

ა. სინარულიძე

**უ ი ზ ო უ რ ე ნ ი ი ს
კ ა თ ო ბ ი ო ლ ო ბ ი უ რ ი
ე უ უ ა მ ვ ლ ა ბ ი ს ო მ ბ ი ა რ თ ი ს ა ქ ი თ ს ი**



გამომცემლობა „საბავთა საქართველო“

თბილისი — 1974

617.9
616.895.8
ს 561

Сихарулидзе А. Н., Некоторые вопросы пато-биологических основ шизофрении, Издательство «Саб-чота Сакартвело», Тбилиси, 1974 г.

Одним из актуальных и центральных вопросов современной теоретической и практической психоневро-логии является проблема шизофрении. Исходя из этого, автор и рассматривает имеющуюся по данному вопросу литературу и собственный экспериментальный материал с позиций современной электрофизиологии, нейробиологии, психофармакологии, биофизики.

Книга рассчитана как на физиологов, психоформа-кологов, биофизиков, так и на клиницистов-психиатров.

5312—067
С ————— 323—74
М 601 (08) — 74

© გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“, 1974.

წინასიტყვაობა

შიზოფრენიის პათობიოლოგიური საფუძვლების ძიება და არსის გარკვევა თანამედროვე ბიოლოგიისა და მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს.

მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ექსპერიმენტული განყოფილების ხელმძღვანელის, თბილისის სამედიცინო ინსტიტუტის პროფესორის, აკად. ი. თარნნიშვილის სახ. პრემიის ლაურეატის ა. სიხარულიძის მონოგრაფია სწორედ ზემოხსენებული ურთულესი და ერთ-ერთი ყველაზე საინტერესო პრობლემის შესწავლას მიეძღვნა.

წიგნი წარმოადგენს ავტორისა და მის თანაპროფესორთა მიერ წლების განმავლობაში დადგენილი მდიდარი ფაქტობრივი მასალის თანამედროვე მეცნიერების დონეზე განზოგადებასა და ანალიზს.

დღევანდელი თეორიული და პრაქტიკული ფსიქონევროლოგიის ერთ-ერთ ცენტრალურ საკითხს შიზოფრენიის პრობლემა წარმოადგენს და ავტორიც ამ პრობლემის ირგვლივ არსებულ ლიტერატურულ და საკუთარ ექსპერიმენტულ მასალას იხილავს თანამედროვე ელექტროფიზიოლოგიის, ნეიროქიმიის, ფსიქოფარმაკოლოგიის, ბიოფიზიკის პოზიციებიდან. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული მეტად ამდიდრებს და განსაკუთრებით საინტერესოსა ხდის მონოგრაფიას.

თანამედროვე ფსიქონევროლოგია დიდი ხანია გამოვიდა მხოლოდ კლინიკური დაკვირვების სფე-

როდან და ფართოდ სარგებლობს ლაბორატორიულ-ექსპერიმენტული კვლევა-ძიების მეთოდებით. ამ მხრივ პროფ. ა. სიხარულიძის ნაშრომი ძვირფასი შენაძენია ექსპერიმენტული ფსიქიატრიისათვის. იგი თანაბრად სასარგებლოა პათოფიზიოლოგთა, ფსიქოფარმაკოლოგთა და, აგრეთვე, კლინიცისტ-ფსიქიატრთათვის.

მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის დირექტორი, მეცნიერების დამსახურებული მოღვაწე, აკადემიკოსი ა. ზურაბაშვილი.

შ ე ს ა მ ა ლ ე

თანამედროვე მედიცინისა და ბიოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას შიზოფრენიის პათობიოლოგიური არსის გარკვევა წარმოადგენს. აღნიშნული საკითხის შესწავლა, შიზოფრენიის რთულ პათოგენეზში გარკვევის ცდა, რა თქმა უნდა, ხელს შეუწყობს ამ დაავადების რაციონალური, პათოგენეზური თერაპიის შემუშავებას.

ზოგიერთი მნიშვნელოვანი მიღწევის მიუხედავად, შიზოფრენიის პათოგენეზის მრავალი საკითხი ჯერ კიდევ გაურკვეველია და ამ საკითხთა შესწავლა დიდად სასარგებლო საქმეა როგორც თეორიული, ისე წმინდა პრაქტიკული თვალსაზრისით.

თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიის, ელექტროფიზიოლოგიის, ნეიროქიმიისა და ბიოფიზიკის მიღწევები ამდიდრებს ჩვენს დღევანდელ წარმოდგენას შიზოფრენიის პათოგენეზის ქერქულ-ქერქვეშა მექანიზმების, ბიოლოგიური სითხეების ნატიფი ქიმიური და ფიზიკური ძვრების მნიშვნელობის შესახებ.

ამავე დროს თანამედროვე მოლეკულური ბიოლოგია, გენეტიკა, ნეიროენდოკრინოლოგია, ისევე როგორც ბიოლოგიური კვლევის ახალი თანამედროვე მეთოდები (მიკროელექტროტექნიკა, ელექტრონული მიკროსკოპია, სტეროტაქსიკული ტექნიკა, ჰისტოქიმია, ციტოქიმია და სხვ.), ახალ პერსპექტიულ გზებს სახავენ შიზოფრენიის შენების არსში გარკვევისათვის. ჩვენი ცოდნა შიზოფრენიის პათობიოლოგიური საფუძვლების, კერძოდ, ე. წ. შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ნერვულ-ჰუმორული ბუნების შესახებ, სულ უფრო და უფრო მდიდრდება და იხვეწება.

ა. ზურაბაშვილის თანახმად, შიზოფრენიის დროს ნეიროენდოკრინული წონასწორობის შესწავლა, ბიოლოგიურ სითხეთა ფიზიკურ-ქიმიურ თავისებურებებში გარკვევა და ქერქულ-ქერქვეშა

პათონეიროდინამიკური პროცესების გაგება ამ დაავადების სომატოლოგიის მთავარ ამოცანას წარმოადგენს.

წინამდებარე შრომის მიზანია, ჯერ ერთი, იმ ფაქტობრივი მასალის გადმოცემა, რომელიც დადგენილია მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის ექსპერიმენტულ განყოფილებაში ჩვენი და ჩვენი თანამშრომლების მიერ უკანასკნელი წლების განმავლობაში და ნაწილობრივ გამოქვეყნებულიც არის ცალკეული ფრაგმენტების სახით, და ამავე დროს ამ ფაქტთა ანალიზი თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიის, ნეიროქიმიისა და ბიოფიზიკის მიღწევების საფუძველზე.

შრომაში გაშუქებულია სრულიად ახალი ექსპერიმენტული მონაცემები, რომლებიც შეეხება შიზოფრენიის დროს ნეიროდინამიკური პროცესების ზოგიერთ თავისებურებებს, ნეიროქიმიურ ძვრებს (პირველ რიგში სეროტონინისა ნიკოტინამიდის ცვლას), მთელ რიგ ფსიქონეიროტროპულ ნივთიერებათა ფარმაცოლოგიის, ბიოფიზიკურ ძვრებს შიზოფრენიისას და ამ დაავადების ელექტროფიზიოლოგიურ გამოკვლევებს. ყველა ჩამოთვლილი საკითხი შეისწავლება და ერთიანდება ერთი ძირითადი მიმართულების — ე. წ. შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ნეიროდინამიკურ-ნეიროქიმიური და ბიოფიზიკური კვლევის ასპექტში.

შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ზოგიერთი საკითხი

მკვლევართა უმრავლესობა შიზოფრენიის დროს დასაშვებად თვლის უცნობი ბუნების, თავისებური ტოქსიკოზის არსებობას. სულით ავადმყოფთა ბიოლოგიური სითხეების ტოქსიკურობასა და ორგანიზმის ავტონტოქსიკაციაზე მითითებულია ჯერ კიდევ სენატორისა და ბუშარის (1887) შრომებში. 60 წლის წინ ს. კორსაკოვი აღნიშნავდა: „თითქმის ყოველთვის დაავადების დასაწყისში ადგილი აქვს წონის დაქვეითებას, სიგამხდრეს, ზოგჯერ ტემპერატურის მომატებას, ცვლილებებს შარდში.

ყოველივე ეს მიუთითებს იმაზე, რომ დაავადების გამომწვევი მიზეზი მთელ ორგანიზმზე მოქმედებს; დასაშვებია, რომ ასეთი მიზეზი, ყველაზე მეტად შხამს — ტოქსინს წარმოადგენს... და თუ ეს ასეა, რა ფართო ჰორიზონტი იშლება მკვლევართათვის და აგრეთვე საექიმო ღონისძიებათა გამოყენებისათვის!

თუ დაავადება გამოწვეულია შხამით, ტოქსინით, მაშინ შესაძლოა არსებობდეს ანტიტოქსინიც... ჩვენ თუ არა, იქნებ მომავალმა თაობამ შესძლოს მისი აღმოჩენა და დასაწყისშივე შეაჩეროს ეს დაავადება!“

ს. კორსაკოვის ეს სიტყვები ნაადრევ ჭკუასუსტობას (შიზოფრენიას) ეხება.

როგორც ბიოლოგიური სითხეების შესწავლა, ისე სხვა სახის გამოკვლევები გვარწმუნებს, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს თავისებური, უცნობი ბუნების გადახრებს, რასაც პირობითად ტოქსიკოზს ვუწოდებთ.

ისეთი ავტორიტეტი, როგორც გილიაროვსკია (1936) თვლის, რომ შიზოფრენიის დროს ნივთიერებათა ცვლის მოშლა განაპირობებს ორგანიზმში შხამიანი პროდუქტების დაგროვებას, რაც ნერვული სისტემის ინტოქსიკაციას იწვევს.

ვ. სნესარევი (1934) თელის, რომ შიზოფრენიული პროცესი არის დისტროფიული ენცეფალოპათია, რომელიც ტოქსიკური ფაქტორებით უნდა იყოს განპირობებული. ამავე დროს, მისი აზრით. შიზოფრენიის ტოქსიკური ბუნების შესწავლისას ორი მხარე უნდა განვიხილოთ: ტოქსიკური ეტიოლოგია და შიზოფრენიით დაავადებულთა პერმანენტული ჰუმორალური ტოქსიკურობა.

1936 წელს, სნესარევთან ერთად, გილიაროვსკი გამოთქვამდა მოსაზრებას, რომ შიზოფრენიის დროს ტოქსიკური პროცესების ჯარეშე არ არსებობს ნერვული სისტემის პირველადი ინვოლუცია. აოგორც გილიაროვსკი აღნიშნავს, შიზოფრენია წარმოადგენს უფრო ქიმიური, ვიდრე ანატომიური სახის დაავადებას. შიზოფრენიის საფუძვლად გილიაროვსკი ორ მომენტს მიიჩნევს: ტოქსიკურსა და დეგენერაციულს. ამასთან, როგორც იგი აღნიშნავს, ავტონ-ტოქსიკაციური წარმოშობის ტოქსიკური მომენტები მოქმედებენ ნერვული სისტემის უმაღლეს ცენტრებზე, რაც რეზონანსს იძლევა თავის ტვინის ქერქის ფუნქციასა და სტრუქტურულ ცვლილებებშიც.

ამჟამად შიზოფრენიის პათოგენეზის ასახსნელად მოწოდებული მრავალი თეორიიდან მეცნიერულად დამკვიდრებულია ორი თეორია, რომელიც საფუძვლად უდევს შიზოფრენიის პათოგენეზურ მკურნალობას. ეს თეორიებია: ი. პავლოვის მიერ წამოყენებული შეკავების თეორია და სხვადასხვა ავტორთა მიერ დამუშავებული ტოქსიკური თეორია. ამასთან, როგორც სამართლიანად აღნიშნავს მ. ჩალისოვი (1960), ამ ორ თეორიას შორის არ არსებობს რაიმე წინააღმდეგობა. თვით ი. პავლოვი აღნიშნავდა, რომ ნერვულ უჯრედთა სისუსტის მიზეზი, რაც შეკავების საფუძველს წარმოადგენს, შესაძლოა იყოს ტოქსიკოზი. შიზოფრენიის მკურნალობის ერთ-ერთი გავრცელებული მეთოდი (ინსულინოთერაპია) სწორედ ქერქული აპარატის ინტოქსიკაციიდან გამოყვანისაკენ არის მიმართული (ე. გობრონიძე, 1950).

ე. პოპოვი (1948) პირდაპირ მიუთითებს, რომ თანამედროვე შეხედულებების თანახმად ნერვულ უჯრედთა სისუსტის მიზეზი შიზოფრენიის შემთხვევაში უნდა ვეძიოთ ტვინის შხამიანი პროდუქტებით მოწამვლაში. სასიცოცხლო ფუნქციების აშლას (შესაბამისად ტოქსიკოზის განვითარებას), რომელიც იწვევს უმაღლესი ნერ-

ველი მოქმედების დარღვევას, ლ. ა. ორბელის (1948) აზრით, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ფსიქიკური დაავადებების ფიზიოლოგიური საფუძვლების გამონახვისათვის.

როგორც ნ. ტატარენკო მიუთითებს (1960), შიზოფრენიის დროს ქერქული ნეირონი შეკავების მდგომარეობაში იმყოფება. ამასთან შეკავება პირველად დაცვით ხასიათს ატარებს, ხოლო შემდეგ პათოლოგიურ მდგომარეობაში გადადის, ვინაიდან მთლიანად ვერ თიშავს ქერქულ უჯრედს.

ინტრაკერებრული მექანიზმების მოშლის გამო ვითარდება მეორადი ინტოქსიკაცია, რაც მავნე ზეგავლენას ახდენს უკვე დაავადებულ ქერქულ უჯრედებზე.

ფ. მეიერის (1931) აზრით, შიზოფრენია ვითარდება ცერებრული ცვლილებების და ტოქსიკური პროცესების კომბინირებული მოქმედებით.

ვ. პროტოპოპოვის (1946) მიხედვით, ჰოპნოიდური მდგომარეობა შიზოფრენიის დროს ჰუმორალურ-ტოქსიკური ბუნებისაა.

თავის ტვინის ნატიფი დეგენერაციული ცვლილებები შიზოფრენიის დროს, აგრეთვე, მიუთითებს ტოქსიკური ხასიათის ენცეფალოპათიაზე (ვ. გილიაროვსკი, 1936; პ. სნესარევი, 1934 და სხვ.).

ა. ზურაბაშვილის (1958) აზრით, თავისებური შიზოფრენიული ტოქსიკოზი იწვევს თავის ტვინში აღდგენადი პარანეკროზის მოვლენებს, რაც ამ დროს განვითარებული დაცვითი შეკავების მორფოლოგიურ საფუძველს შეადგენს.

ამასთან, პირველ რიგში ზიანდება უნატიფესი და მაღალი ლაბილობის წარმონაქმნები — დენდრიტები და მათი სინაფსები.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის, შარდის და ცერებროსპინალური სითხის ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა შიზოფრენიის შემთხვევაში თავისებური, მაგრამ ჯერ უცნობი ბუნების ტოქსიკოზის არსებობაში გვარწმუნებს. შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ზოგიერთი საკითხი მკიდროდ არის დაკავშირებული ე. წ. ექსპერიმენტული ფსიქოზების ცდებთან.

ექსპერიმენტული ფსიქოზის მიღების ცდები გამოწვეულია იმ გარემოებით, რომ მთელი რიგი ფსიქოზები და განსაკუთრებით კი შიზოფრენია განიხილება როგორც თავისებური ტოქსიკოზი, რო-

გორც განსაკუთრებული ტოქსიკური ნივთიერების ან ნივთიერებების ტვინზე მოქმედების შედეგი.

რა თქმა უნდა, არავითარ შემთხვევაში არ შეიძლება პარალელის გავლება ადამიანის ფსიქიკურ დაავადებასა და ხელოვნურად სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერების ადამიანში და მით უმეტეს ცხოველში შეყვანით გამოწვეულ დროებით ფსიქიკურ აშლასა და ნერვული მოქმედების დარღვევას შორის. მაგრამ ექსპერიმენტული ფსიქოზების შესწავლას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს იმ მხრივ, რომ შესაძლებლობა იქმნება შესწავლილ იქნეს სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერების ტვინზე მოქმედების მექანიზმი, შედარებულ იქნეს სხვადასხვა ტოქსიკური ნივთიერების მოქმედება, ერთი მხრივ, და მიღებული ფსიქოპათოლოგიური სურათი, მეორე მხრივ, და ბოლოს ექსპერიმენტული ფსიქოზების შესწავლა საშუალებას გვაძლევს შემოვლითი გზით მაინც ვიმსჯელოთ ზოგიერთი ტოქსიკური ნივთიერების როლზე ამა თუ იმ ფსიქოზის ეტიოპათოგენეზში.

სხვადასხვა ტოქსიკურ ნივთიერებათა შორის ექსპერიმენტული ფსიქოზების შესწავლისას ყველაზე მეტი გავრცელება მიიღეს ბულბოკაპნიზმა და მესკალინმა, ხოლო ამ უკანასკნელ ხანს კი ე. წ. შიზოგენურმა ნივთიერებებმა, მათ შორის, განსაკუთრებით, ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდმა და კატექოლამინებმა.

დე იონგმა (1921) ძაღლებში ბულბოკაპნიზის შეყვანის შედეგად შეძლო მიეღო კატატონიური მდგომარეობა.

1930 წელს დე იონგმა და ბარუქმა გამოაქვეყნეს შრომა ბულბოკაპნიზით გამოწვეული ექსპერიმენტული კატატონიის შესახებ.

დე იონგმა (1921) დაადგინა, რომ ბულბოკაპნიზის შეყვანისას ტვინის რეაქცია იცვლება ტვინის განვითარების ხარისხთან დაკავშირებით. გამოირკვა, რომ ცხოველები, რომელთაც არა აქვთ ნეოკორტექსი. ბულბოკაპნიზის შეყვანის შემდეგ არ იძლევიან კატალეფსიურ მდგომარეობას. ცხოველები რუდიმენტული ნეოკორტექსით იძლევიან არამყარ კატალეფსიას, ხოლო ცხოველებს კარგად განვითარებული ნეოპალიუმით ბულბოკაპნიზის შეყვანაზე უვითარდებათ კარგად გამოხატული კატატონიური სინდრომი.

უკანასკნელ ხანს ვ. დერიაბინმა (1951) აღნიშნული ცდები ბულბოკაპნიზით გაიმეორა ძაღლებზე. ამასთან იგი სწავლობდა ცხოველის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებასაც.

ავტორი აღნიშნავს, რომ ბულბოკაპნინის შეყვანის შემდეგ უმაღლესი ნერვული მოქმედების აშლა უფრო ადრე იჩენს თავს, ვიდრე მოვლენები სამოძრაო სფეროს მხრივ.

ტ. სოროკინა და მ. ჩალისოვი (1959) სწავლობდნენ ბულბოკაპნინით, მესკალინით, ბუფოტენინით და ლიზერგინის მექანიზმების დიეთილამიდის ძალებში შეყვანით გამოწვეული კატატონიური სტუპორის დროს ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთ მაჩვენებელს (ნაწირობის ცვლას, ფოსფორილირების პროდუქტებს, სისხლში ზოგიერთ არომატულ შენაერთთა შემცველობას). როგორც ავტორები აღნიშნავენ, ყველა ეს მაჩვენებელი ექსპერიმენტული კატატონიური სტუპორის დროს ძლიერ წააგავს შიზოფრენიული ბუნების კლინიკური კატატონიური სტუპორის ამავე მაჩვენებლებს. ავტორები ასკვნიან, რომ შიზოფრენიული ბუნების კატატონიური სტუპორის დროს ტოქსიკოზი განპირობებულია ორგანიზმში არომატული ამინოშენაერთების შემცველობის მომატებით.

ლ. კოტლიარევსკი (1951) აღნიშნავს, რომ ბულბოკაპნინით ინტოქსიკაციის დროს პირველ რიგში აღინიშნება ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლესი ნაწილების შეკავება. ეს შეკავება ვრცელდება ქერქქვეშა უბნებზეც და მოიცავს ტვინის ლეროს სარორიენტაციო, თავდაცვით და კვებით ფარგლებს.

ვ. ბუსკაინო (1930) ბაქიებში ჰისტამინის შეყვანით იწვევდა კატალეპტიკურ მოვლენებს, ამავე დროს ვითარდებოდა ტვინის დაზიანების ისეთი სურათი, როგორც ბუსკაინოს მიერ შიზოფრენიის დროს არის აღწერილი.

ვ. ბუსკაინოს და მისი თანამშრომლების მიერ (1954) ანალოგიური ექსპერიმენტები ჩატარებულია ამინების შეყვანით. ეს ცდები მოკლებულია დამაჯერებლობას, ვინაიდან ცხოველებში შეყვანილი ამონიაკის კონცენტრაცია ბევრად მეტია, ვიდრე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში. გარდა ამისა, ბიოლოგიურ ექსპერიმენტში მიღებული შედეგების მსგავსება ყოველთვის ერთი და იგივე მიზეზით არ არის გამოწვეული. ამა თუ იმ ტოქსიკურ ნივთიერებას გარკვეულ დოზაში შეუძლია გამოიწვიოს ისეთივე ტოქსიკური მოქმედება ცხოველზე ან იზოლირებულ ორგანიზმზე, როგორსაც იჩენს შიზოფრენიით დაავადებულის სისხლის შრატის ან ცერებრო-

სპინალური სითხე. მიუხედავად ამისა, ეს ჯერ კიდევ არ ნიშნავს იმას, რომ აღებული ტოქსიკური ნივთიერება იმყოფება სისხლში ან ლიქვორში. მაგალითად, ცხოველებში კატატონიურა სინდრომი შეიძლება უამრავი სხვადასხვა საშუალებით იყოს გამოწვეული. ვ. ბუსკაინო და, აგრეთვე, სხვა მკვლევარებიც ასეთ მოვლენებს ლებულობდნენ ცხოველში არა მხოლოდ ჰისტამინის შეყვანის შემდეგ, არამედ სხვა ნივთიერებებითაც, მაგალითად, გუანიდინით (როზენტალი, 1959), ვინილ-ამინით (ლიუცატო და ლევი, 1959) და სხვ.

დ. ფერდმანი (1948) სამართლიანად მიუთითებს, რომ შეუძლებელია ამინოტოქსიკოზის საფუძველს შიზოფრენიის დროს წარმოადგენდეს მხოლოდ ერთი რომელიმე ნივთიერების ქსოვილებსა და სისხლში დაგროვება. ამონიაკის შემცველობის მომატება სისხლში შიზოფრენიის დროს ქსოვილოვანი და აზოტის ცვლის ზოგადი დარღვევის მაჩვენებელია.

ამჟამად მთელი რიგი მკვლევარების მიერ აღწერილია მრავალი ისეთი ნივთიერება, რომელთა შეყვანა ადამიანში ექსპერიმენტულ ფსიქოზს, ხოლო ცხოველში ნერვული მოქმედების აშლას იწვევს. ამ ნივთიერებებიდან ზოგიერთ მათგანს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერენ შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში. მათ „შიზოგენური“ ნივთიერებანი ეწოდება (ადრენალინი, ადრენოქრომი, ნორადრენალინი, ადრენოლუტინი, ჰისტამინი, ცერულოპლაზმინი, სეროტონინი, ტარაქსეინი და სხვ.).

ოსმონდმა და სმიტსმა (1952) ადრენოქრომის (ადრენალინის დაჟანგვის პროდუქტის) ადამიანებში შეყვანით მიიღეს შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომები, ასევე მოქმედებდა ადრენოლუტინიც. ექსპერიმენტულად დადასტურდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში ადგილი აქვს ცერულოპლაზმინის (სპილენძის შემცველი ცილის) დიდი რაოდენობით დაგროვებას. ეს უკანასკნელი (ცერულოპლაზმინი) მონაწილეობს ადრენალინის დაჟანგვასა და მისგან ტოქსიკური პროდუქტების წარმოქმნაში (ადრენოქრომი, ნორადრენალინი და ადრენოლუტინი).

კ. იორდანისის და ე. კუჩინას (1959) მიერ ნაჩვენებია, რომ ადრენოქრომის (0,7—1,2 მგ) მიიმუნებში (მაკაკებში) შეყვანისას ადგილი აქვს უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევას.

ცერულოპლაზმინის და ტარაქსეინის (ეს ფრაქციები მიღებული იყო როგორც ჯანმრთელ დონორთა, ისე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატებიდან) მაიმუნებში შეყვანა არ იწვევდა პირობით-რეფლექსური მოქმედების დარღვევას.

ს. ბრაინესი, ე. კოვერზნიოვა, ვ. კორჯოვი და ე. კუჩინა (1959) სწავლობდნენ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლიდან გამოყოფილ ცერულოპლაზმინისა და ტარაქსეინის გავლენას მაიმუნების უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე. ავტორთა მიხედვით, ცერულოპლაზმინი და ტარაქსეინი მაიმუნებში შეყვანისას არ იწვევდა უმაღლესი ნერვული მოქმედების დარღვევას. ავტორები თვითონვე გამოთქვამენ კრიტიკულ მოსაზრებას, რომ შესაძლოა მათ ექსპერიმენტებში არ იყო შექმნილი ოპტიმალური პირობები ტარაქსეინის და ცერულოპლაზმინის მოქმედების გამოსამყდავენებლად (ცნობილია, რომ ცილოგან ნივთიერებათა მოქმედებისათვის აუცილებელია ოპტიმალური პირობების არსებობა). ამასთან, ამავე ავტორთა მონაცემებითვე ტარაქსეინი და ცერულოპლაზმინი (გლობულინების ფრაქცია) გაცილებით მეტია შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში ჯანმრთელ პირთა სისხლთან შედარებით.

ე. კუჩინამ (1959) თავებზე, ვირთაგვებზე, ძალღებზე და მაიმუნებზე (შიმპანზე) შეისწავლა ადრენოქრომის, ტიროზინის და ტრიფტოფანის მოქმედება. ადრენოქრომი (0,1 მგ 100 გ წონაზე) იწვევდა ცხოველთა ზოგადი ქცევის შეკავებას და კარგად გამოხატულ კატალეფსიას.

ტოროზინის და ტრიფტოფანის (2—3 მგ ცხოველის წონის ყოველ 100 გ-ზე) ვირთაგვებში შეყვანა იწვევდა კატატონიისმაგვარი მდგომარეობის განვითარებას.

ტოროზინისა და ტრიფტოფანის (არომატული ამინომჟავები) აღნიშნულ მოქმედებას ავტორი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აწერს, ვინაიდან შიზოფრენიის ენდოტოქსიკოზის თეორიის ერთ-ერთი ვარიანტის მიხედვით შიზოფრენიის დროს ტოქსიკურ აგენტებს არომატული ამინომჟავების ცვლის პროდუქტები წარმოადგენს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ადრენოქრომი საბოლოოდ არომატული ამინომჟავის ტიროზინის წარმოებულთაა.

როგორც დეიონგი (1945) მიუთითებს, კატატონიური მდგომარეობის გამოწვევა შესაძლებელია სხვადასხვა ბუნების ნივთიერე-

ბებით, მაგრამ მათი მოქმედების საფუძველს ერთი საბოლოო მექანიზმი წარმოადგენს. ასეთ მექანიზმად დე იონგი ნერვულ უჯრედთა ჰიპოქსიას თვლის.

თანამედროვე გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ აღრენოქრომი წარმოადგენს ტვინის ქსოვილოვანი სუნთქვის აქტიურ ინჰიბიტორს.

ვ. კორუოვის და ე. კუჩინას (1959) აზრით, აღრენოქრომის შეყვანა ვირთაგვებში იწვევს ტვინის ქსოვილის სუნთქვის მკვეთრ დაკნინებას — ჟანგბადის მოხმარება ტვინის ქსოვილის მიერ ქვეითდება.

მთელი რიგი ავტორების მიერ ნაჩვენებია სეროტონინის როლი შიზოფრენიის პათოგენეზში.

ზოგი ავტორი თვლის, რომ შიზოფრენიის დროს ტვინში სეროტონინის კონცენტრაცია დაკლებულია. ავტორთა მეორე ჯგუფის მიხედვით კი შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს ტვინში სეროტონინის კონცენტრაციის მომატებას.

ვულიმ და შოუმ (1954) წამოაყენეს სპეციალური თეორია. რომლის მიხედვითაც შიზოფრენია დაკავშირებულია ტვინზე სეროტონინის მოქმედებასთან.

როგორც ცნობილი ამერიკელი ბიოქიმიკოსი გ. ულიამსი (1960) აღნიშნავს, ეს ახლახან აღმოჩენილი ჰორმონის მსგავსი ნივთიერება (სეროტონინი) შეიძლება იყოს გასაღები შიზოფრენიის განვითარებაში. გ. ულიამსის აზრით, შიზოფრენიის მიმართ განწყობილ ინდივიდებში ადგილი უნდა ჰქონდეს სეროტონინის ნაკლებობას, რაც გარკვეულ ფერმენტულ სისტემათა ბლოკადის შედეგი უნდა იყოს.

ა. ნოზდრაჩოვა (1960) შეისწავლა სეროტონინის შედარებით ფიზიოლოგიური მოქმედება სხვადასხვა ცხოველზე (მტრედი, ქათამი, თაგვი, კურდღელი, ძაღლი) და დაადგინა, რომ განვითარების რაც უფრო მაღალ საფეხურზე დგას ცხოველი, მით უფრო მეტ მგრძნობელობას იჩენს იგი სეროტონინის მიმართ. სეროტონინის შეყვანით ძაღლებში ავტორმა მიიღო კატალექსიური სურათი. ავტორის აზრით, სეროტონინი მოქმედებს ქერქქვეშა ცენტრებზე და ქერქქულ უჯრედებზეც. ფსიქიკური აშლილობა ზანმოკლე დროით შეხადგა. გამოწვეულ იქნეს პარმინით, იბოგანინით, ჰამიპით და

ლიზერგინის მკვლევარს დიეთილამიდით, აგრეთვე, ინდოლის შემცველი ნივთიერებით — ბუფოტენინით. შეისწავლეს რა ამ ნივთიერებათა ფსიქიკაზე მოქმედება, ვ. ტურნერი და ს. მერლისი (1955) აღნიშნავენ, რომ ეს ნივთიერებანი, გარდა ლიზერგინის მკვლევარს დიეთილამიდისა, არ ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში.

ამ მხრივ განსაკუთრებით ყურადღებას იპყრობს ლიზერგინის მკვლევარს დიეთილამიდი.

ლიზერგინის მკვლევარს დიეთილამიდი პირველად მიღებული იყო შტოლისა და ჰოფმანის მიერ 1938 წელს, ხოლო 1949 წელს ჰოფმანის მიერ ამ ნივთიერების საკუთარ თავზე გამოცდისას შემჩნეულ იქნა ფსიქიკური ცვლილებები. შემდეგში სპეციალური დაკვირვებები იქნა ჩატარებული LSD-ს ფსიქიკურად ჯანმრთელ პირებზე მოქმედების შესასწავლად. 0,02—0,06 მგ LSD-ს მიღება ფსიქიკურად ჯანმრთელ პირებში იწვევს ძირითადად მხედველობითი ხასიათის ეიფორიულ მდგომარეობას, ილუზიებსა და ქალუცინაციებს. აღწერილია დეპერსონალიზაციისა და დერეალიზაციის ფენომენები (რინკელი, დე შონი, ჰედი, 1952; ფიშერი, გეორგი და ვებერი, 1951). აგრეთვე რინკელს, დე შონს და ჰიდს (1952) შესაძლებლად მიაჩნიათ LSD-ს მიღებით გამოწვეულ სურათზე ილაპარაკონ როგორც შიზოფრენიის მსგავს სიმპტომატიკაზე.

ფიშერი, გეორგი და ვებერი აღნიშნავენ, რომ LSD-ით გამოწვეული ფსიქოზი შეიძლება შევადაროთ ჰებეფრენიას, მაშინ როცა მესკალინით გამოწვეული ფსიქოზი უფრო კატატონიას წააგავს. ამასთან, LSD-ს დოზის გაზრდით შეიძლება მივიღოთ კატატონიური სიმპტომები. აღსანიშნავია ისიც, რომ თუ მესკალინი ფსიქოზის გამოსაწვევად საჭიროა 0,3—0,5 გ, LSD მოქმედებს უაღრესად მცირე დოზით (0,02—0,06 გ.). ამის საფუძველზე ხ. და ვ. გოლდენბერგები (1956) გამოთქვამენ მოსაზრებას, რომ შიზოფრენიის დროს შესაძლოა ორგანიზმში გროვდება ტოქსიკური ნივთიერებების ისეთი მინიმალური რაოდენობა, რომლის აღმოჩენა არსებული მეთოდების საშუალებით პრაქტიკულად შეუძლებელია.

ლიზერგინის მკვლევარს დიეთილამიდს შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის თვალსაზრისით განიხილავენ როგორც შიზოგენურ ნივთიე-

რებას. ამასთან, დამტკიცებულია, რომ ფსიქიკურ დარღვევებს იწვევს არა თვითონ LSD — 25, არამედ მისი ნაერთი ცილოვან ნივთიერებებთან. ნაჩვენებია, აგრეთვე, რომ LSD—25-ის ბიოქიმიური ანტაგონისტი სეროტონინი დიდ დოზებში ასუსტებს ლიზერგინულ სინდრომს, ხოლო მცირე დოზებში კი — აძლიერებს (ვ. შენდეროვა, 1960).

კონდრაუ (1949) და ოგარა, მარტი-ტუსკუატი და გონზალეს-მონკლუსი (1957) აღნიშნავენ, რომ LSD-ს მიღება შიზოფრენიით დაავადებულებში იწვევს მათი დაავადების სიმპტომების გაძლიერებას („საკუთარი ფსიქოზის კარიკატურა“). ჰოხი, კეტელი და პენესა (1952) მიუთითებენ, რომ LSD-ს მიღების შემდეგ შიზოფრენიით დაავადებულებში აზროვნების აშლილობა უფრო მკვეთრად იჩენს თავს.

საინტერესოა, რომ ქლორპრომაზინის წინასწარი შეყვანის შემდეგ LSD-ს მიღება უკვე აღარ იწვევს ფსიქოზის განვითარებას (ჰოხი, 1955); ამასთან, ქლორპრომაზინის ეფექტი დამოკიდებულია მის დოზაზე — თუ დოზა მცირეა, რამდენიმე წუთის შემდეგ LSD-ს მოქმედება კვლავ თავს იჩენს.

რეზერპინის წინასწარი მიღება არაერთარ გავლენას არ ახდენს LSD-თი გამოწვეულ ფსიქოზზე (ჰოხი, 1955).

საინტერესოა ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის მოქმედების მექანიზმი.

რინკელი, ხაიდი, სოლომონი და ხოუნველდი (1955) თვლიან, რომ ლიზერგინული ფსიქოზის გამოწვევაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს ადრენერგიული სისტემა, კერძოდ, ადრენალინის დაჯანგვის პროდუქტი — ადრენოქსინი. ჯერ გაურკვეველზეა, თუ რა გზით წარმოებს ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის დაკავშირება ადრენალინთან და მის მეტაბოლიტებთან.

რ. ფიშერმა (1954) დაადგინა, რომ სისხლში ადრენალინის მობატებული შემცველობა („სტრესის“ მდგომარეობა) ხელს უწყობს LSD-ს მიღებით გამოწვეული ფსიქოზის გამომჟღავნებას. ასეთ შემთხვევაში ფსიქოზი გამოიწვევა LSD-ს გაცილებით ნაკლები დოზით. ეს ერთხელ კიდევ მიუთითებს ადრენალური სისტემის გარკვეულ როლზე ექსპერიმენტული ფსიქოზის გამოწვევაში.

ე. კუჩინას (1959) მიხედვით, LSD—25-ის 50 მგ/კგ შეყვანა ძალღებში იწვევს კარგად გამოხატულ კატატონიისმაგვარ მდგომარეობის განვითარებას 2 საათის განმავლობაში.

რინკელი და დე შონი (1952) თვლიან რომ LSD ქიმიურად მოქმედებს ცენტრალური ნერვული სისტემის უმაღლეს ცენტრებზე.

შოშარს და მაზუეს (1957) მიაჩნიათ, რომ ლიზერგინის შეყვას დიეთილამიდის მოქმედების ძირითადი მიდამოა რეტოკულური ფორმაცია.

შტუმფი (1957) აღნიშნავს, რომ ლიზერგინის შეყვას დიეთილამდი მოქმედებს მსოლოდ ქერქქვეშა წარმონაქმნებზე, კერძოდ, აკავებს არასპეციფიკურს და ააგზნებს სპეციფიკურ საპროექციო სისტემებს, ხოლო თავის ტვინის ქერქზე მისი მოქმედება მეორადია.

ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევების საფუძველზე ფე კარო, კისი, ხორსტი, ევარსტი და გოლდსტეინი (1957) თვლიან, რომ ლიზერგინის შეყვას დიეთილამიდის თავის ტვინის სენსორულ უბნებზე მოქმედება დაკავშირებულია რეტოკულური ფორმაციის ამავალი გამააქტივებელი სისტემის აფერენტული იმპულსების გაძლიერებით და პიპოთალამუსის მიდამოზე ამგზნები მოქმედებით.

ამგვარად, ცხადია, რომ ლიზერგინის შეყვას დიეთილამიდი თავისებურად მოქმედებს როგორც რეტოკულურ ფორმაციაზე, ისე ადრენალურ სისტემაზე.

ქვემოთ ნაჩვენები იქნება ორივე ამ სისტემის მნიშვნელობა შიზოფრენიის პათოგენეზში. ყოველივე ეს გვაიძულებს განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს LSD-ს. ცნობილია, რომ LSD თავისებურად მოქმედებს ადრენალინის ცვლაზე და იწვევს ადრენალინის ტოქსიკური მეტაბოლიტის ადრენოქსინის წარმოქმნას (ა. უიკლერი, 1957).

რ. პიტსის, მარტენსის, ანგელის და კოჰემის (1957) გამოკვლევებით დადგენილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის დიდი რაოდენობით შეიცავს ადრენალინის დაჯანგვის პროდუქტებს, კერძოდ ადრენოქრომს, რომლის სისხლში არსებობა აუცილებელია ტოქსიკური ცილოვანი ნივთიერების ტარაქსეინის წარმოსაქმნელად. შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატიდან

რ. ჰიტსის (1957) მიერ გამოყოფილი ტარაქსეინის შეყვანა ჯანმრთელ პირებში იწვევდა მკვეთრად გამოხატულ ფსიქიკურ აშლილობას 1—2 საათის განმავლობაში. ამ აშლილობის სიმპტომატიკა მსგავსია შიზოფრენიის კლინიკური სურათის (რ. ჰიტსი, მარტენსი, ანგელი და კოპემი, 1957).

ადრენალინის დაეანგვის პროდუქტების, კერძოდ, ნორადრენალინის შეყვანა ძალის თავის ტვინის განსაზღვრულ მიდამოებში (ბადებრივი ფორმაციის მიდამოები) იწვევს ატაქსიის, ნეგატივიზმის და კატატონიური სტუპორის განვითარებას. ასევე მოქმედებს ზოგიერთი სხვა კატეხოლამინიცი (ა. მოგილევსკი, 1960).

ამრიგად ჩანს, რომ ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი, რომლის მოქმედების ძირითად სუბსტრატს ბადებრივი ფორმაცია წარმოადგენს, თავისებურად მოქმედებს ადრენალურ სისტემაზე და ხელს უწყობს ტოქსიკური პროდუქტების წარმოქმნას. ეს პროდუქტები თავისებურად მოქმედებენ თავის ტვინზე. აღნიშნული ტოქსიკური პროდუქტები აღმოჩენილია შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატში და ხელს უწყობს ტოქსიკური ცილოვანი ნივთიერების წარმოქმნას.

ყოველივე ზემოაღნიშნული უფლებას იძლევა დაისვას საკითხი შიზოფრენიულ ტოქსიკოზში ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდის და ადრენალინის დაეანგვის პროდუქტების მონაწილეობის შესახებ. უფრო მეტიც, თვით ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდის და კატეხოლამინების ამორჩევით მოქმედება რეტრიკულურ ფორმაციაზე უფლებას გვაძლევს საკითხი დავსვათ უფრო ფართოდ, კერძოდ. დავაყენოთ საკითხი ბადებრივი ფორმაციისა და შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ურთიერთდამოკიდებულების შესახებ.

რა თქმა უნდა, აღნიშნული საკითხები მოითხოვს შემდგომ დიდ კვლევას და, ალბათ, გადაიქცევა ფსიქიატრიაში ექსპერიმენტული კვლევის ერთ-ერთ ცენტრალურ პრობლემად

აქვე საჭიროდ ვთვლით გამოვთქვათ ჩვენი მოსაზრება ლიზერგინული ფსიქოზების შიზოფრენიასთან დამოკიდებულების შესახებ. ამ ფსიქოზებისა და შიზოფრენიის სიმპტომთა მსგავსება ზევით უკვე იყო განხილული. მსგავსების გარდა არის დიდი განსხვავებაც, მაგალითად LSD-ს სისტემატური მიღებისას ადგილი აქვს პრეპარატისადმი მიჩვევას, მაშინ როცა შიზოფრენიის შემთხვევაში

პიპოთეზური ტოქსიკური ნივთიერებანი ქრონიკულად მოქმედებენ და იწვევენ პროგრედიენტულად მიმდინარე პროცესს. LSD იწვევს სიმპათიკოტონიას, მაშინ როცა შიზოფრენიის შემთხვევაში ჩვეულებრივ ვაგოტონიისაქენ გადახრას აქვს ადგილი. გარდა ამისა, შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდში არ არის აღმოჩენილი LSD-ს კვალიც კი (ბერკელი, ტრავისი, ოლინგერი, 1956).

რა თქმა უნდა, არ შეიძლება ლაპარაკი ექსპერიმენტული ფსიქოზების, მათ შორის ლიზერგინის მექანიზმის დიეთილამიდის შეყვანით გამოწვეული ფსიქოზისა და შიზოფრენიით რაიმე შორეულ ანალოგიაზეც კი, მაგრამ ამ საკითხების შესწავლა, როგორც ზემოთაც აღვნიშნეთ, საინტერესოა ფსიქოზების მექანიზმის გაგების თვალსაზრისით, გარდა ამისა, ამ საკითხების შესწავლა დაგვეხმარება უფრო უკეთ გავიგოთ შიზოფრენიული ტოქსიკოზის თავისებურებანი და ნატიფი მექანიზმი ტოქსიკოზისა, რომლის შესახებ ჯერ კიდევ ძლიერ ცოტაა ცნობილი. ექსპერიმენტული ფსიქოზების შესწავლამ, აგრეთვე მათ შესწავლამდე დაწყებულმა ზოგიერთმა კლინიკურ-ექსპერიმენტულმა გამოკვლევამ იმ დასკვნამდე მიიყვანა მკვლევართა უმრავლესობა, რომ შიზოფრენიული ტოქსიკოზი გარკვეულად განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის თავისებური დარღვევით.

გავრცელებული შეხედულებების თანახმად, თავისებური ტოქსიკოზი შიზოფრენიის დროს განპირობებულია ნივთიერებათა ცვლის პროცესების თავისებური პათოლოგიით. ბიოქიმიური კვლევის საფუძველზე დადგენილია ცილოვანი, ნახშირწყლების, მინერალური და ძირითადი ცვლის პათოლოგია.

შიზოფრენიის დროს ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიის შესახებ არსებული ლიტერატურა უამრავ წყაროს შეიცავს. ამ ლიტერატურის განხილვა არ შეადგენს ჩვენს მიზანს.

ამ მოკლე ცნობებში ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთი თავისებურების შესახებ შიზოფრენიის დროს ჩვენ განვიხილავთ მხოლოდ ზოგიერთ იმ შრომას ნივთიერებათა ცვლის პათოლოგიის შესახებ, რომელთაც უშუალო კავშირი აქვთ ტოქსიკოზის საკითხთან.

ამ მხრივ განსაკუთრებით საყურადღებოა მონაცემები ცილების ცვლის შესახებ შიზოფრენიის დროს.

დიდი ხნის განმავლობაში მკვლევართა მისწრაფებას შეადგენ-

და ბიოქიმიური მეთოდების საშუალებით შიზოფრენიისას სისხლში მოექვეყნათ ნივთიერებათა ცვლის წილოვანი პროდუქტები, რომლებიც ტოქსიკურად მოქმედებენ თავის ტვინზე (1881).

ნ. კრანსკის (1896) და სხვ. აღრეული შრომების საფუძველზე. რომლებშიც ავტორები ტოქსიკური ნივთიერებების მთავარ წყაროდ ცილის დაშლის პროდუქტებს მიიჩნევდნენ, მკვლევართა მთავარი ყურადღება შიზოფრენიის დროს აზოტის ბალანსის მდგომარეობისკენ იყო მიქცეული.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ცილოვანი შემადგენლობის შესწავლისას მკვლევარები სხვადასხვა დასკვნამდე მიდიოდნენ.

ლიუბარსკაია, ა. იუშჩენკო (1912), ჰიგინი აღნიშნავენ შიზოფრენიის შემთხვევაში აზოტის წილოვანი ნივთიერებების მომატებას სისხლში.

ხინზენი, უემატხუ და სოდა ამ ნივთიერებების შემცირებაზე მიუთითებენ, ხოლო ვუტი, (1922) ლევი და დევი მათ ნორმალურ შემცველობაზე.

რა თქმა უნდა, მიღებულ შედეგთა ასეთი განსხვავება აიხსნება ჩატარებულ გამოკვლევათა არასისტემური ხასიათით. მხედველობაში არ იყო მიღებული, აგრეთვე, დაავადების ხანგრძლივობა და ფორმა.

როგორც უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევებით გამოირკვა, შიზოფრენიის მწვავე პერიოდში აღინიშნება ცილის დაშლის წილოვანი პროდუქტების (ფენოლის, ნარჩენი აზოტის და ამონიაკის აზოტის) მომატება, ხოლო შემდეგში ამ პროდუქტების რაოდენობა ნორმას უბრუნდება (ა. ალესანდროვსკი, 1928; პ. ოვჩარენკო და ნ. ვოლფსონი, 1932; ი. პოლიშჩუკი, 1937; ა. ლეშჩინსკი, 1938; ა. ჰოროშინა, 1955; ნ. დოცენკო, 1956).

ჰესინგი (1932, 1939) თვლიდა, რომ შიზოფრენიის უმთავრეს პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს აზოტის პროდუქტების შეკავება წარმოადგენს. მისი აზრით, ეს პროდუქტები განიცდიან ღვიძლში. შეკავებას კოლოიდური, მაღალმოლეკულური, ანუ ცილოვანი შენაერთების სახით. ამ პროდუქტების შემდგომი შეკავება და გამოყოფა განსაზღვრავს დაავადების კლინიკურ სურათს. ამასთან, დაავადების მწვავე პერიოდში აღინიშნება ამ პროდუქტების გაძლიერე-

ბული გამოყოფა, ხოლო გამოჩანმართელების სტადიაში ადგილი აქვს მათ შეკავებას.

აღსანიშნავია, რომ ჰესინგის ეს მოსაზრება არ დადასტურდა ხერდვიკის და სტოკსის (1941) გამოკვლევებით, რომლებიც სწავლობდნენ ნივთიერებათა ცვლის ზოგიერთ მხარეს პერიოდული კატაბონის დროს.

იანი (1931, 1932), შეისწავლიდა რა შიზოფრენიის დროს აზოტის ცვლას, გამოყო ნივთიერებათა ცვლის ე. წ. „ასთენიური სინდრომი“, რომელიც ახასიათებს შიზოფრენიის დროს ნივთიერებათა ცვლას. ამ სინდრომის ძირითადი თავისებურებაა აზოტის ბალანსის დარღვევა. იანის აზრით, შიზოფრენიის დროს აღსანიშნავია პისტემინით მოწამულა.

ვ. ბუსკაინო (1930) მიხედვით, შიზოფრენია წარმოადგენს ანინოტოქსიკოზით გაპირობებულ დაავადებას.

აღნიშნულ საკითგებზე დიდი მუშაობა აქვს ჩატარებული ვ. პროტოპოპოვს და მის თანამშრომლებს.

ვ. პროტოპოპოვი (1946) აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის დროს აზოტის ცვლის პათოლოგია ძირითადად მდგომარეობს შარდოვანას წარმოქმნის შემცირებაში, ამონიაკის შემცველობის მომატებაში და მათ არასაკმარის ნეიტრალიზაციაში ღვიძლსა და ქსოვილებში. აღსანიშნავია, აგრეთვე, სისხლში გლუტამინის დაქვეითება.

გ. პროტოპოპოვი აღნიშნავს, რომ, ვინაიდან თავის ტვინის პიპნოიდური მდგომარეობა შიზოფრენიის დროს მერყეობს როგორც თავის ინტენსივობაში. იხე ექსტენსივობაში, ხოლო გამოჩანსადების შემდეგ კი სრულიად ქრება, უნდა ვიფიქროთ, რომ იგი კონსტიტუციური თავისებურებით კი არ არის გაპირობებული. არამედ დამოკიდებულია რაღაც გარდამავალ მდგომარეობაზე, რომელსაც ნერვული უჯრედები დროდადრო გადაჰყავს პათოლოგიურ მდგომარეობაში; უნდა დავეუშვათ, რომ პიპნოიდური მდგომარეობა ჰუმორალური ბუნებისაა და დაკავშირებულია ცვლის პროცესების მოშლასთან.

ამრიგად, ვ. პროტოპოპოვის აზრით, შიზოფრენიას საფუძვლად უდევს ტოქსიკოზი, რომელიც გამოწვეულია ცილოვანი ცვლის მოშლით. მსგავს მოსაზრებას გამოთქვამენ კესტლი და უეტლი (1932, 1934), რომლებიც თვლიან, რომ შიზოფრენიის დროს პიპ-

ნოიდურ ნივთიერებებს ტვინი გადაჰყავს ანოქსურ მდგომარეობაში. ასეთ თვისებებს იჩენს ტიროზინის და ტრიფტოფონის ნაწარმოები ზოგიერთი ამინი.

ნივთიერებათა ცვლის, კერძოდ, აზოტის ცვლის პათოლოგიასთან ახლო დგას ჟანგბადის ნაკლოვანების საკითხი შიზოფრენიის დროს.

მეიერ-გროსის (1924) მიხედვით, ეს საკითხი წარმოადგენს ფარმაკოლოგიური ფსიქიატრიის მთავარ თავს.

ა. ზურაბაშვილის (1958) ხელმძღვანელობით ჩატარებულა ექსპერიმენტული გამოკვლევები (ბ. ნანიშვილი და ო. გორდელაძე) გვიჩვენებს, რომ თავის ტვინის ქერქის პათოარქიტექტონიკული ცვლილებები იშემიის ან ასფიქსიის დროს, რაც დაკავშირებულია ჟანგბადის ნაკლოვანებასთან, ახლო დგას შიზოფრენიის პათობიოლოგიასთან. ამგვარად, შეიძლება გადაწყვეტილად ჩაითვალოს შიზოფრენიის დროს ტოქსიკოზში აზოტის ცვლის მონაწილეობა. ამას ადასტურებს სულ უკანასკნელ წლებში ჩატარებული გამოკვლევებიც, რომლებიც შესრულებულია თანამედროვე ბიოქიმიური მეთოდის გამოყენებით.

ნ. ვოლფსონი (1958) აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელია ცილის შემცველობის მომატება, განსაკუთრებით ალბუმინების ხარჯზე.

მ. კელმიშკეიტი (1958) ელექტროფორეზული მეთოდის გამოყენებით ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის დროს ახალგაზრდა ასაკში აღსანიშნავია საერთო ცილის შემცირება, შემცირებულია ალბუმინების რაოდენობა, ხოლო ალფა-გლობულინების ფრაქცია მომატებულია.

შიზოფრენიისას ხანშესულ ასაკში ადგილი აქვს საერთო ცილის და ალბუმინების ფრაქციის მომატებას.

მ. სკუინის (1958) მიხედვით, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელია შარდში ამონიაკის კოეფიციენტის მომატება, ამასთან, კატატონიური სინდრომის დროს ძირითადად დარღვეულია შარდოვანას წარმოქმნა.

საინტერესო გამოკვლევებია ჩატარებული სისხლის ცილოვანი შემადგენლობის დინამიკის შესწავლის თვალსაზრისით შიზოფრენიის დროს რ. ჭუმბურიძის (1958) მიერ. ავტორი იყენებდა ცი-

ლების შესწავლის ქაღალდზე ელექტროფორეზის მეთოდს. იგი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს სისხლის ცილოვანი შემადგენლობის მკვეთრ ცვლილებებს. კერძოდ, აღინიშნება სისხლის შრატის გლობულინების ფრაქციის მომატება და ალბუმინ-გლობულინის კოეფიციენტის შემცირება.

გ. მალისი (1959) არ ეთანხმება მკვლევართა უმრავლესობის აზრს იმის შესახებ, რომ აზოტის ცვლის წილოვანი პროდუქტები წარმოადგენს ტოქსიკოზის ძირითად წყაროს შიზოფრენიის დროს. ავტორის მიერ ჩატარებული გამოკვლევებიც ამ აზრის საწინააღმდეგო შედეგს იძლევა.

ავტორი მოქმედებდა ბაყაყის იზოლირებულ გულზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლით და ზოგიერთ შემთხვევაში აღნიშნავდა ასეთი სისხლის შრატის ტოქსიკურ შემთავებელ გავლენას გულზე.

რამდენიმე დღის განმავლობაში სისხლის შენახვა იწვევდა მასში ლობით პროცესს და წარმოიშობოდა ამინები. მიუხედავად ამისა, ასეთი სისხლით იზოლირებულ გულზე მოქმედება არ იწვევდა შემთავებელ გავლენას, პირიქით, ადგილი ჰქონდა გულის მუშაობის სტიმულაციას.

გ. მალისი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის დროს უეჭველად ადგილი აქვს აზოტური მეტამორფოზის დარღვევას, მაგრამ სისხლში ცილოვანი პროდუქტების რაოდენობა იმაზე ნაკლებია, რაც საჭიროა სისხლის ტოქსიკური მოქმედების გამომჟღავნებისათვის.

აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ შიზოფრენიის გამომწვევი ცენტრალური სისტემის დაზიანებას თვითონ შეუძლია ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის გამოწვევა. ლიტერატურაში მოიპოვება მითითება იმის შესახებ, რომ ტვინის სხვადასხვა სახის დაზიანებას ხშირად თან ახლავს აზოტემია (ფოპელი, 1856; დიუფური, 1876; ტულუზა და კურტუა, 1933 და სხვ.). ამგვარად, დიდი რაოდენობით ჩატარებული გამოკვლევების მიუხედავად მაინც გადაწყვეტილი არ არის საკითხი ცილის ცვლის როლის შესახებ შიზოფრენიის დროს არსებული ტოქსიკოზის გამოწვევაში.

ე. პოპოვი (1957) აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელია საერთოდ ნივთიერებათა ცვლის დუნედ მიმდინარეობა. დადასტურებულია ამ დროს სისხლში შაქრის შემცველობის და-

ბალი დონე, აგრეთვე, ტრიაზოფოსფორის, ფოსფორპიროყურძნისა და რძის მჟავას დაბალი შემცველობა, საერთოდ ვეგეტატიურ სფეროში კარბობს პარასიმპათიკური ტონუსი. ე. პოპოვის (1957) მიხედვით, შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს მოვლენათა სამ მთავარ ჯგუფს: ანომალიურ სფეროში — შეკავებას, რომელიც მოიცავს თავის ტვინის ქერქს და ქერქქვეშა წარმონაქმნებს, ვეგეტატიურ სფეროში — პარასიმპათიკური ტონუსის სიკარბეს, ხოლო ნივთიერებათა ცვლის, მეტაბოლიზმის სფეროში — თავისებურ ცვლილებებს, ძირითადად დუნედ მიმდინარე ცვლას. ამასთან, ე. პოპოვის (1953) აზრით, თავის ტვინის ქერქში განვითარებული შეკავება და პარასიმპათიკური ტონუსი არის ერთი პათოლოგიური სინდრომის ნაწილები.

მ. ჩალისოვი (1958) აღნიშნავს შიზოფრენიის შემთხვევაში დიდ დარღვევას დიფოსფორგლიცერინისა და საერთო ფოსფორის შემცველობის მხრივ.

ო. ვოლფოვაკი (1958) მიუთითებს შიზოფრენიის დროს სისხლის შრატში ვაკატ ქანგბადის დაქვეითებაზე, რაც ქანგვითი პროცესების აშლით უნდა იყოს გამოწვეული.

ა. პოროშინას (1958) მიხედვით, შიზოფრენიის დროს ხშირად ადგილი აქვს სისხლში ფენოლების შემცველობის მომატებას, რაც იწვევს აზრით, ტოქსიკოზის გამოვლინებაზე მიუთითებს.

შეიძლება კიდევ მრავალი შრომის მითითება. საიდანაც ჩანს, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა მხარის დარღვევას; მაგრამ საკითხი — თუ რა დამოკიდებულება არსებობს ამ დარღვევებსა და ტოქსიკოზს შორის, ვერც ერთ მათგანში პირდაპირ გადაწყვეტას ვერ პოულობს. ამ მხრივ უფრო საიმედო შედეგებს იძლევა შიზოფრენიით დაავადებულთა ბიოლოგიური სითხეების მოქმედების შესწავლა ბიოლოგიურ ტესტობიექტებზე. ამ სითხეების ტოქსიკურობის პათოფიზიოლოგიური მეთოდებით შესწავლა. ამ მეთოდების გამოყენებით ნაჩვენებია ცერებროსპინური სითხის, სისხლისა და შარდის, აგრეთვე სხვა ბიოლოგიური სითხეების ტოქსიკურობა შიზოფრენიის დროს.

ფსიქოზების დროს ცერებროსპინური სითხის ტოქსიკურობა მრავალი ავტორის მიერ არის აღნიშნული.

რაც შეეხება ცერებროსპინური სითხის ტოქსიკურობას შიზო-

ფრენის დროს, ეს საკითხი შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი. საინტერესო გამოკვლევებიდან ამ მხრივ შეიძლება მივუთითოთ გამპერის, კრალისა და შტეინის ცდებზე, ხოლო უკანასკნელი წლებიდან ი. მენტეშაშვილის და ვ. მოროზოვის გამოკვლევებზე.

გამპერს, კრალს და შტეინს (1935) სპეციალურად გამოეშავებული მეთოდის გამოყენებით ბაქტერიის თვალის წინა კამერაში შექყავდათ შინოფრენით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხე. ამ სითხის შეყვანიდან 24—48 საათის შემდეგ ლებულობდნენ მკაფიოდ გამოხატულ ანთებითი ხასიათის რეაქციას. მიუხედავად შინოფრენის ფორმისა, ავადმყოფთა ცერებროსპინური სითხის შეყვანა ისლეოდა ყოველთვის ერთსა და იმავე სახეობის ანთებით რეაქციას.

ამავე ავტორებმა ჩაატარეს ცდები შინოფრენით დაავადებულების ცერებროსპინური სითხის თავებში შეყვანით. გამოიჩინა, რომ ავადმყოფთა ცერებროსპინური სითხის შეყვანა იწვევდა თავების სიკვდილიანობის გაცილებით მაღალ პროცენტს, ვიდრე საკონტროლოდ შეყვანილი ჯანმრთელი პირების ცერებროსპინური სითხე. ამავე დროს გამოიჩინა, რომ შინოფრენის კატაბოლიური ფორმით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხე ყველაზე ინტენსიურად მოქმედებდა. დადგინდა იქნა აგრეთვე, რომ მწვავე შინოფრენის შემთხვევაში ცერებროსპინური სითხე მკაფიოდ ტოქსიკური იყო, ხოლო ქრონიკულ შემთხვევებში ტოქსიკურობა ნაკლებად იყო გამოხატული.

შაილმა (1938) გაიმეორა გამპერისა და კრალის ექსპერიმენტები და საწინააღმდეგო დასკვნამდე მივიდა. სახელდობრ, მისი აზრით, შინოფრენის დროს არ აღინიშნება ცერებროსპინური სითხის ტოქსიკურობა.

კლაუდეს, კოსტის, ვალტის და ვან დიენზის (1933) მიერ ნაჩვენებია, რომ ზღვის გოქებში შინოფრენით დაავადებულთა ლიქვიდის შეყვანა იწვევს თავისებურ დაზიანებას, რაც ძლიერ წააგავს ცერებროსპინური დაზიანებას. ტოიეს (1934) გამოკვლევებით შინოფრენით დაავადებულთა ლიქვიდში აღმოჩენილია საკმაოდ რაოდენობით ჰინანქველმყოფა, რომელიც ავტორის აზრით, იწვევს ნერვულ იმპულსთა გადაცემის მოშლას და ეს კი მერადად იძლევა ფსიქიკურ მოშლას.

მეტად საინტერესოა ი. მენტეშაშვილის (1948) გამოკვლევები ცერებროსპინური სითხის თვისებების შესახებ შიზოფრენიის დროს.

როგორც ავტორი აღნიშნავს, შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხე იჩენს მკაფიოდ გამოხატულ ლიზისურ თვისებებს, რომელსაც თავისი ინტენსივობით ბევრად ჩამორჩება ჯანმრთელ პირთა ცერებროსპინური სითხის ლიზისური უნარი.

ცერებროსპინური სითხის ლიზისური თვისებების შესასწავლად ავტორი იყენებდა მის მიერვე მოდიფიცირებულ ა. სპერანსკის მეთოდს. შეისწავლებოდა ცერებროსპინური სითხის ლიზისური მოქმედება ძაღლის თავის ტვინის, ღვიძლის და კუნთის ქსოვილზე. ლიზისურ მოქმედებაში მიკროორგანიზმების როლი გამორიცხული იყო სტერილური პირობების სრული დაცვით.

შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხის ლიზისურ მოქმედებას ქსოვილთა უჯრედებზე ავტორი განიხილავს, როგორც ამ ავადმყოფთა ლიქვორის პათოლოგიურ თვისებას, რაც მისი ტოქსიკურობით არის გამოწვეული. ეს თვისება განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული შიზოფრენიის მწვავე შემთხვევებში და ბევრად უფრო სუსტად მქლავნდება ამ დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობის დროს. ამავე დროს დაავადების კლინიკური ფორმები არ იძლეოდა რაიმე განსხვავებას ცერებროსპინური სითხის ლიზისურ თვისებებში, ეს განსხვავება, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ავტორის მიერ შემჩნეულია მხოლოდ შიზოფრენიის მწვავე და ქრონიკული შემთხვევების დროს.

ი. მენტეშაშვილის მიერ შესწავლილ იქნა, აგრეთვე, შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხის მოქმედება ბაყაყის იზოლირებულ გულზე. ეს ექსპერიმენტები ჩატარებულია შტრაუზბის მეთოდით, ისე რომ პუნქტატის მიღებიდან ცდის დაწყებამდე გადიოდა ზუსტად 15 წუთი. გულის მუშაობის ჩაწერა ხდებოდა კიმოგრაფზე.

როგორც ავტორი აღნიშნავს, შიზოფრენიის მწვავე შემთხვევაში ცერებროსპინური სითხე იწვევს ბაყაყის იზოლირებულ გულზე მკვეთრად გამოხატულ დადებით ინოტროპულ და დადებით ქრონოტროპულ მოქმედებას, ხოლო შიზოფრენიის ქრონიკულ შემთხვევებში ლიქვორის მოქმედება გულზე ვლინდება სუსტად გამოხა-

ტულ ინოტროპულ ეფექტში. ჯანმრთელ პირთა ცერებროსპინური სითხის დადებითი ინოტროპული მოქმედება გაცილებით უფრო სუსტია, ვიდრე ქრონიკულ ავადმყოფთა ლიქვორის ასეთივე ეფექტი.

ამრიგად, შიზოფრენიის დროს ცერებროსპინური სითხე შეიცავს არა შემაკავებელ, არამედ ამგზნებად მოქმედ ნივთიერებებს.

გ. მალისის (1959) გამოკვლევების მიხედვით, შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხე არ ამჟღავნებს ტოქსიკურ თვისებებს, მაშინ როცა ამავე ავადმყოფთა სისხლის შრატის მკვეთრად გამოხატულ ტოქსიკურ მოქმედებას იჩენს.

ამრიგად, როგორც ვხედავთ, საკითხი ცერებროსპინური სითხის ტოქსიკურობის შესახებ შიზოფრენიის დროს საბოლოოდ გადაწყვეტილად არ შეიძლება ჩაითვალოს.

ზოგიერთი მკვლევარის (გამპერი, კრალი, 1935; მ. საფრონოვი და ი. ლოპეშინსკი, 1938; ი. მენთეშაშვილი, 1948) მიხედვით, შიზოფრენიის დროს ცერებროსპინური სითხის ტოქსიკურობა აშკარაა. სხვების აზრით (შეიდი, გ. მალისი, 1959), ლიქვორის ტოქსიკურობა ამ დროს საეჭვოა.

უკანასკნელ ხანებში ზურგის ტვინის სითხის გამოკვლევა ჩატარებულია ვირუსოლოგიური და იმუნოქიმიური მეთოდებით, აგრეთვე, ელექტროფორეზული მეთოდით. როგორც ვ. მოროზოვი (1957) აღნიშნავს, ამ გამოკვლევებმა მოგვცეს სპეციფიკური შედეგები შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის მხრივ.

აღნიშნული მეთოდების გამოყენებით მასტროჯიოვანიმ და სკარლატომ (1956) შეისწავლეს შიზოფრენიით დაავადებულთა ცერებროსპინური სითხე. ავტორებს განსაკუთრებით აინტერესებდათ მწვავე შიზოფრენიის შემთხვევები. ავადმყოფიდან აღებული ლიქვორით ქათმის ემბრიონებს უკეთდებოდათ სუქცესური ინოკულაცია. ინოკულაციის შედეგად ილუპებოდა ემბრიონების დიდი პროცენტი. საკონტროლო ემბრიონები, რომელთაც უკეთდებოდათ ინოკულაცია ჯანმრთელ პირთა ლიქვორით, არ ილუპებოდნენ. საინტერესოა, რომ ალანტოისის სითხის ცენტრიფუგატში ელექტრონული მიკროსკოპის (გადიდება 15000) საშუალებით ავტორებმა აღმოაჩინეს ვირუსისმაგვარი სხეულაკები, რომელთაც სფეროსებური მოყვანილობა ჰქონდათ და განლაგებულნი იყვნენ ძეწყვისებურად

(3—4 ცალი). ავტორებმა საკონტროლო მასალაში ასეთი სხეულაკე-
ბი ვერ აღმოაჩინეს.

როგორც ვხედავთ, შიზოფრენიის დროს ცერებროსპინური
სითხის შესწავლა საინტერესოა იმ მხრივაც, რომ სხვადასხვა ავ-
ტორი ღებულობს სხვადასხვა შედეგს, თუმცა მათი უმრავლესობა
აღნიშნავს ასეთი ლაქვორის ტოქსიკურ თვისებებს. ამრიგად, ცე-
რებროსპინური სითხის თვისებების შესწავლა შიზოფრენიის დროს
შემდგომ კვლევასა და დახუტებას მოითხოვს.

ბიოლოგიური სითხეებიდან. გარდა ცერებროსპინური სითხისა
და სისხლისა, ტოქსიკურ მოქმედებას იჩენს შიზოფრენიით დაავა-
დებულთა შარდი.

1921 წელს ვ. ბუსკაინო ცდილობდა შიზოფრენიის ამინოტოქ-
სკოზური ბუნება დაედასტურებინა ავადმყოფთა შარდის გამოკ-
ვლევით. ავადმყოფთა შარდის 5% აზოტმჟავა ვერცხლისწყლიან
ხსნართა დუღილის შემდეგ ვ. ბუსკაინო ღებულობდა დამახასიათე-
ბელ შავ ნალექს, რის მიზეზადაც მას ჰისტამინის თავისებური ნა-
ერთი ბოჩნდა.

უნდა აღინიშნოს, რომ თვით ვ. ბუსკაინო ასეთ „შავ რეაქციას“
ღებულობდა არა მხოლოდ შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდის
დუღილით აზოტმჟავა ვერცხლთან, არამედ ასეთ რეაქციას იძლეოდა
თავის ტვინის სხვადასხვა ორგანული დაავადებით შეპყრობილთა
შარდით.

შემდგომი გამოკვლევებით (დე ვილა, 1926: ბარბიერი, ნ. კა-
ზაჩენკო. ტირიოდოვი, 1927: ს. სავიციკაია და ა. პაროშანა, 1928:
ვ. შალაევა, ნ. ვოლოხოვი, 1932; ნერი, 1939) გამოირკვა, რომ
ვ. ბუსკაინოს მიერ აღწერილ „შავ რეაქციას“ არა აქვს პათოგნომი-
ური მნიშვნელობა, როგორც ეს თავდაპირველად მას ეგონა, მაგრამ
იგი ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა სახის დაავადების
დროს ცილიბუს (ვლ. ჯარღვევის მაჩვენებელია.

უკანასკნელ წლებში (1955) გ. ნეეჟალაიას, ნ. შევჩენკოს და
ა. ფილატოვის მიერ გამოკვლეულია შიზოფრენიით დაავადებულთა
შარდი, ამასთან გამოყენებულია მუსკაინოს რეაქცია მ. კომბაროვს-
კის მოდიფიკაციით. ავტორები აღნიშნავენ, რომ შიზოფრენიით და-
ავადებულთა უმრავლეს შემთხვევაში მათ მიიღეს დადებითი რე-
აქცია.

შარდის ტოქსიკურობას სხვადასხვა ფსიქოზების და მათ შო-

რის შიზოფრენიის (ნაადრევი ქუთასუსტობის) დროს აღნიშნავდნენ ძველი მკვლევარებიც (მიურონი, ბუშარი, 1868, 1866; ნ. კრაინსკი, 1894, 1896; ა. იუშჩენკო, 1907 და სხვ.).

ნ. ვოლოხოვი (1951) იკვლევდა შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდს ბუსკაინოს რეაქციის საშუალებით და ხშირად ლებულობდა დადებით რეაქციას. ავტორის აზრით, შარდის ტოქსიკურობა შიზოფრენიის დროს გამოწვეულია ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის დარღვევით.

კვასტელის (1938) გამოკვლევებით დადგენილია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდში ჰიპურის მყავას გამოყოფის პროცენტი დიდად განსხვავდება ჩანმრთელ პირთა ასეთთავე მაჩვენებლისაგან. ეს გარემოება, ავტორის აზრით, აიხსნება ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის მოშლით.

ს. ჯილოტა (1930) მოუთათებს, რომ შიზოფრენიის დროს მკვეთრად იცვლება შარდში არომატულ ნივთიერებათა შემადგენლობა; კერძოდ, ადგილი აქვს არომატულ ნივთიერებათა მომატებას და ძლიერ სანტოპროტეინურ რეაქციას; დადებითა, აგრეთვე, ბუსკაინოს რეაქცია. აღნიშნული ცვლილებანი შარდში, ს. ჯილოტას აზრით, გამოწვეულია ღვიძლას ანტიტოქსიკური ფუნქციის დაქვეითებით.

მ. ცონტამ (1934) შეისწავლა შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდი სანტონინის ცლით და დაადგინა, რომ ასეთ შემთხვევებში მიიღება სანტონინის შარდში გამოყოფის პათოლოგიური მრუდი, რაც, ავტორის აზრით, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევით არის გამოწვეული. მ. შტრომპეზენმა, გრეველემ და ლენონმა (1939) გამოიკვლიეს რა შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდი (კვიკის მეთოდით), დაადგინეს, რომ ასეთ შემთხვევებში, განსაკუთრებით, შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროს, ჰიპურის მყავას სინთეზი ძალზე დაქვეითებულია.

შრივერმა და შრივერ-მერბერვერმა (ცხტ. ა. მაკარიძით) გამოიკვლიეს შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდი და დაადგინეს ამ დროს ურობილინურიის და დაბალი სტალაგომომეტრიული მაჩვენებლის არსებობა.

მეტად საყურადღებოა ა. მაკარიძის (1955) მიერ ჩატარებული გამოკვლევები, რომლებიც ეხება ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნ-

ქციის შესწავლას შიზოფრენიის დროს. ავტორი ამ მიზნით იკვლევდა შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდში ჰიპურის მჟავას გამოყოფას კვიკ-პიტელის წესით. როგორც ა. მაკარიძე აღნიშნავს, შიზოფრენიის დროს დარღვეულია შარდში ჰიპურის მჟავას გამოყოფა როგორც მთლიანი, ისე ფრაქციული გამოყოფის მხრივ, რაც ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის ღრმა დაქვეითების შედეგია.

ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დაქვეითებას, განსაკუთრებით შიზოფრენიის მწვავე და კატატონიური ფორმების დროს, ავტორის აზრით, საფუძვლად ორგვარი გარემოება უდევს; შიზოფრენიული ტოქსიკოზის თავისებურებანი (ტოქსიკოზის სინწვავე და ძალა) და ამ ტოქსიკოზის შედეგად განვითარებული პათონეიროდინამიკური ძვრები ქერქ-ქერქვეშა აპარატის სხვადასხვა დინამიკურ დონეზე.

ავტორი მიუთითებს, რომ ტოქსიკოზის გამოვლინება სიმწვავის მხრივ თანდათან ნელდება რთი წლის შემდეგ, ხოლო ათი წლის შემდეგ ხშირად უახლოვდება ნორმას, მაგრამ არ აღწევს ნორმისათვის დამახასიათებელ მაჩვენებლებს.

ი. პოლიშჩუკი (1935), გამომდინარე ვ. ბუსკაინოს კონცეფციიდან, შიზოფრენიის ამინოტოქსიკოზური ბუნების შესახებ, მიუთითებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდში ადგილი აქვს როდანის შენაერთების მკვეთრ დაქვეითებას. ეს განსაკუთრებით აღინიშნება მწვავე შიზოფრენიის დროს (როდანის ნაერთები განიხილება როგორც აზოტისშემცველი ნივთიერებების უვნებელქმნილი პროდუქტები).

ამრიგად, სხვადასხვა ავტორთა მიერ ჩატარებული შარდის ბიოქიმიური გამოკვლევა მის ტოქსიკურობაზე მიუთითებს, რაც საერთოდ შიზოფრენიული ტოქსიკოზის გამოვლინება უნდა იყოს.

ამ მხრივ კიდევ უფრო სარწმუნოა ის გამოკვლევები, რომლებიც ჩატარებულია ცხოველებზე ან მცენარეებზე შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდის მოქმედებით. ეს პათფიზიოლოგიური გამოკვლევები ნათლად გვარწმუნებს შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდის ტოქსიკურობაზე.

მ. ტელეშევსკაიამ (1938) შეისწავლა შიზოფრენიით დაავადებულთა (კატატონიური ფორმა) შარდის მოქმედება ძალღებზე. იგი აღნიშნავს, რომ ძალღებში ასეთ ავადმყოფთა შარდის შეყვანა იწ-

ვევს კატატონიის მსგავსი სინდრომის განვითარებას, ამავე დროს ადგილი აქვს პარასიმპათიკური ტიპის ვეგეტაციის მოშლას (სალივაცია, ლებინება). ამ მოვლენებს შემდეგ თან ერთვის მოტორული შეკავება.

გამპერისა და კრალის (1932, 1934) მიერ ნაჩვენებია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდი ტოქსიკურად მოქმედებს თეთრ თაგვებზე.

მედუნა და ვაიჩელისი (1948), აგრეთვე, უოკერი და მაიერგროსი (1951) შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდის ბაქციებში შეყვანით ლებულობდნენ ნივთიერებათა ცვლის თავისებურ მოშლას, რასაც ადგილი არ ჰქონდა ჯანმრთელ პირთა შარდის ბაქციებში შეყვანის დროს.

გ. პოპოვის (1948) ხელმძღვანელობით ჩატარებული გამოკვლევებიდან ჩანს, რომ ძალღებში შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდის ინტრავენური შეყვანა იწვევს კარგად გამოხატულ ტოქსიკურ ეფექტს, ვითარდება კატატონიისმსგავსი სიმპტომები, ქრება საორიენტაციო რეფლექსები, აღინიშნება სტერეოტიპული მოძრაობები.

ვებერისა და რიდერის (1953) გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდი ტოქსიკურად მოქმედებს საფუარის სოკოზე.

ბარუჯი (1933) აწარმოებდა ზღვის გოქებსა და მტრედებში შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდის შეყვანას და ლებულობდა ექსპერიმენტულ კატატონიას.

რ. ფიშერმა (1957) შიზოფრენიით დაავადებულებში გამოიკვლია, რომ 25—50 მლ შარდის მოქმედება 14 დღის განმავლობაში იწვევდა ძლიერ მაღალ სიკვდილიანობას ლარვებში. საკონტროლოდ ჯანმრთელ პირთა შარდის მოქმედების დროს ლარვების სიკვდილიანობა არ აღინიშნებოდა ან ძლიერ მცირე შემთხვევებში ჰქონდა ადგილი.

ვ. იურასოვსკაიამ (1959) თავებს შეუყვანა მწვავე შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდი, რამაც გამოიწვია ცხოველთა მოტორიკის შენელება — ცხოველები უცნაურ პოზებს იღებდნენ. ჯანმრთელ პირთა შარდის შეყვანა თავებში აღნიშნულ მოვლენებს არ იწვევდა.

აღნიშნული გამოკვლევები გარკვეულ ინტერესს წარმოადგენს,

ვინაიდან ისინი გვიჩვენებენ, რომ შიზოფრენიის დროს ავადმყოფთა შარდი ტოქსიკურად მოქმედებს. თუ როგორია ამ ტოქსიკური მოქმედების მექანიზმი, რასე მოქმედებს ასეთი ტოქსიკური შარდი პირველ რიგში. როგორია ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკური შარდის მოქმედების მექანიზმი. ამ შრომებიდან არ ჩანს ან ეს საკითხები ნაკლებადაა ასახული. მიუხედავად ამისა, შიზოფრენიის დროს ავადმყოფთა შარდის როგორც ბიოქიმიური, ისე პათოფიზიოლოგიური გამოკვლევები ადასტურებს იმ მოსაზრების სიწორეს, რომ შიზოფრენიის დროს საქმე გვაქვს თავისებურ, ნატურ და ჭერ კიდევ უცნობი ბუნების ტოქსიკოზთან. განსაკუთრებით საინტერესოა სისხლის ტოქსიკური თვისებების შესწავლა შიზოფრენიის დროს.

სისხლის ტოქსიკური თვისებების შესასწავლად მისი მცენარეულზე მოქმედების მეთოდი მოწოდებულია ამერიკელი ფარმაცოლოგის მახტის (1922) მიერ. მის მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ მცენარეული ზოგიერთ ნაფთიერებაზე სხვაგვარად და ხანდახან უფრო ძლიერად რეაგირებენ, ვიდრე ცხოველები.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო შესაძლებელი ვახდა მცენარეთა გამოყენება შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის, შარდის და ცერებრისპინური სითხის ტოქსიკური თვისებების შესასწავლად.

1924 წელს ვაიხბროდტი და ჰერცმა გამოაქვეყნეს შრომა კატატონიით დაავადებულთა სისხლის ფიტოტოქსიკურობის შესახებ. ავტორები მცენარე *Supinus albus*-ზე მოქმედებდნენ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლით. გამოიკვია, რომ იმ ავადმყოფთა სისხლი, რომლებიც კატატონიური აგზნების მდგომარეობაში იმყოფებოდნენ, ძლიერ ტოქსიკურ თვისებებს იჩენდა (მცენარის ზრდის ძლიერი შენელება). სტუპორის მდგომარეობაში მყოფი ავადმყოფების სისხლი ასეთ ტოქსიკურ მოქმედებას არ ამჟღავნებდა.

ჰერცი და ვაიხბროდტი (1924) სისხლის ტოქსიკურობის მიზეზად ცილის დაშლის პროდუქტებს მიიჩნევენ.

ლიუნეი და მახტი (1925) აღნიშნავენ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის ხასიათდება ძლიერი ფიტოტოქსიკური მოქმედებით.

ლ. ჩერკესმა და მ. მანგუბიმ (1931) გამოიკვლიეს სხვადასხვა ფსიქოზებით დაავადებულთა სისხლის შრატის ფიტოტოქსიკური თვისებები. როგორც ავტორები აღნიშნავენ, ყველაზე ძლიერი ფიტოტოქსიკური თვისებებით ხასიათდება შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატი.

მ. საფრონოვი და ს. ლოპუშინსკი (1933) მიუთითებენ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის ძლიერ ფიტოტოქსიკურ თვისებებზე.

მ. საფრონოვი (1938) აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ფიტოტოქსიკური თვისება გაპირობებული არ არის ნერვული ქსოვილის დაშლის პროდუქტებით. პროგრესული დამბლის, თავის ტვინის ათაშანგის და გაფანტული სკლეროზის დროს სისხლის ფიტოტოქსიკური თვისება გამოხატულია ძლიერ მცირედ. ჯანმრთელ პირთა სისხლის შრატი სუსტად დამაკნინებელ მოქმედებას იჩენს *Lupinus albus*-ის ზრდაზე.

მ. საფრონოვი (1938) გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ ის ნივთიერებები, რომლებიც ჯანმრთელ ადამიანთა სისხლში მცირე რაოდენობით მოიპოვება, შესაძლოა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში დიდი რაოდენობით გროვდებოდეს. ავტორი მიუთითებს ამონიაკზე, რომელიც ჯანმრთელ ადამიანთა სისხლშიც მოიპოვება, ხოლო შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლში დიდი რაოდენობით გროვდება.

ა. ლეშჩინსკის (ციტ. საფრონოვით) მიერ დადასტურებულია, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლში ამონიაკის რაოდენობა შეადგენს 7—12 მგ%-ს (ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში ამონიაკის შემცველობა შეადგენს 1 მგ%-ს). ამავე დროს დადასტურდა, რომ ამონიაკი აკნინებს *Lupinus albus*-ის ზრდას.

ს. ლოპუშინსკი და მ. საფრონოვი (1938) აღნიშნავენ, რომ ფიტოტოქსიკურ მოქმედებას იჩენს მხოლოდ მწვავე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლი, ხოლო ქრონიკულ ავადმყოფთა სისხლი ასეთ თვისებას მოკლებულია. ცერებროსპინური სითხე არ ამჟღავნებს ფიტოტოქსიკურ მოქმედებას.

ფრიმენი და ლიუნგი (1934) მახტის მეთოდის საშუალებით სწავლობდნენ შიზოფრენიით დაავადებულთა დეფიბრინებულ

სისხლის და შარდის ტოქსიკურობას. ავტორების მიხედვით, ავადმყოფთა სისხლი და შარდი არ მოქმედებს ფიტოტოქსიკურად.

სალინასი (1934) მიუთითებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლი ხაზიათღება ძლიერი ფიტოტოქსიკური თვისებებით.

ს. ბრაინესი (1934) ა. გურვიჩის მეთოდით შესწავლიდა შიზოფრენიით (კატატონიური ფორმა) დაავადებულთა სისხლის მიტოგენეზური გამოსხივების უნარს. მიცეტოკრიტული წესით ავადმყოფთა სისხლის გამოკვლევით გამოირკვა, რომ შიზოფრენიის დროს აღინიშნება სისხლის მიტოგენეზური გამოსხივების ძლიერი დაკნინება. ზოგიერთ შემთხვევაში გამოსხივებას სულ არ ჰქონდა ადგილი.

იაკობოვსკი (1937) იკვლევდა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის მოქმედებას *Lupinus albus*-ის კულტურის ზრდაზე. ავტორი მიუთითებს, რომ ავადმყოფთა სისხლის შრატის 4% ხნარით *Lupinus albus*-ზე მოქმედების დროს ადგილი აქვს არა ფიტოტოქსიკურ, არამედ „ფიტგამააქტივებელ“ მოქმედებას — ავადმყოფთა სისხლის შრატი იწვევს სოკოს კულტურის ზრდის სტიმულაციას უფრო ძლიერ, ვიდრე ჩანმრთელ პირთა სისხლის შრატი.

გ. მალისი (1959) ფიქრობს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ფიტოტოქსიკურობა ორი ფაქტორით არის გაპირობებული. პირველი მათგანია დარღვეული ნივთიერებათა ცვლის პროდუქტები, რომლებიც მეტ-ნაკლები რაოდენობით მოიპოვება ყველა შიზოფრენიით დაავადებულის სისხლში. მეორე ფაქტორი, რომელიც იწვევს ფიტოტოქსიკური ინდექსის მკვეთრ დაქვეითებას, თავს იჩენს მხოლოდ ზოგიერთ შემთხვევაში. ამ ფაქტორის ბუნება გაურკვეველია.

ამრიგად ირკვევა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატში იმყოფება ტოქსიკურ ნივთიერებათა ორი სხვადასხვა ჯგუფი. შესაძლოა, რომ ეს იყოს მიზეზი იმისა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ბიოლოგიური თვისებების შესწავლისას სხვადასხვა მკვლევარი ხშირად საწინააღმდეგო შედეგებს ლებულობს.

აქვე უნდა შევნიშნოთ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ფიტოტოქსიკური თვისებების შესწავლა ერთხელ კიდევ

ადასტურებს იმ მოსაზრებას, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილს აქვს თავისებურ ტოქსიკოზს, რაც გამოქმედდება ავადმყოფთა სისხლის ტოქსიკურ თვისებებში.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის მორფოლოგიური სურათის შესწავლის საფუძველზე ავტორთა უმრავლესობა ამ დროს ტოქსიკოზის არსებობაზე ფიქრობს (ბრიუხი და პიბლისი, 1903; დიდი, 1905; სანდრი, 1907; ჰფერტნერი, 1912; შულცი, 1913; იტენი, 1919; ციმერმანი, 1916; გრანსკაია, 1927; ბერგერი, 1927; შალა-ბუტოვი, 1937; ფერონი, 1942; ჩისტოვიჩი, 1945 და სხვ.).

რა თქმა უნდა, სისხლის გამოკვლევის ფიტოტოქსიკური მეთოდი არ იძლევა საშუალებას მივაგნოთ სისხლის ტოქსიკური თვისებების მიზეზს. ამ მეთოდით სისხლის ტოქსიკური თვისებების შესწავლით აგრეთვე ძნელია და თითქმის შეუძლებელიც ორგანიზმზე სისხლის ტოქსიკური მოქმედების მექანიზმის დადგენა. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ტოქსიკური მოქმედების მექანიზმის გაგება, ხოლო ამ მოქმედების მექანიზმის კანონზომიერების შესწავლა შიზოფრენიული ტოქსიკოზის პათოგენეზის კარდინალურ საკითხს წარმოადგენს.

ამ საკითხების გარკვევისათვის უფრო ხელმისაწვდომია გამოკვლევის პათფიზიოლოგიური მეთოდის გამოყენება.

შიზოფრენიული ტოქსიკოზი და ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებაები

შიზოფრენიის პათოლოგ-ბიოლოგიური არსის კვლევისას განსაკუთრებულ მნიშვნელობას აკუთვნებენ ფსიქონეიროტროპულ ნივთიერებებს. ამ გარემოებას სამმა მომენტმა შეუწყო ხელი: ჯერ ერთი, ლიზერგინის მკვლევარების მიერ დიეთილამიდის ფსიქიკურ ფუნქციებზე მძლავრი მოქმედების ფაქტის დადგენამ, მეორე — სეროტონინის ანუ 5-ოქსიტრიპტამინის გამოყოფამ და იდენტიფიკაციამ და მესამე იმ ფაქტის აღმოჩენამ, რომ 5-ოქსიტრიპტამინი და ლიზერგინის მკვლევარების მიერ დიეთილამიდი ერთმანეთის ძლიერ ან ანტაგონისტებს წარმოადგენს.

განსაკუთრებით ინტენსიური კვლევა წარმოებს ლიზერგინის

მეავას დიეთილამიდის ქცევით რეაქციებსა და ელექტროფიზიოლოგიურ ეფექტებზე მოქმედების შესასწავლად. ასეთ კრილში კვლევამ, რა თქმა უნდა, ხელი უნდა შეუწყოს ადამიანის ფსიქიკურ პროცესებზე ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის გავლენის არსის გაგებას. ამ კვლევის ამოსავალ წერტილს წარმოადგენს გედუმის, ვულისა და შოუს ჰიპოთეზა იმის შესახებ, რომ ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის ეფექტი გაპირობებულია 5-ოქსიტრიპტამინთან მისი ურთიერთდამოკიდებულებით.

ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის მოქმედების მექანიზმის შესწავლის ერთ-ერთი საშუალება იყო იმ ნივთიერებათა მოქმედების ეფექტების შესწავლა, რომელნიც აგრეთვე, გარკვეულ ურთიერთდამოკიდებულებაში იმყოფებიან 5-ოქსიტრიპტამინთან. ასეთ ნივთიერებათა ჯგუფს მიეკუთვნება ბუფოტენინი.

ბუფოტენინის მოქმედების შესწავლა დაიწყო შტრომბერგის თეორიული მოსაზრების და ექსპერიმენტული ფაქტების აღმოჩენის შემდეგ, რომელმაც დაადგინა, რომ ბუფოტენინი არის მცენარე კოხობის ალკალოიდი. ამ მცენარეს ფართოდ იყენებს ჰაიტის მოსახლეობა, როგორც საყნოსავ საშუალებას. ბუფოტენინი ფსიქომიმეტიკური აგენტია და მისი ნეიროფარმაკოლოგიური თვისებები განსაკუთრებით საინტერესოა.

