

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

ბიომედიცინის სერია
БИОМЕДИЦИНСКАЯ СЕРИЯ
BIOMEDICAL SERIES

2026 № 1-3

ტომი
TOM
VOL.

52

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

თბილისი Тбилиси Tbilisi
2026

სარედაქციო კოლეგია

ნოდარ მითავარია (მთავარი რედაქტორი)
გურამ ბეჭია (მთ. რედაქტორის მოადგილე)
თამარ დომიანიძე (სწ. მდივანი)

ჯეიმს ბიჩერი (აშშ) დავით მიქელაძე
ევგენი ვასილენკო (საფრანგეთი) თემურ ნანეიშვილი
მერაბ კოკია (შვედეთი) რომან შაქარიშვილი
პატრიკ კურმი (საფრანგეთი) რამაზ ხეცურიანი
ოლღა ლავრიკი (რუსეთი)

სარედაქციო საბჭო

ნაირა აივაზიანი (სომხეთი) რევაზ სოლომონია
ივან დემჩენკო (აშშ) ზურაბ ქვენიშვილი
დმიტრი ვასილენკო (უკრაინა) მერაბ ცაგარელი
ოთარ თოიძე ნინო ცისკარიშვილი
ირინე კვაჭაძე ალექსანდრე ცისკარიძე
დმიტრი კორძია დიმიტრი წვერაგა
დავით მეტრეველი ბეჟან წინამძღვრიშვილი
ირაკლი ნატროშვილი არჩილ ხომასურიძე
ნარგიზ ნაჭყებია ულდუზ კაშიმოვა (აზერბაიჯანი)

კორექტორი: დ. სოსხიძე კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბადონება: ა. სურმაჯია

ჟურნალი იბეჭდება

ი. ბერიტაშვილის საქართველოს ფიზიოლოგთა საზოგადოების დაფინანსებით
თბილისი, 0160, ლ. გოთუას 14

შენიშვნა: ტექნიკური მიზეზების გამო 2025 წელს ჟურნალის № 4-6 არ დაიბეჭდა

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Н. Митагвария (гл. редактор)
Г. Бекая (зам. гл. редактора)
Т. Домианидзе (уч. секретарь)

<i>Джеймс Бичер (США)</i>	<i>Давид Микеладзе</i>
<i>Егор Васецки (Франция)</i>	<i>Темур Нанейшвили</i>
<i>Мераб Кокая (Швеция)</i>	<i>Роман Шакаришвили</i>
<i>Патрик Курми (Франция)</i>	<i>Рамаз Хецуриани</i>
<i>Ольга Лаврик (Россия)</i>	

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

<i>Наира Айвазян (Армения)</i>	<i>Реваз Соломония</i>
<i>Дмитрий Василенко (Украина)</i>	<i>Отар Тоидзе</i>
<i>Иван Демченко (США)</i>	<i>Мераб Цагарели</i>
<i>Ирине Квачадзе</i>	<i>Нино Цискаришвили</i>
<i>Зураб Кеванишвили</i>	<i>Александр Цискаридзе</i>
<i>Дмитрий Кордзая</i>	<i>Дмитрий Цверава</i>
<i>Давид Метревели</i>	<i>Бежан Цинамдзгвришвили</i>
<i>Ираклий Натрошвили</i>	<i>Улдуз Хашимова (Азербайджан)</i>
<i>Наргиз Начкебия</i>	<i>Арчил Хомасуридзе</i>

Корректор: *Д. Сохадзе*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

Издано Обществом физиологов Грузии им. И.С. Бериташвили
Тбилиси, 0160, ул. Л. Готуа, 14

Примечание: по техническим причинам № 4-6 журнала за 2025 год не печатался

EDITORIAL BOARD

N. Mitagvaria (Editor-in-Chief)
G. Bekaya (Vice-Editor)
T. Domianidze (Scientific Secretary)

<i>James Bicher (USA)</i>	<i>David Mikeladze</i>
<i>Patrick Curmi (France)</i>	<i>Temur Naneishvili</i>
<i>Ramaz Khetsuriani</i>	<i>Roman Shakarishvili</i>
<i>Merab Kokaia (Sweden)</i>	<i>Egor Vassetsky (France)</i>
<i>Olga Lavrik (Russia)</i>	

ADVISORY BOARD

<i>Naira Aivazian (Armenia)</i>	<i>Revaz Solomonias</i>
<i>Ivan Demchenko (USA)</i>	<i>Zurab Kevanishvili</i>
<i>Dmitry Vasilenko (Ukraine)</i>	<i>Merab Tsagareli</i>
<i>Otar Toidze</i>	<i>Nino Tsiskarishvili</i>
<i>Irine Kvachadze</i>	<i>Alexander Tsiskaridze</i>
<i>Dmitry Kordzaia</i>	<i>Dmitry Tsverava</i>
<i>David Metreveli</i>	<i>Bezhan Tsinamdzgvrishvili</i>
<i>Irakli Natroshvili</i>	<i>Archil Khomasuridze</i>
<i>Nargiz Nachkebiai</i>	<i>Ulduz Khashimova (Azerbaijan)</i>

Proof-reader: *D. Sokhadze*

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

Published by I. Beritashvili Georgian Physiologists Society
14, L. Gotua Str., Tbilisi, 0160

Note: journal # 4-6 for the year 2025 was not published due to technical reasons

შინაარსი

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

**კარდიორენალური დაცვის შესაძლებლობები
პრევენციიდან მკურნალობამდე**

გულნარა აბულაძე, ნატო ჯინჯოლია, ნინო ჩიქობავა,
ნინო მამამთავრიშვილი

**ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОРЕНАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
ОТ ПРОФИЛАКТИКИ К ЛЕЧЕНИЮ**

Гульнара Абуладзе, Нато Джинджолия, Нино Чикобава, Нино Мамамтавршвили

**CARDIORENAL PROTECTION OPPORTUNITIES FROM PREVENTION TO
TREATMENT**

Gulnara Abuladze, Nato Jinjolia, Nino Chikobava, Nino Mamamtavrishvili..... 1

**პაროდონტოლოგია და სისტემური კავშირები: HELICOBACTER PYLORI,
ჰალიტოზი, ღრძილიდან სისხლდენა და გასტრიტი**

ნინო ბერუაშვილი, გელა სულაბერიძე, მამუკა გოგიბერიძე, ნანა ომანაძე

**ΠΑΡΟΔΟΝΤΟΛΟΓΙΑ Ι ΣΥΣΤΗΜΙΚΕΣ ΣΥΝΔΕΣΕΙΣ: HELICOBACTER PYLORI,
ΓΑΛΙΤΟΖ, ΚΡΟΒΟΤΟΧΙΒΟΣΤΗ ΔΕΪΣΕΝ Ι ΓΑΣΤΡΙΤ**

Νινο Βερουαშβίλι, Γελα Σულაბერიძე, Μαμουκα Γογιბერიძე, Νανα Ομανაძე

**PERIODONTOLOGY AND SYSTEMIC CONNECTIONS: HELICOBACTER PYLORI,
HALITOSIS, GINGIVAL BLEEDING, AND GASTRITIS**

Nino Beruashvili, Gela Sulaberidze, Mamuka Gogiberidze, Nana Omanadze..... 9

SINGLE-NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS IN THROMBOSIS

Natia Vanadze, Luka Khalvashi, Nino Kedelidze, Tamar Peshkova, Mari Goradze,
Nandana Chandra, Adith Krishna, Irina Nakashidze

ერთნუკლეოტიდური პოლიმორფიზმები თრომბოზში

ნათია ვანაძე, ლუკა ხალვაში, ნინო ქედელიძე, თამარ პეშკოვა,
მარი გორაძე, ნანდანა ჩანდრა, ადით კრიშნა, ირინა ნაკაშიძე

ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ПРИ ТРОМБОЗЕ

Натия Ванадзе, Лука Халваши, Нино Кеделидзе, Тамар Пешкова, Мари Горадзе,
Нандана Чандра, Адит Кришна, Ирина Накашидзе..... 15

II

ეპიგენეტიკური რეგულაციის როლი მეთაბოლური სინდრომის პათოგენეზში: ახალი პერსპექტივები

ია მურვანიძე, თამარ პეშკოვა, ნინო კედელიძე, ირინა ნაკაშიძე

РОЛЬ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Иа Мурванидзе, Тамара Пешкова, Нино Кеделидзе, Ирина Накашидзе

THE ROLE OF EPIGENETIC REGULATION IN THE PATHOGENESIS OF METABOLIC SYNDROME: NEW PERSPECTIVES

Иа Murvanidze, Tamar Peshkova, Nino Kedelidze, Irina Nakashidze..... 23

ფსიქოგენური სტრესის უფრო მეტი მდგომარეობის შესწავლა თუთიის (Zn²⁺) გავლენის პირობებში

რენიკო საკანდელიძე, **იზოლდა ლომსიანიძე**, თეიმურაზ ლომსიანიძე, ნათია ღაჭავაძე, ერეკლე ჯულაკიძე

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ТРЕВОГИ ПРИ ПСИХОГЕННОМ СТРЕССЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЦИНКА (Zn²⁺)

Ренико Саканделидзе, **Изоolda Ломсианидзе**, Теимураз Ломсианидзе, Натия Гачава, Эрекле Джулакидзе

THE STUDY OF ANXIETY AT PSYCHOGENIC STRESS UNDER THE INFLUENCE OF ZINC (Zn²⁺)

Reniko Sakandelide, **Izolda Lomsianidze**, Teimuraz Lomsianidze, Natia Gachava, Erekle Julakidze 31

ძირითადი მიზეზები და მისი შესრულების საშუალებები ძირითადი მიზეზები და მისი შესრულების საშუალებები

დურმიშხან ჩიტაშვილი, გურამ ბეკაია, მარინე ჩიტაშვილი, ელენე კორინთელი, ნინო ჩიკობავა

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАЧАЛА ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В СПОРТИВНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ ДЗЮДО И СРЕДСТВА ДЛЯ ИХ ВЫПОЛНЕНИЯ

Дурмишхан Читашвили, Гурам Бекая, Марине Читашвили, Елене Коринтели, Нино Чикобава

THE MAIN REASONS FOR STARTING PHYSICAL EXERCISES IN THE SPORT SPECIALTY JUDO AND THE MEANS FOR THEIR IMPLEMENTATION

Durmishkhan Chitashvili, Guram Bekaya, Marine Chitashvili, Elene Korinteli, Nino Chikobava 43

ვიტილიგოს კლინიკური შეფასების სკალები

ნინო ვ. ცისკარიშვილი, ნინო ი. ცისკარიშვილი, ცისკარი ცისკარიშვილი,
ლია ჭითანავა

ШКАЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ВИТИЛИГО

Нино В. Цискаршвили, Нино И. Цискаршвили, Цискари Цискаршвили,
Лия Читанава

THE CLINICAL ASSESSMENT SCALES FOR VITILIGO

Nino V. Tsiskarishvili, Nino I. Tsiskarishvili, Tsiskari Tsiskarishvili, Lia Chitanava..... 51

D-დიმერი კოვიდ-19-ით ინფიცირებულ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში

ლუკა ხალვაში, ნინო ქედელიძე, თამარ პეშკოვა, ირინა ნაკაშიძე

**D-ДИМЕР У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ,
ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19**

Лука Халваши, Нино Кеделидзе, Тамар Пешкова, Ирина Накашидзе

D-DIMER IN DIABETIC PATIENTS INFECTED WITH COVID-19

Luka Khalvashi, Nino Kedelidze, Tamar Peshkova, Irina Nakashidze..... 57

ინსტრუქცია ავტორთათვის

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

პარდიორენალური დაცვის შესაძლებლობები პრევენციიდან მკურნალობამდე

გულნარა აბულაძე^{1,2}, ნატო ჯინჯოლია^{3,4}, ნინო ჩიქობავა⁵,
 ნინო მამამთავრიშვილი^{1,2}

¹ ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო; ² კლინიკური კარდიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო; ³ ქართულ-ამერიკული უნივერსიტეტი (GAU), თბილისი, საქართველო; ⁴ ინგოროყვას მაღალი ტექნოლოგიების საუნივერსიტეტო კლინიკა, თბილისი, საქართველო; ⁵ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

უკანასკნელი წლების კვლევების მიხედვით, ლეტალობის შემცირება გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის მქონე პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტით (შშ) სიკვდილობის გამოსავლის სტრატეგიაში ლიდერ პოზიციას ინარჩუნებს.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ემპაგლიფლოზინის გავლენა გლიკემიასა და თირკმლის ფილტრაციული ფუნქციის მაჩვენებლებზე შშ-ის, გულის იშემიური დაავადების (ბიშ) პირობებში ტრანსკუტანური კორონარული ჩარევების დროს.

კვლევაში ჩართული იყო 46 პაციენტი ბიშ და შშ ტიპი 2 (54-76 წ.), რომელთაც უტარდებოდათ გეგმიური კორონარული ჩარევები. წარმოდგენილი იყო პაციენტთა 2 ჯგუფი: I ჯგუფი (საკვლევი) – 26 პაციენტი, რომელთაც დაენიშნათ ემპაგლიფლოზინი 10 მგ დღეში ადრე დანიშნულ ანტიდიაბეტურ თერაპიასთან ერთად, სადაც თირკმლის გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე იყო $eGFR < 45 \text{ ml/min/1.73m}^2$. II ჯგუფი (საკონტროლო) – 20 პაციენტი, რომლებიც აგრძელებდნენ ანტიდიაბეტურ მკურნალობას. დაკვირვების ხანგრძლივობა იყო 6 თვე. სტატისტიკური დამუშავება მიმდინარეობდა პროგრამით Statistica v.10.0.

თერაპია ემპაგლიფლოზინით აუმჯობესებდა გლიკემიის კონტროლს საკვლევი ჯგუფში. საკონტროლო ჯგუფში გლიკემიური კონტროლის მნიშვნელოვანი ცვლილება სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ აღინიშნა. კვლევის მანძილზე საკვლევი ჯგუფში საწყის პერიოდში სტატისტიკურად სარწმუნოდ წარმოდგენილი იყო $eGFR$ -ის მცირედი დაქვეითება შემდგომი სტაბილიზაციით და თანდათანობითი გაუმჯობესებით. საკონტროლო ჯგუფში სადღეღამისო შარდში გამოვლინდა ცილის ექსკრეციის პროგრესირება ($p = 0.011$)

პაციენტებში შშ ტიპი 2-ით, ბიშ-ით, რომელთაც უტარდებოდათ ტრანსკუტანური

კორონარული ჩარევები (PTCA), ემპაგლიფლოზინის 10 მგ-ის დამატება ანტი-დიაბეტურ თერაპიასთან ასოცირდებოდა გლიკემიის კონტროლის გაუმჯობესებით, თირკმლის დისფუნქციის შემცირებით, eGFR-ის მაჩვენებლის გაუმჯობესების ტენდენციით.

საკვანძო სიტყვები: გულის კორონარული დაავადება CHD, თირკმლის ქრონიკული დაავადება CKD, შაქრიანი დიაბეტი

თანამედროვე ეტაპზე არსებული მიღწევებით, გულ-სისხლძარღვთა დაავადება წამყვან პოზიციას ინარჩუნებს [1]. ლეტალობის შემცირების თვალსაზრისით, შაქრიანი დიაბეტის (შდ) მქონე პაციენტებში არანაკლებ სახიფათო გართულებას წარმოადგენს დიაბეტური ნეფროპათია [2], რომელიც, თავის მხრივ, გულ-სისხლძარღვთა გართულების და ლეტალობის [3, 4] დამოუკიდებელ პრედიქტორულ ფაქტორად გვევლინება. ემპაგლიფლოზინი არის ნატრიუმ გლუკოზის კონტრანსპორტერი-2 ინჰიბიტორი (SGLT2i), რომელსაც დადებითი გავლენა აქვს გულ-სისხლძარღვთა გართულებებსა და თირკმლის პათოლოგიის გამოსავალზე, თუმცა, ამ პრობლემის მექანიზმები ჯერ კიდევ შეუსწავლელია [4-6].

ტრანსკუტანური კორონარული ჩარევების (PTCA) ფონზე, მნიშვნელოვანია ემპაგლიფლოზინის გავლენა თირკმლის გლომულური ფილტრაციის ფუნქციაზე, რაც მიოკარდიუმის რევასკულარიზაციის მიზნით ხშირი პროცედურაა. გულის იშემიური დაავადების (ბიღ-ის) დროს ასეთი კატეგორიის პაციენტებში ემპაგლიფლოზინის გამოყენება ნაკლებადაა შესწავლილი [5-9].

მეთოდები

გამოკვლევული იყო 54-76 წ. 46 პაციენტი ბიღ-ით და შდ-ით ტიპი 2 თირკმლის ქრონიკული პათოლოგიით და გეგმიური კორონარული ჩარევებით. წარმოდგენილი იყო პაციენტთა 2 ჯგუფი: I ჯგუფი (საკვლევი) – 26 პაციენტი (13 მამაკაცი და 13 ქალი), რომელთაც დაენიშნათ ემპაგლიფლოზინი 10 მგ დღეში ერთი თვით ადრე კორონარულ ჩარევამდე და შემდგომი 6 თვის მანძილზე. II ჯგუფი (საკონტროლო) – 20 პაციენტი (10 მამაკაცი და 10 ქალი), რომლებიც აგრძელებდნენ ანტიდიაბეტურ მკურნალობას თირკმლის გლომულური ფილტრაციის სინქარით $eGFR < 45 \text{ ml/min/1.73 m}^2$.

ჰექსოკინაზის მეთოდით პერიფერიულ სისხლში განისაზღვრებოდა გლუკოზის დონე, გლიკოზირებულ ჰემოგლობინს (HbA1c) ესაზღვრავდით ფერმენტული მეთოდით, სადღეღამისო შარდში ცილა განისაზღვრებოდა კოლორიმეტრიული მეთოდით, კრეატინინი – იაფექსის მეთოდით და გლომერულური ფილტრაციის სინქარე – eGFR (CKD-EPI ფორმულით), სტატისტიკური მნიშვნელობის დონე მიღებული იყო $p < 0.05$.

შედეგები და მათი განხილვა

კვლევა ბოლომდე ჩაუტარდა 43 პაციენტს (25 საკვლევი ჯგუფიდან და 18 – საკონტროლო ჯგუფიდან). საკვლევი ჯგუფის პაციენტების 70%-ს და საკონტროლო ჯგუფის 30%-ს დარღვეული ჰქონდათ ნახშირწყლოვანი ცვლა. ემპაგლიფლოზინით თერაპიამ 75%-ში განაპირობა გლიკემიური კონტროლის გაუმჯობესება. საკონტროლო ჯგუფში სხვაობა გლიკემიური კონტროლის მხრივ არ აღინიშნებოდა. გლიკემიის საწყისი მაჩვენებელი საკვლევი ჯგუფში იყო 13.2 მმოლ/ლ, 6 თვის შემდეგ – 4.2 მმოლ/ლ ($p = 0.04$). გლიკემიის საწყისი მაჩვენებელი საკონტროლო ჯგუფში იყო 8.5 მმოლ/ლ, 6 თვის ბოლოს – 7.5 მმოლ/ლ ($p = 0.05$). ემპაგლიფლოზინის ჯგუფში გლიკემიური კონტროლი გაუმჯობესდა. HbA1c-ის საწყისი მაჩვენებელი საკვლევი ჯგუფში იყო 8%, 6 თვის შემდეგ – 4% ($p = 0.05$). საკონტროლო ჯგუფში საწყისი მაჩვენებელი იყო 7%, 6 თვის შემდეგ – 6% ($p = 0.19$). ძირითად ჯგუფში მხოლოდ პაციენტთა 11% ვერ აღწევდა გლიკემიის სამიზნე დონეს. თირკმლის ფუნქციის საწყისი მაჩვენებელი ფასდება eGFR-ის მიხედვით. ამ მხრივ, სტატისტიკურად საწყისი მაჩვენებლებით ჯგუფებს შორის სხვაობა არ აღინიშნა. კორონარული ჩარევიდან 1 თვის შემდეგ აღინიშნებოდა eGFR-ის მცირე დაქვეითება, 6 თვის განმავლობაში ეს მაჩვენებელი სტაბილური გახდა თანდათანობითი გაუმჯობესებით. მთელი კვლევის მანძილზე eGFR 58-60 ml/min/1.73m² იყო ($p = 0.56$). აღსანიშნავია, რომ ემპაგლიფლოზინი არ იწვევს მოფუნქციონირე ნეირონების შემცირებას, რაც არ ადასტურებს მის პირდაპირ გავლენას თირკმლის მორფოლოგიაზე [10-14], სადღეისოდ, არაღიაბეტური ნეფროპათიის დროს აღსანიშნავია ემპაგლიფლოზინის გავლენა თირკმლის ფუნქციის მაჩვენებლებზე [15]. ამ მხრივ, კვლევები მცირერიცხოვანია და სათანადოდ არ არის შესწავლილი. ემპაგლიფლოზინი ამუხრუჭებს გლუკოზის თირკმელში გადატანას, თირკმლის მილაკებში მის რეაბსორციას აქვეითებს და იწვევს თირკმელებით გლუკოზის გამოყოფას, თუმცა, ჰიპოგლიკემიას არ ავითარებს. სახეზეა გლიკემიის კონტროლის გაუმჯობესება, თირკმლის დისფუნქციის დარღვეულირება თირკმლის ფილტრაციის სიჩქარის მატებით [16], DECLARE ყველაზე დიდი კვლევა იყო შშ-ით და ბილ-ით დაავადებულ პაციენტებში, გამოვლინდა ნეფროპათიის პროგრესირების შენელება, ეს კვლევა რჩება Forxiga-ს (დაპაგლიფლოზინი) მთავარ მამოძრავებელ ფაქტორად [17, 18], DAPA-CKD კვლევით კარგი შედეგებია ოშშ-იან პაციენტებში ტიპი 2 დიაბეტით და მის გარეშე [19-22], ფორქსიგამდე გასული 20 წლის განმავლობაში არ ყოფილა გარღვევა – თერაპია, რომელიც შეანელებდა თირკმლის დისფუნქციის პროგრესირებას თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს ტიპი 2 დიაბეტით ან მის გარეშე პაციენტებში. ამრიგად, ნეფროპროტექცია ემპაგლიფლოზინის გამოყენებით განპირობებულია ჰიპოგლიკემიური, ანტიანთებითი და შემცირებული სხვა პლეიოტროპული ეფექტებით [23-25]. კვლევაში EMPAREG OUTCOME თირკმლის მწვავე უკმარისობის სისშირე ემპაგლიფლოზინის ჯგუფში 11%-ს შეადგენდა [22, 24], eGFR < 60 ml/min/1.73m² და

პაციენტების 3.2%-ს, რომელთაც აღნიშნებოდათ $eGFR >60 \text{ ml/min/1.73m}^2$. ამ კვლევაში არ იყვნენ ჩართული პაციენტები, რომელთაც ჩაუტარდათ PTCA.

დასკვნა

კვლევები ცხადყოფს, რომ ემპაგლიფლოზინის ეფექტი თირკმლის ქრონიკული დაავადების (თქმ) მქონე პაციენტებში, რომელთაც უტარდებათ გეგმიური კორონარული პროცედურა, არ არის შესწავლილი. ჩვენს კვლევაში ჩართული იყვნენ პაციენტები შმ ტ2, ბიღ-ით და თირკმლის ქრონიკული დაავადებით. კორონარული ჩარევები წარმოადგენს თირკმლის დაზიანების დიდი რისკის მოდელს, რადგან რენტგენოკონტრასტული ნივთიერება თირკმლის დაზიანების მაღალი რისკის პრედიქტორია. ემპაგლიფლოზინის გამოყენება დამატებით ანტიდიაბეტურ თერაპიაზე ავლენს HbA1c-ის დონის სტატისტიკურად მნიშვნელოვან დაქვეითებას. 87.3%-ში აღწევს HbA1c-ის სამიზნე დონეს. ემპაგლიფლოზინის გამოყენება 1 თვით ადრე რევასკულარიზაციის ჩატარებამდე წარმოადგენს კომპენსაციის ერთ-ერთ ეფექტურ ინსტრუმენტულ მიღწევას შმ ტ2-ის მქონე პაციენტებში. EMPA-REG OUTCOME კვლევამ აჩვენა თირკმლის დისფუნქციის პროგრესირების შენელება შემდგომი გაუმჯობესებით [4], კვლევათა მონაცემები მიუთითებს, რომ SGLT2i ინჰიბიტორები, მათი მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი ემპაგლიფლოზინი ასოცირდება საწყის ეტაპზე $eGFR$ -ის დაქვეითებასთან და შემდგომ სტაბილიზაციასთან გაუმჯობესებამდე [7, 8, 10], აღნიშნული ინჰიბიტორების მიღება დაკავშირებულია ჰიპოგლიკემიურ, ანტიანთებით ეფექტთან, თირკმლის დისფუნქციის რეგრესსა და ფუნქციის გაუმჯობესებასთან [16, 18], ემპაგლიფლოზინის 10 მგ-ის დამატება ადრე დანიშნულ ანტიდიაბეტურ თერაპიასთან ერთად რევასკულარიზაციის ჩატარებამდე 1 თვით ადრე და 6 თვის განმავლობაში მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გლიკემიის კონტროლს, განაპირობებს თირკმლის დისფუნქციის შენელებას GFR -ის მჩვენებლის მნიშვნელოვანი გაზრდით.

ლიტერატურა

1. *Aldafas R., Crabtree T., Alkharaiji M., Vinogradova O.* Age Ageing 2024, 53, afad254.
2. *Anitha A.P., Balasubramanian S., Ramalingam A.G., Samuel Kennedy S.R., Ganamurali N., Dhanasekaran D. et al.* Future Sci. OA. 2022, 8(8), Fso816.
3. *Bae J.H., Park E.-G.* Sci. Rep., 2019, 9, 13009.
4. *Banerjee M., Pal R., Nair K., Mukhopadhyay S.* Indian Heart J., 2023, 75, 122–127.
5. *Birkeland K.I. et al.* Metab., 2020, 22, 1607-1618.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) [Internet]. A snapshot: Diabetes in the United States [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/library/socialmedia/infographics/diabetes.html>
7. *Dekkers C.C.J., Gansevoort R.T., Heerspink H.J.L.* New Diabetes Therapies and Diabetic Kidney Disease Progression: the Role of SGLT-2 c Reports 2018;18(5):27.
8. *Forxiga T.M.* Press Releases, AstraZeneca: Cambridge, UK, 2021.

9. *Gonsalez D.E., Foresto R.D., Ribeiro A.B.* Revista da Associacao Medica Brasileira, 2020, 66 (Suppl. 1), 17-24.
10. *Heerspink H.I.L. et al.* Nephrol. Dial. Transplant., 2020, 35, 274-282.
11. *Heerspink H.I.L., Stefánsson B.V., Correa-Rotter R., Chertow G.M., Greene T., Hou F.F. et al.* N. Engl. J. Med., 2020, 383(15), 1436–1446.
12. *Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., Allen L.A., Byun J.J., Colvin M.M. et al.* Journal of Cardiac Failure. 2022, 28(5), e1-e167.
13. *Hosseini Z.S., Jamili M.J., Ensan B., Donyadideh G. et al.* Sci. Rep., 2025, 15, 3940.
14. *Hua R., Ding N., Guo.* Front. Cardiovasc., Med., 2022, 9, 918167.
15. *Ibrahim A., Ghaleb R., Mansour H., Hanafy A., Mahmoud N.M., Abdelfatah Elsharef M. et al.* Front. Cardiovasc. Med., 2020, 7, 602251.
16. IDF Diabetes Atlas. 9th edition <https://www.diabetes.org> Accessed September 1, 2021.
17. *Jager K.J. et al.* Nephrol Dial Transplant., 2019, 34, 1803-1805.
18. *James S., Erlinge D., Storey R.F., McGuire D.K. et al.* NEJM Evid., 2024, 3, EVIDoA2300286.
19. *Jhund P. et al.* Nat. Med., 2022, 28(9), 1956-1964.
20. *Kidokoro K., Cherney D.Z.I., Bozovic A., Nagasu H. et al.* Circulation, 2019, 140 (4), 303-15.
21. Mayo Clinic [Internet]. Heart failure [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/heart-failure/symptoms-causes/syc-20373142>.
22. *McEwan P., Darlington O., Miller R. et al.* Clin. J. Am. Soc. Nephrol., 2022, 17, 1730–41.
23. *McMurray J.J.V., Wheeler D.C., Stefánsson B.V., Jongs N., Postmus D., Correa-Rotter R. et al.* JACC Heart Fail., 2021, 9(11), 807–820.
24. *McMurray J.V. et al.* N. Engl. J. Med., 2019, 381(21), 1995-2008.
25. *Nardi G., Marchi E., Allinovi M. Lugli et al.* J. Clin. Med., 2024, 13, 2041.
26. *Nassif M.E., Windsor S.L., Tang F., Khariton Y., Husain M., Inzucchi S.E. et al.* Circulation. 2019, 140(18), 1463-1476.
27. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK) [Internet]. Heart disease & kidney disease [cited 2023 Jan 11]. Available from: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/heart-disease>
28. *Packer M., Anker S.D., Butler J., Filippatos G., Pocock S.J., Carson P. et al.* The New England Journal of Medicine, 2020, 383(15), 1413–1424. DOI: 10.1056/NEJMoa2022190.
29. *Paolisso P., Bergamaschi L., Cesaro A., Gallinoro et al.* Diabetes Res. Clin. Pract., 2023, 202, 110766.
30. *Salvatore T., Galiero R., Caturano et al.* Int. J. Mol. Sci., 2022, 23, 3651.
31. *Solomon S. et al.* New Engl. J. Med., 2022, 387(12), 1089-1098.
32. *Solomon S.D. et al.* Eur. J. Heart Fail., 2021, 23(7), 1217-1225.
33. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. N. Engl. J. Med., 2022, 388, 117–27.
34. *Usman M.S., Siddiqi T.J., Anker et al.* J. Am. Coll. Cardiol., 2023, 81, 2377–2387.
35. *Von Lewinski D., Kolesnik E., Tripolt N.J., Pferschy et al.* Eur. Heart J., 2022, 43, 4421–4432.
36. *Wanner C., Inzucchi S.E., Lachin J.M., Fitchett D. et al.* New England Journal of Medicine, 2016, 375(4), 323-34.
37. *Wiviott S.D. et al.* New Engl. J. Med., 2019, 380(4), 347-357.
38. *Zhao Z., Zhang T., Zhang Y., Tian.* Protective Effect of SGLT2i on Contrast-Induced AKI after Angiography in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Chronic Coronary Syndrome: A 6-Year Ambispective Cohort Study and Meta-Analysis. Available online: <https://ssrn.com/abstract=4996814> (accessed on 28 April 2025).

ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОРЕНАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ОТ ПРОФИЛАКТИКИ К ЛЕЧЕНИЮ

*Гульнара Абуладзе^{1,2}, Нато Джинджолия^{3,4}, Нино Чикобава⁵,
Нино Мамамтавришвили^{1,2}*

¹ Ив. Джавахишвили Тбилисский государственный университет, Грузия; ² Институт клинической кардиологии, Тбилиси, Грузия; ³ Грузино-Американский университет (GAU), Тбилиси; ⁴ Университетская клиника высоких медицинских технологий им. Ингороква, Тбилиси, Грузия; ⁵ Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

РЕЗЮМЕ

Актуальность: У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) хроническая болезнь почек (ХБП) часто сопровождается сахарным диабетом (СД). Известно, что снижение функции почек увеличивает сердечно-сосудистый риск и смертность у этих пациентов.

Цель: Изучение клинико-лабораторных показателей у пациентов с ИБС и ХБП с целью оценки влияния степени снижения функции почек на течение заболевания и основные лабораторные параметры.

Методы: В исследование включены 46 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (возраст 54–76 лет), которым выполнялись плановые коронарные вмешательства. Пациенты были разделены на 2 группы: I группа (основная) – 26 пациентов, которым назначался эмпаглифлозин 10 мг в сутки в сочетании с ранее назначенной сахароснижающей терапией, при скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 45 мл/мин/1,73 м². II группа (контрольная) – 20 пациентов, которым продолжалась сахароснижающая терапия. Длительность наблюдения составила 6 месяцев. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica v.10.0.

Результаты: Терапия эмпаглифлозином улучшила гликемический контроль в основной группе. В контрольной группе статистически значимых изменений гликемического контроля не наблюдалось. В течение периода исследования в основной группе наблюдалось статистически значимое снижение исходной СКФ с последующей стабилизацией и постепенным улучшением. В контрольной группе наблюдалось прогрессирование суточной экскреции протеина с мочой (p = 0.011).

Заключение: У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ИБС, перенесших чрезкожное коронарное вмешательство (ЧТКА), добавление эмпаглифлозина 10 мг к сахароснижающей терапии ассоциировалось с улучшением гликемического контроля, уменьшением выраженности почечной дисфункции и тенденцией к улучшению СКФ.

CARDIORENAL PROTECTION OPPORTUNITIES FROM PREVENTION TO TREATMENT

Gulnara Abuladze^{1,2}, Nato Jinjolia^{3,4}, Nino Chikobava⁵, Nino Mamamtavrishvili^{1,2}

¹ Iv. Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia; ² Institute of Clinical Cardiology, Tbilisi, Georgia; ³ Georgian-American University (GAU), Tbilisi; ⁴ Ingorokva High Medical Technologies University Clinic, Tbilisi, Georgia; ⁵ Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

Background: Reduction of mortality in patients with cardiovascular pathology and diabetes mellitus (DM), according to recent studies, continues to hold a leading position in the structure of fatal outcomes.

Aim: The aim of the study was to determine the effect of empagliflozin on glycemia and indicators of renal filtration function in patients with DM and ischemic heart disease (IHD) during transcatheter coronary interventions (PTCA).

Methods: The study included 46 patients with IHD and type 2 DM (54–76 years old), who underwent planned coronary interventions.

Two groups of patients were presented: Group I (study group) – 26 patients, who were prescribed empagliflozin 10 mg/day in addition to their previously prescribed antidiabetic therapy, in cases where the glomerular filtration rate was $eGFR < 45 \text{ ml/min/1.73 m}^2$. Group II (control group) – 20 patients who continued antidiabetic therapy. The duration of observation was 6 months. Statistical processing was performed using Statistica 10.0 program.

Results: Empagliflozin therapy improved glycemic control in the study group. No statistically significant changes in glycemic control was observed in the control group. During the study period, the study group showed a statistically significant mild decrease in eGFR at baseline with subsequent stabilization and gradual improvement. In the control group, progression of protein excretion in 24-hour urine was observed ($p = 0.011$).

Conclusion: In patients with type 2 DM and IHD undergoing percutaneous coronary interventions (PTCA), the addition of 10 mg empagliflozin to antidiabetic therapy was associated with the improvement of glycemic control, improvement of renal function, a tendency toward improvement of eGFR.

პაროდონტოლოგია და სისტემური კავშირები:

HELICOBACTER PYLORI, ჰალითოზი, ღრძილიდან

სისხლდენა და ბასტრიტი

*ნინო ბერუაშვილი¹, გელა სულაბერიძე², მამუკა გოგბერიძე¹,
 ნანა ომანაძე¹*

¹ საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი; ² თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

პაროდონტოლოგიური დაავადებები წარმოადგენს ქრონიკული ანთებითი მდგომარეობების ჯგუფს, რომელიც აზიანებს ღრძილებს, periodontal ligament-სა და ალვეოლურ ძვალს. სიმპტომურად გამოიხატება: ღრძილიდან სისხლდენით, პირის ღრუდან უსიამოვნო სუნით (ჰალიტოზის) და კბილების მობილდობით. ბოლო კვლევები აჩვენებს, რომ პაროდონტოლოგიური პროცესები შესაძლოა ასოცირებული იყოს გასტრიტთან, განსაკუთრებით Helicobacter pylori-ით გამოწვეული. სტატიაში განხილულია პაროდონტოლოგიური დაავადებების მექანიზმები, კლინიკური გამოვლინებები, დიაგნოსტიკა, მკურნალობის სტრატეგიები და ინტერდისციპლინური მართვის მნიშვნელობა.

საკვანძო სიტყვები: პაროდონტიტი, გინგივიტი, ჰალითოზი, ღრძილიდან სისხლდენა, გასტრიტი, Helicobacter pylori, პაროდონტოლოგია, პირის ღრუს მიკრობიომი, სისტემური ანთება, კუჭ-ნაწლავის დაავადებები

წლების განმავლობაში ლიტერატურაში Helicobacter pylori-სა და ჰალითოზის შორის ასოციაციის შესახებ აზრთა სხვადასხვაობა არსებობდა. ზოგიერთი კვლევის მიხედვით, აღნიშნული მიკროორგანიზმი გოგირდწყალბადისა და მეთილმერკაპტანის პროდუქციას ახდენს და ჰალითოზის განვითარებაში მონაწილეობს, ზოგი მკვლევარი კი Helicobacter pylori-სა და ჰალითოზის შორის ასოციაციის არარსებობას ამტკიცებდა. თუმცა, 2016 წელს გამოქვეყნებული მეტანალიზის მიხედვით, იმის გარკვეული მტკიცებულებები არსებობს, რომ Helicobacter pylori-ს ინფექცია პირის ღრუდან უსიამოვნო სუნთან არის კორელაციაში. Helicobacter pylori-ს ინფექციამ შესაძლოა მნიშვნელოვანი როლი შეასრულოს ჰალითოზის

პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმში და ამ ინფექციის აღმოფხვრა შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს რეფრაქტორული ჰალითოზის (ჰალითოზი, რომელიც მკურნალობას არ ექვემდებარება) მქონე პაციენტებში [3].

პაროდონტოლოგიური დაავადებები მსოფლიო მოსახლეობის დაახლოებით 20-50%-ს აღენიშნება, მძიმე პაროდონტიტი – დაახლოებით 10-11%-ს, რაც 1 მილიარდზე მეტ ადამიანს შეადგენს. საქართველოს ზრდასრულ მოსახლეობაში პაროდონტის დაავადებების გავრცელება სხვადასხვა რეგიონებში დაახლოებით 55%-დან 71%-მდე მერყეობს. ღრძილებიდან სისხლდენა, პირის ღრუდან უსიამოვნო სუნი და პაროდონტალური ჯიბეების გაღრმავება ყველაზე ხშირ კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს. კლინიკური გამოცდილება აჩვენებს, რომ გინგივიტი და ქრონიკული პაროდონტიტი არა მხოლოდ ადგილობრივ პრობლემებს იწვევს, არამედ, შესაძლოა, სისტემურ დაავადებებთან იყოს დაკავშირებული, მათ შორის კარდიოვასკულურ დაავადებებთან, დიაბეტსა და კუჭ-ნაწლავის პრობლემებთან [2, 4, 5].

Helicobacter pylori-ს არსებობა პირის ღრუში პაროდონტალური ჯიბეების ფონზე შეიძლება მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ კავშირს წარმოადგენდეს პაროდონტიტსა და გასტრიტს შორის. ამასთან, პირის ღრუში მიმდინარე ქრონიკული ანთებითი პროცესი ზრდის სისტემური ციტოკინების, როგორცაა IL-1 და TNF- α , გამოყოფას, რაც პირდაპირ აძლიერებს კუჭის ლორწოვანი გარსის ანთებას [1-3, 5].

ფიზიოპათოლოგია

1. პაროდონტალური ანთება და სისხლდენა

ბაქტერიული ბიოაპკი და პაროდონტალური ჯიბეების მიკროფლორა იწვევს ადგილობრივ ანთებით რეაქციას, რაც გამოიხატება ნეიტროფილებისა და მაკროფაგების მობილიზაციაში, პროქსიმალური ქსოვილების დაზიანებასა და ღრძილის ზონდირებისას სისხლდენაში.

ბაქტერიების მიერ გამოყოფილი პროტეოლიზური ენზიმები არღვევს ღრძილოვანი ქსოვილების სტრუქტურას, რაც ხელს უწყობს ღრძილებიდან სისხლდენას და პათოლოგიური ჯიბეების გაღრმავებას.

2. ჰელითოზი (Halitosis)

ჰელითოზი ძირითადად გამოწვეულია ადვილად აორთქლებადი სუღფური ნაერთებით (VSC – ვოლატური), რომლებიც ანაერობული ბაქტერიების მიერ პაროდონტალურ ჯიბეებში წარმოიქმნება. ჰელითოზი ხშირად ასოცირდება პაროდონტიტის სიმძიმესა და ღრძილების დაზიანების ხარისხთან [5].

3. პაროდონტოლოგიურ-გასტროინტესტინალური კავშირი

Helicobacter pylori-ს რეზერვუარი პირის ღრუში

პირის ღრუში არსებული H. pylori შესაძლოა მოხვდეს კუჭში და ხელი შეუწყოს გასტრიტის განვითარებას.

სისტემური ანთება და პაროდონტალური დაავადებები ზრდის ანთებითი ციტოკინების დონეს, რაც იწვევს კუჭის ლორწოვანის დაზიანებას.

კლინიკური გამოვლინებები

სიმპტომი, აღწერა, სისშირე კვლევებში (%)

ღრძილიდან სისხლდენა	სისხლდენა ღებვისას ან ჯიბეების ზონდირებისას	60–85%	
პირის ღრუდან უსიამოვნო სუნის			
ჰელითოზი, ვოლატური სულფურნაერთების აღრიცხვა			
40–70%			
ღრძილების შეშუპება	ღრძილების ინფილტრაცია ანთებითი ცილებით	50–65%	დისკომფორტი ეპიგასტრიუმის არეში
ბოყინი, გულმმარვა, მუცლის ტკივილი (გასტრიტის ფონზე)	30–50%		

სტატისტიკური მონაცემები მოყვანილია სხვადასხვა ეპიდემიოლოგიური კვლევების მიხედვით, რომლებიც აჩვენებს კავშირს პაროდონტიტსა და გასტროდუოდენალურ ჩივილებს შორის.

დიაგნოსტიკა, კვლევის მიზანი, მასალა და მეთოდები

კლინიკური შეფასება:

ღრძილების სიწითლე, შეშუპება, ჯიბეების სიღრმე

bleeding on probing (BOP)

კბილების მობილობა

მიკრობიოლოგიური კვლევა:

პაროდონტალური ჯიბეების ნიმუშებში ვოლატური სულფური ნაერთების განსაზღვრა

H. pylori-ს აღმოჩენა პირის ღრუში (PCR ან კლინიკური ტესტი)

გასტროდუოდენალური შეფასება:

ენდოსკოპია

ბიოფსია საჭიროების შემთხვევაში

მკურნალობა, შედეგები და მათი განხილვა

პაროდონტოლოგიური თერაპია:

Scaling & root planing (პროფესიონალური წმენდა)

ადგილობრივი ანტიბაქტერიული სამკურნალო საშუალებები

ყოველდღიური პირის ღრუს ჰიგიენა (სამკურნალო კბილის პასტა და ჯაგრისი, დენტალური ძაფი, ანთების საწინააღმდეგო საველები, სამკურნალო მალამო)

გასტროენტეროლოგიური თერაპია:

H. pylori-ს ერადიკაციული ანტიბიოტიკოთერაპია

პროტონული ტუმბოს ინჰიბიტორები (PPI)

ინტერდისციპლინური მიდგომა:

პაროდონტოლოგი და გასტროენტეროლოგი ერთობლივად აკონტროლებენ ანთების პროცესებს, უზრუნველყოფენ სისტემური ციტოკინების შემცირებას და ხელს უწყობენ პაციენტის გამოჯანმრთელებას.

კლინიკური კვლევები

კვლევა 1 ჩატარდა 120 პაციენტზე, პაროდონტიტი + H. Pylori. აღმოჩნდა, რომ 75%-ში პაროდონტალური მკურნალობის შემდგომ პირის ღრუში H. pylori-ს ბაქტერიების რაოდენობა შემცირდა [1].

კვლევა 2. ბიოქიმიურმა კვლევებმა აჩვენა IL-1 და TNF-α შემცირების 50%-იანი ეფექტი პაროდონტალური თერაპიის შემდეგ, რაც გასტრიტის მკურნალობასთან იყო დაკავშირებული [2, 5].

1. პაროდონტის მონიტორინგი. გასტრიტის მქონე პაციენტებში პაროდონტის მდგომარეობის შეფასება რეგულარულად უნდა ტარდებოდეს –

მინიმუმ თვეში ერთხელ ან პაციენტის კლინიკური სურათის მიხედვით ანთებითი ცვლილებების დროულად გამოვლენისთვის.

2. ჰიგიენის ინდივიდუალური პროტოკოლი. თითოეული პაციენტისთვის აუცილებელია ინდივიდუალურად მორგებული პირის ღრუს ჰიგიენის პროტოკოლის შემუშავება, რომელიც პროფესიულ წმენდას, კიურეტაჟს და სისტემურ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს მოიცავს.
3. პირის ღრუს მოწყობილობების სწორი გამოყენება. პაციენტებმა უნდა იცოდნენ ირიგატორის, ინტერდენტალური ჯაგრისების, დენტალური ფლოსის, single-tuft და მანუალური ჯაგრისების სწორად გამოყენების ტექნიკა, რომელიც დემონსტრირებული უნდა იყოს როგორც კლინიკური პრაქტიკის დროს, ასევე სასწავლო მოდელების გამოყენებით.
4. ფარმაკოლოგიური პრეპარატების კონტროლი. გასტროენტეროლოგიური თერაპიის დროს აუცილებელია შეფასდეს ფარმაკოლოგიური მკურნალობის გავლენა პირის ღრუს ქსოვილებზე, განსაკუთრებით ქსეროსტომიისა და მიკრობიომის ცვლილებების რისკის გათვალისწინებით.
5. ნუტრიენტების კორექცია. ვიტამინებისა და მიკროელემენტების დეფიციტის დროული დიაგნოსტიკა და კორექცია მნიშვნელოვანია ღრძილიდან სისხლდენისა და ანთებითი პროცესის შემცირების მიზნით.
6. მულტიდისციპლინური მიდგომა. წარმატებული მკურნალობისთვის აუცილებელია პაროდონტოლოგისა და გასტროენტეროლოგის კოორდინირებული თანამშრომლობა, მკურნალობის სტრატეგიის მუდმივი კორექტირება და კლინიკური შედეგების ერთობლივი შეფასება.

დასკვნა

პაროდონტოლოგიური დაავადებები, პირის ღრუდან უსიამოვნო სუნის და ღრძილიდან სისხლდენის არა მხოლოდ ადგილობრივ პრობლემას წარმოადგენს, არამედ შესაძლოა გავლენა იქონიონ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მდგომარეობაზე, განსაკუთრებით გასტრიტის განვითარებაზე. ინტერდისციპლინური მიდგომა წარმოადგენს ეფექტურ სტრატეგიას პაციენტის ჯანმრთელობის გაუმჯობესებისთვის. მომავალი კვლევები უნდა ემსახურებოდეს მოლეკულური მექანიზმების დადგენასა და სამომავლო სამეცნიერო სტანდარტების შემუშავებას.

ლიტერატურა

1. *Khosropanah I. et al. J. Periodontol. Res.*, 2015, 50, 456-462.
2. *Kinane D.F., Stathopoulou P.G., Papapanou P.N. Nat. Rev. Dis. Primers*, 2017, 3, 17038.
3. *Malekzadeh R. et al. J.Clin.Gastroenterol.*, 2002, 35, 96-102.
4. *Nazir M.A. Int.J. Health Sci.*, 2017, 11(2), 72-80.
5. *Paju S., Scannapieco F.A. J. Periodontol.*, 2007, 78, 1559-1570.

ПАРОДОНТОЛОГИЯ И СИСТЕМНЫЕ СВЯЗИ: HELICOBACTER PYLORI, ГАЛИТОЗ, КРОВОТОЧИВОСТЬ ДЁСЕН И ГАСТРИТ

*Нино Беруашвили¹, Гела Сулаберидзе², Мамука Гогиберидзе¹,
Нана Оманадзе¹*

¹ Университет Давида Агмашенебели Грузии, Тбилиси; ² Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

РЕЗЮМЕ

Пародонтальные заболевания представляют собой хронические воспалительные состояния, поражающие опорные структуры зубов, включая десну, периодонтальную связку и альвеолярную кость. Клинические данные состояния часто проявляются кровоточивостью десен, галитозом и подвижностью зубов. Современные исследования свидетельствуют о значимой взаимосвязи между пародонтальным воспалением и заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в частности, гастритом, при этом колонизация *Helicobacter pylori* в полости рта может играть важную роль. В данной работе рассматриваются патофизиологические механизмы, связывающие воспалительные процессы в полости рта и желудке, а также клинические проявления, методы диагностики и терапевтические подходы. Для улучшения стоматологического и общего состояния здоровья рекомендуется интегрированное ведение пациентов с участием пародонтолога и гастроэнтеролога. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения молекулярных механизмов взаимодействия и разработки стандартизированных клинических протоколов.

PERIODONTOLOGY AND SYSTEMIC CONNECTIONS: *HELICOBACTER PYLORI*, HALITOSIS, GINGIVAL BLEEDING, AND GASTRITIS

Nino Beruashvili¹, Gela Sulaberidze², Mamuka Gogiberidze¹, Nana Omanadze¹

¹ David Aghmashenebeli University of Georgia, Tbilisi; ² Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

Periodontal diseases are chronic inflammatory conditions affecting the supporting structures of teeth, including the gingiva, periodontal ligament, and alveolar bone. Clinically, these conditions often present with gingival bleeding, halitosis, and tooth mobility. The recent evidences suggest a significant association between periodontal inflammation and gastrointestinal disorders, particularly gastritis, with *Helicobacter pylori* colonization in the oral cavity playing a potential role. This review explores the pathophysiological mechanisms linking oral and gastric inflammation, clinical manifestations, diagnostic approaches, and interventional strategies. The integrated management by periodontologists and gastroenterologists is recommended to improve both oral and systemic health outcomes. Further research is warranted to elucidate molecular pathways underlying these interactions and to establish standardized clinical protocols.

SINGLE-NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS IN THROMBOSIS

*Natia Vanadze, Luka Khalvashi, Nino Kedelidze, Tamar Peshkova,
Mari Goradze, Nandana Chandra, Adith Krishna, Irina Nakashidze*

Batumi Shota Rustaveli State University, Georgia

Thrombosis is a complex disease, the development of which is associated with interactions among genetic and epigenetic factors. Genetic variation, especially single-nucleotide polymorphisms in coagulation-related genes, may play an essential role in the development of thrombosis. Epigenetic modifications are associated with the expression of genes involved in thrombotic processes. Existing studies emphasize the importance of genetic variants in the development of thrombosis. In particular, their significance in clinical practice for the development of personalized prevention and treatment strategies may ultimately significantly improve patient outcomes in terms of thrombosis risk management.

Keywords: Thrombosis, genetic polymorphisms, venous thrombosis

Thrombosis – a critical medical condition characterized by the formation of blood clots within blood vessels, is influenced by a myriad of risk factors that fall into both genetic and epigenetic categories [3]. Venous thrombosis, clinically manifested as deep vein thrombosis and pulmonary embolism, represents a significant global health concern [17]. Among the genetic influencers, the identification and study of mutations in coagulation factors such as antithrombin, protein C, protein S, and, notably, the factor V Leiden mutation have substantially advanced our understanding of thrombotic risk [8]. The environmental factors, lifestyle choices, and epigenetic modifications further complicate this multifactorial disorder. These interactions can significantly heighten the risk, indicating that thrombosis must be viewed within a broad spectrum of genetic predispositions and acquired conditions [6]. Thrombosis, the pathological formation of blood clots within the vasculature, represents a significant cause of morbidity and mortality worldwide. While traditional risk factors such as age, immobility, and comorbidities are well-established, increasing evidence indicates that genetic and epigenetic factors also contribute significantly to individual susceptibility [1].

Genetic variations, including mutations in coagulation factor genes and inherited thrombophilias, have been implicated in disrupting hemostatic balance and increasing the risk of thrombotic events. Similarly, epigenetic modifications, such as DNA methylation, histone modifications, and non-coding RNA regulation are emerging as crucial regulators of gene expression in thrombosis [4]. These epigenetic changes influence the complex

regulation of genes involved in thrombosis-related pathways. Understanding these modifications provides valuable insights into the development of thrombotic disorders and highlights potential therapeutic targets. Recognizing the interaction between genetic predisposition and epigenetic regulation is essential for understanding the complex causes of thrombosis and may guide the development of personalized prevention and treatment strategies [14]. There are several key genes, MTHFR, F13A1, HABP2, F2, F5, SERPINC1, THBD, and PROS1, that play significant role in thrombosis [10] (Table 1). In this review, we aimed to summarize the associations between various gene SNPs and thrombosis.

Gene SNP in Thrombosis: As is well known from the literature, genetic polymorphisms play an essential role in the development of many diseases [17, 22, 25, 26]; therefore, their study is a key issue in precision medicine. The development of molecular techniques has made it clear that genetic factors play a significant and leading role in the development of thrombotic diseases.

It has been established that in more than 60% of cases of thrombus development, genetic factors play a leading role [22]. GWAS (Genome-Wide Association Study) studies have shown that genetic factors are reliably associated with the development of thrombotic conditions. Moreover, most of their studies confirm the great importance of genetic polymorphisms in both predisposition and progression of this condition [25].

Specifically, the analysis of 317,000 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) (including 453 venous thromboembolism (VTE) cases and 1327 controls) identified three SNPs in the coagulation factor 5 and ABO blood group genes that are linked to VTE [24]. A GWAS study revealed that ABO rs505922 is a significant risk factor for venous thrombosis. According to the same study, the rs505922 T and C alleles and corresponding genotypes are equally expressed among patients in both the overweight and control groups [28]. Notably, gene polymorphisms ABO C > T (rs505922), F5 C > G (rs6427196), MTHFR C > T (rs1801133), and FGG C > T (rs6536024) were not linked with height, weight, or morbid obesity among European subjects [28]. Souto et al. have shown that body mass index (BMI) may be associated with a higher risk of developing thrombosis. The same authors also showed a significant genetic association between venous and arterial thromboembolic diseases and BMI [24].

Klovaite et al. have demonstrated that there is a specific association between obesity and DVT (with or without pulmonary embolism (PE)). This suggests that there is a direct genetic link between a specific genetic locus for obesity and DVT [13].

However, according to another study, the polymorphisms of the ABO C > T (rs505922), F5 C > G (rs6427196), MTHFR C > T (rs1801133) and FGG C > T (rs6536024) genes were studied. It was found that the polymorphisms of the ABO (rs505922), F5 (rs6427196), MTHFR (rs1801133) and FGG (rs6536024) genes are not associated with the disease, especially in overweight patients of European descent [28].

Table 1

Some linked genes to thrombosis

OMIM MIM	Gene/Locus	Gene full name	Chromosomal location	Inheritance	Phenotype (disease)
607093	MTHFR	5,10-METHYLENETETRAHYDROFOLATE REDUCTASE	1p36.22	AD	Thromboembolism, susceptibility to}
134570	F13A1	FACTOR XIII, A1 SUBUNIT	6p25.1	AD	Venous thrombosis, protection against}
602329	HABP2	HYALURONAN-BINDING PROTEIN 2	10q25.3	AD	Venous thromboembolism, susceptibility to}
176930	F2	COAGULATION FACTOR II	11p11.2	AD	Thrombophilia 1 due to thrombin defect}
300746	F9	COAGULATION FACTOR IX	Xq27.1	XLR	Deep venous thrombosis, protection against}
300746	F9	COAGULATION FACTOR IX	Xq27.1	XLR	Thrombophilia 8, X-linked, due to factor IX defect
612309	F5	COAGULATION FACTOR V	1q24.2	AD	Thrombophilia, susceptibility to, due to factor V Leiden}
600524	SERPINC1	SERPIN PEPTIDASE INHIBITOR, CLADE C (ANTITHROMBIN), MEMBER 1	1q25.1	AD,AR	Thrombophilia 7 due to antithrombin III deficiency
188040	THBD	THROMBOMODULIN	20p11.21	AD	Thrombophilia 12 due to thrombomodulin defect
176880	PROS1	PROTEIN S	3q11.1	AD	Thrombophilia 5 due to protein S deficiency, autosomal dominant
176880	PROS1	PROTEIN S	3q11.1	AD	Thrombophilia 5 due to protein S deficiency, autosomal recessive

However, other epidemiological and clinical studies have also demonstrated that obesity is a significant risk factor for thrombotic diseases, both in terms of predisposition and associated conditions [11].

It is known that ABO, F5, MTHFR, and FGG genetic variations are more common in overweight patients who are at a higher risk of DVT. Additionally, a study of 17 other genes has shown a specific association between polymorphisms in the ABO, F2, F5, F9, F11, FGG, GP6, KNG1, PROC, PROCR, PROS1, SERPINC1, SLC44A2, STXBP5, THBD, TSPAN15, and VWF genes and the development of thrombosis [11]. In addition, genetic studies have identified alterations in the levels of coagulation factors (including factor VII (FVII), factor VIII (FVIII), and von Willebrand factor (vWF)), which are also significant risk factors for the development of the disease [23].

The literature indicates that elevated F5 levels (a coagulation factor) significantly increase the risk of developing this disease. Moreover, changes related to F5 substantially increase the risk of bleeding, and in specific mutations, the tendency to develop blood clots increases. In most cases, mutations in the F5 gene are likely associated with an increased risk of developing blood clots. F2 20210G > A and F5 1601G > A may be involved in VTE risk prediction in females [27].

One of the key factors in disease development is the methyltetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene. According to GWAS, by analyzing 336.469 single-nucleotide polymorphisms (SNPs) in 13.974 healthy Caucasian women, the SNPs rs1801133 of MTHFR and rs6586282 of CBS were identified as associated with homocysteine levels, which may be directly linked to the development of thrombotic processes [19].

The studies of individuals carrying the MTHFR Rs1801133 homozygous mutation have shown that homocysteine levels are increased in most of them. As for hyperhomocysteinemia, the latter represents a high risk of developing thrombotic diseases [28]. Other studies clearly confirm that the rs1801133 polymorphism of the MTHFR gene is a risk factor for thrombotic processes [16, 20, 28]. The fibrinogen gamma (FGG) gene (part of the fibrinolysis cascade) may play an essential role. The studies of FGG gene genotypes have shown a positive association with an increased risk of VTE [7].

In addition to the above, mutations in the factor V Leiden (FVL) gene have been linked to a genetic predisposition to thrombosis; it is believed that the FVL mutation is a significant risk factor for developing venous thromboembolism [2].

According to the literature, individuals who carry the FVL gene mutation are believed to have an increased risk of venous thromboembolism [12]. The research indicates that the prevalence of FVL mutations varies across populations. Specifically, certain thromboembolic diseases, such as pulmonary embolism and upper-limb deep vein thrombosis, may not be associated with FVL mutations [5].

The prevalence of antithrombin deficiency in Chinese thrombophilia patients is likely underestimated, with pathogenic SERPINC1 variants found in 9.3% of VTE patients. This underscores the need to improve current diagnostic algorithms [21].

VDR gene polymorphisms, especially FokI, BsmI, and ApaI, may influence the risk of thrombosis and related conditions, but their associations are inconsistent and vary across populations. Larger, multi-ethnic research is needed to evaluate their potential as risk biomarkers for thrombosis.

CONCLUSION

Thus, thrombosis is a complex disease influenced by interactions among genetic and epigenetic factors. Genetic variants are known to play an essential role in the development and progression of thrombotic diseases, as confirmed by extensive studies;

therefore, a thorough analysis of genetic and epigenetic modifications will play an essential role in understanding the mechanism of the disease, as well as early prevention and, consequently, in improving treatment outcomes.

REFERENCES

1. Adamantidi T., Pisioti M.S., Pitsouni S., Maria C., Georgios K. Dania V., Vordos N., Krokidis X., Tsoupras A. *Curr. Issues Mol. Biol.*, 2025, 47, 291, doi:10.3390/cimb47040291.
2. Albagoush S.A., Koya S., Chakraborty R.K., Schmidt A.E. Factor V Leiden Mutation. In *StatPearls*; StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2025.
3. Ashorobi D., Ameer M.A., Fernandez R. Thrombosis. In *StatPearls*; StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2025.
4. Bardan C.R., Ionișă I., Iordache M., Călămar-Popovici D., Todorescu V., Popescu R., Bernad B.C., Bardan R., Bernad E.S. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, 25, 13634, doi:10.3390/ijms252413634.
5. Chen C., Wu X., Li L. Xiang Y., Zhang H., Song Y., Ding Q., Wang X., Hu X., Dai J. *J. Thromb. Haemost.*, 2025, 23, 2508–2521, doi:10.1016/j.jtha.2025.04.022.
6. Crous-Bou M., Harrington L., Kabrhel C. *Semin. Thromb. Hemost.*, 2016, 42, 808-820, doi:10.1055/s-0036-1592333.
7. Dahlbäck B., Carlsson M., Svensson P.J. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 1993, 90, 1004-1008, doi:10.1073/pnas.90.3.1004.
8. Dicks A.B., Moussallem E., Stanbro M., Walls J., Gandhi S., Gray B.H. *J. Clin. Med.*, 2024, 13, 362, doi:10.3390/jcm13020362.
9. Ergoren M.C., Tulay P. *Int. J. Biol. Macromol.*, 2019, 124, 515-518, doi:10.1016/j.ijbiomac.2018.11.176.
10. Home-OMIM – (OMIM.ORG) Available online: <https://www.omim.org/> (accessed on 22 November 2025).
11. Hotoleanu C. *Med. Pharm. Rep.*, 2020, 93, 162-168, doi:10.15386/mpr-1372.
12. Jun Z.J., Ping T., Lei Y., Li L., Ming S.Y., Jing W. *Clin. Lab. Haematol.*, 2006, 28, 111–116, doi:10.1111/j.1365-2257.2006.00757.x.
13. Klovaite J., Benn M., Nordestgaard B.G. *J. Intern. Med.*, 2015, 277, 573-584, doi:10.1111/joim.12299.
14. Kui X., Feng J., Leng J., Sun C., Tang Q., Li H. *Indian J. Hematol. Blood Transfus.*, 2025, 41, 878–885, doi:10.1007/s12288-024-01936-2.
15. Kupcinskiene K., Murnikovaite M., Varkalaite G., Juzenas S., Trepnaitis D., Petereit R., Maleckas A., Kupcinskis J., Macas A. *Dis. Markers*, 2016, 1–7, doi:10.1155/2016/7853424.
16. Mabhida S.E., Muhamed B., Sharma J.R., Apalata T. Nomatshila S., Mabasa L., Benjeddou M., Masilela C., Ziqubu K., Shabalala S. *et al. Genes*, 2022, 13, 631, doi:10.3390/genes13040631.
17. Nakashidze I., Petrović N., Kedelidze N., Dariya B. Clinical Significance of Genetic Variants in Colon Cancer. In *Colon Cancer Diagnosis and Therapy Vol. 3*; Shukla, D., Vishvakarma, N.K., Nagaraju, G.P., Eds.; Springer International Publishing: Cham, 2022; pp. 69–91 ISBN 978-3-030-72701-7.
18. Oleksiuk-Bójko M., Lisowska A. *Adv. Med. Sci.*, 2023, 68, 10–20, doi:10.1016/j.advms.2022.10.002.
19. Paré G., Chasman D.I., Parker A.N., Zee R.R.Y., Mälarstig A., Seedorf U., Collins R., Watkins H., Hamsten A., Miletich J.P. *et al. Circ. Cardiovasc. Genet.*, 2009, 2, 142–150, doi:10.1161/CIRCGENETICS.108.829804.

20. Paulsen B., Skille H., Smith E.N., Hveem K., Gabrielsen M.E., Brækkan S.K., Rosendaal F.R., Frazer K.A., Gran O.V., Hansen J.-B. *Haematologica*, 2020, 105, 1963–1968, doi:10.3324/haematol.2019.224279.
21. Rozmus D., Fiedorowicz E., Grzybowski R., Płomiński J. Cieślińska A. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, 25, 8225, doi:10.3390/ijms25158225.
22. Sacchetti S., Puricelli C., Mennuni M., Zanotti V., Giacomini L., Giordano M., Dianzani U., Patti G., Rolla R. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, 25, 2523, doi:10.3390/ijms25052523.
23. Smith N.L., Chen M.-H., Dehghan A., Strachan D.P., Basu S., Soranzo N., Hayward C., Rudan I., Sabater-Lleal M., Bis J.C. et al. Novel Associations of Multiple Genetic Loci With Plasma Levels of Factor VII, Factor VIII, and von Willebrand Factor: The CHARGE (Cohorts for Heart and Aging Research in Genome Epidemiology) Consortium. *Circulation* 2010, 121, 1382–1392, doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.869156.
24. Souto J.C., Pena G., Ziyatdinov A., Buil A., López S., Fontcuberta J., Soria J.M. Thromboembolic Risk: Results from the GAIT Project. *Thromb. Haemost.* 2014, 112, 1036–1043, doi:10.1160/th14-03-0275.
25. Sukorini U., Ninggar G.A.W., Lesmana M.H.S., Irham L., Adikusuma W., Rahmawati H., Harahap N.I.F., Lin C.-F., Satria R.D. *Genomics Inform.*, 2025, 23, 11, doi:10.1186/s44342-025-00047-2.
26. S, G.; N, K.; I, K.; M, I.; N, T.; R, K.; A, S.; D, B.; G, T.; D, D.; et al. THE STUDY OF VDR FOKI RS2228570 SNP IN AUTOIMMUNE THYROIDITIS. – Abstract – Europe PMC.
27. Teofilov S., Miljanović O., Vuckovic-Filipovic J., Djordjevic N. *Int. J. Mol. Sci.*, 2025, 26, 2403, doi:10.3390/ijms26062403.
28. Thrombosis Related ABO, F5, MTHFR, and FGG Gene Polymorphisms in Morbidly Obese Patients – Kupcinskiene – 2016 – Disease Markers – Wiley Online Library Available online: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2016/7853424> (accessed on 9 February 2026)

ერთნუკლეოტიდური პოლიმორფიზმები თრომბოზში

ნათია ვანაძე, ლუკა ხალვაში, ნინო ქედელიძე, თამარ პეშკოვა, მარი გორაძე, ნანდანა ჩანდრა, ადიო კრიშნა, ირინა ნაკაშიძე

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო

რეზიუმე

თრომბოზი კომპლექსური დაავადებაა, რომლის განვითარებაც დაკავშირებულია გენეტიკურ და ეპიგენეტიკურ ფაქტორებს შორის ურთიერთქმედებასთან. გენეტიკურ ვარიაციებს, განსაკუთრებით კოაგულაციასთან დაკავშირებულ გენებში მომხდარ ერთნუკლეოტიდურ პოლიმორფიზმებს, შესაძლოა მნიშვნელოვანი როლი ჰქონდეს თრომბოზის განვითარებაში. აღსანიშნავია, რომ ეპიგენეტიკური მოდიფიკაციები დაკავშირებულია თრომბოზულ პროცესებში ჩართული გენების ექსპრესიასთან. არსებული კვლევები ხაზს უსვამს გენეტიკური ვარიანტების მნიშვნელობას თრომბოზის განვითარებაში. კერძოდ, მათ მნიშვნელობას კლინიკურ პრაქტიკაში პერსონალიზებული პრევენციისა და მკურნალობის სტრატეგიების შემუშავებაში, რამაც საბოლოოდ შეიძლება მნიშვნელოვნად გააუმჯობესოს პაციენტის შედეგები თრომბოზის რისკის მართვის თვალსაზრისით.

ОДНОНУКЛЕОТИДНЫЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ ПРИ ТРОМБОЗЕ

Натия Ванадзе, Лука Халваши, Нино Кеделидзе, Тамар Пешкова, Мари Горадзе, Нандана Чандра, Адит Кришна, Ирина Накашидзе

Батумский государственный университет им. Шота Руставели, Грузия

РЕЗЮМЕ

Тромбоз представляет собой комплексное заболевание, развитие которого обусловлено взаимодействием генетических и эпигенетических факторов. Генетические вариации, в частности, однонуклеотидные полиморфизмы в генах, связанных с системой коагуляции, могут играть значимую роль в патогенезе тромбоза. Следует отметить, что эпигенетические модификации ассоциированы с регуляцией экспрессии генов, вовлеченных в тромботические процессы. Современные исследования подчеркивают важность генетических вариантов в развитии тромбоза, а также их значение для клинической практики при разработке стратегий персонализированной профилактики и терапии. В конечном итоге, это может способствовать существенному улучшению клинических исходов и более эффективному управлению риском тромбоза.

მეტაბოლიკური სინდრომის როლი მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზში: ახალი პერსპექტივები

ია მურგანიძე, თამარ პეშკოვა, ნინო ქედელიძე, ირინა ნაკაშიძე

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო

მეტაბოლური სინდრომი წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და მეტაბოლურ დარღვევებთან ასოცირებული ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების (MASLD) განვითარების მნიშვნელოვან წინაპირობას, რომლის პათოგენეზთან დაკავშირებული მექანიზმის ახსნა მხოლოდ გენეტიკური ფაქტორებით შეუძლებელია. აღნიშნულ კონტექსტში განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს ეპიგენეტიკური რეგულაცია, რომელიც გენომურ დონეზე აერთიანებს გარემო და ცხოვრების წესის ფაქტორების ზემოქმედებას. ეპიგენეტიკური მექანიზმები, მათ შორის დნმ-ის მეთილირება, ჰისტონების პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციები და არაკოდირებადი რნმ-ების რეგულაცია, მონაწილეობს ინსულინრეზისტენტობისა და ღვიძლის სტეატოზის განვითარებაში. ლიტერატურის მიმოხილვაში საუბარია ეპიგენეტიკური რეგულაციის როლზე მეტაბოლური სინდრომის, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და MASLD-ის პათოგენეზში, განსაკუთრებული ყურადღებაა გამახვილებული ეპიგენეტიკურ ბიომარკერებზე, თერაპიულ პოტენციალსა და დიეტური მოდულაციის მნიშვნელობაზე. აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად არსებული საინტერესო კვლევის შედეგებისა, მათი ფართო კლინიკური დანერგვა ფართომასშტაბიან კვლევას საჭიროებს.

საკვანძო სიტყვები: მეტაბოლური სინდრომი, ეპიგენეტიკა, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2, MASLD, ნუტრიეპიგენომიკა

მეტაბოლური სინდრომი წარმოადგენს მეტაბოლური დარღვევების კომპლექსურ ერთობლიობას, რომელიც მოიცავს ინსულინრეზისტენტობას, ადიპოზური ქსოვილის დისფუნქციას, დისლიპიდემიას, არტერიულ ჰიპერტენზიას და წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ერთ-ერთ მთავარ რისკ-ფაქტორს. ბოლო წლებში მნიშვნელოვნად გაიზარდა ინტერესი მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადების (MASLD) მიმართ, რომელიც განიხილება არა მხოლოდ მეტაბოლური სინდრომის ღვიძლისმხრივ მანიფესტაციად, არამედ დამოუკიდებელ პროგნოსტიკურ ფაქტორად, რომელიც დაკავშირებულია შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და გულ-სისხლძარღვთა გართულებების განვითარებასთან [2, 6].

მრავალი გენეტიკური კვლევის მიუხედავად, მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული მექანიზმის ახსნა გენომური ცვლილებებით სრულად ვერ ხდება. უკანასკნელ პერიოდში ეპიგენეტიკური რეგულაცია განხილულია, როგორც მნიშვნელოვანი პროცესი, რომელიც უზრუნველყოფს გარემო ფაქტორების (კვება, ფიზიკური აქტივობა და სხვ.), ენდოკრინული დისრეგულაციისა და ანთებითი პროცესების ერთობლივ მოქმედებას გენეტიკური მახასიათებლების გათვალისწინებით [13].

ეპიგენეტიკური რეგულაციის შექცევადი ხასიათი აძლიერებს მათ პოტენციალს, როგორც მოლეკულურ ბიომარკერებსა და ინოვაციურ თერაპიულ სამიზნეებს, რაც მეტაბოლური სინდრომის პერსონალიზებული მართვისა და პრევენციული სტრატეგიების განვითარების თვალსაზრისით მეტსაფუძველს ქმნის. წინამდებარე მიმოხილვის მიზანია თანამედროვე ლიტერატურის საფუძველზე შეფასდეს ეპიგენეტიკური რეგულაციის როლი მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზში. აღნიშნულ კონტექსტში განხილულია შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 და მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული ღვიძლის სტეატოზური დაავადება. გარდა აღნიშნულისა, განხილულია ეპიგენეტიკური ბიომარკერებისა და დიეტური მოდულაციის პოტენციური კლინიკურ პრაქტიკაში.

ეპიგენეტიკური მექანიზმები მეტაბოლური დისრეგულაციის დროს

ეპიგენეტიკური რეგულაცია მოიცავს დნმ-ის მეთილირებას, ჰისტონების პოსტრანსლაციურ მოდიფიკაციებსა და არაკოდირებადი რნმ-ების რეგულატორულ როლს. აღნიშნული პროცესები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს გლუკოზისა და ლიპიდების მეტაბოლიზმის, ინსულინის სიგნალიზაციისა და ანთებითი პასუხის რეგულაციაში. თანამედროვე ეპიგენომის მასშტაბის ასოციაციურმა კვლევებმა (EWAS) აჩვენა, რომ შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 და ინსულინრეზისტენტობა ასოცირებულია დნმ-ის მეთილაციის ცვლილებებთან ისეთ გენებში, რომლებიც მონაწილეობს მიტოქონდრიაში მიმდინარე პროცესებში, ოქსიდაციურ მეტაბოლიზმსა და ადიპოციტების დიფერენციაციაში [7, 8]. MASLD-ის შემთხვევაში აღწერილია ეპიგენეტიკური ცვლილებები, რომლებიც გავლენას ახდენს ჰეპატურ ლიპოგენეზსა და ფიბროზის პროგრესირებაში. გარდა აღნიშნულისა, ეპიგენეტიკური ცვლილებები მნიშვნელოვნად ცვლის ანთებითი მედიატორების მოქმედების მექანიზმს [11].

ჰისტონების მოდიფიკაციები, განსაკუთრებით აცეტილაცია და დეაცეტილაცია მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ქრომატინის კონფიგურაციის პროცესებში. ინსულინრეზისტენტობის მდგომარეობის დროს აღინიშნება ჰისტონ დეაცეტილაზების აქტივობის დისბალანსი, რაც ხელს უწყობს პროანთებითი პროცესების ინიცირებასა და მეტაბოლიზმთან დაკავშირებული არასაჭირო გენების აქტივაციის გაძლიერებას [5]. გარდა აღნიშნულისა, არაკოდირებადი რნმ-ები (განსაკუთრებით მიკრო-რნმ-ები) მონა-

წილებს პოსტტრანსკრიპციულ რეგულაციაში და დაკავშირებულნი არიან ინსულინის სეკრეციის პროცესის დარღვევასთან, ჰეპატიკური სტეატოზის პროგრესირებასა და ცხიმოვანი ქსოვილის დისფუნქციასთან [10].

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ეპიგენეტიკური ცვლილებები მეტაბოლური დისრეგულაციის პირობებში ხასიათდება დინამიკური და შექცევადი ხასიათით, რაც მათ არსებითად განასხვავებს მუტაციური პროცესისგან. აღნიშნული თავისებურების შესწავლა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მეტაბოლური სინდრომის ადრეულ სტადიებზე, როდესაც გარემოსა და ცხოვრების წესის ფაქტორების მოდიფიკაციამ შესაძლოა ხელი შეუწყოს როგორც დაავადების ინიცირებას, ისე მნიშვნელოვნად შეცვალოს მისი მიმდინარეობა და კლინიკური სურათი. ამასთან, ეპიგენეტიკური რეგულაციისთვის დამახასიათებელია მკაფიო ქსოვილ-სპეციფიკურობა ღვიძლში, ცხიმოვან ქსოვილსა და პანკრეასის ბეტა-უჯრედებში (რაც განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს) გამოვლენილია განსხვავებული ეპიგენეტიკური პროფილები, რომლებიც ასახავს სამიზნე ორგანოს ფუნქციურ მახასიათებლებს და მეტაბოლური სინდრომის დროს მრავალ პროცესში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. აღნიშნული გარემოებები აძლიერებს ეპიგენეტიკური მექანიზმების საფუძვლიანი შესწავლის მნიშვნელობას, რამეთუ სწორედ ეპიგენეტიკური ცვლილებები შესაძლოა განვიხილოთ დაავადების პროგრესირების განმსაზღვრელ მნიშვნელოვან ფაქტორად. აღნიშნული გარემოება კი განაპირობებს მათ უდიდეს შესაძლებლობას პაციენტის პერსონალიზებული მართვის პოტენციური სამიზნეების კონტექსტში [1, 9, 13].

ამრიგად, ეპიგენეტიკური მექანიზმები მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მეტაბოლური სინდრომის განვითარებასა და პროგრესირებაში. მათი დინამიკური და შექცევადი ხასიათი ქმნის უნიკალურ შესაძლებლობას, რომ გარემოსა და ცხოვრების წესის სწორი მართვის პირობებში გავლენა მოახდინოთ დაავადების მიმდინარეობაზე. შესაბამისად, ეპიგენეტიკური ცვლილებების შესწავლა მნიშვნელოვანია როგორც პათოგენეზის სწორი შეფასებისთვის, ისე პერსონალიზებული მართვის სტრატეგიების შემუშავებისთვის.

ეპიგენეტიკური ბიომარკერები შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და MASLD-ის დროს

ეპიგენეტიკური ბიომარკერები განიხილება, როგორც პერსპექტიული ინსტრუმენტები მეტაბოლური სინდრომის ადრეული დიაგნოსტიკისა და რისკის სტრატეგიკაციისთვის, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც კლასიკური კლინიკური და ბიოქიმიური პარამეტრები სრულად ვერ აფასებს დაავადების პროგრესირების ინდივიდუალურ რისკს. თანამედროვე მონაცემები მიუთითებს, რომ როგორც დნმ-ის მეთილირების სპეციფიკური პროფილები, ასევე მიკრო-რნმ-ების ექსპრესიის ცვლილებები შეიძლება

ასახადეს ინსულინრეზისტენტობის ხარისხს, მეტაბოლური დისრეგულაციის სიმძიმეს და თერაპიულ პასუხს შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მქონე პაციენტებში [3, 9].

მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული ღვიძლის სტეატოზური დაავადების (MASLD) შემთხვევაში განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ეპიგენეტიკური ბიომარკერები, ვინაიდან აღწერილია ღწმ-ის მეთილირებისა და არაკოდირებადი რნმ-ების ცვლილებები, რომლებიც ასოცირდება ღვიძლის სტეატოზის, ანთებისა და ფიბროზის პროგრესირებასთან. აღნიშნული ცვლილებები განიხილება, როგორც პოტენციური ინსტრუმენტები დაავადების დიაგნოსტიკისა და პროგრესირების სწორი მონიტორინგისთვის [4, 11].

მიუხედავად პერსპექტიული შედეგებისა, ეპიგენეტიკური ბიომარკერების კლინიკური დანერგვა მიმდინარე ეტაპზე შეზღუდულია ქსოვილსპეციფიკურობის, მეთოდურობის დაკავშირებული გამოწვევებისა და გრძელვადიანი პროგნოსტიკური მონაცემების ნაკლებობის გამო. თუმცა, მათი ინტეგრაცია კლინიკური კვლევების მონაცემებთან პერსპექტიულ მიმართულებად რჩება და პერსონალიზებული მედიცინის კონტექსტში იმედის მომცემია [1, 9].

ამრიგად, ეპიგენეტიკური ბიომარკერები მნიშვნელოვანია შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და MASLD-ის როგორც ადრეული დიაგნოსტიკის, ასევე რისკის შეფასების თვალსაზრისით. შესაბამისად, ეპიგენეტიკური მარკერების ინტეგრაცია კლინიკურ პრაქტიკაში პერსონალიზებული მიდგომის კონტექსტში მნიშვნელოვან პოტენციალს წარმოადგენს.

ეპიგენეტიკური რეგულაცია, როგორც თერაპიული სამიზნე

ეპიგენეტიკური მექანიზმების შექცევადი ბუნება მეტაბოლური დისრეგულაციის პირობებში თეორიულ და პრაქტიკულ საფუძველს ქმნის მათი თერაპიული მოდულაციისთვის. პრეკლინიკურ მოდელებზე ჩატარებული კვლევის მიხედვით, ღწმ-ის მეთილტრანსფერაზებისა და ჰისტონ დეაცეტილაზების აქტივობის რეგულაციამ აჩვენა ინსულინის მგრძობელობის გაუმჯობესება, ანთებითი პროცესების შემცირება და მეტაბოლური ჰომეოსტაზის ნაწილობრივი აღდგენა [3]. აღნიშნული შედეგი ცხადყოფს ეპიგენეტიკური რეგულაციის პოტენციალს დაავადების ძირითადი მექანიზმის მიზნობრივი მოდულაციის თვალსაზრისით.

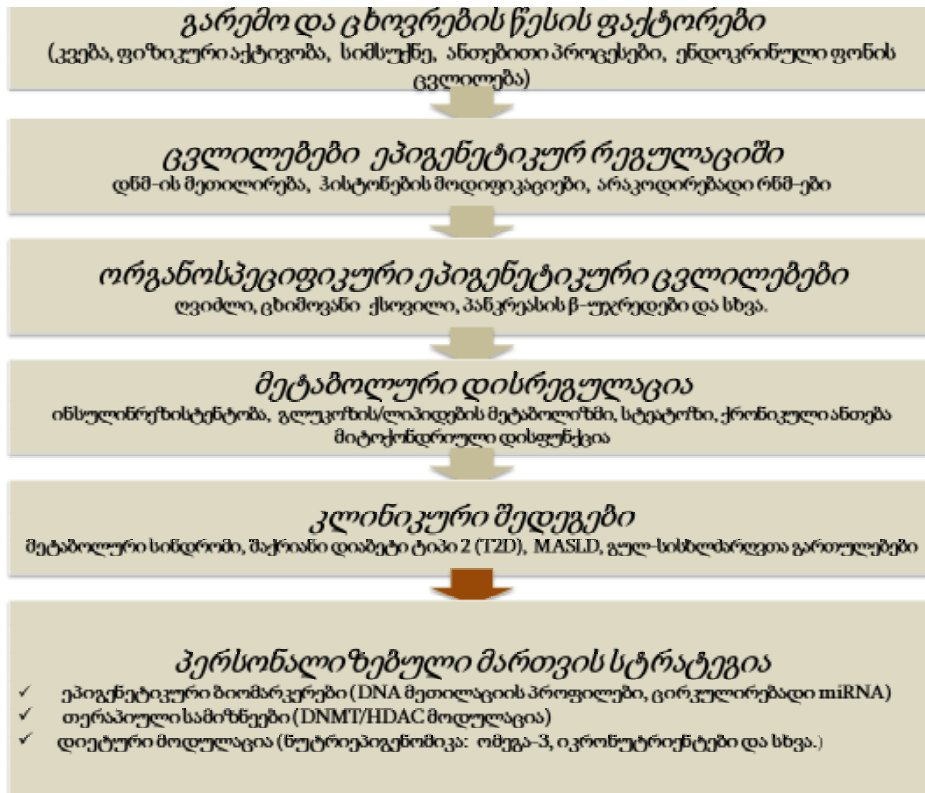
მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული სტეატოზური ღვიძლის დაავადების (MASLD) კონტექსტში ეპიგენეტიკური თერაპიული სტრატეგიები განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს, ვინაიდან ღვიძლი გამოირჩევა მაღალი ეპიგენეტიკური პლასტიკურობით და აქტიური მონაწილეობით გლუკოზისა და ლიპიდების მეტაბოლიზმის რეგულაციაში. ღვიძლის ქსოვილში

აღწერილი ეპიგენეტიკური ცვლილებები განიხილება, როგორც პოტენციური სამიზნეები სტეატოზის, ანთებისა და ფიბროზის პროცესების პროგრესირების შესაფერხებლად [4, 11].

მიუხედავად აღნიშნული პერსპექტივებისა, ეპიგენეტიკური თერაპიის კლინიკურ პრაქტიკაში მიმდინარე ეტაპზე ფართო დანერგვა შეზღუდულია უსაფრთხოების, სპეციფიკურობისა და გრძელვადიანი ეფექტების არასაკმარისი შესწავლის გამო. შესაბამისად, ეპიგენეტიკური რეგულაცია ამჟამად განიხილება, როგორც პერსონალიზებული მართვის დამხმარე კომპონენტი და არა დამოუკიდებელი თერაპიული საშუალება [1, 13]. ნუტრიეპიგენომიკის კვლევებმა დაადასტურა, რომ კვებითი ფაქტორები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ეპიგენეტიკურ რეგულაციაზე და მონაწილეობს მეტაბოლური ჰომეოსტაზის მოდულაციაში. ნუტრიეპიგენომიკა სწავლობს დიეტური კომპონენტების ზემოქმედებას დნმ-ის მეთილაციაზე, ჰისტონების პოსტრანსლაციურ მოდიფიკაციებსა და არაკოდირებადი რნმ-ების რეგულაციაზე, რაც განსაზღვრავს გენის ექსპრესიის ადაპტაციურ ცვლილებებს მეტაბოლური დაავადებების შემთხვევაში [4]. პოლიფუნქციონირებით, ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავებითა და ერთნახშირბადოვანი მეტაბოლიზმის მხარდამჭერი მიკრონუტრიენტებით მდიდარი კვებითი მოდელები ასოცირებულია ეპიგენეტიკური პროფილების მოდულაციასთან, რომლებიც დაკავშირებულია ინსულინის მგრძობელობის გაუმჯობესებასთან, ჰეპატიკური ლიპოგენეზის შემცირებასა და ანთებითი პროცესების დაქვეითებასთან შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული სტეატოზური ღვიძლის დაავადების (MASLD) დროს [1, 12].

მიუხედავად აღნიშნული ასოციაციებისა, ნუტრიეპიგენომიკის სფეროში არსებული მტკიცებულებების დიდი ნაწილი ეფუძნება დაკვირვებით კვლევებსა და მოკლევადიან ინტერვენციებს, რაც ზღუდავს მიზეზშედეგობრივ კავშირებზე საბოლოო დასკვნების გაკეთებას. შესაბამისად, დიეტური მოდულაცია მიმდინარე ეტაპზე განიხილება, როგორც პერსონალიზებული მართვის მხარდამჭერი სტრატეგია და არა დამოუკიდებელი თერაპიული მიდგომა [11, 12].

ამრიგად, გარემოსა და ცხოვრების წესის ფაქტორები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს გენომის ეპიგენეტიკური მოდულაციის პროცესებთან, რომელთა შედეგად მნიშვნელოვნად იცვლება მრავალი გენის ექსპრესია. აღნიშნული ცვლილებების კასკადი ხელს უწყობს ინსულინრეზისტენტობის, მეტაბოლური დისრეგულაციისა და ღვიძლის სტეატოზის განვითარებას. საბოლოო ჯამში, ეს ცვლილებები დაკავშირებულია შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის, მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული სტეატოზური ღვიძლის დაავადების (MASLD) და სხვა მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზთან. შესაბამისად, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პერსონალიზებული სტრატეგიების სწორ შემუშავებასა და მიზნობრივ განხორციელებას დაავადების ეფექტიანი მართვისთვის (სურ. 1).



სურ. 1. ეპიგენეტიკური რეგულაცია მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზში

დასკვნა

თანამედროვე მტკიცებულებები ცხადყოფს, რომ ეპიგენეტიკური რეგულაცია წარმოადგენს ცენტრალურ მექანიზმს მეტაბოლური სინდრომის, შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ისა და მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული სტეატოზური ღვიძლის დაავადების (MASLD) პათოგენეზში. ეპიგენეტიკური ბიომარკერები და დიეტური მოდულაციის სტრატეგიები ქმნის პერსპექტიულ საფუძველს აღნიშნული დაავადებების პერსონალიზებული მართვისთვის, თუმცა, მათი ფართო კლინიკური დანერგვა საჭიროებს დამატებით მტკიცებულებებსა და მეთოდოლოგიურ სრულყოფას.

ლიტერატურა

1. Costello K.R., Schones D.E. Wiley Interdisciplinary Reviews: Systems Biology and Medicine, 2018, 10(4), e1416.
2. Eslam M., Sanyal A.J., George J., Sanyal A., Neuschwander-Tetri B., Tiribelli C., Kleiner D.E., Brunt E., Bugianesi E., Yki-Järvinen H., Grønbaek H. Gastroenterology, 2020, 158(7), 1999-2014.

3. *Giglio R.V., Stoian A.P., Patti A.M., Rizvi A.A., Sukhorukov V., Ciaccio M., Orekhov A., Rizzo M.* Current Pharmaceutical Design, 2021, 27(35), 3729-3740.
4. *Junien C., Gallou-Kabani C., Vigé A., Gross M.S.* Nutritional epigenomics of metabolic syndrome. *Medecine Sciences: M/S*, 2005, 21, 44-52.
5. *Kang H., Park Y.K., Lee J.Y., Bae M.* Diabetes & Metabolism Journal, 2024, 48(3), 340-353.
6. *Lazarus J.V., Newsome P.N., Francque S.M., Kanwal F., Terrault N.A., Rinella M.E.* Hepatology, 2024, 79(3), E93-E94.
7. *Ling C., Rönn T.* Cell metabolism, 2019, 29(5), 1028-1044.
8. *Nuotio M.L., Pervjakova N., Joensuu A., Karhunen V., Hiekkalinna T., Milani L., Kettunen J., Järvelin M.R., Jousilahti P., Metspalu A., Salomaa V.* Scientific reports, 2020, 10(1), 20567.
9. *Ramos-Lopez O.* Nutrients, 2023, 15(19), 4251.
10. *Ramzan F., Vickers M.H., Mithen R.F.* International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(9), 5047.
11. *Rodríguez-Sanabria J.S., Escutia-Gutiérrez R., Rosas-Campos R., Armendáriz-Borunda J.S., Sandoval-Rodríguez A.* Frontiers in medicine, 2022, 8, .770504.
12. *Sheikh M.Y., Younus M.F., Shergill A., Hasan M.N.* International Journal of Molecular Sciences, 2025, 26(19), 9625.
13. *van Dijk S.J., Tellam R.L., Morrison J.L., Muhlhausler B.S., Molloy P.L.* Clinical epigenetics, 2015, 7(1), 66.

РОЛЬ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: НОВЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Иа Мурванидзе, Тамара Пешкова, Нино Кеделидзе, Ирина Накашидзе

Батумский государственный университет им. Шота Руставели, Грузия

РЕЗЮМЕ

Метаболический синдром является важной предпосылкой развития сахарного диабета 2 типа и метаболически ассоциированной жировой болезни печени (MASLD), при этом механизмы, связанные с его патогенезом, не могут быть объяснены исключительно генетическими факторами. В данном контексте особое значение приобретает эпигенетическая регуляция, которая интегрирует воздействие факторов окружающей среды и образа жизни на геномном уровне. Эпигенетические механизмы, включая метилирование ДНК, посттрансляционные модификации гистонов и регуляцию некодирующих РНК, участвуют в развитии инсулинорезистентности и стеатоза печени. В обзоре литературы рассмотрена роль эпигенетической регуляции в патогенезе метаболического синдрома, сахарного диабета 2 типа и MASLD, с акцентом на эпигенетические биомаркеры, терапевтический потенциал и значение диетической модуляции. Следует отметить, что, несмотря на существующие интересные результаты исследований, их широкое клиническое внедрение требует проведения масштабных исследований.

THE ROLE OF EPIGENETIC REGULATION IN THE PATHOGENESIS OF METABOLIC SYNDROME: NEW PERSPECTIVES*Ia Murvanidze, Tamar Peshkova, Nino Kedelidze, Irina Nakashidze*

Batumi Shota Rustaveli State University, Georgia

SUMMARY

Metabolic syndrome represents an important precondition for the development of type 2 diabetes mellitus and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease (MASLD). The mechanisms related to its pathogenesis cannot be explained solely by genetic factors. In this context, epigenetic regulation is particularly significant, as it integrates the effects of environmental and lifestyle factors at the genomic level. The epigenetic mechanisms, including DNA methylation, histone post-translational modifications, and regulation of non-coding RNAs, contribute to the development of insulin resistance and hepatic steatosis. The literature review discusses the role of epigenetic regulation in the pathogenesis of metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and MASLD, with particular emphasis placed on epigenetic biomarkers, therapeutic potential, and the importance of dietary modulation. It should be noted that, despite the existing interesting research findings, their broad clinical implementation requires large-scale studies.

ფსიქოგენური სტრესის უფოთვითი მდგომარეობის უესწავლა თუთიის (Zn^{2+}) ბავლენის პირობებში

*რენიკო საკანდელიძე, იზოლდა ლომსიანიძე,
 თეიმურაზ ლომსიანიძე, ნათია ლაჭავაძე, ერეკლე ჯულაყიძე*

აკაკი წერეთლის ქუთაისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო

სტრესის მეცნიერული შესწავლით დაზუსტდა მისი სხვადასხვა ფორმები და ჩამოყალიბების სტადიები. ამჟამად მიმდინარეობს კონკრეტულ ფაქტორთა გავლენის და მათი მოქმედების ნერვული მექანიზმების შესწავლა. ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქრონიკული ხასიათის ფსიქოგენური სტრესის პირველი სტადიის – უფოთვის ემოციური მდგომარეობის ექსპერიმენტული შესწავლა თუთიის (Zn^{2+}) გავლენის პირობებში. სტრესის გამომწვევ ფაქტორად გამოვიყენეთ ლურჯი ფერის სხვადასხვა ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის სინათლე. ექსპერიმენტები ტარდებოდა თეთრ ლაბორატორიულ ზრდასრულ მამრ ვირთაგვებზე. უფოთვის მდგომარეობის ტესტირება ვაწარმოეთ ორი ქცევითი ტესტით: 1. წყლის დასჯადი სმის ტესტი – პასიური განრიდების პირობითი რეფლექსის ნაირსახეობა, 2. ამაღლებული ჯვარედინი ლაბირინთი, რომელიც წარმოადგენს „ღია ველის“ მოდიფიცირებას.

ექსპერიმენტში გამოყენებული ნივთიერებების (საკვები დანამატი – თუთია, გლუტამინის მჟავა) დოზები გაანგარიშებული იყო ცხოველის 1 კგ წონაზე. მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა სტიუდენტის t-ტესტით. კვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ლურჯი ფერის მოციმციმე მკვეთრი სინათლე შედარებით ძლიერი სტრესოგენური ფაქტორია, ვიდრე ერთგვაროვანი ტონალობის იგივე ფერის სინათლე.

ასევე დადგინდა, რომ თუთია გავლენას ახდენს ფსიქოგენური სტრესით გამოწვეული უფოთვის ფსიქოემოციურ მდგომარეობაზე და მის შემცირებას იწვევს, რაც გამოვლინდა თუთიის მიერ სინათლის ლურჯ ფერთან ერთად ჰიპოსტრესის ჩამოყალიბებით. ფსიქოგენური სტრესი გამლიზიანებელთა განხანგრძლივებული მოქმედების გავლენით ადვილად იძენს ზოგად ადაპტაციურ ხასიათს და ყალიბდება ბიოლოგიურად დადებითი ფსიქიკური სტრესის მდგომარეობა, რაც შემდეგში უზრუნველყოფს ფსიქიკის მდგრადობას სტრესოგენური გამლიზიანებლებისადმი და, ზოგადად, მის პომეოსტაზს.

საკვანძო სიტყვები: სტრესი, ემოცია, ფსიქოგენური სტრესი, უფოთვა, ნორმოსტრესი

სტრესის შესწავლა აქტუალურ პრობლემათა რიცხვს მიეკუთვნება. მისი გამომწვევი მრავალი ფაქტორი არსებობს. მათ შორის, განსაკუთრებით თანამედროვე ტექნოკრატიული საზოგადოების პირობებში, დომინირებს ფსიქიკური ფაქტორები. ადამიანის შრომითი საქმიანობა ძირითადად ფსიქიკური ხასიათის გახდა, რასაც თან ერთვის ინფორმაციის მოჭარბებული ნაკადი. ამიტომ წარმოიქმნა ტერმინები ფსიქოგენური სტრესი და ინფორმაციული სტრესი. ფსიქოგენური სტრესის მასობრივ წარმოშობას განაპირობებს ინფორმაციის სიჭარბე, რომელიც განსაკუთრებულ პირობებში შეიძლება გადაიქცეს ძლიერ სტრესოგენურ ფაქტორად [3]. ამრიგად, ინფორმაციული სტრესი ფსიქოგენური სტრესის ფორმას წარმოადგენს. ტერმინი „სტრესი“ გამოიყენება, როგორც ბიოლოგიურად უარყოფითი, სახიფათო მდგომარეობის გამომხატველი. აღმოჩნდა, რომ ზოგჯერ სტრესის ფუნქცია განაპირობებს ორგანიზმის მდგრადობას სხვა სახიფათო სტრესოგენური ფაქტორებისადმი. კვლევებიდან ჩანს, რომ ჯერჯერობით ნაკლები ყურადღება ექცევა სტრესების დამთრგუნველი მეთოდების შექმნას და ბიოლოგიურად დადებითი სტრესების შესწავლას. ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქრონიკული ხასიათის ფსიქოგენური სტრესის პირველი სტადიის – „შფოთვის“ ემოციური მდგომარეობის ექსპერიმენტული შესწავლა თუთიის (Zn^{2+}) გავლენის პირობებში. სტრესის გამომწვევ ფაქტორად გამოვიყენეთ ლურჯი ფერის სინათლე. იგი წარმოადგენს ინსტიქტური ქცევის მარეგულირებელ თანდაყოლილ ფსიქოგენურ გამღიზიანებელს [3]. ექსპერიმენტში გამოვიყენეთ თეთრი ლაბორატორიული ზრდასრული მამრი ვირთაგვები. შფოთვის მდგომარეობის ტესტირება ვაწარმოეთ ორი ქცევითი ტესტით: 1. წყლის დასჯადი სმის ტესტი – პასიური განრიდების პირობითი რეფლექსის ნაირსახეობა, 2. ამაღლებული ჯვარედინი ლაბირინთი, რომელიც წარმოადგენს „ღია ველის“ მოდიფიცირებას.

შფოთვა რამდენიმე ცალკეულ ემოციათა – შიში, სევდა, განრისხება, ინტერესი, სირცხვილი – კომბინაციას წარმოადგენს. ამ ემოციათა სხვადასხვაგვარი კომბინაცია განსაზღვრავს შფოთვის ინტენსივობას და სპეციფიკას. შფოთვა, როგორც პროცესი გულისხმობს გარემოში არსებულ სტრესულ გამღიზიანებელთა სტიმულის გავლენით აქტუალიზებულ კოგნიტურ, აფექტურ და ქცევით რეაქციებს [11]. განასხვავებენ ე.წ. ნევროტულ შფოთვას და ობიექტურ შფოთვას. ობიექტური შფოთვის შემთხვევაში გარემოში არსებული რეალური სიტუაცია ინდივიდის მიერ აღიქმება, როგორც სახიფათო, რასაც მოსდევს საფრთხის ინტენსივობის პროპორციული ემოციური რეაქცია. ნევროტული შფოთვის შემთხვევაში საფრთხის წყარო პიროვნების შინაგან სამყაროში არსებობს. შფოთვა, როგორც სიტუაციური მდგომარეობა საშიშროების გაურკვეველი წყაროდან საფრთხის მოლოდინით აღძრული უსიამოვნო ემოციური მდგომარეობაა, რომელიც ხასიათდება დაძაბულობის სუბიექტური შეგრძნებით. ამ სახის შფოთვა სიტუაციის გავლენით არის აღძრული [12] და იგი გვეხმარება უსაფრთხოების შენარჩუნებაში, გვიცავს რისკებისგან. შფო-

თიანობა უშუალოდ ქცევაში არ ვლინდება, თუმცა, მისი დონის განსაზღვრა შესაძლებელია იმის მიხედვით, თუ რამდენად ხშირად და რა ინტენსივობით წარმოიქმნება ეს მდგომარეობა ინდივიდში [12]. მუდმივმა ნერვიულობამ შეიძლება გახანგრძლივებული შფოთვა გამოიწვიოს. ამ მდგომარეობის პათოლოგია (შფოთვითი დარღვევები – Anxiety disorders) დეტალურად არის განხილული ლიტერატურაში [3, 7], ხოლო, მეორე მხრივ, პათოლოგიის უკეთ გასაგებად, ნორმალური (არაპათოლოგიური) შფოთვის შესწავლა განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია [3].

თუთია ორგანიზმისთვის აუცილებელი მინერალია. იგი მრავალ სასიცოცხლო პროცესში მონაწილეობს. ჩვენი ყურადღება მიიპყრო მისმა მონაწილეობამ ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციონაში. კერძოდ, მწვავე სტრესული სიტუაციების შემდეგ ხდება პლაზმიდან თუთიის ქსოვილებში განაწილება. ამიტომ, შესაძლოა, მისი პლაზმური დონე შემცირდეს. ასევე ცდების მეშვეობით მეტად საინტერესო შედეგები იქნა მიღებული: მამრი ვირთაგვები, რომლებიც თუთიას არ იღებდნენ, აგრესიულები და მოჩხუბრები ხდებოდნენ. აგრეთვე ცნობილია, რომ თუთიის დეფიციტი დაკავშირებულია დეპრესიასა და შფოთვასთან [10].

სტრესი პირველად მეოცე საუკუნის 30-იან წლებში კანადელმა ფიზიოლოგმა და ენდოკრინოლოგმა ჰანს სელიემ შეისწავლა. ჰ. სელიე დააკვირდა, რომ ადამიანის ორგანიზმი ნებისმიერ გარეგან გამღიზიანებელზე ერთნაირი პირველადი რეაქციით – ერთგვარი დაძაბულობით რეაგირებს. სელიეს მიაჩნდა, რომ სტრესოგენური გამღიზიანებლის გავლენით სტრესის რამდენიმე სტადია ვითარდება (შფოთვა, რეზისტენტობა, გამოფიტვა), რომლებიც ერთმანეთს ენაცვლება [3].

მისი ხანგრძლივობისა და ინტენსივობის მიხედვით, შფოთვის სტადია, შესაძლოა, დამაზიანებელი აღმოჩნდეს, მაგრამ, თუ იგი ორგანიზმმა დაძლია, შემდეგ ვითარდება რეზისტენტობის სტადია. ამ შემთხვევაში უკვე განვითარებული დამაზიანებელი ცვლილებები ქრება. მაგრამ, თუ სტრესორის მოქმედება არ შეწყდა, იწყება გამოფიტვის სტადია, ანუ ენერგეტიკული რესურსები ილევა, რასაც, შესაძლოა, ფატალური შედეგი მოჰყვეს. ჰ. სელიემ პირველ ორ სტადიას ეუსტრესი უწოდა, ხოლო მესამე სტადიას – დისტრესი [3, 5].

მ. ხანანაშვილი და მისი გუნდი თვლის, რომ სტრესოგენური გამღიზიანებლის ზეგავლენით ვითარდება როგორც ბიოლოგიურად დადებითი, დამცველობითი, ასევე მისგან დამოუკიდებლად ბიოლოგიურად უარყოფითი პროცესი [3].

რეალურად სტრესი შესაძლოა იყოს ბიოლოგიურად დადებითი და ადაპტორულ როლს თამაშობდეს, ასეთ შემთხვევაში საჭიროა იგი გაძლიერდეს და მკურნალობით არ დაითრგუნოს [3].

ფერის აღქმა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული, კერძოდ, ფიზიოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და კულტურულ-სოციალურზე. მეცნიერულად დადასტურებულია, რომ სხვადასხვა ფერს და მათ წარმოებულებს შეუძლიათ ადამიანში სხვადასხვა ემოციური მდგომარეობების გამოწვევა. მწვანე და ლურჯი დიაპაზონები ენერგიულად ბევრად უფრო ძლიერია. ლურჯი გამოსხივება აფერხებს ნეიროფსიქიკურ აქტივობას, ამცირებს ნერვული დაბოლოებების აგზნებადობას [4, 5]. ლურჯი ფერი მშვიდი და პასიურია. ის გამოიყენება უძილობის სამკურნალოდ და ტკივილის შესამცირებლად. მისი გავლენით მცირდება სიფხიზლე, ჩნდება რელაქსაციის მდგომარეობა. ლურჯი ფერის ჩრდილი ქმნის შიშის დაკარგვის განცდას [14].

კვლევის მიზანი და ამოცანები

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქრონიკული ხასიათის ფსიქოგენური სტრესის პირველი სტადიის – შფოთვის ემოციური მდგომარეობის ექსპერიმენტული შესწავლა თუთიის (Zn^{2+}) გავლენის პირობებში. სტრესის გამომწვევ ფაქტორად გამოვიყენეთ სხვადასხვა ინტენსივობისა და ხანგრძლივობის ლურჯი ფერის სინათლე, რომელიც ინსტიქტური ქცევის მარეგულირებელ თანდაყოლილ ფსიქოგენურ გამღიზიანებელს წარმოადგენს. მ. ხანანაშვილი მას განიხილავს, როგორც ფსიქოგენური სტრესის გამომწვევ გამღიზიანებელს, რადგან იგი წარმოადგენს პირობითურ-ფლექსურ სიგნალიზაციას და იწვევს „მეორად ფსიქიკურ სტრესს“ [2, 3].

აღწერილმა ფაქტებმა განაპირობა ჩვენი გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები ექსპერიმენტში შეგვესწავლა თუთიის როლი ისეთი აქტიური ემოციური ქცევის რეგულაციაში, როგორცაა შფოთვა. ჰ. სელიეს შეხედულებით, შფოთვა წარმოადგენს სტრესის ჩამოყალიბების პირველ სტადიას. აღნიშნული მიზნის მისაღწევად დავისახეთ შემდეგი კონკრეტული ამოცანები:

1. პასიური განრიდების ტესტში (წყლის დასჯადი სმა) თუთიის მოქმედების შესწავლა ფსიქოგენური სტრესით გამოწვეული შფოთვის ემოციურ ქცევაზე
2. ამაღლებული ჯვარედინი ლაბირინთს ტესტში თუთიის მოქმედების შესწავლა ფსიქოგენური სტრესით გამოწვეული შფოთვის ემოციური ქცევაზე
3. ფსიქოგენური სტრესის გამოწვევა ლურჯი ფერის განსხვავებული (8-და 24-საათიანი) ხანგრძლივობისა და განსხვავებული ინტენსივობის ციმციმა (ცვალებადი) განათებით მოქმედების პირობებში.

კვლევის მასალა და მეთოდები

ექსპერიმენტი ჩატარდა აკაკი წერეთლის ქუთაისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ფიზიოლოგიის სასწავლო-ექსპერიმენტულ და ფსიქოფიზიოლო-

გიის ლაბორატორიებში. ექსპერიმენტი ჩატარდა თეთრი ლაბორატორიული ზრდასრული მამრი ვირთაგების 16 ჯგუფზე, თითოეულ ჯგუფში იყო 4 ცხოველი, მათი სხეულის წონა 180-200 გ-ზე ნაკლები არ იყო.

სტატისტიკა

მიღებული შედეგების დასამუშავებლად ვანგარიშობდით ცალკეულ ტესტში მიღებული რიცხობრივი მონაცემების საშუალოებს და მათ გადახრებს. ეს მონაცემები დარდებოდა საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებში მიღებული მონაცემების საშუალოებს. სხვაობის სარწმუნობას ვამოწმებდით სტიუდენტის t-ტესტით. ცხოველთა რაოდენობა თითოეულ ჯგუფში 5-ზე მეტი არ იყო, რაც მინიმალურად საკმარისია $p < 0.05$ დასაკმაყოფილებლად [9].

ფარმაკოლოგიური ნივთიერებები

თუთია. გამოვიყენეთ საკვები დანამატი Sunshine Nutrition თუთიის პიკოლინატი 22 მგ (1 ტაბლეტი შეიცავს თუთიის პიკოლინატის სახით – 22 მგ). თუთიის დეფიციტი იწვევს ძილის დარღვევებს, დეპრესიას, ნერვულ აგზნებადობას, ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ დარღვევებს. გლუტამინის მუავა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს თავის ტვინის ფუნქციების ენერგეტიკულ მომარაგებაში [1]. მას მნიშვნელობა აქვს ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური ფუნქციონისთვის. გლუტამინის მუავა ასრულებს ნეირომედიატორის როლს, რომელიც ასტიმულირებს ცენტრალური ნერვული სისტემის სინაფსებში აგზნების გადაცემას, გამოიყენება ნერვული სისტემის ამგზნებ საშუალებად.

შფოთვის ტესტირება

შფოთვის მდგომარეობის ტესტირებისთვის გამოვიყენეთ ორი, დღეისთვის ფართოდ აღიარებული ქცევითი ტესტი:

1. ამაღლებული ჯვარედინი ლაბირინთი, რომელიც წარმოადგენს ღია ველის მოდიფიცირებას, შფოთვის მდგომარეობის შესამოწმებლად ბუნებრივ გარემოში [6].
2. წყლის დასჯადი სმის ტესტი – პასიური განრიდების პირობითი რეფლექსის ნაირსახეობა, ე.წ. „სკინერის ყუთი“.

კვლევის მიზნის მისაღწევად და ექსპერიმენტის ამოცანებიდან გამომდინარე, საექსპერიმენტო ცხოველები გავანაწილეთ 4 სერიად. თითოეულ სერიაში გაერთიანებული იყო ცხოველთა 2 ჯგუფი (სულ 8 ჯგუფი), ჯგუფში ცხოველთა რაოდენობა იყო 4; ცალკე ჯგუფი იყო საკონტროლო.

შედეგები და განხილვა

ქრონიკული ხასიათის ინფორმაციული სტრესოგენური გამლიზიანებლით, კერძოდ, ლურჯი ფერისციმციმა, მკვეთრი ხანმოკლე (8 სთ) და ხანგრძლივი (24 სთ) ერთგვაროვანი ტონალობის განათებით გამოწვეული სტრესის პირველი სტადიის – შფოთვის ემოციური ქცევის შემოწმება განხორციელდა 1, 3, 5, 7 ჯგუფებისთვის – ამადლებული ჯვარედინი ლაბირინთის ტესტით, ხოლო მე-2, 4, 6, 8 ჯგუფებისთვის – პასიური განრიდების ტესტით. შედეგები მოცემულია ქვემოთ მოყვანილ ცხრილებში.

ცხრილი 1

ქრონიკული ხასიათის ინფორმაციული სტრესოგენური გამლიზიანებლებით ხანმოკლე (8-სთ) გამოწვეული სტრესის პირველი სტადიის – ‘შფოთვის’ ემოციური ქცევის შემოწმება ამადლებულ ჯვარედინ ლაბირინთზე

ცხოველთა ჯგუფები, დაკვირვების ხანგრძ. 10 წთ	დრო (წთ) ლაბირინთის დახურულ მკლავზე	დრო (წთ) ლაბირინთის ღია მკლავზე	გადაადგილება დახურული მკლავიდან ღიაზე	გადაადგილება ღია მკლავიდან დახურულზე. სტატუსი
I სერია: ჯგ. 1 სინათლე – ლურჯი	5.3	3.7	0.6	0.4 ჰიპერსტრესი
II სერია: ჯგ.3. სინათლე – ლურჯი + თუთია	4.2	5.3	0.3	0.2 ჰიპოსტრესი
III სერია: ჯგ. 5. სინათლე – ლურჯი + თუთია + გლუტამატი	4.4	4.9	0.5	0.4 ნორმ. სტრესი
IV სერია: ჯგ. 7 სინათლე – ლურჯი + გლუტამატი	5.5	2.1	0.4	0.3 ჰიპერსტრესი
საკონტროლო	4.6	4.4	0.5	0.5 ნორმ. სტრესი

ცხოველების ცალკე ჯგუფი წარმოადგენდა ჭეშმარიტ შესადარებელ კონტროლს სხვა ჯგუფებისთვის. ლაბირინთზე მოთავსების მომენტში ცხოველები ინტაქტურები იყვნენ. მათი ქცევა ჯვარედინ ლაბირინთზე საკმაოდ სტანდარტული იყო, რაც მიუთითებს ცხოველთა თანდაყოლილი შფოთვის სტაბილურ დონეზე. სასტარტო გზაგასაყარზე ხანმოკლე შეყოვნების შემდეგ, ისინი თანაბარი დროით გადადიოდნენ ლაბირინთის როგორც დახურულ, ისე ღია მკლავში და ინტენსიურად იკვლევდნენ მას.

ცხრილში 1 მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ ამადლებულ ჯვარედინ ლაბირინთზე ლურჯი ფერის ხანმოკლე (8 სთ) ციმციმა, მკვეთრი სინათლის განუწყვეტელი გაღიზიანებით გამოწვეული შფოთვის ფსიქო-

ემოციური ქცევა სხვადასხვა სახის სტრესოგენურ გამღიზიანებლებზე არაერთგვაროვანია, კერძოდ:

ცხრილი 2

ქრონიკული ხასიათის ინფორმაციული სტრესოგენური გამღიზიანებლებით ხანგრძლივი (24 სთ) გამოწვეული სტრესის პირველი სტადიის – შფოთვის ემოციური ქცევის შემოწმება ამაღლებულ ჯვარედინ ლაბირინთზე

ცხოველთა ჯგუფები დაკვირვების ხანგრძლივობა – 10 წთ	დრო (წთ) ლაბირინთის დახურულ მკლავზე	დრო (წთ) ლაბირინთის ღია მკლავზე	გადაადგილება დახურული მკლავიდან ღიაზე	გადაადგილება ღია მკლავიდან დახურულზე
I სერია: ჯგ. 1 სინათლე – ლურჯი	4.3	4.7	0.6	0.4 ჰიპოსტრესი
II სერია: ჯგ. 3 სინათლე – ლურჯი + თუთია	3.7	5.4	0.4	0.5 ძლიერი ჰიპოსტრესი
III სერია: ჯგ. 5 სინათლე – ლურჯი + თუთია + გლუტამატი	4.4	4.7	0.5	0.4 ჰიპოსტრესი
IV სერია: ჯგ. 7 სინათლე – ლურჯი + გლუტამატი	4.9	4.3	0.5	0.3 ნორმ. სტრესი
საკონტროლო ჯგ.	4.4	4.6	0.5	0.5 ნორმ. სტრესი

I სერიის 1 ჯგუფის ცხოველებში, საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით, შფოთვის ფსიქომოციური ქცევა გაიზარდა, ანუ განვითარდა ჰიპოსტრესი, რაც გამოწვეული უნდა იყოს ლურჯი ციმციმა, მკვეთრი განათებით.

II სერიის მე-3 ჯგუფის ცხოველთა შფოთვის ფსიქომოციური მდგომარეობა, საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით, საგრძნობლად დაქვეითდა I სერიის 1 ჯგუფის ცხოველებთან შედარებით, ამის მიზეზია ლურჯი ფერის გამღიზიანებელზე მეორე გამღიზიანებლის თუთიის დამატება, რომელმაც ლურჯი ციმციმა ფერის სტრესოგენური აქტივობა შეამცირა.

III სერიის მე-5 ჯგუფის ცხოველთა ფსიქოგენურ გამღიზიანებლად ერთდროულად იყო გამოყენებული ლურჯი ფერის ციმციმა მკვეთრი სინათლე, თუთია და გლუტამატი, ე.ი. 3 სახის გამღიზიანებელი, მაგრამ წინა სერიებთან შედარებით, გლუტამატის მონაწილეობის მიუხედავად, ამ შემთხვევაში შფოთვის ფსიქომოციური მდგომარეობა გაუმჯობესდა და

ნორმას, ანუ საკონტროლო მაჩვენებელს დაუბრუნდა. IV სერიის მე-7 ჯგუფის ცხოველთა ფსიქოგენურ გამღიზიანებლად ერთდროულად იყო გამოყენებული: ლურჯი ფერის ციმციმა მკვეთრი სინათლე და გლუტამატი. მივიღეთ შფოთვის ფსიქომოციური მდგომარეობის საკონტროლოსთან შედარებით გაძლიერება და ჰიპერსტრესის განვითარება. მიზეზი გლუტამატის აქტიური მოქმედებაა.

ცხრილი 2-ის მონაცემებიდან ჩანს, რომ ამაღლებულ ჯვარედინ ლაბორინთზე ერთგვაროვანი ტონალობის ლურჯი ფერის სინათლის ხანგრძლივი (24 სთ), განუწყვეტელი მოქმედებით და სერიების მიხედვით, სხვადასხვა სახის სტრესოგენურ გამღიზიანებლებთან ერთად, გამოწვეული შფოთვის ფსიქომოციური ქცევა თითქმის ერთგვაროვანია. კერძოდ, სტრესოგენური ფაქტორების ხანგრძლივი მოქმედების არც ერთ სერიაში ჰიპერსტრესის მდგომარეობას აღვილი არ ჰქონდა. ამ შემთხვევაში გლუტამატის ამაგზნებელი მოქმედება დათრგუნული იყო.

სავარაუდოდ, გლუტამატის მოქმედებით მოხდა თავის ტვინის შესაბამისი უბნების ოპტიმიზაცია, რამაც გამოიწვია თავის ტვინის თვითრეგულაციის მექანიზმების გააქტიურება. მიღებული შედეგების მიხედვით, ჩანს მსგავსება „ამაღლებული ჯვარედინი ლაბორინთისა“ და „პასიური განრიდების“ ტესტებით მიღებული მონაცემებში. ამიტომ, ორი სხვადასხვა მეთოდით შემოწმებული ინფორმაციული სტრესით გამოწვეული შფოთვის ფსიქომოციური ქცევის ფიზიოლოგიური მახასიათებლები უფრო სარწმუნო და დამაჯერებელია.

რაც შეეხება თუთიის ნაკლებ ეფექტურ მოქმედებას გლუტამატთან ერთად (III სერია), უნდა ვივარაუდოთ, რომ თუთიაზე ზეგავლენა მოახდინა ისეთმა ძლიერმა ნეიროტრანსმიტერმა, როგორცაა გლუტამატი, რომელიც მიჩნეულია ცენტრალური ნერვული სისტემის ამაგზნებლად. ამიტომ შფოთვითმა მდგომარეობამ ნაწილობრივ მოიმატა, მაგრამ საკონტროლოს მონაცემებთან მიახლოებული დარჩა. აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ ექსპერიმენტის II სერიაში ლურჯი ფერის მოქმედებით, როგორც სტრესოგენური ფაქტორისა და თუთიის ფიზიოლოგიური გავლენით ხანმოკლე მოქმედების შემდეგ, ანუ სტრესის განვითარების საწყის ეტაპზე, ჩამოყალიბდა ძლიერი ჰიპოსტრესული მდგომარეობა. რაც გამოიხატა შფოთვის ფსიქომოციური მდგომარეობის კიდევ უფრო შემცირებაში. ხოლო, ხანგრძლივი მოქმედების შემდეგ (ცხრილი 2) შემოწმებით აღმოჩნდა შფოთვის თითქმის ნორმამდე აღდგენა, ე.ი. სტრესი განვითარების საწყისი ეტაპიდან გადავიდა ადაპტაციურ მდგომარეობაში, ამიტომ ჩამოყალიბდა „ბიოლოგიურად დადებითი ფსიქიკური სტრესი“. სტრესის ასეთი ადაპტაციური მდგომარეობა, მ. ხანანაშვილის მიხედვით, ამაღლებს, აძლიერებს ნერვული სისტემის მდგრადობას სტრესოგენური გამღიზიანებლებისადმი და უზრუნველყოფს ფსიქიკის ჰომეოსტაზს.

დასკვნები

1. ლურჯი ფერის სინათლე თავისი ფსიქიკური მახასიათებლებით გავლენას ახდენს ფსიქოგენურ სტრესზე და ნაწილობრივ იწვევს მის შემცირებას.
2. თუთია გავლენას ახდენს ფსიქოგენური სტრესით გამოწვეული შფოთვის ფსიქოემოციურ მდგომარეობაზე და მის შემცირებას იწვევს.
3. თუთიის გავლენით ქრონიკული ხასიათის ინფორმაციული ფსიქოგენური სტრესი ხანგრძლივად მოქმედების შემდეგ ზოგად ადაპტაციურ ხასიათს იძენს და შედეგად, იწვევს შფოთვის ფსიქოემოციური ქცევის აღდგენას ნორმის ფარგლებში.
4. თუთიას ფსიქოგენური სტრესი გადაჰყავს ბიოლოგიურად დადებითი ფსიქიკური სტრესის მდგომარეობაში, რაც უზრუნველყოფს ფსიქიკის მდგრადობას სტრესოგენური გამლიზიანებლებისადმი და მის კომეოსტაზს.

ლიტერატურა

1. *საკანდელიძე რ., ლომსიანიძე ი., რუსაძე ხ., დოღონაძე ც., საკანდელიძე ზ.* გლუტამატ NMDA რეცეპტორების როლი სივრცითი მესხიერებისა და დასწავლის ნერვულ მექანიზმებში. I საერთაშორისო სამეცნიერო-პრაქტიკული კონფერენცია „ახალი ინოვაციები“, 2019, 382-388.
2. *ხანანაშვილი მ.* საქართველოს სამედიცინო მოამბე, 1993, 3, 22-26.
3. *ხანანაშვილი მ.* ინფორმაციული სტრესი. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის გამომცემლობა, თბილისი, 2008, 167 გვ.
4. *Готовский Ю.В.* Световая светотерапия, 2001, 407 с.
5. *Уханкова Н.И.* Электромагнитная и квантовая терапия параназальных синуситов. Российская оториноларингология, 2004, 4, 160-163.
6. *Pellow S., Chopin P., File S.E. J.* Neuroci. Methods, 1985, 14, 149-167.
7. *Rolls E.T.* The brain and emotion. Oxford: Oxford University Press, 2001.
8. *Selye H.* Acta, Inc. Montreal, 1950.
9. *Townend J.* Practical statistics for Environmental and Biological Scientists. Chichester, England, John Willey & Sons, 2003.
10. <https://md.ge/tutia/>
11. <https://www.unicef.org/georgia/ka>
12. <https://ka.wikipedia.org/wiki/>
13. <https://www.aversi.ge/ka/cnobar/1161/ra-aris-stresi-da-rogor-davdzliot-is->
14. <https://natural-sciences.ru/ru/article/view#id=33038>

ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ТРЕВОГИ ПРИ ПСИХОГЕННОМ СТРЕССЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЦИНКА (Zn^{2+})

*Ренико Саканделидзе, **Изоolda Ломсианидзе**, Теймураз Ломсианидзе,
Натия Гачава, Эрекле Джулакидзе*

Кутаисский государственный университет им. Акакия Церетели, Грузия

РЕЗЮМЕ

Изучение стресса выявило его различные формы и стадии развития. В настоящее время ведутся исследования влияния конкретных факторов и нейронных механизмов их действия. Целью нашего исследования было изучение эмоционального состояния тревоги – первой стадии хронического психогенного стресса под влиянием цинка (Zn^{2+}). Синий свет различной интенсивности и продолжительности использовался как фактор, вызывающий стресс. Эксперименты проводились на взрослых самцах белых лабораторных крыс. Состояние тревоги оценивалось с помощью двух поведенческих тестов:

1. Тест – наказуемое питье воды является разновидностью условного рефлекса пассивного избегания.
2. Возвышенный крестообразный лабиринт, являющийся модификацией “открытого поля”. Дозы веществ, используемых в эксперименте (пищевая добавка – цинк, глутаминовая кислота) рассчитывались на 1 кг веса животного. Для статистической обработки полученных данных использовался тест t-критерия Стьюдента.

Исследование показало, что яркий мигающий синий свет является более сильным стрессовым фактором, чем равномерный свет того же цвета. Также было установлено, что цинк влияет на психоэмоциональное состояние тревоги, вызванной психогенным стрессом, снижая его, что было показано на примере формирования гипостресса под влиянием цинка в сочетании с синим светом. Психогенный стресс под влиянием длительного воздействия раздражителей легко приобретает общеадаптивный характер, формируется биологически позитивное состояние психического напряжения, которое впоследствии обеспечивает устойчивость психики к стрессовым раздражителям и, в целом, ее гомеостаз.

THE STUDY OF ANXIETY AT PSYCHOGENIC STRESS UNDER THE INFLUENCE OF ZINC (Zn^{2+})

*Reniko Sakandelide, **Izolda Lomsianidze**, Teimuraz Lomsianidze, Natia Gachava,
Erekle Julakidze*

Akaki Tsereteli Kutaisi State University, Georgia

SUMMARY

The study of stress has revealed its various forms and stages of development. The research is currently underway on the influence of specific factors and the neural mechanisms of their action. The goal of our study was to investigate the emotional state of anxiety – the first stage of chronic

psychogenetic stress – under the influence of zinc (Zn^{2+}). Blue light of varying intensity and duration was used as a stress-inducing factor. The experiments were conducted on white adult male laboratory rats. The anxiety was assessed using two behavioral tests:

1. The punished water drinking test is a variation of the passive avoidance task.
2. The elevated plus maze is a modification of the open field.

The doses of substances used in the experiment (dietary supplement – zinc, glutamic acid) were calculated per 1 kg of animal weight. Statistical analysis of the data obtained was performed using the Student's t-test. The study has shown that bright flashing blue light is a stronger stress factor than steady light of the same color. It was also found that zinc affects the psycho-emotional state of anxiety caused by psychogenic stress, reducing it, which was shown by the example of the formation of hypostress under the influence of zinc in combination with blue light.

Psychogenic stress, under the influence of prolonged exposure to stimuli, easily acquires a generally adaptive character, forming a biologically positive state of mental tension, which subsequently ensures the stability of the psyche to stressful stimuli and, in general, its homeostasis.

ძიუღოს სპორტულ სპეციალობაში ფიზიკური გარჯიშის დაწყების ძირითადი მიზეზები და მისი შესრულების საშუალებები

*დურმიშან ჩიტაშვილი¹, გურამ ბექაია², მარინე
 ჩიტაშვილი³, ელენე კორინთელი⁴, ნინო ჩიქობავა⁵*

¹ ილიას სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო; ² ივ. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრი, თბილისი, საქართველო; ³ ივანე ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო; ⁴ საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის სასწავლო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო; ⁵ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო

ჩვენი დაკვირვების მიზანს წარმოადგენდა დინამიკაში შეგვესწავლა ის მიზეზები, რაც განაპირობებდა 10 წლის ბავშვს საგარჯიშოდ ძიუღო აერჩია. სპორტის სახეობის არჩევისას გათვალისწინებული იყო მშობლების რჩევა და თანატოლების აზრი.

დაკვირვებები 10 წლის განმავლობაში ტარდებოდა საქართველოს ძიუღოსტთა ნაკრები გუნდის წევრებზე ვარჯიშის დაწყების პირველი წლებიდან (10 წლის ასაკიდან), დამთავრებული სპორტული მოღვაწეობის ბოლომდე.

სპორტსმენთა ფუნქციური მდგომარეობა განისაზღვრებოდა ხელის ძალით, წელის კუნთების ძალით, სტატიკური გამძლეობით, ზოგადი და სპეციალური გამძლეობით, პულსით, სუნთქვის სიხშირით, სისხლის წნევის მაქსიმალური და მინიმალური დონეებით, სისხლში ჰემოგლობინის პროცენტული შემცველობით და ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარით. ეს მაჩვენებლები შეისწავლებოდა ვარჯიშების დაწყების წინ და შეჯიბრის შემდეგ.

დაკვირვებები ძირითადად ტარდებოდა 10 წლის ბავშვებზე და გრძელდებოდა 9-10 წლის განმავლობაში. სტატისტიკურად დამუშავების შემდეგ მიღებული მონაცემები გადაეცემოდა ბავშვის მწვრთნელს – მასწავლებელს. მომავალი სპორტსმენის მაქსიმალური შესაძლებლობის გამოსავლენად მხედველობაში ვიღებდით ისეთ მაჩვენებლებს, როგორცაა მომავალი სპორტსმენის გენეტიკური სტატუსი, ასაკი, გარემო პირობები, ფიზიკური დატვირთვის ინტენსივობა, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, განსხვავებული მოთხოვნები სპორტის სხვადასხვა სახეობებისადმი და სხვ.

დაკვირვებები ტარდებოდა ნებისმიერ სპორტსმენზე, რომელიც გამოთქვამდა ვარჯიშის დაწყების სურვილს და კონკრეტულად დაინტერესებული იყო ძიუდოს სპეციალობით.

საკვანძო სიტყვები: დამწყები სპორტსმენი, ძიუდო, სპორტსმენის ფუნქციური მანევრებლები

უკანასკნელი 40 წლის განმავლობაში სპორტში მაქსიმალური შესაძლებლობის გამოვლენა სხვა თანატოლებისგან განსხვავებით ადრეული ასაკიდან შეინიშნება. ამის ნათელ ფაქტს წარმოადგენს საქართველოს ფეხბურთელებში ზოგიერთი უმცროსი ასაკის ფეხბურთელის მონაცემები, რომლებიც თავიანთი შესაძლებლობით წინ უსწრებდა თანატოლებს და თამაშობდა უფროსი ასაკის ფეხბურთელთა გუნდებში. უნდა აღინიშნოს ისიც, რომ ზოგი მოჭიდავე გამორჩეული თვისებებით წინ უსწრებს ამავე ასაკის მოჭიდავეებს, რომელთა ფუნქციური და ფიზიკური მონაცემები პასუხობს მაღალი კლასის სპორტსმენის წინაშე წაყენებულ მოთხოვნებს.

ზოგადად, ჩვენი მიზანი იყო დაკვირვებები ჩაგვეტარებინა სპორტით დაინტერესებულ ნებისმიერ წარმომადგენელზე, რომელიც ფიზიკური ვარჯიშის დაწყების სურვილს გამოთქვამდა სპორტის ნებისმიერ სახეობაში. ბავშვის სურვილიდან გამომდინარე, შეისწავლებოდა მისი ფიზიკური და ფუნქციური მონაცემები და შემდეგ ეძლეოდა რეკომენდაცია სპორტის რომელ სახეობაში იქნებოდა მისთვის უკეთესი ვარჯიშის დაწყება და რეკომენდაცია ეძლეოდა შესაბამის სპეციალისტთან გასაგზავნად [3].

ჩვენი დაკვირვების მიზანს წარმოადგენდა დინამიკაში შეგვესწავლა ის მიზეზები, რაც განაპირობებდა 10 წლის ბავშვს სავარჯიშოდ ძიუდო აერჩია. სპორტის სახეობის არჩევისას გათვალისწინებული იყო მშობლების რჩევა და თანატოლების აზრი.

დაკვირვებები 10 წლის განმავლობაში ტარდებოდა საქართველოს ძიუდოსტთა ნაკრები გუნდის წევრებზე ვარჯიშის დაწყების პირველი წლებიდან (10 წლის ასაკიდან), დამთავრებული სპორტული მოღვაწეობის ბოლომდე.

სპორტსმენთა ფუნქციური მდგომარეობა განისაზღვრებოდა ხელის ძალით, წელის კუნთების ძალით, სტატიკური გამძლეობით, ზოგადი და სპეციალური გამძლეობით, პულსით, სუნთქვის სიხშირით, სისხლის წნევის მაქსიმალური და მინიმალური დონეებით, სისხლში ჰემოგლობინის პროცენტული შემცველობით და ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარით. ეს მანევრებლები შეისწავლებოდა ვარჯიშების დაწყების წინ და შეჯიბრების შემდეგ [1].

დაკვირვებები ძირითადად ტარდებოდა 10 წლის ბავშვებზე და გრძელდებოდა 9-10 წლის განმავლობაში. სტატისტიკურად დამუშავების შემდეგ

მიღებული მონაცემები გადაეცემოდა ბავშვის მწვრთნელს – მასწავლებელს. მომავალი სპორტსმენის მაქსიმალური შესაძლებლობის გამოსავლენად მხედველობაში ვიღებდით ისეთ მაჩვენებლებს, როგორცაა მომავალი სპორტსმენის გენეტიკური სტატუსი, ასაკი, გარემო პირობები, ფიზიკური დატვირთვის ინტენსივობა, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა, განსხვავებული მოთხოვნები სპორტის სხვადასხვა სახეობებისადმი და სხვ.

დაკვირვებები ტარდებოდა ნებისმიერ სპორტსმენზე, რომელიც გამოთქვამდა სურვილს ვარჯიშის დაწყების აღნიშნულ საკითხთან დაკავშირებით, ჩვენი ყურადღება მიიქცია სპორტის იმ სახეობამ, რომელიც უფრო პოპულარული იყო ჭიდაობებს შორის. ეს იყო ძიუდო, რომლის სამშობლო იაპონიაა. ძიუდოზე არჩევანის გაკეთებაზე ბიძგი მოგვცა საქართველოს სპორტკომიტეტის იმ გადაწყვეტილებამ, რომლის თანახმად იაპონიაში გაიგზავნა ქართული ძიუდოს სპეციალობით მომუშავე ის სპეციალისტი, რომელიც აქტიურად ჩაებმებოდა საქართველოში ძიუდოს უკეთ განვითარებაში, ეს პიროვნება მაშინ იყო ბიძინა მაზიაშვილი, რომელიც საქართველოში მაშინ ხელმძღვანელობდა ძიუდოს სპეციალობაში მომზადებას.

ჩვენი დაკვირვებით ფიზიკური მაჩვენებლების და შესაბამისი ფუნქციური მონაცემების გათვალისწინებით ვადგენდით სპორტსმენთა გაწვრთნილობის ხარისხს.

დაკვირვებები ტარდებოდა ძიუდოს სპეციალობით მოვარჯიშე ყველა ასაკის ბავშვზე. მიღებული მონაცემები გადაეცემოდა ბავშვის მშობელს, მწვრთნელს, მასთან მომუშავე ექიმს. მომდევნო გაკვეთილზე ვიღებდით იგივე მონაცემებს და მათ საფუძველზე ხდებოდა თითოეული მოვარჯიშის დატვირთვის კორექტირება.

დაკვირვებაში მონაწილეობას იღებდა 288 მოვარჯიშე ძიუდოისტი. დაკვირვებები გრძელდებოდა ათი წლის (და ზოგჯერ უფრო მეტი დროის) განმავლობაში. პირველი დაკვირვება ჩატარდა თბილისის ძიუდოს დარბაზში 9 უთანრიგო და 5 მესამე თანრიგოსან ბავშვზე. მომდევნო წლებში მონაცემების აღება ხდებოდა იმ ქალაქებში, სადაც ეს ბავშვები ცხოვრობდნენ (თბილისი, ბორჯომი, ფასანაური, ახალციხე და სხვ.). საკონტროლო ვარჯიშები ყველა ასაკის სპორტსმენისთვის ტარდებოდა თბილისის ძიუდოს დარბაზში.

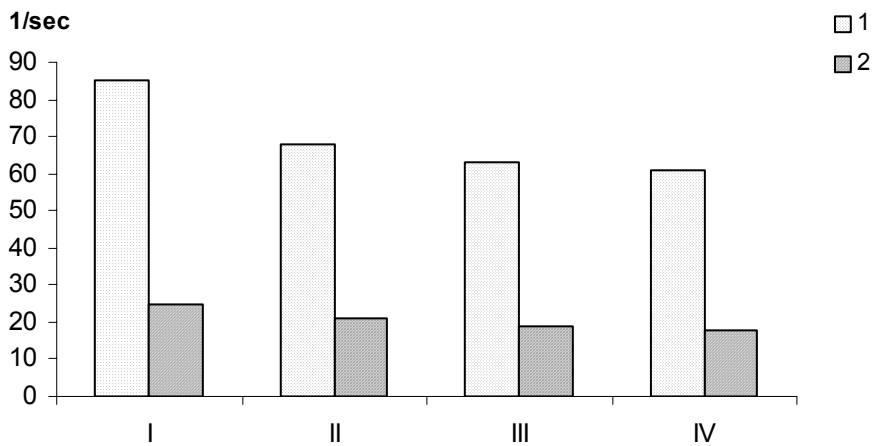
ჩვენი ცდის პირები იყვნენ 6-დან 14 წლის ასაკის ბავშვები, მოსწავლეთა ნაკრები, ახალგაზრდული ნაკრები, საქართველოს უფროსი ასაკის ნაკრები. სპორტსმენთა შემოწმება ტარდებოდა შეჯიბრებაზე გამოსვლამდე 3-4 დღით ადრე, შეჯიბრზე ყოფნის დროს და აღდგენის პერიოდში შეჯიბრის დასრულების შემდეგ.

ფუნქციური მონაცემების (პულსი, სუნთქვის სიხშირე, სისხლის წნევა, ფილტვების სასიცოცხლო ტევადობა) მიხედვით, ხდებოდა გაწვრთნილობის ხარისხის დადგენა. ფონური მონაცემების და ფიზიკური შესაძლებლობის ანალიზის საშუალებით ხდებოდა ნაკრები გუნდის წევრების შერჩევა [5].

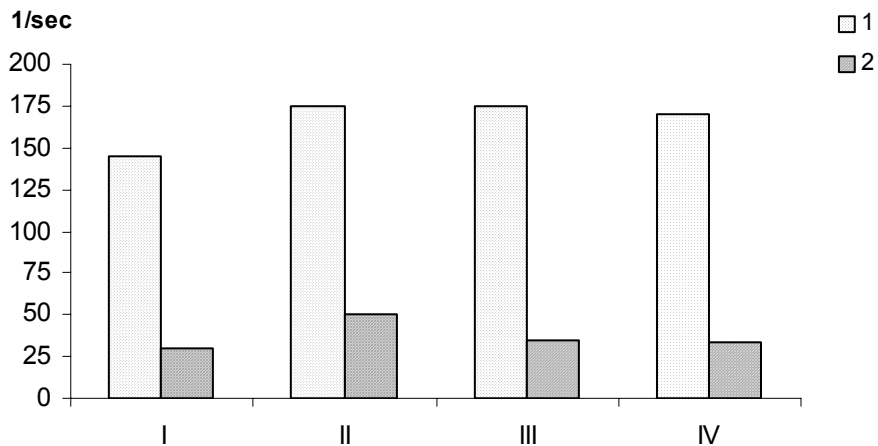
სპორტსმენების მაქსიმალური დატვირთვის შედეგად სისხლის წნევა დაქვეითდა 0-ის დონემდე, რომლის გამომწვევი იყო ისეთი ძირითადი ფაქტორები, როგორცაა სპორტსმენის საკუთარი წონა, დატვირთვის ინტენსივობა, გაწვრთნილობის დონე და ვარჯიშის ხანგრძლივობა. ჩვენი მონაცემების ანალიზით გაირკვა, რომ დაბალი წონის ძიუდოსტებში ეს ფაქტორი თითქმის გამოირიცხა. რაც შეეცხება 70 კგ და უფრო მძიმე წონის სპორტსმენებში, აქ დაფიქსირდა შესამჩნევი ცვლილებები.

კვლევის მასალა და მეთოდები

ჩვენი დაკვირვების მიზანი იყო საწვრთნელ პერიოდში შეგვესწავლა სპორტსმენთა გაწვრთნილობის დინამიკა ფიზიკური მაჩვენებლების (ხელის ძალა, წელის კუნთების ძალა, სტატიკური გამძლეობა, ზოგადი გამძლეობა, სპეციალური გამძლეობა) და ფუნქციური ძვრების (პულსი, სუნთქვის სიხშირე, არტერიული სისხლის წნევის მაქსიმალური და მინიმალური დონე, ჰემოგლობინის პროცენტული შემცველობა სისხლში, შესუნთქვის და ამოსუნთქვის მაქსიმალური სიჩქარე) მიხედვით, დაკვირვება ტარდებოდა საქართველოს ძიუდოსტთა ყველა ასაკის და კვალიფიკაციის წევრებზე ყველა საწვრთნელი ეტაპის პირობებში.



სურ. 1. ძიუდოსტების გულის ცემის (1) და სუნთქვის (2) სიხშირე მოსვენებულ მდგომარეობაში; I – 10-14 წლის ძიუდოსტები, II – მოსწავლეთა ნაკრები, III – ახალგაზრდული ნაკრები, IV – უფროსი ასაკის ძიუდოსტთა მონაცემები



სურ. 2. ძიუდოსტების გულის ცემის და სუნთქვის სიხშირე ფიზიკური დატვირთვის დროს. I – 10-14 წლის ძიუდოსტები, II – მოსწავლეთა ნაკრები, III – ახალგაზრდული ნაკრები, IV – უფროსი ასაკის ძიუდოსტთა მონაცემები

როგორც დაკვირვება გვიჩვენებს, 10-14 წლის მოჭიდავეების გულისცემის და სუნთქვის სიხშირის მონაცემები სხვა ასაკის ძიუდოსტებთან შედარებით დაბალია.

ქვემოთ მოყვანილი ცხრილის ანალიზი საშუალებას გვაძლევს გამოვიტანოთ გარკვეული დასკვნები სპორტსმენთა მიერ ჩატარებული ჭიდაობების მოცულობის, ინტენსივობის და პაუზებში აღდგენითი პროცესის მიმდინარეობის შესახებ (ცხრილი 1).

თუ გულის ცემის და სუნთქვის სიხშირის ცვალებადობის მიხედვით ვიმსჯელებთ, ირკვევა, რომ ხუთი საკონტროლო შეხვედრიდან პირველი ორი ტარდება მაღალი აქტიურობით, მესამე შეხვედრაში აქტიურობა რამდენადმე ქვეითდება, ხოლო მეოთხე და მეხუთე ჭიდაობები, მესამესთან შედარებით, უფრო აქტიურია, მაგრამ ფუნქიური ცვლილებებით ჩამორჩება პირველ ორ შეხვედრაში მიღებულ შედეგებს.

ბოლო მონაცემები აღებულია შეჯიბრის დაწყების წინ, სადაც მონაწილეობდა 9 ქართველი მოჭიდავე. მათი პულსი მოსვენებულ მდგომარეობაში წუთში იყო 77.1, სუნთქვის სიხშირე – 20, თითოეული მონაწილე კარგ სპორტულ ფორმაში იყო. პირველი ჭიდაობის შემდეგ სპორტსმენის გულის ცემის სიხშირე წუთში აღემატებოდა 210-ს, სუნთქვის სიხშირე მერყეობდა 66-48.1-ის ფარგლებში.

გულის ცემის სიხშირის ამ ფონზე სისხლის მაქსიმალური და მინიმალური წნევის მაჩვენებლები მკვეთრ ცვლილებებს განიცდის. განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს მინიმალური წნევა, რომელიც მონაწილე

პირთა 80%-ს აღენიშნებოდა 0-თან მიახლოებული, ხანგრძლივობა გრძელდებოდა 2-3 წუთი.

ცხრილი 1

მაღალი კვალიფიკაციის ძიუდოისტების ფუნქციური მაჩვენებლები საკონტროლო ჭიდაობების დროს

მაჩვენებელი		I ჭიდაობა		II ჭიდაობა		III ჭიდაობა		IV ჭიდაობა		V ჭიდაობა	
		დატვირთვა	დატვირთვის შემდეგ	დატვირთვა	დატვირთვის შემდეგ	დატვირთვა	დატვირთვის შემდეგ	დატვირთვა	დატვირთვის შემდეგ	დატვირთვა	დატვირთვის შემდეგ
გულის ცემის სიხშირე 1/წთ	მინ.	150	102	170	96	150	100	208	108	180	104
	საშ.	192	116	219	113	202	105	210	110	202	110
	მაქს.	216	132	228	120	222	120	230	118	228	116
სუნთქვის სიხშირე 1/წთ	მინ.	38	18	36	16	40	18	42	20	36	16
	საშ.	51	21	53	21	51	21	48	23	49	21
	მაქს.	52	24	66	26	62	22	56	24	60	23

აღნიშნული ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს დატვირთვით, ვარჯიშის ინტენსივობით, სხეულის წონით, კოორდინაციული წონასწორობის დარღვევებით და სხვა ფაქტორებით.

დასკვნა

მწვრთნელებმა გაითვალისწინეს ჩვენი კვლევის შედეგები იმ მდგომარეობაში, როდესაც არტერიული წნევა ინტენსიურად არის დაქვეითებული, თავიდან იქნა აცილებული წნევის დაქვეითების მიზეზი, რამაც განაპირობა წვრთნის მაღალი ხარისხი, სწრაფი აღდგენა და შეჯიბრის დადებითი შედეგი.

ლიტერატურა

1. ჩიტაშვილი დ., ბექაია გ., კორინთელი ე. უმცროსი ასაკის (7 წწ.) ბავშვთა თვისებების და ფუნქციური მონაცემების დინამიკა. პროფილაქტიკური მედიცინის მეცნიერებათა აკადემიის სამეცნიერო შრომათა კრებული, თბილისი, 2001, 127-130.
2. ჩიტაშვილი დ. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2014, 40, 5-6, 289-295.
3. ჩიტაშვილი დ., კორინთელი ე., ბერინიძე ნ. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2017, 1-2, 43-47.
4. ჩიტაშვილი დ., ბექაია გ., კორინთელი ე., ჩიქობავა ნ., ბერინიძე ნ. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2022, 48, 4-6.
5. ჩიტაშვილი დ., ბექაია გ., კორინთელი ე. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2023, 49, 4-6, 193-197.
6. ჩიტაშვილი დ., ბექაია გ., ჩიტაშვილი მ., კორინთელი ე., ჩიქობავა მ., ბერინიძე ნ. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ბიომედიცინის სერია, 2025, 51, 1-3, 67-73.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАЧАЛА ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В СПОРТИВНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ ДЗЮДО И СРЕДСТВА ДЛЯ ИХ ВЫПОЛНЕНИЯ

*Дурмишхан Читашвили¹, Гурам Бека², Марине Читашвили³,
Елене Коринтели⁴, Нино Чикобава⁵*

¹ Университет Ильи, Тбилиси, Грузия; ² Центр экспериментальной биомедицины им. Ив. Бериташвили, Тбилиси, Грузия; ³ Тбилисский государственный университет им. Ив. Джавахишили, Грузия; ⁴ Грузинский государственный учебный университет физического воспитания и спорта, Тбилиси; ⁵ Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

РЕЗЮМЕ

Целью нашего наблюдения было изучение в динамике причин, побудивших 10-летнего ребенка в спорте выбрать специальность дзюдо. Во внимание принимались советы родителей и мнение сверстников. Наблюдения проводились в течение 9-10 лет с первых дней начала тренировки в дзюдо и продолжались до конца спортивной деятельности. Определялись сила руки, сила поясничных мышц, статическая выносливость, общая и специальная выносливость, минимальное и максимальное артериальное давление, пульс, частота дыхания. Эти показатели изучались до начала физических упражнений и после соревнования.

После статистической обработки полученных данных они передавались тренеру. Для выявления максимальных возможностей спортсменов, во внимание принимались такие

показатели как генетический статус будущего спортсмена, его возраст, условия окружающей среды, интенсивность физической нагрузки, жизненная емкость легких.

Тренеры учитывали результаты нашего наблюдения, что обуславливало высокую степень тренировки и позитивные результаты на соревнованиях.

THE MAIN REASONS FOR STARTING PHYSICAL EXERCISES IN THE SPORT SPECIALTY JUDO AND THE MEANS FOR THEIR IMPLEMENTATION

*Durmishkhan Chitashvili¹, Guram Bekaya², Marine Chitashvili³,
Elene Korinteli⁴, Nino Chikobava⁵*

¹ Ilya University, Tbilisi, Georgia; ² Iv. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine, Tbilisi, Georgia; ³ Iv. Javakhishvili Tbilisi State University, Georgia; ⁴ Georgian State Educational University of Physical Training and Sport, Tbilisi; ⁵ Tbilisi State Medical University, Georgia

SUMMARY

The goal of our observation was to study in the dynamics the main reasons which led a 10-year old child to choose judo as a sport specialty. When choosing this sport, the advices of parents and opinion of peers were taken into account.

The observations were carried on during the period of 9-10 years from the first days of training in judo and continued until the end of sports activities.

The following indices were determined before the beginning of physical exercises and after the competition: arm strength, lumbar muscle strength, static endurance, general and special endurance, minimum and maximum blood pressure, pulse, respiratory rate.

After statistical processing, the data obtained were transmitted to the coach. For the identification of maximum possibilities of future athlete, such indices as the athlete's genetic status, the age, conditions of the environment and vital capacity of the lungs were taken into account.

ვიტილიგოს კლინიკური შეფასების სკალები

*ნინო ვ. ცისკარიშვილი^{1,3}, ნინო ი. ცისკარიშვილი^{2,3},
 ცისკარი ცისკარიშვილი^{2,3}, ლია ქითანაგა³*

¹ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, საქართველო;
² ქართულ-ამერიკული უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო;
³ „საქართველოს ვიტილიგოს ასოციაცია“, თბილისი

ვიტილიგოს მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისთვის მნიშვნელოვანია დაზიანების კერების ფართობის ზუსტი გაზომვა. ბოლო დროს შემოთავაზებულ იქნა რამდენიმე მნიშვნელოვანი სკალა. VETF-მ (ევროპის ვიტილიგოს სამუშაო ჯგუფი) შემოგვთავაზა დაავადების ხარისხის სტადიისა და პროგრესირების სისტემური, მაკომბინირებული ანალიზი. VASI შეფასების სხვა სისტემაა, რომელიც გვთავაზობს დაავადების სიმძიმის ინდექსის მკურნალობის შეფასების კრიტერიუმის ზუსტ გაზომვას [1]. VASI კონცეპტუალურად PASI-გან არის მიღებული (PASI – Psoriasis Area Severity Index). მიუხედავად ამისა, არც ერთი სკალა არაა ყოვლისმომცველი და აქვთ გარკვეული შეზღუდვები; ისინი არ გვაძლევენ მუდმივ, საერთო რიცხვს, აქვთ შეუსაბამობა და ინდივიდუორის ვარიაციები.

1. VETF სისტემა მოიცავს 3 კომპონენტს: დაზიანების გავრცელება, სტადია და დაავადების პროგრესირება: დაზიანების გავრცელება ეფუძნება „ცხრიანების“ წესს, სტადია ეფუძნება ვიტილიგინოზურ კერაში კანისა და თმის პიგმენტაციას [3].

ნულოვანი სტადია – ნორმალური პიგმენტაცია

I სტადია – არასრული დეპიგმენტაცია

II სტადია – სრული დეპიგმენტაცია (თმის გათეთრება < 30%)

III სტადია – სრული დეპიგმენტაცია + თმის გათეთრება > 30%

პროგრესირება VETF-ის მიხედვით შეიძლება იყოს +1 (პროგრესული), 0 (სტაბილური), -1 (რეგრესული).

2. VASI – ეს დასახელება მიღებულია ფსორიაზის PASI სკალას მიხედვით. ვიტილიგოს პროცენტული გავრცელება გამოითვლება ხელისგულის ერთეულებით (hand unit), ერთი ხელისგულის ერთეული (მოიცავს ხელისგულს + ყველა თითის ვოლარულ ზედაპირს) სხეულის მთელი ზედაპირის ფართობის დაახლოებით 1%-ის ეკვივალენტურია. პიგმენტაციის ხარისხის გამოთვლა ხდება ჩამოთვლილი პროცენტული მაჩვენებლების მიხედვით:

100% – სრული დეპიგმენტაცია (პიგმენტი არ არსებობს)

90% – არსებობს პიგმენტის ლაქები

75% – დეპიგმენტური ფართობი აჭარბებს პიგმენტურს

50% – პიგმენტური და დეპიგმენტური ფართობები თანაბარია

25% – პიგმენტური ფართობი აჭარბებს დეპიგმენტურს

10% – არსებობს დეპიგმენტაციის ლაქები

სხეულის ყოველი მონაკვეთის VASI განისაზღვრება ვიტილიგინოზური არეს (ხელისგულის ერთეულებში) ნამრავლით დეპიგმენტაციის ხარისხზე (ყოველი ხელისგულის ერთეულით გაზომილ კერაში).

3. დაავადების აქტივობის შესაფასებლად იყენებენ VIDA-ს (Vitiligo Disease Activity) ინდექსს. ვიტილიგოს აქტივობა ნიშნავს არსებული კერების გაზრდას ან ახალი კერების განვითარებას. პაციენტის შეფასების მიხედვით ქულების მინიჭება შემდეგნაირად ხდება:

+4 – აქტივობა 0 კვირიდან 6 კვირამდე

+3 – აქტივობა 3 კვირიდან 3 თვემდე

+2 – აქტივობა 3 თვიდან 6 თვემდე

+1 – აქტივობა 6 თვიდან 12 თვემდე

0 – სტაბილურია 1 წლის განმავლობაში

-1 – სტაბილურია და ახლავს სპონტანური რეპიგმენტაცია > 1 წლის განმავლობაში.

რაც უფრო დაბალია VIDA-ს ქულა, მით უფრო მცირეა დაავადების აქტივობა.

4. ვიტლიგოს შეფასების ახალი სისტემა – VETI (Vitis Extent Tensity Index).

VETI-ს სკალა ახალი სისტემაა, რომელიც გვთავაზობს ვიტლიგოს გავრცელების გაზომვას რიცხობრივი მანვენებით, ახდენს ვიტლიგოს გავრცელებისა და სიმძიმის ანალიზთა კომბინაციას და იძლევა PASI-ს მსგავს მუდმივ და გამოყენებით რიცხვს. ვიტლიგოს პროცენტული გავრცელება ფასდება „ცხრიანების“ წესით (ასევე გამოიყენება დამწვრობის შესაფასებლად). დაავადების სიმძიმის 5 სტადიის მიხედვით ცალ-ცალკე ფასდება 5 მონაკვეთი: თავი (h), ზედა კიდურები (u), ტორსი (t), ქვედა კიდურები (l) და გენიტალიები (g).

ნულოვანი სტადია – ნორმალური კანი.

I სტადია – ჰიპოპიგმენტაცია (მოიცავს ტრიქრომიასა და ჰომოგენურ, შედარებით ნათელ პიგმენტაციას).

II სტადია – სრული დეპიგმენტაცია შავი თმით და პერიფოლიკულური პიგმენტაციით.

III სტადია – სრული დეპიგმენტაცია შავი თმით და პერიფოლიკულური პიგმენტაციის გარეშე.

IV სტადია – სრული დეპიგმენტაცია თეთრი და შავი თმის ნარევით პერიფოლიკულური პიგმენტაციის ან მის გარეშე.

V სტადია – სრული დეპიგმენტაცია + თმების მნიშვნელოვანი გათეთრება. მიდამო, სადაც ნორმაში თმა არ არსებობს (მაგ., კიდურებში), ძალიან რეზისტენტულია მკურნალობისადმი და ენიჭება მეხუთე სტადია.

მთელი სხეულის VETI გამოითვლება მოყვანილი ფორმულის მიხედვით:

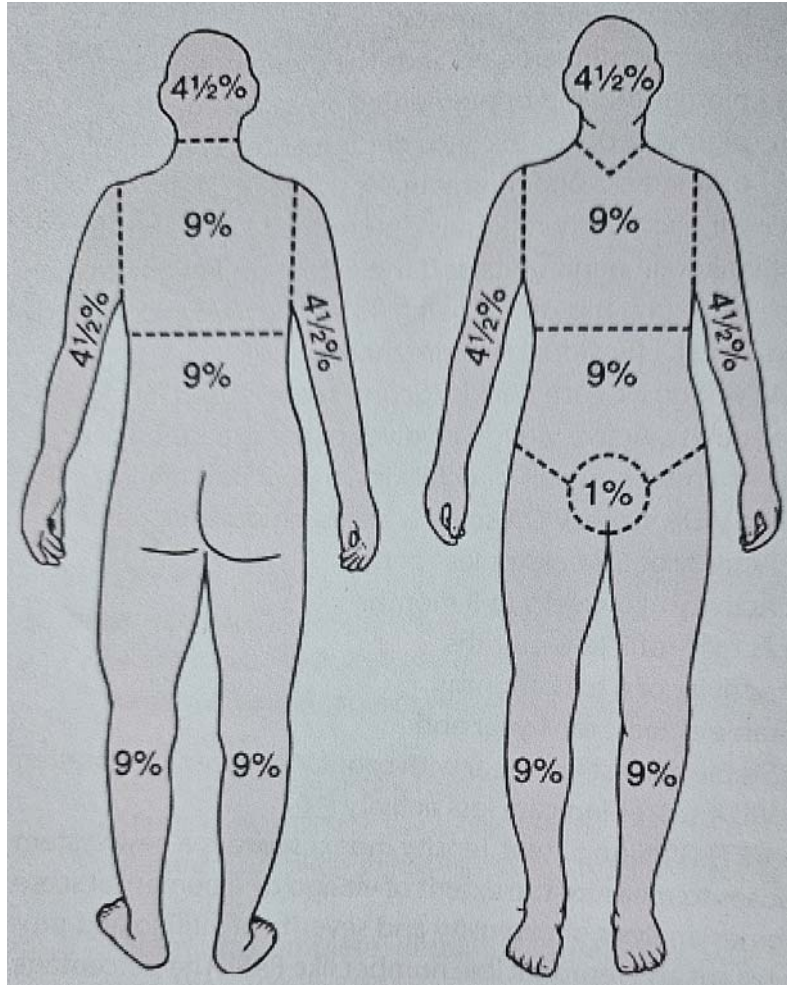
VETI-ის ქულა (თავის დაზიანების პროცენტი x სიმძიმის სტადია) + (ტორსის დაზიანების პროცენტი x სიმძიმის სტადია) 4 + (ზედა კიდურების დაზიანების პროცენტი x სიმძიმის სტადია) 2 + (ქვედა კიდურების დაზიანების პროცენტი x სიმძიმის სტადია) 4 + (გენიტალიების დაზიანების პროცენტი x სიმძიმის სტადია) 0.1.

მოცემულ ფორმულაში კოეფიციენტები გამომდინარეობს „ცხრიანების“ წესიდან კანის ზედაპირის პროცენტულობის მიხედვით. შესაბამისად, თავის კოეფიციენტია 1 ($9 : 9 = 1$), ტორსის და ქვედა კიდურების – 4 ($36 : 9 = 4$), ზედა კიდურების – 2 ($18 : 9 = 2$), გენიტალიების – 0.1 ($1 : 9 = 0.1$). დაზიანების პროცენტი – p, სიმძიმე – T.

$$(Ph \times Th) + (Pt \times Tt)4 + (Pu \times Tu)2 + (PI \times TI)4 + (Pg \times Tg) 0,1$$

$$+20 \quad + 10 \quad + 20 \quad + 0,5 = 55,5$$

VETI-ის მაქსიმალური ქულა 55.5.



სურ. 1. “ცხრიანების წესი“ დამწვრობის შესაფასებლად

ლიტერატურა

1. Assesment of Vitiligo Severity, Seemal R. Desaai, Heather Woolery-Lloy et al. Videos, April 12, 2023.
2. Kawakami T., Hashimoto T. Dermatol. Res.Pract., 2011 May 22, 750342.
3. Taieb A., Picardo M. Pigment Cell Res., 2007, 20(1), 27-35.
4. Tsiskarishvili N.I., Tsiskarishvili N.V. The mysteries of vitiligo. Monography, Tbilisi, 2016, 105 p.
5. Van Geel N., Haeghen V.Y. et al. European Journal of Dermatology, 2004, 14 (3), 150-155.

ШКАЛЫ КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ВИТИЛИГО

*Нино В. Цискаришвили^{1,3}, Нино И. Цискаришвили^{2,3},
Цискари Цискаришвили^{2,3}, Лиля Читанава³*

¹ Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия; ² Грузино-Американский университет, Тбилиси; ³ “Грузинская Ассоциация Витилиго”, Тбилиси, Грузия

РЕЗЮМЕ

Объективная оценка витилиго в целом основана на фиксации распространенности кожных поражений.

Для оценки эффективности лечения витилиго важно точное измерение площади очагов поражения. В последнее время предложены несколько существенных шкал. VETF (Европейская рабочая группа витилиго) предложила систематический комбинированный анализ степени, стадии и прогрессирования болезни. VASI – другая система оценки, которая предлагает точное измерение индекса тяжести и эффективности лечения. Концептуально VASI производное PASI (PASI – Psoriasis Area Severity Index). Ни одна из шкал не является всеобъемлющей, каждая имеет определенные ограничения: они не дают постоянное общее число, наблюдается несоответствие и между индивидами вариабельность.

VETF – система объединяет 3 компонента: степень распространения поражения, стадия, прогрессирование.

VASI – это название соответствует шкале PASI псориаза. Процентное распространение витилиго вычисляется по величине ладони (handunit). Одна величина ладони (ладонь + волярная поверхность всех пальцев) эквивалентна примерно 1% площади всей поверхности тела. Вычисление степени пигментации происходит по процентным показателям. Для оценки активности дерматоза используется индекс VIDA (Vitiligo Disease Activity). Активность витилиго означает увеличение существующих и появление новых очагов дерматоза. Установление активности витилиго происходит с помощью оценки кожного статуса самим пациентом. Новая система клинической оценки витилиго – VETI (Vitiligo Extent Tension Index) предлагает измерение распространенности витилиго числовыми показателями и представляет комбинированный анализ тяжести и прогрессирования дерматоза и подобно индексу PASI выражается постоянным и используемым числом.

THE CLINICAL ASSESSMENT SCALES FOR VITILIGO

Nino V. Tsiskarishvili^{1,3}, *Nino I. Tsiskarishvili*^{2,3}, *Tsiskari Tsiskarishvili*^{2,3},
*Lia Chitanava*³

¹ Tbilisi State Medical University, Department of Dermatology and Venerology, Georgia

² Georgian-American University, Tbilisi; ³ “Georgian Association of Vitiligo”, Tbilisi, Georgia

SUMMARY

It should be important to have an accurate measurement of the size of vitiligo surface areas to assess the treatment efficacy. Recently some new score systems were proposed. The Vitiligo European Task Force (VETF) has proposed a system combining analysis of extent, stage of disease and disease progression. The Vitiligo Area Scoring Index (VASI) is another score system offering accurate measures of disease severity indices and treatment evaluation criteria. Its name conceptually is derived from PASI score. Nevertheless, both scores are not comprehensive, have some limitations, they do not produce a constant total number with discrepancy and interindividual variations.

1. VETF is a system that incorporates three components of vitiligo: extent, stage and progression of disease.

2. VASI. Its name is an adoption from PASI score in psoriasis. The percentage of vitiligo involvement is calculated in terms of hand units. One hand unit (encompasses the palm + the volar surface of all the digits) is approximately equivalent to 1% of the total body surface area. The degree of pigmentation is estimated to the nearest of one of the following percentages.

3. VIDA (Vitiligo Disease Activity Score) score is used for evaluating vitiligo activity. Active vitiligo involves either expansion of existing lesions or appearance of new lesions. Individuals own opinion is the base in VIDA score. VIDA score is based on patients' opinion.

4. The VETI (Vitiligo Extent Tension Index) score is a new system that proposes to measure the extent of vitiligo by a numerical score and combines analysis of extent tension and severity of vitiligo and produce a constant and reproducible number like PASI. The percentage of extension involvement (p) evaluates using the rule of “nines” already used in burn assessment.

D-ლიმერი კოვიდ-19-ით ინფიცირებულ

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტებში

*ლუკა ხალვაში, ნინო ქედელიძე, თამარ პეშკოვა,
 ირინა ნაკაშიძე*

ბათუმის შოთა რუსთაველის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, საქართველო

COVID-19-ის მიმდინარეობის სიმძიმე მნიშვნელოვნად არის დაკავშირებული პაციენტებში თანმხლები დაავადებების არსებობასთან, რომელთა შორის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტი. დიაბეტი ასოცირდება იმუნური პასუხის ცვლილებასთან, ანთებითი პროცესების გაძლიერებასა და კოაგულაციური სისტემის აქტივაციასთან, რაც, შესაძლოა, გავლენას ახდენდეს დაავადების კლინიკურ გამოსავალზე. ჩვენი კვლევის მიზანი იყო D-ლიმერის დონის შეფასება COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტის არსებობის მიხედვით. კვლევის ფარგლებში გაანალიზდა 45 COVID-19-ით ინფიცირებული პაციენტის მონაცემები, მათ შორის 30 შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2 დაავადებული პირი. თითოეულ შემთხვევაში პლაზმაში შეფასდა D-ლიმერის დონე. ჩვენი კვლევის შედეგების მიხედვით, D-ლიმერის დონე მნიშვნელოვნადაა გაზრდილი დიაბეტის მქონე პაციენტებში დიაბეტის არმქონე პაციენტებთან შედარებით ($p < 0.0001$). გარდა აღნიშნულისა, დიაბეტის მქონე პაციენტებში, D-ლიმერის მაღალი დონე ასოცირდება სიკვდილიანობის გაზრდილ შემთხვევებთან.

საკვანძო სიტყვები: შაქრიანი დიაბეტი, COVID-19, D-ლიმერი

შაქრიანი დიაბეტი წარმოადგენს ქრონიკულ მეტაბოლურ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება კომპლექსურობით და ჰეტეროგენულობით. არსებული მონაცემების მიხედვით, COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში დიაბეტი ერთ-ერთ ყველაზე რთულად სამართავ თანმხლებ მდგომარეობას წარმოადგენს. დადგენილია, რომ დაავადების დამძიმების მნიშვნელოვან და დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს განსაკუთრებით ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი წარმოადგენს [17]. ქრონიკული ჰიპერგლიკემია ასოცირდება როგორც თანდაყოლილი, ასევე ჰუმორული იმუნიტეტის ფუნქციის დაქვეითებასთან; რაც ხელს უწყობს ინფექციის უფრო მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობას [6]. სხვადასხვა კვლევების შედეგები მიუთითებს, რომ

COVID-19-ით ინფიცირებულ შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს უფრო მძიმე ფორმით და ასოცირდება მაღალი ლეტალობის მაჩვენებელთან, თუმცა, არსებული მონაცემები გარკვეულწილად ურთიერთსაწინააღმდეგოა [7]. შაქრიანი დიაბეტის არსებობის შემთხვევაში, COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში გამოყენებული გლუკოკორტიკოსტეროიდული თერაპია შესაძლოა დამატებით უარყოფითად აისახოს მეტაბოლურ კონტროლზე. სტეროიდებით მკურნალობა ასოცირდება ჰიპერგლიკემიის გამწვავებასთან, ინსულინის რეზისტენტობის ზრდასთან და β-უჯრედების სეკრეტორული ფუნქციის დაქვეითებასთან. აღნიშნული პროცესები როგორც მოლეკულურ, ასევე უჯრედულ და ფენოტიპურ დონეზე შეიძლება ხელს უწყობდეს COVID-19-ის პათოგენეზური პროცესების პროგრესირებას და დაავადების გართულებულ მიმდინარეობას [17]. მიუხედავად პანდემიის პერიოდში დაგროვილი მნიშვნელოვანი სამეცნიერო ცოდნისა, შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტების მართვის ოპტიმალური სტრატეგიის განსაზღვრა COVID-19-ის დროს კვლავ აქტუალურ პრობლემად რჩება [17].

D-დიმერი წარმოადგენს ფიბრინის დეგრადაციის პროდუქტს და ასახავს კოაგულაციური და ფიბრინოლიზური სისტემების აქტივაციას. იგი ფართოდ გამოიყენება, როგორც თრომბოემბოლიური გართულებების დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ბიომარკერი, განსაკუთრებით კრიტიკულად მძიმე პაციენტებში.

D-დიმერის მომატებული დონე ასოცირდება ჰიპერკოაგულაციურ მდგომარეობასთან და არასასურველ კლინიკურ გამოსავალთან. ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, დიაბეტიან პაციენტებში D-დიმერის დონის მატება დაკავშირებულია კოაგულაციური სისტემის ჰიპერაქტივაციასთან, რაც შესაძლოა განაპირობებდეს დაავადების უფრო მძიმე მიმდინარეობასა და თრომბოემბოლიური გართულებების გაზრდილ რისკს დიაბეტის არმქონე პაციენტებთან შედარებით [1].

ამდენად, ჰიპერგლიკემია შეიძლება ასოცირდებოდეს პროთრომბოზული მდგომარეობის განვითარებასთან, რაც მრავალფაქტორული პათოფიზიოლოგიური მექანიზმებით არის განპირობებული. ვვარაუდობთ, რომ შაქრიანი დიაბეტის არსებობა COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში ასოცირდება D-დიმერის მნიშვნელოვნად მომატებულ დონესთან, რაც, შესაძლოა უკავშირდებოდეს დაავადების დამძიმებასა და არასასურველი კლინიკური გამოსავლის გაზრდილ რისკს. მიუხედავად მრავალი კვლევისა, დიაბეტის ფონზე D-დიმერის დონის დინამიკა და სხვადასხვა პოპულაციებში მისი პროგნოზული მნიშვნელობა კვლავ არასაკმარისად არის დაზუსტებული. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა D-დიმერის დონის შეფასება კოვიდ-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტის არსებობის მიხედვით.

კვლევის ობიექტი და მეთოდები

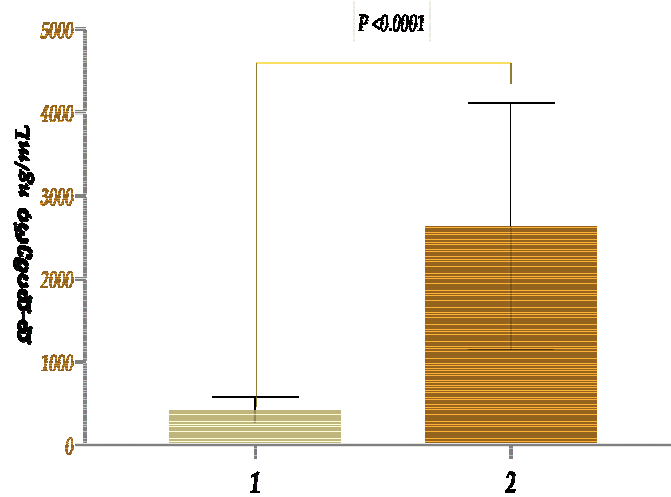
გამოყენებულ იქნა რეტროსპექტული კვლევის მეთოდი, რომელშიც სულ 45 COVID-19-ით ინფიცირებული პაციენტი მონაწილეობდა. პაციენტებისგან 30-ს ჰქონდა თანმხლები შაქრიანი დიაბეტი (მათ შორის 15 გამოჯანმრთელებული, ხოლო 15 გარდაცვლილი), 15 პაციენტი წარმოადგენდა საკონტროლო ჯგუფს. კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები იყო 18 წლის ასაკი, პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (PCR) მეთოდით ლაბორატორიულად დადასტურებული COVID-19 ინფექცია, სტაციონარული მკურნალობა და D-დიმერის დონის განსაზღვრა ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში. კვლევის ძირითად ჯგუფში გაერთიანდნენ ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტები, ხოლო საკონტროლო ჯგუფი შედგებოდა დიაბეტის არმქონე პირებისგან. გამორიცხვის კრიტერიუმებად განისაზღვრა COVID-19 ინფექციამდე არსებული დადასტურებული თრომბოემბოლიური დაავადება, აქტიური ონკოლოგიური პათოლოგია, მძიმე ხარისხის ღვიძლის ან თირკმლის უკმარისობა, აგრეთვე ანტიკოაგულანტური თერაპიის მიღება ინფექციის დაწყებამდე (დიაბეტის გარეშე). კვლევაში მონაწილეობდა აჭარის პოპულაცია. კვლევაში ჩართვის COVID-19-ის ინფექცია დადასტურდა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის (PCR) მეთოდით, რომელიც დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს.

D-დიმერის დონის განსაზღვრა. D-დიმერის დონის განსაზღვრისთვის საკვლევ მასალად გამოყენებულ იქნა ვენური სისხლის პლაზმა (ერთეული – ng/mL); D-დიმერის რაოდენობრივი განსაზღვრა შესაბამისი ანალიზატორის გამოყენებით განხორციელდა ტურბიდიმეტრიული მეთოდით.

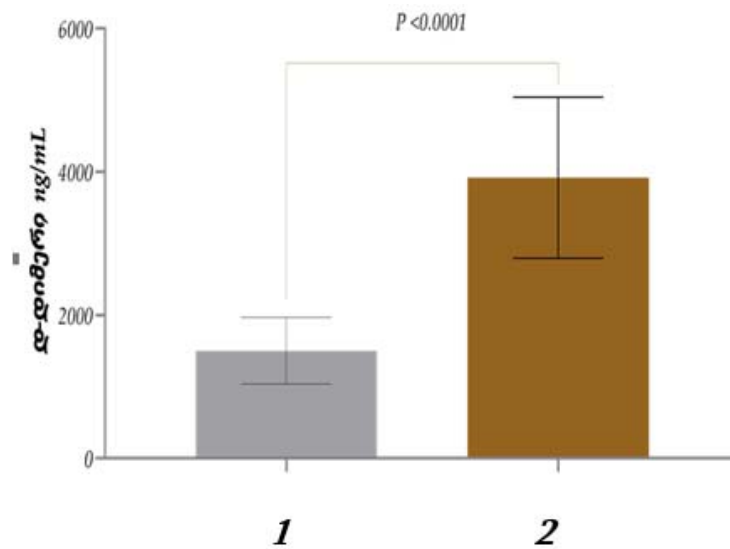
სტატისტიკური ანალიზი. მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა აღწერითი და ანალიტიკური სტატისტიკისა და Student-ის t-ტესტის გამოყენებით. სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად მიჩნეულ იქნა $p < 0.05$; სტატისტიკური მასალის დამუშავებისას გამოყენებულ იქნა აღწერითი სტატისტიკა, t-ტესტ (სტატისტიკური პროგრამა Graphed Prism v. 9).

შედეგების ანალიზი და განსჯა

კვლევის შედეგების მიხედვით, D-დიმერის დონე სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მქონე და არმქონე COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებს შორის და დიაბეტიან პაციენტებში დაახლოებით 12-ჯერ უფრო მაღალი იყო (სურ. 1). გარდა ამისა, ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში, რომელთა ჰოსპიტალიზაცია ლეტალური გამოსავლით დასრულდა, D-დიმერის დონე დაახლოებით 2.6-ჯერ აღემატებოდა გამოჯანმრთელებულ პაციენტებში დაფიქსირებულ მაჩვენებლებს (სურ. 2).



სურ. 1. D-დიმერის დონე დიაბეტის მქონე და არმქონე COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში. 1 – დიაბეტის გარეშე, 2 – დიაბეტით



სურ. 2. D-დიმერის შესწავლა დიაბეტის მქონე გამოჯანმრთელებულ და გარდაცვლილ COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში. 1 – გამოჯანმრთელებული პაციენტები, 2 – გარდაცვლილი პაციენტები

ლიტერატურის მონაცემების მიხედვით, D-დიმერის მომატებული დონე დადებითად კორელირებს დაავადების სიმძიმესა და არასასურველ კლინიკურ გამოსავალთან, მათ შორის სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს.

ბელთან [7]. ნაჩვენებია, რომ D-დიმერის დონე >2885 ნგ/მ ასოცირდება გაზრდილ ლეტალობასთან, განსაკუთრებით შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში. ამასთანავე, აღნიშნულ ჯგუფში აღწერილია ჰიპერკოაგულაციასთან დაკავშირებული მნიშვნელოვანი გართულებები [4].

COVID-19-ით ინფიცირებულ შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში დაავადება ხშირად მიმდინარეობს მძიმე ფორმით და ხასიათდება ფილტვის ქსოვილის დიფუზური დაზიანებით, ინტენსიური ანთებითი პასუხით, ჰიპერკოაგულაციითა და მეტაბოლური დარღვევებით. ასეთ პაციენტებში სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად არის მომატებული როგორც ანთებითი, ისე კოაგულაციური მაჩვენებლები – IL-6, CRP, ფერიტინი და D-დიმერი ($p < 0.01$) [15].

დაავადების დამძიმების რისკ-ფაქტორებს შორის ლაბორატორიული ინდიკატორებიდან განსაკუთრებით გამოირჩევა D-დიმერის მომატებული დონე [5, 8], ხოლო კომორბიდულ მდგომარეობებს შორის – შაქრიანი დიაბეტი. შესაბამისად, დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირებისა და სიმძიმის შეფასებისას მიზანშეწონილია D-დიმერის დონის მონიტორინგი COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც თანმხლებ დაავადებებს შორის წარმოდგენილია შაქრიანი დიაბეტი [3].

გარდა აღნიშნულისა, შაქრიანი დიაბეტი დაკავშირებულია თრომბოზული გართულებებისადმი გაზრდილ რისკთან [13], რაც COVID-19-ის ფონზე შესაძლოა ხელს უწყობდეს დაავადების უფრო მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობასა და არასასურველი გამოსავლის განვითარებას.

ჩვენს კვლევის შედეგებიც შეესაბამება ლიტერატურის არსებულ მონაცემებს. ჩვენს პოპულაციაში D-დიმერის დონე მნიშვნელოვნად მაღალი იყო ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში და აღნიშნული მატება ასოცირდებოდა სიკვდილიანობის გაზრდილ მაჩვენებელთან. მიუხედავად ნიმუშის მცირე მოცულობისა, მიღებული შედეგები მიუთითებს, რომ D-დიმერის მომატებული დონე შესაძლოა წარმოადგენდეს დაავადების მძიმე მიმდინარეობის მნიშვნელოვან ინდიკატორს COVID-19-ით ინფიცირებულ დიაბეტიან პაციენტებში [2, 13, 16].

დასკვნა

ამგვარად, ჩვენს კვლევაში COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის არსებობის შემთხვევაში გამოვლინდა D-დიმერის მნიშვნელოვნად მაღალი დონე დიაბეტის არმქონე პაციენტებთან შედარებით ($p < 0.0001$). გარდა ამისა, დიაბეტიან პაციენტებში, რომელთა პოსპიტალიზაცია ლეტალური გამოსავლით დასრულდა, D-დიმერის მაჩვენებელი

ნებელი უფრო მაღალი იყო, ვიდრე გამოჯანმრთელებულ პაციენტებში ($p < 0.0001$). მიღებული შედეგები მიუთითებს, რომ D-დიმერის დონის მატება ასოცირდება დაავადების უფრო მძიმე მიმდინარეობასთან COVID-19-ით ინფიცირებულ ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში.

ლიტერატურა

1. *Bruse N., Motos A., Van Amstel R., De Bie E., Kooistra E.J., Jansen A., Van Lier D., Kennedy J., Schwarzkopf D., Thomas-Rüddel D. et al.* -2024, 50, 1884-1896.
2. *Ceriello A.* Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev., 2020, 14, 1987, doi:10.1016/j.dsx.2020.10.011.doi:10.1007/s00134-024-07593-3.
3. Correlation of Ferritin, D-Dimer, and CRP with Disease Severity and Outcome in COVID-19 Patients. The European Chemistry and Biotechnology Journal Available online: <https://euchembioj.com/index.php/pub/article/view/59> (accessed on 10 February 2026).
4. Enhanced Prediction of Thrombotic Events in Hospitalized COVID-19 Patients with Soluble Thrombomodulin. PLOS One Available online: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0319666> (accessed on 10 February 2026).
5. *Guo W., Li M., Dong Y., Zhou H., Zhang Z., Tian C., Qin R., Wang H., Shen Y., Du K. et al.* Diabetes Metab. Res. Rev., 2020, 36, doi:10.1002/dmrr.3319.
6. *Gygi J.P., Maguire C., Patel R.K., Shinde P., Konstorum A., Shannon C.P., Xu L., Hoch A., Jayavelu N.D., Haddad E.K. et al.* J. Clin. Invest., 2024, 134, e176640, doi:10.1172/JCI176640.
7. *Landstra C.P., de Koning E.J.P.* Front. Endocrinol., 2021, 12, 649525, doi:10.3389/fendo.2021.649525.
8. *Miri C., Charri H., Bouazzaoui M.-A., Laouan Brem F., Boulouiz S., Abda N., Kouismi H., Bazid Z., Ismaili N., El Ouafi N.* Clin. Appl. Thromb., 2021, 27, 107602962110459, doi:10.1177/10760296211045902.
9. *Mishra Y., Pathak B.K., Mohakuda S.S., Tilak T.V.S.V.G.K., Sen S., Singh R., Singh A.R.* Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev., 2020, 14, 1927-1930, doi:10.1016/j.dsx.2020.09.035.
10. *Ortega H.I., Udler M.S., Gloyn A.L., Sharp S.A.* Nat. Rev. Endocrinol., 2025, 21, 530-545, doi:10.1038/s41574-025-01132-w.
11. *Pérez-García N., García-González J., Requena-Mullor M., Rodríguez-Maresca M.Á., Alarcón-Rodríguez R.* Int.
12. *Prasad R., Groop L.* Genes, 2015, 6, 87-123, doi:10.3390/genes6010087.
13. *Rasyid A., Harris S., Kurniawan M., Mesiano T., Hidayat R., Wiyarta E.* BMJ Open, 2024, 14, e077500, doi:10.1136/bmjopen-2023-077500.
14. *Rod J.E., Oviedo-Trespalacios O., Cortes-Ramirez J.* Rev. Saúde Pública, 2020, 54, 60, doi:10.11606/s1518-8787.2020054002481.
15. *Weiss S., Lin H.-M., Acosta E., Komarova N.L., Chen P., Wodarz D., Baine I., Duerr R., Wajnberg A., Gervais A. et al.* J. Clin. Invest., 2025, 135, e181136, doi:10.1172/JCI181136.
16. *Wu H., Norton V., Cui K., Zhu B., Bhattacharjee S., Lu Y.W., Wang B., Shan D., Wong S., Dong Y. et al.* Front. Cardiovasc. Med., 2022, 9, 841928, doi:10.3389/fcvm.2022.841928.
17. *Zhang J., Ma Y., To W.L., Chow S., To Tang H., Wong H.K., Luo J., Hoi Cheung C., Bian Z.* BMJ Open, 2025, 15, e090986, doi:10.1136/bmjopen-2024-090986.

D-ДИМЕР У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Лука Халваши, Нино Кеделидзе, Тамар Пешкова, Ирина Накашидзе

Батумский государственный университет им. Шота Руставели, Грузия

РЕЗЮМЕ

Тяжесть течения COVID-19 значительно связана с наличием сопутствующих заболеваний у пациентов, среди которых одним из важных факторов риска является сахарный диабет. Диабет ассоциируется с изменением иммунного ответа, усилением воспалительных процессов и активацией коагуляционной системы, что может оказывать влияние на клинический исход заболевания. Целью нашего исследования была оценка уровня D-димера у пациентов, инфицированных COVID-19, в зависимости от наличия сахарного диабета. В рамках исследования были проанализированы данные 45 пациентов с COVID-19, из которых 15 страдали сахарным диабетом 2 типа. В каждом случае определялся уровень D-димера в плазме крови. Согласно полученным результатам, уровень D-димера был значительно выше у пациентов с диабетом по сравнению с пациентами без диабета ($p < 0,0001$). Кроме того, у пациентов с сахарным диабетом повышенный уровень D-димера ассоциировался с увеличением частоты летальных исходов.

D-DIMER IN DIABETIC PATIENTS INFECTED WITH COVID-19

Luka Khalvashi, Nino Kedelidze, Tamar Peshkova, Irina Nakashidze

Batumi Shota Rustaveli State University, Georgia

SUMMARY

The severity of COVID-19 is significantly associated with the presence of comorbidities in patients, among which diabetes mellitus is one of the important risk factors. Diabetes is associated with changes in the immune response, increased inflammation, and activation of the coagulation system, which may affect the clinical course of the disease. Our study aimed to assess D-dimer levels in patients with COVID-19, stratified by diabetes mellitus status. Data from 45 patients with COVID-19 were analyzed within the study, including 30 with type 2 diabetes mellitus. In each case, plasma D-dimer levels were assessed. According to our study, D-dimer levels are significantly higher in patients with diabetes than in those without ($p < 0.0001$). In addition, in patients with diabetes, high levels of D-dimer are associated with increased mortality.

ინსტრუქცია ავტორთათვის

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

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

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

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

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

წერილი ხელმოწერილი უნდა იყოს ყველა ავტორის მიერ. ბოლო გვერდზე მითითებული უნდა იყოს საკორესპონდენტო ავტორის ტელეფონი და ელექტრონული

ფოსტის მისამართი. აუცილებელია წამყვან ავტორთა დაწესებულების ადმინისტრაციის წარდგინება.

ქურნალში წერილის ბეჭდვა ავტორთა ხარჯით ხორციელდება.

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

გამოქვეყნებული წერილის რუსული რეზიუმე იბეჭდება რუსეთის რეფერატული ქურნალის სათანადო სერიაში.

რედაქციაში წერილების ჩაბარება შეიძლება ყოველდღიურად ელექტრონული ფოსტის მეშვეობით sokhadzedodo@yahoo.com, დოლო სოსაძე (599-298-348, 555-912-929) ან ივ. ბერიტაშვილის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრში, ლ. გოთუას ქ. 14, პროფ. გ. ბექაია (599-587-027), ან პროფ. ნ. მითაგვარია (599-304-104).

ИНСТРУКЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

Печатание статьи в журнале осуществляется за счет ее авторов.

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

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

Сдавать статьи в редакционный совет можно ежедневно по электронной почте sokhadzedodo@yahoo.com, Додо Сохадзе (599-298-348, 555-912-929) или в Экспериментальном центре биомедицины им. И. Бериташвили, ул. Готуа, 14, проф. Г. Бекая (599-587-027) или проф. Н. Митагвария (599-304-104).

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

The manuscripts must be submitted via e-mail sokhadzedodo@yahoo.com, Dodo Sokhadze. Tel.: 599-298-348, 555-912-929 or LEPL Iv. Beritashvili Center for Experimental Biomedicine (L. Gotua St., 14), Prof. Guram Bekaya (599-587-027) or Prof. Nodar Mitagvaria (599-304-104).