ շերտ:

C₃—միգրանկյուս շերտ:

C₅—մակերեսային շերտ:

C1

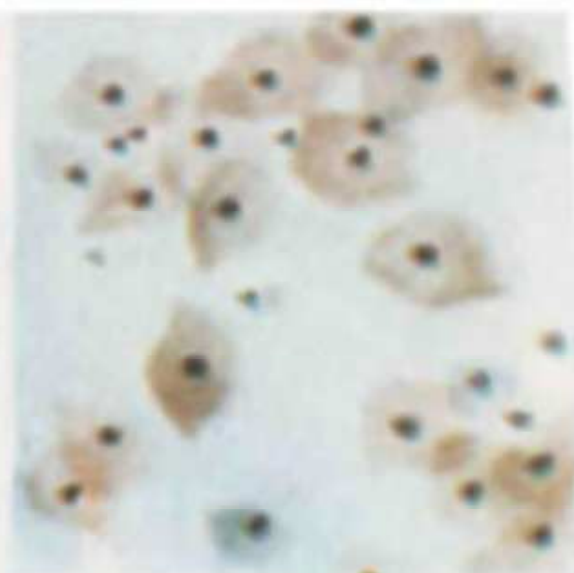
C2

էփմային և կարէփմային շերտերի
խոյր բջջերը (բառ Մ. Յուլիսի
և Բ. Նույսի):



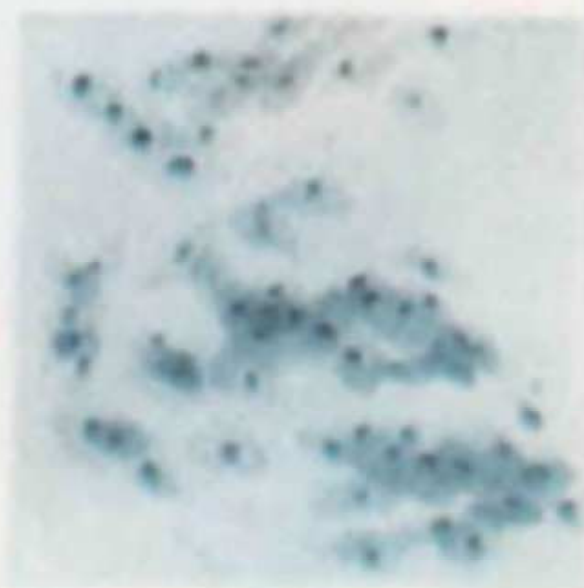
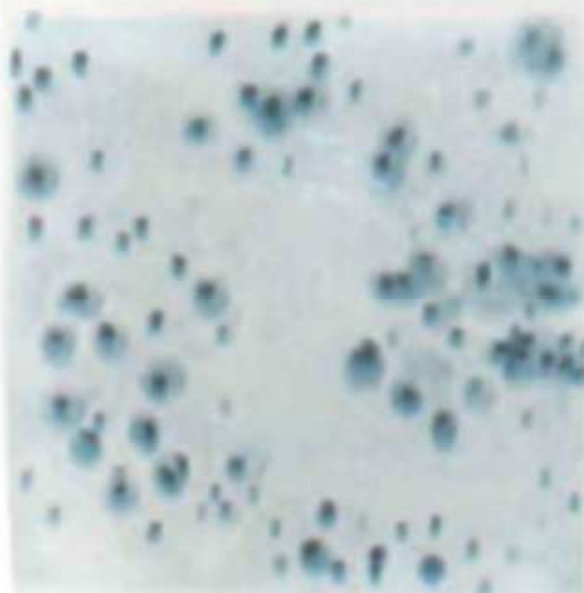
Հեշտոցային էպիթելի սարբեր շերտերի բջջարանական պատկերը Հեշտոցային
բազում:

Մակերևույթի շերտում գերակշռում են
խոշոր բազոֆիլային բջիջները:



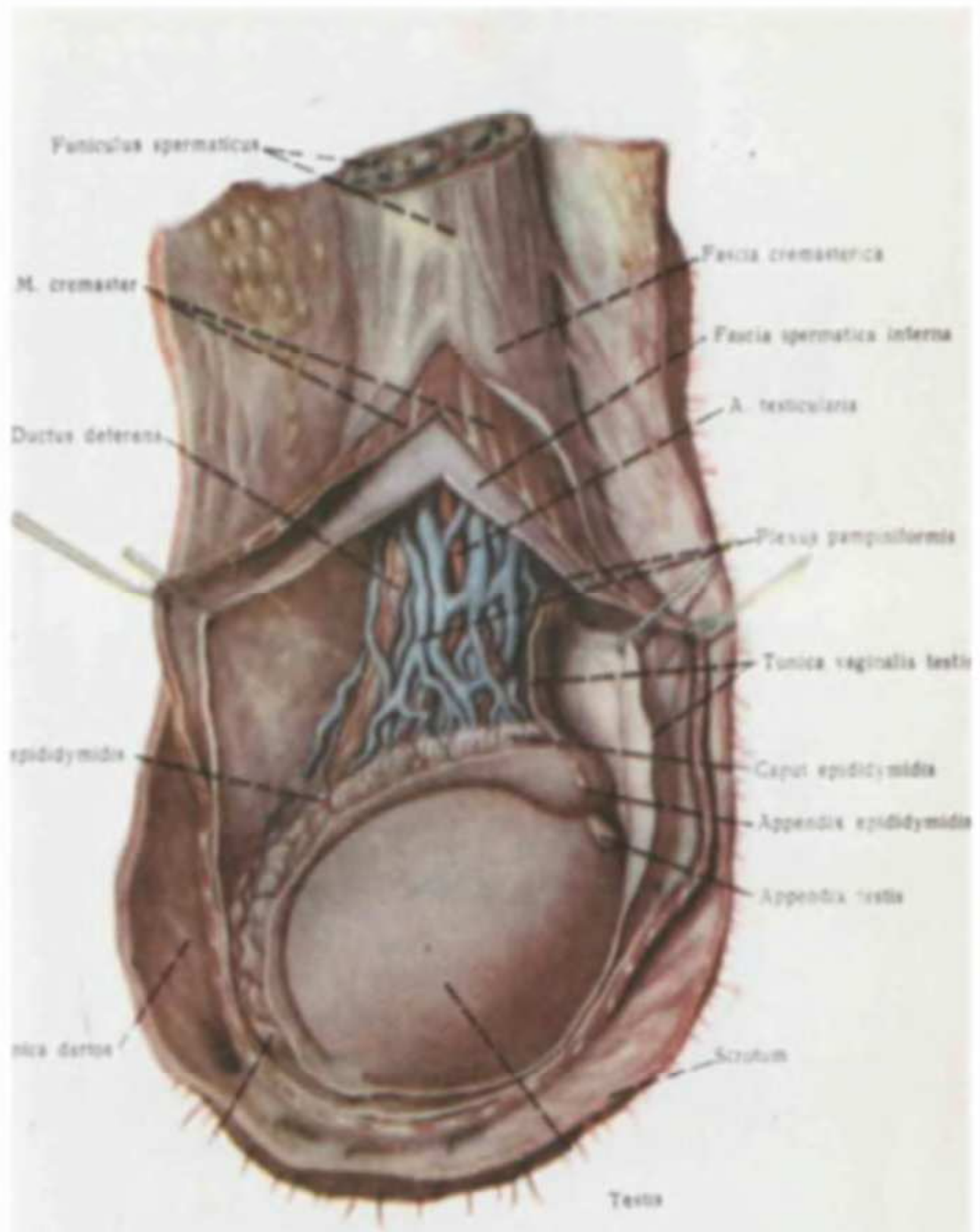
Մակերևույթի շերտում գերակշռող առի-
գոֆիլային բջիջներ:

Գրեթե միայն բազոֆիլով ենթկիզող Շի-
ժային և ԼարՇիժային բջիջներ:



Խմբերով դասավորված բազոֆիլային
համակամեն բջիջներ:

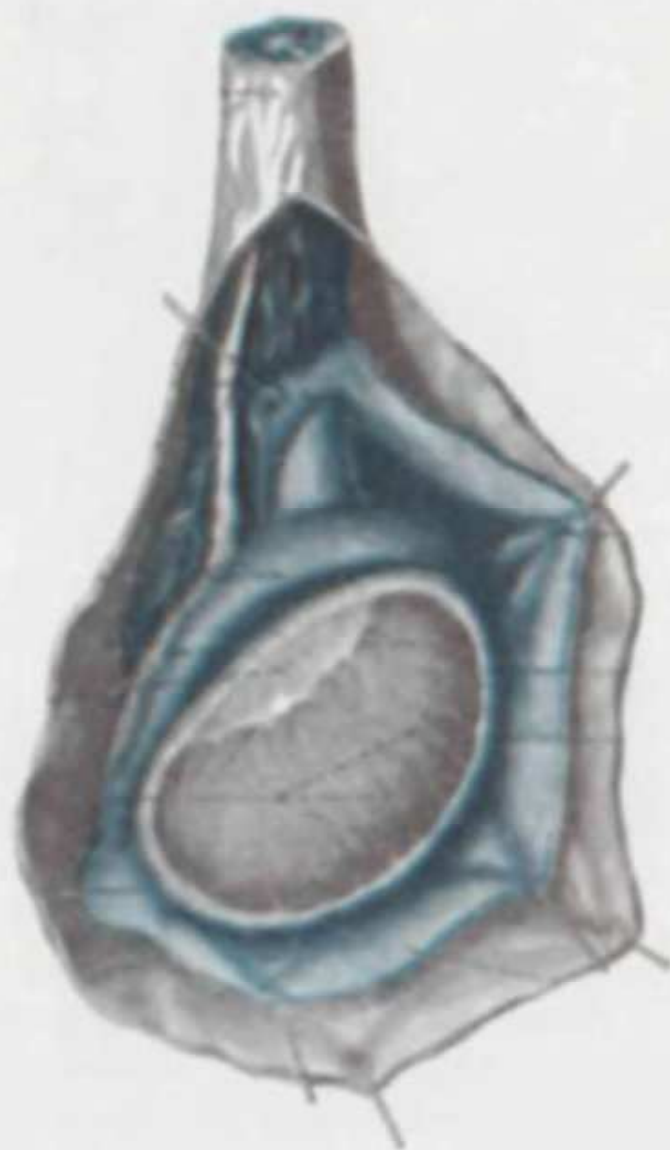
Տարբեր առաինանի Լարտզենային ենթգործության պատվերները և շտապային
բուլբուլներ:



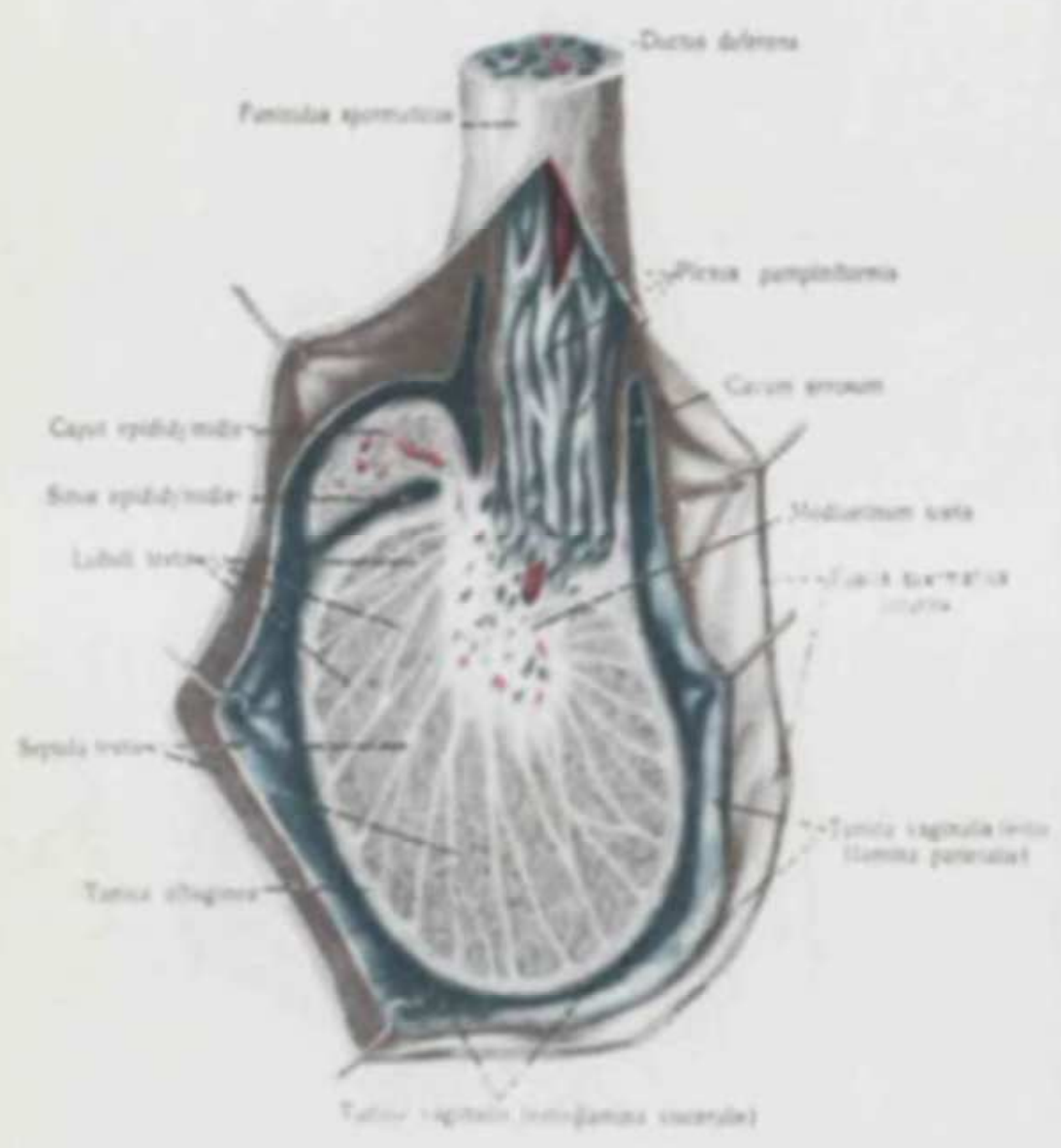
Անդրնագեղեր (անդրին) և սպերմատոզոնների կառուցվածքը



Այ ստորին է նրա հյուսար՝ ժակատորին ստրիկ
(testis et epididymis):



Այ սուրկին և ճակատուրկին կողմնային դիտքով:



Անոթն ու մակամաշնու երկարակնի կտրվածքը

**Համակցված
բուժում:**

Համակցված հորմոնաթերապևտիկ բուժումը
ցուցված է կլիմակտերի ներուզի նեյրովե-
զետատիվ, պսիխոներոտիկ և դիենցեֆալ
կրիզներով ու միներանման սինդրոմով ըն-
թացող ձևերի դեպքում: Հստորոգեններն ու անդրոգենները միասին
օգտագործելիս՝ մեկը վերացնում է մյուսի ազդեցության կողմնա-
կի երևույթները և ուժեղացնում անաբոլիկ արդյունքն ու կորոնար
շրջանառությունը բարելավող ներգործությունը (Salmon, Albright,
Kushima, Gordon): Համակցված հորմոնաթերապիան հակացուց-
ված է սեռական օրգանների շարժակ ուռուցքների, արգանդային
արյունահոսության, ֆիբրոմիոմայի, կրծքագեղձերի հիվանդու-
թյունների և հիպերտրիխոզի դեպքում:

Կլիմակտերիկ ներսզով հիվանդ կանանց համակցված հոր-
մոնաթերապևտիկ մեթոդով բուժելիս պետք է հիշել և հիշեցնել
հիվանդին, որ նշանակված դեղամիջոցները տարբեր ախտանիշ-
ների վրա ազդելու են տարբեր ժամանակամիջոցներում, ըստ
որում ամենից առաջ նվազում են գլխի արյունալեցումների նո-
պաններն ու դրանց ինտենսիվությունը, տևողությունն ու րրտնար-
տաթորությունը, իսպառ վերանալով 20—40-օրյա բուժումից հե-
տո: Գիշերային տհաճ և հյուծող քրտինքը դադարում է մեկուկե-
սից-երկու, իսկ դիենցեֆալ կրիզներն ու վեստիբուլյար խանգա-
րումները՝ 4-ամսյա բուժումից հետո: Խորհուրդ է տրվում 3 օրը
մեկ անդամ սրսկել և հստորադիուլ դիպրոպիոնատ (1 մգ), և տես-
տոստերոն պրոպիոնատ (25 մգ)՝ մինչև հիվանդի վիճակի բարե-
լավումը, որից հետո շարունակել սրսկումները 10 օրը մեկ ան-
գամ: Նույն նպատակով կարելի է նշանակել ամբոսեքս, քսի օՏ
կամ պարենտերալ ձևով: Արգանդային արյունահոսության դեպ-
քում պետք է սրսկել 1 մգ հստորադիուլ-դիպրոպիոնատ և 50 մգ
տեստոստերոն պրոպիոնատ. նեյրովեգետատիվ և վեստիբուլյար
ախտանիշների գերակշռության դեպքում խորհուրդ է տրվում պահ-
պանել 1 : 10-ի, իսկ միայն գլխի արյունալեցումները դադարեցնե-
լու նպատակով 1 : 15-ի փոխհարաբերությունը:

Այս ամենը վկայում են այն մասին, որ կանանց դաշտանա-
դադարը երբեմն հանդիսանում է ոչ միայն ֆիզիոլոգիական պրո-
ցես, այլև բուժում պահանջող ախտաբանական վիճակ: Ուստի և
ցանկանում եմ մեկ անգամ ևս հիշեցնել կլիմակտերիկ ներսզով
տառապող հիվանդների պսիխոթերապիայի և բժշկի հոգատար,
լուրջ վերաբերմունքի կարևորությունը, նրա կողմից ասված ջերմ
խոսքի բարերար և բուժիչ ներգործության մասին: Բազմաթիվ ան-
դամ ականատես եմ եղել, երբ բժիշկը հեզնանքի ժպիտը դեմքին,

միանգամայն անտարբեր հիվանդի գանգատներին, փորձել է համոզել և՛ հիվանդին, և՛ նրա հարազատներին, որ կլիմաքսը և կլիմակտերիկ ներոզը հիվանդութուն չեն և շարժե դրանց համար դիմել բժշկի, որովհետև հիվանդին անհանգստացնող երևույթները, միևնույն է, կանցնեն ժամանակի ընթացքում: Իմ կարծիքով պատշաճ չէ բժշկի նման մտածելակերպը և ըստ կոչման նա պարտավոր է գիտենալ, որ այդ նույն կլիմաքսի պատճառով ոմանք անքուն են անցկացնում գիշերները, մյուսները զրկվում են աշխատունակությունից և լինում են նույնիսկ դեպքեր, երբ գործը հասնում է հոգերույժին:

Տղամարդկանց սեռական գեղձերի անատոմիաֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները և տղաների նորմալ սեռական հասունացումը

Կնոջ և տղամարդու սեռական գեղձերը՝ ձվարանները և ամորձիները, ձևավորվում են սաղմնային կյանքի VI շաբաթում: VIII ամսում ավարտվում է ամորձիների իջեցումը ամորձապարկի մեջ: Տղամարդու բազմացման օրգանների կամ սիստեմի մեջ են մըտնում ամորձիները և դրանց հավելումները, սերմնաժայթքող և արտահանող ծորանները:

Ամորձիները կազմված են գեղձային հյուսվածքից, ըստ որում այդ զույգ, էլիպսաձև սեռական օրգաններից յուրաքանչյուրն ունի 3—5 սմ երկարություն, 2—3 սմ լայնություն և 10—45 գրամ կշիռ (միջին հաշվով 25 գրամ): Սովորաբար աչ ամորձին մի փոքր մեծ է ձախից:

Արտաքինից ամորձիները ծածկված են սերոզ ծածկույթով կամ թաղանթով (*tunica vaginalis propria*), որի տակ գտնվում է սպիտակ թաղանթը (*tunica albuginea testis*): Նշված երկու թաղանթների միջև եղած տարածությունը լցված է պարզ շճային հեղուկով: Սպիտակ թաղանթի տակ այն փուխը շարակցական հյուսվածքն է (*tunica vascularis testis*), որն անմիջապես հավում և շրջապատում է ամորձիների գեղձային հյուսվածքը: Ամորձիների ետին մասի (եզրի) երկարությամբ, այսինքն՝ վերից վար, հաստացած սպիտակ թաղանթից (*mediastinum testis*) հովհարաձև ձգվում են շարակցական թելեր (*septula testis*), որոնք մտնելով ամորձիների պարենխիմայի մեջ, բաժանում են այն 150—300 կոնաձև բլթիկների (*lobuli testis*): Վերջիններս ունեն սպերմատոգենն էպիթելով հարուստ, 60—100 սմ երկարության մեկ կամ եր-

կու ճյուղավորումով թելանման, գալարուն կամ զիզզազ սերմնախողովակներ (tubuli seminiteri contoriti), որոնք բլթիկների նեղացող վերին հատվածում ուղղվում են և միանալով միմյանց, առաջացնում են ուղիղ սերմնախողովակներ (tubuli seminiteri recti): Գալարուն խողովակների միջև տեղակայված է Լեյդիգի բջիջներով հարուստ ամորձիների ինտերստիցիալ հյուսվածքը: Սպերմատոզոիդները գոյանում են այդ նույն խողովակների թաղանթի էպիթելային բջիջներից:

Ուղիղ խողովակները մեղիաստիճանում վերափոխվում են ավելի խոշոր, մակամորձու մեջ բացվող, դուրս տանող մոտավորապես 15 խողովակների (ductuli efferentes testis), որոնք ծակելով tunica albuginea-ն, բացվում են մակամորձու ծորանի՝ ductus epididimis-ի մեջ: Այնուհետև այս խողովակներից գոյացող մակամորձու ծորանը նրա պոչային հատվածում շեշտակիորեն շրջվում է դեպի վեր, արդեն որպես սերմնահան ծորան (duct. deferens): Սերմնատար ծորանը, սերմնալարի հետ միասին վեր բարձրանալով, անցնում է աճուկային խողովակի ներքին բացվածքով դեպի որովայնի խոռոչը, ուղղվում ետ և վար, հատում միզածորանը և միզապարկի հատակի տակ, ուղիղ աղիքի առջև վում մոտենում սերմնաբշտերին, որոնք իրենցից ներկայացնում են զույգ պարկանման գոյացություններ: Շագանակագեղձի մոտ սերմնատար ծորանը լիանում է սերմնաբշտերից սկսվող ductus excretorius-ին և այնուհետև կոչվում ductus ejaculatorius. վերջինս բացվում է սերմնաթմբիկի վրա՝ միզային ուղու շագանակագեղձային հատվածում: Այստեղ արդեն սերմնաժայթքող ծորանի պարունակությանն են խառնվում նաև սպերմատոզոիդները, գոյացնելով սերմնահեղուկը, իսկ շագանակագեղձի պարենխիմայում մշակվող սեկրետը նրա ծորանի միջով թափվում է միզուկի մեջ:

7—8 տարեկան հասակում ձևավորվող սերմնախողովակների պատերը կազմված են էպիթելային բջիջների մի քանի շերտերից, որոնցից յուրաքանչյուրը մշակում է տարբեր հասունացման սպերմատոզոիդներ: Այստեղ են գտնվում նաև սպերմատոզոիդների մետամորֆոզին մասնակցող Սերտոլիի բջիջները: Վաղ մանկական տարիքում, այսինքն՝ մինչև 8 տարեկան հասակը զիզզազ խողովակները պահպանում են իրենց սաղմնային վիճակը:

Տղաների սեռական հասունացումը կատարվում է աստիճանաբար: Այն սկսվում է ամորձապարկի պիզմենտացիայով, նրա ենթամաշկային ճարպաշերտի վերացմամբ և մաշկի վրա բազմաթիվ մանր ծալքերի գոյացմամբ:

Աստիճանաբար մեծացող ամորձիները իջնում են ամորձա-
պարկի հատակը. մեծանում է նաև սեռական անդամը, մազա-
կալվում ցայլքը, սկզբում կանացիական, իսկ 17 տարեկանից հե-
տո տղամարդկային տիպի: Միաժամանակ մազակալվում են նաև
անութները և վերին շրթունքը: Մեծանում են շագանակագեղձն ու
կրծքագեղձերը, վերջիններիս պտուկները դառնում են կոնաձև.
լայնանում է հարպտուկային գունավորված շրջանակը, մարմնի
վրա, հատկապես դեմքի և միջթիակային շրջանում, երևան են
գալիս հասարակ պզուկներ (acnae vulgaris):

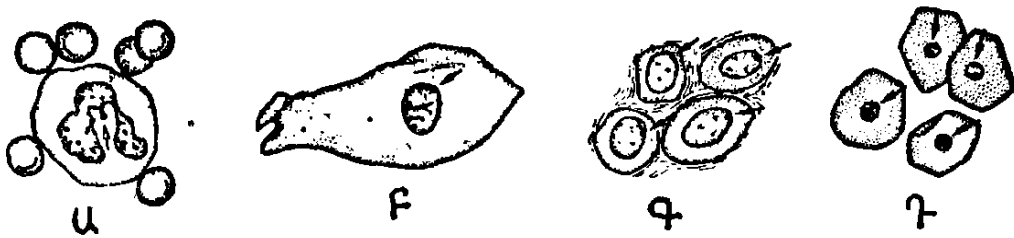
10—17 տարեկան հասակում արտահայտվում են տղաների
սեռական զարգացման երկրորդային նշանները՝ սեռական անդա-
մի և ամորձիների մեծացում, շագանակագեղձի ակտիվացում,
ցայլքի, անութների և դեմքի մազակալում, ձայնի կոպտացում և
ամորձապարկի պիզմենտացիա: 15—17 տարեկան հասակում ար-
տադրվում են արդեն միանգամայն հասուն և կենսունակ սպեր-
մատոզոտիդներ: 17—21 տարեկան հասակում դադարում է կմախքի
աճը:

**Տղամարդու սեռա-
կան հորմոնները:**

Նորմալ, ֆիզիոլոգիական առումով ամորձի-
ները ունեն երկու հիմնական ֆունկցիա՝ գե-
ներատիվ (լատինական *generare*—ծնել խոս-
քից) և ներհյուսթագատիչ: Ըստ այս գնահատման առաջինն ապա-
հովում է սպերմատոզոտիդների գոյացումը, այսինքն՝ բեղմնավոր-
ման և էմբրիոգենեզի պրոցեսը, իսկ երկրորդը՝ արական սեռա-
կան հորմոնների, այլ խոսքով, անդրոգենների մշակումը, առանց
որի չեն զարգանա ոչ սեռական երկրորդային նշանները և ոչ էլ
կավարտվի օրգանիզմի նորմալ սեռական հասունացումը: Նորմա-
լում սպերմատոզոտիդները գոյանում են ամորձիների գալարուն
խողովակների էպիթելային բջիջներում: Նույն խողովակներում
կան նաև սպերմատոզոտիդներին սնող ֆոլիկուլյար կամ Սերտոլիի
բջիջներ: Վերջիններիս խոշոր միտոխոնդրիաները և զարգացած
էնդոպլազմատիկ ցանցը վկայում են այդ բջիջների ֆունկցիայի ին-
տենսիվության մասին: Սերտոլիի բջիջները հարուստ են PHK-ով
և բազմազան ֆերմենտներով, որոնք դարձյալ վկայում են վերո-
հիշյալի մասին:

Ֆիզիոլոգիական պայմաններում սպերմատոգենեզի պրոցե-
սում տարբերում են զարգացման չորս հաջորդական փուլ. ելակե-
տային կամ սկզբնական բջիջները՝ սպերմատոգոնիաները մի քա-
նի անգամ կիսվելով աճում են, մեծանում և դառնում 1-ին կարգի
սպերմատոցիտներ, որոնցից բաժանման ճանապարհով գոյանում
են 2-րդ կարգի սպերմատոցիտներ, իսկ վերջիններից էլ սպեր-

մատիղներ: Սպերմատիղները վերակառուցվելով դառնում են սպերմատոզոիդներ: Սպերմատոզենեզի պրոցեսում կարևոր է Սերտոլիի բջիջների դերը, որոնք ապահովում են սպերմատոզենային էպիթելի զարգացող բջիջների և դիֆերենցվող սպերմատիղների սնուցումը: Հասուն սպերմատոզոիդի զարգացման պրոցեսը միջին հաշվով տևում է 19—20 օր: Յուրաքանչյուր էպիուլյացիայի ժամանակ արտահանվում են 200—360 մլ սպերմատոզոիդ: Վերջիններիս գոյացումն սկսվում է 13—16 տարեկան հասակից և շարունակվում երբեմն մինչև խոր ծերություն: Իրականում ամորձիների զարգացումն սկսվում է դեռես սեռական հասունացումից առաջ, ըստ որում ինչպես նրանց սեփական թաղանթի աճը, այնպես էլ կելդիգի և Սերտոլիի բջիջների դիֆերենցումը վերջնականապես ավարտվում է սեռական հասունացման շրջանում և միայն այն բանից հետո, երբ սկսում է գործել հոնադոտրոպ հորմոնների արտադրման բիոլոգիական ութմը: Ֆիզիոլոգիական պայմաններում հոնադոտրոպ հորմոնները հանդիսանում են սեռական ֆունկցիայի սպեցիֆիկ խթանիչներ: Ի տարբերություն պարբերաբար կամ ցիկլիկ ձևով գործող կանանց սեռական օրգանների, ամորձիները գործում են անընդհատ: Ամորձիների ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան աստիճանաբար սկսում է մարել 55 տարեկանից հետո, ըստ որում նորմալ բիոլոգիական այդ պրոցեսին համընթաց փոքրանում են ամորձիներն ու գալարուն խողովակների տրամա-

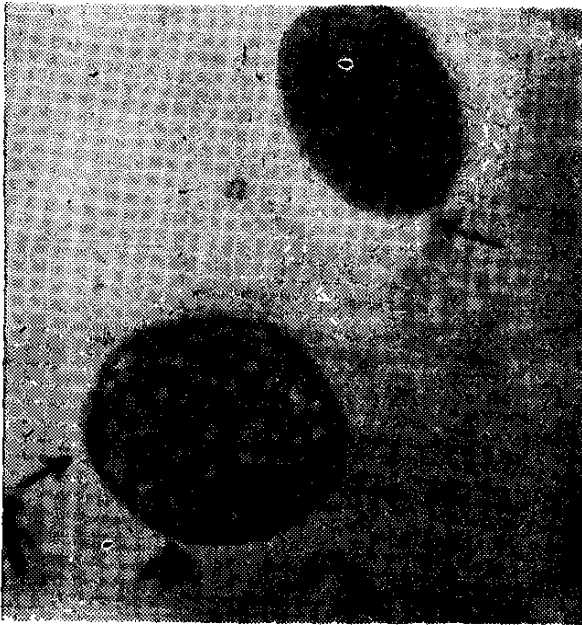


Նկ. 38. Սեռական բրոմատինը լեյկոցիտներում (Ա), հեշտոցի էպիթելում (Բ), էպիդերմիսում (Գ) և այտի լորձաթաղանթում (Դ). սխեմատիկ պատկեր:

գիծը, հաստանում է նրանց հիմային թաղանթը, թորշումում սեռական անդամը և ամորձապարկը, խիստ պակասում սպերմատոզոիդների բիոլոգիական ակտիվությունն ու շարժունակությունը, անդրոգենների մշակումն ու սպերմատոզենեզի պրոցեսը, որոնք վերջնականապես դադարում են 80 տարեկանից հետո (Վ. Բրեոլեր, Ի. Պորուզովինսկի, Larasch, Burbjer):

Ամորձիների ներքին հյուսվածատիչ (սեկրետոր) կամ հորմոնային ֆունկցիան կապված է ինտերստիցիալ հյուսվածքի կելդի-

գի բջիջների գործունեության հետ, որոնք մշակում և արտահանում են արական սեռական հորմոն տեստոստերոնը: Նորմայում ամորձիներից բացի որոշ շափով անդրոգեններ են արտադրում նաև մակերիկամների կեղևային հյուսվածքն ու ձվարանները: Զիզգագ խողովակների ճյուղավորված մազանոթների շուրջը խրմբերով կուտակվում են ինտերստիցիալ կամ Լեյդիգի բջիջները, որոնք հարուստ են գլիկոգենով, ճարպով, ացիդոֆիլային հատիկներով և ֆերմենտներով: Լեյդիգի բջիջները երևան են գալիս ամորձիների էմբրիոգենեզի վաղ շրջանում, քանակապես խիստ ավելանալով միայն սեռական հասունացման ընթացքում: Նրանց ցիտոպլազման հարուստ է սննդարար նյութերով, որովհետև մասնակցում է սպերմատոգեն էպիթելի սնման պրոցեսին: Այն փաստը, որ ինտերստիցիալ բջիջները քանակապես խիստ ավելանում են սեռական հասունացման շրջանում, այսինքն՝ երբ ուժեղանում է սեռական հորմոնի պրոդուկցիան, հիմք է տալիս մտածելու, որ



Նկ. 39. Բարի սեռական բրոմատինի մարմնիկները բերանի խոռոչից անջատված լորձաթաղանթում:

ամորձիների էնդոկրին ֆունկցիայի ինտենսիվության և Լեյդիգի բջիջների քանակի միջև գոյություն ունի զուգահեռ կապ և որ վերջիններս մասնակցում են արական սեռական հորմոն տեստոստերոնի համադրմանը: Լյուտեինիզացնող հորմոնը չի ազդում սպերմատոգեն էպիթելի վրա, այլ ընտրողապես ներգործում է Լեյդիգի բջիջների վրա, առաջացնելով նրանց հիպերտրոֆիա և հիպերպլազիա. սա է

պատճառը, որ տղամարդկանց մոտ ԼՀ-ը կոչվում է ГСИК (гормон стимулирующий интерстициальные клетки): Ամորձիների գեներատիվ ֆունկցիան իրականացվում է ՖՍՀ-ի և տեստոստերոնի միջոցով, իսկ վերջինիս պրոդուկցիան խթանում է ԼՀ-ը:

Օրգանիզմում հիմնականում անդրոգենները համադրվում են խոլեսթերինից: Սկզբում դեհիդրոգենազա ֆերմենտի օգնությամբ

գոյանում է պրոգնոստերոն, այնուհետև մի շարք միջանկյալ վերափոխումներից հետո այն դառնում է տեստոստերոն: Վերջինս օրգանիզմում աստիճանաբար կորցնում է իր ակտիվությունը, լյարդում վերափոխվելով 17—40-ի, կապվում է գլյուկորոնաթթվի և ծծմբաթթվի հետ և այդ վիճակում արտահանվում օրգանիզմից: Լյարդի ախտահարման և հատկապես նրա ցիռոզի դեպքում տեստոստերոնը վերափոխվում է էստրոգենների: Գործնականում միայն կեստոստերոիդների էքսկրեցիայով հնարավոր չէ ճիշտ դատել ամորձիների ֆունկցիայի մասին, որովհետև 17—40-ի 70 0/0-ը ունի մակերիկամային ծագում: Ամորձիների հորմոնալ ֆունկցիայի մասին որոշակի պատկերացում է տալիս մեզի մեջ էստրոգենների որոշումը, որովհետև նրանց մեծ մասը արտահանվում է այն հյուսվածքներից, ուր էստրոգենները գոյացել են տեստոստերոնից և անդրոստենդիոնից: Սակայն ամորձիների անդրոգենային ֆունկցիայի ամենից օբյեկտիվ և ստույգ ցուցանիշը տեստոստերոնի որոշումն է արյան պլազմայում և մեզի մեջ, որովհետև արյան պլազմայի տեստոստերոնի 95 0/0-ից ավելին ունի տեստիկուլյար ծագում: Արյան մեջ տեստոստերոնի քանակը մնում է նորմալ՝ անկախ տարիքից, նույնիսկ 60-ն անց հասակում (Schmidt, 71): Իրենց կառուցվածքով անդրոգենները համարվում են սպիտակուցային ստերոիդներ, որոնց մշակման ինտենսիվությունը կախված է այդ պրոցեսն իրականացնող 3 բետա-օլ-դեհիդրոգենազա ֆերմենտի քանակից: Նորմայում օրվա ընթացքում գոյանում է 3—5 մգ տեստոստերոն, որից միայն 0,5 մգ-ն ունի մակերիկամային ծագում: Առաջին անգամ ամորձիներից տեստոստերոն է ստացել David-ը 1935 թ.: Ամորձիներում և մակերիկամների կեղևում մշակվում են նաև էստրոգեններ (էստրոդիոլ և էստրոն): Ամորձիների հորմոնագոյացման ֆունկցիան իրագործվում է ադենոհիպոֆիզի ֆոլիկուլոստիմուլոզ և լյուտեինիզացնող հորմոնների կորելյատիվ փոխազդեցությամբ, որոնցից առաջինը նպաստում է նորմալ սպերմատոգենեզին, իսկ երկրորդը ներազդում ինտերստիցիալ հյուսվածքի Լեյդիգի բջիջներում մշակվող տեստոստերոնի պրոդուկցիայի վրա: Ամորձիների առաջնային ախտահարման կամ ամորձատման դեպքում ազելանում է հոնադոտրոպինների պրոդուկցիան: Վերջիններիս սեկրեցիան կարգավորվում է ոչ միայն հետադարձ կապի սկրզբունքով, այլև հիպոթալամուսի միջոցով: Այդ մասին է վկայում այն, որ միջանկյալ ուղեղը վնասելիս կամ 3-րդ փորոքի ուռուցքի դեպքում զարգանում է վաղաժամ սեռական հասունացում, իսկ

ետին հիպոթալամուսի ախտահարումից հիպոֆիզում նվազում են հոնոդոտրոպ հորմոնները և ապաճում են հոնադները:

Ամորձիներից բացի, տեստոստերոնին նախորդող արգասիքներից՝ անդրոստենդիոնից և դեհիդրոէպիանդրոստերոնից արական սեռական հորմոն կարող է գոյանալ նաև մակերիկամներում, լյարդում, շագանակագեղձում և կմախքային մկաններում: Ինչ վերաբերում է ստերոիդների բիոսինթեզին, ապա նրանց ուղիները միևնույնն են և՛ ձվարաններում, և՛ ամորձիներում, ըստ որում ամորձիներում այն ավարտվում է տեստոստերոնի գոյացմամբ, իսկ ձվարաններում տեստոստերոնից գոյանում է էստրադիոլ: Տեստոստերոնը նպաստում է ամորձապարկի մեծացմանը, պիգմենտավորմանը, ծալքավորմանը և մազակալմանը, penis-ի մեծացմանը, որից մեկ տարի անց արտահայտվում է շագանակագեղձի և



Նկ. 40. Շերեշևսկու—Տերների սինդրոմով
12-ամյա աղջիկ:

սեկրետոր ակտիվությունը, նպաստում սեռական հասունացման երկրորդային նշանների զարգացմանը, դեմքի և մարմնի մազակալմանը, խթանում էպիֆիզների ոսկրացումն ու կմախքի ոսկրերի աճը, ուժեղացնում սպիտակուցների համադրումը հատկապես մկաններում, իսկ ընդհանրապես՝ անաբոլիզմը: Տեստոստերոնի այս վերջին հատկությամբ է պայմանավորված այն փաստը, որ կնոջ համեմատ տղամարդու մկաններն ավելի զարգացած են: Ի վերջո տեստոստերոնի անբավարարությունից բավական ուշ են փակվում էպիֆիզների աճման գոտիները, պայմանավորելով մարմնի եվնուխոիդանման կառուցվածքը:

սերմնաբջջերի սեկրետոր ակտիվությունը, մեծ մասամբ գիշերները կատարվող պուլլուցիայի (pullutio) ձևով:

Տեստոստերոնը նրպաստում է տղամարդու սեռական օրգանների ձևավորմանն ու զարգացմանը և ապահովում նրանց նորմալ ֆիզիոլոգիական ֆունկցիան, պահպանում է ինչպես պոտենցիան և լիբիդոն, այնպես էլ շագանակագեղձի և սերմնաբջջի

ՍԵՌԱԿԱՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԿԱՆ ԱՆԲԱՎԱՐԱՐՈՒԹՅՈՒՆ

Սեռական քրոմոսոմների ախտահարմամբ և սեռական զարգացման (դիֆերենցման) անկանոնություններով պայմանավորված առաջնային հիպոհոնադիզմ

Հաշվի առնելով այն փաստը, որ սեռական քրոմոսոմների քանակական և ձևաբանական փոփոխությունները, ինչպես նաև նրանց գենետիկ կազմի վնասումը բավական հաճախ պատճառ են դառնում առաջնային հիպոգենիտալիզմի, երբեմն դժվարություններ ստեղծելով ֆենոտիպին չհամապատասխանող գենետիկ սեռի ճշտման հարցում, անհրաժեշտ ենք համարում նախքան ի ծնե սեռական դիֆերենցման խանգարումների նկարագրությանն անցնելը, մի քանի խոսք ասել նորմալ սեռական դիֆերենցիացիայի ընթացքի և սեռական դիսգենեզիաների ախտորոշման հարցում քրոմոսոմների զուգակցության կամ հավաքակազմի (կարիոտիպի) և սեռական քրոմատինի հետազոտության կարևորության մասին:

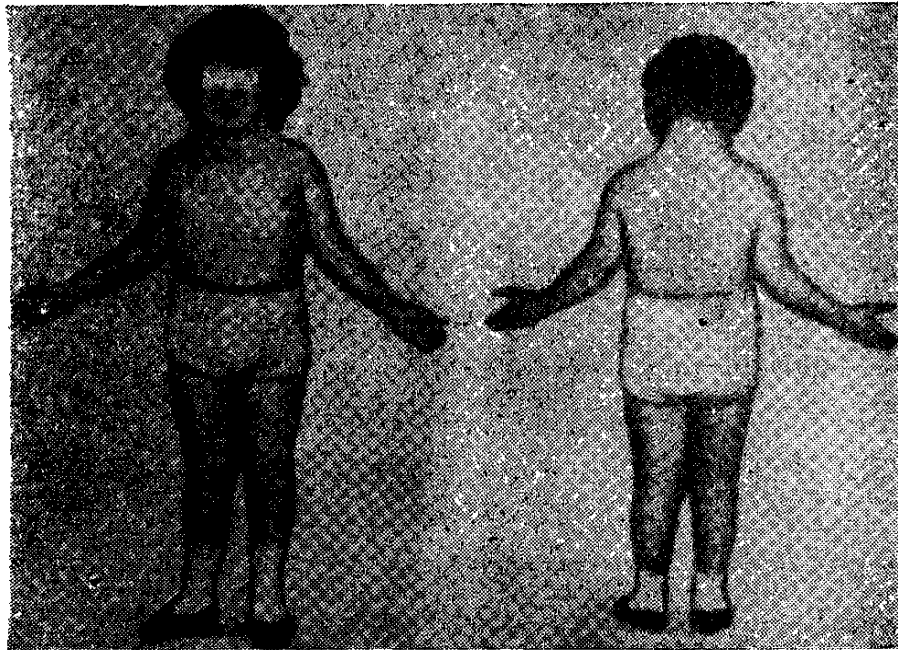
Քրոմոսոմային հավաքակազմի (կարիոտիպի) հետազոտությունը:

Օրգանիզմի յուրաքանչյուր բջի կորիզ, անկախ հյուսվածքի տեսակից, պարունակում է 46 քրոմոսոմներ, որոնցից 22 զույգը հանդիսանում են սոմատիկ, իսկ մեկ զույգը՝ սեռական քրոմոսոմներ: Իգական սեռին բնորոշ է XX, իսկ արականին՝ XY սեռական քրոմոսոմների զուգակցությունը: Կարիոտիպում* առաջացող սեռական քրոմոսոմների քանակական և ձևաբանական փոփոխությունները կարելի է որոշել ինչպես արյան և ոսկրածուծի լեյկոցիտների կորիզներում, այնպես էլ մյուս հյուսվածքների բջիջների հետազոտությամբ:

Սեռական քրոմոսոմների քանակի և ձևի փոփոխության հետեւանքով փոխվում է նաև սեռական օրգանների նորմալ զարգացման և դիֆերենցման համար անհրաժեշտ այդ նույն քրոմոսոմների գենետիկ նյութի բալանսը: Վերջինս դառնում է առաջնային հիպոգենիտալիզմի երևույթներով ընթացող մի շարք ախտաբանական վիճակների զարգացման պատճառ: Սեռական զարգացումը կարող է խանգարվել նաև, այսինքն՝ հիվանդի արտաքին տեսքը (ֆենոտիպը) կարող է չհամապատասխանել գենետիկ սեռին (գենոտիպին) քրոմոսոմների գենետիկ կազմի վնասման դեպքում, երբ

* Կարիոտիպ — նշանակում է բջի սեռական քրոմոսոմների զուգակցության ձևը:

միանգամայն նորմալ են քրոմոսոմների և՛ քանակը, և՛ ձևը: Սեռական զարգացման անկանոնությունների պատճառով զարգացող մի շարք հիվանդություններ կամ սինդրոմներ կապված են սեռական բջիջների գոյացման պրոցեսում քրոմոսոմների սխալ բաժանման կամ կիսման հետ: Հայտնի է, որ սեռական բջիջների՝ ձվաբջջի կամ սպերմատոզոիդի գոյացման պրոցեսում, նրանցից յուրաքանչյուրի մեջ ձևավորվում է քրոմոսոմների հավաքածուի կեսը, այսինքն՝ 22 աուտոսոմներ և մեկ սեռական X կամ Y քրոմոսոմ: Այստեղից հետևում է, որ սեռական բջիջների գոյացման պրոցեսը (որն այլ կերպ կոչվում է մեյոզ) ապահովում է օրգանիզմի քրոմոսոմային կոմպլեքսի քանակական կայունությունը և երբ ձվաբջիջը միանում է սպերմատոզոիդին, այսինքն՝ երբ միահյուսվում են երկու տարբեր՝ արական և իգական սեռական բջիջները, ապա նրանց քրոմոսոմների ընդհանուր քանակությունը զի-



Նկ. 41. Շերեշևսկու.—Տերների սինդրոմով հիվանդ 10 տարեկան աղջիկ. նկատվում են խիստ կարճ պարանոցը, միմյանցից հեռու տեղադրված կրծքապսուկները և cubitus valgus-ը:

գոտայում կազմում է 46 (զիգոտան միահյուսված սեռական բջիջն է): Ձվաբջջի կամ սպերմատոզոիդի գոյացման պրոցեսների տարբեր խանգարումների հետևանքով խախտվում է նաև սեռական քրոմոսոմների բաժանումը: Այդ է պատճառը, որ երբեմն մեկ սեռական բջիջում բուլբոլին չի լինում սեռական քրոմոսոմ, իսկ մյուսում լինում է երկու սեռական քրոմոսոմ: Զիգոտայի կիսման