ბუფოტენინით ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა ცხადყო, რომ მისი შეყვანა მაიმუნებში იწვევს ისეთსავე სინდრომს, როგორც ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის შეყვანა. 5 მგ 1 კგ წონაზე ბუფოტენინის შეყვანა მაიმუნებში იწვევს საკმაოდ ამორჩევით ცვლილებებს მათ ქცევაში: მხედველობით გაღიზიანებაზე პასუხების შესუსტებას ან სრულ მოსპობას, სომატოესთეტიკურ სტიმულებზე რეაქციების გაუქმდობას, ამასთან სმენით გაღიზიანებაზე პასუხები არ ირღვევა.

ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდი და ბუფოტენინი მსიურ დოზებში თითქმის ერთნაირად მოქმედებს ქცევის საერთო ფორმებზე. ასეთივე მსგავსებაა, შედარებით ნაკლებად გამოჩატული, ბუფოტენინისა და ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდის უფრო მცირე დოზების ხმარების დროსაც.

განსაკუთრებით საინტერესოა ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა, რომელიც ჩატარებულია ლიზერგინის მეავას დიეთილამიდისა

და ბუფოტენინის სხვადასხვა დოზებით ცხოველებში შეყვანით. ლიზერგინის მკვლევარ დიეთილამიდის უმნიშვნელო დოზების შეყვანა კატებში ინტრაკაროტიდულად ყოველთვის იწვევდა პოსტინათესური გენიკულარული რეაქციის ამპლიტუდის შეზღუდვას.

ლიზერგინის მკვლევარსა და ბუფოტენინის მოქმედების ეფექტების მსგავსება იმაზე უნდა მიუთითებდეს, რომ ბუფოტენინი შესაძლოა გამოყენებულ იქნეს, როგორც ჰალუცინოგენური აგენტი. ფაბინგმა და ჰავკინსმა აჩვენეს, რომ ინტრავენურად შეყვანილი 4—16 მგ ბუფოტენინი ადამიანში იწვევს ჰალუცინაციებს და გუნებგანწყობის შეცვლას. ასეთივე შედეგები მიიღო ისბელმა. ამასთან აღმოჩნდა, რომ ბუფოტენინის მოქმედების ხანგრძლივობა გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ლიზერგინის მკვლევარ დიეთილამიდის მოქმედება და ბუფოტენინის შეყვანით გამოწვეულ ფსიქიკურ ეფექტებს ყოველთვის თან სდევს სხვადასხვა სახის დარღვევა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ.

ისმის საკითხი — რა მნიშვნელობა აქვს ზემოაღნიშნულ ექსპერიმენტულ კვლევას ფსიქიატრიის თეორიისათვის?

ბუმპუსმა და პეიჯმა დაადასტურეს, რომ ადამიანის შარდში შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს ბუფოტენინი ან მისი სტრუქტურის მქონე, მისი მსგავსი აგენტები. ფიშმა და ჰორნინგმა აღმოაჩინეს ადამიანის შარდში ტრიპტამინი.

რამდენადაც ცნობილია, ბუფოტენინი წარმოადგენს ერთადერთ ფსიქომიმეტიურ აგენტს, რომელიც ადამიანის შარდშია აღმოჩენილი. ადვილი შესაძლებელია, რომ ბუფოტენინი, დიეთილტრიპტამინი, ტრიპტამინი ან მათთან სტრუქტურულად ახლო მდგომი რომელიმე ნივთიერება გარკვეულ როლს არსულებს ზოგიერთი ფსიქიკური დაავადების გენეზში. ამ საკითხის საბოლოოდ გადაჭრა, რა თქმა უნდა, შემდგომ კვლევას მოითხოვს.

ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა, რომ ლიზერგინის მკვლევარ დიეთილამიდის შეყვანით გამოწვეული ფსიქიკური ეფექტი გარკვეულ კავშირშია თავის ტვინში ჟანგბადის ათვისებასთან ან ნახშირწყლების ცვლასთან. ნაჩვენები იქნა, რომ ლიზერგინის მკვლევარ დიეთილამიდის მცირე დოზების ზემოქმედებით ზღვის გოკების თავის ტვინის ქსოვილის ჰომოგენატში ადვილი აქვს ჟანგბადის ხმარების ზრდას და ჰექსოზომონოფოსფა-

ტის დაგროვებას. ლიზერგინის მკვას დიეთილამიდის ადაქიანის სისხლში შეყვანა, აგრეთვე, იწვევს სისხლში ჰექსოზომონოფოსფატის რაოდენობის გაზრდას.

ამასთან აღმოჩნდა, რომ ლიზერგინის მკვას დიეთილამიდის დიდი დოზები აკნინებს თავის ტვინის ქსოვილში ქანგბადის მოხმარების უნარს.

ლიზერგინის მკვას დიეთილამიდისა და 5-ოქსიტრიპტამინის სტრუქტურულმა ანალოგიამ, აგრეთვე მათ შორის გარკვეული ურთიერთკავშირის არსებობამ მკვლევარები იმ დასკვნამდე მიიყვანა, რომ 5-ოქსიტრიპტამინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნორმალური ფსიქიკური პროცესების მიმდინარეობაში, ხოლო ლიზერგინის მკვას დიეთილამიდი თავისი ანტაგონიზმის წყალობით ეწინააღმდეგება 5-ოქსიტრიპტამინის (სეროტონინის) ამ ფიზიოლოგიურ ფუნქციებს (ვული და შოუ, 1954).

გედუმმა და ფოტმა (1956) კატეზზე ჩატარებული ცდებით დაადასტურეს, რომ თავის ტვინის პარაკუტებში 5-ოქსიტრიპტამინის შეყვანა იწვევს ლეთარგიულ მდგომარეობას. ძალში ანალოგიური პროცედურა კატალეფსიური მდგომარეობის განვითარებას იწვევს.

ცხოველთა აღნიშნული მდგომარეობიდან გამოყვანა შესაძლებელია ლიზერგინის მკვას დიეთილამიდის დიდი რაოდენობის ინტრავენტრიკულური შეყვანით.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ლიზერგინის მკვას დიეთილამიდის მოზრდილი დოზები აფერხებს ტვინის სინაფსებში იმპულსების გადაცემას. აღნიშნული ნივთიერების მცირე დოზები, პირიქით, სინაფსური გადაცემის გაადვილებას იწვევს (პურბურა, 1956).

განსაკუთრებით საინტერესოა დღეს თეორიული და კლინიკური ფსიქიატრიის დარგში ჩატარებულ კვლევასთან დაკავშირებით 5-ოქსიტრიპტამინის სეროტონინის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედების საკითხი.

როგორც ცნობილია, სეროტონინი (ენტერამინი, 5-ოქსიტრიპტამინი) ინდოლამინს წარმოადგენს, რომელიც ამინომკვას ტრიფტოფანიდან წარმოიქმნება.

სეროტონინი, როგორც სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ნივთიერება, იზოლირებული იყო სისხლის შრატადან რაპორტის გრინისა და პეიჯის მიერ 1948 წელს.

1953 წელს აღმოჩენილ იქნა, რომ სეროტონინი მოიპოვება ტვინის ქსოვილის ექსტრაქტში (ამინი, გრავფორდი, გედუმი, ტვაროგი, რიდერი). ამასთან აღმოჩნდა, რომ მთელი რიგი ნივთიერებები, რომლებიც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედებს, თავისი ქიმიური სტრუქტურითა და ფარმაცოლოგიური თვისებებით ახლო დგას სეროტონინთან.

სეროტონინის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედების მექანიზმის ანალიზი მთელ რიგ სიმძნელებს ხვდება. ისმის საკითხი — ორგანიზმში შეყვანილი სეროტონინის რა რაოდენობა აღწევს სინამდვილეში თავის ტვინს. გარდა ამისა, აუცილებელია დამტკიცება, რომ სეროტონინის აღნიშნული დოზა უშუალოდ ნეირონებზე მოქმედებს და ადგილი აქვს არაპირდაპირ მოქმედებას სისხლძარღვთა შევიწროების საშუალებით.

ნაჩვენებია, რომ სეროტონინის დიდი დოზები ძალში შეყვანისას არ იწვევს მის ტვინში სეროტონინის შემცველობის გაზრდას (უდენფრიდი, ვეისბახი და ბოგდანსკი, 1957). შოუმ და ვულემ (1956) კი დაადგინეს, რომ თავებში სეროტონინის დიდი რაოდენობის შეყვანის შემდეგ მათ ტვინში აღნიშნული ნივთიერების კონცენტრაცია უმნიშვნელოდ მატულობს.

აღნიშნული გარემოება, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, იმაზე მიუთითებს, რომ სეროტონინი (5-ოქსიტრიპტამინი) ვერ აღწევს ჰემატოენცეფალურ ბარიერში.

შესაძლოა, აქ გარკვეულ როლს ასრულებს ნივთიერების შეყვანის გზაც. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ მიუთითებს მთელი რიგი გამოკვლევები. მაგალითად, მარაციმ (1957) აჩვენა, რომ სეროტონინის ძლიერ მცირე დოზების ინტრაარტერიული შეყვანა მეტად ეფექტურია ცენტრალურ სინაფსებზე მათი მოქმედების თვალსაზრისით. კოსტა და აპრისონის (1957) მიერ ნაჩვენები იქნა, რომ ბაჰიის იზოლირებული თავის ტვინის ინტრაარტერიული პერფუზია სეროტონინით იწვევს ტვინის ქსოვილში მისი (5-ოქსიტრიპტამინის) კონცენტრაციის შესამჩნევ მომატებას.

განგლოვმა და მონიერმა (1957) ბაჰიებზე ჩატარებული ექსპერიმენტით დაადგინეს, რომ სეროტონინის დიდი დოზების ინტრავენური შეყვანა ბაჰიებში იწვევს მთელ რიგ ძვრებს მათ ქცევაში, პირველ რიგში ადგილი აქვს „ყურადღების“ დაკნინებას.

ვულე (1954) თვლის რომ შიზოფრენია ვითარდება თავის ტვინში სეროტონინის ნაკლოვანების გამო, ხოლო ასეთი ნაკლებობა შედეგი უნდა იყოს მეტაბოლური დეფექტის, რომელიც ხელა უშლის აღნიშნული ნეიროჰორმონის წარმოქმნას ან ფიქსაციას.

ბროდიეს, შორის, პლეტჩერის, ტომპსისა და კარლსონის (1957) მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტები, ვულეს და შოუს აზრით, მათი ჰიპოთეზის დამამტკიცებელია.

ზემოჩამოთვლილმა მკვლევარებმა შესძლეს დაედგინათ, რომ ზეზერპინი, რომლის გავლენა ადამიანის ფსიქიკაზე უდავოა, ხელს უწყობს თავის ტვინიდან და სხვა ორგანოებიდან სეროტონინის გამოყოფას. რეზერპინი, ისევე როგორც მასთან ახლოს მდგომი იოპიბინი, სეროტონინის სტრუქტურული ანალოგია. მისი გლუვ კუნთზე მოქმედება სეროტონინის მოქმედების ანტაგონისტურია.

ვულე და შოუ (1954) მიუთითებენ, რომ ცხოველებში პერიფერიულად შეყვანილი სეროტონინი თავის ტვინში ვერ აღწევს. ეს ფაქტი შემდეგ სხვა მკვლევარების მიერაც იქნა დადასტურებული. როგორც ჩანს, სეროტონინი ვერ აღწევს პემატოენცეფალურ ბარიერში. ვულე და შოუ თვლიან, რომ ტვინის ქსოვილმა, როცა ამას საჭიროება მოითხოვს, თვითონ უნდა უზრუნველყოს თავისი თავი სეროტონინით და მართლაც, ტვინის ქსოვილში წარმოებს სეროტონინის სინთეზი.

განსაკუთრებით საინტერესოა შიზოფრენიის პათოგენეზში სპეციალური სპილენძის შემცველი ცილის ე. წ. ცერულოპლაზმინის როლის შესწავლა. აკერფელდმა დაადგინა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატში ადგილი აქვს ცერულოპლაზმინის საკმაოდ მაღალ კონცენტრაციას.

პოლმბერგმა და ლაურელმა (1948) პირველებმა შესძლეს ცერულოპლაზმინის იზოლირება და დახასიათება. ცერულოპლაზმინი წარმოადგენს ცისფერ გლობულინს, რომელიც ჭანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში მოიპოვება 15—30 მგ%-ის კონცენტრაციით. მისი მოლეკულური წონა დახლოებით 150000-ია, ხოლო თითოეული მოლეკულა შეიცავს მკიდროდ დაკავშირებულ 8 სპილენძის ატომს.

საკითხი ცერულოპლაზმინის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის შენახებ ჯერ კიდევ საბოლოოდ არ არის გადაჭრილი.

შერბერგის აზრით, ცერულოპლაზმინის ფუნქცია მდგომარეობს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან სპილენძის ადსორბციის რეგულაციაში. ჰეილმეირის (1941), აგრეთვე, ბიშოპის (1952), ბრენერისა და ბრეიერის (1949) გამოკვლევებით ნაჩვენებია იქნა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატში ადგილი აქვს სპილენძის არაჩვეულებრივად მაღალ კონცენტრაციას.

ოტეკის (1955) აზრით, შიზოფრენიის დროს სისხლის შრატში სპილენძის შემცველობის ძლიერი მომატება აიხსნება ცერულოპლაზმინის მაღალი კონცენტრაციით.

აბოლდმა და გიბსმა (1957) 252 შიზოფრენიით დაავადებული პირის გამოკვლევისას 66%-ში ნახეს ცერულოპლაზმინის აქტიურობის მკვეთრი მომატება სისხლში.

ცერულოპლაზმინისადმი ინტერესი არ ამოიწურება მხოლოდ მისი შესაძლო დიაგნოსტიკური „ფერადი“ დაქანგვის რეაქციით. პოლმბერგისა და ლაურელის მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ცერულოპლაზმინს უნარი შესწევს ადრენალინის დაქანგვის კატალიზისა, დაადასტურეს ლიჩმა და სხვებმა.

გარდა ზემოჩამოთვლილი ნივთიერებებისა (სეროტონინი, ლიზერგინის მეთის დიეთილამიდი, ცერულოპლაზმინი), საინტერესოა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე გამა-ამინო-ერბომეცავას მოქმედების საკითხი.

როგორც ცნობილია, გამა-ამინო-ერბომეცავა მოიპოვება როგორც მცენარეულ, ისე ცხოველურ სამყაროში.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, გამა-ამინო-ერბომეცავა უმნიშვნელო რაოდენობით მოიპოვება სისხლში, კუჭის წვენიში, ნერწყვში, კუნთებში (ტალანი, მური, სტეინი, გილიგანი, ვარენსი, გორდონი, 1951). მეორე მხრივ, ბევრი მკვლევარი სრულიად უარყოფს ცხოველის ან ადამიანის ორგანოებში გამა-ამინო-ერბომეცავას არსებობას, გარდა თავისა და ზურგის ტვინისა (რობერტსი, ფლორეი, მაკ-ლენანი, ძუკადა, ჰირანო, ნაგატა, მაცუტანი, 1960). რა თქმა უნდა, ძნელია სავსებით უარყოფით გამა-ამინო-ერბომეცავას არსებობა პერიფერიულ ორგანოებში, თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ იგი მუდამ ხვდება ორგანიზმში საკვებთან ერთად და წარმოიქმნება ლვილში, თირკმლებში და კუჭუკანა ჯირკვლებში. როგორც ჩანს, გამა-ამინო-ერბომეცავას აღმოჩენა და მისი განსაზ-

ღვრა პერიფერიულ ორგანოებში ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. აღნიშნული გარემოების მიზეზი ის უნდა იყოს, რომ გამა-ამინო-ერბომეაჟა სწრაფად იშლება ქსოვილებში. გარდა ამისა, განსხვავებით ტვინის ქსოვილისაგან, იგი არ გადადის თავის შეკავშირებულ ფორმაში. ამ უკანასკნელ აზრს ცხიარებს მთელი რიგი ავტორები, მაგალითად, ელიოტი და ვან გელდერი (1958); ძუკადა, ჰირანო, ნაგატა და მაცუცანი (1960); ლოველი და ელიოტი (1963).

ბესმანმა, როზენმა და ლეინმა (1953), რობერტსმა და ბრეგოფმა (1953) დაადგინეს, რომ ტვინის ქსოვილში გამა-ამინო-ერბომეაჟას დაშლა ხდება კეტოგლუტარატი მისი ტრანსამინების გზით.

მუკადამ, ჰირანომ, ნაგატამ, მაცუცანიმ (1960), აგრეთვე ვან-გელდერმა და ელიოტმა (1958) შესძლეს დაედგინათ, რომ სხვადასხვა გზით ორგანიზმში შეყვანილი გამა-ამინო-ერბომეაჟა ვანიცდის აქტიურ მეტაბოლიზმს, ხოლო მისი ნაწილი კი გამოაყოფა შარდთან ერთად.

ცხოველთა უმრავლესობის თავის ტვინში გამა-ამინო-ერბომეაჟას შემცველობა შეადგენს 15—20 მგ%-ს.

რობერტსისა და ფრანკელის (1950) აზრით, თავის ტვინში გამა-ამინო-ერბომეაჟას წარმოქმნის მთავარი წყაროა გლუტამინის მეაჟა.

გამა-ამინო-ერბომეაჟას თავის ტვინის ქსოვილის სუნთქვით ფუნქციაზე მოქმედების შესახებ აზრთა სხვადასხვაობაა.

ცუკადას (1960) აზრით, გამა-ამინო-ერბომეაჟა ძლიერ ცოტათი ჩამორჩება გლუკოზას ჟანგბადის შთანთქმის უნარში თავის ტვინის ქერქის ანათლების მიერ.

აბადომას და შოლეფილდის (1962) გამოკვლევებით, გამა-ამინო-ერბომეაჟას მასტიმულირებელი გავლენა თავის ტვინის სუნთქვით ფუნქციაზე ძლიერ უეფექტოა. ასეთსავე აზრს იზიარებენ ელიოტი და ბილოდო (1962).

მთელი რიგი მკვლევარების აზრით, გამა-ამინო-ერბომეაჟა ვერ აღწევს ტვინში ჰემატო-ენცეფალური ბარიერის გზით (ძუკადა, ჰირანო, ნაგატა, მაცუცანი, 1963; ვან გელდერი და ელიოტი, 1958; რობერტსი, ლევი, გური, ელინეკი, 1958; პურპურა, გირადო, სმოტი, გომეცი, 1958).

გამა-ამინო-ერბომეაჟას თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობაზე

მოქმედების დამახასიათებელი თვისებაა თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქში ზედაპირული უარყოფითი პოტენციალის მოსპობა ან „დამახინჯება“. გრენდფესტერისა და პურპურის აზრით, გამა-ამინო-ერბომეკავას მოქმედებით გამოწვეული ამპლიტუდისა და პოლარობის ცვლილებანი შედეგია დენდრიტთა შემაკავებელ ან ამგზნებ სინაფსთა გამოთიშვისა.

ა. ი. როიტბაის (1964) აზრით, გამა-ამინო-ერბომეკავა წარმოადგენს თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის პირამიდული ნეირონების ზედაპირულ დენდრიტებში აქსო-დენდრიტული სინაფსების ძლიერ ბლოკატორს. ზედაპირული დენდრიტები, ოლიგოდენდროციტები და აქსო-გლიალური კონტაქტები, როგორც ჩანს; შედარებით რეზისტენტულია გამა-ამინო-ერბომეკავას მიმართ. გამა-ამინო-ერბომეკავას მაღალი კონცენტრაციის დროს წყდება ქერქულ ნეირონებში იმპულსთა გენერაცია. ავტორის აზრით, გამა-ამინო-ერბომეკავა პირველ რიგში მოქმედებს მედიატორულ მექანიზმზე, მაგრამ იგი არ უნდა წარმოადგენდეს ხერხემლიანთა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შემაკავებელი გავლენების გადამცემს.

მესკალინი ფსიქიკაზე მოქმედების მხრივ ძლიერ წააგავს ლიზერგინის მკავას დიეთილამიდს. მესკალინთან ქიმიურად ახლოდგას ეპინეფრინი (ადრენალინი). ამ მსგავსების და, აგრეთვე, მთელი რიგი სხვა ფაქტების საფუძველზე გამოითქვა აზრი, რომ ეპინეფრინის მეტაბოლიტები (ე. ი. ეპინეფრინის ცვლის შუალედი პროდუქტები) აქტიურ როლს ასრულებენ ფსიქოზთა, კერძოდ, შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზში.

ეპინეფრინი (ადრენალინი), თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვანი ნივთიერების პროდუქტი, აშკარად დაკავშირებულია შიშის; განგაშის მდგომარეობასთან და შესაძლოა საერთოდ გუნებაგანწყობასთან.

ის ნივთიერებანი, რომლებიც ხელს უშლიან ადრენალინის მეტაბოლიზმში მონაწილე ენზიმების მოქმედებას (ბენზინდრინი, დეკრედრინი, მარსილიდი), იწვევენ ეიფორიას, თუმცა ზოგჯერ შემთხვევაში მათ დეპრესიაც შეუძლიათ გამოიწვიონ.

ჰოფერმა შეძლო დაედგინა, რომ ადრენალინის დაუანგვის ერთერთ პროდუქტს (ასეთი ათი პროდუქტი არსებობს) — ადრენო-

ქრომს, აქვს ფსიქომიმეტიური თვისებები. ეს პროდუქტი მიაკუთვნეს ჰალუცინოგენებს. შემდგომმა გამოკვლევებმა, რომლებიც ჩატარებული იქნა ადრენალინის დაუანგვის სხვა პროდუქტით — ადრენოლუტინით, განამტკიცა აზრი იმის შესახებ, რომ ამ ქიმიურ ნივთიერებებს გარკვეული კავშირი აქვთ შიზოფრენიასთან.

სისხლის შრატში თავისუფალი ადრენალინის კონცენტრაცია ძლიერ მცირეა, დაახლოებით სამი მიკროგრამი 1 ლიტრზე.

უკანასკნელ წლებამდე ცნობილი არ იყო ისეთი ენზიმები, რომელთაც შეეძლოთ ადრენალინის დაუანგვა და ორგანიზმში ადრენოქრომის წარმოქმნა.

უკანასკნელ ხანს ლიჩმა და ჰიტსმა (1956) დაადგინეს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატზე მოქმედებისას ეპინეფრინი გარდაიქმნება ახალ ნივთიერებად. ასეთივე გარდაქმნება წარმოებს ჯანმრთელ ადამიანთა სისხლშიც, შიზოფრენიის დროს კი ასეთი გარდაქმნა გაცილებით ინტენსიურად ხდება. ასეთი გარდაქმნა უფრო სწრაფად მიმდინარეობს სპილენძის იონების თანდასწრებით. ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე ჰიტსი და ლიჩი ვარაუდობენ, რომ ეს გარდაქმნა წარმოებს ცერულოპლაზმინის (სპილენძის შემცველი ცილის) მეშვეობით (ეს სპილენძის შემცველი ენზიმი მოიპოვება სისხლის შრატში).

ჰოფერმა და კენიონმა (1957) შეძლეს იმის დადგენა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატზე ადრენოქრომის დამატებისას წარმოიქმნება ახალი ნივთიერება ადრენოლუტინი.

ბაუცასა (1957) და ჰოფერის (1963) აზრით, ეპინეფრინის გარდაქმნა ადრენოქრომად ენზიმური პროცესია, ხოლო შემდგომი გარდაქმნა ადრენოქრომისა ადრენოლუტინად წარმოებს ცისტეინის ტიპის სულფჰიდრილური ჯგუფების კატალიზური ზეგავლენით.

ცერულოპლაზმინის იზოლაციით ჰიტსმა და მისმა თანამშრომლებმა მიიღეს ახალი ნივთიერება ტარაქსეინი. მისი ქიმიური თვისებები საბოლოოდ ჯერ კიდევ არ არის შესწავლილი. ტარაქსეინს შეუძლია ეპინეფრინის დაუანგვა. მაიმუნებში შეყვანისას ტარაქსეინი იწვევს კატატონიის მოვლენებს, ხოლო ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ტალღები.

ჰიტსი და ლიჩი თვლიან, რომ ლიზერგინის მჟავას დიეთილა-

შიდის ზეგავლენით მკვეთრად მცირდება ადრენალინის გარდაქმნა ადრენოლუტინად.

ჰოფერი, ოსმონდი და სმიტსი (1954) აღნიშნავენ, რომ ჯანმრთელი ადამიანის ვენაში შეყვანილი ადრენოქრომი იწვევს აზროვნების შეცვლას, რომელიც რამდენიმე დღე გრძელდება, ამასთან, იცვლება შეგრძნების უნარი და გუნებგანწყობა; ადგილი აქვს პიროვნულ ცვლილებებსაც. მართალია, ადრენოქრომის შეყვანით გამოწვეული ცვლილებები რამდენადმე განსხვავდება ლიზერგინის მქაევას დიეთილამიდისა და მესკალინის შეყვანით გამოწვეულ ცვლილებებისაგან მხედველობითი შეგრძნების დარღვევის ინტენსივობით, მაგრამ აღნიშნულ ცვლილებებში მაინც ბევრია საერთო.

ადრენოლუტინი, რომელიც ადვილად წარმოიქმნება სისხლის შრატის ადრენოქრომიდან ჰემოგლობინის საშუალებით, აღქურვილია ისეთივე თვისებებით, როგორც ადრენოქრომი. ადრენოლუტინის ჯანმრთელ პირებში შეყვანა, აგრეთვე, იწვევს განგაშის მდგომარეობას, ცვლილებებს აზროვნებაში, გუნებგანწყობაში და შეგრძნების უნარში (ჰოფერი, 1957).

ამ ბოლო წლებში ფართო გავრცელება ჰპოვა შიზოფრენიის პათოგენეზის ქიმიურმა კონცეფციამ, რომელიც გამოდის შემდეგი მოსაზრებიდან, რომ ამ დაავადების საფუძველს წარმოადგენს ზოგიერთ ნივთიერებათა ცვლის გენეტიკურად პირობადებული დარღვევები. ამ კონცეფციის თანახმად, ორგანიზმის ცალკეული ფერმენტული სისტემების დაზიანებას მიეყვებათ ნივთიერებათა ცვლის დარღვევასთან და წარმოიშობა „ანომალიური მეტაბოლიტები“ — ე. წ. „ტოქსიკური ფაქტორი“ — აღმოჩენილი ავადმყოფის ორგანიზმის ბიოლოგიურ სითხეებში.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის ტოქსიკურობა ნაჩვენები იყო მრავალი გამოკვლევით. ყურადღებას იქცევს ის გარემოება, რომ საერთო ტოქსიკური მოქმედების ფონზე ნათლად ჩანს „ტოქსიკური ფაქტორის“ ნეიროტროპული მოქმედება. თანამედროვე მონაცემები საფუძველს იძლევა ვიფიქროთ, რომ „ტოქსიკური ფაქტორი“ თამაშობს გარკვეულ როლს შიზოფრენიის პათოგენეზში, ნაჩვენებია, რომ „ტოქსიკური ფაქტორი“ წარმოადგენს მაღალმოლეკულურ თერმოლაბილურ შენაერთს, დაკავშირებულს სისხლის შრატის ლიპოპროტეიდების გლობულინის ფრაქ-

ციებთან. თუმცა, ქიმიური ბუნება ამ ტოქსიკური ნივთიერებისა და მისი წარმოშობის წყარო ჯერჯერობით არ არის გამოკვეთილი.

სხვადასხვა მოდელურ სისტემაზე ჩატარებული ცდებით ნაჩვენები იყო, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის აზიანებს მემბრანის შეღწევადობას, ცვლის გლუკოზის მეტაბოლიზმს და ზოგიერთ ამინომჟავას, აკინებს უჯრედების სუნთქვას.

ვ. ნ. ანდერსმა (1969) შეისწავლა ფერმენტ დეჰიდროგენაზების როლი შიზოფრენიული ტოქსიკოზის პათოგენეზში. დეჰიდროგენაზები წარმოადგენენ ლაბილურ ფერმენტებს, რომელიც ავტორს აძლევს საფუძველს იფიქროს მათი აქტივობის ცვლილებებზე და შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის მათზე მოქმედებაზე. ავტორმა მიზნად დაისახა გაერკვია ტვინის ჰიდროგენაზის აქტივობა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის შეყვანით ექსპერიმენტული ცხოველების ვენებში. ასეთმა გამოკვლევებმა საშუალება მისცა მას მიეღო მექანიზმის მოქმედება „ტოქსიკური ფაქტორის“ თავის ტვინის უჯრედულ სტრუქტურებში.

ავტორს გამოყენებულა აქვს ციტოქიმიური მეთოდები, რომელიც საშუალებას იძლევა, განსხვავებით ბიოქიმიურისა, დაახასიათოს ფერმენტების განსაკუთრებული განაწილება და მათი აქტივობის ცვლილებები როგორც ცალკეულ ნერვულ უჯრედებში, ასევე ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურაში.

ავტორმა შეისწავლა დამყანგველი ფერმენტების თავისებური განლაგება, რაც დაკავშირებულია სხვადასხვა ნივთიერებათა ცვლის გზებთან, მათ რიცხვში სუქცინატ-დეჰიდროგენაზი, სუქცინატ-ტეტრაზოლიოქსიტორედუქტაზა, რებსის ციკლის ფერმენტი. გლუტამატდეჰიდროგენაზა.

თავის ტვინზე „ტოქსიკური ფაქტორის“ მოქმედების შესწავლის მიზნით ჩატარდა ცხოველებზე ზემოთ ჩამოთვლილი ფერმენტების განსაზღვრა ნეირონებში, დეიტერსის ბირთვებში (თავის ტვინი), პურკინესის უჯრედში (ნათხეში) და ქერქის ნეირონებში (V შრე თხემის წინა ნაწილში).

შესწავლილი იქნა ავადმყოფების სისხლის პლაზმა ორი სხვადასხვა ტიპის მიმდინარეობის ავადმყოფებში: შიზოფრენიის პერიოდულად და უწყვეტი ფორმის დროს.

ცნობილია, რომ ჰისტოქიმიური რეაქცია შეიძლება გამოყენებული იყოს ციტოფოტომეტრიისათვის მხოლოდ იმ შემთხვევაში. თუ რეაქციის რეზულტატში შეღებილი პროდუქტი, ლოკალიზებული ქსოვილის სტრუქტურებში, შეესაბამება ლამბერტ-ბუგერბერის კანონებს (კაპერსონი, 1955; ვ. ი. ბროდსკი, 1956, 1966; ლ. ს. აგროსკინი, 1962, 1928; ზანდრიტერი და თანაავტორები). ეს კანონი ითვალისწინებს, რომ ოპტიკური სიმკვრივე პირდაპირპროპორციულია მშთანთქავი ქსოვილის სისქისა და ნივთიერების კონცენტრაციისა. დამეანგველი ფერმენტების აქტივობის რაოდენობრივი შეფასებისა და გამორკვევის მიზნით ჩატარებული იყო შემდეგი გამოკვლევები: 1) ოპტიკური სიმკვრივის ანათლების, სხვადასხვა სისქის ანათლების გაზომვა და 2) სხვადასხვა ოპტიკური სიმკვრივის მქონე პრეპარატი სხვადასხვა ნაწილებიდან, სპექტრის მშთანთქმის მრუდეების მახასიათებლების განსაზღვრა.

ავტორი სწავლობდა პერიოდული შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლს შრატის თვისებებს (10 ავადმყოფი) და უწყვეტი „ბირთვული“ — უფრო მეტად ავთვისებიანად მიმდინარე შიზოფრენიის ფორმას (10 ავადმყოფი). საკონტროლოდ იყენებდა 10 ჯანმრთელი დონორის სისხლის შრატს.

გამოსაკვლევ პირებს სისხლს უღებდნენ ვენებიდან დილით. უზმოზე, ახდენდნენ დეფიბრინებას და ნალექისაგან აცალკევებდნენ, ექსპერიმენტებს ატარებდნენ უჯიშო თეთრ მამალ ვირთხებზე. შრატი აღებული ერთი ავადმყოფისაგან ან ჯანმრთელ დონორისაგან შეჰყავდათ 5—6 ცხოველში. ასე რომ ადამიანების შრატი, შერეული თითოეულ ჩამოთვლილ ჯგუფში, შეყავდათ არა ნაკლებ 50 ცხოველისა, რომელთა ტენისაც იღებდნენ ციტოქიმიური გამოკვლევებისათვის. საკონტროლოდ იღებდნენ 50 ინტაქტური ვირთხის ტენის, რომლებიც ინახებოდნენ იგივე გარემოში, როგორც ცდის ქვეშ მყოფი ცხოველები.

ტენის წარმონაქმნები ხასიათდებიან დამეანგველი ფერმენტების განაწილების გამონახტული ჰეტეროგენობით. იმისათვის, რომ შეცდომების ნიველირება მოეხდინათ, მათ მიერ მიღებული იქნა სკანირების მეთოდი დიფორმაზინის გრანულების არათანაბარი განაწილების დროს. სკანირება ცალკეულ ნეირონებზე ტარდებოდა ურთიერთპერპენდიკულარული ხაზით გამოსაანგარიშებლად არა

კომოგენური ნივთიერების უჩრედში განაწილების დროს. პრეპარატის სკანირება ტარდებოდა უნივერსალურ თვითჩანწერ ორსხივიან მიკროსპექტრის ფოტომეტრზე.

ამის შემდეგ ნეირონის სიმკვრივის ოპტიკური მაჩვენებელი გამოყავდათ ფონის მაჩვენებლიდან, ე. ი. თავისუფალი პრეპარატის ადგილიდან. ოპტიკური სიმკვრივის მიღებული საბოლოო მაჩვენებელი გადამუშავებული იქნა სტატისტიკურად საერთოდ მიღებულ მეთოდების დახმარებით.

დამუშავებული ფერმენტების აქტივობის ფონის და განაწილების ფიზიკურმა და ციტოფოტომეტრიულმა შესწავლამ თეორი ვირთხების ტვინის მიკროსტრუქტურებში ავტორს საშუალება მისცა დაედგინა, რომ შესასწავლი დეჰიდროგენების აქტივობა დაკავშირებულია ძირითადად შესასწავლი წარმონაქმნების ნეირონებთან.

ციტოსფექტროფოტომეტრიულმა მონაცემებმა ავტორს უჩვენა, რომ ნეირონებისა და ნეირონთშორის სტრუქტურებში დეჰიდროგენაზას აქტივობის არათანაბარი დონეა.

ციტოფოტომეტრიის ანალიზი, მიღებული ნეირონების და ნეირონთშორისი სტრუქტურების ოპტიკური სიმკვრივის გაზომვით ინტაქტურ ცხოველებზე, მკვეთრად გამოიხატება ოპტიკური სიმკვრივის ერთფეროვანი მაჩვენებლებით. დამუშავებული ფერმენტების აქტივობის დონე შედარებით სტაბილურია და სუსტად იცვლება ექსპერიმენტიდან ექსპერიმენტამდე.

ცხოველების ჯგუფში, რომლებსაც მიღებული ჰქონდათ ჯანმრთელების შრატი, და განსაკუთრებით ცხოველების ჯგუფში, რომლებსაც მიღებული ჰქონდათ შიზოფრენიით დაავადებულთა შრატი, ოპტიკური სიმკვრივის მაჩვენებლების გაფანტვა გამოხატული იყო შედარებით დიდი ხარისხით. ეს გაფანტულობა შეიძლება მივაკუთვნოთ შრატის თვისებების განსხვავებას.

დეტალურად ჩატარებულმა ანალიზმა ექსპერიმენტული ცხოველების ტვინის მიკროსტრუქტურებში მომხდარი ცვლილებების შესახებ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის შეყვანისას ავტორს უჩვენა არსებითი ძვრების არსებობა ნეირონებისა და მის გარშემო მდებარე სტრუქტურების ფერმენტთა სისტემებში, რომელსაც ბოლო დრომდე არ ექცეოდა განსაკუთრებული ყურადღება.

ავტორი ვარაუდობს, რომ ტვინის მიკროსტრუქტურების ჰიპოქსიური მოვლენების საფუძველზე ხდება ტვინის სასუნთქი ფერმენტების აქტივობის დათრგუნვა.

ავტორის მიერ მიღებული მონაცემების შედარება სხვა მკვლევარების გამოკვლევებთან, რომლებიც სწავლობდნენ შიზოფრენიით დაავადებულთა შრატის „ტოქსიკური“ ფაქტორის მოქმედებას სხვადასხვა ტესტ-ობიექტებზე, საშუალებას იძლევა დავასკვნათ, რომ შრატის ტოქსიკური ფაქტორისა და ბიოინდიკატორების ურთიერთმოქმედების ძირითად რგოლს წარმოადგენს გლიკოლიზური და სასუნთქი ფერმენტების შეფარდების შეცვლა. როგორც ჩანს, აღმოჩენილი დისფერმენტოზი განაპირობებს შრატების ტოქსიკური ნაერთების უნივერსალურ მოქმედებას მრავალგვარ ბიოინდიკატორზე: მემბრანის დაზიანება, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები და ქსოვილების ჰიპოერგია.

ავტორის მიერ ჩატარებული გამოკვლევები უფლებას გვაძლევს შესაძლებლად ჩავთვალოთ ჰისტოქიმიური რეაქციების გამოყენება დეჰიდროჯენაზის გამოსამჟღავნებლად.

როგორც ვხედავთ, ვენაში ჭანმრთელების სისხლის შრატის შეყვანა იწვევს ტვინის შესწავლის წარმონაქმნების მიკროსტრუქტურებში ფერმენტების აქტივობის დონის უმნიშვნელო შეცვლას.

შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა სისხლის შრატის შეყვანა ცხოველების ტვინის მიკროსტრუქტურებში იწვევს დამყანგველი ფერმენტების აქტივობის არაერთგვაროვან ცვლილებებს. ეს ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის ფორმაზე: შიზოფრენიის ბირთვული ფორმით დაავადებულთა სისხლის შრატი იწვევს ფერმენტების აქტივობის დონის მკვეთრ შეცვლას. შიზოფრენიის პერიოდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის შრატი იძლევა ფერმენტთა აქტივობის უფრო ნაკლებ შემცირებას.

ფერმენტების აქტივობის ცვლილებების დინამიკური მსგავსება განპირობებულია როგორც ჭანმრთელების, ასევე შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა შრატის შეყვანით, რაც ავტორს ნებას აძლევს ივარაუდოს სხვადასხვა შრატის მოქმედების დროს ნერვული ქსოვილების დაზიანების მექანიზმების იდენტიფი-

რობაზე, ხოლო არაერთნაირი ხარისხი ამ ცვლილებებისა მოწმობს შრატებს შორის რაოდენობრივ განსხვავებაზე.

მიღებული შედეგები ავტორს უფლებას აძლევს გამოთქვას ვარაუდი, რომ დამკვანველი ფერმენტების აქტივობის, გლიკოლიზური ფერმენტების და მასთან ურთიერთქმედების ცვლილებებთან დაკავშირებული დარღვევები ქსოვილის ენერგეტიკულ ბალანსში წარმოადგენს წამყვან პირობას უჯრედების რეაქციებში შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის მოქმედების დროს და საფუძვლად უდევს ნახშირწყლებისა და ამინომჟავების ცვლის დარღვევას.

რაპორტმა, გრინმა და პეიჯმა (1948) სისხლიდან გამოყვეს ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერება 5-ჰიდროქსიტრიბამინი, ანუ სეროტონინი. ეს აღმოჩენა გახდა დასაწყისი მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებისა, მიძღვნილი ორგანიზმში სეროტონინის წარმოქმნის, განაწილების და ფუნქციის მნიშვნელობის შესწავლისათვის.

სეროტონინი აღმოჩენილ იქნა კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვან გარსში, ელენთაში, ღვიძლში, თირკმლებში, ფილტვებში, თრომბოციტებსა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (ერსპამერი, 1954; ვაისბახი, ვალკესი, უდენფრენდი, 1957 და სხვ.). არსებობს მრავალი გამოკვლევა, რომელიც ეხება სეროტონინის როლს თირკმლების ფუნქციის რეგულაციაში, ჰემოსტაზში, გლუვი კუნთების სისხლძარღვთა ტონუსში. განსაკუთრებულ ინტერესს წარმოადგენს სეროტონინის განაწილებისა და ფუნქციის შესწავლა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ტვინის ზოგიერთი სინაფსის ქიმიური მედიაციის განხორციელებასთან დაკავშირებით სეროტონინის ბიოსინთეზი დაკავშირებულია ტრიპტოფანის ენზიმურ წარმონაქმნებთან სპეციფიკური ენზიმების გავლენის გზით. დადგენილია, რომ ტრიფტოფანოქსიდაზა ტრიფტოფანს ეხანგავს 5-ჰიდროქსიტრიბოფანად, რომელიც წარმოადგენს სეროტონინის უშუალო წინამორბედს მისი წარმოქმნის ციკლში, რაც ნაჩვენებია იყო რადიოაქტიური იზოტოპების მეთოდით უნდერფრენდისა და მისი თანამშრომლების მიერ (უნდერფრენდი, ტიტუსი, ვაისბახი, პეტერსონი, 1956). ტრიპტოფანდეკარბოქსილაზას დეკარბოქსილირების გზით 5-ჰიდროქსიტრიფტოფანი გადაყავს 5-ჰიდროქსიტრიბამინში, ანუ სეროტონინში. თეორიულად ასევე შესაძლებელია

სეროტონინი წარმოიქმნას ტრიპტამინის პირდაპირი დაუანგვით. მხოლოდ ქსოვილებში და ორგანოებში ტრიპტამინოქსიდაზის არსებობა არ არის დამტკიცებული.

ორგანიზმში სეროტონინი იმყოფება თავისუფალი და შეკავშირებული ფორმებით. შეკავშირებულ ფორმაში ის დაცულია ამინოქსიდაზის ინაქტივირებული მოქმედებისაგან. ეს კავშირი ძალიან ლაბილურია და ექსტრატებში ადვილად სდება დისოციაცია. ფიქრობენ, რომ სეროტონინი თავის ბიოლოგიურ აქტიურობას ავლენს შეკავშირებული მდგომარეობიდან განთავისუფლების შემდეგ. უნდა ვიფიქროთ, რომ შიდაუჯრედული სეროტონინის დასაცავად ამინოქსიდაზის ინაქტივირებული მოქმედებისაგან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება უჯრედულ მემბრანას. ჯერ არ არის შენიშნული რაიმე კანონზომიერება ენდოგენური სეროტონინის შიდაუჯრედულ განაწილებაში. შესაძლოა, ეს აიხსნება შესაბამისი ჰისტოქიმიური მეთოდების არარსებობით.

თავისუფალი სეროტონინი ამინოქსიდაზით გარდაიქმნება 5-ჰიდროქსინდოლუჟმარმეავად, რომელიც შემდეგ გამოიყოფა შარდით (ტიტუსი, უდენფრენდი, 1954).

შარდიდან ΓHg -ის რაოდენობრივი გამოყოფა ნებას გვაძლევს ვიმსჯელოთ ორგანიზმში სეროტონინის მეტაბოლიზმის ინტენსიურობაზე.

სეროტონინი თავის ტვინში განლაგებულია არათანაბრად. უფრო მეტად მას შეიცავს თავის ტვინის პრიმიტიული უბნები: ჰიპოთალამუსი, შუა ტვინი, მხედველობითი ბორცვის წინა და მდლიალური ბირთვები, მეოთხე პარაკუჰის ფსკერი და ნეოსტრიატუმი. ტვინის თეთრი ნივთიერება შეიცავს ძალიან მცირე რაოდენობის სეროტონინს (ტუაროგი, ჰეიჯი, 1958; ამინი, კრეფორდი, ჯედუმი, 1953; პასონენი, ფოგტი, 1956; ბოგდანსკი, ვეისბახი, უდენფრენდი, 1956). პასონენმა, მაკ-ლეინმა და ჯაიერმანმა (1957) შენიშნეს, რომ ყველა სეროტონინით მდიდარი ქერქული სტრუქტურა მიეკუთვნება ლიმბურ სისტემას. ამგვარად, სეროტონინით უფრო მეტად მდიდარია ტვინის ზონები, რომლებიც დაკავშირებულნი არიან ცენტრალურ ვეგეტაციურ აპარატებთან, მათ რიცხვში ბადებრივ წარმონაქმნებთანაც.

სეროტონინთან ერთად თავის ტვინში აღმოაჩინეს ფერმენტე-

ბიკ. რომლებიც მონაწილეობას იღებენ მის ენზიმურ წარმონაქმნებში: ტრიპტოფანდეკარბოქსილაზა და ამინოკსიდაზა. აღმოჩნდა, რომ ამინოკსიდაზა არის ცენტრალური ნერვული სისტემის ყველა ნაწილში (მაგრამ განსაკუთრებით ბევრია ის ჰიპოთალამუსში), ხოლო ტრიპტოფანდეკარბოქსილაზა — მხოლოდ თავის ტვინის ქერქქვეშა ნაწილებში. ეს ფერმენტი წარმოდგენილია ტვინის ფენში, ვაროლის ხიდში, ჰიპოთალამუსში, მეოთხე პარაკუქის ფესვებსა და აგრეთვე სიმპათიკურ განგლიებში.

საკიროა აღინიშნოს, რომ თავის ტვინში სეროტონინის განაწილება საერთო ნიშნებში იმეორებს ადრენერგიული ნივთიერებების განაწილებას (პაასონენი, ფოგტი, 1956). მოყვანილი მონაცემები მნიშვნელოვან ინტერესს იწვევს „მედატორული“ ტოპოგრაფიის გეგმის შექმნასა და მისი კორელაციის შესახებ ფუნქციურ და მორფოლოგიურ ტოპოგრაფიასთან დაკავშირებით. ეს მიმართულება საბჭოთა კავშირში მუშავდება ა. მ. უტევსკის ლაბორატორიაში.

მთელი რიგი ავტორების დაკვირვებები მოწმობს იმას, რომ სეროტონინი არსებით გავლენას ახდენს ცენტრალურ რეფლექსულ აპარატებზე. ანჯელუჩიმ შენიშნა, რომ ზურგის ტვინის რეფლექტორული მოქმედება დაკავშირებულია აქტიური სეროტონინის წარმოქმნასთან, რომელიც შემდეგ შეიძლება აღმოჩნდეს ზურგის ტვინის არხში. გარედან შეყვანილი სეროტონინი თავდაპირველად აძლიერებს, ხოლო შემდეგ კი აკავებს საზურგტვინო რეფლექსებს. (სლატერი, დალის, ლეარი, ბოიდი, 1955).

სეროტონინის ტვინში შეყვანა თავებში იწვევს დეპრესიას. რომელიც გრძელდება 60 წთ-მდე (ჰილი, 1957), ძალღებში ამ ნივთიერების 1.2—4 მგ დოზით შეყვანის შემდეგ ტვინის მესამე პარაკუქში შეიმჩნევა კატალექსიის ტიპური სურათი (საკხი, ბონამინი, ჯეირლო, დოლჩე, 1956).

როტბალერის (როტბალერი, 1957) ელექტროენცეფალოგრაფიულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ 5—30 მგ/კგ რაოდენობის სეროტონინი იწვევს მოკლე პერიოდში ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის სტიმულაციას, რომელიც იცვლება დეაქტივაციით. ამ ნივთიერების გავლენის გამო ელექტროენცეფალოგრაფია ემსგავსება ნამდვილი ძილის დროს ჩაწერილ ელექტროენცეფალოგრაფიას. შორისა და მისი თანამშრომლების (შორი, სილვერი,

ბროდაი, 1953), მონაცემებით, სეროტონინი ზრდის ბარბიტურატებით გამოწვეული ძილის ხანგრძლივობას.

სეროტონინი აღმოჩენილ იქნა ტვინის ტრავმის დროს, სიმსივნით, მენინგიტით დაავადებულთა საზურგტვინო სითხეში, აგრეთვე ძალღებსა და კატეხში, რომლებსაც აქვთ თავის დაზიანებები (პენჯი, 1958). როგორც ჩანს, დიდი რაოდენობით თავისუფალი სეროტონინის გაჩენა ამ პირობებში წარმოადგენს ფაქტორს, რომელიც ხელს უწყობს თავის ტვინის ქერქის უჯრედების დაცვით შეკავებას.

დადგენილია, რომ სეროტონინის განსაკუთრებით ძლიერი შეკავებითი მოქმედება ვლინდება დიდ ნახევარსფეროთა ქერქის სინაფსებსა და ქერქის სიმეტრიულ ზონებში იმპულსების გადაცემების განსორციელებაში. ახდენს რა შეკავებით მოქმედებას ქერქსა და მხედველობითი ბორცვის სისტემაზე, სეროტონინი არ თრგუნავს შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციის აქტიურობას (განგლოფი, მონიერი, 1957), მანტეგაციის ცდებმა (მანტეგაცინი, 1957) ტვინის გადაჭრით სხვადასხვა დონეზე გვიჩვენა, რომ სეროტონინი ამორჩეულად ააგზნებს ქერქქვეშა სტრუქტურებს, რომელიც დაკავშირებულია გამოლვიძების რეაქციასთან. სეროტონინი, შეყვანილი ბოცვერებში 15 მგ/კგ დოზით, მნიშვნელოვნად ამცირებს თავის ტვინის ქერქის სპონტანურ ბიოელექტრულ აქტიურობას და ზრდის გამოლვიძების რეაქციის ხანგრძლივობას ბგერითი გამლიზიანებლის დროს. ბროდი და შორი (1957) გამოყოფენ თავის ტვინში სამი სახის ცენტრს, რომელიც დამოკიდებულია მათი ფარმაკოლოგიური ხასიათისაგან.

აღრე ცნობილ ქოლინერგულ და ადრენერგულ ნევრონებთან ერთად ისინი გამოყოფენ აგრეთვე სეროტონინერგულ ქიმიურ მედიატორებს, რომლებიც არეგულირებენ ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ცენტრალურ აპარატებს. თანახმად მათი თვალთახედვისა, პარასიმფატურ ნერვულ სისტემას აქვს ორი მედიატორი: პერიფერიული — აცეტილქოლინი და ცენტრალური — სეროტონინი. შეკავშირებული სეროტონინი, მათი აზრით, თავისუფლდება შესაბამისი იმპულსის გავლენის გამო და გადადის იმთავითვე თავის აქტიურ ფორმაში.

ამგვარად, მოყვანილი გამოკვლევებიდან ჩანს სეროტონინის

ურთიერთმოქმედების მრავალფეროვნება თავის ტვინის სხვადასხვა ფუნქციურ სტრუქტურებთან. სეროტონინი ალაგზნებს ტვინის დეროს. ცენტრალურ პარასიმფატიკურ აპარატებსა და ქერქის ლიმბურ ზონებს, ააქტიურებს ბულბარულ რეტიკულურ ფორმაციას. აგრეთვე აფერხებს მხედველობით ბორცვსა, კოპერიან სხეულსა და თავის ტვინის დიდ ნახევარსფეროთა ქერქის სინაფსებში გადაცემას.

შეიძლება გამოითქვას ვარაუდი, რომ სეროტონინის მოქმედების საბოლოო ეფექტი დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორი რაოდენობით და ცენტრალური ნერვული სისტემის რომელ ნაწილში განთავისუფლდება ენდოგენური სეროტონინი.

გლიუქმანი, ჰარტი და მარაცი (1957) აღნიშნავენ, რომ იმპრონიახიდი ხსნის დეპრესიულ მდგომარეობას სულით ავადმყოფებში. ადამიანში სეროტონინის პარენტერალური შეყვანა ხსნის ფსიქიკურ მოშლილობას, რაც გამოწვეულია LSD-25 (ვოლეი, 1957). ეს ფაქტები მიუთითებს იმაზე, რომ სეროტონინს აქვს დამოკიდებულიება ფსიქიკური დარღვევების წარმოშობასთან.

როგორც აღინიშნა, ბევრი საერთო არსებობს ტვინში სეროტონინისა და ნორადრენალინის ფიქსაციასა და განლაგების მექანიზმებს შორის და აგრეთვე ამ ნივთიერებების უნარს შორის — შეაკავონ სინაპსური გადაცემები თავის ტვინის ქერქში. ნორმალურ პირობებში ტვინის ამ მედიატორების ცვლისა და მოქმედებების ბევრი მხარე ერთმანეთთან მჭიდროდ არის გადაჯაჭვული. ამიტომ საყვებით ბუნებრივია ვივარაუდოთ, რომ სეროტონინის მეტაბოლიზმისა და კატექოლამინების დარღვევა ტვინში განცალკევებით არ მიმდინარეობს.

სეროტონინის ცვლის დარღვევისას წარმოიქმნება მუფეტონინისა და ტრიპტამინის ტიპის ჰალოცინოგენური ნივთიერებები, ხოლო ადრენალინის ცვლის დარღვევისას კი — ადრენოქრომი. ჯანმრთელ ადამიანებში ადრენოქრომის ან ადრენოლიუტინის შეყვანა იწვევს აზროვნების მოშლას, გუნებგანწყობის შეცვლას, ზოგჯერ კი ალქმის მოშლას, რაც შიზოფრენიის საწყისი სტადიის სიმპტომების მსგავსია. არსებობს გამოკვლევები, რომლებიც ამტკიცებენ ადრენოქრომის არსებობას შიზოფრენიით დაავადებულთა ორგანიზმში. ჰოფერის მონაცემებით (1957), შიზოფრენიით დაავადე-

ბულთა სისხლს შეუძლია გარდაქმნას ადრენალინი ადრენოქრომის მსგავს ნივთიერებად. აღმოჩნდა აგრეთვე, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრავი ხსნის ან აუკუღმართებს ადრენალინზე ცდის ქვეშ დაყენებული ცხოველების ტვინის რეაქციას.

ი. ა. პოლიშჩუკი ვარაუდობს, რომ ფსიქიკური დაავადებებისას სეროტონინის მეტაბოლიზმის მოშლილობანი უნდა განიხილოს არა იზოლირებულად, არამედ საერთო ცვლის ცვლილებების ქსელში. ასეთი მიდგომა უფრო სწორი და პერსპექტიულია. ამიტომ, მიუხედავად ტვინის მოქმედებებში სეროტონინის დიდი მნიშვნელობისა, არ შეიძლება შიზოფრენიის რთული პრობლემა თავისი მრავალმხრივი კლინიკური გამოვლინებებით დავიყვანოთ მხოლოდ სეროტონინის ცვლის მოშლილობაზე.

უკანასკნელ ხანებში ფართო გავრცელებას პოულობს შიზოფრენიის პათოგენეზის ქიმიური კონცეფცია. 1954 წელს ვულისა და შოუს მიერ გამოთქმული მოსაზრება შიზოფრენიის პათოგენეზში სეროტონინის ცვლის დარღვევის მნიშვნელობის შესახებ საბოლოოდ დადგენილად არ არის. აღნიშნული მოსაზრებიდან გამომდინარე ჩვენს ლაბორატორიაში რ. მესხის მიერ შესწავლილია სეროტონინის ცვლა უწყვეტად მიმდინარე შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმის და ხანდაზმულობის შემთხვევებში. აღსანიშნავია, რომ ამ დაავადების დროს, ჯანმრთელებთან შედარებით, სეროტონინის ცვლა გარკვეულ გადახრას განიცდის. ზოგადად, ადგილი აქვს სეროტონინის ცვლის როგორც გაძლიერებას, ისე შეფერხებას, უფრო ხშირად კი ამ უკანასკნელს (დაქვეითებულია სისხლში სეროტონინის დონე, მონოამინოქსიდაზის აქტივობა, 5-ოქსიინდოლამინის-მეავის შარდით გამოყოფა), რაც შიზოფრენიის შედარებით მწვავე შემთხვევებში უფრო ნათლად ჩანს, შიზოფრენიის ფორმების შედარება რაიმე განსხვავებას მოკლებულია.

სეროტონინის ცვლის დარღვევის მექანიზმის შესწავლისათვის გამოვიყენეთ ექსპერიმენტში შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმის გაკლენა ძალღებზე. ტესტად აღებულ იქნა სისხლში სეროტონინის შემცველობა და მონოამინოქსიდაზის აქტივობა. პლაზმის აქტიური ფაქტორი, რომელიც ლიტერატურაში ნეიროტროპული ფაქტორის სახელწოდებით არის ცნობილი, გავლენას ახდენს სეროტონინის ცვლაზე. შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმა, ჯან-

მრთელთა პლაზმიდან განსხვავებით, დროის განსაზღვრულ ინტერვალებში იწვევს სეროტონინის დაქვეითებას. ამავე დროს, ეს დაქვეითება უფრო რელიეფურია მწვავე ავადმყოფთა პლაზმის შეყვანისას (მწვავე ფორმის დროს პლაზმა სეროტონინის აქვეითებს საშუალოდ 1,26-ჯერ, ქრონიკული ფორმის დროს — 1,17-ჯერ). აღსანიშნავია. რომ პლაზმის მოქმედების მაქსიმუმი, რომელიც შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ ვლინდებოდა, ინარჩუნებს თავის ძალას პლაზმის შეყვანიდან 2 საათის შემდეგაც, იმ დროს როდესაც დონორთა პლაზმა 2 საათისათვის იძლევა სეროტონინის დონის მომატებას. მსგავსი მონაცემები მიღებულია მონოამინოოქსიდაზის აქტივობის მხრივაც. მოსალოდნელი იყო, რომ მონოამინოოქსიდაზის აქტივობის დათრგუნვა გამოიწვევდა სეროტონინის დონის მომატებას, გამომდინარე ლიტერატურული მონაცემებიდან სეროტონინის დონისა და მონოამინოოქსიდაზის აქტივობის უკუპროპორციული დამოკიდებულების შესახებ. სეროტონინის რაოდენობრივი შემცირება ნაწილობრივ უნდა აიხსნას თრომბოციტების ადსორბციული უნარის შემცირებით, რაც დასტურდება ჩვენს მიერ ჩატარებული ცდებით.

პლაზმის აქტიური ფაქტორით გამოწვეული სეროტონინის ცვლის დარღვევა პლაზმის მხოლოდ პერიფერიული გავლენით ძნელია აიხსნას, რადგან, როგორც ჩანს, სეროტონინის ცვლაში მონაწილეობას იღებს ცენტრალური ნერვული სისტემის გარკვეული სტრუქტურული წარმონაქმნები, კერძოდ ჰიპოთალამური არე. გამოთქმულ აზრს ადასტურებს ჩატარებული ცდები ე. წ. ეგზოგენური ატრესორების, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის, ადრენალინის, სტეროიდული ჰორმონების გამოყენებით, რომელთა მოქმედების უბანი დღეისათვის ასე თუ ისე დადგენილია. აღნიშნული სტრესორების დიდი და მცირე დოზების შეყვანა ზრდასრულ ძაღლებში იწვევს სეროტონინის დონის მომატებას 40 წუთსა და 3 საათის ინტერვალებში. სეროტონინის აღნიშნულ მატებას თანსდევს აგრეთვე როგორც ფერმენტული სისტემის, ისე თრომბოციტების ადსორბციული უნარის გააქტივება. როგორც ჩანს, ე. წ. ეგზოგენური სტრესორების ზემოქმედებით ჰიპოთალამური არის აგზნება იწვევს ზოგად ადაპტაციურ სინდრომში სეროტონინის ცვლის მექანიზმის ჩართვას. ჰიპოთალამური არე რომ გარკვეულად

განაგებს სეროტონინის ცვლას, მიუთითებენ ცდები როგორც აშუბანაა და ქერქში (თხემის გარშემო) ჩანერგილი ელექტროდების საშუალებით სპექტრული გალიზიანების, ისე ამინაზინის დიდადოზების ხმარებით. ამინაზინი ცდების გარკვეულ სერიაში თავისთავად იწვევს სეროტონინის დონის შემცირებას, ხოლო ამ ფონზე ვითარდება სტრესორების მოქმედების ბლოკირება. ყოველივე ზემოთ აღნიშნული შესაძლებლობას გვაძლევს დავუშვათ, რომ შიზოფრენიის დროს ნანახი ძვრები სეროტონინის ცვლის მხრივ გარკვეულად განპირობებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის განსაზღვრული სტრუქტურების მონაწილეობით და ამ სტრუქტურებზე ჰლაზმის უცნობი ფაქტორის გავლენით.

თუ რომელიმე ვიტამინს ან ვიტამინთა ჯგუფს აქვს გადაწყვეტი მნიშვნელობა ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის, პირველ რიგში ეს ეხება თიამინსა და ნიკოტინის მჟავას; საერთოდ B ჯგუფის ვიტამინები (B₆, B₁₂ და სხვა) უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობენ თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობის ქიმიურ რეგულაციაში. ცნობილია, რომ ნიკოტინის მჟავა (ამერიკელი ავტორების მიხედვით, ვიტამინი B₃) მიეკუთვნება B ჯგუფის ვიტამინებს. B ჯგუფის ვიტამინების და საერთოდ ზოგიერთი სხვა ვიტამინის მნიშვნელობაზე ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის აღნიშნულია უილიამსის (1950), ბიკენელის და პრესკოტის (1953), მაკ ილვეინის (1952) და სხვათა შრომებში.

თავის ტვინის ნეიროდინამიკური პროცესების მიმდინარეობაში ნიკოტინის მჟავა ასრულებს განსაკუთრებულ როლს. ნიკოტინის მჟავას ამიდი აქტიურად მონაწილეობს ტვინის სასუნთქი ფერმენტების გააქტივებაში, ასრულებს თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობის მარეგულირებელი ნეიროქიმიური აგენტის როლს.

ცნობილია, რომ ნიკოტინის მჟავას ამიდი, ისევე როგორც აქტიური ჰორმონი სეროტონინი, წარმოიშობა ერთი და იმავე ამინომჟავიდან — ტრიფტოფანიდან. ტრიფტოფანის ცვლის დარღვევას შიზოფრენიის პათოგენეზში მიაწერენ გარკვეულ როლს, ხოლო სეროტონინის როლი შიზოფრენიის განვითარებაში დღეს უკვე ექვს არ იწვევს. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ნიკოტინის მჟავა ასრულებს შიზოფრენიის დროს ორგანიზმში დაგროვილი ადრენა-

ლინის დაქანგვის ტოქსიკური პროდუქტების გამანეიტრალებელი აგენტის როლსაც, მაგრამ საკითხი იმის შესახებ, თუ რა გზით ხდება ეს განეიტრალება (ტოქსიკური პროდუქტების წარმოშობის შეფერხება, თუ უკვე წარმოქმნილი შხამიანი პროდუქტების გაუვნებლობა), გადასაწყვეტია.

ჩვენ მიერ (ნ. მაქარაშვილთან ერთად) გამოკვლეულია, ერთი მხრივ, შიზოფრენიის მოგვიანებულ შემთხვევებში ავადმყოფთა სისხლსა და შარდში ნიკოტინის მჟავას (უფრო ზუსტად ნიკოტინის მჟავის ამიდის) შემცველობა, მეორე მხრივ, ცხოველებზე შესწავლილია სხვადასხვა ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებების (ლიზერგინის მჟავის დიეთილამიდი სეროტონინი, ფენიბეტი) და ჰორმონის (ადრენალინი, ადრენოკორტიკოტროპული და სტეროიდული სასქესო ჰორმონები) გავლენა სისხლში ნიკოტინამიდის დონეზე. გარდა ამისა გამოკვლეულია ტვინის ცალკეული უბნები (ტვინის ქერქის თხემის მიდამო, ჰიპოთალამუსის ვენტრო-მედიალური და ვენტრო-ლატერალური უბნები).

როგორც ჩვენში, ისე უცხოეთში დღეს ინტენსიური კვლევა წარმოებს ორგანიზმში იმ ქიმიური სისტემების დარღვევის შესასწავლად, რომლებიც შესაძლოა გარკვეულ როლს თამაშობენ შიზოფრენიის განვითარებაში. ძირითადი დებულება, რომელიც ემყარება თანამედროვე ნეიროქიმიურ გამოკვლევებს შიზოფრენიის შესახებ ასეთია: ადამიანის შიზოფრენიით დაავადებისათვის აუცილებელია მისი ქიმიური „ლაბორატორია“ განსხვავდებოდეს ნორმალურისაგან. ბიძგის მიმცემი აღნიშნული ნეირობიოქიმიური ძვრების გამოსაწვევად შეიძლება გახდეს გარეგანი დატვირთვა (ე. წ. ფსიქიკური ან ფიზიკური სტრესი), ან თანდაყოლილი ფიზიოლოგიური სისუსტე.

ცნობილია, რომ თავის ტვინში არსებულ აქტიურ ბიოლოგიურ ქიმიურ ნივთიერებებს (ე. წ. ბიოგენურ ამინებს) მეტად დიდი როლი მიეკუთვნება ნეიროდინამიკური და ფსიქიკური პროცესების მიმდინარეობაში. აღნიშნულ ბიოგენურ ამინებს შორის ერთ-ერთი წამყვანი შენაერთია ადრენალინი, რომელთანაც დაკავშირებულია ადამიანის გუნებგანწყობა და ემოციები. ეს ჰორმონი დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმის გარეგანი დატვირთვის, ე. ი. სტრესის დროს, კერძოდ აძლიერებს მის გამძლეობას (პ. სელიე, პ. ანოხინი).

1952 წელს კანადელმა მეცნიერებმა ჰოფერმა და ოსმონდმა დაიწყეს ადრენალინის ცვლის შესწავლა შიზოფრენიის დროს. დადგენილ იქნა, რომ ადრენალინის დაქანგვის ერთ-ერთი პროდუქტი ადრენოქრომი (რომელიც ჰალუცინაციური ფაქტორია) დიდი რაოდენობით გროვდება შიზოფრენიით დაავადებულთა ორგანიზმში. ავტორთა მიერ გამოთქმული იქნა ვარაუდი, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ორგანიზმში არ მოიპოვება საჭირო ქიმიური ნივთიერებანი, რომლებსაც შეუძლიათ სწრაფად გამოიყვანონ ორგანიზმიდან ეს შხამი, გაანეიტრალონ იგი და, ამრიგად, ააცდინონ ორგანიზმს ინტოქსიკაცია — ფსიქიკური სიმპტომების განვითარება.

ინტენსიური კვლევის საფუძველზე დადგენილი იქნა, რომ ნიკოტინის მკევა (ამერიკელი ავტორების მიხედვით ვიტამინი B₃) აღჭურვილია უნარით არააქტიური გახადოს ადრენალინის დაქანგვის ზოგიერთი ტოქსიკური პროდუქტი, მათ შორის ადრენოქრომი (კლარკი). კლარკის გამოკვლევებით ნაჩვენები იქნა, რომ ნიკოტინის მკევას უფრო აქტიურ ფორმას, ე. წ. HAD-ს, მიეკუთვნება უფრო მეტი როლი ასეთ შემთხვევებში. მისი აზრით, შიზოფრენია ვითარდება ორგანიზმში სწორედ ამ ნივთიერების ნაკლებობის გამო. სათანადო ნეიროქიმიური გამოკვლევების საფუძველზე ნაჩვენები იქნა, რომ ამ შენაერთის უკმარისობის პირობებში ადრენალინის დიდი რაოდენობა გარდაიქმნება ადრენოქრომად.

1965 წელს ნიუ-იორკის უნივერსიტეტის პროფესორმა ფრიდჰოფმა შიზოფრენიით დაავადებულთა შარდში აღმოაჩინა ადრენალინის მსგავსი პროდუქტი, ე. წ. DMPE. მისი ხელოვნური შეყვანა ცხოველებში და ადამიანში იწვევდა მკვეთრად გამოხატულ ნერვულ-ფსიქიკურ ძვრებს, ცვლიდა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობას; ამ დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე გამოჩენილი ბიოელექტრული განტვირთვები იდენტური იყო შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის სეპტალური მიდამოს ელექტრული გალიზიანების დროს წარმოშობილი განტვირთვებისა (როგორც ცნობილია, ხიტისის მიერ დადგენილია სეპტალური მიდამოს გარკვეული როლი თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა თავისებური სურათის განვითარებაში შიზოფრენიის დროს).

აღნიშნული ბიოლოგიური აქტიური ნივთიერებანი (ადრენალი-

ნი და მისი დაშლის ტოქსიკური პროდუქტები) ქიმიურ-ფიზიოლოგიური თვალსაზრისით მეტად ახლოს დგანან თავის ტვინში არსებულ ე. წ. ბიოგენურ ამინებთან, პირველ რიგში სეროტონინთან და აგრეთვე ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდთან.

აღსანიშნავია, რომ ამინომჟავა ტრიფტოფანი, საიდანაც წარმოიქმნება სეროტონინი, არის ნიკოტინის მჟავას წარმოქმნის საწყისი პროდუქტი. ნაჩვენებია, რომ ნიკოტინის მჟავა წარმოიქმნება ტრიფტოფანიდან ბიოსინთეზის შედეგად.

ნაჩვენებია, რომ ადრენალინის გარდაქმნა ტოქსიკურ პროდუქტებად წარმოებს ზემოაღნიშნული ნივთიერებების, პირველ რიგში კი სეროტონინის, უშუალო მონაწილეობით. ვულეს და შოუს მიერ მოწოდებულია შიზოფრენიის პათოგენეზის სეროტონინის თეორია. ეს თეორია, უფრო სწორად ჰიპოთეზა, ამჟამად ინტენსიურად მუშავდება ჩვენი ქვეყნის და უცხოეთის ლაბორატორიებში.

როგორც ცნობილია, ნიკოტინის მჟავას მნიშვნელობა თავის ტვინის ფუნქციური მდგომარეობის რეგულაციაში არ არის ახალი საკითხი. საკმარისია გავიხსენოთ ნიკოტინის მჟავას როლი პელაგარისა და პელაგრული ფსიქოზების განვითარებაში, მაგრამ საკითხი ნიკოტინის მჟავას ე. წ. ანტიადრენერგიული მოქმედების შესახებ, კერძოდ, საკითხი შიზოფრენიის პათოგენეზში მისი როლის შესახებ, სრულიად ახალია და შეადგენს ე. წ. შიზოქიმიის ერთ-ერთ კარდინალურ საკითხს.

გამოსაკვლევ ბიოლოგიურ სითხეში (შარდსა ან სისხლში), სათანადო რეაქტივებით დამუშავების შემდეგ, ვატარებთ სპეციალური კვარცხის ნათურიდან ამოფრქვეულ ელექტრონთა ნაკადს (ელექტრული ფლუორომეტრიული მეთოდი).

ელექტრონთა ნაკადი გაივლის სათანადო ფილტრების სპეციალურ სისტემაში. წარმოშობილი გარკვეული სიგრძის მოკლე ტალღები ფილტრების საშუალებით ფოკუსდება და ფოტოელემენტის დახმარებით გარდაიქმნება ელექტრულ ენერჯიად, ე. ი. ხდება ფლუორესცენციის სხივური ენერჯიის გარდაქმნა ელექტრულ ენერჯიად. წარმოშობილი ელექტრული ენერჯია იზომება მიკროამპერმეტრის საშუალებით სათანადო ერთეულებში (ჰუფისა და პერცევიგის მეთოდი, ტინომიროვის მოდიფიკაციით).

კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევა ჩატარებულია შიზოფრენიის მოგვიანებით შემთხვევაში 22 ავადმყოფზე. გამოკვლეულია მათ სისხლსა და შარდში ნიკოტინის მჟავას ამიდის შემცველობა. პირველ რიგში ვიკვლევდით ავადმყოფთა შარდში ამიდის დონეს.

8 ავადმყოფზე ჩატარებულია დაკვირვება ადრენალინით დატვირთვისას. ავადმყოფებს გამოკვლევის პერიოდში მკურნალობა (ამინაზინო-თერაპია, ინსულინოთერაპია, სხვადასხვა სახის ფსიქოფარმაკოთერაპია) დროებით უწყდებოდათ.

საკონტროლოდ შესწავლილია 7 ჯანმრთელ პირთა შარდში აღნიშნული ამიდის შემცველობა. გამოიკვია, რომ ნიკოტინის მჟავას ამიდის შემცველობა ჯანმრთელ პირებში საშუალოდ უდრის 13,7—14,5 მგ %.

შიზოფრენიით დაავადებულ პირებში, საკონტროლო ჯგუფებთან შედარებით, ამიდის გამოყოფა საერთოდ, დაქვეითებულია. შორსწასულ შემთხვევაში ნიკოტინის მჟავას ამიდის გამოყოფა საგრძნობლად მცირდება.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, 8 ავადმყოფზე ჩატარებულ ადრენალინით დატვირთვა. ადრენალინი შეგვეყვდა 1 მლ (1:1000); იგივე ჩატარდა 2 ჯანმრთელ პირზეც. შარდს ვიკვლევდით ადრენალინის დატვირთვის შემდეგ 3 დღის განმავლობაში. დადგინდა, რომ ადრენალინი ჯანმრთელ პირებში საგრძნობლად აქვეითებს ნიკოტინამიდის შარდით გამოყოფას; თითქმის განახევრდა მისი რაოდენობა იმ დროს, როდესაც ავადმყოფებში დაკლების ხარისხი ძალზე მცირეა. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ იმ ავადმყოფებში, რომელთაც დასვენების მიზნით შეუწყდათ კომბინირებული მკურნალობა, ადგილი ჰქონდა ნიკოტინამიდის უფრო მეტ გამოყოფას მკურნალობის პერიოდთან შედარებით. როგორც ჩანს, კომბინირებული მკურნალობა უფრო მეტად აქვეითებს ამიდის გამოყოფას, ვიდრე ადრენალინით დატვირთვა და ის განსხვავებები, რომლებიც ვნახეთ შიზოფრენიის ფორმებთან თუ ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით, შესაძლებელია აიხსნას მკურნალობის ზემოქმედებით.

ჩვენ მიერ გამოკვლეულია იმავე ავადმყოფებში და იმავე პირობების დაცვით სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა. საკონ-

ტროლო ჭგუფი აქაც იმავე პირებით არის წარმოდგენილი, რაც შარდის გამოკვლევის დროს.

ჩვენმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ჯანმრთელ პირებთან შედარებით შიზოფრენიის მოგვიანებულ შემთხვევებში სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა საგრძნობლად დაქვეითებულია. ასე, მაგალითად, თუ ჯანმრთელ პირებში საშუალოდ სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა შეადგენს 30—40 მგ%-მდე, ჩვენს მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფებში ამიდის შემცველობა საშუალოდ უდრის 15—20 მგ%.

რაგორც ვხედავთ, შიზოფრენიის მოგვიანებულ შემთხვევებში შარდსა და სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა ჯანმრთელ პირებთან შედარებით საკმაოდ დაქვეითებულია.

ზემოაღნიშნული გარემოების მექანიზმის ზოგიერთ საკითხში გარკვევის მიზნით ჩვენ ჩავატარეთ ექსპერიმენტთა სპეციალური სერიები.

ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით ნაჩვენები იქნა, რომ ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებები და ჰორმონები საგრძნობ გავლენას ახდენენ სისხლში ნიკოტინამიდის (დიფოსფოპირიდიწუკლოტიდის) შემცველობაზე. ასე, მაგალითად, ამინაზინის მცირე დოზების (0,5 მგ/კგ) ძალში შეყვანა იწვევს სისხლში დიფოსფოპირიდიწუკლოტიდის დაქვეითებას. თუ ცხოველის სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა საშუალოდ შეადგენს 9,07 მგ%-ს, ამინაზინის აღნიშნული დოზის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ მისი შემცველობა საშუალოდ უდრის 7,03 მგ%-ს, ხოლო 3 საათის შემდეგ — 3,58 მგ%-ს. ამინაზინის დიდი დოზების (2 მგ/კგ) ცხოველში შეყვანა, აგრეთვე, იწვევს სისხლში ნიკოტინამიდის დონის დაქვეითებას. მაგალითად, ამინაზინის დიდი დოზის შეყვანამდე ცხოველის სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა უდრიდა 4,11 მგ%-ს, ამინაზინის აღნიშნული დოზის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ — 2,24 მგ%, ხოლო 3 საათის შემდეგ კი — 0,86 მგ%-ს.

ანალოგიურ გავლენას იჩენს სისხლში ნიკოტინის მჟავას ამიდის შემცველობაზე სეროტინინის, ფენიბუტის (გამაამინოერბოს მჟავას ანალოგი, რომელიც ადვილად გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერში) შეყვანა; ამ მხრივ გამოწკლის წარმოადგენს ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი, რომლის უმცირესი დოზებიც კი ცხო-

ველთა სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობის მომატებას იწვევენ.

მაგალითად, ცხოველის სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა სეროტონინის (ცხოველზე 10 მკ) შეყვანამდე იყო საშუალოდ 30,24 მკ%; სეროტონინის აღნიშნული დოზის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ გახდა 24,67 მკ%, ხოლო 2 საათის შემდეგ კი — 25,58 მკ%. შემდეგ, თუ ფენიბუტის (100 მკ ცხოველზე) შეყვანამდე სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობა საშუალოდ იყო 47,67 მკ%. ფენიბუტის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ იგი ქვეითდება 34,41 მკ%-მდე, ხოლო 2 საათის შემდეგ კი — 67,05 მკ%-მდე.

ჩვენი ექსპერიმენტებით ნაჩვენები იქნა, რომ ცხოველებში ადრენალინის შეყვანა იწვევს მათ სისხლში ნიკოტინამიდის დონის დაცემას. ასე, მაგალითად, ადრენალინის (0,04 მკ/კგ წონაზე) შეყვანამდე ცხოველში ნიკოტინამიდის შემცველობა სისხლში საშუალოდ შეადგენდა 7,53 მკ%-ს, ადრენალინის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ 5,5 მკ%-ს, ხოლო 3 საათის შემდეგ კი — 5,95 მკ%-ს.

საკმაოდ მკვეთრად გამოხატულ ძვრებს იძლევა ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (1 ერთ/კგ წ.), ტესტოსტერონისა (10 მკ/კგ) და ესტრონის (5 ერთ/კგ) (20 ერთ/კგ წონაზე) შეყვანა. მაგალითად, თუ ცხოველის სისხლში ნიკოტინის მკვას ამიდის დონე იყო 4,37 მკ%, ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ—4,2 მკ%, ხოლო 3 საათის შემდეგ — 6,72 მკ%.

ცხოველის სისხლში ესტრონის მცირე დოზის შეყვანამდე ნიკოტინამიდის დონე იყო 28,02 მკ%, ხოლო ესტრონის მცირე დოზის შეყვანიდან 40 წუთის შემდეგ გახდა 13,7, 2 საათის შემდეგ კი — 14,47 მკ%.

ესტრონის დიდი დოზის შეყვანამდე ცხოველის სისხლში თუ ნიკოტინამიდის დონე იყო 46,92 მკ%, ესტრონის შეყვანის შემდეგ (40 წუთის შემდეგ) — 23,41 მკ%, ხოლო 2 საათის შემდეგ — 39,66 მკ%.

ექსპერიმენტთა გარკვეულ სერიაში მივმართავდით ცხოველის თავის ტვინის ქერქის და ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა უბნის ელექტრულ გალიზიანებასაც (5 ვოლტი და 11 ვოლტი). ხანგრძლივობა: 10—10 წამი 3-ჯერ.

თავის ტვინის ქერქის თხემის წილის ელექტრული გალიზიანება

იწვევს ცხოველის სისხლში ნიკოტინამიდის დონის მომატებას: თუ გალიზიანებამდე დიფოსფორპირიდინწყლვოტინის დონე ცხოველის სისხლში საშუალოდ უდრიდა 18,07 მგ%, გალიზიანების შემდეგ გახდა 44,8 მგ%.

ჰიპოთალამუსის ვენტრო-ლათერალური და ვენტრო-მედიალური მიდამოების ელექტრულ გალიზიანებას მოსდევს ნიკოტინამიდის დონის მომატება ცხოველის სისხლში. მაგალითად, თუ ელექტრულ გალიზიანებამდე დიფოსფორპირიდინწყლვოტინის დონე იყო საშუალოდ 13,72 მგ%: გალიზიანებიდან მისი დონე გახდა 29,06 მგ%.

ჩვენი ექსპერიმენტები გვიჩვენებს, რომ ცხოველის თავის ტვინის სხვადასხვა უბანი (როგორც ქერქი, ისე ქერქქვეშა სტრუქტურები) აქტიურ მონაწილეობას იღებს ნიკოტინის მქაფას. ამიდის ცვლის რეგულაციაში. ამაზევე მიუთითებს ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებებითა და ჰორმონებით ჩატარებული ცდები. კლინიკურ-ექსპერიმენტული გამოკვლევების საფუძველზე შესაძლოა გამოითქვას გარკვეული ვარაუდი, რომ შიზოფრენიული პროცესის დროსაც, ცენტრალური მექანიზმების. პათოლოგიური დაინტერესების შედეგად შესაძლებელია ირღვევა ნიკოტინამიდის ნორმალური ცვლა. ამის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის ფაქტიც, რომ შიზოფრენიის დროს სისხლსა და შარდში ნიკოტინამიდის შემცველობა საგრძნობლად ქვეითდება. თუ ნიკოტინის მქაფას ამიდი ასრულებს ადრენალინის დაეინჯვის ტოქსიკური პროდუქტების გამანეიტრალებელი აგენტის როლს, მაშინ ეს ფუნქცია, მისი შემცველობის დაქვეითების შედეგად, შიზოფრენიის დროს დაქვეითებული უნდა იყოს.

თუ შევაჯამებთ ყოველივე ზემოაღნიშნულს, შეიძლება დავასკვნათ, რომ შიზოფრენიის მოგვიანებულ შემთხვევებში ავადმყოფთა სისხლსა და შარდში ნიკოტინის მქაფას ამიდის შემცველობა დაქვეითებულია. შარდში ნიკოტინამიდის ყველაზე დაბალ შემცველობას ადგილი აქვს შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს. ამავე დროს ადრენალინის (1:1000, 1 მლ) ჭანჭრთელ პირებში შეყვანას მოსდევს შარდში ნიკოტინამიდის საგრძნობი დაქვეითება, მაშინ როდესაც ასეთივე პროცედურა შიზოფრენიით და-

ავადებულთა შარდში ნიკოტინამიდის უმნიშვნელო დაქვეითებას იწვევს.

ამინაზინის როგორც მცირე (0,5 მგ/კგ-ზე), ისე დიდი (2 მგ/კგ-ზე) დოზის შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს ცხოველის სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობის დაქვეითებას. აღრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (1 ერთ/კგ. წ.) ცხოველებში შეყვანის შემდეგ სისხლში დიფოსფორპირიდიწყლეთიდის შემცველობა მატულობს.

სტეროიდული სასქესო ჰორმონების მცირე და დიდი დოზება ცხოველის სისხლში იწვევს ნიკოტინის მჟავას ამიდის შემცველობის დაქვეითებას.

სეროტონინის (10 მგ ცხოველზე, ან ფენიბუტის 100 მგ ცხოველზე) ცხოველში შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს სისხლში ნიკოტინამიდის დაქვეითებას.

თავის ტვინის ქერქის თხემის წილის ელექტრულ გაღიზიანებას მოსდევს ცხოველის სისხლში ნიკოტინამიდის შემცველობის მომატება. აღნიშნული ეფექტი უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ჰიპოთალამუსის ვენტრო-ლატერალური და ვენტრო-მედიალური უბნების ელექტრული გაღიზიანების პირობებში.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლისა და შარდის ფლუორომეტრიული გამოკვლევა, ისევე როგორც ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებებით, ჰორმონებითა და თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურის ელექტრული გაღიზიანებით ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგები, გარკვეულ ინტერესს უნდა წარმოადგენდეს შიზოფრენიის რთულ პათოგენეზში ნიკოტინის მჟავას ამიდის როლის შესწავლის თვალსაზრისით.

შიზოფრენიის პათობიოლოგიური მექანიზმების შემდგომი შემოქმედებითი შესწავლისათვის ერთ-ერთი აქტუალური და პერსპექტიული მიმართულებაა კვლევის ბიოფიზიკური მიმართულება.

ამ მეთოდთა გამოყენება შესაძლებლობას იძლევა შემჩხეულ იქნეს ორგანიზმის შინაგანი გარემოს უნატიფესი ფიზიკურ-ქიმიური ძვრები მოლეკულურ დონემდე (დ. დ. რუბინშტეინი, 1947; გ. მ. ფრანკი, 1958; ბ. ნ. ტარუსოვი, 1960). უნდა აღინიშნოს, რომ ამ მხრივ ფსიქოზების, კერძოდ, შიზოფრენიის პათობიოლოგიურა კვლევა ჭერ-ჭერობით არც თუ ისე მრავალრიცხოვანია (მ. გ. ვარ-

თანია. 1968; ი. ა. პოლიშჩუკი, 1967; ესინგი, 1967; რ. ჰანცი, 1967).

ამ მიმართულებით მეტად საინტერესო, პერსპექტიული და საფუძვლიანი კვლევა იქნა ჩატარებული მ. ასათიანის სახ. ფსიქიატრიის ინსტიტუტის პათოფიზიოლოგიის განყოფილებაში ბიოფიზიკური ლაბორატორიის ხელმძღვანელის ზურაბ ზურაბაშვილის მიერ. ავტორმა მიზნად დაისახა შეესწავლა და გამოერკვია ავთვისებიანი შიზოფრენიის დროს ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ბიოფიზიკური პარამეტრები დაავადების სხვადასხვა სტადიისა და ეტაპის დროს. ამავე დროს ავტორმა ჩაატარა მეტად შრომატევადი ექსპერიმენტული გამოკვლევები და შეისწავლა ცხოველების (ძაღლების) სისხლის ფიზიკურ-ქიმიური ცვლილებანი შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის გავლენის დროს, სხვადასხვა ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებების (ამინაზინი, სტელაზინი, ტოფრანილი) ცხოველში შეყვანისას, ჰორმონული პრეპარატების (ადრენალინი ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი და მათი კომბინირებული მოქმედება) შეყვანისას და ცხოველთა თავის ტვინის ქერქისა და სხვადასხვა ქერქქვეშა წარმონაქმნთა ელექტრული გაღიზიანების პირობებში.

ამავე დროს ავტორი იკვლევდა ძაღლების სისხლის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს ცხოველებში ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის შეყვანისას ფსიქოტროპული და ჰორმონული პრეპარატების მოქმედების ფონზე.

ზურ. ზურაბაშვილის (1969) მიერ ნატიფი უახლესი ბიოფიზიკური მეთოდების გამოყენებით ჩატარებული კვლევის საფუძველზე ნაჩვენებია იქნა, რომ შიზოფრენიის მწვავე შემთხვევებში (2 წლის ხანგრძლივობამდე) ერიტროციტების ელექტრული მუხტი დაქვეითებულია საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით. ამასთან, ეს დაქვეითება უფრო მკვეთრად გამოიხატა შიზოფრენიის კატატონური ფორმის დროს, ვიდრე მალული პარანოიდული ფორმების შემთხვევებში.

დაავადების შორსწასულ შემთხვევებში (5-დან 10 წლამდე) ერიტროციტთა პოტენციალის ცვლილებები ნაკლებ რელიეფურია და ერთგვარად უახლოვდება საკონტროლო მონაცემებს.

ავტორმა შესძლო დაედგინა, რომ შიზოფრენიის დროს, (ერთა

წლის ხანგრძლივობამდე დაავადების შემთხვევებში) ერთროციტთა კატაფორეზული ძვრადობა შემცირებულია, მცირდება აგრეთვე პლაზმის ზედაპირის ელექტრული პოტენციალი, მისი ზედაპირული ბუფერობა, სტრიქტონია, ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი და პლაზმის ტალღების ფლიგორესტენცია, პლაზმის მალალსიხშიროვანი და ფიზიოლოგიური ელექტროგამტარობა მომატებულია. აღნიშნული ძვრები ყველაზე მკვეთრად შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროსაა გამოხატული.

ავტორი მიუთითებს, რომ დაავადების ხანგრძლივობის ზრდასთან ერთად მთელი რიგი ბიოფიზიკური პარამეტრების ცვლილებები ნაკლებად არის გამოხატული.

ცხოველებზე ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე ავტორი ასკვნის, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა (1 წლის ხანგრძლივობამდე) სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანა იწვევს ერთროციტების კატაფორეზული ძვრადობის დაქვეითებას. ქვეითდება აგრეთვე პლაზმის ელექტროგამტარობა, მისი ზედაპირული პოტენციალი, სტრიქცია, ზედაპირული დაქიმულობა და ზედაპირული ბუფერობა.

ავტორმა დაადგინა, რომ სხვადასხვა ფსიქოფარმაკოლოგიურ საშუალებანი იწვევს ცხოველთა სისხლის ბიოფიზიკურ მაჩვენებელთა ძვრებს. ასე, მაგალითად, ამინაზინი ზრდის პლაზმის ელექტროგამტარობას, ზედაპირულ დაქიმულობას, სტრიქციასა და პლაზმის ზედაპირულ პოტენციალს.

ტოფრანილი აქვეითებს ერთროციტების ელექტრულ მუხტსა და პლაზმის ზედაპირულ პოტენციალს, ამასთან. იზრდება ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი და ელექტროგამტარობა. რაც შეეხება სტელაზინს, იგი ზრდის ერთროციტების კატაფორეზულ ძვრადობას, პლაზმის ელექტროგამტარობას და მისი ზედაპირის ელექტრულ პოტენციალს.

