

Մակերիկամների ֆունկցիոնալ ակտիվության փոփոխության ժամանակ կլինիկական ախտանիշների դիտարկում

Ն.Բ. Բեգլարյան

«Աստղիկ» ԲԿ

0032, Երևան, Դ. Վարուժանի փ., 28/1

Բանալի բառեր. մակերիկամ, ֆունկցիոնալ խանգարում, սթրես, ախտանիշներ

Մակերիկամների օրգանական հիվանդությունների մասին հետազոտությունները բազմաթիվ են: Ինչ վերաբերում է օրգանի ֆունկցիոնալ փոփոխություններին, այստեղ հանդիպում ենք բազմաթիվ չպարզաբանված հարցերի:

Մի շարք հոդվածներ նվիրված են ֆունկցիոնալ հիպերկորտիցիզմին[7]: Այստեղ ասվում է, որ ֆունկցիոնալ հիպերկորտիցիզմն առաջանում է այն վիճակների ժամանակ, որոնք ունակ են քրոնիկ ակտիվացնելու հիպոթալամո-հիպոֆիզ-մակերիկամային առանցքը, և սովորաբար առաջանում է մեծ դեպրեսիաների, անոռեքսիայի, բուլիմիայի, ալկոհոլիզմի, շաքարային դիաբետի, ճարպակալման, պոլիկիստոզ ձվարանների համախտանիշի, օբստրուկտիվ քնի ապնոէ սինդրոմի, պանիկ ախտահարման, գեներալիզացված անհանգստության, հերթափոխով աշխատանքի և երիկամային հիվանդության վերջնական փուլի ժամանակ: Այս վիճակները հատուկ են պսևդոկուշինգ հիվանդությանը և բնորոշվում են ոչ միայն բիոքիմիական շեղումներով, այլև օբյեկտիվ տվյալներով, որոնք կարող են վերագրվել հիպերկորտիզոլեմիային (ստրիաներ, կենտրոնական ճարպակալում, մաշկի ատրոֆիա, կապտուկներ և այլն): Այս հորմոնալ դիսբալանսը չնայած դարձելի է և սովորաբար թեթև, կարող է առաջացնել որոշ համակարգային բարդություններ, հիմնականում մետաբոլիկ, կարդիովասկուլյար բնույթի, բայց ոչ միայն: Այսպես, այս աշխատության մեջ եզրակացնում են, որ ինչպես Կուշինգի հիվանդությունը, այս քրոնիկ վիճակը կարող է զգալիորեն նպաստել մի շարք ախտաբանությունների զարգացմանը:

Այստեղ նշվում է, որ ֆունկցիոնալ հիպերկորտիզոլիզմի ժամանակ առաջացող թեթևակի հիպերկորտիզոլեմիային այսօր նվազագույն ուշադրություն է դարձվում, սակայն մոտ ապագայում այն կարող է դիտարկվել որպես ուշադրության արժանի պարամետր կլինիկական պրակտիկայում նրա վնասակար էֆեկտների պատճառով: Ավելին, այնպես, ինչպես Կուշինգի հ-շով հիվանդների մոտ, կլինիկական հետևանքները կարող են մնալ հիպերկորտիզոլեմիային բերող հիմնական հիվանդության վերացումից հետո:

Այլ կցկտուր աղբյուրներում խոսվում է այսպես կոչված «մակերիկամների հոգնածության» մասին[13,22,24], որտեղ նշվում է, որ ցանկացած քրոնիկ սթրեսային վիճակ, որն ունակ է քրոնիկ ակտիվացնելու հիպոթալամ-հիպոֆիզ-մակերիկամային առանցքը, հանգեցնում է մակերիկամների սթրեսային՝ վթարային ռեժիմով աշխատանքի: Իսկ համաձայն Հանս Սելլեի [2], երբ մակերիկամները երկարատև աշխատում են սթրեսային ռեժիմով, նրանք անցնում են ֆունկցիոնալ մի քանի փուլերով՝ 1-ը՝ ահագանգի փուլ, 2-րդը՝ ռեզիստենտականության փուլ և 3-րդը՝ հյուծման փուլ: 1-ին փուլում ունենում ենք օրգանիզմի ադապտացիա սթրեսին ընդառաջ, որը հիմնականում կատարվում է հիպերկորտիզոլեմիայի շնորհիվ, սակայն այս ընթացքում մակերիկամների գործունեությունն արդեն տուժած է լինում, քանի որ այն շեղվում է իր հիմնական, ոչ սթրեսային իրավիճակներում իրականացվող գործունեությունից և ամբողջ ընդունակությունները կենտրոնացնում է սթրեսին դիմակայելու գործունեությանը: 2-րդ ռեզիստենտականության փուլում արդեն մակերիկամը և նրա շնորհիվ ամբողջ օրգանիզմը սկսում են հարմարվել բարձրացած սթրեսի պայմաններում աշխատելուն և օրգանիզմը կարողանում են պաշտպանել սթրեսի ներգործությունից ադապտացիայի շնորհիվ: Սակայն պարզ է, որ այս փուլում թե՛ մակերիկամների, թե՛ օրգանիզմի վրա ընկնում է մեծ գերբեռնվածություն: Իսկ այսպիսի պայմաններում օրգանները երկար աշխատել չեն կարող, որի հետևանքով սթրեսի ներգործության շարունակման պայմաններում մակերիկամների ֆունկցիոնալ ռեզերվը սպառվում է, և նրանք հյուծվում են, ու սկսում է հյուծման փուլը, այսինքն՝ սթրեսին այլևս դիմակայել չեն կարողանում՝ բավարար քանակով հորմոններ արտադրելով: Ռեզիստենտականության փուլը յուրաքանչյուր անհատի մոտ տարբեր տևողությամբ է լինում, կախված յուրաքանչյուրի մակերիկամների կոնստիտուցիոնալ առանձնահատկություններից և ֆունկցիոնալ ռեզերվից: Եվ հյուծման փուլը անդրադառնում է ոչ միայն մակերիկամների, այլև ամբողջ օրգանիզմի գործունեության վրա՝ բերելով օրգանների վնասմանը սթրեսի ազդեցությունից[13]: Համաձայն «Մակերիկամների հոգնածության» տեսության՝

քրոնիկ սթրեսը ի վերջո բերում է մակերիկամների ֆունկցիոնալ ռեգերվի հյուծման, ինչի արդյունքում օրգանիզմում առաջանում են մի շարք ախտանիշներ:

Իսկ մակերիկամների իրական դերն օրգանիզմում վերջնականապես բացահայտված չէ: Նրա ֆիզիոլոգիան հնարավոր է եղել ուսումնասիրել միայն նրա հիվանդագին պրոցեսների ժամանակ հորմոնի գերկամ թերարտադրության վիճակի ժամանակ այս կամ այն սիմպտոմը դիտարկելիս [1,3,5,6,9,14,17,20]: Այսպես, հայտնի է, որ կորտիզոլի գերարտադրությունը բերում է ճարպի վերաբաշխման օրգանիզմում՝ բարակ վերջույթներ, մեծ որովայն: Այս երևույթը հայտնի է Կուշինգի հիվանդությունից, նաև արհեստական գլյուկոկորտիկոիդների գերդոզավորումից: Գիտենք, որ հորմոնի թերարտադրությունը բերում է քաշի նվազման, ՋԸ իջեցման և մի շարք վիճակների Ադդիսոնի հիվանդությունից: Իսկ օրգանի բնականոն ֆիզիոլոգիական վիճակում նրա ֆունկցիայի ուսումնասիրությունը խիստ բարդանում է: Ուստի ճիշտ կլինի օրգանի սթրեսային գործունեությունը համարել օրգանի առողջ, բայց լարված ֆունկցիա և փորձել այս «առողջ» վիճակում օրգանի արձագանքը սթրեսին և դրա հետևանքով օրգանիզմում արձանագրվող երևույթները գնահատել որպես մակերիկամի գործունեության ազդեցություն օրգանիզմի գործունեության վրա:

Վերլուծելով առկա գրականության աղբյուրները՝ հասկանում ենք, որ մակերիկամների գործունեության ֆունկցիոնալ խանգարումների վրա գիտական ուշադրությունը բավարար չէ: Գրականության մեջ գրեթե արժարժված չէ մակերիկամի վիճակի ֆունկցիոնալ փոփոխության, որը լինում է երկարատև սթրեսի ժամանակ, և դրա հետևանքով ընդհանուր օրգանիզմի կողմից ախտանիշների առաջացման կապը: Ելնելով վերը նշվածից՝ հասկանում ենք, որ անհրաժեշտ է ավելի խոր հետազոտություն անցկացնել և ուսումնասիրել մակերիկամների ֆունկցիոնալ գեր- և թերակտիվ վիճակների ազդեցությունն ամբողջ օրգանիզմի գործունեության վրա:

Հետազոտության նպատակն է՝ գնահատելով հետազոտվող հիվանդների մոտ հայտնաբերված հորմոնալ շեղումները որպես մակերիկամի ֆունկցիոնալ թերակտիվության կամ գերակտիվության վիճակ սթրեսին ընդառաջ, ուսումնասիրել օրգանիզմի կողմից տրվող արձագանքը ախտանիշների տեսքով այս վիճակի ժամանակ և բնութագրել որպես համախտանիշ:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտության մեջ ընդգրկվել են 2012-2017թթ. «Աստղիկ» ԲԿ դիմած հիվանդներ, որոնք ունեին նմանատիպ զանգատներ: Հետա-

գոտվել է հիվանդների մակերիկամի խրճային և ցանցային շերտերում արտադրվող հորմոնների մակարդակը՝ Cortisol-ի, DHEA-S-ի՝ որպես սթրեսին՝ ACTH-ին պատասխան տվող մակերիկամի շերտերի հորմոններ: Դիմած հիվանդներից հետազոտության մեջ ընդգրկվել են մակերիկամների՝ վերևում նշված հորմոնների թեթևակի շեղումներով 109 հիվանդներ: Շեղումները եղել են թե՛ նորմայից դեպի վեր՝ հորմոնի գերարտադրության կողմ, թե՛ դեպի վար՝ թերարտադրության կողմ: Այս երկու ուղղությամբ շեղումներն էլ, ինչպես նշվեց վերևում, համարվել են միևնույն ախտաբանական պրոցեսի տարբեր փուլեր, քանի որ հորմոնի գերարտադրությունը գնահատվել է որպես սթրեսի նկատմամբ մակերիկամային ահագանգի շրջան, միգուցե նաև ռեզիստենտականության, իսկ թերարտադրությունը մակերիկամների հյուծման մասին է խոսում սթրեսին դիմակայելու ընթացքում: Մակերիկամի օրգանական հիվանդությունները ժխտվել են հետևյալ կերպ. Կուշինգի սինդրոմը ժխտվել է երեկոյան 1մգ դեքսամետազոնային թեստով, հիպո- և հիպեր DHEA-S-եմիայի ֆունկցիոնալ բնույթը հաստատվում է դինամիկ հսկողությամբ, երբ որոշ ժամանակ անց ունենում ենք հորմոնի մակարդակի վերականգնում: Ֆունկցիոնալ հիպոկորտիզովեմիայի դեպք չի գրանցվել, և սինակտենային փորձի կարիք չի եղել:

Հորմոնները վերցվել են առավոտյան 8-8.30-ի սահմաններում, նախորդ 2 օրերին հիվանդները չեն զբաղվել ֆիզիկական ակտիվությամբ, սթրեսի չեն ենթարկվել, քաղցրեղեն և սուրճ չեն օգտագործել, որպեսզի հայտնաբերված հիպերկորտիզովեմիան չվերագրվի սուր սթրեսայինին:

Արդյունքները և դրանց քննարկումը

Ընդհանուր առմամբ վերլուծության են ենթարկվել 109 հիվանդների տվյալներ: Հորմոնալ շեղումները եղել են ոչ միանման: Ըստ շեղումների տեսակի՝ հիվանդները բաժանվել են մի քանի խմբի.

Խումբ 1. Հիվանդներ, որոնց մոտ եղել է միայն կորտիզոլի մակարդակի բարձրացում՝ 73 հոգի:

Խումբ 2. հիվանդներ, որոնց մոտ եղել է ն՝ կորտիզոլի, և՛ DHEA-S-ի մակարդակի բարձրացում՝ 13 հոգի:

Խումբ 3. հիվանդներ, որոնց մոտ եղել է միայն DHEA-S-ի մակարդակի բարձրացում՝ 13 հոգի:

Խումբ 4. հիվանդներ, որոնց մոտ եղել է միայն DHEA-S-ի մակարդակի նվազում՝ 8 հոգի:

Խումբ 5. հիվանդներ, որոնց մոտ եղել են կորտիզոլի մակարդակի բարձրացում և DHEA-S-ի մակարդակի իջեցում՝ 2 հոգի (աղ. 1, նկար 1):

