

784-1
1992



საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИИ
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES
OF GEORGIA

ბიოლოგიის

სერია

СЕРИЯ

БИОЛОГИЧЕСКАЯ

1992 №6

თბილისი • თბილ
• ТБИЛИСИ • ТОМ
• TBILISI • VOL.

18

დაკვების წუსხა

- თეორიული ბიოლოგია
- ადამინათა და ცხოველთა ფიზიოლოგია
(ნორმალური და პათოლოგიური)
- მორფოლოგია
 - ანატომია
 - ეფორიოლოგია და ჰისტოლოგია
 - ციტოლოგია
 - პათოლოგიური მორფოლოგია
- ბიოქიმია
- ფარმაკოლოგია
- გოტანიკა (ეფსკერ. და თეორ.)
- მცენარეთა ფიზიოლოგია
- ზოოლოგია (ეფსკერ. და თეორ.)
- ენტომოლოგია
- პარაზიტოლოგია
- ჰელმინთოლოგია
- პალეოზოოლოგია
- ბიოგეოცენოლოგია
- ეკოლოგია
- მიკრობიოლოგია
- ვირუსოლოგია
- იმუნოლოგია
- გენეტიკა
- რადიოზოოლოგია
- ბიოფიზიკა და მულეპულური ბიოლოგია
- ბიონიკა და ბიოკიბერნეტიკა

**СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ**

- Теоретическая биология
- Физиология человека и животных
(норм. и патол.)
- Морфология
 - Анатомия
 - Эмбриология и гистология
 - Цитология
 - Патологическая морфология
- Биохимия
- Фармакология
- Ботаника (экспер. и теорет.)
- Физиология растений
- Зоология (экспер. и теорет.)
- Энтомология
- Паразитология
- Гельминтология
- Палеобиология
- Биогеоценология
- Экология
- Микробиология
- Вирусология
- Иммунология
- Генетика
- Радиобиология
- Биофизика
- Молекулярная биология
- Бионика и биокибернетика

ბიოლოგიის სერია
СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 18, № 6
Том

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წლის იანვარში
Журнал основан в январе 1975 года
გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა
მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი
სწავლული მდივანი გ. ბეკაია

ლ. გაბუნია, ი. ელიავა, მ. ზაალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კვესიტაძე, კ. ნადარეიშვილი,
ბ. ნანეიშვილი, გ. ნახუტრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ურაშვილი, თ. კანიშვილი,
ნ. ჯავახიშვილი
პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окуджава
Зам. главного редактора Т. Н. Ониани
Ученый секретарь Г. Л. Бекаия

Л. К. Габуния, Н. А. Джавахишвили, М. М. Заалишвили,
Г. И. Квеситадзе, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили, Б. Р. Нанейшвили,
Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. Санაძე, Г. Д. Туманишвили, Т. Г. Чანიшвили,
И. Я. Элиава

Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. Okujava
Associate Editor T. Oniani
Editorial Secretary G. Bekaiia

T. Chanishvili, N. Djavakhishvili, L. Gabunia,
G. Kvesitadze, B. Kurashvili, K. Nadareishvili, B. Naneishvili,
G. Nakhutsrishvili, G. Sanadze, G. Tumanishvili, M. Zaalishvili, I. Eliava

Executive Secretary S. Labadze

© Известия АН Грузии
Серия биологическая, 1992

რედაქციის მისამართი:
380060, თბილისი-60, კუტუზოვის ქ. 19,
ტელ. 37-86-78

Адрес редакции:
380060, Тбилиси-60, ул. Кутузова, 19,
тел. 37-86-78

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 26.08.92. Подписано в печать 15.02.93
Формат бумаги 70×108¹/₁₆. Бумага № 1. Высокая печать.
6,3 усл.-печ. л. 7,23 кр.-отт., 4,5 уч.-изд. л.
Тираж 900 экз. Заказ 1004. Цена 2 руб.

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

საქართველოს მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ. 19
Типография АН Грузии, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

Д. Г. Барамидзе, З. Т. Горделадзе, Н. Д. Вепхвадзе, Н. Т. Куридзе. Участие нервного механизма в формировании реакции пиллярных артерий в условиях эксперимента	365
დ. ბარამიძე, ზ. გორდელაძე, ნ. ვეფხვაძე, ნ. ქურიძე. ნერვოვ- ნული მექანიზმის მონაწილეობა პილარული არტერიების რეაქციითა და ფორმირე- ბაში ექსპერიმენტის პირობებში	
D. Baramidze, Z. Gordeladze, N. Vepkhvadze, N. Kuridze. Involvement of a neural mechanism in the formation of pial arterial responses under experimental conditions	
В. Б. Тевзадзе, Д. Ш. Бениашвили. Значение желчных кислот и дуоденогастрального рефлюкса в гастробластомогенезе	369
ვ. თევზაძე, დ. შ. ბენიასვილი. ნაღვლის მეავეების და დუოდენოგასტრალ- ური რეფლექსის მნიშვნელობა გასტრობლასტომოგენეზში	
V. Tevzadze, D. Beniashvili. Significance of bile acids and duodeno- gastral reflux in gastroblastomogenesis	
М. А. Алоева. Коагуляция и лизис в аспекте тромбогеморрагического син- дрома	374
მ. ალოევა. კოაგულაცია და ლიზისი თრომბოემორაგიული სინდრომის ასპექტში.	
M. A. Aloveva. Coagulation and lysis in thrombohaemorrhagic syndrome	
Э. И. Дзамоева, Г. И. Кикнадзе, И. А. Лазриев. Ультраструктурная организация глиальных клеток ноцицептивных структур головного мозга при болевом раздражении	382
ე. ძამოევა, გ. კიკნაძე, ი. ლაზრიევი. თავის ტვინის ნოციცეპტური სტრუქტურების გლიური უჯრედების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია	
E. Dzamoeva, G. Kiknadze, I. Lazriev. The ultrastructural orga- nization of glial cells of the brain nociceptive structures during painful sti- mulation	
В. Я. Сандодзе. Поведенческие корреляты утомления в процессе реализа- ции условнорефлекторного поведения	389
ვ. სანდოძე. დაღლის ქცევითი კორელატები პირობით რეფლექსური ქცევის რეალიზაციის პირობებში	
V. Sandodze. The behavioural correlates of fatigue in the process of condi- tional behaviour realization	
Е. В. Мгеладзе. Функциональная морфология легких и показатель гомео- стаза при длительной физической нагрузке в эксперименте	394
ე. მგელაძე. ფილტვის ფუნქციური მორფოლოგია და ჰომეოსტაზის მაჩვენებ- ლი ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ ექსპერიმენტში	
E. Mgeladze. Lung functional morphology and index of homeostasis after prolonged exercise in experiment	
Л. М. Небольсина. Морфологический анализ печени при сочетанном воз- действии на организм крыс гипоксии, электромагнитного поля и низких температур	398
ლ. ნებოლსინა. ღვიძლის მორფოლოგიური ანალიზი ვირთაგვას ორგანიზმზე ჰიპოქსიის, ელემენტარული ველისა და დაბალი ტემპერატურების ერთ- დროული ზემოქმედებისას	
L. Nebolsina. Morphological analysis of liver under combined influence of hy- poxia, electromagnetic field and low temperatures in rats	
Э. А. Рапава. Лектины, их свойства, функция и применение в биологии и медицине	404
ე. რაფავა. ლექტინები, მათი თვისებები, ფუნქცია და გამოყენება ბიოლოგიაში და მედიცინაში	
E. Rapava. The lectins: properties and applications in biology and medicine	

- В. А. Цанава, М. Я. Трапидзе. Активность ферментов ассимиляции азота в листьях апельсина сорта Вашингтон-Навель в зависимости от сроков внесения азотных удобрений 414
- ვ. ცანავა, მ. ტრაპიდე. ფორთოხალ ვაშინგტონ-ნაველში აზოტის ასიმილაციის ფერმენტების აქტიობა აზოტოვანი სასუქების შეტანის ვადებთან დაკავშირებით
- V. Tsanava, M. Trapidze. The activity of nitrogen assimilation enzymes in the orange Washington - Navel, depending on the dates of nitrogen fertilize administration
- Л. К. Габуния, А. К. Векуа. Нижняя челюсть ископаемого человека из позднего виллафранка Дманиси 418
- ლ. გაბუნია, ა. ვეკუა. დმანისის გვიანვილაფრანკული ნამარხი ადამიანის ქვედა ყბა
- L. Gabunia, A. Vekua. The mandible of fossil man from upper villafranchian of Dmanisi (East Georgia)
- Дж. В. Начкебия, Т. Г. Габисония. Факторы патогенности у бактерий рода Clostridium 428
- დ. ნაჩყებია, ტ. გაბისონია. Clostridium-ის გვარის ბაქტერიების პათოგენური თვისებების შესწავლა
- J. Nachkebia, T. Gabisonia. Factors of pathogenecity in Clostridium bacteria

УДК 612.824

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

УЧАСТИЕ НЕРВНОГО МЕХАНИЗМА В ФОРМИРОВАНИИ РЕАКЦИИ ПИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Д. Г. Барамидзе, З. Т. Горделадзе, Н. Д. Вепхвадзе, Н. Т. Куридзе

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН Грузии, Тбилиси

Поступила в редакцию 29.04.91

В условиях аппликации 0,2%-ного раствора стрихнина на поверхности мозга кроликов наибольшая степень дилатации сосудов в бассейне средней мозговой артерии была выражена в участках сфинктеров ответвленных сосудов от более крупных артериальных стволов и прекортикальных артериях. В зоне смежного кровоснабжения (в местах объединения коллатералей передних и средних мозговых артерий) реакция была слабо выражена. Степень реакций сосудов сочеталась с наличием и плотностью их иннервации.

В исследованиях Г. И. Мchedlishvili [3] было показано, что эффекторами регулирования микроциркуляции в коре головного мозга является главным образом система мелких пиальных артерий. Детальные исследования пиальной артериальной системы, проводимые за последние 15—20 лет, выявили ее структурную и функциональную гетерогенность [2]. В системе пиальных артерий были выявлены активные участки — сфинктеры ответвлений и прекортикальные артерии, функционирующие относительно независимо и определяющие интенсивность кровоснабжения в микроучастках коры головного мозга. Гистохимическими исследованиями было показана неравномерность адрен- и холинергической иннервации

пиальных артерий. Так, в области сфинктеров ответвлений и прекортикальных артерий плотность иннервации значительно превышает распределение нервных волокон по сравнению с остальным протяжением сосудов. Кроме того, было выявлено, что в зонах смежного кровоснабжения адрен- и холинергическая иннервация фактически отсутствуют [4, 5].

Целью настоящих исследований было изучение особенностей функционирования пиальных артерий в бассейне средней мозговой артерии и в зоне смежного кровоснабжения (где расположены коллатеральные связи между передней и средней мозговой артериями), в условиях аппликации 0,2%-ного стрихнина на поверхность коры мозга.

МЕТОДИКА

Исследования проводили на половозрелых кроликах обоего пола. Животные наркотизировались введением уретана (примерно 1 г на кг веса) и им вставляли трахеотомическую трубку. Для измерения общего артериального давления в одну из сон-

ных артерий в направлении аорты вводили катетер, соединенный с ртутным манометром. Череп трепанировали. Непосредственно перед началом опыта удаляли твердую мозговую оболочку.

Пиальные артерии фотографировали серийно через микроскоп (ув. X 56). В начале каждого опыта устанавливали исходный (контрольный) диаметр сосудов. Те же самые сосуды изучали затем на протяжении эксперимента. После проявления пленки на каждом кадре измеряли

сосудистый диаметр. Вычислительная ошибка измерений при этом составляла не более 5%. Полученные данные обрабатывали статистически. Локальные реакции пиальных артерий вызывали аппликацией на предварительно высушенную поверхность мозга 0,2%-ного раствора стрихнина.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На поверхности коры мозга пиальные сосуды образуют сложную ветвящуюся сеть. Ввиду того, что регуляция кровоснабжения в любом органе осуществляется преимущественно артериальной частью сосудистого русла, нами были изучены функциональные особенности ветвлений пиальных артерий. В системе мелких пиальных артерий выявлены определенные активные участки — сфинктеры

(в начале опыта) эти сосудистые сегменты могут находиться в различном функциональном состоянии — расширены или сужены.

В области ветвления средней мозговой артерии дилатация разных микрососудов (в ответ на аппликацию стрихнина на поверхность мозга) была неодинаковой. Величина дилатации, при прочих равных условиях, зависела, главным образом, от



Рис. 1. Фрагмент пиальной артериальной сети: в местах ответвлений артерий расположены сфинктеры (СО); перед погружением артерий в кору мозга расположены прекоортальные артерии (ПКА). Прижизненная микрофотограмма, x 80

ры ответвлений (СО), в местах ответвлений мелких ветвей от более крупных сосудистых стволов, и прекоортальные артерии (ПКА), в частности терминальные участки пиальных артерий непосредственно перед их погружением в кору мозга (рис. 1). В условиях контроля (перед на-

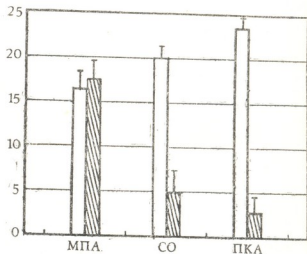


Рис. 2. Дилатация мелких пиальных артерий (МПА), сфинктеров ответвлений (СО) и прекоортальных артерий (ПКА) в условиях аппликации на поверхности коры мозга 0,2%-ного раствора стрихнина. Белые столбики—ветвления средней мозговой артерии, заштрихованные столбики—зона смежного кровоснабжения

структурно-функциональных особенностей микрососудов пиального артериального русла. Степень реакции прекоортальных артерий была выражена больше по сравнению с другими микрососудами. Величина (сте-

пень) дилатации сфинктеров ответвлений и мелких пиальных артерий была примерно одинаковой.

В зоне смежного кровоснабжения коры головного мозга расширение прекортикальных артерий и сфинктеров ответвлений было выражено очень слабо (рис. 2).

Анализу возможного (физиологического механизма этих сосудистых реакций способствовало исследование функционирования сосудов в различных сосудистых областях: в области ветвлений средней мозговой артерии и в зоне смежного кровоснабжения. Эти два сосудистых региона различаются степенью иннервации. В зонах смежного кровоснабжения фактически отсутствует адрен- и холинергическая иннервация сосудов.

Регулирование всей многокомпонентной системы пиальных артерий может осуществляться либо гуморальными, либо нейрогенными механизмами (либо теми и другими вместе). Полученные данные при аппликации стрихнина на поверхности коры мозга свидетельствуют в пользу нейрогенного механизма функциональной дилатации пиальных артерий. В этих условиях доказательством подобного суждения может служить

ряд фактов, полученных нами в настоящей и предыдущих работах [1]. 1. Иннервация пиальной артериальной системы неравномерна. В частности, в областях сфинктеров ответвлений и прекортикальных артерий она гораздо более плотная по сравнению с другими участками пиальных артерий [5]. В зонах смежного кровоснабжения нервные волокна фактически отсутствуют [4]. 2. Плотность иннервации сосудистых участков тесно взаимосвязана с латентными периодами реакций артерий в условиях аппликации надпороговых концентраций стрихнина. Было показано, что чем выше плотность иннервации сосудов, тем короче латентный период их реакции [1]; 3. Степень дилатации сфинктеров ответвлений и прекортикальных артерий сочетается также с высокой плотностью их иннервации и значительно больше выражена по сравнению с другими участками пиальных артерий [1]. 4. Как было показано в настоящей работе, в бассейне средней мозговой артерии расширение больше всего было выражено в областях сфинктеров ответвлений и прекортикальных артерий. В зонах смежного кровоснабжения их реакция была незначительной. i

ЛИТЕРАТУРА

1. Барамидзе Д. Г., Гадамски Р., Горделадзе З. Т., Мамаладзе А. А. Физиол. журнал СССР, 68, 10, 1383—1391, 1982.
2. Барамидзе Д. Г., Левкович Ю. И., Мchedlishvili Г. И. Физиол. журнал СССР, 69, 8, 1058—1064, 1983.

3. Мchedlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга, Л., «Наука», 1968.
4. Сахарова А. В. Бюлл. экспер. биол. мед., 89, 2, 141—143, 1980.
5. Baramidze D. G., Reidler R. M., Gadamski R., Mchedlishvili G. I. Blood Vessels, 19, 284—291, 1982.

ნეიროგენული მქანნიზმის მონაწილეობა პიალური არტერიების რეაქციებზე ფორმირებაში ექსპერიმენტის პირობებში

დ. ბარამიძე, ზ. გორდელაძე, ნ. მუხეზაძე, ნ. შურიძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ბოცვერების თავის ტვინის ქერქის ზედაპირზე 0,2% სტრიქნინის ხსნარის აპლიკაციით გამოწვეული სისხლძარღვთა გაფართოება ყველაზე მკაფიოდ გამოხატული იყო თავის ტვინის შუა არტერიის განტოტვის აუზში განლაგებულ განშტოების სფინქტერებსა და პრეკორტიკალურ

არტერიებში. თავის ტვინის წინა და შუა არტერიების მოსაზღვრე კოლატერალურ სისხლძარღვთა უბნებში რეაქცია სუსტად იყო გამოხატული. რეაქციის სიდიდე დავაშირებული იყო სისხლძარღვთა ინერვაციასა და მის სისპირზე.

INVOLVEMENT OF A NEURAL MECHANISM IN THE FORMATION OF PIAL ARTERIAL RESPONSES UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS



D. BARAMIDZE, Z. GORDELADZE, N. VEPKHVADZE, N. KURIDZE

I. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

Summary

Under conditions of application of 0,2% strichnine solution on the rabbit's cerebral surface, the degree of vascular dilatation in reservoir of the middle cerebral artery was shown to be pronounced at the sphincters of vascular offshoots from the larger arterial trunks and precortical

arteries. In the zone of collateral blood supply (in the sites of common collaterals from the anterior and middle cerebral arteries) the response appeared to be less pronounced. The degree of vascular responses was correlated with the existence and density of vessel innervation.

საბო 616.34—008.17—032:611.33

პათოლოგიური ფიზიოლოგია

ნაღვლის მუშავების და დუოდენოგასტრალური რეფლუქსის მნიშვნელობა გასტროგლასტომოგენეზში

3. თიხვაძე, ჯ. ბენიშვილი

საქართველოს ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ონკოლოგიის სამეცნიერო
ცენტრი, თბილისი

შემოსული რედაქციაში 19.02.91.

ნაღვლის მუშავების და დუოდენოგასტრალური რეფლუქსი ახდენენ მასტიმულირებელ
გავლენას ექსპერიმენტულ გასტროგლასტომოგენეზზე, რაც გამოიხატება საცდელ ვირთა-
ვებში კუჭის სიმსივნეების რაოდენობის სტატისტიკურად ჰემარიტი მატებით, მათი განვი-
თარების საშუალო ლატენტური პერიოდის შემცირებით საკონტროლო ცხოველებთან შე-
დარებით. სინტერესოა აღინიშნოს, რომ მამოდიფიცირებელი ფაქტორების — ნაღვლის მუ-
შავების და დუოდენოგასტრალური რეფლუქსის გამოყენებით მიღებულა კუჭის სიმსივნეები
კანცეროგენის შეყვანის გარეშეც.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის კიბოს ეტი-
ოლოგიის და პათოგენეზის საკითხებზე
ბოლო დროს მრავალი ფაქტი დაგროვდა,
რომლებშიც გარემოს ფაქტორებთან ერ-
თად სულ უფრო იხატება თვითონ ორგა-
ნიზმის როლი, როგორც გარეშე კანცე-
როგენული და კოკანცეროგენული ზემოქ-
მედების რეალიზაციაში, ასევე ენდოგე-
ნური პირობების შექმნაში, რომელიც
ხელს უწყობს ამ ლოკალიზაციის სიმსი-
ვნეების განვითარებას [1, 6, 23].

კუჭის კიბოს წარმოშობას წინ უს-
წრებს ატროფიული გასტრიტის განვითა-
რება დაქვეითებული სიმჟავიანობით და
კუჭის ლორწოვანის მეტაპლაზია მსხვილ
ნაწლავური ტიპით. აღნიშნული სიტუაცია
ვითარდება პილორუსის სფინქტერის უკ-
მარისობის დროს, როდესაც ადგილი აქვს
თორმეტგოჯას შიგთავსის გადასვლას კუჭ-
ში — ე. წ. დუოდენო-გასტრალურ რეფ-
ლუქსს (დგრ) [4, 5, 9, 22].

რეფლუქს გასტრიტის კონცეფცია,
რომელიც ფართოდ განიხილება თანამედ-
როვე ლიტერატურაში მოწოდებული იქნა
1924 წელს შინდლერის მიერ, რომელ-
მაც პირველმა აღნიშნა მისი როლი კუჭის
კიბოს განვითარებაში [8].

პილორუსის სფინქტერს არ გააჩნია
აბსოლუტური ბარიერული ფუნქცია [10],
ასე რომ უმნიშვნელო რეფლუქსს შეიძ-
ლება ადგილი ჰქონდეს და წარმოადგენ-
დეს ფიზიოლოგიურ ფენომენს, რომელიც
ხელს უწყობს საჭმლის მონელების პრო-
ცესს. ზოგიერთი პათოლოგია (ქრონიკუ-
ლი დუოდენური გაუვალობა, გამოწვე-
ული როგორც ცენტრალური, ასევე ად-
გილობრივი რეგულაციის დარღვევით,
არტერიო-მეზენტერიალური კომპრესია,
თორმეტგოჯას სარქველის უკმარისობა,
გამოწვეული მორფოლოგიური ცვლილ-
ებებით აუერბახის წნულში და სხვა) [4, 5,
9] წარმოქმნის სარქველის ფუნქციის და-
ქვეითებას სრულ უკმარისობამდე, რაც
იწვევს თორმეტგოჯას შიგთავსის რეგურ-
გიტაციას კუჭში დიდი რაოდენობით და
ხანგრძლივი დროის განმავლობაში. ასე-
თი პროცესი განაპირობებს კუჭის ლორ-
წოვანის გადაგვარებას ნაწლავური ტიპით,
რაც გამოიხატება ცალკეული ბაქალისე-
ბური უჯრედების წარმოქმნით [3].

პროცესები, რომლებიც ვითარდება ამ
მოვლენების გამო (სიმჟავიანობის დაქვე-
ითება, ატროფიული გასტრიტის და შე-
დეგად წყლულის, პოლიპის და კიბოს გან-

ვითარება), შესაძლებელია გამოწვეული იქნენ ნაღვლის და კერძოდ ნაღვლის მჟავების (მწ) ზოგიერთი ბაქტერიული პროდუქტის ან მათი მეტაბოლიტის ზემოქმედებით კუჭის ლორწოვან გარსზე [8, 17, 18]. პირველადი მწ (ქოლის და ქსენოდე-ზოქსიქოლი) ბაქტერიული ფლორის მოქმედებით გარდაიქმნება მეორად მწ (დე-ზოქსიქოლი, ლიტოქოლი) [2]. ამ უკანასკნელთ კი ვაანიათ კოკანცეროგენული მოქმედება (აღბათ პრომოციის ფაზაში) [15, 16]. მწ პრომოტორული ზემოქმედების მექანიზმი შეიძლება დაკავშირებული იქნას კუჭის ლორწოვანზე მათი დამაზიანებელი მოქმედებით [21], რაც ხელს უწყობს კანცეროგენის ადვილად შეღწევადობას „სამიწზე“ უჯრედებამდე [19, 26]. აღინიშნება მეთილ-N-ნიტრო-N-ნიტრო-ზოგუანიდინის (მწმწ) ინტენსიური დიფუზია და ადვილი შეღწევადობა კუჭის ღრუდან კუჭის კედლებში მწმწ ნატრიუმის ტაუროქოლატთან ერთად შეყვანისას [11, 12, 13, 14, 22]. ამასვე ადასტურებს მსხვილი ნაწლავის სიმსივნეებში მწ რეცეპტორების აღმოჩენა [24], მსხვილი ნაწლავის კიბოს დროს ჭარბი რაოდენობით მწ ფეკალურ მასებში [7], მეორადი მწ მატებული კონცენტრაცია ნაღვლის ბუშ-

მასალა და მეთოდები

ექსპერიმენტი წარმოებულ იქნა უჯიშო თეთრ ვირთაგვებზე, რომლებიც დაყოფილი იქნენ 8 ჯგუფად. I, III, VI ჯგუფის ცხოველები 14 თვის განმავლობაში სასმელ წყალთან ერთად ღებულობდნენ მწმწ 0,003% ხსნარს. I—IV ჯგუფის ცხოველები საჭმელთან ერთად ღებულობდნენ პირველად ნაღვლის მჟავებს (I, II — ქოლის, III—IV — ქენოდეზოქსიქოლის მჟავას 2—3 მგ თითოეულ ცხოველზე). VI, VII ჯგუფის ცხოველებზე წარმოებული იქნა ოპერაცია — გასტროენტეროანასტომოზის (ბმბ) შექმნა, ხე-

მიღებული შედეგები.

წარმოებულმა ექსპერიმენტმა გვიჩვენა, რომ მწ და მწმწ გავლენას ახდენენ მწმწ გასტრობლასტომოგენეზის ეფექტის რეალიზაციაზე — ყველა საცდელ ჯგუფში (გარდა II ჯგუფისა) აღინიშნება სტატისტიკურად სარწმუნო სიმსივნეების რა-

ტში მეტაბლაზური პროცესების ან ბუშტის კარცინომის განვითარებაში. ექსპერიმენტში აღსანიშნავია ექსპერიმენტში კუჭზე წარმოებული ოპერაციები, რომლებიც იწვევენ პილორუსის ფუნქციის დაკარგვას (რეზექციები ბილროთ I და II წესით, ვაგოტომია პილორობლასტიკით) შემდგომში ნაწლავის შიგთავსის გადასვლით კუჭში შექმნილი ანასტომოზიდან, იწვევენ მწმწ კანცეროგენული ეფექტის გაძლიერებას [8, 22], მაშინ როცა კუჭის რეზექცია ბილროთ II წესით, რუს ანასტომოზით მწმწ ბლასტომოგენური ეფექტი მნიშვნელოვნად ინგიბირებულია [19]. მაგრამ დუოდენოგასტრალურ რეფლუქსზე (მბრ), ასევე მწ მოქმედებაზე არის საწინააღმდეგო აზრები [8, 26].

1967 წელს სიგიშურამ და ფიჯიშურამ ვირთაგვებში გამოიწვიეს კუჭის ექსპერიმენტული კიბო სასმელ წყალთან ერთად მწმწ ხანგრძლივი მიცემისას [25]. შემდგომში განსაზღვრული იქნა მწმწ ოპტიმალური დოზა და მიცემის ხანგრძლივობა [12]. მას შემდეგ ეს მოდელი ფართოდ გამოიყენება ონკოლოგიაში. ჩვენ მიზნით დავისახეთ შეგვესწავლა ეს საკითხი ექსპერიმენტში.

ლოკური მბრ ჩამოსაყალიბლებად. ექსპერიმენტი ამ ცხოველებზე (კანცეროგენის მიცემა) დაწყებულ იქნა ოპერაციის გაკეთებიდან 2 თვის შემდეგ. VIII ჯგუფი იყო საკონტროლო-ინტაქტური ცხოველები. ექსპერიმენტის დაწყებიდან 14 თვის შემდეგ ყველა დარჩენილი ცხოველი დაზოცილი იქნა დეკაბიტაციის გზით. ექსპერიმენტის შედეგად მიღებული მასალა ფიქსირდებოდა 10 % ნეიტრალურ ფორმალინში, ანათლები იღებებოდა ჰემატოქსილინ-ეოზინით და პიკროფუქსინით ვან გიზონის მეთოდით.

ოდენობის მატება საკონტროლოსთან შედარებით.

