

784-8

2005



ISSN – 0321 – 1665

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

BIOLOGICAL SERIES

**ბიოლოგიის
სერია**

A

БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ

2005 № 3 31



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

ბიოლოგიის სერია
БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ
BIOLOGICAL SERIES



2005 № 3

ტომი
TOM
VOL.

31

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

თბილისი Тбилиси Tbilisi
2005

სარედაქციო კოლეგია

ოკუჯავა ვაჟა (მთავარი რედაქტორი)
ბექაია გურამ (მთ. რედაქტორის მოადგილე)
ნანეიშვილი თემურ (მთ. რედაქტორის მოადგილე)
ქორელი ალექსანდრე (მდივანი)

ბახუტაშვილი ვლადიმერ
დეკანოსიძე თამარ
იოსელიანი თეიმურაზ
მითავგვარია ნოდარ
მიქელაძე დავით

ნადარეიშვილი კიაზო
ონიანი თენგიზ
შაქარიშვილი რომან
ჯავახიშვილი ნინო

სარედაქციო საბჭო

ანთელავა ნელი
ასათიანი არჩილ
გაგუა რევაზ
გამყრელიძე ამირან
ზაალიშვილი მალხაზ
თოდუა ფრიდონ
იოსელიანი გიორგი
კვესიტაძე გიორგი
კინტრია პალიკო
ლაზრიშვილი ილია
ლეჟავა გელა
მანაგაძე ლავრენტი
მოსიძე ბაადურ

ნანეიშვილი გიორგი
ოკუჯავა ნათელა
სანაძე გივი
სვანიძე იგორ
ტატიშვილი გურამ
ქემერთელიძე ეთერ
ყიფიანი ვახტანგ
ყიფშიძე ნოდარ
წინამძღვრიშვილი ბეჟან
ჭანიშვილი თეიმურაზ
ხეჩინაშვილი სიმონ
ხეცურიანი რამაზ
ხომასურიძე არჩილ

კორექტორი: დ. დავითულიანი

კომპიუტერული დიზაინი და დაკაბდონება: ა. სურმაკა

გამოცემულია არასამთავრობო ორგანიზაცია “ბიომედის” მიერ, 2005
თბილისი, 0160, ლ. გოთუას 14

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

<i>В. Окуджава</i>	(гл. редактор)		
<i>Г. Бекая</i>	(зам. гл. редактора)		
<i>Т. Нанейшвили</i>	(зам. гл. редактора)		
<i>А. Корели</i>	(секретарь)		
<i>В. Бахуташиვი</i>		<i>К. Надарейшვილი</i>	
<i>Т. Деканосидзе</i>		<i>Т. Ониანი</i>	
<i>Т. Иоселиани</i>		<i>Р. Шакаришვილი</i>	
<i>Н. Митагвария</i>		<i>Н. Джавахишვილი</i>	
<i>Д. Микеладзе</i>			

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

<i>Н. Антелава</i>	<i>Г. Нанейшвили</i>		
<i>А. Асатиани</i>	<i>Н. Окуджава</i>		
<i>Р. Гагуа</i>	<i>Г. Санадзе</i>		
<i>А. ГамкRELИДзе</i>	<i>И. Сванидзе</i>		
<i>М. Заалишვილი</i>	<i>Г. Татишვილი</i>		
<i>Ф. Тодუა</i>	<i>Э. Кемертелидзе</i>		
<i>Г. Иоселиани</i>	<i>В. Кипиани</i>		
<i>Г. Квеситадзе</i>	<i>Н. Кипишидзе</i>		
<i>П. Кинтრია</i>	<i>Б. Цинамдзგვიшვილი</i>		
<i>И. Лазришვილი</i>	<i>Т. Чаншვილი</i>		
<i>Г. Лежсაва</i>	<i>С. Хечинашვილი</i>		
<i>Л. Манаგადзе</i>	<i>Р. Хецуриани</i>		
<i>Б. Мосидзе</i>	<i>А. Хомасуридзе</i>		

Корректор: *Д. Давитулиани*

Компьютерный дизайн и верстка: *А. Сурмава*

Издано неправительственной организацией “Биомед”, 2005

Тбилиси, 0160, ул. Л. Готуа, 14

EDITORIAL BOARD

<i>V. Okujava</i>	(Editor-in-Chief)
<i>G. Bekaya</i>	(Vice-Editor)
<i>T. Naneishvili</i>	(Vice-Editor)
<i>A. Koreli</i>	(Executive Secretary)
<i>V. Bakhutashvili</i>	<i>K. Nadareishvili</i>
<i>T. Dekanosidze</i>	<i>T. Oniani</i>
<i>T. Ioseliani</i>	<i>R. Shakarishvili</i>
<i>N. Mitagvaria</i>	<i>N. Javakhishvili</i>
<i>D. Mikeladze</i>	

ADVISORY BOARD

<i>N. Antelava</i>	<i>G. Naneishvili</i>
<i>A. Asatiani</i>	<i>N. Okujava</i>
<i>R. Gagua</i>	<i>G. Sanadze</i>
<i>A. Gamkrelidze</i>	<i>I. Svanidze</i>
<i>M. Zaalishvili</i>	<i>G. Tatishvili</i>
<i>F. Todua</i>	<i>E. Kemertelidze</i>
<i>G. Ioseliani</i>	<i>V. Kipiani</i>
<i>G. Kvesitadze</i>	<i>N. Kipshidze</i>
<i>P. Kintraya</i>	<i>B. Tsinamdzgvrishvili</i>
<i>I. Lazrishvili</i>	<i>T. Chanishvili</i>
<i>G. Lezhava</i>	<i>S. Khechinashvili</i>
<i>L. Managadze</i>	<i>R. Khetsuriani</i>
<i>B. Mosidze</i>	<i>A. Khomassuridze</i>

Proof-reader: *D. Davituliani*

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

Published by Non-Governmental Organization "Biomed", 2005
14, L. Gotua Str., Tbilisi, 0160

შინაარსი

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

EFFECT OF LATERAL HYPOTHALAMUS SELF-STIMULATION ON WAKEFULNESS-SLEEP CYCLE
M. Barbakadze, M. Koridze, M. Kavkasidze

ლატერალური ჰიპოთალამუსის თვითგაღიზიანების გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე
მ. ბარბაკაძე, მ. კორიძე, მ. კავკასიძე

ВЛИЯНИЕ САМОРАЗДРАЖЕНИЯ ЛАТЕРАЛЬНОГО ГИПОТАЛАМУСА НА ЦИКЛ БОДРСТВОВАНИЕ-СОН
M. Барбакадзе, M. Коридзе, M. Кавкасидзе..... 305

ХАРАКТЕРИСТИКА НОВЫХ КЛОНОВ БАКТЕРИОФАГОВ E. COLI
T. Gabisonia, I. Makadze, L. Chanishvili, N. Chakhunashvili, D. Maglakelidze, I. Maruashvili

E.COLI-ს ბაქტერიოფაგების ახალი კლონების დახასიათება
ტ. გაბისონია, ი. მაქაძე, ლ. ჭანიშვილი, ნ. ჩახუნაშვილი, დ. მაღლაკელიძე, ი. მარუაშვილი

CHARACTERIZATION OF NEW E.COLI PHAGE CLONES
T. Gabisonia, I. Makadze, L. Chanishvili, N. Chakhunashvili, D. Maglakelidze, I. Maruashvili..... 311

ХАРАКТЕРИСТИКА НОВЫХ КЛОНОВ БАКТЕРИОФАГОВ K.PNEUMONIAE
T. Gabisonia, L. Chanishvili, I. Chirakadze, S. Chkhartishvili, M. Nadiradze, I. Maruashvili

K.PNEUMONIAE-ს ბაქტერიოფაგების ახალი კლონების დახასიათება
ტ. გაბისონია, ლ. ჭანიშვილი, ი. ჭირაკაძე, ს. ჩხარტიშვილი, მ. ნადირაძე, ი. მარუაშვილი

CHARACTERIZATION OF NEW PHAGE CLONES OF K.PNEUMONIAE
T. Gabisonia, L. Chanishvili, I. Chirakadze, S. Chkhartishvili, M. Nadiradze, I. Maruashvili.....315

23470



II

**ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა პილოროსტენოზის დროს
ოპერაციული მიდგომის საკითხები**

პ. გვეტაძე, ა. სიმონიშვილი, ი. ბალათურია, თ. გვასალია

**K ВОПРОСУ ОБ ОПЕРАТИВНОМ ДОСТУПЕ
ВО ВРЕМЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПИЛОРОСТЕНОЗА**

П. Гветадзе, А. Симонишвили, И. Багатурия, Т. Гвасалия

**ON THE PROBLEM OF SURGICAL APPROACH
DURING TREATMENT OF PYLORIC STENOSIS**

P. Gvetadze, A. Simonishvili, I. Bagaturia, T. Gvasalia 319

**DISORDERS REPRESENTED WITH PSEUDONEUROLOGICAL SYMPTOMS IN
CURRENT PSYCHIATRIC CLASSIFICATIONS**

D. Gigineishvili

**შსვედონეპროლოგიური სიმპტომებით წარმოდგენილი აშლილობები
თანამედროვე ფსიქიატრიულ კლასიფიკაციაში**

დ. გიგინეიშვილი

**НАРУШЕНИЯ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ ПСЕВДОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ
СИМПТОМАМИ, В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ**

Д. Гигинейшвили 323

**მძიმე ლითონთა ზემოქმედების ტოქსიკოლოგიური საფუძვლები.
მიმოხილვა.**

ც. გიგინეიშვილი, ლ. გეგენავა, ნ. მაჭავარიანი

**ОСНОВЫ ТОКСИКОЛОГИИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ. ОБЗОР.
Ц.В. Гигинейшвили, Л.Г. Гегенава, Н.А. Мачавариани**

FUNDAMENTALS OF THE HEAVY METALS TOXICOLOGY: A REVIEW.

Ts. Gigineishvili, L. Gegenava, N. Machavariani 329

**ВЛИЯНИЕ РАЗРУШЕНИЯ МЕДИАЛЬНОГО ЯДРА ПЕРЕГОРОДКИ
НА СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ, МАГНИЯ, НАТРИЯ И КАЛИЯ В
ГИППОКАМПЕ КРЫС В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ И ПАМЯТИ**

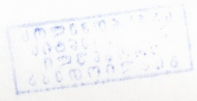
Ц.В. Гигинейшвили, Л.Г. Гегенава, И.К. Сванидзе, Н.М. Маградзе

**დასწავლისა და კბიდის მემბრალური ბირთვის დაზიანების გავლენა
ჰიპოკამპში Na, K, Ca და Mg-ის შემცველობაზე**

ც. გიგინეიშვილი, ლ. გეგენავა, ი. სვანიძე, ნ. მაღრაძე

**INFLUENCE OF MEDIAL SEPTUM LESION ON CONTENT OF CALCIUM,
MAGNESIUM, SODIUM, AND POTASSIUM IN THE PROCESS OF
LEARNING AND MEMORY IN THE RATS**

Ts. Gigineishvili, L. Gegenava, I. Svanidze, N. Magradze 339



БАКТЕРИИ РОДОВ PSEUDOMONAS И PROTEUS ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ, ТРАВМАТИЧЕСКИХ И ОЖОГОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ. СООБЩЕНИЕ V. КОНСТРУИРОВАНИЕ НОВОГО ДИФАГА PSEUDOMONAS И PROTEUS.

И. Георгадзе, К. Гачечиладзе, Б. Каттер, Т. Квелашвили, Л. Квицинадзе,
Н. Чолокашвили, Н. Топурия, Л. Ткемаладзе, В. Каджая

PSEUDOMONAS და PROTEUS-ის გვარის ბაქტერიების როლი ტრავმული, დამწვრობითი და ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების დროს. მოხსენება V. ახალი დიფაგის PSEUDOMONAS და PROTEUS კონსტრუირება.

ი. გიორგაძე, ქ. გაჩეჩილაძე, ე. კატერი, თ. ყველაშვილი, ლ. კვიციანიძე,
ნ. ჩოლოყაშვილი, ნ. თოფურია, ლ. ტყემელაძე, ვ. ქაჯაია

THE ROLE OF PSEUDOMONAS AND PROTEUS BACTERIA IN TRAUMATIC, BURN, AND PURULENT-INFLAMMATORY INFECTIONS. COMMUNICATION V. CONSTRUCTION OF A NEW PSEUDOMONAS AND PROTEUS DIPHAGE.

I. Georgadze, K. Gachechiladze, E. Kutter, T. Kvelashvili, L. Kvitsinadze,
N. Cholokashvili, N. Topuria, L. Tkemaladze, V. Kajaia..... 345

INFLUENCE OF GLUTAMATE AND ACETYLCHOLINE MICROINJECTION INTO AUDITORY REGION OF NUCLEUS RETICULARIS THALAMI ON DISCRIMINATION AND DIFFERENTIATION OF AUDITORY STIMULI IN THE CATS

C. Goletiani, Z. Nanobashvili

თალამუსის რეტიკულური ბირთვის სმენით უბანში გლუტამატის და აცეტილქოლინის მიკროინექციის გავლენა გვერით გამგზავნიანებელთა სივრცით დისკრიმინაციასა და დიფერენციაციას კატებში

ც. გოლეტიანი, ზ. ნანობაშვილი

ВЛИЯНИЕ МИКРОИНЪЕКЦИЙ ГЛУТАМАТА И АЦЕТИЛХОЛИНА В СЛУХОВУЮ ОБЛАСТЬ РЕТИКУЛЯРНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА НА ПРОСТРАНСТВЕННУЮ ДИСКРИМИНАЦИЮ И ДИФФЕРЕНЦИАЦИЮ СЛУХОВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ У КОШЕК

Ц. Дж. Голетиани, З.Й. Нанобашвили..... 353

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სიხშირე d. თბილისის მოზარდი მოსახლეობაში

ლ. თადუმაძე, თ. მიქაძე, პ. თადუმაძე

ЧАСТОТА ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ г. ТБИЛИСИ

Л.П. Тадумадзе, Т.Г. Микадзе, П.Ш. Тадумадзе

FREQUENCY OF MAXILLO-DENTAL ANOMALIES AMONG ADULT POPULATION OF TBILISI

L. Tadumadze, T. Mikadze, P. Tadumadze 361

IV

УРОВЕНЬ ГАЛОПЕРИДОЛА В СЫВОРОТКЕ И СУПЕРНАТАНТЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

И. Ичкитидзе

ჰალოპერიდოლის უცვლელი და დაჟანგული ფორმების შემცველობა სისხლის შრატში და სუპერნატანტში

ი. იჩკიტაძე

BLOOD SERUM AND SUPERNATANT LEVELS OF HALOPERIDOL IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS

I. Ickitidze 367

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И РАБОТОСПОСОБНОСТИ ДЗЮДОИСТОК РАЗЛИЧНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ

Л. Какишвили, Е. Татишвили, Г. Размадзе

ზოგიერთი ფუნქციური მაჩვენებლების და შრომისუნარიანობის შეფასება სხვადასხვა კვალიფიკაციის მძონე ძიუდოისტ ძაღვებში

ლ. კაკიაშვილი, ე. ტატიაშვილი, გ. რაზმაძე

THE ESTIMATE OF SOME FUNCTIONAL INDICES AND WORKING CAPACITY OF WOMEN WITH DIFFERENT EXPERIENCES IN JUDO

L. Kakiashvili, E. Tatiashvili, H. Razmadze 373

აუტოიმუნური პროცესის პუმორული მექანიზმის ცვლილებები მეტალურგიული და ძიმიური წარმოების პაროდონტიტი დაავადებულ მუშა-მოსამსახურებებში

მ. კობახიძე, ლ. ჭელიძე, ლ. ჯაში

ИЗМЕНЕНИЯ ГУМОРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА АУТОИММУННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПАРОДОНТИТЕ СРЕДИ РАБОТНИКОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

М.В. Кобахидзе, Л.Н. Челидзе, Л.Н. Джаши

CHANGES OF HUMORAL MECHANISM OF AUTOIMMUNE PROCESS IN PARODONTITIS AMONG THE WORKERS OF METALLURGICAL AND CHEMICAL PRODUCTION

M. Kobakhidze, L. Chelidze, L. Jashi 379

საპროთეზო მასალების შერჩევის პრინციპი მოუხსნელი კონსტრუქციის პროთეზირებისათვის პათოლოგიური ცვეთის მაჟუნალობის პროცესში

დ. მაღრაძე, ზ. საყვარელიძე, ლ. კოტიაშვილი

ПРИНЦИП ВЫБОРА ПРОТЕЗНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕ-СЪЕМНОЙ КОНСТРУКЦИИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ИЗНОСА

Д. Маградзе, З. Сакварелидзе, Л. Котиашвили

PRINCIPLE OF SELECTION OF PROSTHETIC MATERIALS FOR PROSTHETICS OF FIXED CONSTRUCTION IN THE PROCESS OF TREATMENT OF PATHOLOGICAL WEARING

D. Magradze, Z. Sakvarelidze, L. Kotiashvili 385

**ელექტროაკუპუნქტურის გამოყენება
ქრონიკული რეციდიული ავთვისრი სტომატიტის
ვიზრინული ფორმის სამკურნალოდ**

ნ. მეღქაძე, მ. ბაქრაძე, ნ. დგებუაძე, ს. სინჯიკაშვილი, ა. არზუმანიანი

**ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОАКУПНКТУРЫ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОЗНОЙ ФОРМЫ
ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО
АФТОЗНОГО СТОМАТИТА**

Н. Мелкадзе, М. Бакрадзе, Н. Дгебуадзе, С. Синджикашвили, А. Арзуманян

**APPLICATION OF
ELECTRIC ACUPUNCTURE IN TREATMENT OF
FIBROUS FORM OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS**

N. Melkadze, M. Bakradze, N. Dgebuadze, S. Sindjikashvili, A. Arzumanyan 391

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ
КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ И
ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ
РЕЗУЛЬТАТОВ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА
ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У КРОЛИКОВ**

К. Надарейшвили, Г. Ормоцадзе, В. Месхიшვილი, Д. Надарейшვილი, М. Хведелидзе,
Р. Векуа, К. Арчвадзе

**ბოცვერების ბულისცემის
რითმის ვარიაციალუბის სპექტრული
ანალიზის შედეგების რაოდენობრივი შეფასებისა და
ფიზიოლოგიური ინტერპრეტაციის ზოგიერთი ასპექტი**

კ. ნადარეიშვილი, გ. ორმოცაძე, ვ. მესხიშვილი, დ. ნადარეიშვილი,
მ. ხვედელიძე, რ. ვეკუა, კ. არჩვაძე

**SOME ASPECTS OF
QUANTITATIVE ESTIMATION AND
PHYSIOLOGICAL INTERPRETATION FOR RESULTS OF
SPECTRAL ANALYSIS OF HEART RATE VARIABILITY IN RABBITS**

K. Nadareishvili, G. Ormotsadze, V. Meskhishvili, D. Nadareishvili, M. Khvedelidze,
R. Vekua, K. Archvadze 397

**პირაცეტამის და დიაზეპამის გავლენა
პიროკამპის ეპილეპტოგენურ ზღვრებზე**

ე. სარალიძე, ლ. ხუჭუა, თ. იოსელიანი

**ВЛИЯНИЕ ПИРАЦЕТАМА И ДИАЗЕПАМА
НА ЭПИЛЕПТОГЕННЫЙ ПОРОГ ГИППОКАМПА**

Э. Саралидзе, Л. Хучуа, Т. Иоселиани

**INFLUENCE OF PIRACETAM AND DIAZEPAM
ON EPILETOGENIC THRESHOLD OF THE HIPPOCAMPUS**

E. Saralidze, L. Khuchua, T. Ioseliani 407

**მეტოპროლოლის გავლენა ჰიპოკამპისა და ახალი ძირძის
ეპილეპტოგენურ ზღვრულზე**

ე. სარალიძე, ლ. ხუჭუა, თ. იოსელიანი, ნ. მაზიაშვილი

**ВЛИЯНИЕ МЕТОПРОЛОЛА НА ЭПИЛЕПТОГЕННЫЙ ПОРОГ
НЕОКОРТЕКСА И ГИППОКАМПА**

Э. Саралидзе, Л. Хучуа, Т. Иоселиани, Н. Мазиашвили

**INFLUENCE OF METOPROLOL
ON HIPPOCAMPAL AND NEOCORTICAL EPILEPTOGENIC THRESHOLD**

E. Saralidze, L. Khutchua, T. Ioseliani, N. Maziashvili..... 413

**ოქსიტოცინის გავლენა ორმხრივი აქტიური განრიდების
პირობითი რეაქციის ფორმირების დინამიკაზე**

მ. სვანიძე, ე. მონიავა, ზ. ხანაევა, მ. ბუცხრიკიძე, ნ. ზამბახიძე

+

**ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНА НА ДИНАМИКУ ВЫРАБОТКИ
УСЛОВНОЙ РЕАКЦИИ ДВУСТОРОННЕГО АКТИВНОГО ИЗБЕГАНИЯ**

М. Сванидзе, Э. Мониава, З. Ханаева, М. Буцхрикидзе, Н. Замбахидзе

**INFLUENCE OF OXYTOCIN ON DYNAMICS OF THE TWO-WAY
ACTIVE AVOIDANCE CONDITIONED RESPONSE FORMATION**

M. Svanidze, E. Moniava, Z. Khanaeva, M. Butskhrikidze, N. Zambakhidze 419

IS CELL PHONE IRRADIATION HAZARDOUS TO THE SINGLE NEURON?

B. Partsvania, Z. Modebadze, T. Surguladze, L. Andriadze, L. Sanebldidze

არის მობილური ტელეფონის გამოსხივება სახიფათო ნეირონისათვის?

ბ. ფარცვანია, ზ. მოდებაძე, თ. სურგულაძე, ლ. ანდრიაძე, ლ. სანებლიძე

ОПАСЕН ЛИ СОТОВЫЙ ТЕЛЕФОН ДЛЯ НЕЙРОНА?

Б. Парцваниа, З. Модебадзе, Т. Сургуладзе, Л. Андриадзе, Л. Санеблдидзе 427

**ROLE OF VARIOUS CORTICAL AREAS IN THE CONTROL AND MODULATION
OF NOCICEPTIVE AFFERENTATION**

G. Gurtskaia, E. Abzianidze, V. Berishvili, T. Tkemaladze, M.G. Tsagareli

**თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ძირძის სხვადასხვა უბნის როლი
მტკივნეული აწეპნტაციის კონტროლსა და მოდულაციაში**

გ. გურჯია, ე. აბზიანიძე, ვ. ბერიშვილი, თ. ტყემალაძე, მ. ცაგარელი

**РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ КОРКОВЫХ ОБЛАСТЕЙ
В КОНТРОЛЕ И МОДУЛЯЦИИ БОЛЕВОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ**

Г.П. Гурцкая, Е.В. Абзианидзе, В.Г. Беришвили, Т. Ткемаладзе, М.Г. Цагарели..... 437

**ზოგიერთი საკვები პროდუქტის
სანიტარიულ-ბაქტერიოლოგიური
გამოკვლევა ქობილისში 2000-2004 წლებში**

ბ. კურაშვილი

САНИТАРНО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ
ПРОДУКТОВ В г. ТБИЛИСИ, В 2000-2004 гг.

Б.В. Курашвили

SANITARY-BACTERIOLOGICAL EXAMINATION OF
SOME FOOD PRODUCTS IN TBILISI IN 2000-2004

В. Kurashvili..... 445

**სამიზნისა და ნიღბის ენერგიების როლი მხედველობით
წიხანთა დაკავშირების პროცესში.**

ნაწილი 2: ნიღბის ენერგია

მ. შარიკაძე, ა. კეზელი, მ. ჰერცოგი

РОЛЬ ЭНЕРГИЙ СТИМУЛА И МАСКИ
В ПРОЦЕССЕ СВЯЗЫВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ.

ЧАСТЬ II: ЭНЕРГИЯ МАСКИ

М. Шарикадзе, А. Кезели, М. Герцог

THE ROLE OF
TARGET AND MASK ENERGIES
IN VISUAL FEATURE INTEGRATION. PART II: THE MASK ENERGY

М. Sarikadze, А. Kezeli, М. Herzog..... 449

**პირაცეტამისა და დიაზეპამის გავლენა
ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვით აქტივობაზე**

ლ. ხუჭუა, ე. სარალიძე, თ. იოსელიანი

ВЛИЯНИЕ ПИРАЦЕТАМА И ДИАЗЕПАМА
НА СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ КОРКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Л. Хучуа, Э. Саралидзе, Т. Иоселиани

INFLUENCE OF
PIRACETAM AND DIAZEPAM
ON NEOCORTICALLY-INDUCED SEIZURE ACTIVITY

Л. Khuchua, E. Saralidze, T. Ioseliani 459

ინტერჰემის ავტორიტეტის

EFFECT OF LATERAL HYPOTHALAMUS SELF-STIMULATION ON WAKEFULNESS-SLEEP CYCLE

M. Barbakadze, M. Koridze, M. Kavkasidze

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

Accepted 14.04.2005

Effects of lateral hypothalamus self-stimulation (SS) in the wakefulness-sleep cycle (WSC) were studied in the rats with chronically implanted electrodes. It was shown that SS elicits increase of wakefulness and decrease of sleep, while diazepam administration affects the SS-induced changes and produces decrease of wakefulness and increase of sleep.

Key words: sleep, wakefulness, self-stimulation, diazepam, rats

Among the factors affecting the central nervous system different stressogenic situations should be noted, which may induce various diseases of psychosomatic nature. Therefore, investigation of the mechanisms involved in the stress outcome remains a pressing problem of modern neurobiology.

The number of evidences obtained in the human subjects indicates that there is an interrelation between stress and sleep, in particular – between stress and paradoxical sleep (PS). For instance, it was shown that following having seen stressful movies, the humans have stressful dreams accompanied with irregular breathing and rapid eye movements. It was hence suggested that wakefulness and PS are triggered by the common mechanisms of the CNS [5]. Specific interaction between the emotional strain and PS was discussed earlier [19]. Stress impairs number of the wakefulness-sleep cycle (WSC) indices – it decreases PS latency, total duration of WSC, and increases incidence of spontaneous awakenings in human subjects [4]. Experiments in the cats have shown that two-hour immobilization stress (IS) induced PS rebound only [18]. On the other hand, one-hour IS, unlike the two-hour one, was followed by significant rebound of both slow wave sleep (SWS) and PS [1, 16]. In our experiments in the rats, using different stress paradigms, we found increased wakefulness and suppression of sleep [8].

Among the stressogenic factors, affecting the WSC, emotions should be noted especially. The most adequate method for investigation of the neurophysiological mechanisms of emotions in animals seems to be an intracranial self-stimulation (SS) [13]. The goal of present study was investigation of effects of the lateral hypothalamus SS on the WSC. The choice of this particular structure was determined by the fact that it is a central structure in regulation of the WSC [7]. Lateral hypothalamus is known to produce a well-defined SS [13].

MATERIAL AND METHODS

The adult Wistar rats ($n = 8$), weighing 200-300 g, served as experimental subjects. The animals, under the chloralhydrate anesthesia (35-40 mg/kg), were stereotaxically implanted with stainless metal electrodes aimed into the neocortex, dorsal hippocampus, and lateral hypothalamus. The former two electrodes served for the WSC recording, and the latter – for SS. The animals were allowed one-week post-surgical recovery and habituated to the experimental setting. The EEG recording was made several days at the same time of a day – 11:00 a.m. – 4:00 p.m., and the ratio of different phases of the WSC, latencies of sleep- and the first PS onset were evaluated. The EEG was recorded on the conventional ink-writing EEG machine (Medicor, Hungary).

Following the above preparations, each experimental day was initiated with the SS procedure. The SS experiments were carried out in Skinner box furnished with the lever. The rats had to learn the lever-pressing in order to receive hypothalamic stimulation. In a course of initial training, an optimal stimulating current for SS was established. The SS procedure lasted one hour per day. Rate of the lever pressing amounted 1500-3000/hr.

In the special series of experiment influence of diazepam on the SS-induced changes in the WSC, was studied. In this case, immediately after the SS procedure, animals were injected with diazepam (3 mg/kg, i.p.).

The data obtained were assessed statistically and significance of the changes observed was evaluated according to the Student's t -test [10].

RESULTS AND DISCUSSION

In the first series of experiments, effect of one hour SS, elicited from the lateral hypothalamus, was studied in the WSC. Each experimental day was initiated with the SS procedure. Then animal was transferred into sleeping chamber, connected to EEG machine and the WSC was recorded; latency of sleep and ratio of the phases of the WSC were evaluated.

Fig. 1 shows effect of SS on the latency of sleep onset and on the latency of first PS. The SS of the lateral hypothalamus produce increase of both latencies. The SS produced characteristic changes in the ratio of different phases of the WSC – wakefulness increased, while both sleep phases – decreased (Fig. 2).

In the second series of experiments influence of diazepam on the changes induced by preliminary SS on the WSC was studied. Interest to diazepam was stimulated by its anxiolytic properties. Moreover, it may produce number of clear behavioral manifestations – hyperactivity, hyperphagia, myorelaxation, ataxia, etc. These substances (benzodiazepines) have anticonvulsive effects [6, 12, 14]. On the other hand, the benzodiazepines are strongly related to sleep. Their hypnotic effect, however, has controversially support [11, 14].

In our experiments, diazepam, injected immediately after the SS, produced clear behavioral manifestation – brief hyperactivity, hyperphagia, motor impairment, and ataxia. These behavioral effects lasted about 1-1.5 hr, and then the animals went to sleep. Fig. 3 illustrates influence of diazepam on the changes in the WSC, induced by preliminary SS. These results were compared to the data obtained after SS, without diazepam. It was found that diazepam induced clear changes in the WSC; in particular, it reduced wakefulness and increased sleep (Fig. 3).

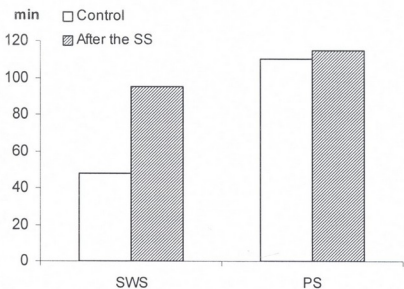


Fig. 1. Effects of hypothalamic SS on the onset latencies of sleep phases.

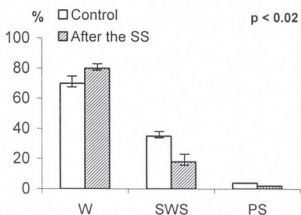


Fig. 2. Effect of hypothalamic SS on the ratio of the WSC phases.

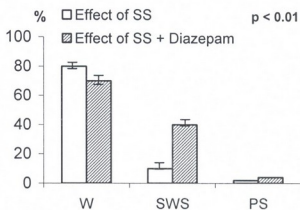


Fig. 3. Effect of diazepam on the changes induced by SS in the WSC.

Thus, the above-described results show that SS produces changes in the WSC – it increases wakefulness and decreases sleep. Diazepam, meanwhile, affects the SS-induced alterations and evokes reduction of wakefulness and increase of sleep.

There is insufficient data in the literature concerning effects of SS on the WSC. However, influences of the paradoxical sleep deprivation (PSD) on SS were studied experimentally and it was shown that PSD decreases SS threshold and increases SS rate [3]. It was shown also that if in the post-deprivation period active defensive reactions were elicited via lateral hypothalamus stimulation, the PS rebound did not occur [17]. Likewise, effect of the PS reduction, instead of its increase, was observed in a case of SS applied in the post-deprivation [20] and after electric convulsive shock [2]. Therefore, it could be suggested that active wakefulness and SS compensate for deprived PS and in the post-deprivation period rebound of the PS does not develop. In this respect, the facts obtained in different forms of stress induces by PSD, immobilization stress (IS), SS, and active defense behaviors, show that prior PSD and IS result in the PS rebound, while after SS and active defense behaviors no rebound of the PS does occur. The author [19]

explains this contradiction with the preliminary stress situations. In particular, during the PSD and IS animal's motor activity is restricted that causes the PS rebound. Contrariwise, SS and active defensive behaviors are characterized with increased motor activity and, hence, with the PS – reduction.

It should be suggested that increased wakefulness and SS compensate for deprived PS and in the post-deprivation period rebound of the PS does not develop.

In this respect, the facts obtained in different forms of stress and in active defense behaviors, showed that prior PSD and IS result in the PS rebound, while after SS and active defense behaviors no rebound of the PS does occur. The author [19] explains this contradiction with the preliminary stress situations. In particular, during the PSD and IS the animals' motor activity is restricted, that causes the PS rebound. Contrariwise, SS and active defensive behaviors are characterized with increased motor activity and, hence, the PS is reduced.

REFERENCES

1. Bennet C., Bauler N., Deblity G., Cespugfin R. *Brain Res.*, 1997, 751, 54-63.
2. Cohen H.B., Dement W.-C. *Science*, 1966, 154, 396-398.
3. Ellman S.J., Steynez S.S. *Psychophysiol.*, 1969, 6, 237-238.
4. Goldenberg F. *Rev. Neurophysiol. Clin.*, 1993, 487-515.
5. Goldenberg F., Witkin H.-T. *Psychophysiol.*, 1975, 12, 313-320.
6. Green S. *Trends in Neurosci.*, 1991, 14, 101-104.
7. Hess W.R. *Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 1924, 15, 260.
8. Koridze M., Kavkasidze M., Barbakadze M. *Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser.*, 1998, 24, 193-198.
9. Kovalzon V., Tsibulsky V. *Brain Res.*, 1984, 14, 235-245.
10. Lakin G.F. *Biometry*. Moscow, *Visshaya Shkola*, 1968 (in Russian).
11. Mendelson W.B. *Psychiat. Res.*, 1984, 2, 161-177.
12. Niehoff L., Kuhar M. *Neurosci.*, 1983, 10, 2021-2037.
13. Olds J., Milner P. *J. Comp. physiol. Psychol.*, 1954, 57, 419-437.
14. Ongini E. In: *Benzodiazepine Recognition Site*. New York, Raven Press, 1983.
15. Oniani T., Badridze J., Mgaloblishvili-Nemsadze M., Lortkipanidze N., Maisuradze L., Chidjavadze E. *Neurobiology of Sleep-Wakefulness Cycle*. 2001, Tbilisi, 1, 1-4.
16. Pulma B.D., Suchecci D., Tufik S. *Sleep Research Online*, 1999, 2, (Suppl. 1), 69.
17. Putkinen P.J.S., Putkinen A.R. *Brain Res.*, 1971, 26, 333-341.
18. Rampine C., Cespuglio R., Chastrelta M., Jouvet M. *Neurosci. Lett.*, 1991, 126, 113-118.
19. Rottenberg V.-S. *Crit. Rev. Neurobiol.*, 2000, 14, 225-231.
20. Steiner S.S., Ellman S.J. *Science*, 1972, 177, 1122-1124.

ლატერალური ჰიპოთალამუსის თვითგადიზიანების გავლენა ძილ-ღვიძილის ციკლზე

მ. ბარბაქაძე, მ. ჭორიძე, მ. კავკასიძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ჰიპოთალამუსის თვითგადიზიანების (თბ) ეფექტები ვირთაგვების ძილ-ღვიძილის ციკლში (ძღც) შესწავლილია ქრონიკულად ელექტროდებანერგიულ ცხოველებში. დადგინდა, რომ თბ იწვევს ღვიძილის გაზრდას და ძილის შემცირებას, ხოლო დიაზეპამის შეყვანა ცვლის თბ-ს მოქმედებას და იწვევს ღვიძილის შემცირებას და ძილის გაზრდას.

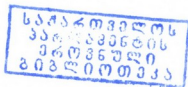
ВЛИЯНИЕ САМОРАЗДРАЖЕНИЯ ЛАТЕРАЛЬНОГО ГИПОТАЛАМУСА НА ЦИКЛ БОДРСТВОВАНИЕ-СОН

М. Барбакадзе, М. Кориძе, М. Кавкасиძе

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Эффекты самораздражения (СР) латерального гипоталамуса в цикле бодрствование-сон крыс были изучены на животных с хронически вживленными электродами. Было показано, что СР вызывает увеличение бодрствования и уменьшение сна, в то время как введение диазепама меняет эффекты СР и вызывает уменьшение бодрствования и увеличение сна.



საქ. მეცნ. აკად. მეცნ. სერ. ბიოლ. ს., 2005, ტ. 31, № 3.

Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2005, т. 31, № 3.

Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2005, vol. 31, No. 3.

ХАРАКТЕРИСТИКА НОВЫХ КЛОНОВ БАКТЕРИОФАГОВ E. COLI

*Т. Габисония, И. Макадзе, Л. Чанишвили, Н. Чахунашвили,
Д. Маглакелидзе, И. Маруашвили*

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Элиава АН Грузии,
Тбилиси

Принята 4.05.2005

Выделены новые, высокоактивные клоны бактериофага против штаммов E.coli. Чувствительность штаммов E.coli к фагам составила 85%. Период адсорбции фага на клетке-хозяине меняется в пределах 10-12 мин, латентный период составляет 20-21 мин, а урожайность фага составила 100-110 фаговых частиц на один вирион. Три клона фага относятся к морфологическому типу Myoviridae и три – к Siphoviridae.

Ключевые слова: кишечная палочка, бактериофаг, морфология, биологические свойства

Среди кишечных инфекций, колипатогенные заболевания занимают ведущее место, ликвидация которых зависит от усовершенствования лечебно-профилактических мероприятий. Борьба за снижение заболеваемости колипатогенными инфекциями является одной из актуальных проблем здравоохранения и медицинской науки. Причина этого – широкое распространение и значительный рост колипатогенных инфекций в большинстве стран мира [2].

Сложность данной проблемы состоит в том, что современные колипатогенные инфекции, в частности, вызванные разными колипатогенными штаммами, характеризуются рядом особенностей, которые способствуют их широкому распространению. Это: убиквитарность возбудителя, рост спорадических случаев заболевания, хроническое, иногда пожизненное, носительство. Известно также, что возбудители коли-инфекций характеризуются слабой чувствительностью к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам и поэтому возникает необходимость получения новых биологических препаратов, в частности, специфических коли бактериофагов [3, 4].

Обилие морфо-биологических особенностей, существующих в природе, различных по свойствам и молекулярной организации клонов бактериофагов, отличающихся друг от друга и по механизму взаимодействия с клетками хозяина и репродукционной способностью, требует четкой дифференциации и глубокого изучения основных и ряда вспомогательных таксономических признаков, для их целенаправленного использования при лечении и профилактике коли-инфекций.

Целью данной работы являлось изучение морфологических и некоторых биологических свойств новых клонов (чистых линий) фагов, выделенных против патогенных штаммов *E.coli* [1].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выделение бактериофагов из сточных вод. В 90 мл сточной воды добавляется 10 мл концентрированного бульона и, для выделения определенного фага, к этой смеси добавляется 1 мл 18-часовой соответствующей культуры [1].

После этого вся смесь помещается в термостат в течение суток, при температуре 37°C. После 18-24 часов, инкубационный материал фильтруется через фильтры Millipore и проверяется на наличие фага.

Изучение ряда теоретических и практических проблем требует наличия чистых линий фагов. Для этой цели применяется метод клонирования.

Клонирование бактериофагов осуществляется при помощи пассажа морфологически-однородных негативных колоний на гомологичных бактериальных культурах. Для изучения взаимодействия фага с клеткой хозяина, изучается адсорбция и урожайность фагов. Для изучения морфологии самого фага используют электронный микроскоп.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выделение новых фагов *E.coli* проводили из сточных вод и реки Куры, кала больных. Было выделено 6 фагов, условно названных К-1, К-2, К-3, К-4, К-5 и К-6. Из различных клиник г.Тбилиси (Республиканская детская больница, Республиканская инфекционная больница, Республиканская больница) выделено 150 штаммов *E.coli*.

Была определена чувствительность свежевыделенных штаммов к новым бактериофагам. Как показали результаты, 85% штаммов *E.coli* были чувствительны к 6 новым фагам.

Для характеристики биологических свойств бактериофагов *E.coli*, в работе были использованы следующие признаки вирусов бактерий: морфология негативных колоний, спектр литического действия, скорость адсорбции, средняя урожайность на одну клетку.

На газоне культуры, фаги *E.coli* давали негативные колонии трех типов – мелкие, средние и крупные. Мелкие – 1 мм, средние – от 1,5 до 2,0 мм в диаметре, с ровными краями и прозрачным центром. Крупные от 2 до 4,0 мм в диаметре – с прозрачным центром и ровными краями.

Время адсорбции изученных фагов колебалось в пределах 10-12 мин, латентный период 20-24 мин, а урожайность 100-110 фаговых частиц на один вирион.

Установлено, что фаги *E.coli* имеют бинарный тип симметрии, головку и отросток. Они относятся к морфологическим типам *Myoviridae* и *Siphoviridae*. Для головки фагов характерна гексагональная симметрия, размеры головки фагов разные (Таблица 1). Основные различия касаются строения отростка.

Электронно-микроскопическое изучение разных параметров 5 фагов E.coli

Фаг	Штамм-хозяин	Морфологическая группа	Размеры головки фага		Размеры хвоста фага	
			длина	ширина	длина	ширина
К-1	E.coli № 10	Myoviridae	650 Å x 550 Å		950 Å x 200 Å	
К-2	E.coli № 4	Myoviridae	650 Å x 550 Å		950 Å x 150 Å	
К-3	E.coli № 49	Myoviridae	750 Å x 700 Å		250 Å x 100 Å	
К-4	E.coli № 52	Siphoviridae	450 Å x 450 Å		1250 Å x 150 Å	
К-5	E.coli № 53	Siphoviridae	450 Å x 450 Å		1000 Å x 150 Å	
К-6	E.coli № 15	Siphoviridae	500 Å x 500 Å		1000 Å x 150 Å	

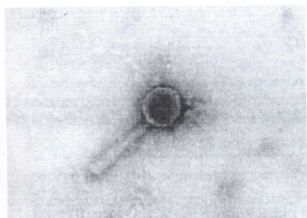


Рис. 1. E.coli K-1, семейство Myoviridae. Увеличение x 200 000.

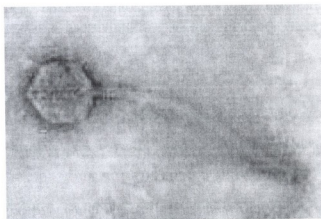


Рис. 2. E.coli K-4, семейство Siphoviridae. Увеличение x 200 000.

На основании полученных данных можно заключить, что выделенные новые фаги E.coli отличаются высокой активностью по отношению к штаммам E.coli - 85%. Выделенные фаги E.coli относятся к морфологическим группам Myoviridae и Siphoviridae.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдфарб Д.М. Бактериофагия. Москва, 1961.
2. Albert M.J., Faruque S.M., Faruque A.S., Neogi P.K. J. Clin. Microbiology, 1998, 33, 973-977.
3. Barrow P.A., Soothil J.S. Trends in Microbiol., 1997, 5, 268-271.
4. Merril C.R., Dean Scholl D., Adhya S.L. J. Drug Discovery, 2003, 2, 15-19.

E.COLI-ს ბაქტერიოფაგების ახალი კლონების დახასიათება

ტ. ვაბისონია, ა. მაქაძე, ლ. ჭანიშვილი, ნ. ჩახუნაშვილი,
დ. მაგლაკელიძე, ა. მარუაშვილი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიო-
ფაგის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

E.coli-ს შტამების საწინააღმდეგოდ ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა ბაქტერიო-
ფაგების ახალი კლონები, რომლებსაც ახასიათებთ მაღალი აქტიუობა. E.coli-ს
შტამების მგრძობელობა ფაგების მიმართ შეადგენს 85%. ფაგის ადსორბციის
პერიოდი მასპინძელ უჯრედზე იცვლება 10-12 წთ-ის ფარგლებში, ლატენტური
პერიოდი შეადგენს 20-24 წთ-ს და ფაგის მოსავლიანობა – 100-110 ფაგის ნა-
წილაკი ერთ ვირიონზე. ფაგის სამი კლონი მიეკუთვნება Myoviridae-ს მორფოლო-
გიურ ტიპს და სამი – Siphoviridae-ს.

CHARACTERIZATION OF NEW *E. COLI* PHAGE CLONES

*T. Gabisonia, I. Makadze, L. Chanisvili, N. Chakhunashvili, D. Maglakelidze,
I. Maruashvili*

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Georgian Academy of
Sciences, Tbilisi

SUMMARY

New phage clones were isolated against *E. coli* strains, which are characterized with high
activity. Sensitivity of *E. coli* strains to the phages amounted 85%. Adsorption time of these phages
on the host strain varied between 10 – 14min, latent period was 20-24 min and productivity – 100-
115 phage particles per virion. Three phage clones are the members of *Myoviridae* morphological
group and three phage clones – of *Siphoviridae* morphological group.

ХАРАКТЕРИСТИКА НОВЫХ КЛОНОВ БАКТЕРИОФАГОВ K.PNEUMONIAE

*Т. Габисония, Л. Чанишвили, И. Чиракадзе, С. Чхартишвили,
М. Надирадзе, И. Маруашвили*

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Элиава
Академии наук Грузии, Тбилиси

Принята 11.05.2005

Выделены новые клоны бактериофагов *K.pneumoniae*. Время адсорбции фагов 10-12 мин, латентный период – 22-24 мин, уражайность – 110-140 фаговых частиц на один вирион. Эти фаги принадлежат к морфологической группе Siphoviridae и Podoviridae.

Ключевые слова: *K.pneumoniae*, бактериофаги, морфология, биологические свойства

Принимая во внимание ряд возможных осложнений, связанных с применением антибиотиков, интерес к фаговым препаратам резко возрос, что связано с положительными качествами фагов. Такими являются: высокая специфичность действия в отношении только возбудителя инфекции, но не на нормальную флору человека, способность лизировать множественно-резистентные штаммы и, что самое главное, абсолютная безвредность для человека и окружающей среды [3, 4].

Для лечебно-профилактических фаговых препаратов должны быть отобраны только вирулентные или умеренно-вирулентные бактериофаги с широким спектром литического действия, которые обладают свойствами стабильно лизировать, отдельно или в смеси с другими клонами фагов, микробную популяцию.

Целью данной работы являлось изучение морфологических и некоторых биологических свойств новых клонов (чистых линий) фагов *K.pneumoniae* [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выделение бактериофагов из сточных вод. В 90 мл сточной воды добавляется 10 мл концентрированного бульона и, для выделения определенного фага, к этой смеси добавляется 1мл 18-часовой соответствующей культуры [1]. После этого вся смесь помещается в термостат в течение суток, при температуре 37°C. Спустя 18-24 часов, инкубационный материал фильтруется через фильтры Millipore и проверяется на наличие фага.

Изучение ряда теоретических и практических проблем требует наличия чистых линий фагов. Для этой цели применяется метод клонирования. Клонирование бактериофагов осуществляется при помощи пассажа морфологически-однородных негативных колоний на гомологических бактериальных культурах. Для изучения взаимодействия фага с клеткой хозяина изучается адсорбция и урожайность фагов. Для изучения морфологии самого фага используют электронный микроскоп.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Выделение новых фагов против штаммов *K.pneumoniae* проводили из сточных вод, а так же из реки Куры. Всего было выделено 2 фага.

Клоны фагов были охарактеризованы по следующим параметрам: морфология негативных колоний, скорость адсорбции, средняя урожайность на одну клетку. На штамме хозяине клоны фагов *K.pneumoniae* давали негативные колонии размером 2-3 мм, с прозрачным центром и ровными краями.

Время адсорбции изученных клонов фага колебалось в пределах 10 – 12 мин., латентный период 22 – 24 мин., а урожайность – 110 – 140 фаговых частиц на один вирион.

Установлено, что фаги *K.pneumoniae* имеют бинарный тип симметрии, головку и отросток. Они относятся к морфологическим типам Siphoviridae и Podoviridae.

Для головки фагов характерна гексагональная симметрия, размеры головки фагов разные (Таблица 1). Основные различия касаются строения отростка.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что выделенные фаги *K.pneumoniae* относятся к морфологическим группам Siphoviridae и Podoviridae. Они имеют одинаковое время адсорбции – 10-12 мин, латентный период – 22-24 мин и урожайность – 110-140 фаговых частиц на один вирион.

Таблица 1

Результаты электронно-микроскопического изучения
разных параметров двух фагов *K.pneumoniae*

Наименование фага	Штамм хозяин	Морфологическая группа	Размеры головки фага	Размеры хвоста фага
			длина x ширина	длина x ширина
<i>K.pneumoniae</i> 1	<i>K. pneumoniae</i>	Siphoviridae	500 Å x 500Å	1400Å x 150Å
<i>K.pneumoniae</i> 2	<i>K. pneumoniae</i>	Podoviridae	450 Å x 450Å	150Å x 100Å

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams M. Bacteriophages. 1954.
2. Camprubi S., Merino S., Benedi V.J., Tomas J.M. FEMS Microbiol. Lett., 1991, 83, 291-298.
3. Barrow R.A., Soothill J.S. Trends in Microbiology, 1997, No 4, 258-271.
4. Kutter E. Phage therapy. Bacteriophages as antibiotics. Evergreen State College. 1997.

K.PNEUMONIAE-ს ბაქტერიოფაგების ახალი კლონების აღსახასიათება

ტ. გაბისონია, ლ. ჭანიშვილი, ი. ჭირაკაძე, ს. ჩხარტიშვილი,
 მ. ნადირაძე, ი. მარუაშვილი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიო-
 ფაგის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ჩვენს მიერ გამოყოფილი იქნა K.pneumoniae-ს ბაქტერიოფაგების ახალი კლო-
 ნები. ფაგების აღსორბციის დრო არის 10-12 წთ, ლატენცური პერიოდი 22-24 წთ,
 ხოლო მოსავლიანობა – 110-140 ფაგური ნაწილაკი ერთ ვირიონზე. ეს ფაგები
 მიეკუთვნება Siphoviridae და Podoviridae-ს მორფოლოგიურ ტიპებს.

CHARACTERIZATION OF NEW PHAGE CLONES OF K.PNEUMONIAE

*T. Gabisonia, L. Chanisvili, I. Chirakadze, S. Chkhartishvili, M. Nadiradze,
 I. Maruashvili*

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Georgian Academy of
 Sciences, Tbilisi

SUMMARY

New phage clones of *K.pneumoniae* were isolated. Time of adsorption of the phages is 10-12
 min, latent period – 22-24 min, and productivity -110-140 phage particles per virion. These phages
 are the members of *Siphoviridae* and *Podoviridae* morphological groups.

ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა პილოროსტენოზის დროს ოპერაციული მიდგომის საკითხები

ბ. გვეტაძე, ა. სიმონიშვილი, ი. ბაღათურია, თ. გვასალია

საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემია, თბილისი

მიღებულია 15.04.2005

როგორც ცნობილია, ნებისმიერი ოპერაციული ჩარევის წარმატება ბევრადაა დამოკიდებული სწორად არჩეულ განაკვეთზე.

ჩვენი მიზანი იყო, შედარებითი მონაცემებისა და მუცლის წინა კედლის აგებულების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებების გათვალისწინებით, ახალშობილებსა და ჩვილ ბავშვებზე ფრედერამშტედტის მეთოდით ოპერაციის ჩატარების დროს, მოგვეძებნა ყველაზე რაციონალური მიდგომა.

ჩვენი ღრმა რწმენით, ასეთ მიდგომას ირიბი და განივი განაკვეთები წარმოადგენს.

პილოროსტენოზის ქირურგიული მკურნალობის დროს ჩვენს მიერ წარმატებით გამოიყენება რობერტსონის მიდგომა.

ჩატარებული კვლევების საფუძველზე, მუცლის წინა კედლის ფუნქციური მდგომარეობის შესწავლისას პილოროსტენოზის დროს რობერტსონის განაკვეთით ოპერირებულ ბავშვებში არც ერთ ადგილობრივ გართულებას ადგილი არ ჰქონია.

საკვანძო სიტყვები: პილოროსტენოზი, ახალშობილი და ჩვილი ბავშვი, ოპერაციული მიდგომა, განაკვეთები, ლაპაროტომია, რობერტსონის განაკვეთი, პილოროსტენოზი ფრედერამშტედტის წესით, მგრძობელობა

როგორც ცნობილია, სხვადასხვა პათოლოგიების ქირურგიული მკურნალობისას ნებისმიერი ოპერაციული ჩარევის წარმატება ბევრად არის დამოკიდებული განაკვეთის სწორ არჩევანზე.

მოზრდილებში გამოყენებული ლაპარატომიის მეთოდების შედარებით შეფასებას მრავალი ნაშრომი მიეძღვნა [4, 5, 6, 7, 8]. ამასთან, ახალშობილების და ჩვილი ბავშვების მიმართ ეს საკითხი არასაკმარისად არის შესწავლილი. ამის გამო, ამ ასაკობრივ ჯგუფში ლაპარატომიის ჩატარებისას გამოიყენება მოზრდილთათვის განკუთვნილი განაკვეთები, მუცლის წინა კედლის სხვადასხვა სტრუქტურის ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებლად (ნერვები, სისხლძარღვები, კუნთ-ფასციური აპარატი და სხვა).

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ მუცლის სწორი კუნთის ინერვაცია VII, VIII, IX, X, XI ნეკნთაშუა ნერვების, თქო-მუცლის ნერვის, ზოგიერთ შემთხვევაში V და VI ნეკნთაშუა ნერვების, მეშვეობით ხდება. ახალშობილებში ნერვების მიმართულება მუცლის წინა კედელზე უმეტესად განივია ან განივს უახლოვდება [1, 4]. ნერვები მუცლის სწორი კუნთის ბუდეში 70°-90° კუთხით შედიან.

ამრიგად, პარარექტალური და ტრანსრექტალური განაკვეთები, ნერვების დაზიანების თვალსაზრისით, ნაკლებად მისაღებია, რადგან იწვევენ დიდი რაოდენობით ნერვული ღეროების დაზიანებას, რასაც თან სდევს მუცლის წინა კედლის კუნთების ფუნქციური დარღვევები.

ს.ს. ჩხარტიშვილის მონაცემებით [4], 1-2 ნეკნთაშუა ნერვის გაკვეთა ხერხემალთან ახლოს არ იწვევს მუცლის სწორი კუნთების აღნიშნულ დარღვევებს. ეს განპირობებულია ინტერნეირონული კავშირებითა და საინერვაციო მიდამოს დუბლირებით. პერიფერიაზე, ამავე რაოდენობის ნერვების დაზიანებისას, გამოქმდვანდება კუნთოვანი ქსოვილის ატროფია, მისი შეცვლა ცხიმოვანი და შემავრთებელი ქსოვილებით. განსაკუთრებით მკვეთრი ცვლილებები კუნთებში აღინიშნება 3 და მეტი ნეკნთაშუა ნერვის ტოტების გადაკვეთისას [4].

ახალშობილთა ქირურგიის სხვადასხვა სახელმძღვანელოსა და მონოგრაფიაში რეკომენდებულია ტრანს- და პარარექტალური განაკვეთები, მაშინ, როდესაც მათი არასრულფასოვნება დამტკიცებულია 100 წლის წინ [2, 8].

