

ՆԵՅՐՈ-ԻՄՈՒՆՈԵՆԴՈԿՐԻՆ ԶԱՄԱԿԱՐԳԻ ԽԱՆՁԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԴԵՊՐԵՍԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

ՍԵԿՈՅԱՆ Է.Ս. ¹, ՍԵԿՈՅԱՆ Ի.Է. ²

¹ Երևանի Մ. Զեքարցու անվ. պետական բժշկական համալսարան

² Կուրորտաբանության և ֆիզիկական բժշկության ԳՀԻ, Երևան, Հայաստան

Ակնարկը նվիրված է դեպրեսիայի զարգացման ժամանակ նեյրո-իմունոէնդոկրին խանգարումների դերի ժամանակակից պատկերացումների վերլուծությանը: Ներկայացված է դեպրեսիայի առաջացման մոնոամֆիներգիկ տեսությունը: Մանրամասն ներկայացված են հետազոտությունների արդյունքները, որոնք վկայում են, որ դեպրեսիայի ժամանակ զարգացող մոնոամֆիներգիկ տրանսմիսիայի դեֆիցիտի առաջացման մեխանիզմները ներառում են հետևյալ փոփոխությունները՝ 1) նախասինապտիկ կառուցվածքներում տրիպտոֆանի բաղադրության նվազում, 2) ուղեղային հյուսվածքի համար սպեցիֆիկ՝ տիրոզին-հիդրոքսիլազ ֆերմենտի գենի մուտացիայի հաճախականության բարձրացում, 3) մոնոամֆինոքսիդազային (MAO-A) բնորոշ յուրահատուկ լիզանդ-կապող հատկության աճ, 4) սերոտոնինի հետ կլանման փոխադրիչի գենի պոլիմորֆիզմ, 5) սերոտոնինի նախասինապտիկ 5-HT_{1B} աուտոռեցեպտորների ֆունկցիայի անբավարարություն, 6) նախասինապտիկ α₂-ադրենոռեցեպտորների զգայունության բարձրացում, 7) G-պրոտեինի ոչ համապատասխան արձագանքը հանդեպ նեյրոմեդիատորային ազդանշանների, 8) cAMP և ինոզիտոլի մակարդակի իջեցումը գլխուղեղում:

Մանրամասն ներկայացված են ժամանակակից տվյալներ գլուտամատ- և ԳԱԿԹ-երգիկ համակարգերի ախտահարման վերաբերյալ, որոնք ներկայումս դիտվում են որպես դեպրեսիայի ֆարմակոթերապիայի թիրախ: Իմի են բերված դեպրեսիայի զարգացման պրոցեսում NMDA-գլուտամատային ռեցեպտորների, մասնավորապես, դրանց NR_{2A} և NR_{2B} ենթամիավորների, ինչպես նաև AMPA-գլուտամատային ռեցեպտորների մասնակցության վերաբերյալ նորագույն պատկերացումները: Կասկադային մեխանիզմների դիտարկման շրջանակներում քնարկվում են բորբոքային ցիտոկինների և գլուտամատ-սերոտոնին համակարգերի իմուն-միջնորդավորված ալտերացիայի դերը դեպրեսիայի առաջացման մեխանիզմներում: Զննարկվում են դեպրեսիայի պաթոգենեզի նեյրոպերիոդային և նեյրոտրոֆիկ հայեցակարգերի ժամանակակից պատկերացումները: Նույն կտրվածքով ներկայացված են դեպրեսիայի ժամանակ «սուլիցիդի գոհերի» ուղեղի սերոտոնին- և դոպամիներգիկ համակարգերի կողմից նկատվող խանգարումները:

Վերլուծվել են ուղեղի տարբեր կառուցվածքներում ցինկով հարուստ նեյրոնների արանձնահատկությունները: Բերված են տվյալներ, որոնք վկայում են, որ Zn²⁺ ցուցաբերում է հակադեպրեսիվ ազդեցություն՝ մոդուլացնելով գլուտամատ-, գլիցին- և ԳԱԿԹ-երգիկ սինապտիկ մեդիատորային հաղորդականությունը, բարձրացնելով 5-HT_{1A} և 5-HT_{2A} սերոտոնինային ռեցեպտորների զգայունությունը և մեծացնելով ուղեղի նեյրոտրոֆիկ գործոնի (BDNF) պարունակությունը:

Ակնարկը իր մեջ ներառում է նաև տվյալներ հետինսուլտային շրջանում և նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների ժամանակ դեպրեսիայի առանձնահատկությունների մասին: Մասնավորապես, ընդգծված է այն հանգամանքը, որ ներկայումս հետինսուլտային դեպրեսիան դիտարկվում է որպես դեմենցիայի զարգացման ռիսկի գործոն: Դիտարկվում են նաև դեպրեսիայի առկայության և զարգացման առանձնահատկությունների ժամանակակից պատկերացումները Ալցհեյմերի և Պարկինսոնի հիվանդությունների ժամանակ:

ԱՐՏԱՔԻՆ ԷԼԵԿՏՐԱՍՏԱՏԻԿ ԴԱՇՏԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ, ԱՐՅԱՆ ՄԵԶ, ՕՔՍԻԴԱՏԻԿ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ

Հարությունյան Հ., Խաչատրյան Լ., Սողոմոնյան Ա., Արծրունի Գ.