როგორც № 1 ცხრილიდან ნათლად სჩანს მიღებული იქნა სტატისტიკურად ჰემარატი შედეგები მწმწ ინდუცირებული კუჭის კიბოს გამოწვევისა I, III, IV



ხშირად დაწყულულებული და ნეკროზულა უბნებით. მათ ჰქონდათ მომრგვალო ან ოვალური ფორმა, არასწორი ხორკლიანი ზედაპირი, მოყვითალო ფერი. ლორწოვანი ლებულობდა მოწითალო-მოთეთრო ფერს, ნაოჭები იყო გასადავებული. VI და VII ჯგუფის ვირთაგვებში ყველა სიმსივნე ლოკალიზებული იყო ბმპ-ს არეში. ზოგჯერ სიმსივნეებს ჰქონდათ ფოლაქისმაგვარი სახე, სადა ზედაპირით ან ჩაზნექილ ცენტრში, იშვიათად დაწყულულებული უბნებით და სუფთა ძირით. სხვა შემთხვევებში სიმსივნეები წარმოდგენილი იყო დიფუზური ინფილტრაციული ტიპით.

კუჭის ინდუცირებული სიმსივნეები, როგორც ეს ნაჩვენებია № 2 ცხრილში, წარმოადგენდნენ მორფოლოგიურად ძირითადად კიბოს (აღენოკარცინომა და ბრტყელუჭრედოვანი კარცინომა) და ადენომებს.

ნმ და ღზრ ასევე მოქმედებს კუჭის სიმსივნეების განვითარების საშუალო ლატენტურ პერიოდზე. საცდელ ვირთაგვებს გაცილებით უფრო ადრე უჩნდებოდათ

სიმსივნეები, ვიდრე საკონტროლო შემთხვევებს.

ჩატარებული ექსპერიმენტების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნმ და ღზრ ახდენენ მასტიმულირებელ გავლენას ექსპერიმენტულ გასტრობლასტომოგენეზზე, რომელიც ვლინდებოდა სიმსივნეების რაოდენობის მომატებით საცდელ ჯგუფებში, მათი განვითარების საშუალო ლატენტური პერიოდის შემცირებით და VI და VII ჯგუფის ვირთაგვებში კი სიმსივნეების ძირითადი ლოკალიზაციით ანასტომოზის არეში. ფრად ინტერესს იწვევს ის ფაქტიც, რომ ნმ და ღზრ არა მარტო ახდენდა გავლენას გასტრობლასტომოგენეზზე, არამედ რიგ შემთხვევებში განაპირობებდა კუჭის სიმსივნეების განვითარებას გასტროტროპული კანცეროგენის მნმბ-ს გამოყენების გარეშეც. ჩვენი ექსპერიმენტები ასევე გვაძლევს საშუალებას დავუშვათ რომ ნაოპერაციები კუჭის კიბოს განვითარებაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ღზრ, როგორც ეტიოპათოგენურ ფაქტორს.

ლიტერატურა

1. Берштейн Л. М., Рыбин Е. П., Дильман В. М. *Вопр. онкологии*, 6, 17—22, 1987.
2. Бочарова Л. В. *Советская медицина*, 5, 84—87, 1985.
3. Бутов Ю. Л., Садгинов В. Д., Постников А. В. *Арх. патологии*, 12, 78—81, 1987.
4. Витебский Я. Д., Лучинов М. А. *Советская медицина*, 6, 39—42, 1973.
5. Витебский Я. Д. Клапанные анастомозы в хирургии пищеварительного тракта, М., «Медицина», 1988.
6. Дильман В. М. *Эндокринологическая онкология*. Л., «Медицина», 1988.
7. Немсадзе Г. Г., Ахалкаци Д. А., Бенашвили Д. Ш. *Сообщения АН ГССР*, 2, 189—192, 1989.
8. Патютко Ю. И., Клименко А. А., Кошуг Г. Д. *Рак резецированного желудка*, Кишинев, 1989.
9. Реут А. А., Щербатых А. В., Жигаев Г. Ф. *Хирургия*, 3, 1, 115—118, 1990.
10. Сакс Ф. Ф., Байтнигер В. Ф., Ефимов Н. П. *Бюлл. Сибирского отделения АМН СССР*, 7, 43—49, 1987.
11. Турусов В. С., Кобляков В. А. В кн.: *Итоги науки и техники, «Онкология»*, М., ВИНТИ, Химический канцерогенез, 16, 1986.
12. Шеренешева Н. И. *Вопр. онкологии*, 8, 72—74, 1979.
13. Шеренешева Н. И., Роттенберг В. И., Турусов В. С. *Арх. патологии*, 11, 25—32, 1979.
14. Balanski R., Blagoeva P., Nigehava S. J. *Cancer and Clin. Oncol.*, 11P, 3, 273—275, 1986.
15. Bouchier J. *Lancet*, 2, 1140—1142, 1987.
16. Campbell G., Moogheead R., Donaldson J. *Gut*, 28, II, 1454—1459, 1987.
17. Karttunen T., Niemela S. *Lancet*, 16, 118—119, 1986.
18. Max B., Testori P., Fant L. *Scand. J. gastroenterology*, 22, 3, 308—312, 1987.



19. Morgenstern L., Amodes P., Vjmadelal Sh. *J. Surg. Res.*, **36**, 1, 55—61, 1984.

20. Reveile R., Stiegmann G. *Gastroenterology*, **99**, 525—527, 1990.

21. Sawyer W. P., Ritter E., Falton W. *Am. J. gastroenterology*, **34**, 5, 348—352, 1984.

22. Sherenesheva N., Patiutko J., Klimenkov A., Turusov V. *Arch. Geschwulstforsch.*, **57**, 2, 91—98, 1987.

23. Saito T., Kuwahaza A., Oyashi M. *J. Cancer Res. and Clin. Oncol.*, **115**, 5, 423—428, 1989.

24. Summerton J., Fellyn M., Cooke T. *Br. J. Surg.*, **70**, 549—551, 1983.

25. Tursov V., Mohr U. *Patology of tumors in laboratory animals*, Lyon, 1990.

25. Williams G., Weinburger J., Hideki M. *Amer. J. Surgery*, **142**, 551—

27. Jnan R., Mearin F., Asproz F. *Gastroenterology*, **93**, 5, 1026—1033, 1987.

ЗНАЧЕНИЕ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ И ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА В ГАСТРОБЛАСТОМОГЕНЕЗЕ

В. Б. Тевзадзе, Д. Ш. Бениашвили

Онкологический научный центр, Тбилиси

Резюме

Желчные кислоты и дуоденогастральный рефлюкс стимулируют гастро-бластомогенез — статистически достоверно увеличивают количество экспериментальных опухолей желудка у крыс и укорачивают средний латентный период их развития. Интересно

отметить, что в наших экспериментах получены опухоли желудка после воздействия желчных кислот и дуоденогастрального рефлюкса и без применения гастротропного канцерогена МННГ.

SIGNIFICANCE OF BILE ACIDS AND DUODENOGASTRAL REFLUX IN GASTROBLASTOMOGENESIS

V. TEVZADZE, D. BENIASHVILI

Oncologic Scientific Centre, Tbilisi

Summary

Bile acids and duodenogastral reflux stimulate gastroblastomogenesis, statistically significantly increase the incidence of experimental gastric tumors in rats and shorten the mean latent period of their development. It is interesting to

note that in our experiments gastric tumors were obtained after the effect of bile acids and duodenogastral reflux even without the use of gastrotropic carcinogen MNNG.

УДК 616.151.5—005.6—092

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

КОАГУЛЯЦИЯ И ЛИЗИС В АСПЕКТЕ ТРОМБОГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

М. А. Алоева

*Институт клинической и экспериментальной неврологии им. П. П. Сараджинишвили,
Тбилиси*

Поступила в редакцию 15.04.91

Описаны звенья физиологической системы регуляции агрегатного состояния крови и тканей. Показано, что процессы коагуляции и лизиса единообразно формируют тромбогеморрагический синдром (ТГС) при различных патологических состояниях. ТГС свойствен всем видам живых организмов, от амёбы до человека. Дано определение ТГС. Вне- и внутрисосудистые признаки ТГС гистологически определяются в головном мозге, костях свода черепа и висцеральных органах односторонне, формируя патогенез болезни.

С тромбогеморрагическим синдромом (ТГС), или с синдромом расслоения [8, 21—24], сталкивались все, кто изучал свертывание крови. Так, вводя тканевый экстракт в кровоток животным, Шмидт [37] наблюдал истечение несвертывающейся крови, а на вскрытии обнаруживал, что внутри сосудов организма кровь свернулась. На этих данных была создана ферментативная теория свертывания крови, подтвержденная современной наукой. Но и в прошлом веке и до наших дней кровотечение рассценивалось как результат активации противоположной самостоятельно регулируемой системы, например фибринолитической. Поэтому ТГС в целом никак не рассценивался как детерминированный путь реакций единой системы регуляции агрегатного состояния крови и тканей — системы РАСК [12—14] в условиях той или иной болезни. С появлением новой теории отечественного системогенеза фибринолиз занял соответствующее ему место в качестве одной из подсистем в суперсистеме с единой регуляцией.

Явления, подобные ТГС, описывались у простейших, одноклеточных животных, амёбы, туфельки, гидры, у которых ни крови, ни сосудов,

ни нервов нет [36]. Было замечено, что если в амёбу попадает песчинка, то вокруг инородного тела происходит сгущение протоплазмы, которая затем сокращается и расслаивается на более плотные и более жидкие части, то есть на компоненты различного агрегатного состояния. Экзоцитоз (выталкивание из клетки наружу, во внешнюю среду) песчинки вместе с жидкой частью протоплазмы можно рассматривать как прообраз кровотечения, которое прекращается путем окклюзии ранения более густой цитоплазмой, напоминающей сгусток. Следовательно, сущность явления у простейших точно такая же, как и у многоклеточных животных и млекопитающих: это свойство протоплазмы сгущаться, сокращаться и расслаиваться на компоненты различной плотности.

По данным Гейльбуна [36] сгущение и расслоение протоплазмы простейших организмов предупреждается гепарином, то есть связано с коагуляцией. Значит это явление можно рассматривать как прообраз ТГС, или синдром расслоения. Очень важно, что в настоящее время эволюция свертывающей способности крови из примитивных механизмов доказана в предварительно установленной фило-



генетической последовательности аминокислот в специфических белках путем замены аминокислоты, как маркера ответвления в филогенезе от общего предка, «молекулярные часы» [41]. Оказалось, что фибриноген и фактор XIII эволюционировали из сходного по структуре клеточного белка коагулогена, а тромбин из трипсина. Это позволяет говорить о том, что в соответствии с филогенезом ТГС начинается с клеток тканевой органа.

Все заболевания, при которых обнаруживается дистрофия тканевых клеток, в неврологии, нейрохирургии, инфекционной и акушерской патологии, онкологии и токсикологии, также как отравление и гипоксия (асфиксия), лейкозы и эритремии, травмы и ожоги, сепсис, экстремальные воздействия, ведущие к патологии, в той или иной степени сопровождаются неспецифическим и универсальным ТГС, так как уплотнение (свертывание) цитоплазмы и карิโอплазмы тканевых клеток (их дистрофия) и крови происходит единообразно и начинается с усиления коагуляционных свойств клеточных структур. Внешний и внутренний пути коагуляции неизбежно перекрещиваются. Такой общепатологический путь коагуляции описан Зубановым [18] в матричной гипотезе ферментативного каскада.

В результате из тканей заболевшего органа в кровь всасывается тканевый тромбопластин, активируется кровяной тромбопластин, запускающий образование тромбина в крови, а тромбин превращает фибриноген в фибрин. Поэтому, независимо от заболевания, от причины активации коагуляции и ее степени, путь фибринообразования схематично может быть детерминирован звеньями системы РАСК: 1. орган, начавший коагуляцию, орган «снайпер»; 2. кровь; 3. орган или органы, вовлеченные в коагуляцию, «органы мишени».

Распространенность и глубина ТГС различны. Он может быть местным и генерализованным, острым и хроническим, подострым и молниеносным и даже мигрирующим. Тканевый путь тромбообразования опережает кровяной во много раз еще благодаря своему свойству — быстрой реакции. Значит, активация коагуляции всегда начинается с клеточных структур боль-

ных тканей (в том числе и клеток крови, если первично поражена кровь) высвобождением из них тканевого тромбопластина.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) начинается только после всасывания тканевого тромбопластина в кровоток, когда активация коагуляции выявляется в плазме функциональными биохимическими методами. Внесосудистое свертывание в синдромах ДВС не учитывается. ДВС это поздняя стадия ТГС, вторая или третья, бороться с которыми довольно-таки трудно [25, 26].

По мнению ряда исследователей [4, 6, 7, 10, 11, 19, 20, 21, 25, 27, 29] коагуляционно-литическое звено системы РАСК представляет собой интеграцию структуры и функции. Морфофункциональная структура суперсистемы РАСК [12, 13], формирующей гемостатические потенциалы организма, включает в себя следующие четыре части: 1) центральные органы системы — костный мозг, печень, селезенка; 2) периферические образования — кровь, сосуды и все остальные органы и ткани организма; 3) центральные регуляторы центральной нервной системы и железы внутренней секреции; 4) периферические регуляторы — рефлексогенные зоны сосудов, хемо- и барорецепторы, расположенные в различных органах и регионах, которые продуцируют коагуляционнолитические вещества (сосудистая система, тучные клетки, форменные элементы крови).

Любой акт жизнедеятельности, любые воздействия на организм приводят к усилению коагуляционных свойств его составных частей. Но физиологическая система РАСК, подчиняясь главному принципу деятельности функциональных систем [5, 30, 31, 33], на основе обратных связей немедленно избирательно мобилизует различные механизмы для возвращения гемостатических потенциалов к параметрам, оптимальным для данного уровня метаболизма. Так, например, физиологическое внутрисосудистое фибринообразование уравнивается фибринолитическими процессами [36]; на уплотнение жиров организм отвечает возрастанием активности антитромбинов, просветляющей жиры и т. д.

Изучение системы РАСК должно включать методы, выявляющие состояние не только функции (биохимия свертывания крови), но и структуры. К структурным методам изучения системы РАСК мы относим биомикроскопию сосудов конъюнктивы глазного яблока, прижизненную микрокиносъемку коагуляционно-литического процесса как вне сосудов, так и внутри сосудов, гистологию биоптатов и патологическую анатомию, начиная от результатов секции до тончайших методов, доступных при современной технике. Однако принцип структурности в коагулологии почти не применяется, а когда применяется (данные перечисленных выше авторов), то его демонстративные результаты недооцениваются.

Коснемся причин такого упущения. Отсчитывать коагуляцию от сосудистых стенок стали те зарубежные авторы [35], которые возродили термин Вулдридж [40] — «внутрисосудистое свертывание». В тромбеморрагическом феномене известного канадского ученого Селье [38] внесосудистые звенья ТГС замечены не были. Эти авторы, как и Зербино и Лукасевич [17], подробно описали патологическую анатомию и морфогенез ДВС и стенок сосудов, но за пределы сосудистых стенок не вышли. Эти наблюдения привлекли внимание врачей всех специальностей.

Труд Давыдовского [15] с указанием на наличие внесосудистого тромбоза в гематоме, как и сам термин, не обратил в свое время должного внимания. Об околососудистом свертывании, о свертывании органических жидкостей в серозных полостях написал Зубаиров [18]; в настоящее время Витте [39] дал частичное обобщение особенностей внесосудистого свертывания и тем подтвердил мысль о необходимости структурного анализа коагуляционно-литического звена системы РАСК. Наблюдения за коагуляцией и коагуляцией, за уплотнением и разжижением клеточных структур, за их расслоением на компоненты различного агрегатного состояния, как и патологоанатомические методы, способны дать тончайшую характеристику всем органам и тканям, составляющим систему РАСК.

Начало ТГС, выражающееся дистрофией тканевых клеток первично пораженного органа, вполне излечимо, так как начальные признаки ТГС обратимы. Поэтому тенденция делить ТГС на патологическую микроциркуляцию, сладж, ДВС, фибринолиз, а главное отделять от единого процесса вовлеченные в него ткани, как и околососудистое и внесосудистое свертывание крови и тканевой жидкости, не оправдано. Расчленение процесса дает возможность исследовать какой-то отрезок реакций особенно хорошо, но все явление в целом ускользает от наблюдения. Так, целые часы позволяют узнать который час, тогда как их составные части, как бы детально они не были изучены, не скажут, который час.

Ретроспективный анализ патологоанатомических данных помог в выделении клинических признаков ТГС и послужил основанием для построения клинической таблицы тромбеморрагических признаков [26]. В настоящее время клинические наблюдения и структурный анализ ТГС позволил разработать более обширную таблицу клинических признаков ТГС [2], которая может помочь практическим врачам своевременно, при критических состояниях до лабораторного анализа, начать гепаринотерапию.

Кроме тромбозов и кровотечений, к клиническим признакам ТГС мы относим следующие симптомы: оглушение, сопор, кома, коллапс, шок, моно-, гемипарезы и гемиплегии, парезы и параличи краниальных нервов, афазия, генерализованные и фокальные судорожные припадки, эпилептический статус, горметонические судороги, гипоталамические нарушения, отек головного мозга, микроциркуляторные расстройства (агрегация форменных элементов, микротромбозомболия), повышение температуры (фибринолитические и протеолитические процессы характеризуются местной или общей пирогенной реакцией), озноб, боли в мышцах, цианоз, одышка, дыхательная недостаточность, вымывание кальция из дистрофически измененных костей из-за нарушения их питания в результате жировой эмболии и окклюзии сосудов, питающих кости. К признакам ТГС относятся также воспаление, пневмония, амилоидоз (внесосудистое свертывание

фибриногена), гиалиноз, склеродермия, дистрофические изменения во внутренних органах, острые язвы желудочно-кишечного тракта, пролежни, почечные симптомы (белок в моче, олигурия, цилиндрурия, макро- и микрогематурия), кровонизлияния в ткани органов, в кожу, в слизистые, петехиальная сыпь, выпотная жидкость в полостях, кровотечения некоторого вида (аррозии, зияние сосудов, даже с тромбом внутри, без одновременного хирургического вмешательства служат противопоказанием к назначению гепарина).

Все вышесчисленные признаки ТГС сопутствуют разным болезням и не обладают специфичностью; от них зависит патогенез болезни. Для диагноза же врач ищет признаки специфические, характерные для того, или иного страдания. Однако лечить следует обе стороны процесса. Одно этиотропное лечение может снять всю сопутствующую тромбгеморрагическую симптоматику, например акушерские мероприятия во время акушерской патологии. Но и патогенетическое неспецифическое лечение при правильно разработанной схеме способно привести к выздоровлению, когда признаки ТГС единственная симптоматика болезни. Таковы болезнь Шенлейна-Геноха [27], неспецифический язвенный колит [28].

ТГС при многих страданиях купировать невозможно, если действие этиологического фактора не остановлено. Так, прежде чем лечить ТГС, вызванный кровопотерей, необходимо остановить кровотечение из зияющих сосудов, прекратить инфузию крови, введение которой привело к ТГС, произвести акушерские мероприятия — если ТГС есть результат акушерской патологии и т. д. Разработка методических указаний при этиотропном и патогенетическом лечении, схем гепаринотерапии, деллотерапии (при помощи антикоагулянтов медицинской пиявки) и других мероприятий — задача ближайшего будущего.

Учитывать клинику ТГС следует еще и потому, что многие фармакологические препараты активируют коагуляцию. Активируют свертывание крови в той или иной мере введение крови, парентеральное питание, гормональное и антибактериальное лечение.

Физиотерапия, лучевая терапия, рентген, наркоз, хирургические вмешательства, соприкосновение крови с чужеродной поверхностью и т. д.

Итак, ТГС есть результат активации коагуляции и образования тромбина под влиянием тканевого и кровяного тромбопластина. Гепарин и многие продукты его биосинтеза обладают антитромбиновым и антитромбопластинным действием. Однако для решающего эффекта гепарина необходимо выработать схему его применения при каждом заболевании. Так, опыт нейрохирургического отделения Института неврологии им. П. М. Сараджишвили позволил нам разработать различные схемы гепаринотерапии при острой закрытой черепно-мозговой травме с целью купирования ТГС [2, 32].

Гепарин бывает необходим и в условиях, при которых инъекции затруднительны или нежелательны. Мазь, таблетки, глазные капли с низкомолекулярным гепарином, способным проникать сквозь кожу и слизистые, промышленность не выпускает. Но есть выход, позволяющий обойтись без инъекций гепарина, — это деллотерапия, терапия при помощи медицинской пиявки. Секрет медицинской пиявки (м. п.) содержит набор компонентов, целебных при ТГС. В нем обнаружен мощный антиромбин, ингибиторы агрегации тромбоцитов, трипсиногена, химотрипсина, плазмина, контактной фазы коагуляции, он содержит липолитический фермент, особенно полезный при жировой эмболии.

В настоящее время аминокислотный состав и первичная структура гирудина, бделлина, иглина и других ферментов секрета слюнных желез м. п., их антикоагулянтные и другие целебные свойства стали хорошо известны [9, 34], и интерес к лечебному действию м. п. значительно повысился. После биохимической расшифровки антикоагулянтного действия (способного заменить гепарин) секрета слюнных желез м. п. кровоточивость, септические и другие состояния стали рассматриваться как противопоказания к деллотерапии. Это суживало спектр ее применения, ограничивая заболевания строго тромботического характера, и начавшиеся

оживление деллотерапии оказалось недостаточным.

Между тем, Захарьин [16] рекомендует применять м. п. при носовых и горловых кровотечениях различной этиологии, при кровохарканьи туберкулезного и застойного характера и объясняет эффективность такого лечения «отвлекающим» действием. Оставались необъясненными и наблюдения целебного действия деллотерапии при кровоизлияниях в мозг, травмах, особенно черепно-мозговых, септических и других состояниях, которые одновременно с расшифровкой антикоагулянтных свойств секрета слюнных желез м. п. стали относить к противопоказаниям к их применению. Новые знания об эффективности гепарина при ТГС приводят к мысли, что показания к деллотерапии будут значительно расширены за счет диагностики тромбеморрагических осложнений, при которых инъекций хотелось бы избежать.

Описанная выше клиника ТГС отражает и функцию и структуру патоло-

гии системы РАСК, динамику процесса и эффективность лечения. Поэтому наблюдения за клиникой ТГС очень важны. Полней раскрыть клиническую картину ТГС помогает ретроспективный взгляд на коагуляционно-литические изменения в системе РАСК. В процессе изучения системы РАСК при различных неврологических и нейрохирургических заболеваниях нами проведено патологоанатомическое исследование поврежденных и неповрежденных костей черепа, тканей головного мозга, внутренних органов (легких, миокарда, печени, почек, селезенки, кишечника), краниальных нервов и седалищного нерва в эксперименте. Помимо секционного материала, изучены биоптаты — фрагменты костей свода черепа, удаленные во время нейрохирургических вмешательств. Патоморфологические наблюдения позволили обобщить структурные проявления ТГС (см. таблицу).

Таблица

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ (СТРУКТУРНЫЕ) ПРОЯВЛЕНИЯ ТГС, НАБЛЮДАЕМЫЕ ОДНОВРЕМЕННО

Симптомы, указывающие на преобладание явлений тромботического характера

Отек, деструкция (расслоение) сосудистых стенок. Отеки, полнокровие, стазы и агрегация форменных элементов в различных участках сосудистой сети. Сепарация сгустков от плазмы в микроциркуляторном русле, в сосудах, питающих сосуды, в сосудах, питающих кости свода черепа, окклюзии, жировая эмболия. Гиалиновые мембраны и фибрин в просветах альвеол, микро-, макротромбозы и эмболии в крупных и мелких сосудах артериального и венозного русла. Внесосудистое отложение фибрина, амилоидоз, гиалиноз, дистрофические изменения в тканях внутренних органов. Острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта. Внесосудистое фибринообразование и тромбообразование в интракраниальных гематомах, контузионных очагах, в воспалительной жидкости, фиброз. Воспаление (пневмония и др.), спайки, неврома. Внутрисосудистое и внесосудистое расслоение крови, лимфы, тканевой жидкости и самих тканей. Глыбки фибрина на фоне жидкой крови в разных участках сосудистой сети. Фибриноидный некроз стенок сосудов в головном мозгу и во внутренних органах, пролежни. Остеопорозность костей черепа и резорбция границ каналов остеона. Сморщивание и фрагментация нервных волокон, гомогенизация и мелкозернистый распад осевых цилиндров. Острое набухание и сморщивание нейронов, ишемический нейрон, зернистый распад нисслевского вещества, дегенерация и атрофия нервного волокна.

Симптомы, указывающие на преобладание явлений геморрагического характера

Кровоизлияния на коже, слизистых и в тканях от разрывов, днапедезные, от аррозий сосудов (окклюзионные ампутации сосудов, питающие сосуды). Имбибиция тканей кровью. Эндо- и периваскулярные кровоизлияния, плазматизация и запусте-

ние сосудов. Ишемия тканей, тромбгеморрагический инфаркт мозга, травматические интракраниальные гематомы и субарахноидальные кровоизлияния. Выпотная жидкость в полостях. Отечная жидкость.

В клетках: вакуолизация, колликвация, гидроческая дистрофия, протеолитические изменения (хроматолиз нислевской субстанции, плазмолитиз, кариолитиз).



Клинические, функциональные и структурные наблюдения за динамикой ТГС при различных заболеваниях позволили Мачабели [8] разработать дефиницию ТГС. На современном уровне знаний она звучит так: ТГС — это симптомокомплекс, сопровождающий патологию и ведущие к ней экстремальные воздействия, обусловленный универсальным и неспецифическим свойством крови, лимфы, тканевой жидкости, клеточных, межклеточных структур и тканей обратимо и необратимо сгущаться вследствие активации их способности к коагуляции и в результате репракции расслаиваться на компоненты различного агрегатного состояния.

Само наименование синдрома основано на сочетании двух слов — греческого (thrombo/des — сгустившийся) и латинского (haemorrhagia — кровотечение) происхождения. На первое место поставлены отклоняющие от нормального состояния коагулирующие влияния, на втором — приспособительные — антикоагулирующие. Свойство составных частей организма сопровождать нарушения физиологических условий (внутренней и внешней сре-

ды) «сгущением» (коагуляция) и расщеплением (лизис) названо синдромом потому, что его характеризует сочетание связанных между собой признаков болезни — клинических, патоморфологических, биохимических и др.

Внесосудистые звенья ТГС можно разделить на три вида: 1) клеточное внесосудистое свертывание; 2) локализованное внесосудистое свертывание; 3) генерализованное внесосудистое свертывание. Стадии ТГС патологоанатомически неопределимы, так как повреждение разных регионов в одном и том же органе различно.

Таким образом, данные литературы, в том числе и результаты наших клинических и экспериментальных исследований, свидетельствуют о том, что процессы коагуляции и лизиса единократно формируют ТГС при различных патологических состояниях. ТГС свойствен всем видам живых организмов от амебы до человека. Появилась необходимость лечения сопутствующих разным болезням коагуляционнолитических нарушений с целью пресечения тромбгеморрагических реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алоева М. А. Сообщения АН ГССР, 122, 2, 421—424, 1986.
2. Алоева М. А. Тромбгеморрагический синдром при острой закрытой черепно-мозговой травме (диагностика, патогенез, клиника, терапия), Канд. дисс. Тбилиси, 1987.
3. Алоева М. А., Ониани А. А. Сообщения АН Грузии, 140, 3, 625—628, 1990.
4. Альфонсов В. В. Роль метаболических процессов в регуляции системы гемостаза, Автореф. докт. дисс., Фрунзе, 1973.
5. Анохин П. К. В кн.: Системогенез, «Медицина», М., 1980, 7—25.
6. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания, и синдромы, «Медицина», М., 1980.
7. Баркаган З. С. Патол. физиол. и экпер. терапия, IV, 48—54, 1960.
8. БМЭ. Тромбгеморрагический синдром, «Сов. энциклопедия», М., 1985, 25.
9. Баскова Н. П., Юсупова Г. Н., Никонов Г. И. Биохимия, 49, 4, 676—678, 1984.
10. Бочоришвили В. Г., Мачабели М. С., Махвиладзе Н. М., Бохуа А. А. II Всес. съезд гематол. и трансфизиол., Тез. докл., Львов, 1985, 461—462.