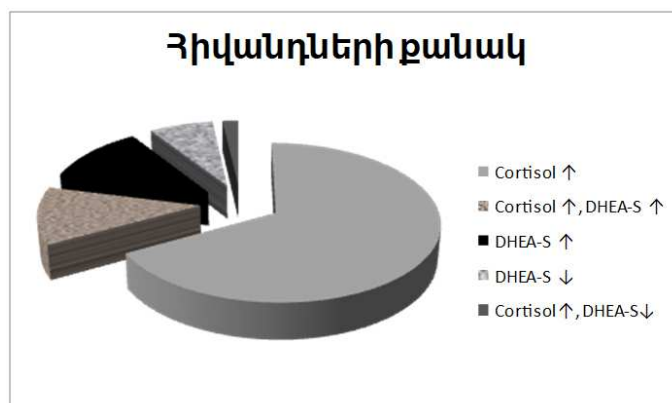
Աղյուսակ 1

Խմբեր	Խումբ 1	Խումբ 2	Խումբ 3	Խումբ 4	Խումբ 5	Ընդամենը
Հորմոնալ շեղման տեսակ	Cortisol ↑	Cortisol ↑, DHEA-S ↑	DHEA-S ↑	DHEA-S ↓	Cortisol ↑, DHEA-S ↓	
Հիվանդների քանակ	73	13	13	8	2	109

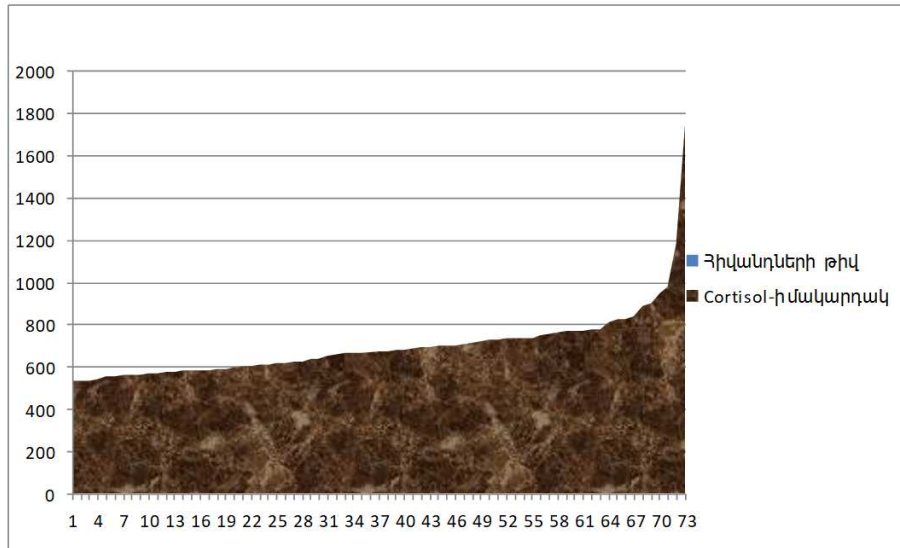
1-ին՝ միայն հիպերկորտիզոլեմիայի խմբի հիվանդները 14-63 տարեկան էին, հիմնականում 18-45տ., որից 7-ը՝ արական սեռի, մնացածը՝ իգական. 2-րդ՝ Cortisol ↑, DHEA-S ↑ խմբում 2 ար. սեռ, մյուսները՝ իգ. 15-35տ.: 3-րդ՝ բարձր DHEA-S-ի խմբում 1 ար., մյուսները՝ իգ. սեռի՝ 16-30տ.: Մյուս խմբերի բոլոր հիվանդները իգական սեռի էին, 17-50 տ., գերակշռում են 18-34 տարեկանները:

1-ին խմբում Cortisol-ի ցուցանիշներն են՝ 537,8-1750 նմոլ/լ (նորմա 171-536 մկմոլ/լ): 20 հիվանդի մոտ՝ 537-600 նմոլ/լ, 23 հիվանդի մոտ՝ 600-700 նմոլ/լ, 20 հիվանդների մոտ՝ 700-800 նմոլ/լ, 5 հիվանդի մոտ՝ 800-900 նմոլ/լ, 4 հիվանդի մոտ՝ 900-1200 նմոլ/լ, և միայն 1-ի մոտ՝ 1750 նմոլ/լ (նկ. 2):

1-ին խմբի բոլոր հիվանդների մոտ ժխտվել է Կուշինգի համախտանիշը 1մգ երեկոյան դեքսամետազոնային թեստի արդյունքներով, երեկոյան ժ 23.00-ի ն տրվել է per os 1մգ դեքսամետազոն, և հաջորդ առավոտյան կրկնվել է կորտիզոլի մակարդակը, ինչը եղել է 50 մկմոլ/լ-ից ցածր 72 հոգու մոտ, հիմնականում 12-30 նմոլ/լ, իսկ 1-ի մոտ՝ 92,27 նմոլ/լ, սակայն այդ նույն հիվանդի մոտ 2 ամիս հետո Cortisol-ի մակարդակը կարգավորված է եղել, ինչն էլ հաստատել է հորմոնի շեղման ֆունկցիոնալ բնույթը:

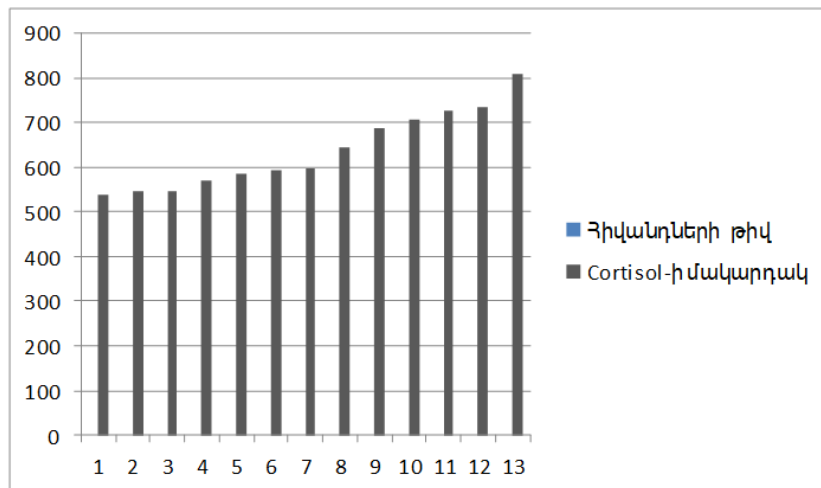


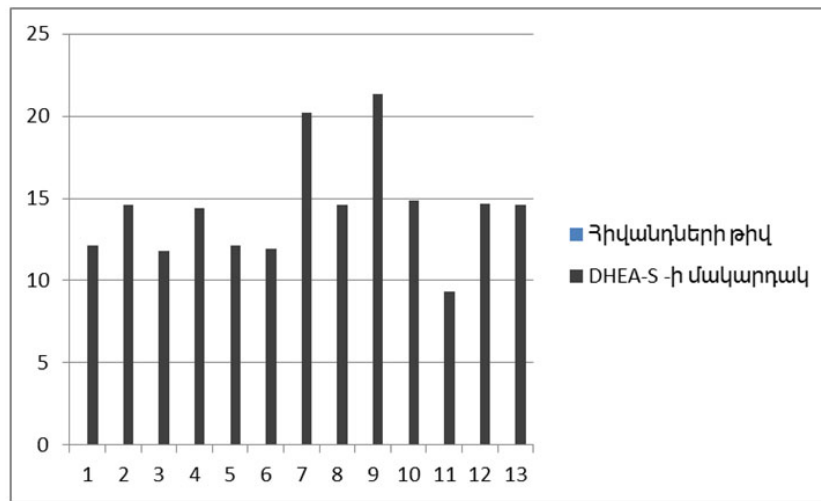
Նկար 1. Հիվանդների տոկոսային հարաբերակցությունն ըստ խմբերի:



Նկար 2. 1-ին խմբի հիվանդների մոտ կորտիզոլի մակարդակներն աճման կարգով:

2-րդ՝ բարձր Cortisol-ի և DHEA-S-ի խմբում Cortisol-ի մակարդակը եղել է 540-810 մոլ/լ (նորմա 171-536), իսկ DHEA-S-ի մակարդակը՝ կանանց մոտ՝ 11,8-21,36 մկմոլ/լ (նորմա 1,65-11,0), իսկ 2 տղամարդկանց մոտ՝ 9,33 և 14,6 մկմոլ/լ (նորմա 1,0-4,2 մկմոլ/լ) (նկար 3,4):



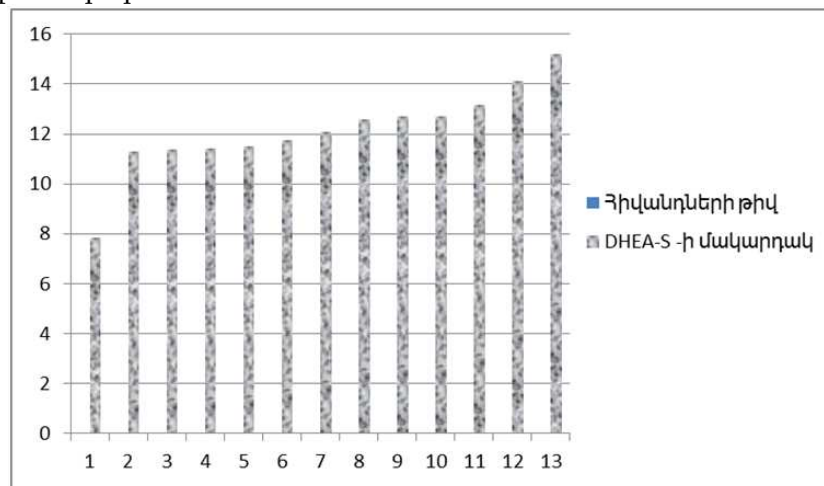


Նկար 3,4 . 2-րդ խմբում Cortisol-ի և DHEA-S-ի մակարդակների համեմատություն:

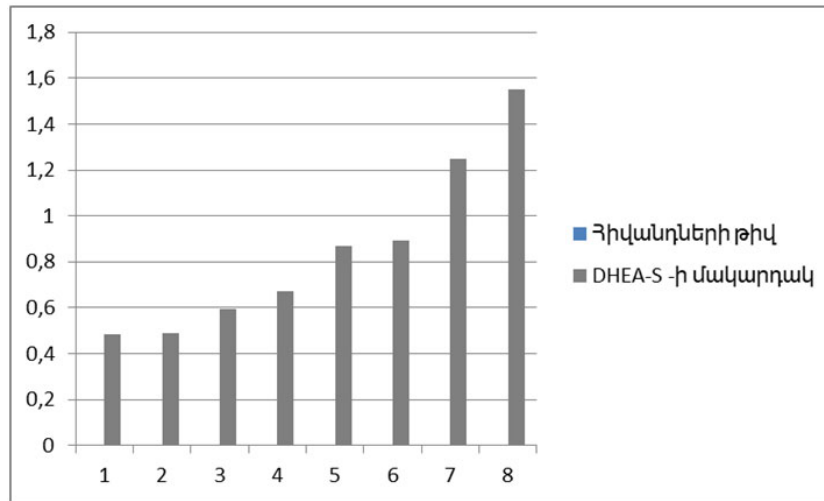
3-րդ խմբում, որտեղ եղել է DHEA-S-ի մակարդակի բարձրացում, հորմոնի թվերն են՝ կանանց մոտ 11,28-15,2 մկոլ/լ (նորմա 1,65-11,0), իսկ տղամարդկանց մոտ՝ 7,85 մկոլ/լ (նորմա՝ 1,0-4,2) (նկ. 5):

4-րդ խմբում, որտեղ եղել է DHEA-S-ի մակարդակի իջեցում, հորմոնների թվերն էին՝ 0,482-1,55 մկմոլ/լ (նկար 6):

5-րդ խմբում, որտեղ եղել են կորտիզոլի մակարդակի բարձրացում և DHEA-S-ի մակարդակի իջեցում՝ Cortisol-ի մակարդակը եղել է 552,3 և 865,7 նմոլ/լ, իսկ DHEA-S-ինը՝ 1,2 և 0,5 մկոլ/լ համապատասխանաբար:



Նկար 5. 3-րդ խմբում հորմոնի՝ DHEA-S-ի մակարդակի սխեմատիկ ցուցադրում հիվանդների մոտ:



Նկար 6. 4-րդ խմբում հորմոնի՝ DHEA-S-ի մակարդակի սխեմատիկ ցուցադրում հիվանդների մոտ:

Վերլուծվել են վերը նշված խմբերում հիվանդների ախտանիշները:

Այսպես առաջին խմբի՝ միայն հիպերկորտիզոլեմիա ունեցող հիվանդների ախտանիշները՝ ըստ քանակի և տոկոսային հարաբերությունները՝ աղյուսակ 2, նկար 7:

Աղյուսակ 2

Միայն կորտիզոլի բարձր մակարդակով հիվանդներ			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Նյարդ. լարվածություն	62	73	84,9
Ընդ. թուլություն	51	73	69,9
Շուտ հոգնածություն	50	73	68,5
Սրտխփոց	46	73	63,0
Գլխացավեր	45	73	61,6
Տրամադրության անկում	31	73	42,5
Անքնություն	27	73	37,0
Զճ↑(զարկերակային ճնշում)	27	73	37,0
Ձեռքերի թմրածություն	26	73	35,6

Աղյուսակ 2 (շարունակություն)

