

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

484 -8

2014

BIOMEDICAL SERIES

ბიომედიცინის სერია

БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ

იანვარი – აპრილი

Январь – Апрель

January – April

2014 № 1-2 **40**

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



BIOMEDICAL SERIES

ბიომედიცინის სერია

БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ

2014 № 1-2

ტომი
TOM
VOL.

40

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

თბილისი Тбилиси Tbilisi
2014

სარელაქციო კოლეგია

ნოდარ მითაგვარია (მთავარი რელაქტორი)
ფრიდონ თოდუა (მთ. რელაქტორის მოადგილე)
გურამ ბექაია (მთ. რელაქტორის მოადგილე)
ჯემს ბიჩერი (აშშ) (მთ. რელაქტორის მოადგილე)
არკადი სურმაგა (სწ. მდივანი)

ნიკო გონგაძე დავით მიქელაძე
მერაბ კოკაია (შვედეთი) დავით ნადარეიშვილი
ბორის კორსანტია რომან შაქარიშვილი
ილია ლაზრიშვილი

სარელაქციო საბჭო

რევაზ ადამია ლავრენტი მანაგაძე
ტელმან აგავეი (აზერბაიჯანი) ლევონ მანველიანი (სომხეთი)
ივა ბერაძე დავით მეტრეველი
რევაზ გაგუა ბაადურ მოსიძე
აფიკ ვაზიევი (აზერბაიჯანი) ეკატერინე პატარაია (ავსტრია)
ივანე დემენკო (აშშ) ალექსანდრე სკრებიცკი (რუსეთი)
ზურაბ ვადაჭკორია ზურაბ ქვეანიშვილი
დმიტრო ვასილენკო (უკრაინა) ალექსანდრე ცისკარიძე
ოთარ თოიძე ნინო წაქაძე (აშშ)
არჩილ კეზელი დიმიტრი წვერავა
ირინე კვაჭაძე ბეჟან წინამძღვრიშვილი
დიმიტრი კორძაია არჩილ ხომასურაძე
ფელიქს მაკაროვი (რუსეთი)

კორექტორი: დ. სოსაძე

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბადონება: ა. სურმაგა

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

<i>М. Митагвария</i>	(гл. редактор)
<i>Ф. Тодуа</i>	(зам. гл. редактора)
<i>Г. Бекая</i>	(зам. гл. редактора)
<i>Дж.И. Бичер (США)</i>	(зам. гл. редактора)
<i>А. Сурмава</i>	(уч. секретарь)
<i>Н. Гонгадзе</i>	<i>Д. Микеладзе</i>
<i>М. Кокая (Швеция)</i>	<i>Д. Надарейшвили</i>
<i>Б. Корсантия</i>	<i>Р. Шакаришвили</i>
<i>И. Лазришвили</i>	

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Р. Адамия	<i>Л. Манагадзе</i>
<i>Т. Агаев (Азербайджан)</i>	<i>Л. Манвелян (Армения)</i>
<i>И. Берадзе</i>	<i>Д. Метревели</i>
<i>З. Вадачкория</i>	<i>Б. Мосидзе</i>
<i>Д. Василенко (Украина)</i>	<i>Е. Патарая (Австрия)</i>
<i>Р.О. Гагуа</i>	<i>А. Скребицкий (Россия)</i>
<i>А. Газиев (Азербайджан)</i>	<i>О. Тоидзе</i>
<i>И. Демченко (США)</i>	<i>А. Хомасуридзе</i>
<i>И. Квачадзе</i>	<i>Н. Цакадзе (США)</i>
<i>З. Кеванишвили</i>	<i>Д. Цверава</i>
<i>А. Кезели</i>	<i>Б. Цинамдзгвришвили</i>
<i>Д. Кордзая</i>	<i>А. Цискаридзе</i>
<i>Ф. Макаров (Россия)</i>	

Корректор: *Д. Сохадзе*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

EDITORIAL BOARD

- N. Mitagvaria* (Editor-in-Chief)
P. Todua (Vice-Editor)
G. Bekaya (Vice-Editor)
J.I. Bicher (USA) (Vice-Editor)
A. Surmava (Scientific Secretary)

- N. Gongadze* *D. Mikeladze*
M. Kokaia (Sweden) *D. Nadareishvili*
B. Korsantia *R. Shakarishvili*
I. Lazrishvili

ADVISORY BOARD

- R. Adamia* *L. Manvelian (Armenia)*
T. Agaev (Azerbaijan) *D. Metreveli*
I. Beradze *B. Mosidze*
I. Demchenko (USA) *E. Pataraiia (Austria)*
R. Gagua *A. Skrebitskiy (Russia)*
A. Gaziev (Azerbaijan) *O. Toidze*
Z. Kevanishvili *N. Tsakadze (USA)*
A. Kezeli *A. Tsiskaridze*
A. Khomasuridze *B. Tsinamdzgvrishvili*
D. Kordzaia *D. Tsverava*
I. Kvachadze *Z. Vadachkoria*
F. Makarov (Russia) *D. Vasilenko (Ukraine)*
L. Managadze

Proof-reader: *D. Sokhadze*

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

საქ. მეცნ. ეროვნ. აკად. მაცნე, ბიომედ. სერია, 2014, ტ. 40, № 1-2
Известия нац. АН Грузии, биомед. серия, 2014, т. 40, № 1-2
Proc. Georgian Nat. Acad. Sci., Biomed. Series, 2014, vol. 40, No 1-2

შინაარსი

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

პირთაგვის კანის მიკროცირკულაციის სისტემაში კაპსაინოციტოი
ინდუცირებული ჰიპერემიის მექანიზმში აზოტის ოქსიდის და
კალციტონინის გენთან დაკავშირებული ანტიბიოტიკის როლის
დოზირების გამოვლენა

თ. ბასილაძე, გ. ბეკაია, ე. ბიბილური, ნ. გონგაძე, დ. გვარამია,
თ. იმნაიშვილი

ДИФФЕРЕНЦИРОВКА РОЛИ ОКСИДА АЗОТА И ПЕПТИДА,
СВЯЗАННОГО С ГЕНОМ КАЛЬЦИТОНИНА, В МЕХАНИЗМЕ
КАПСАИЦИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГИПЕРЕМИИ В СИСТЕМЕ
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ У КРЫС

Т. Басиладзе, Г. Бекаиа, Е. Бибилури, Н. Гонгадзе, Д. Гварамия, Т. Имнаишвили

DIFFERENTIATION OF THE ROLE OF NITRIC OXIDE
AND CALCITONIN GENE-RELATED PEPTIDE
IN THE MECHANISM OF CAPSAICIN-INDUCED HYPEREMIA
IN THE SYSTEM OF RATS' SKIN MICROCIRCULATION

T. Basiladze, G. Bekaya, E. Bibiluri, N. Gongadze, D. Gvaramia, T. Imnaishvili 1

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЛАЗМИД
ШТАММОВ *SALMONELLA ENTERITIDIS*

Т. Габисония, Г. Мелашвили, К. Дидебулидзе, М. Лоладзе, Н. Тамарашвили

SALMONELLA ENTERITIDIS-ის შტამების პლაზმიდების
ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა

ტ. გაბისონია, გ. მელაშვილი, კ. დიდებუდიძე, მ. ლოლაძე, ნ. თამარაშვილი

EPIDEMIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF
SALMONELLA ENTERITIDIS STRAIN PLASMIDS

T. Gabisonia, G. Melashvili, K. Didebulidze, M. Loladze, N. Tamarashvili..... 9

II

მესამე მოლარის პირველადი აღენიშნის სიხშირე

და მისი ამოჭრის ალბათობის განსაზღვრა

თ. მიქაძე, თ. ქოიავა, ე. გოლოვანოვა, ო. დარჯანია

**ЧАСТОТА ПЕРВИЧНОЙ АДЕНТИИ ТРЕТЬЕГО МОЛЯРА И УСТАНОВКА
ВЕРОЯТНОСТИ ЕГО ПРОРЕЗЫВАНИЯ**

Т. Микадзе, Т. Коиава, Е. Головачова, О. Дарджания

**THE FREQUENCY OF THIRD MOLAR AGENESIS AND MEASUREMENT OF
IT'S ERUPTION PROBABILITY**

T. Mikadze, T. Koiava, E. Golovachova, O. Darjania 13

სტომატიტის განვითარების ძირითადი მიზეზები და ფაზები

ბ. საყვარელიძე, ზ. საყვარელიძე, ნ. შონია, ს. კრავეიშვილი, მ. ფხალაძე

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАЗЫ РАЗВИТИЯ СТОМАТИТА

Н. Сакварелидзе, З. Сакварелидзе, Н. Шония, С. КраВЕишвили, М. Пхаладзе

THE MAIN CAUSES AND PHASES OF STOMATITIS DEVELOPMENT

N. Sakvarelidze, Z. Sakvarelidze, N. Shonia, S. Kraveishvili, M. Pkhaladze 23

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АМИЛОИДОЗА КОЖИ: СЛОЖНОСТЬ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

Т.В. Святенко, А.В. Прохач, А.В. Куник, М.С. Опыхайло, И.С. Москаленко

კანის ამილოიდოზის კლინიკური გამოვლინებები:

დიფერენციალური დიაგნოსტიკის სირთულე

ტ. სვიატენკო, ა. პროხაჩი, ა. კუნიკი, მ. ოპიხაილო, ი. მოსკალენკო

**CLINICAL MANIFESTATIONS OF AMYLOIDOSIS OF THE SKIN: THE
COMPLEXITY OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**

T.V. Svyatenko, A.V. Prokhach, A.V. Kunik, M.S. Opyhaylo, I.S. Moskalenko 31

**МАТЕРИАЛЫ ПО БИОЛОГИИ И РАСПРЕДЕЛЕНИЮ САЗАНА *CYPRINUS
CARPIO LINNAEUS* В ПРИКУРИНСКОМ РАЙОНЕ КАСПИЙСКОГО МОРЯ**

И.Дж. Тагиева

მასალები კობრის *CYPRINUS CARPIO LINNAEUS* ბიოლოგიისა და

გავრცელების შესახებ კასპიის ზღვის მტკვრის მიმდებარე ზონაში

ი.ჯ. ტაგოევა

**MATERIALS OF BIOLOGY AND DISTRIBUTION OF CARP *CYPRINUS CARPIO
LINNAEUS* IN THE KURA SIDE AREA OF THE CASPIAN SEA**

I.Dj. Tagieva 39

ცერებრული დამბლით

დაავადებულ ბავშვთა დედების დეპრესიისა

და შფოთვის დონის თავისებურებები

ა. ციბაძე, მ. კორკელია, ა. ჩიკვილაძე, ხ. საგანელიძე

**ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ МАТЕРЕЙ ДЕТЕЙ,
БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ**

А.Д. Цибадзе, М.Т. Коркелия, А.З. Чиквиладзе, Х. Саганелидзе

**THE PECULIARITIES OF DEPRESSION AND ALARM LEVEL IN MOTHERS OF
CHILDREN WITH NEUROCEREBRAL PARALYSIS**

A. Tsibadze, M. Korkelia, A. Chikviladze, Kh. Saganelidze..... 47

**THE REVEALING OF THE RED-PINK
AND BLUE-SKY BLUE CATEGORICAL BOUNDARIES
AMONG THE GEORGIAN SPEAKERS**

M. Khomeriki, Kh. Parkosadze, A. Kezeli

**წითელ-ვარდისფერ და ლურჯ-ცისფერ
ფერთა კატეგორიებს შორის საზღვრების
გამოვლენა ქართულენოვან ადამიანებში**

მ. ხომერიკი, ხ. ფარქოსაძე, ა. კეხელი

**ВЫЯВЛЕНИЕ ГРАНИЦ МЕЖДУ КАТЕГОРИЯМИ
КРАСНЫЙ-РОЗОВЫЙ И СИНИЙ-ГОЛУБОЙ ЦВЕТОВ
У ГРУЗИНОЯЗЫЧНЫХ ЛЮДЕЙ**

М. Хомерики, Х. Паркосадзе, А. Кезели..... 53

სმენის რეაბილიტაცია

კოხლმარული იმპლანტაციით:

სტატუსი საქართველოში

შ. ჯაფარიძე, ზ. გამგებელი, გ. თოფურია, ზ. ხუციშვილი, ნ. ნაკუდაშვილი,
ზ. კევანიშვილი

**СЛУХОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСРЕДСТВОМ КОХЛЕАРНОЙ
ИМПЛАНТАЦИИ: ПОЛОЖЕНИЕ В ГРУЗИИ**

Ш. Джапаридзе, З. Гамгებели, Г. Топурия, З. Хуцишвили, Н. Накудашвили,
З. Кеванишвили

**HEARING REHABILITATION BY MEANS OF COCHLEAR IMPLANTATION:
STATE IN GEORGIA**

Sh. Japaridze, Z. Gamgebeli, G. Topuria, Z. Khutsishvili, N. Nakudashvili,
Z. Kevanishvili..... 67

IV

თავის ტვინის ინფარქტი და მისი კვლევის

ემპირიკული მოდელები

ნ. ჯოჯუა, ნ. გონგაძე, ლ. მაჭავარიანი, ნ. მითაგვარია

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Н. Джоджуа, Н. Гонгадзе, Л. Мацавариани, Н. Митагвария

CEREBRAL INFARCTION AND EXPERIMENTAL MODELS OF
ITS INVESTIGATION

N. Jojua, N. Gongadze, L. Machavariani, N. Mitagvaria..... 75

ინსტრუქცია ავტორთათვის

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

ვირთავვის კანის მიკროცირკულაციის სისტემაში კაპსაიციინით ინდუცირებული ჰიპერემიის მქანძეზში აზოტის ოქსიდის და კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდის როლის დიფერენცირება

*თ. ბასილაძე, გ. ბეჭია, ე. ბიბილოური, ნ. გონვაძე, დ. გვარამია,
თ. იმნაიშვილი*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

აზოტის ოქსიდის და CGRP-ის მამოდულირებელი როლი შესწავლილია ვირთავვის კანში კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდის (CGRP), კაპსაიციინის და ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ინტრადერმული ინექციით გამოწვეულ ჰიპერემიაში. საკუთარი ექსპერიმენტული შედეგების და ლიტერატურაში არსებული მონაცემების საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება, რომ აზოტის ოქსიდი უნდა ასრულებდეს ცენტრალურ როლს კანში განთავსებული კაპსაიციინ-სენსიტიური სენსორული ნერვებიდან ძლიერი ვაზოდილატატორული ფუნქციის მატარებელი CGRP-ის გამოთავისუფლებაში. ამასთან დაკავშირებით, მართებულად მიგვანია ვიგულისხმობ, რომ აზოტის ოქსიდის სინთაზა არის განთავსებული ან ამ ნერვების დაბოლოებაში ან მათ მომიჯნავე უბნებში.

საკვანძო სიტყვები: აზოტის ოქსიდი, კაპსაიციინი, ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი, ვირთავვის კანის სენსორული ნერვები, ვაზოდილატაცია

უკანასკნელ წლებში დიდი ინტენსივობით მიმდინარეობს ნეირო-პეპტიდების შესწავლა, რომლებიც პრინციპულ როლს ასრულებს ნეირო-გენური ანთების მექანიზმის ფუნქციობაში. ერთ-ერთი ასეთი მნიშვნელოვანი ნეიროპეპტიდი არის კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდი (CGRP), რომელიც კალციტონინის გენის მოლეკულური კლონირებისას იყო აღმოჩენილი 1983 წელს [13]. როგორც 37-მონოამინიანი პეპტიდი – CGRP, ისე მისი რეცეპტორები ფართოდ არის გავრცელებული ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემებში [8, 10, 11, 15, 17, 19], სისხლძარღვთა სისტემაში, ორგანიზმის პერიფერიულ ქსოვილებსა და ბიოლოგიურ სითხეებში [12, 16, 21, 23, 24]. CGRP პეპტიდს გააჩნია მაღალი ვაზოდილატატორული აქტიურობა [4, 5, 14, 18]. მისი ფართო გავრცელება გულ-სისხლძარღვოვან სისტემაში და პერივასკულურ ნერვებში აგრეთვე

მეტყველებს იმაზე, რომ იგი დიდ როლს უნდა თამაშობდეს პერიფერიული სისხლძარღვთა ტონუსის და ორგანული სისხლის ნაკადის რეგულაციაში [22]. CGRP ითვლება კანის სისხლის ნაკადის ცვლილებების ერთ-ერთ ყველაზე ძლიერ მედიატორად [9]. ინტერესი CGRP-ს ვაზოდილატატორული მოქმედებისადმი იმითაც ძლიერდება, რომ განიხილება ქსოვილის ტიპზე დამოკიდებული მისი ამგვარი მოქმედების ორი, განსხვავებული მექანიზმი. CGRP-მა შეიძლება იმოქმედოს ციკლური AMP-ს დონის შერწყვითი გაზრდით და ამ გზით გამოწვეული ვასკულური რელაქსაციით [6], ან იგივე ეფექტი მიიღწევა ენდოთელური აზოტის ოქსიდზე დამოკიდებული მექანიზმის გზით [7]. ამის საფუძველს იძლევა ის დადგენილი ფაქტი, რომ ვირთავგას ვენურ სისტემაში შეყვანილი CGRP-ს პიპოტენზიური ეფექტი ნაწილობრივ მცირდება აზოტის ოქსიდის სინთაზას არასელექტური ინჰიბიტორის მოქმედების ფონზე [2]. ჩვენ მიერ ადრე ჩატარებულ კვლევაში [1], რომელიც გულისხმობდა აზოტის ოქსიდის როლის დადგენას კანში ნეიროგენური ანთებით ინდუცირებული პიპერემიის განვითარებაში, გამოთქმული იყო ვარაუდი, რომ კანში ანტიდრომული სტიმულაციით ინდუცირებული პიპერემია, შესაძლოა, იყოს აზოტის ოქსიდისგან დამოუკიდებელი მოვლენა და მის განვითარებაში ძირითად როლს ასრულებდეს კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდი. ამასთან ერთად, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ შესაძლოა აზოტის ოქსიდს, კაპსაიციინით გამოწვეულ აფერენტული ნერვული ბოჭკოების დეფუნქციონალიზაციის ფონზე, გარკვეული წვლილი შეჰქონდეს ამ ბოჭკოებიდან ვაზოდილატატორული პეპტიდის – CGRP-ის გამოყოფის თვალსაზრისით, რაც, ალბათ, საჭიროებს შემდგომი კვლევების ჩატარებას. ამ ვარაუდიდან გამომდინარე, წარმოდგენილი კვლევის ერთ-ერთი მიზანი იყო სწორედ აზოტის ოქსიდის სინთაზას არასელექტური ინჰიბიტორის ნიტრო L-არგინინ მეთილური ეთერის (L-NAME) გავლენის დაზუსტება კაპსაიციინით ინდუცირებულ და სენსორული ნერვით გაშუალდებულ ვაზოდილატატორულ ეფექტზე ვირთავგას კანში.

მასალა და მეთოდები

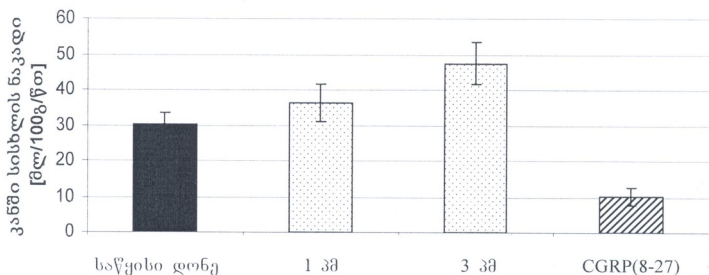
ცდები ჩატარდა ქლორად ჰიდრატით ანესთეზირებულ (4 მგ/კგ) თეთრ ვირთავგებზე (300-350 გ). ცხოველთა სხეულის ტემპერატურა შენარჩუნებული იყო 36-37°C-ზე ავტომატურად რეგულირებადი გამათბობელი ბაღიშით. ცხოველის უკანა კიდურებზე კანში ადგილობრივი სისხლის ნაკადის ინტენსივობა დისკრეტულად (მაგრამ რაოდენობრივად) იზომებოდა წყალბადის კლირენსის მეთოდის გამოყენებით [3]. წყალბადის პარციალური წნევის რეგისტრაციისთვის საჭირო ელექტროდი წრედი შედგება 60-100 მკმ დიამეტრის პლატინის გამზომი ელექტროდისგან, ქლორირებული ვერცხლის ფირფიტის ინდიფერენტული (დამხმარე) ელექტროდისა და სარეგისტრაციო ხელსაწყოსგან (Universal Polarograph OH-105 Radclis, Budapest). პოლარიზაციის ძაბვა ექსპერიმენტში $+0.2 \pm 0.25$ ვ ტოლი იყო.

გამზომი (პლატინის) ელექტროდი ფიქსირდება ცხოველის უკანა კიდურების გაპარსულ კანში (ბარძაყის ზონაში), რეფერენტული ელექტროდი

კი (ქლორირებული ვერცხლის ფირფიტა) – კანქვეშ კისრის მიღამაში წყალბადის კლირენსის მეთოდი გამოიყენება როგორც მწვავე, ისე ქრონიკულ ექსპერიმენტებში და სისხლის ნაკადის ინტენსივობის გამოთვლის შედეგები მაღალი სიზუსტით გამოირჩევა. გაზომვებს ვატარებდით ექსპერიმენტულ ზემოქმედებამდე (კონკრეტული პრეპარატის შეყვანამდე) 10-15 წუთით ადრე და შეყვანიდან 20-30 წუთის შემდეგ.

შედეგები

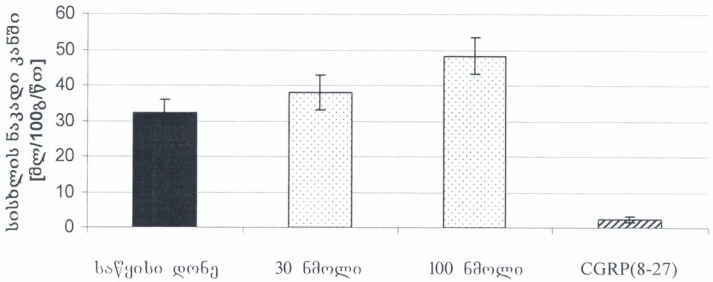
როგორც მიღებული შედეგები მოწმობს, როგორც CGRP, ისე კაპსაიცინი და ნატრიუმის ნიტროპრუსიდი იწვევს სისხლის ნაკადის ინტენსივობის მატებას ვირთავის კანში (სურ. 1-3). ამავე სურათებიდან ნათლად ჩანს, რომ CGRP-ის ანტაგონისტის (CGRP₍₈₋₂₇₎) ინტრადერმული ინიექცია მნიშვნელოვნად აინჰიბირებს ჰიპერემიას კანში, გამოწვეულს კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდითა და კაპსაიცინით (სურ. 1-2), ხოლო ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის შემთხვევაში მისი ასეთი ეფექტი არ ხორციელდება.



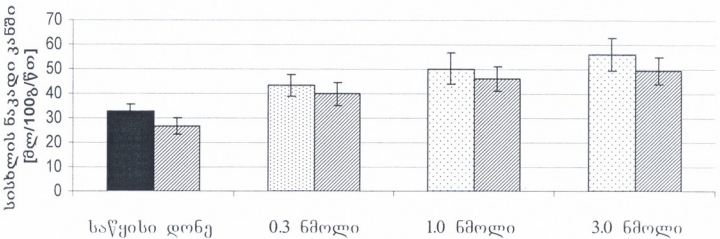
სურ. 1 სისხლის ნაკადის საწყისი დონე (შავი სვეტი), მასზე CGRP-ის ინტრადერმული შეყვანის (1 და 3 მიკრომოლი – წერტილიანი სვეტები) ეფექტი და 3 მიკრომოლი CGRP-ის შეყვანასთან ერთად CGRP-ის ანტაგონისტის CGRP₍₈₋₂₇₎-ის (დაშტრიხული სვეტი) ასევე ინტრადერმული ინიექციის ეფექტი (სულ 12 ცხოველი)

კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდის ანტაგონისტის კარგად გამოხატული მაინჰიბირებელი მოქმედება სისხლის ნაკადის ბაზალურ დონეზე კანში მოწმობს, რომ ენდოგენურად გენერირებულ CGRP-ს შესწევს უნარი აზოტის ოქსიდის მსგავსად ვირთავას კანში აკონტროლოს სისხლის ნაკადის დონე, როგორც ვნახეთ (სურ. 4), ინტრადერმულად შეყვანილმა ნიტრო-L-არგინინ მეთილურმა ეთერმა (L-NAME) მნიშვნელოვნად დათრგუნა კაპსაიცინით გამოწვეული კანში სისხლის ნაკადის დოზა-დამოკიდებული მატება. ამავე დროს, ასეთი

ეფექტი არ იქნა მიღებული CGRP-ით გამოწვეული კანში სისხლის ნაკადის დოზა-დამოკიდებული ზრდის შემთხვევაში (სურ. 5).

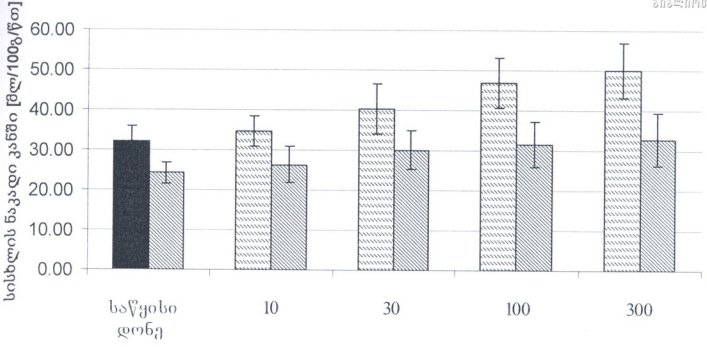


სურ. 2 სისხლის ნაკადის საწყისი დონე (შავი სვეტი), მასზე კაპსაიციტის ინტრადერმული შეყვანის (30 და 100 ნანომოლი) ეფექტი (წერტილიანი სვეტები) და 100 ნანომოლი კაპსაიციტის შეყვანასთან ერთად CGRP-ის ანტაგონისტის CGRP₍₈₋₂₇₎-ის (დაშტრიხული სვეტი) ასევე ინტრადერმული ინიექციის ეფექტი (სულ 18 ცხოველი)

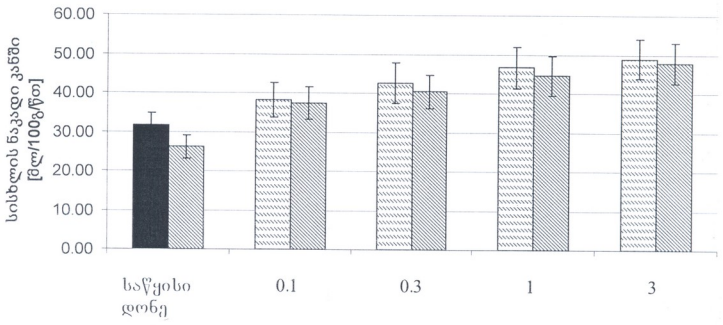


სურ. 3. სისხლის ნაკადის საწყისი დონე (შავი სვეტი), მასზე ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ინტრადერმული შეყვანის (0.3, 1.0 და 3.0 ნანომოლი) ეფექტი (წერტილიანი სვეტები) და მათზე CGRP-ის ანტაგონისტის CGRP₍₈₋₂₇₎-ის ასევე ინტრადერმული ინიექციის ეფექტი (დაშტრიხული სვეტები) (სულ 18 ცხოველი)

არ არის გამორიცხული, რომ აზოტის ოქსიდის სინთაზას არასელექტიური ინჰიბიტორით კანში სისხლის ბაზალური ნაკადის დონის დაქვეითება ნაწილობრივ მაინც იყოს იგივე ბუნების, რაც კაპსაიციტით გამოწვეული ჰიპერემიის დათრგუნვა. ამ ვარაუდის შემოწმება, ალბათ, შესაძლებელი იქნება, თუ შევისწავლით ალფა-ადრენოგლობულატორის (ფენილფერინის) მოქმედებას კაპსაიციტით ინდუცირებულ კანში სისხლის ნაკადის მატებაზე.



სურ. 4. აზოტის ოქსიდის სინთაზას არასელექტიური ინჰიბიტორის ნიტრო-L-არგინინ მეთილური ეთერის (L-NAME) ეფექტი (დახრილად დაშტრიხული სვეტები) CGRP-ის მზარდი დოზებით (10-300 ნანომოლი, ჰორიზონტალურად დაშტრიხული სვეტები) გამოწვეული კანში სისხლის ნაკადის გაზრდილ და მის საწყის დონეზე (შავი სვეტი) (სულ 18 ცხოველი)



სურ. 5. აზოტის ოქსიდის სინთაზას არასელექტიური ინჰიბიტორის ნიტრო-L-არგინინ მეთილური ეთერის (L-NAME) ეფექტი (დაშტრიხული სვეტები) კაპსაციინის მზარდი დოზებით (10-300 ნანომოლი, წერტილიანი სვეტები) გამოწვეული კანში სისხლის ნაკადის გაზრდილ და მის საწყის დონეზე (შავი სვეტი) (სულ 12 ცხოველი)

განხილვა

მიღებულმა შედეგებმა კიდევ ერთხელ დაადასტურა, რომ CGRP არის ერთ-ერთი ძლიერი ვაზოდილატატორი, რომელიც კანში გამოიყოფა

კაპსაიცინ-სენსიტიური სენსორული ნერვიდან, რასაც ჩვენს ცვლადში კარგად მოწმობს CGRP-ს ანტაგონისტის მიერ (CGRP₈₋₃₇) შერჩევითად ინჰიბირებული კანში კაპსაიცინით ინდუცირებული სისხლის ნაკადის მნიშვნელოვანი მატება.

ჯერ კიდევ 90-იან წლებში გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ CGRP კანში აძლიერებს სისხლის მიმოქცევას აზოტის ოქსიდის მეშვეობით [7, 20]. წარმოდგენილ ნაშრომში ჩვენ ნათლად ვაჩვენეთ, რომ აზოტის ოქსიდის სინთაზას არასელექტური ინჰიბიტორი ნიტრო-L-არგინინი მეთილური ეთერი უმნიშვნელო გავლენას ახდენს კანში CGRP-ით გამოწვეულ ჰიპერემიაზე. ამავე დროს, როგორც აქ მოტანილი მონაცემები მოწმობს, კაპსაიცინის ვაზოდილატატორული ეფექტი კანის მიკროსისხლძარღვთა სისტემაში მნიშვნელოვნად დაითრგუნა L-NAME-ს მეშვეობით.