11. Ванецян А. В. О патогенезе, лечении и профилактике тромбгеморрагического синдрома в родах, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1975.
12. Гаврилов О. К. Пробл. гематол. и перел. крови, 7, 3—8, 1979.
13. Гаврилов О. К. В кн.: Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови, «Медицина», М., 1981, 11—38, 120—123, 265—270.
14. Гаврилов О. К. В кн.: БМЭ, «Сов. энциклопедия», М., 1984, 23, 12—16.
15. Давыдовский И. В. Арх. патол., 9, 6—14, 1957.
16. Захарьин Г. А. Клинические лекции, 2-е изд., М., вып. I, 1981.
17. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. Гематол. и трансфузиол., 8, 18—21, 1985.
18. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания, Медицина, М., 1978, 176 с.
19. Зубаиров Д. М., Еналеева Д. М., Надырова Г. Г. Тромбгеморрагический синдром при менингококковой инфекции, Татарское книж. изд-во, Казань, 1985, 113.
20. Кузник Б. И., Михайлов В. Д., Альфонсов В. В. Тромбгеморрагический синдром в онкогинекологии, Изд. Томск. ун-та, Томск, 1983, 168 с.
21. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии, АН СССР, Тбилиси, 1962, 295.
22. Мачабели М. С. IX Пленум правления Всес. о-ва хирургов, Тез. докл., Тбилиси, 1966, 38—41.
23. Мачабели М. С. Сов. медицина, 11, 65—72, 1982.
24. Мачабели М. С. II Всес. конф. «Поражение сосудистой стенки и гемостаз», Тез. докл., Минск, 1983, 233—235.
25. Мачабели М. С., Крымский Л. Д. Анестезиол. и реаниматол., 4, 68—73, 1984.
26. Методические рекомендации. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (этиология, патогенез, диагностика, клиника, терапия), МЗ СССР, Тбилиси, 1981.
27. Моргунова М. А. Состояние гемокоагуляции при болезни Шенлейна—Геноха у детей и влияние патогенетической терапии на течение и исход заболевания. Автореф. канд. дисс., Волгоград, 1978.
28. Мустяц А. П. Тромботические и геморрагические осложнения после операций по поводу неспецифического язвенного колита, Автореф. канд. дисс., Харьков, 1984.
29. Патеюк В. Г. Тромбгеморрагический синдром при некоторых инфекционных заболеваниях и его лечение, Автореф. докт. дисс., М., 1984.
30. Петленко В. П. Философские вопросы патологии, «Медицина», Л., 1968.
31. Саркисов Д. С. Клиническая медицина, 7, 9—18, 1980.
32. Сигуа О. А., Алоева М. А. Диагностика и коррекция нарушений коагуляционнолитической системы у больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой. Методические рекомендации, МЗ СССР, Тбилиси, 1986.
33. Судаков К. В. Общая теория функциональных систем, «Медицина», М., 1984.
34. Шаев А. И. Фармация, 4, 72—77, 1985.
35. Hardaway R. M., Mc Kay D. G. Rev. Surg. (Phil.), 20, 5, 297—328, 1963.
36. Heilbrunn L. The dynamics of living protoplasm, Acad. Press, N. Y., 1956.
37. Schmidt A. Die Lehre von den fermentativen Gärungserscheinungen in den eiweißartigen tierischen Körperflüssigkeiten, Dorpat, 1887.
38. Selye H. Thrombohemorrhagic phenomena, Illinois, Springfield, 1966.
39. Witte S. Behring Inst. Mitt., 73, 13—28, 1983.
40. Wooldridge L. Proc. Roy. Soc., 40, 243, 134—135, 1886.
41. Zimmermann E. Behring Inst. Mitt., 73, 1—12, 1983.

კოაგულაცია და ლიზისი თრომბოჰემორაგიული სინდრომის ასპექტში

მ. ალოევა

პ. სარაჯიშვილის სახელობის კლინიკური და ექსპერიმენტული ნევროლოგიის
ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე

ნაშრომში აღწერილია სისხლისა და ქსოვილების აგრეგატული მარეგულირებელი ფიზიოლოგიური სისტემის სხვადასხვა რგოლი. ნაჩვენებია, რომ კოაგულაციის და ლიზისის პროცესები სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობისას ერთგვაროდ აყალიბებენ თრომბოჰემორაგიულ სინდრომს (თჰს). თჰს ახასიათებს ცოცხალ ორგანიზმთა ყველა სახეობას, აშე-

ბიდან დაწყებული ადამიანის ჩათვლით. ამასთან მოცემულია თჰს განსაზღვრება. თჰს სისხლძარღვთა გარე და შიდა ნიშნები ჰისტოლოგიურად ერთგვაროვნათვლინდება თავის ტვინში, ქალას სარქველის ძვლებში და ვისცერალურ ორგანოებში, რაც განაპირობებს დაავადების პათოგენეზს.

COAGULATION AND LYSIS IN THROMBOHAEMORRHAGIC SYNDROME

M. ALOEVA

P. Sarajishvili Institute of Clinical and Experimental
Neurology, Tbilisi

Summary

The article describes different links of physiological regulation system of blood and tissue aggregation state. It is shown that coagulation and lysis processes from thrombohaemorrhagic syndrome (THS) in various pathologic states. THS is common in all living organism from amoeba

to human beings. The definition of THS is presented. Certain extra-and. intra-vascular signs of THS are histologically detected in the brain, cranial bones and visceral organs alike as forming the pathogenesis of disease.

УДК 591.88:599.742.7:611.018.8:611.81

ГИСТОЛОГИЯ

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ГЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК НОЦИЦЕПТИВНЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

Э. И. Дзамоева, Г. И. Кикнадзе, И. Л. Лазриев

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН Грузии

Поступила в редакцию 24.05.91

Изучена ультраструктурная организация глиальных клеток главного сенсорного ядра тригеминального нерва (СТЯ) и дорсолатерального участка центрального серого вещества (ДЛЦ) головного мозга кошки. В изученных участках мозга доминируют разные виды астроцитарной глии; в частности, для СТЯ характерны астроциты протоплазматического типа, а для ДЛЦ — фиброзного. Причем в ДЛЦ поверхность тел малых нейронов практически изолирована длинными фиброзными отростками. Болевое раздражение (стимуляция верхних клыков электрическим током 0,5—2 мА в день несколько раз в течение 7 дней) вызывает гиперплазию астроцитарных клеток. В ДЛЦ утолщается астроцитарная капсула вокруг нейронов, в СТЯ же заметно увеличивается число слоев протоплазматических астроцитарных отростков вокруг аксонных терминалей и синаптических комплексов. Поскольку использованные параметры болевого раздражения не вызывают деструктивных изменений в нервных элементах, описанная реакция глиальных клеток должна являться отражением активации изученных мозговых структур.

Изучение феномена боли — одной из центральных проблем нейробиологии — не представляется возможным без установления нейроморфологической характеристики структур мозга, участвующих в проведении и обработке болевой импульсации.

В данной работе исследовано одно

из главных звеньев ноцицептивных структур — главное сенсорное ядро тройничного нерва; для сравнения изучали и дорсолатеральный участок центрального серого вещества (ДЛЦ), причисляемый некоторыми авторами [1, 2] к ноцицептивным структурам.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Опыты ставились на половозрелых кошках (3 случая). Животным, наркотизированным интраперитонеальным введением нембутала (10 мг/кг) и обездвиженных тубокурарином, в верхние клыки вживлялись электроды. Затем в течение 7 дней, в день несколько раз, клыки раздражали электрическим током пороговой силы (0,5—2 мА). При наступлении боли животное двигало нижней челюстью или имело место заметная фибриляция мышц шеи. Раздражение длилось до

прекращения этих проявлений (опыты ставились в лаборатории нейрофизиологии боли Института физиологии им. И. С. Бериташвили). На седьмой день сразу после прекращения раздражения головной мозг наркотизированного нембуталом (40 мг/кг) животного фиксировали перфузией через сонные артерии 2,5%-ного раствора глутаральдегида на фосфатном буфере. Края операционных ран обрабатывались 0,5%-ным раствором новокаина. Через полчаса после перфузии вырезали ма-

ленькие кусочки изучаемых структур мозга и на 2 ч погружали их в 1,5%-ный раствор четырехоксида осмия. В дальнейшем материал обраба-

тывался по общепринятой методике электронномикроскопического дозирования. Контролем служил мозг тактных животных (3 случая).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемых участках мозга глиальные клетки по структурной организации не отличаются от аналогичных клеток других отделов центральной нервной системы, поэтому мы не останавливаемся на их подробной характеристике. Наше внимание привлекла разнородность астроцитарной

глии таких астроцитов имеют неравномерные очертания и, подобно телу клетки, выделяются скудностью органоидов. В телах и отростках только изредка встречаются тонкие, короткие пучки глиофибрилл. Что же касается ДЛЦ, то здесь подавляющее число астроцитов относится к фибрилозно-

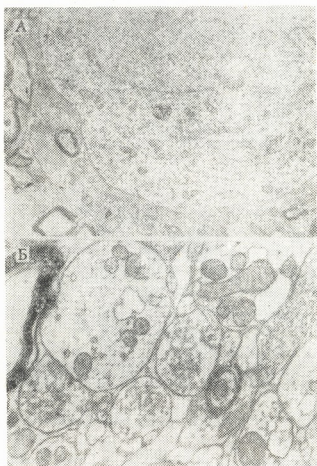


Рис. 1. А—ДЛЦ: большая часть перикариона малого нейрона окружена мощными отростками фибринозного астроцита. $\times 17\ 000$; Б—СТЯ: аксонные терминалы, окруженные астроцитарными отростками. $\times 30\ 000$

глии в СТЯ и ДЛЦ. В указанных участках доминируют разные виды астроцитарной глии. В частности в СТЯ преобладают астроциты протоплазматического типа. Тонкие отрост-

му типу. Последние характеризуются обилием глиофибрилл как в отростках, так и в перикарионе, где их мощные пучки буквально вытесняют на периферию и так малочисленные ор-

ганоиды. Длинные отростки фиброзных астроцитов, заполненные глиофибриллами, занимают значительную площадь нейропиля.

В изученных областях мозга, наряду с разнородностью астроцитарной глии, различаются и глия-нейронные отношения. Общеизвестно, что в центральной нервной системе астроцитарные отростки часто прилежат к по-

образующие аксо-соматические связи. Интересно отметить, что подобная изоляция наблюдается преимущественно вокруг тел малых нейронов. К перикариону же крупных нейронов чаще прилежат тела астроцитов, выступающие здесь в качестве сателлитов, причем в ДЛЦ в этой роли они встречаются гораздо чаще, чем олигодендроциты. Последние, даже занимая

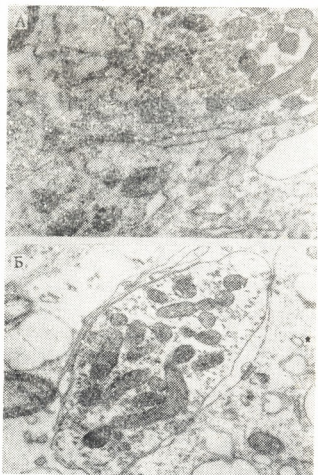


Рис. 2. А,Б — СТЯ: расширение межклеточной щели в области синаптического контакта. х А—41000, Б — 39 000

верхности тел нейронов; в ДЛЦ также по окружности перикариона расположено большое число астроцитарных отростков (рис. 1а). Причем крупные отростки фиброзных астроцитов, прилежащие к телам нейронов, настолько длинны, что часто несколько таких отростков изолируют почти всю поверхность нейронов, как бы образуя вокруг них капсулу. В капсулу включены и редкие аксонные терминалы,

перинейрональное положение, как правило, отделены от нейрона тонкой прослойкой астроцитарных отростков.

В СТЯ тонкие отростки протоплазматических астроцитов, располагаясь на теле нейрона, не образуют вокруг него вышеописанную капсулу, хотя часто длина нейроглияльного контакта также довольно значительна. Отростки протоплазматических астроцитов часто изолируют от окружающих



структур как лежащие в нейропиле аксонные терминалы, так и синаптические комплексы, причем изоляция осуществляется чаще всего одним слоем отростка (рис. 16). В отличие от ДЛЦ сателлитом нейронов здесь являются не астроциты, а олигодендроциты; только изредка между ними и нейронами можно заметить тонкий астроцитарный отросток.

На применяемое нами болевое раздражение реагируют все типы глиальных клеток, однако особенно заметные

астроцитов, сопутствующее, по нашему мнению, реакции терминалов афферентных волокон. В частности, болевое раздражение вызывает увеличение общей длины активного контакта пре- и постсинаптических мембран, увеличивается число активных зон в одном синапсе. Однако, в отличие от контрольного материала, заметно растет ширина межклеточных щелей между неактивными пре- и постсинаптическими мембранами, и в некоторых случаях в эти пространства проника-

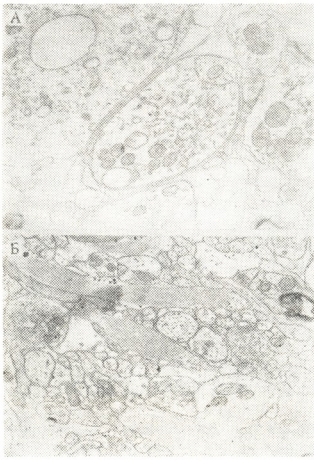


Рис. 3. А—СТЯ: увеличение числа слоев из астроцитарных отростков вокруг синаптического комплекса. x 35 000; Б — ДЛЦ: гипертрофия астроцитарных отростков. x 30 000

изменения наступают в астроцитах. В частности, в отличие от контрольного материала, в обоих изучаемых образованиях мозга наблюдается групповое расположение астроцитов. Цитоплазма некоторых астроцитов заметно набухает, причем степень набухания варьирует в широких пределах. В СТЯ весьма интересно и поведение

отростки астроцитов (рис. 2а, б). Весьма вероятно, что таким образом астроциты в какой то мере «мешают» созданию более многочисленных активных контактов, уменьшая приток афферентной болевой импульсации и обеспечивая локальный характер ее распределения. Это предположение тем более вероятно, что, как было ска-

зано выше, такая реакция астроцитов наблюдается в СТЯ, которое, по сравнению с ДЛЦ, получает большую болевую афферентацию из зубов [9]. В СТЯ, по сравнению с контрольным материалом, заметно меняется и характер изоляции синаптических компонентов от окружающих нервных элементов. В частности, глиальная капсула после болевого раздражения ста-

трансммитера около активных синаптических зон [7, 10].

Определенные сдвиги наступают и в фиброзных астроцитах ДЛЦ — в них заметно увеличивается число глиофибрилл, отростки становятся мощнее (рис. 3б), соответственно утолщается астроцитарная капсула вокруг сомы малых нейронов.

Как в СТЯ, так и в ДЛЦ под

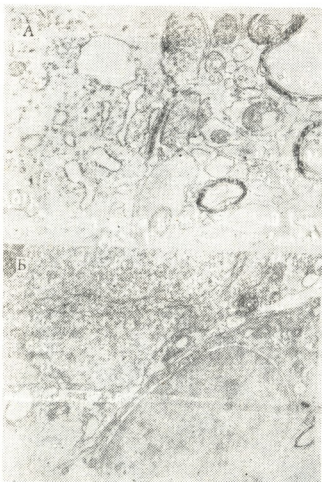


Рис. 4. А — ДЛЦ: прилежание астроцитарного отростка к перикариону нейрона в области локализации подповерхностной цистерны. $\times 35\ 000$;
Б — ДЛЦ: реактивный олигодендроцит. $\times 23\ 000$

новится многослойной (рис. 3а). Хотя многослойная астроцитарная капсула, изолирующая нервные элементы, встречается в некоторых структурах мозга и интактных животных [3, 4, 8], большинство исследователей [5, 6] рассматривает гиперплазию глиальных отростков как их ответную реакцию на различные воздействия. Гиперплазия астроцитов, кроме барьерной функции, может способствовать и регуляции концентрации нейро-

влиянием болевого раздражения заметно увеличивается число нейронов с подповерхностными цистернами; последние чаще располагаются в области контакта нейрона с отростком астроцита (рис. 4а). Интересно отметить, что подповерхностные цистерны, как правило, встречаются в нейронах с вакуолизированной цитоплазмой, т. е. в нейронах, реагирующих на болевое раздражение. Означенные сдвиги, по нашему мнению, являются



отражением компенсаторно-приспособительных реакций в системе глия-нейрон.

В изучаемых областях мозга олигодендроциты однотипно реагируют на болевое раздражение. В них увеличивается число плотных тел с включениями, возрастает число микротрубочек и митохондрий; отмечается заметное расширение межмембранного пространства ядерной оболочки, набухание профилей гранулярной эндоплазматической сети (рис. 46). Измененные олигодендроциты часто соседствуют с миелиновыми нервными волок-

нами. Болевое раздражение вызывает некоторое увеличение числа миелиноглиоцитов, однако ни одна из этих клеток не находится в стадии фагоцитоза.

В наших экспериментах мы не наблюдали каких-либо деструктивных изменений ни в нейронах, ни в межнейрональных контактах. И вышеописанная реакция глиальных клеток, по нашему мнению, должна являться отражением изменения ионного состава межклеточной жидкости, вызванного активацией специфических болевых афферентных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абзиданидзе Е. В., Бутхузи С. М., Бериашвили В. Г., Бегеладзе Л. А. Нейрофизиология, 22, 380—387, 1990.
2. Абзиданидзе Е. В. Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1990.
3. Дзамоева Э. И., Лазриев И. Л., Мхендзе Е. Г., Сванидзе И. К., Хитаришвили М. Б. В кн.: Функции нейроглии, Тбилиси, «Медицнереба», 1987, 289—294.
4. Guldner F. H. Cell Tiss. Res., 165 4, 509—544, 1976.

5. Kruger L. J., Maxwell D. S. J. Anat., 125, 2, 247—270, 1969.
6. Maxwell D. S., Kruger L. J. J. Cell Biology, 25, 2, 141—156, 1965.
7. Orkand R. K. In: Neuron-glial cell interrelationships. Berlin, Springer - Verlag, 1982, 147—158.
8. Price J. L., Powell T. P. J. Cell Sci., 7, 1, 125—156, 1970.
9. Shigenaga Y., Suemune S., Nishimura M. J. J. Comp. Neurol., 251, 3, 299—316, 1986.
10. Spacek J. I. Anat. Embryol., 261, 2, 245—252, 1985.

მამის ტვინის ნოციციტური სტრუქტურების გლიური უჯრედების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია მტკივნეული გაღიზიანებისას

მ. ძამოივა, ბ. კიკნაძე, ი. ლაზრიანი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია კატის თავის ტვინის სამწვერა ნერვის მთავარი ბირთვისა და ცენტრალური რუხი ნივთიერების დორსოლატერალური უბნის ნეიროგლიური უჯრედების ულტრასტრუქტურული ორგანიზაცია. ტვინის ამ უბნებში დომინირებს ასტროციტების სხვადასხვა ტიპი. კერძოდ, მთავარი სენსორული ბირთვისათვის დამახასიათებელია პროტოპლაზმური ასტროციტები, ცენტრალური რუხი ნივთიერების დორსოლატერალური უბნისათვის კი — ფიბროზული. ამასთანავე ამ უბნის მცირე ზომის ნეირონთა სხეული იზოლარებულია ფიბროზული ასტროციტების გრძელი მორჩებით. მტკივნეული გაღიზიანება (ზედა ეშვების სტიმულაცია 0,5—2 mA ელექტრული დენით 7 დღის გან-

მავლობაში დღეში რამდენჯერმე) იწვევს ასტროციტების ჰიპერპლაზიას. ცენტრალური რუხი ნივთიერებაში ადგილი აქვს ნეირონების გარშემო არსებული ასტროციტული მორჩების გასქელებას, მთავარ სენსორულ ბირთვში კი მატულობს პრესინაფსური ტერმინალებისა და სინაფსური კომპლექსების გარშემო არსებული პროტოპლაზმური ასტროციტების მორჩების რაოდენობა. რადგან ცდაში ჩვენს მიერ გამოყენებული მტკივნეული გაღიზიანებას არ იწვევს ნერვული ელემენტების დესტრუქციულ ცვლილებებს, გლიური უჯრედების რეაქცია უნდა ასახავდეს ტვინის შესწავლილი სტრუქტურების აქტივაციას.



THE ULTRASTRUCTURAL ORGANIZATION OF GLIAL CELLS OF THE BRAIN'S NOCICEPTIVE STRUCTURES DURING PAINFUL STIMULATION

E. DZAMOEVA, G. KIKNADZE, I. LAZRIEV

I. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

Summary

The ultrastructural organization of the glial cells of the main sensory trigeminal nucleus (STN) and the dorsolateral central gray matter (DLCG) of the cat's brain was studied. In this structure was dominated various types of astrocytes; in STN protoplasmatic astrocytes were apparent and in DLCG-fibrous ones. In the DLCG the pericaryon of the small neurons was surrounded by the long processes of the fibrous astrocytes. At the painful stimulation of the fangs by the 0.5 — 2 mA stimuli during 7 days the

hyperplasia of astrocytes was observed — in DLCG the perineuronal astrocytic processes were enlarged, while in STN the number of the thin processes surrounding the axon terminals and synaptic arrangements was increased. At the given parameters of stimulation in the neurons and synapses no degeneration changes were observed. Therefore we suggested that described glial reaction was induced by the activation of the neural elements of the nuclei studied.

К 612.821.6

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ УТОМЛЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ РЕАЛИЗАЦИИ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОГО ПОВЕДЕНИЯ

Я. Сандодзе

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН Грузии, Тбилиси

поступила в редакцию 22.04.92

Описаны экспериментальные данные процесса утомления, как следствия информационных перегрузок, реализованных на модели условнорефлекторного поведения, имитирующей условнорефлекторную компоненту операторской деятельности (опыты проводились на крысах линии Вистар). Показано, что по степени устойчивости ЦНС к информационным перегрузкам, в данных условиях эксперимента, крысы делятся на три группы: со слабой, промежуточной и высокой степенью развития саморегулирующейся системы. Динамика изменений поведенческих показателей имеет волнообразную природу. После третьей волны улучшения качества работы наступает полное выпадение наличной условнорефлекторной деятельности.

Проблема устойчивости центральной нервной системы к информационным перегрузкам, диагностирование и прогнозирование ее функционального состояния приобретает не только общепсихологическую, но и экологическую остроту социальную актуальность.

Смоделировать управляемый, поддающийся формализации процесс информационного воздействия на экспериментальных животных можно лишь в условиях определенным образом орга-

низованного эксперимента условнорефлекторной деятельности [3, 4, 5].

Цель проводимых исследований — выработка адекватных критериев, определяющих и прогнозирующих функциональное состояние человека-оператора в реальном масштабе времени методом бесконтактной диагностики, основанном на анализе поведенческих показателей, расчлененных на отдельные действия.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты выполнены на 25 самцах крысы линии Вистар в возрасте 75 ± 10 дней.

Лабиринт, в котором работают животные, представляет собой конструкцию, состоящую из трех отсеков, отстоящих друг от друга на 120° и соединенных между собой центральной площадкой, имеющей вид правильного шестиугольника, со стороны в 3 см. Стенки лабиринта выполнены из оргстекла высотой в 30 см. С торцевой стороны каждого отсека установлены зрительные раздражители. Пол лабиринта собран из металлических прутьев с промежутками в

6 мм. Каждый отсек и центральная площадка гальванически развязаны друг от друга, следовательно напряжение к ним может подаваться раздельно. На боковых плоскостях отсеков смонтированы фотостворки с предварительными усилителями для регистрации и ввода в ЭВМ информации о местонахождении и передвижении животного. Эксперимент полностью автоматизирован и управляется с помощью микро-компьютера «Электроника ДЗ-28» [5]. В начале опыта, до угашения ориентировочно-исследовательской реакции, животных на 20—30 мин помещают в лабиринт, после

чего приступают к обучению. На условный раздражитель (вспышки света с частотой 1 имп/с и длительностью 400 мс) крыса в течение трех вспышек должна успеть перебежать в тот отсек, откуда подается сигнал. В противном случае после третьей вспышки, параллельно со светом с той же частотой и длительностью, производится наказание в виде ударов электрического тока с силой 1,5—2 мА. Ток подается везде, кроме того отсека, куда должна переместиться крыса. Если крыса вошла в нужный отсек, наказание прекращается. В случае нерешения задачи после 5 ударов тока прекращается наказание и наступает отдых. В зависимости от поставленной задачи, продолжительность отдыха может быть постоянной от запуска к запуску или случайной. В данном случае время отдыха было постоянным и равнялось 5 с. Перемещение животных в лабиринте происходит по двум, им же выбранным, отсекам. Правильным решением задачи мы считаем перебежку животного в безопасный отсек лабиринта до наступления наказания током. Перемещение в безопасный отсек после ударов тока определяем как решение задачи с коррекцией. Переход животного

го в третий отсек (куда не подается условный раздражитель), заставляющее или подпрыгивание в стартовом (для данного забега) отсеке без выхода из него считаем нерешением задачи. Во время обучения, животное обрабатывает от 50 до 100 забегов с возрастающей нагрузкой. После упрочения условных рефлексов приступали к воздействию информационными перегрузками. Перегрузка реализовалась подачей той же системы условных и безусловных раздражителей, но с увеличением количества забегов до 200 в одном эксперименте.

Эксперименты с высокой точностью повторяемости условий опыта воспроизводились каждый день, до полного угнетения условнорефлекторной деятельности. Во время опыта регистрировались следующие показатели: количество правильно решенных задач и соответствующие им латентные периоды; количество решенных задач с коррекцией с соответствующими латентными периодами; время отдыха; количество полученных наказаний; межсигнальные перебежки. Перечисленные параметры группировались и выдавались на выходные устройства по каждому десяти забегам, а также в виде общих интегральных показателей [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходя из экспериментального материала, в качестве наиболее общего допущения можно отметить два важных момента: во-первых, в данных условиях эксперимента животных по степени устойчивости ЦНС к хроническим информационным перегрузкам можно разделить на особи со слабой (рис. 1А), промежуточной (рис. 1Б) и высокой (рис. 1В) степенью развития саморегулирующейся системы, во-вторых — динамика изменений исследуемых нами параметров имеет волнообразный характер. Наблюдается циклическая смена периодов ухудшения и облегчения реализации условного рефлекса, с неизменным и медленным ухудшением средних показателей параметров до полного угнетения личного условного рефлекса. На рис. 1 разбиение животных представлено типичными представителями соответ-

ствующей группы. Среднестабильные показатели упроченного условного рефлекса каждой особи в виде количества правильно решенных задач в %, латентных периодов правильных решений (ЛПР) и латентных периодов решений задач с коррекцией (ЛПК) представлены на рис. 1 ординатой, соответствующей абсциссе, обозначенной цифрой «1». Дальнейший ход графиков отражает динамику утомления в процессе реализации условнорефлекторного поведения, вызванного хроническими информационными перегрузками.

Как видно из графиков Б и В (рис. 1), первый цикл динамики изменений исследуемых параметров длится 6—8 дней и характеризуется сначала уменьшением, а затем увеличением, но уже на более низком процентном уровне, по сравнению с исходным по-

казателем (т. е. до начала информационных перегрузок), и новым ухудшением показателя количества правильных решений задачи. ЛПР с первого же дня начала перегрузок увеличивается, с последующим возвращением к исходному уровню к концу пер-

образно, но синфазно с правильными решениями. Если просуммировать количество правильных решений и решений с коррекцией в одном опыте, то получим, что животные решают каждую предъявленную ей задачу. Вторая волна (8÷16 день экспе-

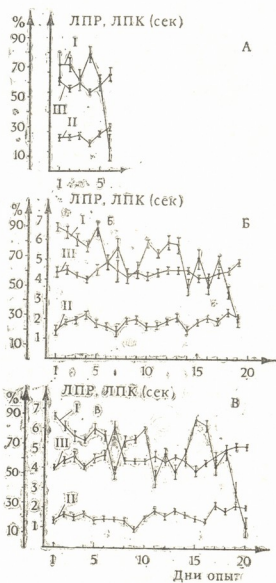


Рис. 1. Динамика изменений показателей в процессе реализации условнорефлекторного поведения на фоне хронических информационных перегрузок: на оси абсцисс — дни опытов; на оси ординат—левая ось— количество правильно решенных задач в течение одного опыта, в процентах; правая ось—латентные периоды правильных решений задач (ЛПР) и латентные периоды решений задач с коррекцией (ЛПК) в с. А, Б, В — особи, представляющие различные группы крыс: I — количество правильно решенных задач; II — ЛПР, III — ЛПК

вого цикла, и находится в противофазе с графиком, отражающим количество правильно решенных задачи (линия 1). ЛПК также изменяется волно-

риammentа) характеризуется некоторым увеличением количества правильно решенных задач (линия I) и постоянным временем решений задач с кор-



რექციის (ლინია III). При этом наблюдается выпадение отдельных проб, т. е. животное перестает решать некоторое количество предъявленных задач. Линия II, отражающая время реакции на стимул, увеличивается и образует две волны, причем нижняя точка каждой волны в среднем находится выше, чем предыдущая.