վաղ շրջանում՝ սեռական քրոմոսոմի սխալ բաժանումից առաջանում է մոզաիցիզմ, այսինքն՝ երբ օրգանիզմի հյուսվածքներում լինում են սեռական քրոմոսոմների ոչ թե միանման, այլ տարբեր հավաքածուներ, որոնք նույնպես պատճառ են դառնում սեռական զարգացման անկանոնությունների:

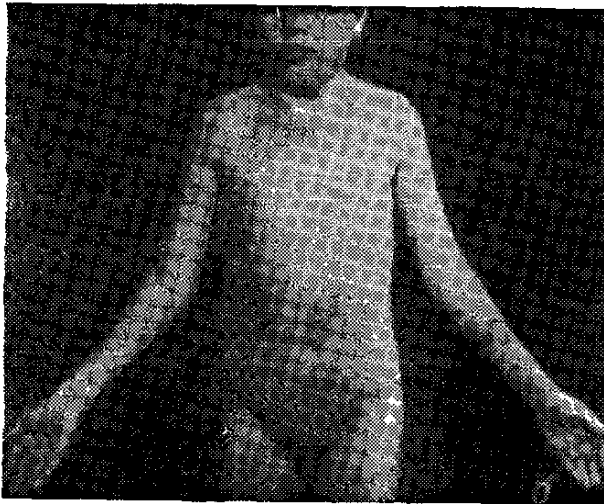
Սեռական քրոմատինի հետազոտությունը: 1949 թ. Barr-ը և Bertram-ը գտան, որ կանանց սեռական բջիջներում կան քրոմատինի յուրահատուկ մասսաներ, որոնք, սակայն, չեն լինում տղամարդկանց սեռական բջիջներում: Սեռական քրոմատինը հիմնականում որոշում են անհատի գենետիկ սեռը ճշտելու նպատակով: Սեռական քրոմատինը կարելի է հայտնաբերել բերանի խոռոչի, հեշտոցի լորձաթաղանթի, ուռուցքային հյուսվածքի, երիկամի էպիթելում, լեյկոցիտներում և հյուսվածքային բջիջներում, այլ խոսքով, բազմաթիվ սոմատիկ բջիջների կորիզներում (Ohno, Kaplan, Kinocita, Makino): Սեռական քրոմատինը սովորաբար գոյանում է սաղմի ձևավորումից և զարգացումից երկու շաբաթ հետո, կենսապես ինակտիվացած X քրոմոսոմներից և տեղակայվում բջջի կորիզի թաղանթի տակ: Այն դրական է կանանց 80 0/0-ի, իսկ տղամարդկանց միայն 5 0/0-ի մոտ: Սեռական քրոմատինի որոշումը ախտորոշիչ նշանակություն ունի մակերիկամների կեղևի ի ծնե հիպերպլազիայի, կորտիկոստերոմալի, արենոբլաստոմալի, տեստիկուլյար ֆեմինիզացիայի և այլ դեպքերում, ինչպես նաև գենետիկ սեռը ճշտելիս:

Նորմալ սեռական դիֆերենցում: Նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում մարդկային օրգանիզմի յուրաքանչյուր բջջի կորիզը իր մեջ պարունակում է քրոմոսոմների 23 զույգ հավաքածու, որոնցից, ինչպես ասացինք, 22 զույգը, այսինքն՝ 44-ը հանդիսանում են աուտոսոմներ, իսկ վերջին XXIII զույգը՝ սեռական քրոմոսոմներ: Չվաբջիջը իր մեջ կրում է բավական մեծ X սեռական զույգ քրոմոսոմ, իսկ սպերմատոզոիդը՝ XY սեռական քրոմոսոմների զույգը:

Աուտոսոմները համարակալվում են ըստ երկարության, որոնցից առաջինը ամենից երկարն է, իսկ քսաներկուերորդը՝ ամենից կարճը: Կանանց XX հավաքածուի սեռական քրոմոսոմները միանման են և միահավասար: Տղամարդկանց մոտ X սեռական քրոմոսոմը վեց անգամ երկար է Y սեռական քրոմոսոմից:

Չվաբջջի և սպերմատոզոիդի կորիզների միահյուսումից, այսինքն՝ բեղմնավորումից հետո, գոյանում են 22 զույգ աուտոսոմներ և երկու սեռական քրոմոսոմներ: Եթե ձվաբջջի X սեռական

քրոմոսոմին միանում է սպերմատոզոիդի սեռական քրոմոսոմը, առաջացնելով XX հավաքակազմը, ապա ձևավորվում իգական սեռը, իսկ եթե միանում են X և Y սեռական քրոմոսոմները, ստեղծելով XY հավաքածուն, ապա զարգանում է արական սեռը:



Նկ. 42. Սեռական դիսգենեզիա (ագենեզիա).
արտահայտված է cubitus valgus-ը:

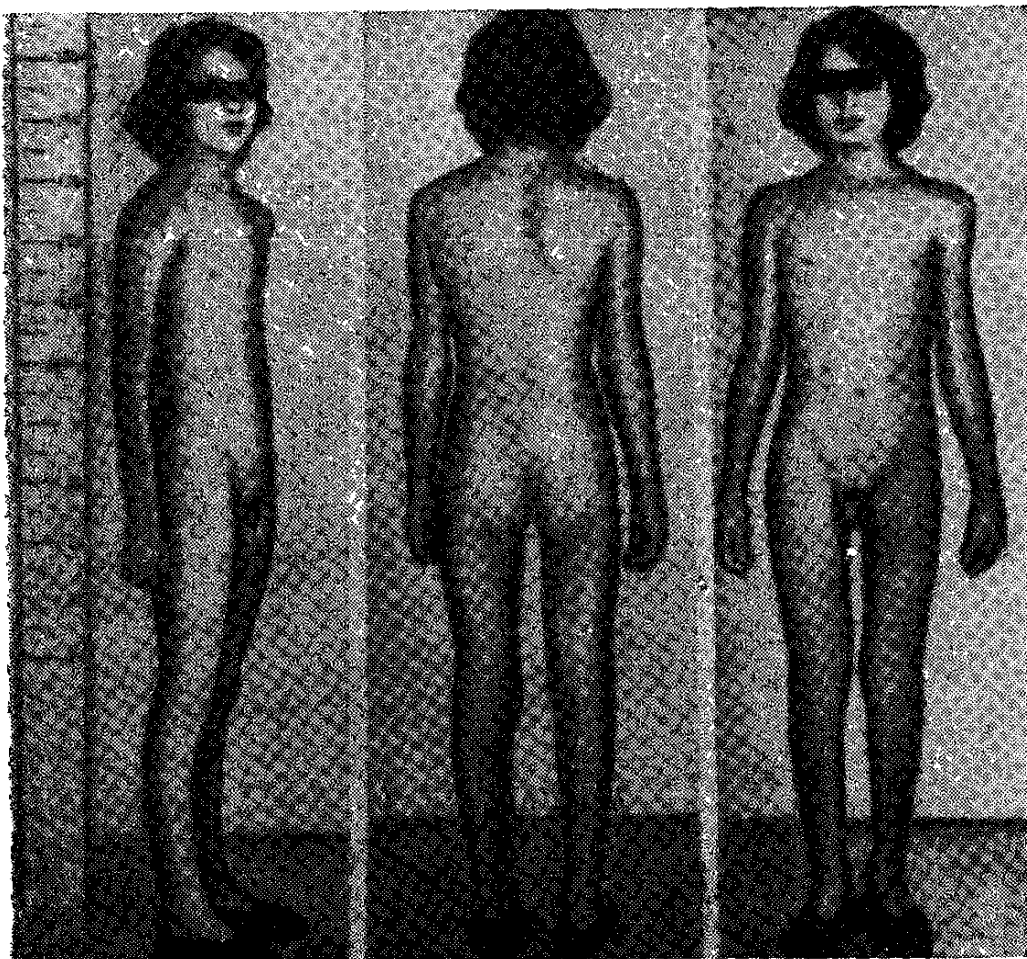
Աուտոսոմների և սեռական քրոմոսոմների գոյացումից, այսինքն՝ բեղմնավորումից հետո, սկսվում է սաղմնաբջջի մեթոդիկ կիսման պրոցեսը, որի ընթացքում կորիզի քրոմոսոմները կիսվում են երկու հավասար մասերի, դասավորվելով բջջի հակադիր բևեռներում: Աստիճանաբար ավարտվում է բջջի կորիզի և ցիտոպլազմայի կիսումը, որից ստացվում է երկու միանման բջիջ: Վերջիններս իրենց հերթին

կիսվելով, առաջացնում են միանման նոր բջիջներ: Այս կարգով բջիջից բջիջ են փոխանցվում օրգանիզմի ժառանգական հատկությունները կամ գենետիկ ինֆորմացիան կրող սուբստրատը, որն այլ կերպ կոչվում է ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота):

Նորմալ ֆիզիոլոգիական զարգացման դեպքում սեռական օրգանները ձևավորվում են հղիության VI շաբաթվա կամ մոտավորապես երկրորդ ամսվա վերջում, ըստ որում սաղմնագոյացման, սեռական դիֆերենցման և նրա վերջնական ձևավորման գործում մասնակցում են և՛ գենետիկ, և՛ հոնադալ և՛ հորմոնալ գործոնները: Առաջնային բջջի կորիզը կազմող քրոմոսոմները գաղտնեզրված ձևով պահպանում են ինչպես տվյալ անհատի սեռը, այնպես էլ նրա ժառանգական հատկությունները պայմանավորող ինֆորմացիան: 22 զույգ աուտոսոմներից մեկը պարունակում է սեռական դիֆերենցման հարցում էական նշանակություն ունեցող ստերոիդային հորմոնների գոյացումն ապահովող գենը:

Գենետիկորեն տվյալ անհատի սեռը որոշվում է բեղմնավորման, մոմենտին, արական և իգական սեռական բջիջների միացման պահին, երբ ձվաբջջի X քրոմոսոմը միանում է սպերմատոզոիդի X կամ Y քրոմոսոմին: Հետագայում, սաղմի զարգացումը կամ

էմբրիոգենեզը և սեռական գեղձերի դիֆերենցումը պայմանավորում են հոնադային սեռը: Սակայն փորձագիտական դիտարկումները ցույց են տվել, որ XX և XY քրոմոսոմային հավաքածուի առկայությունը դեռևս չի ասպահովում սեռական գեղձերի նորմալ

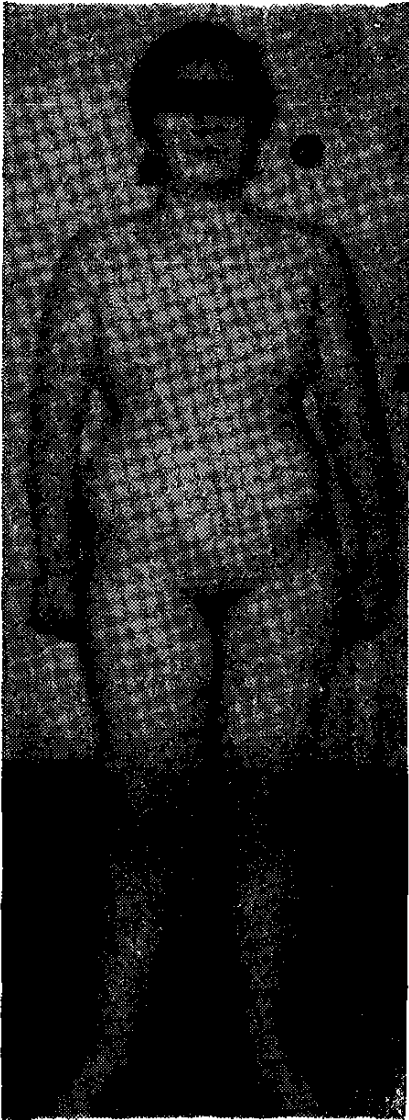


Նկ 43. 13 տ. աղջիկ, որն ունի հոնադների խառը դիսգենեզիա:

զարգացումը, որովհետև վերջինիս համար անհրաժեշտ են նաև նորմալ սեռական գեներ: Սեռական քրոմոսոմների և աուտոսոմների գենետիկ հավասարակշռության խախտումից կարող է զարգանալ սեռական գեղձերի ապլազիա, ինտերսեքսուալիզմ կամ հերմաֆրոդիտիզմ, ինչպես նաև շբերություն: Սեռական քրոմոսոմների նորմալ թվի կամ քանակական հարաբերության խախտման կամ դրանցից որևէ մեկի կառուցվածքային, ձևաբանական փոփոխության հետևանքով պտղի զարգացման տարբեր էտապներում (բեղմնավորման ժամանակ, սաղմնային բջիջների կիսման պրոցեսում կամ նրանից հետո) կարող են զարգանալ քրոմոսոմային անոմալիաներ: Ամենից հաճախ սեռական դիֆերենցման խանգարումները սկիզբ են առնում էմբրիոգենեզի շրջանում, երբ սեռա-

կան գեղձերը զարգանում են մեկ ընդհանուր, դեռևս չտարբերակված սաղմնային հյուսվածքից:

Եթե սաղմնաբջիջում կան միայն X քրոմոսոմներ, զարգանում են կանացի, իսկ Y քրոմոսոմներից՝ տղամարդկային հոնադներ:



Նկ. 44. Հոնադների դիսդենեզիա (սեփական դիտարկում):

Նույնիսկ XXY քրոմոսոմային հավաքակազմի դեպքում, Y քրոմոսոմը կարողանում է հաղթահարել երկու XX քրոմոսոմների ֆեմինիզացնող ազդեցությունը: Սակայն առարկման ենթակա չէ այն փաստը, որ սեռական գեղձերի նորմալ զարգացման համար անհրաժեշտ է քրոմոսոմների նորմալ հավաքակազմ, որովհետև նրանցից Դրևէ մեկի բացակայությունը կամ ավելորդ քրոմոսոմի առկայությունը ՚իշտ էլ տեղիք է տալիս ախտաբանական շեղումների: Եթե սաղմի բջիջները պարունակում են Y քրոմոսոմ, ապա հղիության VI շաբաթում գոյանում են սերմնախողովակներն ու կեյղիզի բջիջները: Հակառակ դեպքում ճևավորվում են ֆոլիկուլները: Հետագայում արական սեռի մոտ Վոլֆյան ծորանից կազմավորվում են ամորձիները, մակամորձին և սերմնատար խողովակը: Իգական գենոտիպի դեպքում արգանդը և փողերը ձևավորվում են Մյուլերյան խողովակից: Սաղմնային կյանքի երրորդ ամսում ուրվագրվում են նաև արտաքին սեռական օրգանները՝ ուրոգենիտալ սինուսի և սեռական թմբիկի ձևով: Եթե բավարար են սաղմի անդրոգենները, ապա սեռական թմբիկից զարգանում են սեռական անդամը (penis-ը) և ամորձապարկը, հակառակ դեպքում սեռական թմբիկը մնում է որպես կլիտոր, իսկ ուրետրալ ծալքերից ձևավորվում են մեծ և փոքր սեռական շուրթերը:



Գրականության մեջ և կլինիկական պրակտիկայում սեռական զարգացման անկանոնությունները սովորաբար վերագրվում են

էմբրիոգենեզի շրջանում գենետիկ գործոններով պայմանավորված սեռական դիֆերենցման խանգարումներին, որոնք թե տղամարդկանց և թե կանանց մոտ հաճախ պատճառ են դառնում առաջնային հիպոհոնադիզմի: Ախտաբանական այս վիճակը բժիշկներին հայտնի է հերմաֆրոդիտիզմ կամ ինտերսեքսուալիզմ անվան տակ, երբ միևնույն անհատի մոտ լինում են ինչպես տեստիկուլյար, այնպես էլ ձվարանային հյուսվածք: Tetter-ի դասակարգմամբ, ինտերսեքսուալիզմին պետք է վերագրել կամ այդ խմբում դասել Շերեշևսկի—Տերների և Կլայնֆելտերի սինդրոմները, հոնադների մաքուր և խառը դիսգենեզիաները, անորխիզմը, իսկական և տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմը: Թվարկված ախտաբանական վիճակների զարգացման հիմքում ընկած են կարիոտիպի տարբեր փոփոխություններ, որոնք առաջանում են ինչպես քրոմոսոմների անոմալիաների, այնպես էլ միևնույն ձվաբջջի կրկնակի բեղմնավորման հետևանքով:



Թուրրովին վերջերս Հանրապետական կլինիկական հիվանդանոցում սկսել է գործել հանրապետությունում առաջին գենետիկ կաբինետը, որն սպասարկում է նաև հիվանդանոցի էնդոկրինոլոգիական բաժանմունքին (կաբինետի վարիչ, բժիշկ Ե. Պ. Մինասյան: Այնտեղ կատարվում են գենետիկ քննություններ՝ քրոմոսոմների հավաքակազմի կամ կարիոտիպի հետազոտություն, սեռական քրոմատինի որոշում, գենեալոգիական աղյուսակների կազմում և այլն: Սրանք, անկասկած, մեծ շափով կօգնեն էնդոկրին որոշ հիվանդությունների (ինտերսեքսուալիզմ, սեռական դիսգենեզիա՝ Շերեշևսկի—Տերների և Կլայնֆելտերի սինդրոմներ, երկրորդային հիպոհոնադիզմ և այլն) անսխալ ախտորոշմանն ու պաթոգենետիկ մեխանիզմների բացահայտմանը, դժվար դեպքերում՝ գենետիկ սեռի ճշտմանն ու հիվանդների պսիխոսեքսուալ ճիշտ կողմնորոշմանը: Պետք է հուսալ, որ հետագայում ավելի ևս կընդարձակվեն կատարվող հետազոտությունները, որով և մի նոր առաջընթաց քայլ կկատարվի ոչ միայն էնդոկրին հիվանդների բուժման և պրոֆիլակտիկայի, այլև տեսական կարևորություն ունեցող մի շարք հարցերում: Ժառանգական հիվանդությունների պրոֆիլակտիկայի հարցում ներկայումս մեծ նշանակություն է տրվում բժշկագենետիկ կոնսուլտացիաներին, որտեղ ժառանգա-

կան հիվանդութիւններով տառապողները, նրանց ընտանիքի անդամները և հարազատները, ինչպես նաև այդ հարցում կասկած ունեցողները կարող են ստուգվել և ստանալ իրենց հուզող հարցերի պատասխանը: Այս հարցում խիստ օգնում են ցիտոգենետիկ հետազոտութիւնները, որոնք հատկապես արժեքավորվեցին, երբ 1956 թ. Tjio-ն և Levan-ը ճշտեցին քրոմոսոմների ստանդարտ քանակը:

Կլինիկական գենետիկայի կարևորագույն բնագավառներից մեկն է էնդոկրին հիվանդութիւնների գենետիկան: Այդ ընդգծված կարևորութիւնը պայմանավորված է էնդոկրին հիվանդութիւնների մեծագույն մասի ժառանգական բնույթով, նրանց տարածվածութեամբ, կլինիկական ընթացքի բազմաձևութեամբ ու ծանրութեամբ, բուժման և պրոֆիլակտիկայի արդյունավետ մեթոդների ու միջոցների բացակայութեամբ: Բոլոր հիմնական, հաճախակի հանդիպող և գործնական կարևորութիւն ունեցող էնդոկրին ախտաբանական վիճակները՝ շաքարախտ, դիֆուզ տոքսիկ խպիպ, ճարպակալումներ և այլն, ունեն ժառանգական բնույթ:

Համաշխարհային բժշկական կազմակերպութեան տվյալներով, երեխաների 4—6 %-ը ծնվում են գենետիկ գործոններով պայմանավորված հիվանդութիւններով, իսկ երեխաների մահացութեան պատճառների 11 %-ը կազմում են ժառանգական հիվանդութիւնները: Վերջիններս առաջանում են կա՛մ գեների փոփոխութիւնից (գենային մուտացիայով), կա՛մ քրոմոսոմների կոմպլեքսի խախտումից: Սերնդից-սերունդ փոխանցվում են այս հիվանդութիւնների 3—5 %-ը միայն, հաստատապես ախտորոշվելով ցիտոգենետիկ հետազոտութեամբ:

Եվ չնայած ժամանակակից մոլեկուլյար կենսաբանութեան, կենսաքիմիայի, ցիտոլոգիայի, իմունոլոգիայի և մյուս պարակլինիկական դիսցիպլինների մակարդակով կատարվող բարդ և բազմակողմանի հետազոտութիւններին, առայժմ անհասկանալի են մնում էնդոկրին հիվանդութիւնների գենետիկային վերաբերող տասնյակ հարցեր: Ներկայումս բժշկագիտութեանը հայտնի են պուրինային, ճարպային, ածխաջրատային, ամինաթթվային, հանքային նյութափոխանակութեան հետ կապված և ինտելեկտուալ տարբեր խանգարումներով ընթացող հազար ժառանգական դեֆեկտներ, որոնց բուժման և պրոֆիլակտիկայի հարցում խիստ կարևոր է նրանց ժամանակին, իսկ ավելի ճիշտ՝ վաղ ախտորոշումը: Անոմալ գենը խախտելով կենսաքիմիական պրոցեսները կարգավորող ֆերմենտի նորմալ կառուցվածքը, պայմաններ է ստղծում տարբեր պաթոլոգիաների զարգացման համար: Այս հի-

վանդությունների պսիխոպաթոլոգիական դրսևորումների դեմ մշակվում և կիրառվում են նորագույն պրոֆիլակտիկ միջոցառումներ, օրգանիզմից հեռացվում են մետաբոլիտները, փորձեր են արվում օտար DHK-երի օգնությամբ գենետիկ դեֆեկտները ուղղելու համար, այլ խոսքով բժշկագիտության բնագավառն է մուտք գործում գենային ինժեներիան: Ավելի ճիշտ է կատարվում կարիոտիպի վերլուծությունը քրոմոսոմների ներկայան նոր մեթոդների շնորհիվ: Կասկածից դուրս է, որ էնդոկրինոլոգին, ավելի քան որևէ այլ մասնագետի, հարկավոր է ունենալ գենետիկ օրիենտացիա իր ամենօրյա գործնական և դիտական աշխատանքների համար:

Անտարակույս, շափազանց մեծ և խոստումնալից են կլինիկական գենետիկայի հեռանկարները, գիտություն, որի նվաճումների շնորհիվ ապագայում հնարավոր կլինի ոչ միայն ժամանակին ճանաչել էնդոկրին ժառանգական բնույթի ախտահարումները, այլև օգնել հիվանդներին և նրանց հարազատներին բուժման ու պրոֆիլակտիկայի հարցերում:

Բժշկական գենետիկան սերտորեն կապված է կենսաքիմիայի, իմունոլոգիայի, ֆիզիոլոգիայի և բազմաթիվ այլ բնագավառների հետ: Շնորհիվ նորագույն մեթոդների ներկայումս հնարավոր է դիֆերենցել քրոմոսոմների աննշան վերակառուցումները, հետևել ժառանգական հիվանդությունների ժամանակ կենսաքիմիական պրոցեսների ընթացքին՝ սկսած մուտանտ գենի առաջնային ներգործությունից մինչև նրանց կլինիկական պատկերի դրսևորումը, որը հնարավորություն է տալիս ազդել հիվանդության զարգացման ընթացքի և տարբեր շրջանների վրա: Ավելի մեծ հեռանկարներ է խոստանում էտիոլոգիական բուժումը, երբ գենային ինժեներիայի շնորհիվ օրգանիզմ է ներմուծվում նորմալ գեն: Արդեն սինթեզվել է մարդու գեներից մեկը և կան տվյալներ, որ կարելի է այն ներմուծել բջջի մեջ: Ներկայումս մարկերային նշանի օգնությամբ հնարավոր է իմանալ՝ ժառանգել է արդյոք տվյալ անհատը ախտաբանական գենով քրոմոսոմը թե ոչ և դրանով իսկ գուշակել հիվանդ երեխայի ծնվելու հնարավորությունը:

Գենետիկ գործոնները, ժառանգական հիվանդություններից բացի, մասնակցում են նաև մի շարք այնպիսի հիվանդությունների նախատրամադրվածության կենսաբանական մեխանիզմների ձևավորմանը, ինչպիսիք են աթերոսկլերոզը, էսէնցիալ հիպերտո-

նիան, շաքարախտը, ուժատիզմը, ստամոքսի խոցային, սրտի իշեմիկ և ներվահոգեկան մի շարք հիվանդություններ:

ՍԵՌԱԿԱՆ ԴԻՖԵՐԵՆՑՄԱՆ ԳԵՆԵՏԻԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐ

Շերեշևսկի—Տերների ախտաւնշակումպլեքս

Շերեշևսկի—Տերների ախտաւնշակումպլեքսը այլ կերպ կոչվում է հոնադների դիսգենեզիա: Նրա էությունը պայմանավորված է քրոմոսոմային անոմալիայով, երբ սաղմնային շրջանում հոնադների զարգացման անկանոնությունն ուղեկցվում է տարբեր սոմատիկ դեֆեկտներով: Առաջին անգամ նկարագրվել է 1925 թ. Շերեշևսկու, իսկ 1938 թ.՝ Տերների կողմից:

Առայժմ չկա քրոմոսոմային հիվանդությունների և զարգացման բնածին անկանոնությունների կլինիկական տեսակետից ընդունելի և կիրառվող դասակարգում: Ընդհանուր առմամբ մեզ հայտնի բոլոր քրոմոսոմային հիվանդությունները բաժանում են երկու հիմնական խմբի. մի դեպքում՝ քրոմոսոմային հիվանդությունները կապված են աուտոսոմների, իսկ մյուս դեպքում՝ սեռական քրոմոսոմների հետ, ըստ որում՝ ժառանգական քրոմոսոմային անոմալիաները մեծ մասամբ ունեն սինդրոմային անվանումներ:

Էնդոկրինոլոգների համար հատկապես կարևոր է սեռական քրոմոսոմների անոմալիաների հետ կապված սինդրոմների ուսումնասիրությունը: Սեռական քրոմոսոմները սեռի դիֆերենցման և սեռական բջիջների նորմալ զարգացման վրա ազդում են էմբրիոգենեզի վաղ շրջանում: Այս անոմալիաների ժամանակ խանգարվում է գենիտալ տրակտի դիֆերենցիացիան և զարգանում են տարբեր հոնադալ դիսգենեզիաներ, որոնք անցյալում համարվում էին առաջնային էնդոկրին հիվանդություններ:

Պատճառագիտությունը և ախտաձագումը: Պատճառագիտությունն առայժմ պարզ չէ: Ախտածագումը վերագրում են քրոմոսոմային անոմալիային, երբ տվյալ անհատի մոտ երկու սեռական քրոմոսոմների փոխարեն լինում է միայն մեկ X քրոմոսոմ, XO կարիոտիպով, որի հետևանքով և՛ հիվանդի աուտոսոմների, և քրոմոսոմների ընդհանուր քանակությունը կազմում է ոչ թե 46, այլ 45 (Ford): Պատճառը համարում են մեյոզի ընթացքում քրոմոսոմների սխալ վերաբաժանումը: Հիվանդության

պաթոգենեցում որոշակի դեր կարող են խաղալ մոզայիցիզմի տարբեր վարիանտները՝ XO/XX, XO/XY, XO/XXX և այլն:

Նորմալ ֆիզիոլոգիական պայմաններում, սեռական գեղձերի կանոնավոր զարգացման համար, հոնադին անհրաժեշտ է երկու սեռական քրոմոսոմ: Այդ է պատճառը, որ XO կարիոտիպի դեպքում, լիարժեք հոնադի փոխարեն, զարգանում է միայն հոնադին յուրահատուկ հատկանիշներից զուրկ շարակցահյուսվածքային գոյացություն: Քրոմոսոմային զուգակցության բոլոր անոմալիաների դեպքում, երկրորդ քրոմոսոմի բացակայության պատճառով, անբավարար է լինում նաև գենետիկ ինֆորմացիան, որն իր հերթին խախտելով օրգանիզմի հորմոնային բալանսը, պայմաններ է ստեղծում հիպոհոնադիզմի արտահայտության համար:

XO/XX կարիոտիպով հիվանդի հոնադի ուղղմենտում լինում են ֆոլիկուլային հյուսվածքի էլեմենտներ, իսկ OX/XY կարիոտիպի դեպքում՝ լրիվ չզարգացած սերմնախողովակներ և Լեյդիգյան բջիջներ: Ամորձիների թերզարգացման կամ ուղղմենտար ամորձու առկայության դեպքում տվյալ անհատի մոտ զարգանում և ձևավորվում են կանացի արտաքին և ներքին սեռական օրգաններ:

Շերեշևսկի—Տերների ախտանշակոմպլեքսով և բացասական սեռական քրոմատինով հիվանդների մեծ մասն ունի սեռական քրոմոսոմների XO հավաքակազմ և գենետիկորեն ո՛չ կին է, ո՛չ էլ տղամարդ: Ամորձիների բացակայության և անդրոգենային հորմոնների պակասության հետեանքով Վոլֆյան խողովակի թերաճմանը զուգահեռ զարգանում են Մյուլլերյան ծորանները, նպաստելով հեշտոցի, արգանդի և փողերի ձևավորմանը: Երբեմն չնայած դիսգենետիկ հոնադներից մեկում լինում են ամորձու էլեմենտներ, սակայն անդրոգեններ շատ քիչ են արտադրվում և չեն կարողանում արգելակել ներքին և արտաքին սեռական օրգանների կանացի տիպ զարգացումը:

Ինչ վերաբերում է հոնադոտրոպ հորմոնների պրոդուկցիային, ապա մեզի մեջ մշտապես նորմալ է կամ նույնիսկ նորմալից ավելի դրանց պարունակությունը, որովհետև ադենոհիպոֆիզում իրագործվող կենսաբանական այդ պրոցեսը կապ չունի գենետիկ խանգարումների հետ: Որպես կանոն խիստ կերպով ընկած է էստրոգենների էքսկրեցիան: Բավական հաճախ որոշ շափով ավելանում է սոմատոտրոպ հորմոնի պրոդուկցիան: Սակայն աճի հորմոնի գերարտադրության և հիվանդների հասակի թերզարգացման անհամատեղելի փաստերը, ակամայից վկայում են այդ հորմոնի հանդեպ ծայրամասային հյուսվածքների թեր-

զգայնության մասին: Առայժմ պարզ չէ նաև սոմատիկ զարգացման անկանոնությունների ախտածագումը, չնայած ոմանք պատճառագիտական կապ են գտնում սաղմի սկզբնական զարգացման շրջանում բուրբ բջիջներում երկու X քրոմոսոմների ակտիվության հետ:

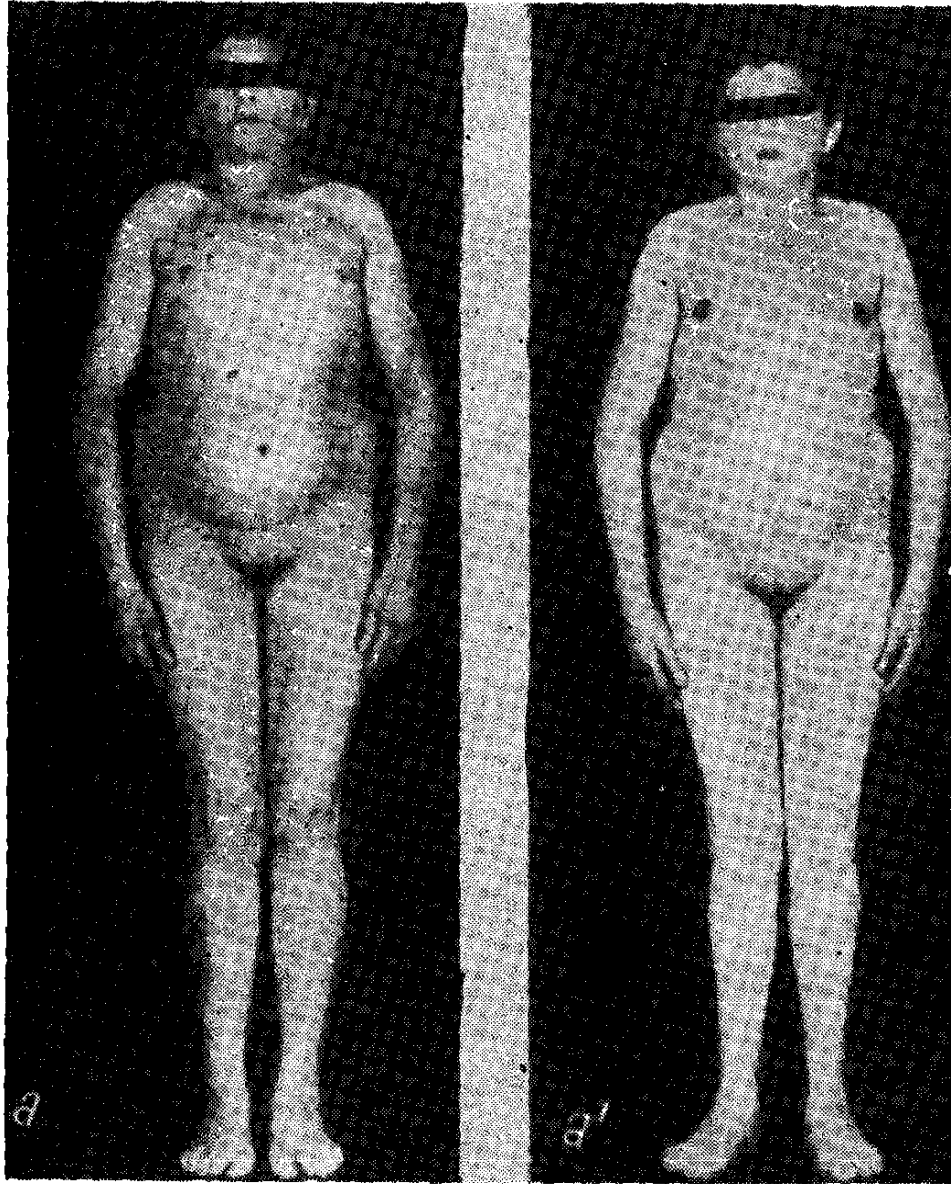
Կլինիկական պատկերը:

Միայն իգական սեռի մոտ հանդիպող Շերեշեկու—Տերոների ախտանշակոմպլեքսն ունի բավական խայտաբղետ կլինիկական պատկեր, բայց և յուրահատուկ ախտանիշներ, որոնց օգնությամբ հնարավոր է անսխալ ճանաչել հիվանդությունը: Վիճակագրական ստույգ տվյալների համաձայն, յուրաքանչյուր կենդանի ծնված 10.000 աղջիկներից 12—15-ը ունենում են սեռական քրոմոսոմների անկանոնություններ, որոնք և պայմանավորում են հիվանդության էությունը (Miller, Short):

Հիվանդությանը բնորոշ է նորմայից պակաս կշիռով նորածինների ուժի կամ ձեռքի քաթի երեսի, ծնկի և պարանոցի ավշային այտուցը, որը ծնվելուց հետո պահպանվում է մի քանի ամիս և ապա ինֆնաբերաբար վերանում: Հետագայում զարգանում են ականջների ստորին հատվածներից դեպի ուտերը գնացող գրեթե ուղղաձիգ մաշկային ծալեր (pterygium colli), որոնք կարճ պարանոցի ֆոնի վրա հիվանդին տալիս են սֆինգսի տեսք, մանավանդ եթե հիվանդն ունենում է քիչ թե շատ թորշոմած կամ ծերունական դիմագծեր:

Ավելի ուշ, սեռական հասունացման շրջանում, չնայած ՍՏՀ-ի բավարար պրոդուկցիային, աչքի է ընկնում հասակի թերզարգացումը, որը հասնելով 130—145 սմ-ի, կանգ է առնում 17—20 տարեկանում: Որպես կանոն այս հիվանդների հասակը չի անցնում 155 սմ-ից: Չնայած էնդոգեն աճի հորմոնի հանդեպ ծայրամասային հյուսվածքների զգայնության անկման հետևանքով հավասարաչափ թերի է զարգանում հիվանդի հասակը և անձնագրային տարիքից միայն շատ քիչ է ետ մնում էպիֆիզային աճառների ոսկրացումը, այնուամենայնիվ, կարճահասակությամբ երբեք չեն հասնում հիպոֆիզար զաճաճներին: Մյուս կողմից, չնայած առանձնապես մեծ չէ անձնագրային և ոսկրային տարիքների տարբերությունը, բայց և այնպես հիվանդները միշտ էլ մեծ են երևում իրենց տարիքից: Ուշադիր դիտելիս դժվար չէ նկատել մեծամասնության մարմնի հավասարաչափ կառուցվածքը, լայն, երբեմն տակառաձե, երբեմն կրծոսկրի շրջանում ներս ընկած կրծքավանդակը, ստորին ծնոտի կարճությունը, թերաճ կրծքազեղձերն ու

պտուկների միմյանցից հեռու և ավելի կողմնային դասավորութ-
 թյունը, կարճ և հաստ պարանոցն ու սովորականից ցածր տեղա-
 դրված և մի տեսակ կախված ականջախեցիները: Հաճախ լինում
 է շլդիկություն, կոպերի պտոզ կամ գունակուրություն, աչքերի
 տեղադրման մակարդակի տարբերություն: Մյուսներն ունենում են
 պոլի կաւ սինդակտիլիա, բարձր և նեղ քիմք, նախադաստակային
 և նախաթաթային շորրորդ, հինգերորդ ոսկրերի կարճացում, ար-
 մընկային և ծնկային հողերի դուրս ծուռ (pes vaegus, cubitus

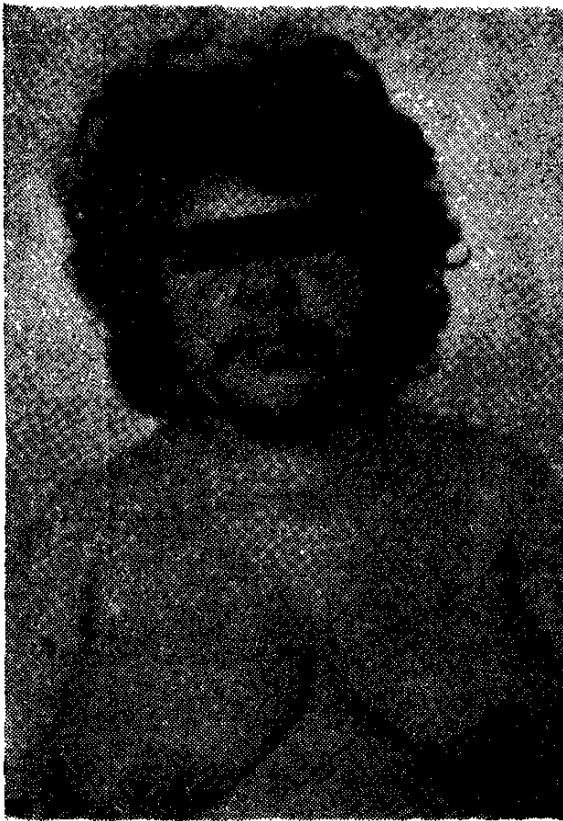


Նկ. 45. Սեռական դիսգենեզիա:

valgus), ձեռքի թաթի մաղելունգաձև դեֆորմացիա, առամաների
 զարգացման անոմալիաներ, եղունգների հիմքերի հաստացում,
 նրանց միջաձիգ գծավորումներ և ծռամատնություն (clinodacty-
 lia): Սովորաբար զարգանում է տարածուն օսթեոպորոզ, վատ են
 աճում գլխի, ցալլքի և անութների մազերը, ըստ որում գլխի մա-

զերի ստորին սահմանը հասնում է գրեթե ուսերի մակարդակին և ետևից նայելիս չի նկատվում հիվանդի պարանոցը: Անկանոն են զարգանում ատամները: Մաշկի վրա երևում են պիգմենտային բծեր կամ բոսորագույն խալերի ձևով երևացող մազանոթների կայուն լայնացումներ: Հազվադեպ լինում է ի ծնե խլություն և ինքնաբերական նիստագմ, միոպիա կամ կատարակտա:

Շերեշևսկու սինդրոմին բնորոշ են սրտի, խոշոր անոթների, երիկամների, կոնքի, աչքերի և կմախքի զարգացման անկանոնությունները (սրտի ի ծնե արատներ, աորտայի և թոքային զարկերակի նեղացում, միջփորոքային և բոտալյան անցքերի փակման դեֆեկտ, դեքստրալարդիա, պայտածե երիկամ, մեկ երիկամի ի ծնե բացակայություն կամ երիկամների զարկերակների օկլյուզիա և դրա հետ կապված զարկերակային հիպերտենզիա): Առանձին դեպքերում խանգարված է տարածության և ձևի ընկալման ունակությունը:



Նկ. 46. Կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմ (սեփական դիտարկում):

Հասակի թերզարգացմանը զուգահեռ արտահայտվում է սեռական ինֆանտիլիզմը, բացակայում են դաշտանը և սեռական զարգացման երկրորդային նշանները, խիստ նոսր է անոթների և ցայլքի մազակալումը, հիպոպլաստիկ են կրծքագեղձերը, սեռական մեծ և փոքր շուրթերը, արգանդը և արտաքին սեռական օրգանները, հեշտոցը նեղ է, արգանդը փոքր, ձվարանները փոխարինված են ուղղիմենտար հյուսվածքով (ТЯЖИ):

Լինում է առաջնային ամենոռեա, հիպոէստրոգենուրիա: Հիվանդների 60—80 %-ի մոտ չկա սեռական քրոմատին:

Եթե ուղղիմենտար ձվարանից բացի, քրոմոսոմային հավաքակազմում և կնոջ ու տղամարդու սեռական քրոմոսոմների (XO/XY) առկայության հետևանքով որովայնի խոռոչում լինում է նաև ամորձիների սկզբնասաղմի հյուսվածք, ապա արտահայտվում է կլիտորի հիպերտրոֆիա և մարմնի տղամարդկային տիպի

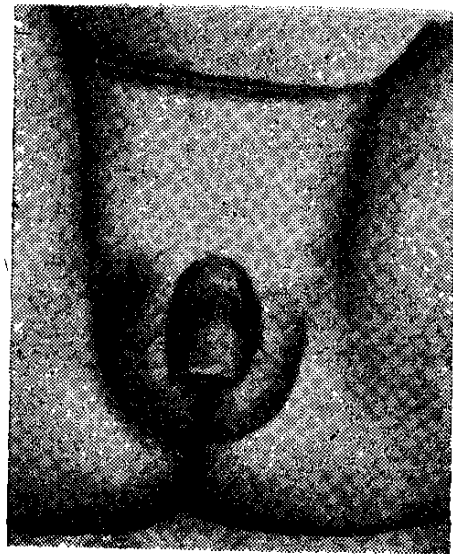
մազակալում: Առանձին դեպքերում լինում են պրիմորդիալ և նույնիսկ զարգացող ֆուլիկուլներ: XXX կարիոտիպով հիվանդները սովորաբար ունենում են նորմալ հասակ և սեռականապես հասունանում են պուբերտատային շրջանում: Որպես յուրահատկություն շատերի մոտ աչքի է ընկնում մտավոր թերզարգացում և ծերունական դեմքը:

Ձվարանային ուղղիմենտար հոնադի հորմոնաակտիվ ուռուցքի դեպքում արտահայտվում են ֆեմինիզացիայի երևույթներ: Տեստիկուլյար ուղղիմենտար հոնադից զարգացող ուռուցքները առաջացնում են վիրիլիզացիա, կլիտորի մեծացում և մարմնի տղամարդկային տիպի մազակալում: Ինչպես տեսնում ենք, Շերեշևսկու—Տերների սինդրոմն ունի բավական տարատեսակ կլինիկական արտահայտություններ, որոնցում ընդհանուր է հոնադների դիսգենեզիան և դրանց ֆունկցիայի առաջնային անբավարարությունը:

Լաբորատոր հետազոտություններից խիստ կարևոր է սեռական քրոմատինի որոշումը, որը բացակայում է XO և XO/XY կարիոտիպերի ժամանակ. XXX հավաքակազմի դեպքում հայտնաբերվում է կրկնակի սեռական քրոմատին: Շերեշևսկու սինդրոմով հիվանդների 80 տոկոսի մոտ սեռական քրոմատինը լինում է բացատյական, այսինքն՝ գենետիկորեն տղամարդ են, իսկ ըստ ֆենոտիպի, վերագրվել են իգական սեռին:

Որոշ հեղինակների տվյալներով, հաճախ այս հիվանդներն ունենում են աուտոիմուն խալիպ: Մեծամասնության կարծիքով, վահանաձև գեղձի ֆունկցիան մնում է անփոփոխ: Հիվանդների առավելագույն մասի մոտ ընկնում է օրգանիզմի տուլերանտությունը ածխաջրատների հանդեպ, ներառյալ շաքարախտանման կորագծի և շաքարախտի զարգացումը ոչ միայն հիվանդների, այլև նրանց հարազատներից շատերի մոտ: Սակավաթիվ դեպքերում նկատվում է ինտելեկտուալ թերզարգացում:

Որպես կանոն 17—40-ի էքսկրեցիան տատանվում է նորմալի ստորին սահմաններում:



Նկ. 47. 2½ տ. աղջկա արտաքին սեռական օրգանները, կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմին բնորոշ նշաններով:

1965 թ. Heller-ը կանանց սեռական գեղձերի ղիսգենեզիային նմանվող պատկեր է նկարագրել նաև տղաների մոտ, որոնք հասակի թերզարգացումից, պարանոցի մաշկային ծալքերից, ներքին օրգանների և կմախքի զարգացման անկանոնություններից բացի, ունենում են նաև կրիպտորխիզմ, սերմնախողովակների և սպերմատոզեն էլեմենտների հիպոպլազիա: Հեղինակների վկայությամբ, ախտաբանական այս վիճակը հանդիպում է խիստ հազվադեպ, չնայած հայտնի են նրա մի քանի տարատեսակները, որոնք ընթանում են, մի դեպքում, վիրիլիզացիայի ախտանիշներով, մյուս դեպքում՝ առանց ներքին օրգանների զարգացման ի ծնե անկանոնությունների: 1943 թ. Ֆլավելը Տերների անալոգիկ սինդրոմը, սեռական բացասական քրոմատինով, նկարագրել է տղամարդկանց մոտ և նշել, որ նրանց մեծ մասն ունենում է XY կարիոտիպ:

Տարբերակիչ ախտորոշումը:

Գործնականում Շերեշևսկու—Տերների ախտանըշակումպլեքսը պետք է տարբերակել ախտաբանական այն վիճակներից, որոնք ընթանում են հասակի և սեռական օրգանների թերզարգացմամբ (խոնդրոդիստրոֆիա, վահանաձև գեղձի և ադենոհիպոֆիզի թերֆունկցիայի հետ կապված գաճաճություն, հասակի կոնստիտուցիոնալ բնույթի թերզարգացում, Լոուրենս—Մոան—Բիդլի և Հետչինսոն—Ջիլ—Ֆորդի սինդրոմներ, ձվարանների առաջնային թերֆունկցիա և եվնուխոդիզիզ): Իրականում հիշատակված հիվանդություններն ունեն այնպիսի բնորոշ ախտանիշներ՝ օբյեկտիվ և լաբորատոր, որոնց օգնությամբ հնարավոր է անսխալ տարբերակել մեկը մյուսից (տարբերակման նկարագրությունը տրված է հիպոֆիզար նանիզմ ենթազխում): Շերեշևսկու սինդրոմը հիպոֆիզար գաճաճությունից տարբերակելիս բավական է հիշել, որ առաջին դեպքում չեն լինում հասակի արտահայտված թերզարգացում և հիպոթիրեոզի ախտանիշներ, իսկ որ ամենից կարևորն է, բացասական է սեռական քրոմատինը, մեզի մեջ բարձր է հոնադոտրոպ հորմոնների պարունակությունը, շահաված հիվանդի արտաքին տեսքի փոփոխություններն ու սոմատիկ զարգացման անկանոնությունները:

Անհամեմատ ավելի դժվար է այս հիվանդության թույլ արտահայտված ձևերի և ձվարանների ֆունկցիայի առաջնային անբավարարության տարբերակումը, երբ ախտորոշումը կարելի է ճշտել միայն կարիոտիպի կամ քրոմոսոմային հավաքակազմի ուսումնասիրությամբ և սեռական քրոմատինի որոշմամբ, ըստ որում Շերեշևսկու—Տերների սինդրոմին բնորոշ է ոչ թե որոշակի

կարիոտիպ, այլ սեռական քրոմոսոմների յուրաքանչյուր անոմալիա:

Նորածիններին քննելիս կարևորություն պետք է տալ այս հիվանդությանն ախտահատուկ ոտքի և ձեռքի թաթի կամ ծնկի ավշային այտուցին և պարանոցի երկկողմանի մաշկային ծալքերին:

Սեռական օրգաններից հեշտոցն ունենում է նորմալ խորութիւն, իսկ արգանդն ու փողերը լինում են հիպոպլաստիկ կամ ուղղիմենտար:

Եթե սեռական դիֆերենցման գենետիկ խանգարումներով հիվանդի մոտ արտահայտվում են անդրոգենների գերարտադրութայնը բնորոշ ախտանիշներ՝ հիպերտրիխոզ, կլիտորի մեծացում, ձայնի կոշտացում և այլն, ապա պետք է մտածել տեստիկուլյար էլեմենտներից ծագող ուռուցքի մասին. դիֆերենցման նպատակով անհրաժեշտ է որոշել 17—4Ս-ի համօրյա էքսկրեցիան և ապա սեռական քրոմատինը: Տեստիկուլյար էլեմենտներից ծագած ուռուցքի դեպքում 17—4Ս-ի էքսկրեցիան լինում է նորմալ կամ շատ քիչ ավելացած, իսկ սեռական քրոմատինը՝ բացասական: Զվարանային ուղղիմենտար հյուսվածքից զարգացած ուռուցքի դեպքում արտահայտվում են ֆեմինիզացիայի ախտանիշներ:

Հազվադեպ հանդիպում են նաև հոնադային դիսգենեզիայի խառը ձևեր, երբ որովայնի խոռոչում տեղադրված դիսգենետիկ մեկ ամորձու շնորհիվ, նախ, մեծանում է կլիտորը, ապա՝ զարգանում առաջնային ամենոռեա և հիպոսպադիա:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել Շերեշևսկու—Տերների ախտանշակումալեֆսի դեպքում:

Արյան և մեզի լաբորատոր քննութիւն, որոշել կարիոտիպը և սեռական քրոմատինը, 17—4Ս-ի համօրյա էքսկրեցիան, խողովակավոր ոսկրերի էպիֆիզների, ողնաշարի որևէ հատվածի և սրտի ու երիկամների ռենտգենոգրաֆիան, էլեկտրասրտագրութիւն, արյան մեջ շաքարի պարունակութիւնը և շաքարով բեռնավորման փորձը, հիմնական փոխանակութիւնը, գինեկոլոգի և ակնաբույժի կոնսուլտացիա, ըստ որում ցանկալի է ստուգել՝ կա՞ արդյոք գունակուրութիւն թե ոչ, զարկերակային ճնշման դինամիկ չափում:

Բուժման հիմնական նպատակը հասակի զարգացման և ֆեմինիզացիայի խթանումն է, որոնցից առաջինը կատարվում է մինչև 13—14, իսկ երկրորդը՝ 15 տարեկանից հետո:

Հասակի զարգացումն ուժեղացնելու նպատակով պետք է տալ անաբոլիկ ստերոիդներ և թիրեոիդային պրեպարատներ (թիրեոի-

դին կամ տրիյոդթիրոնին); Այս համակցված բուժումը շարունակում են այն դեպքում, եթե առաջին տարում որոշ շափով աճում է հիվանդի հասակը: 2—3 ամիս բուժելուց հետո պետք է տալ մեկամսյա ընդմիջում: Որպես կանոն որքան փոքր տարիքում սկսվի բուժումը, այնքան ավելի ցայտուն կլինեն բուժման արդյունքները (տարվա ընթացքում 5—10 սմ): Ցավոք, 15 տարեկանից հետո հասակի զարգացման հարցում անաբուլիկ ստերոիդները տալիս են շատ թույլ արդյունք կամ գրեթե անարդյունավետ են: 15 տարեկանից հետո քիչ թե շատ արդյունավետ է նորէտանդրոլոնը: Հակառակ դեպքում, այսինքն՝ երբ հասակի զարգացման խթանումը արդյունք չի տալիս կամ հարմար չէ տարիքի տեսակետից, խորհուրդ է տրվում էստրոգենային թերապիա (դիէթիլստիլբեստրոլ, էստրադիոլ դիպրոպիոնատ, օրական 0,5—1 մգ կամ միկրոֆոլին՝ օրական 0,05—0,1 մգ), հատկապես 14—15 տարեկանից հետո, և մանավանդ եթե հիվանդն ունի 145 սմ հասակ: էստրոգենային ցիկլիկ թերապիան նպաստում է օրգանիզմի ֆեմինիզացիային, կրծքագեղձերի մեծացմանը և որոշ շափով էլ սեռական օրգանների զարգացմանը: Այս ամենը միանգամայն բարենպաստ են ազդում հիվանդների հոգեվիճակի և սեռական կյանքի վրա, մանավանդ երբ սկսվում են դաշտանային արյունահոսությունները: Այսքանից հետո սեռական հորմոնները պետք է տալ միայն 20-օրյա պարբերական ցիկլերով, նախապես գիտենալով, որ հոնադոտրոպ հորմոնները արդյունք չեն տալիս: էստրոգենների 20-օրյա օգտագործումից 5—7 օր հետո, երբ սկսվում են դաշտանանման արյունահոսություններ, նորից պետք է վերսկսել նույն բուժումը: Հորմոնաբուժումից զարգանում են սեռական երկրորդային նշաններ և որոշ շափով բարելավվում է հիվանդի հոգեկան վիճակը: Շատ զգույշ հիվանդին պետք է ասել և այն մասին, որ ձեռնարկված բուժումը երբեք չի կարող վերականգնել սեռական գեղձերի խանգարված ֆունկցիան, ուստի և խոսք լինել չի կարող հզիանալու և ծննդաբերելու մասին:

Տեստիկուլյար կամ ձվարանային հոնադի ուռուցքի դեպքում այն հեռացվում է վիրաբուժական ճանապարհով: Պլաստիկ վիրահատությունները (կլիտորէկտոմիա) կատարվում են ըստ ցուցումի:

Մաքուր հոնադային դիագնոզիա

Այս հիվանդությունն առաջին անգամ նկարագրել է Սվեյերը, 1955 թվականին՝ նրա պաթոգենետիկ էությունը կապելով քրոմոսոմային անոմալիայի հետ: Իրականում բժշկագիտական գրական-

մարջան սնչ աչք տակապոսիությունը մասին հատուկ բարոշ չկա, և սեռական գեղձերի տարբեր դիսգենեզիաները նկարագրվում են ոչ թե մեկ ընդհանուր, այլ տարբեր անուններով: Մի դեպքում այն կապում են հեզինակի անվան, իսկ մյուս դեպքում՝ առաջացած բջջաբանական կամ մորֆոլոգիական փոփոխությունների հետ:

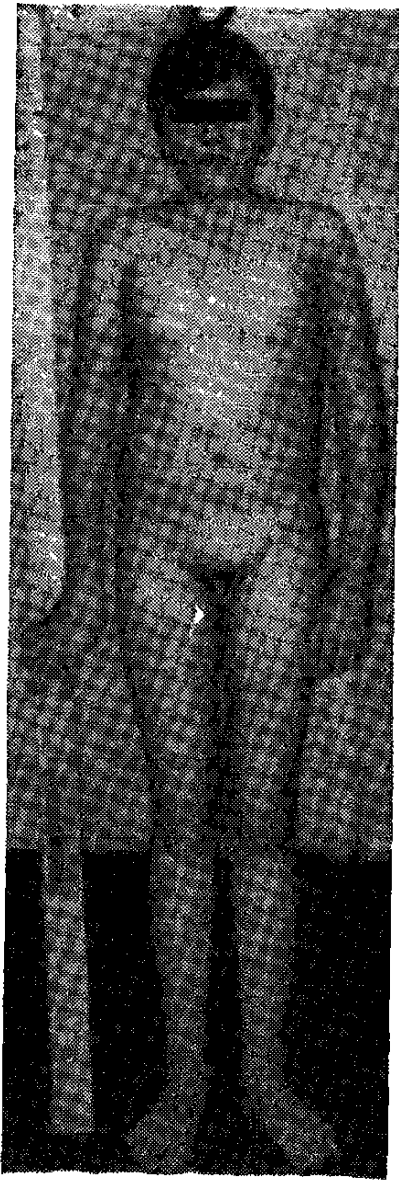
Մաքուր հոնադային դիսգենեզիայի պատճառագիտությունը առայժմ պարզ չէ: Սակայն հայտնի է, որ սեռական քրոմոսոմների կիսման պրոցեսում նրանցից որևէ մեկի դուրս անկման, բեղմնավորման ժամանակ նրանց կորստի, կորիզի կիսման պրոցեսում քրոմոսոմների սխալ բաժանման, զիգոտայի կիսման խախտումների, կրկնակի բեղմնավորման և այլ պատճառներով զարգանում են ամենատարբեր կարիոտիպերով՝ XO, XO/XY, XO/XX, XO/XX/XXX քրոմոսոմային անոմալիաներ:



Նկ 48. Կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմով հիվանդի արտաքին սեռական օրգանները. աջից՝ հեռացված հիպերպլազիայի ենթարկված ձախ մակերիկամը:

Ախտածագման տեսակետից անբացատրելի է մնում այն փաստը, թե ինչո՞ւ տղամարդու սեռական քրոմոսոմների հավաքածուի առկայությունը դեպքում զարգանում է կանացիական գենոտիպը: Հավանաբար, ճիշտ է այն ենթադրությունը, որ սեռի զարգացումը կախված է ոչ միայն քրոմոսոմների քանակական և ձևաբանական, այսինքն՝ կառուցվածքային փոփոխություններից, այլև սե-

ուսական քրոմոսոմների բոլորովին չփոփոխված հավաքածուի գե-
նային կազմի խախտումներից: Մաքուր հոնադային դիսգենեզիա-
յի դեպքում մեծ մասամբ լինում է քրոմոսոմների XY հավաքա-
ծու, այսինքն՝ արական կարիոտիպ. սեռական քրոմատինը լինում
է բացասական: Ենթադրում են, որ հո-
նադային դիսգենեզիայի առաջացման
հարցում քրոմոսոմային անոմալիան
ընդհանուր պաթոգենեզի միայն սկզբը-
նական կամ առաջին օղակն է:



Նկ. 49. Առաջնային
(հիպերհոնադոտրոպային)
հիպոհոնադիզմ, եփնոփոսիդիզմ
(սեփական դիտարկում):

Տարբերակիչ ախտո- րոշումը:

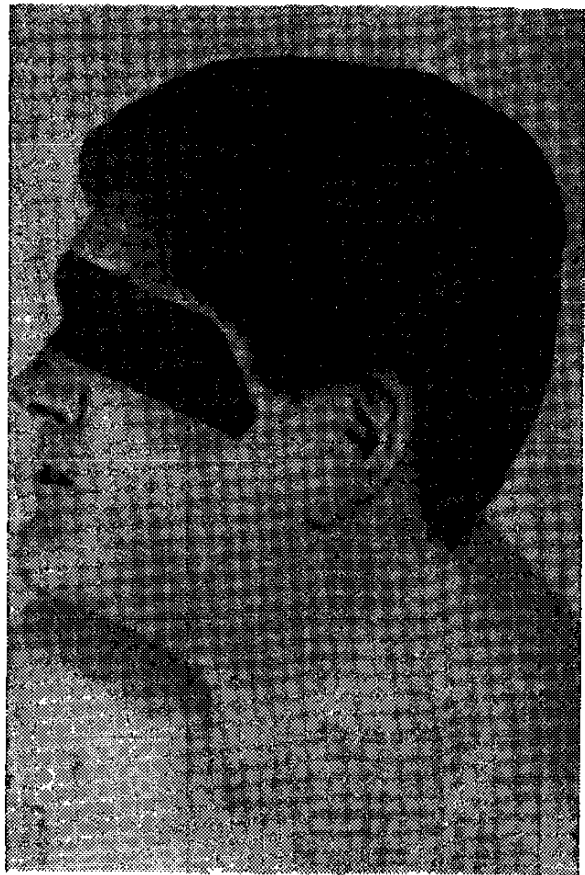
Մաքուր հոնադային դիսգենեզիան ախտորոշ-
վում է սովորաբար կանանց ակրոմեգալիո-
դանման դիմագծերի և սեռական ինֆանտի-
լիզմի առկայության հիման վրա: Ամենից հաճախ այն շփոթում
են ակրոմեգալիայի հետ: Ախտորոշումը կարելի է համարել ճշշտ-

Սովորաբար հոնադա-
յին դիսգենեզիայով
պատկերը:

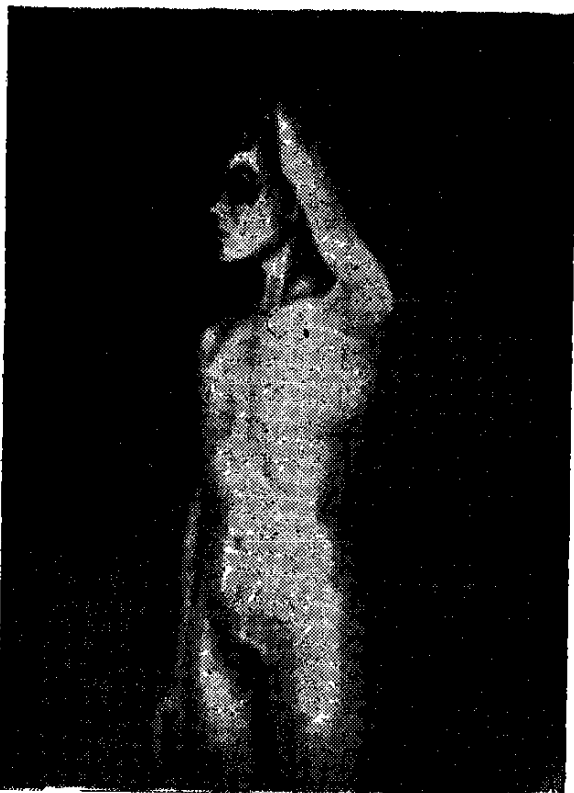
հիվանդները բարձրա-
հասակ են, խոշոր ծայրանդամներով և
մեծացած ծնոտով, որը նրանց տալիս է
ակրոմեգալիայով հիվանդի տեսք: Հի-
վանդուծյանը բնորոշ է սեռական գեղձե-
րի թերզարգացումն ու սեռական հասու-
նացման երկրորդային նշանների թույլ
դրսևորումը (ցայլքի և անութների նոսր
մազակալում, առաջնային ամենոտեա,
չզարգացած կրծքագեղձեր և այլն): Թերի
են զարգացած նաև արտաքին սեռական
օրգանները՝ արգանդը և սեռական շուր-
թերը: Ձվարանների փոխարեն հայտնա-
բերվում է ուղիմենտար և շղիֆերենց-
ված հոնադալ հյուսվածք: Ոսկրերի էպի-
ֆիզար գոտիները փակվում են շատ ուշ:
Պակասում է էստրոգենների և ավելանում
հոնադոտրոպ հորմոնների համօրյա էքս-
կրեցիան: 25 տոկոսի դեպքերում հայտ-
նաբերվում է ձվարանային շղիֆերենց-
ված հյուսվածքից զարգացող ուռուցք
(դիսհերմինոմա):

ված, եթե հայտնաբերվում է դիսհերմինոմա: Մնացած դեպքերում խիստ կտրևորությամբ է տրվում սեռական ֆրոմատինի և կարիտախի հետազոտության տվյալներին:

Հիվանդության Բուժումը: հիմնական բուժումը ֆեմինիզացիայի խթանումն է և դաշտանային արյունահոսությունների առաջացումը. ըստ որում թե մեկը և թե մյուսը կատարվում է միայն էստրոգենների կանոնավոր և ճիշտ դոզաների ներմուծմամբ: Չնայած երբեմն հիվանդները ամուսնանում են (քանի որ պահպանված է սեռական զգա-



Նկ. 50. Եվուխոտիզիզմ (ըստ Մ. Յուլեսի և Ի. Խոլոյի):



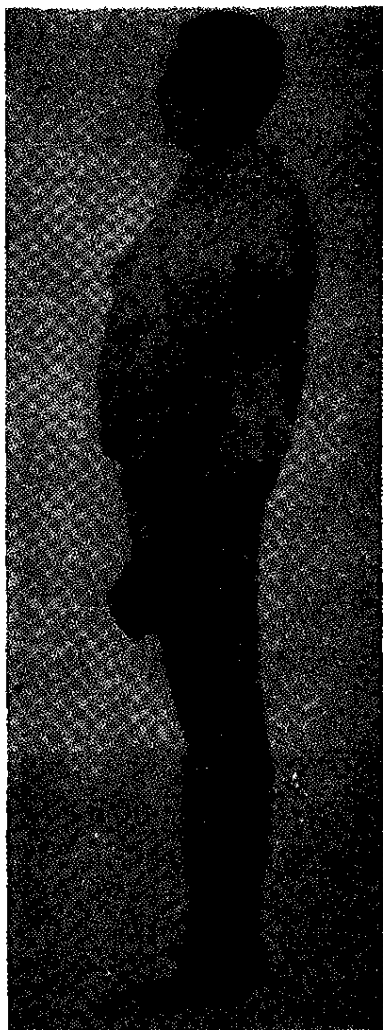
Նկ. 51. Կանացի եվուխոտիզիզմ:

ցումը), սակայն երբեք չեն հղիանում: Դիսհերմինոմայի դեպքում կատարվում է վիրաբուժական միջամտություն:

Կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմ

Կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմը ախտաբանական այն վիճակն է, երբ առավելապես մակերիկամների կեղևի ի ծնե հիպերպլազայի, արենոբլաստոմայի, անդրոստերոմայի կամ ադրենոբլաստոմայի, հետևապես և անդրոգենների գերարտադրության հետևանքով, կանացի գենոտի-

սեռական օրգանների վիրիլիզացիայի ախտանիշներ, տեղիք տալով գենետիկ սեռի սխալ որոշման: Հիվանդների ներքին սեռական օրգանները կանացի են, գենետիկ սեռը՝ դրական քրոմատինային, այսինքն՝ իգական, քրոմոսոմային կոնստիտուցիան՝ նորմալ կանացի: Հազվադեպ հանդիպող ախտաբանական այս վիճակը կարող է զարգանալ նաև հղիության ընթացքում մոր կողմից մեծ քանակությամբ պրոգեստերոն կամ անդրոգեններ օգտագործելու հետևանքով, որոնք իգական սեռի պտղի



Նկ. 52. Եվուլիտիզմ:



Նկ. 53. Նույն հիվանդի (նկ. 52) դեմքը:

մոտ առաջացնում են մասկուլինիզացիա: Հիվանդության հազվագեպությունը կապված է այն փաստի հետ, որ վիրիլ սինդրոմով կանայք հազվադեպ են հղիանում, իսկ հղիանալիս էլ ավելի հազվադեպ են այն հասցնում իր նորմալ ելքին: Մակերիկամների կեղևի ի ծնե հիպերպլազիայի հետևանքով զարգացած կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմին բնորոշ են դրական սեռական քրոմատինը և 17—ԿՍ-ի համօրյա էքսկրեցիայի խիստ ավելացումը:

Ի տարբերություն մանկական տարիքում հանդիպող մակերիկամների կեղևի ի ծնե դիսֆունկցիայի կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմի տվյալ ձևի դեպքում, կանացի սեռական նշանները (կրրծ-

քաղեղծերի աճը, դաշտանային ցիկլը և այլն) արտահայտվում են միայն սեռական հասունացումից հետո (Մ. Ժուկովսկի):

Կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմը կամ ամբիսեքսուալությունը կարող է արտահայտվել նաև ի ծնե ոչ նորմալ սեռական դիֆերենցման ե միզասեռական սինուսի անկանոն զարգացման հետևանքով, երբ կանացի արտաքին սեռական օրգանները նմանվում են տղամարդկայինին (համակցված սեռական շուրթերը նմանվում են ամորձապարկի, խախտվում է նաև հեշտոցի կառուցվածքը): Այս բոլորը տեղիք է տալիս նրան, որ հաճախ մինչև սեռական հասունացումը աղջիկներին ընդունեն որպես կրիպտոթիզմով տառապող տղաների:

Քուժումը: Տարվում է վիրիլիզացիան առաջացնող պատճառի վեքացման ուղղությամբ:

Այլ պատճառներից առաջացած կանանց և տղամարդկանց առաջնային (հիպերհոնադոտրոպային) հիպոհոնադիզմ (եվնուխոդիզմ)

Ամորձիների կամ ձվարանների գեղձային հյուսվածքի առաջնային ախտահարման հետևանքով զարգացող թերֆունկցիան, այսինքն՝ առաջնային հիպոհոնադիզմը, սեռական դիսգենեզիաներից բացի, կարող է արտահայտվել նաև մի շարք այլ ախտահարումների հետևանքով: Երկրորդային հիպոհոնադիզմի պատճառը հոնադոտրոպ հորմոնների պրոդուկցիայի անկումն է: Տղամարդկանց մոտ առաջնային հիպոհոնադիզմի պատճառ կարող են լինել հղիության ընթացքում մայրական օրգանիզմի թերսնուցման, ծանր մտավոր և ֆիզիկական աշխատանքի, կրած ինֆեկցիաների և ինտոքսիկացիաների հետևանքով առաջացող ամորձիների հիպոպլազիան կամ ապլազիան, ամորձիների տրավմատիկ վնասումներն ու աճուկային շրջանում այլ պատճառներով կատարվող վիրաբուժական միջամտությունները, ամորձիների տուբերկուլյոզային, էպիդեմիկ պարոտիտային, սիֆիլիսային և գոնոռեային բնույթի ախտահարումները, ամորձիների դեստրուկտիվ փոփոխություններն ու ամորձատումը (կաստրացիան), ռենտգենյան ճառագայթավորումն ու հիդրոցելեն, սերմնալարի երակների լայնացումն ու հեմատոցելեն, տարբեր պատճառագիտության օրխիտներն ու էպիդիդիմիտները, որոնք վնասում են սերմնախողովակ-

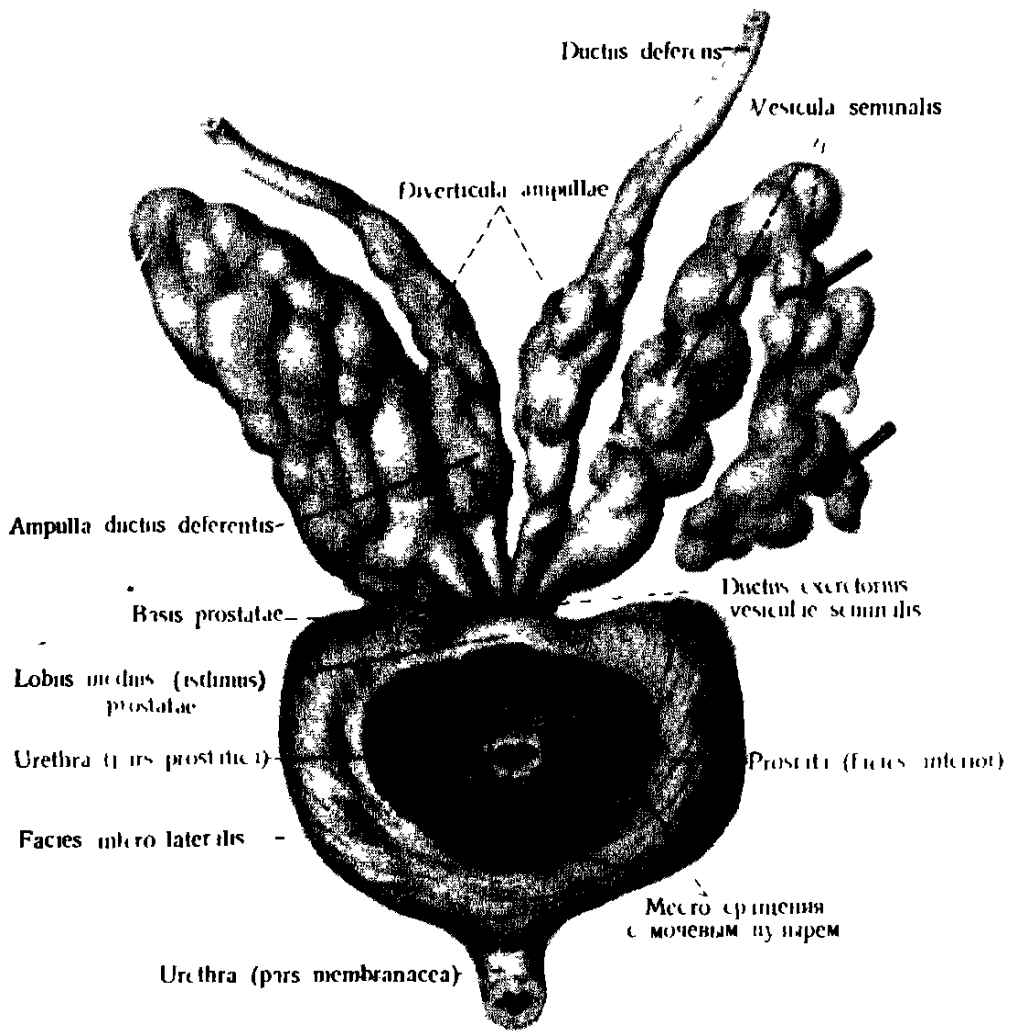
ներն ու ամորձիների ինտերստիցիալ հյուսվածքի բջիջները: Հիպոհոնադիզմ կարող են առաջացնել նաև վաղ մանկական տարիքում կրած խրոնիկական, տևական և հյուծող ախտաբանական վիճակները, մանկական տարիքում՝ թերսնուցումն ու ավիտամինոզը, ինչպես նաև ամորձիների վնասման հետևանքով զարգացող աուտոիմուն ռեակցիան, երբ սպերման անցնելով արյան մեջ, ծառայում է որպես անտիգեն հակամարմինների մըշակման համար:



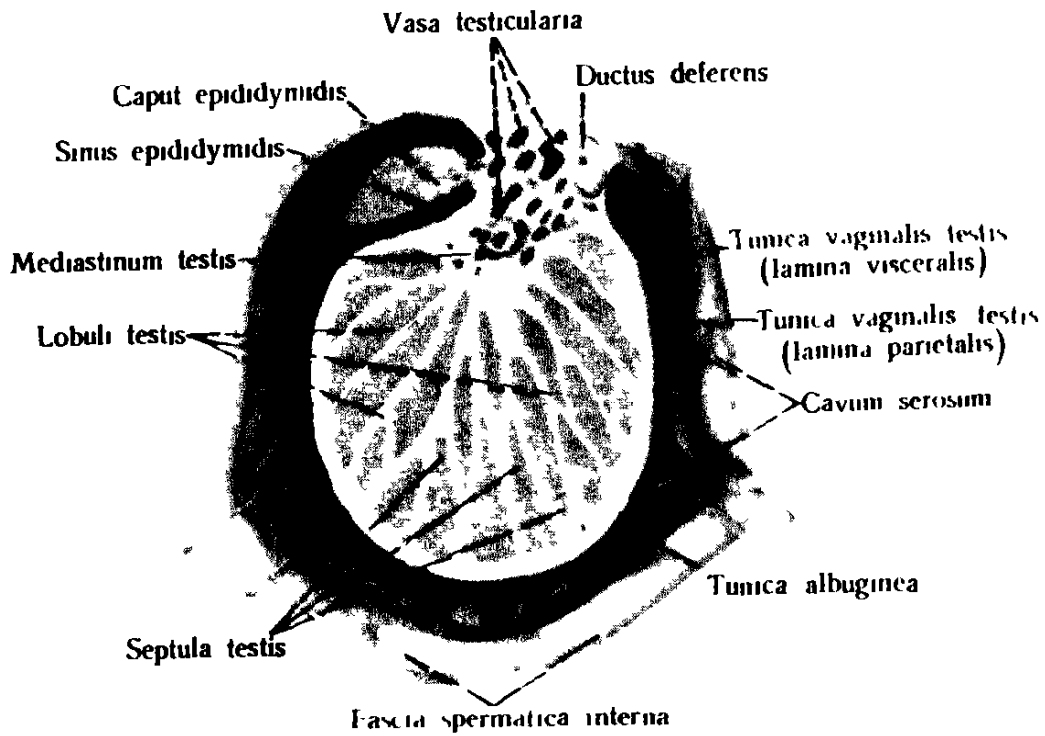
Նկ. 54. 53 նկարում պատկերված հիվանդի ամորձապարկը:

Մնացած դեպքերում, ի տարբերություն անօրխիզմի (որևէ պատճառով ամորձիների հեռացումը կոչվում է կաստրացիոն սինդրոմ կամ անօրխիզմ): Ախտահարված ամորձիները չեն կարողանում ապահովել անդրոգենների բավարար պրոդուկցիան և արտահայտվում են սեռական գեղձերի թերֆունկցիայի կլինիկական ախտանիշները: Նշված պատճառագիտական գործոններից հատկապես վտանգավոր են էպիդեմիկ պարոտիտն ու աճուկային ճւլված ճողվածքները, որովհետև 11—36 տոկոս դեպքերում առաջինն ընթանում է ամորձիների հարակից կամ միաժամանակյա բորբոքմամբ, իսկ աճուկային ճողվածքները խանգարում են ամորձիների արյան շրջանառությանը:

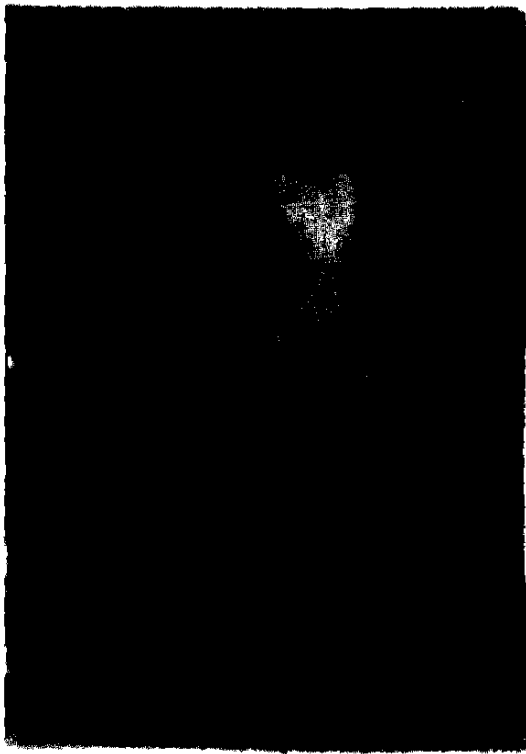
Կանանց մոտ ախտաբանական միկնուլյն վիճակը կարող է զարգանալ ձվարանների հեռացումից, բուժման նպատակով կատարվող դրանց ճառագայթավորումից և այս կամ այն ինֆեկցիայով ախտահարվելուց: Հետևանքը լինում է այն, որ տարբեր ժամանակամիջոցներում (նայած պատճառագիտական գործոնին) կանանց մոտ դադարում է ֆոլիկուլների հասունացումն ու ձվազատումը (օվուլյացիան) պակասում են սեռական հորմոնների՝



Շագանակագեղձը և սերմնարշտերը առջևից:



Ամորձու և մակամորձու լարնակի կտրվածքը:



Սեռական դիագնոստիկայով 19-ամյա հիվանդ (սեփական դիտարկում):



Սեռական — հոնոգային դիագնոստիկա:

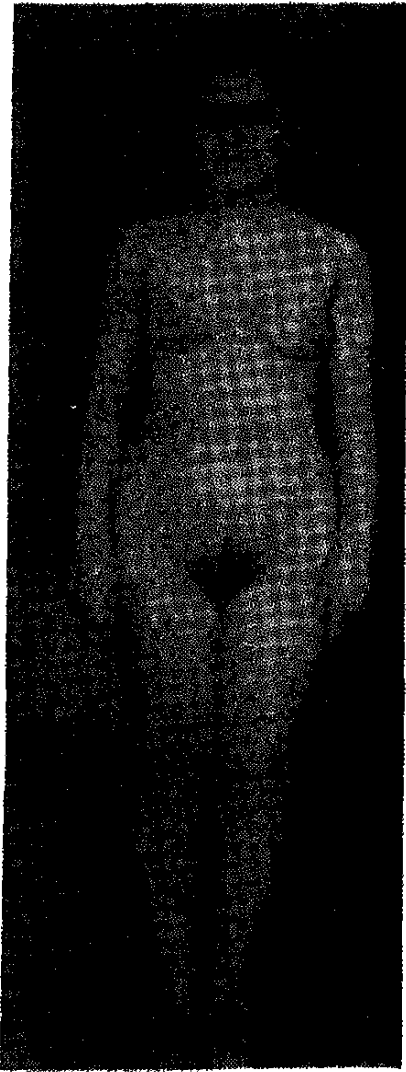
Կլայնֆելտերի սինդրոմով 17-ամյա հիվանդ (սեփական դիտարկում):

Կլայնֆելտերի սինդրոմով հիվանդի արտաքին սեռական օրգանները (սեփական դիտարկում):

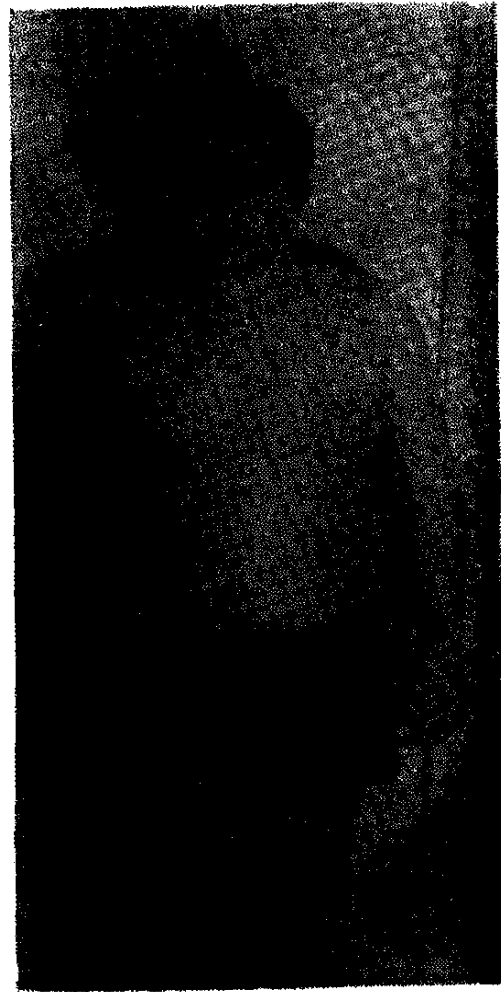


կան գեղձերի նորմալ ֆունկցիան:

Թե տղամարդկանց և թե կանանց գանգատների բնույթն ու հիվանդության կլինիկական արտահայտությունը սերտորեն կապված են այն հանգամանքի հետ, թե ե՞րբ են ախտահարվել ամորձիները կամ ձվարանները՝ մինչև սեռական հասունացումը, թե՞



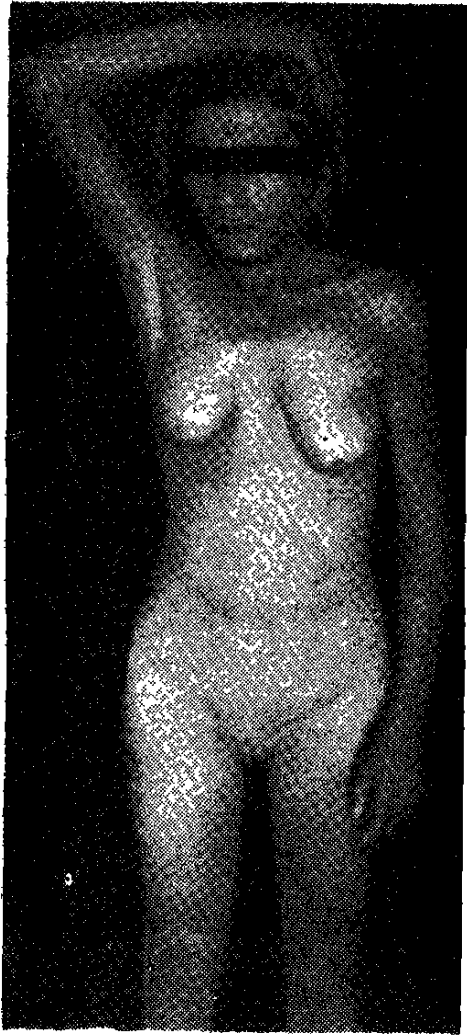
Նկ. 55. Առաջնային հիպոհոնադիզմ (սեփական դիտարկում):



Նկ. 56. Առաջնային հիպոհոնադիզմ (սեփական դիտարկում):

նրանից հետո կամ ավելի մեծ տարիքում: Մանկական հասակում և՛ տղաների, և՛ աղջիկների մոտ, էպիֆիզների ուշ ոսկրացման պատճառով, երկար խողովակավոր ոսկրերի աճի և օրգանիզմի ընդհանուր ֆիզիկական զարգացմանը զուգահեռ աստիճանաբար ձևավորվում է մարմնի եվնոխոստիզանման կառուցվածքը (կարճ իրան, լայն կոնքագոտի, երկար ծայրանդամներ): Բնականաբար թերի են զարգանում սեռական օրգաններն ու սեռական հասու-

նացման երկրորդային նշանները: Աղջիկների մոտ այն արտահայտվում է արգանդի և հեշտոցի թերաճմամբ և առաջնային ամենոռեայով: Տղաների մոտ թերի են զարգանում սեռական անդամը, շագանակագեղձն ու ամորձիները, էակուլատում չեն լինում նորմալ և կենսունակ սպերմատոզոիդներ. ազոսպերմիայի պատճառով նման հիվանդներն ընդունակ չեն բեղմնավորման և ամուսնանալիս մնում են ստերիլ, չնայած նորմալ է ամորձիների ինտերստիցիալ հյուսվածքի Լեյդիգի բջիջների ֆունկցիան: Մեծ մասամբ խիստ նոսր են մազակալվում դեմքը, անութները և ցայլքը, ըստ որում ցայլքի սեռական մազակալումը լինում է կանանց տիպի: Հիվանդների մաշկը թորշոմում է, ժամանակից շուտ դառնում նուրբ և գունատ, դեմքն սկսվում է կնճռոտվել, ընդհանրապես թույլ է զարգանում մկանային հյուսվածքը: Ամորձատման սինդրոմի դեպքում մինչև կյանքի վերջը հիվանդների ձայնը մնում է բարձր: Տեսոստերոնի պակասության պատճառով բավական ավելանում է ադենոհիպոֆիզում մշակվող հոնադոտրոպ հորմոնների պրոդուկցիան, որի համար և հիպոհոնադիզմը կոչվում է հիպերհոնադոտրոպային: Պակասում է 17—ԿՍ-ի ամենօրյա էքսկրեցիան, քիչ են նաև էստրոգենները: Եթե ամորձիների թերֆունկցիայի պատճառով աչքի է ընկնում մարմնի եվնուխոնդային կառուցվածքը, հիվանդությունն անվանում են եվնուխոնդիզմ: Իսկ, երբ սեռական գեղ-



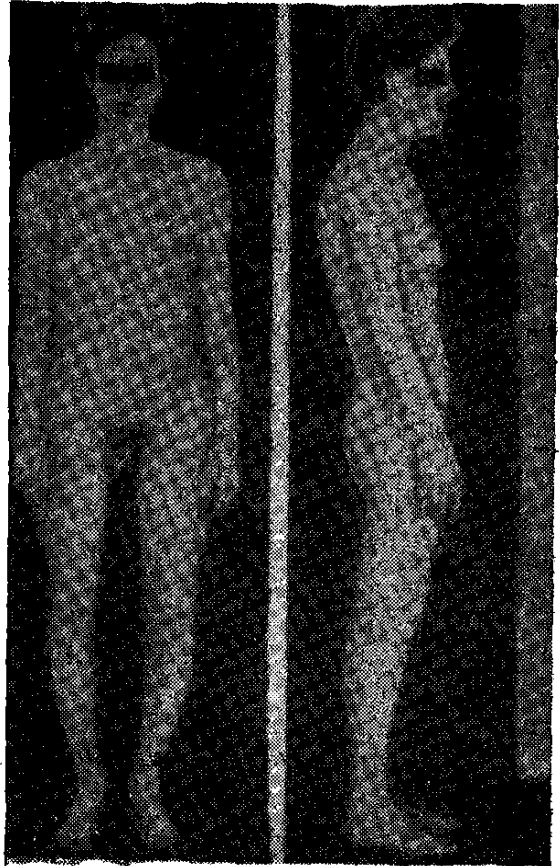
Նկ. 57. Երկրորդային (հիպոհոնադոտրոպային) հիպոհոնադիզմ:

ձերի թերֆունկցիան չի խախտում մարմնի համաշափությունը, զարգացած ախտաբանական վիճակին կոչում են հեպոհոնադիզմ: Նշված ախտանիշներն ավելի ցայտուն են արտահայտվում ի ծնե կամ վաղ անօրխիզմի դեպքում, երբ միաժամանակ լինում են գինեկոմաստիա և ֆեմինիզացիայի այլ ախտանիշներ: Առաջնային հիպոհոնադիզմով տառապող տղաների մոտ կարող է լինել կրիպտորխիզմ կամ հեպոսպադիա:

Եթե սեռական գեղձերի թերֆունկցիան զարգանում և արտահայտվում է սեռական հասունացումից հետո կամ ավելի ուշ, ապա պակասում կամ վերանում է potentio-ն, նոսրանում մարմնի մազակալումը, իսկ հաճախ զարգանում են նաև ներվային համակարգության ֆունկցիոնալ խանգարումները:

Կանանց մոտ սեռական հասունացումից հետո զարգացող առաջնային հիպոհոնադիզմն արտահայտվում է հիմնականում ամենտեայով, կրծքագեղձերի ապաճմամբ և չթերությամբ, ըստ որում ավելի հաճախ, քան տղամարդկանց մոտ, զարգանում են ներոզի ախտանիշներ:

Գործնականում դժվար չէ նկարագրված առաջնային հիպոհոնադիզմի ախտորոշումը, մանավանդ երբ հիվանդն ունի բնորոշ եվնուխոդանման կառուցվածք: Վերհուշական տվյալներից կարևոր են անցյալում կրած սուր և խրոնիկական ինֆեկցիոն հիվանդությունները, կրիպտորխիզմի լինել կամ չլինելու փաստը և այդ հարցի ժառանգական կողմի ճշտումը, տուբերկոլյոզով հիվանդանալն ու որևէ պատճառով ճառագայթվելը: Այնուհետև պետք է հետաքրքրվել, չի՞ ունեցել արդյոք հիպոսպադիա, իսկ եթե, այո, ապա ի՞նչ է արվել այդ ուղղությամբ և ո՞ր տարիքում: Մանրամասնորեն պետք է հետաքրքրվել նաև կրիպտորխիզմի ընթացքով, բուժման եղանակով և արդյունքով, ճշտել միակողմանի է եղել թե՞ երկկողմանի, որովայնային ձևի թե՞ աճուկային:



Նկ. 58 Եվնուխոդիզմով տառապող 20-ամյա տղամարդ. նկատվում է ձախամորձու բացակայությունը, մարմնի կանացի ուրվազները, մեծացած կրծքագեղձերը և մարմնի ու դեմքի խիստ նոսր մազակալումը:

Անկասկած, նշանակություն ունեն նաև մարմնի մազակալումն ու մաշկի գույնը, էլաստիկությունն ու ենթամաշկի զարգացումը,

մկանների ուժն ու մարմնի կառուցվածքը, ծայրանդամների և իրանի փոխհարաբերությունը: Վիճելի դեպքերում կարելի է կատարել ամորձիների բիոպսիա:

Սեռական դիսգենեզիաներից տարբերակելիս պետք է որոշել սեռական քրուատինը և հետազոտել քրոմոսոմային հավաքակազմը:

Տարբերակման տեսակետից որոշ դժվարություններ կարող է առաջանալ ուշացած պուբերտատային հասունացման և հիպոֆիզի թերֆունկցիայի հետ կապված տեստիկուլյար անբավարարության դեպքում: Նման պարագաներում պետք է հիշել, որ եթե պուբերտատային հասունացման ուշացումը շունի ակնհայտ պատճառ, ապա այն պետք է համարել օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական, ընտանեկան-կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկություն և ոչ թե հիպոհոնադիզմի արտահայտություն: Հիպոֆիզար բնույթի հիպոհոնադիզմը կարելի է ժխտել, եթե նորմալ են 17—4Ս-ի համօրյա էքսկրեցիան, հոնադոտրոպինների պրոդուկցիան և եթե չկան ինֆանտիլիզմի նկատելի նշաններ՝ հասակի թերզարգացում, վահանաձև գեղձի թերֆունկցիա և այլն:

Ամորձիների բիոպսիայի միջոցով կարելի է որոշել ամորձիների ախտահարման տոպոգրաֆիան, սեռական քրոմոսոմների հետազոտությամբ, ի ծնե կամ գենետիկ խանգարումները՝ սեռական դիսգենեզիաները, սպերմայի լաբորատոր քննությամբ՝ սերմնախողովակների ֆունկցիոնալ վիճակը, իսկ հոնադոտրոպինների էքսկրեցիայի մակարդակով տարբերակել հիպոֆիզար հիպոհոնադիզմը տեստիկուլյար անբավարարությունից:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել առաջնային հիպոհոնադիզմով հիվանդների վերաբերյալ:

Արյան և մեզի լաբորատոր հետազոտություն, սեռական քրոմատինի ստուգում, քրոմոսոմային հավաքակազմի հետազոտություն, 17—4Ս-ի և հոնադոտրոպինների էքսկրեցիան, սպերմայի լաբորատոր քննություն, ամորձիների բիոպսիա, որոշել հիմնական փոխանակությունը, թուրքական թամբի ռենտգենյան նկարահանում, ակնահատակի հետազոտություն:

Բուժումը: Առաջնային հիպոհոնադիզմի բուժումը ժամանակակից էնդոկրինոլոգիայի բավական բարդ և դժվար խնդիրներից մեկն է և մեծ մասամբ ստացված արդյունքները չեն գոհացնում ո՛չ բժշկին, ո՛չ էլ հիվանդին, որովհետև հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ հնարավոր չէ վերականգնել նորմալ սպերմատոգենեզը:

Կաստրացիոն սինդրոմի դեպքում կիրառվում է փոխարինող հորմոնաթերապիա, հատկապես երկարատև ազդող անդրոգենային պրեպարատներով. ըստ որում յուրաքանչյուր դեպքում դեղամիջոցի դոզան որոշվում է հիվանդի տարիքի, ախտանիշների ինտենսիվության և օրգանիզմի անհատական զգայնության համապատասխան: Չպետք է մոռանալ, որ խորհոզոնինի երկարատև օգտագործումից օրգանիզմում գոյանում են հակամարմիններ:

Այդ պատճառով նախ պակասում է նրա բուժական արդյունավետությունը և ապա դեգեներատիվ փոփոխություններ են զարգանում ամորձիներում: Ծանր հիպոթիզմի ժամանակ խորհոզոնինը կարելի է սրսկել 4—6 ամիս շարունակ: Միաժամանակ բուժման կուրսի ընթացքում պետք է տալ ամեն օր 25 մգ վիտամին E և 50.000 միավորից վիտամին A:

Սովորաբար բուժումն սկսելուց մեկ ամիս անց ամորձիներն սկսում են մեծանալ, իսկ եթե երեքամսյա բուժումն արդյունք չի տալիս, այն պետք է դադարեցնել: Նախապուրբերտատային կամ պուրբերտատային շրջանում ամորձիների վնասման դեպքում լրիվ սեռական հասունացման համար անհրաժեշտ են տեստոստերոնի մեծ դոզաներ: Հարմար է տեստոստերոն էնանտատը (երկարատև ազդող), երկու շաբաթը մեկ 200 մգ միջմկանային սրսկում, 2 տարի շարունակ: Հետագայում պետք է տալ պահպանող դոզաներ՝ 4—5 շաբաթը մեկ սրսկում, 100 մգ: Ավելի քիչ արդյունավետ են տեստոստերոն պրոպիոնատը և մեթիլ-տեստոստերոնը: Երկարատև բուժման դեպքում նկատի պետք է ունենալ շագանակագեղձի աճի խթանումը և նրա շարորակ կազմափոխությունը:

Անդրոգեններից (որոնք պետք է նշանակել 14—15 տարեկանից հետո) հանձնարարվում է տեստոստերոն պրոպիոնատ, օրը մեջ 25 մգ՝ միջմկանային, աստիճանաբար փոքրացվող դոզաներով: Տեստոստերոն պրոպիոնատը կարելի է փոխարինել մեթիլ-տեստոստերոնով՝ օրը 30 մգ: Երկարատև ազդող սուստանոն—



Նկ. 59. 58 նկարում պատկերված հիվանդի արտաքին ռեռական օրգանները. ձախակողմյան կրիպտորխիզմից բացի, երևում է նաև հիպոսպադիան:

250-ը տրվում է ամիսը մեկ անգամ, միջմկանային սրսկման ձևով: Միաժամանակ, մանավանդ փոքր տարիքում, խորհուրդ են տրվում անաբոլիկ ստերոիդներ՝ ներաբուլ, ներաբոլիլ, ռետաբոլիլ, ստրոմբա, դուրաբուլ, մեթանդրոստենդիոլ և այլն:

Կանանց պարբերաբար պետք է տալ էստրոգեններ և պրոգեստերոն: Ըստ հնարավորության պետք է ձգտել բուժելու ուղեկցող կամ պատճառ հանդիսացող հիվանդությունները, կարգավորել սննդի, աշխատանքի և հանգստի ռեժիմը:

Կանխարգելումը կապված է այն ինֆեկցիաների և հիվանդությունների դեմ տարվող պայքարի հետ, որոնք կարող են վնասել ամորթիները կամ դիենցեֆալ-հիպոֆիզային տրակտը: Կարևոր են նաև կրիպտորխիզմի ժամանակին բուժումը և ճառագայթավորումից պաշտպանվելը:

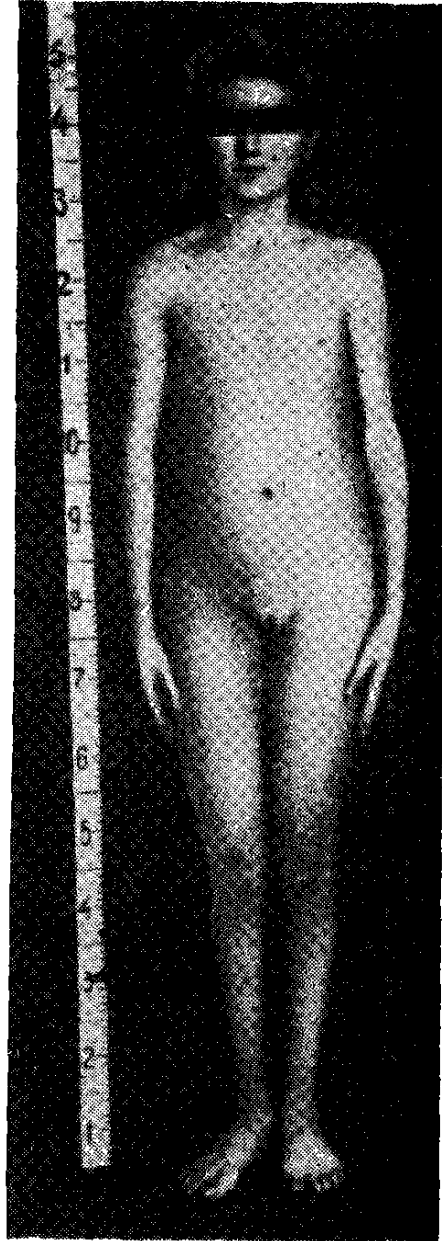
Երկրորդային (հիպոհոնադոտրոպային) հիպոհոնադիզմ

Երկրորդային հիպոհոնադիզմը կամ սեռական գեղձերի երկրորդային անբավարարությունը զարգանում է, մի դեպքում, հիպոթալամուսի կամ դիենցեֆալ հատվածի, մյուս դեպքում՝ ադենոհիպոֆիզի, իսկ ավելի հաճախ թե՛ մեկի, թե՛ մյուսի միաժամանակյա ախտահարման կամ վնասման հետևանքով, երբ պակասում են սեռական գեղձերի ֆունկցիան խթանող հոնադոտրոպ հորմոնների (ՖՍՀ, ԼՀ, ԼՏՀ) գոյացումն ու արտահանումը արյան մեջ: Այս ամենի հետևանքով կանանց մոտ պակասում է էստրոգենների, իսկ տղամարդկանց մոտ՝ անդրոգենների արտադրությունը, որոնք և պայմանավորում են հիվանդության կլինիկական պատկերը (դաշտանային ցիկլերի դադարում կամ խանգարումներ, սեռական շուրթերի, հեշտոցի և արգանդի ապաճում, potentio-ի անկում կամ վերացում, սեռական մազակալման նոսրացում, բեղմնավորման ունակության կորուստ և այլն): Ապացուցված է, որ մինչև սեռական հասունացումը հոնադոտրոպ հորմոններ չեն արտադրվում: Սակայն մինչև այսօր դեռևս չեն պարզաբանված սեռական հասունացումն սկսող կամ սեռական հասունացման սկիզբը դնող այն թողարկիչ մեխանիզմները, որոնք գործի են դնում ամբողջ օրգանիզմի նեյրո-էնդոկրին ուղիներն ու օրգանները, կենսաքիմիական և ֆերմենտատիվ ռեակցիաները: Սակայն եթե պարզ չեն սեռական հասունացման թողարկիչ (пучковой) մեխանիզմները, ապա հաստատապես հայտնի է այն, որ այդ մեխանիզմների խանգարումից կամ չգործելուց չի ավելանում

ուչ հոնադոտրոպիներն և ոչ էլ տեստոստերոնի սեկրեցիան, չի ըսկրսվում հետեւապես և չի ավարտվում սեռական հասունացումը, ուստի և զարգանում է երկրորդային-հիպոհոնադոտրոպային հիպոհոնադիզմ կամ եվնուխոիզիզմ: Երկրորդային հիպոհոնադիզմի կատարյալ ձևերը զարգանում են 20 տարեկանից հետո, որովհետեւ երբեմն սեռական հասունացումը կարող է սկսվել ուշացած՝ 17—19 տարեկան հասակում (Paulsen): Կարող է լինել հոնադոտրոպ հորմոնների մեկուսացված անբավարարություն, որի պատճառը, սակայն, գրեթե հնարավոր չէ պարզել:

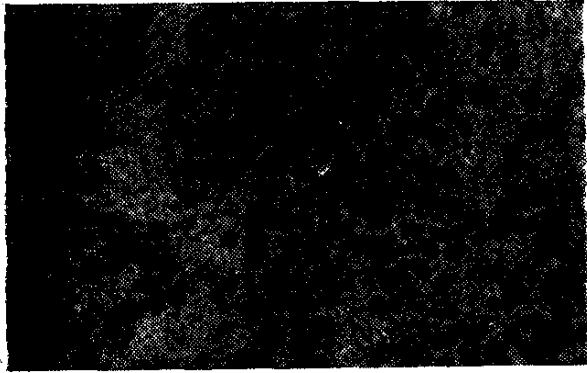
Ինչպես առաջնային հիպոհոնադիզմի, այնպես էլ այս դեպքում կլինիսիկական ախտանիշների և հիվանդների գանգատների բնույթը կախված է այն փաստից, թե ե՞րբ է զարգացել հիվանդությունը, սեռական հասունացումից առաջ, թե՞ նրանից հետո, կամ ավելի ուշ:

Ե՛վ կանանց, և՛ տղամարդկանց մոտ հիպոթալամուսի և ադենո-հիպոֆիզի կորելյատիվ փոխհարաբերության խախտմանը հաջորդող հոնադոտրոպ հորմոնների պրոդուկցիայի անկումը կարող է արտահայտվել դիենցեֆալիտների, հիպոֆիզ-հիպոթալամուսի կամ դիենցեֆալ հատվածի ուռուցքների և տրավմանների, կրանիոֆարինգիոմանների, ուղեղահիպոֆիզային գանձաճության, կանանց մոտ ծնընդաբերության հետ կապված հիպոֆիզի արյունազեղումների և թրոմբոզների, հիպոֆիզում զարգացող դեստրուկտիվ փոփոխությունների, նեյրոհոգեկան ծանր տրավմանների, Սիմոնդսի, Շիհենի հիվանդության և Չիարի-Ֆրոմելի ախտանշակոմպլեքսի հետեւանքով: Նեյրոհոգեկան տրավմայից առաջացող ախտաբա-



Նկ. 60. Երկրորդային (հիպոհոնադոտրոպային կամ հիպոֆիզային) հիպոհոնադիզմ 20-ամյա հիվանդի մոտ. արտահայտված են ամենոսեան, սեռական ինֆանտալիզմը և մարմնի մազակալման բացակայությունը. փակված շեն նաև էպիֆիզները:

նական արգելակող իմպուլսները ընկճելով հիպոթալամիկ կենտրոնների ֆունկցիոնալ ակտիվությունը, արգելակում են realising գործոնների, հետևապես և ազենոհիպոֆիզի հոնադոտրոպ հորմոնների արտադրությունը: Երկրորդային հիպոհոնադիզմի առաջացման հարցում նեյրոհոգեկան տրավմայի պատճառագիտական նշանակության մասին են խոսում Հայրենական պատերազմի տարիներին կանանց մոտ զարգացած պսիխոզեն անոռեքսիայի ազմաթիվ դեպքերը:



Նկ. 61. Երկրորդային-հիպոհոնադոտրոպային հիպոհոնադիզմ. սերմնախողովակները պարունակում են շփերենցված բջիջներևում են ֆիբրոբլատտային տիպի բջջային էլեմենտներ:

րիններին կանանց մոտ զարգացած պսիխոզեն անոռեքսիայի ազմաթիվ դեպքերը:

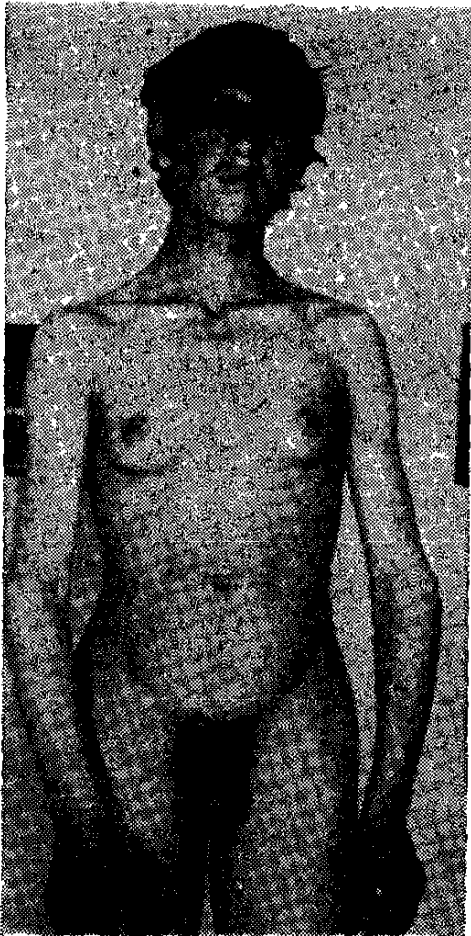
Հոնադոտրոպ հորմոնների Գերպրոդուկցիայի և հիպոթալամի կարգավորող ֆունկցիայի յախտման արդյունք են երկրորդային հիպոհոնադիզմի այն բուրոր արտահայտությունների, որոնք զարգանում են այս կամ այն էնդոկրին հիվանդությունների դեպքում՝ օրգանիզմում հորմոնային հավասարակշռության խանգարման կամ, ինչպես ասում են, հորմոնային դիսբալանսի

հետևանքով: Գործնականում երկրորդային հիպոհոնադիզմի ախտանիշները կարող են արտահայտվել շաքարային դիաբետի, երեխաների մոտ Մորիակի սինդրոմի, հիպո- և հիպերթիրեոզների, մակերիկամների կեղևի ի ծնե վիրիլիզացնող հիպերպլազիայի, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության, ադիպոզոզենիտալ դիստրոֆիայի և այլ դեպքերում: Կարող է լինել և այնպես, որ ծանր ինֆեկցիոն հիվանդությունների, ինտոքսիկացիաների, սննդային դիստրոֆիաների և նման այլ պատճառներով պայմանավորված սեռական ուշ հասունացման հետևանքով երկրորդային հիպոհոնադիզմի ախտանիշներն արտահայտվեն 17—18 տարեկան հասակում: Բարեբախտաբար, նման դեպքերում, մեծ մասամբ բուժումը տալիս է դրական արդյունք, որովհետև օրգանիզմի ընդհանուր հասունացմանը զուգահեռ վերանում են նաև հիպոհոնադիզմի ախտանիշները: Արտաքինից երկրորդային հիպոհոնադիզմով հիվանդները նման են եվնուխների՝ բարձրահասակ, լայն կոնքաշրջագիծ, երկար ծայրանդամներ և կարճ իրան: Ամորձիները փոքր են, փափուկ և ունեն

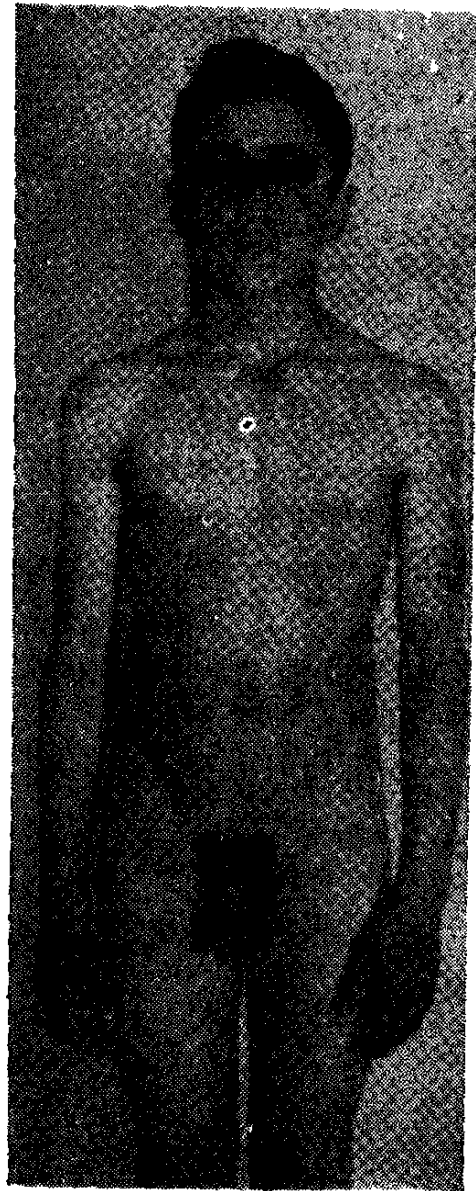
հյուսվածաբանական այն կառուցվածքը, որ դիտվում է մինչև սեռական հասունացումը. շբուժվելիս ամորձիները մնում են այդպիսին ամբողջ կյանքում, չեն զարգանում Լեյդիգի և Սերտոլլի բջիջները, սերմնախողովակներում մնում են շղիֆերենցված սաղմնային էպիթելներ:

Բուժումը:

Թե՛ կանանց և թե՛ տղամարդկանց բուժման հիմնական նպատակը հիպոսոնադիզմն առաջացնող պատճառագիտական գործոնի վերացումն է, եթե, իհսուկե, հնարավոր է այդ: Երկու սեռի հիվանդներին խորհուրդ է տրվում խորհոգոնին և համապատասխան սեռական հորմոններ՝ զուգորդված ձևով: Փոքրահասակներին խորհոգոնինը տրվում է 500—1000, իսկ շեժահասակներին՝ 1000—1500 միավոր, շաբաթը 2—3 միջմկանային սրսկում. խորհոգոնինն ու սեռական հորմոնները պետք է տալ պարբերաբար: Անկասկած տրամաբանական է նրման հիվանդներին կատարել ՅՍ և ԼՀ-Նեոի նեոմոժուժը: Ստեղծ



Նկ. 62. Կլայնֆելտերի սինդրոմով 16-ամյա պատանի (սեփ. դիտարկում):



Նկ. 63. Կլայնֆելտերի սինդրոմով 17-ամյա պատանի (սեփ. դիտարկում):

առայժմ խիստ դեֆիցիտ են մարդկային հոնադոտրոպինները, իսկ կենդանականի հանդեպ, որոնք այնքան էլ արդյունավետ չեն, օրգանիզմում գոյանում են հակամարմիններ: Ահա թե ինչու առայժմ օգտագործում են խորիոնային հոնադոտրոպին, որը հիմնականում խթանում է ինտերստիցիալ հյուսվածքի Լեյդիգի բջիջները, մեծացնում սերմնախողովակները, նպաստում սպերմատոզենեզին: Ոմանք առաջարկում են ներմուծել խորիոգոնինի մեծ դոզաներ, շաբաթը 3 սրսկում, 4000 միավորից, 6—9 ամիս շարունակ, իսկ հետագա 3 ամսում՝ դարձյալ շաբաթը 3 սրսկում, բայց արդեն 2000 միավորից: Խորիոգոնինը սովորաբար նշանակում են կուրսերով, 4 շաբաթ սրսկելուց հետո մեկ ամիս տալիս են ընդմիջում: Եթե արտահայտվում են սեռական հասունացման նշաններ՝ penis-ի մեծացում, մազակալման ավելացում, էրեկցիա և այլն, ապա 4—6 ամիս դադարեցվում է բուժումը, որպեսզի պարզվի չի սկսվել արդյոք տեստոստերոնի ինքնուրույն սեկրեցիան: Բուժումը, մի դեպքում, կարող է լինել քիչ թե շատ բավարար և մնալ ձեռք բերված մակարդակի վրա, մյուս դեպքում՝ դեռևս կարող է շարունակվել սեռական հասունացումը և դժվար է հայտնել վերջնական կարծիք, երրորդ դեպքում՝ այն կարող է լինել անարդյունավետ: Լինում է և այնպես, երբ աստիճանաբար նվազում է ձեռքբերված արդյունքը: Նման պարագայում պետք է շարունակել բուժումը 1—2 տարի: Երբեմն խորիոգոնինն ավելի լավ է վերականգնում սպերմատոզենեզը, քան տեստոստերոնի փոքր դոզաները: Եթե խորիոգոնինի կրկնակի կուրսից հետո չի վերականգնվում հոնադոտրոպինների սեկրեցիան, ապա դժվար թե այն վերականգրվի հետագայում, ուստի և պետք է սկսել տեստոստերոնային փոխարինող թերապիա:

«Ոչ լրիվ» հիպոհոնադոտրոպային եվնուխների մոտ երբեք չի ավարտվում ժամանակին սկսված և դանդաղ ընթացող սեռական հասունացումը: Այս դեպքում շատ թույլ է զարգանում ինտերստիցիալ հյուսվածքը. նման հիվանդները զգայուն են խորիոգոնինի հանդեպ և բուժական լավ արդյունք է ստացվում նույնիսկ խորիոգոնինի մեկ կուրսից: Որևէ էնդոկրին ախտահարման հետեվանքով զարգացած և հատկապես potentio-ի անկումով ուղեկցվող երկրորդային հիպոհոնադիզմի դեպքում ցուցված են սեռական հորմոնները (տեստոստերոն պրոպիոնատ, մեթիլտեստոստերոն, սուստանոն—250, օրխիատերոն, խորիոնային հոնադոտրոպին և այլն), որոնք ակտիվացնելով սեռական գեղձերի ֆունկցիան,

միանգամայն բարենպաստ են ազդում հիվանդի ինքնազգացման և մանավանդ պսիխոսեքսուալ զգացողության վրա:

ՏՂԱՄԱՐԴԿԱՆՑ ՍԵՌԱԿԱՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԹԵՐՖՈՒՆԿՅՈՒՆԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

ՍԵՌԱԿԱՆ ՔՐՈՄՈՍՈՄՆԵՐԻ ԱԽՏԱՀԱՐՄԱՆ ՀԵՏ ԿԱՊ- ՎԱԾ ՍԵՌԱԿԱՆ ԶԱՐԳԱՑՄԱՆ ԱՆԿԱՆՈՆՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

**Կլայնֆելտերի ախտանշակոմպլեքս կամ սերմնախողովակ-
ների դիսգենեզիա**

Կլայնֆելտերի ախտանշակոմպլեքսը համարվում է սեռական քրոմոսոմների անկանոն զարգացման արտահայտություններից մեկը, ըստ որում հիվանդության էությունը պայմանավորված է սերմնախողովակների թերզարգացման հետևանքով առաջացող սպերմատոգենեզի խանգարմամբ: Առաջին անգամ այն նկարագրել են Kleinfelter-ը, Reifenstein-ը և Albright-ը 1942 թ. որպես առաջնային պուբերտատային հիպոհոնադիզմ:

Պատճառագիտությունը առայժմ հայտնի չէ:

Սխտածագումը: Վերագրում են օվոգենեզի կամ սպերմատոգենեզի պրոցեսում, ինչպես նաև էմբրիոգենեզի վաղ շրջանում սեռական քրոմոսոմների սխալ վերաբաժանմանը, որի հետևանքով խախտվում է սեռական օրգանների նորմալ զարգացումը և նրանց ֆունկցիան: 1959 թ. Jacobs-ը և Strong-ը գտան, որ այս հիվանդանների քրոմոսոմների հավաքակազմում 46-ի փոխարեն կա 47 քրոմոսոմ և մեկ ավելորդ սեռական X քրոմոսոմ: Հիվանդության հիմքում ընկած է մեյոզի ընթացքում XX քրոմոսոմների շրջանվելը, որից և առաջանում է սեռական քրոմոսոմների XXY կոմպլեքսը:

Հիվանդությունն արտահայտվում է արական ֆենոտիպով այն անհատների մոտ, որոնց գենետիկորեն բնորոշ է X կամ Y կամ և X և Y քրոմոսոմային պոլիսոմիան և մոզաիցիզմը: Ամենից հաճախ հանդիպում են 47 XXY քրոմոսոմային կոմպլեքսը, իսկ սակավաթիվ դեպքերում 48 XXXY, 49 XXXXY, 48 XXYY,

49 XXXYY, 46 XY/47 XXY կարիոտիպերը: Չնայած հիշատակված կարիոտիպերի տարբերությունը, բոլոր դեպքերում զարգանում և արտահայտվում է գրեթե նույն կլինիկական պատկերը և բացառությամբ Y քրոմոսոմային պոլիսոմիայի, հիվանդների բերանի լորձաթաղանթի բջիջներում հայտնաբերվում են մեկ կամ մի քանի քրոմատինային մարմնիկներ: Սաղմնաբջիջում մի քանի X և միայն մեկ Y քրոմոսոմի առկայության շնորհիվ հոնադը դիֆերենցվում է որպես ամորձի, մշակում անդրոգեններ և նպաստում արական սեռական օրգանների նորմալ ձևավորմանը: Հավանաբար ամորձին զարգանում է հատկապես Y քրոմոսոմի առկայության պայմաններում, սակայն սեռական հասունացման շրջանում X քրոմոսոմը վնասում է ամորձուն, որի հետևանքով և թերի է զարգանում սերմնախողովակների էլաստիկ թաղանթը: Սերմնախողովակների մեծ մասը դատարկվում է և հիալինիզացվում, իսկ չախտահարված սերմնախողովակներում կուտակվում են սակավաթիվ Սերտոլիի բջիջներ և չհասունացած սպերմատոզեն էլեմենտներ: Լեյդիգի բջիջները ենթարկվում են հիպերպլազիայի: Այն փաստը, որ մինչև սեռական հասունացումը ամորձիներն ունենում են նորմալ հյուսվածաբանական կառուցվածք, հիմք է տալիս եզրակացնելու, որ ամորձիների հյուսվածաբանական փոփոխությունները զարգանում են ադենոհիպոֆիզի հոնադոտրոպ հորմոնների գերպրոդուկցիայի հանդեպ պատասխան ռեակցիայի հետևանքով: Ամորձիների բիոպսիան ցույց է տալիս՝ 1. լավ զարգացած և հասուն Լեյդիգի ինտերստիցիալ բջիջներ, 2. սերմնախողովակների էպիթելի ապլազիա և նորմալ Սերտոլիի բջիջներ, 3. ամորձու սեփական և խողովակների հիմային թաղանթի հաստացում և հիալինիզացիա:

Ամորձիների թերֆունկցիայի հետևանքով ավելանում է ադենոհիպոֆիզի հոնադոտրոպ հորմոնների պրոդուկցիան: Մոտավորապես 25 տոկոս դեպքերում XXY կարիոտիպով հիվանդները ավելորդ X քրոմոսոմի առկայության պատճառով ինտելեկտուալ տեսակետից լինում են թերզարգացած կամ ուղղակի օլիգոֆրենիկներ:

Կլինիկական պատկերը:

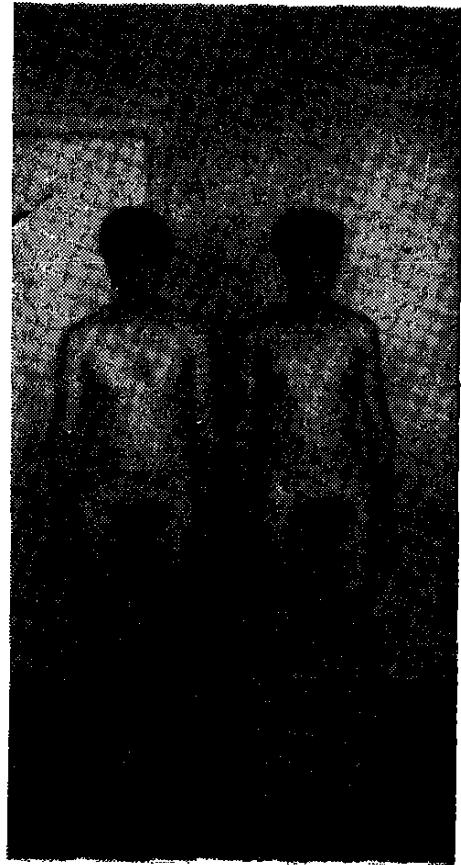
Վիճակագրական տվյալների համաձայն, յուրաքանչյուր 10.000 առողջ նորածին տղաներից 21-ի մոտ լինում է սերմնախողովակների դիսգենեզիա: Օլիգոֆրենիկների մոտ այն հանդիպում է 1:95-ի, իսկ անպտղությամբ տառապող տղամարդկանց մոտ՝ 1:9-ի հարաբերությամբ: Կլայնֆելտերի կատարյալ ձևին բնորոշ են հետևյալ ախտանիշները. 1. սպերմատոզենեզի թուլացում կամ բացակա-

չուփյուն (ազոսպերմիա), 2. սեռական երկրորդային նշանների նորմալ զարգացում, 3. իսկական գինեկոմաստիա, 4. մեզի մեջ հոնադոտրոպիկների և հատկապես ՖՍՀ-ի ավելացում, 5. հիմնականում իգական, իսկ հազվադեպ, արական գենետիկ սեռ, 6. սերմնախողովակների պրոգրեսիվ հիալինիզացիա և դատարկեցում: Մեծ մասամբ սոմատիկ բջիջներում հայտնաբերվում է սեռական քրոմատին, որի համար և այս հիվանդներին այլ կերպ անվանում են քրոմատինադրական տղամարդիկ: Բնորոշ է նաև ամորձիների փոքրացումը: Հիվանդույթյան կլինիկական ախտանիշները ձևավորվում են սեռական հասունացման շրջանում, բացառությամբ մտավոր թերզարգացման, որը կարող է արտահայտվել շատ վաղուց:

Հիվանդները սովորաբար բարձրահասակ են, մարմնի եվնուխոնդային, ասթենիկ և կանացի կառուցվածքով (լայն կոնք, մարմնին անհամաչափ երկար ոտքեր, նեղ թիկունք, գինեկոմաստիա (երբեմն միակողմանի) և ճարպի կանացիական տեղաբաշխում):

Williams-ի կարծիքով, հիվանդի եվնուխոնդանման կառուցվածքը պայմանավորված է ինչպես տեստոստերոնի պակասությամբ, այնպես էլ ոչ նորմալ սեռական քրոմոսոմների առկայությամբ:

Մինչև այսօր պարզ չէ նաև գինեկոմաստիայի պատճառը: Միայն ճշտված է այն, որ Կլայնֆելտերի հիվանդույթյան դեպքում հիպերպլազիայի են ենթարկվում կրծքագեղձերի միջծորանային հյուսվածքը, իսկ էստրոգենային գենեզի դեպքում՝ ծորանները: Դեմքի, կրծքավանդակի առաջային մակերեսի, անութների և ցայլքի մազակալումը կամ նոսր է, կամ կանացի. հիվանդներն ունեն նորմալ և կանոնավոր զարգացած penis, իսկ ամորձապարկում տեղադրված ամորձիները նորմայից փոքր են, փափուկ կամ կարծր և շնայած հաճախ պահպանված է սեռական զգացումը, սա-

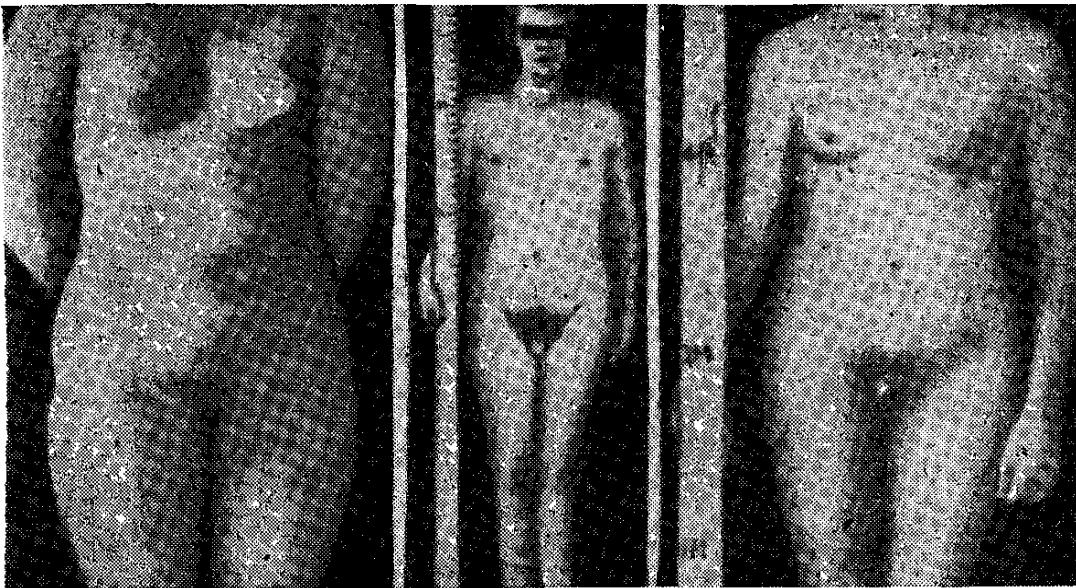


Նկ. 64. Կլայնֆելտերի սինդրոմով հիվանդ եղբայրներ (սեփական դիտարկում):

կայն նորմալ սպերմատոզենեզի խանգարման, ազոսպերմիայի և potentio-ի անկման հետևանքով հիվանդները ընդունակ չեն բեղմնավորման (Overrier, Raboch): Հիվանդներից ոմանք թույլ են ինտելեկտով, մյուսները ունեն տարօրինակ բնավորություն, ներուտիկ են և հոգեպես անհանգիստ: Բավական հաճախ Կլայնֆելտերի սինդրոմը համակցվում է շաքարախտի, թոքերի էմֆիզեմայի, խրոնիկական բրոնխիտի, աուտոիմուն և ալերգիկ հիվանդությունների հետ:

Պսիխոպաթիկ բնավորությունը դժվարեցնում է նրանց սոցիալական ադապտացիան շրջապատում:

Սզակի դեպքերում, մեյոզի պրոցեսում քրոմոսոմների սխալ կիսման հետևանքով, սեռական քրոմոսոմային պաթոլոգիան համակցվում է սոմատիկ քրոմոսոմների զարգացման անկանոնու-



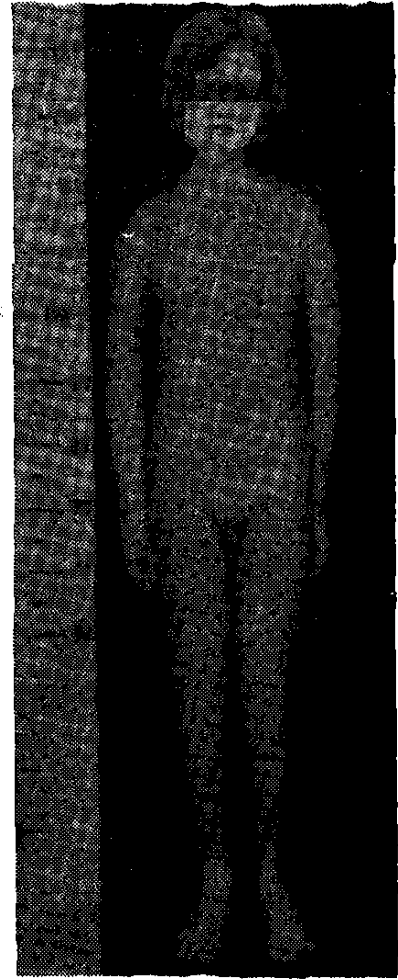
Նկ. 65. Կլայնֆելտերի սինդրոմով հիվանդներ, որոնցից առաջին երկուսի մոտ հայտնաբերվել է սեռական քրոմատին:

թյուններով: Այդ է պատճառը, որ երբեմն Կլայնֆելտերի ախտանշակոմպլեքսը զուգորդվում է Դաունի հիվանդությամբ կամ դալտոնիզմով:

Տարբերում են Կլայնֆելտերի հիվանդության էնդոմորֆ և էկզոմորֆ ձևերը կամ տարատեսակությունները: Առաջին դեպքում չնայած արտաքին սեռական օրգանների և սեռական երկրորդային նշանների նորմալ զարգացումը, լինում է գինեկոմաստիա և որոշ թերզարգացում: Էկզոմորֆ ձևի ժամանակ մեծ մասամբ բարձրահասակ հիվանդներն ունեն եվնուխոիդային կառուցվածք և թերաճած սեռական օրգաններ: Թե մեկ և թե մյուս դեպքում լի-

նում է ազոոսպերմիա կամ արտահայտված օլիգոսպերմիա, սեռական անդամը և ամորձիները նորմայից փոքր են:

17—40-ի և պրեգնանդիոլի համօրյա էքսկրեցիան տատանվում է նորմայի ստորին սահմաններում, պակասում է տեստոստերոնի պրոդուկցիան: Հետաքրքիր է նշել, որ տեստոստերոնի շափավոր անբավարարությունից նկատվում են արտահայտված անդրոգենային անբավարարության ախտանիշներ, կապված հավանաբար տեստոստերոնի հանդեպ հյուսվածքների գենետիկորեն պայմանավորված զգայնության անկման հետ: Հոնադոտրոպինների՝ հատկապես ՖՍ-հորմոնի գերարտադրությանը թույլ են պատասխանում նաև Լեյդիգի բջիջները, մինչդեռ հիպոթալամուս-հիպոֆիզը զգայուն է մնում անդրոգենների բակաստոթյան հանդեպ, որով և բացատրվում է հոնադոտրոպինների երկրորդային բնույթի գերպրոդուկցիան: Դրան հակառակ ավելանում են էստրոգենների ադենոհիպոֆիզի աճի և ֆոլիկուլները խթանող հորմոնների արտադրությունը: Ընկնում է օրգանիզմի տուլերանտությունը ածխաջրատների հանդեպ, իսկ ոմանց մոտ զարգանում է նույնիսկ շաքարային դիաբետ: էէԳ-ն ցույց է տալիս ընդհանուր ուղեղային պաթոլոգիա, դրական է սեռական քրոմատինը, այսինքն՝ գենետիկ սեռը իգական է: Կլայնֆելտերի սինդրոմի ատիպիկ ձևերից XXXXY կարիոտիպով Y քրոմոսոմի մոնոսոմիայի ժամանակ հիվանդների գրեթե 70 0/0-ի մոտ լինում է ծանր մտավոր թերզարգացում և ամորձիների արտահայտված ախտահարում: Վերջիններս ետպուբերտարային շրջանում շատ փոքր են և հաճախ իջած չեն լինում ամորձապարկի մեջ: Բնորոշ են նաև ոսկրերի զարգացման անկանոնությունները (радноульнарные синостозы): Հաճախ աչքի է ընկնում ստորին ծնոտի մեծացումը, շարժողական և կոորդինացիոն բնույթի խանգարումները: Առանձին դեպքերում ի հայտ են գալիս գիգանտիզմի կամ ալրոմեգալիայի հակում, երակների հանգուցավոր լայնացումներ, ոտքերի տրոֆիկ խոցեր, իսկ ապա-

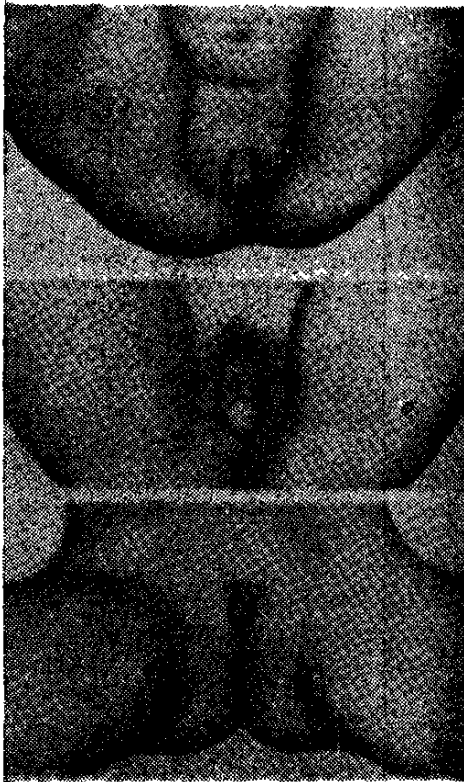


Նկ. 66. Տեստիկուլյար ֆեմինիզացիայով 13 տ. երեխա:

ճած, փոքրիկ ամորձիներում հայտնաբերվում են միայն ստրոմա-
յի էլեմենտներ: Մեծ մասամբ, այս հիվանդները դեբիլներ են և
ազդեցիվ:

**Տարբերակիչ
ախտորոշումը:**

Կլայնֆելտերի հիվանդության ախտորոշվում է հիմնականում կլինիկապես դրսևորվող հի-
պոհոնադիզմի ախտանիշների, սեռական քրո-
մատինի և քրոմոսոմային կոմպլեքսի հետազոտության հիման



Նկ. 67. Կլիտորի տարբեր աստի-
ճանի հիպերտրոֆիա տարբեր
տարիքի աղջիկների մոտ:

վրա: Այդ հարցում արժեքավոր են նաև ամորձիների բիոպսիայի տրվ-
յալները: Գտնում են, որ դրական սեռական քրոմատինով հիվանդների մոտ ավելի են արտահայտվում սպրեմատոգենեզի խանգարումներն ու Լեյդիգի բջիջների դեգեներացիան:

Ա. Գրովմանի կարծիքով, դրական սեռական քրոմատինի հայտնաբերումը տղամարդու մոտ բավարար հիմք է տալիս Կլայնֆելտերի սինդրոմի ախտորոշման համար, առավել ևս եթե կան հիպոհոնադիզմի ախտանիշներ, գինեկոմատիա և սեռական երկրորդային նշանների թերզարգացում: Հիվանդության ախտորոշումը հատկապես դժվար է մինչև սեռական հասունացումը:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել Կլայնֆելտերի ախտունշակոմպլեքսի դեպքում: Արյան և մեզի լաբորատոր քրոմոսոմային, որոշել սեռական քրոմատինը և քրոմոսոմային հավաքակազմը (կարիոտիպը), 17—ԿՍ-ի և պրեզնանդիոլի, էստրոգենների և ՖՍ-հորմոնի էքսկրեցիան, կատարել սերմնահեղուկի քրոմոսոմային, շաքարի պարունակությունը արյան մեջ և շաքարով բեռնավորման փորձը, էէԳ—գրաֆիա, ամորձիների բիոպսիա, ակնաբույժի կոնսուլտացիա (գունակուրության վերաբերյալ):

Բուժումը:

Ձեռնարկվող միջոցառումները, որոնց նպատակն է անդրոգենային անբավարարության վերացումը, սեռական օրգանների զարգացումը, պոտենցիայի և

ինքնազգացման լավացումը, խթանում են հիվանդի ընդհանուր ֆիզիկական և սեռական երկրորդային նշանների զարգացումը, լավագույն դեպքում ապահովում սեռական կյանքով ապրելու հնարավորությունը: Բուժումը պետք է սկսել 10 տարեկանից ոչ ուշ: Տրվում են մեթիլտեստոստերոն (օրական 5—25 մգ) կամ տեստոստերոն պրոպիոնատ (շաբաթը մեկ անգամ՝ 1 մլ), երկարատև ազդող անդրոգեններ (սուստանոն 250) և անդրոգենային ներգործության անաբոլիկ ստերոիդներ, վիտամին E (օրական 200 մգ): Ծայրամասային հյուսվածքների ռեակտիվության փոփոխության հետևանքով տեստոստերոնը կարող է արդյունք չտալ դեմքի մազակալման հարցում. չի բուժվում նաև չբերությունը, որովհետև անվերադարձ պրոցես է ազոսպերմիան: Գինեկոմաստիան հեռացվում է վիրաբուժական ճանապարհով:

Տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմ կամ տեստիկուլյար ֆեմինիզացիա

Տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմը զարգանում է սաղմնային շրջանում՝ արական սեռական հորմոնների դիսպրոդուկցիայի և անդրոգենների հանդեպ ծայրամասային հյուսվածքների ըզգայնության անկման հետևանքով, երբ ամորձիներից բացի, հիվանդների մոտ ձևավորվում են նաև կանացի սեռական երկրորդային նշաններ, չնայած գենետիկորեն նման անհատները համարվում են տղամարդիկ: Այլ խոսքով, հիվանդության էությունը կայանում է նրանում, որ անդրոգենների հանդեպ ծայրամասային հյուսվածքների ըզգայնության անկման հետևանքով սեռական հասունացման շրջանում արտաքին սեռական օրգանները լրիվ չեն մասկուլինիզացվում և ծնված բոլոր հիվանդներին ըստ ֆենոտիպի համարում են աղջիկներ: Ըստ արտաքին սեռական օրգանների կառուցվածքի և կրծքագեղձերի զարգացման, տարբերում են տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմի երկու ձև: Առաջին դեպքում լինում են թե՛ արական և թե՛ իգական կամ առավելապես տղամարդկային արտաքին սեռական օրգաններ, իսկ երկրորդ դեպքում՝ զարգացած են կանացի սեռական օրգաններն ու կրծքագեղձերը: Հիվանդների մեծամասնությունն ունենում է նորմալ XY կարիոտիպ, չնայած հազվադեպ հանդիպում են նաև XO, XO/XY հավաքակազմեր (մոզաիցիզմ):

Ախտածագման տեսակետից տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմն ու հոնադային դիսգենեզիան ունեն ընդհանրություն:

Հարցը նրանումն է, որ սաղմնային շրջանում ամորձիների թերֆունկցիայի և ստերոիդոգենեզի խանգարման պատճառով լրիվ չեն մասկուլինիզացվում արտաքին սեռական օրգանները, իսկ եթե այդ շրջանում ամորձիները միաժամանակ մշակում են բավարար քանակությամբ էստրոգեններ, ապա զարգանում են նաև ֆեմինիզացիայի ախտանիշներ: Հիվանդության կլինիկական պատկերի ձևավորման հարցում էական նշանակություն ունի նաև հյուսվածքների պատասխան ռեակցիան անդրոգենների կամ էստրոգենների հանդեպ: Տեստիկուլյար ֆեմինիզացիան համարվում է ինտերսեքսուալիզմի հազվադեպ հանդիսացող տարատեսակներից մեկը: Զարգանում է միայն ընտանիքի արական սեռի մոտ և ռեցեսիվաուտոսոմային ձևով փոխանցվում ժառանգաբար:

Էնդոկրինոլոգիական այս սինդրոմն առաջին անգամ նկարագրել են Steglhner-ը (1817 թ.), Ricco-ն (1832 թ.), Գուլբերգը և Մաքսվիլը 1948 թ.: Սակայն նրա ամբողջական նկարագրությունը պատկանում է Մորիսին (1953 թ.), որի համար և հաճախ այս հիվանդությանն անվանում են Մորիսի սինդրոմ:

Ախտածագումը կապում են անդրոգենների հանդեպ ծայրամասային հյուսվածքների գենետիկ անզգայնության հետ, որի պատճառով ամորձիների կողմից մշակվող էստրոգենները դեռևս ներարգանդային շրջանում առաջացնում են ֆեմինիզացիա: Վերջինս ավելի է արտահայտվում սեռական հասունացման շրջանում հոնադոտրոպ հորմոնների, հետևապես և էստրոգենների պրոդուկցիայի ավելացման հետևանքով: Ճիշտ է, հիվանդների ֆենոտիպը (մարմնամասերի պրոպորցիան, ճարպի տեղաբաշխումը, կրծքագեղձերի աճը և արտաքին սեռական օրգանները) կանացի են, սակայն միաժամանակ, աճուկային խողովակում, սեռական մեծ շուրթերում կամ որովայնի խոռոչում լինում են ամորձիներ: Կարիոտիպը արական է (46 XY), իսկ սեռական քրոմատինը՝ բացասական:

Կլինիկական պատկերը:

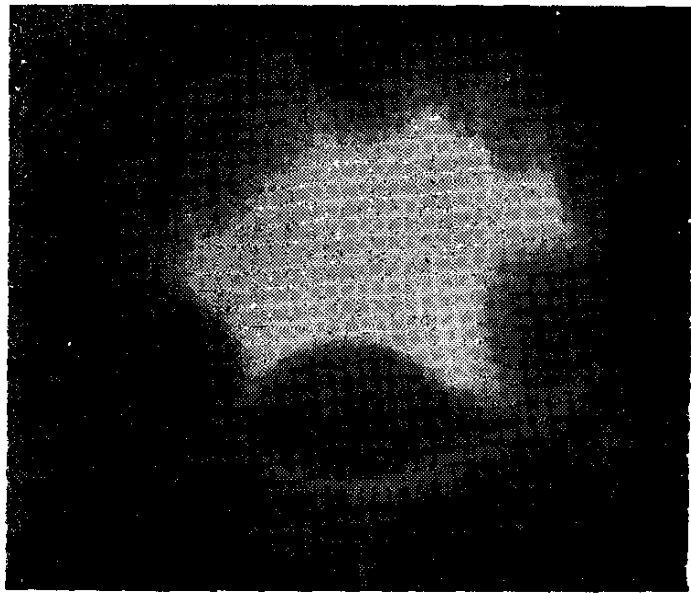
Մեծ մասամբ հիվանդները դիմում են բժշկի սեռական հասունացման շրջանում, երբ էստրոգենների պրոդուկցիայի էլ ավելի շատացման հետևանքով սկսում են արտահայտվել անդաշտան ֆեմինիզացիայի ախտանիշները: Հիվանդներին մտահոգում է դաշտանի բացակայությունը, որի պատճառը, սակայն, պարզ է դառնում միայն բժշկին դիմելուց հետո:

Արտաքինից տեստիկուլյար ֆեմինիզացիայով հիվանդներն ունեն կանացի ֆենոտիպ, նրանցից շատերը բարձրահասակ են, լավ զարգացած կրծքագեղձերով և մարմնի ոչ կանացի մազակալ-

մամբ: Ոմանց մոտ ամորձիները հայտնաբերվում են սեռական մեծ շուրթերի մեջ, աճուկային խողովակում կամ որովայնի խոռոչում. թերաճած են փոքր սեռական շուրթերը, հեշտոցը կարճ է և կույր, բացակայում են արգանդը և ձվարանները, հաճախ շեն լինում նաև մակամորձին և սերմնատար ծորանը: Ամորձիների բիոպսիան ցույց է տալիս սերմնախողովակների նեղացում, սպերմատոզեն էլեմենտների հիալինիզացիա կամ ատրոֆիա, նորմալ են և Լեյդիգի և Սերտոլիի բջիջները:

17—ԿՍ-ի և էստրոգենների համօրյա էքսկրեցիան տատանվում է նորմայի սահմաններում: Նորմալ է նաև տեստոստերոնի մակարդակը. խորիզոնինի ներմուծումից ավելանում է էստրոգենների պրոդուկցիան:

Եթե պուբերտատային շրջանում ամորձիներն արտադրում են ավելի շատ անդրոգեններ, ապա արտահայտվում են վիրիլիզացիայի ախտանիշները՝ կլիտորի կամ penis-ի մեծացում, ձայնի խրոպոտում, ցայլքի և վերին շրթունքի մազակալում, կրծքագեղձերի թերաճում, այլ խոսքով, աչքի են ընկնում տղամարդկային սեռական զարգացման երկրորդային նշանները: Արտահայտված հիպերանդրոգենեմիայի դեպքում իր շափերով գերաճած կլիտորը կարող է հասնել penis-ին, հաճախ հիպոսպադիայով: Սակայն



Նկ. 68. Շտեյն—Լենտալի սինդրոմով հիվանդի գինեկոգրաֆիան:

գործնականում անդրոգենների պրոդուկցիան այնքան չի ավելանում, որքան անհրաժեշտ է լրիվ մասկուլինիզացիայի համար: Ամորձիների հյուսվածքը հետազոտելիս նկատվում է Լեյդիգի բջիջների հիպերպլազիա և թույլ արտահայտված սպերմատոզենեզ:

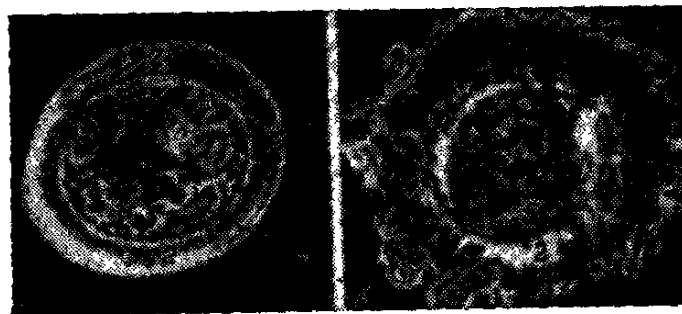
Լապորատոմիան ցույց է տալիս, որ հիվանդն ունի ամորձիներ, ուղիմենտար արգանդ և հեշտոց: Նորմալ սպերմատոզենեզի և արտաքին սեռական օրգանների բացակայություն պատճառով հիվանդները զրկված են ռեպրոդուկտիվ կարողությունից:

Իրականում բավական դժվար է տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմի այս ձևի ախտորոշումը: Եթե արտաքին սեռական օրգանները զարգացած են առավելապես կանացի տիպի և կա կլիտորի հիպերտրոֆիա, ապա ախտորոշմանն օգնում է միայն սեռական քրոմատինի որոշումը և գինեկոգրաֆիան, ըստ որում սեռական քրոմատինը պետք է լինի բացասական, իսկ գինեկոգրաֆիան՝ հաստատի ձվարանների, իսկ երբեմն նաև արգանդի բացակայությունը (Ի. Գուլուբևա, Ա. Կուզ, Green, Malinoff, Morris, Aleksander):

Որպես կանոն լինում է կրիպտորխիզմ և թերի զարգացած ամորձապարկ. մեկի մոտ կարող է բացակայել հեշտոցը, մյուսի մոտ լինել ռուդիմենտար արգանդ: Առանձին դեպքերում, մի կողմից, լինում են մակամորձին և սերմնատար ծորանը, իսկ մյուս կողմից՝ արգանդը և փողերը: Նկարագրված են դեպքեր, երբ գրեթե նորմալ արտաքին սեռական օրգաններով և սպերմատոգենեզով հիվանդի մոտ պահպանվել են արգանդն ու փողերը: Հիվանդներից շատերը լինում են ճարպակալված, ունենում գինեկոմաստիա և մարմնի եվնուխոդաչին կառուցվածք: Հազվադեպ, ամորձիների փոխարեն լինում է կուլյր կերպով վերջացող մակամորձի, խիստ փոքր penis և կիսազարգացած ամորձապարկ: Առայժմ պարզ չէ հոնադոտրոպ հորմոնների գերպրոդուկցիայի պատճառը:

Տարբերակիչ ախտորոշումը:

Տեստիկուլյար ֆեմինիզացիայի վերաբերյալ կարելի է կասկածել բոլոր այն դեպքերում, երբ ամենոռեայից և չբերությունից բացի, կանայք ունենում են լավ զարգացած կրծքագեղձեր և կուլյր ձեռվ վերջացող հեշտոց: Ախտորոշումը հաստատվում է, եթե լապարա-



Նկ. 69. Կենդանի ձվաբջիջներ. ա—նորմալ ձվաբջիջ. Ե—լեւնտալի սինդրոմի դեպքում. 1—ֆուլիկուլյար բջիջներ. 2—Zona pellucida. 3—ձվաբջիջի կորիզ. 4—ցիտոպլազմա. 5—կիսալուսնաձև ձվաբջիջը և կենտալի սինդրոմով հիվանդի մոտ:

տումիայի կամ գինեկոզրաֆիայի միջոցով որովայնի խոռոչում հայտնաբերվում են ամորձիներ, առանց արգանդի և ձվարանների և բացասական է լինում սեռական քրոմատինը: Այս ամենը հատկապես կարևոր է հիվանդության անորխիդ ձևի դեպքում:

Վիրիլիզացիայի երևույթներով ընթանալիս կարելի է մտածել մակերիկամների կեղևի ի ծնե հիպերպլազիայի մասին: Սակայն պետք է հիշել, որ վերջին դեպքում հիվանդներն ունենում են արգանդ, խիստ ավելացած է 17—40-ի համօրյա էքսկրեցիան և դրական է սեռական քրոմատինը:

Բուժումը: Տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմի բուժումը բավական դժվար է և բարդ, ըստ որում այն հիմնականում կախված է հիվանդների տարիքից և անձնագրային սեռից, որովհետև առանց այդ հարցերի պատասխանն իմանալու, բժիշկը չի կարող պարզ պատկերացնել իր անելիքները՝ սեռի կորեկցիայի և հորմոնաթերապիայի վերաբերյալ: Իրականում բավական դժվար է սեռի ընտրության հարցը և չսխալվելու համար խորհուրդ է տրվում այն որոշել ոչ միայն էնդոկրինոլոգի, այլև գինեկոլոգի, ուրոլոգի, պսիխոնևրոլոգի և վիրաբույժի մասնակցությամբ: Մ. Ժուկովսկին, Ն. Բելիխովան և Ի. Գուլուբևան խորհուրդ են տալիս նման պարագաներում հիվանդի սեռն ընտրել ըստ հոնադի ֆունկցիոնալ ակտիվության և արտաքին սեռական օրգանները վիրաբուժական կորեկցիայի ենթարկելու հնարավորության: Խորհուրդ է տրվում սեռն ընտրելիս ձեր որոշման ճշտությունը հաստատել հոնադների հյուսվածաբանական հետազոտություններ:

Եթե գերակշռում են իգական սեռական օրգանները և սեռական զարգացման կանացի երկրորդային նշանները, խորհուրդ է տրվում հիվանդի համար ընտրել իգական սեռը, հեռացնել կլիտորն ու ամորձիները և նշանակել հետագա էստրոգենային բուժում վիրիլիզացիայից խուսափելու համար: Նման մոտեցումը հիմնավորվում է նաև այն փաստով, որ սեռական հասունացման շրջանում չի զարգանում կատարյալ մասկուլինիզացիա, որ հիվանդների մեծագույն մասն ունի աղջիկներին բնորոշ վարքագիծ, կանացի յուրահատուկ պսիխոսեքսուալ կողմնորոշում և թերի զարգացած արտաքին սեռական օրգաններ, որոնք թույլ չեն տալիս ընտրելու արական սեռը:

Իհարկե, խոսքը չի վերաբերում այն հիվանդներին, ովքեր զարգացած արտաքին արական սեռական նշաններից բացի, ունենում են նաև բավարար ակտիվության ամորձիներ և էրեկցիայի

ընդունակ սեռական անդամ: Նման դեպքերում պետք է նախընտրել արական սեռը և պահպանել ամորձիները, եթե վերջիններս չեն ենթարկվել ուռուցքային կազմափոխության: Ըստ հնարավորության, ամորձիները իջեցվում են կա՛մ ամորձապարկի մեջ, կա՛մ դուրս բերվում որովայնի խոռոչից և ֆիքսվում աճուկային շրջանում: Միաժամանակ հեռացվում են արգանդն ու փողերը, կատարում վիրաբուժական պլաստիկ միջամտություն և ապա ձեռնարկում տեստոստերոնաթերապիա: Նախապես պետք է գիտենալ, որ միայն անդրոգեններով (թեկուզև մեծ դոզաներով) հնարավոր չէ տղամարդկանց մոտ բավարար արդյունք ստանալ արտաքին սեռական օրգանների զարգացման տեսակետից:

Նկատի ունենալով տեստիկուլյար ֆեմինիզացիայով հիվանդների ամորձիների կազմափոխության վտանգը (մանալանդ եթե հոնադը տեղադրված է աճուկային խողովակում և խանգարում է քայլելուն), խորհուրդ է տրվում, 20 տարեկանից հետո, անպայման հեռացնել էկտոպիկ ամորձիները: Վիրաբուժական կաստրացիայից հետո պետք է նշանակել մշտական էստրոգենային թերապիա մենոպաուզան վերացնելու, ֆեմինիզացիան, կրթօքսգեղձերի աճը և հեշտոցի լորձաթաղանթը պահպանելու նպատակով: Հոնադեկտոմիան և կլիտորի ռեզեկցիան ցուցված են բոլոր այն դեպքերում, երբ պուբերտատային շրջանում սկսվում է վիրիլիզացիա: Հաշվի առնելով այն փաստը, որ այս սինդրոմով շատ հիվանդներ վարում են կանացի սեռական կյանք, խորհուրդ է տրվում կատարել հեշտոցի պլաստիկ վիրահատություն: Հորմոնաթերապիայի դեպքում հաշվի պետք է առնել և՛ հիվանդի տարիքը, և՛ էպիֆիզների աճման գոտիները:

Իսկական հերմաֆրոդիտիզմ

Այս հիվանդության էությունը կայանում է նրանում, որ միևնույն օրգանիզմում, թե արական և թե իգական սաղմնաբջիջների հասունացման շնորհիվ, զարգանում են և՛ ձվարանները, և՛ ամորձիները:

Պատճառագիտությունը կապում են ժառանգականության հետ: Ախտածագման մեխանիզմում կարևորություն է տրվում սեռական քրոմոսոմների առայժմ չհայտնաբերված մոզաիցիզմին: Հիվանդների մեծ մասի մոտ լինում է նորմալ իգական կարիոտիպ (46 XX), իսկ մնացած դեպքերում՝ մոզաիցիզմ (46 XX/46 XY) կամ նորմալ արական կարիոտիպ (46 XY): Դեռևս պարզված չէ, թե ինչ-

պես, քրոմոսոմների իզական հավաքածուով անհատի մոտ, առանց Y քրոմոսոմների, զարգանում են ամորձիներ: Առանձին դեպքերում ապացուցված է նաև կրկնակի բեղմնավորման փաստը (Iosso): Ժառանգականության մասին են վկայում ոչ թե միկնուլյն ընտանիքի, այլ միկնուլյն սերնդի մի քանի անհատների մոտ իսկական հերմաֆրոդիտիզմի զարգացումը: Գենետիկ խանգարումներից բացի ինչ-որ շափով նշանակություն են տալիս նաև արտաքին միջավայրի անբարենպաստ ազդեցությունը (German, Tomomura, Honda, Miller): Հավանաբար Y քրոմոսոմից որոշ մաս է անցնում մյուս քրոմոսոմների մեջ՝ հնարավոր դարձնելով տեստիկուլյար հյուսվածքի զարգացումը:

Կլիճիկական պատկերը:

Իսկական հերմաֆրոդիտիզմը հանդիպում է հազվագեպ. այսպես, օրինակ, ՍՍՀՄ բժշկական գիտությունների ակադեմիայի փորձագիտական էնդոկրինոլոգիայի և հորմոնների քիմիայի ինստիտուտի մանկական կլինիկայում վերջին տասը տարվա ընթացքում բուժվել են ընդամենը յոթ հիվանդ:

Գործնականում բավական շատ են այս հիվանդության տարատեսակներն ու ձևերը, ըստ որում ամենից հաճախ խանգարվում է արտաքին սեռական օրգանների կառուցվածքը (հիպոսպադիա, կլիտորի հիպերտրոֆիա), որոնց կապակցությամբ և հիվանդի ծնողները դիմում են բժշկի: Իսկական հերմաֆրոդիտիզմը կամ ինտերսեքսուալիզմը ունի խաչտաբղետ կլինիկական պատկեր և մեծ մասամբ ընթանում է տարատեսակ կլինիկական ախտանիշներով:

Սովորաբար այս հիվանդների փոքր կոնքի մի կողմում տեղադրված է լինում ձվարանը, իսկ մյուս կողմում՝ ամորձին: Այլ դեպքերում հոնադը կազմված է լինում և՛ ձվարանային, և՛ տեստիկուլյար հյուսվածքից, տեղադրվելով կոնքի խոռոչի աջ կամ ձախ կեսում: Նման ամորձին կամ հոնադը կոչվում է «ovotestis»: Երբեմն էլ կոնքի խոռոչի, մի կողմում, տեղադրված է լինում ovotestis-ը, իսկ մյուս կողմում, ձվարանը կամ ամորձին: Ի վերջո երբեմն մի կողմում տեղադրվում է ovotestis-ը, իսկ մյուս կողմում չի լինում հոնադային հյուսվածք: Փոքր կոնքի խոռոչից բացի, ամորձիները կարող են տեղակայվել աճուկային խողովակում, ամորձապարկում կամ որովայնի խոռոչում: Մեծ մասամբ ամորձու սերմնախողովակները ատրոֆիկ են և միայն սակավաթիվ դեպքերում ընդունակ սպերմատոգենեզի. ատրոֆիկ են նաև ձվարանները, որոնք նույնպես եզակի դեպքերում կարող են ունե-

նալ ֆոլիկուլներ: Ovotestis-ի համեմատ, մաքուր ամորձահյուսվածքն ունի ավելի ակտիվ անդրոգենային հատկություն. ահա թե ինչու ovotestis-ով ծնվող հիվանդների մեծամասնության անձնագրային սեռը լինում է իգական: Այն կողմում, ուր տեղադրված է ամորձին, այսինքն արական հոնադը, զարգանում են մակամորձին և սերմնահան ծորանը, իսկ հակառակ, այսինքն ձվարանի տեղադրված կողմում՝ արգանդն ու փողերը:

Բազմազան է արտաքին սեռական օրգանների տեսքը, ըստ որում ինչպես առաջնային սեռական օրգանների՝ ձվարանների և ամորձիների, այնպես էլ սեռական երկրորդային նշանների՝ արգանդի, հեշտոցի, սերմնախողովակների, մարմնի կառուցվածքի և ճարպի տեղաբաշխման, ձայնի տեմբրի և դեմքի մազակալման, կրծքագեղձերի և մկանների զարգացման տեսակետից, արտահայտվում են ամենատարբեր և խառը համակցումներ: Այսպես օրինակ, մի դեպքում լինում է նորմալ մեծության, բայց հիպոսպադիայով penis, մյուս դեպքում, չնայած իր ձևով սկրոտուլաբիալ ծալքը նմանվում է ամորձապարկի, բայց penis-ը լինում է թերզարգացած: Երրորդ հիվանդի մոտ լավ զարգացած հեշտոցը բացվում է շեքի կամ ուրոգենիտալ սինուսի մեջ:

Սեռական անդամ ունեցող առանձին հիվանդների մոտ, հեշտոցից կամ միզուկից կարող են նկատվել պարբերական արյունահոսություններ, իսկ սպերմայում հայտնաբերվել սպերմատոզոիդներ: Անդրոգենների և էստրոգենների էքսկրեցիան տատանվում է նորմայի սահմաններում:

Սեռական հասունացման շրջանում, արտահայտվում են կա՛մ վիրիլիզացիայի, կա՛մ ֆեմինիզացիայի, կա՛մ երկուսի ախտանիշները միասին: Եվ քանի որ իսկական հերմաֆրոդիտիզմի ժամանակ հնարավոր չէ ճիշտ գուշակել, թե ինչ ձևով կզարգանան հետագայում սեռական երկրորդային նշանները (տղամարդու, թե՛ կանացի), ուստի առաջարկում են սեռը որոշել ըստ արտաքին սեռական օրգանների տեսքի: Եթե ավելի հարմար է հիվանդին դաստիարակել որպես կին, պետք է հեռացնել ամորձիները և ուրոգենիտալ սինուսից պլաստիկ վիրահատության միջոցով ստեղծել հեշտոց: Հիվանդին որպես տղամարդ կարելի է դաստիարակել այն դեպքում, եթե ֆունկցիոնալ տեսակետից նորմալ է սեռական անդամը: Այսպիսի պարագայում հեռացվում է կանացի հոնադը և վերացվում հիպոսպադիան: Սեռական քրոմատինի լինել կամ չլինելը կախված է կարիոտիպից:

Տարբերակիչ ախտորոշումը:

Գործնականում բավական դժվար է իսկական հերմաֆրոդիտիզմի անսխալ ախտորոշումը: Այն բժշկից պահանջում է կլինիկական բազմաթիվ հետազոտություններ, տարբեր մասնագետների կոնսուլտացիաներ և փորձված մասնագետի աչք: Ճշգրիտ ախտորոշման համար պետք է կատարել յուրաքանչյուր հոնադի՝ այսինքն՝ և՛ ձվարանի, և՛ ամորձու բիոպսիա: Իսկական հերմաֆրոդիտիզմի մասին պետք է կասկածել բոլոր այն դեպքերում, երբ անորոշ է արտաքին սեռական օրգանների տեսքը կամ եթե կան և՛ արական, և՛ իգական սեռին բնորոշ օբյեկտիվ նշաններ: Իսկական հերմաֆրոդիտիզմը պետք է տարբերակել կնոջ և տղամարդու կեղծ ինտերսեքսուալիզմից, երբ լինում է միայն տեստիկուլյար հյուսվածք, առանց ձվարանների: Ինչ վերաբերում է մակերիկամների կեղևի ի ծնե վիրիլիզացնող հիպերպլազիայով պայմանավորված կանացի կեղծ հերմաֆրոդիտիզմին, ապա բավական է հիշել, որ այս դեպքում խիստ բարձրանում է 17—ԿՍ-ի համօրյա էքսկրեցիան:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել իսկական հերմաֆրոդիտիզմի դեպքում:

Արյան և մեզի ընդհանուր լաբորատոր հետազոտություն, ճշտել արտաքին սեռական օրգանների կառուցվածքային փոփոխությունները և հիվանդի պսիխոսեքսուալ կողմնորոշումը, որոշել կարիոտիպը և սեռական քրոմատինը, 17—ԿՍ-ի, 17—ՕԿՍ-ի, էստրոգենների համօրյա էքսկրեցիան և դրանց ֆրակցիաները, կատարել գինեկոգրաֆիա և մակերիկամների ռենտգենյան նկարահանում, գինեկոլոգի, ուրոլոգի, վիրաբույժի և պսիխոսեքսուոլոգի կոնսուլտացիա, փորձնական լապորատոմիա և հոնադների բիոպսիա:

Բուժումը: Բուժական միջոցառումները կիրառվում են ելնելով հիվանդի անձնագրային սեռից և պսիխոսեքսուալ կողմնորոշումից: Իգական սեռի ընտրության դեպքում հեռացվում են կլիտորը և տեստիկուլյար հյուսվածքը՝ ամորձին կամ ootestis-ը, կատարվում հեշտոցի պլաստիկ վիրահատություն (ուրոգենիտալ սինուսի ճեղքում և էպիլյացիա), այն համակցելով հետագա ցիկլային էստրոգենոթերապիայով:

Արական սեռի ընտրության դեպքում, երբ հիվանդն ունի ֆունկցիոնալ տեսակետից նորմալ սեռական անդամ, հեռացվում են ձվարանը կամ ձվարանային էլեմենտները, կրծքագեղձերը, արգանդը և փողերը: Կատարվում է պլաստիկ վիրահատություն

ամորձապարկը ձևավորելու նպատակով: Վիրահատությունից հետո կիրառվում է երկարատև անդրոգենային թերապիա (տեստոստերոն, ամբոսեքս և այլն): Հիվանդների շրջանակները բուժելի չէ:

ՍԵՌԱԿԱՆ ԳԵՂՁԵՐԻ ԳԵՐՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

Շտեյն—Լեենտալի ախտանշանաբանական կամ ձվարանների բազմաբուշտային (պոլիկիստոզ) կազմափոխություն:

Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմը դասվում է սեռական գեղձերի գերֆունկցիոնալ հիվանդությունների թվին: Առաջին անգամ նկարագրել են Շտեյնը և Լեենտալը 1935 թ.: Հիվանդության էությունը ձվարանների արտաքին շերտի հաստացումն է կամ բազմաբուշտային կազմափոխությունը, որոնց պատճառով հասունացող ֆոլիկուլները չեն կարողանում պայթել և արտահայտվում է անօվուլյատոր երկրորդային ամենոռեան: Գրականության մեջ այս հիվանդությունը նկարագրվում է նաև այլ անուններով, ինչպես, օրինակ. «մեծ և զորշ ձվարանների սինդրոմ», «սկլերոկիստոզ ձվարաններ» կամ «պոլիկիստոզ ձվարաններ»: Հաշվի առնելով այս հիվանդության հաճախականությունը Հայաստանում, գիտակցաբար մանրամասն ենք անդրադարձել նրա կլինիկական պատկերի նկարագրությանն ու ախտորոշման մեթոդներին: Ձվարանների պոլիկիստոզ կարող է լինել բորբոքային հիվանդությունների, արգանդի ֆիբրոմիոմայի, մակերիկամների կեղևի հիպերպլազիայի, անօվուլյատոր ցիկլերի, Իցենկո-Կուշինգի հիվանդության և միջանկյալ հիպոֆիզար հատվածի ախտահարման դեպքում:

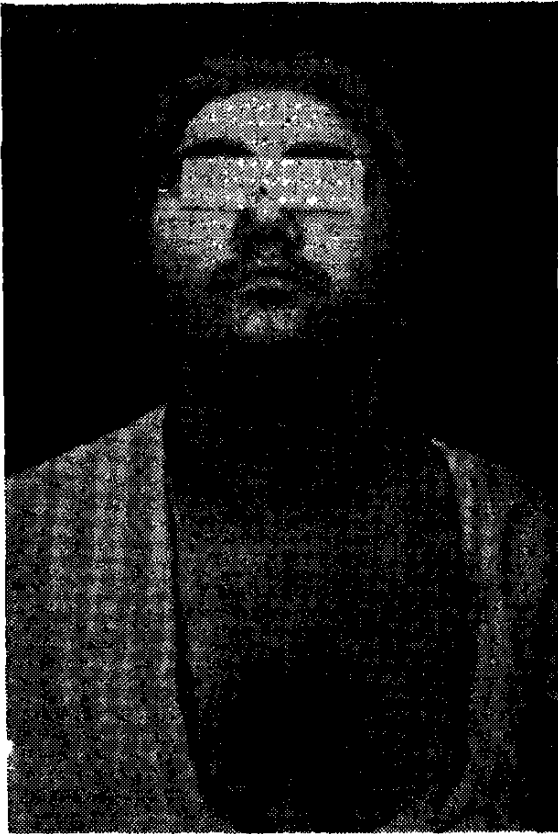
Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմը կազմում է բոլոր գինեկոլոգիական հիվանդությունների 1,4—2,8 %-ը:

Պատճառագիտությունը և ախտածագումը: Ե՛վ պատճառագիտությունը, և՛ ախտածագումը առայժմ վերջնականապես պարզված չեն: Հաստատված է այն, որ ձվարանների ստերոիդոգենեզում լինում են որակական և քանակական փոփոխություններ, ըստ որում խանգարվում է նաև էստրոգենների պարբերական (ցիկլիկ) արտադրությունը, չնայած ընդհանրապես բավարար է նրանց պարունակությունն օրգանիզմում (Evans, Ryley, Mahesh, Short-London): Ժամանակակից պատկերացմամբ հիվանդության ախտածագումը բացատրվում է շորս հիմնական տե-

սակետներով՝ մեխանիկական, ձվարանային, հիպոֆիզար և մակերիկամային:

Ձվարաններում ավելացող անդրոստենդիոնից համադրվում է տեստոստերոն պայմանավորելով հիպերտրիխոզի ախտանիշները: Տեստոստերոնը խիստ կերպով ավելանում է նաև մեզի մեջ: Ինչ վերաբերում է 17—40-ի էքսկրեցիային, ապա այն տատանվում է նորմայի սահմաններում: Ենթադրում են, որ ձվարաններում նորմալ ստերոիդոգենեզը խանգարվում է երկու ճանապարհով, կամ պրեզնենոլոնը վերափոխվում է դեհիդրոեպիանդրոստերոնի (որը չի կատարվում նորմայում) և այդ ձևով կուտակվում բազմաբշտային ձվարաններում, կամ էլ անդրոգեններից՝ էստրոգեններ սինթեզող ֆերմենտների պակասությունից կամ դեֆեկտից ավելանում է տեստոստերոնի վերափոխվող անդրոստենդիոնի քանակը: Ձվարաններում ստերոիդոգենեզի հիշյալ խանգարումների հետևանքով ավելանում են անդրոգենները, որոնք խախտում են ֆոլիկուլների հասունացման պրոցեսը, օվուլյացիան, լյուտեինիզացնող հորմոնի ցիկլիկ պրոդուկցիան, այլ խոսքով նորմալ դաշտանային ցիկլը: Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի ախտածագման մեխանիկական-ավտրանտյին տեսության կողմնակիցները գտնում են, որ առաջնային ախտահարվող օրգանները հանդիսանում են ձվարանները (Ե. Կվատեր, Մ. Կրիմսկայա, Պ. Կոլարով, Ս. Դոկումով, Leventhal), որոնց ի ծնե կամ բորբոքումներից հաստացած արտաքին-ֆիբրոզ թաղանթը մեխանիկորեն խանգարում է օվուլյացիային: Սակայն, իրականում, այս տեսության դեմ են խոսում այն դեպքերը, երբ կատարյալ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմով որոշ կանայք ունենում են հղիություն, երբ նման հիվանդներին վիրահատելիս ձվարաններում հայտնաբերում են թարմ սպոնտան օվուլյացիայի հետքեր, երբ մեկ ձվարանը հեռացնելիս, իսկ մյուսին ձեռք շտալիս, կանայք սկսում են հղիանալ, երբ անկանոն օվուլյացիաներ են սկսվում կորտիկոստերոիդային թերապիայից հետո, երբ կլոմիֆենի կամ մարդկային հիպոֆիզար և խորիոնային հոնադոտրոպինի ներմուծումից վերսկսվում են օվուլյացիոն ցիկլերը. վերջապես այն փաստը, որ հաճախ նման ֆիբրոզ թաղանթ են ունենում բոլորովին նորմալ դաշտանով և նորմալ ձևով հղիացող կանանց ձվարանները: (Shippel, Mussett, Grenblatt, Roy, Rahesh, Indek, Genzell): Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի ախտածագման ձվարանային տեսության համաձայն, այս դեպքում անդրոգենների մշակման հիմնական աղբյուրը հանդիսանում են ձվարանները, ըստ որում ձվարաններում ստերոիդոգենեզի խանգարումները կապված են բնածին էնզիմային դեֆեկտի հետ:

Ձվարանները մշակում են էստրոգեններ, պրոգեստագեններ և անդրոգեններ. ձվարաններում համադրվող առաջնային էստրոգենը էստրադիոլն է, որը 17 դեհիդրոգենազի օգնությամբ վերափոխվում է էստրոնի: Անդրոգենները հանդիսանում են էստրոգենների



Նկ. 70. Արտահայտված հիրսուտիզմ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմով՝ 18-ամյա աղջկա մոտ:

համադրման միջանկյալ արգասիքներ:

Ախտաբանական վիճակներում, երբ արգելակվում է ձվարաններում շնչին շափով համադրվող տեստոստերոնի անցումը էստրադիոլի, պարզ է, որ պետք է ավելանա տեստոստերոնի քանակը: Սակայն քանի որ կանանց մոտ գոյացող տեստոստերոնի մի մասը մշակվում է մակերիկամներում, ուստի դժվար է որոշել, ի՞նչ ծագում ունեն ավելացած տեստոստերոնն ու նրա մետաբոլիտները՝ անդրոստերոն-էստիոլանոլոնը և դեհիդրոէպիանդրոստերոնը՝ մակերիկամային թե՛ ձվարանային:

Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի դեպքում ձվարաններում ստերոիդոգենեզը կարող է

խախտվել՝ կամ պրեգնենոլոնը պրոգեստերոնի կամ էլ անդրոգենները էստրոգենների վերափոխող ֆերմենտների պակասության հետևանքով: Առաջին դեպքում ձվարաններում ավելանում է դեհիդրոէպիանդրոստերոնը, իսկ երկրորդ դեպքում՝ անդրոստենդիոնը:

Կան կարծիքներ և այն մասին, որ ձվարաններում ստերոիդոգենեզի խանգարման պատճառը կապված է հիպոթալամուսի լյուտեինիզացնող հորմոնի սեկրեցիայի կարգավորումը խախտվելու հետ: Ուսումնասիրություններից պարզվել է, որ և՛ էստրոգենները, և՛ լյուտեինիզացնող հորմոնը արտադրվում են ոչ թե ցիկլիկ, այլ մոնոտոն ձևով, այսինքն՝ չի ավելանում էստրոգենների պարունակությունն արյան մեջ օվուլյացիայի ընթացքում, շնայած, կրկնում ենք, արյան մեջ մշտապես բարձր է նրանց մոնոտոն մակարդակը: Plate-ն, Mahesh-ը և մյուսները օվուլյացիայի ընկճումը բա-

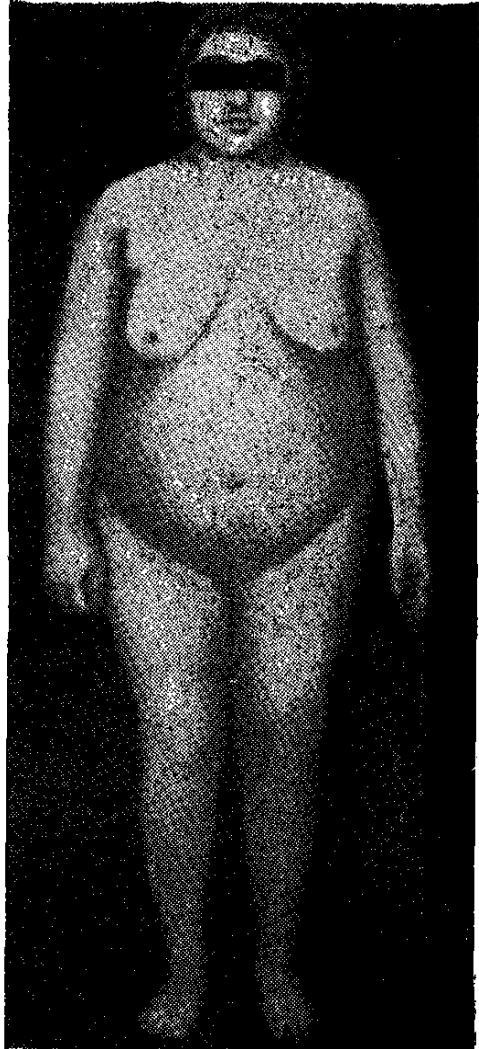
ցատրում են ձվարանային ծագման անդրոգենների շատացմամբ, որոնք արտադրում է theca interna-ն: Եթե որևէ պատճառով դադարում է օվուլյացիան, ապա ավելանում է լյուտեինիզացնող հորմոնի պրոդուկցիան, որն իր հերթին խթանելով theca interna-ի բջիջներին, առավելապես ավելացնում է անդրոգենների արտադրությունը: Լեենտալի կարծիքով, գերաճած theca interna-ն համադրում է նորմալից ավելի էստրոգեններ և պրոգեստերոն, որոնցից վերջինս ունի ուժեղ անդրոգենային ազդեցություն: Չվարաններում մշակվող հավելուրդային ստերոիդները արգելակում են ՖՍՀ-ի արտադրությունը և ընկճում օվուլյացիան:

Ոմանք հոնադոտրոպ հորմոնների ցիկլիկ պրոդուկցիայի խանգարումը վերագրում են հիպոթալամուսի առաջնային ախտահարմանը և անդրոգենների շատացմանը: Մյուսները կարևորություն են տալիս սեռական հասունացման շրջանում արտահայտվող և հետագայում շարունակվող ձվարանների գենետիկ ոչ լիարժեքությունը: Ցավոք, այս բոլորը առայժմ միայն կարծիքներ են և ենթադրություններ, որոնք չեն հաստատված փորձագիտորեն և չեն բացառում ձվարանների վրա կատարվող սեպաձև ճեղքով հիվանդների առողջացման փաստը:

Ժամանակակից հեղինակների մեծամասնության կարծիքով, Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի ախտածագումը հիմնականում պայմանավորված է ձվարաններում էստրոգենների համադրման ի ծնե, այսինքն՝ գենետիկ դեֆեկտով և արտահայտվում է առավելապես սեռական հասունացման շրջանում, երբ ձվարանները խթանվում են հոնադոտրոպ հորմոններով: Shorth-ը Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի ախտածագումը կապում է էնդիմա-ֆերմենտային դեֆեկտի ու դեֆիցիտի և հատկապես Յ բետա օլդեհիդրոգենազա էնզիմի կամ 19 հիդրոքսիլազայի անբավարարության հետ. մասնավորապես, երբ էստրոգենների սինթեզը դադարում է անդրոստենդիոնի փուլում: Մյուսները գտնում են, որ ավելանում է հատկապես անդրոստերոնը, որը պակասում է ձվարաններում նրա սեպաձև ճեղքից հետո: էնդիմային դեֆեկտի հետևանքով արյան մեջ և մեզում ավելանում է տեստոստերոնը: Չվարաններում էստրոգենների սինթեզը մի դեպքում պաշարվում է լրիվ կերպով, մյուս դեպքում՝ միայն մասնակիորեն: Հիմնականում հենց դա է հիվանդության տարատեսակության պատճառը, որի հետ կապված մեկի մոտ այն արտահայտվում է մենարխից անմիջապես հետո, իսկ մյուսի մոտ՝ որոշ ժամանակ անց: Չվարաններում ստերոիդոգենների խախտումից դաշտանային ցիկլը դառնում է անօվուլյատոր, որն այնքան ավելի է կայունանում, որքան արտահայտվում է

էստրոգենաանդրոգենային փոխհարաբերութեան խախտումը: Այս ամենը բերում են այն հետևութեան, որ իրոք հիվանդութեան ախտածագումը պայմանավորված է ձվարաններում էստրոգենների սինթեզի ի ծնե դեֆեկտով (Mahesh, Greenblatt, Ayder, Roy, Botela, Pinto):

Հիպոֆիզար ախտածագման կողմնակիցները (Stein, Leventhal, Alvares, Heitman, Ն. Ստարկովա, Ս. Սմիրնովա) ամեն ինչ վերագրում են ադենոհիպոֆիզի հոնադոտրոպային ֆունկցիայի խանգարմանը, երբ հիպոֆիզի գերֆունկցիայի հետևանքով օրգանիզմում խախտվում է հորմոնային բալանսը: Վիճելին այսօր այն է, թե հոնադոտրոպ հորմոններից ո՞րն է ձվարաններում առաջացնում ախտաբանական փոփոխություններ: Փորձագիտական տրվյալները վկայում են, որ հոնադոտրոպ հորմոններով (առավելապես ՖՍՀ-ով) ձվարանները մշտապես և տևականորեն խթանելիս զարգանում է վերջիններիս պոլիկիստոզ: Ձվարաններում ստերոիդոգենեզի խանգարումն ընթանում է առավելապես անդրոգեններին նախորդող արգասիքների ավելացման հունով Goldzieher, Mahesh, Axelrod, Savard, Hamilton): Հեղինակների մյուս խումբը (Robinson, Ryley, Eisher, Soffer, Dortmann, Կ. Ռոզանովա) կարևորություն է տալիս լյուտեինիզացնող հորմոնի գերպրոդուկցիային, ելնելով theca interna-ի հիպերպլազիայից, ինչպես նաև այն փաստից, որ վերջինիս վրա իրականում ազդում է ոչ թե ՖՍ, այլ հատկապես ԼՀ-ը: Կան տվյալներ և այն մասին, որ առողջ կանանց խորիոնային հոնադոտրոպին սրսկելիս ավելանում են ձվարանների կիստոզ փոփոխությունները: Սակայն բավական թվով հեղինակներ ժխտում են հիպոֆիզար տեսակետը՝ ելնելով այն փաստից, որ այս հիվանդների



Նկ. 71. Նույն հիվանդը (նկ. 70) ունի նաև արտահայտված գիրություն (ճարպակալում):

մոտ չի նկատվում հոնադոտրոպ Հ-ի պրոդուկցիայի նկատելի և հավաստի ավելացում: Հավանաբար դիենցեֆալ-հիպոֆիզար հատվածի վնասումից առաջացող հոնադոտրոպ հորմոնների ցիկլիկ պրոդուկցիայի խախտումները կարող են լինել ձվարաններում զարգացող ախտաբանական փոփոխությունների պատճառ: Որոշ շափով կարելի է ընդունել նաև այն, որ հիպոթալամուս-հիպոֆիզային փոխհարաբերության խախտումից ավելանում է ԼՀ-ի պրոդուկցիան, որից և առաջանում է ձվարանների պոլիկիստոզ (Greenblatt, Hammerstein): Լյուտեինիզացնող հորմոնի պրոդուկցիան շատանում է նաև հետադարձ կապի օրենքով, երբ ձվարաններում խախտվում է ստերոիդային հորմոնների կենսաբանական սինթեզը: Ոմանց կարծիքով, ԼՀ-ի գերպրոդուկցիան կապված է ձվարաններում պրոգեստերոնի թերհամադրման հետ: Սակայն շնայած ավելացած է ԼՀ-ի պրոդուկցիան, բայց նրա էքսկրեցիան չունի կանոնավոր պարբերականություն և քանի որ օվուլյացիայի փոխարեն լինում են միայն անօվուլյատոր ցիկլեր և չի գոյանում դեղին մարմին, ուստի և թերի է պրոգեստերոնի պրոդուկցիան: Գտնում են, որ ԼՀ-ի գերպրոդուկցիան երկրորդային է, կապված անօվուլյատոր ցիկլերի հետևանքով պրոգեստերոնի թերարտադրության հետ: Ահա թե ինչու յուրաքանչյուր անօվուլյատոր ցիկլ կարող է բերել ձվարանների պոլիկիստոզի: Վերջերս ավելի շատ են կարևորում հիպոթալամիկ խանգարումներին, վկայակոչելով փորձագիտական այն փաստը, որ հիպոթալամուսը գրգռելիս, նախ, ձվարաններում զարգանում են կիստոզ փոփոխություններ, և ապա հիվանդների 50 տոկոսի մոտ արտահայտվում է դարձյալ հիպոթալամիկ ախտահարման մասին վկայող դիուրեզի խանգարումներ:

Բավական խառն է նաև մակերիկամային անսուրջան մեկնաբանությունը, որովհետև նման պարագայում դժվար է որոշել ո՞րն է առաջնայինը, մակերիկամների թե՞ ձվարանների ախտահարումը: Որոշել դժվար է, որովհետև այդ երկու էնդոկրին օրգանները խիստ կապված են իրար հետ ոչ միայն գենետիկորեն, այլև ֆունկցիոնալ կապերով, մանավանդ, երբ հիպոֆիզի միկնուլյն բազոֆիլային բջիջները մշակում են և՛ ԱԿՏ, և՛ հոնադոտրոպ հորմոններ: Ե. Կվատերը և Մ. Կրիմսկայան գտնում են, որ Շտեյն—Լենետալի սինդրոմի դեպքում զարգանում է մակերիկամների կեղևի հիպերպլազիա և որ վերջինիս թեկուզ շափավոր, բայց երկարատև ախտահարումը կարող է խախտել ձվարանների և՛ նորմալ ֆունկցիան, և՛ մորֆոլոգիական կառուցվածքը: Այդ մասին է խոսում այն փաստը, որ մակերիկամների կեղևի բնածին հիպերպլա-

զիայի և Իցենկո-Կուշինգի հիվանդութեան ծածկընթաց ձևերի, այ սինքն՝ ստերոիդային հորմոնների դերարտադրութեան դեպքում, նույնպես լինում է ձվարանների պոլիկիստոզ: Հիշյալ հեղինակները իրենց կարծիքը հաստատում են այն փաստով, որ անարգյունավետ վիրաբուժական միջամտութիւններից հետո կորտիկոստերոիդային թերապիան վերականգնում է դաշտանային ցիկլը Հավանաբար, ստերոիդային բուժման արգյունքը կապված է մակերիկամներում 17—ԿՍ-ի պրոդուկցիայի արգելակման հետ: Մակերիկամների կեղևի գերֆունկցիայի և Շտեյն—Լենետալի սինդրոմի կապի մասին վկայող մյուս փաստը, երբեմն, մեզի մեջ 17—ԿՍ-ի ավելացումն է, որը չի պակասում նույնիսկ ձվարանների սեպաձև ճեղքումից հետո: Գործնականապես բավական դժվար է այն հարցի պատասխանը, թե ո՞րն է անդրոգենների մշակման աղբյուրը՝ մակերիկամների կեղևը թե ձվարանները. դժվար է որոշել նաև այն, արդյո՞ք չի զարգանում մակերիկամների կեղևի երկրորդային հիպերպլազիա ձվարանների պոլիկիստոզի դեպքում:

Կ. Ժմակինայի կարծիքով, ձվարանների պոլիկիստոզի ժամանակ անդրոստենդիոնի և դեհիդրոէպիանդրոստերոնի նորմայից ավելի գոյացումը ձվարաններում կարող են ծառայել որպես ինհիբիտորներ մակերիկամներում ստերոիդոգենեզի որոշ էնզիմների հանդեպ, ուստի և հնարավոր է հիդրոկորտիզոնի սինթեզի խախտումը և մակերիկամների երկրորդային հիպերպլազիայի առաջացումը: Փաստ է նաև այն, որ մակերիկամների հիպերպլազիայով հիվանդների ձվարաններում հաճախ լինում է հիպերթեկոզ, իսկ երբեմն՝ պոլիկիստոզ, առանց ձվարանների ծավալի մեծացման: Այնուամենայնիվ Շտեյն—Լենետալի սինդրոմի ախտածագման հարցը չի բացատրվում նաև ադրենոկորտիկալ կոմպոնենտի մասնակցությամբ, որովհետև միշտ էլ վիրահատումն ավելի արգյունավետ է, քան կորտիկոստերոիդային թերապիան (Shippel, Echer, Mirris, Conon, Cope):

Այսպես ուրեմն. մինչև օրս կատարված կլինիկական, հյուսվածաբանական և կենսաքիմիական ու ժառանգական-գենետիկ հետազոտութիւնները հիմք են տալիս եզրակացնելու, որ կլինիկական ընթացքի տարատեսակութիւններով հարուստ Շտեյն—Լենետալի սինդրոմն ունի բազմաթիվ պատճառադիտական գործոններ և նույնքան բազմապիսի, նույնքան բարդ և միաժամանակ դեռևս լրիվ չբացահայտված ախտածագումնաբանական մեխանիզմներ: Որպես սկզբնապատճառ (пусковые механизмы) կարող են ծառայել մակերիկամների դերակտիվութիւնը, վահանաձև գեղձի դիսֆունկցիան, էմոցիոնալ, կոնստիտուցիոնալ և ժառան-



Էստրա—(Աննաուրի սինգրուով 18-ամյա ազրի-
զիճայ մեր (սեփական գիտարկում):



Էստրա Շիֆանդր (ԻՆԿ. 88) կոչքից
(սեփական գիտարկում):



Մալերիկամեների կեզեր ընտրի
Շիպերայազմա:

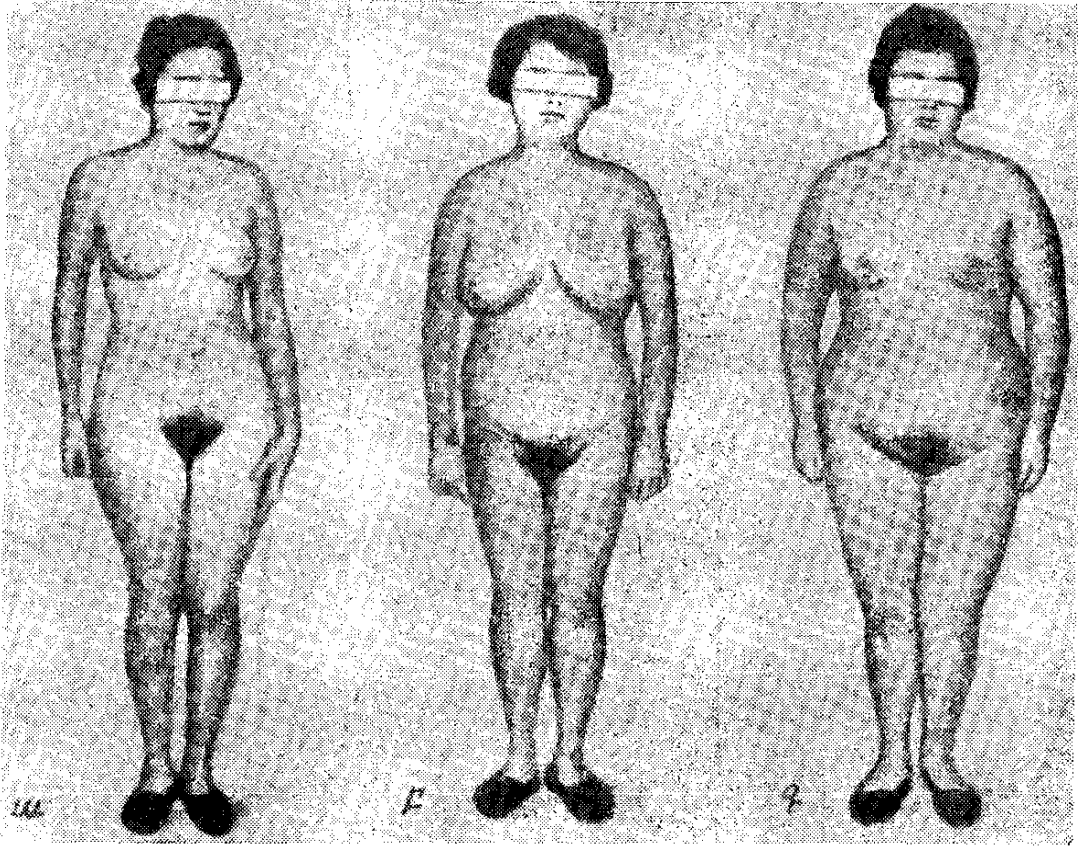


Նալի Շիֆանդր (նկ. 48) կոչելի:



Եսեյն—(Աննաույի սիկստ-
մով 19-ամյա աղջիկ-
ժակերիկամային ներ (սե-
փական գրասրկում):

գական-գենետիկ խախտումներն ու նեյրոպսիխիկ տրավմաները, որոնք հիպոֆիզդիենցեֆալային համակարգության միջոցով ներազդում են ձվարանների տրոֆիկայի և ֆունկցիոնալ վիճակի վրա: Նորմայի համեմատ ձվարանները լինում են 2—4 անգամ մեծ, կոնսիստենցիան կարծր է, մակերեսը հարթ, իսկ շրջապատող ֆիբրոզ թաղանթը 8—10 անգամ հաստ է նորմալ թաղանթից: Դիտելիս չեն երևում նրանց կեղևի բնորոշ ծալքերը. tunica albuginea-ի ձգման և հաստացման պատճառով արտաքինից ձվարանները փայլուն են: Արտաքին կեղևը կտրելիս պարզ երևում են տարբեր մեծության և theca interna-ի գերաճած բջիջներով շրջապատված, հասունացման կամ ատրեզիայի տարբեր շրջաններում գտնվող ֆոլիկուլներ:



Նկ. 72. Շտեյն—Լենետալի սինդրոմի տարատեսակները
 ա—ձվարանային ձևը բ—մակերիկամային ձևը գ—դիենցեֆալ ձևը

րը: Ֆոլիկուլներին շրջապատող theca interna-ի հիպերպլաստիկ բջիջները մշակում են մեծ քանակությամբ անդրոգեններ, որոնք և պայմանավորում են հիվանդության կլինիկական ախտանշանները: Օվուլյացիայի բացակայության պատճառով չի երևում դեղին մարմինը: Մակերիկամների և կեղևային, և միջուկային հյուսվածքում գերաճում է շարակցական հյուսվածքը: Պետք է հիշել, որ արգանդի միոմաների և անօվուլյատոր արյունահոսությունների 21 կլինիկական էնդոկրինոլոգիա 321

ժամանակ նույնպես լինում է հիպերէստրոգենեմիայով պայմանավորված ձվարանների մանր բուշտային կազմափոխություն:

Ձվաբջիջների ցիտոլոգիական քննությունը ցույց է տալիս, որ իրոք արգելակված է նրանց հասունացումը: Հորմոնային դիսբալանսից մեծ մասամբ նրանք թորշոմած են, ցիտոպլազման ենթարկված է վակուոլիզացիայի, իսկ կորիզը լուծված կամ քայքայված է:

Կլինիկական պատկերը:

Հիվանդությունն առավելապես արտահայտվում է 20—30 տարեկան հասակում, գրեթե միևնույն հաճախականությամբ և՛ աղջիկների, և՛ ամուսնացած կանանց մոտ: Հիվանդությանը բնորոշ են դաշտանային ցիկլի խանգարումները՝ երկրորդային ամենոռեան, անօվուլյատոր ցիկլերն ու երկարատև շրջանները, ձվարանների երկկողմանի, իսկ երբեմն միակողմանի մեծացումն ու նրանց սկզբրոկիստոզ փոփոխությունները, տարբեր ինտենսիվության հիպերտրիխոզը, իսկ ավելի քիչ՝ ճարպակալումը և արգանդի ու կրծքագեղձերի հիպոպլազիան: Դիտելիս աչքի է ընկնում հիվանդների մեծ մասի վայելուչ և բարեկազմ արտաքինը, կանացի արխիտեկտոնիկան և մի փոքր թերաճած կրծքագեղձերն ու տարբեր ինտենսիվության մարմնի և դեմքի մազակալումը: Քիչ թե շատ փորձված էնդոկրինոլոգը կարող է անմիջապես նկատել, որ Շտեյն—Լենետալի սինդրոմով հիվանդը իր արտաքին տեսքով և կառուցվածքով խիստ տարբերվում է արենոբլաստոմայով և ադրենոգենիտալ սինդրոմով հիվանդներից, որոնք ունենում են սովորաբար տղամարդկային կառուցվածք, զարգացած և ուժեղ մկանունք, ապաճած կրծքագեղձեր և արտահայտված հիրսուտիզմ:

Հիվանդության ամենաբնորոշ ախտանիշը (92 %), որի համար և մեծ մասամբ աղջիկները դիմում են բժշկի, հանդիսանում են ամենոռեայի և օպսոմենոռեայի¹ ձևով արտահայտվող դաշտանային ցիկլի խանգարումները:

Կանանց մոտ հիվանդության առաջին արտահայտությունը կարող է լինել ինքնաբերական (սպոնտան) վիժումը: Ամենոռեաները լինում են առաջնային և երկրորդային, ավելի հաճախ երկրորդային: Բնորոշ են անմիջապես մենարխից հետո սկսվող դաշտանային ցիկլի խանգարումները, որոնք մեր տվյալներով հասնում են մինչև 52 տոկոսի. այլ դեպքերում, նորմալ ընթացող դաշտանը խանգարվում է միայն տարիներ հետո: Հազվադեպ լինում

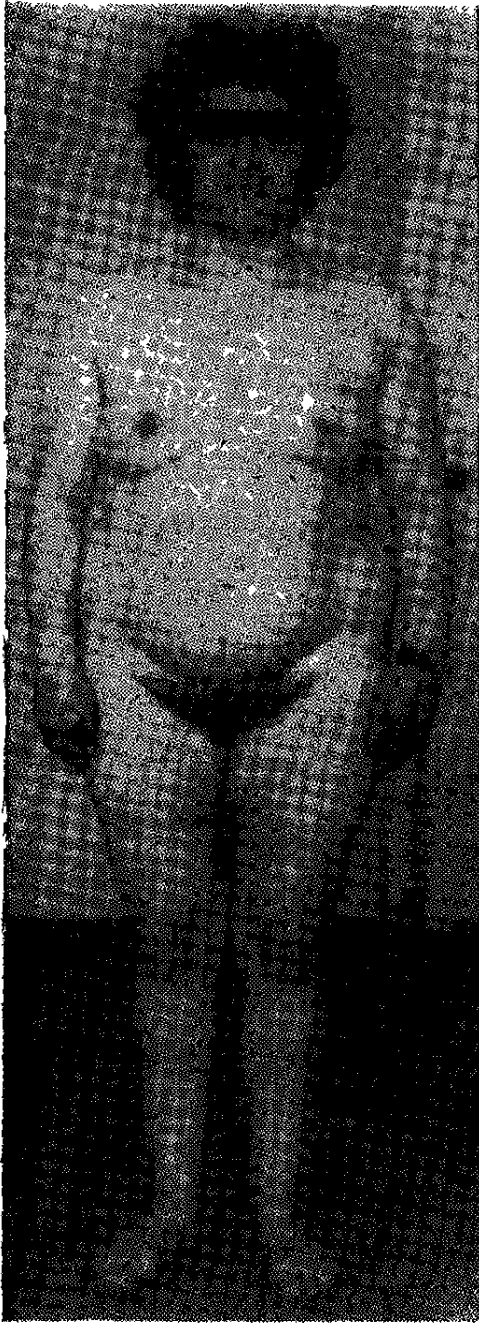
¹ Ամենոռեա, երբ դաշտանային ցիկլի ընդմիջումները կազմում են 6-ից 12 ամիս: Օպսոմենոռեայի դեպքում ընդմիջումները հասնում են մեկից մինչև վեց ամսվա:

են նաև դաշտանացիկլի առաջնային խանգարումներ: Շտեյն—Լեննտալի սինդրոմին ախտահատուկ են նաև անօլուլյատոր ցիկլերը, որոնք հաստատվում են բբի դրական ֆենոմենով, մոնոֆազ ռեկտալ ջերմությամբ և պրոգնոստերոնի դրական փորձով: Հեռացված ձվարաններում խիստ հազվադեպ լինում են դեղին մարմիններ: Այս բուլորի պատճառը կապված է անդրոգենների գերարտադրության հետ: Մեծ մասամբ դաշտանային ցիկլի ընդմիջումները կազմում են 2—4 կամ 6 ամիս, իսկ հազվադեպ՝ նույնիսկ երկու տարի: Մեր հիվանդների 64 տոկոսի մոտ ընդմիջումները եղել են 4 ամսից մինչև մեկ տարի, իսկ 86 0/0 դեպքերում՝ դաշտանացիկլի խանգարումներն արտահայտվել են ամենոռեայի և օպսոֆենոռեայի ձևով:

Երկրորդ ախտահատուկ նշանը համարվում է շբերությունը, որը նկատվում է 50—90 տոկոս դեպքերում: Չբերություն արտահայտվում է նաև անցյալում ծննդաբերած կանանց մոտ, ախտահատուկ են նաև հղիության ընդհատումները (невыношивание), որոնք մեր տվյալներով, հանդիպում են 64 0/0 դեպքերում: Եթե հիվանդը հղիանում է և ծննդաբերում, ապա հաճախ երեխան ունենում է զարգացման արատներ:

Հիվանդության մշտապես արտահայտվող նշաններից է նաև հիրսուտիզմը, որն ի հայտ է գալիս 50—92 տոկոսի մոտ, ըստ որում, մի դեպքում, կրծքագեղձերի արանքում և դեմքին լինում են հատուկենտ մազեր, իսկ մյուս դեպքում՝ և՛ դեմքի, և՛ մարմնի առատ, և ամենից կարևորն է, տղամարդկային տիպի մազակալում: Իրականում աղջիկներին ավելի հաճախ բժշկի մոտ է բերում հենց հիրսուտիզմը, պատճառելով բավական ծանր հոգեկան ապրումներ: Հիրսուտիզմն սկսվում է կամ մենարխին զուգահեռ կամ նրանից 1—3 տարի հետո: Հիվանդների ճնշող մեծամասնության մոտ (մեր տվյալներով 89 տոկոս դեպքերում) այն սկսվում է առաջին դաշտանից հետո, արտահայտվելով դաշտանի առաջին խանգարումներից որոշ ժամանակ անց: Այս փաստը ակնհայտորեն ապացուցում է, որ հիրսուտիզմի պատճառը բխում է ձվարանների ախտահարումից: Բնորոշ փաստ է այն, որ շնայած արտահայտված հիրսուտիզմին, աղջիկները կամ կանայք պահպանում են կանացի ֆենոտիպն ու արխիտեկտոնիկան և խիստ հազվադեպ է լինում ձայնի կոպտացում կամ կլիտորի հիպերտրոֆիա: Առանձին դեպքերում շնայած վիրիլիզացիային, կանացի է մնում հիվանդի արտաքին տեսքն ու կառուցվածքը, այլ խոսքով, հիրսուտիզմի աստիճանը ոչ միշտ է համապատասխանում դեֆեմինիզացիայի ախտանիշներին: Որպես կանոն Շտեյն—Լեննտալի

կանացի ֆենոտիպ, իսկ վիրիլիզացիայի նշաններից արտահայտված է միայն հիրսուտիզմը: Մասկուլինիզացիայի ախտանիշների բացակայությունը՝ մկանային տիպի մարմնակառուցվածք, ձայնի կոպտացում, կլիտորի հիպերտրոֆիա և այլն հիմք է տալիս ժըխտելու ձվարանների կամ մակերիկամների կեղևի վիրիլիզացնող



Նկ. 73. Շտեյն—Լեննտալի սինդրոմի դիենցեֆալ ձևը (սեփական դիտարկում):



Նկ. 74. Շտեյն—Լեննտալի սինդրոմ. ձվարանային ձևը (սեփական դիտարկում):

ուռուցքները: Դեմքի վրա հատկապես մազակալվում է վերին շրթունքի, այտոսկրերի և կզակի շրջանը: Բավական բնորոշ է միջկրծքագեղձային հատվածի շափավոր մազակալումը:

Կրծքագեղձերը մեծ մասամբ լինում են բավարար զարգացած, շնայած առանձին դեպքերում նրանք հիպոպլաստիկ են և նույնիսկ ատրոֆիկ: Մեր տվյալներով, հիրսուտիզմի արտահայտվածության և կրծքագեղձերի զարգացման միջև գոյություն չունի զուգահեռականություն: Ա. Սլեպիխի վկայությամբ, 35 տոկոս դեպքերում կրծքագեղձերը լինում են հիպոպլաստիկ: Բոլոր դեպքերում նորմալ են զարգացած սեռական երկրորդային նշանները: 45 տոկոսի մոտ նկատվում է արգանդի հիպոպլազիա. մեր տվյալներով՝ այն հասնում է 57 տոկոսի:

Հիվանդության երբեմն հանդիպող ախտանիշներից է նաև ճարպակալումը, որը հանդիպում է տվյալ դեպքում այնքան հաճախ (36,4 տոկոս, ըստ Ա. Սլեպիխի), որքան նույն տարիքի առողջ անհատների մոտ:

Աղյուսակ 16

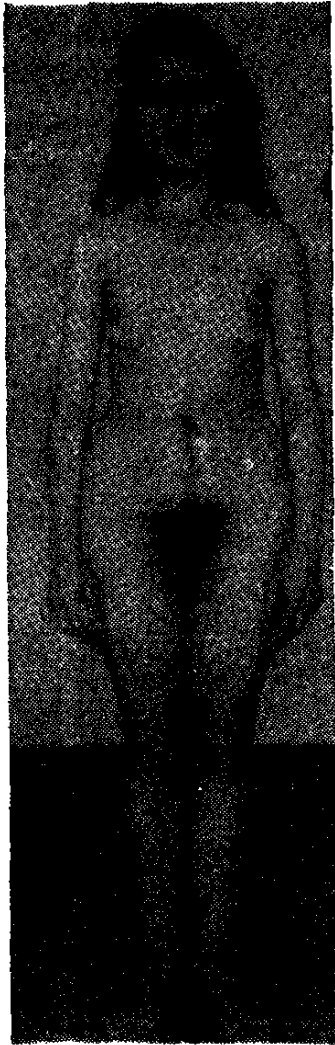
Շտեյն—Լենետալի հիվանդության հիմնական ախտանիշների հաճախականությունը

Մեր տվյալներով, այն նրկատվում է 27 տոկոս դեպքերում, ըստ որում խիստ հազվադեպ են նրա արտահայտված ձևերը, շնայած պետք է խոստովանել, որ ճնշող մեծամասնությունն ունի (78 տոկոսը) նորմալից ավելի քաշ: Ճարպը տեղաբաշխվում է հավասարապես, իսկ առանձին դեպքերում նկատելի է մարմնի վերին կեսի գիրացումը: Որպես օբյեկտիվ նշան, ճարպակալումը չունի ախտորոշիչ արժեք և ախտահատուկ չէ Շտեյն—Լենետալի սինդրոմին: Այն արժեքավորվում է որոշ շափով, երբ գումարվում է մյուս, ավելի կարևոր ախտանիշներին:

Ախտանիշները	արտահայտված 0/0-ով	
	Ըստ Ա. Սլեպիխի	Մեր տվյալներով
Ամենոռեա	92%	86%
Օպսոմենոռեա		
Զբերություն	73	75
Հիպերտրիխոզ	93	89
Կրծքագեղձերի հիպոպլազիա	32	15
Արգանդի հիպոպլազիա	45	57
Ճարպակալում	36	27
Դաշտանի խանգարումներ և հիրսուտիզմ (միասին)	83	78

Ընդհանրապես Շտեյն—Լենետալի սինդրոմով հիվանդները, միանգամայն հասկանալի պատճառով հակված են դեպրեսիայի: Մեծամասնության հոգեկան ոլորտը հուզված է և տազնապով լի, ըստ որում նրանց մշտապես մտահոգում է շրթերության, մազակալման և դաշտանային ցիկլի խանգարումների փաստը:

Եվ շնայած այն ամենին, ինչ ասվեց վերևում, ճշմարտությունըն այն է, որ մինչև այսօր չի տրված այս հիվանդության ո՛չ կլինիկական պատկերի սպառիչ, միևնույն ժամանակ որոշակի նկարագրությունը, ո՛չ նրա տարատեսակությունների առանձնահատկությունները և ո՛չ էլ էտիոպաթոգենետիկ մեխանիզմների համոզիչ մեկնաբանությունը: Բավական է ասել, որ այս հիվանդության



Նկ. 75. Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմ. մակերիկամային ձևը (սեփական դիտարկում):

դեպքում մեկի մոտ լինում է ամենուռեա, մյուսի մոտ՝ հիպերտրիխոզ և արգանդային արյունահոսություն, երրորդ դեպքում՝ հիպերտրիխոզ, օպսոմենոռեա, ճարպակալում, շրերություն և կրծքագեղձերի ու արգանդի հիպոպլազիա: Նույնը վերաբերում է նաև ձվարանների փոփոխությանը, որոնք լինում են երբեմն մեծացած և կարծր, երբեմն նորմալ չափերի և կոնսիստենցիայի, ըստ որում նույն հիվանդությամբ մեկը հղիանում է, իսկ մյուսը տառապում շրերությամբ, մի դեպքում բարձր է մեզի մեջ 17—40-ի և պրեգնանդիոլի մակարդակը, իսկ մյուս դեպքում՝ բոլորովին նորմալ: Այս ամենն, իհարկե, որոշակի դժվարություններ են, են ստեղծում ախտորոշման տեսակետից, սակայն իրավունք չեն տալիս սխալվելու, որովհետև միևնույն ժամանակ կան և այնպիսի նշաններ, որոնք օգնում են անսխալ ախտորոշմանը: Բ. Ալյոշինի, Ն. Ցարիկովսկայայի և Ի. Արիստի տվյալներով, Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմին ախտահատուկ է և գրեթե պարտադիր շարժուն ու անցավ ձվարանների երկկողմանի մեծացումը և կարծրացումը, ըստ որում նորմալ չափերի համեմատ ձվարանները մեծանում են 2—4

անգամ (նորմալում ձվարաններն ունեն $3,5 \times 2 \times 1$ սմ չափեր, իսկ պոլիկիստոզի դեպքում այդ թվերը հասնում են $6,5 \times 5 \times 3$ սմ-ի): Եթե ակնհայտ կլինիկական ախտանիշների դեպքում բիմանուալ հետազոտությունը ոչինչ չի տալիս, պետք է կատարել գինեկոգրաֆիա: Լևենտալի սինդրոմի դեպքում մեծանում են ձվարանների և ուղղահայաց (վերտիկալ) և միջաձիգ (սազիտալ) չափերը: Ճիշտ ախտորոշման համար արգանդի սազիտալ չափը պետք է համե-

մատել ձվարանի երկայնաձիգ շափի հետ: Առողջ կանանց մոտ այդ ինդեքսը մեծ է մեկից, իսկ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի դեպքում՝ մեկից փոքր:

Տարբերակիչ ախտորոշումը:

Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմը ախտորոշում են մազակալման, դաշտանային ցիկլի խանգարումների, չբերուլթյան, արգանդի և կրծքագեղձերի շափավոր հիպոպլազիայի և որոշ ֆունկցիոնալ փորձերի հիման վրա, որոնց մասին խոսվում է ստորև: Եթե հիվանդությունն ունի 10 տարուց ավելի վաղեմություն, առաջանում է կրծքագեղձերի և արգանդի ատրոֆիա: Ըստ որում իր շափերով արգանդը հավասարվում է մեծացած ձվարանին: Ախտորոշման համար խիստ կարևոր է բիմանուալ հետազոտությամբ հայտնաբերվող ձվարանների երկկողմանի մեծացումը, որոնք լինում են կարծր, հարթ, շարժուն և անցավ: Արտաքին սեռական օրգանները, սեռական զարգացման երկրորդային նշանները և կլիտորը լինում են նորմալ: Շոշափման միջոցով ձվարանների մեծացումը հայտնաբերվում է 72 տոկոս դեպքերում (ըստ Ա. Սլեպիխի): Առանձին հիվանդների մոտ լինում է ձվարանների միակողմանի մեծացում, որոնք հազվադեպ հասնում են խիստ մեծ չափերի: Այլ դեպքերում ձվարանները ոչ միայն նորմալ են, այլև նորմալից փոքր: Էստրոգենների համօր-



Նկ. 76. Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի դիենցեֆալ ձևը (սեփական դիտարկում):

յա էքսկրեցիան տատանվում է նորմալի սահմաններում՝ կամ նորմալից քիչ ցածր է: Ոչ միշտ ավելանում է 17—40-ի, անդրոստերոնի, դեհիդրոանդրոստերոնի, էտիոխոլանոլոնի և պրեգնանտրիոլի արտահանումը մեզով: Արյան շիճուկում կայուն կերպով ավելանում է ԼՇ-ի մակարդակը, չնայած բացակայում են նրա ֆիզիոլոգիական տատանումներն ու ցիկլիկ արտադրությունը:

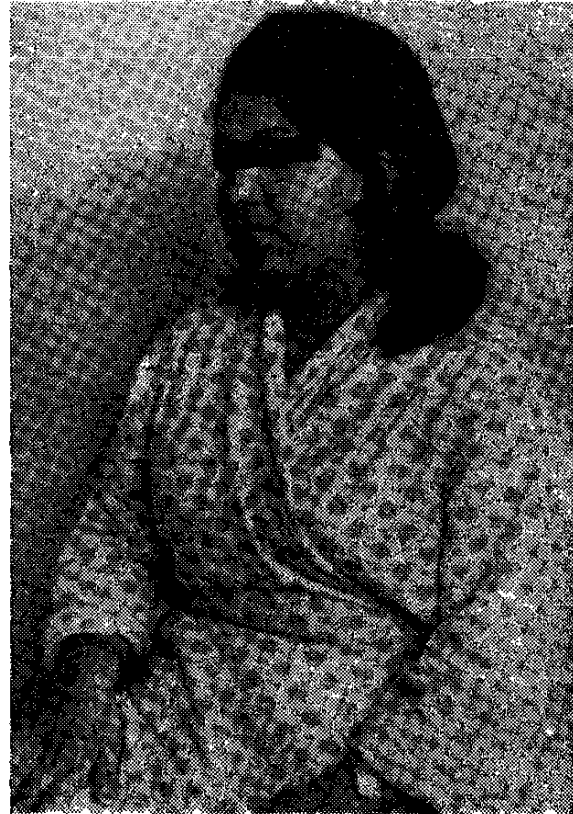
Արգանդի, փողերի և ձվարանների կողմից զարգացած ախտաբանական փոփոխությունները հայտնաբերելու նպատակով առաջարկվում է կատարել հիստերոսալպինգո և պնևմոպելլոգրաֆիա, որոնք միասին կոչվում են գինեկոգրաֆիա: Վերջինս հակացուցված է թոքերի էմֆիզեմայի, բրոնխեալ ասթմայի, սըրտային, թոքա-սրտային և երիկամային անբավարարության, որովայնի խոռոչի թարախային և սուր բորբոքային հիվանդությունների, արտահայտված որովայնափքանքի և որովայնի խոռոչի մեծ ուռուցքների դեպքում: Սովորաբար ներմուծում են թթվածին, ածխաթթու գազ կամ մթնոլորտային օդ (800—2000 մլ): Վերջինս ամենից հարմարն է և լավ է տարվում հիվանդների կողմից:

Գինեկոգրաֆիայի բարդություններից պետք է հիշատակել ենթամաշկային ու միջնորմային էմֆիզեման, որովայնի օրգանների և մանավանդ արյունատար անոթների վնասումը, որից կարող է առաջանալ օդային էմբոլիա: Հատկապես դաշտանի խանգարումների և շրթնության դեպքում կարևոր են նաև բազալ ջերմաստիճանի շափումը, կոլպոցիտոգրամայի որոշումը և էնդոմետրիայի քերուկի հյուսվածաբանական հետազոտությունը: Ոմանց վկայություններ, Շտեյն—Լեենտայի սինդրոմով հիվանդների 89 տոկոսի մոտ ոեկտալ ջերմաստիճանի կորագիծը մոնոֆազ է, հազվադեպ երկֆազանի և 37°-ից բարձր: Հեշտոցային սեկրետը իր բնույթով նման է մենոպաուզայի ժամանակ արտահայտվող սեկրետին, խախտված է էստրոգենապրոգեստերոնային մետաբոլիզմի ցիկլիկությունը: Կոլպոցիտոգրաման ցույց է տալիս անօվուլյատոր ցիկլեր: Բբի ֆենոմենը հանդիպում է անկանոն, իսկ հիվանդության վաղեմության և էնդոմետրիայի փոփոխությունների բնույթի միջև որոշակի զուգահեռականություն չկա:

Գործիքալաբորատոր հետազոտություններից բնորոշ է հիմնական փոխանակության (հատկապես ճարպակալման դեպքում) և ածխաջրատների հանդեպ օրգանիզմի տոլերանտության անկումը: 17—ԿՍ-ի և 17—ՕԿՍ-ի համօրյա էքսկրեցիան մեծ մասամբ լինում է նորմալ, իսկ որոշ դեպքերում նորմայից քիչ բարձր, որը, սակայն, շատ քիչ է վերաբերվում ձվարանային տեստոստերոնին: 17—ԿՍ-ի ֆրակցիաններից ավելանում է անդրոգենայինը: Որոշ դեպքերում նկատվող 17—ԿՍ-ի էքսկրեցիայի ավելացումը, որը կարող է լինել ինչպես մակերիկամների, այնպես էլ ձվարանների հաշվին: Լինում է նաև ստերոիդոգենեզի որոշ ֆերմենտների, ինչպես, օրինակ, 19 հիդրոքսիլազային սիստեմի ֆերմենտների բլոկադա, որի հետևանքով ավելանում է անդրոստենդիոնի և 17 օք-

սիւրբոգեստերոնի քանակը: Կլինիկայես տարբերում են Շտեյն—
Լենտալի սինդրոմի ձվարանային, մակերիկամային, դիենցեֆալ
և խառը ձևերը: Պետք է ասել, որ գործնականում այնքան էլ դժ-
վար չէ հիշատակված ձևերի ճանաչումը, որովհետև մարմնի յու-
րահատուկ կառուցվածքային առանձնահատկություններից բացի,
կան նաև բժշկին օգնող այլ տվյալներ:

Ամենից կանախ կանդիպում է ձվարանային ձևը, որի դեպ-
քում դաշտանն սկսվում է ժամանակին, սակայն հետագայում
խախտվելով ընթանում է հի-
պոմենստրուալ սինդրոմի ձև-
վով և դրան հաջորդող, մեկից
մինչև հինգ տարի տևող ամե-
նոտեայի շրջաններով: Եթե
երբևիցե հիվանդը հղիանում
է, ապա, որպես կանոն, այն
վերջանում է վիժումով կամ
վաղաժամ ծննդաբերությամբ,
որը և շատ հաճախ լինում է
հիվանդության առաջին նշա-
նը: Այս հիվանդների մոտ
դաշտանի շրջանում սկսվող
հիրսուտիզմից բացի, չեն լի-
նում մասկուլինիզացիայի այլ
նշաններ: Մազերի աճը որոշ
չափով ուժեղանում է դաշտա-
նադադարի շրջանում, հավա-
նաբար, անդրոգենների շա-
տացման հետևանքով: Ենթա-



Նկ. 77. Շտեյն—Լենտալի սինդրոմ.
ձվարանային ձևը (սեփական դիտարկում):

դրում են, որ ձվարանային ձևի դեպքում խանգարվում է անդրո-
գենների այն ֆրակցիաների բիոսինթեզը, որոնք առաջացնում են
միայն հիրսուտիզմ: Բնորոշ է ձվարանների մեծացումը, որոնք
իրենց չափերով երբեմն գերազանցում են արզանդին: Չվարաննե-
րի շրջագծերը անհարթ են բազմաթիվ ֆուլիկուլյար բուշտերի գո-
յացման հետևանքով:

17—ԿՍ-ի էքսկրեցիան կարող է լինել քիչ բարձր, իսկ 17—
ՕԿՍ-ինը նորմալ է: Մեծ մասամբ դրական է խորիոգոնինով կա-
տարվող փորձը: Մակերիկամների նկարահանումը փոփոխություն-

ներ չի հայտնաբերում. էէԳ-ն ցույց է տալիս անհավասար և անկանոն ալֆա ուղիղ:

Մակերիկամային ձևի դեպքում դաշտանն սկսվում է ավելի վաղ, 11—12 տ. հասակում և ավելի երկար են տևում սկսվող ամենոտեաները: Բնորոշ է կայուն առաջնային շրջանային շրջանները: Հիվանդները ֆիզիկապես լինում են լավ զարգացած, իսկ հիրսուտիզմը՝ տարածված և արտահայտված: Չվարանները մեծանում են չափավոր, չափավոր է նաև արգանդի հիպոպլազիան:

Զարկերակային ճնշման բարձրացումը, ածխաջրատային փոխանակության խանգարումը, 17—40-ի էքսկրեցիայի ավելացումը և դրական դեքսամետազոնային փորձը վկայում են հիպերկորտիցիզմի մասին:

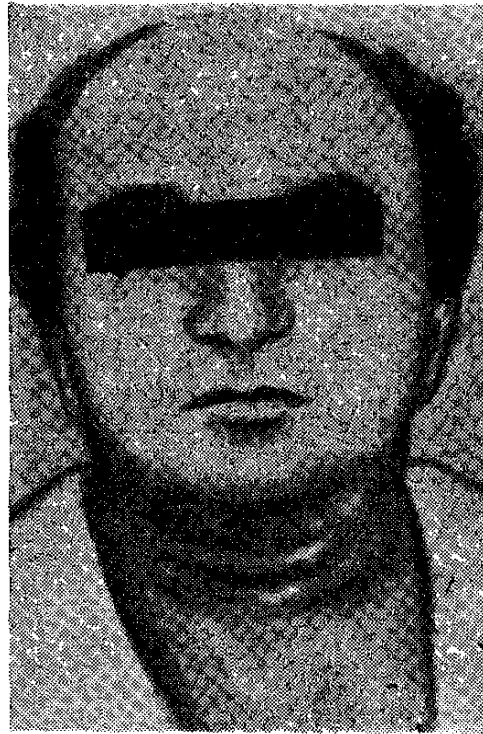
Գիենցեֆալ ձևի դեպքում դաշտանն սկսվում է շատ ավելի ուշ, 17—19 տ. հասակում և ընթանում ավելի ծանր խանգարումներով: Հաճախ նկատվում են յուվենիլ-արգանդային արյունահոսություններ: Լինում է առաջնային շրջանային, չափավոր արտահայտված հիրսուտիզմն ընթանում է առավելապես դեմքի մաշկալմամբ: Բավական ակնհայտ են դիենցեֆալ ախտահարման նշանները՝ ճարպակալում, սուբֆերիլ ջերմություն, գլխացավեր, քրոնարտադրություն, երբեմն մաշկի զուլեր կամ տրոֆիկ խանգարումներ, անոթային վեգետատիվ կրիզներ, ախտաբանական, գլխկեմիկ կորագծեր և այլն: Պելվիոգրաֆիան ցույց է տալիս ձվարանների պոլիկիստոզ մեծացում: 17—40-ի և 17—040-ի համօրյա էքսկրեցիան տալիս է տատանումներ: էէԳ-ն ցույց է տալիս ուղեղի բիոէլեկտրական ակտիվության խիստ իջեցում:

Հիմնականում Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմը պետք է տարբերակել մակերիկամների կեղևի գերֆունկցիայով ընթացող հիվանդություններից: Մակերիկամային ծագման հիրսուտիզմից տարբերակելու համար առաջարկվում է կատարել խորիզոնինի ներմուծման փորձը: Այս դեպքում, չորս օր շարունակ, օրական 1500—2000 միավոր խորիզոնին ներմուծելուց հետո, եթե հինգերորդ օրը մեզի մեջ ավելանում են 17—40-ի քանակը, նշանակում է գործ ունեք Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմի հետ: Մակերիկամների ախտահարման դեպքում 17—40-ի էքսկրեցիան մնում է անփոփոխ: Նույն նպատակն ունի և նույն ձևով պետք է գնահատել ՖՍ-հորմոնով կատարված փորձի արդյունքը:

Ախտորոշմանն օգնում է նաև պրոգեստերոնի ներմուծման փորձը, որն արգելակելով լյուտեինզացող հորմոնի պրոդուկցիան,

արգելակում է ձվարաններում կատարվող հորմոնազոյացումը: Ուստի և եթե պրոգնոստերոնի ներմուծումից հետո պակասում է 17—4Ս-ի էքսկրեցիան, ուրեմն կարելի է ենթադրել ձվարանների պոլիկիստոզ:

Այս նույն նպատակով կարելի է կատարել պրեդնիզոլոնի կամ դեքսամետազոնի ներմուծման փորձը, երբ 8 օր շարունակ, օրական 25 մգ, պրեդնիզոլոն տալուց հետո որոշում են 17—4Ս-ի համօրյա էքսկրեցիան: Մակերիկամների կեղևի հիպերպլազիայի դեպքում, պրեդնիզոլոնի ընդունումից, այսինքն՝ հիպոֆիզի ֆունկցիան ընկճելուց հետո պետք է որ պակասեն մեզով արտահանվող 17—4Ս-ը, անփոփոխ մնալով ձվարանների ախտահարման ժամանակ: Եթե մեզի մեջ բավական բարձր է 17—4Ս-ի մակարդակը և խիստ արտահայտված մազակալումը, ապա պետք է ենթադրել մակերիկամների ուռուցք կամ հիպերպլազիա: Այս ստուգելու համար պետք է կատարել մակերիկամների ռենտգենյան նկարահանում և դեքսամետազոնային փորձ: Գեքսամետազոնային փորձով հնարավոր է ճշտել մակերիկամների հիպերպլազիան կամ ուռուցքը, ինչպես նաև որոշել անդրոգենների համադրման աղբյուրը: Եթե անդրոգենների ավելացումն ունի մակերիկամային ծագում, ապա փորձը պետք է տա դրական արդյունք, այսինքն՝ այն ընդունելուց երեք օր հետո մեզի մեջ պետք է պակասեն 17—4Ս-ի, պրեզնանդիոլի և պրեզնանտրիոլի պարունակությունները: Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմի դեպքում 17—4Ս-ի էքսկրեցիան մնում է անփոփոխ: Գեքսամետազոնային փորձը կատարվում է միայն այն դեպքում, երբ ավելացած է 17—4Ս-ի ելակետային էքսկրեցիան:



Նկ. 78. Արենոբլաստոմայով տառապող 60-ամյա կնոջ մոտ երեվում են վիրիլիզմի և հիրսուտիզմի նշանները. հիվանդը սափրվում է օրը մեջ (ըստ Ա. Գրումանի):

Եթե Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմը զարգացել է մակերիկամային ծագման վիրիլիզմով հիվանդի մոտ, ապա դիֆերենցմանն օգնում է 17—4Ս-ի ֆրակցիաների որոշումը: Շտեյն—Լևենտալի սինդրոմի դեպքում ավելանում են անդրոստերոնն ու էտիոխոլա-

նուրնը, իսկ մակերիկամային ծագման դեպքում՝ դեհիդրոէպիան-դրոստերոնը:

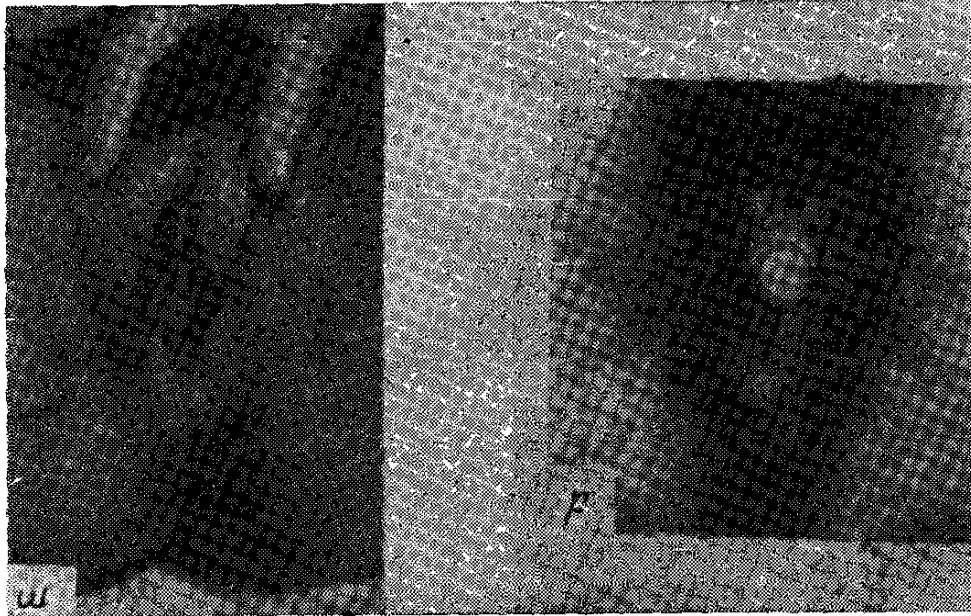
Նույն նպատակով խորհուրդ է տրվում երեք օր շարունակ հիվանդին սրսկել օրական 25 միավոր ԱԿՏՀ, նախապես որոշելով 17—4Ս-ի համօրյա էքսկրեցիան: Մակերիկամների կեղևի գերֆունկցիայի դեպքում, ԱԿՏՀ-ի ներմուծումից հետո, մեզում ավելանում են 17—4Ս-ը (եկակետային մակարդակի համեմատ), իսկ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի դեպքում նրանց պարունակութունը մնում է անփոփոխ: Անօվուլյատոր ցիկլերի դեպքում մեզի մեջ ցածր է պրեզնանդիոլի պարունակութունը, ցածր է նաև էստրոգենային ակտիվութունը, չնայած ավելանում են էստրոգենների ակտիվ ֆրակցիային պատկանող էստրադիոլն ու էստրոնը:

Ամենոռեայի և օպսոմենոռեայի ժամանակ նորմալից պակաս են էստրոգենները, իսկ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի դեպքում ավելանում են մեզի միջոցով արտահանվող անդրոստերոնն ու էտիոխոլանոլոնը:

Իցենկո—Կուշինգի և Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմների տարբերակումը առանձնապես դժվար չէ, հատկապես քիչ թե շատ փորձառու և շրջահայաց բժիշկների համար: Իրականում Իցենկո—Կուշինգի սինդրոմով հիվանդների լուսնաձև կլոր դեմքն ու դեմքի մաշկի կապտակարմրավուն կամ ինչպես ասում են պլետորիկ երանգը, մարմնի վերին կեսի ճարպակալումն ու պարանոցի ճարպային կուզը, ապաճած կրծքագեղձերն ու մարմնի որոշակի հատվածներում մաշկի գունավորված ատրոֆիկ զոլերը, նորմալ ձվարաններն ու փոքրացած ներքին սեռական օրգանները բավարար հիմքեր են տալիս յուրաքանչյուր բժշկի այս հիվանդության անսխալ ախտորոշման համար, մանավանդ երբ այս ամենին գումարվում են օսթնոպորոզի երևույթներն ու ամենօրյա մեզով 17—4Ս-ի էքսկրեցիայի ավելացումը:

Լաբորատոր ցուցանիշներից բացի, բավական հարուստ են նաև մակերիկամների կեղևի ուռուցքին բնորոշ այն կլինիկական օբյեկտիվ ախտանիշները, որոնցով մեծ մասամբ հնարավոր է առաջին իսկ հայացքով տարբերակել Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմից: Այդ հարցում բավական են թեկուզ արտահայտված մազակալումն ու մասկուլինիզացիան, տղամարդկային արխիտեկտոնիական և կոպտացած ձայնը, զարգացած մկաններն ու կլիտորի հիպերտրոֆիան, ախտանիշներ, որոնք բացակայում են մշտապես կանացի արտաքինով և բավական վաշելուչ կառուցվածքով Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմով հիվանդների մոտ:

Այսպես ուրեւն, Շտեյն—Լեննտալի սինդրոմի կասկածի դեպքում պետք է հետաքրքրվել հիվանդի էնդոկրին անամնեզով, ձրգտելով ճշտել չի՞ ունեցել արդյոք սեռական զարգացման որևէ դեֆեկտ, չի՞ հիվանդացել հիպոթիրեոզով, ունի ատիզմով, քուլթեշով կամ դիֆթերիայով, Բոտկինի հիվանդությամբ կամ ինֆեկցիոն



Նկ 79. Չափավոր մեծացած (ա) և պենիսանման կլիտոր (բ) անդրոգենների գերարտադրության հետևանքով:

պարոտիտով, չի՞ եղել արդյոք հղիության տրոստիկոզ կամ որևէ այլ ախտահարում:

Մանկաբարձական անամնեզից կարևոր են դաշտանի սկիզբն ու նրա հետագա ընթացքը, դաշտանային ցիկլերի ընդհատումների տևողությունն ու նրանց զուգորդումը այլ խանգարումների հետ: Զննելիս ուշադրություն պետք է դարձնել մարմնի կառուցվածքի, հիրսուտիզմի, կրծքագեղձերի և ձայնի փոփոխության վրա: Պետք է հիշել, որ այս հիվանդների ցայլքի մազակալումը կարող է լինել և՛ տղամարդկային տիպի, և՛ կանացիական: Բոլոր դեպքերում և՛ արտաքին սեռական օրգանները, և՛ կլիտորը լինում են նորմալ զարգացած, իսկ արգանդը՝ երբեմն հիպոպլաստիկ: Ախտորոշման տեսակետից կարևոր են բազալ ջերմաստիճանի շափումն ու հեշտոցի քսուքի քննությունը: Կասկածելի դեպքերում վճռական կարող են լինել գինեկոգրաֆիայի և մակերիկամների ունիտգենյան նկարահանման տվյալներն ու խորիոգոնինով, պիտուիտրինով և դեքսամետազոնով կատարվող ֆունկցիոնալ փորձերի արդյունքները:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի դեպքում:

Արյան և մեզի լաբորատոր քննություն, գինեկոլոգի և ներուպաթոլոգի կոնսուլտացիա, մակերիկամների ռենտգենոգրաֆիա (եթե շատ բարձր են 17—4Ս-ը), 17—4Ս-ի և 17—04Ս-ի համօրյա էքսկրեցիան, 17—4Ս-ի ֆրակցիաները, խորհոգոնինի կամ պրոգեստերոնի, դեքսամետազոնի, պրեդնիզոլոնի և ԱԿՏՀ-ի ներմուծման փորձերը, էստրոգենների համօրյա էքսկրեցիան, պրեզնանդիոլի էքսկրեցիան ցիկլի 20—21 և 22-րդ օրերին, ռեկտալ ջերմաչափում, հեշտոնցային քսուքի և արգանդի լորձաթաղանթի քերուկի հետազոտություն, թուրքական թամբի ռենտգենոգրաֆիա, շաքարով բեռնավորման կորագիծը, էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիա, գինեկոգրաֆիա, ակնահանձակի հետազոտություն:

Բուժման: Բուժման մեթոդի ընտրությունը կատարելու համար անհրաժեշտ է ճշտել հիվանդության պաթոգենետիկ ձևը: Ձվարանային ձևի դեպքում ամենից ուղիղալ և արդյունավետ մեթոդը վիրաբուժական միջամտությունն է, մանավանդ անարդյունավետ ցիկլիկ հորմոնաթերապիայի դեպքում (Մ. Կրիմսկայա, Լ. Պետոսյան, Վ. Սմեռնիկ, Կ. Ժմակին): Վիրաբուժական միջամտությունից, այսինքն՝ ձվարանների վրա սեպտաձև ճեղքեր առաջացնելուց երկու ամիս անց 68—99 % դեպքերում վերականգնվում է և՛ օվուլյացիան, և՛ դաշտանային նորմալ ցիկլը, և՛ սեռական հորմոնների ու հոնադոտրոպինների ցիկլիկ պրոդուկցիան: Հիվանդների 60—70 տոկոսի մոտ վիրահատումից 3 ամիս անց վերականգնվում է ձվաբջի բեղմնավորվելու ունակությունը: Ինչ վերաբերում է մարմնի և դեմքի մազակալմանը, ապա թեկուզ վիրահատումից հետո այն այլևս ետ չի զարգանում: 17—4Ս-ի էքսկրեցիայի ավելացման դեպքում խորհուրդ է տրվում վիրահատումից հետո 1—2 ամիս շարունակ նշանակել պրեդնիզոլոն, օրական 2—3 դեղահատ: Մակերիկամային ձևի դեպքում խորհուրդ է տրվում վիրահատել միայն ստերոիդային հորմոններով նախապես բուժելուց և արդյունք չստանալուց հետո: Եթե համոզված եք, որ 17—4Ս-ի ավելացումն ունի իրոք մակերիկամային ծագում, ապա կարող եք 3—6 ամիս բուժել պրեդնիզոլոնով (սկզբում օրական 2 դեղահատ, իսկ հետագայում 17—4Ս-ի նորմալացումից հետո, օրական մեկ դեղահատ):

Բուժման, ավելի ճիշտ վիրահատման հարցը դժվար է լուծել, երբ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմը համակցվում է հիպոթալամուս-հի-

պոֆիզային հատվածի առաջնային ախտահարման հետ: Նման դեպքերում նախքան վիրահատելը պետք է բուժել դիենցեֆալ ախտահարումը, նախապես գիտենալով, որ վիրաբուժական միջամտությունը կարող է լինել քիչ արդյունավետ: Վիրահատումն արդյունավետ է հիվանդության վաղ շրջանում, երբ դաշտանի և քեղմնավորման ունակության վերականգնումից բացի, դադարում է մազերի աճը և նույնիսկ վերանում եղած մազակալումը:

Նորագույն դեղամիջոցներից հանձնարարվում է կլոմիֆին, որի ընդհանուր դոզան կազմում է մինչե 750 մգ. այն սովորաբար տրվում է 5 օր, օրական 50 մգ-ից: Եթե հիվանդն ունի դաշտան, նշանակվում է ցիկլի 5-րդ օրվանից. մեծ մասամբ բուժման կուրսըն ավարտելուց 7 օր հետո սկսվում է օվուլյացիան:

Հիրսուտիզմի բուժման համար առաջարկվում է ուղղակի մաշկի վրա ազդող մետրոնիդազոլ: Վերջինս տրվում է դաշտանի 5-րդ օրվանից սկսած՝ հետևյալ սխեմայով. 2 օր, օրական 3 դեղահատ, 0, 25 գրամից. 10 օր, օրական 6 դեղահատ, 0,25 գրամից. 2 օր, օրական 3 դեղահատ, 0,25 գրամից: Այնուհետև տրվում է մեկ ամիս ընդմիջում, որից հետո 14 օր տրվում է օրական 6 դեղահատ: Բուժման երրորդ կուրսը սկսվում է մեկ ամիս ընդմիջումից հետո և տևում է 14 օր, սակայն օրական 9 դեղահատ, դարձյալ 0,25 գրամից:

Մեր հանրապետությունում աշխատող էնդոկրինոլոգներին, թերապևտներին և գինեկոլոգներին անհրաժեշտ է ամենայն մանրամասնությամբ գիտենալ Շտեյն—Լեենտալի սինդրոմի կլինիկական պատկերն ու ախտորոշման-տարբերակման մեթոդները, որովհետև ինչպես ցույց են տալիս հանրապետական կլինիկական հիվանդանոցի էնդոկրինոլոգիական բաժանմունքի տվյալները, բավական բարձր է այս հիվանդության հաճախականությունը երիտասարդ կանանց և աղջիկների մոտ: Իսկ թե որքան կարևոր է և՛ աղջիկների, և՛ նորապսակ կանանց համար չբերությունն ու դեմքի մազակալումը, առանց բացատրության հասկանալի է բոլորին: Մնում է ավելացնել, որ մեր բաժանմունքում հետազոտված և հաստատված դիագնոզով հիվանդները հետագայում մեծ հաջողությամբ վիրահատվում են համապատասխան գինեկոլոգիական կլինիկաներում:

ԶՎԱՐԱՆՆԵՐԻ ՎԻՐԻԼԻԶԱՑՆՈՂ ԿԱՄ ԱՐԱԿԱՆ ՍԵՌԱԿԱՆ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐ ԱՐՏԱԴՐՈՂ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻՑ ԶԱՐԳԱՑՈՂ ՈՒՌՈՒՑՔՆԵՐ

Արեճորլաստոմա

Զվարանների արական էլեմենտներից զարգացող ուռուցքը կամ ինչպես ասում են արենորլաստոման, առաջին անգամ նկարագրել է Mayer-ը 1931 թ.:

Ամենից հաճախ զարգանում է 20—40 տ. հասակում, ըստ որում լինում է կամ երկկողմանի ձվարանների ուռուցք, կամ մեկ ձվարանի ուռուցք, իսկ մյուսի՝ ատրոֆիա: Որպես կանոն ուռուցքներն աճում են ձվարանների կեղևից կամ նրա մուտքի շրջանի հյուսվածքից: Միջին հաշվով ուռուցքի տրամագիծը կազմում է 10 սմ, իսկ բացառիկ դեպքերում՝ բուշտային (կիստոզ) կազմափոխության ենթարկված ուռուցքը հասնում է մինչև նորածնի զըլխի մեծության, կշռելով 4—4,5 կգ: Տարբեր կարծրության ուռուցքների մանր բուշտերի խոռոչները լցված են շճային հեղուկով: Զվարանների քիչ թե շատ դիֆերենցված սեռական բջիջներից զարգացող ուռուցքները իրենց կառուցվածքով նման են տեստիկուլյար ադենուալային, իսկ ավելի թույլ դիֆերենցվածները՝ սարկոմային, ըստ որում վերջիններս առաջացնում են ավելի ուժեղ մասկուլինիզացիա: Ա. Գրոլմանի կարծիքով, ֆերմենտատիվ խանգարումների և նրանցից բխող ձվարանային հյուսվածքի մետապլազիայի հետևանքով ավելի հաճախ զարգանում են Սերտոլիի և Լեյդիգի բջիջներից ծագող արենորլաստոմաներ, որոնք իրենց կլինիկական պատկերով բավական նման են մակերիկամների կեղևի մասկուլինիզացնող ուռուցքներին (կանանց սեռական օրգանների ապաճում, ամենոռեա, հիրսուտիզմ, ձայնի կոպտացում և այլն):

80 %/0 դեպքերում արենորլաստոման ունի բարորակ ընթացք և խիստ հազվադեպ է տալիս մետաստազներ, ըստ որում բարորակ ուռուցքներն առավելապես զարգանում են երիտասարդ կանանց մոտ:

Կլինիկական պատկերը:

Դեֆեմինիզացիային և վիրիլիզացիային բնորոշ հիմնական կլինիկական ախտանիշները պայմանավորված են ուռուցքային հյուսվածքի անդրոգենային ակտիվությամբ և անդրոգենների գերարտադրությամբ: Սովորաբար ուռուցքը հայտնաբերելուց դեռևս մի քանի տարի առաջ, արենորլաստոմայով հիվանդների մեծամաս-

նության մոտ, որպես հիվանդության կայուն և բնորոշ նախանշան, սկսվում են արտահայտվել դաշտանային ցիկլի աստիճանաբար զարգացող խանգարումները, որոնք, մի դեպքում, ընթանում են օլիգոմենոպազի, իսկ, մյուս դեպքում, երկարատև ամենոպազի ձևով: Զուգահեռաբար և տարբեր ինտենսիվությամբ արտահայտվում են վիրիլիզացիայի ախտանիշները՝ հիպերտրիխոզ, կրծքագեղձերի ատրոֆիա, կլիտորի մեծացում, ձայնի կոպտացում, մկանների զարգացում, արգանդի փոքրացում և հեշտոցի էպիթելի հիպոպլազիա: Ախտահատուկ է նաև *acnae vulgaris*-ը: Հաճախ կրծքագեղձերի ապաճմանը զուգահեռ խախտվում է ճարպի կանացի տեղաբաշխումն ու մարմնի բնորոշ կառուցվածքը, որից և այն ձեռք է բերում արական արխիտեկտոնիկային բնորոշ գծեր: Բարեբախտաբար, ինչպես վկայում են Ա. Գրոլմանն ու Մ. Ժուկովսկին, շափազանց քիչ են արեննոբլաստոմայի պատճառով աղջիկների մոտ զարգացող վիրիլիզացիայի դեպքերը (մինչև այսօր նկարագրված են ընդամենը 300 դեպք, որից 4-ը 10—15 տարեկան աղջիկների մոտ): Եթե արեննոբլաստոման զարգանում է մանկական տարիքում, ապա կարող են արտահայտվել հերմաֆրոդիտիզմի նշաններ: Միաժամանակ ավելանում են նաև 17—40-ը, հոնադոտրոպ հորմոններն ու տեստոստերոնը: Պակասում է պրեզնանդիոլի էքսկրեցիան (Bordhi, Held, Schreiner, Rot): Հազվադեպ, մենոպաուզայի շրջանում, արեննոբլաստոմայի հետեւանքով սկսվում են արգանդային արյունահոսություններ: Արեննոբլաստոմայով հիվանդները հղիանալիս, նրանց իգական սեռի պտղի մոտ կարող է զարգանալ հերմաֆրոդիտիզմ:

Հիվանդությունը զարգանում է աստիճանաբար և մինչև կլինիկապես դրսևորվելը սովորաբար անցնում են տարիներ:

Հիմնականում ախտորոշվում է դաշտանային ցիկլի խանգարումների, վիրիլիզացիայի նշանների, հորմոնալ հետազոտությունների և գինեկոգրաֆիայի տվյալների հիման վրա:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել արեննոբլաստոմայի դեպքում: Արյան և մեզի լաբորատոր քննություն, 17—40-ի համօրյա էքսկրեցիան, տեստոստերոնի, հոնադոտրոպ հորմոնների և պրեզնանդիոլի որոշումը մեզի մեջ, գինեկոգրաֆիա և գինեկոլոգի կոնսուլտացիա:

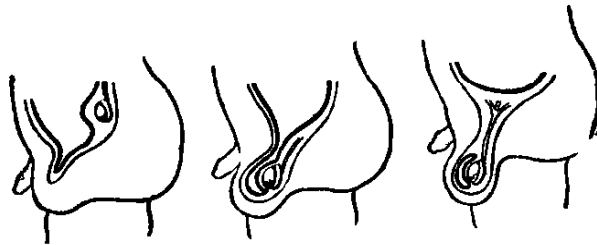
Բուժումը: Բոլոր դեպքերում ուռուցքը հեռացվում է վիրաբուժական միջամտությամբ, ըստ որում ուռուցքի հետ միասին հեռացվում է նաև ախտահարված ձվարանը: 20 0/0-ի մոտ դիտվող շարորակ կազմափոխության դեպքում, վիրահատումից հետո, պարտադիր կարգով հիվանդներին պետք

է ուղարկել ճառագայթավորման: Վիրահատումից որոշ ժամանակ անց վերականգնվում է և՛ դաշտանային ցիկլը, և՛ հղիացման ունակութիւնը: Աստիճանաբար կանացի են դառնում նաև սեռական զարգացման երկրորդային նշանները: Ա. Գրովմանի վկայութեամբ, ձայնի փոփոխութիւնը կարող է չվերականգնվել: Հնարավոր են մետաստազներն ու ռեցիդիվները:

ԷՄԲՐԻՈԳԵՆԵՋԻ ԽԱԽՏՄԱՆ ՀԵՏ ԿԱՊՎԱԾ ԱՄՈՐՁԻՆԵՐԻ ԷՆԴՈԿՐԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐ

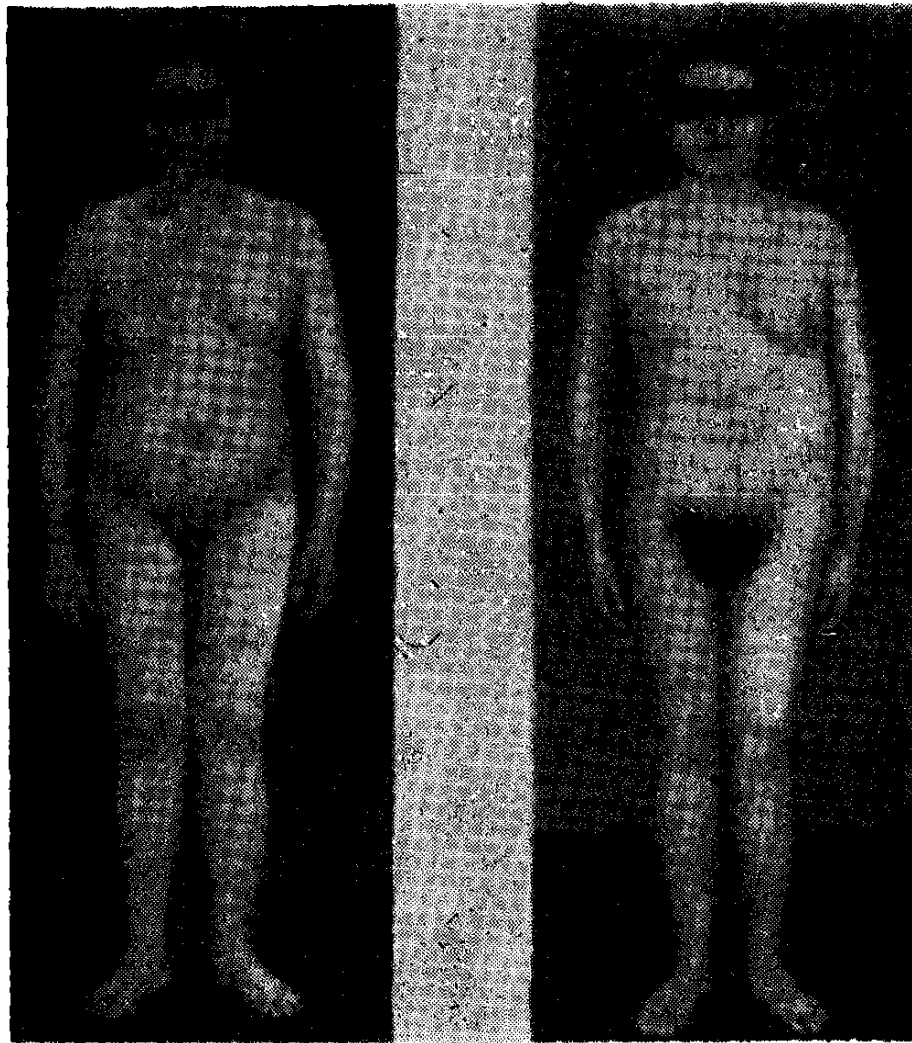
Կրիպտորխիզմ

Տղաների մոտ, սաղմի անկանոն զարգացման կամ նրա ախտահարման հետևանքով, հաճախ խախտվում է նաև ամորձիների նորմալ հասունացումը, որը մի դեպքում արտահայտվում է ամորձապարկի մեջ իջնելու ուշացմամբ, իսկ մյուս դեպքում՝ էկտոպիկ տեղակայմամբ: Թե մեկ և թե մյուս ախտաբանական վիճակը կոչվում է կրիպտորխիզմ, որը բառացի նշանակում է թաքնված ամորձի (criptos—թաքնված, orchis—ամորձի), երբ մեկ կամ երկու կողմից ամորձիները չեն լինում ամորձապարկում:



Նկ. 80. Ամորձիների իջնման պրոցեսը վանքով ամորձիները փոխում են իրենց սովորական տեղակայումը: Բավական հաճախ այն արտահայտվում է ադիպոզա-գենիտալ և Կլայնֆելտերի սինդրոմով, եվնուխոնդիզմով, հիպոֆիզար գաճաճութեամբ և տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմով հիվանդների մոտ: Հիվանդության իդեոպաթիկ ձևերի և նույնիսկ միակողմանի կրիպտորխիզմի դեպքում մշտապես լինում են վահանաձև գեղձի և հիպոֆիզի գաղտնի կամ ակնհայտ ֆունկցիոնալ անբավարարության երևույթներ: Որպես ի ծնե տոպոգրաֆիական անկանոնություն կրիպտորխիզմի զարգացմանը որոշակիորեն նպաստում է նաև հոնադոտրոպ հորմոնների անբավարարությունը:

Հազվադեպ լինում է նաև կեղծ կրիպտորխիզմ, երբ ամորձամկանի ռեֆլեքսի գերզգայնության, կամ մարմնի դիրքի փոփոխության հետևանքով ամորձիները չեն լինում ամորձապարկում: Հազվադեպ լինում է նաև կեղծ կրիպտորխիզմ, երբ ամորձամկանի ռեֆլեքսի գերզգայնության, կամ մարմնի դիրքի փոփոխության հետևանքով ամորձիները չեն լինում ամորձապարկում: Բավական հաճախ այն արտահայտվում է ադիպոզա-գենիտալ և Կլայնֆելտերի սինդրոմով, եվնուխոնդիզմով, հիպոֆիզար գաճաճութեամբ և տղամարդկանց կեղծ հերմաֆրոդիտիզմով հիվանդների մոտ: Հիվանդության իդեոպաթիկ ձևերի և նույնիսկ միակողմանի կրիպտորխիզմի դեպքում մշտապես լինում են վահանաձև գեղձի և հիպոֆիզի գաղտնի կամ ակնհայտ ֆունկցիոնալ անբավարարության երևույթներ: Որպես ի ծնե տոպոգրաֆիական անկանոնություն կրիպտորխիզմի զարգացմանը որոշակիորեն նպաստում է նաև հոնադոտրոպ հորմոնների անբավարարությունը:



Նկ. 81. Ամորձիների ազենեղիայով 36 տ. հիվանդ. Ա.—նախքան բուժումը. Բ—բուժումից հետո (արտահայտվել է մազակալումը):

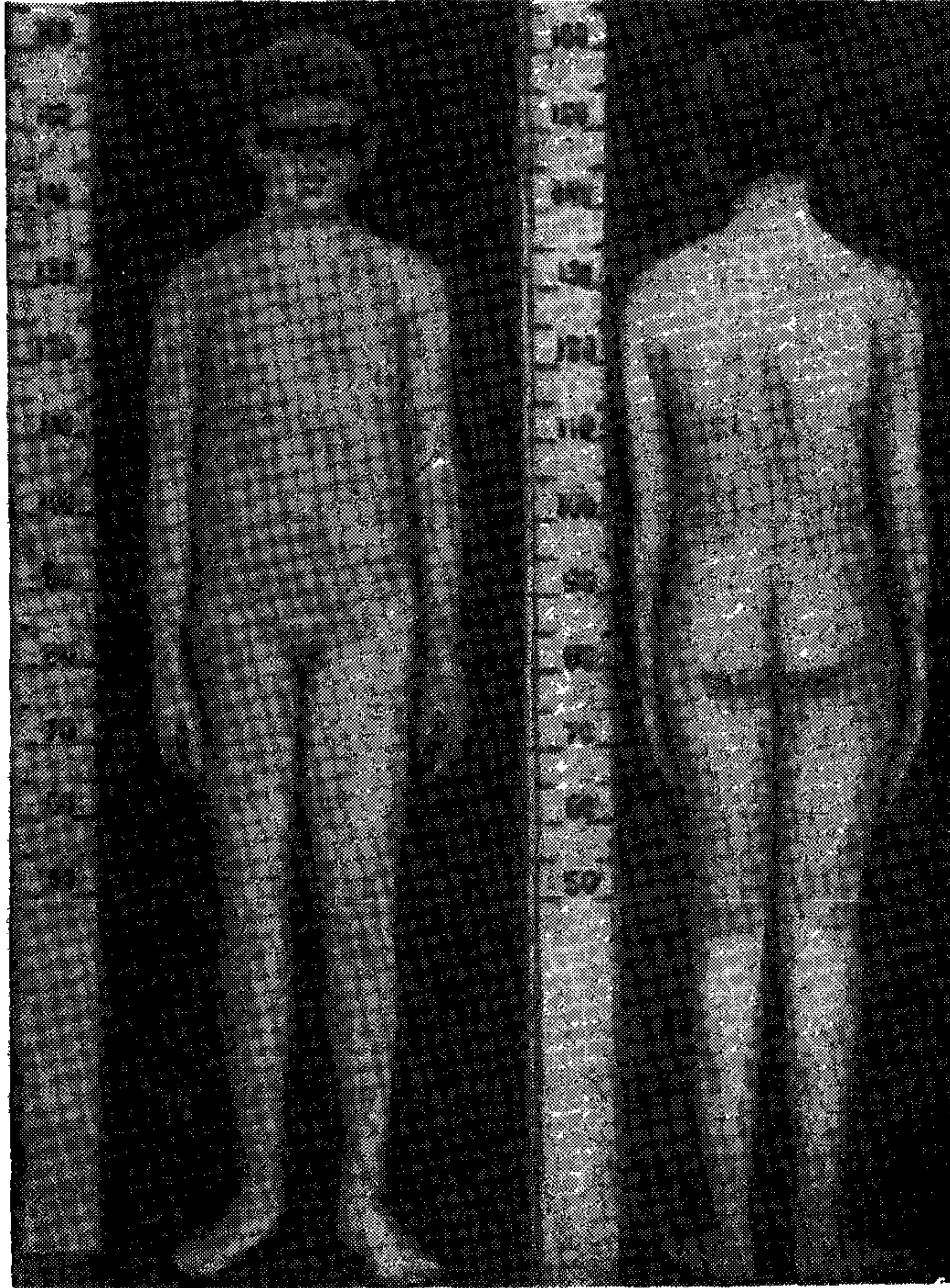
Պատճառագիտությունը և ախտաճազումը:

Թե մեկը և թե մյուսը առայժմ վերջնականապես պարզված չեն: Ախտածագման հարցում կարևորություն է տրվում ինչպես հորմոնալ գործոններին, այսինքն՝ հոնադոտրոպինների թերարոզուկցիային, այնպես էլ մեխանիկական պատճառներին, երբ աճուկային խողովակի տեղային փոփոխությունների կամ կպումների հետևանքով նեղանում է նրա արտաքին անցքը, որով այլևս չի կարողանում անցնել ամորձին (Բ. Ֆուքս, Ի. Սմիրնով, Polak, Sillaba, Potempa): Ամորձին չի կարող իջնել ամորձապարկի մեջ, եթե աճուկային խողովակում կան որևէ արգելք, կպումներ, որևէ հատվածի նեղացում և այլն, եթե պակաս են արտադրվում մայրական հոնադոտրոպ հորմոնները կամ եթե նորմալ չէ ամորձու անատոմիական-հյուսվածաբանական կառուցվածքը, եթե ներորովայնային կպումները ընդգրկում են նաև ուղեկցող կամ տանող կապանը, երբ բացակայում է այդ կապանը, երբ սերմնալարը և նրա անոթները, հատկապես ներքին սերմնային զարկերակը լինում են

կարճ կամ թերզարգացած, երբ ներքին սերմնային զարկերակի հիպոպլազիայի հետևանքով թերի է կատարվում ամորձինների արյան մատակարարումը, եթե նորմալից նեղ է աճուկային խողովակը:

Ախտածագման հարցում որոշ նշանակություն է տրվում նաև ժառանգական նախատրամադրվածությունը, որովհետև երբեմն կրիպտորխիզմ են ունենում միևնույն ընտանիքի մի քանի անդամներ:

Կրիպտորխիզմը չպետք է շփոթել մոնորխիզմի կամ՝ անորխիզմի հետ երբ իսկապես բացակայում են մեկ կամ երկու ամոր-



Նկ. 82. Անորխիզմ 12 տ. տղայի մոտ. 14 տարեկան հասակում սկսված փոխարինող հորմոնաթերապիայի շնորհիվ (հասակը 165 սմ) արտահայտվեցին սեռական զարգացման երկրորդային նշանները:

ձինները: Լինում են դեպքեր, երբ ամորձին տեղակայվում է աճուկային շրջանում մաշկի տակ, սեռական անդամի հիմքում կամ շեքի մկանների հաստության մեջ: Վաղաժամ ծնված երեխաների կրիպտորխիզմով հիվանդացությունը հասնում է 3, իսկ մինչև 14 տարեկաններինը՝ 2 տոկոսի:

Ամորձիների անկանոն տեղադրման և նրանցում զարգացող դեգեներատիվ փոփոխությունների հետևանքով վերջիններս մնում են թերաճած և հիպոպլաստիկ. կան ենթադրություններ այն մասին, թե ամորձիների դեգեներատիվ փոփոխություններն ու հիպոպլազիան կապված են էկտոպիկ պայմաններում դրանց նորմալից ավելի տաքացման, մշտական տրավմատիզացիայի և անբավարար արյան մատակարարման հետ, ըստ որում ամորձիներն անխտիր ախտահարվում են բոլոր այն դեպքերում, երբ նրանք չեն իջնում ամորձապարկ կամ երբ իջնում են 10 տարեկանից հետո, անկախ այն հանգամանքից, թե ինչպես են իջել, ինքնաբերաբար, վիրաբուժական միջամտությունից հետո, թե՞ հորմոնաթերապիայի շնորհիվ: Եթե աճուկային ճողվածքի պատճառով աճուկային օղում ոլորվում և ճմլվում է ամորձին, հետագայում ենթարկվելով մեռուկացման, ապա հեռացվում է ախտահարված ամորձին:



Նկ. 83. Միակողմանի կրիպտորխիզմ (սեփական դիտարկում):

Ընդհանրապես էկտոպիկ տեղադրված ամորձիները հակված են չարորակ կազմափոխության: Եզակի դեպքերում կրիպտորխիզմը կարող է լինել ամորձապարկի, սերմնատար խողովակի կամ ամորձիների անոթների թերզարգացման հետևանք:

Ախտաբանական անատոմիա:

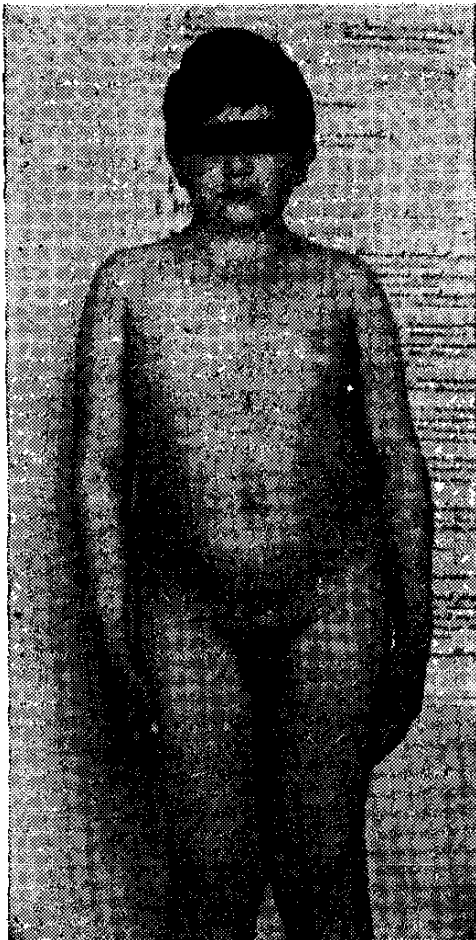
Հեղինակների մեծամասնության կարծիքով (Ա. Գասպարյան, Ն. Տարասով, Robinson, Engle, Wolgin, Charny), եթե կրիպտորխիզմով հիվանդ երեխաների ամորձիները աւորձապարկ չեն իջնում մինչև 6 կամ նույնիսկ 10 տարեկան հասակը, ապա մեծ մասամբ դրանցում դեգեներատիվ փոփոխություններ չեն զարգանում: Տասը տարեկանից հետո ամորձապարկ իջնելիս ամորձիների stroma-

ի

սկզբնական կազմափոխությանը զուգահեռ դատարկվում են գալարուն խողովակները և կանգ է առնում սպերմատոզենային էպիթելի դիֆերենցիացիան: Այդ նույն հեղինակների տվյալներով, կրիպտորխիզմով երեխաների 20 %-ի մոտ ամորձիները լինում են ի ծնե թերզարգացած:

Կլինիկական պատկերը

Կրիպտորխիզմը ախտաբանական այն վիճակն է, երբ մեկ կամ երկու ամորձին դեռևս չեն իջել ամորձապարկ, ըստ որում ամորձիները կարող են գտնվել կամ որովայնի խոռոչում, կամ էլ աճուկային խողովակի որևէ հատվածում:



Նկ. 84. Աշակուղսյա կրիպտորխիզմ. բարեհաջող բուժվել է խորիզոնի սրսկումներով (սեփական դիտարկում):

Սովորաբար ծնվելուց անմիջապես հետո նման վիճակ է լինում երեխաների 10 %-ի մոտ: Մեկ տարեկան հասակում այն դիտվում է 2—3, իսկ սեռական հասունացման շրջանում միայն 1—2 %-ի մոտ: Երբեմն երեխաների ամորձիները պարբերաբար իջնում են ամորձապարկ և ապա կրկին բարձրանում վեր, հաստատապես իջնելով միայն սեռական հասունացման շրջանում: Սեռական հասունացումից հետո կրիպտորխիզմը դիտվում է 0,3—0,4 %-ի մոտ. ըստ որում, մոտավորապես 5 անգամ հաճախ լինում է միակողմանի: Նորմալ սպերմատոզենեզի խանգարման հետևանքով երկկողմանի կրիպտորխիզմով հիվանդները գործնականապես զրրկված են բեղմնավորման ունակությունից, չնայած իրականում որոշ շափով կարելի է հուսալ ամորձի-

ների պոտենցիալ կարողությունների վերականգնման հնարավորության մասին, որովհետև, ինչպես ցույց է տալիս փորձը, երբեմն իրոք որ հնարավոր է լինում այն վերականգնել վիրաբուժական ճանապարհով ամորձիները ամորձապարկ իջեցնելուց կամ թեկուզ որովայնի խոռոչից հանելու դեպքում:

Սակայն մեծ մասամբ նման միջամտություններից հետո լրիվ չի վերականգնվում ամորձիների սպերմատոզեն ֆունկցիան և միշտ էլ մնում է ինչ որ չափով արտահայտված օլիգո կամ ազո-
օսպերմիա: Փորձագիտական ճանապարհով ապացուցված է, որ նորմալ ամորձիները որովայնի խոռոչում տեղադրելիս նրանք աստիճանաբար լրիվ կորցնում են իրենց սպերմատոզեն ֆունկ-
ցիան, իսկ հետագայում ենթարկվում ապաճման և դեստրուկցիա-
յի, կորցնելով իրենց քաշի 70 տոկոսից ավելին: Clegg-ի դի-
տարկումների համաձայն, կրիպտորխիզմի դեպքում խիստ կերպով
ընկնում է Լեյդիգի բջիջների զգայնությունը հոնադոտրոպ հորմոն-
ների հանդեպ, որը և պատճառ է դառնում անդրոգենների թերար-
տադրություն, հետևապես և սեռական գեղձերի թերաճման համար:

Սովորաբար երեխաները գանգատվում են աջ կամ ձախ աճու-
կային շրջանի ցավերից, նշելով ամորձու կամ ամորձիների բացա-
կայությունը: Ավելի մեծ տարիքում երիտասարդը գանգատվում է
impotentio-ից, իսկ եթե ամուսնացած է՝ նաև անպտղությունից:
Կլինիկական մյուս ախտանիշների արտահայտվածությունը կախ-
ված է անդրոգենային անբավարարության աստիճանից, ըստ
որում եթե՝ ամորձիների երկկողմանի բացակայությունից է, խիստ
թույլ են արտահայտվում սեռական զարգացման երկրորդային
նշանները. միակողմանի կրիպտորխիզմի դեպքում կոմպենսաց-
վում է անդրոգենային անբավարարությունը: Կրիպտորխիզմը
հատկապես նկատվում է ինտելեկտով թույլ զարգացած երեխանե-
րի մոտ (մինչև 18 0/0): Հաճախ միաժամանակ լինում են նաև սե-
ռական օրգանների զարգացման թերություններ՝ հիպոսպադիա,
էպիսպադիա, կեղծ հերմաֆրոդիտիզմ կամ ճողվածքներ. երկկող-
մանի կրիպտորխիզմով մեծահասակները ստերիլ են. երբեմն
նրանց մոտ թերի են զարգացած երկրորդային սեռական նշաննե-
րը, շնայած պահպանված է տեստոստերոնի սեկրեցիան:

Միակողմանի կրիպտորխիզմի դեպքում հիվանդի համար կեն-
սական նշանակություն չունի չիջած ամորձու սպերմատոզեն
ֆունկցիայի բացակայությունը, որովհետև ինչպես ցույց է տալիս
կյանքը, առողջ և իր տեղում գտնվող ամորձին լրիվ փոխարինում
է նաև մյուսին:

Հաճախ աճուկային շրջանում շոշափվում է շարժուն կամ
ֆիքսված ամորձին: Էկտոպիկ տեղադրված ամորձին կարող է լի-
նել կամ աճուկային խողովակում կամ որովայնի խոռոչում:

**Տարբերակիչ
ախտորոշումը:**

Թե միակողմանի և թե երկկողմանի կրիպտորխիզմը ախտորոշվում է առանց որևէ դրժվարության: Musculus cremaster-ի գերզգայնության հետևանքով առաջացող կեղծ կրիպտորխիզմի դեպքում սովորաբար բժշկին հաջողվում է մի քանի րոպեի ընթացքում ամորձիները իջեցնել ամորձապարկի մեջ (միայն թե ամորձին պետք է շոշափել տաքացված մատներով):

Կրիպտորխիզմով հիվանդների մոտավորապես 25 0/0-ի մոտ, զարգացման անկանոնության պատճառով, ամորձիները կամ որևէ ամորձին տեղակայվում են աճուկային շրջանում և շոշափելով հնարավոր չէ նրանց տեղաշարժել ոչ որովայնի խոռոչ և ոչ էլ ամորձապարկ: Իսկ եթե շոշափելիս աճուկային խողովակում տեղակայված ամորձին հրվում է միայն դեպի որովայնի խոռոչ, ապա տվյալ կողմի ամորձապարկը լինում է թերի զարգացած:

Ի՞նչ հետազոտություններ պետք է կատարել կրիպտորխիզմի դեպքում: Արյան և մեզի ընդհանուր հետազոտություն, գլխեմիան և վահանաձև գեղձի կողմից ռադիոյոդի կլանումը, վահանաձև գեղձի սկենոգրաման կամ հիմնական փոխանակությունը, արյան սպիտակների հետ կապված յոդը, գենետիկ հետազոտություն (սեռական քրոմատինը և կարիոտիպը), ձեռքի թաթերի ռենտգենյան նկարահանում, սպերմատոգենեզի հետազոտություն, ամորձիների բիոպսիա, 17—ԿՍ-ի և 17—ՕԿՍ-ի համօրյա էքսկրեցիան, վիրաբույժի կոնսուլտացիա:

Քուժումը:

Որպես կանոն, կրիպտորխիզմով հիվանդի բուժման մեթոդի և սխեմայի ընտրությունը կատարվում է՝ ելնելով ամորձիների իջեցմանը խանգարող հանգամանքի բնույթից և մանավանդ հիվանդի տարիքից: Հեղինակների մեծամասնության կարծիքով, կրիպտորխիզմով հիվանդների հորմոնաթերապևտիկ բուժումը կարող է լինել արդյունավետ.

1. Եթե երկկողմանի կրիպտորխիզմով և միաժամանակ հոնադոտրոպ հորմոնների թերարտադրությամբ ընթացող հիվանդների բուժումը սկսվում է մինչև սեռական հասունացումը, իսկ Բ. Ալյոշինի կարծիքով, մինչև 10 տարեկան հասակը.

2. Եթե ամորձիները տեղակայված են աճուկային խողովակում և ոչ թե որովայնի խոռոչում.

3. Եթե բուժման սիստեմատիկ կուրսերի ընթացքում ներմուծվում է բավարար քանակով խորիոնային հոնադոտրոպին և

4. Եթե միաժամանակ բուժում են նաև ծածկընթաց կամ ակնհայտ թիրեոիդային անբավարարությունը:

Նշված պայմանների առկայության և պահանջների կատարման դեպքում կրիպտորխիզմի հորմոնաթերապևտիկ բուժումը 88 տոկոս դեպքերում տալիս է ցանկալի արդյունք (Շապիրո): Հակառակ դեպքում, երբ պահանջվում են այս պայմաններից մեկը կամ երկուսը միայն, բուժման արդյունավետությունն իջնում է 16—20 տոկոսի: Մինչև այսօր վիճարկվում է այն հարցը, թե ո՞ր տարիքում պետք է սկսել կրիպտորխիզմի հորմոնային կամ վիրահատական բուժումը: Հեղինակներից ոմանք գտնում են, որ 9—10 տարեկանից հետո վիրահատելիս զարգանում է օլիգոսպերմիա, ասպերմիա կամ նեկրոսպերմիա և չի վերանում հետագա անպրողովթյան վտանգը: Այստեղից հետևում է, որ կրիպտորխիզմով երեխաներին պետք է վիրահատել 5—9 տարեկան (հասակում):

Նշանավոր էնդոկրինոլոգ St. Milcu-ի կարծիքով, անիմաստ է սեռական հասունացումից հետո կատարվող հորմոնային բուժումը, որովհետև ամորձիները կորցնում են իրենց ռեակտիվությունը հոնադոտրոպինների հանդեպ և խորիոգոնինը այլևս չի խթանում ամորձիների ինտերստիցիալ հյուսվածքին ու չի նպաստում նրանց իջեցմանը ամորձապարկի մեջ: Ըստ Շտ. Միլկուի, խորիոգոնինային հորմոնաթերապիան պետք է սկսել 6 տարեկան հասակում, երբ բարձրանում է ամորձիների ինտերստիցիալ հյուսվածքի ռեակտիվությունը հոնադոտրոպինների հանդեպ. նույն տարիքը նպաստավոր է նաև օրխիպեկսիայի, այսինքն՝ ամորձապարկում ամորձիները վիրաբուժական ճանապարհով ֆիքսելու տեսակետից: Մյուսները (Hecker, Daum) գտնում են, որ 10 տարեկանից հետո, երբ հիպոֆիզն սկսում է մշակել հոնադոտրոպ հորմոններ, այլևս անիմաստ են խորիոգոնինի սրսկումները:

Հորմոնաթերապիան հատկապես ցուցված է երկկողմանի կրիպտորխիզմի դեպքում, որովհետև միակողմանի կրիպտորխիզմը մեծ մասամբ կապված է լինում մեխանիկական արգելքի հետ, շնայած հաճախ բավարար արդյունք է ստացվում խորիոգոնինից նաև այս դեպքում: Ռբովայնային ձևի կրիպտորխիզմի դեպքում հորմոնաթերապիան արդյունք չի տալիս: Միակողմանի կրիպտորխիզմը պետք է վիրահատել պուբերտատային շրջանի սկզբում, իսկ եթե երկկողմանի է՝ 8 տարեկան հասակում: Բազմաթիվ կլինիկական դիտարկումներով ապացուցված է, որ կրիպտորխիզմի թև՝ վիրաբուժական միջամտությունը, թե՛ հորմոնաթերապևտիկ բուժումը պետք է կիրառել մինչև 8 տարեկան հասակը: Հիվանդությունն կանխազուշակումը բավական անբարենպաստ է, եթե հիվանդը չի բուժվում մինչև նախապուբերտատային կամ պուբեր-

տատային շրջանը: Նման պարագաներում երաշխիք չկա այն մասին, որ բուժումից հետո կարող է վերականգնվել էկտոպիկ ամորձու ֆունկցիոնալ կարողությունը: Երբեք չի կարելի ուշացնել բուժումը, սպասելով մինչև սեռական հասունացումը: Չնայած այնքան էլ արդյունավետ չէ պուբերտատային շրջանում կատարվող վիրաբուժական միջամտությունը, այնուամենայնիվ, այն պետք է կատարել, եթե կանգնած եք փաստի առաջ:

Աճուկային կրիպտորխիզմի դեպքում նախքան վիրաբուժական միջամտությունը պետք է փորձել կոմպլեքսային հորմոնաթերապիան և առաջին հերթին խորիոնային հոնադոտրոպինը: Շտ. Միլկուն խորհուրդ է տալիս խորիոգոնինը սրսկել 2—3 ամիս, շաբաթը 3 անգամ, 500—1000 միավորից: Վիրաբուժական միջամտության անհրաժեշտությունը որոշելու համար առաջարկվում է նշանակել փորձնական բուժման կարճատև կուրս, ընդամենը երկու շաբաթ, շաբաթական 2—3 սրսկում՝ 2000 միավորից: Եթե ամորձիները չեն իջնում ամորձապարկ, ապա պետք է վիրահատել: Իսկ եթե որոշ արդյունք չինում է, բուժումը պետք է շարունակել ևս 2—3 ամիս, միայն թե խորիոգոնինի կես դոզաներով: Բուժման արդյունքի բացակայության դեպքում պետք է մտածել նաև խորիոգոնինի հանդեպ օրգանիզմում գոյացող հակամարմինների մասին և եթե հաստատվում է վերջինս, ապա պետք է փոխել պրեպարատը և շարունակել բուժումը ևս 2—3 ամիս, միայն թե կրկնակի դոզաներով (1000—2000 միավոր): Եթե խորիոգոնինային երկու շաբաթյա բուժումից հետո էկտոպիկ ամորձին սկսում է ցավել, պետք է պակասեցնել պրեպարատի դոզան և կրճատել ներմուծման հաճախականությունը: Ալերգիկ երևույթների արտահայտման դեպքում նշանակվում է հակաալերգիկ բուժում կամ դադարեցվում են սրսկումները, եթե հարաճուն է սենսիբիլիզացիան: Սովորաբար խորիոգոնինը տրվում է շաբաթը 2 կամ երեք անգամ, 1000 միավորից, 2—3 ամիս շարունակ: Դրական արդյունքի դեպքում, մեկ և կես ամսյա ընդմիջումից հետո, խորիոգոնինային բուժման կուրսը պետք է կրկնել: Հակառակ դեպքում, եթե արդյունք չկա, անհրաժեշտ է վիրաբուժական միջամտություն:

Կան և այնպիսի հեղինակներ, որոնք առաջարկում են խորիոգոնինը սրսկել 6 շաբաթ շարունակ, օրը մեջ, 500 միավորից. այնուհետև երկու շաբաթ սրսկել 1000 միավորից, 3 օրը մեկ անգամ: Եթե խորիոգոնինային բուժման ընթացքում արտահայտվում են վաղաժամ սեռական հասունացման նշաններ, պետք է պակասեցնել խորիոգոնինի դոզան կամ ժամանակավորապես սրսկումները դադարեցնել: 9—10 տարեկան հասակում խորիոգոնինային բու-

ժուճից կարող է առաջանալ ցայլքի մազակալում և էլեկցիա. նման պարագայում բուժումը պետք է ընդհատել 2 շաբաթով, իսկ վերսկսելիս, ներմուծել շաբաթը մեկ անգամ, նախկին դոզայի կեսը:

Ոմանք միակողմանի կրիպտորխիզմի դեպքում, առողջ ամոր-
ձու վաղաժամ հասունացումից խուսափելու համար, խորհուրդ են տալիս 7—10 տարեկան երեխաներին սրսկել ոչ թե 1500—2000, այլ միայն 600 միավոր խորիոգոնին, սակայն 6—12 ամիս շարունակ, 11—14 տարեկաններին հանձնարարվում է շաբաթը միայն 1000—1500 միավոր, սակայն երկու տարի շարունակ:

Մ. Ժուկովսկին առաջարկում է նորմալ քաշով 6—10 տարեկան երեխաներին 2 ամիս շարունակ, շաբաթական 2 անգամ սրսկել խորիոգոնին, 750 կամ 1500 միավորից. նույն տարիքի, սակայն ճարպակալված, և 10-ից բարձր տարիքի երեխաներին պետք է սրսկել խորիոգոնինի ավելի մեծ դոզաներ (1500 կամ 2000 միավորից), դարձյալ շաբաթը 2 անգամ, 2 ամիս շարունակ: Իրական արդյունքի դեպքում, մեկուկես ամսյա ընդմիջումից հետո, պետք է կրկնել բուժման կուրսը, միայն թե խորիոգոնինի կես դոզայով: Նման հիվանդներին չպետք է նշանակել արական սեռական հորմոններ, որովհետև նրանք կարող են նպաստել էպիֆիզների ժամանակից շուտ ոսկրացմանը և ավելի խորացնել ամորձիների ախտահարումը: Չնայած տեստոստերոնը ակտիվացնում է սպերմատոգենեզը, սակայն միաժամանակ առաջացնում է ամորձիների ինտերստիցիալ հյուսվածքի ատրոֆիա:

Եթե կան հիպոհոնադիզմի ախտանիշներ, խորիոգոնինից բացի պետք է նշանակել վիտամին E (օրական 20—40 մգ, 3 ամիս շարունակ) և վիտամին A (50.000 միավորից, դարձյալ 3 ամիս):

Հիպոթիրեոզի ախտանիշների առկայության դեպքում, խորիոգոնինից բացի, միաժամանակ պետք է նշանակել թիրեոիդին (0,1—0,05 գ) կամ տրիյոդիոնին (20—40 մգ) շաբաթը 5 օր, այնքան ժամանակ, քանի դեռ հիվանդն ստանում է խորիոնային հոնադոտրոպին: Հիպոթիրեոզի բուժումը բարձրացնում է ամորձիների ռեակտիվությունը հոնադոտրոպինային ստիմուլյացիայի հանդեպ և հնարավորություն տալիս կրճատելու խորիոգոնինի դոզան և բուժման ժամանակամիջոցը:

Եթե կա ուրցագեղձի անբավարարություն, պետք է նշանակել թիմուսի սպիտակուցային էքստրակտ (1—2 մլ), 3—6 ամիս շարունակ: Մեկ կուրսը կազմում է 10 օր, ըստ որում սրսկում են օրը մեջ և ապա տալիս 10 օրյա ընդմիջում: Ընդհանրապես խորհուրդ է տրվում հորմոնաթերապիան համակցել բուժական ֆիզ-

կուլտուրայի, լողի, հեծանվավազքի, շմշկասահքի և նման այլ միջոցառումների հետ: Անարդյունավետ հորմոնաթերապիայի դեպքում հիվանդին պետք է վիրահատել և մեկ ամիս անց, հիշատակված սխեմայով նշանակել խորհոգոնին և անաբոլիկ ստերոիդներ (10-օրյա կուրսերով): Վիրաբուժական միջամտության պետք է դիմել որովայնային և միակողմանի կրիպտորխիզմի այն ձևերի դեպքում, երբ ամորձին կայուն կերպով ֆիքսված է աճուկային խողովակում և եթե կրիպտորխիզմից բացի կա նաև աճուկափոշտային ճողվածք: Երկկողմանի աճուկային կրիպտորխիզմը վիրահատվում է միաժամանակ: Վիրահատումից մեկ ամիս հետո պետք է սկսել հորմոնաթերապիան, այն շարունակելով 3—6 ամիս: Լորենսի, Օմբրեդանի և Ֆելրի վկայությամբ, եթե ամորձին առողջ է, ապա վիրահատվածների $\frac{1}{6}$ -ի մոտ հետագայում ապաճում է ամորձին, իսկ եթե ամորձին եղել է հիպոտրոֆիկ (մինչև ամորձապարկի մեջ իջեցվելը), ապա, նույն բարդությունը զարգանում է հիվանդների $\frac{1}{3}$ -ի մոտ:

Ուշացումով վիրահատված և սեռական անբավարարություն ունեցող հիվանդներին պետք է տալ տեստոստերոն պրոպիոնատ (50—100 մգ — 25 օրը մեկ անգամ): Եթե միակողմանի կրիպտորխիզմով հիվանդի ամորձին հնարավոր չէ իջեցնել ամորձապարկի մեջ, այն պետք է հեռացնել հետագա շարորակ կազմափոխությունից խուսափելու համար, որն, ինչպես պարզվել է, 50 անգամ հաճախ է լինում ամորձիների էկտոպիկ տեղադրության դեպքում:

Հազվադեպ հանդիպող որովայնային կրիպտորխիզմը բոլոր դեպքերում պետք է վիրահատել, ամորձին ամրացնել աճուկային խողովակում և ապա կիրառել հորմոնային թերապիա: Միակողմանի որովայնային կրիպտորխիզմի դեպքում առաջարկվում է ամորձին հեռացնել: Որովայնային ձևի կրիպտորխիզմով հիվանդներին, սեռական ինֆանտիլիզմից զերծ պահելու համար, սեռական հասունացման շրջանից հետո երկար ժամանակ պետք է նշանակել դանդաղ ներծծվող անդրոգեններ:

Մեծահասակների կրիպտորխիզմը ոչ մի կերպ չի բուժվում, որովհետև ամորձին կորցնում է իր ռեակտիվությունը հոնադոտրոպ հորմոնների հանդեպ: Նման հիվանդներին վիրահատում են միայն հետագա բարդություններից խուսափելու համար:

Կրիպտորխիզմի պրոֆիլակտիկան սաղմի և պտղի զարգացման անկանոնությունների կանխումն է և ներարգանդային օնտոգենեզի վրա ազդող տոքսիկ, ինֆեկցիոն, նեյրոպսիխիկ գործոնների և ստրես-մոմենտների բացառումը:

ԵՐԿՈՒ ԽՈՍՔ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ԷԹԻԿԱՅԻ ԵՎ ԲԺՇԿԻ ՄԱՍԻՆ ԸՆԴՀԱՆՐԱՊԵՍ

«... Եթե հիվանդը հուզված է, փաղաքշիր
և հանգստացրու նրան, եթե տխուր է,
թեթևացրու նրա սիրտը և ուրախացրու,
եթե վախեցած է և սարսափահար՝ սրբ-
տապնդիր նրան, վանիր սարսափը...»:

ՄԵԻԹԱՐ ՀԵՐԱՑԻ

Մարդու կողմից կատարվող յուրաքանչյուր աշխատանք ունի
իր նպատակը. և որքան այդ նպատակը նվիրական և կարևոր է,
այնքան շատ ջանք, եռանդ և ժամանակ է ներդնում հեղինակը,
մանավանդ, եթե վստահ է, որ կատարված գործը ինչ-որ չափով
օգտակար է մարդկանց:

Ահա թե ինչու մեր այս աշխատանքն ավարտելուց հետո թե-
թևացած հոգով մտածեցինք նրա օգտակարություն և նրանից օգտ-
վողներին, բժշկին անհրաժեշտ գիտելիքների և այդ գիտելիքները
հիվանդի անկողնու մոտ խելացի կերպով օգտագործելու կարևո-
րություն մասին, բժշկի և հիվանդի միջև ստեղծվող փոխհարա-
բերության և բուժման արդյունավետության հարցում այս ամենի
նշանակության մասին:

Նման մտածողության համար ինձ հիմք է տալիս, նախ, մեր
մասնագիտության այն յուրահատկությունը, որ մենք գործ ունենք
կենդանի մարդկանց հետ և ապա աներկբա այն ճշմարտությունը,
որ բժշկական էթիկայի ու դեոնտոլոգիայի հարցերը սերտորեն
կապված են բուժող բժշկի և գործնական բժշկության յուրաքան-
չյուր քայլի հետ: Հիվանդին բուժելու համար բավական չեն միայն
բժշկի գիտելիքները: Իսկ թե գիտելիքներից բացի, ուրիշ ի՞նչ է
հարկավոր բժշկին, հենց այդ մասին եմ ցանկանում երկու խոսք
ասել:

Թե որքան բարձր է սովետական բժշկի կոչումը, մաքուր նրա
խիղճն ու վսեմ բարոյական կերպարը, թե ինչպիսի անձնվիրու-
թյամբ և պարտքի գիտակցական ըմբռնումով են աշխատում
նրանք, երևում է նրանց կատարած գործից, խաղաղ պայմաննե-
րում ազնիվ և անշահախնդիր ծառայելու բազմաթիվ օրինակնե-

րից ու պատերազմի ծանր տարիներին ցույց տված անօրինակ հե-
րոսության և մարդասիրության շնորհալից փաստերից: Այս մա-
սին չէ, որ մենք ուզում ենք խոսել: Սովետական բժշկի բարոյա-
կան-գիտական և քաղաքական կերպարը վաղուց է ձևավորվել,
տարեցտարի հարստացել և հարազատ դարձել ժողովրդին իր տրա-
դիցիաներով և մարդասիրությամբ, ապացուցել իր նպատակների
և կոչման վեհությունը և նվաճել բոլորիս վստահությունը:

Եվ, այնուամենայնիվ, ավելորդ կամ տարրական չեմ համա-
րում բժշկական էթիկայի մասին խոսելու իմ ցանկությունը. ավել-
լորդ չեմ համարում, նախ, այն պատճառով, որ այդ մասին շատ
քիչ է խոսվում բժշկի ուսումնառության տարիներին և, ապա, նաև
այն պատճառով, որ գործնական բժշկության տարբեր բնագավառ-
ներում երբեմն հանդիպում են այնպիսի փաստեր, որոնք խորթ են
մեզ համար և անհամատեղելի բժիշկ հասկացողության հետ:

Sine qua non—conditio sine qua non— առանց որի չի կարելի:

Ես միշտ էլ եղել եմ և այժմ էլ անում եմ այն համոզմունքին,
որ բժշկական ուսումնական հաստատություններում, կլինիկական
առարկաներին զուգընթաց, ուսանողներին պետք է դասավանդվեն
նաև բժշկական էթիկայի և դեոնտոլոգիայի հիմունքները:

Կոմունիստական հասարակարգի կառուցման պրոցեսում և
ապագա կյանքի համար խիստ կարևոր է բարձր գիտակցականու-
թյամբ և վսեմ բարոյականությամբ օժտված մասնագետների, այդ
թվում և բժիշկների ձևավորումը, այնպիսի մասնագետների, որոնք
իրենց գործելակերպով լինեն օրինակելի, աշխատանքում զուգակ-
ցեն սկզբունքայնությունն ու խորը գիտելիքները, գաղափարների
անաղարտությունն ու լայն մտահորիզոնը, բարոյական մաքրու-
թյունն ու բարձր կուլտուրան, անշահախնդրությունն ու վճռակա-
նությունը: Հասկանալի պատճառներով, որքան բարձր է բնակչու-
թյան կուլտուրան և հարուստ նրա գիտելիքները, այնքան ավելի
մեծ և շատ են նրա պահանջները իր մասնագետներից: Եթե տաս-
նամյակներ առաջ հիվանդին բավարարում էր միայն բժշկի թե-
թևակի ժպիտն ու կիսատ պատասխանը, ապա այսօր բոլորովին
այլ են նրա պահանջները, պատկերացումները և սպասելիքները:
Սովետական բժիշկը ռուսական անցյալի բժշկության առաջադեմ
տրադիցիաները պետք է զուգակցի խորը գիտելիքների, կոմունիս-
տական գաղափարների և բժշկական էթիկայի կարևորագույն
սկզբունքների հետ: Սովետական բժիշկը ամենից առաջ սովետա-

կան քաղաքացի է և իր հոգեբանութեամբ ու բարոյական կերպարով պետք է տարբերվի բուրժուական երկրների բժիշկներից: Ժամանակակից կապիտալիստական երկրներում մարդու առողջութունը համարվում է անձնական գործ: Բժիշկը հիվանդին նայում է որպես եկամտաբեր աղբյուրի, իսկ հիվանդին բուժելը համարում հարստանալու միջոց:

Միանգամայն այլ է բժշկութեան նպատակն ու բժշկի աշխատանքի իմաստը մեզ մոտ՝ սովետական իրավակարգում: Հասկանալի պատճառներով բժշկական էթիկան կարող է ծառայել իր նպատակին այնտեղ, ուր պետական է բժշկական գործը, ուր պետութունն ինքն է մտահոգված ազգաբնակչության առողջութեան հարցով, այն համարելով իր կարևորագույն ծրագրերից մեկը:

Անկասկած, ես հեռու եմ այն մտքից, որ բժշկին բժիշկ է դարձնում տված երդումը և որ այն պետք է հիշեցնի և պարտավորեցնի նրան բարեխղճորեն կատարելու իր պարտքը, լինելու ազնիվ, ուշադիր և անշահախնդիր: Մեր համոզմամբ՝ նա այդպիսին պետք է լինի, իսկ ավելի ճիշտ՝ պետք է ունենա բժիշկ դառնալու կոչում, բժշկութունն ընտրի ներքին մղումով և հոգեկան պահանջով, նախապես գիտենալով, որ իրեն նվիրում է մի ծանր, անհանգիստ, բայց պատվավոր և նույնիսկ անձնագոհութուն պահանջող գործի:

Եվ, այնուամենայնիվ, բժշկական ուսումնական հաստատություններում պետք է դասավանդվեն բժշկական էթիկայի և դեոնտոլոգիայի հարցերը. իրականում նման դասընթացները կօգնեն երիտասարդ բժիշկներին ավելի ճիշտ ձևավորելու իրենց աշխարհայացքը, ավելի խորը հասկանալու իրենց պարտքի զգացումը և բարոյական պարտականությունները, կօգնեն որպեսզի բժշկական ինստիտուտն ավարտեն ոչ թե դիպլոմանտներ, այլ որոշակի բարոյաքաղաքական սկզբունքների տեր և որոշ շափով արդեն ձևավորված բժիշկներ:

Fortiter in re, suaviter in modo—

գործի մեջ հաստատական, վարվեցողությամբ վայելուչ:

Բժշկական էթիկայի սկզբունքների պահպանումը հավասարապես կարևոր և պարտադիր է գործնական բժշկութեան բոլոր բնագավառներում աշխատողների համար: Սակայն բժշկութեան յուրաքանչյուր բնագավառ ունի իր յուրահատկությունները, որոնք պահանջում են բժշկից այդ սկզբունքների ստեղծագործական կիրառում:

Հարցը նրանումն է, որ էնդոկրին հիվանդները մնում են հիվանդ մինչև իրենց կյանքի վերջը և հաճախ նույն հիվանդությամբ հիվանդանում են նաև նրանց հարազատները, որ ժամանակի ընթացքում փոխվում է այդ հիվանդների արտաքինը, փոխվում են նրանց հոգեբանությունը և մտածելակերպը... Իսկ այս բոլորը նոր դժվարություններ են ստեղծում և նոր պահանջներ առաջադրում հիվանդի և բժշկի փոխհարաբերության հարցերում: Էնդոկրինոլոգը պետք է ունենա արտակարգ համբերություն և հոգատարություն, հիվանդին տարիներ շարունակ դիտելու, բուժելու և լավատեսությունամբ ներշնչելու պատրաստակամություն, պետք է ունենա դիտողականություն, հիվանդի հոգեվիճակի անգամ աննշան փոփոխություններն ընկալելու կարողություն: Բուժել շաքարախտով հիվանդին, նշանակում է մինչև հիվանդի կյանքի վերջն առնչվել ոչ միայն սովորական, այլև հաճախակի փոփոխվող տրամադրությունամբ հիվանդի հետ, որի անբուժելի լինելու փաստը երբեմն նրան դարձնում է անվստահ և թերահավատ: Ահա թե ինչու մի փոքր այլ են էնդոկրինոլոգ բժշկի անելիքներն ու ասելիքները, այլ են հիվանդների պահանջներն ու սպասելիքները, նրանք կարիք են զգում ավելի ջերմ և հուսադրող խոսքի, ավելի լուրջ ուշադրության և կարեկցանքի: Այստեղ բացառվում է անտարբերության ամենաչնչին իսկ արտահայտությունը: Բժիշկը կարող է ամեն ինչ շիմանալ, բայց չհասկանալ հիվանդին նա իրավունք չունի...

Ab aeterno, ab ovo--
ի հավիտենից, ի սկզբանե:

Անտարակույս, բժշկական էթիկայի, բժշկի ու հիվանդի փոխհարաբերության հարցերը այնքան հին են, որքան ինքը՝ բժշկությունը: Կասկածից դուրս է, որ այս հարցերն իրենց լուծումն են պահանջել դեռևս այն օրերում, երբ առանց լսափողի քրմերն ու հեքիմները մոտեցել են հիվանդին և փորձել ամոքել նրա ֆիզիկական կամ հոգեկան ցավը, միայն խոսքի և ներշնչանքի միջոցով:

Եվ չնայած դրան, մինչև օրս էլ վիճելի հարցեր են ծագում բժշկական էթիկայի սկզբունքները մեկնաբանելիս: Եվ չեն մշակվել այնպիսի կանոններ, որոնք կիրառելի լինեն յուրաքանչյուր հիվանդի համար: Հավանաբար այս հարցի տարբեր ըմբռնումներն ու տարբեր շափ կարևորելը, հետևապես և կիրառելը էապես կապված է և՛ ժամանակաշրջանի, և՛ իշխող պետական ու հասարակական կարգի հետ: Սովետական բժշկի համար, նախ և առաջ, բժրշ-

կական էթիկան ունի բարձր գաղափար, որն իր մեջ պարտքի, խղճի, արժանապատվութեան, անհրաժեշտութեան և այլ հասկացողութիւններ ընդգրկելուց բացի, աչքի է ընկնում իր մարդասիրական բովանդակութեամբ: Եվ շնայած հազվադեպ են բժշկական էթիկայի անտեսման դեպքերը, այնուամենայնիվ, եղած հատուկենտ փաստերն էլ ստիպում են մեզ մեկ անգամ ևս հիշեցնել բժիշկներին, որ բժշկական գիտելիքներին տիրապետելուց բացի, պետք է լինել նաև հոգեբան, ամբողջ հոգով նվիրվել հիվանդի բուժման գործին, վերապրել այդ նպատակով, սպասել այդ օրվան. երբեք չպետք է վախենալ սեփական սխալներն ընդունելուց և ձգտել չկրկնել դրանք, հիվանդին բուժելու ընթացքում թափանցել ոչ միայն օրգանիզմի խախտված ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների, այլև հիվանդի հետ առնչվող սոցիալական հարցերի մեջ, նախապես գիտենալով, որ յուրաքանչյուր հիվանդ որպես մարդ յուրօրինակ է իր բնավորութեամբ, ինտելեկտով և ներաշխարհով: Միշտ պետք է հիշել, որ հիվանդին թվում է, թե բժիշկը կարող է իրեն բուժել՝ իսկ եթե չի բուժվում, ուրեմն՝ բժիշկը չի ցանկանում: Ըստ որում բուժման արդյունքի վրա էապես ազդում է բժշկի անտարբեր վերաբերմունքը դեպի հիվանդը: Հավատացեք, որ հեռանալով ձեր առանձնասենյակից կամ հիվանդանոցից, հիվանդը դեռ երկար ժամանակ վերհիշում և վերլուծում է ձեր հարցուփորձի ձևը, ձեր ժպիտի անկեղծութիւնը, հազնվածքն ու սանրվածքը, խալաթի մաքրութիւնն ու համայցի տևողութիւնը, և ի սրտե ցանկանում, որպեսզի ամեն ինչ իր բժշկի մոտ կատարյալ լինի: Բացաված չէ նաև այն, երբ հաճախ հիվանդը վստահում է բժշկին իր ամենանվիրական գաղտնիքը, պատմում նրան իր վիշտը, հավատում նրան ավելի, քան իր հարազատին: Ահա թե ինչու բժիշկը պետք է ունենա կյանքի փորձ, և հարազատի նման՝ հիվանդին կարեկցելու ցանկութիւն:

Sit venia verbo— թող ներվի ասել:

Տարիների աշխատանքային փորձը ցույց է տալիս, որ ընդհանրապես բժշկական աշխատողին և մասնավորապես բժշկին սովորական մարդկային խղճից, բժշկական ժամանակակից գիտելիքներից և տված երդումին անդավաճան մնալու ձգտումից բացի, խիստ անհրաժեշտ են՝ անշահախնդրութիւնը, համեստութիւնը և խղճմտութիւնը հիվանդի վիճակով մտահոգվելու, նրա կյան-

քի համար մինչև վերջին հնարավորութիւնը պայքարելու պատ-
րաստակամութիւնը, բարեհոգութիւնը, վայելուչ հագնվածքը,
կիրթ վարվեցողութիւնը: Լինում են դեպքեր, երբ հիվանդը բժշկի
առանձնասենյակից կամ հիվանդանոցից դուրս գալուց հետո մրտ-
քով փնտրում է նոր բժիշկ, այնպիսին, ինչպիսին ինքն է պատկե-
րացնում, այսինքն՝ բարի սրտով, ուշադիր ու հոգատար բժիշկ:

Հիվանդին լսել և այն էլ շափազանց ուշադիր ոչ միայն կա-
րևոր է և անհրաժեշտ, այլև պարտադիր: Շատ հաճախ հենց մի-
այն ուշադիր լսելն ու խելացի պատասխանելը բավարարում և
հանգստացնում է հիվանդին, թեթևացնում նրան:

Ne sutor supra crepidam—

չիմացածդ բանի մասին դատողություն մի անիր:

Ծանր ու անվերադարձ են բժշկի գործած սխալի հետևանք-
ները... Եթե սխալվելը ինչ-որ շափով ներվում են կյանքի այլ
բնագավառներում աշխատողներին, ապա բժիշկը պարտավոր է
գիտենալ, որ նա զրկված է այդ իրավունքից: Իսկ այդպիսին լի-
նելու համար բժիշկը պետք է չինի շրջահայաց, մշտապես ձգտի
հարստացնել իր գիտելիքներն ու ընդօրինակել ավագ ընկերների
փորձը, նկատի սեփական սխալները, իսկ որ ամենակարևորն է՝
երբեք հետևութեան շահագի և իր կարծիքը շահյտնի չիմացած և
չհասկացած հարցերի մասին:

Հասկանալի պատճառներով բոլորովին այլ են ժամանակակից
բժշկի մասնագիտական գիտելիքները, լայն են նրա մտահորիզոնն
ու հետաքրքրութիւնների շրջանակները և բազմակողմանի են բը-
ժրշկին հասնող ինֆորմացիաները: Ըստ որում բավական հարուստ
են նրա ներկայիս հնարավորութիւնները հիվանդին օգնելու հար-
ցում: Փոխվել է նաև հիվանդների, այսինքն՝ ազգաբնակչութեան
մակարդակն ու հայացքները, փոխվել են նրանց պատկերացում-
ներն ու պահանջները բժշկութեան հանդեպ: Այսօրվա հիվանդը
անցյալի կույր հավատացյալը չէ և մեծ մասամբ ինքն էլ է փոր-
ձում հասկանալ իր հիվանդութեան էությունն ու բժշկի տված խոր-
հուրդների իմաստը: Այնքան բարձր են ժամանակակից հիվանդնե-
րի պահանջներն ու սպասելիքները բժշկից, որ հաճախ վերջինիս
անուշադիր վերաբերմունքն անգամ ստիպում է հիվանդին դիմել
այլ բժիշկների, կարողալ բժշկական գրքեր և նույնիսկ զբաղվել
ինքնաբուժմամբ:

Festina lente— դանդաղ շտապիր:

Բժշկական էթիկայի կարևորագույն սկզբունքներից մեկն էլ այն է, որ բժիշկը իր գործունեության ընթացքում իրավունք չունի շտապելու: Շտապելիս նա կարող է ոչ միայն սխալվել, ոչ միայն հիվանդի համակրանքն ու հավատը, այլև նրա կյանքը կորցնել... Ոչ ոք այնքան ուշադիր չի հետևում բժշկի յուրաքանչյուր շարժմանը, չսում նրա յուրաքանչյուր խոսքը՝ ինչպես հիվանդը:

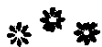
Շտապողականությունից դրդված՝ որոշ բժիշկներ հիվանդներին հետազոտելիս, առանց հիվանդի օբյեկտիվ վիճակի մեջ խորամուխ լինելու, թեթևակի հարցուփորձից և զենումից հետո նշանակում են բազմաթիվ քննություններ (մեծ մասամբ գործիքային), ձգտելով որքան հնարավոր է շուտ թզառվել հիվանդից: Հիվանդին բուժելու համար ճիշտ ախտորոշումից և դեղամիջոցներից բացի, անհրաժեշտ են նաև հույսի և հավատի խոսքեր, լավատեսություն և ներշնչանք, յուրաքանչյուր դեպքում յուրովի մոտեցում, որովհետև բժիշկը ոչ թե հիվանդությունն է բուժում, այլ հիվանդին:

Errare humanum est, ignorantia non est argumentum— սխալվելը մարդկային է, մոռանալը արդարացի չէ:

Ոչ ոք դեմ չէ այն բանին, որ բժիշկը նույնպես կարող է սխալվել: Սակայն լուրջ մոտեցման և առողջ կշռադատման դեպքում նա կարող է շփառվել, կամ ծայրահեղ դեպքում թույլ տալ հիմնականում սուբյեկտիվ բնույթի այնպիսի սխալներ, որոնք շղենն ճակատագրական նշանակություն հիվանդի համար: Սխալվել կարող է և բժիշկը, բայց երբ նույն սխալը կրկնվում է երկրորդ անգամ կամ երբ սխալվում է չիմացած հարցի մասին եզրակացության հանգելուց, երբ չի փորձում ընդունել և շտկել իր սխալները, չի հարցնում իր ընկերներին և չի դիմում ավագ և փորձառու ընկերոջ օգնությանը, դա արդեն ներելի չէ բժշկին... Մեծամտությունն անհամատեղելի է բժիշկ հասկացողության և բժշկական էթիկայի սկզբունքների հետ և չի արգարացվում այն սխալը, որ բժիշկը թույլ է տալիս գիտակցաբար: Բժշկի գործած սխալը շպտք է կրկնվի, և հատկապես այն սխալը, որ կապված է չիմանալու կամ շտիրապետելու հետ:

Ultima thule sive Der langen rede kurze օ inn—
վերջին խոսք կամ երկար ճառի կարճ իմաստը:

Այն, ինչի մասին խոսեցինք, անգլիացի Ի. Բենտոմն անվանել է դեռնտոլոգիա և բժշկական էթիկա, այս բառերի տակ հասկանալով այն ամենը, ինչ պայմանավորում է բժշկի և հիվանդի լավագույն փոխհարաբերությունը, ստեղծում հավատ, վստահություն և լավատեսության մթնոլորտ: Անգլիացի օրենսգետի կարծիքով, բժշկական էթիկայի և դեռնտոլոգիայի սկզբունքների պահպանումը հավասարապես կարևոր են բժշկության բոլոր բնագավառներում աշխատողների համար և էապես պայմանավորում են բուժման արդյունավետությունը: Միանգամայն տեղին, հեղինակն ընդգծում է հատկապես բժշկի կողմից ասված խոսքի կարևորությունը, խոսքի ֆիզիոլոգիական ներգործության ուժն ու խորությունը, գտնելով, որ հաճախ խոսքը բուժման ավելի զորեղ միջոց է, քան դեղամիջոցները: Եվ, իրոք, կարո՞ղ եք արդյոք առարկել, որ անզգույշ ասված խոսքը հիվանդին զրկում է քնից, դարձնում կասկածամիտ, անվստահ, անհավատ: Բարի և հուսադրող խոսքը ստեղծում է լավ տրամադրություն, հոգին պահում առույգ և պատրաստ դժվարություններ հաղթահարելու. ահա թե ինչու պատերազմում հաղթանակած վիրավորների վերքերն ու կոտրվածքները ավելի շուտ են բուժվում, քան հոգեպես ընկճված և նախատինքի խոսքեր լսած պարտվածների վնասվածքները:



Եվ այսպես, թեկուզ շատ է փոխվել ժամանակակից բժշկի և բժշկագիտության մակարդակը, այնուամենայնիվ, նույնն է մնացել բժշկին և բժշկությանը ներկայացվող հիմնական պահանջը, հիվանդին բուժելու հարցը: Բժշկի մարդասիրական մասնագիտության ամենախոր իմաստն այն է, որ միշտ էլ նա կատարում է բարի գործ և ժպիտ պարգևում մարդկանց, ըստ որում հիվանդից ավելի հոգեկան բավականություն է ստանում բժիշկն ինքը: Հիրավի, ուրիշ էլ ինչը մարդուն կարող է այնքան մեծ բավականություն պատճառել, քան այն, երբ գիտես, որ քո գործով և գիտելիքներով ամեն օր դու պետք ես մարդուն և կարող ես օգտակար գործ կատարել նրա համար, ըստ որում շատ կարևոր է այն, թե ինչպես ես կատարում այդ գործը:

Ժամանակակից բժիշկները պետք է ունենան բարձր կուլտուրա և գիտելիքներ: Բժիշկը ծանոթ պետք է լինի ոչ միայն ախտորոշման ու բուժման ժամանակակից եղանակներին, այլև էթիկայի և էսթետիկայի սկզբունքներին, ունենա դիալեկտիկ մտածողություն, որոնք անտարակույս հարստացնում են նրա կլինիկական մտածելակերպն ու օգնում ճիշտ հասկանալու իր կոշման իմաստը: Սովետական բժիշկը ոչ միայն բժիշկ է բառիս նեղ իմաստով, այլև՝ մեր հասարակության ակտիվ անդամն ու կոմունիստական հասարակարգ կառուցողը: Նա պետք է ունենա ոչ միայն հոգեկան հարստություն, բարոյական մաքրություն և ֆիզիկական կատարելություն, այլև վսեմ գաղափարներ ու նպատակ, իր կոշմանն արժանի վարքագիծ:

ՕԳՏԱԳՈՐԾՎԱԾ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Абер В. Я. Организация эндокринной службы. М., 1972.
2. Алешии Б. В. Руководство по эндокринологии. М., 1973.
3. Арист Н. Д. Гормональная коллоцитология. Киев, 1967.
4. Байзакова С. С. К вопросу о синдроме Киммилстийль-Вильсона
Сов. здравоохран., Киргизия, 1960, 4, 96.
5. Байтерякова Л. С. Клинические особенности диабетической ретинопатии. Тер. арх., 1973, т. X., ст. 37.
6. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы. М., 1966.
7. Баранов В. Г. Достижения советской клинической диабетологии за 50 лет. Пробл. энд., 1967, т. XIII, 5.
8. Бауман Р. В. К вопросу о лечении больных сахарным диабетом с гипертензией. Тер. арх., 1958, т. 30, 3.
9. Белихова Е. Л. Сахарный диабет и инфекции. Пробл. энд., 1958, 6, 98.
10. Бостанджян О. Ш. Клиническое наблюдение над действием сульфаниламидных препаратов при лечении больных сахарным диабетом. Автореф. канд. дисс., Ереван, 1964.
11. Бостанджян О. Ш. Состояние сердца при сахарном диабете. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1975.
12. Бугославская Т. В. О синдроме Киммилстийль-Вильсона. Вр. дсло, 1961, 2, 20.
13. Бутнова Б. Н., Мартынова М. И. Сахарный диабет у детей. М., 1963.
14. Бухман А. Н. В кн. „Вопросы экспериментальной и клинической эндокринологии“. М., 1965, 22.
15. Вардапетян П. А. Книга для больных сахарным диабетом. Издат „Айастан“, Ереван, 1974.
16. Васюкова Е. А. Современные вопросы эндокринологии. В. 2. М., 1963.
17. Васюкова Е. А., Шульцева Г. П. Анаболические стероиды в медицине. М., 1969.
18. Васюкова Е. А. Актуальные вопросы диабетологии. М., 1972.

19. Власенков Л. П. Характеристика данных обследования родственников больных сахарным диабетом. Вр. дело, 1969, 3, 137.
20. Волкова О. В. Структура и регуляция функции яичников. М., 1970.
21. Геворкян Г. Г. Болезни эндокринных желез. Учебное пособие, Армгосиздат, Ереван, 1958.
22. Геворкян Г. Г. и др. Частота сочетания сахарного диабета с гипертонией. I Всесоюзный съезд эндокринологов. М., 1972. 206.
23. Гегеши-Киш, Барта Лайош Сахарный диабет в детском возрасте. Будапешт, 1967.
24. Генес С. Г. О распространенности сахарного диабета. Пробл. энд., 1959, 4, 91.
25. Генес С. Г. Пероральное лечение сахарного диабета. Киев, 1962.
26. Генес С. Г. Сахарный диабет, М., 1963.
27. Генес С. Г. О патогенезе диабетической ангиопатии. Тер. арх., 1965, 7, 3.
28. Генес С. Г. Гипогликемический симптомокомплекс, М., 1970.
29. Германов А. И., Сорокина В. И. Сахарный диабет и наследственность. Казанский мед. журнал, 4, 1971, 18.
30. Гинцман Е. З. Церебрально-гипофизарные заболевания. М., 1965.
31. Гращенко И. Н. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
32. Грейсер А. Е. К вопросу о тактике лечения больных сахарным диабетом инсулином. Сборн. научн. практич. работ врачей Карельской АССР, вып. 6., 1967, 64.
33. Григорян А. В. Хирургические осложнения сахарного диабета. Сов. мед. II, 1971, 58.
34. Грольман А. Клиническая эндокринология и ее физиологические основы, перевод с английского, М., 1968.
35. Гусман С. М. и др. Функциональное состояние почек у больных сахарным диабетом. Тер. арх., 1961, 6, 28.
36. Давиденкова Е. Ф. Хромосомные болезни человека. Л., 1965.
37. Давиденкова Е. Ф. Генетика и патология. М., 1968.
38. Давидова Ф. Б. О диабетической нефропатии. Клин. мед., 1966, 9, 121.
39. Додонов В. М. Лечение сахарного диабета. Журн. фельдш. и акуш., 1967, 9, 10.
40. Евдокимова С. В. Сравнительные данные исследования гликемических кривых по Штауб-Трауготт при применении преднизолон-глюкозной нагрузки. Здоровоохр. Белоруссии, 1968, 4, 17.
41. Егорова Е. М. Патогенетическая связь сахарного диабета и атеросклероза. Тер. арх., 1962, 8, 67.
42. Жуковский А. М. Лечебное питание у детей больных сахарным диабетом. М., 1969.
43. Жуковский А. М. Детская эндокринология, М., 1971.

44. Захаров С. В. Инсулин и его применение при сахарном диабете Тер. арх., 1968, 5, 39.
45. Зефирова Г. С. Проблема эндокринологии, 1960 4, 37.
46. Зефирова Г. С. Клиническая медицина, 1961, 1, 101.
47. Зефирова Г. С. Особенности лечения больных сахарным диабетом при хирургических вмешательствах, XI съезд хирургов Укр. ССР, Киев, 1966, тезисы.
48. Зефирова Г. С. и др. Краткая эндокринология, М., 1971.
49. Злотопольский А. Р. и др. Сахарный диабет и инфаркт миокарда. Клинич. мед., 1963, 5, 39.
50. Ильин В. С. Механизм действия инсулина. Вест. АМН СССР, 1969, 8.
51. Ионоли В. С. и др. Сахарный диабет и атеросклероз. Кардиология 1966, 3, 16.
52. Камышева Е. П. Инсулинорезистентность, М., 1969.
53. Кахана М. С. Патофизиология эндокринной системы. Кишинев, 1966.
54. Клячко В. Р. Сахарный диабет и инсулиновая активность. Сов. мед., 9, 1971, 15.
55. Клячко В. Р. Сахарный диабет. М., 1974.
56. Князев Ю. А. и др. Инсулиновая активность крови при сахарном диабете у детей. Пробл. энд., 1969, 5, 17.
57. Коган Б. Б. Диабетический гломерулосклероз. Тер. арх., 1960, 3, 52.
58. Копелович М. А. О вторичной резистентности к сахароснижающим сульфаниламидным препаратам у больных сахарным диабетом. Труды Укр. инст. эксп. эндокр., т. 19, 1968, 81.
59. Лазарев Н. Н. Теоретические основы терапии дисгормональных опухолей. М., 1963.
60. Легквили В. П. Современное представление о диабетической ретинопатии. Пробл. энд., 1965, 3, 115.
61. Лейтес С. М. Жиролипоидный обмен при сахарном диабете. Пробл. энд., 1963, 5, 3.
62. Лейтес С. М., Лаптева П. Н. Очерки патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1970
63. Лепорский Н. Н. Болезни поджелудочной железы, М., 1961.
64. Лергер М. Н. Зуд кожи у больных сахарным диабетом. Пробл. энд., 1968, 4, 57.
65. Лесничный А. В. Опыт диспансеризации больных сахарным диабетом. Клинич. мед., 1972, 8, 40
66. Лесничный А. В. Сравнительная оценка эффективности некоторых антилепемических средств у больных сахарным диабетом Тер. арх., 1969, 7, 61.
67. Либерман И. С. Вопросы генетики сахарного диабета. Клинич. мед., 1967, т. 45, 7, 49.
68. Либерман Л. А. Врожденные нарушения полового развития, М., 1968

69. Мамикоян Р. С. Нарушение функции почек при сахарном диабете и диабетических ангиопатии. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1967.
70. Мамикоян Р. С., Геворкян Г. Г. Сахарный диабет и диабетические ангиопатии. Армгосиздат, Монографии, Ереван, 1971.
71. Маиуйлова Н. Д. Нейро-эндокринные изменения при выключении функции яичников М., 1972
72. Марголис М. Т. Диабетическая ретинопатия. Пробл. энд., 1968, 10, 3.
73. Марголис М. Т., Аносова Л. П. Сахарный диабет и заболевания глаз, М., 1964.
74. Мардковская Н. М. Комбинированное лечение сахарного диабета сульфаниламидными препаратами и инсулином Пробл. энд. 1968, 10, 3.
75. Мардковская Н. М. О динамике гликемического профиля при комбинированном лечении сахарного диабета инсулином и сульфаниламидами. Пробл. энд., 1968, 3, 14.
76. Мардковская Н. М. Атипические комы при сахарном диабете, Пробл. энд., 1971, 5, 132.
77. Маримян Л. С. Диспансеризация больных сахарным диабетом. Вр. дело, 1967, 8, 147.
78. Меламуд М. Я. и др. Лечение диабетической комы. Клин. мед., т. 47, 1969, 125.
79. Микла С. К. Об определении атител к инсулину. Пробл. энд. 1966, 2, 63.
80. Мишишникова М. В. Инфаркт миокарда у больных сахарным диабетом пожилого возраста. Материалы 1 Куйбишевской обл. кард. конф., 1966, 158.
81. Милку Шт. Терапия эндокринных заболеваний. Будапешт, 1969, перевод с болгарского.
82. Мнацакян Т. С., Бостанджян О. Ш. Сульфаниламидные препараты в комплексе лечения сахарного диабета Тер. арх 1965, 6, 47.
83. Москович Э. Г. Сахарный диабет и атеросклероз Клин. мед., 1958, 10, 76.
84. Москович Э. Г. О ангиопатиях у больных сахарным диабетом. Клин. мед., 1959, 6, 108.
85. Москович Э. Г. Анализ причин смерти больных сахарным диабетом по материалам больницы им. С. Боткина. Пробл. энд., 1965, 3, 11.
86. Москович Э. Г. Вопросы клиники и лечения диабетической нефропатии. Пробл. энд., 1969, 5, 120.
87. Москович Э. Г. Гиперосмолярная кома. Пробл. энд., 1971, 3, 53.
88. Мясников А. Л. Атеросклероз при сахарном диабете. Сов. мед., 1965, 2, 10.
89. Мясников А. Л. Внутренние болезни М., 1968.

90. Омелянц А. П. Уменьшение гипергликемии и глюкозурии у диабетиков под влиянием физической нагрузки. Тер. арх, 1959, 7, 51.
91. Оркодашвили Л. Ш. Функциональное состояние коры надпочечников при сахарном диабете. Пробл. энд., 1968, 5, 34
92. Оруджев И. М. Сахарный диабет и почки. Азерб. мед журнал, 6, 1966, 6.
93. Оруджев И. М. Анализ причин летальности от сахарного диабета Азерб. мед инст, сборник трудов, 180, Баку, 1971.
94. Остроумов Т. М. О взаимосвязи сахарного диабета и инфаркта миокарда. Сов мед, 1969, 32, 56.
95. Пауман Л. Н. О некоторых биохимических особенностях диабетических ангиопатии Тер. арх, 1969, 9, 82.
96. Пенчев Н. Диагностика эндокринных заболеваний. София, 1969.
97. Поволоцкая Г. М. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников, при диабетических ангиопатиях. Пробл. энд., 1969, 3, 29.
98. Порудоминский И. М. Бесплодие у мужчин. М, 1964.
99. Порудоминский Е. М. Половые расстройства у мужчин, Л., 1968.
100. Поспелов С. А. Клиническая картина гипергликемии. Тер. арх. 1959, 6, 105.
101. Прихотан В. М. Об импотенции при сахарном диабете Пробл. энд., 1967, 6, 37.
102. Прихотан В. М. О последствиях гипогликемии у больных сахарным диабетом. Пробл. энд., 1969, 2, 12
103. Рабинков Н. М. Методы выявления сахарного диабета. Вр. дело, 1969, 6, 134.
104. Радонов Д. К. Предиабет и беременность Акуш. и гинек, 1966, 7, 31.
105. Резницкая Е. А. Диабет и инфаркт миокарда. Труды XIV всесоюзного съезда терапевтов 1958, 596.
106. Романова Е. П. Беременность и роды при сахарном диабете. М., 1963
107. Сантоцкий М. И. Основы рентгенодиагностики и рентгенотерапии эндокринных заболеваний. М, 1965.
108. Сахарный диабет, доклад комитета экспертов ВОЗ, Женева, 1969.
109. Свечников Н. В. Лечение патологического климакса, Киев, 1961.
110. Слепых А. С. Синдром Штейна—Левениаля, Л, 1970.
111. Соколовский В. Д. Лечение хирургических болезней у лиц, страдающих сахарным диабетом М, 1968.
112. Солтаханов М. М. Изменения некоторых показателей электролитного обмена при сахарном диабете. Материалы научн. конф. Черновицы, 1963.
113. Старкова Н. Т. Вирильные синдром. М, 1964.
114. Старкова Н. Т. Церебрально-гипофизарные заболевания, М, 1965.
115. Сура В. В. О поражении почек при сахарном диабете. Сов. мед. 1959, 9, 12.

116. Теттер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Перевод с польского. М., 1968.
117. Уилкинс Л. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте. М., 1963.
118. Уильямс Р. В. Сахарный диабет. М., 1964.
119. Фоменко Л. П. Характер и частота гипертонии у больных сахарным диабетом Тер. арх, 7. 1971, 17.
120. Френкель Н. Д. Лечение больных сахарным диабетом на курорте. М., 1967.
121. Хавин И. Б. Гипогликемия при сахарном диабете. Клин. мед, 1967, 3, 106.
122. Хеглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних заболеваний. М., 1965, перевод с немецкого.
123. Хейфец С. Н. Бесплодие у женщин эндокринного происхождения. М., 1970
124. Цюхно З. Н. Об изменениях сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом, и о некоторых вопросах их патогенеза. Автореф докт. дисс., Харьков, 1970
125. Шварц А. С. Побочные действия инсулина Клин мед, 1969, 3, 85.
126. Шеффер Д. Ш. Гипоталамические синдромы. М., 1971.
127. Шостак В. А. Артериальное давление у больных сахарным диабетом II Всесоюзн. конф. эндокринологов М., 1972.
128. Штельман Н. И. Роль сахарного диабета в развитии атеросклероза у молодых. В кн. „Патофизиология эндокринной системы“· Харьков, 1965.
129. Эскин И. А. Основы физиологии эндокринных желез. М., 1968.
130. Югурджян М. Г. Сахарный диабет и ее лечение Армгосиздат, 1965.
131. Юдаев Н. А. Современные вопросы эндокринологии. М., 1972, В. 4.
132. Юлес М., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейро-эндокринных заболеваний, Будапешт, 1969
133. Якимовичене Р. Изменения в полости рта при сахарном диабете. Труды стоматологов Литовской ССР, 1965, т. 3, 203.
134. Barr M. L. Bertram E. G. Nature, 1949, 163, 676
135. Becker E. Сахарный диабет. I. Naturheilk, 1969. 21, 3, 82. Мед. реф. журнал.
136. Bishop P. M. Recent Advance in Endocrinology Ed. London, 1954.
137. Campbell T. В кн. The hypophyseal growth Hormone nature and actions New-York, 1955, 270.
138. Collip P. Jetal Calif. Med. 1966, 184, 278.
139. Collip P. J. Calif. Med. 1969. 189. 506.
140. Felix H. и др. Диагностика диабета. Assises, Med. 1968. 23,5, 265. Мед. реф. журнал.
141. Ferguson—Smith M. A. Cytogenetics. 1964, 3, 355.
142. Haist K. E. Мед. реф. журнал, 1968, 63, 1, 19.
143. Hamburger C. A. Cllп. Endocr. а. Metabol 1959, 19, 1500.

Գևորգյան Գևորգ Գառնիկի

Կլինիկական էնդոկրինոլոգիա

Георгий Гарникович Геворкян

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Книга вторая

(На армянском языке)

Издательство «Айастан»

Ереван, 1978

Մասն. խմբագիր՝ Պ. Ա. Վարդապետյան
Հրատ. խմբագիր՝ Ա. Հ. Մանվելյան
Նկարիչ՝ Ջ. Ն. Գասպարյան
Գեղ. խմբագիր՝ Գ. Գ. Սարգսյան
Տեխ. խմբագիր՝ Ի. Գ. Ավետիսյան
Վերատուգող սրբագրիչ՝ Լ. Ս. Գևորգյան

ИБ-№ 594

Հանձնված է արտադրության 26/IV 1977 թ.:

Ստորագրված է տպագրության, 6/III 1978 թ.:

Թուղթ տպագր. № 1, 60×90¹/₁₆, տպագր. 22,75 մամ., հրատ. 19,27 մամ. +
+14 ներդիր: Պատվեր 898: ՎՖ 09112: Տպաքանակ 3000: Գինը 3 ռ.:

«Հայաստան» հրատարակչություն, Երևան—9, Տերյան 91:

Издательство «Айастан», Ереван-9, ул. Теряна, 91.

ՀՍՍՀ Մինիստրների սովետի հրատարակչությունների, պոլիգրաֆիայի և
գրքի առևտրի գործերի պետական կոմիտեի Հակոբ Մեղապարտի անվան պո-
լիգրաֆկոմբինատ, Երևան—9, Տերյան 91:

Полнграфкомбинат им. Акопа Мегапарта Госкомитета Совета Ми-
нистров Арм ССР по делам издательств, полиграфии и книжной
торговли, Ереван-9, Теряна, 91.

