

„ბიოლოგიური საათის“ ბიოქიმიური ასპექტები

**თბილისის სამედიცინო აკადემიის
სამკურნალო ფაკულტეტის, V კურსის,
VII – ჯგუფის სტუდენტი
დეა თამაზის ას. ყოლბაია**

ნაშრომი შეეხება ბიოლოგიური სისტემის დროისა და სივრცის სტრუქტურული ორგანიზაციის აქტუალურ საკითხებს. განხილულია მაგნიტური ველის ინლუქციის, დღე-ღამის ხანგრძლივობისა და რიტმული მონაცვლეობის მნიშვნელობა ადამიანის ორგანიზმის ცხოველქმედების პროცესში. ბიოქიმიურ დონეზეა აღწერილი ეპიკაიზის, როგორც ენდოკრინული სისტემის ბიორიტმების ცენტრალური პეისშეკერას როლი. დახასიათებულია ენდოკრინული, ნერვული, საჭმლის მომნელებელი, გამომყოფი, სუნთქვის, იმუნური სისტემების ქრონობიოლოგიური ასპექტები. წარმოდგენილია ქრონოონკოლოგიური და ქრონოფარმაკოლოგიური მონაცემები.

ნაშრომი დაფუძნებულია უახლეს ლიტერატურულ მონაცემებზე. აქვს რეფერატული ხასიათი. მიუხედავად იმისა, რომ ავტორს საკუთარი გამოკვლევები არ უწარმოებია, მოცემული თემა საინტელიტო საზოგადოებისათვის დიდ ინტერესს წარმოადგენს.

მოცემული ნაშრომი განიხილეს ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორიის სამეცნიერო სხდომაზე, სადაც მას მაღალი შეფასება მისცეს და აღნიშნეს, რომ იგი იმსახურებს დიდ ყურადღებას და აკმაყოფილებს ყველა იმ პირობას, რომელიც აუცილებელია ამ ნაშრომის წიგნად გამოცემისათვის.

რეცენზენტები:

- | | |
|---|-----------------|
| ცენტრალური სამეცნიერო-კვლევითი ლაბორატორიის ხელმძღვანელი, აკადემიკოსი | ა. ხიზარულიძე |
| ფიზიოლოგიის განყოფილების გამგე-პროფესორი | ნ. კოჭლაკაშვილი |
| ექსპერიმენტული მედიცინის განყოფილების გამგე-პროფესორი | ქ. ბერიძე |
| მორფოლოგიის განყოფილების გამგე-პროფესორი | დ. ასათიანი |

სარჩევი

„ შესავალი	4
2. დრო კლასიკური ფიზიკისა და ფარდობითობის თეორიის ოვალთახვედით	5
3. ბიოლოგიური დრო	9
4. მაგნეტური ველის როლი „ბიოლოგიური საათის“ რეგულაციაში	16
5. ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგიის ქრონობიოლოგია	30
5.1. ეპიფიზის როგორც ნერვეულ-ენდოკრინული სისტემის ცირკადული რითმების ცენტრალური „წამყვანი“	32
5.2. მელატონინის როლი ნერვეულ-ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგიაში	42
5.3. მელატონინის როლი სასქესო ჰორმონების სეკრეციის რეგულაციაში	42
5.4. მელატონინის როლი კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის რეგულაციაში	47
5.5. სტეროიდების სინთეზის მექანიზმის მოდელი გლუკოკორტიკოიდები - მაგალითზე	52
5. კლინიკური ნეუროლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები	55
6.1. ძილ-ღვიძილის ციკლი და მისი დარღვევები	55
6.2. ეპილეფსიისა და ქერქქვეშა სტრუქტურების პათოლოგიების ქრონობიოლოგიური ასპექტები	59
6.3. ნერვეული სისტემის სისხლძარღვოვანი დაავადებების და ვეგეტაციურ-სისხლძარღვოვანი დისფუნქციის ქრონოპათოლოგია	61
6.4. ტკივილის ქრონოპათოლოგია	62
7. გასტროენტეროლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები	62
8. ფილტვების ფიზიოლოგიის ქრონობიოლოგია	66
9. ღვიძლში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესების დროისა და სივრცის სტრუქტურული ორგანიზაცია	70
10. ნეფროლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები	72
11. იმუნური სისტემის ფიზიოლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები	78
12. ქრონოონკოლოგია	84
13. ქრონოფარმაკოლოგია	90
14. დასკვნა	96
Q-პეტეროქრომატინი ალამიანის გენოში	97
გამოყენებული ლიტერატურა	100

შენსავალი

ადამიანი, როგორც სოციო-ბიოლოგიური არსება ღია სისტემას წარმოადგენს და მისი კავშირი გარე სამყაროსთან მეტად რთული და მრავალფეროვანია. არც თუ ისე შორეულ წარსულში, კლასიკური მედიცინა ამტკიცებდა, რომ ადამიანი თიაქმის არ ექვემდებარებოდა სეზონურ მოვლენებს, მაგრამ, მას შემდეგ, რაც მეტნაკლებად გაირკვა ეპიფიზის (ანუ, როგორც მას ექიმი-ფილოსოფოსები უწოდებდნენ „მესამე თვალის“) ფიზიოლოგია და მისი ჰორმონების ბიოლოგიური როლი, ნათელი გახდა, რომ ადამიანის ცხოველქმედების ინტენსივობა, მთელი რიგი თავისებურებანი და პათოლოგიებიც კი საკმაოდ მჭიდრო კავშირშია ისეთ გარემო ფაქტორებთან, როგორიცაა წელიწადის დროთა და დღე-ღამის რიტმული მონაცვლეობა.

თანამედროვე ქრონობიოლოგიურმა მონაცემებმა ცხადყო, რომ ბიოლოგიური სისტემის დროის სტრუქტურულ ორგანიზაციაზე უდიდეს ზეგავლენას ახდენს ასევე: ჰელიომაგნიტური ეელი, გეომაგნიტური ეელი, ანთროპოგენური მაგნიტური ეელი, პერის ელექტრომაგნიტობა, კოსმოსური სხივები, იონიზაცია, რადიაცია, წნევა, ტემპერატურა და მრავალი სხვა ეგზოგენური ფაქტორი.

ცოცხალი სისტემა, ეს არის უაღრესად რთული. იერარქიული სისტემა. მისი ნორმალური სიცოცხლის აუცილებელი პირობა შინაგანი გარემოს მუდმივობაა, რაც ფიზიოლოგიური პროცესებისა და ფუნქციების რიტმულობაში გამოიხატება.

ცოცხალი სისტემის დროის ორგანიზაციის საკითხები აქტუალურად განიხილება ბიოლოგიურ და ფილოსოფიურ ლიტერატურაში, სადაც რიტმი მოცემული სისტემის დროის ელემენტარული სტრუქტურული ერთეულია და ბუნებრივი თვითრეგულაციის ინდიკატორს წარმოადგენს დრო, ეს არის ენერგეტიკული ფაქტორი, რომლის საშუალებითაც ხდება მოცემული სახეობისათვის დამახასიათებელი გეომეტრიული სტრუქტურების წარმოქმნა, ე.ი. დრო არის ნეგენტროპიული მნიშვნელობის ფაქტორი (ი.ა. არშაკსკი; 1980) უჯრედში მიმდინარე მეტაბოლური პროცესების ციკლი დროის ორფაზიანი მიმდინარეობით ხასიათდება. პირველ-კატაბოლურ ფაზაში დროის მსვლელობა დაკავშირებულია ენტროპიის ზრდასთან, ხოლო მეორე -

ანაბოლურ ფაზაში მის შემცირებასთან. დროის მსვლელობის სიჩქარე უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია ენტროპიის ხარისხთან, ე.ი. რაც უფრო მაღალია ენტროპიის ხარისხი, მით უფრო ნელა გადის დრო... და პირიქით. აქედან გამომდინარე არსებობს მნიშვნელოვანი განსხვავება ფიზიკურ და ფიზიოლოგიურ დროს შორის.

როგორც ცნობილია, ცოცხალი ბუნებისათვის დამახასიათებელია სტრუქტურული ასიმეტრია (მოლეკულების ასიმეტრიული შენება არაცოცხალ ბუნებაში წარმოდგენილია ნახშირისა და ნავთობის სახით, რომლებიც, თავის მხრივ, ცოცხალი ორგანიზმების ნაშთს წარმოადგენენ). აკადემიკოსმა ვერნადსკიმ გამოთქვა მოსაზრება, რომ ბიოლოგიურ სისტემაში დროსაც ასიმეტრია უნდა ახასიათებდეს და განსხვავებობდეს არაცოცხალი ბუნებისათვის დამახასიათებელ დროისაგან. მანვე შემოიღო ცნება „ბიოლოგიური საათის“ შესახებ და იმისათვის, რომ გავარკვიოთ თუ რა როლს ასრულებს იგი ადამიანის ორგანიზმის ცხოველქმედების პროცესში, მართებულ იქნება უპირველესად, ზოგადად მიმოვიხილოთ ფიზიკური დრო კლასიკური ფიზიკისა და ფარდობითობის თეორიის თვალთახედვით.

ნაწილი I

2. დრო კლასიკური ფიზიკისა და ფარდობითობის თეორიის თვალთახედვით;

მას შემდეგ, რაც 1905 წელს ა. აინშტაინმა ფარდობითობის თეორია გამოაქვეყნა, დროის ნიუტონისეულ კონცეფციას, რომლის თანახმადაც დრო მატერიისაგან დამოუკიდებელი ხანგრძლივობაა, დაუპირისპირდა აინშტაინ-შინკოვსკის ოთხგანზომილებიანი სამყარო. ფარდობითობის თეორია გვიჩვენებს და მათემატიკურად გვისაბუთებს იმ მჭიდრო კავშირს, რომელიც არსებობს, ერთის მხრივ, დროსა და სივრცეს, ხოლო მეორეს მხრივ, დროსა და მოძრაობის სიჩქარეს შორის. აქედან გამომდინარე ერთდროულობის ცნება შეფარდებითი აღმოჩნდა. ასევე შეფარდებითია ცნება დროის მონაკვეთის შესახებ, ე.ი. ათელის ერთ სისტემაში მიმდინარე პროცესების ხანგრძლივობა შეიძლება არ დაემთხვეს იგივე პროცესის ხანგრძლივობას ათელის სხვა სისტემაში. ამაზე მეტყველებს ელემენტარული ნაწილაკების დამლის მაგალითი: π

— მეზონები ელემენტარული ნაწილაკებია, რომლებიც ატმოსფეროს ზედა ფენებში კოსმოსური სხივების ზემოქმედების შედეგად წარმოიქმნებიან. [მეზონი — (ბერძ. mesos — საშუალო) ელემენტარული ნაწილაკია, რომელსაც აქვს ელექტრონის მასის და პროტონის ან ნეიტრონის მასის შუალედური მნიშვნელობა. მოლეკულა, რომელშიც კიბიური კავშირი ხორციელდება არა ელექტრონით, არამედ, მეზონით მეზომოლეკულა ეწოდება]. „მშვიდი“ π -მეზონი 10^{-8} წამი არსებობს. იგი, სინათლის სიჩქარით მოძრაობის შემთხვევაშიც კი, რამდენიმე ათეულ მეტრსაც ვერ გაივლიდა. მოუხედავად ამისა, π -მეზონების ნაკადი დედემიწის ზედაპირს აღწევს. ეს ფაქტი მიგვითითებს იმაზე, რომ თუ სხეული სინათლის სიჩქარის ტოლი, ან ახლო მდგომი სიჩქარით მოძრაობს, სი არსებობის — სიცოცხლის ხანგრძლივობა იზრდება. ასევე აღსანიშნავია ისიც, რომ მოვლენათა თანადროულობას განაპირობებს არა მხოლოდ ათელის სისტემა, არამედ მატერიის გრავიტაციული პოტენციალი. ეს უკანასკნელი საინეტერსოა იმით, რომ მისი მაჩვენებლის გაზრდა ანელებს დროის მსვლელობას, რაც ექპერიმენტულადაა დადასტურებული.

აინშტაინმა შექმნა სტატისტიკური სამყაროს ცილინდურული მოდელი, სადაც სივრცე ჩაკეტილი, ხოლო დრო ღია სისტემაა. დე სიტერის მრდელი გულისხმობს სფეროსებრ სამყაროს, ჩაკეტილი სივრცითა და დროით. 1942 წელს კი ფრიდმანმა აღწერა ერთგვარი და იზოტროპული სამყარო, რომლის ძირითადი თვისება არასტაციონარობაა. ამ მოდელის მეორე მნიშვნელოვანი თვისება ის არის, რომ მასში არსებობს დროსთან დაკავშირებული დროისა და სივრცის მეტრიკის წერტილი. ამ წერტილის არსებობა დროის სასრულობაზე მიგვითითებს, ხოლო ჩაკეტილი დრო მოვლენათა ციკლურ განმეორებას ნიშნავს. ამიტომ იმისათვის, რომ აღწერათ მოვლენათა ციკლების საანმიმდევრობა, საჭიროა შემოვიღოთ შუალედური დროის ე.წ. მეტა-დროს ცნება. ეს კი იმაზე მიგვანიშნებს, რომ საჭიროა ფარდობითობის თეორიისათვის დამახასიათებელი დროის ცნების — ხელახალი გადასინჯვა.

დროის უსასრულობას აქვს ორი ასპექტი: რაოდენობრივი და თვისებრივი. რაოდენობრივი ასპექტი შეესაბამება დროის მომენტების უსასრულობას. მონეტა არ არის დამოუკიდებელი სუბსტანცია; იგი მოვლენათა ერთობლიობის არსებობის ფორმას წარმოადგენს. მოძრავი მატერიების მდგომარეობა და ამასთანავე დროის ყოველი მომენტის

სპეციფიკა არის ხარისხობრივად განსხვავებული ერთობლიობების გამოვლინება. ამრიგად, დროის უსასრულობას განაპირობებს მატერიის განვითარება და მისი პოტენციალის რეალიზაცია.

რაც შეეხება დროის მხოლოდობას ან მრავლობითობას, ფარდობითობის თეორია საშუალებას გვაძლევს, ზოგიერთი სისტემისათვის შემოვიღოთ, არსებითად, რამდენადმე განსხვავებული და ამავე დროს ერთნაირად ობიექტური დრო. ეს არის ე.წ. გრავიტაციული კოლაფსი. კოლაფსირებადი სისტემა ხასიათდება ჩვეულებრივი მსოფლიო დროით, რომელიც განიხილავრება ინტერვალთა მინუს უსასრულობიდან პლიუს უსასრულობამდე. აღნიშნული გრავიტაციული კოლაფსის აღწერისათვის არ არის საკმარისი მხოლოდ ამ დროის გამოყენება, რადგან ნაწილაკებს, რომლებიც ხვდებიან გრავიტაციულ ველში, გაჩნიათ თავიანთი საკუთარი დრო. ეს უკანასკნელი იმდენად შენელებულია, რომ გვერდითი დამკვირვებლისათვის ნაწილაკის გრავიტაციულ ველში (ან ვარსკვლავზე დაცემის) მოხვედრის პროცესის ხანგრძლივობა უსასრულოა. ამიტომ, ევოლუციის პროცესის დასახასიათებლად საჭიროა, შემოდებულ იქნას მესამე, გლობალური დრო — „კრუსკალის დრო“. სადაც შესაძლებელია დრომ და სივრცემ შეცვალონ ადგილები. აღსანიშნავია, ის ფაქტი, რომ დროსა და სივრცეს შორის არსებული მჭიდრო კავშირი მხოლოდ ფარდობითობის თეორიაში მიერ არ განიხილება. ასე მაგალითად, ენერგიის მუდმივობის კანონი შეიძლება განვიხილოთ დროის ერთგვაროვნების თვისების მიღმა. ელემენტარული ნაწილაკების ურთიერთქმედების თეორიაში არსებობს ე.წ. CPT თეორემა, რომლის თანხმადაც მეცნიერების მიერ დამტკიცებული კანონები ნაწილაკთა მოძრაობის შესახებ არ შეიცვლება, თუ ვიმოქმედებთ სამი სიმეტრიული ე.წ. ოპერაციის კომბინაციით.

I. ოპერაცია „C“ არის ნაწილაკთა შეცვლა ანტინაწილაკით.

II. ოპერაცია „P“ როდესაც მარჯვენა და მარცხენა მონაცვლეობს, როგორც ეს სარკეში არკვლასს ხდება.

III. ოპერაცია „T“ ყველა ნაწილაკის მოძრაობის მიმართულების შეცვლა საწინააღმდეგო მიმართულებით.

ნაგარეუდები იყო, რომ ყველა ეს გარდაქმნა ფიზიკურ სისტემას არ შეცვლიდა, მაგრამ შემდეგში გაირკვა, რომ კანონები, რომლებიც მართავენ მატერიას, არ იცვლება მხოლოდ „C“ და „P“ ოპერაციის შემდეგ.

გამოჩენილი მათემატიკოსის, სტივენ ჰოკინგის აზრით, „C“ და „P“

ოპერაციის შემდეგ სიცოცხლე ერთნაირი იქნება ჩვენთვისაც და იმ პლანეტის (ან განზობილების) მკვიდრთათვისაც, რომლებიც ჩვენს სარკისებრ ანარეკლს წარმოადგენენ და შედეგებიან ანტიმატერიისაგან. „T“ ოპერაციის მცდელობა აწყდება წინააღმდეგობას, რომელიც მდგომარეობს დროის წარსულიდან მომავლისაკენ მიმდინარეობის გადაულახავ განსხვავებაში. „T“ ოპერაცია შეიძლება წმელეგანირად წარმოვიდგინოთ: მაგალითად, თუ კინო ფირზე მაგიდიდან ჭიქის გადმოკარდნისა და დასხვრევის პროცესს გადავიღებთ და შემდეგ ფირს უკან დავატრიალებთ, დავიჩახავთ, როგორ აეწყობა ნამსხვრევებისაგან ჭიქა და ახტება მაგიდაზე. ეს ყველაფერი უწესრიგობიდან (ნამსხვრევები) წესრიგის (ჭიქა) შექმნაზე მივივითითებს, რაც თერმოდინამიკის მეორე კანონს ეწინააღმდეგება. ამ კანონის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ უწესრიგობის მდგომარეობა უფრო მეტია, ვიდრე წესრიგის. უწესრიგობის — ენტროპიის ზრდა ყველგან შეინიშნება. მაგალითად, იმისათვის, რომ ცხოველმა შეინარჩუნოს სიცოცხლე, უნდა მიიღოს საკვები, რომელიც მოწესრიგებული ენერჯიის მატარებელია და გარდაქმნას იგი სითბურ, ე.ი. მოუწესრიგებელ ენერჯიად.

სტივენ ჰოკინგი თვლის, რომ ენტროპია განაპირობებს დროის მსვლელობის მიმართულებას, რაც ენტროპიის ხარისხისა და დროის მიმართულებას შორის უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაში გამოიხატება.

ამრიგად, თანამედროვე ქრონომეტრიულმა მონაცემებმა ცხადყო, რომ დროს გააჩნია უამრავი პოლი — და იზომორფული რიგები და არ წარმოადგენს ფიზიკური სამყაროსაგან იზოლირებულ და დამოუკიდებელ უსასრულო ხანგრძლივობას. დრო მჭიდრო კავშირშია სივრცესთან, მატერიის მოძრაობის სიჩქარესთან და ფიზიკურ სამყაროში მიმდინარე პროცესებთან. სამყაროში არ არსებობს ერთიანი დროის წესრიგი, არამედ არსებობს უამრავი დრო, რომელიც სივრცის სხვადასხვა წერტილსა და მოძრაობას შეესაბამება. დრო არ არის სწორხაზობრივად მიმდინარე უწყვეტი ხანგრძლივობა, არამედ შესაძლებელია დროის მრავალმხრივი, მათ შორის, წრიული და სპირალური მიმართულება, ხოლო სინათლის სიჩქარით მოძრაობის შემთხვევაში მოსალოდნელია დროის ინვერსია.

მატერიალური სისტემების განვითარებისა და ფუნქციობის დროის ასპექტს გამოხატავს რიტმი. იგი განმეორების სპეციფიურ გამოვლინებას წარმოადგენს და მატერიალური პროცესების დროის პერიოდულ სტრუქტურას ახასიათებს. ცოცხალ სისტემას მხოლოდ მისთვის

დაბახასიათებელი ბიოლოგიური რიტმი გააჩნია, რომლის ცვლილებისა და პლასტიკურობის დიაპაზონი ფილოგენეზურად არის გამოშუშავებული და გენეტიკურადაა განმტკიცებული.

3. ბიოლოგიური დრო

ბიოლოგიურ დროს ახასიათებს შემდეგი თვისებები: ვექტორულობა (მსვლელობის მიმართულება წარსულიდან მომავლისაკენ), დისმეტრია, ფარული ასიმეტრია (რაც მოვლენათა განმეორების არ რიტმის სახით ვლინდება), მრავლობითობა და არათანაბარი მსვლელობა.

ბიოლოგიური პროცესების სიჩქარე საშუალებას გვაძლევს გამოვყოთ დროის შემდეგი ხუთი კლასი:

1. მოლეკულური, რომლის ხანგრძლივობაა წამის მემბლიონედი ნაწილიდან ერთ წლამდე.

2. ფიზიოლოგიური, რომელიც მიმდინარეობს წამის მეთხუთმედი ნაწილიდან ერთ საათამდე.

3. ონტოგენეზური, რომელიც მოიცავს ინდივიდის სიცოცხლის ციკლს და გრძელდება თვეებისა და წლების განმავლობაში.

4. ისტორიული, რომელიც მოიცავს რამდენიმე თობას, მაგრამ არ იწვევს სიცოცხლის ფორმის ცვლილებას.

5. ევოლუციური — მიმდინარეობს მილიონი წლების განმავლობაში და იწვევს როგორც თაობების ასევე სიცოცხლის ფორმის ცვლილებას.

ბიოლოგიურ ობიექტს, გარდა იმისა, რომ სხვადასხვა სიჩქარით მიმდინარე პროცესები ახასიათებს, ასევე გააჩნია გარკვეული სიცოცხლის ინდივიდუალური დრო — T. ეს დრო წარმოადგენს ონტოგენეზის თანმიმდევრული პროცესების დროს ანუ მოცემული ობიექტის განვითარების ფაზებს (მაგ. მცენარის სიცოცხლის თესლის ფაზა, აღმოცენების ფაზა, ყვავილობის ფაზა და ა.შ.). თუ ყოველ ფაზას განვიხილავთ, როგორც დროის ელემენტს, შესაძლებელია გამოვყოთ ბიოლოგიური დროის შემადგენლობა (გამოყოფილი ელემენტები) და აგებულება (გამოყოფილი ელემენტების თანმიმდევრობა).

ბუნებაში არსებობს ე.წ. ქრონოპოლიმორფიზმის მოვლენა (ე.ი. არსებობს ხარისხობრივად მსგავსი ობიექტები, რომელთაც გააჩნიათ შედგენილობით და(ან) აგებულებით განსხვავებული დრო — T) და ე.წ. ქრონოზომორფიზმის მოვლენა (ე.ი. არსებობს ხარისხობრივად განსხ-

ვაკებელი ობიექტები, რომელთაც გააჩნიათ შეღვენილობითა და (ან) აგებულებით ერთნაირი დრო - T).

დროის არათანაბარი მსვლელობა გულისხმობს იმას, რომ დრო ერთი და იგივე ორგანიზმში ასაკის, გარეგანი და შინაგანი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად სხვადასხვაგვარად - არათანაბრად, არაორდინალურად გადის. ასე, მაგალითად, ჭრილობა ახალგაზრდა ორგანიზმში უფრო ადრე ხორცდება, ასაკის მატებასთან ერთად კი, შეხორცების პროცესის ხანგრძლივობა იზრდება. ეს იმაზე შიგვეთითებს, რომ სხვადასხვა ასაკში, ერთდროივად პროცესს სხვადასხვა ფიზიკური დრო ჭირდება. მოხუცი ორგანიზმის ერთი წამი უფრო ღარიბია ფიზიოლოგიური პროცესებით, ვიდრე ახალგაზრდა ორგანიზმისა. ე.ი. მოხუც ორგანიზმში დრო უფრო სწრაფად გადის, ვიდრე ახალგაზრდის ორგანიზმში. შესაბამისად 5 წლის ბავშვის ერთი წელი 10-ჯერ უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე 50 წლის ადამიანის ერთი წელი. ანალიზური სიტუაციაა დროის ფსიქოლოგიური აღქმის თვალსაზრისით. მაგალითად, დრო ყველაზე ნელა სიცოცხლის დასაწყისში გადის, სადაც მოვლენათა რაოდენობა მაქსიმალურია, ხოლო ასაკის მატებასთან ერთად მისი სიჩქარეც მატულობს.

ესლა განვიხილოთ ბიოლოგიური დროის ისეთი, მეტად საინტერესო და მნიშვნელოვანი თვისება, როგორცაა რიტმი.

სამყაროში, და, მათ შორის ცოცხალ ბუნებაში, მიმდინარე პროცესთა დიდი უმრავლესობისათვის დამახასიათებელია რიტმულობა. მაგალითად, დედამიწის რიტმული ბრუნვა თავისი ღერძის გარშემო დღე-ღამის რიტმულ მონაცვლეობას განაპირობებს, რაც ცოცხალი ორგანიზმების (ჩვენი პლანეტის) ცირკადული რიტმის საფუძველს წარმოადგენს. რიტმული ხასიათისა ასევე წელიწადის დროთა მონაცვლეობა, ელექტრო-მაგნიტური ველის, ქაერის წნევისა და მრავალი სხვა ფაქტორის ცვლილება. ამიტომ, დედამიწაზე არსებული ცოცხალი ორგანიზმების ფუნქციები ევოლუციის პროცესში, ჩვენი პლანეტისათვის დამახასიათებელ რიტმს დაექვემდებარება. აქედან გამომდინარე, ამ ორგანიზმებში მიმდინარე ბიოქიმიურმა და ფიზიოლოგიურმა პროცესებმა შესაბამისი რიტმული ხასიათი მიიღო.

ადამიანის ორგანიზმის ცხოველქმედების 100-ზე მეტი მაჩვენებელი, რაგორცაა: სხეულის ტემპერატურა, სისხლის წნევა, პულსის სიხშირე, ფსიქოლოგიური სინჯების შედეგები, სისხლში შაქრის, ამინომჟავების, ცილების კონცენტრაცია, სისხლის ფორმა ნი ელემენტარული

ბის რაოდენობა და მრავალი სხვა ფაქტორი, ცირკადულ ცვლილებებზე ექვივალენტარება. ამიტომ, მიუხედავად იმისა, რომ დღე-ღამის განმავლობაში ადამიანის ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრად გამოხატული ცვლილება არ აღინიშნება; მაინც შეიმჩნევა გარკვეული, ერთი შეხუტვით უმნიშვნელო ცვლილებები. მაგალითად, დღე-ღამის სხვადასხვა დროს ადამიანი თავს სხვადასხვაგვარად გრძობს; ეცვლება ფსიქოლოგიური განწყობა. ხასითი, განსხვავებული წარმატებით ასრულებს ფაზიკურ, გონებრივ სამუშაოს და ა.შ. ასევე მთელი რიგი დაავადებები თავიანთ სიმპტომებს დღე-ღამის სხვადასხვა დროს ავლენენ. თვით ადამიანის დაბადება, როგორც წესი, უმეტეს შემთხვევაში ხდება არა დღისით ან საღამოს, არამედ ღამით, ან ადრე დილით.

რიტმული აქტივობა აღმოჩენილია უჯრედულ დონეზე. უჯრედის ამ ბიოლოგიური დროის სელის დარღვევა, შეუძლებელია უჯრედის მომაკვდინებელი დაზიანების გარეშე. ამ „საათის“ მექანიზმს განაპირობებს უჯრედში მიმდინარე დინამური პროცესები, რომლებსაც ენერჯის მიღება და გადაქმნა უდევს საფუძვლად. პლასტიკური და ენერგეტიკული ცვლის პროცესები, ე.ი. დაშლისა და სინთეზის რეაქციები, განაპირობებენ მოცემულ ნივთიერებათა კონკრეტრაციების კანონზომიერ ცვლილებას — „რხევას“. ეს ურთიერთსაწინააღმდეგო და, ამავე დროს, ერთდროულად მიმდინარე პროცესები ისეა დროში შეთანხმებული, რომ წარმოიქმნება თითოეული მათგანის ირტენსიუობის მომატებისა და დაქლების გარკვეული, რიტმული მონაცვლეობა. ორგანიზმში არსებობს სხვადასხვა პერიოდის მქონე რიტმული პროცესები, რომლებიც კმნიან კარგად ორგანიზებულ დროის სტრუქტურას. დროის ეს სტრუქტურა ეხება არა მხოლოდ დღე-ღამურ და მაღალი სიხშირის რიტმიკას, არამედ მრავალდღიან, მრავალთვიან და მრავალწლიან რიტმიკასაც.

ცალკეულ ორგანიზმებში არსებული რიტმული მოვლენების გარდა, მსგავსი მოვლენები პოპულაციებშიც აღინიშნება. პოპულაციითურთხედით, მულტი-ინდივიდუალური სისტემაა, რომლის არსებობასაც ინტერპერსუნალური ურთიერთობების მრავალმხრივი, იერარქიული ორგანიზაცია განაპირობებს, ამიტომ, ასეთი ციკლური პროცესები ბევრი მეცნიერის აზრით, მიზეზია ისეთი გლობალური მოვლენებისა, როგორცაა პანდემიები, ეპიდემიები, ასევე ომები, რევოლუციები და სხვა.

ცოცხალი სისტემის დროის ორგანიზაცია განისაზღვრება ერთი მხრივ, შესაბამისი კომპონენტების რხევის სიხშირის, სიღრმისა და

მხრივ, ამ კომპონენტების რხვეის ფაზების შეთანწყობის-სინქრონიზაციის შენარჩუნებით.

ორგანიზმში არსებობს დროის გარკვეული წესრიგი, რომელიც მხოლოდ განსაზღვრულ ფარგლებში შეიძლება იცვლებოდეს. საწინააღმდეგო შემთხვევაში იწყება ისეთი დამანგრეველი პროცესები, რომლებსაც ორგანიზმის დაღუპვამდე მიყვარათ.

ჩატარდა მთელი რიგი ექსპერიმენტებისა, სადაც შეეცადნენ მიესაოთ მოცემულ ფუნქციათა რიტმული თანმიმდევრობა: ამისათვის ცვლიდნენ ტემპერატურას, განათებას, კვების რეჟიმს, საცდელ ობიექტს უზიანებდნენ ტეინის სხვადასხვა უბანს, აბრმავებდნენ, ყინავდნენ. მაგრამ უშედეგოდ. ორგანიზმიდან ამოკვეთილი ორგანოც კი, ხელოვნურ პირობებში, განაგრძობდა ცირკადულ რიტმში მუშაობას. ერთადერთი, რაც მოხერხდა, იყო ის, რომ 'ღლის რეჟიმსა და განათების ხანგრძლივობის შეცვლით უმნიშვნელოდ გადაიწია ამა თუ იმ ფუნქციის აქტიურობის პიკმა.

ბიოლოგიური რიტმები გენეტიკურადაა განპირობებული, მაგრამ ახალშობილში ჯერ კიდევ არ არის მთლიანად ჩამოყალიბებული; დაბადების შემდეგ ცირკადული ორგანიზაცია ფორმირდება მალალი სისწირიდან დაბალ სისწირეში გადასვლის გზით, ე.ი. ხდება საათობრივი პერიოდების გადასვლა დღე-ღამურ ანუ ცირკადულ პერიოდებში. ამის მაგალითია ახალშობილის ზრდასთან ერთად ძილის ხანგრძლივობის შეცვლილება.

უადრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს გარეგანი მკენე ფაქტორებისადმი ორგანიზმის ცირკადული ხასიათის მგრძობელობას. მკენე აგენტებისადმი წინააღმდეგობის უნარი დამოკიდებულია არა მხოლოდ ორგანიზმის შინაგან პოტენციალზე, არამედ იმაზე, თუ როდის მოხდა ამ აგენტების ზემოქმედება. მაგალითად, ვირთხების საცდელ ჯგუფს 24სთ-ზე შეუყვანეს ტოქსიკური ნივთიერების მომაკვლინებელი დოზა, რის შედეგადაც ცხოველთა 77% დაიღუპა. იგივე დოზა ვირთხებს შეუყვანეს დილის 6 სთ-ზე, რის შედეგადაც დაიღუპა მხოლოდ 6%.

F. Halberg et al გამოყვეს ბიორიტმების რეგულაციის სამი დონე - უჯრედშია, ნეიროგენული და ენდოკრინული.

1. მკვლევართა უმრავლესობა თვლის, რომ ფზიოლოგიკრი მათეკესებას დროის ორგანიზაცია უჯრედის დონეზე ხორციელდება. ამასვე ის ფაქტიც მოუთხოებს, რომ „ბიოლოგიური საათის“ ფუნქციონირება უკანასკნელს არის აღმორჩენილი. ამ უკანასკნელს კი არ ვაჩ

ნერეული სისტემა;

II. ნერეული სისტემა ძირითადად ინტეგრაციულ ფუნქციას ასრულებს. იგი ხარისხობრივად და არსობრივად განსხვავებული რიტმული პროცესების ინტეგრაციასა და სინქრონიზაციას განახორციელებს;

III. R. Ludger-ის აზრით, ენდოკრინულ ჯირკვლებს თავად გააჩნიათ ციკლური და უფრო დაბალი სიხშირის რიტმი და გარკვეულწილად ორგანიზმის მრავალი ფუნქციის რიტმს განაპირობებენ (არსებობს „ბიოლოგიური საათის“ მუშაობის კიბერნეტიკული კონცეფცია, რომლის თანახმადაც თვითრეგულირებადი სისტემების ფუნქციონირების ერთადერთ პრინციპს დადებითი და უარყოფითი ენტროპიის, სისტემის ენერგეტიკული დამუხტვისა და განმუხტვის უაზრებისაგან შემდგარი რიტმული პროცესები შეადგენენ. ამასთანავე აღგზნებისა და შეკავების ფაზათა ცვლილების რიტმიკა დაკავშირებულია უჯრედში იონების მოძრაობის მიმართულების შეცვლასთან და უჯრედის გარისის პოტენციალის ცვლილებასთან.

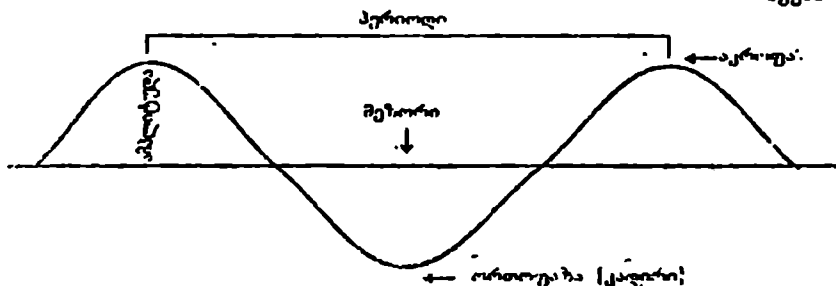
„ბიოლოგიური საათის“ მოქმედების მექანიზმი დაკავშირებულია:

1. უჯრედის ბირთვისა და პროტოპლაზმის რიტმულ ურთიერთმოქმედებასთან;

2. ელექტრონული პოტენციალის დღე-ღამურ ცვლილებასთან; 3. პოლინუკლეოტიდების რიტმულ სინთეზთან; 4. გარკვეული მაღალიმოლეკულური და ბიოაქტიური ნივთიერებების რიტმულ სინთეზთან და სეკრეციასთან და სხვა.

ნებისმიერი რიტმიკის საფუძველს პერიოდული ტალღური პროცესი წარმოადგენს. ორი ტალღის ერთნაირ მდგომარეობას შორის ინტერვალს პერიოდი ეწოდება. იგი შედგება ორი - დადებითი და აღმაკვეთი ფაზისაგან.

სქემა №1

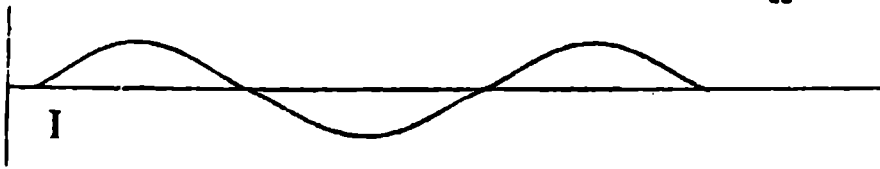


ააშოფი თელს, რომ რიტმი შეიძლება დახასიათდეს ორი პარამეტრით: სპინტანური სისწირით (დროის ერთეულში რხევის სისწირით) და აქტიუობის ფაზის ხანგრძლივობით. შესაშე პარამეტრი, რომელსაც აშოფმა ღონე უწოდა, არის აქტიუობის მარეენბელი - სისტემის მიერ შესრულებული რხევის აქტიუობის ღონე.

ბიე რითმების მოდელის პარამეტრების კლასიფიკაციის საფუძეელს წარმოადგენს აკროფაზა, ამპლიტუდა და მეზორი.

ვარიანტი I ნორმალური

სქემა №2



მეზორი, აკროფაზა და ამპლიტუდა ნორმაშია, რაც ფიზიოლოგიური პროცესების დროის ორგანიზაციის სინქრონულობაზე ეტყვილებს. ვარიანტი II A.