Третья волна (16 ÷ 18 день) характеризуется уменьшением количества правильных решений задач, уменьшением числа решений с коррекцией, увеличенным количеством нерешенных проб и волнообразным увеличением времени реакции на условный раздражитель.

На 19 ÷ 20 день эксперимента происходит полный срыв условно-рефлекторной деятельности.

Следует отметить, что у представителей группы В, в отличие от группы Б, наблюдается тенденция к восстановлению условного рефлекса.

У особой из группы А вслед за первой волной наблюдается резкое выпадение всех исследуемых нами параметров, без последующего их восстановления, сопровождающееся оценением животных в стойке.

После окончания серии экспериментов животных (контрольную и опытную группу) подвергали нейрохимическому анализу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саидодзе В. Я., Марсагишвили Г. А., Раздольский А. С., Портной В. Н. Изв. АН СССР, сер. биол., 14, 6, 375—378, 1988.
2. Душков Б. А., Потов Б. Ф., Рубахин В. Ф. Основы инженерной психологии, М., «Высшая школа», 1986.
3. Фролов М. В. Контроль функционального состояния человека-оператора, М., «Наука», 1987.
4. Хананашвили М. М. Информационные неврозы, Л., «Медицина», 1978.
5. Устройство для выработки и исследования условных рефлексов у животных, БИ, Авт. свид. № 1576163, 8.03.1990.

დადლის კვებითი კორელატები პირობით რეფლექსურ კვების რეაქციების პირობებში

3. სადღეობი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

ნაწროვში მოცემულია აქტიური განრიგების მოდელზე ქრონიკური ინფორმაციული გადატვირთვის შედეგად ჩამოყალიბებული დადლის პროცესის ექსპერიმენტული მონაცემები. რომლებიც წარმოადგენენ ოპერატორის მუშაობის პირობით რეფლექსურ კომპონენტის იმიტაციას. ცდები ჩატარებულია ვისტარის საზოგადოებრივ ვირთავებზე. ნაჩვენებია, რომ ინფორმაციული გადატვირთვის მიმართ, მოცემული ექსპერიმენტის პირობებ-

ში, ცნს-ის მდგრადობის ხარისხის მიხედვით ვირთავები იყოფიან სამ ჯგუფად. რეგისტრირებული ქვევითი რეაქციების პარამეტრების ცვალებადობის დინამიკას აქვს ტალღისებური გამოხატულება. მესამე ტალღის დადგომის შემდეგ აღსანიშნება პირობით რეფლექსური მახასიათებლების დროებითი აღდგენა, რასაც შემდგომ მოჰყვება რეფლექსის მკვეთრი მოშლილობა, მის მიღიან ჩატარებამდე.



THE BEHAVIOURAL CORRELATES OF FATIGUE IN THE PROCESS OF CONDITIONAL BEHAVIOUR REALIZATION

V. SANDODZE

I. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

Summary

On the basis of experimental data the process of conditioned reflex fatigue has been described as a result of the chronic informational overloading on the model of active avoidance of negative emotional influence, representing the imitation of conditioned reflex component in operator's functioning. The experiments were carried out in Wistar rats. It was shown that

according to the degree of the CNS stability to emotional overloading, the rats, in the given experimental conditions, can be divided into three groups. Dynamics of alteration in behavioural indices is wave-like by nature. As soon as the third wave is achieved and the functioning quality is improved. The existed conditioned reflex disappears altogether.

УДК 616.131.14 : 611.24 — 07 (023)

МОРФОЛОГИЯ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ЛЕГКИХ И ПОКАЗАТЕЛЬ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Е. В. Мгеладзе

Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Патишвили, АН Грузии, Тбилиси

Поступила в редакцию 13.12.91

С целью изучения вентиляционно-перфузионных отношений в легких, ультраструктурных изменений аэрогематического барьера и сурфактантпродуцирующих альвеоцитов II типа в условиях интенсивной мышечной нагрузки белые крысы подвергались физической нагрузке двух режимов — умеренной и хронической.

Экспериментальные данные позволили заключить, что длительная физическая нагрузка различной интенсивности непосредственно отражается на функции респираторного отдела и сурфактантпродуцирующих альвеоцитов, что на уровне целого организма выявляется как нарушение координации между дыханием и кровообращением, появление дистэлектаз, сдвиг КЩС крови в сторону ацидоза и нарушения на ЭКГ.

Легкие играют важную роль в ряде процессов, прямо не связанных с их дыхательной функцией.

Легкие синтезируют и секретируют поверхностно-активные вещества (сурфактант), участвуют в регуляции свертывающей и противосвертывающей систем, обмене биологически активных веществ и других механизмах поддержания гомеостаза. Это характеризует легкие как метаболически высоко активный орган [2, 6].

С указанной точки зрения большой интерес представляет изучение ультраструктурных основ секреции сурфактанта и вентиляционно-перфузи-

онных отношений в легких при физической нагрузке различного режима и интенсивности. Известно, что физическая работоспособность во многом определяется резервными возможностями дыхательной системы, так как увеличение легочной вентиляции вызывает умеренную гипоксию и гиперкапнию [4, 7]. Исходя из вышесказанного, в настоящей работе изучали ультраструктурные изменения аэрогематического барьера и альвеоцитов II типа у белых крыс в условиях влияния физической нагрузки разного режима.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили легкие 20 белых крыс, массой 120—130 г, которые подвергались физической нагрузке двух режимов. Первый — умеренный режим — бег в тредбане два раза в неделю по два часа в течение двух месяцев; второй — хронический — бег в тредбане ежедневно по два часа в течение

шести месяцев, частота вращения — 15 об/мин.

Материал для исследования брали с поверхностных и глуболежащих слоев каждого сегмента легких. Применялись гистологический и электронномикроскопический методы исследования. С целью сохранения прижизненной архитектоники респираторных



отделов во всех экспериментах легкие для гистологического исследования фиксировали на вдохе до вскрытия грудной клетки путем интратрахеального введения 10%-ного нейтрального формалина под давлением 20—25 см водяного столба. Перед вскрытием грудной клетки трахея перевязывалась. Извлеченные легкие помещались на 4—5 суток в 10%-ный раствор нейтрального формалина. Гистологический анализ проводили на срезах, окрашенных гематоксилин-эозином.

Электронномикроскопическое исследование проводили на микроскопе Tesla BS 500 при ускоряющем напряжении прибора 70 кВ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После умеренной физической нагрузки, по данным гистологического исследования, наблюдались агрегация и стаз эритроцитов в просвете межальвеолярного капилляра, отек паренхимы легкого вследствие плазморрагии вокруг капилляров, сосудов более крупного калибра и альвеол.

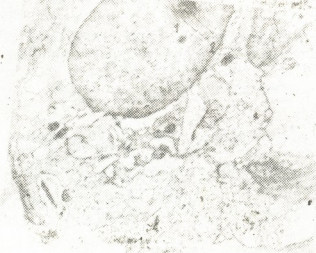


Рис. 1. Легкое крысы при умеренной физической нагрузке: в альвеолоците II типа околядерный отек (1), ПОТ представлены пристеночно расположенными ламеллами (2). x 8000

Легочные капилляры были полнокровны, эндотелий выглядел набухшим. Отмечалось скопление отечной жидкости в толще базальной мембраны межальвеолярного капилляра. Большинство альвеолоцитов II типа имели ядро округлой формы, с равномерно распределенным по карิโอплазме хроматином, ядрышко различалось четко (т. е. ядра альвеолоци-

О состоянии гомеостаза судили по параметрам кислотно-щелочного состояния в пробах капиллярной крови, взятой из пододретого кончика хвоста на аппарате ВМ ЗМк2, пользуясь номограммой Зигаарда-Андерсена. Кровь в таких случаях соответствует артериальной. Определяли следующие параметры кислотно-щелочного состояния: концентрацию водородных ионов (PH), парциальное давление углекислоты (Pco₂), дефицит буферных оснований (BF), стандартный бикарбонат (SB). В динамике эксперимента и перед забоем снимали электрокардиограмму (ЭКГ).

тов II типа в целом сохраняли свою конфигурацию). В околядерном пространстве имелся отек, органеллы перераспределились в периферические зоны цитоплазмы. Пластинчатые осмиофильные тельца (ПОТ) были представлены электронно-оптически прозрачными вакуолями с малым количеством ламелл. Митохондрии имели обычную форму. Вдоль митохондрий и между ПОТ обнаруживались первичные лизосомы с очень плотным, гомогенным матриксом (рис. 1). Эти данные свидетельствуют о том, что после умеренной физической нагрузки альвеолоциты II типа в целом сохраняют сурфактантпродуцирующую активность. С целью оценки степени гипоксии определяли параметры кислотно-щелочного состояния. Параметры показывали сдвиг реакции в сторону ацидоза: PH — 7,37, вместо 7,42 в контроле. Парциальное давление углекислоты (Pco₂) — 40,45 ммоль/л, показатель стандартного бикарбоната (SB) — 14, дефицит буферных оснований (BF) возрос до 4 ммоль/л, вместо 1,63 в контроле.

На ЭКГ отмечалась тахикардия, умеренные явления гипоксии и гипертрофии миокарда, признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, т. е. высокий P зубец в отведении I и повышение амплитуды зубца R в отведении I соответственно; сегмент T был смещен ниже изоэлектрической линии в отведениях II, III, AVF (рис. 2).

При воздействии хронической физической нагрузки, по данным гистологического исследования, отмечался отек с наличием отечной жидкости в полости альвеол, полнокровие ветвей легочной артерии уровня терминальных бронхиол. Отмечалось разрастание фибрилл коллагена в септальной строме, а также утолщение базальной мембраны межальвеолярного капилляра. Альвеолоциты II типа с плотной цитоплазмой, признаками деструкции были замурованы в утолщенной базальной мембране. Митохондрии были набухшие и склеенные, ПОТ — опустошены (рис. 3), наблюдалось вымывание сурфактанта в полость альвеол. В просвете альвеол

Результаты, полученные после умеренной физической нагрузки, свидетельствуют о том, что в респираторном отделе легкого происходит мобилизация функции альвеолоцитов II типа, что и подтверждается их ультраструктурными изменениями, являющимися частью общей реакции организма на

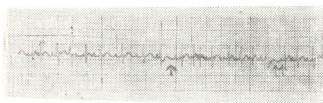


Рис. 2. ЭКГ крысы при умеренной физической нагрузке. Высокий Р зубец (1), смещение ST сегмента ниже изоэлектрической линии в отведении AVF (1)

встречались макрофаги — «сквенджер» клетки, содержащие поглощенный осмиофильный материал. Эти данные свидетельствуют о том, что после хронической физической нагрузки в течение 6 месяцев продукция легочного сурфактанта в альвеолоцитах II типа резко снижается, клетки подвергаются дистрофическим изменениям, увеличивается площадь ателектатических участков, что подтверждает снижение продукции сурфактанта, обеспечивающего стабильную форму альвеол.

Параметры КЩС: P_{H_2O} — 7,12, P_{CO_2} — 45, (SB) — 175, (BF) — 10, —12 указывают на нарушение мембранного компонента, диффузию кислорода и становление декомпенсированного смешанного ацидоза на фоне гипервентиляции.

На ЭКГ QRS комплекс был расширен, наблюдался высокий Р зубец в отведении, что указывает на перегрузку правого предсердия. Сегмент ST был смещен ниже изолинии в отведении II, III, AVF, отмечался отрицательный Т зубец (рис. 4).

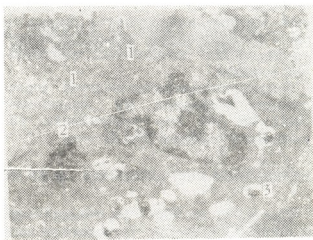


Рис. 3. Легкие крысы при хронической физической нагрузке: скопление фибрилл коллагена в септальной строме (1); в альвеолоцитах II типа ПОТ вакуолизированы (2); митохондрии набухшие (3). x 6000

интенсивную мышечную работу. Наблюдаются гипертрофия миокарда, на ЭКГ — увеличение QRS комплекса, частоты сердечных сокращений.



Рис. 4. ЭКГ крысы при хронической физической нагрузке. Отрицательный Т зубец (1) и смещение ST сегмента ниже изоэлектрической линии в отведении AVF (1)

При хронической физической нагрузке параметры КЩС крови свидетельствуют о развитии декомпенсированного ацидоза, сопровождаемого тахикардией — ателектазом, а на уровне ультраструктуры респираторного отдела — снижением продукции легочного сурфактанта.

Таким образом, длительная мышечная нагрузка различной интенсивности непосредственно отражается на



функции респираторного отдела легких и сурфактантпродуцирующих альвеолоцитов, что на уровне целого организма выявляется в виде нарушения

координации между дыханием и кровообращением, появления дисэлектрокардиограммы, сдвига КЩС крови и патологических изменений ЭКГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко В. П., Лотовин А. П. Морфогенез органов и тканей (Тр. Крымского ордена Трудового Красного Знамени мед. ин-та), 112, 1987, 122—124.
2. Ерохин В. В. Функциональная морфология легких, М., «Медицина», 1987.
3. Романова Л. К., Жаворонков А. А., Лемперт Б. Л. Физиология человека, 3, 1006—1022, 1977.
4. Хождаев А. Н. В кн.: Физиология и морфология организма человека и животных в условиях высокогорья, Душанбе, «Дониш», 1983, 121—125.
5. Шидаков Ю. Х.-М., Матвиенко В. В. Арх. анатом., гистол. и эмбр., 5, 29—33, 1988.
6. King R. J., Clements J. A. Am. J. Physiol., 113, 715-725, 1972.
7. Scarpelli E. M. The surfactant system of the lung, Philadelphia, 1984.

ფილტვის ფუნქციური მორფოლოგია გაცემის ხანგრძლივი ფიზიკური ექსპერიმენტის

და ჰომეოსტაზის დატვირთვის შემდეგ

0. მგელაძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი ე მ ე

შესწავლილ იქნა აეროპმატური ბარიერისა და სურფაქტანტპროდუცირებელი II ტიპის ალვეოლოციტების ულტრასტრუქტურული ცვლილებები ხანგრძლივი ფიზიკური დატვირთვის შემდეგ. ამ მიზნით თეთრი ვირთაგვები ასრულებდნენ ორი რეჟიმის ფიზიკურ დატვირთვის — ზომიერს და ქრონიკულს.

ექსპერიმენტის მონაცემების საფუძველზე დადგინდა იქნა, რომ სხვადასხვა ინტენსიობის ხანგრძლივი ფიზიკური

დატვირთვა უშუალოდ ისახება ფილტვის რესპირატორული ნაწილისა და სურფაქტანტპროდუცირებელი ალვეოლოციტების ფუნქციებზე, რაც მთელი ორგანიზმის დონეზე ვლინდება, როგორც სუნთქვასა და სისხლის მიმოქცევას შორის კოორდინაციის დარღვევა, დისტალექტაზური უბნების გამოჩენა, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის გადახრა აციდოზისაკენ და ცვლილებები ეკგ-ზე.

LUNG FUNCTIONAL MORPHOLOGY AND INDEX OF HOMEOSTASIS AFTER PROLONGED EXERCISE IN EXPERIMENT

E. MGELADZE

A. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

S u m m a r y

Experimental studies showed that prolonged exercises of various intensity effect the function of the lung respiratory part and the alveolar type second cells. In a whole this effect is re-

vealed as discoordination between the blood circulation and the respiration, distelectasis, acid-base deviation on the side of acidosis and the disturbances on the electrocardiography.

УДК 591.436.2:616—001.8—001.186—001.21

ЦИТОЛОГИЯ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЕЧЕНИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ КРЫС ГИПОКСИИ, ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

Л. М. Небольсина

Институт экспериментальной морфологии им. А. Н. Натишвили АН Грузии, Тбилиси

Поступила в редакцию 15.05.91

При сочетанном воздействии на организм крыс гипоксии, электромагнитного поля и низких температур в сосудистой системе печени, а также в мембранных комплексах как на уровне клетки, так и на уровне органелл выявляются патологические изменения. Происходит уменьшение содержания гликогена в паренхиме печени и отмечаются качественные отличия в характере его отложения в гепатоцитах разных зон ацинусов.

Населению высокогорных районов Грузии приходится жить и работать в условиях, в которых отмечается сочетанное влияние на организм низких температур и гипоксии. Широкое же внедрение радиоэлектронных устройств во многих областях народного хозяйства, а также увеличение числа радио- и телевизионных станций, расширение сети высоковольтных линий электропередач, создающих непрерывно растущий электромагнитный фон, диктует изучение проблемы биологического действия электромагнитного поля на организм человека. Известно, что порогом магнитопоражаемости является напряженность поля, которая примерно на 2 порядка превышает интенсивность геомагнитного поля, т. е. 50—100 Э при длительности воздействия не менее 10—20 мин в день [1]. Порог магнитопоражаемости так же, как и магниточувствительности, очень индивидуален и зависит от пола, возраста, исходного состояния организма. Магнитное поле, обладая прони-

кающим действием, может влиять на все без исключения системы организма [5, 11]. Что касается холодового воздействия, то оно затрагивает не только аппарат терморегуляции и сопряженные с ней системы, но и отражается на состоянии общей резистентности организма [2]. Наиболее чувствительным звеном при холодовом воздействии являются такие интегрирующие системы, как нейрогуморальная, микроциркуляторная, а также мембранные комплексы — на уровне клеток [3, 7, 8, 20, 21, 23]. Гипоксия же нарушает энергообеспечение, а следовательно, и осмотическое состояние клетки, понижает содержание свободного АТФ и активность АТФ-азы, вызывает дефицит энергетического баланса клетки [17].

Задачей данного исследования является изучение морфологических изменений, развивающихся в печени крыс при сочетанном воздействии на организм гипоксии, электромагнитного поля и низких температур.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в весеннее время года при температуре окружающей среды +24°C на белых крысах-самцах массой тела 150—180 г. Для изу-

чения влияния сочетанного воздействия гипоксии, электромагнитного поля и низких температур был использован соленоид, установленный в Ин-



ституте геофизики АН Грузии. Блок питания соленоида обеспечивал постоянный ток от 0 до 40 А. Термобарокамера КТВ-8000 (ГДР) создавала температуру от 0° до минус 100°С.

Опыты были разбиты на 4 серии, в каждой серии использовали по 6 крыс. Во всех сериях опытов электромагнитное поле (ЭМП) составляло 50 Э (1 эрстед равен примерно 1 ампер-виток/см). В первой серии опытов температура равнялась +24°С, во второй серии — 0°С, в третьей — минус 5°С, в четвертой — минус 10°С. Барокамерная гипоксия во 2, 3, и 4-й сериях опытов соответствовала атмосферному давлению в 310 мм рт. ст. или 6—7 тыс. м над уровнем моря. Все серии опытов были проведены с

экспозицией 1—2 ч в течение 5 суток. Забой животных осуществлялся эфирным наркозом спустя 1 сутки эксперимента. Кусочки печени фиксировали в 10%-ном растворе формалина и смеси Шабадаша. Парафиновые срезы толщиной 5—7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, соединительную ткань выявляли пикрофуксином по методу ван Гизона, гликоген — по методу Шабадаша. Для электронно-микроскопических исследований кусочки печени обрабатывали по общепринятой методике [18, 19]. Ультратонкие срезы изучали в электронном микроскопе «Tesla» BS-500 при увеличении от 4000 до 1400.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что при воздействии на организм крыс ЭМП (1 серия опытов) в печени отмечался отек соединительнотканной

капилляры, расположенные во всех зонах ацинусов, содержали агрегированные эритроциты. Цитоплазма большинства гепатоцитов сильно просвет-

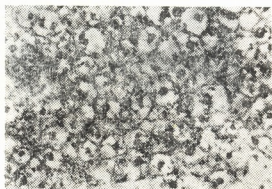


Рис. 1. Печень крысы в I серии опытов: отечные гепатоциты с резко просветленной цитоплазмой и уплотненной карноплазмой и гепатоциты с лизированными ядрами. Окр. гематоксилин-эозином, ок. 8, об. 16

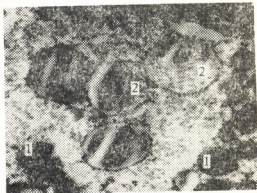


Рис. 2. Ультраструктура гепатоцита в I серии опытов: в цитоплазме гетерогенные митохондрии с сильно осмиофильным матриксом—1; некоторые из липидных капель находятся в состоянии частичного лизиса —2; x 8.000

стромы сосудов. А вокруг сосудов триад соединительная ткань была разволокнена. В просвете собирательных вен и вен триад происходил застой крови. Синусоидные кровеносные

лялась, а также выявлялся разрыв плазмалеммы ряда гепатоцитов. Ядра большинства гепатоцитов были с уплотненной карноплазмой, много было

клеток с лизированными и пикнотизированными ядрами (рис. 1). На электронно-микроскопическом уровне обнаружено, что митохондрии были округло-овальной формы с сильно осмиофильным матриксом, митохондриальные кристы становились неразличимыми. Зернистая цитоплазматическая сеть вблизи митохондрий образовывала большие скопления, отмечался также их тесный контакт. В цитоплазме некоторых гепатоцитов содержалось большое количество гетерогенных липидных капель. Часть липидных капель подвергалась лизису (рис. 2). Содержание гликогена в цитоплазме большинства гепатоцитов уменьшалось. Увеличивалась электронная плотность нуклеолонемы, контуры ядра становились более очерченными.

Многие исследователи считают, что местом приложения действия магнитного поля являются мембраны. В результате воздействия их проницаемость меняется. Возможно, на клеточном уровне магнитное поле может действовать через неспецифическое изменение поляризации клеточных мембран и их проницаемости [11]. Клетки животных отвечают на ЭМП перераспределением ионов Na и K [13]. Данные, полученные рядом авторов [4, 7], подтверждают мнение о том, что действие магнитного поля на организм в значительной степени опосредуется через гипофизарно-надпочечниковую систему [9], которая играет большую роль в выработке адаптационных реакций организма, в повышении его резистентности.

На последующих сроках эксперимента, т. е. при воздействии ЭМП, гипоксии и понижения температуры, отмеченные выше гистологические изменения в печени были резко выражены. Стенка некоторых центральных вен и крупных сосудов портального тракта местами была нарушена. Разволокнуение соединительнотканной стромы сосудов печени увеличилось, стаз и агрегация эритроцитов в просветах сосудов сохранялись. В 3 зоне ацинусов выявлялся сильный межклеточный отек: синусоидные кровеносные капилляры были сильно расширены и содержали плазму и сладжированные эритроциты (рис. 3). Синусоидные кровеносные капилляры 1 и 2 зон ацинусов (3 и 4-я серии опытов) были

сдавлены отечными гепатоцитами, содержали единичные эритроциты. Радиальная направленность печеночных трабекул при 0°C сохранялась, хотя отмечался разрыв отдельных тяжей. При температуре минус 5° и 10°C она плохо прослеживалась во всех зонах ацинуса. Границы между клетками были плохо различимы. Плазмалемма большинства гепатоцитов локально повреждена. Цитоплазма гепатоцитов при 0°C сильно просветлена; хорошо выражена ее зернистость. При температуре минус 5°C (3-я серия опытов) в 1 и 2 зоне ацинусов она была зернистая, в 3 зоне — сильно вакуолизирована, а в некоторых гепатоцитах цитоплазма сохранялась только вокруг ядра и плазмалеммы. В 4-й серии опытов цитоплазма большинства гепатоцитов становилась плотной, гомотенной, мелкозернистой. Кариоплазма

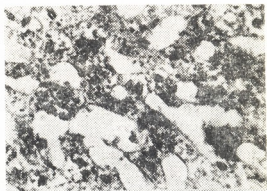


Рис. 3. Печень крысы во 2-й серии опытов: сильный межклеточный отек и разрыв отдельных тяжей печеночных трабекул; границы между гепатоцитами нечетки, плазмалемма локально нарушена; цитоплазма гепатоцитов зернистая, кариоплазма уплотнена. Окр. гематоксилин-эозин, ок. 5, об. 40

ма уплотнялась, ядрышки плохо контурировались.

Полученные нами данные подтверждают, что плазматические мембраны клеток обладают высокой чувствительностью как к действию осмотических,



так и температурных факторов среды [3, 16]. При снижении температуры в мембране происходит изменение конформационного состояния белков [22] и развиваются фазово-структурные переходы липидов [15]. Недостаток же кислорода сопровождается нарушением калий-натриевого равновесия и изменением гидрофильного состава клетки [12]. В. В. Хаскин [10] отмечал, что холодовая адаптация сопровождается повышением активности различных ферментных систем, особенно заметно активируются окислительные ферменты и ферменты гликолиза. Посколь-

ных вен. При температуре минус 5°C содержание гликогена еще больше уменьшалось и он был представлен в цитоплазме гепатоцитов всех зон ацинусов в виде диффузно расположенных небольших зерен. При температуре минус 10°C в I зоне ацинусов гликоген в цитоплазме гепатоцитов имел вид крупных зерен, смещенных на одну из сторон, либо эти зерна были диффузно рассеяны в цитоплазме. В 3 зоне ацинусов (вокруг центральных вен) гепатоциты содержали в цитоплазме единичные зерна гликогена.

На ультраструктурном уровне при воздействии ЭМП, гипоксии и понижении температуры нами выявлено нарушение в первую очередь таких органелл клетки, как митохондрии и зернистая цитоплазматическая сеть. У этих органелл отмечалось нарушение целостности мембраны: плохо контурировалась либо лизировалась мембрана митохондрий и зернистой цитоплазматической сети. Происходило сильное уплотнение матрикса митохондрий, потеря двуконтурности наружной мембраны, что связано с уменьшением окислительного фосфорилирования, снижением активности цикла Кребса. При температуре минус 5°C цитоплазма гепатоцитов сильно просветлялась и выявлялись участки лизиса. При температуре минус 10°C, наряду с вышеотмеченными изменениями, часть цистерн зернистой цитоплазматической сети была разорвана и количество рибосом на них уменьшалось (рис. 4).

Таким образом, при сочетанном воздействии на организм крыс гипоксии, электромагнитного поля и низких температур наиболее чувствительным звеном в печени являются сосудистая система, а также мембранные комплексы на уровне клетки и органелл. Кроме того, с понижением температуры происходит уменьшение содержания гликогена в паренхиме печени и выявляются качественные отличия в характере его отложения в гепатоцитах разных зон ацинусов.

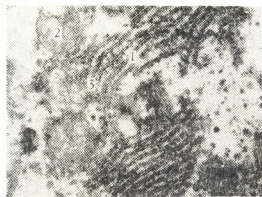


Рис. 4. Ультраструктура гепатоцита в 3 серии опытов: разрыв цистерн зернистой цитоплазматической сети на отдельные фрагменты — 1; локальный лизис мембран митохондрий—2 и зернистой цитоплазматической сети—3. x 14.005

ку гликолиз менее эффективен с точки зрения энергообразования, то запас гликогена быстро истощается, тем более что при гипоксии не происходит ресинтез гликогена в виду недостаточности кислорода [14].