ახალშობილთა ქირურგიაში შუა ლაპარატომიის გამოყენება არ არის გამართლებული. მიუხედავად იმისა, რომ ამ განაკვეთისას ნერვული ღეროები და დიდი სისხლძარღვები არ ზიანდება, მას ახასიათებს რამოდენიმე უარყოფითი მხარე – თხელი აპონევროზი შუა ხაზზე, მოცემული განაკვეთის შეუთავსებლობა მუცლის დაჭიმულობის ხაზებთან, ქსოვილების დაბალი რეგენერაციული აქტივობა შეიძლება გახდეს ჭრილობის შეხორცებადნე ნაკერების ჩაჭრის, ვენტრალური თიაქრის ან ნაწლავების ევენტრაციის წარმოქმნის მიზეზი [1, 2, 3].

ჩვენ მიზნად დავისახეთ ახალშობილთა მუცლის წინა კედლის აგებულების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურების გათვალისწინებით, შედარებითი შეფასების საფუძველზე, მოგვეძებნა პილოროსტენოზის გამო ოპერაციული მკურნალობისათვის ყველაზე რაციონალური განაკვეთი, რომელიც დააკმაყოფილებს შემდეგ მოთხოვნებს:

ა) იქნება მინიმალურად ტრავმული; ბ) უზრუნველყოფს მოხერხებულ მიდგომას საოპერაციო ორგანოსთან; გ) უზრუნველყოფს კარგ შეხორცებას; დ) ექნება მინიმალური ადრეული და შორეული გართულება.

მასალა და მეთოდები

საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ბავშვთა ქირურგიის და კრიტიკული მედიცინის კათედრაზე გამოკვლეული იქნა 32 ავადმყოფი, რომელთაც, პილოროსტენოზის გამო, ჩაუტარდათ ფრედერამშტედტის ოპერაცია რობერტსონის (Robertson) განაკვეთით, 2-30 წლის წინ. ჩვენს

მიერ შემოწმდა მუცლის სწორი კუნთის ფუნქციური მდგომარეობა, კანის მგრძობელობა (ტკივილი, თერმული, ტაქტილური) პოსტოპერაციული ნაწიბურის არეში და სიმეტრიულ ადგილებში.

შედეგები და მათი განხილვა

ჩვენი ღრმა რწმენით, ზემოსხენებულ მოთხოვნებს მაქსიმალურად აკმაყოფილებს განივი ან განივს მიახლოებული განაკვეთები (Davis, Wojta, Horgan, Robertson-Kaphka და სხვა).

ჩვენს მიერ ფრედერამშტედტის ოპერაციების დროს წარმატებით გამოიყენება რობერტსონის განაკვეთი, რომელიც წარმოადგენს მარჯვენა ნეკნთა რკალის პარალელურ, მისგან 1-2 სმ ქვევით მდებარე და 4-5 სმ სიგრძის განაკვეთს.

ამ განაკვეთის გამოყენებისას ჩვენ ნაწლავთა ევენტრაციის და ვენტრალური თიაქრის შემთხვევა არ გვქონია. გამოკვლეულ ავადმყოფებში მუცლის წინა კედლის ფუნქციური მდგომარეობა იყო დამაკმაყოფილებელი. რამე თვალსაჩინო გართულებები (ტკივილის და თერმული, ტაქტილური მგრძობელობა, მუცლის წინა კედლის ტონუსი და სხვა) აღმოჩენილი არ იქნა.

ამრიგად, ახალშობილთა და ჩვილ ბავშვთა ქირურგიაში ჩვენს მიერ რეკომენდებულია განივი განაკვეთის გამოყენება ლაპაროტომიების დროს, რაც თავიდან აგვაცილებს ამ ასაკობრივ ჯგუფში განაკვეთის არჩევანთან დაკავშირებულ არასასურველ გართულებებს.

ლიტერატურა

1. *სიმონიშვილი ა., შოთაძე პ., გვასალია თ., რუხაძე რ., ბაღათურია ი.* ბავშვებში პილორომიოტომიის დროს ოპერაციის წინა და ოპერაციის შემდგომი გართულებები. სამედიცინო ინსტიტუტი "ქუთაისი", რესპუბლიკური სამეცნიერო კონფერენცია, 1996, გვ. 13-15.
2. *სიმონიშვილი ა., შოთაძე პ., განუჩილაძე თ.* ჩვილ ბავშვთა ქირურგია. სახელმძღვანელო. თბილისი, 1998.
3. *სიმონიშვილი ა., გვასალია თ., ბაღათურია ი.* მუცლის ღრუს მწვავე ქირურგიული დაავადებები ბავშვთა ასაკში. დამხმარე სახელმძღვანელო, თბილისი, 2002.
4. *ჩხარტიშვილი ს.ს.* მუცლის სწორი კუნთის ნერვების ქირურგიული ანატომია. მონოგრაფია. თბილისი, 1966.
5. *Виноградов В.И., Николаева Т.Н.* Вопросы охраны материнства и детства, 1974, 2, 81-83.
6. *Гейлер Л.И.* Хирургия, 1952, №2, 74-77.
7. *Золотавина М.Л.* Сборник научных работ Львовского НИИ охраны материнства и детства, 1954, в.1, 41-45.
8. *Ситковский Н.Б., Кукуруза Ю.П.* Лечение пилоростеноза у новорожденных и грудных детей. Киев, Здоровье, 1973.

К ВОПРОСУ ОБ ОПЕРАТИВНОМ ДОСТУПЕ ВО ВРЕМЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПИЛОРОСТЕНОЗА

П. Гветадзе, А. Симошвили, И. Багатурия, Т. Гвасалия

Государственная медицинская Академия Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Как известно, успех любого оперативного вмешательства во многом зависит от правильно выбранного разреза.

Мы задались целью, на основе сравнительной оценки и анатомо-физиологических особенностей строения передней брюшной стенки у новорожденных и грудных детей, найти наиболее рациональный доступ при операциях по Фреде-Рамштедту.

По нашему глубокому убеждению, основанному на практическом опыте, такими доступами являются косые и поперечные разрезы.

При хирургическом лечении пилоростеноза нами широко и успешно применяется доступ Робертсона (Robertson).

Изучение отдалённых результатов функционального состояния передней брюшной стенки у больных пилоростенозом, оперированных с использованием разреза Робертсона, указывает на отсутствие каких-либо ощутимых осложнений.

ON THE PROBLEM OF SURGICAL APPROACH DURING TREATMENT OF PYLORIC STENOSIS

P. Gvetadze, A. Simonishvili, I. Bagaturia, T. Gvasalia

Georgian State Medical Academy, Tbilisi

SUMMARY

It is known that success of any type of surgical intervention in many ways depends on the proper choice of incision.

Our work was aimed at finding of the most rational approach in operations according to Frederamstedt on the basis of comparative estimation and anatomical and physiological peculiarities of structure of the ventral part of abdominal wall in the newborns.

According to our profound conviction, and on the basis of the practical experience, such approaches are slanting and transverse incisions.

We widely and successfully implement also the incision of Robertson.

Study of the remote results of functional condition of ventral abdominal wall in the patients with pyloric stenosis, operated according to the Robertson's incision, indicate absence of any tangible kind of complications.

DISORDERS REPRESENTED WITH PSEUDONEUROLOGICAL SYMPTOMS IN CURRENT PSYCHIATRIC CLASSIFICATIONS

D. Gigineishvili

P. Sarajishvili Institute of Neurology and Neurosurgery, Tbilisi

Accepted 26.04.2005

Various mental disorders, represented with pseudoneurological symptoms are reviewed and discussed in the present paper. In order to help general practitioners, who mostly are familiar with old classification (ICD-9) of these disorders, a conversion table with current psychiatric classifications (ICD-10 & DSM-IV) is provided. Another grouping of disorders, under the concept of 'role disturbances', is also undertaken.

Key words: somatoform disorders, pseudoneurological symptoms, classification, role disorders

Historically, it was known that many disorders lie on the boundary between neurology and psychiatry. Hysteria takes special place among them. Indeed, Marsden (1986) pointed out 'that hysterical symptoms are common in neurological practice, accounting for about 1% of neurological diagnoses' [2]. Some explanations can be considered for this. First among them is that the core clinical features of hysterical neurosis include numerous physical symptoms that mimic a neurological disorder, but for which, after repeated tests and diagnostic procedures, no medical explanation has been found. The second cause is that, for various reasons, patients are likely prefer to visit neurological rather than the psychiatric clinics.

The term hysteria comes from the ancient Greek, but because of its multiple meanings and pejorative connotation, was replaced in current classification systems. There are two most commonly used classifications in psychiatry, the traditional International Classification of Diseases (ICD) published by World Health Organization (WHO) and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM), which has been published by American Psychiatric Association (APA) since 1952 [4]. Despite the fact that the classifications have been revised periodically, the presence of two current classification systems created certain difficulties. Because of close collaboration of WHO with the APA at the end of the 1980s and due to overlap of the membership of the ICD and DSM working parties, the two systems are now broadly similar. The mental health section of the Tenth Revision (ICD-10) has been notably changed and is available in several different versions, for examples, *The Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines* [3] and *The Diagnostic Criteria for Research* [6].

In general, health professionals in Georgia were familiar and accustomed to the Russian (Soviet) version of ICD-9 [7], established in 1980, which used the term 'hysterical neurosis' (instead 'hysteria' in English version) for both conversion and dissociative types of neurotic disorders. The former revolve around physical symptoms for which one cannot find a physical cause and the latter involve problems in personality functions so that the individual is not aware of, or loses contact with, important aspects of his/her personality [5]. Thus, **conversion symptoms** involve the bodily function, whereas **dissociative symptoms** involve the mental function. In the ICD-10, published in 1992 [5], the diagnostic label 'hysteria' has been eliminated and term 'dissociative' has been preferred, which bring together both dissociative and conversion types of disorders. Hysterical neurosis, conversion type, has been divided into two diagnostic categories: polysymptomatic syndrome has become known as **somatization disorder**, while the monosymptomatic syndrome is currently recognized as **dissociative disorders of movement and sensation (conversion disorder in DSM-IV)**. In the USA, both diagnostic entities first appeared in 1980 (DSM-III), which can indicate for some conservatism in the policy of the WHO classification.

Non-organic physical symptoms are a feature not only of conversion type of hysterical neurosis, but are also a dominant sign of those disorders where somatization is a main mechanism of symptoms formation. **Somatization**, as an idiom of conversion, is a term referring to a tendency to experience and communicate psychologic distress in "body language", when there are numerous physical symptoms unaccounted for by pathological findings. The term 'somatoform disorders' embraces all of those disorders that have somatization as a common factor. These disorders, which are characterized by different clinical presentations and management approaches are: somatization disorder, conversion disorder, hypochondriacal disorder (hypochondriasis) and pain disorder.

Patients who apply with somatic complaints of non-organic cause can be divided into two broad categories: those with somatoform disorders who unconsciously (unintentionally) express psychological stress in the form of somatic complaints (**Somatoform Disorders**) and those patients who intentionally produce or feign various symptoms or disability in an attempt to obtain specific desired outcome. The last group includes two distinct varieties: **Factitious Disorders** and **Malingering**. It should be noted that psychiatric disorders presented with pseudoneurological symptoms, which are the focus of our discussion, otherwise could be separated under another heading.

Assumption of the sick role by patient, which undoubtedly involves a complicated and reciprocal social interaction with other persons who are at the same time carrying out their own roles, has been the subject of special attention in the Western medical and sociological literature [3]. The patient is involved in a triangular relationship at least, including him(herself), own family and the doctor. When patients present with somatoform disorder, their behaviors are blocked or distorted. This directly affects and dramatically changes the doctor's role. For instance, it is very difficult for the doctor to help relieve the patient's persistent complaints; investigations and examinations have already given negative results, so there is no reason to repeat them; a diagnosis involving an underlying abnormal process or lesion cannot be given to the patient; and treatment or advice that should lead to recovery cannot be suggested. Of course, the distortion of the sick role of the patient and the healer role of the doctor is the core feature of somatoform disorders. However, the same clearly applies also to all disorders mentioned above, so they can be classified under a section of **Role Disorders**.

Table 1

**Conversion Table between ICD-9, ICD-10 and DSM-IV
 in connection to Role Disorders**

<i>DSM-IV (1994)</i>	<i>ICD-10 (1992)</i>	<i>ICD-9 (1978)</i>
<i>Somatoform Disorders</i>	(F40-48) Neurotic, Stress-related and Somatoform Disorders	
	<i>Dissociative (conversion) disorders F44</i>	<i>300.1 Hysteria</i>
300.11 Conversion disorder with motor symptom or deficit	F44.4 Dissociative motor disorders	<i>(conversion type)</i>
with seizures or convulsions	F44.5 Dissociative convulsions	
with sensory symptom or deficit	F44.6 Dissociative anaesthesia and sensory loss	
with mixed presentation	F44.7 Mixed dissociative (conversion) disorders	
	<i>Somatoform Disorders F45</i>	
300.81 Somatization disorder	F45.0 Somatization disorder	<i>300.8 Other neurotic disorders</i>
300.7 Hypochondriasis	F45.2 Hypochondriacal disorder	<i>300.7 Hypochondriasis</i>
300.7 Body dysmorphic disorder (dysmorphophobia)		
	F45.3 Somatoform autonomic dysfunction <ul style="list-style-type: none"> • the heart and cardiovascular system • the upper gastrointestinal tract • the lower gastrointestinal tract • the respiratory system • the genitourinary tract • other organ or system 	<i>306 Physiological malfunction arising from mental factors</i> <i>306.2 Cardiovascular</i> <i>306.4 Gastrointestinal</i> <i>306.1 Respiratory</i> <i>306.5 Genito-urinary</i> <i>306.8 Other</i>
307.xx Pain disorder	F45.4 Persistent somatoform pain disorder	<i>307.8 Psychalgia</i>
<i>Factitious disorders</i>	<i>Other disorders of adult personality and behaviour F68</i>	
Factitious disorder 300.16 with predominantly psychological signs and symptoms 300.19 with predominantly physical signs and symptoms 300.19 with combined psychological and physical signs and symptoms	F68.1 Intentional production or feigning of symptoms or disabilities, either physical or psychological (factitious disorder)	
300.19 Factitious disorders not otherwise specified (NOS)	T74.8 Munchhausen by proxy	

The three components can be extracted in the concept of Somatization, as a definition of a disorder. The first part contains information about patient, as a subject, who has distressing bodily experiences and communicates these experiences. Such a person seeks medical attention exhibiting in a form of compulsive help-seeking behavior. However, the patient does not recognize the true nature of the problem and even may deny its origin. The second part includes the doctor's role. The physician is unable to explain the symptoms of the patient by any known pathophysiological mechanism or general medical condition and, therefore, makes an inference about something that may be going on in the mind of the patient. The last part of the definition refers to creation of an explanatory model of a disorder in terms of psychological stress and vulnerability due to personality traits.

There are no conceptual differences between ICD-10 and DSM-IV. These differences refer to the arrangement of the categories (disorders) in groups (see Table 1). In ICD-10 Somatoform Disorders were introduced and agreed as a section F45 of the major 'block' (F40-48) Neurotic, Stress-related and Somatoform Disorders. Its predecessor ICD-9 contained only Hypochondriasis (in Russian version 'hypochondriacal neurosis' [7]) as a means of describing patients who would now be covered by one or another of these somatoform disorders.

All the disorders in F45 share the feature of 'repeated presentation of physical symptoms, together with persistent requests for medical investigations, in spite of repeated negative findings and reassurances by doctor that the symptoms have no physical basis' [5]. In **hypochondriasis**, patients are preoccupied with the conviction that they have a specific physical illness, so the complains are not so numerous and often not so conspicuous as in somatization disorder. **Body Dysmorphic Disorder**, which involves patient preoccupation with a false idea that he/she has an overt external physical defect, is included in Hypochondriacal disorder in ICD-10 and is separated as a single entity in DSM-IV.

Somatoform Autonomic Dysfunction is reserved for those disorders, in which there is a clear presentation of some autonomic over-activity, such as flushing, sweating, or cardiac palpitations. There is no exact equivalent of this ICD-10 category in DSM-IV. The additional difference in the arrangement between these two classifications is that **Conversion disorders** are included as somatoform disorders in DSM-IV [1]. However, ICD-10 has now assigned conversion disorder to another cluster of disorders, the dissociative disorders (together with the dissociative amnesia, fugues, *etc.*). This is largely because the presumed psychological mechanism of symptom formation is common to this entire group [5].

ACKNOWLEDGMENT

The author is indebted to Prof. Kousuke Kanemoto of Aichi Medical University, Nagakute, Japan, Prof. William H.Reid of University of Texas Health Science Center, TX, USA, and Prof. Philip J. Cowen of Warneford Hospital, Oxford, UK who kindly read and revised the manuscript.

REFERENCES

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th edn. APA, Washington, 1994.
2. Marsden C.D. Psychological Medicine, 1986, 16: 277-288.

3. Ono Y., Janca A., Asai M., Sartorius N. (eds.). Somatoform disorders: a worldwide perspective. Springer-Verlag, Tokyo, 1999.
4. Reid W.H., Wise M.G. DSM-IV training guide. Brunner/Mazel Publishers, New York, 1995.
5. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO, Geneva, 1992.
6. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. WHO, Geneva, 1993.
7. World Health Organization. Guidelines for International Statistical Classification of Diseases, Traumas, and Death Causes. Classification is based on Recommendation of the Ninth Revision Conference (1975) and adopted by the 29th World Assembly on Health, Geneva, WHO. Moscow: Meditsina, 1980, Vol. 1 (Russian translation).

ფსევდონევროლოგიური სიმპტომებით ფარმოდენილი აშლილობები თანამედროვე ფსიქიატრიულ კლასიფიკაციაში

დ. გვინეიშვილი

პ. სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

წერილში განხილულია ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია და თანამედროვე ტერმინოლოგია, რომელთა კლინიკურ სურათში ვლინდება ფსევდონევროლოგიური სიმპტომები. ზოგადი პროფილის ექიმებისათვის უფრო ნაცნობი ძველი კლასიფიკაცია (ICD-9) ავტორს მოჰყავს შესატყვისობაში ახალ კლასიფიკაციურ სისტემებთან (ICD-10, DSM-IV). განხილულია, აგრეთვე, დისკუსიის საგნად დარჩენილ აშლილობათა დაჯგუფება სხვა, 'ავადმყოფის როლის' მოშლის, პრინციპით.

НАРУШЕНИЯ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ ПСЕВДОНЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ, В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ

Д. Гвинейшвили

Институт неврологии и нейрохирургии им. П. А. Сараджишвили, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

В статье обсуждаются те ментальные расстройства, в клинической картине которых отмечаются псевдоневрологические симптомы. В сравнительной таблице автор рассматривает и сравнивает старую классификацию (ICD-9), более знакомую врачам общего профиля, с современными классификациями (ICD-10, DSM-IV). Здесь же психические расстройства, являющиеся предметом дискуссии, группируются и по другому принципу – нарушению “роли больного”.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2005, ტ. 31, № 3.
 Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2005, т. 31, № 3.
 Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2005, vol. 31, No. 3.

**მიმე ლითონთა ზემოქმედების
 ტოქსიკოლოგიური საფუძვლები. მიმოხილვა.**

ც. ვეინეიშვილი, ლ. ვევენავა, ნ. მაჭავარიანი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

მიღებულია 10.05.2005

ნაშრომში მიმოხილულია თანამედროვე მონაცემები მიმე ლითონთა მონაწილეობის შესახებ ორგანიზმის მნიშვნელოვანი ფუნქციების განხორციელებაში. განხილულია ორგანიზმისთვის აუცილებელი მეტალების ტოქსიკოკინეტიკის ზოგადი პრობლემები, ორგანიზმში მათი მოხვედრის გზები, ტრანსპორტი და ბიოტრანსფორმაცია. ყურადღება ეთმობა ლითონთა ტოქსიკურობის ზოგად მექანიზმებსა და კლინიკური გამოვლინებების სხვადასხვა ასპექტს, მეტალოიდურგოზებით გამოწვეულ იმუნოლოგიურ დარღვევებს, მიმე ლითონების როლს სხვადასხვა პროფესიული დაავადებების ჩამოყალიბებაში.

საკვანძო სიტყვები: ტოქსიკურობა, რკინა, სპილენძი, თუთია, დარიშხანი, ბერილიუმი, კადმიუმი, კობალტი, მანგანუმი, ნიკელი, ვერცხლისწყალი, ტყვია, ქრომი

ნაშრომში მიმოხილულია თანამედროვე მონაცემები მიმე ლითონთა მონაწილეობის შესახებ ორგანიზმის მნიშვნელოვანი ფუნქციების განხორციელებაში. განხილულია ორგანიზმისთვის აუცილებელი მეტალების ტოქსიკოკინეტიკის ზოგადი პრობლემები, მათი ორგანიზმში მოხვედრის გზები, მათი ტრანსპორტი და ბიოტრანსფორმაცია [3, 4].

ყურადღება ეთმობა ლითონთა ტოქსიკურობის ზოგად მექანიზმებს და კლინიკური გამოვლინებების სხვადასხვა ასპექტს, მეტალოიდურგოზებით გამოწვეულ იმუნოლოგიურ დარღვევებს, მიმე ლითონების როლს სხვადასხვა პროფესიული დაავადებების ჩამოყალიბებაში.

ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემებით, ადამიანი კონტაქტშია 60 ათასზე მეტ ქიმიურ შენაერთთან, რომელთა რაოდენობა ყოველწლიურად ივსება ახალი მომწამვლელი ნივთიერებებით. სწორედ ამ მიზეზის გამოა ასე გავრცელებული ალერგიული და სისმისივური დაავადებები. იშვიათად ნახავთ თანამედროვე ადამიანს, რომელსაც არ ქონდეს ალერგიული რეაქციები ამა თუ იმ ქიმიური ნაერთის მიმართ, ხოლო ბავშვებში ასეთი რეაქციები თითქმის ნორმად მიგვანინა. ამ თვალ-

საზრისით განსაკუთრებულ ყურადღებას იპყრობს ბოლო წლებში გავრცელებული ლითონებით გამოწვეული ალერგიული და ქიმიური ეტიოლოგიის მქონე დაავადებები. ლიტერატურის მრავალრიცხოვანი მონაცემები ცხადყოფს მრავალი ლითონის მონაწილეობას პირველადი და მეორადი მესენჯერული სისტემების მოქმედებაში [1, 2, 3]. აღსანიშნავია, აგრეთვე, რიგი მიკროელემენტების მონაწილეობა კომპლექსური ანტიგენების წარმოქმნაში. მძიმე ლითონები აგრეთვე უშუალოდ ურთიერთქმედებენ სისხლის ფორმიან ელემენტებთან – ბაზოფილებთან, რის შედეგადაც ადგილი აქვს ბიოლოგიურად აქტიური შენაერთების წარმოქმნას და ანთებითი პროცესების განვითარებას. ჩვეულებრივ, მეტალები აუცილებელ კომპონენტს წარმოადგენენ ნებისმიერი ცოცხალი ორგანიზმისთვის. მათი როლის შესწავლას მიეძღვნა არაერთი სამეცნიერო გამოკვლევა. დღესდღეობით ეჭვს არ იწვევს მათი მონაწილეობა უჯრედთა და ქსოვილთა სტრუქტურულ ორგანიზაციაში და მათში მიმდინარე რიგი მნიშვნელოვანი ფერმენტული რეაქციების განხორციელებაში. ბოლო დროს განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს მძიმე მეტალების როლის დადგენა ორგანიზმის სხვადასხვა მნიშვნელოვანი ფუნქციის განხორციელებაში. მიუხედავად მათი მცირე რაოდენობისა, ისინი უდიდეს როლს ასრულებენ მნიშვნელოვანი ფერმენტული რეაქციების მიმდინარეობაში. მათი დეფიციტი, ისევე, როგორც სიჭარბე, იწვევს ორგანიზმის მთელ რიგ ფუნქციურ დარღვევებს, ზოგჯერ შეუქცევადი ხასიათისაც კი [8, 10, 20, 21].

შეიძლება გამოვყოთ მეტალების ტოქსიკოკინეტიკის განმსაზღვრელი ორი ძირითადი ფაქტორი: 1. მეტალების მიერ ბიოლოგიური ბარიერების გადალახვა; 2. მათი დაკავშირება ენდოგენურ ლიგანდებთან.

1. მეტალთა იონების მიერ უჯრედული და ქსოვილური ბარიერების – ჰემატოენცეფალური, ლორწოვანი, კაპილარული, პლაცენტური, ლაქტაციური – გადალახვის მექანიზმები დღესდღეობით ნაკლებად არის შესწავლილი. მეცნიერთა უმრავლესობა ამ პროცესებში მთავარ როლს არაიდენტიფიცირებულ გადამტან მოლეკულებს (დაბალმოლეკულურ ცილებს, ამინმჟავებს, ენდოგენურ ხელატებს) მიაკუთვნებენ. ლიგანდები მეტალებს, როგორც წესი, იკავშირებენ ჰიდროქსილ-, ამინო-, სუფჰჰიდრილური და სხვა ქიმიური ჯგუფების მეშვეობით. მათი შეკავშირების მექანიზმები დამოკიდებულია ამ ქიმიური ჯგუფის ორგანიზაციაზე მაკრომოლეკულებში, აგრეთვე იმ სხვა ქიმიური ნაერთების არსებობაზე უჯრედში, რომლებიც კონკურენციას უწევენ მეტალებს ამ კავშირებისთვის. სრულიად აშკარაა, რომ სხვადასხვა ქსოვილდება და სუბუჯრედულ წარმონაქმნებს შესაბამება სხვადასხვა რაოდენობა გარკვეული აგებულების ლიგანდებისა. სწორედ ამით შეიძლება აიხსნას მეტალთა არათანაბარი გადანაწილება ორგანიზმში. მეტალებს შეუძლიათ ნებისმიერ მემბრანასთან ურთიერთობა, იქნება ეს უჯრედის გარე მემბრანა, მიტოქონდრიული, ენდოპლაზმური ბადის, თუ ლიზოსომური. მაგალითად, ზოგიერთი მეტალი შედის რა რეაქციაში მემბრანულ ლიგანდებთან, წარმოქმნის მყარ შენაერთს და ამით ცვლის მემბრანის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებს.

2. მეტალების კათიონებს შეუძლიათ წარმოქმნან კოვალენტური ბმები ფართო კლასის მოლეკულებთან, ე.წ. ლიგანდებთან. იმ ლიგანდების უმეტესობა, რომლებსაც გააჩნიათ ბიოლოგიური მნიშვნელობა (ცილები, ნუკლეინის მჟავები) შეიცავს თავიანთ მოლეკულაში ჟანგბადს, აზოტს და გოგირდშემცველ ელექტროდონორ ჯგუფებს, რომლებთანაც რეაქციებში სწორედ მეტალები შედიან. ამ ურთიერთობების შედეგი ძალზე მრავალფეროვანია. უპირველეს ყოვლისა, ხდება მოლეკულის შიგნით წყალბადური ბმების გახლეჩა, ჩანაცვლება სხვა მეტალით და, ამის შესაბამისად, მოლეკულის სტრუქტურის შეცვლა, რასაც თან სდევს მათი ბიოლოგიური თვისებების შეცვლა. ეს კი გამოიხატება მათი ფერმენტული აქტივობის შემცირებაში, სატრანსპორტო თვისებების დარღვევაში და სხვა. მეტალების მიერთება მემბრანული სტრუქტურების ლიგანდებთან იწვევს მათში აქტიური და პასიური ტრანსპორტის დარღვევას. მათ დაკავშირებას ნუკლეინის მჟავებთან თან სდევს ტრანსკრიფციის და ტრანსლაციის პროცესების ნორმალური მსვლელობის შეცვლა, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ორგანიზმში მუტაციურ და კანცეროგენულ ცვლილებებს. ყოველ ცალკეულ მეტალს გააჩნია სხვადასხვა ლიგანდებთან ნათესაური დაკავშირების მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი სპეკტრი. მაგალითად, მეტალებს, რომელთაც გააჩნია ძლიერი მსგავსება SH-ჯგუფთან, მიაკუთვნებენ თიოლური შხამების რიცხვს (ვერცხლისწყალი, დარიშხანი). თუ მეტალი ურთიერთქმედებს ფერმენტის არააქტიური ცენტრის სტრუქტურასთან, ადგილი აქვს არაკონკურენციულ ინჰიბირებას, რაც კონფორმაციულ შეცვლაში გამოიხატება. მაგალითად, ვერცხლისწყალი, რომელიც არ შედის კავშირში ჰემოგლობინის იმ აქტიურ ცენტრთან, რომელიც იერთებს ჟანგბადს, არსებითად ცვლის ცილის შესამეულ სტრუქტურას, რაც არაპირდაპირ მოქმედებს ოქსიჰემოგლობინის დისოციაციის ხარისხზე. მეცნიერები თვლიან, რომ სწორედ ეს კონფორმაციული ცვლილებები უდევს საფუძვლად მეტალების ალერგენულ თვისებებს. თავისთავად მეტალები და მათი მარილები არ წარმოადგენენ ანტიგენებს, ანუ მათ მიმართ სპეციფიკური იმუნური რეაქციები არ ხორციელდება, მაგრამ განიცდიან რა ორგანიზმში მრავალჯერად გარდაქმნებს, ისინი შედიან რეაქციებში ცილოვან ნივთიერებებთან და იძენენ სრულიად ახალ, იმუნოკომპეტენტური სისტემების მასტიმულირებელ, თვისებებს. ასეთ მეტალთა რიცხვს მიეკუთვნება, მაგალითად, ბერილიუმი, რომელიც იწვევს ფილტვის ქსოვილების ცილების იმუნოპათოლოგიურ ცვლილებებს. მუტაგენური აქტივობით გამოირჩევა, მაგალითად, დარიშხანის ნაერთები, რომლებიც აინჰიბირებენ ღმმ-ს რეპარაციის პროცესში მონაწილე ფერმენტებს [4, 25, 26].

ორგანიზმში მეტალების მოხვედრის ძირითადი გზებია ინჰალაციური და ალიმენტარული, თუმცა, გარკვეული ნაერთები შეიძლება მოხვდეს კანის საფარველის გზითაც. ინჰალაციური გზით, ჩვეულებრივ პირობებში, ორგანიზმში ხვდება ვერცხლისწყლის ორთქლი და ზოგიერთ ლითონთა ანჰიდრიდები, მაგალითად, დარიშხანის და სულემის ანჰიდრიდები. ამ გზით ორგანიზმში მოხვედრილ მეტალთა რაოდენობა ძალზე მცირეა. აერო-

ზოდის სახით ზემოქმედების დროს, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაწილაკების ზომას (ოპტიმალურია 4-5 მკმ). რაც მეტია მეტალების წყალში ხსნადობა, მით მეტი კონცენტრაციით ხვდებიან ისინი სისხლში. ორგანიზმში მეტალების მოხვედრის ძირითად გზად მაინც ალიმენტარული გზა უნდა მივიჩნიოთ, რადგან მეტალები უპირატესად საკვებთან ერთად ხვდებიან ორგანიზმში. თუ რა ზოგად კანონზომიერებებს ექვემდებარება სხვადასხვა მეტალების რეზორბცია კუჭ-ნაწლავში, ამის განსაზღვრა ფაქტობრივად შეუძლებელია. დიდი ყურადღება ეთმობა სპეციალური "მოლექულა მატარებლების" შესწავლას, რომლებიც ლორწოვანი გარსის უჯრედებშია მოთავსებული და, როგორც ჩანს, უზრუნველყოფენ ორგანიზმისთვის აუცილებელი ლითონების ტრანსპორტს უჯრედული მემბრანების გავლით. ლითონების რეზორბციის განმსაზღვრელ ფაქტორებს მიეკუთვნება საკვების მინერალური შემადგენლობა, ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა, ასაკი, სქესი და სხვა. განსაკუთრებით აქტიური რეზორბციის უნარით გამოირჩევიან ბავშვები, ხოლო მოხუცებში ეს უნარი დაბალია. დღემდე შეუსწავლელად შეიძლება ჩაითვალოს მეტალების ტრანსპორტის ნატიფი მექანიზმები, მათი ორგანიზმში დეპონირება და განაწილება. მეტალების ტრანსპორტი მათი შეწოვის ადგილიდან დეპონირების ადგილებამდე ხორციელდება სისხლისა და ინტერსტიციალური სითხის მეშვეობით.

სისხლში მეტალები გადანაწილებულია უჯრედებსა და პლაზმაში, სადაც ისინი, უმეტესად, უკავშირდებიან ცილებს. მათი შემდგომი ბედი ხშირად დამოკიდებულია იმ სპეციფიკურ რეაქციებზე, რომლებიც უზრუნველყოფენ ქიმიური ნივთიერებების გადანაწილებას და ტრანსპორტს.

მეტალთა ზემოქმედებით ყველაზე მეტად ზიანდებიან ის ორგანოები, რომლებშიც ხდება მათი დაგროვება მაქსიმალური რაოდენობით, თუმცა ზოგიერთი ქსოვილი გამოირჩევა უფრო მაღალი მგრძობელობით ლითონების დამაზიანებელი მოქმედების მიმართ, ვიდრე ის ქსოვილები, სადაც ხდება მათი დაგროვება. მაგალითად, ტყვიით ქრონიკული ინტოკსიკაციის შემთხვევაში, მისი ყველაზე მაღალი შემცველობა აღინიშნება ძვლოვან ქსოვილში, ხოლო მისი ზემოქმედებით ზიანდება სხვა ქსოვილები. ორგანო, რომელსაც გააჩნია ლითონების მიმართ მგრძობელობის ყველაზე დაბალი ზღურბლი, ცნობილია, როგორც კრიტიკულად შოკური ორგანო.

მეტალების დაგროვება ორგანიზმის ქსოვილებში ყოველთვის არ ნიშნავს მათ დაზიანებას. ხშირად მეტალები, არააქტიური კომპლექსების სახით, დეპონირდება ორგანიზმში და მხოლოდ გარკვეული ფიზიოლოგიური პროცესების დროს შესაძლებელია მათი ტოქსიკური ეფექტების ინიცირება.

ყველა მეტალს გააჩნია მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ქანგვა-ადღვენის პოტენციალი. ელექტრონების გაცემა ან მიერთება მეტალების მიერ აისახება მის ქიმიურ აქტივობაზე და, შესაბამისად, ქსოვილოვან ლიგანდებთან დაკავშირების მის უნარზე [15, 17].

მეტალების ვალენტობის შეცვლა უჯრედებსა და უჯრედშორის სითხეებში ხდება რთული ფერმენტული რეაქციების შედეგად. ტყვიის, დარიშხანის, ვერცხლისწყლის და სხვა მეტალების ორგანული შენაერთები ორგანიზმში განიცდიან ბიოტრანსფორმაციას, რომლის დროსაც შეიძლება

ზოლის სახით ზემოქმედების დროს, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნაწილაკების ზომას (ოპტიმალურია 4-5 მკმ). რაც მეტია მეტალების წყალში ხსნადობა, მით მეტი კონცენტრაციით ხედებიან ისინი სისხლში. ორგანიზმში მეტალების მოხვედრის ძირითად გზად მაინც აღიმენტარული გზა უნდა მივიჩნიოთ, რადგან მეტალები უპირატესად საკვებთან ერთად ხედებიან ორგანიზმში. თუ რა ზოგად კანონზომიერებებს ექვემდებარება სხვადასხვა მეტალების რეზორბცია კუჭ-ნაწლავში, ამის განსაზღვრა ფაქტობრივად შეუძლებელია. დიდი ყურადღება ეთმობა სპეციალური "მოლეკულა მატარებლების" შესწავლას, რომლებიც ლორწოვანი გარსის უჯრედებშია მოთავსებული და, როგორც ჩანს, უზრუნველყოფენ ორგანიზმისთვის აუცილებელი ლითონების ტრანსპორტს უჯრედული მემბრანების გავლით. ლითონების რეზორბციის განმსაზღვრელ ფაქტორებს მიეკუთვნება საკვების მინერალური შემადგენლობა, ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა, ასაკი, სქესი და სხვა. განსაკუთრებით აქტიური რეზორბციის უნარით გამოირჩევიან ბავშვები, ხოლო მოხუცებში ეს უნარი დაბალია. დღემდე შეუსწავლელად შეიძლება ჩათვალოს მეტალების ტრანსპორტის ნატიფი მექანიზმები, მათი ორგანიზმში დეპონირება და განაწილება. მეტალების ტრანსპორტი მათი შეწოვის ადგილიდან დეპონირების ადგილებამდე ხორციელდება სისხლისა და ინტერსტიციალური სითხის მეშვეობით.

სისხლში მეტალები გადანაწილებულია უჯრედებსა და პლაზმაში, სადაც ისინი, უმეტესად, უკავშირდებიან ცილებს. მათი შემდგომი ბედი ხშირად დამოკიდებულია იმ სპეციფიკურ რეაქციებზე, რომლებიც უზრუნველყოფენ ქიმიური ნივთიერებების გადანაწილებას და ტრანსპორტს.

მეტალთა ზემოქმედებით ყველაზე მეტად ზიანდებიან ის ორგანოები, რომლებშიც ხდება მათი დაგროვება მაქსიმალური რაოდენობით, თუმცა ზოგიერთი ქსოვილი გამოირჩევა უფრო მაღალი მგრძობელობით ლითონების დამაზიანებელი მოქმედების მიმართ, ვიდრე ის ქსოვილები, სადაც ხდება მათი დაგროვება. მაგალითად, ტყვიით ქრონიკული ინტოკსიკაციის შემთხვევაში, მისი ყველაზე მაღალი შემცველობა აღინიშნება ძვლოვან ქსოვილში, ხოლო მისი ზემოქმედებით ზიანდება სხვა ქსოვილები. ორგანო, რომელსაც გააჩნია ლითონების მიმართ მგრძობელობის ყველაზე დაბალი ზღურბლი, ცნობილია, როგორც კრიტიკულად შოკური ორგანო.

მეტალების დაგროვება ორგანიზმის ქსოვილებში ყოველთვის არ ნიშნავს მათ ზიანებას. ხშირად მეტალები, არააქტიური კომპლექსების სახით, დეპონირდება ორგანიზმში და მხოლოდ გარკვეული ფიზიოლოგიური პროცესების დროს შესაძლებელია მათი ტოქსიკური ეფექტების ინიცირება.

ყველა მეტალს გააჩნია მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი ქანგავადღგენის პოტენციალი. ელექტრონების გაცემა ან მიერთება მეტალების მიერ აისახება მის ქიმიურ აქტივობაზე და, შესაბამისად, ქსოვილოვან ლიგანდებთან დაკავშირების მის უნარზე [15, 17].

მეტალების ვალენტობის შეცვლა უჯრედებსა და უჯრედშორის სითხეებში ხდება რთული ფერმენტული რეაქციების შედეგად. ტყვიის, დარიშხანის, ვერცხლისწყლის და სხვა მეტალების ორგანული შენაერთები ორგანიზმში განიცდიან ბიოტრანსფორმაციას, რომლის დროსაც შეიძლება

ადგილი ქონდეს სრულიად ახალი ორგანული და არაორგანული ნაერთის წარმოქმნას, რომელიც განსხვავდება საწყისი შენაერთისგან თავისი ტოქსიკოკინეტიკური და ტოქსიკოდინამიკური მახვენებლებით.

ორგანული ნაერთების უმეტესობა, როგორც ვიცით, ელიმინაციას რივი მეტაბოლური გარდაქმნების შედეგად განიცდის. მეტალების შემთხვევაში კი, ელიმინაციის ერთადერთი გზა მისი გამოდევნაა ორგანიზმიდან. სხვადასხვა მეტალების ორგანიზმიდან გამოდევნის სიჩქარე მერყეობს ძალიან ფართო დიაპაზონში და მას ნახევარგამოდევნის პერიოდით განსაზღვრავენ, ანუ იმ დროით, რომელშიც ხდება შესული ნივთიერების ნახევრის გამოდევნა ორგანიზმიდან. მაგალითად, ვერცხლისწყლის მეთილის შენაერთის შემთხვევაში, ადამიანისთვის ეს არის 70 დღე, ხოლო კადმიუმის შემთხვევაში – 10-20 წელი. ერთი და იგივე მეტალი სხვადასხვა ქსოვილიდან სხვადასხვა დროში გამოიდევნება. ასე, ტყვიის გამოდევნა რბილი ქსოვილებიდან ხდება რამოდენიმე კვირის განმავლობაში, ხოლო ძვლოვანი ქსოვილიდან მის გამოდევნას შეიძლება 10 წელი დასჭირდეს. მრავალ ფაქტორთაგან, ერთ-ერთი უპირველესი მნიშვნელობა ენიჭება ორგანიზმის საერთო ფიზიკურ მდგომარეობას. ორგანიზმიდან მეტალთა გამოდევნის ნატიფი მექანიზმები ნაკლებადაა შესწავლილი, ან საერთოდ უცნობია. მათი გამოყოფის ძირითადი გზებია საჭმლის მომწელებელი ტრაქტი და საშარდე სისტემა; ნაკლებად – სასუნთქი გზები და მფარავი ქსოვილები (ღორწოვანი ეპითელი, კანი, თმები, ფრჩხილები). ფილტვებიდან ამოსუნთქვა ახასიათებს მხოლოდ აქროლად ნივთიერებებს.

ზოგიერთი მძიმე მეტალის ტოქსიკოლოგია

ტოქსიკურ მძიმე მეტალებს მიეკუთვნება დიდი ატომური მასის ელემენტები-მეტალები. ბუნებაში ისინი მოიპოვება, როგორც მისი შემადგენელი აუცილებელი კომპონენტები; მათი განსაზღვრა ხდება ფიზიკურ-ქიმიური ანალიზის სხვადასხვა მეთოდებით.

არსებობს სიტუაციები, როდესაც, ამა თუ იმ მიზეზის გამო, მათი რაოდენობა გარემოში მკვეთრად იზრდება, რაც საშიშროებას უქმნის ადამიანის ჯანმრთელობას. ორგანიზმში მათი ნაკლებობა ასევე არასასურველია, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს მათი არასაკმარისი მიწოდებით საკვებ პროდუქტებთან ერთად, ან შეწოვის მექანიზმების დარღვევით [2, 3].

მძიმე მეტალები ჭარბი რაოდენობით საშიშროებას უქმნიან ორგანიზმს იმიტომაც, რომ მათ გააჩნიათ აკუმულირების უნარი. მათ შეუძლიათ სწრაფად შეიცვალოს საკუთარი ქიმიური ბუნება, ერთი გარემოდან სხვა გარემოში გადასვლის შემთხვევაში; ისინი ასევე შედიან მრავალრიცხოვან ქიმიურ რეაქციებში ერთმანეთთან და სხვა ბიოლოგიურად აქტიურ არამეტალებთან. მძიმე მეტალები აკატალიზებენ მრავალ ქიმიურ რეაქციას, როგორც უანგვა-აღდგენის, ისე სხვა გზით.

ორგანიზმისთვის აუცილებელ მძიმე მეტალთა რიცხვს მიეკუთვნება რკინა, სპილენძი, თუთია, მოლიბდენი, ქრომი და სხვა.

რკინა ორგანიზმში წარმოადგენს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ელემენტს. იგი შედის ჰემოგლობინის შემადგენლობაში, არის აგრეთვე მიტოქონდ-

რებსა და სხვა ორგანელებში, სადაც ჟანგითი ფერმენტების – პეროქსიდაზის და ციტოქრომოქსიდაზის – შემადგენელ კომპონენტს წარმოადგენს. რკინა მონაწილეობს, აგრეთვე, კოლაგენის სინთეზში.

სპილენძი შედის მთელი რიგი ფერმენტების შემადგენლობაში, როგორც კონენიმი. მაგალითად, თიროზინაზას CoA-დეჰიდროგენაზა. იგი აუცილებელია მელანინის და, აგრეთვე, კოლაგენის წარმოქმნისთვის. ვარაუდობენ მის შესაძლო ზეგავლენას ოსტეოფოროზის ჩამოყალიბებაზე [11, 12, 13, 15, 18, 19].

თუთია და **დარიშხანი** დადებითად მოქმედებს ეპიდერმისის და თმის საფარის მდგომარეობაზე. თუთია წარმოადგენს კარბოქსიპეპტიდაზის და კარბონილ ანჰიდრაზის კონენიმს. მისი დეფიციტი იწვევს თმის ზრდის შენელებას, კანის დაზიანებას, ალოპეციას, ფსორიაზის მაგვარ პარაკერატოზს, აგრეთვე, მეხსიერების და დასწავლის პროცესების შეფერხებას. მის დეფიციტს ქმნის კალციუმის სიჭარბე. ოლიგოფრენიის დროს აღნიშნულია თუთიის სულფატით მკურნალობისას პაციენტების მდგომარეობის გაუმჯობესება [14, 15, 21, 25].

თუთია ითვლება ორგანიზმში სპილენძის დაგროვების და აბსორბციის კონკურენტულ ანტაგონისტად.

დარიშხანი თავისი მოქმედებით მკიდროდ არის დაკავშირებული სპილენძთან და თუთიასთან. იგი გამოიყენება ფსორიაზის, ალოპეციების, ქეცის და კანის სხვა დაავადებების სამკურნალოდ.

ზოგიერთი ელემენტი ორგანიზმისთვის შედარებით უნმიშენელოდ ითვლება, კერძოდ, Cs, Rb, Sr და Ni (ეს უკანასკნელი შეიძლება მნიშვნელოვანიც იყოს) და ისინი ნაკლებად ტოქსიკურებია. სხვები კი საკმაოდ ტოქსიკურია, მაგალითად Sb, As, Ba, Be, Cd, Pb, Hg, Ti, Th.

ბერილიუმი. მისი ხსნადი შენაერთები ხასიათდება გამაღიზიანებელი მოქმედებით; მათ აღერგიული, კანცეროგენული და ზოგადტოქსიკური თვისებები აქვთ. ამ მეტალის ზემოქმედების ძირითადი სფეროებია ბერილიუმის წარმოება, კერამიკის დამზადება, საღებავების წარმოება; ის არის კომპიუტერულ ტექნიკაში, ელექტრონიკაში, სატელეკომუნიკაციო ხელსაწყოებში, საყოფაცხოვრებო და სამრეწველო ნარჩენების წვის პროდუქტებში, ბირთვული რეაქტორების ელემენტებში. ბერილიუმის უხსნადი შენაერთების ქრონიკული ზემოქმედების შედეგად გამოწვეულ დაავადებას ბერილიოზი ეწოდება. ბერილიუმი ხანგრძლივად გროვდება ორგანიზმში, კერძოდ ფილტვებში. დაავადება მიმდინარეობს მკვეთრად გამოხატული იმუნოლოგიური ცვლილებების ფონზე, მათ შორის აუტოიმუნური ტიპის, რაც მოვკავონებს კოლაგენურ დაავადებათა კლინიკას.

კადმიუმი. მწვავე მოწამვლები აღინიშნება იშვიათად. ქრონიკული მოწამვლის შემთვევაში ზიანდება სასუნჭი გზები, განსაკუთრებით ცხვირის ღრუ, შესაბამისი პათოლოგიებით – ჰიპოსმიით, ანოსმიით; კბილები და ღრძილები იძენს ყვითელ შეფერილობას; ზიანდება ღვიძლი და თირკმლები.

მძიმე შემთხვევებში აღინიშნება ძვლების დაზიანება ოსტეოფოროზის და ოსტეოსკლეროზის სახით.

კობალტი, ქრონიკული ინტოქსიკაციის შემთხვევაში, მოქმედებს სასუნთქ სისტემაზე, რაც იწვევს ქრონიკულ რინოფარინგოლარინგიტებს, ცალკეულ შემთხვევებში ბრონქულ ასთმას და ალერგოდერმატოზებს.

მანგანუმი ქრონიკული მოწამვლისთვის დამახასიათებელია ასთენური მოვლენები: დაღლა, აქტიურობის დაქვეითება, ძილიანობა, მესხიერების დაქვეითება. ნევროლოგიურად: ჰიპოკინეზია, კუნთოვანი ტონუსის მოშლა დისტონია, პერიფერიული და ცენტრალური ვეგეტატიური დარღვევები.

ნიკელით, მწვავე მოწამვლის შემთხვევაში ადგილი აქვს ციებას, რომელიც 3-6 საათს გრძელდება, ტემპერატურა აღწევს 38-39°C-ს, ვითარდება ზოგადი სისუსტე. ქრონიკული მოწამვლის შემთხვევაში აღინიშნება ზედა სასუნთქი გზების დაზიანება, ქრონიკული სუბატროფიული რინოფარინგიტით, ჰიპო- და ანოსმია, ღრძილების ირგვლივ რუხი ნადები.

ნიკელთან ხანგრძლივი კონტაქტის შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს ცხვირის ჰაიმორის ღრუს და ფილტვების კარცინომა. დიდი დოზებით მოწამვლის შემთხვევაში, ადგილი აქვს თავის ტკივილს, გულის რევას, ღებინებას, ვითარდება ფილტვების ტოქსიკური შეშუპება.

ვერცხლისწყალი. ქრონიკული ინტოქსიკაციის კლინიკურ სინდრომს წარმოადგენს ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი დისტონია, ნევრასთენია და, მკვეთრად გამოხატულ შემთხვევებში, ვერცხლისწყლის ენცეფალოპათია. ძირითადი სიმპტომებია: საერთო სისუსტე, კიდურების ტკივილი და დაღლა, კიდურების ტკივილი და პარესთეზია, თავის ტკივილი, ემოციური ლაბილურობა, მესხიერების დაქვეითება, ტაქიკარდია, მერყევი არტერიული წნევა, მომატების ტენდენციით, ტრემორი, რასაც თან ახლავს ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია, ღრძილების პათოლოგიური ცვლილებები. დიაგნოზისთვის აუცილებელია ვერცხლისწყლის განსაზღვრა შარდში [23, 24, 27].

ტყვია. სატურნიზმის კლინიკა ხასიათდება რიგი სინდრომებით, რომელთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია სისხლის, ნერვული სისტემის და კუჭ-ნაწლავის დაზიანებები. სისხლის პათოლოგია გამოიხატება პორფირინული ცვლის დარღვევაში, აგრეთვე ერითროციტების შეცვლაში. შარდში ამინოლუფულის მჟავას (ალმ), ხოლო ერითროციტებში – კობროფირინის (კპ) – მომატება მიგვანიშნებს სატურნიზმის ადრეულ სადიაგნოსტიკო მარკერებზე. რეტიკულოციტოზი და ბაზოფილური უჯრედების მომატება განიხილება, როგორც ტყვიასთან ურთიერთობის არასპეციფიკური სიმპტომები. ანემიის განვითარებას ადგილი აქვს ტყვის მაღალი კონცენტრაციებით მოწამვლის დროს. ნერვული სისტემის მხრივ ყველაზე მეტად გამოხატულია პერიფერიული პოლინევროპათიები. ამ დროს ადგილი აქვს ვეგეტო-ტროფიკულ დარღვევებს, ტკივილებს, პარესთეზიებს, კანის საფარველის სიფერმკრთალეს, ჰიპერჰიდროზს, ჰიპოთერმიას, დისტალური მგრძობელობის დარღვევას, ასთენურ და ასთენო-ვეგეტატიურ სინდრომებს და სხვ. კუჭ-ნაწლავის მხრივ – ნაწლაურ დისკინეზიას, მუცლის არეში მკვეთრ ტკივილებს, არტერიული წნევის მომატებას ბრადიკარდიის ფონზე, სიცხის აწევას, ზომიერ ლეიკოციტოზს და სხვ.

ქრომის კანთან შეხების შემთხვევაში, შეიძლება განდგეს ე.წ. “ქრომული წყლულები”. ამასთან, ადგილი აქვს კანის ალერგიულ დაზიანებებს –

დერმატიტებს და ეგზემებს. ალერგიულ რეაქციებს ადგილი აქვს სასუნთქი გზების მხრიდანაც, ასთმური ბრონქიტების და ბრონქული ასთმის სახით. ხანგრძლივი კონტაქტის შემთხვევაში, შეიძლება განვითარდეს ფილტვის კიბო. გარდა სპეციფიკური ეფექტებისა, ქრომთან ურთიერთობამ შეიძლება გამოიწვიოს გასტრიტები, ჰეპატიტები და აგრეთვე ასთენო-ნევროტიკული დარღვევები. ლიტერატურის მრავალრიცხოვანი მონაცემები მოწმობს მძიმე მეტალების შენაერთების ალერგიულ და მასენსიბილიზებელ ზემოქმედებას, რაც იწვევს პროფესიულ ალერგიულ დაავადებებს. ასეთ მეტალებს განეკუთვნება ქრომი, ვერცხლისწყალი, ნიკელი, კადმიუმი, კობალტი, ბერილიუმი, მანგანუმი, სპილენძი, პლატინა, პალადიუმი, ვერცხლი. სენსიბილიზაციის პროცესში დიდი მნიშვნელობა აქვს ფიზიკურ ფაქტორებსაც – გადახურებას და გაცივებას, კანის ანთებითი პროცესებს. რესპირატორული დაავადებები ხელს უწყობს მავნე ზემოქმედების გაძლიერებას. მძიმე მეტალების ზემოქმედებით გამოწვეული პროფესიული დაავადებები ცნობილია პლატინოზის (პლატინის შენაერთებით), ბერილიოზის (ბერილიუმის შენაერთებით), სატურნიზმის (ტყვიის შენაერთებით) სახელწოდებით. მრავალი მეტალის ალერგიული და არასპეციფიკური აუტოიმუნური რეაქციების იმუნოლოგიური მექანიზმები შესწავლილია. მიუხედავად ამისა, ძალიან რთულია ვიპოვოთ რაიმე კონკრეტული კავშირი ზოგად ტოქსიკურ და გამაღიზიანებელ ზემოქმედებასა და ორგანიზმის მომატებული მგრძობელობის (სენსიბილიზაციის) რეაქციებს შორის [18, 19, 20].

როგორც ჩანს, უპირატესი მნიშვნელობა ენიჭება ალერგიის გამოწვევებში მეტალებს, რომლებიც აქტიურ რეაქციებში შედიან ცილოვან ნაერთებთან. შესაძლებელია, ყოველი ლითონი, რომელსაც გააჩნია ორგანიზმის მწვავე ან ქრონიკული ინტოქსიკაციის გამომწვევი თვისება, გარკვეულ პირობებში ალერგენსაც წარმოადგენს. მძიმე მეტალები ჰაბტენებს წარმოადგენენ. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ მეტალები წარმოადგენენ მოსახლეობაში ტოქსიკური პროცესების განვითარების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს. განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს ზემოთ განხილული მძიმე მეტალები. ყველაზე მაღალი მგრძობელობით მეტალთა მავნე ზემოქმედების მიმართ გამორჩევიან ბავშვები და მოზარდები.