Գլխի մազաթափություն	26	73	35,6
ԶՃՎ	24	73	32,9
Ողնաշարի ցավեր	23	73	31,5
Գլխապտույտ	23	73	31,5
Առատ քրտինք	21	73	28,8
Հոդացավեր	16	73	21,9
Հևոց	16	73	21,9
Խեղդոցի զգացում	15	73	20,5
Ձեռքերի դող	15	73	20,5
Մրսկանություն	14	73	19,2
Քաշի ավելացում	13	73	17,8
Քաշի նվազում	11	73	15,1
Վախեր	8	73	11,0
Պիգմենտային բծեր	6	73	8,2
Մկանային ձգվածութ.	6	73	8,2

Բացի դրանից, այդ նույն խմբում վերլուծվել են միայն իգական սեռի հիվանդների վերարտադրողական խանգարումները՝ աղյուսակ 3, նկար 8:

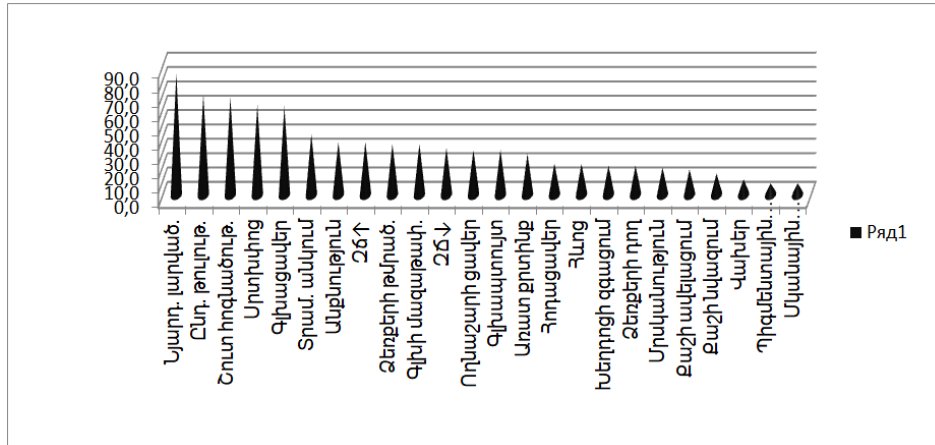
Աղյուսակ 3

Վերարտադրողական խանգարումներ 1-ին խմբում			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Դ. ցիկլի խանգարում (օլիգոմենստրեա)	25	66	37,88
Հիրսուտիզմ	25	66	37,88
Ցավոտ դաշտան	14	66	21,21
Կրծքերի ցավեր	13	66	19,70
Մուլտիֆոլիկուլյար ձվարաններ	6	66	9,09
Դեմքին ակնեններ	5	66	7,58
Դաշտանի բացակայություն	3	66	4,55

Երկրորդ խմբում՝ Cortisol-ի և DHEA-S-ի բարձրացում ունեցող հիվանդների ախտանիշների վերլուծություն՝ աղյուսակ 4, նկար 9:

Աղյուսակ 4

Կորտիզոլի և DHEA-S-ի բարձր մակարդակով խումբ			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Նյարդ. լարվածություն	13	13	100
Շուտ հոգնածություն	11	13	84,6
Սրտխփոց	11	13	84,6
Ընդ. թուլություն	10	13	76,9
Տրամ. անկում	10	13	76,9
Գլխացավեր	8	13	61,5
Գլխի մազաթափություն	5	13	38,5
Ողնաշարի ցավեր	5	13	38,5
Առատ քրտինք	5	13	38,5
Քաշի ավելացում	4	13	30,8
Անքնություն	3	13	23,1
Զճ ↑	3	13	23,1
Զճ ↓	3	13	23,1
Խեղդոցի զգացում	3	13	23,1
Մկանային ձգվածություն	3	13	23,1
Ձեռքերի թմրածություն	2	13	15,4
Գլխապտույտ	1	13	7,7
Հոդացավեր	1	13	7,7
Հևոց	1	13	7,7
Ձեռքերի դող	1	13	7,7
Մրսկանություն	1	13	7,7
Քաշի նվազում	1	13	7,7
Վախեր	0	13	0

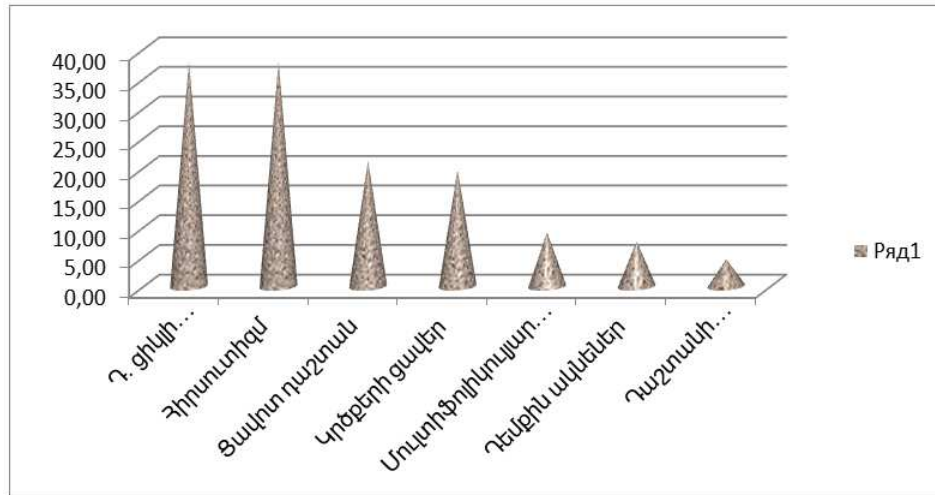


Նկար 7. Հիպերկորտիզմիայի խմբում ախտանիշների բաշխում նվազման կարգով:

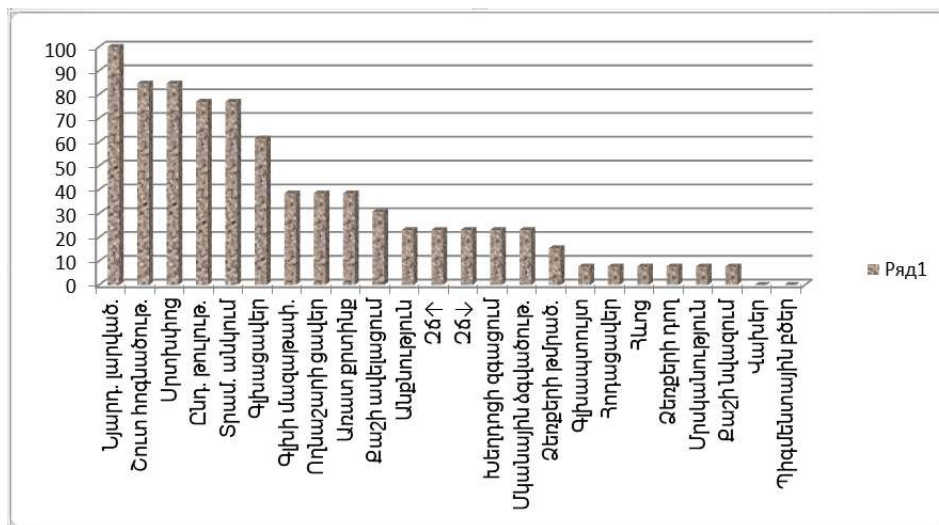
Իսկ նույն խմբում իգական սեռի հիվանդների վերաբերադրողական ֆունկցիայի վերլուծություն՝ աղյուսակ 5, նկար 10:

Աղյուսակ 5

Ռեպրոդուկտիվ խանգարումներ 2-րդ խմբում			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Հիբսուտիզմ	9	11	81,8
Դ. ցիկլի խանգարում(օլիգոմենեոնա)	5	11	45,5
Ցավոտ դաշտան	4	11	36,4
Դեմքին ակնեներ	2	11	18,2
Կրծքերի ցավեր	1	11	9,1
Մուլտիֆոլիկուլյար ձվարաններ	1	11	9,1
Դաշտանի բացակայություն	0	11	0,0



Նկար 8.1-ին խմբում ռեպրոդուկտիվ ախտանիշների բաշխվածություն նվազման կարգով:



Նկար 9. 2-րդ խմբում ախտանիշների բաշխում նվազման կարգով:

Երրորդ խմբում՝ DHEA-S-ի բարձրացում ունեցող հիվանդների ախտանիշների վերլուծություն՝ աղյուսակ 6:

Աղյուսակ 6

DHEA-S –ի բարձր մակարդակով խումբ			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Ընդ. Թուլություն	10	13	76,9
Նյարդ. Լարվածություն	9	13	69,2
Սրտխփոց	8	13	61,5
Քաշի ավելացում	8	13	61,5
Շուտ հոգնածություն	7	13	53,8
Տրամ. Անկում	6	13	46,2
Գլխացավեր	6	13	46,2
Առատ քրտինք	5	13	38,5
Խեղդոցի զգացում	5	13	38,5
Գլխի մազաթափություն	4	13	30,8
Մկանային ձգվածություն	4	13	30,8
Անքնություն	3	13	23,1
Զճ↑	3	13	23,1
Զճ↓	3	13	23,1
Հոդացավեր	3	13	23,1
Ողնաշարի ցավեր	2	13	15,4
Գլխապտույտ	2	13	15,4
Հևոց	2	13	15,4
Ձեռքերի դող	2	13	15,4
Մրսկանություն	2	13	15,4
Ձեռքերի թմրածություն	0	13	0,0
Քաշի նվազում	0	13	0,0
Վախեր	0	13	0
Պիգմենտային բծեր	0	13	0

Իսկ նույն խմբում իգական սեռի հիվանդների վերաբերադրողական ֆունկցիայի վերլուծություն՝ աղյուսակ 7:

Աղյուսակ 7

Վերարտադրողական խանգարումներ 3-րդ խմբում			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Հիբսուտիզմ	7	12	58,3
Դ. ցիկլի խանգարում (օլիգոմենեռեա)	6	12	50,0
Մուլտիֆոլիկուլյար ձվարաններ	2	12	16,7
Ցավոտ դաշտան	0	12	0,0
Դեմքին ակնեներ	0	12	0,0
Կրծքերի ցավեր	0	12	0,0
Դաշտանի բացակայություն	0	12	0,0

Չորրորդ խմբում՝ DHEA-S-ի իջեցում ունեցող հիվանդների ախտանիշների վերլուծություն՝ աղյուսակ 8:

Աղյուսակ 8

DHEA-S -ի իջեցումով հիվանդների խումբ			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Ընդ. թուլություն	8	8	100,0
Շուտ հոգնածություն	7	8	87,5
Գլխացավեր	6	8	75,0
Գլխի մազաթափություն	6	8	75,0
Նյարդ. լարվածություն	5	8	62,5
Ողնաշարի ցավեր	5	8	62,5
Սրտխփոց	4	8	50,0
Քաշի ավելացում	4	8	50,0
Տրամ. անկում	4	8	50,0
Մկանային ձգվածութ.	4	8	50,0

Աղյուսակ 8 (շարունակություն)

ԶՃՊ	4	8	50,0
Առատ քրտինք	3	8	37,5
ԶՃՊ	3	8	37,5
Հոդացավեր	3	8	37,5
Գլխապտույտ	3	8	37,5
Ձեռքերի թմրածություն	3	8	37,5
Խեղդոցի զգացում	2	8	25,0
Անքնություն	2	8	25,0
Հևոց	1	8	12,5
Պիզմենտային բծեր	1	8	12,5
Ձեռքերի դող	0	8	0,0
Մրսկանություն	0	8	0,0
Քաշի նվազում	0	8	0,0
Վախեր	0	8	0

Իսկ նույն խմբում իգական սեռի հիվանդների վերարտադրողական ֆունկցիայի վերլուծություն՝ աղյուսակ 9:

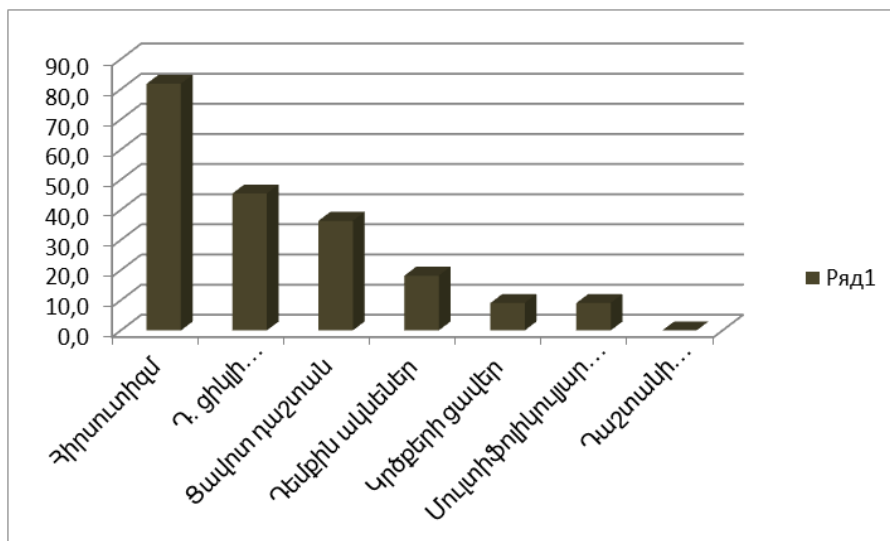
Աղյուսակ 9

Վերարտադրողական խանգարումներ 4-րդ խմբում			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Դ. ցիկլի խանգարում	4	8	50,0
Մուլտիֆոլիկուլյար ձվարաններ	2	8	25,0
Հիրսուտիզմ	1	8	12,5
Դաշտանի բացակայություն	1	8	12,5
Ցավոտ դաշտան	0	8	0,0
Դեմքին ակնեներ	0	8	0,0
Կրծքերի ցավեր	0	8	0,0