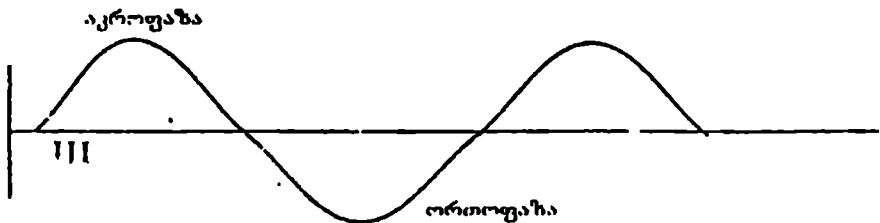
სქემა №3



რიტმის რხევის ამპლიტუდა 30%-ით შემცირებულია. მეზორი ნორმასთან ახლოსაა. ვარიანტი II - A. ფიზიოლოგიური პროცესების დროის ორგანიზაციის დარღვევაზე მიგვიითითებს. სისტემა განიცდის გადატვირთვას. ორგანიზმს არა აქვს ოპტიმუმის ზონის აქტიური ძიების საშუალება.

ვარიანტი II B.

სქემა №4



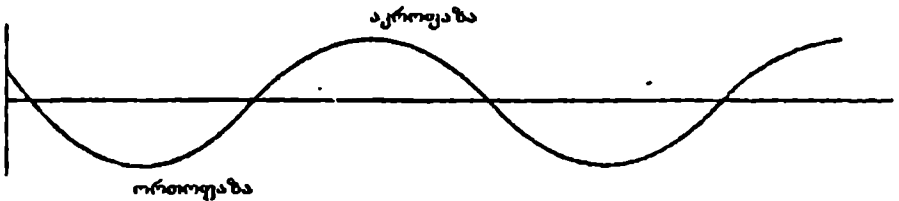
ბიორიტმის ამპლიტუდა 30% ით აღემატება ნორმას.

ვარიანტი II - B, დროის სტრუქტურის მართვისა და კოორდინაციის სისტემის სტაბილიზაციის პროცესზე მიგვიჩივებს ორგანიზმი აქტიურად ეძებს სისტემის ფუნქციონის ოპტიმალურ რეჟიმს...

ვარიანტი III - დესინქრონოზი

ვარიანტი III ფუნქციათა დროებით შეუთავსებლობასა და შეუთანხმებლობაზე მიგვიჩივებს.

სქემა №5



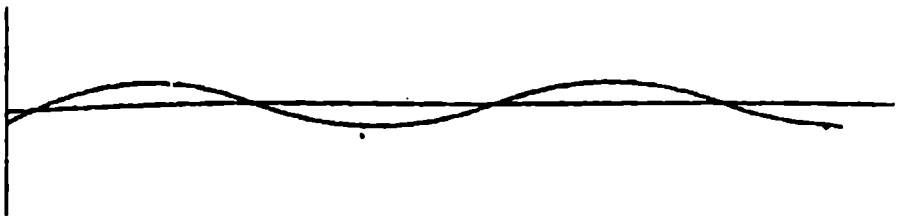
აკროფაზა ნორმის ფარგლებს მიღმაა...

(ნორმა - აკროფაზა - ორთოფაზა - აკროფაზა. დესინქრონოზი - ორთოფაზა - აკროფაზა - ორთოფაზა).

ვარიანტი IV

მწვავე დესინქრონოზი

სქემა №6



რიტმის ამპლიტუდა ნორმის 10-15%-ს არ აღემატება და დროის სტრუქტურული ორგანიზაციის მწვავე დესინქრონიზაციაზე მიგვიჩივებს.

დესინქრონიზაცია შეიძლება გამოვლინდეს, როგორც

1. რიტმის ამოკარდნა;

2. დაბატებითი რიტმის წარმოშობა;

3. რიტმის დეუორმაცია.

ფ. კალბერგმა და ა. რენბერგმა მოახდინეს ბიოლოგიური რიტმების კლასიფიკაცია და გამოყვეს სისშირეთა სამი ჯგუფი:

I. მაღალი სისშირე (0,5 სთ) — ელექტრონცეფალოგრამა, პულსის სისშირე, სუნთქვა.

II. საშუალო სისშირე — ულტრადიანული (0,5 სთ — 20 სთ)

— ცირკადიანური (20 სთ — 28 სთ)

— ინფრადიანური (28 სთ — 2,5 დღ.)

III. დაბალი სისშირე — ცირკასეპტიდიანური (7-3 დღე)

— ცირკავივინტიდიანური (30-5 დღე)

— ცირკანუალური (1წელი 2 თვე).

4. მაგნიტური ველის როლი „ბიოლოგიური საათის“ რეგულაციაში

„სოცხალი საათი“ შემდეგი ფაქტორებით რეგულირდება: განათება (სანათლისა და სიბნელის მონაცვლეობა), ტემპერატურა, ქელიომადნი-რური ველი, გეომაგნიტური ველი, ქაერის ელექტროგამტარობა, ატმოსფერული წნევა, რადიაცია და სხვა. აქედან განათებას წამყვანი მნიშვნელობა აქვს. და მასზე დაწერილებით ქვემოთ ვისაუბრებთ. მანამდე კი ზოგადად მიმოვიხილოთ ზოგიერთი ზემოთაშოთვლილი ფაქტორის როლი.

ატმოსფერული წნევის დაქვეითება ალაგზნებს სიმპატიკურ ნერვულ სისტემას. მატულობს ორგანიზმის მგრძნობელობა ინფექციური დაკადებებისადმი, ქვეიოდება შრომისუნარიანობა, ვითარდება დეპრესი-ული მდგომარეობა. ატმოსფერული წნევის მომატება ალაგზნებს პარასიმპატიკურ ნერვულ სისტემას და სხვა.

ტემპერატურა ძირითადად მოქმედებს თბორეგულაციის პროცესზე. კოსმოსური სხივები ძირითადად იონიზაციის პროცესზე მოქმედებ-ბენ და მთელ რიგ ფიზიკო-ქიმიურ რეაქციებს განაპირობებენ. ამ დროს გაანსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ენერგიის გადაცემის პროცესს. ეს უკანასკნელი ხორციელდება მეორადი ელექტრონების მოწყვეტისა და წყალხსნარებში დიფუზიის შედეგად წარმოქმნილი „აქტიური“ მოლე-კულების მოძრაობის ხარჯზე.

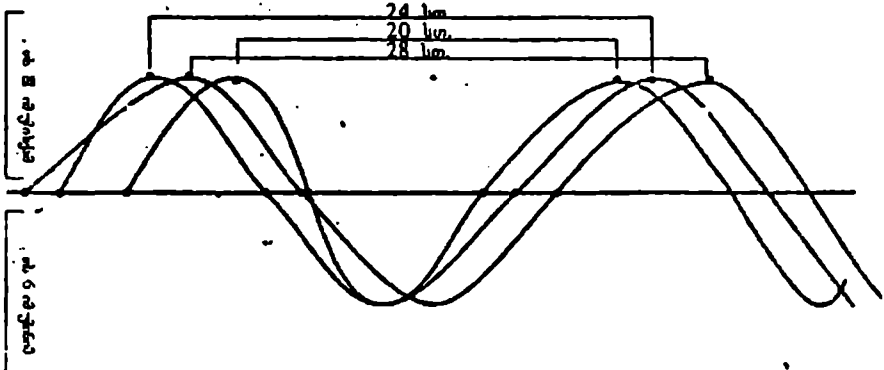
ბიოლოგიურ სისტემებზე უარესად დიდ ზეგავლენას ახდენს

ქელი- და გეომანტიური ველი. ამიტომ, მარცხენა იქნება, უფრო დაწერილებით განვიხილოთ მაგნიტური ველის მოქმედების ფენომენი.

დამტკიცებულა, რომ მაგნიტური ველი ამცირებს ერთიროვანობის ელექტრულ პოტენციალს, რის შედეგადაც მატულობს ერთიროვანობის დაღეკვის სიჩქარე. თუ მაგნიტურ ველს 10-100-ჯერ შევამცირებთ (მაგ. პიომანტიური კამერის საშუალებით) ვნახავთ, რომ მთელი რიგი მიკროორგანიზმებისა შეწყვეტს განვითარებას (მაგ: ნაწლავის ჩხირი), მაგრამ ერთი კვირის შემდეგ (იგივე პირობების შენარჩუნების შემთხვევაში) მოცემული ორგანიზმები შეეგუებიან არსებულ პირობებს და გაცილებით ინტენსიურად დაიწყებენ გამრავლებას. მაგნიტური ველის 1000 - 100 000-ჯერ შემცირების შემთხვევაში კი მიკროორგანიზმები იღუპებიან.

ჩატარდა ექპერიმენტი ადამიანებზეც. ჯანმრთელ ადამიანს რამდენიმე დღე-ღამე ათავსებდნენ პიომანტიურ კამერაში, სადაც მაგნიტური ველი 100-ჯერ იყო შემცირებული. მოცემულ პირობებს საერთო მდგომარეობის ცვლილება არ გამოუწვევია, მაგრამ დაირღვა საერთო მდგომარეობის რიტმი. ცნობილია, რომ ადამიანის სხეულის ტმპერატურა დღის 6-7სთ-ზე მინიმალურია, ხოლო 18-19 სთ-ზე მაქსიმალური. ორ მზობელ მინიმუმს ან მაქსიმუმს შორის პერიოდი 24სა-ს უდრის. ცდის შემდეგ რამდენიმე დღით დაირღვა ცირკადული რიტმი და პერიოდი შეადგინა არა 24, არამედ 20-28 საათი.

სქემა №8



მაგნიტური ველი ემბრიოგენეზის პროცესზეც მოქმედებს. ამ ფაქტზე მეტყველებს შემდეგი ექსპერიმენტის შედეგი: პიომანტიურ

კამერაში მოათავსეს ქათმის კვერცხები. წიწილები (როგორც წესი) 21-22-ე დღეს გამოიჩვენენ, მაგრამ ყველა მათგანს ქვედა კიდურებისა და ფროთების დარღულა აღენიშნებოდა.

ამრიგად, მაგნიტური ველის უმნიშვნელოდ შემცირებისას უჯრედები გაცილებით აქტიურად იზრდებიან და მრავლდებიან, ვიდრე ჩვეულებრივ პირობებში. მაგნიტური ველის 10 000 - 100 000 ვოლტ შემცირების შემთხვევაში კი უჯრედები უფრო სწრაფად იღუპებიან, ვიდრე საკონტროლო ცდებში.

ზემოთ აღწერილი მოვლენების მიზეზად მიჩნეულია გეო-და-ჰელიომაგნიტური ველის ზემოქმედების შედეგად წყლის ფიზიკო-ქიმიური თვისებების შეცვლა.

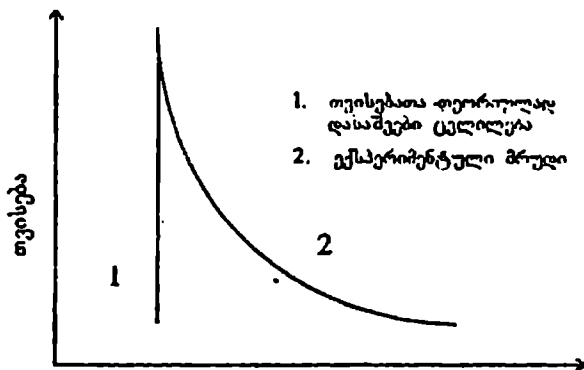
დამიანი 65% წყლისაგან შედგება. ძელებში 20%-მდე H_2O -ია, ხოლო ნერვულ უჯრედში წყალს 80% უკავია. წყალი ყველაზე უფრო კარგად შესწავლილი და ამავე დროს ყველაზე იღუმალებით მოცული ნივთიერებაა. იმისდა მიხედვით, წყალბდისა და ჟანგბადის რომელი იზოტოპი ღებულობს მონაწილეობას, წყლის მოლეკულის შენებაში, შესაძლებელია წყლის 42 ფორმულის დაწერა, (ხოლო ფორმისა და შინაარსის ფილოსოფიიდან გამომდინარე, თუკი არსებობს წყლის 42 განსხვავებული შედგენილობის მოლეკულა, შესაბამისად, 42 სახესხვაობის წყალი უნდა არსებობდეს). ჩვეულებრივი წყალი შეიცავს: 99,7% $H_2^{16}O$, 0,20% $H_2^{18}O$, 0,04% $H_2^{17}O$; მცირე რაოდენობით არის $^2H_2^{16}O$ [D_2O] და $^3H_2^{16}O$ [T_2O] D_2O -თვის ღლობის $t^{\circ} = -3,8^{\circ}C$, ღულილის $t^{\circ} = 101,4^{\circ}C$ -ს, ხოლო T_2O -თვის შესაბამისად $-9,0^{\circ}C$ და $104,0^{\circ}C$.

უჯრედში მიმდინარე ყველა ბიოქიმიური პროცესის სარეაქციო არეს წყალი წარმოადგენს, მას კატალიზატორის თვისებები და, რაც უაღრესად საინტერესოა, ე.წ. „მახსოვრობის“ უნარი აღმოაჩნდა.

„მახსოვრობის“ ფენომენი განსაკუთრებით თვალსაჩინოდ ვლინდება წყალზე მაგნიტური ველის ზემოქმედების შემდეგ. მაგნიტური „მახსოვრობის“ არსი იმაში მდგომარეობს, რომ მაგნიტური ველის მოქმედებისას წყლის თვისებები (სიმკვრივე, ელ-გამტარობა, ზედააირული დაკვიმულობა, სიბლანტე...) მნიშვნელოვნად იცვლება. მაგრამ მაგნიტური ველის ზეგავლენის მოხსნის შემდეგ, მოცემული ეფექტის უკუბრუნება (10" წმ) კი არ ქრება, არამედ რამდენიმე საათი გრძელდება. ეს ფაქტის ახსნა ძალიან ძნელია, რადგან ულტრაბერისაგან განსხვავებულია. მაგნიტური ველი არავითარ ქიმიურ გარდაქმნებს არ იწვევს. ეს ნიშნავს, რომ ხსნარების რელაქსაციის დრო 10¹⁰ წმ-ის რაოდენობის

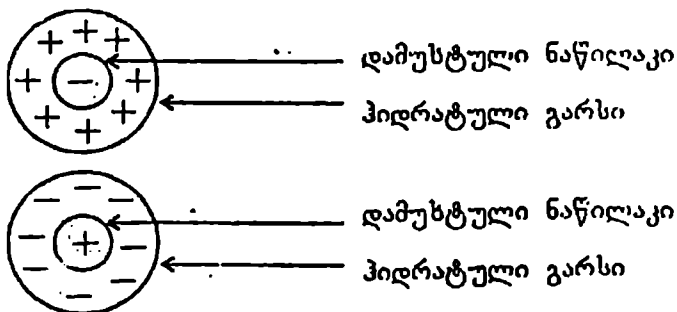
თფორი ელად „მახსოვრობის“ ხანგრძლივობაც 10¹¹ წარს უიდა უდრადეს, მაგრამ მოსკოვის უნივერსიტეტის თანამშრომლებმა (ე. ფ. კისილიოქსა და ლ. პ. სემიხინამ) დაადგინეს, რომ მაგნიტური „მახსოვრობა“ სამ საათამდე გრძელდება.

სკემა №9

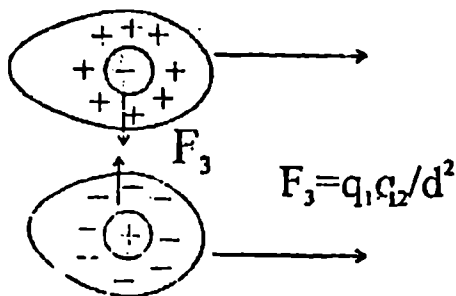


„მახსოვრობა“ უკვეთრად ქვეითდება ხსნარის ალელების, გაყინვა ან ულტრაბგერით დაბუშავეების შედეგად...

წყალზე, მაგნიტური ველის ზემოქმედების შექანისმთან დაკავშირებით 40-ზე მეტი პიპოთეზა არსებობს. აქედან ყველაზე (შეღარებით) დასაშეები მოსაზრება შემდეგნაირად შეიძლება ჩამოვყალიბოთ: წყალხსნარში (ბუნებაში იდეალურად სუფთა წყალი არ არსებობს) დაბუხტული ნაწილაკი „მშვიდ“ მდგომარეობაში შემდეგნაირად გამოიყურება:

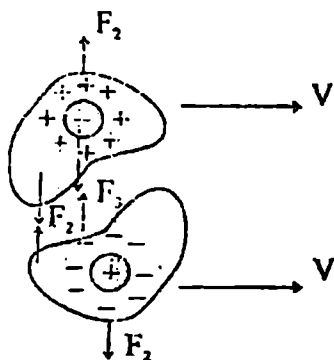


ნაკადის მოძრაობისას კი ასეთ ფორმას ღებულობს:



F_3 ელენის ძალაა.

მაგნიტური ველის შემოქმედებისას დამუხტული ნაწილაკების ჰიდრატული გარსი განიცდის დეფორმაციას:



F_2 [ლორენცის] ძალა ერთის მხრივ დამუხტულ ნაწილაკზე მოქმედებს, მეორეს მხრივ-ჰიდრატულ გარსზე, ხოლო ჰიდრატული გარსი და დამუხტული ნაწილაკი ერთმანეთის საწინააღმდეგო მუხტით არიან დამუხტულნი. ამის გამო, გარსზე მოქმედი ძალის მიმართულება, ნაწილაკზე მოქმედი F_2 ძალის საწინააღმდეგო მიმართულების იქნება. ამ დროს ნაწილაკი ჰიდრატულ გარსთან და ახლო მდებარე შრესთან ერთად გადაადგილდება, ხოლო თავად ჰიდრატული გარსი ნაკადში იწყებს ბრუნვით მოძრაობებს. ამის შედეგად ადგილი აქვს ე.წ. მიკროტურბულიზაციას, ანუ მიკროგრიგალის წარმოქმნას. ნ. ფ. ბორღარენკოვ და ე. წ. ჰაკმა აღმოაჩინეს, რომ „გრიგალის“ შიგნით - 10 პასკალი წნევა წარმოიქმნება. ეს უკანასკნელი საკმარისია რათა დამუხტულმა ნაწილაკებმა ჩამოიშორინ ჰიდრატული გარსები, რაც ამ

ნაწილაკების ასოციაციის – კოაგულაციის მიზებს წარმოადგენს. გაზის ბუმტუკების ან სითხის წვეთების შემთხვევაში ამ პროცესს კოალესცენცია ეწოდება.

კოაგულაციის შედეგად წარმოქმნილი აგრევატები დაიღუქება. ამის გამო ხსნარის სიმკვრივე კლებულობს (იკლებს ასევე მთელი რივი. სხვა თვისებები). კოალესცენციის დროს, როდესაც გაზის ბუმტუკებისაგან შემდგარი აგრევატები წარმოიქმნება, ადგილი აქვს ხსნარის დევაზაციას, ე.ი. ხსნარიდან გაზი გამოიყოფა, ამის გამო ხსნარის სიმკვრივე მატულობს.

ამრიგად, წყლის სისტემაზე მაგნიტური ველის ზემოქმედებისას, ადგილი აქვს ნაკადების მიკროტურბულაციას, რაც ნაწილაკების (და არა იონების) კიდრატაციის ხარისხის შემცირებასთან არის დაკავშირებული. ეს უკანასკნელი კი მოცემული ნაწილაკების კოაგულაციასა და კოალესცენციას განაპირობებს.

ამგვარად, მაგნიტური ველი წყლის სისტემების მაგნიტოკოდინამიკურ აქტივაციას განაპირობებს... ყოველივე ზემოთ თქმულიდან ნათელია, რომ ცოცხალ ორგანიზმზე მაგნიტური ველის ზემოქმედება წყლის სისტემის სტრუქტურული ცვლილებებიდან იწყება.

დედამიწაზე გეომაგნიტური ველი არათანაბრადაა განაწილებული, მაგალითად, ეკვატორზე 0,00003 ტლ (ტესლა) უდრის, ხოლო მაგნიტურ პოლუსზე 0,00006 ტლ-ს. გეომაგნიტურ ველზე ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგად გაირკვა, რომ მისი ინდუქცია განუწყვეტლივ იცვლება და ხშირად მნიშვნელოვნად განსხვავდება საშუალო მაჩვენებლებსაგან. ეს ცვლილებები მკვეთრად განსაზღვრული პერიოდულობით ხასიათდებიან. ეს არის დღე-ღამური (10%), 27-დღიანი (20%), წლიური (40%), 11-წლიანი (60%) ცვლილებები. გეომაგნიტური ველის ინდუქციის რიტმული რხევები მჭიდრო კავშირშია მზის ციკლთან.

მზის ზედაპირზე აღინიშნება უბნები, სადაც ტემპერატურა. მზის საერთო ტემპერატურასთან (6000) შედარებით გაცილებით დაბალია, მაგრამ მაგნიტური დაძაბულობა 500 კ/მ-ს აღწევს, მაშინ როდესაც პელიომაგნიტური ველის მაჩვენებლები, მოცემულ კოეფიციენტზე 1000-ჯერ ნაკლებია. მზის მოცემულ უბნებს შავი ლაქები ეწოდებათ. ისინი ხაკმაოდ დინამიურ სტრუქტურას წარმოადგენენ და მათი მოძრაობის შესწავლის საფუძველზე გაირკვა მზის ბრუნვის პერიოდი თავისი ღერძის გარშემო – 27 დღე-ღამე.

მზის ზედაპირზე შავი ლაქების გადაადგილება და მათი

საქართველოში შეკვლა 11 წელიწადში ერთხელ, რეგულარულად ხდება. ეს ფუნქციონირებს დედამიწაზე მაგნიტური გრიგალის სახით ფიქსირდება.

გეომაგნიტური ველის ცვლილებების წლიური ციკლი განპირობებულია დედამიწის ბრუნვით მზის ირგვლივ, დედამიწის ბრუნვით თავისი ღერძის გარშემო, 27 დღიანი კი მზის ბრუნვით თავისი ღერძის გარშემო. აქედან გამომდინარე, მართებული იქნება ვივარაუდოთ, რომ დედამიწაზე გეო- და პელიომაგნიტური ველის ცვლილებებთან გარკვეული კავშირი აქვთ ისეთ ისტორიულ ფაქტებს, როგორცაა ეპიდემიები. საინტერესოა ის, რომ ეპიდემიის აღზვევა და ჩაცხრომა ციკლურ ხასიათს ატარებს. მაგალითად, დასავლეთ ევროპაში შავი ჭირის ეპიდემია მძინვარებდა: 1348 წელს, 1361 წელს, 1371 წელს, 1382 წელს, 1391 წელს და სხვა: რუსეთში, მე-19 საუკუნეში, ქოლერის ეპიდემია შემდეგი სტატისტიკური მონაცემებით ხასიათდებოდა:

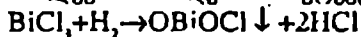
1829 წელს დაიღუპა	3590	ადამიანი
1830 წელს დაიღუპა	68091	ადამიანი
1831 წელს დაიღუპა	466557	ადამიანი
1832 წელს დაიღუპა	1177	ადამიანი

ზემოთ თქმულიდან ჩანს, რომ ეპიდემიის სიმძლავრე ტალღური ხასიათისაა და რაღაც მიზეზის გამო, დროის გარკვეულ, შეზღუდულ მონაკვეთშია გავრცელებული. მოცემული ფენომენი მეცნიერულ ახსნა-განმარტებას საჭიროებს, მაგრამ ერთი რამ ნათელია, კერძოდ ბიოლოგიურ სისტემებსა და გეომაგნიტურ ველს შორის მეტად რთული და საინტერესო ურთიერთკავშირი არსებობს. ეს უკანასკნელი უპირველესად წყლის სისტემის (სარეაქციო არის) სტრუქტურულ ცვლილებაში გამოიხატება, რაც ქიმიური რეაქციების მსველელობათა ცვლილებებზე მიგვითითებს. ამავე დროს, თუ გავიხსენებთ იმ ფაქტს, რომ გეომაგნიტური ველი დედამიწაზე არათანაბრადაა განაწილებული და პელიომაგნიტურ ველზე დამოკიდებულების გამო, მისი ინდუქცია ციკლურად იცვლება, მეტად მნიშვნელოვან დასკვნამდე მივალთ. ქიმიის ნებისმიერ სახელმძღვანელოში ნათქვამია, რომ ქიმიური რეაქციის სინქარე დამოკიდებულია მორეაგირე ნივთიერებების ბუნებაზე, მათ კონცენტრაციასა და ტემპერატურაზე. ასევე აღნიშნულია, რომ დროისა და გეოგრაფიული მდებარეობის მიუხედავად, ერთი და იგივე რეაქცია, ერთნაირი პირობების დაცვის [ტემპერატურა, კონცენტრაცია...] შემთხვევაში, ერთნაირი სინქარით წარიმართება. კლასიკური ქიმიის ეს ფუნდამენტური კანონი მართებულია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ არ

ვაკითვალისწინებთ მაგნიტური ველის ზემოქმედების ფენომენს.

ცნობილია, რომ ფანგვა-აღდგენითი რეაქციის დროს ადგილი აქვს ელექტრონების გადაადგილებას. ელექტრული მუხტის მიმოცვლას კთან სდევს მაგნიტური ველის წარმოქმნა. ელექტროდინამიკის მოცემული კანონი გვაფიქრებინებს, რომ წარმოქმნილი მცირე მაგნიტური ველის ურთიერთქმედებენ გეო- და პელიომაგნიტურ ველთან, რაც მოცემულია რეაქციის სინქარის ცვლილებას გამოიწვევს. აქედან გამომდინარე შეიძლება ვივარაუდოთ: 1) სხვადასხვა გეოგრაფიულ განედში ქიმიურ (ბიოქიმიური) რეაქციის სინქარე სხვადასხვაგვარი იქნება; 2. ერთი და იგივე გეოგრაფიულ წერტილში, მზის ციკლის სხვადასხვა პერიოდში ქიმიური (ბიოქიმიური) რეაქციის სინქარე სხვადასხვაგვარი იქნება.

ყოველივე ზემოთთქმულს დ. პიკარდის მრავალწლიანი ექსპერიმენტების შედეგები ადასტურებენ. 1954 წელს - მზის მე-19 ციკლის დასაწყისში ბისმუტის ქლორიდის ჰიდროლიზის პროცესი გაცილებით ნელა მიმდინარეობდა, ვიდრე სხვა დროს, რაზეც ბისმუტის ოქსიდქლორიდის ნალექის რაოდენობა მეტყველებდა.



ანალოგიურად შენელებული იყო აკრილონიტრილის პოლიმერიზაციის პროცესიც. ამავე დროს, დაფიქსირდა რეაქციათა სინქარის სეზონური ცვლილებები. ა. მ. ოპალინსკიამ აღმოაჩინა, რომ ბისმუტის ქლორიდის დალექვის სინქარე მაგნიტური გრივალის დროს, როდესაც გეომაგნიტური ველის დაძაბულობა მატულობს, მინიმალურია. 1971 წელს (მე-20 ციკლის მაქსიმუმი), რეაქციის სინქარე უფრო დაბალი იყო, ვიდრე 1968 და 1978 წლებში. ასევე შეინიშნა საინტერესო ფაქტი, რომ მზეზე აფეთქების დროს რეაქციის სინქარე ნორმაზე დაბალი იყო, ხოლო აფეთქებამდე ორი დღით ადრე - სინქარე მკვეთრად მატულობდა... თუ მოცემულ რეაქციებს პიომაგნიტურ კამერაში ჩავატარებთ, სადაც მაგნიტური ველის ზეგავლენა არ აღინიშნება, არც ერთ ზემოთსქსენებულ ცვლილებას ადგილი არ ექნება. ეს კი ქიმიური (ბიოქიმიური) რეაქციების სინქარეზე მაგნიტური ველის აქტიურ ზეგავლენაზე მიგვიითიებს.

პიკარდომ ასევე აღმოაჩინა, რომ ძლიერ რადიოგადამცემთან ახლოს ბისმუტის ოქსიდქლორიდის დალექვა გაცილებით ნელა მიმდინარეობს. ვიდრე მისგან მოშორებულ ადგილას. ვ. ვ. სოკოლოვიჩიმ კიდევ აღადგინა, რომ უნიტოლის დაფანგვა დილის 6-7 საათზე ასევე სწრაფად მიმდინარეობს ვიდრე საღამოს 18-19 საათზე, როდესაც გეომაგნიტურმა ველმა დაბალია.

ამრიგად, მაგნიტური ველი, ერთ შემთხვევაში აჩქარებს დალექვის პროცესს, რაც წყლის სისტემის მაგნიტოჰიდროდინამიკური აქტივაციის მექანიზმით აეხსნით, ხოლო მეორე შემთხვევაში პირიქით, ანელებს ამ რაქციას. იმისათვის რათა გადავლახოთ ეს წინააღმდეგობა და (შესაძლებლობისდაკარად) აეხსნათ დალექვის სინჩარის ფენომენი, საჭიროა გავიხსენოთ წყლის სტრუქტურული თავისებურებანი.

დღეისათვის წყლის სტრუქტურის უამრავი მოდელი არსებობს, მაგრამ აქედან მხოლოდ სამს ენიჭება უპირატესობა, ესენია:

1. კლასტერული მოდელი

ამ მოდელის თანახმად, წყალი ორი ფაზის სახით არსებობს — ფაზარი, ანუ ყინულისმაგვარი და მკერივი, ანუ ამორფული. ფაზარი ფაზა წარმოქმნის ყინულის კრისტალურ კასკადს, სადაც წყლის მოლეკულები ტეტრაედრულად ლაგდებიან და მათ შორის ცარიელი სივრცე წარმოიქმნება. ამორფულ ფაზაში წლის მოლეკულები ქაოსურად არიან განლაგებული და ცარიელ სივრცეს არ წარმოქმნიან. ამ ორ ფაზას შორის მკვეთრი ზღვარი არ არსებობს. $70-75^{\circ}\text{C}$ -ზე ფაზარი ფაზა ამორფულში გადადის.

2. კლატრატული მოდელი

ამ მოსაზრების თანახმად, ტემპერატურის მატებასთან ერთად, ამორფული ფაზის H_2O -ს მოლეკულები იკავებენ ფაზარი ფაზის კარკასის ცარიელ სივრცეებს. 4°C -ზე სივრცეების 18%, ხოლო $50-60^{\circ}\text{C}$ -ზე ნახევარზე მეტი შეესებულია. $70-75^{\circ}\text{C}$ -ზე კი კარკასი აღარ არის ფაზარი და მისი წილი იმდენად მცირეა, რომ წყლის კუმშვადობა მინიმალურია. ო. ი. სამოილოვმა აჩვენა, რომ კარკასის სივრცეები შეიძლება დაიკავონ არა მხოლოდ H_2O მოლეკულებმა, არამედ მცირე ზომის ანიონებმა და კათიონებმა.

3. კონტინუალური მოდელი

ეს მოდელი წყალში წყალბადური ბმების უწყვეტი ბადის არსებობას გულისხმობს. თხევად წყალში ბადის 90% ჩაკეტილია, ხოლო 10%-ლია. ყინულში კი ბადე მთლიანადაა ჩაკეტილია.

მოცემულ მოსაზრებათაგან ყველაზე დასაშვებია კონტინუალური და კლატრატული მოდელები. მაგნიტური ველის (ტემპერატურის...) ზემოქმედების შედეგად შესაძლებელია დამუხტული ნაწილაკი (კათიონ-

ნი) მოხედეს კარკასის ვაკანტურ სივრცეში, გარკვეული დროის შემდეგ ისევე განაგრძოს აქტიური მოძრაობა და კვლავ კარკასის მორიგ სივრცეში აღმოჩნდეს. ყოველივე ეს კი, რეაქციაში მონაწილე ნივთიერებების კონცენტრაციულ ცვლილებებს იწვევს, რაც თავის მხრივ პროცესის მსვლელობის სიჩქარის ცვლილებას, კერძოდ შენელებას განაპირობებს.

ამრიგად, გეომაგნიტური ველი აქტიურად მოქმედებს ქიმიურა რეაქციების მსვლელობაზე და აქედან გამომდინარე, უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს ცოცხალი ორგანიზმის ცხოველქმედების პროცესში.

როგორც უკვე ითქვა, ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების დროს ადგილი აქვს ელექტრონების გადაადგილებას, რასაც თან სდევს მაგნიტური ველის წარმოქმნა. ადამიანის ორგანიზმში, ერთ წამში ხდება 10^9 ჟანგვა-აღდგენითი რეაქცია და, ბუნებრივია, წარმოიქმნება მაგნიტური ველი. ასე მაგალითად, თავის ტვინის მიერ წარმოქმნილი მაგნიტური ველის ინდუქცია 10^{-12} ტლ-ს უტოლდება, თვალის მოძრაობის დროს მ. კ.-ის ინდუქცია 10^{-11} ტლ-ს უდრის, ხოლო გულის მუშაობისას - 10^{-10} ტლ-ს.

სხვადასხვა ორგანოს სხვადასხვა მაგნიტური ველი ახასიათებს. განსხვავებულია ასევე ჯანმრთელი და ავადმყოფი ორგანოს მაგნიტური ველის ინდუქცია. რ. ბლეკმორის ექსპერიმენტის შედეგებმა ცხადყო, რომ არსებობენ ე.წ. „სამხრეთის მოყვარული“ და „ჩრდილოეთის მოყვარული“ ბაქტერიები. ამ ფაქტის სისწორეში დაერწმუნდებით თუ კი წყალში მოვათავსებთ ნალის მაგვარ მაგნიტს. ცდის შედეგად დაყინაზავით, რომ მაგნიტის ჩრდილოეთ პოლუსზე „ჩრდილოეთის მოყვარული“ ბაქტერიები კონცენტრირდებიან, ხოლო სამხრეთ პოლუსზე - „სამხრეთის მოყვარული“ ბაქტერიები. ტერმიტები ნორმალურ გეომაგნიტურ პირობებში დასაეღეთ-აღმოსავლეთის მიმართულებით ორიენტირდებიან, ხოლო ჰიპომაგნიტურ კამერაში ქაოსურად ლაგდებიან. ფრინველები, გალიაშიც კი, შემოდგომაზე სამხრეთის, ხოლო გაზაფხულზე ჩრდილოეთის მიმართულებით სხედან. გალიაში მაგნიტის მოთავსების შემთხვევაში ფრინველების ორიენტაცია ქაოსურია.

აღმოჩენილია მაგნიტური ველის აღმქმელი ე.წ. რეცეპტორები. ისინი ნერვულ ბოჭკოებში გახვეული მაგნეტიტის ნაწილაკებს წარმოადგენენ. ასეთი წარმონაქმნები აქვთ მტრედებს (თავის არეში და კისრის კუნთებში), მწერებს, თევზებს, დელფინებს და ადამიანს. ადამიანში მაგნიტური ველის რეცეპტორები მოთავსებულია თირკმელზედა ჯირკვ.

ლებში და ცხვირის სკლებში. მაგნიტის გარდა, ჩვენს ორგანიზმში, სხვა ფერომაგნიტური ნივთიერებებიც არსებობს, კერძოდ ცილა ფერიტინი. იგი მარაგის სახით გროვდება ელენთაში და ღვიძლში. კასპროვლი ადამიანის სისხლში 35 მგ ფერიტინია და საჭიროების შემთხვევაში მისვან გამოიყოფა რკინა. წარმოქმნილი რკინა უშუალოდ რეაგირებს მაგნიტურ ველზე. სავარაუდოა, ასევე ორგანული ფერომაგნიტური ნივთიერებების არსებობაც.

ხედავრთ მცენარეს მაგნიტოტროპიზმის თვისება ახასიათებს. დამტკიცებულია რომ ხორბლის მარცვალს საკუთარი მაგნიტური ველი გააჩნია და 10^{-7} ტლ-ს უტოლდება. მზარდი ფესვი ორი სახის მაგნიტური ველის ზეგავლენას განიცდის. კერძოდ, ეს არის ხორბლის საკუთარი მაგნიტური ველი და გეომაგნიტური ველი; რაც უფრო შორდება ფესვი ხორბალს, მით უფრო აქტიურად მოქმედებს გეომაგნიტური ველი და მცირდება ხორბლის ველის ზეგავლენა. ყოველივე ეს განაპრობებს ფესვების „დახვევას“. უშუალოდ მაგნიტოტროპულ თვისებებზე შემდეგი ფაქტი მიგვიჩვენებს: თუკი ხორბლის თესლს ისეთნაირად დავთესავო, რომ ჩანასახი ორიენტირებული იქნება სამხრეთისაკენ, ფესვები 25%-ით წერაფად გაიზრდება, ვიდრე ჩანასახის ჩრდილოეთით ორიენტაციის შემთხვევაში.

უაღრესად საინტერესოა გეომაგნიტური ველისა და ორგანიზმის სქესობრივი დიფერენციაციის კავშირის ფენომენი. მაგალითად, თუ სიმანდს დავთესავთ ისე, რომ ჩანასახი ორიენტირებული იქნება ჩრდილოეთისაკენ, მიღებული თაობის 80% მდებარებითი სქესის იქნება, ხოლო სამხრეთისაკენ ორიენტაციის შემთხვევაში — მწრობითი. ანალოგიურად მოქმედებს გეომაგნიტური ველი მწერებზე. მაგალითად, იმ შემთხვევაში როცა ბუზ დროზოფილას აღებინებდნენ კვერცხებს ჩანასახის ჩრდილოეთისკენ ორიენტაციით, უპირატესად ჩნდებოდნენ მამრები, ხოლო სამხრეთით ორიენტაციისას მდედრები.