წყალში, ჰაერსა და საკვებში მძიმე მეტალთა საკმაოდ მცირე, დასაშვებ ნორმაზე ოდნავ მეტ დოზასაც კი შეუძლია გამოიწვიოს იმუნური სისტემის, რეპროდუქციული ფუნქციის, ტერატო-კანცეროგენული და სხვა მძიმე პათოლოგიური გადახრები, ხოლო შედარებით მაღალ დოზებთან კონტაქტს მიეყვარათ ქრონიკულ და ზოგჯერ მწვავე მოწამულამდეც კი. მრავალი წამყვანი ქვეყნის ექსპერტები აუცილებლად თვლიან ამ აქტუალური პრობლემის გადაჭრას. ძირითად გეგმას ამ მიმართულებით წარმოადგენს გარემოში მძიმე მეტალთა შემცველობაზე უმკაცრესი კონტროლის დაწესება, მეტალებთან პროფესიულ კონტაქტში მყოფი სპეციალისტების ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე სამედიცინო-ბიოლოგიური მონიტორინგის ჩატარება, პროფილაქტიკური და სამკურნალო საშუალებების დახვეწა. სამედიცინო პერსონალისა და მოსახლეობისთვის მეტალ-

თა ტოქსიკოლოგიური საფუძვლების გაცნობა. მეტალთა ტოქსიკოლოგიას უნდა იცნობდეს ყველა სპეციალობის ექიმი, რამდენადაც მეტალებს ახასიათებთ მულტიისისტემური დამაზიანებელი ზემოქმედება. ამჟამად, როგორც წესი, ადგილი აქვს მრავალი სხვადასხვა მეტალის ერთდროულ ზემოქმედებას. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საკვებ პროდუქტებში მათი კომბინაციების შესწავლა, რადგან აღიმენტარული გზა მეტალების ორგანიზმში მოხვედრის ყველაზე გავრცელებული გზაა. ყველა ეს და სხვა მრავალი საკითხი შემდგომი ფუნდამენტური კვლევის საგანს წარმოადგენს.

ლიტერატურა

1. Горская Е.М., Николаев Н.Н. Физиология всасывания. Москва, Наука, 1985.
2. Доронин А.Ф., Шендеров Б.А. Функциональное питание. Москва, Наука, 2002.
3. Покровский А.А. Метаболические аспекты фармакологии и токсикологии. Москва, Медицина, 1979.
4. Тухонов М.Н., Цыган В.Н. Современная медицина, 2004, №2, 23-71.
5. Bonilla E., Salazer E., Villami J. J.Neurochemistry Res., 1984, 9, 1543-1548.
6. Broka M.M., Moniszko-Jakomiuk J. et al. J.Biochem. Pharmacol., 2002, 63, 1159-1164.
7. Cravford I.L., Connor J.D. J.Neurochemistry, 1972, 19, 14-51.
8. Cravford I.L., Connor J.D. Nature, 1975, 244, 442-443.
9. Dancher G., Fjerdigstad E., Fredens K. Brain Res., 1984, 16, 21-26.
10. Dvergslen G., Jonson L., Standstead H.H. Dev. Brain Res., 1984, 16, 21-26.
11. Engelhardt E., Esberard C.C. Compt. rend. soc. biol., 1967, 181, 1165-1168.
12. Erikson K.M., Ashner M. Neurotoxicol. Teratol., 2003, 25, 607-613.
13. Frederikson G.J., Kleitenik M.A., Manton W.I., Kirkpatrick J. Brain Res., 1993, 273, 335-339.
14. Ferri A., Duffard R., Stutz N. J. Histochem. Cytochem., 2003, 51, 865-871.
15. Golub M.S., Keen C.L., Gershwin M.E., Vijayan V.K. Nature and Behav., 1986, 3, 169-180.
16. Haug F. M.S.Adv.Anat.Embriol. Cell. Biol., 1973, 47, 71.
17. Hesse G.W. Science, 1979, 205, 1005-1007.
18. Halas E.S. Physiol. Behav., 1986, 37, 371-381.
19. Howell G.A., Welch M.G., Derikson C.J. Nature, 1984, 308, 736-740.
20. Kalinowaki M., Wolf G., Maiski M. Acta Histochem., 1980, 143, 33-40.
21. Kozma M., Ferke A., Kasa P. Acta Histochem., 1978, 141, 154.
22. Kozma M., Ferke A. Acta Histochem., 1981, 62, 219-227.
23. Ohisoba A.O., Obodoxic O.O. Natur. Biochem., 2004, 15, 335-341.
24. Rahil-Khasen R., Bolann B., Myking A. J.Toxicol., 2001, 167, 163-170.
25. Sandstead H. Nutr. Res., 1985, No 1, 324-330.
26. Szerdahelyi P., Kasa P. J. Histochemistry, 1986, 85, 341-347.
27. Sloviter R. Brain.Res., 1985, 330, 150-153.
28. Wang J., Gao J., Zhao J. J. Biol.Chem., 2002, 277, 13409-13414.

ОСНОВЫ ТОКСИКОЛОГИИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ. ОБЗОР.

Ц.В. Гигинейшвили, Л.Г. Гегенава, Н.А. Мачавариани

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

На основе современных литературных данных, рассмотрены механизмы токсического воздействия тяжелых металлов на организм. Показана роль тяжелых металлов в осуществлении важных биохимических и физиологических процессов, пути их поступления, распределения, хранения и выделения. Особое внимание уделяется рассмотрению механизмов токсического воздействия тяжелых металлов на организм, а также клинических проявлений их токсического действия.

FUNDAMENTALS OF THE HEAVY METALS TOXICOLOGY: A REVIEW.

Ts. Gigineishvili, L. Gegenava, N. Machavariani

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

SUMMARY

The paper reviews the reference data concerned with toxic influences of the heavy metals on the human organism. The role of the heavy metals in different biochemical and physiological processes is evaluated. The ways of the heavy metals penetrations into the organism, as well as mechanisms of their distribution, storage, and excretion, is overviewed. Clinical manifestations of different acute and chronic types of the heavy metals intoxication in the humans are presented.

ВЛИЯНИЕ РАЗРУШЕНИЯ МЕДИАЛЬНОГО ЯДРА ПЕРЕГОРОДКИ НА СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ, МАГНИЯ, НАТРИЯ И КАЛИЯ В ГИППОКАМПЕ КРЫС В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ И ПАМЯТИ

Ц.В. Гизинейшвили, Л.Г. Гегенава, И.К. Сванидзе, Н.М. Маградзе

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси

Принята 10.05.2005

Атомно-абсорбционным методом были изучены изменения концентрации Na, K, Ca и Mg в гиппокампе крыс при повреждении медиального ядра прозрачной перегородки. Было показано, что в процессе обучения и памяти, после повреждения основного гиппокампального входа, концентрация натрия и калия остается относительно постоянной, а концентрация Mg и Ca претерпевает значительные изменения. Этот факт, по нашему мнению, связан как с усилением компенсаторных синтетических процессов в ответ на повреждение основного входа гиппокампа, так и с процессами обучения и формирования и хранения энграммы.

Ключевые слова: обучение, память, прозрачная перегородка, гиппокамп, натрий, калий, кальций, магний, крысы

Роль различных макро- и микроэлементов, в частности тяжелых металлов, в осуществлении ряда важнейших функции организма в настоящее время не вызывает сомнений. Общеизвестна роль таких важных элементов, как Ca, K, Na, Ca и Mg в регуляции мембранных процессов и ферментативной активности [1-6]. Многие микроэлементы, в частности цинк, свинец, медь, выступают в качестве кофакторов в составе многих ферментов [7-13]. Особое внимание привлекает выяснение роли многих микроэлементов в осуществлении различных поведенческих реакции, а также сравнительный анализ изменения макро- и микроэлементов в таких важных процессах, как обучение и память. В связи с этим нами исследовались изменения концентрации Na, K, Mg, Ca и сопоставлялись эти изменения с ранее изученными данными об изменении концентрации цинка и меди, после повреждения септального ядра.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Опыты проводили на беспородных белых половозрелых крысах весом 180-200 г. Животных делили на 3 группы. В каждой группе было по 6 животных. Интактных

животных первой группы обучали в лабиринте до “автоматизма”, который достигался обычно на 4-й день. Спустя неделю их вновь пускали в лабиринт для проверки воспроизведения навыка. Вторую группу обучали в лабиринте до “автоматизма” и на 5-й день производили разрушение медиального ядра прозрачной перегородки (МПП). На 8-й день после операции их вновь пускали в лабиринт. Третью группу животных оперировали до обучения и начинали обучать в лабиринте на 8-й день после операции.

Операцию двустороннего электрического разрушения МПП проводили под гексеналовым наркозом, с помощью электродов и термокаутера, по координатам стереотаксического атласа Фифковой – для МПП: AP – 0,5 Н – 5,5. L – 0,2. Разрушение производили анодным током силой 2 мА, пропускаящимся в течение 15-25 с.

Обучение производили в лабиринте для крыс, состоящем из приподнятых над экспериментальной площадкой мостиков. В эксперименте крыс помещали у входа и при первом пуске помогали в поиске оптимального пути в ящик-гнездо, а в дальнейшем они обучались самостоятельно, методом проб и ошибок. Каждый день осуществляли по три пуска. Процесс обучения оценивали по числу совершенных ошибок и времени прохождения лабиринта.

Концентрацию металлов (Na, K, Ca, Mg) определяли атомно-абсорбционным методом. На 13-й и 15-й день после декапитации у животных удаляли гиппокамп, высушивали до постоянного веса, взвешивали и обрабатывали HNO₃. Измерения проводили на двухлучевом атомно-абсорбционном спектрометре Бекам-495. Концентрацию металлов вычисляли по формуле:

$$C_x = \frac{A_x}{A_{cm}} \cdot \frac{V}{m} \cdot C_{cm}$$

где C_x – исследуемая концентрация (мкг/г сухого веса ткани), C_{cm} – концентрация стандарта (мкг/мл), A_{cm} – сигнал стандарта (отн.един.), A_x – сигнал исследуемого образца (отн.ед.), V – целый объем приготовленного образца (мл), m – сухой вес образца (г).

Цифровой материал обрабатывали по критерию Стьюдента-Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Эксперименты по выработке пространственно-лабиринтной реакции показали, что интактные животные обучаются достаточно быстро, уменьшая число совершенных ошибок и сокращая время прохождения всего лабиринта. К концу 4-го дня обучения животные достигали автоматизма в прохождении лабиринта и тратили не более 10 секунд на попадание в ящик-гнездо. Животные второй группы после операции разрушения МПП становятся агрессивными и не могут найти оптимальный путь к ящику-гнезду. Это означает, что нарушен процесс воспроизведения памяти. Третья группа животных, с предварительным разрушением МПП, не достигает автоматизма даже после 8-го дня обучения.

Изучение изменения концентрации Na и K в наших экспериментах не выявило статистически достоверных различий (Таблица 1).

Таблица 1

**Изменение концентрации натрия и калия в гиппокампе крыс
 после разрушения МПП в процессе обучения**

Группы	Концентрация Na ⁺	Концентрация K ⁺
Интактные (контроль)	766,0 ± 3,0	2267,0 ± 1,5
Разрушение МПП после обучения	752,0 ± 0,2	2646,0 ± 1,0
Разрушение МПП до обучения	769,0 ± 1,5	2560,0 ± 2,1

При разрушении МПП в наших опытах отмечалось достоверное увеличение концентрации Ca и Mg как при предварительном обучении, так и после оперативного вмешательства (Таблица 2).

Таблица 2

**Изменение концентрации Ca и Mg в гиппокампе крыс
 после разрушения МПП в процессе обучения и памяти**

Группы	Концентрация Ca ²⁺	Концентрация Mg ²⁺
Интактные (контроль)	29,6 ± 1,2	136,0 ± 2,1
Разрушение МПП после обучения	47,0 ± 1,8	166,0 ± 0,9
Разрушение МПП до обучения	38,0 ± 2,0	149,0 ± 1,2

Увеличение концентрации кальция и магния в наших экспериментах можно связать с процессами обучения, так как у предварительно обученных животных эти изменения выражены в большей степени. Такие же результаты были нами получены при изучении, в аналогичных экспериментах, изменения концентрации цинка и меди.

Стадия формирования и хранения памяти характеризуется усиленным синтезом специфических макромолекул, в синтезе которых, как известно, принимают участие преимущественно ионы кальция и магния, а также, в роли важнейших кофакторов, – ионы цинка и меди. Сопоставляя наши данные о макро- и микроэлементах в гиппокампе, можно прийти к заключению, что процесс обучения и памяти сопровождается усилением метаболических процессов, в которые вовлечены как важнейшие макроэлементы Na, K, Ca, Mg и др., так и ряд микроэлементов, в частности ионы цинка и меди. Однонаправленные изменения концентрации ионов Ca, Zn, и Cu, несмотря на их антагонистическое влияние, могут быть связаны с суммарным изучением этих ионов, при котором не учитывается разное соотношение этих ионов на клеточном и субклеточном уровнях.

Вместе с тем, выраженное увеличение кальция и магния, а также цинка и меди, после повреждения основного входа гиппокампа, свидетельствует об их важной роли в компенсаторно-восстановительных процессах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bonilla E, Salazer E., Villasmi J. J. Neurochemistry Res., 1984, 9, 1543-1548.
2. Broka M.M., Moniszko-Jakomiuk J., et al. J. Biochem. Pharmacol., 2002, 63, 1159-1164.
3. Cravford I.L., Connor J.D. Nature, 1975, 244, 442-443.
4. Dancher G., Fjerdigstad E., Fredens K. Brain Res., 1984, 16, 21-26.
5. Erikson K.M., Ashner M. Neurotoxicol. Teratol., 2003, 25, 607-613.
6. Frederikson G.J., Kleitenik M.A., Manton W.I., Kirkpatrick J. Brain Res., 1993, 273, 335-339.
7. Ferri A., Duffard R., Stutz N. J. Histochem. Cytochem., 2003, 51, 865-871.
8. Haug F. Adv. Anat. Embriol. Cell. Biol., 1983, 47, 1-17.
9. Halas E.S. Physiol. Behav., 1986, 37, 371-381.
10. Ohisoba A.O., Obodoxic O.O. J. Natur. Biochem., 2004, 15, 335-341.
11. Rahil-Khasen R., Bolann B., Myking A. J. Toxicol., 2001, 167, 163-170.
12. Sandstead H. Natur. Res., 1985, 324-330.
13. Szerdahelyi P., Kasa P. J. Histochemistry, 1986, 85, 341-347.

დასწავლისა და კბილის მედიალური ბირთვის დაზიანების გავლენა ჰიპოკამპში Na^+ , K^+ , Ca^{2+} და Mg^{2+} -ის უმცველობაზე

ტ. გვიგინიშვილი, ლ. გეგენავა, ი. სვანიძე, ნ. მაღრაძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ატომურ-აბსორბციული მეთოდით შესწავლილი იქნა თეთრი ვირთავის ჰიპოკამპში ნატრიუმის, კალიუმის, კალციუმის და მაგნიუმის კონცენტრაციის ცვლილება დასწავლისას, ჰიპოკამპის ძირითადი აფერენტული გზების დაზიანების შედეგად. ნაჩვენებია იქნა, რომ დასწავლის პროცესი გამჭვირვალე ძვიდის მედიალური ბირთვის დაზიანების შედეგად შესამჩნევად ირღვევა, რასაც თან სდევს კალციუმის და მაგნიუმის კონცენტრაციის მომატება ჰიპოკამპში, რაც აისხნება ძირითადი აფერენტული გზის დაზიანების შემდგომ კომპენსატორული მეტაბოლური პროცესების და აგრეთვე თვით დასწავლის პროცესებში მონაწილე რიგი მნიშვნელოვანი მაკრომოლეკულების სინთეზური პროცესების გაძლიერებით, რომელშიც, როგორც ლიბერატურის მონაცემები მოწმობს, აქტიურ მონაწილეობას იღებს კალციუმის და მაგნიუმის იონები, როგორც უჯრედშიდა და უჯრედგარე მესენჯერები.

INFLUENCE OF MEDIAL SEPTUM LESION ON CONTENT OF CALCIUM, MAGNESIUM, SODIUM, AND POTASSIUM IN THE PROCESS OF LEARNING AND MEMORY IN THE RATS

Ts. Gigineishvili, L. Gegenava, I. Svanidze, N. Magradze

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

SUMMARY

Alterations of the calcium, magnesium, sodium, and potassium concentration in hippocampus of the rats have been studied with the atomic-absorption method, following lesion of the medial septum nucleus. It was found that after destruction of the major input of the hippocampus, in the process of learning and memory, concentration of sodium and potassium remain unaltered, while concentration of magnesium and calcium alters significantly. This fact, in our opinion, is connected to increased compensatory synthetic processes induced by ablation of the major input of the hippocampus, as well as to processes of learning and formation and storage of an engram.

БАКТЕРИИ РОДОВ PSEUDOMONAS И PROTEUS ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ, ТРАВМАТИЧЕСКИХ И ОЖОГОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ. СООБЩЕНИЕ V. КОНСТРУИРОВАНИЕ НОВОГО ДИФАГА PSEUDOMONAS И PROTEUS.

*И. Георгадзе, К. Гачечиладзе, Б. Каттер, Т. Квелашивили, Л. Квицинадзе,
Н. Чолокашвили, Н. Топурия, Л. Ткемаладзе, В. Каджия*

Институт бактериофагии, микробиологии и вирусологии им. Г. Элиава Академии наук Грузии, Тбилиси

Принята 15.04.2005

В подавляющем большинстве случаев, особенно при раневых, травматических и ожоговых повреждениях, а также в моче, в мокроте, в кале и т.д., более 90% инфекций имеют бактериальное происхождение.

Грамотрицательные микроорганизмы являются одними из наиболее распространенных факторов среди других бактериальных возбудителей. Среди грамотрицательных возбудителей следует выделить семейство энтеробактерий и группу неферментирующих микроорганизмов. Наибольшее внимания заслуживают *P.aeruginosa* и *Proteus*, поскольку в отличие от других микроорганизмов, они обладают наибольшим потенциалом приспособительных свойств. Соответственно, они быстро формируют устойчивость к антибиотикам. Поэтому поиск и конструирование альтернативных средств лечения инфекций, вызванных этими бактериями, особенно актуально. Следовательно, необходимо создание фаговых препаратов. Это особенно важно в экстремальных условиях и для лиц с пониженным иммунитетом и групп риска, у которых инфекционный процесс отличается особенно упорным течением, в связи с почти молниеносным развитием устойчивости инфекционного агента к применяемым антибактериальным средствам.

Сконструирован экспериментально-лабораторный двухкомпонентный лечебный фаг, против *Proteus mirabilis* и *Pseudomonas aeruginosa*. Новый подход к конструированию лечебных фагов дает возможность всестороннего исследования каждого нового фагового компонента препарата по тестам, согласно требованиям Всемирного Комитета Классификации вирусов, а также по дополнительным и необходимым тестам для лечебных фагов: определение вирулентности, перекрестной резистентности, иммунных свойств и серологической специфичности, целенаправленный тщательный анализ генетического материала. Нами были проведены исследования всех клонов, входящих в состав нового фагового препарата, по некоторым основным таксономическим признакам – морфологии вирионов, некоторых показателей генетического материала и ряд физиологических свойств фагов.

Ключевые слова: бактериофаг, фагочувствительность, терапевтический эффект, гнойно-воспалительные инфекции, псевдомонады, протей

Известно, что этиологическая структура возбудителей гнойно-воспалительных процессов постоянно меняется. Проблема осложняется в связи с появлением антибиотикорезистентных бактериальных штаммов. Последнее, как уже хорошо известно, вызвано постоянным и нерациональным использованием как антибиотиков, так и сульфаниламидных препаратов.

Для эффективного и целенаправленного лечения, большое значение имеет точная и своевременная дифференциальная диагностика заболевания. Выявление микробного пейзажа инфекций дает возможность определиться в подборе соответствующих препаратов из числа разнообразных и многочисленных групп современных медикаментов.

Появление высокорезистентных штаммов бактерий, привело к кризису антибиотикотерапии во всем мире. В таком случае, практическая медицина должна иметь альтернативные средства для лечения бактериальных инфекций. Фаг может стать эффективным антибактериальным орудием, если будут использованы соответствующие знания и способы XXI века.

Бактериофаги уже давно вызывают большой теоритический и практический интерес ведущих специалистов мира [13, 15, 16, 18, 20-22]. Актуальность бактериофагии в последние десятилетия обусловлена перспективой альтернативности к антибактериальным препаратам [1-3, 7-11, 14, 17].

Известно, что моно- инфекции уступают место смешанным инфекциям, особенно при хронических заболеваниях, а также инфекциях, вызванных в экстремальных условиях и при снижении иммунного статуса организма. Надо также отметить, что ассоциации микроорганизмов в ходе заболеваний меняются, что вызывает затруднение в проведении адекватной терапии.

Целью данной работы была селекция нового бактериофага – дифага, специфического против антибиотикорезистентных микроорганизмов *Протеус* и *Псевдомонас*, и конструирование лечебного препарата дифага в классической жидкой форме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследованы бактериальные штаммы, выделенные из раневых и ожоговых повреждений, а также из мокроты, мочи, кала и т.д.

Исследование патологического материала проводилось классическими бактериологическими методами [5, 6]. Изучение культурально-биохимических свойств проводилось, также, с использованием современной тестирующей системы API NE и API 20E.

Исследование проводили с учетом все ещё действующего приказа № 250 Минздрава СССР и критериев Национального Комитета по клиническим стандартам NCCLS (Approved Standard M3A3 15 ed/ NCCLS, PA 1993).

Выделение и определение активности бактериофагов проводили общепринятыми методами [4, 19].

Фагочувствительность выделенных штаммов бактерий изучалась по модифицированной методике Макашвили с соавт. [2, 4].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего исследовано 229 свежeweделенных бактериальных штаммов. Монобактериальная инфекция была зарегистрирована в 18% случаев, дибактериальная – в 73% и в 9% случаев были выявлены 3 микроба в качестве этиологического фактора.

При монобактериальной этиологии, среди грамотрицательных микроорганизмов удельный вес *Ps. aeruginosa* и *Proteus* составил 16% и 24 %, соответственно.

Смешанные инфекции были представлены разными микробами и в разных ассоциациях. По нашим данным, в исследуемых пробах псевдомонады и протеи ассоциировались в 18% случаев. Псевдомонады были зарегистрированы с другими микробами в следующем соотношении: со стафилококками – 31%, со стрептококками – 28%, с эшерихиями – 14%, с другими – 9%. Протей так же был выявлен в ассоциациях с другими микробами: со стафилококками – 29%, со стрептококками – 25%, с эшерихиями – 16%, с другими микробами – 12%.

Учитывая сложность лечения заболеваний, индуцированных антибиотикорезистентными Псевдомонас и Протеус, особенно в экстремальных условиях, возникла идея создания нового лечебного препарата – дифага, специфичного сразу против обоих микроорганизмов.

Результаты паспортирования показали, что 139 штаммов, согласно классификации Берджи [12], принадлежали к роду *Pseudomonas*, к РНК-содержащей группе бактерий. Характерным для них является продуцирование пиорубина, пиоцианина, способность образования слизи. 90 штаммов принадлежали к *Протеус мирабилис* – *Enterobacteriaceae*. Характерные для последних факторы патогенности – способность к роению, фимбрии, уреазы, гемолизины.

Исследование всех изолянтов на чувствительность к антибиотикам выявило их высокую резистентность к большинству антибиотиков. Исключение составили антибиотики группы фторхинолонов, аминогликозидов, карбапенемов и цефалоспоринов.

Для конструирования нового лечебного специфического дифага (*Proteus* и *Pseudomonas*), была проведена работа по выделению и селекции фагов.

Дифференцирование бактериальных штаммов, методом фаготипирования, показало, что из 139 штаммов Псевдомонад, 3 относятся к нетипирующим, а остальные разделяются на 7 фаготипов (2, 15, 36, 17, 4, 37, 38). Данный способ позволил составить засевные группы индикаторных штаммов с содержанием представителя каждого фаготипа. Был проведен засев 10 проб из коллектора I Городской больницы г. Тбилиси. Аналогичным способом проводили выделение *Протеус* фагов также на 10 пробах.

Таким образом, для выделения новых фагов были засеяны предворительно отобранные группы индикаторных штаммов, принадлежащих к разным фаготипам, что обеспечило выделение фильтратов, обладающих специфической активностью уже в первичных пробах. Из полученных фильтратов специфической активностью обладали 9 проб псевдомонад и 5 проб из протейной группы.

Показано, что предварительный научно-обоснованный подбор индикаторных (засевных) штаммов *Pseudomonas aeruginosa* обеспечил уже в первичных фильтратах выделение свыше 11 специфических, фаговых клонов, и 7 клонов

протеус фага. Селекцию бактериофагов с терапевтическим назначением проводили трёхэтапно: а) клонирование по морфологии негативных колоний (4-х кратное) и размножение полученных чистых линий из одной негативной колонии, в условиях аэрации; б) испытание всех клонов на всех бактериальных штаммах для определения диапазона действия; в) детальный анализ проведённого скрининга позволил выбрать фаги, перекрывающие друг друга, лизируя перекрестно-устойчивые штаммы, что, в конечном счете, дало возможность значительно расширить общий спектр действия.

Таким образом, из 18 клонов было селекционировано 5 псевдомонадных фагов Pa-5/134, Pa-4/17m, Pa-7/4, Pa-4/17s и Pa-3/118 и 4 клон Протеус фага – Pm-1/58, Pm-38/54, Pm-04/41и Pm-1/90. При приготовлении терапевтических фагов проводилось пассирование клонов на резистентных штаммах, методом Аппельмана. Главное внимание при этом уделялось увеличению диапазона и действия фага и стабильности лизиса, т.е тестам, определяющим терапевтический потенциал фагов (Таблица 1).

Таблица 1

**Перечень и характеристика терапевтических фагов
P.aeruginosa и Proteus mirabilis**

№	Фаг	Клетка-хозяин	Титр концентрата корп/мл	Литический спектр (%)*	Семейство	Морфология
1	3/118	P.aeruginosa 118	1×10^{12}	35,3	Siphoviridae	B1
2	4/17m	P.aeruginosa 17	2×10^{11}	44	Siphoviridae	B1
3	4/17s	P.aeruginosa 17	1×10^{12}	56,9	Siphoviridae	B1
4	5/131	P.aeruginosa 131	2×10^{12}	79,3	Siphoviridae	B1
5	7/4	P.aeruginosa 4	5×10^{10}	52,6	Myoviridae	A1
6	1/58	Proteus Proteus 58	8×10^{10}	51,9	Podoviridae	C3
7	1/90	Proteus mirabilis 90	1×10^{10}	18,5	Siphoviridae	B1
8	04/41	Proteus mirabilis 41	1×10^{11}	29,6	Myoviridae	A1
9	381/54	Proteus mirabilis 54	2×10^{11}	38,9	Siphoviridae	B1

* Спектр литического действия на свежевиделенных штаммах: P.aeruginosa – 116 и Proteus mirabilis – 70 шт.

Титр концентрата в случае P.aeruginosa колебался от 5×10^{10} корп/мл – 2×10^{12} корп/мл, а в случае Proteus mirabilis – 1×10^{10} – 2×10^{11} корп/мл. Титр литического действия терапевтических фагов на свежевиделенных штаммах P.aeruginosa составлял от 35,5% до 79,3%, а титр действия терапевтических фагов на свежевиделенных штаммах Proteus mirabilis – от 18,5 % до 51,9%.

Изучение морфологии вирионов, применяемых нами фагов (Таблица 1) показало, что бактериофаги относятся к семействам Siphoviridae – 6 фагов, Myoviridae – 2 фага, и только 1 Proteus бактериофаг принадлежал к семейству Podoviridae. По морфотипам исследуемые фаги относились к A1, B1 и C3.

Каждая экспериментальная серия монофага содержала следующие клоны:

Монофаги *Ps. aeruginosa*: Серия 1 – фаги Pa 5/131; Pa 7/4; Pa 4/17m. Серия 2 – фаги Pa 5/131; Pa 7/4; Pa 4/17s. Серия 3 – фаги Pa 5/131; Pa 7/4; Pa 3/118.

Монофаги *Proteus*: Серия 1 – фаги Pm 1/58; Pm 38/54; Pm 04/41. Серия 2 – фаги Pm 381/54; Pm 04/41; Pm 1/90. Серия 3 – фаги Pm 1/58; Pm 381/54.

Для получения окончательного препарата дифага, проводили пассирование компонентов, составляющих коктейли фагов, методом Аппельмана, с малочувствительными и резистентными штаммами. В результате были получены экспериментальные серии дифага с содержанием обеих серий как *P. aeruginosa*, так и *Proteus*. Например, серия дифага №1 была конструирована из №1 *P. aeruginosa* серии и №1 серии *Proteus* (Pa 5/131; Pa 7/4; Pa 4/17m; Pm 1/58; Pm 38/54 и Pm 04/41). В коктейле дифага титры компонентов по Аппельману равнялись 10^5 и 10^6 , при диапазоне литического действия 80%-70%, что удовлетворяет требованиям, принятым для определения основного экспериментального терапевтического потенциала лечебных фаговых препаратов.

Описанный подход конструирования лечебных фагов открывает возможности всестороннего исследования каждого клона в составе коктейля лечебного препарата. Главное внимание уделяли диапазону действия и литической активности. Однако, ограничиваться только данными критериями нецелесообразно. При современных требованиях к лечебным препаратам, немаловажное значение имеют и другие факторы – вирулентность, перекрестная резистентность, иммуногенные свойства, серологическая специфичность составных компонентов лечебного фага. Наряду с этим, при введении новых фагов, необходимо провести определение основных таксономических критериев, предложенных Международным Комитетом Таксономии Вирусов для систематики каждого нового фага.

Были исследованы морфология вириона и некоторые данные физиологии фага.

Для изучения морфологических свойств новых фагов были применены концентраты, полученные классическим методом [4] и очищенные дифференциальным центрифугированием 5000 g / 20 000 g / 50 000 g. Морфология и размеры устанавливались с помощью электронного микроскопирования.

Установлено, что фаг *Pseudomonas* Pa-7/4 состоит из гексагональной головки и отростка сложного строения, с сократимым чехлом. На микрофотографии видна сложнодифференцированная базальная пластинка с шипами. Фаг принадлежит к семейству *Myoviridae* – морфотипу A1. Фаг Pa-5/131 состоит из полиэдрической головки и длинного, несократимого эластичного отростка, принадлежит к семейству *Siphoviridae* – морфотипу B1.

Как свидетельствуют проведенные эксперименты, фаги Псевдомонас Pa-4/17m и Pa-4/17s также принадлежат к семейству *Siphoviridae* – морфотипу B1, отличаются друг от друга размерами отростка. Клоны, входящие в состав *Proteus* компонента, состоят из 4 клонов фагов, которые являются типичными представителями семейства *Siphoviridae* – морфотип B2, а фаг Pm-1/58 состоит из полиэдрической головки размером 30x30 нм и очень короткого отростка – принадлежит к семейству *Podoviridae* – морфотип C1.

Для молекулярно-генетических исследований, были выбраны фаги, входящие в состав конструированных нами лечебных препаратов – 5 фагов *Pseudomonas* и 4 фага *Proteus* Pm-1/58, Pm-1/90, Pm04/41, Pm-381/54.

ПРИМЕЧАНИЕ

Данная работа выполнена при финансовой поддержке CRDF, Грант GB 2-2494-NBO3.

ЛИТЕРАТУРА

1. გორგაძე ი., გაბისონია ტ., თოფურია ნ., ჭანიშვილი ლ., მგალობლიშვილი ნ., ჩახუნაშვილი ლ., ტყემალაძე ლ., ჭანიშვილი თ. საქართველოს ინტელექტუალური საკუთრების ეროვნული ცენტრი “საქპატენტი”, დადებითი გადაწყვეტილება № 9403 12.07-2000 წ. (№ 10127).
2. გორგაძე ი., გაბისონია ტ., თოფურია ნ., ჭანიშვილი ლ., მგალობლიშვილი ნ., ჩახუნაშვილი ლ., ტყემალაძე ლ. ფარ. სტატია № 457100, 29.02.2000 წ.
3. გორგაძე ი., გაბისონია ტ., თოფურია ნ., ჭანიშვილი ლ., მგალობლიშვილი ნ., ჩახუნაშვილი ლ., ტყემალაძე ლ., ჭანიშვილი თ. ფარ. სტატია № 458100, 29.02.2000 წ.
4. Адамс М. Бактериофаги. Москва, 1961.
5. Беляков В.Д., Рятис Л.А., Илгохин В.И. Псевдомонады и псевдомоназы. Москва, Медицина, 1990.
6. Биргер М.О. Справочник по микробиологии и вирусологии. Методы исследования. Москва, Медицина, 1982.
7. Бурбуташвили Т.Ф., Гачечиладзе К.К. В кн.: Мат. Симп., Посвященного 50-летию Тбилисского НИИВС, Тбилиси, 1974, 262.
8. Георгадзе И.И., Габисония Т.Г., Топурия Н.В., Чანიшвили Т.Г., Надирадзе М., Ткемаладзе Л.Г. Изв. АН Грузии, Сер биол., 2003, 29, 23-30.
9. Георгадзе И.И., Габисония Т.Г., Топурия Н.В., Чანიшвили Л., Надирадзе М., Чахунашвили Н., Квицинадзе Л., Ткемаладзе Л.Г., Макадзе И. Изв. АН Грузии, Сер. биол.-А, 2004, 30, 37-45.
10. Георгадзе И.А., Чანიшвили Т.Г., Бурбуташвили Т.А., Гачечиладзе К.К. МРТУ-42 № 606-74, стр 1-16.
11. Георгадзе И.А., Чანიшвили Т.Г., Бурбуташвили Т.А., Гачечиладзе К.К. Регламент производства жидкого бактериофага пиоцианеус 1974, № 198-74, сс. 1-27.
12. *Определитель бактерий Берджи*. IX издание, Москва, Мир, 1997.
13. Чანიшвили Т.Г. Диссерт. Докт. Мед наук, Тбилиси, 1969.
14. Balarjishvili N., Burbutashvili T., Chanishvili T., Gachechiladze K. Invention Priority, Autor's Certificate N 1306129. State Committee on Inventions and Discoveries. Registered on December 22, 1986.
15. Barroae A.S., Soothill J. Trends in Microbiol., 1997, 10, 171-268.
16. Carlton R.M. Arch. Immunol. Therapie Exp., 1999, 47, 267-274.
17. Chanishvili Z.D., Chanishvili T.G., Cholokashvili N.A., Dzuliashvili M., Gachechiladze K.K. In: Antigen Determinants and Structural Variations. Intern. Phage Biology Meeting, 2001, August, 22.
18. Gachechiladze K., Balarjishvili N., Adamia R., Chanishvili T., Kruger D. J. Basic Microbiol., 1991, 31, 101-106.
19. Gratia A. Anw. Inst. Pasteur, 1936, 57, 625-657.
20. Kutter E., Gachechiladze K., Adamia R., Mathee K. In: Phage Therapy-Potential and Challenges, Meeting held at Banbury Center, Cold Spring Harbor Laboratory, 2002, November 13-15.
21. Kutter E., Guttman B., Carlson K. In: Molecular biology of bacteriophage T4 (J.D.Karam, Ed.), American Society for Microbiology, Washington, D.C., 1994.

22. Kutter E. Phage therapy: Bacteriophages as antibiotics (1997). At: <http://www.evegreen.edu>
23. Kvitsinadze L., Gabitashvili K., Topuria N., Tkemaladze L., Kvelashvili T., Kvelashvili N., Cholokashvili N., Gachechiladze K., Kutter E., Georgadze I. Pseudomonas and Proteus Isolated in Traumatic and Burn Injuries Developed in Extreme Conditions. G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi, Georgia. The Evergreen State College, Olympia, WA, USA.
24. Kvitsinadze L., Kvelashvili T., Cholokashvili N., Gogokhia L., Gabitashvili K., Topuria N., Tkemaladze L., Hoyle N., Raya R., Kutter E., Gachechiladze K., Georgadze I. Selection and Molecular-Genetic Study of Phage Specific to Pseudomonas and Proteus Isolated from Wounds and Burns. G.Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi, Georgia. The Evergreen State College, Olympia, WA, USA.
25. Makashvili E.G., Chanishvili T.G. IMBV, 1950, N 2, 37-46.
26. Hoele N., Kvitsinadze L., Kvelashvili T., Wendelsdorf K., Gabitashvili K., Perigo S., Disalvo S., Flynn S., Dicastro A., Bennette M., Raya R., Georgadze I., Gachechiladze K., Kutter E. Selection and development of Effective Phage Coxtails. The Evergreen State College, Olympia, WA, USA; G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Tbilisi, Georgia; Cerelia-Conicet, Tucuman Argentina.

PSEUDOMONAS და PROTEUS-ის გვარის ბაქტერიების როლი ტრავმულში. დამწვრობითი და ჩირქოვან-ანთებითი ინფექციების დროს. მოხსენება V. ახალი დიფაგის PSEUDOMONAS და PROTEUS კონსტრუქცია.

ა. ვითრვაძე, ქ. ვაჩეჩილაძე, ე. კატერია, თ. ყველაშვილი, ლ. კვიციანიძე, ნ. ჩილაყაშვილი, ნ. თოფურია, ლ. ტყემალაძე, ვ. ქაჯაია

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიოლოგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შექმნილია ახალი ორკომპონენტანი პრეპარატი – დიფაგი, რომელიც მიმართულია რეკომენდებულია მაღალი ბუნებრივი თუ შექმნილი ანტიბიოტიკორეზისტენტობის Pseudomonas და Proteus მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციების პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის, განსაკუთრებით ექსტრემალურ პირობებში (ჭრილობები, ტრავმები, დამწვრობები და სხვა).

დიფაგის ყველა ექსპერიმენტული სერიიდან საუკეთესო ლიტიური სპექტრით ხასიათდება პრეპარატი, რომელიც შეიცავს შემდეგ მონო-ფაგებს: Pa 5/131, Pa 7/4, Pa 4/17m, Pm 1/58, Pm38/54, Pm 04/41, რომელთა ტიტრები 10^5 - 10^6 შეადგენდა, ხოლო მოქმედების დიაპაზონი 70-დან 80%-მდე ვარირებდა

ახალი ფაგური პრეპარატის ყველა კლონი შესწავლილია ძირითადი ტაქსონომიური ნიშნების მიხედვით, ვირუსების კლასიფიკაციის მსოფლიო კომიტეტის მოთხოვნების შესაბამისად: ვირიონების მორფოლოგია, გენეტიკური თვისებების ზოგიერთი მაჩვენებელი და რიგი ფიზიოლოგიური თვისებები. დადგენილია, რომ

ახალი ექსპერიმენტული ფაგური პრეპარატი შეესაბამება სამკურნალო ფაგური პრეპარატებისადმი წაყენებულ მოთხოვნებს, რაც აღასტურებს ახალი ფაგის შემდგომი გამოყენების პერსპექტიულობას.

**THE ROLE OF *PSEUDOMONAS* AND *PROTEUS* BACTERIA
IN TRAUMATIC, BURN, AND PURULENT-INFLAMMATORY INFECTIONS.
COMMUNICATION V. CONSTRUCTION OF A NEW *PSEUDOMONAS* AND
PROTEUS DIPHAGE.**

*I. Georgadze, K. Gachechiladze, E. Kutter, T. Kvelashvili, L. Kvitsinadze,
N. Cholokashvili, N. Topuria, L. Tkemaladze, V. Kajaia*

G. Eliava Institute of Bacteriophage, Microbiology and Virology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

SUMMARY

A new two-component Diphage has been developed, which may be directed and recommended for treatment and prevention of infections caused by *Pseudomonas* and *Proteus* bacteria with high natural or acquired antibiotic resistance, especially in extreme conditions (wounds, trauma, burns, etc.). Of all series of experimental diphages, the preparation with best lytic spectrum contained the following mono-phages: Pa 5/131, Pa 7/4, Pa 4/17m, Pm 1/58, Pm 38/54, and Pm 04/41. Each phage titer was 10^5 - 10^6 and their overall lytic spectra varied from 70-80%.

All clones of the new phage preparation were studied for their main taxonomic features, according to the International Virus Verification Committee – phage morphology, some genetic features, and different physiologic features. The new experimental phage preparation met the requirements for therapeutic phage preparations, which supports the perspective for further implementation of the new phage preparation.

INFLUENCE OF GLUTAMATE AND ACETYLCHOLINE MICRO-INJECTION INTO AUDITORY REGION OF *NUCLEUS RETICULARIS THALAMI* ON DISCRIMINATION AND DIFFERENTIATION OF AUDITORY STIMULI IN THE CATS

C. Goletiani, Z. Nanobashvili

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

Accepted 4.04.2005

The role of the auditory region of *nucleus reticularis thalami* (aNRT) was studied in differentiation and spatial discrimination of auditory stimuli in the cats. Local micro-injections of glutamate (Glu) and acetylcholine (ACh) into aNRT were applied before the tasks of spatial discrimination and differentiation of auditory signals. Glu did not alter the tasks' performance. Disruption of the spatial discrimination of the auditory stimuli was found after microinjection of ACh. The latter did not disrupt differentiation of auditory stimuli. The data of this experiment point at the role of the NRT in spatial perception processes.

Key words: nucleus reticularis thalami, spatial discrimination, differentiation, somatotopic organization, glutamate, acetylcholine, cats

The *nucleus reticularis thalami* (NRT) represents one of the key structures of the reticular formation of the brain. Both thalamo-cortical and cortico-thalamic fibers cross the NRT giving collaterals to neurons of this structure and change its activity [14, 19]. The NRT itself sends its afferents to almost all structures of the thalamus and some brainstem structures [6, 16]. This is a conjunctive collar for the neocortex, brainstem, diencephalon and basal nuclei [7]. Thus, the NRT has important strategic position among the neocortical and subcortical structures.

In spite of neurochemical homogeneity of the NRT (most neurons of the NRT are GABA-ergic [8]), it is divided into several topographically conspicuous divisions [13, 18].

According electrophysiological investigations [11, 12, 19] the NRT plays important role in transformation and modulation of afferent impulses, in generation of spindle-like activity in the thalamo-cortical system [17] and in integrative activity of the spinal cord [11]. There are important indications about its role in development of selective attention processes [12, 19]. Few works referred to importance of the NRT for perception, learning, and memory processes [2, 3, 17].

The present work endeavors to ascertain role of the NRT in discrimination and differentiation processes, with an aid glutamate (Glu) and acetylcholine (ACh). It is known that cerebral cortex influences the NRT by Glu-ergic (and Aspartatergic) connections and activates the nucleus [4]. Contrariwise, ACh has an inhibitory influence on the NRT neurons. This is a neurotransmitter of modulatory action – from mesencephalic reticular formation (MRF) onto the NRT [1]. Therefore, application of these substances opens a possibility to mimic natural activation and inhibition of the NRT neurons, and to investigate its role in the higher nervous activity of animals.

It seems interesting if how one of the somatotopically distinct regions of the NRT affects perception of signals of specific modality. Thus, we investigated in this work influence of the aNRT on discrimination and differentiation of auditory signals. Comparison of data of this work to the data of our previous work [5], where the influence of electrolytic lesion of the aNRT was investigated in spatial discrimination, differentiation, and delayed tasks, may provide us with possibility to discuss whether the errors in the above tasks are concerned with impacts on processes of perception or on memory processes. Also, administration of above substances via local microinjections into the NRT allows suggesting role of the NRT in the meso-diencephalo-neocortical reciprocal influences.

MATERIAL AND METHODS

Chronic experiments were carried out in nine adult cats. Three animals made a group. Experiments were performed in standard experimental chamber. It consisted of a starting compartment (40X40 cm) and a main (1X1 m) compartment these being divided by a transparent door. In order to investigate discrimination of auditory stimuli the two kinds of tests were applied: a) the so-called spatially coincided spatial discrimination test, in which the sources of auditory stimuli (tone – 600 Hz, left; click – 3 per s, right; duration of stimulus 10 s) were placed just over the food-wells (Fig. 1, A1 and A2, a1 and a2) and b) the so-called spatially non-coincided spatial discrimination test (go left-go right), in which single source of auditory stimulus was placed in front of animal, in the middle of the food-wells (Fig.1, B1 and B2, b1 and b2). In both cases animal had to go, accordingly, to the right or to the left.

Conditional stimuli were presented randomly according to the Gellerman's schedule. After learning to criterion (80-100% of correct responses), the animals, under Nembutal anesthesia (40 mg/kg), were stereotaxically implanted with the microcanulae (stereotaxic coordinates – AP – 7,5-8,5; L-9-10; H-10-11 [14]). Following postoperative recovery (about one week after surgery) animals were tested again in the above-mentioned tasks.

Animals, performing the coincided spatial discrimination tasks, were presented, also, both visual (flickering light – 3/s) and auditory (click) stimuli.

The 'go-no go' test was applied for revealing and assessing differentiation of the auditory stimuli. Animals were placed in the starting compartment of the chamber and trained to learn a proper behavior – during tone it had to go to the food-well and take food and during clicks it had to stay in the starting compartment. The door between the two compartments was left open and the stimuli were presented from one side (Fig.1, C1 and C2, c1 and c2).

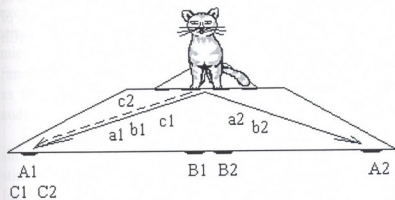


Fig. 1. Variants of tasks: A1 and A2 – location of the signals; a1 and a2 – respective responses / Spatially coincided spatial discrimination task/ B1 and B2 – location of the signals; b1 and b2 – responses. Spatially non-coincided spatial discrimination task. C1 and C2 – location of the stimuli; c1 and c2 – responses. Spatial differentiation of the stimuli.

After learning to criterion (80-100% of correct responses), animals were implanted with the microcanulae aimed into the aNRT. One week following surgery animals were tested again in the same task.

In the cases when surgery produced no distortion of behavior of the animals, different doses (50 mM; 1-5 μ l) of ACh or Glu were injected into the aNRT before the re-evaluation of the tasks performance. Injection was made with the Hamilton syringe. Total of 60 trials of each test were run, 20 trials per day.

After finishing the experiments, electrolytic coagulation of the areas under the tip of canulae was produced by means of electrode inserted into the canula. (d.c. of 3-4 mA, for 1 min). The animals were sacrificed with infusion of a lethal dose of Nembutal, the brains were removed and placed in 10% formalin solution. Volume and location of the coagulated areas were verified histologically on the frontal sections of the brain. The Student's *t*-test of two-sample equal variance was used for statistical evaluation of experimental data.

RESULTS AND DISCUSSION

After successful learning in the spatially coordinated spatial discrimination tasks, before the operation, cats showed $85 \pm 3\%$ correct responses. After the surgery correct responses made $84.3 \pm 2\%$. No significant changes in the animals' behavior were observed. Effective amount of either ACh or Glu (50 mM) was at least 2 μ l. About 1-1.5 min after injection of Glu into the aNRT a dozing condition was manifested in the animals. However, in response to auditory signal they showed orienting response and ran in correct direction. After microinjection of Glu into the NRT, $83.3 \pm 4\%$ correct reactions were recorded. Microinjection of ACh into the same animals elicited disruption of orienting and coordination reactions, as well as orderly bodily movements. During auditory signaling, they showed orienting reaction towards undefined direction and often tried to walk, also, towards undefined object. Notably, orienting reactions were displayed always. Walking however was fulfilled in about 80% of the cases. In cases of running to the food-well, the correct responses amounted $66.5 \pm 3.5\%$ ($P < 0.05$). Thirty min following microinjection of both Glu and Ach, animals performed correctly and no disruptions were found any more, in the coordinated tasks.

Cats, which learned the tasks of spatial discrimination responses of the spatially non-coinciding auditory stimuli, showed $94.2 \pm 6\%$ of correct reactions before implantation of

the canulae and $92.0 \pm 4.9\%$ – after the surgery. About 1-1.5 min after microinjection of Glu, animals often refused to leave the starting compartment (20%), but in the cases of going to the food-well, correct responses amounted $92.0 \pm 4.3\%$. After testing with ACh microinjection, correct responses made $60.7 \pm 3.2\%$ only ($P < 0,05$).

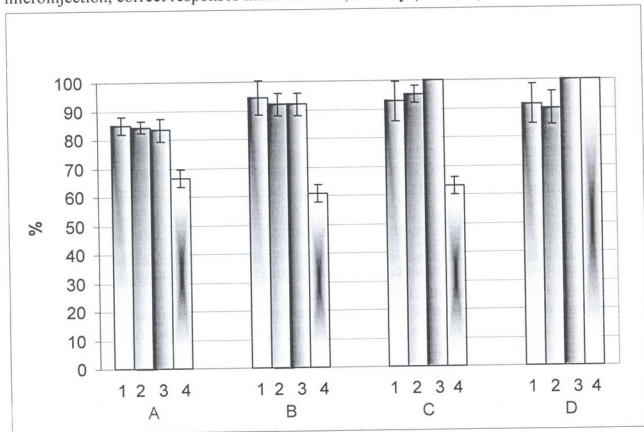


Fig. 2. Influence of microinjection of Glu and ACh on spatial discrimination of auditory, auditory and visual stimuli, and on differentiation of auditory stimuli. A – Spatially coincided discrimination of auditory stimuli; B – Spatially non-coincided discrimination of auditory stimuli; C – Spatial discrimination of auditory and visual stimuli; D – Differentiation of auditory stimuli. 1 – Responses of intact animals; 2 – Animals after implantation of microcanulae, 3 – After microinjection of Glu, 4 – After microinjection of ACh.

In the tasks of spatial discrimination of auditory and visual stimuli, correct responses before the implantation surgery made $92.8 \pm 7\%$ and implantation – $95.0 \pm 3\%$. Microinjection of Glu, when an animal moved towards the food-well (about 60% of all reactions), resulted in 100% of correct responses, while microinjection of ACh decreased this index to $63.0 \pm 3.1\%$.

In the tasks of differentiation (go-no go) of auditory stimuli, $91.4 \pm 7.2\%$ correct responses were recorded before the surgery and $90.0 \pm 6.3\%$ – thereafter. Injection of Glu into the aNRT, notwithstanding its sedative effects, did not disrupt ability for differentiation of auditory and visual stimuli – correct responses made 100%. The ACh also caused its specific effect, mentioned above, and in 30% of all reactions, animals did not run to the food-well. However, judging by the head movements, 100% of correct directions, it could be said that differentiation capacity was maintained.

Considering the data obtained, we can suggest that functional exclusion of the aNRT by microinjection of ACh or with electrolytic coagulation [5], results in deterioration of

those responses, which are concerned with spatial discrimination of auditory stimuli; such exclusion, however, does not cause any disruption in spatial discrimination of visual stimuli [5]. During differentiation of auditory stimuli, no disorders were found after local microinjection of ACh into the aNRT. According to our data, we have no proof that functional exclusion of the aNRT deteriorates capacity for differentiation of such stimuli as tone and click. It seems that somatotopically organized areas and specifically, the auditory area of NRT, execute their action in a more delicate form [18].

Explanation of such different results in the tests of discrimination and differentiation, should be sought in difference of the tasks – in the first case (spatial discrimination) both stimuli serve as incentive signals and there is little difference in a response required for food procuring; in the other case, only one signal of two has a trigger-signal property and animal's response should be diametrically different. By this logic, there are more error-inducing facets in the tests of spatial discrimination. However, the main reason for these differences in our experiments must be inability of the aNRT in spatial perception of auditory signals. Results of spatial discrimination in spatially coincided- and spatially non-coincided tasks point that, perhaps, functional exclusion of the aNRT causes abolishment of capacity for spatial orientation while perceiving auditory stimuli. Feasibility of this suggestion becomes more evident from our experiments with spatial discrimination of auditory and visual stimuli, at the one hand, and of visual stimuli, in the animals with blocked aNRT, in which spatial orientation remained intact [5]. It is noteworthy also that the NRT is important structure in processes of selective attention [19] and disruption of this capacity would negatively influence discrimination of the auditory stimuli.

Notably, the results of experiments with lesion of the aNRT and with injection of ACh into the nucleus, served as good reciprocal control. Similar results obtained in these manipulations show that they all are due to influences on the aNRT. In each instance, during observations on the animals with ablated NRT, elevation of orienting and motor activity was shown. We suggest that this occurred because of elimination of inhibitory influence of the aNRT on the specific thalamic nuclei and thalamo-cortical pathways; elevation of excitability in the thalamo-cortical system, MRF, and other structures connected to the NRT, also played significant role. Bilateral local microinjection of ACh into the aNRT caused deterioration of orientation and coordination of the body. These results are in accord with the literature data, where the same disorders were caused by bilateral microinjection of ACh into the NRT of the rats [10]. We think it could be caused by spreading of ACh influence on the somatosensory areas of the NRT in our experiments. It is known that inhibitory influence of the MRF on the NRT is mediated by ACh [1]. Microinjection of ACh into the NRT must inhibit neurons of the NRT, which inhibition will be followed by elevation of excitability in the thalamo-cortical pathways of coordinated modality.

The results obtained in experiments where the spatial discrimination and differentiation responses were unaltered after bilateral injection of Glu into the aNRT, also point at the role of the NRT in the processes of transformation and modulation of afferent impulses [11], and mechanisms of selective attention [12]. It should be noted that regulatory influence of the cerebral cortex on the NRT is realized with glutamic and aspartic excitatory pathways [4]. Microinjection of Glu into the NRT should cause

excitation of the NRT and although animals were sedated (probably through generation of spindle-like activity in the thalamo-cortical system and inhibition of MRF), this phenomenon did not abolish discrimination and differentiation capacity of the animals, of auditory and other kinds of stimuli. It could be considered also that elevation of the NRT activity, which is commanded from the cerebral cortex, is specific reaction of this structure in processes of differentiation and discrimination. However, a question does arise – how does the NRT adjust mechanisms of these two conditions (generation of spindle-like activity and processes of selective attention)? This issue remains unanswered so far.

Finally it should be emphasized that in the tests applied by us [5] there were found no difficulties in the tasks of spatial delayed reactions. Animals with disrupted aNRT always performed the tasks of spatial delayed reactions to visual and natural stimuli without any difficulties. Disorders observed in the tasks of spatial delayed responses to the auditory stimuli were not due to increased delay period and remained similar to the results of the tasks of spatial discrimination of auditory stimuli. Thus, the aNRT has no influence on either short- or long-term memory, as shown in the animals with functional exclusion of the nucleus. Disorders in spatial discrimination of auditory stimuli and spatial discrimination of auditory and visual stimuli may be explained with injury of spatial perception of auditory stimuli.

REFERENCES

1. Ben-Ari Y., Dingledin R., Kanasawa K., Kelly I. J. *Physiol.*, 1976, 261, 647-671.
2. Bucherelli C., Tassoni G., Bureš J. *Int. J. Neurosci.*, 1993, 73, 77-84.
3. Cazala P., Cardo B. *Physiol. Behav.*, 1971, 6, 641-647.
4. De Curtis M., Spreafico R., Avanzini G. *Neurosci.*, 1989, 33, 275-283.
5. Goletiani C. *Bull. Georgian Acad. Sci.*, 2000, 161, 319-321.
6. Grofova I., Ottersen P., Rinvik E. *Brain Res.*, 1978, 146, 205-220.
7. Guillery R., Feig S., Lozsadi D. *Trends in Neurosciences*, 1998, 211, 28-32.
8. Houser C., Vaughn S., Barber R., Roberts E. *Brain Res.*, 1980, 200, 341-354.
9. Jasper H., Ajmone-Marsan C. *A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat*, Canada, 1954.
10. Kolazievich W., Sauss C., Block F., Sontag K. J. *Neural Transm. Gen. Sect.*, 1992, 87, 163-173.
11. Nanobashvili Z. *Doctoral Thesis*, Tbilisi, 1990.
12. Pinault D., Deschenes M. *Neurosci.*, 1992, 51, 245-258.
13. Pollin B., Rocyta R. *Brain Res.*, 1982, 250, 211-221.
14. Scheibel M., Scheibel A. *Brain Res.*, 1966, 1, 43-62.
15. Steriade M., Mc Cormic D., Sejnowski T. *Science*, 1993, 262, 679-685.
16. Steriade M., Parent A., Hana I. J. *Comp. Neurol.*, 1984, 229, 531-547.
17. Tenas-Huerga N., Coll-Andreu M., Guillazo-Blanch G., Marti-Nicolovius M., Morgado-Bernal I. *Exp. Brain Res.*, 1998, 118, 511-516.
18. Villa A. *Brain Res. Rev.*, 1990, 15, 25-40.
19. Yingling Ch., Skinner I. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1976, 41, 476-482.