В нашем эксперименте при температуре 0°C содержание гликогена в паренхиме печени было уменьшено, причем отмечалась более интенсивная окраска на гликоген цитоплазмы гепатоцитов, расположенных по ходу сосудов портального тракта, и менее интенсивная — вблизи собиратель-



1. Аристархов В. М. В сб.: Тезисы докладов Всесоюз. сим. «Биологическое действие электромагнитных полей», Пушкино, ОНТИ НЦБИ АН СССР, 1982, 70.
2. Белявский Е. М. В сб.: Достижения и перспективы развития криобиологии и криомедицины (Тез. докл. межд. конф.), Харьков, 1988, 100—101.
3. Белоус А. М., Бондаренко В. А. Структурные изменения биологических мембран при охлаждении, «Наукова думка», Киев, 1982.
4. Гаприндашвили Т. Г. Изменения некоторых параметров гомеостаза, влияющих на метаболизм миокарда, и морфофункционального состояния сердца под воздействием постоянного магнитного поля в эксперименте, Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1987.
5. Пирузян Л. А., Кузнецов А. Н. Изв. АН СССР, сер. биол., 6, 805—821, 1983.
6. Сандомирский Б. П. Криобиология, 1, 3—7, 1988.
7. Серых М. М., Кленова Н. А., Мишина Н. В., Скрипичникова В. Г. В кн.: Сравнительная биохимия обмена веществ у животных, Куйбышев, 1980, 37—44.
8. Скорняков Б. А., Строна В. И., Козлова В. Ф., Говоруха Т. П. В сб.: Достижения и перспективы развития криобиологии и криомедицины. (Тез. докл. межд. конф.), Харьков, 1988, 83.
9. Удннцев И. А., Мороз В. В. Физиол., 6, 72, 1976.
10. Хаскин В. В. Бюлл. СО АМН СССР, 3, 23—29, 1984.
11. Холодов Ю. А. Человек в магнитной паутине (магнитное поле и жизнь), «Знание», М., 1972.
12. Bergeder N. D. Strahlenschutzforsch. Prag., 9, 100—114, 1969.
13. Guzinski G., Nosol B. Post. biol. Komòski, 11, 3—4, 411—412, 1984.
14. Laborit H., Лабори А. Регуляция обменных процессов. «Мир.» М., 1970.
15. Lee A. G. Biochim. Biophys. Acta, 472, 2, 237—281, 1977.
16. Meryman H. T., Williams R. J., Douglas M. S. J. Cryobiology, 14, 1, 287—302, 1977.
17. Opitz E., Schneider M. Biol. Chem., exp. Pharmacol., 46, 126—261, 1950.
18. Palade G. E. J. Exp. Med., 95, 3 285—298, 1952.
19. Reynolds K. S. J. Cell Biol., 17, 1, 208—212, 1963.
20. Steffen J. M. Cryobiology, 24, 6, 564, 1987.
21. Steffen J. M. Cryobiology, 25, 2, 94—101, 1988.
22. Verma S. P., Wallach D. T. Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 73, 10, 3558 — 3561, 1976.
23. Watson P. F., Morris G. J. Temp. and Anim. Cells: Proc. Matt., Durham, 10—12 Sept., 1986, Cambridge, 1987, 311—340.

დმიძლის მორფოლოგიური ანალიზი ვირთაგვას ორგანიზმზე ჰიპოქსიის, ელექტრომაგნიტური ველისა და დაბალი ტემპერატურების ერთდროული ზემოქმედებისას

ლ. ნაგოლსინა

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ა. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

წარმოდგენილია ღვიძლში ციტოლოგიური ცვლილებების მონაცემები (უჯრედულ და სუბუჯრედულ დონეზე) ვირთაგვას ორგანიზმზე ჰიპოქსიის (310 მმ ვწყ. სვ.), ელექტრომაგნიტური ველისა (50 ერსტედი) და დაბალი ტემპერატურების (0°C, -5°C, -10°C) ერთდროული ზემოქმედებისას. ნაჩვენებია, რომ ტემპერატურის შემცირებასთან ერთად ღრმადე-

ბა პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც ვითარდება ღვიძლის სისხლძარღვოვან სისტემაში და მემბრანულ კომპლექსებში როგორც უჯრედის, ისე ორგანოების დონეზე. ღვიძლის პარენქიმაში მცირდება გლიკოგენის შემცველობა და მქადუნდება ხარისხობრივი განსხვავება მისი დაგროვების ხასიათში აცინუსების სხვადასხვა ზონის ჰეპატოციტებში.

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF LIVER UNDER COMBINED INFLUENCE OF HYPOXIA, ELECTROMAGNETIC FIELD, AND LOW TEMPERATURES IN RATS

L. NEBOLSINA

A. N. Natishvili Institute of Experimental Morphology, Georgian
Academy of Sciences, Tbilisi

Summary

The data of cytological changes in liver (on cellular and subcellular levels) at combined influence of hypoxia (310 mm Hg), electromagnetic field (50 erst) and low temperatures (0°C ; -5°C ; -10°C) have been presented. It is shown that temperature decreasing results in aggravation of pathologic processes developing in the

liver vascular system, as well as in the membrane complexes at the cell and organelli levels. Glycogen content in the liver parenchima occurs to be diminished and some qualitative deviation in the character of its accumulation in hepatocytes of different acynous zones are revealed.

UDC 581.19.546

BIOCHEMISTRY

THE LECTINS: PROPERTIES AND APPLICATIONS IN BIOLOGY AND MEDICINE

E. Rapava

Tbilisi State University

Accepted in 13.12.91

The article deals with the current knowledge on lectins, their nature, function and applications. The major representatives of plant and animal lectins are characterized.

WHAT ARE LECTINS?

According to up-to-date definition lectins are a distinctive group of proteins united by the main property—their ability to bind reversibly to carbohydrate residues of specific structure and conformation without causing any chemical changes. In this respect they differ from enzymes which specifically bind to carbohydrates and change them chemically.

Lectins are generally considered to be nonimmune proteins that agglutinate cells or precipitate polysaccharides and glycoproteins: they differ from anti-carbonate antibodies that may act as cell agglutinins. Furthermore, many lectins are found in plants and bacteria, which do not synthesize immunoglobulins. In addition antibodies are structurally similar to each other whereas lectins are structurally diverse. They vary in molecular size, metal requirements, amino acid composition and three-dimensional structure.

In recent years considerable interest has been generated in the characterization of lectins.

Only selected references* will be given—primarily of reviews and books, to provide access to the voluminous literature on the subject. The reviews and monographs either deal with general aspects of

lectins [1,2] and the possible roles of lectins in nature [3,4] or emphasize specific topics such as lectins from plants [2,1], microorganisms [5,6], animals [7,8], and membranes [9].

Other reviews deal with applications of lectins in the study of glycoconjugates in solution and on cell surfaces [10,11], to immunology [12], in blood typing [13], in microbiology [14,15], in cell identification and separation [10,12] and as histochemical probes [16], or they discuss lectin-resistant animal cell mutants [17].

Lectin binding to membrane causes its structural and functional reorganization. Receptors, which had been scattered throughout the surface of the cell, gather in one place and form a "cap". The "capping" phenomenon is in active process regulated by the cytoskeleton.

Since characteristically all lectin molecules have two or more carbohydrate-binding sites (in this respect they look like antibodies), they can form multiple cross-bridges between opposing cells. Such binding may result in a variety of biological effects. Agglutination and mitogenic activity were investigated in most details.



Agglutination is the most easily detectable manifestation of the interaction of a lectin with cells and still is used to reveal the presence of a lectin in a biological source. The ability to agglutinate cell distinguishes lectins from other sugar-binding macro-molecules, such as glycosidases and glycosyltransferases. For agglutination to occur the bound lectin must form multiple cross-bridges between opposing cells. There is however no simple reaction between the amount of lectins bound and agglutination. Cases are even known where considerable amounts of lectins are bound to cells without causing agglutination. This is because agglutination is affected by many factors, such as the molecular properties of the lectin (for example, number of saccharide binding sites, molecular size) cell surface properties (i. e. the number and accessibility of receptor sites, membrane fluidity) and the metabolic state of the cells. In addition, agglutination is affected by external conditions of the assay as temperature, cell concentration, mixing and so on.

Interest in agglutination by lectins was greatly stimulated in 1960 by observations of marked differences in agglutinability between normal and malignant cells, between embryonic and adult cells and between mitotic and interphase cells. For a time it was believed that high agglutination was a property common to all malignant cells. However in spite of much effort the molecular basis for the differences in agglutination between normal and malignant cells has not been elucidated. Moreover, many cases are known for which this relationship does not hold.

Mitogenic stimulation of lymphocytes is one of the most dramatic effects of the interaction of lectins with cells, i. e. the triggering of quiescent, nondividing lymphocytes into the states of growth and proliferation.

The first mitogenic agent to be described was PHA, the lectin from red kidney beans. This discovery had a revolutionary

impact on immunology because it shattered the view that lymphocytes are dead and cells that could neither divide nor differentiate further. During the past decade many lectins have been recognized to have mitogenic activity. Most of them stimulate only the thymus-dependent population of lymphocytes. PHA and Con A remain the most widely used mitogens.

In contrast to stimulation by antigens (in which specific clones of lymphocytes are induced to proliferate), lectins activate multiple lymphocyte clones irrespective of their antigen specificity (polyclonal stimulation) so that the percentage of responding cell is rather high.

Function. It has long been appreciated that there is extensive glycosylation of proteins and lipids in cell membranes and proteins in serum and extracellular matrix. More recently it has become clear that proteins within cells are also conjugated with sugar. These complex carbohydrates are very complicated diverse, branched molecules due to the alternative isomeric linkages among sugars and a multiplicity of synthetic enzymes (i. e., glycosyltransferases), which have highly specific activity: each enzyme generates only a very limited number of bonds. Thus even a small saccharide units may form very versatile, complicated structures. As increasingly refined analytical methods became available more diversity in the complex carbohydrate structures in animal cells is being documented.

Thus, taken together, these facts suggest that information can be and probably is encoded in carbohydrates. Experimental evidence directly implicates complex carbohydrates in recognition processes including adhesion between cells, adhesion of cells to the extracellular matrix and specific recognition of cells (such as sperm and egg) by one another. In addition, carbohydrates are recognized as differentiation markers and as antigenic determinants.

Both theoretical and experimental considerations suggest the need for biological

molecules, presumably proteins, which can decode the information found in complex carbohydrates. Animal lectins, more or less by definition, have the potential to do so.

The function of lectins is poorly understood and there is considerable contradiction in our understanding of their role.

Despite the wealth of information available on the properties of lectins their physiological function is still unclear, perhaps because a common biological role can't be expected of them. Their role depends on cells to which they bind. Apparently, lectins from different sources may have quite different functions and may perform quite different roles.

The widespread occurrence of lectins suggests that they must play some fundamental biological role. They are common for all kingdoms, on all levels of evolution. Especially they are widely distributed in plants. One of the most common plant families (Leguminosae) seeds contain considerable amounts of lectins (3% of the seed weight). One can't imagine that nature accumulates one particular protein in such large amounts without necessity. Another argument for the importance of lectins is concerned with the quite homologous amino acid sequences in these proteins. It has been found during the last years that proteins with crucial biological functions, especially if they had to fit a certain environment, evolve very slowly and are extremely conservative in their sequences. Therefore, the high homology of lectins reflects an important though unknown biological function.

Within the past 40 years, a number of roles have been proposed for plant lectins:

1. Lectins protect seeds from being eaten by insects.

2. Lectins protect young plants from infection by fungi.

3. Leguminosae lectins mediate the interaction between host and nodulating bacteria.

4. Some authors put forth the idea that lectins may help to glue cells together reversibly in such a manner that they can be shifted during cell wall extension growth.

5. Lectins have been proposed to function in cell recognition and in the transport, immobilization and storage of carbohydrates in plants.

As far as animal lectins are concerned, the advance came in 1974 with the discovery of the first mammalian-lectin the hepatic binding protein, specific for D-galactose and the demonstration of its involvement in the clearance of asialoglycoproteins from the circulatory system [18]. Additional animal lectins have subsequently been discovered. Some of these function similarly to hepatic binding protein, while others, such as the D-mannose 6-phosphate binding protein, are responsible for the intracellular routing of glycoproteins [19]; lectins may also be involved in the clearance of bacteria from blood [20]. The other advance came with the demonstration that *E. coli* and related organisms produce D-mannose-specific surface lectins in the form of appendages [21]. Direct evidence for the involvement of these lectins in the initiation of infection was obtained when it was shown [22] that urinary tract infection in mice by mannose-specific *E. coli* could be prevented by a methyl D-mannoside. These studies have raised the possibility that sugar inhibitors of lectin-mediated bacterial adherence may be useful in protection against natural infection.

Recently it has been shown [23] that the mannose-specific bacterial surface lectins may also mediate attachment of the bacteria to phagocytic cells in the absence of antibodies and complement (collectively known as opsonins) leading to the killing of bacteria. The authors of this work designate the process "lectinophagocytosis" and propose that it may be important in the clearance of bacteria from nonimmune patients or from areas poor in opsonins.

The ability of some lectins to bind to certain infectious micro-organisms indicates that specific lectins may represent rudimentary "immunolike" proteins. "Lectinophagocytosis" provides illustrations for the postulated role of lectins being recognized as molecules.

Thus, initially lectins were assumed to function mainly as storage and transport proteins in plants; however, since their

discovery in a wide range of organisms their role has been expanded and despite the fact that their function is not completely clear, many important cellular processes, such as adhesion, phagocytosis, parasitism, developmental processes, proliferation, migration, cell differentiation and growth, have now been attributed to lectin-mediated recognition events.

CHAPTER 2. PLANT LECTINS

As our knowledge of the properties of plant lectins expanded it became apparent that they can be grouped into families with sequence homologies and common structural properties. The largest and best-characterized family is that of LEGUMINOSAE. The most popular representatives are *Canavalia ensiformis* (jack bean), known as Concanavalin A (refers to Diocleae suborder), and *Phaseolus vulgaris* (kidney bean), known as Phytohemagglutinin (PHA) belonging to Phaseoleae suborder.

Concanavalin A. Con A is without doubt the most celebrated of the plant lectins. At pH 7, it is composed of four carbohydrate-free subunit protomers, $M_r = 26,500$. Each subunit is made up of a single polypeptide chain containing 237 amino acids. In addition, it contains fragmented subunits in which the same polypeptide chain is split into two fragments between residues 118 and 119. The fragments derived from the intact polypeptide subunit include an N-terminal polypeptide $M_r = 12,500$ and a C-terminal polypeptide, $M_r = 14,000$. Interestingly, there are no obvious differences between the three-dimensional structures of Con A tetrameres made up entirely of intact subunits and of tetrameres containing fragments. In both cases the same tetrameric structure is held.

Physical characterization of Con A revealed monodispersity in the ultracentrifuge at pH 2–5 and two-peak pattern at pH 7, suggesting pH-dependent association of subunits. At pH 5.6 and below, two

protomers are associated in a dimer, $M_r = 52,000$; above pH 5.6 the dimers aggregate forming tetrameres. Aggregation of dimers is both pH and temperature-dependent.

Con A is a metalloprotein, each subunit of which contains one Ca^{2+} and one Mn^{2+} ion. Whenever examined, legume lectins were found to contain these ions and this appears to be essential for activity. Treatment of the lectin with acid reversibly removes the metal ions and destroys the ability to bind carbohydrate. To convert it to an active form, the metal ions must be added in a prescribed order: first Mn^{2+} and then Ca^{2+} . Only when both metal binding sites are occupied, does the lectin bind sugars. The metal ions seem to function similarly in all other legum lectins, suggesting that the binding of Mn^{2+} to the SI site of demetallized Con A induces the formation of the specific S2 Ca^{2+} ion binding site. Thus binding with Mn^{2+} engenders the formation of the Ca^{2+} binding site.

Con A was one of the first proteins to be crystallized and the first lectin for which the 3-dimensional structure was solved by high resolution X-ray crystallography. Each of its subunits is of a dome shape approximately $42 \times 40 \times 39 \text{ \AA}$ in size. The predominant structural element of the subunit (almost half of its amino acid residues) is the arrangement of the polypeptide chains in two antiparallel pleated sheets (β structures). The majority of residues not included in the β structures are in loops and bends that connect



the strands of the pleated sheets the remaining residues do not belong to the regular secondary structures. One of the pleated sheets contains seven antiparallel chains and runs through the center of the protomer; another pleated sheet contains six antiparallel chains.

Two dome-shaped protomers pair to form an ellipsoidal dimer more than 80 Å in length. The dimer is stabilized by hydrogen bonds from the bottom chain of the back β structure of one protomer to the corresponding chain of the back β structure of the second one, giving a contiguous 12-chain pleated sheet that forms the entire back of the dimer. Two such dimers combine to form a tetrahedron-like tetramer with their 12-chain β structures facing each other. The tetramer is stabilized by salt links, hydrogen bonds and hydrophobic interactions involving the side chains projecting from the β structures.

The binding sites for Mn²⁺ and Ca²⁺ ions and for carbohydrates are part of the seven-chain pleated sheet. The two metal ions are situated 5 Å apart and are located at the top of each protomer; the carbohydrate binding site is located 12 Å from the Mn²⁺ binding site and 7 Å from the Ca²⁺ site.

Most legume lectins are glycoproteins containing up to 10% carbohydrate in a form of few N-linked carbohydrate units. These can be of two types, one consists of N-acetylglucosamine and mannose and is identical to the oligomannose units

found for example, in animals, indicating a common biosynthetic pathway in all organisms. The other contains a structure unique to plants with β 1—2 linked xylose and with (or without) β 1—3 linked L fucose in the core pentasaccharide, indicating that the processing of N-linked 5 oligosaccharides in plants can differ from that in other organisms. PHA contains oligosaccharides of both types in the same molecule. The carbohydrate does not appear to be required for the sugar binding or biological activities of the glycoprotein lectins. The most convincing proof is the finding that the unglycosylated L-PHA, synthesized in *E. coli*, had the same leukoagglutinating and mitogenic activity as the native glycosylated lectin.

PHA can, under suitable conditions, be separated into different molecular forms or isolectins. The relative proportions of the isolectins of a particular lectin may vary among different species of the same plant, which suggests that they are coded by different genes. The isolectins of PHA represent a family of five tetrameric proteins with varying proportions of two classes of subunit, E and L, which differ in their specificity for oligosaccharides and in their biological properties; E₄ (E-PHA) is a potent hemagglutinin and poor mitogen, whereas (L-PHA has leukoagglutinating activity (i. e., the ability to agglutinate white blood cells such as lymphocytes) and is a potent mitogen. Intermediate forms (e. g., E₂L₂ or E₃L) possess both hemagglutinating and mitogenic activities at lower levels.

CHAPTER 3. ANIMAL LECTINS

An increasing body of evidence demonstrates the existence of a large number of animal lectins. The known lectins may be organized into several categories.

C-type, S-type and the remaining proteins which do not fall into these two groups and are best known in another context. These proteins represent most of

the animal carbohydrate-binding proteins and include: serum immunoglobulins, which have specificity to carbohydrates; virus hemagglutinin; proteins, which mediate the interaction of cells with extracellular matrix (fibronectin and laminin); the mannose-phosphate receptor, which directs transport of proteins to lysosomes;



and serum amyloid protein, a member of the pentraxin family.

C-type lectins. A hallmark of these proteins is that their ligand-binding activity is readily demonstrable only in the presence of Ca^{2+} and pH above approximately 6.5. Their activity is also dependent on the presence of disulfide bonds. This group comprises two subgroups of proteins: integral membrane components and soluble lectins.

Integral membrane components. This subgroup includes the asialoglycoprotein receptor and related proteins. The receptor found in mammals (human, rat) binds to asialoglycoproteins of bloodstream following removal of terminal sialic acid residues. It has selective high affinity for carbohydrates with terminal galactose residues. The endogenous mechanism follows: on the inner surface of endothelial cells there is an enzyme-neuraminidase which removes sialic acid from proteins in the plasma and, in concert with receptor, functions as mammalian clearance system. However direct evidence for this is still lacking and the role of asialoglycoprotein clearance in normal mammalian physiology is still not entirely clear. The fact that liver damage results in a rise of circulation asialoglycoproteins suggests their importance.

Within a few years of the description of mammalian clearance system it was found that galactose-terminated glycoproteins are not rapidly cleared from avian circulation; instead, transfer from the blood to the liver is triggered by removal of galactose from typical N-linked oligosaccharides to expose N-acetylglucosamine.

Soluble lectins. This subgroup includes mannose-binding proteins, with closely related properties, isolated from mammalian liver and serum. Structural analysis reveals a striking structural relationship to the membrane lectins discussed so far. Each of them contains a COOH-terminal domain, which is homologous with the membrane lectins. Much of the remainders

of each mannose-binding protein consists of collagen-like sequences, repeated Gly-Pro-hydroxy-Pro triplets as well as hydroxylusine to which carbohydrate is attached [24]. Thus they look like several other proteins which contain collagen-like sequences, including complement component C1q. This component is a constituent part of the complement system. The complement system generally complements and amplifies the action of the antibody and consists of a system of serum proteins. When antigen enters the organism antibodies (IgM and IgG) bind to it. This complex (or microorganism itself) enables the regions of IgM or IgG to bind to the first component of the complement system C1q. As a result the system becomes switched on and the microorganism undergoes a cascade of proteolytic reactions which form holes in the microorganism and thereby destroy it.

C1q is a large protein complex (45,000 daltons) made up of six identical subunits, each composed of three different polypeptide chains; the carboxylterminal halves of each of the three polypeptide chains in a subunit are folded in a globular structure; the amino-terminal halves have a typical collagen amino acid sequence and are wound together to form a collagen-like triple stranded helix. The six subunits are linked by disulfide bonds between their triple helical stems forming a structure that resembles a bunch of tulips.

It has recently been shown that at least one form of mannose-binding protein can fix complement. In other words, sera from various mammals are known to contain a binding protein which can recognize and bind mannose and N-acetylglucosamine residues (we can call this serum mannan-binding). This protein has been shown to activate the complement system through the classical pathway. It has been suggested that this may form 'preimmune' protection: pathogens with mannose containing surfaces (yeast) are recognized independently of antibodies [25].

Thus, rather than being connected with membrane anchors the mannose-binding protein may trigger alternative and entirely different set of extracellular proteins—the complement cascade.

S-type lectins Carbohydrate-binding activity of this group of proteins is independent of divalent cations. They are generally assayed in the presence of thiols because oxidation inhibits their activity. Most of them described to date can be solubilized in the absence of detergents. Thus, they have been referred to as soluble tissue lectins. At times, they have been designated 14—16K lectins since the molecular weights of many of these proteins are similar. They have a wide tissue distribution in mammalian and avian muscles, lungs, and brain; for instance, L-14, a soluble lectin, was shown to be deposited in muscle extracellular matrix by binding to lamininpolylactoseamines and, since laminin has been implicated in the developmental regulation of muscle proliferation, migration differentiation and synaptogenesis, L-14 also may play a role in these processes.

A large number of the S-type lectins share binding specificity for B-galactosides, although more detailed studies reveal that some of them show distinct selectivity for more complex galactose containing oligosaccharides.

The detailed subcellular localization of them has been somewhat difficult to establish. There is no question that they are found within cells, generally in cytoplasmic (cytosolic) compartment. On the other hand, there is considerable evidence that many of these lectins can be found outside the cell. However there is a rea-

son for concern on this point: S-type lectins may be inactivated under conditions such as those in the extracellular medium. Thus, the subcellular localization of S-type lectins has been the subject of controversy.

It has been noted for some time that the appearance of many of the S-type lectins is developmentally regulated suggesting that their appearance may be temporally coordinated with the expression of a specific carbohydrate structure. Thus, functional subset of primary sensory neurons in mammalian dorsal root ganglia (DRG) have been shown to express specific cell-surface oligosaccharide structure [26]. Moreover, two endogenous lactose-specific lectins with an affinity for sensory neuron glycoconjugates are also synthesized by subsets of DRG neurons and are present in the dorsal horn of the developing spinal cord. The distribution of lectins was examined by immunoblotting and by immunohistochemistry in embryonic and postnatal rat DRG and spinal cord. The expression of these lectins in sensory terminals appears to be developmentally regulated; at later stages of postnatal development the immunoreactivity of lectins decreases. The preferential localization of the glycoconjugates and the lectins suggests that these complementary molecules contribute to the development and function of primary sensory neurons [96].

Thus, S-type lectins in brain may be involved in the selective establishment of interneuronal contacts, which in turn suggest that lectins may be mediators of cell-cell and cell-matrix interactions in other situations as well.

APPLICATION OF LECTINS

The list of applications for lectins is growing rapidly and the potential of these proteins is far from completely explored. They are being widely used for preparative and analytical purposes in biochemistry, cell biology, immunology and rela-

ted areas. Lectins have been shown to be extremely useful for:

1. Isolation, purification and structural studies of carbohydrate-containing polymers (glycoconjugates). Since the specificity of lectins is confined to sugars they



can be used for detection and purification of a variety of glycoconjugates. Moreover, lectins are often stable in the presence of low concentrations of certain detergents permitting their use for the purification of membrane glycoproteins. For preparative purposes, affinity chromatography of glycoproteins on lectins is very useful. Any membrane glycoproteins isolated with the aid of lectins are often referred to as lectin receptors.

2. Lectins labeled with radioactive isotopes or with compounds that are visible under a microscope are employed. Radio-labeled lectins and occasionally fluorescent lectins are used to measure the number of lectin receptor sites on the cell surface and their homogeneity. Individual molecules of ferritin and hemocyanin that are coupled to lectins are easily distinguishable in the electron microscope and can be counted;

3. In principle any population of cells whether from animals, plants or microorganisms, may be sorted into subpopulations by interaction with lectins, provided the cells differ in their cell-surface sugars. Thus lectins have been shown to be extremely useful for the fractionation of cells into biologically distinct subpopulations. Here is an impressive example-peanut agglutinin selectively agglutinates cortical (mature) thymocytes. It allowed the mechanism of lymphocyte maturation in the thymus to be tackled directly.

4. Since some lectins possess mitogenic activity they can be used in studies of events concerning initiation of cell division or studies on lymphokines. In stimulating cells, the chromosomes become easily visualized, thus lectins can serve for facile karyotyping, sex determination and detection of chromosomal defects. Mitogenic stimulation by lectins has provided a simple means to assess the immuno-competence of patients suffering from various diseases (i. e. AIDS), and has been employed to test the lymphocyte efficiency of astronauts after space flights.

5. Following the transplantation of bo-

ne marrow between genetically nonidentical individuals, the main cause of mortality in patients treated with allogeneic bone marrow is the reaction between the cells responsible for graft reaction versus host reaction. The soybean lectin effectively removes these cells from human bone marrow. To date many children born with severe combined immunodeficiency have been successfully treated with bone marrow transplants pretreated by the lectin. Application of the soybean agglutinin method to the treatment of leukemic patients is in progress in many laboratories and shows promising results.

Diagnostic application. Many tumors can be distinguished from normal tissue based on the absence of abnormally expressed glycoproteins or the expression of an incomplete glycoprotein structure. More lectins are being used to identify changes in carbohydrate structure between normal and cancer cells [27, 28].

Peanut agglutinin (PNA) has been used to detect certain cancers of the colon, breast, and stomach [5,6]. Of interest is that the PNA receptor presented in some cancer tissues in normal tissue is marked by a terminal sialic acid residue which prevents the lectin carbohydrate interactions.

However the application of lectins for routine diagnosis of pathological specimens is still in its infancy. Recently it has been shown that PNA, as well as other lectins, fail [19] to show any major differences in binding between normal and cancer pancreatic tissues [19]. Many of the results are still inconclusive and some of the research has been done using only a limited number of lectins. Many of diagnostic uses for lectins have yet to be developed.

Therapeutic applications. One of the most studied mitogenic lectins (PNA-L) has recently been proposed as a potential therapeutic agent [26]. This lectin shows the potential to inhibit graft-host reaction in transplantation studies and may promote the production of cytotoxic agents

which would be useful in cancer therapy. PNA-L has been used alone in preliminary studies but may actually be more useful when used in combination with other therapies. The main advantage of PHA-L as a therapeutic agent is its low toxicity. Fortunately the maximum mitogenic response is generally obtained at a concentration below its toxic level [31].

In contrast to PHA-L, the toxic nature of some other lectins (most notably ricin from castor beans and abrin from jequirity beans) has been applied in the therapeutic treatment of some cancers. In general, the toxic lectins have two major components. One subunit of the protein is responsible for carbohydrate-binding while the other subunit is considered to be the toxic component. In studies performed on the isolated subunits, the toxic component doesn't appear to have any carbohydrate binding ability. Well established separation techniques have been employed to isolate each of the components in a highly purified form. By crosslinking the isolated toxin to a monoclonal antibody, highly specific immunotoxin hybrids can be produced. The development of monoc-

lonal antibodies to a number of specific tumor cell markers has opened up the possibility of immunotoxin therapy for a broad range of cancers.