საინტერესოა ჰორმონულ პრეპარატთა გავლენა ბიოფიზიკურ მაჩვენებლებზე — ადრენალინისა და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ზეგავლენით იზრდება ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი. სტრიქცია და პლაზმის ელექტროგამტარობა. ქვეითდება ერთროციტების კატაფორეზული მდგრადობა. პრეპარატთა კომბინირებული

მოქმედების დროს მიიღება ადრენალინის მოქმედების მსგავსი ეფექტი.

გამოკვლევათა სპეციალური სერია მიუძღვნა ავტორმა ცხოველის სისხლის ბიოფიზიკური მაჩვენებლების შესწავლას თავის ტვინის ცალკეული სტრუქტურების ელექტრული გაღიზიანებით.

ცხოველის თავის ტვინის ქერქის თხემის წილისა და ჰიპოთალამუსის ვენტრო-ლატერალური უბნის ელექტრული გაღიზიანება იწვევს პლაზმის ელექტროგამტარებლობისა და სტრიქციის გაზრდას. ერთროციტების ელექტრული მუხტი მცირდება.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ავტორმა შეძლო ეჩვენებინა ამინაზინის ერთგვარი დამცველი მოქმედება შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური ეფექტის გამომჟღავნების დროს. მისი დაკვირვებების თანახმად, ამინაზინისა და სტელაზინის ცხოველებში წინასწარი შეყვანა იწვევს ბიოფიზიკურ მაჩვენებელთა ნიველირებას (ელექტროგამტარობა, ზედაპირული დაქიმულობა, ცილების ფლოგოსესტენცია და პლაზმის ზედაპირის ელექტრული პოტენციალი).

უნდა შევნიშნოთ, რომ ავტორის მიერ მიღებული ლაბორატორიულ-ექსპერიმენტული მონაცემები ადასტურებენ რა კლინიკურ მონაცემებს შიზოფრენიის დროს ცალკეულ ფსიქოპათოლოგიურ სინდრომთა და სიმპტომთა რევერზიბილობის შესახებ, ამავე დროს მიუთითებენ დაავადების ყველა სტადიის დროს აქტიური თერაპიული ჩარევის მიზანშეწონილობაზე.

განსაკუთრებით საინტერესოა ბ. ნანეიშვილისა და ზ. ზურაბაშვილის მიერ ჩატარებული ჰისტოქიმიური და ელექტრონომიკროსკოპული გამოკვლევები ცხოველებში შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანის დროს.

ავტორის მიერ ნაჩვენებია, რომ ავადმყოფთა პლაზმის ცხოველებში შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს ნეიტროფილებისა და ლიმფოციტების ფორმის შეცვლას, მათში ნუკლეინის მჟავებისა და პოლისაქარიდების ცვლის დარღვევას.

ინტენსიური ცვლილებები ვითარდება ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის დროს თავის ტვინის ქსოვილში; ადგილი აქვს ნეირონთა გაჯირკვლებას, სისხლძარღვთა დისტონიას, უჯრედშუა ნივთიერების ცვლილებებს.

აღნიშნული ცვლილებები მკვეთრადაა გამოხატული თავის ტვინის დიდი ჰემისფერობის ქერქში, ნათხემის ქერქში, მხედველობის ბორცვის მედიალურ უბნებში.

ავტორთა ექსპერიმენტული გამოკვლევები ნათლად გვარწმუნებს იმაში, რომ შიზოფრენიის დროს სისხლის პლაზმა როგორც ნერვულ ქსოვილზე, ისე ცხოველის სისხლის ფორმიან ელემენტებზე იჩენს ჭანმრთელ დონორთა პლაზმისაგან განსხვავებულ ბიოლოგიურ მოქმედებას.

საპიროდ ვთვლით შევნიშნოთ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა ქსოვილებისა და ბიოლოგიურ სითხეთა ფიზიკურ-ქიმიური ნატიფი ძვრების შექმდგომი შესწავლა, ისევე როგორც ამ მიმართულებით ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევები, ხელს შეუწყობენ ამ უმძიმესი და ჭერ კიდევ უცნობი ბუნების დაავადების პათოგენეზის ბევრი საკვანძო საკითხის გაშუქებასა და დაავადების რაციონალური თერაპიის საკითხების თეორიულ-ფიზიოლოგიური საფუძვლების დამუშავებას.

ქვემოთ განვიხილავთ ზოგიერთი იმ ფსიქონეიროტროპული პრეპარატის გავლენას ცენტრალური ნერვული სისტემის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე, რომლებიც დღეს ფართოდ გამოიყენება ფსიქონევროლოგიურ კლინიკაში.

მონიემ და კრენმა (1959) შეისწავლეს ტოფრანილის გავლენა ბაჭიების თავის ტვინის ღეროს რეტეკულური ფორმაციის ბირთვებსა და თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. ავტორებმა ნახეს, რომ ცხოველებში პრეპარატის (დოზით 9 მგ/კგ) შეყვანიდან უკვე ათი წუთის შემდეგ აღინიშნებოდა ქერქის ბიოელექტრული რიტმების გარდაქმნა. ეს გარდაქმნა გამოიხატება ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე საშუალო სიხშირის ნელი რხევების (ერთი-სამი ჰერცი) გაჩენაში. ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე აქტივაციის რეაქცია გარეგან გაღიზიანებათა საპასუხოდ უფრო ნაკლებად გამოხატული ხდებოდა. ერთდროულად ტვინის ღეროს რეტეკულურ ფორმაციაში ქვეითდებოდა ბიოელექტრული აქტივობა, ხოლო თალამუსის მედიალურ ბირთვებში აღირიცხებოდა გაძლიერებული ბიოელექტრული აქტივობა.

მ. დ. მაშკოვსკიმ, რ. ი. ილუჩენოვმა, რ. უ. ოსტროვსკაიამ გამოიკვლიეს ამიზინის გავლენა კატებისა და ბაჭიების თავის ტვინის

ბიოელექტრულ აქტივობაზე. ავტორები აღნიშნავენ, რომ პრეპარატის (ერთი-ხუთი მილიგრამი) ცხოველებში შეყვანა არ იწვევს რაიმე არსებით ცვლილებებს თავის ტვინის ფონურ ბიოელექტრულ აქტივობაზე და შესამჩნევ გავლენას არ ახდენს აქტივაციის რეაქციაზე. პრეპარატის დოზის მომატების შემდეგ რიტმის ათვისების რეაქცია სინათლით გალიზიანებაზე იცვლებოდა; მატულობდა სიხშირის ათვისების ზედა საზღვარი, რასაც ავტორები ქერქულ ნეირონთა ლაბილობის გაზრდით ხსნიან.

ბოუშტეინმა და დაბამ (1959) შეისწავლეს ტოფრანილის გავლენა ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამაზე. ავტორები მიუთითებენ პრეპარატის გავლენით თავის ტვინის ბიოელექტრული ამპლიტუდის გაზრდაზე და ბირთვული რიტმის ერთგვარ შენელებაზე. გამოიკვლიეს ეპილეფსიით, შიზოფრენიით, ქრონიკული ალკოჰოლიზაციით დაავადებული პირები, ყველაზე კარგად გამოხატულ ცვლილებებს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ტოფრანილი იწვევდა ეპილეფსიის დროს.

ბოუშტეინმა და დაბამ შეისწავლეს აგრეთვე ტოფრანილის გავლენა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე მელანქოლიური სინდრომის დროს.

როგორც ვხედავთ, ამიზინი (ტოფრანილი) იწვევს გამოხატულ ცვლილებებს თავის ტვინის ქერქის, შუა ტვინის რეტიკულური ფორმაციისა და თალამუსის მედიალური ბირთვების ბიოელექტრულ აქტივობაში.

ფ. ა. ლეიბოვიჩმა (1961) შეისწავლა ტოფრანილის გავლენა თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრულ აქტივობაზე დეპრესიულ მდგომარეობაში მყოფ ავადმყოფებში. ტვინის ელექტრული აქტივობა შეისწავლებოდა როგორც ელექტროენცეფალოსკოპურად. ისე ელექტროენცეფალოგრაფიულად.

გამოკვლევულ ავადმყოფთაგან (ოცდაათი ავადმყოფი) ჩვიდმეტი დაავადებული იყო შიზოფრენიით, ათი — მანიაკურ-დეპრესიული ფსიქოზით, სამი — არტერიოსკლეროზით.

მანიაკურ-დეპრესიული ფსიქოზების დროს მკურნალობის დაწყებამდე ქერქული ბიოელექტრული მოზაიკა ხასიათდებოდა ერთგვაროვნებით და ნაკლებად გამოხატული მდგრადობით. ასეთ

ფონზე აღინიშნებოდა ერთეული ინერტული კერები, ჰემისფეროს კეფის წილებში მკვეთრი ალფა-რიტმი.

ამიზინით მკურნალობის კურსის დამთავრების შემდეგ ასეთ ავადმყოფთა თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობა ძლიერდებოდა, ხოლო თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული რეაქტიულობა მკურნალობის დამთავრების შემდეგაც მაინც დაბალი რჩებოდა.

შიზოფრენიით დაავადებულ პირთა ელექტროენცეფალოგრა-მაზე დომინირებულ რიტმს ალფა-რხევეები შეადგენდა. ამიზინით მკურნალობის კურსის შემდეგ აღინიშნებოდა ამ ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შესამჩნევი მომატება, რაც გამოიხატებოდა ქერქულ ბიოელექტრულ მოზაიკაში აქტივობის კერების გაძლიერებით, მათი ამპლიტუდის მომატებით, წარმოების რიცხვისა და სიხშირის გაზრდით.

არტერიოსკლეროზული ფსიქოზით დაავადებულთა თავის ტვინის ქერქზე ბიოელექტრული აქტივობა ზოგადად ქერქულ ელექტრულ მოზაიკაში მოცემული აქტივობის მრავლობითი კერების არსებობაში გამოიხატებოდა.

ამიზინით მკურნალობის შემდეგ მომატებული აქტივობის კერები ქერქულ ბიოელექტრულ მოზაიკაში ქრებოდა. ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ბირთვული ბიოელექტრული რიტმი წარმოდგენილი იყო მაღალი ამპლიტუდის ნელი დელტა-ტალღების სახით, რომლებიც ემთხვეოდა წვეტიანი მწვერვალების მქონე დელტა-ტალღებს, სინათლით გაღიზიანების საპასუხო რეაქცია ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე არ აღინიშნებოდა.

როგორც ზემოთ უკვე იყო აღნიშნული, იმიზინი უშუალო გავლენას ახდენს თავის ტვინის ქერქზე და შუა ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაზე, აგრეთვე თალამუსის მედიალურ ბირთვებზე. ფ. ა. ლეიბოვიჩის აზრით, იმიზინის უშუალო მოქმედება თავის ტვინის ქერქზე მდგომარეობს ქერქულ ნეირონთა მეტაბოლიზმის შეცვლაში. ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ქერქული ნეირონები ფუნქციურად უფრო შენახულია, იმიზინს შეუძლია გააძლიეროს მათში ნივთიერებათა ცვლა. თუ ქერქულ ნეირონთა ცხოველმომქმედების ფუნქციური ზღვარი საკმაოდ დაბალია, ეს ნეირონები გამოყოფილია, პრეპარატის მცირე დოზა მათთვის შეიძლება გამაღიზიანე-

ბელი გამოდგეს და ხელი შეუწყოს თავის ტვინის ქერქში შეკავების განვითარებას ან გააღრმავოს ფაზური მდგომარეობა.

თავის ტვინის ქერქზე იმიზინის გავლენა რეტიკულურ ფორმაციაზე მისი მოქმედების გზით დაკავშირებული უნდა იყოს იმათულსაციის ცვლილებებთან, რომელიც ამ ქერქქვეშა სტრუქტურებთან ქერქული უჯრედების დენდრიტულ ზონებში მიემართება.

ავტორი ასკვნის, რომ ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები შედეგი უნდა იყოს იმიზინის გავლენისა იმ რთულ ურთიერთკავშირზე, რომელიც არსებობს თავის ტვინის ქერქსა, შუა ტვინის რეტიკულურ ფორმაციასა და თალამუსს შორის.

თავის ტვინის ქერქის ფუნქციურ მდგომარეობასთან, დაავადების პათოგენეზსა და ხანგრძლივობასთან, აგრეთვე მკურნალობის ვადებსა და ზოგიერთ სხვა ფაქტორთან დაკავშირებით, ამ ურთიერთკავშირის დინამიკა შეიძლება სხვადასხვაგვარად წარმოგვიდგეს.

ფენოტიპის წარმოებულთა წარმატებით გამოყენება სამედიცინო პრაქტიკაში უმთავრესად დაკავშირებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მათ მოქმედებასთან, მიუხედავად ამისა, დღევანდლამდე ძალიან ცოტა მონაცემი მოიპოვება, რომლებიც ახასიათებენ ამ პრეპარატთა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე შედარებით გავლენას.

როგორც ცნობილია, ამინაზინის გავლენა თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობაზე საკმარისად დაწვრილებით არის შესწავლილი. დადგენილია, რომ ამინაზინი (ქლორპრომაზინი) ცხოველებში შეყვანისას იწვევს მათ ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელ რიტმთა წარმოშობას, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში ჩნდება უფრო ხშირი თითისტრები. ეს და, აგრეთვე, სხვა ცვლილებები, რომელთაც ამინაზინი იწვევს, განიხილება როგორც თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე მისი მახლოკირებელი გავლენის შედეგი.

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე პროპაზინის, დიპრაზინისა და მეპაზინის გავლენის შესახებ მხოლოდ მცირე ცნობები მოიპოვება. მაგალითად, მარტინის, დემარისა და უნას (1958) მონაცემებით, პროპაზინი (პროპაზინი) კატების ელექტროენცეფალოგრამაზე იწვევს ისეთსავე ხასიათის ცვლილებებს, როგორც

ქლორპრომაზინი, მაგრამ მისი მოქმედება ნაკლებ ხანს გრძელდება. აღნიშნულია აგრეთვე, რომ ამინაზინისა და პროპაზინის შეყვანით გამოწვეული ბიოელექტრული ეფექტების მსგავს ცვლილებებს იწვევს ფენერგანი (დიპრაზინი) და მაკატალი (მეპაზინი) (ხიმეირი და სინალდი, 1957, კარდონი, ბრივე და ბონე, 1958).

საბჭოთა ლიტერატურაში თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე პროპაზინის, დიპრაზინისა და მეპაზინის გავლენის შესახებ პირველი გამოკვლევა მ. დ. მაშკოვსკიმ და რ. ი. ილუჩენოვმა გამოაქვეყნეს 1961 წელს.

ავტორებმა შეისწავლეს საექსპერიმენტო ცხოველებზე თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე ჩამოთვლილ პრეპარატთა შედარებითი მოქმედება.

ექსპერიმენტები ტარდებოდა კატებისა (მწეავე ცდები) და ბაქიებისათვის ქრონიკულად ჩანერგილი ელექტროდების საშუალებით. თავის ტვინის ქერქის სამხედველო და სამოჭრაო უბნებიდან წარმოებდა ბიოპოტენციალთა ბიპოლარული აღრიცხვა.

ავტორებმა შეძლეს დაედგინათ, რომ ზემოჩამოთვლილი ნივთიერებები იწვევენ ცხოველის თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის საკმაოდ მკვეთრ ცვლილებებს, ამასთან შესწავლილ ცალკეულ ნივთიერებას შორის ამ მხრივ მნიშვნელოვანი განსხვავებაა.

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ყველაზე მკვეთრ ძვრებს იწვევს ამინაზინი. 1 მგ/კგ წონის ცხოველში შეყვანისას მათ ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება პირველი ცვლილებები. ეს ცვლილებები უფრო აშკარად იჩენს თავს, თუ პრეპარატის დოზის გაზრდისას ცხოველში 2—5 მგ/კგ პრეპარატის შეყვანიდან უკვე პირველ წუთებშივე თავის ტვინის ფონური ბიოელექტრული აქტივობის სურათში კანონზომიერად აღინიშნება ნელ რხევათა ამპლიტუდის აშკარა მომატება (ას-ასოთხმოც მიკროვოლტამდე) და უფრო ნაკლებად გამოხატული სეკუნდში ერთი-სამი რხევის სიხშირის მქონე ნელი ტალღების სიკარბე. ხშირია აგრეთვე ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე „თითისტრების“ წარმოშობა.

თავისი მოქმედებით ამინაზინთან ახლოს დგას პროპაზინი. ამ პრეპარატის შეყვანით გამოწვეული ეფექტები თავისობრივად მსგავსია ამინაზინის ეფექტებისა, მაგრამ პროპაზინის ფარმაკოლოგიური მოქმედება გამოვლინდება უფრო მაღალი დოზების დროს. მოქ-

შედების ხანგრძლივობის მხრივ ეს პრეპარატი აგრეთვე ჩამორჩება ამინაზინს.

ბიოელექტრული რეაქტიულობის მხარეების შესწავლისას პროპაზინის (კილოგრამზე ორი-ხუთი მილიგრამი) ცხოველებში შეყვანის დროს საზღურბლე სიდიდეების უფრო აშკარა ცვლილებები ვლინდებოდა ძირითადად მისი ინფექციიდან ოცდაათი-სამოცი წუთის გასვლის შემდეგ.

ამ დროს ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე საწყისი ცვლილებები აღინიშნება სინათლით გაღიზიანების დაწყებიდან მეექვსე-მეათე სეკუნდზე.

ცხოველში ორი-ხუთი მილიგრამი დიპრაზინის შეყვანისას ელექტროენცეფალოგრამაზე აგრეთვე აღინიშნებოდა საზღურბლე სიდიდეებისა და ქერქის რეაქტივობის დაქვეითება, მაგრამ ეს ცვლილებები არასოდეს არ აღწევდა ამინაზინისა და პროპაზინის შეყვანით გამოწვეულ ბიოელექტრულ ცვლილებათა ხარისხს, ხანგრძლივობასა და ხასიათს.

მეპაზინის შეყვანისას უფრო ნაკლებად შესამჩნევი ცვლილებები ვითარდება ცხოველის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში; საზღურბლე სიდიდეების ერთგვარი მომატება, რასაც ეს პრეპარატი იწვევს, დაახლოებით ერთ საათამდე, ხოლო სუსტად გამოხატული რეაქტიულობის დაქვეითება დაახლოებით ერთი-ორი საათის განმავლობაში გრძელდებოდა.

ავტორთა შემდგომმა გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ყველა ზემოაღნიშნული პრეპარატი (დოზით 2 მილიგრამი კილოგრამზე) საკმაოდ სუსტ გავლენას ახდენს ელექტროენცეფალოგრამის აქტივაციაზე (გამოღვიძების რეაქციაზე), რასაც ცხოველის საჯდომი ნერვის გაღიზიანება იწვევს. ამინაზინი, პროპაზინი და დიპრაზინი (დოზით ხუთი მილიგრამი კილოგრამზე) აკნინებს ზემოაღნიშნულ რეაქციას.

როგორც ვხედავთ, ფენოტიაზინის აქ ჩამოთვლილი ნაწარმები იწვევენ თვისობრივად მსგავს რეაქციებს როგორც ფონურ რიტმში, ისე ტვინის საპასუხო ბიოელექტრულ აქტივობაში სხვადასხვა ფუნქციურ დატვირთვათა გამოყენების დროს.

ცხოველში პრეპარატების შეყვანისას მის ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოიშობა მაღალი ამპლიტუდის ნელი ტალღები,

სუსტდება აგრეთვე სინათლით სტიმულაციის საპასუხოდ გამოწვეული რეაქცია. ეს ყველაფერი უფლებას გვაძლევს ვილაპარაკოთ ამ დროს თავის ტვინის დიდი ჰემისფერობის ქერქის რეაქტიულობის დაქვეითებაზე.

თავის ტვინის ქერქის ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილებასთან ერთად ფენოტიპის ნაწარმა მოქმედების დროს ცხოველის „გამოღვიძების რეაქცია“ აშკარად კნინდება. აღნიშნული ფენომენი შეიძლება აიხსნას თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე ფენოტიპის ნაწარმა დამაკნინებელი გავლენით.

1953 წელს პირველად გამოქვეყნდა შრომა (კამანის, ფერმანის და ლუცეროსი) ფსიქიატრიულ კლინიკაში იპრონიაზიდის (მარსილიდის, იპრაზიდის) გამოყენების შესახებ.

სელიკოვმა, რობიტჩეკმა და ორნშტეინმა (1953) ადამიანებში იპრონიაზიდის (ოთხი-ათი მილიგრამი კილოგრამზე) შეყვანისას ელექტროენცეფალოგრამაზე ვერ ნახეს რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები.

რ. ი. ირუჩენოკმა (1959) შეისწავლა იპრაზიდის გავლენა ცხოველების (ბაჭყების) თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე (დოზა ოცდახუთი, ორმოცდაათი და ასი მილიგრამი — კილოგრამზე).

პრეპარატის მცირე დოზით შეყვანა ცხოველის ფონურ ელექტროენცეფალოგრამაზე უმნიშვნელო ცვლილებებს იწვევს, ხოლო იპრაზიდის დოზის გაზრდასთან ერთად ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები მკვეთრად იჩენს თავს. ნელი რხევების ამპლიტუდა მკვეთრად მერყეობს. რიტმული სინათლით გაღიზიანების საპასუხოდ ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე საზღურბლე სიდიდეები მკვეთრად ქვეითდება.

თავის ტვინის ქერქის საპასუხო რეაქციების ზღურბლის დაქვეითება, ავტორთა აზრით, მიუთითებს პრეპარატის გავლენით თავის ტვინის ქერქის აგზნებადობის მომატებაზე.

იპრაზიდის ამგზნები მოქმედების მექანიზმი სადღეისოდ ნათელი არ არის. ცელერის (1952), სიერდსმის (1953), უზნიკისა (1958) და სხვების მიერაც ნაჩვენებია, რომ იპრანიზიდი აკნინებს

სეროტონინისა და ნორადრენალინის დაყანგვაში მონაწილე ფერმენტ მონოამინოოქსიდაზას. იპრანიაზიდით გამოწვეული მონოამინოოქსიდაზას დაკნინებას მოსდევს თავის ტვინში სეროტონინისა და ნორადრენალინის დაგროვება (ა. პლეტჩერი, 1956; უდენფრიდი, ვეიზბახი და ბოგდანსკი, 1957).

რ. ი. ილუჩენოკი ფიქრობს, რომ ცხოველებში იპრანიაზიდის შეყვანით გამოწვეული თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები, რომლებსაც თან ახლავს ქერქის აგზნებადობისა და რეაქტიულობის მომატება, გარკვეულად დაკავშირებულია ამ პრეპარატის გავლენით მონოამინოოქსიდაზის დაკნინებასა და ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ბიოგენური მოქმედების გაძლიერებასთან.

თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე თავისებურ მოქმედებას იჩენს ალკალოიდი გალანტამინი, რომელსაც ამ უკანასკნელ წლებში ფართოდ იყენებენ ნევროლოგიურ პრაქტიკაში როგორც ისეთ საშუალებას, რომელიც აუმჯობესებს ნევრასთენიის დროს სამოძრაო ფუნქციებს, აწესრიგებს, არეგულირებს ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების დროს მის ზოგიერთ ფუნქციას და სხვ.

მ. დ. მაშკოვსკიმ და რ. ი. ილუჩენოკმა (1961) შეისწავლეს გალანტამინის მოქმედება თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. დაკვირვება ჩაატარეს კატებსა და ბაქიებზე მწვავე ცდის პირობებში. გალანტამინი (დოზით 0,25 მილიგრამი კილოგრამზე) უკვე იწვევს დამახასიათებელ ცვლილებებს ცხოველის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში. ეს ცვლილებები მდგომარეობს თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის დაკნინებაში, ელექტროენცეფალოგრამა ღებულობს „გამოღვიძების რეაქციის“ დამახასიათებელ სახეს, რომელიც აღინიშნება ხოლმე გარეგანი გაღიზიანების ან ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის სტიმულაციის დროს. ნელი პოტენციალები ცხოველის თავის ტვინის ყველა უბანში იცვლება მცირე ამპლიტუდის სწრაფი რხევებით (საშუალოდ თექვსმეტი — ოცდაოთხი რხევა სეკუნდში). აღსანიშნავია, რომ თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებების ერთდროულად ვითარდება ტვინის ქვეშ მდებარე ნაწილების ელექტრული ცვლილებებიც. თუ გალანტამინის შეყვანამდე

ცხოველის შუამდებარე ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაში და თალამუსის ბირთვებში აღირიცხებოდა სხვადასხვა პერიოდისა და ამპლიტუდის ოთხი-შვიდი რხევის პოტენციალები სეკუნდში, პრეპარატის შეყვანისთანავე თავის ტვინის ამ სტრუქტურებში მოწესრიგებული სინქრონიზებული რიტმი წარმოიშობოდა.

აღსანიშნავია, რომ ცხოველებში გალანტამინის შეყვანა „იზოლირებული ტვინის“ პირობებში ისეთსავე ძვრებს იწვევს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში, როგორც ინტაქტური ტვინის მქონე ცხოველებში. პრეპარატის შეყვანა ცხოველებში „იზოლირებული ტვინის“ პირობებში, რომელთა ელექტროენცეფალოგრამის დამახასიათებელია ნელი ტალღების (საშუალო სიხშირით ერთი-სამი რხევა სეკუნდში) არსებობა, იწვევდა ხშირი დაბალი ამპლიტუდის რხევების გაჩენას.

თუ გავითვალისწინებთ გალანტამინის ანტიბოლინესტეროზულ თვისებებს, შეიძლება დავუშვათ, რომ ამ პრეპარატის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედების დროს დიდი როლი აქვს დაკისრებული მის გავლენას ამ სისტემის ქოლინორეაქტიულ სტრუქტურებზე.

მ. დ. მაშკოვსკი და რ. ი. ილუჩენკოი მიუთითებენ, რომ გალანტამინით გამოწვეული დამახასიათებელი ძვრები ცხოველის ფონურ ბიოელექტრულ აქტივობაში, რომელიც მოგვაგონებს „გამოლვიძების რეაქციას“, გვაფიქრებინებს, რომ ამ პრეპარატის ცენტრალური მოქმედების მექანიზმში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს მისი გავლენა თავის ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე. ამ მოსაზრების სასარგებლოდ ლაპარაკობს აგრეთვე „გამოლვიძების რეაქციის“ ზღურბლის დაქვეითება გალანტამინის ფონზე საჯდომი ნერვის ელექტრული გალიზიანების დროს.

ცხოველებში „იზოლირებული ტვინის“-ს პირობებში გალანტამინის შეყვანისას გამააქტივებელი ეფექტის შენარჩუნების ფაქტი ავტორებს საშუალებას აძლევს ამტკიცონ, რომ გამოწვეული აქტივობა დაკავშირებული არ არის აფერენტულ იმპულსაციაზე ამ ნივთიერების გავლენასთან, არამედ დამოკიდებულია რეტიკულური ფორმაციის ელემენტებზე მის მოქმედებასთან.

რა თქმა უნდა, ძნელია უშუალოდ თავის ტვინის ქერქზეც გალანტამინის მოქმედების გამორიცხვა. კერძოდ, ავტორთა მიერ შე-

ნიშნული ფაქტი — გალანტამინის გავლენით რიტმის ათვისების რეაქციის გაუმჯობესება — მათივე აზრით, მიუთითებს ქერქულ ნეირონთა ფუნქციური ძვრადობის მომატებაზე.

როგორც საბჭოთა, ისე უცხოურ ლიტერატურაში ამ უკანასკნელ წლებში გამოქვეყნდა შრომები ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს პირიდროლის დადებითი მოქმედების შესახებ (ფაბინდი, 1955; შუტი და ხიმვიჩი, 1956; ბევი და რეიდი, 1956; დ. დ. ფედოტოვი, ნ. ნ. სტანიშევსკაია და ვ. ვ. ბორანევიჩი, 1958; ა. ს. ტივანოვი, ლ. ი. გოლუბიჩი და ვ. მ. კამენსკაია, 1958 და სხვ.). ფიქრობენ, რომ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მერატრანის გავლენა ხორციელდება ტვინის დეროს რეტიკულური ფორმაციის გზით.

რ. ი. ილურენკოვმა და ი. ფ. პასტუხოვმა (1962) შეისწავლეს მერატრანის (პირიდროლის, ჰიპრადოლის) გავლენა თავის ტვინის ბიოპოტენციალებზე.

გამოკვლევები ჩატარდა ბაჭიებსა და კატებზე ქრონიკულად ჩანერგილი ელექტროდებით. ბიოპოტენციალთა აღრიცხვა ხდებოდა ცხოველის თავის ტვინის ქერქის სენსომოტორული და სამხედველო უბნებიდან, აგრეთვე შუა ტვინისა და თალამუსის რეტიკულური ფორმაციიდან.

ავტორებმა ცხოველების თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა ცვლილებების აღრიცხვა შეძლეს პრეპარატის მცირე დოზის (კილოგრამზე 0,1—0,05 მილიგრამის) გამოყენების დროსვე. ამ დროს ცხოველის ელექტროენცეფალოგრამაზე აღინიშნებოდა რხევათა ამპლიტუდის ხანმოკლე დაქვეითება (ექვსი-თორმეტი წუთის განმავლობაში) და ბიოელექტრული რიტმის შესამჩნევი გახშირება.

პრეპარატის უფრო მოზრდილი დოზები იწვევდნენ ცხოველის თავის ტვინის ქერქის წინა, სენსომოტორულ უბნებში აშკარა აქტივაციის რეაქციას, ხოლო ქერქის უკანა, სამხედველო უბნებში კი სეკუნდში ოთხი-მედი რხევის სიხშირის რიტმის მოწესრიგებას. აღნიშნული სიხშირის რიტმის მოწესრიგება ხდებოდა აგრეთვე შუა ტვინისა და თალამუსის რეტიკულურ ბირთვებშიც.

პირიდროლის გამააქტივებელი მოქმედების მექანიზმში თავის ტვინის დეროს სხვადასხვა ნაწილის როლის დეტალური შესწავლი-

სათვის ჩატარდა ექსპერიმენტები ცხოველებზე ტვინის ღეროს სხვადასხვა დონეზე გადაკვეთით. ამ ცდებით დადგინდა, რომ, როდესაც შუა ტვინის მთელი რეტიკულური ფორმაცია ან მისი მნიშვნელოვანი ნაწილი დაკავშირებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის ზემომდებარე ნაწილებთან, პირიდროლის შეყვანა ცხოველებში იწვევს ელექტროენცეფალოგრამაზე აქტივაციის რეაქციის აშკარა განვითარებას.

ამრიგად, პირიდროლით ქერქული მოქმედების აქტივაციის გამოწვევა მხოლოდ ისეთ პირობებშია შესაძლებელი, როდესაც თავის ტვინის ქერქის კავშირი ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციასთან შენარჩუნებულია. ამის საფუძველზე ავტორები გამოთქვამენ მოსაზრებას, რომ პირიდროლის გამააქტივებელი ეფექტი შუა ტვინისა და ვაროლის ხიდის რეტიკულურ ფორმაციაში მისი გავლენის გზით ხორციელდება.

მ. დ. მაშკოვსკიმ და ლ. ფ. როშიჩინამ (1962) შეისწავლეს სეროტონინის (ხუთი ოქსიტრიპტამინისა) და მექსამინის (ხუთამიდტოქსიტრიპტამინის) შედარებითი მოქმედება ცხოველის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე.

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე აღნიშნული ბიოგენური ინდოლიდალკილამინების გავლენის შესწავლა საინტერესოა როგორც ზოგადი ფსიქოფარმაკოლოგიის, ისე შიზოფრენიის ეტიოპათოგენეზის დაზუსტების თვალსაზრისით, თუკი გავიხსენებთ ვულისა და შოუს (1954) ჰიპოთეზას და აგრეთვე სხვა ავტორთა გამოკვლევებსაც სეროტონინის როლის შესახებ ფსიქიკურ დაავადებათა განვითარებაში.

გამოკვლევები ჩატარებულია არანარკოტირებულ ცხოველებზე: კატებსა (მწვავე ცდის პირობებში) და ბაკიებზე ქრონიკულად ჩანერგილი ელექტროდებით.

ბიოპოტენციალთა აღრიცხვა ხდებოდა ცხოველის თავის ტვინის ქერქის სამხედველო და მოტორული უბნებიდან, აგრეთვე შუა ტვინისა და თალამუსის რეტიკულური ფორმაციიდან.

ცილოგრამი ცხოველების ვენაში (ცილოგრამზე 0,5 მილიგრამი) სეროტონინის შეყვანისას რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები მათ თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში არ აღინიშნებოდა, ელექტრული აქტივობის ცვლილებათა რეგისტრაცია შესაძლებე-

ლია ცხოველებში პრეპარატის კილოგრამზე ერთი მილიგრამი და მეტი დოზით შეყვანის დროს. თავის ტვინის ქერქის როგორც სამხედველო, ისე მოტორულ უბნებში ამ დროს აღინიშნებოდა ჭარბი, ნელი, მაღალი ამპლიტუდის რხევები.

ცხოველებში მექსამინის ანალოგიური დოზების შეყვანას მოსდევდა მათი თავის ტვინის ქერქის მოტორულ და სამხედველო უბნებში მაღალი ამპლიტუდის (ორასი — ორასოცი მიკროვოლტის) ნელი (სეკუნდში ერთი-ორი რხევა) ტალღების წარმოშობა, ორი-სამი წუთის შემდეგ მაღალი ვოლტაჟის ნელი რხევები ჩნდებოდა აგრეთვე შუა ტვინისა და თალამუსის რეტიკულურ ფორმაციაში.

ექსპერიმენტების შემდეგ სერიაში შესწავლილი იყო სეროტონინისა და მექსამინის გავლენა სინათლის რიტმის ათვისების რეაქციისა და „გამოლვიძების რეაქციის“ ზღურბლზე. სეროტონინი ზემოაღნიშნული დოზებით ცხოველებში შეყვანისას იწვევდა მოციმციმე სინათლის რიტმის ათვისების რეაქციის დარღვევას. ადგილი ჰქონდა აგრეთვე „გამოლვიძების რეაქციის“ ზღურბლის მომატებას ცხოველის საჯდომი ნერვის ელექტრული გაღიზიანების დროს.

ცხოველებში მექსამინის შეყვანა იწვევდა ანალოგიურ, მაგრამ უფრო ინტენსიურ რეაქციებს.

ავტორებმა შეისწავლეს აგრეთვე სეროტონინისა და მექსამინის გავლენა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური სტიმულატორების მოქმედების ფონზე.

ცხოველებში სეროტონინის შეყვანა თავის ტვინის ბიოელექტრული პოტენციალების ფენამინით გამოწვეული აქტივაციის ფონზე არ იწვევდა ამ გააქტივებული ტვინის პოტენციალთა შეცვლას. ე. ი. კვლავ აღირიცხებოდა სწრაფი დაბალი ამპლიტუდის რხევები.

აღსანიშნავია, რომ მექსამინი ხსნიდა ფენამინისა და აგრეთვე პირადროლის მოქმედებას. ცხოველებში მექსამინის (კილოგრამზე ორი მილიგრამის) შეყვანა ელექტროენცეფალოგრამის გამოხატულ დესინქრონიზაციის ფონზე, რომელიც ფენამინის ან პირადროლის წინააღმდეგ შეყვანითაა მიღებული, ხსნიდა მათ გამააქტივებელ მოქმედებას და იწვევდა მაღალი ვოლტაჟის ნელი ტალღების წარმოშობას.

როგორც ცნობილია, ეზერინი და გალანტამინი ანტიქოლინესტერაზული ნივთიერებებია და ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გააქტივებულ გავლენას ახდენენ (ლონგო და სილვენსტრანი, 1957; ბედლი და ჰანსი, 1957; მ. დ. მაშკოვსკი და ი. ი. ილუჩინოვი, 1961).

აღნიშნულ ნივთიერებათა ფონზე ცხოველის ვენაში სეროტონინის (ცილოგრამზე ორი მილიგრამის) შეყვანა აღარ იწვევს არსებით ცვლილებებს მათი თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში. დაახლოებით ასეთსავე მოქმედებას ამჟღავნებს აღნიშნულ პირობებში მექსამინი.

ავტორთა მიერ მიღებული შედეგები მოწმობენ, რომ მექსამინის გავლენით ხდება ცხოველის თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა წარმონაქმნების ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება, ქერქულ ნეირონთა ფუნქციური ლაბილობის შემცირება.

სეროტონინი იწვევს ანალოგიურ ცვლილებებს, მაგრამ ეს ცვლილებები ნაკლები ხარისხითაა გამოხატული.

ავტორთა მიერ მიღებულ შედეგებს აქვთ როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული მნიშვნელობა — ისინი უფლებას გვაძლევენ მექსამინის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე გავლენის შესწავლა გამართლებულად ჩავთვალოთ ფსიქიატრიული კლინიკის პირობებში.

ლ. პ. ლატაშმა (1961) გამოიკვლია ჯანმრთელ ადამიანებში ადრენალინის მცირე დოზების გავლენა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. ავტორმა ეს გამოკვლევები გაიმეორა ისეთ ავადმყოფებზე, რომელთაც დაზიანებული ჰქონდათ ჰიპოთალამუსის მიდამო. ავტორი აღნიშნავს, რომ ჯანმრთელ ადამიანებში ადრენალინის 0,1%-იანი ხსნარის (0,3—0,5 მლ-მდე) შეყვანისას გამოსაკვლევ პირთა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში გამოვლინდება აშკარა ძვრები ფონური რიტმული აქტივობის სინქრონიზაციისაკენ.

ავადმყოფებში ადრენალინის იმავე დოზების შეყვანის შემდეგ მათ ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ხდება დაახლოებით ისეთივე ცვლილებები, როგორიც ჯანმრთელ პირებში. მხოლოდ სამ ავადმყოფში, ჯანმრთელ გამოსაკვლევ პირთაგან განსხვავებით, ადრენალინის შეყვანისას ელექტროენცეფალოგრაფიაზე განვითარდა მკვეთრი დესინქრონიზაციის სურათი.

ცნობილია, რომ დელის. ბოხვალეს, იუჯელინის (1954) გამოკვლევათა თანახმად, ადრენალინი ალაგზნებს შუა ტვინისა და ჰიპოთალამუსის რეტოკულური ფორმაციის ადრენერგიულ ელემენტებსა და იწვევს ელექტროენცეფალოგრამაზე აქტივაციის (დესინქრონიზაციის) რეაქციას.

მიუხედავად აღნიშნულისა, ზოგიერთი მკვლევარი (დელი, პიბელი. 1954; ნაკაო, ბალინი და გელჰორნი, 1956) შენიშნავენ, რომ ადრენალინის შეყვანის დროს განვითარებული სისხლის წნევის მომატებას რეტოკულური ფორმაციის საშუალებით, კაროტიდული სინუსის სისტემის გზით შეუძლია ელექტროენცეფალოგრამაზე ბიოელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციის გამოწვევა. ამასთან აღნიშნულია სწორედ პრეპარატის მცირე დოზების როლი ასეთი ეფექტის გამოწვევაში (ნაკაო, ბალინი და გელჰორნი, 1956).

ვ. ა. ლეიბოვიჩმა (1959) ელექტროენცეფალოსკოპური მეთოდით შეისწავლა იპრაზიდის გავლენა დეპრესიულ ავადმყოფებზე. გენეზისის თვალსაზრისით გამოსაკვლევ პირთა ჯგუფი შედგებოდა მანიაკურ-დეპრესიული ფსიქოზით, შიზოფრენიითა და ინვოლუციური მელანქოლიით დაავადებულ ავადმყოფთაგან.

იპრაზიდი მკურნალობის დაწყების პირველ დღეებში არ იწვევდა რაიმე შესამჩნევ ცვლილებებს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში. შემდგომ დღეებში აღინიშნებოდა ავადმყოფთა ქერქული ბიოელექტრული მოზაიკის გამოხატული ცვლილებები, რაც ავტორის აზრით, პრეპარატის კუმულაციურ თვისებებთან არის დაკავშირებული. აღნიშნული ცვლილებები ზოგადად გამოიხატებოდა დიფუზური ბიოელექტრული აქტივობის მომატებაში, აგრეთვე გაძლიერებული ელექტრული აქტივობის კერების გაჩენაში. გარეგან გამღიზიანებელთა მოქმედების პერიოდში ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოსკოპურ სურათში შეინიშნებოდა ალფა-რიტმის დეპრესია. ყოველივე ეს, ავტორის აზრით, მიუთითებს თავის ტვინის ქერქის აგზნებადობისა და რეაქტიულობის მომატებაზე. ვ. ა. ლეიბოვიჩი დაასკვნის, რომ ავადმყოფთა თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის სივრცობრივი გავრცელების გამოკვლევა საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ უფრო ფართო და შინაარსობრივი მასალა, ვიდრე ჩვეულებრივი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევის დროს.

ა. სიხარულიძემ და რ. ახობაძემ (1966) შეისწავლეს ამინაზინის, ადრენალინისა და კოფეინის გავლენა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე შიზოფრენიის შორსწასულ შემთხვევებში. შიზოფრენიის შორსწასულ შემთხვევებში მათ ნახეს უბღლის წილებში კარგად გამოხატული დელტა-ტალღები, აღინიშნებოდა აგრეთვე ბიოელექტრული რეაქტიულობის დაქვეითება. ამინაზინი იწვევდა რეაქტიულობის კიდევ უფრო მეტად დაქვეითებას, ხოლო ადრენალინი და კოფეინი კი მის გაძლიერებას.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ტოქსიკური თვისებები

ფსიქიატრიაში გამოკვლევის პათოფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენება მკიდროდ არის დაკავშირებული XIX საუკუნის მეორე ნახევრის და XX საუკუნის დასაწყისის უდიდეს მეცნიერულ აღმოჩენებთან.

ი. სეჩენოვის, ი. პავლოვის, ს. ბოტკინის, ი. მეჩნიკოვის, კლოდ ბერნარის, ლ. პასტერის, კოხისა და ერლიხის გამოკვლევებმა საფუძველი ჩაუყარეს ექსპერიმენტულ მეცნიერულ მედიცინას.

ჩვენი შრომის მიზანს სწორედ აღნიშნული საკითხების შესწავლა შეადგენს.

რამდენიმე სიტყვით შევეხებით გამოსაკვლევ ავადმყოფთა კონტინენტის შერჩევის პრინციპს.

აღნიშნულ შრომაში ჩვენ არ გვაინტერესებდა ავადმყოფთა სისხლის ტოქსიკური თვისებების შესწავლა ჩატარებულ მკურნალობასთან დაკავშირებით. ამიტომ ჩვენ ვსწავლობდით ისეთ ავადმყოფთა სისხლის მოკმედების მექანიზმს, რომელიც იჩენდა ტოქსიკურ თვისებებს. გამოკვლევის პერიოდში ავადმყოფებს მედიკამენტური მკურნალობა არ უტარდებოდათ. სისხლს ვუღებდით უზმოდ. გამოსაკვლევ ავადმყოფთა დიაგნოზი დაზუსტებული იყო ანამნეზური, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების საფუძველზე. მხედველობაში ვიღებდით კატამნეზურ მონაცემებსაც. მხედველობაში ვიღებდით მხოლოდ იმ ავადმყოფთა სისხლის გამოკვლევის შედეგებს, რომელთა დაავადების დიაგნოზი უყოყმანო და უკუ-

გარეშე იყო. გამორიცხული იყო აგრეთვე სომატურ დაავადებათა შესაძლებლობა.

ამგვარი შერჩევის საფუძველზე გამოკვლეულია შიზოფრენიის კატატონიური, პარანოიდული და მარტივი ფორმით დაავადებული ავადმყოფები 2 წლამდე დაავადების ხანგრძლივობით და აგრეთვე ქრონიკული ავადმყოფები 5—20 წლამდე დაავადების ხანგრძლივობით.

ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის მოქმედებას ვსწავლობდით ძაღლებზე. საცდელ ცხოველებად ძაღლები ავირჩიეთ იმის გამო, რომ ისინი შედარებით ადვილად იტანენ ადამიანის სისხლის გადასხმას (ნ. სიროტინინი, 1937). გამომდინარე იქიდან, რომ სისხლის გარკვეული დოზებით გადასხმა იწვევს გარკვეულ ძვრებს ცხოველთა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაში (ე. გიტესი, 1955; მ. მარკოვი, 1960) და მთელი რიგი ორგანოების მუშაობაში, ჩვენ ვაწარმოებდით სისხლის შეყვანას ძლიერ მცირე დოზებით. ცნობილია, რომ არსებობს ჰეტეროგენული სისხლის ისეთი დოზები, რომელიც ჰეტეროტრანსფუზიულ შოკს არ იწვევს (პ. გორბუნოვი, 1957).

სისხლის ასეთი მცირე დოზით შეყვანისას ადგილი აქვს სტიმულაციურ მოქმედებას (ნ. იორდანსკი, 1938).

სენსიბილიზაციის მოვლენების თავიდან აცილების მიზნით სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანას ვაწარმოებდით დროის ხანმოკლე ინტერვალებით (2—3 დღე). ასეთი წესით სისხლის შეყვანა სენსიბილიზაციის მაგიერ იწვევს გადასხმული სისხლის მიმართ მგრძნობელობის დაქვეითებას (დესენსიბილიზაციას).

ამრიგად, ჩვენ ცილებში გამორიცხული იყო ანაფილაქსიური მოვლენების განვითარება.

პირველ რიგში ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა ჯანმრთელ ადამიანთა (დონორთა) სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველის უპირობო და პირობითრეფლექსურ ნერწყვის სეკრეციაზე, პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე და ცხოველში გამომუშავებულ სტერეოტიპზე, კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე. ამ სერიის ცდები ატარებდა გამოსავალ, საკონტროლო ხასიათს. მიღებულ შედეგებს ვადარებდით შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედებას ნერწყვის და კუჭის წვენის უპირობო და პირობითრეფლექსურ-სეკრეციაზე.

გადასხმული სისხლის მოქმედება ორგანიზმზე მეტად მრავალ-მხრივია. ეს საკითხი ჯერ კიდევ ვერ ჩაითვლება საბოლოოდ გადაწყვეტილად მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს მრავალი თეორიული მოსაზრება.

უქანასკნელი მონაცემების მიხედვით, სისხლის გადასხმის შედეგად ორგანიზმში განვითარებული ძვრები დაკავშირებულია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შესაბამის ფუნქციურ ცვლილებებთან. მთელი რიგი ავტორები აღნიშნავენ, რომ სისხლის გადასხმა აძლიერებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში, პირველ რიგში კი თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქში, როგორც აგზნების, ისე შეკავების პროცესებს. იცვლება მთელი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლა, ცალკეულ ორგანოთა და სისტემათა მუშაობა (გ. ვლანცი, 1959). ზოგიერთი ავტორის აზრით, გადასხმული სისხლი იწვევს ქერქქვეშა ცენტრების აგზნებას და ინდუქციის წესით თავის ტვინის ქერქის შეკავებას (ნ. ფედოროვი, 1955). დამტკიცებულია, რომ სისხლის გადასხმა გავლენას ახდენს რეციპიენტის სეკრეციულ ორგანოთა ფუნქციებზე (კუქისა და სანერწყვე ჯირკვლები). დადასტურებულია გადასხმული სისხლის მოქმედების ორფაზიანობა: პირველი ფაზა არის შეკავების ფაზა, რომელსაც მოსდევს მეორე, ანუ ორგანიზმის ფუნქციათა გაძლიერების ფაზა. ჩვენ მიერ გათვალისწინებულ იქნა რა გადასხმული სისხლის რთული და მრავალმხრივი მოქმედება, შევისწავლეთ ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მცირე რაოდენობის (15—20 მლ) მოქმედება ძაღლების ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე. სისხლის პლაზმის მისაღებად იხმარებოდა ერთსა და იმავე სტაბილიზატორზე დამზადებული სისხლი (შეფარდება 1:4). ვაწარმოებდით ასეთი სისხლის ცენტრიფუგირებას. მიღებული სისხლის პლაზმა 15—20 მლ-ის რაოდენობით შეგვყავდა ძაღლის კუნთში. პლაზმის შეყვანიდან 15—20 წუთის შემდეგ ვიკვლევდით ნერწყვის სეკრეციას წინასწარ ოპერირებულ ძაღლებზე (სანერწყვე ყბაყურა, ჯირკვლის სადინარის გამოტანა პავლოვსკის წესით).

ყ ბ ა ყ უ რ ა. სანერწყვე ჯირკვლის სადინარის ქრონიკულ ფისტულიან ძაღლებზე ჯერ შევისწავლიდით ნერწყვის უპირობო რეფლექსურ სეკრეციას პირის ღრუში 0,25% მარილმჟავას ხსნარის შეყვანის გზით. შეგვყავდა 10—10 მლ ხსნარი 6-ჯერ საცდელი

დღის განმავლობაში, 5 წუთის ინტერვალით. შემდეგ გადავდიოდით სანერწყვე პირობითი რეფლექსის გამომუშავებაზე — ზარის ხმაზე. რომელიც უულღებოდა მარილმჟავას ხსნარის მომდევნო შეყვანას პირის ღრუში. პირობითი გაღიზიანება უპირობო გაღიზიანებას უსწრებდა 20 წამით და წყდებოდა მარილმჟავას ხსნარის შეყვანასთან ერთად. ასეთი შეუღლება წარმოებდა საცდელი დღის განმავლობაში 6-ჯერ, 5 წუთის ინტერვალით. მყარი პირობითი რეფლექსის გამომუშავების შემდეგ გადავდიოდით სპეციალური ცდების დაყენებაზე.

რამდენიმე დღის (5—6) განმავლობაში ერთსა და იმავე დროს (დღის საათებში) ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის სადინარის ქრონიკულ ფისტულიან ძაღლებს ვაყენებდით დაზგაში. ზემოაღწერილი მეთოდის საშუალებით ვწარმოებდით ნერწყვის სეკრეციის აღძვრას. გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობას ვზომავდით მოცულობის ერთეულებში (მლ-ში) სპეციალურ დანაყოფებიან მინის მილში, რომელშიც მოთავსებული იყო ფერადი სითხე. თვალს ვადევნებდით მილში ფერადი სითხის გადათავსებას და ასეთი გზით ვსაზღვრავდით სანერწყვე ჭირკვლის მიერ გამოყოფილ ნერწყვის რაოდენობას.

ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური გზით გამოყოფის მსვლელობა ჩვენ მიერ მიღებულია როგორც სანერწყვე ჭირკვლის სეკრეციის ფონი, რომელიც ერთგვარია ყველა საცდელი დღის განმავლობაში (სეკრეციის ფონისათვის დამახასიათებელი მერყეობის მხედველობაში მიღებით).

ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ასეთი ფონი იქნა დადგენილი ჩვენ მიერ საცდელ ძაღლებზე (ძაღლი 1, 2 და 3).

შემდეგი სერიის ცდებში ჩვენ შევისწავლეთ ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ მოქმედებაზე.

სისხლის პლაზმა შეგვყავდა 15—20 მლ-ის რაოდენობით. გადასხმული პლაზმის მოქმედების ეფექტის შემოწმება იწყებოდა გადასხმიდან 15 წუთის შემდეგ, ე. ი. სისხლის პლაზმის შეყვანიდან 15 წუთის შემდეგ ვიწყებდით ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის აღძვრას. ცდები ჩატარებულია იმ ძაღ-

ლებზე, რომლებზეც წინასწარ იყო დადგენილი ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ფონი პირის ღრუში 0,25% მარილმჟავას მოსხურებისას და პირობით გამაღიზიანებელზე (ძალები № 1, № 2 და № 3).

გამოირკვა, რომ ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძალებში არ იწვევს რაიმე მნიშვნელოვან ცვლილებას ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციის ოდნავ შეკავებას, რომელსაც ზოგჯერ სულ არა აქვს ადგილი.

ჩვენ მიერ შესწავლილი იქნა ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მცირე რაოდენობის (15—20 მლ) მოქმედება ძალების კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე. სათანადო სეკრეციული ფონის დადგენის შემდეგ ვაწარმოებდით სისხლის პლაზმის 15—20 მლ-ის გადასხმას.

კუჭის სეკრეციული მოქმედება შეისწავლებოდა ი. პავლოვის წესით ოპერირებულ პატარა კუჭის მქონე ძალებზე.

ცდებს ვიწყებდით დილის საათებში საკვების უკანასკნელი მიღებიდან 16—18 საათის შემდეგ კუჭის ლორწოვანის ნეიტრალური რეაქციის ფონზე.

ი. პავლოვის წესით იზოლირებულ პატარა კუჭიდან გამოყოფილ კუჭის წვეს ვაგროვებდით საათობრივად 4 საათის განმავლობაში და თითოეული საათის ულუფაში ვსაზღვრავდით თავისუფალ მარილმჟავასა და საერთო მჟავობას ნატრიუმის ტუტის ხსნარით. ინდიკატორად ვიყენებდით ფენოლფტალეინის 1%-იან და დიმეთილამიდოაზობენზოლის 0,5%-იან სპირტიანი ხსნარების ნარევის. წვენის საერთო რაოდენობაში ვიკვლევდით მომწებებელ ძალას შეტის წესით.

საკვებ გამაღიზიანებელად იხმარებოდა 200 გ ხორცი, 200 გ პური ან 600 მლ რძე. თითოეულ მათგანზე რამდენიმე (5—6) დღის განმავლობაში ვადგენდით კუჭის წვენის სეკრეციის ფონს, რითაც ვრწმუნდებოდით იზოლირებული პატარა კუჭის ნორმალურ ინერვაციაში. ამის შემდეგ გადავდიოდით სპეციალურ ცდებზე.

სამ ძალზე 200 გ პურის ჰამის შემთხვევაში მივიღეთ დაახლოებით ერთგვარი სეკრეციის ფონი, რაც დამახასიათებელია პავ-

ლოვის წესით იზოლირებული პატარა კუქის სეკრეციისათვის. სეკრეციის ფარული პერიოდი ყველა შემთხვევაში საშუალოდ უდრის 6—7 წუთს, გამოყოფილი წვენის რაოდენობა საშუალოდ 18,2—16,6 მლ-ია, წვენის საერთო რაოდენობაში მომწებელი ძალა უდრის საშუალოდ 5,5—6,0 მმ-ს.

დავადგინეთ რა ასეთი მყარი სეკრეციის ფონი, ჩვენ გადავედით კუქის სეკრეციაზე, ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მოქმედების შესწავლაზე.

სისხლის პლაზმა შეგვყავდა ძალში 15—20 მლ-ის რაოდენობით. პლაზმის გადასხმიდან 15 წუთის შემდეგ ძალს ვაძლევდით ჩვეულებრივ საკვებ გამაღიზიანებელს (200 გ პური) და ვსწავლობდით კუქის სეკრეციულ მოქმედებას.

ჩვენ მიერ ჩატარებული ცდებით გამოირკვა, რომ ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მცირე რაოდენობით (15—20 მლ) გადასხმა ძალღებში არ იწვევს რაიმე მკვეთრ ცვლილებას კუქის სეკრეციულ მოქმედებაში.

აღსანიშნავია პლაზმის გადასხმის შემდეგ პავლოვის წესით იზოლირებული პატარა კუქის სეკრეციული მოქმედების ოდნავ შეკავება.

ეს შეკავება გამოიხატება სეკრეციის ფარული პერიოდის უმნიშვნელოდ გახანგრძლივებაში, გამოყოფილი კუქის წვენის საერთო რაოდენობის ოდნავ შემცირებაში (რაც შესაბამისად ეხება კუქის წვენის საათობრივ ულუფებს), წვენის საათობრივ ულუფებში თავისუფალი მარილმჟავასა და საერთო მჟავობის შემცირებასა და კუქის წვენის საერთო რაოდენობაში მომწებელი ძალის მცირედ დაქვეითებაში.

ვადგენდით პანკრეასის გარესეკრეციის ფონს რამდენიმე დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ შევისწავლიდით სისხლის პლაზმის 15—20 მლ-ის მოქმედებას ამ ჭირკვლის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე.

პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის შესასწავლად ავირჩიეთ ა. ბაკურაძის მიერ პავლოვის მეთოდის სახეშეცვლილი წესი.

ცდებს ვატარებდით საკვების უკანასკნელი მიცემიდან 16—18 საათის შემდეგ. პანკრეასის წვენის სეკრეციის აღსაძრავად ძალს ვაძლევდით 200 გ პურს.

პანკრეასის წვენი გროვდებოდა ყოველ 15 წუთში 4 საათის განმავლობაში. ვსწავლობდით წვენის რაოდენობრივ მერყეობას.

პანკრეასის წვენის საათობრივ ულუფებში ვიკვლევდით წვენის სატიტრაციო ტუტეობას მარილმჟავას ხსნარით (10 100 მლ წვენზე). ინდიკატორად ვხმარობდით დიმეთილამიდოაზობენზოლს. ვიკვლევდით აგრეთვე ფერმენტების ამილაზასა და ტრიფსინის აქტივობას. პანკრეასის ამილოლიზური ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას ვაწარმოებდით ვოლგემუტის წესით, ხოლო ტრიფსინის მომწელებელ ძალას ვიკვლევდით მეტის მეთოდით.

ცდები ჩატარებულია № 11 და № 12 ძაღლზე.

პანკრეასის გარესეკრეციული ფონის დასადგენად ვატარებდით 6—8 ცდას დღის ერთსა და იმავე საათებში.

შემდეგი სერიის ცდებში ჩვენ ვსწავლობდით ჯანმრთელ ადამიანთა (დონორთა) სისხლის პლაზმის მოქმედებას პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე. ცდები დაყენებულია იმავე ძაღლებზე, რომლებზეც წინასწარ დადგენილი იყო პანკრეასის გარესეკრეციული ფონი 200 გ პურის ჭამის შემთხვევაში.

სისხლის პლაზმა 15—20 მლ რაოდენობით შეგვყავდა ძაღლში.

პლაზმის შეყვანიდან 15 წუთის შემდეგ ძაღლს ვაძლევდით 200 გ პურს და ვადგენდით პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის ახალ ფონს.

ამგვარი ცდების საშუალებით დადგინდა, რომ მცირე რაოდენობით სისხლის პლაზმის (15—20 მლ) ძაღლებში გადასხმა მნიშვნელოვნად არ ცვლის პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციას, თუ მხედველობაში არ მივიღებთ ჯირკვლის გარესეკრეციის უმნიშვნელოდ დაკნინებას.

პანკრეასის გარეგანი სეკრეციის ფუნქციის დაქვეითება პლაზმის შეყვანის შემდეგ გამოიხატება სეკრეტის როგორც რაოდენობრივ შემცირებაში, ისე მასში შემავალი ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებაში. დაქვეითებას განიცდის აგრეთვე სატიტრაციო ტუტეობა.

ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა აგრეთვე ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველში წინასწარ გამომოქმელებულ სტერეოტიპზე, რაც საშუალებას გვაძლევდა დაგვედგინა თაჩის ტვინის დიდ ჰემისფეროთა ქერქში მიმდინარე რთულ ნეიროდინა-

მიკურ სისტემურ მოქმედებაზე სისხლის პლაზმის მცირე რაოდენობით შეყვანის გავლენა.

ძალებში გამომუშავებული სტერეოტიპი შედგებოდა ორი დადებითი და ერთი უარყოფითი გამაღიზიანებლისაგან, რომლის დიფერენცირება ხდებოდა საცდელი დღეების განმავლობაში.

როგორც ცნობილია, დადებით გამაღიზიანებელთა მოქმედების ქერქულ პუნქტებში წარმოიშობა აგზნების პროცესი, ხოლო უარყოფითი გამაღიზიანებლის მოქმედების ქერქულ პუნქტში — შინაგანი შეკავების პროცესი. როგორც ცნობილია, პირობით გამაღიზიანებელთა ასეთი სახის დიფერენციაცია ძალებში არის ძლიერ ნატიფი და მყარი და იგი შეიძლება გამოყენებულ იქნას ცხოველის ნერვული მოქმედების ტიპის დასადგენად, ნერვულ პროცესთა ძვრადობის შესასწავლად და სხვ.

ძალებზე, რომელთაც წინასწარ გაკეთებული ჰქონდათ ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის სადინარის ქრონიკული ფისტულა პავლოვ-გლინსკის წესით, ვაწარმოებდით ქერქული სტერეოტიპის გამომუშავებას. სტერეოტიპი შედგებოდა ორი დადებითი და ერთი უარყოფითი პირობითი გამაღიზიანებლისაგან.

დადებით გამაღიზიანებლად ვხმარობდით გაღიზიანებას სინათლით (100 W) და სმენით გაღიზიანებას მეტრონომით (120 დარტყმა წუთში) — M_{120} , სინათლით გაღიზიანებას (100 W) და M_{120} -ს ვუუღლებდით ძაღლის პირის ღრუში 10 მლ 0,25% მარილმჟავას ხსნარის შესხმას სპეციალური შესასხამით (უპირობო გამაღიზიანებელი), რასაც მოსდევდა სანერწყვე ჭირკვლის სადინარიდან ნერწყვის გამოყოფა უპირობო რეფლექსური გზით. პირობით გამაღიზიანებელთა (100 W და M_{120}) მოქმედების შეწყვეტა ხდებოდა პირის ღრუში 0,25% მარილმჟავას ხსნარის შეყვანის დამთავრებისას.

უარყოფითი გამაღიზიანებელი იყო სმენითი გაღიზიანება მეტრონომით (60 დარტყმა წუთში) — M_{60} . ამ გაღიზიანებაზე (M_{60}) არ ხდებოდა შეუღლება უპირობო გამაღიზიანებელთან.

გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობას ვზომავდით მოცულობის ერთეულებში (მლ-ში) სპეციალურ დანაყოფებიან მინის მილში, რომელშიც მოთავსებული იყო ფერადი სითხე. ფერადი სითხის გა-

დათავსება მინის მილში საშუალებას გვაძლევდა დაგვედგინა გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობა.

ცდები ჩატარებულია № 4, 5 და 6 ძაღლებზე.

თითოეულ ძაღლზე დღის ერთსა და იმავე საათებში ვატარებდით ცდებს.

სამივე ძაღლზე ჩვენ მივიღეთ კარგად განმტკიცებული, მყარი სტერეოტიპი, რომელიც შედგებოდა ორი დადებითი და ერთი უარყოფითი გამაღიზიანებლისაგან.

დადებით გამაღიზიანებლებზე ჩვენ ვღებულობდით ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციას, ხოლო უარყოფით გაღიზიანებლებზე ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციას ადგილი არ ჰქონია.

ამრიგად, ჩვენი ცდების საშუალებით შევძელით გამოგვემუშაებინა ცხოველებში რთული ნეიროდინამიკური სისტემა. დადებით გამაღიზიანებელთა საპასუხოდ ძაღლის თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქში აღმოცენდება აგზნების კერები (დადებით გამაღიზიანებელთა ქერქულ პუნქტებში), ხოლო უარყოფითი პირობითი გამაღიზიანებლის საპასუხოდ მის ქერქულ პუნქტში აღმოცენდება აქტიური შეკავების (ზანაგანი შეკავების) კერა.

შემდეგი სერიის ცდებში ჩვენ ვსწავლობდით ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მოქმედებას ცხოველში გამომუშავებულ ქერქულ სტერეოტიპზე.

ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმა 15—20 მლ-ის რაოდენობით შეგვყავდა ძაღლში და ვაკვირდებოდით, თუ რა ცვლილებას გამოიწვევდა ეს პროცედურა ცხოველში წინასწარ გამომუშავებულ სტერეოტიპზე. სისხლის პლაზმის შეყვანიდან 15 წუთის შემდეგ ჩვენ ვიწყებდით მოქმედებას დადებითი და უარყოფითი პირობითი გამაღიზიანებლებით.

ჩვენ მიერ ჩატარებულ ექსპერიმენტების შედეგად აღმოჩნდა, რომ ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მცირე რაოდენობით (15—20 მლ) შეყვანა არ იწვევს ძაღლში წინასწარ გამომუშავებული სტერეოტიპის დარღვევას. დადებით გამაღიზიანებლებზე კვლავ ადგილი აქვს ნერწყვის გამოყოფას პირობითრეფლექსური გზით, ხოლო უარყოფით გამაღიზიანებლებზე, ჩვეულებრივ, ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია არ აღიძვრება. ადგილი აქვს მხოლოდ მცირედ გამოხატულ რაოდენობრივ ცვლილებებს ნერწყვის

პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ, სახელდობრ, დადებით გამალიზიანებლებზე პირობითრეფლექსური გზით გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობა მცირდება.

როგორც ვხედავთ, ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანა მცირე რაოდენობით (15 მლ) მნიშვნელოვნად არ ცვლის ძალში გამომუშავებულ სტერეოტიპს. მთელი ცვლილება გამოიხატება მხოლოდ დადებით გამალიზიანებლებზე გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობის უმნიშვნელო შემცირებაში.

ჩვენ მიერ ჩატარებული ცდებით ირკვევა, რომ ჯანმრთელ ადამიანთა (დონორთა) სისხლის პლაზმის შედარებით მცირე რაოდენობით (15—20 მლ) შეყვანა საცდელ ძაღლებში იწვევს გარკვეულ ძვრებს ცხოველის ორგანიზმის მთელ რიგ სისტემათა მუშაობაში, თუმცა ეს ძვრები არ არის ძლიერ მკვეთრი.

ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში ეს ძვრები გამოიხატება უმნიშვნელო შეკავებაში, რომელიც ეხება როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსურ სეკრეციას.

სისხლის პლაზმის შეყვანა იწვევს სუსტად გამოხატულ შეკავებას კუჭის სეკრეციულ მოქმედებასა და პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაში.

ცხოველში წინასწარ გამომუშავებულ სტერეოტიპს სისხლის პლაზმის შეყვანა არ არღვევს.

აქვე უნდა აღვნიშნოთ ის გარემოება, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ სისტემატურად ვაწარმოებდით სისხლის პლაზმის შეყვანას ძაღლებში, არასოდეს არ მიგვიღია პეტეროტრანსფუზიული რეაქცია შოკის სახით. ეს გარემოება, ალბათ, აიხსნება იმით, რომ ძაღლები შედარებით სხვა ცხოველებთან (ზღვის გოჭები, კურდღლები) კარგად იტანენ პეტეროგენული სისხლის გადასხმას (ო. ჭუმბურიძე და შ. თოფურია, 1941). გარდა ამისა, როგორც ჩანს, გადასხმული პლაზმის რაოდენობა საკმარისი არ არის პეტეროტრანსფუზიული შოკის მისაღებად. ცხოველის 1 კგ წონაზე ჩვენს ცდებში საშუალოდ მოდიოდა 1,0—1,5 მლ პლაზმა, რაც ძლიერ მცირეა, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გადასხმის ინტერვალებს.

რაც შეეხება ძვრებს სხვადასხვა ჯირკვალთა მოქმედებაში, რაც ჩვენ მივიღეთ ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის ცხოველებ-

ში შეყვანის საპასუხოდ, მიღებულია სხვა ავტორების მიერაც, მაგრამ ძირითადად იზოგენური სისხლის შეყვანის დროს უფრო მეტი რაოდენობით. (კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავება — შ. ეგნატაშვილი, 1957; პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის შეკავება — ვ. ბოგველიშვილი, 1957).

აღსანიშნავია ისიც, რომ ჩვენს ცდებში სისხლის პლაზმის შეყვანით მიღებული ეფექტები თითქმის ერთნაირია როგორც 15 მლ, ისე 20 მლ პლაზმის შეყვანის დროს.

ამიტომ ჩვენ მოგვყავს მხოლოდ ის მონაცემები, რომლებიც ეხება 15 მლ სისხლის პლაზმის ძალში შეყვანას.

ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის 15—20 მლ-ის ცხოველში შეყვანით გამოწვეული ძვრების განვითარებაში მნიშვნელობა არა აქვს აგრეთვე სისხლის ჯგუფობრიობას.

მივიღეთ რა მეტად მყარი და დამახასიათებელი ცვლილებები ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის საპასუხოდ ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში, კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაში, პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაში და წინასწარ გამომუშავებულ სტერეოტიპში, ჩვენ საშუალება გვქონდა შეგვედარებინა ეს ცვლილებები იმ მონაცემებთან, რომლებიც მივიღეთ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანით.

შემდეგი სერიის ცდებში ჩვენ ვსწავლობდით შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის იმავე რაოდენობის (15—20 მლ) მოქმედებას ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე, კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე, პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე და აგრეთვე ცხოველში წინასწარ გამომუშავებულ ქერქულ სტერეოტიპზე. ვადარებდით რა ერთმანეთს ჯანმრთელ ადამიანთა და შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედებას ცხოველის ორგანიზმზე, ჩვენ დავრწმუნდით, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ძალებში შეყვანა იწვევს საკმაოდ მკვეთრად გამოხატულ, დამახასიათებელ ცვლილებებს ცხოველის ორგანიზმში, რაც ძირითადად მდგომარეობს ცხოველის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებაში. ეს გარემოება, ჩვენი აზრით, ადასტურებს იმ მოსაზრებას, რომ შიზოფრენიით დაავა-

დებულთა სისხლის პლაზმა იჩენს ტოქსიკურ, დამაკნინებელ მოქმედებას ცხოველის ორგანიზმზე.

ცდები ჩატარებულია ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის ქრონიკული სადინარის მქონე იმ ძაღლებზე, რომლებზეც ჩვენ მიერ წინასწარ დადგენილი იყო ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ფონი (ძაღლი № 1, № 2 და № 3).

ამავე ძაღლებზე წინასწარვე შესწავლილი იყო ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის მოქმედება უპირობო და პირობითრეფლექსურ ნერწყვის სეკრეციაზე.

ყოველივე ამის შემდეგ ვიწყებდით შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედების შესწავლას ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე.

ავადმყოფს ვენიდან ვუღებდით სისხლს დილის საათებში, უზმოდ. აღებული სისხლის ცენტროფუგირებით ვღებულობდით პლაზმას, რომლის 15—20 მლ შეგვყავდა ძაღლში. ექსპერიმენტების დროს გამოყენებული მეთოდია არაფრით არ განსხვავდებოდა ზემოაღწერილი მეთოდისაგან.

გამოკვლევულია 40 ავადმყოფის (დაავადების ხანგრძლივობა 2 წლამდე) სისხლის პლაზმა. თითოეულ ავადმყოფს სისხლს ვუღებდით 4-ჯერ რამდენიმე დღის ინტერვალით. აღებული სისხლის პლაზმის მოქმედება შეისწავლებოდა განმეორებით როგორც ერთსადაიმთხვე, ისე სხვადასხვა ძაღლებზე. ცდების მსვლელობა ასეთი იყო: ჯერ ვადგენდით ნერწყვის უპირობო და პირობით რეფლექსური სეკრეციის ფონს რამდენიმე დღის განმავლობაში (3—4 დღე). შემდეგ 2—3 დღის განმავლობაში ვსწავლობდით ჯანმრთელ დონორთა სისხლს პლაზმის 15—20 მლ-ის მოქმედებას ნერწყვის სეკრეციაზე, ამის შემდეგ ვაწარმოებდით ძაღლებში ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის 15—20 მლ-ის შეყვანას და ვსწავლობდით ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსურ სეკრეციას. ავადმყოფის პლაზმის შეყვანიდან მე-2—3 დღეს ვაკვირდებოდით ნერწყვის სეკრეციის ჩვეულებრივ ფონს და მე-4 დღიდან კვლავ ვაყენებდით საკონტროლო ცდებს (2—3) ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანით. ამის შემდეგ კვლავ ვამოწმებდით იმავე ავადმყოფის სისხლის პლაზმის მოქმედებას ნერწყვის სეკრეციაზე ისე, რომ ასეთი თანმიმდევრობით ჩატარებული ცდებით ერ-

თი ავადმყოფის სისხლის პლაზმის მოქმედება ერთ ძალზე შეისწავლებოდა 4-ჯერ.

40 გამოკვლეული ავადმყოფიდან 32 ავადმყოფის სისხლის პლაზმამ მოგვცა დამახასიათებელი მოქმედება ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე. ეს მოქმედება გამოიხატებოდა ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური სეკრეციის მკვეთრად გამოხატულ დაკნინებაში, რასაც არასოდეს ადგილი არ ჰქონია ჭანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის ძალებში შეყვანის დროს.

ვინაიდან ჩვენ მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფთაგან ყოველი მათგანის სისხლის პლაზმა ერთნაირად მოქმედებს ძალების ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე (გარდა 8 ავადმყოფისა, რომელთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ისეთივე აღმოჩნდა, როგორც ჭანმრთელ დონორთა პლაზმისა), მოვიყვანთ მხოლოდ ზოგიერთი მათგანის სისხლის პლაზმის მოქმედების შედეგებს. ქვემოთ მოყვანილ ცხრილებში საშუალო მონაცემების სახით მოყვანილია ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ჩვეულებრივი ფონი იმავე ძალში ჭანმრთელი დონორის სისხლის პლაზმის 15 მლ და ავადმყოფის სისხლის პლაზმის 15 მლ შეყვანის შემდეგ.

შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა ცხოველში შეყვანის დროს დამაკნინებლად მოქმედებს ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ეს მოქმედება ეხება როგორც თავის ტვინის ქერქს (პირობითრეფლექსური სეკრეციის შეკავება), ასევე ქერქქვეშა აპარატს (უპირობორეფლექსურ სეკრეციის დაკნინება). ავადმყოფთა პლაზმის ასეთი ტოქსიკური მოქმედება ყველაზე ძლიერ გამოვლინდება ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის მიმართ. ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა აგრეთვე შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური თვისებებიც.

გამოკვლეულია 30 ავადმყოფის (დაავადების ხანგრძლივობა 2 წლამდე) სისხლის პლაზმა. ექსპერიმენტების თანმიმდევრობა ისეთივე იყო, როგორც შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა პლაზმის გამოკვლევის დროს.

30 ავადმყოფიდან 13 ავადმყოფის პლაზმამ მოგვცა ისეთივე

მოქმედება ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე, როგორსაც იძლევა ჭანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმა, ე. ი. თითქმის არ შეცვალა ნერწყვის სეკრეციის ფონი. 17 ავადმყოფის სისხლის პლაზმამ მოგვცა ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის შედარებით სუსტად გამოხატული შეკავება და თითქმის არ იმოქმედა ნერწყვის უპირობო რეფლექსურ სეკრეციაზე.

მოგვეყავს ცხრილები, სადაც მოცემულია საშუალო მონაცემების სახით ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ჩვეულებრივი ფონი, იმავე ძალში ჭანმრთელი დონორის სისხლის პლაზმის 15 მლ და ავადმყოფის სისხლის პლაზმის 15 მლ შეყვანისას. შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა 15 მლ რაოდენობით შეყვანილი ძალში უმნიშვნელოდ აკნინებს ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციას და თითქმის არ მოქმედებს ნერწყვის უპირობორეფლექსურ სეკრეციაზე.

ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია ავადმყოფის სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ განიცდის უმნიშვნელოდ გამოხატულ შეკავებას, რაც შეეხება ნერწყვის უპირობორეფლექსურ სეკრეციას, იგი ამ შემთხვევაში თითქმის არ იცვლება.

ცხრილი 1.

სისხლის პლაზმის მოქმედება ნერწყვის პირობით და უპირობორეფლექსურ გამოყოფაზე

ნერწყვის სეკრეცია		იგივე, ჭანმრთელი დონორის პლაზმის შეყვანით		იგივე, შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმის შეყვანით	
პირობითი გამაღიზიანებელი	უპირობო გამაღიზიანებელი	პირობითი გამაღიზიანებელი	უპირობო გამაღიზიანებელი	პირობითი გამაღიზიანებელი	უპირობო გამაღიზიანებელი
0,7	1,7	0,6	1,5	0,4	1,4
0,5	1,4	0,6	1,6	0,4	1,4
0,5	1,5	0,4	1,7	0,3	1,6
0,6	1,4	0,4	1,5	0,2	1,3
0,7	1,5	0,5	1,3	0,4	1,4
0,4	1,6	0,4	1,5	0,3	1,4
3,4	9,3	2,9	9,1	2,0	8,5

შემდეგი სერიის ექსპერიმენტში გამოკვლეული 20 ავადმყოფიდან (მარტივი ფორმა) 10 ავადმყოფის სისხლის პლაზმამ ცხოველის ნერწყვის სეკრეციაზე ისეთივე მოქმედება მოახდინა, როგორსაც იჩენს ჭანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმა.

10 დანარჩენი ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის დროს გამოიჩინა, რომ მათი სისხლის პლაზმა ისევე მოქმედებს ცხოველის ნერწყვის სეკრეციაზე, როგორც შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა პლაზმა, ე. ი. ადგილი აქვს ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის უმნიშვნელოდ გამოხატულ შეკავებას.

ჩვენ მიერ გამოკვლეულ იქნა აგრეთვე შიზოფრენიის ქრონიკული შემთხვევებიც. ავადმყოფთა ამ ჯგუფიდან გამოკვლეულია 20 ავადმყოფის სისხლის პლაზმა. დაავადების ასეთი ხანგრძლივობის შემთხვევაში წაშლილია კლინიკურ ფორმათა გამოკვეთილობა და დაავადების ფორმაზე მსჯელობა მხოლოდ ანამნეზით შეიძლება.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ამ ჯგუფში შემავალ ავადმყოფთაგან არც ერთის სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის დროს ჩვენ არ მიგვიღია ნერწყვის არც პირობითი და არც უპირობო სეკრეციის დაკნინება. მიღებული შედეგები ისეთივეა, როგორც ჭანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის დროს. სპეციალური სერიის ცდებში შესწავლილი იქნა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის გავლენა კუქის სეკრეციულ მოქმედებაზე. ცდები ჩატარებულია პავლოვის წესით იზოლირებულ პატარა კუქის მქონე ძაღლებზე, რომლებზეც წინასწარ დადგენილი იყო კუქის სეკრეციული მოქმედების ფონი 200 გ პურის კამისას და 200 გ პურის კამის წინ ძაღლში 15—20 მლ ჭანმრთელი დონორის სისხლის პლაზმის შეყვანისას. ამის შემდეგ ასეთ ძაღლებზე შევისწავლიდით კუქის სეკრეციულ მოქმედებაზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის გადასხმის გავლენას. ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა შეგვეყავდა ძაღლში ჩვეულებრივი რაოდენობით (15—20 მლ). პირველ რიგში ჩვენ ვაწარმოეთ ცდები შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანით. გამორკვეულია იმავე ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა, რომელთაგანაც ვიღებდით სისხლს ნერწყვის სეკრეციაზე სისხლის პლაზმის მოქმედების შესასწავლად. შემთხვევები იგივეა,

სისხლის პლაზმის მოქმედება ნერწყვის პირობით და უპირობორეფლექსურ გამოყოფაზე

ნერწყვის სეკრეცია		იგივე ჯანმრთელი დონორის პლაზმის შეყვანით		იგივე ავადმყოფის პლაზმის შეყვანით	
პირობითი გამაღიზიანებელი	უპირობო გამაღიზიანებელი	პირობითი გამაღიზიანებელი	უპირობო გამაღიზიანებელი	პირობითი გამაღიზიანებელი	უპირობო გამაღიზიანებელი
0,6	1,5	0,5	1,4	0,4	1,3
0,4	1,6	0,4	1,6	0,5	1,7
0,5	1,5	0,6	1,6	0,5	1,4
0,5	1,4	0,4	1,3	0,6	1,4
0,7	1,5	0,5	1,4	0,6	1,3
0,6	1,6	0,5	1,6	0,4	1,1
3,3	9,1	2,9	8,9	3,0	8,5

რაც ზემოთ იყო მოყვანილი, ამიტომ განმეორების თავიდან აცილების მიზნით ჩვენ მივუთითებთ მხოლოდ შემთხვევის ნომერს.

ექსპერიმენტების თანმიმდევრობა ისეთივეა, როგორც ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის შესწავლის დროს.

40 ავადმყოფიდან იმავე 32 ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანამ, რომელიც შემაკავებლად მოქმედებდა ნერწყვის პირობით და უპირობორეფლექსურ სეკრეციაზე, გამოიწვია კუჭის სეკრეციული მოქმედების კარგად გამოხატული შეკავება. დანარჩენი 8 ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ძალში შეყვანა არ იწვევს კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავებას. ეს ეხება ამ ჯგუფის იმავე ავადმყოფებს, რომელთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძალებში გავლენას არ ახდენს ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე.

აღნიშნული 32 ავადმყოფის სისხლის პლაზმის შეყვანისას ძალებში ვლტებულობდით დაახლოებით ერთნაირ შედეგებს კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავებაში.

მოყვანილი ცხრილიდან ჩანს, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის 15 მლ შეყვანა

ძალში იწვევს კუჭის სეკრეციული მოქმედების მკვეთრ შეკავებას. ეს შეკავება გამოიხატება სეკრეციის ფარული პერიოდის გახანგრძლივებაში ერთიორად ან მეტადაც, გამოყოფილი კუჭის წვენის საერთო რაოდენობის შემცირებაში საშუალოდ სამჯერ, გამოყოფილ კუჭის წვენში თავისუფალ მარილმჟავასა და საერთო მჟავობის დაქვეითებაში და წვენის საერთო რაოდენობაში მომნელებელი ძალის საშუალოდ ერთისამად შემცირებაში.

როგორც ვხედავთ, აღნიშნული შეკავება თავისი სიძლიერით განსხვავდება ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანით გამოწვეულ კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავებისაგან. რომელიც ყოველთვის სუსტად არის გამოხატული.

კუჭის სეკრეციული მოქმედება ავადმყოფის პლაზმის ძალში შეყვანის შემდეგ მკვეთრ დაკნინებას განიცდის, მაშინ როცა ჯანმრთელი დონორის სისხლის პლაზმის იმავე რაოდენობის შეყვანის შემდეგ კუჭის წვენის სეკრეციის შეკავება სუსტად არის გამოხატული.

შემდეგი სერიის ცდები შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანით იქნა ჩატარებული. ამ ჯგუფში შედიან ის ავადმყოფები, რომელთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ჩვენ მიერ შესწავლილია ნერწყვის უპირობო და პირობით-რეფლექსურ სეკრეციაზე. ცდების თანმიმდევრობა ისეთივეა, როგორც კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედების შესწავლის დროს.

გამოკვლევული 30 ავადმყოფიდან არც ერთი მათგანის სისხლის პლაზმის 15 მლ ძალებში შეყვანის დროს ჩვენ არ მიგვიღია კუჭის სეკრეციული მოქმედების მკვეთრად გამოხატული შეკავება.

ყველა შემთხვევაში კუჭის სეკრეციული მოქმედება შეკავებას განიცდიდა დაახლოებით ისეთივე ხარისხით, როგორც ძალში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანისას. ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის უფრო მეტი რაოდენობით (20—25 მლ) ძალებში შეყვანა იძლევა ისეთსავე სურათს, როგორსაც ვლებულობდით 15 მლ სისხლის პლაზმის შეყვანის დროს.

ცდით სპეციალურ სერიაში შიზოფრენიის მარტივი ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედებას შევისწავლიდით. გა-

ხაილუსტრაციო შემთხვევა. ავადმყოფი მ. ნ. დაავადების ხანგრძლივობა 4 თვე (ავადმყოფის ისტორია № 842). კუჭის წველის გამოყოფა 200 გ პურის კამიხას

კუჭის წველის გამოყოფა 200 გ პურის კამიხას		იგივე ჩანმართლო დონორის ბლაზმის შეყვანით		იგივე ავადმყოფის პლაზმის შეყვანით	
გამოშვებული ძალი		გამოშვებული ძალი		გამოშვებული ძალი	
ცხ		ცხ		ცხ	
ავადმყოფი	125	11	11	45	45
პურის კამიხა	112	4	4	21	21
საერთო	237	15	15	66	66
აღვნიშნული	50	20	20	10	10
ჩანმართლო	187	5	5	56	56
გამოშვებული ძალი	197	10	10	66	66
საერთო	394	15	15	122	122
ავადმყოფი	25	7	7	13	13
პურის კამიხა	24	7	7	13	13
საერთო	49	14	14	26	26
აღვნიშნული	18	7	7	10	10
ჩანმართლო	31	7	7	16	16
გამოშვებული ძალი	49	14	14	26	26
საერთო	98	21	21	42	42
ავადმყოფი	50	11	11	21	21
პურის კამიხა	48	10	10	20	20
საერთო	98	21	21	41	41
აღვნიშნული	30	11	11	10	10
ჩანმართლო	68	10	10	31	31
გამოშვებული ძალი	98	21	21	41	41
საერთო	196	42	42	82	82
ავადმყოფი	105	13	13	30	30
პურის კამიხა	91	13	13	21	21
საერთო	196	26	26	51	51
აღვნიშნული	15	13	13	10	10
ჩანმართლო	181	13	13	41	41
გამოშვებული ძალი	196	26	26	51	51
საერთო	392	52	52	102	102

მოკვლეულია იმავე ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა, რომელთაც სისხლს ვუღებდით ნერწყვის სეკრეციაზე სისხლის პლაზმის მოქმედების შესწავლის მიზნით. ექსპერიმენტების ჩატარების დროს დაცულია ისეთივე თანმიმდევრობა, როგორც ზემოთ არის აღწერილი.

ამ ჯგუფში შემავალი ავადმყოფებიდან არც ერთი მათგანის სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის დროს ჩვენ არ მიგვიღია კუჭის სეკრეციული მოქმედების მკვეთრი შეკავება. სისხლის პლაზმა ძაღლში შეგვყავდა 20—25 მლ-მდე.

შიზოფრენიის მარტივი ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის (15—25 მლ) ძაღლებში შეყვანის დროს კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავება ისეთივე ხარისხით არის გამოხატული, როგორც ძაღლში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის 15—20 მლ შეყვანისას.

ჩვენ ჩავატარეთ აგრეთვე ცდები 5—20 წლამდე ხანგრძლივობის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის შეყვანით. გამოკვლეულია ავადმყოფთა ის ჯგუფი, რომელზედაც ზემოთ გვქონდა ლაპარაკი. 20 ავადმყოფიდან, რომლებიც ამ ჯგუფში შედიან, არც ერთი მათგანის სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის დროს აღვიღი არ ჰქონია კუჭის სეკრეციული მოქმედების მკვეთრ დაქნინებას. ამ შედეგებში კუჭის წვენის სეკრეცია შეკავებულია ისეთივე ხარისხით, როგორც ძაღლებში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანის დროს.

ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის 15 მლ ისევე მოქმედებს კუჭის წვენის სეკრეციაზე, როგორც 25 მლ. ვინაიდან ამ ჯგუფში შემავალ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის გამოკვლევის დროს ყველა შემთხვევაში ჩვენ დაახლოებით ერთგვარი შედეგი მივიღეთ, ამიტომ საილუსტრაციოდ მოგვყავს მხოლოდ ერთი შემთხვევა.

ცხრილიდან ჩანს, რომ შიზოფრენიის ძველ შემთხვევებში (დაავადების ხანგრძლივობა 5—20 წლამდე) ძაღლებში შეყვანისას სისხლის პლაზმა გავლენას არ ახდენს კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე (ისევე მოქმედებს, როგორც ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმა).

ჩვენ შევისწავლეთ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება პანკრეასის გარე სეკრეციულ ფუნქციაზეც.

ცდები ჩატარებულია ძალღებზე, რომლებზეც წინასწარ დადგენილი გვექონდა პანკრეასის გარეგანი სეკრეციის ფონი 200 გ პურის ქამისას.

შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანისას გამოკვლეულია იგივე ავადმყოფები, რომელთა სისხლის პლაზმის მოქმედება შესწავლილია ნერწყვისა და კუჭის წვენის მოქმედებაზე. 40 ავადმყოფიდან, რომელთაგანაც აღებულია სისხლი, 32 ავადმყოფის სისხლის პლაზმა დამაკმაყოფილებლად მოქმედებს პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე. ეს ეხება სწორედ იმ ავადმყოფებს, რომელთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძალღებში იძლევა ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის და კუჭის სეკრეციული მოქმედების შეკავებას.

შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის 15 მლ-ის ძალღში შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს პანკრეასის გარეგანი სეკრეციის ფუნქციის კარგად გამოხატულ შეკავებას. ეს შეკავება გაცილებით ძლიერია, ვიდრე ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის დროს განვითარებული პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დაკნინება. ეს უკანასკნელი ძლიერ სუსტად არის გამოხატული.

შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური თვისებების შესწავლისას გამოკვლეულია 30 ავადმყოფი. ამ ჯგუფში შემავალ ავადმყოფთა კონტინგენტი იცვება, რომელთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ჩვენს მიერ შესწავლილია ძალღებში შეყვანის დროს ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციაზე. ამ ჯგუფიდან არცერთი ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ძალღებში შეყვანის დროს არ მიგვიღია პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის შეკავება ისეთი ხარისხით, რომ მეტი ყოფილიყო ჯანმრთელთა პლაზმის შეყვანით გამოწვეულ პანკრეასის ფუნქციის შეკავებაზე, ე. ი. შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა ყველა შემთხვევაში (მიუხედავად დაავადების ხანგრძლივობისა) ძალღებში შეყვანის დროს ისევე მოქმედებს პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე, როგორც ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმა.