ამდენად, მონაცემები მოწმობს, რომ აზოტის ოქსიდი, შესაძლოა, ცენტრალურ როლს ასრულებდეს სენსორული ნერვების ეფერენტული ფუნქციის მოდულირებაში.

საინტერესოა ისიც, რომ CGRP-ის ანტაგონისტი CGRP₍₈₋₃₇₎ ნატრიუმის ნიტროპრუსიდით ინდუცირებულ სისხლის ნაკადის მატებაზე ვირთავის კანში არ ახდენს რაიმე შესამჩნევ გავლენას, თუმცა ლიტერატურაში არის ამ ფაქტის საპირისპირო მონაცემებიც – CGRP₍₈₋₃₇₎ ახდენს ნატრიუმის ნიტროპრუსიდით გამოწვეული კატის თავის ტვინის არტერიოლის ვაზოდილატაციის ინჰიბირებას [20]. ავტორები მიიჩნევენ, რომ ნიტროვაზოდილატატორი ააქტივებს სენსორულ ნერვს და ამის შედეგად გამოიყოფა CGRP-ის ვაზოდილატაციისთვის საკმარისი რაოდენობა. ალბათ, უფრო მართებული იქნება თუ ვიფიქრებთ, რომ ნატრიუმის ნიტროპრუსიდით გამოწვეული ვაზოდილატაცია განპირობებული უნდა იყოს მისი აზოტის ოქსიდად კონვერსიის შედეგად და სწორედ აზოტის ოქსიდით და არა CGRP-ით. როგორც აღნიშნული ავტორების შრომაში, ასევე ჩვენს ექსპერიმენტებშიც კანის ან თავის ტვინის მიკროცირკულაციის სისტემაში აღგილი აქვს სისხლძარღვთა რელაქსაციას. ცხადია, რომ ჩვენს ექსპერიმენტებში L-NAME იწვევს არა CGRP-ით, არამედ კაპსაიცინით ინდუცირებული ჰიპერემიის დათრგუნვას.

თუ ჩვენი მოსაზრება იმის შესახებ, რომ აზოტის ოქსიდი მნიშვნელოვან მოდულატორულ როლს ასრულებს კაპსაიცინ-სენსიტიური ნერვიდან CGRP-ის გამოთავისუფლებაში მართებულია, ალბათ, სავსებით დასაშვებია ვიგულისხმობთ, რომ აზოტის ოქსიდის სინთაზა არის განთავსებული ან ამ ნერვის დაბოლოებაში ან მის მომიჯნავე უბნებში.

ლიტერატურა

1. ბახილაძე, თ., ბუქიაა გ., გონვაძე ნ., იმნაიშვილი თ. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2013, 39, 5-6, 203-209.
2. Abdelrahman A., Wang Y.X., Chang S.D., Pang C.C.Y. Br. Pharmacol., 1992, 106, 45-48.
3. Auckland K., Bower B., Berliner R. Circ. Res., 1964, 14, 164-187.

4. *Ezra D., Laurindo F.R., Goldstein D.S., Goldstein R.E., Feuerstein G.* Eur. J. Pharmacol., 1987, 137(1):101-105.
5. *Franco-Cereceda A.* Acta Physiol. Scand., 1992, 141, 331-337.
6. *Grace G.C., Dusting G.J., Kemp B.E., Martin T.J.* Br. J. Pharmacol., 1987, 91, 729-733.
7. *Gray D.W., Marshall L.* Eur. J. Pharmacol., 1992, 212, 37-42.
8. *Hongbao M., Yang Yan, Chong Shen.* Angiology, 2009, 60:569-575.
9. *Huges S.R., Brain S.D.* Br. J. Pharmacol., 1991, 104, 738-742.
10. *Kruger L., Mantyh P.W., Sternini C., Brecha N.C., Mantyh C.R.* Brain Res., 1988, 463(2):223-244.
11. *Lee Y., Takami K., Kawai Y., Girgis S., Hillyard C.J., MacIntyre I., Emson P.C., Tohyama M.* Neuroscience, 1985, 15(4):1227-1237.
12. *Mulderry P.K., Ghatei M.A., Rodrigo J., Allen J.M., Rosenfeld M.G., Polak P.M., Bloom S.R.* Neuroscience, 2005, 14:947-954.
13. *Rosenfeld M.G., Mermod J.J., Amara S.G., Swanson L.W., Sawehendo P.E., Rivier J., Vale W.W., Evans R.M.* Nature, 2003, 304:129-135.
14. *Sexton P.M., McKenzie J.S., Mason R.T., Moseley J.M., Martin T.J., Mendelsohn F.A.* Neuroscience, 2006, 19(4):1235-1245.
15. *Sigrist S., Franco-Cereceda A., Muff R., Henke H., Lundberg J.M., Fischer J.A.* Endocrinology, 1986, 119:381-389.
16. *Scott C. Supowit, Khurshed A. Katki, Travis W. Hein, Prakash Gupta, Lih Kuo, I.M. Dickerson, Di Pette D.J.* Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol., 2011, 301, 3, H683-H688
17. *Skofitsch G., Jacobowitz D.M.* Peptides, 1985, 6(6):1069-1073.
18. *Uddman R. and Edvinsson L.* Cerebrovasc. Brain Metab. Rev., 1989, 1(3):230-252.
19. *Ursell P.C., Ren C.L., Albala A., Danilo P. Jr.* Circ. Res., 1991, 68:131-140.
20. *Wei E.P., Moscowitz M.A., Boccalini P., Kontos H.A.* Cir. Res., 1992, 70, 1313-1319.
21. *Wimalawansa S.J., MacIntyre I.* Int. J. Cardiol., 1988, 20(1):29-37.
22. *Wimalawansa S.J.* Endocr. Rev., 1996, 17:533-585.
23. *Yang Q., Du X., Fang Z., Xiong W., Li G., et al.* Effect of Calcitonin Gene-Related Peptide on the Neurogenesis of Rat Adipose-Derived Stem Cells In Vitro. 2014, PLoS ONE 9(1):e86334. doi:10.1371/journal.pone.0086334
24. *Yoshizaki H., Takamiya M., Okada T.* Biochem. Biophys. Res. Commun., 1987, 146(2):443-451.

ДИФФЕРЕНЦИРОВКА РОЛИ ОКСИДА АЗОТА И ПЕПТИДА, СВЯЗАННОГО С ГЕНОМ КАЛЬЦИТОНИНА, В МЕХАНИЗМЕ КАПСАИЦИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГИПЕРЕМИИ В СИСТЕМЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ У КРЫС

Т. Басиладзе, Г. Бекая, Е. Бибилури, Н. Гонгадзе, Д. Гварамия, Т. Имнашвили

Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

В экспериментах на крысах изучена модулирующая роль оксида азота и пептида, связанного с геном кальцитонина (CGRP) в механизме развития гиперемии в коже у крыс,

индуцированной интрадермальной инъекцией CGRP, нитропруссидом натрия и капсаицином. На основе полученных экспериментальных данных и имеющихся в литературе сведений, делается предположение, что оксид азота должен играть центральную роль в высвобождении мощного вазодилатора – CGRP из расположенных в коже капсаицин-сенситивных сенсорных нервов. В связи с этим, считаем возможным полагать, что синтаза оксида азота может находиться или в окончаниях этих сенсорных нервов или в прилежащих к ним локализациях.

DIFFERENTIATION OF THE ROLE OF NITRIC OXIDE AND CALCITONIN GENE-RELATED PEPTIDE IN THE MECHANISM OF CAPSAICIN-INDUCED HYPEREMIA IN THE SYSTEM OF RATS' SKIN MICROCIRCULATION

T. Basiladze, G. Bekaya, E. Bibiluri, N. Gongadze, D. Gvaramia, T. Imnaishvili

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

In experiments on rats the modulating role of Nitric Oxide and Calcitonin gene-related peptide (CGRP) in the mechanism of hyperemia, induced in the rat skin by intradermal injection of CGRP, sodium nitroprusside, and capsaicin have been investigated. On the basis of received experimental data and the information available in the literature, it is assumed that nitric oxide should play a central role in the release of a powerful vasodilator – CGRP from capsaicin-sensitive sensory nerves endings, located in the skin. In this regard, it is possible to believe that nitric oxide synthase can be either in the endings of these sensory nerves or in the adjacent areas.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПЛАЗМИД ШТАММОВ *SALMONELLA ENTERITIDIS*

Т. Габисония, Г. Мелашвили, К. Дидебулидзе, М. Лоладзе, Н. Тамарашвили

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Элиава;
Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили

На основании независимо проанализированных данных профиля и фаголизиса были обнаружены 6 отчетливых штаммов. Их комбинированный анализ показал, что три штамма явно не содержали плазмидную ДНК и у нескольких штаммов не распознаны образцы фаголизиса. Данные плазмиды и фаги часто были комплексарны, например, внутри фаготипа 4 и RDNC и внутри 34 и 60-MD профилей. Интересно, что 34-MD плаزمида, по-видимому, сохранялась внутри серотипа *S. enteritidis*, в то время как измерение относительно сохраненной в “домашнем хозяйстве” подвижности энзимов показало хромосомное генетическое расхождение. Несмотря на то, что 34-MD плазмида соединена с вирулентностью *S. enteritidis*, она преобладает и в других штаммах *S. enteritidis*.

Ключевые слова: *S. enteritidis*, R-плазмиды, вирулентность

Молекулярное субтипирование бактериальных штаммов может обеспечить беспримерную разборчивость и позволяет идентифицировать различия между штаммами. Определение различий штаммов – ключ к распознаванию и раскрытию вспышек заболеваний, особенно, где подозревается общий источник инфекции. Распознавание возбудителей при вспышках кишечных инфекций часто необходимо для последующей дифференциации эпидемических штаммов от других микроорганизмов, встречающихся при этих заболеваниях. Молекулярные технические приемы, которые непосредственно исследуют ДНК или РНК эпидемических штаммов, предлагают несколько преимуществ над фенотипическими анализами, которые часто требуют патоген-специфического культивирования и системы обнаружения для экспрессии антигенов, энзимов и токсинов. Одним из наиболее часто используемых методов в расследовании вспышек инфекций является анализ плазмидного профиля [1].

Эпидемиологи быстро признали ценность анализа плазмидных профилей, особенно в изучении инфекций, вызванных сальмонеллами. Плазмидные профили особенно полезны для изучения кишечных инфекций, вызванных бактериями рода *Salomonella*, благоприятно сравнивая с серотипоспецифическим фаготипированием в распознавании эпидемических штаммов. Хотя плазмидные профили обеспе-

чивают чувствительность и специфичность эпидемических маркеров штаммов, когда они присутствуют, плазмидная ДНК не необходима для выживания организма, не обнаруживается во всех бактериальных патогенах, может быть самопереносима и самопроизвольно утеряна, поэтому их применение ограничено [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материал для исследования (штаммы *S. enteritidis*) представляли штаммы микроорганизмов, выделенные в птицеводческих фермах разных районов Грузии (Сенаки, Сагареджо, Гурджаани, Марнеули, Гардабани) при кишечных инфекциях в 2012-2013 годах. Материалом для исследования также служили внутренние органы и кала больных и павших кур. Плазмидная ДНК выделялась методом Ноорер et al. [3]. Проводили электрофорез плазмидной ДНК через вертикальный 0.85%-ый агарозный гель. Препараты также обрабатывались РНК-азой и фенолом перед рестрикцией Hind III. Плазмидные профили и изображения рестрикции впоследствии визуализировались в ультрафиолетовом свете геля, окрашенного бромистым этидиумом, и фотографировались. Вычисление молекулярной массы основано на стандартах молекулярной массы, включенных в каждый гель. По ходу работы нами были определены фаготипы изученных штаммов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные плазмидного профиля для представителей разных электрофоретических энзимотипов (ЭТ) *Salmonella enteritidis* представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика штаммов *Salmonella enteritidis*, представленных электрофоретическими энзимотипами

№	Тип фермента	Район (источник)	Фаготип MD	Плазмидный профиль
1	1	Марнеули (курица)	13 а	36, 2.6
2	4	Сенаки (яйцо)	9 а	65
3	5	Гардабани (яйцо)	8	34
4	9	Сагареджо (цыпленок)	15	60
5	10	Гурджаани (индейка)	RDNC	Нет
6	12	Марнеули (яйцо)	RDNC	70

На основании независимо проанализированных данных профиля и фаголизиса, было обнаружено 6 отчетливых штаммов. Их комбинированный анализ показал, что три штамма явно не содержали плазмидную ДНК, и у нескольких штаммов не распознаны образцы фаголизиса. Данные плазмиды и фаги были комплементарны, например, внутри фаготипа 4 и RDNC и внутри 34 и 60-MD профилей. Интересно,

что 34-MD плазмиды, по-видимому, сохранялась внутри серотипа *S. enteritidis* в это время как измерение относительно сохраненной в “домашнем хозяйстве” подвижности энзимов показало хромосомное генетическое расхождение. Это кажется истиной для фаготипов, которые обычно рассматриваются такими разнообразиями, как плазмидные профили, и в самом деле воздействуют на приобретение или потерю плазмиды.

В текущих эпидемических исследованиях вспышек, вызванных *Salmonella enteritidis*, связанных с куриными яйцами в Грузии, плазмидные профили эффективно дифференцировали особенные штаммы в пределах двух наиболее часто встречающихся фаготипов (Colindale 8, 13a). Несмотря на то, что многие штаммы, связанные с куриными яйцами, имеют близкородственные профили, изоляты от животных не родственны птичьим и показывают большое различие.

Несмотря на то, что 34-MD плазмиды связана с вирулентностью *Salmonella enteritidis*, плазмиды не присутствуют в других изолятах *Salmonella enteritidis* от кур, выделенных из разных птицеводческих ферм Грузии. Неподобные на штаммы Гардабани (яйцо) и Марнеули (курица), эти изоляты были устойчивы ко множеству антибиотиков.

Таким образом, нерегулируемое использование антибиотиков в птицефермах Грузии привело к отбору устойчивых *Salmonella enteritidis*, приобретших R-плазмиду, которые несовместимы с 34-MD плазмидой; это давление антибиотиками также могло привести к перестановкам во всей или в части 34-MD плазмиды, со вставкой в R-плазмиду или в хромосому. Эти данные о плазмиде поставили вопрос о 34-MD-плазмид-опосредованной вирулентности и навели на мысль о необходимости экспериментов по гибридизации для определения присутствия или отсутствия 34-MD плазмидной ДНК, выделенных в штаммах *Salmonella enteritidis*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fallacara D.M., Monahan T.Y., Wack R.F. Avian Diseases, 2005, 45, 128-135.
2. Hooper L.V., Wong M.H., Thelin A. et al. Science, 2001, 291, 881-884.
3. Kullas H., Coles M., Rhyhan J., Clark L. International Journal of Environmental Health Research, 2002, 12, 153-162.

SALMONELLA ENTERITIDIS-ის შტამების პლაზმიდების ეპიდემიოლოგიური მნიშვნელობა

**ტ. გაბისონია, გ. მელაშვილი, კ. დიდებულიძე, მ. ლოლაძე,
ნ. თამარაშვილი**

გ. ელიავას სახ. ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; ი. ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რეზიუმე

ნაშრომში წარმოდგენილია ნაწლავური ინფექციების დროს გამოყოფილი *Salmonella enteritidis*-ის პლაზმიდური პროფილების შესწავლის შედეგები. პლაზმიდური პროფილების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ 6 შტამი არ შეიცავდა პლაზმიდურ ღმზ-ს, ასევე არ ექვემდებარებოდა ფაგოლიზისს. ეს პლაზმიდები და ფაგები ხშირად ურთიერთკავშირში იყო (ფაგოტიპი 4 RDNC და 34 და 60 MD პროფილები). აღსანიშნავია, რომ 34 MD პლაზმიდა შეიძლება დარჩეს *Salmonella enteritidis*-ის სეროტიპში, მათი ზომა იქონი იდენტური, მაგრამ ენზიმური თვისებებით განსხვავდებოდა. იმის მიუხედავად, რომ 34 MD პლაზმიდა დაკავშირებულია *Salmonella enteritidis*-ის ვირულენტობასთან, ეს პლაზმიდა არ აღმოჩნდა *S. enteritidis*-ის სხვა შტამებში.

EPIDEMIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF SALMONELLA ENTERITIDIS STRAIN PLASMIDS

T. Gabisonia, G. Melashvili, K. Didebulidze, M. Loladze, N. Tamarashvili

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi; I. Javakhishvili Tbilisi State University

SUMMARY

In the given work the plasmid profiles of *Salmonella enteritidis* isolated from egg and organs of poultry during intestinal diseases have been studied. During the investigation of plasmid profiles of isolated strains total of 6 strains were found, which did not contain plasmid DNA, also some strains with no phage lysis. These plasmids and phages were often complemented (Phage type 4 RDNC and 34 and 60 MD profiles). It should be mentioned that 34 MD plasmid may be remained inside the serotype of *Salmonella enteritidis*, and their sizes are similar, but enzyme study has proven the difference between them. In spite of the fact that 34 MD plasmid is related to *Salmonella enteritidis* virulence, this plasmid is not found in another strains of *S. enteritidis*.

მესამე მოლარის პირველადი აღენიტის სისშირე და მისი ამოჭრის ალბათობის განსაზღვრა

თ. მიქაძე, თ. ქოიბაძე, ე. გოლოვანიძე, თ. დარჯანიძე

“ორთოდონტიული ცენტრი”, თბილისი

კვლევის ძირითადი მიზანი იყო მესამე მოლარის როლის დადგენა ყბა-კბილთა სისტემაში, მისი აღენიტის სისშირის და გავრცელების მაჩვენებლების განსაზღვრა. მესამე მოლარის ამოჭრის ალბათობის დადგენისთვის გამოყენებულ იქნა A. Demirjian-ისა და E.Б. Гришнина-ს მეთოდები [3]. მესამე მოლარის აღენიტის სისშირე და ამოჭრის ალბათობა განსაზღვრულ იქნა 157 პაციენტის ორთოდონტომოგრამის მიხედვით (n = 157), ასაკობრივი ჯგუფი – 9-25 წელი. ჩატარებული კვლევის შედეგად გამოკვლეულ ჯგუფში დადგინდა მესამე მოლარის პირველადი აღენიტის, ასევე სხვა კბილთა ანომალიების სისშირე და მათი კომბინაცია. Гришнина E.Б.-ს მეთოდით განსაზღვრულ იქნა ქვედა ყბის მესამე მოლარების ამოჭრის ალბათობა, ამ მაჩვენებლის კავშირი და ცვალებადობა ასაკთან მიმართებაში. მიღებული მონაცემების შედეგად შესაძლებელია გარკვეული რეკომენდაციების შემუშავება, მესამე მოლარის ამოჭრის პროგნოზირება და, საჭიროებისამებრ, ექსტრაქციის ჩვენების განსაზღვრა.

საკვანძო სიტყვები: მესამე მოლარი, აღენტია, რეტენცია

რა როლი აქვს მესამე მოლარს ყბა-კბილთა სისტემაში, არის თუ არა ის რუდიმენტი, საჭიროა თუ არა მისი შენარჩუნება, როდესაც ესოდენ ბევრ პრობლემას უქმნის პაციენტს თუ სტომატოლოგს? ბოლო ათწლეულში შეიმჩნევა ამ კბილების ნაადრევად ამოჭრის ტენდენცია (16-17 წ.-ზე ადრე). ხშირად მოზრდილები მოგვმართავენ ჩივილით, რომ კბილთა ნორმალური წყობა აირია მას შემდეგ, რაც მესამე მოლარებმა დაიწყეს ამოჭრა.

ლიტერატურის მონაცემებით, რეტენირებულ კბილებს შორის მესამე მოლარის რეტენცია 98%-ს შეადგენს. გარდა ამისა, ძალიან ხშირია მისი გართულებული ამოჭრა, როდესაც კბილს არ აქვს ამოჭრისთვის საჭირო ადგილი ან თვითონ კბილის ჩანასახი მდებარეობს არასწორად. ყველაფერ ამას ხშირად თან ახლავს პერიკორონარიტი, ტკივილი საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის მიდამოში, პირის გაღების შეზღუდვა. ასევე, ხშირად ჩნდება ტაკუნის ხმა ს.ქ.ყ. სახსრის არეში. ლიტერატურის მონაცემები დღესაც

სადავოა: იწვევს თუ არა მესამე მოლარის ამოჭრა კბილთა სიმჭიდროვეს (განსაკუთრებით ქვედა ყბაზე) და, შესაბამისად, რეციდივის ორთოდონტული მკურნალობის შემდეგ? ამასთან დაკავშირებით არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა. ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით, მესამე მოლარი იწვევს ფრონტალურ კბილთა მჭიდრო დგომას, მეორე მოლარების ლინგვალურ ან ბუკალურ გადანაცვლებას, ორთოდონტული მკურნალობის შემდგომ რეციდივის, თუმცა W.R. Proffit-ის აზრით [7], მართალია, მესამე მოლარის ამოჭრა იწვევს ქვედა ყბის დაგვიანებულ ზრდას, მაგრამ ის გავლენას არ ახდენს ფრონტალურ კბილთა დგომაზე. ამ აზრს იზიარებენ სხვა ავტორებიც [2, 8]. Lindquist B.-ს და Thilander B.-ს კვლევების მონაცემებით [5], რეტენციული მესამე მოლარების ცალმხრივი ექსტრაქცია კი შემთხვევათა 70%-ში ფრონტალურ კბილთა სიმჭიდროვის მხრივ მდგომარეობის გაუმჯობესებას იძლევა.

სხვადასხვა ავტორების მონაცემების მიხედვით, ცალკეული კბილების პირველადი ადენტიის სისშირე შეადგენს შემთხვევათა 21.5%-ს, ადენტიებს შორის მესამე მოლარის პირველადი ადენტია ყველაზე ხშირია და გვხვდება 20%-ში. მესამე მოლარის შემდეგ, ყველაზე მეტი ალბათობით სადავოა, თუ რომელი კბილის პირველადი ადენტია გვხვდება. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ხშირია ზედა ყბის მეორე საჭრელების პირველადი ადენტია 2.2% (n=5127), ზოგიერთი კი ქვედა ყბის მეორე პრემოლარებზე მიუთითებს 3.4% (n=5127).

მესამე მოლარის ჩანასახების მინერალიზაციის დაწყების მინიმალურ ვადად ითვლება 5 წელი, ამ კბილების ორთოპანთომოგრაფიული დიაგნოსტიკა ყველაზე მიზანშეწონილია 11-16 წლის ასაკში. მესამე მოლარების ფორმირების და ამოჭრის დრო დამოკიდებულია პაციენტის გენეტიკურ თავისებურებებზე, რასაზე, გეოგრაფიულ ზონაზე, სქესზე, კონსტიტუციასა და ყბა-სახის მიდამოს განვითარების დონეზე. ლიტერატურის მონაცემებზე დაყრდნობით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ, თუ 14 წლის ასაკში რენტგენოლოგიურად არ ჩანს მესამე მოლარის ჩანასახი, ეს შეიძლება განვიხილოთ, როგორც მისი პირველადი ადენტია.

კვლევის მიზანი

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მესამე მოლარების და მათი ჩანასახების არსებობა-არარსებობის დადგენა, კავშირი სხვა კბილების ადენტიებთან, მათი რეტენციის და გართულებული ამოჭრის ალბათობის განსაზღვრა, აგრეთვე იმ რეკომენდაციების შემუშავება, რომლებიც საშუალებას მოგვცემს თავიდან ავიცილოთ ზემოაღნიშნული პრობლემები.

მასალა და მეთოდები

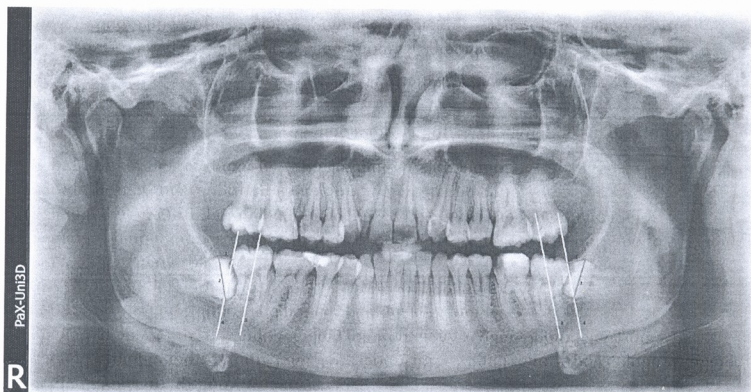
სტომატოლოგიურ კლინიკა „ორთოდონტიულ ცენტრში“ მომართვიანობის მიხედვით, შესწავლილ იქნა 157 პაციენტის ორთოპანთომოგრაფია

(n = 157), ასაკობრივი ჯგუფი - 9-25 წელი, F = 105, M = 52. ამ ორთოპანთომოგრამების საფუძველზე დადგინდა ადენტიები: როგორც მესამე მოლარის, ასევე სხვა კბილების. Гришина Е.Б.-ს მეთოდით, განისაზღვრა ქვედა ყბის მესამე მოლარის ამოჭრის ალბათობის კოეფიციენტი, ხოლო ქვედა მესამე მოლარის ჩანასახის განვითარების ეტაპები ასაკთან მიმართებაში - А. Demirijian-ს მეთოდით [3].

Е.Б. Гришина-ს მეთოდი გულისხმობს ორთოპანთომოგრამაზე მესამე მოლარისთვის განკუთვნილი ადგილის მანძილის შეფარდებას მის მეზიოდისტალურ ზომასთან. მესამე მოლარისთვის განკუთვნილი მანძილი იზომება მისი გვირგვინის დისტალური კიდიდან მეორე მოლარის დისტალურ კიდეზე მისი ვერტიკალური ღერძის პარალელურად გავლებულ მხებზე დაშვებული პერპენდიკულარით. გამოთვლა ხდება ფორმულით:

$$\text{ამოჭრის ალბათობა} = \frac{\text{3-ე მოლარის მეზიოდისტალური ზომა}}{\text{3-ე მოლარისთვის განკუთვნილი მანძილი}}$$

1. ჩანასახის ამოჭრისთვის განკუთვნილი მანძილი;
2. ჩანასახის გვირგვინის მეზიოდისტალური ზომა;
3. მეორე მოლარის სიგრძე ღერძზე გამავალი პერპენდიკულარი;
4. მეორე მოლარის დისტალურ კიდეზე გამავალი სიგრძივი ღერძის პარალელური მხები;
5. ჩანასახის ამოჭრისთვის განკუთვნილი მანძილი;
6. ჩანასახის გვირგვინის მეზიოდისტალური ზომა;
7. მეორე მოლარის სიგრძე ღერძზე გამავალი პერპენდიკულარი;
8. მეორე მოლარის დისტალურ კიდეზე გამავალი სიგრძივი ღერძის პარალელური მხები.



სურათი 1

ამ ფორმულიდან გამომდინარე, თუ მაჩვენებელი 1-თან ახლოსაა, კბილი შეიძლება თავისუფლად ამოიჭრას და განლაგდეს კბილთა რკალში, რაც უფრო მცირეა კოეფიციენტი, მით უფრო მეტია მესამე მოლარის რეტენციის და გართულებული ამოჭრის რისკი. გამოთვლისთვის გამოვიყენეთ ორთოპანტომოგრაფი Orthoslice 500, Trophy 2000.

მესამე მოლარის პირველადი ადენიტის აღბათობას ვიკვლევდით Demirjian-ის მიხედვით [3], რომლის თანახმად, არსებობს კავშირი მესამე მოლარების ადენტიებს და მეორე მოლარის ჩანასახების ფორმირების სტადიებს შორის. მან კბილების განვითარება 8 სტადიად დაჰყო და დაადგინა, რომ მეორე მოლარის ფორმირების IV, V, VI, VII სტადიებისას, თუ არ ჩანს მერვე კბილის ჩანასახი, მაშინ მისი ადენიტის აღბათობა, შესაბამისად, არის 53.2%, 56.6%, 80% და 100%.

კბილების განვითარება დაყოფილია 8 სტადიად:

- I – ფოლიკულის წარმოქმნა
- II – კბილის ბორცვის და საჭრელი კიდის ფორმირების დასაწყისი
- III – კბილის გვირგვინის ფორმირება
- IV – კბილის გვირგვინის ფორმირება ყელის არემდე
- V – კბილის ფესვის ფორმირება 1/4-მდე
- VI – კბილის ფესვის ფორმირება 1/4-დან 1/2-მდე
- VII – კბილის ფესვის ფორმირება 1/2-დან 3/4-მდე
- VII – კბილის ფორმირების დასრულება

შეჯამება

ჩვენ მიერ ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ 157 პაციენტიდან 50-ს (31.84%) ადენიშნა სხვადასხვა კბილების პირველადი ადენტია. მესამე მოლარის პირველადი ადენტია გამოუვლინდა 47 პროცენტს, რაც საერთო რაოდენობის 29.9% შეადგენს, ხოლო ადენტიების საერთო რაოდენობიდან კი – 94% (n = 50) (ცხრილი 1)

(ცხრილი 1)

მესამე მოლარის პირველადი ადენიტის სისშირე

მესამე მოლარის ადენტია	ადენტიების საერთო რიცხვი	მესამე მოლარის ადენიტის რაოდენობიდან n = 47	ადენტიების საერთო რაოდენობა n = 50	პაციენტების საერთო რაოდენობა n = 157
4-3	15	31.91%	30%	9.55%
3-3	3	6.38%	6%	1.91%
2-3	16	34.04%	32%	10.10%
1-3	15	n = 47	30%	9.55%

ცხრილში არსებული მონაცემებიდან ჩანს, რომ ოთხივე მესამე მოლარის პირველადი ადენტია გამოკვლეულთა (n = 157) 9.55%-ს

ადენიშნება, ადენტიების საერთო რაოდენობიდან ($n = 50$) ოთხივე მესამე პირველადი ადენტია შეადგენს 30%-ს, ხოლო მესამე მოლარის ადენტიების რაოდენობიდან ($n = 47$) - 31.91%-ს. სამი მესამე მოლარის პირველადი ადენტია გამოკვლეულთა ($n = 157$) 1.91%-ს გამოუვლინდა, ადენტიების საერთო რაოდენობიდან ($n = 50$) - 6%-ს, მესამე მოლარის ადენტიების რაოდენობიდან ($n = 50$) - 32%-ს, ხოლო მესამე მოლარის ადენტიების რაოდენობიდან ($n = 47$) - 34.04%-ს. ერთი მესამე მოლარის პირველადი ადენტია, ასევე, საკმაოდ ხშირია და გამოუვლინდა 15 პაციენტს, ეს შეადგენს გამოკვლეულთა ($n = 157$) 9.55%-ს, ადენტიების საერთო რიცხვის ($n = 50$) 30%-ს და მესამე მოლარის ადენტიების რიცხვის ($n = 47$) 31.91%-ს. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ყველაზე ხშირად გვხვდება ოთხი და ერთი მესამე მოლარის პირველადი ადენტია, ხოლო ყველაზე იშვიათად სამი მესამე მოლარის პირველადი ადენტია.

