

პათო-ფიზიოლოგიის მოკლე სახელმძღვანელო

შ ე ღ ე ნ ი ლ ი ა

კათედრის თანამშრომლების: ა. ალექსიძის, ი. ზაალიშვილის,
ე. მრეგლიშვილის და ი. ტიტუნიძის მიერ.

თბილისი.

რედაქტორი—**ა. ელიაშვილი**
კორ.-გამომშვები—**ფირცხალაშვილი**
გადაეცა წარმოებას 16/1-37 წ.
ხელმოწერილია დასაბეჭდათ
მთავლიტი № 7278
შეკვეთა № 66
ტირაჟი 2000
წიგნის ზომა 6×10
ქალაქის ზომა 65×95
საბეჭდი ფორმა 8

წინამდებარე პათო-ფიზიოლოგიის სახელმძღვანელო წარმოადგენს არა მარტო პირველ ცდას ამ დარგში ქართულ ენაზე, არამედ იგი საგრძნობლად განსხვავდება სხვა სახელმძღვანელოებისაგან. მასში ვრცელი სისტემატური აღწერა კი არ არის, არამედ მოყვანილია უმთავრესი და ძირითადი მონაცემები, რომელთა დახსოვება ადვილია და მათი დახმარებით შესაძლებელი ხდება მრავალ არსებულ მოვლენებში ლოგიკურად გარკვევა, მაგ., სისხლის მიმოქცევაში არტერიების მონაწილეობის შესახებ („პერიფერიული გული“). გაურკვეველი საკითხის ნათელსაყოფად საკმარისია გამოანგარიშება სისხლის გადანაცვლების მუშაობისა და არითმეტიკიდან იმის გახსენება, თუ როგორ იცვლება ნაწარმოები ერთ-ერთი მამრავლის შემცირების ან გადიდების გამო. განავალის ცვლილებები, ღვიძლის და პანკრეასის დაავადების დროს, ადვილი წარმოსადგენია, თუ ვიცით ნაღველი და ლიპაზის მოქმედება ცხიმების შეთვისებაზე და სხვა.

საერთოდ, პათოლოგიური ფიზიოლოგია გვასწავლის ფიზიოლოგიის მონაცემებით კლინიკური სიმპტომების და პათოგენეზის ანალიზს. ასეთი ანალიზების შესწავლა, ე. ი. ფიზიოლოგიური ამოცანების ამოხსნა, შესაძლებელია მხოლოდ პრაქტიკულ მეცადინეობათა გზით. სახელმძღვანელოს მიზანია მისცეს სტუდენტებს შესაძლებლობა, რათა მათ სწრაფად მოსძებნონ ფიზიოლოგიური მონაცემები ამოცანების ამოსახსნელად, ადვილად აღადგინონ ისინი მეხსიერებაში. ამის მიხედვით წარმოდგენილი სახელმძღვანელო დაწერილია შემოკლებით, თითქმის კონსპექტურად. მოყვანილია მხოლოდ უმთავრესი ფიზიოლოგიური მონაცემები, რომლებიც ყველაზე ხშირად გვხვდება კლინიკაში და დამახასიათებელია კლინიკური ანალიზებისა. სტუდენტების მიერ ერთგვარი გამოცდილების შექმნასთან დაკავშირებით სახელმძღვანელოს პირველი თავები აღწერილია უფრო ვცლად. შემდეგი კი—უფრო მოკლედ. მასალის შეგროვების დროს კათედრის თანამშრომლები ხელმძღვანელობდნენ იმ მოთხოვნილებით, რომელიც სტუდენტების მხრივ მკლავნდებოდა პრაქტიკულ მეცადინეობებზე. მორფოლოგიური ნაწილი დაყვანილია მინიმუმამდე; თავები: ინფექცია, იმუნიტეტი, და საერთოდ, ეთიოლოგია სრულიად გამოტოვებულია, რადგანაც პირველს პათოლოგიური ანატომია იხილავს და უკანასკნელს კი მიკრობიოლოგია და ჰიგიენა. საკითხები კონსტიტუციის და მეშვიდრეობის შესახებ საკმარისად არ არის შესწავლილი და გამორკვეული, რათა ყოველივე ეს წარმოდგენილი ყოფილიყო მკაფიო და მოკლე ფორმებში.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

პათოლოგიური ფიზიოლოგია წარმოადგენს ნორმალური ფიზიოლოგიის გაგრძელებას და შეესაბამება მას ისევე, როგორც პათოლოგიური ანატომია ნორმალურ ანატომიას. ნორმალურ ფიზიოლოგიას თავის დროზე გამოეყო ფიზიოლოგიური ქიმიის, მაგრამ პათოლოგიური ფიზიოლოგია, როგორც ასეთი, დღემდე ბიოქიმიას და ბიოფიზიკას შეიცავს.

ნორმალური ანატომია შეისწავლის ნორმალური ორგანიზმის სტატიკას, მორფოლოგიას. ნორმალური ფიზიოლოგია კი ნორმალური ორგანიზმის დინამიკას, ე. ი. მასში მიმდინარე პროცესებსა და მათ რაობას. პათოლოგიური ანატომია-დაავადებული ორგანიზმის მორფოლოგიას. პათოლოგიური ფიზიოლოგია შეისწავლის დაავადებული ორგანიზმის ფიზიოლოგიას, ე. ი. ორგანიზმში დაავადების დროს მიმდინარე პროცესებს.

ამ ხნობით, როდესაც გაშუქებულია ნორმალური მორფოლოგიის ძირითადი პრობლემები, როცა ანატომია და თუნდაც ჰისტოლოგია საკმარისად შესწავლილია, მედიცინა მიისწრაფის იქითკენ, რომ გაარკვიოს და გადასწყვიტოს პათოლოგიური პროცესების დროს წარმოშობილი დინამიკა.

პათოლოგიური ფიზიოლოგია პათოლოგიური ანატომიის საპირისპიროდ იკვლევს და სწავლობს დაავადებებს ადამიანის სიცოცხლის პერიოდში. ვინაიდან ადამიანის ორგანიზმი რთულ მექანიზმს წარმოადგენს, ამიტომ პათოლოგიური პროცესის დროს მუდამ არ შეიძლება მასში გარკვევა მარტო ფიზიოლოგიის მონაცემის მიხედვით, არამედ საჭიროა სპეციალური გამოკვლევა, რომ გამოვამქლავნოთ პათოლოგიური პროცესი ნორმალური ფიზიოლოგიის თვალსაზრისით. ყოველივე დაავადება, რომელიც კლინიკაში გვხვდება, წარმოადგენს ამოცანას, რაც უნდა გადაწყვეტილ იქნას ფიზიოლოგიის მონაცემებით. პათოლოგიური ფიზიოლოგიის საგანს შეადგენს ასეთი ამოცანების ამოხსნა. წინაღ, ნორმალური ანატომიის, ფიზიოლოგიის და პათოლოგიური ანატომიის შესწავლის შემდეგ, უშუალოდ გადადიოდნენ დაავადებათა შესწავლაზე კლინიკაში. დღეს ჩვენ თვალთწინ იზრდება უდიდესი დისციპლინა პათოლოგიური ფიზიოლოგიის სახით, რომელმაც უნდა შექმნას გარდამავალი საფეხური თეორიულ

დისციპლინებს და კლინიკას შორის. მან მკვლევარს უნდა მისცეს ორგანიზმის დინამიკასთან პათოლოგიურ პროცესების დროს თეორიულად წინასწარი გაცნობის საშუალება. მაშინ მუშაობაც კლინიკაში უფრო ადვილი და საფუძვლიანი იქნება. მაგალითად: გულის ნორმალურ შენებას მაკრო და მიკროსკოპიულად გვაძლევს ანატომია და ჰისტოლოგია; მასში მომხდარ ცვლილებების აღწერას იძლევა პათოლოგიური ანატომია post factum. მაგრამ, როდესაც გულის დაავადების პროცესები მიმდინარეობს, კლინიკისტებს არ შეუძლიათ ყოველ წუთში გაეცნონ იქ წარმოშობილ ცვლილებებს, ვინაიდან მათ საქმე აქვთ ცოცხალ ადამიანთან. აი, აქ უკვე გასაგებია პათოლოგიური ფიზიოლოგიის როლი: პათოფიზიოლოგი ცხოველებში გამოიწვევს რაიმე პათოლოგიურ პროცესს (მაგ. ენდოკარდიტს) და შემდეგ თვალყურს ადევნებს გულის ფუნქციების თანდათანობით ცვლილებებს, და აღწერს პათოლოგიური პროცესის დროს წარმოშობილ დინამიკას. ასეთი შემთხვევების დროს, არის მრავალი სადაო საკითხები მაგ., რა უსწრებს წინ, გულის დილატაცია, თუ ჰიპერტროფია და სხვა, რომელთა გადაწყვეტა კლინიკისტიისათვის შეუძლებელი და პათოლოგიური ანატომიისათვის მიუწვდომელია, ვინაიდან იგი იხილავს დაავადებათა ცვლილებებს ერთ-ერთ გარკვეულ მომენტში. ყველა ეს საკითხები, ზემოხსენებული საშუალების მიხედვით, პათოლოგიურმა ფიზიოლოგიამ უნდა გადასწყვიტოს და დღესდღეობით ზოგიერთ მათგანს სწყვეტს კიდევ. ხშირად კლინიკისტები კლინიკაში წამოჰკრილ საკითხების გადაჭრის მიზნით მიმართავენ პათოლოგიურ ფიზიოლოგიას და მის გამოკვლევის მეთოდებს, რითაც მრავალ გამოურკვეველ საკითხს სწყვეტენ. ამიტომ, პათოლოგიურ-ფიზიოლოგიურ სახელმძღვანელოებში ძალიან ხშირად გვხვდება კლინიკისტების სახელი (მაგ. კლინიკოსტი ვან-სლაიკი, მინკოვსკი და სხვა).

ისეთ საკითხებზე, თუ რატომ ხდება ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რატომ ხდება ამათუიმ ფუნქციის მოშლა, რომელიც სიცოცხლის გაგრძელებას აფერხებს, პათოლოგიური ფიზიოლოგიის საშუალებით მედიცინა გასცემს პასუხს მაშინ, როცა ჯეროვანად შეისწავლის პათოლოგიური პროცესების დინამიკას, დინამიკას მაკრო და მიკრო პროცესებისას ბიოქიმიის და ბიოფიზიკის დახმარებით.

დაავადების ცნების შესახებ

ვინაიდან პათოლოგიური ფიზიოლოგია დაავადებული ორგანიზმის ფიზიოლოგიას წარმოადგენს, ამიტომ მისი შესწავლის პროცესში მუდამ საქმე გვექნება დაავადებებთან.

რა არის დაავადება? თვით სიტყვა „დაავადება“ არ არის მეცნიერული ტერმინი. რუსულ ენაში იგი დაკავშირებულია ტკივილთან (болеть). ქართულ ენაში გამომხატველია იმ ცნებისა, რომელიც გულისხმობს ავადმყოფობას. ამჟამად არ არსებობს დაავადების დაზუსტებული ახსნა-განმარტება. რომ განვიხილოთ სხვადასხვა ავტორების მიერ დაავადების განმარტება, დავინახავთ, რომ ზოგნი დაავადებას განმარტავენ როგორც გადახრას პირდაპირი ნორმიდან, ზოგნი გაურბიან ასეთ განმარტებას და აღნიშნავენ, რომ დაავადება არის სასიცოცხლო პროცესი, რომელიც მიმდინარეობს არანორმალურ პირობებში. თუ დაავადება არის არაკარგად ყოფნა, მაშინ მის გასაგებად საჭიროა ცოდნა იმისა, თუ რა არის კარგად ყოფნა, ანუ ნორმა. ნორმის რაობის გამორკვევის შემდეგ ადვილი გასაგები გახდება არანორმა. ე. ი. არაკარგად ყოფნა, ანუ დაავადება.

რა არის ნორმა? რადგან ამ განმარტებას არა აქვს მეცნიერული დასაბუთება, რადგან მას აქვს დროებითი და პირობითი ხასიათი, ამიტომ ჩვენ შევეცდებით გავუყეთოთ ანალიზი იმას, რაც უმრავლესობას მიაჩნია ნორმად.

ამ საკითხის გადაწყვეტისათვის კეტლემ ისარგებლა კანადელი 1000 ჯარისკაცთა გულმკერდის გარშემოწერილებათა მონაცემით და შეადგინა ერთგვარი ტაბულა.

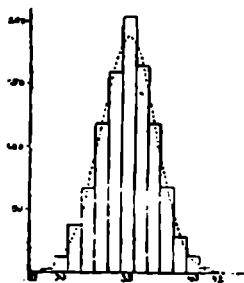
x	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
y	1	3	11	38	67	119	160	204	116	119	68	28	13	4	1

გულ-მკერდის გარშემოწერილების მერყეობა 1000 ჯარის კაცში (კეტლე-თი).

აბცისა x = გულმკერდის გარშემოწერილება დიუმებში.

ორდინატა y = ჯარისკაცთა რიცხვი, რომლებს ჰქონდათ აბცისაზე ნაჩვენები გულმკერდის გარშემოწერილება. სწორი კუთხეები და მათი შემომხვევი ტეხილი ხაზი (პოლიგონი) გვიჩვენებენ ფაქტიურ დაკვირვების შედეგებს. პუნქტირიანი მოუდი გვიჩვენება, თეორეტიულ ფორმულის მიხედვით, ნორმალურ განაწილებების გამონაგარიშების შედეგებს. (გაუს-ა⁰/σ).

$$y = 188.71e^{-\frac{(x-34.99)^2}{8.93}}$$



ფიგურა № 1.

ეს მონაცემები ასევე შეიძლება წარმოვიდგინოთ გრაფიკულად, სადაც ორდინატები იქნება ჯარისკაცთა რიცხვი და აბსცისებიკი გულმკერდის გარშემოწერილობანი, რაც ვარიანტთა პოლიგონს მოგვცემს. თუ ამ პოლიგონის კუთხეებს ერთი საერთო ხაზით შევაერთებთ—მივიღებთ ნორმალურ ვარიანტთა მრუდეს.

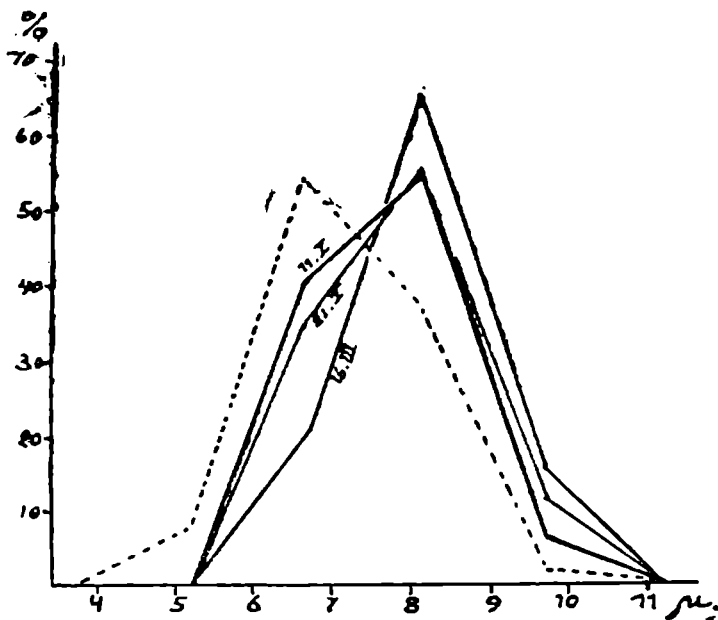
ამ საქმის მონაცემების განხილვისას ვრწმუნდებით იმაში, რომ ნიშნის ოდენობა (გულმკერდის გარშემოწერილობა) ცვალებადია (28 დიუმიდან 42 დიუმ-დე), მაგრამ ეს ცვალებადობა განსაზღვრულ კანონზომიერებას ამჟღავნებს. ყველაზე დიდი ჯგუფი, შემდარი 204 ჯარისკაცისაგან, ზომით უდრის გარშემოწერილობის 35 დიუმს. ნიშნის ისეთ ოდენობას (35), რომელიც ყველაზე ხშირად გვხვდება, ეწოდება მოდა. თუ დავაკვირდებით ამ სქემას, გამოვიყვანთ ერთ ძირითად დასკვნას იმის შესახებ, რომ არ შეიძლება წარმოვიდგინოთ ნორმა განსაზღვრული შეუცვლელი სახით, იგი თითონვე ცვალებადია, ე. ი. ვარიირებულია და ამასთანავე ცალკეული ნორმალური ვარიანტები განსაზღვრულ კანონზომიერებით არიან განწყობილნი მოდის ირგვლივ.

მართალია, ნორმა ერთ წერტილზე მდგომი და უცვლელი არ არის, მთავარძღვს ცვალებადობს კანონზომიერებით, ე. ი. იგი მერყეობს განსაზღვრულ კანონით. ნორმის მერყეობის საზღვრების გარეშე იწყება უკვე არანორმა, ანუ პათოლოგიური მდგომარეობა, ვინაიდან თვით ნორმა ცვალებადია და სხვადასხვა მდგომარეობათა მიხედვით შეიძლება ნორმალური ვარიანტი შეიცვალოს პათოლოგიურ ვარიანტით. ამიტონ უნდა განვასხვავოთ არა ნორმა პათოლოგიიდან, არამედ ნორმალური ვარიანტები პათოლოგიური ვარიანტები-საგან.

ვინაიდან თვით ნორმას გადახრები აქვს, ექიმის წინაშე ისმის საკითხი: ესათუის გადახრა უნდა მიეკუთვნოს ნორმის სულ უკიდურეს მხარეს, თუ პათოლოგიური გადახრას. დაავადების წარმოშობის პროცესში ცალკეული ვარიანტები ნორმალურ ვარიანტების მსგავსად დაჯგუფდებიან სრულიად განსაზღვრული გადახრის გარშემო (თავიანთი საკუთარი მოდის), რის შედეგათაც ჩნდება განსაზღვრული სახის დაავადების განსაზღვრული პათოლოგიური გადახრების კომპლექსი. იგი შეიცავს როგორც გარკვეული სახის დამახასიათებელ სიმფტომების ვარიანტებს (ახლო მდგომთ თავის საკუთარ მოდასთან), ისე ნაკლებად დამახასიათებელ სიმფტომების ვარიანტებს. (მოშორებით მგომთ თავის საკუთარ მოდასთან).

ყველა ეს ნათლად ჩანს ექ. ბაღდასაროვის გამოკვლევებიდან. მან გაუზომა ერთროციტები ჯანმრთელ ადამიანს და აღმო-

ჩნდა, რომ მოდა უდრიდა მუ. მოდის ირგვლივ გვხვდება ისევე ნორ-
მალური ერითროციტები, მაგრამ იშვიათად შემხვედრი. აგრეთვე
გაზომილ იქნა ერითროციტების ოდენობა მეორადი ანემიის დროს.
პოლიგონი გვიჩვენებს, რომ პირველადი ანემიის დროს ერითროცი-
ტების ოდენობა ნორმიდან გადახრილია, მოდა დაკლებულია და
უდრის ნუ, მაგრამ მოდის ირგვლივ გვხვდება პათოლოგიური ვარი-
ანტები, ზოგი ახლოსმდგომი ნორმასთან და შორსმდგომი თავის



ფიგურა № 2.

ერიტროციტების განაწილების მრუდე მათი ოდენობის მიხედვით.

ქუნქტირით-ბაზები ნორმაში, მთლიანი ბაზით პერნიციოზულ ანემიის დროს.
აბსცისაზე ნაჩვენებია დიამეტრი ერითროციტებისა მიკრობებში. ორდინატაზე %
შეფუთება შესაფერ სიდიდეს აბსცისაზე. აქედან სჩანს, რომ დიდი რიცხვი ერითრო-
ციტების ოდენობისა უდრის დაახლოებით შვიდ მიკრონს. პერნიციოზულ ანემიის
დროს კი გვხვდება ნაქმეტნაწილად დიდი ოდენობის ერითროციტები (1,₂). მიკრონით.
გარდა ამისა ერითროციტების რიცხვი, რომელთაც აქვთ რვა მიკრონზე მეტი
ოდენობა, განმეორებით გამოკვლევის დროს ათი დღის და ორი თვის შემდეგ
კლებულობს. ცხრა მიკრონზე მეტი ოდენობის ერითროციტების რიცხვი კი მატუ-
ლობს. განაწილების მრუდე ადის ზევით და იხრება მარჯვნივ (გაზომა ბა-
ლ ა ს ა რ ო ვ ი ს ა შედეგილ პრეპარატზე).

საკუთარ მოდასთან, ზოგი კი, პირიქით, ახლ-ოსმდგომი თავის საკუთარ მოდასთან და შორსმდგომი ნორმათან.

ამნაირად, ჩვენ ვრწმუნდებით იმაში, რომ დაავადების ამოცნობისათვის საჭიროა პათოლოგიური ვარიანტების განსვავება ნორმალურ ვარიანტებისაგან და არა უშუალოდ პათოლოგიის განსვავება ნორმისაგან.

პათოლოგიური გადახრები ნორმიდან შეიძლება იყოს ანატომიური და ფუნქციონალური. მართა ამ უკანასკნელს ეძახიან დაავადებას. მაგ., სანამ ფენმოკვეთილს კრილობა შეუხორცდება, იგი ავადმყოფია, როცა კრილობა შეუხორცდება, მას საავადმყოფოდან გასწერენ, როგორც განკურნებულს. მართალია, მას ფეხი არ გაზრდიხა, მაგრამ იგი მორჩენილია და დარჩა პათოლოგიური მდგომარეობა და არა დაავადება. იგივე ითქმის გულის შესახებაც. გულის მანკი არ არის დაავადება. დაავადებად ითვლება თვით ენდოკარდიტის მიმდინარეობა, ან მანკის შედეგად წარმოშობილი სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

საერთოდ დაავადების შესწავლა სწარმოებს სხვადასხვა თვალსაზრისით: ასე მაგ., ჰიგიენა და სოციალური მედიცინა დაავადებას შეისწავლიან პროფილაქტიკის თვალსაზრისით. პათო-ფიზიოლოგია კი შეისწავლის ცალკეულ დაავადებების დროს წარმოშობილ დინამიკას. ცალკე დაავადების შესწავლის დროს საჭიროა ცოდნა მისი სიმეტომო-კომპლექსისა. ცნობილია, რომ ყოველივე დაავადებას თავისებური სიმეტომო-კომპლექსი ახასიათებს და დაავადების გამოცნობის პროცესში სწორედ ეს უკანასკნელი, ე. ი. სიმეტომო-კომპლექსია საჭირო. ერთ სიმეტომზე დაყრდნობა შეუძლებელია, ვინაიდან ერთი და იგივე სიმეტომებს ადგილი აქვთ ხედასხვა დაავადებათა დროს.

დამახასიათებელია სიმეტომო-კომპლექსი, დაავადების მიმდინარეობა და სიმეტომის თავისებურება. ყველა ვსენი ჰქმნიან კლინიკურ სურათს, რითაც დიდად ადვილდება დაავადების ამოცნობა.

დაკვირვების პროცესში ავადმყოფზე ხანდახან ერთი სიმეტომის ვარიანტი არ გასცილდება ნორმალურ ვარიანტების საზღვარს. ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ სხვა სიმეტომების გამოკვლევას, ანდა სიმეტომთა კომბინაციას, რომელიც დიაგნოზის დასმის შესაძლებლობას იძლევა.

დაავადებათა სიმრავლის გამო სწარმოებს მათი კლასიფიკაცია, რომელიც შეიძლება მრავალნაირი იყოს, მაგ., მიმდინარეობის ხანგრძლივობის მიხედვით; არჩევენ მწვავე და ქრონიკულ დაავადებებს. პირველთა აქვთ განსაზღვრული დრო (მაგ. კრუპოზული პნევმონია);

მეორენი გრძელდება განუსაზღვრელ დროით (ფილტვების ტუბერკულოზი, ლუესი), შეიძლება შენელებს remissio, ან მიიღოს მწვავე დაავადების ხასიათი exacerbatio. იმის მიხედვით, თუ რომელი სჭარბობს—ადგილობრივი, თუ ზოგადი მოვლენანი, არკვევენ ადგილობრივ და ზოგად დაავადებებს. ადგილობრივი დაავადება შეიძლება გადავიდეს საერთოში (დაავადების გენერალიზაცია) და შეიძლება მოხდეს დაავადების შეზღუდვა (ლოკალიზაცია). ჩვეულებრივ, არჩევენ დაავადების გავრცელების შემდეგ საშუალებებს: გაგრძელებითი (Per continuitatem), შეხებითი (Per contiguitatem), და მანძილზე გადაცემით (metastasis).

მართალია დაავადებას ეწოდება ფუნქციონალური გადახრა, მაგრამ მის დროს მუდამ შეიძლება ანატომიური ხასიათის ცვლილებები შეემაჩნით. როგორც აღნიშნა მორგანიმ, ეს ცვლილებანი არის ან დაავადების მიზეზი (ციროზი), ან შემუშების შედეგი. ანატომიური კლასიფიკაცია იმით არის მოსახერხებელი, რომ ანატომიური ნიშნები ობიექტურია და დანახვა შეიძლება გვამის გაკვეთის დროს. ჯერჯერობით ანატომიურ კლასიფიკაციასთან დაკავშირებით სარგებლობენ კიდევ სხვა კლასიფიკაციებით, მაგ., ეყრდნობიან ეტიოლოგიას და სხვა.

პარაზიტულ დაავადებებს ჰყოფენ გამომწვევი პარაზიტის მიხედვით (მაგ., მიკოზები, ჰელმინტიოზები, სპიროხეტოზები და სხვა).

ნივთიერებათა ცვლის დაავადებებს არჩევენ იმ ნივთიერებათა სახელწოდების მიხედვით, რომელთა ცვლა დარღვეულია (მაგ., ცილოვანი ცვლის მოშლა და სხვა). თუ რომელი კლასიფიკაცია არის სწორი, დღესდღეობით ამ საკითხის შესახებ შეიძლება აღენიშნოს ის გარემოება, რომ ყველა კლასიფიკაცია სწორია თუ იგი მართებულადაა გაგებული და სწორ ხმარებაშია და არ ირევა სხვებთან. დაავადების გამოსავალი არის შემდეგი: სრული გამოკეთება, არა — სრული და სიკვდილი. გაჯანსაღება იწყება ნელ-ნელა, პათოლოგიურად შეცვლილი ფუნქციები თანდათან იცვლება და გადადის ნორმალურში. ამ პერიოდს ეწოდება გამოკეთების პერიოდი. (st. reconvalescentiae). თუ დაავადება შებრუნდა, მაშინ ჩვენ საქმე გვაქვს რეციდივთან. სიკვდილი არის ყველა ფუნქციების გამოუსწორებელი შეწყვეტა.

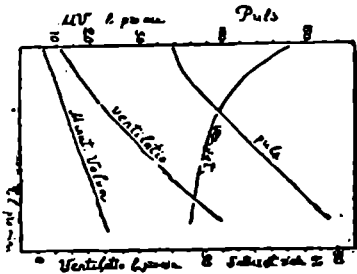
ორგანიზმის ფუნქციონალური სტრუქტურა და დაავადების კლინიკური სურათი

ორგანიზმის მორფოლოგიური სტრუქტურა შეიცავს ფუნქციებს, რომლებიც ერთ მთლიანობაში ერთდება და ურთიერთ შორის შეთანხმებულ ფუნქციონალურ სტრუქტურას იძლევა. არსებობს ფუნქციების ორი დიდი სისტემა: პირველი არის ორიენტაცია გარემოსამყაროზე, ირგვლივ არსებულ პირობებზე (მაგ., ადამიანის ზრუნვა კვებისათვის და ტანისამოსისათვის). მეორე სისტემა კი აწარმოებს ცალკე სისტემების, ორგანოების და ქსოვილთა ფუნქციების რეგულაციას. იგი უზრუნველყოფს ორგანიზმის შინაგან სფეროში ფიზიოლოგიური პროცესების სწორ მიმდინარეობას (სისხლის მიმოქცევის, სუნთქვის, სითბოს რეგულაცია და სხვა).

დაავადება შეიძლება გამოემყდნენ როგორც ერთ, ისე მეორე სისტემაში. ეს გამოემყდნება ჩვეულებრივ ხასიათდება მთელი რიგი ნიშნებით, სიმპტომებით, რომლებიც ერთ მთლიანში ერთდებიან და შეიგრძნება როგორც დაავადების განსაზღვრული კლინიკური სურათი. რადგან ცალკე ფიზიოლოგიური პროცესები შინაგან ურთიერთ შორის შეკავშირებული არის ერთ მთლიანობაში, ამიტომ შეიძლება ასევე არსებობდეს ფიზიოლოგიური „ფუნქციონალური“ სურათი. ისე როგორც არსებობს პათოლოგიის დროს დაავადების კლინიკური სურათი. ნორმალურ ფიზიოლოგიაში გამორკვეულია ცალკეული ფუნქციები, მაგრამ არ არის აღწერილი ფუნქციონალური სურათები. ნორმალური ფიზიოლოგიის დახმარებით შეიძლება გავარკვიოთ ნორმალური ფუნქციათა ურთიერთობა. დაავადების დროს ნორმალური ფუნქციათა ურთიერთ შორის კავშირი ირღვევა და წარმოიშვება ფუნქციათა არანორმალურობა.

პათოლოგიური პროცესების დროს წარმოშობილი ფუნქციათა ურთიერთობის გამოკვლევის გასაადვილებლად უნდა გავარჩიოთ ფიზიოლოგიურ-ფუნქციონალური სურათი, ე. ე. ნორმალურ ფუნქციათა კოორდინაციის ჯამი და მისი მსგელობა. ასეთი გზით გავაადვილდება პათოლოგიური პროცესის დროს წარმოშობილ ფუნქციათა ურთიერთობის შესწავლა. მაგ. ავილოთ კუნთის მუშაობა, რომელსაც, გარდა ამისა, პრაქტიკული მნიშვნელობაც აქვს შრომის უნარიანობის შეფასების დროს. ამ დროს განვითარებული ენერჯია

ივსება კიმიური ენერჯიის მარაგიდან. ასეთ პროცესში მონაწილეობენ ნახშირ-წყლები, ფოსფორის მჟავის კრეატინინი, ადენილ პიროფოსფორის მჟავა, რის შედეგადაც წარმოიშვება რძის მჟავა, ორტო-ფოსფორის მჟავა და მოხდება ამიაკის განთავისუფლება. მუშაობის დროს საჭიროა მეტი O_2 -ს მიწოდება და მეტი CO_2 -ის გამოყოფა. O_2 -ის და ნახშირწყლების მიწოდებას და ცვლის პროდუქტების მოშორებას უზრუნველყოფს სისხლის ნაკადის გაძლიერება მომუშავე კუნთებში (მომუშავე—ჰიპერემია). ამის გამო ძლიერდება სისხლის მიმოქცევა მთელს სისტემაში. იზრდება სისტოლური მოცულობა და მაჯის სიხშირე და აგრეთვე წუთობრივი მოცულობა. ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობა მატულობს დეპოდან



ფიგურა № 3.

ცვლილებები სისხლის მიმოქცევის და სუნთქვის კუნთის მუშაობის დროს. (Handerson).

აბსცისა=დახარჯვა O_2 -ს (ლიტრები წუთში). ორდინატას მნიშვნელობა ნაჩვენებია მარცხნივ და მარჯვნივ. აქედან სჩანს როგორ ხშირდება მაჯა და მცირდება O_2 ვენოზი სისხლში (Saluratio venosa) როგორ იზრდება სუნთქვის მოცულობა Bentiatio და წუთობრივი მოცულობა სისხლის, რომესაც გზანის გული.

სისხლის მობილიზაციის ხარჯზე (მაგ. ელენთა), სუნთქვითი აირთა ცვლა იზრდება. სუნთქვა ხდება ხშირი და ღრმა. სხეულში ტემპერატურა იზრდება, იზრდება აგრეთვე სითბოს დაბრუნება (კანის სისხლის მიღების გაფართოება, ოფლის გამოყოფა). ცვლის პროდუქტები მიდის სხვადასხვა ორგანოებში; აქ სწარმოებს მათი გადამუშაება, ან გამოიყოფა, მაგ. ღვიძლი მიღებული რძის სიმჟავიდან აწარმოებს გლიკოგენის სინტეზს.

მიუხედავად იმისა, რომ ჩამოთვლილი ფიზიოლოგიური ფუნქციების განხორციელება სხვადასხვა ორგანოებში ხდება, ისინი მაინც ურთიერთ შორის იმყოფებიან შვიდრო კავშირში. დასაწყისში, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სისხლის მოცულობა იზრდება დეპოს ხარჯზე, მატულობს ერიტროციტების რიკხევი, იზრდება ჰემოგლობინი და სისხლის ბუფერული თვისება, რის გამოც კუნთის მუშაობის შედეგათ წარმოშობილი მჟავე პროდუქტები ისე ძლიერ არ მოქმედებენ სისხლის რეაქციაზე. რადგან სისხლში მომუშავე კუნთიდან გადადის მჟავები პროდუქტები, ამის გამო ჰემოგლობინს უფრო ადვილად შორდება

O₂, პირიქით, ფილტვებში CO₂-ს ძლიერი გამოყოფის გამო სისხლის რეაქცია ხდება ნაკლებად მჟავე და O₂-ს ადვილად იერთებს ჰემოგლობინი. გარდა ამისა, მჟავე პროდუქტები აფართოებენ სისხლის მილებს მომუშავე კუნთებში, რის გამოც მომუშავე ჰიპერემია უფრო აშკარა ხდება. აქედან ირკვევა ის მდგომარეობა, რომ ერთი ფუნქციის შედეგი არის მეორე ფუნქციის მიზეზი. როცა მომუშავე ჰიპერემია ჩამოყალიბდება და ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობა გაიზრდება, სისხლის ნაკადი ხდება თანაბარი. მომუშავე კუნთი და გული აძლევენ იმდენ სისხლს, რამდენსაც ისინი იღებენ. მუშაობის დროს იზრდება ნივთიერებათა ცვლა მთელ ორგანიზმში. მართალია, ამ დროს განიერდება სისხლის მილები, მოთავსებული დიდ კუნთოვან ტერიტორიაზე, მაგრამ სისხლის წნევის დაცემა კი არ ხდება, არამედ იგი შეიძლება აიწიოს გულის წუთობრივი მოცულობის გადიდების და სხეულის სხვა ნაწილების სისხლის მილების კომპენსატორულ შევიწროების ხარჯზე.

კუნთის მუშაობის დეტალური აღწერა ჩატარებულია არა მარტო იმიტომ, რომ იგი ფიზიოლოგიურ ფუნქციის სურათს წარმოადგენს, არამედ მას აქვს მნიშვნელობა სხვა მხრივაც. სიცოცხლის შენარჩუნების და მისი გაგრძელების საქმეში მთავარ როლს ასრულებს კვება. მთავარი საკვები მასალა კი, ურომლისოდაც ადგილი აქვს სიკვდილს, არის ჟანგბადი. პათოლოგიური პროცესების დროს, როცა მისი მიწოდება გაძნელებულია, ორგანიზმი აწარმოებს ყოველნაირ კომპენსაციას მის აღსადგენად. სისხლი, სისხლის მიმოქცევა და სუნთქვა მკიდრო კავშირშია ურთიერთშორის და ასრულებს ერთ ძირითად ფუნქციას; როგორც უკვე ვნახეთ, მათ შორის ხდება მთელი რიგი ერთი მეორისაგან დამოკიდებული ცვლილებანი. ცხადია, პათოლოგიური პროცესის დროს ხდება იგივე, მაგრამ სულ სხვა თანამიმდევრობით. მაგ. სისხლის დაავადების დროს (ანემიების), როცა ორგანიზმს აკლია ჟანგბადის გადაამტანთა რიცხვი, ორგანიზმს დახმარებას უწევს სისხლის მიმოქცევის სისტემა ნაკადის აჩქარების საშუალებით. ცხადია, სისხლნაკლები ადამიანის არსებობა მაჩვენებელია კომპენსატორულ დახმარების შესაძლებლობისა ორგანიზმის მიერ.

ამგვარად ორ განივების ფუნქციათა მუშაობა მიმართულია იქითკენ, რომ, როდესაც რაიმე პათოლოგიური პროცესის გამო ნორმალური ოქსიდაცია შეფერხდება, მიიღოს მან ყოველგვარი ღონისძიება, რათა ეს უკანასკნელი შეუფერხებელივ გაგრძელდეს. იქ, სადაც ეს უნარი მოიპოვება, სიცოცხლე, ე. ი. ფუნქციათა კოორდინაცია, გაქრება, ვინაიდან ქსოვილს ჟანგბადის მარაგი არა აქვს.

სისხლის დაავადებანი.

სისხლის ნორმალური შემადგენლობა წარმოადგენს აუცილებელ პირობას ორგანიზმის ჯანმრთელობისათვის; ამიტომ სისხლის გამოკვლევა არის ერთადერთი ყველაზედ გავრცელებული მეთოდი. ჩვენ არ შევეუდგებით უკვე არსებული ცნობილი ტექნიკის განხილვას და შევეცდებით მხოლოდ გამოვარკვიოთ შეცდომები, რომელთაც შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს გამოკვლევის ტექნიკაში.

ჯერ ერთი, იმისდამიხედვით თუ სისხლის ფორმიან ელემენტებს ვანგარიშობთ, შენელებული თუ გაძლიერებული სისხლის მიმოქცევის დროს, შედეგები სხვადასხვანაირი იქნება. ფიზიოლოგიიდან ვიცით, რომ როცა სისხლის ნაკადი ნელდება და ირღვევა მისი ფუნობრივი განრიგება, ასეთ შემთხვევაში ფორმიანი ელემენტები მთლიანად ავსებენ სისხლის მილის სანათურს. მეორე, სისხლის აღების დროს, ჩხვლეტის შემდეგ დაწოლით აღებული სისხლი უმთავრესად მომდინარეობს ვენებიდან და შესაძლებელია მას ქსოვილთა წვენი და ლიმფა შეერაოს. თუ კი ჩხვლეტის შემდეგ ავიღეთ სისხლი დაწოლის გარეშე, მაშინ სისხლი გამოვა კაპილარებიდან, რომელიც შეეფარდება არტერიულს. გამოკვლევის დროს კი, საერთოდ, ეყრდნობიან არტერიული სისხლის შემადგენლობას. ვენებიდან გამოსული სისხლი შეიცავს ერთროციტების მეტ რაოდენობას. შესამე, ის, რომ შეცდომაში შეიძლება შეგვიყვანოს აგრეთვე ფორმიანი ელემენტების განზაევბამ, ვინაიდან მელანეერის გაფართოებულ ნაწილის თავსა და ბოლოში, რაგინდ დიდხანს არ ეანჯღრიოთ იგი, მაინც ვერ მკვილებთ თანაბარ განზაევბას. (მძივი არ ეხება კედლებს) და დათვლის დროს თუ სწორედ ეს ნაწილი მოხვდა სათელელ კამერაში, იგი დიდ რიცხვს მოგვცემს; დაბოლოს, შეცდომა ხშირია საანგარიშო კამერაში დათვლის დროს. დიდი მნიშვნელობა ეძლევა აგრეთვე კამერის სიღრმის სისწორეს. ცნობილია, რომ მისი სიმაღლე უდრის 0,1mm, ე.ი. 100 μ . თუ დათვლის დროს საანგარიშო კამერაში, ან საფარ მინაზე, მოხვდა ჭუჭყი, მაშინ შეიძლება საგრძნობი შეცდომები მივიღოთ. მაგ. თუ ჭუჭყის წარმოქმნის დიამეტრი დიდ ერთროციტს უდრის, ამით კამერის სიღრმე გადიდდება 10%-ით. ამიტომ დათვლის დროს უნდა გაუწიოთ

ანგარიში ამ მეთოდის შეცდომებს, რაც უდრის დაახლოებით 1-2%/-ს.

ჰემოგლობინის გამოკვლევის შემთხვევაში შეიძლება წარმოიშვას შეცდომები ფერებთან შედარების დროს (შესადარებელი სითხეები მალე იშლება). სალის აპარატის შტანდარტები ხანდახან განსხვავდებიან ნამდვილ შტანდარტებისაგან 20%/-ით. HCl განზავების შემდეგ უნდა დავიცადოთ 20 წუთი, რომ მთელი ჰემოგლობინი მარილმჟავა ჰემატინში გადავიდეს. მისი გამოკვლევის დროს, ჩვეულებრივ ეძებენ არა მის შემადგენლობას სისხლში, არამედ ჰემოგლობინის %/-ტს, რომელიც ითვლება ნორმალურად (ჩვეულებრივ მიღებულია 17 გრ. 100 კ.ს. სისხლში). თუ ასევე ჩავთვლით ერითროციტების რიცხვს 5.000,000 —ს და ავიღებთ ამ ორ მონაცემთა შორის ურთიერთობის შეფარდებას, მივიღებთ ფკრადობის ინდექსს, ე. ი. ჰემოგლობინის რაოდენობას ცალკეულ ერითროციტში (ანემიას, სადაც ჰემოგლობინი 1-ზე მეტია ჰქვიან ჰიპერქრომიული და, პირიქით, 1-ზე ნაკლებს ეწოდება ჰიპოქრომიული)

ერითროციტები. ერითროციტები წარმოიშევა წითელი ძვლის ტვინში ერითრობლასტებისაგან. ერითრობლასტი კი ძვლის ტვინის კაპილარების ენდოტელიუმიდან, რომლისაგანაც წარმოიშევა ჰემატობლასტი, რომელიც ბირთვს და ბაზოფილურ პროტოპლაზმას შეიცავს. პროტოპლაზმას ცვლის ჰემოგლობინი, და ერითროციტი იწყებს შეღებვას მჟავე საღებავით. როცა ერითროციტში პლაზმის ნაწილი დარჩება, შეღებვის დროს იგი იღებს შერეულ ფერს; თუ არა ფიქსირებულ ერითროციტებს ძირითადი საღებავებით ვღებავთ, მაშინ მივიღებთ ნალექებს ბაზოფილურ სუბსტანციით და რადგან ამ ნაწილებს აქვთ მარცვლებისა და ძაფების შეხედულება, ამიტომ უწოდებენ: *Substantio reticulo filamentosa*, რის არსებობაც სისხლში მაჩვენებელია ერითროციტის ახალგაზრდობისა.

ნორმალურ ერითროციტს ერთ მხარეზე აქვს ჩაზნექილი ზედაპირი, რის გამო იგი რეზინის ბურთს წააგავს, საიდანაც გამოსულია ჰაერი; სისხლის გამოშვების მცირე ხნის შემდეგ მას ეზნიკება მეორე გვერდიც და ვიღებთ ორმხრივ შეზნექილ დისკოს ფორმას. ნორმალური ერითროციტი ძალიან ელასტიურია, კაპილარში გასვლისას იგი ხდება ჯოხისებური, შემდეგ ისევ სწორდება. ნაცხების გაკეთების დროს მისი შეცვლილი ფორმა მალე ისევ აღსდგება. თუ ერითროციტებმა თავისი ელასტიურობა დაკარგეს, მაშინ ისინი იღებენ სხვადასხვა ფორმას. იგი შეიცავს ლიპოიდურ გარსს, რომელიც შესდგება დეციტინის, ხოლესტერინისა და ცილებისაგან. ამ გარსის

შეგნით მოთავსებულია ჰემოგლობინი. ზოგიერთი ავტორების აზრით, ერითროციტი წარმოადგენს პარკს, რომელიც ავსებულია ჰემოგლობინით, ზოგი კი ფიქრობს, რომ ერითროციტი შეიცავს სტრომას, რომლის მარყუჯებში მოთავსებულია ჰემოგლობინი. ერითროციტის სიდიდე საშუალოდ უდრის პონდერით 8, 14. ჩვენ უკვე ვიცით (იხ. გვ. № 7), რომ ეს სიდიდე საერთოდ მერყეობს. პათოლოგიურ შემთხვევებში შეიძლება მათმა ოდენობამ მოიმატოს (მეგალოციტოზი). როცა დიდ ერითროციტთან ერთად პატარა ზომისაც გვხვდება, ამ მოვლენას უწოდებენ ანიზოციტოზს. თუ ერითროციტი ჰიპოტონიურ ხსნარში მოთავსდა, იგი გაიბერება, რის შემდეგაც ჰემოგლობინი იწყებს გამოსვლას (ჰემოლიზი). ხანდახან შხამების მოქმედებით (საპონინი) შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ჰემოლიზს ერითროციტის წინასწარ გაუბერადად. რეზისტენტობის გამორკვევის მიზნით საჭიროა ძლიერი ჰიპოტონიური ხსნარი. მის გამოსაკვლევად იყენებენ სინჯარებს, მარილის სხედასხვა ჰიპოტენურ ხსნარებით და აწვეთებენ სისხლს. ასეთ შემთხვევაში ჩვენ ვაძინეთ შემდეგს: იქ სადაც არ მომხდარა ჰემოლიზი, ერითროციტები შეუცვლელი სახით ილექებიან ძირზე, მისი ზედა სითხე არის უფერული. ჰემოლიზის დასაწყისს უწოდებენ რეზისტენტობის მინიმუმს. როცა უკვე ყველა ერითროციტების ჰემოლიზს ექნება ადგილი, ამ მოვლენას უწოდებენ რეზისტენტობის მაქსიმუმს.

ძელის ტვინი განაწილებულია გრძელი ძვლების, ეპიფიზების და სხვა ძვლების ღრუბლოვან ნაწილში. ლუდოვიჩი-ს გამონაგარო-შებით, 55 წლის კაცის ძელის ტვინი წონით უდრის 4192 კ. ს. ისე, რომ ძელის ტვინი წარმოადგენს ტევადობის მხრივ დიდ ორგანოს. მაგ. ლვიძლის მოცულობა უდრის 1400—1700 კ. ს. ბავშვებში მთელი ძელის ტვინი წითელია. ორი წლის შემდეგ იგი ლულოვან ძვლებში ლებულობს ყვითელ ფერს, რაც ცხიმოვან ქსოვილს შეიცავს. ძვლების სკლეროზის დროს, როცა ისინი მკვრივდებიან, ძელის ტვინი იღვწება ძვლოვანი ქსოვილით და წარმოიშობა მძიმე ანემია. რადგანაც არსებული ძელის ტვინი არ არის საკმარისი სისხლის წარმოშობისათვის, ამიტომ მიელოიდური ქსოვილი კომპენსატორულად ვითარდება ელენთაში და ლვიძლში (ე. წ. ალბერს-შენბერგის-დაავადება).

პოლიგლომულიები. ერითროციტების რიცხვის ზრდა შეიძლება იყოს შედარებითი (მოჩვენებითი) და ნამდვილი (რეალური). მოჩვენებითი არის მაშინ, როცა მომატება სწარმოებს სისხლის გასქელების გამო (ფალარათი, შეშუპება). ნამდვილი კი თავის მხრივ არის

ორგვარი სახისა: პირველი, როცა ერთროციტის რიცხვის მომატება სწარმოებს საკიროების გამო, მაგ. მთაზე ასვლის, დეკომპენსაციის დროს და სხვა, და მეორე, — როცა მათი რიცხვი მატულობს ჰემოპოეზის გაძლიერებით. მართალია ამ დროს ჟანგბადის გადატანთა რიცხვი იზრდება, მაგრამ ამას სარგებლობის მაგივრად ზარალი მოაქვს, რადგანაც ჟანგბადის მოხმარების კოეფიციენტი მცირდება და სისხლის ნაწილი ორგანიზმში უსარგებლოდ მოძრაობს. სისხლის მიმოქცევის მუშაობა კი დიდდება იმიტომ, რომ პოლიგლობულიის დროს იზრდება სისხლის წებოვნება.