Հինգերորդ խմբի՝ Cortisol↑, DHEA-S↓ խմբում ախտանիշների վերլուծություն՝ աղյուսակ 10:

Աղյուսակ 10

Բարձր կորտիզոլ, ցածր DHEA-S-ի մակարդակով հիվանդների խումբ			
Ախտանիշ	Հիվանդ. թիվ	Ընդ. հիվանդներ	%
Նյարդ. լարված.	2	2	100
Ընդ. թուլություն.	2	2	100
Շուտ հոգնածություն.	2	2	100
Գլխացավեր	2	2	100
Սրտխփոց	2	2	100
Տրամ. անկում	1	2	50
Անքնություն	1	2	50
Ձեռքերի թմրած.	2	2	100
ԶճՁ	1	2	50
ԶճՁ	1	2	50
Հոդացավեր	1	2	50



Նկար10. 2-րդ խմբում վերարտադրողական ախտանիշների բաշխվածություն նվազման կարգով:

Ներկայացնում ենք բոլոր խմբերի հիվանդների ընդհանուր գանգատները: Բոլոր խմբերում 40%-ից ավելի դեպքերում ի հայտ եկած ախտանիշներն են՝ նյարդային լարվածություն, ընդհանուր թուլություն, շուտ հոգնածություն, սրտխփոց, գլխացավեր, տրամադրության անկում: Մյուս հաճախ հանդիպող ախտանիշներից՝ 20%-ից ավելի

դեպքերում՝ ՁՃ բարձրացում, ՁՃ նվազում, գլխի մազաթափություն, քաշի ավելացում, առատ քրտինք:

Իսկ վերարտադրողական ֆունկցիայի խանգարումներից 2 աչքի ընկնող ախտանիշներ են ի հայտ գալիս՝ դաշտանային ցիկլի խանգարումները, հիմնականում օլիգոմենոռեայի տեսքով, և հիրսուտիզմը: Վերջինս ավելի ակնառու դիտվում է հորմոնի գերարտադրություն ունեցող հիվանդների մոտ, հատկապես DHEA-S-ի բարձրացումով, ինչը զարմանալի չէ, քանի որ DHEA-S-ը անդրոգեն է, իսկ այդ անդրոգենի մակարդակը արյան մեջ բարձրանում է փաստորեն նաև սթրեսի հետևանքով:

Այսպիսով, մակերիկամի կեղևային շերտի ֆունկցիոնալ ակտիվության փոփոխությունը սթրեսին ընդառաջ անհետևանք չի մնում օրգանիզմի համար, քանի որ վնասվում է հենց իր՝ այդ շերտի գործունեությունը, ինչի մասին վկայում են օրգանիզմում ի հայտ եկող ախտաբանական նշանները: Սթրեսի հետևանքները վերացնելու համար պետք է վերացնել ոչ միայն սթրես առաջացնող գործոնը, այլև անհրաժեշտ է բուժել՝ վերականգնելու սթրեսի արդյունքում տուժած օրգանը՝ մակերիկամը:

Поступила 24.05.18

Рассмотрение клинических симптомов при изменении функциональной активности надпочечников

Н.Б.Бегларян

В настоящее время есть множество научных работ, связанных с органическими патологиями надпочечников. Вместе с этим функциональные расстройства надпочечников малоизучены. Встречаются работы по функциональному гиперкортицизму, также работы, где говорится о так называемом "синдроме усталых надпочечников". А ведь еще Г. Селье очень подробно описал функциональные перестройки в надпочечниках, когда они подвергаются длительному стрессу.

Цель данной работы – оценить у обследуемых больных гормональные сдвиги как функциональное гипер- и гипоактивное состояние надпочечников под влиянием стресса, изучить ответ со стороны организма в виде симптомов во время этого состояния и охарактеризовать их как симптомокомплекс.

В исследование были включены больные со схожими жалобами, которые с 2012 по 2017гг. обращались в МЦ "Малатия". В исследование были включены 109 больных, у которых исследовались надпочечниковые

гормоны – кортизол и дегидроэпиандростерон-сульфат (ДГЭА-С). Больные были разделены на 5 групп. В 1-й группе больных имелось только повышение уровня кортизола, во 2-й – повышение уровней кортизола и ДГЭА-С, в 3-й – повышение уровня ДГЭА-С, в 4-й – понижение уровня ДГЭА-С, а в 5-й группе – повышение уровня кортизола и понижение уровня ДГЭА-С. Во всех группах детально изучались все симптомы, предъявленные больными.

В результате исследования было обнаружено, что во всех группах больных с частотой 40% и более встречались следующие симптомы – нервная возбудимость, общая слабость, быстрая утомляемость, сердцебиение, головные боли, упадок настроения. Жалобы с частотой 20% и более – повышение и понижение артериального давления, выпадение волос на голове, прибавка в весе, обильное потоотделение. Со стороны репродуктивной функции было два более выраженных симптома – нарушение менструального цикла, в основном в виде олигоменореи, и гирсутизм. Последнее было выражено в группах больных с повышенными концентрациями гормонов, в особенности в группах с повышенными уровнями ДГЭА-С, что неудивительно, так как ДГЭА-С является андрогеном, который повышается в ответ на стресс.

Итак, нарушение функциональной активности надпочечников в результате стресса не остается незамеченным со стороны организма, так как поражается функция коркового слоя надпочечника, о чем свидетельствуют патологические явления со стороны организма. Чтобы устранить следствия стресса нужно устранить не только стрессовые факторы, но и необходимо восстановить функцию надпочечника, который пострадал вследствие стресса.

Analysis of Clinical Symptoms Caused by Functional Changes in Adrenals

N.B.Beglaryan

The issue of adrenals organopathology has been widely covered by many research papers unlike the functional disorders of adrenals that are understudied for now. There are some articles regarding the functional hypercorticism and some researches were made on the so-called “Adrenal Fatigue Syndrome”. Meanwhile it is a well-known fact that it was H.Selye who described the functional alterations in adrenals caused by a lasting stress.

The purpose of this work is to investigate symptomatic reaction of human organism and to characterize the symptom complex of the hormonal shifts observed in patients as a stress-caused state of hyper- and hypofunctional disturbance of adrenals.

This study covers 109 patients with similar complains, who took a treatment at “Malatia” Medical Centre within the period of 2012-2017. Patients were divided into 5 groups. The Cortisol and DHEA-S hormones were analyzed. Group 1 reported an increase in Cortisol level, Group 2 reported an increase in both Cortisol and DHEA-S, Group 3 had an increase in DHEA-S, Group 4 reported a decrease in DHEA-S and Group 5 reported an increase in the level of Cortisol and decrease in DHEA-S level. All the symptoms observed in all the groups were studied in details.

Based on the study findings, all the groups reported the following symptoms at the frequency of 40% and more, namely an anxiety, fatigue, weakness, palpitation, headache and mood changes. 20 and more per cents of the complains included blood pressure ups and downs, hair loss, weight gain and sweating. The reproductive function reported two expressive symptoms, namely menstrual disorders in the form of oligomenorrea and hirsutism. The latter was observed in the group with high concentration of hormones, especially in the groups with high levels of DHEA-S, which can be explained by the fact that DHEA-S is an androgen, which increases in response to stress.

Conclusion: The stress-caused alterations in the functional activity of adrenals can bring to definite changes in organism caused by the impaired adrenal cortex function. It will be necessary not only to exclude all the stress-causing factors but also to restore the proper functioning of adrenals to eliminate outcomes of stress.

Գրականություն

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. М., 2002.
2. Ганс Селье. Стресс без дистресса. М., 1982.
3. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. СПб., 2002.
4. Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. М., 1996.
5. Amy G. Varughese, Oksana Nimkevych, Gabriel I. Uwaifo. Hypercortisolism in Obesity- Associated Hypertension. Curr Hypertens Rep (2014) 16; 443: 1-10.
6. Eduardo Pimeta, Martin Wolley, and Michael Stowasser. Adverse Cardiovascular Outcomes of Corticosteroid Excess. Endocrinology, November 2012; 153 (11): 5137-3142.
7. Giacomo Tirabassi. Maeco Boscaro. Giorgio Arnaldi. Harmful effects of functional hypercortisolism: a working hypothesis. Endocrin., 2014; 46: 370-386.
8. Guido Di Dalmezi, Christina M. Berr, Martin Fassnacht, Felix Beuschlein and Martin Reincke. Adrenal Function After Adrenalectomy for Subclinical Hypercortisolism and Cushing's Syndrome: A Systematic Review of the Literature. J Clin Endocrinol Metab, August 2014; 99(8): 2637-2645.
9. Hershel Raff, Susmeeta T. Sharma and Lynnete K. Niemen. Physiological Basis for the Etiology, Diagnosis and Treatment of Adrenal Disorders: Cushing's Syndrome, Adrenal Insufficiency and Congenital Adrenal Hyperplasia. Compr Physiol 2014 April; 4 (2): 739-769.
10. Hershel Raff. Update on Late-night Salivary cortisol for the Diagnosis of Cushing's syndrome: methodological considerations. Endocrine, 2013; 44: 346-349.

11. *J. Malmkvist, L.L. Jeppesen & R. Palme.* Stress and Stereotypic Behavior in Mink (*Mustela vison*) : A focus on Adrenocortical activity. *Stress*, May 2011; 14(3): 312-323.
12. *Joana Pezez-Tejada, Amaia Arregi, Eneritz Gomez- Lazaro, Oscar Vegas, Arantza Azpizoz, Larraitz Garmenda.* Coping with Chronic Social Stress in Mice; Hypothalamic-Pituitary- Adrenal / Sympathetic- Adrenal – Medullary Axis Activity, Behavioral Changes and Effects of Antalarmin Treatment: Implications for the Study of Stress-Related Psychopathologies. *Neuroendocrinology*, 2013; 98: 73-88.
13. *Lam M., Lam D. R.D.* Adrenal Fatigue Syndrome. Reclaim Your Energy and Vitality with Clinically Proven Natural Programs. USA, 2012.
14. *Laurance Fardet, Irene Petersen, Irwin Nazareth.* Risk of cardiovascular events in people prescribed glucocorticoids with iatrogenic Cushing's syndrome: cohort study. *BMJ*, 2012; 345: 1-13.
15. *Lee F. Starter, MD, PhD., John W. Kunstman, M.D., Tobias Carling M.D.* PhD. Subclinical Cushing Syndrome: A Review. *Surg Clin N Am* 94, 2014; p. 657-668.
16. *Monica De Leo, MD, Alessia Cozzolino, MD, Annamaria Colao, MD, PhD, Rosario Pivonelo, MD, PhD.* Subclinical Cushing's syndrome. *Best Practice & Research, Clinical Endocrinology & Metabolism* 26 (2012): 497-505.
17. *Monica N. Starkman, MD, MS.* Neuropsychiatric Findings in Cushing Syndrome and Exogenous Glucocorticoid Administration. *Endocrinol Metab Clin N Am* 42, 2013; p.477-488.
18. *Nicole Uschold-Schmidt, Kewir D. Nyuyiki, Andrea M. Fuchsl, Inga D. Neumann, Srefan O. Reber.* Chronic psychosocial stress results in sensitization of the HPA axis to acute heterotypic stressors despite a reduction of adrenal in vitro ACTH responsiveness. *Psychoneuroendocrinology*, 2012; 37, 1676-1687
19. *Qian Zhang, Jingtao Dou, Weijun Gu, Guoqing Yang and Juming Lu.* Reassessing the reliability of the salivary cortisol assay for the diagnosis of Cushing syndrome. *Journal of International Medical Research*, 2013; 41 (5): 1387-1394.
20. *Rebecca M. Reynolds.* Glucocorticoid Excess and the Developmental Origins of Disease: Two Decades of Testing the Hypothesis, 2012; Curt Richter Award Winner. *Psychoneuroendocrinology*, 2013; 38: 1-11.
21. *TATERSALL.RB.* Hypoadrenia or “ A Bit of Addison's Disease”. *Medical History*, 1999, 43(4): 450-467
22. *Tintera J.W.* The Hypoadrenocortical State and Its Management. *NEW YORK STATE JOURNAL OF MEDICINE*, 1955; Vol.55, No. 13: 1-13.
23. *Ursula Turpeinen, Ph.D., Esa Hamalainen, M.D.* Determination of cortisol in serum, saliva and urine. *Best Practice & Research, Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2013; 27 p. 795-801.
24. *Wilson J.L.* Adrenal Fatigue. The 21st Century Stress Syndrome. USA, 2000.