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო, ასევე, მესამე მოლარების გარდა სხვა კბილების რიცხვის და ფორმის ანომალიების სიხშირის გამოვლენა (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

სხვა კბილების რიცხვის და ფორმის ანომალიების სიხშირე

	პაციენტების რაოდენობა	n = 50	n = 157
პირველი პრემოლარის ადენტია	2	4%	1.27%
მეორე პრემოლარის ადენტია	4	8%	2.54%
მეორე საჭრელის ადენტია	5	10%	3.18%
ეშვების ადენტია	1	2%	0.63%
ზეკომპლექსური კბილები	3	0%	1.91%
მეორე საჭრელის მიკროადენტია	2	4%	1.27%

ზემომოყვანილ ცხრილში განხილულია სხვადასხვა კბილების ფორმის და რიცხვის ანომალიები გამოკვლეული პაციენტების ჯგუფში მთლიანად ($n = 157$) და ადენტიის მქონე პაციენტების ჯგუფში ($n = 50$). ამ ცხრილიდან გამომდინარე, ყველაზე ხშირია მეორე საჭრელების პირველადი ადენტია $n = 50$ (10%), $n = 157$ (3.18%), ყველაზე ნაკლებად გავრცელებულია ეშვების პირველადი ადენტია $n = 50$ (2%), $n = 157$ (0.63%). გარდა ამისა, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ არც ერთ შემთხვევაში, როდესაც გვხვდება ადენტია, არ აღინიშნება ზეკომპლექსური კბილები.

ასევე შესწავლილ იქნა, არსებობდა თუ არა კავშირი მესამე მოლარის პირველად ადენტიას და სხვა კბილთა ანომალებს შორის. ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტმა, რომ მესამე მოლარის პირველადი ადენტიის მქონე პაციენტების ($n = 47$) 12.76%-ს ადენიშნებოდა სხვა კბილების პირველადი ადენტია, ხოლო ოთხივე მესამე მოლარის არსებობის შემთხვევაში ($n = 107$) კი - 5.6%-ს (ცხრილი 3).

სხვა კბილების ფორმის და რიცხვის ანომალია მესამე მოლარის პირველად აღენტიასთან მიმართებაში

მესამე მოლარი	სხვა კბილების აღენტია	
4-3 აღენტია	3 პაციენტი	6.38%
3-3 აღენტია	0 პაციენტი	0%
2-3 აღენტია	2 პაციენტი	4.25%
1-3 აღენტია	1 პაციენტი	2.12%
4-3 არსებობა	6 პაციენტი	5.60%

ამ ცხრილიდან გამომდინარეობს, რომ ოთხივე მესამე მოლარის პირველადი აღენტიის შემთხვევაში 3 პაციენტს აღენიშნა სხვა კბილების აღენტია, 2 პაციენტს – კბილების ფორმის ანომალია (მიკროდენტია), ზეკომპლექსური კბილი არც ერთს არ გამოუვლინდა. სამი მესამე მოლარის აღენტიის შემთხვევაში არც ერთი სხვა ანომალია არ აღინიშნებოდა. ორი მესამე მოლარის აღენტიის შემთხვევაში 2 პაციენტს, ხოლო ერთი მესამე მოლარის აღენტიის შემთხვევაში ერთ პაციენტს გამოუვლინდა სხვა კბილების აღენტია, ხოლო სხვა ანომალია არ დაფიქსირებულა. ოთხივე მესამე მოლარის არსებობის შემთხვევაში 6 პაციენტს აღენიშნა სხვა კბილების აღენტია, 3 პაციენტს კი – ზეკომპლექსური კბილი. აქედან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ, თუ გვაქვს ოთხივე მესამე მოლარის აღენტია, მეტია სხვა კბილების აღენტიის და ფორმის ანომალიის ალბათობა, თუმცა, ოთხივე მესამე მოლარის არსებობის შემთხვევაშიც სხვა კბილების აღენტიის რიცხვი საკმაოდ მაღალია და ამავე დროს, გვხვდება ზეკომპლექსური კბილებიც. მიღებული მონაცემებით არ დადგინდა კავშირი მესამე მოლარის აღენტიასა და სხვა კბილების აღენტიას შორის.

Demirijian A.-ს და Гришина Е.Б.-ს მეთოდების [3] გამოყენებით შეფასდა მე-8ე კბილების ფოლიკულის განვითარების სტადია და გაიზომა მისთვის განკუთვნილი მანძილი რეტრომოლარულ სივრცეში. ეს ორივე მანველებელი მივესადაგეთ გამოკვლეული პაციენტების ასაკს (9-25 წელი) (ცხრილი 4).

ცხრილიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავასკვნათ შემდეგი: თუ პაციენტის მესამე მოლარის ამოჭრის ალბათობის კოეფიციენტი არის 0-0.4, მაშინ მოსალოდნელია მისი რეტენცია, თუ კოეფიციენტი არის 0.4-0.8, მაშინ მოსალოდნელია ფრონტალურ კბილთა მჭიდრო დგომა და მეორე მოლარის ლინგვალური ან ბუკალური გადახრა, თუ კოეფიციენტი 1-ს უახლოვდება, მეტია მისი ამოჭრის და რკალში ნორმალური განთავსების შანსი. ამ ცხრილის ანალიზის შედეგად შეიძლება დავასკვნათ, რომ ასაკთან და ფოლიკულის განვითარების სტადიასთან მიმართებაში მესამე მოლარის პოზიცია და მისი ამოჭრის ალბათობა ძალიან მცირე

კვალეზადობას განიცდის. შესაბამისად, თუ ადრეულ ასაკში მესამე მოლარის პოზიცია არასწორია და მისი ამოჭრის ალბათობის კოეფიციენტი დაბალია, ეს მანვენებელი მისი ამოჭრის პერიოდშიც ნაკლებად შეიცვლება.

ცხრილი 4

ქვედა მესამე მოლარების ფოლიკულის განვითარების სტადია და ამოჭრის ალბათობა

ასაკი, წ.	პაციენტების რაოდენობა	ფოლიკულის განვითარების სტადია (38-48)	ამოჭრის ალბათობა (38-48)
9	2	1.0-1.5	-
10	12	2.1-2.1	0.84-0.07
11	14	2.2-2.3	0.82-0.08
12	12	2.8-2.6	0.76-0.95
13	18	2.5-2.8	0.83-0.79
14	9	3.8-3.5	1.03-0.82
15	16	4.0-3.9	0.74-0.77
16	16	4.5-4.5	0.74-0.79
17	13	5.1-5.1	0.73-0.71
18	9	5.0-4.7	0.79-0.85
20	5	6.0-6.8	0.82-0.76
21	1	6.0-7.0	0.78-0.70
22	3	8.0-6.6	0.93-0.88
23	3	7.0-7.0	-
24	1	5.0	38-0.84???
25	1	4.0	1-0.69

დასკვნა

ამგვარად, ჩატარებულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ მესამე მოლარის პირველადი აღენტია აღინიშნა 29.9%-ში (n = 157), აქედან ყველაზე ნაკლები სიხშირით შეგვხვდა ერთი მესამე მოლარის პირველადი აღენტია, ხოლო დანარჩენი შემთხვევები პრაქტიკულად ერთნაირი სიხშირით იყო. რაც შეეხება პირველი მოლარის პირველადი აღენტიის კომბინაციას სხვა კბილების პირველად აღენტიებთან, ეს მანვენებელი არის 12.76%, ხოლო ორივე მესამე მოლარის არსებობის შემთხვევაში სხვა კბილების პირველადი აღენტია დაფიქსირდა 5.6%-ში.

მესამე მოლარის პოზიცია და მისი ამოჭრის ალბათობა ასაკთან დაკავშირებით ფოლიკულის განვითარების სტადიასთან მიმართებაში ძალიან მცირე ცვალებადობას განიცდის.

ნატარებელი კვლევის საფუძველზე მიგვაჩნია, რომ არა მარტო იმ პაციენტებთან, რომლებიც ორთოდონტიულ მკურნალობას გადიან, არამედ სხვა პროფილის სტომატოლოგების პაციენტებთანაც აუცილებელი პირობაა რენტგენოლოგიური (ორთოპანთომოგრამა) კვლევის ჩატარება, რათა დადგინდეს მესამე მოლარების არსებობა-არარსებობის, ამოჭრის ალბათობა, გაკეთდეს მოსალოდნელი გართულებების დროული პროგნოზი და ჩატარდეს შესაბამისი ღონისძიებები მათი თავიდან აცილების მიზნით.

ლიტერატურა

1. *Хорошилкина Ф.Я.* В кн: Ортодонтия. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфо-функциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. ООО МИА, 2006, 10-507.
2. *Bjork A., Skieller V.* Am. J. of Orthodontics, 1972, 62, 339-383.
3. *Demirjian A., Goldstein H., Tanner J.M.* Hum. Biol. 1973, 45(2), 211-227.
4. *Haug R.H, Jihad A., Blakey G.H., White R.P.* J. Dental Clinics of North America, 2009, 53, 1-168.
5. *Lindquist B., Thilander B.* Am. J. of Orthodontics, 1982, 81, 130-139.
6. *Niedzelska I.* Eur. J. of Orthodontics, 2005, 27, 518-523.
7. *Proffit W.R., Fields H.W., Sarver D.Jr.* In: Contemporary Orthodontics, 4th edition, Mosby 2007, 3-768.
8. *Southard T. E.* J. of the Am. Dental Assoc., 1992, 123, 75-79.
9. *Wright J.* Agenesis of Maxillary Lateral Incisors in Orthodontic Patients and the Relation to Overall Tooth Size. 2009, 1-48.

ЧАСТОТА ПЕРВИЧНОЙ АДЕНТИИ ТРЕТЬЕГО МОЛЯРА И УСТАНОВКА ВЕРОЯТНОСТИ ЕГО ПРОРЕЗЫВАНИЯ

Т. Микадзе, Т. Коиава, Е. Головачова, О. Дарджания

“Ортодентический центр”, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Целью данного исследования было установление роли третьего моляра в зубочелюстной системе, частоту и распространенность его адентии. Для выявления вероятности прорезывания были использованы методы А. Демиржиан и Е.Б. Гришиной. Частота и распространенность адентии третьего моляра были измерены на ортопантограммах 157 пациентов, возрастная группа – 9-25 лет. По результатам проведенного исследования была установлена частота адентии третьего моляра, также аномалии других зубов и их комбинации. По методу Гришиной Е.Б. измерялась вероятность прорезывания третьих моляров нижней челюсти, также устанавливалась связь между этими показателями и возрастом. По полученным данным можно прогнозировать прорезывание третьего моляра и, в случае надобности, дать рекомендации об его удалении.

THE FREQUENCY OF THIRD MOLAR AGENESIS AND MEASUREMENT OF IT'S ERUPTION PROBABILITY

T. Mikadze, T. Koiava, E. Golovachova, O. Darjania

Orthodontic Center, Tbilisi

SUMMARY

The aim of present study was the determination of the role of third molar in maxillofacial region, prevalence and frequency of it's agenesis. The probability of eruption was determined using A. Demirjian and E.B. Grishina methods. The measurements were assessed on panoramic X-ray pictures of 157 patients (n = 157), age group – 9-25 years. The results showed the frequency of third molar agenesis, as well as other teeth anomalies and their combinations. The method of E.B. Grishina was used to measure the probability of third molar eruption, find out the relationship between these results and changes according to the age. As an outcome of this study we can predict the problems associated with the eruption of third molars and in case of need recommend third molar extraction.

სტომატიტის განვითარების ძირითადი მიზეზები და ფაზები

*ნ. საყვარელიძე, ზ. საყვარელიძე, ნ. შონია, ს. კრავეიშვილი,
მ. ფხალაძე*

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ანთებითი პროცესის განვითარება პირის ღრუში უშუალო კავშირშია სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების დაავადებებთან, მეტაბოლურ დარღვევებთან, ცვლილებებთან იმუნოლოგიურ სტატუსსა და ნერვულ სისტემაში. სტატიაში განხილულია სტომატიტის განვითარების ძირითადი მიზეზები და რისკ-ფაქტორები. დეტალურად არის დახასიათებული ამ პათოლოგიის განვითარების ფაზები. აღნიშნულია, რომ პირის ღრუს ღორწოვან გარსში მიმდინარე ცვლილებების შეფასების კარგი სისტემა უნდა აკმაყოფილებდეს ორ ზოგად კრიტერიუმს: მაღალ ინფორმაციულობას და საიმედოობას. ხაზგასმულია, რომ სტომატიტის პრევენციის ან მისი შემსუბუქების თვალსაზრისით დღეისთვის სხვადასხვა სახის ინტერვენციებს შორის საკმაოდ დიდი არჩევანია, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ არის გამაგრებული და განმტკიცებული მაღალი რანგის მეცნიერული კვლევიტა და ანალიზით.

საკვანძო სიტყვები: სტომატიტი, განვითარების ფაზები, რაოდენობრივი შეფასების კრიტერიუმები და სკალები

მიუხედავად მნიშვნელოვანი მიღწევებისა, პირის ღრუს ღორწოვანის ანთების, ანუ სტომატიტის ნაირსახეობათა იდენტიფიკაციაში ჯერ კიდევ ბევრი პრობლემაა გადასაწყვეტი. ხშირად გაურკვეველია ეტიოლოგია, კლინიკურ მანიფესტაციებში ნოზოლოგიურად განსხვავებულ ფორმებს შორის არის მსგავსება, რაც ბევრ სირთულეს ქმნის სწორი დიაგნოსტიკის თვალთახედვით.

დღეისთვის უკვე ნათელია, რომ მრავალი პათოლოგიური პროცესის განვითარება პირის ღრუში უშუალო კავშირშია სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების დაავადებებთან, მეტაბოლურ დარღვევებთან, ცვლილებებთან იმუნოლოგიურ სტატუსსა და ნერვულ სისტემაში. ამასთან ერთად, პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ანთება ერთ-ერთ მძიმე გართულებად გვევლინება ონკოლოგიურ კლინიკაში რადიო- და ქიმიოთერაპიის ჩატარებისას.

სტომატიტით დაავადების პრევენციის და მკურნალობის თანამედროვე კლინიკური მეთოდები, ბაქტერიოციდული ნივთიერებების შეყვანასთან ერთად, მოიცავს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნის ინჰიბიტორების, ლოკალური ანესთეტიკების, ანთების საწინააღმდეგო და ანალგეზიური პრეპარატების შეყვანას. აღსანიშნავია, რომ პაციენტების მნიშვნელოვან პროცენტში, თითქოსდა განკურნების შემდეგ, ხშირად სიტუაცია კვლავ მეორდება [7, 11].

ქიმიო- და რადიოთერაპიით ინდუცირებული სტომატიტი კანცეროთერაპიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი შემზღუდავი ფაქტორია. ქიმიო- და რადიოთერაპიის მუკოტოქსიკური მოქმედებით გამოწვეული ქსოვილის წყლულოვანი დაზიანებანი ფრიად მტკივნეულია ავადმყოფისთვის, ხელს უშლის საკვების მიღებას და პირის ღრუს ენდოგენური ფლორის ორგანიზმში შეღწევისა და, შესაბამისად, მეორადი ინფექციის განვითარების საშიშ ადგილს წარმოადგენს [18].

ქიმიო- და რადიოთერაპიის შემდეგ, სტომატიტის განვითარების პოტენციური შესაძლებლობა პაციენტზე დამოკიდებული სხვადასხვა ფაქტორებითაც ძლიერდება. ისინი მოიცავენ ისეთ ცნებებს, როგორიცაა ასაკი, კვების თავისებურება, სიმსივნის სახე, პირის ღრუს მდგომარეობა მკურნალობის ჩატარებამდე, პირის ღრუს მოვლა მკურნალობის პროცესში და სხვ. ასაკობრივ ფაქტორთან დაკავშირებით, ქიმიო- და რადიოთერაპიით გამოწვეული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების შესახებ დოქტორატურაში ურთიერთგამომრიცხავი ფაქტები გვაქვს [1, 10]. მაგრამ მაინც ირკვევა, რომ სტომატიტის განვითარების უფრო მეტი რისკი აღნიშნულია ახალგაზრდა პაციენტებში. ეს ფაქტი აიხსნება ეპითელიუმის უფრო აქტიური მიტოზით და ეპიდერმული ზრდის ფაქტორის რეკვპორების დიდი რაოდენობით ახალგაზრდა პაციენტების ეპითელიუმში (ასაკოვნებთან შედარებით). ამასთან ერთად, თირკმლის ფუნქციის დათრგუნვა (რაც ფიზიოლოგიურად ასაკთან არის ასოცირებული), უნდა იწვევდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების განვითარების უფრო დიდ რისკს ქიმიოთერაპიის ჩატარების დროს.

გარდა აღნიშნულისა, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების განვითარებაზე უთუოდ მოქმედებს ქიმიოთერაპიის დროს გამოყენებული წამალი, მისი დოზა, მკურნალობის ხანგრძლივობა და, აგრეთვე, თანდართული რადიოთერაპია [3, 16]. ყველა ეს ფაქტორი განაპირობებს სტომატიტის სიმძიმეს და მის ხანგრძლივობას. ანტიმეტაბოლიტების გაჭიანურებული ინფუზია და თანდართული რადიოთერაპია იწვევს სტომატიტის უფრო მძიმე ფორმების განვითარებას. ზოგი ქიმიოპრეპარატი, მაგალითად, მეტოტრექსატი, გამოიყოფა ნერწყვითაც და უშუალოდ ახდენს ტოქსიკურ მოქმედებას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. აღწერილი რისკ-ფაქტორები შეჯამებულია ცხრილში 1.

სტომატიტის ანალიზი დიდი ხნის განმავლობაში პროცესის მხოლოდ ფენომენოლოგიური აღწერით შემოიფარგლებოდა. ამიტომ, მიუხედავად იმისა, რომ მისი განვითარების შესახებ ჩამოყალიბებულია გარკვეული მოსაზრებები, სტომატიტის პათოფიზიოლოგია მნიშვნელოვანწილად მაინც უცნობია.

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ანთების განვითარების რისკ-ფაქტორები

პაციენტზე დამოკიდებული ფაქტორები	<p>ონკოდაავადების ტიპი (ჰემატოლოგიური ხასიათის დაავადებები აღგენს დიდი რისკის ჯგუფს სხვა ავთვისებიან ახალწარმონაქმნებთან შედარებით);</p> <p>პაციენტის ასაკი (20 წელზე ახალგაზრდა პაციენტები აღგენენ დიდი რისკის ჯგუფს);</p> <p>პირის ღრუს ცუდი მდგომარეობა (პერიოდონტური დაავადება ზრდის რისკს)</p>
თერაპიის სახეობაზე დამოკიდებული ფაქტორები	<p>ქიმიოთერაპიული წამლის (ანტიმეტაბოლიტების) სახე;</p> <p>წამლის ან რადიაციის დოზა;</p> <p>კისრისა და თავის შეუღლებული რადიოთერაპია</p>

პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ანთების განვითარების მექანიზმის შესახებ შედარებით მოგვიანო ჰიპოთეზა ძირითადად კლინიკურ და ექსპერიმენტულ მონაცემებს ეფუძნება, მაგრამ ბევრად მაინც სპეკულატორულია [5, 18, 19]. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით ითვლება, რომ სტომატიტი ბიოლოგიური პროცესის ოთხ ფაზას გადის:

- **ანთებით-სისხლძარღვოვანი** (შედარებით მწვავე) ფაზა: ვითარდება ქიმიო- და რადიოთერაპიის მოქმედების და ეპითელიუმიდან და შემაერთებული ქსოვილიდან ანთებითი ციტოკინების გამოთავისუფლების შედეგად;
- **ეპითელიური** ფაზა - ვითარდება პირის ღრუში ღორწოვანი გარსის ეპითელიუმში რნმ-ის სინთეზზე ციტოტოქსიკური მოქმედების შედეგად;
- **წყელლოვან-მიკრობიოლოგიური** ფაზა - ვითარდება ღორწოვანი გარსის ბარიერის დარღვევის შედეგად, სიმპტომატიკის მხრივ ეს ფაზა ყველაზე “მდიდარია”, ხოლო ბიოლოგიურად - ყველაზე რთული. იგი დიდ გავლენას ახდენს პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე და აძლიერებს პირის ღრუდან ორგანიზმში ინფექციის შეღწევის რისკს;
- **მოშუშების** ფაზა - ვითარდება პროლიფერაციის განახლების და უჯრედების დიფერენციაციის გამო, სისხლის ნორმალური შემადგენლობის აღდგენის და პირის ღრუს ბაქტერიული ფლორის კონტროლის შედეგად.

ითვლება, რომ სტომატიტის განვითარების თითოეული ფაზა შედარებით დამოუკიდებელია და ვითარდება პირის ღრუს ეპითელიუმზე, მის ბაქტერიულ ფლორასა და პაციენტის ძვლის ტვინის სტატუსზე ქიმიო- და რადიოთერაპიის პირდაპირი და თანმიმდევრული მოქმედების შედეგად.

ზემომოყვანილი ფაზების მოკლე დახასიათება შემდეგია:

პირველი, ანთებითი-სისხლძარღვოვანი ფაზა განპირობებულია კალიკრინ-ლიუმიდან და შემაერთებელი ქსოვილიდან ციტოკინების (ინტერლეიკინი-1) გამოთავისუფლებით [17, 19]. ისეთ ციტოკინებს, როგორცაა ტუმორ-მანეკროზებელი ფაქტორი (TNF) და ინტერლეიკინი-1, შეუძლიათ ანთებითი პროცესის ინიცირება, რაც, თავის მხრივ, იწვევს სუბეპითელური ვასკულარიზაციის გაძლიერებას. მოცემული ფაზა, როგორც უკვე აღინიშნა, შედარებით მწვავეა.

მეორე, ეპითელური ფაზა ყველაზე კარგად არის აღწერილი და დოკუმენტირებული, განსაკუთრებით იმ ნივთიერებებისთვის, რომლებიც მოქმედებს უჯრედების გაყოფაზე პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმში. იგი, როგორც წესი, ვითარდება ქიმიო- და რადიოთერაპიის ჩატარების მეოთხე-მეხუთე დღეს. წყლულოვანი დაზიანებების პროცესი ყველაზე კარგად სწორედ ეპითელურ ფაზაშია გამოხატული. იგი ხასიათდება ეპითელიუმის განახლების შემცირებით და მისი ატროფიით.

როგორც უკვე აღინიშნა, წყლულოვანი ფაზა ბიოლოგიურად ყველაზე რთული და მრავალსიმპტომიანია. ამ ფაზაში სტომატიტი დიდ გავლენას ახდენს ავადმყოფის ზოგად მდგომარეობაზე; სწორედ ამ ეტაპზე იზრდება პაციენტის ინფიცირების რისკი.

უკანასკნელი პიოტოზური ფაზა ეხება სტომატიტის მოშუშებას და აერთიანებს უჯრედული პროლიფერაციისა და დიფერენციაციის ელემენტებს, სისხლის ნორმალური სურათის და პირის ღრუს ნორმალური ბაქტერიული ფლორის აღდგენას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების “გაზომვის” რაოდენობრივი მეთოდებისა და ტექნიკის არარსებობა დიდ სირთულეებს ქმნის მისი ობიექტური შეფასების თვალთახედვით.

უკანასკნელი წლების განმავლობაში პირის ღრუს ქსოვილებში მიმდინარე ცვლილებების რაოდენობრივი შეფასებისა და მათი ფუნქციის შეფასებისთვის შემოთავაზებულ იქნა მრავალი მეთოდი როგორც ონკოდაავადების მიმდინარეობის, ისე მისი დასრულების შემდეგ.

ტოქსიკურობის შეფასებისთვის შემოთავაზებულია როგორც მარტივი 3-4 ბალიანი სკალები, ასევე პირის ღრუს სხვადასხვა ანატომიური რეგიონების ლორწოვან გარსში მიმდინარე პროცესებისა და ცვლილებების უფრო დეტალური, სპეციფიკური აღწერით [15]. არის აგრეთვე რიგი პრაქტიკული რეკომენდაციებისა, რომელთა გათვალისწინება სასურველია ამა თუ იმ სკალის შერჩევის შემდეგ. კერძოდ, პიკო თანავეტორებით [13] გვთავაზობს ცვლილებების შესწავლის დაწყებამდე დავაზუსტოთ, თუ ვინ და როგორ უნდა შეაფასოს ეს ცვლილებები და რა კლინიკურ პირობებში ჩატარდება შეფასება.

ითვლება, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსში მიმდინარე ცვლილებების შეფასების კარგი სისტემა უნდა აკმაყოფილებდეს ორ ზოგად კრიტერიუმს: *მაღალ ინფორმაციულობას და საიმედოობას*. პირველი კრიტერიუმში ტრადიციულად კმაყოფილდება ლიტერატურის ადეკვატური მონაცემების განხილვით და დარგის ექსპერტთა აზრის შეჯერებით. შეფასებათა სისტემის გამოყენებისას, მეორე კრიტერიუმის დაკმაყოფ

ფილება უნდა ხდებოდეს მიღებული მონაცემების განმეორადობის დემონსტრირებით როგორც ერთი და იგივე, ისე სხვადასხვა სპეციალისტების მიერ (დროის ერთსა და იგივე პერიოდში). სტომატიტის შეფასების ყველაზე გავრცელებული სისტემები, აგრეთვე, რადიაციული თერაპიის ჯგუფის (აშშ) და კანადის კლინიკური გამოცდების ჯგუფის მიერ დამუშავებული სისტემა შესულია მსოფლიო ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიერ დამტკიცებული კიბოს ნაციონალური ინსტიტუტის სიაში (აშშ) (ცხრილი 2).

ცხრილი 2

სკალა	სიმპტომები
0	არ არის
1	ტკივილი და ერთემა
2	ერთემა, დაწყლულება, მყარი საკვების მიღების შესაძლებლობა
3	დაწყლულება, მხოლოდ თხევადი საკვების მიღების შესაძლებლობა
4	ნებისმიერი სახის საკვების მიღების შეუძლებლობა

ანალოგიური აღმწერლობითი ტერმინოლოგია გამოიყენება სხვა სისტემებსა და სკალებშიც. მაგრამ არის ისეთი, თითქოსდა უმნიშვნელო, ვარიაციები, რომლებიც ხშირად ქმნის სირთულეებს ობიექტური შედარების ჩატარებისას. მაგალითად, ტკივილის სიმპტომები, თუ საერთოდ ჩართულია სკალაში, ერთ შემთხვევაში აღიწერება, როგორც “სუსტი, ზომიერი ან მიძიმე”. ხოლო მეორე შემთხვევაში კი “საჭიროებს ანალგეტიკების და ნარკოტიკების გამოყენებას”. სკალებს შორის ვარიაციები შეიმჩნევა აგრეთვე პაციენტის მიერ საკვების მიღების შესაძლებლობის შეფასებაშიც. არ არის აგრეთვე შეთანხმება სპეციფიკური სიმპტომოკომპლექსების გრადაციაში. ყველა ეს ფაქტორი განაპირობებს სხვადასხვა სკალებით მიღებულ მონაცემთა შედარების სირთულეს. სხვა სირთულე წარმოიქმნება აგრეთვე ტერმინოლოგიის გამოც, მაგალითად, “ლორწოვანი დენუდაცია (ეროზია)” და “ლაქებიანი ლორწოვანა” ან “წყლულები”. უნდა აღინიშნოს, რომ ტოქსიკურობის ამა თუ იმ სკალის გამოყენების ღირებულების თვალთახედვით, საკმარისი ინფორმაცია ლიტერატურაში არ მოიპოვება [2, 12]. ალბათ, არც ისე ადვილია შეიქმნას სტომატიტის შეფასების ისეთი სისტემა, რომელიც ყველა კლინიკური სიტუაციისთვის იქნება გამოსადეგი, მათ შორის რადიო- და ქიმიოთერაპიით პროვოცირებული. მაგრამ მკურნალობის ახალი ფორმების განვითარებამ და აბსოლუტურმა აუცილებლობამ – შეფასდეს მკურნალობასთან დაკავშირებული გართულებები და ლეტალურობა, შექმნა სტომატიტის შეფასების და გრადაციის ასეთი უნივერსალური სისტემის ჩამოყალიბების საჭიროება.

უნდა აღინიშნოს, რომ მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მხრივ დამტკიცებული პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის ანთების შეფასების მარტივი 3-4 ბალიანი სკალის შესაძლებლობა ფრიად შეზღუდულია. ამასთან დაკავშირებით, შემოთავაზებული იყო სისტემები, რომლებიც ათავსებენ ღორწოვან გარსში მიმდინარე ცვლილებების დეტალურ აღწერას და სხვადასხვა სუბიექტურ შეფასებებს. ეიდერსის მიერ დამუშავებული სისტემა [6] შეიცავს რვა კატეგორიას – ხმა, ყლაპვა, ტუნები, ენა, ნერწყვი, ღორწოვანის მემბრანა, ღრძილები და კბილები, რომლებიც ფასდება სამბალიანი სკალით (1 – ნორმა, 3 – გამოხატული დარღვევა). ასეთი სკალები ნაკლებად გამოიყენება კლინიკებში, რადგან მათი კორექტული რეალიზაცია ექსპერტების სპეციალურ მომზადებას საჭიროებს.