ავადმყოფთა პლაზმა 25 მლ რაოდენობით შეყვანილი ძალღში

ისევე მოქმედებს პანკრეასის ფუნქციაზე, როგორც 15 მლ რაოდენობის პლაზმა.

გამოკვლეულია. შიზოფრენიის მარტივი ფორმით დაავადებული 20 ავადმყოფი (იგივე ავადმყოფები, რომელთა სისხლის პლაზმის მოქმედება შესწავლილია ძაღლებში შეყვანისას ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციაზე). ცდები ჩატარებულია იმავე პირობებში და იმავე თანმიმდევრობით, როგორც დანარჩენ შემთხვევებში.

აღმოჩნდა, რომ ამ ჯგუფის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა (15—25 მლ) ძალში შეყვანის დროს ისევე მოქმედებს პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე, როგორც ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმა აღებულ იქნა იმავე რაოდენობით.

5—20 წლამდე ხანგრძლივობის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის შესწავლისას გამოკვლეულია იგივე ავადმყოფები (სულ 20), რომელთა სისხლის პლაზმის მოქმედება შევისწავლეთ ცხოველების ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციაზე. ექსპერიმენტები ჩატარებულია იმავე პირობებში და ისეთივე თანმიმდევრობით, როგორც ზევით არის აღწერილი.

ჩვენს მიერ ჩატარებული ცდებით აღმოჩნდა, რომ ამ ჯგუფის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა (15—25 მლ) შეყვანილი ძაღლში ისევე მოქმედებს პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე, როგორც ჯანმრთელ დონორთა პლაზმა შეყვანილი იქნა იმავე რაოდენობით.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა აგრეთვე დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველის ქერქულ სტერეოტიპზე. ამ სერიის ცდებში შესწავლილია ცხოველების თავის ტვინის დიდ ჰემისფეროთა ქერქში მიმდინარე რთულ ნეიროდინამიკურ სისტემურ მოქმედებაზე შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანის გავლენა.

ცდები ჩატარებულია ძაღლებზე, რომლებზეც წინასწარ გამოშვებული იყო ქერქული სტერეოტიპი, რომელიც შესდგებოდა ორ დადებით და ერთ უარყოფით გამაღიზიანებლისაგან.

ექსპერიმენტების ჩატარების მეთოდიკა აღწერილია ზემოთ. აღვნიშნავთ მხოლოდ, რომ დადებით გამაღიზიანებლებს წარმოადგენდა გაღიზიანება სინათლით (100 W) და M 120. უარყოფითი გამაღიზიანებელი იყო M 60. სინათლით გაღიზიანებაზე (100 W) და M 120 ადგილი ჰქონდა ნერწყვის გამოყოფას, პირობითრეფ-

ლექსური გზით, ხოლო უარყოფით გამალიზიანებელზე (M 60) ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციას ადგილი არა აქვს. დადებით გამალიზიანებელთა ქერქულ პუნქტებში ჩვენ ვღებულობდით აგზნების პროცესს, ხოლო უარყოფით გამალიზიანებელთა მოქმედების ქერქულ პუნქტში — შინაგანი შეკავების პროცესს.

მტკიცე ქერქული სტერეოტიპის გამომუშავების შემდეგ ვიწყებდით ცდებს ძაღლებში ჯერ ჯანმრთელ დონორთა, ხოლო შემდეგ კი შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის 15 მლ-ის შეყვანით.

როგორც ზევით იყო აღნიშნული, ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის 15 მლ-ის ძაღლებში შეყვანის დროს ქერქული სტერეოტიპი არ ირღვევა, ადგილი აქვს მხოლოდ პირობითრეფლექსური ხარისხით ნერწყვის სეკრეციის სუსტ შეკავებას. რაც შეეხება შიზოფრენიით დაავადებულთა პლაზმის მოქმედებას, ქვემოთ განვიხილავთ შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა პლაზმის ძაღლებში შეყვანის გავლენას ქერქულ სტერეოტიპზე.

ცდების თანმიმდევრება ერთნაირია შიზოფრენიის ქვემოთ მოყვანილ ფორმებით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის სტერეოტიპზე მოქმედების შესწავლის დროს.

ძაღლებზე გამალიზიანებელთა სრული დიფერენციაციის მიღების შემდეგ რამდენიმე დღეს კვლავ ვამტკიცებდით დიფერენციაციას. შემდეგ ძაღლებში შეგვყავდა ჯანმრთელი დონორის სისხლის პლაზმა რამდენიმე დღის განმავლობაში (2—3) და ამის შემდეგ ვაწარმოებდით ძაღლში შიზოფრენიით დაავადებულის სისხლის პლაზმის 15 მლ-ის შეყვანას (1 დღე). ავადმყოფის პლაზმის შეყვანის მეორე დღეს ვამოწმებდით სტერეოტიპს ჩვეულებრივად.

ასეთი თანმიმდევრობით ერთი და იმავე ავადმყოფის სისხლის პლაზმა ერთსადაიმავე ძაღლზე შეგვყავდა ოთხჯერ. გამოკვლეულია ქერქულ სტერეოტიპზე იმ ავადმყოფთა (შიზოფრენიის კატატონიური ფორმა) სისხლის პლაზმის მოქმედება, რომელთა პლაზმა უკვე შესწავლილია ნერწყვის და კუჭის წვენის სეკრეციაზე და პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე მოქმედების თვალსაზრისით. 40 ავადმყოფის სისხლის პლაზმიდან ძაღლებში გამომუშავებულ სტერეოტიპზე დამახასიათებელი მოქმედება გამოიჩინა 32 ავადმყოფის სისხლის პლაზმამ. (იგივე ავადმყოფები,

რომელთა სისხლის პლაზმა დამაკინებლად მოქმედებს ნერწყვის სეკრეციაზე, კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე და პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე). ამ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანა იწვევს ცხოველში გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევას: დადებით გამალიზიანებლებზე პირობით-რეფლექსური გზით ნერწყვის გამოყოფა მნიშვნელოვნად მცირდება, ხოლო უარყოფითი გამალიზიანებელზე ადგილი აქვს პირობითრეფლექსური გზით ნერწყვის გამოყოფას. 32 ავადმყოფის სისხლის პლაზმა თითქმის ერთნაირად სცვლის ქერქულ სტერეოტიპს. ირღვევა გამომუშავებული სტერეოტიპი — უარყოფით გამალიზიანებელზე ადგილი აქვს ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციას, დადებით გამალიზიანებლებზე კი ვლდებულობთ შესუსტებულ რეაქციას. ყოველივე ეს მიუთითებს იმაზე, რომ ავადმყოფის სისხლის პლაზმის 15 მლ შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს ძაღლის თავის ტვინის ქერქში ფაზური მდგომარეობის განვითარებას.

ჯანმრთელი დონორის სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია დადებით გამალიზიანებელზე შემცირებულია, მაგრამ თვით სტერეოტიპი დარღვეული არ არის, ავადმყოფის პლაზმის შეყვანის შემდეგ კი ირღვევა ქერქული სტერეოტიპი.

ჩვენი ექსპერიმენტებით ირკვევა, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანა იწვევს ცხოველში წინასწარ გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევას, რასაც ადგილი არა აქვს ძაღლებში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის იმავე რაოდენობით შეყვანის დროს. გამოვიკვლიეთ აგრეთვე ცხოველში გამომუშავებულ ქერქულ სტერეოტიპზე შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება, რომელთა სისხლის პლაზმა უკვე შესწავლილია ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციაზე და პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე მოქმედების თვალსაზრისით. გამოკვლეული 30 ავადმყოფიდან ცხოველში გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევა არ გამოუწვევია არც ერთი მათგანის სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანას იმ თვალსაზრისით, რომ უარყოფით გამალიზიანებელზე მიგვეღო დადებითი რეაქცია, როგორც ამას ჰქონდა ადგილი შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით

დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის დროს. აღსანიშნავია ის, რომ ამ ჭგუფის ყველა ავადმყოფის პლაზმის შეყვანა ძაღლებში იწვევს დადებით გამაღიზიანებლებზე პირობით-რეფლექსური გზით გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობით მნიშვნელოვან შემცირებას, ვიდრე ამას ადგილი აქვს ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ. დადებით პირობითგამაღიზიანებლებზე მიღებული რეაქციების შეკავება ავადმყოფთა პლაზმის შეყვანის შემდეგ დაახლოებით ერთი ხარისხისაა ყველა შემთხვევაში.

შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანა იწვევს მხოლოდ სხვადასხვა დადებით გამაღიზიანებელთა საპასუხო პირობითრეფლექსური ნერწყვის სეკრეციის მკვეთრ შეკავებას, მაგრამ მთლიანი სტერეოტიპის დარღვევას ადგილი არა აქვს. ასეთივე სურათი ვითარდება იმ შემთხვევაშიც, თუ გაეზრდით ავადმყოფის პლაზმის რაოდენობას 25 მლმდე.

შემდეგი სერიის ცდებში შიზოფრენიის მარტივი ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედებაა შესწავლილი. ამ ჭგუფში შემავალ ავადმყოფთა (20 ავადმყოფი) სისხლის პლაზმის მოქმედება უკვე შესწავლილია ჩვენს მიერ ცხოველის ნარწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციაზე და პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე. 20 ავადმყოფიდან არც ერთი მათგანის სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის დროს არ მიგვიღია ქერქული სტერეოტიპის დარღვევა, ე. ი. დადებით გამაღიზიანებლებზე ვლებულობდით დადებით რეაქციას, ხოლო უარყოფით გაღიზიანებაზე ნერწყვის სეკრეციას ადგილი არ ჰქონდა. უნდა აღინიშნოს, რომ დადებით გამაღიზიანებლებზე (სინათლე 100W) და პირობითრეფლექსური ნერწყვის სეკრეცია ასეთ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის შემდეგ მნიშვნელოვნად დაკნინებულია, თუ მას შივადარებთ ცხოველებში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ მიღებულ ეფექტებს.

ამგვარად, ამ ჭგუფის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის შედეგად მიღებულია ისეთივე ცვლილებანი ქერქულ სტერეოტიპში, როგორც შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანისას.

დადებით პირობით გამალიზიანებლებზე (სინათლე 100W და M 120) მიღებული ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის დაკნინება ამ ჯგუფის ავადმყოფთა პლაზმის ცხოველებში შეყვანისას დაახლოებით ერთნაირი ხარისხით არის გამოხატული 20 ავადმყოფის პლაზმის გამოკვლევისას. მნიშვნელობა არა აქვს ავადმყოფობის ხანგრძლივობას და, აგრეთვე, პლაზმის რაოდენობის მერყეობას (ავადმყოფის პლაზმა 15 მლ და 25 მლ-ის რაოდენობით იღვევა ერთნაირ ეფექტს).

ჩვენ მიერ ჩატარებული იქნა ცდები 5—20 წლამდე ხანგრძლივობის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანითაც. ამ ჯგუფში შემაჯალი 20 ავადმყოფის სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველის ნერწყვისა და კუჭის წვეწის სეკრეციაზე, აგრეთვე პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაზე ჩვენ მიერ უკვე შესწავლილია.

5—20 წლამდე ხანგრძლივობის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანა არ იწვევს ცხოველში გამომუშაებულ ქერქული სტერეოტიპის დარღვევას. დადებით პირობით გამალიზიანებლებზე (სინათლე 100 W და M 120) პირობითრეფლექსური გზით გამოყოფილი ნერწყვის რაოდენობა ამ ჯგუფის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის შემდეგ განიცდის სუსტად გამოხატულ შეკავებას, რომელიც არაფრით არ განსხვავდება ძაღლებში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის იმავე რაოდენობით შეყვანით გამოწვეულ ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეციის შეკავებისაგან.

ავადმყოფის სისხლის პლაზმის რაოდენობის გაზრდა 25 მლ-მდე არ ცვლის პირობითრეფლექსური რეაქციების შეკავების ხარისხს. იგი დამოკიდებული არ არის, აგრეთვე, ამ ჯგუფში შემავალ ავადმყოფთა დაავადების ხანგრძლივობაზე.

ჩვენ მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტები გვიჩვენებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა, ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმისაგან განსხვავებით, ძაღლებში შეყვანის დროს დამაკნინებლად მოქმედებს ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ეს დამაკნინებელი მოქმედება მდგომარეობს ცხოველის ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის, კუჭის სეკრეციული მოქმედების, პან-

კრეასის გარესეკრეციის ფუნქციის მკვეთრად გამოხატულ შეკავებაში, აგრეთვე ცხოველში გამომჟღავნებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევაში.

ზემოჩამოთვლილ ფუნქციათა მკვეთრად გამოხატული შეკავება ყველაზე ძლიერ გამოხატულია ძალღმობი შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანის დროს და მით უფრო მეტად, რაც უფრო ხანმოკლეა დაავადების ხანგრძლივობა.

შიზოფრენიის სხვა ფორმებით დაავადებულთა (პარანოიდული და მარტივი ფორმა) სისხლის პლაზმა ძალღმობი შეყვანის დროს დამაკნინებლად მოქმედებს მხოლოდ ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე.

რაც შეეხება შიზოფრენიით დაავადების ძველ შემთხვევებს (დაავადების ხანგრძლივობა 5—20 წლამდე), ასეთ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ძალღმობი შეყვანა არ იწვევს ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის, კუჭის სეკრეციული მოქმედების და პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დაკნინებას, არ არღვევს აგრეთვე ცხოველში გამომჟღავნებულ ქერქულ სტერეოტიპს.

ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძალღმობი იძლევა გარკვეულ ძვრებს ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში, კუჭის სეკრეციულ მოქმედებასა და პანკრეასის გარესეკრეციულ ფუნქციაში. ეს ძვრები მდგომარეობს ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური სეკრეციის უმნიშვნელო შეკავებაში და კუჭის სეკრეციული მოქმედების და პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის სუსტად გამოხატულ დაკნინებაში. ცხოველში გამომჟღავნებული ქერქულ სტერეოტიპს ჯანმრთელ დონორთა პლაზმის შეყვანა არ არღვევს.

თუ იმ ცვლილებებს, რომლებიც ვითარდება ცხოველის ორგანიზმში ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმის შეყვანისას, შევადარებთ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანით მიღებულ შედეგებს, ნათელი გახდება, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა (გარდა 5—20 წლამდე ხანგრძლივობის ავადმყოფებისა) აღჭურვილია ცხოველის ორგანიზმზე დამაკნინებელი მოქმედების უნარით, რაც არ ახასიათებს ჯანმრთელ დონორთა სისხლის პლაზმას.

შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის თვისებას, რომელიც გამოიხატება ზემოაღნიშნულ ფუნქციათა დაკნინებაში, ჩვენ განვიხილავთ როგორც ტოქსიკურ მოქმედებას.

ძაღვებში შეყვანის დროს შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა ტოქსიკურ მოქმედებას იჩენს მთელი რიგი ფუნქციების მიმართ (ნერწყვის სეკრეცია, კუჭის სეკრეციული მოქმედება, პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქცია, უმაღლესი ნერვული მოქმედება). უკვე ეს გარემოება იმაზე მიუთითებს, რომ ავადმყოფთა პლაზმა ცხოველებში შეყვანისას პირველ რიგში დამაკნინებლად მოქმედებს მათ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებას, რა თქმა უნდა, თან სდევს ორგანიზმის ცალკეულ ორგანოთა მოქმედების დაკნინება (კუჭი, პანკრეასი, სანერწყვე ჯირკვალი). გამორიცხული არ არის, აგრეთვე, ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის უშუალო დამაკნინებელი მოქმედება ზემოჩამოთვლილ ორგანოთა ჯირკვლოვან აპარატზე.

ჩვენი ცდებით ირკვევა, აგრეთვე, რომ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის დროს კნინდება ცენტრალური ნერვული სისტემის როგორც უმაღლესი ნაწილები, კერძოდ თავის ტვინის ქერქი (პირობითრეფლექსური რეაქციების შეკავება), აგრეთვე ქერქქვეშა აპარატი (უპირობო რეფლექსური მოქმედების შეკავება). ამავე დროს აღსანიშნავია ისიც, რომ პირობითრეფლექსური რეაქციების შეკავება უფრო ძლიერ და მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე უპირობო რეფლექსებისა. ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია ავადმყოფთა პლაზმის ცხოველებში შეყვანის შემდეგ ხშირად ნულს უდრის, მაშინ როცა ნერწყვის უპირობორეფლექსური სეკრეცია შედარებით ნაკლები ხარისხით განიცდის შეკავებას. ცხოველში გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევა ავადმყოფის პლაზმის შეყვანის შემდეგ აგრეთვე იმაზე მიუთითებს, რომ სისხლის პლაზმა განსაკუთრებით მოქმედებს ცხოველის თავის ტვინის დიდ ჰემისფეროთა ქერქზე.

როგორც ჩანს, ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ძაღვებში შეყვანის შემდეგ მათ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში ვითარდება ზოგადი შეკავება, რომელიც გამოვლინდება ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის, კუჭის სეკრეციული მოქმედების

და პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქციის დაკნინებაში. ზოგადი შეჯავების განვითარების დროს თავის ტვინის ქერქში ვლდებულობთ ფაზურ მდგომარეობასაც, რაზეც მიუთითებს ცხოველის ქერქული სტერეოტიპის დარღვევა (დადებით პირობით გამაღიზიანებლებზე საპასუხო რეაქციების შემცირება და უარყოფით პირობით გამაღიზიანებელზე პირობითრეფლექსური რეაქციის წარმო-
'მობა).

ჩვენი ექსპერიმენტებით ირკვევა, რომ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური თვისების გამომჟღავნებაში მნიშვნელობა აქვს დაავადების ფორმას და ხანგრძლივობას. პლაზმის ტოქსიკური თვისება ყველაზე მეტად გამოხატულია შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროს. შიზოფრენიის პარანოიდული და მარტივი ფორმების შემთხვევაში ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა ნაკლებტოქსიკურია. 5—20 წლამდე ხანგრძლივობის ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანით ჩვენ ვერ მივიღეთ პლაზმის ტოქსიკური მოქმედება.

ამგვარად, თუ შევაჯამებთ ყოველივე ზემოაღნიშნულს, შეიძლება დავასკვნათ, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა აღჭურვილია ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკური ზემოქმედების უნარით. რაც გამოიხატება ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებაში. შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმიდან ზემოაღნიშნული ეფექტი განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის ახალ მწვავე შემთხვევებში.

ქირაქვეზა არასპაციფიკური იმპულსაციის მნიშვნელობა შიზოფრენიული ტოქსიკოზის განვითარებაში

თანამედროვე შეხედულების თანახმად, თავის ტვინის ქერქი ქერქქვეშა წარმონაქმნების განუწყვეტელი მატონიზირებელი გავლენის ქვეშ იმყოფება.

ვ. ბენტერევა (1896) პირველმა აღწერა ტვინის შუა ხაზის მიდამოში სახურავის რეტიკულური ბირთვი. შემდეგში ვ. ბლუმენაუ (1925) განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდა ტვინის ღეროს რე-

ტიკულურ ფორმაციას და მიუთითებდა მის უდიდეს ფუნქციურ მნიშვნელობაზე.

უახლესი მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური (ძირითადად ელექტროფიზიოლოგიური) კვლევის საფუძველზე დადგინდა, რომ ტვინის ღეროვან ნაწილში არსებობს ორი ფუნქციური სისტემა — კომპლექსი.

ერთი მათგანი ლატერალურადაა მოთავსებული და წარმოდგენილია ცენტრისკენული გზებით, რომლებიც ე. წ. „სპეციფიკურ“ იმპულსებს ატარებენ. მეორე კომპლექსი — ე. წ. „არასპეციფიკური“ სისტემა — მოთავსებულია ტვინის ღეროს მედიალურ ნაწილში. იგი არ ატარებს „სპეციფიკურ“ იმპულსებს, რომლებიც დისტანტური ან კონტაქტური რეცეპტორებიდან მოედინებიან.

ეს სისტემა იზულსებს ლებულობს „სპეციფიკური“ აფერენტული გზების კოლატერალებით.

ამ რეტიკულური სისტემებიდან იმპულსები მიემართება ტვინის ქერქის ყველა უბნისაკენ და იგი ცნობილია როგორც აღმავალი გამააქტივებელი რეტიკულური სისტემა. ეს სისტემა, ძირითადად, წარმოდგენილია ღეროს ბაზალურ ნაწილებში, შუა ტვინის სახურავში, სილივის წყალსადენის ირგვლივ, თალამუსის ვენტრო-მედიალურ ნაწილებში სუბ- და ჰიპოთალამუსში.

ამ სისტემის ფუნქციური მნიშვნელობა მდგომარეობს „მღვიძარი“ მდგომარეობის შენარჩუნებაში.

მეგუნი (1958), ახასიათებს რა რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციურ მნიშვნელობას, თვლის, რომ იგი არეგულირებს ნორმალურ ფუნქციურ მოქმედებას როგორც აღმავალი, ისე დადმავალი მიმართულებით, ხელს უწყობს ქცევითი მოქმედების გაადვილებას და ქმნის ე. წ. „ცენტრალურ დაძაბვას“, რომელიც ღვიძლის მდგომარეობით გამოიხატება.

არასპეციფიკური, დიფუზური საპროექციო სისტემის მორფოლოგიურ სუბსტრატს რეტიკულური ფორმაცია წარმოადგენს.

ჟელატინური სუბსტაცია იწყება ზურგის ტვინში, რუხ ნივთიერებაში, უკანა რქების მიდამოში (როლანდის ჟელატინური სუბსტანცია).

უკანა ტვინის მიდამოში რეტიკულურ ფორმაციას ცენტრალური მდგომარეობა აქვს.

შუა ტვინის მიდამოში რეტიკულური ფორმაცია მედიალურა-დაა წარმოდგენილი და არა აქვს გარკვეული დიფერენციაცია. რეტიკულური ფორმაცია მთავრდება შუამდებარე ტვინში მხედველობითი ბორცვების არასპეციფიკურ ბირთვებთან (ეს ბირთვები არსებითად ამ სისტემის გაგრძელებას წარმოადგენს). მხედველობითი ბორცვების რეტიკულური კომპლექსი — რეტიკულური ფორმაციის დაბოლოება სუბ- და ჰიპოთალამურ მიდამოში.

ძველი ჰისტოლოგიური გამოკვლევების და აგრეთვე ფიზიოლოგიური ექსპერიმენტების საფუძველზე, რომელთა წარმოებისას მხედველობაში არ იყო მიღებული გალიზიანების ძალა და ლოკალურობა, წარმოიშვა შეხედულება ტვინის ღეროს და თალამუსის რეტიკულური სისტემების ერთიან დიფუზურ ორგანიზაციასა და ფუნქციაზე (მეგუნი და რაინსი, 1946; მორუცი და მეგუნი, 1949; მორისონი და დემპსი, 1942).

უახლესი მორფოლოგიური და ფიზიოლოგიური გამოკვლევები ცხადყოფენ, რომ რეტიკულურ ფორმაციას ადგილი არა აქვს დიფუზური ორგანიზაციის და ფუნქციის დროს (ბროდალი და როსი, 1955; ბროდალი, 1956; სნაიდერი, 1952; ოლშევესკი და ბაქსტერი, 1954; შუმლინა, გავლიჩუკი, 1958; პოლიაცევი, 1958; პ. კ. ანოხინი, 1959; ინგრემი, კნოტი, უითლი და სამერსი, 1951; კნოტი, ინგრემი და ჩილსი, 1955; ლეინოსი, სუარეცი, 1954).

საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ტვინის სხვადასხვა ნაწილის რეტიკულური ფორმაცია სხვადასხვაგვარ დინამიკურ მოქმედებას იჩენს.

მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაცია ძირითადად შემაკავებელ გავლენას ახდენს ვეგეტატიურ ფუნქციებზე და სასიცოცხლო ცენტრებზე, პირიქით, შუამდებარე ტვინის რეტიკულური ფორმაცია ძირითადად გამაადვილებლად მოქმედებს უმაღლეს ფუნქციებზე. ე. ი. ქერქულ აპარატზე.

უკანასკნელ წლებში ჩატარებული ფიზიოლოგიური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ რეტიკულური ფორმაცია გავლენას ახდენს ზემოთ მდებარე ნაწილებზე: დიდი ტვინის ქერქისა და ნათხემის ელექტრულ აქტივობაზე — ამავალი გავლენა და, აგრეთვე. ზურგის ტვინის რეფლექსურ მოქმედებაზე და აფერენტული იმპულსების გატარებაზე — დამავალი გავლენა (ი. მ. სეჩენოვი,

1863; მეგუნი, 1944; მეგუნი და რაინსი, 1946, 1947; ნიმერი და მეგუნი და ჩემბერსი, 1954; ბრუკსი, კოიკუმი და სიბენსი, 1952; ს. ნარიკაშვილი, 1958).

თავის მხრივ რეტიკულური ფორმაცია აქტივდება ცენტრალური ნერვული სისტემის ამ ნაწილებიდან უკუქცევითი კავშირების საშუალებით.

რეტიკულური ფორმაციის ამავალი გავლენა, უპირველეს ყოვლისა, მდგომარეობს თავის ტვინის ქერქის ყველა უბანზე გენერალიზებულ მოქმედებაში.

როგორც ფიქრობენ, ასეთი მოქმედებისათვის გადამცემ უშუამდებარე ინსტანციას თალამუსის რეტიკულური წარმონაქმნები წარმოადგენს (ჯასპერი, 1949).

რეტიკულური ფორმაციის გენერალიზებული მოქმედება თავის ტვინის ქერქზე თავის ბუნებით გამააქტივებელი ხასიათისაა და ის ყოველთვის თან ახლავს „კლასიკური“ გზით მიმავალ აფერენტულ იმპულსებს.

ნაჩვენებია, რომ რეტიკულური ფორმაციის ელექტრული გალიზიანება იწვევს დიდი ტვინის ქერქის მთელ ზედაპირზე ნელი ელექტრული რხევების ბლოკადას. ნელი პოტენციალის ნაცვლად, ასეთ შემთხვევაში თავის ტვინის ქერქის მთელ ზედაპირზე აღმოცენდება ფხიზელი მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი მცირე ამპლიტუდის სწრაფი რხევები (მორუცი და მეგუნი, 1949). ამგვარად, თუ სპეციფიკური წარმონაქმნების გალიზიანება იწვევს თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის მხოლოდ ლოკალურ ცვლილებებს, რეტიკულური ფორმაციის ყოველი ნაწილის გალიზიანებით შეიძლება მივიღოთ ცოტად თუ მეტად დიფუზური ხასიათის ბილატერალური რეაქცია. ამ დიფუზურ რეაქციას, რომელიც ნელი პოტენციალის დათრგუნვაში და მის ნაცვლად სწრაფი რხევების წარმოშობაში მდგომარეობს, „გალვიძების რეაქცია“ უწოდეს („აქტივაცია“).

ცნობილია, რომ ბუნებრივი გალვიძების შემთხვევაშიც ნელი ელექტრული რხევები ქრება და იცვლება სწრაფი პოტენციალით (რეინბერგერი და ჯასპერი, 1937). ნაჩვენებია, აგრეთვე, რომ ცხოველის ძილის ან მოსვენების დროს ყოველგვარი პერიფერიული გალიზიანება ისეთსავე ცვლილებას იწვევს თავის ტვინის ქერქის

ელექტრულ აქტივობაში, როგორსაც რეტიკულური ფორმაციის ან ჰიპოთალამუსის უშუალო გალიზიანება (მერფი და გელპორნი, 1954; გელპორნი, 1957, 1958).

ყოველივე ეს იმაზე მიუთითებს, რომ თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობა ასეთ პირობებშიც წარმოებს რეტიკულური ფორმაციის ან ჰიპოთალამუსის გააქტივებით.

სტარცლის, ტეილორის და მეგუნის (1951), ფრენჩის ამე-რონგენის და მეგუნის (1952) მიხედვით, სპეციფიკური გზები, რომლებიც თავის ტვინის ქერქისაკენ აგზნების „სპეციფიკურ“ იმპულსებს ატარებენ, ტვინის ღეროს სხვადასხვა დონეზე იძლევიან კოლატერალებს რეტიკულური ფორმაციისაკენ და ასეთი გზით ააქტივებენ მას პერიფერიული გალიზიანების დროს.

ყველა აფერენტული გალიზიანება ერთნაირი ხარისხით არ ააგზნებს რეტიკულურ ფორმაციას. ბევრთი გალიზიანება და მისი გამტარი სპეციფიკური გზები იძლევა განსაკუთრებით ბევრ კოლატერალებს რეტიკულური ფორმაციისაკენ და იწვევს მის დიფუზურ აგზნებას, მაშინ როცა სინათლით (მბედველობით) გალიზიანება იძლევა შედარებით ნაკლებ კოლატერალებს და ნაკლებად ააგზნებს რეტიკულურ ფორმაციას (სტარცლი, ტეილორი და მეგუნი, 1951).

ბროდალის (1957) აზრით, რეტიკულური ფორმაციის აქტივაცია წარმოებს ძირითადად არა კლასიკური აფერენტული გზების კოლატერალებით, არამედ პირდაპირი სპინორეტიკულური გზით.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე ირკვევა, რომ თავის ტვინის ქერქს ყოველგვარი პერიფერიული გალიზიანების დროს იმპულსები ორი გზით აღწევს: 1. კლასიკური აფერენტული გზით (სპეციფიკური სისტემა) და 2. რეტიკულური ფორმაციისა და ჰიპოთალამუსის გზით. პირველი გზით მისული იმპულსები თავის ტვინის ქერქში მხოლოდ განსაზღვრულ უბანს ააგზნებს, ხოლო მეორე გზით წარმოებს ტვინის ქერქის მთლიანი აქტივაცია.

ედრიანის (1954) და გელპორნის (1958) აზრით, რეტიკულური ფორმაციის საშუალებით ტვინის ქერქის დიფუზური აქტივაცია იწვევს ქერქული უჯრედების აგზნებადობის ზოგად მომატებას, რაც განაპირობებს ყურადღების გამახვილებას და „სპეციფიკური“ სიგნალების „შეგნებას“.

თვით რეტიკულური ფორმაციის მუდმივი აქტივობის შენარჩუნება ხორციელდება როგორც ნერვული, ისე ჰუმორალური ფაქტორებით. როგორც ზემოთაც იყო აღნიშნული, რეტიკულური ფორმაციის აქტივობის მაღალი დონე მასში მიმავალი აფერენტული იმპულსებით არის გაპირობებული. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მტკივნეული გაღიზიანებით წარმოშობილი იმპულსები (ბერჰაუტი, გელჰორნი და რასმუსენი, 1953), მიმავალი იმპულსები (როჟე, როსი და ცირინდოლი, 1956).

რეტიკულური ფორმაციის გამააქტივებელი ჰუმორალური ფაქტორებიდან შეიძლება მივუთითოთ ადრენალინსა და ნახშირორჟანგზე (მერფი და გელჰორნი, 1945; ბონვალე, დელი და ჰიბელი, 1954).

რეტიკულური ფორმაციის პრობლემამ ახალი მიმართულება მიიღო მას შემდეგ, რაც ნაჩვენები იქნა, რომ ეს ფორმაცია თვით იმყოფება თავის ტვინის ქერქის გავლენისა და კონტროლის ქვეშ.

რეტიკულური ფორმაციის „დიფუზური“ გამააქტივებელი მოქმედება თავის ტვინის ქერქზე შეიძლება შეიცვალოს და მოწესრიგდეს კიდევ თვით ტვინის ქერქის საშუალებით.

რეტიკულური ფორმაციის და ჰიპოთალამუსის აქტივობის მაღალი დონე დამოკიდებულია დიდი ტვინის ქერქის ზემოქმედებაზე (გელჰორნი, 1956; ფრენჩი, ერნანდეს-პეონი, ლივინგსტონი, 1955; ჯასპერი, 1954).

სპეციალური ცდებით ნაჩვენები იყო, რომ თავის ტვინის ქერქის გარკვეული უბნების გაღიზიანება იწვევს საპასუხო რეაქციას რეტიკულურ ფორმაციაში (ფრენჩი, ერნანდეს-პეონი და ლივინგსტონი, 1955).

ქერქის ამავე უბნების გაღიზიანება იწვევს ცხოველის გამოღვიძებას და ისეთსავე დიფუზურ აქტივაციას მთელ ქერქში. როგორც ამას ადგილი აქვს რეტიკულური ფორმაციის გაღიზიანების დროს (სეგუნდო, ნაკე და ბიუზე, 1955).

რეტიკულური ფორმაციის დაზიანების შემდეგ ტვინის ქერქის აღნიშნული უბნების გაღიზიანება უკვე აღარ იწვევს ქერქის დიფუზურ აქტივაციას (მოლიკა, 1956).

ყოველივე ეს იმაზე მიუთითებს, რომ თავის ტვინის ქერქის

განსაზღვრული უბნების გამააქტივებელი გავლენა თვით ქერქზე ხორციელდება რეტიკულური ფორმაციის საშუალებით.

საპიროდ ვთვლით აქვე შევნიშნოთ, რომ აღწერილი მონაცემები მთლიანად ასაბუთებს ი. პავლოვის მოსაზრებას თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა წარმონაქმნების ურთიერთზემოქმედების და ქერქქვეშა აპარატის ტვინის ქერქზე ტონური მოქმედების შესახებ. ი. პავლოვის სწავლების მიხედვით, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქს მიეკუთვნება წამყვანი მნიშვნელობა უმაღლესი ნერვული მოქმედების განხორციელებაში.

თავის ტვინის ქერქი ახორციელებს უმაღლეს საინტეგრაციო ფუნქციებს. ეს ურთულესი მოქმედება, რომელიც განისაზღვრება ძირითადი ნერვული პროცესების ძალით, დაძაბვით და ძვრადობით, საპიროებს მუდმივ ზემოქმედებას ქერქული აპარატის ტონუსზე.

თავის ტვინის ქერქზე დინამიურ მოქმედებაში წამყვანი მნიშვნელობა თალამურ-რეტიკულურ ფორმაციას ენიჭება. ეს მოქმედება გაპირობებულია არა მარტო ამ ფორმაციის როგორც უახლოესი ქერქქვეშა წარმონაქმნის ტოპოგრაფიული მდებარეობით, არამედ, აგრეთვე, როგორც ფილოგენეზურად მაღალ საფეხურზე მდგომი დიფერენცირებული აპარატით (ა. ზურაბაშვილი, 1960).

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სწორედ ი. პავლოვმა წამოაყენა კლასიკური მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ქერქქვეშა აპარატი ასრულებს თავის ტვინის ქერქის ტონუსის მიმნიჭებელ დინამიურ მოქმედებას.

ა. ზურაბაშვილი (1958) მოხდენილად ადარებს რა თავის ტვინის ქერქს მოტორს, ხოლო რეტიკულურ ფორმაციას აკუმულატორს, აღნიშნავს, რომ „როგორც მოტორს ესაპიროება ენერჯის მინიჭება აკუმულატორის საშუალებით, ისე ქერქული აპარატის ტონუსისათვის აუცილებელია ქერქვეშა აქტივაცია რეტიკულური ფორმაციის მეშვეობით.“

რეტიკულური ფორმაციის ფიზიოლოგიური როლის შეფასებაში დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა ბრემერის (1935) ცდებს ე. წ. „იზოლირებულ ტვინზე“. თუ აწარმოებენ გადაკვეთას მოგრძო ტვინის ქვეშ. თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობა კვლავ დისინქრონიზებული რჩება და იჩენს მღვიძარ, აქტივირებული მდგომარეობა.

რეობის ყველა თვისებას. თუ გადაკვეთას აწარმოებენ რეტიკულური ფორმაციის წინა ნაწილის მიდამოში, მაშინ ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობა მკვეთრად იცვლება — იგი სინქრონიზაციის მდგომარეობაში გადადის. ეს სურათი სავსებით მსგავსია ძილის ან ბარბიტურატებით გამოწვეული ნარკოზის დროს არსებული ელექტრული პოტენციალებისა.

ეს ერთხელ კიდევ მიუთითებს იმაზე, რომ რეტიკულური ფორმაცია ასრულებს თავის ტვინის ქერქის გამააქტივებელ, ტონუსის მიმნიჭებელ როლს. როგორც პ. ანოხინი (1959) აღნიშნავს, ტვინის ღეროს ბადებრივი ფორმაცია წარმოადგენს აფერენტულ იმპულსთა ენერჯის თავისებურ აკუმულატორს. ეს ენერჯია ხმარდება ქერქული მოქმედების აქტივაციას. ამ აქტივობის გამოთიშვა იწვევს ქერქის ტონუსის დაცემას და ცხოველის ძილს.

მთელი რიგი უცხოელი მკვლევარები თვლიან, რომ პირობითი რეფლექსის რკალის ჩართვა ხორციელდება რეტიკულური ფორმაციის დონეზე (გასტო, 1957; იოშიი, 1956), მაგრამ ნაჩვენებია, რომ პირობითი რეფლექსის ქერქქვეშა კომპონენტი პირობითრეფლექსური რეაქციის ხასიათს ღებულობს მხოლოდ თავის ტვინის ქერქის აუცილებელი მონაწილეობის დროს (ანოხინი, 1959).

შემდეგ გამოთქმულია მოსაზრებანი, რომ რეტიკულურ ფორმაციას უშუალო დამოკიდებულება აქვს ფსიქიკური აპარატის მოქმედებასთან. ეს ღებულება წამოყენებულია ე. წ. „ცენტრენცეფალური“ თეორიის წარმომადგენელთა მიერ.

ამ თეორიის მიხედვით, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქი არ წარმოადგენს ფსიქიკური ფუნქციების შორფოლოგიურ სუბსტრატს.

ფაქტიური მასალის ანტიევოლუციური თვალსაზრისით განხილვის შედეგად, ამ თეორიის წარმომადგენლები თვლიან, რომ პირობითი კავშირების ჩართვა წარმოებს ტვინის ღეროს და თალამუსის რეტიკულურ ფორმაციაში. გასტოთი (1957) ფსიქიკური ფუნქციები დაკავშირებულია რეტიკულურ ფორმაციასთან და ქერქქვეშა იმპულსაციის ბლოკადა იწვევს პიროვნების სრულ დამბლას.

ევოლუციური შორფოლოგიის თვალსაზრისით, ფიზიოლოგიური გამოვლინების უმაღლესი საფეხური მოითხოვს ორგანოს

სათანადო სტრუქტურულ დიფერენციაციას, ამიტომ, როგორც ამას ა. ზურაბაშვილი (1960) აღნიშნავს, რთული ინტეგრაციული გამოვლინება და უმაღლესი ნერვული მოქმედების მექანიზმები დაკავშირებული არ არის ქერქქვეშა წარმონაქმნებთან, კერძოდ რეტიკულურ ფორმაციასთან.

უმაღლესი ნერვული მოქმედება განისაზღვრება ძირითადი ნერვული პროცესების (აგზნებისა და შეკავების) ძალით, დაძაბვითა და ძვრადობით. ქერქული მოქმედების ამ თავისებურებათა ამპლიტუდა დამოკიდებულია ქერქქვეშა იმპულსაციაზე, პირველ რიგში მხედველობითი ბორცვების რეტიკულური ფორმაციის იმპულსაციაზე (დიენცეფალური ფორმაცია).

ი. პავლოვი თავის ტვინის ქერქს აკუთვნებდა ქერქქვეშა აპარატის „ბრმა ძალის“ რეგულატორის როლს. ამასთან, მისი აზრით, ქერქვეშა აპარატის მოქმედება განსაზღვრავს ქერქულ უჯრედთა აქტივობის ფუნქციურ დონეს.

ამგვარად, თავის ტვინის ქერქის ნორმალური მოქმედებისათვის აუცილებელია ქერქქვეშა აპარატის მონაწილეობა და მუდმივი იმპულსაცია რეტიკულური ფორმაციიდან ისევე, როგორც ქერქქვეშა წარმონაქმნების და თვით რეტიკულური ფორმაციის ნორმალური მუშაობის კოორდინაციისათვის აუცილებელია თავის ტვინის ქერქის ზემოქმედება. თუ გავითვალისწინებთ ყოველივე ზემოაღნიშნულს, ცხადია, რომ სავსებით სამართლიანად აღნიშნავს პ. ანოხინი (1960), როცა წერს, — თუ მივიღებთ, რომ რეტიკულური ფორმაციის გამააქტივებელი გავლენა ტვინის ქერქზე აუცილებელი პირობაა ტვინის ქერქში მიმდინარე ასოციაციური პროცესებისათვის, ხოლო ქერქის გავლენა კი აუცილებელია ბადებრივ ფორმაციაში მიმდინარე პროცესთა კოორდინაციისათვის, ნათელია, რომ ტვინის ფუნქციათა წმინდა ქერქული და წმინდა ქერქქვეშა დაყოფა სრულიად ხელოვნურია.

რეტიკულური ფორმაცია მეტად მგრძობიარეა სხვადასხვა ქიმიური აგენტების მიმართ. ამ მხრივ პირველ რიგში უნდა დავასახელოთ ჰორმონები და ნეიროპლეგიური ნივთიერებანი. რეტიკულურ ფორმაციაზე დამაკნინებლად მოქმედებენ სანარკოზე საშუალებანი (მშრალი, 1938, კინგი, ნაყე და მეგუნი, 1955; ჯანხოუ,

1949; კინგი, 1955; დომინო, 1955; ა. არდუინი და მ. არდუინი, 1954; გელჰორნი, 1953).

ასევე მოქმედებენ ანალგეტიკები (ფუიტა, იასუხარა და ოგუი, 1953; ა. ვალდმანი, 1958). რეტიკულურ ფორმაციაზე თავისებურად მოქმედებენ ქოლინერგული ნივთიერებებიც (მარაცი და ხარტი, 1950; რინალდი და ხიმვიჩი, 1955; ვესკო, გრინი, მაკ ნამარა და კროპი, 1948; კონგო, 1956).

როგორც ცნობილია, რეტიკულური ფორმაციის დიფუზურ აფერენტულ გზებში, გარდა ქოლინორეაქტიული სისტემისა, მოიპოვება ადრენორეაქტიული სისტემები. ამ სისტემების ტოპოგრაფიული ლოკალიზაცია დეტალურად შეისწავლა ფოგტმა (1954) და დაადგინა, რომ ადრენალინი და ნორადრენალინი დიდი რაოდენობით მოიპოვება ჰიპოთალამუსის მიდამოში, მხედველობითი ბორცვების მედიალურ ბირთვებში, შუა ტვინში, მოგრძო ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაში.

ადრენერგიული ნივთიერებებიდან აღსანიშნავია რეტიკულურ ფორმაციაზე ამფეტამინის მოქმედება. ნაჩვენებია, რომ ამფეტამინის დიდი დოზის შეყვანა ცხოველში იწვევს თავის ტვინის ქერქში ელექტრული აქტივობის დიფუზურ დესინქრონიზაციას. ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის სურათი სავსებით მსგავსია „გამოღვიძების“ რეაქციის დროს არსებული აქტივობისა (ბრედლი და ილესი, 1953).

განსაკუთრებით საინტერესოა ადრენალინის მოქმედება რეტიკულურ ფორმაციაზე. ცნობილია, რომ ადრენალინის ინიექცია ვენაში იწვევს თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის აქტივაციას. ამ აქტივაციას ხსნიდნენ ადრენალინის უშუალო მოქმედებით თავის ტვინის ქერქის ნერვულ ელემენტებზე.

დელის, ბონვალეს, ჰიბელის, იუჟელინის (1954) შრომებით დადასტურებულია, რომ თავის ტვინის ქერქის ელექტრული პოტენციალების აქტივაცია ადრენალინის ინიექციის დროს გამოწვეულია ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის წინა ნაწილზე ადრენალინის უშუალო გამააქტივებელი მოქმედებით. რეტიკულური ფორმაციის გაღიზიანება მეორადად ააქტივებს თავის ტვინის ქერქის ელექტრულ პოტენციალებს: რეტიკულური ფორმაციის გარკვეული უბნების დაზიანების (ელექტროლიზით) შემდეგ ადრენა-

ლინის ინიექცია აღარ ცვლის თავის ტენის ქერქის ელექტრულ აქტივობას.

ნაჩვენებია, რომ რეტიკულური ფორმაციის როსტარული ნაწილი, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ნორადრენალინს, განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ადრენალინის მიმართ. თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ გამოყოფილი ადრენალინი აღიზიანებს სწორედ რეტიკულური ფორმაციის ამ წინა, როსტრალურ ნაწილს და რეტიკულური ფორმაცია ამ გაღიზიანების შედეგად მოქმედებს თავის ტენის ქერქზე (ბ. შარაპოვი, 1959).

რეტიკულური ფორმაცია მაღალ მგრძნობელობას იჩენს სხვა ჰორმონების მიმართაც. ჰორმონები. მონაწილეობენ რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციებში და ამასთან კარგავენ თავის სპეციფიკურობას (ბ. შარაპოვი, 1959).

ნაჩიენებია, რომ კორტიკოსტერონი და ჰიდროკორტიზონი მარეგულირებელ გავლენას ახდენენ რეტიკულურ ფორმაციაზე (ა. ივანიცი, 1960).

დაუგენილია, რომ ადრენოკორტიკალური (პორტერი, 1954) ან სტეროიდული ჰორმონების (საიერი, 1955) კონცენტრაციის მომატება სისხლში იწვევს ჰიპოთალამუსის ელექტრული აქტივობის მკვეთრად შეცვლას.

მელენის (1958) აზრით, „სტრესის“ ტიპის გაღიზიანება იწვევს რეტიკულური ფორმაციის აგზნებას, რაც თავის მხრივ ჰიპოთალამურ ჰიპოფიზურ სისტემას აავზნებს. ამ სისტემის აგზნება იწვევს სისხლში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის უხვ გამოყოფას, სისხლში ცირკულაციაში მყოფი ქიმიური აგენტები თავის მხრივ მოქმედებენ რეტიკულური ფორმაციის აქტივობაზე.

უკანასკნელ წლებში ერთ-ერთ უდიდეს მიღწევას ფარმაკოლოგიის დარგში ნეიროპლეგიური ნივთიერებების აღმოჩენა წარმოადგენს. ეს ნივთიერებები ამორჩევით აკნინებენ ნერვული სისტემის სხვადასხვა ფუნქციას. სანარკოზე ნივთიერებებისაგან განსხვავებით, ნეიროპლეგიური ნივთიერებები დეპრემიულად არ მოქმედებენ მთელ ნერვულ სისტემაზე. კერძოდ, ისინი მთლიანად არ თიშავენ ცნობიერებას, ნაკლებად აკნინებენ ზურგის ტენის სეგმენტური აპარატის მოქმედებას.

ნეიროპლეგიური ნივთიერებები (ამინაზინი, მეპაზინი, ქლო-
რაციზინი, სერპაზინი და სხვ.) აღქურვილია მრავალი ორიგინალუ-
რი და საინტერესო ფარმაკოლოგიური თვისებებით. ნეიროპლეგიუ-
რი ნივთიერებების შედარებით უმნიშვნელოვანეს ჯგუფს ფენო-
ტიზინის დერივატები წარმოადგენს.

ეს ნივთიერებები ნეიროპლეგიურად, ანუ ნეიროლექსიურად
მოქმედებენ ტვინის ღეროს ცენტრებზე და დიენცეფალურ-ჰიპო-
ფიზურ წარმონაქმნებზე (ენდოკრინულ-ვეგეტატიური სისტემის
ხათვლით), ამცირებენ „სტრესის“ (სელიეს გაგებით) გამოვლინებას
და იწვევენ სედატიურ ეფექტს. ეს სედატიური მოქმედება თავისე-
ბურია და აღინიშნება როგორც ატარაქსიული ეფექტი.

ნეიროპლეგიური ნივთიერებების მოქმედების სხვა მხარეები-
დან შეიძლება მივუთითოთ სამოძრაო აქტივობის დაქვეითებაზე.
ჩონჩხის მუსკულატურის ტონუსის დაქვეითებაზე, კრუნჩხვების
საწინააღმდეგო და ჰიპოთერმულ მოქმედებაზე და სხვ. ისინი მოქმე-
დებენ ადრენოლიზურად, მ-ქოლინოლიზურად და ანტიჰისტამინუ-
რად.

გასაგებია, რომ ასეთი მრავალმხრივი თვისებების გამო ნეირო-
პლეგიური ნივთიერებები მეტად ფართოდ იხმარება კლინიკურ
პრაქტიკაში. ფსიქიატრიულ კლინიკებში ეს ნივთიერებები გამოი-
ყენება ძირითადად მათი ატარაქსიული თვისებების გამო.

დაჯროვილი ექსპერიმენტების შედეგად მიღებული მრავალი
ფაქტი, რომლებიც საშუალებას იძლევა, რომ ნეიროპლეგიური
ნივთიერებების, კერძოდ, ამინაზინის (ლარგაქტილის, მეგაფენის,
ქლორპრომაზინის) მოქმედების ცალკეული მხარეები განვიხილოთ
ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე მოქმედების თვალსაზრი-
სით (პიბელი, ბონვალე და დელი, 1951; ლონგო, ბერგერი და ბოვე,
1954; არბუზოვი, დიაჩენკო და შანიანი, 1955; მაშკოვსკი, ლიბერმი-
ნი და პოლეჟაევა, 1955; მონრო, ჰეს, მიკლე და მილერი, 1955; აგა-
ფონოვი, 1956; გალენკო, ოსბერგი, რობინერი და ფრენკელი, 1956;
კინგი და კილიამი, 1956; მაშკოვსკი, 1956; ა. ზურაბაშვილი, 1958;
ა. ბაკურაძე და ა. რობაქიძე, 1959).

ამინაზინის მოქმედების ფონზე სხვადასხვა გალიზიანებათა (სი-
ნათლე, ბგერა, ტკივილი) შედეგად ტვინის ელექტრულ პოტენ-
ციალთა დესინქრონიზაცია აღარ გამოიწვევა. ამინაზინის შეყვანის

შემდეგ ადგილი აღარა აქვს აგრეთვე სიმფატიკური ტონუსის მომატებით გამოწვეულ თავის ტვინის ქერქის აქტივაციას.

ყოველივე ზემოაღნიშნულის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ამინაზინის მოქმედების ერთ-ერთ მთავარ მხარეს რეტიკულური ფორმაციის დაკნინება წარმოადგენს.

ამინაზინის ძლიერი ადრენოლიზური თვისებების გამო ფიქრობენ, რომ ტვინის ღეროს ამავალ გამააქტივებელ სისტემაზე იგი ამ სისტემის ადრენორეაქტიული სტრუქტურების ბლოკადის გზით მოქმედებს.

ცნობილია, რომ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ თავის ტვინის ქერქში წარმოიშობა ნელი ელექტრული პოტენციალი. ეს ნელი რხევები ბუნებრივი ძილისათვის დამახასიათებელი ელექტრული რხევების ანალოგიურია.

ვ. აგაფონოვის (1956) მიერ შესწავლილ იქნა ამინაზინის მოქმედება ბაჰის უკანა კიდურის ნონიცეპტული გალიზიანებით გამოწვეულ თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის ცვლილებაზე (ცნობილია, რომ ნონიცეპტული გალიზიანების დროს ადგილი აქვს რეტიკულური სისტემის დიენცეფალური ნაწილის აგზნებას).

ავტორს ამინაზინი შეჰყავდა ბაჰის ყურის ვენაში 5—10 მგ სხეულის წონის ყოველ 1 კგ-ზე. 10 მგ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ თავის ტვინის ქერქში წარმოიშობა ნელი და არარეგულარული ელექტრული ტალღები, ხოლო ბაჰის უკანა კიდურის ნონიცეპტული გალიზიანება ამინაზინის მოქმედების ფონზე აღარ იწვევს თავის ტვინის ქერქის ელექტრული პოტენციალების დესინქრონიზაციას. ამინაზინის ასეთი მოქმედება სამი საათის განმავლობაში გრძელდებოდა.

როგორც ავტორი მიუთითებს, ამინაზინის მცირე დოზა (5 მგ კილოგრამ წონაზე ან უფრო ნაკლებიც) არ იწვევს ქერქქვეშა სტრუქტურების ბლოკადას.

ვ. აგაფონოვის მიერ წარმოებულ ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევები ნათლად გვიჩვენებენ, რომ ამინაზინი გარკვეულ დოზებში (ძირითადად დიდი დოზები) იწვევს ამავალი რეტიკულური ფორმაციის დიენცეფალური ნაწილის ბლოკადას, მცირე დოზებში ამინაზინი არ ამჟღავნებს ასეთ მოქმედებას.

მეტად საინტერესო მონაცემები იქნა მიღებული ი. ყუბანეი-შვილის (1958) მიერ თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობაზე ამინაზინის მოქმედების შესწავლის შედეგად. ი. ყუბანეიშვილის მიერ მრავალრიცხოვან კლინიკურ მასალაზე შესწავლილია თავის ტვინის ქერქის ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი როგორც სისტემური ამინაზინთერაპიის დროს, ისე ამინაზინის ერთჯერადი შეყვანის შემდეგ.

ავტორის მონაცემებით, ამინაზინის თავდაპირველი მოქმედება თავის ტვინზე გამოიხატება ქერქული უბნების ბიოპოტენციალთა დისოციაციაში. ამინაზინის მოქმედების შემდეგ პერიოდში თავის ტვინის ქერქის ელექტროპოტენციალთა ამპლიტუდა მცირდება მარცხენა ჰემისფეროს ყველა უბანში. მარჯვენა ჰემისფეროში ამ დროს აღვილი აქვს შედარებით მაღალი ამპლიტუდის ელექტრულ რხევებს. იგი აღნიშნავს, რომ ამინაზინის შეყვანით გამოწვეული ქერქული შეკავება ქერქვეშა უბნების რეტიკულური ფორმაციიდან მომავალი იმპულსაციის გამოთიშვის შედეგია.

ა. ბაკურაძე და ა. რობაქიძე (1959) სწავლობდნენ ამინაზინის სხვადასხვა დოზის მოქმედებას შუამდებარე ტვინის რეტიკულური ფორმაციის და დიდი ტვინის ქერქის ელექტრულ აქტივობაზე. ამინაზინის დიდი დოზების (10,0—15,0 მგ/კგ კილოგრამ წონაზე) შეყვანა (ბაკიებში) იწვევს ელექტრული აქტივობის მკვეთრ დაკნინებას როგორც შუამდებარე ტვინის რეტიკულურ ფორმაციაში, ისე დიდი ტვინის ქერქში. ამასთან, ცხოველის სამოძრაო აქტივობა დაკნინებულია. ასეთ ფონზე აღრენალინის შეყვანა კანქვეშ იწვევს ტვინის ელექტრულ აქტივობას და ცხოველის სამოძრაო აქტივობის აღდგენას. ავტორები ასკვნიან, რომ ამინაზინი პირველ რიგში აკნინებს რეტიკულურ ფორმაციას და ეს მოქმედება უნდა წარმოებდეს მათქმეველი სისტემის აღრენორეაქტიული სტრუქტურების ბლოკადის გზით. ვ. ავაფონოვის (1960) მიხედვით, ამინაზინის (5 მგ/კგ) შეყვანა ბაკიებში იწვევს თავის ტვინის ქერქში მაღალი ვოლტის ნელი ელექტრული რხევების გაჩენას.

ლ. ვორონინის, ე. ტოლმასკაიას, კ. გუსელნიკოვას და ვ. გუსელნიკოვის (1960) მონაცემებით, ამინაზინის მცირე დოზები პირველ რიგში მოქმედებს თავის ტვინის არასპეციფიკურ სისტემაზე და იწვევს მათ შეკავებას. ამინაზინის მცირე და საშუალო დოზები

სხვადასხვაგვარ გავლენას ახდენს თავის ტვინის ქერქის სხვადასხვა უბნების ელექტრულ აქტივობაზე. ქერქის სამოძრაო არეში ადგილი აქვს ელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციის გაძლიერებას, ხოლო მხედველობით არეში ვითარდება გაძლიერებული დესინქრონიზაცია.

ავტორები ასკვნიან, რომ ამინაზინი პირველ რიგში მოქმედებს შუა ტვინის რეტოკულურ ფორმაციაზე.

როგორც უკვე იყო აღნიშნული, ლ. ვორონინი, ე. ტოლმასკაია, კ. გუსელნიკოვა და ვ. გუსელნიკოვი მიუთითებენ, რომ ამინაზინის მცირე დოზა შემაკავებლად მოქმედებს ტვინის არასპეციფიკურ სისტემაზე. სხვა ავტორთა მიხედვით (ე. ავაფანოვი, 1956; ი. ბაკურაძე და ა. რობაქიძე, 1959), ამინაზინის მცირე დოზები არ იწვევს დამაკნინებელ მოქმედებას ქერქქვეშა არასპეციფიკურ სისტემებზე. ეს შეუსაბამობა შეიძლება გასაგები გახდეს, თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ ნეიროპლეგიური ნივთიერებები, მათ შორის ამინაზინიც, მით უფრო ძლიერ მოქმედებს თავის ტვინზე, რაც უფრო ფილონტოგენეზურად მაღალ საფეხურზე დგას ცხოველი.

როგორც ბარუკი (1955) აღნიშნავს, ქლორპრომაზინის მოქმედება უფრო ადამიანზე გამოხატული, ვიდრე ცხოველებზე. თავებზე ამინაზინით მოქმედების დროს ეფექტის მისაღებად საჭიროა ჩვეულებრივი დოზის ხუთჯერ გაზრდა. ვ. ავაფანოვის, ა. ბაკურაძისა და ა. რობაქიძის ექსპერიმენტები ჩატარებულია ბაჰიებზე, ხოლო ლ. ვორონინის, ე. ტოლმასკაიას, კ. გუსელნიკოვას და ვ. გუსელნიკოვის დაკვირვებები ნაწარმოებია ადამიანებზე. ამინაზინის მცირე დოზა, რომელიც ცხოველის მიმართ უმოქმედოა, ადამიანის შემთხვევაში იჩენს გარკვეულ მოქმედებას. ეს გარემოება ნათლად გვიჩვენებს, რომ ამინაზინის ზმარების დროს განსაკუთრებული სიზუსტით უნდა იქნას დაცული მისი დოზირება.

ამინაზინი შესამჩნევ გავლენას ახდენს აგრეთვე თავის ტვინის ქერქის რეგულარულ ელექტრულ რიტმზე — 55 ჰერცი (დ. გედევანიშვილი, ი. გოპაძე და გ. ვეფხვაძე, 1960).

მიუხედავად იმისა, რომ ამინაზინის ფარმაკოლოგიური თვისებების შესწავლის დროს მრავალი მკვლევარის მიერ გამოყენებულია ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდიკა, ეს მეთოდიკა მაინც არ

იძლევა საშუალებას საბოლოოდ დაზუსტდეს და დადგინდეს ამინაზინის ფარმაცოლოგიის ბევრი მნიშვნელოვანი საკითხი.

როგორც ცნობილია, მიუხედავად იმისა, რომ ელექტროფიზიოლოგიური კვლევის მეთოდთა მეტად ფართოდ არის გავრცელებული და ამ მეთოდის საშუალებით მიღებულია ბევრი ძვირფასი მონაპოვარი კლინიკურ და თეორიულ მედიცინაში (რეტრიკული ფორმაციის ფიზიოლოგიური როლის შესწავლის ჩათვლით), მაინც ეს მეთოდთა თავისუფალი არ არის მნიშვნელოვანი ნაკლისაგან.

1955 წლის 20—22 ოქტომბერს ქ. პარიზში შემდგარ საერთაშორისო კოლოკიუმზე, რომელიც მიეძღვნა ფსიქოზთა თერაპიაში ქლორპრომაზინისა და ნეიროლეფსიურ ნივთიერებათა მნიშვნელობის საკითხს, გვიანმა თავის მოხსენებაში აღნიშნა, რომ ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა ფარმაცოლოგიის შესწავლისათვის მას სანიმუშოდ მიაჩნია ი. პავლოვის სკოლის შრომები ბრომისა და კოფეინის შესახებ და, რომ ნეიროპლეგიურ ნივთიერებათა შესწავლა უნდა ხდებოდეს ი. პავლოვის მეთოდების გამოყენებით.

როგორც ჩვენში, ისე საზღვარგარეთაც ამინაზინის ფარმაცოლოგიის შესწავლისას მჭავალი მკვლევარის მიერ გამოყენებულია კლასიკური პირობითრეფლექსური მეთოდთა.

ალყირელი მეცნიერების მალმეიასის, ნევერის და პლანის (1956) შრომიდან ჩანს, რომ ქლორპრომაზინის განსაზღვრული დოზების გავლენით სრულიად ქრება პირობითი რეფლექსები ბგერით გამაღიზიანებელზე მაშინ. როცა უპირობორეფლექსური გზით ნერწყვის სეკრეციის შეკავებისათვის საჭიროა ქლორპრომაზინის ძლიერ მაღალი კონცენტრაცია.

ვოლტაევამ და ვანეჩეკამ (1957) შეისწავლეს ქლორპრომაზინის გავლენა ძალღების და თავგების უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე. ავტორთა მიხედვით, ქლორპრომაზინი იწვევს დადებითი პირობითრეფლექსების შეკავებას. როგორც ავტორები აღნიშნავენ, ქლორპრომაზინი იწვევს უმაღლესი ნერვული მოქმედების ნორმალისაციას ექსპერიმენტულ ნევროზიან ძალღებში.

ფეიფერი და იენი (1956) მიუთითებენ, რომ ქლორპრომაზინი აკავებს პირობითრეფლექსურ მოქმედებას მაიმუნებში და თავგებ-

ში. ავტორები თვლიან, რომ ეს გავლენა ხორციელდება ტვინზე. მუსკარინის ტიპის ნაერთების მოქმედებით.

ძაღლებზე ჩატარებული ცდების საფუძველზე ს. კამინსკი და ვ. სავჩუკი (1956) თვლიან, რომ ამინაზინი იწვევს თავის ტვინის ქერქში გალიზიანების პროცესის ძალის შემცირებას. ამ შემცირების ხარისხი დამოკიდებულია ცხოველის ნერვულ ტიპზე და იზრდება პრეპარატის დოზის გადიდებასთან ერთად.

გამოიყენეს რა სანერწყვე პირობითი რეფლექსების მეთოდით, ავტორებმა გამოიკვლიეს ამინაზინის მოქმედება ქერქული შეკავების სხვადასხვა სახეზე. მათი მონაცემებით, ამინაზინის შეყვანა (1 მგ/კგ) ძაღლებში იწვევს სადიფერენციაციო შეკავების მდგომარეობას. ამინაზინის მცირე დოზები აძლიერებს ჩაქრობით შეკავებას. ნერწყვის უპირობო რეფლექსური სეკრეცია ამინაზინის გავლენით აგრეთვე შეკავებას განიცდის.

როგორც ავტორები ასკვნიან, ამინაზინის მოქმედების შედეგად გალიზიანების ძალის დაქვეითება და ქერქული შეკავების სხვადასხვა სახეების გაძლიერება იწვევს ქერქის ზოგადი ტონუსის დაქვეითებას. განსაკუთრებით კი. ძლიერ შეკავებას განიცდის სამოძრაო ანალიზატორი.

ავტორთა მონაცემებით გამოირკვა, რომ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს პირველად რეაქციას თავის ტვინის ქერქის მხრივ, ხოლო შემდეგ ვითარდება ცვლილებები ქერქქვეშა უბნების მოქმედებაში. მაგალითად, ჯერ ქრება ყველა ხელოვნური პირობითი რეფლექსი, ხოლო პრეპარატის (1 მგ/კგ) შეყვანიდან 55 წუთის შემდეგ იწყება უპირობო რეფლექსების დაქვეითება. ამის საფუძველზე ავტორები ფიქრობენ, რომ ამინაზინი პირველ რიგში თავის ტვინის ქერქზე მოქმედებს, თუმცა მისი გავლენით ადგილი აქვს როგორც თავის ტვინის ქერქის, ისე ქერქქვეშა უბნების აგზნებადობის ზოგად დაქვეითებას.

საწინააღმდეგო დასკვნამდე მიღის ა. შუმილინა (1956). რომელმაც შეისწავლა ამინაზინის გავლენა პირობითრეფლექსურ მოქმედებაზე ძაღლებში. იგი იყენებდა როგორც სანერწყვე პირობითრეფლექსურ მეთოდს, ისე თავდაცვითი პირობითი რეფლექსების მეთოდს.

როგორც ა. შუმილინა აღნიშნავს, ამინაზინის შეყვანა ცხოველში იწვევს თავდაცვის დომინანტის შესუსტებას.

ამინაზინის სხვადასხვა დოზა იწვევდა სხვადასხვაგვარ ეფექტს: 0,35 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანა არ ცვლიდა პირობითსეკრეციულ რეფლექსებს. 0,5 მგ/კგ ამინაზინის ძალში შეყვანის შემდეგ აღვილი ჰქონდა პირობითი რეფლექსების შეკავებას, ხოლო უპირობო რეფლექსები არ იცვლებოდა. 1 მგ/კგ ამინაზინის შეშხაპუნება აღნიშნულ ცდებში იწვევდა თავის ტვინის ქერქში ფაზური მდგომარეობის განვითარებას.

ა. შუმილინა აღნიშნავს, რომ ამინაზინის ცხოველში შეყვანის შემდეგ, მართალია, პირობითრეფლექსური რეაქციები ქვეითდება, მაგრამ ისინი ხდება ლოკალური, უფრო ადექვატური სასიგნალო გამაღიზიანებლების მიმართ და მიმდინარეობს ვეგეტატიური კომპონენტების დაძაბვის გარეშე. ამის საფუძველზე ა. შუმილინა თვლის, რომ ამინაზინი შემაკავებლად არ მოქმედებს უშუალოდ თავის ტვინის ქერქზე, ვინაიდან ასეთ შემთხვევაში პირობითრეფლექსური მოქმედების აშლა უფრო მკვეთრად უნდა ყოფილიყო გამოხატული. ავტორი დაასკვნის, რომ ამინაზინი მოქმედებს ჯერ ქერქქვეშა სტრუქტურებზე, კერძოდ, ჰიპოთალამუსის მიდამოზე, ხოლო თავის ტვინის ქერქის ტონუსის დაქვეითება გამოწვეულია ქერქქვეშა აპარატის დაკნინებით.

საინტერესოა, რომ, მიუხედავად იმისა, რომ სარგებლობდნენ ერთნაირი მეთოდით, ერთი მხრივ ს. კამინსკი და ვ. სავჩუკი, ხოლო მეორე მხრივ ა. შუმილინა მივიდნენ ერთიმეორის საწინააღმდეგო დასკვნამდე.

ამის გამო 1958 წელს გამოქვეყნდა ი. კოზლოვის შრომა. ავტორმა მიზნად დაისახა აეხსნა აზრთა სხვადასხვაობის მიზეზი ზემოაღნიშნულ მკვლევართა შრომებში. გამოყენებული იყო კვებითი სეკრეციული პირობითრეფლექსური მეთოდით. ავტორი ასკვნის, რომ ამინაზინი პირველ რიგში იწვევს ნერვულ პროცესთა შეცვლას თავის ტვინის ქერქში, ხოლო დოზის მნიშვნელოვანი გადიდების შემდეგ აკნინებს ქერქქვეშა აპარატის მოქმედებას. ყველაზე ეფექტურად ამინაზინი გარკვეული დოზებით მოქმედებს გაღიზიანებულ პროცესზე თავის ტვინის ქერქში და ასუსტებს ამ პროცესს. ამინა-

ზინის მცირე დოზის შეყვანისას დადებითი პირობითი რეფლექსები ძლიერდება კიდევც.

პირობითი სანერწყვე რეფლექსების შეკავება ამინაზინის მოქმედებისას ძაღლებში აღწერილია, აგრეთვე, ბ. ბამბასის, გ. გლოდის, ლ. ლანდოს, ა. ლეკოვიჩის, გ. ტარასოვის და ი. ხაზენის მიერ (1956).

ი. აბტერმა, ა. ტარანსკაიამ და ნ. ლიტვინოვამ (1958) შეისწავლეს ამინაზინის სხვადასხვა დოზის გავლენა ძაღლების უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე.

ამინაზინის მცირე დოზების (0,5—0,3 მგ/კგ) ცხოველში შეყვანის შემდეგ აღინიშნებოდა პირობითი კვებითი სეკრეციული რეფლექსების გაძლიერება. ამინაზინის დოზის მომატება იწვევდა პირობითრეფლექსური მოქმედების შეკავებას. ავტორების მიერ შესწავლილია აგრეთვე ამინაზინის მოქმედება ძაღლებზე ექსპერიმენტული პათოლოგიის დროს (ექსპერიმენტული ნევროზები, ელექტროშოკით გამოწვეული ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგია და სხვ.). ყველა ასეთ შემთხვევაში ავტორებმა დაადგინეს, რომ ამინაზინის შეყვანა აღადგენს დარღვეულ სტერეოტიპს და იწვევს აშლილი უმაღლესი ნერვული მოქმედების ნორმალიზაციას.

რაც შეეხება ამინაზინის მოქმედების მიდამოს, ავტორები თვლიან, რომ მისი მცირე დოზები ცვლიან ქერქვეშა ღინამიკას, ხოლო დიდი დოზები გავლენას ახდენენ ქერქვეშა აპარატის ფუნქციაზეც.

ამინაზინის მცირე დოზის მოქმედების შესახებ საწინააღმდეგო აზრისაა ლ. ხრულევა (1958). ძაღლებზე პირობითრეფლექსური მეთოდის გამოყენებით ჩატარებული ცდების საფუძველზე ლ. ხრულევა აღნიშნავს, რომ ამინაზინის მცირე დოზები პირველ რიგში მოქმედებს უპირობო რეფლექსებზე, ხოლო პირობითი რეფლექსები არ იცვლება. რაც შეეხება ამინაზინის დიდ დოზებს, ისინი მოქმედებს როგორც უპირობო, ისე პირობით რეფლექსებზე.

ამგვარად, ლ. ხრულევას მონაცემების მიხედვით, ამინაზინის მცირე დოზა პირველ რიგში ქერქვეშა აპარატის ფუნქციებზე მოქმედებს, ხოლო დოზის მომატების შემთხვევაში იცვლება თავის ტვინის ქერქის ფუნქციაც. პირობითი სანერწყვე რეფლექსების

შეკავება ძაღლებში ამინაზინის მოქმედებისას აღწერილია გ. გვი-
შინის მიერაც (1959).

ე. აგაიანცმა (1960) ძაღლებზე ქრონიკული ექსპერიმენტის პი-
რობებში შეისწავლა ამინაზინის მოქმედება პირობით რეფლექსებ-
ზე. ამინაზინი 0,5 მგ/კგ არ იწვევდა ძაღლების ზოგადი ქცევის
შეცვლას, ხოლო დოზებში 1,0—1,5 მგ/კგ იწვევდა პირობით კვებით
რეფლექსების შეკავებას. დაცვითი პირობითი რეფლექსების შეკა-
ვებისათვის საჭირო აღმოჩნდა ამინაზინის უფრო დიდი დოზები
(5 მგ/კგ). როგორც ავტორი აღნიშნავს, პირობითი რეფლექსების
სრული აღდგენა ამინაზინის (0,5—1,5 მგ/კგ) შეყვანის შემდეგ ხდე-
ბა 24 საათის განმავლობაში. ამასთან, დაცვითი პირობითი რეფ-
ლექსების აღდგენა უფრო სწრაფად ხდება, ვიდრე კვებითი პირო-
ბითი რეფლექსების. ჯანმრთელ და ფსიქიკურად დაავადებულ ადა-
მიანებზე ჩატარებული კლინიკური ექსპერიმენტული დაკვირვებანი
იძლევა მრავალ საინტერესო მონაცემებს ადამიანის უმაღლეს ნერ-
ვულ მოქმედებაზე ამინაზინის გავლენის შესახებ.

ი. რობინერის (1956) მიხედვით, ჯანმრთელ და ფსიქიკურად
დაავადებულ ადამიანებში ამინაზინის შეყვანის შემდეგ ადგილი
აქვს მთვლემარე მდგომარეობის განვითარებას, ამავე დროს პირო-
ბითი სამოძრაო რეაქციები ძალაში რჩება, იზრდება მხოლოდ
რეფლექსის ლატენცური პერიოდი.

ამინაზინის მოქმედების შედეგად ფსიქიკურად დაავადებულ
ადამიანებში აღინიშნება შეკავების პროცესის ინერტულობის შემ-
ცირება მეორე სასიგნალო სისტემაში (ი. ტარასოვი, 1956).

ვ. გალენკო, ი. ოსბერგი და ვ. აზბუკინა (1956) აღნიშნავენ,
რომ შიზოფრენიის ამინაზინთერაპიის დროს ადგილი აქვს უპირო-
ბო და პირობით გამაღიზიანებლებზე პლექტიზმოგრაფიისა და სისხლ-
ძარღვოვანი რეაქციების ძირითადი ფონის ნორმალიზაციას.

ა. ლობრანსკაიამ (1959) შეისწავლა ამინაზინის გავლენა ადა-
მიანის პირობითრეფლექსურ მოქმედებაზე. ავტორის მიხედვით,
ამინაზინი ასდენს უმნიშვნელო გავლენას დადებით პირობით რეფ-
ლექსებზე — აღინიშნება მათი უმნიშვნელო შეკავება, არ ირღვევა
დიფერენციაცია.

ნ. სავანელის (1958) მონაცემებით, ამინაზინის ერთჯერადი
შეყვანის შემდეგ შიზოფრენიით დაავადებულებში (მრგვიანებული-
ქსოვიანი) (მრგვიანებული-
ქსოვიანი)

ფორმები) აღინიშნება პირობითი კავშირების ჩართვის გაუმჯობესება. უმჯობესდება სადიფერენციაციო შეკავების გამომუშავება. ასეთ ავადმყოფთა ამინაზინით სისტემური მკურნალობის შემდეგ ხდება უმაღლესი ნერვული მოქმედების ზოგიერთ მაჩვენებელთა გამოსწორება, პირველ რიგში ეს ეხება ძირითად ნერვულ პროცესთა ძვრადობას.

ნ. სავანელის აზრით, ამინაზინის საშუალო და დიდი დოზები იწვევს ქერქქვეშა გამააქტივებელი იმპულსაციის ბლოკადას და აძლიერებს ქერქში დაცვით შეკავებას.

ნ. ტრაუგოტმა, ლ. ბალონოვმა, დ. კაუფმანმა და ი. პეიმერმა (1960) შეისწავლეს ამინაზინის სხედასხვა დოზის (0,03—0,06) ინტრავენური შეყვანის გავლენა სულით ავადმყოფთა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე. როგორც ავტორები აღნიშნავენ, ამინაზინის მოქმედების პერიოდში არ ქრება უკვე გამომუშავებული დადებითი და უარყოფითი პირობითი სამოძრაო რეფლექსები. ამავე დროს ადვილად გამომუშავდება ახალი დადებითი პირობითი რეფლექსები და დიფერენციაცია.

მკირდება პირობითი სამოძრაო რეფლექსების სიდიდე (რეფლექსის ეფექტორული სტრუქტურა). მიღებული ფაქტების საფუძველზე ავტორები ფიქრობენ, რომ ამინაზინი აკნინებს რა ტვინის ამაველ გამააქტივებელ სისტემას, გავლენას არ ახდენს თავის ტვინის ქერქის ჩართვით ფუნქციაზე; ამავე დროს ამინაზინი აქვეითებს ტვინის ქერქის ზოგად ტონუსს.

შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი ამინაზინის მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე და საკმლის მომწვლელი აპარატის ფუნქციებზე.

კლინიკური თვალსაზრისით საინტერესოა ამინაზინის მოქმედება სისხლის წნევაზე. უმრავლეს ავტორთა გამოკვლევებით ამინაზინის მოქმედება ამ მხრივ, ძირითადად, დეპრესორულია (ბ. ლაუბი-მოვი, 1958; ი. ანოხინა, 1956; ე. გოლუბევა და ა. შუმლინა 1956; მ. ყიფიანი და გ. ლეჟავა, 1959; ე. კილიამი და კ. კილიამი 1956). რაც შეეხება ამ მოქმედების მექანიზმს, აქ მკვლევართა აზრი და მოსაყენებები ხშირად ერთმეორის საწინააღმდეგოა.

ავტორთა ნაწილი ამინაზინის გარკვეული დოზების (0,05—0,1 მგ/კგ) შეყვანისას აღნიშნავს, რომ ადგილი აქვს იმ რეაქციების

დათრგუნვას, რომელიც გამოიწვევა შარდის ბუშტის, საერთო საძი-
ლე არტერიის, წვრილ და მსხვილ ნაწლავთა მარყუჟის, აგრეთვე,
ცთომილი და საჭდომი ნერვების ცენტრალური მონაკვეთების ვალი-
ზიანებისას (ი. ანოხინა, 1956; ე. გოლუბევა და ა. შუმლინა, 1956).
ამინაზინის წინასწარი შეყვანის შემდეგ აღრენალინის პრესორული
ეფექტი ისპობა ან მცირედ იჩენს თავს (ი. ანოხინა, 1956; ე. გოლუ-
ბევა და ა. შუმლინა, 1956).

ა. ტონიხი, ა. ილინა და ს. ტებლოვი (1960) აღნიშნავენ, რომ
2,5—5 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანა კატებში იწვევს სისხლძარღვთა
მამოძრავებელი ცენტრის ტონუსის დაქვეითებას და სისხლის წნე-
ვის დაცემას.

რაც შეეხება ამინაზინის მოქმედებას საკმლის მომნელებელი
აპარატის ფუნქციებზე, ეს საკითხი ძლავრ სუსტად არის გაშუქებუ-
ლი როგორც ჩვენს, ისე საზღვარგარეთის ლიტერატურაში.

ცნობილია, რომ ფენოტიაზინები, რომელთა რიგს ამინაზინიც
ეკუთვნის, აკნინებს კუჭის წვენის სეკრეციას და აქვეითებენ პერის-
ტალტიკურ მოძრაობებს (ლამერტი და არნოლდი, 1954; მ. მაშ-
კოვსკი, ს. ლიბერმანი და ა. პოლუეჟაევა, 1955.)

ბ. ბამბასმა, გ. გლოდმა, ლ. ლანდომ, ა. ლევკოვიჩმა, გ. ტარა-
სოვმა და ი. ხაზენმა (1956) შეისწავლეს ამინაზინის მოქმედება ნაწ-
ლავის წვენის სეკრეციაზე ძალღებში. ავტორთა მონაცემებით,
ამინაზინი (2,5 მგ/კგ — 12,5 მგ/კგ) იწვევს ნაწლავის წვენის სეკ-
რეციის გაძლიერებას. იცვლება წვენის ფერმენტული თვისებებიც,
კერძოდ, ადგილი აქვს წვენის ამილოლიზური თვისებების შემცი-
რებას და ენტეროკინაზის აქტივობის მომატებას.

ე. გორბატოვას, გ. პონომარიოვის და ვ. იასნეცოვის (1958) მი-
ხედვით, ამინაზინი იწვევს საკმლის მომნელებელი ტრაქტის შეწო-
ვის ფუნქციის დაქვეითებას. ქვეითდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის
მოტორული ფუნქციაც.

ამავე ავტორების მიერ შესწავლილ იქნა ამინაზინის გავლენა
კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე. ცდები ჩატარებული იყო პაილო-
ვისა და აგრეთვე კლემენსევიჩ-ჰაიდენჰაინის წესით იზოლირებულ
პატარა კუჭის მქონე ძაღლებზე.

ამინაზინი (2—10 მგ/კგ) იწვევდა კუჭის წვენის სეკრეციის მკვეთრ
შეკავებას, ადგილი ჰქონდა აგრეთვე თავისუფალ მარილმჟავას და

საერთო მყავობის დაქვეითებას. აღინიშნებოდა პეფსინის ფერმენტული აქტივობის შემცირებაც. ასეთი სურათი მიიღება როგორც პავლოვის, ისე კლემენსეიჩი-ჰაიდენჰაინის წესით იზოლირებულ პატარა კუჭის ჰქონე ძაღლებზე.

ავტორთა აზრით, კუჭის წველის სეკრეციის შეკავება ამინაზინის გავლენით ხორციელდება როგორც პარასიმპათიკურ სისტემაზე-ქოლინოლიზური მოქმედებით, ასევე ყველა რეფლექსური მექანიზმისა და თვით ჭირკვლოვანი აპარატის დაკნინების საშუალებით.

მ. მაშკოვსკისა და ბ. მედვედევის (1956) მხედვით, ამინაზინის დამადამბლავებელი გავლენა ჩონჩხის კუნთებზე არ არის მისი უშუალოდ კუნთზე მოქმედების შედეგი, ეს ავტორები ცდებს ატარებდნენ კატებზე.

ამინაზინი ან მეგაფენი 10 მგ/კგ რაოდენობით შეჰყავდათ კანქვეშ. როგორც ავტორები მიუთითებენ, დაკვირვების 3—4 საათის განმავლობაში ადგილი არ ჰქონია კუნთის შეკუმშვის ამპლიტუდის შემცირებას, ამავე დროს ცხოველის ტემპერატურა ეცემოდა 1.5—2°-ით. ავტორები ფიქრობენ, რომ ცხოველში ამინაზინის შეყვანის შემდეგ განვითარებული მუსკულატურის ზოგადი მოდუნება უნდა აიხსნას, უმთავრესად. ამინაზინის მოქმედებით ნერვული სისტემის ცენტრალურ რგოლებზე.

ანალოგიური შედეგები მიიღეს ნ. კრუგლოვმა და დ. ხარკევიჩმა (1958). ავტორებმა თვლიან, რომ ამინაზინი უმნიშვნელო მოქმედებას ახდენს ნერვ-კუნთის სინაფსში აგზნების გატარებაზე.

აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს მკვლევართა შორის საკითხზე — მოქმედებს თუ არა ამინაზინი როგორც განგლიოზოკატორი.

როგორც ლაბორი და ჰუგენარდი (1956) თვლიდნენ, ამინაზინი (ლარგაქტილი) წარმოადგენს განგლიოზურ საშუალებას. ასეთივე აზრისა არიან კურვანი და კოში (1956), კევიტცი (1954), რუბერტი (1955), მ. მაშკოვსკი, ს. ლიბერმანი, ა. პოლეჟაევა, 1955, პ. ანოხინა (1956) და სხვ.

მ. ბროუნდტი, ს. ბროუნდტი (1953) და რეუზი (1956) თვლიან, რომ ამინაზინი (ლარგაქტილი) არ აკნინებს ვეგეტატიურ განგლიებში აგზნების გადაცემას.

ამრიგად, როგორც ზემომოყვანილი ლიტერატურის მიმოხილ-

ვიდან ჩანს, ამინაზინის მოქმედების ეფექტებში ძირითადი და წამყვანი მნიშვნელობა მის ცენტრალურ მოქმედებას ენიჭება. როგორც ჩანს, ამინაზინის მოქმედების ძირითად სუბსტრატს რეტიკულური ფორმაცია წარმოადგენს. ბრუკეს (1956) აზრით, ქლორპრომაზინის მოქმედებას შიდა მოგრძო ტვინის რეტიკულური ფორმაციის მასტიმულირებელი სისტემა და შუამდებარე ტვინის უკანა ნაწილი წარმოადგენს.

როგორც ზოგიერთი მკვლევარი თვლის (ვ. მოროზოვი, 1957): ამინაზინი დამაკნინებლად მოქმედებს ჰიპოთალამუსზე.

ა. ზურაბაშვილისა და ბ. ნანეიშვილის (1958) ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადასტურებულია, რომ ამინაზინის დიდი, ბრუტალური დოზებით ცხოველების (ძაღვების) მოწამვლისას პირველ რიგში ადგილი აქვს უახლოესი ქერქქვეშა აპარატის (მონაკოვის გაგებით) დაზიანებას. ავტორთა აზრით, ეს მომენტი წარმოადგენს ამინაზინის მოქმედების პათოფიზიოლოგიური და კლინიკური გამოვლინებების მორფოლოგიურ სუბსტრატს.

ბ. ბერლინის (1960) ჰისტოქიმიური გამოკვლევებით ნაჩვენებია, რომ ამინაზინის შეყვანისას უმნიშვნელოვანესი ცვლილებები ვითარდება ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის ყველა დონეზე და წითელ ბირთვებში.

ამ უკანასკნელ ხანს პ. ანოხინისა (1959, 1960) და მისი თანამშრომლების მიერ ნაჩვენებია, რომ ამინაზინი განსაკუთრებით მოქმედებს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის ადრენორეაქტიულ სტრუქტურებზე და იწვევს ამ უკანასკნელის ბლოკადას. უმრავლეს ავტორთა აზრით, მისი მოქმედება რეტიკულურ ფორმაციაზე ადრენოლიზური ხასიათისაა (ბრუკე, 1956, პ. ანოხინი და მათი თანამშრომლები, 1959, 1960 და სხვ.). სხვა მკვლევართა აზრით, ამინაზინი მოქმედებს ტვინის წამყვან ფერმენტულ სისტემაზე და აკნინებს ამ სისტემებს (ადენოზინტრი — ფოსფატაზაზე, ციტოქრომ-მოქსიდაზაზე). ფოგტისა (1956) და კობაიაშის (1956) მიხედვით, ქლორპრომაზინის შემაკავებელი გავლენა ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე გაპირობებულა ტვინის ქსოვილის მიერ ჟანგბადის შეთვისების დაკნინების და ტვინში აზოტის ცვლასთან დაკავშირებულ ფერმენტული სისტემების (გლუტამინ-დეჰიდროგენაზის და გლუტამინდეკარბოქსილაზის) დაკნინებით.

ამგვარად, ცხადია, რომ ამინაზინი დამაქინებლად მოქმედებს რეტიკულური ფორმაციის სხვადასხვა უბანზე და ეს მოქმედება დაკავშირებულია ამ უბნებში აღრენორეაქტიული სტრუქტურების ან ზოგიერთი ფერმენტული სისტემების დაკნინებასთან.

ამ უკანასკნელ პერიოდში გამოქვეყნდა ზოგიერთი მონაცემი, რომლებიც გვიჩვენებს, რომ მრავალი ფსიქიკური დაავადების დროს დარღვეულია რეტიკულური ფორმაციის ფუნქცია.

განსაკუთრებით საინტერესოა რეტიკულური ფორმაციის როლის დადგენა შიზოფრენიის პათოგენეზში. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ მხრივ ჩატარებული გამოკვლევები ჯერ ძლიერ მცირეა და არასრულყოფილია. ეს გასაგებიცაა, ვინაიდან რეტიკულური ფორმაციის მორფოლოგია მოითხოვს დაზუსტებას და სისტემატიზაციას, ხოლო ფიზიოლოგია წარმოადგენს სრულიად ახალ და ჯერ კიდევ ნაკლებად შესწავლილ ნაწილს.

საყოველთაოდ აღიარებულია შიზოფრენიის პათოგენეზის პავლოვიური თეორია, რომლის მიხედვით შიზოფრენიის შემთხვევაში ადგილი აქვს თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქქვეშა წარმონაქმნებში გავრცელებულ დაცვით შეკავებას. ეს უკანასკნელო წარმოადგენს შიზოფრენიის დროს კლინიკურ გამოვლინებათა პათოფიზიოლოგიურ საფუძველს.

გავრცელებული შეხედულების თანახმად, ამ შეკავების მიზეზს თავისებური ტოქსიკოზი წარმოადგენს.

დღეს განსაკუთრებით საინტერესოა ამ საკითხების შესწავლა დაზუსტება ქერქქვეშა წარმონაქმნების, კერძოდ, ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის როლის გათვალისწინებით.

როგორც ა. ზურაბაშვილი (1958) აღნიშნავს, შიზოფრენიის დროს თავისებური ტოქსიკოზის შედეგად თავის ტვინის ქერქულ აპარატში ვითარდება მიზნობრივი თვალსაზრისით დაცვითი, ხოლო გენეზურად პათოლოგიური შეკავება. ამასთან შიზოფრენიის დროს ქერქულ შეკავებას თან სდევს ტვინის მთელი აპარატის სტრუქტურულ-დინამიკური დისოციაცია (გახლეჩა) და იგი თავისი არსით არის ქერქული ატაქსიური შეკავება.

ა. ზურაბაშვილის (1958) მიერ ნაჩვენებია, რომ შიზოფრენიის შემთხვევაში ზოგჯერ ქერქულ უჯრედთა სომის შედარებით დაუზიანებლობის დროს თავს იჩენს დენდრიტთა, პირველ რიგში პირამი-

დულ უჯრედთა ზედაპირული დენდრიტების მკვეთრი პათოლოგია. ეს პათოლოგია გამოიხატება დენდრიტთა დაკლკვნასა და სუსტად შეღებვაში. ადგილი აქვს აგრეთვე ნეირონოფაგიას.

