

ამრიგად, ელენთის კისტა წარმოადგენს იშვიათ პათოლოგიას (გვხვდება 0.07-1% შემთხვევაში). დაავადებას ახასიათებს უსიმპტომო მიმდინარეობა. კისტის ზომაში მატების პარარელურად იზრდება ელენთის დაზიანების რისკი მცირე ტრავმის დროსაც კი, რასაც მოჰყვება ძლიერი პარენქიმული სისხლდენა და პოსტჰემორაგიული შოკის სწრაფი განვითარება. სასწრაფო ქირურგიულ მკურნალობას ამ შემთხვევაში ალტერნატივა არ აქვს [1,2,3,4,6,7].

თანამედროვე დიაგნოსტიკური ტექნოლოგიების პირობებში შედარებით ადვილია და განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დროული დიაგნოზის დასმა და შესაბამისი მკურნალობა, რათა თავიდან იქნეს აცილებული სიცოცხლისათვის საშიში გართულებების განვითარება.

ლიტერატურა:

1. М. И. Васильченко, А. В. Симоненко, Д. А. Зеленин, М. А. Маканин, Е. А. Кулюшина (ФГУ 2, Центральный военный клинический госпиталь им. П. В. Мандрыка Минобороны Российской Федерации). Киста Селезенки. Клиническая Медицина, № 7, 2012; <https://cyberleninka.ru/article/n/kista-selezenki/viewer>

2. Splenic Rupture Following Minor Trauma in a Young Man with Underlying Haemorrhagic Cyst in a Tertiary Victorian Hospital. Lei Ying1 and Jeong-moh John Yahng1 Department of General Surgery, Western Health, Victoria, Australia. This article was published in the following Scient Open Access Journal: Journal of General Surgery Received April 16, 2019; Accepted April 29, 2019; Published May 06, 2019 <https://scientonline.org/open-access/splenic-rupture-following-minor-trauma-in-a-young-man-with-underlying-haemorrhagic-cyst-in-a-tertiary-victorian-hospital.pdf>

3. Ничитайло М. Е., Скумс А. В., Литвин А. И., Литвиненко А. Н. Лапароскопическая хирургия кистозных образований селезенки. Национальный Институт хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова АМН Украины. № 3-4, 2011

4. Splenic cysts: Analysis of 16 cases- Hamed Golmohammadzadeh, MD, Ghodrattollah Maddah, MD, [...], and Hossein Shabahang, MD. Caspian J Intern Med 2016 Summer: 7(3), 217-221; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5062182/>

5. В. П. Земляной, Б. В. Сигуа, Б. П. Филенко, А. В. Никифорова, И. А. Котков. Гигантская абсцедирующая киста селезенки. Эндоскопическая хирургия. 2015;21(2): 34-35; <https://www.mediasphera.ru/issues/endoskopicheskaya-khirurgiya/2015/2/401025-72092015028>

6. Congenital splenic cyst: a case report- Mascarenhas A, Jorge S, Queimado H, et al. Archives of Disease in Childhood 2008;93:ps64; First published September 30, 2015; https://adc.bmj.com/content/93/Suppl_2/ps64.info

7. Spontaneously Ruptured Giant Splenic Cyst with Elevated Serum Levels of CA 19-9, CA 125 and Carcinoembryonic Antigen- Takamitsu Inokuma, Shigeki Minami, [...], and Masato Furukawa Case Rep Gastroenterol 2010 May-Aug; 4(2):191-197; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2929414/>

Megreladze A., Tomadze G., Azmaiparashvili G., Ardia E., Kurashvili I.

TWO CASES OF CYSTIC SPLEEN TRAUMATIC INJURIES

TSMU, SURGERY DEPARTMENT

Spleen cyst is a rare pathology and is found in 0.07-1% of cases. The disease is characterized by an asymptomatic course. As the size of the cyst increases, even small trauma can cause rupture of the spleen, leading to severe parenchymal hemorrhage and rapid development of post-hemorrhagic shock. Urgent surgical treatment in this case has no alternative.

With modern diagnostic technology, timely diagnosis and timely initiation of appropriate treatment are relatively easy and especially important to avoid the development of life-threatening complications.

The article cites two cases of traumatic cystic altered spleen injury from clinical practice. Both patients underwent emergency surgery. In one case, a resection of the spleen was performed, and in the other - a splenectomy.