**თალამუსის რეტოკულური ბირთვის სმენით უზანუო
 გლუტამატის და აცეტილქოლინის მიკროინექციის გავლენა
 ბგერით გაამლიხანებულთა სივრცით დისკრიმინაციასა და
 დიფერენციაციას კატაბუში**

ც. გოლეტიანი, ზ. ნანობაშვილი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

თალამუსის რეტოკულური ბირთვის სმენით უზანუო (სორბ) როლი შეისწავლეს სმენითი გამლიხანებლების სივრცით დისკრიმინაციასა და დიფერენციაციის კატაბუში. გლუტამატის და აცეტილქოლინის ადგილობრივი მიკროინექცია ხორციელდებოდა სმენითი გამლიხანებლების სივრცითი დისკრიმინაციისა და დიფერენციაციის ამოცანების შესრულების წინ. გლუტამატი არ იწვევდა აღნიშნული ამოცანების შესრულების დარღვევას. სმენით გამლიხანებულთა სივრცითი დისკრიმინაციის დარღვევა აღინიშნა აცეტილქოლინის მიკროინექციის შემდეგ. აცეტილქოლინი არ იწვევდა ბგერით გამლიხანებულთა დიფერენციაციის უნარის გაუარესებას. შედეგები მიგვანიშნებს სორბ-ის როლზე სივრცითი აღქმის პროცესებში.

**ВЛИЯНИЕ МИКРОИНЪЕКЦИЙ ГЛУТАМАТА И АЦЕТИЛХОЛИНА
 В СЛУХОВУЮ ОБЛАСТЬ РЕТИКУЛЯРНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА НА
 ПРОСТРАНСТВЕННУЮ ДИСКРИМИНАЦИЮ И ДИФФЕРЕНЦИАЦИЮ
 СЛУХОВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ У КОШЕК**

Ц. Дж. Голетиани, З.И. Нанобашивили

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Роль слуховой области ретикулярного ядра таламуса (сРЯТ) исследовалась на кошках, в тестах пространственной дискриминации и дифференциации слуховых раздражителей. На определенном этапе опытов, до тестирования животных, в сРЯТ делались микроинъекции ацетилхолина либо глутамата. Глутамат выполнение указанных тестов не нарушал. Нарушение пространственной дискриминации слуховых раздражителей отмечалось после микроинъекции ацетилхолина. В экспериментах с пространственной дифференциацией стимулов, ацетилхолин нарушений не вызывал. Сделано предположение, что сРЯТ играет существенную роль в пространственном восприятии стимулов.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სისშირე ქ.თბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში

ლ. თადეუმაძე, თ. მიქაძე, პ. თადეუმაძე

სტრმატოლოგიური კლინიკა “ტინი”, თბილისი

მიღებულია 13.05.2005

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქ.თბილისში მოზრდილ ადამიანთა ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სისშირის შესწავლა. ამისათვის ჩვენს მიერ ერთჯერადი ეპიდემიოლოგიური კვლევით შესწავლილ იქნა ქ.თბილისში მცხოვრები 18-დან 40 წლამდე ასაკის 1499 პირი – 764 ქალი და 735 მამაკაცი. აქედან 967 – 18-დან 30 წლამდე (I ასაკობრივი ჯგუფი) და 523 – 31-დან 40 წლამდე (II ასაკობრივი ჯგუფი). შედეგები დამუშავდა სტატისტიკური პროგრამული პაკეტის SPSS v12-ის მეშვეობით.

მოზრდილი მოსახლეობის 48,5%-ს ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები არ აღენიშნა. კბილთა ანომალიები შეინიშნება 53,3%-ში; კბილთა რკალის ანომალიები – 60,7%-ში; ყბების დეფორმაციები – 7,3%-ში, ხოლო ოკლუზიის ანომალიები – 51,5%-ში. ქალებსა და მამაკაცებში ანომალიების სისშირე იდენტური იყო ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. ასაკის მატებასთან ერთად შეიმჩნეოდა ამ მაჩვენებელთა შემცირება, როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში.

საკვანძო სიტყვები: ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები, სისშირე, გავრცელება

მსოფლიოს სამეცნიერო საზოგადოებაში დიდ ინტერესს იწვევს ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სისშირის კვლევა პოპულაციური, რეგიონული, ასაკობრივი, გენდერული და სხვა მახასიათებლების მიხედვით. ამ ანომალიების გავრცელების სისშირეს მრავალი სამეცნიერო ნაშრომი მიეძღვნა მთელ მსოფლიოში. ადარებდნენ რა ერთმანეთს, თანამედროვე ადამიანებისა და გასული საუკუნის მცხოვრებთა ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების გავრცელებას, მკვლევარები აღნიშნავდნენ, რომ დღევანდელ პოპულაციებში ეს რიცხვი მომატებულია [3] დაახლოებით 11,79%-ით [6]. დღეისათვის ის საკმაოდ მაღალ მაჩვენებლებს უტოლდება და ზოგადად 31,6%-დან 60-70%-მდე მერყეობს [2, 4, 5].

საქართველოს მოზრდილ მოსახლეობაში ამ ანომალიების შესასწავლად ჩატარებულია მხოლოდ ერთი სამეცნიერო შრომა 1991 წელს [1], რომლის მონაცემების მიხედვითაც ამ ანომალიების სისშირე აღმოსავლეთ სა-

ქართველოს მოზრდილ მოსახლეობაში 14,75%-ს შეადგენს, ხოლო დასავლეთ საქართველოში – 9,29%-ს. თუმცა ეს კვლევა დაფუძნებულია შედარებით დახასიათებაზე რეგიონებს შორის, მონაცემები ძალზე ზოგადია და არ გვიჩვენებს ქ.თბილისის მოზრდილი მოსახლეობის ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების გავრცელებას ცალკეული მანქნებლების მიხედვით [1].

გამომდინარე აქედან, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ზემოთ ხსენებული ანომალიების გავრცელების სიხშირის შესწავლა ქ.თბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში.

მასალა და მეთოდები

ერთჯერადი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად დათვალიერებულ იქნა 1499 მოზრდილი ადამიანი, 18-დან 40 წლამდე. გამოკვლეული კონტინგენტი დაყვავით 2 ასაკობრივ ჯგუფად: I ასაკობრივი ჯგუფი, 18 დან 30 წლამდე, 967 პირი და II ასაკობრივი ჯგუფი, 31-დან 40 წლამდე, 523 პირი; მამაკაცი იყო 735 და ქალი – 765.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების აქტიური გამოვლენის მიზნით გამოსაკვლევი კონტინგენტი შეირჩა კლასტრული მეთოდით, გამოყენებულ იქნა ჩვენს მიერ შემუშავებული სკრინინგ კითხვარი, მდგომარეობა შეფასებულ იქნა კლინიკური მეთოდებით, შედეგები კი დავამუშავეთ სტატისტიკური პროგრამული პაკეტის, SPSS v.12-ის მეშვეობით.

შედეგები და მათი განხილვა

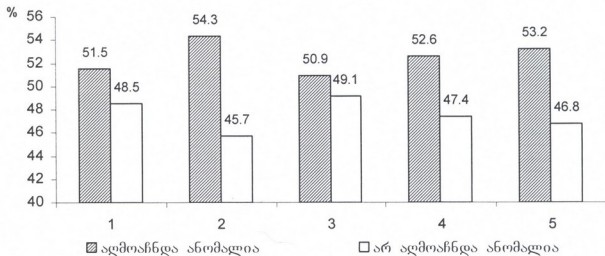
ჩატარებული ერთჯერადი ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგები ასახულია სურ 1-ზე, საიდანაც ჩანს, რომ ქ.თბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სიხშირე 51,5%-ს შეადგენს ($P < 0,05$) და უფრო მეტად I ასაკობრივ ჯგუფში გვხვდება; სხვაობა ქალთა და კაცთა შორის უმნიშვნელოა.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სიხშირის შესწავლისას, კერძოდ კბილთა, კბილთა რკალების, ყბების დეფორმაციებისა და ოკლუზიის ანომალიების გამოვლენისას დავინახეთ, რომ ყველაზე ხშირად გვხვდება კბილთა, კბილთა რკალისა და ოკლუზიის ანომალიები (სურ. 2).

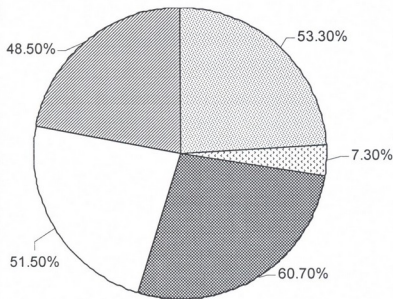
კბილთა ანომალიების გამოვლენისას კი აღმოჩნდა, რომ მაღალი სიხშირით გამოირჩევა კბილთა დგომის ანომალიები, რომელთაგან ყველაზე დიდი რაოდენობით გავრცელებულია ტორტოანომალია, ვესტიბულური და ორალური დგომის ანომალია. ასაკობრივი გრადაციისას, განსხვავება II ასაკობრივ ჯგუფსა და I ასაკობრივ ჯგუფს შორის შესამჩნევია – უკანასკნელში უფრო ხშირად გვხვდება ვესტიბულური დგომა და ტორტოანომალია (ცხრილი 1), რაც ჩვენი აზრით, ამ ანომალიების პროთეზირების გზით კორექციის შედეგია.

კბილთა რიცხვის ანომალიებიდან ყველაზე მაღალი სიხშირით გვხვდება ადენტია – 8,5%, ხოლო ზეკომპლექსური კბილების იშვიათობას მიუ-

თითებს მათი აღმოჩენის მხოლოდ ერთეული შემთხვევები. ასევე უმნიშვნელო მახასიათებლებით გამოირჩევა კბილთა ზომის ანომალიები. კბილთა ფორმის ანომალიების სისშირე კი 7,1%-ის ტოლია.



სურ. 1. ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების გავრცელების სისშირე ასაკისა და სქესის მიხედვით, ქთბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში. 1 - ორივე ასაკობრივი ჯგუფი; 2 - I ასაკობრივი ჯგუფი; 3 - II ასაკობრივი ჯგუფი; 4 - ქალი; 5 - მამაკაცი.

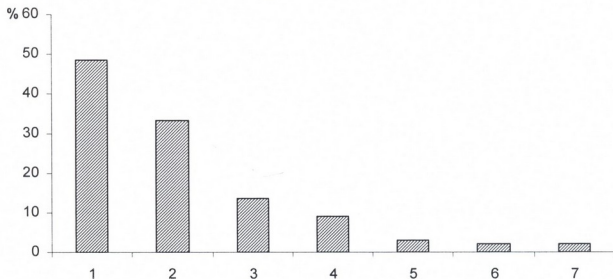


სურ. 2. ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების გავრცელების სისშირე, ქთბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში. 1 - კბილთა ანომალიები; 2 - ყბების დეფორმაციები; 3 - კბილთა რკალის ანომალიები; 4 - ოკლუზიის ანომალიები; 5 - შედარებითი ნორმა.

კბილთა რკალების შესწავლისას, გამოვლინდა კბილთა რკალების დამოკლების მაღალი ხვედრითი წილი, როგორც ზედა ყბაზე, ისე ქვედა ყბაზე (14,4% და 26,5%, შესაბამისად), რომელიც ზედა ყბაზე უფრო მკვეთრად არის გამოხატული II ასაკობრივ ჯგუფში და ქვედა ყბაზე I ასაკობრივ ჯგუფში. რაც შეეხება კბილთა რკალში ფრონტალურ კბილთა განლაგებას, გავრცელების ყველაზე დიდი მახასიათებელი რიცხვით გვხვდება მჭიდრო დგომის ანომალია, უპირატესად ქვედა ყბაზე (იხ. ცხრილი 2).

ებების ფორმისა და ზომის ანომალიების მახასიათებელი რიცხვი საკმაოდ მცირეა და მერყეობს 5,4%-დან 7,3%-მდე ($P < 0,05$).

სამიზნე პოპულაციაში ოკლუსიის ანომალიების კონსტატაციის დროს ენახეთ, რომ ყველაზე ხშირია ნეიტრალური ოკლუსია და ღრმა დიზოკლუსია, რაც ასახულია სურ. 3-ზე.



სურ. 3. ოკლუსიის ანომალიების გავრცელების სიხშირე, ქთბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში. 1 – შედარებითი ნორმა; 2 – ნეიტრალური ოკლუსია; 3 – დისტალური ოკლუსია; 4 – მეზიალური ოკლუსია; 5 – ღია დიზოკლუსია; 6 – ღრმა დიზოკლუსია; 7 – ირიბი ოკლუსია.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების სიხშირის შესასწავლად ჩატარებული ერთჯერადი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევისას, დაკვირვების ქვეშ მყოფმა კონტინგენტმა დასმულ შეკითხვაზე, იცოდნენ თუ არა, რომ შესაძლებელია ამ ანომალიების მკურნალობა მოზრდილთა ასაკში, დადებითად გვიპასუხა 39,9%-მა ($P < 0,05$), აქედან ანომალიის მქონე პირთა 51,8% ($P < 0,05$) ინფორმირებული იყო შესაძლო მკურნალობის შესახებ, ხოლო ანომალიების არ მქონე პირთაგან მხოლოდ 6,2% იყო ინფორმირებული ($P < 0,05$).

ამრიგად, ერთჯერადი ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგად ქ.თბილისის მოზრდილ მოსახლეობაში გამოვლინდა ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების მაღალი სიხშირე, ამასთან, მისი ზოგიერთი გამოვლინების უპირატესი განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით. დადგინდა, რომ ამ ანომალიების გავრცელების სიხშირე არ ცვალებადობს სქესში გრადაციისას, მაგრამ ასაკის მატებასთან ერთად შეინიშნება მანევრებელთა შემცირება.

ლიტერატურა

1. ბრეგაძე თ.ა. მედ. მეც. კანდ. დისერტაციის ავტორეფერატი. თბილისი, 1991.
2. Каламбаров Х.А. Ортопедическое лечение с применением металокерамических протезов. 2003.
3. Cuichard P. Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics, 2001, 120, 585-587.

4. Frankovic K., Kucharska D., Takac L. Prakt. Zahn. Lek. 1990, 38, 250-254.
5. Jenny J., Cons N.C. Australian Dental Journal, 1996, 41, 43-46.
6. Weiland F.J. Eur. J. Orth., 1997, 19, 355-359.

ЧАСТОТА ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ г. ТБИЛИСИ

Л.П. Тадумадзе, Т.Г. Микадзе, П.Ш. Тадумадзе

Стоматологическое клиника “Тини”, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Целью исследования являлось изучение частоты распространения зубочелюстных аномалий у взрослого населения г. Тбилиси. Было обследовано 1499 лиц в возрасте от 18 до 40 лет (из них 764 женщин и 735 мужчин). I группу составили 967 лиц в возрасте от 18 до 30 лет, а II группу – 523 лиц в возрасте от 31 до 40 лет. Полученные данные обработаны с помощью статистического программного пакета spss/v12. Из обследованных лиц, у 48,5% аномалий зубочелюстной системы не выявлено. Зубные аномалии обнаружены у 53,3% обследованных лиц: аномалии зубных рядов – у 60,7%, деформации челюстей – у 7,3 %, аномалии окклюзии – у 51,5% обследованных.

Показатели распространения зубочелюстных аномалий, как у женского, так и у мужского населения, были идентичными во всех возрастных группах, однако, с увеличением возраста, наблюдалось уменьшение этих показателей, как у женщин так и у мужчин.

FREQUENCY OF MAXILLO-DENTAL ANOMALIES AMONG ADULT POPULATION OF TBILISI

L. Tadumadze, T. Mikadze, P. Tadumadze

Dental Clinic *Tini*, Tbilisi

SUMMARY

The aim of the research was studying frequency of maxillo-dental abnormalities in adult population of Tbilisi. With this aim, the single epidemiologic study of 1499 (764 females and 735 males) residents of Tbilisi, aged from 18 to 40, was performed. The first age group comprised of 967 individuals, aged 18-30. Second age group comprised of 523 individuals, aged 31-40. The data obtained were processed with the statistical package SPSS v12. No anomalies were detected in 48.5% of examined people. Dental anomalies were found in 53.3% of examined adults, out of which dental arch anomalies – in 60.7%, jaw deformations – in 7.3%, and bite anomalies – in 51.5%. Frequency of abnormalities among males and females was identical in every age group. The indices declined along with increase of age in both male and female groups.

УРОВЕНЬ ГАЛОПЕРИДОЛА В СЫВОРОТКЕ И СУПЕРНАТАНТЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

И. Ичкитидзе

Научно-исследовательский институт психиатрии, Тбилиси

Принята 4.04.2005

В работе приведены показатели фармакокинетики неизменной и окисленной форм галоперидола в сыворотке крови и супернатанте больных шизофренией, раньше не леченных галоперидолом. Определена интенсивность связывания каждой формы препарата с альбуминами и глобулинами сыворотки и супернатанта. Для неизменной и окисленной форм галоперидола индивидуально рассчитаны максимум концентрации и время полувыведения препарата.

Ключевые слова: галоперидол, альбумины, глобулины сыворотки, шизофрения

Несмотря на значительный прогресс в лечении психогенных заболеваний, до настоящего времени остается нерешенной проблема рационализации курса психофармакотерапии, в первую очередь, побочных эффектов психотропных препаратов.

Препараты бутирофенонового ряда часто вызывают дискинетические экстрапиримидные синдромы, поэтому изучение фармакокинетики и фармакодинамики галоперидола является важной задачей современной медицины [2].

В работе поставлена цель исследовать фармакокинетику неизменной и окисленной форм галоперидола у больных шизофренией, раньше не леченных этим препаратом. Наблюдения проведены на 25 больных (средний вес $72,0 \pm 4,5$ кг, средний возраст 28-32 г.), получавших внутримышечно, раз в сутки, галоперидол (Gedeon Richter, 0,5%, 1,0 ml) в 9 часов утра. Суточное распределение – 0,072 мг/кг.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методом высокоэффективной жидкостной хроматографии [1], в сыворотке крови и смывом с поверхности эритроцитов супернатанте [3] определены время наступления максимума концентрации (T_{max}), величина максимума концентрации (C_{max}), вариабельность (Var%), время полувыведения препарата ($T_{1/2}$), суммарное время нахождения галоперидола в системе крови (MTv,sys). Параллельно определена динамика связывания галоперидола с альбуминами и глобулинами

сыворотки. Исследования проведены через 10, 30, 60, 180 минут и 4, 6, и 12 часов после внутримышечной инъекции препарата.

Проведенные исследования показали, что через 10 мин после инъекции препарата, уровень галоперидола в сыворотке не превышал $3,0 \pm 0,1$ ng/ml. Из них 63,0% составили неизменные и 37,0% – окисленные формы. Через 30 мин суммарный уровень галоперидола увеличился до $13,9 \pm 0,6$ ng/ml, из них 85% – неизменной и 15% – окисленной формы. Далее соотношение неизменной и окисленной форм препарата изменилось следующим образом: через 60 мин – 81% неизменной и 19% окисленной, через 180 минут 82% и 18%, соответственно. Максимум окисленной формы галоперидола зафиксирован через 30 мин после начала эксперимента. Через 12 часов, в сыворотке крови определено $1,6 \pm 0,3$ ng/ml неизменной и $0,5 \pm 0,08$ ng/ml окисленной форм галоперидола. Таким образом, для неизменной формы $C_{\max} = 11,9 \pm 0,9$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин; для окисленной формы $C_{\max} = 2,0 \pm 0,09$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин. $T_{1/2}$ плазмы было почти одинаковым для обеих форм препарата.

Далее был изучен суммарный уровень галоперидола в супернатанте (Таблица 1).

Через 10 мин после инъекции галоперидола, суммарный уровень неизменной и окисленной форм галоперидола в супернатанте практически не отличался от данных сыворотки. Заслуживает внимания, что в течение 6 часов наблюдений, этот показатель менялся незначительно. Через 12 часов соотношение изменилось и составило: 53% неизменной и 47% окисленной форм. Для неизменной формы галоперидола $C_{\max} = 3,6 \pm 0,2$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин. Для окисленной формы $C_{\max} = 2,0 \pm 0,2$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин.

Таким образом, соотношение неизменной и окисленной форм галоперидола в сыворотке крови и смывом с поверхности эритроцитов супернатанте неодинаково. Изменения показателей были особенно значительны в динамике эксперимента. Например, наибольший уровень неизменной формы галоперидола был зафиксирован в сыворотке на 30-й минуте наблюдений, а наименьший – через 12 часов после начала эксперимента.

Далее определена динамика связывания галоперидола с белковыми фракциями сыворотки. Согласно нашим анализам, суммарный уровень галоперидола, связанного с белковыми фракциями сыворотки, составил: $C_{\max} = 13,9 \pm 0,6$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин.

Указанные показатели для неизменной и окисленной форм галоперидола оказались во многом различны. Для неизменной формы $C_{\max} = 11,6 \pm 0,9$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин. Для окисленной формы галоперидола $C_{\max} = 2,0 \pm 0,09$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин.

Дальнейшие исследования подтвердили, что неизменная и окисленная формы галоперидола связываются с альбуминами и глобулинами сыворотки неодинаково.

Через 10 мин после инъекции препарата, суммарный уровень неизменной и окисленной форм галоперидола, связанного с альбуминами сыворотки, достиг $2,1 \pm 0,6$ ng/ml, из них 52% – неизменной и 48% – окисленной форм. Через 30 мин интенсивность перехода неизменной в окисленную форму галоперидола резко изменилась. В альбуминовой фракции сыворотки идентифицировано $6,0 \pm 0,9$ ng/ml неизменной и $3,2 \pm 0,4$ ng/ml – окисленной форм.

**Уровень галоперидола в сыворотке и супернатанте (ng/ml).
Одноразовая инъекция 1,0 ml 0,5% галоперидола. Суточное распределение 0,072 мг/кг.**

	Время анализа							
	минуты				часы			
	10	30	60	180	4,0	6,0	12,0	
Суммарный уровень галоперидола в сыворотке и супернатанте	6,0 ± 0,1	14,3 ± 0,2	18,8 ± 0,8	18,7 ± 0,3	19,9 ± 0,9	12,7 ± 0,5	5,5 ± 0,2	
Сумма неизменных форм	3,8 ± 0,1	10,5 ± 0,3	13,9 ± 0,5	13,1 ± 0,4	10,8 ± 0,4	9,5 ± 0,3	5,0 ± 0,1	
Сумма окисленных форм	2,2 ± 0,1	3,8 ± 0,1	4,9 ± 0,1	6,2 ± 0,2	5,7 ± 0,2	4,1 ± 0,2	0,5 ± 0,06	
% отношение каждой формы к сумм. уровню	неизменная форма	63	73	73	70	68	74	90
	окисленная форма	37	27	27	30	32	26	10
<i>Уровень галоперидола в сыворотке (ng/ml)</i>								
Суммарный уровень галоперидола в сыворотке	3,0 ± 0,1	10,6 ± 0,2	13,9 ± 0,6	13,1 ± 0,4	10,8 ± 0,3	9,5 ± 0,4	4,1 ± 0,2	
Уровень неизменной формы	2,0 ± 0,4	8,4 ± 0,9	10,9 ± 1,0	8,9 ± 0,6	7,0 ± 0,6	6,4 ± 0,3	3,6 ± 0,3	
Уровень окисленной формы	1,0 ± 0,05	2,2 ± 0,09	3,0 ± 0,09	4,2 ± 0,3	3,8 ± 0,2	3,1 ± 0,3	0,5 ± 0,08	
% отношение каждой формы к суммар. уровню	неизменная форма	66	79	78	67	64	67	87
	окисленная форма	34	21	22	33	36	33	13
<i>Уровень галоперидола в супернатанте (ng/ml)</i>								
Суммарный уровень галоперидола в супернатанте	3,0 ± 0,1	3,7 ± 0,2	4,9 ± 0,2	5,6 ± 0,4	5,1 ± 0,3	3,2 ± 0,2	2,4 ± 0,2	
Уровень неизменной формы	1,8 ± 0,06	2,1 ± 0,1	3,0 ± 0,2	3,6 ± 0,2	3,2 ± 0,1	2,2 ± 0,1	1,4 ± 0,1	
Уровень окисленной формы	1,2 ± 0,1	1,6 ± 0,1	1,9 ± 0,1	2,0 ± 0,2	1,9 ± 0,2	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,09	
% отношение каждой формы к сумм. уровню	неизменная форма	60	56	61	64	62	68	53
	окисленная форма	40	44	39	36	38	39	47

Таблица 2

Динамика связывания галоперидола с альбуминами и глобулинами сыворотки (ng/ml).
Одноразовая в/м инъекция 1,0 ml 0,5% галоперидола. Суточное распределение 0,072 мг/кг.

	Время анализа							
	минуты				часы			
	10	30	60	180	4,0	6,0	12,0	
Суммарный уровень галоперидола, связанного с альбуминами и глобулинами сыворотки	3,0 ± 0,1	13,9 ± 0,6	10,9 ± 0,6	8,4 ± 0,4	5,0 ± 0,3	3,4 ± 0,4	2,1 ± 0,2	
Сумма неизмененных форм	2,0 ± 0,4	11,9 ± 0,9	8,9 ± 1,0	6,9 ± 0,6	4,0 ± 0,6	2,4 ± 0,3	1,6 ± 0,3	
Сумма окисленных форм	1,0 ± 0,05	2,0 ± 0,09	2,0 ± 0,09	1,5 ± 0,3	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,3	0,5 ± 0,08	
% отношение каждой формы к сумм. уровню	неизменная форма	66	85	81	82	80	70	76
	окисленная форма	34	15	19	18	20	30	24
Суммарный уровень неизменной и окисленной форм, связанных с альбуминовой фракцией	2,1 ± 0,6	9,2 ± 0,5	7,4 ± 0,9	5,4 ± 0,6	3,6 ± 0,1	2,8 ± 0,1	1,6 ± 0,09	
Суммарный уровень неизменной и окисленной форм, связанных с глобулиновой фракцией	0,9 ± 0,05	4,7 ± 0,2	3,5 ± 0,1	3,0 ± 0,1	1,4 ± 0,09	0,6 ± 0,95	0,5 ± 0,02	
Динамика связывания неизменной формы	с альбумин. фрак.	1,1 ± 0,4	6,0 ± 9,9	4,4 ± 0,3	3,6 ± 0,2	2,1 ± 0,2	1,8 ± 0,1	1,0 ± 0,1
	интенсивность связывания, %	52	65	59	66	58	64	62
	с глобулин. фрак.	0,5 ± 0,02	2,7 ± 0,1	2,2 ± 0,1	1,9 ± 0,1	1,0 ± 0,09	0,3 ± 0,08	0,3 ± 0,02
	интенсивность связывания, %	55	57	62	63	71	50	60
Динамика связывания окисленной формы	с альбумин. фрак.	1,0 ± 0,09	3,2 ± 0,4	3,0 ± 0,2	1,8 ± 0,1	1,5 ± 0,1	1,0 ± 0,09	0,6 ± 0,05
	интенсивность связывания, %	48	35	41	34	42	36	38
	с глобулин. фрак.	0,4 ± 0,01	2,0 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,1 ± 0,09	0,4 ± 0,02	0,3 ± 0,02	0,2 ± 0,01
	интенсивность связывания, %	45	43	38	37	29	50	40

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Далее уровень окисленной формы галоперидола в альбуминовой фракции сыворотки постепенно снизился и через 12 часов был равен $0,6 \pm 0,05$ ng/ml. Окисленная и неизменная формы галоперидола связываются с альбуминами и глобулинами сыворотки неодинаково. Через 10 мин после начала эксперимента, суммарный уровень неизменной и окисленной форм галоперидола, связанных с глобулинами сыворотки был равен $0,9 \pm 0,05$ ng/ml. Через 30 мин – $4,7 \pm 0,2$ ng/ml. $T_{\max} = 30$ мин. Через 4 и 6 часов после начала эксперимента этот показатель держался на уровне $1,4 \pm 0,09$ ng/ml и $0,6 \pm 0,05$ ng/ml. Через 12 часов показатель снизился до $0,5 \pm 0,02$ ng/ml.

Таким образом, интенсивность связывания окисленной и неизменной форм галоперидола оказалась неодинаковой.

Согласно проведенным наблюдениям, показатели связывания неизменной формы галоперидола с глобулином сыворотки были следующие: $C_{\max} = 2,7 \pm 0,1$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин. В отличие от неизменной формы, показатели связывания окисленной формы галоперидола с глобулинами сыворотки были следующими: $C_{\max} = 2,0 \pm 0,1$ ng/ml; $T_{\max} = 30$ мин.

Таким образом, неизменная форма галоперидола более интенсивно связывается с альбуминами сыворотки крови, в то время как с глобулинами сыворотки, интенсивность связывания несколько ниже. Таким образом, процесс перераспределения галоперидола (интенсивность связывания, соотношение неизменной и окисленной форм препарата) должен играть важную роль в поддержании стабильных концентраций препарата в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Zurabashvili Zur.* J.Chromatography, 1992, 24, 184-196.
2. *Харамоненко С.С., Ракитянская А.А.* Электрофорез клеток крови в норме и патологии. Минск, 1988.
3. *Sovner R., Dimascio A.* Psychopharm. Bul., 1983, 6, 138-149.

ПРИМЕЧАНИЕ ОТ РЕДАКЦИИ

В предыдущей статье И.Ичкитидзе (Известия АН Грузии, серия биол.-А, 2005, т. 31, № 1), по недосмотру автора доза галоперидола указана 5%, должно быть – 0,5%. Редакция и автор приносят свои извинения.

ჰალოპერიდოლის უცვლელი და დაშანგული ფორმების შემცველობა სისხლის შრატში და სუპერნატანტში

ი. იქიტძე

ფსიქიატრიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

შრატის ალბუმინური და გლობულინური ფრაქციებიდან ჰალოპერიდოლის უცვლელი და დაშანგული ფორმების ელიმინაციის ხასიათი შესწავლილია კლინიკურ პირობებში. ნაჩვენებია, რომ სუპერნატანტის ალბუმინურ და გლობულინურ ფრაქციებში ჰალოპერიდოლის უცვლელი ფორმის დონე არაერთგვაროვნად იცვლება. ექსპოზიციის ზრდასთან ერთად, მისი შემცველობა ალბუმინურ ფრაქციებში თანდათანობით კლებულობს. მოყვანილია ნახევარკონცენტრაციის მანველებები.

BLOOD SERUM AND SUPERNATANT LEVELS OF HALOPERIDOL IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS

I. Ickitidze

Institute of Psychiatry, Tbilisi

SUMMARY

Investigations were conducted in 25 schizophrenic patients, who were given 1.0 ml 0.5% solution of haloperidol, intramuscularly. Concentration of haloperidol in the serum and in the liquid washed out from surface of erythrocytes was identified following 10, 30, 60, 120 and 180 minutes, and 4, 6, 12 hours after administration of haloperidol. The data obtained proved an ability of haloperidol to adsorb on the surface of erythrocytes. Its concentration is connected with the character of functional groups, located on the surface of erythrocytes.

ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И РАБОТОСПОСОБНОСТИ ДЗЮДОИСТОК РАЗЛИЧНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ

Л. Какиашвили, Е. Татиашвили, Г. Размадзе

Академия физического воспитания и спорта, Тбилиси

Принята 4.05.2005

Актуальность проблемы женского спорта выдвигается на первый план, что привлекает внимание тренеров и ученых, вызывая необходимость проведения специальных исследований по установлению наиболее эффективных способов достижения спортсменками высоких результатов без ущерба для здоровья.

Анализ полученных результатов показал, что тренировочные нагрузки должны постепенно повышаться, в зависимости от уровня функциональных возможностей организма и фаз менструального цикла.

Ключевые слова: температура тела, фазы менструального цикла, анкетирование, опыт тренировок, дзюдоистки

В последние десятилетия XX века, женщины заняли прочное место в международном спортивном движении. Характерной особенностью современного женского спорта, является интенсивное освоение женщинами тех видов спорта, которые прежде рассматривались, как чисто мужские – восточное единоборство, женская тяжелая атлетика, бокс и др.

Современный уровень знаний, которыми располагает спортивная медицина и физиология, о специфических особенностях женского организма, его реакция и функциональных возможностях при интенсивных тренировочных нагрузках для отдельных видов спорта, в частности дзюдо, малочисленны и недостаточны. Несомненно, при разработке теории и методики женского дзюдо, многое заимствовано из арсенала мужчин, однако морфофункциональные параметры дзюдоисток имеют только им присущие особенности. Основным звеном этой проблемы является то, что физически хорошо развитая женщина должна иначе тренироваться чем мужчина. Исследования показывают, что женщины-спортсменки показывающие высокие спортивные результаты, своими функциональными и соматическими особенностями больше отличаются от не занимающихся спортом женщин, чем от мужчин. Актуальность проблемы женского спорта очевидна. Это обстоятельство и

обуславливает необходимость проведения фундаментальных и комплексных исследований. В связи с вышеизложенным, целью наших исследований явилось изучение влияния на женский организм тренировочных нагрузок, свойственных данному виду спорта, с учетом фаз менструального цикла.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдения проводились на 25 спортсменках, занимающихся дзюдо. Возраст – 14-20 лет. Контрольной группой служили лица такого же возраста, не занимающиеся спортом. Менструальная функция в пределах физиологической нормы. Наблюдения проводились в каждую фазу менструального цикла, в динамике двух менструальных циклов. За исходное состояние приняты показатели четвертой фазы менструального цикла. Для оценки общего состояния и диагностики фаз менструального цикла, проводилось анкетирование и определение базальной температуры тела при ежедневной их регистрации на протяжении двух менструальных циклов.

Спортсменки были разделены на три группы:

1-ая группа (n = 10) – занимающиеся спортом больше года;

2-ая группа (n = 15) – занимающиеся меньше года;

3-ая группа (n = 15) – не занимающиеся спортом.

Программа исследований предусматривала определение некоторых функциональных показателей и работоспособности (частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление, гемоглобин, частоту дыхания (ЧД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), систолический объем сердца).

Результаты инструментального обследования обрабатывались статистически.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в разные фазы ОМЦ происходит перестройка гормональной активности, что существенно влияет на функциональное состояние системы дыхания, кровообращения и работоспособность спортсменок. В Таблице 1 представлены показатели дыхания и кровообращения, в условиях покоя, в разные фазы менструального цикла.

В первой фазе менструального цикла уменьшается и урежается ЧСС, ЧД, снижается мышечная сила и понижается работоспособность. Для постменструальной и постовуляторной фазы менструального цикла характерны оптимальные показатели ЧД.

ЧСС и артериального давления. Высокая экономичность этих систем обуславливает повышенную работоспособность. В фазе овуляции, при относительно небольшой ЧД, увеличивается ЖЕЛ, начинает увеличиваться ЧСС, и артериальное давление достигает максимума в предменструальной фазе, что, возможно, связано с повышением тонуса симпатического отдела ЦНС, повышается стоимость выполняемой работы, работоспособность снижается. Систолический объем на протяжении менструального цикла изменяется, оставаясь наименьшим в фазе менструации. В предменструальной фазе ЧД, ЧСС и артериальное давление повы-

шаются, ЖЕЛ уменьшается, появляются жалобы на недомогание, работоспособность снижается. Различное содержание гемоглобина в разные фазы цикла определяет неодинаковую кислородную емкость крови, составляя наименьшие величины в предменструальной и менструальной фазах.

Таблица 1

**Функциональные показатели некоторых органо-систем
с учетом фаз менструального цикла**

Показатели	Фазы менструального цикла					
	I	II	III	IV	V	
ЧСС, уд/мин	1	64 ± 2,03	70 ± 1,3	75 ± 1,9	78 ± 2,5	80 ± 1,9
	2	66 ± 1,07	69 ± 2,4	70 ± 2,1	72 ± 2,0	78 ± 1,5
	3	70 ± 2,04	75 ± 1,7	78 ± 1,5	80 ± 1,5	85 ± 1,2
А/Д, мм.рт.ст.	1	100/65	125/70	130/80	125/65	135/80
	2	115/70	125/70	140/85	125/75	140/85
	3	100/70	115/70	140/85	125/75	140/85
Сист. объем, мл	1	62 ± 2,5	73 ± 1,9	67 ± 2,4	79 ± 1,5	66 ± 1,5
	2	61 ± 1,7	71 ± 1,5	65 ± 2,1	74 ± 1,8	67 ± 1,9
	3	61 ± 2,1	68 ± 1,8	64 ± 1,8	68 ± 4,1	64 ± 2,5
Hb, г%	1	13,0 ± 1,3	15,0 ± 2,2	15,4 ± 1,5	15,6 ± 2,3	13,3 ± 1,7
	2	12,4 ± 1,5	14,8 ± 1,9	15,0 ± 1,6	15,2 ± 1,7	13,1 ± 2,0
	3	12,9 ± 1,8	13,3 ± 1,5	13,5 ± 2,4	13,9 ± 1,3	12,5 ± 1,9
Частота дыхания, мин ⁻¹	1	12 ± 1,0	16 ± 1,5	13 ± 2,5	15 ± 1,1	21 ± 1,5
	2	10 ± 1,6	13 ± 1,1	11 ± 2,3	12 ± 1,5	18 ± 1,3
	3	16 ± 2,0	19 ± 1,5	15 ± 1,2	20 ± 1,0	24 ± 1,0
ЖЕЛ, мл	1	2500 ± 120	3100 ± 110	3300 ± 152	3050 ± 120	2850 ± 145
	2	2800 ± 120	3100 ± 110	3300 ± 152	3050 ± 120	2850 ± 145
	3	2300 ± 113	2700 ± 74	2900 ± 150	2700 ± 153	2300 ± 91

1 – занимающиеся больше года, 2 – занимающиеся меньше года, 3 – контрольная группа.

Наши исследования показывают, что высокая экономичность функций систем дыхания и кровообращения, в постменструальную и постовуляторную фазы цикла, обеспечивают лучшую работоспособность спортсменок, по сравнению с овуляторной, предменструальной и менструальной фазами цикла (Рис. 1).

Оценивая состояние организма и функциональные резервы спортсменок и девушек, не занимающихся спортом, в тренировочный процесс нами были внесены коррективы. У тренированных спортсменок, обладающих более широким диапазоном функциональных резервов, отмечается значительное увеличение показателей, которое не может быть достигнуто нетренированными. Из проведенных исследований видно, что женщины, занимающиеся дзюдо и показывающие высокие спортивные результаты, своими функциональными и соматическими особенностями отличаются от неспортсменок. Стремление женщин заниматься многими мужскими видами спорта, создало новые возможности

научного познания неизвестных до сих пор возможностей женского организма, применяя научные методы.

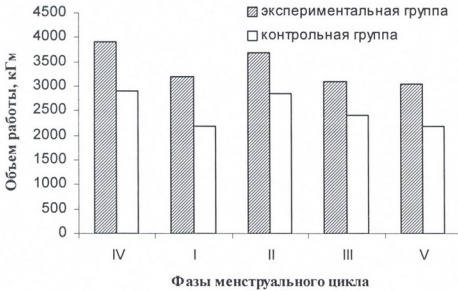


Рис. 1. Динамика результатов теста PWC-170 с учетом фаз менструального цикла в экспериментальной и контрольной группах.

Тренировочные нагрузки должны повышаться в зависимости от тренированности и функциональных возможностей организма и фаз менструального цикла. В I, III, V фазах ОМЦ, физические нагрузки должны быть оптимальными и при систематических занятиях будут обеспечивать поддерживающий эффект. Во II, IV фазах тренировочные нагрузки могут быть максимальными. Правильное распределение тренировочных нагрузок, в зависимости от фаз менструального цикла, дает возможность тренеру выполнить месячную нагрузку, сохранив здоровье спортсменок и повысить спортивный результат.

ზოგიერთი ფუნქციური მაჩვენებლების და უროვისუნარიანობის უფასეპა სხვადასხვა კვალიფიკაციის მქონე კიბოლისტ ქალაქებში

ლ. კაკიაშვილი, ე. ტატიაშვილი, კ. რაზმაძე

საქართველოს ფიზიკური აღზრდისა და სპორტის აკადემია, თბილისი

რეზიუმე

ქალთა სპორტის აქტუალური პრობლემები თანდათან პირველ პლანზე გამოდის, რაც მწვრთნელებისა და მეცნიერების ყურადღებას იპყრობს და აუცილებელს ხდის სპეციალური გამოკვლევების ჩატარებას. ასეთი გამოკვლევები საჭიროა მაღალი სპორტული მაჩვენებლების მისაღწევად სპორტსმენი ქალების ჯანმრთელობის დარღვევის გარეშე.

მიღებული მაჩვენებლების ანალიზი გვიჩვენებს, რომ წვრთნის პროცესში ფუნქციური მაჩვენებლები განიცდიან ცვლილებას. ვარჯიშის დროს ფიზიკური დატვირთვა უნდა გაიზარდოს თანდათანობით, სპორტსმენის ფუნქციური შესაძლებლობისა და მენსტრუალური ციკლის ფაზების გათვალისწინებით.

THE ESTIMATE OF SOME FUNCTIONAL INDICES AND WORKING CAPACITY OF WOMEN WITH DIFFERENT EXPERIENCES IN JUDO

L. Kakiashvili, E. Tatiashvili, H. Razmadze

Academy of Physical Education and Sports, Tbilisi

SUMMARY

The problem of female sport is considered of foremost importance and attracts vivid attention of scientists and coaches alike. This problem requires special research in order to establish effective means for high sportive achievements by the sportswomen without, however, deteriorating their health.

Analysis of the results obtained showed that cardio-respiratory index was changed in the process of permanent training. Sportswomen's loading should increase step-by-step, in accordance with the level of functional possibilities and menstrual period.

აუტოიმუნური პროცესის ჰუმორული მექანიზმის ცვლილებები მეტალურგიული და ქიმიური წარმოების პაროდონტიტით დაავადებულ მუშა-მოსამსახურეებში

მ. კობახიძე, ლ. ჭელიძე, ლ. ჯაში

თბილისის დამოუკიდებელი უნივერსიტეტი „გორგასალი“; საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემია, თბილისი; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 10.05.2005

ნაშრომში შესწავლილია აუტოიმუნოზაციის პროცესის ჰუმორული მექანიზმის ცვლილებები მეტალურგიული და ქიმიური მრეწველობის პაროდონტიტით დაავადებულ მუშა-მოსამსახურეთა შორის. სისხლის შრატში ღრძილის ანტიგენისა და კოლაგენ I-ის საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების აღმოჩენის საფუძველზე დადგენილია, რომ გამოსაკვლევ პირებში, პაროდონტიტების დროს ვითარდება აუტოიმუნური პროცესი. აუტოანტისხეულების გამოვლინების სიხშირე და ტიტრები პირდაპირ კავშირშია პაროდონტიტის პროცესის სიმძიმესთან და მანგანუმის ნაერთების მტვრით საწარმოო ზონის დაბინძურების ხარისხთან.

საკვანძო სიტყვები: წარმოება, მანგანუმი, პაროდონტიტი, ღრძილის ანტიგენი, კოლაგენი, აუტოანტისხეულები

ეკოლოგიურად მავნე ფაქტორების ადამიანის ორგანიზმზე ზემოქმედების შესწავლა და მათგან გამოწვეული დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, ნაადრევი დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პროფილაქტიკის საკითხები კვლავ რჩება თანამედროვე მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემად. ამ თვალთახედვით, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება წარმოების მავნე პროფესიულ ფაქტორებს, რომელთა არასასურველმა ზემოქმედებამ ორგანიზმზე, სხვა ცვლილებებთან ერთად, შეიძლება გამოიწვიოს ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ერთ-ერთი მთავარი მექანიზმის, იმუნური სისტემის ფუნქციონირების დარღვევა [2, 7, 9]. ეს კი, თავის მხრივ, შეიძლება გახდეს სხვადასხვა პათოლოგიების მიზეზი, მათ შორის – პირის ღრუს დაავადებების განვითარებაში [2].

ება-სახის სისტემის ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადების – პაროდონტიტის ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის საკითხისადმი მრავალი სამეცნიერო შრომაა მიძღვნილი. დღეისათვის იმუნური სისტემის

მნიშვნელოვანი როლი ამ დაავადების პათოგენეზში ეჭვს არ იწვევს [1-6, 8, 10]. ასევე, დადგენილად ითვლება, რომ პაროდონტიტის დროს ვითარდება აუტოიმუნური პროცესი, რომელიც გამოვლინდება როგორც უჯრედული, ისე ჰუმორული იმუნიტეტის ცვლილებებში [6, 8, 10]. ამავე დროს, ის თუ რა როლს თამაშობს წარმოების მავნე პროფესიული ფაქტორები მათთან კონტაქტის პირობებში განვითარებული პაროდონტიტის იმუნოპათოგენეზში, სტომატოლოგიაში, ნაკლებად შესწავლილი თემაა.

1986-1990 წლებში ჩვენ ჩავატარეთ პირის ღრუს დაავადებათა ფართო კომპლექსური, შედარებითი გამოკვლევა მეტალურგიული და ქიმიური მრეწველობის ორი უდიდესი ობიექტის – ზესტაფონის ფეროშენადნობათა ქარხნის (წმპ) და რუსთავის „აზოტის“ მუშა-მოსამსახურეთა შორის. კვლევის მიზანი იყო ამ საწარმოთა ეკოლოგიურად მავნე პროფესიული ფაქტორების როლის დადგენა სტომატოლოგიურ დაავადებათა განვითარებაში და იმ მექანიზმების გამოვლენა, რომლებიც, ამ ფაქტორების ზემოქმედების ფონზე, განაპირობებს პაროდონტიტის ქსოვილის ფუნქციის დარღვევას.

სწორედ ამ გამოკვლევის მონაცემები დაედო საფუძვლად წარმოდგენილ ნაშრომს. ქვემოთ განხილულია აუტოიმუნური პროცესის ჰუმორული მექანიზმის ცვლილებები, პაროდონტიტით დაავადებულ იმ პირთა შორის, რომლებიც დასაქმებული იყვნენ მეტალურგიულ (წმპ-ს სადნობი საამქროები) და ქიმიურ (წმპ-ს და „აზოტის“ ლითონური მანგანუმისა და მანგანუმის ორჟანგის მიმღები ელექტროლიზური საამქროები) მრეწველობაში. გამოკვლეული კონტინგენტი მუშაობის პროცესში განიცდიდა მავნე ფაქტორების ზემოქმედებას, რომელთა შორის წამყვანი როლი ეკუთვნის მაღალ ტემპერატურას (37°C – სადნობი ღუმლის წინა მოედანზე) სადნობ საამქროებში და მანგანუმის ორჟანგის მტვერს – ელექტროლიზურ წარმოებაში. მანგანუმის ნაერთით დამტვერიანება აღინიშნებოდა სადნობ საამქროებშიც, მაგრამ იქ მისი კონცენტრაცია ჰაერში გაცილებით ნაკლები იყო, ვიდრე ელექტროლიზურ წარმოებაში: $0,9 \text{ მგ/მ}^3$ – შედარებით $6,0 \text{ მგ/მ}^3$ -თან. საყურადღებოა, რომ წმპ-ს და „აზოტის“ ელექტროლიზური საამქროები ის საწარმოო ზონა აღმოჩნდა, სადაც პაროდონტიტის გავრცელების განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებელი გამოვლინდა – $76,32 \pm 5,22\%$ (წმპ) და $66,34 \pm 3,82\%$ („აზოტი“) სადნობ საამქროებში – $25,61 \pm 1,2\%$. $<0,01$.

მასალა და მეთოდები

გამოსაკვლევი პირები დავეყვით ორ ჯგუფად: პირველში შედიოდა სადნობი საამქროების ინტაქტური პაროდონტიტის მქონე 20 (საკონტროლო ქვეჯგუფი) და პაროდონტიტით დაავადებული 51 (ძირითადი ქვეჯგუფები) თანამშრომელი. მეორეში – იგივე პრინციპით და იგივე რაოდენობით შერჩეული, ელექტროლიზური საამქროების მუშა-მოსამსახურეები. გამოსაკვლევი პირთა ასაკი მერყეობდა 20-დან 45 წლამდე, სამუშაო სტაჟი – 10 წელზე მეტი.

აუტომუნიზაციის პროცესს შევისწავლიდით სისხლის შრატში აუტონტისხეულების განსაზღვრით – ღრძილის კომპლექსური ანტიგენისა და I ტიპის კოლაგენის მიმართ. ღრძილის ანტიგენს ვამზადებდით ქირურგიული ოპერაციების დროს აღებული ღრძილის ქსოვილისაგან [3, 5]. დონორად ვარჩევდით პირს, რომელიც მუშაობდა საამქროს იმ განყოფილებაში, სადაც ყველაზე დიდი იყო დამტკვერიანება მანგანუმის ორჟანგით (გამოწვის, გამოტუტვის განყოფილებაში). ღრძილის ანტიგენის მიმართ აუტონტისხეულებს ვსაზღვრავდით ფოტოელექტროკალორიმეტრიული მეთოდით (Hoigne-ს რეაქცია) [3]. I ტიპის კოლაგენის მიმართ აუტონტისხეულები განისაზღვრა Coons-ის (1958) არაპირდაპირი მეთოდით, ნ.გოგუბაშვილის მიერ დამზადებული იმუნოსორბენტის, ბრომციანით აქტივირებული სფ4B მარცვლებზე ადსორბირებული I ტიპის კოლაგენის გამოყენებით [1]. მონაცემებს ვამუშავებდით სტატისტიკურად.

შედეგები და მათი განხილვა

გამოკვლევის შედეგები მოცემულია ცხრილ 1-ში. როგორც ამ მონაცემებიდან ჩანს, აუტონტისხეულები ღრძილის ანტიგენის მიმართ ძირითად ქვეჯგუფებში გაცილებით მეტს აღმოაჩნდა, ვიდრე საკონტროლო ქვეჯგუფებში. ამასთან, დადებითი რეაქციების რიცხვი საშუალო სიმძიმის გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს მეტია, ვიდრე მსუბუქი ფორმების დროს. ეს ეხება ორივე ჯგუფის პირებს: სადნობ საამქროებში აუტონტისხეულები აღმოაჩნდა გამოკვლევთა 63,63%-ს – მსუბუქი ფორმის პაროდონტიტის დროს, 68,96%-ს – საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს (საკონტროლო ჯგუფში – 5%-ს). გაცილებით მაღალი აღმოჩნდა დადებითი რეაქციების რიცხვი ელექტროლიზური წარმოების მუშებში: მსუბუქი ფორმის პაროდონტიტის დროს – 68,18%-ში, საშუალო სიმძიმის დროს – 75,86%-ში (საკონტროლო ჯგუფში – 10%-ში).

საგულისხმოა, რომ Hoigne-ს რეაქცია დადებითი აღმოჩნდა როგორც ღრძილის ნორმალური ქსოვილის, ასევე ჰიპერტროფული ნაწილიდან დამზადებული ანტიგენის გამოყენების შემთხვევაში. აუტონტისხეულები აღმოაჩნდათ ჯანმრთელი პაროდონტის მქონე მუშებსაც, რომლებიც იმავე საამქროებში მუშაობდნენ. ეს ფაქტი შეიძლება შეგაფასოთ, როგორც ღრძილის ქსოვილის მიმართ ორგანიზმის გამოხატული სენსიბილიზაციის მაჩვენებელი და აუტომუნიზაციის პროცესის განვითარების მაუწყებელი.

ღრძილის კომპლექსური ანტიგენის საწინააღმდეგო აუტონტისხეულების აღმოჩენის შემდეგ, ჩვენ შევეცადეთ, უფრო ზუსტად განგვესაზღვრა, თუ რა სახის ანტიგენის ან უჯრედების მიმართ ვითარდებოდა აუტომუნიური პროცესი.

ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ პაროდონტიტის განვითარებაში ერთ-ერთი ძირითადი მექანიზმია პაროდონტის შემაერთებელი ქსოვილისა და მისი ძირითადი ცილის, კოლაგენის მეტაბოლიზმის დარღვევა, რასაც თან ახლავს მისი ბარიერული ფუნქციისა და ორგანიზმის საერთო რეაქტიულობის ცვლილებები. კოლაგენის პათოგენეტიკური როლი ნათლად ვლინ-

დება აუტოიმიუნური პროცესის დროს, როდესაც კოლაგენი გამოდის აუტო-ანტიგენის როლში და იწვევს იმუნიტეტის უჯრედული და ჰუმორული რეაქციების ინდუცირებას [1, 6, 10].

ცხრილი 1

აუტოანტიხეულები სისხლის შრატში
 ღრძილის ანტიგენისა და კოლაგენ I-ის მიმართ

	ჯგუფები	N	აუტოანტიხეულების გამოვლინების სიხშირე		აუტოანტიხეუ- ლების ტიტრები კოლაგენ I-ის მიმართ, M ± m	
			ღრძილის ანტი- გენის მიმართ	კოლაგენ I- ის მიმართ		
I სადნობი საამქროები	საკონტროლო ჯგუფი	20	5% n = 1	20% n = 4	2,1 ± 0,15	1
	პაროდონტიტი, მსუბუქი ფორმა	22	63,63% n = 14	68,18% n = 15	31,01 ± 0,16	2
	პაროდონტიტი, საშუალო სიმძიმე	29	68,96% n = 20	75,86% n = 22	56,81 ± 4,01	3
II ელექტროლი- ზური წარმოება	საკონტროლო ჯგუფი	20	10% n = 2	25% n = 5	5,11 ± 0,11	4
	პაროდონტიტი, მსუბუქი ფორმა	22	68,18% n = 15	77,27% n = 17	37,88,1,45	5
	პაროდონტიტი, საშუალო სიმძიმე,	29	75,86% n = 22	79,31% n = 23	70,17 ± 0,13	6

შენიშვნა – კოლაგენ I-ის მიმართ აუტოანტიხეულების ტიტრების მნიშვნელობები სტატისტიკურად სარწმუნოა: 2 და 3 – 1-თან, 3 – 2-თან, 5 და 6 – 4-თან, 6 – 5-თან, 5 – 2-თან, 6 – 3-თან.

ამ მონაცემების გათვალისწინებით, კვლევის შემდეგ ეტაპზე გამო-ვიყენეთ კოლაგენის ანტიგენი – I ტიპის კოლაგენი. მის მიმართ აუტო-იმიუნზაციის პროცესი, იგივე ჯგუფებში, შევისწავლეთ Coons-ის მეთოდით. ეს შედეგებიც ცხრილშია მოტანილი. როგორც ამ მონაცემებიდან ჩანს, სადნობ საამქროში I ტიპის კოლაგენის საწინააღმდეგო აუტოან-ტიხეულები აღმოაჩნდა მსუბუქი ფორმის პაროდონტიტით დაავადებულთა 68,18%-ს, ხოლო საშუალო სიმძიმის გენერალიზებული ფორმით და-ავადებულთა 75,86%-ს, საკონტროლო ჯგუფში – 20%-ს. უფრო მაღალია ეს მაჩვენებელი ელექტროლიზურ საამქროებში: 77,27% – მსუბუქი ფორმის დროს, 79,31% – საშუალო სიმძიმის დროს, საკონტროლო ჯგუფში – 25%.