როგორც ავტორი მიუთითებს, შიზოფრენიის დროს დენდრიტთა დაზიანება (მათი გაქრობა და გახსნა) ერთბაშად კი არ ხდება. არამედ თანდათან და იწყება მათი დაშორებული განშტოებიდან, ე. ი. დაავადების პროცესი მიმდინარეობს რეტროგრადულად, დენდრიტის ფესვისაკენ (მიიმართება პროტოპლასმური წანაზარდის დასაწყისისაკენ).

ა. ზურაბაშვილი (1958) აღნიშნავს, რომ ტვინის ქსოვილას ნატიფი სტრუქტურული ცვლილებების შესწავლისას, რომლებიც ვითარდება ნელა მოქმედი და ქრონიკულად მიმდინარე ტოქსიკოზების დროს, რომლის მაგალითს სწორედ შიზოფრენიული ტოქსიკოზი წარმოადგენს, განსაკუთრებული ყურადღების ღირსია ს. ა. სუხანოვის პრინციპი ნეირონთა უჯრედისკენული დაზიანების შესახებ და ავტორის (ა. ზურაბაშვილის) მიერ წამოყენებული დებულება პათოლოგიური ცვლილებების უჯრედიდანული აღდგენადობის შესახებ.

ექსპერიმენტულ-მორფოლოგიური და კლინიკურ-მორფოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე ა. დ. ზურაბაშვილი (1958) თვლის, რომ ტვინის ქსოვილის აღდგენადი პარანეკროზი წარმოადგენს თავის ტვინის ქერქში დაცვითი შეკავების მორფოლოგიურ საფუძველს. ამასთან, ავტორი მიუთითებს, რომ შეკავების სტრუქტურული საფუძველი არ შეიძლება ვეძიოთ უჯრედთა დაზიანების სპეციფიკაში. თავის ტვინის ქერქში გავრცელებული დაცვითი შეკავება ქნის შიზოფრენიის კლინიკურ გამოვლინებათა სპეციფიკას.

როგორც ა. ზურაბაშვილი (1958) აღნიშნავს, ეს სპეციფიკა დუნედ მიმდინარე შიზოფრენიული ტოქსიკოზის დროს მკიდროკავშირშია ტვინის ფილონტოგენეზურად შედარებით ახალი, უნატიფესი წარმონაქმნების (დენდრიტული წანაზარდები და სინაფსები) გაძლიერებულ დაზიანებადობასთან (პათოლოგიურ ლაბილობასთან).

ა. ზურაბაშვილის გამოკვლევები შიზოფრენიის დროს ტვინის ქსოვილის ნატიფი მორფოლოგიის შესახებ არის ამ მხრივ წარმოებულ გამოკვლევებში ძირითადი და წამყვანი.

მრავალი ავტორის მიერ აგრეთვე აღწერილია შიზოფრენიის შემთხვევაში თავის ტვინის ქერქის არასპეციფიკური, დეგენერაციულ-პარენქიმული ხასიათის დაზიანება (კლიპელი და ლერმიტი, 1906; ზოზეფი, 1923; ვ. გილიაროვსკი, 1936; პ. სნესარევი, 1934 და სხვ.).

საინტერესოა შიზოფრენიულ პროცესში ქერქვეშა წარმონაქმნთა მონაწილეობა, პირველ რიგში მხედველობის ბორცვების როლი.

პირველი მითითება იმის შესახებ, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს ქერქვეშა ცენტრების უპირატეს დაზიანებას, ბუსკაინოს (1921) ეკუთვნის. ამ აზრს იზიარებდნენ სხვა მკვლევარებიც (ვ. გილიაროვსკი, 1936; ფუინფელდი, 1937; პეპიცი და ბეხტმანი, 1959; მორგანი, 1940).

ნერვული სისტემის ჰისტოლოგიის საკითხებისადმი მიძღვნილ კონგრესზე ქ. რომში (1952) ლერმიტი, მარშალი და გირო აღნიშნავენ, რომ შიზოფრენიის დროს ტვინის ღეროს დაზიანება აღიარებულია უმრავლეს მკვლევართა მიერ.

1934 წელს პ. სნესარევი მიუთითებდა, რომ შიზოფრენიის დროს აღინიშნება ტვინის ღეროვანი ნაწილის განუვითარებლობა.

როგორც ვ. მალისი (1959) აღნიშნავენ, ტვინის უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებების მიზეზს მხოლოდ და მხოლოდ მათი ინტოქსიკაცია წარმოადგენს.

ა. ზურაბაშვილი (1958) აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის დროს ქერქვეშა არასპეციფიკურმა იმპულსაციამ შეიძლება პათოლოგიური ხასიათი მიიღოს ორი მიზეზის გამო: ჯერ ერთი, შიზოფრენიული ტოქსიკოზის შედეგად გამორიცხული არ არის რეტიკულური ფორმაციის ირიტაცია, და მეორე, ქერქში განვითარებული დაცვითი შეკავების გამო ეს ქერქვეშა იმპულსაცია შესაძლოა გადაიქცეს ზეზღერულ გამაღიზიანებლად. ეს გარემოება უნდა ქმნიდეს შიზოფრენიის დროს ქერქვეშა აპარატის პათოლოგიურ აგზნებას, რაც მნიშვნელოვნად აქვეითებს ტვინის დაცვითი შეკავების შესაძლებლობას.

ა. ზურაბაშვილი (1958) მიუთითებს, რომ ქერქვეშა არასპეციფიკური იმპულსაცია იწვევს თავის ტვინის ქერქის სასიგნალო სისტემების მხრივ საპასუხო რეაქციას ფაზური მდგომარეობის კანონზომიერების მიხედვით. ეს კი ავადმყოფს უსპობს ზუსტი, ნატიფი, დიფერენცირებული აღქმის უნარს.

ქერქულ-ქერქვეშა წარმონაქმნთა ატაქსია დაცვითი შეკავების დროს და არასპეციფიკური ქერქვეშა იმპულსაციის მოქმედება ქერქულ ატაქსიურ ფონზე ქმნის პათონეიროდინამიკურ საფუძვლებს შიზოფრენიის დროს კლინიკური გამოვლინებისათვის. ი. მ. ფეიენბერგი (1960) თვლის, რომ შიზოფრენიის მწვავე და ქრონიკულ შემთხვევებში რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციური მდგომარეობა მკვეთრად განსხვავებულია.

ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევის საფუძველზე ავტორმა დაადგინა, რომ შიზოფრენიის ქრონიკული ფორმების დროს აღსანიშნავია ტვინის ქერქში სინქრონიზებულ რიტმის არსებობა და რეტიკულურ ფორმაციაზე მოქმედ მასტიმულირებულ გალიზიანებათა საპასუხოდ არ აღინიშნება პოტენციალთა დესინქრონიზაცია. ამის საფუძველზე ი. ფეიენბერგი თვლის, რომ შიზოფრენიის ასეთი ფორმების დროს რეტიკულური ფორმაციის ფუნქცია მკვეთრად დაქვეითებულია.

ლიტერატურაში მოიპოვება ძლიერ მცირერიცხოვანი და არაპირდაპირი გამოკვლევები, რომლებიც ასე თუ ისე მიუთითებენ შორეულ ანალოგიაზე, რომელაც შიზოფრენიის პათობიოლოგიასა და ექსპერიმენტულ მოდელს შორის არსებობს.

ცნობილია, რომ შიზოფრენიული ტოქსიკოზის დროს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ინდოლების ცვლის პათოლოგიას და ამ ცვლის შედეგად დაგროვილ ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდა ნაჩვენებია, რომ ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი აკნინებს რეტიკულოკორტიკულ და თალამოკორტიკულ გზებს და აადვილებს აგზნების გატარებას სპეციფიკურ აფერენტულ სისტემებში, განსაკუთრებით მხედველობითში.

ეს გარემოება არის ამ ნივთიერებებით მოწამვლის დროს განვითარებული ფსიქოზის მხედველობითი პალუცინაციების შედეგა (შტოლი, 1947; ფორერი და გოლდნერი, 1951; ხოხი, კატელი და პენესი, 1952; როვეტა, 1956).

ამრიგად, ირკვევა, რომ ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი, რომელსაც განსაზღვრული მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიის დროს ტოქსიკოზის განვითარებაში, ამორჩევით მოქმედებს ტვინის დეროს რეტიკულური ფორმაციის წარმონაქმნებზე.

ცნობილია, აგრეთვე, შიზოფრენიული ტოქსიკოზის მიმდინა-

რეობაში კატექოლამინების (ადრენალინი, ნორადრენალინი და სხვ.) გარკვეული მნიშვნელობა.

როგორც ხიტისი, მარტენსი, ბაირონი, ანგელი, ლეჩი და კოპემი (1957) თვლიან, ადრენალინის დაჟანგვის პროდუქტებს (კატექოლამინებს) აქვთ გარკვეული მნიშვნელობა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ტოქსიკურობის გამომჟღავნებაში.

უკანასკნელი გამოკვლევებით ნაჩვენებია რეტიკულური ფორმაციის ამორჩევითი მგრძობელობა კატექოლამინების მიმართ (ა. მოგილევსკი, 1960). კატექოლამინების შეყვანა ცხოველის (ძაღლის) ტვინში (არასპეციფიკურ მიდამოებში სპეციალურ მიკრომანიპულატორით) იწვევს ატაქსიის, ნეგატივიზმისა და კატატონიურ სტუპორის განვითარებას, რაც შემდეგში ნაწილობრივ ძილში გადადის.

ა. მოგილევსკის (1960) მიერ ნაჩვენებია, რომ კატექოლამინების ცხოველში შეყვანისას ისინი დიდი რაოდენობით გროვდებიან ჰიპოთალამუსში და თალამუსის მედიალურ ბირთვებში.

ამგვარად, ეს ექპერიმენტები მიუთითებს იმაზე, რომ რეტიკულური ფორმაცია აგრეთვე მაღალ მგრძობელობას იჩენს კატექოლამინების მიმართ, ხოლო, როგორც ცნობილია, ამ უკანასკნელთა გარკვეული მნიშვნელობა აქვთ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ტოქსიკური თვისებების გამომჟღავნებაში.

ვინაიდან ჩვენ მიერ ჩატარებული ცდებით დადასტურებულ იქნა, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა აღჭურვილია ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკური მოქმედების უნარით და ცნობილია, რომ ნიროპოლეგიური ნივთიერება ამინაზინი ამორჩევით მოქმედებს ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე, ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის მოქმედება ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ამინაზინის ფონზე.

ეს შესაძლებლობას მოგვცემდა გვემსჯელა ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის როლზე ცხოველში შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანისას ტოქსიკური მოქმედების გამომჟღავნებაში.

როგორც წინა თავში გადმოცემული მასალიდან ჩანს, შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ძაღლებში იწ-

ვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებას. ეს პირველ რიგში ეხება თავის ტვინის დიდ ჰემისფეროთა ქერქს. ვინაიდან ყველაზე მეტად შეკავებას განიცდის პირობითრეფლექსური რეაქციები.

ჩვენს წინაშე დაისვა საკითხი — აქვს თუ არა რაიმე მნიშვნელობა შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ცხოველებში შეყვანის დროს ტოქსიკური ეფექტის გამოჩენაში ქერქვეშა წარმონაქმნებიდან მომავალ იმპულსაციას, კერძოდ, ტვინის ლეროს რეტიკულური ფორმაციიდან ქერქისაკენ მიმავალ იმპულსაციას. ამ საკითხის გამოსარკვევად ჩვენ მივმართეთ ფარმაკოლოგიურ ანალიზს და გამოვიყენეთ ნეიროპლევგიური ნივთიერება ამინაზინი, რომლის მოქმედების ეფექტი ხორციელდება ძირითადად ტვინის ლეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე მოქმედების გზით.

ამასთან დაკავშირებით ჩვენ მოგვიხდა ამინაზინის მოქმედების შესწავლა ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციებზე, კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე (ე. ი. იმ ფუნქციებზე, რაზედაც ვსწავლობდით ავადმყოფთა პლაზმის მოქმედებას). ცდების ეს სერია ჩატარებულია პროფესორ ა. ნ. ბაიურაძესთან და ექიმ გ. ი. მირზაშვილთან ერთად. ამინაზინის ფარმაკოლოგიის დაზუსტების მიზნით, ჩვენ შევისწავლეთ, აგრეთვე, მისი მოქმედება სისხლის წნევაზე, ელდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებზე და სისხლში შაქრის შემცველობაზე.

ამის შემდეგ ვსწავლობდით ამინაზინის ფონზე ავადმყოფთა პლაზმის ცხოველებში შეყვანის ეფექტს და ვმსჯელობდით რეტიკულური ფორმაციიდან მომავალი იმპულსაციის როლზე პლაზმით გამოწვეული ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებაში.

ცდები ჩატარებულია № 1, 2 და 3 ძაღლებზე, რომელთაც გაკეთებული ჰქონდათ ყბაყურა სანერწყვე ჯირკვლის სადინარის ქრონიკული ფისტულა.

ცდების მეთოდოკა ისეთივე იყო, როგორც ზევით არის აღწერილი. მყარი პირობითი რეფლექსის გამომუშავების შემდეგ გადავდიოდით ნერწყვის სეკრეციის შესწავლაზე ამინაზინის სხვადასხვა დოზის (0,25—2,0 მგ/კგ) მოქმედების პირობებში.

ამინაზინი შეგვყავდა კუნთებში და შეყვანიდან 15 წუთის შემდეგ გამოწმებდით ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსურ სეკრეციას.

ცდებმა გვიჩვენა, რომ ამინაზინი დოზების მიხედვით სხვადასხვანაირად მოქმედებს ნერწყვის გამოყოფაზე. მცირე დოზები (0,25—0,65 მგ/კგ) აძლიერებს, დიდი დოზები კი (1,25—2,0 მგ/კგ) აკნინებს ნერწყვის როგორც პირობით, ისე უპირობო რეფლექსურ სეკრეციას.

ასეთავე შედეგები მივალეთ დანარჩენ ძაღლებზე. კერძოდ, მცირე დოზებში ამინაზინი (0,5 მგ/კგ) იძლევა ნერწყვის როგორც პირობით, ისე უპირობო რეფლექსური სეკრეციის გაძლიერებას, ხოლო ამინაზინის დიდი დოზა (1,5 მგ/კგ) აკავებს ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსურ სეკრეციას. განსაკუთრებით კავდება ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია, რომელიც ხანდახან 0-მდე ქვეითდება.

ამინაზინის მცირე (0,25—0,65 მგ/კგ) და დიდი დოზები (1,25 — 2,0 მგ/კგ) ისევე მოქმედებს ნერწყვის პირობით და უპირობო რეფლექსურ სეკრეციაზე. ამინაზინის დიდი დოზები განსაკუთრებით აკნინებს პირობითრეფლექსურ რეაქციას.

ლიტერატურულ მონაცემებზე დაყრდნობით ამინაზინის ეს ეფექტები განხილულ უნდა იქნეს ამინაზინის გავლენით რეტიკულურ ფორმაციაზე. ხოლო ცვლილებები ნერწყვის სეკრეციაში გამოყოფილ ცენტრებზე გავლენის გზით სათანადო ცვლილებებს უნდა იწვევდეს ნერწყვის გამოყოფაში.

რამდენადაც ლიტერატურიდან ცნობილია, ამინაზინი იჩენს ადრენალინურ მოქმედებას ადრენალინსა და ნორადრენალინზე, რომლებიც დიდი რაოდენობით შედის რეტიკულურ ფორმაციაში, ამიტომ მოსალოდნელი იყო, რომ ადრენალის მოხსნა ამინაზინის ეფექტს.

ჩვენმა ცდებმა გვიჩვენა, რომ ამინაზინი აღარ ახდენს გავლენას ნერწყვის გამოყოფაზე, თუ მასთან ერთად ან მისი შეყვანიდან 5—10 წუთის შემდეგ შევიყვანთ ადრენალინს. საალუსტრაციოდ მოგვყავს ძაღლ № 5-ზე ჩატარებული ცდების საშუალო მონაცემები.

ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა, აგრეთვე ამინაზინის გავლენა

კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე. ცდები ჩატარებულია პავლოვის წესით იზოლირებულ, პატარა კუჭის მქონე № 7, 8 და 9 ძაღლებზე.

პირველ რიგში ჩვენ უნდა გადაგვეწყვიტა საკითხი — თავისთავად ამინაზინი ხომ არ არის დამოუკიდებელი ამგზნები კუჭის წვენის სეკრეციისა?

ცდებმა გვიჩვენა, რომ ამინაზინის არც მცირე (0,25—0,65 მგ/კგ) და არც დიდი (1,25—2,0 მგ/კგ) დოზები არ იწვევს კუჭის წვენის გამოყოფას, ე. ი. ამინაზინი არ არის კუჭის წვენის სეკრეციის დამოუკიდებელი ამგზნები საშუალება; შეიძლება მხოლოდ შევამჩნიოთ ერთგვარი ტენდენცია არამყავვე წვენის სპონტანური გამოყოფის გაძლიერებისა, რაც ამინაზინის მცირე დოზებით გამოიწვევა, და დაკნინებისა, რასაც ამინაზინის დოზები იწვევს.

შემდეგი სერიის ცდებში შესწავლილ იქნა ამინაზინის გავლენა კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე, რომლის აგზნებას იწვევდა სხვადასხვა საკვების (პურის ან ხორცის) ჭამა. ამინაზინი შეეცვავდა როგორც ჭამამდე, ისე ჭამის შემდეგ.

ჩატარებული იყო ისეთი ცდებიც. სადაც კუჭის სეკრეცია პისტამინით აღიგზნებოდა.

ცდებმა გვიჩვენა, რომ ამინაზინის მცირე დოზები აძლიერებს კუჭის სეკრეციულ მოქმედებას ზემოდასახელებული ყველა საკვების მიღებისას, ხოლო დიდი დოზები, პირუკუ, აკნინებს ამ მოქმედებას. ყურადღებას იქცევს ის გარემოება, რომ გამოყოფილი წვენის რაოდენობის მომატებასთან ერთად ამინაზინის მცირე დოზის შეყვანისას იზრდება მჟავობა და წვენის მომწვანებელი ძალა, დიდი დოზის შეყვანისას კი წვენის რაოდენობის შემცირებასთან ერთად მჟავობა და წვენის მომწვანებელი ძალა ეცემა. აგრეთვე ჩანს, რომ სეკრეციის როგორც გაძლიერება, ისე დაკნინება ხდება დაკვირვების ყველა საათში, ე. ი. როგორც რთულ-რეფლექსურ, ისე ნერვულ-ქიმიურ ფაზებში, ხოლო პირველ ფაზაში წვენის გამოყოფის გაძლიერება და შესუსტება უფრო ძლიერაა გამოხატული.

ასევე მოქმედებს ამინაზინი 0,25—0,65 მგ/კგ და 1,25—2,0 მგ/კგ დოზებში.

ლიტერატურის მონაცემებიდან გამომდინარე შეიძლება დაგვეშვა, რომ ამინაზინი კუჭის წვენის სეკრეციაზე მოქმედებს ტინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის აღრენორეაქტიულ

სტრუქტურებზე მოქმედების გზით. თუ ეს ასეა, მაშინ აღრენალი-
ნის ხელოვნურ შეყვანას უნდა მოეხსნა ამინაზინის ეფექტი.

ჩვენი ცდებით გამოირკვა, რომ აღრენალინი 0,5—1,0 მლ
(1 : 1000) რაოდენობით იწვევს კუჭის წველის სეკრეციის შეკავებას,
ამავე დროს იგი სრულიად ხსნის ამინაზინის როგორც გამაძლიერე-
ბელ, ისე შემაკავებელ ეფექტს. ეს ეხება როგორც 200 გ პურის
ჭამით, ისე 200 გ ხორცის მიცემით აღძრულ კუჭის სეკრეციულ
მოქმედებას. საილუსტრაციოდ მოგვყავს ძალი № 8 ჩატარებული
ცდების საშუალო მონაცემები 200 გ ხორცის ჭამისას.

აღრენალინი, რომელიც თვითონ წარმოადგენს შემაკავებელ
აგენტს, ხსნის ამინაზინის შემაკავებელ მოქმედებას. ასევე მოქმე-
დებს აღრენალინის იგივე დოზა ამინაზინის მცირე დოზის სეკრე-
ციის გამაძლიერებელი ეფექტის მიმართ ე. ი. აღრენალინის (1 მლ
1:1000) და ამინაზინის 0,5 მგ/კგ ერთდროული შეყვანის შემდეგ
200 გ ხორცის ჭამით აღძრული კუჭის სეკრეციული მოქმედება
ალარ ძლიერდება.

უნდა ვიფიქროთ, რომ აღრენალინი ამინაზინის ეფექტის
მოხსნას ახორციელებს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის
აღრენორეაქტიულ სტრუქტურაზე მოქმედების გზით, და რომ ამი-
ნაზინის მცირე დოზები აძლიერებს რეტიკულური ფორმაციის
აქტივობას, დიდი დოზები კი ასუსტებს. ამინაზინი, აკნინებს რა
რეტიკულური ფორმაციის აქტივობას, ამ გზით შემაკავებელ გავ-
ლენას ახდენს მოგრძო ტვინში მოთავსებულ ყველა ცენტრზე, მათ
შორის ცთომილი ნერვის ცენტრზედაც, რაც თავის მხრივ ცვლის
კუჭის სეკრეციულ მოქმედებას. გამორაცხული არ არის აგრეთვე
კუჭის სეკრეციული მოქმედების დაკნინება ცენტრალურ ნერვულ
სისტემაში და პირველ რაგში თავის ტვინის ქერქში შეკავების
აღმოცენებისას, რაც ამინაზინის დიდი დოზით რეტიკულური
ფორმაციიდან მიმავალ იმპულსაციის ბლოკადის შედეგად ვითარ-
დება, და კუჭის წველის სეკრეციის გაძლიერება თავის ტვინის ქერ-
ქის ტონუსის გაძლიერებისას ამინაზინის მცირე დოზებით მოქ-
მედების დროს. ამ შემთხვევებში კუჭის ჯირკვლების ფუნქციური
მდგომარეობის ცვალებადობა ცთომილი ნერვის საშუალებით უნ-
და ხორციელდებოდეს. ცთომილი ნერვების ცენტრზე ამინაზინის
მოქმედებაზე, სხვათა შორის, უნდა მიუთითებდეს, აგრეთვე მკვეთ-

რად გამოხატული ტაქიკარდია და ტაქიპნოე, რომელსაც ადგილი აქვს ამინაზინის ღივი დოზების შეყვანისას. პულსი ამ დროს 75-დან მატულობს 110-მდე წუთში და ზოგჯერ უფრო მეტადაც; სუნთქვა 20-დან ხშირდება 34-მდე წუთში. ამინაზინის ადრენალინთან ერთად შეყვანისას კი აღნიშნულ ეფექტს ან სრულადაც არა აქვს ადგილი. ანდა იგი ძლიერ სუსტადაა გამოხატული.

შემდეგი საკითხი, რომელიც ჩვენს წინაშე იდგა გადასაწყვეტად. იყო საკითხი იმის შესახებ, თუ რა როლს ასრულებს ცთომილი ნერვის ცენტრი ამინაზინის ეფექტში. თუ ამინაზინი ვაგუსის ცენტრზე მოქმედებს რეტიკულური ფორმაციის გზით, მაშინ ამინაზინის ეფექტი ამა თუ იმ სახით უნდა შეიცვალოს ცთომილი ნერვების გადაკვეთის შემდეგ.

ამ საკითხის შესასწავლად ჩავატარეთ ცდები ძალღებზე, რომელთაგანაც ზოგს გაკეთებული ჰქონდა ტრანსთორაკალური ორმინივი ვაგოტომია, ზოგს კი ორმპრივი რეტროპერ-ტონეური სპლანქნიოტომია. ცდებმა გვიჩვენა, რომ ვაგოტომიის შემდეგ ამინაზინი უკვე აღარ ახდენს რაიმე შესამჩნევ გავლენას კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე, მაშინ როდესაც ტაქიკარდიული ეფექტი წინანდებურად არის გამოხატული (ცთომილი ნერვები გადაკვეთილი იყო გულას ტოტების გამოსავლის ქვევით).

ანალოგიური ეფექტი მივიღეთ იმ შემთხვევებში, როდესაც საკვებ გამაღიზიანებლად იხმარებოდა 200 გ ხორცი.

უნდა აღინიშნოს, რომ სპლანქნიოტომიის შემდეგ, ცთომილი ნერვების მთლიანობის შენარჩუნების პირობებში, ამინაზინი ყველა შემთხვევაში იძლევა როგორც გამაძლიერებელ (მცირე დოზებით), რეგულაციურ (დიდი დოზებით) ეფექტს კუჭის სეკრეციულ მოქმედებაზე.

ანალოგიური შედეგები მივიღეთ სპლანქნიოტომირებულ ძალღებზე 200 გ ხორცის მიცემის დროსაც.

ჩვენი ცდები მოწმობს, რომ ამინაზინის მოქმედებაში აუცილებლად მონაწილეობს ვაგუსი. გამოძიანარე იქიდან, რომ აღრეალინი სპობს ამინაზინის ეფექტს, უნდა დავასკვნათ, შემდეგი: ამინაზინი გავლენას ახდენს კუჭის წველის სეკრეციაზე, ცთომილი ნერვების ცენტრებზე რეტიკულური ფორმაციის მოქმედების გზით.

ამგვარად, ამინაზინი ჩვენ მიერ გამოყენებული დოზებით აღ-

ლაერებს ან აკნინებს კუჭის წვენის გამოყოფას, რაც ხორციელდება ცთომილი ნერვების ცენტრების ტონუსის ცვლილებებით, ეს კი თავის მხრივ გაპირობებულია ამინაზინის გავლენით რეტიკულურ ფორმაციაზე, სხვანაირად რომ ვთქვათ, რეტიკულური ფორმაციის აქტივობის ცვლილებანი თავის მხრივ ცვლიან ცთომილი ნერვების ცენტრების სეკრეციულ ტონუსს, ე. ი. კუჭის წვენის გამოყოფის გაძლიერება ან შესუსტება დამოკიდებულია რეტიკულური ფორმაციის აქტივობაზე, რეტიკულური ფორმაციის აქტივობის მომატება აძლიერებს, ხოლო დაქვეითება ამცირებს კუჭის წვენის გამოყოფას. აქედან გამომდინარეობს, რომ რეტიკულურ ფორმაციას მიეკუთვნება გარკვეული როლი არა მარტო ჩონჩხის კუნთების რეფლექსების გაადვილებასა და შეკავებაში (ი. ბერიტაშვილი, 1937, 1948), არამედ აგრეთვე საკმლის მომწვლელი ტრაქტის ჭირკვლოვანი ელემენტების რეფლექსების გაადვილებასა და შეკავებაში.

სპეციალურ ცდებში შევისწავლეთ სხვადასხვა დოზის მოქმედება სისხლის წნევაზე მწვავე ექსპერიმენტის პირობებში. შეისწავლებოდა აგრეთვე სხვადასხვა რეცეპტორული ზონებიდან პრესორული რეფლექსები ამინაზინის შეყვანამდე და მისი შეყვანის შემდეგ და ადრენალინის მოქმედება ასეთ პირობებში.

ცდები ტარდებოდა ორივე სქესის კატებზე (წონა — 2—2,5 კგ-მდე) ეთერის ზოგადი ნარკოზით. სისხლის შედედების საწინააღმდეგოდ ინტრავენურად შეგვყავდა ჰეპარინი 0,1 მლ/კგ (ცდები ჩატარებულია სულ 11 კატაზე).

სისხლის წნევის კომოგრაფიული ჩაწერა ხდებოდა საერთო საძილე არტერიიდან ლუდვიგის მანომეტრის საშუალებით.

ამინაზინი შეგვყავდა ბარძაყის ვენაში 0,01—2,0 მგ/კგ. ამინაზინის შეყვანამდე და მის შემდეგ ვიკვლევდით რეფლექსებს სისხლის წნევაზე, რაც გამოწვეული იყო მეორე საერთო საძილე არტერიიდან მასზე დიფენბახის მომქერის დადებით, შარდის ბუშტიდან მისი გაწელებით (მასში ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანით) და საჩინო ნერვის ელექტრული გაღიზიანებით.

პირველ რიგში შევისწავლეთ ამინაზინის სხვადასხვა დოზის გავლენა სისხლის წნევაზე.

ჩვენი ცდებით გამოირკვა, რომ ამინაზინის მცირე დოზებს

აქვს ჰიპერტენზიული მოქმედება, ხოლო უფრო დიდი დოზების გამოყენებისას ადგილი აქვს სისხლის წნევის დაქვეითებას.

ამინაზინი 0,01—0,03 მგ/კგ რაოდენობით გახსნილი 2 მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში და შეყვანილი. ინტრავენურად იწვევს სისხლის არტერიული წნევის აწევას, თუმცა ეს პრესორული ეფექტი სუსტია და ხანმოკლე. აქვე აღსანიშნავია, რომ 0,01 მგ/კგ ამინაზინი უფრო ძლიერ ეფექტს იწვევს, ვიდრე 0,02 მგ/კგ, ხოლო 0,03 მგ/კგ კიდევ უფრო სუსტ პრესორულ ეფექტს. მეტი დოზები უკვე ამჟღავნებენ დეპრესიულ გავლენას სისხლის წნევაზე. ამინაზინის 0,01 მგ/კგ-ზე ნაკლები დოზები, გახსნილი იმავე მოცულობის ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ან წმინდა ფიზიოლოგიური ხსნარი ინტრავენური ინექციის დროს არავითარ გავლენას არ ახდენს სისხლის წნევაზე.

ამინაზინის ზემოაღნიშნული მცირე დოზების შეყვანა იწვევს სისხლის წნევის მცირედ მომატებას და ეს ჰიპერტენზიული ეფექტი გრძელდება 1—1,5 წუთს, ფიზიოლოგიური ხსნარის ინიექცია კი უშედეგოა. მაშასადამე, ამინაზინის მცირე დოზები იწვევს სისხლის წნევის მომატებას.

ამინაზინის უფრო დიდი დოზები — 0,05 მგ/კგ და მეტი, ყოველთვის იწვევს ჰიპოტენზიურ ეფექტს. ცხადია, რაც უფრო მატულობს დოზა, ჰიპოტენზიური ეფექტი უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია. 0,5 მგ/კგ ამინაზინის ინიექცია იწვევს სისხლის წნევის დაცემას არტერიაში ვერცხლის წყლის სვეტის 10 მმ-ით, 1,0 მგ/კგ ამინაზინის ინიექციისას სისხლის წნევა საძილე არტერიაში ეცემა ვერცხლის წყლის სვეტის 19 მმ-ით და საწყის დონეს უბრუნდება 120 წუთის შემდეგ. 1,5 მგ/კგ ამინაზინის ინიექციისას წნევა იმავე არტერიაში ეცემა 26 მმ-ით და საწყის დონეს უბრუნდება 145 წუთის შემდეგ, ხოლო 2,0 მგ/კგ ამინაზინის ინიექციისას წნევა ეცემა 41 მმ-ით და საწყის დონეს უბრუნდება მხოლოდ 165 წუთის შემდეგ.

ამინაზინს, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მიაწერენ ადრენოლიზურ მოქმედებას, ამიტომ ჩვენს ცდებში სპეციალურად იქნა შესწავლილი საკითხი, თუ რა გავლენას ახდენს ადრენალინი ამინაზინის ჰიპოტენზიურ მოქმედებაზე. როგორც მე-17 სურათის მეორე-მრუდიდან ჩანს, თუ 1,0 მგ/კგ ამინაზინის მოქმედება ჩვეუ-

ლებრივ 120 წუთს გრძელდება, ადრენალინის ინიექციის შემდეგ ამინაზინის ამავე დოზის ჰიპოტენზიური ეფექტი მხოლოდ 46 წუთია. ასევე ჩვენ მიერ შემჩნეულ იქნა, რომ 0,5 მგ/კგ ამინაზინის ეფექტი, ადრენალინის ინიექციის პირობებში მხოლოდ 12 წუთს გრძელდება, მაშინ როდესაც ადრენალინის გარეშე ეს ჰიპოტენზიური ეფექტი 40 წუთზე ნაკლები არაა.

ამგვარად, ამინაზინის დიდი დოზები ყოველთვის იწვევს ჰიპოტენზიურ ეფექტს და, რაც უფრო დიდია დოზა, მით სისხლის არტერიული წნევის დაცემა მეტი და ხანგრძლივია. ადრენალინი კი ამცირებს ჰიპოტენზიური ეფექტის ხანგრძლივობას.

ჩვენ მიერ სპეციალური სერიის ცდებში შესწავლილ იქნა ზოგიერთ გალიზიანებაზე საპასუხო რეაქცია სისხლის წნევის მხრივ ამინაზინის შეყვანით გამოწვეულ ჰიპოტენზიის ფონზე.

ჩვენი ცდებით გამოიკვია, რომ ამინაზინის საკმაოდ დიდი დოზებზე (1,0—2,0 მგ/კგ) ინტრავენური ინიექციის შემდეგ კნინდება ან სრულიად ისპობა პრესორული რეფლექსები კაროტიდული სინუსის, შარდის ბუშტის მექანორეცეპტორების ან საჩინო ნერვის გალიზიანებამდე.

ამინაზინის ინიექციამდე პრესორული რეფლექსები საძილე სინუსიდან, შარდის ბუშტიდან და საჩინო ნერვის გალიზიანების მეშვეობით კარგადაა გამოხატული.

ამინაზინის 1,0 მგ/კგ ინიექციის შემდეგ უკვე მეორე წუთზე, როდესაც სისხლის წნევა დაცემულია. იგივე გალიზიანებანი იწვევენ მეტად სუსტ პრესორულ რეაქციებს, მაგრამ, თუ ამ რეფლექსებს ვიწვევთ ადრენალინის ინიექციის შემდეგ, მაშინ ეს რეფლექსები უფრო უკეთ გამოიწვევა, ე. ი. ამინაზინის დამაკნინებელი მოქმედება ამ რეფლექსებზე ადრენალინის გავლენით სუსტდება. ამინაზინის ინიექციამდე რეფლექსები საძილე სინუსიდან, შარდის ბუშტიდან და საჩინო ნერვის გალიზიანებისას საკმაო სიძლიერით გამოიწვევა. ამინაზინის ინიექციის 2 წუთის შემდეგ ეს რეფლექსები დაკნინებულია. ადრენალინის (0,5 მლ 1:1000) ინიექციის შემდეგ ჯერ სისხლის წნევა მალე იწვევს ზევით და ამავე დროს ეს პრესორული რეფლექსები აშკარად გაძლიერებულია.

ამგვარად, ამინაზინი ზოგიერთი გალიზიანებით გამოწვეულ პრესორულ ეფექტებს აკნინებს, ადრენალინი კი ნაწილობრივ მაინც ხსნის ამინაზინის დამაკნინებელ ეფექტს.

ჩვენ მიერ ზემოაღნიშნულ ცდათა შედეგები შეიძლება გასაგებები იყოს, თუ მხედველობაში მივიღებთ იმ ლიტერატურულ მონაცემებს, რომელთა თანახმადაც ამინაზინი პირველ რიგში მოქმედებს ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე და ამინაზინის დიდი დოზები იწვევს რეტიკულური ფორმაციის აქტივობის დათრგუნვას.

თავის მხრივ რეტიკულური ფორმაციის დაკნინება განაპირობებს სისხლძარღვთა შემავიწროებელი ცენტრების ტონუსის დაქვეითებას და სისხლის წნევის დაცემას.

განსაკუთრებით საინტერესოა ამინაზინის მოქმედების შესწავლა სისხლის არტერიულ წნევაზე ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში. ამ მიზნით ცდები წარმოებდა № 13 და 14 ძაღლებზე, რომელთაც კანქვეშ გამოტანილი ჰქონდათ საძილე არტერია ლერ-ზუმის წესით. სისხლის არტერიული წნევის გაზომვა ხდებოდა სპეციალურად მორგებული მანქანის საშუალებით რივა-როჩის აპარატით.

ამინაზინი შეგვყავდა ძაღლის ბარძაყის ვენაში 0,01—2,0 მგ/კგ რაოდენობით.

ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში (ნარკოზის გარეშე) ამინაზინით ჩატარებულმა ცდებმა გვიჩვენა, რომ ამინაზინის მცირე დოზა აქაც ირიტაციულ მოქმედებას იჩენს, ე. ი. ადგილი აქვს სისხლის არტერიული წნევის მომატებას. ამინაზინის შეყვანა 0,01—0,03 მგ/კგ რაოდენობით იწვევს არტერიული სისხლის წნევის ხანმოკლე და უმნიშვნელო აწევას.

ამინაზინის მეტი დოზები (0,5—2,0 მგ/კგ) იწვევს ჰიპოტენზიურ ეფექტს. ეს ეფექტი მით უფრო ძლიერი და ხანგრძლივია, რაც მეტია ამინაზინის დოზა. მაგალითად, 1,0 მგ/კგ ამინაზინის ინიექციისას სისხლის არტერიული წნევა ეცემა ვერცხლისწყლის სვეტის 20 მმ-ით და საწყის დონეს უბრუნდება 110 წუთის შემდეგ, ხოლო 2,0 მგ/კგ ამინაზინის ინიექციისას წნევა 25 მმ-ით ეცემა და საწყის დონეს მხოლოდ 130 წუთის შემდეგ უბრუნდება.

უნდა ვიფიქროთ, რომ ამინაზინით გამოწვეული ეფექტები გარკვეული მასშტაბით ამ შემთხვევაშიც განპირობებულია ტვინის ღეროვანი ნაწილის რეტიკულურ ფორმაციაზე ამინაზინის მოქმედებით.

ამავე ძაღლებზე (№ 13 და 14) ჩვენ შევისწავლეთ კუნთებში შეყვანილი ამინაზინის მცირე (0,5 მგ/კგ) და დიდი (1,5 მგ/კგ) დოზის მოქმედება სისხლში შაქრის შემცველობაზე. სისხლს შაქრის შემცველობის განსაზღვრისათვის ვიღებდით ძაღლის ყურიდან. შაქრის შემცველობას ვსაზღვრავდით ჰაგედორნ-იენსენის მეთოდით ყოველი 15 წუთის შემდეგ ორი საათის განმავლობაში.

ჩვენი ცდებით აღმოჩნდა, რომ უზმოდ ორი საათის განმავლობაში სისხლში შაქრის შემცველობის მერყეობა დიდი არ არის. ამ საკონტროლო ცდებით ჩვენ ვღებულობდით სისხლში შაქრის შემცველობის ერთგვარ ფონს. 0,5 მგ/კგ ამინაზინის ცხოველში შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს აშკარად გამოხატულ ჰიპერგლიკემიას, რომელიც მეორე საათის ბოლოსათვის თითქმის საწყის დონეს უბრუნდება. ამინაზინის 1,5—2,0 მგ/კგ ცხოველში შეყვანის შემდეგ ჰიპერგლიკემია შედარებით უფრო სუსტად არის გამოხატული და ისიც მხოლოდ პირველი საათის განმავლობაში. მეორე საათის განმავლობაში ადგილი აქვს უმნიშვნელო ჰიპოგლიკემიას, ხოლო მეორე საათის ბოლოსათვის სისხლში შაქრის შემცველობა თითქმის საწყის დონეს აღწევს. აღნიშნულის საილუსტრაციოდ მოგვყავს № 14 ძაღლზე ჩატარებული ცდების საშუალო მონაცემები.

შეიძლება დავუშვათ, რომ ამინაზინის მოქმედებით რეტიკულურ ფორმაციაში განვითარებული ცვლილებები სათანადო ძვრებს უნდა იწვევდეს ნახშირწყლების ცვლის სარეგულაციო ცენტრების ფუნქციურ მდგომარეობაში. ეს უკანასკნელნი სათანადო ნერვული გზების საშუალებით უნდა განაპირობებდნენ დეპორგანოებიდან სისხლში შაქრის გადასვლას.

ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებზე ამინაზინის სხვადასხვა დოზის მოქმედების შესწავლა საინტერესოა იმ თვალსაზრისით, რომ შესაძლოა დადგინდეს იქნეს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის როლი კრუნჩხვითი პროცესის განვითარებაში. აქედან გამომდინარე ჩვენ შევისწავლეთ ამინაზინის მოქმედება ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებზე შინაურ კურდღლებზე.

კურდღლებს ვათავსებდით სპეციალურ დაზგაში. ელექტროდები თავსდებოდა თხემზე და პირის ღრუში. კრუნჩხვას ვიწვევდით ქალაქის ქსელის ცვლადი ელექტროდენით. ელექტროდენს ვატარებდით 3 წამის განმავლობაში.

კიმოგრაფის განუწყვეტელ ლენტზე იწერებოდა მარჯვენა ან მარცხენა წინა კიდურის მოძრაობა და სუნთქვითი მოძრაობანი პნევმატური მეთოდით. ვაწარმოებდით აგრეთვე არტერიული სისხლის წნევის რეგისტრაციას საერთო საძილე არტერიიდან ლუდვიგის მანომეტრის საშუალებით.

ელექტროდენს ვატარებდით ცხოველის თავში (ტვინში) და ვახდენდით კიდურების მოძრაობას და სისხლის წნევის რეგისტრაციას კიმოგრაფზე.

8 მილიამპერი დენის ძალის ცხოველის თავში ვატარების დროს ადგილი აქვს ზოგად თავდაცვით რეაქციას, რომელიც გამოიხატება ცხოველის თავის მოძრაობაში. ეს რეაქცია ისპობა ელექტროდენის გამორთვის შემდეგ. ასეთ პირობებში ადგილი აქვს სუნთქვის ოდნავ გახშირებას. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს ვერცხლისწყლის სვეტის 8—10 მმ-ით და 5—10 წამის შემდეგ უბრუნდება საწყის დონეს.

15—20 მილიამპერი დენის ძალის გამოყენების შემთხვევაში მიიღება ტიპური გულყრითი კრუნჩხვები, რომელიც ელექტროდენის გამორთვის შემდეგ კიდევ გრძელდება 30—45 წამი. კიდურის კლონური კრუნჩხვები გრძელდება 30—40 წამი, რის შემდეგ კიდურთა მოძრაობა მშვიდდება.

კრუნჩხვების დროს ადგილი აქვს სუნთქვის მკვეთრ გახშირებას, ზოგჯერ კი აღინიშნება სასუნთქი მუსკულატურის ხანგრძლივი შეკუმშვები. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს ვერცხლისწყლის სვეტის 20—25 მმ-ით. კრუნჩხვების დამთავრების შემდეგ სუნთქვა ღრმავდება, ხოლო სისხლის არტერიული წნევა ეცემა ვერცხლისწყლის სვეტის 5—8 მმ-ით. 1—3 წუთის შემდეგ სუნთქვა და სისხლის არტერიული წნევა საწყის დონეს უბრუნდება.

ჩვენს ექსპერიმენტებში კრუნჩხვებს ვიწვევდით ზღურბლოვანი ელექტრული გაღიზიანებით, ე. ი. დენის იმ მინიმალური ძალით, რომელიც იწვევს ზემოაღწერილ სურათს (ეს ცდები ჩატარდა 24 კურდღელზე).

ყდათა შემდეგ სერიაში ჩვენ შევისწავლეთ ამინაზინის სხვადასხვა დოზის მოქმედება ელექტროდენის ზღურბლოვანი ძალით გამოწვეულ კრუნჩხვებზე.

ცდებმა გვიჩვენა, რომ ამინაზინის შედარებით მცირე დოზე-

ბის (0,3—0,5 მგ/კგ) შეყვანის შემდეგ ელექტროდენით გამოწვეული კრუნჩხვები მნიშვნელოვნად ძლიერდება.

ცხოველის კუნთში ვუშხაუენებლით ამინაზინის 0,3—0,5 მგ/კგ და 10 წუთის შემდეგ ზღურბლოვანი ძალის ელექტროდენით ვიწვევლით კრუნჩხვებს. აღმოჩნდა, რომ ცხოველში 0,3—0,5 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვები გამოიწვევა ქვეზღურბლოვანი დენის ძალითაც.

თუ ამინაზინის შეყვანამდე ზღურბლი იყო დენის ძალა 15 მილიამპერი, ამინაზინის აღნიშნული დოზის შეყვანის შემდეგ ტიპურ კრუნჩხვით მოძრაობებს იწვევს 12 მილიამპერის ოდენობის დენის ძალა. გარდა ამისა, კრუნჩხვითი შეტევის ხანგრძლივობა 50—60 წამია და ზოგჯერ მეტიც, ე. ი. 0,3 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვების ხანგრძლივობა მატულობს, სუნთქვა ხშირდება უფრო მკვეთრად, ხოლო სისხლის არტერიული წნევა მატულობს ვერცხლის წყლის სვეტის 30—35 მმ-ით. სუნთქვა და სისხლის წნევა საწყის დონეს 3—5 წუთის შემდეგ უბრუნდება.

ცხოველებში 1,0—1,5 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანა არ იწვევს რაიმე ღირსშესანიშნავ ცვლილებას ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებში. ამინაზინის ეს დოზა არ ცვლის ელექტრული გალიზიანების ზღურბლს და კრუნჩხვების ხანგრძლივობას (ეს ცდები ჩატარებულია 8 კურდღელზე).

ამინაზინის უფრო დიდი დოზები (3—5 მგ/კგ) მნიშვნელოვნად ცვლის ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებს. 8 კურდღელზე ჩატარებულმა ცდებმა გვიჩვენა, რომ ცხოველებში 3—5 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ ელექტრული გალიზიანების ზღურბლი მნიშვნელოვნად მატულობს. თუ ამინაზინის შეყვანამდე 15—20 მილიამპერის დენის ძალა იწვევდა კრუნჩხვით შეტევას, 3—5 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვების გამოსაწვევად საჭიროა ცხოველის თავის ტვინში 22—25 მილიამპერი დენის ძალის გატარება. გარდა ამისა, მნიშვნელოვნად კლებულობს თვით კრუნჩხვითი შეტევის ხანგრძლივობა. თუ ჩვეულებრივ პირობებში კიდურთა კლონური კრუნჩხვები 30—40 წამს გრძელდება, ამინაზინის (3—5 მგ/კგ) შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვების ხანგრძლივობა მხოლოდ 5—10 წამია და ეს კრუნჩხვები ძლიერ სუსტად არის გამოხატული. ასეთი სუსტი კრუნჩხვების დროს სუნთქვის გახშირება ძლიერ სუს-

ტად არის გამოხატული და. 1—2 წუთის შემდეგ კვლავ უბრუნდება საწყის დონეს. სისხლის არტერიული წნევა ცვლილებას თითქმის არ განიცდის. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ამინაზინის ასეთი დოზა (3—5 მგ/კგ) თვით იწვევს სუნთქვის რიტმის გააწვიათებას და სისხლის არტერიული წნევის დაცემას ვერცხლისწყლის სვეტის 5—10 მმ-ით, მაშინ როცა ამინაზინის მცირე (0,3—0,5 მგ/კგ) და საშუალო (1,0—1,5 მგ/კგ) დოზები სუნთქვაზე და სისხლის არტერიულ წნევაზე თითქმის არ მოქმედებს.

ამგვარად, ჩვენი ცდებით ირკვევა, რომ ამინაზინის სხვადასხვა დოზა სხვადასხვაგვარ გავლენას ახდენს ზღურბლოვანი ძალის ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებზე. ამინაზინის მცირე დოზები (0,3—0,5 მგ/კგ) აძლიერებს ელექტრულ კრუნჩხვებს, დიდი დოზები (3—5 მგ/კგ), პირიქით, მკვეთრად ასუსტებს ასეთ კრუნჩხვებს, ხოლო ამინაზინის საშუალო დოზები (1,0—1,5 მგ/კგ) კი ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებზე თითქმის არავითარ გავლენას არ ახდენს.

ლიტერატურული მონაცემებიდან გამომდინარე, ამინაზინის აღნიშნული ეფექტები შეიძლება განვიხილოთ როგორც ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე მისი მოქმედების შედეგები. ვინაიდან ცხოველში ამინაზინის შეყვანა მკვეთრად ცვლის ელექტროდენით გამოწვეულ კრუნჩხვებს, დასაშვებია, რომ ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაცია გარკვეულ როლს ასრულებს ელექტროდენით გამოწვეული კრუნჩხვების განვითარებაში.

ცხოველში გამომუშავებულ ქერქულ სტერეოტიპზე, რომელიც შედგებოდა ორი დადებითი და ერთი უარყოფითი გამალიზიანებლისაგან, შევისწავლეთ ამინაზინის სხვადასხვა დოზის მოქმედება.

სტერეოტიპის გამომუშავების მეთოდის აღწერილია ზემოთ. როგორც უკვე ვიცით, დადებით გამალიზიანებლებზე (სინათლე) აღვილი აქვს ნერწყვის პირობითრეფლექსურ სეკრეციას, ხოლო უარყოფით გამალიზიანებლებზე ვითარდება შეკავება.

ამინაზინი შეგვყავდა მცირე (0,5 მგ/კგ) და დიდ (1,5 მგ/კგ) დოზებში ერთჯერადად და შეყვანიდან 15 წუთის შემდეგ კვლავ გამოწვევებით სტერეოტიპს.

ცდები ჩატარებულია № 4, 5 და 6 ძაღლებზე. ჩვენი ცდებით გამოირკვა, რომ ამინაზინის მცირე დოზის (0,5 მგ/კგ) შეყვანა არ ცვლის ცხოველში გამომუშავებულ ქერქულ სტერეოტიპს — დადებით რეაქციას, ხოლო უფრო დიდი დოზებით უარყოფით გამაღიზიანებლებზე კვლავ უარყოფითი ეფექტი მიიღება.

ამინაზინის დიდი დოზის (1,5 მგ/კგ) ცხოველში შეყვანის შემდეგ სტერეოტიპი არ ირღვევა ადგილი აქვს მხოლოდ დადებით პირობით გამაღიზიანებლებზე საპასუხო ეფექტების შემცირებას, ხოლო უარყოფით გამაღიზიანებელზე კვლავ შეკავებას ვღებულობთ.

როგორც ჩვენი საკუთარი, ისე მთელი რიგი ავტორების მონაცემებით ირკვევა, რომ ამინაზინი განსაზღვრულ დოზებში იწვევს სისხლის არტერიული წნევის დაქვეითებას. ამასთან, ცნობილია, რომ ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაზე ამინაზინის მოქმედების ეფექტები პირველ რიგში თავის ტვინის ღეროს რეტვიკულურ ფორმაციაზე მისი ზეგავლენით ხორციელდება.

არასაკმაოდაა შესწავლილი საკითხი უშუალოდ სისხლძარღვთა ტონუსზე ამინაზინის მოქმედების შესახებ, აგრეთვე სისხლძარღვთა სისტემაზე მისი გავლენის რეფლექსური მხარის შესახებ.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევისწავლეთ სხვადასხვა ორგანოთა სისხლძარღვოვან სისტემაზე ამინაზინის გავლენა.

ექსპერიმენტები ჩატარებულია როგორც ცივისისხლიან (ბაყაყები), ისე თბილისხლიან (კატები) ცხოველებზე. წარმოებდა ბაყაყის უჯანა კიდურებისა და ნაწლავის ტრაქტის იზოლირებული პერფუზია.

ამ მიზნით, პირველ შემთხვევაში საპერფუზიო ხსნარი შეგვყავდა მუცლის აორტაში მისი ბიფურკაციის ზემოთ და გამოგვყავდა მუცლის ვენიდან. მეორე შემთხვევაში სითხე შეგვყავდა ნაწლავის საერთო არტერიაში და გამოგვყავდა პორტალური ვენიდან. ზოგიერთ შემთხვევაში წარმოებდა ღვიძლის იზოლირებული პერფუზია.

კატებზე წარმოებდა სისხლის არტერიული წნევის ჩაწერა საერთო სარქველ არტერიიდან და ერთდროულად ვილიზიის წრიდან (პიურტლის მეთოდით).

ამინაზინი შეგვყავდა კატის ბარძაყის ვენაში სხვადასხვა დოზით.

როგორც ჩვენი ექსპერიმენტებით გამოიჩვენა, ბაყაყის უკანა კიდურების იზოლირებული პერფუზია ამინაზინის ხსნარით (1:100—1:10.000) იწვევს კიდურთა სისხლძარღვების გაფართოებას.

სისხლძარღვთა რინგერის ხსნარით გამორეცხვისას მათი სანათური ნორმას უბრუნდება.

უკანა კიდურების წინასწარი ნოვოკაინიზაციის შემდეგ ამინაზინის ხსნარით პერფუზია წინანდებურად იწვევს სისხლძარღვთა სანათურის გაფართოებას, თუმცა მათი გაფართოების ხარისხი ასეთ შემთხვევაში გაცილებით ნაკლებია, ვიდრე ჩვეულებრივ პირობებში. უკანასკნელი გარემოება იმაზე მიუთითებს, რომ ამინაზინი სისხლძარღვებს აფართოებს როგორც მათ კედლებზე უშუალო. ისევე ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ზემოქმედების გზით. აღნიშნული საკითხის უფრო დაწვრილებითი შესწავლისათვის ჩვენ პერფუზიის პროცესში ვაწარმოებდით იმ ნერვების გადაკვეთას, რომლებიც ბაყაყის უკანა კიდურებს აერთებს. ასეთი მანიპულაციის შემდეგ სისხლძარღვთა გაფართოების ეფექტი შესამჩნევად მცირდება. როგორც ჩანს, გამოიჩინება ამინაზინის ცენტრალური მოქმედება სისხლძარღვებზე და მათი გაფართოების ეფექტი გაპირობებულია მხოლოდ ამინაზინის პერიფერიული მოქმედებით.

აღნიშნული საკითხის გადასაწყვეტად ჩვენ სხვა გზასაც მივმართეთ: ვაწარმოებდით უკანა კიდურებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ერთდროულ პერფუზიას. აღმოჩნდა, რომ უკანა კიდურების იზოლირებული პერფუზია იწვევს ამ კიდურთა სისხლძარღვების გაფართოებას და, აგრეთვე, რეფლექსურად აფართოებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვებს. უკანა კიდურების წინასწარი ნოვოკაინიზაციის შემდეგ ამინაზინის ხსნარით იზოლირებული პერფუზია კვლავ აფართოებს კიდურთა სისხლძარღვებს, მაგრამ გავლენას აღარ ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვებზე.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ამინაზინის ზემოქმედების დადგენის მიზნით ჩვენ გამოვიყენეთ ფარმაკოლოგიური საშუალებანი, კერძოდ, ატროპინი (პარასიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე

მოქმედი) და ერგოტამინი (სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედი).

იზოლირებულ კუქ-ნაწლავის ტრაქტში ატროპინის ხსნარის გატარების შემდეგ უკანა კიდურების ამინაზინის ხსნარით პერფუზია უკვე გავლენას აღარ ახდენს კუქ-ნაწლავის ტრაქტის სისხლძარღვებზე, მაშინ როცა უკანა კიდურთა სისხლძარღვები კვლავ ფართოვდება. ამგვარად, სისხლძარღვების გამაფართოებელ გავლენას ამინაზინი ახორციელებს პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის საშუალებით.

იზოლირებულ კუქ-ნაწლავის ტრაქტში ერგოტამინის ხსნარის გატარების შემდეგ უკანა კიდურთა იზოლირებული პერფუზია ამინაზინის ხსნარით მაინც აფართოებს კუქ-ნაწლავის სისხლძარღვებს, ე. ი. ამ დროს სიმპათიკური ნერვული სისტემა არსებით როლს არ ასრულებს სისხლძარღვთა სისტემაზე ამინაზინის მოქმედებისას.

ამინაზინის ხსნარი გამაფართოებელ გავლენას ახდენს აგრეთვე იზოლირებული ღვიძლის სისხლძარღვებზე.

თბილისისხლიან ცხოველებზე (კატებზე) ჩატარებულმა ცდებმა გვიჩვენა, რომ ბარძაყის ვენაში ამინაზინის შეყვანა იწვევს წნევის დაცემას როგორც სისხლის წნევის საერთო წრეში (საძილე არტერიის ცენტრალური ბოლო), ისე ვილიზიის წრეშიც (საძილე არტერიის პერიფერიული ბოლო).

თავის ტვინის სისხლძარღვების ფუნქციური მდგომარეობის დასადგენად ჩვენ ვიყენებდით ჰიურტლის ფორმულას:

$$\frac{M_1}{M} = \text{const.}$$

სადაც M_1 გამოხატავს წნევას ვილიზის წრეში, ხოლო M — სისხლის წნევას საერთო წრეში. ნორმალურ პირობებში $\frac{M_1}{M} = 0.6-0.7$.

ამინაზინის შეყვანის შემდეგ Coust მცირდება, რაც თავის ტვინის სისხლძარღვთა გაფართოებაზე მიუთითებს.

პიალურ სისხლძარღვებზე ვიზუალური დაკვირვებისას ყოველთვის მათი გაფართოება აღინიშნება.

ამგვარად, მიღებული შედეგების საფუძველზე ჩვენ შემდეგ დასკვნამდე მივდივართ:

1. ღვიძლისა და უკანა კიდურების ამინაზინის ხსნარით პერ-

ფუნია აღნიშნულ ორგანოთა სისხლძარღვების გაფართოებას იწვევს.

2. ამინაზინი სისხლძარღვებს აფართოებს არა მხოლოდ მათზე უშუალო ზეგავლენით, არამედ რეფლექსურადაც.

3. კატებში ამინაზინის ხსნარის შეყვანის შემდეგ ტვინის სისხლძარღვები ფართოვდება.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა, აგრეთვე, სტელაზინის ფარმაკოდინამიკის ზოგიერთი საკითხი.

სტელაზინი, ანუ ტრიფლუოპერაზინი, არის ფენოთიაზინის პიპერაზინული წარმოებულნი — ფენოთიაზინის 10 (3) 1-მეთილ-4 პიპერაზინულ (— პროპილ) — ტრიფლუორომეთილ დიპიდრო-ქლორიდი.

სტელაზინი ფართოდ გამოიყენება როგორც ნევროზების, ისე ფსიქოზების სამკურნალოდ. ლიტერატურული წყაროების მიხედვით მას განსაკუთრებული გამოყენება აქვს ქრონიკული შიზოფრენიის დროს, როდესაც თერაპიის სხვა სახეები შედეგს არ იძლევა.

სტელაზინი ითვლება მძლავრ ნეიროლეფსიურ საშუალებად. იგი მოქმედების სიძლიერით ბევრად აღემატება ამინაზინს (ერლოსი და პილგენური, 1960; ფერო, ფუში და სტრასელი, 1960; ბრუკსი, 1958; ფოგტი, 1961; რეზნიკოვი, 1960).

საწინააღმდეგო აზრს იცავენ ო. ვეტროგრალოვა, დ. გოფმანი, მ. კურანოვა და მ. ტიტაევა (1926). მიუთითებენ რა, რომ სტელაზინის მოქმედების სპექტრი განსხვავდება ამინაზინისაგან, კერძოდ, მისი შემაკავებელი მოქმედება თავის ტვინის ქერქში უფრო სუსტია, რაც, ალბათ, აიხსნება სტელაზინის მათქმევებელ რეაქციულურ ფორმაციაზე შედარებით ნაკლებად გამოხატული მოქმედებით.

გ. ავრუცკისა და ი. გუროვიჩის (1962) მონაცემებით, სტელაზინის ნეიროლეფსიური თვისებები ბევრად ძლიერია; ვიდრე ამინაზინისა.

თავის ტვინის ქერქის ელექტრულ აქტივობაზე სტელაზინის მოქმედების შესწავლით დადგენილ იქნა, რომ ადგილი აქვს ელექტროლი აქტივობის განსაზღვრული დინამიკის გამოვლინებას თერაპიის პროცესში. ო. ვეტროგრალოვას, დ. გოფმანის, გ. კრუანოვასა და მ. ტიტაევას (1962) მიხედვით, სტელაზინთერაპიის დროს

თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის ცვლილებანი ორ სტადიას გაივლის: პირველი სტადიისათვის დამახასიათებელია რეგულარული ალფა-რიტმის გაუმჯობესება, მისი ნორმალიზაცია; მეორე სტადიაში ადგილი აქვს ელექტროენცეფალოგრამის ყველა ელემენტის სინქრონიზაციას.

ფ. ლეიბოვიჩისა და ა. მაიჩაკის (1962) მიხედვით, სტელაზინი იწვევს ალფა-რიტმის გაძლიერებას, ბეტა-აქტივობის დათრგუნვას, ადგილობრივი მაღალი ამპლიტუდის რხევების შემცირებას. აღინიშნება აგრეთვე აგზნებადობის ზღურბლის მომატება და შემდეგ მოქმედების დროის შემცირება. ყოველივე ეს, ავტორთა აზრით, მიუთითებს თავის ტვინის ქერქში ძირითად ნერვულ პროცესთა გაწონასწორებაზე, რაც გამოწვეულია შეკავების გაძლიერებით და აგზნების პროცესის ინერტულობის დაქვეითებით.

თითქმის შეუსწავლელია სტელაზინის გავლენა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე, რაც განსაკუთრებით საინტერესოა როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისით.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევისწავლეთ სტელაზინის გავლენა ცხოველთა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე.

ცდები ჩატარებულია ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის სადინარის ქრონიკულ ფისტულიან ორივე სქესის ოთხ მოზრდილ ძაღლზე; ოთხივე ცხოველი მიეკუთვნებოდა ნერვული სისტემის ძლიერ გაწონასწორებულ ტიპს. ყველა საცდელ ცხოველზე გამომუშაებული იყო პირობითი რეფლექსების სისტემა ზარის ხმაზე, ელექტრონათურის სინათლეზე 40 ვატი (სინ); მეტრონომზე 120 დარტყმით წუთში — დადებითი გამაღიზიანებლები და მეტრონომზე 60 დარტყმით წუთში — სადიფერენციაციო გამაღიზიანებელი.

ყველა პირობითი გამაღიზიანებლის მოქმედება იწყებოდა განსაზღვრული თანმიმდევრობით. პირობითი გამაღიზიანებლის იზოლირებული მოქმედება 20 წამს გრძელდებოდა. უპირობო გამაღიზიანებელს წარმოადგენდა პირის ღრუში 0,25% მარილმჟავას შესხმა 10 მლ რაოდენობით.

სტელაზინი შეგვყავდა (1 საათით აღრე ცდის დაწყებამდე) 1 მგ/კგ რაოდენობით.

პირველ რიგში ჩვენ მიერ საცდელ ცხოველებზე დადგენილ

იქნა პირობითი და უპირობო რეფლექსური მოქმედების ფონი. ასეთ ფონზე ვაწარმოებდით სტელაზინის გავლენის შესწავლას ცხოველის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე.

ცდებმა გვიჩვენა, რომ სტელაზინის 1 მგ/კგ იწვევს ცხოველის როგორც პირობით, ისე უპირობო რეფლექსების შეკავებას. განსაკუთრებით დაკნინებას განიცდის ნერწყვის პირობითრეფლექსური სეკრეცია.

საექსპერიმენტო ცხოველებზე ჩვენ მიერ გამომუშავებულ იქნა რთული სტერეოტიპი სხვადასხვა პირობით გამაღიზიანებლებზე.

სტელაზინის 1 მგ/კგ შეყვანის შემდეგ დადებით პირობით გამაღიზიანებლებზე ადგილი აქვს საპასუხო რეაქციების შემცირებას; ამავე დროს უარყოფით გამაღიზიანებლებზე ნერწყვი სულ არ გამოიყოფა. ამრიგად, სტელაზინის შეყვანის შემდეგ ვითარდება სრული დიფერენციაცია.

როგორც ვხედავთ, სტელაზინის შეყვანისას პირობითი და უპირობო რეფლექსების სიდიდის დაქვეითებასთან ერთად ადგილი აქვს დიფერენციაციის გაუმჯობესებას, რაც მიუთითებს შინაგანი შეკავების პროცესის გაძლიერებაზე. ამასთან დაკავშირებით ჩვენ მიერ შესწავლილ იქნა სტელაზინის გავლენა შინაგანი შეკავების სხვა სახეებზეც.

პირველ რიგში ჩვენ გამოვიკვლიეთ სტელაზინის (1 მგ/კგ) მოქმედება ჩაქრობით შეკავებაზე. ამ მიზნით ვაწარმოებდით ზარის ხმაზე გამომუშავებული პირობითი რეფლექსების წყვეტილ ჩაქრობას: ჩაქრობის დროს ინტერვალი უდრიდა 2 წუთს. ცდებმა გვიჩვენა, რომ სტელაზინის შეყვანამდე პირობითი რეფლექსი ჩაქრა ზარის (პირობითი გამაღიზიანებლის) უპირობო გამაღიზიანებლით განმტკიცების გარეშე 10-ჯერ გამოყენებისას.

სტელაზინის მიღებისას (1 მგ/კგ) მეორე დღესვე იზოლირებული პირობითი გამაღიზიანებლის მე-4 ხმარებაზე განვითარდა სრული ჩაქრობა.

სტელაზინის ზემოაღნიშნული დოზა დამახასიათებელ მოქმედებას იჩენს აგრეთვე შინაგანი შეკავების დანარჩენ სახეებზეც — დაგვიანებასა და პირობით შემაკავებელ კომპლექსზე. სახელ-

დობრ, აჩქარებს შინაგანი შეკავების ზემოაღნიშნული სახეების გამომუშავებას.

ამგვარად, როგორც ჩვენი ცდებით ირკვევა, სტელაზინი დამახასიათებელ მოქმედებას ახდენს პირობითი შეკავების (შინაგანი შეკავების) ყველა სახეზე — აძლიერებს ქერქული შეკავების პროცესს.

სტელაზინის (1 მგ/კგ) შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს დადებითი პირობითი რეფლექსების სიდიდის შემცირებას. პრეპარატის იგივე დოზა მკვეთრად აქვეითებს უპირობო სეკრეციულ რეფლექსებსაც.

ცხოველის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე სტელაზინის გავლენის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ამ პრეპარატისათვის დამახასიათებელია თავის ტვინის ზოგადი აგზნებადობის დაქვეითება. იგი გამოიხატება დადებითი პირობითი და უპირობო სეკრეციული რეფლექსების სიდიდის დაქვეითებაში.

გარდა ამისა, სტელაზინი დამახასიათებელ მოქმედებას იჩენს შინაგანი შეკავების ყველა სახეზე — აძლიერებს ნატიფ დიფერენციაციას, აჩქარებს ჩაქრობით შეკავებას და დაგვიანებას, ხელს უწყობს პირობით შემკავებელ კომპლექსზე შინაგანი შეკავების გამომუშავებას. როგორც ვხედავთ, სტელაზინის მიღებისას ადგილი აქვს ქერქული შეკავების პროცესის გაძლიერებას.

ამგვარად, სტელაზინის მოქმედება თავს იჩენს როგორც ქერქქეშა აპარატის ფუნქციაზე (უპირობო რეფლექსების დაქვეითება), ასევე ქერქულ აპარატზეც (პირობითი რეფლექსების დაქვეითება და შინაგანი შეკავების პროცესის გაძლიერება). ამ მხრივ სტელაზინის ფარმაკოდინამიკა, ერთი მხრივ, ემსგავსება ამინაზინის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას, რომელიც იწვევს თავის ტვინის ზოგადი აგზნებადობის დაქვეითებას და შესაბამისად უპირობო და დადებითი პირობითი რეფლექსების დაკნინებას, მეორე მხრივ, სტელაზინის მოქმედება მსგავსია ანტიდებარესიული ნივთიერების ტოფრანილის ფარმაკოდინამიკისაც, რომელიც გარკვეულ გავლენას იჩენს ქერქული პროცესების მიმდინარეობაზე, სახელდობრ, აძლიერებს შინაგანი შეკავების პროცესს (ა. ზურაბაშვილი, 1961; ა. სიხარულიძე, 1960).

სტელაზინის ფარმაკონეიროდინამიკა, როგორც ირკვევა, შეი-

ცავს როგორც ადამიანის, ისე ტოფრანილის დამახასიათებელ ნეიროდინამიკურ თვისებებს. მისი მოქმედების მიდამოს უნდა წარმოადგენდეს როგორც ქერქქვეშა აპარატი, ბადებრივი ფორმაციის ჩათვლით, ისე თავის ტვინის ქერქიც.

როგორც ცნობილია, ამინაზინის მოქმედების მიდამოს ძირითადად თავის ტვინის ღეროს ბადებრივი ფორმაცია წარმოადგენს (პ. ანოხინი, 1956; ა. შუმილინი, 1956; ვ. აგაფონოვი, 1956; ი. რობინერი, 1956; ვ. ზაკუსოვი, 1957), თუმცა ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ამინაზინის მოქმედების ეფექტი გაპირობებულია მისი გავლენით როგორც ქერქქვეშა აპარატის ბადებრივ ფორმაციაზე, ისე თავის ტვინის ქერქზეც (გ. გვიშიანი, 1959).

თუ მხედველობაში მივიღებთ ტოფრანილისათვის დამახასიათებელ ძირითადად ქერქულ მოქმედებას, მაშინ სტელაზინის ფარმაკოლოგიური მოქმედება გარკვეული მასშტაბით შეიძლება შევადაროთ ამინაზინისა და ტოფრანილის კომბინირებულ ფარმაკონეიროდინამიკურ გავლენას. ამ დებულების სასარგებლოდ ლაპარაკობს ჩვენ მიერ ამინაზინისა და ტოფრანილის კომბინირებული შეყვანით ჩატარებული ექსპერიმენტები. ამ ექსპერიმენტებიდან ჩანს, რომ ამინაზინის (1 მგ/კგ) და ტოფრანილის (1,7 მგ/კგ) ერთდროული შეყვანა ძალღებში იწვევს ნერწყვის პირობით და უპირობო რეფლექსური სეკრეციის შეკავებას. ამასთან, ადგილი აქვს დიფერენციაციის მკვეთრ გაუმჯობესებას, თუმცა სრული დიფერენციაციის მიღწევა აქ ვერ ხერხდება.

ამინაზინისა და ტოფრანილის კომბინირებული ხმარება სტელაზინის მოქმედების ანალოგიურ შედეგს იძლევა ჩაქრობით შეკავებაზეც. თუ ამინაზინისა და ტოფრანილის ცხოველებში ერთდროულ შეყვანამდე ზარის ხმაზე გამოიმუშავებული პირობითი რეფლექსის ჩასაქრობად საჭიროა პირობითი გამალიზიანებლის უპირობო გამალიზიანებლით განმტკიცების გარეშე 12-ჯერ გამეორება, აღნიშნული ნივთიერებების შეყვანის შემდეგ იზოლირებული პირობითი გამალიზიანებლის ექვსჯერადი ხმარება საკმარისია სრული ჩაქრობის განვითარებისათვის.

ამინაზინისა და ტოფრანილის ცხოველებში ერთდროული შეყვანა დაგვიანებასა და პირობით შემაკავებელ კომპლექსზე მოქმე-

დებს სტელაზინის ანალოგიურად — აჩქარებს პირობითი შეკავების ამ სახეების გამომუშავებას.

როგორც ვხედავთ, ამინაზინისა და ტოფრანილის კომბინირებული მოქმედება ცხოველის უმაღლეს ნერვულ მოქმედებაზე უახლოვდება სტელაზინის ფარმაკოდინამიკას, თუმცა ამ უკანასკნელის გავლენა შინაგანი შეკავების პროცესზე უფრო მკვეთრადაა გამოხატული.

ადრენალინი, რომელიც იწვევს ტვინის ღეროს ბადებრივი ფორმაციის ადრენერგული სუბსტრატის გააქტივებას (დელი და ბონვალე, 1956; ბონვალე, დელი და იუჟელინი, 1954; ბონვალე, დელი და ჰიბელი, 1953), ნაწილობრივ ხსნის სტელაზინის მოქმედების ეფექტებს. კერძოდ მის გავლენას პირობით შეკავებაზე.

ადრენალინის (1,0 მლ 1:1000) და სტელაზინის (1 მგ/კგ) ცხოველებში ერთდროული შეყვანის შემდეგ პირობით და უპირობო სეკრეციული რეფლექსების სიდიდე კვლავ შემცირებას განიცდის, ხოლო სრული დიფერენციაცია აღარ ვითარდება.

ადრენალინი მთლიანად ვერ ხსნის სტელაზინის ეფექტს, როგორც ამას ადგილი აქვს ამინაზინის შემთხვევაში (ა. ბაკურაძე, გ. მირზიაშვილი და ა. სიხარულიძე, 1958). შესაძლოა დავუშვათ, რომ სტელაზინის მოქმედების სპექტრი გაცილებით ფართოა, ვიდრე ამინაზინისა.

ჩვენ მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე შესაძლოა სტელაზინის მოქმედების მიდამოდ ვივარაუდოთ როგორც ქერქვეშა აპარატი, ტვინის ღეროს ბადებრივი ფორმაციის ჩათვლით, ისე უშუალოდ თავის ტვინის ქერქი.

ამგვარად, სტელაზინის (1 მგ/კგ) ცხოველებში შეყვანის შემდეგ ადგილი აქვს ნერწყვის პირობით და უპირობო რეფლექსური სეკრეციის დაკნინებას.

სტელაზინის (1 მგ/კგ) მიღება ცხოველებში იწვევს დიფერენციაციის გაუმჯობესებას, აჩქარებს ჩაქრობითი შეკავების, დაგვიანებისა და პირობით შემაკავებელ კომპლექსებზე პირობითი შეკავების განვითარებას, ე. ი. აძლიერებს შინაგანი შეკავების პროცესს.

ამინაზინის (1 მგ/კგ) და ტოფრანილის (1.7 მგ/კგ) ცხოველებში ერთდროული შეყვანა იწვევს სტელაზინის (1 მგ/კგ) მოქმედების ანალოგიურ ეფექტს.

ადრენალინი (1,0 მლ 1:1000) ნაწილობრივ ხსნის სტელაზინის მოქმედების ეფექტს. სტელაზინისა (1 მგ/კგ) და ადრენალინის (1.0 მლ 1:1000) ცხოველებში ერთდროული შეყვანის შემდეგ პირობითი და უპირობო სეკრეციული რეფლექსების სიდიდე კვლავ შემცირებას განიცდის, ხოლო სრული დიფერენციაცია აღარ ვითარდება.

ლიტერატურული მონაცემები ფენოტიპის წარმოებულების კრუნჩხვით განტვირთვაზე მოქმედების შესახებ ერთმანეთის საპირისპიროა. მაგალითად, მ. მაშკოვსკიმ, ს. ლიბერმანმა და ა. პოლევჩევამ (1955) დაადგინეს, რომ ამინაზინი იჩენს ანტიკონვულსიურ მოქმედებას ცხოველებში ქაფურისა და კოროზოლის შეყვანისას. ცაო-საოდინის (1958) მიხედვით, ამინაზინი თრგუნავს ელექტრული კრუნჩხვითი შეტევის კლონურ ფაზას და ხელს უწყობს ტონური ფაზის გამოვლინებას.

სტელაზინის კრუნჩხვით შეტევაზე გავლენის საკითხი თითქმის სრულიად შეუსწავლელია, მიუხედავად იმისა, რომ ეს საკითხი განსაკუთრებით საინტერესოა როგორც თეორიული, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისით.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევისწავლეთ სტელაზინის სხვადასხვა დოზის გავლენა ბაქიებში ელექტრულ კრუნჩხვით შეტევაზე.

ექსპერიმენტები ჩატარებულია 24 ბაქიაზე, რომლებიც ფიქსირდებოდნენ დაზგაზე. ბაქიის თავის ფიქსაცია ხდებოდა სპეციალური მოძვერით, რომელიც ერთდროულად ელექტროდის როლსაც ასრულებდა. ელექტროდები თავსდებოდა კეფაზე და პირის ღრუში — სასაზე (სერვიტი და ბურეში, 1952).

ქალაქის ქსელის ცვლადი დენით ვიწვევდით კრუნჩხვით შეტევას. დენის გავლის დრო 3 წამს უდრიდა. დენის ძაბვა იცვლებოდა ავტოტრანსფორმატორის საშუალებით. დენის ძალის მუდმივობის შენარჩუნების მიზნით დენის წრედში ჩართული იყო სპეციალური წინააღმდეგობა 17000 ომი.

კიმოგრაფზე რეგისტრირდებოდა მარცხენა და მარჯვენა წინა კიდურის მოძრაობა, აგრეთვე სუნთქვითი მოძრაობები პნევმატური მეთოდით. ლუდვიგის მონომეტრის საშუალებით წარმოებდა არტერიული სისხლის წნევის რეგისტრაცია.

სტელაზინი შეგვყავდა კუნთებში 0,3; 0,5; 1,0; 1,5; 3,0 და 5,0 მგ/კგ დოზებში.

ცხოველის თავის ტვინში ელექტრული დენის გატარებისთანავე კიმოგრაფზე ხდებოდა ცხოველის კიდურთა მოძრაობის, სუნთქვითი მოძრაობებისა და არტერიული სისხლის წნევის ჩაწერა. 8 მილიამპერი დენის ძალის ცხოველის ტვინში გატარებისას აღინიშნება ცხოველის ზოგადი თავდაცვითი რეაქცია თავის მოძრაობის სახით, რომელიც წყდება დენის გამორთვის შემდეგ. სუნთქვა უმნიშვნელოდ ხშირდება. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს ვერცხლისწყლის სვეტის 8—10 მმ-ით და 5—10 წამის შემდეგ უბრუნდება საწყის დონეს.

15—20 მილიამპერი დენის ძალის გამოყენებისას ვითარდება კრუნჩხვითი შეტევა, რომელიც ელექტრული დენის გამორთვის შემდეგ კიდევ გრძელდება 30—45 წამის განმავლობაში. კიდურთა კლონური კრუნჩხვები გრძელდება 30—40 წამს, რის შემდეგაც კიდურთა მოძრაობა მშვიდდება.

კრუნჩხვითი შეტევის დროს სუნთქვა მკვეთრად ხშირდება, ზოგჯერ კი აღინიშნება სასუნთქი კუნთების კრუნჩხვები. სისხლის არტერიული წნევა მატულობს 20—25 მმ-ით ვერცხლისწყლის სვეტისა. კრუნჩხვითი შეტევის დამთავრების შემდეგ სუნთქვა ღრმავდება, ხოლო სისხლის არტერიული წნევა კი ეცემა ვერცხლისწყლის სვეტის 6—8 მმ-ით. 1—3 წუთის შემდეგ სუნთქვა და სისხლის არტერიული წნევა ნორმას უბრუნდება.

ჩვენს ექსპერიმენტში ელექტრულ კრუნჩხვით შეტევას ყოველთვის ვიწვევდით ზღურბლოვანი გალიზიანებით, ე. ი. იმ მინიმალური დენის ძალით, რომელიც იწვევდა ზემოაღწერილ გულყრას.

ექსპერიმენტთა შემდგომ სერიაში ჩვენ შევისწავლეთ სტელაზინის სხვადასხვა დოზის გავლენა ელექტრულ კრუნჩხვით შეტევაზე.

სტელაზინის შედარებით მცირე დოზების (0,3—0,5 მგ/კგ) გამოყენების დროს ზღურბლოვანი ელექტრული დენის ძალით გამოწვეული კრუნჩხვითი შეტევები შესამჩნევად მცირდება. სტელაზინის 0,3—0,5 მგ/კგ დოზა შეგვყავდა ბაჰიის კუნთებში, ხოლო 10 წუთის შემდეგ ელექტრული დენის ზღურბლოვანი ძალით ვიწვევდით კრუნჩხვით შეტევას. აღმოჩნდა, რომ ბაჰიაში სტელაზინის

0.3—0.5 მგ/კგ რაოდენობით შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვითი შეტევა შესაძლოა გამოვიწვიოთ დენის ქვეზღურბლოვანი ძალითაც კი.

თუ ელექტრული გაღიზიანების ზღურბლი სტელაზინის შეყვანამდე 15 მილიამპერი იყო, სტელაზინის ზემოაღნიშნული დოზის ბაჭიაში შეყვანის შემდეგ უკვე 12 მილიამპერი დენის ძალა იწვევს დამახასიათებელ ელექტრულ გულყრას. ასეთი კრუნჩხვითი შეტევის ხანგრძლივობა შეადგენდა 50—60 წამს, ხოლო ზოგჯერ მეტსაც. ე. ი. გულყრითი შეტევის ხანგრძლივობა 0,3 მგ/კგ სტელაზინის შეყვანის შემდეგ მეთია, ვიდრე ჩვეულებრივ პირობებში. ასეთ პირობებში სუნთქვა გაცილებით მკვეთრად ხშირდება და სისხლის არტერიული წნევა კი მატულობს 30—35 მმ-ით ვერცხლის წყლის სვეტისა. სუნთქვა და არტერიული სისხლის წნევა საწყის დონეს მხოლოდ 3—5 წუთის შემდეგ უბრუნდება.

ბაჭიებში 1,0—1,5 მგ/კგ სტელაზინის შეყვანა არ იწვევს რაიმე შესამჩნევ ცვლილებას კრუნჩხვითი შეტევის განვითარებაში, რომელიც ზღურბლოვანი ელექტრული დენის ძალით გამოიწვევა. სტელაზინის აღნიშნული დოზა არ ცვლის ელექტრული გაღიზიანების ზღურბლს და შეტევის ხანგრძლივობას.

სტელაზინის შედარებით უფრო მაღალი დოზები, კერძოდ 3—5 მგ/კგ, შესამჩნევად ცვლის ელექტრული კრუნჩხვითი შეტევის მიმდინარეობას. ჯერ ერთი, ბაჭიაში 3—5 მგ/კგ სტელაზინის შეყვანის შემდეგ ელექტრული გაღიზიანების ზღურბლი შესამჩნევად მატულობს. თუ 15—20 მილიამპერი დენის ძალა ჩვეულებრივ პირობებში იწვევს დამახასიათებელ გულყრით შეტევას, 3—5 მგ/კგ სტელაზინის შეყვანის შემდეგ გულყრითი შეტევა გამოიწვევა ბაჭიის თავის ტვინში 22—35 მილიამპერი დენის ძალის გატარებით.

მეორეც ის, რომ მკვეთრად მცირდება თვით კრუნჩხვითი შეტევების ხანგრძლივობა. თუ ჩვეულებრივ პირობებში კიდურთა კლონური კრუნჩხვები 30—40 წამს გრძელდება, სტელაზინის შემზახაუნების შემდეგ (3—5 მგ/კგ) კრუნჩხვები გასტანს მხოლოდ 5—10 წამს და ძლიერ სუსტად არის გამოხატული. ასეთი სუსტი კრუნჩხვების დროს სუნთქვა უმნიშვნელოდ ხშირდება და 1—2 წუთის შემდეგ ნორმას უბრუნდება, ხოლო სისხლის არტერიული წნევა სრულიად უმნიშვნელოდ იცვლება. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ სტელაზინის ამგვარი დოზა (3—5 მგ/კგ) თვითონ იწვევს

სუნთქვის რიტმის გაიშვიათებას და სისხლის არტერიული წნევის დაცემას ვერცხლის წყლის სვეტის 5—10 მმ-ით, მაშინ როცა სტელაზინის მცირე (0,3—0,5 მგ/კგ) და საშუალო (1,0—1,5 მგ/კგ) დოზები სუნთქვასა და სისხლის წნევაზე გავლენას არ ახდენს.

ამრიგად, ჩვენ მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტებიდან ჩანს, რომ სტელაზინის სხვადასხვა დოზა სხვადასხვაგვარ გავლენას ახდენს კრუნჩხვითი შეტევის მიმდინარეობასა და ხასიათზე; სტელაზინის მცირე დოზები (0,3—0,5 მგ/კგ) აძლიერებს ელექტრულ კრუნჩხვით შეტევას, დიდი დოზები (3—5 მგ/კგ), პირიქით, მკვეთრად ასუსტებს ასეთ შეტევას, ხოლო სტელაზინის საშუალო დოზები (1,0—1,5 მგ/კგ) კრუნჩხვით შეტევაზე რაიმე შესამჩნევ გავლენას არ ახდენს.

ადრენალინი, რომელიც ააქტივებს რეტიკულური ფორმაციის ადრენერგიულ სუბსტრატს (ბონვალე, დელი, იუჟელინი, 1954), არ ხსნის სტელაზინის მოქმედების ეფექტს. ცხოველებში ადრენალინისა (1,0 მლ 1:1000) და სტელაზინის (3,0—5,0 მგ/კგ) ერთდროული შეყვანისას ისეთივე ეფექტით ვითარდება, როგორც მხოლოდ სტელაზინის შეყვანის დროს.

როგორც ცნობილია, ადრენალინი ხსნის ამინაზინის მოქმედების ეფექტებს (ა. ბაჟურაძე და ა. რობაქიძე, 1959; პ. ანოხინი, 1956). მიუხედავად ამისა, ადრენალინი სტელაზინის მოქმედების ეფექტს არ ხსნის. სახელდობრ, შესაძლოა ვივარაუდოთ, რომ სტელაზინის მოქმედების სპექტრი გაცილებით ფართოა, ვიდრე ამინაზინის მოქმედების სპექტრი.

როგორც ლიტერატურის მონაცემებიდან არის ცნობილი კრუნჩხვითი შეტევის კლონური ფაზა გაპირობებულია მეტწილად თავის ტვინის ქერქული ნაწილის აგზნებით, ხოლო ტონური ფაზა — ქერქვეშა ცენტრების აგზნებით.

ჩვენ მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტებიდან ჩანს, რომ ინტაქტურ ცხოველებში გამოყენებული დენის ძალა უპირატესად იწვევს კრუნჩხვითი შეტევის კლონურ ფაზას, ხოლო ტონური ფაზა კი შედარებით სუსტად არის გამოხატული. შესაძლოა დავუშვათ, რომ თავის ტვინის ქერქი უფრო მგრძობიარეა ელექტრული დენის მიმართ.

ცხოველებში სტელაზინის დიდი დოზების შეყვანის შემდეგ ელექტრული კრუნჩხვების ზღურბლი მატულობს, ე. ი. სტელაზინს ახასიათებს კრუნჩხვის საწინააღმდეგო მოქმედება. ჩვენი ცდების შედეგებიდან ირკვევა, რომ სტელაზინის 3,0—5,0 მგ/კგ დოზა შესამჩნევად ასუსტებს კრუნჩხვითი შეტევის კლონურ ფაზას და თითქმის მთლიანად სპობს მის ტონურ ფაზას. შესაძლოა დავუშვათ, რომ სტელაზინი მოქმედებს თავის ტვინის როგორც ქერქულ, ისე ქერქვეშა წარმონაქმნებზე.

ცხოველებში სტელაზინის 0,3—0,5 მგ/კგ შეყვანის შემდეგ ელექტრული კრუნჩხვების ზღურბლი მატულობს, ე. ი. სტელაზინი მცირე დოზებში აძლიერებს ცხოველის კრუნჩხვით განწყობას.

ვინაიდან ჩვენ შემდეგ თავში აღწერილი ექსპერიმენტების ჩატარების დროს დაგვიკირდა ამინაზინის გამოყენება ტვინის ლეროს რეტიკულური ფორმაციის როლის გასარკვევად, ამიტომ საჭიროდ ვცანით მისი ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაზე მოქმედების ზოგიერთი მხარის დეტალურად შესწავლა. ამასთან, მისი მოქმედების ეფექტებს ჩვენ განვიხილავდით როგორც ამინაზინის ტვინის ლეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე მოქმედების შედეგს, ვეყრდნობოდით რა ლიტერატურაში არსებულ ძირითად მოსაზრებას, ამინაზინის ტვინის ლეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე მოქმედების შესახებ.

ამინაზინის ფარმაკოდინამიკის შესწავლისას ჩვენ განსაკუთრებულ ყურადღებას ვაქცევდით ამინაზინის სხვადასხვა დოზის მოქმედების ეფექტს და დადგენილ იქნა განსხვავებული მოქმედება ამინაზინის მცირე და დიდი დოზის შეყვანის დროს.

ამინაზინის მცირე დოზებით გამოწვეულ ირიტაციულ ეფექტებს ჩვენ განვიხილავთ როგორც ტვინის ლეროს რეტიკულური ფორმაციის აქტივაციის შედეგს, ხოლო ამინაზინის დიდი დოზების შეყვანით მიღებულ ორგანიზმის ზოგიერთი ფუნქციის დაკნინებას ვხსნით რეტიკულური ფორმაციის აქტივობის დაქვეითებით.

ჩვენ მიერვე დადგენილ იქნა, რომ სხვადასხვა ცხოველზე (კურდღელი, კატა, ძაღლი) ამინაზინის ირიტაციული და დამაკნინებელი ეფექტების მისაღებად საჭიროა ამინაზინის სხვადასხვა დოზა. კერძოდ, განვითარების რაც უფრო დაბალ საფეხურზე დგას ცხოველი, მით უფრო უკეთ ეგუება იგი ამინაზინს და გარკვეული ეფექტის მისაღებად საჭიროა ამინაზინის მეტი დოზა. მაგალითად,

ძალეებზე ირიტაციული ეფექტების მისაღებად (ნერწყვისა და კუჭის წვენის სეკრეციის გაძლიერება, სისხლის წნევის მომატება) საშუალოდ საჭიროა 0,25—0,65 მგ/კგ.

დამაკნინებელ ეფექტს იძლევა 1,25—2,0 მგ/კგ ამინაზინის შეყვანა. კატაზე მწვავე ცდების პირობებში ირიტაციული ეფექტის მისაღებად (სისხლის არტერიული წნევის მომატება) საჭიროა 0,01—0,03 მგ/კგ ამინაზინი, ხოლო 1,0 მგ/კგ ამინაზინი იძლევა დამაკნინებელ ეფექტს.