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იმას, რომ, სადაც კი შესაძლებელია და როდესაც კი შესაძლებელია, მოხდეს სტომატიტის განვითარების პრევენცია, ან მისი მიმდინარეობის შემსუბუქება [14]. დღეისთვის, სხვადასხვა სახის ინტერვენციებს შორის საკმაოდ დიდი არჩევანია, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ არის გამაგრებული და განმტკიცებული მაღალი რანგის მეცნიერული კვლევისა და ანალიზით. აქედან გამომდინარე, აბსოლუტურად აუცილებელია სისტემატური განზოგადოება და ანალიზი იმ შედეგებისა, რომლებიც მიიღება სტომატიტის მკურნალობისა და პრევენციის დარგში, რასაც, სამწუხაროდ, მსოფლიო ლიტერატურაში არა აქვს სისტემატური ხასიათი [4, 8, 14].

ლიტერატურა

1. *Bayarsaihan D.* Journal of Dental Research, 2011, 90, 9-17.
2. *Boers-Doets Ch.B., Joel B. Epstein J. Raber-Durlacher E., Ouwerkerk J., Logan R.M., Brakenhoff J.A., Lacouture M.E., Gelderblom H.* A Structured Literature Review Oncologist, 2012, 17, 135-144.
3. *Borowski B., Benhamou E., Pico J.L.* Oral Oncol. Eur. J. Cancer, 1994, 30B: 93-97.
4. *Coleman S.* Journal of Advanced Nursing, 1995, 22, 6, 1085-1091.
5. *Cope P.O., De Meo M., Stiff P.* Proc. ASCO, 1997, 16-218a.
6. *Eilers J., Berger A., Petersen M.* Oncol. Nurs. Forum, 1988, 15, 325-330.
7. *Ichimura K.* Local treatment of Stomatitis. 1985, JOHNS 1, 301-304.
8. *Krishnasamy M.* Eur. J. Cancer Care Engl., 1995, 4, 4, 173-177.
9. *Madeya M.L.* Oncology Nursing Forum, 1996, 23, 5, 808-819.
10. *Mahood D.J., Dose A., Loprinzi C.L.* J. Clin. Oncol, 1991, 9, 449-452.
11. *Ora H.* Gastrointestinal disorders II-4-1. Stomatitis, Clinic All-Round, 1984, 33, 2002-2003.
12. *Parulekar W., Mackenzie R., Bjarnason G., Jordan R.* Oral Oncol., 1998, 34, 63-71.
13. *Pico J.L., Avila-Garavito A., Naccache P.* The Oncologist, 1998, 3, 446-451.
14. *Plevova P.* Oral Oncol., 1999, 35, 453-470.
15. *Schubert M.* Measurement of oral tissue damage and mucositis pain. In: Chapman C.R., Foley K.H., eds. Current and Emerging Issues on Cancer Pain: Research and Practice. New York: Raven Press, 1993, 247-265.
16. *Shimada M., Sato S., Otsuki T., Takano T., Yaegashi N., Fujiwara H., Suzuki M., Nagao S., Fujiwara K., Yokoyama Y., Mizunuma H., Kumagai S., Sugiyama T., Kurachi H., K. Takizawa,*

Hiura M., Yoshikawa H., Takehara K., Ochiai K., Kigawa J. Supportive care for hand-foot syndrome and stomatitis in relapsed ovarian cancer patients receiving pegylated liposomal doxorubicin. ASCO Meeting Abstracts, 2011; 29:e19722.

17. Smedberg J.R., Marlena M. Westcott, Maryam A., Douglas S. Lyles J. Virol., 2014, 88:777-785.
18. Sonis S., Kindcuist I., VanVugt A. Cancer Res., 1994, 54, 1135-1138.
19. Sonis S. Oral Oncol., 1998, 34, 39-43.
20. Sonis S., Clark J. Oncology, 1991, 5, 11-18

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ФАЗЫ РАЗВИТИЯ СТОМАТИТА

Н. Сакварелидзе, З. Сакварелидзе, Н. Шония, С. Кравеишвили, М. Пхаладзе

Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Развитие воспалительных процессов в ротовой полости находится в непосредственной связи с заболеваниями различных органов, метаболическими нарушениями, изменениями иммунологического статуса и расстройствами в нервной системе. В статье рассмотрены основные причины и риск-факторы развития стоматита. Подробно охарактеризованы фазы развития этой патологии. Отмечается, что хорошая система оценки изменений, протекающих в слизистой оболочке ротовой полости, должна удовлетворять двум критериям общего характера – высокой информативности и надежности. Подчеркивается, что на сегодняшний день имеется большой выбор среди средств для превенции и облегчения протекания стоматита, но, практически, ни одно из них не подкреплено научными доказательствами и анализом высокого ранга.

THE MAIN CAUSES AND PHASES OF STOMATITIS DEVELOPMENT

N. Sakvarelidze, Z. Sakvarelidze, N. Shonia, S. Kraveishvili, M. Pkhaladze

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

The development of inflammatory processes in the oral cavity is in close connection with diseases of various organs, metabolic disturbances, changes in the immunological status and disorders of the nervous system. The article examines the underlying causes and risk-factors of stomatitis development. The different phases of development of this disease are described in details. It is noted that a good system for evaluation of changes occurring in the oral mucosal tissue must satisfy at least two general criteria – highly informativity and reliability. It is emphasized that currently there is a large selection of means for the prevention and relief of stomatitis, but practically none of them is supported by scientific evidences and high-rank analysis.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АМИЛОИДОЗА КОЖИ: СЛОЖНОСТЬ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ

¹Т.В. Святенко, ²А.В. Прохач, ¹А.В. Куник, ³М.С. Оныхайло,
³И.С. Москаленко

¹ГУ “ДМА МОЗ Украины”, кафедра кожных и венерических болезней, Украина; ²КУ “Клинический онкологический диспансер” ДООС, Украина; ³КУ “Днепропетровское областное патологоанатомическое бюро” ДООС, Украина

Статья посвящена проблеме амилоидоза кожи. Амилоидоз кожи занимает одно из основных мест в структуре амилоидозов как самостоятельное заболевание, так и в качестве проявления системного поражения. При амилоидозе часто поражаются многие органы, в связи с этим больной первично может обратиться к врачам разных специальностей: дерматологу, нефрологу, невропатологу, хирургу, терапевту. Несмотря на распространенность данной нозологии, остается много вопросов в плане своевременной диагностики и тактики лечения данной группы больных. Целью работы стало изучение клинического случая амилоидоза кожи. Авторы пришли к выводу, что врачи большинства специальностей должны иметь обязательный минимум знаний, на базе которого им предстоит накапливать опыт работы по этой интересной, непростой и социально значимой проблеме. В статье описывается эпизод амилоидоза кожи у пациентки 20 лет, которая обратилась в клинику ГУ “ДМА МОЗ Украины”.

Ключевые слова: локальный амилоидоз кожи, узелковая форма амилоидоза кожи

Амилоидоз (амилоидная дистрофия) – нарушение белкового обмена, сопровождающееся образованием и отложением в тканях специфического белково-полисахаридного комплекса – амилоида. Различают системный и локальный амилоидоз кожи. Системный амилоидоз кожи представляет собой самый распространенный тип системного амилоидоза, насчитывая более 60% всех случаев. Данные биопсий и вскрытий позволяют предположить, что частота амилоидозных отложений у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями составляет 3.6-5.8%, хотя клинически выраженный амилоидоз отмечается у меньшего числа пациентов. Локализованный амилоидоз составляет менее 10% всех случаев [2].

Причиной возникновения амилоидоза является отложение нерастворимых патологических волокон, происходящих из-за неправильно свернутых протеинов плазмы. Известно более 20 неродственных белков, образующих у человека амилоидные волокна *in vivo* [2]. Ультраструктурная морфология и гистохимические

характеристики всех амилоидных волокон, в независимости от типа предшественника, обладают выраженным сходством – общая основная структура в виде β -центра и полипептидных цепей, лежащих перпендикулярно длинному основному столбу фибрил [1]. Такая высокоупорядоченная структура обуславливает стабильность и резистентность к протеолизу. Образование амилоида в условиях *in vivo* встречается как из нормальных белков “дикого” типа, так и из генетически модифицированных вариантов. Всегда существует определенный период задержки между первым появлением потенциально амилоидогенного белка и отложением клинически значимого амилоида [5].

AL-амилоидоз (*immunoglobulin light chains derived*) – первичный амилоидоз, вызванный появлением в плазме крови и отложением в самых разных тканях организма аномальных легких цепей иммуноглобулинов, синтезируемых малигнизированными плазмочитами. Тот же процесс идет и при миеломной болезни (болезнь Рустицкого-Калера, плазмочитомы), но здесь на первый план выступает патологическая пролиферация малигнизированного клона плазмочитов, инфильтрирующих ткани (чаще всего плоские кости и позвонки, с развитием патологических переломов).

AA-амилоидоз (*acquired*) – вторичный амилоидоз, вызванный гиперсекрецией печенью белка острой фазы альфа-глобулина в ответ на любое хроническое воспаление. Этот процесс развивается при ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилоартрите, бронхоэктатической болезни, хроническом остеомиелите, туберкулезе и ряде других заболеваний. Подвидом данного амилоидоза считается ASC-амилоидоз (*systemic cardiovascular*), развивающийся у лиц старше 70 лет. Патогенез в деталях неизвестен.

AF-амилоидоз (средиземноморская перемежающая лихорадка) – наследственная форма амилоидоза, с аутосомно-рецессивным механизмом передачи. Данным видом амилоидоза страдают люди, принадлежащие к определенным этническим группам, живущим по побережью Средиземного моря (евреи-сефарды, греки, арабы, армяне). Существуют разновидности амилоидоза, характерные для определенной географической местности: “португальский амилоидоз” (с преимущественным поражением нервов нижних конечностей), “американский амилоидоз” (с преимущественным поражением нервов верхних конечностей), семейный нефропатический амилоидоз, или “английский амилоидоз”, протекающий с симптомами крапивницы, глухоты и лихорадки [5].

АН-амилоидоз (*hemodialysis-related*) наблюдается исключительно у больных, находящихся на гемодиализном лечении. Патогенез связан с тем, что бета-2-микроглобулин МНС I класса, в норме утилизирующийся почками, не фильтруется в гемодиализаторе и накапливается в организме [3].

AE-амилоидоз – форма местного амилоидоза, развивающаяся в некоторых опухолях, например, в медулярном раке С-клеток щитовидной железы. В этом случае предшественником амилоида являются патологические фрагменты кальцитонина. A β -амилоидоз – при болезни Альцгеймера, иногда семейные случаи.

AJAPP-амилоидоз – островков Лангерганса при II типе сахарного диабета и инсулиноме.

Амилоидоз финского типа – редкий тип амилоидоза, вызываемый мутацией гена GSN, кодирующего белок джелсолин.

Клинические проявления амилоидоза кожи разнообразны. Выделяют три формы поражения кожи при амилоидозе:

Узелковый амилоидоз (*lichen amyloidosis*) чаще локализуется на голенях, но иногда на других участках кожного покрова – на головке полового члена, в области венечной борозды, вокруг наружного отверстия уретры. В этих трех случаях не было проявлений амилоидоза на других участках кожи. На передней поверхности обеих голеней строго симметрично расположены многочисленные величиной от булавочной головки до горошины полушаровидные блестящие, полупрозрачные узелки, тесно прилегающие друг к другу, но не сливающиеся и разделенные узкими бороздками здоровой кожи. Некоторые узелки конической формы и связаны с волосом, другие имеют в центре роговые шпикки. Окраска папул бледно-розовая или буровато-синюшная, поверхность гладкая или покрыта плотно сидящими мелкими грязно-серыми чешуйками. Кожный покров на месте высыпаний уплотнен, с трудом берется в складку [2]. Местами на голенях имеются линейные расчесы, кровянистые корочки. Беспокоит сильный, мучительный зуд пораженных участков. В результате расчесов возникает резко выраженная лихенификация. При гистохимическом и электронно-микроскопическом исследовании амилоид обнаруживается в сосочковом слое дермы. Отложение амилоида при этом может обнаруживаться и в клинически неизменной коже, что может быть причиной возникновения первичного кожного зуда [1];

Пятнистый амилоидоз (*amyloidosis macularis*) характеризуется слегка зудящими высыпаниями буроватого цвета. Высыпания могут локализоваться на любом участке туловища и конечностей, но более часто – на верхней половине спины. Иногда, наряду с пятнами, появляются мелкие узелки, напоминающие *lichen amyloidosis*. При гистологическом исследовании амилоид обнаруживается в сосочковом слое дермы [2];

Узловато-бляшечный амилоидоз (*nodular-plaque amyloidosis*) встречается редко и характеризуется одиночными или множественными узлами и бляшками размерами от вишни до лесного ореха, которые, сливаясь, образуют бугристые бляшки различной величины. Некоторые очаги поражения носят характер бородавчатых образований с роговыми наслоениями и чешуйками на поверхности. Локализация – главным образом разгибательные поверхности голеней. Высыпания сопровождаются зудом, иногда весьма мучительным с наличием расчесов и лихенификации кожи. Гистологически обнаруживается диффузное отложение амилоида в коже и подкожной жировой клетчатке, в стенках сосудов и мембранах потовых желез [1].

Дифференциальную диагностику следует проводить с хроническими дерматозами, такими как: красный плоский лишай и нейродермит. *Красный плоский лишай* – на сгибательных поверхностях предплечий, лучезапястных суставов, в локтевых ямках, на тыле кистей, на внутренней поверхности бедер и передней поверхности голеней, в подколенных впадинах, в области голеностопных суставов, на слизистой рта и гениталий появляются папулы. Они симметрично расположенные, плоские, блестящие, полигональные, бледно-розового цвета с синюшным оттенком размером до 1-3-5 мм в диаметре и пупковидным вдавлением в центре [5]. При наложении на узелки согревающего компресса с водой опре-

деляется перламутрового цвета кольцо (симптом Поспелова). На поверхности отдельных узелков и бляшек отмечается сетчатый рисунок “сетка Уикхема” (беловато-серые, опалово-блестящие точки, переплетающиеся полоски) – отчетливо проявляется после смазывания папул растительным маслом. Субъективно сильный зуд. *Нейродермит* – высыпания локализуются на задней и боковой поверхности шеи, локтевых и подколенных ямках, в анально-генитальной области. На фоне зуда и расчесов появляются плотные узелки, покрытые чешуйками, которые сливаются с образованием бляшек. Кожный рисунок усиливается – лихенификация (шагреновый вид кожи). В очаге различают 3 зоны: центральная (лихенизация), средняя – изолированные блестящие бледно-розовые папулы и периферическая – гиперпигментация. Отмечаются эскориации, покрытые геморрагическими корками [5].

Диагностическая программа при подозрении на амилоидоз должна включать в себя мероприятия:

1. общий анализ крови (лейкоцитоз, повышение СОЭ);
2. общий анализ мочи (протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия, лейкоцитурия);
3. биохимический анализ крови (холестеринемия, билирубинемия, гиперкальциемия, повышение активности щелочной фосфатазы, высокий уровень креатинина);
4. рентгенологические и ультразвуковые методы исследования;
5. гистологическое исследование.

Лечение при всех типах амилоидоза заключается в мерах, направленных на снижение образования соответствующих белков-предшественников амилоидных волокон с параллельным поддержанием или замещением функции пораженного органа.

При всех видах системного амилоидоза применяется длительная системная терапия: преднизолон – 30-40 мг/сутки, хлорохин – 250 мг/сутки, метотрексат – 20 мг/неделю; местное использование глюкокортикостероидов, колхаминовой 5% мази [4]. При вторичном амилоидозе – специфическое лечение основного заболевания, симптоматическая терапия. При локальном кожном амилоидозе возможно применение хирургического лечения, лазеротерапии, фототерапии UV B-спектра [2]. Эффективность системной терапии при локальном кожном амилоидозе не изучалась.

Прогнозы: при системном амилоидозе – неблагоприятный; локальный амилоидоз кожи и состояния, ограниченные поражением кожи, обычно не связаны с повышенным уровнем смертности [4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение клинического течения амилоидоза кожи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилась пациентка 20 лет, которая обратилась в клинику с жалобами на зуд и высыпания кожи туловища и конечностей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На прием к врачу-дерматологу обратилась пациентка 20 лет с жалобами на генерализованные высыпания кожи в области туловища и конечностей, сопровождающиеся выраженным зудом. Из анамнеза: считает себя больной в течение 1 года, когда, впервые появилась сыпь в области разгибательной поверхности обеих голеней. Самостоятельно применяла топические кортикостероиды, антигистаминные средства. Отмечала умеренное снижение клинических проявлений. В течение последних 1.5 месяцев сыпь приобрела распространенный характер, усилился зуд кожи. При осмотре: на коже туловища и конечностей – множественные ярко-красные папулезно-везикулезные элементы с участками лихенизации, приобретающие сливной характер, кожа, в местах высыпаний, уплотнена. Выполнена панч-биопсия из сливного участка на задне-боковой поверхности плеча.

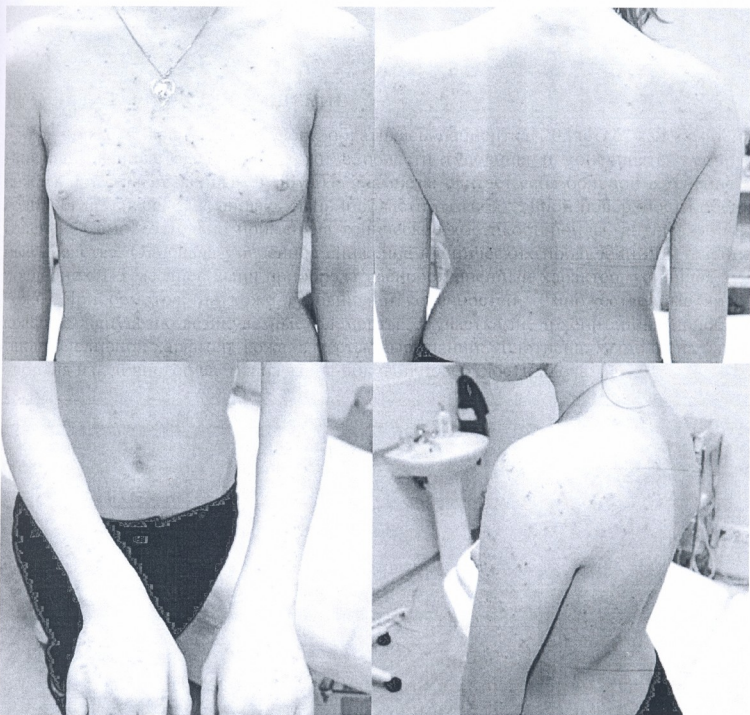


Фото 1. Клинические проявления амилоидоза кожи у пациентки 20 лет

Гистологически: в доставленном препарате фрагмент кожи с дистрофическими изменениями базального слоя эпидермиса с отложениями амилоида. В толще дермы, в ее глубоких слоях, определяются разрастания соединительной ткани с многочисленными крупноочаговыми участками скопления амилоида. В строме ткани – многочисленные периваскулярные лимфоцитарно-плазмоцитарные инфильтраты.

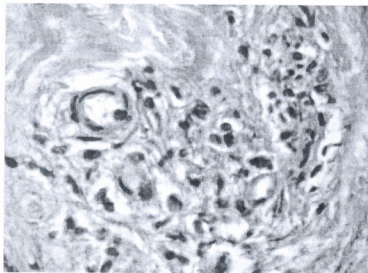


Фото 2. Конго красный 200х

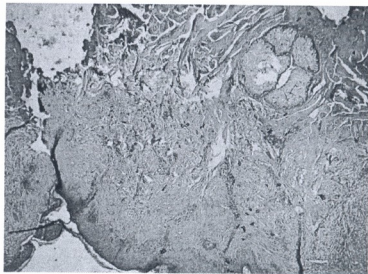


Фото 3. Конго красный 50х

Учитывая данные гистологического исследования, пациентке назначено обследование в объеме: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови, анализ на ревмокомплекс, компьютерная томография органов грудной полости, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и малого таза. В ходе обследования, в результатах лабораторных и дополнительных методов исследования, данных, которые говорили бы о системном амилоидозе, получено не было.

На основании анамнеза заболевания, физикального обследования, результатов дополнительных методов исследования, был установлен диагноз: локальный амилоидоз кожи, узелковая форма.

Больной назначена системная терапия: метотрексат – 20 мг 1 раз в неделю, метилпреднизолон – 16 мг 2 раза в сутки, хлорохин – 250 мг 1 раз в сутки, левоцетиризин – 5 мг 1 раз в сутки. Местно: пимекролимус – 1% мазь 1 раз в сутки. Диета № 6.

ВЫВОДЫ

На современном этапе в клинической практике необходимо учитывать данные дополнительных методов обследования и гистологической верификации патологического процесса.

В связи с разнообразием клинических форм, данных дополнительных методов исследований, дифференциальная диагностика амилоидоза затруднительна.

Схожесть клинических проявлений амилоидоза кожи с различными нозологиями делает проблему актуальной для специалистов в области дерматологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Варшавский В.А., Проскурнева Е.П.* Значение и методы морфологической диагностики амилоидоза в современной медицине. Практическая нефрология, 1998, 2, 16-23.
2. Дерматология Фишпатрика в клинической практике (в 3-х томах). К. Вольф, Л.А. Голдсмит, С.И. Кац и др. Изд. Панфилова, 2012, 2, 1374-1383.
3. *Кичигина О.Н.* Архив патологии, 2011, № 3, 59-61.
4. *Dember L.M.* Emerging treatment approaches for the systemic amyloidosis. *Kidney Int.*, 68:1377, 2005.
5. *Lachmann H.J. et al.* *N. Eng. J. Med.*, 2002, 346, 1786.

კანის ამილოიდოზის კლინიკური გამოვლინებები: დიფერენციალური დიაგნოსტიკის სირთულე

ტ. სვიატენკო, ა. პროხანი, ა. კუნიკი, მ. თბისაილო, ი. მოსკალენკო

დნეპროპეტროვსკის უნივერსიტეტი, უკრაინა

რეზიუმე

სტატია ეძღვნება კანის ამილოიდოზის პრობლემას. კანის ამილოიდოზს, როგორც დამოუკიდებელ დაავადებას, ასევე სისტემური დაზიანების გამოვლინების ერთ-ერთ სახეს ძირითადი ადგილი უკავია ამილოიდოზების სტრუქტურაში. ამილოიდოზის დროს ხშირად ზიანდება ბევრი ორგანო. ამის გამო, დაავადებულ ადამიანს შეუძლია პირველადად მიმართოს სხვადასხვა სპეციალობების ექიმებს: დერმატოლოგს, ნეფროლოგს, ნევროპათოლოგს, ქირურგს, თერაპევტს. მიუხედავად მოცემული დაავადების ფართო გავრცელებისა, ჯერ კიდევ გადაუჭრელია ბევრი საკითხი აღნიშნული ჯგუფის პაციენტების დროული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკაში. ნაშრომის მიზანია კანის ამილოიდოზის კლინიკური სურათის შესწავლა. ავტორები მივიდნენ დასკვნამდე, რომ უმეტესი სპეციალობების ექიმებს უნდა გააჩნდეთ ცოდნის სავალდებულო მინიმუმი, რომლის ბაზაზე მათ უნდა შეძლონ გამოცდილების დაგროვება ამ საინტერესო, არამარტივ და სოციალურად მნიშვნელოვან პრობლემასთან შესხებისას. სტატიაში მოყვანილია კანის ამილოიდოზით დაავადებული 20 წლის პაციენტის კლინიკური შემთხვევა, რომელმაც მომართა ჩვენს კლინიკას.

CLINICAL MANIFESTATIONS OF AMYLOIDOSIS OF THE SKIN: THE COMPLEXITY OF THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

T.V. Svyatenko, A.V. Prokhach, A.V. Kunik, M.S. Opyhaylo, I.S. Moskalenko

Dnepropetrovsk State University, Ukraine

SUMMARY

The article deals with amyloidosis of the skin, which takes one of the main place in the structure of amyloidosis both as a distinct disease, and a manifestation of systemic failure. Amyloidosis often affects many organs, in this regard, the patient may apply to the primary physicians of different specialties: dermatologist, nephrologist, neurologist, surgeon, physician. Despite the prevalence of this nosology, there are many questions regarding the timely diagnosis and treatment strategy of this group of patients. The aim of this work was to describe the clinical case of skin amyloidosis of 20 years old patient, who referred to the clinic of DMA. The authors concluded that doctors of majority specialties should have the mandatory minimum knowledge on the basis of which they will develop the expertise on this exciting, challenging and socially relevant issue. This article describes a case of skin amyloidosis, nodular form of the skin amyloidosis.

МАТЕРИАЛЫ ПО БИОЛОГИИ И РАСПРЕДЕЛЕНИЮ САЗАНА *CYPRINUS CARPIO* LINNAEUS В ПРИКУРИНСКОМ РАЙОНЕ КАСПИЙСКОГО МОРЯ

И.Дж. Тагиева

Азербайджанский Научно-Исследовательский Институт рыбного хозяйства, Баку

На основе результатов научно-исследовательских траловых уловов 2007-2011 гг. изучено распределение сазана в зависимости от глубин и улов на усилии в Прикуринском районе Каспийского моря. Исследованы размерно-весовые показатели, возрастная структура, упитанность, соотношение полов, темп роста рыб, проведен сравнительный анализ с результатами исследований предыдущих лет.

Ключевые слова: Каспийское море, сазан, трал, распределение, возрастная структура, темп роста

С середины XX столетия под влиянием антропогенных и естественных факторов в иктофауне Каспийского моря происходят значительные изменения. Изменяется структура популяций, отмечается уменьшение запасов и снижение промысловых уловов многих ценных видов рыб.

Прикуринский район играет важную роль в воспроизводстве, нагуле, промысле популяций многих видов рыб Каспия, в том числе сазана *Cyprinus carpio* Linnaeus. В результате исследований последних лет выявлены значительные изменения в структуре популяций рыб Прикуринского района (видовой состав, численность и биомасса отдельных видов рыб в уловах, распределение и т.д.) [6, 8, 9 и др.].

Таким образом, исследование состояния популяции сазана в Прикуринском районе в современных условиях является актуальным, и имеет как практическое, так и теоретическое значение.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В статье проанализирован материал, собранный в качестве прилова во время комплексных траловых осетровых съемок летом (июль-август) 2007-2011 гг. на НИС “Алиф Гаджиев”. Для сбора иктологических проб был использован 24.7-метровый трал, продолжительность тралений – 30 мин. Рассмотрены результаты тралений, проведенных в приустьевом участке моря на глубинах от 6 до 20 м. Рассчитаны показатели средней численности и биомассы сазана в уловах (без

осетровых). Проанализированы биологические показатели 236 экз. сазана согласно методике И.Ф.Правдина [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общая площадь устьевой области р. Кура составляет около 700 км², в том числе площадь дельты Куры – 100 км² (рис. 1). Устьевое взморье Куры включает в себя открытую к востоку от дельты часть прибрежной зоны моря, а также акватории заливов Зюйд-остовый Култук и Норд-остовый Култук. Морская граница устьевой области удалена от морского края дельты на 30 км [3, 4].

В многолетней динамике уловов сазана в юго-западном Каспии отмечено резкое снижение уловов, начиная с 1960-х гг. В 1931-1935 гг. уловы сазана в среднем достигали 10,9 тыс. ц, максимально – 21 тыс. ц (1934 г.). В 1968-1972 гг. среднегодовой улов составил 4,12 тыс. ц, в 1973-1974 гг. – 1,77 тыс. ц, а в 1978-1982 гг. уловы уменьшились до 1,08 тыс. ц [6].



Рис. 1. Карта-схема устьевой области р. Куры

В настоящее время промысел азербайджанского сазана ведется, главным образом, в южной части Каспия, преимущественно весной в предустьевой зоне моря [6]. В последние годы уловы сазана в Азербайджанском секторе Каспия изменялись в широких пределах – от 2,0 т до 9,6 т (рис. 2).

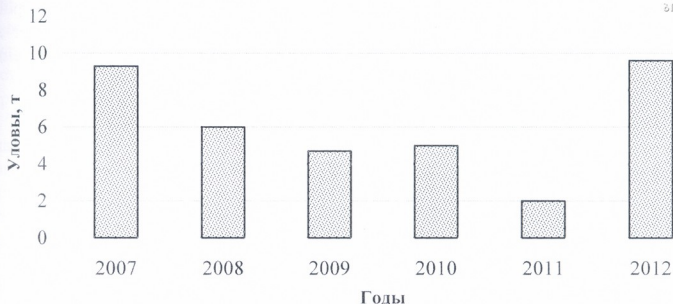


Рис. 2. Динамика промысловых уловов сазана в Каспийском море в пределах Азербайджана

Анализ многолетней динамики улова на усилие (кг/30 мин. траление) в нагульный период дает полезную информацию о состоянии запасов рыб в исследуемом районе. Максимальные показатели улова сазана были отмечены в прибрежье Прикуринского района Каспийского моря. В 2009-2011 гг. на глубинах 6-8 м было выловлено 4.65-27.51 кг сазана на 30 мин. траления (рис. 3). С увеличением глубин уловы сазана снижались, в отдельные годы на глубинах 12-15 м уловы колебались в пределах 0.12-21.00 кг на усилие, а в более глубоководных (18-20 м) участках Прикуринского района – 0.40-3.00 кг на 30 мин. траления.

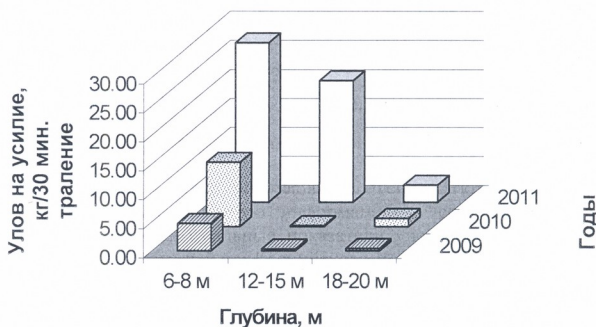


Рис 3. Динамика улова на усилие (кг/30 мин. траление) сазана в Прикуринском районе Каспия

Длина тела сазана, выловленного донным тралом в Прикуринском районе Каспия, по материалам за 2007-2011 гг., колебалась в пределах 13.1-52.4 см. В

2007-2009 гг. в уловах преобладали рыбы длиной 30.1-35.0 см, доля этой размерной группы была равна 60.0 % (2007 и 2008 гг.) и 41.6 % (2009 г.). В 2010-2011 гг. основная часть улова состояла из особей длиной тела 20.1-30.0 см, соответственно составляя 72.7% и 67.2% всех выловленных рыб (рис. 4).