Lectins into the next century. Despite the enormous progress made during the first century of lectin research, many questions remain to be answered. For example, what are the structure of the combining sites of lectins? Are these sites the same in different lectins with the same specificity? What are the contributions of the different forces (hydrophobic, van der Waals, etc.) in the interactions of lectins with carbohydrates and with cells? Will lectins prove to be useful in targetting drugs to cells? and the question of the biological role of lectins, particularly in plants, where they are so abundant, or in invertebrates where they are so widely distributed.

The intensive investigation of lectins gives ground to hope that in a close future these problems will be solved. Today we may also predict and look forward to a time when lectins, with desired specificities, will be obtained by recombinant DNA biotechnology.

REFERENCES

1. Sharon N. *Sci. Am.*, **233**(6): 103-111, 1977.
2. Goldstern I. J., Etzler M. E. In: *Progress in Clinical and Biological Research*, 138, Alan R. Liss, New York, 1983.
3. Sharon N. *Immunol., Today*, **5**: 143-147, 1984.
4. Sharon N. In: *Glycoconjugate Research*. Academic Press, New York, 459-491, 1979.
5. Mirelman D. Ed. 1986, John Willey, New York.
6. Sharon N. In: *Attachment of organisms to the Gut Mucosa*, 1, CRC, Press, Boca Raton, Fla., 129-147, 1984.
7. Barondes S. H. *Annu. Rev. Biochem.*, **50**, 207-231, 1981.
8. Barondes S. H. *Science*, **223**, 1259-1264, 1984.
9. Monsigny M. *Biol. Cell*, **51**(2), 113-294, 1984.
10. Lis H., Sharon N. In: *Biology of Carbohydrates*, 2, John Willey, New York, 1-85, 1984.
11. Hedro J. A. In: *Receptor Purification Procedures*, 1, Alan R. Liss, New York, 45-60, 1984.
12. Sharon N. In: *Advances in Immunology*, 34, Academic Press, New York, 213-298, 1983.
13. Judd W. J. *Crit. Rev. Clin. Lab. Sci.*, **1**, 171-214, 1980.
14. Pistole T. G. *Annu. Rev. Microbiol.*, **3**, 4-9, 1981.
15. Doyle R. J., Keller K. *Eur. J. Clin. Microbiol.*, **3**, 3-9, 1984.
16. Schrevel J., Gros D., Monsigny M. Eds. *Prog. Histochem. Cytochem.*, **14**(2), 1981.
17. Briles E. B. *Int. Rev. Cytol.*, **75**, 101-165, 1982.
18. Asheell G., Morell A. G. *Adv. Enzymol.*, **41**, 99-128, 1984.
19. Ashsell G., Hartford J. *Annu. Rev. Biochem.*, **51**, 531-554, 1982.
20. Perry A., Ofek I. *Infect. Immun.*, **43**, 257-262, 1984.



21. Ofek I., Mirelman D., Sharon N. Nature, 265, 623—625, 1977.
 22. Arnson M., Medalia O., Schori L., Mirelman D., Sharon N., Ofek I. J. Infect. Dis., 139, 329 — 332, 1979.
 23. Sharon N. FEBS Lett., 217, 145 — 157, 1987.
 24. Colley K. J., Baenziger J. U. J. Biol. Chem., 262, 10290—10295, 1987.
 25. E da I. K. J. Biol. Chem., 262, 7451—7454.

26. Regan L. J. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 83, 2248—2252, 1986.
 27. Weinberg D. S. Blood, 72, 698—704, 1988.
 28. Ebel P. D. Brit. J. Urol., 63, 183—185, 1989.
 29. Aulshouse A. L., Solursh M. Developmental Biology, 120, 377—384, 1987.
 30. Matsutani E., Yamagata T. Developmental Biology, 92, 544—548, 1982.
 31. Wimer B. W. Molecular Biotherapy, 1, 311—317, 1989.

ლექტინები, მათი თვისებები, ფუნქცია და გამოყენება ბიოლოგიაში და მედიცინაში

მ. რაჟავა

თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

რ ე ზ ი მ ე

წარმოდგენილია თანამედროვე შეხედულება მცენარეული და ცხოველური წარმოშობის ლექტინების ბუნებაზე. ეს არის ნახშირწყლებთან მაღალი თვისობის მქონე ცილები, რომლებიც ერთროციტების აგლუტინაციას და ლიმფოციტების პროლიფერაციას იწვევენ. ფქრობენ, რომ ლექტინები კოხულობენ მეტად მრავალფეროვან რთულ ნახშირწყლებში ჩადებულ ინფორმაციას. უჯრედების ზრდა და განვითარება, მათი პროლიფერაცია, მიგრაცია, დიფერენცირება და აგრეთვე ფაგოციტოზი, პარაზიტოზი, სიმბიოზი და

სხვა ხორციელდება ლექტინებით გაშუალდებული პროცესების საფუძველზე.

მცენარეული ლექტინები და მათი წარმოებულები ფართოდ გამოიყენებიან უჯრედის მემბრანების სტრუქტურის და ფუნქციის და აგრეთვე უჯრედის დაყოფასთან დაკავშირებული მოვლენების შესასწავლად. ისინი გამოიყენებიან დიაგნოსტიკურ მედიცინაში, როგორც ძლიერი თერაპიული აგენტები, ძელის ტვინის ტრანსპლანტაციის დროს, ლიმფოციტების ეფექტურობის დასადგენად და სხვა.

ЛЕКТИНЫ, ИХ СВОЙСТВА, ФУНКЦИЯ И ПРИМЕНЕНИЕ В БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ

Э. А. РАПАВА

Тбилисский государственный университет

Р е з ю м е

Представлена современная точка зрения на природу лектинов растительного и животного происхождения. Это белки, обладающие сродством к углеводам, агглютинирующие эритроциты и стимулирующие пролиферацию лимфоцитов. Им приписывается роль молекул, декодирующих информацию, заложенную в отличающихся своим многообразием сложных углеводах. Рост и развитие клеток, их пролиферация, миграция, дифференцировка, а также фагоцитоз, паразитизм,

симбиоз и другие осуществляются за счет событий, опосредованных лектинами.

Растительные лектины и их производные широко применяются в исследованиях структуры и функции клеточных мембран, событий, касающихся клеточного деления, для тестирования эффективности лимфоцитов при различных патологиях, при трансплантации костного мозга, при диагностике рака и как мощные терапевтические агенты.

УДК 577.15 : 634.31 : 631.84

БИОХИМИЯ

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТА АССИМИЛЯЦИИ АЗОТА В ЛИСТЬЯХ АПЕЛЬСИНА СОРТА ВАШИНГТОН-НАВЕЛЬ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ВНЕСЕНИЯ АЗОТНЫХ УДОБРЕНИЙ

В. П. Цанава, М. Я. Трапаидзе

*Научно-производственное объединение по вино, субтропическим
культурам и чайной промышленности, Озургети—Анастуги*

Поступила в редакцию 2.04.91

Изучено влияние форм (сульфат аммония, нитрат аммония, мочевины, нитрат натрия) азотных удобрений на активность ферментов ассимиляции азота в листьях апельсина Вашингтон-Навель в зависимости от сроков внесения азотных удобрений.

По показателям активности ферментов первичной ассимиляции азота первую подкормку апельсиновых деревьев азотом целесообразно проводить в амидной форме, а вторую — нитратной.

Потребление растениями питательных веществ различно в зависимости от прохождения ими фаз развития за вегетационный период. Так как активность ферментов ассимиляции азота является показателем усвоения растениями этого важнейшего элемента питания, то активность этих ферментов должна различаться в течение вегетационного периода и отражать обеспеченность растений азотом в различных фазах развития.

Короткий вегетационный период для цитрусовых культур в условиях влажных субтропиков Западной Грузии, опасность отрицательного влияния низких зимних температур, позднее цветение, обычно приходится на засушливый период, диктуют необходимость разработки специфической системы питания цитрусовых культур, обеспечивающей создания оптимальных условий для прохождения фаз [2].

Рациональное использование азотных удобрений и повышение их эффективности создает необходимость разработать такую систему, которая обеспечит потребность растений в тот период фенологического развития, когда потребность в азоте максимальна.

Наибольший расход азота у цитрусовых растений наблюдается весной как следствие потребностей весеннего прорастания побегов, цветения и развития плодов [5].

В длительных полевых опытах по установлению норм и сроков внесения азотных удобрений под цитрусовые в условиях влажных субтропиков показана эффективность дробного внесения азотных удобрений [3].

Согласно агроправилам цитрусовых культур [1] азотные удобрения вносятся в два срока: 60% нормы весной до начала цветения — в виде мочевины, азотнокислого аммония или сернокислого аммония и 40% нормы после цветения до 15 июля — в виде нитрата натрия или азотнокислого аммония.

Для того, чтобы по показателям активности ферментов ассимиляции азота определить какая из вносимых под Вашингтон-Навель форм азотных удобрений лучше усваивается растением в зависимости от сроков их внесения, нами в течение 3-х лет в полевых условиях изучалась активность нитратредуктазы и глутаматдегидрогеназы листьев.



В исследованиях был использован полевой опыт отдела агрохимии ВНИИ чая и субтропических культур по изучению эффективности форм азотных удобрений (сульфат аммония, нитрат аммония, мочевины, нитрат натрия), внесенных под культуру апельсина сорта Вашингтон-Навель.

Опыт был заложен в 1976 году с 2-летними саженцами апельсина. Повторность 6-кратная. В каждом варианте 24 учетных деревьев, площадь питания $2,21 \times 3,0$ м на террасах. Общая площадь $0,31$ га. Известкование по одной обменной кислотности проведено в 1979 и 1982 годах. P_{300} , K_{250} г/дер вносили в качестве фона в 2 года раз, навоз 30 кг/дер в 1974, 1980, 1986 гг.; норма азота составляет 150 г/дер.

Предварительными опытами доказано, что НР и ГДГ наиболее активны в молодых полностью сформирован-

шихся листьях с верхнего яруса в утренние часы.

Активность ферментов определяли до начала цветения (вслед за внесением 60% от нормы, апрель) и после цветения (40% нормы, июнь).

Активность нитратредуктазы в интактных тканях листьев определяли по методу Мульдера [6]. За единицу активности фермента принимали количество NO_2^- , образовавшегося за 30 мин на 1 г сырого веса материала. Удельную активность рассчитывали как число единиц активности на 1 мг белка и выражали в $мкмоль$.

Активность глутаматдегидрогеназы определяли спектрофотометрическим методом по скорости окисления НАД·Н или восстановления НАД⁺ при 340 нм [7].

Белок определяли методом Лоури [8]. Аналитическая повторяемость 5-кратная. Статистическую обработку проводили по Б. А. Доспехову [4].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При внесении первой доли нормы высокая активность нитратредуктазы отмечена на варианте удобрения мочевиной ($3,33 \pm 0,03$ $мкмоль$ $NO_2^-/г$ сырой массы), далее следует вариант нитрата натрия ($2,98 \pm 0,04$ $мкмоль$ $NO_2^-/г$ сырой массы) и вариант нитрата аммония ($2,21 \pm 0,03$ $мкмоль$

$NO_2^-/г$ сырой массы). Эти и другие результаты представлены в табл. 1 и 2).

По активности глутаматдегидрогеназы выделяется вариант нитрата аммония ($174,3 \pm 0,23$ $мкмоль$ НАД·Н), далее следуют варианты мочевины ($148,4 \pm 0,26$ $мкмоль$ НАД·Н) и нит-

Таблица 1

Активность нитратредуктазы листьев апельсина Вашингтон-Навель в зависимости от сроков внесения форм азотных удобрений

(Среднее за 1986—1983 гг.)

Вариант опыта	Активность нитратредуктазы ($мкмоль$ $NO_2^-/г$ сырой массы 30 мин)	
	60% M ± m до начала цветения	40% M ± m после цветения
Без удобрения	$0,61 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,07$
PK+CaO (фон)	$0,83 \pm 0,23$	$1,02 \pm 0,14$
Фон+(NH ₄) ₂ SO ₄	$1,31 \pm 0,03$	$1,50 \pm 0,14$
Фон+(NH ₄) ₂ SO ₄ +NH ₄ NO ₃	$1,70 \pm 0,03$	$1,93 \pm 0,23$
Фон+NH ₄ NO ₃	$2,21 \pm 0,3$	$2,32 \pm 0,05$
Фон+CO(NH ₂) ₂	$3,33 \pm 0,03$	$3,51 \pm 0,04$
Фон+NaNO ₃	$2,99 \pm 0,04$	$3,77 \pm 0,3$

Таблица 2

Активность глутаматдегидрогеназы листьев апельсина Вашингтон-Навель в зависимости от сроков внесения форм азотных удобрений

(Среднее за 1986—1983 гг.)

Вариант опыта	Активность глутаматдегидрогеназы ($мкмоль$ НАД·Н $мин^{-1}$)	
	60 ± m до начала цветения	40% M ± m после цветения
Без удобрения	$51,3 \pm 0,16$	$55,6 \pm 0,3$
PK+CaO (фон)	$93,7 \pm 0,23$	$81,2 \pm 0,23$
Фон+(NH ₄) ₂ SO ₄	$90,0 \pm 0,1$	$96,46 \pm 0,03$
Фон+(NH ₄) ₂ SO ₄ +NH ₄ NO ₃	$111,2 \pm 0,3$	$120,3 \pm 0,04$
Фон+NH ₄ NO ₃	$174,3 \pm 0,23$	$184,4 \pm 0,23$
Фон+CO(NH ₂) ₂	$148,4 \pm 0,26$	$154,4 \pm 0,03$
Фон+NaNO ₃	$132,7 \pm 0,04$	$137,4 \pm 0,4$

рата натрия ($132,7 \pm 0,04$ мкмоль НАД·Н).

При внесении второй доли нормы азотных удобрений после цветения увеличение активности нитратредуктазы происходит в следующей последовательности: нитрат натрия ($3,77 \pm 0,3$ мкмоль $\text{NO}_2^-/\text{г}$ сырой массы), мочевины ($3,51 \pm 0,04$ мкмоль $\text{NO}_2^-/\text{г}$ сырой массы) и нитрат аммония ($2,32 \pm 0,05$ мкмоль $\text{NO}_2^-/\text{г}$ сырой массы).

Активность глутаматдегидрогеназы в этом случае дает следующую картину: наивысшая активность отмечается при внесении нитрата аммония — $187,4 \pm 0,23$ мкмоль НАД·Н, при внесении мочевины составляет $154,4 \pm 0,04$ мкмоль НАД·Н, а для нитрата натрия — $137,4 \pm 0,03$ мкмоль НАД·Н.

Полученные данные показали, что, судя по активности нитратредуктазы и глутаматдегидрогеназы, растения апельсина Вашингтон-Навель из указанных в агроправилах форм азотных удобрений при внесении первой доли нормы в наибольшем количестве усваивает азот мочевины. Нитрат натрия, внесенный весной, превосходит указанные в агроправилах две другие формы нитрат аммония и сульфат аммония, уступая только мочедине, однако по действующим агроправилам внесение нитрата натрия не рекомендуется.

Выявлена также некоторая разница в выборе форм азотных удобрений для второго срока внесения. Так, по

активности нитратредуктазы на втором месте после нитрата натрия здесь выступает мочевины (внесение которой не рекомендовано агроправилами), намного превосходя рекомендованную агроправилами форму — нитрат аммония.

Таким образом, можно считать, что по показателям активности ферментов первичной ассимиляции азота, первую подкормку апельсиновых деревьев азотом целесообразно проводить в амидной форме, а вторую — нитратной.

Разные показатели активности ферментов ассимиляции азота в листьях апельсина Вашингтон-Навель при первой и второй подкормке азотом в зависимости от форм азотных удобрений можно объяснить тем, что весной у амидных и аммиачных форм азотных удобрений высвобождение ассимилируемого азота происходит более медленно и лучше подходит к низкой адсорбционной способности растений в этот период. Летом адсорбционная способность корневой системы более высокая и питательные вещества, особенно нитратные, быстрее усваиваются растением [5].

Этим же следует объяснить тот факт, что при первой подкормке, когда вносится большая часть (60%) нормы, активность ферментов несколько ниже по сравнению со второй подкормкой, когда вносится меньшая часть (40%) нормы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агроправила по цитрусовым культурам, Тбилиси, 1979.
2. Гамкрелидзе И. Д. Система удобрения цитрусовых садов, М., «Колос», 1971, 216.
3. Гамкрелидзе И. Д., Бзиава М. Л., Габисония М. В. Субтропические культуры, 1—2, 58—91, 1961.
4. Доспехов Б. А. Методика полевого опыта. М., Колос, 1979, 412.
5. Millo Primo E. Lewante agricola, 245, 39—59, 1983.
6. Mulder E. G., Voxma R. Van Veen W. L. Plant Soil, 10, 335—355, 1959.
7. Kaufman S. α -Ketoglytaric dehydrogenase system and phosphorylating enzyme from heart muscle. Methods in Enzymology. Edited by S. P. Golowick and N. O. Kaplan. Academic Press. New York, 1, 714—718, 1955.
8. Lowry O. A., Rosenbrough N. H. J., Ferr A. Z. Randall P. J. Biol. Chem., 193, 1. 265—275, 1951.

ფორთოხალ ვაშინებთან-ნაველში აზოტის ასიმილაციის
ფერმენტების აქტიობა აზოტოვანი სასუქების შეტანის
ვალებთან დაკავშირებით

ვ. ტანავა, მ. ტრაპაიძე

ჩაის, სუბტროპიკულ კულტურათა და ჩაის მრეწველობის სამეცნიერო-საწარმოო
გაერთიანება, ოზურგეთი-ანასეული

რ ე ზ ი უ მ ე

შესწავლილია აზოტოვანი სასუქების
ფორმების (ამონიუმის სულფატი, ამონი-
უმის ნიტრატი, შარდოვანა, ნატრიუმის
ნიტრატი) გავლენა აზოტის ასიმილაციის
ფერმენტების აქტიობაზე ფორთოხალ ვა-
შინებთან-ნაველის ფოთლებში აზოტოვანი

სასუქების ფორმების შეტანის ვალებთან
დაკავშირებით.

აზოტის პირველადი ასიმილაციის
ფერმენტების აქტიობის მიხედვით ფორ-
თოხლის პირველადი გამოკვება მიზანშე-
წონილია ამიდური ფორმის აზოტით, ხო-
ლო მეორადი — ნიტრატულით.

THE ACTIVITY OF THE NITROGEN ASSIMILATION ENZYMES IN THE ORANGE WASHINGTON-NEVEL, DEPENDING ON THE DATES OF NITROGEN FERTILIZER ADMINISTRATION

V. TSANAVA, M. TRAPAI DZE

Scientific - Industrial Amalgamation of Tea, Subtropical
Crops and Tea Industry, Ozurgeti—Anaseuli

S u m m a r y

Influence of different nitric fertilizers
(Ammonium sulphate, Ammonium nitrate,
Sodium nitrate) on the activity of nitro-
gen assimilating enzymes in the Washin-
gton-Nevel orange leaves was studied at
various dates of the fertilizer administra-
tion.

According to the nitrogen primary assi-
milating activity of the enzymes it is
suggested that the first administration of
the fertilizer should be in the ammoniac
form, and the second administration—in
the nitric one.

№ 564.5

პალეოანთროპოლოგია

დმანისის გვიანვილფრანკოული ნამარხი ადამიანის კბილ აუზის შესახებ

ლ. ბაგუნია, ა. მუხა, ა. იუსტუსი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ლ. დავითაშვილის სახელობის

პალეოანთროპოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რომაულ-გერმანული ცენტრალური მუზეუმი, მიინცი

მოცემულია დმანისის მადამოების (აღმოსავლეთ საქართველო) აღრეული პლეისტოცენის ადამიანის ქვედა ყბის შედარებით დაწვრილებითი აღწერა. გამოთქმულია მისაზრება, რომ მისი თავისებურებები წარმოადგენს არქაული *Homo erectus*-ისა და ამ სახეობაზე უფრო ადრინდელი ჰომინიდების, აგრეთვე *H. sapiens*-ის ზოგიერთი ადრინდელი ფორმის თვისებების თავისებურ შერწყმას.

დმანისელი უთუოდ მიეკუთვნება ნამარხი ჰომინიდების იმ ჯგუფს, რომელმაც პირველად შემოაღწია აფრიკიდან ევრაზიაში

1991 წ. 24 სექტემბერს დმანისის ექსპედიციის ქვის ხანის არქეოლოგიის რაზმის წევრმა ანთია იუსტუსმა გვიან ვილანდრანკული ასაკის ძვლიან შრეში მიაკვლია ადამიანის ქვედა ყბას. ამ იშვიათმა მონაპოვარმა მყისვე მიიპყრო არა მარტო სპეციალისტების (ჯაფარიძე და სხვ., 1991), არამედ ფართო საზოგადოებრივობის ყურადღება, რადგან ნათელი იყო, რომ საქმე გვქონდა ევრაზიის ერთ-ერთ უძველეს ადამიანთან. მოგვყავს ამ იშვიათი მონაპოვრის მეტ-ნაკლებად სრული აღწერა.

დმანისის ნამარხი ქვედა ყბა (ნაბ. 1, 2) ეკუთვნის ახალგაზრდა, დაახლოებით 22—24 წლის ინდივიდს, რომლის M_3 -ს მხოლოდ ოდნავ ეტყობა სუსტი მოცვეთილობა. სამწუხაროდ, ამ ყბას ორივე აღმავალი ტოტი (*ramus mandibulae*) მოტეხილი აქვს, დაზიანებული აქვს აგრეთვე სხეულის ფუძის (*basis mandibulae*) უკანა ნაწილი (დაახლოებით P_4 -ს უკან). აღმავალი ტოტები მოტეხილია თითქმის ერთ დონეზე: ქვედა ყბის სხეულის ლატერალური ამოზურტულობის უკან. ყველა კბილი თავის ადგილზეა და ქვედა ყბის შემორჩენილ ნაწილს დეფორმაციის არავითარი კვალი არ ემჩნევა.

ქვედა ყბის მხოლოდ რამდენიმე სიგრძივი განზომილებაა ჩვენთვის მისაწვდომი: ალვეოლარული რკალის სიგრძე (63,5 მმ), პარალატეტალური რკალის სიგრძე (27,4 მმ), მანძილი ქვედა ყბის ყველაზე წინა წერტილიდან სიმფიზური ნაწილის უკანა კიდემდე (17,0 მმ) და, აგრეთვე, კიდევ რამდენიმე ნაკლებად დამახასიათებელი განზომილება.

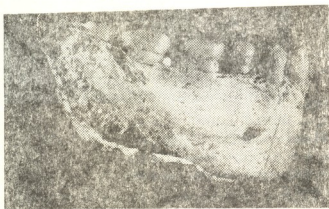
თუ ვიმსჯელებთ ალვეოლარული რკალის სიგრძის მიხედვით, დმანისის ქვედა ყბა ზომიერად გრძელი ქვედა ყბების ჯგუფს უნდა მიეკუთვნოს (A. de Lumley და სხვ., 1982), თუმცა მისი სიგრძე მაინც აღემატება ნეანდერტალელამდელი ადამიანების უმრავლესობის ქვედა ყბის სიგრძეს (ამ მხრივ თითქმის მხოლოდ „არაგო 13“ ქვედა ყბას ჩამორჩება). მაგრამ M_3 -ის დონეზე ქვედა ყბის კბილების რკალის სრული სიგანით (61,4 მმ) ნამარხი დმანისელი აშკარად ჩამორჩება ჩვენთვის ცნობილ ყველა ნეანდერტალელამდელ ადამიანს (აზიის *Homo erectus*-ის ჩათვლით), რაც მისი ყბის მკაფიოდ გამოხატულ სივიწროვეზე მეტყველებს. M_3 -ის დონეზე სხეულის სიგანე (86 მმ) აგრეთვე მოუთითებს დმანისის ქვედა ყბის სივიწროვეს.

რადგან სხვა ნეანდერტალელები ადამიანების ქვედა ყბებზე ეს განზომილება 90 მმ-ს სწარბობს.

ალვეოლარული რკალის სივიწროვის დასახსიათებლად შეიძლება გამოვიყენოთ ამ რკალის სრული სიგრძის შეფარდება მის სიგანესთან. ამ შეფარდების გამომხატველი ინდექსი დმანისელისათვის არის 103, ხოლო ევრაზიის სხვა ნეანდერტალელები



ნახ. 1. Homo sp. (დმანისი). ქვედა ყბა ზემოდან



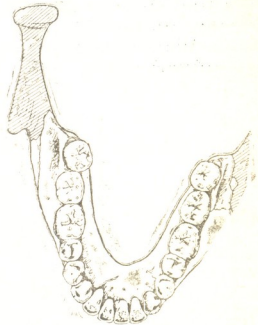
ნახ. 2. Homo sp. (დმანისი). ქვედა ყბა გარედან

დელი ადამიანებისათვის იგი 85 და 91 შორის მერყეობს. ერთ-ერთ ჩვენთაგანს (ლ. გაბუნია) საშუალება მიეცა გასცნობოდა ფრანკფურტში ტურკანას (ცენტრალური აფრიკა) უძველესი პითეკანთროპის ტიპის ადამიანის ქვედა ყბას (ქვედა ყბა „1500“), რომელსაც თითქმის ისეთივე ვიწრო ყბა აქვს, როგორც დმანისის ეკზემპლარს და რომლის იზოტოპური ასაკი მილიონ ნახევარ წელს აღემატება. თუმცა

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ტურკანას ქვედა ყბა მკვეთრად განსხვავდება დმანისის ეგზემპლარისაგან როგორც ბევრად ნაკლები მასიურობით, ისე ნიკაპის აგებულებით.

კბილების რკალის კონტური დაახლოებითაა P-ის ფორმისაა. მისი უკანა ბოლოები შესამჩნევადაა გადახრილი მედიალური სიბრტყისაკენ (ნახ. 1, 3).

ჩვენ შევეცადეთ გამოგვეჩვენა ქვედა



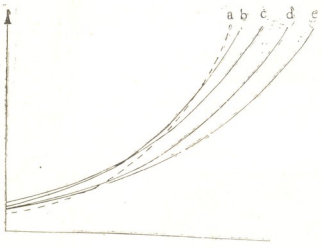
ნახ. 3. Homo sp. (დმანისი). ქვედა ყბა ზემოდან (სქემატური გამოსახულება)

ყბის სივიწროვის ხარისხისა და კბილების რკალედის ფორმის ზუსტად გამოსახვის საშუალება რკალედის სიგანეთა ამსახველი მონაცემებისა და კომპიუტერული ტექნიკის გამოყენებით. დახმარებისათვის მივმართეთ ბ-ნ გ. მელიქიძეს, რომელმაც გვიჩაჩივდა შესაბამისი მრუდების ასაგებად ექსპონენციალური ფუნქციის მოშვებები. მანვე განგვისაზღვრა ზოგიერთი ნმარხი ადამიანის ქვედა ყბის ალვეოლარული რკალის სიმართლის პარამეტრი (იგულისხმება $Y \cdot e^{ax}$ ფუნქციის „a“ მაჩვენებლის მნიშვნელობა), რომელსაც შეიძლება პირობითად ვუწოდოთ სიმართლის ინდექსი (ნახ.

4, a-e). ეს ინდექსი დმანისის ქვედა ყბისათვის 11,6-ია, ხოლო სხვა ნამარხი ადამიანების ქვედა ყბისათვის გაცილებით დაბალი: ჩინეთის პითეკანთროპებისათვის 7,4 და 8,2; ტოტაველის (არაგო) ადამიანისათვის 7,50 და 7,55, ჰიდელბერგის ადამიანისათვის 8,7. ყველა ამ მრუდის ასაგებად ჩვენ ვისარგებლეთ ჰ. როტის (Roth, 1982) მონაცემებით. თუ დავყვარდნობით ტურკანას № 1500 ყბის მულაქზე და ოლდუვეის „ჰომინიდ 13“-ს ფოტოზე (Tobias, Koenigswald, 1964) წარმოებულ განზომილებებს, ორივე ეს ნამარხი ქვედა ყბა ალვეოლარული რკალის სიმრუდის ინდექსით უახლოვდება დმანისისას: პირველის ინდექსია 10, მეორეის — დაახლოებით 11.