ჰემოგლობინი და მისი ცვლილებანი

ჰემოგლობინი შედგება ცილოვან ნივთიერება გლობინისაგან და არაცილოვან რთულ შემადგენლობის პიგმენტ-ჰემატინისაგან, რომელიც რკინას შეიცავს.

ჰემოგლობინი თავის სტრუქტურაში შეიცავს ოთხ პიროლის ჯგუფს, შეერთებულს უროიერთ შორის და რკინას; მისი პირველი მკვებადოვანი შენაერთი არის ოქსი-ჰემოგლობინი, მეორე კი მეტ-ჰემოგლობინი, რომელიც არ წარმოადგენს ჰემოგლობინის ჩვეულებრივ შენაერთს. მკვებადი იმდენად მკიდროდ არის შეკავშირებული ჰემოგლობინთან, რომ მას ვერ ცილდება და აგრეთვე ვერ ხერხდება მისი მოხმარება ორგანიზმისათვის. ჰემოგლობინს რკინა რომ მოვაშორათ, მივიღებთ პორფირინს. პორფირინებია შეიძლება იყოს ადამიანის ორგანიზმში შექმნილი და თანდაყოლილი (მაგ. შექმნილი პორფირინებია გოგირდოვანი შენაერთის ინტოქსიკაციის ზეგავლენით, სულფონალი და სხ.). თანდაყოლილი პორფირინემიის დროს ადგილი აქვს ფოტოდინამიურ მოქმედებას; ამ დროს ორგანიზმი განიცდის აწეულ მგრძობელობას (სენსიბილიზაციას). ულტრაიისფერი სხივების მოქმედებას მოსდევს კანის ღრმა სიღამწვერე. შექმნილი პორფირინემიის დროს არა აქვს ადგილი ფოტოდინამიურ მოქმედებას, არის მხოლოდ მოვლენები კუჭნაწლავის ტრაქტში (კოლიტები და სხვ.)

ერთროციტების დაშლა

ნორმალურად ერთროციტების დაშლა სწარმოებს ელენთაში (ჰემოლიზი). დაშლის შედეგად ჰემოგლობინიდან წარმოიშვება ბილირუბინი. პათოლოგიური პროცესების დროს ეს დაშლა შეიძლება გაძლიერდეს ელენთაში, ან მოხდეს იგი უშუალოდ სისხლის მიღების

სანათურში სხვადასხვა ჰემოლიტური შხამების ზეგავლენით, რის შედეგად მივიღებთ ჰემოგლობინემიას და, თუ იგი ძალიან გაიზარდა,—ჰემოგლობინურიას..

ანემიები. ოლიგემია წარმოადგენს სისხლის მოცულობის დაკლებას. ასეთ შემთხვევებში სისხლის ნორმალური შემადგენლობა არ არის დარღვეული, ანემია კი—ერთოციტების რიცხვის დაკლებას—ანემიებად გულისხმობენ მთელ რიგ დაავადებებს, როცა კლებულობს ერთოციტების რიცხვი. ცალკეული ანემიების კლასიფიკაციის წარმოება ძნელია. ზოგი ავტორი აღნიშნავს ანემიების შემდეგ სახეებს: ჰემორაგიული ანემია, რომელიც ვითარდება სისხლის დაკარგვის შედეგად. ანემიები ინფექციების და ინტოქსიკაციების შედეგად.

ჰემორაგიების დროს უფრო იზრდება ერთოციტების რიცხვი, ვიდრე მათი მოცულობა და ჰემოგლობინი. ერთოციტების ოდენობა მცირდება, რის გამოც ფერადობის ინდექსი კლებულობს (ჰიპოქრომიული ანემია). უფრო მიღებულია ანემიის დაყოფა პირველადი და მეორადი ჯგუფების მიხედვით. პირველადი ანემიები (მაგ. პერინიციოზული ანემია) იქამდე არის წოდებული პირველადად, სანამ გამოიკვლევა მათი ეთიოლოგია. მიღებულია კიდევ ანემიების ასეთი დაყოფა: პოსტჰემორაგიული, ჰემოლიტიური და აპლასტიური. აპლასტიური ანემიის დროს, ძვლის ტვინის ატროფიის გამო, ერთოციტების გამომუშავება არ სწარმოებს. პარალელურად დაკლებულია აგრეთვე ლეიკოციტების და ერთოციტების რიცხვი. აპლასტიური ანემია არსებითად წარმოადგენს ანემიის ყველაზე მძიმე სახეს.

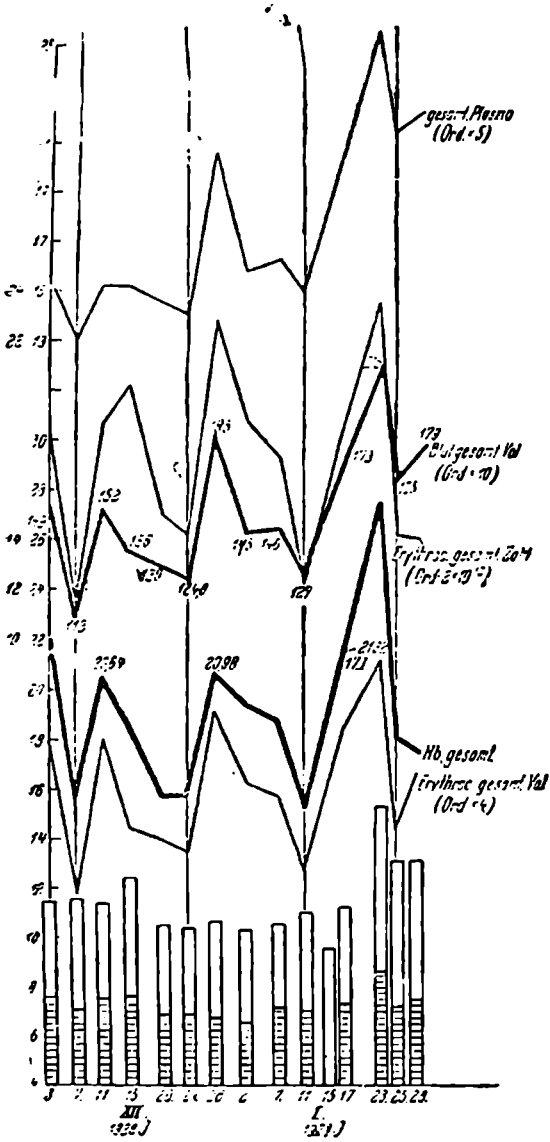
პირველადი ანემიის განსხვავება მეორადი ანემიისაგან შეიძლება სისხლის სურათის მეშვეობით. მეორადი ანემიის დროს ერთოციტების რეგენერაცია გაადვილებულია, მათი ოდენობა და ჰემოგლობინის რაოდენობა თითოეულ ერთოციტში კლებულობს. პირველადი ანემიის დროს პერიფერიულ სისხლში გვხვდება ერთოციტების პათოლოგიური ფორმები: (პოიკილოციტოზი, ანიზოციტოზი, მეგალოციტოზი და სხვა) და ამისდამიხედვით ჰემოგლობინის რაოდენობა თითოეულ ერთოციტში მომატებული იქნება პირველადი ანემიის დროს, მეორადი ანემიის საპირისპიროდ.

მწვავე და ქრონიკული სისხლის დაკარგვა. სისხლის დაკარგვა შეიძლება იყოს მწვავე და ქრონიკული. სისხლის მწვავე დაკარგვას თან სდევს შემდეგი მოვლენები: 1) ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის დაკლება. 2) სისხლის წნევის დაცემა. მაჯის სისუსტე, 3) სისხლის ძარღვების შევიწროვება (ფერმკრთალობა), რის

ფიგურა № 4.

სისხლის ცვლილებები კრონიკულ ანემიის დროს ბავიაში. (ე. ლორთქიფანიძის).

სვეტები ძირს უჩვენებენ გამოშვებულ სისხლის მოცულობას. დახაზული ნაწილი-ერიტროციტების მოცულობას. რაუბნავეი-სისხლის პლაზმის მოცულობას. Desamt vol.—საერთო მოცულობა: Desamt Zahl —საერთო რიცხვი. Blut —სისხლი. Plasma — პლაზმა. Erythro—ერიტროციტი. Ord x 5-ზე რჩვენებს, რომ ცდაში ნაპოვნი რიცხვის მისაღებად საჭიროა ორდინატის ნაჩვენები მარცხნივ, გამრავლებული 5-ზე და სხ. აბცისზე ნაჩვენებია წელი, თვე და რიცხვი, როცა დაღებოდა სისხლის გამოშვება.



შედგება იწყება ამ მოვლენების გამოსწორება. ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის აღდგენა სწარმოებს მობილიზაციით დეპოდან (თუ შესაძლებელია), პერიფერიულ სისხლის მიღების შევიწროვებით. ამის გამო წნევა იწევს. მაჯა ხშირდება (რეფლექსი პრესორეცეპტორულ ნერვებიდან); მისი აღდგენა სწარმოებს მოცულობით პლაზმის ხარჯზე, (ქსოვილებიდან გადადის ქსოვილთა წვენი და ლიმფა). შემდეგ კი ხარისხობრივ. რამდენიმე ხნის შემდეგ იწყება რეგენერაცია, ანუ ხარისხობრივი აღდგენა. სისხლმბადი ორგანოების გალიზიანების გამო სწარმოებს სისხლის რეგენერაცია. ასეთ ორგანოების გალიზიანებას იწვევს ანოქსია (ორგანიზმის O_2 —ით დაღარიბება). მწვავე სისხლის დაკარგვის დროს შეიძლება სიკვდილი გამოიწვიოს სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვამ. სისხლის წნევის ლაცემის გამო კორონარიებს ვერ სწვდება სისხლი საკმარისი რაოდენობით, ხდება მიოკარდიუმის კვების დაცემა, რასაც გულის მოქმედების გაჩერება მოსდევს. ხშირად განმეორებულმა სისხლის დაკარგვამ, მცირედმა კი (მაგ. კუჭნაწლავების წყლულიდან), შეიძლება მოგვეცეს ქრონიკული ხასიათის ჰემორაგიული ანემია. სისხლის ყოველი დაკარგვის შემდეგ ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობა კლებულობს; ორგანიზმი მისიწრაფის ამ მოცულობის აღდგენისაკენ. ამ ორი ფაქტორის ურთიერთ მოქმედების ნიშნად ადგილი აქვს გარკვეულ სურათს. სისხლის დაკარგვა იწვევს მის მოცულობის, ერითროციტების და ჰემოგლობინის რაოდენობის დაკლებას, რეგენერაცია კი—ყველა ამ ელემენტების მომატებას, ქრონიკული სისხლის დაკარგვის დროს აღინიშნება პერიოდული მერყეობა ერითროციტების და ჰემოგლობინის. (იხ. ფიგურა № 4).

ერითროციტების წარმოშობისათვის საკიროა განსაზღვრული მასალა, რომელიც ორგანიზმში შედის საკვები ნივთიერების ხაზით. შმიდტი აძლევდა თავებს რძის და ბონჯის დიეტას, სადაც რკინა იყო მინიმალურ რაოდენობით, რის შედეგად თავების მართო მესამე თაობას გაუჩნდა მძიმე ანემია, მაგრამ Ferrum oxydatum —sacharatum-ის საშუალებით მალე განიკურნენ. საკვებ ნივთიერების გავლენა ჰემოგლობინის წარმოშობაზე დაწვრილებით შესწავლილია უიკლი-ს და მის თანამშრომლების მიერ. ქვემოთ მოყვანილ ტაბულაში ნაჩვენებია, თუ რომელი საკვები ნივთიერება რა რაოდენობით წარმოშობს ჰემოგლობინს.

დიეტა დღელამეში	Hg	დიეტა დღელამეში	Hg
პური 400 გრამი	3	კვერცხი 150, პური 300	45
რძე 450 „ პური 400 გრ.	3	თევზი 250, პური 300	13
ძროხის კარაქი 100, პური	15	ძროხ. ხორცი 250, პური	17
სატაკური 200, პური 300	15	ლორის ხორცი 250, პური	30
ყურძენი 200, პური 300	25	თირკმლები 250 პური	70
ქერამი 200, პური 300	48	ხარის ლვიძლი 450 გრ.	95

ამემაღლ ავთვისებიან სისხლნაკლებულობის დროს ხმარობენ ღვიძლის დიეტას. ალბად ღვიძლი მოქმედობს არა მარტო როგორც საკვები წასალა, არამედ სხვა სპეციფიურ ზეგავლენებით (ერიტროციტების სტრომის წარმოშობა უკეთ არის უზრუნველყოფილი).

ტრომბოციტები. ტრომბოციტები, ან ბიცეროს ფირფიტები წარმოიშვებიან მეგაკარიოციტებიდან ძვლის ტვინის დიდ უჯრედებში (რ ა ი ტ ი). ნორმალურად მათი რიცხვი უდრის დაახლოევებით 250.000. პათოლოგიური პროცესების დროს შესაძლებელია მათი ზრდა ან დაკლება. დაკლება, ანუ ტრომბოპენია, შეიძლება იყოს ჰემორაგიული დიატეზების შემთხვევაში, მომატება—ტრომბოციტოზი სხვადასხვა ინფექციების დროს. შემჩნეულია, რომ ტრომბოციტოზი თან სდევს ლეიკოციტოზს.

ლეიკოციტები. ლეიკოციტები, ანუ სისხლის თეთრფორმიანი ელემენტები, წარმოშობის და აგებულობის მიხედვით, იყოფა ორ დიდ ჯგუფად: გრანულოციტები და აგრანოლუციტები.

გრანოლუციტები, რომლებიც თავიანთ პროტოპლაზმაში მარცვლებს შეიცავენ, წარმოიშობიან ძვლის ტვინში. აგრანულოციტები, ანუ უმარცვლო პროტოპლაზმის მქონე ლეიკოციტები, ჩნდება ლიმფურ აპარატში. გრანოლუციტების დედაუჯრედი არის მიელობლასტი (დიდი უჯრედი, რომელიც არ შეიცავს პროტოპლაზმაში მარცვლებს), დიდი, მრგვალი დაუყოფელი ბირთვით, ექსცენტრიული მდებარეობით. ასეთი მდგომარეობის განვითარების შემდეგი სტადია არის მიელოციტი; მასში მარცვლოვანობა უკვე ნათლად არის გამოხატული. მას ბირთვი დაუყოფელი აქვს დაწყებული ამ სტადიიდან და განვითარების ბოლო სტადიამდე. სხვადასხვა გრანულოციტების მარცვლები იღებება სხვადასხვა საღებავებით. ზოგი იღებება ტუტე საღებავებით (ბაზოფილები), ზოგი ნეიტრალური საღებავებით (ნეიტროფილები), ზოგი კი მკავე საღებავებით (ეიზინოფილები). განვითარების შემდეგი სტადია არის მეტამიელოციტი ანუ ახალგაზრდა უჯრედი, რომელსაც, გარდა აშკარა სპეციფიური მარცვლოვანობისა და თავისებურობისა საღებავის მიმართ, ბირთვი მზად აქვს გაყოფისათვის: იგი დაგრძელებულია. ბასიათდება ძეხვისმაგვარი ფორმით. შემდეგ, განვითარების ბოლო სტადია არის უკვე სეგმენტირანი ბირთვიანი მაშასადამე, მას პროტოპლაზმაში მოეპოვება მარცვლების მიდრეკილება ამათუიმ საღებავებისაკენ. ეოზინოფოლს აქვს ხურჯინის მსგავსი ბირთვი, შესდგება ორი ერთმანეთთან შეერთებული სეგმენტისაგან. ბაზოფილი მოკლებულია ბირთვის სეგმენტირანობას ნეიტროფილს ყველაზე მკაფიოდ აქვს გამოხატული ბირთვის სეგმენტირანობა.

აგრანულოციტების დედაუჯრედი წარმოიშობა ლიმფოციტურ სისტემაში და მას ლიმფობლასტს უწოდებენ. ლიმფობლასტი და დიდი ლიმფოციტი არის დიდი მრგვალი უჯრედი, დიდი მრგვალი ბირთვით, რომელიც გარშემორტყმულია პროტოპლაზმის ფართე ზოლით. პროტოპლაზმა იღებება ბირთვის საზღვართან მკრთალად და ამგვარად ბირთვი შემოსაზღვრულია ღია ზოლით; მათგან წარმოიშობა პატარა ლიმფოციტი, რომელსაც დიდი მრგვალი ბირთვი აქვს და პროტოპლაზმის ვიწრო ღია ზოლით გარშემორტყმულია. ლიმფოციტის პროტოპლაზმაში სპეციფიური მარცვლები არ არის, მაგრამ გიმზის საღებავით ძლიერი შეღებვის შემდეგ ჩნდება 3-5 აზურფთეული მარცვალი. აღსანიშნავია კიდევ ის გარემოება, რომ მონოციტები, ანუ ერლიხი-ს ტერმინილოგიით, გარდამავალი უჯრედი, დიდი ერთბირთვიანი, რომელსაც ირგვლივ არტყია პროტოპლაზმის ფართე ზოლი, არ არის გამსჭვირვალე ბირთვის გარშემო.

არსებობს შეხედულება, რომ მონოციტები წარმოიშობა ლიმფოციტებიდან. ამასთან ერთად პროტოპლაზმა განიცდის ზემოხსენებულ ცვლილებებს. ბირთვში კი ვლებულობთ ნაკლებად კომპაქტიურ ხრომატინს, რომელიც იღებს ნაზი ბადის სახეს. იმ შემთხვევებში, თუ ადგილი ექნება პიკნოზს და პროტოპლაზმა გახდა ძალიან ბაზოფილური, მაშინ ასეთ უჯრედს ეძახიან პლატმოციტს.

ს:ტე	B.	E	M	j	ts	s	L		რაოდენ.
ლეიკოპენია	1	1	—	—	21	28	41	8	2.325
ნორმა	1	2	—	—	$\frac{4}{67}$	$\frac{63}{67}$	23	6	6.000
ლეიკოციტოზი	—	2	—	4	7	59	23	5	15.000
რეტენაციული გადახრა	—	1	$\frac{1 \quad 15 \quad 25 \quad 40}{81}$				14	4	10.000
ნოლოიდური ლეიკემია	1	4	$\frac{28 \quad 26 \quad 14 \quad 20}{88}$				1	6	100.000
ლიმფოციტური ლეიკემია	—	1	—	—	—	16	80	3	36.000

ჩვეულებრივ სისხლის ერთ კუბიკურ მილიმეტრში ლეიკოციტოზის რიცხვი უდრის 6000—8000. პათოლოგიური პროცესების

დროს მათი რიცხვი შეიძლება გაიზარდოს, ან დაიკლოს (იხ. ტაბულა). ლეიკოციტების დაკლებას ეწოდება ლეიკოპენია. მომატებას კი—ლეიკოციტოზი. რადგან სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს სისხლი იძლევა განსაკუთრებული სახის სურათს, ამიტომ მათი საშუალებით პრაქტიკაში სარგებლობენ დიაგნოზის დასმისათვის.

ლეიკოპენიას ადგილი აქვს მუცლის ტიფისა და მალარიის დროს, ლეიკოციტოზს კრუპოზული ანთების და სხვადასხვა ინფექციების დროს. ლეიკოციტების რაოდენობა სისხლში პათოლოგიური პროცესების დროს დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენი წარმოიშეება და რამდენი იკარგება (ჩირქის წარმოშობა და ემიგრაცია ლეიკოციტების). იმ შემთხვევაში, როდესაც ლეიკოციტების დიდი რაოდენობა ილუპება, მიუხედავად მათი წარმოშობისა, შეიძლება სისხლში არ აღმოჩნდეს ლეიკოციტოზი. ამ შემთხვევაში გაძლიერებული რეგენერაცია შეიძლება გამოვიცნოთ იმით, თუ რამდენად ბევრი შეგვხვდება ლეიკოციტების განვითარების წინა სტადიები, ე. ი. გადახრა იქნება მარცხნივ. დაავადების შემდეგ ლეიკოციტების რაოდენობა უახლოვდება ნორმას. გარდა ლეიკოციტოზისა, არის ხანგრძლივი მომატება ლეიკოციტებისა გარკვეულ მიზეზის გარეშე; ამას ეძახიან ლეიკემიებს. ამ დროს სწარმოებს გამოსვლა ლეიკოციტების დიდი რაოდენობისა პერიფერიულ სისხლში, მისი ახალგაზრდა სახით. ეს არის პათოლოგიური სახის გაძლიერებული რეგენერაცია. იმისდამხედვეთ თუ რომელი ტიპის ლეიკოციტები წარმოიშობა, არჩევნ მიელოიდურ, ლიმფათიურ და მონოციტალურ ლეიკემიებს. მიელოიდური ლეიკემიის დროს პათოლოლოგიური პროცესი მიმდინარეობს ძელის ტვინში; ლიმფათიური—ლიმფათიურ სისტემაში. ერთ შემთხვევაში გრანულოციტების და მეორე შემთხვევაში აგრანულოციტების წარმოშობის ხარჯზე. სისხლში გამრავლებულია ლეიკოციტების რიცხვი, რომელიც რამდენიმე ათეულ და ასეულ ათასს აღწევს, მათი ხარისხის შეცვლით, რის დანახვაც შეგვიძლია გარკვეული სისხლის სურათზე. ფსევდოლეიკემიის დროს ასეთივე კლინიკური ნიშნებია, მაგრამ სისხლი ცვლილებებს არ იძლევა. ამ დროს ადგილი აქვს ისეთსავე ცვლილებებს ლეიკოციტების წარმოშობის ადგილზე, როგორც ლეიკემიების დროს, მხოლოდ ლეიკოციტები არ გამოდიან სისხლში.

სისხლის პლაზმა. სისხლის პლაზმა შესდგება წყლის, მარილელების და ცილების ნარევისაგან; სისხლს აქვს ქსოვილთა შორის შუამავალი ფუნქცია, რის გამოც მის პლაზმაში არსებული ნივთიერებანი იყოფა ორ დიდ ჯგუფად: 1) ნივთიერებანი, რომელნიც,

შედინ თვით პლაზმის შემადგენლობაში, რომელიც გვხვდება გველით (შარდოვანა, ყურძნის შაქარი და სხ.). პროცენტულად, ყველაზედ დიდი ნაწილი არის წყალი 90—95%, მკვრივი ნივთიერებანი 7—10%.

მინერალური ნივთიერებანი შედის სისხლის პლაზმაში განსაკუთრებული კონცენტრაციის სახით. პლაზმის მარილები და ცილები ჰქმნიან ოსმოტურ წნევას, რაც აუცილებელია ნორმალური ფუნქციისათვის. ოსმოტურ წნევისათვის მარილებიდან მთავარი მნიშვნელობა აქვს NaCl (უჯრედებში K—ის მარილებს).

პლაზმის ცილების შემადგენლობა. ფიბრინოგენი გადადის ფიბრინად, რომლის მოშორების შემდეგ რჩება სისხლის შრატის; მასში არის გლობულინი და ალბუმინი. თუ სისხლის შრატს მივუმატებთ გოგირდმჟავას ამონიუმის თანაბარ რაოდენობას, გლობულინი ილექება და ალბუმინი რჩება. გოგირდმჟავა ამონიუმის კონცენტრაციის შეცვლით შეგვიძლია მივიღოთ ცილების მრავალი ფრაქცია. ყველაზე ადვილად ილექება ევგლობულინები, რომელთა რაოდენობა ინფექციების დროს მატულობს. ყველაზე უკანასკნელად ილექება ალბუმინები, რომლით სარგებლობა იყო ნაცადი ავთვისებიანი სიმსივნეების დიაგნოზისათვის.

2) გავლით მყოფი ნივთიერებანი: მაგ. ორგანიზმ ნივთიერებიდან გლუკოზა და რძის მჟავა ბევრია კუნთის მუშაობის დროს. მინერალური და ორგანილი კრისტალოიდები მოქმედობენ ცილების აგრეგატულ მდგომარეობაზე, მათი ნაწილების ოდენობაზე. ცილების აგრეგატული მდგომარეობის შესახებ მსჯელობენ პლაზმის წებოვნების მიხედვით; მის გამოსაკვლევად ჩვეულებრივ შრატს ათავსებენ განსაზღვრული დაწოლის ქვეშ კაპილარში, რომლის სიგრძე არის I და სანათურის რადიუსი r. თუ V არის გასული-სითხის მოცულობა დროის ერთეულში, β არის წებოვნების კოეფიციენტი,—მაშინ β უ ა ზ ე ლ ის ფორმულის მიხედვით, მივიღებთ $\nu = \frac{\pi r^4}{8 \beta l}$. თუ იმავე კა-

პილარში გავატარებთ, წყალს, მივიღებთ $\nu_0 = \frac{\pi r^4}{8 \beta_0 l}$. ერთ ფორმულას თუ

მეორეზე გავყოფთ, მივიღებთ $\frac{\nu}{\nu_0} = \frac{\beta_0}{\beta}$, აქედან $\beta = \frac{\nu_0 \beta_0}{\nu}$. ეს ფორმულა

საშუალებას იძლევა გამოვიკვლიოთ შინაგანი ხახუნი იმ შემთხვევაში, თუ არ ვიცით კაპილარების სიგრძე და რადიუსი (ცნობილი უნდა იყოს წყლის წებოვნება). ამნაირად, პლაზმა, განსაზღვრული კოლოიდო-ქიმიური შემადგენლობის მიხედვით მარილების და ცილების გა-

ნსაზღვრული კონცენტრაციის საშუალებით წარმოადგენს ორგანიზმი-სათვის მთავარ შინაგან საფუძველს. პლაზმა ეგუება ყოველ უჯრედის სიკოცხლეს, თუ ჩვენ სისხლს გამოვუშვებთ და ცენტროფუგის საშუალებით ერითროციტების დალექვას გამოვიწვევთ, შეურევთ მათ რინგერ-ის სითხეში და შევიყვანთ უკან სისხლში (ჩვენ შეგვიძლიან შევცვალოთ სისხლის პლაზმა რინგერის სითხით, — აღმოჩნდება, რომ პლაზმის განსაკუთრებული რაოდენობის დაკარგვის შემდეგ ცხოველი იღუპება.

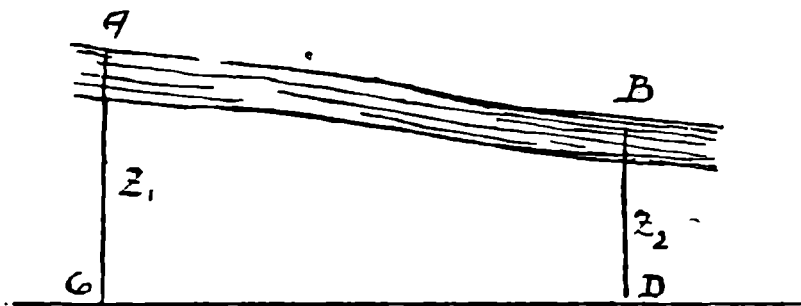
ჰ ე მ ო დ ი ნ ა მ ი კ ა

სისხლის მიმოქცევის სწორი გაგებისათვის საჭიროა ჰემოდინამიკის ძირითადი კანონების ცოდნა.

ვსთქვათ სისხლის ძარღვის განაკვეთის ფართობზე, რომელიც უღრის q -ს მოძრაობს სიჩქარით v სისხლის განსაზღვრულ V მოცულობა, მაშინ $q \cdot v = V$ აქედან $v = \frac{V}{q}$; ამ განტოლებიდან ჩანს სამივე სიდიდის ურთიერთობა; სიჩქარე პირდაპირ პროპორციულია V -ს მიმართ და უკუპროპორციულია q -ის მიმართ.

თუ სისხლის მიმოქცევის სისტემაში ორ ადგილას, ალბუღი იქნება განივი კვეთილი შესაფერისი აღნიშვნით, პირველისათვის V_1, v_1, q_1 და მეორესათვის V_2, v_2, q_2 , მაშინ იმ პირობის მიხედვით, რომ ამ ძარღვის მონაკვეთში სისხლი არც აკლდება და არც ემატება, გვექნება $V_1 = V_2$, ან $q_1 v_1 = q_2 v_2$ ესარის განუწყვეტლობის განტოლება, რომელიც მატერიის მარადისობის კანონს ასახავს. სისხლის ძარღვის შტოვბად დაყოფის შემთხვევაში ვაწარმოებთ განივ კვეთას.

ვინაიდან კაპილარების განაკვეთის ფართობის პირდაპირი გაზომვა შეუძლებელია, ესარგებლობთ ზემოდმოყვანილი განტოლებით, ე. ი. ვზომავთ q_1 და v_1 აორტაში და V_2 -ს კაპილარებში. აქედან კაპილარების განაკვეთის ფართობი $q_2 = \frac{q_1 v_1}{V_2}$. ენერჯიის გამოანგარიშების მიზნით განვიხილოთ რომელიმე სისხლის ძარღვი A B (ფიგ. № 5)



ვსთქვათ წერტილი A დაშორებულია რომელიმე პორიზონტალური სიბრტყიდან (CD) მანძილით Z_1 და წერტილი B მანძილით Z_2 .

სიმძიმის ძალის გამო სისხლის ნაკადი იმოდრავებს A-და B-საკენ იმ პირობით თუ $Z_1 > Z_2$ -ზე. ამ დროს პოტენციალურ ენერგიიდან წარმოიშობა მოძრაობის კინეტიკური ენერგია. (პოტენციალური ენერგია იზომება სისხლის სვეტის სიმაღლით Z_1-Z_2 ; იგი დამოკიდებულია სისხლის ძარღვის მდებარეობაზე, ე. ი. წარმოადგენს მდებარეობის ენერგიას).

მოძრავი სისხლის კინეტიკური ენერგია დამოკიდებულია სიჩქარეზე, ტორიჩელის ცნობილი ფორმულა გვიჩვენებს, რომ სიჩქარე $V = \sqrt{2gH}$, სადაც არის H სისხლის სვეტის წნევა. $g = 980 \frac{cm}{sec}$ სიმძიმის ძალის აჩქარება, აქედან $H = \frac{V^2}{2g}$; ეს არის პოტენციური ენერგია, რომელიც ექვივალენტურია კინეტიკურ ენერგიის მიმართ $\frac{V^2}{2g}$. სისხლის სვეტს $H = \frac{V^2}{2g}$ უწოდებენ „სიჩქარითი დაწნევა“-ს.

გარდა ამისა, გულის და კუნთების შეკუმშვის ნიადაგზე ადგილი აქვს წნევას p (ტექნიკაში იგი იზომება კილოგრამებით). ეს წნევა შეგვიძლიან წარმოვიდგინოთ სისხლის სვეტის სახით. როდესაც სისხლის მოცულობის ერთეულის წონა უდრის γ , მაშინ სისხლის სვეტი, რომლის სიმაღლე უდრის h-ს, ფუძე კი 1 cm^3 , აწარმოებს ზედაწოლას p ძალის მეშვეობით. $p = h \cdot \gamma$, აქედან $h = \frac{p}{\gamma}$. ეს არის ის წნევა, რომელიც მანომეტრით იზომება (პიეზომეტრით); მას უწოდებენ პიეზომეტრულს, ანუ ჰიდროდინამურ წნევას. მოძრავი სისხლის-სრული ენერგია უსედგება: მდებარეობის ენერგიისაგან, ჰიდროდინამურ ანუ პიეზომეტრულ წნევისაგან და მესამე — სიჩქარით წნევისაგან.

თუ სისხლის ძარღვში A-დან B-დე ენერგია არ მატულობს და არც კლებულობს, მაშინ $(Z_1 - Z_2) + (H_1 - H_2) + (h_1 - h_2) = (Z_1 - Z_2) + \left(\frac{V_1^2}{2g} - \frac{V_2^2}{2g}\right) + \left(\frac{p_1}{\gamma} - \frac{p_2}{\gamma}\right) = 0$. აქედან $Z_1 + H_1 + h_1 = Z_2 + H_2 + h_2$, ან და $\frac{V_1^2}{2g} + \frac{p_1}{\gamma} + Z_1 = \frac{V_2^2}{2g} + \frac{p_2}{\gamma} + Z_2$. ეს არის ბერნული-ს განტოლება, რომელიც სამივე სახის ენერგიის ჯამის მუდმივობას წარმოადგენს, თანახმად ენერგიის მარადისობის კანონისა.

$\frac{p_1}{\gamma} + Z_1$ ჯამს უწოდებენ „სისხლის წნევას“ A წერტილში. სისხლის წნევის ცვალებადობა art. radialis-ში ხელის აწევის და დაწევის დროს დამოკიდებულია Z ცვალებადობაზე. სისხლის წნევის ცვალებადობა-

კი, რომელიც დაკავშირებულია გულის სისტოლური მოცულობის გადიდება-დაპატარავებასთან, დამოკიდებულია $\frac{P_1}{\gamma}$ ცვალებადობაზე.

ბერნული-ს განტოლების ცალკეული წევრი წარმოდგენილია სისხლის სვეტის სახით, რომელიმე ტვირთის mg ვარდნა (m , მასა, g სიმძიმის ძალის აჩქარება) ამ სვეტის სიმაღლიდან გვაძლევს მუშაობას. სწორეთ ასეთი მუშაობა წარმოიქმნება მაშინ, როდესაც სისხლის mg წონა მიმდინარეობს სისხლის ძარღვებში. იმ შემთხვევაში, თუ ბერნული-ს განტოლების ორივე ნაწილს გავამრავლებთ

mg -ზე და გვეცოდინება, რომ $\frac{mg}{\gamma}$ წონა მოც. ერთეულ. წონა = მოცულობას V , მივიღებთ $\frac{V_1^2}{2g} mg + \frac{P_1}{\gamma} \cdot mg + Z_1 \cdot mg$ ან და $\frac{mv_1^2}{2} + P_1 v_1 + mg Z_1 = \frac{mv_2^2}{2} + P_2 v_2 + mg Z_2$, რაც არის კინეტიკური ენერჯია. pv მუშაობა, v მოცულობის გადასვლა p წნევის წინააღმდეგ.

თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ გარემოებას, რომ $mg = 1$ -ს, მაშინ დაუბრუნდებით დასაწყის განტოლებას. მაშასადამე ბერნული-ს განტოლება წარმოადგენს, ერთის მხრივ, პოტენციურ ენერჯიას სისხლის სვეტის სახით, მეორეს მხრივ, სისხლის მიმოქცევის მუშაობას, რომელიც სისხლის წონით, ერთეულის გადანაცვლებაზე დროის ერთეულში იხარჯება. თავისთავად ცხადია, რომ განტოლების ყველა წევრები წარმოდგენილი უნდა იქნას ერთნაირი ერთეულების სახით: სიგრძის, წონის, მუშაობის (მაგ. სანტიმეტრი, გრამი, გრამ-სანტიმეტრი, ან მეტრი, კილოგრამი და კილოგრამომეტრი)

სისხლის ენერჯია, მისი მოძრაობის დროს, იხარჯება იმ წინააღმდეგობის გადასალახავად, რომელიც სისხლის შინაგანი ხახუნის ნიადაგზე წარმოიშეება. ხახუნი დაკავშირებულია სიჩქარითი დაწნე-

ვასთან $H = \frac{V^2}{2g}$, ამიტომ, ენერჯიის ხარჯვა წინააღმდეგობაზე იზომება სიდიდით $\frac{V^2}{2g}$, სადაც $\frac{V^2}{2g}$ არის წინააღმდეგობის კოეფიციენტი.

მაშასადამე, სიჩქარითი დაწნევა $\frac{V^2}{2g}$ მუდამ იხარჯება ხახუნზე და გადადის სითბურ ენერჯიაში. იგი მუდამ ივსება პოტენციური ენერჯიის მარაგიდან $\frac{P}{\gamma} + Z$, რაც შეეხება ენერჯიის საერთო ჯამს, იგი მუდამ კლებულობს.

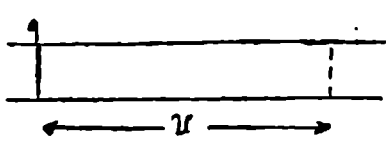
თუ გამოვიანგარიშებთ ენერჯიის ხარჯვას წინააღმდეგობათა დასაძლევად, მაშინ ბერნული-ს განტოლება მიიღებს შემდეგ სახეს:

$Z_1 + H_1 + h_1 - h_2 = Z_2 + H_2 + h_2$ სადაც h_2 წარმოადგენს დახარჯვას წინააღმდეგობაზე.

გულის მუშაობის გამოსაანგარიშებლად აღებული უნდა იქმნას ორი კვეთა A და B, გულის წინ და გულის შემდეგ. აქ ენერგია იზრდება იმ სიდიდით, რომელიც წარმოიშობა გულის მუშაობის შედეგად Ac. მაშინ $\frac{mv_1^2}{2} + p_1v_1 + mgz_1 + Ac = \frac{mv_2^2}{2} + p_2v_2 + mgz_2$. ვინაიდან გულთან ახალი $Z_1 = Z_2$, აქედან გულის მუშაობა $Ac =$ ფიგურა № 6.



ბიზგი I, 48, ფიგ. 6.



$$= -\frac{mv_1^2}{2} - \frac{mv_1^2}{2} + P_1 V_2 - P_1 V_1$$
 ამას ემატება ენერჯის დახარჯვა სის-
 ხლის ხახუნზე თვით გულში მოიკარდიუმის ბოქოებს შორის და
 სხ. მაგრამ აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ეს ხარჯვა იმდენად
 მცირე და უმნიშვნელოა, რომ შეგვიძლიან მხედველობაში არ ვი-
 ქონოთ.

ჩვეულებრივად, გულის მუშაობას ადარებენ დგუშიან ტუმბოს
 მუშაობას (ტუმბოს ძრავის ძალა, სიჩქარე და განაკვეთის ფართი
 ცნობილია).

დგუშის დასაწნევი მოძრაობის დროს სიჩქარით V_1 , ძრავი, დგუ-
 შის საშუალებით, ახდენს წყლის ზედაპირზე ზედაწოლას P -ს. გარდა
 ამისა, დგუშზე წნევას ახდენს ატმოსფერო A (იგი იზომება წყლის
 სვეტის სიმაღლით). წყალი გამოიძინება V_2 სიჩქარით, A ატმოსფე-
 რული წნევის წინააღმდეგ P წნევის ქვეშ, თუ რომ დგუშის სინაღ-
 ლე რომელიმე დონეზე $= Z_1$, გამოსავლი ხერელის დონე $= Z_2$, მაშინ
 ბერნული განტოლების თანახმად: $\frac{V_1^2}{2g} + \frac{P_1}{\gamma} + A + Z_1 - h_2 = \frac{V_2^2}{2g} +$
 $\frac{P_2}{\gamma} + A + Z_2$, ან, ვინაიდან A შედის განტოლების ორივე ნაწილში,
 ამიტომ იგი შეიკვეცება და მიღებს სახეს: $\frac{V_1^2}{2g} + \frac{P_1}{\gamma} = \frac{V_2^2}{2g} + \frac{P_2}{\gamma} + Z_1$
 $- Z_2 + h_2$.

მაშასადამე, ცხადია რომ ძრავის ძალა ჰქმნის სიჩქარეს V -ს, წნევას
 P -ს და იხარჯება ამავე დროს: 1) სიჩქარე V და P წნევის წარმოშობაზე
 გამოსავალ ხერელიდან, 2) წყლის აწნევაზე $Z_2 - Z_1$ სიმაღლემდე, 3) წინა-
 აღმდეგობის გადასალახავად (დგუშიდან გამოსავალ ხერელამდე h_2),
 როგორც ჩანს A ბარომეტრული წნევის მეორეყიბა არ ახდენს ზე-
 გაელენას ტუმბოს მუშაობაზე.

გულის მუშაობა აგრეთვე დამოკიდებულია მიოკარდის შეკუმ-
 შვის ძალაზე და სიჩქარეზე, ამიტომ არის, რომ წნევის ცვალებადო-
 ბა thorax—(შესუნთქვა-ამოსუნთქვასთან დაკავშირებით) გულის მუ-
 შაობაზე არ მოქმედობს, ის მხოლოდ იწვევს წნევათა სხვაობას thorax
 ის შიგნით და გარეთ და მოქმედობს არტერიულ წნევაზე მხოლოდ
 იქ, სადაც არტერიები გამოდიან thorax-დან, ვენური სისხლის მი-
 წოდებაზე კი მასი მოქმედება უფრო მძლავრია.

წყალი დგუშის ზეგაელენით გამოიძინება გარედ (მიღებით
 და ონკანის საშუალებით), ნაწილობრივად კი იგი გროვდება ჰაერო-
 ვან ხუფში. ამ მიზეზის გამო მასში არსებული ჰაერი იკუმშება. როდეს-
 საც დაწნევა შესწყდება, ხუფი დაიხურება, ჰაერი იწყებს გაფართო-

კებას, წყალი გამოდის ხუფიდან და გამოიძინება გარეთ. სწორედ ამიტომ, მიუხედავად იმისა, რომ ტუმბოს მუშაობა სწარმოებს პერიოდულად, წყალი მაინც გამოდის თანაბარი ქველით, რაც დიდია ხუფი, მით ნაკლებად მერყეობს წნევა მილებში. სისხლის მიმოქცევის სისტემაში არტერიის დაკვივა შეფარდება ჰაერის შეკუმშვას ჰაეროვან ხუფში, არტერიის მოდუნება კი-ჰაერის გაფართოებას. არტერიის კედლის მოქნილობაზე დამოკიდებულია არტერიულ წნევის პულსიური მერყეობა, მათი კედლების მოქნილობის გამო ისპობა არტერიული წნევის მერყეობა, რომელიც სისტოლიური სისხლის მიწოდებით წარმოიშობა, ეს კი ანთავეისუფლებს გულს იმ მუშაობისაგან, რომელიც ორგანოების ქსოვილების და პულსიური შერხევების დროს წარმოიშვება. აორტის სარკველის ნაკლულოვანების შემთხვევაში დიასტოლური წნევა ეცემა იმიტომ, რომ ამ დროს სისხლი ნაწილობრივად ბრუნდება უკან, გულში. სისტოლის დროს კი გადადის სისხლის ნორმალურ მოცულობა + უკან დაბრუნებული სისხლი. წნევის მერყეობა ხდება ისე მძლავრად, რომ იგი არტერიებში არ ქრება, რის გამოც წარმოიშობა კაპილარული პულსი, მაშასადამე, არტერიების მიდამო, რომელიც ასრულებს ჰაეროვანი ხუფის როლს, ხან დიდდება და ხან პატარავდება, საჭიროების მიხედვით. როდესაც ანევრიზმის კედლებში არტერიული კედლის ნორმალური მოქნილობა ისპობა, მაშინ პულსიური ანევრიზმი შლის მეზობელ ქსოვილს, რომელიც შეიძლება იყოს მკერვიცი, მაგ. ძვალი.

დღუშის აწევის დროს აუზის წყლის ზედაპირზე, რომელიც იმყოფება Z_0 დონეზე, წნევას აწარმოებს ატმოსფერო A -ს, რის გამოც წყალი ამოძრავდება V_0 სიჩქარით. წყლის მიერ გადალახული წინააღმდეგობანი (აუზიდან დღუშამდე) = h_2 , წნევა დღუშისქვე = $A - \frac{P}{\gamma}$,

$$\text{სიჩქარე} = V \text{ ბ ე რ ნ უ ლ ი ს განტოლების თანახმად: } 2\frac{V_0^2}{g} + A + Z_0 - \gamma h = \frac{V_1^2}{2g} + A - \frac{P}{\gamma} + Z_1, \text{ ან და } A + \frac{V_0^2}{2g} = \frac{V_1^2}{2g} + A - \frac{P}{\gamma} + Z_1 - Z_0 + h_2$$

აუზში ატმოსფერული წნევის ზეგავლენით წყალი ამოძრავდება სიჩქარით; გარდა ამისა ჩვენ გვაქვს შემდეგი მოვლენები:

- 1) დღუშის ქვეშ წყლის მოძრაობა. V_1 , სიჩქარით $A - \frac{P}{\gamma}$ წნევის ქვეშ.
- 2) წყლის აწევა $Z_1 - Z_0$ სიმაღლემდე,
- 3) წინააღმდეგობის გადალახვა γh . თანაწროობის ნიშანი ნიშნავს, რომ გვაქვს ენერჯიის სრული ანგარიში: შემოსავალი უდრის გასავლს.

იმ დროს, როდესაც ბარომეტრი ჯერ კიდევ არ იყო გამოგონილი და ატმოსფერული წნევა არ იყო ცნობილი ფიქრობდნენ, ტუმბოს შგ-წოვაზე და ეგონათ, რომ წყალი მოძრაობს დღუშის ქვეშ იმიტომ, რომ „ბუნებას ეშინიან სიცალიერის“ (horror vacui), თუ დღესაც ზოგან ფიქრობენ გულის შემწოვ მოქმედებაზე, ეს არ უნდა იქნას გაგებული პირდაპირი მნიშვნელობით.

ატმოსფერული წნევის შედეგად წყალი იწყებს აწევას ზევით; მაგრამ მისი მოძრაობა დამოკიდებულია წნევათა სხვაობაზე აუზში

და დღუშის ქვეშ. $A - (A - \frac{P}{\gamma}) = \frac{P}{\gamma}$, ე. ი. დამოკიდებულია ძრავის ძალაზე და არა ბარომეტრულ წნევაზე. წყლის აწევის \max უდრის წყლის სვეტის სიმაღლეს წყლიან ბარომეტრში მოცემულ t° დროს, როდესაც ტუმბოს მძლავრი ძრავი აამუშავებს. მაშინ წყალი „დუღდება“ დღუშის ქვეშ და ტუმბოს მუშაობა წყდება.

ღრუ ვენებიდან სისხლი გადადის გულში, აგრეთვე მხოლოდ იმიტომ, რომ არსებობს წნევათა სხვაობა (გულში და ღრუ ვენებში), რომელსაც „ეფექტიურ ვენურ წნევას“-ს, უწოდებენ. სუნთქვითი რბევა thorax—ში ერთნაირად მოქმედობს, როგორც ვენებზე, ისე გულზე და ამიტომ ეფექტიურ ვენურ წნევაზე მისი გავლენა ძალიან მცირეა. საბაგიეროდ ის მძლავრად მოქმედობს ვენური სისხლის მიწოდებაზე (thorax გარედ მდებარე ვენებიდან thorax შიგნით მდებარე ვენებში). ტუმბოს შემწოვ ზედაპირზე აგრეთვე ათავსებენ ჰაეროვან ხუფს; დღუშის აწევის დროს წყალი მოძრაობს აუზიდან და ხუფიდან, დღუშის დაწევის დროს წყალი მიმდინარეობს ხუფიდან იმ დრომდე, სანამ მასში გაფართოებული ჰაერის მოცულობა თავის პირვანდელ მოცულობას არ დაუბრუნდება. ღრუ ვენების დიდი ტევადობის და კედლების მოქნილობის გამო ვენური წნევის პულსითური მერყეობათა რიგი ძალიან მცირეა. წყალსადენი ტუმბოს მსგავსება სისხლის მიმოქცევის სისტემასთან გრძელდება აგრეთვე შემდეგშიც: წყალსადენის მილები შეფთვარდება არტერიებს, წყლის დამცლელ ონკანების დაკეცვას და გახსნას შეფთვარდება პერიფერიული არტერიების გაფართოება-შევიწროვება ვაზომატორების ზეგავლენით (ვაზოკონსტრიქტორები და ვაზოდილატატორები). განსხვავება მდგომარეობს იმაში, რომ მოხმარებული წყალი არ ბრუნდება ტუმბოსაკენ იმ დროს, როდესაც ქსოვილების კვებაზე მოხმარებული სისხლი, კაპილარების და ვენების საშუალებით, ბრუნდება გულში ისე, რომ სისხლის მიმოქცევის სისტემა დახშულია და ბოლოს, როგორც ტექნიკაში ცენტრალური სატუმბო სადგურისა და წყალსადენის გა-

ნმანაწილებელი ხაზის ექსპლოატაცია არსებობს, ისე პათოლოგიაში არჩევენ ცენტრალური სისხლის მიმოქცევის მოშლას (გული და ცენტრალური ძარღვები) და პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლას (პერიფერიული ძარღვები).

სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა

პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის ფუნქციას შეადგენს ქსოვილების კვება, რომელიც გამოიხატება O_2 -ის და სხვა პროდუქტების (მაგ. გლიუკოზა სისტემური მიწოდებაში და ნივთიერებათა ცვლის შედეგად წარმოშობილი პროდუქტების უკან დაბრუნებაში. ჯერ კიდევ ნორმალური მდგომარეობის დროს ეს პროცესები არ მიმდინარეობენ ერთნაირი ინტენსიობით.

კლოუდ ბერნარდ—მა თავის შრომაში აღნიშნა, რომ მ-მუ-შავე ორგანოებში სისხლის მიმოქცევა მეტად ძლიერდება, და მათი მშვიდი მდგომარეობაში ყოფნის დროს ძლიერ სუსტდება. პათოლო-

	ი ს ხ ე შ ი ა	ვენური ჰიპერემია	არტერიული ჰიპოქემია
სისხლის ძარღვის სანათურის ცვალებადობა	კაპილართა და ვენების შევიწროვება მომტანი არტერიის გაშვალობის გამო.	ვენების და კაპილარების წამლებ ვენის გაუშვალობისაგან.	მომტანი არტერიის გაფართოება. კაპილარების და ვენების ნეორადი გაფართ.
გადენილი სისხლის მოცულობა	ნაკლებია	ნაკლებია	მატულობს
სისხლის დენის სიჩქარე	ნაკლებია	ნაკლებია	მატულობს
სისხლის ძარღვების სისხლნაკლებობა ქსოვილებში და ორგანიზმში.	ნაკლებია	მეტია	მატულობს
ორგანოს ან ქსოვილის ფერი	ბერთალი	მუქი წითელი ციანოზი	ღია წითელი.
ტემპერატურა (სხეულის ზედაპირზე)	კლებულობს	კლებულობს	იზრდება
ქსოვილოვანი წველის ან ლიმფის წარმოშობა	კლებულობს	ძლიერ იზრდება. წამოიშვება შეშუპება	იზრდება. შეშუპება იშვიათია
ქსოვილოთა კვება	საკვების და ნაკლოვანობა ცვლის პროდუქტების შეჩერება.	იგივე, მაგრამ პროდუქტების ნაწილი ირეცხება ლიმფით	კვება გაუმჯობესებულია.

გიური მდგომარეობის დროს ხშირად ადგილი აქვს სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივ მოშლას, რომლის დროსაც სისხლით ავსება შეიძლება იყოს დაკლებული (ისხემია), ან მომატებული (ჰიპერემია).

სისხლით ავსება შეიძლება იყოს შეცვლილი როგორც ვენებში ისე არტერიებში. ამ დროს მიღებული ცვლილებანი მოცემულია ტაბულაში.

ისხემიის დროს არსებული სიმკრთალე გამოწვეულია სისხლის დაკლებით. სისხლის ტემპერატურა კანის ტემპერატურაზე მეტია იმიტომ, რომ კანი სითბოს გარეშე სამყაროს აძლევს. სისხლის მიმოქცევის შემცირების გამო კანის ტემპერატურა კლებულობს; მიზეზი ისხემიისა მრავალნაირია; შეიძლება არტერიები შევიწროვდნენ ვაზოკონსტრიქტორების გაღიზიანებით, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სისხლის ძარღვის სანათორის დახშობას შინაგანი გაუვალობის წარმოშობით ან და გარეგანი ზედაწოლით.

არტერიული ჰიპერემია

არტერიული ჰიპერემიის დროს ხდება სისხლის ქარბად დაგროვება სისხლის ძარღვების ძლიერი გაფართოვების გამო, სისხლის ძარღვების ნერვების და კერძოდ ვაზოდილიტატორების გაღიზიანების მეშვეობით (ნეიროტონული) ან კონსტრიქტორების სიღამბლით (ნეიროპარალიტური). გარდა ამისა, შეიძლება ჰიპერემია გამოწვეული იქნას სითბოთი და სხ. არტერიული ჰიპერემიის დროს ჩვენ გვაქვს სიწითლე და სითბოს მომატება სისხლის დიდი რაოდენობის მომატების გამო. სიწითლე იქნება ღია წითელი ფერის. ქვემოთ მოყვანილი ტაბულა (ბოგომოლეცი-სა) გვიჩვენებს როგორ იცვლება სისხლის ძარღვების დაიმეტრი და წნევა.

	AA carolis cemmunis		Art. uricularis postlioris		Arcus aurticularis mediae		Venula		Vena iugularis externa	
	D	H	D	H	D	H	D	H	D	H
Norma	1,2	126	0,5	32	0,1	10	0,2	8	2,0	0
Hyperaemia Neuroparaitica	1,2	126	0,8	62	0,2	22	0,25	12	1,9	0
Hyperaemia ecalore	1,2	126	0,7	58	0,25	30	0,2	9	2,1	0

ამ ტაბულიდან ჩანს შემდეგი: 1) ადგილობრივი ჰიპერემიის დროს ადგილი აქვს მარტო პერიფერული სისხლის მიმოქცევის მოშლას. რადგან ცენტრალურ არტერიებში წნევა და დიამეტრი (Art. carotis) და vena jugularis-ში) არ იცვლება; 2) ნორმალურად სისხლის წნევა იხარჯება წინააღმდეგობათა დასაძლევად საშუალო არტერიებში (Art. carotis და ramus mediusi შორის) მათი წინააღმდეგობათა დაძლევად იხარჯება წნევის 75% ($126 - 34 = 92$).

არტერიული ჰიპერემიის დროს კი (არტერიების გაფართოების გამო) მათი წინააღმდეგობის გადასალახად იხარჯება მარტო წნევის 50% ($126 - 62 = 64$).

საერთოდ დიდი ნაწილი წნევისა იხარჯება იმ დრომდე, ვიდრე იგი არტერიამდე მიადწევდეს; 3) ნევრო-პარალიტური ჰიპერემიის დროს ფართოვდება ისეთი არტერიები, რომლებიც იღებენ ინერვაციას ვაზომატორებისაგან (დიამეტრი 0,8) წვრილ არტერიებში კი (დიამეტრი 0,2) ხდება მთავარი წნევის დახარჯვა, ($62 - 22 = 40$); 4) სითბოთი გამოწვეული ჰიპერემიის დროს საშუალო არტერიების გაფართოება ცოტა ნაკლებად სწარმოებს (II უდრის 0,7), წვრილებში კი ეს მოვლენა უფრო დიდია. (II უდრის 0,25). წნევის დაკარგვა ამ უკანასკნელში საგრძნობლად ნაკლებია ($58 - 30 = 28$), სითბოს მოქმედებით ფართოვდება წვრილი არტერიები და ნერვოპარალიტური ჰიპერემიის დროს კი უფრო საშუალო კალიბრის სისხლის ძარღვები. თუ გავაძლიერებთ სითბოს მოქმედებას ტემპერატურის მომატებით, მაშინ ადგილი ექნება ყველა წვრილი სისხლის ძარღვების და კაპილარების ხანგრძლივ გაფართოებას.

ვენური ჰიპერემია

ვენური ჰიპერემია ხდება მაშინ, როცა რაიმე მიზეზის გამო ამათუბ მბიდაში მიდის სისხლი, მაგრამ იქიდან გამოსვლა შეფერხებულია, რის გამოც ვენური სისხლი გროვდება. ასეთ შემთხვევაში ვიღებთ ვენურ ჰიპერემიას (შეგუებებითი, პასიური). ვენური ჰიპერემია შეიძლება გამოწვეული იქნას სანათურის უშუალოდ დაცობის გამო (ემბოლია და ტრომბი) და გარედან დაწოლით (სიმსივნე, ორსულის საშვილოსნო). ამ ჰიპერემიულ მიდამოს ექნება მოლურჯო ფერი. ვენური ჰიპერემიის დროს ციანოზური ფერი აიხსნება იმით, რომ მუქი წითელი სისხლი კანის ვენურ წნულში, ეპიდერმისის თხელი ფენის გადაკერის გამო იღებს მოლურჯო ფერს. მაგ. თვალები ცისფერია, მიუხედავად იმისა, რომ ცისფერი პიგმენტი არ

არის, არამედ არის შავი და რუხი პიგმენტი. ასეთ მოვლენას ვნახავთ მკაფიოდ. მაგ. თუ ავიღებთ შავ ასოებს და გადავაკრავთ თუთუნის თხელ ქაღალდს იგი მიიღებს კონტრასტულ ფერს არსებული ფონის მიმართ.

ემბოლია და ინფარქტი

ემბოლიები შეიძლება იყვნენ სამი ტიპისა: პირდაპირი, არაპირდაპირი, ანუ რეტროგრადული და პარადოქსური. პირველ ორს გვიხსნის თვით სახელწოდება, პარადოქსური ემბოლია კი, როცა ვენურ სისტემაში წარმოშობილი საცობი გულის ძვიდეში, არსებულ დეფექტის გამო გადადის არტერიულ სისტემაში და დაახშობს მის რომელიმე ტოტს, ემბოლიით გამოწვეული სისხლით დაღარიბებული უბნის ბედილბალი სხვადასხვანაირია. როდესაც სისხლი მიდის კოლატერალების საშუალებით, მაშინ სისხლის მიმოქცევა აღსდგება და ქსოვილი არ იღუპება; მაშინ კი, როდესაც კოლატერალები არ არის—სისხლი ამ უბანს ვერ სწვდება და ვლებულობთ ისხემიურ, ანუ თეთრ ინფარქტს; თუ სისხლი მოვიდა, როცა სისხლის ძარღვის გამტარებლობა შენარჩუნებულია, მაგრამ კედლები ღრმად არიან შეცვლილნი, მაშინ ერთროციტები გამოდიან ქსოვილში და ჩვენ ვლებულობთ წითელ ინფარქტს.

ეს მოვლენები დეტალურად შესწავრილი აქვს კონჰეიმ-ს. იგი ბაყაყის ენის ძირს, ან ბაჰიის ყურის ძირს უჭერდა ლიგატურას, სანამ სისხლის მიმოქცევა სრულიად არ ისპობოდა და შემდეგ სხვადასხვა დროს ხსნიდა ლიგატურას. რაც შეეხება არახანგრძლივ ისხემიას, ასეთის შემდეგ სწარმოებდა სისხლის ყველა ძარღვების გაფართოება და სისხლის ნაკადის აჩქარება. რამდენიმე ხნის შემდეგ არტერიები იწყებენ შეკუმშვას, ბოლოს ვენები თანდათან უახლოვდებიან ნორმას. თუ ბაყაყს ლიგატურას 48 საათის შემდეგ და ბაჰიას კი 12—24 საათის შემდეგ მოეხსნით, მაშინ არტერიები იკუმშება და ვენები რჩება გაფართოებული და სისხლის მიმოქცევა მათში ნელდება. ხდება ლეიკოციტების ემიგრაცია და შეშუპება (ანთების სურათი), რომელიც რამდენიმე დღეში გაივლის. თუ ბაყაყს მოეხსნით ლიგატურას ორი სამი დღის და ბაჰიას კი დღე და ღამის შემდეგ, ანთებას ემატება ერთროციტების დიჰაჰედეზი (ჰემორაგია,) და ლიგატურის ძალიან დიდი ხნით დადების შემდეგ (ოთხი—ხუთი დღე) სისხლის ძარღვები გაუვალი ხდება სისხლისათვის, რის შედეგად წარმოიშვება ნეკროზი, ანუ განგრენა.

ტრომბოზი

ტრომბოზი, ანუ სიცოცხლის დროს სისხლის მილში სისხლის შედეუება, წარმოადგენს სისხლის შენარჩუნების მთავარ საშუალებას. დაზიანებულ სისხლის მილში იგი ადვილად ჩანს ბაყაყის, ან ძაღლის ჯორჯლის არტერიაზე მიკროსკოპის ქვეშ. დაქიმულ ჯორჯლის სისხლის მილთან რომ კრისტალი NaCl მოვათავსოთ, ასეთ შემთხვევაში რამდენიმე ხნის შემდეგ იგი იწყებს გახსნას და მარილების კონცენტრული ხსნარი მიადწევს სისხლის მილის ენდოტელიუმს და აზიანებს მას. დაზიანებულ ადგილთან იწყებენ შეწყობებას დიდი რაოდენობით ტრომბოციტები და წარმოშობენ კედელთან პლასტიურ ტრომბს, მას მალე დაემატება გამოყოფილი ფიბრინი, ვიდრე სისხლი მიმდინარეობას განაგრძობს, ლერძოვანი დენი შენახულია, ტრომბოციტებს ემატება პლაზმის ფენიდან ახალი ტრომბოციტები; სისხლის ნაკადის შეწყვეტისასკი—ლეიკოციტები იწყებენ შეჩერებას და მიკვრას, რის შედეგადაც ვლებულობთ თეთრ ტრომბს. როცა სისხლი სრულიად შეჩერდება და მასში დაირღვევა ლერძოვანი და პერიფერული ფენები, ერთროციტების მომატებისაგან წარმოიშობა წითელი ტრომბი. ამის მიხედვით ტრომბი შეიძლება გავარჩიოთ: თეთრი ანუ თავის ნაწილი (caput), თეთრი ყელი და წითელი კუდი (აშო-ფით). თავი წარმოშობილია იმ დროს, როდესაც მარტო ტრომბოციტებია და სისხლის პლაზმა; ყელი კი წარმოშობილია იმ პერიოდში, როდესაც მას ზედ დაემატება ლეიკოციტები და კუდი კი მაშინ როცა მთელი სისხლი შედედდება.

სისხლის დენა

სისხლის დენა წარმოიშობა სისხლის მილის მთლიანობის დარღვევის ნიადაგზე, სისხლის მილის გახეთქვით per rhexin, კედლების დაშლით per diabrosin ან და per diapedesin ანუ ერთროციტების გამოსვლით ენდოტელიუმის უჯრედების შუა. სისხლის ჩაქცევის დროს გვექნება სიწითლე, რომელსაც ჰიპერემიულ სიწითლისაგან არჩევენ თითის დაქერით. აღსანიშნავია ის, რომ ჰიპერემიის დროს სისხლი ადვილად გადინაცვლება სისხლის მილებში, რის გამოც გარდამავალ თეთრ ლაქას ვლებულობთ. ჰემორაგიის დროს სისხლი არ გამოიწურება ქსოვილიდინ, ლაქა კი რჩება. მაგ. პეტეხია და როზეოლა ორივე ლაქებია, მაგრამ როზეოლა არის ადგილობრივი სისხლის მილების ჰიპერემია, ხელის დაქერის დროს იგი ხდება მკრთალი, მერე ისევ.

უბრუნდება თავისი ფერი. პეტეხია კი წარმოადგენს ადგილობრივი ხასიათის სისხლის ჩაქცევას, ხელის დაქერა არ იწვევს მის გაჭობას, ქსოვილში ჩაქცეული სისხლი შეიწოვება ძალიან ნელა. მაგ. კანქვეშა ტრავმატიული სისხლის ჩაქცევები გრძელდება დღეობით, სანამ სისხლი არ დაიშლება და არ შეიწოვება. ასევე ფართე ხასიათის სისხლის ჩაქცევები არ შეიწოვება დიდი ხნის განმავლობაში.

ტრომბის გაჩენას და ამით სისხლის დენის შეჩერებას ხელს უწყობს მთელი რიგი სხვადასხვა დამხმარე მოვლენა: გაქრილი მილის შეკუმშვა, მისი შეწევა ქსოვილებში შეკუმშვის გამო, ინტიმის გადაგრეხა (Elasticae), სისხლის მილის სანათურისაქენ სისხლის წნევის დაცემა და სხვ.

შედევების აჩქარება და შენელება დამოკიდებულება მრავალ ფაქტორზე: სისხლის შეხება დაზიანებული სისხლის მილის კედელთან იწვევს სისხლის შედედების აჩქარებას. მაგ. სისხლი, რომელიც მიღებულია ძალის საძილე ანტერიიდან, დედდება 4—5 წამის განმავლობაში. თუ საძილე არტერიების კედლებს გარეთეკნ ვადმოატრიალებთ ისე, რომ ვადოსული სისხლი დაზიანებულ ენდოტელიუმს არ შეეხოს, სისხლი რჩება თხიერი 20 წამის განმავლობაში. დაზიანებული კედელი რომ ვადოსულ სისხლს მივაკაროთ-აჩქარდება სისხლის შედედება.

ჰემორაგიული დიატეზი ეწოდება ისეთ მდგომარეობას, როცა დარღვეულია სისხლის შედედების მექანიზმი, მის გამოსაკვლევეად იღებენ სისხლის წვეთს ქალალღზე. ნორმალურად 3 წუთის შემდეგ სისხლი დედდება. სისხლის შედედებაში მონაწილეობენ ტრომბოციტები, რომლითაც იფარება დაზიანებული ადგილი. ამის გამო სისხლის ნაკადში ტრომბოციტების რიცხვი კლებულობს.

ზოგიერთი ჰემორატიული დიატეზის დროს ტრომბოციტები კლებულობენ 20.000-დღ და დაბლა, მაგრამ ძნელია თქმა იმისა, რომ აქ სისხლის დენა წარმოიშვება ტრომბოციტების თუ ტრომბოგენის ნაკლებობის გამო. ვინაიდან სისხლის შეჩერების ფაქტორი ბევრია, ამიტომ დიატეზების მექანიზმი სხვადასხვა არის. მემკვიდრეობითი ჰემოფილიის და ლვიძლის დაავადების დროს სისხლის შედედება იცვლება. ტრომბოციტების არასაკმარისი წარმოშობა დამახასიათებელია ტრომბოპენიული პურპურისათვის იდეოპათიურად და სიმპათიურად (ინფექციების და ინტოქსიკაციების დროს) სისხლის მიღების შეცვლა ასრულებს მთავარ როლს სკორბუტის დროს.

დაავადებანი, რომლებიც სისხლის ჩაქცევით ხასიათდება და რომელიც დამოკიდებული არის არა იმდენად ტრავმის სიმძიმეზე,

და სისხლის მილის დაზიანებაზე რამდენადაც სისხლის დენის შემჩერებელი მექანიზმის ნაკლოვანებაზე, მოთავსებულნი არიან ჰემორაგიული დიატეზების ჯგუფში.

შეშუპება და წყალმანკი

ნორმალურად წვენი ქსოვილებში იმდენად მცირეა, რომ მისი გამოწურვა და ანალიზი შეუძლებელია. სისხლის მიმოქცევის შეფერხების გამო სწარმოებს სითხის გამოჟონვა სისხლის მილებიდან. გამონაჟონი სითხის დაგროვებას ქსოვილში ეწოდება შეშუპება (Oedema), სითხის დაგროვებას სხეულის რომელიმე ღრუში კი—წყალმანკი (Hydrops). სითხის დაგროვებას პლევრის ღრუში—ჰიდროტორაქსი (Hydrothorax). მუცლის ღრუში—ასციტი (Ascitees) და სხ.

შეშუპებული სითხის ოსმოტიური წნევა მცირეა. ამის გამო გამოსული წყლის ნაწილები და მარილები უკან შედის სისხლში დიფუზიის შემწეობით. ორაეე ამ პროცესს—ფილტრაციას წნევის ქვეშ და დიფუზიას, ეწოდება ტრანსუდაცია; იგი წარმოიშობა ისეთ სისხლის მილებიდან, რომელთა კედელი უაღრესად თხელია. სისხლის წნევის აწევისას ფილტრაცია იზრდება კაპილარებში (ვენური ჰიპერემია და სხვა). იგივე ფილტრაცია იზრდება აგრეთვე სისხლის გათხელების შემთხვევებში (ჰიდრემიური შეშუპებანი) და სისხლის ძარღვთა კედლების გამტარებლობის გადიდების ნიადაგზე. უკურებოპაციადიდდება სისხლის გასქელებისაგან და სისხლის მიმოქცევის აჩქარების გამო. ანთების დროს განსაკუთრებით იზრდება სისხლ ძარღვთა კედლების გამტარებლობა, მოსჩანს სტიგმატები და სტომატები. ამიტომ არის, რომ ის სითხე, რომელიც ანთების დროს გამოდის, რასაც ექსუდატი ეწოდება, მუდამ გაცილებით მდიდარია ცილებით, ვიდრე ტრანსუდატი. ვინაიდან სისხლის პლაზმაში ცილებას რაოდენობა უდრის დაახლოვებით 7 %-ს და ტრანსუდატში კი მათი რიცხვი არ აღემატება 2,5 %-ს, ამიტომ ეს გარემოება ამტკიცებს იმას, რომ კედლის მიერ ხდება ცილის შეკავება. სისხლის კონცენტრაცია სისხლის ნაკადის მიმართულებით იზრდება ფილტრატის წარმოშობის ადგილის ქვევით. ექსუდატში ცილის რაოდენობა აღწევს 4%-ს რეისი-თ. ცილა ჰიდროტორაქსის დროს არის 2,5%—მდე, ასციტის დროს 1,5-2%—მდე. კანქვეშა შეშუპებულ სითხეებში 1-1,5%

ბეკმან-ით ცილა შეშუპებულ სითხეებში გლომერულო ნეფრიტების დროს 1%-ზე მეტია. გულის დეკომპენსაციის დროს 0,4 %_რ ტუბულ ნეფრიტის დროს და შიმშილოვანი შეშუპების დროს

0,1%, ან ნაკლები. უკანასკნელ შემთხვევაში ლაპარაკობენ „უცილოვანო“ შეშუპების შესახებ. წარმოშობილი ქსოვილოვანი წვენი მიდის ლიმფურ მილებში, ქსოვილების ელასტიურობის გამო შეშუპების დროს შემაერთებელი ქსოვილის გამწვევადობა იზრდება, ელასტიურობა კი კლებულობს. ამ მიზეზის გამო სითხე ადვილად გადადის ნაპრალებში, რის შემდეგაც იგი რჩება ადგილობრივ შეშუპების სახით.

კლინიკური თვალსაზრისით პირველად წარმოიშობა ვენური შეგუბება, შემდეგში კი ირღვევა კვება და ნორმალური თვისებები (ელასტიურობა და გამწვევადობა) და განვითარდება შეშუპება.



ა ნ თ ე ბ ა

ჯერ კიდევ უძველეს დროში იცნობდნენ ანთების დამახასიათებელ კლინიკურ სიმეტომო-კომპლექსს (rubor, calor, tumor, dolor, სიწითლე, სიცხე, სიმსინვე და ტკივილი), შემდეგში დამატებული ფუნქციის დარღვევა შეიძლება ჩაითვალოს ზედმეტად, ვინაიდან ფუნქცია, როგორც ასეთი, დარღვეულია ყოველნაირი პათოლოგიურ პროცესების დროს.

ანთებითი სიწითლე (rubor inflammatorius) ყველა ულწვრილესი ვენების არტერიების და კაპილარების გაგანიერების ნიადაგზე. სიწითლე შემოფარგლულია და დიფუზურია. ამ დიფუზური სიწითლის ადგილას რამე ვუჩხვლიტოთ, მივიღებთ სისხლის წვეთს, რასაც არც ნორმალურ და არც ჰიპერემიის შემთხვევებში არ აქვს ადგილი (ცდა სამეულის). აი სწორედ ამით განსხვავდება ანთებათა სიწითლე ადგილობრივ სისხლის მიმოქცევის მოშლის დროს არსებული სიწითლისაგან. წვრილ კაპილარები გაგანიერებულია და უწვრილესი კი-ახლად წარმოშობილია. ეს უკანასკნელი იმ გაგებით, რომ შართლაც ახალი კი არ წარმოიშვა, არამედ ძლიერი გაგანიერების გამო აქამდე უხილავი ახლა ხილული გახდა. მოგვიანებით ამას დაერთობა რეფლექტორული ხასიათის არტერიული ჰიპერემია, ანუ კონგესტია რომლის გავრცელება წარმოებს, როგორც ანთების ადგილას, ისე მის ახლომდებარე მიდამოში. მართალია, როგორც ანთების თანამგზავრი, მუდამ თან სდევს მას, მაგრამ მისი არსებობა არ არის აუცილებელი. კონგესტიის წარმოშობა შეიძლება შევაჩეროთ მომტანი არტერიის გადანასკვით; აგრეთვე დაბელი t° მოქმედებით, მაშინ ჩვენ საკმე გვექნება ისხემიურ ანთებასთან. პირიქით, ანთებათა მიდამოზედ სითბოს მოქმედებით მიიღება ჰიპერემიული ანთება. პირველი მიმდინარეობს უფრო ადვილად, მაგრამ მის დროს არის ხშირად მიდრეკილობა ნეკროზებისადმი. ანთების უფრო მშვიდობიანი მიმდინარეობა არის მაშინ, როცა კონგესტიას აქვს განსაზღვრული ხარისხი; რამდენადაც (rubor) სიწითლე დამოკიდებულია ანთების თანამგზავრი კრინგესტიაზე, იმდენად ტკივილი (dolor) მაჩვენებელია ანთების ფოკუსში მგრძნობიარე ნერვების გაღიზიანებისა, რომლის ნახევარი მელავნდება ტკივილში და მეორე ნახევარი კი კონგესტიის წარმოშობაში.

ანთების დროს ადგილი აქვს სისხლის მიღების ძლიერ გაგან-
 ნიერებას; წინააღმდეგობა სისხლის ნაკადისათვის კლებულობს და
 ანთების ფოკუსში, დროის ერთეულში, მიდის სისხლის დიდი
 რაოდენობა და თან მიაქვს სითბოც შინაგანი ორგანოებიდან, ამიტომ
 (calor) პირდაპირი შედეგია სიწითლისა (rubor), კაპილარების გარ-
 დიგარდმო განაქვეთი მატულობს; ამიტომ ad ფორმულის მიხედვით
 $Y = vq$ ძალიან კლებულობს v , გამავალი ნაკადის სიჩქარე და ზატულობს,
 როგორც უკვე აღვნიშნეთ, გარდიგარდმო განაქვეთი q . დენის ასეთი
 შენელება ძალიან მკაფიოდ მოჩანს ჰიკროსკოპში; იგი ისეთივე დამახა-
 სიათებელია ანთებისა, როგორც სიწითლე ანთების დროს. სი-
 სხლის ნაკადი შეიძლება ისე შენელდეს, რომ სრულიად შეჩერდეს
 (Stasis).

Tumor—ანუ ანთებითი სიმსივნე ვითარდება შეშუპების წარმო-
 შობის ნიადაგზე. სიმსინვის არეში რომ ნემსი ვუჩხვლიტოთ—გაჟოი-
 ეონება სითხე ექსუდატი, რომელშიაც არის ცილა და ფორმიანი
 ელემენტები.

რაც შეეხება ანთების დროს ექსუდატის წარმოშობას. იგი
 სრულიად გასაგებია. ამ დროს ადგილი აქვს ქსოვილის გაწვეადობის
 გადიდებას, ელასტიურობის დაკემას, წვრილი კაპილარების გაგანი-
 ერებას და სისხლის მილის კედლის გამტარებლობის მომატებას. ამ
 უკანასკნელ გარემოებით აიხსნება სისხლის მილებიდან დიდი რაოდენო-
 ბით გამოსვლა ცილებით მდიდარი ხსნარიაა. ნორმალურ სისხლის მიმო-
 ქცევის დროს სისხლის მილებში არსებობს სისხლის ფენებად განწყობა,
 რის გამო სისხლის ნაკადი ღერძოვან და პერიფერულ ფენებად განი-
 ყოფება. ღერძში მიმდინარეობენ ერითროციტები, როგორც ყველა-
 ზედ მძიმე, შემდეგ ლეიკოციტები და პლაზმა. ანთების დროს, ნა-
 კადის შენელების გამო, ლეიკოციტები უახლოვდება სისხლის მილის
 კედელს: ამას ეწოდება ლეიკოციტების კიდური დალაგება, რის შემ-
 დეგ მათი ემიგრაცია სწარმოებს.

ჩვენ ვიცით, რომ ლეიკოციტები სისხლის მილში მრგვალი
 სახისანი არიან, არ აქვთ ფსევდოპოლიები: ანთების დროს სისხლის
 ფენებად განწყობა, ნაკადის შენელებისაგან, მოსპობილია, რითაც
 ლეიკოციტების ემიგრაციისათვის სათანადო პირობები იქმნება.

იბადება კითხვა, რატომ არიან ლეიკოციტები სისხლის ნაკადში
 მრგვალი და ხლებიან ამებოიდური დენის შენელებისას, და რატომ
 ახდენენ ლეიკოციტები ემიგრაციას? პირველი საკითხი ნაკლებად
 არის შესწავლილი. მთელი რიგი ავტორები (ტომა, ვორონიჩი და
 სხ.) აღნიშნავენ, რომ ლეიკოციტების გადასვლა მრგვალ ფორმიდან

ამებოიდურში სისხლის ნაკადის შენელების შედეგია. ამ დროს სწარმოებს ლეიკოციტების გალიზიანების შენელება. ტომამ 1875 წელს წყლის დიდი რაოდენობის და ეორონიმა 1897 წელს ფიზიოლოგიური ხსნარის დიდი რაოდენობის შეყვანით ბაყაყის V. abdominalis-ში მიიღეს სისხლის მიმოქცევის შენელება; ლეიკოციტებმა კი თვით სისხლის მილის სანათურში მიიღეს ამებოიდური ფორმა.

ფეიფერ-მა აწარმოვა შემდეგი ცდა: აილოჭურჭელი წყლით, სადაც იყვნენ უმდაბლესი ორგანიზმები; შეჰყავდა შიგ მილები, ავსებული სხვადასხვა ნივთიერებით. ამის შემდეგ მან ნახა, რომ უმდაბლესი ორგანიზმები ზოგიერთ ნივთიერებიან მილებში შედიოდნენ და ზოგიერთში კი არა. ამ მოვლენას ფეიფერ-მა უწოდა დადებითი და უარყოფითი ქიმიოტაქსისი. მასარ-მა და ბორდე-მ ეს მეთოდი იხმარეს იმის გამოსაკვლევად, აქვს თუ არა ლეიკოციტებს ასეთი ქიმიოტაქსისი ანთების დროს. ისინი კაპილარულ მილებს ავსებდნენ სხვადასხვა ნივთიერებით და შეჰყავდათ ქსოვილში. რამოდენიმე ხნის შემდეგ ლეიკოციტები გროვდებოდნენ მილში. აქედან მათ გამოიტანეს დასკვნა, რომ ლეიკოციტებს მართლაც აქვთ ქიმიოტაქსისი. მეჩნიკოვიმა ისარგებლა ამ დაკვირვებით, რათა აეხსნა თუ როგორ მიემართებიან ლეიკოციტები ინფექციის ადგილას და როგორ აწარმოებენ ბრძოლას. ეორონიმა გაიმეორა ბორდე-ს და მასარის ცდები და ამით უჩვენა, რომ სანათურში ვითარდება ჩვეულებრივი ჩირქოვანი ანთება და ჩირქი პასუხირად შედის მილში. ამ საკითხის გამოსარკვევად მუშაობდნენ მთელი რიგი ავტორებისა. მეჩნიკოვი 1876 წელს ფიქრობდა, რომ ქიმიოტაქსის გარეშე არ შეიძლება აიხსნას ის გარემოება, თუ რატომ ახდენენ ლეიკოციტები ერთნაირი ბაქტერიების ფაგოციტოზს და მეორენაირ ბაქტერიებს კი ხელს არ ახლებენ. უფრო მოგვიანებით აღმოჩნდა, რომ ბაქტერიები იღუპებიან ოფსონინების (რაიტი) და ბაქტერიოტროპინების (ნეიფელდი) ზეგავლენით.

ვინაიდან სიკვდილის შემდეგ თითქმის ანთების ყველა დამახასიათებელი მოვლენა ქრება სიმსივნის (tumor) გარდა, პათოლოგოანატომიური კლასიფიკაცია სწარმოებს ექსუდატის ხარისხის მიხედვით. თუ ექსუდატის 1 კ. მილ. ლეიკოციტების რაოდენობა უდრის 40.000—60.000-ს, ამ დროს სიმღვრივე შეუმჩნეველია სეროზული ექსუდატი (სეროზული ანთება). თუ გამოვიდა ლეიკოციტი დიდი რაოდენობით, მაშინ ექსუდატი სქელდება და ჩნდება ჩირქი (pus)-ჩირქოვანი ექსუდატი—ჩირქოვანი ანთების შემდეგად. როცა სწარ-

მოებს ერთროციტების დიდი რაოდენობით მომატება, ექსუდატი ჰემორაგიულია. ფიბრინოგენის დიდი რაოდენობით გამოსვლის დროს ხდება მისი შედედება და მიიღება ფიბრინოზიული ექსუდატი. ექსუდატი ანთების დროს ისე, როგორც ტრანსუდატი შემუშებისას, თავსდება შემაერთებელ ქსოვილოვან ნაპრალეებში. ფლეგმონა არის დიფუზურად ჩირქის დაგროვება შემაერთებელ ქსოვილოვან ნაპრალეებში. თუ ჩირქის დაგროვება შემოზღუდულია, ასეთ პათოლოგიურ მოვლენას ეწოდება აბსცესი (Abscessus). როცა ჩირქი თავისით იზონის გამოსავალ გზას და აბსცესი დაცარიელდება, მაშინ კედლებიდან იწყებს ზრდას ახალგაზრდა შემაერთებელი ქსოვილოვანი უჯრედები და სისხლის მიღები. ახლად წარმოშობილი გრანულაციური ქსოვილი თანდათან აესებს აბსცესის ღრუს. ფიბრობლასტები წარმოშობენ ახალ კოლაგენურ ბოქკოებს: გრანულაციური ქსოვილი იკმუხნება და აბსცესის ადგილას რჩება ნაწიბური (cicatrix). თუ ეს პროცესი რამდენიმეჯერ განმეორდა ჩირქოვანი პროცესების შემდგომ, მაშინ შემაერთებელი ქსოვილი განიცდის ძლიერ ზრდას (ელფთანტიაზი ანუ სპილოს დაავადება). გამომწვევი აგენტებისა და მათი ინტენსივობის მიხედვით, ანთება და ანთებადი ექსუდატი სხვადასხვა ხასიათისაა. მვენე აგენტების მაქსიმალური გალიზიანება იწვევს დანეკროზებას.

ანთების ხასიათი დამოკიდებულია გამომწვევის თვისებაზე და ძალაზე. ანთების გამოსავალი დანოკიდებულია ანთების ხასიათზე. ამიტომ, ზოგიერთი ავტორები ანთებას უცქერიან როგორც დადებითს და სასარგებლო მოვლენას. -

ცენტრალური ანუ ზოგადი სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი

წყალსადენის მილში, წნევათა სხვაობის მიხედვით, გვიხდება ონკანების მეტად ან ნაკლებად გაღება იმისათვის, რომ წყალმა მუდმივი სიძლიერით იდინოს; როდესაც წნევა იზრდება. მაშინ გვიხდება ონკანის მცირედი გაღება, ხოლო თუ წნევა დაეცა — მეტად გაღება.

ადამიანის ორგანიზმში არტერიულ და ვენურ წნევათა სხვაობა და წნევის მუდმივობა ცენტრალურ სისხლის მიღებში ახდენს პერიფერიების სისხლის მიმოქცევის რეგულაციას, რის გამოც დატული მთელ ორგანიზმში ნორმალური სისხლის მიმოქცევა.

ამ ფორმულის მიხედვით $f = Pr$, სადაც f ძალაა f უდრის წნევას ნამრავლს რადიუსზე, სისხლის წნევა იქნება $p = \frac{f}{r}$. სისხლის წნევა წარ-

მოიშვება f ძალით, ანდა გაწეულ სისხლის მილის კედლის შეკუმშვით. კედლები მსხვილ არტერიებში გულის სისტოლის დროს ძალიან იწევა. f —ძალა და p —სისხლის წნევა, მეტად იზრდება. (სისტოლური წნევა). დიასტოლის დროს რჩება მარტო f —ძალა, ვინაიდან ამ მომენტში გულის მიერ წარმოშობილ p —წნევას აღარ ექნება ადგილი (დიასტოლური წნევა).

სისხლის წნევა აფართოვებს სისხლის მილის კედელს, რომელიც უკანვე ისწრაფის შევიწროვებისაკენ. ამ ორ ძალთა შორის (გათართობა და შეკუმშვა) არსებობს უბრალო კავშირი. ავიღოთ, მაგალ. სისხლის მილის ნაკერი, რომლის სიგრძე უდრის l -ს, რადიუსი r -ს; წარმოდგენით გავყოთ იგი ორ სიგრძითი ნიწილად (გადაჭრით): სიგრძე იქნება l და რადიუსი r , ისე, რომ ამის არე უდრის $2rl$.

ამ მოედანზე დაწნევა იქნება $2rlxp$ და ეს წნევა თავსდება სისხლის მილის სიგრძით განაკვეთზე, ე. ი. $2l$ -ზედ. სიგრძის ერთეულზე მოვა: $\frac{P \cdot 2rl}{2e} = Pr$.

როდესაც სისხლის მილი არ ფართოვდება და არც იკუმშება, მაშინ ეს ძალა უნდა უდრიდეს სისხლის მილის კედლის ძალას. ეს იქნება f ძალა, ანუ სისხლის მილის ტონუსი. იგი შედგება ორგვარი ძალისაგან: მკერივი, ანუ ელასტიური ძალა, წარმოშობილი ელასტიური ქსოვილის გაწევისაგან, რომელიც ნერვულ სისტემას არ ემორჩილება და სისხლის მილის კედლის სადა კუნთოვანი ბოქკოების შეკუმშვის ძალა, რომელიც ვაზომატორებს ემორჩილება. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ სისტოლური მოცულობა არის სისხლის ის რაოდენობა, რომელსაც გული გადაისვრის ერთ სისტოლის დროს. წუთობრივი მოცულობა კი არის სისხლის ის რაოდენობა, რომელსაც გადაისვრის გული ერთი წუთის განმავლობაში. თუ ვიცით სისტოლური მოცულობა, მაშინ წუთობრივი მოცულობის გამოსაანგარიშებლად იგი უნდა გავამრავლოთ გულის სისტოლების რიცხვზე ერთი წუთის განმავლობაში $SVn = MV$. თუ წუთობრივი მოცულობა ვიცით და გვინდა გავიგოთ სისტოლური, მაშინ წუთობრივ მოცულობას ვყოფთ ერთ წუთში— n სისტოლების რიცხვზე

$$\frac{MV}{n} = JV \text{ ე. ი. წუთობრივი მოცულობა იმდენად დიდია სი-}$$

სტოლურზე, რამდენ სისტოლსაც ახდენს გული ერთი წუთის განმავლობაში.

აორტის თანდაყოლილ შევიწროვების დროს მისი ტევადობა დაკლებულია. აორტის გაგანიერების დროს მომატებული რადიუსის ზრდის პროპორციულად; უკანასკნელის გაფართოება ჰქმნის საფრთხეს. ვენურ რეზერვუარში სისხლის წნევა ბევრად ნაკლებია, რის გამოც მას შეუძლიან გაგანიერდეს უფრო მეტად. ამისდამიხედვით ვენურ რეზერვუარში მეტია სისხლის მარაგი, რაც საჭიროა სისხლის მიმომქცევისათვის. არტერიებში კი მეტია ენერჯის მარაგი (დაწოლის პოტენციური ენერჯია). სისხლის წნევის მთავარი რეგულაცია სწარმოებს ოთხი წყვილი ნერვით: ორი დეპრესორი (*n depressor* ანდა *ramus caroticus n. lar. sup. n. Vagi* და ორი სინუსის ნერვი (*ramus caroticus n. glossopharyngei*) დეპრესორების მიერ სწარმოებს აორტის რკალის ინერვაცია. *Sinus caroticus*—ის კედლის ინერვაცია კი—სინუსის ნერვების მიერ, როგორც კი თავისუფალადან გამოვლენ. მართალია ამ ნერვების მეშვეობით სწარმოებს სხვადასხვა ადგილის ინერვაცია, მაგრამ მათ საერთო ფუნქცია და საერთო ემბრიოლოგიური წარმოშობა აქვთ. ნერვების გამალიზიანებული არის სისხლის წნევა, რის გამოც ამ ნერვებს ჰქვია პრესორეცეპტორები. ეს გალიზიანება გადაეცემა ვაზოდილატატორებს რეფლექტორულად და აგრეთვე იწვევს *n. vapus*-ის გალიზიანებას. ამის გამო სისხლის ძარღვები ყველგან ფართოვდება, სისხლის წნევა ეცემა და გულის მუშაობა იშვიათდება, ისე, რომ ეს ნერვები აწესრიგებენ მოტორის (გულის) მუშაობას და იმ წინააღმდეგობის ოდენობას, რომელიც ამ მოტორმა უნდა დასძლიოს. ვაზოდილატატორების გალიზიანება იწვევს პერიფერიული სისხლის მიღების გაფართოებას და სისხლის წნევის დაცემას. იმ შემთხვევაში, როდესაც პრესორეცეპტორების ფუნქცია შენახულია, მაშინ შემჩნეულია მაჯის მოღუნება სისხლის წნევის აწვევისას და გახშირება სისხლის წნევის დაცემისას.

პრესორეცეპტორულ ნერვების გადაქრისას სისხლის წნევა და მაჯის სიხშირე ძალიან იზრდება, მაგრამ მაჯა ხშირდება მხოლოდ განსაზღვრულ დონემდე, რასაც ფიზიოლოგიურ მაქსიმუმს უწოდებენ. პრესორეცეპტორები გალიზიანდება არა მარტო სისხლის წნევით, არამედ მექანიკურად (მაგ., დაწოლა *Sinus caroticus*-ზე) და ქიმიურად (მორფიუმი, დიგიტალისი). ეს ნერვები მჭიდროდ არი-

ან დაკავშირებულნი დანარჩენ ნერვულ სისტემასთან. ამიტომ არ არის გასაკვირველი მათგან რეფლექსების გადაცემა სხვა ორგანოებზე (მაგ., მათი გალიზიანებით ძლიერდება ნაწლავთა პერისტალტიკა).

გაძნობიარე ნერვების გალიზიანებას მოსდევს წნევის მომატება, რაც ვაზოკონსტრიქტორების ცენტრების რეფლექსზეა დამოკიდებული. ჰორმონების მოქმედება სისხლის წნევაზე ძალიან მცირეა. მაგ. ადრენალინი, რომელიც ფორმოკოლოგიურ დოზებში იწვევს პერიფერიული მილების მკვეთრ შევიწროებას და სისხლის წნევის მომატებას—ფიზიოლოგიურ დოზებში არ ახდენს რაიმე ზეგავლენას. ზოგიერთი ავტორი ჰორმონების რიცხვს აკუთვნებენ CO_2 -ის, რომელიც ცენტრებს აღიზიანებს და სისხლის წნევის ზრდას იწვევს. უფრო სწორი იქნება თუ მას ნივთიერებათა ცვლის უბრალო პროდუქტად მივიჩნევთ.

ორგანიზმში შეიძლება წარმოიშვას მთელი რიგი ნივთიერებათა, რომელიც იმოქმედებს სისხლის წნევაზე. უფრო ცნობილია ისეთი ნივთიერებანი, რომელნიც აფართოვებენ სისხლის მილებს და აქვეითებენ სისხლის წნევას (მაგ. ჰისტამინი).

არტერიული წნევა არის ორგანოების და ქსოვილების კვების ძირითადი ფაქტორი და წიკვემდებარება ძალიან ბევრ ზეგავლენებს, როგორც ნერვულს, ისე ჰუმორალურს. არტერიალური წნევის მომატებას ეწოდება ჰიპერტონია, და დაკლებას კი—ჰიპოტონია.

დიდი ხანია ცნობილია სისხლის წნევის მომატება თირკმელების დაავადების დროს. გული ამ დროს ჰიპერტოროპიულია, პერიფერიული სისხლის მილები მკაფიოდ შევიწროვებულია, ავადმყოფი მკრთალია, რასაც ფოლჰარდი „მკრთალ ჰიპერტონიას“ უწოდებს. იგი არჩევს მისგან „წითელ ჰიპერტონიას“. ამ დროს პერიფერიული სისხლის მილები გაფართოებულია, სახე წითელია, თირკმელები სალია, ამას ეძახიან ესენციურ ჰიპერტონიას. მიმდინარეობით იგი უფრო კეთილთვისებიანია ვიდრე პირველი. თუ ვეცდებით სისხლის წნევის აწევის გამოკვლევას ჰიპერტონიკებში და ზემოდ მოყვანილ ტაბულთ ვისარგებლებთ., მაშინ შეიძლება ვნახოთ, რომ ეს მიზეზები ერთნაირი არ არის. თითქმის ჰიპერტონიკების ნახევარში გვხვდებოდა მაჯის გახშირება (ეს აიხსნება პრესორეცეპტორულ ნერვების ფუნქციის გამოვარდნით). მაჯის ძლიერი მოღუნება (ეს მაჩვენებელია პერიფერიული სისხლის მილების შეკუმშვისა). დანარჩენთ მაჯა ჰქონდათ თითქმის ნორმალური. კლინიკურად არჩევენ წითელ და თეთრ ჰიპერტონიას. თეთრ-ნიფროგენურს, წითელს ესენციურს.

თირკმელის სკლეროზის დროს მიღების შევიწროვებამ არ შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის წნევის აწვევა, რადგან თირკმელის არტერიის გადაკვანძვა ანდა თირკმელის მოშორება არ იწვევს სისხლის წნევის მომატებას. მაგრამ შევიწროვება, მაგ. სისხლის მიღების გადაგრება 180-⁰ იწვევს წნევის მომატებას. ალბად ასეთ შემთხვევებში წარმოიშვება რეფლექსები თირკმელის ისქემიურ ქსოვილიდან. გარდა ამისა თირკმლოვან ჰიპერტონიის დროს იღებდენ სპირტის ექსტრაქტებს სისხლიდან (ბონი), რომელთა შეყვანა ძალისათვის (უნარკოზოდ) იძლევა სისხლის წნევის აწვევას 45 mmHg-ორი საათით. გარდა ამისა ლანგემ სისხლში ნახა ნივთიერება (ალბად გუნდიინის დერიატი), რომელიც სწევს სისხლის წნევას შემდეგ დოზაში: 0,0050,007. ესენციურ ჰიპერტონიის დროს ეს ნივთიერება ნაკლებია სისხლში, მეტია შარდში. ნეფრიტების დროს კი, პირიქით, ეს ნივთიერება იზრდება სისხლში და მცირდება შარდში; მისი მოქმედება კომპენსირებულია ბონის სხეულებით. შესაძლებელია, რომ სისხლის წნევის პრესორეცეპტორული აპარატის რეგულიაციის ნაკლოვანებისაგან, ჰიპერტონიკების ნახევარს მაჯა გახშირებული აქვს.