Երևանի Մ. Հերացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի
գիտահետազոտական կենտրոն Երևան, Հայաստան

Ներկայումս լայնորեն ուսումնասիրվում է ազատ ռադիկալների դերը՝ տարբեր հիվանդությունների էթիոլոգիայում և պաթոգենեզում: Ազատ ռադիկալների առաջացմանը նպաստող կամ պրոօքսիդանտային ակտիվությամբ օժտված գործոնների թվին կարելի է դասել նաև արտաքին էլեկտրաստատիկ դաշտը: Գրականության տվյալները վկայում են պրո-/հակաօքսիդանտային համակարգի այս կամ այն օղակների վրա էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցության մասին: Չնայած դրան, առկա տվյալները բավական չեն այդ համակարգի վրա էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցության մեխանիզմների բացահայտման համար:

Մենք փորձել ենք պարզաբանել և բնութագրել արտաքին էլեկտրաստատիկ դաշտի (200 կՎ/մ, 1 ժամ) ազդեցությունը առնետների արյան բջիջների կողմից թթվածնի սուլպերօքսիդի առաջացման, արյան պլազմայում, հեմոլիզատում հակաօքսիդանտային ֆերմենտների ակտիվության և ազատ ռադիկալների թիրախ հանդիսացող միացությունների օքսիդացման վրա:

Ստացված արդյունքները վկայում են այն մասին, որ էլեկտրաստատիկ դաշտը բերում է միկրոտոմային օղակի կողմից սուլպերօքսիդի առաջացման ընկճմանը, անփոփոխ թողնելով միտոքոնդրիումային շնչառական շղթայի ակտիվությունը:

Գրանցվել է նաև սուլպերօքսիդ դիսմուտազի ակտիվության բարձրացում և կատալազի ակտիվության նվազեցում, ինչն, ըստ երևույթին, բերում է ջրածնի պերօքսիդի գերառաջացմանը: Ջրածնի պերօքսիդը մետաղ-կատալիզվող ռեակցիայում վեր է ածվում խիստ ակտիվ հիդրօքսիլ ռադիկալի, որն էլ պատասխանատու է սպիտակուցների, ճարպերի, շաքարների և նուկլեինաթթուների օքսիդացման համար: Մասնավորապես, էլեկտրաստատիկ դաշտի ազդեցության ներքո, մենք գրանցել ենք մալոնային դիալդեհիդի ավելացում՝ հեմոլիզատում և նվազեցում՝ արյան պլազմայում: Հակառակ դրան, հեմոլիզատի սպիտակուցների կարբոնիլացման աստիճանը մնացել է անփոփոխ, իսկ պլազմայում՝ խիստ աճել է ֆիբրինոգենի և ալբումինի կարբոնիլացումը: Բացի դրանից, էլեկտրաստատիկ դաշտը բերել է արյան պլազմայի սպիտակուցներում արոմատիկ ամինաթթուների (թիրոզին, տրիպտոֆան) օքսիդացման խթանմանը և հիպոբլորաթթվով պայմանավորված սպիտակուցի առաջատար օքսիդացման արգասիքների ավելացմանը:

Առանձնահատուկ ուշադրության է արժանի այն փաստը, որ գրեթե կրկնակի ավելացված ֆիբրինոգենի և ալբումինի կարբոնիլացումը որևէ կերպ չի անդրադարձել պլազմայի ընդհանուր սպիտակուցների կարբոնիլացման աստիճանի վրա, ինչը մենք բացատրում ենք սպիտակուցների իրական կարբոնիլացման քողարկումով՝ շաքարների օքսիդացմամբ:

ՆՍԱՆՅԱՐԴԻ ՃՍԼՈՒՄԻՑ ՅԵՏՈ ՊԱՐԱԹԻՐՈՒԴ ՅՈՐՄՈՆԻ, ՊՐՈԼԻՆՈՎ ՅԱՐՈՒՄՏ ՊԵՊՏԻՆԻ (PRP-1) ԵՎ ՄԻՋԻՆԱՍԻԱԿԱՆ NAJA-NAJA OXIANA ԿՈՐԲԱՅԻ ԹՈՒՅՆԻ ՊՐՈՏԵԿՏԻՎ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ՅԱՄԵՄԱՏԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ

ՍԱՐԳՍՅԱՆ Զ.Ս.¹, ՄԻԼԱՍՅԱՆ Ա.Լ.², ԱԶՆԱՎՈՒՐՅԱՆ Ա.Վ.³, ՄԵԼԻՔՍԵԹՅԱՆ Ի.Բ.¹,
ԶԱՎՈՒՅԱՆ Վ.Ա.¹, ԱՎԱԳՅԱՆ Չ.Է.¹, ՍԱՐԳՍՅԱՆ Վ.Յ.¹

¹ ՀՀ ԳԱԱ Լ. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ, Երևան, Հայաստան
² Երևանի Մ.Յերացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի տոպոգրաֆիկ անատոմիայի և օպերատիվ վիրաբուժության ամբիոն, Երևան, Հայաստան
³ Երևանի Մ.Յերացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի հյուսվածաբանության ամբիոն, Երևան, Հայաստան

Ողնուղեղի համապատասխան մոտոնեյրոնների ակտիվության on-line գրանցման և համակարգչային մաթեմատիկական վերլուծության եղանակով, ի պատասխան ստորին վերջույթների ֆլեքսոր և էքստենզոր նյարդերի բարձր հաճախականության խթանման, իրականացվել է վնասված հատվածի նեյրոդեգեներացիայի և ռեգեներացիայի գործընթացների դինամիկայի և զարգացման աստիճանի համեմատական ուսումնասիրություն:

Նստանյարդի կրաշից 5-70 օր անց, առնետների ողնուղեղի վնասված հատվածում բացահայտվել է դրդիչ և արգելակիչ ակտիվության դրսևորման ձևավորում՝ տետանիկ պոտենցիալների և դեպրեսիայի տեսքով՝ պրեստիմուլային մակարդակի համեմատ, ինտակտ, պարաթիրեոիդ հորմոնի, պրոլինոլ հարուստ պեպտիդի (PRP-1) և օձի Naja Naja Oxiana (NOX) թույլի կիրառման պայմաններում:

Ստուգիչ խմբում՝ ի պատասխան բարձր հաճախականության գրգռման, G նյարդի տետանիկ պոտենցիալները 70 օրերի ընթացքում գերազանցել է պրեստիմուլային մակարդակը՝ աճելով մի քանի անգամ, սակայն չի հասել նորմայի մակարդակին: Սկսած 5-րդ օրից, P նյարդի բարձր հաճախականության գրգռման դեպքում տետանիկ պոտենցիալները աճել է մինչև առաջին 20-րդ օրը, որից հետո, 21-ից 25-րդ օրերի ընթացքում նվազել է՝ մոտենալով նորմային: G և P նյարդերի տետանիկ դեպրեսիան՝ ի պատասխան բարձր հաճախականության գրգռման, 5-րդ օրը նվազել է, իսկ 13 և 21-րդ օրերի ընթացքում՝ ավելացել: Այնուհետև, 25-րդ օրը G նյարդի դրդման դեպքում կտրուկ իջել է, իսկ P-ի դեպքում՝ աճել: 32-35-րդ օրերի ընթացքում թե՛ G, և թե՛ P նյարդերի դրդման դեպքում տեղի է ունեցել դեպրեսիայի մակարդակի ավելացում, որն էլ այնուհետև 70-րդ օրվա ընթացքում կտրուկ ավելացել է՝ գերազանցելով նորմայի սահմանը, ինչն էլ վկայում է դեպրեսիվ ռեակցիաների արտահայտվածության մասին: Այլ կերպ ասած, միայն էքստենզոր նյարդում է առկա ռեգեներացիայի միտում, որը բացակայում էր ֆլեքսորում:

Յետազոտությունների արդյունքում բացահայտվել է, որ NOX-ով բուժված կենդանիների մոտ, էքստենզոր նյարդի դրդման դեպքում, նկատվում են համեմատաբար լավ պաշտպանիչ ցուցանիշներ:

NOX-ի պաշտպանիչ ազդեցությունը հակազդելով նշված պայմաններում արգելակման զգալի նվազմանը, հանգեցնում է ողնուղեղի մոտոնեյրոնների դրդիչ էֆեկտների վերականգնմանը և, հետևաբար, վնասված ծայրամասային նյարդով ազդանշանների փոխանցմանը, որն էլ վկայում է օձերի թույլների ազդեցությունների ընտրողական առանձնահատկության և անդարձելիության մասին: Ստացված արդյունքների վերլուծությամբ կարելի է նշել, որ միայն PRP-1-ը, համեմատաբար, ցուցաբերել է իրական պաշտպանիչ ազդեցություն՝ ի տարբերություն պարաթիրեոիդ հորմոնի կարգավորիչ ազդեցության:

Այսպիսով, մոտոնեյրոններում հետիջանիչ դեպրեսոր ռեակցիաների արտահայտվածությունը ուղեկվցում է նստանյարդի հաջողված վերականգնմամբ՝ մինչև գործընթացի ավարտը:

ՊԱՐԱԹԻՐՈՒԴԵՔԹՈՍԻԱՅԻ ԵՆԹԱՐԿՎԱԾ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԴՐԴԻՉ ԵՎ ԴԵՊՐԵՍԻՎ ՍԻՆԱՊՍԱՅԻՆ ԳՈՐԾԸՆԹԱՑՆԵՐԻ ՀԱՐԱԲԵՐԱԿՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՇԱՐԺԻՉ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐՈՒՄ ՀԻՊՈԿԱԼՑԵՄԻԱՅԻ ՉԱՐԳԱՑՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՅՈՒՄ

ԽՈՒՐԱՎԵՐԴՅԱՆ Դ.Ն.¹, ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ Կ.Ա.¹, ՉԱՎՈՒԵՅԱՆ Վ.Ա.², ՍԱՐԳՍՅԱՆ Վ.Յ.², ՍԱՐԳՍՅԱՆ Զ.Ս^{2*}.

¹ Երևանի Մ.Հերացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի նորմալ ֆիզիոլոգիայի ամբիոն, Երևան, Հայաստան

² ՀՀ ԳԱԱ Լ. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ, Երևան, Հայաստան

Լաբորատոր կենդանիների երկկողմ պարաթիրեոիդէքսոմիայի պայմաններում, 3-7 և 21-22 օր անց նովոկալինի ազդեցության տակ և դիտվելով անշարժացման պայմաններում, ստացվել է մեկուսացված ողնուղեղ՝ հատելով այն T2-T3 մակարդակներում: Կատարվել է ողնուղեղի L4-L5 սեգմենտների շարժիչ նեյրոնների (ակտիվության գրանցում՝ ի պատասխան հետին վերջույթների ֆլեքսոր (n. Gastrocnemius, G) և էքստենզոր (n. Peroneus communis, P) նյարդերի բարձր հաճախականության խթանման, 1վրկ: Ֆլեքսոր շարժիչ նեյրոնների Ֆոնային գործունեությունը նվազել է 3-րդ օրը և աստիճանաբար աճելով՝ սկսած 4 - 5 օրերից, 22-րդ օրում հասել է նախնական մակարդակին, իսկ էքստենզորներինը՝ աճելով է 4 - րդ օրը՝ 22-րդ օրում նվազել է մինչև նույն մակարդակը: Շարժիչ նեյրոնների տետանիկ պոտենցիալից հետո G նյարդի 50 Հգ բարձր հաճախականության խթանման դեպքում մոտենում է նորմային, իսկ 100 Հգ -ի դեպքում՝ ստուգման բոլոր օրերին աստիճանաբար մեծանալով, այն նորմայի արժեքներից դիտվում է բարձր:

P նյարդի 50 Հգ բարձր հաճախականության խթանման դեպքում, սկսած 7 - րդ օրից, շարժիչ նեյրոնների տետանիկ պոտենցիալից հետո նորմայի համեմատ բարձրացնում է, իսկ 100 Հգ -ի դեպքում՝ արդեն 3-րդ օրը, գերազանցելով նորման, աստիճանաբար աճում է մինչև 22-րդ օրը այնքան, ինչպես G նյարդի դեպքում: G նյարդի 50 Հգ բարձր հաճախականության խթանման դեպքում միայն 22-րդ օրը շարժիչ նեյրոնների տետանիկ պոտենցիալից հետո նեյրոններում մոտենում է նորմայի արժեքին, իսկ 100 Հգ-ի դեպքում, ստուգման բոլոր օրերին, այն դիտվում է նորմայից բարձր էր:

P նյարդի 50 Հգ բարձր հաճախականության խթանման դեպքում, սկսած 7 - րդ օրից, շարժիչ նեյրոնների տետանիկ պոտենցիալից հետո գերազանցում է նորման, իսկ 100 Հգ-ի ժամանակ, արդեն 3-րդ օրում, գերազանցում է նորման, աստիճանաբար աճելով մինչև 22-րդ օրը, ինչպես G նյարդի դեպքում:

Ընդհանուր առմամբ, պաթոլոգիայի խորացմանը զուգահեռ նկատվում է դրդիչ և արգելակիչ ազդեցությունների կտրուկ աճ, սակայն ստուգման վերջում միայն դեպրեսոր ազդեցություններն են հասնում նորմային:

Շարժիչ նեյրոնների հետտետանիկ պոտենցիալից հետո տետանիկ դեպրեսիան, երկու նյարդերի բարձր հաճախականության խթանման դեպքում, ինչպես նորմայում, դիտվում են բոլոր օրերին:

Հետտետանիկ դեպրեսիայից շարժիչ նեյրոնների տետանիկ դեպրեսիան G նյարդի բարձր հաճախականության խթանման դեպքում վերափոխվում է հետտետանիկ պոտենցիալից հետո սկզբնական օրերին և հետտետանիկ դեպրեսիայի՝ վերջին օրերին, իսկ P նյարդի դեպքում՝ բոլոր օրերին, մինչդեռ նորմայում հետտետանիկ դեպրեսիան երկու նյարդերի համար էլ վերափոխվում է հետտետանիկ պոտենցիալի՝ 100 Հգ և հետտետանիկ դեպրեսիայի՝ 50Հգ դեպքում:

ԼՅԱՐԴԻ ՈՉ ԱԼԿՈՅՈՒՄՅԻՆ ՃԱՐՊԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆՊՈՒԹՅԱՄ ՊԱՑԻԵՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՐՏԱՆՈԹԱՅԻՆ ՌԻՍԿԻ ԳԵՆԵՏԻԿ ՆԱԽԱՏՐԱՄԱԴՐՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՄԵՏԱԲՈԼԻԿ ԽԱՆՉԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ

Կոլեսնիկովա Ե.Վ.

Ուկրաինայի բժշկական գիտությունների ազգային ակադեմիայի L.S. Մալայի անվ.
թերապիայի ինստիտուտ, Խարկով, Ուկրաինա

Վերջին տարիներին լյարդի ոչ ալկոհոլային ճարպային հիվանդությունը դիտվում է որպես սիրտանոթային երևույթների զարգացման անկախ ռիսկի գործոն:

Սիրտ-անոթային ռիսկի գործոնն ավելի հաճախ հանդիպում է լյարդի ոչ ալկոհոլային ճարպային հիվանդությամբ տառապողների մոտ, քան առողջ ֆիզիկական անձանց մոտ:

Այդ փոխկապակցության իրականացման առաջնային դերը տրվում է հորմոնալ-ակտիվ ճարպային հյուսվածքներին, ակտիվ արտահայտված ադիպոցիտոկիններին, այդ թվում և ադիպոնեկտինին, որոնց իրականացմանը միջնորդել են AdipoR1 և AdipoR2 ռեցեպտորները: Այս առումով, հետազոտության նպատակով, ուսումնասիրվել է ADIPOR2 -ի պոլիմորֆային գենի և մետաբոլիկ խանգարումներն ու ազդեցությունը սիրտանոթային ռիսկի ոչ ալկոհոլային ճարպային հիվանդությամբ պացիենտների մոտ:

Չետազոտվել է սիրտանոթային ռիսկի ոչ ալկոհոլային ճարպային հիվանդությամբ 230 պացիենտ, որոնց միջին տարիքը կազմել է 42,6 ± 3, 4:

Բոլոր պացիենտները բաշխվել են համաձայն SCORE շկալայի խմբի՝ սիրտ-անոթային բարձր, չափավոր և ցածր ռիսկի զարգացման բարդության: Լյարդի ստեստոզ հաստատվել է կոմպյուտերային տոմոգրաֆիայի միջոցով: Ալլելիան և գենոտիպային գեներ-թեկնածուները որոշելու համար գենոմային ԴՆԹ-ն տարանջատվել է երակային արյունից:

Չետազոտվել են ADIPOR2 rs 767870, rs 1044471 պոլիմորֆոզային գեները:

Ընդունված ստանդարտ մեթոդիկայի շնորհիվ ուսումնասիրվել է լյարդի ֆունկցիոնալ վիճակը, լիպիդային նյութափոխանակության ցուցանիշները, ադիպոնեկտիկայի մակարդակը, միաժամանակ ընդհանուր քներակի զարկերակների ինտիմ-մեդիայի համալիրի հաստության չափումները: ADIPOR2 (rs 1044471) պոլիմորֆային մարկերի գենոտիպային բաշխման արդյունքները ցույց են տվել ասոցիացիայի առկայությունը՝ սիրտանոթային ռիսկի աստիճանի հետ. այս դեպքում հավաստի տարբերություններ՝ համեմատած ADIPOR2 rs 767870 գենոտիպի հետ, հետազոտվող նմուշում սիրտանոթային ռիսկից կախվածությունն չի եղել: Ստացված ոչ զծային կախվածությունը ADIPOR2 rs 1044471 CT գենոտիպի պոլիմորֆային մարկերը ցուցաբերել է T ալլելայի «պաշտպանիչ» դեր, արտահայտված խոչընդոտելով սիրտանոթային ռիսկի մեծացումը:

Չետևողական համեմատությունները՝ ADIPOR2 rs 1044471 և մետաբոլիկ մարկերների՝ ադիպոնեկտինի, ընդհանուր խոլեստերինի, ցածր խտության լիպոպրոտեինների, բարձր խտության լիպոպրոտեինների, աթերոգենության գործոնի, ինտիմ-մեդիայի կոմպլեքսի հաստությունը միջև, իսկապես հաստատել են սիրտանոթային ռիսկի գենետիկ դետերմինացմայի առկայությունը՝ լյարդի սիրտանոթային ռիսկի ոչ ալկոհոլային ճարպային հիվանդների մոտ և ցույց են տվել ADIPOR2-ի կարևոր դերը՝ սիրտ-անոթային ռիսկի ձևավորման մեջ և նրա հետ համակցված մետաբոլիկ ֆենոտիպը՝ լյարդի սիրտանոթային ռիսկի ոչ ալկոհոլային ճարպային հիվանդների մոտ, որն էլ, ըստ երևույթին, միջնորդավորում է լյարդում ադիպոնեկտինի ռեցեպտորների էֆֆեկտները: ADIPOR2-ի գենետիկ փոփոխությունները լոկուսում կարող է ազդել ADIPOR2 և/կամ նրանց մակարդակների էքսպրեսիայի մակարդակների վրա: Հավանական է մետաբոլիկ խանգարումները փոխում են ադիպոնեկտինի արդյունավետությունը և լյարդում նրա ռեցեպտորները, ինչն էլ հանգեցնում է կասկադի մետաբոլիկ երևույթների նախաձեռնությանը և ներդնում իր ավանդը՝ սիրտանոթային ռիսկի ձևավորման մեջ:

ՀՈՒՄՈՐԱԼ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՁԵՎԱՎՈՐՄԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱԳԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԲՐՈՆԻԿ ՊԱՆԿՐԵԱՏԻՏՈՎ ԵՎ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԸՆԹԱՑՈՂ ԽՅԱՆՎԱԾ ԲՐՈՆԻԿ ԹՈՔԵՐԻ ՀԻՎԱՆՊՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՑԻԵՆՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

ԺԵԼԵԶՆԱԿՈՎԱ Ն.Մ.

Խարկովի ազգային բժշկական համալսարանի թիվ 1 ներքին բժշկության և կլինիկական ֆարմակոլոգիայի ամբիոն, Խարկով, Ուկրաինա

Հոդվածում բնութագրվում է հումորալ իմունային պատասխանի ձևավորման առանձնահատկությունները՝ առանձին ընթացող բրոնխի խցանված թոքերի հիվանդության և համակցված ընթացող բրոնխի պանկրեատիտի պայմաններում:

Իմունիտետի ոչ սպեցիֆիկ օղակի վիճակի ուսումնասիրության նպատակով, կոմորբիդային պաթոլոգիական պայմաններում, թոքերի բրոնխի խցանված հիվանդությամբ 97 պացիենտների մոտ անցացվել է հետազոտություն. 59 պացիենտի մոտ դիտարկվել է զուգահեռ ընթացող բրոնխի պանկրեատիտ, իսկ 38-ի մոտ՝ կար առանձին ընթացող հիվանդություն: Պարզելու համար հումորալ ռեակցիայի ձևավորման առանձնահատկությունները, բոլոր պացիենտների մոտ անցկացվել է իմունոգլոբուլինների հիմնական՝ A, M, G, E դասերի պարունակության ուսումնասիրություն. գնահատվել է կոմպլեմենտի համակարգի վիճակը, նրա հիմնական C3 և C5 հիմնական բաղադրիչների մակարդակի և կոմպլեմենտի ընդհանուր միագումարային ակտիվության որոշմամբ, որոշվել է է շրջանառվող իմունային համալիրի մակարդակները: Ստացված տվյալների անալիզը բացահայտվել է, որ առանձին ընթացող բրոնխի խցանված թոքերի հիվանդությամբ պացիենտների մոտ դիտարկվել է հիմնական դասերի իմունոգլոբուլինների կոնցենտրացիայի փոփոխություն. M և A իմունոգլոբուլինների պարունակության իջեցում՝ G և E իմունոգլոբուլինների բարձրացման ֆոնի վրա՝ ի համեմատ առողջ մարդկանց մակարդակների: Միաժամանակ նշվում է կոմպլեմենտի միագումարային ակտիվության և նրա C3 և C5 կենտրոնական հատվածի կոնցենտրացիաների հավաստի իջեցում՝ շրջանառվող իմունային կոմպլեքսների պարունակություն բարձրացման դեպքում:

Համակցված ընթացող խցանված բրոնխի թոքերի հիվանդությամբ և բրոնխի պանկրեատիտով պացիենտների իմունիտետի հումորալ օղակի ցուցիչներում դիտարկվել է՝ որոշակի վերաբաշխման շեշտադրումներ, որն էլ արտահայտված է արյան մեջ իմունային կոմպլեքսի շրջանառությունում, ինչպես նաև բոլոր ուսումնասիրված դասերի՝ A, M, G, E իմունոգլոբուլինների պարունակության հավաստի բարձրացմամբ: Միաժամանակ դիտարկվում է ինչպես կոմպլեմենտի միագումարային ակտիվության, այնպես էլ նրա հիմնական C3 և C5 բաղադրիչների բարձրացում:

Հումորալ պատասխանի ձևավորման նման շեղումները, համակցված ուղեկցվող հիվանդության պայմաններում, կարող է առաջացնել աուտոիմունային ռեակցիաների և թիրախօրգաններում հակամարմիններ կուտակման մեկնարկ՝ համապատասխան բարդությունների հետագա վաղ ձևավորումով, այս կատեգորիայի հիվանդների մոտ:

Այսպիսով, բրոնխի պանկրեատիտի առկայությունը՝ բրոնխի խցանված թոքերի հիվանդությամբ պացիենտների մոտ, զգալի խորացում է օրգանիզմի իմունային պատասխանի ռեգուլյացիայի խանգարումները, որի հետևանքն է իմունիտետի հումորալ ոչ սպեցիֆիկ օղակի արտահայտված ակտիվացումը, ինչպես նաև աուտոսենսիբիլիզացիայի պրոցեսների զարգացումը:

Այս երկու գործոնները, տվյալ հիվանդների մոտ, կարող են հանդես գալ որպես հիվանդության զարգացման և վաղ բարդությունների ձևավորման պրեդիկտորներ (ախտորոշիչ գործոններ). ի դեպ, այս պաթոլոգիական տանդեմը ախտորոշման համար անբարենպաստ է:

ԲԵՐԱՆԻ ԽՈՌՈՉՈՒՄ ԹԹՎԱՅԻՄՆԱՅԻՆ ՅԱՎԱՍԱՐԱԿՇՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆՆ ՈՒՂՂՎԱԾ ԿԱՐԳՎՎՈՐՈՂ ՄԻՋՈՑԱՌՈՒՄՆԵՐ

ԵՍԱՅԱՆ Լ.Կ.

Երևանի Մ. Զեքացու անվան պետական բժշկական համալսարանի թերապևտիկ և ընտանեկան ստոմատոլոգիայի ամբիոն, Երևան, Հայաստան

Թթվահիմնային հավասարակշռությունը հանդիսանում է բերանի խոռոչում հոմեոստազի կարևորագույն տարրերից մեկը:

Բերանի խոռոչում թթվահիմնային հավասարակշռության բոլոր փոփոխություններն ընթանում են երկու իրար հակադրող՝ դեպի թթվային և դեպի հիմնային ուղղություններով: Այդ հավասարակշռությունը անկայուն վիճակի հասցնող տեղային գործոնները բավականին շատ են: Այդ գործոններից են՝ զարգացման բնածին արատները, սնունդը, ջուրը, օդի բաղադրությունը, օդերևութաբանական և մասնագիտական գործոնները, ծխելը և այլ վնասակար սովորությունները, հիգիենայի պարագաները, դեղամիջոցները և բուժական այլ ազդակները, և վերջապես՝ լեցանյութերը և ատամնային պրոթեզները:

Թթվահիմնային հավասարակշռության կարգավորմանը մասնակցում են բերանի խոռոչի հեղուկը, հյուսվածքները և օրգանները:

Այս հետազոտության ընթացքում ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է կատարել հետևյալ եզրակացությունը՝ պացիենտների մոտ թթվահիմնային հավասարակշռության կարգավորման պրոցեդուրաների կիրառումից առաջ և հետո իրականացված համեմատական հետազոտության արդյունքում հայտնաբերվել են բերանի խոռոչի տարբեր բիոտոպերում այդ հավասարակշռության կարգավորման նոր օրինաչափություններ: Հաստատված է, որ մեկ բիոտոպում թթու և ամոնիակ արտադրող միկրոֆլորայի ակտիվության փոփոխությունն ազդում է նաև մյուս բիոտոպերի վրա: Հայտնաբերվել է բերանի խոռոչի թթվահիմնային հավասարակշռության վրա սննդի բնույթի, հիգիենայի որակի, բերանային հեղուկի բուժերային հատկությունների մեծացմանը նպաստող միջոցառումների էական ազդեցությունները: Այս հետազոտությունն ունի հատուկ նշանակություն, քանի որ այն անցկացվել է անմիջապես բերանային կենսաթաղանթի գործառության պայմաններում:

«ԱՐՄԵՆԻԿՈՒՄ» ՊԱՏՐԱՍՏՈՒԿԻ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՆՎՏԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՄԱՐԶԻԿՆԵՐԻ ՄՈՏ

ՄԱՆՈՒԿՅԱՆ Ն.Վ.

Սպորտային բժշկության և հակադոպինգային ծառայության հանրապետական կենտրոն,
Երևան, Հայաստան

Մարզիկների շրջանում անցկացվել է «Արմենիկոլում» պատրաստուկի արդյունավետության և անվտանգության կույր, ռանդոմիզացված, պլացեբո վերահսկվող հետազոտություն:

Հետազոտությանը մասնակցելու նպատակով հրավիրվել են 80 մարզիկ, այդ թվում՝ 20 թեթևատլետ, 20 թիավարող, 20 հեծանվորդ և 20 ֆուտբոլիստ, որոնցից՝ 75-ը տղամարդ, 5-ը՝ կին: Կամավորների, առողջական վիճակի և ընդգրկում/բացառում չափորոշիչներին համապատասխանելիության գնահատումից հետո, հետազոտության մեջ ներառվել են 70 կամավոր:

Հետազոտության մեկնարկում հրակացվել են մարզիկների կենսաքիմիական, Էնդոկրին-նալոգիական և հեմատոլոգիական անալիզներ:

Հետազոտության առաջին փուլի առաջին օրը, հետազոտության պատասխանատուների ներկայությամբ, մարզիկներն անցել են վերլուծությունների ծանրաբեռնվածության թեստ և ընտրել «Արմենիկոլում»-ի կամ պլացեբո դեղապատիճներ:

Ստացված արդյունքները վկայում են այն մասին, որ 14 օրվա ընթացքում (1 պատիճ՝ օրը 2 անգամ չափաբաժնով) «Արմենիկոլում»-ի ընդունումը խթանում է մարզիկների իմունիտետը, որը սովորաբար ընկճվում է լարված մարզումների հետևանքով: Իմունիտետի խթանման ապացույցներ են հանդիսանում իմունոազլոբուլին A-ի մակարդակի և լիմֆոցիտների քանակի ավելացումը՝ պատրաստուկի ընդունման արդյունքում: «Արմենիկոլումի» օգտագործումը նպաստում է անաբոլիկ հորմոն ինսուլինի մակարդակի ավելացմանը, ինչպես նաև սթրես հորմոն կորտիզոլի մակարդակի նվազեցմանը:

«Արմենիկոլումի» դեղաչափի բարձրացումը չի նպաստում պատրաստուկի արդյունավետության բարձրացմանը: Դեղաչափի ավելացման պայմաններում գործնականորեն փոփոխության չեն եթարկվում ինսուլինի, իմունոազլոբուլին A-ի, լիմֆոցիտների մակարդակները, ինչպես նաև հետազոտված այլ ցուցանիշներ:

Երկու պատիճ՝ օրը 2 անգամ, 21 օր տևողությամբ, «Արմենիկոլումի» ընդունման պարագայում, բոլոր մարզիկների արյան մեջ հայտնաբերվում է յոդիդ անիոնի խտության բարձրացում: 80 %-ի դեպքում վերոնշյալ փոփոխությունը զուգորդվում էր թիրեոտրոպային հորմոնի մակարդակի բարձրացմամբ, առանց տոքսիկ, կամ կողմնակի ազդեցության երևույթների:

Այսպիսով, կարելի է եզրակացնել, որ «Արմենիկոլում»-ի դեղապատիճների կուրսային ընդունումը (1 պատիճ՝ օրը 2 անգամ, 14 օր տևողությամբ և 2 պատիճ՝ օրը 2 անգամ, 21 օր տևողությամբ) օրգանիզմի վրա չունեն որևէ կողմնակի ազդեցություն և մարզիկների համար անվտանգ են:

Ցանկանում ենք շեշտել, որ լավագույն ազդեցության հասնելու նպատակով, ցանկալի է «Արմենիկոլում» ընդունել օրը 2 անգամ՝ 1-ական պատիճ չափաբաժնով, 14 օր տևողությամբ:

ՁՈՒՍՊԱՅԻՆ ԶԵՂՈՒԿԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ՍՊԻՏԱԿՈՒՑԻ ՔԱՆԱԿԱԿԱՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԸ ՈՐՊԵՍ ՄԱՅՎԱՆ ՎԱՂԵՄՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԿԵՏՆԵՐԻ ՈՐՈՇՄԱՆ ԶԱՐԱՎՈՐ ՑՈՒՑԱՆԻՇ (փորձարարական հետազոտություն)

**ԶԻԼՅԱՆ Ա.Վ.^{1*}, ԱՎԱԳՅԱՆ Ս.Ա.¹, ՎԱՐՄԱՆՅԱՆ Շ.Ա.², ԱՆԱՆՅԱՆ Ա.Յ.¹,
ԲԱԲԱՅԱՆ Ա.Է.², ԿԻՐԱԿՈՍՅԱՆ Գ.Վ.¹**

¹ Երևանի Մ. Զեքացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի գիտահետազոտական կենտրոն, Երևան, Հայաստան

² Երևանի Մ. Զեքացու անվ. պետական բժշկական համալսարանի դատական բժշկության ամբիոն, Երևան, Հայաստան

Առ այսօր, ձուսպային հեղուկը չի հանդիսացել մահվան վաղեմության ժամկետների որոշման հետազոտման առարկա: Ընդ որում, բացառված չէ, որ ձուսպային հեղուկում առաջացող ֆիզիկաքիմիական փոփոխությունները կարող են արտացոլել հոդերի ձուսպային միջավայրի բաղադրիչների տեղային աուտոլիտիկ պրոցեսների զարգացման էտապները:

Տվյալ հետազոտությունում, մեր կողմից փորձ է արվել կոպերի հոդերի ձուսպային հեղուկի հետազոտությունների միջոցով կապ հաստատել մահվան վաղեմության ժամկետի, ընդհանուր սպիտակուցի քանակական տեղաշարժերի և մածուցիկության միջև:

Կոպերի ծնկային հոդերի ձուսպային հեղուկի ուսումնասիրման արդյունքում, կոպերի մորթից անմիջապես հիևզ օր հետո նույնանման պատկեր է դիտարկվել և՛ ընդհանուր սպիտակուցի քանակության փոփոխման, և՛ ռեֆրակտոմետրիայի ցուցանիշների միջև: Ավելին. մեր կողմից հետազոտությունների բոլոր ժամկետների ընթացքում իրականացված երկֆակտորային վիճակագրական անալիզի միջոցով հաստատվել է խիստ ուղղակի կորրելյացիոն կախվածություն՝ ուսումնասիրվող ցուցանիշների միջև:

Մեր կողմից իրականացված հետազոտությունների հիման վրա կարելի է գալ այն եզրակացության, որ ձուսպային հեղուկի ընդհանուր սպիտակուցի և ռեֆրակտոմետրիայի ցուցանիշները, ընդհանուր առմամբ, կարող են դիտարկվել որպես մահվան վաղեմության ժամկետի որոշման չափանիշներ, քանի որ կենդանիների մորթից անմիջապես հետո, ամբողջ ուսումնասիրության ընթացքում, դիտարկվում է հետազոտվող ցուցանիշների տեղաշարժերի դինամիկա, որոնք ձուսպային հեղուկում բնութագրվում են դրանց նվազեցմամբ: Բավականին բնորոշ է նաև այն, որ յուրաքանչյուր հետազոտվող խմբի ուսումնասիրված ցուցանիշներն ինքնին կարող են դիտարկվել որպես մահվան վաղեմության ժամկետի չափանիշ՝ տվյալ ժամանակահատվածի համար:

Առողջ կենդանիների մոտ, մեր կողմից ձուսպային հեղուկում ընդհանուր սպիտակուցի որոշման ռեֆրակտոմետրիայի եղանակով, հայտնաբերված օրինաչափությունները՝ որպես հարաբերականորեն տեղեկատվական մեթոդ, կարելի է ներդնել դատա-բժշկական մասնագիտացված լաբորատորիաներում: Այս դեպքում կարելի է նման լաբորատորիաների առօրյա գործունեության ընթացքում բացառել հարաբերականորեն թանկարժեք և մեծածավալ մեթոդների օգտագործումը՝ ձուսպային հեղուկում ընդհանուր սպիտակուցի քանակության որոշման նպատակով:

ԾԱՆՐ ՀԱՍՎԱԿՑՎԱԾ ԳԱՆԳՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ԵՎ ՈՂՆԱՇԱՐ-ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՎՆԱՍՎԱԾՔԻ ՓՈՒԼԱՅԻՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ֆանարճյան Ռ.Վ.^{1,2*}, Խաչատրճյան Մ.Կ.^{1,2}, Խաչատրճյան Տ.Կ.^{1,2}.

¹. Երևանի Մ. Զեյնալու անվ. պետական բժշկական համալսարանի Նյարդավիրաբուժության ամբիոն, Երևան, Հայաստան

². Երևանի Մ. Զեյնալու անվ. պետական բժշկական համալսարանի «Չերացի» թիվ 1 համալսարանական հիվանդանոցի ընդհանուր և Էնդոկրանոլոգիա նյարդավիրաբուժության բաժանմունք, Երևան, Հայաստան

Համակցված գանգոլղեղային և ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածքները ծանր հիվանդությունների խումբ են: Այս հիվանդությամբ հաճախ տառապում են երիտասարդ տղամարդիկ, բարձր է հաշմանդանության աստիճանը, իսկ բուժումը հաճախ չի տալիս ցանկալի արդյունք:

Յոդվածում ներկայացված է, ավտոլթարի հետևանքով տուժած, 17 տարեկան հիվանդի դեպք: Ախտորոշվել է՝ համակցված ծանր, բաց թափանցող գանգոլղեղային վնասվածք, ներհրված բեկորային կոտրվածք՝ ձախ գազաթային շրջանում՝ օտար մարմնի առկայությամբ (մետաղական բեկոր), թիթեղանման էպիդուրալ հեմատոմա՝ ձախ գազաթային շրջանում, գլխուղեղի ծանր աստիճանի սալջարո՝ գլխուղեղի ճնշման համախտանիշով, ծանր ողնաշար-ողնուղեղային վնասվածք, C₇ ողի մարմնի կոմպրեսիոն-բեկորային կոտրվածք՝ ողնուղեղի ճնշման համախտանիշով, C₂ ողի մարմնի կոտրվածք, C₆ ողի վենտրալ հատվածի կոմպրեսիոն կոտրվածք, Th₃ ողի մարմնի գծային կոտրվածք՝ տետրապլեգիայով, կոնքի օրգանների ֆունկցիայի խանգարումով, առաջնային ուղեղային կոմա, ձախ բազկոսկրի գլխիկի և վզիկի կոտրվածք-հոդախախտ, թոքերի սալջարո:

Տեղադրվել է կոշտ ֆիքսող կորսետ, հիվանդը ինտուբացվել է ֆիբրոսկոպի օգնությամբ՝ ողնաշարի պարանոցային հատվածում շարժումների առավելագույն սահմանափակման նպատակով:

Հաշվի առնելով հիվանդի մոտ ողնուղեղի վնասման աստիճանը և հոսպիտալիզացիայի վաղ ժամկետը (վթարից մոտ 2 ժամ անց)՝ շտապ կարգով, ներերակային, ներարկվել է բարձր դեղաչափով դեքսամետազոն (55 մգ), ապա կատարվել են վիրահատություններ՝ գանգոլղեղային վնասվածքի առաջնային վիրաբուժական մշակում՝ ոսկրաբերկորների և օտար մարմնի հեռացումով, ողնուղեղի պարանոցային հատվածի առաջային դեկոմպրեսիա, C₇ ողի կորպեկտոմիա, C₅-Th₁ կորպորոդեզ՝ ոսկրային աուտոտրանսպլանտատով և մետաղական թիթեղով:

Հետվիրահատական շրջանի առաջին օրերին հիվանդի գիտակցությունը պարզվել է, վերջույթների պրոքսիմալ հատվածներում դիտվել են շարժումներ:

Վիրահատությունից 11 օր անց, հիվանդի անզգույշ պահվածքի հետևանքով, տեղի է ունեցել աուտոտրանսպլանտատի և մետաղական կոնստրուկցիայի տեղաշարժ՝ դեպի առաջ: Վնասվածքի ժամանակավոր կայունացման նպատակով տեղադրվել է Halo-vest համակարգ: Հիվանդի ընդհանուր վիճակի կայունացումից և վարքի կարգավորումից հետո, 11 օր անց, կատարվել է C₆-Th₁ կրկնակի առաջային կորպորոդեզ՝ աուտոոսկրով և C₄-Th₁ կողմնային զանգվածների հետին ֆիքսացիա՝ մետաղական կոնստրուկցիայով: Հիվանդը ստացիոնարից դուրս է գրվել բավարար վիճակում, առանց նյարդաբանական խանգարումների: Հինգ ամիս անց, կատարվել է ձախ գազաթային շրջանի զանգոսկրի դեֆեկտի պլաստիկա՝ պրոտակրիլով:

Դեպքից վեց ամիս հետո, կատարվել է նաև ձախ բազկոսկրի գլխիկի և վզիկի հոդախախտ-կոտրվածքի օստեոկլազիա, հոդախախտի ուղղում, մետաղական օստեոսինթեզ պտուտակներով:

Երկու տարվա դինամիկ հսկողության ընթացքում հիվանդի մոտ նյարդաբանական էական շեղումներ չեն հայտնաբերվել: