

187-3  
2008

ISSN - 0321 - 1665



საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე  
Известия Академии Наук Грузии  
Proceedings of the Georgian Academy of Sciences

**BIOLOGICAL SERIES**

**ბიოლოგიის  
სერია**

**A**

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ**

*სექტემბერი - დეკემბერი*  
*Сентябрь - Декабрь*  
*September - December*

**2008 № 5-6 34**

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე  
Известия Академии Наук Грузии  
Proceedings of the Georgian Academy of Sciences

**ბიოლოგიის სერია**  
**БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ**  
**BIOLOGICAL SERIES**

**A**

**2008 № 5-6**

*ტომი*  
*TOM*  
*VOL.*

**34**

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს  
Журнал основан в 1975 году  
Founded in 1975

## სარედაქციო კოლეგია

<i>ვაჟა ოკუჯავა</i>	(მთავარი რედაქტორი)
<i>გურამ ბეჟია</i>	(მთ. რედაქტორის მოადგილე)
<i>თემურ ნანეიშვილი</i>	(მთ. რედაქტორის მოადგილე)
<i>ალექსანდრე ქორელი</i>	(მდივანი)
<i>თეიმურაზ იოსელიანი</i>	<i>თენგიზ ონიანი</i>
<i>ნოდარ მითაგვარია</i>	<i>რომან შაქარიშვილი</i>
<i>დავით მიქელაძე</i>	<i>ნინო ჯავახიშვილი</i>
<i>კიაზო ნადარეიშვილი</i>	

## სარედაქციო საბჭო

<i>ნელი ანთელავა</i>	<i>ნათელა ოკუჯავა</i>
<i>რევაზ გაგუა</i>	<i>გივი სანაძე</i>
<i>ამირან გამყრელიძე</i>	<i>ივორ სვანიძე</i>
<i>მალხაზ ზაალიშვილი</i>	<i>გურამ ტატიშვილი</i>
<i>ფრიდონ თოდუა</i>	<i>ეთერ ქემერთელიძე</i>
<i>გიორგი კვესიტაძე</i>	<i>ვახტანგ ყიფიანი</i>
<i>პალიკო კინტრაია</i>	<i>ნოდარ ყიფშიძე</i>
<i>ილია ლაზრიშვილი</i>	<i>ბეჟან წინამძღვრიშვილი</i>
<i>გელა ლეჟავა</i>	<i>სიმონ ხეჩინაშვილი</i>
<i>ლაგერენტი მანაგაძე</i>	<i>რამაზ ხეცურიანი</i>
<i>ბაადურ მოსიძე</i>	<i>არჩილ ხომასურაძე</i>
<i>გიორგი ნანეიშვილი</i>	

კორექტორი: დ. სოხაძე

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბდონება: ა. სურმავა

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

<i>В. Окуджашва</i>	(гл. редактор)
<i>Г. Бекая</i>	(зам. гл. редактора)
<i>Т. Нанейшвили</i>	(зам. гл. редактора)
<i>А. Корели</i>	(секретарь)
<i>Т. Иоселиани</i>	<i>Т. Ониани</i>
<i>Н. Митагвария</i>	<i>Р. Шакаришвили</i>
<i>Д. Микеладзе</i>	<i>Н. Джавахишвили</i>
<i>К. Надарейшвили</i>	

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

<i>Н. Антелава</i>	<i>Н. Окуджашва</i>
<i>Р. Гагуа</i>	<i>Г. Санадзе</i>
<i>А. ГамкRELИДзе</i>	<i>И. Сванидзе</i>
<i>М. Заалишвили</i>	<i>Г. Татишвили</i>
<i>Ф. Тодуа</i>	<i>Э. Кемертелидзе</i>
<i>Г. Квеситадзе</i>	<i>В. Кипиани</i>
<i>П. Кинтрая</i>	<i>Н. Кипишидзе</i>
<i>И. Лазришвили</i>	<i>Б. Цинамдзგвришвили</i>
<i>Г. Лежашва</i>	<i>С. Хечинашвили</i>
<i>Л. Манагадзе</i>	<i>Р. Хецуриани</i>
<i>Б. Мосидзе</i>	<i>А. Хомасуридзе</i>
<i>Г. Нанейшвили</i>	

Корректор: *Д. Сохадзе*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

## EDITORIAL BOARD

<i>V. Okujava</i>	(Editor-in-Chief)
<i>G. Bekaya</i>	(Vice-Editor)
<i>T. Naneishvili</i>	(Vice-Editor)
<i>A. Koreli</i>	(Executive Secretary)
<i>T. Ioseliani</i>	<i>T. Oniani</i>
<i>N. Mitagvaria</i>	<i>R. Shakarishvili</i>
<i>D. Mikeladze</i>	<i>N. Javakhishvili</i>
<i>K. Nadareishvili</i>	

## ADVISORY BOARD

<i>N. Antelava</i>	<i>N. Okujava</i>
<i>R. Gagua</i>	<i>G. Sanadze</i>
<i>A. Gamkrelidze</i>	<i>I. Svanidze</i>
<i>M. Zaalishvili</i>	<i>G. Tatishvili</i>
<i>F. Todua</i>	<i>E. Kemertelidze</i>
<i>G. Kvesitadze</i>	<i>V. Kipiani</i>
<i>P. Kintraya</i>	<i>N. Kipshidze</i>
<i>I. Lazrishvili</i>	<i>B. Tsinamdzgvrishvili</i>
<i>G. Lezhava</i>	<i>S. Khechinashvili</i>
<i>L. Managadze</i>	<i>R. Khetsuriani</i>
<i>B. Mosidze</i>	<i>A. Khomassuridze</i>
<i>G. Naneishvili</i>	

Proof-reader: *D. Sokhadze*

Computer design and make-up: *A. Surmava*

## შინაარსი

## СОДЕРЖАНИЕ

## CONTENTS

**ლიმფოგრავიის მნიშვნელობა ძვემო კიბურების  
ძრონიკული ვენური უკმარისობით გამოწვეული  
პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლის დიაგნოსტიკაში**

გ. არაბიძე, ს. ჭედია, მ. კლდიაშვილი

**ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФОГРАФИИ  
В ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО ХРОНИЧЕСКОЙ  
ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

Г. Арабидзе, С. Чедия, М. Клдиашвили

**IMPORTANCE OF LIMPHOGRAPHY  
IN DIAGNOSTICS OF PERIPHERAL BLOOD CIRCULATION DISTURBANCES  
INDUCED BY CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF LOWER LIMBS**

G. Arabidze, S. Chedia, M. Kldiashvili ..... 275

**“კამელინის” გამოყენება პაროდონტოლოგიაში**

მ. ბაქრაძე, ვ. ჩანტლაძე, მ. მეტრეველი, მ. ჯავახიშვილი, ნ. მელკაძე

**ПРИМЕНЕНИЕ “КАМЕЛИНА” В ПАРОДОНТОЛОГИИ**

М. Бакрадзе, В. Чантладзе, М. Метревели, М. Джавахишвили, Н. Мелкадзе

**USE OF “CAMELYN” IN PARODONTICS**

M. Bakradze, V. Chantladze, M. Metreveli, M. Javakhishvili, N. Melkadze ..... 281

**ლიმფოციტების დექსამეტაზონ-ინდუცირებული აპოპტოზი  
ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში**

მ. გიგინეიშვილი, ე. ობოლაძე, გ. სუკოიანი

**ДЕКСАМЕТАЗОН-ИНДУЦИРОВАННЫЙ АПОПТОЗ ЛИМФОЦИТОВ  
У ПОДРОСТКОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

М.А. Гигинеишвили, Е.Д. Оболадзе, Г.В. Сукоян

**DEXAMETHASONE-INDUCED APOPTOSIS OF LYMPHOCYTES  
IN ADOLESCENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA**

M.A. Gigineishvili, E.D. Oboladze, G.V. Sukoian ..... 287

საქართველოს

## II

β-ბლოკატორების დადებითი ეფექტის განსაზღვრა დილატაციური კარდიომიოპათიით დაავადებული პაციენტების ცხოვრების ხარისხის შეფასებაში

ლ. ვახტანგიშვილი, ე. ჩადუნელი, კ. ნადარაია, ნ. ყიფშიძე

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ β-БЛОКАТОРОВ В УЛУЧШЕНИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Л. Вахтангишвили, Е. Чадунали, К. Надарая, Н. Кипшидзе

THE EVALUATION OF β-BLOCKERS' EFFECTS IN THE LIFE QUALITY OF DILATED CARDIOMYOPATHY PATIENTS

L. Vaktangishvili, E. Chaduneli, K. Nadaraia, N. Kipshidze..... 295

EFFECTS OF PROPRANOLOL AND YOHIMBINE ON HIPPOCAMPAL SEIZURE ACTIVITY

R. Intskirveli, N. Mgaloblishvili, L. Glonti, E. Mitaishvili, M. Chikovani

პროპრანოლოლისა და იოჰიმბინის გავლენა ჰიპოკამპურ კრუნჩხვით აქტიურობაზე

რ. ინჭკირველი, ნ. მგალობლიშვილი, ლ. ლლონტი, მ. ჩიქოვანი, ე. მითაიშვილი

ВЛИЯНИЕ ПРОПРАНОЛОЛА И ИОХИМБИНА НА ГИППОКАМПАЛЬНУЮ СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ

P. Инцкирвели, Н. Мгалоблишвили, Л. Глonti, М. Чиковани, Е. Миташвили..... 303

ДИССОЦИАЦИЯ ЭЭГ АКТИВНОСТИ ДОРСАЛЬНОГО И ВЕНТРАЛЬНОГО ГИППОКАМПА

Л. Квирквелия, Г. Хихадзе, Г. Бочоришвили, М. Кубанеишвили, Д. Джамаспишвили, Л. Гвенетадзе

დორსალური და ვენტრალური ჰიპოკამპის ეეგ აქტივობის დისოციაცია

ლ. კვირკველია, გ. ხიხადე, გ. ბოჭორიშვილი, მ. ყუბანეიშვილი, ლ. ჯამასპიშვილი, ლ. გვენეტაძე

DISSOCIATION OF EEG ACTIVITY OF THE DORSAL AND VENTRAL HIPPOCAMPUS

L. Kvirkevelia, G. Khikhadze, G. Bochorishvili, M. Kubaneishvili, D. Jamaspishvili, L. Gvenetadze ..... 309

აქტინომიცეტების ექსოპოლისაქარიდების სინთეზის თავისებურებანი

ნ. კოტია, ზ. ლომთათიძე, ნ. ლომთათიძე

ОСОБЕННОСТИ СИНТЕЗА ЭКЗОПОЛИСАХАРИДОВ НЕКОТОРЫХ АКТИНОМИЦЕТОВ

Н. Котия, З. Ломтатидзе

PECULIARITIES OF EXOPOLYSACCHARIDE SYNTHESIS OF SOME ACTINOMYCES

N. Kotia, Z. Lomtadize, N. Lomtadize ..... 315

ANALYSIS OF SOME CHEMICAL ELEMENTS  
IN *SPIRULINA PLATENSIS* BIOMASS BY NEUTRON ACTIVATION  
ANALYSIS AND ATOMIC ABSORPTION SPECTROMETRY METHODS

N. Kuchava, E. Ginturi, E. Gelagutashvili, N. Bagdavadze, N. Sapozhnikova

ნეიტრონული აქტივაციური ანალიზის და ატომურ-აბსორბციული  
სპექტრომეტრიის მეთოდების გამოყენებით ზოგიერთი ძირითადი  
ელემენტის შემცველობის შესწავლა *S. PLATENSIS* ბიომასის ნიმუშებში

ნ. კუჩავა, ე. გინტური, ე. გელაგუტაშვილი, ნ. ბაღდავაძე, ნ. საპოჟნიკოვა

АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ  
В ОБРАЗЦАХ БИОМАССЫ *S. PLATENSIS* С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
МЕТОДОВ НЕЙТРОННОГО АКТИВАЦИОННОГО АНАЛИЗА  
И АТОМНО-АБСОРБЦИОННОЙ СПЕКТРОМЕТРИИ

Н.Е. Кучава, Е.Н. Гинтури, Е.С. Гелагуташивили, Н.В. Багдавадзе, Н. Сапожникова .....321

ბრომელანის შემცველი კბილის პასტის  
მოქმედების ეფექტურობის შესწავლა

ნ. მელქაძე, მ. ბაკრაძე, ვ. ჩანტლაძე

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗУБНОЙ ПАСТЫ,  
СОДЕРЖАЩЕЙ БРОМЕЛАИН

Н. Мелкадзе, М. Бакрадзе, В. Чантладзе

EFFECTIVENESS OF TOOTHPASTE CONTAINING BROMELAIN

N. Melkadze, M. Bakradze, V. Chantladze..... 327

„კამელინის“ გამოყენება

ძრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობაში

მ. მეტრეველი, მ. ბაკრაძე, მ. ჯავახიშვილი, ნ. მონადირაშვილი, კ. ღონღაძე

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА “КАМЕЛИН”

В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ПЕРИОДОНТИТОВ

М. Метревели, М. Бакрадзе, М. Джавахишвили, Н. Монадирашвили, К. Гонгадзе

“CAMELYN” FOR CHRONIC PERIODONTITIS CURING

M. Metreveli, M. Bakradze, M. Javakhishvili, N. Monadirashvili, K. Gongadze ..... 333

БАЗАЛЬНЫЙ ТОНУС И РЕАКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ СОСУДОВ  
ГОЛОВНОГО МОЗГА К ФАКТОРАМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

Н. Митагвария, Н. Читаишвили, М. Джanelidze, Е. Сухишвили

თავის ტვინის სისხლძარღვთა გლუვი კუნთების ბაზალური ტონუსი და  
მათი რეაქტიულობა მეტაბოლური კონტროლის ფაქტორებისადმი

ნ. მითაგვარია, ნ. ჩიტაიშვილი, მ. ჯანელიძე, ე. სუხიშვილი

BASAL TONE OF CEREBROVASCULAR SMOOTH MUSCLES  
AND THEIR REACTIVITY TO METABOLIC FACTORS

N. Mitagvaria, N. Chitaishvili, M. Janelidze, E. Sukhishvili ..... 339

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК  
ЗВЕЗДЧАТЫХ НЕЙРОНОВ СЕНСОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ  
БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

М. Небиеридзе, М. Девдариани, Л. Гобечия, Л. Гумберидзе, И. Квачакидзе

თეთრი ვირთაბავშვის სენსომოტორული ქერძის ვარსკვლავისებური  
ნეირონების რაოდენობრივი მაჩვენებლების ასაკობრივი ცვლილებები

მ. ნეხიერიძე, მ. დევდარიანი, ლ. გობეჩია, ლ. გუმბერიძე, ი. ქვაჩაკიძე

CHANGES IN THE QUANTITATIVE CHARACTERISTICS OF STAR-SHAPED  
NEURONS IN LAYER IV OF THE RATS' SENSORIMOTOR CORTEX IN AGING

M. Nebieridze, M. Devdariani, L. Gobechia, L. Gumberidze, I. Kvachakidze..... 347

UTILIZATION OF ELASTIC BALLOONS  
IN DOGS TO REVEAL THE SENSORY SATIETY MECHANISM

M. Kutateladze, D. Mjavanadze

ელასტიკური ბალონების ჩაღების მეთოდით  
ძაღვებში სენსორული მამკობის მდგომარეობის გამოვლენა

მ. ქუთათელაძე, დ. მჯავანაძე

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВНЕДРЕНИЯ ЭЛАСТИЧЕСКИХ БАЛЛОНОВ  
ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ СЕНСОРНОЙ СЫТОСТИ У СОБАК

М. Кутателадзе, Д. Мжаванадзе..... 355

თირკმლის არტირიული სისხლის მიმოქცევა არტირიული ჰიპერტენზიის  
მქონე პირებში დოპლეროგრაფული კაპტოპრილის ტესტის დროს

დ. წვერავა, მ. წვერავა

ПОЧЕЧНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ  
У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
ВО ВРЕМЯ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОГО КАПТОПРИЛОВОГО ТЕСТА

Д. Цверავა, М. Цверავა

RENAL ARTERIAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL  
HYPERTENSION DURING DOPPLEROGRAPHIC CAPTOPRIL TEST

D. Tsverava, M. Tsverava..... 363

სონოგრაფიის როლი  
ვილტვის კარდიოგენული შეშუპების დიაგნოსტიკაში

დ. წვერავა, მ. წვერავა

РОЛЬ СОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО ОТЕКА  
ВО ВРЕМЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Д. Цверავა, М. Цверავა

THE MEANING OF THORACIC SONOGRAPHY  
IN DIAGNOSIS OF PULMONARY CONGESTION DUE TO HEART FAILURE

D. Tsverava, M. Tsverava..... 369

წყალბადის იონების როლი თავის ტვინის ქერძის არტერიების გლუვ კუნთებზე ნახშირორჟანგისა და აღენოზინის მოქმედების მემანოზმში  
ნ. ჩიტაიშვილი, ი. დიასამიძე, ნ. მითაგვარია, ე. სუხიშვილი

РОЛЬ ИОНОВ ВОДОРОДА В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ АДЕНОЗИНА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА НА ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА  
Н. Читаишвили, И. Диасамидзе, Н. Митагвария, Е. Сухишвили

THE ROLE OF HYDROGEN IONS IN MECHANISMS OF ADENOSINE AND CARBONIC ACID ACTIONS ON SMOOTH MUSCLES OF CEREBRAL ARTERIES  
N. Chitaishvili, I. Diasamidze, N. Mitagvaria, E. Sukhishvili ..... 375

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებული ბავშვების ფსიქო-ემოციური მდგომარეობის შესწავლა რადიოთერაპიის დროს  
ლ. ჭანტურია, ხ. საგანელიძე, მ. ლორია

ИЗУЧЕНИЕ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ НЕСОВЕРШЕННЫМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ  
Л. Чантурия, Х. Саганелидзе, М. Лория

STUDY OF PSYCHO-EMOTIONAL STATE OF CHILDREN SUFFERING FROM OSTEOTENESIS IMPERFECTA  
L. Chanturia, Kh. Saganelidze, M. Loria ..... 381

რისკ-ფაქტორების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაზე ქართულ პოპულაციაში – 5-წლიანი კვლევის შედეგების სტატისტიკური ანალიზი  
გ. ჭოჭუა, ვ. ჭუმბურიძე

ВЛИЯНИЕ РИСК-ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГРУЗИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ – СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ 5-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ  
Г. Б. Чочуа, В.Б. Чумбуридзе

INFLUENCE OF RISK-FACTORS ON DEVELOPING CARDIOVASCULAR DISEASE IN GEORGIAN POPULATION – THE STATISTICAL ANALYSIS OF 5-YEAR RESEARCH DATA  
G. Chochua, V. Chumburidze ..... 387

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ავტორეგულაცია ეკლამპსიის პირობებში  
მ. ჯანელიძე

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ЭКЛАМПСИИ  
М. Джanelidze

AUTOREGULATION OF CEREBRAL BLOOD FLOW DURING ECLAMPSIA  
M. Janelidze ..... 395

# ლიმფოგრაფიის მნიშვნელობა ქვემო კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობით გამოწვეული პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოულის დიაგნოსტიკაში

ვ. არაბიძე, ს. ჭყელიძე, მ. კლდიაშვილი

აკად. ხ. ცხაკაიას სახელობის დასავლეთ საქართველოს ინტერვენციული მედიცინის ეროვნული ცენტრი

მიღებულია 03.06.2008

ქვემო კიდურების ვენების დაავადების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა სისხლძარღვთა ქირურგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა. ქრონიკული ვენური უკმარისობის პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ბევრი საკითხი ჯერ კიდევ გადაუწყვეტელი რჩება.

ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა ლიმფოგრაფიის გამოყენება ქვემო კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს განვითარებული პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის შესაფასებლად.

ლიმფური სისტემის გამოკვლევისთვის გამოყენებულ იყო პირდაპირი ლიმფოგრაფია. კონტრასტირება ხდებოდა უროგრაფიით (76%) 6-8 მლ რაოდენობით, ხუთი წუთის შემდეგ კეთდებოდა რენტგენოგრაფია. პირდაპირი ლიმფოგრაფია გამოყენებული იყო 85 შემთხვევაში.

მიღებული შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ქვემო კიდურების ქრონიკულ ვენურ უკმარისობას თან ახლავს ლიმფის მიმოქცევის დარღვევა. ვენური და ლიმფური მიმოქცევის მოშლა ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია და უნდა განიხილებოდეს, როგორც ლიმფოვენური უკმარისობა. ლიმფური ძარღვების რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევით შესაძლებელია დადგინდეს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ლიმფოვენური უკმარისობა.

საკვანძო სიტყვები: ლიმფოგრაფია, ლიმფოვენური უკმარისობა, ლიმფური ძარღვების დაკლანკილობა, შეშუპება

ქვემო კიდურების ვენების დაავადების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა სისხლძარღვთა ქირურგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემაა. ქრონიკული ვენური უკმარისობის პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის ბევრი საკითხი ჯერ კიდევ გადაუწყვეტელი რჩება.

არასაკმარისად არის შესწავლილი ლიმფური სისტემის მდგომარეობა, აგრეთვე ვენური და ლიმფური სისტემების ურთიერთობა ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს.

ერთიანი სისხლძარღვოვანი ქსელის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს ლიმფური სისტემა. ლიმფური კოლექტორების საერთო მოცულობა ექვს ლიტრზე მეტია [1]. ვენური სისტემის დაავადებების დროს პათოლოგიურ პროცესში ლიმფური ძარღვების ჩართვა აიხსნება მათ შორის მორფოლოგიური და ფუნქციური ურთიერთკავშირით [2], ეს უკანასკნელი კი აღრმავებს ჰემოდინამიკურ დარღვევებს.

ქვემო კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს, დისტალური ჰიპერტენზიის პირობებში აუცილებელია გავითვალისწინოთ არა მხოლოდ ვენური სისტემის მორფოლოგიური მახასიათებლები, არამედ ლიმფური ძარღვების ანატომიური, ფუნქციური მდგომარეობა და მიკროცირკულაციის ხასიათი. პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ ვენური ჰიპერტენზიის მკურნალობა ლიმფის მიმოქცევის კორექციის გარეშე არ იძლევა სასურველ შედეგს. ამ დროს აღვიღოთ აქვს ლიმფური კაპილარების სადრენაჟო და სატრანსპორტო ფუნქციების მოშლას. აღმოჩენილია მჭიდრო კავშირი ლიმფური სისტემის მეორად ცვლილებებსა და ტროფიულ მოშლილობას შორის [4]. შეშუპების აღმოცენება განპირობებულია არსებული ვენური პათოლოგიით და მისი ზემოქმედებით ლიმფური ძარღვების სადრენაჟო ფუნქციაზე [5].

ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი ნიშანი შეშუპებაა. იმ შემთხვევაში, როცა შეშუპების მიზეზი უცნობია, ნაჩვენებია ლიმფური სისტემის გამოკვლევა. დამატებით დიაგნოსტიკურ მეთოდად გამოყენებულია ლიმფოგრაფია.

ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა ლიმფოგრაფიის გამოყენება ქვემო კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს განვითარებული პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის შესაფასებლად.

ლიმფური სისტემის გამოკვლევისთვის გამოყენებულ იყო პირდაპირი ლიმფოგრაფია, რომელიც რამდენიმე ეტაპისგან შედგება. პირველი ეტაპი არის ლიმფური ძარღვების შეღებვა. ამ მიზნით ტერფის პირველ თითთა შორის არეში შეგვყავდა patent-blue-violet, რის შემდეგ ხდება ვიტალურად შეღებილი ლიმფური ძარღვების აღმოჩენა, რისთვისაც კეთდება კანის განივი განაკვეთი, სიგრძით 1 სმ. მეორე ეტაპს წარმოადგენს შეღებილი ძარღვის კათეტერიზაცია, კონტრასტირებისთვის გამოყენებული იყო უროგრაფინი (76%) 6-8 მლ რაოდენობით, ხუთი წუთის შემდეგ კეთდებოდა რენტგენოგრაფია [2]. პირდაპირი ლიმფოგრაფია გამოყენებული იყო 85 შემთხვევაში.

კვლევაში ჩართული ავადმყოფები დაყოფილი იყვნენ სამ ჯგუფად. CEAP კლასიფიკაციის მიხედვით პირველი ჯგუფი, რომელშიც გაერთიანებული იყო 21 ავადმყოფი, შეესაბამებოდა  $C_{2,3} E_{s,n} P_z A_{s,d}$ . მეორე ჯგუფი, რომელშიც გაერთიანდა 29 ავადმყოფი, შეესაბამებოდა  $C_4 E_{s,n} P_o A_{s,d}$  და მესამე ჯგუფი, რომელშიც გაერთიანებული იყო 35 ავადმყოფი, შეესაბამებოდა  $C_{5,6} E_{s,n} P_{o,z} A_{s,p,d}$ . პირველი ჯგუფის ავადმყოფებს გამოხატული ჰქონდათ გარდამავალი შეშუპება, მეორე ჯგუფის ავადმყოფებში – შეშუპება, რომელიც ელევაციის შემდგომ მცირდება, მაგრამ არ ქრება, მესამე ჯგუფის ავადმყოფებს კი აღენიშნათ მყარი შეშუპება.

ჩვენ მიერ ჩატარებული კვლევით ქვემო კიდურების ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს ყველა შემთხვევაში ლიმფურ ძარღვებში გამოვლინდა პათოლოგიური ცვლილებები, რაც მიუთითებს ამ დროს ლიმფის მიმოქცევის აუცილებელ მოშლაზე. რიგი ავტორები ცვლილებებს ლიმფურ ძარღვებში ყოფენ შექცევად და შეუქცევად სტადიებად [7]. გ.გ. ჩეპელენკო აღნიშნავს, რომ აუცილებელია CEAP კლასიფიკაციას დაემატოს ლიმფურ სისტემაში განვითარებული ცვლილებები, რათა დაწვრილებით იქნას წარმოდგენილი ლიმფო-ვენური უკმარისობის ხარისხი, რაც მკურნალობის ტაქტიკის განსაზღვრის საფუძველი უნდა გახდეს [6] (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

**ლიმფო-ვენური უკმარისობის ხარისხის კლასიფიკაცია**

დამახასიათებელი ნიშნები		I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი
გაგანიერება	სეგმენტური	16	2	2
	ტოტალური	5	27	33
ძარღვებს შორის კავშირები	ერთეული	19	6	1
	მრავლობითი	2	23	34
დაკლაკნილობა	ზომიერი	18	1	0
	მკვეთრი	3	28	35
ექსტრავაზაცია	0.2 სმ-მდე	20	4	2
	0.2 სმ-ზე მეტი	1	25	33

ჩვენ მიგვაჩნია, რომ ვენურ და ლიმფურ სისტემაში განვითარებული ცვლილებების ერთობლიობა უნდა განიხილებოდეს, როგორც ქვემო კიდურების პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლა და გამოყოფილ იქნას მისი ხარისხები. თუ ლიმფოგრამაზე აღინიშნება ლიმფური ძარღვების სეგმენტური გაფართოება, სარქველოვანი აპარატი მკაფიოდაა გამოხატული ლიმფურ ძარღვთა დაკლაკნილობის გარეშე, გაფართოების მიდამოში ერთეული, არა უმეტეს 0.2 სმ ექსტრავაზაციებით. ასეთი დაზიანება არის მსუბუქი და კლინიკურად შეესაბამება გარდამავალ შემუშებას. ხოლო, თუ კონტრასტირებული ლიმფური ძარღვების რაოდენობა მომატებულია, მათი სანათური მთელ სიგრძეზე გაფართოებულია, სარქველოვანი აპარატი გამოხატულია არამკაფიოდ, ლიმფური ძარღვები სხვადასხვა დიამეტრისაა, ისინი დაკლაკნილია და მიემართებიან უსწორმასწოროდ, ექსტრავაზაცია კი გამოხატულია ცალკეული უბნებით. ლიმფო-ვენური მიმოქცევის ასეთი მოშლა საშუალო სიმძიმისაა და ის კლინიკურად შეესაბამება შემუშებას, რომელიც ელევაციის შემდეგ მცირდება, მაგრამ არ ქრება.

თუ ლიმფოგრამაზე ჩანს გაფართოებული ლიმფური ძარღვები, მათი დაკლაკნილობა მკვეთრადაა გამოხატული, ადგილი აქვს მრავლობითი ექსტრავაზაციების არსებობას, ლიმფური კვანძები ჰიპერპლაზირებულია,

მაშინ სახეზეა მძიმე ლიმფოვენური უკმარისობა, რასაც კლინიკურად შეესაბამება მყარი შეშუპება.

პირველ სურათზე წარმოდგენილია ლიმფოგრამა, რომელზეც ჩანს ლიმფური ძარღვების ტოტალური გაფართოება, მათ შორის მრავლობითი კავშირებით, მკვეთრად გამოხატული დაკლაკნილობით და მრავლობითი ექსტრავაზაციებით, იგი შეესაბამება მძიმე დაზიანებას.

მეორე სურათზე ლიმფური ძარღვები ტოტალურად გაფართოებულია, კავშირები თითქმის არ არის, დაკლაკნილობა და ექსტრავაზაცია ზომიერად გამოხატულია, საშუალო სიმძიმის დაზიანებაა.

მიღებული შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ქვემო კიდურების ქრონიკულ ვენურ უკმარისობას თან ახლავს ლიმფის მიმოქცევის დარღვევა. ვენური და ლიმფური მიმოქცევის მოშლა ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია და უნდა განიხილებოდეს, როგორც ლიმფოვენური უკმარისობა. ლიმფური ძარღვების რენტგენოკონტრასტული გამოკვლევით შესაძლებელია დადგინდეს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ლიმფო-ვენური უკმარისობა.



სურათი 1



სურათი 2

ამრიგად, ჩვენ მიერ გამოყოფილია ლიმფო-ვენური უკმარისობის სამი სხვადასხვა ფორმა, რაც მიუთითებს ქრონიკული ვენური უკმარისობის დროს პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის მოშლის ხარისხზე.

## ლიტერატურა

1. *Литвицкий Е.М.* Лечение трофических язв нижних конечностей. Москва, 2001, стр. 17.
2. *Лукьяченко Б.Я.* Лимфография. Москва, 1996.
3. *Савельев В.С.* Флебология. Москва, 2001.
4. *Чепеленко Г.В.* Ангиология и сосудистая хирургия. 2006, 12, 4, 95-102.
5. *Khan O., Maharaj P.* West Indian Med. J., 2003, 52, 9, 136.
6. *Phillips T. J.* of the American Academy of Dermatology, 2000, 443, 4, 627-630.
7. *Tirvari A., Cheng K.* Arch. Surg., 2003, 138, 2, 152-161.

## ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ВЫЗВАННОГО ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Г. Арабидзе, С. Чедия, М. Клдаишвили*

Национальный центр интервенционной медицины западной Грузии им. акад. З. Цхакая

### РЕЗЮМЕ

Диагностика и лечение венозного заболевания нижних конечностей является одной из важных проблем хирургии кровеносных сосудов. Многие вопросы патогенеза, диагностики и лечения хронической венозной недостаточности все еще не решены.

Целью исследования являлось использование лимфографии для оценки периферического кровообращения, развитого при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

Для изучения лимфатической системы была использована прямая лимфография. Для контрастирования использовался урографин (76%) в количестве 6-8 мл. Спустя 5 минут делалась рентгенография. Прямая лимфография использовалась в 85 случаях.

Анализ полученных данных показывает, что хроническая венозная недостаточность нижних конечностей сопровождается нарушением лимфообращения. Расстройство венозной и лимфообращения находится в тесной взаимосвязи и его следует рассматривать как лимфовенозную недостаточность. Рентгеноконтрастным исследованием можно установить лимфовенозную недостаточность легкой, средней и тяжелой степеней.

## IMPORTANCE OF LIMPHOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF PERIPHERAL BLOOD CIRCULATION DISTURBANCES INDUCED BY CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF LOWER LIMBS

*G. Arabidze, S. Chedia, M. Kldiashvili*

Z. Tskhakaia National Center for Intervention Medicine of West Georgia

### SUMMARY

Diagnostics and treatment of venous disease of lower limbs appear to be one of the important problems of the surgery of blood vessels. Many questions of pathogenesis, diagnostics and treatment of chronic venous insufficiency are still unsettled.

The goal of this research was the usage of lymphography for assessment of peripheral blood circulation developed at chronic venous insufficiency of lower limbs.

For the study of lymphatic system a direct lymphography was used. For staining 6-8 ml of urographin (76%) was used. 3 minutes later roentgenography was carried on. Direct lymphography was used in 85 cases.

The analysis of data obtained shows that chronic venous insufficiency of lower limbs is accompanied by disturbance of lymphokinesia. Disturbance of venous circulation and lymphokinesia are in a close interrelation and it should be considered as lympho-venous insufficiency. By roentgenocontrasting investigation it is possible to ascertain lympho-venous insufficiency of light, mean and severe degrees.

## “კამელინის” გამოყენება პაროდონტოლოგიაში

*მ. ბაქრაძე, ვ. ჩანტლაძე, მ. მეტრეველი, მ. ჯავახიშვილი, ნ. მელქაძე*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დიპლომის შემდგომი განათლების ინსტიტუტი, ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, სტომატოლოგიური კაბინეტი „ემბიუსი“

მიღებულია 10.12.2008

წარმოდგენილია პრეპარატ „კამელინის“ კლინიკური გამოყენების შედეგები პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კომპლექსურ მკურნალობაში. სამამულო წარმოების პრეპარატი „კამელინი“ წარმოადგენს განსაკუთრებული სახეობის თაფლის პროდუქტს, შეიცავს ბიოლოგიურად მაღალაქტიურ ნივთიერებებს, გააჩნია იმუნომასტიმულირებელი, ანთებისსაწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი, რეგენერაციის დამაჩქარებელი ეფექტი. დაკვირვება ჩატარდა 56 პაციენტზე, მათ შორის 25 გინგივიტის და 31 პაროდონტიტის დიაგნოზით. ანთებისსაწინააღმდეგო მოქმედების შესაფასებლად გამოიყენებოდა PMA ინდექსის მაჩვენებელი მკურნალობამდე და დაკვირვების ბოლოს, ასევე მკურნალობის ვადები.

„კამელინის“ 35%-იანი ხსნარით ხდებოდა პაროდონტალური ჯიბეებისა და კბილთაშორისი დერილების დამუშავება, ხოლო აპლიკაციისთვის გამოიყენებოდა 5%-იანი „კამელინის“ მაღამო როგორც დამოუკიდებლად, ასევე სხვა პრეპარატებთან კომბინაციაში 10-15 წთ-ის ხანგრძლივობით. დაკვირვებამ გვიჩვენა ინდექსის მაჩვენებლების 1,43-ჯერ და მკურნალობის ვადების შემცირება 1-2 დღით საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

მიღებული შედეგები ამტკიცებს პრეპარატის კლინიკური გამოყენების მიზანშეწონილობას პაროდონტის დაავადებათა ანთებითი ფორმების მკურნალობაში.

საკვანძო სიტყვები: გინგივიტი, პაროდონტიტი, მკურნალობა „კამელინით“

პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების განკურნება მსოფლიოს სტომატოლოგთა ერთ-ერთი გადაუჭრელი საკითხია.

პაროდონტის ანთებითი დაავადების გავრცელების მაღალი პროცენტი (35-40 წლის ასაკში 65-98%) და ყბა-კბილთა სისტემის მნიშვნელოვანი ცვლილებები პაროდონტის დაავადებებს ზოგადსამედიცინო და სოციალური პრობლემის ხასიათს ანიჭებს. ცნობილია, რომ პაროდონტიტი იწვევს კბილების მორყევას, ნაადრევად დაკარგვას, შესაბამისად – მეტყველების, დეჭვის ფუნქციის მოშლას და ესთეტიკურ არასრულყოფილებას.

პაროდონტის დაავადებები უარყოფით გავლენას ახდენს საჭმელის მომზადებაზე, ფსიქო-ემოციურ სფეროზე, აქვეითებს ორგანიზმის რეზისტენტობას ინფექციური და სხვა ფაქტორების მიმართ, იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციასა და ალერგიზაციას.

მკურნალობის სირთულე განპირობებულია დაავადების პოლიეთიოლოგიური ბუნებით. სამედიცინო ლიტერატურაში გრძელდება დისკუსიები დაავადების წარმოშობის მრავალრიცხოვან მიზეზთა (შინაგანი და გარეგანი ფაქტორები) როლის და წამყვანი მექანიზმების შესახებ. პაროდონტის დაავადებათა ყველაზე გავრცელებული ფორმების (ქრონიკული ანთებითი დაავადებების – გინგივიტის და პაროდონტიტის) წარმოშობა-განვითარების ძირითადი მიზეზია პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორის პერსისტენცია პირის ღრუში – ამიტომ ეტიო-პათოგენეტიური მკურნალობის ძირითადი პრინციპი უნდა იყოს მიკროორგანიზმების ზრდისა და გამრავლების შეზღუდვა.

უკანასკნელ წლებში კლინიკური იმუნოლოგიის განვითარების კვალობაზე დადგინდა პაროდონტის დაავადებათა განვითარების იმუნოლოგიური ასპექტები. პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაში, განსაკუთრებით საწყის ეტაპზე, დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის სპეციფიკური და არასპეციფიკური დამცველი სისტემების მორფოფუნქციურ მდგომარეობას. მონაცემები პაროდონტიტის პათოგენეზში იმუნური სისტემის დარღვევის შესახებ [1, 2] საფუძველს იძლევა მიზანშეწონილად მივიჩნიოთ იმუნომპორეგირებელი პრეპარატების გამოყენება პაროდონტის ანთებითი პროცესების კომპლექსურ მკურნალობაში.

ამ თვალსაზრისით საკმაოდ პერსპექტიულად გვევლინება სამამულო წარმოების ორიგინალური სამკურნალო-პროფილაქტიკური საშუალება, იმუნომოდულატორი და ანტიოქსიდანტი – „კამელინი“, რომელიც განსაკუთრებული სახეობის თაფლისგან არის დამზადებული. შეიცავს ფუტკრის ცხოველმომქმედების ბიოლოგიურად მაღალაქტიურ ნივთიერებებს: ცილებს, პეპტიდებს, ამინომჟავებს, ალდეჰიდებს, ფურფუროლს, ჭიანჭველამჟავას, მიკროელემენტებს. აღნიშნული პრეპარატი, როგორც იმუნომოდულატორული აქტივობის მასტიმულირებელი საშუალება, აძლიერებს ჰუმორულ და უჯრედულ იმუნიტეტს.

პრეპარატი ეკოლოგიურად სუფთა, ჰიპოალერგიული და არატოქსიკური პროდუქტია. იგი გამოირჩევა ორგანიზმში შეყვანის გზების მრავალფეროვნებით (ინექცია, პერორალური მიღება, გარეგანი ხმარება, ინსტილაცია, იმპრეგნაცია).

კამელინის ხსნარი, ფხვნილი, მაღამო მოზრდილებსა და ბავშვებში გამოიყენება როგორც კომპლექსური თერაპიის შემადგენელი ნაწილი, ასევე დამოუკიდებლად ყველა იმ შემთხვევაში, როცა საჭიროა იმუნიტეტის სტიმულირება და ორგანიზმის იმუნური სტატუსის მოდიფიკაცია. ამასთან, პრეპარატს გააჩნია ანთებისსაწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი, მარეგენერირებელი (რეპარაციული პროცესების მასტიმულირებელი) ეფექტი. უკუჩვენებები გამოვლენილი არ არის [3].

აღნიშნული თვისებებიდან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ პრეპარატი „კამელინი“ გამოგვეყენებინა პაროდონტის ქსოვილთა ქრონიკული ანთე-

ბითი დაავადებების – გინგივიტისა და პაროდონტიტის მკურნალობის კომპლექსში და დაგვედგინა მკურნალობის ეფექტურობა.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 25-52 წლამდე ასაკის 56 პაციენტი. მათ შორის 34 ქალი და 22 მამაკაცი. ამთავან 25 პაციენტი გინგივიტის (8 – მსუბუქი, 12 – საშუალო სიმძიმის, 5 – მძიმე ფორმის) დიაგნოზით, 31 პაციენტი პაროდონტიტის (11 – მსუბუქი, 14 – საშუალო, 6-მძიმე ფორმის) დიაგნოზით. მკურნალობის მეთოდებიდან გამომდინარე, პაციენტები განაწილდნენ ორ ჯგუფში: I – საკონტროლო, რომელშიც ტარდებოდა მკურნალობა თანამედროვე, საყოველთაოდ მიღებული მეთოდებით და II – დაკვირვების, რომელშიც ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთად კომპლექსში გამოიყენებოდა პრეპარატი „კამელინი“ (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

### პაციენტების განაწილება ჯგუფებში სიმძიმის მიხედვით

დაავადების სიმძიმე		პაციენტების რაოდენობა	I ჯგ. (საკონტროლო)	II ჯგ. (დაკვირვების)
გინგივიტი	მსუბუქი	8	4	4
	საშუალო	12	6	6
	მძიმე	5	2	3
პაროდონტიტი	მსუბუქი	11	5	6
	საშუალო	14	7	7
	მძიმე	6	3	3

ტრადიციული მეთოდი მოიცავდა მკურნალობას კლასიკური თანმიმდევრობით: ეტიოტროპული თერაპია-სკეილინგის ჩატარება, კბილის ქვების მოცილება მთავრდება პოლირებით და ღრძილის კიდის ანტისეპტიკური დამუშავებით, საჭიროების შემთხვევაში დაბჟენისა და პროთეზირების დეფექტების მოწესრიგებით, პირის ღრუს მოვლის ჩვენების სწავლებით. პათოგენეტიკური მკურნალობა – ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატების (ფერმენტები, ფაგები, ანტიმიკრობული, ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები ჩვენების მიხედვით) გამოყენებით; აღდგენითი თერაპია (რეაბილიტაცია) – კერატოპლასტიკური საშუალებები ზეთოვანი ხსნარებისა და მალამოების ფორმით, ფიზიოთერაპია, მცენარეული საველები.

დაკვირვების ჯგუფში დამატებით გამოიყენებოდა პრეპარატ „კამელინის“ 35%-იანი ხსნარი პაროდონტული ჯიბეებისა და ღრძილების დვრილების დასამუშავებლად და 5%-იანი მალამო – ღრძილების აპლიკაციებისთვის. მალამო საკმაოდ პლასტიკურია, ადვილი შეესატანია, დასაშვებია მისი გამოყენება სხვა პრეპარატებთან ერთად, აქვს გამორჩეულად კარგი ადჰეზიურობა.

დაკვირვებამ გვიჩვენა, რომ კამელინის ჩართვამ მკურნალობის კომპლექსში გამოავლინა დადებითი ეფექტი, კერძოდ, 1-2 პროცენტურის შემდეგ ობიექტური მონაცემებით მნიშვნელოვნად შემცირდა ანთებითი მოვლენები. ღრძილების ჰიპერემია გადავიდა ვარდისფერ შეფერილობაში, შემცირდა სისხლისდენა და ტკივილის სიმპტომი. ასევე გაუმჯობესდა პაციენტების სუბიექტური მონაცემები, კერძოდ, აღნიშნავენ ტკივილის შემცირებას და ღრძილების მოჭიმვის, გამკვრივების სასიამოვნო შეგრძნებას.

ანთებითი მდგომარეობის შეფასებისთვის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ გამოვიყენეთ PMA (პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური) ინდექსის მონაცემები (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

ინდექსის მაჩვენებლები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ საკონტროლო და დაკვირვების ჯგუფებში

დაავადებ. ფორმა	პაციენტ. რ-ბა	PMA ინდექსი მკურნალობამდე, $M \pm m$	მკურნალობის შემდეგ	
			საკონტროლო $M \pm m$	დაკვირვების $M \pm m$
კინგვიტი	მსუბუქი	24,6 ± 1,10	11,2 ± 0,87	9,5 ± 1,03
	საშუალო	43,5 ± 1,30	19,6 ± 1,20	14,3 ± 0,76
	მძიმე	69,8 ± 1,72	27,3 ± 1,89	18,9 ± 1,63
პაროდონტიტი	მსუბუქი	28,2 ± 1,30	19,5 ± 0,84	12,5 ± 1,08
	საშუალო	50,3 ± 1,88	29,4 ± 0,82	20,8 ± 0,60
	მძიმე	77,7 ± 2,18	47,7 ± 2,26	32,2 ± 2,20

როგორც ცხრილიდან ჩანს, PMA ინდექსის მაჩვენებელი მკურნალობის შემდეგ საგრძნობლად მცირდება როგორც საკონტროლო (1,9-ჯერ), ისე დაკვირვების (2,72-ჯერ) ჯგუფში, რაც მკურნალობის შედეგიანობაზე მიუთითებს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ დაკვირვების ჯგუფის პაციენტებში ინდექსის მაჩვენებელი უფრო მნიშვნელოვნად (1,43-ჯერ) გაუმჯობესდა, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში, რაც უდავოდ კამელინის მოქმედების ეფექტურობაზე მეტყველებს. ასევე გამოჯანმრთელების პროცესები 1-2 დღით უფრო სწრაფად დგება, ვიდრე საკონტროლოში (ცხრილი 3).

ცხრილის მონაცემები მეტყველებს დაკვირვების ჯგუფში მკურნალობის ვადების მკვეთრ 1,2 ჯერ შემცირებაზე საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს მკურნალობის შედეგებზე კამელინის დადებით ზეგავლენას.

ამგვარად, პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობის კომპლექსში კამელინის ჩართვამ გამოავლინა პრეპარატის მოქმედების მაღალი ეფექტი,

რაც გამოიხატა PMA ინდექსის თვალსაჩინო გაუმჯობესებით, მკურნალობის ვადების შემცირებით და პაციენტების სუბიექტური შეგრძნებების გაუმჯობესებით (ქავილის, ტკივილის და სისხლდენის დროული აღაგებით, ღრძილების მოჭიმვით, გამკვრივებით და სხვ.).

ცხრილი 3

მკურნალობის ვადები დღეების მიხედვით  
 საკონტროლო და დაკვირვების ჯგუფებში

დიაგნოზი		მკურნალობის ვადები დღეებში	
		საკონტროლო ჯგ., M ± m	დაკვირვების ჯგ., M ± m
გინგივიტი	მსუბუქი	4,0 ± 0,41	3,2 ± 0,25
	საშუალო	5,67 ± 0,38	5,0 ± 0,33
	მძიმე	9,0 ± 1,0	8,0 ± 0,58
პაროდონტიტი	მსუბუქი	6,57 ± 0,18	5,71 ± 0,25
	საშუალო	9,86 ± 0,3	8,43 ± 0,26
	მძიმე	13,66 ± 0,88	10,66 ± 0,64

გრძელდება დაკვირვება შორეული შედეგების შესასწავლად.

მიღებული შედეგები ამტკიცებს პრეპარატის კლინიკური გამოყენების მიზანშეწონილობას პაროდონტის დაავადებათა ანთებითი ფორმების მკურნალობაში.

ლიტერატურა

1. Воложин А.И. и др. Стоматология, 2005, 3, 4-7.
2. Есян З.В. Стоматология, 2005, 1, 58-64.
3. Маглакелидзе В.С. Лечебное свойство препарата Камелин. Тбилиси, "Сабчота Сакарთველო", 1966, 139 с.

საქართველო

## ПРИМЕНЕНИЕ “КАМЕЛИНА” В ПАРОДОНТОЛОГИИ

*М. Бакрадзе, В. Чантладзе, М. Метревели, М. Джавахишвили, Н. Мелкадзе*

Институт постдипломного образования Тбилисского государственного медицинского университета, Батумский государственный университет; Стоматологический кабинет “ЭМБИЭС”

### РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты исследования препарата “Камелин” при лечении воспалительных заболеваний пародонта. Препарат “Камелин” отечественного производства, изготовлен из особого сорта меда, содержит высокоактивные вещества. Обладает иммуностимулирующим действием, активацией репаративных процессов, противовоспалительным и болеутоляющим эффектами.

Под наблюдением находилось 56 пациентов с различными формами гингивита (21 пациент) и пародонтита (31 пациент). Оценку противовоспалительного действия проводили на основании динамики показателей индекса РМА, который определяли перед началом исследования и к концу наблюдения. При гингивите и пародонтите наиболее удобно местное применение препаратов. 35%-ной жидкостью “Камелин” промывали пародонтальные карманы и межзубные сосочки, а для аппликации пользовались 5%-ной мазью “Камелин”. Мазь “Камелин” использовали как самостоятельный препарат, так и в комплексе с другими средствами. Наблюдение показало уменьшения показателя индексов в среднем на 1,43-раза, и сокращение сроков лечения на 1-2 дня, по сравнению с контрольной группой.

Полученные результаты подтвердили целесообразность клинического применения препарата в комплексном лечении гингивита и пародонтита.

## USE OF “CAMELYN” IN PARODONTICS

*M. Bakradze, V. Chantladze, M. Metreveli, M. Javakhishvili, N. Melkadze*

The Institute of Postgraduate Education of Tbilisi State Medical University; Batumi State University; Dental Surgery “MBS”

### SUMMARY

Results of clinical treatment and study of parodontium inflammatory diseases (gingivitis and periodontitis) by Camelyn are presented.

Camelyn is domestically produced (from the special sort of honey) medicine and contains biologically high-level products. Camelyn is immunostimulant with anti-inflammatory action, activates regeneration process, has analgesic effect. Under clinical observation were 56 patients with various forms of disease: 21 – with gingivitis and 31 – with periodontitis. Anti-inflammatory action of Camelyn was estimated on the basis of of PMA indices dynamics observed before and at the end of treatment.

In accordance with results obtained we can conclude: in case of gingivitis and periodontitis topical application of Camelyn is more opportune.

Application of Camelyn results in reduction of PMA indices in average of 1.43-times, and reduction of treatment's duration on 1-2 days (in comparison with control group).

All above mentioned allow us to recommend clinical use of Camelyn for combined treatment of gingivitis and periodontitis.

## ლიმფოციტების დექსამეტაზონ-ინდუცირებული აპოპტოზი ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში

*მ. გვიგინიშვილი, ე. თბოლაძე, ვ. სუკოიანი*

აკად. ნ. კარსანოვის სახელობის ბიოფიზიკის და ახალი ბიოსამედიცინო ტექნოლოგიების დანერგვის ს/კ ცენტრი, თბილისი

მიღებულია 18.09.2008

შრომის მიზანს წარმოადგენს ჟანგბადის აქტიური ფორმების ნაღ-H- და ნაღ-FH ოქსიდაზა-დამოკიდებული წარმოქმნის შესწავლა ბრონქული ასთმით (ბა) დაავადებული ბავშვების ლიმფოციტების აპოპტოზში.

გამოკვლევაში ჩართული იყო 5-დან 15 წლამდე ასაკის 43 ბავშვი (19 გოგონა და 24 ვაჟი). მათგან 18 შევიდა პრაქტიკულად ჯანმრთელების საკონტროლო ჯგუფში. დანარჩენ 25 ბავშვს საშუალო სიმძიმის პერსისტირებული ასთმა ჩამოყვლიბდა ხშირი მწვავე რესპირატორულ-ვირუსული დაავადებების შემდეგ 1,5-3,0 წლის ასაკში (ძირითადი ჯგუფი).

დადგინდა, რომ ატოპიური ბრონქული ასთმის (სტრეს-ფაქტორი) დროს მოზარდებში ქვეითდება ნაღ-ის შემცველობა და მატულობს მისი აღდგენილი ფორმის რაოდენობა. ეს იწვევს რედოქს-პოტენციალის მკვეთრ შემცირებას, რაც ელექტრონების გადატანის ჯაჭვის საკვანძო ფერმენტ – ციტოქრომ C-ს რაოდენობის დაქვეითებასთან ერთად მიუთითებს დარღვევებზე ჟანგბადის გამოყენების სისტემაში – უჯრედში ენერჯის ძირითადი წყაროს – ატფ-ის წარმოქმნის რეაქციათა კასკადში. ამავე დროს იზრდება ლიმფოციტების როგორც საკუთარი, ისე კიდევ უფრო მეტად დექსამეტაზონ-ინდუცირებული ნაღ-ოქსიდაზური აქტიურობა. ამასთან, ნაღ-FH-ოქსიდაზას დექსამეტაზონ-ინდუცირებული აქტიურობა საკონტროლო ჯგუფში აჭარბებს საკუთარ აქტიურობას 1,7-ჯერ, ხოლო ბა-ის მქონე მოზარდების ჯგუფში – 3-ჯერ.

ამგვარად, ლიმფოციტებისა და უჯრედების მემბრანების ნაღ-H-ოქსიდაზას დექსამეტაზონის ზემოქმედებით გამოვლენილი აქტივაცია, როგორც ჩანს, საფუძვლად უდევს ლიმფოციტების აპოპტოზის სიჩქარის მომატებას ანთებითი პროცესების დროს.

საკვანძო სიტყვები: აპოპტოზი, ლიმფოციტები, რედოქს-პოტენციალი, ბრონქული ასთმა

ბრონქული ასთმა პულმონოლოგიის ძირითადი პრობლემაა პირველ რიგში იმიტომ, რომ ამ დაავადების პათოგენეზი ინტენსიური გამოკვლევების მიუხედავად ბოლომდე ცნობილი არ არის [10].

ეს არის ყველაზე გავრცელებული ქრონიკული დაავადება ბავშვთა ასაკში [Current Estimates from the National Health Interview Survey, 1994. Hyattsville, Md.: National Center for Health Statistics, 1995].

ამ დაავადების პათოგენეზის შესახებ თანამედროვე შეხედულებების მიხედვით, ასთმით დაავადებულების ბრონქების ჰიპერმგრძობელობა და ჰიპერრეაქტიულობა დაკავშირებულია ქრონიკული ანთების განვითარებასთან, რასაც თან ახლავს იმუნური სტატუსის დამახასიათებელი დარღვევები, უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის თავისებურებები.

ბავშვებში ბრონქული ასთმის დროს დაზიანების ერთ-ერთი ძირითადი სამიზნე ხდება მიტოქონდრიის სუნთქვითი ჯაჭვის, ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის და იმუნური მექანიზმების მჭიდრო ფუნქციურ-რეგულატორული ურთიერთკავშირი.

ნაჩვენებია გლუკოკორტიკოიდების გამააქტივებელი ეფექტი იმ ლიმფოციტების მემბრანების ნაღვრული ოქსიდაზაზე, რომლებიც პასუხისმგებელია უჯრედში სუპეროქსიდული რადიკალის წარმოქმნის მომატებაზე. ნაღვრული ოქსიდაზას აქტიურობის მომატება ახდენს სუპეროქსიდული ანიონის (და ჟანგბადის სხვა აქტიური ფორმების, კერძოდ ჰიდროპეროქსიდის) პროდუქციის მატების ინდუცირებას და მიჰყავართ იმუნური სისტემის მდგომარეობის ცვლილებასა და აპოპტოზის დაჩქარებამდე.

ამასთან დაკავშირებით, მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ბრონქული ასთმის დროს ლიმფოციტების გლუკოკორტიკოიდ-ინდუცირებული აპოპტოზი და მათი ნაღვრული-ოქსიდაზური აქტიურობა.

## მასალა და მეთოდები

გამოკვლევაში ჩართული იყო 5-დან 15 წლამდე ასაკის 43 ბავშვი (19 გოგონა და 24 ვაჟი). მათგან 18 შევიდა პრაქტიკულად ჯანმრთელების საკონტროლო ჯგუფში. დანარჩენ 25 ბავშვს საშუალო სიმძიმის პერსისტირებული ასთმა ჩამოუყალიბდა ხშირი მწვავე რესპირატორულ-ვირუსული დაავადებების შემდეგ 1,5-3 წლის ასაკში (ძირითადი ჯგუფი). აქედან 20 ბავშვს ჰქონდა ასთმის შერეული ფორმა (ატოპიური + ინფექციურ-ალერგიული), ხოლო 5-ს – ინფექციურ-ალერგიული. ანამნეზში არ აღენიშნებოდათ მეკვიდრული და ქრონიკული ბრონქ-ფილტვის პათოლოგიები, მისდევდნენ ცხოვრების ჯანსაღ წესს.

ძირითად ჯგუფში ბავშვების ჩართვის კრიტერიუმში იყო: მოხრჩობის ხშირი შეტევები (კვირაში 2-ჯერ დღისით), ინჰალატორის გამოყენების მოთხოვნილება. ობიექტურად აღინიშნებოდა გარეგანი სუნთქვის ფუნქციის მანევრების დაქვეითება, ობსტრუქციის შემცირება, გამოხატული ბრონქოსპაზმი (JADI გამოკვლევა და JADI ნამატის შეფასება ბეროტეკის ტესტით). ორივე ჯგუფიდან გამოირიცხვის კრიტერიუმები: აუტომუნური დაავადება, გამოხატული პერაქსული ინფექცია, თირკმელების უკმარისობა

\* ნაღვრული – ნიკოტინამიდინუკლეოტიდფოსფატი

და ღვიძლის დაავადებები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, ასევე წინააღმდეგობის სისტემის დაავადებები, ასევე წინააღმდეგობის სისტემის დაავადებები.

ძირითად ჯგუფში ბრონქული ასთმის შეტევები დაიწყო გამოკვლევაში ჩართვამდე დაახლოებით  $0,6 \pm 0,4$  წლის წინ და ვლინდებოდა სულ მცირე თვეში ერთხელ (დამის შეტევები კვირაში 2-3-ჯერ). ბა-ის მქონე მოზარდების სუნთქვა გახშირებული იყო -  $25 \pm 5$  ჩასუნთქვა წუთში, სუნთქვაში მონაწილეობდა ნეკნთაშუა კუნთები, აუსკულტაციით ისმოდა მსტვენავი ხიხინი ამოსუნთქვის დროს. დამახასიათებელი იყო იძულებითი მდებარეობა წამოწეული თავით. შეტევის დროს ჩასუნთქვის პიკური სინქარე იყო  $70 \pm 8\%$ ,  $\text{PaCO}_2$   $40,5 \pm 4,0$  მმ. ვწყ. სვ.,  $\text{PaO}_2$  - ნორმა ( $80-100$  მმ. ვწყ. სვ.). იმუნოგრამაზე აღინიშნებოდა ლიმფოციტების ყველა ძირითადი სუბპოპულაციის რაოდენობის დაქვეითება და გამოხატული ეოზინოფილია ( $10-12\%$ ), საერთო IgE-ს შემცველობა  $422 \pm 24$  სე/ლ-ს აჭარბებდა. ბრონქული ასთმის შეტევების კუპირება ხდებოდა ვენტოლინით ან სერეტიდით, ყველა ბავშვს უტარდებოდა შემანარჩუნებელი თერაპია ზადიტენით.

ბავშვების ვენურ სისხლში T-ლიმფოციტების რაოდენობას, მათ პოპულაციურ და სუბპოპულაციურ შემადგენლობას ვსაზღვრავდით არაპირდაპირი იმუნოფლუორესცენციის მეთოდით, მონოკლონური ანტისხეულების გამოყენებით. ნაღწ-H-ოქსიდაზურ აქტიურობას ვაფასებდით ფეროციტოქრომ-C-ს სოდ-დამოკიდებული წარმოქმნის ინჰიბირების სინქარით  $550$  ნმ-ზე [5]. კატალაზას აქტიურობას ვსაზღვრავდით H. Aebi-ს (1984) [4] ხოლო სუპეროქსიდისმუტაზას (ს<sup>(ო)</sup>) - H.M. Hassan, L.V. Schrum-ის (1994) [11] მიხედვით. აპოპტოზის ინდუცირებას ვახდენდით  $100$  მკმოლი დექსამეტაზონის დამატებით. ვარეგისტრირებდით ტესტში MTT-სთან (3-[4,5-dimethylthiazol-2-yl]-2,5-diphenyltetrasolium bromide, Sigma. USA) ერთად. ოპტიკურ სიმკვრივეს ვსაზღვრავდით  $570$  ნმ სიგრძის ტალღაზე. In vitro ტესტირების დროს გამოვიყენეთ რქოსანი პირუტყვის ღვიძლიდან დამზადებული კატალაზას პრეპარატები, ფორმა ICN-ის (აშშ) ნაღწ-H და დექსამეტაზონის სულფატი KRKA (სლოვაკეთი). შედეგების სტატისტიკურ დამუშავებას ვახდენდით პროგრამა STAT Soft-ის საშუალებით, ხოლო სხვაობის სარწმუნობას ვაფასებდით სტიუდენტის t-კრიტერიუმით.

## შედეგები და მათი განხილვა

ატოპიური ბრონქული ასთმის მქონე მოზარდებს, პირველ რიგში, აღენიშნებათ იმუნოლოგიური სტატუსის დაჭიმულობა, IgA-ს სინთეზის დაქვეითება, უჯრედული იმუნიტეტის დაქვეითება: მცირდება ციტოტოქსიკური CD8+ და ანთებითი CD4+ ლიმფოციტების რაოდენობა. აღინიშნება სპეციფიკური იმუნიტეტის მკვეთრი მომატება (ცხრილი 1).

ნაჩვენებია, რომ ატოპიური ბრონქული ასთმის (სტრეს-ფაქტორი) დროს მოზარდებში ქვეითდება ნაღწ-ის შემცველობა და მატულობს მისი აღდგენილი ფორმის რაოდენობა (ცხრილი 2). ეს იწვევს რედოქს-პოტენციალის მკვეთრ შემცირებას, რაც ელექტრონების გადატანის ჯაჭვის

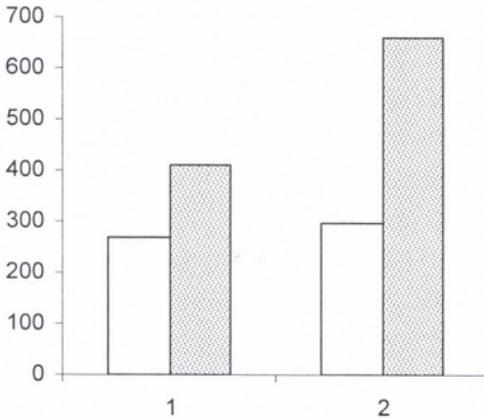
საკვანძო ფერმენტ – ციტოქრომ C-ს რაოდენობის დაქვეითებასთან ერთად მიუთითებს დარღვევებზე ჟანგბადის გამოყენების სისტემაში – უჯრედში ენერჯის ძირითადი წყაროს – ატფ-ის წარმოქმნის რეაქციათა კასკადში.

ცხრილი 1

**ლიმფოციტების იმუნური სისტემის მდგომარეობა ბრონქული ასთმის დროს ბავშვებში**

მაჩვენებელი	პრაქტიკულად ჯანმრთელები	ბრონქული ასთმა
ლეიოციტები, 10 <sup>9</sup> /ლ	6,9 ± 0,8	8,0 ± 1,1
ლიმფოციტები, 10 <sup>9</sup> /ლ	2,5 ± 0,4	4,45 ± 0,85**
T ლიმფოციტ, 10 <sup>9</sup> /ლ	2,0 ± 0,2	1,78 ± 0,15
CD4+, 10 <sup>9</sup> /ლ	1,1 ± 0,1	0,89 ± 0,08
CD8+, 10 <sup>9</sup> /ლ	0,6 ± 0,1	0,55 ± 0,06
CD4+ / CD8+	1,8 ± 0,1	1,68 ± 0,09

შენიშვნა: \* – ორ ჯგუფს შორის განსხვავების შედარება, p < 0,01



სურ. 1. ლიმფოციტების ნაღვ-ოქსიდაზური აქტიურობა ბრონქული ასთმით დაავადებულ ბავშვებში. 1 – პრაქტიკულად ჯანმრთელები, 2 – ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვები. □ – ლიმფოციტების საკუთარი – ნაღვ-ოქსიდაზური აქტიურობა; ▨ – დექსამეტაზონ-ინდუცირებული ნაღვ-ოქსიდაზური აქტიურობა.

ამავე დროს მატულობს ლიმფოციტების როგორც საკუთარი, ასევე კიდევ უფრო მეტად დექსამეტაზონ-ინდუცირებული ნაღვ-ოქსიდაზური აქტიურობა (ცხრილი 2). ამასთან, ნაღვ-ოქსიდაზას დექსამეტაზონ-ინდუცირებული აქტიურობა საკონტროლო ჯგუფში აჭარბებს საკუთარ აქტიურობას 1,7-ჯერ, ხოლო ბა-ის მქონე მოზარდების ჯგუფში – 3-ჯერ.

ენერგოწარმოქმნის სისტემაში აღნიშნული ძვრები დაკავშირებულია ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის, განსაკუთრებით მისი ფერმენტული რგოლის სარეზერვო შესაძლებლობების დარღვევებთან. ისინი უდიდეს როლს თამაშობენ აპოპტოზის ინდუცირებაში [6, 14].

ლიმფოციტების აპოპტოზის ინდუცირების მექანიზმი  
 ბავშვებში ბრონქული ასთმის დროს

მაჩვენებელი	ჯგუფი	
	საკონტროლო	ძირითადი
ნაღვ, ნმოლ/მლ	18,9 ± 0,1	13,4 ± 0,1
ნაღვ-H, ნმოლ/მლ	17,6 ± 0,1	21,7 ± 2,1
ნაღვ / ნაღვ-H	1,1 ± 0,1	0,65 ± 0,14***
ციტოქრომ C, ნმოლ/მლ	0,75 ± 0,06	0,68 ± 0,05
ნაღვ-H-ოქსიდაზური აქტიურობა	265 ± 23	289 ± 12*
დექსამეტაზონ-ინდუცირებული ნაღვ-H-ოქსიდაზური აქტიურობა	415 ± 24	561 ± 32*
კატალაზა, H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> <sup>-</sup> , მლ/წთ	3,2 ± 0,2	13,4 ± 0,6***
Mn ს(ო)დ, პირ. ერთ	2,1 ± 0,2	6,8 ± 0,9***

შენიშვნა: ჯგუფებს შორის განსხვავების მნიშვნელობა: \* - p < 0,05; \*\*\* - p < 0,001

აღმოჩნდა, რომ ანტიოქსიდანტური დაცვის სისტემის საკვანძო ფერმენტის - ს(ო)დ-ის აქტიურობა მატულობს 3-ჯერ, ხოლო ჰიდროპეროქსიდული ანიონის გამანეიტრალეული ფერმენტის - კატალაზას აქტიურობა - 4-ჯერ.

ამასთან, ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების სისხლის ლიმფოციტების მიტოქონდრიების სიკვდილის (მიტოპტოზი) სინქარე MTT-ის (3-[4,5-dimethylthiasol-2-yl]-2,5-diphenyltetrasolium bromide) ზემოქმედების დროს გაცილებით მეტია, ვიდრე პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვების ლიმფოციტების შემთხვევაში.

ბა-ით დაავადებული ბავშვების შემთხვევაში ენდოგენური კატალაზას აქტიურობის მომატების მიუხედავად, ეგზოგენური ფერმენტის კონცენტრაცია, რომლის დროს ხდება მიტოპტოზის მნიშვნელოვანი ინჰიბირება, 2,7-ჯერ აღემატება პრაქტიკულად ჯანმრთელი მოზარდების ლიმფოციტების იგივე მაჩვენებელს და იწყება კატალაზათი ინკუბაციიდან არა 4, არამედ 6 საათის შემდეგ.

უფრო მეტიც, აღმოჩნდა, რომ 10 მმოლ/მლ კონცენტრაციით ნაღვ-ის შეყვანა აღადგენს ლიმფოციტების რედოქს-პოტენციალს, უფრო მეტად ახდენს უჯრედების დექსამეტაზონ-ინდუცირებული აპოპტოზის ინჰიბირებას ლიმფოციტების სუსპენზიის ინკუბაციიდან 30 წთ-ის შემდეგ, ვიდრე კატალაზა.

ამგვარად, ლიმფოციტებისა და უჯრედების მემბრანების ნაღვ-H-ოქსიდაზას დექსამეტაზონის ზემოქმედებით გამოვლენილი აქტივაცია, როგორც ჩანს, საფუძვლად უდევს ლიმფოციტების აპოპტოზის სინქარის მომატებას ანთებითი პროცესების დროს. ბრონქული ასთმის დროს ჭარბი რაოდენობით

დენობით უანგბადის აქტიური ფორმების წარმოქმნის საპასუხოდ ანტიოქსიდანტური დაცვის ფერმენტების აქტიურობის კომპენსატორული მატება საკმარისი არ არის, ვინაიდან ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების სისხლში ლიმფოციტების აპოპტოზი ჩქარდება.

## ლიტერატურა

1. *Земсков А.М., Земсков В.М.* Клин. Лаб. Диагностика, 1994, 3, 34-35.
2. *Земсков А.М., Земсков В.М., Золодгов В.И. и др.* Аллергология и иммунология, 2002, 1, 34-49.
3. *Маркова Т.П., Чувиров Д.Г.* РМЖ, 2002, 3, 4-13.
4. *Aebi H.* Method Enzymol., 1984, 105, 121-126.
5. *Andreev A.J.* FEBS Letters, 1998, 439, 373-376.
6. *Buttke T.M., Sandstrom P.A.* Immunol. Today, 1994, 15, 7-10.
7. *Clark R.A., Leidal K.G.P., Pearson D.W., Nauseef W.M.* J. Biol. Chem., 1987, 262, 4065-4074.
8. *Dutton P.W., Swain S.L., Bradley L.M.* Trends Immunol., 1999, 20, 291-294.
9. *Gardner A.M., Xu F.H., Fady C. et al.* Free Radical Biol. Med., 1997, 22, 73-83.
10. *Gross K.M., Ponte C.D.* American Family Physician, 1998, 58, 1, 00089-00100.
11. *Hassan H.M., Schrum L.V.* FEMS Microbiol. Rev., 1994, 14 (4), 315-324.
12. *Johnson T.M., Yu Z.X., Ferrans V.J. et al.* Proc. Notl. Acad. Sci. USA, 1996, 93, 11848-11852.
13. *Kasansky D.B., Agranivich I.M., Shtil A.A. et al.* J. Mol. Biol., 1995, 249, 168-179.
14. *Slater A.F.G., Stefan C., Nobel I. et al.* Cell Death Differentiation, 1996, 3, 57-62.
15. *Zerez C.R., Lee S.Y., Tanaka K.R.* Anal. Biochem., 1987, 164, 367-373.

## ДЕКСАМЕТАЗОН-ИНДУЦИРОВАННЫЙ АПОПТОЗ ЛИМФОЦИТОВ У ПОДРОСТКОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

*М.А. Гигинеишвили, Е.Д. Оболадзе, Г.В. Сукоян*

Республиканский НИЦ медицинской биофизики и внедрения новых биомедицинских технологий им. Н.В. Карсанова, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

В работе была поставлена задача изучить роль повышения активности НАДН- и НАДФН-оксидазозависимого образования АФК в глюкокортикоид-индуцированном апоптозе лимфоцитов у подростков при БА.

В исследование включены 43 детей в возрасте от 5 до 15 лет (19 девочек и 24 мальчиков). Из них 18 детей вошли в контрольную группу практически здоровых, у остальных 25 детей заболевание возникло в возрасте 1,5-3 лет после частого перенесения ОРВИ (основная группа).

Показано, что при атопической БА у подростков снижается содержание НАДН и возрастает содержание восстановленной его формы. Это ведет к резкому снижению редокс-потенциала, что, в сочетании со снижением содержания ключевого фермента цепи переноса электронов цитохрома С, свидетельствует о нарушениях в системе использования кисло-

рода, снижении синтеза в клетке АТФ. Одновременно возрастает как собственная, так и, в еще большей степени, дексаметазон-индуцированная НАДФ-Н-оксидазная активность лимфоцитов. При этом дексаметазон-индуцированная активность НАДФ-Н-оксидазы превышает собственную активность в контрольной группе в 1,7 раз, а в группе подростков с БА – в 3 раза.

Сделан вывод, что гиперактивация НАД-Н-оксидазы при БА под воздействием дексаметазона лежит в основе повышения скорости апоптоза при воспалительных процессах.

## DEXAMETHASONE-INDUCED APOPTOSIS OF LYMPHOCYTES IN ADOLESCENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

*M.A. Gigineishvili, E.D. Oboladze, G.V. Sukoian*

Academician N. Karsanov Republican Research Centre for Medical Biophysics and Introduction of New Biomedical Technologies, Tbilisi

### SUMMARY

The goal of research was to study NAD-H and NADP-H-oxidase depended arising of reactive oxygen species in apoptosis of lymphocytes in adolescents with bronchial asthma.

Total of 43 children (19 girls and 24 boys) of 5 to 15 ages participated in our investigation. 18 of them were incorporated in the group of practically healthy children. In 25 children this disease developed at the age of 1.5-3.0 after frequent respiratory diseases (basic group).

The research has shown that increasing of the activity of NADP-H-oxidase and induction of hyperformation of reactive oxygen species leads to the disturbances in the immune system and raise the intensity of apoptotic processes. The rate of NAD-H decreased and the rate of NADP-H increased. It leads to pronounced decrease of redox-potential which with the decrease of cytochrome C (the main ferment of electron-transfer chains) indicates the disturbances in the oxygen system and in the production of ATP in cells. At the same time there is an increase both in its own and in dexamethasone-induced NADP-H-oxidase activity of lymphocytes. Dexamethasone-induced NADP-H-oxidase activity exceeds its own activity at 1.7 times in the control group, and 3 times in the group of children with bronchial asthma.

The research has shown that the mechanism of action of dexamethasone includes hyperactivation of NADP-H-oxidase and apoptotic reaction under bronchial asthma in children.

## β-გლოკატორების დადებითი ეფექტის განსაზღვრა დილატაციური კარდიომიოპათიით დაავადებული პაციენტების ცხოვრების ხარისხის უზრუნველყოფაში

დ. ვანტანგიშვილი, ე. ჩადუნელი, კ. ნადარაია, ნ. ყიფშიძე

თერაპიის ეროვნული ცენტრი

მიღებულია 22.07.2008

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა β-გლოკატორების – კარვედილოლისა (ტალიტონი “ეგისი”) და ნებივოლოლის (ნებილეტი “ბერლინჰემი”) მოქმედების ეფექტურობის შედარებითი შესწავლა გულის ქრონიკული უკმარისობით შეპყრობილ (ბმშ) დილატაციური კარდიომიოპათიით (დკმ) დაავადებულ პაციენტთა ცხოვრების ხარისხის მიხედვით, რომელიც ფასდებოდა ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის, ჯანმრთელობის ხარისხის სკალისა და მინესოტას კითხვარის თანახმად. კვლევაში ჩართული იყო 65 პაციენტი (საშუალო ასაკი  $44,5 \pm 12,0$ , 60 მამაკაცი და 5 ქალი), დაკვირვება მიმდინარეობდა 2 წლის განმავლობაში. სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის შეფასებისას კარვედილოლის ჯგუფში ( $n = 35$ ) მკურნალობის დინამიკაში საწყის მაჩვენებელთან შედარებით 3 თვის შემდეგ, ასევე 2 წლის შემდეგ პაციენტების მიერ გავლილი მანძილი სარწმუნოდ იმატებდა ( $p < 0,001$ , ორივე შემთხვევაში). 2 წლის შემდგომი მაჩვენებელი 3 თვის შემდგომ მაჩვენებელთან შედარებით უკვე აღარ იმატებდა სარწმუნოდ, თუმცა ახლოს იყო სარწმუნობის ზღვართან ( $p = 0,062$ , NS). ნებივოლოლის ჯგუფში ( $n = 30$ ) სტატისტიკურმა ანალიზმა ცხადყო პაციენტების მიერ გავლილი მანძილის სარწმუნოდ მომატება მკურნალობის დინამიკაში საწყის მაჩვენებელთან შედარებით როგორც 3 თვის შემდეგ, ასევე 2 წლის შემდეგ ( $p < 0,001$ ). Ia და Ib ქვეჯგუფებში ამ პარამეტრის შედარებით ანალიზის მიხედვით, კვლევის სამივე ეტაპზე სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა. ჯანმრთელობის ხარისხი საგრძნობლად გაუმჯობესდა დაკვირვების ორი წლის განმავლობაში როგორც Ia, ასევე Ib ქვეჯგუფში ( $p < 0,001$ ) და სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან. მინესოტის კითხვარით შეფასებული ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებელი სარწმუნოდ უმჯობესდებოდა ორივე ქვეჯგუფში ( $p < 0,001$ ). წარმოდგენილი კვლევის შედეგებმა დაადასტურა β-გლოკატორების გამოყენების ეფექტურობა ბმშ-ის მკურნალობაში ისეთ პროგნოზულად მიმე დაავადებისას, როგორიცაა დილატაციური კარდიომიოპათია.

საკვანძო სიტყვები: დილატაციური კარდიომიოპათია, გულის ქრონიკული უკმარისობა, β-გლოკატორები, კარვედილოლი, ნებივოლოლი

დილატაციური კარდიომიოპათიის (ԶԿმ) ძირითად კლინიკურ მანიფესტაციას წარმოადგენს გულის ქრონიკული უკმარისობა (ბჰშ) [1, 2]. 90-იან წლებში ჩატარებული მულტიცენტრული პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების შედეგად დადასტურდა  $\beta$ -ადრენობლოკატორების გამოყენების ეფექტურობა ბჰშ-ის მკურნალობაში [3].

კვლევის მიზანს წარმოადგენს არასელექტიური  $\beta$ -ბლოკატორის კარვედილოლისა (ტალიტონი “ეგისი”) და სუპერსელექტიური  $\beta$ -ბლოკატორის ნებივოლოლის (ნებილეტი “ბერლინჰეიმი”) მოქმედების ეფექტურობის შედარებითი შესწავლა ԶԿმ-ით დაავადებულ პაციენტთა ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებაში, რომელიც ფასდებოდა ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის, ჯანმრთელობის ხარისხის სკალისა და მინესოტას კითხვარის შეფასებით [4, 5].

კვლევის მასალა და მეთოდები: წარმოდგენილ კვლევაში ჩართული იყო 65 პაციენტი (საშუალო ასაკი  $44,5 \pm 12,0$ , 60 მამაკაცი და 5 ქალი), რომლებიც შემთხვევითი შერჩევის საფუძველზე რანდომიზირებულ იყვნენ 2 ქვეჯგუფად:

Iა ( $n = 35$ ) ქვეჯგუფი – პაციენტები, რომელთაც ბაზისური თერაპიის ფონზე დამატებით ეძლეოდათ კარვედილოლი;

Iბ ( $n = 30$ ) ქვეჯგუფი – პაციენტები, რომელთაც ბაზისური თერაპიის ფონზე დამატებით ეძლეოდათ ნებივოლოლი.

პროსპექტიული კვლევის ხანგრძლივობა შეადგენდა 24 თვეს და დაყოფილი იყო შემდეგ პერიოდებად:

I პერიოდი – (4 კვირა) პაციენტების კლინიკური მდგომარეობის სტაბილიზაცია ბაზისური თერაპიის ფონზე;

II პერიოდი – (მე-5-8 კვირა) კარვედილოლისა და ნებივოლოლის დოზის ტიტრაცია 5-7 დღიანი ინტერვალით ოპტიმალური დოზის მიღწევამდე;

III პერიოდი – ამბულატორული მონიტორინგი სამიხნე დოზის (კარვედილოლი – 25 მგ ორჯერ დღეში, ნებივოლოლი – 5 მგ ერთხელ დღეში) მიღწევიდან 3 თვის განმავლობაში – თვეში ერთხელ, შემდეგ – კვარტალში ერთხელ კვლევის დასრულებამდე. კარვედილოლის ჯგუფში პრეპარატის ტიტრაცია იწყებოდა უმცირესი დოზიდან – 3,125 მგ – 6,25 მგ – 12,5 მგ – 25 მგ ორჯერ დღეში, ხოლო ნებივოლოლისა – 1,25 მგ – 2,5 მგ – 5 მგ ერთხელ დღეში. მედიკამენტების დოზის ტიტრაციის მაქსიმალური თერაპიული დოზა დგინდებოდა გულის შეკუმშვათა სისშირის შემცირებით 50-მდე წუთში და სისტოლური არტერიული წნევის დაქვეითებით 90 mm Hg-მდე.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა: 14 წლის ასაკიდან ზევით ორივე სქესის პაციენტი; ԶԿმ-ის ვერიფიცირებული დიაგნოზი; ბჰშ-ს II-IV ფუნქციური კლასი; ბჰშ-ს განვითარების ანამნეზი არანაკლებ 3 თვისა კვლევაში ჩართვამდე; მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია  $< 45\%$ ; ავადმყოფთა სტაბილური მდგომარეობა 4 კვირის განმავლობაში შერჩეული ბაზისური თერაპიის ფონზე ანგიოტენზინის გარდამქმნელი ფერმენტის (აბჰ) ინჰიბიტორები ან ანგიოტენზინ II რეცეპტორების ბლოკატორები (არბ), დიურეტიკები, გლიკოზიდები, პერიფერიული ვაზოდილატატორები; ავადმყოფის ინფორმირებული თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე.

კვლევიდან გამორიცხვის კრიტერიუმებს წარმოადგენდა: β-ბლოკატორების გამოყენების უკუჩვენება (მაღალი ხარისხის ატრიო-ვენტრიკული ბლოკადა, სინუსის კვანძის სისუსტის სინდრომი, სინუსური ბრადიკარდია, ბრონქული ასთმა ან სხვა ბრონქული დაავადებები ინჰალატორის მუდმივი გამოყენების საჭიროებით, გამოხატული არტერიული ჰიპოტონია – TA < 90 mmHg); თირკმლის მიმე უკმარისობა (კრეატინინის დონე > 220 მკმოლ/ლ); არაგლიკოზიდური ინოტროპული საშუალებების გამოყენება კვლევის დაწყებამდე ერთი თვის განმავლობაში, თანმხლები მიმე ორგანული პათოლოგია.

ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობის შეფასება ხდებოდა 6-წუთიანი დატვირთვის ტესტის მიხედვით (სწორ მანძილზე სიარულით). ტესტის დაწყებამდე ავადმყოფი იმყოფებოდა მოსვენებით მდგომარეობაში, ფიქსირდებოდა გულისცემისა და სუნთქვის სიხშირე წუთში, ისაზღვრებოდა დატვირთვის დაწყების ზუსტი დრო. ტესტის მიმდინარეობის მანძილზე სიარული უნდა ყოფილიყო მაქსიმალურად სწრაფი. ექვსი წუთის შემდეგ ხდებოდა გავლილი მანძილის დაფიქსირება, ისაზღვრებოდა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლები (არტერიული წნევა, გულისცემის სიხშირე). ავადმყოფი ისვენებდა 15 წუთი. პროცედურა მეორედებოდა იგივე წესით. ბოლოს ფასდებოდა დატვირთვის საშუალო მაჩვენებელი. ტესტის მიმდინარეობის დროს აღმოცენებული ტკივილის, არიტმიისა და/ან გამოხატული ქოშინის შემთხვევაში ტესტი დაუყოვნებლივ წყდება და ფიქსირდებოდა მანძილი.

პაციენტის მდგომარეობის შეფასების ერთ-ერთი ძირითადი კრიტერიუმი იყო გავლილი მანძილი, რომელიც კორელირებს ორგანიზმის ჟანგბადით გაჯერების პიკთან. ამასთანავე, ტესტის დამთავრების შემდეგ ხდებოდა ჰემოდინამიკური მაჩვენებლებისა და სუბიექტური შეგრძნებების (ქოშინი, დაღლილობა, სისუსტე, სიმძიმე გულის არეში) შეფასება.

ცხოვრების ხარისხი ფასდებოდა ორი სახეობის ტესტით. პირველი – ეს იყო ჯანმრთელობის ხარისხის სკალა (Health Satisfaction Score):

0	1.0
---	-----

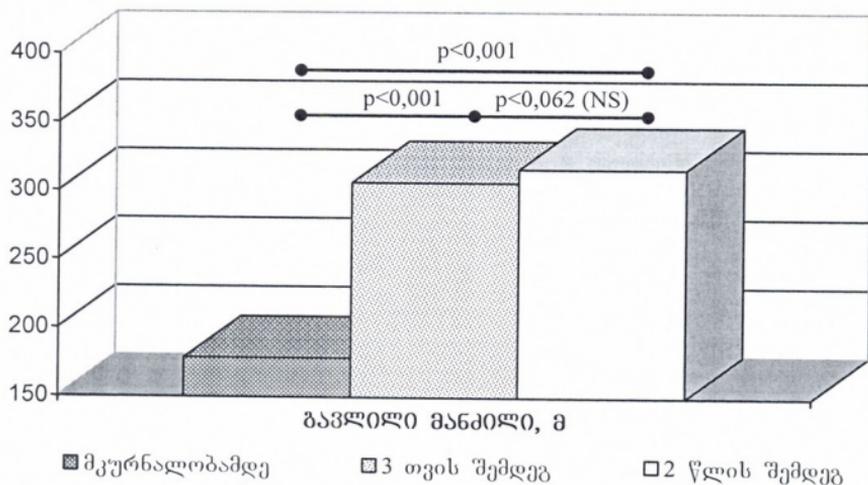
სადაც 0 – სიკვდილი; 1,0 – იდეალური ჯანმრთელობა.

პაციენტი თავად აღნიშნავდა წერტილს 0-სა და 1,0-ს შორის მისივე მდგომარეობის შესაფასებლად. ცხოვრების ხარისხის შეფასებას ვახდენდით ასევე მინესოტის სტანდარტული კითხვარის (Living with failure questionnaire) საშუალებით, რომელიც შედგებოდა 21 პუნქტისგან და დაფუძნებული იყო პაციენტთა ფიზიკური, ფსიქიკური, ემოციური მდგომარეობის, სოციალური აქტიურობის, შრომისუნარიანობის, სქესობრივი ფუნქციის, სამედიცინო დახმარებით კმაყოფილებისა და სიცოცხლით ტკბობის ხარისხის შეფასებაზე. თითოეულ კითხვაზე პასუხს ვაფასებდით 5-ბალიანი სისტემით.

მიღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა კომპიუტერული სტატისტიკური პროგრამის Minitab r13-ის (Minitab Inc., aSS,

2000) მეშვეობით, საშუალო სიდიდეთა შედარება განხორციელდა სტიუდენტის კრიტერიუმის (t) გამოყენებით.

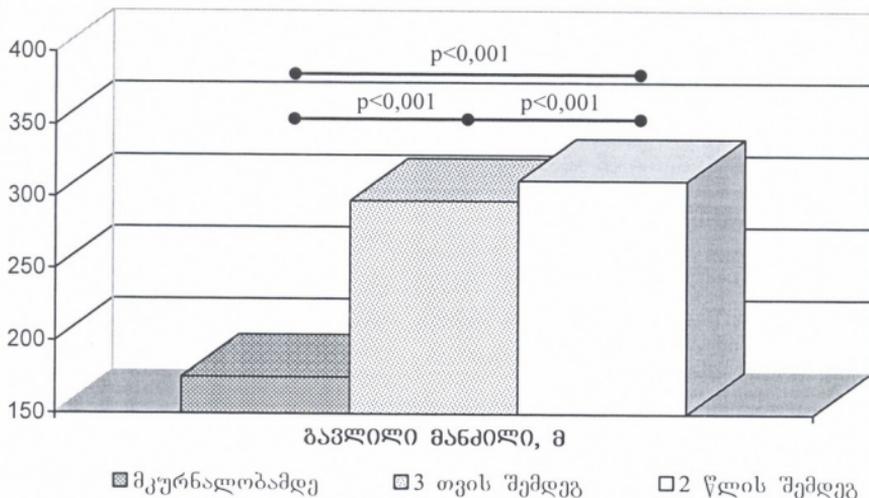
კვლევის შედეგები და განხილვა: 6-წუთიანი დატვირთვის ტესტის გამოყენებით ფიზიკური დატვირთვის ტოლერანტობის შესწავლის შედეგად დადგინდა იქნა, რომ კარვედილოლის ჯგუფში (Iა ქვეჯგუფი) გავლილი მანძილი საშუალოდ შეადგენდა (დიაგრამა 1): მკურნალობამდე –  $178,4 \pm 12,7$  მ, მკურნალობის დაწყებიდან 3 თვეში –  $306,3 \pm 23,5$  მ, ხოლო 24 თვეში –  $316,5 \pm 18,5$  მ. სტატისტიკურმა ანალიზმა ცხადყო ამ ჯგუფში მკურნალობის დინამიკაში საწყის მაჩვენებელთან შედარებით როგორც 3 თვის შემდეგ, ასევე 2 წლის შემდეგ პაციენტების მიერ გავლილი მანძილის სარწმუნო მომატება ( $p < 0,001$ ). ჩატარებული მკურნალობის 2 წლის შემდგომი მაჩვენებელი 3 თვის შემდგომ ეტაპთან შედარებით უკვე აღარ იმატებდა სარწმუნოდ, თუმცა ახლოს იყო სარწმუნობის ზღვართან ( $p = 0,062$ , NS).



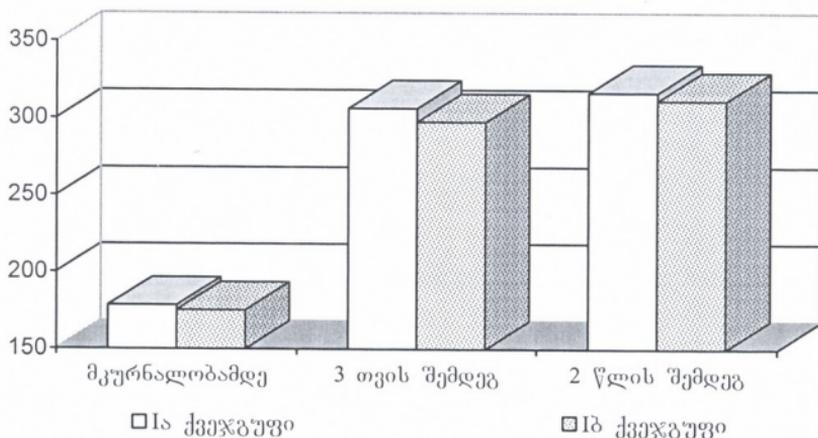
დიაგრამა 1. პაციენტთა მიერ 6-წუთიანი ტესტისას გავლილი მანძილის მაჩვენებლის დინამიკა Iა ქვეჯგუფში

ნებიულოლის ჯგუფში პაციენტთა მიერ გავლილი მანძილი შეადგენდა (დიაგრამა 2): მკურნალობამდე –  $172,1 \pm 11,8$  მ; მკურნალობის დაწყებიდან 3 თვეში –  $287,5 \pm 21,2$  მ, ხოლო 24 თვეში –  $304,3 \pm 22,3$  მ. სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ამ ჯგუფში მკურნალობის დინამიკაში საწყის მაჩვენებელთან შედარებით როგორც 3 თვის, ასევე 2 წლის შემდეგ პაციენტების მიერ გავლილი მანძილი სარწმუნოდ იმატებდა ( $p < 0,001$ ). ასევე სარწმუნოდ მატულობდა ფიზიკური დატვირთვისადმი ტოლერანტობა მკურნალობის 2 წლის შემდგომ პერიოდში 3 თვის შემდგომ მაჩვენებელთან შედარებით ( $p = 0,007$ ).

ა და ბ ქვეჯგუფებში აღნიშნული პარამეტრის შედარებითი ანალიზის მიხედვით, კვლევის სამივე ეტაპზე სარწმუნო განსხვავება ქვეჯგუფებს შორის არ აღინიშნება (დიაგრამა №3).



დიაგრამა 2. პაციენტთა მიერ 6-წუთიანი ტესტისას გავლილი მანძილის მანქნებლის დინამიკა ბ ქვეჯგუფში



დიაგრამა 3. პაციენტთა მიერ 6-წუთიანი ტესტისას გავლილი მანძილის მანქნებლის დინამიკა ა და ბ ქვეჯგუფებში

ბ-ბლოკატორებით მკურნალობის ფონზე ორივე ქვეჯგუფში აღინიშნა ცხოვრების ხარისხის სარწმუნო გაუმჯობესება ( $p < 0,001$ ) (ცხრილები 1, 2).

### ჯანმრთელობის ხარისხის სკალა

ჯგუფი	მკურნალობამდე	3 თვის შემდეგ	2 წლის შემდეგ
I ჯგუფი	0,51 ± 0,21 (n = 65)	0,60 ± 0,12 (n = 65)	0,71 ± 0,16 (n = 55)
	$p_{1-2} = 0,003; p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} < 0,001$		
Ia ქვეჯგუფი	0,52 ± 0,20 (n = 35)	0,61 ± 0,12 (n = 35)	0,72 ± 0,17 (n = 30)
	$p_{1-2} = 0,026; p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} = 0,003$		
Iბ ქვეჯგუფი	0,50 ± 0,18 (n = 30)	0,59 ± 0,13 (n = 30)	0,70 ± 0,16 (n = 25)
	$p_{1-2} = 0,030; p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} = 0,021$		

წარმოდგენილი კვლევის შედეგად დადგინდა იქნა პაციენტთა ჯანმრთელობის ხარისხის სარწმუნო გაუმჯობესება კარვედილოლისა და ნეპიოლოლის ოპტიმალური დოზების გამოყენების ფონზე.

ჯანმრთელობის ხარისხი საგრძობლად გაუმჯობესდა დაკვირვების ორი წლის განმავლობაში. კერძოდ, Ia ჯგუფში მკურნალობამდე იგი საშუალოდ წარმოადგენდა  $0,52 \pm 0,20$ ; მკურნალობის დაწყებიდან 3 თვის შემდეგ –  $0,61 \pm 0,12$ ; ხოლო მკურნალობის დასასრულს –  $0,72 \pm 0,17$  ქულას. Iბ ქვეჯგუფში ჯანმრთელობის ხარისხი მკურნალობამდე იყო  $0,50 \pm 0,18$ ; 3 თვეში –  $0,59 \pm 0,13$ ; 2 წელიწადში –  $0,70 \pm 0,16$  ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ Ia და Iბ ქვეჯგუფების საშუალო მონაცემები სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან.

მინესოტის კითხვარით შეფასებული ცხოვრების ხარისხი სარწმუნოდ უმჯობესდებოდა ორივე ქვეჯგუფში ( $p < 0,001$ ). ამასთან, Ia და Iბ ქვეჯგუფების საშუალო მონაცემები ასევე სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა ერთმანეთისგან (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

### მინესოტას კითხვარი

ჯგუფი	მკურნალობამდე	3 თვის შემდეგ	2 წლის შემდეგ
I ჯგუფი	89,2 ± 10,5 (n = 65)	56,1 ± 8,1 (n = 65)	50,9 ± 3,9 (n = 55)
	$p_{1-2} < 0,001; p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} < 0,001$		
Ia ქვეჯგუფი	88,9 ± 10,6 (n = 35)	55,9 ± 8,0 (n = 35)	50,5 ± 4,5 (n = 30)
	$p_{1-2} < 0,001; p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} = 0,002$		
Iბ ქვეჯგუფი	91,2 ± 10,4 (n = 30)	56,2 ± 7,1 (n = 30)	51,4 ± 3,2 (n = 25)
	$p_{1-2} < 0,001; p_{1-3} < 0,001; p_{2-3} = 0,003$		

## დასკვნები

წარმოდგენილი კვლევის შედეგებმა დაადასტურა  $\beta$ -ბლოკატორების კარგედლოლისა და ნებივოლოლის გამოყენების ეფექტურობა ბმშ-ის მკურნალობაში ისეთ პროგნოზულად მძიმე დაავადებისას, როგორცაა დილატაციური კარდიომიოპათია.

ჩატარებული კვლევის შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ  $\beta$ -ბლოკატორების თუნდაც მცირე დოზებით გამოყენება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ღკმ-ის პროგნოზს, რაც გამოიხატება ორივე ჯგუფის პაციენტების ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესებითა და, ზოგადად, სომატური მდგომარეობის სტაბილიზაციით.

ამრიგად, ღკმ-ით დაავადებულ პაციენტებში, დაავადების კლინიკური სიმპტომატიკიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილი და აუცილებელიცაა  $\beta$ -ბლოკატორების – კარგედლოლი ან ნებივოლოლის დანიშვნა ინდივიდუალური თერაპიული დოზის გათვალისწინებით.

## ლიტერატურა

1. *Acquatella H.* Rev. Esp. Cardiol., 2000, 53, 19-27.
2. *Bansch D., Antz M., Boczor S., Volkmer M., Tebbenjohanns J., Seidl K., Block M., Gietzen F., Berger J., Kuck K.H.* Circulation, 2002, 105 (12), 1453-1458.
3. *Bristow M.* Circulation, 2000, 100, 558-560.
4. *Bristow M.R., Gilbert E.M., Abraham W.T. et al.* Circulation, 1996, 94L, 2807-2816.
5. *Brune S., Schmidt T., Tebber U., Kreuzer H.* Angiology, 1990, Sept., 41 (9Pt 1), 696-701.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ $\beta$ -БЛОКАТОРОВ В УЛУЧШЕНИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

*Л. Вахтагшивили, Е. Чадуели, К. Надарая, Н. Кипшидзе*

Национальный центр терапии, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

Целью исследования являлось сравнительное изучение влияния  $\beta$ -блокаторов карведилола (Талитон, “Эгис”) и небиволола (Берлинхем) на качество жизни пациентов дилатационной кардиомиопатией, которое определялось по показателям теста толерантности к физической нагрузке. Качество жизни оценивалось по шкале качества жизни и Миннесотскому вопроснику. В обследование включено 65 пациентов (средний возраст  $44,5 \pm 12,0$  лет), 60 лиц мужского пола и 5 женщин. Период наблюдения составил 2 года. Данные статистического анализа подтвердили достоверное увеличение пройденного расстояния пациентами группы карведилола ( $n = 35$ ) после 3 м-цев и 2-х лет лечения ( $p < 0,001$ ) и сохранялось стабильным в течение последующих 2-х лет наблюдения на уровне, близком к статистически достоверному ( $p = 0,062$ , NS). Среди пациентов группы небиволола ( $n = 30$ ) через 3 м-ца и 2 года лечения, по сравнению с исходным уровнем,

наблюдалось статистически достоверное увеличение пройденного расстояния ( $p < 0,001$ ), при этом достоверных различий между IA и IB группами не выявлялось. На протяжении 2-х лет наблюдения уровень качества жизни пациентов улучшился статистически достоверно, равноценно как в IA, так и в IB группе ( $p < 0,001$ ), так же как и по результатам оценки Миннесотского вопросника ( $p < 0,001$ ) в обеих группах. Таким образом, результаты проведенного исследования доказали эффективность применения  $\beta$ -блокаторов в лечении ХСН у пациентов такого трудно-прогнозируемого заболевания, как дилатационная кардиомиопатия.

## THE EVALUATION OF B-BLOCKERS' EFFECTS IN THE LIFE QUALITY OF DILATED CARDIOMYOPATHY PATIENTS

*L. Vakhtangishvili, E. Chaduneli, K. Nadaraia, N. Kipshidze*

National Center for Therapy

### SUMMARY

The obtained data have been performed with the main goal of evaluation of the effects of  $\beta$ -blockers carvedilol (Taliton, Egis) and nebivolol (Berlinham) in patients with DKM using the parameteres of tolerance to physical load and their life quality, which have been detected by using the Minnesota code questionnaire and the Health Satisfaction Score. There were 65 patients engaged in the investigation (60 males and 5 females) of the age of  $44,5 \pm 12,0$  during 2 years period. The results of statistic analysis confirmed the increase of physical tolerance in both groups of patients after 3 months of treatment, as well as after 2 years ( $p < 0,001$ ), no difference was detected between the carvedilol ( $n = 35$ ) and nebivolol ( $n = 30$ ) group.

The evaluation of life quality of the patients with DKM in the IA and IB groups during the whole observed period has detected the increase of these parameteres ( $p < 0,001$ ), as well as the results of Minnesota code questionnaire analysis ( $p < 0,001$ ).

Thus, the observed data have given the possibility to confirm the effects of  $\beta$ -blockers in the treatment of the heart failure in DKM as very hard prognosed disease.

## EFFECTS OF PROPRANOLOL AND YOHIMBINE ON HIPPOCAMPAL SEIZURE ACTIVITY

*R. Intskirveli, N. Mgaloblishvili, L. Glonti, E. Mitaishvili, M. Chikovani*

I. Javakhishvili Tbilisi State University

Accepted 11.07.2008

Acute experiments conducted on rats and rabbits of both sexes show that inhibition of hippocampal seizure activity induced by the stimulation of LC or noradrenaline application is determined by  $\beta$ - and  $\alpha_2$ -adrenoreceptors, since intra-muscular injections of propranolol (antagonist of  $\beta$ -adrenoreceptors) (0,5 mg/kg) and yohimbine (antagonist  $\alpha_2$ -adrenoreceptors) (10.0 mg/kg) significantly increase duration of epileptiform activity. Above mentioned effects do not depend on species of experimental animals (rats, rabbits).

**Key words:** seizures, hippocampus, propranolol, yohimbine

Epilepsy remains to be a major neurological disorder. Mechanisms of genesis and development of epilepsy are not fully understood yet. It is well known that endogenous modulator systems (noradrenergic, serotonergic, etc.) play a very important role in pathogenesis of epilepsy [11, 12]. Study of imbalance between endogenous excitatory and inhibitory neuromediator systems is very important, since this imbalance is considered as one of the possible reasons for epilepsy. According to classical investigations [10], and results of our previous experiments on cats and rabbits, stimulation of Locus Coeruleus – LC (main noradrenergic structure of the brain) [3, 6] or noradrenaline application [4] causes inhibition of hippocampal seizure activity induced by electrical and chemical (intra-hippocampal application of penicillin) stimulation of CA3 field of dorsal hippocampus. Mechanisms of inhibitory influence of noradrenergic system will be investigated more thoroughly. One group of investigators suppose that inhibition of seizure activity is determined through  $\beta$ -adrenoreceptors [13]. Others think that this effect is caused by  $\alpha_2$ -adrenoreceptors, since yohimbine (antagonist of  $\alpha_2$ -adrenoreceptors) weakens anticonvulsive effects of stress, induced by swimming [9]. Besides, yohimbine modulates penthilentetrazol-induced seizure activity in rats [7]. There are also opposite results, showing that yohimbine is an effective anticonvulsant in rats, genetically predisposed to epilepsy (GEPR) [14] and in maximal electroshock (MES) and pentylenetetrazol (PTZ) kindling models [1]. Considering above-mentioned data, the study of effects of antagonists of  $\beta$ - (propranolol) and  $\alpha_2$ -adrenoreceptors (yohimbine) on

epileptic activity is very important in understanding of inhibitory mechanisms of LC on hippocampal seizure activity.

## MATERIAL AND METHODS

Acute experiments on rats (250-300 g) and rabbits of both sexes were conducted under ketamine anesthesia (15 mg/kg). Stimulation and registration of electrical activity of brains structures was conducted by bipolar varnished constantan electrodes, size 0.25 mm. Electrodes were placed in the brain according to stereotaxic coordinates from G. Paxinos [8] and Fikova [2] atlases. Brain structures were stimulated with impulse generator ЭСЛ-2. Brain electrical activity was registered on the 8-channel EEG "Medicor". Effects of intra-muscular injections of propranolol (0,5 mg/kg) and yohimbine (10.0 mg/kg) on seizure reactions induced by electrical stimulation of CA3 field of dorsal hippocampus ( $3 \pm 1$  V, 0.1 ms, 50 Hz, duration of stimulation – 5 min) were studied. After the experiments animals were euthanized. Brain was fixed in the 10% formalin and on its frontal sections electrode tip locations were determined

## RESULTS AND DISCUSSION

At the beginning of each experiment minimal stimulation intensity was determined, leading during repeating stimulation to the stable seizure activity. During the whole experiment threshold stimulation was conducted with 20 min intervals.

In the first series of experiments effects of propranolol – antagonist of  $\beta$ -adrenoreceptor – on the hippocampal epileptogenic threshold was studied. During *i/m* injection of propranolol enhancement of hippocampal seizures was recorded, thus indicating the decrease of epileptogenic threshold. First effects of propranolol were manifested in  $30 \pm 10$  min after its administration; maximal effect was registered between 40 and 80 min. (Fig. 1). Similar results were obtained previously on cats and rabbits [5].

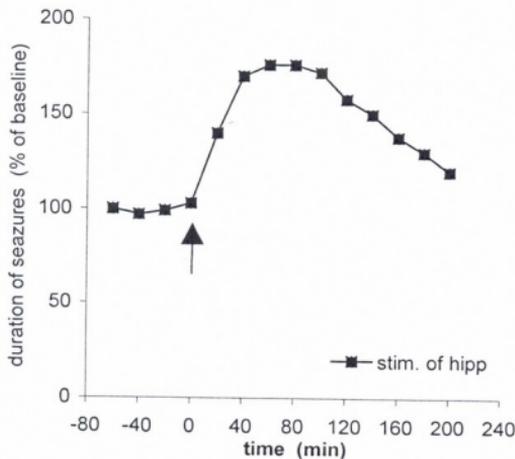


Fig.1. Effects of *i/m* injection of propranolol on the seizures, induced by the electrical stimulation of CA3 field of dorsal hippocampus in rats. ■ – epileptogenic stimulation of CA3 field of dorsal hippocampus ( $3 \pm 1$  W; 50 Hz; 0,2 ms). ↑ – moment of *i/m* administration of propranolol

## ACKNOWLEDGMENTS

The work was supported by ISTC Grant-780

## REFERENCES

1. *Chen C.R. et al. J. of Neuropharmacology*, 2007, 53 (4), 534-541.
2. *Fifkova E., Marsala J. Electrophysiological methods in biological research. In: Buresh J., Potran M., Zachar I., 1967, 653-712.*
3. *Intskirveli R., Mgaloblishvili N., Tchkartishvili B., Ioseliani T. Bulletin of the Academy of Sciences of Georgia*, 1991, 141 (1), 169-172.
4. *Ioseliani T., Kuprashvili Kh., Intskirveli R., Mgaloblishvili N. Bulletin Georgian Acad. Sci.* 2001, 163 (3), 523-525.
5. *Ioseliani T., Mgaloblishvili N., Dumbadze N., Gloveli T. Bull. Acad Sci. of GSSR*, 1987, 127 (2), 373-376.
6. *Ioseliani T., Chokheli K., Mgaloblishvili N. Bull. Acad Sci. of GSSR*, 1979, 93 (1), 169-172.
7. *Lazarova M., Samanin R. Pharmacol. Res. Commun.*, 1983, 15 (4), 419-25.
8. *Paxinos G., Watson Ch. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates. 1986, London.*
9. *Pericic D., Svob D., Janzvincsak Jembrek M., Mirkovic K. Psychopharmacology (Berl.)*, 2001, 158 (1), 87-93.
10. *Segal M., Bloom F.E. Brain Res.*, 1976, 107, 499-511.
11. *Stone E.A., Cotecchia S., Lin Y., Quartermain D. Synapse*, 2002, 46, 269-270.
12. *Weinshenker D., Szot P. Pharmacol. Ther.*, 2002, 94, 213-233.
13. *Weinshenker D., Szot P., Miller N.S., Palmiter R.D. J. Pharmacol. Exp. Ter.*, 2001, 298 (3), 1042-1048.
14. *Yan Q.S., Jobe P.C., Dailey J.W. Brain Res.*, 1993, 610 (1), 24-31.

## პროპრანოლოლისა და იოჰიმბინის გავლენა ჰიპოკამპურ კრუნჩხვით აქტიურობაზე

რ. ინწეირველი, ნ. მგალობლიშვილი, ლ. დლონტი, მ. ჩიქოვანი,  
ე. მითაიშვილი

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

### რეზიუმე

ეპილეფსია წარმოადგენს ერთ-ერთ ძირითად ნევროლოგიურ დაავადებას. ამ სენის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ენდოგენური ნეირომოდულატორული სისტემები (ნორადრენერგული, სეროტონინერგული და ა.შ.). კლასიკური გამოკვლევებისა და ჩვენი ადრინდელი ექსპერიმენტების თანახმად, როგორც Locus Coeruleus – LC-ის (თავის ტვინის ძირითადი ნორადრენერგული სტრუქტურა) სტიმულაცია, ისე ნორადრენალინის აპლიკაცია აკავეებს ჰიპოკამპურ კრუნჩხვით აქტიურობას, თუმცა შემაკავებელი გავლენის მექანიზმი ბოლომდე არ არის გარკვეული. აქედან გამომდინარე, ჰიპოკამპურ კრუნჩხვით რეაქციებზე β- (პროპრანოლოლი) და α<sub>2</sub>- (იოჰიმბინი) ანტაგონისტების ეფექტების შესწავლა

იძლევა აღნიშნული პრობლემის გადაჭრის საშუალებას. ორივე სქესის ვირთაგვებსა და ბოცვერებსზე ჩატარებული მწვავე ექსპერიმენტები მიუთითებს, რომ LC-ის გალიზიანებითა და ნორადრენალინის აპლიკაციით გამოწვეული ჰიპოკამპური კრუნხებითი აქტიურობის შეკავება განპირობებულია  $\beta$ - და  $\alpha_2$ -ადრენორეცეპტორებით, რადგან როგორც პროპრანოლოლის (0,5 მგ/კგ), ასევე იოჰიმბინის (10 მგ/კგ) კუნთში ინექციის ფონზე ეპილეფსიური აქტიურობის ხანგრძლივობა მნიშვნელოვნად იზრდება. ზემოხსენებული ეფექტები არ არის დამოკიდებული საცდელი ცხოველის სახეობაზე.

## ВЛИЯНИЕ ПРОПРАНОЛОЛА И ЙОХИМБИНА НА ГИППОКАМПАЛЬНУЮ СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ

*Р. Инцирвели, Н. Мгалоблишвили, Л. Глонти, М. Чиковани, Е. Митаишвили*

Тбилисский Государственный Университет им. И. Джавахишвили

### РЕЗЮМЕ

Эпилепсия является одним из основных неврологических заболеваний. Эндогенные нейромодуляторные системы (норадренергическая, серотонинергическая и др.) играют важную роль в патогенезе этого недуга. Согласно классическим исследованиям, а также данным наших предыдущих экспериментов, раздражение Locus Coeruleus – LC (основной норадренергической структуры головного мозга) или аппликация норадреналина купируют гиппокампальную судорожную активность. Однако механизмы тормозящего влияния норадренергической системы еще не до конца ясны. Следовательно, изучение эффектов антагонистов  $\beta$ - (пропранолол) и  $\alpha_2$ -адренорецепторов (йохимбина) на гиппокампальные судорожные реакции помогут в решении указанной проблемы. Острые эксперименты, проведенные на крысах и кроликах обоего пола, указывают, что торможение гиппокампальной судорожной активности, вызванное стимуляцией LC или аппликацией норадреналина, опосредовано  $\beta$ - и  $\alpha_2$ -адренорецепторами, так как на фоне внутримышечного введения пропранолола (0,5 мг/кг) или йохимбина (10,0 мг/кг) длительность эпилептиформной активности значительно возрастает. Вышеуказанные эффекты не зависят от вида экспериментальных животных.

## ДИССОЦИАЦИЯ ЭЭГ АКТИВНОСТИ ДОРСАЛЬНОГО И ВЕНТРАЛЬНОГО ГИППОКАМПА

*Л. Квирквелия, Г. Хихадзе, Г. Бочоришвили, М. Кубанеишвили,  
Д. Джамаспишвили, Л. Гвенетадзе*

Институт Физиологии им. И.С. Бериташвили, Тбилиси

Принята 05.09.2008

В опытах, проведенных на кошках, показано, что после повреждения передне-вентрального гиппокампа сильно страдает декларативная память, но остается не-вредимой процедурная память. При этом наблюдается диссоциация ЭЭГ коррелятов соседних гиппокампальных регионов – дорсальной и задне-вентральной части. В СА1-СА4 областях дорсального гиппокампа появляется ЭЭГ десинхронизация, в то время как в задне-вентральном гиппокампе продолжает возникать высокоамплитудная регулярная синхронизированная активность дельта-тета диапазона. Показано, что тета активность дорсального гиппокампа является коррелятом реакции на новизну, а в задне-вентральном гиппокампе тета активность коррелирует с пространственным обучением, основанном на декларативной памяти.

**Ключевые слова:** гиппокамп, функциональная дифференциация, диссоциация ЭЭГ эффектов, память

В головном мозге сенсорная информация трансформируется в когнитивные функции мозга, и это связано с определенным нервным субстратом [6, 7, 8]. Поток информации в головном мозге существует в виде изменяющейся нервной активности. Декларативная память осуществляется при участии сознания; установлена ее связь с медиовисочной долей головного мозга. Установлено, что во всех случаях дефицита памяти нарушена функциональная активность гиппокампа. Гиппокамп признан субстратом как краткосрочной, так и долгосрочной памяти [5, 9, 10, 11]. Гиппокамп – функционально дифференцированная структура и его регионы участвуют в различных видах декларативной памяти и в реакции на новизну. В представленной работе показана диссоциация электрографических коррелятов этих функций.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводились на кошках весом 2,5-3,0 кг. Хирургические операции проходили под нембуталовым наркозом (30-35 мг/кг внутримышечно). Условные

дискриминативные пищедобывательные рефлексы вырабатывались в экранированной кабине, сконструированной по принципу Т-лабиринта. Условные сигналы – тон 500 Гц и звон колокольчика. Критерием обучения принимали 80-100%-ное правильное выполнение тестов, предьявляемых по таблице Геллермана. Достижение критерия в течение 3-х дней подряд считалось показателем стабильного обучения. Поведенческие реакции обрабатывались статистически по компьютерной программе “Pharma”.

Структуры мозга повреждались пропусканием постоянного тока 5 мА 15 сек.

Электрическая активность регистрировалась униполярно глубинными константовыми электродами диаметром 250-300 мкм. Усилители – переменного тока, постоянная времени – 0,1-0,3 сек. Регистрация – 16-канальным чернильнопишущим энцефалографом “Medicor”.

После окончания опытов, под глубоким наркозом, мозг извлекали и помещали в 10% раствор формалина. После фиксации, на неокрашенных фронтальных срезах мозга определяли местонахождение кончиков отводящих электродов и участки повреждения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После унилатерального повреждения передне-вентрального гиппокампа правого полушария, выработка дискриминативных пищедобывательных условных рефлексов не достигает критерия обучения даже после 240 сочетаний звуковых условных раздражителей с приемом пищи (рис. 1). Животное перестает реагировать на условный сигнал и после открывания дверцы стартового отделения (пусковой сигнал) не выходит в оперантное отделение.

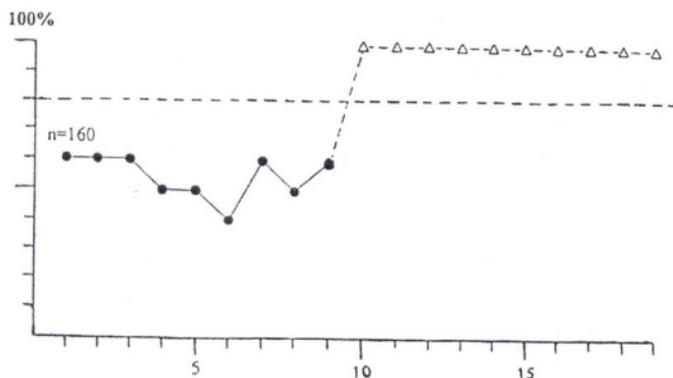


Рис. 1. Графическое изображение поведенческих реакций при выработке дискриминативных условных рефлексов и простого пищедобывательного условного рефлекса. ● – ● – совпадающие дискриминативные условные рефлексы; Δ – Δ – простой пищедобывательный условный рефлекс. На схеме указан участок повреждения. Абсцисса – дни выработки; ордината – % правильных ответов

Возникает предположение, что после повреждения передне-вентрального гиппокампа, имеющего тесные связи с гипоталамусом, снижается пищевая мотивация. Для проверки этого предположения, меняется характер эксперимента: на том же животном вместо дискриминативных условных рефлексов (2 различных условных звуковых сигнала – 2 различные кормушки), вырабатывается простой пищедобывательный условный рефлекс (один из сигналов – соответствующая кормушка).

Практически сразу же возникает 100%-ый положительный эффект. Условно-рефлекторное движение становится автоматизированным. Следовательно, при дискриминативном обучении пищевая мотивация не нарушена, нарушается способность к обучению.

Электрографические корреляты вышеуказанных поведенческих реакций регистрируются в ипсилатеральных полях CA1 и CA4 дорсального и задне-вентрального гиппокампа, т. е. последовательно вдоль продольной – септо-височной оси гиппокампа.

После повреждения передне-вентрального гиппокампа, до начала тренировки, в фоновой активности полей CA1-CA4 дорсального и задне-вентрального гиппокампа регистрируются регулярные синхронные волны дельта-тета диапазона (рис. 2).

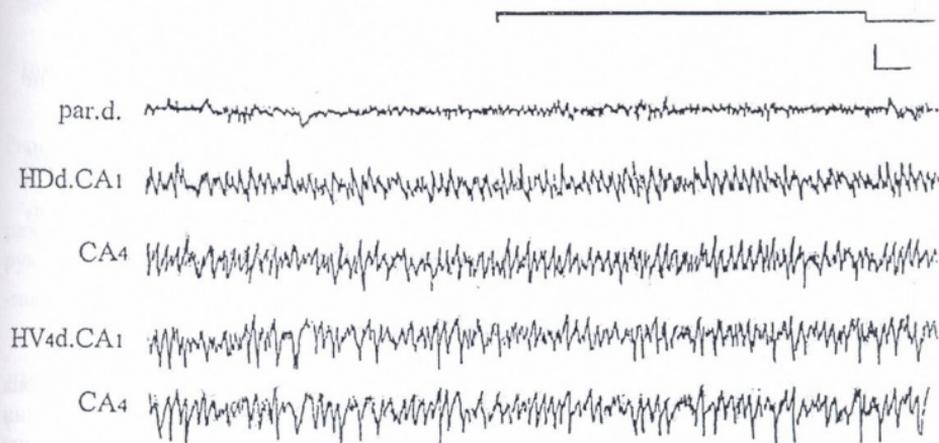


Рис. 2. Фоновая электрическая активность коры и гиппокампальных структур. Par. d. – парietальная кора, пр.; HDd – дорсальный гиппокамп, пр.; HV4d – задне-вентральный гиппокамп, пр.; CA1 – CA4 – цитоархитектонические поля. Калибровка: 100 мкв, 1 сек

Условный сигнал вызывает увеличение регулярности тета-волн. Такая картина наблюдается в течение неудавшейся выработки условных дискриминативных рефлексов, т.е. в период пространственного обучения. После изменения дизайна опытов, при выработке простого инструментального пищедобывательного рефлекса, электрическая активность дорсального гиппокампа стала меняться: в процессе автоматизации произошла трансформация тета активности в ЭЭГ десинхронизацию сперва в поле CA1 (рис. 3, А), а спустя 10 дней – и в поле CA4 (рис. 3, В).

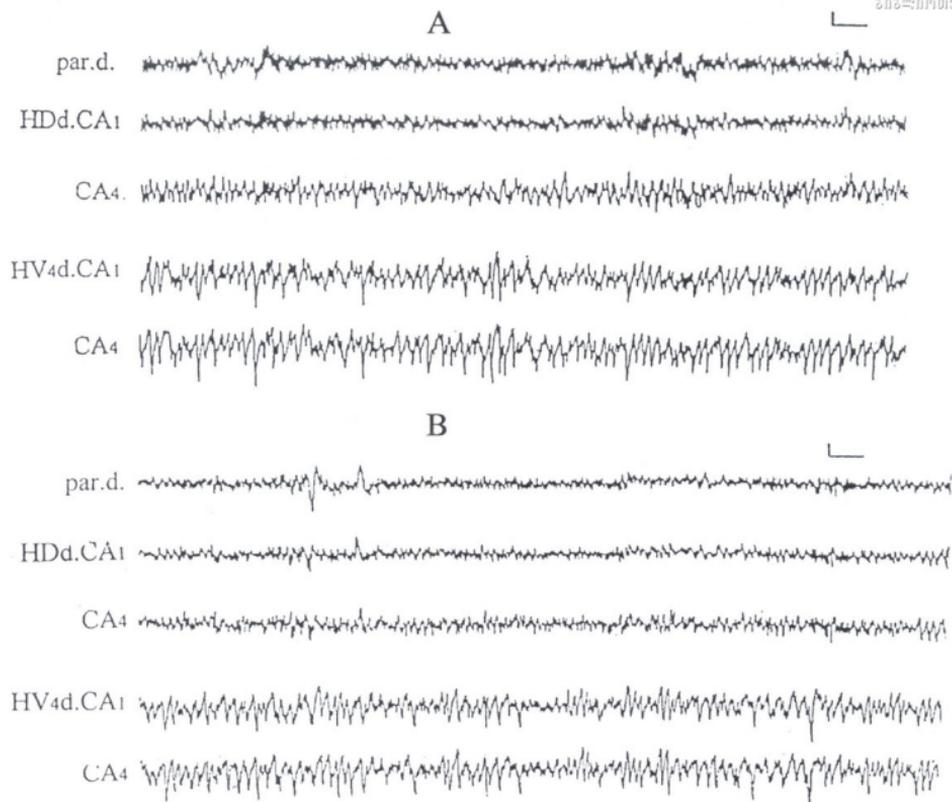


Рис. 3. Диссоциация ЭЭГ эффектов. А – трансформация тета ритма в CA1; В – трансформация тета ритма в CA1-CA4. Остальные обозначения прежние

Исчезновение тета активности указывает на дисфункцию этого региона гиппокампа [3], т. е. подтверждает, что гиппокамп не участвует в формировании процедурной памяти. Следовательно, тета активность дорсального гиппокампа кошки является коррелятом реакции на новизну в начале любого обучения. Трансформация ЭЭГ ритмов вначале в области CA1 дорсального гиппокампа, а позже – в области CA4 указывает на влияние кортикального входа со стороны энторинальной коры, ибо моносинаптические связи *temporo-ammonicus* [4] влияют непосредственно на апикальные дендритные разветвления пирамидных клеток CA1, тогда как перфорантный путь – двусинаптический – образует синапсы на зернистых клетках зубчатой извилины, аксоны которых оканчиваются на крупных нейронах полей CA3-CA4.

Совершенно другая картина наблюдается в задне-вентральном гиппокампе: высокоамплитудная регулярная синхронизированная электрическая активность дельта-тета диапазона не меняется в течение всего эксперимента. Наступает ярко

выраженная диссоциация ЭЭГ эффектов дорсального и задне-вентрального гиппокампа. Сохранение тета активности в задне-вентральном гиппокампе указывает на участие этого региона в формировании следов декларативной памяти, в данном случае – пространственной памяти. Трансформация тета ритма в реакцию десинхронизации ЭЭГ в области CA1 задне-вентрального гиппокампа после консолидации следов пространственной памяти была описана ранее [1,2].

Вышеуказанная диссоциация ЭЭГ реакций дорсального и задне-вентрального гиппокампа исчезает в процессе угашения автоматизированного условнорефлекторного движения (рис. 4).

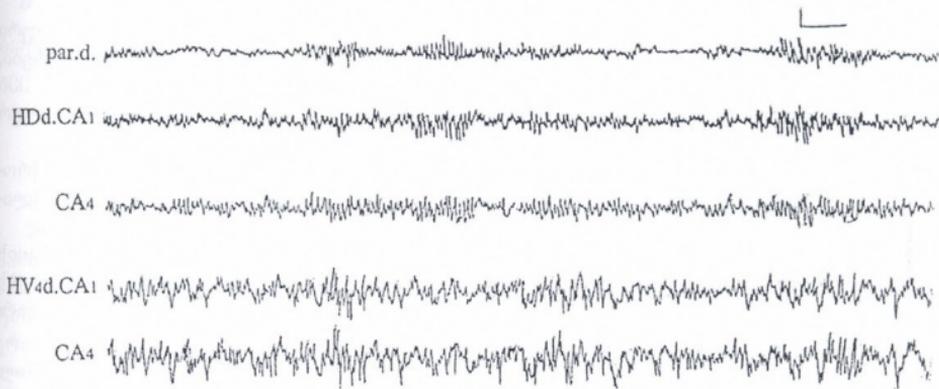


Рис. 4. ЭЭГ корреляты угашения автоматизированного поведения. Обозначения прежние

Эти эффекты указывают, что в диссоциации электрической активности различных регионов гиппокампа принимают участие неспецифические активизирующие системы мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Квирквелия Л.П.* Электрическая активность гиппокампа и поведение. Тбилиси, “Мецниереба”, 1984, 130 с.
2. *Квирквелия Л.П.* Межгиппокампальные и внутригиппокампальные функциональные взаимодействия. Автореф. докт. дисс., М., 1987.
3. *Buzsaki G.* *Neuron*, 2002, 33, 325-340.
4. *Cajal S.R.Y.* *Studies on the Cerebral Cortex (limbic structures)*. Lloyd-Luke Ltd., L., 1955 (1911).
5. *Eichenbaum H.* *Nature Rev. Neurosci.*, 2001, 1, 41-50.
6. *O'Keefe J., Nadel L.* *Hippocampus as a cognitive map*. Clarendon Press, Oxford. 1978.
7. *Olton D.S., Backer J.T., Handelman G.E.* *Behav. Brain Sci.*, 1979, 2, 313-365.
8. *Scoville W.B., Milner B. J.* *Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1957, 20, 11-20.
9. *Squire L.R., Alvarez P.* *Curr. Opin. Neurobiol.*, 1995, 5, 169-177.
10. *Squire L.R., Zola-Morgan S.* *Science*, 1991, 253, 1380-1386.
11. *Squire L.R., Zola S.M.* *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1996, 93, 13515-13522.

## დორსალური და ვენტრალური ჰიპოკამპის ეპე აქტივობის დისოციაცია

ლ. კვირკველია, ვ. ხიხაძე, ვ. ბოჭორიშვილი, მ. კუბანეიშვილი,  
 დ. ჯამაშვილი, ლ. გვენეტაძე

ი. ბერიტაშვილის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

### რეზიუმე

კატებზე შესრულებულ ექსპერიმენტებში ნაჩვენებია, რომ წინა-ვენტრალური ჰიპოკამპის დაზიანების შემდეგ დათრგუნულია დეკლარაციული მეხსიერება, მაგრამ არ ზიანდება პროცედურული მეხსიერება. ამ დროს წარმოიქმნება ეპე კორელატების დისოციაცია მეზობელ - დორსალურ და უკანა-ვენტრალურ ჰიპოკამპურ უბნებში.

დორსალური ჰიპოკამპის CA1-CA4 ველებში წარმოიქმნება ეპე დესინქრონიზაცია, ხოლო უკანა-ვენტრალურ ჰიპოკამპში კვლავ აღირიცხება მაღალამპლიტუდიანი, რეგულარული, სინქრონიზებული დელტა-თეტა დიაპაზონის რხევები.

ნაჩვენებია, რომ დორსალური ჰიპოკამპის თეტა აქტივობა სიახლეზე რეაქციის კორელატია, ხოლო უკანა-ვენტრალურ ჰიპოკამპში თეტა აქტივობა კორელირებს სივრცით დასწავლასთან, რომლის საფუძველს დეკლარაციული მეხსიერება წარმოადგენს.

## DISSOCIATION OF EEG ACTIVITY OF THE DORSAL AND VENTRAL HIPPOCAMPUS

L. Kvirkvelia, G. Khikhadze, G. Bochorishvili, M. Kubaneishvili,  
 D. Jamaspishvili, L. Gvenetadze

I. Beritashvili Institute of Physiology, Tbilisi

### SUMMARY

In experiments carried out in cats is shown that following damage of the anterior-ventral hippocampus declarative memory is strongly deteriorated whereas procedural memory remains unchanged. At the same time dissociation of the EEG correlates of the neighboring dorsal and posterior-ventral regions of the hippocampus is manifested. In the dorsal hippocampal fields CA1-CA4 EEG desynchronization appears while in the posterior-ventral hippocampus high amplitude regular synchronized delta-theta waves are still ongoing.

It is demonstrated that theta activity of the dorsal hippocampus correlates with reactions on novelty, but in the posterior-ventral hippocampus theta activity correlates with spatial learning which is based on declarative memory.

## აქტინომიცეტების ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზის თავისებურებანი

ნ. კოტია, ზ. ლომთათიძე, ნ. ლომთათიძე

ბოტანიკური ბაღი და ბოტანიკის ინსტიტუტი

მიღებულია 17.06.2008

შესწავლილია აქტინომიცეტების უჯრედული ბიომასის დაგროვების დინამიკა და გარემოში ეგზოპოლისაქარიდის სეკრეცია ზრდის დინამიკასთან მიმართებაში. დადგენილ იქნა, რომ ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზი და აქტინომიცეტების ბიომასის დაგროვების დინამიკა გარკვეულ კორელაციაშია ერთმანეთთან. ეგზოპოლისაქარიდების, კერძოდ კულტურალური სითხის პოლისაქარიდები (პპს) და ნეიტრალური პოლისაქარიდების (ნპს) სინთეზი იწყება აქტინომიცეტების ზრდის ლოგარითმულ ფაზაში, ექსპონენციალურ ფაზაში პოლისაქარიდების რაოდენობა მატულობს და სტაციონარულ ფაზაში მაქსიმუმს აღწევს. კვდომის ფაზაში პოლისაქარიდების რაოდენობა კვლავ კლებულობს. ეგზოპოლისაქარიდების მონოსაქარიდული შემადგენლობა არ იცვლება ზრდის ფაზების მიხედვით.

საკვანძო სიტყვები: ეგზოპოლისაქარიდი, აქტინომიცეტი, საკულტივაციო არე, ნეიტრალური პოლისაქარიდი, კულტურალური სითხე

მიკროორგანიზმების პოლისაქარიდები რთული მაღალმოლეკულური ნაერთებია. ზოგი მათგანი სუფთა პოლისაქარიდია, ზოგი – კომპლექსური, რომელიც ნახშირწყლების გარდა შეიცავს ლიპიდებს და ცილებს. ისინი უჯრედის სტრუქტურული კომპონენტებია და ასრულებენ სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ ფუნქციებს [4, 8].

მიკრობულ უჯრედში პოლისაქარიდის ზედაპირული განლაგება განაპირობებს მათ ფუნდამენტურ როლს მიკროორგანიზმის გარემოსთან და ერთმანეთთან ურთიერთქმედებაში. განსაკუთრებით ეს ეხება პათოგენურ მიკრობებს, რომელთა ეკოლოგიური ნიშა პატრონი ორგანიზმის შიდა გარემოა.

მიკრობულ ეგზოპოლისაქარიდებს ფართო გამოყენება აქვთ ბიოტექნოლოგიურ პროცესებში. მათ საფუძველზე დებულობენ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ ბიოპრეპარატებს მედიცინისა და ვეტერინარიისთვის [2, 6].

## მასალა და მეთოდები

კვლევის ობიექტებად ვიყენებდით ბოტანიკური ბაღის და ბოტანიკის ინსტიტუტის მიკრობიოლოგიის განყოფილების მიკროორგანიზმთა მუზეუმში დაცულ კულტურებს: *Streptomyces albobrisesolus*, *Streptomyces violaceus*, *Nocardia dassonvillei*, *Actinosporangium violaceae*.

უჯრედის კვლის ზედა ნეიტრალური პოლისაქარიდების (ნპს) მისაღებად მშრალ ბიომასას ვასუსპენდირებდით მინიმალური რაოდენობის დისტილირებულ წყალში. კონცენტრირებულ ძმარმჟავით შევამჟავეთ pH 4,0-4,5 და ვახდენდით ავტოკლავირებას 1,0 ატმოსფეროზე 20 წუთის განმავლობაში. ამის შემდეგ ოთახის ტემპერატურაზე გაცივებულ პრეპარატს ვაცენტრიფუგირებდით (7000 ბრ/წთ, 30 წუთით). სუპერნატანტს ვუმატებდით კრისტალურ ტრიქლორმჟავას, საბოლოო კონცენტრაციით 10% და 3 საათით ვათავსებდით მაცივარში. ცილების ნალექის მოსაცილებლად პრეპარატს ვაცენტრიფუგირებდით 8000 ბრ/წთ 15 წუთით. გამჭვირვალე სუპერნატანტიდან პოლისაქარიდს ვლექავდით 10 V ეთანოლით. პრეპარატს ვაშრობდით ოთახის ტემპერატურაზე [1, 3].

კულტურალური სითხიდან ეგზოპოლისაქარიდების მისაღებად კულტურალურ სითხეს ვუმატებდით 5 მოცულობა 96%-ან ეთანოლს. ნარევეს ვდგამდით მაცივარში 24 საათით. ეგზოპოლისაქარიდის ნალექს გამოყოფდით ცენტრიფუგირებით 3000 ბრ/წთ 20 წუთით. დაბალმოლეკულური მინარევეებისგან პოლისაქარიდის გაწმენდას ვაწარმოებდით დიალიზის მეთოდით. ამისთვის ეგზოპოლისაქარიდის ნალექს ვათავსებდით სპეციალურ დიალიზის პარკში, ეს უკანასკნელი ჩავეიდეთ კრისტალიზატორში, რომელშიც მოთავსებული იყო 15 ლ გამოსხილი წყალი. 48 საათის შემდეგ ეგზოპოლისაქარიდის დიალიზატს დავუმატეთ 5 მოცულობა ეთანოლი და ჩავდით მაცივარში. გამოლექილ ეგზოპოლისაქარიდს ვაშრობდით ოთახის ტემპერატურაზე [5, 7].

პოლისაქარიდების მონოსაქარიდულ ანალიზს ვახდენდით მნ. ზაიცევის მიხედვით. ქრომატოგრაფიას ვაწარმოებდით სილუფოლის ფირფიტებზე. გამსხნელთა სისტემად გამოყენებული იყო:

ბუთანოლი : აცეტონი : წყალი – 4 : 5 : 1

პირიდინი : ბენზოლი : ბუთანოლი : წყალი – 3 : 5 : 1 : 3

ორმაგი ქრომატოგრაფიისთვის – პირველი მიმართულება :

ბუთანოლი : ძმარმჟავა : დიეთილის ეთერი : წყალი – 9 : 6 : 3 : 1

მეორე მიმართულებისთვის – მეთილეთილკეტონი : ძმარმჟავა : მეთანოლი.

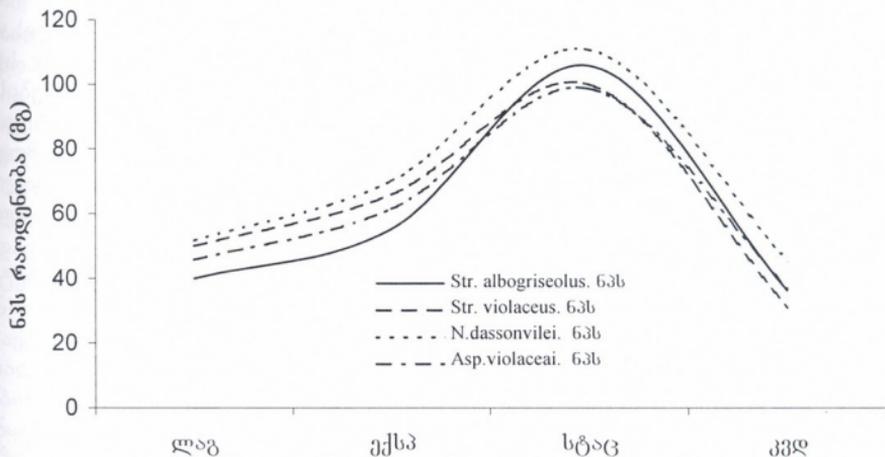
ქრომატოგრაფია აღმავალია.

შაქრების აღმოსაჩენად გასამუდავებლად ვიყენებდით ანილინ ფტალატს [1].

## შედეგები და მათი განხილვა

გამოკვლევებით დადგინდა იქნა, რომ ნეიტრალური პოლისაქარიდების სინთეზი აქტივირდება ზრდის ლოგარითმულ ფაზაში, ექსპონენციალურ ფაზაში სინთეზის ინტენსივობა მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს სტა-

ციონარულ ფაზაში. კვდომის ფაზაში ნეიტრალური პოლისაქარიდების სინთეზი კლებულობს (სქემა 1).



სქემა 1. ნპს სინთეზის ინტენსივობა აქტინომიცეტების ზრდა-განვითარებისას

ნეიტრალური პოლისაქარიდების სინთეზის ინტენსივობა განსხვავებულია აქტინომიცეტების სხვადასხვა გვარებსა და სახეობებში. Actinosporangium violaceus-ის ნეიტრალური პოლისაქარიდები შეადგენს 3,7-9,8% (1 გრ მშრალ ბიომასაზე გადაანგარიშებით) ზრდის ფაზების შესაბამისად, Nocardia dassonvillei-ის ნეიტრალური პოლისაქარიდები – 4,5-11%, Streptomyces violaceus-ის უჯრედში ისინი შეადგენენ 3,1-10,05%, Streptomyces albogriseolus-ის უჯრედში 1,8-8,1% კულტურების განვითარების მთელ პერიოდში (სქემა 2).

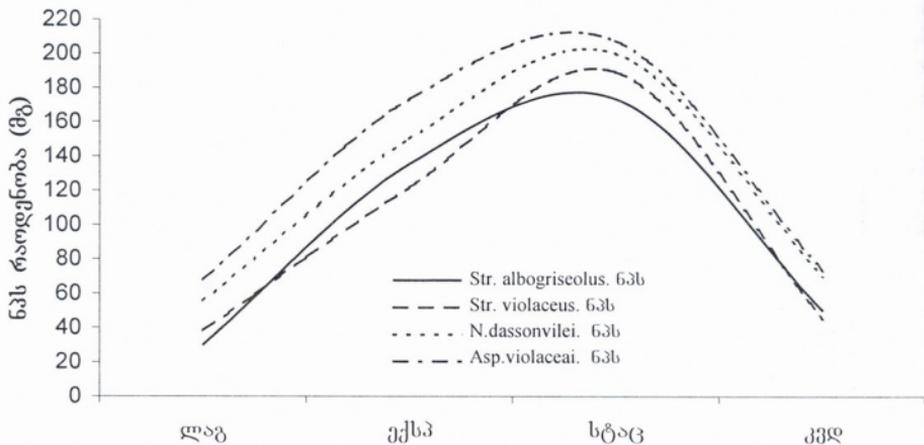
ამასთან, შესწავლილ იქნა ნეიტრალური პოლისაქარიდების თვისობრივი შედგენილობა, რომლითაც საკვლევი კულტურები განსხვავდება ერთმანეთისგან. Actinosporangium violaceus-ის ნეიტრალური პოლისაქარიდები არის დისაქარიდი, რომლის შემადგენლობაში იდენტიფიცირებულია გლუკოზა და არაბინოზა. ამ მონომერების რაოდენობა პოლიმერში იცვლება კულტურის ზრდის დინამიკაში და შეადგენს გლუკოზა – 57,94%, 57,39%, 54,92%, 59,31%, არაბინოზა – 42,06%, 42,61%, 45,08%, 40,69% ზრდის ფაზების შესაბამისად.

Nocardia dassonvillei-ის ნეიტრალური პოლისაქარიდები ასევე წარმოადგენს დისაქარიდს და შეიცავს გლუკოზას და გალაქტოზას, რომელთა რაოდენობა იცვლება ზრდის ფაზების მიხედვით შემდეგი თანაფარდობით 71,91% : 28,09%, 33,2% : 66,8%, 23,36% : 76,64%.

Streptomyces გვარის წარმომადგენლებში კი, კერძოდ Streptomyces violaceus-ს ნეიტრალურ პოლისაქარიდებში იდენტიფიცირებულია ორი მონომეარი – გლუკოზა : რიბოზა შემდეგი თანაფარდობით – 61,66% : 38,34%; 49,4% : 50,6%; 57,04% : 42,96%, 60,53% : 39,47% ზრდის ფაზების შესაბამისად,

ხოლო *Streptomyces albogriseolus*-ის ნეიტრალური პოლისაქარიდი არის პოლიმერი, რომლის შემადგენლობაში აღმოჩენილია ერთი მონომერი - გლუკოზა.

კულტურალური სითხის ეგზოპოლისაქარიდები (მპს) არის პოლისაქარიდების კიდევ ერთი ჯგუფი, რომელიც მოექცა ჩვენი ინტერესის სფეროში. გამოკვლეულ იქნა აქტინომიცეტების ზრდა-განვითარებისას კულტურალურ სითხეში ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზის და სეკრეციის თავისებურებანი. დადგინდა, რომ ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზი იწყება ზრდის ლოგარითმულ ფაზაში, მაქსიმუმს აღწევს სტაციონალურ ფაზაში, კვდომის ფაზაში ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზის ინტენსივობა მინიმუმამდე კლებულობს, რაც ნათლად ჩანს სქემაზე 3.



სქემა 3. მპს სინთეზის ინტენსივობის ცვლილება აქტინომიცეტების ზრდა-განვითარებისას

ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზის ინტენსივობა განსხვავებულია აქტინომიცეტების სხვადასხვა სახეობებში. ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზის მაღალი ინტენსივობით ხასიათდება *Actinosporangium violaceae* ლოგარითმულ ფაზაში - 6,78%, ექსპონენციალურ ფაზაში - 17,33%, სტაციონალურ ფაზაში - 20,75%, კვდომის ფაზაში - 7,36%. ასევე მაღალია ეგზოპოლისაქარიდების სინთეზის ინტენსივობა *Nocardia dassonvillei* - 5,57%, 15%, 20%, 7% ზრდის ფაზების მიხედვით. *Streptomyces* გვარის აქტინომიცეტები ხასიათდება ეგზოპოლისაქარიდების შედარებით ნაკლები რაოდენობრივი გამოსავლით (სქემა 4).

ეგზოპოლისაქარიდების თვისობრივი ანალიზით დადგინდა, რომ *Streptomyces albogriseolus*-ის ეგზოპოლისაქარიდების შემადგენლობაში არის მხოლოდ ერთი მონომერი - გლუკოზა. *Streptomyces violaceus* ეგზოპოლისაქარიდებში იდენტიფიცირებულია: გლუკოზა, არაბინოზა. ამასთანავე, ამ ორი შაქრის პროცენტულ თანაფარდობაში სჭარბობს გლუკოზა და ეს

ტენდენცია შენარჩუნებულია აქტინომიცეტების ზრდის მთელ პერიოდში. *Nocardia dassonvillei*-ს ეკსოპოლისაქარიდებში აღმოჩენილია ორი მონოშაქარი; გლუკოზა და გალაქტოზა. *Actinosporangium violaceae*-ს ეკსოპოლისაქარიდებმა კი გამოამჟღავნა თვისობრივი მსგავსება *Streptomyces violaceus*-ის ეკსოპოლისაქარიდებთან, რადგან მასში იდენტიფიცირებულია მონოშაქარები გლუკოზა, არაბინოზა, თუმცა ამ შაქრების პროცენტული თანაფარდობა განსხვავებულია.

ჩატარებული კვლევის შედეგების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ აქტინომიცეტების პოლისაქარიდების ცვლა ხასიათდება თავისებურებებით, რომელიც თავსდება გარკვეული კანონზომიერებების ჩარჩოში. კერძოდ, მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ მიერ შესწავლილი პოლისაქარიდები აქტინომიცეტების უჯრედში ხასიათდება განსხვავებული ლოკალიზაციით, არიან განსხვავებული ფუნქციური დატვირთვის მატარებელი.

აქტინომიცეტებში ეკსოპოლისაქარიდების (უჯრედის კედლისზედა ნეიტრალური პოლისაქარიდების და კულტურალური სითხის პოლისაქარიდების) სინთეზი მსგავსი საერთო სქემით მიმდინარეობს. ამ პოლიმერების სინთეზი იწყება ზრდის ლოგარითმულ ფაზაში. პოლისაქარიდების სინთეზის ინტენსივობა მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს სტაციონალურ ფაზაში, პოლისაქარიდების რაოდენობა კვდომის ფაზაში კვლავ კლებულობს. აქტინომიცეტების სხვადასხვა გვარის სახეობები, ისევე როგორც ერთი და იმავე გვარის სხვადასხვა სახეობა, განსხვავდება ერთმანეთისგან პოლისაქარიდების რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობით. ერთი და იმავე სახეობის ფარგლებში პოლისაქარიდების თვისობრივი შემადგენლობა აქტინომიცეტების ზრდა-განვითარების პროცესში უცვლელია, თუმცა პოლისაქარიდებში მონოშაქრების თანაფარდობა იცვლება ზრდის ფაზების მიხედვით.

## ლიტერატურა

1. *Герхардт К.Ф.* Методы общей бактериологии. М., Мир, 1984, т. 2, 120 с.
2. *Гусев М.В., Минеева Л.А.* Микробиология. М., изд. АН России, 2003, с. 221.
3. Практикум по биохимии (ред. Елинов Н.П.). М., изд-во МГУ, 2001, с. 21.
4. *Ленгелер Й., Древе Г.* Современная микробиология, М. изд-во Мир, 2002, т. 2, с. 23-30.
5. *Тенпер Е.З., Шильникова В.К., Переверзева Г.И.* Практикум по микробиологии. Москва, изд-во "Мир", 2003, с. 81-87.
6. *Тейлор Д., Грин Н., Стаут У.* Биология. Москва, изд-во Мир, 2002, сс. 44, 50, 53.
7. *Goodfellow M., O'Donnel A.G.* Chemical methods in procaryotic systematics. New York Wiley, 1994.
8. *Whitfild C., Valvano M.A.* Biosynthesis and expression of cell-surface polisaccharides in Gram-negative bacteria. Adv. Microbiol. Pathophys., 1993, 35, 136-246.

## ОСОБЕННОСТИ СИНТЕЗА ЭКЗОПОЛИСАХАРИДОВ НЕКОТОРЫХ АКТИНОМИЦЕТОВ

*Н. Котия, З. Ломтатидзе, Н. Ломтатидзе*

Ботанический сад и Институт ботаники

### РЕЗЮМЕ

Изучена динамика накопления клеточной биомассы некоторых актиномицетов и особенности секреции экзополисахаридов в соотношении с динамикой роста культур. Установлено, что синтез экзополисахаридов и динамика накопления биомассы коррелируют между собой. Синтез экзополисахаридов, а именно полисахаридов культуральной жидкости и нейтральных полисахаридов начинается в логарифмической фазе роста, в экспоненциальной фазе количество полисахаридов растет и в стационарной фазе достигает максимума. В фазе отмирания количество полисахаридов вновь уменьшается. Моносахаридный состав экзополисахаридов не меняется в динамике роста культур.

## PECULIARITIES OF EXOPOLYSACCHARIDE SYNTHESIS OF SOME ACTINOMYCES

*N. Kotia, Z. Lomtadidze, N. Lomtadidze*

Tbilisi Botanical Garden and Institute of Botany

### SUMMARY

The dynamics of cellular biomass accumulation of actinomycetes and the secretion of exopolysaccharides in connection with the growth have been studied. It has been established that the synthesis of exopolysaccharides and the dynamics of actinomycetes biomass accumulation are in a certain correlation. The synthesis of exopolysaccharides, particularly, of polysaccharides of cultural fluid and neutral polysaccharides begins in the logarithmic phase of actinomycetes growth, the amount of polysaccharides increases in the exponential phase and reaches its maximum in the stationary phase. In the phase of dying the amount of polysaccharides again decreases. Monosaccharide content of polysaccharides is changed in accordance with the growth phases.

## ANALYSIS OF SOME CHEMICAL ELEMENTS IN *SPIRULINA PLATENSIS* BIOMASS BY NEUTRON ACTIVATION ANALYSIS AND ATOMIC ABSORPTION SPECTROMETRY METHODS

N. Kuchava, E. Ginturi, E. Gelagutashvili, N. Bagdavadze

E. Andronikashvili Institute of Physics

Accepted 02.07.2008

*Spirulina platensis* is well known biologically active supplement to dietetic foods and medicinal remedies. The application of instrumental neutron activation analysis and flame atomic absorption spectrometry methods has been considered in the study for the analysis of freeze-dried blue-green alga *S. platensis* biomass. The concentration of some chemical elements Co, Ag, Cd, Cr, Ni, Cu, Pb, Mn, Zn, Fe, Mg, Al, and Na has been determined by two methods. The neutron multiplier has been used as the source of neutrons.

**Key words:** instrumental neutron activation analysis, flame atomic absorption spectrometry, neutron multiplier, *spirulina platensis*

Blue-green alga *S. platensis* is one of the most interesting objects in modern biotechnology. *S. platensis* is rich in protein, lipids, vitamins, macro- and microelements [1, 2, 3]. It has been shown that *Spirulina* has a certain inhibition effect on cancer, high blood pressure, sugar diabetes, and it hastens body to absorb Se and Mo and is of benefit to cardiac muscle. Humans and animals easily assimilate it. Versatile applications of *S. platensis* induce the need for its detailed studies that are being performed in many scientific laboratories.

*S. platensis* can accumulate such heavy metals as lead, mercury and cadmium from contaminated water [4]. It is stated that *S. platensis* is a natural sorbent of long-lived radionuclides  $^{237}\text{Cs}$  and  $^{90}\text{Sr}$  [5].

The instrumental neutron activation analysis (INAA) method was used to determine inorganic elements in 8 commercial *Spirulina* foods, marketed in Taiwan, with application to both short-lived and long-lived radionuclides [6]. The content of macro- and microelements in natural and commercial samples of *S. platensis*, collected in Caribbean Sea in the vicinity of Cuba Island is presented in [7]. Some chemical elements were determined by the flame atomic absorption spectrometry (FAAS) in natural *Spirulina* samples and presented in [8].

## MATERIALS AND METHODS

The content of metals in the samples of *S. platensis* has been determined by two methods with the high sensitivity and accuracy: INAA and FAAS.

INAA is a nuclear physical method for simultaneous determination of trace and ultra trace concentrations of various chemical elements in biological, geological, archaeological, pharmaceutical and other materials without any chemical pre-treatment, what permit to minimize contaminations [9-11].

INAA of biological materials is nondestructive, thus it gives possibility to re-irradiate samples for several times. INAA measures the total amount of an element in a material regardless to its chemical or physical forms.

The nuclear reactors are usually the main source of neutrons, although other neutron sources can be used. Neutron multiplier (subcritical assembly PS-1), described by Burmistrenko et al. [12], is one of such sources. The system provides stable thermal neutron flux of the order  $10^7$  n/sm<sup>2</sup> sec. The irradiation temperature of samples does not exceed the room temperature, in contrast to nuclear reactors conditions [13].

The FAAS is the most widely used methods for trace elements analysis. It is particularly applicable for readily solubilized samples.

## RESULTS AND DISCUSSION

The aim of the present paper was application of INAA and FAAS methods for the detection of Co, Ag, Cd, Cr, Ni, Cu, Pb, Mn, Zn, Fe, Mg, Al and Na content in freeze-dried *S. platensis* biomass samples. These elements are essential for living systems: ions of Na are necessary for muscle contractions, Mn is necessary for activation of some ferments, Mg and Cu are essential elements in biosphere. Chlorophyll contains Mg. Magnesium ions form complexes with nucleic acids in cells of living organisms, and their participation is necessary for transmission of nerve impulse, as well as, for muscle traction and carbohydrates metabolism. As regards Cu, it is contained in some ferments. Fe is necessary for hemoglobin synthesis. Co as the cofactor of vitamin B<sub>12</sub>, is necessary for human organism. It is well known that Zn is one of the essential microelements, whose deficiency in living organism causes growth inhibition and morphological changes [14,15], etc.

The *S. platensis* IPPAS B-265 strain from Timiriachev Institute of Plant Physiology (Russian Academy of Sciences) was grown in the Zarouch medium at a temperature of 30-35°C and pH 8.5-11 under fluorescent lamp light illuminate 3000 lux in bioreactor BR-A. The used nutrient medium contains chemical elements: Na, Cl, N, Fe, K, S, Mg, C, P, Mn, Zn, Cu, Mo, Cr, Ni, W, Ti, Co, Ca and V. *S. platensis* accumulates some of them from the nutrient medium during the process of cultivation. The maximal quantity of the algae biomass is obtained in about five days of cultivation, so investigated biomass was harvested on the fifth day of cultivation. The growth of *S. platensis* biomass in dependence on the inoculated quantity is shown in Fig.1. The initial quantity of the inoculated biomass is presented as "0."

After harvesting the *S. platensis* cells, biomass was separated from the nutrient and washed with distilled water three times by centrifugation. The resulting wet biomass was freeze-dried in an adsorption-condensation lyophilizer. For the analysis the dry biomass was separated in two parts: one part – for INAA, the other – FAAS.

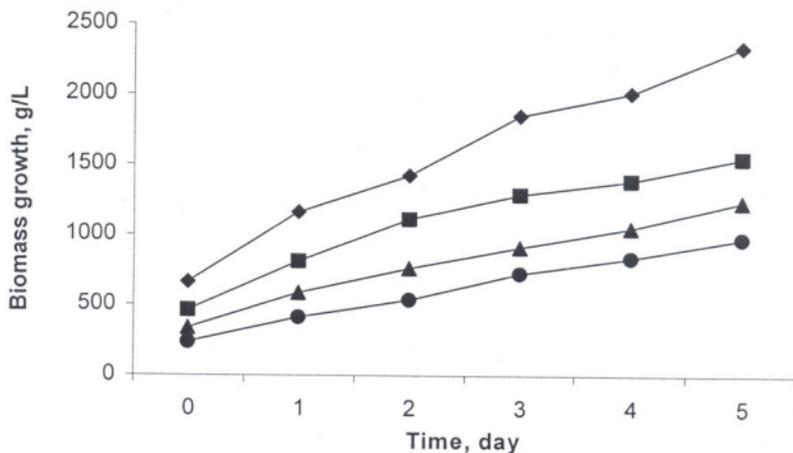


Fig. 1. The growth dynamics of the *S. Platensis* biomass

The optimal times of irradiation, cooling down and gamma-spectrometric measurements were established for each radionuclide in case of INAA. Hence, the procedures were developed for quantitative estimation of all chemical elements determined by the comparative INAA method. Gamma-ray energies spectra were measured using a large volume Ge(Li) detector with resolution of 1.9 Kev at the 1332 Kev of  $^{60}\text{Co}$ . The detector, amplifier and 1024 channel pulse analyzer were connected with a computer and used to identify photopeaks and determine their gamma-rays with energies in the range from 100 Kev to 3000 Kev.

The content of some chemical elements in *S. platensis* biomass, determined by the used methods is presented in Table 1. The content of Cu, Mn, Zn, Mg, Al and Na was determined by INAA, whereas the content of Co, Ag, Cd, Cr, Ni, Pb, Fe was estimated by FAAS. The data are presented as the mean of five independent experiments. As it follows from the Table 1, *S. platensis* contains Co in the smallest quantity in comparison with the other elements.

Table 1

**Element content in *S. platensis* biomass ( $\mu\text{g/g}$  of dry weight)**

Element	Co	Ag	Cd	Cr	Ni	Cu	Pb	Mn	Zn	Fe	Mg	Al	Na
Element content	0,64	0,80	0,95	2,40	17	18	21	30	32	1237	2500	2720	18300
Error, %	20	20	20	20	20	20	20	7	12	10	15	10	7

The content of Cu, Mn, Zn, Mg, Al and Na were determined by INAA, the others – by FAAS

Ag and Cd are characterized almost by the same quantity as Co in the studied biomass. *S. platensis* biomass contains the equal quantity of Ni, Cu, Pb. The content of Mg and Al is in the same range as the content of the above mentioned elements. As concern Na, it is

characterized by the highest content in *S. platensis* biomass in comparison with the other studied elements. The Mn, Na, Fe and Cu content was determined with the highest precision as compared with the other elements.

The performed quantification of some chemical elements in freeze-dried samples of *S. platensis* biomass has shown that INAA, based on neutron source subcritical assembly PS-1 of average powder along with the method of FAAS, can be employed for some heavy metals content determination in other biological materials.

## ACKNOWLEDGMENT

The authors are very grateful to Dr. A. Belokobylsky and Dr. A. Khizanishvili for the participation in the experiments, to Dr. A. Rcheulishvili for execution of FAAS, to Prof. L. Mosulishvili for the helpful discussion. The investigation was supported by the ISTC G-408 grant.

## REFERENCES

1. *Chen H., Pan S.-s.* J. Zhejiang Univ., SCI, 2005, 6B (3), 171-174.
2. *Khizanishvili A., Belokobylsky A., Ginturi E., Kuchava N. et al.* J. of Biol. Phys. and Chem., 2006, 6, 9-13.
3. *Disyawongs G.* The J. of KMITNB, 2002, 12, 4, Oct-Dec.
4. *Jonson P., Shubert A.* Nutr. Rep. Intl., 1986, 34, 6, 1063-1071.
5. *Loseva L., Dardinskaya Y.* Res. Inst. Rad. Med., 6-th Intl. Congress Apl. Algology. Czeth. Republic, 1993, Sept.
6. *Hsu Y, Hwang J, Yen T.* J. of Food and Drug Analysis, 2001, 9, 3, 178-182.
7. *Companella L., Cresentini G., Avino P., Moauro A.* Analysis, 1998, 26, 210-214.
8. *Duan M., Ma W.X. et al.* <http://www.medscape.com/medline/abstract/12958919> 6/8/2007 p.1 of 2.
9. *Ullucci P., Hwang J.* 1974, Pergamon Press, pp. 745-750.
10. *Hwang J., Mokeler Ch., Ullucci P.* Anal. Chem., 1972, 44, 12, 2018-2021.
11. *Belokobylsky A., Ginturi E., Kuchava N. et al.* J. of Radioanal. and Nuclear Chem., 2004, 259, 1, 65-68.
12. *Burmistrenko Yu., Gurkov V., Gambarian R.* Radiation Technique, 1975, 11, 206-211 (in Russian).
13. *Kuchava N.* Bull. Acad. Sci. Georg. SSR, 1988, 130, 2, 305-308 (in Russian).
14. *Williams.* The metal of life. Van Nostrand Reinhold Company. London, New-York, Cincinnati, Toronto, Melbourne, 1971.
15. *Kist A.* Phenomenology of biogeochemistry and bioneorg. chemistry. Taskent, Fan, Uzbek. SSR, 1987, p. 78 (in Russian).

**ნეიტრონული აქტივაციური ანალიზის და ატომურ-  
აბსორბციული სპექტრომეტრიის მეთოდების გამოყენებით  
ზოგიერთი ქიმიური ელემენტის უამცვალობის უსწავლა  
S. PLATENSIS ბიომასის ნიმუშებში**

*ნ. კუჭავა, ე. ვინტური, ე. დელაღუტაშვილი, ნ. ბაღდავაძე,  
ნ. საპოჟნიკოვა*

ე. ანდრონიკაშვილის სახ. ფიზიკის ინსტიტუტი

**რეზიუმე**

შესწავლილ იქნა თანამედროვე ბიოტექნოლოგიის ერთ-ერთი საინტერესო  
წარმომადგენლის ლურჯ-მწვანე *S. platensis* ლიოფილურად გამოშრალი ბიომასის  
ნიმუშებში ქიმიური ელემენტების: Co, Ag, Cd, Cr, Ni, Cu, Pb, Mn, Zn, Fe, Mg, Al, Na  
შემცველობა. გამოყენებულ იქნა ინსტრუმენტული ნეიტრონული აქტივაციისა და  
ატომურ აბსორბციული სპექტრომეტრიის მეთოდები.

**АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ В ОБРАЗЦАХ  
БИОМАССЫ S. PLATENSIS С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ  
НЕЙТРОННОГО АКТИВАЦИОННОГО АНАЛИЗА И АТОМНО-  
АБСОРБЦИОННОЙ СПЕКТРОМЕТРИИ**

*Н.Е. Кучава, Е.Н. Гинтури, Е.С. Гелагуташвили, Н.В. Багдавадзе,  
Н. Сапожникова*

Институт физики им. Э. Андроникашвили

**РЕЗИЮМЕ**

Было изучено содержание химических элементов Co, Ag, Cd, Cr, Ni, Cu, Pb, Mn, Zn, Fe,  
Mg, Al, Na в лиофильно высушенных образцах биомассы в одном из интересных для  
современной биотехнологии объектов, сине-зеленой водоросли *S. Platensis*, с использо-  
ванием двух методов: инструментального нейтронного активационного анализа и атомно-  
абсорбционной спектрометрии.

## ბრომელანიდის უმცველი კბილის პასტის მოქმედების უმჯობესების უმსჯავლა

*ნ. მელქაძე, მ. ბაქრაძე, ვ. ჩანტლაძე*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დიპლომის შემდგომი განათლების ინსტიტუტი; ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მიღებულია 10.12.2008

ნაშრომში წარმოდგენილია სამკურნალო-პროფილაქტიკური კბილის პასტის "R.O.K.C."-ის გამოყენების შედეგები გინგივიტების მკურნალობაში. პასტის შემადგენლობაში აქტიურ კომპონენტად შეყვანილია ბუნებრივი წარმოშობის ფერმენტი – ბრომელანი, რომელიც იწვევს ნადებების წარმოქმნის დაქვეითებას, აჩქარებს შეხორცების პროცესებს ნეკროზული მასების დაშლის ხარჯზე, ავლენს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას, აქვეითებს ბაქტერიების აქტიურობას, აქვს შემუშების საწინააღმდეგო ეფექტი – შესაბამისად, კბილის პასტას აქვს სამკურნალო ზემოქმედებას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ამდენად, კბილის პასტა "R.O.K.C."-ის ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი მიღწეულია ანტისეპტიკების გამოყენების გარეშე.

დაკვირვება ჩატარდა ქრონიკული კატარული გინგივიტით დაავადებულ 26 პაციენტზე. საკონტროლო ჯგუფში (11 პაციენტი) გამოიყენებოდა კბილის პასტა სურვილის მიხედვით. დაკვირვების ჯგუფში (15 პაციენტი) გამოიყენებოდა სამკურნალო-პროფილაქტიკური პასტა "R.O.K.C.". ორივე ჯგუფის პაციენტებს უტარდებოდათ პროფესიული ჰიგიენური ღონისძიებები და ეძლეოდათ ინსტრუქცია. ჰიგიენური მდგომარეობის დინამიკას ვადგენდით ჰი ინდექსის გამოთვლით, ხოლო ანთებითი რეაქციის ცვლილებებს – PMA ინდექსის მაჩვენებლებით მკურნალობის სხვადასხვა ეტაპზე.

ერთი თვის განმავლობაში ჩატარებული დაკვირვებით გამოვლინდა პი-ის და PMA ინდექსის მონაცემების მნიშვნელოვანი შემცირება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე, კბილის პასტის გამოყენება მიზანშეწონილად მიგვაჩნია როგორც ყოველდღიური ჰიგიენური ღონისძიებების განხორციელებისას, ასევე პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის ღონისძიებათა კომპლექსში და შემანარჩუნებელი თერაპიის პერიოდში.

**საკვანძო სიტყვები:** გინგივიტის მკურნალობა, პროფილაქტიკა, კბილის პასტა, ფერმენტი, ბრომელანი

სტომატოლოგიურ დაავადებათა შორის სერიოზულ პრობლემად ურათოლოგიად რჩება არასპეციფიკური ქრონიკული ანთებითი დაავადებები

– გინგივიტი და პაროდონტიტი. მათ წარმოქმნა-განვითარებაში მნიშვნელოვან მიზეზად ითვლება პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორის პერსისტენცია პირის ღრუში. ამიტომ ეტიოპათოგენური მკურნალობის ძირითად პრინციპად მიჩნეულია მიკროორგანიზმების ზრდისა და გამრავლების პროცესების დათრგუნვა [2]. პაროდონტის დაავადებებთან დაკავშირებული დისკომფორტი, ღრძილებიდან სისხლდენა, პალიტოზი ხშირად აიძულებს ექიმს და პაციენტს უპირატესობა მიანიჭონ კბილის პასტებს, რომლებიც შეიცავს ფართე სპექტრის ანტისეპტიკებს [1]. თუმცა, აღნიშნული შემადგენლობა უთუოდ გამოიწვევს საპროფიტიული მიკროფლორის დათრგუნვას და შექმნის იმუნიტეტის დაქვეითების საშიშროებასაც.

აღნიშნულიდან გამომდინარე, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ისეთი კბილის პასტების გამოყენება, რომელთა შემადგენლობაში შეყვანილია ბუნებრივი წარმოშობის ბიოლოგიურად აქტიური კომპონენტები. კერძოდ, “R.O.K.C.”-ის სერიის წარმომადგენელი კბილის პასტა ანთების საწინააღმდეგო ეფექტით. შედეგი გამოვლინდება გამოყენების პირველივე დღეებში – ქვეითდება ნადებების დაგროვების სიჩქარე. ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება განპირობებულია პასტაში ფერმენტ ბრომელაინის შემცველობით, რომელიც მიღებულია ანანასიდან. პასტის შემადგენლობაშია აგრეთვე ქსილიტი – მიღებული ალვის ხის მერქნიდან.

ბრომელაინი მოქმედებს ცვლის პროცესებზე [1]:

- აქტიურად რეზორბირდება ლორწოვანით მთელი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის გასწვრივ. მიღებული ბრომელაინის 40% ხვდება სისხლში, ავლენს პროტეოლიზურ და რეგულატორულ თვისებებს.
- ასტიმულირებს არასიცოციტისუნარიანი ცილოვანი მასების გადაამუშავებას და არ წარმოადგენს საშიშროებას ჯანმრთელი ქსოვილებისთვის მასში პროტეაზების ინჰიბიტორების არსებობის გამო. ბრომელაინი აჩქარებს ჭრილობების, ტროფიკული წყლულების, ნაწოლების შეხორცებას, წმენდს რა მათ ზედაპირებზე ნეკროზულ მასებს.
- აქვეითებს ანთების ორი საკვანძო მედიატორის (პროსტაგლანდინი E (PGE) და ნივთიერება P (SP)-ს) პროდუქციას.
- არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები იწვევს ენზიმ ციკლოოქსიგენაზის ინჰიბირებას, რაც იწვევს ანთების საწინააღმდეგო პროსტაგლანდინების ინჰიბირებას. მათ საწინააღმდეგოდ ბრომელაინს შეუძლია სელექტიური მოქმედების ხარჯზე მოახდინოს ანთების საწინააღმდეგო პროსტაგლანდინის ინჰიბირება. იგულისხმება, რომ სუპერასპირინის და ბრომელაინის მოქმედების მექანიზმი იდენტურია.
- არა აქვს პირდაპირი ანტიბაქტერიული მოქმედება, აქვეითებს ბაქტერიების აქტიურობას იმუნურ პასუხზე ხემოქმედების შედეგად.
- ასტიმულირებს ფაგოციტოზს და ადამიანის გრანულოციტებისა და მაკროფაგების რესპირატორულ აფეთქებას, რაც იწვევს *Candida albicans*-ის ლიკვიდირებას.
- *In vitro* კბილის პასტას “R.O.K.C.”, T-ლიმფოციტების დამუშავება ბრომელაინით იწვევს გარკვეული სახით მისი ზედაპირის მოდიფიცირებას, რაც ახდენს T-უჯრედების მედიატორული სტიმულაციის გაუმჯობესებას.

- დადგენილია ბრომელაინის შეშუპების წარმოქმნის საწინააღმდეგო მოქმედება და უკვე არსებული შეშუპების შემცირების ეფექტი. ამასთან, ბრომელაინმა გამოავლინა ყველაზე მეტი ეფექტურობა შეშუპების წარმოქმნის საწინააღმდეგოდ ისეთ პრეპარატებთან შედარებით, როგორცაა ინდომეტაცინი, აცეტილსალიცილის მჟავა, აესცინი, ოქსიფენბუტაზონი და ა.შ.

ამგვარად, კბილის პასტა "R.O.K.C."-ის ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი მიღწეულია ანტისეპტიკების გამოყენების გარეშე. პასტის საგემოვნო კომბინაციები მიღებულია ნატურალური ეთეროვანი ზეთების საფუძველზე, რაც ჰიგიენურ პროცედურებს საკმაოდ სასიამოვნოს ხდის.

აღნიშნული კბილის პასტა გამოვიყენეთ ქრონიკული კატარული გინგივიტის სხვადასხვა ფორმების სამკურნალოდ, რათა დაგვედგინა დრძილებში მიმდინარე ცვლილებების დინამიკა ჰიგიენური ღონისძიებების ჩატარების კვალბაზე.

დაკვირვება ჩატარდა საშუალო ასაკის 26 პაციენტზე (16 ქალი, 10 მამაკაცი), რომლებიც განაწილებულნი იყვნენ 2 ჯგუფში. 15 პაციენტი (დაკვირვების ჯგუფი) იყენებდა კბილის პასტას "R.O.K.C.", ხოლო 11 პაციენტი (საკონტროლო ჯგუფი) - სხვა პასტებს სურვილის მიხედვით. ჰიგიენურ ღონისძიებათა განხორციელების შესახებ ინსტრუქცია ჩაუტარდა ყველა პაციენტს.

დაკვირვების დაწყებამდე გამოვითვალეთ გინგივიტის ინდექსი PMA ყველა პაციენტში ფორმულით  $PMA = (P+M+A) \times 100 / 3n$  (P - პაპილარული ნაწილის ანთება - შეფასება 1 ქულა, M - მარგინალური ნაწილის ანთება - შეფასება 2 ქულა, A - ალვეოლური ნაწილის ანთება - შეფასება 3 ქულა, n - კბილთა რიცხვი, სადაც ხდებოდა დრძილების კვლევა) და დავაჯგუფეთ დაავადების სიმძიმის მიხედვით (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

პაციენტების განაწილება ჯგუფებში გინგივიტით დაავადების სიმძიმის მიხედვით

დაავადების სიმძიმე	დაკვირვების ჯგუფი	საკონტროლო ჯგუფი	სულ
მსუბუქი ფორმა	6	5	11
საშუალო სიმძიმე	5	4	9
მძიმე ფორმა	4	2	6
სულ	15	11	26

გამოვთვალეთ PMA ინდექსის საშუალო მაჩვენებლები ჯგუფების და ქვეჯგუფების მიხედვით დაკვირვების დაწყებისას და ერთი თვის შემდეგ (ცხრილი 2).

როგორც ცხრილიდან ჩანს, PMA ინდექსის საშუალო მაჩვენებლები დაკვირვების დაწყებისას დაახლოებით ერთნაირი იყო საკონტროლო და

დაკვირვების ჯგუფებში განმეორებითი დაკვირვებისას, 1 თვის აღინიშნა PMA ინდექსების მკვეთრი გაუმჯობესება, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ დაკვირვების ჯგუფში ინდექსების მაჩვენებლები უფრო თვალსაჩინოდ შემცირდა, ვიდრე საკონტროლოში.

ცხრილი 2

**PMA ინდექსის საშუალო მაჩვენებლები ჯგუფებში და ქვეჯგუფებში დაკვირვების დაწყებისას და ერთი თვის შემდეგ**

დაავადების სიმძიმე	დაკვირვების ჯგუფი M ± m		საკონტროლო ჯგუფი M ± m	
	დაწყებისას	1 თვ. შემდეგ	დაწყებისას	1 თვ. შემდეგ
მსუბუქი ფორმა	22,98 ± 1,98	4,99 ± 0,81	21,96 ± 2,32	8,95 ± 2,11
საშუალო სიმძიმე	47,42 ± 3,45	9,94 ± 0,86	47,76 ± 5,63	12,65 ± 1,19
მძიმე ფორმა	67,26 ± 2,02	18,88 ± 0,96	68,85 ± 0,85	24,88 ± 0,88

შევისწავლეთ პაციენტთა პირის დრუს ჰიგიენური მდგომარეობა ფედოროვ-ვოლოდკინას ჰიგიენური ინდექსის (ჰი) გამოთვლით დაკვირვების დაწყებისას და 1 თვის შემდეგ. მიღებული მონაცემები კიდევ ერთხელ ადასტურებს, თუ რამდენად არის დამოკიდებული გინგივიტის სიმძიმე პირის დრუს ჰიგიენურ მდგომარეობაზე (ცხრილი 3).

ცხრილი 3

**ჰიგიენური ინდექსის საშუალო მაჩვენებლები დაკვირვების და საკონტროლო ჯგუფებში დაკვირვების დაწყებისას და ერთი თვის შემდეგ**

დაავადების სიმძიმე	დაკვირვების ჯგუფი M ± m		საკონტროლო ჯგუფი M ± m	
	ჰი საწყისი მაჩვენებლები	ჰი დაკვირვების ბოლოს	ჰი საწყისი მაჩვენებლები	ჰი დაკვირვების ბოლოს
მსუბუქი ფორმა	1,83 ± 0,17	1,12 ± 0,2	1,80 ± 0,18	1,43 ± 0,12
საშუალო სიმძიმე	2,21 ± 0,03	1,23 ± 0,16	2,29 ± 0,02	1,45 ± 0,20
მძიმე ფორმა	2,96 ± 0,22	1,53 ± 0,18	2,83 ± 0,50	1,92 ± 0,09

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ჰი-ს საწყისი მაჩვენებლები ორივე ჯგუფში დაახლოებით ერთნაირი იყო, ერთი თვის შემდეგ ჰიგიენური ინდექსები საგრძნობლად გაუმჯობესდა ყველა ჯგუფში. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ერთი თვის განმავლობაში აღნიშნული მაჩვენებელი უფრო მეტად შემცირდა დაკვირვების ჯგუფში საკონტროლოსთან შედარებით. მიღებული შედეგი იმის მაჩვენებელია, რომ საკვლევი კბილის პასტა საგრძნობლად აქვეითებს ნადებების წარმოქმნას და, შესაბამისად, ავლენს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედებას პაროდონტის ქსოვილებზე, რაც განსაკუთრებით ღირებულს ხდის "R.O.K.C."-ის ეფექტურობას.

მიღებული შედეგებიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ:

1. სისტემატურად და სწორად ჩატარებული ჰიგიენური ღონისძიებები მკვეთრად ამცირებს დრძილებში მიმდინარე ანთებით პროცესებს.
  2. კბილის პასტა “R.O.K.C.” მაღალეფექტური ანთებისსაწინააღმდეგო თვისებებით ხასიათდება, რაც მის შემადგენლობაში არსებული ბუნებრივი, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებით არის განპირობებული.
  3. კბილის პასტის გამოყენება მნიშვნელოვნად აქვეითებს კბილის ნადებების წარმოქმნას.
  4. პაროდონტის დაავადებათა დროს ანთებისსაწინააღმდეგო და ნადებების წარმოქმნის საწინააღმდეგო კბილის პასტების გამოყენება განსაკუთრებით ეფექტურია მკურნალობათა კურსებს შორის, რემისიის პერიოდში, როგორც მდგომარეობის შემანარჩუნებელი თერაპიის საშუალება.
- მიგვაჩნია, რომ ბრომელაინის შემცველი კბილის პასტა “R.O.K.C.”-ის შესწავლა უნდა გაგრძელდეს სტატისტიკურად უფრო სარწმუნო მასალაზე, რათა გამოვლენილ იქნას მისი სხვა დადებითი პარამეტრები და შესაძლებლობები პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის სხვა პათოლოგიათა მკურნალობაში.

## ლიტერატურა

1. Гроссер А.В., Карнов А.П. и др. Профилактика сегодня, 2005, сентябрь, 6-7.
2. Грудянов А.И., Овчинникова В.В., Дмитриева Н.А. Стоматология, 2006, 4, 26-28.

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЗУБНОЙ ПАСТЫ, СОДЕРЖАЩЕЙ БРОМЕЛАИН

*Н. Мелкадзе, М. Бакрадзе, В. Чантлаძე*

Институт Постдипломного образования Тбилисского государственного университета,  
Батумский государственный университет

### РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты лечения гингивита с использованием лечебно-профилактической зубной пасты “R.O.K.C.”. В состав пасты в качестве активного компонента введен фермент природного происхождения – бромелайн, который вызывает уменьшение образования зубного налета, ускоряет процессы заживления за счет разложения некротических масс, обладает противовоспалительным действием, снижает бактериальную активность, имеет противоотечный эффект – соответственно зубная паста характеризуется лечебным действием на слизистую оболочку полости рта. Таким образом, противовоспалительный эффект пасты “R.O.K.C.” достигается без применения антисептиков.

Наблюдение проведено на 26 пациентах, страдающих хроническим катаральным гингивитом. В контрольной группе (11 пациентов) использовалась зубная паста по выбору пациентов. В группе наблюдения (15 пациентов) использовалась лечебно-профилактическая

паста “R.O.K.C.”. Обеим группам пациентов проводились профессиональные гигиенические мероприятия и давались инструкции. Динамику гигиенического состояния определяли расчетом индекса ГИ, а изменение воспалительной реакции – показателями индекса РМА на разных этапах лечения.

В результате проведенных наблюдений в течение одного месяца выявилось значительное уменьшение показателей ГИ и РМА индексов, по сравнению с контрольной группой.

Исходя из полученных результатов, считаем целесообразным применение пасты как при проведении ежедневных гигиенических мероприятий, так и в комплексе лечебных мероприятий при гингивите и в период поддерживающей терапии.

## EFFECTIVENESS OF TOOTHPASTE CONTAINING BROMELAIN

*N. Melkadze, M. Bakradze, V. Chantladze*

The Institute of Postgraduate Education of Tbilisi State Medical University;  
Batumi State University

### SUMMARY

Results of gingivitis treatment using medical preventive toothpaste “R.O.K.C.” are presented. Enzyme of natural origin – Bromelain was added to the composition of the paste as an active ingredient. The enzyme decreases development of patch, speeds up healing process owing to degradation of necrotic tissue, has anti-inflammatory effect, lowers bacterial activity and has anti-edema effect. The paste has therapeutic action on the mucous lining of the mouth and anti-inflammatory effect is achieved without usage of antiseptics.

26 patients with chronic catarrhal gingivitis were examined. In control group (11 patients) various toothpastes chosen by the patients were used. In the observation group (15 patients) medical preventive paste R.O.K.C was used. Patients of both groups underwent professional hygienic procedures and were given instructions. Dynamics of hygienic conditions was determined by calculation of HY index and changes in inflammatory reaction by PMA index during different stages of treatment.

Within a period of month a significant decrease of HY and PMA indices were noted in comparison with the control group.

On the basis of obtained results we consider it advisable to use the paste both during everyday hygienic procedures and together with therapeutic measures during gingivitis and during maintaining therapy.

## «კამელინის» გამოყენება ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობაში

*მ. მეტრეველი, მ. ბაქრაძე, მ. ჯაფანიშვილი, ნ. მონადირაშვილი,  
 ქ. ღონღაძე*

სტომატოლოგიური კაბინეტი „ემბიესი“

მიღებულია 10.12.2008

წარმოდგენილია პრეპარატ „კამელინის“ კლინიკური გამოყენების შედეგები ქრონიკული პერიოდონტიტის სხვადასხვა ფორმებით დაავადებულთა კომპლექსურ მკურნალობაში. სამამულო წარმოების პრეპარატი „კამელინი“ წარმოადგენს განსაკუთრებული სახეობის თაფლის პროდუქტს. შეიცავს ბიოლოგიურად მაღალაქტიურ ნივთიერებებს. გააჩნია იმუნომასტიმულირებელი, ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი, რეგენერაციის დამაჩქარებელი ეფექტი. ჩატარდა დაკვირვება ქრონიკული პერიოდონტიტით დაავადებულ პაციენტთა 2 ჯგუფზე. I ჯგუფში ტარდებოდა ტრადიციული მკურნალობა – ხდებოდა კბილის ღრუს გახსნა, არხების ინსტრუმენტული დამუშავება ნეკროზული მასებისა და პათოლოგიურად შეცვლილი ინფიცირებული დენტინის ევაკუაციისთვის. მედიკამენტური დამუშავება ანტისეპტიკური ხსნარებით – ენდოტოქსინების მოსაცილებლად, დიათერმოკოაგულაცია. არხებში ტურუნდების დატოვება ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებით, ფერმენტებით, ანტიბიოტიკებით, სულფანილამიდებით და ა.შ. II – დაკვირვების ჯგუფში ანალოგიური მანიპულაციების ჩატარების შემდეგ დროებითი ბჟენის ქვეშ ტურუნდებით ვტოვებდით „კამელინის“ 35%-იან ხსნარს. ჩვენი დაკვირვებით, პრეპარატ „კამელინის“ გამოყენებამ ქრონიკული პერიოდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში გამოიწვია ტკივილის სიმპტომის კუპირება, ანთებითი პროცესის ლიკვიდაცია, მკურნალობის ვადების შემცირება.

საკვანძო სიტყვები: პრეპარატი კამელინი, ქრონიკული პერიოდონტიტის მკურნალობა

ექიმი სტომატოლოგის ყოველდღიურ პრაქტიკაში პაციენტთა მომართვების ყველაზე დიდი რაოდენობა მოდის გართულებული კარიესის – პულპიტის და პერიოდონტიტის დიაგნოზით. აქედან 15-20% მოდის ქრონიკული პერიოდონტიტის დიაგნოზზე [4], რომელიც კბილების დაკარგვის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. პერიოდონტში მიმდინარე ანთებით პროცესებს შეუძლიათ გამოიწვიოს ისეთი გართულებები, როგორცაა აბსცესი, ფლევ-

მონა, ოსტეომიელიტი, ასევე ოდონტოგენური სეფსისი, ოდონტოგენური მედიასტინიტი, რომლებიც დიდ საშიშროებას წარმოადგენს ავადმყოფის ჯანმრთელობისა და სიცოცხლისთვის [1]. შესაბამისად, პერიოდონტიტების ეფექტური მკურნალობა კვლავაც წარმოადგენს სტომატოლოგიის აქტუალურ საკითხს.

უკანასკნელ წლებში ამოხსნილია ქრონიკული პერიოდონტიტების განვითარების მრავალი მექანიზმი. დაავადების ეტიოლოგიაში მთავარი ადგილი უჭირავს მიკრობულ ფაქტორს (სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ჩხირები, ბაქტერიები და სხვ.). ფესვის მწვერვალზე არსებული დესტრუქციული უბანი წარმოადგენს ქრონიკული ინფექციის კერას. ადგილობრივი გამაღიზიანებელი რეაქცია დამოკიდებულია ორგანიზმის მდგომარეობაზე, ადგილობრივ და ზოგად იმუნიტეტზე [2]. ანთებით ზონაში მაკროფაგები და ნეიტროფილები გამოყოფს ფერმენტ კოლაგენაზას, რაც ხელს უწყობს კოლაგენური ბოჭკოების დაშლას და იწვევს ორგანიზმის აღურგიზაციას. ანთების დროს პერიოდონტში გროვდება ანტიგენები, რომელთა ენდოტოქსინები გავლენას ახდენს კბილის ფესვის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების იმუნურ სისტემაზე. ირღვევა ადგილობრივი იმუნური ბარიერი, რაც ართულებს მკურნალობის პროცესს და შედეგად ხშირად არასახარბიელოა – პერიაპიკალური დესტრუქციული კერები არ მცირდება. ქრონიკული მწვერვალოვანი პერიოდონტიტის მკურნალობის თანამედროვე მეთოდები სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატების ჩართვით ყოველთვის არ გვაძლევს მკურნალობის სასურველ გამოსავალს და ძელოვანი ქსოვილის რეგენერაციას. ამით აიხსნება ენდოდონტურ მკურნალობაში ახალი სამკურნალო საშუალებებისა და მეთოდების მუდმივი ძიება.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ტრადიციული ენდოდონტიის დროს ხშირად ვერ ხერხდება მთავარი არხის მთლიანად და ბოლომდე გასუფთავება პულპის ნარჩენებისგან. ყველაზე გულმოდგინე მექანიკური დამუშავების შემდეგაც პისტოლოგიური ანალიზით გამოვლინდება ნეკროზული ქსოვილების ნარჩენები, რომლებიც შეიცავს მიკროორგანიზმებს. ენდოდონტური ინსტრუმენტებით დამუშავების შედეგად, არხის აპიკალურ ნაწილში იქმნება ორგანული და არაორგანული ნადები, რომელიც ხშირად ინფიცირებულია. ხარისხიან მექანიკურ დამუშავებას ხელს უშლის აგრეთვე მრავალრიცხოვანი ლატერალური არხების არსებობა, რის გამოც კბილი თავისთავად წარმოადგენს ღია სისტემას მიკროორგანიზმებისთვის. ნებისმიერ მომენტში შეიძლება მოხდეს დევიტალური კბილის რეინფიცირება პერიაპიკალური მიდამოდან ან პირის ღრუდან, რადგან კბილი მოკლებულია ბუნებრივი დაცვის იმუნურ ფაქტორებს, რომელიც მიეწოდება პულპის სისხლძარღვებით. სამწუხაროდ, ენდოდონტიაში დეზინფექციისთვის გამოყენებული პრეპარატების აქტიურობაც მკვეთრად კლებულობს უკვე არხის შესასვლელელებში, რადგან ისინი შედიან რეაქციაში პულპის და დენტინის კომპონენტებთან. აღმოჩნდა, რომ მთავარი არხის დამუშავების დროს ექიმი მხოლოდ ამცირებს არხების სისტემის დაბინძურების ხარისხს. კბილის წარმატებული მკურნალობისთვის კი სა-

ჭიროა, რომ ფესვები იყოს სტერილური და დაცული მიკრობების მიერ შემდგომი ინვაზიისგან [5].

აღნიშნულიდან გამომდინარე გასაგებია, რომ ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობის კომპლექსი გულისხმობს მაღალი დონის ენდოდონტიური მანიპულაციების ჩატარებას, ანტისეპტიკური და არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების გამოყენებას, იმუნოკორექტივად თერაპიას, რომელიც მოახდენს პერიაპიკალურად იმუნური ბარიერის სტიმულაციას და რეგენერაციის პროცესების გაძლიერებას.

ამ თვალსაზრისით, ჩვენს კლინიკაში წარმატებით გამოიყენება სამაშულო წარმოების იმუნომოდულატორი – „კამელინი“. კამელინი არის თაფლის არანახშირწყლოვანი ფრაქცია და მიღებულია 1946-1948 წლებში. ცნობილია, რომ მკურნალობა ფუტკრის ცხოველმოქმედების პროდუქტებით ჯერ კიდევ ჩვ.წ.აღ-მდე I-IV საუკუნეებში იღებს სათავეს. თაფლს იყენებდნენ სხვადასხვა პროდუქტის, ნანადირევის კონსერვაციისთვის, ბალზამირებაში. XII-საუკუნის წიგნში – „წიგნი სააქიმოი“ და XVI საუკუნის „იადივარ დაუდში“ მრავალი რეცეპტია მოცემული საქართველოში თავლით მკურნალობის შესახებ. XVII საუკუნეში საქართველოში მყოფი მისიონერი მღვდელი, იტალიელი აკანჯელო ლომბერტი წერს თავის მოგონებებში... „ჩემი გამოცდილებიდან გამომდინარე, შემიძლია ვთქვა, რომ მთელ მსოფლიოში საუკეთესო თაფლი – კოლხეთშია“...

ჩვენს ეპოქაში, მას შემდეგ რაც ქიმიის განვითარებამ შესაძლებელი გახადა ელემენტების შესწავლა, კიდევ უფრო ღრმად იქნა შესწავლილი თაფლის ქიმიური შემადგენლობა. მართალია ეს გამოკვლევები ჯერ კიდევ გრძელდება, მაგრამ დღეისთვისაც კი მეცნიერების მიერ მიღწეული შედეგები საკმაოდ მნიშვნელოვანი და შთამბეჭდავია [3].

ჩვენ მიერ გამოყენებული პრეპარატი „კამელინი“ შეიცავს ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს: ცილებს, კეპტიდებს, ამინომჟავებს, ალდეჰიდებს, ჭინჭვალმჟავას, მიკროელემენტებს. იგი აძლიერებს ჰუმორულ და უჯრედოვან იმუნიტეტს, გააჩნია ანთების საწინააღმდეგო, ტოქიკოგამაყუჩებელი, რეგენერაციის დამაჩქარებელი ეფექტი.

ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა პრეპარატ კამელინის მოქმედების ეფექტურობის შესწავლა ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობაში. დაკვირვება ჩატარდა პაციენტთა ორ ჯგუფზე. I – საკონტროლო (18 დაზიანებული კბილი), სადაც ტარდებოდა ტრადიციული მკურნალობა და II – დაკვირვების (21 დაზიანებული კბილი), სადაც ტრადიციულ დონის-ძიებებთან ერთად ტარდებოდა „კამელინით“ მკურნალობა.

ტრადიციული მკურნალობა ითვალისწინებდა ანთების განვითარების პათოგენეტიკურ ასპექტებს. ხდებოდა კბილის ღრუს გახსნა, არხების ინსტრუმენტული დამუშავება ნეკროზული მასების და პათოლოგიურად შეცვლილი ინფიცირებული დენტინის ევაკუაციისთვის, ენდოდონტიური მანიპულაციების მკაცრი თანმიმდევრობით Crown down მეთოდით, არხის ფორმირება. ირიგაციული ხასიათის მედიკამენტური დამუშავება ანტისეპტიკური ხსნარებით – ენდოტოქსინების მოსაცილებლად, დიათერმოკოაგულაცია, არხებში ტურუნდების დატოვება ანთების საწინააღმდეგო პრე-

პარატებით, ფერმენტებით, ანტიბიოტიკებით, სულფანილამიდებით და ა.შ. ჩვენების მიხედვით, დროებითი ბჟენის ქვეშ 4-5 დღით. დაკვირვების ჯგუფში ანალოგიური მანიპულაციების ჩატარების შემდეგ დროებითი ბჟენის ქვეშ ტურუნდებით ვტოვებდით „კამელინის“ 35%-იან ხსნარს. პრეპარატის სამკურნალო მოქმედების ეფექტურობის შეფასება ხდებოდა ისეთი ობიექტური კრიტერიუმებით, როგორიცაა: არსებიდან გამოყოფილი ექსტრაქტის შემცირება ან შეწყვეტა; კბილის უმტკივნეულო ჰერმეტიზაცია; გამწვავების შემთხვევებში – ტკივილის კუპირება; არსების დაბჟენა შემდეგი გართულების გარეშე. არსების საბოლოო დაბჟენა ხდებოდა არხის პასტის გუტასილერის (ან სეალაპექსის) და გუტაპერჩის წკირების კომბინაციით.

უნდა აღინიშნოს, რომ „კამელინის“ გამოყენებამ საგრძნობლად შეამცირა განმეორებითი ვიზიტების რაოდენობა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

### ვიზიტების რაოდენობის კონტროლი

ქრონიკული პერიოდონტიტების ფორმები	საკონტროლო ჯგუფი		დაკვირვების ჯგუფი	
	კბილების რაოდენობა	ვიზიტების რაოდენობა	კბილების რაოდენობა	ვიზიტების რაოდენობა
მარტივი ქრონიკული	4	1,75 ± 0,55	5	1,00 ± 0,05
მაგრანულირებელი	6	2,33 ± 0,31	6	1,33 ± 0,47
გრანულომური	5	2,00 ± 0,31	4	1,25 ± 0,25
ქრ. გამწვავებული	3	3,00 ± 0,58	6	1,50 ± 0,20

დაკვირვების ჯგუფში 15 კბილი ჰერმეტიზმს დაექვემდებარა პირველივე ვიზიტზე. დანარჩენი 6 (2 – მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის დიაგნოზით, 1 – გრანულომურის და 3 – ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტის დიაგნოზებით) II ვიზიტის შემდეგ დაექვემდებარა მკურნალობას მაშინ, როცა საკონტროლო ჯგუფში 5 შემთხვევაში (3 – მაგრანულირებელი, 1 – გრანულომური და 1 – ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტის დიაგნოზით) საჭირო გახდა 3 ვიზიტი ჰერმეტიზმის შესანარჩუნებლად და უნდა აღინიშნოს, რომ ერთ შემთხვევაში ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტის დიაგნოზით საჭირო გახდა 4 განმეორებითი მანიპულაცია საიმედო ჰერმეტიზმისთვის. როგორც დაკვირვებამ გვიჩვენა, მკვეთრად გამოიხატა პრეპარატ „კამელინის“ მოქმედების ეფექტურობა მკურნალობის პროცესში. კერძოდ, შეამცირა მკურნალობის ვადები 1,8-ჯერ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. მკურნალობიდან ერთი თვის შემდეგ პაციენტებს ჩივილი არ აღენიშნებოდა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ დესტრუქციული უბნები 19 (48,7%) კბილთან იწყებს შემცირებას. აქედან 12 (30,8%) – დაკვირვების ჯგუფში და 7 (17,95%) – საკონტროლოში. რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით მიღებული შედეგებიც გვიჩვენებს, რომ დაკვირვების ჯგუფში უფრო აქტიურად დაიწყო ძელოვანი

ქსოვილის რეგენერაციის პროცესები, რაც, ჩვენი აზრით, კამელინის მასტიმულირებელი ეფექტის მანკვენებელია. ცნობილია, რომ შორეული შედეგები არხების სრულყოფილი ობტურაციის ხარისხსა და საბუნე მასალის შემადგენლობაზე დამოკიდებული. ამიტომ დაგეგმილია სამუშაოები ამ მიმართულებით.

ამგვარად, პრეპარატ „კამელინის“ გამოყენება იწვევს ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობის ეფექტურობის ამაღლებას: ტკივილის სიმპტომის კუპირებას, ანთებითი პროცესის ლიკვიდაციას, მკურნალობის ეფექტის შემცირებას.

მიღებული შედეგები იძლევა პერსპექტივას პრეპარატის შემდგომი გამოყენებისთვის სტომატოლოგიის პრაქტიკაში.

## ლიტერატურა

1. *Бажанов Н.Н., Козлов В.А., Робустова.* Стоматология, 1997, 2, 15-19.
2. *Боровский Е.В.* Клиническая стоматология, 1997, 1, 5-8.
3. *Маглакелидзе В.С.* Лечебное действие препарата камелин. Тбилиси, “Сабчота Сакарთველო”, 1966, 139 с.
4. *Петрикас А.Ж.* Пульпэктомия. Тверь, 2000.
5. *Садовский В.В.* GSA news, 2006, 3, 37-41.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА “КАМЕЛИН” В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ПЕРИОДОНТИТОВ

*М. Метревели, М. Баградзе, М. Джавахишвили, Н. Монадирашвили, К. Гонгадзе*

Стоматологический кабинет “ЭмБиЭс”

### РЕЗЮМЕ

В статье представлены результаты клинического применения препарата камелин в комплексном лечении больных с разными формами хронического периодонтита. Препарат “Камелин” отечественного производства, изготовлен из особого сорта меда, содержит высокоактивные вещества. Обладает иммуностимулирующим действием, активацией репаративных процессов, противовоспалительным и болеутоляющим эффектами. Было проведено наблюдение над 2-мя группами пациентов с хроническим периодонтитом. В I-ой группе проводилось традиционное лечение, а во второй – с применением “Камелина”.

Оказалось, что “Камелин” в комплексном лечении больных с хроническими формами периодонтита способствует более быстрому купированию болевого симптома, ликвидации воспаления, сокращению сроков лечения.

## “CAMELYN” FOR CHRONIC PERIODONTITIS CURING

*M. Metreveli, M. Bakradze, M. Javakhishvili, N. Monadirashvili, K. Gongadze*

Dental Surgery “MBS”

### SUMMARY

Results of clinical use of Camelyn in combination with other therapeutical measures in patients with various forms of disease are presented .

Camelyn is domestically produced (from the special sort of honey) medicine and contains biologically high-level products. Camelyn is immunostimulant with anti-inflammatory action, activates regeneration process, has analgesic effect. Two groups of patients were under observation. The first group was treated in traditional way and the second group additionally was treated by Camelyn (in tooth channels turunda with 35% Camelyn solution was placed and left). Evaluation of obtained results revealed that in patients with chronic periodontal disease Camelyn in combination with other therapeutical measures causes faster reduction of painful symptoms, liquidation of an inflammation and reduction of treatment period.

## БАЗАЛЬНЫЙ ТОНУС И РЕАКТИВНОСТЬ ГЛАДКИХ МЫШЦ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ФАКТОРАМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

*Н. Митагвария, Н. Читаишвили,\* М. Джанелидзе,\* Е. Сухишвили\**

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили; \* Тбилисская медицинская  
Академия им. П. Шотадзе

Принята 08.09.2008

Показано, что факторы, действие которых должно активировать расслабление гладких мышц в пиальных артериях, малоэффективны. Характер действия метаболитов определяется уровнем базального тонуса. На низком исходном тоне гиперкапнический раствор, аденозин и АТР не способны существенно изменить напряжение гладких мышц. Однако реактивность гладкомышечных клеток к тем же факторам, подаваемым в тех же концентрациях, достоверно проявляется в условиях предварительного повышения тонуса гладкой мускулатуры. Полученные результаты указывают также на то, что реактивность гладких мышц сосудов к метаболитам вариабельна. Метаболический контроль нельзя рассматривать только как прямое действие продуктов деятельности нервной ткани на сосудистую стенку. Необходимо также изучение механизмов регуляции, предопределяющих уровень базального тонуса.

**Ключевые слова:** базальный тонус, гладкие мышцы, метаболиты

На современном этапе понимание механизмов метаболической регуляции артерий коры головного мозга требует точных знаний по двум вопросам, это: а) подробная информация об уровне базального тонуса и реактивности гладких мышц мелких пиальных артерий; б) данные о механизмах прямого действия на гладкомышечные клетки метаболитов, постоянно присутствующих в межклеточной жидкости.

Правомерность постановки обоих вопросов определяется наличием в литературе лишь косвенной информации о функциональных особенностях гладкой мускулатуры пиальных артерий. Данные о действии метаболитов на гладкие мышцы магистральных артерий описаны более или менее подробно [1, 2]. Однако следует отметить, что их использование для изучения механизмов регуляции тонуса мелких пиальных артерий ограничено, так как эти сосуды отличаются пространственной организацией, биохимическими характеристиками и уровнем базального напряжения.

Известно, что при ишемии мозга, усилении функциональной активности нейронов или электростимуляции происходит значительное возрастание концентрации аденозина и АТФ в околососудистой области, что приводит к значительному вазомоторному эффекту [5, 7, 9, 10]. Источником увеличения концентрации данного метаболита в межклеточной среде могут быть как нервные клетки, так и симпатические нервные окончания в стенке кровеносных сосудов [6, 8, 11]. Отмечено также возрастание концентрации в межклеточной среде  $\text{CO}_2$  и  $\text{K}^+$  [4].

Исходя из изложенного, целью настоящей работы была оценка уровня базального напряжения гладких мышц мелких пиальных артерий и исследование их реактивности на биологически активные вещества.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Одним из наиболее объективных методов анализа функции сосудистых гладких мышц следует признать измерение (посредством механотронных преобразователей) параметров сократимости изолированных сосудистых препаратов. Метод позволяет измерять степень повышения или понижения тонуса сосудов при действии на них различных факторов. При таком подходе предоставляется возможность анализа некоторых механизмов регуляции тонуса гладких мышц без участия в них центральных нейрогуморальных сигналов. При этом, имеется неисчерпаемая возможность изучения последовательного или комбинированного действия различных биологически активных веществ на реактивность гладких мышц. Такой подход, как уже было сказано, с успехом использовался при изучении функции гладких мышц крупных сосудов головного мозга.

Опыты проводились на кольцевых сегментах мелких ответвлений изолированных пиальных артерий (бассейн средней мозговой артерии) крупного рогатого скота. По своей анатомической локализации такой сосуд относится к категории приводящих сосудов, которые обеспечивают кровоснабжение определенных зон коры головного мозга, регуляцию кровотока в более мелких (в том числе радиальных) артериях и, таким образом, их следует признать важным звеном системы регуляции кровоснабжения коры головного мозга.

Для изготовления изолированных сосудистых препаратов использовали способ изготовления кольцевых сегментов [3]. При использовании данного способа значительно не повреждается архитектура и цельность сосудистого препарата, пространственная ориентация сосудистых гладких мышц. Структурная цельность препарата обычно контролируется под микроскопом.

Выделение препарата из головного мозга животного осуществляется непосредственно после его забоя и сразу же помещается в раствор Кребса.

Перед началом опыта, под бинокулярным микроскопом готовится кольцевой сегмент (диаметром 500 мкм и шириной 1,5 мм). С помощью специального инструмента препарат помещают в маленькую ваночку проточной камеры, в которой препарат насаживают на металлические крючки. Один из крючков жестко прикреплен к штоку механотрона. Препарат вытягивают, при этом величину постоянного натяжения препарата подбирают в результате тестирования сократимости гладких

мышц. Тестирование проводится с помощью стандартных растворов, которые содержат калий в концентрации 80 М. Обычно среднее натяжение составляет 5,1 мН.

Сократительную активность изолированных сосудистых препаратов возможно регистрировать в изометрическом режиме на тензометрической установке с механотронами типа 6МХ1С (рис. 1).

Сигналы с механотронов передаются на усилители, в которых используется мостовая схема. Калибровка механотронов осуществляется в миллиньютонх (мН). С этой целью горизонтальный шток нагружается стандартными гирями малого веса и на бумажной ленте регистратора фиксируется отклонение пера писчика от исходного положения. Такой метод вполне приемлем с точки зрения решения поставленной задачи, так как в технике механотроны указанного типа (механоэлектрические или тензометрические датчики) используются для прецизионной регистрации линейных перемещений и усилий. Калибровка каждого механотрона проводится индивидуально. Диапазон изменений обычно должен составлять 0-10,2 мН, что вполне удовлетворяет потенциальным характеристикам исследуемых нами объектов.

В качестве питающего раствора использовали проточный раствор Кребса. Колебание рН раствора допустимо в пределах 7,35-7,45. Постоянство температуры раствора во время опыта поддерживается с помощью ультратермостата (на уровне  $37 \pm 0.5^\circ\text{C}$ ), который перекачивал подогретую воду в водяные рубашки специальных колб и в единую, непрерывную проточную систему термостатированной камеры.

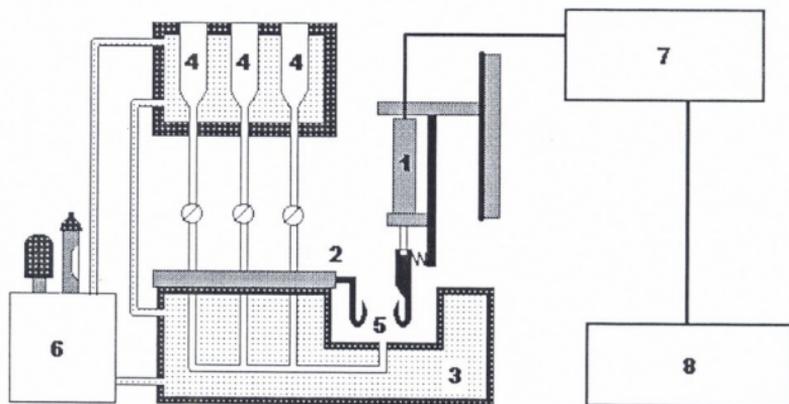


Рис. 1. Блок-схема механотронной установки. Обозначения: 1 – механотрон, 2 – механизм натяжения и калибровки; 3 – термостатированная камера; 4 – колбочки с раствором Кребса; 5 – рабочая камера; 6 – ультратермостат; 7 – блок усилителей; 8 – регистратор.

Для анализа сократимости сосудистых препаратов мелких пиальных артерий исследуемые фармакологические вещества и метаболиты необходимо добавить в питающий раствор Кребса, который должен готовиться непосредственно перед каждым опытом. Длительность воздействия и концентрация используемого вещества подбираются по желанию экспериментатора. Вещества вводятся в рабочую камеру ваночки с интервалами 15-30 минут. Такой подход позволяет изучить

действие метаболических факторов регуляции на изолированный сосудистый препарат и провести сравнительную оценку с эффектами других факторов.

Первая серия опытов была направлена на выявление механизмов расслабления гладких мышц, т.е. определения уровня базального напряжения. В качестве активатора процессов расслабления гладких мышц использовали папаверин в концентрации ( $10^{-7}$ – $10^{-4}$  М/л), вызывающей значительный вазодилататорный эффект при действии на мозговые сосуды. Для предварительной активации гладких мышц применяли гистамин (в концентрации  $10^{-9}$ – $10^{-3}$  М/л).

С целью выявления величины функционального резерва для сокращения гладких мышц была проведена вторая серия опытов, в которых в качестве активатора использовали серотонин (в концентрации  $10^{-7}$ – $10^{-3}$  М/л).

Данные об уровнях напряжения гладких мышц (величина расслабления или сокращения) обрабатывались методами вариационной статистики (t-критерий Стьюдента).

Всего было проведено 36 опытов на том же количестве сегментов пиальных артерий (2 серии экспериментов), со 108 измерениями.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исходных условиях опыта были выявлены незначительные по величине реакции мелких пиальных артерий на папаверин. Реакции расслабления появлялись только после предварительной активации гладких мышц гистамином (рис. 2). Следовательно, был зарегистрирован низкий исходный тонус исследуемых гладких мышц и, практически, отсутствие в них функционального резерва для расслабления.

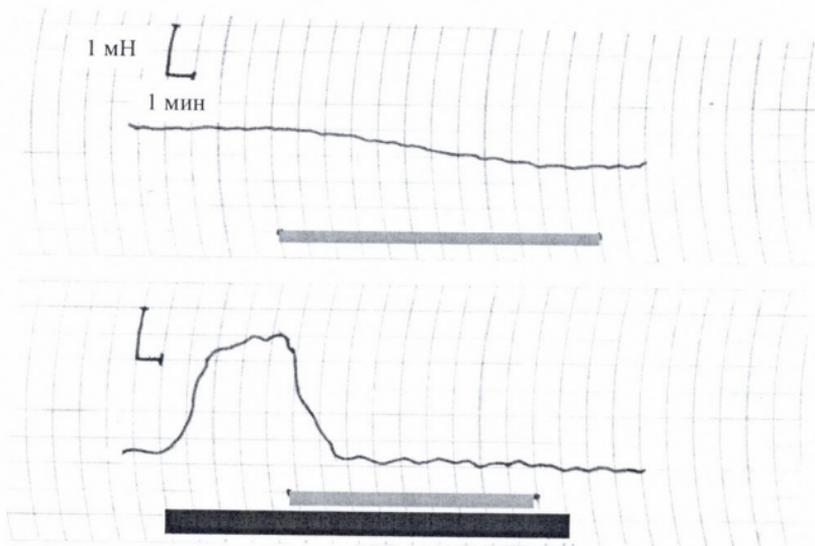


Рисунок 2. Действие папаверина (бледня жирная линия) на тонус гладких мышц мелких пиальных артерий: А – в условиях исходного тонуса; В – в условиях предварительной активации тонуса гистамином (черная жирная линия).

Исходя из полученных результатов, появилась необходимость определения величины функционального резерва для сокращения. В качестве активатора использовали серотонин, вызывающий мощные сократительные реакции гладкой мускулатуры магистральных артерий мозга. Как и предполагалось, данный моноамин вызвал относительно мощное сокращение гладких мышц (до  $7,52 \pm 0,38$  мН), что указывает на достаточно большой резерв регуляции в направлении повышения тонуса (рис. 3). Таким образом, если папавериновая реакция выявила среднюю статистическую величину расслабления –  $0,71$  мН, то величины максимальной серотониновой реакции составила  $7,52$  мН. Исходя из этого и с целью дальнейшего рассмотрения результатов последующих опытов, мы сочли возможным ввести количественный показатель регуляторных возможностей сосудистой стенки в виде соотношения резервов сокращения и расслабления и назвали его “регуляторным индексом” (РИ). По нашим данным для мелких пиальных артерий этот индекс будет:

$$\text{РИ} = 7,52 / 0,71 = 10,5 \text{ ед.}$$

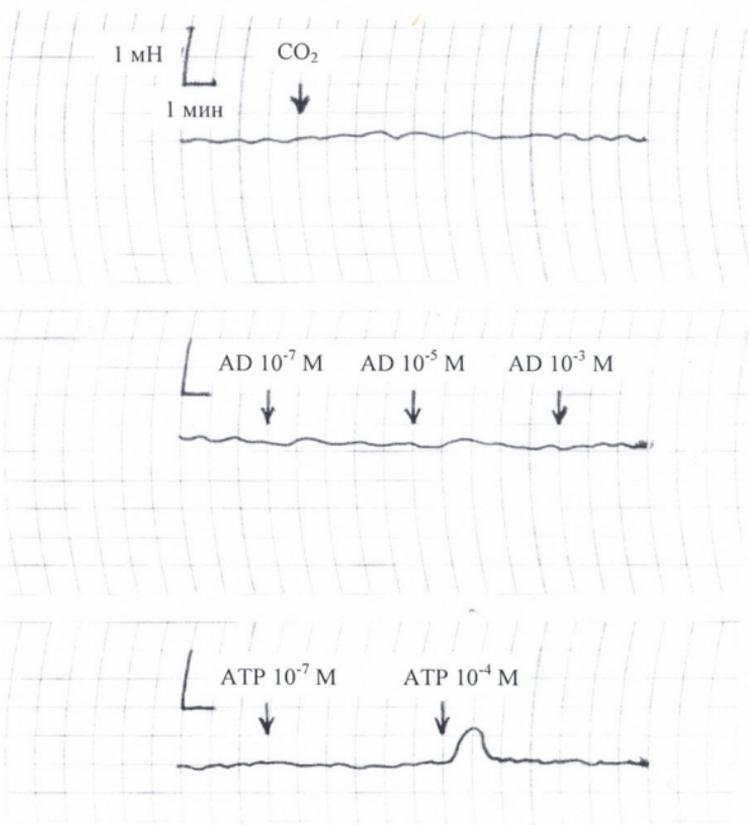


Рисунок 3. Действие аденозина (AD), гиперкапнического раствора (CO<sub>2</sub>) и АТФ на тонус мелких пиальных артерий в исходных условиях.

Цифровое значение этого показателя позволяет прогнозировать направленность действия на сосудистую стенку любого вазоактивного фактора, в том числе и фармакологического. Можно полагать, что чем выше значение величины индекса, тем меньше вероятность вызвать расслабление вазодилаторным фактором. При значении РИ меньше 1 предполагается исходно высокий уровень базального напряжения сосудистой стенки и минимальные возможности для использования функционального резерва сокращения, и, соответственно, максимальные для реализации резервов расслабления.

Итак, результаты наших измерений (высокие значения РИ) позволяют предположить, что факторы, действие которых должно активировать расслабление гладких мышц, в пияльных артериях малоэффективны. Данные показали, что уровень базального тонуса, следовательно (РИ), определяет также и характер действия метаболитов. Так, на низком исходном тоне гиперкапнический раствор, аденозин и АТР не способны существенно изменить напряжение гладких мышц (рис. 3). Однако реактивность гладкомышечных клеток к тем же факторам, подаваемым в тех же концентрациях, достоверно проявилась в условиях предварительного повышения тонуса гладкой мускулатуры, т.е. в условиях, уменьшающих резерв сокращения, и, соответственно, увеличивающих резерв расслабления (таблица 1).

Таблица 1

**Вызванная метаболическими факторами  
реакция расслабления гладких мышц пияльных артерий**

Воздействие	Величина расслабления (мН)	
	На фоне серотонина (I серия)	На фоне гистамина (II серия)
Аденозин ( $3.75 \cdot 10^{-5}$ М/л)	$2,22 \pm 0,52, n = 14$	$2,74 \pm 0,15, n = 16$
АТР ( $10^{-7}$ М/л)	Реакции нет, $n = 13$	$3,14 \pm 0,24, n = 14$
$K^+$ (8 мМ/л)	$2,60 \pm 0,43, n = 14$	$2,39 \pm 0,30, n = 12$
$CO_2$ ( $pCO_2 = 50-60$ мм рт.ст)	$2,71 \pm 0,46, n = 13$	$3,60 \pm 0,11, n = 12$

$p < 0,05$

Полученные результаты указывают также на то, что реактивность гладких мышц сосудов к метаболитам вариабельна. Ее проявление зависит от исходного уровня работы клеточных механизмов сосудистой стенки, определяющих исходный тонус. Метаболический контроль нельзя рассматривать только как прямое действие продуктов деятельности нервной ткани на сосудистую стенку. Необходимо также изучение механизмов регуляции, предопределяющих уровень базального тонуса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Азин А.Л. Бюлл. эксперим. биол. и медицины, 1981, 91, 4, 388-389.
2. Азин А.Л. Дисс. докт. мед. наук. Свердловск, 1982.
3. Ведерников Ю., Игнатенко А. Бюлл. эксперимен. биол. и медицины, 1981, 91, 1, 14-15.

4. Berbe R. *Circul. Res.*, 1980, 47, 6, 807-813.
5. De Sarro G., De Sarro A., Di Paola E., Bertorelli R. *European Journal of Pharmacology*, 1999, 371, 2-3, 137-145.
6. Elalfy J., Tan H., Wang R., Speth F., Leenen H. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 2006, 40, 6, 908.
7. Fozard J. *Current Opinion in Pharmacology*, 2003, 3, 3, 264-269.
8. Maramatsu I., Fujiwara M., Miura A., Shibata S. *Pharmacology*, 1980, 21, 3, 198-205.
9. Picano E., Abbracchio M. Adenosine, the imperfect endogenous anti-ischemic cardio-neuroprotector, 2000, 52, 2, 75-82.
10. Rubio H., Berne R., Winn H. Production, metabolism and possible function of adenosine in brain tissue in situ. In: *Cerebral vascular smooth muscle and its control*. Amsterdam:Elsevier, North Holland, 1978, 335-379.
11. Shimizu Y., Minatoguchi Sh., Hashimoto K., Uno Y., Arai M., Wang N., Chen X., Lu C., Takemura G., Shimomura M., Fujiwara T., Fujiwara H. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002, 40, 7, 1347-1355.

**თავის ტვინის სისხლძარღვთა გლუვი კუნთების ბაზალური ტონუსი და მათი რეაქტიულობა მეტაბოლური კონტროლის ფაქტორებისადმი**

*ნ. მითაგარია, ნ. ჩიტაიშვილი,\* მ. ჯახელიძე,\* ე. სუხიშვილი\**

ი. ბერიტაშვილის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი; \* პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

**რეზიუმე**

ნაჩვენებია გლუვი კუნთების მოდუნების აქტივაციის ფაქტორების არაეფექტურობა პიალური არტერიების შემთხვევაში. მეტაბოლიტების მოქმედების ხასიათს განაპირობებს ბაზალური ტონუსის დონე. თუ სისხლძარღვის საწყისი ტონუსი დაბალია, მაშინ ვერც ჰიპერკაპნური სითხე, ვერც ადენოზინი და ATP ვერ იწვევს გლუვი კუნთების დაძაბულობის მნიშვნელოვან ცვლილებას. მაგრამ გლუვიკუნთოვანი უჯრედების რეაქტიულობა იგივე ფაქტორებისადმი (იგივე კონცენტრაციებით) სარწმუნოდ ვლინდება, თუ წინასწარ მოხდა მათი ტონუსის მატება. შედეგები მოწმობს, რომ მეტაბოლიტებისადმი გლუვი კუნთების რეაქტიულობა ვარიაბელურია. მეტაბოლური კონტროლი არ უნდა განვიხილოთ, მხოლოდ როგორც ნერვული ქსოვილის მოქმედების შედეგად მიღებული პროდუქტების პირდაპირი მოქმედება სისხლძარღვთა კედელზე. საჭიროა, აგრეთვე, იმ მარეგულირებელი მექანიზმების კვლევა, რომლებიც განაპირობებს ბაზალური ტონუსის დონეს.

## BASAL TONE OF CEREBROVASCULAR SMOOTH MUSCLES AND THEIR REACTIVITY TO METABOLIC FACTORS

*N. Mitagvaria, N. Chitaishvili,\* M. Janelidze,\* E. Sukhishvili\**

I. Beritashvili Institute of Physiology; \* P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

### SUMMARY

Inefficiency of smooth muscles relaxing factors in relation to pial vessels is described. Peculiarities of metabolite action are conditioned by the level of basal tone. If an initial level of vascular tone is low, neither hypercapnic solution, nor adenosine or ATP can significantly change the smooth muscles tension. But reactivity of smooth muscles to the action of same factors (with the same concentration) can be revealed when the tone preliminary is increased. In accordance with received data the reactivity of smooth muscles to metabolites is variable. Metabolic control does not assume just direct action of the products of neural tissue activity on the vascular wall. The mechanisms involved in regulation of the vascular basal tone must be also taking into account.

## ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ЗВЕЗДЧАТЫХ НЕЙРОНОВ СЕНСОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА БЕЛЫХ КРЫС

*М. Небиеридзе, М. Девдариани, Л. Гобечия, Л. Гумберидзе, И. Квачакидзе*

Институт физиологии им. И. Бериташвили

Принята 06.10.2008

В работе дается анализ геометрических параметров звездчатых нейронов IV слоя сенсомоторной коры больших полушарий молодых (3-4 мес.) и старых (32-34 мес.) крыс. С помощью светового микроскопа изучены фронтальные, сагиттальные и горизонтальные срезы (фиксированные по методу Гольджи). Статистический анализ полученных результатов показал, что с возрастом уменьшается число свободных концов дендритных ветвей, их максимальная протяженность, суммарная длина дендритов, площадь, занимаемая дендритным полем и соответствующий объем.

Установлено, что дендриты звездчатых нейронов ориентируются вдоль оси Y.

**Ключевые слова:** возрастные изменения, дендриты, геометрические показатели

Возрастные изменения геометрических параметров клеток центральной нервной системы в литературе освещены лишь частично. Имеются, в основном, данные касательно пирамидных нейронов. В частности, установлено, что в процессе старения у них уменьшается число порядковых ветвлений, количество ветвей и общая длина как базальных, так и апикальных дендритов [3, 4, 5, 6, 9].

В настоящей работе мы попытались изучить тот же вопрос в отношении звездчатых нейронов, точнее, изучить изменения геометрических параметров этих нейронов с учетом их трехмерной организации. С этой целью нами был выбран четвертый слой сенсомоторной коры больших полушарий головного мозга молодых (половозрелых) белых крыс в возрасте 3-4 месяцев, массой 150-200 г (20 животных) и старых крыс в возрасте 32-34 месяца, массой 500 г (20 животных).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Животных декапитировали под эфирным наркозом, мозг обрабатывали по методу Гольджи. Кусочки мозга фиксировали в жидкости Мюллера, проводили

серебрение, заливали на блоки в целлоидин и готовили фронтальные, сагиттальные и горизонтальные гистологические срезы толщиной 180-200 мкм. Под микроскопом МБИ-3 (увеличение 300), с помощью рисовального аппарата, с этих срезов производили зарисовку звездчатых нейронов. При этом выбирались лишь те нейроны, дендриты которых были наиболее интактны по всем направлениям. По рисунку определяли координаты всех характерных точек, необходимых для оценки геометрии дендритов (начало первичных дендритов, точки разветвления, точки изменения направления и т.д., см. рис. 1). Далее, все полученные координаты в виде матриц вводились в компьютер, который, по специальной разработанной программе, рассчитывал количественные параметры для каждого исследуемого нейрона. Данные обрабатывались статистически, достоверность определялась по критерию Стьюдента.

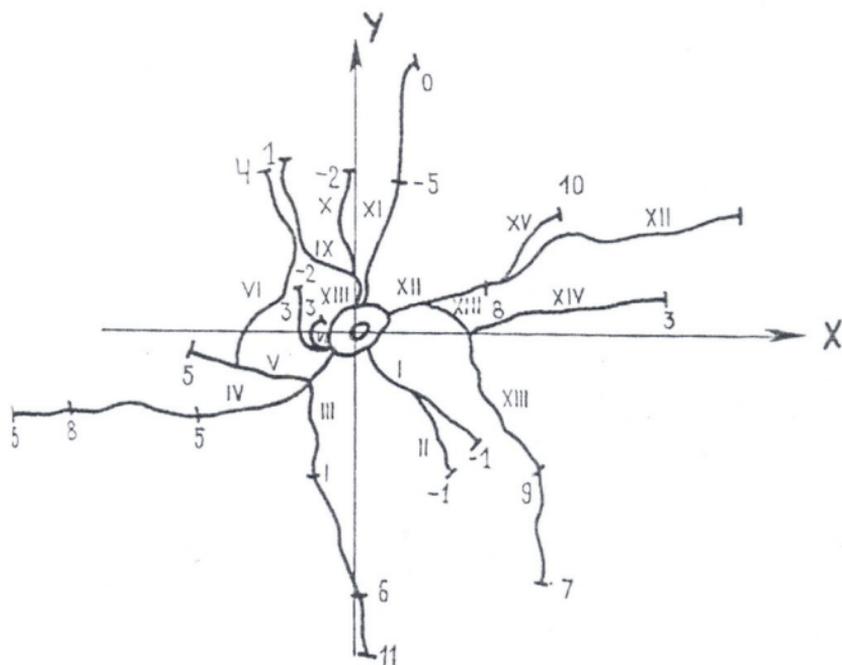


Рис. 1. Зарисовка звездчатого нейрона сенсомоторной коры. Ув. 300.

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Оказалось, что арборизация дендритов звездчатых нейронов с возрастом подвергается довольно существенным изменениям. Абсолютные значения их геометрических параметров у молодых и старых крыс, полученные компьютерным анализом данных, снятых с фронтальных, сагиттальных и горизонтальных срезов четвертого слоя сенсомоторной области коры больших полушарий головного мозга, приведены в таблицах 1, 2 и 3, соответственно.

Таблица 1

**Параметры звездчатых нейронов сенсомоторной коры (фронтальные срезы)**

Параметры	Молодые крысы	Старые крысы	P разницы <
Число первичных дендритов	5,40 ± 0,19	4,72 ± 0,27	0,05
Число св. концов дендритов	13,33 ± 0,93	9,63 ± 0,65	0,001
Разветвленность дендритов	2,45 ± 0,08	2,06 ± 0,15	0,05
Макс. длина дендритов (мм)	0,20 ± 0,01	0,15 ± 0,02	0,05
Общая длина дендритов (мм)	1,17 ± 0,20	0,78 ± 0,09	0,05
Сумма абс. величин проекций по оси X (мм)	0,30 ± 0,02	0,20 ± 0,03	0,05
Сумма абс. величин проекций по оси Y (мм)	0,24 ± 0,02	0,18 ± 0,02	0,05
Площадь дендритного поля (кв.мм)	0,07 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,001
Объем, занимаемый дендритным полем (кв.мм, 10 <sup>-3</sup> )	3,20 ± 0,08	1,90 ± 0,04	0,01

Таблица 2

**Параметры звездчатых нейронов сенсомоторной коры (сагиттальные срезы)**

Параметры	Молодые крысы	Старые крысы	P разницы <
Число первичных дендритов	5,10 ± 0,16	5,90 ± 0,26	0,05
Число св. концов дендритов	14,50 ± 2,80	11,66 ± 0,79	0,05
Разветвленность дендритов	2,70 ± 0,22	2,06 ± 0,18	0,05
Макс. длина дендритов (мм)	0,17 ± 0,01	0,14 ± 0,01	0,05
Общая длина дендритов (мм)	1,25 ± 0,11	0,91 ± 0,04	0,05
Сумма абс. величин проекций по оси X (мм)	0,24 ± 0,02	0,18 ± 0,01	0,05
Сумма абс. величин проекций по оси Y (мм)	0,25 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,2
Площадь дендритного поля (кв.мм)	0,07 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,05
Объем, занимаемый дендритным полем (кв.мм, 10 <sup>-3</sup> )	3,50 ± 0,08	1,70 ± 0,03	0,05

Как видно из приведенных таблиц, возрастные изменения арборизации дендритов звездчатых нейронов проявляются в зависимости от типа среза, при этом для некоторых параметров вариации наблюдаются не только в отношении количественных, но и качественных показателей.

Так, у старых животных число первичных дендритов на фронтальных и горизонтальных срезах уменьшено в среднем на 13 и 21%, соответственно, в то время как на сагиттальном срезе этот же показатель увеличен практически на 16%.

Разнонаправленность в изменениях наблюдается и у таких параметров как число свободных концов дендритов и их разветвленность. Если на сагиттальных и

горизонтальных срезах число свободных концов дендритов у старых крыс увеличено соответственно на 20 и 68% (и это весьма существенно), то на фронтальном срезе оно уменьшено на 28%. Показатель разветвленности дендритов уменьшен на фронтальном (16%) и сагиттальном (23%) срезах и увеличен на горизонтальном срезе (32%).

Таблица 3

### Параметры звездчатых нейронов сенсомоторной коры (горизонтальные срезы)

Параметры	Молодые крысы	Старые крысы	P разницы <
Число первичных дендритов	5,90 ± 0,35	4,62 ± 0,37	0,05
Число св. концов дендритов	10,77 ± 0,61	13,33 ± 0,84	0,05
Разветвленность дендритов	1,98 ± 0,20	2,61 ± 0,23	0,05
Макс. длина дендритов (мм)	0,17 ± 0,02	0,13 ± 0,01	0,05
Общая длина дендритов (мм)	1,01 ± 0,09	0,90 ± 0,08	0,05
Сумма абс. величин проекций по оси X (мм)	0,27 ± 0,03	0,16 ± 0,02	0,01
Сумма абс. величин проекций по оси Y (мм)	0,23 ± 0,01	0,19 ± 0,01	0,05
Площадь дендритного поля (кв.мм)	0,06 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,001
Объем, занимаемый дендритным полем (кв.мм, 10 <sup>-3</sup> )	4,20 ± 0,08	1,90 ± 0,03	0,05

Качественно однородная, но количественно отличающаяся картина изменений абсолютных значений имеет место в отношении таких показателей как максимальная и общая длина дендритов, площадь и объем дендритного поля и сумма абсолютных величин проекций дендритов по осям X, Y и Z. У старых крыс уменьшение всех этих показателей прослеживается независимо от типа среза. Так, максимальная длина дендритов на фронтальных срезах уменьшена на 26%, на сагиттальных – на 13% и на горизонтальных – на 25%. Общая длина дендритов, соответственно, на 33, 27 и 11%; площадь, занимаемая дендритным полем – на 48, 34 и 33%. Сумма абсолютных величин проекции по оси X – на 32, 24 и 40%, по оси Y – на 27, 11 и 16%, по оси Z на фронтальных срезах увеличена на 57,02%, на сагиттальных уменьшена на 40,03%, а на горизонтальных – тенденция к уменьшению (2,48%). Наиболее одинаковая степень уменьшения имеет место для показателя объема, занимаемого дендритным полем – 51, 51 и 55%.

Данные, полученные по отдельным срезам, были обобщены в целом для сенсомоторной области коры (табл. 4), в соответствии с избранной нами системой координат (см. рис. 2). Как видно из этой таблицы, нет достоверных изменений по количеству первичных дендритов, оно примерно одинаково у молодых и старых крыс. Однако у дендритов старых животных достоверно уменьшены: число свободных концов (на 12%), разветвленность (на 14%), максимальная длина (на 14%), общая длина (на 19%). Площадь дендритного поля и объем, занимаемый этим полем у звездчатых нейронов старых животных, уменьшен, практически, в одинаковой степени (соответственно, на 34 и 33%).

### Суммарные параметры звездчатых нейронов сенсомоторной коры

Параметры		Молодые крысы	Старые крысы	Р разницы <
Число первичных дендритов		5,30 ± 0,10	5,20 ± 0,20	0,1
Число св. концов дендритов		13,50 ± 0,50	11,80 ± 0,50	0,05
Разветвленность дендритов		2,60 ± 0,12	2,20 ± 0,09	0,05
Макс. длина дендритов (мм)		0,17 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,05
Общая длина дендритов (мм)		1,09 ± 0,06	0,88 ± 0,05	0,05
Площадь дендритного поля (кв.мм)		0,060 ± 0,004	0,040 ± 0,003	0,01
Объем, занимаемый дендритным полем (кв.мм, 10 <sup>-3</sup> )		3,10 ± 0,04	2,10 ± 0,02	0,05
Проекции по осям	-X (мм)	0,105 ± 0,010	0,073 ± 0,008	0,05
	X (мм)	0,094 ± 0,010	0,062 ± 0,007	0,05
	-Y (мм)	0,075 ± 0,008	0,090 ± 0,008	0,2
	Y (мм)	0,095 ± 0,008	0,068 ± 0,008	0,05
	-Z (мм)	0,100 ± 0,001	0,068 ± 0,007	0,05
	Z (мм)	0,101 ± 0,009	0,077 ± 0,006	0,05

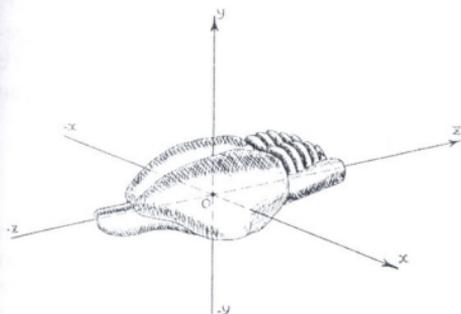


Рисунок 2. Система координат для целого мозга, согласно которой проводились пересчеты суммарных параметров нейронов

Специальный интерес представляет вопрос изменения ориентации дендритов в процессе старения. При переходе от систем координат, используемых для анализа отдельных типов срезов, к системе координат для целого мозга (представленной на рис. 2), необходимо учесть, что осям X, Y и Z фронтальных срезов соответствуют оси Z, Y и X оси на сагиттальных и Z, X и Y оси на горизонтальных срезах. С учетом сказанного, обобщенная картина выглядит следующим образом: у старых животных проекции дендритов уменьшены – по осям – X и X на 30 и 34%, по оси Y на 28% и по –Z и Z на 32,5 и 23%, соответственно. Нет достоверных изменений лишь по направлению оси –Y. Здесь даже прослеживается тенденция к увеличению.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Хотя количественный анализ геометрических параметров дендритных полей начат с середины 30-ых годов XX века, публикации по этому вопросу весьма малочислены. Необходимо выделить, видимо, лишь работы D.A. Sholl [10], S.T. Bok [2] и H. Mannen [7, 8]. Объяснить такое состояние вопроса можно, на наш взгляд, отсутствием единой, рациональной методики, одинаково пригодной для анализа всего разнообразия типов нейронов.

В настоящей работе мы попытались исследовать возрастные количественные изменения геометрических параметров звездчатых нейронов сенсомоторной области коры больших полушарий белых крыс с учетом их трехмерной организации и в результате пришли к выводу, что об этих изменениях нельзя корректно судить без учета места локализации нейрона и его ориентации в анализируемом срезе. Вместе с этим, необходима особая тщательность в процессе совмещения данных, получаемых с различных типов срезов. Использование такого методического подхода и статистическая достоверность полученных данных позволяет нам заключить, что в процессе старения у звездчатых нейронов уменьшается число свободных концов, разветвленность, максимальная и общая длина, площадь и объем, занимаемый дендритным полем. Эти изменения указывают на то, что в сенсомоторной коре в процессе старения может происходить атрофия некоторых конечных участков дендритов и (или) дегенерация части ветвей высшего порядка. Исходя из факта неизменности длины проекции (точнее, тенденции даже к увеличению) по направлению оси  $-Y$  можно думать, что дендриты звездчатых нейронов, возможно, в некоторой степени или вытягиваются по этой оси и (или) уменьшают угол наклона к ней.

Следовательно, учитывая, что дендриты являются одним из показателей рецептивных возможностей нейронов [1], можно полагать, что звездчатые нейроны с возрастом, по крайней мере, не уменьшают связей с другими подлежащими нейронами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Пупперс А., Палей С., Уелбстер Г. Ультраструктура нервной системы. М.: Мир, 1972.
2. Bok S.T. Histonomy of the cerebral cortex. Amsterdam, L - N/Y, 1959.
3. Cupp C.J., Uemura E. Exp. Neurol., 1980, 69, 1, 143-163.
4. Hinds J.W., McNelly N.A. J. Comp. Neurol., 1981, 203, 1, 441-445.
5. Feldman M.L. Dendritic changes in aging rat brain: pyramidal cell length and ultrastructure. Aging Brain and Senile Dementia. Nandy, Shermin (eds.) N.Y.: Plenum Press, 1977.
6. Leuba G. Appl. Neurobiol., 1983, 9, 467-475.
7. Mannen H. Arch. Ital. Biol., 1965, 103, 197.
8. Mannen H. Progress in Brain Res., 1966, 21, 131-162.
9. Sheibel M.E., Lindsay R.D., Tomiyai S., Sheibel A.B. Exp. Neurol., 1975, 47, 3, 392-403.
10. Sholl D.A. J. Anat. (London), 1953, 87, 387-406.

**თეთრი ვირთაგვევის სენსომოტორული ქერქის  
ვარსკვლავისებური ნეირონების რაოდენობრივი  
აჩვენებლების ასაკობრივი ცვლილება**

*მ. ნებერიძე, მ. დევიდარიანი, ლ. გობეჩია, ლ. გუმბერიძე, ი. კვაჩაკიძე*

ი. ბერიტაშვილის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი

**რეზიუმე**

ნაშრომში წარმოდგენილია ახალგაზრდა (3-4 თვე) და ბებერი (32-35 თვე) თეთრი ვირთაგვევის სენსომოტორული ქერქის IV შრის ვარსკვლავისებური ნეირონების გეომეტრიული პარამეტრების შედარებითი ანალიზი. შესწავლილია გოლჯის მეთოდით დაფიქსირებული თავის ტვინის ფრონტალური, საგიტალური და პორიზონტალური ანათლები. ექსპერიმენტული მონაცემების სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ბებერ ვირთაგვევში შემცირებულია დენდრიტების თავისუფალ ბოლოთა რიცხვი, მათი მაქსიმალური სიგრძე, ჯამური სიგრძე, დენდრიტების მიერ დაკავებული ფართობი და შესაბამისი მოცულობა.

დადგენილია ვარსკვლავისებურ ნეირონთა დენდრიტების ორიენტაცია Y ღერძის მიმართულებით.

**CHANGES IN THE QUANTITATIVE CHARACTERISTICS OF STAR-SHAPED NEURONS IN LAYER IV OF THE RATS' SENSORIMOTOR CORTEX IN AGING**

*M. Nebieridze, M. Devdariani, L. Gobechia, L. Gumberidze, I. Kvachakidze*

I. Beritashvili Institute of Physiology

**SUMMARY**

The study provides the analysis of alteration in geometrical parameters of the star-shaped neurons in the layer IV of sensorimotor cortex of the young (3-4 months) and old (32-34 months) rats cerebral hemispheres. By means of light microscope the frontal, sagittal and horizontal sections (fixed according to Golgi method) were investigated. Statistical analysis of received data revealed the reduction of the number of dendritic free branch terminals, their maximal length, the total length of dendrites, as well as the area of dendritic fields and the appropriate volume.

Additionally, there was found that the dendrites of star-shaped neurons are oriented along the Y-axis direction.

## UTILIZATION OF ELASTIC BALLOONS IN DOGS TO REVEAL THE SENSORY SATIETY MECHANISM

*M. Kutateladze, D. Mjavanadze*

Department of Physiology, Tbilisi State Medical University, Georgia

Accepted 03.11.2008

Chronical experiments were provided on preliminary operated polyfistuled (oesophagus, gaster, duodenum) male mongrel dogs. Insertion of balloon into different parts of gastrointestinal tract, their inflating and emptying is the well known method for identification of their role in process of hunger and satiety mechanisms.

To reveal the way of modelling satiety (refusal of food intake) was achieved by insertion and inflating through definite fistula of gastric and duodenum, a rubber balloon, filled with warm water (38-39°C). Sham-feeding from oesophagus at the same time was accompanied by inflating of gaster and duodenum with balloon.

We can observe and artificially obtain results that are received during natural sensory satiety, but by functional parameters differ from natural physiological pass of feeding.

Mechanical stretching of stomach in experiment of that type appeared to be a constant component to form and maintain satiety. Stomach by itself represents sensible organ of mechanoenteral homeostasis. Artificial mechanical irritation of duodenum which differs from stomach, does not appear to be an autonomic operating physiological factor of sensoric satiety. Considering the validity of literature data, intragastric ballonographical and clinically reached, and our experimental results give us possibility to suppose: primarily in each patient we need to pay attention to gastric dimension, shape, tone of each patient and at the same time to volume, elasticity, intragastric balloons resiliency in order to reach optimal correlations. All findings were treated statistically by utilization of Student's t-test. Versatility was accepted trustworthy, when  $p < 0.05$ .

**Key words:** satiety, elastic balloon, mechanoreception

Obesity is one of the most prevalent chronic diseases all over the world. In Georgia, as in all other countries, among various aged population permanently increasing number of surplus weighted individuals can be observed. In causal relationship with designated pathology, the number of serious somatic complications increases. It is acknowledged as an epidemic disease of XXI century by World Public Health Organization. As global danger, it needs the effective medical treatment, indisputably demands careful study of appetite regulation of physiological systems.

An amount consistence, time of starting the food intake, are defined with enormous number of sensory and biochemical commands, that is why it is very difficult to reveal the only single universal mechanism of digestive work regulation, which may resolve the vast majority of questions concerning health and weight matters. Pavlov, a famous Russian physiologist, proposed a theory about hunger and satiety centre, which was superior over our suggestions about digestive processes regulation mechanisms. Feeding activity is strictly outlined by somatovegetative representation and defined by structure in highest vertebral animals and human beings. It is connected with complicated integrative work of nervous system [1, 2, 3, 4], leading organism activity to search, select, take food, cease and remake it in gastro-intestinal system, absorb nutritions by inner medium and turn tissues for energetic and plastic utilization.

Contemporary sight of physiological hunger and satiety conditions shows that the very cardinal gear of an organism adjustable activity is not wholly grinded yet. Invention of satiety mechanism, which functions immediately after food intake, is the totality of processes, which arises after stimulation of smell, taste mechanoreceptors of mouth's mucos cavities, gullet, oesophagus, stomach and adjacent part of ileum, also chemoreceptors of stomach and upper parts of small ileum.

Analysing modern status of physiological hunger and satiety show that the main adaptative principles of the whole organism are not revealed yet up to the end. For example, physiology of satiety. There is not any definite answer in literature [1, 2, 3, 4] on a central question of this problem – how is an amount of eaten food appreciated and why the process is ceased?

The matter is redoubled, when the cessation of food intake occurs much more earlier, before the utilization of new nutritions occurs. There is not any definite conception about intercepted signals meaning that diffuses from human beings and the highest level animals feeding regulation. The information is stored, which proves gastric, intestine, liver receptors activity before they are affected. Some of the scientists does not acknowledge this factor to be so essential for hunger and satiety regulation processes, but it is obvious that this very important motivated emotional status is preserved after denervation of G.I.T. or total resection of stomach.

Bariatric surgery serves as the superior means of reaching the sustained weight loss and improvement in obesity related combidities. The balloon may be indicated for (1) induce weight loss in patients, whose obesity is not severe enough to warrant surgery; (2) reduce the surgical risk of those, who are massively obese; (3) select patients for gastric restrictive surgery, if they lose weight with balloon.

In obese surgery (surgery because the implantation of gaster's stimulating electrodes is reached by laparoscopy) intragastral stimulation is new, safe, unharmed, easily realisable procedure, after which the weight lose occurs. Some of the investigators supposes, that it happens because of hormonal factors (for example, Greline), which are synthesized in ileum, decreases the taken food amount and maintaines weight loss.

Appreciating all this information, we can propose our experimental view and results obtained on dogs. We consider: by whole process of feeding, behavior, food intake, motility, metabolism, sensoric processes, neurohumoral regulatory mechanisms between other laboratory animals, dogs are most resemblant with human beings that is why experimental facts are essentially worth for medical physiology.

## MATERIALS AND METHODS

Experiments were provided on 10 adult mongrel male dogs (10-12 kg of weight). All of them were operated, Basov's fistula was sutured and a plexiglas cannula was inserted into fundal part of their stomach. Operations were provided under endotracheal trichloromethane anesthesia with trimeperedic hydrochloride premedication.

8 adult dogs had additional fistulas on proximal and fundal parts of duodenum 5 of them were oesophagotomised and 3 dogs had additionally fixed tees like cannulas into gullet. All the animals were fed by pabulum, which had the similar quantity, temperature and concentration and was offered to animals limitless up to cessation of feeding.

All findings were treated statistically by utilization of Student's t-test. Versatility was accepted authentic when  $p < 0.05$ . Operations and chronic experiments were provided, according to indispensable conditions and regulations of laboratory animals care and use which is given in guide and manual [12, 13].

First of all we have determined the background that means the volume of ratio up to primary satiety, time for chyme's renovation to duodenum (by proximal cannula) and its quantity (by distal cannula). Sham-feeding experiments were provided by the same scheme from stomach's fistula on oesophagotomyest animals, whose distal end of tee was closed by rubella that was inflated and made an oesophagus impassible. Feeding was valued as positive, when an animal tried to get food, and negative – when it refused food intake, absorbed food's quantity was controlled too.

Modulation of satiety (refusal of food intake) was provided by stretching gastric walls with inflated rubber balloon, filled with warm water (38-39°C). Additional filling with water occurred in the same speed as animal absorbed food and by sham-feeding (oesophageus) at the same time was accompanied by puffing out gaster or duodenum with balloon separately. In time modelling in this way by functional parameters a sensory satiety was not adequate to natural one. For example, amount of water that inflated an intragastric balloon and inhibited food intake was greater than naturally eaten amount, but also much more than was needed for isolated inflation of stomach throughout (Fig. 1) hunger. The volume of water that inhibited the feeding activity, was led in during hunger relaxation, was trustworthy more ( $p < 0.05$ ) than reaching the same effect in time of periodical motor activity (hungry contractions). It can be commented: decreasing of gastric tone while feeding and increasing it, during periodical motor activity. In resting-relaxed condition it is provided by vagal nerve [6] during isolated stretching of gastric walls independently by physiological inadequacy, because inhibition needs stomach walls ought to be stretched to greater extent.

In order to keep natural satiety condition and to manifest gastric stretching factor, we chose very original experimental stretching method; after various time of food-intake refusal, we let out an unequal portions of gastric balloon's water content. Dog's effort to reach food apprized positively. Showing no attempt – negatively, the content amount was controlled (Fig. 2).

Experiments of empty stomach with motor activity, were carried out before feeding tests and ballonography were registered.

Intra-gastric pressure volume was investigated by gastrosphygmomanometric method. In order to reveal how different capacities inflated balloons give the picture of sensory satiety we inserted balloons into different parts of G.I.T. which is a well-known method for identification of role in the process of hunger and satiety mechanisms.

Next serious research applied to stomach mechanoreceptors' role in preservation of satiety condition. We have used the method, which will explain the matter of the new individual approach.

## RESULTS AND DISCUSSION

On polyfistuled dogs, during the experiment one can observe and artificially obtain resembling results, that are received in time of natural sensory satiety. Food intake ceased, while complex irritation of glosso-pharyngeal receptors and stretching the gastric interoceptors with a rubber balloon, filled with water. Water supplement was approximately similar to a speed of eating. But by functional parameters it differs from natural physiological processes.

During sham-feeding an amount of water that is needed for stomach stretching, inhibits food intake. As a rule, it is greater than the eaten amount, and also much more than an empty stomach's isolate stretching quantity. In order to reach the same effect, at the same time the amount of water which inhibits feeding excitability was led in during hungry and resting conditions.

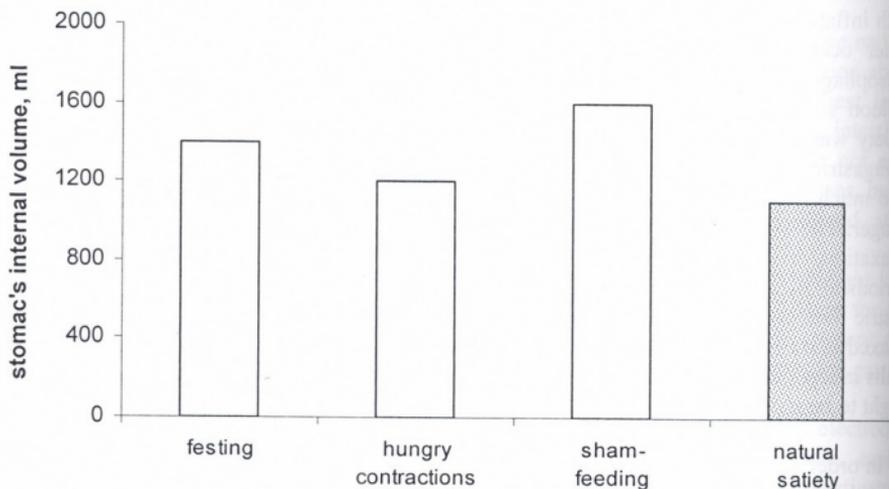


Fig. 1. Water and liquid food volume that ceases feeding on an empty stomach, resting (1) "hungry" contractions (2), sham-feeding (3) natural satiety (4) condition. water, food.

It was rather increased and provoked the same effect during periodical motor activity (hungry contractions). Dogs, which had a gastric chronic fistula refused the food intake after stretching the stomach with a balloon and instantly we let out different quantities of water from it in diverse periods of time.

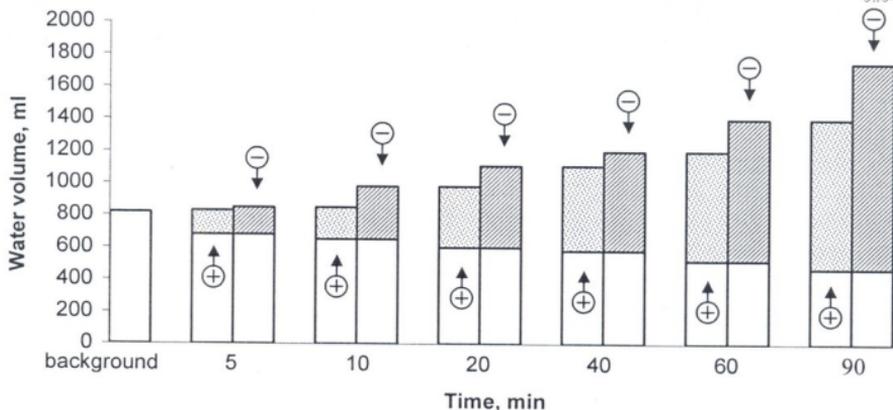


Fig. 2. Introductory  and  excretory volumes of stomach's water , which provokes negative food sample that gives variously directed food reactions in different period of time.  negative pabulum,  positive pabulum.

After food refusal stomach's balloon was partially emptied through fistules and the animal spontaneously began to eat. This effect was very constant, so we demonstrated it on lectures with students and it turned out to be very interesting. This phenomenon lasted during the whole food refusal period. 30 min. later after food intake, 15% of stomach's emptying amount was practically equal to pressing amount, but after 45-60 min. this accordance wasn't registered. Supplementary volume was larger than withdrawal one. Considering this information we concluded, that stomach has mechano-sensory homeostatic function. Afferent inpulsation which arises after mechanical stretching of gastric walls is the main component of formation and preservation of satiety condition. Stomach by itself represents the sensible organ of mechano-enteral homeostasis.

Special experiments were provided to investigate the stretching influence of duodenal walls in various intensities on feeding excitement [7]. The 15 cm length and 60 cm<sup>3</sup> capacity, thin walled lengthened rubber balloon was inserted into proximal wall of duodenum. Water (20 ml) was let in and out periodically. It became obvious that inflating of duodenal walls by chyme that naturally takes place, does not change neither feeding alternations nor periodical motor activity as well.

Stretching of duodenal walls with small intensity, didn't give any changes, the same with stomachal periodical motor activity. It is seen that artificial mechanical irritation of duodenum, which differs from stomach, does not appear to be an autonomic determinate physiological factor of satiety.

Frequent inflating of intragastric balloon or dilution of food with less metabolized nutrition from beginning decreases the food intake frequency, but afterwards animals compensates it by restoring the body weight [8, 9].

The compensations are not sufficient always, but frequent stretching of gaster's walls decreases the appetite abruptly [10, 11]. Naturally, while satiety there must be aversive component, which appears in all circles of feeding behavior and inhibits the food intake by feeling sick. All this information gives physiological validity to methods of bariatric

surgery to withstand towards high excitability of feeding, unnecessary weight and obesity. We advise to simplify the method of approach to the people who have alimentary constitutional obesity [8, 9, 10, 11]. Instead of inserting balloon by surgical way, let them have new feeding ratio, which contains great deal of ballistic nutritions like cellulose (pectins), etc., which are hardly digested and therefore stay in stomach for a long time – that's why the appetite and body weight decrease.

Considering the validity of these methods and clinically reached affirmative results gives us possibility to suppose: primarily, we need to pay attention: to gaster's dimension, shape, tone in each patient, and at the same time to volume, elasticity, resiliency of intragastric balloon in order to reach the optimal correlations.

## REFERENCES

1. ასათიანი ა., მკავანძე დ., ქუთათელაძე მ. პირველადი მადღრობის ნაწლავურ-ჰუმორული მექანიზმები. საქ. ფიზიოლოგთა II ყრილობის მასალები. თბილისი, 2000, გვ. 14-16.
2. მკავანძე დ. პირველადი მადღრობის ნაწლავური მექანიზმები. თბილისი, 2004.
3. Анохин П.К., Судаков К.В. Нейрофизиологическая теория голода, аппетита и насыщения. Усп. физиол. науки, 1971, 12, 1-3.
4. Асатиани А.В. Нейро-гуморальные механизмы пищевой деятельности. Докт. дис., Тб., 1972.
5. Асатиани А.В., Кутателадзе М.И., Мжаванадзе Д.Ш. О роли желудка в регуляции приема пищи. Мат. VI респ. научн. конф. физ. вузов Грузии. Тбилиси, 1986, с. 54.
6. Кассиль В.Г. Рецепция желудочно-кишечного тракта и пищевое поведение. В кн.: "Проблемы интерорецепции, регуляции физиологических функций и поведения". Л., Наука, 1976, 91-112.
7. Adolph E.F. Quart. Rev. Biol., 1957, 32, 2, 68-137.
8. Al-Momen A., El-Mogy I. Obes. Sug., 2005, Jan, 15, 101-105.
9. Mathus-Vliegen E.M., Tytgat G.N. Intragastric balloon for treatment-resistant obesity; safety, tolerance and efficacy of 1-year balloon-free followed treatment by a year balloon-free follow-up Gastrointest Endosc. 2005, Jan 61 (1), 19-27.
10. Ramon Sh., Napoleon B., Mion F., Bore R.M., Juctie Ph., Dorazio H., Ben Chetric S. Obes. Surg., 2004, Apr., 57, 39-44.
11. Guide for the Care & Use of Laboratory Animals. US Department of Health and Human Services. Public Health Services. National Institute of Health. NIH publications N86-23, Revised 1985.
12. Institutional Administrator's Manual for Laboratory Animal Care & Use. US Department of Health and Human Services. Public Health Services. National Institute of Health, NIH publications N88-2959, Revised 1988.

## ელასტიკური ბალონების ჩადგმის მეთოდით კაღლაგში სენსორული მაძღრობის მდგომარეობის გამოვლენა

*მ. ქუთათელაძე, დ. მჟავანაძე*

თს-ის ფიზიოლოგიის დეპარტამენტი, თბილისი

### რეზიუმე

ქრონიკული ექსპერიმენტები ტარდებოდა წინასწარ ოპერირებულ პოლიფისტიკულიან (საყლაპავი, კუჭი, თორმეტგოჯა ნაწლავი) მამალ უჯიშო ძაღლებზე. საჭმლის მომნელებელ ტრაქტის სხვადასხვა ნაწილში ბალონის ჩადგმის მეთოდი, მისი ავსებისა და დაცლის ხარისხი გამოიყენებოდა შიმშილისა და მაძღრობის მექანიზმის შესასწავლად. სენსორული მაძღრობის გამოვლენის მიზნით მოდელირება (საკვების უარყოფა) მიიღებოდა რეზინის ბალონით კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის კედლების 38-39°C თბილი წყლით გაჭიმვის შედეგად. საყლაპავიდან ვითარსი კვების პარალელურად წარმოებდა კუჭის ან თორმეტგოჯა ნაწლავის ბალონით გაჭიმვაც. უნდა აღინიშნოს, რომ ასეთი მოდელირებისას თავისი ფუნქციური პარამეტრებით პირველადი მაძღრობა არ არის აღეკვებური იმისა, რაც ხდება ბუნებრივი ფიზიოლოგიური კვების დროს, თუმცა კუჭის კედლების მექანიკური გაჭიმვა ასეთი ტიპის შეკუმშვებისას მაძღრობის ფორმირების და შენარჩუნების მუდმივ კომპონენტს წარმოადგენს, ხოლო კუჭი კი – მექანოენერგალური პომეოსტატირების „მგრძობიარე“ ორგანოს. თორმეტგოჯა ნაწლავის მექანორეცეპცია, კუჭისგან განსხვავებით, არ წარმოადგენს ფიზიოლოგიურ ფაქტორს, რომლის ავტონომიურად ამოქმედებით შესაძლებელი იქნებოდა სწრაფი სენსორული მაძღრობის ფორმირება. ვითვალისწინებთ რა ექსპერიმენტული კვლევის შედეგებს, ლიტერატურის მონაცემებს და ინტრაგასტრალური ბალონირების მეთოდის დადებით კლინიკურ შედეგებს, მიგვანია, რომ: ყურადღება უნდა მიექცეს თითოეულ პაციენტში კუჭის ზომის, ფორმის, ტონუსის და, ამავე დროს, ინტრაგასტრალური ბალონის მოცულობის, ელასტიკურობის დრეკადობას შორის ოპტიმალური თანაფარდობის მიღწევას. ჩვენ მიერ მიღებული შედეგები სტატისტიკურად მუშავდებოდა სტიუდენტის t-ტესტის მიხედვით. განსხვავება მიიღებოდა სარწმუნოდ, როდესაც  $p < 0,05$ .

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ВНЕДРЕНИЯ ЭЛАСТИЧЕСКИХ БАЛЛОНОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ СЕНСОРНОЙ СЫТОСТИ У СОБАК

*М. Кутателадзе, Д. Мжаванадзе*

Тбилисский государственный медицинский университет, департамент физиологии

### РЕЗЮМЕ

Были проведены хронические эксперименты на полифистульных (пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка) предварительно оперированных собаках (самцах, дворняжках). Метод введения баллона через фистулы в различные отделы гастроинтестинального тракта,

использовался для оценки степени наполнения и опорожнения и изучения механизмов голода и насыщения. Моделирование насыщения (отказ от приема пищи) достигалось растяжением резинового баллона, наполненного теплой водой (38-39°C), который помещался в желудке или двенадцатиперстной кишке. Параллельно, мнимое кормление (с пищевода) производилось растяжением баллонов в желудке или двенадцатиперстной кишке. При таком моделировании, первичное насыщение по своим функциональным параметрам, не является адекватным физиологическому питанию, хотя механическое растяжение стенок желудка в опытах такого типа, является постоянным компонентом механизма формирования и поддержания насыщения, а желудок представляется “чувствительным” органом “механоэнтерального” гомеостатирования. Механорецепция 12-перстной кишки, в отличие от желудка, не является физиологическим фактором, автономным действием которого можно вызвать быстрое сенсорное насыщение. Учет экспериментальных и литературных данных и положительных результатов, достигнутых в клинике методом интрагастрального баллонирования, дает возможность полагать, что у каждого пациента, в первую очередь, следует обратить внимание на размеры, контуры, тонус желудка и, одновременно, на объем, эластичность и растяжимость интрагастрального баллона.

Все полученные нами данные обрабатывались статистически, используя t-критерий Стьюдента. Разность принималась достоверной при  $p < 0,05$ .

## თირკმლის არტერიული სისხლის მიმოქცევა არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პირებში დოპლეროგრაფული კაპტოპრილის ტესტის დროს

დ. წვერაია, მ. წვერაია

პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია\*

მიღებულია 21.10.2008

კვლევის მიზანი იყო შეგვესწავლა კაპტოპრილის მოქმედება თირკმლის არტერიულ ჰემოდინამიკაზე არტერიული ჰიპერტენზიით დაავადებულ პირებში.

შესწავლილ იქნა ესენციური არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე 60 პაციენტი (27 ქალი და 33 მამაკაცი. ავადმყოფთა ასაკი –  $41,5 \pm 15,6$  წელი). გამოკვლეულ პირებს არ ჰქონდათ თირკმლის დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი და გულის უკმარისობა. ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა ორივე თირკმლის ინტარენული არტერიული სისხლძარღვების და თირკმლის არტერიის ფერადი დოპლექს-დოპლეროსონოგრაფია 25 მგ კაპტოპრილის მიღებამდე და მიღების შემდეგ 1 საათში.

სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები თირკმლის არტერიის და ინტარენული ნაკადების დოპლეროგრაფიულ პარამეტრებში კაპტოპრილის მიღების შემდეგ ნანახი ვერ იქნა. შეინიშნებოდა მხოლოდ სისტოლური აჩქარების დროის ზრდის ტენდენცია კაპტოპრილის მიღების შემდეგ, რამაც სტატისტიკურად სანდო რიცხვს ვერ მიაღწია.

კაპტოპრილის მიღების შემდეგ ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში არ შეინიშნება არტერიული ნაკადის დოპლეროგრაფიული სარწმუნო ცვლილებები თირკმლის არტერიასა და მის განშტოებებში.

საკვანძო სიტყვები: არტერიული ჰიპერტენზია, თირკმლის სისხლის მიმოქცევა, ულტრასონოგრაფია, კაპტოპრილის ტესტი

თანამედროვე კარდიოლოგიაში გულის უკმარისობის და არტერიული ჰიპერტენზიის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება აბზ-ინჰიბიტორები. ამას გარდა, აღნიშნული ჯგუფის პრეპარატებს, აგრეთვე, იყენებენ რენო-ვასკულური ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისთვის (რადიოიზოტოპური სცინტიგრაფიის დროს). ამავე დროს ნაკლებად არის შესწავლილი მათი

\* შრომა შესრულებულია შვეიცარიის კარდიოლოგთა ასოციაციის გრანტის ფარგლებში

ზემოქმედება თირკმლის არტერიულ სისხლის მიმოქცევაზე მწვავე ცდის პირობებში. დოპლეროგრაფიული კვლევა საშუალებას იძლევა შევისწავლოთ თირკმლის არტერიული სისხლის მიმოქცევა როგორც უშუალოდ თირკმლის არტერიაში, ასევე თირკმელშიდა არტერიულ სისხლძარღვებში. მეთოდი არაინვაზიურია და უსაფრთხოა როგორც პაციენტისთვის, ასევე ექიმისთვის [1, 6].

წარმოდგენილი შრომის მიზანი იყო შეგვესწავლა კაპტოპრილის ზემოქმედება თირკმლის არტერიულ სისხლის მიმოქცევაზე მწვავე ცდის პირობებში.

## მასალა და მეთოდები

ჩვენ მიერ შესწავლილი იყო ესენციური არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე 60 ავადმყოფი. გამოკვლეულ პირებს არ ჰქონდათ თირკმლის დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი და გულის უკმარისობა. ჩვენ მიერ შესწავლილ ავადმყოფთა ასაკი იყო  $41,5 \pm 15,6$  წელი. მათგან ქალი იყო 27, მამაკაცი კი – 33. ყველა ავადმყოფს ჩაუტარდა ორივე თირკმლის ინტარარენული არტერიული სისხლძარღვების და თირკმლის არტერიის ფერადი დუპლექს-დოპლერსონოგრაფია [3-5]. კვლევამდე 3 დღით ადრე ავადმყოფებს ეხსნებოდათ დიურეტიკები და აბზ-ინჰიბიტორები, ხოლო 24 სთ-ით ადრე – ყველა სხვა ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატები. არტერიული წნევის გაზომვა და ორივე თირკმლის არტერიის, თირკმლების ქვედა, შუა და ზედა ინტერლობური არტერიების ფერადი და იმპულსური დოპლეროგრაფიული კვლევა ტარდებოდა დილას, უზმოზე კაპტოპრილის მიღებამდე და კაპტოპრილის მიღებიდან 1 სთ-ის შემდეგ. თირკმლის არტერიოლების დოპლეროგრაფიას ვიწვრდით თირკმლის კარიდან. მიღებულ მრუდებზე ეზომავდით მაქსიმალურ სისტოლურ (Vs), საბოლოო დიასტოლურ სინქარებს (Vd), სისტოლური ნაკადის აჩქარების დროს (AT), რეზისტობის ინდექსს ვითვლიდით ფორმულით  $RI = (Vs - Vd) / Vs$ . ორივე თირკმლისთვის ვითვლიდით ინტერლობური არტერიების დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლების საშუალო.

მასალა დამოუშავებელია სტატისტიკურად. გამოვითვალეთ ყველა პარამეტრის საშუალო მაჩვენებელი და სტანდარტული გადახრა საშუალოდან. მაჩვენებლებს შორის სხვაობის სარწმუნობას ვადგენდით სტიუდენტის მეთოდით.

## მიღებული შედეგები

ჩვენ მიერ გამოკვლეული ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფების კვლევის მონაცემები მოცემულია ცხრილში.

ჩვენ მიერ ადრე ჩატარებულმა კვლევამ ვერ გამოავლინა ინტარარენული დოპლეროგრაფიის მაჩვენებლების სარწმუნო სხვაობა ჯანმრთელებსა და არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე არანამკურნალებ პირებს შორის. კაპტოპრილის მიცემიდან 1 სთ-ის შემდეგ, არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე

ავადმყოფებთან შეინიშნებოდა როგორც სისტოლური, ასევე დიასტოლური არტერიული წნევის სარწმუნო კლება. ამავე დროს, თირკმლის არტერიული ნაკადის დოპლეროგრაფიული მაჩვენებლები, მაქსიმალური სისტოლური, დიასტოლური ნაკადის სინქარეები, სისტოლური ნაკადის აჩქარების დრო და რეზისტენტობის ინდექსი თირკმლის (თირკმლის კარის დონეზე) და ინტერლობაღურ არტერიებში პრაქტიკულად არ შეცვლილა და სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა საწყისი მონაცემებისგან. შეინიშნებოდა სისტოლური ნაკადის აჩქარების დროის მატების ტენდენცია, რომელიც ვერ აღწევდა სტატისტიკურად სარწმუნო მაჩვენებელს.

ცხრილი

**კაპტოპრილის გავლენა თირკმლის არტერიისა და ინტარარენული არტერიული ნაკადის მაჩვენებლებზე მწვავე ცდის პირობებში**

მაჩვენებელი	საწყისი	კაპტოპრილის შემდეგ	p <	
TA სისტ. ვწ.სე.მმ	155,5 ± 27,5	144,7 ± 25,8	< 0,05	
TA დიასტ. ვწ.სე.მმ	95,9 ± 20,2	86,7 ± 15,3	< 0,05	
<b>თირკმლის კარი</b>				
მარჯვენა	V max	44,7 ± 10,6	45,0 ± 11,1	NS
	V min	17,6 ± 4,4	18,2 ± 4,7	NS
	RI	0,60 ± 0,06	0,59 ± 0,06	NS
	AT	47,6 ± 12,9	49,1 ± 13,0	NS
მარცხენა	V max	43,3 ± 8,4	45,1 ± 8,8	NS
	V min	17,6 ± 4,4	17,8 ± 4,0	NS
	RI	0,60 ± 0,06	0,60 ± 0,07	NS
	AT	39,12 ± 7,8	41,6 ± 13,3	NS
<b>შუა ინტერლობ. არტ.</b>				
მარჯვენა	V max	27,7 ± 5,2	28,8 ± 7,8	NS
	V min	11,1 ± 2,6	11,8 ± 3,1	NS
	RI	0,60 ± 0,05	0,59 ± 0,06	NS
	AT	47,7 ± 11,2	48,8 ± 11,6	NS
მარცხენა	V max	43,3 ± 8,4	45,1 ± 8,8	NS
	V min	17,4 ± 4,1	17,8 ± 4,03	NS
	RI	0,60 ± 0,06	0,60 ± 0,07	NS
	AT	38,1 ± 7,9	38,8 ± 7,9	NS

**შედეგების განხილვა**

სადღეისოდ კაპტოპრილი ფართოდ გამოიყენება რენოვასკულური ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკაში. კაპტოპრილის რენოგრაფიული, სცინტიგრაფიული და დოპლეროგრაფიული სინჯები გამოიყენება თირკმლის არტერიის სტენოზის სკრინინგული დიაგნოსტიკისთვის და გარკვეულწილად – სტენოზის კორექციის შედეგების პროგნოზირებისთვის [2]. მიუხედავად იმისა, რომ კაპტოპრილის მოქმედების ცოდნა თირკმლის სისხლის მიმოქ-

ცევაზე ჯანმრთელებთან და ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებთან უაღრესად მნიშვნელოვანია ტესტის შედეგების სწორი ინტერპრეტაციისთვის, ინფორმაცია თირკმლის სისხლის მიმოქცევის ცვლილებების შესახებ აღნიშნულ ჯგუფებში მეტად მწირია. კაპტოპრილის მწვავე ცდის პირობებში ესენციური ჰიპერტენზიის მქონე ავადმყოფებში ჩვენ მიერ ჩატარებულ კვლევაში სონოდოპლეროგრაფიული მეთოდით კაპტოპრილის მიღებიდან 1 სთ-ში ვერ იქნა გამოვლენილი არტერიული სისხლის ნაკადის მანევრებლების მნიშვნელოვანი ცვლილებები ვერც საკუთრივ თირკმლის არტერიაში და ვერც მის განშტოებებში.

## დასკვნა

25 მკ კაპტოპრილის მიღება მწვავე ცდის პირობებში არ იწვევს არტერიული ნაკადის დოპლეროგრაფიული მანევრებლების სარწმუნო ცვლილებას თირკმლის არტერიასა და მის განშტოებებში.

## ლიტერატურა

1. *Chen P., Maklad N., Redwine M.* World J. Urol., 1998, 16 (1), 41-55.
2. *Collins K., Gusberg R.J.* Perspectives in Vascular Surgery, 2000, 13, 1.
3. *Hansen K.J., Tribble R.W., Reavis S.W. et al.* J. Vast Surg., 1990, 12, 227-236.
4. *Scoutt L.M., Brown J.M., Hammers L.W.* Applied Radiology, 1997, March, 9-23.
5. *Ugurluoglu A.* Duplexsonographie der Aorta abdominalis und der viszeralen Arterien. In: Duplexsonohgraphie der Gefase Katzenschlager R. et al. (Hrsg.). Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, 2. Auflage 2005 Kapitel 3.
6. *Zucchelli P.C.* J. Am. Soc. Nephrol., 2002, 13, S184-S186.

## ПОЧЕЧНОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ВО ВРЕМЯ ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОГО КАПТОПРИЛОВОГО ТЕСТА

Д. Цверავა, М. Цверავა

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе\*

### РЕЗЮМЕ

Целью исследования было изучить действие каптоприла на гемодинамику почечного артериального кровообращения у больных с артериальной гипертензией.

Нами было изучено 60 пациентов (33 мужчин и 27 женщин, возраст больных – 41,5 ± 15,6 лет), у которых не отмечались сердечная недостаточность, сахарный диабет и

\* Работа выполнена в рамках гранта Швейцарской кардиологической ассоциации

болезнь почек. Всем больным было проведено доплерографическое исследование интра-ренальных и почечных артерий до и через 1 час после принятия 25 мг каптоприла.

Статистически значимых изменений в доплерографических параметрах в интра-ренальных и почечных артериях после принятия 25 мг каптоприла не выявлено. Была отмечена лишь статистически недостоверная тенденция к увеличению ускорения систолического времени.

Полученные данные позволяют заключить, что у больных с артериальной гипертензией после принятия каптоприла статистически значимых изменений доплерографических параметров в интра-ренальных и почечных артериях не выявлено.

## RENAL ARTERIAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION DURING DOPPLEROGRAPHIC CAPTOPRIL TEST

*D. Tsverava, M. Tsverava*

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy\*

### SUMMARY

The aim of the research was to study the influence of captopril on renal arterial hemodynamics in patients with essential hypertension.

Total of 60 patients with essential hypertension without heart failure, diabetes and renal diseases (27 females, 33 males, mean age –  $41.5 \pm 15.6$  years) have been studied. All the patients underwent renal colour duplex examination of renal arteries and its branches (interlobar arteries) before and 1 hour later after 25 mg captopril administration.

There were no statistically significant changes in renal arterial and intrarenal flow dopplerographic parameters in patients after captopril administration. There was only tendency to increase systolic acceleration time after captopril test, which was not statistically significant.

There are no significant changes in renal arterial hemodynamics after captopril administration in patients with essential hypertension.

---

\* The research was done under the grant support of Swiss Association of Cardiology

## სონოგრაფიის როლი ფილტვის პარდიოპნული შეშუპების დიაგნოსტიკაში

დ. წვერაფა, მ. წვერაფა

თბილისის პ. შოთაძის სახელობის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 25.09.2008

კვლევის მიზანს შეადგენდა ფილტვის სონოგრაფიის ცვლილებების შესწავლა გულის შეშუპებითი უკმარისობის (ბუ) მქონე პაციენტებში. შევისწავლეთ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული გულის უკმარისობის მქონე 215 ავადმყოფი, საშუალო ასაკით  $63,8 \pm 4,4$  წელი, მამაკაცი – 139 ქალი – 76. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა ჯანმრთელი ან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გაურთულებელი დაავადების მქონე 74 პირი, საშუალო ასაკით  $62,6 \pm 9,8$ , მამაკაცი – 42 ქალი – 32. ყველას ჩაუტარდა გულმკერდის რენტგენოგრაფული კვლევა და სტანდარტული მძოკბ კვლევა. სონოგრაფულ კვლევას ვაწარმოებდით 3-3,5 მგჰც-იანი გადამწოდით 2-განზომილებიან რეჟიმში. სონოგრაფიას ვიწერდით გულმკერდის ორივე მხარეს 12 წერტილიდან, რომლებიც შეესაბამებოდა ფილტვის წილების პროექციას. გამოსახულებაზე ფასდებოდა ყველა ულტრაბგერითი ფენომენი.

გულის უკმარისობით განპირობებული ფილტვის შეშუპების (შშ) დროს გულმკერდის სონოგრაფიაზე აღინიშნება მრავლობითი, ხანგრძლივი კუდის ფენომენის (კშ) გამოჩენა, რომელიც გულმკერდის დიდ მონაკვეთზე ფიქსირდება. კშ-ს გამოვლენა გულმკერდის სონოგრაფიის პროცესში 4 და მეტი სალოკაციო პოზიციიდან ბუ-ით განპირობებული შშ-ს მგრძობიარე და სპეციფიკური ნიშანია, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას დიაგნოსტიკის პროცესში.

საკვანძო სიტყვები: ფილტვის სონოგრაფია, გულის უკმარისობა, ფილტვის შეშუპება

სასუნთქი სისტემა ერთ-ერთი პირველი პასუხობს გულის სისტოლური და დიასტოლური ფუნქციის დარღვევას. ფილტვის ექსტრავასალურ ქსოვილში სითხის რაოდენობის მომატებას ფილტვის შეშუპებას ან შეგუბებას (შშ) უწოდებენ [1]. გულის უკმარისობა (ბუ) შშ-ს ყველაზე ხშირი მიზეზია (2), ამ დროს ის ვენურ, პრეკაპილარულ ხასიათს ატარებს. ბუ-ს დროს შშ განპირობებულია მცირე წრის ჰიპერტენზიითა და ჰიპერვოლემიით, რომლებიც ბუ-ს სიმძიმისა და ცუდი პროგნოზის განმსაზღვრელი ფაქტორებია [3, 4]. დადგენილია, რომ ფილტვში სითხის შემცველობის გაზრდა იწვევს რა გაზთა დიფუზიის შეფერხებას და სუნთქვის

რესტრიქციულ დარღვევას, ამჟამებს ავადმყოფის მდგომარეობას და მნიშვნელოვნად აქვეითებს ცხოვრების ხარისხს. შშ-ის დროს ჩივილები არასპეციფიკურია, აუსკულტაციური ნიშნები კი მხოლოდ ავადმყოფთა ნაწილს აღენიშნება [5].

ზოგ შემთხვევაში შშ-ს ბრონქის ლორწოვანის და პერიბრონქული ინტერსტიციური შეშუპებით გამოწვეული მშრალი ხიხინი ახლავს, რაც მნიშვნელოვნად ართულებს დიაგნოზის დადგენას. შშ-ის ინსტრუმენტული დიაგნოსტიკის სტანდარტულ მეთოდს წარმოადგენს გულმკერდის რენტგენოგრაფია. განსაკუთრებულ შემთხვევებში გამოიყენება კომპიუტერული ტომოგრაფია. რენტგენოლოგიური კვლევის სიზუსტე მნიშვნელოვნად კლებულობს სასუნთქი სისტემის თანმხლები დაავადებების დროს, ის დამოკიდებულია რენტგენოგრაფიის ხარისხზე, არ არის ავადმყოფის “საწოლთან-კვლევის” მეთოდი და დაკავშირებულია ავადმყოფზე სხვიურ დატვირთვასთან.

გულმკერდის ღრუსა და ფილტვის სონოგრაფული კვლევა სამედიცინო დიაგნოსტიკის შედარებით ახალი მიმართულებაა. მეთოდი უპირატესად გამოიყენება ინტრაპლევრული პროცესების დიაგნოსტიკაში [6, 7, 8]. ჩვენი მიზანი იყო შეგვესწავლა ფილტვის სონოგრაფიის ცვლილებები გულის შეგუბებითი უკმარისობის მქონე პაციენტებში.

## მასალა და მეთოდები

შვეისწავლეთ სხვადასხვა მიზეზით გამოწვეული ბშ-ს მქონე 215 ავადმყოფი, საშუალო ასაკით  $63,8 \pm 4,4$  წელი, მათგან მამაკაცი – 139, ქალი – 76. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა ჯანმრთელი ან გულ-სისხლძარღვთა სისტემის გაურთულებელი დაავადების მქონე 74 პირი, საშუალო ასაკით  $62,6 \pm 9,8$ , მათგან მამაკაცი – 42 ქალი – 32. ყველა პაციენტს ჩაუტარდა გულმკერდის რენტგენოგრაფული კვლევა 2 პროექციაში, ელექტროკარდიოგრაფული და სტანდარტული ექოქოლერკარდიოგრაფული კვლევა.

გულმკერდის სონოგრაფულ კვლევას ვაწარმოებდით 3-3,5 მგპც-იანი სექტორული ან კონვექსური გადამწოდით 2-განზომილებიან რეჟიმში. კვლევის მეთოდიკის დეტალური აღწერა მოცემულია ჩვენს წინა შრომაში [9]. სონოგრაფიას ვიწვრდით გულმკერდის ორივე მხარეს, სულ 12 წერტილიდან ჩვეულებრივი და ღრმა სუნთქვის დროს. რეგისტრაციის წერტილები შეესაბამებოდა მარჯვნივ – მარჯვენა ფილტვის ქვემო, შუა და ზედა წილების, მარცხნივ კი – ქვემო და ზედა წილების პროექციას გულმკერდის კედელზე. გამოსახულებაზე ფასდებოდა ყველა ის ულტრაბეჭდითი ფენომენი, რომელიც ჩნდებოდა კვლევის პროცესში.

სტატისტიკური ანალიზი შესრულდა პროგრამა Excel-ის მეშვეობით. ვითვლიდით პარამეტრების საშუალო მაჩვენებელს, კვადრატულ გადახრას საშუალოდან, მაჩვენებლის სხვაობის სარწმუნოებას (სტიუდენტის ტესტით), კორელაციის კოეფიციენტს, მაჩვენებლის მგრძნობელობას, სპეციფიკურობას, დადებით და უარყოფით პრედიქტულობას, მის დიაგნოსტიკურ ფექტურობას.

## მიღებული შედეგები

ბუ-ს მქონე ავადმყოფთა შორის 57-ს (26,5%) აღენიშნებოდა მოციმციმე არტიზია, 8-ს (3,7%) ჰქონდა ბუ-ს I ფაზა, 36-ს II ფაზა (16,7%), 105 III ფაზა (48,8%), 66-ს IV ფაზა (30,7%). ღამის ქოშინის შეტევა გამოუვლინდა 69 ავადმყოფს (32,1%), ორითოპნოე 88-ს (40,9%), ფილტვის მოსმენით სველი ხიხინი ან კრეპიტაცია აღენიშნებოდა 102-ს (47,4%), მშრალი მსტვენავი ხიხინი 4-ს (1,9%), სონოგრაფულად ჰეპატომეგალია გამოუვლინდა 106 (49,3%) ავადმყოფს. ძირითადი და საკონტროლო ჯგუფის ავადმყოფთა კლინიკური და ექოკარდიოგრაფული მონაცემები მოცემულია ცხრილში.

ცხრილი

### გულის უემარისობის მქონე და საკონტროლო ჯგუფის პირების ზოგიერთი კლინიკური ექოკარდიოგრაფიული მაჩვენებელი

მაჩვენებელი	საკონტრ.	ბუ	p <	
გულისცემის სიხშირე წუთში	72,3 ± 10,1	84,9 ± 13,4	0,001	
მოციმციმე არტიზიის მქონე ავადმყოფები	0 (0%)	26,5%(57)	0,001	
არტერიული წნევა მმვწყვ:	სისტოლური	147,4 ± 27,9	147,7 ± 30,9	0,001
	დიასტოლური	82,4 ± 18,7	85,2 ± 18,9	0,001
სუნთქვის სიხშირე წუთში	17,2 ± 1	22,6 ± 2,9	0,001	
ღვიძლის კრანოკაუდალური ზომა სონოგრამაზე, მმ	113,0 ± 8,6	140,9 ± 14,3	0,001	
მარცხენა პარკუჭის დიამეტრი დიასტოლაში, მმ	4,84 ± 0,53	6,11 ± 0,91	0,001	
მარცხენა პარკუჭის დიამეტრი სისტოლაში, მმ	3,11 ± 0,49	4,86 ± 1,09	0,001	
განდევნის ფრაქცია, %	64,7 ± 7,5	41,1 ± 12,5	0,001	
სისტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში, მმ.ვწყ.სვ	11,3 ± 6,1	52,4 ± 10,1	0,001	
დიასტოლური წნევა ფილტვის არტერიაში, მმ.ვწყ.სვ	8,8 ± 2,5	15,3 ± 6,2	0,001	
საშუალო წნევა ფილტვის არტერიაში, მმ.ვწყ.სვ	17,1 ± 6,1	38,1 ± 6,1	0,001	

ბუ-ს მქონე ჯგუფში სონოგრაფული კვლევისას პლევრის ღრუში სითხე აღმოაჩნდა 78 ავადმყოფს (36,3%). 43 ავადმყოფთან (55,1%) სითხე ორ-მხრივი იყო, 25-თან (32,1%) – მარჯვენამხრივი, 10-თან კი (12,8%) – მარცხენამხრივი. 4 ავადმყოფთან პლევრის ღრუში სითხის ოდენობა დიდი იყო, 20-თან – საშუალო, 24-თან – მცირე (სითხე ისახებოდა მხოლოდ კოსტო-დიაფრაგმულ სივრცეში).

სონოგრაფული კვლევის დროს ბუ-ს მქონე 207 ავადმყოფთან (96,3%) გამოვლინდა რევერბერაციის თავისებური ვარიანტი, ე.წ. კომეტის კუდის ფენომენი (კჰ). ამავე დროს, საკონტროლო ჯგუფში კჰ დაფიქსირდა მხოლოდ 24 ავადმყოფთან (32,4%). სხვაობა ჯგუფებს შორის სარწმუნო იყო (p < 0,001). საკონტროლო ჯგუფში კჰ გულმკერდის შემოსახდურულ ნაწილზე ვლინდებოდა, ხანმოკლე გაელვების სახე ჰქონდა და ერთეული

იყო. ძირითად ჯგუფში კი ის გულმკერდის შედარებით დიდი ზედაპირიდან ისახებოდა, ხანგრძლივი და მრავლობითი იყო. ბშ-ს დროს ავადმყოფთა 91,6%-თან კვ დაფიქსირდა ჩვენ მიერ შემოთავაზებული სალოკაციო 6 და მეტი წერტილიდან. ამავე დროს საკონტროლო ჯგუფში შემთხვევათა 97,3%-ში კვ ისახებოდა მხოლოდ 3 ან ნაკლები წერტილიდან. გულმკერდზე სალოკაციო წერტილების რაოდენობა, საიდანაც კვ ისახებოდა დადებით კორელაციაში, იყო გულმკერდის რენტგენოგრამაზე ფილტვის შეგუბების ხარისხთან ( $r=0,82$ ), გულის უკმარისობის ფუნქციურ კლასთან NYHA-თი ( $r=0,57$ ), საშუალო წნევასთან ფილტვის არტერიაში ( $r=0,31$ ), უარყოფით კორელაციაში იყო განდევნის ფრაქციასთან ( $r=-0,31$ ) და ადრეული დიასტოლური მიტრალური ნაკადის გავრცელების სინქარესთან ( $r=-0,30$ ).

თუ ნორმასა და შშ-ს შორის დიფერენცირების ზღვრულ მანქვენებლად მივიჩნევთ კვ-ის გამოვლენას, გულმკერდის სალოკაციო 3-ზე მეტი პოზიციიდან სიმპტომის მგრძობიანობა 0,96-ია, სპეციფიკურობა - 0,91, დადებითი პრედიქტულობა - 0,97, უარყოფითი - 0,89, სიზუსტე კი 0,95-ია. თუ ნორმასა და შშ-ს შორის განსხვავების ზღვრულ მანქვენებლად მივიჩნევთ კვ-ის გამოვლენას, გულმკერდის სალოკაციო 4-ზე მეტი პოზიციიდან სიმპტომის მგრძობიანობა 0,94-ია, სპეციფიკურობა - 0,97, დადებითი პრედიქტულობა - 0,99, უარყოფითი - 0,86, სიზუსტე კი 0,95-ია. ამგვარად, კვ-ის გამოვლენა გულმკერდის სონოგრაფიის პროცესში 4 და მეტი სალოკაციო პოზიციიდან გულის უკმარისობით განპირობებული შშ-ს მგრძობიარე და სპეციფიკური ნიშანია.

## შედეგების განხილვა

გულმკერდისა დრუსა და ფილტვის სონოგრაფული კვლევა სამედიცინო დიაგნოსტიკის შედარებით ახალი მიმართულებაა. მეთოდი დიდხანია გამოიყენება ინტრაპლევრული პროცესების დიაგნოსტიკაში, დღეს კი მას სულ უფრო თამამად იყენებენ ფილტვის, უპირატესად - გულმკერდის კედლის მიმდებარე პროცესების დიაგნოსტიკაში. შემუშავებულია ფილტვის პარენქიმის კონსოლოდაციის, ატელექტაზის და გულმკერდის კედლისა და მისი მიმდებარე პროცესების სადიაგნოზო სონოგრაფული კრიტერიუმები [10, 11]. ჩვენს კვლევაში შშ-ს დროს გამოვლინდა რევერბერაციის თავისებური ვარიანტის "კომეტის კუდის" ფენომენის მაღალი სიხშირე, მისი ინტენსივობის, ხანგრძლივობისა და რეგისტრაციის არის გამოხატული გაზრდა ბშ-ს მქონე პირებში. კვ ვლინდება ჯანმრთელებშიც, მაგრამ ის ლოკალური, ხანმოკლე და ერთეულია. მაღალი ინტენსივობის და ხანგრძლივ კვ-ს ნახულობენ ფილტვის დიფუზური დაავადებების დროსაც, მაგრამ შშ-სგან განსხვავებით ამ დროს ის ლოკალური ხასიათისაა და ფილტვის შემოსაზღვრულ მონაკვეთზე ისახება [12]. უნდა ვივარაუდოთ, რომ შშ-ს დროს ამ ფენომენის გამოჩენა ინტერლობალურ სივრცეში სითხის დაგროვებით, ვისცერული პლევრისა და ფილტვის კორტიკალური შრის ლიმფური სადინრების გაგანიერებითა და სუბპლევრული სისხლძარღვების სისხლსავსეობით არის განპირობებული.

## დასკვნები

1. ბუთი განპირობებული ვუ-ის დროს გულმკერდის სონოგრამაზე აღინიშნება მრავლობითი, ხანგრძლივი კომეტის ფენომენის გამოჩენა, რომელიც გულმკერდის დიდ მონაკვეთზე ფიქსირდება.

2. კომეტის ფენომენის გამოვლენა გულმკერდის სონოგრაფიის პროცესში 4 და მეტი სალოკაციო პოზიციიდან ბუთით განპირობებული ვუ-ის მგრძობიარე და სპეციფიკური ნიშანია, რომელიც შეიძლება გამოყენებულ იქნას დიაგნოსტიკის პროცესში.

## ლიტერატურა

1. *წერავა მ., ზაქარიაძე თ., ჩხეტია მ.* ფილტვის შეგუბების სონოგრაფული დიაგნოსტიკა გულის უკმარისობის დროს. ექიმთა დიპლომის შემდგ. განათლების სახელმწიფო სამედიცინო აკადემია. შრომათა კრებული. 1997, გვ. 193-195.
2. *Мязин А.А.* Новости лучевой диагностики 2002 1-2: 56-60.
3. *Ретик В.И.* Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. Митькова В.В., Медведева М.В. т. III. М., Видар, 1997, 242-244.
4. *Abramson S.V., Burke J.F., Kelly J.J.Jr. et al.* Ann. Intern. Med., 1992, 116, 888-895.
5. *Beckh S.P.L., Bölskei K-D.* Chest, 2002, 122, 1759-1773.
6. *Betsch B.* Radiologe, 1998, 38 (5), 364-369.
7. *Brandt W.E.* In "Diagnostic ultrasound", v.1, 2-nd edition. Ed. by Rumagk, Wilson S.R., Charbaneau J.W. 1998. Mosby-Year Book Inc., 575-597.
8. *Gelbach B.K., Geppert E.* Chest, 2004, 125, 669-682.
9. *Javaheri S., Bosken C.H., Lim S.P.* Am. Rev. Respir. Dis., 1987, 135, 597-599.
10. *Juhl J.H.* In "Essentials of radiologic imaging" (ed. by Juhl J.H., Grumny A.B.). J.B. Lippincott Comp. Philadelphia. 1993, 939-969.
11. *Lucas C., Jonson W., Hamilton M.A., Fonarov G.C., Woo M.A., Flavell C.M., Creaser J.A., Werner Stevenson L.* Am. Heart J., 2000, 140, 840-847.
12. *McLoud T.C., Flower C.D.R.* AJR, 1991, 156, 1145-1153.

## РОЛЬ СОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛЕГОЧНОГО ОТЕКА ВО ВРЕМЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Д. Цварава, М. Цварава*

Тбилисская медицинская академия им. П. Шотадзе

### РЕЗЮМЕ

Целью работы было исследование сонографических изменений в легких у больных с сердечной недостаточностью.

Было изучено 215 больных с сердечной недостаточностью. Средний возраст  $63,8 \pm 4,4$  лет: 139 мужчин, 76 женщин. Контрольную группу составили 74 здоровых лиц (средний возраст  $62,6 \pm 9,8$  лет, 42 мужчины, 32 женщины). Всем была сделана рентгенография легких и эхокардиография. Сонографическое исследование легких проводилось в верти-

кальном и горизонтальном положениях пациента, с 12 точек на грудной клетке, соответствовавших локализации легочных долей.

Полученные результаты позволяют заключить, что у больных с отеком легких при сердечной недостаточности во время сонографии грудной клетки отмечается множественный и длительный симптом хвоста кометы, который фиксируется на большом пространстве грудной клетки. Данный симптом можно использовать в диагностике отека легких.

## THE MEANING OF THORACIC SONOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF PULMONARY CONGESTION DUE TO HEART FAILURE

*D. Tsverava, M. Tsverava*

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

### SUMMARY

Pulmonary congestion is the useful marker of decompensated congestive heart failure (CHF). The goal of the study was to evaluate the changes in pulmonary sonogram in patients with heart failure. We studied 215 patients with heart diseases, different grade of CHF and X-ray signs of pulmonary congestion (I group) and 74 normal persons (II group). Sonographic evaluation of the lung was done in horizontal and vertical positions of patient, from 12 points of thoracic wall which corresponds to the projection of lower, middle and upper lobes of the right lung and upper and lower lobes of left lung.

Observations revealed that thoracic US is sensitive and accurate method for evaluation pulmonary congestion in patients with CHF. The US sign of pulmonary congestion in HF is a "Comet tail phenomenon", which is protracted, prominent, multiple and registered from larger area of thoracic wall (4 points or more).

## წყალბადის იონების როლი თავის ტვინის ქერქის არტერიების გლუვ კუნთებზე ნახშირორჟანგისა და აღენოზინის მოქმედების მექანიზმში

*ნ. ჩიტაიშვილი, ი. დიასამიძე,\* ნ. მითაგარიია,\*\* ე. სუხიშვილი*

პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია; \* შ. რუსთაველის  
 სახ. ბათუმის სახელმწიფო უნივერსიტეტი; \*\* ი. ბერიტაშვილის ფიზიო-  
 ლოგიის ინსტიტუტი

მიღებულია 16.10.2008

იზოლირებული წვრილი პიალური არტერიების გლუვი კუნთების რკალისებრ პრეპარატებზე ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ნახშირორჟანგს და წყალბადის იონებს თავის ტვინის წვრილი პიალური არტერიების გლუვ კუნთებზე მოქმედების დამოუკიდებელი მექანიზმები გააჩნიათ. უჯრედგართა არეში pH-ის ცვლილება არ იწვევს ეკზოგენური CO<sub>2</sub>-სადმი გლუვი კუნთების რეაქტიულობის ცვლილებას. ხოლო აცეტაზოლამიდის წინასწარი შეყვანის შემდეგ პრაქტიკულად ისპობა ჰიპერკაპნური ხსნარით გამოწვეული გლუვი კუნთების მოღუნების რეაქცია.

ზემოთქმულის შედეგად კეთდება დასკვნა, რომ წვრილი პიალური არტერიების გლუვ კუნთებზე ნახშირორჟანგის მოქმედების მექანიზმი დამოკიდებულია უჯრედშიდა pH-ის მაკონტროლირებელ სისტემაზე.

საკვანძო სიტყვები: წვრილი პიალური არტერიები, გლუვი კუნთები, წყალბადის იონები, ნახშირორჟანგი

ცერებრული სისხლძარღვების კედელზე მეტაბოლიტების მოქმედების მექანიზმის საკითხი მჭიდრო კავშირშია წყალბადის იონების როლთან ამ მექანიზმის ფუნქციობაში. ლიტერატურაში საკმარისადაა დაგროვილი ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემები ამ საკითხის ირგვლივ, რაც ასახავს იმ ქიმიური პროცესების გარკვეულ თავისებურებებს, რომლებიც უჯრედულ დონეზე სხვადასხვა მეტაბოლიტების მოქმედების შედეგად ვითარდება. კერძოდ, არის მონაცემები, რომ pH გავლენას ახდენს უჯრედშიდა ფერმენტების აქტიურობაზე [1, 2, 3, 8, 13]. ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით, ნახშირორჟანგის მოქმედება ცერებრული სისხლძარღვების ტონუსზე შესაძლებელია განხორციელდეს როგორც ნირო-

რეფლექტორული, ისე სისხლძარღვებზე პირდაპირი და არაპირდაპირი (უჯრედგარეთა pH-ის ცვლილებით) გზით [4-7, 9, 10, 11].

გამომდინარე ზემოთქმულიდან, წარმოდგენილი ნაშრომის მიზანს წარმოადგენდა აღნიშნული საკითხების დამატებითი კვლევა წვრილი პიალური არტერიების გლუვი კუნთის რკალისებრი პრეპარატის გამოყენებით, რაც მიღებული შედეგების ცალსახა ინტერპრეტირების საშუალებას მოგვცემდა.

## მასალა და მეთოდიკა

ცდები ტარდებოდა მსხვილფეხა საქონლის იზოლირებულ წვრილ პიალურ არტერიებზე. იზოლირებული სისხლძარღვის პრეპარატის დამზადებისთვის გამოიყენება რკალისებრი სეგმენტების დამზადების წესი [12]. ამ წესის გამოყენების შედეგად მნიშვნელოვნად არ ზიანდება სისხლძარღვის პრეპარატის არქიტექტონიკა, მთლიანობა და არტერიების გლუვი კუნთების სივრცითი ორიენტაცია. პრეპარატების სტრუქტურული მთლიანობა კონტროლდება მიკროსკოპის ქვეშ.

იზოლირებული სისხლძარღვების კონტრაქტილური აქტიურობის რეგისტრაცია შესაძლოა ტენზომეტრულ დანადგარზე იზომეტრულ რეჟიმში 6 MX1C ტიპის მექანოტრონებით (დანადგარის აღწერა და მისი გამოყენების პრინციპი მოცემულია ჟურნალის ამავე ნომერში გამოქვეყნებულ სტატიაში [14].

მკვებავ ხსნარად ვიყენებდით კრების გამდინარე ხსნარს, რომლის შემადგენლობა (მმოლ/ლ) იყო შემდეგი: NaCl - 118,0; KCl - 4,7; NaHCO<sub>3</sub> - 14,9; KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> - 1,18; MgSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O - 1,17; CaCl<sub>2</sub>·2H<sub>2</sub>O - 2,5; გლუკოზა - 11,0. ცდები ტარდებოდა ხსნარის pH-ის კონტროლის ქვეშ, რომლის გაზომვა მთელი ცდის განმავლობაში ხორციელდებოდა უშუალოდ ყოველი ზემოქმედების წინ pH-მეტრის საშუალებით.

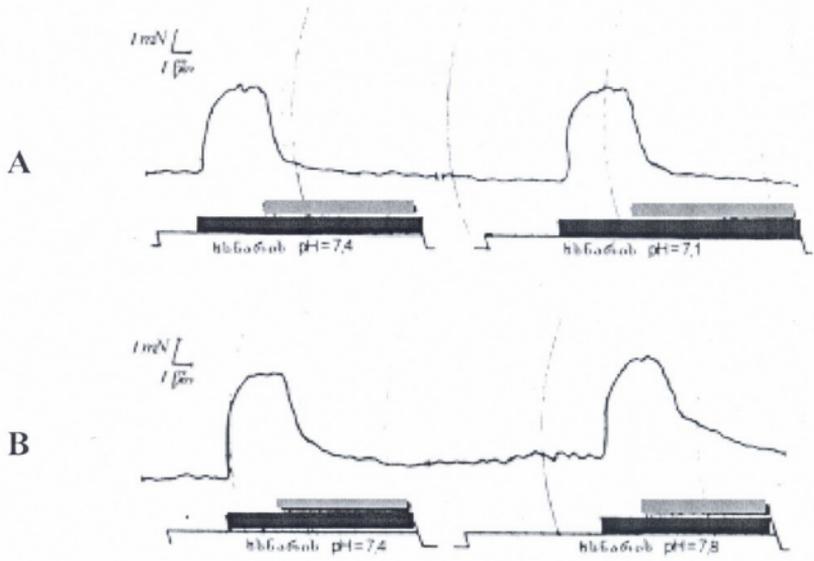
ცდების პირველ სერიაში შევისწავლეთ ჰიპერკაპნური ხსნარის (pCO<sub>2</sub> = 50-60 mmHg) და ადენოზინის (3,75·10<sup>-5</sup> მოლი) გლუვი კუნთებზე მოქმედების თავისებურებანი უჯრედგარეთა სითხეში pH-ის წანაცვლებისას როგორც "მუავე", ისე "ტუტე" მიმართულებით. ყოველი ცდის დასაწყისში ვატარებდით ჰიპერკაპნური ხსნარისა და ადენოზინის საკონტროლო ზემოქმედებას გლუვი კუნთების ჰისტამინით წინასწარი აქტივაციის პირობებში (ამ დროს pH-ის საწყისი მნიშვნელობა იყო 7,35-7,45). შემდეგ 10-15 წუთის განმავლობაში ვცვლიდით pH-ს ან ერთი ან მეორე მიმართულებით და კვლავ ვატარებდით ჰიპერკაპნური ხსნარითა და ადენოზინით (იგივე, კონცენტრაციებით, რაც საკონტროლო ცდებში) ზემოქმედებას. ყველა ხსნარის pH მოწმდებოდა უშუალოდ ზემოქმედების წინ (ჩატარებული გაზომვების სტატისტიკური მონაცემები მოტანილია ცხრილში 1).

ცდების მეორე სერიაში პიალური არტერიების გლუვი კუნთებზე ნახშირორჟანგის მოქმედების მექანიზმში უჯრედშიდა pH-ს როლის გარკვევის მიზნით, გამოვიყენეთ უჯრედშიდა კარბონაჰიდრაზას ინჰიბიტორი - აცეტაზოლამიდი 10<sup>-5</sup> მოლ/ლ კონცენტრაციით. ყველა ექსპერიმენტში წინასწარ

რეგისტრირდებოდა გლუვი კუნთების საკონტროლო რეაქცია ჰიპერკაპნიაზე ჰისტამინური აქტივაციის პირობებში. ნორმოკაპნურ პირობებში გლუვი კუნთების საწყისი ტონუსის და ფუნქციური მდგომარეობის აღდგენის შემდეგ 5-10 წუთის განმავლობაში ვმოქმედებდით აცეტაზოლამიდით.

**შედეგები და მათი განხილვა**

ჩატარებული ცდების შედეგად დადგინდა, რომ მიუხედავად ხსნარის pH-სა, გლუვი კუნთების კონტრაქტილური რეაქცია ჰისტამინზე პრინციპულად არ შეცვლილა. ასევე პრაქტიკულად იგივე იყო გლუვი კუნთების რეაქცია ჰიპერკაპნური ხსნარის მოქმედებისას (როგორც “მუავე”, ისე “ტუტე” პირობებში). ასე, მაგალითად, თუ საკონტროლო პირობებში (pH = 7,35-7,45) გლუვი კუნთების მოდუნების რეაქცია ჰიპერკაპნური ხსნარის მოქმედებისას შეადგენდა ჰისტამინური რეაქციის 92%-ს, “მუავე” არეში იგივე რეაქციამ შეადგინა 90,7%, ხოლო “ტუტე” არეში - 90,4% (სურ. 1).



სურ. 1. ჰიპერკაპნური ხსნარის მოქმედება წვრილი პიალური არტერიების გლუვი კუნთებზე უჯრედგარეთა pH-ის სხვადასხვა მნიშვნელობებისას. აღნიშვნები: მუქი სქელი ხაზი - ჰისტამინით მოქმედება, ბაცი სქელი ხაზი - ჰიპერკაპნური ხსნარით მოქმედება

გლუვი კუნთების მოდუნების რეაქცია ადენოზინის შეყვანისას გარკვეულწილად დამოკიდებული იყო უჯრედგარეთა pH-ის დონეზე. “მუავე” არეში ადენოზინზე მოდუნების რეაქციამ შეადგინა ჰისტამინური ფონური კონტრაქტურის 56,6%, ხოლო იგივე კონცენტრაციით მოქმედებისას “ტუტე” არეში - 67%. რაც შეეხება საკონტროლო (ნორმალური pH-ის დროს)

რეაქციას, იგი შეადგენდა 73,6%-ს. აღნიშნული რეაქციების რაოდენობრივი მონაცემები მოყვანილია ცხრილში 1.

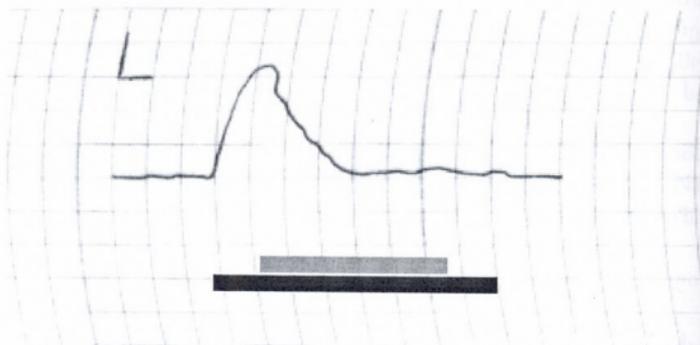
როგორც უკვე აღინიშნა, პიალური არტერიების გლუვ კუნთებზე ნახშირორჟანგის მოქმედების მექანიზმში უჯრედშიდა pH-ს როლის გარკვევის მიზნით, გამოვიყენეთ უჯრედშიდა კარბონაჰიდრაზას ინჰიბიტორი - აცეტაზოლამიდი 10-5მოლ/ლ კონცენტრაციით.

ცხრილი 1

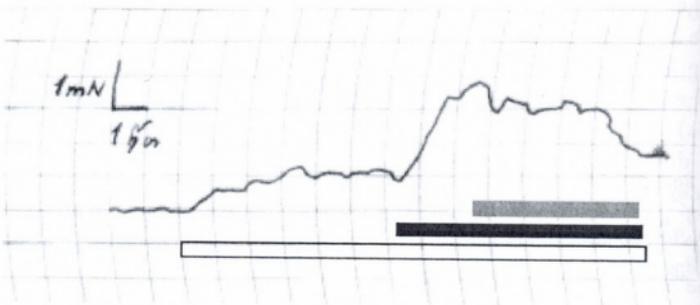
წვრილი პიალური არტერიების გლუვი კუნთების მოდუნების რეაქციის რაოდენობრივი მონაცემები ჰიპერკაპნური ხსნარისა და ადენოზინის მოქმედებისას უჯრედგარეთა pH-ს სხვადასხვა დონის პირობებში

ზემოქმედება	მოდუნების ამპლიტუდა [მმ]		
	pH = 7,1-7,0	pH = 7,35-7,45	pH = 7,6-7,8
CO <sub>2</sub>	3,33 ± 0,27, n = 11	3,6 ± 1,1, n = 60	2,95 ± 0,26, n = 13
ადენოზინი	1,75 ± 0,12, n = 17	2,74 ± 0,15, n = 56	2,25 ± 0,41, n = 12

A



B



სურ. 2. ჰიპერკაპნური ხსნარის მოქმედება წვრილი პიალური არტერიების გლუვ კუნთებზე საწყის პირობებსა (A) და აცეტაზოლამიდის (B) მოქმედებისას. აღნიშვნები: მუქი სქელი ხაზი - პისტამინით მოქმედება, ბაცი სქელი ხაზი - ჰიპერკაპნური ხსნარით მოქმედება, შეუესებელი ხაზი - აცეტაზოლამიდით მოქმედება

გლუვი კუნთების საკონტროლო რეაქცია ჰიპერკაპნიაზე ჰისტამინური აქტივაციის პირობებში მოცემულია სურათზე 2A. ნორმოკაპნურ პირობებში გლუვი კუნთების საწყისი ტონუსის და ფუნქციური მდგომარეობის აღდგენის შემდეგ 5-10 წუთის განმავლობაში აცეტაზოლამიდით მოქმედების შედეგად გამოვლინდა, რომ აღნიშნული ინჰიბიტორის შეყვანის შემდეგ ხდება გლუვი კუნთების ტონუსის გარკვეული მატება. აცეტაზოლამიდის მოქმედების ფონზე შეისწავლებოდა ჰისტამინით წინასწარ აქტივირებული პიალური არტერიების გლუვი კუნთების რეაქცია ჰიპერკაპნურ ხსნარზე. ასეთ შემთხვევაში ჰიპერკაპნური რეაქცია ან საერთოდ არ ვლინდებოდა, ან ფრიად უმნიშვნელოდ იყო გამოხატული (სურ. 2B). ამგვარად, შეიძლება ვამტკიცოდ, რომ აცეტაზოლამიდით უჯრედშიდა კარბონაზიდრახის აქტიურობის ინჰიბიცია იწვევს სისხლძარღვის გლუვ კუნთზე ნახშირორჟანგის გავლენის დათრგუნვას.

ამგვარად, მიღებული შედეგები გვაძლევს საშუალებას ვამტკიცოთ, რომ ნახშირორჟანგს და წყალბადის იონებს თავის ტვინის წვრილი პიალური არტერიების გლუვ კუნთებზე მოქმედების დამოუკიდებელი მექანიზმები გააჩნიათ. უჯრედგართა არეში pH-ის ცვლილება გავლენას ახდენს გლუვ კუნთებზე ადენოზინის ფუფქტზე და, ამავე დროს, არ იწვევს ეკზოგენური CO<sub>2</sub>-სადმი გლუვი კუნთების რეაქტიულობის შესამჩნევ ცვლილებას. აცეტაზოლამიდის წინასწარი შეყვანის შემდეგ პრაქტიკულად ითრგუნება ჰიპერკაპნური ხსნარით გამოწვეული გლუვი კუნთების მოღუნების რეაქცია, რაც უნდა მიუთითებდეს იმაზე, რომ წვრილი პიალური არტერიების გლუვ კუნთებზე ნახშირორჟანგის მოქმედების მექანიზმი დამოკიდებულია უჯრედშიდა pH-ის მაკონტროლირებელ სისტემაზე.

## ლიტერატურა

1. *Couldwell D.L., Dunford R., Kruger N.J., Lloyd D.C., Ratcliffe R.G., Smith A.M.* Ann. Bot. (Lond), 2008.
2. *De Meis L., Tume R.* Biochemistry. 1977, 16, 20, 4455-4463.
3. *Leniger A.* Biochemistry. The molecular basis of Cell Structure and Function, 1976, 186-188.
4. *Olsen A.K., Keiding S., Munk O.L.* Comp Med. 2006, 56, 5, 416-420.
5. *Pandit J.J., Mohan R.M., Paterson N.D., Poulin M.J.* Adv. Exp. Med. Biol., 2008, 605, 480-485.
6. *Pandit J.J., Mohan R.M., Paterson N.D., Poulin M.J.* Respir. Physiol. Neurobiol., 2007, 159, 1, 34-44.
7. *Plum F., Posner I., Raichle M.* Experts Med., 1969, 193, 266.
8. *Sauvant C., Nowak M., Wirth C., Schneider B., Riemann A., Gekle M., Thews O.* Int. J. Cancer, 2008, 123, 11, 2532-2542.
9. *Sedlacik J., Kutschbach C., Rauscher A., Deistung A., Reichenbach J.R.* Neuroimage, 2008, 43, 1, 36-43.
10. *Serrador J.M., Hughson R.L., Kowalchuk J.M., Bondar R.L., Gelb A.W.* Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol., 2006, 290, 4, R1087-R1093.
11. *Severinghaus I., Hamilton F., Cotev S. J.* Biochem., 1969, 114, 703.
12. *Ведерников Ю., Игнатенко А.* Булл. эксперимен. биол. и медицины, 1981, 91, 1, 14-15.
13. *Газарян И.Г., Упоров И.В., Чубарь Т.А., Фечина В.А., Мареева Е.А., Лагримини М.* Биохимия, 1998, 63, 5, 708-715.
14. *Мтаვარია Н., Читаишвили Н., Диасამიძე И.* Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2008, 5-6, 339-346.

## РОЛЬ ИОНОВ ВОДОРОДА В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ АДЕНОЗИНА И УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА НА ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Н. Читаишвили, И. Диасамидзе,\* Н. Митагвария,\*\* Е. Сухишвили*

Тбилисская медицинская академия им. П. Шотадзе; \* Батумский гос. университет им. Ш. Руставели; \*\* Институт физиологии им. И. Бериташвили

### РЕЗЮМЕ

На основе исследования препаратов гладких мышц изолированных мелких пияльных артерий высказано предположение, что двуокись углерода и ионы водорода имеют различные механизмы воздействия на гладкие мышцы мелких пияльных артерий. Изменение pH во внеклеточной среде влияет на эффект аденозина на сократительные элементы и, вместе с тем, не приводит к изменению реактивности гладких мышц к экзогенному CO<sub>2</sub>. После предварительного введения ацетазоламида практически исчезает вызванная гиперкапническим раствором реакция расслабления гладких мышц. Исходя из сказанного, делается вывод, что механизм действия двуокиси углерода на гладкие мышцы мелких пияльных артерий зависит от системы контроля внутриклеточного pH.

## THE ROLE OF HYDROGEN IONS IN MECHANISMS OF ADENOSINE AND CARBONIC ACID ACTIONS ON SMOOTH MUSCLES OF CEREBRAL ARTERIES

*N. Chitaishvili, I. Diasamidze,\* N. Mitagvaria,\*\* E. Sukhishvili*

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy; \* Sh. Rustaveli Batumi State University; \*\* I. Beritashvili Institute of Physiology

### SUMMARY

On the basis of isolated cerebral arterial smooth muscles preparations study it is suggested that the effect of carbonic acid and hydrogen ions on the smooth muscles of small pial arteries are accomplished by the independent mechanisms. Changes in extracellular pH have influence on effect of adenosine evoked smooth muscle reaction and do not cause changes in reactivity of smooth muscles to the exogenous CO<sub>2</sub>. After preliminary administration of acetazolamide the relaxation of smooth muscles caused by hypercapnic solution practically was abolished. This allows suggesting that effect of carbonic acid on small pial arterial smooth muscles is dependent on intracellular pH-controlling system.

# არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებული ბავშვების ფსიქო-ემოციური მდგომარეობის უსწავლა რაიტთერაპიის დროს

ლ. ჭანტურია, ხ. საგანელიძე, მ. ლორია

პ. შოთაძის სახელობის თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 15.09.2008

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი იშვიათი მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში იწვევს ძვალ-სახსროვანი სისტემის ფუნქციურ შეზღუდვას. დაავადებისათვის დამახასიათებელია: საკუთარი ძალების შესაძლებლობაში რწმენის დაკარგვა, საერთო სისუსტე, გაუბედაობა, აკვიატებული აზრები, ნაძალადევი მოქმედება, შიში, ნაღვლიანობა, ტირილი და სხვ. კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მკურნალობის ერთ-ერთი უნიკალური მეთოდის – რაიტთერაპიის ეფექტურობის განსაზღვრა არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებულ პაციენტთა სამედიცინო რეაბილიტაციაში და მისი გავლენა მათ ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე. კვლევა ჩატარდა არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებულ 4-დან 16-წლამდე 34 პაციენტს, რომლებსაც აღენიშნებოდათ I და II ხარისხის სკოლიოზი. მათ შორის არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის I ტიპს წარმოადგენდა 20, ხოლო IV ტიპს – 14 ბავშვი. ჩატარებული სამუშაოს და კვლევის შედეგების ანალიზი გვაძლევს იმის საშუალებას, რომ დადასტურებულად ითქვას: რაიტთერაპია სამკურნალო ფიზიკულტურის განსაკუთრებული ფორმაა და დადებითი ზემოქმედებით ხასიათდება არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის სამედიცინო რეაბილიტაციაში.

საკვანძო სიტყვები: არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი, რაიტთერაპია, ფსიქო-ლოგიური მდგომარეობა

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზი იშვიათი მემკვიდრეობითი დაავადებაა, რომელიც უმრავლეს შემთხვევაში იწვევს ძვალ-სახსროვანი სისტემის ფუნქციურ შეზღუდვას. განმეორებადი და მრავლობითი მოტეხილობები, რომელთაც სულ მცირედი ტრავმაც კი იწვევს, ამ დაავადების დამახასიათებელი ნიშანია. თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით (Sillence 2005) გამოყოფენ დაავადების 4 ტიპს. კლასიფიკაცია ეფუძნება კლინიკური ნიშნების გამოვლინებას და დაავადების დამემკვიდრების ტიპს.

იმ ბავშვებში, რომელთაც შეუძლიათ სიარული, ხშირად სიარულის რიტმი, სინქარე და კოორდინაცია ნორმალური არ არის. ბიომექანიკურმა

ანალიზმა აჩვენა, რომ, საზოგადოდ, არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის დროს პაციენტები დადიან ნელა და ასიმეტრიულად (მარჯვენა და მარცხენა ნაბიჯის გადაღმის მახასიათებლების მხრივ) [1].

დაავადებისთვის დამახასიათებელია: საკუთარ ძალებში – შესაძლებლობაში რწმენის დაკარგვა, საერთო სისუსტე, გაუბედაობა, აკვიატებული აზრები, ნაძლადვეი მოქმედება, შიში, ნაღვლიანობა, ტირილი და სხვ.

მკურნალობის ძირითადი მიზანია ავადმყოფში გამბედაობის გამოუმუშავება, საკუთარი ძალისა და ჯანმრთელობის მიმართ რწმენის აღდგენა, ავტომატური და ემოციური ტონუსის ამაღლება.

არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებული ბავშვი, თავისი ავადმყოფობისა და ხეობობის მიუხედავად, საჭიროა აქტიურად ბევრს მოძრაობდეს. შიში, რომ მეტად აქტიურად მოძრაობის შემდეგ დამატებით მოტეხილობებს ექნება ადგილი, უსაფუძვლოა. მოტეხილობების უმრავლესობა სპონტანურად ხდება – ყოველგვარი ძალდატანების გარეშე.

„ბავშვი მოძრაობას უნდა მიეჩვიოს და ისწავლოს, მოძრაობის შიში უკუაგდოს, რაც უფრო ძლიერია კუნთი ძვლის გარშემო, მით უფრო იშვიათია მოტეხილობა“ [2, 3].

თანამედროვე მედიცინაში მწვავედ დგას ამ იშვიათი პათოლოგიის მკურნალობის ტრადიციული და თანამედროვე მეთოდების, როგორც დამოუკიდებლად, ისე კომპლექსურად გამოყენების შესაძლებლობის შესწავლა და მათი სწორად მართვა.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მკურნალობის ერთ-ერთი უნიკალური მეთოდის – რაიტერაპიის ეფექტურობის განსაზღვრა არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებულ პაციენტთა სამედიცინო რეაბილიტაციაში და მისი გავლენა მათ ფსიქო-ემოციურ მდგომარეობაზე.

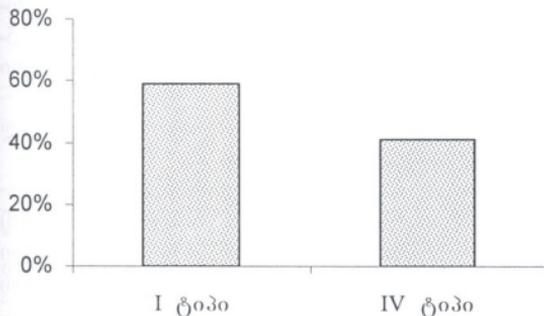
არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის მქონე ბავშვებში, მიუხედავად დაავადებისა, თვითკომპეტენტურობის უფრო მაღალი დონე აღინიშნება იმ შემთხვევებში, თუ დაავადებულებს შეუძლიათ სიარული. ასევე ხაზი გაესვა იმ გარემოებას, რომ, თუმცა სიარული და კომპეტენტურობა მნიშვნელოვნად არის ერთმანეთთან დაკავშირებული, ეს კავშირი არ კორელირებს არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის ტიპთან.

## მასალა და მეთოდები

კვლევა ჩაუტარდა არასრულყოფილი ოსტეოგენეზით დაავადებულ 4-დან 16-წლამდე 34 პაციენტს, რომლებსაც აღინიშნებოდათ სკოლიოზი: I და II ხარისხის. მათ შორის არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის I ტიპს წარმოადგენდა 20, ხოლო IV ტიპს – 14 ბავშვი. III ტიპის მქონე ბავშვები კვლევაში არ მონაწილეობდნენ. ასევე სკოლიოზის III ხარისხის მქონე 4 პაციენტი კვლევიდან იქნა გამოთიშული (არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის I ტიპით – 1 და IV ტიპით – 3 პაციენტი).

კვლევა დავეყავით ორ ეტაპად: I ეტაპი მოიცავდა ერთ წელიწადს, რომლის განმავლობაში პაციენტებს უტარდებოდათ სამკურნალო ფიზიკულტურის ტრადიციული მეთოდებით მკურნალობა: სამკურნალო ტან-

ვარჯიში კვირაში სამჯერ და მასაჟი. მასაჟის კურსი (10 პროცედურა) ტარდებოდა 3 თვეში ერთხელ; II ეტაპის ხანგრძლივობა შეადგენდა 6 თვეს და მოიცავდა კომპლექსურ მკურნალობას: ტრადიციულ მეთოდებთან ერთად გამოიყენებოდა რაიტოერაპია ჩვენ მიერ მოწოდებული მეთოდებით, კვირაში 3-ჯერ – პროცედურები ტარდებოდა ღია და დახურულ მანუქზე 30 წუთის განმავლობაში.



სურ. 1. არასრული ოსტეოგენეზის მქონე პაციენტთა გამოკვლეული კონტინგენტის სტრუქტურა

კვლევის I და II ეტაპებისას მიღებული მკურნალობის შედეგები დამუშავდა სტატისტიკურად, შედარდა ერთმანეთს, და განისაზღვრა მკურნალობის ეფექტურობა.

პაციენტთა ფსიქოლოგიური მდგომარეობის შეფასებისთვის გამოყენებულ იქნა ტესტირება კოვის სკალის მიხედვით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ (ცხრილი 1).

ცხრილი 1

### ფსიქო-ემოციური შეფასების კოვის სკალა

ნიშანი	პასუხების ვარიანტი	ქულა	
1. წივილები	ნევროზულობის შეგრძნება, კანკალი, შიშის შეგრძნება, უმიზეზო შიშები, დაძაბულობა, აგზნებადობა, ხალხმრავალ ადგილებში ყოფნისგან თავის არიდება, რაიმე საქმიანობაზე კონცენტრაციის სიძნელე	არ არსებობს	0
		სუსტად	1
		საშუალოდ	2
		მნიშვნელოვნად	3
		ძლიერად	4
2. ძცვა	გამოიყურება შეშინებული, კანკალებს, ნერვიულობს, ეშინია, აგზნებულია	არ არსებობს	0
		სუსტად	1
		საშუალოდ	2
		მნიშვნელოვნად	3
		ძლიერად	4
3. სომატური სიმპტომები	გაძლიერებული ოფლიანობა, ტრემორი, აჩქარებული გულისცემის სისწირე, ციებ-ცხელება, დარღვეული ძილი, დისკომფორტი ეპიგასტრულ არეში, ყელში „ბურთის“ შეგრძნება	არ არსებობს	0
		სუსტად	1
		საშუალოდ	2
		მნიშვნელოვნად	3
		ძლიერად	4

ტესტირება ტარდებოდა: 1. ჩივილებზე (ნევროზულობის შეგრძობა, კანკალი, შიშის შეგრძობა, უმიზეზო შიშები, დაძაბულობა, აგზნებადობა, ხალხმრავალ ადგილებში ყოფნისგან თავის არიდება, რაიმე სახის საქმიანობაზე კონცენტრირების სიძნელე); 2. ქცევაზე (გამოიყურება შეშინებული, კანკალებს, ნერვიულობს, ეშინია, აგზნებულია) და 3. სომატურ სიმპტომებზე (გაძლიერებული ოფლიანობა, ტრემორი, აჩქარებული გულისცემის სისშირე, ციებ-ცხელება, დარღვეული ძილი, დისკომფორტი ეპიგასტრულ არეში, ყელში „ბურთის“ შეგრძობა). ტესტირება ფასდებოდა 5-ბალიანი სისტემით: 0-დან 4-მდე. 0 ქულა შეესაბამებოდა გამოვლენილი ნიშნების არარსებობას, 1 ქულა – სუსტად გამოხატულ ჩივილებს, 2 ქულა – საშუალოდ გამოხატულ ჩივილებს, 3 ქულა – მნიშვნელოვნად გამოხატულ ჩივილებს და 4 ქულა – ძლიერად გამოხატულს (ცხრილი 1).

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავდა ვარიაციული სტატისტიკის მეთოდით, კომპიუტერული პროგრამის Statistica v6.0 (StatSoft, აშშ) საშუალებით. შედეგები მოცემულია საშუალოებით და სტანდარტული გადახრებით ( $M \pm SD$ ). დინამიკაში და ჯგუფებში დაფიქსირებულ შედეგებს შორის განსხვავების სარწმუნობა დგინდებოდა სტიუდენტის (t) კრიტერიუმის გამოყენებით.

## შედეგები და მათი განხილვა

ყველა პაციენტს კვლევის დაწყებისას ჩაუტარდა ფსიქოლოგიური ტესტი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ ჩატარებული ტესტირების ანალიზმა სარწმუნო ცვლილებები გამოავლინა, რაც გამოიხატა ზოგადი ფსიქოლოგიური მდგომარეობის გაუმჯობესებაში. კერძოდ, ბავშვებს მოეხსნათ შიშის და დაძაბულობის შეგრძობა, გახდნენ თვითდაჯერებულები, თამამად შეეძლოთ გადაადგილება ხალხმრავალ ადგილებში (ცხრილი 2 და 3).

ცხრილი 2

რაიტურაპიით მკურნალობის შედეგები ( $M \pm m$ )

ოსტეოგენეზის ტიპი	მაჩვენებლები	ტრადიციული	რია	p*
I ტიპი n = 20	ჩივილები	3,6 ± 0,6	1,4 ± 0,8	< 0,001
	ქცევა	3,8 ± 0,4	1,8 ± 0,4	< 0,001
	სომატური პირობები	1,9 ± 0,8	0,5 ± 0,6	< 0,001
IV ტიპი n = 14	ჩივილები	2,8 ± 1,1	1,0 ± 0,6	< 0,001
	ქცევა	2,8 ± 1,0	1,1 ± 0,8	< 0,001
	სომატური პირობები	2,6 ± 0,9	1,1 ± 0,6	< 0,001

\* ცხრილში მოცემულია ტრადიციული თერაპიით დაფიქსირებულ შედეგებთან რია მეთოდით მიღებული შედეგების განსხვავების სარწმუნობა

მაჩვენებლები მკურნალობის მეთოდების მიხედვით

მკურნალობის მეთოდი	მაჩვენებლები	I ტიპი, n = 20	IV ტიპი, n = 14	p*
ტრადიციული	ჩივილები	3,6 ± 0,6	2,8 ± 1,1	0,010
	ქცევა	3,8 ± 0,4	2,8 ± 1,0	<0,001
	სომატური პირობები	1,9 ± 0,8	2,6 ± 0,9	0,023
რია	ჩივილები	1,4 ± 0,8	1,0 ± 0,6	NS
	ქცევა	1,8 ± 0,4	1,1 ± 0,8	0,002
	სომატური პირობები	0,5 ± 0,6	1,1 ± 0,6	0,007

\* ცხრილში მოცემულია ტრადიციული თერაპიით დაფიქსირებულ შედეგებთან რია მეთოდით მიღებული შედეგების განსხვავების სარწმუნობა. NS – non-significant (სტატისტიკურად არასარწმუნო)

ჩატარებული სამუშაოს და კვლევის შედეგების ანალიზი გვაძლევს იმის საშუალებას, რომ დადასტურებულად ითქვას: რაიტოთერაპია სამკურნალო ფიზიკულტურის განსაკუთრებული ფორმაა და დადებითი ზემოქმედებით ხასიათდება არასრულყოფილი ოსტეოგენეზის სამედიცინო რეაბილიტაციაში.

ძირითადი შედეგების ანალიზი კონკრეტულად პასუხობს დასახულ მიზანს.

ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა და ფსიქო-ემოციური მხარე საგრძნობლად გაუმჯობესდა: ბავშვები უფრო ხალისიანი, გახსნილი და კონტაქტურები გახდნენ, ცდილობდნენ საკუთარი თავის მომსახურებას, რამაც, თავის მხრივ, მშობლებს შეუმსუბუქა მათი მოვლა-პატრონობა.

**ლიტერატურა**

1. *Suskauer S.J., Cintas H.L., Marini J.C., Gerber L.H.* Pediatrics, 2003, 111 (2), E153-61. PMID: 12563089
2. *Janus G.J., Engelbert R.H., Beek E., Gooskens R.H., Pruijs J.E.* Eur. J. Radiol., 2003, 47 (1), 19-24.
3. *Engelbert R.H., Uiterwaal G.S., Gulmans V.A., Pruijs H.E., Helders P.J.* J. Pediatr., 2000, 137, 3, 397-402.

## ИЗУЧЕНИЕ ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ НЕСОВЕРШЕННЫМ ОСТЕОГЕНЕЗОМ

Л. Чантурия, Х. Саганелидзе, М. Лория

Тбилисская медицинская Академия им П. Шотадзе

### РЕЗЮМЕ

Несовершенный остеогенез – это редкое наследственное заболевание, которое в большинстве случаев вызывает функциональное ограничение опорно-двигательной системы. Для данного заболевания характерны: неуверенность в собственных возможностях, общая слабость, нерешительность, навязчивые идеи, принудительное действие, страх, грусть, плач и др. Целью исследования являлось определение эффективности одного из уникальных методов лечения – райттерапии в медицинской реабилитации пациентов с несовершенным остеогенезом и изучение его влияния на психо-эмоциональное состояние. Исследование проведено на 34 пациента с несовершенным остеогенезом в возрасте от 4 до 16 лет, у которых отмечался сколиоз I и II степени. Среди них I тип несовершенного остеогенеза отмечался у 20, а IV тип – у 14 детей. Анализ проведенного исследования и его результатов дает возможность с уверенностью сказать, что райттерапия является особенной формой лечебной физкультуры и характеризуется положительным воздействием в медицинской реабилитации несовершенного остеогенеза.

## STUDY OF PSYCHO-EMOTIONAL STATE OF CHILDREN SUFFERING FROM *OSTEOGENESIS IMPERFECTA*

L. Chanturia, Kh. Saganelidze, M. Loria

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

### SUMMARY

*Osteogenesis imperfecta* appears to be an infrequent hereditary disease, which in most cases evokes functional restriction of locomotor system. This disease is characterized by: uncertainty in own abilities, general weakness, fixed ideas, forced action, fear, sadness, weeping, etc. The aim of our investigation was to determine an efficiency of one of unique methods of treatment – ridetherapy in medical rehabilitation of patients with *osteogenesis imperfecta* and to study its influence on psycho-emotional state. The investigation was carried out in 34 patients with *osteogenesis imperfecta* at the age of 4-16 in which scoliosis of I and II degrees was observed. Among them I type of *osteogenesis imperfecta* was noted in 20, and IV type – in 14 patients. The analysis of this investigation and its results enable to say with certainty that ridetherapy is a particular form of therapeutic physical training and is characterized by a positive action in medical rehabilitation of *osteogenesis imperfecta*.

## რისკ-ფაქტორების გავლენა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაზე ქართულ პოპულაციაში - 5-წლიანი კვლევის შედეგების სტატისტიკური ანალიზი

*ვ. ჭოჭუა, ვ. ჭუმბურიძე*

ნოდარ ყიფშიძის სახელობის თერაპიის ეროვნული ცენტრი, თბილისი

მიღებულია 20.11.2008

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენციული ღონისძიების საფუძველს დაავადების განვითარების რისკის საერთო დონე წარმოადგენს, რომელიც, თავის მხრივ, ფასდება მოცემული დაავადების რისკ-ფაქტორთა მნიშვნელობებით. რისკის საერთო დონის შეფასების მრავალი სისტემაა შექმნილი, მათგან ყველაზე ეფექტურად გვესახება ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ მოწოდებული ფატალური გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების - მიოკარდიუმის ინფარქტი, თავის ტვინის ინსულტი და პერიფერიული სისხლძარღვების დაზიანებები - განვითარების 10-წლიანი რისკის ცხრილი: The SCORE chart. მაგრამ, ამ ცხრილის გამოქვეყნებისთანავე წამოიჭრა საკითხი მისი სპეციფიკური მოდიფიკაციების მოწოდების აუცილებლობისა თითოეული ქვეყნისთვის.

ჩვენ მიერ ჩატარებული კვლევის მიზანი იყო გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების - მიოკარდიუმის ინფარქტის და თავის ტვინის ინსულტის - განვითარების რისკ-ფაქტორებთან და რისკის საერთო დონესთან (რომლის შეფასება ხდებოდა The SCORE chart-ის მიხედვით) კავშირის ანალიზი ქართული პოპულაციისთვის.

კვლევაში მონაწილეობა მიიღო 494-მა პაციენტმა. მათი 5-წლიანი მონაცემების სტატისტიკური ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების სიხშირესა და რისკ-ფაქტორებს შორის არის მაღალი კორელაციური დამოკიდებულება. გარდა ამისა, ნაჩვენებია იყო რომ 10-წლიანი ფატალური ბსდ-ის განვითარების საერთო რისკის დონესა და 5-წლიან როგორც ფატალური, ისე არაფატალური ბსდ-ის განვითარების სიხშირე მაღალ კორელაციურ დამოკიდებულებას შიდა.

საკვანძო სიტყვები: გულ-სისხლძარღვთა დაავადება (ბსდ), ბსდ-ის განვითარების საერთო რისკი, ფატალური ბსდ, არაფატალური ბსდ

XXI-ე საუკუნეში მსოფლიო მედიცინა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებთან უკომპრომისო ბრძოლას აგრძელებს. ბრძოლის ფრონტი, რა თქმა უნდა, მიოკარდიუმის ინფარქტს, თავის ტვინის ინსულტსა და პე-

რიფერიული სისხლძარღვების დაზიანებებზე გადის. სამედიცინო სფეროში სულ მოკლე ხანში ამ ბრძოლის საკმაოდ დიდი გამოცდილება შეიძინა, სახეზეა შთამბეჭდავი პროგრესი როგორც სტრატეგიულ-ტაქტიკურ, ისე მატერიალურ-ტექნიკურ ასპექტში. შექმნილია და მოწოდებულია სამედიცინო რეკომენდაციათა მრავალი ვარიანტი როგორც სამკურნალო, ისე პრევენციის თვალსაზრისით. დღესდღეისობით ჯანდაცვის ორგანიზაციები კოლოსალურ თანხებს ხარჯავენ როგორც სამეცნიერო, ისე პრაქტიკული მიმართულების წარმოებაზე. ყოველწლიურად იზრდება მატერიალურ-ტექნიკური სფეროს ფინანსური და იდეოლოგიური უზრუნველყოფა.

მიუხედავად ამისა, კარდიო-ვასკულური დაავადების 10 მილიონზე მეტი ფატალური გამოსავალი (ყოველწლიურად – 7,2 მილიონი სასიკვდილო შემთხვევა) ფიქსირდება მიოკარდიუმის ინფარქტით და 5,7 მილიონი სასიკვდილო შემთხვევა – თავის ტვინის ინსულტით [1]. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ეს მონაცემი 795 000 ავადმყოფს – 40%-ს აღწევს და კარდიო-ვასკულური დაავადება “ნომერ პირველ კიდეურად” გვევლინება 45 წელს გადაცილებულ მამაკაცებსა და 65 წელს გადაცილებულ ქალებში [2]. არც ავადობის მაჩვენებლები გამოიყურება დამაიმედებლად – ამერიკის შეერთებულ შტატებში ის 64,4 მილიონ ადამიანს უდრის, რაც საერთო მოსახლეობის 22,6%-ს შეაგენს. ამასთან, 33,3 მილიონი მდგრადობითი სქესის წარმომადგენლები არიან, ხოლო დანარჩენი 31,1 მილიონი – მამაკაცებზე მოდის. აქვე გვერდს ვერ აუუვლით ავადობის ასაკობრივ ასპექტს – 64,4 მილიონი დაავადებული ამერიკელიდან 39,1 მილიონი 65 წელზე ნაკლები ასაკისაა.

წარმოდგენილი მონაცემები და მიღებული ზომები ახალი არ არის მსოფლიოს ჯანდაცვის სისტემის წარმომადგენელთათვის. ბოლო 30 წელზე მეტია კარდიოლოგთა მთავარ სასაუბრო თემას მიოკარდიუმის ინფარქტის პირველადი და მეორეული პრევენცია წარმოადგენს. პრევენციული მიდგომის ეფექტურობამ უკვე დიდი ხანია მოხიბლა სამედიცინო სამყარო, რადგან ის საკმაოდ მომგებიანი აღმოჩნდა რამდენიმე ასპექტში. გარდა ამისა, აღნიშნულ დაავადებათა გამოსავალი ხშირად საკმაოდ მძიმე და პროგნოზულად არაკეთილსაიმედოა. რაც შეეხება სამედიცინო დახმარების ხარისხს, ის ასევე ხშირად პალიატიურ დონეს ვერ სცილდება.

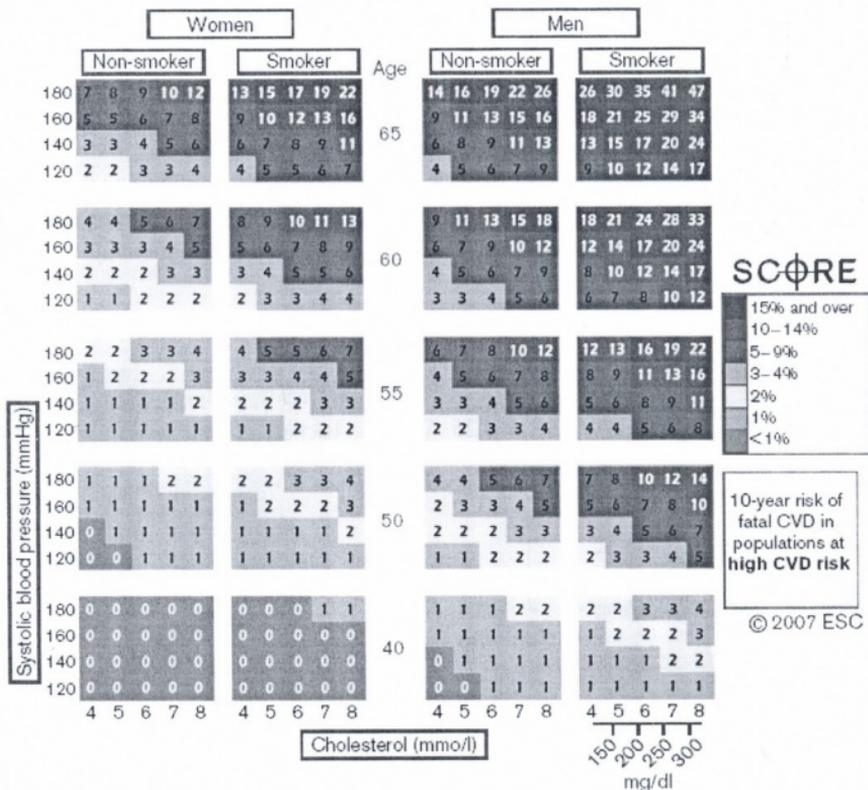
პრევენციულ ღონისძიებათა ადეკვატური წარმართვისთვის აუცილებელია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების საერთო რისკის სწორი შეფასება. შესწავლილია (მათი შესწავლა გრძელდება დღესაც) ძირითადი რისკ-ფაქტორები და მათი შეფასებისა და სუმაციის გზით ხდება საერთო რისკის მნიშვნელობის გამოყვანა ინდივიდუალურად.

მოწოდებულია რისკის შეფასების სქემები და სკალები, რომელთაგან ორი შკალა: ფრემინგემის რისკის შკალა “Framingham Risk Score” (აშშ) და სკორის რისკის შკალა “The Score Risk Chart” (ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოება) წარმოადგენს დღეისთვის ყველაზე ეფექტურ სისტემებს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკის შეფასებისთვის.

ჩვენ მიერ ჩატარებული კვლევის მიზანი იყო გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების – მიოკარდიუმის ინფარქტის და თავის ტვინის ინსულტის – განვითარების რისკ-ფაქტორებთან და რისკის საერთო დონესთან კავშირის ანალიზი ქართული პოპულაციისთვის.

### მასალა და მეთოდები

2000 პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიის შესწავლის შემდეგ კვლევისთვის შეირჩა 494 პაციენტი, რომლებიც აღრიცხვაზე იმყოფებოდნენ თბილისის სხვადასხვა სამკურნალო დაწესებულებებში და რომელთაც დააკმაყოფილეს დადებითი სასელექციო კრიტერიუმები. მთავარ კრიტერიუმს წარმოადგენდა ვერიფიცირებული კარდიო-ვასკულური დაავადების – გულის იშემიური დაავადების და თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის – არარსებობა.



სურ. 1. 10-წლიანი ფატალური კარდიო-ვასკულური დაავადების განვითარების რისკი მაღალი რისკის ქვეყნებისთვის (ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოება)

კვლევა დაიწყო 2003 წელს (ვინაიდან, მანამდე სკორის რისკის სწავლა არ იყო გამოქვეყნებული). მონაცემთა ბაზაში შეყვანილ იქნა გამოკვლევის შედეგები 2001 წლიდან 2006 წლამდე.

თავდაპირველად, ყველა პაციენტისთვის განისაზღვრა ფატალური კარდიო-ვასკულური დაავადების განვითარების – ფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტი, ფატალური თავის ტვინის ინსულტი – რისკის საერთო დონე, ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ მოწოდებული ცხრილის – The SCORE chart-ის მიხედვით, მათ სამედიცინო საქმეში დაფიქსირებული მონაცემების საფუძველზე.

გამოყენებულ იქნა იმავე ორგანიზაციის რეკომენდაციებზე დაყრდნობით ცხრილის ვარიანტი მაღალი რისკის ქვეყნებისთვის (სურათი 1).

შემდეგ ხდებოდა პაციენტთა ყოველწლიური კვლევის შედეგების შეყვანა მონაცემთა ბაზაში.

საბოლოო წერტილად არჩეულ იქნა კარდიო-ვასკულური დაავადების – მიოკარდიუმის ინფარქტის ან თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის – განვითარება – როგორც ფატალური, ისე არაფატალური.

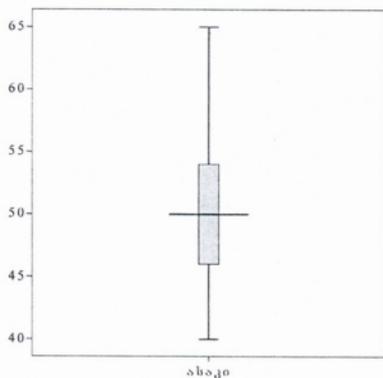
იმის მიხედვით, თუ რომელ წელს დაფიქსირდა საბოლოო წერტილი, კვლევა პირობითად ორ – რეტროსპექტულ და პროსპექტულ – ნაწილად დაიყო.

დაკვირვება საკვლევ პირებზე დასრულდა 2006 წელს და დაიწყო მონაცემთა სტატისტიკური ანალიზის ეტაპი.

მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა კომპიუტერული პროგრამა SPSS v16-ის საშუალებით. კავშირი თვისობრივ მაჩვენებლებს შორის ისაზღვრებოდა  $\chi^2$  კრიტერიუმით, პირსონის კოეფიციენტით და კრამერის კოეფიციენტით.

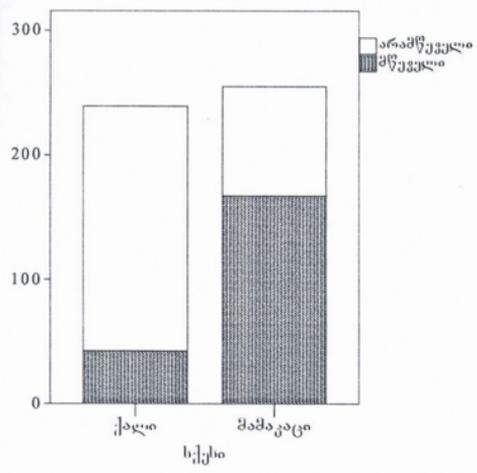
## შედეგები და მათი განხილვა

კვლევაში მონაწილე პაციენტები 40-დან 65-წლამდე ასაკისა იყვნენ, საშუალო მაჩვენებლით  $49,98 \pm 0,25$  წელი. საკვლევ პირთა უმრავლესობა იმყოფება 47 წლიდან 53 წლამდე ასაკში (სურ. 2).



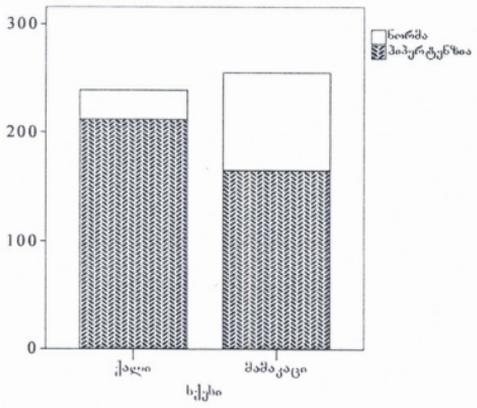
სურ. 2. საკვლევ პირთა განაწილება ასაკის მიხედვით. ნახაზი ასახავს საკვლევ პირთა განაწილებას ასაკის მიხედვით: მინიმალური ასაკი არის 40 წელი, მაქსიმალური – 65 წელი, საშუალო ასაკი – 49,98 წელი. საკვლევ პირთა უმრავლესობა იმყოფება 47 წლიდან 53 წლამდე ასაკში

როგორც გრაფიკიდან ჩანს, მოცემული 494 პაციენტიდან 239 (48,4%) იყო ქალი და 255 (51,6%) – მამაკაცი, მათ შორის 208 – მწვეველი (42,1%), აქედან 41 (19,7%) ქალი და 167 (80,3%) – მამაკაცი, და 285 (47,9%) არამწვეველი, აქედან 197 (69,1%) ქალი და 88 (30,9%) – მამაკაცი (სურ. 3).



სურ. 3. საკვლევ პირთა განაწილება სქესობრივ ასპექტში, თამბაქოს მოხმარების ან არმოხმარების მიხედვით

არტერიული ჰიპერტენზია დაფიქსირდა 337 (76,3%) შემთხვევაში, აქედან 212 (62,9%) ქალი და 125 (37,1%) მამაკაცი (სურ. 4).



სურ. 4. ჰიპერტონულ საკვლევ პირთა განაწილება

საკვლევ პირთა მონაცემების შესწავლისა და სტატისტიკური ანალიზის შედეგად მივიღეთ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების სიხშირის მჭიდრო კორელაცია მათ რისკ-ფაქტორებთან. შესწავლილი იყო ხუთი ძირითად რისკ-ფაქტორი: მაღალი სისტოლური არტერიული წნევა, ასაკი, სქესი, თამბაქოს მოხმარება და სისხლის პლაზმაში საერთო ქოლესტერინის მაღალი დონე.

მონაცემთა სტატისტიკური ანალიზის შედეგად მივიღეთ სარწმუნო კავშირი თამბაქოს მოხმარებასა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების სიხშირის ზრდასთან ( $p < 0,0001$ ).

დაფიქსირდა სარწმუნო კავშირი არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობასა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების სიხშირის ზრდასთან ( $p < 0,05$ ).

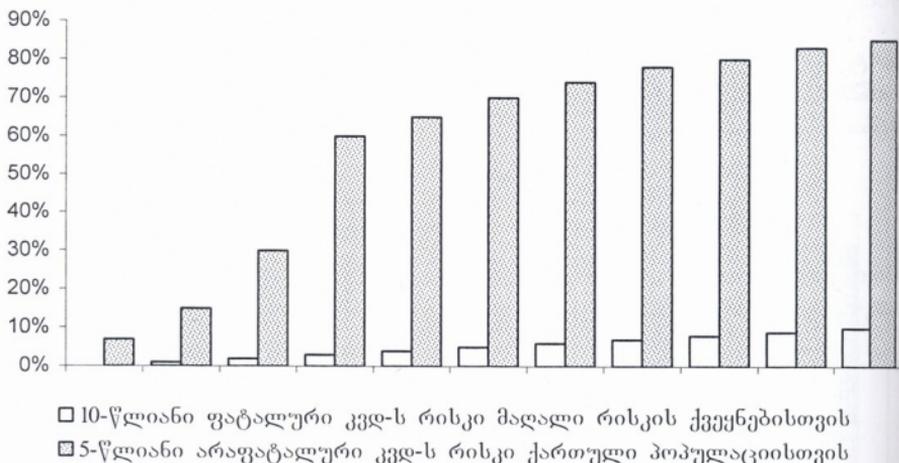
ასევე გამოვლინდა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი სისტოლური არტერიული წნევის მომატებასა და ბსღ-ის ადრეულ განვითარებას შორის ( $p < 0,05$ ).

მივიღეთ სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი სისხლის პლაზმაში საერთო ქოლესტერინის დონის მომატებასა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების სიხშირის ზრდასთან ( $p < 0,5$ ).