კოლაგენ I-ის საწინააღმდეგო აუტოანტიხეულების ტიტრები სარწმუ-ნოდ იზრდება პაროდონტიტის პროცესის პროგრესირებასთან ერთად: სადნობ საამქროებში – 31,01 ± 0,16 მსუბუქი ფორმის დროს, 56,81 ± 4,01 – საშუალო სიმძიმის გენერალიზებული ფორმის დროს (2,1 ± 0,15 – საკონ-

ტროლო ჯგუფში), ელექტროლიზურ საამქროებში, შესაბამისად $37,88 \pm 1,45$ და $70,17 \pm 1,13$ ($5,11 \pm 0,11$ – საკონტროლო ჯგუფში). როგორც ცხრილიდან ჩანს, აუტოანტისხეულების ტიტრი ელექტროლიზურ წარმოებაში სარწმუნოდ მატულობს, სადნობ საამქროებთან შედარებით.

თუ შევადარებთ ზემოთ მოტანილ მონაცემებს, პაროდონტიტით დაავადებულ იმ პირთა იმუნოლოგიური გამოკვლევის მანვენებლებს [1], რომლებიც დაკავშირებული არ იყო წარმოების სფეროსთან, აღმოვაჩინეთ საწარმოო გარემოს შესამჩნევ ზეგავლენას იმუნური სტატუსის ცვლილებაზე: აუტოიმუნიზაციის პროცესი, I ტიპის კოლაგენის მიმართ აუტოანტიგენების წარმოქმნით, გაცილებით მეკვთრად არის გამოხატული მეტალურგიული და ქიმიური მრეწველობის ეკოლოგიურად მანვე ფაქტორების ზემოქმედების ფონზე განვითარებული პაროდონტიტების დროს. ასე მაგალითად, საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით დაავადებულთაგან (არა წარმოების მუშაკები) აუტოანტისხეულები კოლაგენ I-ის მიმართ აღმოაჩნდა $70,77\%$ -ს, აუტოანტისხეულების ტიტრი – $39,3 \pm 3,90$, მაშინ, როდესაც სადნობ საამქროებში ეს მანვენებლები აღწევს შესაბამისად – $75,86\%$ და $56,81 \pm 4,01$ -ს, ხოლო ელექტროლიზურ საამქროებში – $79,3\%$ და $70,17 \pm 0,13$ -ს.

ამრიგად, წარმოდგენილი მასალის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ მეტალურგიული და ქიმიური წარმოების მუშა-მოსამსახურეთა შორის, პაროდონტიტით დაავადების დროს, ვითარდება აუტოიმუნური პროცესი, რაც დასტურდება სისხლის შრატში აუტოანტისხეულების აღმოჩენით – ღრმადის ქსოვილის კომპლექსური ანტიგენისა და I ტიპის კოლაგენის მიმართ. პუმორული მექანიზმის ცვლილებები პირდაპირ კავშირშია პაროდონტიტის პროცესის სიმძიმესთან და მანგანუმის ორჟანგის მტვრით საწარმოო ზონის დაბინძურების ხარისხთან. ამას მოწმობს აუტოანტისხეულების უფრო ხშირი გამოვლინება და მაღალი ტიტრები პაროდონტიტის გართულებული ფორმების დროს, მსუბუქ მიმდინარეობასთან შედარებით, და ელექტროლიზური წარმოების მუშათა კონტინგენტში (სადაც განსაკუთრებით მაღალია დამტვერიანება მანგანუმის ორჟანგით), სადნობი საამქროების მუშებთან შედარებით.

ჩვენი კვლევის პრაქტიკულ ღირებულებად გვესახება ის, რომ მისი მონაცემები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს პრაქტიკულ მედიცინაში, როგორც დამატებითი კრიტერიუმი, მეტალურგიული და ელექტროლიზური მანგანუმისა და მისი ორჟანგის წარმოების მუშა-მოსამსახურეთა შორის პაროდონტიტის დიაგნოსტიკის, კომპლექსური მკურნალობის და პროფილაქტიკის მეთოდების განსაზღვრისათვის.

ლიტერატურა

1. ჯაში ლ. საქ. მეცნ. აკად. მაცნე. სერ. ბიოლ., 2000, 26, 545-549.
2. *Джашин Л.М.* Иммунология та алергология (Киев), 1998, 4, 70-78.
3. *Кабаков Б.Д., Белчиков Э.В.* Вопросы иммунологии пародонта. Ленинград, 1972.
4. *Максимовский Ю.М., Чиркова Т.Д., Фролова Т.А. и др.* Стоматология, 2003, 3, 24-27.
5. *Мащенко И.С.* Стоматология, 1975, 2, 18-21.

6. Орехова Л.Ю. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Ленинград, 1997.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология. 1995, Москва, ВНИРО.
8. Цепов Л.В., Орехова Л.Ю. Пародонтология, 2(12). 1999. ст. 3.
9. Яримин А.А. Основы иммунологии. М.: Медицина. 1999.
10. Page R.C., Schroeder H.E. J. of Periodont., 1981, 52, 477-487.

ИЗМЕНЕНИЯ ГУМОРАЛЬНОГО МЕХАНИЗМА АУТОИММУННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ПАРОДОНТИТЕ СРЕДИ РАБОТНИКОВ МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОГО И ХИМИЧЕСКОГО ПРОИЗВОДСТВА

М.В. Кобахидзе, Л.Н. Челидзе, Л.Н. Джаши

Независимый университет "Горгасали", Тбилиси; Грузинская государственная медицинская Академия, Тбилиси; Государственный медицинский университет, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

В работе изучены изменения гуморального механизма аутоиммунного процесса при пародонтите, среди рабочих металлургического и химического производства. На основе выявления в сыворотке крови аутоантител против антигенов десны и коллагена I типа установлено, что среди исследуемых работников при пародонтите развивается аутоиммунный процесс. Частота выявления и титры аутоантител находятся в прямой связи с тяжестью процесса пародонтита и показателем загрязнения производственной среды пылью двуокиси марганца.

CHANGES OF HUMORAL MECHANISM OF AUTOIMMUNE PROCESS IN PARODONTITIS AMONG THE WORKERS OF METALLURGICAL AND CHEMICAL PRODUCTION

M. Kobakhidze, L. Chelidze, L. Jashi

Independent University GORGASALI, Tbilisi; Georgian State Medical Academy, Tbilisi; Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Changes of humoral mechanism of autoimmune process in the parodontitis among the workers of metallurgical and chemical production have been studied in the present work. Detection of the auto-antibodies in the serum of blood, against the gum antigen and against the collagen of I type, it has been determined that among the workers under study, which have developed parodontitis, an autoimmune process does occur. Frequency of manifestation and respective titers are in direct correlation with the gravity of parodontitis and the volume of pollution of production environment with manganese dioxide dust.

საპროთეზო მასალების შერჩევის პრინციპი მოუსხნელი კონსტრუქციის პროთეზირებისათვის პათოლოგიური ცვეთის მაკურნალობის პროცესში

დ. მაღრაძე, ზ. საყვარელიძე, ლ. კოტიაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 24.03.2005

კბილის მაგარი ქსოვილის პათოლოგიური ცვეთა იწვევს მორფოლოგიურ, ფუნქციურ და ესთეტიკურ ცვლილებებს. მისი მკურნალობის პროცესში, სხვა აუცილებელ პირობებთან ერთად, გასათვალისწინებელია იმ ცვეთამდევე მასალის შერჩევა, რომელიც გამოიყენება პროთეზების დასამზადებლად. ცვეთამდევე განსაზღვრავს მასალათა ფიზიკურ-მექანიკური თვისებები; კერძოდ, სისაღე, სიმკვრივე და დრეკადობის მოდული. გამოსაკვლევეად შევარჩიეთ სამი სახის პლასტმასა: “სინმა-მ”, “სინმა-74”, ორივე უკრაინის წარმოების და “სუპერპრონტ C+B” (ჩეხური წარმოების). შევადარეთ მათი ფიზიკურ-მექანიკური თვისებები. სისაღეს, სიმკვრივეს და დრეკადობის მოდულს ვზომავდით ვიკრისის პირამიდის მეთოდით – დამტვირთავი ძალა შეადგენდა P-50 გ. ცვეთას ვახდენდით სპეციალურ დანადგარზე, 2070 CHT-1, დისკო-ხუნდის მეთოდით, რომელიც უფრო ახლოს არის კბილთა მწკრივის ანატომიურ ფორმასთან. ცვეთას ვაწარმოებდით როგორც სველ, ისე მშრალ გარემოში. დისკოს ბრუნვათა რიცხვი იყო 200 წუთში. კონტაქტური დატვირთვა შეადგენდა 10 კგ-ს. ცვეთის ხარისხის შედეგებს ვამოწმებდით ანალიზურ სასწორზე, 0,001 გ სიზუსტით. გამოკვლევის შედეგები მოტანილია 1, 2 და 3 ცხრილებში.

კბილის მაგარი ქსოვილის პათოლოგიური ცვეთის მკურნალობის დროს, მოუსხნელი კონსტრუქციის პროთეზების დასამზადებლად, ცვეთამდევეგობის თვალსაზრისით ყველაზე ოპტიმალური აღმოჩნდა პლასტმასა “სინმა-მ”.

საკვანძო სიტყვები: პათოლოგიური ცვეთა, პლასტმასა, სინმა-მ, ფიზიკურ-მექანიკური თვისებები, ცვეთამდევეგობა

ორთოპედიულ სტომატოლოგიაში კბილის მაგარი ქსოვილის პათოლოგიური ცვეთა წარმოადგენს ერთ-ერთ რთულ დაავადებას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მორფოლოგიური, ფუნქციური და ესთეტიკური ცვლილებები. ამ პათოლოგიის მკურნალობის დროს, სხვა აუცილებელ პირობებთან ერთად, გასათვალისწინებელია სამკურნალოდ გამოიყენებული პროთეზების ფუნქციურობა და ესთეტიკურობა, რაც, თავის მხრივ, განისაზღვრება იმ

მასალების ფიზიკურ-მექანიკური თვისებებით, რომლებიც გამოიყენება პროთეზირებისას [4]. ცვეთის სამკურნალოდ გამოყენებული მასალების ფიზიკურ-მექანიკური თვისებებიდან ყურადსაღებია სისაღე, ცვეთამდეგობა, დრეკადობის მოდული, სიმკვრივე, ტემპერატურული გაფართოების კოეფიციენტი, სიბოგამტარობა და აღსორბციის დონე. აღნიშნული თვისებებიდან პროთეზების ფუნქციურობა უფრო მეტად ცვეთამდეგობით განისაზღვრება, რომელიც, თავის მხრივ, დამოკიდებულია სისაღეზე, სიმკვრივესა და დრეკადობის მოდულზე.

დღეს მოუხსნელი პროთეზირებისათვის გამოიყენება უპირატესად პლასტმასები და ფაიფური. ამ მასალათა შორის ფაიფური პრიორიტეტულია, მაგრამ აქვს უკუჩვენებაც – იგი მუშაობის პროცესში იწვევს ბუნებრივი ანტაგონისტი კბილების ცვეთას; ასევე, ტექნიკურად და ეკონომიკური თვალსაზრისითაც ის ნაკლებ ხელმისაწვდომია. აქედან გამომდინარე, ჩვენ მიზნად დავისახეთ სხვადასხვა სახის პლასტმასებიდან შეგვერჩია ისეთი, რომელიც უფრო ეფექტური და გამძლე იქნებოდა.

პროთეზირებისათვის, ბბინინისა და ირევიზინის [2, 4] მიერ, მიღებულ იქნა პლასტმასა აკრილის ფუძეზე, რომელსაც ეწოდა AKP-7. შემდგომი კლინიკური და ექსპერიმენტული კვლევის შედეგად, დაიხვეწა და გაუმჯობესდა აკრილის ფუძეზე დამზადებული პლასტმასების ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები [2, 4]. დღეისათვის, კბილის მაგარი ქსოვილის პათოლოგიური ცვეთის მკურნალობის დროს, პლასტმასები გამოიყენება მეტალთან კომბინაციაში – მეტალოპლასტმასის სახით [2, 6].

პლასტმასათა მრავალსახეობიდან გამომდინარე, დაწვრილებით შევისწავლეთ სხვადასხვა, ყველაზე ხშირად გამოყენებული, საპროთეზო მასალათა თვისებები – სისაღე, სიმკვრივე, დრეკადობის მოდული და შევარჩიეთ ისეთი, რომელიც ოპტიმალურია მოუხსნელი კონსტრუქციის პროთეზირებისათვის, პათოლოგიური ცვეთის მკურნალობის პროცესში.

მასალა და მეთოდი

კვლევისათვის შევარჩიეთ მოუხსნელი კონსტრუქციის პროთეზირებისათვის ყველაზე ფართოდ გამოყენებული პლასტმასები: “სინმა-მ” (Синма-М), “სინმა-74” (Синма-74) (ორივე უკრაინული წარმოების) და “სუპერპრონტ C+B” (Суперпронт C+B) (ჩეხური წარმოების) და მათი ფიზიკურ-მექანიკური თვისებები შევადარეთ ცვეთამდეგობის გათვალისწინებით. სისაღეს, სიმკვრივეს და დრეკადობის მოდულს ვზომავდით სტანდარტული მეთოდით – ვიკერსის პირამიდის მეთოდით [3, 5]. დამტვირთავი ძალა იყო $P = 50$ გ.

შედეგები და მათი განხილვა

აღნიშნულ მასალათა კვლევის შედეგად მიღებული თვისებები მოტანილია ცხრილ 1-ში. აღსანიშნავია, რომ სამი შესწავლილი პარამეტრის მიხედვით, რომელიც დამახასიათებელია კბილის მაგარი ქსოვილის პათოლოგიური ცვეთისათვის, ყველაზე ოპტიმალური აღმოჩნდა “სინმა-მ”. მასალათა ცვეთის

ხარისხს ვადგენდით სპეციალური დანადგარით – 2070 CHT-1, დისკო-ხუნდის მეთოდით, რომელიც უფრო ახლოს არის კბილთა მწკრივის ანატომიურ ფორმასთან. ექსპერიმენტს ვაწარმოებდით მშრალ და სველ გარემოში. დისკოს ბრუნვათა რიცხვი ტოლი იყო 200 წუთში. კონტაქტური დატვირთვა შეადგენდა 10 კგ-ს. ცვეთის ხარისხს ვამოწმებდით ანალიზურ სასწორზე, 0,001 გ სიზუსტით. ექსპერიმენტის შედეგები მოტანილია ცხრილებში 2 და 3. ცხრილებიდან ჩანს, რომ მინიმალური ცვეთა ახასიათებს პლასტმასა “სინმა-მ“-ს.

მოუხსნელი კონსტრუქციის პროთეზირებისას გამოყენებული პლასტმასები შესწავლილია აგრეთვე [1] მიკრობიოლოგიური თვალსაზრისით, რის საფუძველზეც დადგინდა, რომ ღრძილის მარგინალური ნაწილის დონეზე ანთებითი ხასიათის გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით ყველაზე ეფექტურია “სინმა-მ“. გარდა ამისა, აღნიშნული მასალა, დამზადების ტექნოლოგიის და ექონომიკური შესაძლებლობების გათვალისწინებითაც, უფრო ხელმისაწვდომიცაა.

ცხრილი 1

გამოკვლეულ მასალათა თვისებები

მასალის დასახელება	სინმა-74	სინმა-მ	სუპერპრონტ C+B
სისაღე კგ/მმ ²	20 HV	26 HV	25 HV
სიმკვრივე გ/სმ ³	1,105	1,22	1,18
ღრუკადობის მოდული ნ/მმ ²	1294	1548	1600

ცხრილი 2

მასალების ცვეთის კვლევა სველ (წყლიან) გარემოში

მასალის დასახელება	სინმა-74	სინმა-მ	სუპერპრონტ C+B	
ხუნდი	წონა გრამებში	2,050	2,246	2,297
	ცვეთა გრამებში	0,072	0,021	0,091
დისკი	წონა გრამებში	13,944	24,027	21,966
	ცვეთა გრამებში	0,129	0,020	0,032
ფარდობითი ცვეთა, %	ხუნდის	3,50	0,94	4,00
	დისკის	0,93	0,08	0,15

ცხრილი 3

მასალების ცვეთის კვლევა მშრალ გარემოში

მასალის დასახელება	სინმა-74	სინმა-მ	სუპერპრონტ C+B	
ხუნდი	წონა გრამებში	2,105	2,251	1,984
	ცვეთა გრამებში	0,511	0,245	0,399
დისკი	წონა გრამებში	17,223	24,256	23,813
	ცვეთა გრამებში	0,172	0,083	0,097
ფარდობითი ცვეთა, %	ხუნდის	24,3	11,3	20,1
	დისკის	1,0	0,34	0,41

ამგვარად, ლიტერატურის მონაცემებთან შეჯერებით და ჩვენი კვლევებიდან გამომდინარე, კბილის მაგარი ქსოვილის პათოლოგიური ცვლის მკურნალობის დროს მოუხსნელი კონსტრუქციის პროთეზების დასამზადებლად, ცვეთამედგობის გათვალისწინებით, სხვადასხვა პლასტმასებიდან ოპტიმალური აღმოჩნდა “სინმა-შ”. გარდა ამისა, მას აღმოაჩნდა ანტი-ბაქტერიული თვისება და ამიტომ მისი გამოყენება მიზანშეწონილია ღრძილის მარგინალური ნაწილის დონეზე ანთებითი ხასიათის გართულებების თავიდან ასაცილებლად.

ლიტერატურა

1. *კრავეიშვილი ს.* დისერტაციის ავტორეფერატი, თბილისი, 2001.
2. *Аболмасов Н.Г., Аболмасов Н.Н., Бычков В.А., Аль-хаким А.* Ортопедическая стоматология. Москва, МЕД пресс-информ., 2003, стр. 99 и 336.
3. ГОСТ 9450-76.
4. *Трезубов В.Н., Штейнгарт М.З., Мишнев А.М.* Ортопедическая стоматология. Прикладное материаловедение. Санкт-Петербург. Медицинская литература, 1999.
5. *Тылкин М.А.* Справочник термиста ремонтной службы. Москва. 1981.
6. *Щербаков А.С., Гаврилов Е.Н., Трезубов В.Н., Жулев Е.Н.* Ортопедическая стоматология. Санкт-Петербург, 1999.

ПРИНЦИП ВЫБОРА ПРОТЕЗНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНОЙ КОНСТРУКЦИИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ИЗНОСА

Д. Маградзе, З. Сакварелидзе, Л. Котиашвили

Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Патологический износ твердой ткани зуба вызывает морфологические, функциональные и эстетические изменения. В процессе его лечения, вместе с другими обязательными условиями, следует принимать во внимание выбор износостойкого материала, который используется для приготовления протезов. Физико-механические свойства материалов, в частности, здоровье, прочность и модуль упругости, определяют износостойкость. Для исследования выбрали три вида пластмассы: Синма-М, Синма-74 (обе украинского производства) и Суперпронт С+В (чешского производства). Сравнивались их физико-механические свойства. Здоровье, прочность и модуль упругости измеряли методом пирамиды Викарса – сила нагрузки составляла $P=50$ г. Износ проводили на специальной установке 20070 СНТ-1, методом диск-колодки, который был ближе к анатомической форме ряда зубов. Износ проводили как в мокрых, так и сухих условиях. Число оборотов диска было 200 в мин. Контактная нагрузка составляла 10 кг. Результаты степени износа проверяли на аналитических весах (с точностью 0,001 г). Результаты эксперимента приведены в таблицах 1, 2 и 3.

Исходя из результатов нашего исследования, во время лечения патологического износа твердой ткани зуба, для изготовления протезов несъемной конструкции, принимая во внимание износостойкость, из разных видов пластмасс оптимальной оказалась Синма-М.

PRINCIPLE OF SELECTION OF PROSTHETIC MATERIALS FOR PROSTHETICS OF FIXED CONSTRUCTION IN THE PROCESS OF TREATMENT OF PATHOLOGICAL WEARING

D. Magradze, Z. Sakvarelidze, L. Kotiashvili

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

Pathological wearing of hard dental tissue results in morphological, functional and aesthetic changes. In the process of its treatment along with other conditions selection of that wearing-stable material should be considered, which is used for prosthetics. Physical-mechanical properties, particularly health, firmness and elasticity modulus determine wearing-stability. Three types of plastics were chosen for the investigation: Sinma-M, Sinma-74 (both Ukrainian) and Superpront C+B (Czech production). Their physical-mechanical properties were compared. Health, firmness and elasticity modulus were measured using the method of Vikers pyramid, loading force was P-50 g. The wearing was carried on with special equipment 2070 CNT-1, by means of disk-brake method, which is closer to anatomical structure of the teeth row. The wearing performed in both wet and dry conditions. Number of disk rotation was 200 per min. Contact loading was 10 kg. Results of wearing degree were examined on analytical balance, with a precision of 0,001 g.

Proceeding from our investigation, for prosthetics of fixed construction during the treatment of pathological wearing of hard dental tissue, out of different types of plastics, Sinma-M appears to be optimal, as a wearing stability is concerned.

ელექტროაკუსტიკური გამოყენება ქრონიკული რეციდიული ავთური სტომატიტის ფიბრინული ფორმის სამკურნალოდ

*ნ. მელქაძე, მ. ბაქრაძე, ნ. დგებუაძე, ს. სინჯიკაშვილი,
ა. არზუმანიანი*

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი, თბილისი
მიღებულია 28.04.2005

ქრონიკული რეციდიული ავთური სტომატიტის (ძრას) მკურნალობა თანამედროვე სტომატოლოგიის აქტუალური პრობლემაა. ალერგიული გენეზის დაავადების მკურნალობისათვის მრავალფეროვანი სამკურნალო პრეპარატების გამოყენება ნაკლებად მისაღებია. ამ თვალსაზრისით უფრო მიზანშეწონილია არატრადიციული მეთოდების ჩართვა ძრას-ის მკურნალობის კომპლექსში. კერძოდ, ელექტროაკუსტიკურა აპარატ ACUSTIM-ის გამოყენებით იძლევა დადებით კლინიკურ ეფექტს, ამცირებს რეგენერაციის ვადებს, ახანგრძლივებს რემისიის პერიოდს. მეთოდი არაინვაზიურია, მარტივი და ხელმისაწვდომი სტომატოლოგიის პრაქტიკაში.

საკვანძო სიტყვებო: სტომატიტი, აკუსტიკურა, ელექტროაკუსტიკურა

ქრონიკული რეციდიული ავთური სტომატიტის (ძრას) მკურნალობას ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია თანამედროვე სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემათა შორის.

ძრას წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებით დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს პერიოდული გამწვავებები და რემისიები. დაავადება თანდათან მიიმდება – ხშირდება რეციდივების რაოდენობა და ხანგრძლივდება ავთების შეხორცების პერიოდი. ზოგჯერ რემისია სულ არ აღინიშნება და დაავადება იღებს პერმანენტულ ხასიათს. რეციდივები უფრო ხშირია გაზაფხულის და ზამთრის პერიოდში. რეციდივის მაპროვოცირებელი ფაქტორებია პირის ღრუს ლორწოვანის ტრავმა, გაცივება, სტრესი, სისტემური დაავადებების გამწვავება და სხვა.

ძრას-ის ეტიოლოგია და პათოგენეზი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. ამ თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ალერგიულ ფაქტორს (საკვებზე და სხვადასხვა მიკროორგანიზმებზე). ავტორთა გარკვე-

ული ნაწილი პათოგენეტიკურ მნიშვნელობას კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებებს ანიჭებს. არსებობს შეხედულებები სხვადასხვა სისტემური დაავადებებთან წარმოშობის გენეზზე, როგორცაა ენდოკრინული, სისხლის დაავადებები, ჰიპოვიტამინოზები. არსებობს თეორია მემკვიდრული მიდრეკილების შესახებაც. ყველაზე თანამედროვე და მეცნიერულად დასაბუთებულად ითვლება იმუნური თეორია, რომლის თანახმად ავთვისის წარმოშობა უკავშირდება ადგილობრივი და ზოგადი უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მოშლას.

არჩევენ ძრას-ის რამდენიმე კლინიკურ ფორმას: ფიბრინულს, ნეკროზულს, გლანდულურს, ნაწიბუროვანს და მადეფორმირებელს. დაავადების პოლიეტიოლოგიური წარმოშობის თანამედროვე შეხედულებებიდან გამომდინარე, მკურნალობის ერთადერთ დასაბუთებულ მეთოდს კომპლექსური მიდგომა წარმოადგენს.

ჩვენი აზრით, ალერგიული გენეზის ავთური სტომატიტის მკურნალობაში ნაკლებად მიზანშეწონილია დიდი რაოდენობით სამკურნალო პრეპარატების გამოყენება. ამ თვალსაზრისით უფრო საიმედოდ მიგვაჩნია არატრადიციული მეთოდების გამოყენება.

ტიბეტში, მონღოლეთში, ჩინეთში, იაპონიაში, ინდოეთში მედიცინას უძველესი ტრადიციები გააჩნია, რომლებიც საუკუნეების განმავლობაში ჩამოყალიბდა. მათი ძირითადი თავისებურება ემყარება ორგანიზმის საკუთარი რესურსების მთბილიზაციაზე, მკურნალობის პროცესში ავადმყოფის აქტიურ ჩართვაზე და მედიკამენტების გამოყენების მინიმუმამდე დაყვანაზე. ამას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ალერგიული ავადმყოფებისათვის. ერთ-ერთ ასეთ მეთოდს წარმოადგენს აკუპუნქტურა.

ჩინეთში აკუპუნქტურის შესახებ ცნობები განეკუთვნება ჩვ.წ.ად. III ს. ჩვენამდე მოაღწია ადამიანის უძველესმა ჩამოსხმულმა ფიგურამ, რომელზეც აღნიშნულია აკუპუნქტურის წერტილები. ეს მეთოდი თანდათან გავრცელდა იაპონიაში, კორეაში და ინდოეთში, ხოლო ევროპაში – საფრანგეთსა და ჰოლანდიაში, ნაშრომები აკუპუნქტურის შესახებ გამოჩნდა XVII საუკუნეში, რუსეთში კი – XIX ს-ში (1828 – 1845 წ. გამოიცა პირველი რუსული წიგნი აკუპუნქტურის შესახებ, ა.ა. ტატარინოვის ავტორობით).

ძველი ჩინელების თვალსაზრისით ორგანიზმში ცირკულირებს შინაგანი სასიცოცხლო ენერგია “ჩი” ამ ენერჯის მოძრაობა ხორციელდება 12 ძირითადი წყვილი მერიდიანის მეშვეობით. ჩინელთა შეხედულებებით, შინაგანი ენერჯის ნაწილი მიემართება თითოეული ორგანოდან კანისკენ, მკაცრად განსაზღვრული გზით. ამიტომაც დაავადების დროს შინაგანი ორგანოები განიხილებოდა, როგორც “დაავადების მიზეზი”, ხოლო კანი კი, როგორც არენა გარეგანი სიმპტომატიკისათვის. სწორედ ეს არის “სასიცოცხლო წერტილების” წარმოქმნის ფუნქციური საფუძველი. ამგვარად, დაავადების შინაგანი სიგნალები გადაეცემა კანზე არსებულ ბიოლოგიურად აქტიურ (ბა) წერტილებს.

ბა წერტილის დიამეტრია 1 მმ, ხოლო ზონის – 1 სმ. თანამედროვე გამოკვლევებით ბა წერტილების ზონაში აღინიშნება ნერვული ქსოვილის ელემენტების და ღრუბლისებრი უჯრედების დიდი რაოდენობა, თვითონ

წერტილი კი წარმოადგენს ადგილს კანზე, სადაც გამოდიან ნერვული ბოჭკოები და სპეციალიზებული რეცეპტორები. ამიტომაც ამ ადგილის აქტივაცია გვაძლევს სხვადასხვა თერაპიულ ეფექტს. ბა წერტილი მდებარეობს კანქვეშა უჯრედისში და პალპაციით მტკივნეულია.

თანამედროვე ტრადიციული მედიცინა აღიარებს აკუპუნქტურის მეთოდებით ავადმყოფთა მკურნალობის დადებით შედეგებს. ზემოქმედება ბა წერტილებზე ხდება, ტექნიკური პროგრესის შესაბამისი, სხვადასხვა საშუალებით, მაგალითად, ელექტრული დენით და ლაზერის სიხით. ლიტერატურის წყაროებზე დაყრდნობით, შეიძლება ითქვას, რომ იმუნოლოგიური გამოკვლევების შედეგები ადასტურებს ლაზერო- და ელექტროპუნქტურის დადებით მოქმედებას ორგანიზმის ადგილობრივი დამცველი ფაქტორების მდგომარეობაზე – ძრას-ის შემთხვევაში ამ ზემოქმედების შედეგად გამოვლინდა დაავადებულთა პირის დრუს სითხეში IgA-ს და ლიზოციმის კონცენტრაციის ნორმალიზაცია.

ელექტროპუნქტურისათვის მოწოდებულია სხვადასხვა ხელსაწყოები: ELAP-1, ELITA-4, ПЕП-1 (რუსეთის წარმოების) და სხვა.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ ძრას-ის მკურნალობის კომპლექსში ელექტროპუნქტურის ჩართვა და მისი ეფექტურობის შეფასება.

ჩვენ შევისწავლეთ ელექტროაკუპუნქტურის აპარატ ACUSTIM-ის (ფირმა MEDISANA) მოქმედების პრინციპები და გამოვიყენეთ იგი ძრას-ის ფიბროზული ფორმით დაავადებული 10 ავადმყოფის სამკურნალოდ.

აპარატი პორტატულია, გააჩნია ბა წერტილების ძიების პროგრამა, დროის რღვე, ზემოქმედების სიგნალის სიხშირის რეგულატორი.

აპარატის გამოყენება არ შეიძლება დაზიანებულ კანზე, ჭრილობებზე, დამწვრობაზე, ანთების უბნებზე და სხვა მგრძობიარე ადგილებზე. მკურნალობა უნდა შეწყდეს, თუ პაციენტი იგრძნობს ტკივილს; აპარატის გამოყენება დაუშვებელია, თუ ავადმყოფს აქვს იმპლანტირებული გულის სტიმულატორი, აწუხებს გულის არიტმია.

აპარატს თან ახლავს ინსტრუქცია სხვადასხვა დაავადებების დროს გამოსაყენებელი წერტილების რეკომენდაციებით და მათი მდებარეობის სქემებით.

ძრას-ის დროს ჩვენ ზემოქმედებას ვახდენდით შემდეგ წერტილებზე:

3E20 – ცხიპო-სუნ (X მერიდიანი სხეულის 3 ნაწილი), 1 წთ;

ლოკალიზაცია: ყურის ნიჟარის ზედა კიდე.

მოძებნა: მჯდომარე მდგომარეობაში. მოიკეცება ყურის ნიჟარა და მისი ზედა წერტილის გასწვრივ თავის თმიან ნაწილზე.

Dü 1 – შაო-ცზე წვრილი ნაწლავის მერიდიანი VI, 3 წთ;

ლოკალიზაცია: 0,3 სმ-ზე ხელის მე-5 თითის ფრჩხილის ფუძიდან.

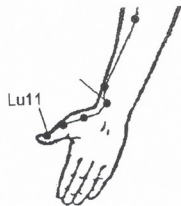
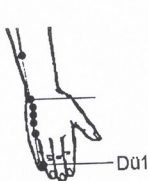
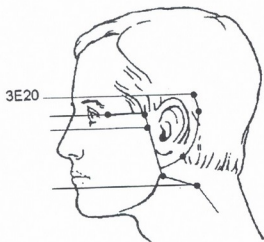
მოძებნა: გაშლილი ხელის მტკვანზე.

Lu 1 – ჩუჟან-ფუ ფილტვის მერიდიანი №1, 30 წმ.

ლოკალიზაცია: I და II ნეკნებს შორის, გულმკერდის გვერდის ხაზზე.

მოძებნა: ზურგზე დაწოლილ მდგომარეობაში.

ჩამოთვლილი წერტილები ილუსტრირებულია ქვემოთ.



რეგენერაციისათვის: საჭიროების შემთხვევაში დღეში 3-ჯერ.

H 1 - ცხიციუნ V მერიდიანი გულის, 1 წთ;

ლოკალიზაცია: იღლის ნაოჭთან, სადაც არის მხრის არტერიის პულსაცია.

მოძებნა: პორიზონტალურ სიბრტყეში გაშლილი ხელით.

KS 9 - ჩეუნ-ჩუნ IX პერიკარდის მერიდიანი, 1 წთ;

ლოკალიზაცია: ხელის მესამე თითის ცენტრში, 0,3 სმ-ზე ფრჩხილის ზემოთ.

მოძებნა: დამჯდარ მდგომარეობაში.

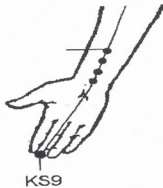
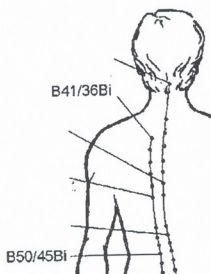
B 41 - ფუ-ფენ VII შარდის ბუშტის მერიდიანი, 2,5 წთ;

ლოკალიზაცია: ხერხემლის მალის მორჩებს შორის შუალედში გარედან D2-D3, 3 ცუნით.

მოძებნა: დამჯდარ მდგომარეობაში.

ჩამოთვლილი წერტილები ილუსტრირებულია ქვემოთ.

მკურნალობა შედგებოდა 6 - 10 პროცედურისაგან და, ამავე დროს,



ვითვალისწინებდით იმ უკუნეულებებს, რომლებიც ზოგადადაა მოწოდებული აკუპუნქტურის დროს. ესენია: სიმსივნეები, სისხლის დაავადებები, გულის სტიმულატორი, ან გულის სხვა დაავადებები, ტუმბერკულოზის აქტიური ფორმა, ორსულობა, ასაკი – 1 წლამდე ან 75 წლის ზემოთ.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 18 პაციენტი, რომლებიც განაწილებული იყვნენ ორ ჯგუფად: 1 – საკონტროლო (8 პაციენტი), რომელთაც უტარდებოდა მკურნალობა ტრადიციული მეთოდით.

ძრახ-ის მკურნალობის კომპლექსში ტრადიციულად გამოიყენება: ადგილობრივად – ანტისეპტიკები, ტკივილგამაყუწებელი, ფერმენტები, ეპითელიზაციის დამაჩქარებელი, ვიტამინები, კორტიკოსტეროიდები. ზოგადად – მადესენსიბილიზებელი, სედატიური თერაპია, ზოგადგამაჯანსაღებელი, ვიტამინების კომპლექსი, ფიზიოთერაპია. ასევე დიდი მნიშვნელობა აქვს დიეტას.

II – ძირითადი ჯგუფის 10 პაციენტს ტრადიციული მკურნალობის კომპლექსში ემატებოდა ელექტროაკუპუნქტურა, აპარატ ACUSTIM-ის გამოყენებით.

ამ მეთოდით მკურნალობის შემდეგ ეპითელიზაციის ვადა, ფიბრინული ფორმის დროს, 3-6 დღე იყო, მაშინ, როდესაც ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის შემთხვევაში ეპითელიზაციის 7-14 დღე სჭირდება.

სრული გამოჯანმრთელება დამოკიდებულია დაავადების ფორმასა და ხანგრძლივობაზე. მკურნალობის კომბინირებული მეთოდით შესაძლებელია რემისიების გახანგრძლივება

დასკენის სახით შეიძლება ითქვას, რომ ძრახ-ის მკურნალობის სქემაში ელექტროპუნქტურის ჩართვა სასურველია დაავადების ადრეულ სტადიაზე, რითაც მყარ რემისიას მივალწევთ; ამგვარი მკურნალობა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ალერგიული პაციენტებისათვის; ძრახ-ის მკურნალობა ელექტროპუნქტურის მეთოდით წარმოადგენს მარტივ, ეფექტურ, ხელმისაწვდომ და არაინვაზიურ ხერხს სტომატოლოგიის პრაქტიკაში.

ლიტერატურა

1. *Гаваа Лувсан*. Очерки методов восточной рефлексотерапии. Киев, 1987.
2. *Карпунина А.В.* Возможности лечения твердых тканей зубов с помощью лазерной и магнитной рефлексотерапии. Казань, 1997.
3. *Михаилова Р.И., Терехова Н.В., Мелкадзе Н.Д.* Стоматология, 1992, №3, №6.
4. *Павлов А. Ф., Кужлин Г.С., Жижина Н.А.* Новое в лазерной медицине и хирургии. 1990.
5. *Рабинович И.М., Банченко Г.В.* Клиническая стоматология, 1998, №3, 26-28.
6. *Табеева Д.М.* Руководство по рефлексотерапии. Москва, Медицина, 1980.
7. *Цибуляк В.Н.* Рефлексотерапия в клинической анестезиологии. Ташкент, 1985.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОАКУПНКТУРЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОЗНОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО АФТЗНОГО СТОМАТИТА

Н. Мелкадзе, М. Бакрадзе, Н. Дгебуадзе, С. Синджикашвили, А. Арзуманян

Грузинский университет им. Давида Агмашенебели, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита (ХРАС) является актуальной проблемой современной стоматологии. Для лечения заболевания аллергического генеза, применение многочисленных лекарственных препаратов неприемлемо. С этой точки зрения, наиболее целесообразно использование нетрадиционных методов в комплексе лечения ХРАС. В частности, удачные результаты дает применение аппарата электро-акупунктуры "Акустим". Помимо положительного клинического эффекта, метод уменьшает сроки регенерации, удлиняет период ремиссии. Метод прост, неинвазивен и доступен в стоматологической практике.

APPLICATION OF ELECTRIC ACUPUNCTURE IN TREATMENT OF FIBROUS FORM OF CHRONIC RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS

N. Melkadze, M. Bakradze, N. Dgebuadze, S. Sindjikashvili, A. Arzumanyan

David Agmashenebeli University of Georgia, Tbilisi

SUMMARY

Chronic recurrent aphthous stomatitis (CRAS) treatment is an urgent problem of dentistry. It is not reasonable to treat CRAS of allergic origin using variety of preparations. It is much better to use non-traditional methods of treatment of CRAS. Particularly, electroacupuncture with Acustim device yields good results, quick regeneration, and prolonged remission periods. The method is non-invasive, very simple and readily available in dental practice.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У КРОЛИКОВ

*К. Надарейшвили, Г. Ормоцадзе, В. Месхишвили, Д. Надарейшвили,
М. Хведелидзе, Р. Векуа, К. Арчвадзе*

Научно-исследовательский Центр радиобиологии и и радиационной экологии
Академии наук Грузии, Тбилиси

Принята 28.03.2005

Исходя из предположения, что интенсивность управляющего воздействия автономной нервной системы (АНС) на водитель сердечного ритма является функцией от градиента частоты сердечных сокращений (ЧСС), а не пропорциональна ей, проанализированы частотные спектры динамического ряда изменений кардиоинтервалов для двух групп животных: кроликов с превалированием вагусных (“ваготоники”) и симпатических (“симпатикотоники”) механизмов регуляции сердечного ритма. Показано, что в рамках данного подхода, как общая мощность плотности спектра (TP), так и суммарные мощности в высокочастотной (HF) и низкочастотной областях спектра (LF) у “ваготоников” достоверно выше, чем у “симпатикотоников”, однако если у “ваготоников” LF в среднем выше, чем HF, то у “симпатикотоников”, наоборот, HF выше, чем LF. Рассмотрены теоретические основы для физиологической интерпретации полученных результатов. Высказано предположение, что если высокочастотные составляющие спектрального разложения изменений кардиоинтервалов являются адекватными маркерами вагусного тонуса, то LF, вероятнее всего, характеризует величину, находящуюся в обратнопропорциональной зависимости от степени напряжения симпатического отдела АНС при данном парасимпатическом тонусе.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, автономная нервная система, вагосимпатический баланс, спектральный анализ, кролики

В настоящее время в качестве одного из маркеров тонуса автономной нервной системы (АНС) рассматривается вариабельность сердечного ритма (BCP), частотные составляющие которого выявляются посредством дискретного преобразования Фурье. Амплитуды Фурье-разложения соответствующих частотных диапазонов, как предполагают, отражают интенсивности управляющего воздействия различных

отделов АНС на водитель сердечного ритма [1, 5, 11, 12]. Такой подход заведомо подразумевает, что сила интегрального воздействия АНС на водитель сердечного ритма пропорциональна частоте сердечных сокращений или, если провести аналогию с механическим движением, сила пропорциональна скорости. Этот частный случай, справедлив лишь для линейных электрических цепей и некоторых задач гидро- и аэродинамики вязких сред. В общем случае, сила воздействия должна быть пропорциональна ускорению. В ритмокардиологической интерпретации, это должно соответствовать изменениям значений кардиоинтервалов при каждой последующей систоле.

В случае справедливости данного предположения, амплитуды спектрального разложения не должны быть адекватными характеристиками воздействия АНС на пейсмекер, так как в этом случае низкочастотные составляющие будут намного завышены, а высокочастотные составляющие – занижены. Это может внести значительные искажения в интерпретацию результатов и классификацию состояний АНС, по спектрам R-R интервалограмм. С этим мы столкнулись при сравнении результатов спектрального анализа ВСР крыс, морских свинок, щенков и кроликов как в условиях физиологической нормы и применения функциональных и фармакологических тестов, так и при моделировании различных патологических процессов и при нембуталовом наркозе [2, 8, 9].

С целью оценки степени адекватности характеристик состояния АНС по результатам спектрального анализа ритмокардиологических характеристик и выявления общих принципов физиологической интерпретации результатов, в данной работе представлены результаты сравнительного анализа спектров изменений кардиоинтервалов (СИК) для двух групп кроликов, с различным исходным нейровегетативным статусом [8, 9].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Экспериментальные животные. Опыты были проведены на кроликах-самцах породы Шиншилла массой тела 2,5-3,0 кг. Животные размножались и выращивались до нужной кондиции в питомнике нашего Центра. В течение месяца до начала серийных опытов, животные приучались к клетке из органического стекла, где проводилась регистрация необходимых физиологических параметров (ЭКГ, частота и глубина дыхания, температура тела и т.д.). Результаты этих наблюдений использовались для предварительной группировки животных по комплексу параметров ВСР, отражающих общий нейровегетативный статус. Такая процедура необходима в связи с тем, что популяция использованной нами породы кроликов, так же как и популяции других видов животных, в том числе одной и той же генетической линии, не является однородной по нейровегетативному статусу – среди них отчетливо выделяются животные с превалированием вагусных (“ваготоники”) или симпатических (“симпатикотоники”) механизмов регуляции сердечного ритма [8, 9].

Измерение и запись R-R интервалов. Регистрацию ЭКГ и его производных проводили на Миннографе (Siemens-Elema) с помощью миниатюрных прекардиальных электродов, которые фиксировались на коже и не ограничивали животных в свободном

выборе позы. Накопление и запоминание значений реальной последовательности нужного количества R-R интервалов, производились в on-line режиме. Для этого использовалась компьютеризованная система оригинального аппаратного и программного исполнения – “ГУРИ-99” [6, 7]. Точность аппаратного измерения R-R интервалов колебалась в пределах 20-25 мкс, а программного несколько хуже – 30-40 мкс.

Частотный анализ приращений кардиоинтервалов. Первичный материал, полученный в on-line режиме в виде нескольких дубликатов записей последовательностей R-R интервалов, обрабатывался в off-line режиме и подвергался двум типам обработки – расчету, принятым в ритмокардиологии, спектральных и временных параметров. При спектральном анализе, полученные данные обрабатывались в два этапа: 1) – классический авторегрессионный анализ и быстрое преобразование Фурье и 2) – многомерный статистический анализ спектральных параметров ВСП. Для любой записи обрабатывались серии по 500 R-R интервалов.

Изменения кардиоинтервалов вычисляли по формуле $t_n = (T_n - T_{n-1})$, где T_n – длительность кардиоцикла с номером n , а t_n – его приращение или уменьшение.

Как известно, в вариабельность сердечного ритма вносит вклад и стохастическая составляющая [4, 10], которая выявлялась эмпирическим путем. Рассмотрим последовательность произвольной, нормально распределенной случайной величины $x = \{x_i\}_{i=1}^N$, которую можно получить с применением генератора случайных чисел. Для простоты изложения допустим, среднее значение $x_m = 0$, а стандартное отклонение – $\text{std}(x) = 1$. образуем из данной последовательности численный ряд, каждый член которого равен $y_i = (x_{i+1} - x_i)$.

На Рис. 1 представлена скаттерграмма, на оси абсцисс которой отложены значения $\{y_i\}_{i=1}^{N-2}$, а на оси ординат $\{y_i\}_{i=2}^{N-1}$. Очевидно, что эти последовательности коррелируют (коэффициент регрессии $k = -0,5$, коэффициент корреляций $r = -0,5$, $p < 0,05$, $N = 500$).

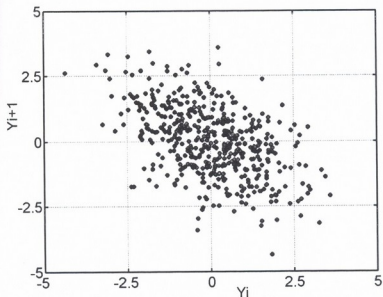


Рис. 1. Скаттерграмма дифференциала случайно распределенной последовательности i . На оси абсцисс отложены значения $\{y_i\}_{i=1}^{N-2}$, а на оси ординат $\{y_i\}_{i=2}^{N-1}$. Объяснение в тексте.

Из вышеизложенного следует, что если $x = \{x_i\}_{i=1}^N$ последовательность – нормально распределенная случайная величина, то вслед за значительным откло-

нением значения случайной величины от своей средней величины, с большой вероятностью следует его малое отклонение. Следовательно, чем больше величина текущего отклонения, тем меньше значение последующего отклонения. Этот постулат имеет строгое математическое доказательство, но не является задачей данной работы.

На Рис. 2 представлена типичная скаттерграмма приращений кардиоинтервалов (t_n), которая четко указывает на наличие стохастической составляющей в вариационном ряде кардиоинтервалов; здесь же следует отметить, что операция дифференцирования увеличивает дисперсию стохастической составляющей, если стандартное отклонение для случайной последовательности равно единице, т.е. $\text{std}(x) = 1$, то $\text{std}(y) = 1,35$, поэтому необходимо выравнивание эмпирического ряда кардиоинтервалов. На данном этапе исследований применяли наиболее простой способ сглаживания – метод простой скользящей средней по двум соседним значениям эмпирического ряда

$$\tau_n = (t_n + t_{n+1})/2.$$

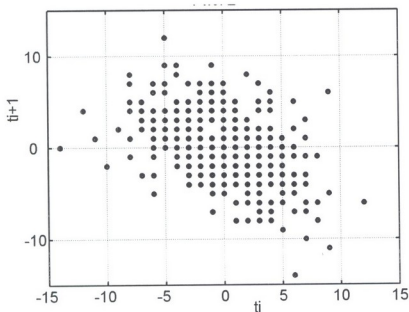


Рис. 2. Скаттерграмма изменений R-R интервалов. На оси абсцисс отложены значения $\{t_{ji}\}_{i=1}^{N-2}$, а на оси ординат $\{t_{i+1}\}_{i=2}^{N-1}$.

Частотные спектры приращений длительностей кардиоинтервалов получали авторегрессионным методом Уэлша.

Весь комплекс математического анализа проводился с использованием стандартных и специальных программ, разработанных в операционных средах MATLAB-6 и STATISTICA-6.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Смысл предложенного подхода легко можно понять, если воспользуемся аналогией с вращательным движением. Закон вращательного движения записывается в виде: $dL(t)/dt = M(t)$ [3]. Здесь $L = I \cdot \omega$ момент количества движения, которое можно ассоциировать с импульсом, I – момент инерции (при прямолинейном движении соответствует массе). Его можно ассоциировать с инерцион-

ностью АНС, включая инерционность реакции пейсмекера, ω – частота вращения, или частота сердцебиений, а M момент силы, или сила регуляторного воздействия. Принимая $I = \text{const}$ для конкретного объекта, получаем $I \cdot d\omega(t)/dt = M(t)$, т.е. сила суммарных воздействий АНС на водитель сердечного ритма пропорциональна скорости изменения частоты сердцебиений. Учитывая, что $M(t)$ является суперпозицией двух сил – ускоряющей (симпатическое воздействие) и замедляющей (вагусное воздействие), спектральное разложение $M(t)$ можно записать в следующем виде:

$$M(t) = \sum_{i=1}^N S_i \cdot \exp(i \cdot W_i \cdot t) + \sum_{i=1}^N V_i \cdot \exp(i \cdot W_i \cdot t) \quad (1)$$

В данном выражении S_i и V_i соответствуют комплексным амплитудам W_i частотных компонент силы симпатического и парасимпатического воздействия на водитель ритма сердца. Учитывая, что симпатическое воздействие значительно инерционно по сравнению с вагусным воздействием, то после определенного значения $k < N$, коэффициенты S_i обращаются в нуль. Поэтому,

$$Mv(t) = \sum_{i=k}^N V_i \cdot \exp(i \cdot W_i \cdot t) \quad (2)$$

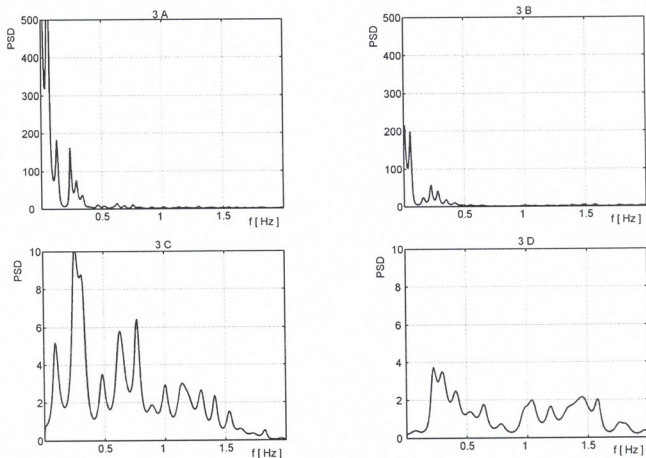


Рис.3. Типичные амплитудно-частотные спектры R-R интервалов и изменений кардиоинтервалов у кроликов “ваготоников” (А, С) и у “симпатикотоников” (В, D), в условиях физиологической нормы.

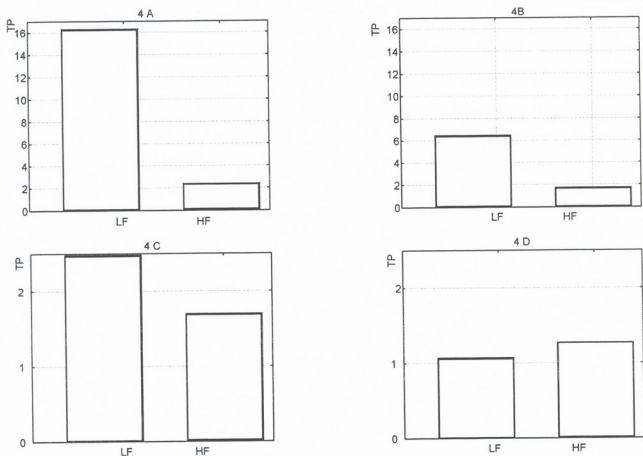


Рис. 4. Суммарные значения мощности спектра в области LF и HF, у кроликов “ваготоников” (А, С) и у кроликов “симпатикотоников” (В, D), в условиях физиологической нормы.

Следовательно, высокочастотные составляющие спектрального разложения изменений кардиоинтервалов характеризуют силу вагусного воздействия, или вагусный тонус. При этом суммарное значение коэффициентов $V = \sum V_i$ характеризует общий вагусный тонус, а амплитуды V_i – монохронность и глубину дыхания.

Для выяснения природы низкочастотной составляющей $M(t)$

$$Ms(t) = \sum_{i=1}^K Si \cdot \exp(i \cdot Wi \cdot t) \quad (3)$$

проанализируем частотные спектры приращений кардиоинтервалов у кроликов ваготоников (Рис.3С, 4С) и симпатикотоников (Рис.3D, 4D). Как видно из представленных графиков, суммарные мощности спектра, как в низкочастотной, так и в высокочастотной области спектра, у ваготоников достоверно выше, чем у симпатикотоников. При этом, отношения суммарных мощностей низкочастотных и высокочастотных составляющих спектра, у ваготоников достоверно выше, чем у симпатикотоников. С позиций этого факта не представляется возможной интерпретация низкочастотной составляющей, как показателя симпатического тонуса, или параметра находящегося в прямопропорциональной зависимости от него. Наиболее вероятным представляется рассмотрение низкочастотной составляющей

спектра в качестве показателя адаптационных ресурсов симпатического отдела АНС при данном парасимпатическом тоне, находящейся в обратной зависимости от степени ее напряжения. С этих позиций, кроликов ваготоников можно отнести к субпопуляции животных, имеющих хотя и высокий вагусный тонус, но обладающих и высоким адаптационным ресурсом симпатического отдела АНС, обеспечивающим, в целом, их высокую устойчивость к неблагоприятным для организма внешним воздействиям, тогда как кроликов симпатикотоников – к субпопуляции, имеющей сравнительно низкий вагусный тонус и отличающейся относительно высокой степенью напряжения симпатического отдела АНС, функционирующего вблизи своего предельного значения. В конечном счете, это и является обуславливающей причиной низкой лабильности их АНС.

В заключение следует отметить, что, хотя правомерность применения рассмотренной формализации к АНС следует еще экспериментально доказать, очевидна и перспективность дальнейших исследований в этом направлении. В случае ее адекватности, получаем простой, с точки зрения интерпретации, метод количественного определения функционального состояния АНС, и тем самым, неинвазивный и оперативный критерий оценки нейровегетативных коррелятов тяжести различных патологических процессов, эффективности лечения и прогнозирования последствий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бреус Т.К., Чибисов С.М., Баевский Р.М., Шибзухов К.В. Хроноструктура биоритмов сердца и факторы внешней среды. Полиграфсервис, Москва, 2002.
2. Надарешвили К., Гветадзе Р., Ормоцадзе Г., и др. Радиационные исследования, 1994, 7, 5-34.
3. Фейнман Р., Лейтон Р., Сендс М. Фейнмановские лекции по физике. Москва, Мир, 1976.
4. Acharya R. et al. Biomedical Engineering Online, 2004, 3, 24.
5. Frey B., Heger G., Mayer C., Kiegler B., Stohr H., Steurer G. Clin. Electrophysiol., 1996, 19, 1882-1885.
6. Kakhiani D. Radiation Studies, 2000, 9, 152-160.
7. Meskhisvili I., Kakhiani D., Onoprishvili G., Ormotsadze G., Nadareishvili K. Bull. Georgian Acad. Sci., 1999, 160, 536-539.
8. Nadareishvili K., Meskhisvili I., Kakhiani D., Ormotsadze G. Bull. Georgian Acad. Sci., 162, N3, pp 529-532, 2000
9. Nadareishvili K., Meskhisvili I., Kakhiani D., Ormotsadze G. In: Materials of First International Virtual Congress of Heart Rate Variability, 2001 (<http://www.hrvcongress.org/materials/>).
10. Person P.B., et al. J. Electrocardiology, 1996, 28, 59-64.
11. Porges S.W. Psychophysiology, 1995, 32, 301-318.
12. Richter A., Schumann N.P., Zwiener U. Int. J. Psychophysiol., 1990, 10, 75-83.