კურდღლებზე ამინაზინის ირიტაციული დოზაა 0,3—0,5 მგ/კგ, ხოლო დამაკნინებელი ეფექტის მისაღებად საჭიროა 3,0—5,0 მგ/კგ.

დღეს შეიძლება დადგენილად ჩაითვალოს, რომ ამინაზინის მოქმედება ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციაზე დაკავშირებულია ამინაზინის ადრენოლიზურ თვისებაზე ადრენალინისა და ნორადრენალინის მიმართ, რომელსაც საგრძნობი რაოდენობით შეიცავს რეტიკულური ფორმაცია.

ბონვალე, დელი, ჰიბელის (1954), ბონვალე, დელი, იუჟელინის, (1954) მიერ დამტკიცებულია, რომ ადრენალინი ალაგზნებს თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ელექტრულ აქტივობას არა მისი უშუალო მოქმედებით ქერქზე, არამედ ტვინის ღეროვანი ნაწილის რეტიკულური ფორმაციის აქტივაციის გზით. ამიტომ აშკარაა, რომ ადრენალინი უნდა მოქმედებდეს რეტიკულური ფორმაციის ადრენორეაქტიულ სტრუქტურებზე. ე. ი. ამინაზინით გამოწვეული ეფექტების მოხსნა ადრენალინით, ალბათ, დაკავშირებულია რეტიკულურ ფორმაციაზე ადრენალინის გააქტივებულ მოქმედებასთან.

ჩვენ მიერ ადრენალინით ჩატარებული ცდები გვარწმუნებს ზემოთ გამოთქმულ მოსაზრების სისწორეში. ამინაზინით მიღებული ეფექტების მოხსნა ჩვენ შევძელით ადრენალინის საშუალებით. ეს ერთხელ კიდევ ადასტურებს. იმ აზრს, რომ ამინაზინის მოქმედების დროს როგორც ნერწყვისა და კუჭის სეკრეციაზე, ისე სისხლის არტერიულ წნევაზე ძირითადი და წამყვანია მის რეტიკულურ ფორმაციაზე მოქმედება.

დღევანდელ ნეიროფიზიოლოგიურ მონაცემებზე დაყრდნობით შეუძლებელია ტვინის ქერქის აქტიური მდგომარეობის წარმოდგენა ქერქქვეშა იმპულსაციის, განსაკუთრებით კი ტვინის ღე-

როს რეტიკულური ფორმაციიდან მომავალი იმპულსაციის მხედველობაში მიღების გარეშე.

აქედან გამომდინარე, ჩვენ დავინტერესდით გაგვერკვია საკითხი — თუ რა მნიშვნელობა აქვს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციიდან მომავალ იმპულსაციას ავადმყოფთა პლაზმის ცხოველებში შეყვანით გამოწვეულ ეფექტში.

ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის იმპულსაციის როლზე ვმსჯელობდით ამინაზინის ცხოველებში შეყვანით მიღებული ეფექტების მიხედვით.

ცდები ჩატარებულია ყბაყურა სანერწყვე ჭირკვლის სადინარის ქრონიკული ფისტულის .მქონე № 1, № 2 და № 3 ძალღზე. ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის შესასწავლად გამოიყენებოდა ჩვეულებრივი მეთოდისა, რომელიც ზემოთ არის აღწერილი. ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ჩვეულებრივი ფონის დადგენის შემდეგ ცხოველებში შეგვყავდა ავადმყოფის სისხლის პლაზმა და ვადგენდით ნერწყვის სეკრეციის ფონს ავადმყოფის პლაზმის შეყვანისას. შემდეგ ვადგენდით ნერწყვის სეკრეციის ფონს ამინაზინის მცირე და დიდი დოზების შეყვანის შემთხვევაში და უკვე ასეთ ფონზე კვლავ ვცდიდით ავადმყოფის პლაზმის მოქმედებას ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსურ სეკრეციაზე, ე. ი. ამ სერიის ცდებში ჩვენ გვინტერესებდა ავადმყოფთა პლაზმის მოქმედების თავისებურება ამინაზინის ფონზე.

ამინაზინი შეგვყავდა ჩვეულებრივ დოზებში: 0.5 მგ/კგ — მცირე დოზა და 1,5—2,0 მგ/კგ — დიდი დოზა. ცხოველს კუნთში ვუშხაპუნებდით ამინაზინს, ხოლო 20 წუთის შემდეგ კვლავ ვაწარმოებდით სისხლის პლაზმის შეყვანას.

ამინაზინის ფონზე შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკური თვისებების შესწავლისას ამ სერიის ექსპერიმენტებში ჩვენ გამოვიკვლიეთ 10 ავადმყოფის სისხლის პლაზმა (ლაპარაკია იმავე ავადმყოფებზე, რომელთა სისხლის პლაზმა შესწავლილია ზემოაღწერილ ცდებში). დაავადების ხანგრძლივობაა 2 წლამდე. როგორც ზემოთ უკვე იყო აღნიშნული, ამ ავადმყოფების სისხლის პლაზმამ მოგვცა დამახასიათებელი მოქმედება ცხოველის ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფ-

ლექსურ სეკრეციაზე, რაც გამოიხატება ნერწყვის სეკრეციის (განსაკუთრებით პირობითრეფლექსურის) მკვეთრად გამოხატულ დაკნინებაში.

აღნიშნულ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის ცხოველებზე მოქმედება ჩვენ შევისწავლეთ ამინაზინის მცირე (0,5 მგ/კგ) და დიდი (1,5 მგ/კგ) დოზების მოქმედების ფონზე 40 ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ძაღლებში შეყვანის შემდეგ, მივიღეთ დაახლოებით ერთნაირი ხარისხის შეკავება ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსურ სეკრეციაში. იმავე ავადმყოფთა პლაზმის შეყვანა ცხოველებში ამინაზინის ფონზე აგრეთვე იძლევა დაახლოებით მსგავს შედეგებს ნერწყვის სეკრეციაში. ამიტომ ჩვენ ქვემოთ მოგვყავს ერთი ტიპური შემთხვევა სისხლის პლაზმის მოქმედების შესახებ ამინაზინის შეყვანამდე და ამინაზინის შეყვანის შემდეგ. ქვემომოყვანილ ცხრილში საშუალო მონაცემების სახით ნაჩვენებია ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის ჩვეულებრივი ფონი, იგივე მონაცემებია ამინაზინის მცირე (0,5 მგ/კგ) და დიდი (1,5 მგ/კგ) დოზების შეყვანის შემდეგ, ნერწყვის სეკრეციის ფონი ავადმყოფის სისხლის პლაზმის 15-მლ-ის ძაღლში შეყვანის შემდეგ და იგივე ამინაზინის მცირე და დიდი დოზის მოქმედების ფონზე.

ამინაზინის მცირე დოზის შეყვანის შემდეგ ავადმყოფთა სისხლის პლაზმა კვლავ იწვევს ნერწყვის როგორც უპირობო, ისე პირობითრეფლექსური სეკრეციის დაკნინებას.

ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის შეყვანა ცხოველებში, რომელთაც წინასწარ ვუშხაპუნებდით ამინაზინის დიდ დოზას, იწვევს ნერწყვის უპირობო და პირობითრეფლექსური სეკრეციის დაკნინებას, მაგრამ გაცილებით ნაკლები ხარისხით, ვიდრე მხოლოდ ავადმყოფთა პლაზმის შეყვანის დროს.

ამგვარად, ჩვენ მიერ ჩატარებული ექსპერიმენტების შედეგად ნათელია ნეიროპლეგიური ნივთიერების (ამინაზინის) როლი ტოქსიკური მოქმედების შესუსტებაში (კერძოდ, ავადმყოფთა სისხლის პლაზმის მოქმედების შესუსტება). ამინაზინის ეს ეფექტი უნდა ზორციელდებოდეს ტვინის ღეროს რეტოკულური ფორმაციიდან მიმავალი იმპულსაციის ბლოკადის შედეგად.

შიზოფრენიის პათოგენეზში ტვინის ქსოვილის ქრონიკულ ჰიპოტოქსიას დღეს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას მიაწერენ (ესტლი, უტელი, ვ. პროტოპოპოვი, 1946). ექსპერიმენტული კვლევის საფუძველზე დადგენილია, რომ ტვინის ქსოვილში ჰიპოქსიის შედეგად განვითარებული ნატიფი სტრუქტურული ცვლილებები თავის პათობიოლოგიური არსით ახლოს დგას შიზოფრენიის დროს ნახულ სტრუქტურულ ძვრებთან (ა. ზურაბაშვილი, ბ. ნაიეშივილი და ო. გორდელაძე, 1958).

ვულე (1957) თვლის, რომ ტვინის ქსოვილში უჯრედთა შორის სითხის ცირკულაციას და ქანგბადის ტრანსპორტირებას ახორციელებს ოლიგოდენდროგლიის უჯრედთა პულსაცია. იგი აღნიშნავს, რომ სეროტონინი და ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი იწვევენ ოლიგოდენდროგლიის უჯრედთა შეკუმშვას და პულსაციის დარღვევას, რასაც მოსდევს ტვინის ქსოვილში ჰიპოქსიის განვითარება.

ცნობილია, რომ შიზოფრენიული ტოქსიკოზის განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება სეროტონინისა და ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდის დაგროვებას სისხლში.

ექსპერიმენტული კვლევის საფუძველზე დღეს დადგენილია, რომ ე. წ. შიზოგენური ნივთიერებანი, ე. ი. ნივთიერებანი, რომლებიც თანამედროვე შეხედულების თანახმად განსაკუთრებულ როლს ასრულებენ შიზოფრენიული ტოქსიკოზის განვითარებაში (ადრენალინი, ადრენოქრომი, ადრენოქსინი, სეროტონინი, ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი — ამინოერბოს მჟავა), წარმოადგენენ ტვინის ქსოვილის სუნთქვის აქტიურ ინჰიბიტორებს, ე. ი. აკნინებენ ტვინის ქსოვილის მიერ ქანგბადის მოხმარების უნარს. აღნიშნული ნივთიერებანი წარმოადგენენ სინაფსოკონტრაქტოტროპულ მზამებს, ე. ი. აკნინებენ სინაფსებში აგზნების იმპულსთა გადაცემას.

აკად. ა. ზურაბაშვილის ხელმძღვანელობით ჩატარებულ ექსპერიმენტული კვლევის შედეგად ნაჩვენებია, რომ ჰიპოქსიის შედეგად ტვინის ქსოვილში განვითარებული ნატიფი სტრუქტურული ცვლილებები თავის პათობიოლოგიური არსით ახლოს დგას შიზოფრენიის დროს ნახულ სტრუქტურულ ძვრებთან.

ჩვენ მიერ ნ. ბოსტოლანაშვილთან ერთად ჩატარებული გა-

მოკვლევების საფუძველზე დადგენილ იქნა, რომ ცხოველებში (ძაღლებში) შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის შეყვანა (15—20 მლ) შესამჩნევად აკნინებს ტვინის ქსოვილის მიერ ჟანგბადის მოხმარების უნარს, მაშინ როცა ჯანმრთელ პირთა სისხლის პლაზმა ტვინის ქსოვილის სუნთქვის სტიმულაციას იწვევს.

ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლა ექსპერიმენტული ჰიპოქსიის პირობებში. ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად მივმართავდით ცხოველების (ძაღლების) როგორც ქერქულ, ისე ქერქქვეშა ფუნქციების შესწავლას. თავის ტვინში შესულ არტერიულ სისხლში და გასულ ვენურ სისხლში ოქსიჰემომეტრიულად ისაზღვრებოდა ჟანგბადის შემცველობა, რაც წარმოდგენას გვაძლევდა ტვინის ქსოვილის მიერ ჟანგბადის მოხმარების ხარისხზე.

ტვინის ქსოვილის ჰიპოქსიის გამოსაწვევად მივმართავდით ორ გზას: 1. მექანიკური საშუალებით ჰიპოქსიის გამოსაწვევად ლერზუმის წესით კანქვეშ გამოტანილ საძილე არტერიაზე ედებოდა სპეციალური მომჭერი დროის სხვადასხვა ინტერვალით და 2. ქიმიური გზით ჰიპოქსიის გამოსაწვევად ცხოველებში შეგვყავდა ადრენალინი, ნორადრენალინი, სეროტონინი, ლიზერგინის მჟავას დიეთილამიდი და γ — ამინოფერბოს მჟავა.

უკანასკნელ წლებში გამოქვეყნდა შრომები, ძირითადად უცხოელი ავტორებისა, საიდანაც ჩანს, რომ ტვინის ქიმიურ მედიატორებსა (სეროტონინი, ადრენალინი, ნორადრენალინი, — ამინოფერბოს მჟავა და სხვ.) და კორტიკოსტეროიდებს შორის არსებობს უაღრესად საინტერესო ურთიერთკავშირი (რამეი, გოლდშტეინი). ირკვევა, რომ კორტიკოსტეროიდები, პირველ რიგში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი, წარმოადგენენ ტვინის მედიატორების არასპეციფიკურ, ე. წ. „პერმისიულ“ ნივთიერებებს, ე. ი. ამ ჰორმონთა გარეშე ჩამოთვლილი ნივთიერებანი სინაფსურ გადაცემაზე არ მოქმედებენ. როგორც ცნობილია, კორტიკოსტეროიდების სეკრეციის რეგულაციას ძირითადად ახორციელებს ჰიპოთალამუსი. ცნობილია აგრეთვე, რომ სტრესის ჰუმორალური ბუნება მდგომარეობს ორგანიზმში კორტიკოსტეროიდულ ჰორმონთა დიდი რაოდენობით გამოყოფაში, რაც თავის მხრივ ტვინის ლეროს ბაღებრი-

ვი ფორმაციისა და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის გაღიზიანების შედეგია (მეგუნი, სელიე). ჩვენი წინანდელი გამოკვლევებით ნაჩვენებია იქნა, რომ ცხოველის ორგანიზმში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის ხელოვნური შეყვანა აძლიერებს შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის ტოქსიკურ მოქმედებას; სტრესის დროს ადგილი აქვს შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ტოქსიკური თვისებების მკვეთრ მომატებას (ფიშერი).

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ მივმართავდით, ერთი მხრივ, ცხოველებში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის შეყვანას. მეორე მხრივ, კი ვახდენდით ჰიპოთალამუსის ელექტრულ გაღიზიანებას ქრონიკულად ჩანერგილი ელექტროდების საშუალებით, რაც უნდა იწვევდეს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური სისტემის გააქტივებას და შესაბამისად კორტიკოსტეროიდების უხვ სეკრეციას. ასეთ ფონზე ვიწვევდით ტვინის ჰიპოქსიას მექანიკური ან ქიმიური გზით.

ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე დადგინდა იქნა, რომ ცხოველის საძილე არტერიაზე მომკერის დადება 60—120 წუთის განმავლობაში იწვევს გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევას. ვითარდება ფაზური მდგომარეობა — პარადოქსული ფაზა, კნინდება პირობითი რეფლექსები. შედარებით ნაკლები ხარისხით კნინდება უპირობო რეფლექსები.

ადრენალინის, ნორადრენალინის, სეროტონინის, ლიზერგინის მყავას დიეთილამიდისა და γ -ამინოერბომყავის შეყვანა გარკვეულ დოზებში იწვევს პირობითი რეფლექსების დაკნინებას, ქერქული სტერეოტიპის დარღვევას და ზოგჯერ ულტრაპარადოქსული ფაზის განვითარებას. ტვინის ქსოვილიდან გამოსულ ვენურ სისხლში ყანგბადის შემცველობა ნორმასთან შედარებით იზრდება, რაც ტვინის ქსოვილის მიერ ყანგბადის მოხმარების უნარის დაკნინებაზე მიუთითებს.

ჩამოთვლილი სინაფსოკონტაქტოტროპული ნივთიერებებიდან ყველაზე დამაყნინებელ მოქმედებას იჩენს ლიზერგინის მყავას დიეთილამიდი, შემდეგ სეროტონინი, γ -ამინოერბოს მყავა და ნორადრენალინი. მიღებული შედეგები ემთხვევა მარაცის მონაცემებს, რომლის მიხედვით სინაფსური ინჰიბიტორების შედარებითი პოტენცია ასეთია: ნორადრენალინი — 1, γ -ამინოერბოს

მეჯვა — 7, აღრენალინი — 15, სეროტონინი — 300. ე. ი. ნორადრენალინით გამოწვეული სინაფსური ინჰიბიციის ხარისხი შეიძლება გამოწვეული იქნეს γ -ამინოერბომეჯვას 1/7-ის რაოდენობით, აღრენალინის 1/15-ით და სეროტონინის 1/300-ით.

ცხოველებში აღრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის შეყვანა (1 ერთ კგ) ან ჰიპოთალამუსის ელექტრული გალიზიანება იწვევს როგორც მექანიკური, ისე ქიმიური გზით გამოწვეული ტვინის ჰიპოქსიის გაძლიერებას. ტვინის ქსოვილის მიერ ჟანგბადის მოხმარების უნარი მკვეთრად ეცემა, ტვინის ფუნქციური მდგომარეობა ქვეითდება.

თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ ჩვენ მიერ ხმარებული სინაფსოკონტაქტოტროპული შხამები თავისი აღნაგობით და წარმოშობით ქიმიურ ნათესაურ კავშირში იმყოფებიან ერთმანეთთან, რომ მათი დამაკნინებელი მოქმედება განსაკუთრებით მკლავნდება თავის ტვინის ქერქის სინაფსების მიმართ და იმას, რომ თავის ტვინის ქერქის ყოველგვარი ინტოქსიკაციის დროს ყველაზე მეტად ზიანდება ქერქის მესამე და მეხუთე შრეები, რომლებიც ჟანგბადის ძირითად მოხმარებლებს წარმოადგენს, გასაგებია, რომ ამ ნივთიერებებით გამოწვეული ტვინის ქსოვილის ჰიპოქსია და მის შედეგად განვითარებული ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინება განსაკუთრებულ როლს უნდა ასრულებდეს შიზოფრენიის პათოგენეზში.

ჩვენს მიერ შესწავლილია გამა-ამინო-ერბომეჯვას ფენილური წარმონაქმნის — ფენიბუტის (ფენიგამის) მოქმედების მექანიზმის ზოგიერთი საკითხი.

როგორც ცნობილია, გ. ფლორიმ (1953) შეამჩნია ძუძუმწოვართა ტვინის ქსოვილში ეგრეთ წოდებული შეკავებითი ფაქტორი, რომლის ერთ-ერთ მთავარ კომპონენტს წარმოადგენს გამა-ამინო-ერბომეჯვა, ექსპერიმენტურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ამინო-ერბომეჯვა ჩვეულებრივი შეყვანისას (პერორალურად, კუნთებში, ვენებში) ვერ აღწევს თავის ტვინში, მაშინ როდესაც ფენიბუტი გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერში და განსაზღვრულ მოქმედებას ახდენს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე.

ფსიქიატრიულ კლინიკაში ტ. ი. ხვილეციკის ხელმძღვანელობით ჩატარებულმა ფენიბუტის ხმარების პირველმა ცდებმა უჩვე-

ნა, რომ ეს პრეპარატი ამჟღავნებს ტრანკვილიზატორულ ეფექტს და შეიძლება ფართოდ იქნას გამოყენებული სხვადასხვა ფსიქონევროლოგიური დარღვევების დროს როგორც დამოუკიდებლად, ასევე სხვა ნეიროლეპტიკებთან ერთად. ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო ჩვენ შევისწავლეთ ფენიბუტის მოქმედების მექანიზმის ზოგიერთი საკითხი ექსპერიმენტულად.

ფენიბუტის გავლენა უმაღლეს ნერვულ მოქმედებებზე შესწავლილია 4 ძალზე, რომლებსაც ჰქონდათ სანერწყვე ჰიკრვლების ფისტულები. ცდები მიმდინარეობდა ბგერაგაუმტარ კამერაში. ყველა ცხოველი მიეკუთვნებოდა ძლიერი ნერვული სისტემის მქონე ტიპს. ძალღებს ჰქონდათ გამოწეშავებული პირობითი რეფლექსების სისტემა ზარზე, ელექტრული ნათურის კაშკაშზე და მეტრონომზე (120 დარტყმა წუთში). დიფერენციულ გამლიზიანებლად იხმარებოდა მეტრონომი — 80 დარტყმა წუთში. ყოველი პირობითი გამლიზიანებლის მოქმედება გრძელდებოდა 20 სექუნდი. უპირობო გამლიზიანებლად იხმარებოდა 10 მლ 0,25%-იანი მარილმჟავას ხსნარის შესხმა პირში. ფენიბუტი შეგვეყავდა კუნთებში (10 მგ/კგ) 20—40 წუთით ადრე ცდის დაწყებამდე.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ უარყოფითი გამალიზიანებლის ხმარების დროს შეინიშნებოდა არასრული დიფერენცირება. ცხოველებში ფენიბუტის შეყვანის შემდეგ იწყებოდა საპასუხო დადებითი რეაქციების შემცირება და ხდებოდა მთლიანი დიფერენცირება. ამგვარად, შინაგანი შეკავების პროცესი ფენიბუტის (10 მგ/კგ) მოქმედების შედეგად ძლიერდება.

ჩამქრობ შეკავებაზე ფენიბუტის მოქმედების გამოკვლევის დროს ხდებოდა ზარზე გამომუშავებული პირობითი რეფლექსის წყვეტილად ჩაქრობა, ინტერვალი ჩაქრობის დროს შეადგენდა 2 წუთს. ცდებმა გვიჩვენა, რომ ძალღებს ფენიბუტის შეყვანამდე პირობითი რეფლექსი უქრებოდათ ზარის მეათე დარეკვაზე, უპირობო გამლიზიანებლის ხმარების გარეშე. ძალღებში ფენიბუტის შეყვანა 10 მგ/კგ დოზით მეორე დღესვე იწვევდა პირობითი რეფლექსის მთლიანად ჩაქრობას პირობითი გამლიზიანებლის მეოთხე გამოყენებისთანავე. ფენიბუტის ხმარებული დოზა მასტიმულირებლად მოქმედებდა სხვა სახის შინაგან შეკავებებზეც (დაგვიანება და პირობითი შეკავება).

ძალეებში ფენიბუტის შეყვანა (10 მგ/კგ) იწვევს პირობით დადებითი და უპირობო სეკრეციული რეფლექსების სიდიდის შემცირებას, რაც უნდა მოწმობდეს თავის ტვინის საერთო აგზნებადობის დაქვეითებას. ადრენალინი, რომელიც აქტივებს რეტოკულური ფორმაციის ადრონერგულ სუბსტრატს, ნაწილობრივ ხსნის ფენიბუტის მოქმედებას, კერძოდ, მის მოქმედებას პირობით შეკავებაზე. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტიურობა ფენიბუტას მოქმედებისას შესწავლილია (რ. ა. ახობაძის მონაწილეობით) როგორც ჯანმრთელებში (10 ადამიანი), ასევე შიზოფრენიით დაავადებულებშიც (15 ადამიანი). პრეპარატის დოზა შეადგენდა 100 მგ და 250 მგ. შეისწავლებოდა ყველა გამოკვლეულის ელექტროენცეფალოგრამა და მისი ცვლილებები წყვეტილი სინათლით და ბგერითი გამღიზიანებლების მიმართ. ელექტროენცეფალოგრამა იწერებოდა ალვარის ფორეზე 8-არხიან ელექტროენცეფალოგრაფით. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა რეგისტრირდებოდა შუბლის, კეფის, საფეთქლისა და თხემის მიდამოებთან. ფენიბუტის მიღების შემდეგ ჯანმრთელი ადამიანის ტვინის ბიოელექტრული გამოკვლევისას აღინიშნება შუბლის წილებში ბეტა-აქტიურობის დაკნინება და ალფა-ტალლების ამპლიტუდის რამდენადმე გაზრდა კეფისა და თხემის მიდამოებში. კნინდებოდა, აგრეთვე, ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობა.

შიზოფრენიით დაავადებულებში ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე ფენიბუტის გავლენის შესწავლისათვის დაკვირვებები მიმდინარეობდა შიზოფრენიის მოგვიანებითი სტადიის აპათიკო-აბულიური სინდრომით დაავადებულებზე. ამ ავადმყოფების ელექტროენცეფალოგრამა შუბლის და კეფის წილებში გამოხატულია დელტა-ტალლებით. აღინიშნებოდა აგრეთვე მკვეთრად გამოხატული ნახევარსფერული ასიმეტრია (როგორც ამპლიტუდურ, ასევე სიხშირის ასპექტებშიც). ცალკეულ დღეებში ტვინის სპონტანური აქტივობა უახლოვდებოდა ნორმას (ქრებოდნენ დელტა-ტალლები შუბლას, კეფისა და თხემის არეებში, ჩნდებოდა რეგულარული ალფა-რიტმი), მაგრამ ბიოპოტენცილების რეაქტიულობა ბგერით და სინათლით გაღიზიანებებზე პათოლოგიური რჩებოდა.

ფენიბუტის მიღებიდან 20—30 წუთის შემდეგ შეინიშნებოდა ჩონჩხის მუსკულატურის მოდუნება და მოძრაობითი აქტიურობის

დაკნინება. პრეპარატის მიღებიდან 30—60 წუთის შემდეგ ქერქის მთელ ზედაპირზე აღინიშნებოდა ნელი პოტენციალები. ბიოელექტრული აქტიურობა იღებდა გაუყუღმართებულ ხასიათს.

ფენიბუტის გავლენა ცხოველების სისხლში სეროტონინის შემცველობაზე შესწავლილია (რ. გ. მესხის მონაწილეობით) 6 ძალღზე. როგორც ფიქრობენ, სინაპსური გამტარებლობის ცვლილებები სეროტონინის გავლენის გამო სხვადასხვა პათოლოგიის დროს იწვევს აგზნებისა და შეკავებითი პროცესების დარღვევას თავის ტვინში და, როგორც ამის შედეგი, ხდება მისი მოქმედების დეზორგანიზაცია. ცნობილია, რომ სეროტონინის ღიდი დოზა აქვეითებს თავის ტვინის აგზნებადობას და ხელს უწყობს შეკავებითი პროცესის განვითარებას. აქედან გამომდინარე, შესწავლილია ფენიბუტის (10 მგ/კგ და 25 მგ/კგ) გავლენა ძალღებვის სისხლში სეროტონინის შემცველობაზე. სეროტონინის განსაზღვრა ხდებოდა როგორც ბიოლოგიური, ასევე სპექტროფლორომეტრიული მეთოდებით. სპექტროფლორომეტრიული მეთოდით შესწავლებოდა აგრეთვე ზოგიერთი ფერმენტი, რომლებიც მონაწილეობას იღებდნენ მის ენზიმურ გარდაქმნებში, კერძოდ, მონოამინოოქსიდაზა.

ცხოველებში 20 მგ/კგ ფენიბუტის ერთჯერადი შეყვანა ზრდიდა სეროტონინის შემადგენლობას სისხლში. როგორც ჩანს, ფენიბუტი (10 მგ/კგ) მცირე დოზით წარმოადგენს მონოამინოოქსიდაზის ინჰიბიტორს.

ფენიბუტის გავლენის ექსპერიმენტულმა შესწავლამ (ზ. ა. ზურაბაშვილის მონაწილეობით) პლანშის ბიოფიზიკურ თავალებურებზე გვიჩვენა, რომ ფენიბუტი 10 მგ/კგ და 25 მგ/კგ დოზით ზრდის ძალღის სისხლის პლანშის ელექტროგამტარობას, ამცირებს ზედაპირულ ბუფერობას, ამღიდრებს იონურ და მოლეკულურ შეღწევადობას. ამასთან ქანგვა-აღღგენითი პოტენციალი არ განიცდის შესამჩნევ ძვრებას.

აღნიშნულ ბიოფიზიკური მაჩვენებლების ცვლილებები განსაკუთრებით ნათლად ჩანს პრეპარატის შეყვანიდან 60 წუთის შემდეგ.

ამგვარად, ფენიბუტი წარმოადგენს პრეპარატს, რომელიც მოქმედებს უპირატესად ბიოლოგიური სითხეების (პლანშა-ჰაერი) ზედაპირულ ნაწილზე. მაღალი სისშირისას ელექტროგამტარობის გაღდიება მიუთითებს პლანშაში მცირე (ქეშმარიტი) იონების კონ-

დენსაციაზე, რომლებიც, როგორც ჩანს, სითბური და ბროუნის მოძრაობის შედეგად, აგრეთვე ველთა შორის კაფორის დაქვეითების გამო კონცენტრირდება ფაზის ზედაპირულ ნაწილზე.

ზედაპირული ბუფერიანობის ფენომენის სიჩქარის შემცირება მიუთითებს განსაზღვრულ ცვლილებებზე მოლეკულების ელექტრულ ორიენტაციაში პლაზმა-ჰაერის საზღვარზე.

აღნიშნული ელექტრული ანიზოტროპია განსაზღვრულ როლს უნდა თამაშობდეს იონური და მოლეკულური შეღწევალობის გამოვლინებაში.

როგორც მოყვანილ კლინიკურ-ექსპერიმენტული მასალიდან ჩანს, შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა ტოქსიკურად მოქმედებს საექსპერიმენტო ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე — აკნინებს ცხოველის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობას.

ცხოველის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება წარმოებდა ნერწყვის, კუჭის წვენის, პანკრეასის წვენის პირობითი და უპირობო რეფლექსური სეკრეციის, აგრეთვე ცხოველში გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის მიხედვით.

ვინაიდან შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმის გარკვეული რაოდენობის შეყვანა ცხოველში იწვევს ნერწყვის, კუჭის წვენის და პანკრეასის წვენის პირობითი და უპირობო რეფლექსური სეკრეციის დაკნინებას, აგრეთვე ცხოველში გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპის დარღვევას, ჩვენ უფლება გვაქვს დავუშვათ, რომ ავადმყოფის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედება პირველ რიგში მდგომარეობს ცხოველის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებაში.

ავადმყოფის პლაზმის ცხოველში შეყვანის შემდეგ, როგორც ჩვენი ცდებით ირკვევა, ადგილი აქვს რთულ და ფართო მასშტაბით ამ პლაზმის მოქმედებას ცხოველის ნერვულ სისტემაზე. ასეთ პირობებში დაკნინებას განიცდის ორგანიზმის მთელი რიგი ფუნქციები: ნერწყვის პირობითი და უპირობო რეფლექსური სეკრეცია, კუჭის სეკრეციული მოქმედება, პანკრეასის გარესეკრეციული ფუნქცია. ამიტომ, შეაძლოა დავუშვათ, რომ ავადმყოფის პლაზმის ცხოველში შეყვანის შემდეგ დაკნინებას განიცდის საერთოდ მთელი ცენ-

ტრალური ნერვული სისტემა, ქვეითდება მისი ფუნქციური მდგომარეობა.

ჩვენი ექსპერიმენტებით ირკვევა აგრეთვე, რომ ცხოველში შიზოფრენიით დაავადებულის სისხლის პლაზმის შეყვანის შემდეგ პირველ რიგში და უფრო მკვეთრად კნინდება პირობითრეფლექსური რეაქციები, ირკვევა გამომუშავებული ქერქული სტერეოტიპი და დიფერენციაცია, თავის ტვინის ქერქში ვითარდება ფაზური მდგომარეობა. ამის საფუძველზე ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ცხოველში შეყვანილი ავადმყოფის სისხლის პლაზმა პირველ რიგში მოქმედებს თავის ტვინის ქერქზე.

როგორც ვნახეთ, სისხლის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედება ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ყოველთვის ერთნაირად არ არის გამოხატული, ზოგჯერ კი იგი სულ არ მქლავნდება.

ტოქსიკური მოქმედება ყველაზე მეტად და ძლიერ გამოხატულია შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროს, უფრო ნაკლებად — პარანოიდული და მარტივი ფორმების დროს.

დაავადების ხანგრძლივობის მიხედვით პლაზმის ტოქსიკური მოქმედება ყველაზე მკვეთრად თავს იჩენს დაავადების მწვავე პერიოდში, შემდეგ, როდესაც დაავადების ხანგრძლივობა არ აღემატება 1—2 წელს, სულ აღარ მქლავნდება 5—20 წლამდე.

რა თქმა უნდა, როდესაც ჩვენ აღვნიშნეთ დაავადების ფორმების შესახებ, მხედველობაში გვქონდა ის გარემოება, რომ ეს ფორმები ხშირად ერთიმეორეში გადადის (გარდამავალია და არა მყარი) და წარმოადგენს შედარებით ცნებას, მაგრამ ჩვენ მივუთითებთ რა ამა თუ იმ ფორმაზე, მხედველობაში გვაქვს ის, რომ ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ექსპერიმენტულად შესწავლის პერიოდში ავადმყოფი კლინიკური სურათის მიხედვით მიეკუთვნება დაავადების ამა თუ იმ ფორმას.

შემდეგი საკითხი, რომელიც ჩვენ გვაინტერესებდა, ეს იყო ქერქქვეშა წარმონაქმნების და კერძოდ კი რეტიკულური ფორმაციის როლის შესწავლა იმ რთულ ნეიროდინამიკურ ძვრებში, რომელიც ცხოველის ორგანიზმში ხდება ავადმყოფის პლაზმის შეყვანის შემდეგ.

როგორც ჩვენი ექსპერიმენტებით გამოირკვა, ტვინის ღეროს რეტიკულურ ფორმაციას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ავადმო-

ფის პლაზმის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ტოქსიკური მოქმედების გამოძევაში. რეტიკულური ფორმაციიდან იმპულსაციის ბლოკადის შემდეგ, რასაც ჩვენ ამინაზინის შეყვანის საშუალებით ვახდენდით, პლაზმის ტოქსიკური, დამაქნიებელი მოქმედება ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე სულ ისპობა. ეს გარემოება იმაზე უნდა მიუთითებდეს, რომ რეტიკულური ფორმაციიდან იმპულსაციის ბლოკადის შემდეგ თავის ტვინის ქერქში განვითარებული შეკავება ხელს უშლის ავადმყოფის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედების გამოვლინებას, ე. ი. პლაზმის დამაქნიებელი მოქმედებისათვის აუცილებელია თავის ტვინის ქერქის რეტიკულური აგზნებული მდგომარეობა და ტოქსიკურ მოქმედებას ადგილი არა აქვს ტვინის ქერქის შეკავებული მდგომარეობის დროს.

ჩვენს წინაშე დაისვა აგრეთვე საკითხი, თუ რა მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ენდოკრინულ წონასწორობას იმ რთული ნეიროდინამიკური ძვრების გამოწვევაში, რომელიც შიზოფრენიით დაავადებულს სისხლის პლაზმის ცხოველში შეყვანის შედეგად ხდება.

აღმოჩნდა, რომ სტეროიდულ ჰორმონთა (ტესტოსტერონი, ესტრონი) და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის განსაზღვრული დოზების შეყვანა ხელს უწყობს ავადმყოფის პლაზმის დამაქნიებელ მოქმედებას ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე. ამას ემთხვევა ის მონაცემები, რომლებიც ლატერატურაში მოიპოვება, კერძოდ, სტრესის ტიპის გაღიზიანება ხელს უწყობს შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის შრატის ტოქსიკურობის გამოძევაში, რომ ასეთი გაღიზიანების დროს ადგილი აქვს ორგანიზმში სხვადასხვა ჰორმონების, კერძოდ, სტეროიდული ჰორმონების (ფიშერი, 1957) და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (მეგუნი, 1958) გაძლიერებულ გამოყოფას და სისხლში დაგროვებას.

სტეროიდულ ჰორმონთა უფრო დიდი დოზების ცხოველში შეყვანის შემდეგ ჩვენ მივიღეთ საწინააღმდეგო ეფექტი— ასეთ შემთხვევაში ცხოველში გადასხმული ავადმყოფის სისხლის პლაზმის ტოქსიკური მოქმედება სუსტდება. თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ სტეროიდული ჰორმონები მოქმედებს რეტიკულურ ფორმაციაზეც და მათი დიდი დოზები მის ბლოკადას იწვევს (რაც დასტურდება ჩვენი ექსპერიმენტული მასალის ანალიზით), მაშინ პლაზმის ტოქსიკური თვისება აღარ იჩენს თავს ალბათ იმიტომ,

რომ ცხოველს თავის ტვინის ქერქი შეკავებას განიცდის, როგორც ამას ადგილი აქვს ამინაზინის დიდი დოზის შეყვანისას.

როგორც წარმოდგენილი ლიტერატურული მასალიდან ჩანს, შიზოფრენიით დაავადებულთა ბიოლოგიური სითხეების ტოქსიკურობა ექსპერიმენტულად დადასტურებულია როგორც ძველი, ისე ახალი გამოკვლევებითაც. ეს ადასტურებს იმ მოსაზრებას, რომ შიზოფრენიის დროს საქმე გვაქვს თავისებურ ტოქსიკოზთან.

მაგრამ ეს გამოკვლევები ჩატარებულია ისეთ პირობებში (მწვავე ცდები, იზოლირებული ორგანოები, ქსოვილები ან მცენარეები), რომ ძნელი და თითქმის შეუძლებელიცაა რაიმე დასკვნის გაკეთება იმის შესახებ, თუ რა მნიშვნელობა აქვს ამ დროს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას,—ტვინის ქერქს, ქერქქვეშა აპარატს, კერძოდ, რეტისულურ ფორმაციას. რა როლს ასრულებს ორგანიზმის ენდოკრინულ-ჰუმორალური წონასწორობა, შინაგანი სეკრეცია, სტეროიდული ჰორმონები; ამ საკითხების გარკვევას კი უდიდესი მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიული ტოქსიკოზის მექანიზმის, გენეზისა და პათობიოლოგიის დადგენისათვის.

ჩვენი კლინიკურ-ექსპერიმენტული მასალა, რომელიც მოპოვებულია ქრონიკული ექსპერიმენტის, ცხოველის ორგანიზმის მთლიანობის პირობებში და კლასიკური, ნაცადი ექსპერიმენტული მეთოდის გამოყენებით, საშუალებას გვაძლევს წარმოდგენა ვიქონიოთ იმის შესახებ, თუ როგორ მოქმედებს შიზოფრენიით დაავადებულის სისხლის პლაზმა საცდელი ცხოველის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე, თავის ტვინის ქერქზე. რა როლს ასრულებს ამ დროს ქერქქვეშა აპარატი, კერძოდ, ტვინის ღეროს რეტისულური ფორმაცია, და რა მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმის ენდოკრინულ წონასწორობას, კერძოდ, სტეროიდულ ჰორმონთა და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წონასწორობას საექსპერიმენტო ცხოველის ორგანიზმში.

ყოველივე ეს, ალბათ, დაგვეხმარება შიზოფრენიული ტოქსიკოზის რთული, თავისებური და ჰერჯერობით ბუნდოვანი ბუნების, გენეზის გარკვევაში.

როგორც ვხედავთ, შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა აღქურვილია ტოქსიკური მოქმედების უნარით, რაც გამოიხატება ცხოველის ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის დაკნინებაში. პლაზმის ტოქსიკური მოქმედების გამო-

მელავენებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის ფუნქციურ მდგომარეობას და ორგანიზმის ენდოკრინულ-ჰუმორალურ წონასწორობას, კერძოდ, სტეროიდულ ჰორმონთა და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წონასწორობას.

შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა (ზოგადი ცნობები)

დღევანდელი ნეიროფიზიოლოგიური და ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევები ბევრს საინტერესოს იძლევა შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული ძვრების შესასწავლად.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ფუნქციური თვალსაზრისით შეიძლება ორ ძირითად ჯგუფად დაიყოს: ეს არის სპონტანური ბიოელექტრული აქტივობა და გამოწვეული პოტენციალები. თავის ტვინის სპონტანურ, ანუ ფონურ, ავტომატურ, ძირითად აქტივობაში იგულისხმება ისეთი ცენტ-ნაკლები განუწყვეტელი ბიოელექტრული აქტივობა, რომელსაც ადგილი აქვს ექსპერიმენტის ან დაკვირვების დროს რაიმე გარეგანი გალიზიანების გარეშე და დაკავშირებული არ არის გამოსაკვლევი ობიექტის სამოძრაო აქტივობასთან. ბიოელექტრული აქტივობის ორივე ჯგუფში შიზოფრენიის დროს შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს გარკვეული სახის ძვრებს, რაზედაც დაწვრილებით ქვემოთ იქნება ლაპარაკი.

ამასთან ერთად უნდა კარგად გვახსოვდეს, რომ ორგანიზმის ფუნქციური მდგომარეობის ცვლილებებს — ძილს, ნარკოზს, სხვადასხვა დაავადებას, ზოგად აგზნებასა და სხვ., გარეშე ფაქტორების ზემოქმედებას (სიბნელიდან სინათლეში გადასვლას, გაცხვებას და სხვა მდგომარეობასაც) შეუძლიათ კანონზომიერად და მკვეთრად შეცვალონ გამოსაკვლევი ობიექტის ტვინის ფონური ბიოელექტრული აქტივობა.

თავის ტვინის ფონურ ბიოელექტრულ აქტივობაში არჩევენ მის მდგრად შემადგენელ კომპონენტებს, რომლებიც ახასიათებს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის მოცემულ სახეს, და ამ

აქტივობის შემთხვევით, გარდამავალ კომპონენტებს. ამ უკანასკნელთ მიეკუთვნება სხვადასხვა სახის ერთეული ბიოელექტრული ტალღები ან ხანმოკლე კომპლექსები, რომლებიც აშკარად გამოირჩევა თავის ტვინის ძირითადი ბიოელექტრული რიტმის ფონზე. ასეთი ბიოელექტრული კომპლექსები შესაძლოა შეგვხვდეს შიზოფრენიის სხვადასხვა კლინიკური ფორმის დროს. ზოგჯერ თვითონ ცნება — თავის ტვინის ფონური ბიოელექტრული აქტივობა — მნიშვნელოვნად ფართოვდება: მაგალითად, როცა აღწერენ ე. წ. შენახორცს, მაშინ თავის ტვინის მთელი დანარჩენი აქტივობა პირობითად შეიძლება ფონს მივაკუთვნოთ.

თავის ტვინის სპონტანურ ბიოელექტრულ აქტივობას შეიძლება დავუპირისპიროთ გამოწვეული, ანუ რეაქტიული პოტენციალები. ეს უკანასკნელნი წარმოადგენენ დამახასიათებელ მარტივი ან რთული ფორმის ბიოპოტენციალთა ხანმოკლე ცვლილებებს, რომლებიც სპონტანური აქტივობის ფონზე წარმოიშვებიან განგლიურ წარპონაქმნებში ამ უკანასკნელთა პირდაპირი გალიზიანების დროს ან აღმოცენებიდან მათში აფერენტული გზით მოსული იმპულსების საპასუხოდ. გამოწვეულ პოტენციალებშიც შიზოფრენიის დროს ნაწილობრივ გარკვეული სახის ცვლილებებია, რომლებიც დაწვრილებით ქვემოთ იქნება განხილული. ელექტროენცეფალოგრამის ხარისხობრივი შეფასების ყველაზე ხელმისაწვდომ მეთოდს მისი ვიზუალური ანალიზი წარმოადგენს. უნდა გვახსოვდეს, რომ ამ დროს ჩვენ მიზნად არ ვისახავთ თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის რაოდენობრივ დახასიათებას. ვიზუალურ ანალიზს განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კლინიკური ელექტროენცეფალოგრაფიისათვის. იგი ფართოდ გამოიყენება აგრეთვე ცხოველებზე ექსპერიმენტული გამოკვლევების დროსაც.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის სურათის სირთულე, გამოსაკვლევი ობიექტის ასაკთან დაკავშირებული ელექტროენცეფალოგრამის სხვადასხვა ტიპებს შორის გრადუალური გადასვლები გარკვეულ სიძნელეებს ქმნიან მისი ვიზუალური ანალიზისა და აღწერის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როცა საქმე გვაქვს ე. წ. ნორმალურ ბიოელექტრულ აქტივობასთან, რომელიც მოკლებულია რაიმე კონკრეტულ დამახასიათებელ პათოლოგიურ კომპონენტებს. ზოგჯერ ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ერთი და იგივე ტიპს

სხვადასხვა ავტორი სხვადასხვაგვარ სახელს უწოდებს, ხოლო ზოგჯერ სხვადასხვა ბიოელექტრულ მოვლენას ერთსა და იმავე სახელს უწოდებენ ხოლმე. გასაგებია, რომ ყოველივე ზემოაღნიშნული განსაკუთრებით რთულდება ტვინის პათოლოგიის პირობებში, პირველ რიგში ისეთი უმძიმესი ცერებრული პათოლოგიის დროს, როგორც შიზოფრენია.

ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელი ან სწრაფი შემადგენელი კომპონენტების გამოხატვის დროს მისი შეფასების სუბიექტურობა შეიძლება იმითაც იყოს გამოწვეული, რომ ხშირად ეს კომპონენტები შენიღბულია დომინირებული ალფა-რიტმით.

სხვადასხვა ავტორი ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზის დროს სხვადასხვა ეტაპს გამოყოფს, მაგალითად, დონდეს (1961) მიხედვით, ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზი შედგება ოთხი ძირითადი ეტაპისაგან. კოჟეენიკოვი სამართლიანად შენიშნავს, რომ ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზის ასეთი დაყოფა წმინდა მეთოდოლოგიურ ხასიათს ატარებს.

ანალიზის პირველ ეტაპზე წარმოებს ელექტროენცეფალოგრამის ზოგადი შეფასება, მიუხედავად მისი კომპონენტების წარმოშობისა. ასეთ შემთხვევაში მიმართავენ ხოლმე აღწერის ტერმინოლოგიას, რომელიც გამოდგება ნებისმიერი ქრონოლოგიური პროცესის დასახასიათებლად. ასეთი ტერმინებია: ამპლიტუდა, პოლარობა, ფაზა, ფორმა, ანუ კონტური, ხანგრძლივობა ან სიხშირე.

ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზის მეორე ეტაპზე იხილავენ თავის ტვინის ბიოელექტრული ველის დროებით და სივრცობრივ ვარიაციებს; ამასთან, მხედველობაში ღებულობენ შემდეგ სამ ფაქტორს: თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა დამახინჯებას გამაძლიერებელი და სარეგისტრაციო აპარატურის გავლენით, თავის ქალას საორიენტაციო წერტილების ელექტროდთა განლაგებას და მათ კომბინაციას გამოყენებული აღრიცხვის პირობებში. ასეთ შემთხვევაში ელექტროენცეფალოგრამის დასახასიათებლად მიმართავენ დელექტიურ ტერმინთა პირველ კატეგორიას, როგორცაა, მაგალითად, გენერალიზაცია, ლოკალიზაცია, კერობრიობა, სიმეტრია, სინქრონიზაცია, რეაქტიულობა და სხვ.

ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზის მესამე ეტაპზე წარმოებს ბიოელექტრული პროცესის სივრცობრივ-დროებითი ვარიაციების

იდენტიფიკაცია. ამ დროს გამოირიცხება ის პოტენციალები, რომელთა წარმოშობის წყაროს თავის ტვინი არ წარმოადგენს (ფიზიოლოგიური და ელექტროდული არტეფაქტები, გარეშე ხელშემშლელი მიზეზები, გამაძლიერებლის ხმაური და სხვა.). ანალიზის ამ ეტაპზე იხმარება მეორე კატეგორიის დედუქციური ტერმინები, როგორცაა: ზერელე, მედიალური და სილრმის ელექტროენცეფალოგრამა.

ელექტროენცეფალოგრამის ანალიზის უკანასკნელი, ე. ი. მეოთხე ეტაპი იმაში მდგომარეობს, რომ ამ დროს ცდილობენ განსაზღვრონ თავის ტვინის აღრიცხული ბიოპოტენციალების ფუნქციური მნიშვნელობა და გადაწყვიტონ საკითხი — ნორმალურია მოცემული ელექტროენცეფალოგრამა, თუ პათოლოგიურ ნიშნებს ატარებს. ანალიზის ამ უკანასკნელი ეტაპის დროს მიმართავენ ხოლმე ინდუქციურ ან საინტერპრეტაციო ტერმინებს, როგორცაა ნორმა, ნორმიდან გადახრა, პათოლოგია, ვარიაბიულობა, აღდგენადობა და სხვ. ამ დროს სპეციფიკურ გადახრებს ელექტროენცეფალოგრამაში თავის ტვინის განსაზღვრულ დაზიანებას უკავშირებენ.

ელექტროენცეფალოგრაფიულ ლიტერატურაში ტერმინში — ამპლიტუდა იგულისხმება აღრიცხულ ბიოპოტენციალთა სხვაობის სიდიდე, ანუ; სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ჩაწერილი ტალღის სიმაღლე. ზოგჯერ ელექტროენცეფალოგრაფიულ ლიტერატურაში ტერმინის — პოტენციალთა სხვაობა — ნაცვლად იხმარება უფრო გამარტივებული ტერმინი — პოტენციალი, ეს, რა თქმა უნდა, სწორი არ არის, ვინაიდან ელექტროენცეფალოგრამის მრუდის ჩანაწერი ყოველთვის სწორედ ცოცხალი ქსოვილის ორ წერტილს შორის არსებულ ბიოპოტენციალთა სხვაობის შედეგია. უფრო მართებულია და უფრო ფართოდაც იხმარება „პოტენციალი“ ელექტროენცეფალოგრამის გრაფიკული კომპონენტების ტოპიკური დახასიათების დროს. ასეთ შემთხვევაში ამ ტერმინში იგულისხმება არა იმდენად ელექტროენცეფალოგრამის მოცემული კომპონენტის ამპლიტუდა, რამდენადაც მისი ფორმა, ფუნქციური მნიშვნელობა ან წარმოშობა. მაგალითად, პირველადი პოტენციალი, გულყრითი პოტენციალი, მემბრანული პოტენციალი და სხვ.

ვინაიდან ელექტროენცეფალოგრაფის კალმის გადახრა ან კათოდური მილის სხივის გადახრის სიდიდე ამ დროს აღრიცხული

ძაბვის ფუნქციას გამოხატავს, ზოგჯერ ტერმინ ამპლიტუდის ნაცვლად იხმარება ტერმინი ძაბვა. ელექტროენცეფალოგრამის რხევათა ამპლიტუდა, ანუ ძაბვა, გამოისახება მიკროვოლტებში; მიკროელექტროდული რეგისტრაციის დროს კი გაზომვის ერთეულად შეიძლება გამოვიყენოთ აგრეთვე მილივოლტი.

ზოგიერთ შემთხვევაში ბიოპოტენციალთა ამ სხვაობის ამპლიტუდაში იგულისხმება არა მანძილი „პიკიდან პიკამდე“, არამედ მანძილი ელექტროენცეფალოგრამის ე. წ. ნულოვანი, ანუ იზოპოტენციალური ხაზიდან ტალღის მწვერვალამდე. ამპლიტუდის ასეთი განსაზღვრა ზოგჯერ აბნევს გამომკვლევს და პრაქტიკულადაც საკმაოდ რთულია. ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელი არარეგულარული ტალღების არსებობის გამო მისი იზოპოტენციალური ხაზი გეომეტრიული ნულოვანი ხაზიდან შეიძლება გადანაცვლებულ იქნას განუსაზღვრელი სიდიდით.

როგორც წესი, ნელ ტალღებს უფრო მაღალი, ხოლო სწრაფ ტალღებს დაბალი ამპლიტუდა აქვთ. თუმცა ბიოელექტრული აქტივობის ზოგიერთი სახე ამ კანონზომიერებას არ ექვემდებარება. მაგალითად, შეიძლება შეგვხვდეს მაღალი ამპლიტუდის შენახორცება, მაღალი ამპლიტუდის სწრაფი აქტივობა, დაბალი ამპლიტუდის ნელი ტალღები, განსაკუთრებით, ძილის დაწყების პირველ ეტაპზე. აღნიშნული სახის აქტივობა შეიძლება შეგვხვდეს შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრამაზე.

თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა სხვაობის რეგისტრაციის დროს უნდა ამოვიჩიოთ ამ პოტენციალთა გაძლიერების ოპტიმალური რეჟიმი, რომელიც ტალღის ფორმას პრაქტიკულად არ დაამახინჯებს და საშუალებას მოგვცემს ზუსტად გაიზომოს მისი ამპლიტუდა. 1-ლ სურათზე მოცემულია თავის ტვინის ერთი და იგივე ბიოელექტრული აქტივობის მრუდები, რომლებიც მიღებულია სხვადასხვა გაძლიერების პირობებში. ნორმალური გაძლიერების (2) შემთხვევაში ჩანს, რომ ელექტროენცეფალოგრამაზე დომინირებს ძირითადი რიტმი წამში 10 რხევის საშუალო სიხშირით. იგი შედგება მომრგვალებული წვეროებიანი და შენახორცების მსგავსი ბიოპოტენციალებისაგან. უფრო დიდი გაძლიერების დროს (1) ძირითადი ბიოელექტრული რიტმის ტალღები შენახორცთა სახეს ღებულობენ, რომლებიც ფარავენ ნამდვილ შენახორცთა პოტენციალებს. ამავე

დროს წვეტიანი მწვერვალები ბრტყელდება. ეს იმის გამო ხდება, რომ ძლიერ სიგნალს გამაძლიერებელი გამოჰყავს მისი მუშაობის ხაზობრივი დახასიათების ფარგლებიდან და კეტავს მას.

ჩვეულებრივი ოპტიმალური გაძლიერება თავის ქალას კანიდან ბიოპოტენციალთა აღრიცხვის დროს შეადგენს ელექტროენცეფალოგრაფიის კალმის 14—16 სანტიმეტრით გადახრას საკალიბრაჟე სიგნალის 100 მიკროვოლტზე. თავის ტვინის ბიოელექტრული გაძლიერებისას აღნიშნული სიდიდე შეესაბამება 10 მილიმეტრს 100 მიკროვოლტზე, ხოლო დაქვეითებული ბიოელექტრული აქტივობის დროს — 16—18 მილიმეტრს 100 მიკროვოლტზე.

კლინიკურ პრაქტიკაში ელექტროენცეფალოგრაფიის ინტერპრეტაცია დიდად არის დამოკიდებული იმაზე, თუ როგორი გაძლიერებაა გამოყენებული ამა თუ იმ გამოკვლევის დროს, მაგალითად, ნეიროქირურგიულ კლინიკებში და ნევროლოგიურ გამოკვლევათა დროსაც უფრო ხშირად მიმართავენ შედარებით ზომიერ გაძლიერებას (8—10 მილიმეტრი 100 მიკროვოლტზე). ეს საშუალებას იძლევა ზუსტად დადგინდეს მაღალი ამპლიტუდის ბიოპოტენციალების ლოკალიზაცია თავის ტვინის სიმსივნეების ან ეპილეფსიური კერის არსებობის დროს. ფსიქიატრიულ კლინიკებში უფრო ხშირად იყენებენ შედარებით მეტ გაძლიერებას (16—18 მილიმეტრი 100 მიკროვოლტზე), რაც საშუალებას გვაძლევს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გავარჩიოთ დაბალი ამპლიტუდის ხშირი რხევები. ამ უკანასკნელ გარემოებას ზოგიერთ შემთხვევაში დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. უშუალოდ თავის ტვინის ზედაპირიდან ბიოპოტენციალთა აღრიცხვის დროს მათი ამპლიტუდა შეიძლება ათჯერაც კი გაიზარდოს. ეს გარემოება მოითხოვს გაძლიერების მნიშვნელოვან დაქვეითებას.

პოტენციალის ფაზაში იგულისხმება ორ ან რამდენიმე სააღრიცხვო მდგომარეობაში ტალღათა სათანადო ელემენტების ურთიერთდამოკიდებულება. იმათ ტალღებს, რომელთა ფაზებს ერთნაირი ნიშნები აქვთ და დროშიც ზუსტად ემთხვევიან ერთმანეთს, უწოდებენ სინფასურ ტალღებს. საწინააღმდეგო ფაზიან ბიოპოტენციალებს უწოდებენ ისეთ ტალღებს, რომელთა უარყოფითი ფაზა ერთ სააღრიცხვო მდგომარეობაში დროში ემთხვევა პომოლოგიური ტალღის დადებით ფაზას სხვა სააღრიცხვო მდგომარეობაში.

ელექტროენცეფალოგრაჟაზე ნულოვანი ხაზის ქვემოთ განლაგებული კომპონენტები განიხილება როგორც დადებითი, ხოლო ნულოვანი ხაზის ზემოთ განლაგებული — როგორც უარყოფითი. ელექტროდთა გამაძლიერებლის შესასვლელთან სწორად მიერთების შემთხვევაში აქტიური ელექტროდის ქვეშ უარყოფითი ბიოპოტენციალის გაჩენას (მონოპოლარული რეგისტრაციის დროს) სარეგისტრაციო ხელსაწყოთა კალმის ზემოთ გადახრა მოსდევს.

ელექტროენცეფალოგრაჟაზე ტალღა ასახავს ბიოპოტენციალთა სხვაობის ნებისმიერ ხანმოკლე ცვლილებას. ელექტროენცეფალოგრაჟის კომპონენტთა აღწერის დროს ტალღის ფორმას ან კონფიგურაციას არსებითი მნიშვნელობა აქვს.

ტალღები შეიძლება იყოს მარტივი ან რთული; შეიძლება მათ შექმნან ტალღათა კომპლექსი. ელექტროენცეფალოგრაჟაზე ტალღათა ზოგიერთ ეტაპს აქვს თანამიმდევრობის განსაზღვრული სიხშირე და შეუძლია შექმნას თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის რიტმი. ზოგიერთი ტალღა ერთხელ წარმოიშვება, მათ განიხილავენ როგორც შემთხვევით ტალღებს. მარტივ ტალღებს მიეკუთვნება მონოფაზური რხევები, რთულ ტალღებს კი — ისეთი მონოფაზური რხევები, რომლებსაც აქვთ დამატებითი კომპონენტები კბილების სახით, ორფაზიანი, სამფაზიანი და მრავალფაზიანი რხევები. აგრეთვე კომპლექსები, რომლებიც რამდენიმე მარტივი ტალღებისაგან შედგება. შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაჟაზე ზოგჯერ ნახულობენ ასეთ კომპლექსებს. მონოფაზური ტალღები ელექტროენცეფალოგრაჟაზე შეიძლება ნიშნის მიხედვით დადებითი ან უარყოფითი, ამპლიტუდის მხრივ კი დაბალი ან მაღალი, ხოლო ხანგრძლივობის თვალსაზრისით შეიძლება სწრაფი ან ნელი იყოს. ფორმის მიხედვით მონოფაზური ტალღები შეიძლება გაბრტყელებული იყოს ან წვეტიანი მწვერვალი ჰქონდეს. მათი ფორმა სიმეტრიულია იმ შემთხვევაში, როდესაც აღმავალი ფაზის მრუდი და დაღმავალი ფაზის დაცემის მრუდი ერთი და იგივეა. თუ ამ ფაზების სიმრუდე სხვადასხვაა, მაშინ ენცეფალოგრაჟაზე ამ ტალღათა ფორმა ასიმეტრიული იქნება. ასეთი სახის ასიმეტრია ნახულია შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაჟაზე.

„სინუსოიდური“ ფორმის ტალღებს მიეკუთვნება ალფა-რიტმის ტალღები, რომლებიც, ჩვეულებრივ ჩნდება ადამიანის ელექტრო-

ენციფალოგრამაზე მოსვენებულ მდგომარეობაში. სინუსოიდურ ტალღათა ფორმა უახლოვდება ჰარმონიულ რხევებს, რომლებიც ცოტად თუ ვეტად ქაოსურად მოდულირებენ ამპლიტუდის მხრივ.

ტერმინში ო რ ფ ა ზ ი ა ნ ი ტ ა ლ ლ ე ბ ი ი გულისხმება ისეთი ტალღები, რომლებსაც სხვადასხვა ნიშნის ორი ფაზა გააჩნიათ. ნამდვილი სინუსოიდისაგან ეს ტალღები მაინც მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ფორმის მხრივ. ელექტროენციფალოგრამაზე ორფაზიანი ტალღის ორივე ფაზას შეიძლება ჰქონდეს სხვადასხვაგვარი კონტური და ამპლიტუდა.

თავის ტვინის ზოგიერთი სახის ბიოპოტენციალებს, რომელთაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ელექტროენციფალოგრამის დახასიათებისათვის, სპეციალური სახელწოდებები აქვთ. ასეთ ბიოპოტენციალებს მიეკუთვნება შემდეგი: შენახორცი, წვეტიანი ტალღა, ვერტექსის წვეტიანი ტალღა, ლამბდა-ტალღები, ნელი ტალღები, კომპლექსი (შენახორცი-ტალღა, ნელ ტალღათა კომპლექსი), რომლებიც რიტმულ ბიოელექტრულ აქტივობას ქმნიან (დელტა-, ტეტა-, ალფა- და ბეტა-ტალღები, ხერხისებრი პოტენციალები).

შ ე ნ ა ხ ო რ ც ი ტ ა ლ ლ ა. ეს ტერმინი 1941 წელს გამოიყენა ჯასპერმა 20 მილისეკუნდის ხანგრძლივობის სპორადული სწრაფი ტალღების აღსანიშნავად. ელექტროენციფალოგრამაზე ეს ტალღები მოულოდნელად წარმოიქმნება არარეგულარული ინტერვალების გავლის შემდეგ უფრო ნელი, დაბალი ამპლიტუდის ძირითადი ბიოელექტრული აქტივობის ფონზე. ამჟამად შენახორცებს მიაკუთვნებენ ისეთ სწრაფ რხევებსაც, რომელთა ხანგრძლივობა 80 მილისეკუნდამდეა. 5—10 მილისეკუნდის ხანგრძლივობის შენახორცები ელექტროენციფალოგრამაზე აღინიშნება როგორც ნემსისებური ტალღები (ი. ბერიტაშვილი, ა. ბაკურაძე და ნ. ძიძიშვილი, 1943.).

წ ვ ე ტ ი ა ნ ი ტ ა ლ ლ ა. ეს ტერმინიც ჯასპერმა გამოიყენა 1941 წელს. წვეტიანი ტალღა შენახორცისაგან იმით განსხვავდება, რომ აღმავალი ფაზის იმავე ამპლიტუდისა და სიმრუდის დროს მისი დაღმავალი ფაზის სიმრუდე უფრო ბრტყელია. წვეტიანი ტალღის ხანგრძლივობა საშუალოდ 80—200 მილისეკუნდია.

გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენციფალოგრამაზე წვეტიანი ტალღა, ისევე როგორც შენახორცი, შეიძლება იყოს უარყოფი-

თიც და დადებითიც ან მრავალჯერადი, მონოფაზური, ან ორფაზიანი, რიტმული ან არარეგულარული. შენახორცის ფორმა დამოკიდებული არ არის მისი აღმოცენების ადგილმდებარეობაზე. ცალკეული შენახორცები უფრო ხშირად აღმოცენდება ალფა ან დელტა-რიტმის ფონზე. მრავალრიცხოვანი შენახორცები კი უფრო ხშირად დაკავშირებულია ისეთ ელექტროენცეფალოგრამასთან, რომელიც ხასიათდება გენერალიზებული სწრაფი დიზრიტმიითა და სწრაფი პაროქსიზმული ბიოელექტრული რიტმებით. შენახორცებისა და წვეტიანი ტალღების ჩგუფები სპეციალურ ლიტერატურაში ცნობილია ბიოელექტრული განტვირთვების ან აფეთქებათა სახელწოდებით.

ვერტექსის წვეტიანი ტალღა. ელექტროენცეფალოგრამის ეს კომპონენტი წარმოადგენს წვეტიან ტალღათა სახესხვაობას და უპირატესად ზედაპირული უარყოფითი ტალღაა. ვერტექსის წვეტიანი ტალღის წარმოქმნა, როგორც ფიქრობენ, დაკავშირებულია გამოღვიძების სტიმულებთან.

ხერხის მსგავსი ტალღების სახელწოდებით ელექტროენცეფალოგრაფიულ ლიტერატურაში ცნობილია განმეორებითი წვეტიანი ტალღები. ზოგიერთი ავტორი მათ სხვანაირად ხერხისებრ აქტივობასაც უწოდებს.

ნელი ტალღები. ელექტროენცეფალოგრამის ამ კომპონენტებს ისეთი ტალღები მიეკუთვნება, რომელთა ხანგრძლივობა საშუალოდ 250 მილისეკუნდს შეადგენს. სპეციალურ ლიტერატურაში ზოგჯერ ცალკეულ ნელ ტალღებს უწოდებენ აგრეთვე იზოლირებულ ნელ ტალღებს, ანუ დელტა-ტალღებს.

დელტა- და ტეტა-ტალღების ამ სახესხვაობებს გამოსაკვლევი ობიექტის ენცეფალოგრამაზე ძირითადად მათი ხანგრძლივობის მიხედვით ასხვავებენ ხოლმე, დელტა-ტალღების ხანგრძლივობა საშუალოდ 250—500 მილისეკუნდია, ხოლო ტეტა-ტალღებისა — 150—250 მილისეკუნდი. თუ ელექტროენცეფალოგრამაზე ეს ტალღები შეერთებულია რეგულარულ სერიებად, მაშინ ისინი თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის რიტმს წარმოქმნიან (ე. წ. დელტა ან ტეტა-რიტმი). ასეთი ნელი აქტივობა ხშირად აღინიშნება ელექტროენცეფალოგრამაზე.

ლამბდა-ტალღები. ეს ტალღები აღწერილია 1953 წელს ელმანსის მიერ. მათ მიეკუთვნება მონოფაზური დადებითი ერთჯერადი წვეტიანი ტალღები, რომლებიც ძირითადად გამოსაკვლევ პირთა მცირე რიცხვის დიდი ჰემისფერობის კეფის წილებში გვხვდება. მათი ხანგრძლივობა საშუალოდ 300 მილისეკუნდია. ელექტროენცეფალოგრამაზე მათ არ გააჩნიათ მიმდინარეობის განსაზღვრული სიხშირე. ლამბდა-ტალღები წარმოიქმნება თვალების გახელისას და სიბნელეში სავსებით ისპობა. 1957 წელს გრინმა სპეციალურად შეისწავლა ამ ტალღების წარმოშობის საკითხი. იგი იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ ეს ტალღები დაკავშირებულია გამოსაკვლევ იბიექტის მხედველობის მექანიზმთან. ასეთი სახის ტალღები ზოგიერთ შემთხვევაში ნახულია მხედველობითი პალეცინაციების დროს.

კომპლექსი შენახორცი-ტალღა. შენახორცის (80 მილისეკუნდზე ნაკლები ხანგრძლივობისა) და მის შემდეგ მომავალი ნელი ტალღის (დელტა-ტალღის ტიპისა, ხანგრძლივობა 200—500 მილისეკუნდი) კომბინაცია წარმოქმნის პათოლოგიურ კომპლექსს: შენახორცი-ტალღა.

გამოწვეულ, ანუ რეაქტიულ ბიოპოტენციალთა ჯგუფს მიეკუთვნება ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ის დამახასიათებელი ცვლილებები, რომლებიც ტვინის განსაზღვრულ უბნებში წარმოიშობა სენსორული ან ელექტრული გაღიზიანების დროს, ან პერიფერიული ნერვული სისტემის სხვადასხვა სტრუქტურათა გაღიზიანებას მოჰყვება. უფრო ფართო ცნება — რეაქტიულობა. გარდა გამოწვეული პოტენციალობისა, გულისხმობს აგრეთვე ტვინის ფუნქციონირების სხვადასხვაგვარ ცვლილებას, რომლებიც ამა თუ იმ გარეშე გაღიზიანების დროს ვითარდება. გამოწვეული პოტენციალები შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს: პირველადი და მეორადი. ეს დაყოფა მათი ლატენტური პერიოდისა და ლოკალიზაციის მიხედვით წარმოებს.

პირველადი პოტენციალები აღმოცენდება ანალიზატორთა ქერქოვან ზონაში და ხანმოკლე ფარული პერიოდით ხასიათდება. მეორადი გამოწვეული პოტენციალები რეგისტრირდება უფრო დიფუზურად და მათი ფარული პერიოდიც შედარებით ხანგრძლივია. მეორად პოტენციალებს მიეკუთვნება დაგვიანებული, გადაადგილებული ასოციაციური პოტენციალები.

გამოწვეული პოტენციალები შეიძლება გაიყოს აგრეთვე სპეცი-
ფიკურ და არასპეციფიკურ პოტენციალებად. სპეციფიკურ პოტენ-
ციალებს, ანუ სპეციფიკურ პასუხებს, მიეკუთვნება ის გამოწვეული
პოტენციალები, რომლებიც თავის ტვინის მოცემულ სტრუქტურებ-
ში წარმოიშობა ერთი მოდალობის გაღიზიანების საპასუხოდ. ასეთ
სპეციფიკურ პასუხს წარმოადგენს პირველადი პოტენციალი, რომე-
ლიც ანალიზატორის სპეციფიკური საპროექციო გზის სხვადასხვა
დონეზე აღმოცენდება. არასპეციფიკურ პოტენციალებს, ანუ არა-
სპეციფიკურ პასუხებს, ისეთი ბიოპოტენციალები მიეკუთვნება,
რომლებიც ორი ან მეტი მოდალობის გაღიზიანების დროს წარმოი-
შობა. ეს არასპეციფიკური პასუხები ჩნდება ანალიზატორთა ე. წ.
ასოციაციურ ზონებში, თალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებში და
თავის ტვინის დეროს რეტიკულურ ფორმაციაში.

დიდი ხანი არ არის, რაც აღმოაჩინეს არასპეციფიკური პოტენ-
ციალის ახალი სახესხვაობა — კეროვანი სწრაფი პასუხი. რომელიც
აღამიანის თავის ტვინის ღრმა სტრუქტურებში წარმოიშობა ლოკა-
ლურად სხვადასხვა სენსორულ გაღიზიანებათა შედეგად (მაკრონალ-
დი, ბორხა, უიხლენდი, 1961). მისი ლატენცური პერიოდი 100—200
მილიანეკუნდია. იგი შედგება სწრაფი, რიტმული ტალღების აფეთქე-
ბებისაგან, რომელთა სიხშირე 40—45 ჰერცია, ხოლო ამპლიტუდა
საშუალოდ 100—150 მიკროვოლტს შეადგენს.

ტ რ ა ნ ს კ ა ლ ო ზ უ რ ი პ ა ს უ ხ ი. ამ ტერმინში იგულისხმე-
ბა ის გამოწვეული პოტენციალი, რომელიც თავის ტვინის ჰემისფე-
როში აღმოცენდება კონტრალატერალური ჰემისფეროს სიმეტრიუ-
ლი წერტილის გაღიზიანების დროს. ეს პასუხი დამუხლული სხეუ-
ლის ბოჭკოებით გადაეცემა.

კვალის პოტენციალი, შემდეგ მოქმედების პოტენციალი, ანუ
შემდგომი მოქმედების განტვირთვა. იმ ბიოპოტენციალთა ჯგუფისა-
გან აღმოცენდება, რომლებიც მოქმედების პოტენციალის უშუალო
მიმდინარეობისას ან მის შემდეგ რამდენიმე ხანში ვითარდება.

გამოწვეულ პოტენციალთა სპეციალურ ჯგუფს ეკუთვნის
ე. წ. ჩათრევისა და გაძლიერების რეაქციები.

ჩათრევის რეაქცია შედგება, ძირითადად, ზედაპირული უარყო-
ფითი ტალღების სერიისაგან, რომლებიც შედარებით დიდი ფარუ-
ლი პერიოდის შემდეგ აღმოცენდებიან თავის ტვინის ქერქში მედი-

ლური თალამუსის რიტმული გაღიზიანების დროს (დემპსი და მორი-სონი, 1942). მისი დამახასიათებელი ნიშანია ტალღათა ამპლიტუდის პერიოდული გაზრდა და დაქვეითება.

გაძლიერების რეაქცია ჩათრევის რეაქციისაგან ძირითადად იმით განსხვავდება, რომ იგი აღმოცენდება უპირატესად თალამუსის სპეციფიკური ბირთვების გაღიზიანების დროს (დემპსი და მორი-სონი, 1943).

გამოწვეულ პოტენციალს მიეკუთვნება აგრეთვე ე. წ. იძულებითი რიტმი. იგი შედგება ტალღათა იმ სერიისაგან, რომელსაც იგვე სიხშირე აქვს, რაც გარედან რიტმულ გაღიზიანებას და ფაზობრივად აუცილებლად დაკავშირებულია გამაღიზიანებელ სტიმულებთან. ხშირად ამ ტერმინის ნაცვლად იხმარება სხვა ტერმინებიც. მაგალითად, ათვისების რიტმი. ამ დროს იგულისხმება, რომ თავის ტვინის ფონური აქტივობის ტალღებს ეცვლებათ სიხშირე და გაღიზიანების რიტმს აპყვებიან.

ელექტროენცეფალოგრაფიულ ლიტერატურაში ტერმინში — სიხშირე, ჩვეულებრივ, იგულისხმება ტალღათა ის რიცხვი, რომელიც დროის გარკვეულ ერთეულში აღმოცენდება. დროის ერთეულად ამ შენთხვევაში, ჩვეულებრივ, სეკუნდია მიღებული.

ტერმინში — ხანგრძლივობა იგულისხმება გრაფიკული ელემენტის ან ელექტროენცეფალოგრამის ცალკეული ტალღის დროში გავრცელება. ტალღის ხანგრძლივობა, როგორც წესი, მილისეკუნდებში გამოისახება.

ტალღების სიხშირე და ხანგრძლივობა ელექტროენცეფალოგრაფიულ პრაქტიკაში ამჟამად იმ მთავარ პარამეტრებად ითვლება, რომლებიც ელექტროენცეფალოგრამის აღწერის დროს გამოიყენება. რთული ფორმის ან შემადგენლობის ელექტროენცეფალოგრამის კომპონენტების აღწერის დროს გამოიყენება აგრეთვე ტერმინი — ციკლი, რომელშიც იგულისხმება ბიოპოტენციალთა სხვაობის ცვლილებათა დამაჯერებელი სერია. ივარაუდება, რომ ასეთ რხევათა სერიას ელექტროენცეფალოგრამაზე უნდა ჰქონდეს პერიოდული ხასიათი.

მთელი რიგი გამოკვლევების საფუძველზე დადგინდა, რომ თავის ტვინის განსაზღვრულ ფუნქციურ მდგომარეობას შეესაბამება ბიოპოტენციალთა განსაზღვრული სიხშირე. ამავ დროს გამოირკვა,

რომ რამდენიმე მეზობელი სიხშირე შეიძლება გავაერთიანოთ ფუნქციურ ჯგუფებად და ელექტროენცეფალოგრამის აღწერა ვაწარმოოთ არა პოტენციალთა სიხშირის, არამედ რიტმების ან აქტივობის მიხედვით.

თავის ტვინის აქტივობა განსხვავდება რიტმისაგან. აქტივობა წარმოადგენს უფრო ზოგად ცნებას და გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრამაზე იგი ტალღათა ნებისმიერი თანმიმდევრობით შეიძლება იყოს წარმოდგენილი. აქტივობის სპეციფიკურ სახეებს მიეკუთვნება დელტა-აქტივობა. ტეტა-აქტივობა, ალფა-აქტივობა. დაბალი ამპლიტუდიანი აქტივობა (დაბალი ამპლიტუდიანი ელექტროენცეფალოგრაფიული ჩანაწერი) ისეთი აქტივობაა, რომლის დროსაც ბიოელექტრულ რიტმულ ტალღათა აქტივობა ათ მიკროვოლტს არ აღემატება. სხვა ნებისმიერ ტალღათა ამპლიტუდა ამ დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე 20 მიკროვოლტს არ აღემატება.

რიტმი განსაზღვრული მუდმივობით ერთიმეორეზე მიყოლებული ტალღებისაგან შედგება. ამ ტალღებს დაახლოებით ერთნაირი ხანგრძლივობა და ფორმა ახასიათებს. ბიოელექტრული რიტმები შეიძლება ცოტად თუ ბევრად მუდმივი იყოს ტალღათა სიხშირისა და ფორმის მიხედვით და ახასიათებდეთ ამპლიტუდის მოდალობის სრულიად სხვადასხვა გამოსახვა. თავის ტვინის სპეციფიკურ რიტმებს მიეკუთვნება ხუთი ძირითადი რიტმი: ეს რიტმები შემდეგია: დელტა-რიტმი, ტეტა-რიტმი, ალფა-რიტმი, ბეტა-რიტმი და გამა-რიტმი. გარდა ამისა, არჩევენ როლანდის რიტმს, სიგმა-რიტმს და ე. წ. შენახორც—ტალღა-რიტმს. ელექტროენცეფალოგრამის რიტმების სიხშირე, ჩვეულებრივ, 1—100 რხევამდეა სეკუნდში, ხოლო ტალღათა რხევის ამპლიტუდა 1—11 მიკროვოლტს შეადგენს. ელექტროენცეფალოგრამაზე აშკარად და უფრო მეტად გამოხატულ რომელიმე რიტმს დომინირებულ რიტმს უწოდებენ.

ქვემოთ ცალ-ცალკე განვიხილავთ თითოეულ ჩამოთვლილ ბიოელექტრულ რიტმს.

ბერჯიჩი (1929) ალფა-რიტმი უწოდა ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამის ისეთ ტალღებს, რომელთა სიხშირე სეკუნდში საშუალოდ 10 რხევას, ხოლო ხანგრძლივობა 90—120 მილისეკუნდს შეადგენს

აღფა-ტალღებს ელექტროენცეფალოგრამაზე, ჩვეულებრივ, „სინუსოიდური“ ფორმა აქვთ ხოლმე.

ჩვეულებრივ პირობებში აღფა-რიტმი ჩნდება მოზრდილი ჯან-მრთელი ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამაზე მღვიძარ მდგომა-რეობაში თვალების დახუჭვისას.

აღფა-რიტმი ყველაზე ნათლად გამოხატულია თავის ტვინის თხემისა და კეფის მიდამოებში. ამ უბნებში მას კეფის აღფა-რიტმს უწოდებენ. კეფის მიდამოში აღფა-რიტმის არარსებობა თავისთავად რაიმე პათოლოგიის ნიშანი არ არის. ბევრ ჯანმრთელ ადამიანს, რომლებიც აგზნების ან გონებრივი დაძაბვის მდგომარეობაში იმყოფებიან, შეიძლება აღფა-რიტმი ძლიერ სუსტად ჰქონდეთ გამოხატული. თხემისა და შუბლის მიდამოებში აღფა-რიტმი; ჩვეულებრივ. უფრო სუსტად არის გამოხატული, ვიდრე კეფის მიდამოში და ზოგჯერ შეიძლება სრულიად არ აღინიშნებოდეს. თავის ტვინის წინა მიდამოებში აღფა-რიტმის დიდი ამპლიტუდა შესაძლებელია რაიმე პათოლოგიურ მდგომარეობაზეც მიგვითითებდეს.

ცხოველების ელექტროენცეფალოგრამაზე აღფა-რიტმი ნაკლებად რეგულარულია და უფრო ცუდად არის გამოხატული, ვიდრე ადამიანში.

გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრამაზე აღფა-ტალღების ამპლიტუდა ჩვეულებრივ დამახასიათებელ მოდულაციას განიცდის ხოლმე, ე. ი. პერიოდულად მატულობს და კლებულობს. ამის გამო ელექტროენცეფალოგრამაზე აღფა-ტალღები შეიძლება „თავისებურ თითისტარებად“ დაჯგუფდეს. ასეთი „თითისტარების“ ხანგრძლივობა საშუალოდ 0,5—5 სექუნდს შეადგენს.

აღფა-რიტმის თითისტარები უნდა განვასხვაოთ პაროქსიზმული თითისტარებისაგან, რომელთაც ტალღების ასეთივე სიხშირე ახასიათებთ.

თვალების გახელა, გარეგანი გამაღიზიანებლები და გონებრივი დაძაბვა გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრამაზე იწვევს აღფა-ტალღების დებრესიას, ანუ აღფა-რიტმის ბლოკადას. ეს ეფექტი ბერგერმა აღწერა 1929 წელს. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ასეთი ცვლილებები სპეციალურ ლიტერატურაში ცნობილია აქტივაციის რეაქციის სახელწოდებით. ამ ეფექტს სხვა-ნაირად გამოღვიძების რეაქციას ან დესინქრონიზაციის რეაქციასაც

უწოდებენ. ამ უკანასკნელის საწინააღმდეგოდ თავის ტვინის ისეთ ბიოელექტრულ აქტივობას, რომელიც შედარებით ნელი მაღალი ამპლიტუდის პოტენციალებისაგან შედგება, განიხილავენ ხოლმე როგორც სინქრონულ აქტივობას.

ადამიანში, მეტწილ შემთხვევებში და ფრინველებში, გამოვლიძების რეაქცია ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გამოიხატება ალფა-რიტმის დაბალი ამპლიტუდიანი სწრაფი აქტივობით შეცვლაში.

ზოგიერთ შემთხვევაში ალფა-რიტმის სახელწოდებით აღნიშნავენ უფრო ნელ ბიოელექტრულ რხევებსაც, რომელთა სიხშირე სექუნდში საშუალოდ 3—7 რხევაა. ასეთი ბიოპოტენციალები გვხვდება ბავშვის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე 3—30 თვის ასაკამდე ფიქრობენ, რომ ეს სწორედ ის ბიოელექტრული აქტივობაა, რომლის სიხშირეც ტვინის მოშვიფებასთან ერთად თანდათანობით მატულობს და ბოლოს კლასიკურ ალფა-რიტმად ჩამოყალიბდება.

თავის ქალას ზედაპირიდან (საფეთქლის მიდამოებიდან) თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის აღრიცხვისას აღმოჩნდა, რომ გამოსაკვლევ პირთა დაახლოებით 50 პროცენტში გონებრივი დატვირთვა დეპრესიას კი არ იწვევს, არამედ, პირიქით, ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ჩნდება ბიოპოტენციალთა ისეთი თითისტრები, რომელთაც ჩვეულებრივ ალფა-რიტმის ტალღების ფორმა, სიხშირე და ამპლიტუდა ახასიათებს. ამ პოტენციალებს უწოდებენ კაპატალღებს, ანუ კაპა-რიტმს, ზოგჯერ — კენედის ტალღებსაც.

ხარლი, უაიტი და ბიკფორდი (1958) თვლიან, რომ კაპა-რიტმი წარმოადგენს ელექტროენცეფალოგრაფიის არტეფაქტს. მათი აზრით, კაპა-რიტმი დაკავშირებული უნდა იყოს გამოსაკვლევ იბიექტის თვალების ელექტრული ველის ოსცილაციასთან და ჩნდება ქუთუთოების თრთოლვის დროს. მართლაც, კაპა-რიტმის მაქსიმალური ამპლიტუდა ვლინდება ელექტროდების თვალებთან ახლოს მოთავსებისას. ეს რიტმი დაკნინებას განიცდის გამოსაკვლევ პირის თვალის კაკალზე ზედდაწოლის დროს.

როლანდის რიტმი. ამ რიტმს სხვანაირად მიუ-რიტმსაც უწოდებენ. მისი სიხშირე საშუალოდ 7—11 რხევაა სექუნდში. ზოგიერთი ავტორი ფორმის გამო მას სავარცხლისებრ რიტმსაც უწოდებს. ეს რიტმი 1952 წელს აღწერა გასტომ. როლანდის რიტმი აღი-რიცხება როლანდის მიდამოდან და ჩვეულებრივ შედგება რკალი-

სებრი ტალღებისაგან სეკუნდში 9 რხევის სიხშირით. ელექტროენ-
ცეფალოგრამაზე ეს ტალღები, როგორც წესი, თითისტრებად არის
შეჭაფუფებული. როლანდის რიტმი გამოსაკვლევი პირის მიერ თვა-
ლების გახელისას ან გონებრივი დაძაბვის დროს უმნიშვნელოდ იცე-
ლება ხოლმე. ტაქტილური გაღიზიანების დროს კი, იგი ბლოკადას
განიცდის. ფორმალური ნიშნების მიხედვით როლანდის რიტმი შე-
იძლება ალფა-რიტმს მიეკუთვნოს, მაგრამ ფუნქციური და ტოპო-
გრაფიული დახასიათების საფუძველზე მას უფრო ბეტა-რიტმს
უკავშირებენ. ამის გამო ზოგჯერ მას დედუბლირებულ ბეტა-რიტმს
უწოდებენ.

ბ ე ტ ა - რ ი ტ მ ი. ელექტროენცეფალოგრამაზე ამ რიტმს ჩვეუ-
ლებრივ მიაკუთვნიებენ დაბალი ამპლიტუდის სწრაფ რხევებს, რო-
მელთა ხანგრძლივობა საშუალოდ 40--50 მილისეკუნდია. ტერმინი
ბეტა-რიტმი შეიმუშავა ბერგერმა. ფუნქციური თვალსაზრისით ბე-
ტა-რიტმი დაკავშირებულია თავის ტვინის სენსომოტორულ სის-
ტემასთან (ჯასპერი და ანდრიუსი, 1938).

სწრაფი ელექტრული აქტივობა შეიძლება შეგვხვდეს როგორც
ნორმის, ისე პათოლოგიის დროსაც. ეს საკითხი საბოლოოდ გადაწყ-
ვეტილი უნდა იქნეს ჩატარებული გამოკვლევის ყოველ კონკრეტულ
შემთხვევაში. მოზრდილ ადამიანებში ნორმის დროს ელექტროენ-
ცეფალოგრამაზე დაბალი ამპლიტუდის სწრაფი ბიოელექტრული აქ-
ტივობა უპირატესად თავის ტვინის ჰემისფეროების შუბლის მიდა-
მოებში აღირიცხება ხოლმე, გენერალიზებული დაბალი ამპლიტუდის
სწრაფი ბიოელექტრული აქტივობა შეიძლება პათოლოგიის ნიშანიც
იყოს. იგი ჩვეულებრივ ნორმის დროსაც გვხვდება, მაგალითად, გო-
ნებრივი დაძაბულობის შემთხვევაში.

ბარბიტურატების პრეპარატების ხმარების შემთხვევაში გამო-
საკვლევი პირის ელექტროენცეფალოგრამაზე ხშირად ვხვდებით მა-
ღალი ამპლიტუდის სწრაფ ბიოელექტრულ აქტივობას.

დ ე ლ ტ ა - რ ი ტ მ ი. აღნიშნული ტერმინი შეიმუშავა უოლტერ-
მა. 1936 წელს. ეს რიტმი ელექტროენცეფალოგრამაზე გულისხმობს
ნელ ტალღებს, რომელთა ხანგრძლივობა 250—500 მილისეკუნდია,
ზოლო სიხშირე საშუალოდ 2—4 რხევა სეკუნდში. დღეს დელტა-
რიტმის დიაპაზონი გაფართოებულია 1-დან 4 რხევამდე სეკუნდში.
ეს რიტმი ძირითადად აღირიცხება თავის ტვინის ქერქის იმ უბნები-

დან, რომლებიც ტვინის სიმსივნეს ესაზღვრება. იგი ჩნდება ნარკოზის დროსაც. დელტა-რიტმი დამახასიათებელია ჯანმრთელი ადამიანისათვის ძილის დროსაც. შიზოფრენიის შემთხვევებში ხშირად ვხვდებით ელექტროენცეფალოგრამაზე დელტა-რიტმს. მე-6 სურათზე წარმოდგენილია ელექტროენცეფალოგრამა კარგად გამოხატული დელტა-რიტმით.

ზოგიერთი ავტორი დელტა-რიტმის დიაპაზონს კიდევ უფრო მეტად აფართოებს, მაგალითად, ოსტოუ და გრინსტეინი (1952) დელტა-რიტმის დიაპაზონს გამოსაკვლევი ობიექტა ელექტროენცეფალოგრამის მაღალი სიხშირის მხარეზე სეკუნდში 6—8 რხევამდე აფართოებენ. აღნიშნული ავტორები ცალკე გამოყოფენ ისეთ ბიოელექტრულ ტალღებს, რომელთაც დელტა-ტალღების ხანგრძლივობა აქვთ, მაგრამ მათი ამპლიტუდა 20 მიკროვოლტზე ნაკლებია. ტალღათა ამ ჯგუფს ისინი აღნიშნავენ შემდეგი სპეციალური ტერმინით: დაბალი ამპლიტუდის იშვიათი ნელი აქტივობა.

ზოგიერთ შემთხვევაში გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრამაზე მღვიძარი მდგომარეობის დროს შეიძლება შევხვდეთ უმნიშვნელო რაოდენობის გენერალიზებულ დაბალი ამპლიტუდის სიმეტრიულ დელტა-ტალღებს. პათოლოგიის დროს დელტა-რიტმი, ჩვეულებრივ, თავის ტვინის ქერქული უბნების დაზიანების შედეგს წარმოადგენს ხოლმე. თავის ტვინის ქერქის ის უბნები, რომლებიც უშუალოდ ტვინის სიმსივნეს ან ტრავმულ კერას ესაზღვრება და ბეტა-რიტმის მაქსიმალური ამპლიტუდით ხასიათდება, ელექტროენცეფალოგრაფიულ პრაქტიკაში დელტა-ფოკუსის სახელწოდებით არის ცნობილი.