ასევე მივიღეთ სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი სისხლის პლაზმაში საერთო ქოლესტერინის დონის მომატებასა და ბსღ-ის ადრეულ განვითარებას შორის ( $p < 0,05$ ).

სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი გამოვლინდა მამრობით სქესსა და ბსღ-ის სიხშირის ზრდასთან ( $p < 0,05$ ).

ასევე სარწმუნო კავშირი იქნა მიღებული ასაკობრივ ასპექტსა და ბსღ-ის სიხშირის ზრდასთან ( $p < 0,0001$ ).



სურ. 5. 10-წლიანი ფატალური კვდ-ს რისკის მანქნებლების კორელაცია 5-წლიანი არაფატალური რისკის მანქნებლებთან ქართულ პოპულაციაში.

გარდა აღნიშნულისა, ჩვენ მიერ შეფასდა 10-წლიანი სიკვდილობის ალბათობა SCORE-ის კრიტერიუმებით და შესწავლილ იქნა კავშირი მიღებულ შედეგებსა და ბსღ განვითარების 5-წლიანი სიხშირის მანქნებულთან. ირკვევა, რომ არის მჭიდრო კორელაცია 10-წლიანი ფატალური ბსღ-ის განვითარებასა და 5-წლიანი ნებისმიერი ბსღ-ის (როგორც ფატა-

ლური, ისე არაფატალური) განვითარების სიხშირეს შორის ქართულ პოპულაციაში (სურ. 5).

აღმოჩნდა, რომ პაციენტთა 38%, რომლებიც მკურნალობას იტარებენ გულ-სისხლძარღვთა განყოფილებაში, იმყოფება ბსღ – მიოკარდიუმის ინფარქტისა და თავის ტვინის ინსულტის – რისკის ქვეშ, უახლოესი 5 წლის განმავლობაში.

ამ ავადმყოფთა იდენტიფიკაციისა და გსღ-ის განვითარების პრევენციის უწყვეტურ გზად გვესახება საერთო რისკის დონის შეფასება და ზომების მიღება მისი შემცირებისთვის. ამ მიზნით ჩვენს პოპულაციაზე შესაძლებელია ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ რეკომენდებული, ბსღ-ის განვითარების რისკის შეფასების ცხრილის – The SCORE chart-ის გამოყენება მაღალი რისკის ქვეყნებისთვის შექმნილი ვარიანტისა.

## დასკვნები

1. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების – მიოკარდიუმის ინფარქტის, თავის ტვინის ინსულტის – რისკ-ფაქტორთა კავშირი მათი განვითარების სიხშირესთან ქართულ პოპულაციაში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ევროპის სამედიცინო ინსტიტუტების მონაცემებისაგან და შესაძლებელია მათ მიერ მოწოდებული რეკომენდაციების გამოყენება ყოველდღიურ სამედიცინო პრაქტიკაში.
2. პაციენტები, რომლებსაც არ ჰქონიათ მიოკარდიუმის ინფარქტი ან თავის ტვინის ინსულტი და მკურნალობენ გულ-სისხლძარღვთა განყოფილებაში, იმყოფებიან ამ დაავადებების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ (38%) და მათი იდენტიფიკაციისა და რისკის საერთო დონეზე შემოქმედების მიზნით, შეგვიძლია გამოვიყენოთ ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების მიერ მოწოდებული ბსღ-ის განვითარების რისკის შეფასების ცხრილი – The SCORE chart – მაღალი რისკის ქვეყნებისთვის შექმნილი მოდიფიკაცია.

## ლიტერატურა

1. WHO, The Global Burden of Disease: 2004 update  
[http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GBD\\_report\\_2004update\\_part2.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_part2.pdf)
2. National Center for Health Statistics. Deaths/Mortality  
<http://www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm>
3. Blood Pressure Lowering treatment trialist's collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: Lancet, 2003.
4. Conroy R.M., Pyorala K., Fitzgerald A.P. et al., and the SCORE project group. Eur. Heart J., 2003, 24, 987-1003.
5. De Backer G. et al. Eur. Heart J., 2003, 24, 1601-1610.

## ВЛИЯНИЕ РИСК-ФАКТОРОВ НА РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГРУЗИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ – СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ 5-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ

*Г. Б. Чочуа, В.Б. Чумбуридзе*

Национальный центр терапии им. Н.Н. Кипшидзе, Тбилиси

### РЕЗЮМЕ

В основе превентивных мероприятий ССЗ лежит оценка суммарного риска по показателям риск-факторов ССЗ. Одной из эффективных моделей оценки суммарного риска считается предложенная Европейским Обществом Кардиологов на основе оценки возникновения фатальных ССЗ – инфаркт миокарда, церебральный инсульт и заболевания периферических сосудов – таблица 10-летнего риска: The SCORE chart. В дальнейшем возникла необходимость специфической модификации данной таблицы для отдельных стран.

Целью настоящего исследования являлась оценка соотношения риск-факторов ССЗ – инфаркт миокарда, церебральный инсульт – и уровня суммарного риска, оцениваемого по The SCORE chart среди лиц грузинской популяции.

В исследование включено 494 пациента. Оценка 5-летних результатов статистического анализа выявила высокую корреляционную зависимость частоты развития ССЗ и наличия риск-факторов. Кроме того, показано, что уровень общего риска развития 10-летних фатальных ССЗ и частота 5-ти летних как фатальных, так и нефатальных ССЗ корреляционно взаимосвязаны.

## INFLUENCE OF RISK-FACTORS ON DEVELOPING CARDIOVASCULAR DISEASE IN GEORGIAN POPULATION – THE STATISTICAL ANALYSIS OF 5-YEAR RESEARCH DATA

*G. Chochua, V. Chumburidze*

Nodar Khipshidze National Center for Therapy, Tbilisi

### SUMMARY

The total risk of CVD is the basis of CVD prevention. The total CVD risk is estimated by levels of risk-factors of disease. There are a lot of total CVD risk estimation systems in the world, but The SCORE chart (ESC) is the most effective, as we can see. After this chart was recommended by ESC, the question of country specific chart modifications appeared to be very important.

The aim of our study was the evaluation of relationship between CVD – myocardial infarction, stroke – and levels of risk-factors and total CVD risk (estimated using The SCORE chart) in Georgian population.

494 patient were included in the study. 5 year period follow up data were statistically analysed. We concluded that there is a high correlation between CVD risk-factors and disease development. Also, we concluded that 10 year total fatal CVD risk level highly correlates with 5 year CVD ( all CVD, as fatal as non-fatal ) development.

## თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაცია ეკლამფსიის პირობებში

მ. ჯანელიძე

პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია

მიღებულია 02.12.2008

სტატიაში წარმოდგენილია იმ მონაცემების მოკლე მიმოხილვა, რომლებიც ეხება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციას ეკლამფსიის დროს. ხაზგასმულია, რომ მიუხედავად კლინიკური დაკვირვებების დიდი მნიშვნელობისა, ეკლამფსიის ბუნების გარკვევის თვალთახედვით, ექსპერიმენტული კვლევის გარეშე შეუძლებელია საკითხის სრულყოფილი შესწავლა. კერძოდ, ვერ გაირკვევა ის უჯრედული მექანიზმები, რომლებითაც ხორციელდება სისხლძარღვის დიამეტრის რეგულირება – იქნება ეს მიოგენური აქტიურობა, ენდოთელიუმ-დამოკიდებული ვაზოდilatაცია თუ, ზოგადად, გლუვი კუნთების რეაქტიულობა. დასაბუთებულია, რომ საჭიროა როგორც არამაკე ცხოველების, ისე მაკეობის სხვადასხვა სტადიებზე და მშობიარობის შემდეგაც იზოლირებულ, ინტაქტურ და დენდოთელიუმებულ ცერებრულ სისხლძარღვებზე შემოწმებულ იქნას ენდოთელიუმ-დამოკიდებული ფაქტორის და ყველა შესაძლო მეტაბოლური კომპონენტის როლი, რომელთა მონაწილეობა ცერებრული სისხლძარღვის აუტორეგულატორულ რეაქციაში უკვე მეტ-ნაკლებად გარკვეულია.

საკვანძო სიტყვები: თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაცია, ეკლამფსია

ორსულობის პერიოდში ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ გართულებას ჰიპერტენზიის ჩამოყალიბება წარმოადგენს, რომელის შედეგად ხიფათი ექმნება როგორც დედის, ისე ნაყოფის ჯანმრთელობას [16]. ამ მხრივ, განსაკუთრებით აღსანიშნავია ეკლამფსიის შესაძლო განვითარება, რაც მშობიარის დაღუპვის ერთ-ერთ წამყვან მიზეზად ითვლება [7, 11]. იმის მიუხედავად, რომ ჰიპერტენზია დამახიანებლად მოქმედებს მშობიარის თითქმის ყველა ორგანოზე, სიკვდილიანობის შემთხვევათა 40% თავის ტვინის სისხლძარღვთა სისტემის დაზიანებით არის გამოწვეული [5, 20]. ეკლამფსიის დროს გამოვლენილი ცერებროვასკულური ცვლილებები თითქმის არ განსხვავდება ასეთებისგან, აღრიცხულს ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის დროს, რაც გამოიხატება თავის ტვინის სისხლის მიმოქ-

ცევის აუტორეგულაციის მოშლით, ჰიპერპერფუზიით და შეშუპებით [4, 21, 23]. ამ ცვლილებების ძირითადი მიზეზი არის არტერიული წნევის მკვეთრი ზრდით გამოწვეული თავის ტვინის სისხლძარღვთა ფორსირებული დილატაცია და ჰემატონეკროზული ბარიერის დარღვევა [10, 21]. ხშირია შემთხვევები, როდესაც ეკლამფსიით გამოწვეული ნევროლოგიური ცვლილებების ინტერპრეტაცია ხდება ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიის ასპექტებში [18, 23]. მიუხედავად ზემოთქმულისა, ეკლამფსიის დროს განვითარებული ცერებროვასკულური ცვლილებები ყველაზე ნაკლებად არის შესწავლილი და მხოლოდ ბოლო წლების განმავლობაში მოექცა მკვლევართა ინტერესის სფეროში [2].

ამ სტატიის მიზანს სწორედ ამ თვალთახედვით არსებული ინფორმაციის მოკლე მიმოხილვა წარმოადგენს, კერძოდ იმ მონაცემების განხილვა, რომლებიც ეხება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციას ეკლამფსიის დროს.

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაცია ეწოდება ცერებრული სისხლის მიმოქცევის სისტემის თვისებას არტერიული წნევის გარკვეულ საზღვრებში ცვლილების დროს მეტ-ნაკლებად მუდმივ დონეზე შეინარჩუნოს საკუთარი სისხლით მომარაგება. თუმცა აუტორეგულაციის ცნება თავისთავად უფრო ფართოა და უნდა მოიცავდეს მარეგულირებელი პროცესების დიდ კლასს, მსოფლიო ფიზიოლოგიურ ლიტერატურაში ეს ტერმინი დამკვიდრდა და მისაღები გახდა სწორედ ამ ვიწრო გაგებით [1].

თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაცია ნაჩვენებ იქნა როგორც ადამიანებში, ასევე ცხოველებში. პერფუზიული წნევის დაცემისას თავის ტვინში სისხლის ნაკადის მუდმივობა მიიღწევა რეზისტენტული სისხლძარღვების დილატაციით, ხოლო წნევის გაზრდისას კი – მათი შევიწროებით. აუტორეგულაციის შესაძლებლობანი შეზღუდულია წნევითა განსაზღვრული დიაპაზონით. ზოგადად რომ ვთქვათ, ეს დიაპაზონი მოთავსებულია პერფუზიული წნევის “დაბალ” და “მაღალ” დონეებს შორის. აუტორეგულაციის დიაპაზონის დადგენა გართულებულია ფართო ინდივიდუალური განსხვავებების გამო. კლინიკური ან ექსპერიმენტული მონაცემების სტატისტიკურ შერწყმაზე (ამოკრფაზე) დამოკიდებულებით, ლიტერატურაში მოცემულია როგორც ძალზე ვიწრო, ისე საკმაოდ ფართო დიაპაზონები, რომლებიც შეიძლება გადახრილი იყოს როგორც დაბალი, ისე მაღალი წნევების მხარეს. ამ თვალთახედვით, ალბათ, ყველაზე უფრო მისაღებია ვენ აკენის მიერ მოცემული საზღვრები: ქვედა ზღვარი – სინდიყის სვეტის (ს.ს.) 60-80 მმ და ზედა – ს.ს. 150-200მმ [19]. ამ საზღვრებს მიღმა სისხლის ნაკადი პასიურად მიჰყვება სისტემური არტერიული წნევის ცვლილებას.

ითვლება, რომ აუტორეგულაციის მოშლა ეკლამფსიური ენცეფალოპათიის განვითარებაზე კრიტიკულ გავლენას ახდენს. ეს, თავის მხრივ, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციაზე ორსულობის გავლენის შესახებ გასაგებ ინტერესს აღძრავს. ამასთან ერთად გასათვალისწინებელია ისიც, რომ პაციენტებში, რომლებსაც განუვითარდათ ეკლამფსია, სისტემური არტერიული წნევა საგრძნობლად უფრო დაბალი

ადმოწინა, ვიდრე ჰიპერტენზიული ენცეფალოპათიით დაავადებულ პირებში [8, 13, 17], რაც ნათლად მიუთითებს იმაზე, რომ ორსულობისას ხდება ან აუტორეგულაციის მრუდის წანაცვლება დაბალი წნევების მიმართულებით, ან მისი მოქმედების მექანიზმის მნიშვნელოვანი მოშლა. ალბათ ამის შედეგია, რომ ეკლამფსიის დროს საკმაოდ დაბალი არტერიული წნევის პირობებშიც კი, პაციენტებს თავის ტვინში ხშირად ვითარდება შეშუპება [2].

ლაზერული დოპლეროგრაფიის მეთოდის გამოყენებით ვირთავებზე ჩატარებულ ცდებში ვერ იქნა გამოვლენილი რაიმე სხვაობა მაკე და ნორმალური ცხოველების თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის და არტერიული წნევის ცვლილების თვალთახედვით [9], რაც არ არის გამორიცხული, რომ განპირობებული იყო სისხლის ნაკადის გაზომვის არარაოდენობრივი მეთოდის გამოყენებით.

53 ორსულ, ეკლამფსიის მქონე პაციენტზე დაკვირვების შედეგად დადგინდა, რომ მათგან მხოლოდ 7-ს (ანუ 13%) კრუნჩხვების დაწყებამდე აღენიშნებოდა მძიმე პრეეკლამფსია [17], ხოლო 16%-ს არ აწუხებდა ჰიპერტენზია. ასეთივე შედეგი იქნა გამოვლენილი სხვა კვლევაშიც, რომელიც ჩატარდა 383 პაციენტზე და მაღალი წნევა დადგენილი იყო მხოლოდ 70-ში, ანუ 20%-ში [7]. ამ მონაცემების მიხედვით შეიძლება დავასკვნათ, რომ ეკლამფსიისას ზოგ პაციენტში არ ვითარდება მაღალი წნევა, რომელიც ეთანადება ამ ტერმინის კლინიკურ დეფინიციას. ამდენად, შეიძლება ითქვას, რომ ეკლამფსიის ნევროლოგიური გართულებების მექანიზმები პრაქტიკულად არ არის გარკვეული. არ არის გამორიცხული, რომ აღნიშნული ფენომენი გამოწვეულია აუტორეგულაციის მრუდის წანაცვლებით დაბალი წნევებისკენ, მაგრამ ეს არ დასტურდება ვირთავებზე ჩატარებულ ჩვენ მიერ უკვე ხსენებულ ექსპერიმენტულ კვლევაში [9]. შეიძლება ვივარაუდოთ ისიც, რომ მხოლოდ არტერიული წნევა თავისთავად არ არის საკმარისი და აუცილებელი ფაქტორი ეკლამფსიის განვითარების მექანიზმში. ცნობილია, რომ პრეეკლამფსიის პირობებში ადვილი აქვს ენდოთელურ დისფუნქციას, რაც აგრეთვე მოიცავს ცერებრულ ენდოთელიუმსაც, თუმცა, რა იწვევს ჰემატოენცეფალური ბარიერის მოშლას ასეთ პირობებში, მაინც გაურკვეველია.

რიგ კვლევებში ნორმალურ, პრეეკლამფსიური და ეკლამფსიური ორსულობის პირობებში შეისწავლეს თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაცია [14, 15, 22]. ერთ-ერთ მათგანში დოპლეროგრაფიის მეთოდის გამოყენებით იზომებოდა სისხლის ნაკადის ინტენსივობის ცვლილება სისტემური არტერიული წნევის მატებისას, რომელიც გამოწვეული იყო პოსტურალური ცვლილებით (მარცხენა ლატერალური მდგომარეობის ზურგზე წოლით შეცვლისას) და დადგინდა, რომ პრეეკლამფსიურ ქალებს უფრო გამოხატულად ახასიათებს სისხლის ნაკადის საშუალო დონის დაქვეითება, რაც მიანიშნებს ძლიერ აუტორეგულატორულ რეაქციაზე [22]. თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის დინამიკის კვლევამ ეკლამფსიურ პაციენტებში, როდესაც გამოიყენებოდა სისტემური არტერიული წნევის არაინვაზიური, ფიზიოლოგიური ცვლილებები, გამოავლინა

აუტორეგულაციის მნიშვნელოვანი დარღვევები [14, 15] რაც ეკლამფსიას და ჰიპერტენზიულ ენცეფალოპათიას შორის (აუტორეგულაციის მოშლა, ჰიპერპერფუზია და ჰემატოენცეფალური ბარიერის დარღვევა) პათოლოგიური ცვლილებების დიდ მსგავსებას ასახავს.

მიუხედავად კლინიკური დაკვირვებების დიდი მნიშვნელობისა, ეკლამფსიის ბუნების გარკვევის თვალთახედვით, ექსპერიმენტული კვლევის გარეშე შეუძლებელია საკითხის სრულყოფილი შესწავლა. ამის გარეშე ვერ გაირკვევა ის უჯრედული მექანიზმები, რომლებითაც ხორციელდება სისხლძარღვის დიამეტრის რეგულირება – იქნება ეს მიოგენური აქტიურობა, ენდოთელიუმ-დამოკიდებული ვაზოდილატაცია თუ გლუვი კუნთების რეაქტიულობა [3].

იზოლირებული თავის ტვინის უკანა არტერიაზე ჩატარებული ცდების შედეგად [3] დადგინდა, რომ როგორც მაკობის მოგვიანო სტადიაზე, ისე მშობიარობის შემდგომ იზოლირებული სისხლძარღვი, არამაკე ცხოველებს სისხლძარღვთან შედარებით, მნიშვნელოვნად უფრო დაბალი წნევის პირობებში განიცდის ფორსირებულ ვაზოდილატაციას, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ აღნიშნულ ცხოველებში აუტორეგულაციის მრუდის წანაცვლება მოხდა დაბალი წნევების დიაპაზონის მიმართულებით. ავტორების ასეთ დასკვნას ალბათ გარკვეული სიფრთხილით უნდა მოვკიდდეთ, რადგან იზოლირებულ არტერიაზე მათ შეისწავლეს ფაქტიურად მხოლოდ აუტორეგულაციის მექანიზმის განხორციელების მხოლოდ მიოგენური კომპონენტი, თუმცა, ჩვენ კარგად ვიცით, რომ თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის აუტორეგულაციის პროცესში ჩართულია აგრეთვე ნერვული, ენდოთელიური და მეტაბოლური კომპონენტებიც და ბევრ შემთხვევაში მათი როლი, შესაძლოა, გადამწყვეტიც აღმოჩნდეს [1]. ამდენად, სრულად ვინიარებთ რა თავის ტვინის იზოლირებულ სისხლძარღვებზე ცდების ჩატარების დიდ ეფექტურობას, აუცილებლად მიგვაჩნია ასეთი მიდგომის გამოყენებით შესწავლილ იქნას როგორც არამაკე ცხოველების, ისე მაკობის სხვადასხვა სტადიებზე და მშობიარობის შემდეგაც დენდოთელიზებული ცერებრული სისხლძარღვები (რათა გაირკვეს ენდოთელიუმ-დამოკიდებული ფაქტორის როლი) და შემოწმებულ იქნას ყველა შესაძლო მეტაბოლური კომპონენტი, რომელთა მონაწილეობა ცერებრული სისხლძარღვის აუტორეგულატორულ რეაქციაში უკვე მეტ-ნაკლებად გარკვეულია.

## ლიტერატურა

1. *Mutağvaria H.* Устойчивость циркуляторного обеспечения функций головного мозга. Мечниереба, Тбилиси, 1983.
2. *Cipolla M.* Hypertension, 2007, 50, 14-24.
3. *Cipolla M., Vitullo L., McKinnon J.* Am. J. Physiol., 2004, 286, H2127-H2132.
4. *Dinsdale H., Mohr J.* Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management. NY, Churchill Livingstone, 1998, 869-874.
5. *Donaldson J.* Eclampsia. Neurology of Pregnancy. London, UK, WB Saunders, 1989, 269-310.
6. *Donaldson J.* Semin. Neurol., 1998, 8, 230-233.

7. *Douglas K., Redman C.* BMJ, 1994, 309, 1395-1400.
8. *Easton D.* Cerebrovasc. Dis., 1988, 8, 53-58.
9. *Euzer A., Cipolla M.* Hypertension, 2007, 49, 334-340.
10. *Koch S., Rabinstein A., Falcone S., Forteza A.* Am. J. Neurorad, 2001, 22, 1068-1070.
11. *Mas J-L., Lamy C.* Cerebrovascula Disease: Pathophysiology, Diagnosis and Management. Malden, MA, Blackwell Science, 2004, 1684-1697.
12. *Mattar F., Sabai B.* Am. J. Obstet. Gynecol., 2000, 182, 307-312.
13. *Mirza. J.* Clin. Neurosci., 2006, 590-595.
14. *Oehm E., Hetzel A., Els T., Berlis S., Keck C., Will H-G, Reinhard M.* Cerebrovasc. Dis., 2006, 22, 204-205.
15. *Oehm E., Reinhard M., Keck C., Els T., Spreer J., Hetzel A.* Ultrasound Obstet. Gynecol., 2003, 22, 395-398.
16. *Roberts J.M., Redman C.* Lancet, 1993, 341, 1447-1454.
17. *Sabai B.* Am. J. Obstet. Gynecol., 1990, 163, 1049-1055.
18. *Schwartz R., Jones K., Kalina P., Gajakian R., Mantello M., Garada B., Homan B.* Am. J. Radiol., 1992, 159, 379-383.
19. *Van Aken J.* Acta Anaesth. Belgica, 1976, 1, 11-19.
20. *Villar M.A., Sibai B.* Eclampsia. High risk Pregnancy. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1988, 356-377.
21. *Williams K.* Am. J. Obstet. Gyncol., 1999, 181, 1162-1165.
22. *Zatik, Major R., Arnayoz J., Molnar C., Limburg M., Fulesdi B.* Br. J. Obstet. Gynaecol., 2001, 108, 353-358.
23. *Zunker P., Happe S., Georgiadis A., Louwen F., Georgiadis D., Ringelstein E., Holgreve W.* Ultrasound Obstet Gynecol., 2000, 16, 179-187.

## АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ЭКЛАМПСИИ

*М. Джанелидзе*

Тбилисская медицинская Академия им. П. Шотадзе

### РЕЗЮМЕ

В статье дается краткий обзор данных, посвященных ауторегуляции кровообращения в головном мозгу в условиях эклампсии. Подчеркивается, что, несмотря на чрезвычайную важность клинических наблюдений с точки зрения раскрытия природы эклампсии, без проведения экспериментальных исследований невозможно полноценное исследование указанной проблемы. В частности, невозможно исследовать те клеточные механизмы, которые ответственны за регуляцию просвета сосуда – будет ли это миогенная активность, эндотелий-зависимая вазодилатация или, вообще, реактивность гладкомышечных волокон. Обосновывается, что на дезэндотелизированных и интактных церебральных сосудах, изолированных как на нормальных, так и на беременных животных (на разных стадиях гестации), а также в послеродовом периоде, необходимо изучить роль эндотелий-зависимого, а также всех тех метаболических факторов, участие которых в ауторегуляторных реакциях известно в той или иной степени.

## AUTOREGULATION OF CEREBRAL BLOOD FLOW DURING ECLAMPSIA

*M. Janelidze*

P. Shotadze Tbilisi Medical Academy

### SUMMARY

The brief review of data devoted to the analysis of cerebral blood flow autoregulation during eclampsia is presented. It is underlined that in spite of extremely importance of clinical observations of the eclampsia nature without detailed experimental investigation there is impossible to get reliable information about the cellular mechanisms underlying the regulation of the vascular lumina – be it either myogenic activity or endothelium-derived vasodilatation or in general, reactivity of smooth muscles. It is suggested that on normal and endothelium denuded cerebral arteries isolated from no pregnant and pregnant animals (at the different stages of gestation) the effect of all factors known to participate in functioning of cerebral blood flow autoregulation (including endothelium derived and metabolic ones) have to be investigated.

**ავტორთა  
საძიებელი**

**АВТОРСКИЙ  
УКАЗАТЕЛЬ**

**AUTHOR  
INDEX**

აბულაშვილი დ.	131	Абулашвили Д.	131	Abulashvili D.	131
ანდრიაძე ლ.	63	Андриадзе Л.	63	Andriadze L.	63
ანთელავა ა.	105	Антелава А.	105	Antelava A.	105
ანთელავა ნ.	105	Антелава Н.	105	Antelava N.	105
არაბიძე გ.	117, 275	Арабидзе Г.	117, 275	Arabidze G.	117, 275
არაბული მ.	1	Арабули М.	1	Arabuli M.	1
ბაგაშვილი თ.	7	Багашвили Т.	7	Bagashvili T.	7
ბაკურიძე კ.	131	Багдавалдзе Н.	321	Bagdavadze N.	321
ბარბაქაძე ვ.	167	Бакрадзе Л.	153	Bakradze L.	153
ბაკრაძე ლ.	153	Бакрадзе М.	281, 327, 333	Bakradze M.	281, 327, 333
ბაკრაძე მ.	281, 327, 333	Бакуридзе К.	131	Bakuridze K.	131
ბაღდავაძე ნ.	321	Барбакадзе В.	167	Barbakadze V.	167
ბეკიაშვილი ნ.	211	Бежиташвили Н.	211	Bekaya G.	23, 123
ბერაძე გ.	123	Бекая Г.	23, 123	Bekaya T.	123
ბერიშვილი ე.	191	Бекая Т.	123	Beradze G.	123
ბერიძე მ.	181	Берадзе Г.	123	Beridze M.	181
ბეჭიაა გ.	23, 123	Беридзе М.	181	Berishvili E.	191
ბეჭიაა თ.	123	Беришвили Е.	191	Bezhitashvili N.	211
ბოლქვაძე ზ.	23, 267	Болквადзе З.	23, 267	Bochorishvili G.	309
ბოჭორიშვილი გ.	309	Бочоришвили Г.	309	Bolkvadze Z.	23, 267
ბუბაშვილი მ.	139	Бубашвили М.	139	Bubashvili M.	139
ბუკია ნ.	197	Букия Н.	197	Bukia N.	197
ბუცხრიკიძე მ.	197	Буцхрикидзе М.	197	Butskhrikidze M.	197
გაბუნია ლ.	211	Вардзелашвили Н.	139	Chabashvili N.	147
გაჩეჩილაძე თ.	181	Вахтанგიшвили Л.	295	Chaduneli E.	295
გაქეჩილაძე ლ.	309	Габуния Л.	211	Chantladze V.	281, 327
გიგინეიშვილი მ.	287	Гачечиладзе Т.	181	Chanturia L.	245, 251, 381
გინტური ე.	321	Гвенетадзе Л.	309	Chedia S.	275
გობეჩია ლ.	347	Гелагуташвили Е.	321	Chelidze N.	229
გიგიაშვილი დ.	139	Гигинеишвили М.	287	Chikovani M.	303

გოგილაშვილი ქ.	191	Гинтури Е.	321	Chitaisvili N.	
გოგინაძე გ.	203	Глonti Л.	303	Chochua G.	387
გოგინაძე თ.	203	Гобечия Л.	347	Chumburidze V.	387
გოგოლაური მ.	105	Гогнашвили Д.	139	Delibashvili D.	229
გონგაძე ნ.	105, 131	Гоглашвили К.	191	Devdariani M.	347
გუმბერიძე ლ.	347	Гогичадзе Г.	203	Diasamidze I.	23, 267, 375
გუჯაბიძე ქ.	19	Гогичадзе Т.	203	Gabunia L.	211
დეკლარიანი მ.	347	Гогоლაური М.	105	Gachehidadze T.	181
დეღობაშვილი დ.	229	Гонгадзе К.	333	Gelagutashvili E.	321
დიასამიძე ი.	23, 267, 375	Гонгадзе Н.	105, 131	Gigineishvili M.	287
ვარძელაშვილი ნ.	139	Гуджабидзе К.	19	Ginturi E.	321
ვახტანგიშვილი ლ.	295	Гумберидзе Л.	347	Glonti L.	303
თათარაძე ე.	147	Девдариани М.	347	Gobechia L.	347
თოფურიძე მ.	221	Делибашвили Д.	229	Gogiashvili D.	139
თურმანაული გ.	105	Джавахишвили М.	281, 333	Gogichadze G.	203
ინჟკირველი რ.	303	Джамаспишвили Д.	309	Gogichadze T.	203
კაკაბაძე ზ.	191	Джанелидзе Д.	257	Gogilashvili K.	191
კალანდაძე მ.	75, 81	Джанелидзе М.	23, 267, 339, 395	Gogolauri M.	105
კაცაძე მ.	229	Джервалидзе М.	75, 81	Gongadze K.	333
კეზელი ა.	41, 257	Джинджолия Н.	87, 95	Gongadze N.	105, 131
კეზელი თ.	131	Джинчвеладзе Г.	117	Gujabidze K.	19
კეკოშვილი თ.	267	Джорбенадзе Т.	7	Gumberidze L.	347
კვერენცხილაძე რ.	153	Диасамидзе И.	23, 267, 375	Gvenetadze L.	309
კვირკველია ლ.	309	Инцкирвели Р.	303	Intskirveli R.	303
კიკალიშვილი თ.	167	Кавтарадзе Л.	139	Jamaspishvili D.	309
კლარჯეთიშვილი ნ.	47, 237	Какабадзе З.	191	Janelidze D.	257
კლდიაშვილი მ.	117, 275	Каландадзе М.	75, 81	Janelidze M.	23, 267, 339, 395
კობაიძე ი.	161	Кантария Д.	211	Javakhishvili M.	281, 333
კოტია ნ.	33, 315	Карухнишвили М.	139	Jervalidze M.	75, 81
კუნჭულია მ.	41	Кацадзе М.	229	Jinchveladze G.	117
კუპატაძე ე.	167	Квачакидзе И.	347	Jinjolia N.	87, 95
კუჭავა ნ.	321	Кверенчиладзе Р.	153	Jorbenadze T.	7
ლიღუაშვილი კ.	167	Квирквелия Л.	309	Kakabadze Z.	191
ლოლაძე გ.	191	Кезели А.	41, 257	Kalandadze M.	75, 81
ლომაშვილი ნ.	41	Кезели Т.	131	Kantaria D.	211
ლომთათიძე ზ.	33, 315	Кекошвили Т.	267	Karukhnishvili M.	139
ლომთათიძე ნ.	315	Кикалишвили Т.	167	Katsadze M.	229
ლორია მ.	245, 251, 381	Кипиани В.	221, 229	Kavtaradze L.	139
მაკარაძე ჯ.	181	Кипиани Т.	1	Kekoshvili T.	267
მამულაშვილი ქ.	47, 237	Кипшидзе Н.	295	Kezeli A.	41, 257

მარგველაშვილი ვლ.	75, 81	Кларджишвили Н.	47, 237	Kezeli T.	
მარდაღიშვილი კ.	19	Клдиашვილი М.	117, 275	Kharibegashvili A.	71
მაჭავარიანი ლ.	123	Кобаიძე И.	161	Khetsuriani R.	1
მაგლობლიშვილი ნ.	303	Коблиანიძე Л.	167	Khikhadze G.	309
მეგრულაძე ი.	87, 95	Котия Н.	33, 315	Khomeriki C.	1
მულქაძე ნ.	281, 327	Кубანიშვილი М.	309	Khomeriki M.	41
მენაბდე გ.	191	Кунчуღია М.	41	Khvedelidze N.	47, 237
მეტრეველი მ.	281, 333	Купატაძე Е.	167	Kikalishvili T.	167
მითავგვარია ნ.	23, 267, 339, 375	Кутათელაძე М.	355	Kipiani T.	1
მითაიშვილი ე.	303	Кучава Н.	321	Kipiani V.	221, 229
მიოდუბაძე ზ.	63	Лилუაშვილი К.	167	Kipshidze N.	295
მონადირაშვილი ნ.	333	ლოლაძე Г.	191	Klarjeishvili N.	47, 237
მონიავა ე.	197	Ломაშვილი Н.	41	Kldiashvili M.	117, 275
მუქავანაძე დ.	355	Ломтатидзе З.	33, 315	Kobaidze I.	161
მურჯიკნელი ქ.	203	Ломтатидзе Н.	315	Koblianidze L.	167
მჭედლიშვილი მ.	47, 131, 237	Лория М.	245, 251, 381	Kotia N.	33, 315
მჭედლიშვილი მ.გ.	131	Макаრაძე Дж.	181	Kubaneishvili M.	309
ნადარაია კ.	295	Мамულაშვილი К.	47, 237	Kuchava N.	321
ნამორაძე მ.	229	Маргველაშვილი В.	75, 81	Kunchulia M.	41
ნებიერიძე მ.	347	Мардалиშვილი К.	19	Kupatadze E.	167
ნიკურაძე ნ.	131, 267	Мачавარიანი Л.	123	Kutateladze M.	355
ობოლაძე ე.	287	Мгалობლიშვილი Н.	303	Kvachakidze I.	347
ოკუჯავა მ.	131, 167	Мегრელაძე И.	87, 95	Kverenchkhiladze R.	153
ომიაძე ნ.	7	Мелკაძე Н.	281, 327	Kvirvelia L.	309
ორმოცაძე ნ.	161	Менаბდე Г.	191	Liluashvili K.	167
ოქროპირიძე თ.	19	Метრეველი М.	281, 333	Loladze G.	191
პაპავა მ.	147	Мжавანაძე Д.	355	Lomashvili N.	41
პაჭკორია ქ.	105	Митаგვარია Н.	23, 267, 339, 375	Lomtadidze N.	315
პეტრიაშვილი შ.	211	Мिताшვილი Е.	303	Lomtadidze Z.	33, 315
რიგვაკა ს.	139	Модеბაძე З.	63	Loria M.	245, 251, 381
როინიშვილი მ.	257	Монадираშვილი Н.	333	Machavariani L.	123
საგანელიძე ხ.	245, 251, 381	Мониава Э.	197	Makaradze J.	181
სანუბლიძე ლ.	63	Мурджикнели К.	203	Mamulashvili K.	47, 237
სანიციძე თ.	147	Мчედლიშვილი М.	47, 237	Mardalieshvili K.	19
საპოენიკოვა ნ.	321	Мчედლიშვილი М.Г.	131	Margvelashvili V.	75, 81
საყვარელიძე ზ.	123	Надара Я.	295	Mchedlishvili M.	47, 237
სეკოიანი ი.	53	Наморაძე М.	229	Mchedlishvili M.G.	131
სვანიშვილი თ.	147	Небиеридзе М.	347	Megreladze I.	87, 95
სვანიძე მ.	161	Никураძე Н.	131, 267	Melkadze N.	281, 327
სოფრომაძე ზ.	147	Обოლაძე Е.	287	Menabde G.	191

სუკოიანი გ.	105, 287	Окропиридзе Т.	19	Metreveli M.	281, 333
სურგულაძე თ.	63	Окуджава М.	131, 167	Mgaloblishvili N.	303
სუხიშვილი ე.	339, 375	Омиадзе Н.	7	Mitagvaria N.	23, 267, 339, 375
ფარულავა გ.	19	Ормоцадзе Н.	161	Mitaishvili E.	303
ფარქოსაძე ხ.	257	Папава М.	147	Mjavanadze D.	355
ფარცვანია ბ.	63	Паркосадзе Х.	257	Modebadze Z.	63
ფრუიძე მ.	123	Парулава Г.	19	Monadirashvili N.	333
ფხალაძე ნ.	229	Парцвания Б.	63	Moniava E.	197
ქავთარაძე დ.	139	Пачкорია К.	105	Murjikneli K.	203
ქანთარია დ.	211	Петриашвили Ш.	211	Nadaraia K.	295
ქარუხნიშვილი მ.	139	Пруидзе М.	123	Namoradze M.	229
ქვანაკიძე ი.	347	Пхаладзе Н.	229	Nebieridze M.	347
ქობლანიძე დ.	167	Ригвава С.	139	Nikuradze N.	131, 267
ქუთათელაძე მ.	355	Роинишвили М.	257	Oboladze E.	287
ღელაღლუტაშვილი ე.	321	Саганелидзе Х.	245, 251, 381	Okropiridze T.	19
ღლონტი დ.	303	Сакварелидзе З.	123	Okujava M.	131, 167
ღონღაძე ქ.	333	Санблидзе Л.	63	Omiadze N.	7
ყიფიანი ვ.	221, 229	Саникидзе Т.	147	Ormotsadze N.	161
ყიფიანი თ.	1	Сапожникова Н.	321	Pachkoria K.	105
ყიფშიძე ნ.	295	Сванидзе М.	161	Papava M.	147
ყუბანიეშვილი მ.	309	Сванишвили Т.	147	Partsvania B.	63
შანიძე დ.	211	Секоян И.	53	Parulava G.	19
შაქარიშვილი რ.	181	Сопромадзе З.	147	Petriashvili Sh.	211
შოშიაშვილი დ.	63	Сукоян Г.	105, 287	Pharkosadze C.	257
შუქაკიძე ა.	1	Сургуладзе Т.	63	Pkhaladze N.	229
ჩადუნელი ე.	295	Сухишвили Е.	339, 375	Pruidze M.	123
ჩანტლაძე ვ.	281, 327	Татарадзе Э.	147	Rigvava S.	139
ჩიტაიშვილი ნ.	339, 375	Топуридзе М.	221	Roinishvili M.	257
ჩიქოვანი მ.	303	Турманаули Г.	105	Saganelidze Kh.	245, 251, 381
ცაბაძე ს.	237	Харибегашвили А.	71	Sakvarelidze Z.	123
ცარციძე გ.	41	Хведелидзе Н.	47, 237	Saneblidze L.	63
ციმაკურიძე მ.	153	Хецуриани Р.	1	Sanikidze T.	147
ცინცაძე ნ.	7	Хихалдзе Г.	309	Sapozhnikova N.	321
ციხკარიძე ა.	181	Хомерики М.	41	Sekoyan I.E.	53
წვერავა დ.	251, 363, 369	Хомерики Ц.	1	Shakarishvili R.	181
წვერავა მ.	363, 369	Цабадзе С.	237	Shanidze L.	211
ჭაბაშვილი ნ.	147	Царцидзе Г.	41	Shoshiashvili L.	63
ჭანტურიას დ.	245, 251, 381	Цвєрава Д.	251, 363, 369	Shukakidze A.	1
ჭელიას ხ.	275	Цвєрава М.	363, 369	Sopromadze Z.	147
ჭელიძე ნ.	229	Цимакуридзе М.	153	Sukhishvili E.	339, 375

ჭოჭუა გ.	387	Цинцадзе Н.	7	Sukoian G.	105, 287
ჭუმბურიძე ვ.	387	Цискаридзе А.	181	Surguladze T.	63
ხარბევაშვილი ა.	71	Чабашвили Н.	147	Svanidze M.	161
ხეცურიანი რ.	1	Чадунели Е.	295	Svanishvili T.	147
ხვედელიძე ნ.	47, 237	Чантладзе В.	281, 327	Tataradze E.	147
ხიხაძე გ.	309	Чантурия Л.	245, 251, 381	Topuridze M.	221
ხომერიკი მ.	41	Чедия С.	275	Tsabadze C.	237
ხომერიკი ც.	1	Челидзе Н.	229	Tsartsidze G.	41
ჯაგახიშვილი მ.	281, 333	Чиковани М.	303	Tsimakuridze M.	153
ჯამასპიშვილი დ.	309	Читаишвили Н.	339, 375	Tsintsadze N.	7
ჯანელიძე დ.	257	Чочуа Г.	387	Tsiskaridze A.	181
ჯანელიძე მ.	23, 267, 339, 395	Чумбуридзе В.	387	Tsverava D.	251, 363, 369
ჯერველიძე მ.	75, 81	Шакаришвили Р.	181	Tsverava M.	363, 369
ჯინჭველაძე გ.	117	Шანიძე Л.	211	Turmanauli G.	105
ჯინჯოლია ნ.	87, 95	Шошиашвили Л.	63	Vakhtangishvili L.	295
ჯორბენაძე თ.	7	Шукакидзе А.	1	Vardzelashvili N.	139

ქურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია – A” ბეჭდვას ექსპერიმენტული ბიოლოგიისა და მედიცინის დარგის სამეცნიერო წერილებს, რომელთა შინაარსი, მეთოდოლოგია და დასკვნები ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგიის, მორფოლოგიის და ბოქიმის პრობლემებს ეხება. თეორიული და მიმოხილვითი ხასიათის წერილები იბეჭდება მხოლოდ სარედაქციო კოლეგიასთან წინასწარი შეთანხმებით.

წერილები მიიღება ქართულ, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე (ავტორთა სურვილი-სამებრ). ნებისმიერ ენაზე წარმოდგენილ წერილს უნდა დაერთოს სამ ენაზე (ქართულ, რუსულ და ინგლისურზე) დაწერილი რეზიუმე (არა უმეტეს 250 სიტყვისა, მაგრამ არანაკლებ 10000 ნაბეჭდი ნიშნისა). სამივე რეზიუმე მკაცრად ერთი შინაარსისა უნდა იყოს. რეზიუმე უნდა შეიცავდეს სათაურს, ავტორებს და დაწესებულებას, რომელშიც შესრულებულია ნაშრომი. რეზიუმე მაქსიმალურად ინფორმატიული უნდა იყოს – მასში უნდა იყოს შრომის მიზანი, მეთოდოლოგია, მიღებული შედეგები და მათი განხილვა.

წერილის მოცულობა, რეზიუმეების და ილუსტრაციების ჩათვლით არ უნდა იყოს 5 გვერდზე ნაკლები და 12 გვერდზე მეტი. უფრო დიდი მოცულობის წერილის ბეჭდვა უნდა შეთანხმდეს რედაქციასთან. ორიგინალური ექსპერიმენტული გამოკვლევების შედეგები უნდა გაფორმდეს სტანდარტული რუბრიკაციით: შესავალი და მიზნები, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, ლიტერატურა. უკანასკნელი მკაცრად ანბანით (ჯერ ქართული, შემდეგ რუსული და ბოლოს ლათინურ-ანბანით) ენებზე უნდა იყოს დალაგებული და დანომრილი. დამოწმებული ლიტერატურა ტექსტში მითითებული უნდა იყოს შესაბამისი ნომრებით, კვადრატულ ფრჩხილებში. თითოეულ წერილს უნდა დაერთოს ე.წ. საკვანძო სიტყვების მოკლე (4-6) სია, ლიტერატურის სიაში უნდა იყოს მითითებული: ავტორები (გვარები, ინიციალები), ქურნალის (წიგნის) სახელწოდება, წელი, ტომი, პირველი და ბოლო გვერდები. წიგნის ციტირების შემთხვევაში აუცილებელია ქალაქისა და გამომცემლობის მითითება (მაგ.: თბილისი, მეცნიერება). შრომათა კრებულის შემთხვევაში საჭიროა რედაქტორის (რედაქტორების) ინიციალების და გვერდების მითითება.

გამოსაქვეყნებელი წერილი რედაქციაში წარმოდგენილი უნდა იყოს როგორც ქაღალდზე ამობეჭდილი (2 ცალად), ისე ელექტრონული ფორმით – კომპიუტერულ დისკეტზე. კომპიუტერზე ტექსტის აკრეფისას ავტორებმა უნდა გაითვალისწინონ შემდეგი წესები: ქართული ტექსტი უნდა აკრეფოს ფონტებით AcadNusx ან AcadMtavr (ან სხვა ფონტებით, რომლებიც ლათინურ კლავიატურაზე დამოკიდებული). რუსული და ინგლისური ტექსტები აუცილებლად Times New Roman-ით უნდა იყოს აკრეფილი. ფონტის ზომა ყველგან – 12, სტრიქონთაშორის ინტერვალი – 1.5. ცხრილებში დასაშვებია ნაკლები ზომის ფონტი. ცხრილები უნდა დამზადდეს ან Microsoft Word-ში ან Excel-ში, ცხრილებზე აგებული გრაფიკები კი აუცილებლად Excel-ში. უკანასკნელის შემთხვევაში, სათანადო ფაილი (ფაილები) ცალკე უნდა იყოს ჩაწერილი დისკეტზე. მკაფიო შავ-თეთრი გრაფიკები და სხვა სურათები მიიღება ორიგინალების სახითაც (არაელექტრონული). ფერადი სურათები ქურნალში არ იბეჭდება. დისკეტზე წარმოდგენილი წერილი უნდა შეიცავდეს ტექსტს და ცხრილებს (Word-ში) – ცალკე ფაილად, და სხვა სურათებს – ცალკე ფაილად. ფაილის ან ფოლდერის სახელწოდება წერილის პირველი ავტორის მიხედვით უნდა იყოს წარმოდგენილი. კომპიუტერული დისკეტები მანამდე უხმარი და ვირსებისგან თავისუფალი უნდა იყოს და არ უნდა შეიცავდეს სხვა დოკუმენტებს. დისკეტები ავტორს არ უბრუნდება. ილუსტრაციების ჩაკაბუნება ტექსტში დაუშვებელია. ისინი ცალკე გვერდებზე უნდა იყოს ამობეჭდილი. სურათების წარწერები წერილის ბოლო გვერდზე (გვერდებზე) უნდა იყოს აკრეფილი.

წერილი წარმოდგენილი უნდა იყოს A4 ფორმატის ქაღალდზე, ველებით: ზევით და ქვევით – 2,5 სმ, მარცხნივ – 3 სმ და მარჯვნივ – 2 სმ.

**წერილი ხელმოწერილი უნდა იყოს ყველა თანაავტორის მიერ.** ბოლო გვერდზე მითითებული უნდა იყოს პასუხისმგებელი თანაავტორის მისამართი და ტელეფონის ნომერი (ნომრები). **წერილს თან უნდა ახლდეს წამყვან ავტორთა დაწესებულების ადმინისტრაციის წარდგინება.**

ჟურნალის ბეჭდვა ავტორთა ხარჯებით ხორციელდება. ბეჭდვის თანხა რედაქციაში უნდა შემოვიდეს წერილზე დადებითი რეცენზიის მიღებისთანავე, რეცენზენტის მიერ წერილის დაწინაურების შემთხვევაში, ავტორს უბრუნდება მისი ხელნაწერის ერთი პირი, ხოლო დისკეტი ინახება რედაქციაში ერთი წლის განმავლობაში.

წერილების სამეცნიერო რეცენზირება ანონიმურია და ავტორს აქვს უფლება მიიღოს ან არ მიიღოს რეცენზენტის შენიშვნები. უკანასკნელ შემთხვევაში წერილი დამატებითი რეცენზირებისთვის გაუგზავნება სარედაქციო საბჭოს ერთ-ერთ წევრს. მეორე უარყოფითი დასკვნის შემთხვევაში წერილი ავტორს უბრუნდება უპირობოდ.

ყველა გამოქვეყნებული წერილის რუსული რეზიუმე იბეჭდება რუსეთის რეფერატული ჟურნალის სათანადო სერიაში.

საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური რეგულირების სააგენტოს გადაწყვეტილებით, ავტორებს, რომელთაც გამოქვეყნებული ექნებათ სამეცნიერო წერილი ჟურნალში “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე ბიოლოგიის სერია – A”, მიენიჭებათ 10 შპს ქულა (კრედიტ-ქულა), თითოეული წერილის გამოქვეყნებისთვის. აღნიშნული ქულები მიენიჭება წერილის თითოეულ თანაავტორს თანაბრად.

რედაქციაში წერილების ჩაბარება შეიძლება ყოველდღიურად, შაბათისა და კვირის გარდა, დღის 12-სთ-დან 15 სთ-მდე, შემდეგ მისამართზე: თბილისი, ლევან გოთუას ქ. 14, ი. ბერიტაშვილის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, IV სართ., ოთახი № 412: პროფ. ნოდარ მითაგვარია – ტელ. 37-21-50 (სამს.), 69-66-42 (ბ.), 899-304-104 (მობილური) ან ოთახი № 415: პროფ. გურამ ბეჭია – ტელ. 37-42-16 (სამს.), 95-27-75 (ბ.), 899-587-027 (მობილური) ან დოდო სოხაძე – ტელ. 23-15-93 (სამს.), 899-298-348 (მობილური) (ი. ჭავჭავაძის გამზ. 29, III სართ., პ. შოთაძის სახ. თბილისის სამედიცინო აკადემია).