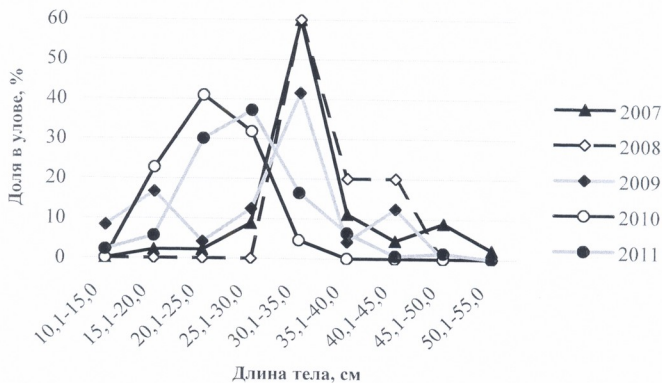


Рис 4. Размерный состав траловых уловов сазана в Прикуринском районе Каспия

Таблица 1

**Возрастная структура (%) траловых уловов сазана
в Прикуринском районе Каспия**

Годы	Возраст, годы					
	1+	2+	3+	4+	5+	6+
2007	8.9	44.4	26.7	6.7	8.9	4.4
2008	-	60.0	20.0	20.0	-	-
2009	29.2	33.3	25.0	4.2	8.3	-
2010	63.6	31.8	4.6	-	-	-
2011	39.3	40.0	18.6	0.7	1.4	-

Возраст сазана из траловых уловов колебался от 1+ до 6+ лет. В уловах 2007 г. преобладали двухлетние и трехлетние особи, более 70.0 % всего улова приходилась на долю рыб в возрасте 2+ и 3+ (таблица 1). Значения остальных четырех возрастных групп (1+, 4+, 5+, 6+) колебались в пределах 4.4-8.9 %. В следующем году (2008 г.) в исследовательских траловых уловах доминантной группой становятся двухлетние рыбы, составляющие 60.0 % вылова сазана, а доля рыб в возрасте 3+ и 4+ лет одинакова – 20.0 %. Начиная с 2009 года, в возрастной

структуре сазана наблюдается резкое увеличение значения рыб в возрасте с 2007 г. снижение доли старшевозрастных групп в уловах. В 2010-2011 гг. доминирующими группами становятся рыбы в возрасте 1+ – 2+ года, доля которых в сумме составляет 79.3-95.4 % всего вылова, а рыбы старших возрастов (4+ – 6+) ловятся нерегулярно и в небольшом количестве.

Таким образом, в период 2007-2011 гг. очевидна тенденция увеличения доли младшевозрастных групп, и уменьшение значения рыб старших возрастов в траловых уловах сазана в Прикуринском районе Каспийского моря. Вследствие этого уменьшается и средний возраст выловленных рыб (рис. 5). В 2007 г. средний возраст сазана, выловленного донным тралом в районе исследования, равнялся 2.76 годам и был максимальным за период исследований. В последующие годы средний возраст выловленных рыб понижался, к 2010-2011 гг. достигнув, соответственно, 1,41 и 1,85 года, что свидетельствует о том, что в популяции сазана в Прикуринском районе Каспия наблюдается процесс “омоложения” стада.

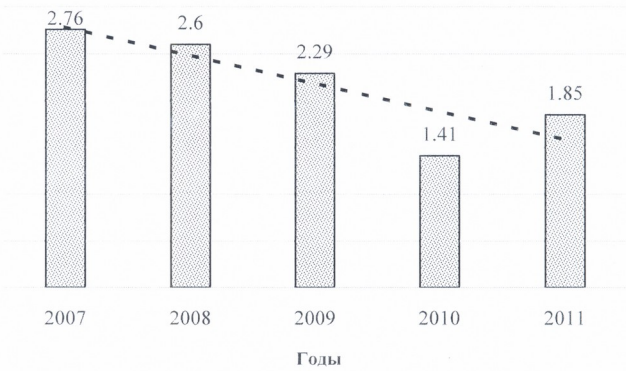


Рис 5. Средний возраст (годы) сазана в траловых уловах

Темп роста сазана в Прикуринском районе Каспия высокий, особенно в первые 2 года жизни (табл. 2). Средняя длина и масса самок одновозрастных особей несколько выше, чем у самцов.

Темп роста длины и массы тела рыб в возрасте 2+ года, выловленных тралом в Прикуринском районе Каспия, выше, чем у особей, обитающих во внутренних водоемах Азербайджана (Дивичинский лиман, озера Аджикабул, Аггель и Нахалыхчала) и сазана Кызылагачского залива (табл. 3). В возрастной группе 3+ года показатели роста рыб из Прикуринского района также более высоки, чем у сазана популяций Дивичинского лимана, оз. Аггель, оз. Нахалыхчала и Кызылагачского залива. Темп линейного роста трех, четырех и пятилетних рыб из Прикуринского района ниже, чем у сазана из оз. Аджикабул.

Темп роста [$M \pm m$] сазана в Прикуринском районе Каспия (2007-2011 гг.)

Показатели	Возраст, годы					
	1+	2+	3+	4+	5+	6+
<i>Самки</i>						
Длина, см	21.3 ± 3.2	30.3 ± 1.9	34.4 ± 2.5	41.8	47.0 ± 4.1	48.8
Масса, г	241 ± 86	637 ± 133	963 ± 231	1840	2488 ± 694	3100
n	80	27	21	1	6	1
<i>Самцы</i>						
Длина, см	21.3 ± 3.2	28.8 ± 2.6	34.1 ± 1.6	40.5 ± 2.0	45.9 ± 5.4	49.3
Масса, г	241 ± 86	554 ± 155	927 ± 159	1583 ± 295	2195 ± 389	2900
n	80	64	25	5	2	1

Примечание: n – количество исследованных рыб

Таблица 3

Длина и масса тела различных возрастных групп сазана в водоемах Азербайджана

Водоем	Возрастные группы								Автор
	Самки				Самцы				
	2+	3+	4+	5+	2+	3+	4+	5+	
Дивичинский лиман	<u>25.2</u> 316	<u>33.4</u> 900	<u>40.0</u> 1300		<u>25.3</u> 285	<u>32.7</u> 750	<u>37.5</u> 1100		[1]
Озеро Аджикабул	<u>27.5</u> 295	<u>37.8</u> 950	<u>44.2</u> 1190	<u>50.3</u> 1975	<u>26.8</u> 270	<u>36.9</u> 810	<u>42.5</u> 1010	<u>49.2</u> 1630	[2]
Озеро Аггель		<u>28.5</u> 519	<u>43.0</u> 1325	<u>48.4</u> 2177		<u>30.4</u> 575	<u>42.5</u> 1423	<u>47.4</u> 1882	
Озеро Нахалыхчала	<u>22.4</u> 242	<u>28.8</u> 510	<u>37.1</u> 1008	<u>45.0</u> 1785	<u>20.6</u> 207	<u>26.6</u> 413	<u>37.0</u> 1025	<u>45.6</u> 1620	
Кызылагачский залив	<u>25.9</u> 402	<u>33.8</u> 899	<u>40.6</u> 1442	<u>48.3</u> 2422	<u>25.8</u> 399	<u>32.6</u> 735	<u>38.0</u> 1070	<u>44.6</u> 1913	[5]
Прикуринский район Каспия (2007-2011 гг.)	<u>30.3</u> 637	<u>34.4</u> 963	<u>41.8</u> 1840	<u>47.0</u> 2488	<u>28.8</u> 554	<u>34.1</u> 927	<u>40.5</u> 1583	<u>45.9</u> 2195	Наши данные

Примечание: над чертой – средняя длина тела, см; под чертой – средняя масса тела, г

По данным З.М.Кулиева [6], в 1960-х гг. половое созревание сазана в юго-западной части Каспия наступало на 3-4-м году жизни. По нашим данным, в настоящее время большинство рыб в возрасте 2+ лет были половозрелыми, из 94 экз. двухлетних рыб, подвергнутых биологическому анализу, лишь три особи оказались неполовозрелыми. Таким образом, установлено, что, по сравнению 1960-ми годами, в Прикуринском районе Каспия наблюдается снижение возраста полового созревания сазана.

Коэффициент упитанности (по Фультону) сазана из Прикуринского района Каспия в 2007-2011 гг. изменялся от 1.67-2.94, составляя в среднем 2.38, а коэффициент упитанности по Кларк в среднем был равен 2.15, при колебании от 1.58-2.42. В 1960-е гг. коэффициент упитанности сазана Кызылагачского залива по Фультону составлял в среднем 2.14 (колебание 1.42-2.82), а по Кларк – 1.81 (1.50-2.15) [6].

Таким образом, проведенным анализом установлено, что, начиная с 1960-х гг., в юго-западном Каспии отмечено резкое снижение промысловых уловов сазана. В 2007-2012-х гг. промысловые уловы сазана в Азербайджанском секторе Каспийского моря изменялись в пределах 2.0-9.6 т. В 2009-2011 гг. максимальные показатели вылова сазана в исследовательских траловых уловах были отмечены в прибрежье (глубины 6-8 м) Прикуринского района Каспийского моря, а с увеличением глубин (до 20 м) уловы снижались. Длина тела сазана изменялась в пределах от 13.1 см до 52.4 см, преобладали рыбы длиной 30.1-35.0 см (2007-2009 гг.) и 20.1-30.0 см (2010-2011 гг.). Возраст сазана из траловых уловов колебался в пределах 1-6 лет. В период 2007-2011 гг. в возрастной структуре сазана обнаружена тенденция увеличения доли младшевозрастных групп, и уменьшение значения рыб старших возрастов. Уменьшение среднего возраста сазана с 2.76 (2007 г.) до 1.41 и 1.85 года (2010-2011 гг.) позволяет сделать вывод о происходящем процессе “омоложения” в популяции сазана Прикуринского района Каспийского моря. Темп роста сазана в Прикуринском районе Каспия высокий, особенно в первые 2 года жизни, в последующем темп роста несколько снижается, что, очевидно, связано с достижением половозрелости. Нашими исследованиями установлено, что в юго-западной части Каспия массовое созревание сазана происходит в возрасте 2+ года. По сравнению с 1960-ми гг., показатели коэффициента упитанности сазана в юго-западной части Каспия увеличились.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багирова Ш.М., Аскерова Х.М., Агаярова А.Ф. и др. Известия Национальной Академии наук Азербайджана, серия биологических наук, 2003, 5-6, 39-44.
2. Биология Прикуринских озер. Баку: Элм, 2001, 297 с.
3. Гидрология устьевой области Куры. Л.: Гидрометеоздат, 1971, 323 с.
4. Каспийское море: гидрология и гидрохимия. М.: Наука, 1989, 236 с.
5. Кулиев З.М. Рыбы залива Кирова Каспийского моря. Баку: Элм, 1989, 184 с.
6. Кулиев З.М. Карповые и окуневые рыбы Южного и Среднего Каспия. Баку: Араз, 2002, 254 с.
7. Правдин И.Ф. Руководство по изучению рыб. М.: Пищевая промышленность, 1966, 375 с.

8. *Тагиева И.Д.* Структура траловых уловов рыб в приустьевом участке р. Куры в районе Зюйд-Остового Култука (без осетровых). Материалы III Международной научно-практической конференции “Проблемы сохранения экосистемы Каспия в условиях освоения нефтегазовых месторождений”. Астрахань: Издательство КаспНИРХа, 2009, 207-210.
9. *Тагиева И.Д.* Видовой состав уловов рыб в нагульный период в приустьевом участке р. Куры (без осетровых). Материалы докладов Международной научно-практической конференции “Современные проблемы биологии и экологии”. Махачкала: ДГПУ, 2011, 204-205.

მასალაში კობრის *CYPRINUS CARPIO LINNAEUS* ბიოლოგიისა და გავრცელების შესახებ კასპიის ზღვის მტკვრის მიმდებარე ზონაში

ი.ჯ. ტაგევა

აზერბაიჯანის თევზის მრეწველობის სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტი, ბაქო

რეზიუმე

2007-2011 წწ. სამეცნიერო-კვლევითი მიზნით ჩატარებული თევზჭერის შედეგების მიხედვით, შესწავლილია კობრის განაწილება კასპიის ზღვის მტკვრის მიმდებარე ზონაში სიღრმესა და თევზჭერის სიძლიერეზე (რაც გულისხმობს თევზსაჭერი საშუალებების რაოდენობას, თევზჭერის არეალის ფართობს და თევზჭერის ხანგრძლივობას) დამოკიდებულებით. გამოკვლეულია ზომა-წონითი მანევრებლები, ასაკობრივი სტრუქტურა, სიმსუქნე, სქესობრივი შეფარდება, თევზების ზრდის ტემპი. აგრეთვე ჩატარებულია ანალიზი წინა წლებში მიღებულ შედეგებთან შედარებით.

MATERIALS OF BIOLOGY AND DISTRIBUTION OF CARP *CYPRINUS CARPIO LINNAEUS* IN THE KURA SIDE AREA OF THE CASPIAN SEA

I.Dj. Tagieva

Azerbaijan Scientific-Research Institute for Fisheries, Baku

SUMMARY

On the basis of scientifically studied results of trawl fishing in 2007-2011 the distribution of carp has been explored depending on depth and amount in the Kura side area of the Caspian Sea. The dimension-weight indices, structure of age, roundness, sex ratio were studied. The analysis was carried out as compared with the results of previous years.

საქ. მეცნ. ეროვნ. აკად. მეცნე. ბიომედ. სერია, 2014, ტ. 40, № 1-2
Известия нац. АН Грузии. биомед. серия, 2014, т. 40, № 1-2
Proc. Georgian Nat. Acad. Sci., Biomed. Series, 2014, vol. 40, No 1-2

ცერებრული დამბლით დაავადებულ ბავშვთა დედების დეპრესიისა და უფოთვის დონის თავისმპყრობები

ა. ციბაძე, მ. კორკელია*, ა. ჩიკვილაძე, ხ. სავანელიძე***

* თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო; ** ილიას სახ. უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

ნეიროცერებრული დამბლით დაავადებული ბავშვების დედების 65%-ს ახასიათებს დეპრესიული სიმპტომების არსებობა, მათ კლინიკურ სურათში სახეუბა გუნება-განწყობის დაქვეითება, შფოთვა, თვითდანაშაულისა და ბრალეულობის განცდა. ამასთან, ძირითადად გვხვდება იოლი და ზომიერად გამოხატული რეაქტიული დეპრესიის ფორმა.

საკვანძო სიტყვები: ნეიროცერებრული დამბლა, დეპრესია, შფოთვა

შვილის ცერებრალური დამბლით დაავადების დროს მშობლის სულიერი მდგომარეობა იმდენად მძიმდება, რომ მკურნალობაში აუცილებელი ხდება ფსიქოლოგის ჩართვა. განვითარებულ ქვეყნებში ასეთ ოჯახს სახელმწიფო ეხმარება, ცერებრული დამბლით დაავადებული ბავშვი და მისი ოჯახი სახელმწიფოს აკყავს ადრიცხვაზე და სოცმუშაკები ინტენსიურად ზრუნავენ ბავშვის საზოგადოებაში ინტეგრაციისთვის. საქართველოში ეს საკითხი თითქმის შეუსწავლელია. ასეთი ბავშვები და მათი მშობლები ყურადღების მიღმა რჩებიან და საკმაოდ ნაკლებად ჯგუფს წარმოადგენენ.

დაავადების ფორმა და სიმძიმე განისაზღვრება მოტორული ფუნქციის განვითარების დარღვევის ხარისხის მიხედვით. ცერებრული დამბლის დროს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგად ირღვევა ნებითი მოძრაობისთვის აუცილებელი სხვადასხვა კუნთების შეთანხმებული მუშაობა, რაც იწვევს სხეულის, კიდურების პათოლოგიური პოზების ჩამოყალიბებასა და დაფიქსირებას.

ცერებრული დამბლა ქრონიკული მდგომარეობაა და არ იკურნება. მსუბუქი, საშუალო ან ძლიერად გამოხატული მოძრაობის პრობლემები აღამიანს მთელი ცხოვრების მანძილზე გასდევს. თუმცა, ეს არ ნიშნავს, რომ მკურნალობას აზრი არ აქვს. ცერებრულ დამბლას რაც შეიძლება

ადრეული ასაკიდან და კომპლექსურად მეურნალობენ. ეს მედიკამენტური თერაპია, სპეციალური სავარჯიშოების სისტემა სათანადო ტექნიკური უზრუნველყოფით: მასაჟი, იოთერაპია. თითოეული თერაპიის მიზანს წარმოადგენს ბავშვის მოტორული სისტემის დეფექტების კორექცია [1].

იმის მიხედვით, თუ როგორ აღიქვამენ მშობლები შვილების მდგომარეობას, გამოყოფენ ხუთ ტიპს [6]: 1. ზედაპირული აღქმის ტიპი; 2. დემონსტრაციული აღქმის ტიპი; 3. კატასტროფული აღქმის ტიპი; 4. თვითდამადანაშაულებელი აღქმის ტიპი; 5. ადეკვატური აღქმის ტიპი.

მიმდებლობის ის თავისებურებები, რომლებიც ახასიათებთ მშობლებს საკუთარი დაავადებული შვილის მიმართ, ძალიან დიდ გავლენას ახდენს ბავშვის რეაბილიტაციის პროცესზე. სამწუხაროდ, მშობლების უმრავლესობა (68%) არასწორად უდგება შვილების გამოჯანმრთელების პროცესს და ვერ ახერხებს სწორი მეთოდის პოვნას [6].

კვლევის მიზანს წარმოადგენს ნეიროცერებრული დამბლით დაავადებულ ბავშვთა დედებს შორის დეპრესიის გამოვლენის სიხშირისა და კლინიკურ-პათოლოგიური თვისებების შესწავლა.

მასალა და მეთოდიკა

ვაკვირდებოდით ცერებრული დამბლით დაავადებული 20 ბავშვის დედას. აღნიშნული კონტინგენტი შეირჩა ცხენით თერაპიის ცენტრ “Ridemedi”-ში. ამ ქალების საშუალო ასაკია 34.25 ± 1.41 , ხოლო ბავშვების – 5.8 ± 1.57 წელი. ბავშვების საშუალო ასაკიდან გამომდინარე, ამ კვლევის ფოკუს-ჯგუფად შევარჩიეთ საჯარო სკოლის პირველკლასელი ბავშვების მშობლები, რომელთა საშუალო ასაკი 32.95 ± 1.65 წელია, ხოლო ბავშვების – 5.6 ± 0.68 . ამ მონაცემებზე დაყრდნობით, ასაკობრივი სხვაობა ჯგუფებს შორის არ არსებობს. დეპრესიის ადრეული ფორმის გამოვლენის მიზნით, 40 რესპონდენტს ჩაუტარდა 12-კითხვიანი სკრინინგ-კითხვარი [3], რომელიც შევადარეთ ჰამილტონის 17-პუნქტიან დეპრესიის (HDRS), შიხანის 35-კითხვიან შფოთვის და ბეკის 21-კითხვიან დეპრესიის სკალებს.

კვლევის დაწყებამდე ობიექტს ვაწვდიდით სრულ ინფორმაციას კვლევის მიზნების, მეთოდების, მოსალოდნელი შედეგის, კვლევის რისკისა და კვლევასთან დაკავშირებული შესაძლო დისკომფორტის შესახებ, მათგან კვლევლობით ინფორმაციულ თანხმობას. მასალის სტატისტიკურ დამუშავებას ვაწარმოებდით პარამეტრული და არაპარამეტრული მეთოდების გამოყენებით პროგრამული პაკეტის Statistics-2001 მეშვეობით [4, 5].

შედეგები და მათი განხილვა

12-კითხვიანი სკრინინგ-კითხვარისა და HDRS სკალის მიხედვით, ძირითად ჯგუფში დეპრესიის ფსიქოლოგიური სურათი გამოუვლინდა 13 პირს ($65 \pm 10.9\%$). უფრო ხშირი იყო ხასიათის დათრგუნვა, უზუნებობა, დარდი, ხშირი შფოთვა ან ზოგადი შეკავება.

საკონტროლო ჯგუფში სკრინინგ-კითხვარით დებრესია გამოუვლინდა მხოლოდ 4 პიროვნებას ($10 \pm 9.1\%$) და გამოხატული იყო საერთო დაღლა, ენერგიის დაკარგვა და ძილის დარღვევები.

შიხანის 35-კითხვიანმა შფოთვის სკალამ ძირითად საკვლევ ჯგუფში შემდეგი შედეგები მოგვცა:

- შფოთვის (განგაშის) მოულოდნელი შეტევები, აღმოცენებული უშუალოდ ისეთი სიტუაციების წინ ან მასში მოხვედრისას, რომელსაც მათი გამოცდილებით შეუძლია შეტევა გამოიწვიოს ($80 \pm 9.1\%$);
- შიშის მოულოდნელი შეტევა, აღმოცენებული მცირე საბაბით ან საბაბის გარეშე ($75 \pm 9.9\%$);
- მდგომარეობა, როდესაც სხვაზე არის დამოკიდებული ($95 \pm 5.0\%$);
- მუდმივი დაძაბულობა, როდესაც პაციენტს არ შეუძლია მოღუბნება ($75 \pm 9.9\%$);
- ერთი და იმავე მოქმედების გამეორება რიტუალის სახით, რაც აუცილებლობით არ არის გამოწვეული ($80 \pm 9.1\%$);
- უეცარი, მოულოდნელი შეტევა, აღმოცენებული მცირე საბაბით ან საბაბის გარეშე ($75 \pm 9.9\%$);
- განგაშის (შფოთვის) პერიოდი, რომელიც მატულობს იმის მიხედვით, როდესაც პაციენტი ემზადება გააკეთოს ისეთი რამ, რასაც, მათი გამოცდილებით, შეუძლია გამოიწვიოს იმაზე ძლიერი განგაში, ვიდრე უმეტესი ადამიანები განიცდიან ასეთ სიტუაციებში ($40 \pm 11.2\%$);
- გუნება-განწყობის და ემოციის მერყეობა, რაც ძირითადად დამოკიდებულია მათ გარშემო მიმდინარე მოვლენებზე ($70 \pm 10.5\%$);
- ღამით გაღვიძება ან მოუსვენარი ძილი ($45 \pm 11.4\%$);
- დებრესიის მოულოდნელი პერიოდები, რომლებიც უმნიშვნელო საბაბით ან მის გარეშე აღმოცენდება ($20 \pm 9.1\%$);
- მომატებული მგრძობიანობა ბგერის, სინათლისა და შეხების მიმართ ($65 \pm 10.9\%$).

ბეკის დებრესიის შეფასების სკალით კი ასეთი შედეგები გამოვლინდა:

- გუნება-განწყობის დაქვეითება, სევდიანობა ($100-2.2\%$);
- მომავლის პესიმისტური ხედვა ($80 \pm 9.1\%$);
- საკუთარი უიღბლობისა და წარუმატებლობის განცდა ($90 \pm 6.8\%$);
- სიამოვნების განცდის დაქვეითება იმ საქმეზე, რომელსაც ადრე ხალისით აკეთებდა ($100-2.2\%$);
- გაღიზიანება ($100-2.2\%$);
- გადაწყვეტილების ძნელად მიღება ($90 \pm 6.8\%$);
- შრომისუნარიანობის დაქვეითება ($90 \pm 6.8\%$);
- ძილის დარღვევა ($90 \pm 6.8\%$);
- მუდმივი დაღლილობისა და ენერგიის ნაკლებობის შეგრძობა ($90 \pm 6.8\%$);
- ჯანმრთელობაზე მომეტებული წუხილი ($80 \pm 9.1\%$);
- სექსუალური მოთხოვნილებების ცვლილებები ($80 \pm 9.1\%$);

- თვითდანაშაულისა და ბრალეულობის განცდა ($80 \pm 9.1\%$);
- ბრალისა და ცოდვის განცდა ($75 \pm 9.9\%$);
- ცრემლიანობა ($80 \pm 9.1\%$).

ჰამილტონის დეპრესიის სკალამ ბეკის დეპრესიის სკალასთან $20 \pm 9.1\%$ ცდომილება გამოავლინა. ეს იმის მანიშნებელია, რომ რესპონდენტები არ იყვნენ გულწრფელი და არ უტყდებოდნენ საკუთარ თავს, ვერ აღიქვამდნენ იმ რეალობას, რომელშიც იმყოფებოდნენ. რაც შეეხება სკრინინგ-კითხვარს, უფრო ღრმა კვლევა აღარ გაგრძელებულა, რადგან ეს ჯგუფი მხოლოდ შესადარებლად იქნა არჩეული, მათი თავისებურებები ნაკლებად საინტერესოდ მივიჩნით.

გამომდინარე იქიდან, რომ ცერებრული დამბლის მქონე ბავშვებს დარღვეული აქვთ სხვადასხვა სიმძიმით გამოხატული მოტორული ფუნქცია, მშობლებისგან მოითხოვს აბსოლუტურ მობილიზებას, რომ ადრეული ასაკიდან დაიწყონ სარეაბილიტაციო ღონისძიებები, რათა გააუმჯობესონ მათი მოტორული ფუნქცია და სოციალური ადაპტაცია. ყოველივე ეს მშობლებში იწვევს სხვადასხვა სიმძიმის დეპრესიულ აშლილობებს.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია დეპრესიას ადარებს ეპიდემიას, რომელმაც მოიცვა კაცობრიობა (World Health Report. WHO. Geneva, 2011).

აკადემიკოს ა. ზურაბაშვილის განმარტებით (1990), დეპრესია არის სუბიექტის “ეგო-ფსიქიკური” რეაქცია. დღეისთვის ფსიქოლოგიაში არჩევენ დეპრესიის ორ ფორმას: რეაქტიული დეპრესია, როგორცაა ფსიქიკურად სრულიად ჯანმრთელი ადამიანის სტრესული ფაქტორით გამოწვეული ემოციური რეაქცია (როგორც არის ახლობლების სიკვდილი, საყვარელ ადამიანებთან განშორება ან ღალატი, სამსახურის დაკარგვა, მატერიალური პრობლემები და ა. შ.) და ენდოგენური დეპრესია, ანუ დეპრესია, რომელიც წარმოიშობა გარეგანი მიზეზის გარეშე [2].

ჩვენმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ცერებრული დამბლით დაავადებულ ბავშვთა დედების უმეტესობა ხასიათდება იოლი და ზომიერად გამოხატული რეაქტიული დეპრესიის ფორმით, რაც გამოიხატება შფოთვისა და შიშის მოულოდნელი შეტევებით, მუდმივი დაძაბულობით, სხვაზე დამოკიდებულების შეგრძნების განცდით, რასაც თან ახლავს გუნება-განწყობის დაქვეითება და სევდა, მომავლის უიმედო, პესიმისტური ხედვა, საკუთარი უიღბლობა და წარუმატებლობა. აღინიშნება ზოგადი გაღიზიანებადობა, შრომის უნარის დაქვეითება და ენერჯის ნაკლებობის შეგრძნება. საკმაოდ მაღალია თვითდანაშაულისა და ბრალეულობის განცდა. ჩვენი კვლევის მასალაში აღნიშნული ჩივილები გვხვდება 80-100% შემთხვევაში, რაც ადასტურებს, რომ აუცილებელია დაავადებული ბავშვების მშობლებთან ფსიქოლოგიური მუშაობა.

დასკვნა

1. კვლევის ამ ეტაპზე შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ნეიროცერებრული დამბლით დაავადებული ბავშვების დედების 65%-ს ახასიათებს დეპრესიული სიმპტომები;

2. ცერებრული დამბლით დაავადებული ბავშვების დედების კლინიკურ სურათში აისახება გუნება-განწყობის დაქვეითება, შფოთვა, თვითღანაშაულისა და ბრალეულობის განცდა;
3. კვლევებმა აჩვენა, რომ ძირითადად გვხვდება იოლი და ზომიერად გამოხატული რეაქტიული დეპრესიის ფორმა.

ლიტერატურა

1. *გავომიძე თ.* ბავშვის ფსიქიკური განვითარების დარღვევები. თბილისი 2007, 170 გვ.
2. *დოლიძე ს.* თვალსაჩინო ფიზიკური ნაკლის მქონე ადამიანთა პიროვნული პროფილი. დისერტაცია ფსიქოლოგიაში ფილოსოფიის მეცნიერებათა დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად, თბილისი, 2008, 157 გვ.
3. *კორკელია მ., ცუცქერიძე ლ., ა. ციბაძე.* დიაბეტი და დეპრესია. თბილისი 2007, 148 გვ.
4. *ციბაძე ა., ხუციშვილი ლ.* ინფორმაციის თეორია და მათემატიკური სტატისტიკის მეთოდები მედიცინაში. თბილისი, 2007, 149 გვ.
5. *Боровников.* Статистика для профессионалов. С. Петербург, 2001, с. 647.
6. *Козьявкин В.И., Шестопалова Л.Ф., Подкорытов В.С.* Детские церебральные параличи, медико-психологические проблемы. Львов, 1999, 137 с.

ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ МАТЕРЕЙ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ

А.Д. Цибадзе, М.Т. Коркелია*, А.З. Чиквиладзе, Х. Саганелидзе***

* Тбилисский государственный медицинский университет; ** Государственный университет Или, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

В результате исследования установлено, что в 65% случаев матерей детей нейроцеребральным параличом, наблюдаются симптомы депрессии. Основные симптомы: угнетение настроения, тревога, чувство вины. Часто встречается слабо и умеренно выраженная реактивная депрессия.

THE PECULIARITIES OF DEPRESSION AND ALARM LEVEL IN MOTHERS OF CHILDREN WITH NEUROCEREBRAL PARALYSIS

*A. Tsibadze**, *M. Korkelia**, *A. Chikviladze*, *Kh. Saganelidze***

* Tbilisi State Medical University; ** Ilia State University, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

Results of the research showed that 65% of mothers of children with neurocerebral paralysis have symptoms of a depression. Main symptoms are: an oppression of mood, alarm, sense of guilt. Often meets poorly and moderately expressed depression.

THE REVEALING OF THE RED-PINK AND BLUE-SKY BLUE CATEGORICAL BOUNDARIES AMONG THE GEORGIAN SPEAKERS

M. Khomeriki, Kh. Parkosadze, A. Kezeli

LEPL Iv. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi, Georgia;
 Institute of Cognitive Neurosciences, Agricultural University of Georgia, University
 Campus at Digomi, Tbilisi, Georgia

For the purpose of studying the peculiarities of color categorization in Georgian population we tried to determine the categorical boundaries between the categories of the red (*tsiteli*)-pink (*vardisperi*) and blue (*lurji*)-light blue (*tsisperi*) colors. In other words, we'd like to specify when the perceptual difference between the colors of the same hues but different lightness and/or wavelength turns to the linguistic category. It appeared that the categorical boundaries between colors are very individual; the etymology of the names of colors does not influence the process of categorization. The character of categorization in the red-pink and blue-light blue pairs is different. It depends on the experimental situation and is conditioned by linguistic peculiarities.