წყვეტილი დელტა-რიტმი გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოადგენს დელტა-რიტმის პაროქსიზმულ აფეთქებებს, რომლებიც, ჩვეულებრივ, თავის ტვინის ჰემისფეროების ფრონტალურ ან კეფის მიდამოებში აღმოცენდება. დელტა-რიტმის ამ სახესხვაობის ტალღებს სინუსოიდური ან ხერხისმაგვარი ფორმა აქვთ. ადამიანის არაცნობიერი მდგომარეობის დროს მის ელექტროენცეფალოგრამაზე ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება გაჩნდეს ნელი ტალღები, რომელთა ამპლიტუდა 5 მიკროვოლტს არ აღემატება. ასეთი ბიოელექტრული აქტივობა ნულოვანი ჩანაწერის სახელწოდებით არის ცნობილი.

ტეტა-რიტმი. ულტერმა და დოვეიემ (1944) ისეთ რიტმულ ნელ ტალღებს, რომელთა ხანგრძლივობა საშუალოდ 150—250 მილისეკუნდია, ხოლო სიხშირე 4—7 რხევა სეკუნდში, ტეტა-რიტმი უწოდეს. ზოგიერთი ავტორი ტეტა-რიტმს დამოუკიდებელ ჯგუფად არ მიიჩნევს და მას განიხილავს როგორც გარდამავალ ბიოელექტრულ აქტივობას, რომელიც შეიძლება მიეკუთვნოს დელტა ან ალფა-რიტმს. მე-9 სურათზე მოცემულია ელექტროენცეფალოგრამა მკვეთრი ტეტა-რიტმით.

ტეტა-რიტმის გამოხატულება ელექტროენცეფალოგრამაზე, ჩვეულებრივ, დამოკიდებულია გამოსაკვლევი პირის ასაკზე, გონებრივი დაძაბვის ხარისხსა და ძირითადი ბიოელექტრული აქტივობის ფონზე. ტეტა-ტალღების უმნიშვნელო რაოდენობის დროს ელექტროენცეფალოგრამა შეიძლება ნორმალურად ჩავთვალოთ. შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრამაზე ტეტა-რიტმის არსებობა არცთუ ისე იშვიათი მოვლენაა.

მოზრდილი ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამაზე პაროქსიზმული და ასიმეტრიული ტეტა-ტალღები პათოლოგიის ნიშნად უნდა იქნეს მიჩნეული.

დელტა-რიტმისაგან განსხვავებით, რომელიც ძირითადად თავის ტვინის ქერქული უბნების დაზიანებითაა პირობადებული, ტეტა-რიტმი, როგორც წესი, მაუთითებს პათოლოგიურ პროცესში ტვინის უფრო ღრმა სტრუქტურების ჩართვაზე.

ი. ბერიტაშვილი, ა. ბაკურაძე და ნ. ძიძიშვილი (1943) ფიქრობენ, რომ ნელი ტალღები სეკუნდში 4—6 რხევის სიხშირით, რომლებიც ზოგჯერ ჯანმრთელი ადამიანის ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება ხოლმე, შეიძლება ალფა-რიტმის რამდენიმე ტალღის შეერთების შედეგი იყოს. ავტორები ამ ნელ ბიოპოტენციალებს ბეტა-ტალღებს უწოდებენ.

საკმაოდ მრავალრიცხოვანი გამოკვლევების საფუძველზე ე. ა. ჟირმუნსკაია (1959) თვლის, რომ დაბალი ამპლიტუდის ნელი ბიოელექტრული აქტივობა შეიძლება შეადგენდეს მოზრდილი ადამიანის ნორმალური ელექტროენცეფალოგრამის ერთ-ერთ ჩვეულებრივ კომპონენტს მღვიძარი მდგომარეობის დროს.

სიგნა-რიტმი. თავის ტვინის ამ ბიოელექტრულ რიტმს უწოდებენ ეპიზოდურად წარმოშობილ თითისტრებს რეგულარული

ტალღებით, რომელთა სიხშირე დაახლოებით სექუნდში 14 რხევას შეადგენს. ეს რიტმი ელექტროენცეფალოგრამაზე აღირიცხება დიფუზურად ნორმალური ძილის ზოგიერთ სტადიაში. მას სხვანაირად ძილის რიტმს, ანუ ძილის თითისტრებსაც უწოდებენ. ჯასპერი და ანდრიუსი (1938) თვლიან, რომ ეს თითისტრები შენელებულ ბეტა-რიტმს უნდა წარმოადგენდეს.

ელექტროენცეფალოგრამის შემადგენელ ტალღებს შეიძლება დაახლოებით ერთნაირი ან სხვადასხვანაირი ხანგრძლივობა, ამპლიტუდა და ფორმა ჰქონდეთ. ამიტომ ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათის სრული აღწერისათვის აუცილებელია ერთსა და იმავე დროში სხვადასხვა ტალღათა დაჯგუფება და რიტმის მითითება.

რეგულარული, ანუ რიტმული, ბიოელექტრული აქტივობა ხასიათდება ელექტროენცეფალოგრამაზე ერთი რიტმის ტალღათა გრძელი სერიით.

არარეგულარული, ანუ არითმიული, ბიოელექტრული აქტივობა შედგება სხვადასხვა ხანგრძლივობისა და ამპლიტუდის ტალღებისაგან. შემთხვევით წარმოშობილ ტალღებს, რომლებიც არათანაბარი ინტერვალით გვხვდებიან და პერიოდულობას არ ამჟღავნებენ, მიეკუთვნება შენახორცები, წვეტიანი და ნელი ტალღები.

პ ა რ ო ქ ს ი ზ მ უ ლ ი ა ქ ტ ი ვ ო ბ ა . ბიოელექტრული აქტივობის ეს ტიპი მოიცავს მალალი ამპლიტუდის ტალღათა კარგად შემოსაზღვრულ ჯგუფებს.

ეპილეფსიით დაავადებულ პირთა ელექტროენცეფალოგრამაზე გვხვდება პაროქსიზმული რიტმის 6 ძირითადი ტიპი.

კომპლექსი შენახორცი-ტალღა წარმოადგენს სექუნდში საშუალოდ 3 რხევის სიხშირის და ნელ ტალღათა (სიხშირე — 2—4 რხევა სექუნდში) აფეთქებებს. ამ ტალღათა სიხშირე შეიძლება უფრო მეტიც იყოს. რაც უფრო მალალია პაროქსიზმული რიტმის სიხშირე, მით უფრო დაბალია მისი ამპლიტუდა.

აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ნორმალურ ელექტროენცეფალოგრამაზე შეიძლება შეგვხვდეს პაროქსიზმულ აფეთქებათა რიტმები, რომელთა სიხშირე 10—25 რხევას სექუნდში.

ნელი ან სწრაფი გარდამავალი ბიოელექტრული აქტივობის იდენტიფიკაციის დადგენა ალფა-რიტმთან შემდგენაირად წარმოებს: ამ აქტივობას ალფა-რიტმს მიაკუთვნებენ იმ შემთხვევაში, თუ

გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრამაზე აღინიშნება მისი სიხშირის გრადუალური გადასვლა ალფა-რიტმისათვის დამახასიათებელ სიხშირეში. ამავე დროს გარეგანი სტიმულები გარდამავალ აქტივობაზე ჩვეულებრივ ისეთსავე გავლენას უნდა ახდენდნენ, როგორ შემაკავებელ მოქმედებასაც ისინი კლასიკური ალფა-რიტმის მიმართ ამჟღავნებენ (ალფა-რიტმის დეპრესია). ელექტროენცეფალოგრამაზე გარდამავალი აქტივობის დანარჩენი ტალღები მათი სიხშირისდა მიხედვით უნდა განვიხილოთ როგორც დელტა ან ბეტა-აქტივობა.

დ ი ზ რ ი ტ მ ი ა. ეს ტერმინი სპეციალურად იქნა შემუშავებული ელექტროენცეფალოგრამის არანორმალური სიხშირის ტალღების აღსანიშნავად (გიპსი და ლენოქსი, 1937). დიზრიტმია ელექტროენცეფალოგრამაზე აღმოცენდება ეპილეფსიის, ათეროსკლეროზის, ენცეფალიტების, ქალას მწვავე ტრავმებისა და თავის ტვინის სიმსივნეების დროს. დიზრიტმია შეიძლება იყოს სწრაფი ან ნელი, პაროქსიზმული ან განუწყვეტელი, რეგულარული ან არარეგულარული. ისეთ ნელ დიზრიტმიას, რომელსაც ახასიათებს საშუალო სიხშირე (1—7 რხევა სეკუნდში). ხოლო მისი ხანგრძლივობა 150—200 მილისეკუნდია. უწოდებენ ბრადირიტმიას.

სწრაფ დიზრიტმიას, რომელიც გვხვდება თავის ტვინის მომატებული აგზნების დროს, უწოდებენ ტაქირიტმიას. ტაქირიტმიის საშუალო სიხშირე სეკუნდში დაახლოებით 12—50 რხევია.

ჰ ი პ ე რ ს ი ნ ქ რ ო ნ ი ზ ა ც ი ა. ჰიპერსინქრონულ ბიოპოტენციალებს, ჩვეულებრივ, ისეთი სიხშირის ტალღებს მიაკუთვნებენ, რომლებსაც მეტად მაღალი ამპლიტუდა (1000 მიკროვოლტამდე) ახასიათებთ. ჰიპერსინქრონული ბიოპოტენციალები გვხვდება ეპილეფსიური გულყრებისა და სტრიქნინით თავის ტვინის ქერქის მოწამვლის შემთხვევაში.

ლ ო კ ა ლ ი ზ ა ც ი ა და ს ი მ ე ტ რ ი უ ლ ო ბ ა. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დამახასიათებელი ეს ორი პარამეტრი მიეკუთვნება მის სივრცობრივ ანალიზს, რომელსაც მიმართავენ მრავალარხოვანი ელექტროენცეფალოგრაფიული ჩაწერის დროს.

ლოკალიზაციის მიხედვით თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა შეიძლება სამი ტიპისა იყოს: 1. გ ე ნ ე რ ა ლ ი ზ ე ბ უ ლ ი, ანუ დ ი ფ უ ზ უ რ ი ა ქ ტ ი ვ ო ბ ა. ამ დროს თავის ტვინის ყველა

უბანში ერთნაირი სიხშირისა და ამპლიტუდის ბიოპოტენციალები წარმოიშვება. 2. ჰო მო ლ ა ტ ე რ ა ლ უ რ ი ბ ი ო ე ლ ე ქ ტ რ უ ლ ი ა ქ ტ ი ვ ო ბ ა ამ დროს ჩვეულებრივ გამოხატული გენერალიზებული აქტივობა თავის ტვინის მხოლოდ ერთ ჰემისფეროზეა (სურ. 8). 3. კ ე რ ო ვ ა ნ ი ფ ო კ ა ლ უ რ ი ა ნ ლ ო კ ა ლ უ რ ი ბ ი ო ე ლ ე ქ ტ რ უ ლ ი ა ქ ტ ი ვ ო ბ ი ს დროს დამახასიათებელი ფორმის ბიოპოტენციალები (ნელი ან სწრაფი ტალღები, შენახორცები) აღირიცხება თავის ტვინის მხოლოდ ერთ შემოსახვრულ უბანში (სურ. 9).

ჰემისფეროს მარცხენა კედის მიდამოში აღინიშნება კარგად შემოსაზღვრული აქტივობის ფოკუსი, რომელიც ხასიათდება წვეტიანი, მკაფიო ამპლიტუდის რხევებითა და არარეგულარული ტეტატალური თ. ს. ა უ კ ა ნ ა ს კ ე ლ ა რ ხ ზ ე ს წ რ ა ფ ი ა ქ ტ ი ვ ო ბ ა და ფენილა უფრო ხიფი ტალღებზე. კალიბრაჟი: 1 სეკუნდი, 50 მიკროვოლტი.

თავის ქალას ზედაპირის ჰომოლოგიური წერტილებიდან ან თავის ქალას ჰემისფეროების სიმეტრიული პუნქტებიდან აღირიცხება ელემენტარული კონფიგურაციის, სიხშირისა და ამპლიტუდის ბიოპოტენციალები, მაშინ ასეთ აქტივობას სიმეტრიულ ბიოელექტრულ აქტივობას უწოდებენ. თუ თავის ტვინის ცალკეულ უბნებში ბიოპოტენციალთა მნიშვნელობანი განსხვავებულია, ბიოელექტრული აქტივობა ასიმეტრიული აქტივობის სახელს ატარებს.

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში, კერძოდ შიზოფრენიის დროს უმაღლესი ნერვული მოქმედების პროცესების ასახვა თანამედროვე ნეიროფიზიოლოგიის ერთ-ერთ კარდინალურ საკითხს წარმოადგენს. ჯერ კიდევ პირველი მკვლევარები, რომლებიც სწავლობდნენ ადამიანის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობას, მთელი რიგი ფაქტორების ანალიზის საფუძველზე მიუთითებდნენ ამ აქტივობაზე ფსიქიკური პროცესების აშკარა გავლენის შესახებ. გამოსაკვლევი პირის მიერ ყურადღების დაძაბვა, გონებრივი მუშაობა, სხვადასხვა ვანცდები ცოტად თუ ბევრად აისახება ელექტროენცეფალოგრამაზე.

ცნობილია, რომ თავის ტვინის ბიოელექტრული რიტმის დეპრესიას ცხოველებში ადგილი აქვს შიშის, თავდაცვითი რეაქციებისა და დაძაბვის შემთხვევაში. ასეთივე მდგომარეობაა ადამიანის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ზემოთ ჩამოთვლილი ფაქტორების ზემოქმედების დროს.

ს. ა. ჩუგუნოვს თავის მონოგრაფიაში (1956) მოჰყავს ე. ნ. სემენსკაიას და რ. ნ. ლურიეს მიერ აღამიანზე ჩატარებული მეტად საინტერესო ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა. ამ ავტორებმა ნახეს, რომ სამხედველო ყურადღების დაძაბვა იწვევს გამოსაკვლევ პირის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-ტალღების აშკარა დაკნინებას და სწრაფი ასინქრონული რხევების წარმოშობას.

მეტად საინტერესოა ამ ავტორების მიერ დადგენილი ფაქტი იმის შესახებ, რომ ცალკეულ სიტყვათა მოსმენის დროს ამ სიტყვების დამახსოვრების პროცესი ისეთსავე დებრესიას იწვევს აღამიანის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში, მაგრამ ზემოაღნიშნული ეფექტი ჰემისფეროს შუბლის წილებში გაცილებით მკვეთრად არის გამოხატული, ვიდრე კეფის მიდამოში.

მთელ რიგ გამოკვლევათა საფუძველზე ნაჩვენებია, რომ ცვლილებები თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ვითარდება შთაგონების შემთხვევაშიც. ვ. ს. რუსიანოვის მიერ ნაჩვენები იყო, რომ სინათლის შთაგონების დროს გამოსაკვლევ პირის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ისეთივე სახის ცვლილებებს აქვს ადგილი, როგორც რეალური სინათლით გაღიზიანების დროს.

დროებითი კავშირის ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლისას კვლევის ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდი პირველად ი. ი. ლაპტევმა (1941) გამოიყენა. ძაღლებში სამოძრაო და თავდაცვითი პირობითი რეფლექსების გამომუშავების დროს წარმოებდა ბიოპოტენციალთა აღრიცხვა თავის ტვინის ქერქის სამხედველო და სენსომოტორული უბნებიდან. ავტორი აღნიშნავს, რომ ამ დროს თავის ტვინის სხვადასხვა ზონაში ბიოელექტრული ეფექტები არათანაბარი სიჩქარით წარმოიშევიან. ეს ვერ გამოდგება ამ მხრივ საიმედო მაჩვენებლად, ვინაიდან იგი ძლიერ ცვალებადია ჩვეულებრივ ფიზიოლოგიურ პირობებშიც კი და მისი დებრესია ან ეგზალტაცია მთლიანად ვერ გამოხატავს ისეთი რთული პროცესის ხარისხობრივ მაჩვენებლებს, როგორც თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის პირობითრეფლექსური მოქმედება.

ზემოაღნიშნული საკითხების შესასწავლად დიდი კვლევა ჩატარა ე. ნ. ლივანოვმა. იგი ცდილობს უფრო სხვაგვარი ხერხით ეძიოს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე პირობითრეფლექსური კავშირების წარმოშობის ასახვა. ამ მეთოდის გამოყენება დროებითი ქერქული

კავშირების მექანიზმის შესასწავლად ავტორმა 1944 წელს დაიწყო. ემყარებოდა რა ა. ა. უხტომსკის წარმოდგენებს ქერქული კავშირების წარმოშობისა და რიტმის ათვისების შესახებ, მ. ნ. ლივანოვი სწავლობდა თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრულ მოვლენებს პირობითი თავდაცვითი რეფლექსის გამომუშავების დროს. ცდები ტარდებოდა ბაჭიებზე. პირობით გამოიზიანებლად იხმარებოდა მოციმციმე (რიტმული) სინათლე, უპირობო გამოიზიანებელს კი ელექტრული დენი წარმოადგენდა. პირობითი რეფლექსის გამოვლინებამდე ელექტროენცეფალოგრამაზე აღმოცენდება ელექტრული რხევები, რომელთა სიხშირე მოციმციმე სინათლის სიხშირეს უდრის. პირობითი რეფლექსის გამომუშავების ამ სტადიას ავტორი ბიოელექტრულ რიტმთა პრეგენერალიზაციის სტადიას უწოდებს. ელექტროენცეფალოგრამაზე თანდათან თავს იჩენს სულ უფრო და უფრო უკეთ გამოხატული ელექტრული რხევები. ამ სტადიას ლივანოვი ბიოელექტრულ რიტმთა გენერალიზაციის სტადიას უწოდებს. შემდგომ გამომუშავებული პირობითი რეფლექსის განმტკიცებისას ეს რიტმები ქრება; ისინი თავს იჩენენ მხოლოდ პირობითი სიგნალის მოქმედების დროს. შეკავების პროცესი (ძილის მდგომარეობა, პირობითი რეფლექსის ჩაქრობა, დიფერენციაცია) ელექტროენცეფალოგრამაზე გამომუშავებული რიტმის გაქრობაში გამოვლინდება. ერთდროულად აღინიშნება თავის ტვინის ქერქის ზოგადი ბიოელექტრული აქტივობის დაკნინებაც.

თავის გამოკვლევებში ე. ნ. ლივანოვი ემყარება ა. ა. უხტომსკის მონაცემებს, რომელიც ქერქული კავშირების დამყარებისას ითვალისწინებს იმ სუბსტრატების ერთნაირ ფუნქციურ ლაბილობას, რომელთა შორისაც პირობითი კავშირი მყარდება. ავტორი აწარმოებდა თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის ჩანაწერებში რხევითი სიხშირეების განსაზღვრას ქერქის ცალკეული უბნებისათვის.

ე. ნ. ლივანოვი თვლის, რომ ბიოელექტრულ რხევათა ერთნაირი სიხშირეები გამოხატავს ერთგვარ ლაბილობას და ფიქრობს, რომ ეს მოვლენა გამსაზღვრელი პირობაა თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის სხვადასხვა უბნებს შორის დროებითი კავშირის დასამყარებლად. ე. ნ. ლივანოვისა და მისი თანამშრომლების გამოკვლევებმა, აგრეთვე სხვა მკვლევართა შრომებმაც ცხადყო, რომ

ელექტრონცეფალოგრაფიულ მეთოდს, პირობითი რეფლექსების მეთოდთან ერთად, თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის ჩართვით ფუნქციის შესწავლაში მეტად მნიშვნელოვანი როლის შესრულება შეუძლია.

ე. ნ. ლივანოვის ლაბორატორიაში უფრო მოგვიანებით, ბაკიე-ბზე ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე, განმეორებით დადასტურდა ანალიზატორთა ქერქულ ბირთვებში ელექტრულ პოტენციალთა რხევათა სინქრონულობის მნიშვნელობა პირობითი კავშირის დამყარების დროს. ამ ექსპერიმენტების ავტორი ვ. ნ. დუმენკო (1953) თვლის, რომ ბიოდენების სინქრონულობასა და პირობითი კავშირების საფუძველად მდებარე პროცესებს შორის არსებული დამოკიდებულება არ არის პირდაპირი. როგორც ჩანს, პირობითი კავშირის წარმოქმნის ურთულესი მექანიზმი არ შეიძლება დავიყვანოთ მხოლოდ რიტმის ფაქტორზე. ცხადია, რომ თავის ტვინის ქერქის ორი უბნის იზორიტმია საკმარისი არ არის პირობითი კავშირის წარმოსაქმნელად.

რიგმა ავტორებმა ზემოაღნიშნული საკითხები შეისწავლეს უშუალოდ ადამიანზე დაკვირვების პირობებში. ვ. ე. მაიორნიკმა და ბ. გ. სპირინმა (1951) ჩატარეს ადამიანის ელექტრონცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ბგერით გამღიზიანებელზე პირობითი რეფლექსის გამომუშავების დროს. უპირობო გამღიზიანებლად გამოყენებული იყო მოციმციმე სინათლე. თავდაპირველად განისაზღვრა ისეთი გაღიზიანების სიხშირის ოპტიმალური რიტმი, რომელიც ქერქულ აქტივობის რიტმის მომატებას იწვევდა. თავის ტვინის ქერქის ფუნქციური ძვრადობის ინდიკატორად აიღეს ქერქული ბიოპოტენციალების რიტმის ცვალებადობა. ავტორი მიუთითებს, რომ პირობითი რეფლექსის გამომუშავების საწყის ფაზაში შეინიშნება გენერალიზაციის პერიოდი, შემდეგ გამომუშავდება დიფერენცია-ცია. უნდა აღინიშნოს, რომ ავტორთა გამოკვლევებში რიტმის გარდაქმნა უფრო მკვეთრად თავს მაშინ იჩენდა, როდესაც აღირიცხებოდა ალფა-რიტმი სეკუნდში 12—13 რხევის სიხშირით. თუ ალფა-რიტმის სიხშირე უფრო ნაკლები იყო, მაშინ რიტმის გარდაქმნას სულ არ ჰქონდა ადგილი.

1952 წელს გ. მ. ფრენკელმა შეისწავლა ცხოველის თავის ტვინის რიტმული აქტივობის როლი პირობითი რეფლექსის წარმოქ-

მნის მექანიზმში. შეისწავლებოდა ბაჭის თავის ტვინის ქერქის ბიო-ელექტრული რხევები დიფერენციაციის გამომუშავების პროცესში, ამასთან სადიფერენციაციო გამაღიზიანებელი მოქმედებდა პირობითი აგენტის რიტმით. დადებით გამაღიზიანებლად იხმარებოდა რიტმული სინათლე. სადიფერენციაციო გამაღიზიანებელს კი იმავე რიტმის ბგერითი სტიმულები წარმოადგენდა.

ცდის ასეთი დაყენების დროს ცხოველთა უმრავლესობას როგორც სინათლეზე, ისე ბგერით გამაღიზიანებლებზე უვითარდებოდა პირობითი სამოძრაო რეაქცია. თავის ტვინის ქერქის ბიოდენების ცვლილებები ორივე გამაღიზიანებლის დროს ერთნაირი იყო.

დ. მ. გედევანიშვილი (1943—1951) იკვლევდა ბაჭიებზე და კატებზე ქერქულ და ქერქვეშა წარმონაქმნთა როლს პირობითი რეფლექსების გამომუშავების დროს. ამასთან იგი იყენებდა ელექტროენცეფალოგრაფიულ მეთოდს. ამ მიზნით ავტორმა გამოიყენა პირობითი (სინათლის) გამაღიზიანებლის შეუღლება თავდაცვიანი და სარეინტეცეპციო კვებით უპირობო რეფლექსების ცენტრების ელექტრული დენით გაღიზიანებასთან. რამდენიმე შეუღლების შემდეგ იზოლირებული პირობითი სიგნალი იწვევდა სათანადო სამოძრაო ეფექტს. ამასთან ერთად ავტორმა შეძლო ბაჭიებში მიეღო პირობითი რეფლექსი თავის ტვინის შუბლის შიდადოს უშუალო გაღიზიანებასთან სინათლით გაღიზიანების შეუღლებით. ამ უბანში, ავტორის აზრით, აღმოცენდება ბაჭიებისათვის სპეციალური რეგულარული რიტმი (55 ჰერცის სიხშირით). პირობითი რეფლექსის გამომუშავების გარკვეულ ეტაპზე პირობითი სიგნალის მიცემისას სამხედველო ქერქში აგრეთვე ასეთივე რიტმი აღმოცენდება. ჩვეულებრივ პირობებში სამხედველო ქერქში ეს რიტმი ავტორის მიერ შენიშნული არ ყოფილა.

ა. ბ. კოგანმა (1951) გამოკვლევები ჩაატარა ძაღლებზე, კატებსა და ბაჭიებზე. ცხოველებს ელექტროდები ქრონიკულად ჰქონდათ ჩანერგილი თავის ტვინის ქერქისა და ქერქვეშა უბნების სამხედველო, სმენით და მოტორულ უბნებში. შეისწავლებოდა ბგერით და სინათლის გაღიზიანებაზე წარმოშობილი პირობითი რეფლექსები. ავტორმა დაადგინა, რომ თავის ტვინის ქერქის პირობითი „ელექტრული“ პასუხის გამომუშავება თავს იჩენს სამოძრაო პირობითი რეაქციის განვითარებამდე.

ნ. ა. გავრილოვამ (1958) მიზნად დაისახა სხვადასხვა ფსიქიკური დაავადების დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდის გამოყენებით გაერკვია სამხედველო და სმენითი ანალიზატორების ურთიერთდამოკიდებულების მექანიზმის ზოგიერთი საკითხი.

ავტორმა სპეციალურად შეისწავლა ის დაავადებანი, რომელთა დროსაც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში აღგილი აქვს შეკავების პროცესის სიჭარბეს (შიზოფრენია) ან პერიოდულად ჭარბად ვითარდება პროცესი (ეპილეფსია).

სმენითსა და სამხედველო ანალიზატორებზე გამლიზიანებელთა მოქმედებისას ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოდენების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ძირითად ნერვულ პროცესთა, ე. ი. აგზნებისა და შეკავების, დარღვევის ხასიათი დაავადებათა სხვადასხვა ფორმის დროს სხვადასხვაგვარია.

ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა შესწავლისას, როდესაც სხვადასხვა ანალიზატორის გასალიზიანებლად გამოიყენეს სხვადასხვა გამლიზიანებელი, გამოირკვა, რომ აღნიშნული ანალიზატორები ერთმანეთზე დადებით ზემოქმედებას ახდენენ.

ავტორი ასკვნის, რომ ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდით სხვადასხვა ფიზიკური დაავადების დროს ანალიზატორთა ურთიერთ-მოქმედების შესწავლა, ამ დაავადებათა საფუძველი ძირითად ნერვულ პროცესთა დარღვევის შესახებ მსჯელობის საშუალებას იძლევა.

იგივე ავტორი (1959) სწავლობდა ადამიანში სამოძრაო პირობითი რეფლექსის გამომუშავების დროს თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრულ მოზაიკაში განვითარებულ ცვლილებებს. ავტორმა გამოიყენა ელექტროენცეფალოსკოპიური კვლევის მეთოდიკა, რომელიც თავის ტვინის ქერქში ელექტრული აქტივობის სივრცობრივ გავრცელებაზე დაკვირვების საშუალებას იძლევა.

სამოძრაო პირობითი რეფლექსის გამომუშავება წარმოებდა მამოძრავებელი მეთოდით, სიტყვიერი განმტკიცებით (ა. გ. ივანოვ-სმოლენსკის მიხედვით). ავტორმა გამოიკვლია 10 ჯანმრთელი პირი და 5 ავადმყოფი (შიზოფრენიით დაავადებული). პირობით გამლიზიანებლად გამოყენებული იყო სხვადასხვა ძალისა და ტონის ბგერები და მოციმციმე სინათლე.

ჯანმრთელი ადამიანის თავის ტვინის ქერქის ფონურ ბიოელექტრულ მოზაიკაზე დაკვირვების დროს ყურადღებას იპყრობს მისი

დინამიკურობა. ბიოელექტრული აქტივობის სურათი სწრაფად და ადვილად იცვლება, შეინიშნება თავის ტვინის ქერქის ცალკეულ წერტილთა ან მის მთელ უბანთა სიკაშკაშის მუდმივი ცვალებადობა.

პირობითი რეფლექსის გამომუშავების დროს ქერქული ბიოელექტრული მოზაიკის შესწავლისას დადგინდა, რომ მის ცვლილებებს შეიძლება ჰქონდეს როგორც დიფუზური, ის კეროვანი ხასიათი. 2—4 განმტკიცების შემდეგ აღინიშნება გამოსაკვლევი პირის ქერქული ბიოელექტრული მოზაიკის გააქტივება. იგი გამოიხატება ადამიანის თავის ტვინის ქერქის თითქმის ყველა წერტილის ნათების სიკაშკაშის დიფუზურ მომატებაში.

განმტკიცებათა რიცხვის შემდეგ ზრდასთან ერთად გამოსაკვლევ პირთა ქერქულ ბიოელექტრულ მოზაიკაზე ჩნდება ნეგატიურობის კერები. ასეთი კერები წარმოიშობა, ძირითადად, თავის ტვინის ქერქის სამოძრაო უბნებში. ავტორი ვარაუდობს, რომ ადამიანის ქერქულ ბიოელექტრულ მოზაიკაში კერათა კანონზომიერი წარმოქმნა პირობითი სამოძრაო რეფლექსის გამომუშავების დროს მკიდროდ არის დაკავშირებული პირობითი კავშირის განვითარებასთან.

მ. ხიგასიმ (1959) დაკვირვება ჩაატარა ფსიქიკურად დაავადებულ და ჭანმრთელ პირებში შეკავების გამომუშავების დროს ელექტროენცეფალოგრაფიულ ცვლილებებზე.

პირობით გამლიზიანებლებს სინათლე და ბგერა წარმოადგენდა. უპირობო მამოძრავებელი რეაქცია იწერებოდა კომოგრაფის ლენტზე. სადიფერენციაციო გამლიზიანებლის გამოყენების დროს ავადმყოფები მოუსვენრად იყვნენ, ღელავდნენ, ზოგჯერ შეიმჩნეოდა ნეგატიური რეაქციები. ავტორი მიუთითებს, რომ პირობითი რეფლექსის გამომუშავების პერიოდში, სადიფერენციაციო შეკავების განვითარების დროს და ჩაქრობისას, გამოსაკვლევი პირის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ადგილი აქვს განსაზღვრულ ძვრებს. კერძოდ, ჰემისფეროს პრეცენტრალური ხვეულის მიდამოში ამ დროს აღინიშნება სინქრონული აქტივობა. გარკვეულ პერიოდში ეს მდგომარეობა ჰიპერსინქრონიზაციით იცვლება.

ამავე ავტორმა (1961) შეისწავლა ჭანმრთელი და ფსიქიკურად დაავადებულ ადამიანთა პირობითი სამოძრაო რეაქციის განვითარების დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები. პირობით გამლიზიანებლად სინათლე და ბგერა იხმარებოდა.

სინათლით გაღიზიანების საპასუხოდ გამოსაკვლევ პირს ხელი უნდა მოეჭიროა რეზინის ბალონზე. ხელის მოძრაობათა რეგისტრაცია პნევმატური მეთოდით წარმოებდა. ავტორი აღნიშნავს, რომ ამ დროს გამოსაკვლევ პირთა ელექტროენცეფალოგრამაზე რაიმე შესაძინევი ცვლილებები არ მქლავნდება.

მთლიანი ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ძვრები გარკვეულ ასახვას პოულობს ელექტროენცეფალოგრამაზე. გარემოს ყველა ის ცვლილება, რომელსაც ცოცხალი ორგანიზმი განიცდის, თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაშიც აისახება. ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვაგვარი მდგომარეობა, ტემპერატურის ცვალებადობა. სისხლის მიმოქცევის თავისებურებანი სათანადოდ ცვლის ელექტროენცეფალოგრამას. თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე გარკვეულ გავლენას ახდენს ორგანიზმის ასაკიც. ცნობილია, რომ ახალშობილის თავის ტვინი არ ამქლავნებს რიტმულ რხევებს. ბავშვის ყველაზე მცირე ასაკი, როდესაც შესაძლებელია ტვინის სპონტანური აღრიცხვა. 35 დღეს უდრის. ამ პერიოდში თავის ტვინის ბიოელექტრულ რხევათა ამპლიტუდა ძლიერ მცირეა, ტალღების ხანგრძლივობა საშუალოდ 160 მილისეკუნდამდე აღწევს, თვით ტალღები რაიმე განსაკუთრებული თანმიმდევრობის გარეშე წარმოიშობა. 6 თვის ასაკისათვის ბავშვის თავის ტვინის კეფის მიდამოში აღფა-ტალღები მეტ-ნაკლებად რიტმული ხდება. ბავშვის ზრდასთან ერთად ამ ტალღების სიხშირე მატულობს, ხოლო მისი ამპლიტუდა იზრდება და ტალღები რეგულარულ სახესღებულობენ. 5 წლის ასაკში თავის ტვინის ბიოელექტრულ ტალღათა ხანგრძლივობა საშუალოდ 110—120 მილისეკუნდამდე აღწევს. ტალღების სიხშირის ზრდა თითქმის 15 წლამდე გრძელდება.

მოზრდილი ადამიანის ბიოელექტრული რიტმის სახეს ყველაზე გვიან შუბლის წილების ბიოელექტრული რიტმი ღებულობს. ამრიგად, ბიოელექტრული მონაცემები ემთხვევა ონტოგენეზურ მონაცემებს თავის ტვინის ქერქული ზონების განვითარების შესახებ.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა მკვეთრად იცვლება ნივთიერებათა ცვლის ინტენსიობასთან დაკავშირებით. ძირითადი ცვლის ძვრები ადამიანში საკმაოდ გამოხატულ გავლენას ახდენს მის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. მკვლევართა უმრავლესობის მიხედვით, აღფა-რიტმის სიხშირე ძირითადი ცვლის შე-

ცვლისას ნორმის ფარგლებიდან შესამჩნევად არ გამოდის. ელექტროენცეფალოგრამაზე შესამჩნევ გავლენას ახდენს სისხლში ჟანგბადის შემცველობის მერყეობა. ბრემერმა (1938) კატეზზე ჩატარებული ცდებით დაადასტურა, რომ სუფთა ჟანგბადის ჩასუნთქვა არ ცვლის ბიოელექტრული აქტივობის სურათს, ხოლო სასუნთქჰაერში ჟანგბადის არარსებობა მკვეთრად ასუსტებს ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობას და ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოშობს ნელ რხევებს.

ბ. ი. შპილბერგმა (1946) შეისწავლა ჰიპოქსემიის გავლენა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. ჟანგბადით გაღარიბებულ ჰაერის ჩასუნთქვა ელექტროენცეფალოგრამაზე იწვევდა ალფა-ტალღების ამპლიტუდის მომატებას, ზოგჯერ კი მაღალი სიხშირის რხევების გაჩენასაც. შემდეგში ალფა-ტალღების ამპლიტუდა მცირდებოდა, თუმცა ტალღები რეგულარობას ინარჩუნებდნენ.

ნ. ნ. ძიძიშვილისა და ა. ვ. ვორობიოვის (1943) მიხედვით, ადამიანის თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ჰიპოქსემიის დროს დამახასიათებელ ცვლილებებს განიცდის. ალფა-ტალღების სიხშირე მნიშვნელოვნად არ იცვლება ძლიერი ჰიპოქსემიის დროსაც, თუმცა მათი ამპლიტუდა შესამჩნევად მატულობს. ამავე დროს ბეტა-ტალღები ხშირდება და მათი ამპლიტუდა იზრდება. ავტორთა მიხედვით, ბეტა-აქტივობის გაძლიერება მით უფრო მეტად არის გამოხატული, რაც უფრო ღრმა ხარისხის ჰიპოქსემიასთან გვაქვს საქმე.

სასუნთქ ჰაერში ნახშირორჟანგის შემცველობის ცვლილება შესამჩნევ გავლენას ახდენს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. სისხლში ნახშირორჟანგის ხელოვნურად შეეცირებას მოსდევს თავის ტვინის ბიოპოტენციალების ამპლიტუდის გაზრდა, შემდეგ კი ალფა-რიტმის შენელება და ნელი ტალღების გაჩენა (ბერგერი და ჟერარდი).

ბ. ი. შპილბერგი მიმართავდა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლას ჯანმრთელ პირებში ჰიპერვენტილაციის დროს. ჰიპერვენტილაცია სამი წუთის განმავლობაში გრძელდებოდა. ელექტროენცეფალოგრამაზე დაკვირვების პირველ წუთებშივე შეიმჩნეოდა ძირითადი რიტმის შენელება; შემდეგ ჩნდებოდა ნელი ტალღები (სიხშირე — 2—7 რხევა სეკუნდში). სისხლში გლუკოზის შეყვანის შემდეგ ეს ნელი ტალღები სრულიად ქრებოდა.

ადამიანში ნახშირორჟანგის ჩასუნთქვა იწვევს მის ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-და ბეტა-ტალღების სიხშირის მომატებას. ასეთივე ცვლილებები ვითარდება ექსპერიმენტული ჰიპერკაპნიის დროს ცხოველებში. ბრემერმა კატის იზოლირებულ ტვინზე დაკვირვებისას ნახა, რომ სასუნთქ ჰაერში ნახშირორჟანგის 20 პროცენტის შემცველობის დროს თავის ტვინის ნელი რხევები ქრება, ხოლო ერთგვარად მცირდება ამ პოტენციალების ამპლიტუდა. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა მკვეთრად იცვლება სისხლში წყალბადიონთა კონცენტრაციის ცვლილებათა დროს. წყალბადიონთა კონცენტრაციის შემცირებას მოსდევს თავის ტვინის ქერქის ბიოპოტენციალების სიხშირისა და ამპლიტუდის შემცირება.

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში მნიშვნელოვან ძვრებს იწვევს სისხლში შაქრის შემცველობის დონის მერყეობა. ს. ი. სუბოტნიკმა, პ. ი. შპილბერგმა (1946) და ნ. ვ. გოლიკოვმა (1951) შეისწავლეს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ექსპერიმენტული ჰიპოგლიკემიის დროს.

დევისმა (1942) ჯანმრთელ პირებში გამოიკვლია ინსულინური ჰიპოგლიკემიის გავლენა თავის ტვინის ბიოპოტენციალებზე. ავტორი მიუთითებს, რომ ინსულინური ჰიპოგლიკემია ალფა-ტალღების რეგულარობის მკვეთრ დარღვევას იწვევს. ამავე დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე საკმარისი რაოდენობით ჩნდება ნელი ტალღებიც. ინსულინის ინიექციის შემდეგ ჰიპერვენტილაცია თავის ტვინის ელექტრული რიტმების ჰიპოგლიკემიის მიმართ გამძლეობის დაქვეითებას იწვევს. მარუციმ ცდები ჩაატარა კატებზე და თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ჰიპოგლიკემიით გამოწვეული ცვლილებები დაყო სამ ეტაპად. პირველ ეტაპზე ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოიშობა დაბალი სიხშირის ფართოტალღებიანი რიტმი. ამ რიტმის ამპლიტუდა 1000 მიკროვოლტამდე აღწევს. აღნიშნული ტალღები არარეგულარულია. ამ დროს გამოსაკვლევი ობიექტის სისხლში გლუკოზის დონე 60—70 პროცენტამდე აღწევს. მეორე ეტაპზე თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა სუსტდება. ბიოელექტრული აქტივობის ეს დეპრესია ზოგჯერ იცვლება აქტივობის აღდგენის პერიოდებით. სისხლში შაქრის დონის 50—35 მილიგრამ პროცენტამდე დაქვეითებისას თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ძლიერ კნინდება. მესამე ეტაპი არის

ინსულინური გულყრების განვითარების სტადია. ამ დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა მკვეთრად კნინდება, ზოგჯერ სრულიად ისპობა. ასეთ ფონზე ხანდახან ადგილი აქვს ეპილეპტოიდური ტალღების გაჩენას.

სისხლში შაქრის დონის მომატების პირობებში ადამიანის ენცეფალოგრამაზე აღინიშნება ბიოელექტრული რიტმის გახშირება (პ. ი. შპილბერგი).

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე შესამჩნევ გაელენას ახდენს ატმოსფერული წნევის ცვალებადობა. შუტემ (1945) გამოიკვლია მფრინავეების ელექტროენცეფალოგრამა დიდ სიმაღლეებზე ასვლის დროს. ასეთ პირობებში თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ზხრიც ცვლილებები გამოიხატება ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელი ტალღების გაჩენაში. ეს ცვლილებები ჩვეულებრივ რამდენიმე დღის განმავლობაში რჩება.

ვ. ვ. სტრელცოვა და მ. ნ. ლივანოვა (1948) შეისწავლეს თავის ტვინის ქერქის ბიოპოტენციალთა ცვლილება დაქვეითებული ბარომეტრული წნევის პირობებში. ავტორებმა დაადგინეს, რომ ატმოსფერული წნევის დაქვეითებას მოსდევს მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის მხრივ. ასეთ პირობებში ბიოპოტენციალთა ამპლიტუდის შემცირებასთან ერთად ელექტროენცეფალოგრამაზე ადგილი აქვს 3—5 ჰერცი სიხშირეთა გაჩენას.

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე ფიზიკური მუშაობის გავლენა შეისწავლეს ნ. ნ. ძიძიშვილმა და ა. ვორობიოვმა (1943). ავტორები მიუთითებენ, რომ მსუბუქი მუშაობის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე რაიმე მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ ვითარდება. გამოსაკვლევი პირის გადაღლის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე შესამჩნევია ალფა-ტალღების ცვლილებები. ეს ტალღები ხშირდება, მათი ამპლიტუდა იზრდება. დაახლოებით ასეთსავე ცვლილებებს განიცდის ბეტა-ტალღებიც. ძლიერი ინტენსიური ფიზიკური მუშაობის შემდეგ ელექტროენცეფალოგრამაზე აღინიშნება არსებითი ცვლილებები. ამ დროს ალფა-რიტმი არათანაბარი ხდება. მისი ამპლიტუდა იცვლება, ჩნდება ნელი ტალღები (1—6 რხევა სეკუნდში).

ზოგჯერ ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება წვეტიანი მწვერვალების მქონე ნელი ტალღები.

მეტად საინტერესოა იმ ცვლილებათა შესწავლა, რომლებიც

თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ვითარდება ძილის დროს. ა. ნ. ბაკურაძისა და ს. პ. ნარიკაშვილის გამოკვლევათა მიხედვით, ძილის სიღრმესთან დაკავშირებით შეიძლება დავადგინოთ ელექტროენცეფალოგრაფიის მოდიფიკაციის რამდენიმე პერიოდი. დასაწყისში ელექტროენცეფალოგრაფიაზე დომინირებს ალფა-ტალღები, რომლებიც თანდათან იშვიათდებიან და მათი ამპლიტუდა კლებულობს. ძილის გაღრმავებასთან ერთად ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-ტალღების გარჩევა ძნელდება. მათ ნაცვლად წარმოიშობა დაბალი ამპლიტუდის სწრაფი რხევები, რომლებიც პერიოდულად ძლიერდება და სუსტდება. ძილის შემდეგ პერიოდში ელექტროენცეფალოგრაფიაზე წარმოიშობა ცალკეული უწყესრიგოდ მიმავალი ნელი ტალღები. ამ ტალღების სიხშირე 1—3 რხევაა. ძლიერ ღრმა ძილის შემთხვევაში ელექტროენცეფალოგრაფიაზე სწრაფი ტალღები ქრება და რჩება მხოლოდ ნელი რხევები. გლვიძების პერიოდის ელექტროენცეფალოგრაფია საწინააღმდეგოდ მიმართულ ცვლილებათა თანმიმდევრობით ხასიათდება. ღრმა ძილის დროს გამოვლიძების წინ თავის ტვინის ქერქის განსაზღვრულ უბნებში მცირე ხნით ხშირად ჩნდება ადგილობრივი გულყრითი განტვირთვები (სურ. 11).

ყველა ოსცილოგრაფიაზე ზედა მრუდები წარმოადგენენ თხემკეფის მიდამოდან აღრიცხულ ბიოპოტენციალებს, ხოლო ქვედა მრუდები — შუბლის მიდამოდან აღრიცხულ ბიოპოტენციალებს.

უკვე კარგა ხანია ცნობილია, რომ გრძნობათა ორგანოების გაღიზიანებას მოსდევს თავის ტვინის ქერქის სათანადო რეცეპტორულ ზონებში ბიოელექტრულ პოტენციალთა რხევის ცვალებადობა. ამ დროს აღნიშნულ უბნებში აღმოცენდება მაღალი ამპლიტუდის ხშირი ტალღები, რაც საშუალებას იძლევა საკმაოდ ზუსტად განისაზღვროს ის ქერქული უბანი, რომელშიც მიემართება გაღიზიანების დროს აფერენტული იმპულსები.

თავის ტვინის სპონტანური ბიოელექტრული რიტმის ეს ცვალებადობა აღინიშნება ნებისმიერი რეცეპტორების გაღიზიანების საპასუხოდ. ამასთან მხედველობით გაღიზიანების დროს ზემოაღნიშნული ფენომენის ფარული პერიოდი შედარებით ხანმოკლეა, ხოლო ბგერითი გაღიზიანების დროს — უფრო ხანგრძლივი.

ადამიანში თავის ქალას ზედაპირიდან, ე. ი. თავის კანიდან ბიოპოტენციალთა რეგისტრაციის დროს გრძნობათა ორგანოების გა-

ლიზიანების საპასუხოდ ადგილი აქვს ალფა-რიტმის დაკნინებას. შესაძლებელია ეს ტალღები სრულიადაც გაქრეს. ამ დროს ბეტა-ტალღები უფრო რეგულარული ხდება და მათი ამპლიტუდა შესამჩნევად მატულობს.

ყოველივე ზემოაღნიშნული მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლის დროს.

როგორც ცნობილია, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მოქმედებასა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ცხოველმყოფელობას შორის უმკიდროესი და ურთულესი ურთიერთკავშირია. ამის გამაგასებია, რომ ენდოკრინული აპარატის ყოველგვარი ცვლილება აისახება ცენტრალური ნერვული სისტემის ბიოელექტრულ აქტივობაშიც. შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მოქმედება, ისევე როგორც ცალკეული ჰორმონების მოქმედებაც, მკვეთრად ვლინდება თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებებზე. მიუხედავად ამისა, ადამიანის თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების სხვადასხვა დაავადების დროს შედარებით ნაკლებად არის შესწავლილი.

კუქუქანა ჯირკვლის ჰორმონული აპარატის დაავადების დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა შედარებით უფრო მეტად არის შესწავლილი, ვიდრე შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკვლებთან დაავადების შემთხვევაში.

ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის დარღვევის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა შესახებ არსებული ლიტერატურა, შეიძლება ითქვას, საკმაოდ მდიდარია, მაგრამ აღნიშნული გამოკვლევები ძირითადად ეხება სპონტანურ ან ინსულინით ხელოვნურად გამოწვეულ ჰიპოგლიკემიას. როგორც ვიცით, ორგანიზმში შაქრის ცვლის რეგულაცია საკმაოდ რთულ პროცესს წარმოადგენს. აღნიშნული პროცესი დამოკიდებულია მთელ რიგ ორგანოთა და სისტემათა ურთიერთკავშირზე. ამ პროცესში წამყვანი როლი, გარდა პანკრეასისა, შინაგანი სეკრეციის სხვა ჯირკვლებიდან თირკმელზედა ჯირკვლების ტვინოვან ნივთიერებას მიეკუთვნება. ს. ა. ჩუგუნოვი სრულიად სამართლიანად აღნიშნავს, რომ თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა დახასიათება ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციის დარღვევის დროს კლინიკურ ფორმების მიხედვით საკმაოდ ძნელია.

როგორც ცნობილია, ნახშირწყლები ნერვულ უჯრედთა ერთ-ერთ მთავარ ენერგეტიკულ წყაროს წარმოადგენენ. ა. ლ. შაბადაშის, აგრეთვე სხვა ავტორების დაკვირვებებმა ნერვულ სისტემის სხვადასხვა ნაწილში გლიოგენის შემცველობის შესახებ გვიჩვენა, რომ მისი დიდი ნაწილი გროვდება როგორც ნერვულ უჯრედთა სხეულში, ისე მის მორჩებსა და სინაფსებში.

გლიოგენის დაგროვება წარმოებს ნერვულ უჯრედთა მოსვენების პერიოდში. თუმცა უკანასკნელი გამოკვლევების თანახმად. ხეირონში გლიოგენის „ჩალაგება“ შესაძლებელია მისი აქტიური მდგომარების დროსაც. გლიოგენი, რომელიც ნერვული უჯრედის ენერგეტიკულ ფონდში წამყვანი წყაროა, ამავე დროს ამ უჯრედის პლასტიკური მასალაც არის. ყოველივე ზემოაღნიშნულიდან ვასაგები უნდა იყოს, რომ სისხლში შაქრის დონის დაქვეითება სერიოზულ დარღვევებს უნდა იწვევდეს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში.

1946 წელს პ. ი. შპილბერგმა და ს. ი. სუბოტკინმა შეისწავლეს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ალიმენტური დისტროფიის დროს. ალიმენტური დისტროფიით დაავადებულ პირებში სპონტანური ჰიპოგლიკემიის დროს ავტორებმა ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე შენიშნეს მაღალი ამპლიტუდის ნელი ტალღები.

ექსპერიმენტული ჰიპოგლიკემიის დროს თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა სიხშირის შენელება გაცილებით უფრო აშკარად არის გამოხატული, ვიდრე სპონტანური ჰიპოგლიკემიით დაავადებულ ავადმყოფებში.

ჯანმრთელ პირებში ინსულინით გამოწვეული ჰიპოგლიკემიის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე თავს იჩენს არარეგულარული ალფა-რიტმი და ნელი ტალღები. პ. ი. შპილბერგი და ს. ი. სუბოტნიკი სწავლობდნენ ჯანმრთელ პირებში შაქრის დონის მერყეობის გავლენას თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე. ასეთივე დაკვირვება ავტორებმა გაიმეორეს ეპილეფსიითა და შიზოფრენიით დაავადებულ პირებზეც. ინსულინის შეყვანის შემდეგ ავტორები გამოსაკვლევ პირთა თავის ტვინის კეფის მიდამოდან აღრიცხავდნენ ბიოპოტენციალებს.

ჯანმრთელ პირებში ელექტროენცეფალოგრამა დასაწყისში შე-

სამჩნევად არ იცვლება, ხოლო შემდეგ სისხლში შაქრის დონის დაქვეითებასთან ერთად თავის ტვინის ბიოდენები შესამჩნევად ძლიერდება. ბიოპოტენციალები ასეთ პირობებში ნაკლებად რეგულარული ხდება. ელექტროენცეფალოგრამაზე საკმაოდ მაღალი ამპლიტუდის ნელი რხევები წარმოიშობა. მკვეთრი ცვლილებები ელექტროენცეფალოგრამაზე უეცრად ვითარდება და ზოგჯერ სწრაფადვე ქრება.

გამოსაკვლევი პირის სისხლში შაქრის დონის 70—50 მილიგრამ-პროცენტამდე დაქვეითებისას აღნიშნული ცვლილებები უფრო სტაბილურ ხასიათს ატარებს. 60 გრამი შაქრის მიღების შემდეგ ელექტროენცეფალოგრამა ნორმას საკმაოდ სწრაფად უბრუნდება. ასეთ პირობებში ჰიპერვენტილაციის წარმოება სამი წუთის განმავლობაში გამოსაკვლევი პირის ელექტროენცეფალოგრამაზე კვლავ იწვევს ნელი ტალღების წარმოშობას.

შიზოფრენიით დაავადებულებში მკვეთრი ცვლილებები ელექტროენცეფალოგრამაზე გამოვლინდება სისხლში შაქრის დონის მხოლოდ მნიშვნელოვანი დაქვეითების დროს. ჰიპოგლიკემიური კომის განვითარების შემთხვევაში ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოიშობა მაღალი ამპლიტუდის ნელი ტალღები. ასეთ ბიოპოტენციალებზე ეფინება ალფა-ტალღები. ეპილეფსიით დაავადებულებში ინსულინური ჰიპოგლიკემიის გავლენით ელექტროენცეფალოგრამაზე თავს იჩენს წვეტიანი ტალღებისა და „ნელი ტალღისა და პიკის“ კომპლექსების მომატება.

მთელი რიგი ავტორების მიერ ნაჩვენებია, რომ სისხლში შაქრის დონის მომატება განსაზღვრულ ძვრებს იწვევს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. ჰიპერგლიკემიის დროს პირობითი რეფლექსების მეთოდით ჩატარებული გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს თავის ტვინის ქერქში შეკავების პროცესის გაძლიერებას; პირველ რიგში ძლიერდება შინაგანი შეკავების პროცესი (ი. ს. შიშლოვსკაია, 1956 და სხვ.). ყოველივე ზემოაღნიშნულის გამო გასაგებია, რომ სისხლში შაქრის დონის მომატება განსაზღვრულ ძვრებს უნდა იწვევდეს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში. პ. ი. შპილბერგისა და ს. ი. სუბოტნიკის გამოკვლევების მიხედვით, ჭანმრთელი ადამიანის სისხლში შაქრის დონის მომატების შემთხვევაში თავის ტვინის ბიოპოტენციალები აჩქარების ტე-

ნდენციას იჩენენ, ისევე, როგორც ეს დამახასიათებელია ხოლმე თავის ტვინის ქერქის აგზნებული მდგომარეობის დროს. ამ მხრივ ელექტროენცეფალოგრაფიულ მონაცემებსა და პირობითი რეფლექსების მეთოდით მიღებულ ექსპერიმენტულ მონაცემებს შორის, როგორც ვხედავთ, წინააღმდეგობას აქვს ადგილი.

ენგელისა და რომანოს გამოკვლევების მიხედვით, ჰიპერგლიკემია ჭანმრთელ ადამიანთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე იწვევს სწრაფი ელექტრული აქტივობის შესამჩნევ გაძლიერებას, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში ავტორები აღნიშნავენ საკმაოდ მაღალი ამპლიტუდის ნელი ტალღების გაჩენასაც. შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში ჩატარებულია მხოლოდ ერთეული ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები. ენგელისა და რომანოს დაკვირვების მიხედვით, შაქრიანი დიაბეტის დროს ადგილი აქვს თავის ტვინის ბიოელექტრული რიტმების რეგულარობის დარღვევას. აღნიშნული ცვლილებები ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გამოვლინდება დაბალი ვოლტაჟის სწრაფი ბიოელექტრული აქტივობის წარმოშობით. ზოგჯერ ასეთ შემთხვევებში ელექტროენცეფალოგრაფიაზე დომინირებს ზომიერი ნელი აქტივობა (საშუალო სიხშირე — 4—7 რხევა სექუნდში).

გრიმბლატმა, რუტმა და მურიემ შაქრიანი დიაბეტის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლის საფუძველზე ავადმყოფები ორ ჯგუფად დაყვეს: პირველ ჯგუფში შედიოდნენ ავადმყოფები დაავადების რაიმე გართულების გარეშე. ეს ჯგუფი ორმოცი ავადმყოფისაგან შედგებოდა. შაქრის დონე ამ ავადმყოფთა სისხლში მერყეობდა საშუალოდ 116—400 მილიგრამ პროცენტის ფარგლებში. ავტორების მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფებიდან მხოლოდ სამ მათგანში იქნა ნახული რაიმე აშკარა ცვლილებები თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის მხრივ. ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნებოდა უმნიშვნელოდ გამოხატული ცვლილებები ელექტროენცეფალოგრაფიაზე, ხოლო დანარჩენ ავადმყოფებს (ოცდათორმეტ ავადმყოფს) ელექტროენცეფალოგრაფია სრულიად ნორმალური ჰქონდათ. მეორე ჯგუფში დიაბეტით დაავადებული ოცდათხუთმეტი ავადმყოფი შედიოდა. აღნიშნული პირები ინსულინის შეყვანისას ძლიერ არამდგრად რეაქციას იჩენდნენ. ავადმყოფებს ნერვული სისტემის მხრივ მძიმე გართულებები ჰქონდათ.

ამ ჯგუფის ავადმყოფებიდან მხოლოდ 8 მათგანს აღენიშნებოდა მეტად თუ ნაკლებად ნორმალური ელექტროენცეფალოგრამა. დანარჩენ ავადმყოფებს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა შესამჩნევად დარღვეული ჰქონდათ. მათი ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი წააგავდა ეპილეფსიური დაავადების დროს განვითარებულ ბიოელექტრულ დარღვევებს.

ამრიგად, ავადმყოფთა მეორე ჯგუფში ინსულინის შეყვანაზე არამდგრადი რეაქცია განპირობებულია არა მარტო ნახშირწყლების ცვლის დარღვევით, არამედ თავის ტვინის, კერძოდ, დიდი ჰემისფეროების ქერქის, მუშაობის დარღვევითაც.

ფარისებრი ჭირკვლების დაავადების დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევა ჩატარებულია ძირითადი ცვლის და ტვინის ბიოდენების სინშირის ურთიერთკავშირის საკითხის გარკვევის მიზნით. მთელმა რიგმა მკვლევარებმა დაადგინეს თიროქსინის ან ფარისებრი ჭირკვლის პრეპარატების გავლენით თავის ტვინის ბიოპოტენციალების სინშირის მომატების ფაქტი. რუბინშტეინი (1937, 1938), აგრეთვე ლინდსლი (1938, 1939) გამოთქვამენ მოსაზრებას, რომ თავის ტვინის ბიოდენების სინშირეს პირდაპირი დამოკიდებულება უნდა ჰქონდეს ძირითად ცვლასთან.

რუბინის, კოგენისა და ჰოგლენდის (1937) ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევებით ნაჩვენებია იყო, რომ ზემოაღნიშნული დამოკიდებულება ტვინის ბიოპოტენციალების სინშირესა და ძირითად ცვლას შორის გაცილებით უფრო რთულია. ავტორები თვლიან, რომ პირდაპირ, უშუალო კავშირი ძირითად ცვლასა და თავის ტვინის ბიოელექტრულ რიტმს შორის არ უნდა არსებობდეს. ავტორები თავიანთი გამოკვლევების საფუძველზე ფიქრობდნენ, რომ ორგანიზმში თიროქსინის შეყვანის შემდეგ თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის გაძლიერება გამოწვეულია ამ ჰორმონის მოქმედებით ნახშირწყლების ცვლაზე და ქსოვილებში მიმდინარე ენდოგვით პროცესებზე.

საინტერესოა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე განვითარებული ცვლილებები კრეტინიზმისა და მიქსედემის დროს. ჰიპოთირეოიდიზმის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები საკმაოდ მკვეთრადაა გამოხატული. აღსანიშნავია,

რომ ეს ცვლილებები თანდაყოლილი მიქსედემის დროს უფრო თვალსაჩინოდაა წარმოდგენილი.

ს. ა. ჩუგუნოვი (1956) მიუთითებს, რომ ჰიპოთირეოიდიზმის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე მთავარ დამახასიათებელ ნიშნებს შემდეგი ძვრები წარმოადგენს:

1. ბიოელექტრულ ტალღათა ამპლიტუდისა და სიხშირის ზოგადი დაქვეითება. ამის გამო ელექტროენცეფალოგრამის სურათი გასწორებული მრუდის სახეს ღებულობს.

2. ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრამაზე უმრავლეს შემთხვევაში ალფა-ტალღები თითქმის სულ არ არის გამოხატული. თავის ტვინის ბიოპოტენციალები ამ დროს საკმაოდ ნელი მიმდინარეობით ხასიათდება, მათი სიხშირე საშუალოდ სექუნდში 3—4 რხევას შეადგენს. ან ნელ ბიოპოტენციალთა ამპლიტუდა დაბალია. ელექტროენცეფალოგრამაზე ზემოაღნიშნული დაბალი ამპლიტუდის ნელი ტალღები არარეგულარულად არის წარმოდგენილი, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში ეს ტალღები ჯგუფდებიან და იქმნება შთაბეჭდილება თითქოს ესენი ალფა-ტალღების ადგილს იკავებენ.

3. ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრამაზე სინათლით თვალების გაღიზიანების საპასუხო რეაქცია ჩვეულებრივ გამოხატული არ არის. ეს რეაქცია ჰემისფეროს კეფის მიდამოებშიც კი არ აღინიშნება.

4. თავის ტვინის ყველა უბანში აღსანიშნავია ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდების შედარებით ერთგვაროვანი ხასიათი (სურ. 12).

თავის ტვინის ყველა უბანში წარმოდგენილია რიტმი — რეარხევა სექუნდში. ყველაზე მაღალი ამპლიტუდა კეფის მიდამოშია.

ბერტრანი, დელეი და გგენი (1939) საკუთარი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევების საფუძველზე თვლიან, რომ უნდა არსებობდეს გარკვეული კავშირი თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის გარეგან ცვლილებებსა და ავადმყოფის გონებრივ განვითარებას შორის. თანდაყოლილი მიქსედემის შემთხვევაში, რომელსაც თან ერთვის იდიოტიზმის განვითარება, ზემოაღნიშნულმა ავტორებმა შეძლეს დაედგინათ თავის ტვინის ბიოელექტრული რიტმების ყველაზე აშკარად გამოხატული შენელება. ელექტროენცეფალოგრამაზე მათ ვერ ნახეს რაიმე უშუალო კავშირი ავადმყოფის ძი-

რითად ცვლასა და მისი თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობას შორის.

როსმა და შვაბმა (1939) მიქსედემის ისეთი შემთხვევების დროს, როდესაც ალფა-ტალღები ელექტროენცეფალოგრამაზე შედარებით იშვიათად არის წარმოდგენილი, შეძლეს ენახათ ელექტრულ ტალღათა სიხშირის მკვეთრი მომატება. ავტორები ავადმყოფთა მკურნალობას ატარებდნენ ფარისებრი ჭირკვლების პრეპარატებით. მკურნალობის კურსის დამთავრების შემდეგ განმეორებით ჩატარდა ზემოაღნიშნულ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა. ავტორებმა ვერ შეძლეს დაედგინათ პირდაპირი კავშირი ძირითადი ცვლის ინტენსივობასა და ტვინის ბიოელექტრული რიტმის სიხშირეს შორის.

1942 წელს ხიმვიჩმა შეისწავლა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები კრეტინებში. ავადმყოფთა ასაკი — ცხრიდან ოცდათერთმეტ წლამდე მერყეობდა. ავტორმა ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოკვლევებთან ერთად შეისწავლა ძირითადი ცვლისა და თავის ტვინის ქსოვილის მიერ ქანგბადის მოხმარების უნარი. ერთდროულად ხდებოდა სისხლის ძარღვებში სისხლის მიმდინარეობის სიჩქარის გაზომვაც. ავადმყოფებს მკურნალობა ჩატარდით ფარისებრი ჭირკვლის მშრალი პრეპარატებით. ავტორმა დაადგინა, რომ კრეტინიზმის მკურნალობის პერიოდში თავის ტვინის ქსოვილის მეტაბოლიზმი საშუალოდ 32%-ით იზრდება. აღსანიშნავია, რომ ამასთან ერთად მატულობს თავის ტვინის ბიოელექტრული რიტმების სიხშირეც. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფთა ფსიქოლოგიურმა გამოკვლევამ რაიმე გაუმჯობესება ვერ გვიჩვენა. ამრიგად, აღნიშნული ცვლილებები თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ტვინის ქსოვილის ქანგვითი პროცესების ინტენსივობას უნდა დავუკავშიროთ.

ბაზედოვის დაავადების შემთხვევაში თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები საკმარისად არ არის შესწავლილი. ამ დაავადების უმრავლეს შემთხვევებში თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის შესწავლისას ავტორები ღებულობდნენ ნორმალურ ელექტროენცეფალოგრამას. აღნიშნულ გამოკვლევებში რაიმე პარალელიზმი, ერთი მხრივ, თავის ტვინის ბიოელექტრული რიტმების სიხშირესა და ამპლიტუდის, ხოლო, მეორე მხრივ, ძირითად ცვლას შორის, ვერ დადგინდა.

მართალია, ზოგიერთი მკვლევარი ბაზედოვის დაავადების მკურნალობის დროს მიუთითებს ერთგვარ კორელაციაზე ალფა-ტალღების სიხშირის ცვალებადობასა და ძირითადი ცვლის ინტენსივობას შორის, მაგრამ უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც მიქსედემის, ისე ბაზედოვის სნეულების დროს ეს კორელაცია მკაფიოდ არ არის გამოხატული.

ს. ა. ჩუგუნოვი (1956) მიუთითებს, რომ ჯერჯერობით ვერ ვილაპარაკებთ ავადმყოფის თავის ტვინის ბიოელექტრული რიტმების სიხშირესა და ძირითადი ცვლის ინტენსივობას შორის არსებულ პირდაპირ ურთიერთკავშირზე.

უერარდმა გამოიკვლია ჯანმრთელ პირებში ფარისებრი ჯირკვლების პრეპარატების მიღების დროს თავის ტვინის ელექტრული აქტივობა. ამ შემთხვევაში მან ვერ ნახა რაიმე შესამჩნევი კავშირი ალფა-რიტმის გაძლიერებასა და ძირითადი ცვლის მომატებას შორის.

პარათირეოიდული ჯირკვლების უკმარისობისა და ტეტანიის შემთხვევაში ჩატარებულია ძლიერ მცირერიცხოვანი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევები. ამ გამოკვლევების საფუძველზე ნაჩვენებია, რომ აღნიშნული პათოლოგიის დროს ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმის სიხშირე თითქმის არ იცვლება. ზაგერმა და კრეინდლერმა ტეტანიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ნახეს 50—60 მიკროვოლტის ამპლიტუდის სიხშირეები (11—12 ჰერცი). ოდორაიზმა გამოიკვლია თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა პარათირეოიდული ჯირკვლების უკმარისობის დროს და დაადგინა, რომ ასეთ შემთხვევებში ალფა-აქტივობა გაქრობის ტენდენციას ამჟღავნებს. ავტორი მიუთითებს, რომ ასეთ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდზე საკმაოდ ხშირად წარმოიშობა პიკები და წვეტიანი ტალღები, რომელთა სიხშირეც სექუნდში საშუალოდ 2—3 რხევით განისაზღვრება. ასეთი რხევები ჩვეულებრივ ჯგუფებად ლაგდება ისე, რომ თითოეულ ჯგუფში 6—7 ტალღა იყრის თავს. ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ასეთი ცვლილებები უფრო ხშირად თავის ტვინის შუბლისა და თხემის მიდამოებიდან აღირიცხება. პარათირეოიდული ჯირკვლების ნაკლოვანების დროს ავადმყოფები მომატებულ მგრძობელობას იჩენენ. ჰიპერვენტილაციის პროცედურის მიმართ, რომელიც მათში ხშირად

:გაშეშებას იწვევს. ამ დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე ადგილი აქვს ბიოპოტენციალთა სიხშირის შენელებას.

საინტერესოა ადისონის დაავადების დროს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში განვითარებული ცვლილებების შესწავლა. როგორც ცნობილია, ადისონის დაავადება წარმოადგენს საკმაოდ რთულ სიმპტომოკომპლექსს. წამყვანი სიმპტომები ამ დროს გამოიხატება ადინამიაში, კანისა და ლორწოვანი გარსების პიგმენტაციაში, სისხლის წნევის დაქვეითებაში და სხვ. ასეთი რთული პორმონული დარღვევების შედეგად ავადმყოფის თავის ტვინის მეტაბოლიზმი მკვეთრ ცვლილებებს განიცდის. ვითარდება გარდამავალი ხასიათის ფსიქიკური დარღვევები და სათანადოდ იცელება ბიოელექტრული აქტივობაც.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები ადისონის დაავადების დროს შეისწავლეს ჰოფმანმა და ლუისმა 1942 წელს. მათ შეისწავლეს ადისონის დაავადებით შეპყრობილი 25 პირის ელექტროენცეფალოგრამა. ავადმყოფთა 72% ელექტროენცეფალოგრამაზე მათ აღნიშნეს პათოლოგიური ბიოპოტენციალების არსებობა. ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფის თვალების განათება ელექტროენცეფალოგრამაზე რაიმე მკვეთრ რეაქციას არ იწვევს, ე. ი. აღინიშნება სუსტი ბიოელექტრული რეაქტიულობა. აღსანიშნავია აგრეთვე ტვინის ბიოელექტრული რიტმების დიფუზური შენელება. ჰაპერვენტილაციის შედეგად ელექტროენცეფალოგრამაზე მაღალი ამპლიტუდის ფართო ოთხკუთხოვანი ფორმის ტალღები წარმოიშობა.

ენგელმა და რომანომ (1944) ადისონის დაავადების განწვევების პერიოდში შესძლეს ელექტროენცეფალოგრამაზე მნიშვნელოვანი ცვლილებების დადგენა ასეთ შემთხვევაში შეინიშნებოდა თავის ტვინის ბიოპოტენციალების რიტმის უხეში დარღვევები. ამ ავადმყოფების ელექტროენცეფალოგრამაზე აშკარად ქარბობდა ნელი ტალღები, რომელთა საშუალო სიხშირე სეკუნდში 3—6 რჩევა იყო. ზოგჯერ ასეთი ტალღები ელექტროენცეფალოგრამაზე ჯგუფების სახით ვლინდებოდა.

ავადმყოფთა კლინიკური გაუმჯობესების შემდეგ ნორმალური ელექტროენცეფალოგრამა აღდგება, თუმცა პათოლოგიური ტალღებისაგან იგი მთლიანად მაინც არ თავისუფლდება.

როგორც ვხედავთ, ენდოკრინული აპარატის ყოველგვარი ცვლილება თავს იჩენს ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში. ეს გავლენა შეიძლება გამომჟღავნდეს თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა სრულიად სხვადასხვაგვარი სახის ცვლილებებით, რომლებიც ეწევა მათ ამპლიტუდას, რიტმსა და კონფიგურაციას. ყოველივე ამას განსაკუთრებული მნიშვნელობა უნდა გაუუწიოთ შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევის დროს.

ადამიანის თავის ტვინის, კერძოდ შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის, ბიოელექტრული აქტივობის ჩანაწერზე შეიძლება პოტენციალთა დროისა და ელექტრული ძაბვის პარამეტრების განსაზღვრა. აღნიშნული პარამეტრები ელექტროენცეფალოგრაფის დამახასიათებელი ნიშნებია. ყოველი ელექტროენცეფალოგრაფა ხასიათდება ბიოელექტრული ტალღების სიხშირითა და ამპლიტუდით. ელექტროენცეფალოგრაფის კლინიკური ანალიზის დროს, კერძოდ შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ანალიზის დროს, მხედველობაში უნდა მივიღოთ შემდეგი მომენტები:

1. გამოსაკვლევი პირის ინდივიდუალური თავისებურებანი.
2. გამოსაკვლევი პირის დროებითი ხასიათის სომატური ან ფსიქიკური ცვლილებებით გამოწვეული ძერები.
3. გამოსაკვლევი ობიექტის მდგომარეობა (სიფხიზლე და ძალი).
4. ელექტროენცეფალოგრაფის ჩაწერის ტექნიკური პირობები: ელექტროდების განლაგება, მათი ფიქსაციის წესი და სხვ.

კლინიკური ელექტროენცეფალოგრაფიის პრაქტიკაში თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა მხრივ შეიძლება შევხვდეთ სხვადასხვა გადახრებს.

ნორმალური ძილის დროს ელექტრული ტალღებს სიხშირე კლებულობს და ელექტროენცეფალოგრაფაზე ჩნდება ნელი ტალღები. ასეთი შემთხვევების გარდა, ტალღათა სიხშირეები (8 ან 7 და ნაკლები რსევა სეკუნდში) განიხილება როგორც პათოლოგიურა. ჩვეულებრივ, ელექტროენცეფალოგრაფაზე ნელ ტალღათა ამპლიტუდა უფრო მაღალია, ვიდრე ალფა-ტალღებისა, ასეთ შემთხვევებში მათი მწვერვალები ცოტად თუ ბევრად წამახვილებულია. შეიძლება შევხვდეთ დაბალი ამპლიტუდის ნელი ტალღებიც. ასეთ

ტალღებზე ხშირად ეფინება ალფა და ბეტა-ტალღები. ამ ტალღათა-
ხანგრძლივობა შეიძლება 200—300 მილისეკუნდამდე აღწევდეს.

ელექტროენცეფალოგრამაზე ფორმის მიხედვით შეიძლება
შეგვხვდეს წვეტიანი ან ბლაგვი ტალღები. ტალღათა აღნიშნული
ფორმები ზოგჯერ პათოლოგიური მდგომარეობის მაჩვენებელია.
თავის ტვინის პათოლოგიის დროს უფრო იშვიათად ვხვდებით ოთხ-
კუთხოვან ან ტრაპეციის ფორმის ტალღებს. ისინი ცალკეულ სახე-
ვად გვხვდება, თუმცა შესაძლებელია მწკრივებადაც მიჰყვებოდნენ
ერთმანეთს.

ტალღათა არარსებობის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული
სურათი გაბრტყელებული სახისაა. აღსანიშნავია, რომ შესაძლებე-
ლია ალფა-ტალღები კეფის მიდამოებშიაც კი არ აღინიშნებოდეს ან
ძლიერ სუსტად იყოს გამოხატული. უფრო ხშირად ასეთი სახის ელე-
ქტროენცეფალოგრამა გარკვეულ პათოლოგიურ მდგომარეობაზე
მიუთითებს. ასეთი ელექტროენცეფალოგრამა შეიძლება შეგვხვდეს
ეპილეფსიური სტუპორის, შაზოფრენიის მძიმე ფორმების, ტვინის
ატროფიის დროს. ტალღათა არსებობა შეიძლება გამოხატული იყოს
თავის ტვინის განსაზღვრულ უბნებში. ასეთ შემთხვევაში მათ ლო-
კალიზაციურა მნიშვნელობა ენიჭებათ (მაგ., თავის ტვინის ქერქის
დიდი მოცულობის სიმსივნე). როგორც ცნობილია, ჯანმრთელი
ადამიანის ალფა- და ბეტა-ტალღების ამპლიტუდა რყევას განიც-
დის. გასაგებია, რომ ამის გამო მართო ამპლიტუდას მიხედვით
ძნელია ამა თუ იმ ტალღათა მიკუთვნება პათოლოგიური ტალღე-
ბისადმი. მხოლოდ მეტად მაღალი ამპლიტუდა (140 მიკროვოლტზე
მეტა) შეიძლება ჩაითვალოს პათოლოგიურად. განსაკუთრებით მა-
ღალია „ბიკების“ ამპლიტუდა. მაგალითად, ეპილეფსიური დაავა-
დების დროს „ბიკებისა“ და წვეტიანი ტალღებს ამპლიტუდა შეი-
ძლება რამდენიმეჯერ მეტი იყოს. ვაღრე ალფა-ტალღებისა. ალფა-
ტალღების ძირითადი დამახასიათებელი თვისება მათი რეგულარო-
ბაა. ალფა-ტალღების ცალკეული ჯგუფების თანმიმდევრული პერ-
იოდების სხვაობა ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩვეულებრივ 30
მილსეკუნდზე მეტს არ შეადგენს. თუ ეს სხვაობა უფრო მეტია,
აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება პათოლოგიურ ნიშნად ჩაითვ-
ალოს. ზოგჯერ ელექტროენცეფალოგრამაზე რეგულარულ ალფა-
ტალღებს შორის გვხვდება ე. წ. სიჩუმის პერიოდები. ამ პერიოდში

სპონტანური ბიოელექტრული აქტივობა სრულიად დაკნინებულია. ხშირი და ხანგრძლივი სიჩუმის პერიოდები გვხვდება პროგრესული დამპლისა და შიზოფრენიის დროს. ზემოაღნიშნული პერიოდულობა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე შეიძლება შეგვხვდეს თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა რხევის სხვა ფორმების დროსაც, მაგალითად, პიკისებური რხევების დროს (ე. წ. ტაქირიტმია), თავის ტვინის ზოგიერთი პათოლოგიის დროს შეიძლება შეგვხვდეს ისეთი მდგომარეობაც, როდესაც ტალღების წარმოშობა არარეგულარულ ხასიათს იღებს სიხშირისა და ამპლიტუდის მხრივ. ასეთ ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდს „დეზორგანიზებულ ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდს“ უწოდებენ. თავის ტვინის პათოლოგიური მდგომარეობის დროს შეიძლება შეგვხვდეს მკვეთრად გამოხატული განსხვავება ორივე ჰემისფეროს სიმეტრიულ წერტილებიდან მიღებულ ელექტროენცეფალოგრაფიულ სურათზე. ბიოპოტენციალთა აღრიცხვის დროს ეს განსხვავება ეხება რხევათა სიხშირეებს, ტალღათა ფორმას და მათ ამპლიტუდას. აღნიშნული მდგომარეობა შეიძლება შეგვხვდეს თავის ტვინის ანთებითი მოვლენის დროს. ს. ა. ჩუგუნოვი თვლის, რომ თუ სიხშირეების განსხვავება გამოსაკვლევ პირთა 20%-ში გვხვდება, ეს გარკვეული პათოლოგიის მაჩვენებელია. როგორც ვიცით, ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აღრიცხული ბიოდენები წარმოადგენს ელექტროდის ქვეშ მოთავსებულ ნერვულ ელემენტთა საკმაოდ დიდი რიცხვის აქტივობის შედეგს. მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ის გარემოება, რომ თათოუელა ელემენტის ბიოპოტენციალთა რხევა შეიძლება მიზღინარეობდეს ერთდროულად ან სხვადასხვა დროს. ამის გამო ხდება რხევითი პროცესების ინტერფერენცია, რაც ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდს საკმაოდ რთულ სახეს აძლევს.

თავის ტვინის კეფის წილებში დიდი რაოდენობის ქერქულ ნეირონთა სინქრონული განტვირთვის შედეგად წარმოქმნილი ალფა-ტალღები აფერენტულ იმპულსთა გავლენით დესინქრონიზაციას განიცდის. ეპილეფსიური დავადების დროს ასეთ მდგომარეობას ადგილი არა აქვს, პირიქით სწრაფი ასინქრონული რხევები ჰიპერსინქრონიზებულ მდგომარეობას გამოხატავს. ერთიმეორისაგან მეტად თუ ნაკლებად დამოუკიდებელმა ასინქრონულმა რხევებმა

შეიძლება ინტერფერენცია განიცადონ და ელექტროენცეფალოგრა-
მაზე საკმაოდ რთული ტალღური პროცესის სახით გამოვლინდნენ.
პოტენციალთა რხევის ასეთი ინტერფერენციის შედეგად ელექ-
ტროენცეფალოგრაფიულ მრუდზე ტალღები ხშირად დამახინჯებუ-
ლი ან სრულიად შენიღბულია.

ამ ტალღათა გამოვლინების მიზნით შეიძლება თავის ტვინის
ბიოელექტრულ პოტენციალთა მრუდი დავშალოთ ჰარმონიული
ანალიზით. არსებობს ასეთი ანალიზის ორი მეთოდი: მათემატი-
კური გამოთვლისა და სპეციალური აპარატურის (ანალიზატორების,
ანუ ინტეგრატორების) საშუალებით მრუდის დაშლის მეთოდი.

თავის ტვინის ცალკეული უბნების ფუნქციური მდგომარეობის
შესაფასებლად (ელექტროფიზიოლოგიური თვალსაზრ-სით) დიდი
მნიშვნელობა აქვს ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდის ცალკე-
ული მონაკვეთების ერთმანეთთან შედარებას. ეს მონაკვეთები ახა-
სიათებენ თავის ტვინის ქერქის მოცემული უბნის ფუნქციური
ძვრადობის ხარისხს.

ზოგჯერ საჭირო ხდება თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტი-
ვობის შესწავლა სხვადასხვა ხელოვნურად შექმნილ პირობებში. ამ
დროს ნერვულ ელემენტებს ვაიძულებთ იმუშაონ ამა თუ იმ მიმარ-
თულებით და შეგვიძლია ვიმსჯელოთ უნარზე — უპასუხონ წაყენე-
ბულ მოთხოვნისას. ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლე-
ვის ასეთი ხერხები საშუალებას გვაძლევს თავის ტვინის სუბსტრ-
ატის ბიოელექტრული აქტივობა გამოვავლინოთ სხვადასხვაგვარ
პირობებში.

კლანიკურ ელექტროენცეფალოგრაფიაში, კერძოდ შიზოფრე-
ნიის კლანიკურ ელექტროენცეფალოგრაფიაში, დიდი მნიშვნელობა
აქვს თავის ტვინის ელექტროფიზიოლოგიური რეაქტივობის მრუდ-
ების შესწავლის მეთოდს. აღნიშნული მეთოდი შეიმუშავა მ. ნ.
ლაივანოვი. ავტორი იკვლევდა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ტალ-
ღების რხევათა დამოკიდებულებას სინათლით გაღიზიანების ინტენ-
სივობასთან. ამ უკანასკნელის შეფასება ხდებოდა სინათლას სიკაშ-
კაშის ათბალიანი სკალით. ვინაიდან გამოსაკვლევი პირის სინათლათ
გაღიზიანებისას გამოწვეული ცვლილებები უფრო მკაფიოდ გამო-
ხატულია თანმიმყოფ გაღიზიანებათა დროს, ამიტომ ასეთ შემთხ-
ვევაში სარგებლობენ თანდათან გაძლიერებული მოციმციმე სინათ-

ლით. სხვადასხვა ინტენსივობის გაღიზიანების საპასუხოდ თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა ცვლილებების აღსარიცხავად მიმართავენ მრუდის ცალკეული უბნების პლანიმეტრიულ გაზომვას. ასეთი გაზომვა ხდება ყველა იმ ათ მრუდზე, რომლებიც შეესაბამება განათების სიკაშკაშის ათ სხვადასხვა ხარისხს. თითოეული უბნის მნიშვნელობა გაღიზიანებამდე პირობით მიღებულია ასად, ხოლო გაღიზიანების დროს განვითარებული ცვლილებათა ხარისხი გამოიხატება პროცენტებში. აბცისთა ლერძზე გადაითვლიან ხმარებულ სიკაშკაშეებს (1-დან 10-მდე), ხოლო ორდინატთა ლერძზე — ცალკეული სიკაშკაშის შესაბამისი ფართობის ცვლილებათა პროცენტს. მიიღება მრუდი, რომელიც გამოსახავს რხევათა დამოკიდებულებას გაღიზიანების ინტენსივობასთან (ე. წ. რეაქტიულობის მრუდი).

ასეთი გზით მიღებული მრუდების განხილვა გვიჩვენებს, რომ პირდაპირი დამოკიდებულება სინათლის ძალის ზრდასა, და თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა რხევის ინტენსივობათა შორის არ არსებობს. ნორმის შემთხვევაში სუსტი სინათლით გაღიზიანების დროს ბიოელექტრულ რხევათა ინტენსივობა თავის ტვინის ქერქის სახე-დველო უბნებში მკვეთრად მატულობს და მაქსიმუმს აღწევს სიკაშკაშის მე-3-ე ან მეოთხე ხარისხის დროს. სინათლის შემდგომი გაძლიერების შემთხვევაში ბიოპოტენციალთა რხევის ინტენსივობა ეცემა. ზოგჯერ სიკაშკაშის მე-7, მე-9 ინტენსივობის დროს ძლიერდება ბიოპოტენციალთა რხევა. ამრიგად, გაღიზიანების ძალის ზრდასთან ერთად საპასუხო რეაქცია თავდაპირველად მატულობს (გაძლიერების პირველი ფაზა). ხოლო შემდეგ მკვეთრად ეცემა (დეპრესიის ფაზა). ამაჲ მოსდევს მისი შემდგომი გაძლიერება (გაძლიერების მეორე ფაზა).

აქეთი მეთოდით შესაძლებელი ხდება შევისწავლოთ თავის ტვინის ცალკეული ქერქული უბნების რეაქტიულობა, ტვინის ქერქის ამა თუ იმ უბანთან რეციპროკული დამოკიდებულება, ირადიაცია და სხვ.

კარგა ხანია, რაც ფიზიოლოგები ბიოელექტრულ მოვლენათა განსაზღვრას იყენებენ როგორც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიმდინარე პროცესთა მაჩვენებელს. კლინიკისტები ცდილობენ ელექტროენცეფალოგრაფიულ მონაცემებში იპოვონ ამა თუ იმ დავადების ცალკეული ნაზოლოგიური ერთეულების ან პათოლოგიური

პროცესის რაიმე თვალსაჩინო დამახასიათებელი ნიშანი. მას შემდეგ, რაც ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდზე აღირიცხება ბიოპოტენციალთა რხევები თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებთან, კლონიცისტმა ეს მონაცემები სწორად უნდა გამოიყენოს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციური მდგომარეობის შესაფასებლად. გასაგებია, რომ უფარდებს რა ერთმანეთს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებებს და ამა თუ იმ დაავადების სიმპტომებს, კლინიკისტი ცდილობს თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა ჩანაწერი შეაფასოს როგორც პათოლოგიური მდგომარეობის მაჩვენებელი.

კლინიკის პირობებში გამოსაკვლევი ობიექტის ელექტროენცეფალოგრაფის შესაფასებლად, სახელდობრ შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრაფის შესაფასებლად, ჩვეულებრივ მხედველობაში უნდა მივიღოთ ბიოელექტრული რხევითი პროცესის სხვადასხვა მაჩვენებელი.

ამ მხრე პირველ რიგში მხედველობაში მისაღებია ბიოელექტრული ტალღების ამპლიტუდის სიდიდე. როგორც ცნობილია, ეს მაჩვენებელი თავის ტვინის უჯრედების მეტაბოლიზმის ინტენსივობას გამოხატავს. ტალღათა ამპლიტუდის დაქვეითებას შეიძლება შევხვდეთ ისეთი მდგომარეობის დროს, როგორც იწვევს თავის ტვინის უჯრედთა მეტაბოლიზმის დაქვეითებას (ჰიპოგლიკემია, ტვინის განუვითარებლობა, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის დარღვევას და სხვ.). ტალღათა ამპლიტუდის დაქვეითება შეესაძლებელია ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში შეკავების პროცესის განვითარებაზედაც მიუთითებდეს (მაგალითად, შიზოფრენიის ზოგიერთი შემთხვევა).

თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა ამპლიტუდის მომატება, ჩვეულებრივ, უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის გაძლიერების მაჩვენებელია. ტალღათა ამპლიტუდის მომატება მიუთითებს აგრეთვე შეკავების პროცესის შესუსტებაზე და აგზნებას განვითარებაზე, როგორცაა, მაგალითად, ეპილექსიური გულყრითი განტვირთვები, ჰიპერთიროზი, აბსცესი და სხვ.

ნორმის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ადვილად შეიძინება თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა რხევის რიტმულობის ცალკეული ელემენტების რეგულარობა. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება ლაპარაკი რომელიმე დომინირებულ რიტმზე. თავის ტვინის ამა თუ იმ

პათოლოგიის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე ხშირად ვხვდებით ფორკით სრულად განახვავებულ უწყესრიგოდ მიმავალ ბიოპოტენციალთა რხევებს. ასეთი „დიზრიტმია“ პირველ რიგში ნეირონთა ერთპანეთთან დაკავშირებული ფიზიოლოგიური მექანიზმების დარღვევის შედეგია. თავის ტვინის ქერქის ურთულესი აღნაგობის გამო დასაშვებია მის ცალკეულ პუნქტებში შეკავებულ და აგზნებულ ნეირონთა თანაარსებობა, მაგალითად, ეპილეფსიის დროს — პიკებისა და ნელი ტალღების თანაარსებობა.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა სივრცობრივი გავრცელების დასადგენად აუცილებელია თავის ტვინის ქერქის რამდენიმე პუნქტიდან ბიოპოტენციალთა ერთდროული აღრიცხვა — ამ მხრივ განსაკუთრებული მნიშვნელობას ანიჭებენ ბიოპოტენციალთა ლოკალობას და დიფუზურობას. ასეთი გამოკვლევა შესაძლებელს ქმნის დაზუსტდეს თავის ტვინში პათოლოგიური კერის ლოკალიზაცია. თავის ტვინის ზედაპირზე პათოლოგიური კერის არსებობის დროს (ტვინის ქერქის სიმპივინე და სხვ.) ლოკალიზაციის დასადგენად მიმართავენ ტვინის ბიოპოტენციალთა ბიპოლარული აღრიცხვის მეთოდს. პათოლოგიური კერის ქერქქვეშა ლოკალიზაციის დროს (ქერქქვეშა სიმპივინე) მისი ადგილმდებარეობის დასაზუსტებლად მიმართავენ სპეციალურ მეთოდებს (მაგალითად, რუსინოვისა და ნოვიკოვას მიერ შემუშავებულ რადიალური აღრიცხვის მეთოდს).