საკითხის მოკლე

საინფორმაციო მიმოხილვა

მერკვილაძე ნ.¹, თუშურაშვილი პ.¹, ეკალაძე ე.¹,
ობოლაშვილი ნ.²

ვიტამინი D, კავშირი შაქრიანი დიაბეტის პათოგენეზთან

¹თსუ, გიორგიის დეპარტამენტი; ²ლაიონსაგის თვალის დიაბეტური კლინიკა - საპარტოვლო

D ვიტამინის დეფიციტი, რომელმაც დღეისათვის პანდემიის ხასიათი მიიღო (14), ვარირებს გეოგრაფიული ლოკაციის, ეთნიკური თავისებურებების, ასაკისა და ლაბორატორიული მონაცემების ინტერპრეტაციის მიხედვით. თვალსაჩინოა D ვიტამინის დეფიციტის შემთხვევათა რაოდენობის მატებაც წლიდან წლამდე (6), მოქმედების მექანიზმის და სხვადასხვა სასიცოცხლო პროცესში ჩართულობის გათვალისწინებით, დაიწყო ინტენსიური მეცნიერული ძიება D ვიტამინის დეფიციტთან ამა თუ იმ პათოლოგიის დაკავშირების თვალსაზრისით.

როგორც განვითარებულ, ისე განვითარებად ქვეყნებში შეინიშნება ვიტამინ D-ს დაბალი მაჩვენებლისა და შაქრიანი დიაბეტის, მისი პრედიკტორი ფაზისა და ინსულინრეზისტენტობის შემთხვევების თვალსაჩინო თანხვედრა. საყურადღებოა შაქრიანი დიაბეტის ინციდენტების მკვეთრი ზრდის ტენდენციაც. ამ ტრენდის შენარჩუნების შემთხვევაში, დიაბეტი დაავადებულთა 2014 წლის მაჩვენებელი 2035 წლისათვის 55%-ით გაიზრდება (6). ასევე, სიმსუქნის,

როგორც შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორის მატებაც იძლევა პროგნოზის საფუძველს, რომ 2040 წლისათვის შაქრიანი დიაბეტით დაავადებული იქნება 642 მლნ ადამიანი (2). ამგვარ მოცემულობაში აქტიუალური ხდება შაქრიანი დიაბეტის პრევენციის და მისი მკურნალობის გაუმჯობესების მეცნიერული ბაზისის შექმნა.

ვიტამინი D, იგივე კალციტრიოლი, კლასიფიცირდება როგორც ვიტამინი, თუმცა, მთელი რიგი თავისებურებების გამო, ასევე, განიხილება როგორც მულტიფუნქციური სეკოსტეროიდული მოქმედების ჰორმონი, რომელიც სინთეზირდება ადამიანის ორგანიზმში, კერძოდ, კანში - ფოტოქიმიური ტრანსფორმაციით, მზის ულტრაიისფერი სხივების (λ 280-320nm) ზემოქმედებით. 7-დე ჰიდროქოლესტეროლიდან გენერირებული D3 პროვიტამინი საჭიროებს 2-ჯერ ჰიდროქსილირებას ბიოლოგიურად აქტიური ფორმის მისაღებად. პირველი ჰიდროქსილირება კატალიზდება ციტოქრომ P450 სისტემის წევრი ფერმენტის/-ების საშუალებით (CYP2R1, CYP27A1) ღვიძლის უჯრედებში, ხოლო მეორედ ჰიდროქსილირება Ca1 პოზიციაში ფერმენტ CYP27B1-ს საშუალებით თირკმელებში. ჰიდროქსილირება, ასევე, შეიძლება განხორციელდეს სხვადასხვა ქსოვილში, მათ შორის, პანკრეასის კუნძულებში, უბიქვიტურად ექსპრესირებული ფერმენტ CYP27B1-ს საშუალებით. სისხლში 25(OH)D3 უკავშირდება D ვიტამინის დამაკავშირებელ ცილას (DBP- იგივე GC-ალბუმინს) და უმეტესწილად წარმოდგენილია 25(OH)D3-DBP კომპლექსის სახით. (1)

ვიტამინ D-ს ჰომეოსტაზს არეგულირებს პარათირეოიდული ჰორმონი და კალციუმის კონცენტრაცია. α-ჰიდროქსილაზა კონტროლდება ინსულინით, კორტიზოლით, თიროქსინით, პროლაქტინით, ზრდის ჰორმონით, ანდროგენებით და ესტროგენებით (10,12). კალციუმის დაბალი დონე სისხლში ააქტივებს CYP27B1, რაც ზრდის 1,25 დიჰიდროვიტამინ D-ს რაოდენობას (9).