Key words: color categories, visual observation, categorical boundaries

The ability of categorical perception (CP) of colors is one of the necessary attributes of color vision. Uniting colors of the same hue which differ in lightness and/or the wavelength in one category makes it easier for an individual to differentiate samples having different hues. For instance, in green strawberry leaves, among which newly opened leaves are brighter and lighter than old ones, it is easier to distinguish ripe red fruits with different redness from unripe green fruit. According to many researches, it is a well-known fact that colors are differentiated more quickly between categories than those which belong to one category [2, 3, 13]. Categorical perception occurs when stimuli that straddle a category boundary are perceived as more distinct than equivalently-spaced stimuli within a category [5]. As the contemporary investigations have shown, it is possible to reveal the CP of colors ontogenetically in humans even during the first months [3]. It can be said that the categorical perception is the physiological bases of the linguistic categorization. It should be mentioned that in pre-linguistic babies the lateralization of CP of colors is observed in the right hemisphere what, according to a certain consideration, turns to the left hemisphere after studying the names of colors [4]. This problem raises some questions and requires further investigation.

The perceptual categorization of colors makes their nomination easier as the number of the names of colors is considerably limited in every language as compared with the number of perceptible colors. CP of colors occurs at boundaries between colors that are linguistically marked in a speaker's language [7, 8]. In some languages the colors are singled out as two independent categories and are named with different color terms, in another language they are denoted with one category and named with one color term. For instance, *lurji* (blue) and *tsisperi* (light blue) – in Georgian, *siniy* and *goluboi* – in Russian, in English are denoted with only one category and term – blue. There are some evidences that linguistic difference leads to differences in color discrimination. Winawer and colleagues [13] tested English and Russian speakers in a speeded color discrimination task using blue stimuli that spanned the *siniy/goluboy* border and found that Russian speakers were faster to discriminate two colors when they fell into different linguistic categories in Russian (one *siniy* and the other *goluboy*) than when they were from the same linguistic category (both *siniy* or both *goluboy*). English speakers tested on the identical stimuli did not show a category advantage in any of the used experimental conditions. The results of mentioned experiments have clearly revealed that the color discrimination process is affected by the peculiarities of the linguistic categorization of these colors in their mother languages. In the Russian language both these terms are basic unlike the Georgian terms *lurji* and *tsisperi* from which the first one is basic and the second one is non- basic [11].

Named category boundaries vary across languages, and categorical perception varies with them [5]. Moreover, there is the consideration according to which “certain cultures may vary a uniform pattern of categorization of basic hues because certain peoples may actually perceive colors differently and therefore categorize them differently” [1] and the differences between languages induce differences in perception [12]. It is possible that here the color basicness also plays its role as the perceptual boundary is more distinct among the focal colors. In the Georgian language focal colors are the primary categories and are denoted with the basic terms. The systems of these terms completely correspond to Berlin's and Kay's universal model of the color categorization. Focal colors seemed to constitute a universal cognitive basis for both color language and color memory. Rosch [10] has found that the focal colors were remembered more accurately than other colors across speakers of languages with different color naming systems. Additionally we can say that according to our list-experiments, while oral listing these focal colors (red, yellow, green, blue, white and black) are named earlier than other colors [6]. As the linguist E. Soseia [11] indicates, the basic colors mixing with each other produce new categories in the Georgian language:

- tsisperi* (light blue) = ([blue] + [white]);
- vardisperi* (pink) = ([red] + [white]);
- narinjisperi* (orange) = ([red] + [yellow]);
- kavisperi* (brown) = ([black] + [yellow]);
- iisperi* (violet) = ([red] + [blue]);
- natsrisperi* (gray) = ([black] + [white]).

These categories are secondary and are denoted with non-basic terms. The terms of all the above certain objects – for instance, *tsisperi* (light-blue) – *tsa* (sky) and the second word in each of them is the word *peri* (color). In the Georgian language a lot of colors are

named according to this principle – with two-, three- or more word composites (the last word of a composite is always the word – *peri* (color).

From the basic color only three of them – red, blue and black turn into a linguistically new category after being mixed with white. *Tsisperi*, *vardisperi* and *natsrisperi* are the same as light blue, light red and light black after the blue, red and black reach a certain degree of lightness. In the case of black and gray this degree can be determined with more or less exactness, in other words, it is possible to merge these two categories perceptually and linguistically. It is enough to add a bit of white (approximately 10 %) in order to perceive black as dark gray (the Georgian word for gray “*natsrisperi*” word for word translation means color of ashes). The terms *tsisperi*, *vardisperi* and *natsrisperi* etymologically come from the words sky (*tsa*), rose (*vardi*) and ash (*natsari*). But perceptually they are less saturated blue, red and black diluted with white.

The aims of our study were to investigate when do the perceptual differences among the colors of the same hue but different lightness or wavelength turn into the linguistic categorization? Does the etymology of categorical terms influence this process because of linguistic categorization among Georgian population? We also intended to understand why in above mentioned experiment we could not reveal the lateralization of CP of color.

MATERIAL AND METHODS

Participants. 32 native Georgian speakers 35 ± 10 years old were recruited from former Iv. Beritashvili Institute of Physiology (now Ivane Beritashvili Center for Experimental Biomedicine). The participants gave written consent and were paid for their time. All the participants had normal color vision (Ishihara test, 1992). The experimental protocol was approved by the National Council of Biological Ethic of Georgia.

Stimuli and Design. The experiments were divided into two parts. The first and the second experiments tested the red-pink and blue-light blue boundaries.

In the first experiment (simultaneous single observation) we used the single observation of the color palettes red (*tsiteli*)-pink (*vardisperi*) and blue (*lurji*)-light blue (*tsisperi*) for participants (Fig. 1). On the screen of the monitor (Sync Master 997 MB) the subjects at first observed the red-pink palette, then the blue-light blue one. We asked the subjects to look at the monitor with red-pink palette, track the squares from the first one above left, toward left to right and top to bottom and tell us which colored square was already pink. The subject moved the cursor until that color after which the RGB coordinates of it were occurred on the monitor. Then the similar procedure was carried out in the case of the blue-light blue palette presentation. The time for the observation was limited till 5 sec. This time was quite enough to survey the whole palette calmly.

In the second experiment (separated successive observation) was used the software presentation of the same *tsiteli* (red) and *vardisperi* (pink) and *lurji* (blue) and *tsisperi* (light blue) color stimuli. The first part of this experiment included the red and pink colors, the next one the blue and light blue colors. Now the color squares occurred on the monitor single and once, one after another, in the same sequence as they were set on red-pink and blue-light blue palettes. In this case each color presented separately on the black background seemed brighter than the same color set on the palette among other colors. This would naturally cause the shift of *vardisperi* and *tsisperi* towards red and blue correspondingly.

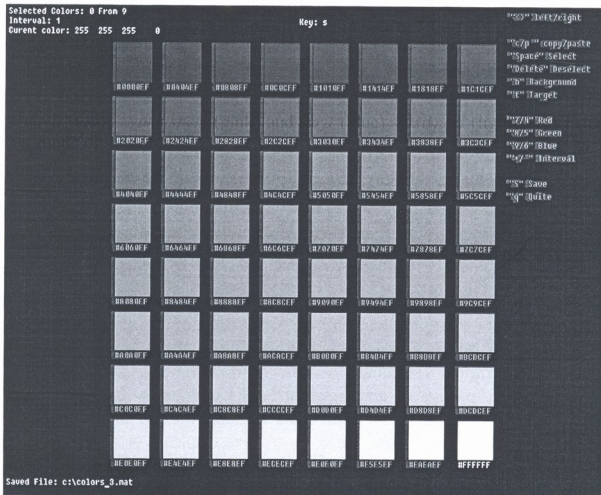
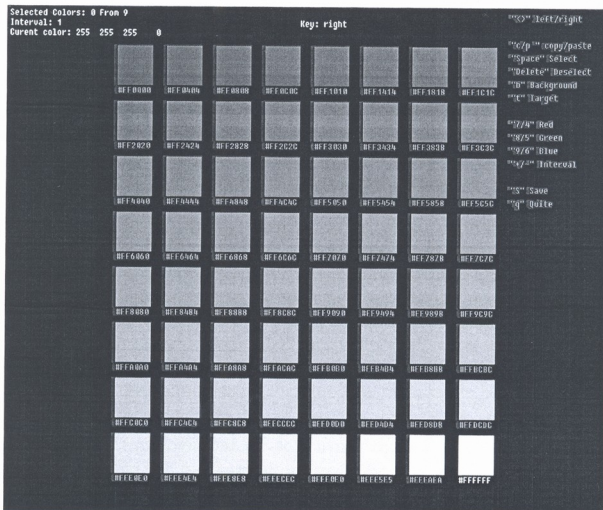


Fig. 1. The *citeli* (red) – *vardisperi* (pink) and *lurji* (blue) – *tsisperi* (light-blue) palettes for the simultaneous single observation

That is why we chose such gray background ($R-100 \pm 5$, $G-100 \pm 5$, $B-100 \pm 5$) on which luminance of the separately presented stimuli was almost the same subjectively as on the palettes for each participant. The participant had to press the key “Y” if he/she considered that the square appeared on the monitor was still red (or blue in the second part of experiment) and had to press the key “N” if appeared square was already pink (or light blue) for him/her. When the subject pressed the key “N”, the presentation of the colored squares was stopped. So we fixed the color-boundary between *tsiteli* (red) and *vardisperi* (pink) and *lurji* (blue) and *tsisperi* (light blue). Each of the subjects repeated this procedure three times.

The subjects were instructed to make all judgments as accurately and quickly as possible. The testing took place in a quiet, darkened room.

Color stimuli. In the first experiment each of the used palettes was formed by 64 (8x8) colored squares. The distances between the squares were 8 mm. The color squares were 2 cm per side, and subjects viewed the screen from ~60 cm. For the intensification of color perception during the simultaneous observation all of the presented colors the backgrounds for the both palettes were black R-0, G-0, B-0.

The initial square of the red-pink palette was pure red (R-255, G-0, B-0) and the last one was pure white (R-255, G-255, B-255). The initial square of the other palette blue-light blue was pure blue (B-255, G-0, R-0) and the last one was pure white (R-255, G-255, B-255). On both palettes, to start from the second square the RGB of each other squares was changed by 4 pitch (for example – in case of red-pink palette, if the first square had RGB – R-255, G-0, B-0, RGB of the next square was R-255, G-4, B-4, RGB of the other next square was R-255, G-8, B-8 etc). The hue of red was changed into the hue of pink in such a way until we got pure white. The changes in G and B (red-pink variant) and R and G (blue- light blue variant) were equal. The wavelengths of all stimuli were measured by the colorimeter “Gretag Macbeth Eye-One display 2 colorimeter” and their Y_{xy} coordinates were presented in correspondence to the Commission Internationale de l’Eclairage (CIE) (Fig. 6).

In the first experiment each of speakers had to determine the boundaries between *tsiteli* (red) and *vardisperi* (pink), *lurji* (blue) and *tsisperi* (light blue) color categories. They observed each of the palettes carefully and then indicated from which square were the stimuli already *vardisperi* (the first palette), or *tsisperi* (the second palette).

In the second experiment the request was the same, but speakers had to determine the boundaries between the categories by memory, because in this case the colored squares were presented single and once successively one after another on the monitor.

RESULTS

The results of the first as well as the second experiment are rather individual. Each subject has his/her individual boundaries among categories.

The boundaries of the red-pink and blue-light blue categories fixed by each subject are presented on the Fig. 2 (A, B), while observing colors on the palettes simultaneously. The coordinates of the average value of boundaries between the red-pink colors are the following: $x - 0.428$, $y - 0.332$, $Y - 41.35$, but between the blue-light blue colors – $x - 0.188$, $y - 0.156$, $Y - 38.78$.

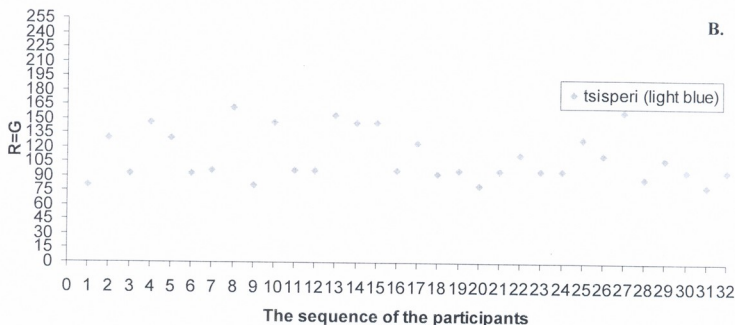
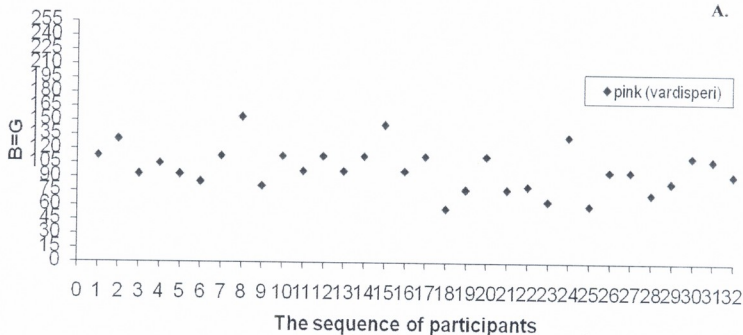


Fig. 2. The results of the experiments with simultaneous single observation of red-pink and blue-light blue palettes. **A.** $B = G$, $R = 255$ constantly. Mean of $B = 100$, Std. dev. = 22.9; **B.** $R = G$, $B = 255$ constantly. Mean of $R = 112$, Std. dev. = 25.3

The boundaries of the red-pink and blue-light blue categories fixed by each subject are presented on the Fig. 3 (A, B), while separated successive observation. The coordinates of the average value of boundaries between the red-pink colors correspond to: $x = 0.462$, $y = 0.334$, $Y = 36.20$, but between the blue-light blue colors to: $x = 0.171$, $y = 0.120$, $Y = 27.28$.

Comparing the data of those two experiments shows that in the first case the average values of boundaries of the red-pink and blue-light blue categories are significantly shifted towards red and blue (one-way ANOVA, $p = 0.0002$ for red-pink; $p = 2.61$ for blue-light blue) (Fig. 4, 5). Unlike the simultaneous single observation, in the separated

successive observation the average values (RGB) of boundaries of the red-pink and blue-light blue categories are very little removed from each other (Fig. 5).

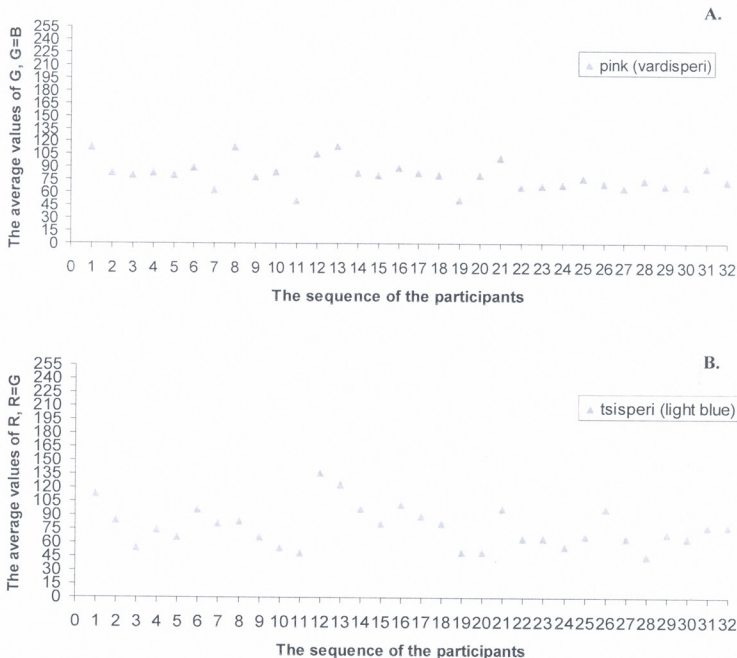


Fig. 3. The results of experiments with isolated successive presentation of red-pink and blue-light blue colors. **A.** The averaged $B = G$, $R = 255$ constantly. Mean of $B = 80$, Std. dev = 16; **B.** The averaged $R = G$, $B = 255$ constantly. Mean of $R = 77$, Std. dev = 22

Thus, in order to merge the two categories while successive separated observation, the subjects added more white to blue ($p = 0.024$) to make it light-blue than to red to make it pink. They fixed lighter colors as pink and light blue than in the case of the simultaneous observation. The boundaries fixed in both cases sometimes coincide with each other. While surveying palettes, the most frequent cases of the coincidence of the boundaries between the red-pink colors is noticed in 25% of the observers ($x = 0.400$, $y = 0.331$, $Y = 49.2$), but the coincidence of the boundaries between the blue - *tsisperi* colors - in 32% ($x = 0.180$, $y = 0.143$, $Y = 34.2$). Only one subject chose one and the same color as pink in both on the palette and on the successive separated observation ($x = 0.400$, $y = 0.331$, $Y = 49.2$).

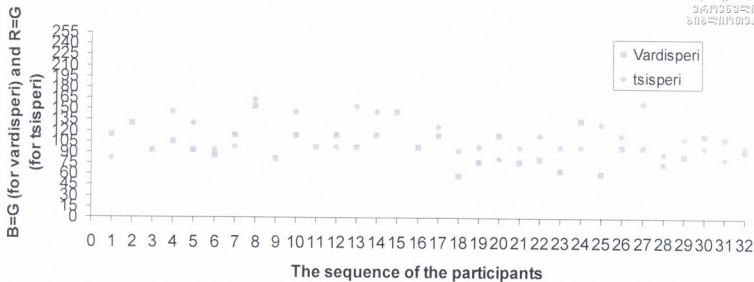


Fig. 4. The results of experiments with simultaneous single observation of red-pink and blue-light blue palettes. The graphs A and B from the Fig. 1 are put each on the other

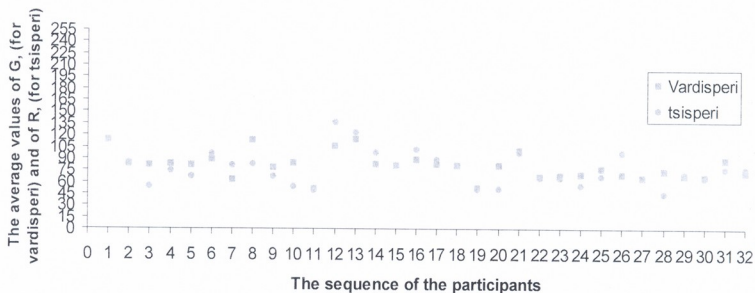


Fig. 5. The results of experiments with isolated successive presentation of red-pink and blue-light blue colors. The graphs A and B from the Fig. 2 are put each on the other

The coordinates of this color coincide with the most frequently chosen pink on the palette. Only one subject (but in this case another one) chose one and the same color as *tsisperi* (light-blue) in both on the palette and on successive separated observation ($x - 0.180$, $y - 0.143$, $Y - 34.2$). The coordinates of this color also coincide with the most frequently chosen *tsisperi* (light-blue) on the palette. While successive separated observation, the frequency of the coincidence of the boundaries is lower in the case of the red-pink colors (16 %) and corresponds to the color with the coordinates: $x - 0.462$, $y - 0.336$, $Y - 37.6$, but in the case of the blue-light blue colors the frequency of the coincidence of the boundaries is 19% and corresponds to the color with the coordinates: $x - 0.166$, $y - 0.111$, $Y - 24.41$. On Fig. 6, on the space of the coordinates, are given the coordinates (x , y) of all chosen pink and *tsisperi* colors in both experiments. It is well

seen that the presented colors are very close distanced and they are obtained by adding a white color.

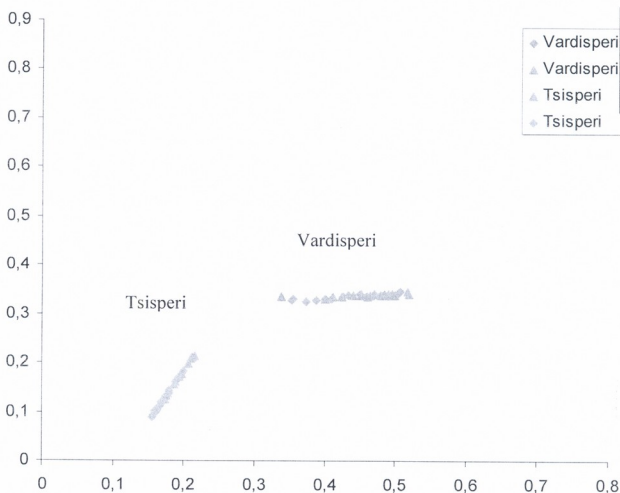


Fig. 6. The location of the chosen vardisperi and tsisperi colors during the simultaneous and successive observation of the colors in CIE color space (x, y)

DISCUSSION

In the described experiments the subjects had two kinds of conditions in order to fix the categorical boundaries between the red-pink and blue-light blue colors. The first condition, i.e. the survey of the red-pink and blue-light blue palettes intended to merge the colors shown on the monitor as the red and pink categories and the blue and light blue categories on the basis of the comparison of these colors. The instruction strictly required to indicate only that color (to fix it by pressing a key) after which *vardisperi* (*tsisperi* in the second case) started on the palette. The subjects were comparing every following color to the previous one and in case of enough light were fixing *vardisperi* (or *tsisperi*) color. It appeared that each participant had individual boundaries among these color categories. The boundaries of red-pink $[(x - 0.354, y - 0.329, Y - 36.2) - (x - 0.508, y - 0.347, Y - 31.89)]$ and blue-light blue $[(x - 0.216, y - 0.214, Y - 63.89) - (x - 0.173, y - 0.124, Y - 28.07)]$ fixed by all of them waver within certain scopes which are wide enough.

The second condition intended the fulfillment of the same task, but in this case it should be done on the basis of comparing each following color presented on the monitor

separately to the previous one. At this time the subjects were comparing redness (bluishness) of colors by memory and were fixing (by pressing the key "N") how they turned into pink (light-blue). As it has been appeared, the images of pink and light-blue existing in the memory are lighter than the colors perceived in the comparative context while simultaneously visual observation. In this case, also, the boundaries of red-pink $[(x - 0.399, y - 0.335, Y - 47.54) - (x - 0.518, y - 0.345, Y - 30.71)]$ and blue-light blue $[(x - 0.200, y - 0.183, Y - 48.68) - (x - 0.155, y - 0.088, Y - 16.21)]$ fixed by all subjects waver within certain scopes and these scopes are wide enough. It should also be mentioned that while the successive separated observation the scopes of the red-pink boundaries are smaller in comparison with the case of the simultaneous observation, but the scopes of the boundaries of the blue-light blue categories are a bit wider. In the explanatory dictionary of the Georgian language *vardisperi* is defined as light *tsiteli* and *tsisperi* – as light *lurji*. It seems that the words *vardi* (rose) and *tsa* (sky) which are the components of the composites expressing these colors (*vardisperi* and *tsisperi*) do not have the semantic influence on merging the *tsiteli* and *vardisperi* and *lurji* and *tsisperi* colors as categories. After the experiments were over, we asked the subjects what considerations they were guided by while making their choice. We were quite astonished at their answers that for all of them *vardisperi* and *tsisperi* were only lighted *tsiteli* and *lurji* to some extent. The fact that in order to determine the boundaries of blue – *tsisperi* it is necessary to add more white, i.e. it is necessary to make blue lighter in comparison with red-pink, probably can be explained by one linguistic statement – in the Georgian language the degree of membership of the red and pink colors in the red category is higher than the degree of membership of blue and light-blue in the blue category.

When we deal with such scattering of the individual boundaries between color categories, probably, it is difficult to choose such two very close distanced colors of different categories which would have one and the same perceptual boundary for statistically significant quantity of subjects. The negative result of the experiment given below which was carried out to reveal the CP between blue – *tsisperi* colors can be explained by this consideration.

Coming to the agreement with Dr. Franklin, we used the same method on Georgian speakers which she used in her work together with her colleagues [2]. Roberson et al. [9] used the same method on Koreans who have two different categories of the green color.

In these two experiments the problem of interhemispheric lateralization of color perceptual categorization has been explored. The authors used very close distanced pairs of the same (e.g. green-green, blue-blue) or different (e.g. green-blue) color categories with all the participants with no individual selection.

By reaction time (RT) during, between and within categories presentation they determined CP bias in each of the hemisphere.

We were interested whether CP would be revealed while presenting the *lurji* (blue) and *tsisperi* (light-blue) colors to Georgian subjects. Unlike the mentioned authors, we could not reveal the perceptual categorization and consequently, were not able to get its lateralization. In spite of the fact that in the Georgian language the color blue is expressed by two terms *lurji* and *tsisperi* and both of them are singled out as different linguistic categories, from 30 subjects in each reaction time (RT) during, between and within categories presentation differed from each other individually. In total, by ANOVA

calculation the durations of RTs in case of across and within categories presentations did not differ significantly (LVF, $p < 0.08$; RVF, $p < 0.21$). Consequently, the lateralization was not observed either as well as no significant category effect, or interaction with hemisphere was revealed.

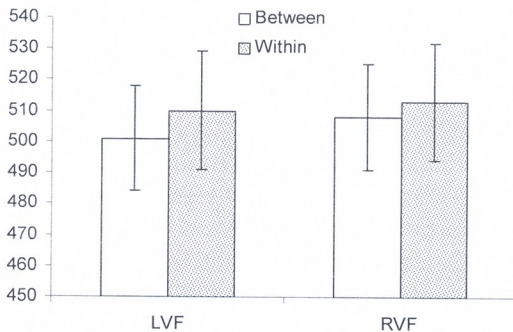


Fig. 7. Mean RTs (with standard error bars) for Georgian speakers to identify targets from either cross- or within-category distracters at the boundary between the Georgian color categories lurji (blue) and tsisperi (light blue)

This fact can be explained only by the peculiarities of the perceptual categorization in this language group.

CONCLUSIONS

Determining the boundaries between the categories of colors of the same hue having different lightness and/or the wavelength among Georgian population has the individual character and depends on those conditions of observation in which the categories are merged. As it is seen from the experiment, while making the observation on separately presented colors:

1. The average values (RGB) of the boundaries determined by memory between the *tsiteli* (red) and *vardisperi* (pink) categories and *lurji* (blue) and *tsisperi* (light-blue) categories are considerably closer to each other than the average values of the boundaries determined by comparing them while the simultaneous observation on colors.

2. In comparison with the simultaneous observation, the subjects add more white while turning *lurji* (blue) into *tsisperi* (light-blue) than while turning *tsiteli* (red) into *vardisperi* (pink) by memory. It strengthens the linguists consideration that the degree of membership of the *tsiteli* and *vardisperi* colors in the *tsiteli* category is higher than the degree of membership of *lurji* and *tsisperi* in the *lurji* category.

3. Among the Georgian speakers the etymology of the pink and light-blue terms does not influence the determination of the boundaries. For observers *vardisperi* (pink) and *tsisperi* (light-blue) are merely light-red and light-blue. They are not associated with the components of these composites *vardi* (rose) and *tsa* (sky).

4. Generally, the spreads in values (RGB) of the individual boundaries between the red and pink categories and the blue and light-blue categories are so wide that it should be difficult to

choose one and the same very little distanced pair of red-pink (or blue-light blue) colors for the revealing of CP for statistically significant quantity of subjects.

REFERENCES

1. *Bornstein M.H.* American Anthropologist, 1975, 77, 4.
2. *Drivonikou G.V., Kay P., Regier T., Irvy R.B., Gilbert A.L., Franklin A., Davies I.R.* PNAS, 2007, 104, 3, 1097-1102.
3. *Franklin A., Drivonikou G.V., Bevis L., Davies I.R.L., Kay P., Regier T.* PNAS, March 4, 2008, 105, 9, 3221-3225.
4. *Franklin A., Pilling M., Davies I. J.* Experimental Child Psychology, 2005, 91, 227-248.
5. *Kay P., & Regier T.* Trends in Cognitive Sciences, 2006, 10(2), 51-54..
6. *Khomeriki M., Lomashvili N., Malania M., Sharikadze M.* Bulletin of the Georgian Academy of Sciences, 2001, 163, N1, 130-132.
7. *Roberson D., Davies I., Davidoff J.* Journal of Experimental Psychology, General, 2000, 129, 369-398.
8. *Roberson D., Davidoff J., Davies I.R.L., Shapiro L.* Cognitive Psychology, 2005, 50, 378-411.
9. *Roberson D., Pak H., Hanley J.R.* Cognition, 2008, 107, 752-762.
10. *Rosch E.H.* Cognitive Psychology, 1973, 4, 328-350.
11. *Soselia E.* Doctor Dissertation Thesis, 1999, Tbilisi (in Georgian).
12. *Whorf B.L.* Essays by B.L. Whorf, Ed. Carol J.B. (MIT Press, Cambridge, MA), 1956.
13. *Winawer J., Witthoft N., Frank M.C., Wu L., Wade A.R., Boroditsky L.* PNAS, May 8, 2007, 104, 19, 7780-7785.

წითელ-ვარდისფერ და ლურჯ-ცისფერ ფერთა კატეგორიებს შორის საზღვრების გამოვლენა ქართულენოვან ადამიანებში

მ. ხომერიკი, ხ. ფარქოსაძე, ა. კეჯელი

ი. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი; საქართველოს აგრარული უნივერსიტეტი, კოგნიტიურ ნეირომეცნიერებათა ინსტიტუტი

რეზიუმე

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა „წითელ-ვარდისფერ“ და „ლურჯ-ცისფერ“ კატეგორიებს შორის იმ საზღვრების დადგენა, სადაც პერცეპტუალური კატეგორიზაცია გადადის ლინგვისტურ კატეგორიზაციაში. ექსპერიმენტის საფუძველზე დგინდება, რომ აღნიშნულ ფერთა კატეგორიებს შორის ასეთი საზღვრები ძალზე ინდივიდუალურია. ფერთა ეტიმოლოგია გავლენას არ ახდენს ამ ფერთა კატეგორიზაციის ხასიათზე. კატეგორიული აღქმის საზღვრების დასადგენად ფერთა ერთი და იგივე წყვილის გამოყენება ყველა ცდისპირის მიმართ არ არის მიზანშეწონილი.