გოცმარების გულისცემის რიტმის ვარიაბილუბის სპექტრული ანალიზის შედეგების რადიონობრივი შეფასებისა და ფიზიოლოგიური ინტერპრეტაციის ზომიერით ასპექტი

კ. ნადარეიშვილი, გ. ორმოსაძე, ვ. მესხიშვილი, დ. ნადარეიშვილი, მ. ხვედელიძე, რ. ვეკუა, ქ. არჩვაძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის რადიობიოლოგიისა და რადიაციული ეკოლოგიის სამეცნიერო-კვლევითი ცენტრი, თბილისი

რეზიუმე

გამოთქმულია ვარაუდი, რომ გულის რიტმზე ავტონომური ნერვული სისტემის (ანს) ზემოქმედების ინტენსიურობა პროპორციულია არა გულისცემის სიხშირისა (ბცს), არამედ სიხშირის გრადიენტისა. ამ პოზიციებიდან გამომდინარე, შესწავლილ იქნა ბცს-ს ცვლილებების დინამიკური მწკრივის სიხშირული სპექტრები ერთი პოპულაციის ბოცვერთა ორ ჯგუფში - "ვაგოტონიკებში" და "სიმპათიკოტონიკებში". ნაჩვენებია, რომ მოცემული მოდელის ფარგლებში, როგორც სპექტრის საერთო სიმძლავრე (TP), ასევე სიმძლავრის ჯამური მნიშვნელობები სპექტრის მაღალსიხშირულ (HF) და დაბალსიხშირულ (LF) არეებში "ვაგოტონიკებს" სარწმუნოდ მაღალი აქვთ "სიმპათიკოტონიკებთან" შედარებით. თუ "ვაგოტონიკებში" LF საშუალოდ უფრო მაღალია ვიდრე HF, "სიმპათიკოტონიკებში", პირიქით, HF უფრო მაღალია LF-თან შედარებით. განხილულია მიღებული შედეგების ფიზიოლოგიური ინტერპრეტაციის თეორიული საფუძვლები. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ თუ კარდიონტრევალების ცვლილებათა სპექტრების მაღალსიხშირული მდგენელები შეიძლება განხილული იქნას, როგორც ვაგუსური აქტივობის ადეკვატური მარკერი, დაბალსიხშირული მდგენელები უნდა ასახავდეს სიდიდეს, რომელიც სიმპათიკური ნერვული სისტემის დაძაბულობასთან უკუპროპორციულ დამოკიდებულებაშია, მოცემული პარასიმპათიკური აქტივობის ფონზე.

SOME ASPECTS OF QUANTITATIVE ESTIMATION AND PHYSIOLOGICAL INTERPRETATION FOR RESULTS OF SPECTRAL ANALYSIS OF HEART RATE VARIABILITY IN RABBITS

K. Nadareishvili, G. Ormotsadze, V. Meskhishvili, D. Nadareishvili, M. Khvedelidze, R. Vekua, K. Archvadze

Scientific Center of Radiobiology and Radiation Ecology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

SUMMARY

The frequency spectrum in dynamic changes of cardiac intervals in the two groups of rabbits has been analyzed under the hypothesis that intensity of response control in the autonomic nervous system (ANS) to cardiac pacemaker appears to be a function of the gradient of heart rates (HR) but

not proportional to it. These two groups were composed of rabbits with prevailing vagal ('vagotonics') and sympathetic ('sympathicotronics') mechanisms of heart rate regulation. Both the total power (TP) spectral density and total powers of high- and low frequencies (TP HF and TP LF, respectively) in spectral range are reliably higher in the vagotonics than in the sympathicotronics. It was also found that the vagotonics have higher TP LF than TP HF, while TP HF in the sympathicotronics is higher than TP LF. Theoretical grounds for physiological interpretation the results obtained are considered. It is suggested that, if high-frequency components of spectral decomposition (analysis) in cardiac intervals are adequate markers for vagal tone, TP LF most probably characterizes value, which is inversely proportional in regard to sympathetic tension of the ANS, under given parasympathetic tone.

პირაცეტამის და დიაზეპამის გავლენა ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენურ ზღურბლზე

ე. სარალოძე, ლ. ხუჭუა, თ. იოსელიანი

ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მიღებულია 13.04.2005

კვლევის მიზანი იყო შეგვესწავლა პირაცეტამისა და დიაზეპამის წინასწარი ინექციის გავლენა ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენურ ზღურბლზე.

ცდებს ვატარებდით კეტალარით დანარკოზებულ თეთრ ვირთაგვებზე. თავის ტვინში ელექტროდებს ვნერგავდით სტერეოტაქსული ატლასის კოორდინატებით. დორსალური ჰიპოკამპის ხანმოკლე ელექტრული გაღიზიანებით ვიწვევდით ფოკალურ კრუნჩხვით განმუხტვებს. თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობას აღვრიცხავდით ელექტროენცეფალოგრაფზე. პირაცეტამი (20-25 მგ/კგ) და დიაზეპამი (0,5-1 მგ/კგ) შეგვეყვდა მუცლის ღრუში.

მიღებული შედეგების თანახმად, პირაცეტამი აადვილებს ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვით განმუხტვებს, რაც მიუთითებს ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენური ზღურბლის დაქვეითებაზე. მიღებული შედეგი, სავარაუდოდ, განპირობებული უნდა იყოს ახალ ქერქში შემაკავებელი ნეირონების გააქტივებით და ჰიპოკამპზე ქერქის ტონური შემაკავებელი გავლენის მოხსნით. დიაზეპამის მოქმედებით ჰიპოკამპური წარმოშობის ეპილეპტიფორმული განმუხტვები მცირდება, რაც მიუთითებს ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენური ზღურბლის გაზრდაზე. მიღებული შედეგები, სავარაუდოდ, განპირობებული უნდა იყოს ჰიპოკამპში არსებული უკუქცევითი კოლატერალების შემაკავებელი გავლენის გაძლიერებით.

საკვანძო სიტყვები. ეპილეპტიფორმული განმუხტვები, ეპილეპტოგენური ზღურბლი, დორსალური ჰიპოკამპი, პირაცეტამი, დიაზეპამი, ვირთაგვა

კლინიკური მასალიდან ცნობილია, რომ ტემპორალური ეპილეპსიით დაავადებულ პაციენტთა ნაწილში კრუნჩხვითი განმუხტვები უფრო ხშირად ძილის ფაზაში ვლინდება და არა ღვიძილისას [2, 5, 6, 8]. ამავე დროს, კატბზე ჩატარებული ქრონიკული ექსპერიმენტებით ნაჩვენებია, რომ ჰიპოკამპის ერთი და იგივე გაღიზიანება უფრო ხანგრძლივ კრუნჩხვით განმუხტვებს იწვევს ცხოველის ნელი ძილის ფაზაში, ვიდრე ღვიძილის დროს [1]. ამ ფაქტს ავტორები ხსნიან იმით, რომ ძილის დროს ახალი ქერქის აქტივობა დაბალია და მისი ტონური შემაკავებელი გავლენა ჰიპოკამპზე შესუსტებულია [11]. აღნიშნული ვარაუდის შესამოწმებლად,

საინტერესოდ მივიჩნით მსგავსი ცდების ჩატარება ისეთ ცხოველურ მოდელზე, რომელშიც შესაძლებელი იქნებოდა ხელოვნურად, ფარმაკოლოგიური პრეპარატების გამოყენებით, ქერქის აქტივობის გაძლიერება ან შესუსტება. კლინიკური მონაცემებით, ნოტროპები ნივთიერებათა ისეთ ჯგუფს წარმოადგენენ, რომელიც აუმჯობესებს თავის ტვინის სისხლით მომარაგებას და მის ფუნქციურ მდგომარეობას [7, 10], ხოლო დიაზეპამი ისეთ ფარმაკოლოგიურ ნივთიერებებს მიეკუთვნება, რომელიც აქვეითებს თავის ტვინის სპონტანურ აქტივობას [3]. წინამდებარე ნაშრომში მოტანილია იმ ცდების შედეგები, რომლებშიც შეინჯავდებოდა ერთ-ერთი ნოტროპული ნივთიერების – პირაცეტამის, და დიაზეპამის წინასწარი ინექციის გავლენა ჰიპოკამპის გაღიზიანებით გამოწვეულ კრუნჩხვით აქტივობაზე.

მასალა და მეთოდები

ცდებს ვატარებდით თეთრ ვირთაგვეზე, მწვავე და ქრონიკული ცდის პირობებში. ოპერაციის დროს ვიყენებდით კეტალარის ნარკოზს (12 მგ/კგ). თავის ტვინის ქერქზე ელექტროდებს ვათავსებდით ვიზუალური კონტროლის ქვეშ, ხოლო ვენტრალურ და დორსალურ ჰიპოკამპში ელექტროდებს ვნერგავდით სტერეოტაქსულად, პაქსინოსისა და ვატსონის ატლასის კოორდინატებით (დორსალური ჰიპოკამპი – AP – 2,8; L – 2; H – +3,5. ვენტრალური ჰიპოკამპი – AP – 5,3; L – 4,5; H – +5,5) [9].

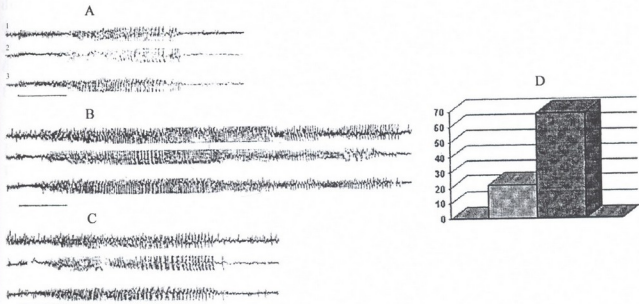
ჰიპოკამპის გაღიზიანებისათვის ვიყენებდით ელექტროსტიმულატორს ЭСЛ-2-ს. ეპილეპტიფორმულ განმუხტვებს აღვრიცხავდით უნგრული ელექტრონცეფალოგრაფის (Medicor 8S) საშუალებით. პირაცეტამი (20-25 მგ/კგ) და დიაზეპამი (0,5-1 მგ/კგ) შეგვეყავა პერიტონეუმში.

ყოველი ცდის დასასრულს, ცხოველის ევტანაზიის შემდეგ, თავის ტვინს ვაფიქსირებდით 10%-იან ფორმალინში და ფრონტალურ ანათომებზე ვამოწმებდით ელექტროდების არაიზოლირებული ბოლოების მდებარეობას. მიღებულ შედეგებს სტატისტიკურად ვამუშავებდით სტიუდენტის t-ტესტით.

შედეგები და მათი განხილვა

ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენური ზღურბლის დადგენის მიზნით, ჰიპოკამპს ვაღიზიანებდით 3-3-ჯერ მინიმალური ზეზღურბლოვანი ინტენსივობით (30 ჰც, 10 ვ, 0,2 მს, 10 ს), არანაკლებ 20 წუთის ინტერვალით და ვარჩევდით ისეთი ინტენსივობის გაღიზიანებას, რომელიც იწვევდა დაახლოებით თანაბარი ხანგრძლივობის ეპილეპტიფორმულ განმუხტვებს. ერთ-ერთი ასეთი ცდის შედეგი წარმოდგენილია სურ. 1-ზე. ემპ-ჩანაწერში, პირველ და მეორე არხზე რეგისტრირდება კორტიკოგრამა, ხოლო მე-3 არხზე – ჰიპოკამპოგრამა. ცდის დასაწყისში ჰიპოკამპის გაღიზიანებით ვღებულობდით ფოკალური ხასიათის კრუნჩხვით განმუხტვებს (სურ. 1A). პირაცეტამის (0,02 მგ/კგ) პერიტონეუმში შეყვანიდან 20 წუთის შემდეგ, იმავე პარამეტრებით ჰიპოკამპის გაღიზიანება გვაძლევდა უფრო ხანგრძლივ კრუნჩხვით განმუხტვებს, როგორც ქერქში, ისე ჰიპოკამპში (სურ. 1B).

პირაცეტამის ინექციიდან დაახლოებით ერთი საათის შემდეგ, პიპოკამპის გალიზიანებით მიიღებოდა თითქმის იგივე ხანგრძლივობის ეპილეპტიფორმული განმუხტვები, როგორც პირაცეტამის ინექციამდე (სურ. 1C).

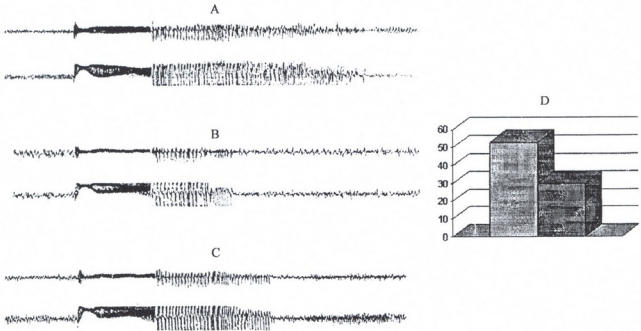


სურ. 1. პიპოკამპური წარმოშობის ეპილეპტიფორმული განმუხტვები პირაცეტამის წინასწარი ინექციის შემდეგ. 1 - მარცხენა ნეოკორტექსი; 2 - მარჯვენა ნეოკორტექსი; 3 - მარჯვენა ვენტრალური პიპოკამპი. დიზიანდება: მარჯვენა დორსალური პიპოკამპი (30 ჰც, 10 ვ, 0,2 მს, 10 ს). A - პიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვითი განმუხტვები პირაცეტამის ინექციამდე, B - კრუნჩხვითი განმუხტვები პირაცეტამის ინექციიდან 20 წუთის შემდეგ, C - კრუნჩხვითი განმუხტვები პირაცეტამის ინექციიდან 1 საათის შემდეგ.

იგივე შედეგები იქნა მიღებული სხვა ვირთავებზე ($n=4$). მიღებული მასალა სტატისტიკურად სარწმუნოა (სურ. 1D). მიღებული შედეგების საფუძველზე შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ პირაცეტამი, აუმჯობესებს რა თავის ტვინის სისხლით მომარაგებას, ახალ ქერქში ზრდის როგორც ამაგზნებელი, ასევე შემაკავებელი ნეირონების ფუნქციურ მდგომარეობას. საუარაუდოდ, შემაკავებელი ნეირონების აქტივობამ დათრგუნა ამაგზნებელი ნეირონების აქტივაცია. შემაკავებელი ნეირონების აქტივობის გაზრდის შედეგად ადვილდება ქერქის ამაგზნებელი უჯრედების შეკაება, რის შედეგადაც სუსტდება მათი ტონური შემაკავებელი მოქმედება პიპოკამპის უჯრედებზე. ეს კი, თვისობრივად აქვეითებს პიპოკამპური უჯრედების ეპილეპტოგენურ ზღურბლს და, პირაცეტამის ინექციის ფონზე, პიპოკამპის გალიზიანება (იგივე პარამეტრებით) უფრო ძლიერ და ხანგრძლივ კრუნჩხვით განმუხტვებს იწვევს როგორც პიპოკამპში, ასევე ქერქში.

განსხვავებული შედეგი იყო მიღებული პერიტონეუმში დიაზეპამის ინექციის შემდეგ. სურ. 2-ზე მოტანილია ერთ-ერთი ასეთი ცდის შედეგი. სტაბილურად თანაბარი ხანგრძლივობის პიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვითი განმუხტვების მიღების შემდეგ (სურ. 2A), ცხოველს პერიტონეუმში ვუკეთებდით დიაზეპამს (0,02 მგ/გ) და ინექციიდან 25 წუთის შემდეგ

ვალზიანებლით ჰიპოკამპს, იმავე პარამეტრებით (სურ. 2B). სურათიდან ჩანს, რომ დიაზეპამმა ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნხებით რეაქციები საგრძნობლად შეამცირა. დაახლოებით ერთი საათის შემდეგ, თანდათანობით ხდებოდა ეპილეპტიფორმული განმუხტვების ხანგრძლივობის აღდგენა იმ სახით, როგორც ეს დიაზეპამის ინექციამდე იყო (სურ. 2ჩ). მიღებული შედეგები სრულ თანხმობაშია ლიტერატურის მონაცემებთან, რომლის თანახმადაც დიაზეპამი აძლიერებს უკუქცევითი კოლატერალების შემაკავებელ მოქმედებას ჰიპოკამპის ძირითად უჯრედებზე, რის გამოც ზრდის უკანასკნელთა ეპილეფტოგენურ ზღურბლს [3].



სურ. 2. დიაზეპამის მოქმედება ჰიპოკამპური წარმოშობის ფოკალურ კრუნხებით რეაქციებზე. 1 - მარჯვენა ნეოკორტექსი; 2 - მარჯვენა ვენტრალური ჰიპოკამპი. დიაზეპამი: მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი (30 მკ, 15 ვ, 0,2 მს, 10 ს). A - ჰიპოკამპური კრუნხებით რეაქციები დიაზეპამის ინექციამდე, B - ეპილეპტიფორმული განმუხტვები დიაზეპამის ინექციიდან 20 წუთის შემდეგ, C - კრუნხებით განმუხტვები დიაზეპამის ინექციიდან 1 საათის შემდეგ.

დიაზეპამის წინასწარი ინექციის მოქმედებით ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენური ზღურბლი გაიზარდა და, შესაბამისად, ჰიპოკამპის ეპილეპტიფორმული განმუხტვები შესუსტდა.

ლიტერატურა

1. *Иоселиани Т.К., Нанобашиვი З.И., Хизанишвили Н.А.* Нейрофизиология, 1974, 6, 577-585.
2. *Fere C.* In: Passouant P. ed., EEG and Sleep. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Amsterdam, Elsevier, 1975.
3. *Haefely W.M.D.* J. Psychoactive drugs, 1983, 15, 19-39.
4. *Klein M.K., Knake S., Hamer H.M., Ziegler A., Oertel W.H., Rosenow F.* Epilepsy Res., 2003, 56, 43-49.
5. *Mendez M., Radtke R.A.* J.Neuruphysiol., 2001, 18, 106-177.

6. *Montplaisir J., Laverdiere M., Saint-Hilaire J.M.* In: Gottman J.R., Ives J.R., Gloor P. (eds.) Long-term Monitoring in Epilepsy. Amsterdam, Elsevier, 1985.
7. *Muller W.E., Koch S., Scheuer K., Rostock A., Bartsch R.* Biochem. pharmacol., 1997, 53, 135-140.
8. *Passouant P., Besset A., Carriere M., Billiard M.* In: Koella W.P., Levin P. (eds.) Sleep. Basel, Karger, 1975.
9. *Paxinos G., Watson Ch.* The rat brain in stereotaxic Coordinates. 1997, San-Diego, California.
10. *Remy C., Genton P.* Epilepsia, 1991, 32, (supp 13), 15-27.
11. *Saralidze E., Khutchua L., Ioseliani T.* Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser.-A, 2004, 30, 397-401 .

ВЛИЯНИЕ ПИРАЦЕТАМА И ДИАЗЕПАМА НА ЭПИЛЕПТОГЕННЫЙ ПОРОГ ГИППОКАМПА

Э. Саралидзе, Л. Хучуа, Т. Иоселиани

Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили

РЕЗЮМЕ

Задачей исследования было изучение изменения эпилептогенного порога гиппокампа после инъекции пирацетама и диазепама.

Эксперименты ставились на белых крысах. Электроды вживлялись в головной мозг стереотаксически. Эпилептиформные разряды вызывались электрическим раздражением дорсального гиппокампа. Электрическая активность мозга регистрировалась на электроэнцефалографе. Растворы пирацетама (20-25 мг/кг) и диазепама (0,5-1мг/кг) вводили интраперитонеально.

Интраперитонеальное введение пирацетама вызывало удлинение продолжительности гиппокампальных эпилептиформных разрядов, что указывает на понижение эпилептогенного порога гиппокампа. По всей вероятности, эти результаты могут быть обусловлены активностью неокортикальных тормозящих нейронов и снятием тонического влияния тормозящих нейронов на гиппокамп. При введении диазепама эпилептиформные разряды гиппокампального происхождения уменьшаются, что указывает на повышение эпилептогенного порога в гиппокампе. Полученные данные могут быть обусловлены усилением тормозящего влияния антидромных коллатералей гиппокампа.

INNFLUENCE OF PIRACETAM AND DIAZEPAM ON EPILETOGENIC THRESHOLD OF THE HIPPOCAMPUS

E. Saralidze, L. Khuchua, T. Ioseliani

I. Javakhishvili Tbilisi State University

SUMMARY

Alterations of the hippocampal epileptogenic thresholds following piracetam and diazepam administration were investigated in the albino rats. The rats were stereotaxically implanted with

hippocampal electrodes in order to record epileptic activity. EEG recording was made in the hippocampus as well as in the neocortex.

Experiments have shown that intraperitoneal administration of piracetam (20-25 mg/kg) decreased epileptogenic threshold in the hippocampus, whereas diazepam injection (0.5-1.0 mg/kg) increased epileptogenic threshold. These results might be because piracetam activates cortical neurons, which in turn decrease their tonic inhibitory influence on the hippocampus. Contrariwise, diazepam elevated influences of the collateral inhibition within the hippocampus.

მეტოპროლოლის გავლენა ჰიპოკამპისა და ახალი ქერქის ეპილეპტოგენურ ზღურბლზე

ე. სარაღიძე, ლ. სუჭუბა, თ. იოსელიანი, ნ. მაზიაშვილი

ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მიღებულია 24.03.2005

კვლევის მიზანი იყო ჰიპოკამპისა და ახალი ქერქის ეპილეპტოგენური ზღურბლის ცვლილების შესწავლა მეტოპროლოლის ინექციის შემდეგ.

მწვავე ცდები ჩატარდა თეთრ ვირთაგვებზე. გამლიზიანებულ (ბიპოლარულ) და სარევისტრაციო (უნიპოლარულ) ელექტროდებს ვნერგავდით სტერეოტაქსური კოორდინატების მიხედვით. კრუნჩხვით განმუხტვებს ვიწვევდით ახალი ქერქისა და დორსალური ჰიპოკამპის გალიზიანებით, მეტოპროლოლის პერიტონეუმში ინექციამდე და ინექციის შემდეგ. თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობას აღვრიცხვადით ელექტროენცეფალოგრაფით.

მეტაპროლოლის შეყვანის შემდეგ ჰიპოკამპის ხანმოკლე გალიზიანება უფრო ხანგრძლივ კრუნჩხვით რეაქციებს იწვევდა, რაც ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენური ზღურბლის დაქვეითებაზე მიუთითებს. საპირისპირო შედეგი იქნა მიღებული ახალი ქერქიდან გამოწვეული კრუნჩხვითი განმუხტვების შემთხვევაში: მეტოპროლოლის ინექციის შემდეგ ნეოკორტექსის გალიზიანება უფრო ხანმოკლე კრუნჩხვით რეაქციებს იწვევს, რაც ნეოკორტექსის ეპილეპტოგენური ზღურბლის ამაღლებაზე მეტყველებს.

ამგვარად, β -ადრენობლოკატორი მეტოპროლოლი ახალი ქერქისა და ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენურ ზღურბლზე საპირისპირო გავლენას ახდენს.

საკვანძო სიტყვები: ეპილეპტოგენური ზღურბლი, დორსალური ჰიპოკამპი, ახალი ქერქი, β -ადრენობლოკატორი, ვირთაგვა

ცნობილია, რომ თავის ტვინის ნორადრენერგული ბირთვი – ლურჯი ლაქა (ლლ) ჩართულია ძილ-ღვიძილის ციკლის რეგულაციაში. კერძოდ, ლლ-ის გააქტიურება იწვევს თავის ტვინის ქერქული ნეირონების აგზნებადობის მომატებას და მძინარე ცხოველის გაღვიძებას. წინა გამოკვლევაში [6], ეპილეპსიის ცხოველურ მოდელზე (თეთრ ვირთაგვებში) ნაჩვენებები იქნა, რომ ნელი ძილის ფაზაში, ისევე, როგორც გავრცელებადი დეპრესიის ფონზე, როცა ახალი ქერქის აქტიურობა დაქვეითებულია, ჰიპოკამპის ელექტრული გალიზიანებით კრუნჩხვითი განმუხტვების გამოწვევა აღვილდებოდა. აქედან გამოთქმული იყო ვარაუდი, რომ ახალი

ქერქის აქტიურობის დაქვეითებას თან სდევს მისი ჰიპოკამპზე ტონური შემაკავებელი მოქმედების შესუსტება და ამ უკანასკნელის ეპილეპტოგენური ზღურბლის დაქვეითება.

საპირისპირო შედეგი იქნა მიღებული ლლ-ის წინასწარი ელექტრული გაღიზიანებით: ახალი ქერქიდან ფოკალური კრუნხვების გამოწვევა აღვილდებოდა, ხოლო ჰიპოკამპიდან – ძნელდებოდა [1, 2]. გამოითქვა ვარაუდი, რომ ლლ-ის წინასწარი გაღიზიანების შედეგად, ჰიპოკამპიდან გამოწვეული კრუნხვითი რეაქციების ხანგრძლივობის შემცირების მიზეზი უნდა იყოს ახალი ქერქის ნეირონების აქტიურობის გაზრდა და ჰიპოკამპზე მათი შემაკავებელი ტონუსის გაძლიერება [1, 2].

ლიტერატურის მონაცემების თანახმად, ჰიპოკამპში მნიშვნელოვანი რაოდენობითაა ადრენორეცეპტორები, რაც საფუძველს იძლევა იმის დასაშვებად, რომ ლლ უშუალო გავლენასაც უნდა ახდენდეს ჰიპოკამპის ნეირონებზე. ამ ვარაუდის შესამოწმებლად, მიზანშეწონილად მივიჩნიეთ შეგვესწავლა ახალი ქერქისა და ჰიპოკამპის ეპილეპტიფორმულ რეაქციებზე ისეთი ნივთიერების მოქმედება, რომელიც ასუსტებს ან აძლიერებს ადრენორეცეპტორების მოქმედებას. წინამდებარე ნაშრომში განხილულია იმ ცდების შედეგები, რომლებშიც ეპილეპტიფორმული განმუხტვების გამოწვევას წინ უსწრებდა მეტოპროლოლის, β-ადრენობლოკატორის [3, 4], პერიტონეუმში შეყვანა.

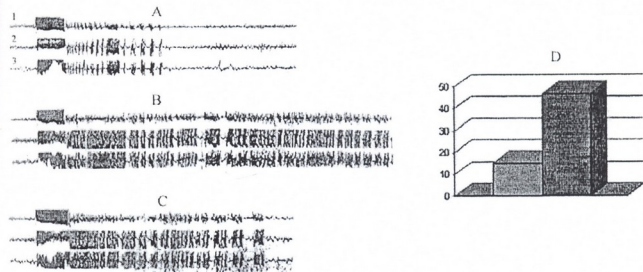
მასალა და მეთოდები

მწვავე ცდებს ვატარებდით კეტალარით (12 მგ/კგ) დანარკოზებულ თეთრ ვირთაგვებზე. ქერქქვეშა სტრუქტურებში გამღიზიანებელ (ბიპოლარულ) და სარევისტრაციო (უნიპოლარულ) ელექტროდებს ჩავდიოდით სტერეოტაქსული აპარატით, პაქსინოსისა და ვატსონის ატლასიდან აღებული კოორდინატებით [5], ხოლო ახალ ქერქზე სარევისტრაციო და გამღიზიანებელ ელექტროდებს ვათავსებდით ვიზუალური კონტროლის ქვეშ. ეპილეპტიფორმულ განმუხტვებს ვიწვევდით ქერქის ან დორსალური ჰიპოკამპის მაღალსიხშიროვანი ხანმოკლე რიტმული გაღიზიანებით. აღნიშნულ სტრუქტურებს ვაღიზიანებდით ЭСЛ-2 ტიპის ელექტროსტიმულატორით. თავის ტვინის კრუნხვით რეაქციებს ავდრიცხავდით ელექტროენცეფალოგრაფით (Medicor 8S, უნგრეთი). მეტოპროლოლი (25 მგ/კგ) შეგვეყავდა მუცლის ღრუში. ყოველი ცდის დასრულებისას ვახდენდით ცხოველის ევტანაზიას, თავის ტვინს ვაფიქსირებდით 10%-იან ფორმალინის ხსნარში. ელექტროდების ბოლოების ლოკალიზაციას ვამოწმებდით თავის ტვინის განივ ანათლებზე. ექსპერიმენტის შედეგებს სტატისტიკურად ვამუშავებდით სტიუდენტის t-ტესტით.

შედეგები და მათი განხილვა

ყოველი ცდის დასაწყისში, ახალი ქერქისა და ჰიპოკამპის ეპილეპტოგენური ზღურბლის დადგენის მიზნით, აღნიშნულ სტრუქტურებს 3-3-ჯერ ვაღიზიანებდით რიტმული სტიმულების ხანმოკლე სერიებით (არანაკლებ 20-20 წუთის ინტერვალით) და ვარწვევდით ისეთ გაღიზიანებას,

რომელიც სამივეჯერ იწვევდა თანაბარი ხანგრძლივობის კრუნჩხვით განმუხტვებს. ამის შემდეგ ვიწყებდით მეტოპროლოლის პერიტონეუმში ინექციის ეფექტების შესწავლას. ერთ-ერთი ცდა მოტანილია სურ.-1-ზე, საიდანაც ჩანს, რომ ჰიპოკამპის ზეზღურბლოვანი მინიმალური გაღიზიანება იწვევს ფოკალურ კრუნჩხვით განმუხტვებს (სურ. 1A).



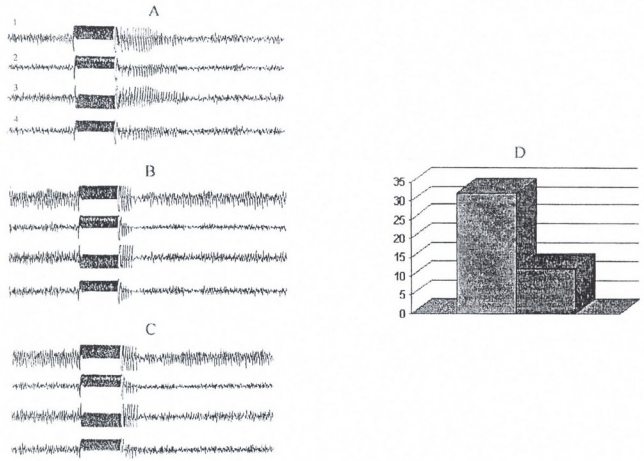
სურ. 1. მეტოპროლოლის წინასწარი ინექციის გავლენა ჰიპოკამპიდან გამოწვეულ ეპილეპტიფორმულ განმუხტვებზე. რეგისტრირდება: 1. მარჯვენა ქერქი; 2. მარცხენა ქერქი; 3. მარჯვენა ჰიპოკამპი. დიზიანდება მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი (20 ვ, 30 კვ, 0,2 მს, 7 ს). A - ეპილეპტიფორმული განმუხტვები მეტოპროლოლის ინექციამდე, B - ეპილეპტიფორმული განმუხტვები მეტოპროლოლის ინექციიდან 20 წუთის შემდეგ, C - კრუნჩხვით აქტივობა მეტოპროლოლის ინექციიდან ერთი საათის შემდეგ, D - მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავების გრაფიკული გამოსახულება.

მომდევნო ექვს (სურ. 1B) რეგისტრირებულია მეტოპროლოლის შეყვანიდან 20 წუთის შემდეგ. როგორც ჩანაწერიდან ჩანს, ჰიპოკამპის გაღიზიანება იგივე პარამეტრებით, გაცილებით უფრო ძლიერ ეპილეპტიფორმულ განმუხტვებს იწვევს. სურ. 1, C-ზე ექვს რეგისტრირებულია მეტოპროლოლის ინექციიდან ერთი საათის შემდეგ (როდესაც მისი მოქმედება უკვე შესუსტებულია). სურათიდან ჩანს, რომ ასეთ პირობებში ჰიპოკამპის გაღიზიანება შედარებით მცირე ხანგრძლივობის კრუნჩხვით განმუხტვებს იწვევს. სურ. 1-ზე მოცემული სამივე ცდის შედეგების შედარება და ანალიზი ცხადყოფს, რომ მეორე ცდაში მიღებული კრუნჩხვითი განმუხტვების გახანგრძლივება განპირობებული უნდა იყოს მეტოპროლოლის მოქმედებით. მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული სხვა ვირთაგვებზეც ($n=4$). მიღებული შედეგები სტატისტიკურად სარწმუნოა ($p<0,01$) (სურ. 1D)

ზემოთ აღწერილი ცდების შედეგები შეიძლება აიხსნას შემდეგნაირად: როგორც ცნობილია, მეტოპროლოლი წარმოადგენს β -ადრენობლოკატორს და იწვევს ჰიპოკამპში არსებული ადრენოცეპტორების ბლოკირებას. შესაბამისად, იხსნება ნორადრენალინის შემაკავებელი გავლენა ჰიპოკამპის

უჯრედებზე და იგივე პარამეტრებით ჰიპოკამპის გალიზიანება უფრო ძლიერ და ხანგრძლივ განმუხტევებს გვაძლევს.

განსხვავებული შედეგი იყო მიღებული ქერქული წარმოშობის ეპილეპტიფორმული განმუხტევების შემთხვევაში. ერთ-ერთი ასეთი ცდა წარმოდგენილია სურ. 2-ზე.



სურ. 2. მეტოპროლოლის წინასწარი ინექციის გავლენა ქერქული წარმოშობის ეპილეპტიფორმულ განმუხტევებზე. რეგისტრირდება: 1. მარჯვენა ქერქი; 2. მარცხენა ქერქი; 3. მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი; 4. მარჯვენა ვენტრალური ჰიპოკამპი. დიზიანდება მარჯვენა ქერქი (25 გ, 30 ჰც, 0,2 მს, 7 ს). A - ეპილეპტიფორმული განმუხტევები მეტოპროლოლის ინექციამდე, B - ეპილეპტიფორმული განმუხტევები მეტოპროლოლის ინექციიდან 20 წუთის შემდეგ, C - კრუნჩხვითი აქტივობა მეტოპროლოლის ინექციიდან ერთი საათის შემდეგ, D - მონაცემთა სტატისტიკური დამუშავების გრაფიკული გამოსახულება.

ცდის დასაწყისში აღვრიცხავდით ახალი ქერქის (სურ. 2A) მინიმალური ზეხლურბლოვანი გალიზიანებით გამოწვეული კრუნჩხვითი განმუხტევების ხანგრძლივობას. მომდევნო ექვს (სურ. 2B) ჩაწერილია მეტოპროლოლის პერიტონეუმში შეყვანის შემდეგ. სურათიდან ნათლად ჩანს, რომ ქერქის გალიზიანება იგივე პარამეტრებით გაცილებით მცირე ხანგრძლივობის კრუნჩხვებს იწვევს. მომდევნო ექვს (სურ. 2C) ჩაწერილია მეტოპროლოლის ინექციიდან ერთი საათის შემდეგ. ნათლად ჩანს, რომ ქერქის გალიზიანება

იგივე პარამეტრებით დაახლოებით ისეთივე კრუნხვით განმუხტვებს იწვევს, როგორც მეტაპროლოლის ინექციამდე (სურ. 2, A). მსგავსი შედეგი მიღებულია სხვა ვირთავებზეც ($n = 4$)

მიღებულ ფაქტებს შეიძლება მიეცეს შემდეგი ინტერპრეტაცია: მეტაპროლოლი, ახალ ქერქში ადრენოცეპტორების ბლოკირების შედეგად, ხსნის α -რეცეპტორების გამაადვილებელ მოქმედებას ახალი ქერქის მთავარ ნეირონებზე. ამის შედეგად ქვეითდება ქერქული ნეირონების ავზნება-დობა და მათი ეპილეპტოგენური ზღურბლი იზრდება.

ლიტერატურა

1. ხუჭუა ლ, სარალიძე ე, იოსელიანი თ. საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერია ბიოლ., 2004, 30, 595-602.
2. Мгалоблишвили Н.Р., Инцирвели Р.Г., Чхартიшвили Б.В., Иоселиани Т.К. Сообщ. АН Грузии, 1991, 141, 169-172.
3. De Sarro G., Di Paola E.D. Eur. J. Pharmacology, 2002, 442, 205-213.
4. Kassif Y., Rehany U., Rumelf S. J. of Lipid Res., 2004, 18, 41-43.
5. Paxinos G., Watson Ch. The rat brain in stereotaxic coordinates. San Diego, California, USA, 1997.
6. Saralidze E., Khutchua L., Ioseliani T. Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser., A, 2004, 30, 397-401.

ВЛИЯНИЕ МЕТОПРОЛОЛА НА ЭПИЛЕПТОГЕННЫЙ ПОРОГ НЕОКОРТЕКСА И ГИППОКАМПА

Э. Саралидзе, Л. Хучуа, Т. Иоселиани, Н. Мазиашвили

Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили.

РЕЗЮМЕ

Целью работы было исследование изменения эпилептогенного порога гиппокампа и неокортекса после инъекции метопролола.

Эксперименты ставились на белых крысах. Электроды вживлялись по координатам стереотаксического атласа. Эпилептиформные разряды вызывались электрическим раздражением гиппокампа и неокортекса до и после инъекции метопролола. Электрическая активность мозга регистрировалась на электроэнцефалографе. Опыты показали, что после инъекции метопролола электрическое раздражение гиппокампа вызывало более длительные эпилептиформные разряды, чем до инъекции. Это указывает, что метопролол вызывает понижение эпилептогенного порога гиппокампа. Противоположные результаты были получены при раздражении неокортекса – после инъекции метопролола раздражение неокортекса вызывало более кратковременные судорожные реакции, чем до инъекции. Это указывает на повышение неокортикального эпилептогенного порога.

Метопролол, антагонист β -адреноцептора, оказывает противоположное влияние на эпилептогенный порог неокортекса и гиппокампа – под влиянием метопролола гиппокампальный эпилептогенный порог понижается а неокортикальный – повышается.

INFLUENCE OF METOPROLOL ON HIPPOCAMPAL AND NEOCORTICAL EPILEPTOGENIC THRESHOLD

E. Saralidze, L. Khutchua, T. Ioseliani, N. Maziashvili

I. Javakhishvili Tbilisi State University

SUMMARY

The goal of the work was investigation metoprolol influences on the epileptogenic thresholds in the hippocampus and neocortex.

Acute experiments were performed in the rats with stereotaxically implanted electrodes. Monopolar electrodes served for the EEG recording, while the bipolar ones – for electrical stimulation of the brain structures of interest. Epileptogenic thresholds were checked before the metoprolol intraperitoneal injection, and at various periods after injections. Metoprolol administration induced prolongation of the epileptic seizures elicited from the hippocampus. It is suggested that metoprolol decreases the hippocampal threshold. Similar injection affected the neocortically-induced epileptic discharges in a contrary way – the drug injection decreased duration of the cortically-induced seizures.

It is considered that metoprolol, being the potent β -adrenoblockator, decreases the hippocampal threshold for epilepsy initiation and decreases threshold in the neocortex, blocking the intrahippocampal β -receptors and liberating the cortical α -receptors.

ოქსიტოცინის გავლენა ორმხრივი აქტიური განრიდების პირობითი რეაქციის ფორმირების დინამიკაზე

მ. სვანიძე, ე. მონიავა, ზ. ხანავეა, მ. ბუცხრიკიძე, ნ. ზამბახიძე

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

მიღებულია 22.03.2005

შესწავლილია ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზური ჰორმონის ოქსიტოცინის როლი გრძელვადიანი მეხსიერების ორგანიზაციაში.

ცხოველის ტესტირებამდე 15 წთ-ით ადრე, შეგვეყავა 2 მკგ ოქსიტოცინი. გრძელვადიან მეხსიერებას შევისწავლიდით აქტიური განრიდების რეაქციის ტესტით. ექსპერიმენტის შედეგებით, ოქსიტოცინის ქრონიკული შეყვანის შემდეგ, საცდელ და საკონტროლო ცხოველებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება, პირობითი რეფლექსის გამომუშავების სინქარის მიხედვით, მხოლოდ პირველი სამი დღის განმავლობაში გამოვლინდა. მომდევნო დღეებში, საცდელი და საკონტროლო ჯგუფის ცხოველები, პირობითი რეფლექსის გამომუშავების სინქარით ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ.

შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ოქსიტოცინი აქტიური განრიდების რეაქციის ფორმირებაზე მნიშვნელოვან ზეგავლენას არ ახდენს, მაგრამ ხელს უშლის მეხსიერების კვალის შემონახვას და მის რეპროდუქციას.

საკანძო სიტყვები: მეხსიერება, აქტიური განრიდების პირობითი რეაქცია, ოქსიტოცინი, ვირთავა

დიდი ხანია ცნობილია, რომ ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზური ჰორმონები მონაწილეობას იღებენ უმაღლესი ნერვული პროცესების რეგულაციაში. არსებობს ყველა საფუძველი მივიჩნით, რომ ეს ნეიროპეპტიდები გავლენას ახდენს რიგ ისეთ სისტემურ რეაქციებზე, როგორცაა ქცევა, დასწავლა, მეხსიერება [1, 2, 5, 7, 9]. ნეიროჰორმონების ეს თვისება შესაძლებელს ხდის ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონული პრეპარატები გამოიყენოთ რიგი ნერვული დაავადებების მკურნალობისას. ამასთან, კლინიკურ პრაქტიკაში მათი ეფექტური გამოყენების საკითხი დღეისთვის საკამათოა და ბევრი საკითხი ჯერ კიდევ დიად რჩება.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა ჰიპოფიზის უკანა წილის ჰორმონის, ოქსიტოცინის გავლენა სხვადასხვა

ქცევით აქტზე, დასწავლისა და მესხიერების პროცესებზე. მოცემულ ექსპერიმენტში ვაკეირდებოდა აღნიშნული ჰორმონის გავლენას ორმხრივი განრიდების პირობითი რეფლექსის ფორმირების პროცესზე.

მასალა და მეთოდი

ცდები ტარდებოდა ორივე სქესის ზრდასრულ, 8-10 თვის, 250-300 გრ წონის, უჯიშო თეთრ ლაბორატორიულ 20 ვირთაგვაზე.

საექსპერიმენტოდ გამოყენებული იყო სინთეზური ოქსიტოცინი (Oxytocin, Gedeon Richter, უნგრეთი). ცხოველები დაყოფილი გვყავდა ორ – საცდელ და საკონტროლო – ჯგუფად. საცდელ ცხოველებში ოქსიტოცინი შეგვყავდა პერიტონეუმში, 2 მკგ/0,5 ფიზიოლოგიურ ხსნარში, ექსპერიმენტის დაწყებამე 15 – 20 წუთით ადრე. საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებს, ცდის წინ პერიტონეუმში უკეთდებოდა იმავე რაოდენობის ფიზიოლოგიური ხსნარი.

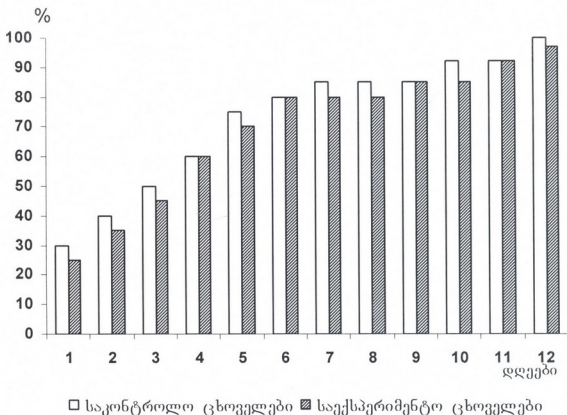
თავდაცვითი პირბითრეფლექსური ქცევის შესასწავლად გამოყენებული იყო ორმხრივი განრიდების რეაქციის მოდელი. ექსპერიმენტის მსვლელობისას შევისწავლიდით ორმხრივი განრიდების რეაქციის ფორმირებისა და მიმდინარეობის დინამიკას; აღვრიცხავდით პირობით სიგანაზე სწორი რეაქციების რაოდენობას; პირობითი და უპირობო რეაქციების ფარული პერიოდების ხანგრძლივობას; ვაკეირდებოდა ვირთაგვების ზოგად ქვევას.

შედეგები და მათი განხილვა

გამოკვლევამ აჩვენა, რომ პირობითი რეფლექსის გამომუშავების სისწრაფეში საცდელი ჯგუფის ცხოველები მნიშვნელოვნად ჩამორჩებოდნენ საკონტროლო ჯგუფის ცხოველებს პირველი სამი დღის განმავლობაში. მომდევნო დღეებში საცდელი და საკონტროლო ჯგუფის ცხოველები თავდაცვითი რეფლექსის გამომუშავებისა და განმტკიცების სინქარით ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ.

პირველ დღეებში სწორი რეაქციების რაოდენობა საცდელ ჯგუფში, საკონტროლოსთან შედარებით ნაკლები იყო, შემდეგ დღეებში კი იგი თანდათანობით სტაბილურად იზრდებოდა და კრიტერიულ 80%-იან ზღვარს, ცხოველების ორივე ჯგუფში, 120 შეუღლების შემდეგ აღწევდა (6 ცდა). ეს მაჩვენებელი სტაბილურად იყო შენარჩუნებული, შემდეგ ცდებშიც, ხოლო მე-11, მე-12 ცდაზე ის 90 – 100%-ს გაუტოლდა (სურ. 1). აქტიური განრიდებისა და არიდების რეაქციების ფარული პერიოდების რეგისტრაციის შედეგების მიხედვითაც, საცდელი და საკონტროლო ჯგუფის ცხოველები ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ. შესამჩნევი განსხვავება პირველი სამი დღის განმავლობაში შეინიშნებოდა. ვირთაგვების საკონტროლო ჯგუფში პირობით სიგანაზე რეაქციის ფარული პერიოდი, საშუალოდ 1,8 წმ-დან 2 წმ-ის ფარგლებში მერყეობდა, საცდელ ვირთაგვებში კი აღნიშნული მაჩვენებლის მინი-

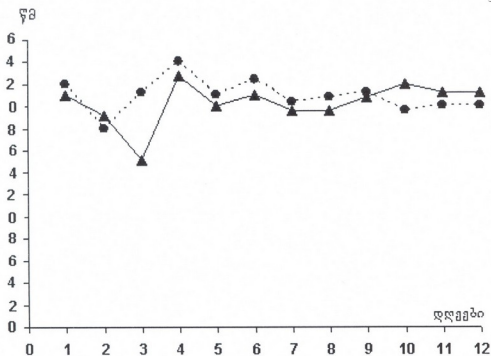
მალური ხანგრძლივობა იყო 1,5 წმ, მაქსიმალური – 2,1 წმ. საერთოდ, პირობითი რეაქციის ლატენტური პერიოდი მეოთხე დღიდან საცდელ და საკონტროლო ჯგუფის ვირთაგვებში დაახლოებით ერთნაირი იყო (სურ. 2).



სურ. 1. ოქსიტოცინის გავლენა აქტიური განრიდების პირობითი რეაქციის ფორმირების დინამიკაზე. ორდინატა ღერძზე – სწორი რეაქციების პროცენტული მაჩვენებელი; აბსცისათა ღერძზე – ექსპერიმენტის დღეები.

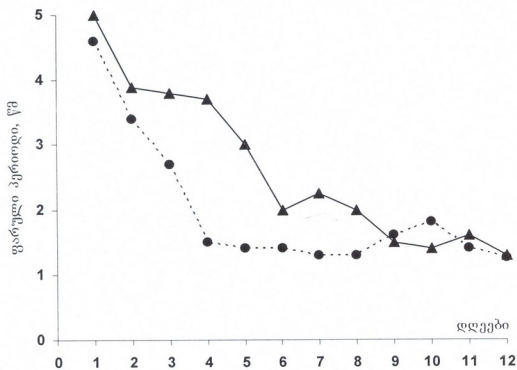
მნიშვნელოვანი განსხვავება ორი ჯგუფის ცხოველებს შორის არ აღინიშნებოდა არც უპირობო რეაქციის ფარული პერიოდის მიხედვით. კერძოდ, აქტიური თავდაცვითი ქცევის ფორმირების პირველი 6 დღის განავლობაში, უპირობო არიდების რეაქციის ფარული პერიოდი, საცდელ და საკონტროლო ცხოველებში, სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდებოდა, ხოლო ექსპერიმენტის ბოლო სამი დღის განმავლობაში სხვაობა თითქმის არ არსებობდა (სურ. 3).

ოქსიტოცინის ქრონიკული შეყვანის შემდეგ, ცხოველების ღია ველის ტესტით შემოწმებისას, ვირთაგვების ქცევა ინტაქტური ცხოველების ქცევისაგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. საცდელ და საკონტროლო ცხოველებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა. პირიბით-რეფლექსური მეხსიერების კვალის შემონახვასა და რეპროდუქციაზე ოქსიტოცინის გავლენის შესწავლის მიზნით, პირობითრეფლექსური ქცევის განმტკიცების შემდეგ, პრეპარატის შეყვანას ვწყვეტდით (12-დღიანი შეყვანის შემდეგ) და თავდაცვითი პირობითი რეაქციის დონეს ვამოწმებდით ნეიროჰორმონის შეყვანის შეწყვეტიდან 2 კვირის, 1 თვის და 2 თვის შემდეგ.



---●--- საკონტროლო ცხოველები —▲— საექსპერიმენტო ცხოველები

სურ. 2. აქტიური განრიდების პირობითი რეაქციის ლატენტური პერიოდი საცდელი და საკონტროლო ცხოველების ჯგუფში ($p > 0,05$).



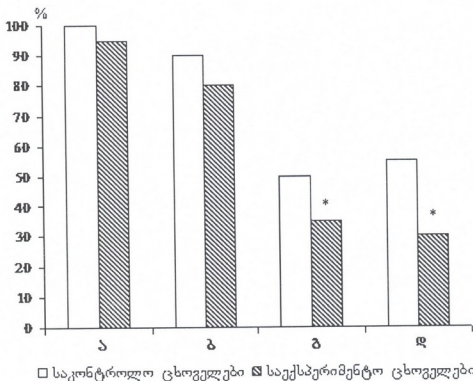
---●--- საკონტროლო ცხოველები —▲— საექსპერიმენტო ცხოველები

სურ. 3. არიდების რეაქციის ლატენტური პერიოდი საცდელი და საკონტროლო ცხოველების ჯგუფში.

ამ პერიოდის განმავლობაში ექსპერიმენტი ცხოველებზე არ ტარდებოდა. ორივე ჯგუფის ცხოველები (როგორც საექსპერიმენტო, ისე საკონტროლო) იმყოფებოდნენ ვივარიუმში კვებისა და ყოფითი პირობების ერთნაირ, სტანდარტულ რეჟიმში.

ზემოთ ხსენებული პერიოდების გასვლის შემდეგ, ხდებოდა როგორც საცდელი, ისე საკონტროლო ცხოველების ტესტირება ზედიზედ სამი დღის განმავლობაში. ორკვირიანი შესვენების შემდეგ, პირობითრეფლექსური რეაქციების შესრულების დონის მიხედვით, განსხვავება საცდელ და საკონტროლო ცხოველებს შორის არ გამოვლინდა. ორივე ჯგუფის ცხოველები პირობით რეფლექსს მაღალ დონეზე ახორციელებდნენ. სწორი რეაქციების რაოდენობა საცდელი ცხოველების ჯგუფში შეადგენდა სინჯების 80%-ს, საკონტროლო ვირთაგვების ჯგუფში კი - 90%-ს.

ერთოვანი და ორთვიანი შესვენების შემდეგ კი, პირობითრეფლექსური რეაქციების დონე საცდელი ცხოველების ჯგუფში სტატისტიკურად სარწმუნოდ ნაკლები იყო საკონტროლო ვირთაგვების ამავე მანვენებელთან შედარებით. ექსპერიმენტის აღნიშნულ ეტაპზე, აქტიური განრიდების რეაქცია ცხოველების ორივე ჯგუფში გაუარესებული იყო, მაგრამ რეფლექსის დაქვეითება საცდელ ვირთაგვებს გაცილებით უფრო მკვეთრად ჰქონდათ გამოხატული. თუ საკონტროლო ვირთაგვებში სწორი რეაქციების რაოდენობა 55-60%-ს შეადგენდა, საცდელ ცხოველებში ეს მანვენებელი 30-35%-მდე იყო შემცირებული, $p < 0,05$ (სურ. 4).



სურ. 4. ოქსიტოცინის გავლენა აქტიური განრიდების რეაქციის შემონახვასა და რეპროდუქციაზე. ორდინატთა ღერძზე - სწორი რეაქციების რაოდენობა %-ში, აბსცისათა ღერძზე ცდის პერიოდები. ა) შესვენებამდე; ბ) 2-კვირიანი შესვენების შემდეგ; გ) ერთოვანი შესვენების შემდეგ; დ) ორთვიანი შესვენების შემდეგ. (* - $p < 0,05$).

ამრიგად, გამოკვლევის შედეგების მიხედვით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ოქსიტოცინის 12-დღიანი ქრონიკული ინტრაპერიტონეალური შეყვანა ხელს უშლის მესხიერების კვალის ხანგრძლივ შემონახვასა და მის რეპროდუქციას.

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ ოქსიტოცინი აქტიური გარნიდების რეაქციის ფორმირებაზე ზეგავლენას არ ახდენს. ოქსიტოცინის ასეთივე მოქმედება აქტიური გარნიდების გამო-მუშავებაზე ნაჩვენებია სხვა მკვლევარების მიერაც [3, 4, 6, 8].

განხილული ლიტერატურიდან ჩანს, რომ ოქსიტოცინის როლი მეხსიერების ორგანიზაციაში ჯერ კიდევ დაუზუსტებელია. მიღებული შედეგების არაერთგვაროვნება შეიძლება გამოწვეული იყოს ოქსიტოცინის დოზების, შეყვანის პირობების, ტესტირების ხერხებისა და მეხსიერების ფორმირების (პირიბითრეფლექსური, თავდაცვითი და კვებითი) სხვადასხვაობით.

ლიტერატურა

1. *Шамакина И.Ю.* Журн. высш. нервн. деят., 1987, 37, 100-109.
2. *Born J.* Progr. Brain Res., 1998, 119, 619-625.
3. *De Wied D. J.* Neuropharmacol., 1965, 4, 157-167.
4. *De Wied D.* Nature, 1971, 232, 58-60.
5. *De Wied D.* Front. Neuroendocrinol., 1993, 14, 251-302.
6. *Ibragimov R.S.* Neurosc. Behav. Physiol., 1990, 20, 189-193.
7. *Ostrowsky N.N.* Psychoneuroendocrinology, 1998, 23, 989-1007.
8. *Schulz et al.* In: Symp. Int. Society of Psychoendocrinology, Visegard, 1975, pp. 155-165.
9. *Zhou C. J. J.* Neuroendocrin., 1998, 10, 905-910.