ჰიპერტონია შეიძლება იყოს თავის ტვინის დაზიანებით corpora mamilaria ბულბარული ჰიპერტონია, *Formatio reticularis griseae*-ის დაზიანების დროს (მოგრძო ტვინის), ამნაირად, ჰიპერტონიების მიზეზი მრავალია, მაგრამ ცალკეულ შემთხვევებში პროცესის ანალიზი არ არის ჯერ-ჯერობით სავსებით ჩატარებული. განსხვავება მინიმალურ და მაქსიმალურ წნევათა შორის გამოიხატება პულსის წნევაში. იგი მაჩვენებელია არტერიების, როგორც ჰაეროვან ბალონის, არა სრული ფუნქციის. თუ ჩვენ პულსის წნევას სრულიად მოვსპობთ, მაშინ მივიღებთ განსაზღვრულ საშუალო წნევას. პრაქტიკულ თვალსაზრისით საშუალო წნევად მიჩნეული აქვთ: ან საშუალო არითმეტიკული მაქსიმალური და მინიმალურ წნევათა შორის, ანდა ასტილომეტრულ მეთოდის დროს. ის წნევა სამაჯეში (მანეეტკაში), რომლის რყევათა მომენტში ამპლიტუდა ყველაზე მეტია. ჰიპერტონიკებში მაჯა გაიშვიათებულია, რაც მაჩვენებელია პრესორეცეპტორულ ზეგავლენის ნაკლოვანებისა. ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს ესენციური ჰიპერტონიის მიზეზი.

ჰიპოტონიის, ან დაბალ არტერიულ წნევის შემთხვევები უფრო ნაკლებად არის შესწავლილი. ამის მიზეზი არის ალბად სიმფტომების არასაკმარისი სიაშეკარავე. იგი გვხვდება რეკონვალეს ცენტრებში, ინფიქციურ დაავადებათა ქრონიკულ გასტროენტერიტების და კონსტიტუციონალურ აზილიის დროს.

აღამიანს ჩვეულებრივ უზომავენ სისხლის წნევას Art brachialis, რომლის ზემოდ ამავრებენ ბრტყელი რეზინის ბალიშს; შიგ შეჰყავთ ჰაერი და შეზდგ ნელ-ნელა უშვებენ უკან. როდესაც ჰაერის დაწოლა სამაჯურში (მანქეტში) დაიწვეს მაქსიმალური სისხლის წნევაჰდე, მაშინ პერიფერიულ არტერიაზე გაშოჩნდება პულსის პირველი ტალდა, რომელიც ისინჯება ხელით (რივა-როჩის პალიპატორული წესი), ანდა ტონებს ისმენენ სტეტასკოპით (კოროტკოვი-ს აუსკულტაციური წესი); როცა ჰაერის დაწოლა დაიწვეს მინიმუმადე, მაშინ ისმის სხვადასხვა ხასიათის ტონები, რომელიც შეზდგონ სრულიად ქრება.

ვენური წნევა უფრო ნაკლებად არის შესწავლილი, ვიდრე არტერიული, იგი ბევრად ნაკლებია და შემთხვევითი ფაქტორები უფრო ძლიერ მოქმედებენ მასზე; ვინაიდან ვენების ტევადობა ბევრად მეტია არტერიების ტევადობაზე, აპიტომ ვენურ სისტემაზე ბევრად ნაკლებად აღიბეჰდება სისხლის მიწოლა და უკუქცევა. ვენებში სისხლის მოძრაობას ეხმარება კუნთების შეკუმშვა და სასუნთქი მოძრაობანი (მუცლის პრესი. ჩონჩხის კუნთები, სასუნთქი კუნთები და სხ.).

კუნთების შეკუმშვისას ვენებში სისხლი გადადის ერთი ადგილიდან მეორეში. კუნთში, შეკუმშვის შემდეგ გასწორების დროს, თუ კაპილარებიდან სისხლი არ მოვიდა, სისხლის წნევა ძლიერ ეცემა, მაგ. ფეხის კუნთების ტონუსის დაცემისას პარკენსონის დაავადების დროს ვერტიკალური მდგომარეობაში გადასვლი სდროს სისხლის წნევა შეიძლება დაეცეს გულის წასვლამდე (ტვინის ისხემია).

ვენა Abdominalis-ში სისხლი მიიმართება ადამიანის ვერტიკალურ მდგომარეობის დროს, ქვევიდან ზევით. ჩასუნთქვის დროს დიაფრაგმა იწვეს ქვემოდ. წნევა მუცლის ღრუში მატულობს, გულმკერდის კი—კლებულობს, რის გამოც სისხლი მიემართება ქვემოდან, (მეტე წნევიდან) ზემოთ, (ნაკლები წნევისაკენ). კუნთების შეკუმშვის დროს სისხლი გადადის ერთი ადგილიდან მეორეში და, სარქველების არსებობის გამო, უკან ვეღარ ბრუნდება. დაწოლამ ვენებში შეიძლება იკლოს 0-მდე, სანამ სისხლი არ გადმოვა კაპილარებიდან.

ღიასტოლის დროს ღრუ ვენებიდან სისხლი გადადის გულში. გადასვლის სიჩქარე დამოკიდებულია არა ვენური წნევის აბსოლუტურ სიმაღლეზე, არამედ წნევათა სხვაობაზე გულის ღრუებსა და ვენებს შორის, ანუ ე. წ. ეფექტურ წნევისაგან. მაგ. ჩასუნთქვის დროს გულმკერდის ღრუში წნევის დაცემის გამო, წნევა კლებულობს

აგრეთვე გულის ღრუებში, მაგრამ პერიფერიიდან სისხლის გაძლიერებული ნაკადის ნიადაგზე დაწოლა ვენებში უფრო ნაკლებად ეცემა და ეფექტური წნევა იზრდება. წნევის დაცემის შედეგად გულმკერდის ღრუში წნევა კლებულობს ღრუ ვენების იმ ნაწილში, რომელიც გულმკერდშია მოთავსებული. მაგრამ, ვინაიდან დაწოლა დიდია ღრუ ვენების იმ ნაწილში, რომელიც მოთავსებულია მუცლის ღრუში, ამიტომ მათ შორის წნევათა სხვაობა, ანუ ეფექტური წნევა იზრდება. ასეთი ეფექტური წნევის ზრდას ხელს უწყობს აგრეთვე მიოკარდიუმის დიასტოლური გაგანიერება, რომელიც მით უფრო შეტია, რამდენადაც დიდია დიასტოლა და რამდენადაც იშვიათია მაჯა.

ტახიკარდიის დროს ეფექტური წნევა შეიძლება იმდენად დაქვეითდეს, რომ სისხლის მიწოლა გულში საგრძნობლად შემცირდეს, რის შედეგად ვითარდება შეგუბება ღრუ ვენებში, ფართოვდება კისრის ვენები და სხ.

ორგანიზმში მყოფი სისხლი შეიძლება ორ ნაწილად დაიყოს: ერთი ნაწილი, რომელიც მუდამ ცირკულაციაშია და მეორე სარეზერვო, რომელიც იმყოფება დეპოზი. ფუნქციის გაგება ელენთასა და ლეიძლის დეპოს შესახებ ყველაზედ მკაფიო იქნება, თუ მათ კუნთებს შევადარებთ. მუშაობის დროს კუნთები შეიცავენ ბევრ სისხლს მომუშავე ჰიპერემიის გამო, მაგრამ ეს სისხლი არის საკუთრივ კუნთების კვებისათვის და არა ცირკულაციაში მყოფი სისხლის რაოდენობის დასაკლებად. ელენთაში და ლეიძლში კი სისხლის დაგროვება მათ გამოსაკვებად კი არ არის, არამედ ცირკულაციაში მყოფ სისხლის რეგულაციისათვის. პირიქით, ცირკულაციაში მყოფი სისხლი მატულობს კუნთის მუშაობის დროს ნამდვილ დეპოს დაცარიელების ხარჯზედ. დეპოს როლს ასრულებენ აგრეთვე მსხვილი ვენები v.v. caeve და porta. ციანოზის დროს შეიძლება ადგილი ქონდეს ისეთ შეწბუყვას, როდესაც სისხლის დიდი რაოდენობა სუბკაპილარულ კვანძებში შეჩერდება. დეპოდან სისხლი გამოდის ცირკულაციაში მყოფ სისხლის მოცულობის გასადიდებლად, სისხლის მწვავე ნაკლულოვანების დროს კუნთის მუშაობისას, ირგვლივ არსებული ტემპერატურის დაცემისას და სხვა.

ცენტრალური არტერიების და ვენების ფუნქციებს შედარების დროს ჩვენ ვლბულობთ შემდეგ მთავარ მსგავსებას და განსხვავებას: არტერიებში სისხლის წნევა არის მაღალი (პოტენციური ენერჯია), ვენებში უმდაბლესი. არტერიული წნევის ენერჯია და წერილ არტერიათა სანათურის ცვალებადობა აწარმოებს პერიფე-

რიული ორგანოების კვების და სისხლით მომარაგების რეგულაციას. ვენების ტევადობა უფრო დიდია, ვიდრე არტერიებისა. სისხლის ძარღვების კედლების შენებაც სხვადასხვაა მათი ფუნქციის მიხედვით. ისეთ ვენებში და წვრილ არტერიებში, სადაც სანათური ძალიან იცვლება, კედელი შესდგება უმეტესად სადა კუნთოვანი ბოქოებისაგან. აორტაში და მსხვილ არტერიებში, სადაც სანათური ნაკლებად ცვალებადობს, კედელი უმთავრესად შედგება ელასტიურ ქსოვილისაგან.

სისხლის მიმოქცევის საერთო მოშლილობის სურათი ჩნდება ან წწვავედ, ან თანდათან ვითარდება კომპენსაციის თანდათან დარღვევის გამო. მწვავე მოშლილობას ადგილი აქვს ტრამეტიული შოკის დროს. იგი წარმოიშვება ნერვული სისტემის ძლიერი გაღიზიანების ნიადაგზე. შოკის სიმფტომები ხასიათდებიან სისუსტის მკვეთრი გამოსახულებით, გონება კი მეტნაწილად შენარჩუნებულია. მას ზედ ერთვის ხან იმავე დროს, ხან კი რამდენიმე ხნის შემდეგ სისხლის მიმოქცევის საერთო მოშლილობა, არტერიული წნევის დაცემა და მაჯის გახშირება. ეს ორი სიმფტომი წააგავს იმას, რასაც ადგილი აქვს მწვავე სისხლის დაკარგვის შემთხვევებში.

ტანჭაუზერის აზრით ნერვული სისტემა იწვევს ჯერ სისხლის ძარღვების ცენტრის მაქსიმალურ აღზნებას და პერიფერიულ სისხლის მიღების შეკუმშვას, შემდეგ ცენტროები სუსტდება და მიიღება სისხლის ძარღვთა ატონია, სისხლის წნევის დაცემა პერიფერიული სისხლის მიღების გაგანიერების გამო.

ტრამეტიულ შოკთან ახლოს დგას შოკი, მიღებული ქირურგიული ოპერაციების დროს, რადგან ნარკოზი ნერვულ სისტემას ასუსტებს და შოკის მოვლენებს აძლიერებს. ასევე საყურადღებოა შოკები, რომლებიც მიღებულია ქიმიური ზევაულენით, მაგ. ანაფილაქსიური შოკი, რომელიც შეიძლება მწვავედ და ხანგრძლივი ფორმით მიმდინარეობდეს. პირველი დამახასიათებელია ზღვის გოქისათვის და შინაური კურდღლისათვის, მეორე—ადამიანის და ძაღლისათვის. კატას უჭირავს საშუალო ადგილი. მწვავე შოკის დროს ზღვის გოქს ემართება ბრონხების სპაზმი და მწვავე ემფიზემა. ფილტვებში გაძლიერებულია სისხლის მიმოქცევა. ფილტვები ცარიელდება სისხლისაგან. თუ ხელოვნური სუნთქვით ავამორებთ ამ მოსალოდნელ მდგომარეობას, მაშინ ცირკულაციაში მყოფი სისხლი უცვლელი აღმოჩნდება. ძაღლებს ხანგრძლივი შოკის დროს დიდი ცვლილებები არ აქვთ (ემფიზემა). ფილტვის სისხლის მიღები არ არიან შევიწროვებული. შემჩნეულია კონგესტია და ჰემორაგიები. სამაგიეროდ, ვიწ-

როდესაც ღვიძლის ვენები. სისხლი ჩერდება მუცლის ღრუს ვენებში. ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობა კლებულობს, სისხლის წნევა კი ეცემა.

ანათილაქსიური შხამი მოქმედობს თითქმის ყველა ორგანოსა და ქსოვილზე, მაგრამ ზოგიერთ ცხოველს ახასიათებთ სიმეტრომები ერთი ორგანოების, მეორეებს კი მეორე ორგანოების მხრივ. შოკი შეიძლება განვითარდეს სრულიად ჯინმრთელ ადამიანებზე.

ორგანიზმის ფუნქციების შესწავლის დროს მუდამ ვხვდებით მთელ რიგ რთულ რეგულაციებს, რომელნიც უზრუნველყოფენ ცალკე პროცესების ნორმალურ მსვლელობას. სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაცია წარმოადგენს ამ რეგულაციების დარღვევის შედეგს, განურჩევლად იმისა, თუ სისხლის მიმოქცევის აპარატის რომელი ნაწილი დაავადდა პირველად (გული, სისხლის ძარღვები, ვაზომატორები, დეპო და სხ.).

ვინაიდან სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია მიმართულია იქითკენ, რომ უზრუნველყოს ქსოვილების კვება, ამიტომ იგი მჭიდროდ დაკავშირებულია სუნთქვასთან, სისხლის რაოდენობასთან და მის შემადგენლობასთან (იხ. კუნთის მუშაობის მექანიზმი).

კოაპენსაციი ხარისხი სხვადასხვანაირია. მაგ, ზოგიერთს შეუძლიან ჩაატაროს ადვილი მუშაობა. ზოგი კარგად არის მარტო მშვიდად ყოფნის დროს, ზოგი მარტო წოლისას, ზოგი ლოგინში წოლისასაც კი თავს ძალიან ცუდად გრძობს. ფუნქციონალური სინჯები უმეტესად შედგება დოზირებული მუშაობისაგან, როდესაც თვალყურს ადევნებენ სისხლის მიმოქცევის და სუნთქვის ნიშნებს (სისხლის წნევის სიმაღლე, მაჯის და სუნთქვის სიხშირე და სხ.).

პირდაპირ დატვირთვის იმ მიზნით, რომ ცირკულაციაში არსებული სისხლის შეცვლა მოხდეს, სწარმოებს ვენებში ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანისას და სისხლის გამოშვების დროს. ამრიგად, ფუნქციონალური სინჯები დაკავშირებულია კლინიკურ სურათთან. ფუნქციონალური დატვირთვა აძლიერებს დეკომპენსაციის ხარისხს და ამჟღავნებს მას. როცა კომპენსაცია ორღვევა, მაშინ ვითარდება ქსოვილების არასაკმარისი მომარაგება ჟანგბადით (ანოქსია). არჩევნ ანოქსიის შემდეგ სახეებს:

1) ანოქსიური ანოქსია, როცა სისხლში დაკლებულია ჟანგბადის პარციალური წნევა, რაც ჟანგბადის გადაცემას ქსოვილებში აძნელებს. 2) ანემიური ანოქსია, როცა სისხლში ცოტა არის ჰემოგლობინი ან გადასულია იგი მეტჰემოგლობინში, ანდა კარბოქსილ

ჰემოგლობინში, 3) შეგუბებითი ანოქსია, როცა სისხლში არის ჟანგბადის ნორმალური რაოდენობა, მაგრამ ნაკადის შენელების გამო, იგი არ მიდის კაპილარებში. ამ სამ სახეს პიტერს-მა და ვანსლიკ-მა დაუმატეს მეოთხე ჰისტოტონური ანოქსია, როცა ქსოვილები, ციონატური შენაერთების მოწამლვის გამო, ვერ სარგებლობენ მიწოდებული ჟანგბადით.

რაც შეეხება სისხლის მიმოქცევის შეცვლას დეკომპენსაციების დროს, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა, რომელიც შოკის დროს შევამჩნიეთ, გეხვდება ნაკლები სისხირით. ამ დროს სისხლი ჩერდება დეპოზი. სისხლის გადასვლა ვენებიდან გულში კლებულობს, ამასთან დაკავშირებით კლებულობენ გულის sv, mv. მაგრამ ცირკულაციაში მყოფი სისხლის მოცულობის დამოკიდებულობა წუთობრივ მოცულობასთან არ იცვლება. სისხლის ბრუნვის სიჩქარე არ არის შესამჩნევად შენელებული. ორგანოებიდან და ქსოვილებიდან ნაკლები სისხლი გადადის, მაგრამ ნაკადი შენელებული არ არის, ვენური წნევა უმეტესად დაწეულია, იშვიათად აწეულია. დეკომპენსაციის ეს ფორმა ვითარდება შოკის მზგავსად ოპერაციების და ინფექციების შედეგად. ვოლჰეიმ-მა მას უწოდა მინუსდეკომპენსაცია. მეორე, დეკომპენსაციის უფრო ხშირი ფორმა—პლიუსდეკომპენსაცია. მისთვის დამახასიათებელია არსებული სისხლის sv და mv მომატება. ვენური წნევა ამდროს მაღალია. ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობის დამოკიდებულება წუთობრივ მოცულობასთან იზრდება. ამ დროს, როგორც კუნთის მუშაობის დროს, ცირკულაციაში არსებული სისხლის მოცულობა მატულობს. ვოლჰეიმს მოჰყავს ნიშნები, რომლის მიხედვით კლინიკურად შეიძლება გამომჟღავნდეს დეკომპენსაციის ეს ორი ფორმა, რომ მუდამ არ მიემართოდ ცირკულაციაში არსებულ სისხლის რაოდენობის განსაზღვრას.

პლიუსდეკომპენსაცია:

მინუსდეკომპენსაცია:

- | | |
|--|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. ქოშანი კლებულობს ფეხებ ჩამოკიდებული ჯდომის მომენტში 2. აღზნებული მდგომარეობა უძილობა. 3. ციანოზი. | <ol style="list-style-type: none"> 1. ყველაზე ნაკლებია ქოშინი წოლისას. 2. მოქანცული შეხედულება, ძილისაღმი მიდრეკილება. 3. გაფანტული ციანოზი სხეულზე და კიდურებზე. |
|--|--|

4. კისრის ვენების ძლიერი ავსება, უფრო კი ლეიძლზე მიჰქვრივთ. ვენური წნევა მომატებულია.
5. მიზეზები: მუშაობა, არითმია.
6. დახმარება დიგიტალის
4. კისრის ვენები სუსტად არიან ავსებულნი და არ მატულობს ლეიძლზე მიჰქვრივთ.
5. მიზეზები: ინფექცია, ინტოქსიკაცია. არითმია.
6. დახმარება: ადრენალინი, კოფეინი და ქაფური.

ვოლკევიჩის მიერ მოცემული კლინიკური სურათები მუდამ არ არის დამახასიათებელი, საერთოდ პლიუს-და მინუს—დეკომპენსაციის არსებობსა ბევრ ავტორის მიერ არის დადასტურებული. პლიუსდეკომპენსაცია ვითარდება კუნთოვან მუშაობის ნიადაგზე. ჯანსაღ ადამიანს შეუძლია მარტო აფექტის დროს გაანავითაროს ისეთი კუნთოვანი მუშაობა, რომელიც საბიფათო იქნება და დეკომპენსაციას წარმოშობს. ჩვეულებრივ, მუშაობის დროს დაღალვის გრძნობა აიძულებს ადამიანს შეაჩეროს მუშაობა ამ მომენტამდე.

დეკომპენსაცია უფრო ნაკლებად შესწავლილია მცირე წრეში. ქრონიკული შეგუბებანი იქაც, დიდი წრის მზგავსად, არის ფილტვის სისხლის მიღებში. ამასთან ერთად ვითარდება ბრონქების შეგუბებითი კატარი. ალვეოლების კაპილარებიდან გამოდიან ერთროკიტები, რომლებიც ფაგოციტების მიერ ინთქვება. ყოველივე ამას ჩვენ ვნახულობთ ნახველში (გულის მანკის უჯრედები). სისხლის წნევის მომატება ფილტვის ვენებში აღიღებს მარცხენა პარკუჭის დიასტოლურ ავსებას და SV-ეს. V Cava-ში წნევის გადიდება, აღიღებს მარჯვენა პარკუჭის SV-ს. პარკუჭის დისტოლური მოცულობანი ერთ დონეზე და სისხლი არ გუბდება ფილტვების ვენებში.

გულის კათოლოგია.

გულის როგორც ცენტრალურ მამოძრავებელ ორგანოს, დუნქცია, ირღვევა ხშირად სისხლის მიმოქცევის დეკომპენსაციის დროს, რასაც შეიძლება ადგილი ჰქონდეს, როგორც პირველადი, ისე მეორადი მოვლენების დროს. უნდა გავარჩიოთ გულის მიოკარდიუმის ძალისა, გულის მუშაობისა და რიტმის შეცვლა. გულის ძალა უნდა განვასხვავოთ მიოკარდიუმის ძალისაგან, როგორც ხელის ძალას ანსხვავებენ ხელის კუნთების ძალისაგან. გულის ფორმა და მიოკარდიუმის ბოკოების განწყობა რთულია, ამიტომ მიოკარდიუმის ძალის გამოანგარიშება ძალიან ძნელია. ჩვენ უკვე გამოვიანგარიშეთ წნევის კავშირი სისხლის

მელის კედელთან. ახლა უკვე ვიცი, რომ სისხლის მილის ზრდასთან დაკავშირებით იზრდება აგრეთვე სისხლის მილის კედლის გაგანიერების ძალაც. იგივე ხდება გულში. გაგანიერებული გულა უნდა შეიკუმშოს მეტი ძალით, რომ წარმოშვას ისეთივე სისხლის წნევა. სისხლის წნევა გვიწვენებს გულის ძალას და არა მოიკარდიუმის ძალა. ჩონჩხისა და კუნთის დატვირთვის ზრდასთან ერთად კლებულობს მისი სიმაღლეზე აწევა. ძალიან დიდი დატვირთვისას აწევა სრულიადაც არ არია.

ყველაზე მეტი მუშაობა იქნება შუაში, თუ ტვირთი თანდათან გაიზარდა; იგივე არის გულის გაგანიერების დროსაც, როდესაც ბოკკოებზე დატვირთვა იზრდება, მაშინ გულის მუშაობა დასაწყისში შეიძლება გაიზარდოს, მერე კი კლებულობს. გულის გაგანიერების დროს მისი მუშაობა აღწევს განსაზღვრულ ოპტიმუმს, მერე კი ჩერდება ზედმეტი დატვირთვის გამო. გადიდებული დატვირთვის დროს მოიკარდიუმი იწყებს მკირე შეკუმშვას; ამ დროს გული ნაკლებად იკუმშება მთლიანად. სისტოლის ბოლოს გულის ღრუებში რჩება სისხლი და ასე მიიღება დილატაცია. მაშასადამე ცხადია, რომ დილატაცია ყოფილა უთანხმოების შედეგი ისეთ მოვლენათა შორის, როგორცაა გულის ძალა და გულის დატვირთვა. ჩვეულებრივ სიმშვიდისა და მუშაობის პირობებში გული, პერსორეცეპტორული ნერვების ზეგავლენით, ანვითარებს გაცილებით ნაკლებ ძალას, ვიდრე მას შეუძლია (გულის მაქსიმალური ძალა); მაქსიმალურ და ჩვეულებრივ ძალთა შორის სხვაობას უწოდებენ მარაგძალას. მოიკარდიუმის ძალა შეიძლება შემცირდეს მისი დაავადების გარეშე და პირიქით, მოიკარდიუმის ძალა შეიძლება მოხმარდეს დატვირთვის გადიდებას.

დატვირთვის შეიძლება ადგილი ქონდეს შემდეგ პირობებში:

1) მაღალი სისხლის წნევის დროს, რომლის წინააღმდეგ გულმა უნდა გადაისროლოს სისხლი (მაგ. პრესორეცეპტორულ ფუნქციის გამოვარდნისას) 2) ძალიან დიდ დიასტორულ მოცულობის დროს, ანდა შეკუმშვის არანონმალურ თანამიმდევრობისას (არითმიები), 3) როცა თვით მოიკარდიუმის ძალა კლებულობს, კვების მოშლის ან დაავადების გამო. მოიკარდიუმის ცუდი კვება უფრო აშკარა ზეგავლენას ახდენს, ვიდრე დაავადება, რადგან კვების მოშლის დროს პროცესში მთელი მოიკარდიუმი ჩართული. დაავადების დროს კი უმეტესად ცვლილებებს მასში ბუდობრივი ხასიათი აქვს. როგორც ცნობილია, გულის კვება ხდება კორონალური სისხლის მიმოქცევით. სისტოლის დროს სისხლის ნაკადი კორონარებში შენელებულია, დიასტოლის დროს კი—გადიდებულია.

გულის კვებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს აორტაში როგორც სიატოლის, ისე დიასტოლის დროს, სისხლის წნევის თანაბრობას; ამ შემთხვევაში აორტა ასრულებს ჰაეროვანი ბალონის ფუნქციას. სკლეროზი ამ ფუნქციას არღვევს, რის შედეგადაც მოიკარდიუმის სისხლით საკმარისი ავსება არ სწარმოებს. კორონარიების კონსტრიქტორი არის *n. Vagus*-ი და დილატატორი *sympathicus*-ი. მოიკარდიუმის ისხემიის მიზნად ცნობილია კორონარიების სკლეროზი და ატერომატოზი, რის შედეგადაც წარმოიშება წვრილი ნეკროზები, ანდა უფრო მსხვილი ისხემიური ინფარქტები, რომლებიც შემდეგში იცვლებიან ნაწიბურებით. ასეთ ადგილებში იშვიათად ჩნდება გულის ანევრიზმები. უწინ არ იცოდნენ, რომ მოიკარდიუმის ისხემია იძლევა, მსხვილ ინფარტების გარდა, წვრილ დენსიმინირებულ ნეკროზებს, შემდგომი ნაწიბურების წარმოშობით. მათ წარმოშობას ხსნიდნენ ანთებად პროცესების ზეგავლენით და ყველა ამ ცვლილებებს აკუთვნებდნენ („მოიკარდიტ“-ს), რომელიც ჩვეულებრივ დიაგნოზად იქცა ყველა იმ შემთხვევაში, სადაც ეჭვი იბადებოდა გულის სისუსტეზე.

მაჯის გასინჯვა მაჩვენებელია არტერიულ წნევის რეგულაციის და ჰაეროვანი ბალონის ფუნქციისა. ადამიანს ძალის გამოსარკვევად აწევენებენ დიდ ტვირთს; ასევე გულის ძალისათვის აკეთებენ ფუნქციონალურ სინჯებს, მაგრამ მათი უმეტესი ნაწილი გვიჩვენებს საერთო სისხლის მიმოქცევას, დეკომპენსაციის ოდენობას და არა სპეციალურად გულის სისუსტეს. ექსპერიმენტების დროს ცხოველებზე არკვევენ თუ რა სიმაღლეზე შეუძლია გულს ასწიოს არტერიული წნევა წინააღმდეგობის წარმოშობის დროს; თუ გადაესკვნით აორტას ანდა გავალიზიანებთ ვაზოკონსტრიქტორებს, მაშინ სისხლის წნევის აწევა გვიჩვენებს გულის ძალას (სისხლის წნევის მაქსიმალური სიმაღლე). ასეთი მეთოდი კლინიკაში მიუღებელია. გულის სისუსტე დამოკიდებულია არა მარტო მოიკარდიუმზე, არამედ აგრეთვე ნერვულ დამუხრუჭებაზე.

როგორც ფიზიოლოგიიდან ცნობილია, გულის ძალამ შეიძლება დაიკლოს ნერვულ დამუხრუჭებისაგან. დაავადების დროს მოიკარდიუმის ძალის და დატვირთვის შორის წონასწორობა ირღვევა და მოიკარდიუმი განიცდის ჰიპერტროფიას. ხშირად ლაპარაკობენ მუშავე ჰიპერტროფიაზე, მაგრამ სინამდვილეში იგი გამოწვეულია არა გაძლიერებული მუშაობის ნიადაგზე, არამედ გაძლიერებული

გაწევის გამო. მოიკარდიუმის დმტვირთვით—ჰიპერტროფიის შემთხვევებში იზრდება კუნთის (კუნთოვანი ბოქკოს) ძალა. ჰიპერტროფიის შემწეობით კლებულობს დატვირთვა მოიკარდიუმის განივ განაკვეთის მოედნის ერთეულზე, ამით უკანასკნელის მუშაობა მსუბუქდება. აშკარად გამოხატული ფეხების კუნთების ჰიპერტროფიას ჩვენ ვამჩნევთ არა წერილების დამტარებლებში და ფეხოსან ჯარისკაცებში, ერთი სიტყვით არა ისეთებში, რომლებსაც ბევრი სიარულა, უხდება, არამედ მძიმე სპორტის მოყვარულ ადამიანებში. მოიკარდიუმში განიცდის ჰიპერტროფიას არა sv და Mv მომატებისაგან, არამედ კუნთოვანი ბოქკოების დატვირთვა-დაქიმვის დროს. გულის ჰიპერტროფიის დროს მოიკარდიუმის ძალა მატულობს, მაგრამ პათოლოგიურ შემთხვევებში იგი არ არის პროპორციული კუნთოვანი მასის მიმართ. ცალკე კუნთოვანი ბოქკოების ძალამ შეიძლება დაიწიოს ნორმის ქვემოლ.

გულის მუშაობას შეადგენს სისხლის სისტემატური გადაყვანა ვენურ სისტემიდან არტერიულში. გულის მუშაობა შედგება ორი ნაწილისაგან: 1) მუშაობა იმისათვის, რომ სისხლის მოცულობა გადაყვანილ იქნას დაწოლის წინააღმდეგ; 2) მუშაობა განკუთვნილია იმისათვის, რომ შეჰქმნას მოძრავი სისხლის კინეტიკური ენერჯია, რომლის მასა არის m და სიჩქარე v . პატარა ვენებიდან გულში სისხლი მიემართება ეფექტური წნევის გამო. ბუნებრივია, რომ მოიკარდიუმში, შემაერთებელი ქსოვილის გაზრდისას, მისი ნაკლებად გაწევა სწარმოებს, რის შედეგადაც ნაკლებია დიასტოლური ავსება. დიასტოლური ავსების სიდიდე და მის შედეგად წარმოშობილი SV დამოკიდებულია ეფექტურ წნევაზე, ანდა ვენური წნევის მაღალ დონეზე და მოიკარდიუმის დიასტოლურ გამწევალობის ხანგრძლივობაზე. ეფექტური წნევა $hv—hc$ სუნთქვითი მოძრაობისას უმნიშვნელოდ იცვლება, რადგან იგი ერთნაირად მოქმედობს, როგორც hv ისე hc ზე, ეფექტური წნევა მატულობს ვენური წნევის მომატებისაგან და კლებულობს გულში წნევის მომატების გამო, რაც შეძლება მოხდეს, თუ პერიკარდიუმის ღრუში სისხლი დაგროვდა ტრანსუდატი ან ექსუდატი (ე. წ. გულის ტამპონადა).

გულის სარქველები თავიანთ დახურვით აფერხებენ სისხლის უკან დაბრუნებას, მაგრამ, სანამ სარქველი მკიდროდ დაიხურება, სისხლის მცირედი რაოდენობა ასწრებს უკან დაბრუნებას (ფიზიოლოგიური ნაკლოვანება). გულის სარქველების პათოლოგიას, მათ შე-

ვიწროვებას და ნაწიბუროვან ცვლილებებს შედეგად მოსდევს ძლიერი ნაკლოვანება. როგორც ნაკლოვანება, ისე სტენოზი მოითხოვს ვულისაგან მეტ მუშაობას. ნაკლოვანების დროს იზრდება წნევა.

გ უ ლ ი ს მ ა ნ კ ე ბ ი

აორტის სარქველის სტენოზი: ამ დროს წარმოშობილი წინჯალმდეგობა ძალიან იზრდება, მისი კომპენსაცია სწარმოებს მარცხენა პარკუქის ჯერ დილატაციით და შემდეგ ჰიპერტროფიით. წნევა იწვევს აგრეთვე მარცხენა წინა გულში. შევიწროვების გამო სისხლი გადადის აორტაში უფრო სწელა. სისტოლა გრძელდება, პულსის რყევა მცირდება, თვით შევიწროვების ადგილას ნაკადი აჩქარებულია (განუწყვეტილობის განტოლების თანახმად).

აორტის სარქველების ნაკლოვანობის დროს სისხლის ნაწილი უკან ბრუნდება (რეგურგიტაცია) ამ დროს დიასტოლური წნევა ძალიან ეცემა სისტოლური კი—იზრდება. ამ მომენტებში მსხვილი არტერიები მოკლებულნი არიან ჰაეროვანი ბალონის ფუნქციას და ყველა ორგანოებში ადგილი აქვს ჰქულსაციას. არის კაპიტალური პულსი. არტერია Radialis-ზე მაჯა არის სწრაფი და აღმავალი. გულის მიერ იგზავნება იმდენი სისხლი, რამდენიც საჭიროა სისხლის მიმოქცევისათვის და კიდევ იმდენი, რამდენიც უკან უნდა დაბრუნდეს დიასტოლის დროს.

მიტრალური სტენოზი. კლინიკურ მოვლენებს იძლევა მარტო მაშინ, როცა ძლიერი სტენოზია. კომპენსაცია ხდება მარჯვენა წინა გულში წნევის აწევის მეშვეობით. მარჯვენა წინაგული ჯერ ფართოვდება და მერე განიცდის ჰიპერტროფიას. ასეთი წნევის აწევა მცირე წრეზე და საერთო სისხლის წნევაზე ისე არ აღიბეჭდება, როგორც მიტრალური ნაკლოვანების დროს.

მიტრალური ნაკლოვანება წარმოადგენს ყველაზე მძიმე მანკს. ამ დროს წარმოშობილ რეგურგიტაციის კომპენსაცია სწარმოებს მარცხენა წინაგულის მუშაობით. იგი განიცდის დილატაციას და ჰიპერტროფიას. წნევა მასში იზრდება. წნევის მომატება და ვენური შეგუბება ვრცელდება მცირე წრეზე აირთა ცვლის გაძნელებით. დეკომპენსაციის შემთხვევებში ხშირი ადგილი აქვს ფილტვების შემუშვებას, ამ დროს განსაკუთრებით შეფერხებულია დაჰიმების პერიოდი, რადგან სისხლი ნაწილობრივ წინა გულში მიდის.

რიტმის პათოლოგია

ჩვენ ვიცით ფიზიოლოგიიდან, რომ გულის რიტმი სინუსის კვანძით განისაზღვრება, სადაც წარმოიშვება აგზნება და ვრცელდება გამტარებელ სისტემის საშუალებით ატრიოვენტრიკულარულ კვანძით და ჰისის კონით. ავტომატური შეკუმშვის უნარი სისტემის ყველა ნაწილს აქვს, მაგრამ იგი სინუსის კვანძში თამაშობს წამყვან როლს.

Vagus-ი აიშვიათებს მაჯას, აღზნების გამტარებლობას ანელებს, აქსცელერანტების მოქმედება მიმდინარეობს უკუღმა. აგზნების და შეკუმშვის მსვლელობის გაზომვა ყველაზე მოსახერხებელია ელექტრო-კარდიოგრაფით.

იმ აგზნებებს, რომლებიც ნორმალურად სინუსის კვანძთან მიემართებიან, ეწოდება ნომოტოპური. აგზნება შეიძლება წარმოიშვას მიოკარდიუმის სხვადასხვა ნაწილებში. მაშინ ჩნდება გეტეროტოპიული აგზნება. ნორმალური ნომოტოპური რიტმი გვხვდება სინუსის კვანძში იმიტომ, რომ მისი რიტმი ყველაზე ჩქარია. როცა სინუსის კვანძის ფუნქცია სრულიად გამოვარდება, მაშინ მიოკარდიუმ იწყებს დამოუკიდებელ შეკუმშვას. ამ დროს მმართველობას თავის თავზე ლებულობს ატრიოვენტრიკულარული კვანძი (ნოდალური რიტმი), ანდა ჩნდება პარაკუქანების შეკუმშვის ავტომატია.

ასეთ ჰეტეროტიპიას ეწოდება პასიური. ამის საწინააღმდეგოდ აქტიური ჰეტეროტიპიის დროს სწარმოებს არა სისუნის ფუნქციის გამოვარდნა, არამედ მიოკარდიუმის ცალკე ნაწილებში აგზნების უაღრესი ზრდა (მაგ. რევმატიული ცვლილების დროს წარმოშობილი კვანძების აგზნებით). ამათ უწოდებენ ექსტრასისტოლებს. ექსტრასისტოლები შეიძლება იყვნენ ერთეულების სახით, ან წარმოიშვან რამოდენიმე ერთად, ან ჯგუფობით, ან უფრო მეტიც და იღებენ ტახიკარდიულ შეტევების ხასიათს (ექსტრასისტოლური ტახიკარდია). როგორც ნორმალურ, ისე ექსტრასისტოლის დროს, არის რეფრაქტორული ფაზა. როცა აგზნების სიხშირე ჰეტეროტოპიულ და ნომოტოპიულ ბუდეებში ერთნაირი არ არის, მაშინ ექსტრასისტოლები წარმოიშვება ზუსტად განვლილი დროის შემდეგ. შეიძლება, მაგალითად, ყოველ სისტოლის შემდეგ წარმოიშვას ექსტრასისტოლა, ან ყოველ სისტოლის შემდეგ ორი ექსტრასისტოლა (ბიგემინია), ან უფრო მეტი (პოლგემინია). იმ მდგომარეობას, როცა შეიძლება ორი დამოუკიდებელი აღზნების ბუდე არსებობდეს—ამას ეწოდება პარასისტოლა, ანუ პარარითმი. პარადოქსალური ტახიკარდია-როცა უეცრივ წარმოიშვება მაჯის ძლიერი სიხშირის შეტევები 150-200

უმიზეზოდ, ან სხეულის მდგომარეობის შეცვლისას, ან საკმელის მონელების დარღვევისას. თუ ტახიკარდული მოვლენა ძალიან დიდია (გრძელდება ნახევარ ან ერთ საათს) მას თან სდევს ტკივილების შეგრძნობები: კისრის ვენების გაფართოება, სისხლის მიმოქცევის მოშლა და სხვა ნიშნები.

გულის ელექტრო-დენით და სწავლასხვა მზამების მეშვეობით (დიგიტალისი პილოკარპინი, მუსკარინი და ქლოროფორმი) გაღიზიანების დროს შეიძლება მივიღოთ წინა გულებს ციმციმი. იგივე შეიძლება მოხდეს გულის მძიმე მანკების დროს, უფრო კი მიტრალური მანკის. აგრეთვე ჰიპერტონიკებში, ბაზედოვის დაავადების ნერვული აღზნების დროს და სხვა. ციმციმი შეიძლება წარმოიშვას პარკუჭებში და მაშინ გამოიწვევს გულის მუშაობის მოსპობას — სიკვდილს. ამ შემთხვევაში დიაგნოზი ხშირად ისმის როგორც გულის სინდაბლე ნამდვილად კი არის გამძაფრებული უწყსრიგო და უსარგებლო შეკუმშვები. მდებო ხალხი ამას ეძახის გულის გახეთქვას.

ზემოალწერილი არითმიების ფორმები დამოკიდებულია ნორმოტოპურ და ჰეტეროტოპურ აგზნების ბუდეების რიტმის ცვალებადობაზე. გარდა ამისა, არითმია შეიძლება იყოს გამტარებელი გზის ორგანული. ხასიათის დაავადებების წარმოშობით (ანთება, დეგენერაცია სკლეროზი). გამტარებელი გზის ყველაზე მეტი ცვლილება არის იქ, სადაც გარდიგარდმო განაკვეთი ყველაზე ნაკლებია, ყველაზე ხშირად გამტარებლობა ირღვევა სინუსის და წინა გულების შორის ანდა წინა გულების და პარკუჭების შორის. გამტარებელი გზის გადაჭრის დროს მის ქვემოდ არსებული ნაწილი იწყებს შეკუმშვას თავისი საკუთარი რიტმით. (გარდი-გარდმო დისოციაცია) — თუ ჰისის კონის ერთი რომელიმე მუხლი დაზიანდა, მაშინ ირღვევა კავშირი მარცხენა და მარჯვენა პარკუჭის შორის (სიგრძითი დისოციაცია). თუ რომ გამტარებლობა წინა გულების და პარკუჭების შორის ნაწილობრივ დარღვეულია, მაშინ იქნება ნაწილობრივი ბლოკი და თუ გამტარებლობა სრულიად დაირღვევა, მაშინ ჩნდება სრული ბლოკი. ამ დროს პარკუჭები შეკუმშვას იწყებენ თავიანთი საკუთარი რიტმით. Pulsus alterans რიგრიგობით არის მაღალი და დაბალი, ტალღა გულის არა ერთნაირი სისტოლის შედეგად.

როცა პულსის ტალღები არ არის თანაბარი, ვინაიდან ზოგი წარმოიშვა სისტოლისაგან და ზოგი კი ექსტრასისტოლისაგან, ადამიანს ამ დროს აქვს მაღალი სისხლის წნევა და ტახიკარდია. წარმოშობის მექანიზმი არ არის გამორკვეული. ჰოფმანი ასეთ მოვლენას ხსნის სუსტი მიოკარდიუმის თვისებით, რომელსაც ძლიერი სისტო-

ლის შემდეგ არ შეუძლიან წარმოშვას მეორე ძლიერი სისტოლა. შტრაუსი-ც გამოსთკვამს მსგავს შეხედულებას. ვენკებახი ხსნის შემდეგნაირად: ძლიერი სისტოლის გამო იზრდება წნევა, რომლის გადალახვა სუსტ მიოკარდიუმს არ შეუძლიან და შემდეგ იძლევა უფრო ხუსტ სისტოლას. Pulsus paradoxus, როცა მაჯა სუსტდება ან სრულიად ქრება ჩასუნთქვის დროს (შეხორცება, მექანიკური შეფერხება).

სუნთქვის პათოლოგია

სუნთქვა შესდგება მთელი რიგი პროცესებისაგან, რომელთა დროსაც ქსოვილები იღებენ O_2 და გამოყოფენ CO_2 , ფილტვების სუნთქვა იცავს ალვეოლარულ ჰაერის ნორმალულ შემადგენლობას და აგრეთვე მონაწილეობას იღებს სითბოს გამოყოფაში წყლის აორთქლების საშუალებით სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსიდან, აირთა ცვლა სწარმოებს პარცალურ წნევათა სხვაობის მეშვეობით. მაღალი პარციალური წნევის ადგილიდან იგი გადაინაცვლებს დაბალი წნევის ადგილას. აირთა პარციალური წნევა ორგანიზმში 760 mm Hg ბარომეტრულ წნევის დროს მოყვანილია ქვემოთდმოთავესებულ ცხრილში:

	წნევა N	წნევა O_2	წნევა CO_2
გარეგანი ჰაერი .	595	158	თითქმის 0
ალვეოლარული .	—	100	40
არტერიული სისხლი .	დაახლევებით	დაახლ. 120	დაახლ. 40
ქსოვილოვანი ატმოსფ.	570	20-30	47-50
ვენოზური სისხლი . .		40-50	დაახლ. 46
ალვეოლარული ჰაერი		106	40

აპნოეს დროს CO_2 შეკავდება იქამდე, სანამ ალვეოლარულ ჰაერში ნორმალური შემადგენლობა არ აღსდგება. ის მდგომარეობა, რომ სუნთქვა ხან სწყდება და ხან ისევ იწყება ალვეოლარულ ჰაერში CO_2 შემადგენლობასთან დაკავშირებით (მაშასადამე, სისხლშიც), მაჩვენებელია იმისა, რომ მთავარი რეგულატორი არის ქიმიური რეგულაცია, და ყველაფერი მიმართულია იქითკენ, რომ პარციალური წნევა ალვეოლებში მუდმივ სიმაღლეზე დარჩეს. ჰიპერპნეა (გაძლიერებული სუნთქვა) ამცირებს CO_2 პარციალურ წნევას ალვეოლებში, და რასაკვირველია, სისხლშიც. ამიტომ სარეზერვო ტუტეიანობა სისხლში ($NaHCO_3$) არის შედარებით დიდი რაოდენობით და მიიღება ალკალოზი. ამ დროს გვხვდება ტეტანიის სიმეტომები.

სასუნთქი ცენტრი ანდა ცენტრალური სისტემის ის ნაწილი, რომელიც იღებს მონაწილეობას სუნთქვის რეგულაციაში, იკავებს მოგრძო ტვინის დიდ არეს.

გარდა ქსმიური რეგულაციისა, არსებობს ფიზიკური, მაგალითად, როცა დიაფრაგმის ტონუსი რეფლექტორულად კლებულობს, მაშინ ჩნდება ღრმა და იშვიათი სუნთქვა. დიაფრაგმის ძლიერი ტონუსის დროს სუნთქვა არის ზერელე და ჩქარი.

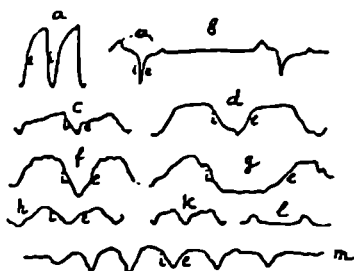
ფილტვებიდან რეფლექსი მიემართება ვაგუსით, კუნთოვან მუშაობის დროს გულის mv და სასუნთქი მოძრაობანი დაახლოვებით დიდდება შესუნთქული ჰაერის ჩარდენობის პროპორციულად. როგორც ფიზიოლოგიიდან ცნობილია, არსებობს ფილტვების და ქსოვილოვანი სუნთქვა, რომლის დროს სწარმოებს გადაცემა აირთა ქსოვილებისათვის და უკან სისხლით. ამისდამიხედვით, არსებობს ფილტვის და ქსოვილოვანი სუნთქვის მოშლა. ფილტვის სუნთქვის მოშლილობანი: სასუნთქი მოძრაობის მოშლა (გულ-მკერდის კუნთოვანი აპარატის ცვლილებანი), სასუნთქი ცენტრის ფუნქციის მოშლა (სისხლის ჩაქცევები, სიმსივნეები და სხ). სუნთქვის მოშლა სასუნთქი ორგანოების დაავადების გამო.

ქსოვილოვანი სუნთქვისა და აირთა სისხლის გადატანის მოშლის დროს ადგილი აქვს ანოქსიას, რომლის სხვადასხვა სახე უკვე განხილულია.

დამოკიდებულება ქიმიურ და ფიზიკურ რეგულაციასთან მდგომარეობს იმიში, რომ ქიმიური რეგულაცია განსაზღვრავს შესუნთქული ჰაერის რაოდენობას და რეგულაციას ახდენს სისხლის pH -ედ. ქიმიური რეგულაცია აწარმოებს სასუნთქი ჰაერის მოცულობის განსაზღვრას, ნივთიერებათა ცვლასთან დაკავშირებით, რის გამოც, როგორც ზემოდ უკვე ავლინებთ, სიმკავე-ტუტოვანი წონასწორობა ერთ დონეზე ჩერდება. სუნთქვის ფიზიკური რეგულაცია მიმართულია იქეთ, რომ სუნთქვის ფორმა მოაწესრიგოს. რეფლექსების საშუალებით მიიღება საჭიროების მიხედვით სხვადასხვა ფორმები: ზერელე, ღრმა, ჩქარი, ნელი და სხვა, ხველება და დაცემინება. ორთავეს საფუძვლად უდევს სასუნთქი გზებიდან გარეშე სხეულის მოშორება, რის გამოც სასუნთქ გზებში უნდა მოხდეს მოკლე დროს წნევის აწევა და შემდეგ წნევათა სხვაობის გამო, გარეშე სხეულის ამორთვა. დიდი წნევიდან მიისწრაფის მცირე წნევისაკენ. ხველების დროს ხდება ჯერ ღრმა შესუნთქვა, შემდეგ კი ყოი იხურება, რის გამოც სასუნთქ გზებში წნევა უალრესად იწევა ამოსუნთქვის დროს

ჰაერის შეკაფების გამო. შეზღვევში სასუნთქი კუნთების შეკუმშვისა-
გან წარმოდგება რამდენიმე ხანგრძლივი ამოსუნთქეები, ყოი იღება,
ცხვირ-ხახას ღრუ იხურება, სასულე გზებში აწეული წნევა გამო-
სავალს ჰპოვებს. ჰაერი ამოირთვება ტალღისებურ მოძრაობით, რა-
საც თან სდევს გარეშე სხეულის და აგრეთვე ნახველის ამოღება,
დაცემინების შექანიზმი ისეთივეა, მხოლოდ აქ აღვილი ვქვეს პრო-
ცესს ზემო სასუნთქ გზებში. ამ დროს ხახაში გასავალი იხურება,
გარეშე სხეულის ამოღება ხდება ცხვირიდან. რადგანაც დახველების
დროს უცხო სხეული და ნახველი ამოიღება ჰაერით, რომელიც მის
უკან არის, ამიტომ ამოღება მით უფრო ძნელია, რაც ისინი უფრო
ღრმად არიან მოთავსებულნი.

ფიგურა № 7



სუნთქვის მრუდეები:

- ქ—ჩასუნთქვა
- ე—ამოსუნთქვა
- ა—ნორმალური ამოსუნთქვა
- ბ და დ—„დიდი სუნთქვა“ კ უ ს მ ა უ ლ ი-ს
- ბ—astuma uraemica—ურემიის კომის დროს
- ex—expiratio—ამოსასუნთქავი კუნთების შეკუმშვის გამო პასიური ამოსუნ-
თქვის ფონზე. სუნთქვა არის ღრმა, მათ შორის ყი არის გრძელი პაუზა.
- დ—დიაბეტიკური კომა
- ც—ბრონქიალური ასტმა. ამოსუნთქვა გაგრძელებულია და გაძნელებულია.
- ფ.— orthobnae—გულის მანკის დეკომპენსაციის დროს.
- ვ—სუნთქვა ხორხის ძლიერი სტენოზის დროს.
- ზ—სუნთქვა კრუპოზული ანთების დროს: ჩასუნთქვა და ამოსუნთქვა გაგრ-
ძელებულია.
- კ და ე—სუნთქვა პლევრის ღრუდან ორი ლიტრი სითხის გამოშვებამდე
და შემდეგ.
- მ—პერიოდული სუნთქვა ფილტვების განგრენის დროს; წარმოდგენილია
ერთი პერიოდი.

საქმლის მომწელებელი ორგანოების პათოლოგია

ქამის სურვილი გამოიხატება შიმშილის ინსტინქტურ გრძნობაში, რაც სისხლის და ქსოვილების საკვებ ნივთიერებათა დაღარიბებაზეა დამოკიდებული. შიმშილის დროს („შიერი შეკუმშვები“) აღამიანშა შეიძლება შეიგრძნოს არასასიამოვნო მოვლენები (gastro-kenesis), რომელიც ქამის შემდეგ ქრება. შიმშილის შეგრძნობა შეიძლება ისეთ შემთხვევებშიაც, როცა არ არის საკვები მასალის ნაკლოვანება, მაგრამ უკანასკნელი არ განიცდის ასიმილაციას.

შიმშილის უმაღლესი ხარისხი, ანუ ბუღემია, თან სდევს ხანდისხან ზოგიერთ ნერვიულ და ფსიქიურ დაავადებებს. გაძლომის გრძნობა იწყება გაცილებით უფრო ადრე, ვიდრე მონელების პროდუქტები სისხლში გადავლენ, წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლებელი იქნებოდა ძლიერი გაძლომა. გაძლომისთვის საჭიროა განსაკუთრებული რაოდენობა, რაც უმეტესად დამოკიდებულია ჩვეულებისაგან და სხ. თუ მუცელს ქამარს გადაუქერო, მაშინ გაძლომა იწყება უფრო ადრე. დიდი და მოდუნებული მუცლიან ადამიანებს აქვთ მიდრეკილება საქმლის დიდი რაოდენობით მიღებისა, რაც ვაცხიმებას იწვევს.

საქმლის მიღებას კავშირი აქვს მადასთან. იგი აწესრიგებს საქმლის უფრო ხარისხოვან მხარეს, ვიდრე მის ოდენობას. საქმლის წვენი მცირე გამოყოფის დროს (სიბერე, ცხელება) მადა კლებულობს (ანორექსია). ადამიანის ორგანიზმი სათუთად ეკიდება დაავადებულ საქმლის მომწელებელ ტრაქტს. ხანდახან წარმოიშეება ზიზლი ერთი და იგივე საქმლისადმი და, ამასთან დაკავშირებით, მიდრეკილება მეორესადმი. მაგ. კუჭის ახილის დროს HCl გამოიყოფა მცირე რაოდენობით და ამით ირღვევა ცილების მონელება. ასეთ ავადმყოფს ახასიათებს ზიზლი ხორცისადმი და განწყობილია მთავებისა და მლაშეებისადმი (NaCl აძლიერებს HCl გამოყოფას). მადის შეცვლის მიხედვით შეიძლება ვიმსჯელოთ საქმელის მონელების დარღვევის პროცესების შესახებ. ამ ინსტიქტურმა მიდრეკილებამ შეიძლება დახმარება გავვიწიოს და მოგვცეს სასარგებლო მითითებანი დიეტური თერაპიის დროს. საქმელი დამუშავდება ჯერ პირის ღრუში, საქმლის დაღეკვა აადვილებს მის მონელებას. სერიო-

ზული ჯირკვლების თხელი ნერწყვი არბილებს მშრალ საკმელს და აძლევს პტიალინს და ბაქტერიციდულ როდანის მარილებს. პირის ღრუს გაწმენდა ბაქტერიებისაგან და ჩამოფუცქვნილ ეპიტალიუმისაგან მიმდინარეობს, უმთავრესად, სტელირული ნერწყვის საშუალებით და მექანიკურად იწმინდება საკმლით დაღეჟვის და ყლაპვის დროს. ბაქტერიების დიდმა რაოდენობამ შეიძლება მოგვეცეს ლატენტური პროცესების ბუდეები და შემდეგ მეტასტაზები.

როდესაც სტომატიტი გემოვნების ორგანოზე ვრცელდება, მაშინ იგი იძლევა ხირში ცუდ გემოს და მადის დაკლებას. ბაქტერიებისაგან გამოწვეულ ლაპობის პროცესმა შეიძლება მოგვეცეს პირის ღრუდან ცუდი სუნის (foetor ex orae) გადაღეჟილი საჭრელი დარგვალეზულ და დააელებული ყლაპვის აქტის შემწეობით გადადის ეზოფაგუსში. აქ უკვე იწყება პერსტალტური მოძრაობანი, რომელთა შემწეობითაც საკმელი მიდის კარდიამდე და სიმძიმის ზეგავლენით, გადადის კუჭში. ყლაპვის დროს ჩვეულებრივ შედის ჰაერის მცირედი რაოდენობა (ჰაეროთაგია).

ნევროპატებს გახშირებული აქვთ ნერწყვის ყლაპვა, რასაც თან სდევს არასასიამოვნო შედეგები. ჰაერი ბრუნდება ბოყინით eructatio nervosa). საყლაპავის შევიწროვების და დივერტიკულების დროს, საკმლის ნაწილი ჩერდება შეფერხების ადგილას და დაგროვილი მასსა უკან ბრუნდება. ამ ნიადაგზე ავადმყოფი იძულებული ხდება რამოდენიმეჯერ ჩაყლაპოს ერთი და იგივე საკმელი. შეჩერებული საკმელი იშლება, რის გამოც იგი აღიზიანებს ლორწოიან გარსს. ყლაპვა გაძნელებულია მისი კუნთების პარალიზისაგან (ბულბარული პარალიზი). ამ დროს საკმელი შეიძლება მოხვდეს სასუნთქავ გზებში და მოგვეცეს ასპირაციული პნეუმონია. კარდიის სფინქტერი იხურება HCl გაღიზიანებით. გადაყლაპულმა სითხეებმა შეიძლება უცვლელად გაიარონ კუჭი და გადავიდნენ დუოდენუმში. მკვრივი ნივთიერებანი კი გადადიან ხსნარ და ნახევრად ხსნარ მდგომარეობაში კუჭის პეპსინის და HCl ზეგავლენით. ცილები გადადიან ალბუმოზებში და ჰეპტონებში. კაზეინოგენი გადადის კაზეინში. ცხიმები იშლება კუჭის ლიპაზით, რომელიც კუჭში დუოდენუმშიდან გამოდის. საკმლის ტემპერატურა კუჭს აყავს სხეულის ტემპერატურამდე და აგრეთვე უზრუნველჰყოფს საკმლის გადასვლას დუოდენუმში ნაწილ-ნაწილ. კუჭის დაავადების დროს ირღვევა მონელების პროცესები არა მარტო კუჭში, არამედ მთელ კუჭნაწლავთა ტრაქტში. არასაკმარისად დამუშავებული პროდუქტები წარმოადგენენ მძიმე დატვირთვას.

დღედაღამეში გამოყოფილი ადამიანის კუჭის წვენის რაოდენობის გამოკვლევა ძნელია. ძალს, როგორც ცნობილია, უკეთებენ ფისტულას, და ამგვარად ისე აგროვებენ კუჭის წვენს. ადამიანის კუჭის წვენის რაოდენობის შესახებ მსჯელობენ HCl მიხედვით, ადამიანის სუფთა კუჭის წვენი შეიცავს დაახლოვებით 0,4-0,5% HCl რამდენადაც ნაკლებად გამოიყოფა იგი, იმდენად ძლიერ არის განზავებული საკმელთან. კუჭის წვენს იღებენ ზონდით და სეკრეციას იკვლევენ სხვადასხვა საცდელ საუზნებით. კუჭის წვენში არის თავისუფალი და შეერთებული HCl (HCl-ს ნაწილს შეითვისებს ლორწო, სისხლი და ჩირქი).

კუჭის წვენის სიმჟავიანობას იკვლევენ NaOH-ის დეცინორმალური ხსნარით, ტიტრაციის საშუალებით (სანამ ფერს შეიცვლიდეს დიმეტელ-ამიდო აზობენზოლის ხსნარი). შეერთებული HCl-ს გამოკვლევა სწარმოებს ფენოპტალეინის მიმატების შემდეგ ტიტრაციის საშუალებით. კუჭის წვენის სეკრეციაზე მოქმედობს ცენტრალური ნერვული სისტემა, რის გამოც ჩნდება კუჭის სეკრეციული ნერვოზები. ამ ფუნქციონალური დაავადებების გარდა, არსებობს კუჭის ორგანული დაავადებები—გასტრიტები, როდესაც კუჭის ლორწოვანი გარსი ანთებას განიცდის. საერთოდ, მწვავე გასტრიტების დროს არის Hyperaciditas, ქრონიკული გასტრიტების დროს კი Hypoaciditas ატროფიულ გასტრიტების დროს Anaciditas.

ადვილი შესაძლებელია, რომ ფუნქციონალურ დაავადებათა ნადავზე განვითარდეს ორგანული დაავადება და ისიც შესაძლებელია, რომ ყოველივე ეს პირიქით მოხდეს. ამიტომ ხშირად ძნელდება იმის გამოკვლევა, თუ რა არის ამათუიმ სიმფტომო კომპლექსის პათოგენეზი. მაგ. ხანდახან ძნელდება საკითხის გადაწყვეტა: წარმოადგენს ახილია ქრონიკულ გასტრიტის შედეგს, თუ გასტრიტია ახილის შედეგი.

სეკრეციის დარღვევა აღიბეჭდება ყველაზე უწინ თვით კუჭზე. ზემეტე HCl აღიზიანებს ლორწოვანს და შეუძლიან გამოიწვიოს კატარი. პილორუსის შესავალში კი ეროზია და წყლული. HCl უერთდება ლორწოს. კლინიციტებმა (კაუფმანი 1907 წელს) დიდი ხანია შეამჩნიეს, რომ ტკივილები პერისტალტიკის დროს მატულობს ლორწო მცირე გამოყოფისას, ცუდად მონელებული საკმელის გადასვლა ნაწლავებში იწვევს ფალარათობას. ამის გამო შეიძლება კვება სრულიად დაირღვეს და განვითარდეს ანემია. პილორუსის დროდადრო ვალება უზრუნველყოფს მონელებული საკმელის გადასვლას კუჭიდან. დუოდენუმში მიმდინარეობს საკმელის გადასვლა (პატარ-

პატარა ნაწილებს) სადაც ხდება თანდათანობით განეიტრალება ტუტოვანი წვენებით. ნაწილ-ნაწილად გადასვლა აადვილებს ნაწლავებში მონელებას და შეწოვას. თუ კუქს ამოგვეეთავთ და საყლაპავს შიგაყერებთ დუოდენუმს, მაშინ გადაყლაპული საკმელი მიდის ნაწლავებში შეუცვლელი სახით (მარტო ნახევარი საათის შემდეგ იწყება საკმლბს მომნელებელ წვენების გამოყოფვა.) საკმლის მონელება იღებს ნაწლავის მონელების ხასიათს.

როგორც კუქის წვენის დაკლებისას, ისე კუქიდან საკმლის ძალიან სწრაფი გადასვლის დროს ნაწლავებში ირღვევა საკმლის მონელების პროცესი. ამ დროს განავალში პოულობენ შემეართებელ ქსოვილს. კუნთოვან ბოკკოებს და მცენარეთა ნაწილებს. ამ ნარჩენების მეშვეობით ვითარდება ანაერობიული ლპობა. გარედ გამოსული განავალი მოყვითალო შავი ფერისაა, ცუდი სუნის, წებოვანი, რბილი კონსისტენციის და ტუტე რეაქციისა. საკმლის მონელების გადატვირთვისას, ან ცუდი საკმლის მიღების გამო, იწყება რეფლექტორული პირსაქმება. რეფლექსის მთავარი გამტარებელი გზები არის n. Vagus.-ში და სიმპატიკუსში. პირსაქმების ინსულტები შეიძლება გაჩნდეს არა მარტო კუქნაწლავის ტრაქტში, არამედ სხვა ადგილებშიც, როგორც არის: ნაღველის ბუშტი და სხვა ორგანოები. მაგ. დიგიტალისის დიდ დოზას, რომელიც გულზე მოქმედობს, შეუძლიან გამოიწვიოს პირსაქმობა. თუ გულის ნერვებს გადავკრით პირსაქმება ისპობა. შეიძლება აგრეთვე გამოწვეული იყოს პირსაქმება ჯანსაღი ადამიანის შუა ყურიდან (ზღვის სნეულება). გულის რევას ორსულობის დროს ხსნიან უფრო ხშირად რეფლექსით, ნაწილობრივ ტოქსემიით. პირსაქმება შეიძლება გამოიწვიოს მენინგიტმა, აგრეთვე ფსიქიურმა ზეგავლენებმა და თავის ტვინის სიმსივნეებმა. პირსაქმება თავის ტვინის დაავადების დროს უეცრივ ხდება. სხვა შემთხვევებში მას ზუსტრებს გული რევა. პირსაქმების თანამგზავრი სიმფტომები არის: საერთო სისუსტე. ცივი ოფლი და სქელი ნერწყვის გამოყოფვა. დიაფრაგმის და მუცლის პრესის შეკუმშვის გამო, კუქში წნევა მატულობს და საკმელი გადადის საყლაპავში. თხიერი ნაწილები პირდაპირ გამოიღინება გარედ, მკერივი კი ჩერდება ნაწილობრივ საყლაპავში, საიდანაც მისი შეკუმშვის გამო ბრუნდება კუქში. პირსაქმების მასის ხახაში გადასვლის დროს ხახა იწყება და იხურება ყიით, რბილი სასა ხურავს ხოანებში შესავლებს, რის გამოც საკმელი იდევნება გარედ. პირსაქმების დროს შეიძლება კუქის შიგთავსთან ერთად გამოვიდეს ნაწლავების შიგთავსიც ანტიპერისტალიტიკის გამო, მაგ. პირღებინება განავლით, ნაწლავთა გაუვალობის

დროს, ასკარიდების ამოღება, პირლებინება ნალველით. არასასარგებლო პროდუქტებიდან ორგანიზმში შეიძლება განთავისუფლდეს, როგორც პირლებინებით, ისე ფალარათობით. დუოდენუმი წარმოადგენს ადვილს, სადაც ყველაზე მსხვილი ჯირკვლების ლეიძლის და პარკრეასის სეკრეციები გამოდიან. დუოდენუმში გადასული საკვები ნივთიერება იღებს სათანადო ფერმენტებს, რაც შეეხება კუჭის წვენს, იგი კი ნეიტრალდება. მონელებისა და შეწოვის პროცესი წარმოებს წვრილ ნაწლავებში. მსხვილი ნაწლავი იძლევა განავლის მასების ჩამოყალიბებას და დეფეკაციას. დუოდენუმში მყოფი ფერმენტები განაგრძობენ დაწყებულ დაშლას. ნაწლავების ფერმენტებს აქვს გაცილებით ნაკლები მნიშვნელობა.

დასამუშავებელია სამი მთავარი საკვები ნივთიერება: ცილა, ცხიმი და ნახშირწყლები. ცილები პეპსინის შუალებით გადადის პეპტინებად. ტრიპსინი იწყებს მონელებას პროტამინების და პეპტონების უმეტესი ნაწილისა. გააქტივება ტრიპსინის სწარმოებს ენტერიკინაზით, რომელიც გამოიყოფა ნაწლავის მიერ. ტრიპსინის მოქმედებით წარმოიშევა თავისუფალი ამინო მჟავების დიდი რაოდენობა.

პოლიპეპტიდების საბოლოოდ დაშლას ამინო—მჟავებად იწვევს ერპსინი, რომელიც გამოიყოფა, ნაწლავების წვენში. ცილების სრული ჰიდროლიზი მიმდინარეობს ისეთ პირობებში, როცა სწორად არის თანამიმდევრობითი მოქმედება: პეპსინის, ტრიპსინის და ერპსინისა. განავალში მოუნელებელი კუნთოვანი ბოქკოების არსებობა მაჩვენებელია ცილების მონელების ნაკლოვანებისა. საქმელთან შესული ცხიმები შეიძლება თავისუფალ მდგომარეობაში, ან უჯრედებში მოთავსებული იყვნენ, მაგ. თუ ცილები გაქლენთილწი არიან ცხიმებით, მაშინ ცხიმი უშლის ცილის ფერმენტებს და პირიქით, ცილებიც ცხიმებზე ლიპაზის ზექმედებას. ცხიმები იშლებიან ცხიმოვან მჟავებად და გლიცერინად უმთავრესად პანკრეატულ წვენის ლიპაზით. ცხიმების მონელება რთულდება იმით, რომ ისინი არ იხსნიებიან წყალში, საკლის მომნელებელ წვენში. ძლიერი ჰიდროტროპიული მოქმედებას იჩენენ ნალველის მჟავები, რის ნიადაგზედაც ნალველს გადაჰყავს ცხიმები წვრილ ემულსიაში. ნალველი აგრეთვე იწვევს ლიპაზის გააქტივებას, როდესაც რაიმე მიზეზის გამო ნალველის გამოყოფვა შემცირებულია, ისეთ შემთხვევებში განავალი გახსნილი წყლის დიდ რაოდენობაში იტივტივებს ცხიმის წვეთებს. პანკრეასის წვენის

გამოყოფის შეწყვეტის დროს, განავალში არის ნეიტრალური ცხიმის დიდი რაოდენობა. ნალველის გამოყოფვის შეწყვეტისას კი განავალში ჩნდება ბევრი ცხიმოვანი მჟაფეები.

საქმლის ნახშირ-წყლები, პოლისახარიდები (სახამებელი) და დისახარიდები (ლერწმის შაქარი) იშლება ზონოსახარიდებამდე. (გლუკოზა, გალაქტოზა). პტიალინით სახამებლის დაშლა კუჭში სწყდება კუჭის წვენის მჟაფე რეაქციის გამო. მთავარი გადამუშავება სწარმოებს პანკრეატული წვენის დიასტაზით (ამილაზა). როცა ეს პროცესები დარღვეულია, მაშინ განავალში გამოიყოფა სახამებლის მარცვლების დიდი რაოდენობა, ამ რაოდენობის ნაწილი შეიძლება დაიშალოს მსხვილ ნაწლავებში ბაქტერიების მიერ მისი დიდი ხნით შეჩერების გამო. ამრიგად საქმლის ძირითადი ნივთიერებანი, როგორცაა ცილები. ცხიმები და ნახშირ-წყლები, იღებენ ყველა საჭირო წვნიებს უკვე დუოდენუმში. წვრილ ნაწლავში სწარმოებს საქმლის მონელება და მასთან დაკავშირებით მისი პროდუქტების შეწოვება; ნაწლავების რიტმიული მოძრაობის გამო მონელებული ნივთიერება ერევა საქმლის მომნელებელ წვენებში და მკიდროდ ეკვრის ნაწლავის კედლებს, რომელიც მონელების პროდუქტებს იწოვის.

საკვები პროდუქტების გარდა, შეიწოვება აგრეთვე საქმლის მომნელებელი წვენები და მიღებული წყალი. შადე-ს გამოკვლევით დღელამის განმავლობაში ადამიანი გამოჰყოფს 1—1½ ლიტრს ნერწყვს, 1-2 ლიტრ კუჭის წვენს, 0,6—0,9 ნალველს, 0,6-0,8 პანკრეასის წვენს და 0,2 ლიტრ ნაწლავის წვენს.

განავლის მასების წარმოშობა ხდება მსხვილ ნაწლავებში გასქელებით და ბაქტერიების გადამუშავების გზით. მის წარმოშობის პროცესში ხიმუსში წყლის პროცენტური შემადგენლობა იკლებს 95% -დან 70% -მდე. თხიერი მასების გადასვლა ილეუმიდან ცეკუმში სწარმოებს ილეოცეკალური სფინქტერის რეგულაციის საშუალებით, ცეკუმში და გასწვრივ კალინჯში გადასული ხიმუსი ხვდება მსხვილ ნაწლავების მუდმივ ფლორას. პირველი ადგილი უჭირავს *Bac coli com.* აქ ხდება მისი (ხიმუსის) საბოლოო შეწოვება და იგი იღებს განავლის სახეს, რის შემდეგ გარდიგარდმო კოლინჯში გადადის და თანაოთან ჩადის ქვემოლ.

დეფეკაცია შედეგია მთელ რიგ კორდინირებული ნებითი და უნებლიე კუნთების შეკუმშვისა. დეფეკაციის ცენტრი მოთავსებულია მოგრძო ტვინში პირის ლებინების ცენტრთან ახლო. დეფეკაციის შეფერხება ხდება Sphincter ani internum-ის და მთელი რიგი კუნთების შეკუმშვის ნიადაგზე. გრძნობიარე გზების დარღვევის გა-

მო განავლის მასები არ იწვევს რეფლექს დეფეკაციას. მსხვილი ნაწლავების ამოკვეთის შემდეგ გაფართოვებას იწყებს რექტუმი. ფალარათობის დროს დეფეკაცია ხშირდება, განავალი თხელია, შეწოვის დაკლების და ბევრი კატარალურ სეკრეტის გამოყოფის გამოწვევრილ ხაწლავების კატარის დროს კატარული სეკრეტი, ლორწო და ეპიტელიუმი არეულია ხიმუსთან. ამ დროს განავალი მიკროსკოპულად ბაცი ყვითელი ფერისა არის (შეუცვლელი ბილირუბინი), როდესაც შეწოვა ნაწილობრივ შენახულია, განავალი იღებს ელასტიანის მაგვარ სახეს. რაც შეეხება ყაბზობას, მისი გამომწვევი მიზეზები ძალიან ბევრია: მშრალი საკმელი, გადუქმუშაგებელი საკმლის დარჩენა, შეწოვის მალალ დონეზე დგომა გრძნობელობის დარღვევა ისეთ ადგილზე, საიდანაც წარმოიშობა დეფეკაციის რეფლექსი და სხვა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ხიმუსის კონსისტენციას. თხიერი მასები, უპირველეს ყოვლისა, გაივლიან წნევათა სხვაობის გამო. გაზები გაივლიან უფრო ცუდად და შეუძლიანთ დააკავონ და გააფართოვონ ნაწლავი. თუ კუჭში ან ნაწლავებში ბევრი გაზები, დაგროვდა მათ შეიძლება გამოიწვიონ არასასიამოვნო და მძიმე შედეგები (მეტეორიზმი), გაზი შეიძლება გადავიდეს კუჭიდან, ან უფრო კი შეიძლება წარმოიშვას საკმლის ნარჩენის დუღილის შედეგად. მუცლის ვენების მოდუნების დროს მუცლის ღრუში წნევა დაქვეითებულია, და გაზების შეწოვა შემცირებულია.

კუჭის ძლიერი შეკეტი რეაქციის შეცვლა ტუტოვანზე დუოდენუმში და მერე კი თითქმის ნეიტრალურზე ნაწლავებში, საკმლის სწრაფი გადასვლა, საკვები ნივთიერების სრული შეწოვა და ნარჩენის გასქელება ყველა ეს ნაწლავებში ისეთ მდგომარეობას, ჰქმნის რომლის დროსაც ბაქტერიებისათვის გამრავლების ხელსაყრელი პირობები ვერ იქმნება. გარდა ამისა საკმლის მიღების შორის შუალედების სეკრეტების და ლორწოს სტერილური დენი რეცხავს ნაწლავებში შემთხვევით დარჩენილ ბაქტერიებს. ბაქტერიების არსებობის კარგი პირობები არის ცეკუმი და გასწვრივ კოლინჯში, სადაც განავალის ნახევრად თხიერი მასები უფრო დიდხანს ჩერდებიან, ქვემოთ კი, სადაც განავლის მასებს უკვე მიღებული აქვთ გარკვეული ფორმა, იქ ცუდი პირობებია ბაქტერიების გამრავლებისათვის, წყლის ნაკლებობის გამო. ზემოხსენებულ თანამიმდევრობის მიხედვით, დაბადების პირველ დღეებში ფეხს იკიდებენ ბაქტერიები და ქმნიან ნაწლავის მუდმივ ფლორას. კუჭნაწლავის ტრაქტის ზემო ნაწილში გროვდება ბაქტერიების მცირე რაოდენობა (გრამ. დადებითი ბაქტე-

რიები, სტრეპტაკოკები, რძის მკვების დუღილის და სხვა.) საწუალო ნაწილში სტრეპტაკოკები კლებულობენ, ქვემოთ კი მატულობენ გრაჟი უარყოფილი ბაცილები (*B. Coli comm. B. lacticis* და სხვა). ბაქტერიები ძალიან მრავლდებიან ასწერივი კოლინჯში და ცეკუმში, სადაც დუღილი ან ლობა შეუძლიან გამოიწვიონ. განავალის მასების წარმოშობისას და უფრო გვიან, მატულობენ ლობითი პროცესები, რაც გამოწვეულია ანაერობებით (*B. putrifigens* და *B. perphringens*).

საქმლის მომნელებელი დაავადების დროს ჩვეულებრივ იცვლება ნაწლავთა ფლორა. ამ დროს შეიძლება ბაქტერიებმა გამოიწვიონ დუღილის პროცესების გაძლიერება. ზოგიერთი შხამიანი ნივთიერება თავის წარმოშობის შემდეგ იძლევა თვითმოწამელას ნაწლავთა გზით (*Autointoxicatio intestinalis*) ლობის დროს სწარმოებს გაზის უმცირესი რაოდენობის წარმოშვება. ნახშირ-წყლების დუღილის დროს ადგილი აქვს მეტეორიზმს.

გარდა ნაწლავთა ფლორისა, არიან კიდევ პროტოზოები: ლამბლია, ტრიხომინა, რომლებიც ცხოვრობენ წერილ ნაწლავთა თხიერ მასაში და ფაღარათობის დროს გამოდიან გარეთ.

ცენტრალურმა ნერვიულმა სისტემამ შეიძლება იმოქმედოს ნაწლავთა სეკრეტორულ და მოტორულ ფუნქციებზე, ჩვენ ფიზიოლოგიიდან ვიცით, რომ *Vagus*-ის გაღიზიანება იწვევს ნაწლავთა პერისატალტიკის გაძლიერებას, *Splanchnici*-კი მის შესუსტებას. ორივე ამ ნერვის მოქმედება აწარმოებს რეგულაციას. ცნობილია აგრეთვე ფაღარათობა გამოწვეული შიშის ნიადაგზე (დათვის სნეულება).

ღვიძლის კათოლოგია

ღვიძლის მრავალი ფუნქცია შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად:

1) ნაღველის გარეგანი სეკრეცია (ნაღველის წარმოშობა) 2) ღვიძლის ბარიერული ფუნქცია. 3) ღვიძლის მონაწილეობის მიღება ინტერმედიალურ ცვლაში. ცხადია, რომ ღვიძლის დაავადებას ამ ფუნქციათა შესუსტება, ან სრული დარღვევა მოჰყვება.

ნაღველის გამოყოფის შეფერხება ან შეჩერება შეიძლება გაჩნდეს მრავალი მიზეზისაგან: მექანიკური სიყვითლე, წარმოშობილი ნაღველის შეფერხების ნიადაგზე (ნაღველის გზების გაუვალობა). ამ დროს ნაღველი გადადის ლიმფატურ მილებში და სისხლში, რის შედეგადაც წარმოიშობა სიყვითლე (მექანიკური ანუ რეტენციული სიყვითლე). გარდა ამისა, არის სიყვითლის შემდეგი სახეები: ჰემმოლიტური სიყვითლე, როცა ორგანიზმში გაძლიერებული ვრიტროციტების დაშლა სწარმოებს, და ამის შედეგად წარმოიშობა ბილირუბინის დიდი რაოდენობა, ინფექციური ტოქსიური სიყვითლე, რომელიც წარმოიშობა ღვიძლის პარენქიმის დაზიანების გამო, როდესაც მექანიკური სიყვითლის დროს ნაღველი სრულიად არ გადადის კუჭნაწლავის ტრაქტში, მაშინ დარღვეულია ცხიმისა შეწოვის უნარი. შეგუბებული ნაღველი სისხლში მოქმედობს სისხლზე, ამ შემთხვევაში მნიშვნელობა აქვს ნაღველის სიმჟავეების ტოქსიურ მოქმედებას, რის შედეგადაც იშვიათდება მაჯა (Sinus-ის კვანძის შესუსტებით); აქვს კანის ქავილი, დაწეულია სისხლის შედედების უნარიანობა ნაღველის სიმჟავეების მოქმედებით. ამ დროს წარმოიშობა მიდრეკილება სისხლის დენისადმი. ნაღველის სიმჟავეები იწვევენ აგრეთვე ნერვიულ სისტემის ფუნქციის შეაუსტებას. ამ ფაქტით აიხსნება ავადმყოფის ზოგიერთ შემთხვევაში, აპათიური მდგომარეობა.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ღვიძლის ბარიერულ ფუნქციას, რაც გამოიხატება მიღებული ნივთიერების გაუფენებლობაში ნაწლავებიდან პორტალური სისტემით. ღვიძლი მონაწილეობას ღებულობს ინტერმედიალურ ცვლაში, რითაც იგი ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლებისა და ჰურიანების ცვლის რეგულიაციას ახდენს. (მაგალითად, შარდოვანას წარმოშობა) ნახშირწყლებს ღვიძლი იღებს ნაწლავებიდან

მონისახარიდების სახით, გადაჰყავს გლიკოგენში და იქ ალაგებს. გლიკოგენის მობილიზაციის საშუალებით სწარმოებს შაქრის რაოდენობის სისხლში ერთ დონეზე გაჩერება. თუ ნახშირწყლების ფიქსაცია ლეიძლის საშუალებით არ არის საკმარისი, ანდა ადგილი აქვს მათ გაძლიერებულ მობილიზაციას, მაშინ სისხლში შაქრის რაოდენობა ძლიერ მატულობს. შაქრის რაოდენობის მომატებას სისხლში ეწოდება ჰიპერგლიკემია, დაკლებას კი—ჰიპოგლიკემია. როცა სისხლში მათი რაოდენობა მცირდება და ჩამოდის 0,04%-მდე, მაშინ ვითარდება აგლიკემიური სიმეტრომები (კრუნჩხვები და სხვა)

რაც შეეხება ცხიმებს, აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ლეიძლი არის ცხიმების პირველი დეპო. მასში ხდება მომზადება დასახვანგავად. შემჩნეულია, რომ ნახშირწყლების დაკლების დროს იწყება ცხიმების მობილიზაცია დეპოდან (ორგანიზმი ნახშირწყლების დაკლების დროს ცხიმებს გზავნის საწვავ მასალად). ამ ნიადაგზე წარმოიშვება ლიპემია და ცხიმების დალაგება ლეიძლში. ცხიმები შეიძლება დაიშალოს არა ბოლომდის, რის შედეგადაც წარმოიშვება და გამოიყოფა, ორგანიზმიდან კეტო—სხეულები (ქოქის ერზოს მკევა, აცეტო ძმრის მკევა და აცეტონი). ლეიძლის დაავადების დროს შეიძლება დაიკლოს ფიბრინოგენის რაოდენობამ სისხლში.

ლეიძლის ციროზები. თუ ლეიძლში შევიდა შხაპების დიდი რაოდენობა, მაშინ ვლებულობთ ლეიძლის პარენქიმის მწვავე დაავადებას მისი უჯრედების შეცვლისაგან (პარენქიმული—ჰეპატიტი, ჰეპატოპათია). ამასთან ერთად გამოჩნდებიან სითხე შეიღება დაგროვდეს ლიმფურ სივრცეებში სისხლის კაპილარების ირგვლივ. Heparitis serosa ეპინგერიო) ამ მოვლენის შედეგად რამოდენიმე ბნის შემდეგ. ვითარდება წერილი შენაერთებელი ქსოვილოვანი ნაწიბურები. თუ ეს პროცესი ბშირად განმეორდა, მაშინ შესაძლებელია ციროზის წარმოშობა. ნაწიბურების შექმუბენა იძლევა სისხლის მიმოქცევის მოშლას, რის გამოც შეიძლება განვითარდეს ლეიძლის ვასკულარული დეკომპენსაცია ასციტით. აგრეთვე პარენქიმის დაზიანება, ან დაშლამ შეიძლება გამოიწვიოს პარენქიმატოული დეკომპენსაცია. ასეთი დეკომპენსაციის მდგომარეობა შეიძლება შეიცვალოს კომპენსაციით ისევე, როგორც, მავალითად, გულის მანკების დროს აღინიშნება განმეორებითი სისხლის მიმოქცევის მოშლა.

ნივთიერებათა ცვლის კათოლოგია

ორგანიზმში კვების პროცესების ცვლის წარმოდგენისათვის დაავადების დროს თვალყურს ადევნებენ ცხიმების, ნახშირწყლების და ცილების ვითარებას, რომელიც საკმელის ნივთიერების მთავარ ნაწილს შეადგენენ. მიღებული საკმელის და განავლის ქიმიური შემადგენლობის და რაოდენობის შედარება საშუალებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ საკმელის ნივთიერება მონელებაზე და შეწოვებაზე. შეწოვილი ნივთიერებანი ნაწილობრივ იშლება და ნაწილობრივ სწარმოებს მათი შეთვისება. აზოტის ცვლის პროდუქტები (ცილები და სხვა) და მინერალური მარილები გამოიყოფა შარდის საშუალებით, ნახშირწყლების ცვლის საბოლოო პროდუქტი CO_2 გამოიყოფა უმთავრესად სუნთქვით. საკვების შემადგენლობაში გადასულ წყალბადს იშვიათად იკვლევენ. სუნთქვის საშუალებით დახარჯული O_2 -ს რაოდენობის გაზომვით ვიმსჯელოთ დაქანგვით პროცესების მსვლელობის შესახებ. ნახშირწყლები შეიცავენ ჟანგბადის ისეთს რაოდენობას, რაც საკმარისია H_2O წარმოშობისათვის. დამატებით O_2 საჭიროა მარტო ნახშირბადის დაქანგვისათვის; ისე, რომ შეფარდება CO_2 -ის წარმოშობა.

$$\frac{\text{CO}_2 \text{ დახარჯული}}{\text{O}_2 \text{ დახარჯული}} = 1.$$

ასეთ შეფარდებას ეძახიან სუნთქვითი კოეფიციენტს RQ (აირებს ზომავენ მოცულობით). რადგან ნეიტრალურ ცხიმების საშუალო შემადგენლობა $=\text{C}_{55}\text{H}_{104}\text{O}_{11}$, ამიტომ მათი დაქანგვისას

$$\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2} = \frac{55}{55 + \frac{104}{4}} = \frac{55}{78} = 0,7. \quad \text{ცილებისათვის } \frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2} = \text{დაახლოე-}$$

ბით-0,781, როგორც ჩატარებულმა ცდამ გვიჩვენა. თუ დაუშვებთ, რომ მთელი საჭირო O_2 შედის ორგანიზმში და მთელი წარმოშობილი CO_2 გამოიყოფა სუნთქვის საშუალებით, მაშინ სუნთქვითი კოეფიციენტიდან შეიძლება გამოვიანგარიშოთ ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების შეფარდებითი მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში. ცილების ცვლის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ აზოტოვან ცვლის საშუალებით განავალში და შარდში მისი გამოანგარიშებით.

ჟანგბადის განაწილება პროცენტებში		ცხიმები	სუნთქვითი კოეფიციენტი	კალორიუ-ეკვივალენტი
ცილები	ნახშირწყლ.			
15	85	6	0,97	4,98
15	78	7	0,95	4,95
15	61	24	0,90	4,89
15	44	41	0,85	4,83
15	26	59	0,80	4,77
15	9	76	0,75	4,71
15	0	85	0,72	4,67

უკანასკნელ სქემაში ნაჩვენებია ერთი ლიტრი O_2 -ით, დაქანგვის დროს მიღებული დიდი კალორიების რაოდენობა, ნახშირ-წყლების დაქანგვა ერთ ლიტრი O_2 -ით იძლევა—5,05, ცხიმები—4,60, ცილები—4,60, დიდი კალორიას. ასეთი გამოანგარიშებანი დაახლოებითია, ვინაიდან ყოველივე ეს შეიძლება გამოიცვალოს, გარდა ცილების ცხიმების, ნახშირწყლების, სხვა ნივთიერების დაქანგვით.

სუნთქვის სიღრმის შეცვლის პროცესში შეიძლება ადგილი ქონდეს CO_2 დაკავებას ანდა გამოიდევენოს იგი ალვეოლებიდან. განავალში აღმოჩენილი აზოტი წარმოადგენს არა მარტო საკმლის მოუხმარებელ, N არამედ საკმლის მომწვებელი წვენების და ჩამოფტქენილ ეპითელიუმის N-ის. ისე რომ სრული სიმშვილობის დროსაც კი გრძელდება („მშვიერი“ განავალის) გამოყოფა.

მიღებული საკმლის და ცვლის გამოყოფილი პროდუქტების აღრიცხვა შესაძლებლობას გვაძლევს შევადგინოთ ნივთიერებათა ცვლის ბალანსი. ცალკეული ქიმიური პროცესების შესასწავლად ადვენებენ თვალყურს შემავალ ნივთიერებათა ვითარებას მთელ სხეულში ან ცალკეულ ორგანოებში, (მაგ., ნახშირ-წყლებისა კუნთებში). საკვები ნივთიერების ცვლა უზრუნველყოფს და აწესრიგებს, უწინარეს ყოვლისა სხეულის ტემპერატურას, სისხლის მიმოქცევის მუშაობას, სუნთქვას და ორგანიზმის დანარჩენ ნაწილში-სასიცოცხლო პროცესებს. სუნთქვითი ცვლას იკვლევენ უფრო ხშირად უზმოზე, ვინაიდან ენერჯიის დიდი ნაწილი სხეულის ტემპერატურის ერთ დონეზე გასაჩერებლად იხარჯება და სითბოს დიდი ნაწილი იკარგება კანის საშუალებით, ამიტომ ძირითადი ცვლა პროპორციულია სხეულის ზედაპირის მიმართ. ნორმალურად სხეულის ზედაპირის 1

კვადრატულ მეტრზე მოდის საათში $39\frac{1}{2}$ კალორ. ბავშვებში 50 და მეტიც. გარდა ყოველივე ამისა, საკვები ნივთიერება იხარჯება ორგანიზმის ზრდაზე, კუნთოვან მუშაობაზე და სხვ. საკვები ნივთიერების სრულიად მოსპობის დროს (სრული შიმშილი) ცვლა მაინც მიმდინარეობს იმ დრომდე, სანამ ადამიანის სიცოცხლე გრძელდება. სხეულში სიმშვილის პირველ დღეებში ნივთიერებათა ცვლა სწარმოებს სიმშვილის წინ მიღებული საკვების მარაგის ხარჯზე, შემდეგ კი იხარჯება თავით ორგანიზმის შემადგენელი ნაწილები. ყველაზე მეტად იხარჯება ცხიმოვანი ქსოვილი და კუნთები (ძლიერი გახდომა) სხვა შემადგენელი ნაწილები (მაგ. სისხლი) კლებულობს პროპორციულად სხეულის წონის მიმართ და ბოლოს კარგად იხარჯება (ნერვული ქსოვილი). ორგანიზმი ცხოვრობს თავისი საკუთარ ცილების და ცხიმების ხარჯზე, ყველაზე უწინ იხარჯება ნახშირწყლები, მაგრამ გლიკოგენი სრულიად არ ჰქრება, რადგან იგი წარმოიშევა ცილისაგან. ნახშირწყლების წვის ნაკლოვანების შედეგად ხდება ცხიმების არასრული წვა და ვითარდება კეტოზი (იხ. ნახშირწყლების სელა). ნივთიერებათა ცვლა ეცემა ჯერ ძირითადი ცვლის დონემდე, შემდეგ კი კოტად თუ ბევრად მუდმივად რჩება. სხეულის ტემპერატურა არის ნორმის დაბალ დონეზე. საერთოდ, ყველა საციცოცხლო ფუნქცია კლებულობს შესაძლებელ მინიმუმამდე. ფიზიოლოგიურ სიმშვილის დროს (ზამთრის ძილი) ტემპერატურა კლებულობს რამდენიმე გრადუსით, მაჯა და სუნთქვა ძლიერ იშვიათდება და ცხოველი ვარდება ლეტარგიულ მდგომარეობაში. გარდა ზემოდ აღნიშნული კეტოზისა სიკვდილის წინ შემჩნეულია ცილის გაძლიერებული დაშლა, ამას ბეინბრიდჯი ხსნის შემდეგნაირად; რადგან აზოტის დაკარგვა დღედაღამეში უდრის დაახლოებით 8 გრამს, 60 კილოგრ. წონის ადამიანში 1800 გრამი აზოტია, მაშინ იგი ეყოფა 225 დღეს. ცხიმი 6 კილო უდრის 6000 გრამს, თუ დღედაღამეში დაიკარგა 200 გრამი, მაშინ იგი დაიხარჯება 30 დღეში. ამ დროისათვის გამოყოფას მოასწრებს $30.8 = 240$ გრ. და სხეულში რჩება $1800 - 240 = 1560$ გრ. N. ენერიია ამ დროს იწყებს ცილებიდან წარმოშობას. დღედაღამეში 1200 კალორიის ცვლისას უნდა დაჟანგდეს $1200:4 = 300$ ცილას. ამასთანავე $300:4.25 = 40$ გრ. N-ს. ეს არის ცილოვანი ცვლის სიკვდილის წინაცვლა. 300 გრ. ცილის შემდგომი დაკარგვები, რომელიც შეესაბამება დანაკარგებს დაახლოებით ქსოვილების 1,5 Kilo, მიჰყავს იგი სხეულის წონის სწრაფ დაკარგვისა და სიკვდილისაკენ ძლიერი გახდომის და დაუძლეულების ნიადაგზე. რასაკვირველია ეს არის მარტო დაახლოებით

თი გამოანგარიშება და შედეგი კი იქნება დამოკიდებული ორგანიზმის შესაძლებლობისაგან: მომქირნეობით მოიხნაოს ენერჯის მარაგი.

სინამდვილეში შემჩნეულია ადამიანის სიმშვილობა 40—50 დღეს და 60 დღესაც კი, ზოგიერთ ცხოველებს შეუძლიანთ იშინშილონ წელიწადზე (კუ, ბალინჯი და სხვა) მეტი. სიკვდილი წარმოიწვება ალბად არა მარტო სიგამხდრე-დაუძღურებისაგან, არამედ ამ დროს განვითარებულ ჯერ გამოურკვეველ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევისაგან. ზოგიერთი ცხოველები იღუპებიან ნაშინ, თუ წონის 20%-ი დაჰკარგეს, სხვები კი მარტო 30% დაკარგვისას. ერთმა ძაღლმა 15 დღის სიმშვილობის დროს დაჰკარგა 45%-ი წონისა. შემდეგ იგი გააძღეს და ისევ აშინშილეს, მეორედ დაჰკარგა 46,8%-ი მარტო 22 დღის შემდეგ. წყლის მოკლება ჩვეულებრივ გადაიტანება ბევრად ცუდათ, ვიდრე საკმელის, რადგან წარდის გამოყოფა ფერხდება და ცვლის პროდუქტები ორგანიზმში ჩერდება, როგორც თირკმლოვანი ნაქლულოვანების დროს. თუმცა მხედველობაში უნდა ეიქონიოთ რომ 100 გრ. ცილის დაქანგვის დროს წარმოიშვება წყლის 41 გრამი, 100 გრ. ცხიმის—118 გრამი და ნახშირწყლების 100—55 გრ. წყალს შეუძლიან ორგანიზმის სიცოცხლის შენარჩუნება.

უფრო ხშირად გვხვდება არასრული სიმშვილობა, რაც შესაძლებელია აყოს გამოწვეული არასაკმარისი საკვები ნივთიერების მიღებით, მისი არასაკმარისად გადააუშვებით, ან არასაკმარისად შეწოვებით კუნაწლაის ტრაქტის დაავადების გამო და სხვ. ცვლა სწყდება სხეულის წონის სათანადო დაცემის შემდეგ, უფრო დაბალ დონეზე მაგ. ბენედიქტი-ს ცლებში 12 კაცისაგან ემდგარი სტუდენტთა ჯგუფი გადაყვანილი იყო 3100 კალორის საკვებიდან 1950 კალორიაზე. მათ დაჰკარგეს სხეულის წონის 10—12%-ი. სითბოს პროდუქტია ძილის საათებში დაახლოვებით იყო ნორმის ერთი მეოთხედი. N-ს გამოყოფა შარდით დაეცა 14 გრამიდან 10,5 გრამამდე pro die, მაჯა გაიშვიათდა 33 და 30 მდე, სისხლის წნევა აშკარად შემცირდა, მაგრამ მუშაობის უნარიანობა შესამჩნევად არ დაქვეითებულა. საგრძნობი ხდებოდა მარტო სიცივის გრძნობა. ტემპერატურა in recto შესამჩნევად არ გამოცვლილა, ენერჯის მთავარი ნაწილი იხარჯებოდა სხეულის ტემპერატურის შენარჩუნებისათვის. ცვლის კომპენსაციური დაკლება ძალიან მერყევია, იგი შეიძლება შეწყდეს დეკომპენსაციის ძოვლენებისაგან—ცილის „მშვიერი“ დაშლის მსგავსად. „მშვიერი“ შეშუპებანი უმთავრესად დაკავ-

შირებულია ცილოვან ცვლასთან. ხანგრძლივი სიმშილობის შედეგები საკმარისად აშკარად გამოხატულია ზოგჯერ მხოლოდ მეორე ან მესამე თაობაში.