D ვიტამინის ფიზიოლოგიურად აქტიური ფორმა პასუხისმგებელია გენომურ და არაგენომურ ეფექტებზე. მისი ბირთვული რეცეპტორების ფართო დისტრიბუცია ადამიანის სხვადასხვა ქსოვილში ნათელს ხდის ამ ვიტამინის მრავალმხრივ მოქმედებას. ინსულინოტროპული ეფექტი განპირობებულია მისი ბირთვული რეცეპტორებით (VDR) პანკრეასის β-უჯრედებში (2), რაც ექსპერიმენტულადაა დადასტურებული. VDR ვიტამინ D-ს დაკავშირების შემდეგ განიცდის კონფორმაციულ ცვლილებას, წარმოიქმნება ჰეტეროდიმერი რეტინოიკ X რეცეპტორთან (RXR). RXR-VDR კომპლექსი უკავშირდება ვიტამინ D მოპასუხე ელემენტს (VDRE)DNA-ზე. ამას მოსდევს კალციუმის დამაკავშირებელი ცილის -კალბანდინ D28k-ს გენის ტრანსკრიპციის აქტივაცია. დიაბეტთან ვიტამინ D-ს ასოცირების სასარგებლოდ მეტყველებს ისიც, რომ კლასიკური VDRE და სხვა მოპასუხე უბნები ნაპოვნია პანკრეასის უჯრედების ინსულინის მკოდირებელ გენებში (9).

შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მთავარი მახასიათებელი ინსულინისადმი რეზისტენტობაა. მისი ჩამოყალიბების მოლეკულური მექანიზმი მრავალკომპონენტურია. მათ შორისაა პოსტრეცეპტორული სიგნალის

ტრანსდუქციის სეგმენტი, სადაც სავარაუდოა სხვადასხვა ტიპის დარღვევების არსებობა. ასეთებია: ინსულინის რეცეპტორის ინტრაუჯრედული დომეინის დეფექტი ან გენეტიკური პოლიმორფიზმი; ინსულინის რეცეპტორის სუბსტრატი ცილის (IPS), ფოსფატიდილინოზიტოლ-3 კინაზას (PI3K) ან გლუკოზას ტრანსპორტერის (GLUT 4) ფუნქციის მოშლა (9). ამგვარი დარღვევები ვლინდება D ვიტამინის დეფიციტის ფონზე. ხოლო კალციტრიოლის დადებითი როლი ჰორმონული სიგნალის ტრანსდუქციის ხელშეწყობაში, გამოიხატება მისი უნარით - გაზარდოს ინსულინის რეცეპტორის ექსპრესია.

ინსულინისადმი რეზისტენტობის განვითარებაში განსაკუთრებული ადგილი აქვს სისტემურ ანთებას. ქრონიკული დაავადებების, მათ შორის შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის მქონე ინდივიდებს, აღენიშნებათ მუდმივად მაღალი NF-κB. ვიტამინი D ამ ტრანსკრიპციული ფაქტორის სუპრესიით, ამცირებს უჯრედის პასუხს ოქსიდაციური სტრესსა და ზოგად ანთებაზე, ამავე დროს, ხელს უშლის უჯრედების პროლიფერაციას და ხელს უწყობს დიფერენციაციას (11). საგულისხმოა ცხიმოვან ქსოვილში მაკროფაგების აკუმულირება, ხოლო ინტერლეკინებისა და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის (TNFα) ფორმირებას კი მოჰყვება ინსულინის რეცეპტორი-ცილის ფოსფორილება სხვადასხვა პროტეინკინაზით. კვლევებით დადგენილია, რომ ვიტამინი D ამცირებს ქემოკინებისა და ანთებითი ციტოკინების პროდუქციას და მონოციტების ქემოტაქსისს, რაც რეალურად ეწინააღმდეგება ანთების განვითარებას (8). 1,25(OH)2 D ვიტამინი დაღმარეგულაციით ამცირებს ანთების მარკერების კონცენტრაციას, მათ შორისაა TNF-α, IL-1, IL-6, IL-8, ციკლოქსიგენაზა 2, ინტერუჯრედული ადჰეზიის მოლეკულა-1 და B7-1 (10). ვიტამინი D ირიბადაც მოქმედებს ლიპიდების ცვლაზე. დადგენილია (9) ზრდასრულ ინდივიდებში მყარი უარყოფითი კორელაცია ტრიაცილგლიცეროლებისა და ვიტამინ D-ს კონცენტრაციას შორის, ხოლო BMI-ის მაღალი მაჩვენებლის დროს ვიტამინ D-ს დაბალი შემცველობა და ადიპოციტებში ამ ვიტამინის სეკვესტრაცია იძლევა სპეკულაციური მტკიცების საფუძველს, რომ ვიტამინი D-ს დეფიციტი მსუქან ინდივიდებში შეიძლება ასოცირდეს მეტაბოლური სინდრომის განვითარებასთან.