ВЛИЯНИЕ ОКСИТОЦИНА НА ДИНАМИКУ ВЫРАБОТКИ УСЛОВНОЙ РЕАКЦИИ ДВУСТОРОННЕГО АКТИВНОГО ИЗБЕГАНИЯ

М. Сванидзе, Э. Мониава, З. Ханаева, М. Буцхрикидзе, Н. Замбахидзе

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Исследован роль гипоталамо-гипофизарного гормона – окситоцина – в организации долгосрочной памяти у крыс.

За 15 мин до тестирования, животным внутрибрюшинно вводился синтетический окситоцин (2 мкг). Контрольным животным вводилось то же количество физиологического раствора. Долгосрочную память изучали в тесте активного избегания. По результатам опытов выяснилось, что хроническое введение окситоцина вызывает различия в динамике обучения экспериментальных и контрольных животных лишь в течение первых трех дней. В последующие дни, экспериментальные и контрольные животные, по скорости выработки условного рефлекса активного избегания существенно не отличались друг от друга.

Высказано предположение, что окситоцин не оказывает существенное влияние на формирование реакции активного избегания, однако сохранению следов памяти и их репродукции окситоцин мешает.

INFLUENCE OF OXYTOCIN ON DYNAMICS OF THE TWO-WAY ACTIVE AVOIDANCE CONDITIONED RESPONSE FORMATION

M. Svanidze, E. Moniava, Z. Khanaeva, M. Butskhrikidze, N. Zambakhidze

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

SUMMARY

The role of hypothalamic-pituitary hormone – oxytocin – in the process of long-term memory formation was studied in the rats.

Fifteen minutes before testing the animals were injected with 2 μg oxytocin. The long-term memory was studied in the active avoidance test. Experiments have shown that chronic administration of oxytocin induced significant differences between the experimental and control (saline) animals, in acquisition of the test, which lasted three days only. Later on, conditioned response acquisition time in experimental and control animals did not differ significantly.

It is suggested that oxytocin does not affect formation of the active avoidance response, but hampers retention of the memory trace and its reproduction.

IS CELL PHONE IRRADIATION HAZARDOUS TO THE SINGLE NEURON?

B. Partsvania, Z. Modebadze, T. Surguladze, L. Andriadze, L. Saneblidze

Institute of Cybernetics, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi

Accepted 16.03.2005

Influence of cell phone irradiation on the processes of single neuron habituation was studied. It was shown that long-lasting exposure of a neuron to electromagnetic field emitted by cell phone, causes deterioration of established habituation to intracellular stimulation. The assumption is made that long-lasting irradiation results in failure of habituation mechanisms.

Key words: neuron, habituation, cell phone, magnetic field, snail

Investigation into the biological effects of electromagnetic fields (EMF) has become the special subject of scientific attention due to increased use of wireless technology.

Absorption of microwave radiation causes heating of biological tissues, which may be deleterious to health if is excessive.

Biological effect of EMF is determined by the specific absorption rate (SAR), which is defined as the rate of energy absorption per unit of mass. Generally, it is expressed as watts per kilogram (W/kg). Since the beginning of bioelectromagnetism studies, most attention has been focused on its effects on nervous system and the brain. Importance of this target has recently increased due to the wide spread of mobile telephones, held close to the head [13].

In Europe, the current limit of SAR is 2 W/kg (for 10-g volume-averaged SAR). In the USA and a number of other countries, the limit is 1.6 W/kg (for 1-g volume-averaged SAR). The output powers of cell phones are set to the relevant technical standards. The peak output power of GSM phones operating at 900 MHz and 1800 MHz are 2 W and 1 W, respectively.

The rate of absorption and distribution of radio frequency radiation (RFR) energy in biological tissue depends on many factors. These factors make distribution of energy absorbed in the brain extremely complex and variable, and lead to formation of so-called 'hot spots' – maximum spatial SARs of concentrated energy points [8, 11]. Due to this, focal brain SAR may be much higher than 2 W/kg. This is the dimension of the problem that is not addressed so far by existing Safety Guidelines.

The GSM signals consist of single-frequency carrier 880-915 MHz (1880-1900 MHz for the DECT signals) shaped by a rectangular pulse train. This introduces low-frequency components into the signal spectrum, generally in the range of extremely low frequencies (ELFs). Temporal evaluation of GSM signals is given by a repetition of set of pulses every 120 ms and the single pulse is, in turn, composed of a repetition of one burst every 4.6 ms. This 4.6 ms burst is divided into 8 slots. Duration of each of rectangular pulse of these slots is 577 μ s. This type of periodicity gives rise to the low frequency component of 8.3 Hz from the period of 120 ms and 217 Hz – from the period of 4.6 ms. The frame of DECT signal is simpler: it is composed of a repetition of one pulse every 10 ms, each pulse carrying the high frequency contribution; in terms of low-frequency components 100 Hz have to be considered [2]. Besides, there is 2 Hz periodicity, associated with discontinuous transmission mode of the cell phone – an energy saving mode that becomes active when the user is listening but not speaking.

Investigation of influence of the EMF irradiation on a single neuron could provide important information about fundamental mechanisms of EMF interaction with the nervous system and brain.

The EMF effects in neural models and different cells or tissues, such as isolated brain slices, nerve fiber bundles, giant nerve fibers *etc.*, were studied in many investigations. Relevant material could be found in [8].

In addition, isolated snail neurons have been the subject of EMF effects studies. At high radiation doses (SAR 6.8-100 W/kg), isolated neurons respond to both continuous and pulsed microwaves with a decrease of spontaneous activity, increase of membrane conductance, prolongation of the refractory period following depolarization and decrease of survival time [3, 4, 13, 14, 15]. At lower SARs the effect was dependent on modulation but not on modulation frequency and it had a threshold SAR close to 0.5 W/kg. The CW radiation had no effect on the firing rate pattern at the same SAR. Electron microscopic study of the snail neurons show some changes in Golgi complexes and slight swelling of the endoplasmic reticulum (SAR 12.9 mW/g, 60 min) [5]. In [7] was reported, that CW MW (12.5 or 125 mW/g) might enhance degenerative effects such as metabolic rundown or loss of ion channel potency. The effects of pulsed microwaves (SAR – 81.5 kW/kg peak, 81.5 W/kg) revealed significant increase in the mean input resistance [6].

The RFR at different intensities induces behavioral and endocrine changes in animals. For references see [11]. However, we do not possess data concerning influence of EMF on the functional activity of single neuron, particularly on its plasticity. Thus, investigation of an influence of the cell phone irradiation on single neuron plasticity could give answer to the question: whether is the cell phone irradiation hazardous to single neuron's functional performances.

The objective of this work was to investigate influence of EMF emitted by cell phone on plasticity of single neuron in the mollusk.

MATERIAL AND METHODS

Selection of the mollusk neurons as objects of investigations was determined by the following circumstances: these neurons are well identified, their location, biophysical and electrophysiological characteristics are uniform and easily reproduce from animal to animal.

The object of investigation was isolated neurons of the snail *Helix lucorum*. Nervous ganglion of the animal was separated from the body. The ganglion was treated with the 0.5% pronase solution for 40 minutes. After the proteolytic treatment, conjunctive tissue was carefully removed with tungsten needles and neurons were liberated completely. Then the ganglia were washed with Ringer solution, several times. The solution consisted of: NaCl – 80 mM, KCl – 4 mM, CaCl₂ – 35 mM, MgCl₂ 6 H₂O – 5 mM, Tris – 7 mMole, pH = 7.5.

Two microelectrodes were implanted into the neuron. One microelectrode served for neuron biopotential recording, another one – for intracellular stimulation. Microelectrodes were prepared from Pyrex glass. Size of the microelectrode tip was less than 1 μm. Resistance of each microelectrode did not exceed 15 MΩ. Microelectrodes were connected to Ag/AgCl electrodes, which in turn were connected to the DC /AC amplifier. Input resistance of the amplifier was > 100 MΩ. Output of the amplifier was fed to the cathode ray oscilloscope – D 1010 HP- for visual observation, and in parallel – to the ink-writing recorder H338/8.

For intracellular stimulation was used the device 261 PICOAMPE SOURCE (Keithley Instruments Inc. Cleveland, Ohio, USA). In order to apply inward current pulses to the neuron, 261 PICOAMPE SOURCE was driven by universal biological stimulator (pulse generator) ESU-01.

The cell phone of “Philips Twist” brand was used as irradiation source. The antenna of the cell phone was placed 1 cm above the ganglion. Experiments were carried out in the shielded and grounded chamber. By this reason the cell phone irradiated maximum power of 2 W. Usually for SAR assessment the FTDT method is used [12], which requires tremendous memory capacity of computer, which was much greater than our facilities. By this reason, we considered that neurons were irradiated with maximum SAR quoted for the cell phones – 2 W/kg.

RESULTS AND DISCUSSION

On the Fig. 1 reactions of the neuron #1 of the right pallial ganglion (mapping according to [1]) to the intracellular stimulus is shown. Neuron was stimulated with intracellular pulses. Farther series of stimulation are labeled as ST. Firstly the threshold of action potential was established. Then the amplitude and duration of the stimulating impulses were chosen slightly above the threshold. Each stimulus was sufficient to cause single action potential. Responses of the neuron #1 are described below. Impulses current amplitude was 2 nA, duration – 30 ms, stimulation frequency – 0.6 Hz. At the beginning neuron reacted to each stimulus with one action potential. Later some stimuli were omitted; however, the neuron still responded to the most of stimuli. At the end of this series of stimulation, the neuron responded to stimulation with occasional action potentials only. Fig. 1 illustrates reactions of one of the identified neurons to such stimulations. Neuron was stimulated for 11 min – ST1. Fig. 1a and b show dynamics of the beginning of habituation process to the ST1. Second series of stimulation (ST2) was applied 29 min following the rest period. Stimulation was resumed again for 11 min. Neuron's reactions were similar to the reactions at the end of the first series of stimulations, i.e. habituation has been saved – Fig. 1 c,d.

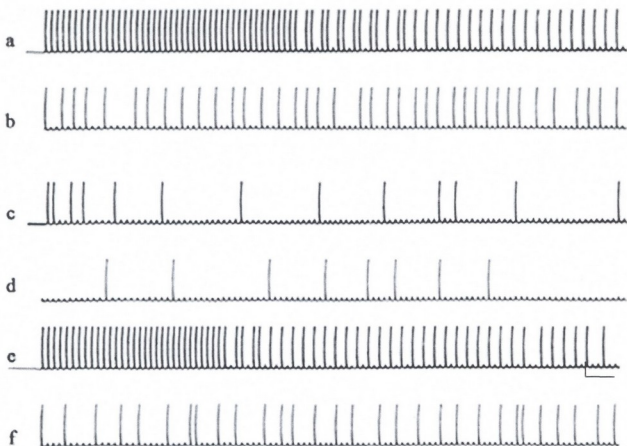


Fig. 1. Habituation of the neuron # 1. a, b – neuron responses to the ST1; c, d – neuron responses to the ST2; e, f – neuron responses to the ST3, after 24 min exposure to EMF. Moments of simulations are not shown explicitly; they correspond to each action potentials or membrane potential shift (in the case of response omission). Calibration: 40 mV, 10 s.

This mode of actions did not change within the series of stimulation. The neuron was exposed to the cell phone EMF irradiation for 24 minutes at the end of this series of stimulation. New series of stimulation (ST3) was applied immediately at the end of EMF exposure. Neuron's reactions to the stimulation after EMF exposure, are shown in the Fig. 1e. Neuron resumed responding to the stimuli similarly to the beginning of ST1 (prior to habituation). Abolishment of habituation is obvious. The neuron omitted every second stimulus, after the 33rd one. The number of stimuli left without response, increased later (Fig. 1f). Duration of ST3 was 29 min.

The neuron was stimulated with new series of stimulation following 25 min of rest. The neuron reacted with action potentials to total of 45 stimuli. This means that habituation abolished again. However, neuron began to omit some of the stimuli after the 46th stimulus. Dynamics of these reactions are shown on the Fig. 2a and Fig. 2b – (ST4). Duration of the ST4 was 10 min. Some features of habituation appeared again at the end of ST4. Six min of rest promoted elucidation of the habituation effect (Fig. 2c,d) – (ST5).

For better clarity, the specific charts were plotted for this series of stimulations. The numbers of intracellular current pulses are plotted on the X axis. The numbers on the Y axis are plotted in the following manner: if after firing of action potential, neuron reacts

to the next stimulus immediately with the spike, than on the Y axis the figure 1 is plotted. In the case when neuron omits one stimulus and reacts to the second one, on the Y axis figure 2 is plotted. If after reaction to the stimulus with action potential, neuron omits following two stimuli and reacts to the third one, than the 3 is plotted on the Y axis, and so on.

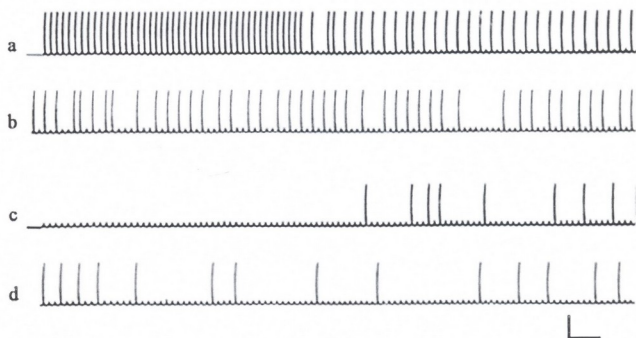


Fig. 2. Re-habitation of the neuron responses. a, b – the neuron's reactions to the ST4; c, d – the neuron's reactions to the ST5. Calibration: 50 mV, 10 s.

On the Fig. 3, such dependence of neuronal responses to the stimulation number is shown for the series of ST1. It is easy to notice that habituation appears only after 160th stimulation.

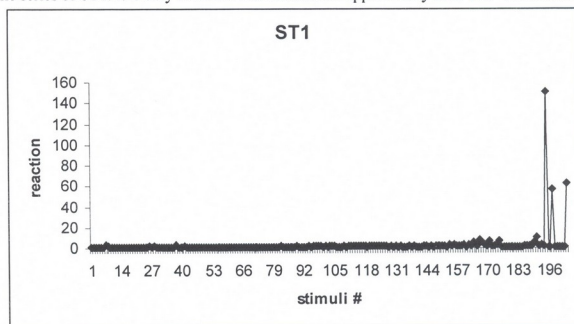


Fig. 3. Dependence of neuron reaction on the stimulation number at the series of ST1.

The pause between ST1 and ST2 lasted 29 min. Fig 4 illustrates the same relationship for the second stimulation series – ST2. Reaction numbers are scattered in a wide range. Hence, habituation was not disturbed. In other words, neuron maintained the habituation effect for 29 min.

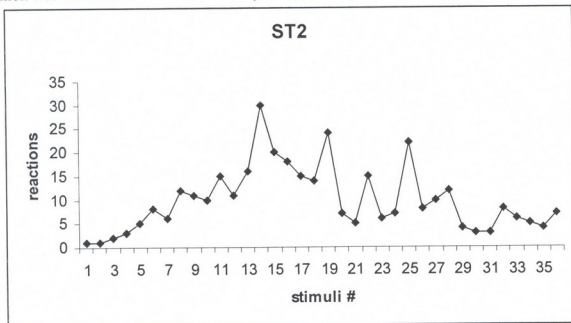


Fig. 4. Dependence of neuron reaction on the stimulation number at the series ST2.

Neuron was exposed to EMF of cell phone for 24 min after finishing the ST2 series. The same relationship is shown on Fig. 5, after the neuron's exposure to the EMF of cell phone irradiation – (ST3).

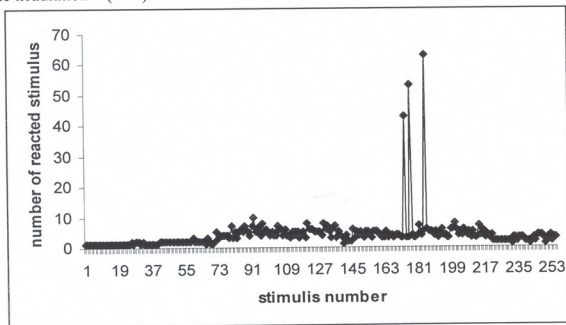


Fig. 5. Dependence of neuron reaction on the stimulation number – ST3

It is clearly noticeable that neuron responds to almost all stimuli up to the 70th one, i.e. habituation is deteriorated. Some sign of this phenomenon appeared at the 73-th stimulus. However, in this case habituation was partial.

Duration of the ST3 was 29 min. Seemingly, EMF has affected some mechanisms of habituation thereby neuron becomes unable to habituate again.

Neuron was stimulated again after 25 min of rest, for the fourth time – (ST4). Dependence of the reactions on the stimulation number is shown on Fig. 6.

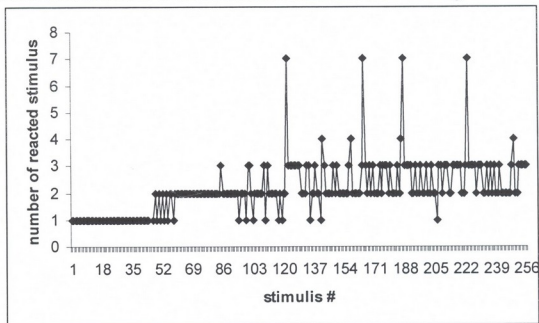


Fig.6. Dependence of neuron reaction on the stimulation number – ST4.

Probabilities of the neuron responses in this series of stimulation were: for reaction to each stimulus (1 on the Y axis) – 0,2 (19,9%), for reaction to every second stimulus (2 on the Y axis) – 0,5 (50,38%), and for reaction to third stimulus – 0,29 (29,56%). Obviously, such pattern of reactions does not correspond to habituation. However, habituation was achievable. Brief rest facilitated development of habituation. Fig. 7 illustrates dependence of neuron reaction to the stimulation numbers, for the ST5, which was applied to the neuron after 5 min of rest. The scatter of response numbers is noticeable, what might be regarded as habituation.

It is well known [9] that prolonged stimulation facilitates saving of habituation for longer period. Continuance of ST1 was 11 min. As was mentioned above, ST2 was applied after 29 min of rest. Watching neuron's reactions to the ST2, it could be concluded that the neuron saved habituation for this period. Habituation is regarded as simplest form of learning [10]. From the bio-cybernetics' point habituation could be regarded as saving of information. Consequently, neuron saved the information for 29 min. As was described above, duration of the EMF exposure was 24 min. Anticipated reaction without EMF exposure had to be saving of habituation. This conclusion stems from the 7th characteristic of habituation [1], according to which repetition of stimulation (series of stimulation) increases the time, during which the habituation will be saved. On the other hand, neuron saved habituation after 29 min of rest in the case of ST2. Thus, recover reactions observed (when neuron reacts with spikes to each of the intracellular stimulus at the ST3) and, consequently, de-habituation, could be regarded as effect of influence of cell phone irradiation (EMF). The ST3 has been prolonged for 29 min.

However, complete habituation was not achieved – it was only partial. At the same time, during ST1, habituation emerged at the 190th intracellular stimulus. Neuron reactions to stimulation in the series of ST4, could not be regarded as habituation. However, short rest facilitated its appearance, what is in agreement with second characteristic of habituation.

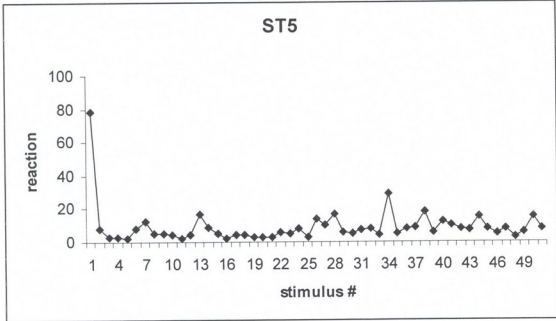


Fig.7. Dependence of neuron reaction on the stimulation number – ST5.

Therefore, answer to the question posed in the title of this article should be affirmative.

REFERENCES

1. Сахаров Д.А. Усп. совр. биол., 1965, 60, 365-383.
2. Appolonio F., Liberti M., D'Inzeo G., Tarricone L. IEEE trans. on microwave theory and techniques, 2000, 48, 2082-2091.
3. Arber S.L., Lin J.C. Physiol. Chem. Phys. Med. NMR, 1984, 16, 469-475.
4. Arber S.L., Lin J.C. Bioelectromagnetics, 1985, 6, 257-270.
5. Arber S.L., Neilly J.P., Lin J.C., Kriho V. Physiol. Chem. Phys. Med. NMR, 1986, 18, 243-249.
6. Field A.S., Ginsburg K., Lin J.C. Bioelectromagnetics, 1993, 14, 503-520.
7. Ginsburg K.S., Lin J.C., O'Neill W.D. IEEE Trans. Biomed. Eng., 1992, 39, 1011-1021.
8. Hossmann K.A., Hermann D.M. Bioelectromagnetics, 2003, 24, 49-62.
9. Kandel E.R. Cellular Basis of Behavior, 1976. W.H Freeman and Co. Press, San Francisco.
10. Kandel E.R., Schwartz J.H., Jessel T.M. Essentials of Neural Science. Third ed. 1995, New York, Wiley Press.
11. Lai H. In: Mobile Phones and Health. Symposium, October 25-28, 1998, University of Vienna, Austria.
12. Popovic M. IEE Transactions on Biomedical Engineering, 1998, 45, #8, 1067-1078.
13. Ree D.I., Wachtel H. Radiat. Res., 1980, 82, 536-546.
14. Seaman R.L., Wachtel H. J Microw. Power, 1978, 13,77-86.
15. Wachtel H, Seaman R, Joines W. Ann NY Acad. Sci., 1975, 247, 46-62.

არის მობილური ტელეფონის გამოსხივება სასიფათო ნეირონისათვის?

*ბ. ფარცვანია, ზ. მოდებაძე, თ. სურგულაძე, ლ. ანდრიაძე,
 ლ. სანებლიძე*

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის კიბერნეტიკის ინსტიტუტი.

რეზიუმე

შეისწავლეს ფიჭური ტელეფონის გამოსხივების გავლენა თურქული ღო-
 კოინას (*Helix lucorum*) იდენტიფიცირებული ნეირონების ჰაბიტუაციის პროცე-
 სებზე. ჰაბიტუაცია შეისწავლეს ნეირონის უჯრედშიდა ელექტრული გაღი-
 ზიანების მიმართ. ნაჩვენებია, რომ ნეირონის ხანგრძლივი დასხივება მობილური
 ტელეფონის ელექტრომაგნიტური ველით იწვევს ჰაბიტუაციის ეფექტის მოშლას.

ОПАСЕН ЛИ СОТОВЫЙ ТЕЛЕФОН ДЛЯ НЕЙРОНА?

Б. Парцвания, З. Модებაдзе, Т. Сургуладзе, Л. Андриадзе, Л. Санеблидзе

Институт кибернетики Академии наук Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

Целью работы было исследование влияния электромагнитного поля (ЭМП), излучаемого
 сотовым телефоном, на процесс привыкания нейрона к внутриклеточной электрической
 стимуляции. Объектом исследования были нейроны моллюска *Helix lucorum*. В работе
 использовалась традиционная микроэлектронная техника. Источником излучения ЭМП
 служил мобильный телефон Philips Twist.

После наступления привыкания к данной стимуляции, нейрон подвергался электро-
 магнитному облучению. Показано, что длительная экспозиция (более 25 мин) нейрона
 вызывает нарушение эффекта привыкания. Высказано предположение, что длительное
 воздействие ЭМП сотового телефона негативно влияет на информационную активность
 нейрона.

ROLE OF VARIOUS CORTICAL AREAS IN THE CONTROL AND MODULATION OF NOCICEPTIVE AFFERENTATION

G. Gurtskaia, E. Abzianidze, V. Berishvili, T. Tkemaladze, M.G. Tsagareli

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

Accepted 31.03.2005

In acute experiments on anesthetized cats we studied neuronal activity changes of nociceptive and convergent neurons of the trigeminal nucleus and the central gray matter to the tooth pulp and the infraorbital nerve test activation after various cortical areas conditioning stimulation. The nociceptive responses of the trigeminal neurons were inhibited only by coronal gyrus stimulation, while the central gray matter neurons nociceptive responses were suppressed by stimulation of the projection region of coronal gyrus, as well as somatosensory and the prefrontal associative areas (gyrus proreus). Obtained data supported the hypothesis on descending corticofugal pain control and modulation system.

Key-words: corticofugal inhibition, nociceptive-specific neurons, convergent neurons, trigeminal nucleus, central gray matter, pain control and modulation, cat

Processing of nociceptive information in the spinal cord, the brain stem and the thalamus has been well established [1, 2, 4, 8, 9, 17]. However, these advances have not yet answered certain problems concerning the pain mechanisms on the cortical level. Previous studies have revealed that the primary somatosensory cortex (S1) is responsive to noxious electrical, thermal and mechanical stimulation of the trigeminal region or the facial skin [3, 7, 13, 14].

In this context, it is very interesting to investigate feedback control mechanisms in the pain, in particular, to study the role of various cortical areas in corticofugal modulation of noxious afferentation; the brain descending inhibitory pathways have been well known [6, 16]. For instance, cortical stimulation has been in use about fifteen years already but the underlying mechanisms of its pain relieving effect are poorly understood, and there are few experimental data pertaining to its mode of action.

In an experimental study in the cats, it has been reported that stimulation of the motor cortex, but not the sensory one, could suppress increased neuronal spontaneous discharge of thalamic neurons rendered hyperactive following spino-thalamic tractotomy [5]. It should be noted, however, that other scientists earlier had performed trigeminal denervation in the cats, resulting in deafferentation hyperactivity in the spinal trigeminal

nucleus. In their experiments, hyperactive wide dynamic range (WDR) or convergent neurons could be inhibited by stimulation of both sensory and motor cerebral cortex [11].

The aim of our investigation was to study some effects of stimulation of various cortical areas on neuronal discharges in trigeminal nucleus and periaqueductal gray (PAG) matter to the painful stimulation.

MATERIAL AND METHODS

Experiments were performed in the cats anesthetized with chloralose (60 mg/kg); after surgery the depth of anesthesia was maintained throughout the experiment at 40 mg/kg. During recording sessions the animals were immobilized with *d*-Tubocurarine chloride (0,5 mg/kg per hour, i.v.), and ventilated artificially. All surgical procedures – tracheotomy, pneumothorax, catheterization of femoral vein, opening and reaching cortex, trigeminal nucleus and midbrain gray matter – were executed under the ether anesthesia. The wound edges and squeezed tissues were saturated with Novocain.

Upper and lower canines were prepared for selective stimulation of the tooth pulp afferents by drilling small holes into the dentine on both sides of each tooth. A thin copper wire insulated except at its extreme end was inserted into the holes and firmly fixed with an amalgam. The teeth were then covered with cement to prevent short-circuiting by saliva and spread of current into gingiva. The infraorbital nerve was dissected bilaterally for electrical stimulation with bipolar contact electrodes. Stimulating bipolar silver chloride electrodes were placed in somatosensory (coronal gyrus), association cortex areas (suprasylvian and preoral gyri). Diameter of the electrodes was 0.3 mm, distance between tips 1-2 mm.

Glass micropipette electrodes were filled 3 M sodium citrate. When extracellular potentials were recorded, neuronal activity was fed into a tape recorder for the off-line analysis of signals; the post-stimulus histograms were obtained as a result. The data obtained were evaluated statistically with Student's *t*-test. Localization of the electrodes was controlled histologically.

RESULTS AND DISCUSSION

Results of this investigation have clearly shown different features of cortico-fugal stimulation effects on the neuronal activity of the neurons in the trigeminal spinal tract. The Fig. 1 shows effect of conditioning stimulation of anterior coronal gyrus on neuronal discharges in the trigeminal nucleus, to painful stimulation of ipsilateral lower canine pulp and infraorbital nerve. This effect manifests itself in decrease of the spike discharge that is maximal at the delay of 30-50 ms between conditioning- and test-stimuli.

At the same time, however, we did not found discharge suppression of the same neuron to the stimulation of the anterior association area (Fig.1B). Thus, these two cortical areas have different effects on the neuronal activity in the spinal tract trigeminal nucleus to painful stimulation.

In the second part of our study, we examined neuronal discharges in the PAG, in the same conditions of experimental design. According to our previous data, electrical

stimulation of the midbrain gray matter resulted in inhibition of trigeminal neuronal activity during tooth pulp- and infra-orbital nerve noxious stimulations [2]. Secondly, because of contradictory findings concerning the role of brainstem opiate anti-nociceptive system in stress analgesia, we supposed to explore the function of this system in cortical modulation of noxious afferentation.

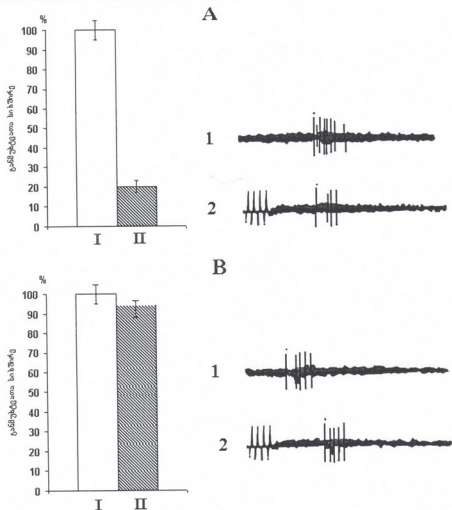


Fig. 1. Influence of conditioning stimulation of coronal gyrus (A) and anterior association cortex (B) on the trigeminal neuron's nociceptive responses to the tooth pulp stimulation. (1) and open columns – neuronal control reactions; (2) and filled columns – test reactions after conditioning stimulation. Abscissa – percentage of averaged values of the number of spikes, $P < 0,01$; Time-bar – 200 ms.

The Fig. 2 demonstrates effects of coronal gyrus stimulation on the WDR, or convergent neurons' activity in response to stimulation of tooth pulp and infra-orbital nerve. Considerable decrease of neuronal discharges to nociceptive activation after conditioning stimulation of coronal gyrus is obvious (Fig. 2B, 1-3), while in the non-nociceptive activation induced by threshold stimulation of infra-orbital nerve, the spike discharges did not change (Fig. 2B-4).

Similar effects of inhibition were observed in the WDR neurons after the preoral gyrus stimulation (Fig. 3).

In all instances of conditioning stimulation of above cortical structures, the nociceptive activity suppression of central gray matter neuronal activity was noticed, especially in the WDR neurons (Fig. 4).

Thus, our data show that various cortical areas could be involved in descending inhibition the levels of the midbrain and trigeminal nucleus – principal relays for the restrain and modulation of pain afferentation.

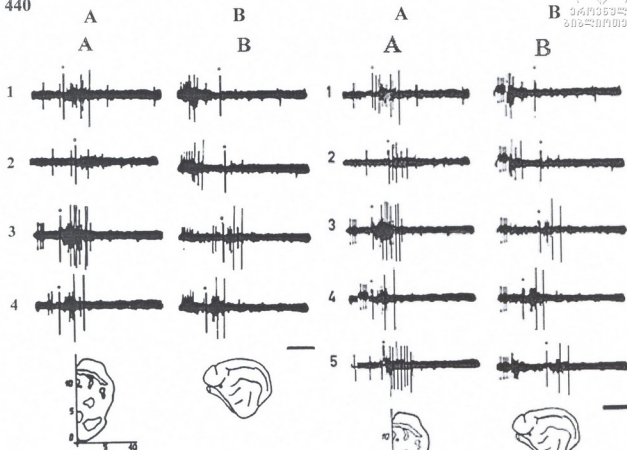


Fig. 2. Influence of conditioning stimulation of coronary gyrus on the WDR neuron's nociceptive responses in the PAG. A – control, B – test reactions. (1) – contralateral, and (2) – ipsilateral upper canine pulp stimulation; (3) – ipsilateral infraorbital nerve suprathreshold stimulation; (4) – ipsilateral infraorbital nerve threshold stimulation. Time – 50 ms. The points of stimulation (right) and recording (left) are indicated at the brain schemes on this and the next figure.

Fig. 3. Influence of conditioning stimulation of preoreal gyrus on the WDR neuron's responses in the PAG. A – control, B – test reactions. (1) – ipsilateral infraorbital nerve suprathreshold-, and (2) – threshold stimulations; (3) – contralateral, and (4) – ipsilateral upper canine pulp stimulations; (5) – contralateral lower canine pulp stimulations. Time – 50 ms.

It should be noted here that clinical studies are very significant in confirmation of this assumption. In particular, sensory-motor interconnections have been the basis for a theory advanced by Tsubokawa [15] to explain the pain relieving effect of the motor cortex stimulation in patients. It is hypothesized that the pain following cerebral lesion is the result of deficit in inhibitory pain control. Ortho- or antidromic activation of large fiber reciprocal connections between the motor and sensory cortices by motor cortex stimulation would in turn activate non-noxious, fourth order sensory neurons, giving rise to restoration of the inhibitory control over the pain. Such studies are useful in providing some evidence that central neural substrate of endogenous descending pain-inhibitory mechanisms exist in humans and that it is generally similar to that of other mammals [12]. However, it has been argued instead that motor cortex stimulation directly activates thalamus and the brainstem, which serve as relay stations for the pain control [10]. It

seems likely that endogenous opiates mediate, at least in part, the brain stimulation-induced analgesia, especially via the midbrain gray matter, and some physical and psychological stressors in humans; however, particular endogenous opioid, its site and mechanism of action have not been established as yet [12].

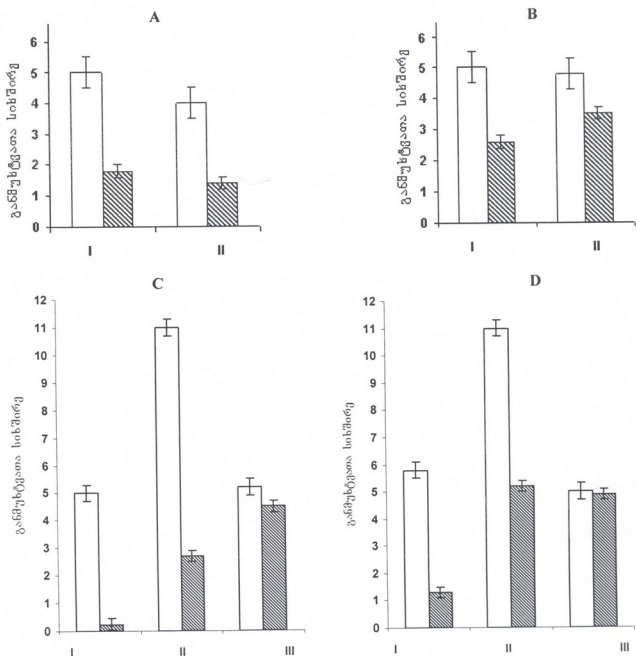


Fig. 4. Mean values of the number of spike discharges in the PAG for nociceptive-specific- (A, B), and the WDR (C, D) neurons, after stimulation of coronary- (A, C), posterior cruciate- (B), and preoral (D) gyri. I – contralateral upper canine pulp, II – ipsilateral infraorbital suprathreshold-, and III – threshold stimulations; $P < 0.01$. Other notations as in Fig. 1.

Further studies are required to determine more precise descending cortico-fugal mechanisms in pain modulation processes; the problem of mediation of central gray matter opioids in this process is still open for scrutiny.

REFERENCES

1. *Abzianidze E.V.* Doctoral Dissertation, Tbilisi, 1990 (in Russian).
2. *Butkhuzi S.M., Berishvili V.G., Abzianidze E.V.* Bull. Georgian Acad. Sci., 1980, 98, 677-680 (in Russian).
3. *Chudler E.H., Anton F., Dubner R., Kenshalo D.R.* J. Neurophysiol., 1990, 63, 559-569.
4. *Fields H.L., Basbaum A.I.* In: Textbook of Pain, 4th ed., Wall P. and Melzack R. (Eds.), Edinburgh, Churchill-Livingston, 1999, 309-329.
5. *Hirayama T., Tsubokawa T., Yamamoto.* Brain Inj., 1990, 4, 315-27.
6. *Iggo A.* Somatosensory system. Handbook of Sensory Physiology. Vol. 2. Berlin, Springer, 1973.
7. *Kenshalo D.R., Douglass D.K.* In: Pain and the Brain: From Nociception to Cognition, Bromm B. and Desmett J.E. (Eds), New York, Raven Press, 1995, 21-34.
8. *Liebeskind J.C., Guilbaud G., Besson J.-M., Oliveras J.-L.* Brain Res., 1973, 50, 441-446.
9. *Melzack R., Wall P.D.* The challenge of pain. New York, Basic Books, 1983.
10. *Meyerson B.A., Linderoth B.* In: Pain – An update review. Max M. (Ed), Seattle, IASP Press, 1999, 269-280.
11. *Namba S., Nishimoto A.* Acta Neurochir., 1988, Suppl. 42, 243-247.
12. *Price D.D.* Psychological Mechanisms of Pain and Analgesia. Seattle, IASP Press, 1999.
13. *Sumino R., Tsuboi Y., Yagi J., Nakanishi H., Kondo M., Iwata K.* In: Proc. 7th World Congress on Pain. Gebhart G.F., Hammond D.L., Jensen T.S. (Eds), Seattle, IASP Press, 1994, 811-817.
14. *Treede R.-D., Kenshalo D.R., Gracely R.H., Jones A.K.P.* Pain, 1999, 79, 105-111.
15. *Tsubokawa T.* In: Forebrain Areas Involved in Pain Processing. Besson J.-M. (Ed.), Paris, John Libbey, 1995, 261-276.
16. *Von Euler C., Franzen O., Lindblom U., Ottoson D.* Somatosensory Mechanisms. London, Macmillan Press, 1984.
17. *Willis W.D.* In: Proc. 7th World Congress on Pain, Gebhart G.F., Hammond D.L., Jensen T.S. (Eds.), 1994, Seattle, IASP Press, 1994, 301-324.

თავის ტვინის დიდი ჰემისფეროების ქერქის სხვადასხვა უბნის როლი მტკივნეული ავარიენტაციის კონტროლსა და მოღუღაცებაში

გ. ლურწყაია, ე. აბზიანიძე, ვ. ბერიშვილი, თ. ტყეშელაძე, მ. ცაგარელი

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

დანარკოვებულ კატეზზე ჩატარებულ ექსპერიმენტებში შესწავლილ იქნა სამწვერა ნერვის ბირთვისა და შუა ტვინის რუხი ნივთიერების ნოციციკტურ და კონვერგენტულ ნეირონთა აქტივობის ცვლილებები თავის ტვინის ქერქის სხვადასხვა უბნის გალიზიანების შედეგად. სამწვერა ნერვის ბირთვში ნეირონების ნოციციკტური რეაქცია კავდებოდა მხოლოდ კორონარული ხვეულის სტიმულაციის გავლენით, მაშინ, როდესაც ცენტრალურ რუხ ნივთიერებაში ნერვეულ უჯრედთა განმუხტვები ითრგუნებოდა, როგორც კორონარული ხვეულის

საპროექციო უბნის, ისე სომატოსენსორული ქერქისა და პრეფრონტალური ასოციაციური უბნების (პრორეალური ხვეული) გაღიზიანების შედეგად. მიღებული მონაცემები განამტკიცებს ჰიპოთეზას თავის ტვინში ტკივილის კონტროლისა და მოდულაციის დადამავალი კორტიკოფუგალური სისტემის არსებობის შესახებ.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ КОРКОВЫХ ОБЛАСТЕЙ В КОНТРОЛЕ И МОДУЛЯЦИИ БОЛЕВОЙ АФФЕРЕНТАЦИИ

Г.П. Гурцкая, Е.В. Абзианидзе, В.Г. Беришвили, Т. Ткемаладзе, М.Г. Цагарели

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси

РЕЗЮМЕ

В условиях острого эксперимента, на наркотизированных кошках нами изучено влияние электрического раздражения различных участков соматосенсорной и ассоциативной коры на активность ноцицептивных и конвергентных нейронов в ядре тройничного нерва и центрального серого вещества (ЦСВ), в ответ на стимуляцию зубной пульпы верхних и нижних клыков и подглазничного нерва. Было показано, что на уровне ядра тройничного нерва, только раздражение проекционной области коронарной извилины оказывает тормозящее влияние на ноцицептивную реакцию нейронов. Однако, такое же угнетение болевой афферентаций нейронов ЦСВ отмечается как при стимуляции коронарной извилины, так и при раздражении ассоциативных областей коры. Полученные данные подтверждают гипотезу о наличии нисходящей кортикофугальной системы контроля и модуляции болевой афферентации.

ზოგიერთი საკვამი პროდუქტის სანიტარიულ-ბაქტერიო- ლოგიური გამოკვლევა ქ.თბილისში 2000-2004 წლებში

ბ. ყურაშვილი

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

მიღებულია 18.04.2005

სამუშაოს მიზანი იყო შეგვესწავლა ქ.თბილისში საკვები პროდუქტების ბაქტერიოლოგიური მდგომარეობა. საბაზრო ეკონომიკაზე გადასვლასთან დაკავშირებით, კვების პროდუქტების მწარმოებელი და მარეალიზებელი ობიექტების აბსოლუტური უმრავლესობა კერძო სექტორისაა, რაც ძალზე ართულებს საკვები პროდუქტების ადამიანის ჯანმრთელობისათვის უსაფრთხოების მანევენებლებზე ზედამხედველობას. პროდუქტების უმრავლესობა ქვეყანაში შემოდის ან ვადაგასული ან მდარე ხარისხის. ამიტომ მათ ბაქტერიოლოგიურ გამოკვლევას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.

საკვანძო სიტყვები: სანიტარიული ზედამხედველობა, სანიტარიული ბაქტერიოლოგია, ნაწლავის ჩხირი, პათოგენური მიკროორგანიზმები

კვებით დაავადებებს შორის წამყვანი ადგილი ზოონოზოლოგიურ დაავადებებს უკავია, ხოლო ამ პროდუქტებით მზარდი საერთაშორისო ვაჭრობა კი, თავის მხრივ, უსაფრთხოების დარღვევისას, ხელს უწყობს დაავადებების მსოფლიო მასშტაბით გარეცხვას. ასეთ დაავადებებს მიეკუთვნება: ციმბირის წყლული, ტუბერკულოზი, ტულარემია, სალმონელოზი, Q-ცხელება, “ძროხის ცოფი”, თურქული და სხვ. ამ პროდუქტების სანიტარიულ-მიკრობიოლოგიური კონტროლი უზრუნველყოფს გამოშვებული პროდუქციის კეთილხარისხოვნებას და ეპიდემიურ უსაფრთხოებას.

ახალი ხორცის მიკრობიოლოგიური კონტროლი ხორციელდება სახელმწიფო სტანდარტით 23392-78. ხორცის ზედაპირზე და მის სიღრმეში არ შეიძლება იყოს რაიმე პათოგენური და პირობით-პათოგენური მიკროფლორა. შებოლილი ხორცისა და ძეხვეულის ნაწარმის მიკრობიოლოგიური კონტროლი ხორციელდება სახელმწიფო სტანდარტით 9958-81; შესაბამისად, წარმოებს მიკროორგანიზმთა საერთო რაოდენობის, ნაწლავის ჩხირის ჯგუფის ბაქტერიების (ნჩჯბ), სალმონელის, პროტეუსების, პათოგენური სტაფილოკოკებისა და კლოსტრიდიუმ პერფრინგენსის (სულფიტმარეღვირებელი ბაქტერიების) განსაზღვრა.

რძისა და რძის პროდუქტების სანიტარიულ-მიკრობიოლოგიური კონტროლი ხორციელდება სახელმწიფო სტანდარტით 9225-84. ამ პროდუქტებს იკვლევენ მიკრობთა საერთო რაოდენობაზე, ნჩჰბ-ზე. პათოგენური მიკროორგანიზმიებიდან გამოკვლევა წარმოებს სადმონელებზე, ენტეროტოქსიგენურ სტაფილოკოკებზე.

ქალაქის სანიტარიული ზედამხედველობის ბაქტერიოლოგიურ ლაბორატორიაში 2000-2004 წლებში ჩატარებული გამოკვლევების მონაცემები მოტანილია ცხრილში.

ცხრილი 1

ხორცისა და ხორცის პროდუქტების, რძისა და რძის პროდუქტების სანიტარიულ-ბაქტერიოლოგიური მდგომარეობა ქობულისში (2000-2004 წწ.)

პროდუქტის დასახელება	2000 წ.		2001 წ.		2002 წ.		2003 წ.		2004 წ.	
	შპრ	დ	შპრ	დ	შპრ	დ	შპრ	დ	შპრ	დ
ხორცი და ხორცის პროდუქტები, მათ შორის კონსერვები	25	10	35	15	25	11	88	21	107	35
ხორცის ფარში		1		3				3		5
სოსისი		2		3		4		5		10
მოხარშული ძეხვი		3		2		5		2		5
ხბოს ხორცი										2
ხინკალი და პელმენი		5		5		2		8		10
ფრინველის ხორცი				2				3		3
რძე და რძის პროდუქტები	45	27	34	18	50	18	65	18	70	31
ხაჭო		5		1		2		2		6
მაწონი		9		7		1		1		1
რძე		4				1				15
არაჟანი		7		5		3		2		2
ნაყინი		2		4		9		12		7
ნაღების კარაქი				1		2		1		

მასალა და მეთოდება

გამოსაკვლევი მასალა – ხორცი და ხორცის პროდუქტები, რძე და რძის პროდუქტები. მათი გამოკვლევა ტარდებოდა ნჩჰბ-ზე 1 გ პროდუქტში, სადმონელებზე – 25 გ პროდუქტში, ხოლო ოქროსფერ სტაფილოკოკზე – 1 გ პროდუქტში. მიკროორგანიზმთა გამოსაყოფად გამოყენებული იქნა ენდოს, პლოსკირევის, კესლერის და სხვ. საკვები ნიადაგები [11]. ყველა პროდუქტების გამოკვლევა წარმოებდა შესაბამისი სახელმწიფო სტანდარტების მიხედვით [4-10].

შედეგები და მათი განხილვა

გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ გამოსაკვლევედ შემოსული პროდუქტების რაოდენობა არც ისე დიდი იყო. ეს აიხსნება იმით, რომ 2001 წელს საქართველოს პარლამენტმა მიიღო კანონი “სამეწარმეო საქმიანობის შესახებ”. ამ კანონმა ქვეყნის მაკონტროლებელ ორგანოებთან ერთად შუზღულა სანიტარიული სამსახურის უფლებები და კვების ობიექტებში შესვლა შესაძლებელი გახდა მხოლოდ სასამართლოს დადგენილების საფუძველზე [1-3]. ამან გამოიწვია სანიტარიული სამსახურის საქმიანობის შეზღუდვა, მნიშვნელოვნად გაუარესდა სანიტარიული ზედამხედველობის ეფექტურობა და ხარისხი. საკმაოდ მაღალია სანიტარიული დარღვევები, ინდიკატორული მიკროორგანიზმებით დაბინძურებული სინჯების რაოდენობა.

გამოკვლეული პროდუქტებიდან გამოყოფილი იქნა მხოლოდ ნაწლავის ჩხირი, E.coli; პათოგენური ბაქტერიები არ ამოითესა.

ზემოთ აღწერილი მდგომარეობის მიზეზია ის, რომ ადგილი ჰქონდა საწარმოების სანიტარიულ-ტექნოლოგიური პირობებისა და მომსახურე პერსონალის პირადი ჰიგიენის წესების დარღვევას.

ლიტერატურა

1. “სასურსათო ნედლეულისა და კვების პროდუქტების ხარისხისა და უსაფრთხოების სანიტარიული წესებისა და ნორმების დამტკიცების შესახებ” 2001 წლის 16 აგვისტოს №301/6 (“საქართველოს საკანონმდებლო მაცნე” №91 27.08.2001).
2. “განსაკუთრებით მაღაფუჭებადი პროდუქტების შენახვის პირობებისა და ვადების დამტკიცების შესახებ” 2001 წლის 16 აგვისტოს 303/6 (“საქართველოს საკანონმდებლო მაცნე” №91 27.08.2001).
3. “კვების მრეწველობის ზოგიერთი ტიპის საწარმოს მოწყობის, აღჭურვისა და ექსპლუატაციის სანიტარიული წესების დამტკიცების შესახებ” საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2001 წლის 16 აგვისტოს №304/6 ბრძანებაში დამატებების შეტანის თაობაზე” 2004 წლის 15 იანვრის №11/6 (“საქართველოს საკანონმდებლო მაცნე” №11 2004 მუხლი 109).
4. ГОСТ 21237-75 Мясо. Методы бактериологического анализа.
5. ГОСТ 4288-76 Изделия кулинарные и полуфабрикаты из рубленного мяса. Метод микробиологического анализа.
6. ГОСТ 9958-81 Изделия колбасные и продукты из мяса. Методы микробиологического анализа.
7. ГОСТ 9225-84 Молоко и молочные продукты. Методы микробиологического анализа.
8. ГОСТ P50480-93. Продукты пищевые. Метод выявления бактерий рода salmonella.
9. ГОСТ 10444.2-94 Продукты пищевые. методы определения Staphylococcus aureus.
10. ГОСТ 30518-97 Продукты пищевые, методы выявления и определения количества бактерий группы кишечных палочек (колиформных бактерий).
11. Methods for Microbiological examination of food and animal feeding stuff. Part 7. Enumeration of Staphylococcus aureus by colony count technique. [LSO title: Microbiology – General guidance for enumeration of Staphylococcus aureus – Colony count technique]. Bs 5763: Part 7: 1983. LSO 6888-1983;

САНИТАРНО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ В г. ТБИЛИСИ В 2000-2004 гг.

Б.В. Курашвили

Тбилисский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Санитарно-бактериологические исследования мяса и мясопродуктов, молока и молочных продуктов в 2000-2004 гг, в городе Тбилиси показали, что из исследованных 280 проб мяса и мясопродуктов, в 92 образцах обнаружено обсеменение *E.coli*, превышающее санитарные нормы. В 2004 году степень обсеменения возросла до 10%, когда в 2000 году она составляла всего 5%.

В 2000-2004 годах исследования молока и молочных продуктов показали, что в 2000 году, из 45 исследуемых образцов, в 27 была выделена *E.coli*, а в 2004 было исследовано 70 образцов и, соответственно, в 31 случае была выделены *E.coli*. Патогенные бактерии не были обнаружены ни в одном случае.

Причиной вышеописанного положения, по-видимому, является нарушение санитарно-технологического режима производства и нарушение работниками предприятий правил личной гигиены.

SANITARY-BACTERIOLOGICAL EXAMINATION OF SOME FOOD PRODUCTS IN TBILISI IN 2000-2004

B. Kurashvili

Tbilisi State Medical University

SUMMARY

In 2000-2004 Central Sanitary-Bacteriological Laboratory carried out microbiological examination of 280 samples of meat and meat products. In 92 cases, semination of *Escherichia coli* exceeded the norm. In 2004 rate of semination increased up to 10%, while in 2000 it was only 5%. In 2000-2004 examinations of milk and milk products has been carried. In 2000, there were examined 45 samples and in 27 *E.coli* were found. In 2004 quantity of samples slightly increased; there were 70 samples and, respectively, in 31 *E.coli* were detected. Pathogenic bacteria were absent.

Supposedly, the reason of such situation must be violation of sanitary-hygiene norms by production enterprises and personnel' poor sanitary-hygiene awareness.

საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. A, 2005, ტ. 31, № 3.
Известия АН Грузии, сер. биол. А, 2005, т. 31, № 3.
Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser. A, 2005, vol. 31, No. 3.

სამიწისა და ნიღბის ენერგიების როლი მხედველობით ნიშანთა დაკავშირების პროცესში. ნაწილი 2: ნიღბის ენერგია

მ. შარივაძე, ა. კეჭელი, მ. ჰერცოგი*

საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი; * შვეიცარიის ფედერალური ტექნოლოგიური ინსტიტუტი, ლოზანა

მიღებულია 10.05.2005

ჩვენს მიერ ახლახანს იქნა აღმოჩენილი “ნიშანთა შექმნის ეფექტი” (ნშმ), რომელიც როგორც სივრცით-დროითი ილუზია, საშუალებას იძლევა, შევისწავლოთ მხედველობით ნიშანთა ინტეგრაცია სივრცით-დროითი ასპექტების ნატიფი დეტალების გათვალისწინებით [9, 25, 26]. ამ ნაშრომში ვაჩვენებთ, რომ ნიღბის ენერგია გავლენას არ ახდენს ინტეგრაციის პროცესის მიმდინარეობაზე და მეორე რიგის ისეთი მახასიათებელი, როგორცაა ცხაურის სივრცითი ორგანიზაცია, უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე პირველი რიგის ნიშანი-სიკაშკაშე, ანუ ცხაურის ენერგია.

საკვანძო სიტყვები: ნიშანთა შექმნა, დაკავშირების პრობლემა, შენიღბვა, ვერნიერის სტიმული

ნიშან-თვისებათა დაკავშირების ფენომენი დიდი ხანია კამათის საგანია [23], რადგან კვლავაც უცნობი რჩება, როგორ ახერხებს მხედველობის სისტემა ამ პრობლემის გადაწყვეტას [27, 34, 35]. ნიშანთა დაკავშირების პრობლემა აღიძვრება იმიტომ, რომ სცენის სხვადასხვა ასპექტი ახალი ქერქის სხვადასხვა უბანში მუშავდება, რომელთა უჯრედებიც განსხვავდება რეცეპტული ველების ზომებით და იერარქიით [11, 33]. ასევე განსხვავებულია ამ ასპექტების შესახებ ინფორმაციის გადაცემის გზები და სიჩქარე.

ნიშანთა დაკავშირების მრავალი სახე არსებობს [29, 30] და ამიტომ ეს პრობლემა სხვადასხვა პარადიგმაში შეისწავლება: ნიშანთა დაკავშირება, როცა ობიექტის ესა თუ ის ნიშანი (ფორმა, ფერი, მოძრაობა) უნდა დაუკავშირდეს იმ ობიექტს, რომელსაც ის ეკუთნის; ნაწილთა დაკავშირება, როცა მთლიანი ობიექტის აღსაქმელად ობიექტის ნაწილები ფონიდან უნდა გამოიყოს; იერარქიული დაკავშირება, რომელშიც ფორმის განმსაზღვრელი კონტურების ნიშნები (ორიენტაცია, სიმრუდე, სიახლოვე)

ამ ნიშნების მატარებელი ზედაპირის განმსაზღვრელ ნიშნებს (სიკაშკაშე, ფერი, ტექსტურა, მოძრაობა, სტერეოსკოპული სიღრმე) უნდა დაუკავშირდეს [3]; დროითი დაკავშირება, რომლის დროსაც ერთი და იგივე ობიექტის მიმდევრობითი წარდგენისას უნდა მოხდეს მისი ტრანსფორმირების (მაგ. რეალური და ილუზორული მოძრაობის) აღქმა; ლოკალიზაციის დაკავშირება, როდესაც ობიექტები უნდა დაუკავშირდეს თავიანთი ლოკალიზაციის ადგილს. ობიექტები და მათი ლოკალიზაცია, როგორც ჩანს, განცალკევებულად კოდირდება “სად” და “რა” მხედველობითი გზებით. აქედან მოდის ერთ-ერთი ძირითადი “დაკავშირების პრობლემა” “რა”-სა და “სად”-ს შორის [7, 39].