ნაწილობრივი სიმშილობა ეწოდება ისეთ სიმშილობას, როდესაც არასაკმარისად შედის ორგანიზმში საკმლის რომელიმე შემადგენელი ნაწილი. ამ შემთხვევაში ყველაზედ დიდი მნიშვნელობა აქვთ ცილებს. მათი როლი უჯრედების ქსოვილის შენებაში არ შეიძლება შეიცვალოს ნახშირწყლებით და ცხიმებით. ზოგიერთი ცილა მოკლებულია სრულ ღირებულებას. მაგ.: ელატინს აკლია 3 საჭირო ამინო მჟავა: ტრიფტოფანი, ტოროზინი და ცისტინი. კაზენი შეიცავს ძალიან ცოტა ცისტინს, ამის გამო კაზენი უნდა იხარჯებოდეს მოჭარბებული რაოდენობით. ასეთი თვისების ცილების ხმარება იწვევს არა საკმარისს კვების მოვლენებს, რომლებიც ქრება შესაფერისი ამინომჟავების დამატების შემდეგ. ზედმეტ, ამინომჟავები, დაუანგვისდროს გამოყოფენ სითბოს (ცილების სპეციფიური დინამიური მოქმედება), ნაწილობრივ კი სწარმოებს მათი გამოყოფვა შარდის საშუალებით. ეს გამოყოფა ძალიან მცირეა ნორმალურად შარდში ამინომჟავების აზოტი შეადგენს ჩვეულებრივ მთელი აზოტის 1-⁰/₀ 2⁰/₀-ს.

ნახშირწყლების და ცხიმების ნაკლოვანება საკვებ ნივთიერებაში იწვევს ნაკლებ შესამჩნევ შედეგებს, რადგანაც მათ ერთი მეორის შეცვლა შეუძლიათ. მხოლოდ ნახშირ-წყლების დიდი დანაკლისის დროს შეიძლება დაირღვეს ცხიმების დაუანგვა და განვითარდეს კეტოზი. გაცილებით გამოხატული სიმეტრომები გვაქვს ავიტამინოზების, სიკმლის დამატებითი ფაქტორების ნაკლოვანების დროს, თუშცა რაოდენობის მხრივ შეადგენენ საკვების უმნიშვნელო ნაწილს ვიტამინები, მაგრამ მათი უქონლობა იწვევს მძიმე დაავადებებს და ნივთიერებათა ნორმალური ცვლის მსვლელობის დარღვევას. ვიტამინი A იხსნება ცხიმებში და შემადგენლობით ახლო სდგას კაროტინებთან (კაროტინის შემოწმებით მაგ.: შელებილია წითელ ან ყვითელ ფერად სტაუილო *Daucus carotta*) და იმყოფება მცენარეულის და ცხოველების ცხიმებში (განსაკუთრებით თევზში). ამ ვიტამინის უქონლობის დროს ჩერდება ზრდა, ირღვევა ეპითელიუმი შენება (თვალის კონიუქტივისათვის დამახასიათებელია ქსეროფტალმია) და საერთოდ ეცემა წინააღმდეგობის დაცვის უნარიანობა ინფექციების და ინტოქსიკაციების მიმართ.

D ვიტამინი იხსნება ცხიმებებში, იგი წარმოადგენს ერგოსტენის იზომერს, რომლიდანაც ულტრაიის სხივების ზეგავლენით შეიძლება

წარმოიშვას ვიტამინი; მისი უქონლობის შემთხვევაში ირღვევა ძვლის ზრდის ნორმალური პროცესი და Ca-ს დალაგდება. ოსტეიდურ ქსოვილში, რის გამოც ჩნდება რახიტი. რახიტური ცვლილებანი განიცდიან ლოკალიზაციას სხედასხვა ხნოვანებაში სხედასხვა ნაირად: იმასთან დაკავშირებით თუ საღ წარმოებს ყველაზე ინტენსიური ზრდა. ციპებში ხსნადი ვიტამინი E-ს ნაკლებლოვანება იწვევს უნაყოფობას და ისპობა რძის გამოყოფა (E_2). წყალში ხსნადი ვიტამინები B-ს დიდი ჯგუფის ნაკლებლოვანება იძლევა მთელ რიგ დაავადებებს, რომელთაგანაც ყველაზე ცნობილია ავიტამინოზი B;

ავიტამინოზი ბერი-ბერის შემთხვევაში, რომლის დროსაც დარღვეულია ნახშირწყლების ცვლა, (ნახშირწყლების გაძლიერებული ხმარება აჩქარებს სიკვდილს) ვითარდება პოლინევრიტი და კუნთების გადაგვარება. მიოკარდიუმის დაზიანებისაგან შეიძლება განვითარდეს გულის მძიმე ნაკლოვანება. ამ ჯგუფის სხვა წარმომადგენლები B_2 — B_6 ნაკლებადაა შესწავლილი (ასევე H და Y_1 , რომელთა უქონლობა იწვევს ზრდის შეჩერებას, კანის დაავადებებს და სხვა).

ვიტამინ B_{12} -ს უახლოვებენ ანტიპელაგრულ ვიტამინს P-ს. პელაგრა წარმოადგენს არა სუფთა ავიტამინოზს და დამოკიდებულია აგრეთვე სხვა ფაქტორებისაგან. და ბოლოს კარგად არის ცნობილი ვიტამინში C-ასკორბინის მქაფა, იგი იცავს სკორბუტისაგან (ცინგა), რომლებისათვისაც დამახასიათებელია კვების საერთო მოშლა და ჰემორაგიული დეატეზი. რადგან ვიტამინების რაოდენობა საკვებში მინიზალურია (ამათიუმ პროდუქტში მოთავსებულია ვიტამინების შემადგენლობა მოიპოვება ჰიგიენის და საკვები სანიტარიის სახელმძღვანელოებში), მათ არა აქვთ პირდაპირი საკვები მნიშვნელობა, არამედ ძირითადად მოქმედებენ საკვები ნივთიერების ცვლაზე; ცილებსა, ცხიმებსა, ნახშირწყლებსა და მინერალურ ნივთიერებებზე. (Ca, P), ამავე მიმიზებების გამო პრაქტიკულად გვხვდება ავტამინოზები და ჰიპოავიტამინოზები. ჰიპერავიტამინოზის დოვლენები (მაგ. ქარბი დალაგება ვიტამინი D_3 , დიდი დოზების მიცემა). შეამჩნიეს, როცა დაიწყეს ვიტამინების ხელოვნური მიცემა.

ოპტიმალური კვების დროს, როცა საქმლის რაოდენობა საქმარისია და თავისი შემადგენლობით იგი სრულღირებულეობიანია, კარგად გადამუშავდება და შეიწოვება; ცვლა ამ დროს შეიძლება დაირღვეს შინაგანი ხასიათის პირობებისაგან.

ცილოვანი ცვლა

ღვიძლის პარენქიმის ფართე დაშლის დროსაც კი ფოსფორის და ქლოროფორმის მოწამვლის ზეგავლენით, როდესაც წარმოიშეება ამინომჟავების დიდი რაოდენობა, მათი სისხლში დაგროვება და მოუხმარებლივ შარდით გამოყოფა (ამინოაციდემია და ამინოაციდურია) აღწევს დიდ რაოდენობას მარტო სიკედილის წინ. იშვიათ შემთხვევებში შეინჩეულია ცალკეული ამინომჟავების ცვლის მოშლა.

ცისტინურის დროს შარდში გამოყოფა ცისტინი (1,8 გრ. pro die), რასაც შეუძლიან შარდის ქვეები წარმოშეას; უკანასკნელნი იწვევენ გარკვეულ კლინიკურ მოვლენას. უფრო მძიმე შემთხვევებში ცისტინთან ერთად გამოიყოფა სხვა ამინომჟავები. მათი per os მიცემის შენდეგ ცისტინის გამოყენება სრულიად არ ისპობა; მისგან ტაურინის და ტაუროხოლის მჟავის წარმოშეება გრძელდება.

ალკატონურის სახელწოდებით აწერილია შარდის საშუალებით ჰიმოგენტიზინის ან ჰიდროხინონ ძმრის მჟავას გამოყოფა. შარდი ტუტე რეაქციისა და ჰაერზე დგომის დროს (ჯანგბადის დაჯანგვით) შავ ფერს ღებულოვს. ხანდახან თავის კანი და ფრხილები იღებენ მოლურჯო, მოშავომხაკის ფერს. განსაკუთრებით დაგროვება სწარმოებს ჰიმოგენტიზინის მჟავასი, და ხრტილები შავდება (ობრონოზი) მათში ვითარდება დეგენერატიული მოვლენები (Arthritis alcaptonurica) ამ მჟავას წარმოშობის წყაროს შეადგენენ არომატული ამინომჟავები: ფენილ—ალანინი, ტიროზინი და სხვა. ნორმალურად იგი იჟანგება მთლიანად.

ნუკლეოპროტიდების ცვლის სპეციალური მოშლა არის პადაგრა. ამ დროს ირღვევა პურიის ცვლა, სწარმოებს შარდმჟავას გაჩენა და გამოყოფა. ხანგრძლივი ღარიბი პურიის ფუტეებით დიეტის დროს ფოლინი ნახულობდა პოდაგრიკების (ნიკრიის ქარის): სისხლში 5,1—10,7% შარდის მჟავას (ჯანმრთელებში 2,5—5,5 მილიგრ. $\frac{0}{\text{ც}}$).

შესაძლებელია მისი ნაწილი იყოს ორგანულ შეერთებაში ძრიბოზასთან (ბენედიქტი). სისხლის შრატის 100 კ. ს. ხსნის 1,5 შარდის მჟავასა და 8,3 მილიგრ. შარდ-მჟავა ნატრიუმს. მისი კონცენტრაცია სისხლში პოდაგრის დროს აღწევს დრო და დრო ხსნობადობის სამზღვარს; ამიტომ გასაგებია შარდ-მჟავა ნატრიუმის დაღაგება შემეართებელ ქსოვილში, განსაკუთრებით ხრტილებში to phi Podagrisci. ხანდახან, განსაკუთრებით კი დიეტის დარღვევის შემთხვევებში, იწყება პადაგრის შეტევები. ძლიერი ტკივილები და ან

თებადი მოვლენები, იმ ადგილებში, სადაც დალაგებულია შარდ-
 მკევა მარილები. შეტევის წინ შარდში შარდის მკევას გამოიყოფა
 ძალიან მცირდება (დეპრესიის პირველი სტადია), შეტევის დამთავ-
 რებისას კი იწყება გაძლიერებული გამოყოფა, როგორც შარდის
 რაოდენობის გაზრდით, აგრეთვე შარდის მკევას კონცენტრაციით:
 შემდეგ იწყება მეორე უფრო სუსტი სტადია დეპრესიისა, რომლის
 ნიადაგზედაც სწარმოებს ზომიერი გამოყოფა ახალ შეტევამდე. რო-
 ცა pH უდრის 5-ს, მაშინ დაახლოებით $3/4$ შარდის მკევისა თა-
 ვისუფალ მდგ.-მარობაშია. როცა pH უდრის 6-ს— $1/3$ და როცა
 pH უდრის 8-ს, მაშინ პრაქტიკულად შარდში მთელი შარდის მკევა
 მოიპოვება მარილების სახით; შარდის ნალექებში ვხვდებით ნარე-
 ვებს სხვადასხვა პროპორციებში, მარილების თავისუფალი მკევეებს.
 თუ პურიანის ფუძეები მიეცით per os (ტიპონუკლინიის Na ლიდ-
 ლი, ელენთა და სხვა) პადაგრით დაავადებულებს შარდის მკევის
 გამოყოფა ნაკლებად ეზრდებათ და ფერხდება რამდენიმე დღით,
 მაშინ როცა ჯანმრთელ ადამიანში ძალე იზრდება და გამოიყოფა
 დაახლოებით დღელამეში. სხვადასხვა ავტორები აქცევენ ყურად-
 ლებას პურიანის ცვლის სხვადასხვა მხარეებს პადაგრით დაავადებუ-
 ლებში. ზოგიერთნი ფიქრობდენ ფერმენტატული პროცესების დარ-
 ლვევაზე შარდის მკევას წარმოშობისას. მაგრამ პადაგრით დაავადე-
 ბული ადენოზინის და გუანინის ინექციები უძლებენ ისევე, როგორც
 ჯანმრთელი ადამიანი. ურიკოლიზი—შარდის მკევას დაშლა ჯერ კი-
 დევ ჯანმრთელ ორგანიზმში ძალიან მცირეა, ისე რომ მისმა დაკლე-
 ბამ არ შეიძლება. იქონიოს გავლენა. პადაგრის დროს ქსოვილებში ურა-
 ტების დალაგება tophi შეიძლებოდა აგეხსნა მათი მაღალი კონცენტრა-
 ციის სისხლში; ლეიკემიების და ნეფრიტების დროს იგი გვხვდება უფრო
 მაღალი კონცენტრაციით, მაგრამ პადაგრის მოვლენა არ ვითარდება.
 მეორე მხრივ პადაგრის შეტევებს არ სდევს თან ურიკემიის გაძ-
 ლიერება, ამიტომაც ფიქრობენ ქსოვილების შეცვლაზე, რომლებიც
 შეიკავებენ ურატებს („მეზენქიმიის გადაგვარება“ ურატოპისტე-
 ხია“) თუმცა პადაგრით დაავადებულებში არამც თუ შემჩნეულია
 tophi, არამედ არსებობს ხანგრძლივი ურიკემია და განსაკუთ-
 რებით შარდის მკევის გამოყოფის შესუსტება თირკმელებიდან. შარდ-
 მკევის რეტენცია არ არის დაკავშირებული თირკმელების პარე-
 ნქიმიის დაავადებასთან; ამიტომ იყო, რომ ფიქრობდენ სეკრე-
 ტორული ინერვაციის მოშლაზე. ბევრი კლინიცისტი აღნიშნავს
 პირველ ადგილას პადაგრის მწვავე შეტევის წარმოშობისას ნე-
 რულ მომენტებს. ამით უფრო ადვილად აიხსნება მწვავე შეტე-

ვის უეცარი დაწყება. გარდა ამისა, sympatici-ს ტონუსის შეცვლისას გვაქვს Ca, K, Na შემადგენლობის გადახრები, რომლებმაც შეიძლება ურატების ხსნობადობის პირობებზედ იმოქმედონ. ამ თვალსაზრისით უმბერი მწვავე პადაგრულ შეტევას უწოდებს „ქარიზხალს ვეგეტატიურ ნერვულ სისტემაში“.

პადაგრის დროს მოვლენათა სრული ანალიზი ძნელდება იმ გარემოებით, რომ არ ხერხდება მისი გამოწვევა ექსპერიმენტალურად. ცხოველებში „გუანინური პადაგრა“—ლორების ქსოვილებში გუანინის დალაგება არ ემსგავსება ადამიანისას იმიტომ, რომ ჯანმრთელ ლორებში გუანინი არ გამოიყოფა შარდით. ქათმების ქსოვილებში შარდისმეყვას დაგროვება დიდი ხნის განმავლობაში ხორციით კვების ან და შარდ-საწვეთების გადაკვანძის დროს აგრეთვე არ წააგავს პადაგრას, რადგან ქათმებში აზოტის ცვლის ყველა პროდუქტები გამოიყოფა შარდის მეყვას სახით. პადაგრული მოვლენები შეიძლება განვითარდეს ხახდისხან შარდის მეყვას რეტენციის ნიადაგზე თირკმელების ქრონიკულ დაავადების დროს. ამ ფორმას უწოდებენ „მეორად პადაგრას“.

ცხიმოვანი ცვლა არის ენერგიის მთავარი წყარო, რადგანაც ცხიმის წვის დროს წარმოიშვება ორჯელ მეტი კალორიები, ვიდრე იმავე რაოდენობის ნახშირწყლების და ცილის წვის დროს. ცხიმი წარმოადგენს საკმლის ყველაზე კომპაქტურ ფორმას, რომელიც შეიცავს ენერგიის საჭირო რაოდენობას და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისაგან მოითხოვს მცირე მუშაობას. ცხოველები, რომლებიც ბალახით იკვებებიან, საკვებს იღებენ, უმთავრესად, ნახშირ-წყლების სახით. იმიტომ მათი კუჭნაწლავის ტრაქტი შედარებით უფრო დიდი და რთული აგებულებისაა. შემდეგში ცხიმი ხდება თავის ენერგიის ტევადობის წყალობით მთავარ სამარაგო მასალად. ასეთ შემთხვევებში მისი დალაგება სწარმოებს დეპოზიციას. (ცხიმოვანი ქსოვილები და სხვა). ცხიმოვანი მეყვათა დაშლის დროს ორგანიზმში მათგან თანდათან გამოყოფით C წყვილ რიცხვებით, ბოლოს და ბოლოს მიიღება:

CH ₂	CH ₂	CH ₂	CH ₂
C'H ₂	C'HON	C'O	C'O
C'H ₂	C''H ₂	C'H ₂	C'H ₂
C'OOH	C'OOH	C'OOH	
ერბოს	B-ოქსი	აცეტო	აცეტონი
მეყვა	ერბოს მეყვა	ერბოს მეყვა	

ამ ნივთიერებას ეწოდება კეტოსხეულები (აცეტონ-კეტონი). ნორმალურად ნახშირ წყლების არსებობის დროს ხდება მათი ბოლომდე დაშლა. დიაბეტის დროს, როცა ირღვევა ნახშირ-წყლოვანი ცვლა, გროვდებიან დიდი რაოდენობით, იწვევენ აციდოს და სხვა მოწამვლის მოვლენებს (კეტოზი).

შიმშილის დროს ჯანმრთელ ორგანიზმში ცილების დაშლის შედეგად, წარმოიშვება კეტოსხეულები ამინო სიმკვავებიდან, მაგრამ ერთდროულად ის ნივთიერებანიც წარმოიშვება, რომლებიც მოქმედობენ მსგავსად ნახშირწყლებისა ანტიკეტოგენურად, ამიტომ კეტოზი არ არის გამოხატული, როგორც დიაბეტის დროს. კეტოზის ასაცდენად დიაბეტის დროს წარმოებულ იქნა აუადმყოფისათვის საქმელში მიცემა ხელოვნური ცხიმის C ატომის კენტი რიცხვით (ინტარვინი).

საკვლიდან შეწოვილი ცხიმი გადადის სისხლში (ლიპემია); მისი შეკავება სწარმოებს ლვიძლში, კუნთებში და სხვა, ნაწილობრივ იწვის, დანარჩენი კი თავსდება დეპოზი. შეჩინებულია ლიპენია დიაბეტის დროსაც, რაც გამოწვეულია ნახშირ-წყლების შეთვისებლობით. ამ დროს ადგილი აქვს ცხიმის მობილიზაციას დეპოდან. ცხიმის ანალოგიური მობილიზაციასა და გადატანას სხვა პარენქიმალურ ორგანოებში ადგილი აქვს ფოსფორით მოწამვლის დროს და სხვ., უწინ ფიქრობდენ, რომ ამ ორგანოებში წარმოიშვება ცხიმი ადგილობრივ დაშლილი ცილებისაგან, რაც მიაჩნდათ „ცხიმოვან გადაგვარებად“ თუმცა ფოსფორით მოწამვლის დროს ცხიმის რაოდენობა მთელ სხეულში კი არ იზრდება, არამედ კლებულობს კიდევ, ამიტომ არის, რომ ცხიმის ახლად წარმოშვება არ ხდება. თუ ცხოველს ცხიმოვან დეპოს შიშვლით დავუცარიელებთ და მერე შევყუანთ უცხო ცხიმებს კვების საშუალებით (მაგ. იოდქნილი ცხიმი, სუდანით შეღებილი ცხიმი ან და ძალს ცხერის ქონი), მაშინ ფოსფორით მოწამვლის შემდეგ „ცხიმოვან გადაგვარებულ“ ლვიძლში აღმოჩნდება უცხო ცხიმი. ალბად აქ საქმე გვაქვს არა გადაგვარებასთან, არამედ მობილიზაციასა და გადატანასთან) ტრანსპორტი დეპოდან ლვიძლში steatosis transportativa (ცხიმის ტრანსპორტი ლვიძლში შეიძლება შევამჩნიოთ v. porta და v. hepatica, გადაკვანძით, ასეთ შემთხვევებში საქმე გვაქვს ცხიმოვან გადაგვარებასთან მიუხედავად იმისა, რომ ტრანსპორტი სისხლის საშუალებით არ სწარმოებს. ეს იმიტო უნდა ავხსნათ, რომ მიკროსკოპის ქვეშ ვხედავთ ცხიმებს და ლიპოიდებს, რომლებსაც ვერ ვამჩნევდით მათი ცილებთან შეერთების გამო steatophanerosis. მაშასადამე

ლვიძლის ცხიპოვანი გადაგვარება ფოსფორით მოწამელის და სხვა უჯრედებში დასანახი ცხიპი წარმოიშვება ნაწილობრივ ტრანსპორტით დეპოდან, და ნაწილობრივ ნორმალურად შეერთებულ ცხიმის განთავისუფლებისაგან.

ცხიმის ამ მობილიზაციის ურთიერთობა ნახშირ-წყლოვან მოშლასთან იქიდან ჩანს, რომ ფოსფორით მოწამელის დროს ჰიპოგლიკემია მიიღება, და ნახშირ-წყლების დიდი დოზებით მიცემა აფერხებს ცხიმის წარმოშვებას ლვიძლის უჯრედში. ცხიმის მობილიზაცია და მისი დეპოში დალაგება ნორმალურად მოწესრიგებული ისე არის, რომ სხეულის წონა ნაკლებად მერყეობს, მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავება საკმლის სარგებლობისა და ენერჯის ხარჯვის შორის. ცხიმის მობილიზაცია და მისი გაქრობა ცხელების დროს სითბოს ცენტროს გაღიზიანებით მობილიზაციის განსაზღვრა დეპოდან პერიფერიულ ნერვების გადაქრის შემდეგ და ზურგის ტვინისა, გაცხიმების და სიგამბდრის განვითარება შინაგან სეკრეციის ორგანოების დაავადებისას (განსაკუთრებით კი ჰიპოფიზის) ყოველივე ეს იძლევა საბუთს ვიფიქროთ გაცხიმების ნერვო-ენდოკრინურ მოქმედების შესახებ, თუმცა ისიც კი აღსანიშნავია, რომ მისი მექანიზმი ჯერ არ არის გამოკვლეული. საკვების გადასვლა კუჭნაწლავის ტრაქტში კერძოდ ცხიმისა, წესრიგდება მადლით—სიმშლისა და გძლომის გრძობით. შეწოვილმა ჰარბა ცხიმმა შეიძლება განიცადოს გაძლიერებული წვა. თუ დღელამეში დალაგდება ან დაიკარგება ცხიმის 20 გრამი, რომლის აღმოჩენაც არსებულ მეთოდებით ძალიან ძნელია, მაშინ ერთი წლის შემდეგ სხეულის წონა შეიძლება შეიცვალოს 8 კილოთი. აქედან ვასაგებია, თუ რატომ გაცხიმების გამოკვლევისას მიღებული ციფრები არ სცილდება ნორმის საზღვრებს, რაც შეეხება გაცხიმებას და სიგამბდრეს, სრულიად ბუნებრივია ყოველივე ეს ავხსნათ, რომ საკმელი დიდი ან მცირე რაოდენობით იხმარება, ვიდრე ეს არის საჭირო ცხოვრების და მუშაობისათვის არსებულ პირობებში; ამისდამიხედვით ჩკურნალობენ განსაზღვრულ ან გაძლიერებული კვებით. გაცხიმების და სიგამბდრის მძიმე შემთხვევებში მონაწილეობას იღებენ კიდევ ცვლის შინაგანი ფაქტორები—ენდოკრინულ და ნერვულ მოვლენების გავლენების სახით. მაგალითად, კუშინგ-მა ასწერა შემთხვევა პროგრესიული გაცხიმებისა, რომელიც სახეზე (მთვარის მსგავსი) და სხეულზე ვრცელდება, მაგრამ არა კიდურებზე; ამ დროს შემჩნეულია ოსტეოპოროზი, სასქესო ფუნქციების დაქვეითება, ჰიპერტრიხოზი, ჰიპერტონია, ერითროციტოზი და სხვა. პათოლოგო-

ანატომიურად ჰიპოფიზში პოულობენ ბაზოფილურ ადენომებს. ან ბაზოფილურ ჰიპერპლაზიას, თირკმელზე და ჯირკვლის ქერქის ჰიპერპლაზიას და სასქესო ჯირკვლების ატროფიას. ეს მაგალითი დამახასიათებელია იმისათვის, თუ რამდენად ძნელია შინაგან სეკრეციის ჯირკვლების ცალკეული ცვლილებებით პირველადობის და მეორადობის შემთხვევების განსაზღვრა. ბუნდოვანია ის გარემოება, თუ რატომ არის სახე მთვარისმაგვარი, სხეული გაცხიმებული და კიდურები კი არა. კრაუსი და ცინიკი ნახულობდენ ჰიპოფიზის ბაზოფილიას 80%-ში კონსტიტუციური გაცხიმების დროს. ცალკეულ მეტ-ნაკლებათ დამახასიათებელი გაცხიმების და სიგანხდრის ფორმები აღწერილია კლინიკაში, მაგრამ მთლიანი პათოფიზიოლოგიური ანალიზი ჯერ არ არის გაკეთებული.

ლიპოიდური ცვლა ძალიან ახლო არის ცხიმოვანთან. ცხიმოვანი მეთევები შეკავშირებულია არა მარტო გლიცერინთან, არამედ ასევე ხოლესტერინთან ან და ფოსფორის მეთვის და ფოსფორის ორგანულ ფუძესთან (ფოსფატიდები). ორგანიზმში ლიპოიდებს აქვთ დიდი მნიშვნელობა ცხიმის გადატანაში და ცელაში და შუადგენენ უჯრეთ შიგნითა ცხიმის მთავარ მასას, რომელიც შიმშილით გამოწვეული სიკვდილის დროსაც არ ისპობა. ლიპემია ჩვეულებრივ დაკავშირებულია ლიპოიდემიასთან. ჰიპერლიპემიის და ჰიპერხოლესტერინემიის დროს (სპეციალურად დიაბეტის დროს) კანში და კან-ქვეშა ბადურაში შეიძლება დალაგდენ ლიპოიდები ცხიმში გახსნილ პიგმენტების ნარევით (ლიპოხრომები); და მოგვეცნ ქსანტომები—პიგმენტაცია ქმნილი ლიპოიდური სიმსივნეები ქუთუთოებზე. ლიპოიდები თავსდება აგრეთვე თირკმელებში (ლიპოიდური ნევროზები) და დაზიანებულ ქსოვილებში, მაგ. სტეატოფანეროზი ლეიძლის ქსოვილში მოწამვლის დროს. ქსანტომა ტრავმების შემდეგ, ატერომა სისხლის ძარღვებში. ადამიანის ატერომატოზის შესავსი ცვლილებანი ადვილად მიიღება, შინაურ კურდღელზე ექსპერიმენტალური ჰიპერხოლესტერინემიის დროს (კერცხის ცილებით კვების შემდეგ, ხოლესტერინის ინიექციები); ადამიანში კი ატერომატოზი არ არის დაკავშირებული ხოლესტერინემიასთან. არსებობს სიმსივნეები ხოლესტერინის ქარბი დაჯროვებით და წარმოიშება უმეტეს შემთხვევაში ტვინის გარსებიდან და კანის დერივატებიდან (ხოლესტეოტომა, ქსანტომა, კანის ატერომა, დერმოიდალური ცისტები) და ბოლოს გოშე-მ ასწერა თავისებური სპლენომეგალია, რომლის დროსაც ელენთის რეტაკულ ენდოტელიუმის მსხვილ უჯრე-

დებში თავსდება ლიპოიდები (კერატინი, ან ლიპოიდების ნარევი)- დაავადება ვითარდება ბავშობაში, ხშირად ერთი ოჯახის რამოდენიმე წევრთა შორის; იგი მიმდინარეობს ქრონიკულად, რომლის დროსაც კანი განიცდის პიგმენტაციას.

უკეთესად არის შესწავლილი ნახშირ-წყლოვან ცვლის მოშლანაწლავებიდან შეწოვილი მონოსახარიდები დალაგდება გლიკოგენის სახით ლვიძლში, კუნთებში და სხვა. თუ მიეცემთ per os დიდ რაოდენობას ადვილად შესაწოველ ნახშირ-წყლებისას (გლუკოზა და სხ.), შაქრის შემადგენლობა სისხლში ზოგჯერ იზრდება (ალიმენტარული ჰიპერგლიკემია). შაქრის სისხლში სწრაფი მომატების დონის მიხედვით შეიძლება ვიქონიოთ მსჯელობა მისი სისხლში გადასვლის სიჩქარესა და ჰიპერგლიკემიის ხანგრძლივობით—გლიკოგენში გადასვლის სიჩქარის შესახებ, სპეციალურად გალაქტოზას ასინილაცია სწარმოებს ალბად მარტო ლვიძლში და ამიტომ მისი ფუნქციონალური დატვირთვით გამოკვლევა წარმოადგენს მნიშვნელოვან მეთოდს ლვიძლის დაავადების დროს. სისხლის განმეორებითი გამოკვლევა შაქარზე გვაძლევს საშუალებას წარმოვიდგინოთ ჰიპერგლიკემია მრუდის სახით. მრუდე დასაწყისში იწევს არა იმდენად ამ შაქრის შეწოვისაგან, რამდენადაც ლვიძლით რეფლექტორული გლიუკოზის მიცემით. (პირველი ფაზა), შემდეგ მრუდე წარმოადგენს შეწოვის შედეგს—მიცემულ შაქრის რეზორბციას (მეორე ფაზა). ბოლოში მრუდე შეიძლება დაიწიოს ნორმის ქვემოდ ინსულინის მოქმედების გამო, რომელიც თავის მხრივ განოიყოფა შაქრის მოქმედებით (შტაუბი-ს ფენომენი).

	0	5	10	15	30	75	60		120	180
დექსტროზა	71	83	106	37	92	68	65	52	72	72
გალაქტოზა				19	30	45	40	22		
დექსტროზა	87	104	113	117	91	75	64	71	68	36
გალაქტოზა					49	71	75	83	37	
დექსტროზა	58	55	61	57	60		60	61	57	61
გალაქტოზა		14	27	45	53	70	46	32	6	

ამ ტაბულაში ვხედავთ გლუკოზემიის და გალაქტოზემიის მსკლელობას. გალაქტოზის 40 გრამის per os მიცემის შემდეგ იკვლევენ სისხლის შაქრის ჯამოვან მრუდეს. რეფლექტორულ და რეზორპციული ფაზის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ მარტო მრუდის მნიშვნელოვან აწვევაზე დასაწყისში ან ბოლოში. ხანდისხან შრუდზე აშკარად გამოხატულია ორი სიმალე, რომელიც პირველ და მეორე ფაზას შეესაბამება. თუ ჰიპერგლიკემიის დროს სისხლის შაქრის კონცენტრაცია აღემატება თირკმელოვანი გამოყოფის ზღურბლს, მაშინ წარმოიშვება ალიმენტალური გლიკოზურია (გალაქტოზურია და სხვა.). აგრეთვე შეიძლება იყოს გლიკოზურია თირკმლის ზღურბლის დაქვეითებისას (მაგალითად ფლორიდზინით მოწამლვის დროს) გლიკოგენის ობილიზაცია ლეიძლიდან აწესრიგებს შაქრის შემადგენლობის მუდმივობას.

ნახშირ-წყლების მოქარბებული მიღების შემდეგ ლეიძლის ნაწილაკების უჯრედები ივსება გლიკოგენით. შაქრის დახარჯვასთან ერთად სისხლიდან ხდება გლიკოგენის თანდათანობითი მობილიზაცია. გლიკოგენის მობილიზაციის შესახებ სულ სხვა წესი არსებობს კლოდ ბერნარდის ცდის მიხედვით. („შაქრის ჩხვლეტის“ შემდეგ ძლიერი ტკივილით, გაღიზიანებით და ზოგიერთ შხამებით მოწამლვის შემდეგ) მობილიზაცია გამოწვეულია ნერვულ აღზნებით, რომელიც გადაეცემა ცენტრიდან ზურგის ტვინს აქედან N. spinalis leidis ნერვებით ლეიძლს. გლიკოგენი შეუცვლელი სახით გადადის ლეიძლის უჯრედებიდან მის სხვადასხვა ნაწილაკებში, თავსდება ლიმფატურ სივრცეებში და სისხლის მილებში (წილაკების კაპილარებში Y. Centzalis) სადაც გადადის გლუკოზაში სისხლის გლიკოლიტური ფერმენტის ზეგავლენით. აწერილია გლიკოგენის მობილიზაციის დარღვევის შემთხვევები; როცა ლეიძლი ძალიან დიდია, მისი უჯრედები სავსეა გლიკოგენით. (უშვით ჰიპოგლიკემია (50 მილიგრ.%) და კეტოზი, ნახშირ-წყლების კამის შემდეგ მკვეთრი ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია და სხ. (glycogenosis). პრაქტიკულად ყველაზე საყურადღებოა diabetes mellitus, რომლის დროსაც ირღვევა გლიკოზის შეთვისება ქსოვილებში ინსულინის არასაკმარისი გამოყოფის შედეგად — კუქქეშა ჯირკვლის ლანგენხანის კუნძულების მიერ. შაქრის დაჟანგვა განსაზღვრულია (დაბალი RQ); გაძლიერებულია შაქრის მობილიზაცია, რომელსაც თან სდევს მუდმივი ჰიპერგლიკემია და გლიკოზურია. სისხლში მატულობს შაქრის რაოდენობა; ეს მოვლენა

ნაღლა სწევს თირკმლის გამოყოფის ზღურბლს. ცვლა გრძელდება, უმთავრესად, ცილების და ცხიმების მეშვეობით. ნახშირ-წყლების ცვლის განსაზღვრას, ლეიძლის გლიკოგენის დაღარიბებას, ცხიმების და კეტონური ამინო მჟავების დაენგვას მიჰყავს კეტოზისაკენ. ნივთიერებათა ცვლის გაზრდისას და კეტოზის გაძლიერების შემთხვევაში კი ვითარდება მოწამლვის სურათი, რომელიც ხასიათდება გონების დაკარგვით, ძალიან ღრმა და იშვიათი სუნთქვით (კუსმა-ულის დიდი სუნთქვა).

ხანდისხან სისხლის მიმოქცევა იმდენად ირღვევა, რომ ადგილი აქვს კოლაპსს. დიაბეტის „დაავადებული ცვლა“ შეიძლება დაიღლოს საჭმლის ზედმეტი გადატვირთვისაგან. სათანადო დიეტის დროს, სუსტი დიაბეტის შემთხვევებში შეიძლება აცილებულ იქნას ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია საჭმელში ნახშირ-წყლების განსაზღვრის საშუალებით. დიაბეტის საშუალო მიძინარეობის დროს საჭმელში შაქრის სრული მიუღებლობა სპობს გლიკოზურიას, მაგრამ ვითარდება კეტოზი. მძიმე დიაბეტის დროს, შაქრის გამორიცხვის შემდეგ გლიკოზურია გრძელდება. შაქარი წარმოიშევა ამ დროს საკვები ნივთიერების ცილებიდან და უკანასკნელის განსაზღვრისას კი იგი ჩნდება ორგანიზმის ცილებიდან. ამ შემთხვევაში თვალსაჩინოა ინსულინით მკურნალობის მოქმედება და მისი ნაყოფიერება. ინსულინის დიდი დოზებით შეყვანა ორგანიზმში არ შეიძლება, რადგანაც იგი საკუთარი ჰორმონის სეკრეციის გადაჭარბებულ შემცირებას იწვევს და დასუსტებულ ორგანოს ვარჯიშს უსპობს, რაც წარმოადგენს განსაკუთრებით საიშვებო ხერხს მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად დიდი ხნის განმავლობაში. ზოგიერთ შემთხვევაში ინსულინის მოქმედება სუსტია (ინსულინორეზისტენტული შემთხვევები) ანტაგონისტების მოქმედებით ან და საერთო ნივთიერებათა ცვლის მძიმე მოშლისაგან (ინსულინი თითონ არ ღვას ნახშირ-წყლებს).

გარდა ნახშირ-წყლების საერთო მოშლისა პანკრეატული დიაბეტის დროს ადგილი აქვს მოშლის ცალკეულ სახეებს (ლეულოზურია, ჰენტოზურია და სხ.) შესაძლებელია შაქრის ნორმალური შემადგენლობა იყოს სისხლში და არ ჰქონდეს ადგილი ნახშირ-წყლების ცვლის მოშლას, მაგრამ გლიკოზურია კი მაინც წარმოიშევა თირკმლის ზღურბლის დაქვეითების ნიადაგზე.

წყლის ცვლის რეგულაცია გამოწვეულია წყურვილით (იგი იზრდება წყლის დაკარგვისას) და თირკმლების გამოყოფით. სუნთქვის დროს კანით წყლის გამოყოფვა აწესრიგებს არა წყლის ცვლას

არანად სხეულის ტემპერატურას. მიღებული და შეწოვილი წყალი პალე გადადის სისხლიდან (ენ გელსი-თ $\frac{2}{3}$ კუნთებში, $\frac{1}{6}$ კანში, და ნარჩენი ლეიძლში და სხვა ორგანოებში. შემდეგ კი ნელ-ნელა უკან ბრუნდება და გამოიყოფა თირკმელებით. შარდმდენმა ნივთიერებებმა ქსოვილებზე და თირკმელებზე მოქმედებით შეიძლება გააძლიერონ წყლის გამოყოფა. ორგანიზმში წყლის შეჩერების (რასაკვირველია არა სუფთა, არამედ მარილებით) შესახებ იხილე შემუშებები და წყალმანკები. მომლაშე წყლის მიღება (მაგ. ფიზიოლოგიურ სხნარისა) იწვევს მეტს შეჩერებას, ვიდრე სუფთა წყლისა.

წყლის დიდი რაოდენობის დროს ვითარდება „წყლის ინტოქსიკაციის“ სურათი, რასაც თან სდევს კომა და კრუნჩხვები. ეს ინტოქსიკაცია არ არის ასეთი დიდი რაოდენობით ფიზიოლოგიურ სხნარის მიღების შემდეგ. საფიქრებელია, რომ ეს დაკავშირებული უნდა იყოს ორკანაზმში მყოფ მარილების კონცენტრაციის შესუსტებასთან. პირიქით, წყლის სიმშლის დროს ან და წყლის დიდი რაოდენობის დაკარგვის შედეგად (მაგ. პირსაქმება ფალარათობისას) ვითარდება ექსიკოზის სურათი ნარჩენ აზოტის (ქსოვილების დაშლისაგან) ტემპერატურის მომატებით და სხვა.

Diabetes insipidus-ს უყურებენ, როგორც შარდის გამოყოფის, ნერვო-ჰორმონალური რეგულაციის ნოშლას. ავადმყოფნი იძულებულნი არიან უშაქრო შარდის დიდი რაოდენობის დაკარგვის გამო დანაკლისი შეავსონ სმით. ამიტომ მათ სულ მუდამ აქვთ წყურვილი. ზოგიერთ შემთხვევებში სისხლიდან ირეცხება NaCl. პიტუიტარინი, როგორც ანტიდიურეტიულად მოქმედი, ასეთ შემთხვევებში მუდამ არ შველის. ამ დაავადების დროს ნახულობენ ჰიპოფიზის პიდამოში და ტვინის ფუძესთან ცვლილებებს. ექსპერიმენტალურ ხასიათის პოლიურებს იღებენ ამ ადვილების დაზიანების შედეგად, მაგრამ დაავადების პათოგენეზი ჯერ გამოურკვეველია. მინერალური მარილების ცვლის მოშლიდან ცნობილია უფრო კალციუმის ცვლის მოშლა, რადგან მას თან სდევს ადვილად შესამჩნევი Ca-ის დალაგება ან დაძვლის ცვლილებები, რაც წარმოადგენს Ca-ის დეპოს. მისი მარილების ხსნადობა ორგანიზმის pH მერყეობის დროს მცირეა. სისხლის შრატში ნორმალურად არის $9\text{-}10\text{mg}\%$ Ca, იგი შეერთებულია ფოსფორის და ნახშირის მკავების ანიონებთან საკმარისად მუდმივი დამოკიდებულებით. ძვლებისათვის $\text{Ca: PO}_4: \text{CO}_2 = 1:57:0,8$. თუ ცარცს კანქვეშ შევიყვანთ, მალე ჩამოყალიბდება აღნიშნული დამოკიდებულება. CO_2 -ის ნაწილობრივ გამოდენის საშუალებით, PO_4 -ით. ბავშვების სისხლის შრატში PO_4 უდრის 5 მილი-

გრ. %/ს მოზრდილებში კი ასეთი შრავტი 3 მილიგრ. %/ს. კალციუმის მარტილების ხსნობადობა სისხლის პლავმაში და ორგანიზმის სითხეებში ცილების არსებობის გამო უფრო მეტია, ვიდრე წყალში.

აციდოზის დროს იზრდება ხსნადობა (ოსტეოპოროზი და სხვა) და კლებულობს ალკალოზის შემთხვევებში. კალციუმის ცვლის რეგულიაციაში მონაწილეობას იღებს ვიტამონი D და გორმონი gland. garathyreidae. თუ საკვლეში ძალიან ცოტაა კალციუმი და ჭფოსფორის რაოდენობა, ვიტამინი D ან და სინათლის არა საკმარისად მიღების დროს (ულტრა იისფერმა სხივებმა შეიძლება წარმოშვას ვიტამინი კანის ცხიმის სტერიინებისაგან), მაშინ ირლევვა ძვალოვანი ქსოვილების ზრდა, რასაც მისდევს რახიტის სურათის დაწყება. ემბრიონის ზრდის დროს შეიძლება დაირლვეს ორსული ქალის კალციუმის ცვლა. ამ ნიადაგზე მისი ძვლები ჰკარგავენ კირს Calcinosis. კალციის დეპოს ცვლილება შემჩნეულია აგრეთვე არანორმალური კვების დროს და სხვა) ოსტეოპოროზი და ოსტეოპატია). პირიქით Ca-ის არანორმალური დალაგება (მკედარ ქსოვილებში კირიანი პადაგრის დროს (Calcinosis uniwersalis) ხშირად დამოკიდებულია ქსოვილების ადგილობრივი ცვლილებისაგან, ვიდრე საერთო ნივთიერებათა შეცვლისაგან. Ca-ის მოშლასთან ერთად აღინიშნება კომპენსიური და და არა კომპენსიური ტუტოვანობა-სიმკავიანობის წონასწორობის მოშლა და ტეტანის მოვლენები.

თირკმელების კათოლოგია

შარდის გამოყოფის საშუალებით ერთ დონეზე დგას ორგანიზმის წყლის, მარილების და pH წონასწორობა როგორც სისხლში, ისე ქსოვილებში.

წყლის ის ნაწილი, რომელიც სითბოს გამოყოფაზე აორთქლების სახით სასუნთქი გზებიდან ან კანიდან არ იხარჯება, თირკმელების საშუალებით გამოდის და მიაქვს თან, ნივთიერებათა ცვლის შედეგად წარმოშობილ პროდუქტები განსაკუთრებით კი აზოტოვანი ცვლის პროდუქტები. საღი თირკმელების საშუალებით გამოყოფილი შარდი ცილას არ შეიცავს იმიტომ, რომ ჩვეულებრივი სისხლის მიმოქცევა თირკმელებში ჩქარია: თუ იგი შენეელდა, მაშინ შარდში გამოიყოფა ცილა. ზოგიერთ ადამიანებში შემჩნეულია ალბუმინურია ვერტიკალურ მდგომარეობაში გადასვლის დროს (ორტოსტატიური ალბუმინურია) თირკმელებში სისხლის მიმოქცევის დარღვევის გამო, მეტ წილად ლორდოზის დროს (მოზარდებში). მსუბუქი ფორმის ალბუმინურები არის არტერიოსკლეროზის დროს (მოხუცებულებში). ასეთ შესთხვევაში თირკმელის პარენქიმა საღია და არავითარ მკურნალობას არ მოითხოვს. ასეთ ალბუმინურიას ეწოდება „უდანაშაულო“. კრისტალოიდები გადის გლომერულების ფილტრში, მაგრამ მათი შემდეგი ბედ-იღბალი ეროიდაიგივე არ არის, თუ ბაყაყის სისხლში შაქარი $50\frac{1}{100}$ -ზე ნაკლებია და ქლორიდებივე კი ცოტა არის, მაშინ ისინი გლომერულების საშუალებით გამოიყოფა, მაგრამ არ მოიპოვება შარდის ბუშტიდან აღებულ შარდში. მათი რაოდენობის ნორმების დროს ისინი ჩნდებიან შარდის ბუშტის შარდშიც. უნდა ვიფიქროთ, რომ თირკმლის მილაკების საშუალებით შაქარი და ქლორიდები უკე შეიწოვებიან ისევე, როგორც საკვები ნივთიერება ნაწლავებში. მარტო შარდის ბუშტში მყოფ შარდის გამოკვლევა სტოვებს ისეთ შთაბეჭდილებას, თითქოს თირკმელებში ადგილი აქვს განსაზღვრულ შეფერხებას შაქრის და ქლორიდების გამოყოფისათვის. ეს ნივთიერებანი იწყებენ გარედ გამოყოფას მაშინ, როდესაც კონცენტრაცია აღემატება ნორმას. ამ შეფერხებას ეწოდება „თირკმელის გამოყოფის ზღურბლი“. სისხლის პლაზმის ნორმალურ შემადგენლობის დასაცავად არსებობს ყოველი ცალკეული ნივთიერებისათვის თავის საკუთარი ზღურბლი, იგი განიცდის ცვალებადობას. მაგ. დიაბეტის დროს შაქარის გამოყოფის ზღურბლი საგრძნობლად იზრდება. ძუძუმწოვართა ცხოველებში შარდოვანი ეკუთვნის უზღურბლო ნივთიერებებს და შარდოვანის კონცენტრაცია შარდის ბუშტის შარდში ჩვეულებრივად მაღალი არის წყლის უკუ რეზორბციის გამო,

შედარებით სისხლის პლაზმასა და თირკმელის შარდთან. იონების გამოყოფა ასევე ახდენს სისხლის pH-ის რეგულაციას. სხვადასხვა ანიონებს დაკატიონებს გამოყოფის სხვადასხვა ზღრულები აქვს. თირკმელების მილაკების უკუტრანსპორტირების შემწეობით ყალიბდება შარდის საბოლოო შემადგანლობა. რეზორპცია გრძელდება შარდის ბუშტიშიც.

სეკრეცია და ფილტრატის გამოყოფა მოითხოვს მნიშვნელოვანი ენერჯიის ხარჯვას. თირკმელებში გავლილი სისხლი და დახარჯული O_2 ბევრად მეტია, ვიდრე მომუშავე კუნთებში, სისხლის მუდმივი ახალი დენი შევლის ფილტრაციას და რეზორვაციას. სკლეროზის დროს სისხლის მიმოქცევა თირკმელებში შესუსტებულია. დიატეზშია და საერთოდ სითბო სისხლის დენს აჩქარებს ჰიპერემიის წარმოშობის შემწეობით, ამიტომ თირკმელების დაავადების დროს სარგებლობენ ამ საშუალებით. (აუმჯობესებს შარდის გამოყოფას).