ელექტროენცეფალოგრამის სიხშირის სპექტრი, უპირველეს ყოვლისა, თავის ტვინის ქერქში აგზნების პროცესის სისწრაფის ან ნეირონთა მეტაბოლიზმის ინტენსივობის გამომხატველია. თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა სიხშირის მხრივ ცვლილებები შესაძლებელია გამოიხატოს როგორც ნელ. ისე სწრაფ პოტენციალთა სიჭარბით. პირველი სახის დარღვევა გვხვდება სხვადასხვა ენდოკრინული დაავადების (მაგ., ტაქირიტმია ჰიპერთირეოიდიზმის დროს, ბრადიარიტმია მიქსედემის შემთხვევაში), სხვადასხვა ინტოქსიკაციის (მაგ., ნელი ტალღების გაჩენა ბარბიტურატების მიღებისას), ფსიქიკური აგზნების ან სტუპორის დროს (მაგ., ტაქირიტმია გენუინური ეპილეფსიის შემთხვევებში).

დარღვევის მეორე სახეს კლინიკაში უფრო ხშირად ვხვდებით, მაგალითად, ტვინის ტრავმის ადრეულ პერიოდში ადგილი აქვს

ნელა პათოლოგიური ტალღების აფეთქებებს, ეპილექსიური გულყრის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება მაღალი ვოლტაჟის ტიპური ტალღები წვეტიანი მწვერვალებით.

ტალღური პროცესების სიხშირის დარღვევები ძლიერ ხშირად მეტად რთულ გავლენათა შედეგს წარმოადგენს, მაგალითად, ნელი ტალღები შეიძლება ადგილობრივი უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის დარღვევის ან შორეული ე. წ. დისტანციური ინერვაციის ხასიათის გავლენის შედეგი იყოს.

დისტანციური ზეგავლენის გამო ნელი ტალღები შეიძლება წარმოიქმნას ჰიპერგენტრილაციის, ჰიპოგლიკემიისა და ჰიპოთირეოიდიზმის შემთხვევებში. ჩვეულებრივ, ნელ პოტენციალთა ლოკალიზაცია თავის ტვინის ტერმინალურ ნაწილშია და ხშირად მთელი ტვინის მასაზე გავრცელებულია. ხოლო ამ პოტენციალთა დიფუზურობა შეკავების პროცესის ირადიაციის მანევრებელია.

ბიოელექტრულ პოტენციალთა სწრაფი რხევების წარმოშობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს თავის ტვინის უჯრედების მეტაბოლიზმთან, მაგალითად, ადგილობრივი აგზნების დროს. ამ რხევების გაჩენა შესაძლებელია დისტანციური გავლენითაც იყოს პირობადებული. მაგალითად, გრძელხანა ორგანოებიდან მომავალი აფერენტული იმპულსაციის დროს.

კლინიკური თვალსაზრისით მეტად საინტერესოა ელექტროენცეფალოგრამაზე პათოლოგიური პროცესის მოძრაობის ასახვა. ამ მხრეზე მეტად ყურადღასს იმსახურებს თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა რხევის დინამიკა. ამ მიზნით მიმართავენ განმეორებით გადღებებს თავის ტვინის ერთი და იმავე უბნებიდან. ამავე მიზანს ემსახურება გალიზიანების სპეციალური მეთოდი (ბეგრითი, სინათლას, ყნოსვის და სხვ.). ზოგჯერ მიმართავენ სხვადასხვა ფარმაკოლოგიურ სინჯებს ან ჰიპერგენტრილაციას. განსაკუთრებით საინტერესოა კლინიკიკათვის სპეციალური სინჯები თავის ტვინის ბიოელექტრულ რეაქტიულობაზე. ეს სინჯები საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ აგზნებადობის ან შეკავების მდგომარეობა, თავის ტვინის მუშაობის უნარი და სხვ.

სიზოფრენის კლინიკაში შეიძლება შევხვდეთ თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობის სხვადასხვა ტიპს, როგორცაა: ა) არეაქტიული ტიპი, ამ დროს ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუ-

დზე ცვლილებები გამოხატული არ არის. ბ) ნორმალური ბიოელექტრული რეაქტივობა, გ) ტალღური პროცესის გახანგრძლივებული დეპრესია (დეპრესიული ტიპი). ასეთი მდგომარეობა შედეგია ტვინის მეტაბოლური პროცესის დაკნინებისა. დ) ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდზე რხევათა მკვეთრი და ხანგრძლივი ეგზალტაცია. ასეთი მდგომარეობა გვხვდება თავის ტვინის ქერქის ნომატივებული ფუნქციური ძვრადობის დროს.

ნეოზენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ხშირად გვხვდება დეპრესიისა და ეგზალტაციის პერიოდული ცვლებადობა. აღნიშნული მდგომარეობა ვითარდება უჯრედოვანი მეტაბოლიზმის პერიოდული ცვლებადობის შედეგად.

აგზნების მდგომარეობა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე თავისებურად გამოიხატება. მისი უმარტივესი ნიმუშია თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული ცვლილება რომელიმე რეცეპტორის გაღიზიანების საპასუხოდ, მაგალითად. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში თვალების განათების შედეგად თავის ტვინის ქერქის სამხედველო უბნებში აღფა-ტალღები ქრება და მცირე ამპლიტუდის წვეტიანი რხევები წარმოიშობა. გაღიზიანების შეწყვეტას მოსდევს ამ ეფექტის მოსპობა. ცხადია, თვალების განათება წარმოშობს იმპულსაციას, რომელიც ბადურადან თავის ტვინის ქერქის სამხედველო უბნებში მიემართება. ამ უკანასკნელის ნერვულ ელემენტთა აგზნება ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გამოიხატება პიკისებრ პოტენციალთა წარმოშობით. ასეთივე სურათი ვითარდება ხოლმე ტვინის ქერქის სამოძრაო უბანში სათანადო რეცეპტორთა გაღიზიანების შედეგად.

თავის ტვინის ადგილობრივი პათოლოგიური პროცესის შედეგად განვითარებული ადგილობრივი აგზნება ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გამოიხატება ბიოპოტენციალის პიკისებრი რხევებით. ხშირად ეს რხევები რაიმე განსაზღვრული კანონზომიერების გარეშე მიმდინარეობს. ისინი სიხშირის მიხედვით არარეგულარულია, ხოლო მათი ამპლიტუდა—არათანაბარი. შეკავების პროცესი ელექტროენცეფალოგრაფიაზე გამოიხატება ბიოელექტრულ რხევათა ამპლიტუდის დაქვეითებით. მრუდის გაბრტყელებით. ზოგჯერ შესაძლებელია ელექტრული აქტივობის ნიშნების სრული მოსპობაც. ასეთი ჩანაწერები შეიძლება შეგვხვდეს ღრმა ასთენიებისა და სტუპორების დროს.

მ. ნ. ლივანოვისა და კ. ლ. პოლიაკოვის გამოკვლევის მიხედვით, შინაგანი შეკავენების დროს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში განვითარებული ცვლილებები გამოიხატება ბიოელექტრულ პროცესის ინტენსივობის დაკნინებაში. ამავე დროს ტალღების ამპლიტუდა დაქვეითებულია, ქრება მათი რიტმულობაც. შეკავენების პროცესისათვის დამახასიათებელია აგრეთვე ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელი ტალღების წარმოშობა. ამ ტალღების ხანგრძლივობა 0.1—0,15 სექუნდზე მეტია. აღნიშნული ტალღები ჩნდება ბუნებრივი ღრმა ძილის დროს. 25-ე სურათზე წარმოდგენილია ჯანმრთელი მოზრდილი ადამიანის მარჯვენა და მარცხენა ჰემისფეროების ელექტროენცეფალოგრამა ბუნებრივი ძილის დროს.

გასაგებია, რომ თავის ტვინის შეკავებული უბნები მოკლებულია უნარს, ნორმალურად უპასუხოს პერიფერიულ გაღიზიანებას. თავის ტვინის ასეთი არეაქტიულობა შეიძლება შეგვხვდეს ზოგიერთ პათოლოგიურ შემთხვევაში, მაგალითად, ისტერიული ანესთეზიის, შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის და სხვა ფსიქიკური დაავადების დროს. თავის ტვინის პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, როდესაც ადგილი აქვს შეკავენების განვითარებას, ელექტროენცეფალოგრამაზე ჩნდება უხვი ნელი ტალღები და არეაქტიულობა. თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის გულდასმით და სისტემატურად ჩატარებულმა კვლევამ შეიძლება გარკვეული წარმოდგენა მოგვცეს ტვინის ორგანული დაზიანების კერის ლოკალიზაციაზე. ასეთ გამოკვლევათა დროს შეიძლება დავადგინოთ აგრეთვე აგზნებისა და შეკავენების პროცესებს შორის ინდუქციური დამოკიდებულება.

როგორც ამ სურათიდან ჩანს, მარცხენა ჰემისფეროში შეკავენების კერა დადებითი ინდუქციის გზით იწვევს მარჯვენა ჰემისფეროში აგზნების განვითარებას. 0,2 გრამი კოფეინის მიღების შემდეგ შეკავებული ჰემისფეროს აგზნებადობა მატულობს, ხოლო მარჯვენა ჰემისფეროს აგზნებადობა ქვეითდება. აგზნებადობის ასეთი ძვრები მიუთითებს პათოლოგიის ფუნქციურ ხასიათზე.

როგორც ვხედავთ, ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევის მეთოდი საშუალებას იძლევა გამოვაჩვენოთ პათოლოგიური პროცესის ის მხარეები, რომლებიც ჩვეულებრივი კლინიკური გამოკვლევით არ ვლინდება. აღნიშნული მეთოდი საშუალებას იძლევა აგრეთვე დავადგინოთ პათოლოგიური პროცესის დინამიკა, მისი

მივდინარეობა და გამოსავალი. იგი ხელს უწყობს პათოგენეზური თერაპიის შექმნავენებასა და მისი ეფექტურობის შემოწმებასაც.

რა თქმა უნდა ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევის მეთოდი არ იძლევა დიფერენციური დიაგნოზისა და დაავადების ეტიოლოგიური ბუნების გარკვევის საშუალებას. მეთოდის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა თავს იჩენს მხოლოდ კლინიკური მეთოდების მთელა კომპლექსის ერთიანობაში მისი განხილვის დროს.

თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები შიზოფრენიის ცალკეული კლინიკური ფორმების, ემოციონარობისა და ხანგრძლივობის დროს

როგორც ცნობილია, შიზოფრენიის პრობლემა თანამედროვე თეორიული და კლინიკური ფსიქიატრიის ცენტრალურ პრობლემას წარმოადგენს. ამის გამო საკიროდ ვთვლით, დეტალურად შევჩერდეთ აღნიშნულ საკითხზე, კერძოდ, გარდა კლინიკური ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემებისა, განვიხილოთ ზოგიერთი ექსპერიმენტული მონაცემებიც.

შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა შესახებ ლიტერატურა საკმაოდ ვრცელია. მაგრამ სხვადასხვა მკვლევართა დასკვნები ერთიმეორეს საწინააღმდეგოა. ს. ა. ჩუგუნოვის აზრით (1956), ამ გარემოების ერთ-ერთი მიზეზი ის უნდა იყოს, რომ შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოკვლევათა უმრავლესობა ჩატარებულია დაავადების კლინიკური ფორმების, მისი განვითარების სტადიებისა და ავადმყოფის ფსიქიკური მდგომარეობის მხედველობაში მიღების გარეშე. შიზოფრენიული კატატონიური სტუპორის ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათის შესახებ ავტორთა უმრავლესობა ძირითადად ერთი აზრისაა. ბუნებრივია, რომ შიზოფრენიის ცალკეული კლინიკური ფორმებისა და განვითარების სტადიების სხვადასხვა პათოლოგიურ მდგომარეობასთან არევისას თავის ტვინის ბიოელექტრულ ცვლილებათა სტატისტიკური მონაცემები სხვადასხვა მკვლევარს სხვადასხვანაირად აქვთ წარმოდგენილი.

კემბაბელისა და ფაილსის მიხედვით, შიზოფრენიის შემთხვე-

ვაში ავადმყოფის თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობა დაკლვეულია შემთხვევათა 60 პროცენტში, შტოლის მიხედვით კი — 52 პროცენტში. ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა პათოლოგიურ სურათს შემთხვევათა უფრო მცირე პროცენტში (27 პროცენტი) იძლევა. ასეთ მკვლევართა რიცხვს ეკუთვნის ჯონი, ხარლი და გრიმბლატი.

რაც შეეხება შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა ხასიათს, აქაც ავტორთა მონაცემები ერთმანეთს საწინააღმდეგოა. ფსიქიატრიულ კლინიკაში ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდის დანერგვის პირველ ხანებში შიზოფრენიის დროს მკვლევარები ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ვერ ნახულობდნენ რაიმე შესამჩნევ დაზღვევას (ნორმასთან შედარებით). ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის გამოკვლევის დროს აღნიშნული იყო ელექტროენცეფალოგრაფიის სიღარბე აღფატალღებით. ამჟღად დროს ჭარბად შეანიშნებოდა ხშირი რიტმები. ასეთი სურათის მღღება შეიძლება ჭანმრთელა პირის ელექტროენცეფალოგრაფიულა გამოკვლევის დროსაც. განსაკუთრებით, თუ გმოსაკვლევი პირა აგზნებელ მღღომარეობაში იმყოფება. აღნიშნული მღღომარეობის საფუქვეღზე ბერგერი (1929) თვღღა, რომ შიზოფრენიის დროს ზემოთ აღწერიღღი ელექტროენცეფალოგრაფიულა სურათი ავადმყოფის ტვინის ფუნქციური მღღომარეობის ანარეკლს წარმოადგენს.

ფ. ლემერის აზრით, შიზოფრენიის დამახასიათებელ ძირითად ელექტროენცეფალოგრაფიულ ნიშანს წარმოადგენს აღფარიტმის აშკარად გამოხატული დაქვეითება. ფ. ლემერი (1938) მიუთითებს შიზოფრენიის დროს აღფააქტივობის სიღარბებზე. მიხივე აზრით. ასეთი ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი დამახასიათებელია აგრეთვე ნორმალურ პირთა შიზოიდური ტიპისათვისაც.

ღ. კამერონი, გ. ხოღღენტი და მ. რუბინი (1937) შიზოფრენიის დროს მიღებულ ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აწარმოებდნენ პათოლოგიური ტალღების კონტურის სიგრძის გავომეღს. ასეთი გავომეღხდებოდა ერთ მეტრ ჩანაწერზე, მთღღიანი ელექტროენცეფალოგრაფის ჩანაწერის სიგრძეს ეს ავტორები აკლებდნენ პათოლოგიური ტალღების საერთო სიგრძეს. ასეთი გზით საზღვრავდნენ ე. წ. დე-

ზინტეგრაციის ფაქტორს. შიზოფრენიით დაავადებულ პირებში აღნიშნული ფაქტორი ზოგჯერ უფრო მეტი იყო, ვიდრე ჯანმრთელ პირებში. ასეთი ხელოვნური გაზომვის საფუძველზე შემოადნიშნული მკვლევარები მიდიან მცდარ დასკვნამდე, რომ შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრამა ნორმიდან რაიმე შესაძინევ გადახრას არ ამჟღავნებს.

ზოგიერთი მკვლევარი შიზოფრენიის დროს მიმართავდა ალფა-ინდექსის გამოთვლის წესს. ამ მიზნით ეს წესი 1939 წელს გამოიყენეს რუბინმა და კოგენმა.

მარინესკოს გამოკვლევის მიხედვით, შიზოფრენიის დროს ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის მხრივ აღინიშნება ალფა-ტალღების საკმაოდ მცირე ამპლიტუდა. ალფა-რიტმის დაქვეითებასთან ერთად ბევრი ავტორი შიზოფრენიის დროს მიუთითებს ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელი ტალღების (დელტა-ტალღების) არსებობაზე. ასეთი ტალღები განსაკუთრებით აღინიშნება ელექტროენცეფალოგრამაზე შიზოფრენიული კატატონიური სტუპორისა და დაავადების გაუარესების შემთხვევაში.

ავტორთა საკმაოდ დიდი რიცხვი თვლის, რომ შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა საერთოდ არ ამჟღავნებს რაიმე სპეციფიკურ გადახრას ნორმასთან შედარებით. 1929 წელს ჯასპერმა ელექტროენცეფალოგრაფიულად გამოიკვლია შიზოფრენიით დაავადებულთა საკმაოდ დიდი რიცხვი და მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ამ დაავადების დროს ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დარღვევის რაიმე დამახასიათებელი ფორმა არ არსებობს. ავტორმა შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრამაზე ზოგიერთ შემთხვევაში ალფა-ტალღების ჯგუფებს შორის ნახა გარკვეული ინტერვალები (2—30 სეკუნდის ხანგრძლივობისა), რომლებიც ხშირი რიტმით იყო შევსებული. ასეთი ბიოელექტრული აქტივობა ხასიათდებოდა საკმაოდ დაბალი ამპლიტუდით. ჯასპერმა ასეთ ჩანაწერს „ბრტყელი ენცეფალოგრაფიული მრუდი“ უწოდა. ჯასპერმა ზოგიერთ შემთხვევაში გამოსაკვლევ პირთა ელექტროენცეფალოგრამაზე შეძლო ნელი ტალღების აღრიცხვა. უფრო ხშირად ადგილი ჰქონდა ელექტროენცეფალოგრამაზე ასეთი ტალღების აფეთქებებს. თითოეული აფეთქება საშუალოდ 10 სეკუნდამდე გრძელდებოდა. ასეთი ბიოელექტრული აქტივობა თავისი აღ-

მოცენებით და ტალღების ფორმით წააგავს ეპილეფსიურ ბიოელექტრულ განტვირთვებს, ხოლო მთლიანი ჩანაწერი ეპილეფსიისათვის დამახასიათებელი მრუდის სახეს ღებულობს. ჯასპერი თვლის, რომ შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს უფრო ხშირია ისეთა შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრამაზე გვხვდება მაღალი ამპლიტუდის ნელი ტალღები.

ს. ა. ჩუგუნოვი (1956) არ ეთანხმება ჯასპერის ამ აზრს, იგი თვლის, რომ შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს შესაძლებელია ადგილი ჰქონდეს აგზნების შემთხვევებს გამოხატული ბოდვებითა და ჰალუცინაციებით და, გასაგებია, რომ ამ დროს ავადმყოფის თავის ტვინის ელექტრული აქტივობა სათანადოდ შეცვლილი იქნება. ს. ა. ჩუგუნოვმა შეისწავლა შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებული 23 ავადმყოფი. გამოსაკვლევ ავადმყოფთა ერთ ჯგუფში თავის ტვინის ქერქის მთელ ზედაპირზე მან შეძლო აღერიცხა მაღალი ვოლტაჟის პიკისნაირი ბიოელექტრული აქტივობა. ავადმყოფთა მეორე ჯგუფში თავის ტვინის ქერქის გარკვეულ უბნებში ელექტროენცეფალოგრამაზე აღიერიცხა ნელი ტალღები.

დევიისი (1940) თვლის, რომ შიზოფრენიის შემთხვევები ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათის მიხედვით შეიძლება დაიყოს სამ ჯგუფად. ავტორმა ელექტროფიზიოლოგიურად შეისწავლა შიზოფრენიით დაავადებული 132 ავადმყოფი. ამ შესწავლის მიხედვით, შემთხვევათა პირველ ჯგუფში ის ავადმყოფები შედიან, რომელთა ელექტროენცეფალოგრამაც ნორმიდან რაიმე შესამჩნევ გადახრას არ ამჟღავნებს. ამ ჯგუფის ავადმყოფებს დაავადება დაეწყოთ შეუმჩნეველად და თანდათანობით. აღნიშნულ ჯგუფში ძირითადად შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებული პირები შევიდნენ. მეორე ჯგუფში ის ავადმყოფები შედიან, რომელთა ელექტროენცეფალოგრამაზეც ადგილი ჰქონდა ტალღური პროცესის დიზრიტმულობას, ასეთი ელექტროენცეფალოგრამები ძლიერ წააგავდა ეპილეფსიით დაავადებულთა გამოკვლევის დროს მიღებულ ტვინის ბიოელექტრულ ჩანაწერებს. აღნიშნული ჯგუფი, ავტორის მიხედვით, რაოდენობრივად ყველაზე მეტია. ავტორი გამოთქვამს საეჭვო აზრს ეპილეფსიურა დაავადებისა და შიზოფრენიის პათოგენეზური კავშირის შესახებ. ავადმყოფთა აღნიშნულ ჯგუფში შედიოდნენ ის პირები, რომლებიც დაავადების სტაბილურა მიმდინარე-

ობით ხასიათდებოდნენ. ავადმყოფთა მესამე ჯგუფში ავტორმა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის მრავალფეროვანი სურათი მიიღო. ამ დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე გამოჩენილი სხვადასხვა ხასიათის გადახრები ასეთი ძვრები ბიოელექტრულ აქტივობაში ზოგჯერ თავის ტვინის ერთ გარკვეულ უბანში იყო წარმოდგენილი, ზოგჯერ კი ეს ძვრები დიფუზურ ხასიათს ატარებდა. აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ამ ჯგუფის ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამები არ ხასიათდება რაიმე სპეციფიკური ძვრებით.

ფაინელმა და კემპბელმა 1941 წელს ენცეფალოგრაფიულად შეისწავლეს შიზოფრენიით დაავადებული 500 პირი. მიუხედავად ასეთი მრავალრიცხოვანი მასალის გამოკვლევისა, ავტორებმა მაინც ვერ შეძლეს შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში რაიმე სპეციფიკური ცვლილებების დადგენა. მათ მიერ ჩაწერილი ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდები ხასიათდებოდა დიდი ნაირსახეობით. ავტორებმა ამ მასალაზე გაკვირვებით შეძლეს ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებების 15 სხვადასხვა ტიპის გამოყოფა: თუქცა, მათივე აზრით, შიზოფრენიისათვის სპეციფიკურად არც ერთი ტიპი არ შეიძლება ჩაითვალოს. იმავე ავტორებმა ასეთივე ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდები მიიღეს სხვა ფსიქოზების დროსაც (მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი, პროგრესული დამბლა და სხვ.). ავტორები მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიის დროს შეიძლება ტვინის ელექტრული აქტივობას დარღვევის სამ ძირითად ჯგუფს შევხვდეთ: 1. ელექტროენცეფალოგრამები სულტად გამოხატული პათოლოგიური ნიშნებით; 2. ელექტროენცეფალოგრამები კარგად გამოხატული სწრაფი ელექტრული რხევებით; 3. ისეთი ელექტროენცეფალოგრამები, რომლებიც ნორმიდან გადახრას არ აჩვენებენ. ავტორები მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმის დროს სხვა ფორმებთან შედარებით ელექტროენცეფალოგრამაზე უფრო აშკარად ვლინდება პათოლოგიური ნიშნები.

1941 წელს გრინკერმა და სეროტამ დაიწყეს შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ქერქისა და ქერქქვეშა მიდამოების, კერძოდ პინოტალამიუმის ურთიერთკავშირის შესწავლა ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდებით. ავტორები ამ მიზნით სპეციალურ ცხვირსასის ელექტროდს ათავსებდნენ ავადმყოფის თავის ქალას ბაზალურ

ნაწილზე. მეორე ელექტროდი გამოსაკვლევი პირის თავის ქალას გამობურცულ ნაწილზე თავსდებოდა. ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის რეაქტიულ შესაძლებლობათა შესწავლის მიზნით ავტორები მიმართავენ სიცივით გაღიზიანებას (ყინულის მოთავსება სხეულზე), სხვადასხვა ფარმაკოლოგიურ სინჯებს (ადრენალინის სხვადასხვა დოზის შეყვანა) და ჰიპოთალამუსის ელექტრულ გაღიზიანებას (იმავე ელექტროდის საშუალებით, რომელიც ამ უბნის საპროექციო მიდამოზე იყო მოთავსებული). როგორც ცნობილია, ჯანმრთელ პირებში ყოველგვარი გარეგანი გაღიზიანება ელექტროენცეფალოგრამაზე იწვევს საკმაოდ გამოხატულ ცვლილებებს. ეს ცვლილებები რეგისტრირდება როგორც თავის ტვინის ბაზალურ მიდამოში, ისე კონვექსიტალური გამოყვანის დროს. აღნიშნული ცვლილებები ძირითადად ალფა-რიტმის გაქრობაში გამოიხატება. ჰიპოთალამური მიდამოსთვის ეს ცვლილებები მდგომარეობს რეგულარული ბიოელექტრული რხევების დარღვევაში და სწრაფი რიტმის წარმოშობაში.

შიზოფრენიის დროს აღნიშნული გაღიზიანება, როგორც ავტორები მიუთითებენ, ასეთ ცვლილებებს არ იწვევს.

პ. ი. შპილბერგმა (1947) აწარმოვა შიზოფრენიით დაავადებულ პირთა დეტალური ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ისე, რომ მხედველობაში იღებდა ავადმყოფის ფსიქოპათოლოგიურ სურათს. იგი აღნიშნავს, რომ შიზოფრენიის სხვადასხვაგვარი კლინიკური მიმდინარეობის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი სრულიად სხვადასხვანაირია. ავადმყოფის ჰემისფეროს შუბლის წალცხებიდან ბიოდენებთან რეგისტრაციის დროს ძლიერ ხშირია სწრაფი ბიოპოტენციალების აღრიცხვა. ავტორი ასკვნის, რომ შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული მრუდები დაავადების კლინიკურ ფორმას არ შეესაბამება. ეს მრუდები უფრო ავადმყოფის ფსიქიკურ მდგომარეობას გამოხატავს, მაგალითად, ავადმყოფის აგზნებული მდგომარეობის დროს თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ჰარბობს პოტენციალთა სწრაფი რხევები. გამოსაკვლევ პირთა აბათიური მდგომარეობის დროს მათ ელექტროენცეფალოგრამაზე წარმოიშობა ნელი ტალღები. კატატონიური მდგომარეობის დროს აღსანიშნავია ელექტროენცეფალოგრამაზე ეპილექსიისათვის დამახასიათებელი ფორმის ბიოპოტენციალთა გა-

ჩენა. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ 1965-66 წლებში საქართველოს ფსიქიატრიის ინსტიტუტში ჩატარებული გამოკვლევები მიუთითებს შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ქერქში პარადოქსული და ულტრაპარადოქსული ფაზების არსებობაზე. ასეთი ფაზების არსებობა ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევების საფუძველზე ნაჩვენებები იყო პ. ი. შპილბერგის მიერ. ავტორის მიხედვით, გარეგანი გაღიზიანებათა ამ დროს ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-ტალღების დათრგუნვას კი არ იწვევდა, არაჲდ ასლიერებდა მათ, უნდა შევნიშნოთ, რომ საინტერესოა ჩვენ მიერ ო. იაშვილიან ერთად ჩატარებული გამოკვლევები. ამ გამოკვლევების საფუძველზე პარადოქსული მოვლენები თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაში ნახულია ხანდაზმულ პირთა შიზოფრენიის შემთხვევებშიც (დაავადების ხანგრძლივობა 10—20 წლამდე). ასეთ ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობის კვლევის დროს მათ ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ჩვენ ვნახეთ სინათლის და ბგერის გაღიზიანებათა საპასუხოდ ალფა-ტალღების გაძლიერება.

ს. ა. ჩუგუნოვა და გ. მ. ნეიშტაძა (1947) შეიანწავლეს კატატონიურ სტუპორში მყოფ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფია. ავტორებმა პირველ რიგში იმ გარემოებას მიაქციეს ყურადღება, რომ ყველა ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმი საკმაოდ სუსტად იყო გამოხატული. ეს რიტმი არათანაბარი იყო როგორც ამპლიტუდის, ისე სიხშირის მხრივაც. ერთსა და იმავე მრუდზე ალფა-რიტმი მერყეობდა 8-დან 10 რხევამდე სეკუნდში. შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულებში ელექტროენცეფალოგრაფიაზე, გარდა ზემოაღწერილი ცვლილებებისა, ადგილი ჰქონდა აგრეთვე ცალკეული წვეტიანი ტალღების გამოჩენას. ეს ტალღები ეპილეფსიური გულყრის ელექტრულ განტვირთვებს წააგავდა. აღნიშნული პათოლოგიური განტვირთვები უფრო მკვეთრად ჰემისფეროს შუბლის წალებში იყო გამოხატული.

ბგერით და სინათლით გაღიზიანების საპასუხოდ ავადმყოფის ენცეფალოგრაფიაზე აღინიშნებოდა ალფა-ტალღების მხრივ სუსტი რეაქცია. ამ დროს ნელი და წვეტიანი ტალღები ხშირდებოდა კიდევ და მათი ამპლიტუდა შესამჩნევად იზრდებოდა.

თუ შიზოფრენიის შემთხვევაში კატატონიური აგზნების დროს აღინიშნება სწრაფი რხევები და წვეტიანი ტალღები, კატატონიური

სტუპორის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ადგილი აქვს საწინააღმდეგო ხასიათის ცვლილებებს.

ასეთ შემთხვევაში აღსანიშნავია ძლიერ სუსტი ბიოელექტრული აქტივობა, ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ჩნდება ბლაკვი მწვერვალებიანი ნელი ტალღები. სინათლით და ბგერით გაღიზიანების საკმაუბოდ ადგილი აქვს სრულ არეაქტიულობას. ავტორები ჩატარებული კვლევის საფუძველზე შემდეგ დასკვნამდე მიდიან:

1. შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდთა მრავალფეროვნებას აქვს ადგილი. ელექტროენცეფალოგრაფიაზე მიღებულა ძვრება შიზოფრენიისათვის სპეციფიკური სრულიად არ არის. ასეთი მრუდები შეიძლება შეგვხვდეს რეაქტური სტუპორის, პოსტტრავმული ასთენიის, ასთენიური მდგომარეობის შემთხვევაში.

2. ელექტროენცეფალოგრაფიის ცვალებადობა განმეორებითი ჩაწერის დროს ავადმყოფის ფსიქიკურ მდგომარეობაზე დამოკიდებული.

3. ზემოაღნიშნულ ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოკვლევებში ჭარბობს ალფა რიტმის შედარებით დაბალი ამპლიტუდა და ალფა-ტალღების ხანგრძლივი პაუზები, ალფა-აქტივობის ასეთი მდგომარეობა ყველაზე მკვეთრად თავს იჩენს ჰემისფეროს შუბლის წილებში. აღნიშნულ მიდამოებში ალფა-ტალღები ცალკეული ეგზემპლარების სახით ჩნდება.

4. სინათლით და ბგერით გაღიზიანებული თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობის გამოკვლევის დროს ყურადღებას იქცევს მისი დაქვეითება ან სრული რეაქტიულობა.

5. ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ხშირი რიტმის პათოლოგიური ფორმის ტალღები ჩნდება. ზოგჯერ ელექტროენცეფალოგრაფიაზე თავს იჩენს ცალკეული ნელი ტალღები, რომლებზედაც „ეფინება“ ხშირი ბიოელექტრული რიტმი.

6. შემთხვევათა დიდ უმრავლესობაში აღნიშნებოდა ჰემისფეროთა შორის ბიოელექტრული აქტივობის ამჟამად გამოხატული ასიმეტრია: ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათის ანომალია გაცილებით მკვეთრად გამოიხატება ამა თუ იმ ჰემისფეროში.

შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე თავს იჩენდა მკვეთრად გამოხატული მღვრილი სიხშირისა და მცირე ამპლიტუდის რიტმი. ადგილი ჰქონდა აგრე-

თვე პიკის მსგავსი რხევების წარმოშობას, ერთეულ ეპილეპტიდურ განტვირთვებს და წვეტიან ტალღებს. ამგვარი განტვირთვები და წვეტიანი ტალღები შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე ყოველთვის ლოკალურად აღმოცენდება ჩვეულებრივ ჰემისფეროს საფეთქლის ან შუბლის წილებში. ზოგჯერ ასეთი განტვირთვები ჰემისფეროს კეფის წილებშიაც ჩნდება მხედველობითი ჰალუცინაციების დროს.

საინტერესოა ნ. ნ. ძიძიშვილის (1948) მიერ ჩატარებული გამოკვლევა, რომელიც ეხება შიზოფრენიით დაავადებულ 11 პირს. ყველა ავადმყოფს აღენიშნებოდა ჰალუცინაციები და ბოდვა. ავტორმა ყველა შემთხვევაში მიიღო ცოტად თუ მეტად პათოლოგიურად შეცვლილი ელექტროენცეფალოგრამა. ავტორი მიუთითებს, რომ ამ დროს პირველ რიგში აღსანიშნავია ბიოელექტრულ აქტიობაში ალფა-რიტმის აშკარა ცვლილებები. იყო შემთხვევები, როდესაც ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-ტალღები სრულიად ქრებოდა და იცვლებოდა ხშირი და სწრაფი რიტმული რხევებით. ასეთ ელექტროენცეფალოგრამაზე გარეჯანი გღიზიანება (სინათლე, ბგერა) არავითარ გავლენას არ ახდენდა. აღსანიშნავია აგრეთვე ამ დროს აშკარად გამოხატულია სიმეტრია ჰემისფეროთა ბიოელექტრულ აქტიობაში. ალფა-რიტმი არათანაზრად იყო გამოხატული ჰემისფეროს სხვადასხვა სიმეტრიულ პუნქტში.

როგორც ავტორი აღნიშნავს, ელექტროენცეფალოგრამაზე ზოგჯერ ალფა-რიტმი გამოხატული იყო საკმაოდ მაღალი ამპლიტუდის წვეტიანი მწვერვალებით. ასეთ შემთხვევებში ჰემისფეროთა შ-რის ბიოელექტრული აქტივობის ასიმეტრიას ადგილი არ ჰქონია, ჰემისფეროებს ყველა სიმეტრიულ წერტილში ალფა-ტალღები სინერგიული და სინქრონული იყო. ავტორი შიზოფრენიის დროს მიუთითებს ელექტროენცეფალოგრამაზე პათოლოგიური ბიოპოტენციალების გაჩენაზეც. პათოლოგიური ცვლილებები ჩნდებოდა ცალკეული დელტა-ტალღების სახით ორივე ჰემისფეროში. ეს ტალღები უფრო ხშირად ასინქრონული ხასიათისა იყო. ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოდენების ჩანაწერზე ზოგჯერ მკვეთრად იყო გამოხატული წვეტიანი ტალღები („გულყრითი პოტენციალი“). ეს გულყრითი ტალღები, რომლებიც ელექტროენცეფალოგრამაზე ჯგუფური აფეთქებების სახით იჩენდა თავს, ჰემისფეროების სიმეტრიულ უბნებში

თითქმის ყოველთვის სინქრონული ხასიათისა იყო. ავტორი ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ ცალკეული წვეტიანი ტალღები ორივე ჰემისფეროში ასინქრონულია და ხასიათდება საწინააღმდეგო მიმართულებებს ფაზებით. ავტორის აზრით, ასეთ დარღვევას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს. იგი მიუთითებს, რომ შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი ერთი და იმავე ავადმყოფის განმეორებითი გადიდების დროსაც კი ძლიერი ცვალებადობით ხასიათდება. ამის გამო მან ვერ შეძლო ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი უშუალოდ დაავადების კლინიკურ ფორმასთან დაეკავშირებინა.

ა. დ. ზურაბაშვილი (1949) შიზოფრენიის ელექტროენცეფალოგრაფიული დახასიათების დროს გამოყოფს სამ ძირითად ნიშანს: თავის ტვინის ამა თუ იმ ფართობზე ძირითადი ბიოელექტრული აქტივობის შესაძენე დაქვეითებას, ჰემისფეროებს შორის ბიოელექტრულ სინქრონულობის დარღვევას და ელექტროენცეფალოგრაფიულ ცვლილებათა ლოკალიზაციას თავის ტვინის ამა თუ იმ უბანში. ა. დ. ზურაბაშვილი განსაკუთრებით ყურადღებას აქცევს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე კუნთური დენების არსებობას. როგორც ცნობილია, ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ეს დენები ასე თუ ისე გამოხატავს თავის ტვინის ქერქვეშა უბნების აქტივობას.

1949 წელს მ. ნ. ლივანოვამ სპეციალური მიზნით ელექტროენცეფალოგრაფიულად გამოიკვლია შიზოფრენიით დაავადებულ ორი ავადმყოფი. ერთ შემთხვევაში, რომელიც კარგად გამოხატულა სმენითი ჰალუსინაციებითა და დენის ბოდვით ხასიათდებოდა, ავტორმა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე მაღალი ამპლიტუდის სწრაფი ბიოპოტენციალები ნახა. ეს ბიოპოტენციალები უფრო მეტად ჰემისფეროს საფეთქლის წილებში იყო გამოხატული. მეორე შემთხვევაში ავტორმა აღწერა ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის საკმაოდ მაღალი დონე. ამავე დროს აღვილი ჰქონდა ჰემ-სუეროთა შორის მიერთად გამოხატულ ასიმეტრიას.

როგორც მ. ნ. ლივანოვი აღნიშნავს, მის მიერ შესწავლულ შემთხვევაში ავადმყოფის თავის ტვინის მარცხენა ჰემისფეროში მკვეთრად იყო გამოხატული პათოლოგიური დელტა-ტალღები. ავტორი მიუთითებს აგრეთვე, რომ თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტივობა სინათლით გაღიზიანებაზე ამ დროს საშუალო ინტენსივო-

ბოთა გამოხატული. ყველაზე სუსტ რეაქციას გალიზიანებაზე მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის წილი იძლევა.

მ. ნ. ლავანოვის მიერ ჩატარებული ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის საფუძველზე ვ. ა. გილიაროვსკი საკუთარ მოსაზრებას გამოთქვამს და ორიგინალური დასკვნა გამოაქვს. იგი წერს: „უნდა აღინიშნოს მარცხენა ჰემისფეროს საფეთქლის წილის განსაკუთრებული პათოლოგიური მდგომარეობა. ეს დაკავშირებულია ძლიერ ასინქრონულ დელტა-ტალღების რხევებთან, სუსტ რეაქტიულობასთან და მაღალ აგზნებადობასთან“.

1953-1954 წლებში ა. ი. როიტბაკმა და ნ. ა. სავანელმა ჩატარეს შიზოფრენიის დროს დეტალური ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა. ავტორები ხაზს უსვამენ ამ დროს ტვინის ელექტრულ აქტივობაში მკვეთრად გამოხატულ „დისკოორდინაციას“. როგორც ავტორები მიუთითებენ, შიზოფრენიის შემთხვევაში აღგლი აქვს ბიოელექტრულ რხევებში სინქრონულობის დარღვევას ჰემისფეროებს შორის. ასეთი დარღვევა აღსანიშნავია ცალკეულ ჰემისფეროების სიმეტრიულ უბნებს შორისაც. ავტორთა აზრით, აღნიშნული დისკოორდინაცია შიზოფრენიისათვის სპეციალური არ არის, ვინაიდან იგი შიზოფრენიის ყველა შემთხვევაში არ გვხვდება და მათ შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სხვა ფსიქიკური დაავადების დროსაც. ავტორთა აზრით, შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე დამახასიათებელი ძვრები იმ შემთხვევაში შეიძლება მივიღოთ. თუ ამ ძვრებს დაავადების ამა თუ იმ სტადიას დაუუკავშირებთ. მაგალითად, იმ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე, რომელთა დაავადების ხანგრძლივობა რამდენსამე თვეს უდრის, ალფა-რიტმი საკმაოდ კარგად არის გამოხატული და ტალღებსაც შედარებით მაღალი ამპლიტუდა აქვთ. უფრო შორს წასულ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების ხანგრძლივობა რამდენიმე წელია, ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმი უფრო ცუდად არის გამოხატული, ზოგჯერ კი სრულიად არ აღინიშნება. ისეთ ავადმყოფებში, რომელთა დაავადების ხანგრძლივობა რამდენიმე წელს უდრის, გარეგანი გალიზიანებანი ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმის საკმაოდ კარგად გამოხატულ დეპრესიას იწვევენ. ავტორები ემყარებიან იმ ფაქტს, რომ ალფა-რიტმი გამოსაკვლევი პირის მოსვენებულ მდგომარეობაში ყოფნისას და გალიზიანების დროსაც იჩ-

ენს ანალოგიურ დამოკიდებულებას ექსტროცეპტულ გამლიზიან-ბელთა ნიშართ სხვადასხვა ინტოქსიკაციების დროს. ფიქრობენ, რომ ეს მდგომარეობა შიზოფრენიის დროს არსებულ ინტოქსიკაციაზე უნდა მიუთითებდეს. აუტორთა აზრით, ეს ინტოქსიკაცია შიზოფრენიის შემთხვევაში სპეციფიკური არ არის; შიზოფრენიის დროს უცნობი ბუნების ტოქსინი, ისევე როგორც სხვა ტოქსინები, ნერვულ ქსოვილებზე მოქმედებს და მის პარაბიოზს იწვევს.

ა. ი. ვოლფოვსკი მიუთითებს დაავადების სტადიისა და ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებათა კავშირზე შიზოფრენიის დროს. იგი აღწერს შიზოფრენიის ავთვისებიანი მიმდინარეობის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე აღფარჩქმის თანდათანობით „ჩაქრობის“ პროცესს. ასეთი მდგომარეობა აღნიშნული იყო თერაპიის ნიშართ რეზისტენტულ შემთხვევაში. ასეთ დროს აღფარჩქმი ელექტროენცეფალოგრამაზე ზოგჯერ „ცალკეული კუნძულაკების“ სახით ჩნდება და ბოლოს მთლიანად ისპობა. ამ მდგომარეობის დროს ავადმყოფისათვის კოფეინის მიცემა მის ელექტროენცეფალოგრამაზე იწვევს მკვეთრად გამოხატულ აღფარჩქმის გაჩენას. აღნიშნულ მდგომარეობას აუტორი კარგ პროგნოზულ ნიშნად მიიჩნევს.

გ. ი. დელინმა ჩაატარა შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ბუნებრივი ძილის დროს. შესწავლილი იყვნენ შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულთა პირები. ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა წარმოებდა ღამით, დაძინების მომენტოდან გამოღვიძებამდე, ე. ი. საშუალოდ 6--7 საათის განმავლობაში. აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე ძილის დამახასიათებელი ელექტროფიზიოლოგიური სახეები არ აისახებოდა. ასეთ პირობებში ნელი ტალღების ფონზე ხშირად ჩნდებოდა სწრაფი რიტმი და პიკის-მაგვარი რხევები. ზოგჯერ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე აღგილი ჰქონდა რხევათა ამპლიტუდის მკვეთრ დაქვეითებას. ზოგიერთ შემთხვევაში ავადმყოფის თავის ტვინის ბიოდეინების ჩანაწერზე მცირე ხნით ჩნდებოდა პატარა ამპლიტუდის დელტატალღები.

შიზოფრენიის დროს განვითარებულ ტვინის ბიოელექტრულ ცვლილებებთან დაკავშირებით საინტერესო იყო ს. ა. ჩუგუნაძის

გამოსვლა საკავშირო სამეცნიერო კონფერენციაზე, რომელიც 1954 წელს ს. ს. კორსაკოვის დაბადების 100 წლის თავს მიეძღვნა. ავტორის მოასწენებაში წარმოდგენილი იყო შიზოფრენიის დროს განვითარებულ ძირითად ელექტროენცეფალოგრაფიულ ცვლილებათა აღწერა. ს. ა. ჩუგუნოვი მრავალრიცხოვანი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევის საფუძველზე გამოყოფს შიზოფრენიასათვის დამახასიათებელ რამდენიმე ჯგუფს. ძირითადად ელექტროენცეფალოგრაფიულ თავისებურებად შიზოფრენიის შემთხვევაში ავტორი გარეგან გამლიზიანებლებზე ტვინის სუსტ ბიოელექტრულ რეაქტიულობას თვლის. ამ დროს ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აღგალი არა აქვს გაღიზიანების რიტმის ათვისებას. გამლიზიანებლებზე პასუხი ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათის მიხედვით ძალისა და მოდალობის მხრივ არაადექვატურია. ზოგჯერ ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აღინიშნება ისეთი ცვლილებები, რომლებიც გარეგანი გამლიზიანებლებით არ არის განპირობებული. ს. ა. ჩუგუნოვის აზრით, შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათის მიხედვით შეიძლება დავადგინოთ ძირითადი ნერვული პროცესების წონასწორობის დარღვევა.

ზოგიერთი მკვლევარი ელექტროენცეფალოგრაფიულ მეთოდს იყენებს შიზოფრენიის დიფერენციული დიაგნოსტიკის მიზნით, როგორც ცნობილია, შიზოფრენიას დროს ადგილი აქვს მკვეთრ ძვრებს ნივთიერებათა ცვლაში. ამასთან დაკავშირებით ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, მეტაბოლური დამაბვის ისეთმა მძლავრმა საშუალებამ, როგორიც ჰიპერვენტილაციაა, შეიძლება გარკვეული სამსახური გაგვიწიოს შიზოფრენიის დიაგნოსტიკის საქმეში.

მ. რუბინი (1942) შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიულ გამოკვლევას აწარმოებდა ჰიპერვენტილაციის სინჯის ჩატარებით. მან განმეორებითი ჰიპერვენტილაციის მეთოდით გამოიკვლია 15 ავადმყოფისა და 35 ჯანმრთელი პირის ელექტროენცეფალოგრაფია. ინტერვალები ჰიპერვენტილაცია შორის საშუალოდ 5—10 წუთს შეადგენდა. როგორც ავტორი მიუთითებს, ჯანმრთელ პირებში ჰიპერვენტილაცია შემთხვევათა 55 პროცენტში ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ნელ ტალღებს წარმოშობს. შიზოფრენიით დაავადებულებში ასეთი პროცედურა ზემოთ აღწერილ რეაქციას შე-

მთხვევათა მხოლოდ სამ პროცენტში იწვევდა. ცნობილია, რომ შიზოფრენიის დროს საკმაოდ ხშირად ვლინდება ძლიერი რეზისტენტობა ჰიპოგლიკემიის მიმართ. ამის გამო გასაგებია, თუ რატომ ჩნდება განმეორებითი ჰიპერგლუკოემიის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე ნელი ტალღები ასეთი სიძნელით.

ლიბერსონმა (1945) შიზოფრენიის დიაგნოზისათვის ავადმყოფთა ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევის უფრო რთული მეთოდი გამოიყენა. გამოსაკვლევი პირის თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის რეგისტრაციას ავტორი სიბნელესა და ავადმყოფის სრული მოსვენების მდგომარეობაში ახდენდა. ასეთ დროს ავადმყოფი ხშირად თვლემას იწყებს და იძინებს. ყოველივე ეს საშუალებას იძლევა ფხიზელი მდგომარეობის დამახასიათებელი ბიოელექტრული სურათის შემდეგ მაშინვე ჩაიწეროს ძილის მდგომარეობისათვის დამახასიათებელი ელექტროენცეფალოგრამა. გამოკვლევის დროს ავადმყოფის ძილს ხელოვნურად წყვეტენ ძლიერი მოციმციმე სინათლის ჩართვით. ასეთი მეთოდის გამოყენება ლიბერსონს საშუალებას აძლევს კემარითი შიზოფრენიული კატატონია განასხვავოს თავის ტვინის ორგანული დაავადების დროს განვითარებული კატატონიური მდგომარეობისაგან.

უნდა აღინიშნოს, რომ მთელი რიგი მკვლევარები ელექტროენცეფალოგრაფიულ კვლევას იყენებდნენ ძველი საჭირბოროტო საკითხის — ეპილეფსიისა და შიზოფრენიის ანტაგონიზმისა თუ ნათესაობის — შესასწავლად.

ჯერ კიდევ ელექტროენცეფალოგრაფიული კვლევის დასაწყისის ეტაპზე ზოგიერთი ავტორი განაკუთრებულ ყურადღებას აქცევდა შიზოფრენიისა და ეპილეფსიის დროს ელექტროენცეფალოგრაფიის მსგავს სურათს. ასეთი მსგავსების ნიშნად შეიძლება ჩათვალოს შიზოფრენიის დროს გამოსაკვლევი პირის ელექტროენცეფალოგრამაზე არსებული ერთეული ეპილეპტოიდური განტვირთვები და წვეტიანი ტალღები. ფ. გიბსი, ვ. ლენოკსი და მ. გიბსი მიუთითებენ, რომ შიზოფრენიის შემთხვევებში ელექტროენცეფალოგრამა არც თუ ისე იშვიათად დიზრიტმული ხასიათისაა. ასეთი ელექტროენცეფალოგრამა წააგავს ეპილეფსიის დროს ფსიქომოტორული გულყრების ელექტროფიზიოლოგიურ სურათს. ამ მონაცემების სა-

ფუძველზე აღნიშნული ავტორები თვლიან, რომ შიზოფრენიას და ეპილეფსიას შორის გარკვეული პათოგენეზური კავშირია.

ჯასპერმა თავისი მრავალრიცხოვანი გამოკვლევის საფუძველზე შემზებვეათა მხოლოდ 23 პროცენტში შენიშნა ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე ეპილეფსიური აქტივობა. ავტორი თვითონვე მიუთითებს, რომ მის მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფთა გარკვეულ ნაწილს გადატანილი ჰქონდა თავის ტვინის ტრავმა ან ემჩნეოდა ტვინის ორგანული დაზიანების ნიშნები. შესაძლებელია ზემოაღნიშნული ეპილეპტოიდური განტვირთვები ელექტროენცეფალოგრამაზე ამ მდგომარეობის შედეგიც იყოს.

მრავალრიცხოვანი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა ჩატარებული შიზოფრენიის მკურნალობის დროს. ეს მეთოდი წარმატებით არის გამოყენებული ამ უმძიმესი დაავადების თერაპიის საკონტროლო საშუალებადაც; მაგალითად, ინსულინის გავლენა ელექტროენცეფალოგრამაზე შიზოფრენიის დროს მრავალმა ავტორმა შეისწავლა. ლემერმა შეისწავლა შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრამაზე ინსულინოთერაპიის გავლენა მკურნალობის დაწყებამდე. ავადმყოფის თავის ტვინის ბიოდენების ჩანაწერზე აღინიშნებოდა ალფა-ტალღების ამპლიტუდის შესამჩნევი დაქვეითება, რაც ავტორის აზრით, შიზოფრენიის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს. მკურნალობის დასაწყისში ელექტროენცეფალოგრამაზე აღინიშნებოდა ალფა-რიტმის გაძლიერება. კომის დასაწყისში ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-ტალღები იცვლება დელტა-ტალღებით. აღნიშნული მდგომარეობა, ავტორის აზრით, ქერქულა აქტივობის დაქვეითების მაჩვენებელი უნდა იყოს. ჰიპოგლიკემიის მოსპობის შემდეგ ელექტროენცეფალოგრამაზე კვლავ აღინიშნება ალფა-რიტმის გაძლიერება.

დღღემ, ბერტრანმა და გენმა (1941) დაწვრილებით შეისწავლეს შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრაფიული სურათი ინსულინური კომის დროს. კომპატოზური მდგომარეობის განვითარებისას ელექტროენცეფალოგრამაზე ბიოპოტენციალთა რბივა ნეღდება. ამ დროს ტალღათა ამპლიტუდა შესამჩნევად იზრდება. კომიდან ავადმყოფის გამოსვლის შემდეგ ელექტროენცეფალოგრამაზე ისპობა ნელი ტალღები.

გრეი-უოლტერმა შეისწავლა შიზოფრენიით დაავადებულთა თა-

ვის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები კარდიაზო-ლით მკურნალობის დროს. ავტორი აღნიშნავს, რომ ავადმყოფთა ერთ ჯგუფში კარდიაზოლის შეყვანა კრუნჩხვებს სულ არ იწვევდა. ამ დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აღნიშნული ანომალიები თავის ტვინის მთელ ქერქზე ვრცელდებოდა. გამოსაკვლევ ავადმყოფთა მეორე ჯგუფს კარდიაზოლის შეყვანის შემდეგ კრუნჩხვები უვითარდებოდა. ამ დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე კარგად გამოხატული დიფუზური ცვლილებები მაღალი ამპლიტუდის ტალღების ადგილობრივი განტვირთვებით იცვლებოდა.

ნოტჰა შეისწავლა შიზოფრენიის დროს მეტრაზოლით მკურნალობის გავლენა თავის ტვინის ბიოელექტრულ აქტივობაზე, გამოკვლეულ ავადმყოფთა ერთი ჯგუფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე მან ვერ ნახა ალფა-ინდექსის რაიმე ცვლილება. ავადმყოფთა მეორე ჯგუფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აღინიშნებოდა მკვეთრად გამოხატული ნელი ტალღები, განსაკუთრებით ჰემისფეროს შუბლის წილებში.

მრავალრიცხოვანი ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევით ჩატარებული ელექტროშოკით შიზოფრენიის მკურნალობის დროს. ამ დროს, ძირითადად, ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ნანახია დიზრიტმია და ბეტა-ტალღების წარმოშობა.

ხანგრძლივი ძილით მკურნალობის გავლენა შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე შეისწავლეს ვ. ა. გილიაროვსკის კლინიკაში მ. ნ. ლივანოვა და ტ. ა. კოროლკოვა. მათ ამ მიზნით ჩატარეს სპეციალური ელექტროფიზიოლოგიური კვლევა და შეძლეს საინტერესო მონაცემების მიღება. ავტორები ავადმყოფთა ენცეფალოგრაფიაზე მიუთითებენ თავის ტვინის ქერქის ცალკეულ უბნებში რეაქტიულობის დაქვეითებაზე. ძალის პროცესში რეაქტიულობა ძლიერდება, ამავდროს ადგილი აქვს ჰემისფეროთა შორის ბიოელექტრული აქტივობის გაძლიერებასაც. ავტორები მიუთითებენ, რომ მკურნალობის დამთავრების შემდეგ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე აღინიშნება ბიოელექტრული სიმეტრიის აღდგენა და პათოლოგიური ტალღების მოსპობა.

შესწავლილია ლობოტომიის გავლენა შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრულ აქტივობაზე (ფეოდოროვი, მაიორჩიკი, ს. ა. ჩუგუნოვი, გრენკერი, კონი, სეროტა და სხვ.). ლობ-

ოტომის შემდეგ ჩაწერილ ელექტროენცეფალოგრამებზე აღინიშნებოდა ბიოელექტრული აქტივობის დროებითი ნაწილობრივი ნორმალიზაცია. ლობოტომიიდან 1—2 წლის გასვლის შემდეგ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამა ჩვეულებრივ საწყის პათოლოგიურ ხასიათს ღებულობდა.

ვ. ს. ჩუდოვსკიმ (1958) გამოიკვლია შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის დინამიკა ინსულინით თერაპიის პროცესში.

ავტორმა დინამიკურად შეისწავლა 50 ავადმყოფის (შიზოფრენიის საწყის სტადიაში დაავადების ხანგრძლივობა 1—5 თვემდე) თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები ინსულინოთერაპიის პროცესში.

თავის ტვინის ბიოპოტენციალებს აღრიცხავდნენ მონოპოლარულად ავადმყოფის ორივე ჰემისფეროს შუბლის, საფეთქლის, თხემისა და კეფის წილებიდან. გარდა სპონტანური ბიოელექტრული აქტივობის რეგისტრაციისა, წარმოებდა ყველა ავადმყოფის თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული რეაქტივობის შესწავლაც რიტმული სინათლის სტიმულაციის დროს (მ. ნ. ლივანოვის მიერ აღწერილი რეაქტიულობის მრუდეების მეთოდით). საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა იმავე ასაკის 39 პირი (ქანწრთელები, ნევროზით, ეპილექსიითა და ციკლოთიმით დაავადებულნი).

ავტორი ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ, მიუხედავად გამოკვლევულ ავადმყოფთა შემადგენლობის კლინიკური ერთგვარობისა მათი ელექტროენცეფალოგრაფიული მონაცემები სრულიად სხვადასხვაგვარი აღმოჩნდა. ეს მონაცემები მოკლებული იყო რაიმე საერთო, თუნდაც შიზოფრენიისათვის სპეციფიკურ, ნიშნებს. მიუხედავად ამისა, შიზოფრენიით დაავადებულებში ავტორმა მაინც დაადგინა ზოგერთი ელექტროენცეფალოგრაფიული თავისებურება და რეაქტიულობის მრუდეების დამახასიათებელი ნიშნები.

შიზოფრენიით დაავადებულთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ყველაზე უფრო დამახასიათებელ ნიშანს, ავტორის აზრით, წარმოადგენს ავადმყოფთა ბიოდენების ჩანაწერზე ხშირი ბეტა და გამარხვევებისა და პიკების სიჭარბე. ეს რხევები უფრო მკვეთრად გამოხატულია ავადმყოფთა ჰემისფეროს შუბლის წილებში. მსგავსი მონაცემები მოიღეს, სხვათა შორის, ხიუზმა, შტრეკერმა და აპელმა

1938 წელს, ფინლიმ და კემპბელმა 1941 წელს და სუბოტნიკმა და შპილბერგმა 1947 წელს.

ვ. ს. ჩუდოვსკი აღნიშნავს, რომ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე 40 მიკროვოლტზე მეტი ამპლიტუდიანი ხშირი რხევები და პიკები დადგინდა მის მიერ გამოკვლეულ შემთხვევათა 26 პროცენტში.

ბიოელექტრული ასიმეტრია (რხევათა ამპლიტუდის განსხვავება არანაკლებ 50 პროცენტითა) ჰემისფეროთა შორის აღინიშნა გამოკვლეულ შემთხვევათა 31 პროცენტში. ავტორი მიუთითებს შიზოფრენიის დროს ბიოელექტრული რეაქტიულობის მომატებაზე.

ელექტროენცეფალოგრაფიულ მონაცემთა შედარება კლინიკურ მონაცემებთან ავტორს საშუალებას აძლევს მის მიერ გამოკვლეულ ავადმყოფები დაუოს შემდეგ სამ ძირითად ჯგუფად:

პირველ ჯგუფში შევიდნენ ავადმყოფები, რომელთა შედარებით უფრო მწვავე კლინიკურა სიმპტომები და დაავადების მწვავე განვითარება ხასიათებდათ. მათ ელექტროენცეფალოგრამაზე ჭარბობდა ხშირი ბიოელექტრული რხევები და საკმაოდ მაღალი ამპლიტუდის პიკები. კარგად იყო გამოხატული აგრეთვე ნელი ტალღებიც.

ავტორი ემყარება ვ. ი. რუსინოვის (1954) შეხედულებებს და ვარაუდობს, რომ თქვამს იმის შესახებ, რომ ზემოთ აღწერილი ბიოელექტრული აქტივობა ქერქქვეშა წარმონაქმნებიდან მომავალი იმპულსაციის შედეგი უნდა იყოს. ამ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაში აღინიშნებოდა არაერთევე ჰემისფეროთა შორის მკვეთრად გამოხატული ბიოელექტრული ასიმეტრია, განსაკუთრებით საფეთქლასა და იფის წილებში. მასთან ერთ-ერთ უბანში ხშირად რიტმების სიბერბე, ხოლო მეორეში ბიოელექტრული აქტივობის დაკნინება ავტორს უფლებას აძლევს იმსჯილოს ამ დროს ამ უბანებს შორის ელექტიურ დამოკიდებულებაზე. აღნიშნულ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე სინათლით გაღიზიანება ჩვეულებრივ არ იწვევდა რეაქციას ან ძლიერ სუსტად იყო გამოხატული.

ავადმყოფთა მეორე ჯგუფში შემავალი პირები ხასიათდებოდნენ ძირითადად ქვემწვავე სიმპტომატიკით. ესენი იყვნენ უპირატესად შიზოფრენიის პარანოიდული ფორმით დაავადებული პირები.

ამ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე თითქმის ყველა

შემთხვევაში აღინიშნებოდა მეტად თუ ნაკლებად გამოხატული ალფა-ტალღები, ზოგჯერ ეს ტალღები არათანაბარი იყვნენ სიხშირისა და ამპლიტუდის მხრივ და უფრო უკეთ გამოხატულნი ჰემისფეროს თხემის წილებში. ალფა-რიტმის მიმდინარეობაში აღინიშნებოდა შესვენებები 0,5—1 სეკუნდის ხანგრძლივობით. ამ დროს ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე წარმოიშობოდა ხშირი რიტმი დაბალი ამპლიტუდის ტალღებით და ტეტა-რიტმი. ეს ხშირი რხევები ძირითადად აღმოცენდებოდა ჰემისფეროს, შუბლისა და საფეთქლას წილებში, ხოლო უფრო ნაკლებად — კეფის მიდამოში. ამ რხევების აპლიტუდა ჩვეულებრივ 30 მიკროვოლტზე მეტი არ იყო. აღნიშნული რხევების სიმყარე განმეორებით ელექტროენცეფალოგრაფებზე, ავტორის აზრით, ავადმყოფთა ქერქული ზონების მუდმივ ქრონიკულ გაღიზიანებაზე უნდა ნიუთითებდეს. ჰემისფერთა შორის ასიმეტრია ამ ავადმყოფებში უფრო ნაკლებად იყო წარმოდგენილი, ვიდრე პირველი ჯგუფის შემთხვევებში.

შემთხვევათა მესამე ჯგუფში შედიოდნენ ავადმყოფები, რომელთაც პათოლოგიური პროცესის დუნე მიმდინარეობა და სუსტი კლინიკური გამოვლინება ჰქონდათ. ამ პირთა უმრავლესობა დაავადებული იყო შიზოფრენიის მარტივი ფორმით ან იწყობებოდა დუნედ შიშვანარე კატატონიური სტუპორის მდგომარეობაში. აღნიშნულ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფია ხასიათდებოდა რხევათა ყველა სახის ამპლიტუდის დაქვეითებით, ალფა-რიტმის არარსებობით ან მისი ძლიერ სუსტი გამოხატვით. ადგილი ჰქონდა აგრეთვე კარგად გამოხატულ ტაქირიტმიას და პიკებს, აგრეთვე ჰემისფეროს ცალკეულ უბნებში დაბალი ამპლიტუდის ნელ ტალღებს. დაბალი ამპლიტუდის მრავალრიცხოვანი ნელი ტალღები ძირითადად გვხვდებოდა ჰემისფეროს შუბლისა და თხემის მიდამოებში. დამახასიათებელი იყო აგრეთვე ელექტროენცეფალოგრაფიულ მრუდთა ფრაგმენტულობა და ბიოპოტენციალთა ჰემისფერთა შორისი ასიმეტრია.

ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიის სადღეღამისო ცვლილებათა დინამიკის შესწავლამ ავტორს საშუალება მისცა გამოეყო შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ორი ტიპი. დაავადების მწვავე მიმდინარეობის დროს ავადმყოფთა თავის ტვინის ბიოპოტენციალების რეგისტრაციამ დღე-

დამის სხვადასხვა დროს გამოავლინა მათი ელექტრული აქტივობის მოუწესრიგებლობა.

დღისა და, განსაკუთრებით, საღამოს საათებში თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა მატულობს. ძლიერდება ალფა-რიტმი, სწრაფი რხევები და ნელი ტალღები; ჩნდება და შემდეგ ძლიერდება თავის ტვინის თხემის წილებში ბიოელექტრული ასიმეტრია.

დღის და ღამის საათებში აღინიშნება ჰემისფეროს შუბლის წილებში სწრაფ რხევათა ერთგვარი შესუსტება. ჰემისფეროს თხემის წილებში სუსტად გამოხატულია ბიოპოტენციალთა ასიმეტრია.

შოზოფრენიის შედარებით ნაკლებად გამოხატული სიმპტომატიკის დროს ავადმყოფებში თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა ცვლილებების მიმდინარეობა უფრო კანონზომიერია განსაკუთრებით საღამოს საათებში. დღისით, საღამოს საათებთან შედარებით, უფრო დამახასიათებელია თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ერთგვარი ნორმალიზაცია: ჰემისფეროთა შორის ბიოელექტრული ასიმეტრიის გამოსწორება, რხევათა უფრო რიტმული ხასიათი, ზოგჯერ შემთხვევაში კი ალფა-რიტმის გაძლიერება და ტაქირიტმის ამკარა შესუსტება. თუ ღამის საათებში ბიოელექტრული რეაქტიულობა დაქვეითებული იყო, დღისით იგი მატულობდა.

საღამოს საათებში აღინიშნებოდა ყველა რიტმის სისშირის მომატება, მათ შორის ალფა-რიტმისაც, ხშირი რხევებისა და პიკების გაძლიერება, აგრეთვე ჰემისფეროთა შორის ბიოელექტრული ასიმეტრიის მომატება.

ინსულინოთერაპიის გავლენით ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამა დღე-ღამის სხვადასხვა საათში სხვადასხვაგვარ ცვლილებებს განიცდის. შოკისწინა ფაზაში ჰემისფეროთა შორის ბიოელექტრული ასიმეტრია ქრება და სინათლით გაღიზიანებაზე პარადოქსული რეაქციები წარმოიშობა. ავტორი ფიქრობს, რომ ეს ელექტროენცეფალოგრაფიული ცვლილებები შეესაბამება ავადმყოფთა თავის ტვინის ქერქში შეკავების პროცესის ირადიაციას.

ამ უკანასკნელ ხანს თავისი კლინიკური გამოვლინების მიხედვით კატატონიის მიმდინარეობის ორ ვარიანტს არჩევენ: 1) რემისიული ტიპისას, მწვავე დასაწყისით და 2) პროგრადიენტულად მიმდინარეს, თანდათანობითი განვითარებით. რამდენადაც თა ის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ასე თუ ისე გამოხატავს სხვადასხვა

კლინიკურ სინდრომთან საფუძვლად მდებარე ნეიროდინამიკურ ძვრებს, ძნელი წარმოსადგენია, რომ კატატონიის დროს საქმე გვქონდა ელექტროენცეფალოგრამის ერთტიპიურ ცვლილებებთან.

აღნიშნულთან დაკავშირებით ვ. მ. კამენსკაიამ (1961) სპეციალურად შეისწავლა შიზოფრენიის კატატონიური ფორმით დაავადებულ პირთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა დაავადების მიზდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე.

პროცესის რემისიური მიმდინარეობის დროს ავადმყოფებისათვის დამახასიათებელი იყო კონეიროიდული დარღვევები. სხვა ჯგუფის ავადმყოფებში დაავადება იწყებოდა თანდათანობით, შემპარავად, კონეიროიდული დარღვევების გარეშე.

პირველი ჯგუფის ავადმყოფებში ელექტროენცეფალოგრაფიულად აღნიშნებოდა ტიპური ფაზობრივი ცვლილებები. დაავადების მწვავე პერიოდში თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა ქვეითდებოდა. ზოგიერთ ავადმყოფს ამასთან ერთად ელექტროენცეფალოგრამაზე ჰემისფეროს ცენტრალურ და თხემის უბნებში აღნიშნებოდა სწრაფი ასინქრონული აქტივობა. სუბსტუპოროზული მდგომარეობის დროს ავადმყოფთა ენცეფალოგრამაზე ჰემისფეროს კეფის მიდამოდან ჩვეულებრივ აღიარებებოდა დაბალი ამპლიტუდის არარეგულარული ალფა-რიტმი, ხოლო თხემისა და სამოძრაო უბნებში შეინიშნებოდა ბიოელექტრული რიტმის ზოგადი დაქვეითება.

ავტორი აღნიშნავს, რომ განმამტკიცებელი ამინაზინოთერაპია ასეთ ავადმყოფთა რემისიის მდგომარეობაში ყოფნის დროს ხელს უწყობს თავის ტვინის ქერქის ელექტრული აქტივობის ნორმალიზაციას.

როგორც ცნობილია, ამინაზინი თავის ტვინის ღეროს რეტიკულური ფორმაციის ადრენერგიულ სუბსტრატზე შემაკავებელ მოქმედებას იჩენს. ავტორს დასაშვებად მიაჩნია, რომ ელექტროენცეფალოგრამის ნორმალიზაცია ამინაზინის მიღების დროს განპირობებულია ბადისებრი ფორმაციის პათოლოგიური იმპულსაციის ბლოკადით. ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამის ნორმალიზაციასთან სდევს ტვინის ბიოელექტრული რეაქტივების მომატება, ათვისებულ რიტმთა დიაპაზონის გაფართოება და აგრეთვე რიტმის ათვისების რეაქციის გაჩენა კეფის, თხემისა და შუბლის მიდამოებში.

მეორე ჯგუფის ავადმყოფებს, რომელთაც დაავადება თანდა-თანობით დაეწყოთ, სტუპორის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე აღენიშნებოდათ ქერქული ბიოელექტრული რიტმის დიფუზური დაქვეითება და დაბალი ვოლტაჟის ნელი აქტივობის გაჩენა. ასეთ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრამაზე გამოხატული არ იყო რეაქცია სინათლით გაღიზიანების საპასუხოდ. ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში სტუპორს რეცეპტორული ხასიათი ჰქონდა და დროებით იხსნებოდა ამითალკოფეინის სინჯის დროს.

სუბსტუპოროზული მდგომარეობის დროს ამ ავადმყოფთა თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობაში უფრო სხვაგვარ ცვლილებებს აქვს ადგილი. ამ დროს ბიოელექტრული აქტივობა ჰემისფეროა თხემისა და ცენტრალურ წილებში დარღვეული არ არის, თავის ტვინის შუბლისა და თხემ-შუბლის მიდამოებში კი ბიოელექტრული რიტმი ირღვევა. ჰემისფეროს შუბლის წილებში, როგორც წესი, ამ დროს აღირიცხება არარიტმული ნელი აქტივობა, რომელიც მცირე ამპლიტუდით ხასიათდება. ფსიქოზური მოვლენების შესუსტების პერიოდში ელექტროენცეფალოგრამაზე ალუა-რიტმის გაძლიერების ფონზე ჰემისფეროს შუბლისა და თხემ-შუბლის მიდამოებიდან აღირიცხება ნელი პათოლოგიური აქტივობა. სინათლით გაღიზიანების გამოყენების დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე გამომჟღავნდება თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობის დაქვეითება. რიტმის ათვისების რეაქცია ამ დროს გამოხატული არ არის.

დაავადების მიმდინარეობის სხვადასხვა ეტაპზე თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის დინამიკურმა შესწავლამ ავტორს საშუალება მისცა ზემოთ მითითებულ ავადმყოფთა ორევე ჯგუფში აღენიშნა განსაზღვრული მსგავსება ელექტროენცეფალოგრამის ცვლილებებში სტუპოროზული მდგომარეობის დროს. მან შეძლო დაედგინა ის მკვეთრი განსხვავებაც, რომელიც რემისიის დროს აღინიშნებოდა. ავადმყოფთა ენცეფალოგრამების აღნიშნული მსგავსება, ავტორის აზრით, სრულიად კანონზომიერი მოვლენაა, ვინაიდან იგი ასახავს რეცეპტორული სტუპორის დროს თავის ტვინის ქერქში განფენილ შეკავებას. ეფექტორული სტუპორის განვითარებას ავტორი მხოლოდ მეორადი კატატონიის შემთხვევაში აღნიშნავს.

ემყარება რა თავის ტვინის ღეროს რეტოკულური ფორმაციის შესახებ თანამედროვე შეხედულებებს, ავტორი გამოთქვამს ვარაუდს. რომ კატატონიით დაავადებულ ავადმყოფთა თავის ტვინის ქერქის ბიოლექტრული აქტივობის ცვლილებები დაკავშირებული უნდა იყოს არასპეციფიკური სისტემების ფუნქციის დარღვევასთან.

გ. ი. დელგინმა (1962) შეიწავლა თავის ტვინის ბიოლექტრული აქტივობის ცვლილებები ბავშვთა ასაკის შიზოფრენიის დროს. ამასთან ყველა შემთხვევაში დაავადება დაწყებული იყო სკოლამდელ ასაკში. ავტორი ხაზს უსვამს იმ გარემოებას, რომ ბავშვის თავის ტვინის ბიოლექტრული აქტივობა ნორმის დროს შესაძინევად განსხვავდება მოზრდილი ადამიანის თავის ტვინის ბიოლექტრული აქტივობისაგან.

გამოკვლევული შეთხვევები ავტორმა დაყო ორ ჯგუფად: პირველ ჯგუფში შეჩავალ ავადმყოფებში შიზოფრენიული პროცესი მიმდინარეობდა ნელა და დუნედ. ავადმყოფთა მეორე ჯგუფი ხასიათდებოდა შიზოფრენიული პროცესის უფრო მწვავე და ავთიკებიანი მიმდინარეობით. ავტორი მიუთითებს, რომ მის მიერ გამოკვლევულ შემთხვევებში ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-რიტმი მით უფრო უკეთ არის გამოხატული. რაც უფრო მეტია ავადმყოფის ასაკი. უმცროსი ასაკის ბავშვებში თავის ტვინის კეფის მიდამოში ალფა-რიტმი შემთხვევათა 69 პროცენტში ელექტროენცეფალოგრამაზე საერთოდ არ არის გამოხატული.

უმცროსი და უფროსი ასაკის ბავშვებში შიზოფრენიის დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-რიტმის ცვლილებები დაახლოებით ერთნაირი ხარისხითაა გამოხატული. აღნიშნული რიტმი ასინქრონულია, დიზრიტმული, რხევათა ამპლიტუდა არათანაბარია, განსაკუთრებით თავის ტვინის წინა წილებში. ავადმყოფთა ენცეფალოგრამაზე ქარბობს საშუალოდ 8—9 რხევა სექუნდში რხევათა ამპლიტუდა შედარებით დაბალია, საშუალოდ 40—50 მიკროვოლტი.

ავადმყოფების ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-რიტმის ზემოაღნიშნულ ცვლილებებთან ერთად აშკარად გამოხატულია ნელი ტალღებიც. ავტორთა ერთი ჯგუფი თვლის, რომ ადრეულ ასაკში, როდესაც ბავშვის თავის ტვინი ჯერ კიდევ საბოლოოდ მომწიფებული არ არის, მისი ელექტროენცეფალოგრამა ქაოსურ მრუდს წარმოადგენს; ეს მრუდი თავის ტვინის ჯერ კიდევ ჩამოუყალიბებელ

მდგომარეობას ასახავს. ამის გამო, ავტორთა აზრით, ამ დროს ელექტროენცეფალოგრამაზე შეიძლება შეეხედეთ ბიოელექტრულ რხევათა ყოველგვარ ვარიანტებს. ტვინის თანდათანობით მომწიფებას და მის ფუნქციათა დიფერენციაციასთან ერთად ელექტროენცეფალოგრამაზე წელი სისწირეები ქრება და ქარბობს ალფა-რიტმი.

ავტორთა მეორე ჯგუფი თვლის, რომ მორფოგენეზის დამთავრებისას თავის ტვინის ფუნქციათა გაერთიანებასთან ერთად იზრდება მისი ლაბილობა, რაც ელექტროენცეფალოგრაფიულად ძირითადად რიტმის სისწირის მომატებაში გამოიხატება. ამ ავტორთა აზრით, ბავშვის ასაკში ელექტროენცეფალოგრამაზე არსებული წელი ტალღები დაბალი სისწირის ალფა-რიტმს წარმოადგენენ. ასაკს მომატებასთან ერთად ამ რიტმის სისწირე მოზრდილი ადამიანის ალფა-რიტმის სისწირეს უახლოვდება (დ. ლინდსლე, 1936; ი. ილენი, 1938; ა. ი. კუდრააშოვა, 1958; ფ. ნ. სერკოვი და მ. პ. დერგილევა, 1955).

შიზოფრენიით დაავადებულ ბავშვებში, ვ. ი. დელგინის მიხედვით, ელექტროენცეფალოგრამაზე თავის ტვინის ყველა უბანში წელი რხევები დომინირებს, ხოლო ძალიან ხშირად ამ უბნებში ალფა-რიტმი სრულიად არ არის გამოხატული. წელი რხევები განსაკუთრებით უხვად აღინიშნება თავის ტვინის საფეთქლისა და შუბლის მიდამოში. სინათლის ან სხვა რაიმე ექსტეროცეპტული გაღიზიანებას დროს აღნიშნულ ტალღათა ამპლიტუდა ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრამაზე შესამჩნევად კლებულობს და სამაგიეროდ უფრო სწრაფი რხევები ჩნდება. ფუნქციური თვალსაზრისით ეს რხევები მოზრდილ ადამიანთა ალფა-რიტმს უახლოვდება. უფრო იშვიათად ელექტროენცეფალოგრამაზე აღირიცხება უფრო წელი რხევები, რომელთა ამპლიტუდა საშუალოდ 51 მიკროვოლტამდეა.

გამოსაკვლევ პირთა ელექტროენცეფალოგრამაზე ბეტა-რიტმის ხშირი რხევები ემთხვევა ალფა-ტალღებს ან უფრო წელი ტალღებსაც. ასეთი სურათი უფრო მკვეთრად თავის ტვინის წინა ნაწილებშია გამოხატული.

ავტორი, აჯამებს რა თავის გამოკვლევებს, ტვინის ბიოელექტრული ხასიათის მიხედვით ავადმყოფებს სამ ძირითად ჯგუფად ყოფს:

1. ავადმყოფთა პირველ ჯგუფს ელექტროენცეფალოგრამაზე ალფა-რიტმი საერთოდ არ აქვს გამოხატული. ამ დროს ელექტრო-

ენციფალოგრაფაზე დომინირებს ნელი დაბალი ამპლიტუდის რხევები, რომლებიც ფუნქციური თვალსაზრისით ალფა-ტალღებს წააგავს. ასეთ ავადმყოფთა ბიოელექტრულ პოტენციალთა რეაქტიულობა საკმაოდ დაბალია.

2. ავადმყოფთა მეორე ჯგუფში ელექტროენციფალოგრაფაზე ალფა-რიტმი ცუდად არის გამოხატული და ემთხვევა დაბალი ამპლიტუდის ნელ ტალღებს. თავის ტვინის ბიოპოტენციალთა რეაქტიულობა აღნიშნული ჯგუფის ავადმყოფებშიც საკმაოდ დაბალია.

3. გამოკვლეულ ავადმყოფთა მესამე ჯგუფის თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობა რეალური ან ოდნავ დაქვეითებულია. მათ ელექტროენციფალოგრაფაზე ალფა-რიტმი საკმაოდ კარგად არის გამოხატული, ზოგჯერ აღირიცხება ცალკეული ნელი რხევები.

ავტორი ფიქრობს, რომ 7—8 წლის ასაკის ავადმყოფთა ელექტროენციფალოგრაფაზე გამოხატული ნელი რხევები მათი თავის ტვინის ქერქის უჯრედთა განვითარების შეჩერებას ასახავს.

შიზოფრენიის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ ქრონიკულ ავადმყოფებში, როცა დეფექტი სხვადასხვა სიღრმისაა, აღინიშნება თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის სხვადასხვაგვარი არასპეციფიკური დარღვევები: რხევათა ტაქირიტმია, ბიოპოტენციალთა ამპლიტუდის დაქვეითება, პენისფეროთა შორის ბიოელექტრული ასიმეტრია ასეთივე ასიმეტრია აღინიშნება ცალკეულ ქერქულ წონებს შორის, ადგილი აქვს პათოლოგიურ ნელ ტალღებს (დავისი, 1940 ა. დ. ზურაბაშვილი, 1949; კენრალი, ლევი, 1952; ა. ი. როიტბაკი და ნ. ა. სავანელი, 1953; ი. გ. რავეინი, ა. პ. ალექსანდროვა და ლ. ი. ლანდი 1957; მ. ს. ვრონო, 1957; ი. გ. ავრუცკი, ვ. მ. კამენსკაია, 1959; დ. რ. ლუნცი, ი. მ. დიეინბურგი, 1959).

ზოგიერთი ავტორის მიხედვით, შიზოფრენიის ქრონიკულ შემთხვევებში ფსიქიკის დეფექტის დროს ავადმყოფის ელექტროენციფალოგრაფაზე ალფა-რიტმი საკმაოდ ცუდად არის გამოხატული და ხშირად იგი სულ არ აღინიშნება.

სხვა მონაცემების თანახმად, შიზოფრენიის ქრონიკული შემთხვევების დროს ავადმყოფის ელექტროენციფალოგრაფაზე ალფა-რიტმი თითქმის მუდმივად აღირიცხება.

ვ. ნ. ბონდარევა და ე. ი. ვოიტინსკიმ ჩაატარეს ქრონიკულა

შეზოფრენის დროს ავადმყოფთა შედარებით ერთგვაროვანი ჯგუფის დეტალური ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა. შეისწავლეს ასეთი 58 ავადმყოფი — 18 მამაკაცი და 40 ქალი. მათი ასაკი მერყეობდა 26-დან 58 წლამდე. დაავადების ხანგრძლივობა 10 წელზე მეტი იყო.

ავტორი მიუთითებს, რომ გამოკვლეულ ავადმყოფთაგან 24 მათგანს შედარებით მოსვენების დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ქარბი ალფა-რიტმი აღენიშნებოდა; 11 ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმი ემთხვევოდა გაქლიერებულ ხშირ რხევებს. 10 ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ნახულ იქნა დიზრიტმია.

ალფა-რიტმი აღინიშნებოდა მონოპოლარული და ბიპოლარული გამოყვანის დროს უპირატესად ავადმყოფთა თავის ტვინის უკანა ნაწილებში. ზოგჯერ ალფა-ტალღები დეფორმირებული იყო. შემთხვევათა უმრავლესობაში ავადმყოფის ელექტროენცეფალოგრაფიაზე საკმაოდ მაღალი ამპლიტუდის რეგულარული ალფა-რიტმი აღინიშნებოდა.

აღსანიშნავია, რომ მკვეთრად გამოხატული ალფა-რიტმი აღიკცებოდა სხვადასხვა ხარისხის დეფექტის წქონე ავადმყოფებში. ავტორებმა შეძლეს ავადმყოფთა საკმაოდ დიდი ჯგუფისათვის დაედგინათ თავის ტვინის ქერქის ბიოელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციის მაღალი დონე. ეს ფენომენი, ავტორთა აზრით, ამინაზინის მოქმედებით უნდა აიხსნებოდეს. როგორც ცნობილია, ამინაზინი იწვევს თავის ტვინის ღეროს ბადისებრი ფორმაციის ბლოკადას და ამით აპირობებს ტვინის ქერქში ბიოელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციის გაძლიერებას.

ზოგიერთი მკვლევარი აღნიშნავს, რომ ამინაზინის თერაპიული ეფექტის დროს ალფა-რიტმის სინქრონიზაციის გაძლიერება თავს იჩენს ტვინის ქერქის წინა ნაწილებში. ავადმყოფის მდგომარეობის გაუარესების დროს ბიოელექტრული აქტივობა ძლიერდება თავის ტვინის ქერქის უკანა ნაწილებში (ლ. გ. ვორონინი, ე. ს. ტოლმ.სკაია და კ. გ. გუსელნიკოვა, 1961; ბოლომბერგი ტონსონი და მილგლერი, 1956; მ. ი. სერეისკი, ე. ს. ტოლმასკაია და რ. გ. გოლოდცი; 1956; ე. ს. ტოლმასკაია და მ. ა. ტიტაევა, 1958).

როგორც ვ. ნ. ბონდარევი და ე. ი. ვოატინსკი აღნიშნავენ, ისეთ

შემთხვევებში როდესაც ავადმყოფთა კლინიკურ გაუმჯობესებას ადგილი არა აქვს, მათ ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმის სინქრონიზაცია უფრო უკეთ სწორედ თავის ტვინის უკანა, ე. ი. თხემეცეფის ნაწილებშია გამოხატული.

აღნიშნული ფაქტის საფუძველზე ავტორები ასკენიან, რომ აქინაზინი თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციას აძლიერებს აშკარა თერაპიული ეფექტის მიღების გარეშეც. ამ დროს ელექტროენცეფალოგრაფიაზე კარგად გამოხატული ალფა-რიტმი ავადმყოფთა ქერქული ნეირონების შეღარებით მეტ გამძლეობაზე მიუთითებს.

ახასიათებენ რა პათოლოგიურ ცვლილებებს ზემოაღნიშნულ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიებზე, ავტორები პირველ რიგში მიუთითებენ რხევათა ტაქირიტმიაზე, რომელიც გამოკვლეულ ავადმყოფთა დიდ ჯგუფს აღენიშნება. ამ ჯგუფში შედიოდნენ ავადმყოფები, რომელთაც სხვადასხვა სიღრმის დეფექტები ჰქონდათ. ასეთ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ძირითადად ჰემისფეროს შუბლისა და საფეთქლის წილებში აღირიცხებოდა მაღალი ამპლიტუდის ბეტა-ტალღები, წვეტანი ტალღები და აგრეთვე ბიკები 25—70 მიკროვოლტამდე ამპლიტუდით.

რაც შეეხება პათოლოგიური ბიოელექტრული აქტივობის ისეთ ფორმებს, როგორიცაა დიზრიტმია და ნელი ტალღები, ავტორები მათ შეღარებით იშვიათად ნახულობდნენ. სახელდობრ, გამოკვლეულ ავადმყოფთა მხოლოდ 17%-ში შეინიშნებოდა ისინი.

გამოკვლეულ ავადმყოფთაგან მხოლოდ თერთმეტს აღენიშნებოდა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ნორმალური რეაქცია ალფა-რიტმის დეპრესიის სახით სინათლისა და ბგერის გაღიზიანების საპასუხოდ. დანარჩენ შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა თავის ტვინის სხვადასხვა სახის ბიოელექტრული რეაქტიულობის დარღვევებს. ზოგიერთ შემთხვევაში ალფა-რიტმის დეპრესია საკმაოდ შესუსტებული იყო, სხვა შემთხვევებში კი ბიოელექტრული რეაქტიულობის გამოკვლევა საერთოდ ვერ მოხერხდა, ვინაიდან ამ ავადმყოფთა ელექტროენცეფალოგრაფიაზე ალფა-რიტმი სულ არ იყო გამოხატული. დანარჩენ შემთხვევებში ადგილი ჰქონდა ძლიერ მკვეთრ და დამახინჯებულ რეაქციებს ალფა-ტალღების ეგზალტაციისა და ნელი ტალღების გაჩენის სახით.

ვ. ნ. ბონდარევა და ე. ი. ვოიტინსკიმ ვერ ნახეს რაიმე მკვეთრი კორელაცია ბიოელექტრული რეაქტიულობის ჩასიათსა დეფექტის სიღრმესა და დაავადების მიმდინარეობას შორის. ისინი ასკვნიათ, რომ ფსიქიკის გამოხატული დეფექტით მიმდინარე ქრონიკული შიზოფრენიის დროს ავადმყოფებში არ გამოვლინდება თავის ტვინის ბიოელექტრული რეაქტიულობის რაიმე სპეციფიკური ცვლილებები. არავითარ სპეციფიკურ ცვლილებებს არა აქვს ადგილი თავის ტვინის ქერქის სპონტანური ბიოელექტრული აქტივობის მზრივაც.

დასკვნა

როგორც ჩვენი ექსპერიმენტული კვლევა, ისე ლიტერატურული მონაცემები უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ შიზოფრენიის დროს ადგილი აქვს თავიანთურ ტოქსიკოზს. ცენტრალური ნერვული სისტემა, რა თქმა უნდა, პასიური არ არის აღნიშნული ნეიროტოქსიკოზის მიმართ. ნეიროფიზიოლოგიური, ნეიროქიმიური და ბიოფიზიკური გამოკვლევების საფუძველზე ჩვენ დასაშვებად მიგვაჩნია, რომ შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის პლაზმა ნეიროტროპულ გავლენას იჩენს პირველ რიგში თავის ტვინის დაღი ჰემისფეროების ქერქის მიმართ. ამავე დროს როგორც ნეიროფარმაკოლოგიური, ისე ელექტროფიზიოლოგიური გამოკვლევება გვარწმუნებს, რომ ქერქქვეშა უბნება (პირველ რიგში ჰიპოთალამური მიდამო და ტვინის ღეროს ბადებრივი ფორმაცია) პათოლოგიურ დაინტერესებას განიცდიან ამ დროს.

მთელი რიგი ნეიროქიმიური და ბიოფიზიკური დარღვევები შიზოფრენიის დროს შეაძლოა ერთგვარად დავუკავშიროთ როგორც თავის ტვინის ქერქის გარკვეული უბნების, ისე ჰიპოთალამუსისა და ტვინის ღეროს არასპეციალური სისტემის ზოგერთი უბნის დაინტერესებას, რაც თავის მხრივ შეაძლოა შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ამ სტრუქტურებზე მოქმედების შედეგიც იყოს.

ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევა, ვფიქრობთ, ახალ საკითხებს წამოჭრის შიზოფრენიის რთული პათობიოლოგიური ბუნების ძიების ასპექტში და შესაძლოა ერთგვარი სარგებლობა მოუტანოს პათოგენეზურ თერაპიას ფიზიოლოგიური საფუძველების დამუშავებაში.

შინაარსი

წინასიტყვაობა	3
შესავალი	5
შიზოფრენიული ტოქსიკოზის ზოგიერთი საკითხი	7
შიზოფრენიული ტოქსიკოზი და ფსიქონეიროტროპული ნივთიერებები	35
შიზოფრენიით დაავადებულთა სისხლის ტოქსიკური თვისებები	83
ქირკქეშა არასპეციფიკური იმპულსაციის მნიშვნელობა შიზოფრენიული ტოქსიკოზის განვითარებაში	111
შიზოფრენიით დაავადებულთა თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობა	181
თავის ტვინის ბიოელექტრული აქტივობის ცვლილებები შიზოფრენიის ცალკეული კლინიკური ფორმების მიმდინარეობისა და ხანგრძლივობის დროს	232
დასკვნა	260