ВЫЯВЛЕНИЕ ГРАНИЦ МЕЖДУ КАТЕГОРИЯМИ КРАСНЫЙ-РОЗОВЫЙ И СИНИЙ-ГОЛУБОЙ ЦВЕТОВ У ГРУЗИНОЯЗЫЧНЫХ ЛЮДЕЙ

М. Хомерики, Х. Паркосадзе, А. Кезели

Центр экспериментальной биомедицины им. И. С. Бериташвили, Тбилиси; Грузинский аграрный университет, Институт когнитивных нейронаук

РЕЗЮМЕ

Целью исследования являлось выявление тех границ между категориями “красный-розовый” и “синий-голубой”, где перцептуальная категоризация переходит в лингвистическую категоризацию. На основе экспериментов было установлено, что такие границы между указанными цветами очень индивидуальны. Этимология цветов не влияет на характер их категоризации. Использование одних и тех же пар цветов для установления границ категорического восприятия для всех подопытных нецелесообразно.

სმენის რეაბილიტაცია კოხლეარული იმპლანტაციით: სტატუსი საქართველოში

შ. ჯაფარიძე, ზ. გამგებელი, გ. თოფურიძე, ზ. ხუციშვილი,
ნ. ნაკუდაშვილი, ზ. ქვეანიშვილი**

ოტორინოლარინგოლოგიის ეროვნული ცენტრი; *აუდიოლოგიის ეროვნული ცენტრი; თბილისი

კოხლეარული იმპლანტაციის ოპერაცია საქართველოში პირველად 1999 წელს განხორციელდა. მას შემდეგ, 2014 წლამდე, ქვეყანაში შესრულდა 275 იმპლანტაცია. კოხლეარულ იმპლანტთა მწარმოებელი კომპანია MedEl-ის პროდუქცია ყველა პაციენტში გამოიყენებოდა. მოდელი Combi-40+ ჩანერგილ იქნა 163 ინდივიდში, მოდელი Pulsar – 78-ში, მოდელი Combi-41 – 25-ში, მოდელი Sonata – 7-ში, მოდელი Combi-40 – 2-ში, მოდელი Concheto – 1 პაციენტში (შესაბამისად, 58.9%, 28.4%, 9.1%, 2.5%, 0.7% და 0.4%). იმპლანტირებულ პირთაგან 259 განეკუთვნებოდა პრე, ხოლო 16 – პოსტლინგვალთა ჯგუფს (შესაბამისად, 94.2% და 5.8%). პრელინგვალთა სმენაჩლუნგების ასაკი 1.5-10 წლების, პოსტლინგვალთა – 12-47 წლების ფარგლებში თავსდება. პრელინგვალთაგან 1.5-3 წლების ასაკისა 143 ინდივიდი იყო, 3-6 წლებისა – 84, 6-10 წლებისა – 32 (შესაბამისად, 55.2%, 32.4% და 12.4%). ხუთ პაციენტში (1.8%) ოპერაციის მსვლელობისას დაფიქსირდა გაშერის სინდრომი. სხვადასხვა ცხოვრებისეული ინციდენტებისას იმპლანტთა ტრავმული დაზიანებების გამო ექვს შემთხვევაში (2.2%) საჭირო გახდა რეოპერაციის ჩატარება. პრელინგვალტში იმპლანტაციის ქმედითობა მნიშვნელოვანწილად იმპლანტირებულის ასაკზე იყო დამოკიდებული: ხუთ წლამდე ასაკის ბავშვებში, ვიდრე უფრო მოზრდილებში, როგორც წესი, აღინიშნებოდა, იმპლანტაციის უკეთესი საბოლოო ფუნქციური შედეგი. პოსტლინგვალთა ჯგუფში იმპლანტაციის დადებით ეფექტს აღვილი პქონდა ყველა იმპლანტირებულში.

საკვანძო სიტყვები: სენსორინევრალური სმენაჩლუნგობა, პრე- და პოსტლინგვალთა სმენაჩლუნგობა, სმენის რეაბილიტაცია, კოხლეარული იმპლანტაცია, იმპლანტაციის ეფექტის დამოკიდებულება ასაკზე

სენსორინევრალური ხასიათის უმძიმესი, მეოთხე ხარისხის სმენის დაქვეითებისას, როცა სასმენი აპარატით პოზიტიური შედეგის მიღწევა ვერ ხერხდება, რეაბილიტაციის ერთადერთ საშუალებად კოხლეარული იმპლანტაცია რჩება.

სრული სიყრუის დროს სმენის ნერვის ელექტრული გაღიზიანების ეფექტები ადამიანში პირველად 1957 წელს იქნა აღწერილი [6]. უკვე 1963 წელს სმენის ნერვის ელექტროსტიმულაციის შედეგები კლინიკურად იქნა მოდელირებული [7].

მულტიელექტროდიანი იმპლანტი მოგვიანებით იქნა კონსტრუირებული [9]. იმპლანტების ტექნოლოგიური დახვეწის პარალელურად დაიწყო მცირეწლოვან ბავშვთა იმპლანტაციის ერა.

კოხლვარული იმპლანტაციის სისტემა საკუთრივ იმპლანტისგან და სამეტყველო პროცესორისგან შედგება. იმპლანტი შიგნითა ყურში ინერგება, პროცესორს კი პაციენტი ყურსუკან ატარებს. პროცესორი სამ ძირითად შემადგენელს მოიცავს: თავად პროცესორს, კვების წყაროს და გადამცემ კოჭას.

გარემოში არსებულ ბგერებს მიკროფონი იჭერს და პროცესორს გადასცემს. პროგრამით შერჩეული სტრატეგიის მიხედვით, აქ ბგერა გარდაიქმნება რადიოტალღებში, ეს უკანასკნელი კანისა და კანქვეშა ქსოვილების გავლით გადაეცემა მიმღებს, სადაც რადიოტალღები ელექტრულ იმპულსთა თანამიმდევრობაში კოდირდება. მიმღები თავის მხრივ ელექტროიმპულსებს აგზავნის აქტიური ელექტროდის შესაბამის არხებში, რომლებიც ლოკოკინაშია ჩანერგილი. ელექტროდი თორმეტი აქტიური არხისგან შედგება. თითოეული რეფერენტულ ელექტროდთან კომბინაციაში ელექტრულ ველს ქმნის. შედეგად, სმენის ნერვის ნეირონების ლოკოკინის ბაზალური უბნებიდან აპიკალურებამდე ტონოტოპიურად იგზავნება. ნეირონთა აქტივაციას, ბუნებრივია, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის შესაბამისი უბნების ჩართვა და, შედეგად, სმენის შეგრძნებები სდევს თან.

გასული საუკუნის ოთხმოციანი წლებიდან მსოფლიოს განვითარებულ ქვეყნებში სმენაწლუნგთა სარეაბილიტაციოდ ფართოდ მიმართავენ კოხლვარული იმპლანტაციის ოპერაციებს. კოხლვარული იმპლანტაციისთვის მატერიალურ-ტექნიკური პირობების შექმნაზე ზრუნვა საქართველოში 1995 წლიდან დაიწყო. ამ პერიოდში ქვეყანა დამოუკიდებლობის გზაზე სერიოზულ ეკონომიკურ სირთულეებს განიცდიდა. არ მუშაობდა სადაზღვევო სისტემა და, საერთოდ, იმპლანტაციის იდეის რეალიზაცია პერსპექტივაშიც კი არარეალურად გამოიყურებოდა. კოხლვარული იმპლანტაციის დაწყების წინაპირობას სიმონ ხეჩინაშვილის მიერ შექმნილი აუდიოლოგიური სკოლა და თავად მისი და მისი თანამშრომლების მიერ ჩატარებული გამოკვლევების მაღალი დონე წარმოადგენდა [4, 5]. კოხლვარული იმპლანტაციის ოპერაციები საქართველოში 1999 წლიდან სრულდება. პირველი სამი ოპერაცია უცხოელმა კოლეგებმა კარლ-ბერნდ ჰიუტენბრინკმა, თომას ცანარტმა და მილან პროფანტმა განახორციელეს. 2000 წლიდან კი ოპერაციები ჩვენი ჯგუფის მიერ კეთდება [1, 2, 3, 10, 11].

კოხლვარული იმპლანტაციის შესახებ გადაწყვეტილების მისაღებად სმენის პრობლემების მქონე პაციენტს უტარდება შემდეგი გამოკვლევები: სმენის სკრინინგი, იმპენდანსომეტრია, ობიექტური (კომპიუტერული) აუდიომეტრია, ოტოაკუსტიკური ემისიის რეგისტრაცია, პრომონტორიალური

ტესტი, კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია. საჭიროების შემთხვევაში, მაგალითად, პოსტლინგვალბში ტონალური ზღურბლოვანი აუდიომეტრიაც ხორციელდება. ოპერაციის წინ რუტინულ კლინიკურ-ლაბორატორიულ გამოკვლევებსაც მივმართავენ.

კოხლვარული იმპლანტაციისას საქართველოში იმთავითვე და ეხლაც კოხლეოსტომიის მეთოდი გამოიყენება. უკანა ტიმპანოტომია ფართო მიდგომით რეალიზდება. საწყის ეტაპზე ირკვევა დაფის სიმის ტოპიკა და მისი ლოკალიზაციის გათვალისწინებით იმ მოცულობის უკანა ტიმპანოტომია სრულდება, რაც ყველა იმ ორიენტირის ვიზუალიზაციას განაპირობებს, რომლებიც კოხლეოსტომიის უსაფრთხო შესასრულებლად არის საჭირო.

იმპლანტაციის პროცესში განხორციელებული ინტრაოპერაციული გაზომვების ჩატარება პოზიტიური შედეგის მიღწევის მნიშვნელოვან წინაპირობას წარმოადგენს. კერძოდ, მათ იმპედანსის ტელემეტრია და უზანგის კუნთის რეფლექსის ზღურბლის დადგენა განეკუთვნება. ახალი თაობის იმპლანტებში (Pulsar, Sonata, Concheto) ხორციელდება სმენის ნერვის პასუხის ტელემეტრიაც: Auditory Nerve Response Telemetry, ART.

იმპლანტის ელექტროდთა განლაგების კორექტულობა ლოკოკინის ძირითად ხვეულში ბაზალური უბნებიდან ვიდრე აპიკალურებამდე იმპედანსის ტელემეტრული გამოკვლევებით განისაზღვრება. იმპლანტის თითოეული არხის სტატუსი შესაბამისი იმპედანსის მნიშვნელობაში პოულობს ასახვას.

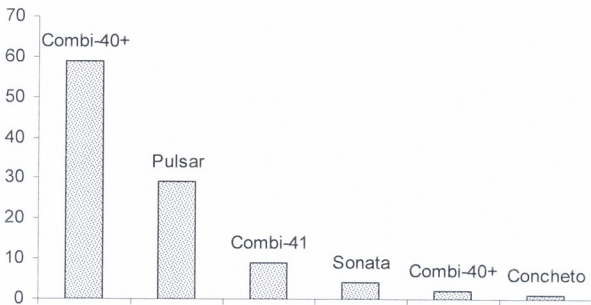
უზანგის კუნთის რეფლექსის რეგისტრაცია სმენის ნერვის და, ზოგადად, მთელი სმენის სისტემის ფუნქციობის შესახებ ზუსტ ინფორმაციას იძლევა. მიღებული მონაცემების გათვალისწინებით, ოპერაციის შემდეგ სამეტყველო პროცესორის პროგრამირება, შემდგომ კი რეგულირებაც ხდება.

უზანგის კუნთის რეფლექსის არარსებობისას, რასაც დაახლოებით პოპულაციის მესამედში აქვს ადგილი, სმენის ნერვის ფუნქცია ART-ს მონაცემებით ფასდება. ART-თი მიღებული ინფორმაციის კორექტული გამოყენება ოპერაციის და ოპერაციის შემდგომი რეაბილიტაციის წარმატების მნიშვნელოვანი პირობაა.

1999-დან 2014 წლამდე საქართველოში სულ შესრულდა კოხლვარული იმპლანტაციის 275 ოპერაცია. ყველა შემთხვევაში გამოიყენებოდა კოხლვარულ იმპლანტთა მწარმოებელი კომპანია MedEl-ის პროდუქცია. მოდელი Combi-40+ ჩანერგილ იქნა 163 პაციენტში (58.9%), მოდელი Pulsar – 78-ში (28.4%), მოდელი Combi-41 – 25-ში (9.1%), მოდელი Sonata – შვიდში (2.5%), მოდელი Combi-40 – ორში (0.7%), მოდელი Concheto – ერთში (0.4%) (სურ. 1). კოხლვარული იმპლანტაციის პირველი ოპერაციისას იმპლანტირებულ იქნა მოდელი Combi-40.

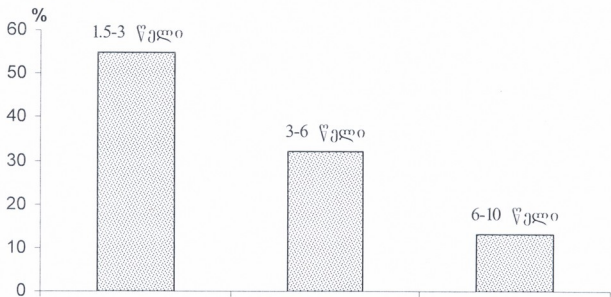
იმპლანტირებულ პირთაგან 259 პრე-, 16 – პოსტლინგვალთა კატეგორიას განეკუთვნებოდა, შესაბამისად, 94.2% და 5.8%. ასეთი კონტრასტი ძირითადად იმით აიხსნება, რომ საქართველოში მოქმედი სახელმწიფო

დაფინანსების შესაბამისი პროგრამა ძვირადღირებული იმპლანტებით მხოლოდ პრელინგვალი სმენაილუნი ბავშვების უზრუნველყოფას მოიცავს.



სურ. 1. კომპანია Medel-ის პროდუქციის სხვადასხვა მოდელის კოხლვარული იმპლანტების რაოდენობა (პროცენტებში), რომლებიც იმპლანტაციის ოპერაციისას იქნა გამოყენებული საქართველოში

პრელინგვალი ინდივიდების ასაკი 1.5-10 წლების ფარგლებში თავსდება. მათგან 1.5-3 წლების ასაკისა 143 პაციენტი იყო, 3-6 წლებისა – 84, 6-10 წლებისა – 32 (შესაბამისად, 55.2%, 32.2% და 12.4%) (სურ. 2). პრელინგვალია შორის 129 გოგონა იყო, 130 – ბიჭი (შესაბამისად, 49.8% და 50.2%). პოსტლინგვალი იმპლანტირებულების ასაკი 12-47 წლების ფარგლებში მერყეობდა. მათგან რვა – მდედრობით, რვა კი მამრობით სქესს განეკუთვნებოდა (50-50%).



სურ. 2. პრელინგვალი კატეგორიის სხვადასხვა წლოვანების ბავშვთა რაოდენობა (პროცენტებში), რომლებსაც კოხლვარული იმპლანტაციის ოპერაციები ჩაუტარდათ საქართველოში

ხუთ პრელინგვალ პაციენტში ოპერაციის დროს გაშერის სინდრომი დაფიქსირდა (1.8%). ოპერაციის მსვლელობისას გართულებებს ადგილი არ ჰქონია. ერთ შემთხვევაში ოპერაციის შემდგომ მასიური ეპიდურალური ჰემატომა განვითარდა. სხვადასხვა ცხოვრებისეული სიტუაციებისას მიღებული ტრავმების შედეგად, იმპლანტების დაზიანების გამო, ექვს პაციენტში (2.2%) რეიმპლანტაციის ჩატარება გახდა საჭირო.

საქართველოში აკუმულირებული თხუთმეტი წლის მასალა ადასტურებს სტანდარტულ შეხედულებას (იხ. [2]), რომ კოხლყარული იმპლანტაცია ხუთ წლამდე ასაკის ბავშვებში მნიშვნელოვნად უკეთესი საბოლოო ფუნქციური შედეგით მთავრდება, ვიდრე მოზრდილებში. ზოგადად, იმპლანტაციის ეფექტი ინდივიდუალურია და, პირველ რიგში, იმპლანტირებულის გონებრივ მონაცემებზე არის დამოკიდებული. არსებითია გარე ფაქტორთა მნიშვნელობაც: ლოგოპედიის კვალიფიკაცია, ლოგოპედის და მშობლების აქტიურობა და ურთიერთთანამშრომლობა, მშობლების ინტელექტი, მოტივაცია და სხვ.

სმენის პათოლოგიის დროული დიაგნოსტიკის მიზნით ახალშობილთა საყოველთაო აუდიოსკრინინგი ჩვენთან მხოლოდ თბილისში ხორციელდება. უმჯობესია, სმენის მასობრივი სკრინინგული გამოკვლევები მთელს საქართველოში ტარდებოდეს. სკრინინგის ტესტის უარყოფითი შედეგის შემთხვევაში სმენის სტატუსის შესაფასებლად დროულადვე უნდა ჩატარდეს ობიექტური (კომპიუტერული) აუდიომეტრია. სმენაჩლუნგობის დაფიქსირების ყველა შემთხვევაში უნდა განისაზღვროს რეაბილიტაციის სტრატეგია და ტაქტიკა. პარალელურად უნდა გაუმჯობესდეს მოსახლეობის ინფორმირება, რათა მშობლებმა იმთავითვე მიაქციონ ყურადღება შვილის რეაქციებს ბგერებზე და ისეთ მნიშვნელოვან სიტუაციას, როცა ბავშვი დროულად არ იწყებს მეტყველებას. ადრეულ პერიოდშივე გატარებული სარეაბილიტაციო ღონისძიებები, მათ შორის, დროზე ჩატარებული კოხლყარული იმპლანტაცია და ოპერაციის შემდგომი სრულყოფილი ლოგოპედიური სერვისი ოპტიმალური შედეგის მიღწევის ორ ძირითად თანაბარმნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს.

ლიტერატურა

1. ჯაფარიძე შ., ლომიძე ლ. თსსუ-ის სამეცნიერო შრომათა კრებული, 2004, XL, 509-511.
2. ჯაფარიძე შ., გამგებელი ზ., მიძინოშვილი დ., ქვენიშვილი ზ. კოხლყარული იმპლანტაცია საქართველოში: თეორიული და პრაქტიკული ძალისხმევები. თბილისი, 2011, 141 გვ.
3. Джaparидзе Ш.В., Кеванишвили З.Ш., Гамгებели З.А., Лომიძე Л.С. Современные вопросы диагностики и реабилитации больных с тугоухостью и глухотой. Москва, 2006, 65-66.
4. Хечинашвили С.Н. Вопросы аудиологии. Тбилиси: Мещниереба, 1978, 191 стр.
5. Хечинашвили С.Н., Кеванишвили З.Ш. Слуховые вызванные потенциалы человека. Тбилиси: Сабчота Сакартвело, 1985, 365 стр.
6. Djourno A., Eyrles C. Press Med., 1957, 65, 1417.

7. Doyle J., Doyle D., House W. Bull. Los Angel. Neurol. Soc., 1963, 28, 148-150.
8. Eisen M.D. Otol. Neurootol., 1976, 24(3), 500-506.
9. House W.F. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1976, 85 (Suppl. 27), 3-6.
10. Japaridze S., Gamgebeli Z., Kevanishvili I., Lomidze L., Kevanishvili Z. XXVIIIth International Congress of Audiology, Program & Abstracts. Innsbruck, 2006, 108-109.
11. Japaridze S., Gamgebeli Z., Kevanishvili Z. Europ. Arch. ORL, Head Neck 2007 (Suppl. 1), S221.

СЛУХОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСРЕДСТВОМ КОХЛЕАРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ: ПОЛОЖЕНИЕ В ГРУЗИИ

Ш. Джапаридзе, З. Гамгебели, Г. Топурия, З. Хуцишвили,
Н. Накудашвили, З. Кеванишвили**

Национальный центр оториноларингологии; * Национальный центр аудиологии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Для реабилитации сенсориневральной тугоухости кохлеарная имплантация в Грузии впервые была применена в 1999 году. До 2014 года в стране осуществлено 275 операций. Во всех случаях использовались импланты производства концерна MedEl. Модель Combi-40+ была имплантирована в 163 случаях, модель Pulsar – в 78, модель Combi-41 – в 25, модель Sonata – в семи, модель Combi-40 – в двух, модель Concheto – в одном (соответственно, 58.9%, 28.4%, 9.1%, 2.5%, 0.7% и 0.4%). 259 тугоухих относились к группе пре-, 16 – постлингвалов (соответственно, 94.2% и 5.8%). Возраст прелингвальных пациентов находился в полосе 1.5-10 лет, постлингвальных – 12-47 лет. 143 индивидов из группы прелингвалов были в возрасте 1.5-3 лет, 84 – 3-6 лет, 32 – 6-10 лет (соответственно, 55.2%, 32.2% и 12.4%). У пяти пациентов (1.8%) в процессе операций выявлен синдром Гашера. Из-за травматических повреждений имплантов, случившихся при разных ситуационных инцидентах, в шести случаях (2.2%) понадобилось проведение повторной имплантации. В группе прелингвалов эффективность имплантации зависела, в первую очередь, от своевременности операционного вмешательства: у детей в возрасте до пяти лет имплантация заканчивалась, как правило, лучшим конечным функциональным результатом, чем у детей большего возраста. В группе постлингвалов действенность имплантации была положительной во всех случаях.

HEARING REHABILITATION BY MEANS OF COCHLEAR IMPLANTATION: STATE IN GEORGIA

Sh. Japaridze, Z. Gamgebeli, G. Topuria, Z. Khutsishvili, N. Nakudashvili,
Z. Kevanishvili**

National Center for Otorhinolaryngology; * National Center for Audiology; Tbilisi

SUMMARY

For the rehabilitation of sensorineural hearing losses the cochlear implantation has been regularly performed in Georgia since 1999. Up to 2014, 275 implantations were carried out on the whole in the country. The MedEl concern devices have been utilized in all cases. Model Combi-40+ was implanted in 163 individuals, model Pulsar – in 78, model Combi-41 – in 25, model Sonata – in seven, model Combi-40 – in two, and model Concheto – in one (58.9%, 28.4%, 9.1%, 2.5%, 0.7%, and 0.4%, respectively). 259 implanted subjects were attributed to the prelingually and 16 to the postlingually deafened species (94.2% and 5.8%, respectively). The ages of prelingual recipients fell within 1.5-10 years while of postlingual recipients within 12-47 years. 143 individuals of the prelingual sample were of the age of 1.5-3 years, 84 – of 3-6 years, and 32 – of 6-10 years (55.2%, 32.2%, and 12.4%, respectively). During the operation, the Gasher syndrome was identified in five cases (1.8%). Because of the injury of implants due to incidences happened, the implantation was repeated in six cases (2.2%). In the prelingual sample the implantation efficacy correlated well with the age of recipients: in children under the age of five years the procedure was followed by the better final functional results than in those of older ages. In the postlingual sample implantation output was positive in all cases.

საქ. მეცნ. ეროვნ. აკად. მაცნე, ბიომედ. სერია, 2014, ტ. 40, № 1-2
Известия нац. АН Грузии, биомед. серия, 2014, т. 40, № 1-2
Proc. Georgian Nat. Acad. Sci., Biomed. Series, 2014, vol. 40, No 1-2

თავის ტვინის ინფარქტი და მისი კვლევის ექსპერიმენტული მოდელები

ნ. ჯოჯუა, ნ. გონვაძე, ლ. მაჭავარიანი, ნ. მითაგვარია**

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; * ი. ბერიტაშვილის
ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი

ლიტერატურაში არსებული მონაცემების საფუძველზე, სტატიაში განხილულია თავის ტვინის ინფარქტის განვითარების ძირითადი საკითხები. აღნიშნულია, რომ თავის ტვინის ქსოვილში ინფარქტის განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმის და ჩამოყალიბებული მორფოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებების შესასწავლად მოწოდებული მეთოდების უმრავლესობის გამოყენება შეუძლებელია მათი მაღალი, ზოგჯერ კი სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ინვაზიურობის გამო. ამიტომ სამკურნალოდ გამიზნული თეორიული და კლინიკური ჰიპოთეზის შემოწმება, როგორც წესი, წარმოებს ცხოველებზე ექსპერიმენტის პირობებში, რაც აუცილებლად მოითხოვს გამოყენებული მოდელის მაქსიმალურ ადეკვატურობას კლინიკურ სურათთან.

განხილულია თავის ტვინის ინფარქტის გამოწვევის არსებული ექსპერიმენტული მოდელები და კეთდება დასკვნა, რომ მრავალი ფაქტორის გათვალისწინებით, თავის ტვინის ლოკალური ინფარქტის ყველაზე ადეკვატურ ექსპერიმენტულ მოდელად უნდა ჩაითვალოს არაინვაზიური, ფოტოქიმიური რეაქციის პრინციპზე დაფუძნებული მოდელი.

საკვანძო სიტყვები: თავის ტვინი, ინფარქტი, ექსპერიმენტული მოდელი, ფოტოქიმიური რეაქცია

თავის ტვინის სისხლძარღვოვანი დაავადებების ყველაზე გავრცელებულ ფორმას წარმოადგენს თავის ტვინის ინფარქტი.

სხვა ორგანოებისგან განსხვავებით, თავის ტვინი, რომლის მასა სხეულის მასის მხოლოდ 2 პროცენტს შეადგენს, მოხმარს ჟანგბადის 20 პროცენტს [2, 21], ხოლო უკვე 10-წუთიანი უჟანგბადობის პირობებში თავის ტვინის ქსოვილში ვითარდება შეუქცევადი ხასიათის პათოლოგიური ცვლილებები, რასაც უმთავრესად ფერმენტების მწვავე დეფიციტს მიაწერენ, რადგან ამ დროს გლუკოზის და გლიკოგენის შემცველობა შეიძლება ჯერ კიდევ მაღალი იყოს [19].

აქედან გამომდინარე, ცხადია, რომ თავის ტვინის ნორმალური მოქმედების უზრუნველყოფა შეიძლება მხოლოდ მისი მუდმივად და კარგად რეგულირებული სისხლმომარაგებით.

თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მოშლის პათოგენეზში დიდ ყურადღებას უთმობენ ე.წ. თავისუფალი რადიკალების როლს. თავისუფალ რადიკალს უწოდებენ მოლეკულას, ატომს ან ატომთა ჯგუფს, რომელსაც გარეთა ორბიტაზე გააჩნია კენტი, დაუწყვილებელი ელექტრონი, რაც განაპირობებს მის ძლიერ აქტიურობას [5]. ადამიანის ორგანიზმში ასეთ რადიკალებს უხშირესად წარმოადგენს ჟანგბადისა და ჰიდროქსილური ჯგუფების რადიკალები. ნორმალურ პირობებში ეს რადიკალები მცირე რაოდენობით წარმოიშობა უჯრედის მიტოქონდრიებში ელექტრონების ტრანსპორტისას, ლეიკოტრიენებისა და პროსტაგლანდინის სინთეზისას და სხვ. [11]. თავისუფალი რადიკალები, მაღალი ქიმიური აქტიურობის შედეგად იწყებს ჯაჭვურ რეაქციებს და აზიანებს პროტეინებს, ნუკლეინის მკავეებს, ლიპიდებს, ჯაჭვურ რეაქციებში ითრევს უჯერ ცხიმოვან მკავეებს [13]. ნორმალურ პირობებში ე.წ. “სკავენჯერები” – ალფა ტოკოფეროლი და ვიტამინი “C” ერთვება მცირე რაოდენობით არსებული რადიკალების მიერ დაწყებულ ჯაჭვურ რეაქციაში და წყვეტს მას. მაგრამ სიტუაცია მკვეთრად იცვლება ისქემიის პირობებში. ჟანგბადის ნაკლებობის გამო, მიტოქონდრიების ელექტრონების ტრანსპორტის ჯაჭვში რეაქციები ისე მიმდინარეობს, რომ დიდი რაოდენობით წარმოიშობა ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები [8]. ასევე იზრდება თავისუფალი რადიკალების პროდუქცია იმ ენზიმების მიერ, რომლებიც ლეიკოტრიენების და პროსტაგლანდინების სინთეზში მონაწილეობს [15]. ისქემიით დაზიანებული უჯრედებიდან გამოთავისუფლებული Fe^{2+} იონების გავლენით ადგილი აქვს სხვადასხვა რეაქციების კატალიზს, რაც თავისუფალი რადიკალების წარმოშობის კიდევ ერთი წყარო ხდება [18]. თავისუფალი რადიკალები აზიანებს ნეირონების მემბრანების ლიპიდებს, ფოსფოლიპიდებს, აგრეთვე, ლიპიდების პეროქსიდული დაზიანების შედეგად მიუთითებენ რეცეპტორების ფუნქციის მოშლაზეც [7].

არანაკლებ ძლიერია თავისუფალი რადიკალების ზემოქმედება არტერიოლებზეც [14]. სისხლძარღვების ენდოთელიუმის მემბრანების ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა სისხლძარღვების კედლების განვლადობის მომატებას და ქსოვილის შეშუპებას იწვევს [9].

ნებისმიერ შემთხვევაში ცერებრული ინფარქტის განვითარებისთვის საბოლოო და გადამწყვეტი მნიშვნელობა თავის ტვინის ქსოვილის ჰიპოქსიას აქვს [12]. ტვინის სხვადასხვა უბნები სხვადასხვა მგრძობელობას იჩენს ჰიპოქსიის მიმართ. ჟანგბადის უკმარისობაზე ყველაზე მეტად რეაგირებს თავის ტვინის ფილოგენეზურად ახალი წარმონაქმნები – თავის ტვინის ქერქი, განსაკუთრებით მისი II, III, IV შრეები და ნათხემი, ხოლო მოგრძო, შუა და შუამდებარე ტვინი შედარებით რეზისტენტულია [3, 4].

ცერებრული ინფარქტის განვითარებისას დიდი მნიშვნელობა აქვს იშემიის ხანგრძლივობას და ხარისხს [12].