სიმსუქნის, როგორც ინსულინრეზისტენტობის რისკ-ფაქტორის როლი ასევე უკავშირდება ადიპოკინების (ლეპტინი, ადიპონექტინი, რეზისტინი) სეკრეციის დაღვევას. ეს ჰორმონები დადებით როლს ასრულებენ გლუკოზას და ლიპიდების მეტაბოლიზმში (8). ვიტამინი D, თავის მხრივ, მნიშვნელოვანია ამ ორივე ჰორმონის სეკრეციის რეგულაციაში.

ექსპერიმენტულად, ასევე, ნაჩვენებია, რომ ვიტამინი D ამცირებს გლიკაციის საბოლოო პროდუქტების (AGE) დაგროვებას. AGE და მათი სასიგნალო გზები (*Advanced glycation end products* -AGEs, *Advanced glycation end product receptor* RAGE) (7) ჩართულია ინსულინრეზისტენტობისა და შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ის გართულებების ფორმირებაში (2). მაგალითად, განივი ბმები, რომლებიც წარმოიქმნება AGEs-სა და I ტიპის კოლაგენსა და ელასტინს შორის ამცირებს სისხლძარღვის ელასტიკურობას, ხდის რა მას რიგიდულს.

AGE უკავშირდება, რა თავის რეცეპტორს, აღძრავს სასიგნალო გზას, რაც მთავრდება თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნითა და ანთებითი პროცესების ინიციაციით. ამ მექანიზმში ჩართულია NF-kB, რაც ენდოთელიუმის დისფუნქციის ბიომარკერების ინდუქციას ახდენს. AGE, ასევე, აქვეითებს NO-სინთაზას აქტივობას და ხელს უწყობს ათეროსკლეროზული ფოლაქის დესტაბილიზაციას. კვლევებით ნაჩვენებია ვიტამინ D-ს დანამატის დადებითი ზემოქმედება AGE-ს ტოქსიკურ ეფექტზე (7).

ვიტამინი D მნიშვნელოვნად ამცირებს RAGE გენის ექსპრესიას შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა პერიფერიული სისხლის მონონუკლეურ უჯრედებში, ეფექტურად ამცირებს TNF- α და AGEs დონეს სისხლის შრატში. ეს კი აუმჯობესებს ოქსიდაციურ სტრესს და ამსუბუქებს კარდიოვასკულურ გართულებებს (3). ანტიანგიოგენური და ანტიინფლამაციური ეფექტების გამო ვიტამინი D ასრულებს სუპრესიულ როლს დიაბეტური რეტინოპათიის პათოგენეზშიც. ექსპერიმენტულად ნაჩვენებია კალციტრიოლის ძლიერი ინჰიბიციული უნარი ბადურას ნეოვასკულარიზაციაზე (5).

D ვიტამინი აძლიერებს ანტიოქსიდანტური კომპონენტების ექსპრესიას, როგორცაა სუპეროქსიდის-მუტაზა, გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზა, გლუტათიონრედუქტაზა, გლუტათიონპეროქსიდაზა. ჭარბწონიან ინდივიდებში დგინდება DNA-ს ჰიპერმეთილირების სურათი. ვიტამინი D ხელს უშლის ჰიპერმეთილირებას DNA დემეთილაზას ექსპრესიის გაზრდით და, შესაბამისად, ამცირებს პათოლოგიური პროცესის განვითარების რისკს (8).