უახლოესი მონაცემების თანახმად დამტკიცდა, რომ ელექტრომაგნიტური ველი ბიოინფორმაციულ ფუნქციას ასრულებს ე.ი. იგი შეიცავს ინფორმაციას ბიოლოგიური პროცესების შესახებ! მცირე ინდუქციის მაგნიტური ველი ორგანიზმში იწვევს ე.წ. გავარჯიშების — მობილიზაციის რეაქციას, საშუალო ინდუქციის ველი იწვევს აქტივაციის რეაქციას, ხოლო მაღალი ინდუქცია იწვევს სტრესს.

ადამიანის ბიომაგნიტურ ველზე გეო- და პელომაგნიტური ველის გარდა, მთელი რიგი სხვა ფაქტორებიც მოქმედებენ. ასე მაგალითად, დ.

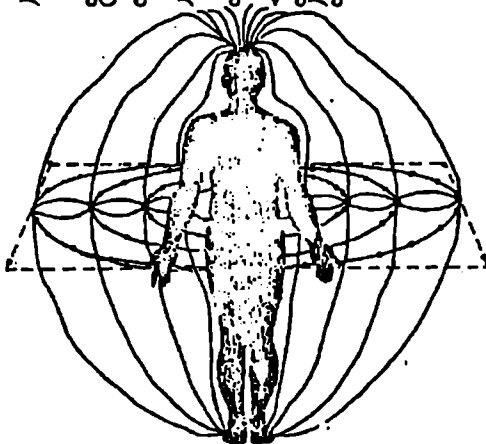
კონმა დაადგინა, რომ ადამიანის ეპიგასტრუმის არეში სამი დღის შიშვლის შემდეგ, ელექტრომაგნიტური ველის ინდუქცია იმდენად დაბალია, რომ მისი სიხშირე 0,05 პერცს არ აღემატება. ცივი წყლის მიღების შედეგად, მუღმივი მაგნიტური ველის ინდუქცია $2 \cdot 10^{10}$ ტლ-ს უტოლდება. თუკი საცდელი ობიექტი, წყალთან ერთად საკვებსაც მიიღებს, ერთი საათის შემდეგ ინდუქცია $0,8 \cdot 10^{10}$ ტლ-ს შეადგენს.

მაგნიტური ველი აქტიურად მოქმედებს ადამიანის ფსიქიკაზეც; ასე მაგალითად, პაციენტთა ჯგუფს, პიზნოზური სენსის საშუალებით შთაუნერგეს, რომ თითქოს ხელაღდნენ თავიანთ მეგობრებს და ახლობლებს. ამის გამო მათი სახის გამომეტყველება ემოციური დატვირთვის შესაბამისად იცვლებოდა. ამ დროს პაციენტთა ნაწილს კუფაზე მაგნიტს ადებდნენ, რასაც მომენტალურად სახის ამიმიურობა მოყვებოდა...

მაგნიტურ ველს ე.წ. გამაფრთხილებელი ეფექტი ახასიათებს, მაგალითად, მაგნიტური ველის ზემოქმედების შემდეგ თავგვები ადვილად იტანდნენ რადიაციის ისეთ დოზას, რომელიც ადრე მათზე მომაკვიდინებლად მოქმედებდა.

და ბოლოს, დედემიწაზე არსებობს ე.წ. ანთროპოგენური მაგნიტური ველი, რომელიც ადამიანის მიერ შექმნილ ინდუქციას წარმოადგენს და თავისი სიმძლავრით რამდენიმე მილიონჯერ აღემატება დედამიწის ველის ინდუქციას. ამ ფაქტორის ფიზიკური და ბიოლოგიური როლი აქტიურად შეისწავლება...

სქემა №10

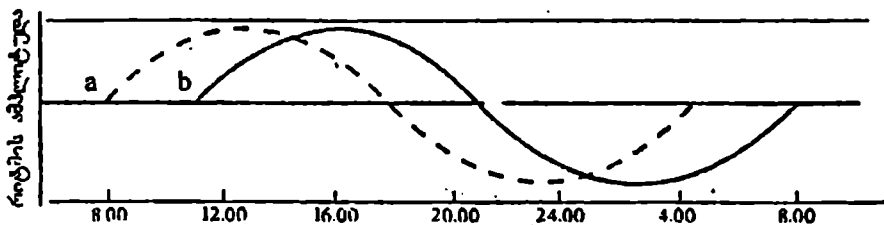


ანთროპოგენული მაგნიტური ველის სავარაუდო მოდელი.

ამრიგად, სინათლესთან ერთად, გეო-და პელიომაგნიტური ველი „ბიოლოგიური საათის“ ძირითად რეგულატორს წარმოადგენს...

ქრონობიოლოგიურმა მონაცემებმა ცხადყო, რომ მაგნიტური გრივალამდე ერთი დღით ადრე (ან ერთი დღის შემდეგ, ეს ორგანიზმის რეაქტიულობაზეა დამოკიდებული) მნიშვნელოვნად იცვლება ორგანიზმის ბიოლოგიური რიტმი. მაგალითად, იცვლება პულსის დღე-ღამური რიტმი.

სქემა №11

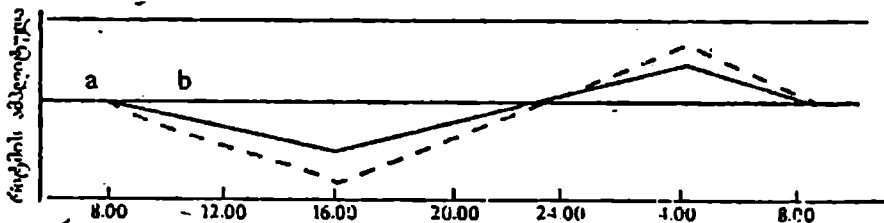


დრო

a - მაგნიტურ გრივალამდე ერთი დღით ადრე, b - მაგნიტურ გრივალამდე სამი დღით ადრე

იცვლება ნერწყვში ნატრიუმის ექსკრეციის დღე-ღამური რიტმი.

სქემა №12



დრო

a - მაგნიტურ გრივალამდე ერთი დღით ადრე, b - მაგნიტურ გრივალამდე სამი დღით ადრე

ყოველივე ზემოთქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ თანამედროვე ქრონობიოლოგიურ მონაცემებს უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს კლანიკური მედიცინისათვის. მაგალითად, ცნობილია, რომ მაგნიტური ველის ინდუქციის ცვლილებასთან ერთად იცვლება სისხლძარღვების კედლების გამტარობა. რაც უფრო მაღალია გეომაგნიტური ველის ინდუქცია, მით უფრო გაზარდილია სისხლძარღვების კედლების გამტარ-

ობა. ამის გამო ადგილი აქვს ქემოსტაზის განვითარებას, რასაც ხელს უწყობს ასევე კაბილარების გაფართოება. მოცემული ცვლილებები განაპირობებენ კარდიომიოციტების ციტოპლაზმის გაჯირჯევას, რის გამოც ირღვევა ქსოვილთა ტროფიკა, კარდიომიოციტთა სტრუქტურა და საბოლოოდ ვითარდება ცალკეული ნეკროზული უბნები... (ბ.მ. ვლადიმერსკი, 1971; აბრამოვი ღ.ნ. 1978; ევტუშენკო გ.ი. 1978;). — მაგნიტური ველის ზემოქმედების შედეგად სისხლძარღვების გამტარობის ცვლილების მოლეკულური მექანიზმი შემდეგნაირად შეიძლება წარმოიდგინოთ: მაგნიტური ველის ზემოქმედების შედეგად ცირკულირებადი სისხლი და მაგნიტურული ხსნარის თვისებებს იძენს, რაც ჩვენ უკვე განვიხილეთ წყლის მაგალითზე. ნატრიუმის „წვრილი“ იონები ხვდება წყლის კარკასის ცარიელ სივრცეებში, რის გამოც სისხლის ოსმოსური წნევა ეცემა. ასეთ ხსნარში (სისხლში) ადვილად და სწრაფად იხსნება სისხლძარღვების კედლებზე არსებული ნალექები. ნალექები ისაგან „განთავისუფლებული“ სისხლძარღვების გამტარობა მატულობს. მაგნიტური ველის ნორმალური — ფიზიოლოგიური დოზების შემოხვევაში, მოცემული ფენომენის გამო, უმჯობესდება სისხლის მიმოქცევა, ნივთიერებათა ცვლა, ხოლო მაღალი ინდუქციის პირობებში ვითარდება ქემოსტაზი და მასთან დაკავშირებული პათოლოგიები.

მაგნიტური გრივალის დროს; ჯანმრთელ ადამიანების შარდში მატულობს ადრენალინის შემცველობა, ხოლო მიპერტონით დაავადებულებში ადრენალინისა და ნორადრენალინის სიჭარბე აღინიშნება.

მ.ს. კაიბიშევა დაადგინა, რომ მაგნიტური გრივალის დღეებში ხშირდება პულსი და მატულობს არტერიული წნევა; ამავე დროს, ძირითადად ქალებში, აღიგზნება სიმპატიკური ნერვული სისტემა, ხოლო მამაკაცებში — პარასიმპატიკური.

აღმოჩენილია პირდაპირი პროპორციულობა ტვინის ინსულტების რაოდენობისა და მზის აქტიურობას შორის. მაგალითად, მშვიდ დღეებში ინსულტების რაოდენობა დღე-ღამეში = 2,8 იყო, ხოლო მაგნიტოაქტიურ დღეს = 3,5 შეადგინა. ანალოგიური დამოკიდებულებაა მიოკარდიის ინფარქტსა და მაგნიტურ გრივალს შორის. მშვიდ დღეებში ინფარქტის შემთხვევებმა შეადგინა 3,4, ხოლო მაგნიტური გრივალის დროს 6,6. გეომაგნიტური აქტიურობის დროს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებით დაავადებულთა სიკვდილიანობა 2-2,7-ჯერ მატულობს. უნდა აღინიშნოს, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების დროს კრიოროცისტები იძენენ ანოქსალურ თვისებებს, რის გამოც მაგნიტური

ცულის ხელოვნებებისას მკვეთრად მატულობს მათი დაღუქვის სიჩქარე, რაც ზრდის სისხლის სიბლანტეს, ეს კი კემოდინამიკის დარღვევის ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს. გარდა ამისა, გეომავნიტური ველი ცულის ბიოლოგიური მექანიზმების გამტარობას, მოქმედებს მთლიანად ორგანიზმზე და ცულის მის ბიომავნიტურ პოტენციალს.

ამრიგად, მავნიტური ველის ინდუქციის ციკლური ცვლილება, მიუღი რიგი ბიოქიმიური პროცესების ინტენსივობის (ხასიათის?) პერიოდულ ცვლილებას განაპირობებს. ეს კი ფიზიოლოგიური ფუნქციების ადექვატურ ცვლილებებს იწვევს, რაც ინდუქციის ხარისხის შესაბამისად, ისევე როგორც ადაპტაციური, ასევე მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესების სახით ვლინდება. დღეისათვის მეცნიერთა ყურადღების ცენტრშია მავნიტური ველის ბიონეორომაციული ფუნქციის ფენომენი, რომლის გამოკვლევა და შესწავლა ბევრ საინტერესო და სენსაციურ აღმოჩენებს გვიპირდება.

როგორც უკვე ითქვა, „ოცხალი საათი“, ძირითადად სინათლისა და სიბნელის მონაცვლეობის ცირკადული სიხშირის რიტმით რეგულირდება. ამ ურთულეს პროცესს ნეირულ-ენდოკრინული სისტემა ახორციელებს. სადაც ერთ-ერთი უმთავრესი როლი ტვინის ზედა დანაშაბს – ეპიფიზს ეკუთვნის. აქედან გამოდინარე, ჩვენი მსჯელობის შემდგომ საგანს ენდოკრინოლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები წარმოადგენს.

5. ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგიის ქრონობიოლოგია

ტერმინი „ქრონოენდოკრინოლოგია“ არა მხოლოდ ენდოკრინული სისტემის, არამედ მთელი ორგანიზმის ბიორიტმოლოგიის წესწავლას გულისხმობს. ამ დარგის შემადგენელი მიმართულებებია: ქრონონეონატალოგია, ქრონოპოპორეზისი და ქრონოგერონტოლოგია. ყოველი მათგანი ადამიანის სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდში (ქრონონეონატოლოგია ემბრიონულ პერიოდში, ქრონოგერონტოლოგია სიბერის პერიოდში...) ორგანიზმის ფიზიოლოგიის ქრონობიოლოგიას, ხოლო ქრონოპოპორეზისი ენდოკრინული სისტემის ფუნქციურ დინამიკობას განიხილავს.

ქრონონეონატოლოგიური კალსაზრისით ორსულობა რთული, მრავალფაქტორიანი, ციკლური პროცესია, სადაც პირმონალურ ფეტოპლაცენტარულ სისტემას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს. ორსულობის სხვადასხვა

პერიოდში ფეტოპლაცენტარული სისტემის ძირითადი პარამეტრების (დეჰიდრო-
ეპიანდროსტერონი, ესტრადიოლი, ესტრიოლი, პროგესტერონი, პლაცენტარუ-
ლი ლაქტოჯენი...) სეკრეციის ინტენსივობის მაჩვენებლები დედისა და ნაყოფის
პორმონალური ურთიერთობის სინქრონულობაზე მეტყველებს. ნაყოფის
თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ დეჰიდროეპიანდროსტერონის სეკრეცია
ტალღურ ხასიათს ატარებს. ორსულობის სხვადასხვა ეტაპზე ამ პროცესს სამი
კონტრაუნქტი გააჩნია: 1) მე-5, მე-6 კვირას, როდესაც გამოხატულია ნაყოფის
თირკმელზედა ჯირკვლების სტერიოიდული აქტივობა; 2) მე-13, მე-16 კვირას
როდესაც ხდება ფეტოპლაცენტარული სისტემის ჩართვა პარამონოპოქსში. 3)
37-ე 38-ე კვირას, მშობიარობის წინა პერიოდში, როდესაც დეჰიდროეპიანდრო-
სტერონის სინთეზი მაღალია, ხოლო პლაცენტაში მისი უცილებლად
კლებულობს. ესტრადიოლისა და ესტროლის სეკრეციის ინტენსივობის დინამიკა
ასევე გამოირჩევა ციკლურობით. ორსულობის 25-ე 28-ე კვირას ორსულობის
ყველა ძირითადი პროტექტორის სეკრეცია კლებულობს და მატულობს
ესტრადიოლის და დეჰიდროეპიანდროსტერონის გამოყოფა. ორსულთა სისხ-
ლში და შარდში ესტრადიოლის და განსაკუთრებით ესტრიოლის დაბალ დაწვე
ქონიერულ პლაცენტარულ უკმარისობაზე მეტყველებს. პედიატრებისათვის
დიდ ინტერესს წარმოადგენს დედის, როგორც ცირკადიანური რიტმის
წამყვანის“ ფუნქციონირება. დედისა და ნაყოფის პორმონალური ურთიერ-
სეკრეციის არსებობა ეჭვგარეშეა, მაგრამ ჯერ არ არის გარკვეული თუ, როგორ
ხდება დედისა და ნაყოფის რიტმების ერთმანეთთან შეთანხმება და რა
გავლენას ახდენს ამ პროცესზე დედის ქვევითი აქტი.

დადგენილია, რომ ახალშობილის რიტმების ფორმირებაზე მო-
ქმედებს კვებისა და ძილ-ღვიძილის რეჟიმი მაგალითად, საბავშვო
ბავშვში, სადაც ოჯახური პირობებისაგან განსხვავებით არის კვების არა
ინდივიდუალური, არამედ საერთო განრიგი, ბავშვებს ცირკადიანური
რიტმები უფრო ადრე უყალიბდებათ, ვიდრე ოჯახის პირობებში მყოფთ.
არის მონაცემები იმის თაობაზე, რომ დედის ფაქტორი მოქმედებს ბავშვის
სისხლის პლაზმაში კორტიკოსტერონის კონცენტრაციის ცვლილების
რიტმზე. ბრმა ახალშობილ ცხოველებს, რომლებსაც ბრმა მშობლები
ზრდიან, ჯანმრთელი ცხოველებისაგან განსხვავებით, არ გააჩნია
კორტიკოსტერონის შემცველობის ცვლილების ცირკადული რიტმი.

აღამიანში სხვადასხვა პორმონალური პარამეტრის რიტმი სხვა-
დასხვა ქრონოლოგიური თანაფარდობით ვითარდება. ასე მაგალითად,
სოციალიზაციის კიბოთალამური აქტივობა უფრო ადრე წარმოიშობა,
ვიდრე სისხლის პლაზმაში კორტიკოსტერონის რაოდენობის ცვლილების

რიტმი, ხოლო ეს უკანასკნელი მაპრობით ორგანიზმში უურო ადრე ყალიბდება (მე-17 დღეს), ვიდრე მდებრობითში (25-ე დღეს). რიტმების ფორმირების პროცესში იცვლება მოცემული რიტმების ხასიათი. ზოგიერთი ენდოკრინული ფუნქცია დასაწყისში ულტრადიანური ხასიათისაა. შემდეგ კი, ამ პერიოდების კონდენსაციის გზით, ცირკადიანურ რიტმში ტრანსფორმირდება.

ბავშვებში ჰაიპოფიზარულ-თირკმელზედა სისტემის ფუნქციის დინამიკა სამწლიან, ტალღისმაგვარ (სინო-კოსინოიდურ) პროცესს წარმოადგენს, სადაც პირველი პიკი 7 წლის ასაკში, დაკლება 9 წლის, ხოლო პიკი 10-11 წლის ასაკში აღინიშნება. ანალოგიურად იცვლება მინერალ კორტიკოიდების აქტივობა, ოღონდ იმ განსხვავებით, რომ მომატებისა და დაკლების პერიოდები ერთი წლით ცდება გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის პერიოდს.

ორივე სქესისათვის სისხლში თირეოტროპინის შემცველობა ზოგად კანონზომიერებებს ექვემდებარება, მაგალითად, ქალშიც და მამაკაცშიც თირეოტროპინის შემცველობა მაქსიმალურაა 23 საათიდან 07 საათამდე და კლებულობს 11 საათიდან 22 საათამდე. ღამის პირველ ნახევარში, სისხლში სომატოტროპინის კონცენტრაციის მომატების 2-4 პიკი აღინიშნება, ეს პროცესი ძილის მე-3-მე-4 ფაზას ანუ ნელტალდიან ფაზას ემთხვევა. ამავე დროს მატულობს პროლაქტინის სეკრეცია. ღამით თირეოტროპინისა და სომატოტროპინის კონცენტრაციის ცვლილებებს შორის არსებობს დადებითი კორელაცია, ხოლო თირეოტროპინსა და კორტიზოლს შორის უარყოფითი.

ეპიფიზი, როგორც ნერვულ-ენდოკრინული სისტემის ცირკადული რიტმების ცენტრალური ვაიმპანი

უკანასკნელ ათწლეულში სრულიად შეიცვალა შეხედულება, ენდოკრინული ფუნქციის რეგულაციაში, ეპიფიზის როლის შესახებ. ჯალღუზისებრი ჯირკვალი მაღალაქტიური წარმონაქმნია, რომელიც ფუნქციობს არა მარტო ბავშვობის და ყრმობის პერიოდში, როგორც ამას ადრე ფიქრობდნენ, არამედ მთელი სიცოცხლის მანძილზე. მოსაზრება ეპიფიზის, როგორც ჯირკვლოვანი წარმონაქმნის შესახებ ეკუთვნის ძველ რ. ჰელ ექოსა და ფილოსოფოსს კლაედი ალენს და ფიჭვის

გირჩასთან მსგავსების გამო, მას ჯალღუზისებრი ჯირკვალი უწოდა.

სქემა №13

მაიფიზის შესწავლის ზოგიერთი ძროხოლოგიური მონაცემები		
თარიღი		მაკლავარი
ბ.წ. 300წ.	გამოთქმულია მოხაზრება, რომ ეპიფიზი არეგულირებს მახსოვრებას	ქეროფილი
XVI ს.	„ეპიფიზი სულის სამყოფელია“	დეკარტი
XVII ს.	ფსიქური დაავადებების განვითარება ეპიფიზთანა დაკავშირებული	ბერი ბენედიქტი
1899 წ.	ეპიფიზის ხომსიენე ბეშვებში იწვევს ნადრეე სქესობრივ მოშლილებას	პონტი რაგლე
1941 წ.	ნაჩვენებია, რომ ერთხებში ზანგრბლივი განათება იწვევს ესტრალური ციკლის დარღვევას	ფისკე
1954 წ.	ნაჩვენებია, რომ ხომსიენე, რომელიც პინოცატებიდან არის განვითარებული იწვევს სქესობრივ ფუნქციის დაქვეითებას, ხოლო ის ხომსიენეები, რომლებიც შლიან ეპიფიზს იწვევენ ნადრეთ სქესობრივ მოშლილებას	

იმისათვის, რომ გავარკვიოთ, თუ რა როლს ასრულებს ტვინის ზედა დანაბატი ადამიანის ცხოველქმედების პროცესში, მართებული იქნება, უპირველესად მიმოვიხილოთ მისი ანატომიური და ჰისტოლოგიური თავისებურებანი.

1. ემბრიოლოგია

ეპიფიზი ადამიანებში წარმოიშობა ემბრიონალური განვითარების მეორე თვეზე, შუამდებარე ტვინის საფარის კაუდალური ნაწილისაგან, ეპენდიმის გადმობრუნების სხით. აქედანვე იღებს სათავეს სუბკომისურული ორგანო, რომელიც შემდგომში შედის ეპიფიზის შემადგენლობაში.

2. ნორმალური ანატომია

ეპიფიზი კვერცხის ფორმის, მოწითალო-რუხი ფერის, ოდნავ ხორკლიანი ზედაპირის მქონე პატარა სხეულია. ახალშობილებში მისი

წინა მერყეობს 70-90 მკ-ის ფარგლებში. მოზრდილებში 150-200 მკ-ს აღწევს; იგი მხედველობის ბორცვს უკავშირდება წერილი ფეხებით — სადაკეებით — *habenulae* და გრძელდება მხედველობის ბორცვის ზონარებში — *striae thalamicae* ეპიფიზის სხეული შეხვეულია ტვინის სისხლძარღვოვანი გარსის შემაერთებელ ქსოვილში და უხედავ შეიცავს უწერილეს სისხლძარღვებს. მის მარცვლოვან გლიოზურ პარენქიმაში შეიტყობა შერ ერთბეჭდოვანი ქსოვილოვანი სებატები და ყოფს ფოლიკულებად. ეპიფიზის ფუძეში, ტვინის უკანა თეთრი შესართავის ზემოთ, მესამე პარაკუჭში შეაჭრება პატარა ღრუს სახით, რომელსაც ჯალღუზისებში ვაობე — *recessus pinealis* ეწოდება.

3. ტომ-ანატომია

ეპიფიზი შუაბეჭდარე სიბრტყეში ოდი ტვინის კემისფეროების ქვეშ. მასი მწვერვალი ოთხკორაკის ორ ზედა ბორცვს შორის ღარშია, ძირი მიმართულია წინ, ხოლო მოკლე ფეხებით ემიჯნება III პარაკუჭის უკანა კედელს.

4. შედარებითი ანატომია

შედარებითი ანატომიის თვალთახედვით ეპიფიზი განიხილება. როგორც მხედველობის ორგანო. უმდაბლეს ხერხემლიანებში (პრეგალპირიანები — *Cyclostomate*) მან შეინარჩუნა თვალის მსგავსი აღნაგობა და ფოტორეცეპტორული ფუნქცია, ამიტომ, უმარტივესი თევზების შემთხვევაში, მას პარიეტულ თვალს ანუ კლასიკურ „მესამე თვალს“ უწოდებენ. ამფიბიებში ეპიფიზი ნოდულირებული სახით თავის კანქვეშ არის მოთავსებული. ხოლო ფრინველებში ფოტორეცეფციის უნარი მთლიანად დაკარგული აქვს და იძენს სეკრეტორულ ფუნქციას.

ბუბუფრონებში ეპიფიზი განიხილება, როგორც შუქმგრძნობიარე ნეაროენდოკრინული ორგანო, რომლის სეკრეტორული უჯრედები მოდიფიცირებულ ნერვულ უჯრედებს კი არ წარმოადგენენ. არამედ ეპიფიზი ნეიროეპიტელიუმიდან აღმოცენებული, ტრანსფორმირებული გრძნობიარე ფოტორეცეპტორულ უჯრედებს!

სისხლძარღვთა

ეპიფიზის სისხლით მოარაგების წყაროა სისხლძარღვები და შიგნითა

საძილე არტერიების სისტემიდან გამომაყალი შეორადი არტერიული ტოტები. ოთხგორაკის ზედაირზე ეპიფიზის ირგვლით წარმოიქმნება ხშირი არტერიული ბადე, რომლიდანაც ჯირკვლის მასაში შემართებელქსოვილოვანი გარსის გავლით ნ-დან 10-მდე ტოტი აღწევს. ეპიფიზის ვენები მიეკუთვნება დიდი ტეინის ვენურ სიეტმას (პალენის ვენები). ვენური სისხლის ნაწილი შედის III პარკუჭის სისხლძარღვოვანი წნულის ვენებში.

ინერვაცია

ეპიფიზს აქვს ორმაგი ინერვაცია — ცენტრალური და პერიფერიული (სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები). ცენტრალური ნერვული ბოჭკოების უმრავლესობა წარმოქმნილია habenuine, thaeinia thalamii კვანძებიდან და ოთხგორაკის ფირფიტებიდან. კისრის ზედა კვანძებიდან, სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები ეპიფიზს აღწევს ტეინის იმ რბილი გარსის სისხლძარღვებთან ერთად, რომელიც ეხება ეპიფიზის უკანა ნაწილს და აქვს სიმპათიკური კვანძი — ganglion conarii-ე ვიზში სიმპათიკური ღეროები ქნიან ჯალღუხისებრ ნერვს — n. pinealis.

5. პისტოლოგია

ეპიფიზის სტრომა წარმოდგენილია კაფსულის შემაერთებელ ქსოვილოვანი სებატების სახით, ხოლო პარენქიმაში შედის: გლიერი ელემენტები, ეპენდიმური ელემენტები, ნეირონები, ტრანსფორმირებული სენსორული ფოტორცეპტორული უჯრედები — პინეალოციტები. პინეალოციტები სეკრეტორულ ფუნქციას, ხოლო-გლიალური ელემენტები დამხმარე როლს ასრულებენ.

პინეალოციტებში განარჩევენ ნათელ (endocrinocytus lucidus) და ბნელ endocrinocytus densus პინოციტებს. ეს უჯრედები არ წარმოადგენენ პინოციტების ორ დამოუკიდებელ სახესხვაობას, არამედ ასაკობრივად და ფუნქციურად სხვადასხვა მდგომარეობაში მყოფი უჯრედებია. პინოციტები ნაწილაკთა ცენტრშია მოთავსებული და სისხლძარღვების ირგვლივ არიან კონცენტრირებული. ისინი მორჩების საშუალებით კონტაქტს ამყარებენ კაპილარებთან. პინოციტებს გააჩნიათ ნათელი ციტოპლაზმა, დიდი ბირთვი, ციტოპლაზმური მემბრანა, β-მემბრანის სახითაა წარმოდგენილი. ენდოპლაზმური წარმოქმნის მილაკებს, ნაპრალებს და ღარებს. მილაკების გარკთა კედლებზე განლაგებულია რიბოსომები, მრავ-

ლადაა შიტოქი ნდარები, განსაკუთრებით შორჩებში, კაპილართან შეხების ადგილას. აქ, ასევე, უხედაა ვაკუოლები, ოსმოფილური გრანულები, რომელთა შორის მეტაო მნიშვნელოვანია ბიოგენური ამინების გრანულები. პინოციტების ციტოპლაზმა შეიცავს კარგად განვითარებულ გოლჯის კომპლექსს, ლიზოსომებს, გლუე ენდოპლაზმურ ბადეს, პოლისომებს, უწყრილეს აციდოფილურ და ბაზოფილურ მარცვლებს; უხედაა ასევე ლიპიდური და პიგმენტური ჩანართები. აღამიანის პინოციტების ბირთვის არასწორი ფორმა და ნაკეცოვანი კონტურები აქვს. ბირთვში აღმოჩენილია რიბოსომისა და სპირალისებრი ფბრილების შემცველი არასწორი ფორმის ბიროვაკები.

გლიური უჯრედები წილაკის პერიფერიაზე განლაგებული. მათი ციტოპლაზმა უფრო ღარიბია, ხოლო ბირთვი შესქელებული...

6. ჰისტოქიმია

მზარდი, გამრავლებისუნარიანი და ცილოვანი სეკრეტის გამოყოფი უჯრედები, როგორც წესი, შეიც-კენ ნუკლეოპროტიდების დიდ რაოდენობას. მათ ციტოპლაზმაში აღმოჩენილია რნმ-ს მნიშვნელოვანი შემცველობა, ხოლო ბირთვში — დნმ-ს. ნუკლეინის მჟავები გამოვლენილია, ასევე, სუბკომისურულ ორგანოთა უჯრედებში.

პინოციტი მდიდარია ისეთი ფერმენტებით, როგორცაა: ტუტე ფოსფატაზა, ლეიციამინოპეტიდაზა, კატეფსინი, C, ფოსფოლიპაზები, პროტეინკინაზები, დეკარბოქსილაზა, სერეტონინ — აცეტილტრანსფერაზა, პიდროქსიინდოლი — S მეთილტრანსფერაზა და მრავალი სხვა...

დასაბუთებულია, რომ ეპიფიზი შთანთქავს 32P — 3-ჯერ მეტს, ვიდრე ნათხეში ხოლო 131j-ს ითვისებს მეტი რაოდენობით, ვიდრე სხვა ნებისმიერა ორგანო, ფარისებრი ჯირკელის გამოკლებით...

ასაკის ზრდის შესაბამისად ეპიფიზი შეიმჩნევა სტრომის ფენების გაზრდა და პარენქიმის უჯრედების რაოდენობის შემცირება. 8-10 წლის ასაკის შემდეგ ჩნდება გამოკირვის ნიშნები, რაც გამოიხატება ე.წ. „ტინის ქვიშის“ დაღეჭვაში.

ტინის ქვიშა შედგება ორგანული ფუძის — კოლოიდისაგან, რომელიც გაფლენილია ნასშირძეზე და ფოსფორმჟავა კალციუმით და შავნიუმით. ჩამოყალიბებულ ეპიფიზში კოლოიდის არსებობა ფიზიოლოგიური მოვლენაა. ასაკობრივი სტრუქტურული ცვლილებების მიუხედავად, ჯირკელის სეციტოკური პარენქიმა შენარჩუნებულია ღრმა მარცვლებულობამდე.

მკივიზის ფიზიოლოგია

ეპიფიზი არის ერთადერთი ჯირკვალი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია თვალის ბადურიდან მომდინარე ნერვული იმპულსების ინკრეტორულ პროცესში ტრანსფორმაციის უნარი, რაც დაკავშირებულია მელატონინის, სეროტონინის, ადრენოგლომერულოტროპინის, 3-მეტოქსიტრიპტოფოლის, 5-ჰიდროქსიტრიპტოფოლის, 8-არგინინის, ვაზოტოცინის და სხვა ბიოაქტიური ნივთიერებების გამოყოფასთან. ეს პროცესები ციკლური ხასიათისაა და ნერვულ-ენდოკრინული სისტემის ცირკადული რიტმის ცენტრულ რეგულატორს წარმოადგენენ. ეს საფუძვლად დაედო ეპიფიზზე, როგორც „ბიოლოგიურ საათზე“ წარმოადგენას.

ეპიფიზის დღე-ღამური აქტივობა რეგულირდება არა მხოლოდ ეგზოგენური (განათება) ფაქტორებით, არამედ ისეთი ენდოგენური ფაქტორებით, როგორიცაა: ანდროგენები.

Z. Wartman et al აღმოაჩინეს, რომ ეპიფიზის სეკრეციას (ყრბოდ მელატონინის გამოყოფას) თრგუნავს სინათლე, ხოლო სიბნელე ასტიმულირებს. მათვე შეიუქმაცეს ნეარონული გზა თვალის ბადურიდან პინოციტამდე, (Kappers).

პინეალოციტის ფუნქციის ეგზოგენური მკეროგულაცია შედგები სქემის სახით შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

სქემა №14

შუქი
[ინჰიბიტორი]

სიბნელე
[სტიმულატორი]

თვალის ბადურა



რეტინო-ჰიპოთალამური ტრაქტი



სუპრაპიაზმური ბირთვები



ჰიპოთალამუსის ლატერალური უბანი

↓
ზურგის ტვინი .

↓
კისრის ზედა წნულები

↓
პინოციტის რ აქცია β-ადრენერგული რეცეპტორის (ზოგჯერ -
α-ის) ალგზნების შედეგად.

↓
[მელატონინის სინთეზი ან ამ პროცესის შეწყვეტა]

მელატონინის სინთეზისა და სეკრეციის უშუალო სიგნალს ნორადრენალინი (ამინოეთანოლპიროკატეხინი) წარმოადგენს. პინოციტებთან დამაკავშირებელ სიმპატიკურ ნერვულ დაბოლოებებში, კატექოლამინების კონცენტრაციას განსაზღვრავს სინათლე. სინათლეში ნორადრენალინის კონცენტრაცია მატულობს, ხოლო სინათლე მის სეკრეციას თრგუნავს. ინფორმაცია განათებულობის შესახებ თვალის ბადურიდან ცნს-ში, იქიდან ერთის მხრივ თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან ნივთიერებაში, მეორეს მხრივ პოსტგანგლიურა, ნეირონების საშუალებით პინეალოციტთან მიდის.

სინთეზის გარდა, მელატონინის სინთეზისა და სეკრეციას ასტიმულირებს: იმობილიზაციური სტრესი, ჰიპოგლიკემია, საკვებში ტრიპტოფანის შემცველობის გაზრდა, ანდროგენები (ეს უკანასკნელი ააქტიურებს მელატონინის მასინთეზებელ ფერმენტებს)...

სინათლისა და სინთეზის (დღისა და ღამის) რიტმული მონაცვლეობა. მელატონინის სინთეზისა და სეკრეციის ცირკადულ რიტმს განაპირობებს.

მელატონინის სინთეზის რეგულაცია უჯრედულ დონეზე

პინოციტის პლაზმურ მემბრანაზე არსებულ β-და α-ადრენორეცეპტორებზე, ნორადრენალინის ზემოქმედებას მოკვეება პინოციტის პლაზმური მემბრანის გამტარობის გაზრდა ტრიფტოფანისათვის: რაც ადენილაციკლაზის და ფოსფოლიპაზის გააქტივებით და პოლიფოსფატიდილინ ზიტილინ. წრებრუნვის ჩართვით აიხსნება. გარდა ამისა,

მოცემული ბიოქიმიური ძვრების საუბუქელზე იმ ფერმენტების წარმოქმნა იწყება, რომლების ტრიფტიფანიდან მელატონინის წარმოქმნას განაპირობებენ.

ნორადრენალინის β- რეცეპტორებზე მოქმედებისას, აქტიურდება აღნილატციკლაზა (ა) (პ. - G-ცილა გტფ+ა+ცამუ T), რაც ციკლეური აღნოზინმონფოსფატის კონცენტრაციის მომატებას იწვევს.

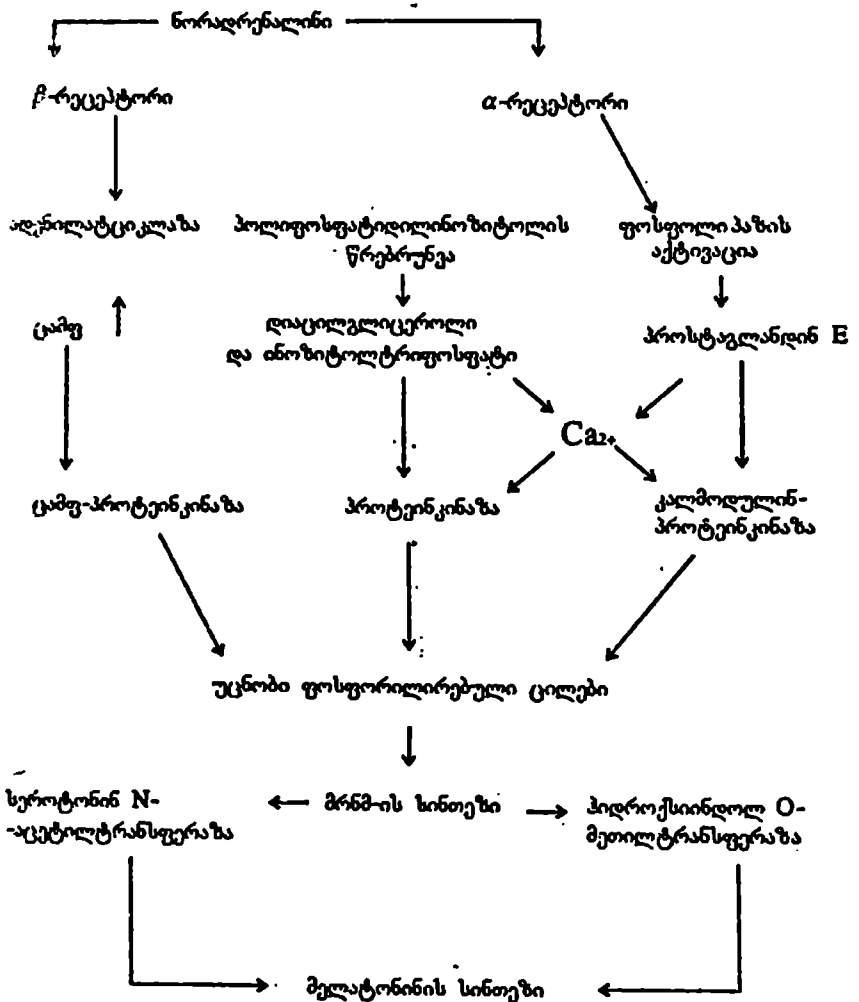
α რეცეპტორზე მოქმედება ასტიმულირებს პოლიფოსფატიდილ-ინოზიტილიდან ინოზიტილტრიფოსფატისა და დიაცილგლიცეროლის წარმოქმნას. ამავე დროს, მეზბრანულ ფოსფოლიპიდებიდან თავისუფლდება არაქილონის მუკვა, რის შედეგადაც გროვდება პროსტაგლანდინ E (შესაძლებელია პროსტაციკლინების წარმოქმნაც). ყველა მოცემული მეორადი მესენჯერი ააქტიურებს გარკვეული ცილების ფოსფორილირებას. ეს ცილები შერჩევითად აბლიერებენ სპეციფიური მატრიცული რნმ-ს წარმოქმნას, რომლებშიც ჩაწერილია ინფორმაცია მელატონინის მასინთეზებული ფერმენტების შესახებ, სენია: სერატონინ - N - აცეტილტრანსფერაზა და პიდროქსიინდოლ - O - მეთილტრანსფერაზა.

მელატონინი ინაქტივირდება ღვიძლში და გაჟოიყოფა შარდთან ერთად.

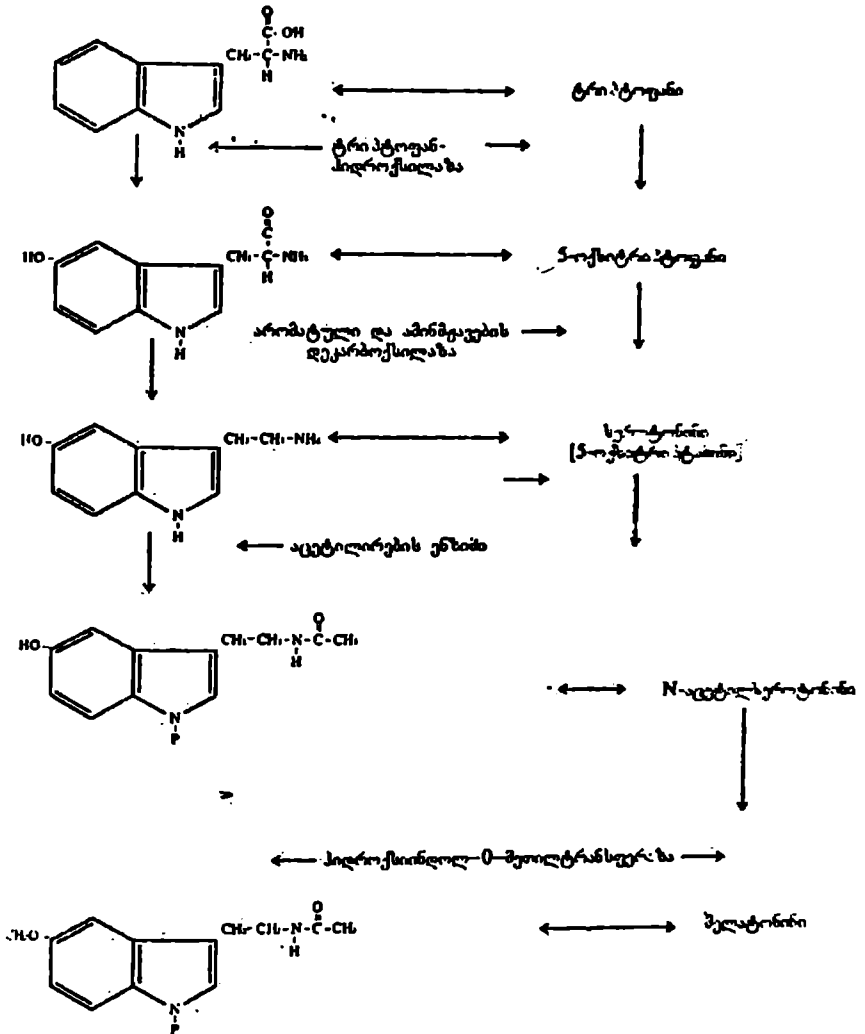
განსაკუთრებით აღსანიშნავია პინოციტის რეცეპტორების რაოდენობის რეგულაციის ფენომენი. აღმოჩენილია, რომ ხანგრძლივი განათების პირობებში (ე.ი. ნორადრენალინის უკრეციის ინჰიბიციის პირობებში) პინოციტის მეზბრანაზე რეცეპტორების რაოდენობა იზრება.

ამრიგად, პინოციტში მელატონინის სინთეზი შეზღვევი სქემის სახით შეიძლება წარმოვიღვინოთ.

პინეალოციტში მელატონინის სინთეზის მიკრორეგულაცია



მელატონინის ბიოსინთეზი



5.2 მელატონინის როლი ნერვულ-ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგიაში

მელატონინის (5-მეტოქსი - N - აცეტილტრიპტამინი) სამიზნე ორგანოებია პიპოთალამუსი და პიპოფიზი, ხოლო სხვა ენდოკრინულ ჯირკვლებზე მისი პირდაპირი ზემოქმედების ფაქტები ჯერ არ არის აღწერილი.

F. Waldauer, R.I. Wurtman ამტკიცებენ, რომ მელატონინი პიპოთალამუსის ფუნქციას არეგულირებს არა იმდენად პიპოთალამუსის აქტიურობის დათრგუნვით, რამდენადც პერიფერიული პომოსტატიკური ფაქტორებისადმი მისი მგრძობელობის დაქვეითების გზით. ამაზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ მელატონინის შეჯიანის შემდეგ მნიშვნელოვნად კლებულობს პიპოთალამური ცენტრების მგრძობელობა დექსამეტაზონის დამთრგუნველ ზეგავლენისადმი.

მელატონინის ზემოქმედების შედეგად ითრგუნება შემდეგი რილიზინგ-ჰორმონების სეკრეცია:

- 1) გონადოლიბერინი - გონადოტროპინ-რილიზინგ, ჰორმონი
ლულიბერინი ანუ ფოლილიბერინი
- 2) კორტიკოლიბერინი-კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი
- 3) თირეოლიბერინი - თირეოტროპინ - რილიზინგ ჰორმონი
- 4) სომატოლიბერინი - სომატოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი
- 5) პროლაქტოსტანინი-პროლაქტოლიბერინის მაინჰიბირებელი ფაქტორი

ეპიფიზის მიერ გამომუშავებული ბიოაქტიური ნივთიერებები პიპოთალამუსს და პიპოფიზს აღწევენ როგორც სისხლის, ასევე, ცრებრო-სპინალური სითხის საშუალებით.

5.3 მელატონინის როლი სასქესო ჰორმონების სეკრეციის რეგულაციაში

მელატონინის ძირითადი ეფექტი გონადოტროპინების სეკრეციის რეგულაციაში მდგომარეობს ანტიგონადოტროპული თვისებებით ეპიფიზის მიერ გამომუშავებული სხვა ნივთიერებაც ხასიათდება, კერძოდ, პროლაქტინი, ჰორმონი და ს.პ.პ. მელატონინი, კერძოდ, მელატონინი, ვა-

რეგულაციის ცნობიერება, აკეთებდასტურებდა და მისი კონსერვაციის აქტიურობა დამით (სიბუნელეში) 50-ჯერ მეტია, ვიდრე დღისით (სინათლეზე). აქედან გამომდინარე, მელატონინის კონცენტრაცია დამით გაცილებით მაღალია ვიდრე დღისით. მელატონინის კონცენტრაციის ცირკადული ცვლილება გონადოლიბერინების, გონადოტროპინების და, შესაბამისად, სასქესო ჰორმონების კონცენტრაციის დღე-ღამურ ცვლილებას განაპირობებს. დამით ტესტოსტერონის რაოდენობა სისხლში კლებულობს, ხოლო პროგესტერონის და პროლაქტინის კონცენტრაცია მატულობს, მაგრამ აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ამავე დროს ესტროგენების მაჩვენებლებიც საკმაოდ მაღალია, მაშინ, როდესაც მინიმალური უნდა იყოს. ეს პარადოქსული ფაქტი იმაზე მეტყველებს, რომ ეპიფიზის შესწავლა ახალი მონაცემების დაგროვების სტადიაშია და ბევრი რამ ჯერ კიდევ გასარკვევია...

ეპიფიზექტომიის შემდეგ ადგილი აქვს ესტროგენების, ანდროგენების, ქესტაგენებისა და სხვა ჰორმონების სინთეზისა და სეკრეციის ცირკადული და უფრო დაბალი რიტმების დარღვევას. ექსპერიმენტებმა ცხადყო, რომ ეპიფიზის ამოკვეთის შედეგად სისხლში მატულობს ტესტოსტერონის და ესტროგენების კონცენტრაცია, ხოლო პროგესტერონის და პროლაქტინის მაჩვენებლები კლებულობს. ამის გამო, ადგილი აქვს ნაადრევ სქესობრივ მოწიფებას და მთელ რიგ სხვა ცვლილებებს.

სასქესო ფუნქციაში ეპიფიზის როლზე შემდეგი ფაქტიც მეტყველებს: მოზარდებში, სქესობრივი მოწიფების დასაწყისში, მკვეთრად ექვემდებარება მელატონინის შემცველობა სისხლში, რაც პუბერტული პერიოდის „ჩართვის“ ერთ-ერთ სიგნალს წარმოადგენს: ქალებში მელატონინის მაქსიმალური დონე მენსტრუაციის პერიოდში აღინიშნება, ხოლო მინიმალური — ოვულაციის დროს. აქედან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ეპიფიზისთვის დამახასიათებელია არა მხოლოდ ცირკადული, არამედ მრავალთვიანი და მრავალწლიანი (ანუ დაბალი და ზედაბალი) სიხშირის რიტმიკა.

არსებობს მონაცემები, რომ კენაში შეყვანილი გონადოლიბერინები გროვდება ეპიფიზში და ეს უკანასკნელი 4-10-ჯერ მეტ გონადოლიბერინს შეიცავს, ვიდრე ჰიპოთალამუსი. უაიტი და მისი თანშრომლები თვლიან, რომ ეპიფიზი რილიზინგ-ჰორმონების დამატებითი წყაროა. რომელიც ეხმარება ჰიპოფიზურ ჰორმონებს ტონური დონის შექარჩუნებაში.

ამრიგად, სტეროიდული ჰორმონების სეკრეციის ცირკადულ

რიტმს ეპიფიზი არეგულირებს ორი გზით:

1. ეპიფიზი → პიპოთალამუსი → პიპოფიზი → გონადები → თირკმელზედა ჯირკვავლი, ფარისებრი ჯირკვავლი და სხვა.

2. ეპიფიზი → პიპოფიზი → გონადები - თირკმელზედა ჯირკვავლები, ფარისებრი ჯირკვავლი და სხვა.

რაც შეეხება სეზონურ რიტმიკას, შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში მლატრონიზის ბიოსინთეზი აქტიურდება, ხოლო გაზაფხულ-ზაფხულში ითრგუნება.

Knobil et al გამოთქვეს მოსაზრება სეკრეტორული იმპულსების სიხშირას ბიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ. ჯანმრთელ ორგანიზმში გონადოტროპინები (ფსპ და მლპ) პიპოფიზიდან გამოყოფა პულსირებით. 24 საათის მანძილზე არსებობს ამ პორმონების გამოყოფის რამდენიმე პიკი 30 წუთიდან 5 საათამდე ინტერვალით (მაკენნი, 1974). გონადოტროპინების გამოყოფის პულსური ხასიათის მიუხედავად, საშუალოდ, მათი გამოყოფა დღის და ღამის საათებში მამაკაცებისათვის და ქალებისათვის არ განსხვავდება.

ფსპ და მლპ ტონური სეკრეციის პულსაციური და სეზონური ცვლილებების გარდა, ქალებში სქესობრივი მომწიფების პერიოდში და რეპროდუქციული ცხოვრების მთელ მანძილზე, პიპოფიზის გონადოტროპული ფუნქცია იძენს ციკლურ ხასიათს. მლპ და ფსპ პროდუქციისა და გამოყოფის დონე მკვეთრად მატულობს ოვულაციის წინა პერიოდში. მლპ ციკლური გამოდევნა ამ დროს ამკარად ემთხვევა დროის გარკვეულ პერიოდს. ქალებში მლპ ციკლური გამოდევნა აღინიშნება ღამით, ამასთან, გაძლიერებული სეკრეციის პერიოდი გაძელდება არა უმეტეს 12 საათისა.

ქალებში მენოპაუზის შემდეგ, გონადოტროპინების გამოყოფის ციკლურობა ქრება, ხოლო მათი დონე მკვეთრად მატულობს, განსაკუთრებით ფსპ შემცველობა, მაგრამ ამას არ მოჰყვება ესტროგენების მატება და ფოლიკულებას მოწიფება. ამ უკანასკნელთა მგრძობელობის დაქვეითების გამო. ამასთან შენარჩუნებულია გონადოტროპინების სეკრეციის პულსური ხასიათი. ესტროგენების რაოდენობა მკვეთრად ეცემა. ხოლო მათი კომპენსაცია ანდროგენების ესტროგენებად არომატიზაციის გაძლიერების ხარჯზე ხდება.

ვაფებში და გოგონებში, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში აღინიშნება გონადოტროპინების სეკრეციის გააქტიურება, განსაკუთრებით ღამის საათებში.

პიპოფიზის ქორმონების იმპულსური, ეპიზოდური სეკრეცია რეგულარულად განმეორებადი სეკრეტორული აქტივობით აიხსნება. ამის მიზეზს სეკრეტორულ უჯრედებში მიმდინარე პერიოდული ზასიათის განმუხტვები წარმოადგენენ. ყოველი სეკრეტორული ეპიზოდი წარმოადგენს ზღურბლოვან სტიმულზე „ყველაფერი ან არაფერი“ ტიპის რეაქციას. ამ პროცესს კი მკვეთრად განსაზღვრული დრო სჭირდება.

ექსპერიმენტებმა ცხადყო, რომ უჯრედის რეაქცია ქორმონზე კანაპირობებელია არა მხოლოდ რეცეპტორისა და ქორმონის სტერეოქიმიურა კონფიგურაციის კომპლემენტარობით, არამედ აგონისტის მოქმედების ხანგრძლივობით. იმ შემთხვევაში, როცა ქორმონის მაღალი კონცენტრაცია ხანგრძლივად არის შენარჩუნებული, სამიზნე უჯრედებში შესაძლებელია რეფრაქტერობის ფენომენი განვითარდეს ან დაქვეითდეს მგრძობელობა მოცემული სტიმულისადმი. ეს უკანასკნელი, ქორმონალური რეცეპტორების რაოდენობის შემცირებით აიხსნება. ამ პროცესში, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სიგნალების გარდაქმნის ფენომენს. ეს კომპონენტები (მეორადი მესენჯერები?) წყვეტენ თავიანთ ფუნქციას მანამდე, სანამ რეალიზდება მგრძობელობის დამაქვეითებელი რეგულაცია. ქორმონის იმპულსური, ეპიზოდური, ან რიტმული ზემოქმედება განაპირობებს უჯრედის სეკრეტორული პასუხის მუდმივ დონეს.

ამრიგად, იმპულსების სიხშირის განსაზღვრულ დონემდე გაზრდა, იწვევს სამიზნე უჯრედის სეკრეტორული პასუხის გაძლიერებას, ხოლო აგონისტის მუდმივად მაღალი კონცენტრაცია საწინააღმდეგო ეფექტს განაპირობებს. აქედან შეიძლება მეტად საინტერესო დასკვნის გამოტანა, რომ იმპულსთა სიხშირე ინფორმაციის ინტეგრალურ ნაწილს წარმოადგენს, რასაც უჯრედი იღებს, შიფრავს და რეაგირებს მასზე.

მოცემულ მონაცემებს უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვთ კლინიკურ მედიცინაში, სადაც უფრო და უფრო მეტი ყურადღება ექცევა პაციენტის „ბიოლოგიური საათის“ მარევენებლებს, რაც ხელს უწყობს მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდას. მაგალითად, პიპოთალამური წარმოშობის პიპოგონადინამით დაავადებულთა ორგანიზმში, სასქესო ქორმონების კონცენტრაციის ნორმალიზაციისათვის, უწყვეტი ნაკადით შეყავდათ გონადოლბერინი, მაგრამ, რადგან პიპოთალამუსის ნორმალური სეკრეტორული აქტივობისას ხდება გონადოლბერინის არა უწყვეტი, არამედ იმპულსური სეკრეცია, გონადოპინების გამოყოფა არამც თუ გაძლიერდა, არამედ პირიქით, საერთოდ შეწყდა. ნორმალური ფუნქციური მდგომარეობის აღდგენა მოხდა მხოლოდ მას შემდეგ, რაც

ვისა და დიბერიტი შეკვანილი იქნა მიპოთალამუსის აქტიურობის „ბიოლოგიური რიტმის“ შესაბამისი სიხშირით.

Maffman et al აღწერეს შემთხვევა, როდესაც მამაკაცს საავტომობილო კატასტროფის გამო მიღებული თავის ტვინის ტრავმის ნიშნაგზე, განუვითარდა გონადოტროპული უკმარისობა, ხოლო მიკროდოზატორის საშუალებით, გონადოლიბერინის იმპულსური შეყვანის შედეგად, ეს მამაკაცი ჯანმრთელი ბავშვის მამა გახდა...

სქემა №17

სინათლე
(გაზაფხული, ზ. ეხული)

↓

ნორადრენალინის სინთეზისა და სეკრეციის ინჰიბირება

↓

მელატონინის სინთეზისა და სეკრეციის ინჰიბირება

↓

გონადოლიბერინების სინთეზისა და სეკრეციის სტიმულირება

↓

გონადოტროპინების სეკრეციის სტიმულირება

↓

სასქესო ჰორმონების კონცენტრაციის მომატება

სიბნელე
(შემოდგომა, ზამთარი)

↓

ნორადრენალინის სინთეზისა და სეკრეციის სტიმულირება

↓

მელატონინის სინთეზისა და სეკრეციის სტიმულაცია

↓

გონადოლიბერინების სინთეზისა და სეკრეციის დათრგუნვა

↓

გონადოტროპული ჰორმონების სეკრეციის ინჰიბირება

↓

სასქესო ჰორმონების კონცენტრაციის დაქვეითება

ამრიგად, ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ სქესობრივი ფუნქცია დაკავშირებულია ყოველდღიურ ფოტოპერიოდულობასთან და სინათლის რეჟიმის სეზონურ ცვლილებებთან. სინათლე ასტიმულირებს სასქესო ორგანოების განვითარებას სქესობრივად მოუმწიფებელ ცხოველებში, მოზრდილებში კი მუდმივი განათებისას ვითარდება პერმანენტული მბუნიაობა. ამასთან პინეალოციტები და მათი ბირთვები პატარაფლებიან, მცირდება მათში სეროტონინის შემცველობა.

ხანგრძლივი სიბნელე საპირისპირო ეფექტს იწვევს — ეპიფიზის წონა მატულობს, პინეალოციტების სიდიდე იზრდება, ძლიერდება მელატონინის სინთეზი, ვითარდება ანესტრუსი. უნდა აღინიშნოს, რომ მელატონინი ჰპეციფიკურად ამცირებს მლპ ჰიპოფიზურ სინთეზს, აკავებს ესტროგენების სეკრეციას, მაგრამ არ ცვლის ფსჰ სინთეზს. როგორც უხედავთ მელატონინი ძირითადად ახორციელებს სასქესო ჰორმონების აკრეციის საშუალო და ბდაბალ (ცირკადული, ცირკატივინტიდიანური, ცირკანსუალური) სიხშირის რეგულაციას, ხოლო მაღალი და ნაწილობრივ საშუალო (ულტრადიანური) სიხშირე „ბიოლოგიური საათის“ უკრეჯული (მოლეკულური?) დონის მექანიზმებით რეგულირდება. ამ უკანასკნელის ფენომენი უცნობია და ქრონობიოლოგთა აქტიური შესწავლის საგანს წარმოადგენს.

ამრიგად, მელატონინის როლი სასქესო ჰორმონების სეკრეციის რეგულაციაში შემდეგნაირად შეიძლება წარმოვიდგინოთ, როგორც მოცემულ სქემა 17-ზე.

5.4 მელატონინის როლი კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის რეგულაციაში

კორტიკოსტეროიდებს მიეკუთვნება თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონები, ესენია:

1. გლუკოკორტიკოიდები
კორტიზოლი, კორტიკოსტერონი
2. მინერალკორტიკოიდები
(ალდოსტერონი...)
3. სასქესო ჰორმონები
(ანდროგენები, მცირე დოზით ესტროგენები).
4. პესტაგენები

კორტიკოსტეროიდები დიდ გავლენას ახდენენ ორგანოებისა და ლისტენების ფუნქციებზე, ცვლიან მეტაბოლური პროცესების მიმართულებას, აკონტროლებენ იმუნურ პროცესებს, უზნიშვნელოადაც როლს ასრულებენ სტრესის პათოგენურ მექანიზმებში და სხვა...

თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის ჰორმონების სინთეზისა და სეკრეციის ფენომენი; მეტად რთული და მრავალფეროვანი მექანიზმებით რეგულირდება.

კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის რეგულაცია შეძლევი სქემის სახით შეიძლება წარმოვიდგინოთ (სქემა 18).

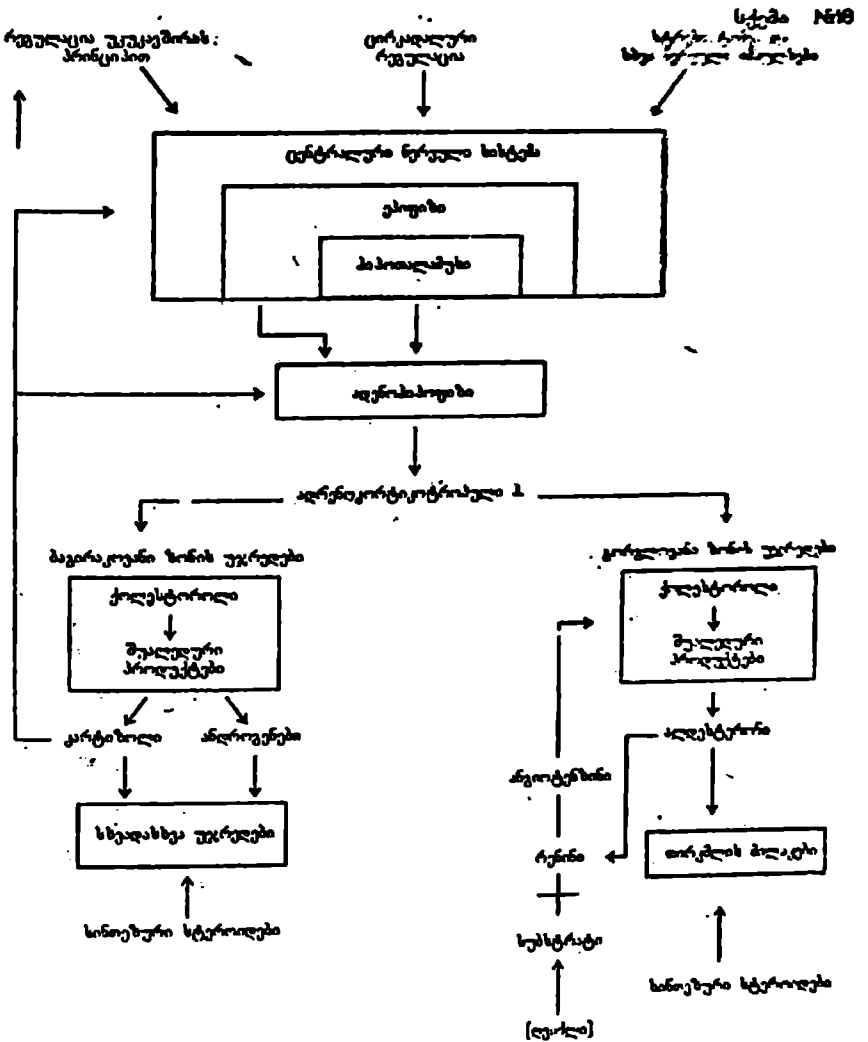
როგორც ვხვდავთ, თირკმელზედას სტრუქტურა, ზრდა და სეკრეციული აქტიურობა რეგულირდება ჰიპოფიზის ადრენოკორტიკოპული ჰორმონით (აქტპ).

უკუკავშირის პრინციპით რეგულაციის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ აქტპ სეკრეციის შეკავების ხარისხი პროპორციულია სისხლში თავისუფალი კორტიკოსტეროიდების რაოდენობისა და მათი მოქმედების ძალისა. თავისუფალი კორტიზოლის დონის დაქვეითება იწვევს აქტპ-ს გამოყოფის გაძლიერებას და პირიქით, თავისუფალი კორტიზოლის მომატება აკავებს აქტპ-ს სეკრეციას. აღსანიშნავია, რომ ალდოსტერონის მაპროდუცირებელი უჯრედები ნაკლებად ექვემდებარება აქტპ-ს ზეგავლენას. ამ ჰორმონის სეკრეციას ორგანიზმში მარილების კონცენტრაცია აპირობებს, რაც რეინ-ანტიოგენზინ-ალდოსტერონის სისტემით ხორციელდება.

სტეროიდული ჰორმონების კონცენტრაციის ცვლილების ცირკადულ რიტმს ეპიფიზი განაპირობებს, რაც ერთის მხრივ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზული სისტემით, მეორეს მხრივ უშუალოდ ჰიპოფიზზე ზემოქმედებით ხორციელდება. მელატონინი გლუკოკორტიკოიდებს კონცენტრაციის შემცირებას იწვევს არა მხოლოდ კორტიკოლიბერინების სეკრეციის დათრგუნვით, არამედ გლუკოკორტიკოიდებისადმი ჰიპოთალამუსის მგრძობელობის დაქვეითების გზით. ამავე დროს მელატონინი ზრდის ტრანსკორტინის შემაკავშირებელ უნარს, რითაც ააცირებს თავისუფალი გლუკოკორტიკოიდების რაოდენობას სისხლში. ამ ფენომენს შემდეგნაირი მექანიზმი უღვეს საფუძვლად: მელატონინი ამცირებს სასქესო ჰორმონების კერძოდ, ტესტოსტერონის კონცენტრაციას. ეს უკანასკნელი კი თრვუნავს ტრანსკორტინის შემაკავშირებელ უნარს. აქედან გამომდინარე, რაც უფრო დაბალია ტესტოსტერონის კონცენტრაცია სისხლში, მით უფრო ძლიერადაა გამოხატული ტრანსკორტინის შემაკავშირებელი ეფექტი.

როგორც ცნობილია, მელატონინის ეფექტი ძირითადად ჰიპოფიზ-ადრენალური სისტემის ინჰიბიციამი გამოიხატება, მაგრამ მელატონინის ეს თვისება ნორმსა და პათოლოგიაში პრინციპულად განხვავებულია. მკვლითად ეპიფიზექტომირებული ვირთხების ორგანიზმში მელატონინის შეყვანა, კორტიკოსტერონის სეკრეციის არამეტუ დათრგუნვას არამედ პირიქით, სტიმულაციას იწვევდა. ამ ფენომენს შეიძლება

მექანიზმით ხსნიან: ეპიფიზექტომიის დროს ჰიპოთალამუსში კლებულობს ასევე სეროტონინის კონცენტრაცია და ამ შემთხვევაში შეყვანილი ბელატონინი პერმისიულ როლს ასრულებს და აძლიერებს სერატონინის ეფექტს. ეს უკანასკნელი კი ჰიპოფიზადრენალური სისტემის ფუნქციის სტიმულატორია.



გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაციის დღე-ღამური რიტმის რეგულაციაში მონაწილეობენ სპეციფური გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორები. მაგალითად, მათი კონცენტრაცია პიპოკამში, პიპოთაღაბუსში და სექტუმში მაქსიმალურია 12 საათზე, ხოლო მინიმალურია 20 საათზე. სისხლში კორტიკოსტერონის მაქსიმალური კონცენტრაციის პირობებში ჭუნის ქსოვილში რეცეპტორების რაოდენობა მინიმალურია და პირიქით. ადრენალექტომიის შემდეგ მოცემული ცვლილება აღარ აღინიშნება.

გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის ცირკადული რეგულაციის გარდა, საინტერესოა სეზონური რეგულაციის ფენომენი. მაგალითად, კორტიკოსტერონის კონცენტრაცია ს სხლში მინიმალურია შემოდგომაზე, ხოლო მაქსიმალურია გაზაფხულზე. ამ პერიოდში მატულობს ასევე ტრანსკორტინის რაოდენობა სისხლში. ეს პროცესი ემთხვევა ორგანიზმის ბუნებრივ ესტროგენიზაციას, ხოლო პერიფერიულ სისხლში ესტროგენების კონცენტრაციის მომატება იწვევს ტრანსკორტინის აქტივაციას.

ს. ა. პავლინოვამ და ვა. ისაჩენკოვმა დაადგინეს, რომ ეპიფიზში მელატონინმაჰსინთეზებელი ფერმენტების აქტივობა ღამით განპირობებულია ენდოგენური პორმონალური ფაქტორებით კერძოდ, ანდროგენებით (ესტროგენებით? პროგესტინებით?). გლუკოკორტიკოიდების ფუნქციური აქტივობა, ვირთხებში ემთხვევა ღამის საათებს, როდესაც მატულობს მელატონინის ბიოსინთეზი, რაც საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ანდროგენული ფუნქციის გააქტიურება ერთის მხრივ მელატონინის სინთეზის სტიმულაციას, მეორეს მხრივ გლუკოკორტიკოიდული აქტივობის პიკს განაპირობებს.

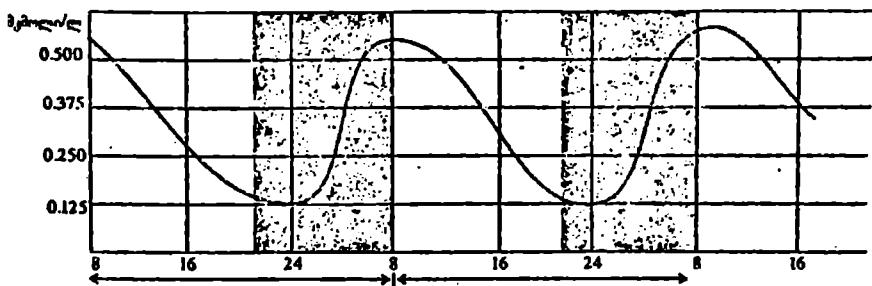
ამრიგად, გლუკოკორტიკოიდების ფუნქციური აქტივობის ცირკადულ სეზონურ რიტმს არეგულირებს არა მხოლოდ ევზოგენური ფაქტორი — სინათლე, არამედ ენდოგენურიც — ანდროგენები.

ადამიანის თირკმელზედა ჯირკვლების ბიორიტმების შესწავლამ ცხადყო, რომ ადამიანში გლუკოკორტიკოიდების დონის დღე-ღამური რიტმი პრინციპულად განსხვავდება ცხოველებისაგან. ადამიანში კორტიზონის მაქსიმალური კონცენტრაცია სისხლში აღინიშნება დღით. ხოლო მინიმალური — ღამით.

ცხოველისა და ადამიანის ორგანიზმში გლუკოკორტიკოიდების განსხვავებული დინამიკის მიუხედავად, თირკმელზედა ჯირკვლების ფუნქციური აქტივობა სინათლისა და სიბნელის მოანცვლების ცირკადულ

ადულ რიტმს ექვემდებარება. ამ ფენომენის ძირითად რეალიზატორს კი ებიფიზი წარმოადგენს!...

სქემა №19



ამრიგად, გლუკოკორტიკოიდების სეკრეციის სეზონური რიტმი პირობითად შემდეგი სქემის სახით შეიძლება წარმოვიდგინოთ:

სქემა №20

სინათლე
(გაზაფხული, ზაფხული)

↓
ნორადრენალინის სინთეზისა
და სეკრეციის იპიბიცია

↓
მელატონინის სინთეზისა
და სეკრეციის იპიბიცია

↓
კორტიკოლბერინის სინთეზისა
და სეკრეციის სტიმულაცია

↓
აკტჰ-ს სეკრეციის
სტიმულაცია

↓
გლუკოკორტიკოიდების
კონცენტრაციის მომატება

სიბნელე
(შემოდგომა, ზამთარი)

↓
ნორადრენალინის სინთეზისა და
სეკრეციის სტიმულირება

↓
მელატონინის სინთეზისა და
სეკრეციის

↓
კორტიკოლბერინის სინთეზის
და სეკრეციის იპიბიცია

↓
აკტჰ-ს სეკრეციის
დათრგუნვა

↓
გლუკოკორტიკოიდების
კონცენტრაციის დაქვეითება

5.5 სტეროიდების სინთეზის ბიოქიმიური გზის რეგულირების მექანიზმები

როგორც ცნობილია, სინთეზის ასტიმულირება კისრის ზედა სიმპატიკური განლაგების, პოსტგანლიგურ ნეირონებში ნორადრენალინის სინთეზისა და სეკრეციას. ამის გამო აქტიურდება ეპიფიზის მიერ მელატონინის გამოყოფა, რაც ერთის მხრივ აქვეითებს ჰიპოთალამუსის მგრძობელობას პერ. ადრენული პომეოსტატიკური ფაქტორებისადმი, მათ შორის გლუკოკორტიკოიდების მიმართ, და მეორეს მხრივ, სხვა ეპიფიზურ ჰორმონებთან ერთად აქვეითებს ჰიპოფიზის მგრძობელობას კორტიკოლიბერინისადმი. ამის გამო წყდება აკტპ და β -ენდორფინის სეკრეცია და სისხლში კლებულობს გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაცია. მოცემული პროცესების მოლეკულური მექანიზმი არ არის კარგად შესწავლილი და ამიტომაც, ამ საკითხთან დაკავშირებული მონაცემები ძალიან ღარიბია. უნდა აღინიშნოს, რომ ვურტმანის მოსაზრებისაგან განსხვავებით (რომლის თანახმადაც მელატონინი ჰიპოთალამუსის მგრძობელობას აქვეითებს), მილინე. მელატონინს ჰიპოთალამუსის სეკრეციას უშუალო დამორგუნველ ფაქტორად მიიჩნევს. Orsi L. et al დაამტკიცეს, რომ მელატონინს ზემოქმედების შედეგად ჰიპოთალამუსში ქვეითდება ცილების ბიოსინთეზი.

სინთეზისაგან განსხვავებით, სინათლე თრგუნავს მელატონინის სეკრეციას, რის შედეგადაც აქტიურდება ჰიპოთალამუსის მიერ კორტიკოლიბერინის სეკრეცია. ეს უკანასკნელი 41 ამინომჟავისაგან შედგება და აკტპ მაპროდუცირებელ უჯრედებში აღნიშნულ ციკლასას აქტივაციის გზით მალა სწევს Ca^{++} -ის კონცენტრაციას, რაც აკტპ სეკრეციის ერთ-ერთი მასტიმულირებელი ფაქტორია.

აკტპ თირკმელზედაჯირკვლის ქერქის, ბაგირაკოვანი ზონის უჯრედების მემბრანულ რეცეპტორებზე მოქმედებს და აღნიშნულ ციკლასას აქტივაციის შედეგად ც-ამფ-ის კონცენტრაციის გაზრდას განაპირობებს. ერთი ჰორმონ-რეცეპტორული კომპლექსი 500 მოლეკულა ც-ამფ წარმოქმნის. მაქსიმალური სტიმულაციის პირობებში 1-5 წთ-ში ც-ამფ კონცენტრაცია 10^{-6} მ-ს უტოლდება.

ც-ამფ-ს დიბუტირილ ფორმა ურთიერთმოქმედებს პროტეინკინაზასთან, რომელიც რეგულატორული და კატალიზური სუბერთეულისაგან შედგება. ც-ამფ უკავშირდება რეგულატორულ სუბერთეულს და ისეთ კონფორმაციულ ცვლილებებს იწვევს, რომ, ეს უკანასკნელი,

პარგავს კატალიზური სუბერთეულის შეკავშირების უარს.

ამრიგად, ც-ამფ იწვევს პროტეინკინაზას დისოციაციას.

თავისუფალი კატალიზური სუბერთეული იძენს უნარს, გადაიტანოს ატფ-დან ფოსფატური ნაშთი ფერმენტულ ცილაზე — ფოსფორილაზას კინაზაზე, რომელიც არააქტიურ მდგომარეობაშია და ამიტომაც ფოსფორილაზას კინაზა „ბ“-ს უწოდებენ. ფოსფორილირების შემდეგ ფოსფორილაზას კინაზა „ბ“ გადადის აქტიურ მდგომარეობაში — ფოსფორილაზას კინაზა „ა“-ში.

ფოსფორილაზას კინაზა „A“-ს ატფ-დან გადააქვს ფოსფატური ჯგუფი გლუკოგენ-ფოსფორილაზას მოლეკულებზე. ფოსფორილირება ხდება ამინომჟავა სერინის მამოზე. ამის შემდეგ გლიკოგენ-ფოსფორილაზა „B“ გადადის გლიკოგენ-ფოსფორილაზა „A“-ში.

ამრიგად, ფოსფორილაზას კინაზა „ა“ აქტიურებს გლიკოგენ-ფოსფორილაზას.

გლიკოგენ-ფოსფორილაზა „ა“ გარდაქმნის გლიკოგენს გლუკოზო-1 — ფოსფატად, შემდეგ კი გლუკოზო — 6 ფოსფატად. ეს უკანასკნელი მეტაბოლიზდება პექოზური მონოფოსფატის შუნტით და იწვევს ტრიფოსფოპირიდინ-უკლეოტიდის ალდენილი ფორმის დაგროვებას; რაც კორტიკოსტეროიდების პიდროქსილირების კოფაქტორს წარმოადგენს; პიდროქსილირების პროცესში ხდება ქოლესტეროლიდან კორტიკოზოლის წარმოქმნა. ენდოპლაზმურ რეტიკულუმში მიმდინარე პიდროქსილირების რეაქციას უზრუნველყოფს პენტოზო-ფოსფატური შუნტით მიღებული ნაღფი, ხოლო მიტოქონდრიებში მიმდინარე ანალოგიურ პროცესებს წარმართავს, უშუალოდ მიტოქონდრიებში წარმოქმნილი ნაღფი H⁺ ი. მაკ-კერნსი ვარაუდობს, რომ მიტოქონდრიებში ნაღფის პროდუქციის გაზრდას, გააქტიურებული გლუკოზო-6 ფოსფატდე-პიდროგენაზა განაპირობებს.

ც-ამფ- დამოკიდებული პროტეინკინაზას სუბსტრატს წარმოადგენს, ასევე ფერმენტი პიდროლაზა, რომელიც ფოსფორილირების შემდეგ აქტიურდება და ლიპიდური წვეთებიდან ახდენს ქოლესტეროლის მობილიზაციას. აღსანიშნავია, რომ თირკმელზედა ჯირკვლებში შესაძლებელია ქოლესტეროლის სინთეზი აცეტილ CoA-დან.

ც-ამფ იწვევს, ასევე, ე.წ. „ლაბილური ცილის“ სინთეზს (ან აქტივაციას). იგი განაპირობებს ქოლესტეროლის უჯრედშიდა ტრანსპორტს და რაც მთავრია, უზრუნველყოფს კავშირს ქოლესტეროლსა და ციტოქრომ 450-ს შორის, რაც, კორტიზოლის სინთეზის სინქარის

ძირითად განსაზღვრელია. ამ პროცესის მექანიზმი ბოლომდე არ არის გარკვეული, მაგრამ არსებობს მოსაზრება, რომ ლაბილური ცილა იწვევს მიტოქონდრიის გარეთა და შიგნითა მემბრანების ფოსფოლიპიდური გარემოცვის შეცვლას, რის შედეგად, გარეთა მემბრანაზე არსებული ქოლესტეროლი უკავშირდება შიგნითა მემბრანაზე არსებულ ფერმენტს - ციტოქრომს. ქოლესტეროლის წყაროს წარმოადგენს სისხლში არსებულ ქოლესტეროლის შემცველი ლიპოპროტეინები. აღამიანში მოცემული ნივთიერებები დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების სახითაა წარმოდგენილი (ვირთხებში კი მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებია). აღამიანის სტეროიდების მპროდუცირებელი უჯრედების პლაზმური მემბრანა შეიცავს რეცეპტორებს, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებისათვის. აკტპ-ს ზემოქმედების შედეგად ლიპოპროტეინ-რეცეპტორული კომპლექსი ენდოციტოზის გზით ხვდება უჯრედში. წარმოქმნილი ენდოციტოზური ბუშტუკი შეიცავს რეცეპტორს, ლიპოპროტეინის ცილოვან და ლიპიდურ ნაწილებს. ენდოციტოზურა ბუშტუკის ლიზოსომებთან შერწყმის შედეგად წარმოიქმნება ფაგოლიზოსომა - მიკროსკოპული მოზნელებელი ბუშტუკი. ლიზოსომური ფერმენტები შლიან ქოლესტეროლის ეთერებს თავისუფალი ქოლესტეროლის წარმოქმნით. ამავე დროს, ეს კატაბოლური ფერმენტები შლიან ფაგოლიზოსომაში არსებულ მაკრომოლეკულებს, რომელთა დაშლის პროდუქტებიც სტიმულაციებული უჯრედების მეტაბოლიზმისათვის დამატებით წყაროს წარმოადგენენ. აკტპ-ს მოქმედების ამ ეტაპზე განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კალციუმის იონებს, ციტოსკელეტის სტრუქტურებს - მიკრომილაკებსა და მიკროფილამენტებს.

კალციუმი მონაწილეობს ასევე ქოლესტეროლის ტრანსპორტის პროცესში. კალმოდულინი უზრუნველყოფს მიკრომილაკებისა და მიკროფილამენტების ფუნქციონებას.

კორტიკოლიბერინის სეკრეციის სტიმულატორები:

1. მელატონინის დაბალი კონცენტრაცია
2. სეროტონინი
3. აცეტილქოლინი
4. გლუკოკორტიკოიდების დაბალი კონცენტრაცია სისხლში
5. სტრესი

კორტიკოლიბერინის სეკრეციის ინჰიბიტორები:

1. მელატონინის მაღალი კონცენტრაცია

2. ნორადრენალინი

3. გამაამინოერბოს მჟავა

4. გლუკოკორტიკოიდების მაღალი კონცენტრაცია სისხლში.

ყოველივე ზემოთქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ სინათლის და სიბნელის ხანგრძლივობისა და მონაცვლეობის მართვით შესაძლებელია სისხლში გლუკოკორტიკოიდების კონცენტრაციის რეგულაცია.

6. კლინიკური ნევროლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები

ნერვული სისტემა ორგანიზმის სხვადასხვა ფუნქციური სისტემების მოქმედების რეგულაციასა და კოორდინაციას უზრუნველყოფს. აქედან გამომდინარე, განსაკუთრებით საინტერესოა: 1. რა როლს ასრულებს თავის ტვინის ცალკეული უბანი ბიორიტმობიოლოგიური სტატუსის ფორმირებისა და დარღვევის პროცესში 2. რა ცვლილებებს განიცდის სხვადასხვა ორგანოთა და ორგანოთა სისტემების დროის ორგანიზაცია ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევის დროს; 3. ნევროლოგიური დაავადების პერიოდულობის ანალიზი.

6.1 ძილ-ღვიძილის ციკლი და მისი დარღვევები

ძილ-ღვიძილის ციკლი ევოლუციის პროცესში ჩამოყალიბებულ, დამკვიდრებულ და ყველაზე მკვეთრად გამოხატულ ბიოლოგიურ რიტმს წარმოადგენს. იგი მჭიდროდაა დაკავშირებული დღისა და ღამის მონაცვლეობაზე და შედგება ორი ძირითადი მდგომარეობისაგან: (აღამიანის შემთხვევაში) ღლე-ღამის ნათელ პერიოდში ღვიძილი და ბნელ პერიოდში ძილი; ღვიძილი სამ მდგომარეობად იყოფა: 1. დაძაბული ღვიძილი; 2. ღვიძილი; 3. მოღუნებული ღვიძილი. ყოველ მათგანს გარკვეული ფსიქოფიზიოლოგიური მახასიათებელი აქვს. დაძაბული ღვიძილიდან მოღუნებულ ღვიძილში გადასვლისას გრადუალურად ქვეითდება შრომისუნარიანობა, ყურადღების კონცენტრაციის უნარი. ემოციური დაძაბულობის დონე, ელექტროენცეფალოგრამის დაბალი ამპლიტუდიანი მაჩვენებელი

γ -- რიტმში ტრანსფორმირდება, მცირდება კუნთების დაძაბვა. გულს მუშაობის სიხშირე და არტერიული წნევა.

კლექტმანისა და აზერინსკის აღმოჩენის შემდეგ ძილს ორ ფაზად: ნელი ძილის და სწრაფი ძილის ფაზად ყოფენ. თავის მხრივ ნელი ძილის ფაზაში ოთხ სტადიან გამოყოფენ: 1. თვლემა; 2. ზედაპირული, ნელი ძილი, 3. და 4 ღრმა, ნელი ძილი. ყოველი მოცემული ფუნქციური მდგომარეობა კანონზომიერი ფსიქოფიზიოლოგიური მახასიათებლებით ხასიათდება. თვლეშის დროს ქრება — α რიტმი, ზედაპირული, ნელი ძილისათვის დამახასიათებელია β — რიტმი („ძილის ხვეულები“), ხოლო ღრმა ნელი ძილის დროს ჩნდება — γ რიტმი (მაღალ ამპლიტუდიანი ნელი ტალღები). პირველიდან მეოთხე სტადიისაკენ თანდათან ეცემა კუნთების ტონუსი, მცირდება სუნთქვისა და გულის მუშაობის სიხშირე. განსაკუთრებით საინტერესოა სწრაფი ძილის ფაზა, რომლის დროსაც მიუხედავად იმისა, რომ ქვეყის თვალსაზრით იგი ღრმა ძილს წარმოადგენს, ელექტროენცეფალოგრამაზე ზედაპირული ძილი ფიქსირდება და მოცემული მაჩვენებლები თვლეშის მაჩვენებლების მსგავსია. ამ დროს უფრო ეცემა კუნთთა ტონუსი (განსაკუთრებით კისრისა და სახის კუნთები), აღინიშნება თვალის კაკლების სწრაფი მოძრაობა, ადგილი აქვს ვეგეტატიური და ჰუმორული მაჩვენებლების გამოხატულ ცვლილებებს, ამ დროს გამოღვიძებულ ადამიანთა დიდ უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ ხედავდა სიზმარს.

ძილ-ღვიძილის რიტმის დარღვევა იწვევს დესინქრონიზის განვითარებას, რომლის ერთ-ერთ აუცილებელ გამოვლინებასაც შრომის უნარიანობის დაქვეითება და საერთო მდგომარეობის გაუარესება წარმოადგენს. ქრონობიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ძილი შედგება 4-ნ ციკლისაგან, რომელიც კანონზომიერად იწყება ზედაპირული ნელი ძილით, თანდათან გადადის ღრმა ნელი ძილში და სწრაფი ძილის ფაზით მთავრდება. არსებობს საფუძველი, ვივარაუდოთ, რომ ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის ფორმირების პროცესში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს სწრაფი ძილის ფაზა. ეს უკანასკნელი საკმაოდ კანონზომიერად წარმოიშობა; მისი ინტერვალი საშუალოდ 90 წუთს უდრის. ძილის მოცემულ ფაზაში ვითარდება სტერეოკარდიული შეტევები, მიოკარდის ინფარქტი, მწვავეება კუჭის წყლულოვანი დაავადება. უნდა აღინიშნოს, რომ, მაგალითად, ბრონქული ასთმის შეტევები ძირითადად ნელი ძილის ფაზაში რეგისტრირდება. პათოლოგიასთან ძილის ციკლური ორგანიზაციის კავშირი განპირობებულია ნელი და სწრაფი ძილის დროს ჰორმონთა სეკრეციის (სობატოტროპული ჰ. აკტჰ, პროლაქტინი და სხვ.), მედიატორების

გამოყოფის და ევგეტატიური რეგულაციის კანონზომიერი ცვლილებებით.

ამრიგად, ადამიანი დღე-ღამის განმავლობაში 7 განხეორებად ფუნქციურ მდგომარეობაში იმყოფება. დაძაბული ღვიძილი, ღვიძილი, მოდუნებული ღვიძილი, თვლენა, ზედაპირული ნელი ძილი, ღრმა ნელი ძილი, სწრაფი ძილი. მოცემულ მდგომარეობიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია დაძაბული ღვიძილი და ღრმა ნელი ძილი. პირველი ადამიანის შრომის უნარიანობის ფუნქციურ საფუძველს განსაზღვრავს, ხოლო მეორე — ადაპტაციის შესაძლებლობას.

დაავადების კლინიკური სურათისა და ცალკეული სიმპტომების დომინირების შესაბამისად განარჩევენ ღვიძილას დარღვევას ანუ ჰიპერსომნიურ სინდრომს და ძილის დარღვევას, ანუ ინსომნიურ სინდრომს.

ჰიპერსომნიზმის ყველაზე მკვეთრად გამოხატულ ფორმას წარმოადგენს ნარკოლეფსია, რომელიც შემდეგი პერტადით ხასიათდება: დღისით ძილის შეტევები, ემოციური ზემოქმედების ფონზე განვითარებული კატალექსია, ჩაძინებისას ჰიპნოგენური პალუცინაციები, ჩაძინების კატალექსია და ღამის ძილის დარღვევა — გამოღვიძება. ამ დაავადების დროს ტოტალურად ირღვევა ძილ-ღვიძილის ციკლი. კლინიკო-ფიზიოლოგიურმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ღვიძილის დროს ადგილი აქვს ტვინის გასააქტიურებელი სისტემების უკმარისობას და სწრაფი ძილის რეალიზატორი სისტემების ფუნქციურ გააქტიურებას. ნარკოლეფსია არის ერთადერთი დაავადება, რომლის დროსაც ძილი იწყება არა ნელი ძილის ფაზიდან, არამედ სწრაფი ძილით. ამ უკანასკნელის ზეგავლენა დღისით ვლინდება კატალექსური შეტევების სახით, რომლის პათოგენეზში გამოყენებულია კუნთების ტონუსის სუპრასპინალური შეკეების მექანიზმი. დადგენილია, რომ ნარკოლეფსიის დროს აღინიშნება თალამოკორტიკალური სისტემის უკმარისობა. ეს სისტემა უზრუნველყოფს ნელი ძილის მეორე ფაზას და ტვინის ფილო — და ონტოგენეტიკური ფორმირების პროცესში, ყველაზე გვიანდელ წარმონაქმნს წარმოადგენს. ამის საფუძველზე, ა.მ. ვეინი ნარკოლეფსიას განიხილავს, როგორც ჯექსონის ტიპის დარღვევის დისსოლუციონურ ფორმას.

დღესდღეობით აღწერილია ღვიძილის დარღვევის ახალი ფორმა, რომელსაც ჰიპერსომნიის იდიოპათიური სინდრომი ეწოდება და სამი ძირითადი გამვლინების სახითაა წარმოდგენილი: ძილის შეტევები დღისით, ღრმა ღამის ძილი და, ე.წ. „სიმთვრალის სინდრომი“. ეს

უკანასკნელი ძილის შემდეგ ვითარდება (2--40 წუთის შემდეგ). ამ დაკადების პათოფიზიოლოგიის შესწავლამ ცხადყო, რომ ღვიძლისა და ღამის ძილის დროს ადგილი აქვს აღმავალი გმამაქტიურებელი ზემოქმედების უკმარისობას.

თავისებურ ჰიპერსომნიურ სინდრომს წარმოადგენს ე.წ. პიკვიკის სინდრომი და ხასიათდება: ცერებრალური სიმსუქნით, ღღისით ძილის შეტყეებით, ღამის არასრულყოფილი ძილით და სუნთქვის რიტმის დარღვევით (ღამის აპნოე). ეს უკანასკნელი ძილის დარღვევის ერთ-ერთი მიზეზია. პიკვიკის სინდრომის დროს სუნთქვის რიტმის პათოლოგია, სუნთქვითი რეგულაციის ნევროგენული დარღვევის უნიკალური მაგალითია.

ჰიპერსომნიის სხვა ფორმებიც არსებობს, მაგალითად, ფსიქოგენური ბუნების პერიოდული ძილის სინდრომი (რამდენიმე საათიდან რამდენიმე დღემდე ხანგრძლივობის ღრმა ძილის შეტყეები), ჰიპერსომნიები ფსიქიური, ნევროლოგიური და ენდოკრინული დაკადებების დროს. ჰიპერსომნიური გამოვლინებების მრავალფეროვანი ბუნება ცალკეული სინდრომების სპეციფიურ ქრონოთერაპიას მოითხოვს. ნარკოლეფსიის შემთხვევაში ღღის პირველ ნახევარში უნდა გამოვიყენოთ ფსიქოსტიმულატორები (ღვიძლის გამააქტივებელი სისტემების გამლიერების მიზნით), სწრაფი ძილის ფაზის პრესინგის (დაცვის) შეკავება (მონოამინოოქსიდაზას ინჰიბიტორები), ძილის წინ ტრანკვილიზატორები (ღამის ძილის მასინქრონიზებელი მექანიზმების გამლიერების მიზნით). ღღის კატაპლექსიის მოსახსნელად ეფექტურია მელიპრამინი. იდიოპათიური ჰიპერსომნიის სინდრომი წარმატებით კუპირდება დილით ფსიქოსტიმულატორების (სიდნოკარბი, სიდნოფენი) გამოყენებით.

ძილის დარღვევა ვლინდება: პრესომნიური (გაძნელებულია ჩაძინების პროცესი), ინტრასომნიური (ზედაპირული მშფოთვარე ძილი, ხშირი გამოღვიძებები,) და პოსტსომნიური (ნადრევი გამოღვიძება) დარღვევების სახით. ინსომნიის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ნევროტული სინდრომები, ფსიქიური დაკადებები, ნევროლოგიური და სომატური სნეულებები, უნდა აღინიშნოს, რომ ძილ-ღვიძლის ციკლის დარღვევა ნევროზების ობლიგატური (სავალდებულო, აუცილებელი) ნიშანია.

ინსომნიის დროს ადგილი აქვს: ძილის ხანგრძლივობის შემცირებას, ჩაძინების პერიოდის გახანგრძლივებას, ძილის მე-2 სტადიის და სწრაფი ძილის ფაზის შემცირებას, ძილის დროს აქტივაციური ძვრების გააქტივებას. ამ დროს აღინიშნება ძილის ხარისხობრივი უკმარისობა,

რაც თვალების სწრაფი მოძრაობის შენელებასა და „ძილის ხეულების“ 2-ჯერ შემცირებაში გამოიხატება.

6.2. ეპილეფსიისა და ქირქვეშა სტრუქტურების ანთოლოგიის ძრონობიოლოგიური სემპტები

ქერ კიდევ 100 წლის წინათ, კლასიკურმა ნევროლოგიამ აღნიშნა, რომ ეპილეფსიურ შეტევებსა და ძილ-ღვიძილის ციკლს შორის არსებობს გარკვეული კავშირი. გამოყოფენ ეპილეფსიის დღისა და ღამის ფორმას, ზოგიერთი ავტორი შერეულ ფორმასაც აღწერს. ეპილეფსიის დღის ტიპს ავადმყოფთა 40%, ხოლო ღამის ტიპს 25% განეკუთვნება. აქედან გამომდინარე, ეპილეფსიას ყოფენ ძილისა და ღვიძილის ფორმად. პ.მ. სარაჯიშვილისა და შ.ი. ბიბილეიშვილის მონაცემების თანახმად, 145 ავადმყოფიდან ოცდაათს ეპილეფსიური გულყრა აღენიშნებოდა ძილის დროს, 59-ღვიძილის დროს, ხოლო 59-ს ისევე, როგორც ძილის, ასევე ღვიძილის დროს.

„ძილის ეპილეფსიისა“ და „ღვიძილის ეპილეფსიის“ არსებობა მეტყველებს არა დაავადების განავითარების სტადიაზე, არამედ ეპილეფსიის პრინციპულად განსხვავებულ ფორმაზე. ღვიძილის ეპილეფსიის დროს მეტწილად ზედაპირული ღამის და დღისით ძილიანობა აღინიშნება, ხოლო ძილის ეპილეფსიის შემთხვევაში ადგლი აქვს საკმაოდ ღრმა ღამის ძილს. ღვიძილის პერიოდში — „ღვიძილის ეპილეფსიას“ მაღალი სინქრონიზაცია ახასიათებს, ხოლო „ძილის ეპილეფსიის“ დროს ღამის ძილში მეორე სტადიის განხგრძლივება და „ძილის ხეულების“ მაღალი ამპლიტუდა ფიქსირდება. ამ მონაცემებს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვთ, რადგანაც მივესიითებენ, რომ წამყვანი ფუნქციური მდგომარეობა, რომელშიც წარმოიშობა „ღვიძილის ეპილეფსიის“ შეტევა, არის ღვიძილის მოდუნების პერიოდი, ხოლო „ძილის ეპილეფსიისათვის“ ასეთი მდგომარეობა ძილის მეორე სტადიაა, რომელშიც აღინიშნება ეპილეფსიური აქტივობის გაძლიერება.

ბოლო წლებში, ეპილეფსიის დიაგნოსტიკის მიზნით, ფართოდ იყენებენ ძილის დეპრივაციის მეთოდს. 32 საათიანი უძილობის შემდეგ ჯანმრთელ საცდელ ობიექტებს უხანგრძლივდებთ ნელი ძილის ფაზა, ხოლო ავადმყოფთა დიდ უძრავლესობას დილით, ღვიძილის ენცეფალოგრამაზე ეპილეფსიური აქტივობა აღენიშნებათ, რომლის დაფიქსირებაც ძილის დეპრივაციამდე ვერ ხერხდება.

ეპილექტიკური გულყრების ხელშემწყობი ფუნქციური მდგომარეობის გარდა, აღმოჩენილია გულყრების დამამუხრუჭებელი მდგომარეობები. ლევიძილის დროს ეს არის დამაბული ლევიძილის პერიოდი, რომელსაც ქერქის ბიოელექტრული აქტიუობის გამოკვეთილი დესინქრონიზაცია ახასიათებს, ხოლო ძილის დროს სწრაფი ძილის ფაზა, როდესაც ეპილექტიკური აქტიუობა მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული.

ქრონობიოლოგიური თვალსაზრისით, საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ძილ-ღვიძილის რეჟიმის შეცვლა იწვევს დღისა და ღამის ეპილექტიკური გულყრების სიხშირის დროში ცდომას. ეპილექტიკური გულყრების ცირკადული სიხშირის გარდა, აღინიშნება თვიური და სეზონური რიტმებიც. დადგენილია, რომ ეპილექსიით დაავადებულ ქალებში, შეტევის აღბათობა მნიშვნელოვნად მატულობს მენსტრუაციის პირველ დღეებში და ციკლის შუა რიცხვებში (მე-14 დღეს) მაშინ როდესაც გულყრის მინიმალური საშუალოება მოდის მენსტრუაციაზე 7 დღით ადრე ყოველივე ეს იმაზე მიგვითითებს, რომ ადამიანთა ცალკეულ კონტრაქტზე პორმონალური ციკლების მნიშვნელობა სხვადასხვანაირად ვლინდება.

ეპილექტიკური გულყრების ყველაზე დიდი რიცხვი მარტში, სექტემბერში და ნოემბერში აღინიშნება. ეს ფენომენი ბოლომდე არ არის გარკვეული, მაგრამ არის მოსაზრება, რომ ეპილექტიკური გულყრების ფორმირების შექანიზმში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს პელიოგეომანტიურ პირობებს.

ინტერესს მოკლებული არ არის, ასევე, ექსტრაპირამიდული დაავადებების ქრონობათოლოგიის საკითხები. როგორც ცნობილია, პარკინსონიზმის პრაქტიკულად ყველა გამოვლინება, სხვადასხვა პიპერკინეზული სინდრომები (ტორსიული დისტონია, სახის დისკინეზიები, გუნყარალიზებული და ნევროტული ტიკები) ძილის დროს ქრება. ისინი მკვიდროდაა დაკავშირებული ლევიძილთან და, დამაბული ლევიძილიდან მოდუნებულ ლევიძილში გადასვლასთან ერთად, მათი ინტენსიუობა თანდათან ქვეითდება; აღწერილია ე.წ. პარადოქსული კინეზიები, როდესაც ავადმყოფებს გარკვეულ მდგომარეობაში უბრუნდებათ დაკარგული მოძრაობითი აქტიუობა.

ამრიგად, დამაბული ლევიძილი, მისთვის დამახასიათებელი ემოციური დატვირთვით, ამწვავებს პიპერკინეზული სინდრომის გამოვლინებას, ხოლო მოდუნებული ლევიძილი ამცირებს და ძილი მთლიანად ხსნის მას. ღამის ძილის რიტმის სტრუქტურა პარკინსონიზმის ფორმისა და დამოკ-

იღებულნი. მაგალითად, ტრემორული ფორმის დროს ნორმისაგან გადახრა მინიმალურია, რიგიდულისთვის დამახასიათებელია ნელი ძლის მეორე სტადიის შეცვლა, ხოლო აკინეტიკური ფორმის შემთხვევაში მაქსიმალურადაა შეცვლილი ძლის სტრუქტურა (მკვეთრადაა შეზღუდული ნელი ძლის მეორე და გაზრდილია მესამე და მეოთხე სტადია). ლვიძილისა და ძლის ფაზაში, აქტივაციური ძვრების ანალიზმა ცხადყო, რომ პარკინსონიზმის დროს ქვეითდება ტვინის გამააქტიურებელი და მადესინქრონიზირებელი სისტემების ფუნქციონირება:

6.3 ნორმული სისტემის სისხლძარღვოვანი დაავადებების და ვეგეტატიურ-სისხლძარღვოვანი დისფუნქციის ძრონოპათოლოგია

ჯერ კიდევ 1950 წელს, ბოტკინის სახელობის საკადმიყოფოში, პათოლოგანატომიური კვლევის საფუძველზე, ზ.ლ. ლურაბ და მისმა თანამშრომლებმა აღნიშნეს, რომ ტვინის კემორაგიების ყველაზე მეტი შემთხვევა მაისში და იანვარში გვხვდება. ტვინის კემორაგიული ინსულტების მაქსიმალური რაოდენობა, დღის ბოლოს, დაახლოებით 17 და 18-სათზე ფიქსირდება. ტვინის კემორაგიების მეორე პიკი 11.30 და 13.40 შორის მოდის. ტვინის ინფარქტების მაქსიმალური სიხშირის მაქსიმუმი ემთხვევა იმ პერიოდს, როდესაც განმარტულ ადამიანებს აღნიშნებათ არტერიული წნევის აკროფაზა, ხოლო ტვინის ინფარქტების შემთხვევების გაზრდა — არტერიული წნევის დაქვეითებისა და ღამის საათებში მოძრაობითი აქტივობის შეზღუდვის ფაზას ესადაგება.

უნდა აღინიშნოს, რომ პიპერტონული და იშემიური დაავადების დროს შეცვლილია არტერიული წნევის აკროფაზა და ადგილი აქვს სხვადასხვა დესინქრონიზების გამოვლინებებს. დადგენილია, რომ სისხლძარღვოვანი კატასტროფების გენეზში, განსაკუთრებული ადგილი უკავია იმ დისბალანსს, რომელიც არსებობს ფიზიკურ-ემოციურ დატვირთვასა და მოქმედების ვეგეტაციურ-ჰუმორულ უზრუნველყოფას შორის. როგორც ცნობილია, დღის სხვადასხვა პერიოდში, შრომის უნარიანობის მიუხედავად, ადამიანები პირობითად „ჭოტისა“ და „ბუს“ ტიპად იყოფიან. აქედან ყოველ მათგანს განსხვავებული ბიოლოგიური რიტმი ახასიათებს. განსხვავებულია, ასევე, ქრონოპათოლოგიური მარკერებიც. მაგალითად, პირველ ტიპს ინფარქტი უკითარდება,

უპირატესად, დილის საათებში, მეორეს კი საღამოს; იმათ, რომლებიც არცერთ ზემოთხსენებულ ტიპს არ განეკუთვნება, გულსისხლძარღვოვანი პათოლოგიის განვითარების მოცემული მკვეთრად განსაზღვრული დრო არ აღენიშნებათ.

6.4. ტკივილის ქრონოპათოლოგია

ტკივილის ქრონოპათოლოგია ნაკლებადაა შესწავლილი, მაგრამ ყველასათვის კარგადაა ცნობილი, რომ ღამით ტკივილი განსაკუთრებულად აუტანელი და შემაწუხებელია. ა.ა. ვეინმა და მისმა თანამშრომლებმა, იმისდა მიხედვით, თუ როგორ „კავშირშია“ ცეფალგია ძილ-ღვიძილის ციკლთან, გამოყვეს ავადმყოფობის 3 ტიპი: 1) თავის ტკივილი; რომელიც, ძირითადად, დღისით წარმოიშობა; 2) თავის ტკივილი, რომელიც, ძირითადად, ძილში იწყება; 3) თავის ტკივილი, რომელსაც არა აქვს კანონზომიერი კავშირი ძილ-ღვიძილის ციკლთან. უკვე დაგროვილია მონაცემები იმის შესახებ, რომ მიგრენის (შაკიკის) „ღამის“ შეტევები დაკავშირებულია სწრაფი ძილის ვეგეტატიურ ცვლილებებთან. აღწერილია, ასევე, თავის ტკივილის კვირიანი რიტმები, კვირის ბოლოს მკვეთრად გამოსატყული გამწვავებით. ცნობილია თვიური ციკლები, განსაკუთრებით ქალებში, რაც მენსტრუაციის ციკლთანაა დაკავშირებული. თავის ტკივილის შემთხვევის 36% მენსტრუაციამდე ოთხი დღით ადრე აღინიშნება, ხოლო ავადმყოფთა 30% ტკივილს უჩივის მენსტრუაციის დაწყების პირველ დღეებში.

ამრიგად, მიუხედავად იმისა, რომ ნერვული სისტემის პათოლოგიის ქრონოპათოლოგიური ასპექტები ნაკლებადაა შესწავლილი, მოცემული მასალა პრობლემის აქტუალურობაზე შეტყვევებს და შემდგომ გამოკვლევებსა და შესწავლას მოითხოვს.

7.3. გასტროენტეროლოგიის ქრონობიოლოგიური ასპექტები

გასტროენტეროლოგიაში ყველაზე კარგადაა შესწავლილი მაღალი და საშუალო სიწმარის რიტმები. მკვლევართა ყურადღების

ცენტრში, ძირითადად, არის საჭმლის მომწოდებელი მილის სხვადასხვა ნაწილის მოტორული და სეკრეტორული ფუნქციების რიტმები. ბიოლოგიური რიტმები ახასიათებს კუჭ-ნაწლავის მთელ ტრაქტს. დაწყებული საყლაპავით, დამთავრებული მსხვილი ნაწლავით. ლებუღევის მონაცემების თანახმად, კუჭის პერიოდული მოქმედების ციკლი, საშუალოდ, 102 წუთს, თორმეტგოჯასი — 95 წთ-ს, წერილი ნაწლავის — 93 წთ-ს, მსხვილი ნაწლავის 78 წთ-ს შეადგენს. კუჭი იკუმშება საყლაპავის ქვედა და წერილი ნაწლავის ზედა ნაწილთან ერთად. ნაწლავის მოქმედების დასაწყისში აღინიშნება ერთეული ან ჯგუფური, მოკლე ინტერვალის შეკუმშვები. შემდგომში, ეს შეკუმშვები ჯგუფდება, აქტიურდება და, დაახლოებით 30-60 წთ გრძელდება, რაც საბოლოოდ თორმეტგოჯასა და წერილი ნაწლავის 5-10 წუთიანი ძლიერი რიტმული შეკუმშვებით მთავრდება.

საჭმლის მომწოდებელი სისტემის პერიოდული მოქმედების ორმა მექანიზმი არსებობს. პირველს განეკუთვნება ცენტრალური და პერифერიული ნერვული სისტემა, მეორე წარმოდგენილია, ნერვული სისტემის უმაღლესი სტრუქტურების კონტროლის ქვეშეყოფი, ინტრამურალური ნერვული წარმონაქმნებითა და პერიფერიული ეგვიტატიური განვლიებით. ნერვული სისტემის ზეგავლენა ნერვულ-რეფლექსური და პორმონულ-ჰუმორული მექანიზმით ხორციელდება.

უახლოეს წლებში დადგინდა, რომ იმ დროს, როცა არ ხდება საჭმლის მონელება, სისხლში (100 წუთიან ინტერვალთ) მატულობს მოტილინის რაოდენობა, რაც საჭმლის მომწოდებელი მილის „შშიერი შეკუმშვების“ ერთ-ერთი მიზეზია. „შშიერი შეკუმშვების“ პერიოდში პანკრეასის სეკრეტორული მოქმედება, სტიმულირებული კასუნის 1-10% შეადგენს; საკვების მიღების შემდეგ კი სეკრეცია ფაზურ ხასიათს ღებულობს. ანალოგიური ფაზურობით ხასიათდება კუჭის სეკრეცია, რომლის ცეფალური ფაზა ხორციელდება პეპტიდურგული მექანიზმებით. ცთომილი ნერვის ეფერენტული ბოჭკოების აუცილებელი თანაობით. კუჭის ფაზის ერთ-ერთი მიზეზი არის ანტრალური ნაწილის მექანორეცეპტორების გაღიზიანება და ქოლეცისტოკინინის ზემოქმედება. ნაწლავების სეკრეტორულ ფაზაში მძლავრ სეკრეტორულ სტიმულს წარმოადგენენ: ოლიგოპეპტიდები, შუცკულელი ამინოჰაფები, მონოგლიცერინები და ცხიმოვანი მჟავები. ნაწლავის ფაზაში ქლორწყალბად მჟავითა და კუჭის წვენით პანკრეატული სეკრეციის აქტივაცია ხორციელდება უარყოფითი უკუკავშირის პრინციპით და ირთება მაშინ,

რაცა Pfl-ის მაჩვენებლები 4,5-ზე დაბალია.

გამოსატული სეკრეტოგენული თვისებებით ხასიათდებიან ნაღვლის მუყაების მარილები და Ca^{2+} -იონები. მოცემული ფაქტორების მასტიმულაციური და დამამუხრუჭებელი ზემოქმედება განპირობებულია ისეთი კომპონენტებით, როგორიცაა: ბოზეზინი, ქოშიდენინომი, დოფამინი, ეპიდერმისის ზრდის ფაქტორი, ენკეფალინები, გლუკაკონი, ინსულინი, პისტამინი, მოტილინი, ნეიროტენზინომი, სეკრეტინი, ნივთიერება P, თირმოლიბერინი და ვაზოაქტიური ინტენსტინალური პოლიპეტიდი.

საჭმლის მომწელებელი ტრაქტის მოძრაობები შიმშილისა და საჭმლის მონელების დროს ძირეულად განსხვავებულია. პირდაპირ თორმეტგოჯაში საკვების შეყვანა მოტილინის სეკრეციას თრგუნავს. იგივე ხდება საკვების პერორალურად მიღებისას, ოღონდ, 30 წუთის წემდეგ. ამ ნივთიერების დაბალი კონცენტრაცია მთლიანად წყვეტს კუჭის „შშიერ“ კუნთოვან შეკუმშვებს. მათი ბიოლოგიური როლი ბოლომდე არ არის შესწავლილი, მაგრამ არსებობს მოსაზრება, რომ კუჭის და ნაწლავების „შშიერ“ შეკუმშვებს კუჭის ლორწოვანის ნაკეცებში დაგროვილი ნივთიერებები (მაგ: ლორწო) გადააქვთ წერილ ნაწლავში და ამით კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს ამზადებენ შემდეგი ულუფა საკვების მისაღებად.

მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტების საფუძველზე ცნობილი გახდა, რომ საჭმლის მომწელებელი ჯირკვლების სეკრეტორული მოქმედება ემთხვევა კუჭნაწლავის მოტორიკის პერიოდისას. ორგანიზმში საათობრივი რიტმები უნივერსალურ ხასიათს ატარებენ. მაგალითად, თორმეტგოჯას წყლულით დაავადებულების კუჭის ლორწოვანაში აღმოჩენილია ცილების სინთეზის საათობრივი (ულტრადიანური) რიტმი, რომლის ინტენსიობაც რემისიების დროს იმდენად დაბალია, რომ თითქმის შეუძლებელია მისი დაფიქსირება, ხოლო გამწვავების დროს სინთეზი იმდენად აქტიურდება, რომ წარმოიშობა მისი მკვეთრად გამოხატული რიტმი. ამ მონაცემებს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა აქვთ, მაგალითად, შეზორცებული წყლულის დროს კუჭის ლორწოვანის ცილების ინტენსიური სინთეზი რეციდივის ალბათობაზე მიგვითითებს.

განსაკუთრებით საინტერესოა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ორგანიზმთა ფუნქციონის ცირკადული რიტმების შესწავლა. ცნობილია, რომ თორმეტგოჯას წყლულოვანი დაავადებებისათვის დამახასიათებელია ძირითადად ღამის ტკივილის სინდრომი. ჯანმრთელი ადამიანისაგან

განსხვავებათ, წყვეტილი დაკავებულ კმბი, ღამით ცხსაა უმადღესი
ნაწილებს ავგზწყებადამა მს...წინდღაუნად რეკორდაა გამოხატული.
ზოლო კუჭის სეკრეცია 2-ჯერ მაღალია და განსაკუთრებით ძლიერდება
ღამის ტკივილების დროს. ღამის საათებში, კუჭის ჯირკვლების მიერ
სეკრეტის უხვი გამოყოფა დამახასიათებელია, ასევე, ქრონიკული
გასტრიტისათვის. კუჭისა და თორმეტგოჯას წყლულის დროს, სასხლში
შაქრის რაოდენობა ღამით უფრო მეტია, ვიდრე დილით. ამ დაკავებების
დროს ღამით პეპსინის სინთეზის მკვეთრი გააქტიურება აღინიშნება, რაც
ნა. არდამატსკის აზრით, თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორ-
ტიკოიდული ფუნქციის გაუკუღმართებითა და გაძლიერებითა განპი-
რობებული.

ვარაუდობენ, რომ სტრესული ზემოქმედების შედეგად, კუჭის
წყლულის განვითარება, ცირკადული რიტმების დარღვევასთანაა დაკავ-
შირებული. M.Zaviacic, M.brozman-მა აღმოაჩინეს, რომ კუჭის ლორ-
წოვანში მკავე ფოსფატაზისა და სხვა პიდროლაზების, ასევე, გასტრინის
აქტივობა ცირკადულ რიტმს ექვემდებარება. ვირთხუის პიდროლაზების
მაქსიმალური აქტივობა მოდის 24სთ-ზე და 18-სთ-ზე. მინიმალური კი
06სთ-ზე და 12 სთ-ზე.

B.Targmini-იმ აჩვენა, რომ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის შეწოვი
უნარი დღე-ღამის 1.ხვადასხვა პერიოდის შესახამასად იცვლება.
მაგალითად, რკინა განსაკუთრებით კარგად შეიწოვება 19სთ-ზე. ეს
ფუნქციური თავისებურებები აიხსნება საქმლის მომსწელკეელი მილის
ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის მდგომარეობით, რაც ეპითელიოციტე-
ბის მიტოზური აქტივობის ცირკადულ რიტმზეა დამოკიდებული.

მეტად საინტერესოა ენტ-ის ორგანოთა ფუნქციური მდგომარეობის
დამოკიდებულება წელიწადის სეზონებთან. გასტროენტეროლოგიურ და-
ვადებთა უმრავლესობა მწვავედმა შემოდგომა--ზაფხულის პერიოდში.
წყლულით დაავადებულების 80%-ს სეზონური ხასიათის ტკივილები
აღინიშნება: 51%-ს დაავადება უმწვავედმა შემოდგომაზე, დარჩენილ
უმრავლესობას-გაზაფხულზე, ხოლო ძალიან მცირე ნაწ.ლს-ზამთარში.
ცენტრალურ ევროპაში კუჭისა და თორმეტგოჯას წყლული ყველაზე
ხშირად მწვავედმა ოქტომბერში და აპრილში. ხაზი უნდა გაესვას იმ
ფაქტს, რომ ოპტიმალურად კარგი პირობების (დიეტა, სიმშვიდე,
სიმყუდროვე, რეჟიმი...) შემთხვევაშიც კი დაავადების გართულების
სეზონური გამოვლინებები მაინც აღინიშნება. ამის მიზეზად შეიძლება
მივიჩნიოთ: 1) ნერვულ-ჰუმორული და ენდოკრინული ფუნქციების

სეზონური გარდაქმნა; 2) სეზონური ჰიპოვიტამინოზი (C ვიტამინის, B ვიტამინის და სხვა); 3) სეზონური ინფექციური დაავადებები (გრიპი, ანგინა...).

წყლულოვანი დაავადებების სეზონურ გართულებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ასევე წყლულის ლოკალიზაციის ადგილს. მაგალითად, ზაფხულში გვწვავდება ძირითადად კუჭის წყლული, ხოლო თორმეტგოჯას გართულებების [პერფორაცია, სისხლდენა] 44,7% აღინიშნება ზამთარში. პილდენბრანდტის მიხედვით „ბიოლოგიური გაზაფხული და შემოდგომა“, ეს არის „სეზონური ფიზიოლოგიური დესინქრონიზაცია“ პერიოდი, რომელიც სხვა ფაქტორებთან ერთად, ქრონიკული დაავადებების სეზონურ გამწვავებებს იწვევს. ამაზე მიტყველებს ის ფაქტიც, რომ კუჭის წვენისა და მარილმჟავას სეკრეციის პიკი შემოდგომაზე და გაზაფხულზე აღინიშნება.

8. ფილტვის ფიზიოლოგიის ძრონობიოლოგია

პურის ნაკადისადმი მსხვილი ბრონქების წინააღმდეგობა, პრაქტიკულად ჯანმრთელ ადამიანებში, მაქსიმალურია დილით. 13.00წთ-ზე მცირდება წერილი ბრონქების წინააღმდეგობა და ნელ-ნელა მატულობს დილისათვის. ფილტვის ქსოვილის დაჭიმულობის აკროფაზა მინიმალურია 09:30წთ-ზე და მაქსიმალურია. 12:51წთ-ზე. ფილტვის მოცულობა მატულობს საღამოს და მცირდება დილისათვის. ჩასუნთქვისა და ამოსუნთქვის ძალა საღამოს უფრო მეტია, ვიდრე ადრე დილით. საინტერესოა, რომ ფილტვის ქსოვილის წინააღმდეგობის აკროფაზა რამდენიმე საათით წინ უსწრებს ფილტვის ქსოვილის დაჭიმულობის აკროფაზას.

Gaultier et al აღმოაჩინეს, რომ ჯანმრთელი ბავშვების ბრონქები, დღე-ღამის სხვადასხვა დროს, სხვადასხვაგვარად რეაგირებენ სიმპატიკური და ქოლონოლიზურ პრეპარატებზე. 07:30წთ-ზე მაქსიმალურ ეფექტს აყვანს მსტიმულატორი ოქსიპრენალინი. ამ დროს ფილტვის ქსოვილის დაჭიმულობა და გამტარობა შემცირებულია. ოქსიპრენალინის ეფექტი ოდნავ შეიმჩნევა 16:30 წთ-ზე, როდესაც ფილტვების გამტარობა მაქსიმალურია. ეს პრეპარატი მაქსიმალურ ზეგავლენას ახდენს ასევე 22:30 წთ-ზე, როდესაც ფილტვის ქსოვილის დაჭიმულობა მინიმალურია. ხოლო დაბალეფექტურია 11:30 წთ-ზე, როდესაც

ფილტვის ქროვილის დაჭიმულობა მაქსიმალურია.

ქოლინილიტიკური პრეპარატი SCH 1000 ფილტვის ქსოვილის წინააღმდეგობაზე ყველაზე ძლიერად მოქმედებს მაინ, როდესაც ფ.ქ. წინააღმდეგობა მაქსიმალურია, ე.ი. 07:30წთ-ზე. უმნიშვნელო ეფექტი აღინიშნება დღე-ღამის იმ პერიოდში, როდესაც წინააღმდეგობა მინიმალურია ე.ი. 16:30 წთ-ზე.

ცირკადულ ცვლილებებს ექვემდებარება, ასევე, ბრონქების მგრძობიანობა აცეტილქოლინისადმი. აღმოჩნდა, რომ აცეტილქოლინისადმი ჯანმრთელი ადამიანების ბრონქების მგრძობიანობის აკროფაზა მოდის 14:54 წთ-ზე. (12:17-დან 17:01-მდე).

ბრონქების გამტარებლობა პირდაპირ დამოკიდებულია თირკმელზედა ჯირკვლების გლუკოკორტიკოიდულ აქტივობასთან. ფილტვის ქსოვილის წინააღმდეგობის აკროფაზა წინ უსწრებს სისხლში კორტიზოლის კონცენტრაციის აკროფაზას.

F. Wiss და W. Wilbrannat დაადგინეს, რომ ბრონქული ასთმით დაავადებულებს, სუნთქვის საუკეთესო მაჩვენებლები აღინიშნებათ შუა დღით, ხოლო ყველაზე ცუდი-შუა ღამით. ბრონქების წინააღმდეგობა მატულობს 08 საათისათვის, შემდეგ კი - კლებულობს და მინიმუმს აღწევს 12 საათისათვის, კვლავ მატულობს 18 საათზე და 23 საათზე მაქსიმალურია. ბრონქული ასთმის დროს, ფილტვის ქსოვილის დაჭიმულობის ცირკადული მაჩვენებლები განსაკუთრებით მკვეთრადაა გამოახატული. ბრონქული ასთმით დაავადებულებში, ღამით მცირდება ამოსუნთქვის პიკური ნაკადი და მატულობს ფილტვების ნარჩენი და ზოგადი მოცულობა. თვლიან, რომ ღამით ბრონქული ასთმის გართულების ფაზაში ირღვევა ისევე, როგორც მსხვილი, ასევე წვრილი ბრონქების გამტარობა. დღისით უფრო სრულად ხდება მსხვილი ბრონქების გამტარობის გაუმჯობესება; ამ დაავადების დროს ღამით ბრონქების გამტარობის დაქვეითება წარმოადგენს ჯანმრთელი ადამიანების ბრონქების წინააღმდეგობის სუსტად გამოხატული ცირკადული ცვლილებების გაძლიერებულ ფორმას. რემისიების დროს, ბრონქების წინააღმდეგობის ცირკადული რიტმის ინტენსივობა (რომელიც შეტყვის დროს მაქსიმალური იყო) მინიმალური ხდება. ბრონქული ასთმით დაავადებულ 76 ავადმყოფთაგან ბრონქების მაქსიმალური წინააღმდეგობა 04სთ-ზე აღინიშნებოდა 35%, 08სთ-ზე - 29%, 00სთ-ზე - 22%, 12სთ-ზე 9%, 16სთ-ზე - 4%, 20სთ-ზე - 1%. ფილტვების დიფუზური აქტივობა ქვეითდება 0,4 სთ-ზე. ამ დაკვლების მეორე პიკი აღინიშნება 08 სთ-ზე

და 20სთ-ზე. ბრონქული ასთმის საწყის სტადიაზე მხოლოდ ერთი პიკი აღინიშნება, ხოლო ორი, ან სამი იმ შემთხვევაში გვხვდება, როცა ბრონქულ ასთმას თან ერთვის ქრონიკული ობსტრუქციული ბრონქიტი.

PaO_2 პირველი მინიმალური პიკი 04სთ-ზეა, მეორე 20სთ-ზე. ექსპატირენტს აღმოაჩნდა ორი პიკი 04სთ-ზე და 08სთ-ზე. ღამით (როცა ბრონქების გამტარობა შემცირებულია, რაც ავადმყოფებში მკვეთრდაა გამოხატული) არტერიულ სისხლში PaO_2 მცირდება, ხოლო PaCO_2 მატულობს. დღით და დღისით PaO_2 მატულობს და აღწევს მაქსიმუმს 12სთ-ზე. [Kokkola M. Wuorio M., 1973].

Ciant. Helver M. მიაჩნიათ, რომ ღამით ბრონქული ასთმის შეტევების მიზეზი არის ძილის დროს ნერველ-ენდოკრინულ სისტემაში მიმდინარე ცვლილებები. ღამით ბრონქული ასთმის შეტევის ოთხ მიზეზს არჩევენ: 1) ცირკულირებად სისხლში ეპინეფრინის კონცენტრაციის დაკლება და პისტამინის რაოდენობის მომატება; 2) ალერგინისაგან გაწმენდილ შენობაში ღამის შეტევებს მაინც ექნება. ადგილი, რაც დღისით ალერგენტთან კონტაქტით აისხნება; 3) ღამით კუჭის შიგთავსის ასპირაციამ შეიძლება გამოიწვიოს სუთვის მოვლენები 4) ბრონქული ასთმის შეტევა შეიძლება განაპირობოს ბრონქებში სეკრეტის დაგროვება.

ბრონქოლიზური საშუალებების ეფექტი, დილის საათებში, ბრონქული ასთმის შეტევის დროს, მეტად უმნიშვნელოა. ზოგი პრეპარატი, მაგალითად, ფენოტეროლი კი - განსაკუთრებით, ეფექტურია მხოლოდ დღით, ხოლო დღე-ღამის სხვა პერიოდში გაცილებით სუსტად მოქმედებს. (ბრონქების შერბობელობა პისტამინისა და აცეტილქოლინის მიმართ მაქსიმალურია 23-24სთ-ზე. ეს პერიოდი ემთხვევა ბრონქების გამტარობის ძლიერ შემცირებას, რაც განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება ასთმის დროს. ზოგიერთ ავადმყოფს აღინიშნება კატეკოლამინების ცირკულური რიტმის გაუკუღმართება, რის შედეგადაც კატეკოლამინების გამოყოფის მაქსიმუმი ღამის საათებს ემთხვევა. ეს ფენომენი ი.პ. ლერნერის აზრით, კომპენსატორულ ხასიათს ატარებს.

ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიული ფორმის დროს აცხლება 17-კეტოსტეროიდების ექსკრეციის რიტმის ხასიათი და ამპლიტუდა. კერძოდ, მცირდება მათი აბსოლუტური დღე-ღამური რაოდენობა. ეს ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმეზე და უფრო მკვეთრად ვარაუდობენ იმ ავადმყოფებში, რომლებზეც გარკვეული კვლევით აღინიშნება იმ შემთხვევაში, როცა ამ პერიოდებ-

ის შეყვანა ხდება კორტიზოლის სეკრეციის ენდგონური რიტმის შესაბამისად, შეიმჩნევა 17 კეტოსტეროიდების სეკრეციის ცირკადული რიტმის ნორმალიზაცია, რაც მათი რაოდენობის მომატებაში მდგომარეობს. ეს კი აუმჯობესებს ავადმყოფთა მდგომარეობას (ლ.პ. ბობკოვა, 1978).

K. Retiene მიერ მიღებულმა მონაცემებმა ცხადყო, რომ სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის კონცენტრაციის შემცირებას თან სდევს ბრონქების გამტარობის მაქსიმალური გაუარესება. უნდა აღინიშნოს, რომ კორტიზოლის დაბალი კონცენტრაციის დროს ყოველთვის არ აღინიშნება ავადმყოფთა მდგომარეობის გაუარესება, რაც იმაზე მიგვითითებს, რომ გლუკოკორტიკოიდული უმარისობა არ წარმოადგენს ბრონქული ასთმის შეტევის ერთადერთ ფაქტორს; იგი მხოლოდ ხელს უწყობს შეტევის განვითარებას.

სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის რაოდენობის ცვლილებისა და შარდში 17-კეტოსტეროიდების გამოყოფის ცირკადული რიტმის გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ მაქსიმალური სამკურნალო დოზების მიხედვით, კორტიკოსტეროიდები უნდა დაინიშნოს ადრე დილით და სადილის დამთავრებისთანავე. ბრონქული ასთმის დროს, ეოზინოფილების რაოდენობა სისხლში მაღალია ღამით, რაც, ალბათ, კორტიზოლის კონცენტრაციის შემცირებასთანაა დაკავშირებული. ამ მოვლენას თან ერთვის ბრონქების გამტარობის გაუარესება. ბრონქების გამტარობის ცვლილება დამოკიდებულია უჯრედული და სუბუჯრედული დონის ადრენორეაქტიული სისტემის ცირკადულ ცვლილებებზე. როგორც ჯანმრთელი, ასევე, ბრონქული ასთმით დაავადებულების ლიმფოციტებზე — ადრენორეაქტივობის რაოდენობა ცირკადულ ცვლილებებს ექვემდებარება. ბრონქული ასთმის დროს, ეს მაჩვენებლები 18სთ-ზე 2-ჯერ აღემატება დილის მაჩვენებლებს. ცირკადულად იცვლება, ასევე, ცამფუ შემცველობა სისხლში. სისხლის შრატში მისი მინიმალური რაოდენობა აღინიშნება 04სთ-ზე, რაც ბრონქების ყველაზე ცუდი გამტარობის დროს ემთხვევა. ცამფუ მაქსიმალური რაოდენობა 16 საათზეა დაფიქსირებული, როდესაც ბრონქების გამტარობა მაქსიმალურად კარგია.

ბრონქების წინააღმდეგობის მაქსიმალური გაზრდა ემთხვევა პისტამინზე და ალერგინზე კანის რეაქციების პიკს, შარდში 17-კეტოსტეროიდებისა და კატექოლამინების გამოყოფის პიკს. აცეტილქალინილსა და ბრონქების მგრძობილობის ზღურძლის შეყვანებას. ამ ტემპთანა და აცეტილქალინილსა და ბრონქების მაქსიმალური მგრძობი-

ბელოზა აღინიშნება შუადახლო და ემოხვევა სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის მინიმალურ შემცველობას. ღამით, ბრონქული ასთმის შეტევა დაკავშირებულია სისხლის პლაზმაში ეპინეფრინის შემცირებასთან, რასაც თან ერთვის პოხიერი უჯრედების მიერ ჰისტამინის სეკრეცია. [Roitman G. et al., 1980]

Falliers C. ამტკიცებს, რომ ბრონქების ობსტრუქციის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს ბრონქების გამტარობის მარეგულარებული პროცესებისა და ფუნქციების დროში შეუთანხმებლობა. უნდა აღინიშნოს, რომ თეოფილინის ფარმაკოკინეტიკის ცირკადული რიტმის შესწავლა ცხადყო, რომ ამ პრეპარატის შეწოვა დილის საათებში უფრო აქტიურია, ვიდრე საღამოს. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ბრონქული ასთმით დაავადებულთა მკურნალობის ეფექტურობას მნიშვნელოვნად გაზრდის მოცემული ორგანიზმის ბიოლოგიური რიტმის გათვალისწინება, რაზეც შემდეგი სტატისტიკური მონაცემებიც მეტყველებენ:

სქემა 21

ქრონოთერაპია	ტრადიციული თერაპია
ძალიან კარგი შედეგი 62%	ძალიან კარგი შედეგი 4,8%
კარგი შედეგი 27%	კარგი შედეგი 40%
დამაკმაყოფილებელი 7%	დამაკმაყოფილებელი 33,2%
ეფექტი არ არის 4%	ეფექტი არ არის 12%

ბრონქული ასთმის მკურნალობის სქემის შერჩევას უნდა გაითვალისწინოთ ექვემდებარება თუ არა ბრონქების გამტარობა ცირკადულ ცვლილებებს. იმ შემთხვევაში თუ ექვემდებარება, უფრო ეფექტურია სიმპატომიმეტური საშუალებები. თუ ცირკადული დინამიკა არ აღინიშნება ან სუსტად არის გამოხატული, უფრო მართებულია კორტიკოსტეროიდების გამოყენება

9. ღვიძლში მიმდინარე ენერგეტიკული პროცესების, დროისა და სივრცის სტრუქტურული ორგანიზაცია

ვირთხების ღვიძლის წილაკებში აღინიშნება NAD-ის ციკლიკონტრაქტ დეჰიდროგენეზასა და NAD-მალაქტ+დეჰიდროგენეზას აქტივობის დონის მონოფაზური ცირკადული რიტმი, სადაც აქტიური ფაზა დღე-ღამის ბნელ პერიოდს ემთხვევა. მონოფაზური ხასიათისაა ასევე, სექსინატი-დეჰიდროგენეზას დღე-ღამური აქტივობა, მაგრამ აქტიური ფაზა დღე-ღამის ნათელიპერიოდის დასაწყისში ვლინდება. რაც შეეხება NAD-დეჰიდროგენეზას აქტივობის დონეს, მონოფაზური რიტმის ფაზები დღე-ღამის ნათელ პერიოდში აღინიშნება და უმნიშვნელოდ მოიცავს ბნელი პერიოდის დასაწყისს.

ამრიგად, ინტაქტურ ვირთაგეგებში კრებსის ციკლში მონაწილე ფერმენტების აქტივობა დღე-ღამის ბნელ პერიოდში აღინიშნება. აღმოჩნდა, რომ ღვიძლის წილაკების ქეზონების ტოპოგრაფიული დაშორების შესაბამისად, სუსტდება კორელაციური კავშირი ამ ფერმენტთა აქტივობის დონის აკროფაზების დროში ცვლილებებს შორის.

ბენტოზოფოსფატური პროცესების აქტივობა აღინიშნება დღისით. ხოლო გლიკოლიზის — დღის მეორე ნახევარში და დღე-ღამის ბნელ პერიოდში.

16 საათიდან 22 საათამდე მიმდინარეობს უპირატესად გლუკონოგენეზი.

22 საათიდან 01 საათამდე ხდება გლუკონოგენეზის გადასვლა გლუკოლიზისში.

01 საათიდან 07 საათამდე მატულობს გლიკოლიზი

07 საათიდან 16 საათამდე გლიკოლიზი გადადის გლუკონოგენეზში.

წილაკებში ფერმენტთა აქტიურობის დონე დამოკიდებულია ამ ფერმენტების ტოპოგრაფიული განაწილების ცენტრალურ-პერიფერიულ გრადიენტზე. წილაკის ცენტრში ფერმენტთა აქტივობა უფრო მაღალია, ვიდრე პერიფერიაზე, ე.ი. ღვიძლის წილაკში ადგილი აქვს მეტაბოლური პროცესების სივრცობრივ დესინქრონიზს. ამრიგად, ღვიძლის წილაკში ვლინდება დროული და სივრცობრივი დესინქრონიზი, სადაც სივრცობრივი დესინქრონიზი დამოკიდებულია დროზე და დროული დესინქრონიზი სივრცეზე.

შიშველი შერჩევითად ცვლის, როგორც ცალკეულ მეტაბოლური სისტემების ფერმენტთა აქტივობას. ასევე, მთელი ფერმენტული სისტემების დროისა და სივრცის ორგანიზაციას. შიშველი არ ცვლის

ქრისტეანული მეტაბოლიზმის ფერმენტთა აქტივობის დონის საერკობრივ გადართილებას. ამ პირობებში, ვარკვეული მეტაბოლური სისტემების აქტივობის მომატება იწვევს დღე-ღამის განმავლობაში მათი პიკის დროში გადაწევას. როგორც უკვე აღინიშნა, წილაკების სხვადასხვა ქვედონეზე ფერმენტთა აქტივობის დონე სხვადასხვაგვარია. პერიფერიანზე დაბალია, ცენტრში კი მაღალი. შიშშილი დაბალ აქტივობას აძლიერებს, მაღალს კი ამცირებს. აბსოლუტური შიშშილი არ იწვევს დეიდლის ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის ფერმენტების აქტივობის ცირკადული რიტმების გაქრობას, ე.ი. საკვები არ არის მოცემული რიტმების დროის განმსაზღვრელი.

10. ნეფროლოგიის ქრონობიოლოგიური ასაქმებები

თირკმლების რიტმული ფუნქციობისა და მისი მარეგულაციებელი ფაქტორების შესახებ მონაცემები მეტად მრავალფეროვანი და არაერთგვაროვანია. დღესდღეობით დადგენილია, რომ დღისით გორგლოვანი ფილტრაცია გაცილებით ინტენსიურია, ვიდრე ღამით, ხოლო წყლის მილკაოვანი რეაბსორბცია მეტია ღამით. ელექტროლიტურეზი [K, Ca, Na, Ca, Mg] ე.ი. მოცემული ელექტროლიტების ფილტრაცია და კრეატინურეზი დღისით მეტია, ხოლო ღამით უფრო აქტიურად მიმდინარეობს ელექტროლიტების რეაბსორბცია. თირკმლის ფუნქციების დღე-ღამურ რიტმს არეგულირებს თირკმელზედა ჯირკვლები, ფარისებრახლო ჯირკვლები, ტინის სუბკორტიკული ნაწილები. ამ პროცესზე მოქმედებს, აგრეთვე, ასაკი, სქესი, ფიზიკური და ემ კიური დატვირთვა. აღწერილია წყალბადის იონების ექსკრეციის რიტმის ცვლილება საწარმოო ხმაურის ზემოქმედების შედეგად. T.H. Mills-მა აღმოაჩინა, რომ მღვიმეში, 100-დღიანი იზოლაციის პირობებში, ადგილი აქვს K-Ca-და ნატრიურეზის აკროფაზათა ცდომას. 1970 წელს ლებედევმა აღწერა წყალბადიონების ექსკრეციის ცვლილება ძილის დროს, ხოლო B. Claffey et al დაადგინეს, რომ სიზმარი მოქმედებს დიურეზის რიტმზე, კრეატინის კონცენტრაციაზე, და შარდის ოსმოსურობაზე (ამ დროს არ იცვლება გორგლოვანი ფილტრაცია).

როგორც უკვე ითქვა, თირკმლის ფუნქციების ცირკადულ რიტმიკას ნეირულ-ენდოკრინული სისტემა წარმართავს. ამ პროცესში უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებენ ისეთი ბიოაქტიური ნივთიერებები, როგორცაა: ანგიოტენზინ II, რენინი, ალდოსტერონი, კორტიზოლი და

ბრავალი სხვა.

პლაზმის ოსმოსურობის ცირკადული ცელილქები მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული რენინის, ალდოსტერონის და კორტიზოლის აქტივობასა და კონცენტრაციაზე, რაც მკვეთრად მატულობს ადრე დილის საათებში. ეს კანონზომიერება შეიძინევა გეოგრაფიული ზონის მიუხედავად. უაღრესად საინტერესოა ის ფაქტი, რომ Na-ის და K-ის კონცენტრაციის აკროფაზა რამდენიმე საათით წინ უსწრებს ალდოსტერონისა და რენინის აქტიურობის აკროფაზას მაშინ, როდესაც უნდა მოხდეს პირიქით ეი. Na-ის და K-ის კონც. აკროფაზა უნდა მოხდეს ალდოსტერონისა და რენინის აქტივობის აკროფაზას. ბოლო წლების მონაცემებმა ცხადყო, რომ რენინის აქტივობა რეგულირდება არა მხოლოდ თირკმლების ბარორეცეპტორებით, არამედ თირკმლის მკვრივი ლაქის არეში NaCl-ის ტრანსპორტის შეცვლით. NaCl-ის ღონის დაკემა აქტიურებს იუქსტაგლომერულ აპარატში არსებულ რენინს. როგორც ცნობილია, საღამოს და დამის საათებში თირკმლებში 10-25%-ით კლებულობს გორგლოვანი ფილტრაცია. ამავე დროს, ჯანბრთულ ადამიანებში, კლებულობს Na-ის ფილტრაცია. პროცესს თან ერთვის ანტიდიურეზული ჰორმონის დაკლება, რაც, საბოლოო ჯამში, აქტიურებს პლაზმის რენინს და წარმოიქმნება ანგიოტენზინ II. ეს უკანასკნელი კი ალდოსტერონის კონცენტრაციის მომატებას იწვევს. ანგიოტენზინ II-ის და ალდოსტერონის მომატება გორგლოვანი ფილტრაციის სინქარის თანდათანობით გაზრდას განაპირობებს. საინტერესოა, რომ დამის საათებში თირკმლის უჯრედების პროლიფერაციისა და Na-1-ატფ-აზას აქტივობის გაზრდა აღინიშნება.

დილის საათებში (10 სთ-ზე), კორტიზოლის და ალდოსტერონის კონცენტრაციის გაზრდა იწვევს თირკმლების მიერ K-ის გამოყოფას. ხოლო სხვა ელექტროლიტების ექსკრეცია ხდება უფრო მოკვიანებით. გორგლოვანი ფილტრაციის სინქარის მომატება აძლიერებს მკვრივი ლაქის არეში NaCl-ის ტრანსპორტს, რაც არტერიული წნევის თანდათანობით მომატებას განაპირობებს და შუა დღით, ან შუადღის შემდეგ მაქსიმუმს აღწევს. ეს უკანასკნელი პლაზმის რენინის აქტივობას თრგუნავს, რაც დღის საათებში ალდოსტერონის კონცენტრაციის დაქვეითების მიზეზს წარმოადგენს. დღისით მატულობს ანტიდიურეზული ჰორმონის კონცენტრაცია, რაც ასევე თრგუნავს პლაზმის რენინის აქტივობას. ამის შედეგად აქტიურდება Na-ის გამოყოფა, რაც განსაკუთრებით ინტენსიურია დღის მეორე ნახევარში. რენინის აქტივო-

ბის შემდგომი დაქვეითება, ანგიოტენზინ II-ის სინთეზის შეკიდობა, არტერიული წნევის თანდათანობითი დაქვეითება (საღამოს გვიან საათებში) იწყებს გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის თანდათანობით შემცირებას და ციკლი ხელახლა მყარდება.

უნდა აღინიშნოს, რომ ამ ციკლის ცალკეულ ფაზებში მონაწილეობენ „მალიმიტირებელი“ ფაქტორები, რომლებიც ფაზათა წონასწორობას უზრუნველყოფენ. მაგალითად, ღამის საათებში, მეტისმეტი „ჰიპერნატრიემიისა“ და „ჰიპერკალიემიის“ განვითარებას ხელს უშლის ამ პერიოდში სეკრეტირებადი ალდოსტერონი და წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდი. ღამის საათებში „ჰიპონატრიემიის“ და „ჰიპოკალიემიის“ განვითარებას ხელს უშლის წინაგულოვანი ნატრიურეზული პეპტიდის კონცენტრაციის დაკლება და ანტიდიურეზული ჰორმონის დონის მომატება. ძილის ბოლო ფაზაში და ღამის საათებში „ანტიჰიპოკალიემურ“ ფაქტორად გვევლინება კორტიზოლი, რომელიც ასტიმულირებს არა მხოლოდ თირკმლების მიერ K-ის ექსკრეციას, არამედ ხელს უწყობს კუნთოვანი დეპოს უჯრედებიდან K-ის გადმოსროლას სისხლში.

ზემოთ აღწერილი პიპოთეზა მეტად მარტივად გვიხსაიათებს თირკმლების ქრონოფიზიოლოგიას. ორგანიზმში მოცემული პროცესები უფრო მრავალფეროვანია და გაცილებით რთულად მიმდინარეობს. აქ არ არის გაოვალისწინებული ისეთი ფაქტორები, როგორცაა ნერვული ზემოქმედება, პროსტაგლანდინები და მრავალი სხვა. აქედან გამომდინარე, ეს მოსაზრება, მნიშვნელოვან დამუშავებას და დახვეწას მოითხოვს.

როგორც აღინიშნა, ჯანმრთელ ადამიანებში ელექტროლიტურეზის რიტმი მეტწილად მუდმივია, მაგრამ წყლის, Na-ის, K-ის, Ca-ის, Mg-ის, P-ის გამოყოფის აკროფაზები ერთმანეთს არ ემთხვევა. K-ის, Cl-ის და Ca-ის გამოყოფის აკროფაზა მოდის 12-15 სთ-ზე; კრეატინის, Ca-ის, შარდმკვას გამოყოფა 15-18 სთ-ზე; Na-ის და მაგნიურეზი 18-21 სთ-ზე; ზოსფატების 23 სთ-ზე. კრეატინურეზის აკროფაზა მოდის 18 და 19 სთ-ზე. ნეიტრალური და მჟავა ამინომჟავების გამოყოფა მაქსიმალურია ღამისით. ალბუმინების ექსკრეცია ყველაზე მაღალია 12 სთ-ზე და კლებულობს ღამით. ანგიოტენზინ II რაოდენობა მაქსიმალურია 08 სთ-ზე; მანძილურია 20 სთ-ზე. რენინის აკროფაზა მოდის 06 სთ-ზე; ცალკეაა თირკმლის შილაკების ეპითელიუმის შიდა-გარე აქტივობის მქონე რ. R. Hurdland-მა დაადგინა თირკმლის ტრიფაზი-

ფანის გარდაქმნის საკატალიზატორული ფერმენტების სეკრეციის ცირკადული პერიოდულობა.

T. Sugel et al აღმოაჩინეს ცამფუ-ს შარდში ცირკადული გამოყოფის რიტმიკა და მისი აქტივობის პირდაპირი კავშირი შარდოვანას ექსკრეციასთან.

ცირკადული რიტმიკის გარდა, თირკმლების მთელი რიგი ფიზიოლოგიური თავისებურებანი სეზონურ ცვლილებებსაც ექვემდებარება. დადგენილია, რომ კალციურების მანევრებლები ივლისში უფრო მაღალია, ვიდრე იანვარში. გორგლოვანი ფილტრაცია ზამთარში უფრო მეტია, ვიდრე ზაფხულში. ზაფხულში, სისხლსა და შარდში კრეატინის რაოდენობა მატულობს, ხოლო გორგლოვანი ფილტრაცია ქვეითდება. შემოდგომაზე კვლავ მცირდება კრეატინემია და მატულობს გორგლოვანი ფილტრაცია.

E. Shulter et al აღმოაჩინეს, რომ მაისში, ივნისში, სექტემბერსა და ნოემბერში მატულობს შარდის ფარდობითი სიმკვრივე, რაც კენჭის წარმოქმნის რისკის საფუძველს წარმოადგენს.

M. C. Lodhian-მა რთული მათემატიკური გამოთვლებით დაამტკიცა, რომ თირკმლების ფუნქციის ცირკადული რიტმი მქონდროდა დაკავშირებული სინათლისა და სიბნელის რიტმულ მონაცვლეობასთან, საარსებო გარემოს მახასიათებლებთან და ცხოვრების ნირთან. A. W. Elliot et al დაამტკიცეს, რომ გეოგრაფიული სარტყლების შეცვლა ცვლის Na-ის, K-ის და Cl-ის ექსკრეციის რიტმს, აქედან ყველაზე ადრე კალიურები, შემდეგ კი Na და ქლორურები რეადაპტირდება. E. Larentaine et al აღმოაჩინეს, რომ პარიზიდან ალიასკამდე თვითმფრინავით მოგზაურობის შემდეგ (ფრენის ხანგრძლივობა 20 სთ; დროის სარტყლებს შორის სხვაობა 11 სთ-ს შეადგენდა) ორგანიზმში K- და ნატრიურების ახალი რიტმი დამკვიდრდა.

R. Clouns-Welues et al დაადგინეს, რომ ზურგის ტვინის დაზიანების დროს, პირველი 3-6 თვის მანძილზე ირღვევა Na-და კალიურები, ხოლო მე-8 თვეზე რეადაპტირდება. ჰიპერტონული დაუადების დროს არღვევა ელექტროლიტების ექსკრეციის ცირკადული რიტმიკა, რომლის ცვლილების სიმწვავე დაუადების სიმძიმის პირდაპირპროპორციულია. ამ შემთხვევაში Na-ის, K-ის, Ca-ის, Cl-ის და მაგნიურების ცირკადული რიტმიკის უმნიშვნელო ცვლილებასთან ერთად, ადგილი აქვს Na-ის და მაგნიურების აკროფაზის ცდომას; კერძოდ, ადგილი აქვს აკროფაზოა უფრო ადრეული საათებისაკენ გადმოწევას. ელექტროლიტურების

რიტმის ასეთი მრუდი „ბიოლოგიური საათის“ დაჩქარების მაჩვენებელია. მისგან განსხვავებით, სიმპტომური პიპერტენზიის დროს ადგილი აქვს „ბიოლოგიური საათის“ დაგვიანებას, რასაც არსებითი მნიშვნელობა აქვს დივერსიციალური დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით. ელექტროურეზის რიტმის ცვლილება ნეითიერებათა ცვლის პროცესების გარდაქმნაზე და თირკმლების პათოლოგიურ პროცესებში ჩართვის ხარისხზე მიგვი-
თითებს.

T. Stibna-მ, პიპერტონული დაავადების და თირკმლის არტერიის სტენოზის დროს აღწერა გორგლოვანი ფილტრაციის რიტმის დარღვევა. დიაბეტური აციდოზის დროს ირღვევა ალდოსტერონის, Na-ის და K-ის გამოყოფა. დეკომპენსირებული შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში იცვლება ამინოციდურის რიტმი. კუჭის პილორული ნაწილის წყლულის დროს აღინიშნება წყლის და მაგნიურების რიტმის ცვლილება, უფრო ხშირად შეიძინება ელექტროლიტების გამოყოფის მაქსიმალური და მინიმალური მაჩვენებლების დროში ცდომა, (ხვევის ამლიტუდის გაზრდა, დამატებითი პიკების გამოჩენა. აღწერილია K და ნატრიუმების დღე-ღამური რიტმის ცვლილება პნემონიის დროს. პიპერტონული შაქრიანობის შემთხვევაში დაფიქსირებულია Ca და ფოსფორუმების ცირკადული რიტმიკის დარღვევა; გლობერულონეფრიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს ფილტრაციის, ექსკრეციის და რეაბსორბციის დღე-ღამური რიტმის დარღვევას, რომლის ხარისხის მაჩვენებელიც დაავადების სიმწვავის პირდაპირპროპორციულია. ეს ცვლილებები უფრო მკვეთრად გამოხატული ნეფრიტული სინდრომის დროს, ვიდრე შარდის სინდრომის დროს. მოცემული პათოლოგიური ძვრები უმთავრესად ფილტრაციის რიტმის დარღვევაში მდგომარეობს და ნაკლებად ეხება რეაბსორბციას. გლობერულონეფრიტის მძიმე ფორმები ხასიათდებიან ისევე, როგორც სუპარული რიტმების, ასევე პარციალური მაჩვენებლების დარღვევით.

დღისით და ღამით გორგლოვანი ფილტრაციის ინტენსივობის სხვაობის შემცირებას ადგილი აქვს ძირითადად ნეფროტული სინდრომის შემთხვევაში. ეს დარღვევები დაავადების პროგრესირების შესაბამისად ღრმავდება. (დასაწყისში - იზორითმი, ხოლო მძიმე ფორმაში ინვერსია აღინიშნება). თირკმლის უკმარისობისას მკვეთრად გამოხატული წყლის ბლაკოვანი რეაბსორბციის რიტმის ცვლილება. უნდა აღინიშნოს, რომ ჯერ ირღვევა გორგლოვანი ფილტრაციის რიტმი, შემდეგ მცირდება მისი ამლიტუდა. თირკმლის ქრონიკული უკმარის ბათ დაავადებულებში ფილტრაციის რიტმის დარღვევა თირკმლის ანატომიკური

ფუნქციის შემცირების შესაბამისად ღრმავდება. გლომერულონეფროზის დროს ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა შარდში მეტია დღისით, ვიდრე ღამით.

თირკმლების ქრონოფიზიოლოგიურ თავისებურებებს დიდი მნიშვნელობა აქვით არა მხოლოდ კლინიკურ ნეფროლოგიაში, არამედ ტრანსპლანტალოგიაშიც. ცნობილია, რომ ადრეული პოსტოპერაციულ პერიოდში გადანერგილ (ჯანმრთელ) თირკმლებში ირღვევა კრეატინურეზის, ელექტროლიტების გამოყოფის რიტმი. ტრანსპლანტანტის ჩამოცილების კრიზისის დასაწყისში მცირდება ნატრიურეზი, რასაც წარუძღვის მისი ცირკადული რიტმის დარღვევა. ამ პერიოდში კრეატინურეზი უფრო ადრე აღდგება, ვიდრე ელექტროლიტურეზი; ხოლო ელექტროლიტების ფილტრაციის რიტმის აღდგენა უფრო ადრე ხდება, ვიდრე მათი რეაბსორბციის რიტმის ნორმალიზაცია. რაც უფრო ხანგრძლივია გადანერგილი თირკმლის მწვავე უკმარისობის პერიოდი, მით უფრო ნელა აღდგება მისი დღეღამური რიტმი. დადგენილია, რომ თირკმლის ტრანსპლანტაცია არღვევს სისხლში γ -გლობულინების და ლიმფოციტების რაოდენობას, ქუმორული რეგულაციის და გორგლოვანი ფილტრაციის ცირკადულ რიტმს. აქედან გამომდინარე მიზანშეწონილია პრედნიზოლონის მაქსიმალური დოზა შევიყვანოთ დილით, ხოლო კრიზის დამთრგუნველი „დამრტყმელი“ დოზა-საღამოს.

ელექტროლიტური პოპეოსტაზის კორექციის მიზნით, სასურველია გაითვალისწინოთ ელექტროლიტურეზის რიტმი. ნატრიუმის პრეპარატები უნდა გაკეთდეს დილით, კალციუმის – საღამოს.

ფუროსემიდის პიდროურეტულ და ელექტროლიტურეგული ეფექტი დამოკიდებულია იმაზე, თუ როდის არის მიღებული პრეპარატი: 10 საათზე მიღების შემთხვევაში ადგილი აქვს შარდის მაქსიმალურ გამოყოფას, 13-სთ-ზე – მაქსიმალურ კალიურეზს, ხოლო 17 სთ-ზე – ნატრიურეზს.

ელექტროლიტურეზისა და ელექტროლიტების რეაბსორბციის რიტმის დარღვევა აღინიშნება ასევე გლუკოკორტიკოიდების დიდი დოზების მიღების შემთხვევაში. არსებობს მონაცემები მინერალური წყლების მიღების გამო ელექტროლიტურეზის რიტმის ცვლილების შესახებ.

II. იმპერია სისტემის მორეორმაციის ქარცხობიერობიური ასაქმტმანი

ცნობილია, რომ ნერეული, ენდოკრინული და იმუნური სისტემები ორგანიზმის მინაგანი გარემოს მუდმივობის ძირითადი რეგულატორებია. ყოველი მათგანი იყოფა ცენტრალურ და პერიფერიულ ნაწილად, აქედენ ნერეულ და იმუნურ სისტემას გააჩნია მახსოვრობის უნარი, რომელიც მხოლოდ ინდივიდუალური ხასიათისაა და არ გადაეცემა მემკვიდრეობით. ნეიროპექტიდები და მათი რეკეპტორები მოცემულ სისტემებს ერთიან ფსაქოსომატურ ბადედ აერთიანებენ.

დღესდღეობით, იმუნური სისტემის მორფო-ფუნქციური და მათ შორის ქრონოფიზიოლოგიური თავისებურებების გასარკვევად არ არის საკმარისი ამ სისტემის ცენტრალურ (თიმუსი, ძელის წითელი ტვინი) და პერიფერიული (ელენთა, ლიმფური ჯირკვლები) ნაწილებად დაყოფა. იმუნური სისტემა არ შეიძლება წარმოივდგინოთ, როგორც „უნიტარული სასელმწიფო“, სადაც მოქმედების გეგმას მხოლოდ ცენტრი კარნახობს და განაგებს, არამედ, მართებული იქნება იგი განვიხილოთ, როგორც დამოუკიდებელი „იმუნოლოგიური რესპუბლიკების“ კავშირი. ასეთი მსჯელობის საფუძველს წარმოადგენს ის ფაქტი, რომ: 1. ორგანოებში არსებობს შედარებით ავტონომიური ცენტრის (იმუნური) სისტემები, რომლებიც ორგანიზმისაგან ბიოლოგიური ბარიერებითაა გამოყოფილი. ასეთ ორგანოებს ბარიერის მიღმა ორგანოები ეწოდებათ, 2. თიმუსს, როგორც უჯრედული იმუნიტეტის ცენტრალურ ორგანოს, საკუთარი „ცენტრია“ გააჩნია, 3. შიდაბარიერული იმუნური ქვესისტემები გეხვდება კანში, ლორწოვან გარსებში და ლიმფურ კვანძებში. 4 არსებობს ნეიროიმუნოლოგიური „ხელამხედველი-იხის“ სისტემა.

ბარიერის მიღმა ორგანოებს განეკუთვნება: ცენტრალური ნერეული სისტემა, ხათესლები და თვალი. ყველა მათგანისათვის ლიმფოციტებისათვის გაუმტარი, ბიოლოგიური ბარიერის არსებობაა დამახასიათებელი.

ნერეულ სისტემაში ქემატონეცეფალური ბარიერის გარდა (რიმლის ძირითად ფუნქციას ტვინის ცხოველმოქმედებისათვის აუცილებელი ნივთიერებების ოპტიმალური კონცენტრაციის შენარჩუნება წარმოადგენს), დასაშვებია ბიოლოგიური ბარიერის არსებობა, ტვინის ქსოვილისა და ლიქორის შორის.

თვალს გააჩნია ქემატოოფტალმური ბარიერი, რომელიც გამოყოფს

სისხლსა და თვალის ბადურას.

სათესლეების ფიზიოლოგიურ იზოლაციას ჰემატოტიკული, კელარული ბარიერი უზრუნველყოფს. ეს უკანასკნელი ხელს უშლის, ერთის მხრივ, ანტისხეულებისა გადასვლას სისხლიდან სათესლეებში, მეორეს მხრივ, არ ატარებს ანტიგენებს სათესლეებიდან სისხლში.

ბარიერის მიღმა, ორგანოების მეორე მნიშვნელოვანი თვისება იმაში მდგომარეობს, რომ მათში არ არის (ან ძალიან სუსტადაა განკითარებული) ლიმფური ქსოვილი და შედარებითი „იმუნოლოგიური პრივილეგიით“ ხასიათდებიან. ეინაიდან ამ ორგანოებში ლიმფოციტები ვერ აღწევენ, იმუნური სისტემებისათვის მათი ანტიგენები უცხოა. მაგალითად, ტვინის ქსოვილის ემულსიის ინექცია იწვევს ალერგიულ ენცეფალომიელიტს. თვალის ბადურის ან სისხლძარღვოვანი გარსის ანტიგენების ორგანიზმში შეყვანა აუტოიმუნურ უკეიტსა და რეტინიტს განაპირობებს, ხოლო სათესლეების ანტიგენების ინექცია, აუტოიმუნური ორქიტისა და ასპერმატოგენეზის მიზეზი შეიძლება გახდეს.

ბარიერის მიღმა ორგანოების შესაშვ მნიშვნელოვანი თვისებაა პოსტრამატული მოვლენები, რაც რეგენერაციული პროცესების არ არსებობაში და დესტრუქციული პროცესების განვითარებაში მდგომარეობს. ეს ფენომენი იმითაა განპირობებული, რომ ტრავმის უძვევე ბიოლოგიური ბარიერი ლიმფოციტებისათვის „გახსნილია“, რაც აუტოიმუნური რეაქციების მიზეზს წარმოადგენს.

ამრიგად, იმუნურ სისტემაში ვარჩევთ ბარიერამდე და ბარიერის მიღმა ორგანოებს. „ბარიერამდელში“ განიჩნევა ცენტრალური (თიმუსი, იქლის წითელი ტვინი) და პერიფერიული (ლიმფური კვანძები, ელენთა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლიმფოიდური აპარატი, სისხლი, ლიმფა, კანი ლორწოვანი გარსები) ნაწილები. ბარიერის მიღმა ორგანოებია: ცენტრალური ნერვული სისტემა, სათესლეები, თვალები და თირუხი, როგორც ვხედავთ, თიმუსი ერთდროულად არის იმუნიტეტის ცენტრალური ორგანო და საკუთარი ცენტროული სისტემის მქონე, ბარიერის მიღმა ჯირკვალი. ეს ფაქტი, ერთის მხრივ, მოცემული სექსის პირობითობაზე მიგვიბრუნებს, მეორეს მხრივ კი თიმუსის ქერქის ანატომიური თავისებურებებით და სხვა ბარიერის მიღმა ორგანოებისადმი მსგავსებით აიხსნება. მაგალითად, თიმუსის ანტიგენების კანქვეშ შეყვანა აუტოიმუნურ თიმიტს იწვევს, ხოლო დაზიანების შემთხვევაში, თიმუსი აღარ აღდგება. აართალია, სხვა ბარიერის მიღმა ორგანოებისაგან განსხვავებით, მკერდუკანა ჯირკვალში მრავლადაა ლიმფოციტები

თიმიოციტები), მაგრამ მათი დიდი ნაწილი მოუწიოებელი უჯრედებია წარმოადგენილი, სოლო თიმუსში, ანტიგენების შეყვანისას, ანტისხეულჯის წარმოქმნა არ აღინიშნება. ინტრავენურად შეყვანილი მარკირებული ზრდასრული თიმიოციტები თიმუსში არ ხედებიან.

ზემოთ აღწერილი ფაქტები მკერდუკანა ჯირკვალში მინიმუმ სამი ბიოლოგიური ბარიერის არსებობაზე მიგვითითებენ: 1. კემპატოთიშური 2. კორტიკოქულდარული (თიმუსის ქერქოვან და ტვინოვან შრეს შორის) და 3. ლიმფოეპითელური ბარიერი:

თანამედროვე ქრონობიოლოგიურმა მონაცემებმა ცხადყო, რომ სერკულ და ქნდოკრინულ სისტემებთან ერთად, იშუნური სისტემასაც მკეკირად გამოხატული ქრონოფიზიოლოგიური თავისებურებები ახასიაიებს. დაადგინეს, რომ მკერდუკანა ჯირკვალზე უმნიშვნელოვანეს გაკულჩას ახდენს Pineal gland-ის ფაქტორი, ეპიფიზი იწვევს თიმუსის ეპითელური უჯრედების გამრავლებას და მათი ფუნქციური აქტივობის გაზრდას. თიმუსის ქორმონების აქტივობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ეპიფიზზე, ქიოფიზზე, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქსა და გრადებზე. ეს ზეგავლენა არ არის ცალმხრივი, რადგანაც, თავად თიმუსი, აქტიურად მოქმედებს ამ ჯირკვლებზე ფუნქციებზე.

როგორც ცნობილია, ეპიფიზი არის ერთადერთი ჯირკვალი, რიქლისივისაც დამახასიათებელია თვალის ბადურიდან მიმდინარე ნერვეული იმპულსების ინკრეტორულ პროცესებში ტრანსფორმაციის უნარი, რაც დაკავშირებულია მელატონინის, სეროტონინის, ანდრენოკლიმერულოტროპინის, 5-მეტოქსიტრიპტოფოლის, 5-ჰიდროქსიტრიპტოფოლის 8-არგინინის, ვასოტოცინის და სხვა ბიოაქტიური ნიოთკრებების გამოყოფასთან.

ეს პროცესები ციკლური ხასიათისაა და იშუნური სისტემის ცირკადელი რიტმების ერთ-ერთ ცენტრალურ რეგულატორს წარმოადგენს. ეპიფიზის სერეციას ასტიმულირებს სიბნელე, ხოლო სინათლე სრგუნსაც. აქედან გამომდინარე, შვიძლება ვივარაუდოთ, რომ იშუნური პროცესების აქტივობა, ეპიფიზის მარეგულირებელი ზეგავლენის შედეგად, მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული სინათლისა და სიბნელის ხანგრძლივობასა და რიტმულ მონაცვლეობაზე. ეს ფენომენი ნაკლებადაა შესწავლილი, მაგრამ დღესდღეობით დადგენილია, რომ ჯანმრთელ ადამიანს მტკერზე, პისტამინზე და სხვა აგენტებზე კანის მგრძობელობის ცირკადული რიტმი აღნიშნება. კანის რეაქცია დღის მეორე ნახკარში მკულობს ოა დაახლოებით 19-20 სთ-ზე მაქსიმუმს აღწეკს.

07სთ-ზე ამ რეაქციების ინტენსივობა მინიმალურია, კერძოდ, 2-ჯერ ნაკლებია მაქსიმალურ მაჩვენებლებზე. ლეიკოციტების მაქსიმალური ფაგოციტარული აქტივობა 10სთ-ზე, ხოლო მინიმალური 22სთ-ზე ფიქსირდება.

იმუნური სისტემის ბიორიტმები განაპირობებენ, ასევე, მოული რიგი დაავადებების გამოწვევებისადმი (მაგ. მიკროორგანიზმები, ტიპური აგენტები) პერიოდულ მგრძობილებას: დადგენილია, რომ მიკროორგანიზმებს ვირენტულობის სხვადასხვა დიაპაზონის რიტმები გააჩნიათ. ადამიანის ორგანიზმში მიკრობის მოხვედრის შემდეგ დაავადება გარკვეულ დრომდე არ ავლენს თავს, მაგრამ საკმარისია, მიკრობის ვირულენტობის მომატება დაემთხვეს მაკროორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითებას, იროვება დაავადების განვითარების პათოგენური მექანიზმები.

ცოცხალი ორგანიზმების ფილოგენეზის პროცესში მიკრო და მაკრო ორგანიზმებს შორის მეტად მჭიდრო კავშირი დამყარდა. ეს ურთიერთობები სხვადასხვა ხასითს ატარებს — დაწყებული ურთიერთ სასარგებლო სიმბიოზით, დამთავრებული პარაზიტისმითა და მკვეთრად გამოხატული ანტაგონიზმით. ეს უკანასკნელი ერთის მხრივ განაპირობებს მიკროორგანიზმის პათოგენურობისა და ვირულენტობის გაძლიერებას, მეორეს მხრივ, სრულყოფს მაკროორგანიზმის დამცველობით რეაქციებს.

ცნობილია, რომ იმუნობიოლოგიური ზედამხედველობის ძირითად მექანიზმს სპონტანური უჯრედული ციტოქსიურობა წარმოადგენს, რომლის ეფექტორები NK ლიმფოციტების (ბუნებრივი მკვლევლები) სახითაა წარმოდგენილი. მიკროორგანიზმებს, მაგალითად, *Corynebacterium P.*, *Listeria monocytogenes* შეუძლიათ სპონტანური უჯრედული ციტოქსიურობის გააქტიურება და გაძლიერება. მიკრობებით, ან მათი ფრაქციებით გააქტივებული NK ლიმფოციტები შლიან არა მხოლოდ მოცემულ ბაქტერიებს, არამედ იძენენ სიმსივნური უჯრედების ლიზისის უნარს. NK ლიმფოციტები ამ დროს გამოყოფენ ენ. სიმს. ნის დამანეკროზებელ ფაქტორს, რომელსაც აქვს ბაქტერიციდიული და სიმსივნის დამშლელი ეფექტი. მრავალი ექსპერიმენტის საფუძველზე დადგინდა, რომ ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების აქტივობა მნიშვნელოვნადაა (ან მთლიანად) დამრკიდებული ნაწილაკების მიკროფლორაზე. ცნობილი გახდა, ასევე, ის ფაქტი, რომ გნოტობიოტ ცნობილებში (ანუ ბაქტერიების არმქონე სტერილურ პირობებში მცლებული სექსპერ-

იმქრო ცხოველებს) მაკროფაგებს სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიურობა არ გააჩნიათ.

ამრიგად, ინტოგენებში, მაკროფაგებისა და ქილერული აქტივობის უზრუნველყოფაში, უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებენ მიკროორგანიზმები, რომლებიც აღნიშნულ უჯრედებს ანტიმიკრობული და სიმსივნის საწინააღმდეგო მიმართულებით აქტიურებენ.

პილო წლების მონაცემებმა აჩვენეს, რომ ბცფ-ის ზემოქმედების შედეგად მაკროფაგები იწყებენ ინტერფერონის პროდუცირებას, რაც, თავის მხრივ, აქტიურებს ლიმფოციტებს. თავად მაკროფაგები კი სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიურობას იძენენ. ეს უკანასკნელი H_2O_2 აქტიური გამოყოფით აიხსნება.

პერიფერიული სისხლის ნორმალური მონონუკლიარები, სტრუბტოკოკური სუბსტანციით ინკუბაციის შემთხვევაში, აქტივობის გამაძლიერებლ, ე.წ. სუპერნატანტულ ფაქტორებს გამოყოფენ, ასეთებია მაგალითად, ინტერფერონი და ინტარლეიკინ 2. streptococcus p-დან გამოყოფილი ბაქტერიული პრეპარატი, OK-432 თიმიურ უჯრედებში ისეთი მელიატორის ინდუცირებას ახდენს, როგორცაა ბუნებრივი ქილერული გამააქტიურებელი ფაქტორი. OK-432-ით გააქტიურებული ლიმფოციტები შლიან ადამიანის მონოციტარული ლეიკოზის უჯრედებს (I-937-ის უჯრედები).

მაღალი ბიოლოგიური აქტივობით ხასიათდება ბაქტერიული ლიმპოპოლისაქალიდი. იგი ინტენსიურად მოქმედებს ჰუმორულ და უჯრედულ იმუნიტეტზე, კერძოდ: T- და B ლიმფოციტი, მაკროფაგი, პოლიმორფულ ბირთვიანი ლეიკოციტი. ტრომბოციტი, პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტები.

NK-ლიმფოციტები, სტაფილოკოკური ენტროტოქსინ A-ს ზემოქმედებას შედეგად, სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიურ აქტივობას იძენენ. მიცეპული პრეპარატი ბევრად უფრო ეფექტურია ვიდრე ინტერფერონი. ამავე დროს ასტიმულირებს სპონტანური უჯრედული ციტოტოქსიურობისა და ანტისხეულ დამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიურობის ეფექტორებს არეგულირებს ლიმფოციტების ფუნქციას.

უადრესად საინტერესოა ის ფაქტი, რომ B-ლიმფოციტებს აღმოაჩნდათ ბუნებრივი ქილერული ციტოტოქსიურობა და, წინასწარი სენსიბილიზაციის გარეშე, შეუძლიათ ვირუსით ინფიცირებული სამიზნე უჯრედის ლიზისა. ამ პროცესში არ მონაწილეობს ციტოტოქსიური

ანტისხეულები და სავარაუდოა, რომ მასში წამყვან როლს ჯერ კიდევ უცნობი ლიმფოციტები ასრულებენ. პროტეინ A-ში სავარაუდოებელი B ლიმფოციტები შლიან WENT164 ხაზის თავების სარკოზის უჯრედებს სიდაც ასევე არ ღებულობენ მონაწილეობას ციტოტოქსიური ანტისხეულები.

მოცემული საკითხის მეორე მნიშვნელოვანი ასპექტი იმაში მდგომარეობს, რომ იმუნურ სისტემაზე მიკროორგანიზმები რეკომო აღწერილი გამაპაქტივებული ზემოქმედების გარდა, დამორგუნველად მოქმედებენ. ამ ფენომენის რამოდენიმე მიზეზია ცნობილი: 1. ბაქტერიულ ტოქსინის რაოდენობა. 2. ბაქტერიული ტოქსინის ხარისხი. მაკ: ბტვ-ის მცირე დოზები. NK ლიმფოციტების აქტივობას აძლიერებს. მაღალ კონცენტრაცია პირიქით, თრგუნავს. სტრუბტოკოკების 6 უჯრედულ ფრაქციიდან (კაფსულური, აგლუტინაციური ფაქტორები, პროტეინ - A პეპტიდოგლუკანი და ტეიქის მჟავა) ის ნეოთიერებები, რომლებიც მჟავა პოლისაქარიდებისაგან შედგებიან ფაგოციტოზ ანიპირირებენ, ხილდ პროტეინ - A პირიქით, ლიმფოციტების იმუნოსტიმულაციას და მათ პროლიფერაციას იწვევს. პროტეინ - B ამ პროცესებში არ მონაწილეობს, ტეიქის მჟავა კი შენელებული ტიპის მიპერმგრძობლობას განაპირობებს, იწვევს ანტისხეულების სინთეზის სუპრესიასა და უჯრედულ ციტოტოქსიურობის ინდუქციას. პეპტიდოგლუკანი მატოგენური თვისებებით ხასიათდება, აქვს ანთების გამოწვევის უნარი.

იმუნური სისტემის მეორე დამორგუნველ ფაქტორს L. mopepctogenes-ით, C. parvum-ით და სხვა მიკრობებით გააქტივებული მაკროფაგი წარმოადგენს. იგი გამოყოფს პროსტოგლანდილ E-ს, რაც თრგუნავს სხვადასხვა იმუნურ რეაქციებს.

ამრიგად, ხანგრძლივი ევოლუციის მანძილზე მიკროორგანიზმები არა მხოლოდ ააქტიურებდნენ, არამედ, ადაპტაციის პროცესში, თრგუნავდნენ ვიდევ მაკროორგანიზმების დამცველობით რეაქციებს.

თანამედროვე ფსიქონეიროიმუნოლოგიურმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ იმუნიტეტზე მოქმედებს მოცემული სუბიექტის პიროვნული თავისებურებები. ამაზე დამაჯერებლად მეტყველებს ე.წ. „პიროვნების გაროების“. ფენომენი, რომლის დროსაც ერთი დივივე ადამიანი, სიცოცხლის სხვადასხვა პერიოდში, აბსოლუტურად განსხვავებულ პიროვნებად აღიქვამს თავს. ჯანმრთელ ადამიანებში მსგავსი მოვლენა აქტიური გიანოზის დროს შეიძლება გამოვიწვიოთ. აღწერილია შვიხ-ვევები, (მათ შორის ექპერიმენტული ხასიათის) როდესაც სუბიექტს

გარკვეული "X₁" პიროვნების დროს აღენიშნებოდა ალერგია გარკვეულ საცვლებზე, ხოლო "X₂" იპოსტატის დროს არავითარ ალერგიას ადგილი არ ჰქონდა. რა თქმა უნდა, ეს არ ნიშნავს, იმას, რომ პიროვნების შეცვლასთან ერთად იცვლებოდა ორგანიზმის ის ნატიფი ბიოქიმიური სისტემა, რომელიც განაპირობებდა ალერგიას, არამედ ამ დროს იცვლება ორგანიზმის ზოგადი. არასპეციფიური რეზისტენტობა, რაც მნიშვნელოვნად ეცვლება რეაქტიულობა აქტის, ვ.ე. არშაესკიმ და მ.ი. მონგუშმა დაამტკიცეს, რომ ქცევითი აქტის დროს, როდესაც ადამიანი „ეძებს გამოსავალს“. ანტიგენის შეყვანა არ იწვევს ანაფილაქსიური შოკის განვითარებას, მაშინ როდესაც ძიებაზე უარის თქმა ანუ „სულით დაკეცა“ – კაპიტულაცია, ხელს უწყობს და აძლიერებს მას. აქედან გამომდინარე, იმუნურ სისტემაზე ზემოქმედების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან საშუალებას ტელიტაცია წარმოადგენს, რომლის მოქმედების მექანიზმის მექანიკური დეტალური შესწავლა ბევრ საინტერესო კითხვაზე გაგვცემს პასუხს.

ამრიგად, იმუნური სისტემის ფუნქციურ აქტიუობას არეგულირებს:

1. სინათლისა და სიბნელის (დღისა და ღამის) რიტმული მანაცვლეობა ამ პროცესების ცენტრალური წამყვანი ეპიფიზი;
2. ნერვულ-ენდოკრინული სისტემის ბიოლოგიური რიტმები.
3. მიკრო ორგანიზმების ვირულენტობის ფართო დიაპაზონის ბიორიტმები.

12. მრ(ინო)ინაკოლოგია

სიმსივნეების კვლევის ადრეულ ეტაპებზე ითვლებოდა, რომ კარცროგენების პროცესში ადგილი აქვს უჯრედშიდა მარეგულირებელი მექანიზმების დარღვევას, რის შედეგადაც ქრება ნორმალური უჯრედისათვის დამახასიათებელი მიტოზური აქტიუობის დღე-ღამური პერიოდულობა. ამის გამო ავთივისებიან ზრდას ავტონომიურ პროცესად მიიჩნევენ. უახლესმა მონაცემებმა კი ცხადყო, რომ ავთივისებიანი ზრდის პროცესში, სიმსივნური უჯრედები მთლიანად ა. გამოდიან ორგანიზმის ნერვულ-ჰუმორული რეგულაციის კონტროლიდან, რაზედღე მაღაღნიშობი რებული უჯრედების მიტოზური აქტიუობის ცირკადული რიტმიკის არსებობა მეტყველებს.

ექპერიმენტული ონკოლოგია სიმსივნეების სამ ჯგუფს გამოყოფს: საინტანური, ინდუცირებული და გადანერგილი (გადასხმული). გადანერგილი აიმსივნე ას აბსოლუტურ უმრავლესობაში მიტოზების

ერთმწვერველიანი მკვეთრი გამოსატეული დღე-ღამეით რიტმი აღინიშნება, რაც სპონტანურ და ინდუცირებულ სიმსივნეებში არ არის აღმოჩენილი. ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც სპონტანურ და ინდუცირებულ სიმსივნეებში ხერხდება მოცემული რიტმის დაფიქრება, ეს უკანასკნელი ორმწვერველიანია და, თანაც, მიტოზური აქტიუბის ერთი მაქსიმუმი ემთხვევა დილისა და ღლის პერიოდს (10 სთ-12-სთ 16სთ), ხოლო მეორე — საღამო-ღამის საათებს (20 სთ-02-სთ-სთ). როგორც უხედავთ, პირველი პიკი ნორმალური უჯრედების მიტოზური აქტიუბის პიკს ესადაგება, ხოლო მეორე, იმ პერიოდში მიმდინარეობს, როდესაც ორგანიზმის უჯრედების უმრავლესობა პროლიფერაციის მინიმალური მაჩვენებლების ფაზაშია. დღე-ღამის განმეულობაში გაყოფადი უჯრედების მიტოზის ორმწვერველიანი რიტმი აღმოჩენილია ვრლიხის ჩანერგილ ასციტურ სიმსივნეში, სადაც პიკები აღინიშნება 06-12 საათზე და 04-12 საათზე, თუმცა, არ უნდა დაგვაიწყდეს, რომ ასციტური სიმსივნეები მნიშვნელოვანი პეტეროგენურობით ხასათდებიან. სიმსივნეებში მიტოზის ორმწვერველიანი რიტმის წარმოშობის შესახებ არსებობს მოსაზრება, რომლის თანახმადაც მალეგნოზირებული უჯრედები დღე-ღამის ერთ პერიოდში, ისევე როგორც ნორმალური უჯრედები, „ბუნებრივ მახსოვრობით“ იყოფიან, ხოლო მეორე პერიოდში არასწორად ერთვებიან მიტოზში. ეს უკანასკნელი კანცეროგენეზის პროცესში შეცვლილი უჯრედშიდა მექანიზმების შედეგია. ასე მაგალითად, ვირთაგვის საკეერცხის ასციტური სიმსივნის დროს მოხსნე დღეს, მიტოზის მონოფაზური რიტმი აღინიშნება, (მაქსიმუმი 22 საათზე მოდის), ხოლო მეცხრე დღის შემდეგ, 12 საათზე ჩნდება დამატებით პიკი და რიტმი ორფაზიანი ხდება. დამტკიცებულია, რომ კანცეროგენეზის საწყის სტადიაზე ნორმალურ ქეპატოციტებში ღნმ-ის სინსიუხის რიტმი ერთფაზიანია და მაქსიმუმი 16-საათზე მოდის, მაგრამ უკვე კეროვანი პროლიფერაციის სტადიაზე 04 საათზე ჩნდება მეორე მაქსიმუმი, რომელიც შენარჩუნებულია პირველად ქეპატომაში, ე.ი. ამ უკანასკნელში ღნმ-ის სინოზის რიტმი ორმწვერველიან სახეს ღებულობს, სადაც პირველი პიკი 16 საათზე, მეორე კი 4 საათზე ფიქსირდება.

ამრგად, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ კანცეროგენეზი უჯრედშიდა რიტმის გაქრობას კი არ იწვევს, არამედ ცკლის მის ხასიათს.

თითქმის ყველა სოლიდურ სიმსივნეში მიტოზების ცირკადული რიტმი ნორმასთან ახლოსაა, ე.ი. მიტოზების მაქსიმუმი დილისა და ღლის საათებში, ხოლო მინიმუმი საღამო-ღამის პერიოდში აღინიშნება. ეს იმით

კარცინომა, მასით 4,2 გრამი. საღამოს ინექციების შემდეგ სიმსივნის მასა გაიზარდა 3,6 გრ, ხოლო დილის ინექციის შემდეგ 3,1 გრ. ცოკლოლუოსფანის 5 საათზე ინექციის შემდეგ, სიმსივნის ზრდის შეწყვეტის ხარისხმა შეადგინა 26,2 პროცენტი, რაც 2-ჯერ აღემატება საღამოს ინექციის შედეგს (13,9%).

არცთუ ისე შორეულ წარსულში ითვლებოდა, რომ მალციგნიზირებული უჯრედების გამრავლების ინტენსივობა ბევრად აღემატება ნორმალური ქსოვილის უჯრედული რეგენერაციის დონეს ამის დასადასტურებლად გამოყენებული იყო ბიოფსიურ მასალაში მიტოზის მალაღი მანქენებლები ასე მაგ: საშვილოსნოს ყელის ეპითელიუმის სიმსივნური უჯრედების მიტოზური აქტივობა 40-ჯერ აღემატება ნორმას ბოლო წლებში კი მოცემული შეხჯღულებების მართებულობა ეჭვქვეშ დადგა. დაადგინეს, რომ მიტოზური აქტივობა მეტი არაფერია, თუ არა მიტოზის ხანგრძლივობის მახასიათებელი. ე.ი. მიტოზის სისწრაფე, მიტოზური აქტივობის ხარისხის განაპირობებს. ამიტომაც, დღე-ღამის 3 საათებში, როცა მიტოზი ხანგრძლივად მიმდინარეობს, პრეპარატზე მიტოზური ელემენტების სიჭარბეა, ხოლო მიტოზის სწრაფი მიმდინარეობისას მიტოზური ელემენტებიც შესაბამისად ნაკლებადაა. კუჭის კარცინომაში მიტოზების ჩვეულებრივითი-სტანდარტული დათვლის შემთხვევაში მიტოზური აქტივობა 10,4%-ს შეადგენდა, რაც 2-ჯერ აღემატება ნორმალური უჯრედების გამრავლების ინტენსივობას (0,5%), მაგრამ მიტოზის კოლხამინით ბლოკირების შემდეგ სრულიად სხვაგვარი შედეგი მიიღეს, კერძოდ, კარცინომაში მიტოზური ინდექსის დღე-ღამურმა მაჩვენებელმა 14,0% შეადგინა, რაც არამც თუ აღემატება, არამედ 6,2%-ით ნაკლებია კუჭის ნორმალური უჯრედების მიტოზურ ინდექსზე (20,2%). საინტერესოა ის ფაქტი, რომ დღე-ღამის განმავლობაში, კარცინომაში კოლხამინი მიტოზების 83,8% თრგუნავს, ხოლო კუჭში 121,1%, აქედან გამომდინარე კუჭის ეპითელიუმში უჯრედული პროლიფერაციის დონე უფრო მაღალია, ვიდრე კუჭის გადანერგილ კარცინომაში.

ამრიგად, კარცინომის ბიოფსიურ მასალაში მიტოზური ფიგურების სიჭარბე განპირობებულია არა მიტოზის ინტენსივობის გაზრდით, არამედ სისმივნური უჯრედების მიტოზის დროის გახანგრძლივებით.

დადგენილია, რომ ნორმალურ კუჭში მიტოზის ხანგრძლივობა შეადგენს 1,1 სთ-ს, მაშინ როდესაც კუჭის კარცინომაში იგი 3 საათს გრძელდება. ე.ი. სამჯერ მეტია. უნდა აღინიშნოს, რომ დღე-ღამის სხვადასხვა პერიოდში სიმსივნეში მიტოზის ხანგრძლივობის ესეოი

ცვლილება არ ამახინჯებს მიტოზური აქტივობის ცირკადული რიტმის ხასიათს, მაგრამ გარკვეულ კონკრეტულ პერიოდში, მიტოზების ჩვეულებრივი აღრიცხვის დროს, სისმივინში უფრო მეტი მიტოზური ფიგურები: ფიქსარდსა, ვიდრე ნორმალურ ქსოვილში, რაც არ შეესაბამება სინამდვილეს, ასე მაგალითად, 18-22 სთ-ზე, ჩვეულებრივი აღრიცხვისას, კარცინომაში 10,8%, ანუ 5-ჯერ მეტი მიტოზი დაფიქსირდა, ვიდრე ნორმალურ კუჭში (2,2%), მაგრამ, სინამდვილეში. ორივე ქსოვილში, გაყოფადი უჯრედების რაოდენობა თანაბარი იყო (შესაბამისად 10,0% და 10,4%). მიუხედავად ამისა გ.მუსტაფინმა დაამტკიცა, რომ პირველად ჰეპატომაში მიტოზის ნორმალური ხანგრძლივობა ფონზე მიტოზური აქტივობა 2,5-ჯერ აღემატება ნორმალური ჰეპატოციტების მიტოზურ ინდექსს აქედან გამომდინარე უნდა ვივარაუდოთ, რომ სიმსივნურ და ნორმალურ ქსოვილში უჯრედული პროლიფერაციის ღონეთა თანაფარდობა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ბლასტომის სახეობაზე, მისი ზრდისა და განვითარების სტადიაზე. გარდა ამისა, აღმოჩნდა, რომ კუჭის უჯრედების მიტოზში გადასვლის სინქრონიზაციის ხარისხი გაცილებით მაკალია, ვიდრე კარცინომაში. ასე მაგალითად, 02-06სთ-ზე, მაქსიმალური მიტოზური აქტივობის დროს, კუჭში 4-ჯერ მეტი მიტოზი თავსდება, ვიდრე 18-22 სთ-ზე ანუ მინიმალური მიტოზური აქტივობის პერიოდში. კარცინომაში კი მაქსიმალური მიტოზური აქტივობის მაჩვენებლები (18-6%) 2-ჯერაც არ აღემატება მინიმალურს (10,0%).

ამრიგად, სიმსივნეში, ნორმალური ქსოვილისაგან კანსხვავებით, ადგილი აქვს უჯრედული პროლიფერაციის არა მხოლოდ დღე-ღამური დონის, არამედ სინქრონიზაციის ხარისხის ცვლილებას, ამიტომაც, ღამისა და დღის საათებში, განსაკუთრებით, 02სთ-ზე კოლხამინის შეყვანას არავითარი აზრი არა ექვს, ამ დროს ნორმალურ კუჭში ითვუნება მიტოზის 40,2%, მაშინ, როდესაც კარცინომაში მხოლოდ 12,4%. ამიტომაც კოლხამინის ინექცია უფრო ეფექტურია 14სთ-ზე, ამ დროს ციტოსტატიკური ეფექტი სიმსივნისათვის გაცილებით მაღალია (18,6%), ვიდრე ნორმალური ქსოვილისათვის 12,0%. მკურნალობისას მნიშვნელობა აქვს არა მხოლოდ პრეპარატის შერჩევას, არამედ მის დოზას. აღმოაჩინეს, რომ ერთი და იგივე წამლის, მაგალითად: ციკლოფოსფანის სუბლექტური დოზა (250მგ) კგ. ნორმალურ ქსოვილში (ნაწლაკა, ენა... დეიძლი) თრვუნავს დნმ-ს სინიებს, ხოლო კრლასას ასციტურ სიმსივნეში. გარდა ამისა. თრვუნავს უჯრედებს

გადასვლას S - ფაზაში. ციკლოფოსფანის დიდი დოზა 120-125 მგ კვ. წერილი ნაწლავის ეპითელიუმში და ერლიხის სიმსივნეში თრეგუნავს ღნმ-ს სინთეზს, მაგრამ არ მოქმედებს უჯრედების S-ფაზაში გადასვლის პროცესზე. 80-100 მგ კვ წერილ ნაწლავებში მნიშვნელოვნად არ ცვლის ღნმ-ს სინთეზს, მაგრამ ერლიხის სიმსივნეში თრეგუნავს ამ პროცესს. საშუალო და მცირე დოზა, ისევე, როგორც მოცემულ სიმსივნეში. ასევე წერილ ნაწლავებში მოქმედებს უჯრედული ციკლის პრეისტოზურ ფაზაზე. მ. ბერეზკინის მონაცემების თანახმად ამ პრეპარატის 50მგ. კვ. თრეგუნავს კუჭის კარცინომის პროლიფერაციულ აქტიობას, მაშინ, როდესაც არ მოქმედებს რქოვანას ეპითელიუმის უჯრედების გამრავლებაზე. მოცემულ შემთხვევაში, ციკლოფოსფანის საშუალო დოზის გამოყენებით, მიღწეული იქნა სიმსივნის შერჩევითი საწინააღმდეგო ეფექტი.

ქრონობიოლოგიური მდგომის რეალიზაციის შესაძენ გზა იმაში მდგომარეობს, რომ პრეპარატი უნდა დაინშნოს ამ დროს, როცა მოცემული წამლის ტოქსიური მოქმედება ორგანიზმზე ყველაზე ნაკლებადაა გამოხატული. მრავალრიცხოვანმა ექსპერიმენტებმა ცხადყო, რომ დღე-ღამის სხვადასხვა პერიოდში, ციკლოფოსფანის ერთი და იგივე დოზა სხვადასხვა ეფექტს იძლევა. ასე მაგალითად, C₃H₈ ხაზის თაგვებს 12სთ-ზე შეუყვანეს ციკლოფოსფანი დოზით 900 მგ. რის შედეგადაც საცდელი ობიექტები 30 წთ-ში დაიღუპნენ. 18-სთ-ზე შეყვანის შემდეგ-3 სთ-ში, 24სთ-ზე ინექციის შემდეგ 4 სთ და 30 წთ-ზე თაგვების 95,8% ჯერ კიდევ ცოცხალი იყო, მაშინ, როდესაც 18სთ-ზე შეყვანის შემდეგ მხოლოდ 12,5%. 12 საათზე, ინექციის შედეგ, თაგვების 4.2% გადარჩა 06სთ-ზე გაყოფის შემდეგ ყველა ცხოველი ცოცხალი იყო და კვლმას იწყებდნენ 6 სთ-ის შემდეგ.

ინექციის დრო	საცდელი ობიექტების სიცოცხლის ხანგრძლივობა ინექციის შემდეგ.
12 სთ	30 წთ
18 სთ	3სთ
24სთ	4 სთ და 30 წთ
06 სთ	6 სთ.

როგორც ვხედავთ, C₃H₈ ხაზის თაგვებს რეზისტენტობის

მაქსიმუმი ონსო-ზე აღენიშნებათ, მინიმუმი კი 12-18 სთ-ზე მოდის. ამიტომაც, ციკლოფოსფანის შეყვანის ოპტიმალური დრო (როდესაც მისი ტოქსიური თვისებები მინიმალურადაა გამოვლენი) არის დილის პერიოდი. ამრიგად, თანამედროვე ქრონოკოლოგიურმა მონაცემებმა ცხადყო, რომ ავთვისებიანად გადაგვარებული უჯრედების მატოზური აქტიუობა მთლიანად არ გამოდის ორგანიზმის ნერვულ-ჰუმორული რეგულაციის კონტროლიდან, არამედ მკვეთრად გამოხატული დღე-ღამური პერიოდულობით ხასიათდება. ფიზიოლოგიური რეგენერაციისა და ბლასტომატოზური ზრდის ცირკადული ორგანიზაცია იმაზე მიგვითითებს, რომ ქსოვილთა პროლიფერაციული პროცესების ინტენსივობა საკმაოდ მჭიდრო კავშირშია ისეთ გარემო ფაქტორებთან, როგორცაა ფოტორეჟიმი, გეო-და კალიმაგნიტური ველის ინდუქცია და ვექტორი. ზემოთ აღნიშნულ ფაქტორთაგან ყველაზე კარგადაა შესწავლილი სინათლისა და საბნელის ხანგრძლივობის და რიტმული მონაცვლეობის როლი უჯრედთა გამრავლების პროცესში.

როგორც უკვე აღინიშნა, ღამით (სიბნელეში), სიმსივნე ფაქტიურად არ იზრდება. მიტოზური აქტივობის მატება მხოლოდ დილისა და დღის საათებში (სინათლეზე) ხდება. ამ ფენომენის მთავარ მემორიულ მემორიუმში ვერ არ არის ახსნილი, მაგრამ, უკვე დადგენილია, რომ განათების ხანგრძლივობას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის რეზისტენტობის რეგულაციაში, სადაც ცენტრალური პეისმეიკერის როლს ტვინის ზედა დანამატი-ეპიფიზი ასრულებს. ეს უკანასკნელი სიბნელებში აქტიურდება და გამოყოფს ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს (მელატონინი, მ-არგინინი, ვაზოტოცინი), რაც, საბოლოო ჯამში, აქვეითებს სისხლში მთელ რიგ მიტოგენური ფაქტორების კონცენტრაციას, ააქტიურებს იმუნური სისტემის ფუნქციურ აქტივობას და სხვა. აქედან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ონკოლოგიური ავადმყოფების თერაპიის პროცესში. აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოთ ფოტოპერიოდულობის ფაქტორი და სავარაუდოა, რომ სიბნელის, ან სუსტი განათების პირობებში მკურნალობის წარმოება მნიშვნელოვნად გაზრდის მის ეფექტურობას.

1.3. ქრონოფარმაკოლოგია

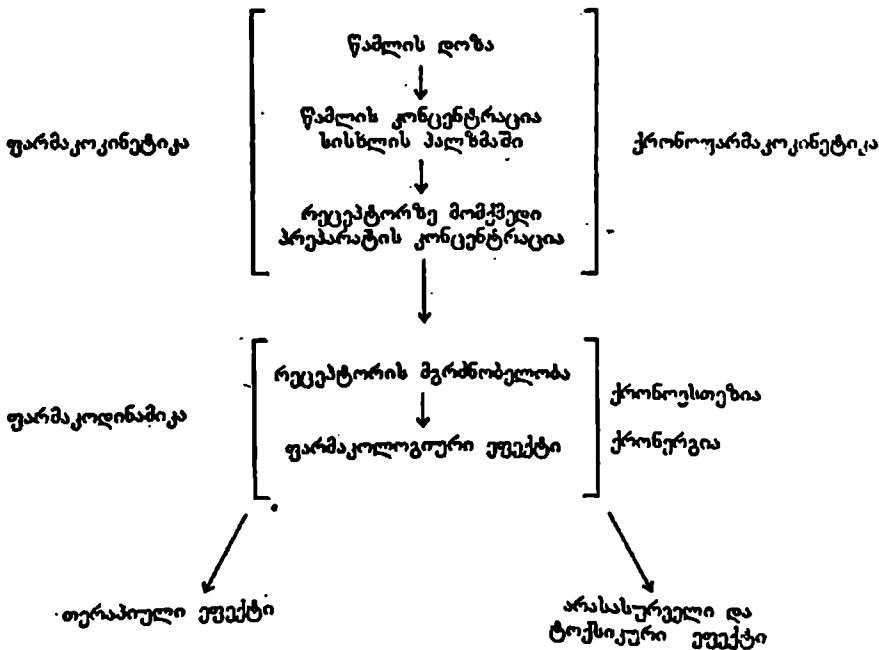
ქრონოფარმაკოლოგია მოიცავს კლასიკურ, ანუ უსაპერიმენტუალ კლინიკურ ფარმაკოლოგიას. კვლევის სავანს წარმოადგენს 1.

საკურნალწამლო საშუალების დოზისა და მიღების დროის მნიშვნელობა თერაპიაში – ქრონოთერაპია; 2. წამლის ზეგავლენა ორგანიზმში მიმდინრე რიტმულ პროცესებზე 3. მედიკამენტის ბიოქიმიური თავისებურებანი, როგორც ქრონოთერაპიის მნიშვნელოვანი ასპექტი.

ლიტერატურის მიმოხილვიდან ჩანს, რომ დღე-ღამის სხედასხვა პერიოდში მიღებული წამლის განსხვავებული თერაპიული ეფექტი, განპირობებულია, არა მხოლოდ ქრონოფარმაკოკინეტიკური ფაქტორებით, არამედ რეცეპტორული სისტემების მგრძობელობის ბიოლოგიურა რიტმით (ქრონოსთეზიურ ფაქტორი).

წამყვანი ქრონოფარმაკოლოგის, რაინბერგის პოსაზრების თანახმად, ქრონოფარმაკოლოგიური კვლევის პროცესში, კლასიკური ფაქტორების გარდა (სახეობა, სქესი, ასაკი, პრეპარატის დოზა, მიღების დრო და გზა), აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ გარემო პირობებისა და ორგანიზმის როგორც ერთიანი – მთლიანი სისტემის, ბიოლოგიური რიტმის როლი. რაინბერგმა ქრონოფარმაკოლოგიის ძირითადი კონცეფციები შემდეგნაირად ჩამოაყალიბა:

სქემა №22



ცირკადული რიტმების გამოკვლევისას უსათუოდ უნდა მივიღოთ მხედველობაში წლიური და სეზონური რიტმები. ასევე, ე.წ. შემნიღბავი ფაქტორები (ხელოვნური განათვა, კულტურული და ინდივიდუალური ჩვევები) და სხვა ბიოლოგიური რიტმები (მაგ. ქალებში მენსტრუაციის ციკლი). ქრონოფარმაკოლოგია კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ელემენტის, კერძოდ, ქრონოპათოლოგიური მონაცემების გათვალისწინებას საჭიროებს. ცნობილია, რომ დაავადებათა უმრავლესობას კრიზისა და რემისიის ციკლური მონაცვლეობა ახასიათებს და დღე-ღამის განმელობაშიც კი ესა თუ ის სიმპტომი სხვადასხვაგვარი ინტენსივობით ვლინდება.

სისხლის პლანზმაში, პრეპარატის კონცენტრაცია არის მოცემული მედიკამენტის სეწოვის, დისტრიბუციის მეტაბოლიზმის და გამოყოფის საშუალო მაჩვენებელი. პერორალურად მიღებული წამალთა უმეტესობის დიფუზიით შეთვისება საღამოს 20-30%-ით ნაკლებია, ვიდრე დღის პირველ ნახევარში. საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში სამკურნალო წამლო საშუალების შეწოვის დღე-ღამური რიტმი დამოკიდებულია მოცემული ნივთიერების ცხიმში ხსნადობაზე. დისოციაციის ხარისხზე, კუჭის მუკეიანობაზე (რომელიც საღამოს მკვეთრად მატულობს) და კუჭის დაცარიელების სისწრაფეზე. ეს უკანასკნელი, ღილით 53%-ით უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე საღამოს. წამლის კონცენტრაციის ცირკადული ცვლილებების ერთ-ერთი მიზეზთაგანია ღვიძლის და თირკმლების აქტივობის დღე-ღამური რიტმი.

შუა ღღის შემდეგ ადგილი აქვს ღვიძლის სისხლმომარაგების გაძლიერებას; რასაც თან ერთვის ღვიძლის ფუნქციური აქტივობის მკვეთრი მომატება და დაახლოებით 14სთ-ზე მაქსიმუმ აღწევს. ამ პერიოდში იზრდება პლანზმის ცილების, მათ შორის სატრანსპორტო ცილების წარმოქმნა, რომლებიც მედიკამენტებთან ურთიერთქმედების შედეგად წარმოქმნიან კომპლექსებს, რის შედეგადაც მკირდება წამლის თავისუფალი ფორმის კონცენტრაცია. ამიტომაც, ღვიძლის მაქსიმალური მეტაბოლური აქტივობის (14სთ) დროს სამკურნალო წამლო საშუალების, მაგალითად, პროპრანოლოლის თავისუფალი ფორმის კონცენტრაცია დღე-ღამის სხვა პერიოდებთან შედარებით. მინიმალურია. ღვიძლის ციროზით დაავადებულებს ასეთი ცირკადული ცვლილებები არ აღინიშნებათ. მსგავსი ქრონოფარმაკოკინეტიკური თავისებურებების გამო ლიდოკაინის, ბუპივაკაინის და მიდაზოლამის კინეტიკა მაქსიმალურია ადრე ღილით.

როგორც უკვე აღინიშნა, ზოგიერთი მედიკამენტის კონცენტრა-

ცაზე გარკვეულ გავლენას ახდენს თირკმლის მიერ მოცემული პრეპარატისა და მისი მეტაბოლიტების გამოყოფის ცირკადული რიტმი. მაგალითად, 7 და 19 სთ-ზე შეყვანილი სულფაზიმიდაზინი დღის პერიოდში სამჯერ უფრო სწრაფად გამოიყოფა, ვიდრე ღამით. ნახევარდაშლის პერიოდი კი შესაბამისად შეადგენს 13,5 და 35,0 სთ-ში. ამავე დროს, ცისპლატინი გაცილებით დიდი რაოდენობით გამოიყოფა და მეტად ნეფროტოქსიურია ნსთ-ზე მიღების შემთხვევაში, ვიდრე 18 სთ-ზე შეყვანის დროს, რაც იმაზე მოკითითებს, რომ მოცემული წაშლის მიღება მიზანშეწონილია დღის მეორე ნახევარში.

წაშლის კონცენტრაციის რიტმული ცვლილებები აღინიშნება ასევე, ტონური ხასიათის ინტრავენური ინფუზიის შემთხვევაშიც. მაგალითად, შარდის ბუშტის კიბოთი დაავადებულ შვიდ პაციენტს, 5 დღის განმავლობაში, ტონური სიჩქარით გადაუსხეს (450-966 მგ კგ-24 სთ-ში) 5-ფტორურაცილი. ინფუზიის მეორე, მეოთხე და მეხუთე დღეს, ყოველ სამ საათში აღებული ხისხლის ანალიზმა აჩვენა, რომ წაშლის შეყვანის თანაბარი სიჩქარის მიუხედავად, მისი დღე-ღამური კონცენტრაცია შემდეგი პროცენტული თანაფარდობით იცვლებოდა: 10 სთ-ზე 80%, 01 სთ-ზე 140%. ანალოგიურად მერყეობდა კუტოპროფანის ცირკადული კონცენტრაცია (9 სთ-ზე - 65%, 22 სთ-ზე 145%). ამ ფენომენის მიზეზად მიჩნეულია დღე-ღამის განმავლობაში მეტაბოლური და ელემინაციური პროცესების სიჩქარის მკვეთრად განსაზღვრული ბიოლოგიური რიტმი.

მუდმივი სიჩქარის ინფუზიის დროს თერაპიული ეფექტის ცვლილების მაგალითია, ასევე ქეპარინის ინექციის შედეგები. 6 პაციენტს, 48 საათის განმავლობაში, საათში 1100 ერთეული ქეპარინი. სადაც მაქსიმალური ანტითრომბული მოქმედება 4 სთ-ზე, ხოლო მინიმალური 8 სთ-ზე აღინიშნა. ამასთან, განსხვავება მინიმუმსა და მაქსიმუმს შორის 40-60% შეადგენდა. აქედან გამომდინარე, სასურველი იქნება ღამით ქეპარინის ინფუზიის სიჩქარე საათში 500-7000 ერთეულამდე შევამციროთ.

უნდა აღინიშნოს, რომ ბიორიტმების უზრავლესობა ინდივიდუალური ხასიათისაა. ეს განსხვავება გენეტიკურადაა პირობადებული და ისეთ ფაქტორებზეა დამოკიდებული, როგორცაა სქესი, ასაკი და სხვა. მაგალითად იზონიზიდის კინეტიკის ბიორიტმი ნელად აცეტილირებად ორგანიზმში განსხვავდება. სწრაფად აცეტილირებადი ორგანიზმის ბიორიტმებისაგან. სისხლის პლაზმიდან ეთაროლის ელემინაცია ქალებში

უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე მამაკაცებში. პერორალურად მიღებული ლორაზეპამი (ბენზოდიამიზინის ნაწარმი) ორივე სქესში თანაბრად შეიწოვება, კერძოდ მაქსიმალური მაჩვენებლები 7სთ-ზე. ხოლო მინიმალური 19სთ-ზე აღინიშნება, მაგრამ ქალებში 7საათის აკროფაზა უფრო მაღალია, ვიდრე მამაკაცებში. პლორონგირებული მოქმედების ინდომეტაციინის შეთვისების ბიორიტმი ახალგაზრდებში მკვეთრადაა გამოხატული. მაშინ, როდესაც მოხუცებში მოცემული ცირკადული რიტმიკა არ არის აღმოჩენილი.

კლინიკაში ხშირია შემთხვევები, როდესაც ნორმალური გლუკოკორტიკოიდული აქტიუობის და მეტაბოლიზმის მქონე პაციენტებს ენიშნებათ ამ პორმონების არაფიზიოლოგიურად დიდი დოზა, რაც ხანგრძლივი მკურნალობის დროს, მთელ რიგ გვერდით მოვლენებს და გართულებებს იწვევს. იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ, მოცემული არასასურველი მოვლენები, სასურველი იქნება გლუკოკორტიკოიდები გამოვიყენოთ ჰიპოთალამუსის, ჰიპოფიზის, თირკმელზედა ჯირკვლის ბიოლოგიური რიტმის შესაბამისი სიხშირით, კერძოდ დღე-ღამური დოზის 70-80% მივაწოდოთ 7-8 სთ-ზე, ხოლო დანარჩენი ნაწილი - 14-15 სთ-ზე. ასეთი მეთოდით შეიძლება ვუპყურნალოთ ბრონქული ასთმით, სარკიდოზით მთელი რიგი სხვა პათოლოგიებით დაავადებულებს. 17-OH სტეროიდების კონცენტრაციის დასაქვეითებლად დექსამეტაზონის 23.00 სთ-ზე პერორალური მიღება გაცილებით მეტ ეფექტს მოგვცემს. ვიდრე ჩვეულებრივი მეთოდით მკურნალობა. ეს იმით აიხსნება, რომ დაახლოებით 23 საათზე, ჰიპოფიზის მგრძობელობა ეგზოგენურ სტეროიდებზე მაქსიმალურია და ამ დროს შეყვანილი დექსამეტაზონის ეფექტი საუკეთესო იქნება დღე-ღამის სხვა დანარჩენ პერიოდთან შედარებით. ბრონქული ასთმით დაავადებულთა მკურნალობა თეოფილინის (300-400 მგ), ან ადრონობიმეტური საშუალებების (8მგ), ან ტერბუტალინის (10მგ) საღამოს ერთჯერადი დოზით მეტად ეფექტურია, ვიდრე კლასიკური მეთოდით მკურნალობა.

იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც სახსრების რევატოიდული ანთებით გამოწვეული ტკივილი უძლიერდებათ დილით, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების ერთჯერადი დოზა უნდა დაენიშნოს საღამოს. იმ ავადმყოფებს, რომლებსაც სახსრების ტკივილი უძლიერდებათ დღის ან საღამოს პერიოდში (მაგალითად, მადეფორმირებელი ართროზი), წამალი უნდა დაენიშნოს, დილით ან შუადღით. ინდომეტაციინის გვერდითი ეფექტები მინიმალურია 20საათზე ადრეების შემთხვევა-

ში და მაქსიმალურია 8სთ-ზე ან 12სთ-ზე მიღების დროს. კეტაპროფანისადმი ტოლერანტობა 2-ჯერ უკეთესია საღამოს მიღების შემდეგ, ვიდრე დილით. ჰიპერტონული დაავადების მკურნალობა მიზანშეწონილია მ ადრენოლიტური საშუალებების ეთაჯერადი დოზით დილის საათებში. განსაკუთრებით ყურადღებას საჭიროებენ ის ავადმყოფები, რომლებიც მუშაობენ ღამით. როგორც ცნობილია, ღამით არტერიული წნევა გაცილებით დაბალია ვიდრე დღისით. ეს კანონზომიერება ღამის ცვლაში მომუშავე ადამიანებში გაუკუღმართებულია, ამიტომაც ასეთმა ავადმყოფებმა ღამის ცვლაში მუშაობისას ქ-ადრენოლიტური პრეპარატები უნდა მიიღონ საღამოს, ხოლო დღისით მუშაობის დროს — დილით. დადგენილია, რომ დილით, როდესაც ადამიანი ვერტიკალურ მდგომარეობას ღებულობს, სისხლში მატულობს კატექოლამინების კონცენტრაცია, იზრდება არტერიული წნევა, თრომბოციტების აგრეგაციის ინტენსივობა, და ამიტომ მიოკარდის ინფარქტის შემთხვევების დიდი უმრავლესობა, დილის საათებში ხდება. იმ პირებს რომლებიც ყოველდღე ღებულობენ ასპირინს (ანტიაგლუტინაციური ფაქტორი), ინფარქტის საშიშროება 38%-ით ნაკლებად აღენიშნებათ. ნიტროგლიცერინის ეფექტი ძლიერია დილით, მნიშვნელოვნად სუსტია საღამოს. კუჭის წყლულის დროს H_2 -ბლოკატორების გამოყენება საღამოს პერიოდში, 70-75%-ით უფრო ეფექტურია. სიმსივნის სამკურნალო პრეპარატების (დოქსორუბიცინი, ეტოპოზიდი, ტეტრაპიდროპირანილი, ადრიამიცინი) დღე-ღამური დოზის 2/3 უნდა დანიშნოს დილით, დანარჩენი (დოზის 1/3) შუა დღის შემდეგ (16სთ-20სთ) და არ უნდა მიეწოდოს 4სთ-8 საათზე, რადგან ამ დროს მათი ტოქსიკური ეფექტი მაქსიმალურია.

ამინოგლიკოზიდური ანტიბიოტიკების მთელი დღე-ღამური დოზის შეყვანა სასურელია 7სთ და 15 საათს შორის. ამ დოზის 50% გაკეთდეს დილით, 33% შუადღით, ხოლო 17% საღამოს. ამრიგად, მკურნალობის ოპტიმალურობა და რაციონალურობა მნიშვნელოვანდაა დამოკიდებული პაციენტის ორგანიზმის ბიორიტმზე, ქრონოპათოლოგიურ და ქრონოფარმაკოკინეტიკურ ფაქტორებზე.

როგორც ვხედავთ, მთელი დღე-ღამის განმავლობაში, წამლის მუდმივად მაღალი კონცენტრაცია არამც თუ არ არის აუცილებელი, არამედ დაუშვებელია, რადგანაც ორგანიზმის დეტოქსიკაციური და მეტაბოლური აქტივობა ცირკულულად იცვლება. მთელი ეს ფენომენალურა „ბიოლოგიური საათი“ ისეთნაირადაა მოწყობილი, რომ ბიორიტმული პროცესების ნორმალური სინქრონიზაცია შესანიშნავად იცავს კონსერ-

სტაზსს. მაგალითად, რადგანაც ღამის საათებში ღვიძილის დეტო-
ქსიკაციური ქტივობა მნიშვნელოვნად კლებულობს ორგანიზმში აქტივობებს
კუჭ-ნაწლავის შეწოვის უნარს და ა.შ.

ყოველივე ეს იმაზე მიგვიჩვენებს, რომ მკურნალობის ეფექტურ-
ობის გაზრდის მიზნით აუცილებლად უნდა დამკვიდრდეს ქრონოთერ-
აპიული მეთოდი.

დასკვნა

ორგანული სამყაროს ცეოლუცია გარემოს მუდმივად ცვალებად
პირობებში მიმდინარეობს. ეს ცვლილებები უმეტესწილად ციკლურ
ხასიათს ატარებს და, ამიტომაც, ცოცხალ ორგანიზმში მიმდინარე
ბიოფიზიკურ-ქიმიურმა პროცესებმა შესაბამისი რიტმული ხასიათი
მიიღო. აქედან გამომდინარე, ბიორიტმი არის ადაპტაციის ინდიკატორი,
რომლის მიხედვითაც შეიძლება ვიმსჯელოთ ბიოქიმიურ პროცესთა
ინტენსივობის რიტმზე. ეს უკანასკნელი კი დროის გარკვეულ მონაკვეთ-
ში, ენერჯის ოპტიმალურ განაწილებას განაპირობებს. ამრიგად,
სისტემა, რომელიც რიტმულად მუშაობს მაქსიმალურად რაციონალურ
რადიუქნებს ენერჯიას ე.ი. მუშაობს დანაკარგის გარეშე.

ცოცხალ ორგანიზმს გააჩნია ბიორიტმის ცვალებადობის გარკვეუ-
ლი დიაპაზონი, რომელიც ფილოგენეზურადაა გამოუმუშავებული და
გენეტიკურადაა განმტკიცებული. ბიორიტმის მოცემულ ფარგლებში
ცვლილება დასაშვებია (ფიზიოლოგიური დესინქრონოზი) და ადაპტაცი-
ურ პროცესებზე მიგვიჩვენებს, მაგრამ რიტმის მკვეთრად გამოხატული
დამახინჯება (ინერსია, ამოვარდნა და სხვა) პათოლოგიურ დესინ-
ქრონოზზე მეტყველებს, რაც იმაზე მიგვანიშნებს, რომ ბიოსისტემა
ველარ აკონტროლებს ენერჯიის ცვლას ე.ი. სისტემა იწყებს თვითგანად-
გურებას. ყოველივე ზემოთ თქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ
დესინქრონოზი იწყებს დაავადებას და თავად დაავადება განაპირობებს
დესინქრონოზს. არსებობს დესინქრონოზის ორი ძირითადი ფორმა:
ეგზოგენური და ენდოგენური. ეგზოგენური დესინქრონოზი უპირატესად
გარემო ფაქტორების ზეგავლენითაა განირობებული, ხოლო ენდოგენური
— ძირითადად ორგანიზმიდან გამომდინარეობს. რა თქმა უნდა,
საკითხისადმი ასეთი მიდგომა პირობითია, რადგან ცოცხალი ორგანიზმი
და სისტემის წარმოადგენს და სამყაროს განუყოფელი ნაწილია.

ამიტომ, დესინქრონიზის ენდო-და ეგზოგენურობა მხოლოდ ასია გამომწვევი მიზეზების უპირატესობაზე მიგვითითებს.

ამრიგად, კლინიკურ მედიცინაში, ქრონობიოლოგიური მეოლას დამკვიდრებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. ბიორითმოლოგიური მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია, დაავადების არა მხოლოდ ეტიოლოგიური მკურნალობა, არამედ ნაადრევი დიაგნოზისტიკა და პროგნოზირებაც კი.

თბილისის სამედიცინო აკადემიის, VI კურსის სტუდენტი
ნინო გოგონაშვილი

Q-კმტეროქრომატინი ადამიანის გენოში

ცნობილია, რომ ადამიანის გენომი შედგება 46 ქრომოსომისაგან (22 წყვილი აუტოსომული და ერთი წყვილი სქსქესო). მათი ციტოქიმიური მეოლით დამუშავებამ (დიფერენციაციული შედეგად) ცხადყო, რომ მეტაფაზური ქრომოსომის პოლოლოგიურ წყვილებს მკტად ინდივიდუალური ხასიათის განიზოლიანი სტრუქტურა გააჩნიათ, რაც ნათელი და ბნელი უბნების სპეციფიური მონაცვლეობის ხასიათად წარმოადგენილი. ამავე დროს აღმოჩნდა, რომ ზოგიერთი ქრომოსომის ცალკეული უბნები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. ასე მაგალითად, ქრომოსომთა მექანიკურ ცენტრთან და Y-ქრომოსომის გრძელ მხარში აღმოჩენილია ზომის მიხედვით ცვალებადი უბნები. რომელთაც C-კმტეროქრომატინული Constitutive (სტრუქტურული) სეკმენტები ეწოდებათ.

ჰეტეროქრომატიზმის ერთ-ერთ სახეობას Q-ჰეტეროქრომატიზმი წარმოადგენს, რომელიც აკრიხინით, აკრიხინიპრიტით, ან პროპილაკრიხინიპრიტით დამუშავების შედეგად იძლევა რა მკვეთრ ფლურესცენციას, განსაკუთრებით კარგად ჩანს ფლურესცენციულ მიკროსკოპში. უმაღლესი ეუკარიოტების გენომში ღნმ-ს მხოლოდ მცირე ნაწილი შეიცავს ინფორმაციას. ასე მაგალითად, ადამიანის ნორმალური სიცოცხლისათვის აუცილებელი 100 ათსამდე ცილის (ფერმენტი, ჰორმონი...) შესახებ ინფორმაციას ღნმ-ის 2-3% აკოდირებს, დარჩენილი ნაწილი კი „სდუმს“. გენეტიკური მასალის ესეთი სიჭარბის და მისი უმეტესი ნაწილის ინერტულობის მიზეზი და მნიშვნელობა ჯერ კიდევ გაურკვეველია და თანამედროვე ბიოლოგიის ერთ-ერთ ურთულეს და იდუმალებით მოცულ საკითხს წარმოადგენს.

დიფერენციაციული შედეგის მეთოდის გამოყენებამ აჩვენა, რომ ეუკრომატინისაგან განსხვავებით, ჰეტეროქრომატიზმი მოკლებულია სტრუქტურულ (მატრანკრიპციებელ) გენებს და ძირითადად შესდგება ღნმ-ის განმეორებადი თანმიმდევრობებისაგან, რომლის ფუნქციაც ჯერჯერობით უცნობია. C-ჰეტეროქრომატიზმი გვხვდება მცენარეების, ცხოველების და ადამიანის ქრომოსომის გენომის 10-დან 60%-მდე. (ადამიანის გენომში - 13%). Q-ჰეტეროქრომატიზმი მხოლოდ ადამიანის, შიმპანზეს და გორილას გენომშია აღმოჩენილი. C-ჰეტეროქრომატინი არის ადამიანის ყველა ქრომოსომაში, ხოლო Q-ჰეტეროქრომატინი მხოლოდ Y და შვიდ წყვილ აუტოსომულ ქრომოსომაში (-3, -4, -13, -14, 15, -21, და -22). საინტერესოა ის ფაქტი, რომ Q ჰეტეროქრომატინის მაქსიმალური შემცველობა, ან საერთოდ არარსებობა არ იწვევს არავითარ ხილულ პათოლოგიურ ან ფენოტიპურ გამოვლინებებს, მაშინ როდესაც C-ჰეტეროქრომატინის თუნდაც ერთ ქრომოსომაზე არარსებობა მეტად იშვიათია. ჰეტეროქრომატინს, როგორც ერთიან სტრუქტურულ-ფუნქციურ გენეტიკურ სისტემას, მეგვიდრობითი ცვალებადობის ფართო დიაპაზონი ახასიათებს. ასე მაგალითად, პოპულაციაში ინდივიდები Q-ვარიანტების ფლურესცენციის ინტენსივობით ზომით და ლოკალიზაციით განსხვავდებიან რიცხვით 0-დან 9-მდე. გარდა შიდაპოპულაციური განსხვავებებისა არსებობს სქესობრივი, ასაკობრივი და რასობრივი სხვაობები. განსაკუთრებით საინტერესოა Q-ჰეტეროქრომატინის რაოდენობის კავშირი გეოგრაფიული განედებისა და სიმაღლეების ცვლილებებთან. ასე მაგალითად, მაღალმთიანი რაიონების (ტიანშანი, პამირი, მოზამბიკი, ანგოლა, ზიმბაბე, გვინეა-ბისაუ...) მკვიდრთა

კარიოტიპში Q-ჰეტეროქრომატინების რაოდენობა გაცილებით მცირეა. ვიდრე ბარის (მონღოლეთი, ჩინეთი, ყაზახეთი...) მოსახლეობაში. Q-ჰეტეროქრომატინის დაბალი მაჩვენებლები აღენიშნებათ ასევე ალპინისტებს, მაღალმთიან რაიონებში მომუშავე პირებს მაგ. ნავთობმოპოვებლებს.

დღესდღეობით, ჰეტეროქრომატინის მნიშვნელობა არ არის გარკვეული, მაგრამ უკვე დადგინდა უაღრესად სინტერესო ფაქტი, კერძოდ, მიოკარდის ინფარქტის მიმდინარეობის ხასიათი და გამოსავალი მნიშვნელოვან კავშირშია Q-ჰეტეროქრომატინის რაოდენობასთან. ა.ი. იბრაიმოვა და მ.მ. მირახიმოვა აღმოაჩინეს, რომ გამოიჯანმრთელების ყველაზე დიდი შანსი აქვთ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც Q-ჰეტეროქრომატინის მინიმალური რაოდენობა აღენიშნებათ.

ამრიგად, ყოველივე ზემოთ თქმულიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ მთელ რიგ მედიკობიოლოგიურ გამოკვლევებში, ჰეტეროქრომატინი შეიძლება გამოიყენებოდეს, როგორც მარკერი. დღეისათვის იგი აქტიურად გამოიყენება სასამართლო ექსპერტიზაში (მაგ. მამობის დასადგენად). ტყულების ზიგოტურობის განსაზღვრაში, ქრომოსომელი რუქების შედგენაში დამატებით ქრომოსომის წარმოქმნის გარკვევაში (მაგ. ტრისომია, დაუნის სინდრომი...), მოზაიციზმის შესწავლაში, გაღანერგილი ქსოვილისა და ტრანსფუზირებული უჯრედების ზედამსჯელობაში, კულტურ ში უჯრედთა წარმოშობის იდენტიფიკაციაში და ა.შ. გარდა ამისა, Q-ჰეტეროქრომატინი შეიძლება გამოიყენებოდეს არამხოლოდ, როგორც მარკერი, არამედ, როგორც საძიებო ტესტი ექსტრემალურ ბუნებრივ პირობებში სამუშაოდ გასაგზავნ პირობა შესარჩევად. არსებობს კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემა, რომლის გადაწყვეტაში გარკვეულ როლს Q-ჰეტეროქრომატინის შესაზებ არსებული მონაცემები შეასრულებენ. დღეისათვის უკვე დადგინდა, რომ მთის მოსახლეობის ბარში გაღმოსახლების შემდეგ, აღენიშნება შრომის უნარისა და ხშირად განმრთობის მკვეთრი გაუარესება. აქედან გამომდინარე სხვადასხვა ცოცხალთა მედიკალინური განედის მკვიდრთა მიგრაციის საკითხი უნდა განვიხილოთ არამხოლოდ სოციალური, არამედ მედიკობიოლოგიური თვალსაზრისითაც.

გაერთიანებული ლიტერატურა

- დ. ლანდოუ. ა. ლუქერა რა არის ფარდობითობის თეორია .
 Н. Моисеева ВРЕМЯ В НАС И ВРЕМЯ ВНЕ НАС 95, 01, 115
 Ф.И. Комаров ХРОНОБИОЛОГИЯ И ХРОНОМЕДИЦИНА 1989,
 ст. 52, 236
 Ф.И. Комаров АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОЙ
 БИОРИТМОЛОГИИ; 1988, ст. 4, 7, 11, 18, 19, 25
 И Е. Оранский ПРИРОДНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ ФАКТОРЫ И
 БИОЛОГИЧЕСКИЕ РИТМЫ ст. 10, 15, 19, 22, 25,
 60, 256
 Ю.М. Сокольский ОМАГНИЧЕННАЯ ВОДА: ПРАВДА И ВЫМЫСЕЛ
 ст. 16,42, 79, 87, 96,120
 П П. Голиков РЕЦЕПТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
 ГЛУКОКОРТИКОИДНОГО ЭФФЕКТА ст. 8, 28
 Дж. Теплермен Х. Теплермен ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И
 ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ст. 128, 174, 333,
 335
 В. Шрейбер ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ
 СЕКРЕЦИИ ст. 448, 143
 კოლექტიური ნაშრომი ენდოკრინული სისტემის ფიზიოლოგია
 მთარგმნ. ნ. მასურაძე გვ. 33, 73, 86,
 543, 546, 577, 557
 Ю.А. Гриневич В. Ф. Чеботарев ИМУНО-БИОЛОГИЯ
 ГОРМОНОВ ТИМУСА 1989., ст. 64,59
 აღ. ნათიშვილი აღიზიანის ნორმალური ანატომია
 Ю.И. Афанасьев, Н.А. Юриной ГИСТОЛОГИЯ
 П.В. Сергеев БИОХИМИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
 Ф. С. Шевелев жр. ПРИРОДА; 1991, №11, ст. 19, "ВОПРОСЫ
 КЛАСИФИКАЦИИ ИМУННОЙ СИСТЕМЫ"
 В.С. Ротенберг жр. ПРИРОДА; 1991, №2 ст.29,
 "ПСИХОНЕЙРОИММУНОЛОГИЯ - НОВЫЙ
 АСПЕКТ СТАРОЙ ПРОБЛЕМЫ".
 М.С. Ломакин "ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИЙ НАДЗОР"; 1990,
 ст.20
 А. Маркевич НОВОСТИ ФАРМАЦИИ И МЕДИЦИНЫ; 1994,
 №6, ст. 130 "КЛИНИЧЕСКАЯ
 ХРОНОФАРМАКРОЛОГИЯ. ЗНАНИЕ БИОРИТМОВ
 В ТЕРАПИИ".

ქალაქ თბილისის სააქციო
საზოგადოება „ფარნავაზი“
პრ. კობახიძის გამზირი № 7.
შეკვ. №469 ტირ. 500 ეგზ.