პარალელური უნდა ყოფილიყო მრუდის ყბის სხეულის გასწვრივ.

დმანისის ქვედა ყბა სხეულის (corpus mandibulae) შედარებით დიდი სისქით ხასიათდება: ლატარელურ გამობურცულობათა დონეზე ეს სისქე 21,5 მმ უდრის, ნიკაპის ხვრელის დონეზე — 18,3 მმ; ამ განზომილებათა მიხედვით ის მაინც და მაინც არ განსხვავდება სხვა ნეანდერტალელამდელი ადამიანებისაგან, მაგრამ დიდად გამოირჩევა თავისი მასიურობით. მისი სისქისა და სიმაღლის შეფარდება სიმფიზის დონეზე უდრის 56,6-ს, ხოლო ნიკაპის ხვრელის დონეზე — 72-ს. ამ მხრივ დმანისელი უახლოვდება „არაგო 13“-ს, რომლის ქვედა ყბა ევრაზიის ნეანდერტალელამდელი ადამიანებს შორის ყველაზე



ნახ. 4. დმანისელისა და ზოგიერთი სხვა ნამარხი ადამიანის კბილების რკალის მრუდებს შედარება: a — დმანისის ნამარხი ადამიანი, სიმრუდის მაჩვენებელი $a=11,6$; b—Homo erectus 15000 (ტურკანა), $a=10$; c—ჰაუერის ნამარხი ადამიანი, $a=8,7$; d — Homo erectus (ჯოუკოუტანი, 678), $a=8,2$; e — ტოტაველის ნამარხი ადამიანი (არაგო 2), $a=7,5$

დმანისის ქვედა ყბის სიმაღლის შესახებ შეიძლება ვიმსჯელოთ მხოლოდ მისი წინა ნაწილის განზომილებებით: ყბის სხეულის სიმაღლე P₃-ის დონეზე უდრის 27 მმ, სიმფიზის სიმაღლე — 30,3 მმ. ამ მონაცემების მიხედვით, დმანისის ქვედა ყბა ზომიერად მაღალ ქვედა ყბათა ჯგუფს მიეკუთვნება (A. de Lumley და სხვ., 1982). თუ ყბის სხეულის წინა ნაწილის ქვედა და ზედა კიდეების ურთიერთ მდებარეობას დავუკვირდებით, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ეს კიდეები დაახლოებით

დიდი მასიურობით გამოირჩევა (A. de Lumley და სხვ., 1982).

სიმფიზის ნაწილის წინა ზედაპირი (ნახ. 5) შედარებით ვიწროა, რაც შესაბამება ზოგადად ყბის სივიწროვეს. აქ ყურადღებას იპყრობს შუა საჭრელებისა და ლოჯების შესატყვისი ამობურცულობები (yuga alveolaria), რომელთა შორის, ლატერალური საჭრელების ფესვების დონეზე, შეიმჩნევა მკაფიოდ გამოხატული ჩაღრმავებები. აღსანიშნავია, აგრეთვე, სუსტი ჩაზნექილობა მედიალური საჭრელების შესაბამის შემადლებათა შორის.

ყველა ეს ამობურცულობა ერთმანეთს ერწყმის სიმფიზის წინა ზედაპირის ცენტრალურ ნაწილში, სადაც ქმნის ერთიან შემადღებას, რომელიც შეიძლება აღიქვას როგორც *tuber symphyseos*. მაგრამ ძნელი დასაშვებია, რომ ეს წარმონაქმნი *trigonum mentale*-ს ჩანასახს წარმოადგენდეს: აღნიშნული ამობურცულობა მომარგვალეული ფორმისა და სიმფიზის წინა ზედაპირის ცენტრშია მოთავსებული; ის სწრაფად ჰქრება უკან ვადაზნეჭილი ქვედა კიდისაკენ, რის გამოც ნიკაპის სამკუთხედის ფუძის ნასახიც კი არ ჩანს.

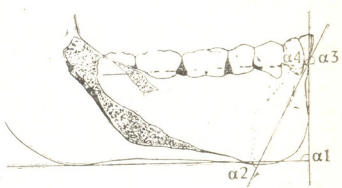
ლატერალური ბორცვები სულ არ არის გამოსახული, მაგრამ მკაფიოდ ჩანს *tuberculum marginale anterior*-ის ძლიერ გამოხატული წინა კიდევები. სიმფიზური ნაწილის ქვედა კედე საკმაოდ

რითაც ნიკაპისა და სიმფიზის დახრილობას გამოხატავენ (ნ ა ხ. 6), დმანისის ქვედა და ყბაზე უდრის შესაბამისად 91° და $63,5^{\circ}$. ამ მხრივ დმანისელი დიდად არ განსხვავდება სხვა ნეანდერტალელადელი ადამიანებისაგან, სახელდობრ ტოტაველის ნამარხი ადამიანისაგანაც (A. de Lumley და სხვ., 1982).

სიმფიზის უკანა მხარე (ნ ა ხ. 7) ხასიათდება საკმაოდ ძლიერი შიდა შვერილის არსებობით, რაც შეპირობებულია ალვეოლარული მოედნის (*planum alveolare*) შესაბამისი განვითარებით. აღსანიშნავია, რომ ამ ალვეოლარული ზედაპირს თითქმის ისეთივე დაქანება აქვს, როგორც საჭრელებს, რომელთა ლინგვალური მხარეები ჰქმნიან მასთან ერთიან სიბრტყეს.



ნახ. 5. Homo sp. (დმანისი). ქვედა ყბა წინიდან



ნახ. 6. დმანისის ქვედა ყბის ნიკაპისა და სიმფიზის კუთხეები

ფართოა (მისი სიგანე შუა ზაზის დონეზე 10 მმ-ია) და შესამჩნევად გაბრტყელებული. *M. digastricus*-ის მიმაგრების ადგილის ანაბეჭდები სუსტადაა გამოსახული, მაგრამ გარკვევით ჩანს, რომ ეს ანაბეჭდები მთლიანად სიმფიზის ქვედა კიდევზეა მოთავსებული, მეტ-ნაკლებად ოვალური ფორმისა და ერთმანეთს ნაკლებად დაშორებული. სიმფიზის ქვედა კიდევზე ჩანს ნიკაპისქვეშა ნაჭდევი (*incisura submentalis*). იგი ორადაა გაყოფილი სუსტი შუა შვერილით, რომელიც შეესაბამება ნიკაპის წვეტს (*spina mentalis*). ნიკაპისა და სიმფიზის კუთხეები (1 და 2),

ალვეოლარული სიბრტყის დახრილობა, რაც გამოიხატება კუთხით, რომელსაც ეს სიბრტყე ალვეოლარულ ზედაპირთან ჰქმნის (ნ ა ხ. 6), დაახლოებით 43° -ს შეადგენს. ამ მაჩვენებლით დმანისელი მიეკუთვნება ნამარხი ჰომინიდების იმ ჯგუფს, რომლის წარმომადგენლები გამოირჩევიან ალვეოლარული სიბრტყის შედარებით დიდი გამოხატულებით. ალვეოლარული სიბრტყის სიდიდით დმანისელი სპარბობს ევრაზიის ნამარხი ჰომინიდების უმრავლესობას: დმანისის ქვედა ყბაზე ამ სიბრტყის წინა-უკანა სიგრძის (16,7 მმ) შეფარდება სიმფიზის სიბრტყისქვედა სიმაღლესთან (15,0 მმ) შესამჩნევად მეტია,



ვიდრე „არავი 12“-სა და მუფერის (პაი-
დელბერგელი ადამიანი) ყბებზე, რომლებ-
ბიც ალვეოლარული სიბრტყის სიდიდით
განსაკუთრებით გამოირჩევიან ნეანდერ-
ტალელამდელი ადამიანებს შორის.

ალვეოლარული მოედნის ზედაპირზე
შეინიშნება შუა საჭრელებს ქვეშ მოთავე-
სებული ორი პატარა ფოსო. საშუალო
სიღრმის fossa mylogloss-ს ფსკერზე
შემორჩენილია foramen geni superior-
ამ ფოსოს ქვედა ნაწილი შემოფარგლუ-
ლია ორი პატარა წიბოთი, რომლებაც ქვე-
მოთ ერთდება და ჰქმნის შედარებით
მსხვილ შვერილს — ნიკაპის წვეტს (spina
mentalis).

Torus transversus inferior ნაკლე-
ბადაა განვითარებული, ხოლო ფოსო,
რომელიც ზოგიერთი ნეანდერტალელამ-
დელი ადამიანის ქვედა ყბაზე ამ გამო-
ბურცულობის ქვეშ არის მოქცეული, აქ
ძლივს შეიმჩნევა.

ცნობილია, რომ ნეანდერტალელამ-
დელ ადამიანთა უმრავლესობას ახასია-
თებს სიმფიზური ნაწილის ალვეოლარუ-
ლი შემადგენლის ძლიერი განვითარება.
ამ მხრივაც დმანისელი უახლოვდება იმ
ნეანდერტალელამდელ ადამიანებს, რომ-
ლებიც სიმფიზის ალვეოლარული ნაწილის
განსაკუთრებით ძლიერი განვითარებით
გამოირჩევიან.

დმანისის ქვედა ყბის სხეულის გარეთა
მხარე (ნახ. 2) მკაფიოდ გამოხატული
რელიეფურობით ხასიათდება. კარგად
ჩანს ლატერალური გამობურცულობა
(ალმავალი შტოების მოტეხილობის გამო
ამ გამობურცულობის უკანა კიდე არ არის
შემორჩენილი) და ზედა ლატერალური
შემადგენლობა. ეს უკანასკნელი მეტ-ნაკლე-
ბად ჰორიზონტულია და მისი წინა ბოლო
თითქმის ებმის ნიკაპის ხერხელის ქვედა
კიდე. ქვედა მარგინალური ამობურცუ-
ლობა ძალიან სუსტადაა გამოხატული (ნა-
წილობრივ სხეულის შესაბამისი ნაწილის
დაზიანების გამო), მაგრამ შეიძლება ვი-
ფიქროთ, რომ ის რამდენადმე ერწყმოდა
სხეულის ქვედა კიდე. როგორც ითქვა
უკვე, წინა მარგინალური ბორცვები ძლი-
ერაა განვითარებული. Sulcus intertora-
lis შედარებით სუსტადაა გამოხატული.

ნიკაპის ხერხელი (foramen mentale)
საკმაოდ დიდი ზომისაა; მოთავსებულია
სხეულის შუა ხაზზე ოდნავ დაბლა. ყბის
მარცხენა მხარეზე ეს ხერხელი გაორბუ-
ლია.

ყბის შიდა ლატერალური მხარე ხასი-
ათდება ძლიერი გამობურცულობით, რო-
მელიც განსაკუთრებით მკაფიოადაა გამო-
ხატული უკანა ზედა ნაწილში. ქვედა ყბა-
ინის ხაზი (linea mylohyoidea) სუსტად
არის გამოხატული. მაინც ჩანს, რომ ის
პრემოლარებისაკენ მიემართება, სადაც
P₃-ს დონეზე უკვე სულ ჰქრება. ამ ხაზის
კვალი დამრეცია, წინა კილისაკენ დახრი-
ლი. ქვედა ყბა-ინის ხაზის ქვეშ მოქცე-
ული სივრცე იზრუნეილობა საკმარს
დრმა, მაგრამ სუსტად შემოფარგლული.

საინტერესოა აღინიშნოს, რომ მიუხე-
დავად აღმავალი ტოტების მოტეხილობი-
სა, მაინც კარგად ჩანს (ნახ. 2,7) ამ ტო-
ტების წინა კიდეების დაბოლოებათა გა-
რეთ გადახრა. ეს თავისებურება შეინიშ-
ნება ავსტრალოპითეკუსების H. habi-
lis-ის და, შესაძლოა, ზოგიერთი იაველი
პითეკანთროპის ქვედა ყბაზე (L.S.B.
Leakey, M. D. Leakey, 1964). რეტრო-
მოლარული სამკუთხედი მოკლეა და არა-
ღრმა, რაც უთუოდ უკავშირდება აღმა-
ვალ ტოტთა წინა კიდეების აღნიშნულ
მკვეთრ გადახრას.

კბილების მწკრივი უწყვეტია — უდი-
ასტემო (ნახ. 1—3). საჭრელები საშუ-
ალო ზომისაა (ცხრილი 1) და საგრძობ-
ლად გადახრილი წინ; მათი ლინგვალური
ზედაპირი ოდნავ შემადლებულია. ლატე-
რალური საჭრელები ცოტა უფრო დიდია
მედიალურზე, რაც შეინიშნება როგორც
გვირგვინის, ისე ფესვების ნაწილში. საკუ-
ლისხმოა, რომ საერთოდ წინ დახრილი
საჭრელების სულ ზედა ბოლოები რამდენ-
ნადმე უკანა გადმოღუნული და მეტ-ნაკ-
ლებად ვერტიკალურ პოზიციას იძენს.
ლოჯი არ სცილდება სხვა კბილების დო-
ნეს, ამკარავა წაწვეტებულია და რამდენ-
ნადმე დაგრძელებული. მას კარგად აქვს
გამოხატული გარეთა საყელო. აგრეთვე
ცოტაოდენ დაგრძელებულია P₃-ც, რომ-
ლის გვირგვინი რამდენადმე ვიწროვდება
წინა კილისაკენ, ხოლო გარეთა კედელი



მკვეთრი მედიალური დახრილობით ხასიათდება. ამის გამოა, რომ მის ლაბიალურ ბორცვს, პროტოკონიდს, თითქმის ცენტრალური პოზიცია უკავია. მეტაკონიდა უფრო ფუძის ამობურცულობის შესქელებას ჰგავს, ვიდრე განმხოლოებულ ბორცვს. გარეთა საყელოს კვალი მკაფიოდ ემჩნევა ამ კბილსაც. მის პროტოკონიდს წინიდან საზღვრავს მოკლე მეზიო-ლინგვალური ღარი (fovea), ხოლო უკნიდან — კარგად განვითარებული დისტალური ღარი; ტალონიდი შედარებით გრძელია (1,9 მმ). P₄ მკვეთრად განსხვავდება მესამე პრემოლარისაგან როგორც საერთო პროპორცი-

ლიც გვაგონებს ჰადარის ჰომინიდებზე (Johanson et al., 1976) და ოლდვანისა და იავის ზოგიერთი ფორმის (Tobias et al., 1964) ქვედა პრემოლარებზე არსებულ განლაგებას.

არქაულობის აშკარა ნიშნები ჩანს მოლარებზეც, რომლებიც ხასიათდება შედარებით დიდი ზომებითა და ძლიერი დანაოჭებით, აგრეთვე სამივე კბილზე დრიოპიტეკის გამოსახულებისა და მეექვსე ბორცვის (tuberculum sextum) არსებობით. ამავე დროს მოლარები ისეთი საბიეტური ნიშნებით გამოირჩევა, როგორცაა მათი სიდიდის შემცირება პირველი-

ცხრილი 1

		კბილების ზომები (მმ)		VL MD x 100
		M—D	MD x VL	
I ₁	M—D	5.6	33	94.9
	V—L	5.9		
I ₂	M—D	6.6	42.2	97.6
	V—L	6.4		
C	M—D	8.7	71.3	94.5
	V—L	8.2		
P ₃	M—D	9	88.2	108.9
	V—L	9.8		
P ₄	M—D	8.1	74.5	110.5
	V—L	9.2		
M ₁	M—D	13.2	162.8	94.6
	V—L	12.3		
M ₂	M—D	12.3	141.4	94.6
	V—L	11.5		
M ₃	M—D	11.2	118.7	96.8
	V—L	10.6		

M — D — მედიალურ-დისტალური; V — L — ვესტიბულარულ-ლინგვალური

ებით, ისე ბევრად უფრო განვითარებული მეტაკონიდათ. იგი შედარებით მოკლეა და მომრგვალებულ-ოთხკუთხა ფორმის. ორივე fovea, წინაც და უკანაც, კარგადაა განვითარებული, თუმცა ამ უკანასკნელს უფრო დისტო-ლინგვალური პოზიცია უკავია, როგორც იავის H. erectus-ის ქვედა ყბაზე (Tobias et al., 1964). ტალონიდი უფრო გრძელია (2,5 მმ), ვიდრე მესამე პრემოლარზე. გარეთა საყელო ამ კბილზეც ჩანს, მხოლოდ უფრო მკრთალად.

პრემოლარების ერთმანეთისაგან მკაფიოდ გამოსახული განსხვავება, განსაკუთრებით კი P₃-ს გარეთა კედლის საკმაოდ ძლიერი მედიალური გადახრა აშკარად პრიმიტიული თავისებურებაა, რომე-

დან მესამისაყენ (ცხრილი 1) და შედარებით სუსტად გამოხატული ტავროდონტიზმი.

ეცადოთ დმანისის ადამიანის ქვედა ყბის მორფოლოგიური და მეტრიკული ნიშან-თვისებების მოკლედ შეჯამება.

1. დმანისის ადამიანის ქვედა ყბა შედარებით გრძელია და ძალიან ვიწრო. მისი ალვეოლარული რკალის სივიწროვის ინდექსი, რასაც გამოხატავს ამ რკალის სრული სიგრძისა და M₃-ს დონეზე მისი სიგანის შეფარდება, უდრის 103-ს (სხვა ნეანდერტალელებზე ადამიანებში ეს ინდექსი მერყეობს 85 და 91 ფარგლებში). კბილების რკალის კონტური დაახლოებით P-ს ფორმისაა, ხოლო ამ რკალის უკანა ბოლოები ოდნავ გაღუნულია მედიალური სიბრტყისაკენ.



2. პორიზონტული ტოტი გამოირჩევა მასიურობით. მისი გარეთა ზედაპირის ამობურცულობები და ბორცვები მკვეთრად არის გამოხატული. შიდა ზედაპირზე ყურადღებას იპყრობს ქვედა ნაწილის ძლიერი ჩაზნექილობა და ქვედა-უქანა კედლის გარეთ გადახრა.

3. სიმფიზის გარეთა ზედაპირი ხასიათდება ზომიერად გამოხატული ნიკაპის ცენტრალური ამობურცულობით, რომელიც სწრაფად ჰქრება სიმფიზის ქვედა ნაწილში, სადაც მას ენაცვლება უკან გადახრილი სიმფიზის ქვედა კიდე. ჩვენი აზრით, ეს ცენტრალური ამობურცულობა შეიძლება აღვიქვათ როგორც ძველი ჰომინიდებისაგან მემკვიდრეობით მიღებული პლეზიომორფია, ანდა როგორც პარალელიზმის წესით ნაადრევად განვითარებული ნიშან-თვისება.

4. სიმფიზის შიდა ზედაპირზე ყურადღებას იქცევს საკმაოდ განვითარებული და ამობურცული *planum alveolare*. მისი წინა-უქანა სიგრძის (16,7 მმ) შეფარდება სიმფიზის ალვეოლარული მოედნისქვედა სიმაღლესთან (15 მმ) აშკარად აღემატება სხვა ნეანდერტალელამდელი ადამიანების შესაბამის მონაცემებს, კერძოდ არაგო 13-სა და მათურისას (A. de Lumley et al., 1982), რომლებიც განსაკუთრებით გამოირჩევიან *planum alveolare*-ს ძლიერი განვითარებით. საჭრელებსა და *pl. alveolare*-ს ერთნაირი დახრილობა აქვთ და არსებითად ერთიან ზედაპირს ჰქმნიან. ალვეოლარული სიბრტყის ქვეშ მოქცეულია ზედა *torus transversus* და ზომიერად ღრმა ნიკაპის ფოსო.

5. დმანისის ადამიანის ქვედა ყბას ქვედა კიდე საკმაოდ ფართოა და რამდენადმე შებრტყელებული. დიგასტრიკული ანაბეჭდები მთლიანად ამ კიდეზეა მოქცეული, როგორც ეს ნეანდერტალელამდელ ადამიანთა უმრავლესობას ახასიათებს.

6. ნიკაპის ზეგელი ქვედა ყბის სხეულის ქვედა კიდეც უფრო უახლოვდება, ვიდრე ზედას, მარცხენა მხარეზე იგი გაორებულია.

7. ქვედა ყბა-ინის ხაზი ოღნავ ემჩნევა სხეულის შიდა მხარეს. იგი სუსტადაა დახრილი წინისაკენ.

8. საჭრელები საშუალო ზომისაა და წინისაკენ გადახრილი, რაც, *pl. alveolare*-ს სიბრტყის ფართობს. ღოჯი რამდენადმე წაწვეტებული ჩანს და დაგრძელებული.

9. აღმავალი ტოტის წინა კედის ქვედა დაბოლოება მკვეთრადაა გადახრილი გარეთ, რაც შეიძლება აღიქვას როგორც პრიმიტიული ნიშანი, შემორჩენილი ყველაზე ადრინდელი *H. erectus*-სა და სხვა, კიდევ უფრო ძველი ჰომინიდების ქვედა ყბებზე.

10. გამოირჩევა მისი ლაბიალური კედლის ძლიერი მედიალური დახრილობით. P_4 მკვეთრად განსხვავდება P_3 -გან ფორმითა და ბევრად უფრო განვითარებული მეტაკონიდიით. ორივე პრემოლარს, ისევე როგორც ღოჯს, შემორჩენილი აქვს საყელო.

11. სამივე მოლარი, რომელთაგან პირველს საყელს კვალიც ემჩნევა, გამოირჩევა მინაქრის ძლიერი დანაოჭებით და დრიობითეკის გამოსახულებისა და მეექვსე ბორცვის არსებობით. ამასთანავე ამ



Fig. 7. *Homo* sp. (დმანისი). ქვედა ყბა უქონიან

ქბილების სიდიდე მცირდება პირველი მოლარიდან მესამისაკენ, რაც, როგორც ცნობილია, თანამედროვე ადამიანებისთვისაა დამახასიათებელი, თუმცა მოლარების ზომის ამგვარი განაწილება გვხვდება ზოგჯერ ნამარხ ადამიანებსა და ანთროპომორფებშიც (Patte, 1960).

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით (Van dermeersch, 1982), ადამიანის ქვედა ყბა



ძნელი გამოსაყენებელია ტაქსონომიის საკითხების გამოსარკვევად. ეს მით უფრო ითქმის, ალბათ, არასრულ და დაზიანებულ ყბაზე. მაგრამ, მიუხედავად ამისა, დმანისის ადამიანის ქვედა ყბის ისეთი თავისებურებები, როგორცაა ალვეოლარული რკალის ძლიერი სივიწროვე, საკმაოდ გამოთუტყული ფართო *planum alveolare*, ნიკაპის სამკუთხედის ფუძის არსებობა, დიგასტრული ანაბეჭდების განლაგება სიმფიოზის რამდენადმე გაბრტყელებულ ქვედა კიდეზე, ქვედა ყბის ალვეოლარული ნაწილის მასიურობა (განსაკუთრებით მოლარების ნაწილში), რეტრომოლარული სამკუთხედის შესაბამისი ნაწილის ძლიერი ლატერალური გადახრა, მესამე პრემოლარის პროტოკონიდის გვირგვინის ცენტრისაკენ გადანაცვლება, ღოჯზე და პრემოლარებზე საყელოს განვითარება, მოლარების მინაჩქრის ძლიერი დანაოჭება და სამივე მოლარზე დრიობითეკუსის გამოსახულებისა და მეექვსე ბორცვის არსებობა და სხვ. უფლებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ეს ყბა გამოირჩევა ნამარხ ადამიანთა სხვადასხვა წარმომადგენლის ნიშანთვისებების თავისებური მოზაიკით. რიგი ამ ნიშანთაგანი (უთუოდ პლეზიომორფული), როგორც ვნახეთ არქაული *H. erectus*-ისათვის და, შესაძლოა, უფრო ადრინდელი ჰომინიდებისათვისაც კი არის დამახასიათებელი, ხოლო ზოგიერთი სხვა ნიშანი (უმთავრესად, ალბათ, ასევე პლეზიომორფული) — ადრინდელი *H. sapiens*-ისა და უფრო გვიანდელი ადამიანებისთვისაც კი.

ძნელია დღეს, უფრო დეტალური შედარებითი კვლევის გარეშე, დმანისის ნამარხი ადამიანის სისტემატიკური ადგილის ზუსტად დადგენა, მით უფრო თუ გავიზიარებთ ზოგიერთი მკვლევარის (Jelinek, 1982; Tillier, Vandermeersch, 1982; Wolpoff, 1984; Wolpoff et al., 1991) მეტად განზოგადებულ კლასიფიკაციას. იქნება შთაბეჭდილება, რომ დმანისელი სცილდება როგორც *H. erectus*-ის (Weidenreich, 1936; Sartono, 1976, 1982; Howell, 1986; Rightmire, 1981, 1982, 1991), ისე ევროპელი ნეანდრტალელადელი ადამიანების (Lumley et al., 1982; Bonis, 1986) ნიშან-თვისებათა მერყეობის ფარგლებს.

მისი თავისებურებების ერთობლიობა, აქ უფძველს გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ეს წარმოადგენს უძველესი *H. erectus*-ის პარალელურ შტოს, რომელსაც, ისევე როგორც ამ უკანასკნელს, დასაბამი მისცა, ალბათ, *H. habilis* ჯგუფმა. ერთი კი უდავოა: დმანისელი ადამიანი ერთ-ერთი პირველი აფრიკული იმიგრანტთაგანია ევრაზიაში. ამ ნამარხის არქაული იერი სავსებით შეესატყვისება მის სიძველეს: უახლესი მონაცემების მიხედვით, მისი იზოტოპური ასაკი დაახლოებით 1,6 მილიონი წელია, რასაც არ ეწინააღმდეგება არც ხერხემლიანთა პალეონტოლოგიისა და არც პალეომავნეტიზმის მონაცემები.

აქ, ალბათ, არ იქნება ზედმეტი რამდენადმე შეეჩერდეთ ხერხემლიანთა პალეონტოლოგიის მონაცემებზე, რადგან გადაწყვეტი მნიშვნელობა დმანისის ქვედა ყბის ასაკის დადგენის საქმეში სწორედ ძუძუმწოვრების ფაუნას ენიჭება. როგორც ამ ფაუნის წინასწარმა გამოკვლევამ გვიჩვენა (Веква и соавторы, 1985; Габуння и соавторы, 1988; Габуння и Веква, 1989; Gabunia, Vekua, 1992), მის შემადგენლობაში შედის ისეთი გეოლოგიურად ძველი სახეობები, როგორიცაა *Archidiskodon meridionalis*, *Megantereon mangantereon*, *Canis etruscus*, *Equus stonionis*, *Dicerorhinus etruscus* (ადრინდელი ფორმა) და სხვ., რომელთა გვიანვილადფრანკული ასაკი ეჭვს არ იწვევს. მეტიც შეიძლება ითქვას: ეს კომპლექსი თავისი არქაული იერით უფრო ზედა ვილფრანკის ქვედა ნაწილს მიეკუთვნება, ხოლო თუ გავითვალისწინებთ იმას, რომ გვიანი ვილფრანკი მთლიანად მოიცავს დროს 1,8 მლნ წლიდან 1 მლნ წლამდე, ბუნებრივი იქნება დმანისის ფაუნა და, მასთან ერთად, ნამარხი ადამიანის ყბაც შეეუბირისპიროთ დროის ამ მონაკვეთის უფრო ქვედა ზღვარს, ვიდრე ზედას. ასეთი დაახლოვების სასარგებლოდ მეტყველებს ის გარემოებაც, რომ ძვლიანი შრე ისევე დადებითადაა დამაგნიტებული, როგორც მის ქვეშ მოქცეული რადიოაქტიური მეთოდით დათარიღებული ბაზალტი. მაშასადამე, საფუძველი გვაქვს ვიფიქროთ, რომ ორივე ეს გეოლოგიური წარმონაქმნი ეკუთვნის ერთსა და იმავე პალეომაკ-

ნიტურ ეპიზოდს, რომელიც ოლდოვანის სახელწოდებითაა ცნობილი და რომელიც შეესაბამება დროის მონაკვეთს 1,9 მლნ წლიდან 1,6 მლნ წლამდე. ამით უკვე თავისთავად ივარგლება დმანისის ფაუნის ზედა ასაკობრივი ზღვარი: ის არ შეიძლება იყოს უფრო ახალგაზრდა, ვიდრე 1.6 მლნ წლისა. ეს თარიღი ფრიად სარწმუნოა, თუმცა ვერ ვიტყვით მაინც, რომ საბოლოო იყოს. საჭირო იქნება, ალბათ,

ბაზალტის განმეორებით დათარიღება და ასევე თვით ძვლიანი შრის ქვედაპირული ში შემორჩენილი ვულკანური ფერფლის იზოტოპური ასაკის განსაზღვრა.