მწვიდად მყოფ მილაკებში ეპითელიუმი მაღალია და სანათური მცირედი; სეკრეციის დროს სანათური განიერდება და ეპითელიუმი დაბლდება. ბირთვი მოთავსებულია ეპითელიუმის უჯრედის შუა და ჰყოფს მას ორ ნაწილად: 1) სანათურისაკენ მოქცეული (სუბრანუკლერული ნაწილი) და მეორე მიმართული მილაკის პერიფერიისაკენ (ბაზალური ნაწილი).

შარდის ან შარდის შემადგენელი ნაწილების გამოანგარიშების საშუალებით, შეიძლება სალი პარენქიმის რაოდენობის განსაზღვრა, რომელიც დაავადებულ თირკმელში დარჩა და მის მიხედვით დიაგნოზის და პროგნოზის დასმა. უმეტესად ამის გამოკვლევისათვის სარგებლობენ ამბარი-ს ფორმულით.

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \frac{70}{P} \frac{V \cdot C}{5}}} =$$

K—უროსეკრეტორული კონსტანტა.

Ur—შარდოვანას კონცენტრაცია სისხლში (გრამი—ლიტრზე).

C—იგივე შარდში.

D—შარდის რაოდენობა ლიტრებში დღეღამის განმავლობაში.

P—სუბიექტის წონა კილოგრამებში.

ნორმალურად K უდრის დაახლოებით 0,07. ამ რიცხვთან დიდი განსხვავება მაჩვენებელია თირკმელების სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევისა. გამოკვლევის წინ ავადმყოფს უზმოდ უცარიელდებენ შარდის ბუშტს. ნახევარი საათის შემდეგ იღებენ ვენიდან სისხლს, კიდევ ნახევარ საათის შედეგ აგროვებენ ერთ საათში წარ-

მოქმნილ შარდს, იკვლევენ შარდოვანას რაოდენობას სისხლში და შარდში, გადაჰყავთ ლიტრზე და დღელამეზე და მიღებულ რიცხვებს ათავსებენ ფორმულაში. სისხლში არსებული შარდოვანას რაოდენობა დამოკიდებულია წინანდელ დიეტაზე, რომელზედაც გამოსაკვლევი პიროვნება იმყოფებოდა. დიურეზი დამოკიდებულია სისხლში შარდოვანას რაოდენობაზე, რომლებსაც შარდმდენი მოქმედება აქვს. შარდოვანა, როგორც აზოტის ცვლის მთავარი პროდუქტი იპყრობს ყველაზედ მეტ ყურადღებას. წყლის გამოყოფა დამოკიდებულია არა მარტო თირკმელებზე, არამედ წყლის საერთო გაცვლა-გამოცვლაზედაც. ორგანიზმში შესული წყალი გადადის ქსოვილებში და ორგანოებში, შემდეგ ნელ-ნელა სისხლში ბრუნდება და იწყებს გამოყოფას თირკმელების, კანის, ფილტვების და კუჭ-ნაწლავთა ტრაქტის საშუალებით. კუჭ-ნაწლავი ნორმალურად გამოჰყოფს წყლის ძალიან მცირე ნაწილს. წყლის გამოყოფა კანის და ფილტვების გზით დაკავშირებულია სითბოს რეგულატორულ გამოყოფასთან. წყლის ცვლის ნამდვილი რეგულაცია, ზედმეტი წყლის გამოყოფის ხარჯზე დამოკიდებულია თირკმელებზე. წყალი საჭიროა მკვრივი ნივთიერების გამოყოფისათვის, რომელთა გამოყოფა სწარმოებს ხსნარის სახით. ამასთანავე წყლის ნაწილი, გამოყოფილი გლომერულუმში, უკანვე შეიწოვება მილაკებიდან. წყლის და მკვრივი ნივთიერების გამოყოფა ურთიერთ შორის მკიდრო კავშირში იმყოფება. მკვრივი ნივთიერების დაგროვება, რომელიც უნდა გამოიყოს, იწვევს წყურვილს. ეს უკანასკნელი კი უზრუნველყოფს ამისათვის საჭირო წყლის მიღებას. ამ ნივთიერების რეტენცია (შეკავება) შეიძლება გამოიწვიოს შარდის მოცულობის ძლიერმა დაკლებამ (აბსოლუტური ოლიგურია), ან და კონცენტრაციული უნარიანობის დაქვეითებამ (შეღარებითი ოლიგურია). აზოტის ცვლის ასეთ პროდუქტების დაგროვებას სისხლში ეწოდება აზოტემია. ორგანიზმის და სისხლის პლაზმის ნორმალური შეზადგენლობა უზრუნველყოფილია წყლის და ცალკეული მკვრივი ნივთიერების შერჩევითი გამოყოფის საშუალებით. წყლის სიკარბის გამო გამოიყოფა ბევრი წყალი (პოლიურია), რომელიც მკვრივი შემადგენელი ნაწილებით ღარიბია. მკვრივი ნივთიერების საჭიროებისას გამოიყოფა კონცენტრირული შარდი. კონცენტრირული უნარიანობის დაკარგვის შემთხვევაში ადგილი აქვს შარდის კონცენტრაციის ზღურბლის დაქვეითებას და უკიდურეს შემთხვევაში იგი აღწევს სისხლის პლაზმის კონცენტრაციას, ე. ი. ხვედრითი წონას—1010 (იზოსტენურია). კონცენტრიული უნარიანობის შესუსტებისას მკვრივი ნივთიერების გამოყოფა ჩამორჩება წყლის გამოყოფას; ამის მიხედვით აზოტემიის შემცირებას აწარმოებენ დიეტის საშუალებით წყლის მიღებით და თირკმელების სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებით

(სიმწვინე, დიგიტალის და სხვა). ისეთი შარდმდენი ნივთიერებანი, რომელიც წყლის და ცელის პროდუქტების მობილიზაციას ახდენენ (პურინის რიგის დიურეტიკა) შეუძლიანთ გააძლიერონ აზოტემიის მოვლენები და დააჩქარონ ურემიის მოვლენები.

თირკმელების წყლის გამოყოფის უნარიანობის შესაფასებლად, გამოსაცდელ სუბიექტს, ორი დღის განმავლობაში ამყოფებენ ისეთ დიეტაზე, რომ ორგანიზმში არ იყოს არც დანაკლისი და არც სიჭარბე წყლისა (კონტროლად—ადამიანის წონის მერყეობა). შემდეგ აწარმოებენ ფოლჰარდი-ს ფუნქციონალურ ცდას: ასმევენ უზმოზე ერთ ნა-ნახევარ ლიტრ სითხეს. ყოველ ნახევარ საათში აგროვებენ შარდს. ნორმალურად სითხის ნახევარზე მეტი გამოიყოფა პირველი ორ სა-ათის განმავლობაში, შარდის ხვედრითი წონა ეცემა 1001-ზე და უფრო ქვემოდ, და 4 საათის შნმდე გამოიყოფა დანარჩენი წყლის ნაწილი. თირკმელების განვითარებული მგრძნობიარობის დროს შეი-ძლება მიღებულ სითხეზე მეტი რაოდენობა გამოიყოს. (1700—2000—2200). წყლის გამოყოფის უნარიანობის დაქვეითებისას, შარდის ცალკეული მოცულობა პირველ საათებში ნორმაზე ნაკლებია ან გა-მოყოფა გრძელდება უფრო დიდ ხანს, რაც შეეხება ხვედრითი წონას—იგი არც თუ ისე ძალიან ეცემა.

კონცენტრაციული უნარიანობის გამოსარკვევად საჩვენებლობენ ფოლჰარდი-ს და შტრაუსი-ს კონცენტრაციული ცდით, ამ დროს საცდელი ავადმყოფი იღებს დღელამეში სითხის 400,0 ნორმალურად ერთი პორციის მაინც ხვედრითი წონა აღწევს დაახლოვებით 1025,0, დაავადების დროს ეს რაოდენობა კლებულობს, იზოსტენურიის შემ-თხვევაში რჩება 1010 და ნაკლებიც. ეს ცდა, უკუ ნაჩვენებია მალა-ლი აზოტემიის და მოსალოდნელი ურემიის დროს. ხანდახან, როდე-საც ამ ცდისათვის დღელამე არ კმარა მაშინ იგი გრძელდება მეორე დღელამის განმავლობაში.

წყალთან ერთად გამოიყოფა სხვადასხვა მინერალური ნივთიე-რება. ჯანმრთელ ადამიანებში ქლორის გამოყოფის ოპტიმუმი არის 300 - 600 მმ³/% მინიმალური ნივთიერებანი საჭიროებისა და მიხედ-ვით არის მთავრე, ხან ტუტე, მარილების სახით; ამათ წესრიგდება სისხლის pH და პლაზმის ნორმალური მინერალური შემადგენლობა. თირკმელის ამ ფუნქციის დარღვევისას ამ ნივთიერების გამოყოფა იწვევს აციდოზს, თუ მთავრე მარილები კავდებიან და ალკალოზს, თუ დაგროვდა ტუტე მარილები. ნეფრიტების დროს არსებული აცი-დოზის წინააღმდეგ აძლევენ ცილების მცირე რაოდენობას და მცე-ნარეული საქმლის ნივთიერების მეტ რაოდენობას, რომლის წვის შედეგად მთავრე პროდუქტები ნაკლებად წარმოიშობა. კალორიების საკმარისი რაოდენობა უზარუნველყოფილია ნახშირწყლებით. ამ დროს

დანიშნული ბიკარბონატები მცირე დოზებით ამცირებენ აცი-
დოზის ქოშინს, მაგრამ სიცოცხლის ხანგრძლივობას არ ადიდებენ.
გარდა უკვე აღწერილი შარდის ნორმალური შემადგენლობისა,
თირკმელის დაავადებისას შეიძლება მოხდეს პათოლოგიური ელემენ-
ტები. უკვე აღნიშნული იყო, რომ თირკმელში სისხლის მიმოქცევის
მცირედი მოშლის დროსაც კი გლომერულების ფილტრში იწყებენ
გადასვლას სისხლის პლაზმის ცილები. ბუნებრივია, რომ თირკმელის
დაავადებისას, მოხდება თირკმელის ფილტრის შეცვლა და ცილების
ვამოსვლა, ჩვეულებრივ გამოდის ალბუმინების და გლობული-
ნების ნარევი. (იშვიათად მარტო ალბუმინი, და უფრო იშვია-
თად მარტო გლობულინი) ნეფრიტეტის დროს მისი რაოდენობა
შეიძლება უდრიდეს დღელამეში 4—8 გრამს. ნეფროზების დროს
10—20%₀-ი (ხანდახან 70%₀-ტი) დღელამეში 30—40 გრამი. ამ
დროს პლაზმის ცილების შემადგენლობა სისხლში იცვლება, ალბუ-
მინები კლებულობენ, გლობულინები კი მატულობენ, რის გამოც
P₀3 იზრდება.

როდესაც თირკმელის ფილტრის საგრძნობ დაზიანებას აქვს
ადგილი, მაშინ გამოდის სისხლი (ჰემატურია), რომელიც შეიძლება
მიკროსკოპიულად და მაკროსკოპიულადაც შევამჩნიოთ. ჰემატურიის
სიძლიერე სულ მუდამ არ შეესაბამება თირკმლის დაავადების სიმძიმეს.
ანურიის და ოლიგურიის შექმნა წარმოშობილი ჰემატურია უფრო
სისხლის მიმოქცევის აღდგენის მაჩვენებელია.

ხშირად ალბუმინურიის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცი-
ლინდრების გამოყოფას; მათი ფორმა და მოცულობა გვაფიქრებინებს
მათი წარმოშობის შესახებ თირკმლის მილაკებში. ჰიალინური ცი-
ლინდრები შესდგება გამოურკვეველ ცილოვან ნივთიერებისაგან. მა-
გრამ მათი წარმოშობა სისხლის პლაზმის ცილებიდან შეუძლებელია,
ალბუმინურიის დროს ალბუმინები და გლობულინები შარდში კარ-
გად იხსნება. ფიბრინოგენის შენადედეები არ გვანან ცილინდრებს.
ზემოდ აღვნიშნეთ, რომ კლაკნილი მილაკების ეპითელიუმიდან
გამოიყოფა სუპრანუკლეარული ნაწილები, რის შესახებაც ზემოდ
იყო აღნიშნული. ბუნებრივია ვიფიქროთ, რომ ცილინდრები მათგან
წარმოიშობა, როცა ჰიალინურ ცილინდრებზედ დალაგებულია მარი-
ლები ან ბაქტერიები, მაშინ ისინი ემსგავსება მარცლოვან ცილინ-
დრებს. ნამდვილი მარცლოვანი ცილინდრები შესდგება ეპითელიუ-
მის დეტრიტისაგან, რაც ქრონიკული პროცესების მაჩვენებელია.

დამახასიათებელია თირკმლის ნაკლოვანების ორი ფორმა: პარ-
კიალური — ნაწილობრივი (მაგ. მწვავე ნეფრიტის დროს) და საერთო
(ნეფროსკლეროზის დროს).

ბ ე ხ ი რ ი ასე ახდენს ამ დროს არსებულ სიტუაციების დაჯვრევებს:

	1-ლი ფორმა	მე-2 ფორმა
რაოდენობა	დაკლებულია	მომატებულია
ხედრითი წონა	ხშირად მაღალია	ფიქსირებულია 1010—1011
კონცენტრ. უნარი	ნეტ წილად შენახულია	დარღვეულია
განზაფების უნარიანობა	დარღვეულია რენალური და ექსტ. რენ.	დარღვეულია
ფ ე რ ი	ნორმალური -მუჭი	ბაცი
ურობილინი და ურონრომი	არის	ძალიან იკლებს
ხრომოგენი	ცოტა რაოდენობით	ბევრია.
ნარჩენი N. წარდოვანა და შარდმევა	მომადებულია	მომატებულია
კრეატინინი	ცოტა გვიან მატულობს	ბევრია
ინდიკანი	იგივე	მეტწილად ადრე და ძალიან იზრდება
ფენოლი და მისი დერივატები	იგივე	იგივე
ქრომოგენები	იგივე	იგივე
თავისუფალი და შეერთებული ამინო N,	ნორმა	შეიძლება გაიზარდოს
ქლორი	ნორმა	შეიძლება შემცირდეს
მიდრეკილება ფსევდოურემიისადმი	არსებობს	შეიძლება არსებობდეს
მიდრეკილება აშკარა ურემიისადმი	ცოტა	დიდია

თუ ამ სიმფტომებს რენალურ და ექსტრენალურ შეშუპებებს, პიპერტენზიას, საერთო სისხლის მიმოქცევის მოშლას და სხვა დაუმატებთ, შეიძლება მივიღოთ მთელი რივი დამახასიათებელი სურათები, რომლების შესახებაც შეიძლება პიტერსი-ს და ვან-სლაიკი-ს სქემის საშუალებით ვაწარმოოთ მსჯელობა. ქვემოთ ამ სქემაში მოყვანილია ყველაზე გაქრცელებული კლასიფიკაცია საფრანგეთსა და შეერთებულ შტატებში, გერმანიაში.

ს ი ნ დ რ ო მ ე ბ ი	ძველი კლასიფიკაც.	ახალი კლასიფიკაცია	
		ვიდალი და სხვები	ფოლქარდი და სხვები
სკარბობს რენალური შეშუპება და ალბუმინურია; ჰიპოსტენურია და N-ის რეტენცია არ არის, ან სუსტია, ჰიპერტენცია და კარდიოვასკულარული მოშლოლობანი მინიმალურია.	ქრონიკ პარენქ. ნეფრიტი	ჰიდროპიჯინური ნეფრიდი	ნეფროზი დიფერენციალი ფორმა ქრონიკ. დაჩირქების დროს, (ს.ხ.ა. ათაშანჯი) გლომერული ნეფრიტის ნეფროზული ტიპი.
რენალური შეშუპება არა თვალსაჩინო, ცვალებადი ალბუმინურია. ჰიპოსტენურია და N-ის რეტენცია სკარბობს, არის ჰიპერტენზია და კარდიოვასკულარული სიმფტომები.	ქრონიკ. ინტერსტ. ნეფრიტი	ნეფრიტი	გასუულარული ინტერსტოციული გლომერული ნეფრიტი.
რენალური შეშუპებანი არ არის, ჩვეულებრივ ალბუმინურია სუსტია, ჰიპოსტენურია და N-ის რეტენცია შეიძლება იყოს. სკარბობს ჰიპერტენცია და კარდიოვასკულარული მოშლოლობანი:	არტერიო-სკლეროტული თირკმელი	არტერიო-სკლეროტული თირკმელი	ნეფროსკლეროზი.
			არტერიოსკლეროტული ნეფრიტი

ამ ფუნქციონალურ სურათებს შორის ხშირად გვხვდება გარდაკვალა ფორმები. ანატომიური კლასიფიკაციები უფრო ხშირად ეყრდნობა ბილაკების დაზიანებას (ტუბულარული, ეპითელ. ფორმები) და გლომერულების დაზიანებაზე (გლომერულარული ფორმა) როცა თირკმლის გამოყოფითი მუშაობა საკმარისი არა ხდება, მაშინ ცვლის პროდუქტები გროვდება სისხლში და ქსოვილებში, რაც მოწამლის მოვლენებს იწვევს. განსაკუთრებით დამახასიათებელია ურემიის სურათი. ამ დროს პირის ღრუში და ნაწლავებში გამოყოფილი შარდოვანა იშლება ბაქტერიების ზეგავლენით და წარმოიშობა NH_3 რის გამოც ვითარდება წყლულოვანი სტიმატიტი. პირის ღრუში გვაქვს „აზოტემიური“ სუნის წყლულოვანი კოლიტი და პრუქტიტი. სუნთქვას აქვს დიდი პაუზები (კუსმაულის); ხანდახან სუნთქვა გავს ბრონქიალურ ასთმას (Asthma uraemicum) ან დაღებულობს ჩეინსტოქსის ხასიათს (სიკედილის წინ). შემჩნეულია ცალკეული კუნთების შეკუმშვა, ნამდვილ კრუნჩხვებს არა აქვს ადგილი. იწყება აკრეთვე ბოყინი, გულის რევა, პიოლებინება და სხვადასხვა ინტენსიობის თავის ტკივილი. გონების დაკარგვა (ფსიქიკის მშრე). ნამდვილი ურემიული კომა არა გვაქვს.

სრულიად ბუნებრივია, როდესაც ცდილობენ, რათა ყველა ეს მოვლენები იმ ნივთიერებათა მოწამვისაგან ახსნან, რომელსაც თირკმელი ვერ გამოჰყოფს. მართალია ამ დროს ყოფილი წყლულები აიხსნება შარდოვანას გამოყოფით და მისი ბაქტერიების დაშლით, მაგრამ არც შარდოვანა და არც საერთოდ აზოტის ცვლის პროდუქტები არ შეიძლება ჩაითვალოს ურემიულ ტოქსინებად. ურემიის დროს სისხლი, გარდა აზოტემიისა, განიცდის სხვა მთელ რიგ ცვლილებებს. ნამდვილი ურემიის დროს სისხლში და ქსოვილებში გროვდება ბევრი ფენოლი და კრეზოლი. არომატიული ოქსი მჟავები (ნაწლავები პროდუქტების ღებობის) და ინდიკანი, თირკმელის ყველაზე მძიმე ნაკლოვანების დროს ნაწლავთა ღებობის პროდუქტები. არომატიული ნივთიერებანი გადადის სისხლთან ცერებრო-სპინალურ სითხეებში და შეუძლიანთ იმოქმედონ, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ურემია დამოკიდებულია ბევრ ფაქტორზე, რომლებიდანაც ყოველ ცალკე შემთხვევაში ხან ერთი სპარბობს და ხან მეორე, რის გამოც შესაბამისიმეტრომებს იწვევენ (გასტროენტერალური, ნერვული, აციდოზი და სხ.). გარდა ნამდვილი ურემიისა, შეიძლება ურემია იყოს ცრუ ხასიათისა. ფსევდოურემია, რომლის დროს ცვლის პროდუქტების რეტენციას ადგილი არა აქვს და კლინიკური სიმეტრომები წააგავს ურემიას.

შინაგანი სეკრეციის პათოლოგია

როდესაც ჩვენ პანკრეატულ დიაბეტს ვიკვლევდით, მაშინ უკვე გავეცანით შინაგანი სეკრეციის ჯირკველთა დაავადების ერთ-ერთ ავადმყოფობას (ლანგერჰაისის კუნძულები) ენდოკრინული ჯირკვლების დაავადებისას სიმეტომები ნაკლებადაა გამოხატული. ან და არც თუ ისე მკიდრად არიან დაკავშირებულნი ორგანიზმის ერთ-ერთ რომელიმე ფუნქციასთან. მაგალითად, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი არ იჩენს გარკვეული სახის მოქმედებას *n. depressor*-ზე, მაგრამ უკანასკნელის აგზნებადობის ზღურბლი დაბლა იწევს, რადგანაც სისხლის წნევა იწყებს კლებას ისეთ გაღიზიანებათაგან, რომლებიც წინათ არ მოქმედებდა; ამიტომ, სწორედ ბაზედოვის ავადმყოფობის დროს, რომელსაც ხსიან ფარისებურ, ჯირკვლის ჰიპერსეკრეციით. სქარბობს მოვლენები ხან გულის მხრივ (ტახიკარდია), ხან ნაწლავების მხრივ (ჟალარათობა). იმისდამისედეგით, თუ სად უფრო მეტი წარმოიშვება პათოლოგიური გაღიზიანებანი, თვით ჰორმონი კი ძბოლოდ აძლიერებს მათ. რამდენადაც ჰორმონები სხვადასხვა ორგანოთა ფუნქციების ქიმიურ რეგულატორს წარმოადგენენ, იმდენად ჰორმონალურ რეგულაციის მოწლას თან სდევს სიმეტომები, რომლებიც დამახასიათებელია უფრო მეტად ამ ორგანოებისათვის, ვიდრე თვით რეგულაციისათვის, აღსანიშნავია აგრეთვე ისიც, რომ რეგულაცია, ჰორმონების გარდა, შეიძლება განხორციელდეს ნერვული სისტემით, რომელზედაც მოქმედობენ ჰორმონები; მეორე მხრით კი ჰორმონების სეკრეცია ემორჩილება ნერვულ კონტროლს. აი სწორედ ამიტომ ენდოკრინული ჯირკვლების დაავადების დროს სიმპტომო-კომპლექსის მთელი წყება არ შევიდა დაავადებათა აღწერაში და აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიაში. ამ სიმეტომო-კომპლექსებს განხილვა მოგვიხდება ცალკე.

ბაზედოვის ავადმყოფობას აკავშირებენ ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციასთან, ან მის დისფუნქციასთან ჯირკველი გადიდებულია, მისი სისხლ-ძარღვები გაგანიერებულია (*Struma vasculosa*) ფოლიკულებში მოსჩანს კოლოიდი, ნივთიერებათა ცვლა და მასთან დაკავშირებით სითბო-პროდუქცია აწეულია, რისთვისაც სიცხე და ოფლი საგრძნობი ხდება, მადა გაძლიერებულია, განავალი ქარბადაა. აწეულია კუნთების აღზნება (კიდურების კანკალი), კერძოდ კი გულში (ტახიკარდია), და აგრეთვე მოვლენები ცენტრალური ნერ-

ვული სისტემის მხრივ (უძილობა, ფსიქოზამდე ფსიქიური აღზნება), აღინიშნება თვალების გამობერვა (exophthalmus).

სრულიად საწინააღმდეგო სურათია, როდესაც ფარისებრი ჯირკვლები არაა, ან და საქმე გვაქვს მის ატროფიასთან (cachexia thyreopriva, myxoedema). ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის და მადის დაწვევას, შეცივების გრძნობას, კუნთების და ფსიქიურ მოღუბებას. მსხვილი, დანაოკებული, აქერცლილი კანი, ფრჩხილების ტეხადობა, თმის გაცვენა (მიქსედემა, ლორწოვანი შეშუპება). თუ მოქმედება ბავშობის ასაკში იწყებს განვითარებას, მაშინ სპეციალური ენდოხონდრალური გაძვალეების ხასიათს ღებულობს, სიმალის ზრდა ფერხდება (ძვლები მოკლეა, შავრამ მსხვილი), ფსიქიური გაღწვითარებლობა კრეტინიზმამდე აღწევს, სქესობრივი ორგანოების და მეორადი სქესობრივი ნიშნების გონვითარება კლებულობს. ამ სპორადიულ დაავადებათა გარდა, ცნობილია კიდევ ენდემიური კრეტინიზმი, ანუ ჩიყვის ავადმყოფობა. იგი გვხვდება განსაზღვრულ ადგილებში და ასწეულებს იქ მოსახლეობის დიდ პროცენტს. საერთოდ, ეს სენი წააგავს კრეტინიზმს, მაგრამ ფარისებური ჯირკველი გადიდებულია (struma colloides) და კანზე არ გვხვდება მიქსედემის მოვლენები. ენდემიურობის გამო, ამ სენის მიზეზს ეძებდნენ ადგილობრივი პირობების თავისებურებაში (ცული სასმელი წყალი, იოდის ნაკლებობა და სხ.)

ფარისებური ჯირკვლის დანამატის ამოკვეთის შემდეგ ვამჩნევთ მწვავე სასიკვდილო ტეტანიის სურათს, განივ კუნთთა ჯგუფის ტონურ კრუნჩხვის მოვლენებით. ქრონიკული ტეტანიის შემთხვევებში დამახასიათებელია მტევენის ტონური კრუნჩხვა („აერთებს თითებს“, „მენის ხელი“) და აგრეთვე ლარინგოსპაზმი. შეტევათა შორის ინტერვალებში (ლატენტური ტეტანია) კრუნჩხვები, შეიძლება გამოვიწვიოთ ნერვების გალიზიანებით (ჩაქუჩის დარტყმით სახის ნერვზე-ხოს ტეკის ფენომენი, გაღვანური გალიზიანება — ერბის ფენომენი), ან და ალკალოზის გამოწვევით გაძლიერებული სუნთქვის შემწეობით. ნერვულ მგრძნობიარობის ზრდას ხსნიან Ca—ის ცვლის მოშლით, ალკალოზით, შხამიანი ნივთიერების გაჩენით (მაგ. მეტილგუანიდინი. Ca—ს ცვლის მოშლა მიმდინარეობს კბილების დეფექტების ზრდასთან, და ძვლების გადამტერევეასთან დაკავშირებით, კირიქით, თუ რომ ორგანიზმს შეეუშხაპუნებთ დიდი რაოდენობით პარა — ფარისებრი ჯირკვლის პორმობებს, მაშინ შესამჩნევი ხდება Ca—ს პათოლოგიური დაგროვება სხვადასხვა ქსოვილებში. პიპოფიზი ანატომიურად შედგება რამდენიმე ნაწილისაგან, შეიცავს

სხვადასხვა გვარის უჯრედებს და მისგან უკვე რამდენიმე სხვადასხვა ჰორმონი არის მიღებული: სისხლის წნევის ანწევი, ანტიდიურეტიული ნივთიერება, ნივთიერება, რომელიც მოქმედობს ფარისებრ ჯირკვლზე. ნივთიერება, რომელიც იწვევს პიგმენტოვანი უჯრედების შეკუმშვას. გარდა ამისა ჰიპოფიზი მკიდროდ ეკვრის შუამდებარე ტვინის ფუძეს, სადაც იმყოფება ცენტრები ნივთიერებათა რეგულიაციისათვის, ამიტომ არაა საკვირველი, თუ რომ ჰიპოფიზით დაავადება ბევრს ჰგონია სხვადასხვა ავადმყოფობა, რომლებიც ერთმანეთს სრულიადაც არ გვანან მაგ, ჰიპოფიზალური სიმსუქნე *dystrophia adiposogenitalis*, *cacheixa hypophysipriva*, აკრომეგალია და *diabetes insipidus*.

ხშირად გაუგებარია ჰიპოფიზის რომელი ფუნქციაა ჩართული არსებული დაავადების დროს, და ხომ არ იღებს მონაწილეობას შუამდებარე ტვინის დაზიანებაც. თირკმლის ზედა ჯირკვლები შესდგება ორი სხვადასხვა ნაწილისაგან: ქერქოვანი და მედულარული ნივთიერებისაგან, რომელიც ქრომოფილური უჯრედებისაგან შედგება და შეიცავს ადრენალინს. ქერქის სიმსივნის დროს ბავშვთა ჰასაკში ადგილი აქვს მთელი სხეულის ნაადრევად განვითარებას, მეტად რე სქესობრივ სფეროში. მოზრდილ ქალებს კი, პირიქით, საშვილოსნოს ინვოლუცია და მამრობითი სქესის ნიშნების განვითარება (ულვაშები, წვერი და სხ.) თირკმლებია ზედაჯირკვლების ექსტირპაციის შედეგად აღამიანი უმაღვე კვდება გამაურკვეველი მიზეზისაგან. მედულარული ნივთიერების ცვალებადობაში ეძებენ ადისონის ავადმყოფობის მიზეზს, რომლის დროსაც სისხლის წნევის დაცემა ხდება, იწყება საერთო სისუსტე (ადინამია), კანის და ლორწოს პიგმენტაცია და კუჭ-ნაწლავის მოწლა.

სასქესო ჯირკვლების ენდოკრინული ფუნქციის მოშლილობანი იპყრობს ყურადღებას გინეკოლოგიაში. იმ დაავადებათა სურათებთან ერთად, რომლებიც ცოტად თუ ბევრად შეიძლება ერთ-ერთ რომელიმე ენდოკრინული ჯირკვლების მოწლილობას დაეუკავშიროთ, არსებობს აგრეთვე შერეულნიც, როდესაც ამჩნევენ ისეთ ნიშნებს, რომლებიც დამახასიათებელია სხვადასხვა ჯირკვლებისათვის; მათ უწოდებენ პლურიგლანდულარულებს.

პანკრეასის დაავადებანი.

პანკრეასის დაავადებათა სერიიდან საყურადღებოა სეკრეციის მოშლა, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც თვით პარენქიმის დაავადებით, აგრედვე სხვადასხვა მექანიკური დაბრკო-

ლებებით. ამ დროს უმეტესად დაქვეითებულია ცხიმების და ცილების მონელება (ცხიმის დაშლა გლიცერინად და ცხიმოვან მჟაფეებზე განაწილებაში მოიპოვება ნეიტრალური ცხიმი).

პანკრეასის წვენის გააქტივებამ მისივე სანათურში შეიძლება გამოიწვიოს პანკრეასის პარენქიმის ნეკროზები თვითმონელების გამო. რაც შეეხება მის ინკრეტორულ ფუნქციას (შინაგანი სეკრეტის—ინსულიანის გამოყოფის დარღვევას), იგი დაკავშირებულია ნახშირ-წყლოვანი ცვლის დარღვევასთან და იქნება განხილული მასთანვე.

უჯრედებისა და ქსოვილების ცვლის და ზრდის პათოლოგია.

ნოვითერებათა ცვლის მოშლილობანი მიმდინარეობს უჯრედებში ან ორგანიზმის უჯრედების ზეგავლენით. მაგრამ, მიუხედავად ამისა, ჩვენი ცოდნა ამ უკანასკნელთა ფიზიოლოგიის შესახებ არ არის იმდენად სრულქმნილი და ჩვენ დაახლოვებითაც კი ვერ შეგვიძლიან წარმოვიდგინოთ ამ პროცესების დეტალები. გასულსაუკუნეში საკითხს უდგებოდენ ძალიან ელემენტარულად. თუ ამჩნევდნენ, მაგალითად, ბევრ ცხიმს ორგანოში, რომელიც ნორმაში შესდგება ცილებისაგან, ამას ხსნიდენ ცილის უბრალოდ გარდაქმნით ცხიმში. ლაპარაკობდნენ ცხიმოვან გადაგვარებაზედ (Degeneratio adiposa), თუმცა ცხიმი შეიძლება მივიღოთ ცილებისაგან (მაგ. ღორების გასუქება), მაგრამ ცხიმოვანი გადაგვარების ტიპიურ შემთხვევათა დაწვრილებით გამოკვლევის დროს აღმოჩნდა, რომ, იქ საქმე გვქონდა არა გადაგვარებასთან, არამედ ცხიმის ტრანსპორტსა და სტეატოფანეროზთან. ცილების ცხიმად გარდაქმნა მიმდინარეობს ამინო-მჟაფეების სტადიის გზით, რომელიც მიკროსკოპში არ ჩანს.

ვირხოვს ისე ჰქონდა წარმოდგენილი უჯრედების სქემა, თითქოს ისინი გარეშე ცილას პატარა მარცვლების სახით ითვისებენ, ხლებიან დიდები და მღვრივე (მღვრივე შემუშუება, წინააღწერილობის მიხედვით კი ცილოვანი გადაგვარება). თუ უჯრედები უფრო მეტად იკვებებიან, მაშინ მათი გასუქება სწარმოებს (პროტოპლაზმაში ჩნდება ცხიმის პატარა წვეთები). ყველა ეს შეხედულებები ჩაბარდა ისტორიას, მაგრამ ტერმინები—დეგენერაცია, ატროფია, (ტროფეო ბერძნულად—ეკვება) ჰიპერტროფია ამჟამად სარგებლობენ პირველადი პათოლოგო—ანატომიურ და პათოლოგოპისტოლოგიურ სურათების აღსანიშნავად. მღვრივე შესივების

დროს ქიმიური ანალიზი ვერ აღმოაჩენს ხოლმე ცილების რაოდენობის გადიდებას. პატარა მარცვლების შემადგენლობა არაა გამორკვეული, ვინაიდან არ შეიძლება მათი გამოყოფა შესწავლის მიზნით, როგორც ეს გაკეთებულია ცხიმისათვის ცხიმოვანი გადაგვარების შემთხვევაში. უფრო ადვილია—ამილოიდის გამოკვლევა, რადგანაც იგი უფრო გამძლეა საქმლის მომნელებელი წვენების მიმართ. ამილოიდი წარმოადგენს ცილას, რომელიც მრავალ დიამინო-მჟავებს შეიცავს და შეიძლება დალაგდეს ადგილობრივ (თვალის კონიუნქტივის და სხ.), ან მრავალ ორგანოებში.

ღვიძლში, თირკმელებში, ნაწლავებში და სხვა ეს უკანასკნელი იწვევს მის მოშლილობას და საერთო კახექსიას. ზოგადი ამილოიდოზი ვითარდება უფრო ხშირად ქრონიკულ დაჩირქებათა შემდეგ; მსუბუქი ხარისხები სტაფილოკოკების, სკიპიდარის და სხ. შენახაუნების შემდეგ.

როგორც ეტყობა, ამილოიდი ერთბაშად არ ჩნდება; დასაწყისში ძნელია მისი გარჩევა ჰიალინისაგან, შემდეგში ის იძლევა დამახასიათებელ მეტაქრომაზიას მეთილვიოლეტით (ქსოვილები ლურჯია, ამილოიდი კი წითელი). ბოლოში იოდით და გოგირდის მჟავით (ქსოვილები ყვითელია, ამილოიდი მღვრიე ლურჯი). ატროფია არის უჯრედების და ქსოვილების წონისა და მოცულობის შემცირება და ჰიპერტროფია—მათი გადიდება, რაც დამოკიდებულია, რასაკვირველია, კვებაზე. მაგალითად, შიმშილობის დროს ადგილი აქვს ცხიმის და კუნთების ქსოვილების ატროფიას. ვიტამინების და ცილების ნაკლებობის გამო, ან ამ უკანასკნელთა არასრულ ღირებულებით შეიძლება შეჩერებულ იქნას ახალგაზრდა ცხოველთა ზრდა-განვითარება. თვით კარბ კვებასაც კი ბავშვის ჰასაკში არ შეუძლია მოგვეცეს გიგანტური ზრდა ან მოზრდილებში წარმოშვას სრულიად ახალი ზრდა.

ძუძუმწოვარა ცხოველებში სხვადასხვა ორგანოთა ზრდა წყდება სხვადასხვა დროს; ნერვული ქსოვილი ადრე ვითარდება, გული—გვიან სასქესო ორგანოები სწრაფად იზრდება დაბადებამდე, მერე კი მათი ზრდა გრძელდება სქესობრივ მომწიფების დროს. ამნაირად, ზრდა-განვითარება განისაზღვრება არა მარტო კვებით, არამედ მთელი რიგი უფრო მნიშვნელოვანი ფაქტორებით. ზოგიერთ მათგანს ჩვენ უკვე გავეცანით, როდესაც სისხლის რეგენერაციას ვიკვლევდით. ვინაიდან ქსოვილების კვება დამოკიდებულია სისხლ-მომარაგებაზე, ამიტომ არა ერთხელ სცადეს მოეხდინათ გავლენა ზრდაზე არტერიული ჰიპერემიის გამოწვევის საშუალებით. მართლაც, მოზარდი შინაური კურდღლის n. sympatici-ის გადაჭრით კისერ-

ზე ყურის არტერიული ჰიპერემიის მიღებით, სწარმოებს უკანასკნელის გაძლიერებული ზრდა, მაგრამ ადგილი აქვს ამ დროს მხოლოდ არტერიების, კუნთოვანი გარსის და შემაერთებელი ქსოვილის ჰიპერტროფიას, სისხლის წნევის აწევის გამო; ეპიდერმა განიცდის ატროფიას. ზრდის ფაქტორები ბევრია სხვა ორგანოებისათვისა, მაგრამ ისინი ერთნაირი არაა (ორსულობის დროს ადგილი აქვს საშვილოსნოს ჰიპერტროფიას და არა ჩონჩხის კუნთების და სხ.).

მოზარდი ცხოველის ზრდის შეჩერების დროს, მისი ზრდის უნარიანობა მაინც არ იკარგება. თუ ცხოველს რამეს დაუზიანებთ, მაშინ მეზობელი ჯანმრთელი ქსოვილების მხრივ იწყება ზრდა, ამ გზით დეფექტი ივსება. დეფექტის აღდგენა—რეგენერაციას უფრო მოხერხებულად შევნიშნავთ, თუ რომელიმე პერიფერიულ ნერვს გადავჭრით; ამ დროს სწარმოებს მისი ცენტრალური ბოლოს დიდ მანძილზე ზრდა და ამით იგი აღწევს ინერვირებულ ორგანოებს. პერიფერიულ ბოლოში მიეღინი და ლერძოვანი ცილინდრები იხსნება, რის შემდეგაც რჩება მხოლოდ მილაკები შეანის გარსებიდან. ცენტრალური ბოლოდან იზრდება ლერძის ცილინდრები პატარა კოლებით ბოლოებზე, სწარმოებს მათი მრავალგზისად განშტოება და ადგილი აქვს მათ შეზრდას ახალგაზრდა გრანულაციულ ქსოვილში, რაც გადაჭრის ადგილას იჩენს თავს.

როდესაც ლერძოიანი ცილინდრები—აქსონები შეანის მილაკებამდე აღწევს, მაშინ სწარმოებს მათი შეზრდა და შემდეგ ისინი სწრაფად ვითარდებიან, სანამ სათანადო ორგანოებამდე არ მიადწევენ, სადაც უკვე წარმოშობენ ნერვულ დაბოლოებებს (მაგ. კუნთებზე). ამნაირად, რეგენერაციის დროს დიდ როლს ასრულებს ის გზა, რომლითაც იგი მიიმართება. ის აქსონები, რომლებიც შეანის მილაკებში ვერ მოხვდნენ, შემდეგში ატროფიას განიცდიან და ამის შემდეგ კი თავს იჩენენ სიმსივნის მსგავსი აქსონის გორგოლაკები, რომლებიც ეხვევიან ჩიელინურ გარსში.—გადაჭრილი ნერვის ბოლოების მიკერების დროს აქსონების გაჩენა შეანის მილაკებში ძალიან ადვილდება. მამოძრავებელი ნერვის ცენტრალური ბოლო რომ მივაკეროთ გრძნობიარე ნერვის პერიფერიის ბოლოს, ან პირიქით—აქსონები მაინც იზრდება და, აღწევენ რა ინერვირებულ ორგანოს, არ წარმოშობენ ნერვულ დაბოლოებებს, რისთვისაც რეგენერაცია უწედეგოთ რჩება. ეპითელის რეგენერაციის გზად ითვლება შემაერთებული ქსოვილი, ჩვეულებრივი გრანულაცია კანის მრავალშრიანი ეპითელის, რქოვანას და სხვა. ქრილობის დროს, უპირველეს

კოვლისა, გამოდიან ეპიდერმისის საშუალო ფენის პოლიგონალური უჯრედები და ფარავენ კრილობას, ხოლო შემდეგში იწყება ბაზალური (მალპიგიის) ფენის უჯრედების გამრავლება და გამოსულ პოლიგონალურ უჯრედების შეცვლა. ბოქვოზე დაწოლისას (ბაყაყის ეენაზე ნემსით) სარკოპლაზმა გარდიგარდმო ზოლებიანი ფიბრილებით აკუმუება, შემდეგ კი სარკოპლაზმა იწყებს ზრდას სარკოლემის დაცარიელებულ მილის მიმართულებით. რეგენერაციის პროცესი აქ წააგავს ნერვების რეგენერაციას, მხოლოდ გზის საშუალებად გამოყენებულია სარკოლემური მილაკი შვანის მაგივრად. კუნთების გარდიგარდმო გადაჭრის ჩვეულებრივ შემთხვევებში სწარმოებს უკანასკნელთა შემოკლება სარკოლემასთან ერთად, რეგენერაციის გზა კი აღარაა, და კრილობის შეხორცება ჩნდება ნაწიბურის წარმოშობის გზით. საერთოდ. როდესაც დაზიანებული ქსოვილი რეგენერაციის შემდეგ უნარს მოკლებულია, მაშინ დეფექტი ივსება გრანულაციურ ქსოვილით. რომელიც შემდეგ გადადის ნაწიბურში. შემეერთებული ქსოვილის რეგენერაციის დროს ფიბრობლასტების და ახლად გაჩენილი სისხლის ძარღვების ზრდა სწარმოებს ფიბრინის ძალების მიხედვით (მაგ. ტრომბის ორგანიზაციის დროს). ამით აიხსნება შენაერთებული ქსოვილოვან შეხორცებათა წარმოშობა ფიბრინოზული შენაერთების ადგილას გულ-მკერდის და მუცლის ღრუში. ძვლების გადატეხის შემდეგ ბოლოეზზე ჩნდება ხრტილოვანი კოჟიყი, რომელშიაც, მათი შეერთების შემდეგ, ძვლის ქსოვილი ვითარდება. შეხორცების შემდეგ. ფუნქციონალური დატვირთვის ზეგავლენით. სწარმოებს ახალი ძვლის გაჩენა და კოჟიყის დიდი ნაწილის შეწოვა. კოჟიყის მოკულობა დიდია მაშინ, როდესაც ძვლების ბოლოები მოძრავია, (მაგ. ნეკნების გადატეხის დროს სასუნთქი მოძრაობისაგან). საერთო რეგენერაციის შემთხვევებში არის ხოლმე მიდრეკილება კარბი ქსოვილის გაჩენისაკენ (Caro luxurians და სბ.), რომელიც შეხორცების შემდეგ განიცდის ატროფიას.

დიდი დეფექტების შემთხვევებში მიმართავენ პლასტიურ ოპერაციებს და დეფექტებს ჰეარაფინ მეზობელი ქსოვილის ნაჭრით, სტოვებენ ამ უკანასკნელს დაკავშირებულ ორგანიზმთან კვებისათვის ცოტად თუ ბევრად განიერი ფეხით. დეფექტის ზედაპირის და ნაჭრის შუა მიმდინარეობს რეგენერაციის ჩვეულებრივი პროცესები. ნაჭრის სიდიდესთან და მისი ფეხის სიგანესთან დაკავშირებით საქმე გვაქვს დეფექტების შევსების შემთხვევებთან განცალკევებული ქსოვილის ნაჭრით, ე. ი. ტრანსპლანტაციასთან. ტრანსპლანტაცია შეიძლება არა მარტო იმავე ორგანიზმის სხვა ადგილიდან

(ავტოპლასტიკა), არამედ მონათესავე მახლობელიდანაც. (სინგეზიოპლასტიკა). ტრანსპლანტატის ზრდის წარმატება კლებულობს იმავე წესით, ადამიანის ჰეტერპლასტიკა კი ყოველთვის უშედეგოა. ტრანსპლანტაციის უშედეგობა შეიძლება დამოკიდებული იყოს იმაზე, რომ ტრანსპლანტატი, კვების ნაკლებობის გამო, უფრო ადრე კვდება, ვიდრე იგი გაიზრდებოდეს, ან კიდევ იმის გამო, რომ მისი ქსოვილი უცხოა იმ ორგანიზმისათვის, რომელზედაც იგი გადატანილია და რეგენერაციის მაგივრად თავს იჩენს ანთების ხასიათის მოვლენები (ინფილტრატები და სხ.). ზოგჯერ კი მივიღებთ ხოლმე მოჩვენებითი შეხორცებას, მაგალითად, გადახერეტილი ძვლის ნაქრებისას. ამასთან ერთად ეს უკანასკნელი სწარმოებს მხოლოდ რეგენერაციის გზით, ძვლის ტვინი და ცოცხალი ძვალი შეეზრდება მკვდარი ძვლის ჰოვერსის არხებში და მის მაგივრად წარმოშობენ ახალ ძვალს. ვლებულობთ არა ტრანსპლანტატის შეხორცებას, არამედ მისი მოადგილეობის გაწევას (სუბსტიტუციას). უფრო მსხვილ ტრანსპლანტატებში საშუალო ნაწილები ცუდად იკვებება და იჩენს მიდრეკილებას ატროფიისაკენ ან იღუპება. კვლევა უფრო უკეთესადაა უზრუნველყოფილი, როდესაც აქერებენ ერთმანეთზე ორ ცხოველს. პარაბიოზის ასეთ შემთხვევებში თვალსაჩინოდ ვარკვევთ ქსოვილების ნათესაობის მნიშვნელობას შეხორცების წარმატებისათვის. როგორც რეგენერაცია, ასე ტრანსპლანტაცია უფრო ადვილად შეიძლება ეაწარმოოთ დაბალ ცხოველებში ემბრიონალური მდგომარეობის დროს. ადამიანისაგან იბადება ზოგჯერ ერთმანეთთან შეზრდილი ტყუბები (არა აქვს მაგ. გული და სხ.) და მაშინ იგი წარმოადგენს პარაზიტს (ავტოზიტზე). პარაზიტის განუვითარებლობის ხარისხები სხვადასხვანაირი არის. მაგალითად, პარაზიტმა, რომელიც მიმაგრებულია თავის ქალის ფუძესთან, ავტოზიტის საყლაპავში, შეიძლება თავი გამოაპყოს უკანასკნელის პირიდან და მაშინ ჩვენ მას ადვილად შევიტყობთ, როგორც *Fipidatus parasit' cas-*; სხვა შემთხვევებში პარაზიტი იმდენად განუვითარებელია, რომ იგი სხვადასხვა ქსოვილების უფორმო მასას წარმოადგენს და, ბოლოს, პარაზიტისაგან შეიძლება დარჩეს მხოლოდ ფიბრომის მსგავსი, შემაერთებული ქსოვილის კონგლომერატი ავტოზიტის საყლაპავში. ანალოგიური გადასვლები კარგად განუვითარებულ პარაზიტთან მიმსგავსებული სინსიენის ნაშთზე აღწერილი აქვს *Pygopagus parasiticus* (პარაზიტი მიემაგრება ავტოზიტის ჯვარედინს). ეს დაკვირვებანი გვიჩვენებენ თუ რანაირად შეიძლება წარმოიშვას ტერატომის ტიპის სიმსივნები.

ამნაირად, სიმსივნეთა ნაწილი წარმოადგენს ემბრიონალურ ტრანსპლანტატებს. ისინი მოკლებულნი არიან აგრეთვე კორულაციას მთელი ორგანიზმის კვებასა და ზრდასთან. როგორც საერთო სხვა პარაზიტებს შორის *Epignatus parasiticus* და *Pygopagus parasiticus*-ის შემთხვევებში საქმე გვქონდა პარაბიოზის მსგავს მოვლენებთან, მაგრამ არის ხოლმე საკუთარი ქსოვილების ემბრიონალური ტრანსპლანტაციის შემთხვევები, როგორც ავტოპლასტიკის დროს. მაგ. საშვილოსნოს განვითარების შემთხვევებში ურთიერთ შორის ერთდებიან მიულერის გზები, რისთვისაც გადაღობილი ადგილის რეზორაცია სწარმოებს. ზოგჯერ კი საშვილოსნოს ჯირკვლების უბნები ამასთან ერთად ჰკარგავენ კავშირს ლორწოიან გარსის ზედაპირთან და ჩაღიან მიომეტრიის სისქეში. როდესაც არ სწარმოებს მათი ატროფია და ისინი შემდეგ ისევ განაგრძობენ ზრდას, მაშინ ჩვენ ვლებულობთ ადენომის ტიპის სიმსივნეს. გარდა ამისა, საყლაპავ მილსა და საშოში ჯერ ადგილი აქვს ცილინდრულ ეპითელს. შემდეგში კი ის იღვენება და იცვლება ბრტყელით, მაგრამ ცილინდრული ეპითელის ცალკეული უბნები შეიძლება დარჩნენ ქსოვილთა სიღრმეში, სადაც ისინი ინახებიან და საყლაპავი მილის ცილინდრო-უჯრედულ კიბოს ან საშოს კეღლების კისტებს დამწყები ხდებიან.

სტატისტიკა გვიჩვენებს, რომ ზოგიერთ ისეთ ორგანოში. როგორცაა თირკმლები და თირკმელის ზედა ჯირკვლები, კანი და სხვა—სიმსივნეთა სიხშირე დაბადების შემდეგ ჯერ კლებულობს, შემდეგ კი იზრდება სხვა ორგანოების მსგავსად. ალბად სიმსივნეთა მეტი ნაწილი სიცოცხლის პირველ წლებში ვითარდება ტრანსპლანტატურ ემბრიონალურ ქსოვილთაგან, მაგ. თირკმელების და თირკმელის ზედა ჯირკვლების სიმსივნეთა მეტი ნაწილი შესდგება ისეთი ქსოვილისაგან, რომელიც თირკმელის ზედა ჯირკველის ქერქს ემსგავსება, და მეორეს მხრივ, თირკმლის კაპსულის ქვეშ ძალიან ხშირად შეიძლება შევნიშნოთ თირკმელების ზედა ჯირკვლების ქსოვილის კუნძულები. სიმსივნეთა სიხშირის პროგრესიული ზრდა სიბერემდე აიხსნება, ცხადია, იმ პირობით, რომელთაც მთელი რიგი ქრონიკული გაღიზიანებათა სახით, სხივოსნური ენერგიით (მაგ. რენტგენის სხივებით), სიღბოთი (კიბო მუცლის კანზე სათბურების მუცელზე ტარებით, ტუჩის კიბო, რომელიც შეიძლება წარმოშობილი იყოს მოკლე ჩიბუხის წვეთით და სხვ., ქიმიური აგენტებით (კიბო პარათინის წარმოების მუშაკთა ხელებზე), ცხოველთა ექსპერიმენტალური კიბო ფისის წაცხებისაგან და სხ., შეუძლიანთ გამოიწვიონ

ჩინსივნიეთა განვითარება. ექსპერიმენტალური კიბოს დროს, ფისის ჯაცხებისაგან, შეიძლება შევამჩნიოთ თვით სიმსივნის წარმოშობის და მისი განვითარების პროცესი. დასაწყისში შეიძლება მივიღოთ დერმატიტი, ეპითელის ჰიპერპლაზია, მერე პაპილომები და მექე-ქები ცენტრალურ ნევროზებით.

ასეთი პრეკარცინომატოზული სტადიიდან ვითარდება კიბო ეპითელის შეზრდის გზით, ქსოვილთა სილრმეში, რამდენიმე ბუდეე-ბით. შემდეგში კი შეზრდილი ეპითელი ჰკარგავს ყოველგვარ რეგულატორულ კავშირს ორგანიზმთან და იწყებს ზრდას სრულიად დამოუკიდებლად პარაზიტის მსგავსად, რაც ავტონიტიისაგან მხოლოდ კვების მხრივ არის დამოკიდებული. მსგავსი ექსპერიმენტალური სიმსივნეები, განვითარებული დამოუკიდებლივ, შეიძლება შემდეგ გადაინერგოს (ტრანსპლანტაცია) სხვა ცხოველებზე. თუ რომ სიმსივნე იშლება, ან სისხლია ძარღვებში მისი შეზრდა სწარმოებს. მაშინ ასეთი უჯრედები შეიძლება გადატანილ იქნან სისხლის ზემოქცევის ან ლიმფატიკური სისტემის გზით, შეიძლება ისინი გაჩნდნენ სხვა ორგანოებში, შეზოცდნენ იქ და მოგვცენ მეტასტაზები. როგორც ტრანსპლანტაციის დროს ახალ ადვილას გადატანილი უჯრედები, ისინი ყოველთვის არ ხორცდებიან. გადანერგვის წარმატება სხვა ცხოველებზე და მეტასტაზის განვითარება იმავე ცხოველებზე დამოკიდებულია თვით სიმსივნის თვისებებზე (ვირულენტობაზე) იმ ცხოველისა ან ორგანოსი, რომელშიც სიმსივნის ნაწილაკი გაჩნდა.

სიმსივნის ზრდა მნიშვნელოვანად დამოკიდებულია თვით ჯაჭმლის მიწოდებისაგან, ცხოველს რომ გადაუწერგავთ სიმსივნეს, რომელიც სწრაფად იზრდება, მაშინ უფრო ნაკლები ვირულენტული სიმსივნის გადანერგვა უშედეგოდ რჩება, რააც ერლიხისი ხსნიდა კვების ნაკლებობით (ატრეპტული იმუნიტეტი). კარცინომის გადანერგვის დროს თავებზე სწარმოებს უკანასკნელთა ზრდას შეჩერება, თითქოს საჭირო მასალას უკანასკნელისათვის ართმევს სიმსივნე. ერთსადაიმევე სიმსივნის გადანერგვის დროს, ერთი ცხოველისაგან მეორეზე, მას შეუძლიან უსახლოვოდ ზრდა. თავგი ცხოვერობს ორ წლამდე, მხოლოდ თავის სიმსივნეები წარმატებით გადაინერგება ათეული წლების განშავლობაში.

თუ რომ ჩვენ გადანერგულ სიმსივნეთა ჩამომავლობას შევკრებთ, მაშინ მივიღებთ ისეთ მოცულობას, რომელიც თავის მოცულობას ათჯერ აღემატება. ყველა ეს მოვლენები მაჩვენებელია იმისა, რომ სიმსივნეს თავიდანვე (ემბრიონალური ტრანსპლანტატები),

ყველა კორელაციურ კავშირის განცალკევებისას დანარჩენ ორგანიზმთან (ფიზიკური, ქიმიური გამაღიზიანების ზეგავლენით), აქვს პარაზიტის ყველა თვისებები. ყველ ეს ძალიან ნათლად ირკვევა ავთვისებიან სიმსივნეთა შემთხმევებში.

გამოდიოდნენ რა სხ. პარაზიტალურ დაავადებათა ანალოგიიდან, ავტორები არა ერთხელ შეეცადნენ ეპოვნათ პარაზიტები თვით სიმსივნეებში. ისინი არჩევდნენ ბაქტერიებს, პროტოზას, საპუარ სოკოებს და სხ., მაგრამ მიკროსკოპში ხილულ პარაზიტებს ვერ პოულობდნენ. გასრესილი სიმსივნის დეტრიტი, როდესაც არ რჩება მთელი უჯრედი, გადანერგვის დროს რჩება უშედეგოდ. ამნაირად, რაიმე ულტრამიკროსკოპულ პარაზიტებს ადგილი არა აქვთ, ვინაიდან პარაზიტებად გვევლინება თვით სიმსივნის უჯრედები. მართალია ზოგიერთ სიმსივნეს და გაფილტრებულს ექსტრაქტებს (ქათმების სარკომა და სხ.) შეუძლიანთ გამოიწვიონ სიმსივნეთა განვითარება, მაგრამ აქ საქმე მიკროსკოპულ პარაზიტებს კი არ ეხება, არამედ გახსნილ ქიმიურ ნივთიერებებს ვინაიდან ნორმალური ზრდის ფიზიოლოგია და მისი რეგულაცია ამჟამად ნაკლებადაა ცნობილი, ამიტომ შეუძლებელია ჩატარდეს პათოლოგიური ზრდის ღრმა ანალიზი, რადგანაც სიმსივნეთა წარმოშობა ნორმალური ქსოვილებისაგან სწარმოებს სხვადასხვა აგენტების ხანგრძლივი ზედმოქმედების შემდეგ, სხვადასხვა ქსოვილების შემთვისებლობა არაა ერთნაირი, ამიტომ ქსოვილისაგან, ან ურთიერთ შეკავშირებულ ქსოვილისაგან წარმოიშვება სიმსივნის ცალკე ბუდეები. მაგალითად, ეპითელი და შემაერთებელი ქსოვილი ადენომებში. ეს საშუალებას აძლევს პათოლოგო-ანატომს მოახდინოს სიმსივნეთა კლასიფიკაცია პასტოლოგიური აგებულების ხაზით.

ზრდასა და რღვევასთან დაკავშირებით, ირღვევა აგრეთვე ნივთიერებათა ცვლის პროცესი სიმსივნეებში, ემბრიონების მსგავსად სჭარბობს ნახშირწყლოვანი ცვლა, რომელსაც აქვს რძის მჟავის დუღილის ხასიათი. სიმსივნეებში, არა საკმარისი კვების გამო, ზნირად იწყება დეგენერაციის და რღვევის მოვლენები. სისხლის პლაზმის ცილები იცვლება, რაც შეიძლება შენიშნულ იქნას, მაგალითად, სხვადასხვა რეაქტივების დალექვის რეაქციით (დიავნოსტიკური რეაქციები კანის, ბოტელოსი და სხ.). მისი საერთო კვება შეიძლება მოიშალოს საკმლის წართმევით დიდი სიმსივნის მიერ, ანუ, უფრო ზნირად, მოწამვლით სიმსივნის რღვევის პროდუქტების გამო. მაშინ იწყებს განვითარებას ე. წ. კახექსია; ზოგჯერ მნიშვნელობა აქვს სიმსივნის ლოკალიზაციას (საკმლის მომნელებელი ტრაქტის კიბო და სხე.).

თერმო—კათოლოგია

ორგანიზმში სწარმოებს სითბოს მუდმივი წარმოშობა და გამოყოფა. სხეულის ტემპერატურა ადამიანში და საერთოდ თბილ სისხლიანებში იმყოფება მუდმივ დონეზე, რომელიც სასიცოცხლო პროცესების ნორმალურ მსვლელობისათვის აუცილებელია. ეს დამოკიდებულია სხეულის სითბოს პროდუქციის რეგულაციაზე და გამოყოფაზე. მესამე პარკუქის კედლების *corpora strata*-ს გალიზიანებით (თბური ჩხელეტა) სწარმოებს ტემპერატურის ძლიერი აწვევა. ყვალაზე ძლიერია *tuber cinerei* უკანა ნაწილის არეში ჩხელეტის შემთხვევებში, სისხლის ჩაქცევების დროს ან და ჰაერის შეყვანით ნესამე პარკუქში (ენცეფალოგრათიის დროს) სხეულის ტემპერატურა მატულობს. ალბად აქ მოიპოვება რეგულატორული მექანიზმი. აქედან ნერვული გზები მოგრო ტვინიდან მიემართება ზღრგის ტვინში, მათი ნაწილი გამოდის კისრის ზურგის ტვინიდან, შერთდება სიმპათიურ ნერვებს და მიემართება მუცლის ღრუს ორგანოებისაკენ (უფრო ღვიძლიან), რომელშიაც ნივთიერებათა ცვლის გაძლიერება ქიმიური რეგულაციის მთავარი საშუალებაა. ნერვების მეორე ნაწილი შიდის ზურგის ტვინიდან კუნთებში და კანში. მომუშავე კუნთების შეკუმშვის დროს და აგრეთვე კანკალის დროს მოდუნებულ კუნთშიც ხდება სითბოს წარმოშობა. კანი უფრო თბილია, ვიდრე გარეშე სამყარო. ამიტომ აძლევს მას სითბოს გადაცემით ღ განსხივებით. კანიმუდამ ცოტა ნაზიანია და შეიძლება უფრო ნაზიანი შეიქნეს ოფლის გამოყოფის გაძლიერების დროს. ეს ნაზიანობა აორთქლების დროს სითბოს ართმევს, რადგან ერთი გრამი წყლის გადასვლისათვის ორთქლად 25°C დროს საჭიროა დაახლოვებით 0,5 დიდ კალორიამდე. აორთქლების საშუალებით გამოიყოფა სითბო სასუნთქ გზებიდან. კანის ტემპერატურის მომატება დამოკიდებულია სისხლის მიღების გაფართოებაზე (იხ. სითბოთი გამოწვეული ჰიპერემია). გაძლიერებული სითბოს გამოყოფა ოფლის საშუალებით ჩნდება აორთქლებით. ამასთანავე მნიშვნელობა აქვს ირგვლივ არსებულ ჰაერის ნაზიანობის ხარისხს (თუ იგი გამაძლარია—წყლის აორთქლება არ მოხდება). სასუნთქ გზებიდან აორთქლება ისრდება ფილტვების ვენტულაციის ზრდასთან ერთად, ე. ი. სუნთქვის გახშირებით და გაღრმავებით (სითბობრივი პოლიპნეა). როცა ირგვლივ არსებული ტემპერატურა უფრო დაბალია სხეულისაზე (არა უმაღლეს 36°C), მაშინ ხდება სითბოს პირდაპირი გადაცემა გატარების და განსხვავების საშუალებით. სითბოს დამატებითი გამოყოფა მიმდინარეობს უფრო

დაალი ტემპერატურების დროს. რადგან სითბოს გამოყოფა არა მარტო ჰაერის ტემპერატურაზეა დამოკიდებული, არამედ აგრეთვე მის ნაშიანობასა და ჰაერის მოძრაობის სიჩქარეზე, ამიტომ სითბოს გამოყოფის შედარებისათვის ემყარებიან არა უბრალო ჰაერის ტემპერატურებს, არამედ ე. წ. აფექტურ ტემპერატურებზე (როცა ადამიანი განიცდის ერთნაირ კომფორტის გრძნობას). მათი ტაბულები მოყვანილია ჰიგიენის სახელმძღვანელოებში.

როდესაც ეფექტური ტემპერატურის ზრდას კვალდაკვალ ვერ მისდევს სითბოს გამოყოფა (სითბოს რეგულაციის ნაკლოვანების დროს), მაშინ ხდება სითბოს შეჩერება ორგანიზმში და სხეულის ტემპერატურა იზრდება (ჰიპერთერმია). სითბოს რეგულაციის ნაკლოვანების შედეგად ხდება ცვლის ქიმიური პროცესების აჩქარება. მაღალი ტემპერატურის მოქმედებით ცვლა იზრდება და ამით სითბოს რეგულაცია უფრო ირღვევა. მაღალი ტემპერატურის დროს რჩება მარტო სითბოს დამატებითი გამოყოფის საშუალება. ამ დროს აწყებენ ცივი წყალის მიღებას დიდი რაოდენობით, რომელიც უშუალოდ ართბევს სითბოს განსაზღვრულ რაოდენობას. ორგანიზმიდან წყალს ნიაქს მინერალური მარილების დიდი რაოდენობა ოფლით და შარდით, და შეიძლება განვითარდეს წყლით ინტოქსიკაციის სურათი, ამიტომ ცხელ ცეხებში მომუშავე მუშებს ურჩევენ მლაშე (NaCl ანახლაურება) და გამთბარი წყლის დაღვევას. (გამთბარი წყალი ისმევა ნაკლებად, მარტო ნამდვილ საჭიროების დროს).

ძალიან მაღალი ჰიპერტერმიის (მაგ. ცხელების) დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გონების დაკარგვას სითბოს დაკვრით, რის დაწყებასაც ხელს უწყობს აწეული სითბოს პროდუქცია და დაწეული სითბოს გამოყოფა, მაგ. მძიმე მარში (ხანგრძლივი სვლის დროს) მაღალი ტემპერატურის და ჰაერის სინოტივის შემთხვევებში. შეჩვეული ადამიანები სიცხეს ადვილად იტანენ და მოვლენათა სიმძიმე სრულიად არ შეესაბამება ჰიპერტერმიის სიძალეს. აგრეთვე მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს სითბოს რეგულაციის საერთო მოშლას, რომელიც შედგება ოფლის გამოყოფის შეწყვეტაში (კანი მშრალია). სითბოს დაკვრისაგან ანსხევეებენ მზის დაკვრას, როცა ცხელდება ქალასარკველი და ტენის ქერქი და სხეულის ტემპერატურა იზრდება. ამ დროს გონების დაკარგვის გარდა, შემჩნეულია ფსიქიური მოშლილობის განვითარება. სიკვდილის შემდეგ გაკვეთისას ვლებულობთ სურათს meningitis serosa. ირგვლივ მყოფ ტემპერატურის დაქვეითებისას, იზრდება ნივთიერებათა ცვლა და სითბოს პროდუქცია. სითბოს დაკარგვა კლებულობს კანის სისხლის მიმოქცევის შენ-

ცირების გამო; კანი საერთოდ მშრალია. თუ სიცივიდ გალიზიანები-საგან ადგილი აქვს კანის წვრილი სისხლის ძარღვების გაგანიერებას, მაშინ ფერი წითელი კი არ არის, არაშედ მოლურჯო ელფერი, რაც აიხსნება კანის ვენურ წნულთა გაფართოვებით. ტემპერატურის გაზომვა თერმო-ელექტრონული ნემსის საშუალებით 25°C წყლის აბაზანში იძლევა სხეულის კანის ზედაპირზე $25,5^{\circ}\text{C}$ და კუნთების 12 მომ —ის სიღრმეში $36,9^{\circ}\text{C}$. ძალიან ცივ აბაზანში (5° ცელსიით) სხეულის კანის ზედაპირზე 17°C და 12 მომ სიღრმეზე $36,3^{\circ}\text{C}$. ამ რიგად, კანი კარგად იცავს თავს სიცივისაგან. იგი თითქო შეხვეულაა გაცხელებული წყლის ფენით, რომელიც სითბოს ცუდი გამტარია, იგი მსუბუქი მოძრაობის დროსაც ადვილად იშლება და ამგზით შეიგრძნობა გაძლიერებული სიცივე. მდინარე წყალში გარსი ძნელად წარმოიშვება, თუ ცხოველი დიდი ხნით ჩავსვით აბაზანში, ბოლოს და ბოლოს სითბოს პროდუქციის რესურსები ილღვიან და შინაგანი ორგანოების ტემპერატურა (რექტუმში, ღვიძლში, კუნთებში) იწყებს დაქვეითებას და როდესაც იგი კანის ტემპერატურას მიუახლოვდება, მაშინ კანის ტემპერატურა იწყებს დაცემის გაგრძელებას. შემდეგ ეცემა შინაგანი ორგანოების ტემპერატურა, სანამ კანის მთელი სხეულის ტემპერატურა არ გაუთანასწორდება აბაზანის ტემპერატურას. შინაგანი ტემპერატურის ძლიერი დაცემის დროს სწარმოებს ღრმა კომა, სუნთქვა და გულის ცემა სუსტი და იშვიათია, სანამ არ გახდება სრულიად შეუმჩნეველი. ტემპერატურის დაცემა იწვევს სასიცოცხლო ფუნქციების შეჩერებას, რაც სრულიად გასაგებია. რაც შეეხება გაყინულების გამოცოცხლების შემთხვევებს—ყოველივე ეს ცუდად არის შესწავლილი.

შეჩვეულ ტემპერატურის პირობებში სხეულის რემპერატურა რჩება ერთ დონეზე სითბოს რეგულაციის საშუალებით, მაგრამ ეს უკანასკნელი სხვადასხვა ადგილებში ერთნაირი არ არის. ტემპერატურა in rectum და აორტაში დაახლოვებით თანაბარია, პირის ღრუში და ილღიებში უფრო დაბალია (ვენების ზერელე მდგომარეობის გამო); კანის ზედაპირზე ტემპერატურა თანაბარი არ არის. არის ცივი ადგილები (35°C ხელის გამშლელ ზედაპირზე, ტერფი, სახე და სხ.) და არის თბილი ადგილები (35°C მაღლა, ილღიის ქვეშ, მუხლის ქვეშ და სხ.), სიმეტრიულ ადგილებზე მარცხნივ და მარჯვნივ თანაბარია. არტერიალური ჰიპერემიის დროს იგი იზრდება, ისხემიის დროს კი კლებულობს; ცალმხრივ პლკრიტის და პნეუმონიის დროს დაავადებული მხარის ილღიაში იგი ხეტიან. მიღებულია ნორმალურ ტემპერატურათ ილღიის ქვეშ $36-37^{\circ}\text{C}$; საღა-

შობით მეტია, ვიდრე დილით. ყოველნაირ მაღალ ტემპერატურას ხსნიან ინფექციით. როცა არ არის ამ უკაკასენელის აშკარა ობიექტური ნიშნები, ფიქრობენ ბრონხოდენიტებზე, ლომფოდენიტებზე, და სხვ. ჯანმრთელ ადამიანების ტემპერატურა მერყეობს 36-37°C საზღვრებში, დაახლოებით მოსახლეობის 80%-ში, დანარჩენებში ტემპერატურა ან 37°C მეტია (უფრო ახალგაზრდებში), ან დაბალია 36°C-ზე (მეტწილად მოხუცებულებში). ამნაირად, აქაც, ისე როგორც სხვა შემთხვევებში, არ არის გარკვეული საზღვარი ნორმისა და პათოლოგიის შორის. ინფექციურ ჰიპერთერმიის განსხვავებისათვის გალღო-მ 1916 წელში ურჩია პირამიდონის მიცემა. ინფექციის დროს ტემპერატურა ეცემა და არა ინფექციურ ტემპერატურაზე კი არ მოქმედობს, როგორც ნორმალურზე. ასეთი ტიპის არა ინფექციური ჰიპერთერმიები იმყოფება ნორმის საზღვარზე. ამას სხვა— დასხვა ავტორები სხვადასხვანაირად ხსნიან: ჩვეული ჰიპერთერმია, კონსტიტუციონალური ჰიპერტერმია, თერმონერვოზი და სხ. ნაწილი მათგანი არც კი გრძნობს ამ სიტბოს რეგულაციის თავისებურების არსებობას, მეორენი იძლევიან ასტენიურ ხასიათის მოვლენებს.

ტემპერატურის მაღალი აწევა შემჩნეულია სისხლის მესამე პარკუტში ჩაქცევის დროს, ისტერიის, რეფლექტორულად ღვიძლის კოლიკის დროს და სხ., მაგრამ უფრო ხშირად პრაქტიკულად საყურადღებოა ჰიპერტერმია ინფექციების, ინტოქსიკაციების დროს.

ც ხ ე ლ ე ბ ა .

ცხელების დროს ტემპერატურა მატულობს ან თანდათან, ან უცებ (Stadium incrementi), შემდეგ სტაის განსაზღვრულ სიმაღლეზე (stadium fastigii) და ბოლოს ეცემა (ლიზისი) თანდათან, ან უცებ (კრიზისი) stadium decrement). მატულობს ტემპერატურა იმიტომ, რომ სიტბოს პროდუქცია მეტია, სიტბოს გამოყოფა ნაკლებია. Stadium fastigii-ის დროს ტემპერატურა წესრიგდება, როგორც ნორმალურად განსაზღვრულ დონის ახლო. უკანასკნელი ნორმალურზე მეტია და რეგულაცია ნაკლებად მტკიცეა. სიცხის გამომწვევებელი საშუალებანი და გამაგრებელი აბაზანები თითქმის არ მოქმედებენ, რადგანაც მათი მოქმედების მოსაზრებისას სიცხე ისევ უწინდელ დონემდე აღწევს. Stadium decrement-ის დროს სიტბოს პროდუქცია ნაკლებია სიტბოს გამოყოფაზე (ხშირი ოფლის გამო) stadium increment-ის დროს ტემპერატურის სწრაფ

აწევას შეიძლება თან სდევდეს მკვეთრად გამოხატული სიცხის გოდნობა (ვაზმორება, კუნთების კანკალი), თუმცა თერმომეტრი უკვე აჩვენებს სხეულის ტემპერატურის მომატებას (სითბოს რეგულაციის დამყარების გამო უფრო მაღალ ტემპერატურაზე).

ტემპერატურული ზრდის მსვლელობის მახედვით არჩევენ ცხელების სხვადასხვა სახეებს: 1) febris continua, როცა დღე ღამის ტემპერატურის მერყეობანი 1^o-ზე ნაკლებია, 2) febris remittens, როცა 1^o-ზე მეტია. ორივე შემთხვევებში ცხელება გრძელდება როგორც ერთი შეტევა. თუ ცხელება წარმოიშვა ცალკეული შეტევების ნიადაგზე (ერთი მეორისაგან გამოყოფილი ნორმალური ტემპერატურით), მაშინ უწოდებენ მას febris recurrens-ის—დროს შეტევის ხანგრძლივობა იზომება დღეებით. Febris intermittens-ის დროს საათებით.

ჰყოფენ კიდევ ინტერვალის ხანგრძლივობის მიხედვით Febris intermittens quaterdiana (შეტევები ყოველ დღე), Febris tertiana (შეტევები დღე გამოშვებით), და Fibris quartana (ორი დღის შემდეგ) ცხელებას დროს. გარდა სითბოს რეგულაციის მოშლისა, შემჩნეულია მთელი რიგი სხვა მოვლენები. ტემპერატურის გადიდებით წარმოიშობა სუნთქვის (სასუნთქი ცენტროს გადათბობა) და მაჯის (გულის გადათბობა). მომატება.

თუ ძალის Art carotis მოვათავსებთ ლითონის მილზე, რომელშიაც ცხელ წყალს უშვებენ, სისხლი მიმდინარე ტვინისაგან და თვით ტვინი გადათბებიან, რაც სუნთქვის და არა მაჯის გახშირებას გამოიწვევს. საკმელის მომნელებელი ჯირკვლების სეკრეცია დაკლებულია, პირი მშრალია, ენა შეღესილია, ჩნდება ცუდი გემო, უმადობა და ყაზბობა. საკმელის ზედმეტი მიღება იწვევს საკმელის მონელების მოშლას. ცხელებიანი ავადმყოფი იმყოფება არასრულ შიმშილობაში (საკუთარი ცილის და ცხიმის გამოყენება, სუსტი კეტოზი, აციდოზი და სხ.). ხანგრძლივი და მძიმე ცხელების დროს გახდომა წარმოადგენს ჩვეულებრივ მოვლენას. შიმშილობის გარდა ცილის დაკარგვამ შეიძლება ნივთიერებათა ცვლაზე იმოქმედოს (მაგ. ნახველი და ექსუდატი). ცილების გაძლიერებული დაშლა იწვევს შარდოვანას დიდ რაოდენობით გამოყოფას, ცილების ტოქსიური დაშლა არ არის უშუალო მიზეზი ცხელებისა, რადგან იგი შეიძლება გაგრძელდეს ტემპერატურის ნორმასთან დაბრუნების შემდეგ.

სითბოს პროდუქციის პირდაპირი კალორიმეტრიული განსაზღვრა არ განსხვავდება არაპირდაპირი გამოანგარიშებიდან (რაოდენობით);

გაგრძელებული და დამასუსტებელი ცხელების დროს ნივთიერებათა ცვლამ შეიძლება დაიკლოს ისე, როგორც შიმშილის დროს (არამც თუ ნორმალურამდე, არამედ დაბლაც). ხანდისხან სითბოს რეგულაცია შეიძლება არ გაჩერდეს ერთ რომელიმე დონემდე, მაშინ ტემპერატურა ეცემა კოლაპსის დაწყებამდე. ბევრი ბაქტერიოლოგი და იმუნოლოგი ამჩნევენ დაბალი ტემპერატურის კარგ მოქმედებას ანტიხსეულების წარმოშობაზე და იმუნიტეტის განვითარების პროცესზე. ერთ დროს ცდილობდნენ აბაზანების დახმარებით ებრძოლათ ტემპერატურის მომატების წინაღმდეგ, მაგ. მუსკლის ტოფის დროს, მაგრამ მიმდინარეობა არ იყო ადვილი და ხშირი იყო რეციდივები. აქედან დაასკვნეს, რომ მაღალი ტემპერატურა არამც თუ არ არის მავნე, არამედ მან შეიძლება სარგებლობაც მოიტანოს. მეორეს მხრივ, ძალიან მაღალმა ტემპერატურამ შეიძლება იმოქმედოს ცუდად, როგორც ყოველგვარმა ჰიპერტერმიამ. მიღებულია სიცხის გამომწვევების მიცემა ნარტო ნამდვილი მაღალი ტემპერატურის დროს (მაგ. 38°).

ი ნ დ ე ქ ს ი

აბსცესი .	43
ავიტამინოზები	79
ავტოზიტი .	106
აზოტემია .	93,98.
ალბერს შენბერგის დაავადება	15
ალკაპტონურია	80
ალკალოზი	61,90,94.
ალბუმინურია	91,95
ამინოაციდემია	80
ამინოაციდურია	80.
ამილოიდი, ამილოიდოზი	103
ამბარის ფორმულა	92
ანემიები ჰიპერქრომიული, ჰიპოქრომიული	14,17
ჰემორაგიული, ჰემოლიტიური აპლასტიური, პერნიციოზული, პირველადი, მეორადი	17
ანიზოციტოზი .	15,17
ანთება	38
ანთება ისხემიური ჰიპერემიული	40
" სეროზული ჩირქოვანი, ჰემორაგიული, ფიბრიონოზული	42,43
ანოქსია (ანოქსიური, ანემიური, შეგუბებითი, ჰისტოტონური)	51,52,62
ანორექსია	64
Anaciditas	66
არიტმია	58,59,60
Arthritis alcaptonurica .	80
ატროფია	103
აციდოზი	83,90,94,1,14
ახილია .	64,66
ბაზედოვის დაავადება	99
ბგადახრები პათოლოგიური	8
გადახრა მარცხნივ (ჰემოგრამაზე) .	22

ვანტოლება განუწყვეტლობის	25,41,57
„ ბერნულის .	26,27
გალაქტოზემია	87
გლუკოზემია	87,88
გლუკოზურია	87
გაცხიმება	84,85
გაყინვა . .	122
დაავადებანი	5,8,9,10
დაავადების კლასიფიკაცია, სახეები, გავრცელების გზები, გამოსავალი, კლინიკური სურათი	8,9,10
დეკომპენსაცია სისხლის მიმოქცევის (პლუს, მინუს)	51,52,53
დეკომპენსაცია ღვიძლის (ვასკულარული, პარენქიმა ტოზული)	73
დეპო სისხლის .	49
დეპო ცხიმის .	73,83,84
დეპო Ca	89,90
დეფეკაცია . .	83
Diabetes mellitus	87
„ incipidus .	89
დიატები ჰემორაგიული . .	37,38
დიფერტიკულები საყლაპავის	65
დისოციაცია (გარდი-გარდმთ, სიგრძითი	59
დილატაცია (გულის) .	51-57
ელეფანტიაზი	43
ემბოლია (პირდაპირი, არა-პირდაპირი, პარადოქსალური)	35
ემიგრაცია . .	22,41
ერიტროციტები	14
ერიტროციტების რეზისტენტობა	15
ექსუდატი	48,41,43
ექსიკოზი .	89
ჰარიანტი ნორმალური	6
„ პათოლოგიური	67
ვიტამინები	78,79,90
წიხოსტენურია	93
ინდექსი ფერადობის	14
ინფარქტი (თეთრი, წითელი)	35
ისხემია	32,33

კ. Caro luxurians .	105.
Cachexia thyreopriva	100.
კეტოსხეულაქები . . .	73,82,83
კეტოზი	76,83,87,88,114
კონპენსაცია	51
კონგესტია	40.
ლეიკემია. (მიელოიდური, ლიმფატიური, მონოციტალური)	22
ლეიკოციტები . . .	20
ლეიკოპენია. ლეიკოციტოზი	22
ლიმფობლასტი, ლიმფოციტი	21
ლიპემია	83
მადა	64.
მეგალოციტოზი	15,17
მეტეორიზმი	70
მზის დაკვრა	111
მიელობლასტი, მიელოციტი, მეტამიელოციტი	20
მიქსედემა	100
მოდა	6,8
მონოციტები	21
მოკულობა სისტოლიური	44,45
მოკულობა წუთობრივი	44,45
მუშაობა გულის	28 29,53,54,5556
მუშაობა დგუშიანი ტუმბოს	29,30
მუშაობა კუნთის	10,11,12
ნაკლოვანება მიტრალური	57
ნაკლოვანება აორტის სარქველის	30,57
ნეფრიტები, ნეფროზები, ნეფროსკლეროზები	95,96,97
ნორმა	5,6
ნლიგემია	17
ოლიგურია (აბსოლუტური, შედარებითი).	93
ოსტეოპოროზი	90
ოსტეოპატია	90
პარაზიტი	106
პირსაქმება	67
პლაზმოციტი	21
პლაზმა სისხლის	22

პოდაგრა .	80,82
პოიკილოციტოზი	17
პოლიგლობულიემი (მოჩვენებითი, რეალური)	15,16
პორფირინემია. (თანდაყოლილი, შეძენილი)	16
პოლიურია	93
რახიტი	79,90
რეგენერაცია ეპითელიუმის	104
რეგენერაცია ნერვების	104
" სისხლის	19,22
" შემაერთებელი ქსოვილის	105
" ძვლის .	105
რეგულაცია ნივთიერებათა ცვლის	101
" სითბოს ცვლის (ქიმიური, ფიზიკური)	110
" სისხლის PH .	92,94
" სისხლის წნევისა	45
" სუნთქვის (ქიმიური, ფიზიკური)	61,62
" ცირკულაციაში მყოფ სისხლის	49
" წყლის ცვლის .	88,93
" ჰორმონალური	99
რიტმი (ნომოტოპიური, ჰეტეროტოპიური, წოდალური)	58
სეკრეცია თირკმლის	92
სიგამხდრე .	84,85
სითბოს დაკვრა	32
სიმჟავიანობა კუჭის წვენისა (თავისუფალი შეერთებული)	66
სიმსივნეები .	107,101,09
სიმშილი .	64
" (სრული, არასრული, ნაწილობრივი)	76,77,78
სინგენეზიოპლასტიკა .	106
სისხლის დაკარგვა (მწვავე, ქრონიკული)	17,18,19
სისხლის დენა . .	36
სისხლის შედედება	37
სისხლის დეპო	49
სიყვითლე (მეჟანიური ანუ რეტენციული, ჰემლიტური, ინფექციური ტოქსიური)	72
სპლენომეგალია გოშე	85
Stasis .	41
Steatosis transportativa	83,102

Steatophanerosis	83,102
Struma vasculosa	99
„ colloides	100
სტენოზი აორტის ხერვლის	57
„ მიტრალური	57
„ საყლაპავის	65
სტომატიტი	65,98
სუბსტიტუცია	106
Substantio reticulo filamintosa	14
სუნთქვითი კოეფიციენტი .	76
ტახიკარდია (ექსტრასისტოლიური, პარადოქსალური)	58
ტეტანია 61,90,100
ტონუსი სისხლის ძარღვის	44
ტრანსპლანტაცია (ავტო, ჰეტერო, სინგენეზიოპლასტიკა) .	105,108
ტრანსუდაცია, ტრანსუდატი	38
ტრომბოციტები, ტრომბოპენია, ტრომბოციტოზი	20
ტრომბოზი	36,37
ტრომბი. (წითელი, თეთრი)	36
ურემია	98
ურიკემია	81
უროსეკრეტორული კონსტანტა	92
ფადარათობა .	66,70
Febris (იხილე ცხელება):	
ფიზიოლოგიური ფუნქციონალური სურათი	10,12
ფოლგარდის ცდა წყლით დატვირთვა	94
ფოლგარდის და შტრუსის ცდა კონცენტრაციაზე .	94
ფორმულა 1) ამბარის	92
„ 2) ჰუაზეილის	23
„ 3) ტორიჩელის	26
ფლორა ნაწლავებში	70,71
ფსევდოურემია	98
ჟაბზობა	70
„შაქრის ჩხვლეტა“	87
შესიება მღვრიე .	102

შეშუპება	38,39
შოკი (ტრავმატიული, ოპერაციების შემდეგ, ანათილაქსიური)	50,51
შტაუბის ფენომენი	86
ცილინდრები (ჰიალინური, მარცვლოვანი, ეპითელიარიული)	95
ცისტინურია	80
ცხელება	111,113,114
ცხიმოვანი გადაგვარება	83,102
წნევა სისხლის	44, 45, 46, 47, 48, 49, 54, 55, 101
„ არტერიული	46
„ ვენური	48
„ სისტოლიური	30.44
დიასტოლიური	30,44
ეფექტიური ვენური	31,48,49,56
პულსის	47
ჰიდროდინამიური	26
პიეზომეტრიული	26
სიჩქარითი (დაწნევა)	26
„ აირთა პარციალური	61
წყალმანკი	38
ხველება	62
ხოლესტერინემია	85
ჰაეროთავია	65
ჰემატობლასტი	14
ჰემოლიზი	15,16
ჰიმოგლობინემია. ჰემოგლობინურია	17
ჰემატურია	95
ჰეპატიტი, ჰეპატოპათია	73
ჰეტეროპლასტიკა	106
ჰეტეროტოპია (პასიური, აქტიური)	58
ჰიპერემია მომუშავე	11.12,49
„ ვენური	32,34,38
„ არტერიული	32,33,34,103,104
ჰიპერტროფია	102, 103, 104
„ გულის კუნთის	55,57
Hyperaciditas.	66

ჰიპერგლიკემია . .	73,86,87,88
ჰეპერხოლესტერინემია .	85
ჰიპერლიპემია (იხილე ლიპემია)	
ჰიპერტონია თეთრი, რეფროგენური, წითელი, ესენციალური, ბულბალური)	46,47,97
ჰეპერთერმია	111,113
Hypociditas	56
ჰიპოგლიკემია	73,84,87
ჰიპოტონია .	46,47

ს ა რ ჩ ე ვ ი

	83-
1. წინასიტყვაობა	3
2. დაავადების ცნების შესახებ .	4
3. ორგანიზმის ფუნქციონალური სტრუქტურა და დაავადების კლინიკური სურათი .	10
4. სისხლის დაავადებანი .	13
5. ერითროციტები .	15
6. პოლიგლობულიები	15
7. ჰემოგლობინი და მისი ცვლილებანი	16
8. ანემიები	17
9. მწვავე და ქრონიკული სისხლის დაკარგვა	17
10. ტრომბოციტები	20
11. ლეიკოციტები .	20
12. სისხლის პლაზმა	22
13. ჰემოდინამიკა	25
14. სისხლის მიმოქცევის ადგილობრივი მოშლა	32
15. არტერიული ჰიპერემია	33
16. ვენური ჰიპერემია	34
17. ემბოლია და ინფარქტი .	45
18. ტრომბოზი .	36
19. სისხლის დენა	37
20. შეშუპება და წყალმანკი	38
21. ანთება	40
22. ცენტრალური ანუ ზოგადი სისხლის მიმოქცევის მოშლილობანი	43
23. გულის პათოლოგია	53
24. გულის მანკები	57
25. რითმის პათოლოგია	58
26. სუნთქვის პათოლოგია	61
27. საკმლის მომნელებელ ორგანოების პათოლოგია	64
28. ღვიძლის პათოლოგია	72
29. ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგია	74

ა) ცილოვანი ცელის პათოლოგია	80
ბ) ცხიმოვანი " "	82
გ) ლიპოიდური " "	85
დ) ნახშირ-წყლოვანი ცელის პათოლოგია	86
ე) წყლის ცელის პათოლოგია	88
30. თირკმლების პათოლოგია	91
ა) შრემია და პსევდო შრემია	95
31. შინაგან სეკრეციის პათოლოგია	99
32. უჯრედების და ქსოვილების ცელის და ზრდის პათოლოგია	102
33. თერმო პათოლოგია	110
34. ცხელება	113



მთავარი შემჩნეული უცხოელები

გვერდი	სტრიქონი ბუმბლან	სტრიქონი ქემბლან	დაბეკდილია:	უნდა იყოს:
5		2	(გაუს—ა%)	(გაუსი)
6	20		ნორმის მერყეობის საზღვრების გარეშე იწყება არანორმა	სწორედ აგრეთვე დაავადების თვითეული ნიშანი იცვლება მისი თვისებრივ კანონის მიხედვით (მოდა=8,5 შიკ.)
7		6	(1,5) მიკრონიტ	Henderson
11	13		Handerson	Henderson
"	19		Bentilatio	Ventilatio
"		2	მკავები	მკავე
12	18		ფუნქციის	ფუნქციონალურ
14	16		ჰიპოკრომიული	ჰიპოკრომიული
"		1	დეციტინის	ლეციტინის
15	4		მარყუჯებში	მარყუშებში
16		1	მიღების	მიღების
17	12		დ რ ო ს	შ ე მ დ ე ჯ
18	10		ერიტროციტების	ერიტროციტების
"	13,15		Desamt	q e s a m t
19		7	H q	H b
21	11		აზურფიული	აზურფილური
	20		პლატმოციტს	პ ლ ა ზ მ ო ც ი ტ ს .
		9	t s	s t
		9	გამოტოვებულია	მ ო ნ ო ც ი ტ ე ბ ი
		5	რეგენაციული	რეგენერაციული
		4	მიოლფიდური	მი ე ლ ო ი დ უ რ ი
"		2	ლეიკოციტოზის	ლეიკოციტების
23	1		რომელიც	2) რ ო მ ე ლ ი ც
"	20		ორგაიულ	ო რ გ ა ნ ი უ ლ
25		6	V ² -ს	V ₂ -ს
"	ნახაზი		Z	Z ₁
"		1	Z	Z ₂
26	14		კილოგრამებით	კილოგრამებით cm 2-ზე.
30	11		ქსოვილების და	ქ ს ო ვ ი ლ ე ბ ი ს
31		8	დაკეცვას	დაკეცვას
32		12	სისხლნაკლებობა	ს ი ს ხ ლ ა ვ ს ე ო ბ ა
33	26		წ ნ ე ვ ა	წნევა. D-დიამეტრი მილიმეტრებში. H—წნევა სინდისის სვეტის მილიმეტრებში.

გვერდი	სტრიქონი ნი ზემო- დან	სტრიქონი ნი ქვემო- დან	დაბეჭდილია:	უნდა იყოს:
34	7		(126—34=92)	(126—32=94)
-	12		არტერიალდე	წვრილ არტერიალდე
37	10		(Elasticae),	(Elasticae)
"			სანათურისკენ	სანათურისკენ,
"		12	ჰემორატული	ჰემორაგიული
"		5	სიმპტიურად	სიმპტ.მატიურად
38		15	უკურებორპაცია	უკურებორბცია
40		4	კრინგესტიაზე	კონგესტიაზე
-			(d a o r)	(d o o r)
42		11	ილუპებიან	შთაწინთქმებიან
44		17	$\frac{P \cdot 2 r l}{2 e} = pr$	$\frac{p \cdot 2 r l}{2 l} = pr.$
45		12	გაზოდილატატორები	ვაზოდილატატორები
47		3	რეგონვალეს ცენტრებში	რეკონიალეს ცენტრებში
48	6		პალიატორული	პალატორული
49		10	სუბკაპილარულ კვანძებში	სუბკაპილარულ წნულვებში.
52	4		ციონატურ	ციანატურ
58		18	ჰეტეროტიპიას	ჰეტეროტიპიას
"		9	ჰეტეროტროპიული	ჰეტეროტოპიული
"		8	ნომოტუპიული	ნომოტოპიური
"		4	(პოლგემნია)	(პოლიგემინია)
"		2	პარადოქსალური	პარაქსიზმალური
59	3		შეგრძნობები:	შეგრძნობები,
"	15		მ და ბ ი თ	ს ა ე რ თ თ დ
"	7		alterans	alternans
62	7		და ხ ხ ვ ა,	და ს ხ ვ ა.
63	13		a s t n m a	a s t h m a
64	6		gastralqokenesi s	gastralqokinesis
65	17		ნერწყვის	ნერწყვის და ჰაერის
-		6	გ ა მ თ დ ი ს	შ ე დ ი ს
66	13		დიმეტელ-ამიდო	დიმეთილ-ამიდო
-	16		ჩ ნ დ ე ბ ა	გ ა ს ა გ ე ბ ი ა
67	7		ნაწლავის	ნაწლავებში
"	15		საკმლის მონელების	საკმლით
68	14		პექტინებად	პექტიდებად

გვერდი	სტოქო- ნი ზემო- დან	სტოქო- ნი ქვემო- დან	დაბეჭდილია:	უნდა იყოს:
68	20		ერასინი	ერეპსინი
69	11		ნაწლავები	ნაწლავებში
"		14	ბაქტერიების	ბაქტერიების მიერ
71		8	ტრიხომონა	ტრიხომონა
75	1		კალორიუ	კალორიული
76	17		სვლა	ცვლა
78	10		ტიროზინი	ტიროზინი
			კაზენი	კაზეინი
"		2	ერგობტენის	ერგობტერინის
79	2		დალაგდება	დალაგება
81	2		გამოიყოფა	გამოყოფა
"	12		მარილების	მარილების და
82		1	აეტოერბოს შევა	აეტომბრის შევა
85	2		თირკმელზე და	თირკმელზე და
"	14		არა მარტო	არა
"		12	ნეფროზები	ნეფროზები
87		17	Splanchnici	Splanchnici
		13	Centralis	Centralis
		7	diabetes	diabetes
89		4	1: 57 : 0,8	1: 5,7 : 0,8
90	7		parathyreidae	parathyreidae
"	13		Calcinosis	osteomalacia
91		19	50%	50 mg%
94		10	300—600 mm%	300—600 mg%
95	13		10—20%	10—20 %
96	7		ურონოზი	ურონოზი
97	3	3	ჰიპერტენცია	ჰიპერტენზია
		3	გასკულარული ინტენსიტიკალური	გასკულარული ინტენსიტიკალური
98	13		urlaemicum (ნაწლავები პროდუქტების ლაობის)	uraemicum ნაწლავთა ლაობის პრო- დუქტები
100		10	ხოსტეკი	ხოსტეკი
101		13	ლორწოს	ლორწოვანას
102	7		ინსულიანის	ინსულიანის
"		8	შეშუპება	შეშუპება
106	1		სინგეზიო პლასტიკა	სინგეზიოპლასტიკა
107	10		რეზორპცია	რეზორპცია
108	5		ნეფროზებით	ნეფროზებით