იშემიური ინსულტი ვითარდება თრომბოზის, ანგიოსპაზმის ან ემბოლიის შედეგად, რასაც მოჰყვება თავის ტვინის ნივთიერების კვების მოშლა დახშული არტერიული სისხლძარღვის საირიგაციო უბანში და დარბილება, ნეკროზის და, საბოლოო ჯამში, თავის ტვინის ინფარქტის განვითარება.

მორფოლოგიურად არჩევენ თავის ტვინის თეთრ, წითელ და შერეულ ინფარქტებს. ინფარქტების საერთო რიცხვის 85-90%-ს თეთრი ინფარქტები შეადგენს, შერეული – 5-10%-ს, ხოლო წითელი ინფარქტი კიდევ უფრო დიდი იშვიათობაა [6].

თეთრი ინფარქტის ჩამოყალიბების საწყის სტადიაში ტვინის ქსოვილის გაჯირჯება და გაფერმკრთალება აღინიშნება, ინფარქტის საზღვრები არამკაფიოდ არის გამოხატული, ტვინის სურათი წაშლილია. კონტურების თანდათანობით წაშლა პირველ რიგში გამოხატულია ნეირონებში. დიდი რაოდენობით გვხვდება “ისქემიური ტიპის” შეცვლილი განგლიური უჯრედები, მკრთალი ციტოპლაზმა, სამკუთხედის ფორმის მუქი, დიფუზურად შეღებილი ბირთვით. მიკრო- და მაკროგლიური უჯრედები კი ნაკლებად მგრძობიარენი არიან ჰიპოქსიისადმი. სისხლძარღვების კედლების ნეკროზი ვითარდება ინფარქტის კერის ჩამოყალიბების ბოლო სტადიაში.

თუ იშემიურ ქსოვილში მოხდა სისხლჩაქცევაც, მაშინ ასეთ ინფარქტს წითელი (ჰემორაგიული) ინფარქტი ეწოდება. იგი დამახასიათებელია მხოლოდ რუხი ნივთიერებისთვის. ასეთი უბანი ვიზუალურად წარმოადგენს წითელი ფერის დუნე კონსისტენციის ნეკროზის კერას, ხოლო მიკროსკოპულად დიდი რაოდენობით აღინიშნება “იშემიური” ტიპის შეცვლილი ნეირონები, მკვეთრად გაფართოებული ვენები, კაპილარები, სტაზირებული არტერიოლები და პერივასკულური სისხლჩაქცევები. წითელი ინფარქტის კერა სადი ქსოვილისგან გამოყოფილია შეშუპებით.

შერეული ინფარქტის შემთხვევაში თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებში გამოხატულია როგორც თეთრი, ისე წითელი ინფარქტი.

თავის ტვინის ინფარქტის ჩამოყალიბებისას ნეირონების დაზიანების გარდა, ზიანდება გლიური სტრომა და სისხლძარღვები, ჰიპოქსიის შედეგად სისხლძარღვებში ვითარდება ენდოთელიუმის პროლიფერაცია, სტაზი, პატარა თრომბების წარმოშობა, სისხლძარღვის კედლის განვლადობის მომატება, სისხლძარღვიდან პლაზმისა და ფორმიანი ელემენტების გამოსვლა, პერივასკულური სივრცეების გაფართოება და თავის ტვინის შეშუპება, რაც, თავის მხრივ, კიდევ უფრო მეტად აძლიერებს ნეირონების ჰიპოქსიას [1, 10].

თავის ტვინის ინფარქტის განვითარების პათოფიზიოლოგიური მექანიზმის და მის შედეგად ჩამოყალიბებული მორფოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებების შესასწავლად მოწოდებული მეთოდების უმრავლესობის კლინიკაში გამოყენება შეუძლებელი იყო მათი უხეში, ზოგჯერ კი სიცოცხლესთან შეუთავსებელი ინვაზიურობის გამო. ამიტომ, თეორიული და კლინიკური ჰიპოთეზის გამოცდა, როგორც წესი, წარმოებს ექსპერიმენტის პირობებში.

მწვავე იშემიის გამოწვევის ყველა მოდელი მეთოდოლოგიის მიხედვით შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს: პირველ ჯგუფში გაერთიანებული მე-



თოდებით, სისხლის ცირკულაციის მოსაშლელად, მიმართავენ არტერიული ექსტრავასკულურ კომპრესიას. მეორე ჯგუფში კი გაერთიანებულია მეთოდები, რომელთა მიხედვით ჰემოდინამიკის მოშლა ინტრავასკულური ჩარევით ხერხდება.

ორივე ჯგუფს გააჩნია თავისი დადებითი და უარყოფითი მხარეები.

გარდამავალი ან დროებითი ისქემიის მისაღებად ყველაზე პოპულარულ მეთოდად ითვლება სისხლძარღვის კლიპირება. სისხლძარღვის ექსტრავასკულური ოკლუზიის შედეგად ისქემია ლიგატურის დისტალურად ვითარდება. ამ მეთოდის დადებით მხარედ უნდა ჩაითვალოს ის, რომ კლიპის დადების სიზუსტე კონტროლდება თვალთ. მეორე მხრივ, გარდა იმისა, რომ ოკლუზიის ყველა მეთოდი მოითხოვს კრანექტომიას, სისხლძარღვის გარეგანი გადაკეტვის დროს გარდაუვალია თვით სისხლძარღვის ნერვების დაზიანება, რაც გარკვეულწილად გავლენას ახდენს საბოლოო შედეგებზე.

მეორე ჯგუფში მოყვანილ მეთოდებს ზემოაღნიშნული ნაკლოვანებები არ გააჩნია, მაგრამ ამ მეთოდით მიღებული ისქემია ხშირად შეუქცევადი ხასიათისაა.

ისქემიის გავრცელების მიხედვით, ზემოაღნიშნული კლასიფიკაციით ისქემიები იყოფა: გლობალურ, ჰემისფერულ, მულტიფოკალურ და ფოკალურ ისქემიებად.

გლობალური ისქემიის მიღების ერთ-ერთ ყველაზე ეფექტურ მეთოდს ბრაქიოცეფალურ-ვერტებრული არტერიის გადაკეტვა წარმოადგენს, მაგრამ ეს არტერია ყველა სახეობის ცხოველს არ გააჩნია, რაც ზღუდავს მის გამოყენებას. გლობალური ისქემიის მისაღებად ასევე საკმაოდ ეფექტურ მეთოდს წარმოადგენს ცერვიკალური კომპრესია – კისერზე გასაბერი მანქეტის დადება. ამ მეთოდის უპირატესობას წარმოადგენს ის, რომ კომპრესიის ხანგრძლივობის და ინტენსივობის ცვალებადობის მეშვეობით შესაძლებელი ხდება ისქემიური პროცესის მართვა. მეორე მხრივ, მაგისტრალური სისხლძარღვის კომპრესიამ კისერზე, თუნდაც კაროტიდული სინუსის პროქსიმალურად, სისხლძარღვების რეცეპტორებზე ზემოქმედებით, თავის მხრივ, შეიძლება მნიშვნელოვნად შეცვალოს მიღებული მონაცემები. გლობალური ისქემიის მიღება ინტრავასკულური მეთოდით შეიძლება ხელოვნური ჰიპოტენზიის გამოწვევითაც (ხელოვნური ჰიპოვოლემია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, გულის პარკუჭების ფიბრილაცია). რადგან ადამიანებში ზოგადი ჰიპოტენზიის და, აქედან გამომდინარე, გლობალური ისქემიის უზშირეს მიზეზს სწორედ მიოკარდიუმის ინფარქტი, პარკუჭების ფიბრილაცია ან მწვავე ჰიპოვოლემია წარმოადგენს. ამიტომ, ცხადი ხდება პათოგენეზური მექანიზმების ის მსგავსება, რასაც ადგილი აქვს ასეთი ექსპერიმენტის და კლინიკის პირობებში განვითარებულ პათოლოგიურ პროცესებს შორის. ამ თვალსაზრისით, ზემოხსენებულ მეთოდს გლობალური ისქემიის გამოწვევის ვერც ერთი მეთოდი ვერ შეედრება [20].

ფოკალური ისქემიის მისაღებად ძალზე პოპულარულ მეთოდს თავის ტვინის შუა არტერიაზე მიკროქირურგიული კლიპის დადება წარმოადგენს

[22]. მრავალი ავტორის მიერ შემუშავებულია სხვადასხვა მეტად ნალური და მახვიდგონივრული მეთოდები, რომლებიც ითვალისწინებს სისხლძარღვებზე მინიმალურ ზემოქმედებას. მაგრამ, ნებისმიერ შემთხვევაში შუა არტერიის გადაკანძვისას მაინც გარდაუვალია მასთან ტოპოგრაფიულად ახლომდებარე ნერვების დაზიანება და, აქედან გამომდინარე, უარყოფითი შედეგები. რადგან ერთი კლიპის დადების შედეგად ვითარდება მეტად შემოფარგლული უბნის გამოთიშვა, რომლის სიდიდე თითქმის არ აღემატება თვით კლიპის სიგანესაც კი [17]. მთელი სეგმენტის ეფექტური იზოლაციისთვის გამოიყენება სისხლძარღვის მთელ სიგრძეზე რამდენიმე კლიპის სერიული დადება [16]. ამ შემთხვევაშიც შემოსხნებული ნაკლოვანება ძალაში რჩება.

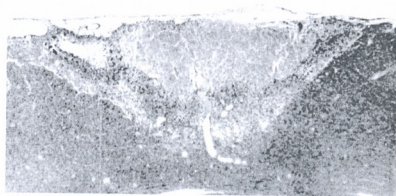
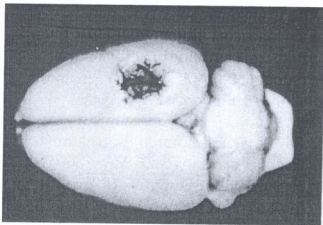
ფოკალური ისქემიის მიღება შეიძლება აგრეთვე სისხლძარღვის ადვენტიციალურ ზედაპირზე ელექტროკაუტერის ზემოქმედებით, რაც, თავის მხრივ, ვაზოსპაზმს იწვევს სისხლის ნაკადის მკვეთრი დაქვეითებით, მაგრამ ამ შემთხვევაშიც თითქმის ყოველთვის ზიანდება სისხლძარღვის ნერვული ბოჭკოები.

არსებობს ლოკალური ისქემიის ინდუცირების ფოტოქიმიური მეთოდი, რომელიც, სხვა მოდულებისგან განსხვავებით, არაინვაზიურია და იოლია შესასრულებლად [24].

ამასთან ერთად, იგი თავის ტვინის ქერქში პრაქტიკულად ნებისმიერი ლოკალიზაციის ინფარქტის კერის მიღების შესაძლებლობას იძლევა. ამისთვის საჭიროა ფოტოსენსიტიური საღებავის – ბენგალის ვარდისფერის ინტრავენური შეყვანა, რაც შემდეგ ტვინის რომელიმე უბნის პალოგენის შუქით (შესაძლებელია ექსტრაკრანიულად) ილუმინაციისას ტვინის მოცემულ უბანში იშემიის კერის განვითარებას იწვევს, ბენგალის ვარდისფერი სინათლის სხივთან შედის ფოტოქიმიურ რეაქციაში, რის შედეგად წარმოიქმნება ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები, რაც იწვევს სისხლძარღვთა ენდოთელური მემბრანის ზეჟანგურ დაზიანებას, სისხლის ფორმიანი ელემენტების აგრეგაციას და თრომბოზის ჩამოყალიბებას შესაბამის უბანში. სისხლძარღვის ენდოთელიუმის დაზიანების შედეგად იზრდება სისხლძარღვის კედლის განვლადობა, ვითარდება ტვინის შეშუპება, რაც კიდევ უფრო ამძაფრებს თავის ტვინის ქსოვილის დაზიანებას. თრომბოზის ჩამოყალიბება იწყება დასიხვიებიდან 30 წუთის შემდეგ და მთავრდება 4 საათის დასასრულს [23, 24].

თავის ტვინის ქერქის ინფარქტი მკვეთრად უშუალოდ სინათლის სხივის მოხვედრის არეშია გამოხატული (სურ. 1-A), ხოლო ინფარქტის არეალი ვრცელდება კლებადი ინტენსივობით. მისი მოცულობითი ფორმა ჩამოგავს წაკვეთილ კონუსს (სურ. 1-B).

ბოლოს კი მხოლოდ აღვნიშნავთ, რომ ფოტოქიმიური თრომბოზით ინდუცირებული და კლასიკური კლინიკური ისქემიური ინსულტის პათოგენური მექანიზმების მსგავსება ეჭვს არ იწვევს [23, 24]. ამიტომ, მრავალი მოსაზრებით, ეს ექსპერიმენტული მოდელი თავის ტვინის ინფარქტის პროფილაქტიკისა და მკურნალობის გზების დასადგენად დღეისთვის ალბათ ოპტიმალურად უნდა ჩაითვალოს.



A

B

სურ. 1. A – ფოტოკომიურით მეთოდით ინდუცირებული ცერებრული სისხლძარღვების თრომბოზით გამოწვეული თავის ტვინის ქერქის ინფარქტის მაგალითი; B – თავის ტვინის ქერქის ინფარქტისა და პენამბრას ზონის ფრონტალური კვეთი. x38

ლიტერატურა

1. *Колтовер А.Н., Верещагин Н.В., Людклевская И.Г., Моргунов В.А.* Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. М., Медицина. 1975, 252 с.
2. *Лурье З.Л.* Расстройства мозгового кровообращения. М. Наука, 1959, 253 с.
3. *Матвеева Т.С.К.* Журн. Невропатология и психиатрия, 1958, 2, 1455-1463.
4. *Петров И.Р.* Кислородное голодание головного мозга. Л., Наука, 1949, 67 с.
5. *Шакаришвили Р.Р., Габаიшвили В.М.* Свободнорадикальная патология нервной системы. Тбилиси. Медгиз., 1988, 257 с.
6. *Шмидт Е.В.* Сосудистые заболевания нервной системы. М., Медицина, 1975, с. 227-348.
7. *Alfaro T.M., Vigia E., Oliveira C.R., Cunha R.A.* Neurochem. Int., 2004, 45, 5, 733-738.
8. *Blomgren K, Hagberg H.* Free Radic Biol Med., 2006, 1, 40, 388-397.
9. *Burnstock G., Ralevic V.* Pharmacol. Rev., 2013, 66, 102-192.
10. *Cipolla M.J., Quillan Huang, Sweet J.G.* Stroke, 2011, 42, 3252 – 3257.
11. *Freeman B.A., Crappo J.D.* Lab. Invest., 1982, 47, p. 412-426.
12. *Furukawa S., Sameshima H., Li Y., Ikenoue T.* Reproductive Sciences, 2011, 18, 172-179.
13. *Halliwel B., Guttridge J.M.C.* Trends Neurosci., 1985, 8, 22-26.
14. *Kontos N.A.* Oxygen radicals in cerebral ischemia. In: Cerebrovascular Disease (16-th Princeton Conference). New York, Raven Press Publishers, 1989, 365-371.
15. *Martz A., Rayes G., Schelke G.P., Betz A.L.* Stroke, 1989, 20, 4, 488-494.
16. *Meyer J.S., Denny-Brown D.* Neurology (Minneapolis), 1957, 447-458.
17. *Molinari G.F., Laurent J.P.* Stroke, 1976, 7,1, 14-17.
18. *Schemidley J.W.* Stroke, 1989, 21, 7, p. 1085-1090.
19. *Schneider M.* Survival and revival of the brain in anoxia and ischemia. In: Gastaut H., Meyer J.S. Cerebral anoxia and EEG. Springfield, 1961, 134-143.
20. *Snyder J., Lind, Safar P.* Fed Proc., 1972, 31, 666.
21. *Sokoloff L.* Neurology, 1960, 11, 4, 34-40.
22. *Terpolilli N.A., Seong-Woong K., Kataoka H., Vilia Zeisig V., Nitzsche B., Klaesner B., Zhu Ch., Schwarzmaier S., Meissner L., Mamrak U., Engel D.C., Drzegza A., Patel R.P., Blomgren K., Barthel H., Boltze J., Kuebler W.M., Plesnila N.* Circ. Res., 2012, 110, 727-738.
23. *Van Reempts J., Van Deuren B., Van de Ven M., Cornelissen F., Borgers M.* Stroke, 1987, 18, 16, 1113-1119.
24. *Watson B.D., Dietrich W.D., Busto R., Watchel M.S., Ginsberg M.D.* Ann. Neurol., 1985, 17, 497-504.

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ ЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Н. Джоджуа, Н. Гонгадзе, Л. Мачавариани, Н. Митагвария**

Тбилисский государственный медицинский университет; * Центр экспериментальной биомедицины им. И. Бериташвили

РЕЗЮМЕ

На основе данных литературы, в статье рассмотрены основные вопросы развития инфаркта головного мозга. Отмечено, что для изучения патофизиологических механизмов развития инфаркта в ткани головного мозга, сформировавшихся в результате этого, морфологических и биохимических изменений, большинство имеющихся методов не могут быть использованы в клинике из-за их грубой, а иногда и несовместимой с жизнью инвазивности. Поэтому, исследование теоретических и клинических гипотез, как правило, проводится в экспериментах на животных.

Рассмотрены экспериментальные модели вызова инфаркта головного мозга. С учетом многих факторов, в статье делается вывод, что наиболее адекватной экспериментальной моделью вызова локального инфаркта в ткани головного мозга является неинвазивная, основанная на принципе фотохимической реакции, модель.

CEREBRAL INFARCTION AND EXPERIMENTAL MODELS OF ITS INVESTIGATION

N. Jojua, N. Gongadze, L. Machavariani, N. Mitagvaria**

Tbilisi State Medical University; * I. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi

SUMMARY

On the basis of data published in literature, this article describes the main issues, related to cerebral infarction. It is noted that for study of pathophysiological mechanisms of infarction development in cerebral tissue as well as the occurred appropriate morphological and biochemical changes, most existing methods cannot be used clinically due to their coarse and sometimes incompatible with the life invasiveness. Therefore, the study of theoretical and clinical hypotheses, as a rule, must be carried out in the experiments on animals.

The known animal models for creation of experimental cerebral infarction are briefly described. Taking into account many factors, the conclusion is made that the most appropriate experimental model for the investigation of local cerebral infarction is the practically non-invasive animal model that is based on the principle of the photochemical reaction.

ჟურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია” ბეჭდავს ექსპერიმენტული ბიოლოგიის, ადამიანისა და ცხოველთა ფიზიოლოგიისა და მედიცინის პროფილის ორიგინალურ სამეცნიერო წერილებს. მიმოხილვითი ხასიათის წერილები იბეჭდება მხოლოდ სარედაქციო კოლეგიის დაკვეთით.

წერილები მიიღება ქართულ, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე. ნებისმიერ ენაზე წარმოდგენილ წერილს უნდა დაერთოს სამ ენაზე (ქართულ, რუსულ და ინგლისურზე) დაწერილი რეზიუმე (არა უმეტეს 250 სიტყვისა). სამივე რეზიუმე მკაცრად ერთი შინაარსის უნდა იყოს. რეზიუმე უნდა შეიცავდეს სათაურს, ავტორებს და დაწვევებულებას, რომელშიც შესრულებულია ნაშრომი, რეზიუმეში ლაკონურად უნდა იყოს ასახული შრომის მიზანი, მეთოდთა, მიღებული შედეგები და დასკვნა. თითოეულ წერილს ძირითადი ტექსტის ენაზე უნდა დაერთოს 4-6 ე.წ. საკვანძო სიტყვა.

წერილის მოცულობა, რეზიუმეების და ილუსტრაციების ჩათვლით არ უნდა იყოს A4 ფორმატის 5 გვერდზე ნაკლები და 12 გვერდზე მეტი. უფრო დიდი მოცულობის წერილის ბეჭდვა საჭიროებს რედაქციის სპეციალური თანხმობის მიღებას. წერილის გაფორმება ხდება სტანდარტული რუბრიკაციით: შესავალი, კვლევის მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, გამოყენებული ლიტერატურის სია. ეს უკანასკნელი პირველი ავტორების გვარების მიხედვით ანბანით უნდა იყოს დალაგებული და შესაბამისად დანომრილი (ჯერ ქართული, შემდეგ რუსული და ბოლოს ლათინურენოვანი). ტექსტში ციტირებული ლიტერატურა მითითებული უნდა იყოს შესაბამისი ნომრებით, კვადრატულ ფრჩხილებში. ლიტერატურის სიაში უნდა იყოს მითითებული: ავტორები, (გვარები, ინიციალები), ჟურნალის (წიგნის) სახელწოდება, წელი, ტომი, ნომერი და პირველი და ბოლო გვერდები. წიგნის ციტირების შემთხვევაში აუცილებელია ქალაქისა და გამომცემლობის მითითება (მაგ.: თბილისი, მეცნიერება). შრომათა კრებულის შემთხვევაში საჭიროა რედაქტორის (რედაქტორების) ინიციალების და გვარების მითითება.

გამოსაქვეყნებელი წერილი რედაქციაში წარმოდგენილი უნდა იყოს როგორც ამობეჭდილი (2 ეგზ.), ისე ელექტრონული ვერსიით – კომპაქტ-დისკზე (აქრეფილი MS Word-ში). ტექსტის ასაკრუფად გამოიყენება 12 ზომის ფონტები. ქართული ტექსტისთვის გამოიყენება AcadNusx და AcadMtavr, რუსული და ინგლისური ტექსტებისთვის – Times New Roman. სტრიქონთაშორის ინტერვალი – 1,5; ველები: მარცხნივ 3 სმ, სვეით და ქვევით 2,5 სმ, მარჯვნივ – 1,5 სმ). შავ-თეთრი გრაფიკები წარმოდგენილი უნდა იყოს MS Excel-ის ფაილით, სხვა შავ-თეთრი სურათები jpg-ფაილის სახით, დასაშვებია აგრეთვე მკაფიო შავ-თეთრი ორიგინალების (ნახაზების ან ნახატების) სახითაც (არა-ელექტრონული). ფერადი სურათები ჟურნალში არ იბეჭდება.

წერილის ელექტრონული ვერსია ცალკე ფაილების სახით უნდა შეიცავდეს ტექსტს, ცხრილებს და სურათებს. ფაილების და/ან ფოლდერის სახელწოდება უნდა იწყებოდეს წერილის პირველი ავტორის გვარით. ილუსტრაციების და ცხრილების ადგილი უნდა მიეთითოს ისრით ამობეჭდილი ვერსიის შესაბამისი გვერდის ველზე, მათი ჩაკაბდონება ტექსტში დაუსშვებელია. სურათების წარწერები ცალკე გვერდზე უნდა იყოს აკრეფილი.

წერილი ხელმოწერილი უნდა იყოს ყველა ავტორის მიერ. ბოლო გვერდზე მითითებული უნდა იყოს საკორექსონდენტო ავტორის ტელეფონი და ელექტრონული ფოსტის მისამართი. აუცილებელია წამყვან ავტორთა დაწვევებულების ადმინისტრაციის წარდგინება.

ჟურნალში წერილის ბეჭდვა ავტორთა ხარჯით ხორციელდება.

რედკოლეგიაში წარმოდგენილი წერილი სარეცენზიოდ იგზავნება ორ ანონიმურ რეცენზენტთან. რეცენზენტთა აზრში პრინციპული სხვაობის შემთხვევაში წერილი დამატებით რეცენზირებაზე გადაეცემა სარედაქციო საბჭოს ერთ-ერთ შესაბამის წევრს, რომლის აზრი გადამწყვეტია.

გამოქვეყნებული წერილის რუსული რეზიუმე იბეჭდება რუსეთის რეფერატული ჟურნალის სათანადო სერიაში.

რედაქციაში წერილების ჩაბარება შეიძლება ყოველდღიურად, შაბათისა და კვირის გარდა, დღის 12 სთ-დან 15 სთ-მდე თბილისის სამედიცინო აკადემიაში (ქეთევან წამებულის გამზ., 51ა, ოთახი 304, დოდო სოხაძე (599-298-348, 2-477-435) ან სიცოცხლის შემსწავლელ მენეჯერებთან ცენტრში, ლ. გოთუას ქ, 14, პროფ. გ. ბექია (599-587-027), ან პროფ. ნ. მითაგვარია (599-304-104).

Журнал “Известия Национальной Академии наук Грузии, биомедицинская серия” печатает оригинальные статьи в области экспериментальной биологии, физиологии человека и животных и медицины. Статьи обзорного характера печатаются только по заказу редколлегии.

Статьи принимаются на грузинском, русском или английском языках. В любом случае, независимо от языка статьи, к ней должны быть приложены резюме (объемом не более 250 слов) на всех трех языках. Содержание всех резюме должно быть строго одинаковым и состоять из заголовка, авторов, учреждения, где выполнена работа и лаконично изложенных – введения, цели работы, методики, основных результатов и заключения. В конце резюме, изложенного на языке текста статьи, приводятся 4-6 ключевых слов.

Объем статьи, с учетом всех резюме и иллюстративного материала должен быть не менее 5 и не более 12 страниц (формат А4). Для печатания статьи большего объема требуется специальное согласие редколлегии. Статья оформляется согласно стандартной рубрикации: введение, цель исследования, материал и методы, результаты, обсуждение и список литературы, который составляется по алфавиту (по фамилиям первых авторов) и нумеруется. Последовательность должна быть такой – сперва грузинские источники, а затем русские и латиноязычные. Ссылки на использованную литературу в тексте указываются соответствующими номерами в квадратных скобках. В списке литературы должны быть указаны: авторы (фамилии и инициалы), наименование журнала (книги), год издания, том, номер и номера первой и последней страниц. В случае книги, необходимо указать город и название издательства. а сборника трудов – следует также указать фамилии и инициалы редакторов.

Статья в редколлегию представляется как в распечатанном (2 экз.) виде, так и в виде электронной версии на компакт-диске (должна быть набрана в формате MS Word). Для грузинского текста необходимо использовать шрифты **AcadNusx** и **AcadMtvavr**, а для русских и латиноязычных текстов – **Times New Roman** (размер 12 pt). Межстрочный интервал – 1,5, поля: слева 3,0 см, сверху и снизу 2,5 см, справа – 1,5 см. Черно-белые графики должны быть представлены в виде файлов формата **MS Excel**, другие черно-белые рисунки можно представлять и в виде оригиналов (неэлектронная версия). Цветные иллюстрации в журнале не печатаются. Текст, таблицы и графики в электронной версии статьи должны быть записаны на компакт-диске (CD) в виде отдельных файлов. Наименования файлов и/или папок должны начинаться с фамилии первого автора. На CD диске не должно быть данных, не относящихся к материалам статьи. Диски авторам не возвращаются. Места размещения иллюстраций и таблиц должны быть указаны в тексте статьи. Подписи к рисункам набираются на отдельной странице.

Статья должна быть подписана всеми авторами. На последней странице указывается номер телефона и адрес эл.почты одного из ведущих авторов. К статье должно быть приложено направление от администрации учреждения, в котором выполнена работа.

Печатание статьи в журнале осуществляется за счет ее авторов.

Редколлегия направляет рукопись статьи на рецензирование обычно двум анонимным рецензентам. В случае разногласия во мнениях рецензентов, мнение одного из членов Редакционного Совета, специалиста соответствующей области, будет решающим.

Русское резюме опубликованной статьи печатается в соответствующей серии реферативного журнала России.

Сдавать статьи в редакционный совет можно ежедневно, кроме субботы и воскресенья с 12 до 15 часов по адресу: Тбилисская медицинская академия (пр. Кетеван Цамебули 51а, комн. 304, Додо Сохалдзе (599-298-348, 2-477-435) или в Научно-исследовательском центре наук о жизни, ул. Готуа, 14, проф. Г. Бекая (599-587-027) или проф. Н. Митагвария (599-304-104).

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS



The Journal “**Proceedings of the National Academy of Sciences of Georgia, Biomedical Series**” is committed to the publishing of original findings in the fields of experimental biology, human and animal physiology and medicine. Review articles are printed only on request of the editorial board.

Manuscripts should be submitted in Georgian, Russian or English languages. In any case, regardless of the language of the manuscript, it must be accompanied by the Abstracts (not more than 250 words) written in all the three languages. The content of the Abstracts should be strictly identical and consist of a title, authors, institution where the study has been done and briefly – the introduction, objectives, methods, results, conclusion and 4-6 key words.

The total volume of manuscript including abstract, introduction, materials and methods, results, discussion, references and figure legends, should be not less than 5 and not more than 12 pages (A4 format). For the printing of articles more than 12 pages, special consent of the Editorial Board is required. In the list of references, papers should be numbered and given in alphabetical order according to the surname of the first author. Sequence of references should be the next – first Georgian sources, and then Russian and in Latin characters.

References should be cited in the text by the corresponding numbers given in square brackets. The reference list must include: authors (surname and initials), name of the journal (the book), year of publication, volume, number and first and last pages. In the case of books, you must specify the name of the city and publisher, proceedings – should also provide the names and initials of editors.

A manuscript must be submitted as a hard copy (2 copies.) and in the form of an electronic version on CD-ROM (typed in MS Word format). For Georgian text please use the **AcadNusx** and **AcadMtavr** fonts, and for Russian and English texts – **Times New Roman** (font size – 12). Line spacing – 1.5, margins: left – 3 cm, top and bottom – 2.5 cm, right – 1.5 cm. Black and white graphics should be submitted in **MS Excel** format, the other black and white drawings can be submitted in the form of jpg-files. Color illustrations in the journal are not printed. The names of files and /or folders should begin with the first author's surname. Placements of illustrations and tables in the text should be indicated by arrows in the margins of hard copy. Figure legends must be typed on a separate page.

Manuscript must be signed by all authors. The phone number and e-mail of the corresponding author should be indicated on the last page of manuscript.

Printing of article in the journal is provided at the expense of its authors.

The Editorial Board will select anonymous reviewers for the manuscript. Typically, two independent reviewers will evaluate each paper. If a consensus is not reached, a third opinion (one of the member of Editorial Council) may be sought.

Russian Abstract of the published article will be printed in the appropriate series of the Abstract Bulletin of Russia.

The manuscripts must be submitted to the offices of Editorial Board daily, except Saturdays and Sundays from 12 to 15 hours at the following addresses: Tbilisi Medical Academy (Ketevan Tsamebuli Av., 51a, room 304, Dodo Sokhadze. Tel.: 2-477-435; 599-298-348 (mob.) or Life Science Research Center (L. Gotua St., 14), Prof. Guram Bekaya (599-587-027) or Prof. Nodar Mitagvaria (599-304-104).