დაბოლოს, იმედს გამოვუქვამთ, რომ დმანისის შესანიშნავი მონაპოვრის შემდგომი კვლევა, ისევე როგორც მომავალი გათხრები, კიდევ უფრო მეტად მოპოვებენ შუქს ნამარხი დმანისელის თავისებურებებსა და მის გარემოს.

ЛИТЕРАТУРА

1. Векуа А. К., Габелая Ц. Д., Векуа З. А. Дманисская фауна ископаемых позвоночных. II научная сессия Грузинского отделения Всесоюзного териологического общества, 1985, 22—23.
2. Габуния Л. К., Векуа А. К., Бугианишвили Т. В. Изв. АН ГССР: сер. биол., 14, 5, 344—349, 1988.
3. Габуния Л. К., Векуа А. К. Антропогенные лошади Грузии, Тбилиси, „მედიერება“, 1989.
4. Bonis de L. Homo erectus et la transition vers Homo sapiens en Europe. Dentition et origine de l'homme. Table ronde intern., 3, 253—361, 1986.
5. Brown F. H., Harris J., Leake R., Walker A. Nature, 316, 778—782, 1985.
6. Gabunia L., Vequa A. Die Wirbeltiere von Dmanjssi und ihre stratigraphische Aussage. 1992, (in preparation).
7. Howell F. C. L'Anthropologie (Paris), 90, 3, 447—481, 1986.
8. Jelinek J. Cong. Int. Pal. hum., Nice, 1982, prétirage, 937—948.
9. Johanson D. C., Coppens Y., Taieb M. Union intern. sc. prehist. et protohist., X congrès Coll., VI, 1976, 121—137.
10. Leakey L. S. B., Tobias P. V., Napier J. R. Nature, 4927, 7—9, 1964.
11. Lumley H. de, - Lumley M. - A deet Fournier A. I congrés intern. pal. hum. Prétirage, Nice, 1982, 178—221.
12. Paitte E. La dention des Néanderthaliens, Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1962.
13. Rightmire G. Ph. Paleobiology, 7(2), 241—246, 1981.
14. Rightmire G. Ph. I congrés intern. pal. hum., Prétirage, Nice, 1982, 798—813.
15. Rightmire G. P. 1000 years of Pithecanthropus. Abstracts, Frankfurt am Main, 1991.
16. Roth N. I congrés intern. pal. hum, Prétirage, Nice, 1982, 222—248.
17. Sartono R. Un. int. sc. prehist. ei protohist., Coll, 1976, VI, 455—464, pre-tirage.
18. Sartono R. Cong. Int. Pal. hum., 1982, 491—533, prétirage.
19. Tilier A. M., Vandermeerch B. Geobios' mém. spécial 6, 1982, 483—492.
20. Tobias P. V., Koenigswald von G. H. R. Nature, 4958, 515—518, 1964.
21. Weidenreich F. Palaeont. Sinica, ser. D, 7, 3, 1936.
22. Walker A. 1000 years of Pithecanthropus. Abstracts, Frankfurt am Main, 1991.
23. Wolpoff M. H. Paleobiol., 10(4) 389—406, 1984.
24. Wolpoff M. H. The Homo erectus problem, Abstracts, Frankfurt am Main, 1991.
25. კ. ჯაფარიძე, გ. ბოსინსკი, თ. ბუგიანიშვილი და თანაავტორები. დმანისი ქველქვის ხანის ადამიანები სამხრეთ საქართველოდან. საქ. მეცნ. აკადემია, პრეპრინტი, 1991, 1—34.

О НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ИСКОПАЕМОГО ЧЕЛОВЕКА ИЗ ПОЗДНЕГО ВИЛЛАФРАНКА ДМАНИСИ

Л. К. Габуния, А. К. Векуа, А. Юстус

Институт палеобиологии им. Л. Давиташвили АН Грузии, Тбилиси
Римско-немецкий центральный музей, Майнц

Резюме

Дается описание нижней челюсти ископаемого человека из верхнего виллафранка (ранний плейстоцен) окрестностей Дманиси. Речь идет о

неполной нижней челюсти со всеми шестнадцатью зубами, принадлежащей молодой особи, у которой третий моляр едва затронут стиранием. Наи-



более характерные ее признаки: узость альвеолярной дуги, значительная массивность тела нижней челюсти, довольно широкая и выступающая назад *planum alveolare*, отсутствие подбородочного треугольника, расположение мест прикрепления *m. digastricus* на слегка уплощенном нижнем крае симфиза, резко выраженное отклонение наружу переднего отдела оснований восходящих ветвей, скошенность лабиальной стороны P_3 и соответственное смещение к центру коронки его протокониды, наличие воротничка на клыке и обоих премолярах, сильная складчатость эмали

моляров, присутствие на этих рисунка дриопитека и шестого зуба, уменьшение спереди назад размеров моляров и др.

Перечисленные признаки нижней челюсти дают основание считать, что *Homo sp.* из Дманиси характеризуется своеобразным сочетанием особенностей, свойственных и *Homo erectus*, и более древним, чем питекантропы, гоминидам, а также ранним *Homo sapiens*. Совершенно очевидно, что ископаемый человек из Дманиси — один из первых представителей *Homo*, проникших из Африки в Евразию.

ON THE MANDIBLE OF FOSSIL MAN FROM THE UPPER VILLAFRANCHIAN OF DMANISI (EAST GEORGIA)

L. GABUNIA, A. VEKUA, A. JUSTUS

Davitashvili Institute of Paleobiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi
 Romish-germanisches Zentralmuseum, Mainz

Summary

The authors give a preliminary description of the fossil man mandible from the Upper Villafranchian of Dmanisi (East Georgia). This is an incomplete (the ascending rami are broken) but well preserved specimen with all sixteen teeth belonging to a young individual. The mandible is small or moderate length. The dental arcade is narrow and tends to be U-shaped. The corpus mandibulae is thick and is especially heavy in the region of the posterior cheek teeth. The symphyseal section shows a moderate transverse torus and rather extensive *planum alveolare*. The chin region shows a distinct tuber symphyseos, but does not reveal development of mental trigon. The digastric impressions are limited only by slightly flattered lower surface of the

basal margin of the symphysis. The basal part of the ascending rami is sharply deflected outside. P_3 has a sloping buccal face and the protoconid somewhat displaced towards the center of the crown. The canines and both premolars bear a distinct cingulum. All three molars show the Driopithec-pattern, strongly wrinkled enamel and the presence of the *tuberculum sextum*. The dimensions of the molars decrease from M_1 to M_3 .

The authors come to the conclusion that the *Homo sp.* from Dmanisi reveal a combination of characteristic features of archaic *Homo erectus* and possibly of older Hominids, as well as early *Homo sapiens*. Fossil man from Dmanisi is evidently one of the first Hominids penetrated from Africa into Eurasia.

УДК 619

МИКРОБИОЛОГИЯ

ФАКТОРЫ ПАТОГЕННОСТИ У БАКТЕРИЙ РОДА CLOSTRIDIUM

Дж. В. Нәчкебия, Т. Г. Габисония

*Грузинский зооветеринарный учебно-исследовательский институт, Тбилиси
НПО «Бактериофаг» им. Г. Г. Элиава, Тбилиси*

Поступила в редакцию 15.04.91

Изучена способность передачи факторов патогенности (энтеротоксигенность, гемолитическая активность) от *Cl. perfringens* к реципиентным штаммам кишечной палочки и стафилококка. Установлено, что штаммы *Cl. perfringens*, обладающие энтеротоксигенностью и гемолитической активностью, с помощью конъюгации передают эти детерминанты патогенности реципиентам *E. coli* K12 и *Staphylococcus* МК32.

В ассоциациях микробов при гнойно-хирургических, ожоговых и других инфекциях за последние десять лет приоритет приобретают анаэробные микроорганизмы, которые ничем не уступают грамположительным и грамотрицательным аэробным микроорганизмам в образовании гнойно-воспалительных процессов и в некоторых случаях превышают их по тяжести протекания заболевания [1, 2].

В то же время роль анаэробных бактерий в инфекционной патологии человека и животных, их значение в патогенезе инфекционных заболеваний нуждается в дальнейших уточнениях и доказательствах [3].

Особенно часто анаэробы выделяются от больных преимущественно в реанимационных отделениях [7, 9]. Эти микроорганизмы, как и другие бактерии, являются причиной возникновения раневых, острых кишечных и урологических инфекций, включая пиелонефриты, а также сепсиса, септикопиемии, флегмон, менингитов [8, 9, 12].

Заболевания, вызванные представителями анаэробов, протекают очень тяжело и нередко завершаются летальным исходом [9].

Представители этого рода могут

вызвать инфекционные вспышки, особенно в отделах интенсивной терапии среди новорожденных [5, 6, 10, 11, 12].

Проблема патогенности остается до настоящего времени одной из центральных в современной микробиологии. В последние годы появились сообщения о том, что в ряде случаев определенные факторы патогенности, такие как энтеротоксигенность, адгезивность, гемолитическая активность, детерминируются плазмидами, т. е. подтверждаются предположения о том, что патогенность бактерий имеет полидетерминантную природу [4]. Иначе говоря, наряду с хромосомными у микроорганизмов имеются и плазмидные факторы патогенности. К таким факторам относятся энтеротоксигенность (способность микроорганизма продуцировать энтеротоксин), адгезивность (способность бактерий прикрепляться к эпителию слизистой полости макроорганизма), гемолитическая активность и ряд других. У ряда представителей некоторых семейств (например у *Enterobacteriaceae*) эти факторы, их роль в инфекционной патологии человека и животных изучены более или менее подроб-



но, тогда как их изучение у других только начинается.

Выяснению наличия у бактерий рода *Clostridium* различных факторов патогенности (энтеротоксигенности, ге-

молитической активности) и возможности их передачи стафилококкам кишечной палочке посвящается настоящая работа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве питательных сред использовали бульон Кит-Тароцци, бульон Хоттингера, МПБ, МПА, глюкозокровяной агар, агар Эндо.

Конъюгацию осуществляли по следующей методике: культуры доноров (кlostридий) выращивали на глюкозокровяном агаре в условиях анаэробноза за 24—36 ч; выросшие колонии смывали 0,15 М раствором NaCl, центрифугировали при 3000 об/мин в течение 20 мин, осадок повторно отмывали и суспендировали в 0,15 М растворе NaCl; концентрацию клеток по стандарту мутности доводили до 2 млрд кл/мл.

Колонии эшерихий (реципиенты) отбирали с агара Эндо и переносили на скошенный МПА, инкубировали 18 ч, клетки смывали 0,15 М раствором NaCl и обрабатывали вышеуказанным способом.

Концентрацию клеток в 0,15 М растворе NaCl устанавливали на $2 \cdot 10^9$ кл/мл.

Клетки стафилококков также собирали со скошенного МПА, отмывали центрифугированием в указанном режиме, суспендировали в физиологическом растворе и концентрировали до 2-х млрд кл/мл взвеси.

Приготовленные таким образом суспензии клеток указанных видов микроорганизмов смешивали в таком сочетании в пробирке с 2 мл 0,15 М раствора NaCl, подогретого в водяной бане до 37°C (вносили 0,5 мл суспензии клеток реципиента (*E. coli* или *Staphylococcus*) и 0,5 мл суспензии клеток донора).

В контрольные пробирки вносили отдельно клетки реципиента и донора. Опытные и контрольные пробы инкубировали при 37°C в течение 6 ч. По истечении указанного времени производили высевы на селективную среду.

В качестве селективной среды использовали глюкозокровяной агар и среду Эндо. Отбор рекомбинантов с глюкозокровяного агара вели по признаку гемолиза вокруг колоний, а на

агаре Эндо — по передаче резистентности к антибиотикам маркером — для *E. coli* к стрептомицину, а для стафилококков — к эритромицину. Среда Эндо содержала те антибиотики, которые предотвращают рост в отдельности доноров и реципиентов, но не мешают росту трансконоьюгантов, получивших от штамма донора маркер устойчивости к антибиотику (к стрептомицину, эритромицину) и имевших от исходного реципиентного штамма естественную устойчивость к другому антибиотику (к пенициллину).

Энтеротоксигенность трансконоьюгантов определяли на модели лигированных отрезков тонкой кишки кроликов. С этой целью трансконоьюганты выращивали на среде ВНИ (Brain heart infusion broth) с соевыми добавками, центрифугировали при 6—7 тыс. об/мин в течение 30 мин, к надосадочной жидкости добавляли хлороформ (1 мл) для подавления оставшихся в супернатанте бактериальных клеток. У кролика весом 1,7—2,0 кг под гексонал-эфирным наркозом асептически вскрывалась брюшная полость, выделялся тонкий кишечник и промывался стерильным физиологическим раствором. В лигированные отрезки (по 10 см) тонкого кишечника вводили по 1 мл супернатанта испытуемых трансконоьюгантов.

Между лигированными отрезками кишечника, в которые вводили супернатанты испытуемых культур, оставляли промежутки кишечника длиной около 5 см для разделения опытных отрезков. Одновременно ставили контроль 2 лигированных отрезков, в которые вводили 1 мл стерильного ВНИ и супернатант энтеротоксигенной культуры *Cl. perfringens* A28, A49, B216. Через 18 ч для термостабильного энтеротоксина и 6 ч для термостабильного энтеротоксина кроликов забивали, вскрывали брюшную полость и учитывали результат по формуле объем/длина лигированного отрезка, в который вводилась надосадочная жид-

кость испытуемой культуры транскопьюганта. Результат считали положительным, если соотношение объем/длина было больше 1,0. Для определения термостабильного энтеротокси-

на дополнительно к описанной процедуре прогревалась надосадочная культура испытуемой культуры при 56°C в течение 30 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Каждый штамм донора *Cl. perfringens* скрещивали отдельно с реципиентным штаммом *E. coli* K12 F⁻ по методике, описанной выше.

Отбор рекомбинантов вели по обнаружению на глюкозокровяном агаре колоний с зоной лизиса (гемолиза) эритроцитов.

Данные о передаче гемолитических свойств от донорских штаммов к реципиентам приведены в табл. 1.

Таблица 1

Результаты скрещивания донорских штаммов *Cl. perfringens* и реципиентов *E. coli* K12 (для изучения передачи признака гемолитической активности)

Скрещиваемые пары штаммов		Частота образования рекомбинантов
<i>Cl. perfringens</i>	A28x <i>E. coli</i> K12	3·10 ⁻⁶
"	A49x "	6·10 ⁻⁷
"	B216x "	2·10 ⁻⁶

Изучены свойства донорских штаммов *Cl. perfringens*, связанные с передачей фактора Ent в реципиентный штамм *E. coli* K12.

Полученные данные говорят о наличии фактора энтеротоксигенности в донорских штаммах *Cl. perfringens* и о их передаче к реципиентному штамму *E. coli* K12 (табл. 2).

Таблица 2

Результаты скрещивания донорских штаммов *Cl. perfringens* и реципиентов *E. coli* K12 (для изучения передачи признака энтеротоксигенности)

Скрещиваемые пары штаммов		Наличие фактора в рекомбинантах
<i>Cl. perfringens</i>	A28x <i>E. coli</i> K12	Ent
"	A49x "	Ent
"	B216x "	Ent

Все три изученные нами штамма *Cl. perfringens* содержали фактор энтеротоксигенности, который передавался к реципиентному штамму *E. coli* K12.

Изучена передача гемолитической активности и энтеротоксигенности от *Cl. perfringens* к реципиентным штаммам стафилококков.

В качестве доноров были использованы штаммы *Cl. perfringens* A28, D211, B216 и реципиентные штаммы стафилококков: *S. aureus* 8325-1 — для определения передачи энтеротоксигенности; *S. epidermidis* МК32 — для определения передачи гемолитической активности.

После скрещивания клеток донора и реципиента из смеси пробы переносились на глюкозокровяной агар, выявлялись отдельные колонии с зоной гемолиза, т. е. рекомбинанты, которые приобрели детерминант гемолитической активности от токсигенных анаэробов.

Все три донорских штамма *Cl. perfringens* A28, D211, B216 передавали фактор в реципиентный штамм *S. epidermidis* МК32 (табл. 3).

Таблица 3

Передачи фактора гемолитической активности от донорских штаммов *Cl. perfringens* к реципиентному штамму *S. epidermidis*

Штаммы доноров	Штамм-реципиент	Частота передачи фактора при коньюгации
<i>Cl. perfringens</i> A28	МК32	7·10 ⁻⁷
x <i>S. epidermidis</i> D211		
" B216		
"	"	3·10 ⁻⁸
"	"	6·10 ⁻⁸

Кроме гемолитической активности, в реципиентном штамме были обнаружены детерминанты, определяющие энтеротоксигенность. Наличие эн-

теротоксина в реципиентном штамме определяли по методу (S. aureus 8325-1), который был описан в мате-

риалах и методах (по модели лигированных отрезков тонкой кишки животных).

Установлено, что донорские штаммы Cl. perfringens A28, D211, B216 передают реципиентному штамму S. aureus 8325-1 способность продуцировать энтеротоксигенность (табл. 4).

Таблица 4
Передача фактора энтеротоксигенности от донорских штаммов Cl. perfringens к реципиентному штамму S. aureus 8325-1

Штаммы доноров	Штамм-реципиент	Частота передачи фактора про конъюгации
Cl. perfringens A28x	8325-1	3·10 ⁻⁸
" S. aureus	"	4·10 ⁻⁸
" D211x	"	6·10 ⁻⁷
" B216	"	

Установлено, что донорские штаммы Cl. perfringens, обладающие факторами энтеротоксигенности и гемолитической активностью могут передавать эти факторы в реципиентные штаммы кишечной палочки и стафилококков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герики В. Б., Райсброт Р., Раскин Б. М., Ратникова Т. И. ЖМЭИ, 1, 15—18, 1988.
2. Мнацаканов С. Т. Автореф. докт. дисс., М., 1984.
3. Рахимов А. Х., Саканделидзе О. Г., Гиршович Е. С., Аполонни А. В., Раскин Б. М., Лобова Е. А., Денисова С. В., Мнацаканов С. Т. Выявление гемолитических, адгезивных и энтеротоксигенных энтеробактерий (Методические рекомендации), М., 1987.
4. Тимаков В. Д., Кудлай Д. Г., Петровская В. Г., Ларионова Т. И. ЖМЭИ, 3, 3—16, 1968.
5. Bergone-Borezin E., Joly-Guillon M. L. J. Antimicrob. Chemother., 16, 5, 535—539, 1985.
6. Clew R., Meelerung, Kunz L. Medicine (Baltimore), 58, 79—97, 1977.
7. Di Grancio R., Pappagallo S., Ferril, Farina P., Lupig Jg. sanita publ., 43, 1—2, 7—15, 1987.
8. Kobayashi Tadao K., Tamaki Tarumi, Yoshino Eiji. Acta Cytol., 27, 3, 281—284, 1983.
9. Noone P., Abeysundere R. L. Bradley T. M. J. Antimicrob. Chemother., 4, 4 (Suppl.), 83—90, 1978.
10. Stone J. W., Das B. C. J. Hosp. Infect., 1, 42—48, 1986.
11. Von Graevenitz A., Canarozzi O. Zbl. Bakt. Abt. Orig. A, 235—238, 1976.
12. Zechovsky N., Phallion C., Bergone-Borezin E. Ann. Med. Intern. (Paris), 123, 323—330, 1972.

CLOSTRIDIUM-ის გვარის ბაქტერიების პათოგენური თვისებების შესწავლა

დ. ნაპუშვი, ბ. ბაბისონია

საქართველოს ზოოვეტერინარული სასწავლო-კვლევითი ინსტიტუტი, თბილისი სამეცნიერო-საწარმოო გაერთიანება „ბაქტერიოფაგი“, თბილისი

რეზიუმე

შევისწავლეთ პათოგენური ფაქტორების (ენტეროტოქსიგენურობა, ჰემოლიზური აქტიობა) გადატანის შესაძლებლობა დონორული Clostridium შტამებიდან რეციპიენტ ნაწლავის ჩხირისა და სტაფილოკოკის შტამებში.

დადგენილია, რომ Cl. perfringens-ის შტამები, რომლებიც ატარებენ ენტეროტოქსიგენურობისა და ჰემოლიზური აქტიობის დეტერმინანტებს, გადასცემენ მათ კონიუგაციის საშუალებით რეციპიენტ E. coli 12 და Staphylococcus 32.

FACTORS OF PATHOGENECITY IN CLOSTRIDIUM BACTERIA

J. NACHKEBIA, T. GABISONIA

Educational-Investigating Georgian Zooveterinary Institute
G. G. Eliava STA "Bacteriophage", Tbilisi

S u m m a r y

The ability to transfer pathogenic factors (enterotoxigenicity hemolytic activity) from *Cl. perfringens* to staphylococcus and *E. coli* resistant strains has been studied.

gens, having enterotoxigenicity and hemolytic activity transfer these determinants of pathogenicity to *E. coli* and *Staphylococcus* MK 32 recipients by conjugation.

It has been established that *Cl. perfrin-*

ავტორთა საბუნებისმეტყველო

1. ვერანაში იბეჭდება დასრულებული ექსპერიმენტული და თეორიული ხასიათის რიკ-ვიანდელი ნაშრომები ბიოლოგიის დამტკიცებელი დარგების მიხედვით: მიმოხილვითი სტატიები, მიმზადებული რედაქციის შეკვეთით; მოკლე წერილები და რეკლამები ვერანაში იბეჭდება ჩატარებული სამეცნიერო-საორგანიზაციო ღონისძიებების ქრონიკა.
2. ექსპერიმენტული ნაშრომების მოყვლობა ცხრილებით, ნახატებით, ნახატების ქვეწარწერებით, ლიტერატურის სიითა და რეზიუმეებით ჩვეულ და ინგლისურ ენებზე არ უნდა აღემატებოდეს ორი ინტერვალის დაბეჭდვას (მარცხენა კვადრატში 3 სმ დასტავებით) 18 ლინია ნახატების ჩაღებამდე არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს. ნაშრომდგომი სტატიის მოყვლობა დასაწყისში 24 ზეარდადზე, მოკლე წერილისა — 4 გვ. მოკლე წერილს შეიძლება დაერთოს 1—2 ნახატი.
3. რეზიუმე ჩვეულ და ინგლისურ ენებზე (არ უნდა აღემატებოდეს ერთ ვერანს), ლიტერატურის სია, ცხრილები და ნახატების ქვეწარწერები წარმოდგენილი უნდა იყოს ცალკეულ ფურცლებზე.
4. დედას (ორ ეგზემპლარად) თან უნდა ერთვოდეს დაწესებულების მიმართა და საექსპერიმენტო ოქოსის დასაცმა. პირველ ვერანზე მარცხენა უნდა ეწერიოს უკან ინდექსი, მარჯვენა — ბიოლოგიის დარგი, შემდეგ სტატიის დასახელება, ავტორების ინიციალები და ვერანზე იმ დაწესებულების დასახელება, სადაც შესრულდა ნაშრომი. და მოკლე ანოტაცია (0.5 ვერანზე). სტატიის ხელს აწერს კველა ავტორი. სტატიის ბოლოს სარუდად უნდა იყოს აღნიშნული ავტორთა სახელი, მამის სახელი და გვარი, ბინისა და სამსახურის მისამართი და ტელეფონის ნომერი.
5. სტატია უნდა შეიცავდეს შესავალს, მეთოდოკას, კვლევის შედეგებს და შედეგების განხილვას.
6. ილუსტრაციები — მკვეთრი ფოტოები, ნახატი გრაფიკები, შესრულებული ფიგურა და სხვა ილუსტრაციები, წარმოდგენილი უნდა იქნეს ორ ეგზემპლარად. ილუსტრაციებზე ქვეწარწერები შესრულებული უნდა იყოს ტექსტით. ილუსტრაციის უკან მხარეს ფანქარით აღნიშნული უნდა იყოს მისი ნომერი, ავტორის გვარი და სტატიის შესრულებული დასახელება (ავტორების შემთხვევაში აღინიშნოს ზეიმი და ქვეიმი მხარეებზე).
7. ციტრატები ავტორების ვერანზე ტექსტში შეიჭრილი უნდა იყოს სტატიის შესავალის ტრანსკრიფციით, ლიტერატურის სიაში კი — არაგენილი ტრანსკრიფციით. ლიტერატურის სია დედას ანაბის მიხედვით შედგები თანამომდევრობით: ქართული, რუსული, ლათინური.
8. რიგითი ნომრის (ტექსტში იგი კვადრატულ ფრჩხილებშია) შემდეგ მოყვანილი უნდა იქნეს ავტორის გვარი და ინიციალები, გამოცემის დასახელება; პერიოდული გამოცემებისათვის — ტომი, ნომერი, გვერდები, წელი, არაპერიოდულითაგან — გამოცემის წლის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი და ვერანები.
9. ხელნაწერები, რომლებზეც არ არის დატული აღნიშნული წესები და რომლებიც არ შეესაბამება ვერანის პროფილს. უბრუნდება ავტორს. კველა სტატია იგზავნება სარედაქციო.
10. სტატიების კორექტორის გასწორებისას დამატებითი კვლეობების შერჩა ტექსტში და შეეხება.
11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეამოკროს და შეასწოროს სტატიის ტექსტი.
12. ავტორს უფასოდ ვეღვა თორმეტი ანაბეჭდი.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В журнале печатаются завершённые, оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утверждённым редколлегией разделам биологии, обзорные статьи, написанные по заказу редколлегии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодически в журнале помещается краткая хроника о проведённых научно-организационных мероприятиях.
2. **Объём рукописи экспериментальных работ**, включая таблицы, рисунки, подписи к рисункам, список литературы и резюме на грузинском и английском языках (не более одной страницы машинописи на каждом языке), не должен превышать 12 страниц машинописного текста, напечатанного через 2 интервала и полем 3 см с левой стороны. К рукописи может быть приложено не более 5 рисунков. **Объём обзорной статьи** — 24 страниц, краткого сообщения — до 4 страниц машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.
3. **Резюме на грузинском и английском языках**, список литературы, таблицы и подписи к рисункам должны быть представлены на отдельных листах.
4. Рукопись (в двух экземплярах) должна иметь направление учреждения и заключение экспертной комиссии. На первой странице слева приводятся индексы статьи (УДК), справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, где выполнена работа, и краткая аннотация (не более 0,5 стр.).
5. Статья должна быть подписана всеми авторами. В конце статьи необходимо указать полностью имя, отчество и фамилию авторов, домашний и служебный адреса, телефоны.
6. Статья должна содержать введение, методику, результаты исследований и обсуждение результатов.
7. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графики на кальке или белой чертёжной бумаге — следует представлять в двух экземплярах. Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены тушью. На обороте иллюстраций следует обозначить карандашом её номер, фамилию автора и сокращённое название статьи, а в случае необходимости отметить верхний и нижний край.
8. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствующей тексту статьи и в оригинальной — в списке литературы. **Список литературы** составляется по алфавиту — вначале грузинским и русским шрифтом, а затем латинским. После порядкового номера (в тексте статьи он ставится в квадратные скобки) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для периодических изданий — том, страницы (от и до), год; для непериодических — название издательства, место, год издания и страницы.
9. Рукописи, оформленные без соблюдения указанных правил, а также не соответствующие профилю журнала, возвращаются автору. Все рукописи проходят рецензирование.
10. К корректуры статей даются авторам для проверки, правки и визирования. Дополнительные изменения в тексте не допускаются.
11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять тексты статей.
12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.

Цена 2 руб.

Индекс 76204

ფასი 2 მან.



ISSN - 0321-1665 Изв. АН Грузии, сер. биологическая, 1992, т. 18, № 6, 361-432.