ინსულინისადმი მგრძობელობის გაზრდის კიდევ ერთი გზაა პეროქსისომული პროლიფერაცია-აქტივირებული დელტა-რეცეპტორის გააქტივება (PPAR- δ), რომელიც არეგულირებს ცხიმოვანი მუავეების მეტაბოლიზმს ცხიმოვან ქსოვილში და ჩონჩხის კუნთებში (2).

კალციუმის ინტრაუჯრედული კონცენტრაციის დარღვევა ასევე შეიძლება გახდეს პანკრეასის β -უჯრედების დისფუნქციის მნიშვნელოვანი მიზეზი. D ვიტამინის დეფიციტის დროს აღინიშნება Ca-ის არხების ექსპრესიის ზრდა, რაც ხელს უწყობს მისი ინტრაუჯრედული კონცენტრაციის მატების დამაზიანებელი ეფექტის გაძლიერებას. როგორც *in vitro*, ისე *in vivo* კვლევებით ვიტამინ D-ს დეფიციტი აქვეითებს გლუკოზით-განპირობებულ ინსულინის სეკრეციას, ხოლო ვიტამინ D-ს დამატება კი აღადგენს ამ დარღვევას (4). მას აქვს პოტენცია, გაზარდოს ოსტეოკალცინის სეკრეცია, რომელიც, თავის მხრივ, აუმჯობესებს ინსულინის სეკრეციას β -უჯრედებიდან და, შესაბამისად, გლუკოზისადმი ტოლერანტობას.

D ვიტამინის გავლენა ინსულინსა და გლუკოზას მეტაბოლიზმზე მოკლედ შეიძლება ასე ჩამოყალიბდეს (14): D ვიტამინი:

- ხელს უწყობს და ასტიმულირებს პანკრეასის β -უჯრედებში ინსულინის წარმოქმნას და სეკრეციას,
- ზრდის პერიფერიული უჯრედების მგრძობელობას ინსულინისადმი და გლუკოზისადმი ტოლერანტობას, ხოლო ინსულინრეზისტენტობას ამცირებს,
- ამცირებს ცილების გლიკოზირებას, გლიკაციის

საბოლოო პროდუქტების წარმოქმნას, რომლებიც აზიანებენ სისხლძარღვებსა და ნერვებს,

- პირდაპირი და ირიბი გზით მონაწილეობს ლიპიდების ცვლის რეგულაციაში,

- ხელს უშლის ანთების განვითარებას პროინფლამაციური ციტოკინების წარმოქმნის შეზღუდვით მტკიცებულებებზე დაფუძნებული დადებითი ეფექტები, რომელიც ვიტამინი D-ს მოქმედების მოლეკულური მექანიზმით აიხსნება, ქმნის იმედის-მომცემ სტრატეგიას შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობისა თუ პრევენციისათვის. საკითხის კლინიკურ ჭრილში განხილვისას ჯერ კიდევ რჩება პრობლემური კითხვები ვიტამინი D-ს ყოველდღიური ინტერვენციის ბენეფიტებთან დაკავშირებით. უახლესი მონაცემები არაერთგვაროვანია და საჭიროებს დამატებით დამაჯერებელ კვლევებს (13).

ლიტერატურა:

1. Andrzej T. Slominski, Tae-Kang Kim, Judith et al. "Endogenously produced nonclassical vitamin D hydroxyl-metabolites act as "biased" agonists on VDR and inverse agonists on ROR α and ROR γ ", J Steroid Biochem Mol Biol. 2017
2. Araceli Munoz-Garach, Beatriz Garcia-Fontana, Manuel Munoz-Torres "Vitamin D Status, Calcium Intake and Risk of Developing Type 2 Diabetes: An Unresolved Issue" - Nutrients, 2019
3. Banu Boyuk, Hande Atalay, Serife Degirmencioglu, I "Association between Vitamin D Level and Microvascular Complications in Patients with Type 2 Diabetes" - EJMO 2017;
4. Edith Angellotti, Anastassios G. Pittas "The Role of Vitamin D in the Prevention of Type 2 Diabetes: To D or Not to D?" - Endocrinology, 2017
5. Gauhar Nadri, Sandeep Saxena, Abbas Ali Mahdi et al. "Serum vitamin D is biomolecular biomarker for proliferative diabetic retinopathy" - International Journal of Retina and Vitreous, 2019
6. Kamal AS Al-Shoumer, Thamer M Al-Essa "Is there a relationship between vitamin D With insulin resistance and diabetes mellitus?" - World Journal of Diabetes, 2015
7. Mahsa Omidian, Mahmoud Djalali, Mohammed Hassan Javanbakt "Effects of vitamin D supplementation on advanced glycation end products signaling pathway in T2DM patients: a randomized, placebo-controlled, double blind clinical trial" Diabetology & Metabolic Syndrom, 2019
8. Michael J. Berridge "Vitamin D deficiency and diabetes" - Biochemical Journal, 2017
9. Nurliyana Najwa BT MD Razip and Huzwah BT Khaza Al "Review on Potential Vitamin D Mechanism With Type 2 Diabetes Mellitus Pathophysiology in Malaysia" - Current Research in Nutrition and Food Science, 2018
10. Ozcan GO "The Effects of Vitamin D on Obesity, Insulin Resistance and Type 2 Diabetes" - Journal of Obesity and Overweight. vol.5 2019
11. Pusceddu, I.; Farrell, C.J.; Di Pierro et al. "The role of telomeres and vitamin D in cellular aging and age-related diseases. Clin. Chem. Lab. Med. 2015
12. Sunil J. Wimalawansa "Vitamin D Deficiency: Effects on Oxidative Stress, Epigenetics, Gene Regulation, and Aging" - Biology 2019, 8, 30
13. Uazman Alam, Vilashini Arul-Devah, Saad Javed. "Vitamin D and Diabetic Complications: True or False Prophet?" - Diabetes Ther (2016) 7:11-26
14. Uwe Grober and Michael F. Holick "Diabetes preven-

tion: Vitamin D Supplementation May Not Provide Any Protection If There Is No Evidence of Deficiency!" - *Nutrients*, 2019

15. Yuan S, Jiang X, at all " Genetic Prediction of Serum 25-Hydroxyvitamin D, Calcium, and Diabetes: AMendelian Randomization Study" - *Diabetes Care*, 2019

BRIEF INFORMATIONAL REVIEW OF THE TOPIC

Merkviladze N.¹, Tushurashvili P.¹, Ekaladze E.¹, Obolashvili N.²

VITAMIN D, ASSOCIATION WITH THE PATHOGENESIS OF DIABETES MELLITUS

¹TSMU, DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY; ²LIONS EYE DIABETIC CLINIC – GEORGIA

Creating a scientific basis to improve diabetes prevention and treatment has become increasingly relevant because of the alert incidences of diabetes mellitus. In parallel to the pandemic character of vitamin D deficiency raises the scientific interest in establishing the links between diabetes mellitus and vitamin D. Existing knowledge of the molecular mechanism of vitamin D action and evidence-based results confirm its positive effects on insulin production and secretion, improve insulin sensitivity of target cells, as well as systemic anti-inflammatory and antioxidant ability. All of the above said indicates a promising strategy for the treatment or prevention of diabetes, but some issues are debatable and need further research.

მურთაზაშვილი თ.¹, სივსივაძე კ.¹, ჯოხაძე მ.², თუშურაშვილი პ.³, კრაველიძე თ.¹

ფუტკრის პროდუქტებიდან ნარჩენი პესტიციდების იზოლირების და ანალიზის ოპტიმალური პირობების შემუშავება

¹თსუ, ფარმაცევტული და ტოქსიკოლოგიური ქიმიის დეპარტამენტი; ²ფარმაცევტული ბოტანიკის დეპარტამენტი; ³ბიოქიმიის დეპარტამენტი

მეფუტკრეობა სოფლის მეურნეობის ერთ-ერთი უძველესი დარგია, რომელსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ფარმაცეპტული და კვების მრეწველობაში როგორც საქართველოში, ასევე, მსოფლიო მასშტაბით. ფუტკარი იძლევა ისეთ მნიშვნელოვან და სპეციფიკურ პროდუქტებს, როგორც არის თაფლი, ცვილი, ფუტკრის შხამი, ფუტკრის რძე, დინდგელი, ყვავილის მტვერი და ქეო. პირველი მინიშნება ფუტკრის პროდუქტების სამკურნალო თვისებების შესახ-

ებ ამოკითხულია პაპირუსებიდან, რომელიც შექმნილი იყო რამდენიმე ათასი წლის წინათ და განეკუთვნება ძველი ეგვიპტის ხანას. ძველმა ბერძენებმა და რომაელებმა პირველებმა ჩართეს ფუტკრის მრავალფეროვანი პროდუქტები სხვადასხვა სახის სამკურნალო საშუალების შემადგენლობაში. ფუტკრის პროდუქტებიდან აღსანიშნავია ფუტკრის რძე, რომელიც შეიცავს ორგანიზმისთვის საჭირო ამინომჟავებს, ვიტამინებს (B₁, B₂, B₃, B₆, B₁₂, A, D, PP, E, D) და მიკროელემენტებს. ფუტკრის რძე მონაწილეობს ნივთიერებათა ცვლის და ორგანიზმისთვის მნიშვნელოვან ბიოქიმიურ პროცესებში [1, 2, 4].

ფუტკრის პროდუქტები ფართოდ გამოიყენება თანამედროვე პრაქტიკაში, შესაბამისად, ისინი თავისუფალი უნდა იყოს ნებისმიერი ქიმიური დაბინძურებისგან და უსაფრთხო ადამიანის ჯანმრთელობისთვის. განსაკუთრებით საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ უკანასკნელ წლებში სოფლის მეურნეობაში ფიქსირდება პესტიციდებზე (დიმეთოატი, დელტამეტრინი, ციპეტმეტრინი და სხვ.) გადაჭარბებული დამოკიდებულება, რამაც გამოიწვია რიგი ეკოლოგიური პრობლემები, მათ შორის - ნარჩენი პესტიციდების არსებობა საკვებ პროდუქტებში, რაც ადამიანის ჯანმრთელობის პოტენციურ რისკია. პესტიციდები შესაძლოა მოხვდნენ ფუტკრის პროდუქტებში სხვადასხვა მცენარიდან ნექტარის შეგროვების დროს [3, 6, 13, 14, 17].

პესტიციდების კონტროლი მნიშვნელოვანია ადამიანების და ფუტკრის ჯანმრთელობისათვის და სავალდებულოა, როგორც ადგილობრივი, ასევე საერთაშორისო რეგულაციებით. საქართველოს კანონმდებლობა, ისევე, როგორც საერთაშორისო სტანდარტები, აწესებს მოთხოვნებს, რომელიც უზრუნველყოფს მოსახლეობისათვის უვნებელი ფუტკრის პროდუქტების მიწოდებას. მსოფლიო მასშტაბით ევროკავშირი ერთ-ერთი ყველაზე მკაცრი მარეგულირებელი სისტემაა პესტიციდებთან დაკავშირებით, კანონმდებლობა აწესებს ნარჩენი პროდუქტების მათ შორის - პესტიციდების მაქსიმალურ ზღვარს (Reg/37/2010, 96/23/EC, Dec/97/747/EC) [5, 7, 8, 9, 10, 15, 16, 18].

ლიტერატურის წყაროებში განხილულია სხვადასხვა ინსტრუმენტული მეთოდი ფუტკრის პროდუქტებში ნარჩენი პესტიციდების განსაზღვრისთვის. აქცენტი, ძირითადად, კეთდება თაფლზე - როგორც ყველაზე მოთხოვნად პროდუქტზე, თუმცა, ნაკლებადაა შესწავლილი ფუტკრის სხვა პროდუქტები [11, 12, 19, 20].

ფუტკრის პროდუქტებში ნარჩენი პესტიციდების ანალიზისათვის მაღალი მგრძობელობის და სპეციფიკური მეთოდების შემუშავება თანამედროვე ფარმაციის და ტოქსიკოლოგიის აქტუალური ამოცანაა. ობიექტიდან ნარჩენი პესტიციდების იზოლირების, იდენტიფიკაციისა და რაოდენობრივი ანალიზისათვის ვალიდური მეთოდების არსებობა მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს ზემოთ აღნიშნული პრობლემის ეფექტურ გადაწყვეტას.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ფუტკრის პროდუქტებში ნარჩენი პესტიციდების განსაზღვრის იზოლირებისა და ანალიზის ოპტიმალური პირობების შემუშავება.