ნიშანთა ინტეგრაციის მექანიზმების შესასწავლად ფართოდ და ეფექტურად გამოიყენება ე.წ. ილუზორული დაკავშირების ფენომენი, რომელიც შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ამ მექანიზმების არაადეკვატური მოქმედების შედეგი, ანუ შეცდომა. ნიშანთა ინტეგრაციის შეცდომა ილუზორული აღქმის სახით, უმეტესად, ლაბორატორიულ პირობებში ვლინდება [31, 32].

ნიშანთა დაკავშირება სულაც არ მოითხოვს ელემენტების წარდგენის სინქრონულობას. არასწორი დაკავშირება შეიძლება მოხდეს ერთსა და იგივე ადგილას მიმდევრობით წარდგენილი ელემენტების მონაწილეობითაც [18], რასაც ადგილი აქვს ნიშანთა შექმნის ეფექტშიც. მასში გამოყენებული სტიმულების წარდგენის მცირე ხანგრძლივობა განსაზღვრავს ილუზორულ ეფექტს, ანუ ნიშანთა არასწორ დაკავშირებას. ნიშანთა შექმნის ეფექტი იმაში მდგომარეობს, რომ თუ მცირე ხნით წარდგენილი წანაცვლებები ვერნიერის სტიმულის შემდეგ ეკრანზე მყისიერად განდება მეორე სტიმული – ხუთი სწორი ვერნიერისაგან შედგენილი ცხაური, ეს უკანასკნელი შენიღბავს ვერნიერის სტიმულს და შეიძენს მის ნიშანს – სივრცით წანაცვლებას. ილუზორული ეფექტი მხედველობითი სტიმულების შენიღბვის გამო ჩნდება: მეორე სტიმული თრგუნავს პირველს, რის გამოც იგი უხილავი ხდება. როგორც აღმოჩნდა, [25], ნშპ-ში, რაც უფრო “ძლიერია” (ანუ მეტი ენერჯის მქონეა) ვერნიერის სტიმული, მით უფრო ძლიერი ილუზორული ეფექტი მიიღება. ამ ნაშრომში მეორე სტიმულის, ანუ ნიღბის ენერჯის გავლენას შევისწავლით, რათა დადგინდეს, რომელი სტიმულის ენერჯია განსაზღვრავს ნიშანთა შექმნის ეფექტს.

მასალა და მეთოდები

ზოგადი მეთოდები, პროცედურა, ცდის პირები და ძირითადი ამოცანა დაწვრილებითაა აღწერილი ჩვენს წინა ნაშრომში [25].

შედეგები და მათი განხილვა

ექსპერიმენტი I: ცხაურის ენერჯის განაწილება

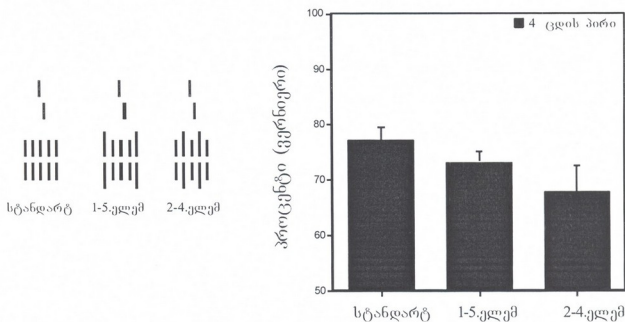
ამ ექსპერიმენტში, რომელშიც ოთხი ცდის პირი მონაწილეობდა, იცვლებოდა ნიღბის ენერჯია და მისი განაწილება სივრცეში. სარწმუნოდაა დადგენილი, რომ ვერნიერისა და ცხაურის ნიშნების

ინტეგრაცია ხორციელდება ყურადღების ფოკუსში [9, 26], რომელიც ცხაურის ერთ-ერთი კიდისკენაა მიმართული. როგორც წინა ექსპერიმენტებში დადგინდა [25], უფრო ხშირად ეს მარცხენა კიდეა. ცდების დაწყებამდე ყოველი მონაწილესათვის განისაზღვრებოდა უპირატესი კიდე, რომელიც უცვლელი რჩებოდა ყველა ექსპერიმენტში. პირველ ექსპერიმენტში ცხაურის ორი ელემენტის სიგრძის გაზრდით შეიცვალა ცხაურის ენერჯის სივრცული განაწილება. ცდაში სამი ექსპერიმენტული პირობა იყო: "სტანდარტული", "1-5 ელემ." და "2-4 ელემ.". ბოლო ორი პირობა პირველისაგან განსხვავდებოდა იმით, რომ ცხაურის შემადგენელი ხუთი ვერნიერიდან ორის სიგრძე გაზრდილი იყო: ერთ შემთხვევაში, პირველი და მეხუთე ელემენტების, მეორე შემთხვევაში კი მეორე და მეოთხე ელემენტების სიგრძე იყო 800" ("კუთხური სეკუნდი) (სურ. 1ა).

ცხაურის ელემენტების სიგრძის გაზრდა მნიშვნელოვნად აუარესებს ვერნიერის წანაცვლების დისკრიმინაციას (სურ. 1ბ). როდესაც დიდი ზომის ელემენტები ცხაურის კიდეზეა, შედეგები მცირედ უარესდება სტანდარტულ პირობასთან შედარებით, მაგრამ თუ ისინი ცხაურის შიგნითაა მოხვედრილი, სწორი პასუხების რაოდენობა 70%-ზე ნაკლებია.

ა.

ბ.



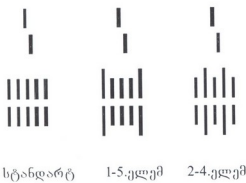
სურ. 1. გამოყენებული სტიმულები (ა) და შედეგები (ბ): ცხაურში გამოირჩევა უფრო დიდი, 800"-ის ზომის პირველი და მეხუთე (1-5.ელემ. პირობაში), და მეორე და მეოთხე ვერნიერის სტიმული (2-4.ელემ. პირობაში). სტიმულების სხვა სივრცით-დროითი პარამეტრები იგივეა, რაც წინა ექსპერიმენტში. ორდინატთა დერძზე ნაჩვენებია ვერნიერის სტიმულის წანაცვლების მიმართულებაზე სწორი პასუხების პროცენტული რაოდენობა.

ექპერიმენტი 2. კიდურა ელემენტების ენერჯია

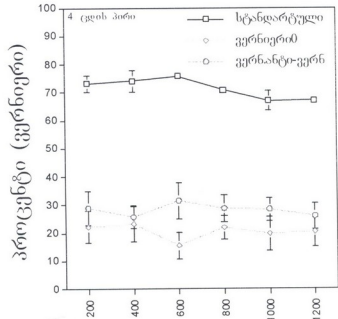
როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ვერნიერისაგან "მიგრირებული" და ცხაურის მიერ "შექნეილი" წანაცვლება ცხაურის იმ ერთ კიდესთან აღიქმება,

რომელზეც ყურადღებაა ფოკუსირებული. ცხაურის სხვა ელემენტები მხედველობაში არ მიიღება და ცხაურის წანაცვლებაზე ცდის პირებს წარმოდგენა მისი კიდურა წვერის მიხედვით ექმნებათ [26]. ამ ექსპერიმენტში მხოლოდ ცხაურის კიდურა ელემენტის ენერგია იცვლებოდა მისი სიგრძის ცვლილების ხარჯზე. სულ 6 სიდიდე იყო გამოყენებული: 200", 400", 600", 800", 1000" და 1200". ცდაში მონაწილეებდა ოთხი პირი. ექსპერიმენტი სამ სერიად ჩატარდა. სტანდარტულ სერიაში ცხაურის ყველა ელემენტი ტოლი იყო, დანარჩენში კი მხოლოდ პირველი და მეხუთე ელემენტის ზომა იცვლებოდა. მეორე სერიაში ვერნიერის სტიმული სწორი (ვერნიერი), ცხაურის კიდურა ელემენტი კი წანაცვლებული იყო (იხ. სურათი 2). მესამე სერიაში ვერნიერის სტიმული წანაცვლებული იყო ისევე, როგორც ცხაურის ყურადღების ფოკუსში მოხვედრილი კიდურა ელემენტი (ვერნ.ანტი-ვერნ). მათი წანაცვლების მიმართულება ყოველთვის ურთიერთსაწინააღმდეგო იყო, ე.ი. გვქონდა ვერნიერი და ანტი-ვერნიერი.

ა.



ბ.



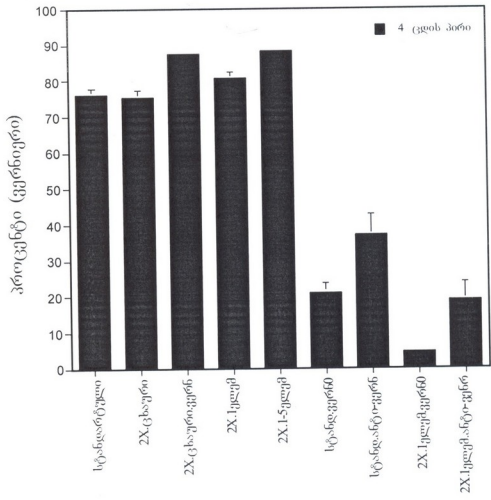
ცხაურის ელემენტების ზომა (")

სურ. 2. მეორე ექსპერიმენტის სამივე სერიაში გამოყენებული სტიმულები (ა) და შედეგები (ბ) "სტანდარტული", "ვერნიერი" და "ვერნ.ანტი-ვერნ" პირობებისათვის. ორდინატოა ღერძზე ნაჩვენებია ვერნიერის სტიმულის წანაცვლების მიმართულებაზე სწორი პასუხების პროცენტული რაოდენობა, აბცისაზე – ცხაურის ელემენტების ზომა.

ექსპერიმენტმა გამოავლინა (სურ. 2ბ), რომ შედეგები მეტ-ნაკლებად ერთნაირია, თუმცა შედარებით უკეთესია 600 ზომის სტიმულებისათვის, ანუ სტანდარტული პირობებისათვის.

ექსპერიმენტი 3. სიკაშკაშის გავლენა

ამ ექსპერიმენტში ვცვლიდით ვერნიერისა და ცხაურის სხვადასხვა ელემენტის სიკაშკაშეს, მაშინ, როდესაც სხვა სივრცით-დროითი პარამეტრები იგივე იყო, რაც ნიშანთა შექმნის ეფექტის სტანდარტული პირობისას. ცდაში ოთხი პირი მონაწილეობდა. სამ პირობაში სტანდარტული სტიმულები წარედგინებოდა (სტანდარტული, სტანდ.ვერნო და სტანდ.ანტი-ვერნ), სხვა დანარჩენებში კი სხვადასხვა ელემენტის სიკაშკაშე ორმაგდებოდა (სურ. 3): მოლიანი ცხაურის (2X.ცხაური), ცხაურისა და ვერნიერის (2X.ცხაური.ვერნ), პირველი ელემენტის (2X.1ელემ), პირველი და მეხუთე ელემენტის (2X.1-5ელემ), პირველი ელემენტის სწორი ვერნიერის წარდგენის პირობებში (2X.1ელემ.ვერნ) და პირველი ელემენტის ვერნიერისა და უპირატესი კიდის ელემენტის წანაცვლების პირობებში (2X.1ელემ.ანტი-ვერნ).



სურ. 3. ვერნიერისა და ცხაურის ელემენტების სიკაშკაშის ცვლის შედეგები.

ამ ცდამ გამოავლინა, რომ ცხაურის ენერჯის მატება ღიდ გავლენას არ ახდენს შედეგებზე, მაშინ, როდესაც ვერნიერის სტიმულის ენერჯის ზრდა მნიშვნელოვნად ზრდის ვერნიერის წანაცვლების დისკრიმინაციის ალბათობას. როდესაც გვაქვს უპირატესი კიდის ელემენტის გაზრდილი ენერჯია და ნულოვანი სტანდარტული ვერნიერი, მაშინ კიდურა ელემენტი დომინირებს და განაპირობებს შედეგებს როგორც ნულოვანი (2X.1ელემ.ვერნ), ისე წანაცვლებული ვერნიერის გამოყენებისას (სურათი 3).

შენიღბვა:

მხედველობითი პატერნის შენიღბვა ხდება მაშინ, როდესაც პირველი სტიმულის, ანუ სამიზნის ამოცნობა უარესდება, თუ კი მას მცირე დროითი ინტერვალით დაცილებული სხვა სტიმული (ნიღაბი) მოსდევს. ამ ტიპის შენიღბვას უკუქცევითი ეწოდება, რადგან მეორე სტიმული აუარესებს წინა სტიმულის აღქმას. მხედველობითი შენიღბვის ფენომენი მრავალი ფიზიოლოგისა და ფსიქოლოგის მიერ იყო შესწავლილი [6, 12, 17, 21, 28] და ძირითადი წარმოდგენები მისი ფიზიოლოგიური მექანიზმების შესახებ უკვე ჩამოყალიბებულია [14, 22, 24]. ამ ფენომენის ნეირონული საფუძველი ნეირონულ წარმომადგენლობებს შორის კონკურენცია უნდა იყოს. სხვა სიტყვებით, მხედველობითი ველის ერთი და იგივე ადგილზე მიმდევრობით წარდგენილი ორი სტიმულის განმოსახულება ქერქში გამოიწვევს თითოეული სტიმულის შესაბამის ნეირონულ პასუხს. ნეირონული აქტივობის მდგრადობის გამო, ეს პასუხები დროში გადაფარვადი იქნება, მიუხედავად იმისა, რომ თვით სტიმულები მიმდევრობით იყო წარდგენილი [4, 5]. ბუნებრივ პირობებში შეუძლებელია, რომ ორი სტიმული მდებარეობდეს სივრცის ერთსა და იმავე წერტილში დროის ერთსა და იმავე მომენტში. აქედან, ნერვული სისტემა ვერ უნდა ამუშავებდეს ამგვარ ინფორმაციას. თუ სენსორული ინფორმაცია ააქტივებს ნეირონთა ორ განსხვავებულ პოპულაციას, რომლებშიც ხდება ერთსა და იმავე ადგილზე წარდგენილი ორი სხვადასხვა ობიექტის შესახებ ინფორმაციის დამუშავება, მაშინ ამ ორ შეუთავსებელ წარმომადგენლობას შორის კონკურენცია განაპირობებს იმას, რომ სწრაფად „იმარჯვებს“ მხოლოდ ერთ-ერთი მათგანი. მხედველობითი ნეირონული პასუხის მდგრადობის გამო მცირე ხნით წარდგენილი (შეუნიღბავი) სტიმული სუბიექტურად მცირე ხნით ხილვადი რჩება მისი ეკრანიდან გაქრობის შემდეგაც [4, 5]. ეს იმას გულისხმობს, რომ სტიმულზე მოპასუხე ნეირონები უნდა განიმუხტებოდეს წარდგენის ხანგრძლივობაზე უფრო დიდ ხანს. ამ ფაქტს ადასტურებს ნეიროფიზიოლოგიური კვლევებიც – რაც უფრო მაღალ დონეს მიეკუთვნება ნეირონი, მით ხანგრძლივია მისი ნეირონული პასუხის მდგრადობა. ბადურის უჯრედები სტიმულის წარდგენის ხანგრძლივობაზე დაახლოებით 60 მს-ით მეტ ხანს პასუხობენ [19] და ეს პასუხი ნიღბისაგან დამოუკიდებელია. თუმცა, გარეთა დამუხლული სხეულის, ქვედა საფეთქლის ქერქის (IT) და ზედა საფეთქლის დარის (STS) ნეირონების პასუხების ხანგრძლივობა დამოკიდებულია სამიზნის თანამდევნი ნიღბის არსებობაზე და მისი წარდგენის დროით პარამეტრებზე. ნიღბის გარეშე ნეირონული პასუხი შენარჩუნებულია დაახლოებით 300 მს [13, 14, 17, 21, 22, 24], მაგრამ თუ სტიმულს მაშინვე მოჰყვება ნიღაბი, მაშინ STS-ის ნეირონების აქტივობა დაახლოებით 60 მს გრძელდება. ნეირონული პასუხის მდგრადობა დამოკიდებული არაა იმაზე, ახსოვს თუ არა ცდის პირს სტიმული. ნეირონული პასუხის მდგრადობა განაპირობებს შენიღბვის შედეგებსაც. კონკურენტული სტიმულების ერთმა ასპექტმა (მაგ. ფორმამ) შეიძლება უფრო მეტად დათრგუნოს სამიზნე [15] და გახადოს იგი უხილავი, ვიდრე სტიმულის სხვა მახასიათებელმა (მაგ. მოძრაობამ). შეიძლება, უხილავი

სტიმულის რომელიმე ნიშანი (მაგალითად, ვერნიერის წანაცვლება) გადაეცეს მეორე, ხილულ სტიმულს [1, 8, 9]. ნიშანთა მიგრაცია არა მარტო ვერნიერის სტიმულისთვისაა დამახასიათებელი, არამედ სხვა ტიპის სტიმულებისთვისაც [2, 20, 37, 38].

ენერგიის როლი

უპოქცევითი შენიღბვის დროს, როდესაც სტიმულთაშორისი ინტერვალი არ არსებობს, ნიღბის ენერგია უნდა განსაზღვრავდეს შედეგებს. ნიშანთა შექენის ეფექტი “ა” ტიპის შენიღბვის მახასიათებლებს ავლენს [16], რომელშიც გაზრდილი სტიმულთაშორისი ინტერვალი (I_შ) აძლიერებს ილუზორულ ეფექტს [10]. თვით ნიღბის ენერგია განსაკუთრებულ როლს არ თამაშობს (იხ. სურ. 2), რადგან ადგილი აქვს ვერნიერის “მიგრაციას”. დიდი მნიშვნელობა აქვს სტიმულების (ვერნიერის) ლოკალიზაციას ანუ მიგრაციის მანძილს. მიგრაცია ცხაურის ენერგიისაგან დამოუკიდებლად ხდება. როდესაც ვერნიერის სტიმულის ენერგია იმატებს (მისი სიკაშკაშის გაორმაგებით), ვერნიერის წანაცვლების დისკრიმინაციის ალბათობა იზრდება (მე-3 ექსპერიმენტი).

სივრცული ასპექტები

ნ^შმ საკმაოდ მდგრადია სივრცული მანიპულაციებისადმი. მაგალითად, ცხაურის შემადგენელი ელემენტების რიცხვის ცვლა არ ახდენს გავლენას შედეგებზე [26]. რაც უფრო მცირეა მიგრაციის მანძილი (მაგალითად, როდესაც იცვლება ვერნიერის პოზიცია, ან ცხაურის სივრცითი სიხშირე და განფენილობა), მით უფრო ადვილია ვერნიერის წანაცვლების დისკრიმინაცია [9, 26]. თუმცა, როცა ერთის ნაცვლად რამდენიმე ვერნიერია წარდგენილი, შედეგები მცირედ უმჯობესდება [25]. ასევე დიდი მნიშვნელობა არ აქვს ცხაურის სივრცითი პარამეტრებით მანიპულაციებს (იმ ცვლილებების გარდა, რომლებიც ცვლის მიგრაციის მანძილს), რასაც მოწმობს პირველი, მეორე და მესამე ექსპერიმენტი. ნათელია, რომ არსებითი მნიშვნელობა ჯერ ვერნიერის პოზიციას ენიჭება, შემდეგ კი – მის ენერგიას და არა სტიმულების საერთო ენერგიას.

ჩვენ ცდებში ნიშანთა ინტეგრაციის პრობლემას მცირე სივრცით-დროით ინტერვალში ვსწავლობთ, რაც იძლევა ამ პროცესის დეტალურად დაკვირვების საშუალებას. ჩვენ ენერგიის როლის გარკვევა გეგმონდა მიზნად და დაავადინეთ, რომ ხშირად სტიმულების ენერგია განსაზღვრავს შედეგებს და ჩვენ შემთხვევაში ეს ვერნიერის (სამიზნის) ენერგიაა.

შენიშვნა

ეს ნაშრომი, ისევე, როგორც მისი პირველი ნაწილი [25], დაფინანსებულია ფოლკსვაგენის ფონდის “Between Europe and the Orient – A Focus on Research and High Education in/on Central Asia and the Caucasus” პროგრამის (AZ-1/80 096) და NATO-ს თანამშრომლობითი გრანტით.

წიტირება

1. *Andrews T.J., Blakemore C.* Nat. Neurosci., 1999, 2, 405-406.
2. *Butler B.E., Mewhort D.H., Browse R.A.* Perception & Psychophysics, 1991, 49, 91-99.
3. *Cavanagh P.* Comput Vision Graphics Image Processing, 1987, 37, 171-195.
4. *Coltheart M.* Philos. Trans. R. Soc. London B Biol. Sci., 1980, 290, 57-69.
5. *Coltheart M.* Percept. Psychophys., 1980, 27, 183-228.
6. *Enns J.T., Di Lollo V.* Trends Cogn. Sci., 2000, 4, 345-352.
7. *Haxby J.V., Grady C.L., Horwitz B., Salemo J., Ungerleider L.G., Mishkin M., Schapiro M., Rapaport S.L.* In: Functional organization of the human visual cortex. Guliash B., Ottoson D., Roland P.E. (Eds.), Oxford: Pergamon Press, 1993, 329-340.
8. *Herzog, M.H., Koch C., Fahle M.* Visual Cognition, 2001, 8, 623-636.
9. *Herzog M.H., Koch C.* Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 2001, 98, 4271-4275.
10. *Herzog M.H., Harms M., Ernst U., Ewrich K.W., Mahmud S.H., Fahle M.* Vision Res., 2003, 43, 2659-2667.
11. *Gulias B., Roland P.E.* Neuroreport, 1991, 2, 585-588.
12. *Kahneman D.* Psychol. Bull., 1968, 70, 404-425.
13. *Keysers C., Xiao D.K., Perrett D.I., Foldiak P.* Soc. Neurosci. Abstr., 2000, 26, 1842.
14. *Keysers C., Xiao D.K., Foldiak P., Perrett D.I.* J. Cognitive Neuroscience, 2001, 13:90-101.
15. *Keysers C., Perrett D.I.* Trends in Cognitive Sciences, 2002, 6, 120-125.
16. *Kolers P.A.* Vision Res., 1962, 2, 277-294.
17. *Kovacs G., Vogels R., Orban G.A.* Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A., 1995, 92, 5587-5591.
18. *Lawrence D.H.* Percept. Psychophys., 1971, 10, 85-89.
19. *Levick W.R., Sacks J.L.* J. Physiol., 1970, 206, 677-700.
20. *Muesseler J., van der Heijden A.H., Mahmud S.H., Deubel H., Ertsey S.* Perception & Psychophysics, 1999, 61, 1646-1661.
21. *Rolls E.T., Tovee M.J., Panzeri S.* J. Cogn. Neurosci., 1999, 11, 300-311.
22. *Rolls E.T., Tovee M.J.* Proc. R. Soc. London B Biol. Sci., 1994, 257, 9-15.
23. *Roskies A.L.* Neuron, 1999, 24, 7-9.
24. *Schiller P.H.* Vision Res., 1968, 8, 855-866.
25. *Sharikadze M., Otto T., Herzog M.* Proc. Georgian Acad. Sci., Biol. Ser.-A, 2005, 31, 101-110 (in Georgian).
26. *Sharikadze M., Fahle M., Herzog M.H.* Vision Res., 2005 (In press).
27. *Singer W.* Neuron, 1999, 24, 49-65.
28. *Stewart A.L., Purcell D.G.* Perception & Psychophysics, 1970, 7, 253-256.
29. *Treisman A.Q.* J. Exp. Psychol., 1988, 40A, 201-237.
30. *Treisman A.* Current Opinion in Neurobiology, 1996, 6, 171-178.
31. *Treisman A., Peterson R. J.* Exp. Psychol., (Hum. Percept. Perform.), 1984, 10, 12-21.
32. *Treisman A., Schmidt H.* Cogn. Psychol., 1982, 14, 107-141.
33. *van Essen D.C., Felleman D.J., De Yoe E.A., Olavarria J., Knierim J.* Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol., 1991, 55:679-696.
34. *von der Malsburg C.* Current Opinion in Neurobiology, 1995, 5, 520-526.
35. *von der Malsburg C.* Neuron, 1999, 24, 95-104.
36. *Watt R.J., Morgan M.J.* Vision Res., 1984, 24, 1387-1397.
37. *Wilson A.E., Johnson R.M.* Vision Res., 1985, 25, 283-288.
38. *Wolford G., Shum K.H.* Perception & Psychophysics, 1980, 27, 409-420.
39. *Ungerleider L.G., Mishkin M.* Two cortical visual systems. Cambridge, Massachusetts: MIT Press, 1982.

РОЛЬ ЭНЕРГИЙ СТИМУЛА И МАСКИ В ПРОЦЕССЕ СВЯЗЫВАНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПРИЗНАКОВ. ЧАСТЬ II: ЭНЕРГИЯ МАСКИ

*М. Шарикадзе, А. Кезели, М. Герцог**

Институт физиологии им. И.С. Бериташвили Академии наук Грузии, Тбилиси; * Федеральный институт технологий, Лозанна, Швейцария

РЕЗЮМЕ

Нами недавно был описан “эффект приобретения признаков”, который, являясь пространственно-временной иллюзией, позволяет изучить процесс интеграции зрительных признаков с учетом тонких деталей пространственно-временных аспектов [9, 25, 26]. В настоящей работе мы показываем, что энергия маски не влияет на течение процесса интеграции, причем показатель второго порядка, каким является пространственная организация решетки, имеет более важное значение, чем показатель первого порядка – яркость, или энергия решетки.

THE ROLE OF TARGET AND MASK ENERGIES IN VISUAL FEATURE INTEGRATION. PART II: THE MASK ENERGY

*M. Sarikadze, A. Kezeli, M. Herzog**

I. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi; * Swiss Federal Institute of Technology, Lausanne, Switzerland

SUMMARY

In the recent publications we introduced the feature inheritance effect that allows us to study integration of features in great spatio-temporal detail [9, 25, 26]. In the last article [25] we have shown that energy of one vernier matters and 600" of vernier size is optimal for the feature inheritance. Here, we show that the spatial layout of the grating, i.e. the second order property, is more important than the first order property – luminance. Doubling of luminance only of the grating virtually does not change performance. Changes of the grating energy do not influence performance i.e. features are migrated independent of the grating energy.

პირაცეტამისა და დიაზეპამის გავლენა

ნეოკორტიკალური ფარმოლოგიის პრინციპებით აქტივობაზე

ლ. ხუჭუა, ე. სარალიძე, თ. იოსელიანი

ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მიღებულია 13.04.2005

კვლევის მიზანი იყო ქერქული წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციების შესწავლა ძილის ნელტალდოვან ფაზაში და ფარმაკოლოგიური ნივთიერებების წინასწარი ინექციის ფონზე.

ცდებს ვატარებდით თეთრ ვირთაგვებზე ქრონიკული და მწვავე ექსპერიმენტის პირობებში. კეტალარით დანარკოზებული ცხოველების თავის ტვინში ვნერგავდით კონსტანტანის ბიოლარულ და უნიოლარულ ელექტროდებს ჰიპოკამპსა და ახალ ქერქში. დორსალური ჰიპოკამპის ხანმოკლე ელექტრული გაღიზიანებით ვიწვევდით ფოკალურ კრუნჩხვით განმზუსტებებს. პირაცეტამი (20-25 მგ/კგ) და დიაზეპამი (0,5-1 მგ/კგ) შეგვყავდა პერიტონეუმში. თავის ტვინის ელექტრულ აქტივობას ვიწვრდით უნგრულ ელექტროენცეფალოგრაფზე. ცდის ბოლოს ცხოველებს ვკლავდით, თავის ტვინს ვაფიქსირებდით ფორმალინის 10%-იან ხსნარში შემდგომი პისტოლოგიური კონტროლის მიზნით

ქრონიკული ცდების პირველი სერიაში ნანახი იქნა, რომ ქერქის გაღიზიანება უფრო ხანგრძლივ კრუნჩხვით განმზუსტებებს გვაძლევს ღვიძილის დროს, ვიდრე ძილის ნელტალდოვან ფაზაში, რაც მიუთითებს ღვიძილის ფაზაში ახალი ქერქის ეპილეპტოგენური ზღურბლის შემცირებაზე.

პირაცეტამის წინასწარი ინექციის შემდეგ ქერქის გაღიზიანება უფრო ხანმოკლე კრუნჩხვით განმზუსტებებს იწვევდა, ვიდრე ინექციამდე. მსგავსი ეფექტი მივიღეთ დიაზეპამის შემთხვევაშიც, იმ განსხვავებით, რომ მცირდებოდა როგორც ქერქული, ასევე ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციები, რაც ქერქში და ჰიპოკამპში ეპილეპტოგენური ზღურბლის გაზრდაზე მეტყველებს. მიღებული შედეგები გამოწვეული უნდა იყოს ახალ ქერქში ბაზემ-ერგული ანტიდრომული შეკავების გაძლიერებით და ჰიპოკამპში – უკუქვეითი კოლატერალების შემაკავებელი გავლენის გაძლიერებით.

საკვანძო სიტყვები: დორსალური ჰიპოკამპი, ახალი ქერქი, ძილ-ღვიძილის ციკლი, ეპილეპტიფორმული განმზუსტებები, ლურჯი ლაქა, პირაცეტამი, დიაზეპამი.

კლინიკური მონაცემებიდან ცნობილია, რომ ტემპორალური ეპილეპსიით დაავადებულ ადამიანებში კრუნჩხვები აღმოცენდება არა მარტო ღვიძი-

ლისას, არამედ ძილშიც [4]. ჩვენს მიერ ადრე ჩატარებულ ცდებში, ვირთაგვას ეპილეპსიურ მოდელზე ვნახეთ, რომ ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციები უფრო ხანგრძლივია ნელი ძილის ფაზაში, ვიდრე ღვიძილში [9]. ბოლო წლებში, ეპილეპსიასთან კავშირში, განსაკუთრებული ყურადღება თავის ტვინის ნორადრენერგულმა ბირთვმა, ლურჯმა ლაქამ (ლლ) (*Locus coeruleus*) მიიპყრო, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ძილ-ღვიძილის ციკლის (ძღც) რეგულაციაში. ლლ-ის გაღიზიანება, ზრდის რა ქერქული უჯრედების აქტივობას, აქვეითებს მათ ეპილეპტოგენურ ზღურბლს, ხოლო მეორე მხრივ, იგი შემაკავებელ გავლენას ახდენს ჰიპოკამპზე და ზრდის მის ეპილეპტოგენურ ზღურბლს [1].

იმის გამო, რომ კრუნჩხვები შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც ჰიპოკამპში, ასევე ახალ ქერქში მომხდარი პათოლოგიური ცვლილებებით, მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ შეგვესწავლა ქერქული წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციების ცვლილებები ძღც-ში. ინტერესს იწვევს, აგრეთვე, ისეთი ფარმაკოლოგიური ნივთიერებების გავლენა ახალი ქერქის ეპილეპტოგენურ ზღურბლზე, რომელთაც ურთიერთსაწინააღმდეგო თვისებები აქვთ. ამიტომ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა პირაცეტამის, ანუ ქერქის გამააქტიურებელი [2, 6, 8] ნივთიერების და დიაზეპამის, ანუ ზოგადი სედატიური ნივთიერების [3] გავლენა.

მასალა და მეთოდები

ცდებს ვატარებდით თეთრ ვირთაგვებზე, მწვავე და ქრონიკული ექსპერიმენტის პირობებში. ექვამინით დანარკოზეულ ცხოველებში (12 მგ/კგ), სტერეოტაქსული კოორდინატებით ვნერგავდით ქარხნული წესით დამზადებულ კონსტანტანის სარეგისტრაციო და გამღიზიანებელ ელექტროდებს ჰიპოკამპსა და ახალ ქერქში [7]. პირაცეტამი (20-25 მგ/კგ) და დიაზეპამი (0,5-1 მგ/კგ) შეგვყავდა პერიტონეუმში. აღნიშნული სტრუქტურების მაღალსიხშიროვანი ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეულ ევოქტებს ვიწერდით უნგრულ ელექტროენცეფალოგრაფზე.

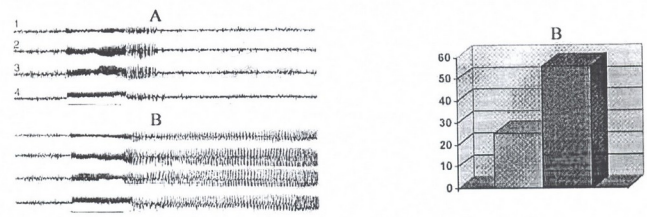
ცდების თითოეული სერიის დასასრულს ცხოველებს ვკლავდით, თავის ტვინს ვავიქსირებდით ფორმალინის 10%-იან ხსნარში. ელექტროდების არაიზოლირებული ბოლოების ლოკალიზაციას ვამოწმებდით ფიქსირებული ტვინის ფრონტალურ ანათლებზე. მიღებულ ექსპერიმენტულ მასალას ვამუშავებდით სტიუდენტის t-ტესტით.

შედეგები და მათი განხილვა

ცდის პირველ სერიაში, ქრონიკულ ვირთაგვებზე, შევისწავლიდით ქერქული წარმოშობის კრუნჩხვითი აქტივობის ცვლილებებს ცხოველის ძილისა და ღვიძილის ფაზებში. ძილის 12-საათიანი დეპრევიაციის შემდეგ ვირთაგვის ქერქს ვაღიზიანებდით 3-3 ჯერ, რიტმული სტიმულების ხანმოკლე სერიებით. (რიტმულ გაღიზიანებებს შორის ინტერვალი იყო არანაკლებ 20 წთ-ისა) და ვარჩევდით ისეთ მინიმალურ ძალას, რომელიც

სამივეჯერ იწვევდა დაახლოებით თანაბარი ხანგრძლივობის კრუნჩხვებს. ასეთი ინტენსივობით ვალიზიანებდით ახალ ქერქს ვირთაგვის ძილისა და ღვიძილის დროს და აღმოცენებული კრუნჩხვითი რეაქციების ხანგრძლივობას ვადარებდით ერთმანეთს.

სურ. 1A, B-ზე მოტანილია ქერქის ეპილეპტოგენური ზღურბლის ცვლილება ვირთაგვის ძღ-ში. სურათზე ჩანს, რომ ქერქის მაღალსიხშიროვანი (30 ჰც) ელექტრული გაღიზიანების საპასუხოდ (სწორი ხაზი) კრუნჩხვითი განმუხტვები აღმოცენდება როგორც ახალ ქერქში, ისე ჰიპოკამპში. უნდა აღინიშნოს, რომ ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციები უფრო ხანგრძლივია ცხოველის ღვიძილისას (B), ვიდრე ძილის დროს (A).



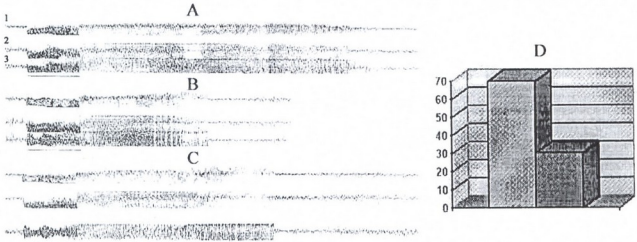
სურ. 1. ქერქული წარმოშობის ეპილეფტოგორმული განმუხტვები ძილისა (A) და ღვიძილის (B) ფაზაში. 1 - მარჯვენა ნეოკორტექსი; 2 - მარცხენა ნეოკორტექსი; 3 - მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი; 4 - მარჯვენა ვენტრალური ჰიპოკამპი. ღიზიანდება მარჯვენა ნეოკორტექსი (30 ჰც, 30 ვ, 0,2 მს, 10 ს).

აღნიშნული ფაქტები მიუთითებს, რომ ღვიძილის მდგომარეობაში, როდესაც ქერქის აქტივობა მომატებულია, მისი ეპილეპტოგენური ზღურბლი ქვეითდება. იგივე შედეგები მიღებულია სხვა ვირთაგვებზეც ($n = 5$) და ისინი სტატისტიკურად სარწმუნოა (სურ. C).

სურ. 2 (A, B, C)-ზე წარმოდგენილია ისეთი ცდის შედეგები, რომელშიც შესწავლებოდა პირაცეტამის ინექციის გავლენა ქერქული წარმოშობის კრუნჩხვების ხანგრძლივობაზე. სურათიდან ჩანს, რომ ქერქის მინიმალური ზეზღურბლოვანი გაღიზიანებით გამოიწვევა ფოკალური ხასიათის კრუნჩხვითი განმუხტვები (სურ. 2A). პირაცეტამის პერიტონეუნში შეყვანიდან 20 წუთის შემდეგ, ქერქის გაღიზიანება იგივე პარამეტრებით (სურ. 2B) უფრო ნაკლები ხანგრძლივობის კრუნჩხვით რეაქციებს იწვევს. გარკვეული დროის შემდეგ ქერქის გაღიზიანება დაახლოებით ისეთივე ხანგრძლივობის კრუნჩხვით რეაქციებს იწვევს, როგორც პირაცეტამის ინექციამდე (C). იგივე შედეგები მიღებულია სხვა ცხოველებზეც ($n = 4$). მიღებული შედეგები სტატისტიკურად სარწმუნოა (სურ. 2D).

აღწერილი ეფექტის ასხნა შეიძლება თუ ვივარაუდებთ, რომ პირაცეტამის გამაძლიერებელი ეფექტი ქერქში განპირობებულია არა მისი

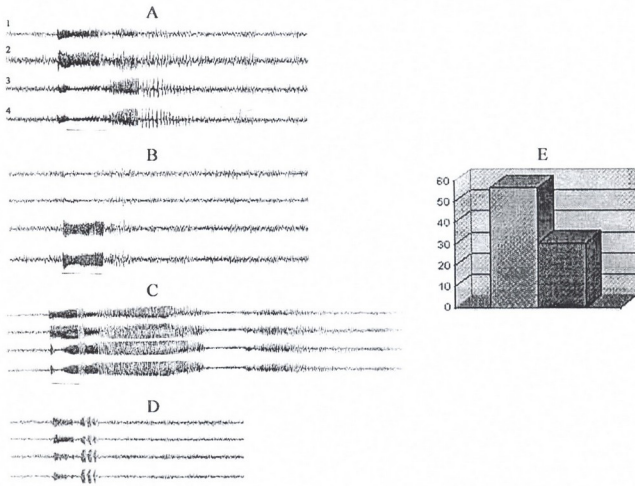
უშუალო გამააქტიურებელი მოქმედებით ქერქის ნეირონებზე, არამედ სისხლის მიმოქცევის გაძლიერებით. შესაბამისად იზრდება ნერვული უჯრედების ფუნქციური მდგომარეობა და გააქტიურებულია როგორც ამაღლებელი, ასევე შემცირებელი ნეირონები. ამის გამო ძლიერდება შემცირებელი ნეირონების მოქმედება ქერქის ძირითად ნეირონებზე, რის შედეგადაც მცირდება მათი ეპილეპტიფორმული განმუხტვების ხანგრძლივობა (სურ. 2B). საპირისპიროდ მოქმედებს პირაცეტამი ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვით რეაქციებზე. კერძოდ, თუ ქერქში პირაცეტამი კრუნჩხვითი რეაქციების შეკავებას იწვევს, ჰიპოკამპში ხდება ამ რეაქციების გააღვივლება. ცდების მომდევნო სერიებში ვიკვლევდით დიაზეპამის ინექციის გავლენას ახალი ქერქისა და ჰიპოკამპის ეპილეპტიფორმულ განმუხტვებზე.



სურ. 2. პირაცეტამის წინასწარი ინექციის გავლენა ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვით აქტივობაზე. 1 - მარჯვენა ნეოკორტექსი; 2 - მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი; 3 - მარცხენა ვენტრალური ჰიპოკამპი. დიაზეპამის გავლენა: მარჯვენა ნეოკორტექსი (30 ჰგ, 25 ვ, 0,2 მს, 7 ს). A - ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციები პირაცეტამის ინექციამდე; B - კრუნჩხვითი განმუხტვები პირაცეტამის ინექციიდან 20წთ-ის შემდეგ; C - პირაცეტამის ინექციიდან 1 საათის შემდეგ.

სურ. 3 (A, B)-ზე ნაჩვენებია ქერქის გაღიზიანებით მიღებული მცირე ხანგრძლივობის კრუნჩხვითი განმუხტვები. დიაზეპამის ინექციიდან 20 წთ-ის შემდეგ ქერქის იგივე პარამეტრებით გაღიზიანება იწვევს უფრო ხანმოკლე კრუნჩხვებს (B). ეს შედეგები სავსებით ეთანხმება ლიტერატურის მონაცემებს, სადაც აღნიშნულია, რომ დიდი ტენიის ქერქში დიაზეპამი იწვევს ბაჰმ-ერგული ანტიდრომული შეკავების გაძლიერებას [2]. ამრიგად, დიაზეპამის მოქმედება ქერქულ უჯრედებზე ისეთივეა, როგორც პირაცეტამის მოქმედება იყო. სურ. 3 (C, D)-ზე ჩანს დორსალური ჰიპოკამპის ელექტრული გაღიზიანებით გამოწვეული ეპილეფსიური აქტივობა. იმავე სურათის D-ზე ნაჩვენებია ეპილეფსიური აქტივობა დიაზეპამის ინექციიდან 20 წთ-ის შემდეგ. აღმოჩნდა, რომ დიაზეპამმა ჰიპოკამპური წარმოშობის

კრუნჩხვებიც შეაკავა, ე.ი. განსხვავებული შედეგი იქნა მიღებული პირაცეტამისა და დიაზეპამის მოქმედებისას ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვებზე. კერძოდ, დიაზეპამმა ჰიპოკამპში კრუნჩხვითი განმუხტვები შეაკავა, ხოლო პირაცეტამმა – გაადვილა. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ დიაზეპამი იწვევს თავის ტვინის სპონტანური აქტივობის დაქვეითებას და აძლიერებს უკუქცევითი კოლატერალების შემაკავებელ მოქმედებას ჰიპოკამპის ძირითად უჯრედებზე, რის გამოც იზრდება ჰიპოკამპის ეპილეფტოგენური ზღურბლი [3].



სურ. 3. დიაზეპამის წინასწარი ინექციის გავლენა ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვით განმუხტვებზე (A, B). 1 – მარჯვენა ნეოკორტექსი; 2 – მარცხენა ნეოკორტექსი; 3 – მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი; 4 – მარჯვენა ვენტრალური ჰიპოკამპი. ღიზიანდება: მარჯვენა ნეოკორტექსი (30 ჰც, 25 ვ, 0,2 მს, 5 ს). A – ნეოკორტექსის გაღიზიანებით წარმოქმნილი კრუნჩხვითი განმუხტვები; B – ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვითი რეაქციები დიაზეპამის ინექციიდან 20 წთ-ის შემდეგ. დიაზეპამის წინასწარი ინექციის გავლენა ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვით განმუხტვებზე (C, D). 1 – მარჯვენა ნეოკორტექსი; 2 – მარცხენა ნეოკორტექსი; 3 – მარჯვენა ვენტრალური ჰიპოკამპი; 4 – მარცხენა დორსალური ჰიპოკამპი. ღიზიანდება: მარჯვენა დორსალური ჰიპოკამპი (30 ჰც, 20 ვ, 0,2 მს, 7 ს). C – ჰიპოკამპის გაღიზიანებით წარმოქმნილი კრუნჩხვითი განმუხტვები; D – ჰიპოკამპური წარმოშობის კრუნჩხვები დიაზეპამის ინექციიდან 20 წთ-ის შემდეგ.

მიღებული შედეგების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ახალი ქერქის ეპილეფტოგენური ზღურბლი ღვიძლის დროს უფრო დაბალია, ვიდრე ძილის ნელტალღოვან ფაზაში. პირაცეტამის წინასწარი ინექციის შედეგად ახალი ქერქის ეპილეფტოგენური ზღურბლი იზრდება და, შესაბამისად, ნეოკორტიკალური წარმოშობის კრუნჩხვითი განმუხტვები მცირდება. დიაზეპამის წინასწარი ინექციის შედეგად იზრდება როგორც ქერქის, ასევე პიპოკამის ეპილეფტოგენური ზღურბლი და, შესაბამისად, კრუნჩხვითი განმუხტვები მცირდება.

ლიტერატურა

1. ხუჭუა ლ., სარალიძე ე., იოსელიანი თ. საქ. მეცნ. აკად. მაცნე, სერ. ბიოლ. – A, 2004, 30, 595-602.
2. Brown P., Steiger M.J., Thompson P.D., et al. *Mov. Disord.*, 1993, 8, 630-685.
3. Haefely W. J. *of Psychoactive drugs*, 1983, 15, 19-39.
4. Klein K.M., Knake S., Hamer H.M., Ziegler A., Oertel W.H H., Rosenow F. *Epilepsy Res.*, 2003, 56, 43-49.
5. Mendez M., Radtke R.A. *J. Neurophysiology*, 2001, 18, 106-127.
6. Muller W.E., Koch S., Scheuer K., Rostock A., Bartsch R. *Biochem.Pharmacol.*, 1997, 53, 135-140.
7. Paxinos G., Watson Ch. *The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates*. 1997, San Diego, California.
8. Remi C., Genton P. *Epilepsia*, 1991, 32, (suppl. 3), 15-27.
9. Saralidze E., Khutchua L., Ioseliani T. *Proc. Georgian Acad. Sci., Biol.Ser. – A*, 2004, 30, 397-401.

ВЛИЯНИЕ ПИРАЦЕТАМА И ДИАЗЕПАМА НА СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ КОРКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Л. Хучуа, Э. Саралидзе, Т. Иоселиани

Тбилисский государственный университет им. И. Джавахишвили

РЕЗЮМЕ

Целью исследования было изучение судорожных разрядов неокортикального происхождения в фазе медленного сна и на фоне предварительной инъекции фармакологических веществ.

Опыты проводились на белых крысах в условиях хронического и острого экспериментов. Животные оперировались под кеталаровым наркозом. В гиппокамп и неокортекс вживлялись биполярные и униполярные константановые электроды. Кратковременным электрическим раздражением дорсального гиппокампа вызывали фокальные эпилептиформные разряды. Животным интраперитонеально вводили пирაცетам (20-25 мг/кг) и диазепам (0,5-1 мг/кг). Электрическую активность головного мозга записывали на электроэнцефалографе. После окончания опытов мозг животного фиксировали в 10% растворе формалина и производили морфологический контроль.

В первой серии хронических опытов было показано, что раздражение неокортекса вызывает более длительные судорожные разряды в период бодрствования, чем в фазе медленного сна. Это указывает на уменьшение эпилептогенного порога неокортекса в период бодрствования.

При предварительной инъекции пирацетама судорожные реакции неокортикального происхождения значительно уменьшились. Аналогичный эффект был получен в случае диазепама, хотя судороги уменьшились не только неокортикального, но гиппокампального происхождения, что указывает на повышение эпилептогенного порога в неокортексе и гиппокампе. Полученные результаты можно объяснить усилением ГАМК-эргического антидромного торможения в неокортексе, в гиппокампе же – усилением тормозящего влияния антидромных коллатералов.

INFLUENCE OF PIRACETAM AND DIAZEPAM ON NEOCORTICALLY-INDUCED SEIZURE ACTIVITY

L. Khuchua, E. Saralidze, T. Ioseliani

I. Javakhishvili Tbilisi State University

SUMMARY

The goal of the study was investigation of the neocortical seizure reactions in the slow wave sleep and after injection of the pharmacological substances.

Experimentes were caried out in the albino rats. Under the ketalar anesthesia bipolar and unipolar electrodes were implanted into the hippocampus and neocortex. Brief electrical stimulations of the dorsal hippocampus induced the focal epileptiform seizure discharges. Piracetam (20.0-25.0 mg/kg) and diazepam (0.5-1.0 mg/kg) were injected intraperitoneally. After the termination of the experiments the animals were sacrificed and the brains were fixed in 10% formalin.

In the first series of experimements it was found that stimulation of neocortex produced longer epileptiform seizure discharges during wakefulness than in the slow wave sleep, suggesting decreased epileptiform threshold of neocortex. After piracetam injection, stimulation of neocortex produced shorter seizure discharges. Same effect was found in a case of diazepam; however, diazepam decreased both neocortical and hippocampal seizure reactions that suggested increase of epileptiform threshold in the neocortex and hippocampus. The results obtained are due presumably to influence of elevated GABA-ergic inhibition and increase of inhibitory influences of antidromic collaterals in the hippocampus.

ინტერნეტია ავტორიათის

ქურნალი “საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე, ბიოლოგიის სერია – A” ბეჭდავს ბიომედიცინის სხვადასხვა დარგის სამეცნიერო წერილებს, რომლებიც მანამდე არსად არ იყო დაბეჭდილი და რომელთა პუბლიკაცია სხვა გამოცემებში დაგეგმილი არაა. წერილი უნდა შეიცავდეს ახალ, აქტუალურ მასალას, რომლის თემატიკა, მეთოდოლოგია და განსჯა შეესაბამება მეცნიერების თანამედროვე დონეს. წერილი არ უნდა შეიცავდეს მოძველებულ მონაცემებს და დაუსაბუთებულ დასკვნებს. წერილი შეიძლება წარმოდგენილ იქნას ქართულ, ინგლისურ, ან რუსულ ენაზე. ნებისმიერ ენაზე წარმოდგენილ წერილს თან უნდა დაერთოს რეზიუმე სამივე აღნიშნულ ენაზე. რეზიუმეს მოცულობა არ უნდა აღემატებოდეს 250 სიტყვას, მაგრამ არ უნდა იყოს 1000 ნაბეჭდ ნიშანზე ნაკლები. რეზიუმე უნდა შეიცავდეს წერილის სრული ტექსტის ამსახველ მოკლე, მაგრამ ადეკვატურ ინფორმაციას – კვლევის მიზანს, მეთოდებს, მიღებულ შედეგებს და გამომდინარე დასკვნებს.

საკუთრივ სამეცნიერო წერილის მოცულობა (რეზიუმეების ჩათვლით) არ უნდა იყოს 5 გვერდზე ნაკლები და 12 გვერდზე მეტი. მიმოხილვითი ხასიათის ან უფრო დიდი მოცულობის წერილები ქურნალში იბეჭდება მხოლოდ რედაქციის დაკვეთით ან სარედაქციო კოლეგიის თანხმობით.

ორიგინალური ექსპერიმენტული გამოკვლევის შედეგები უნდა გაფორმდეს მკაცრად სტანდარტული რუბრიკაციით – შესავალი და მიზნები, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, (დამოწმებული) ლიტერატურა. უკანასკნელი მკაცრად ანბანით უნდა იყოს დალაგებული და დანომრილი (ჯერ ქართული, შემდეგ რუსული და, ბოლოს, ლათინურანბანოვანი). ტექსტში დამოწმებული ლიტერატურა მითითებული უნდა იყოს სათანადო ნომრებით, კვადრატულ ფრჩხილებში. თითოეულ წერილს უნდა დაერთოს საკვანძო სიტყვების (key words) სია – არა ნაკლებ ოთხსა და არა უმეტეს ათსა. ლიტერატურის სიაში საჭიროა მოტანილ იყოს ყველა ავტორის გვარი, ინიციალებით, გამოცემის (ქურნალის) სახელწოდება, წელი, ტომი, გვერდები. წიგნის ციტირების შემთხვევაში, აუცილებელია სათაურიც და გამოცემის ქალაქი და გამომცემლობა, კრებულის რედაქტორის (რედაქტორების) გვარი და ინიციალები.

წარმოდგენილი წერილი რედაქციაში უნდა შემოვიდეს 2 ცალად ამობეჭდილი ქაღალდის სტანდარტულ ფურცლებზე (A4), რომელსაც უნდა დაერთოს ზუსტად იგივე ტექსტის ელექტრონული ვერსია კომპიუტერულ დისკეტზე (3,5“). ტექსტი უნდა აიკრიფოს კომპიუტერზე, 12 ფონტით, 1,5 ინტერვალით. გვერდებზე, ოთხივე მხრიდან დაცული უნდა იყოს ველები არა ნაკლებ 2 სანტიმეტრისა. ქართული ტექსტი უნდა აიკრიფოს AcadNusx და AcadMtavr ფონტებით, ხოლო რუსული და ინგლისური – Times New Roman-ით. ცხრილებში დაიშვება უფრო მცირე ზომის ფონტები. წერილის ტექსტი უნდა მომზადდეს Microsoft Word-ში (ნებისმიერი ვერსია), ხოლო გრაფიკები და სურათები – Excel-ში. თუ სურათები Excel-ში არაა დამზადებული, მკაფიო გრაფიკები და ფოტოსურათები წარმოდგენილი უნდა იყოს ორიგინალის სახით. სურათების სკანირება და მათი წარმოდგენა გრაფიკული ფაილების სახით (.jpg, .bmp და სხვ.) დაუშვებელია. ფერადი სურათები ქურნალში არ იბეჭდება. დისკეტზე ჩაწერილი ფაილის სახელწოდება წერილის პირველი ავტორის სახელით უნდა იყოს აღნიშნული. კომპიუტერული დისკეტი უნდა იყოს მანამდე უხმარი, ვირუსებისგან თავისუფალი და არ უნდა შეიცავდეს სხვა, ქურნალისთვის უსარგებლო მასალას. დისკეტა ავტორს არ უბრუნდება.

სურათების დაწერილებითი წარწერები უნდა დაიბეჭდოს წერილის ტექსტის ბოლოს, იმავე ფაილში.

ჟურნალში წერილის ბეჭდვა ავტორის (ავტორების) ხარჯებით ხორციელდება. ბეჭდვის დასაფარავი თანხა რედაქციაში უნდა შემოვიდეს რეცენზენტის დადებითი დასკვნის მიღებისთანავე. წერილის დაწუნების შემთხვევაში ავტორს (ავტორებს) უნბრუნდება წერილის ერთი პირი და წერილობითი რეცენზია. დისკეტი ავტორებს არ უბრუნდება და ინახება რედაქციაში 1 წლის განმავლობაში.

წერილების რეცენზირება ანონიმურია და ავტორს აქვს უფლება მიიღოს ან არ მიიღოს რეცენზენტის კრიტიკა. უკანასკნელ შემთხვევაში წერილი განმეორებით გადაეცემა სარეცენზიოდ სარედაქციო კოლეგიის (საბჭოს) რომელიმე წევრს. მეორე უარყოფითი დასკვნა საბოლოოა და გასაჩივრებას არ ექვემდებარება. წერილს ხელს უნდა აწერდეს ყველა თანაავტორი. მითითებული უნდა იყოს იმ ავტორთა ტელეფონის ნომრები, რომლებიც აწარმოებენ ურთიერთობას რედაქციასთან.

წერილს უნდა დაერთოს იმ დაწესებულების წერილობითი შუამდგომლობა (ნებართვა), რომელშიც შესრულებულია შრომა.

ყველა გამოქვეყნებული წერილის რუსული რეზიუმე იბეჭდება რუსეთის რეფერატული ჟურნალის სათანადო სერიაში.

წერილების ჩაბარება შეიძლება ყოველდღიურად, შაბათისა და კვირის გარდა, 12-დან 16 საათამდე, მისამართზე: თბილისი, ლ.გოთუას ქ., № 14, იბერიტაშვილის სახ. ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, III სართული, ოთახი 312, რედაქციის პასუხისმგებელი მდივანი – ალექსანდრე ქორელი.

ტელეფონი: 37-04-79, ელექტრონული ფოსტა: alex_koreli@yahoo.com

