

**ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՊԱՏԿԵՐԱՑՈՒՄՆԵՐ ՆԵՅՐՈՂԵԳԵՆԵՐԱՏԻՎ
ԱՆՏԱՅԱՐԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ**

Լ. Ն. ԱՌԱՔԵԼՅԱՆ

*Կենսաբանական գիտությունների թեկնածու, դոցենտ, ԳԴԴ պրոֆեսոր,
ՀՀ ԳԱԱ Դ. Բունիաթյանի անվան կենսաքիմիայի ինստիտուտ*

Ա. Յ. ՎԻՐԱԲՅԱՆ

*ԳԴԴ կենսաբանության բաժնի IV կուրսի ուսանողուհի,
ԳԴԴ կենսաբանության, էկոլոգիայի և առողջ ապրելակերպի ամբիոն*

Ս. Գ. ԱՐԵՎՇԱՏՅԱՆ

*ԳԴԴ կենսաբանության բաժնի IV կուրսի ուսանողուհի,
ԳԴԴ կենսաբանության, էկոլոգիայի և առողջ ապրելակերպի ամբիոն*

Վերջին տասնամյակների ընթացքում զգալիորեն շատացել են նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների նոգոլոգիական և ախտահամալիրային դրսևորումները: Դրանց թվին, առաջին հերթին, պատկանում են ամոթային թուլամտությունը, որի հիմքում ընկած է գլխուղեղի արտերիոսկլերոտիկ ախտահարումը, Ալցհեյմերի (ԱՀ), Պարկինսոնի (ՊՀ), Դենտինգտոնի (ԴՀ) հիվանդությունները, Շիզոֆրենիան (ՇՖ) իր մի շարք նմանատիպ ատիպիկ ձևերով: Չնայած իմունահիստոքիմիական, ռետզենսկառուցվածքային և այլ մեթոդների բուռն զարգացմանը, հիվանդության վերջնական ախտորոշումը կատարվում է գլխուղեղի տարբեր բաժինների նեյրոհումրալ պրոցեսների ուսումնասիրման և նրա գործունեության հիմքում ընկած մեխանիզմները պարզաբանելու շնորհիվ:

Նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների ախտաբանության դրսևորումների վերաբերյալ տարածում են գտել շատ տեսակետներ: Այս աշխատանքի նպատակն է ցույց տալ վերը նշված հիվանդությունների առաջացումը նեյրոքիմիական պրոցեսների ախտահարումով՝ կատեխոլամինային տեսությունը, որը առաջարկել են ամերիկյան հոգեբույժներ Շիլդկրաուտը և Թիտին:

Ինչպես հայտնի է, նյարդային համակարգի բազմապիսի գործունեությունը, այդ թվում նյարդային կենտրոնների գործունեությունն իրականացվում է երկու հիմնական պրոցեսներով՝ դրդման և արգելակման, որոնք անմիջական կապ ունեն սինապսային հաղորդականության հետ: Նյարդային բջիջներում (նեյրոններում) կատարվող փոփոխություններն անմիջապես անդրադառնում են գլխուղեղի ֆունկցիայի վրա: Նեյրոնի հետ է կապված մտածողության պրո-

ցեսը, մարդկանց հոգեկան գործունեությունը: Ներյոռնները միմյանց հետ հաղորդակցվում են սինապսների միջոցով: Սինապսներում գոյություն ունեն միջնորդանյութեր, որոնց միջոցով նյարդային համակարգում իրազդործվում են միջբջջային հաղորդակցվող փոխազդեցությունները: Այսինքն՝ մեր հույզերի, սիրահարվածության, սովածության, քնի, պահվածքի մոդելավորման, լավ տրամադրության, արտաքին ազդակներից պաշտպանվելու համար պատասխանատու են միջնորդանյութերը (նեյրոմեդիատորները): Միջնորդանյութերը ցածրամոլեկուլային միացություններ են, մասնակցում են մեկ նյարդաբջջից դեպի մյուսը ազդակի փոխանցմանը և այդ փոխանցումը կատարվում է քիմիական սինապսներում համապատասխան ընկալիչների մասնակցությամբ: Միջնորդանյութերն են կատեխոլամինները (դոֆամինը, նորադրենալինը), նեյրոակտիվ ամինաթթուները (գլուտամինաթթուն, ԳԱԿԹ-ն), սերոտոնինը, գլիցինը, ացետիլխոլինը և այլն:

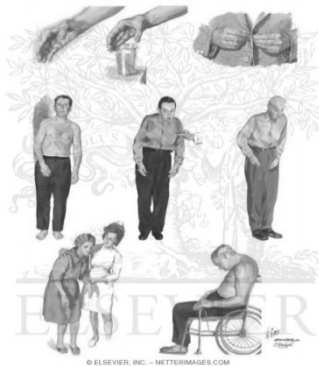
Պարկինսոնիզմը նեյրոդեգեներատիվ հիվանդություն է, որը բնորոշվում է միջին ուղեղի սև նյութի և այլ հանգույցների դեգեներացիայով: ՊՅ-ն առաջին անգամ նկարագրվել է բրիտանացի բժիշկ Ջեյմս Պարկինսոնի կողմից 1817 թվականին: 60 տարի անց ֆրանսիացի նյարդաբան Ժան Մարտեն Շարկոն, լիովին զնահատելով այդ աշխատանքի արժեքավորությունը, անվանել է հիվանդությունը նրա անունով: Հետագայում, հիմնվելով պաթանատոմիական տվյալների վրա, ենթադրություն արվեց ՊՅ պաթոգենեզում սև նյութի դերի մասին: 1860-ականներին հայտնաբերվեց ՊՅ քիմիական սուբստրատը՝ դոֆամինը և նրա դեֆիցիտը: ՊՅ-ի ժամանակ դոֆամիներգիկ նեյրոնների մահը նախորդում է շարժողական սինպտոմների առաջացմանը առնվազն 4-6 տարով: Պարկինսոնիզմի կլինիկորեն ի հայտ գալու պահին նկատվում է սև նյութում այդ բջջիների մոտ 70%-ի կորուստ և ստրիատումում դոֆամինի քանակի իջեցում մոտ 80% (նորմայի հետ համեմատած): Նրա միջանկյալ մետաբոլիտը L-ՊՖԱ-ն է: Այս հիվանդության բուժման համար 1960-ական թվականներին առաջին անգամ նշանակվեց L-ՊՖԱ՝ դառնալով նրա բուժման «ոսկե ստանդարտը»: Բուժման համար օգտագործում են նաև դոֆամինային ազոնիստներ, որոնք ապահովում են դոֆամինային ռեցեպտորների երկարատև դրդում (ստիմուլյացիա):

ՊՅ-ին բնորոշ են հանգստի դողը, որը ՊՅ առաջին սինպտոմն է 70%-ի դեպքերում: Առաջին հերթին ընդգրկում է վերջույթների դիստալ հատվածները: Հանգստի դողը պակասում է շարժման ժամանակ, ուժեղանում՝ քայլելու, սթրեսի ժամանակ:

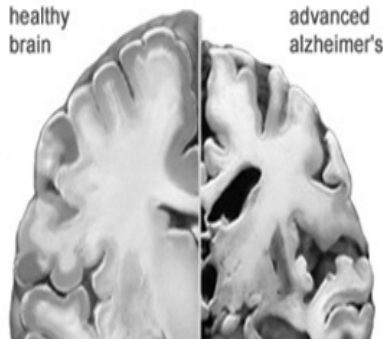
Գնենտիկորեն ՊՅ-ի բոլոր դեպքերի մոտ 5-10%-ը ունեն ընտանեկան բնույթ: ՊՅ-ի առաջացման, ծերացման վարկածն առաջարկվել է հիմնվելով այն փաստի վրա, որ հիվանդությունը հաճախակի է հանդիպում տարեց մարդկանց մոտ: Ենթադրություն է արվել, որ ՊՅ-ն հանդիսանում է ծերացման արագացած ձև և կյանքի ընթացքում սև նյութի որոշակի սուր էկզոգեն և էնդոգեն վնասումները հյուսում են այն՝ բերելով հիվանդության զարգացմանը ավելի մեծ տարիքում, սովորաբար 60 տարեկանից հետո:

Ալցհեյմերը մեյոզոգենետիկ հիվանդություն է, որը բնորոշվում է կոգնիտիվ ֆունկցիաների, մասնավորապես հիշողության, բանականության հարաճուն իջեցումով և առաջացնում է տոտալ թուլամտություն բարձրագույն կեղևային ֆունկցիաների (խոսք, պրաքսիս) արտահայտված խանգարումներով:

ԱՅ-ով տառապում են տղամարդկանց 2,5-10%-ը, իսկ կանանց՝ 3,6-11,2%-ը: Կարծիք կա, որ ԱՅ-ն պայմանավորված է որոշ մետաղների նյութափոխանակման խանգարումներով, մասնավորապես՝ ալյումինով: Սակայն պարզվել է, որ այդ մետաղի քանակի ավելացումը կրում է երկրորդային բնույթ և թուլամտության հետ ուղղակի կապ չունի: ԱՅ-ն մերկայումս ախտահարում է միլիոնավոր մարդկանց, հատկապես տնտեսապես զարգացած երկրներում: Համաձայն մեկ այլ տեսության հիվանդությունը ուղեկցվում է ենթակեղևային մեյոզոգեն դեգեներացիայով, որտեղ կարևոր դեր ունեն խոլիներգիկ ուղիները, իսկ այս ուղիները որոշիչ դեր ունեն հիշողության համար: ԱՅ-ն, որը կոչվում է նաև ծերունական թուլամտություն, ուղեկցվում է մեծաքանակ մեյոզոգեն դեգեներացիայով և ագետիլխոլինի սինթեզի նվազմամբ: Առաջանում են սպիտակուցային կուտակումներ՝ β-ամիլոիդներ մեյոզոգենների և նյարդավերջույթների մակերեսին, որոնք խորը ախտահարում են հիշելու ունակությունը: Գիտնականները նաև հայտնաբերել են, որ պրիոնային սպիտակուցներն ակտիվացնում են դեմենցիան, որի ընթացքում β-ամիլոիդային պեպտիդներն առաջացնում են խցաններ գլխուղեղում, կաշեկով պրիոնին, որի արդյունքում վնասում են գլխուղեղի բջիջները:



Նկար 1



Նկար 2

1. Պարկինսոնիզմի հիմնական համախտանիշները
2. Ալցհեյմերի հիվանդության դեմենցիան գլխուղեղում

Հենտինգտոնի հիվանդությունը նախածերունական թուլամտության տեսակ է: Այս հիվանդությունը դեռևս 1872 թ. նկարագրել է Ջորջ Հենտինգտոնը: Հետագա ուսումնասիրությունները պարզել են, որ այն հանդիպում է շատ երկրներում, բայց մեծ տարածում չունի: Հիվանդության մորֆոլոգիական փոփոխություններն արտահայտվում են ճակատային բլթերի, պոչավոր մարմնի դեգենարացիայով (ատրոֆիայով), նեյրոնների զանգվածային կորուստով: Սա ժառանգական հիվանդություն է, որը փոխանցվում է աուտոսոմ դոմինանտ եղանակով: Ախտահարվում է զամմա-ամինակարագաթթվի կենսասինթեզը և աճում է դոֆամինի խտությունը հիմային հանգույցներում: Կատարվում է նեյրոնների դեգեներացիա ուղեղի որոշակի հատվածներում: Հիվանդության առաջին նշանները, սովորաբար, երևան են գալիս 25-50 տարեկանում, մեծ մասամբ՝ մինչև 40 տարեկանը, առանց սեռային տարբերության: Հոգեախտաբանական և նյարդաբանական դրսևորումների միջև, սովորաբար, մի քանի տարի է ընկած: ՀՀ վաղ ախտանիշներ են խորեան շարժումները՝ պայմանավորված դեմքի, ձեռքի, ուսերի մկանների հանկարծակի ձգվածությամբ: Անոմալ շարժումների տարածման արդյունքում, վերջիվերջո, հիվանդները չեն կարողանում խոսել, գրել, անգամ նստել: Հիշողությունն ավելի քիչ է ախտահարվում, քան մյուս կոգնիտիվ ֆունկցիաները:

Շիզոֆրենիան խրոնիկական հիվանդություն է, որը ունի նոպայաձև կամ հարաճուն ընթացք և դրսևորվում է անձի հետզհետե զարգացող փոփոխություններով՝ էներգետիկ պոտենցիալի անկումով, հույզերի աղքատացումով, խորացող ինքնամփոփությամբ (աուտիզմ), ինչպես նաև բազմազան հոգեախտաբանական խանգարումներով, որի ծանրության աստիճանը պայմանավոր-

ված է այդ փոփոխությունների խորությամբ՝ հոգեկան գործունեության հազիվ նկատելի խանգարումներից մինչև խոր կազմալուծում: Շիզոֆրենիան համարվում է էնդոգեն հիվանդություն, քանի որ նրա պատճառագիտության և ախտածագման մեջ վճռական դեր են խաղում ներքին մեխանիզմները: Այն սկսվում է գերազանցապես երիտասարդ տարիքում (17-25 տարեկանում), սակայն կարող է դրսևորվել նաև երեխաների և տարեց մարդկանց մոտ:

Առանձնացնում են շիզոֆրենիայի ընթացքի երեք հիմնական ձև՝ անընդհատ (չընդմիջվող), նուպայաձև-հարածուն (շուբանման, այսինքն՝ նուպաներով ընթացող) և պարբերական: Գոյություն ունեն տասնյակ տեսություններ շիզոֆրենիայի առաջացման և զարգացման մասին: Ծագումնաբանական տեսության համաձայն, որը հիմնված է շիզոֆրենիայով հիվանդների ժառանգականության կլինիկավիճակագրական ուսումնասիրության վրա, ժառանգական գործոնի դերը կասկած չի հարուցում:

Գոյություն ունի շիզոֆրենիայի հասարակ ձևի երկու տարբերակ՝ ներդաճման, երբ գերակշռում են ներոտիկ համախտանիշները և պսիխոպաթանման, երբ առկա են պսիխոպաթանման ախտանիշներ:

Ինունաբանության զարգացման հետ առաջ քաշվեց «աուտո ինունացման» տեսությունը, որի համաձայն ուղեղային հյուսվածքն ալերգենի բնույթ է ձեռք բերում, այսինքն՝ օրգանիզմը սեփական հյուսվածքների, մասնավորապես ուղեղի հյուսվածքների հակածինների դեմ հակամարմիններ է սինթեզում: Այս հակամարմինները կարող են վնասել ուղեղի հյուսվածքները:

Շիզոֆրենիայի ախտորոշումը, նրա սահմանազատումը այլ հիվանդություններից զգալի դժվարություններ է ներկայացնում ինչպես հիվանդության սկզբնական փուլում, երբ ախտանշաններն էլ այնքան արտահայտված չեն, այնպես էլ ծավալված պատկերի դեպքում, երբ հոգեախտաբանական խանգարումները բավականին մեծ են նյարդահոգեկան այլ հիվանդությունների ժամանակ հանդիպող փոփոխություններին: Շիզոֆրենիան անհրաժեշտ է ախտորոշել ոչ թե որոշակի ախտանիշներ առանձնացնելով, այլ հիմնվելով շիզոֆրենիայի նեզատիվ ախտանշանների վրա, որոնցով ձևավորվում է հենց սկզբնական փուլում առաջացած այդ հիվանդությանը բնորոշ հոգեկան դեֆեկտը: Շիզոֆրենիայի բուժումը հիմնականում անց է կացվում պսիխոտրոպ միջոցներով՝ հիմնականում կիրառում են ներյութատիկներ (հալոպերիդոլ, տրիֆտազին և այլն), որոնք բավականին գործունե ազդեցություն են թողնում շարժողական գրգռվածությամբ, ագրեսիվ գործողություններով, աֆեկտիվ լարվածությամբ ընթացող սուր պսիխոտիկ վիճակների ժամանակ: Անհրաժեշտության դեպքում կիրառում են նաև հակադեպրեսանտներ:

Ներկայումս էթիոլոգիական վերը նշված նեյրոդեգեներատիվ ախտահարումների ամենաակտուալ գործոն է համարվում ժառանգականությունը և կենսաբանական մոտեցումը, որ ուղեղի նորմալ ֆունկցիաները, ինչպես և նրա ախտահարումները ինչքան էլ բարդ լինեն, կարելի է բացատրել նեյրոնների և նեյրոնային ցանցի համագործակցման հիմքով, քիմիական պրոցեսների միջոցով: Եվ հասկանալի է, որ նեյրոքիմիական հետազոտությունները կապված են մարդու ուղեղի խորը իմացության հետ և բնականաբար, հայտնաբերման տարբերություններ առողջ ուղեղի և տարբեր հիվանդություններով ախտահարված ուղեղի միջև:

Բանալի բառեր – նեյրոդեգեներատիվ հիվանդություններ, նեյրոն շիզոֆրենիա, Ալցհեյմեր, Պարկինսոն, Յենտինգտոն

Գրականություն

1. **Блум Ф.**, Хофстедтер Л. Мозг, разум и поведение, 1988, 198-245,
2. Нейрохимия, (под редакцией Ашмарина И. и др.) Москва, 1996, 423-438,
3. **Հակոբյան Ն., Հակոբյան Ա.**, Բարձրագույն նյարդային (հոգեկան) գործունեություն, Երևան, 2005,
4. **Սկրտչյան Լ., Կարալյան Ն., Մանրիկյան Մ., Ենկոյան Կ.**, Սաղմնային պրոտեոզիկանները և նեյրոդեգեներատիվ ախտահարությունը: Առողջապահություն, 2009, 1, 3-5:

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ

Л. Н. АРАКЕЛЯН

*Кандидат биологических наук, доцент, профессор ГГУ,
Институт биохимии им. Г. Х. Бунятына НАН РА*

А. Г. ВИРАБЯН

*Студентка 4-ого курса отделения биологии ГГУ,
кафедра биологии, экологии и
здорового образа жизни ГГУ*

М. Г. АРЕВШАТЯН

*Студентка 4-ого курса отделения биологии ГГУ,
кафедра биологии, экологии и
здорового образа жизни ГГУ*

Нейродегенеративная патология, включающая в себя болезни Альцгеймера, Паркинсона, Гентингтона, различные виды шизофрении

приковывают к себе пристальное внимание исследователей. Убеждение, что важнейшие психические болезни имеют биологическую основу, базируется главным образом на двух источниках: клинические исследования свидетельствуют о роли генетического фактора в подверженности вышеуказанным болезням; результаты исследований относительно воздействия препаратов, имитирующих или подавляющих действие нейромедиаторов мозга, позволяют предполагать, что для многих патологических состояний психики можно найти биологическое объяснение.

MODERN CONCEPTS OF NEURODEGENERATIVE PATHOLOGIES

L. N. ARAKELYAN

*Doctor of Biological Sciences, associate professor, professor of GSU,
H. Buniatian Institute of Biochemistry NAS RA, Yerevan*

A. H. VIRABYAN

*Fourth-year Student of GSU Department of Biology,
GSU Chair of Biology, Ecology and Healthy Lifestyle*

M. G. AREVSHATYAN

*Fourth-year Student of GSU Department of Biology,
GSU Chair of Biology, Ecology and Healthy Lifestyle*

Neurodegenerative pathologies, including Alzheimer's, Parkinson's, Huntington's diseases, various types of schizophrenia have caught the attention of researchers. The belief, that the most mental disorders have biological causes, is based mainly on two sources: clinical studies indicate the role of genetic factors in susceptibility to disease; results of studies on the effects of drugs that mimic or inhibit the action of the neurotransmitters of the brain, suggest, that for many pathological states of mind there is a biological explanation.